

Tanımlar

- **Tümör** şişlik anlamına gelir
- **Onkos** tümör anlamına gelen grekçe sözcüktür, onkoloji tümör bilimi anlamına gelir
- **Kanser** yengeç anlamına gelen latince sözcüktür, tüm malign tümörleri anlatmak için kullanılır

Neoplazi

- Neoplazi; kelime anlamı yeni büyümedir
- Hızlandırılmış ve otonomi kazanmış doku proliferasyonudur
- Kendini oluşturan etkenler ortadan kalksa bile büyümesi devam eder
- Tümör kelimesi yerine neoplazi kullanılabilir

Nomenklatür

- Selim tümörler kaynaklandıkları dokuya *-oma* eki alırlar
 - Fibroma (fibroblastik hücreler)
 - Osteoma (osteoblast)
 - Adenoma (glandüler epitelyal doku)
- Habis tümörler
 - Sarkoma (mesenkimal doku)
 - Karsinoma (epitelyal doku)

Selim-Habis ayırımı

Özellikler	Selim	Malign
Farklılaşma-anaplazi	İyi diferansiye	Kötü diferansiye-anaplazi
Büyüme hızı	Progresif ve yavaş	Yavaş ve hızlı olabilir
Lokal invazyon	İyi sınırlıdır	İnvaziftir, normal dokuyu infiltre eder
Metastaz	Yoktur	Sıklıkla vardır

Hiperplazi

- **Hiperplazi** hücrelerin sayılarının artmasıdır, stimulüs ortadan kalkınca regresyon olur
- Bazen premalign durumlara yol açar
 - Atipik duktal hiperplazi-meme
 - Endometrial hiperplazi-uterus

Metaplazi

- Diferansiye olmuş olan erişkin dokusunun diğer bir diferansiye dokuya dönüşmesi durumudur
 - Glandüler metaplazi-özafagus (Barret özofagusu)
 - İntestinal metaplazi-mide

Displazi

- Anormal doku gelişmesidir
- Hücre çekirdeğinde malignite kriterlerine yakın özellikler gösterir
- Displastik epitel malignitenin öncüsü olabilir
- Displazi bazende okkült senkron tümörün göstergesi olabilir

Displazi-2

- Displastik hücreler etkilenen epiteli tam kat içerirlerse *carsinoma in situ* veya intraepitelyal karsinom halinden söz edilir
- *Carsinoma in situ* durumunda epitelyal bazal membran lezyon tarafından işgal edilmemiştir

Displazi-3

- Displastik hücrelerin daima kanserleşmesi gerekmez
- Tüm epiteli içermeyen hafif değişiklikler reversibl olabilir

Anaplazi

- Anaplazi malign deęişimin göstergesidir
- Kelime anlamı olarak geriye dönüş anlamına gelir
- Farklılaşmanın kaybı olarak nitelenebilir

Kanser sıklığı

Erkek

- Prostat % 29
- Akciğer % 14
- Kolon-rektum %10
- Üriner trakt % 9
- Lösemi ve lenfoma % 8

Kadın

- Meme % 29
- Akciğer % 13
- Kolon-rektum % 10
- Uterus % 8
- Lösemi ve lenfoma % 6

Kanserden ölümler

Erkek

- Akciğer % 31
- Prostat % 13
- Kolon-rektum % 9
- Üriner trakt % 5
- Lösemi ve lenfoma % 8

Kadın

- Akciğer % 24
- Meme % 16
- Kolon-rektum % 10
- Pankreas % 5
- Over % 5

Gelişmiş ülkelerde kanser mortalitesi nedenleri

- Tütün %30
- Diet ve şişmanlık %30
- Alkol %3
- Perinatal etkiler %5
- Sedanter yaşam %3
- Enfeksiyonlar %5
- Meslek faktörleri %5
- Çevre kirliliği %2
- Genler %2
- Radyasyon %2
- Yiyecek katkıları %1
- Medikal ürünler ve işlemler %1
- Üreme faktörleri %2

