

GİRİŞ VE AMAÇ

Tümör kelimesi neoplazi ile eş anlamlıdır ve sözcük anlamı yeni büyümedir. Tümör; dokuların anormal bir şekilde normal dokulardan farklı olarak ve onlarla koordine olmayan ayrıca bu değişime yol açan uyarı durduktan sonra bile anormal şekilde aşırı büyümeye devam eden doku kütlesi olarak tanımlanabilir.¹

Tümörler benign veya malign özellikler gösterebilirler. Benign tümörler genellikle sınırları belirgin ve bağ dokusundan oluşan bir kapsül ile çevrilidir. Çoğunlukla küratif cerrahi rezeksiyon mümkündür, çevre doku ve organlara invazyon ve metastaz göstermezler. Malign tümörler ise son derece saldırgan özellik gösteren, çevre doku ve organlara invazyon ve metastaz yapma eğiliminde olan neoplazilerdir. Anormal büyüme, mitoz ve başına buyruk proliferasyon gösteren malign tümörler; DNA yapıları bozulmuş (Anöploidi), az diferansiye (normal örneklerine benzeyişlerini kaybetmiş) hücrelerden meydana gelir.^{2,3}

Özellikle malign tümörler tüm dünyada morbidite ve mortalitenin en önemli nedenlerindendir. Amerika Birleşik Devletlerinde her yıl tüm ölümlerin % 24' ünün kanserlere bağlı meydana geldiği tesbit edilmiştir ve ölüm nedeni olarak kalp hastalığından önde gelmektedir.⁴

Tümörlerin insan organizmasında gerek primer etkileri ile gerekse tümörlere bağlı gelişen komplikasyonlar ile ortaya çıkan morbidite ve mortalitelerin araştırılması ve etkileyen faktörlerin önceden bilinmesinin yaşam kalitesini arttırmaya ve hastaliksız yaşam süresini uzatmaya şüphesizki önemli katkıları olacaktır.

Bu bilgiler ışığında acil cerrahi girişim gerektirebilecek durumların öngörülebilmesi, morbidite ve mortaliteyi etkileyen risk faktörlerin önceden belirlenmesi, bu girişimlerde, gelişebilecek morbidite ve mortaliteyi en aza indirecek tedavi modalitelerinin araştırılması, yapılan tedavilerin etkinliklerinin belirlenmesi ve yeni tedavi modalitelerinin geliştirilmesi açısından önemlidir.

Bu amaçla; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde 1996 ile 2006 yılları arasında abdominal onkolojik patolojiler nedeniyle acil cerrahi uygulanan 203 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

GENEL BİLGİLER

İnsan organizmasında görülen tümörlerin genellikle tek, transforme edilmiş hücreden çıktığı düşünülmektedir. Yapılan bir çok araştırmada tümörlerin çoğunluğunun tek hücre kökenli olduğu gösterilmiştir.^{1,2} Ancak bu ifade tümör hücrelerin homojen topluluklar olduğu anlamına gelmez, bir çok genetik ve çevresel etmenin heterojen hücre topluluklarının oluşmasına katkıda bulunduğu söylenebilir.³

Tümörler benign veya malign özellikler gösterebilirler. Benign tümörler genellikle çevre doku ve organlara invazyon ve metastaz göstermezler, çoğunlukla cerrahi rezeksiyon küratiftir. Malign tümörler ise son derece saldırgan özellik gösteren çevre doku ve organlara invazyon ve metastaz yapma eğiliminde olan neoplazilerdir.

Bir dokunun maligniteye doğru gidişi bazı evreler içerir. Displazi, tümöral dönüşümün en erken görülen kanıtıdır. Normal hücre yapısında meydana gelen sapmalar displazinin derecesini hafif, orta ve ciddi olarak belirler. Epitelial tümörlerde, displastik hücreler bazal membranın hemen üzerinde yer alır. Displastik hücrelerde proliferasyon kontrolü tamamen kaybolmamıştır ve displaziyi tetikleyici ajanın etkisi ortadan kalktığında genellikle displazi de ortadan kalkar. Ancak ciddi displaziler etken ortadan kalksa dahi müdahalede bulunulmazsa maligniteye ilerler. Karsinogenezde başlangıç kimyasal, fiziksel, biyolojik ve ailevi yolla veya birkaç faktörle beraber meydana gelebilir.¹

MALİGN VE BENİGN TÜMÖRLERİN GENEL ÖZELLİKLERİ

Differansiasyon ve Anaplazi: Differansiasyon, tümörün köken aldığı hücreye yapısal ve fonksiyonel benzerliğini ifade eden bir terimdir. Benign tümörler genellikle köken aldığı hücrelere çok benzeyen iyi differansiye hücrelerden meydana gelir. Malign tümörler ise köken aldığı hücrelere differansiasyon gösterebilen veya tamamen undifferansiye (Anaplastik) hücre topluluklarından meydana gelebilir.

Differansiasyon kaybı veya anaplazi malign tümörlerin en önemli özelliğidir. Çok sayıda ve belirgin atipi gösteren mitotik aktiviteleri mevcuttur. Anormal ve kontrolsüz proliferasyon gösterirler. Anaplastik hücrelerde, önemli ölçüde boyut ve şekil

farklılıkları(pleomorfizm) mevcuttur. Çekirdekleri ileri derecede büyük ve hiperkromatiktir çekirdek/sitoplazma oranı artmıştır.

Benign tümörler ise iyi differansiye hücrelerden köken alır. Mitoz sayıları düşüktür ve pleomorfizm göstermeyen normal hücre yapısındadırlar.

Büyüme Hızı: Malign tümörler genel olarak hızlı büyüme gösterirler ancak büyüme oranları differansiasyon dereceleri ile orantılıdır. Benign neoplazmlar ise genel olarak yavaş büyür ancak bazı benign tümörler(uterus leiomyomları vb. düz kas tümörleri) hızlı büyüme gösterebilir.

Lokal İnvazyon: Benign tümörler lokal invazyon, infiltrasyon ve metastaz yapmazlar. Malign tümörlerin en önemli özelliği ise çevre organ ve dokulara invazyon infiltrasyon ve uzak organ metastazı yapmasıdır. Genelde az differansiye anaplastik hücreler içeren maligniteler, daha agresif ve saldırgan seyir gösterirler.

Metastaz: Metastaz, primer tümörle devamlılığı olmayan uzak dokularda yerleşebilen sekonder malignitelerin gelişmesini ifade eder. Tüm malign tümörler metastaz yapma yeteneğinde değildir. Metastazın gerçekleşmesi için hücrelerin bağlantılarını kaybederek kan veya lenf damarlarını invaze etmesi veya vücut boşluklarına ekilmesi gerekir. Daha sonra ise dolaşımında bu hücrelerin yaşaması ve ulaştığı yeni doku içerisine ekstravaze olup ekilmesi ve büyümesi gerekmektedir. Dolaşımında malign hücrelerin yaşayabilmesi mekanik streslerden, zayıf beslenme şartlarından ve bağışıklık sistemi hücrelerinden kurtulmasına bağlıdır.

ACİL CERRAHİ GEREKTİREN ABDOMİNAL ONKOLOJİK PATOLOJİLER

Abdominal onkolojik patolojilere bağlı en sık görülen acil cerrahi nedeni, barsak obstrüksiyonudur. Diğer nedenler ise perforasyon ve kanamadır.⁵ Bu acillere bir çok farklı tümörler neden olabilir; jinekolojik kanserler, kolorektal kanserler ve mide kanserleri gibi. Her ne kadar malign barsak obstrüksiyonuna jinekolojik kanserlerde fazlaca rastlansa da en sık sebep kolorektal kanserlere bağlı meydana gelen barsak obstrüksiyonlarıdır.⁶

Bu bölümde, çalışmamızda en sık acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojilerden bahsedilecektir.