Kanser etyolojisi

- Sigara-akciğer kanseri
- HBV-hepatoma
- Güneş ışığı-melanom
- HPV-serviks kanseri
- Helicobacter *pylori*-mide kanseri ve lenfoması
- Epstein-Barr virüsü-Burkitt lenfoması

Fizik karsinojenler

- İyonize radyasyon
 - X-ray
 - Nükleer enerji
 - Radyasyona maruz kalanlarda 10-20 yıl sonra KML, akciğer, tiroid ve meme kanseri gelişebilir
- Ultraviyole ışığı
 - Basal Ca, squamöz Ca, melanom

Kimyasal karsinojenler

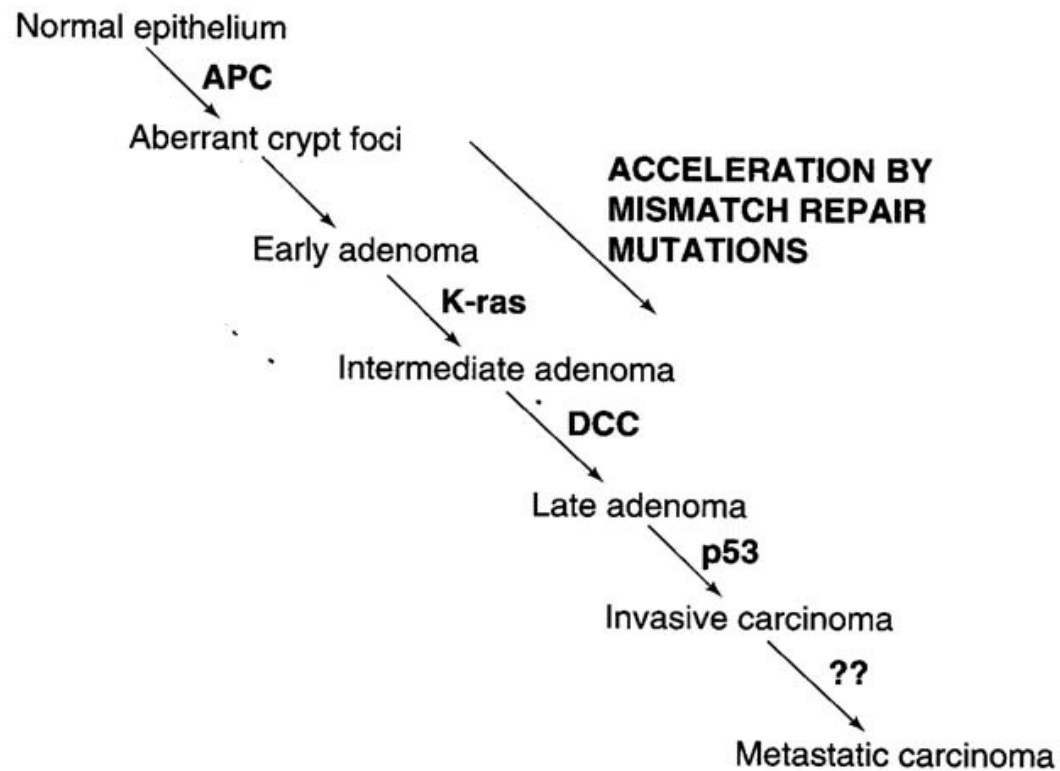
- Enfiye-burun kanseri
- Sigara-akciğer kanseri, nazofarenks Ca
- Asbest-mezotelyoma
- Aflatoksin-hepatoma
- Vinil klorid-hepatoma
- Benzen-lösemi
- Kömür isi-cilt kanseri

Viral karsinojenler

- EBV-Burkitt lenfoma, nazofarengeal Ca, Hodgkin hastalığı
- HBV-hepatoma
- HPV-serviks Ca, squamöz hücreli Ca
- HIV-Kaposi sarkomu, lenfoma, anal squamöz Ca

Multistep karsinom oluşumu

- Karsinogenesis sürecinde genetik defektlerin uygun aşamalarla oluşmasıdır
- Bu olayı en iyi açıklayan olay kolon kanseri oluşumundaki polip-kanser değişimidir