KOLOREKTAL KANSERLER(KRK)

Kolon ve rektum kanserleri, gastrointestinal sistemin en sık görülen tümörleridir. ABD’ de kolorektal kanserler; erkeklerde prostat ve akciğer, kadınlarda meme ve akciğer kanserlerinden sonra 3. sıklıkta görülen kanserlerdir.⁷

T.C. Sağlık Bakanlığı Kanser Kayıt Dairesi rakamlarına göre kolorektal kanserler görülme sıklığı sıralamasında kadınlarda 2., erkeklerde 4. sıradadır.⁸

Sporadik kolorektal kanser gelişiminde yaş, major bir risk faktörüdür. KRK sıklığı 20-39 yaşlar arasında son derece düşüktür, 40-50 yaşlar arasında önemli ölçüde artmaya başlar ve olguların % 90’dan fazlası 50 yaş üzerindedir.

PATOLOJİ

Kolon kanserlerinin büyük bir kısmı adenokarsinomlardır. Glandüler epitelden kaynaklanırlar ve makroskopik olarak polipoid, ülseratif veya skiröz özellikte olabilirler. Kolon karsinomları % 10-15 oranında müsin salgılar ve bunların prognozu daha kötüdür. Kolon kanserleri sıklık sırasına göre; rektosigmoid bölge(%55-60), inen kolon(%10-15), transvers kolon(%5-10), çıkan kolon ve çekumda(%15-20) görülmektedir.⁹

Kolon ve rektum kanserlerinin en sık yayılım yolu lenfatik yayılımdır. İnvazyon, implantasyon ve hematojen yayılımları da mevcuttur. Barsak duvarında genellikle duvarın derin tabakalarına doğru yayılım gösterir, barsak distaline yayılım çok azdır. Barsak duvar invazyonu yarıya ulaşan hastaların çoğunda lenf nodu tutulumu mevcuttur. Rektal lezyonlarda retrograd lenfatik yayılım da olmaktadır. Polipoid kolon tümörleri lümenine doğru büyüyerek ve skiröz tümörler ise lümeni çepeçevre daraltarak tıkanıklığa neden olabilir. Mukozada ülser oluşturarak büyüyen tümörlerse tabana doğru çökme eğilimindedir ve daha çok perforasyona sebep olurlar.⁹

Hematojen yolla en sık yayıldığı organlar ise karaciğer ve akciğerdir.

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Kolorektal kanserli hastaların çoğu semptomlar ortaya çıktıktan sonra tanı almaktadır, semptomlar çeşitlilik göstermektedir; rektal kanama, barsak alışkanlığındaki değişiklikler ve karın ağrısı gibi sıklıkla ortaya çıkan semptomların araştırılması sonucu

tanı konulmaktadır. Kolon kanserlerinin klinik bulguları genellikle primer tümörlerin kolonda yerleştiği lokalizasyona göre ortaya çıkmaktadır.

Genellikle ilk klinik belirti dışkılama adetlerindeki değişimlerdir. Ağrı da sık görülen bir semptom olup kolik tarzındadır ve genellikle parsiyel obstrüksiyona bağlıdır. Rektum kanserlerinde ağrı ve tenezm hissi mevcuttur. Sağ kolon lezyonlarında gizli kanama sık görülür ve meydana gelen kronik kan kaybı; yorgunluk, halsizlik ve çarpıntı ile sonuçlanan demir eksikliği anemisine neden olabilmektedir. Özellikle erişkin erkeklerde ve post menapozal kadınlarda demir eksikliği anemisi saptandığında kolorektal kanserlerden şüphelenilmelidir. Sol kolon lezyonlarında ise obstrüktif bulgular ön plandadır, karın ağrısı özellikle sol kolon yerleşimli kanserlerde ve batin alt kadrantlarda ortaya çıkmaktadır. Batında kitle ve kilo kaybı ise genellikle hastalığın geç bulgularıdır.¹⁰

Kolonun lenfoması ise bütün kolon malignitelerinin çok küçük bir oranını (<%0.5) oluşturur. Ancak; tanınmaları, tedavilerinin ve prognoz özelliklerinin farklılığından dolayı önemlidir. Semptomları karın ağrısı, kanamalar ve konstipasyon gibi spesifik olmayan karakterdedir. Olguların yarısında tanı konduğu anda bölgesel lenf nodlarına veya diseminasyon yayılımı mevcuttur. Tedavi yaklaşımı cerrahi, radyoterapi ve kemoterapiyi içerir. En sık kemoterapi kullanılmakla beraber en uygun tedavi yaklaşımı henüz belirlenmemiştir.

Kolon ve rektum kanserlerinin tanısında yapılacak olan ilk fizik muayene yöntemi, rektal tuşedir, rektal tuşe ile kolorektal kanserlerin % 20'si palpe edilebilir. Acile başvuruda perforasyon var ise akut batin bulguları mevcuttur. Tıkanıklık nedeni ile başvuran hastalarda ise konstipasyon, ağrı ve gaz gaita çıkaramama şikayetleri mevcuttur. Ağrı ve kusma elektif vakalara göre belirgin olarak fazladır. Barsak sesleri azalmıştır. Semptomların süresi genelde kısadır. Hastaların % 84'ünde semptom süresi 1 aydan az iken % 65'inde 1 haftadan kısadır.^{11,12}

Direkt karın grafileri barsak tıkanıklığını % 97 oranında gösterebilir. Pnömoeritonyumu değerlendirmek için ayakta akciğer ve sol yan dekübit filmler çekilmelidir.

Fleksibl sigmoidoskopi ile de kolorektal kanserlerin % 50'si saptanabilir. Özellikle 50 yaşın üzerindeki şahıslara 5 yılda bir yapılacak olan sigmoidoskopi iyi bir tarama yöntemi olarak belirtilmektedir.

Kontrast çalışmaları özellikle çift kontrast kolon grafileri 1 cm'nin üzerindeki lezyonlarda % 90 oranında duyarlılığa sahiptir. Kolonoskopiye tolere edemeyen hastalarda fleksibl sigmoidoskopi ile beraber kolonoskopiye alternatif olarak kullanılabilir.

Kolonoskopi; Kolonoskopi 1 cm'nin altındaki lezyonları göstermede en güvenli yöntemdir. Yeterli kolonoskopi için hasta uyumu, yeterli barsak temizliği ve deneyim önemlidir. Avantajı tüm kolonun değerlendirilebilmesidir. En önemli komplikasyonu perforasyon ve postpolipektomi sonrası kanamadır.

Bilgisayarlı Tomografi(BT); metastazların değerlendirilmesinde ve evrelemesinde önemlidir. Özellikle pelvik BT ile rektal kanserlerin preoperatif evrenmesi mümkündür. Manyetik Rezonans(MR)' ın BT' ye üstünlüğü yoktur, ancak karaciğeri BT' ye göre daha iyi değerlendirir, metastaz nedeni ile karaciğer rezeksiyonu düşünülen vakalarda kullanılabilir. Yine transrektal Ultra Sono Grafi(USG) de rektal hastalığın evrelemesinde değerli bir yöntemdir.