Onkojenler

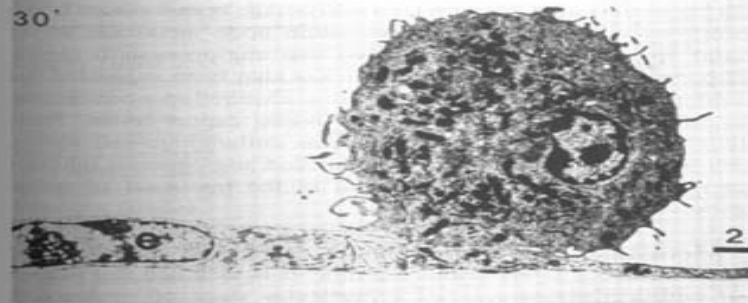
- Normal hücrelerin tümör hücrelerine dönüştüren genlerdir
- Üç harfle gösterilirler
- Proto-onkojenler normal hücre genomunda yer alan genlerdir, değişime uğradıklarında onkojen gibi davranırlar
- *c-erb B1*, EGF reseptör geni akciğer kanserinde %80 oranında fazla görülür

Tümör baskılayıcı genler

- Hücre büyümesini kontrol altında tutarlar
- Bu genlerin fonksiyon kaybı tumor oluşumuna yol açar
 - APC geni FAP ve kolon kanseri oluşumu
 - p53 insan tümörlerinin en önemli genetik değişikliktir, genetik defekti olan hücrelerin apoptozisine yol açarak çoğalmasını önler

Lokal invazyon

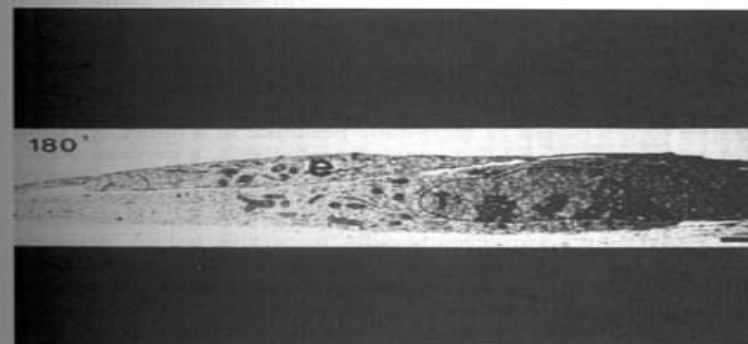
- İn situ durumundan invazif tümör aşamasına gelmesi için tümör hücrelerinin basal membranı geçmeleri ve çevredeki stromal dokuya girmesi gerekir
 - Tümör hücresi adhezyonu
 - Matrix dissolüsyonu
 - Migrasyon



A Electron micrograph of a cell at 30° tilt. The cell is roughly spherical with a textured surface and internal organelles. A scale bar labeled '2 μ' is in the bottom right.

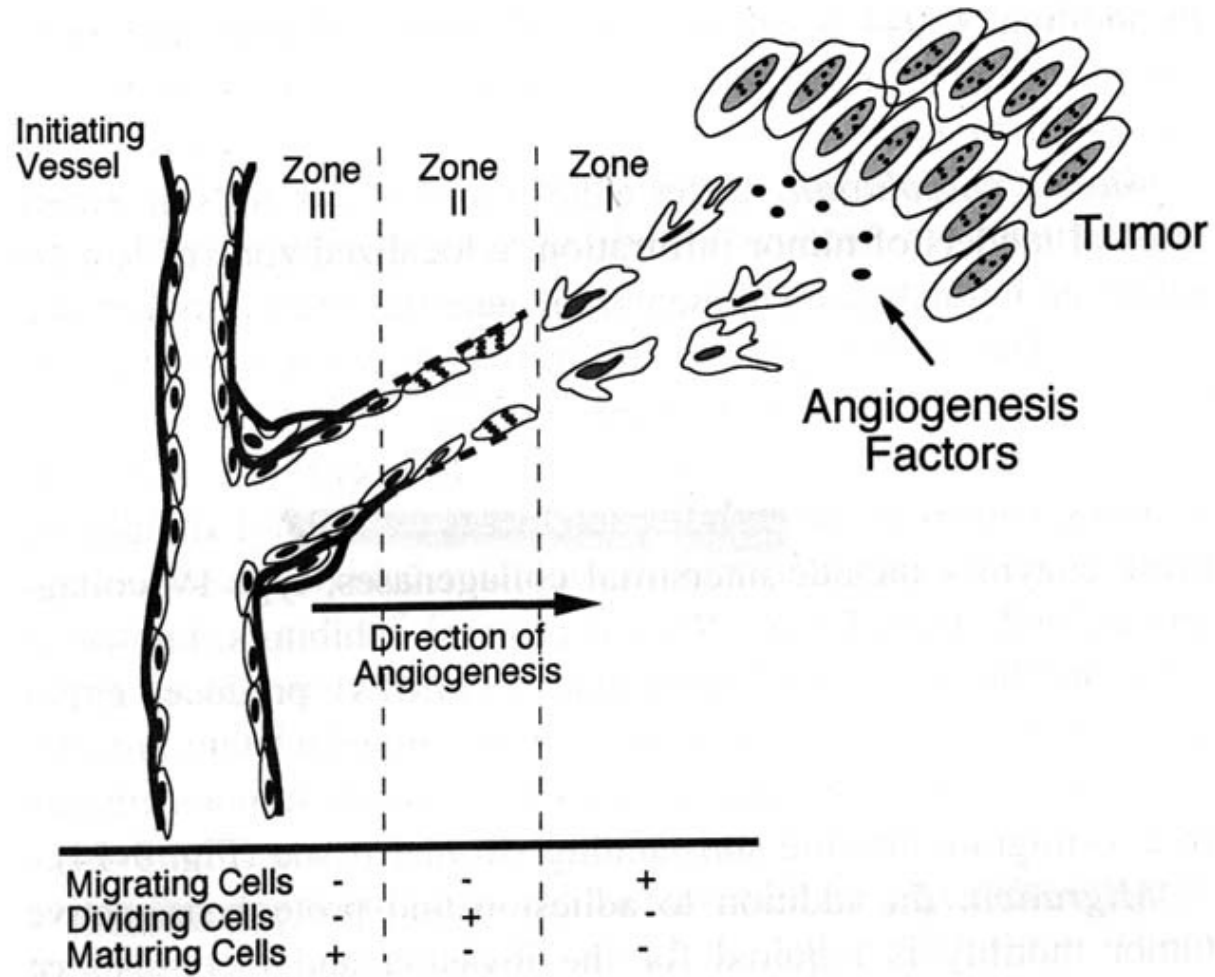


B Electron micrograph of a cell at 60° tilt. The cell is more elongated and shows more internal detail, including circular structures. A scale bar is visible on the right.



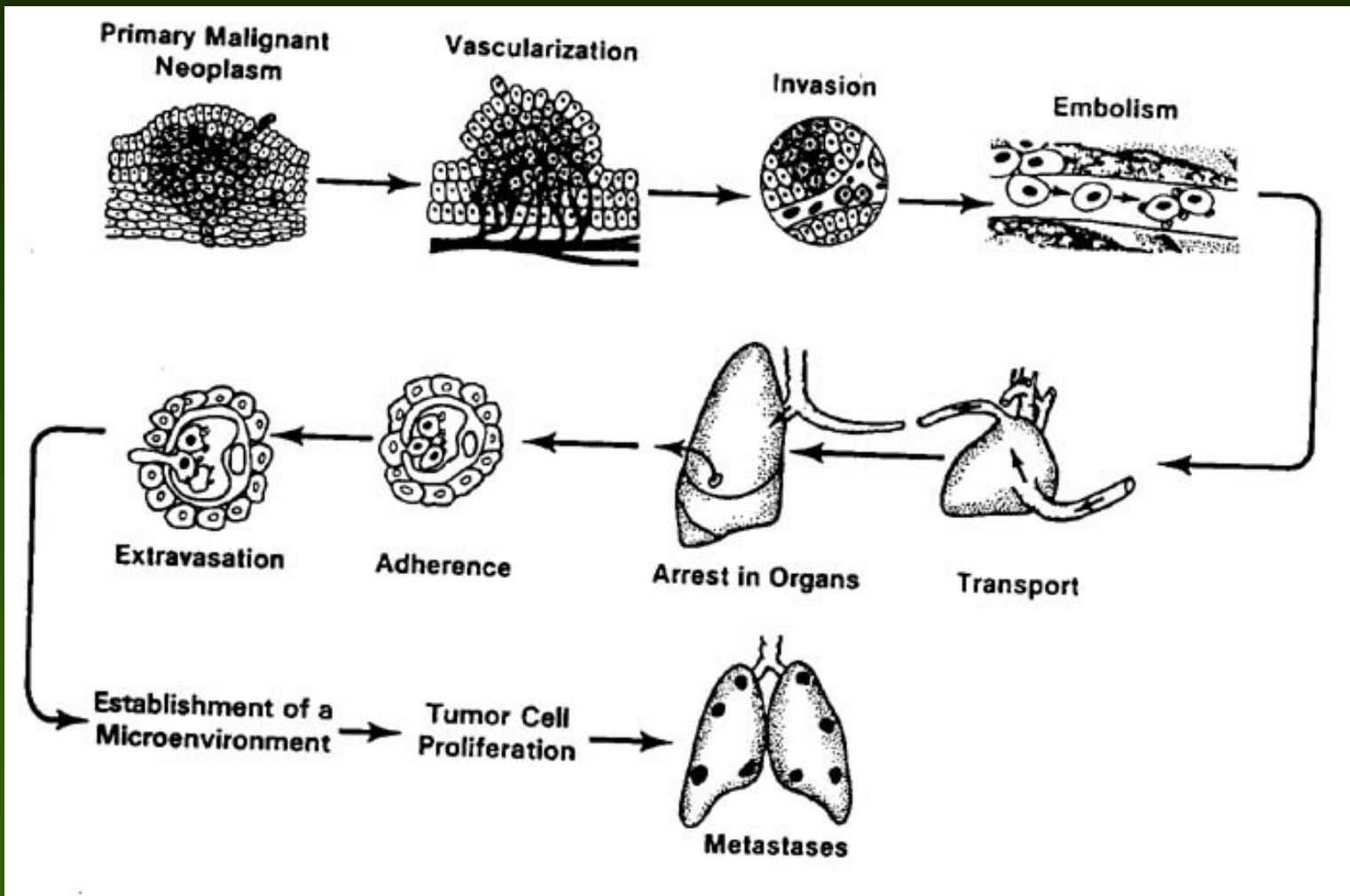
Anjiogenesis

- Yeni kan damarları oluşumudur
- Tümoral oluşum kendi kan damarlarını oluşturamazsa büyüyemez ve metastaz yaparak yeni koloniler kuramaz
- Kompleks bir olaydır
- Tümoral hücreler anjiojenik faktörler salgırlar



Metastaz

- Primer tümörden ayrı implantlar oluşup yeni koloniler kurulmasıdır
- Bir kaç istisna dışında tüm kanserler metastaz yapabilirler
 - Gliomalar ve basal hücreli deri kanserleri metastaz yapmazlar
- Agresif, hızlı büyüyen ve büyük tümörler daha sıklıkla metastaz yaparlar



Yayılma yolları

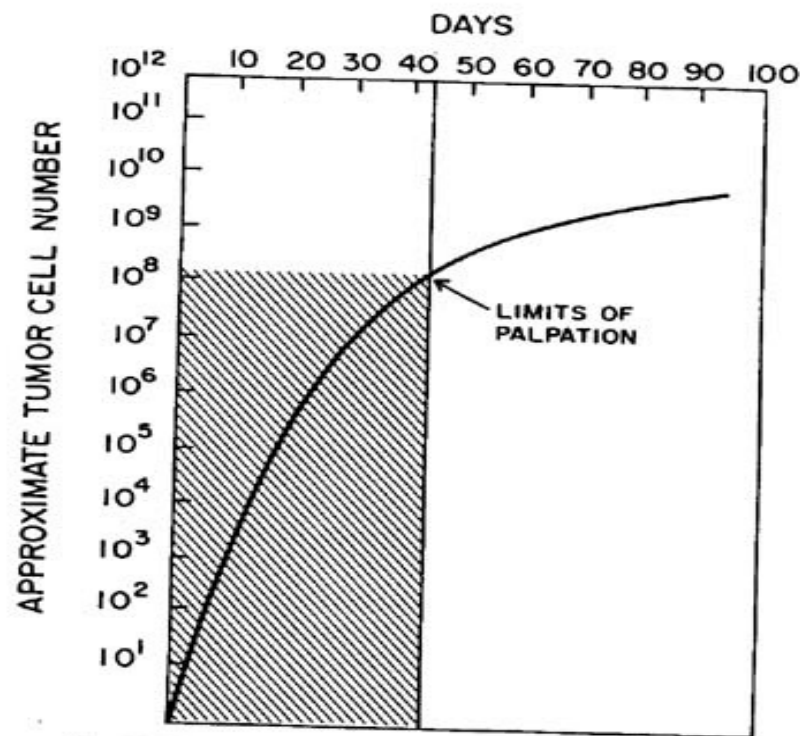
- Kan yolu
- Lenf yolu
- Direkt olarak çevre dokulara ve vucüt boşluklarına
- İmplantasyon-Ekilme

Metastaz

Primer tümör	En sık metastaz yeri
Meme	Akciğer, kemik
Kolorektal	Karaciğer, periton, over
Prostat	Kemik
Hipernefrom	Karaciğer, kemik, akciğer
Tiroid	Kemik, akciğer

Tümörün etkileri

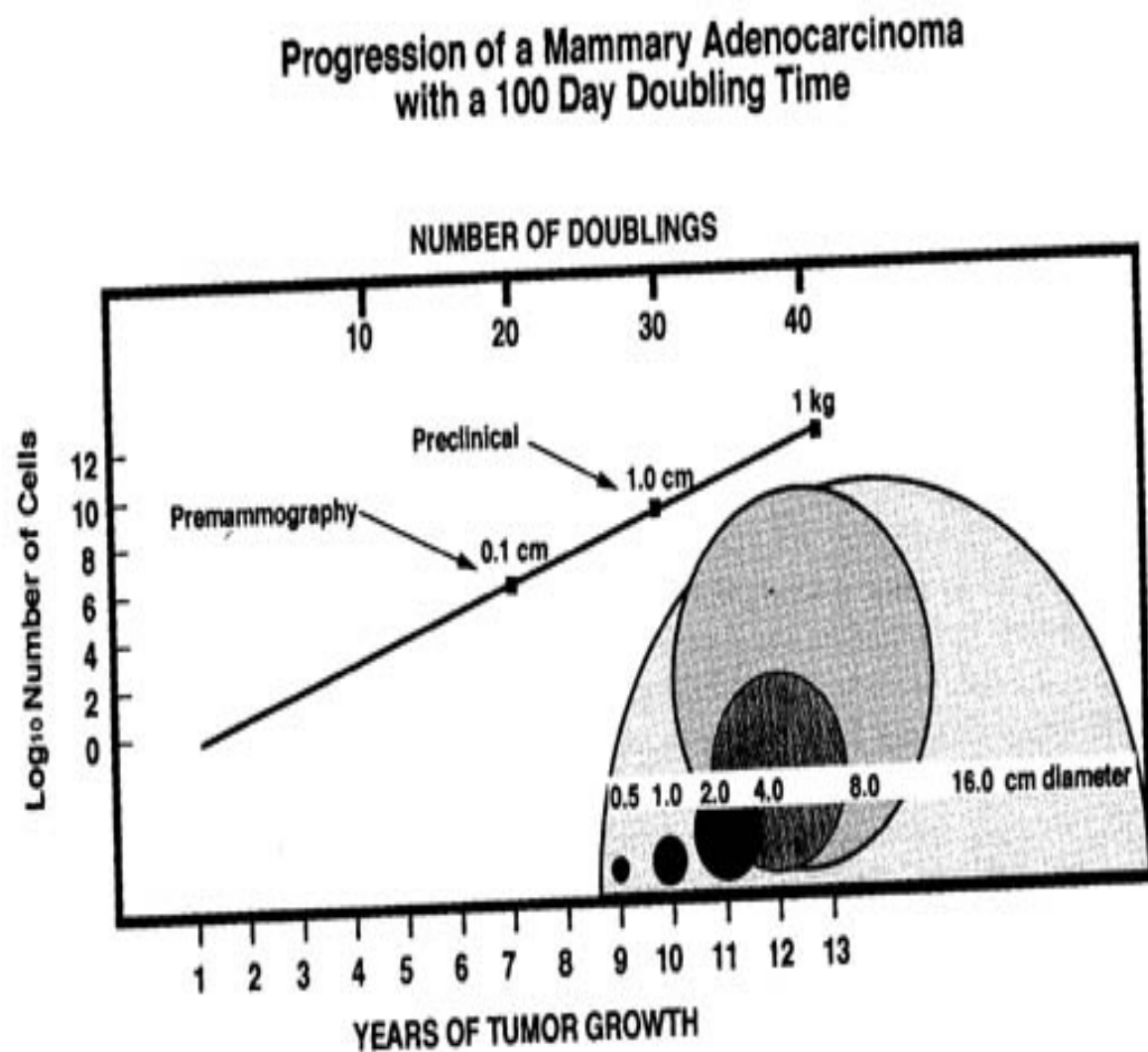
- Lokalizasyonu ve çevre dokulara baskısı
- Fonksiyonel aktivitesi (hormon sentezi gibi)
- Kanama ve infeksiyon
- Rüptür ve tümör enfarktüsü nedeniyle gelişen akut olaylar
- Kaşeksi
- Paraneoplastik sendromlar



RELATIVE GROWTH RATE	RAPID	SLOW
TUMOR SIZE	MICROSCOPIC	MACROSCOPIC
CLINICALLY DETECTABLE	NO	YES
DRUG AND RADIATION THERAPY	MORE SENSITIVE	LESS SENSITIVE
SURGICAL TREATMENT	NO	YES

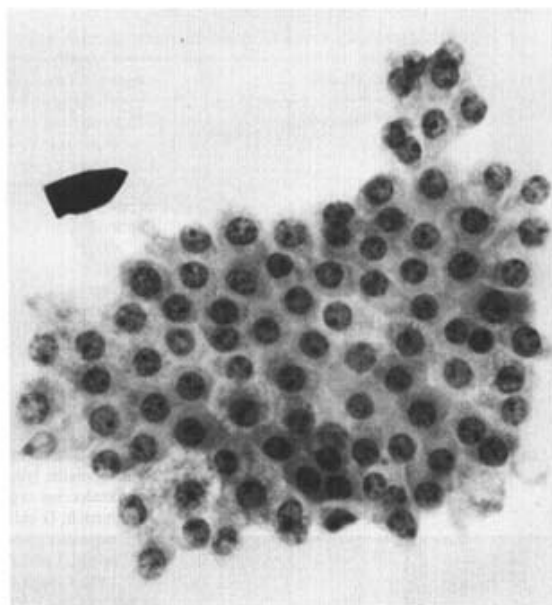
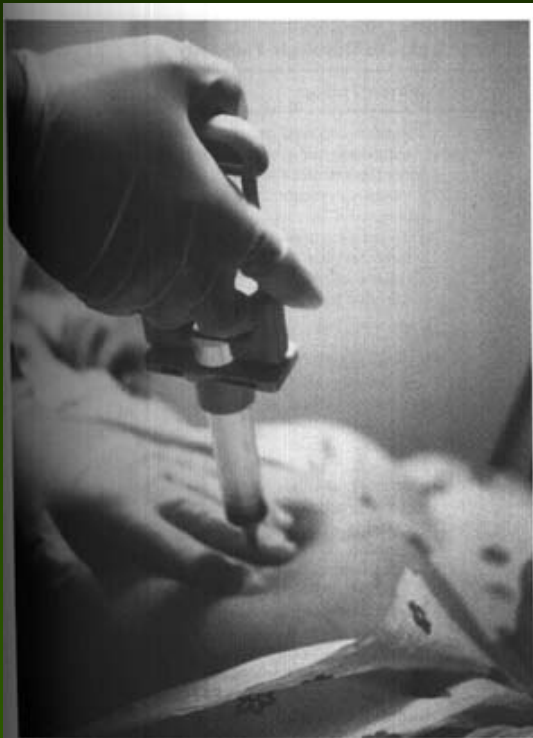
FIG. 9-5. Tumor growth-curve-based propagation of a chemically induced tumor in mice. The Gompertzian mathematical relationship illustrates that tumor cells grow exponentially at a rate that is simultaneously decreasing exponentially with time. The limit of palpation is 1 mm diameter in mice or 10^8 cells. This limit may be an order of magnitude higher in human breast cancer. (Adapted from Skipper, 1971.)

FIG. 9-6. Proposed progression of mammary cancer in human beings using some aspects of the Gompertzian relationship.

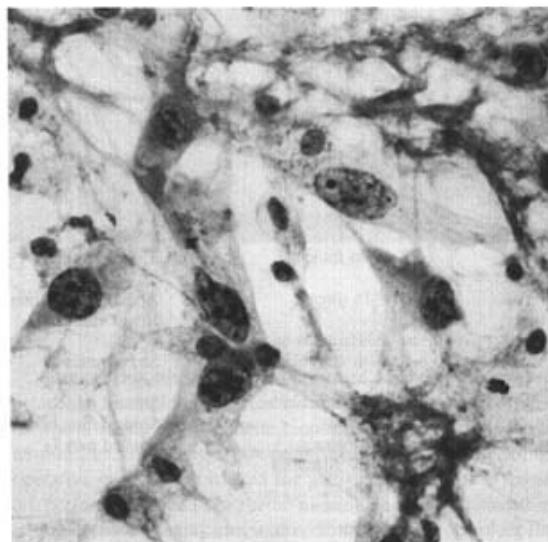


Kanserde cerrahın rolü

- Tanı
- Evreleme
- Tedavi
 - Kür
 - Palyasyon
- Eşlik eden medikal durumlar
 - Tedavi ile ilgili
 - Tedavi ile ilgisiz
- Kanser hastasının özelli durumları



B



Tümör markerleri

Gastrointestinal kanal	CEA, CA 19-9
Prostat	PSA, PAP
Karaciğer	AFP,CEA
Meme	CEA, CA 15-3
Over	CA 125, PLAP, β -HCG
Trofoblastik hastalıklar	HCG

TNM evrelemesi

- T- tümör boyutu ve viseral duvara penetrasyon derecesi
- N- nodal metastazların varlığı veya yokluğu
- M- uzak metastaz varlığı veya yokluğu

TNM evrelemesi

- Tx- primer tümör değerlendirilemedi
- T0- primer tümör bulunamazsa
- Tis- carsinoma in situ
- T1-4

Kanser tedavisi

- Cerrahi
- Kemoterapi
- Radyoterapi
- Biyolojik tedavi
 - Sitokinler (IL-2, IFN-alfa)
 - Kanser aşıları
 - İmmunoterapi
 - Genetik tedavi

Kanser taraması

- Amerikan kanser derneği önerileri
 - Meme
 - Kolorektal
 - Prostat
 - Serviks

Meme kanseri taraması

- 20+ her kadın
 - Ayda bir kez kendi kendine meme muayenesi
 - 3 yılda bir doktor muayenesi (40 yaşından sonra her yıl)
 - 40 yaşından başlayarak yıllık mammografi

Kolorektal kanser taraması

- Gaitada gizli kan (20 yaşından sonra her yıl)
- Sigmoidoskopi (50 yaşından sonra 5 yılda bir)
- Çift kontrastlı kolon grafisi (50 yaşından sonra 5 yılda bir)
- Kolonoskopi (50 yaşından sonra 10 yılda bir)

Prostat kanseri taraması

- Rektal tuşe ve PSA testi
 - 50 yaşından sonra yılda bir kez

Serviks kanseri taraması

- Pap testi
 - Servikal kanser taraması ilk vajinal ilişkiden 3 yıl sonra (21 yaşından daha geç olmamak kaydıyla)
 - Her yıl pap testi veya 2 yılda bir likit bazlı pap testi