TEDAVİ

Kolon kanserinin tedavisinde en önemli yöntem cerrahi tedavidir. Kanserli barsak segmenti damar ve lenfatikleri ile beraber rezeke edilmelidir. Rezeksiyon yapılamadığı durumlarda by-pass işlemi ile obstrüksiyonların palyasyonu sağlanabilir. Eğer tümör çevre dokulara invaze ise ve rezeksiyon mümkünse, enblok rezeksiyon yapılmalıdır.¹³ Karaciğer metastazları her zaman için rezektabiliteyi engelleyen kesin kontrendikasyon değildir. Karaciğerde 4' ten az metastaz varlığında ve başka alanda metastaz yoksa ve de metastaz rezeke edilebilecek ise rezeke edilmelidir. Ameliyat sonrası gelişebilecek karaciğer metastazları da bu prensipler eşliğinde opere edilebilir.

Kemoterapi ve radyoterapi kullanılmasına rağmen genellikle bu tedavilere dirençli tümörlerdir.

MİDE KANSERİ

Mide kanseri bütün dünyada görülmesine rağmen, bazı coğrafyalarda daha sık görülür ve mide kanseri için endemik bölgeler oluşturur. Erkeklerde ve 50-70 yaş arasında daha sık görülmektedir. Özellikle Japonya, Şili, Polonya, Malezya, İzlanda önde gelen bölgelerdir. Buna karşın Amerika, Kanada, Hollanda, Norveç gibi ülkelerde insidansı azalmıştır.¹⁴

PATOLOJİ

Mide kanserlerinin % 95'i adenokanserlerdir. Erken gastrik kanser ve ilerlemiş gastrik kanser olarak iki başlık altında incelenebilir. Primer mide lenfoması ise tüm malign mide tümörleri içerisinde(%1-7) 2. en sık görülen tümördür.^{15,16}

Erken Gastrik Kanser(EGK): Perigastrik lenf nodüllerine metastaz olsun veya olmasın mukoza ve submukozada sınırlı lezyonlar olarak tanımlanır. Midede herhangi bir yerde gelişebilir. EGK, insitu karsinom ile aynı manaya gelmez. Ortalama 5 yıllık süreyle % 90' ın üstündedir.¹⁷

İlerlemiş Gastrik Kanser(İGK): Submukozayı aşan gastrik kanserler; İGK olarak adlandırılmaktadır. Çoğu antrum yerleşimlidir. İntestinal ve diffüz tip olmak üzere sınıflandırılabilir. İntestinal tip genellikle polipoid, vejetan ve egzofitik yapıdadır. Diffüz tip ise irregüler, kenarları yüksek, kabartılı ülseröz lezyonlardır.

Mide tümörleri makroskopik görünümüne göre Borman tarafından 4 gruba ayrılmıştır:

Tip-1:Polipoid tip

Tip-2:Ülseratif tip

Tip-3:Yüzeysel yayılan tip

Tip-4:Diffüz yayılan tip(Linitis Plastica)

Mikroskopik olarak Dünya Sağlık Örgütü tarafından mide karsinomları; Tübüler, Papiller, Müsinöz, Taşlı yüzük hücreli ve Anaplastik(undifferansiye) olmak üzere gruplandırılmıştır.

Mide kanserlerinde yayılım direkt implantasyon, hematojen veya lenfojen yollarla olabilir. Hastaların çoğunda başvuru anında metastaz vardır. Omentum, kolon, karaciğer ve pankreasa direkt invaze olabilirler.

İmplantasyon yolu ile overlere yayılıp; Krukenberg tümöre, rektouterin fossaya implantasyonla, Blummer rafina neden olabilir. Hematojen yolla en sık karaciğere metastaz yaparlar daha sonra akciğer , kemik vb. Yine lenfatikler vasıtası ile pankreatik ve splenik lenf nodlarına ileri evrede torasik duktus vasıtası ile supraklaviküler lenf nodu metastazına(Wirschoff nodülü) neden olabilir.^{18, 19}

Primer Mide Lenfoması(PML): PML tanısı için periferik palpe edilebilir lenf nodlarının olmaması, palpabl hepatosplenomegali bulunmaması ayrıca periferik yaymada, kemik iliği biyopsilerinde, toraks grafi ve tomograflerinde lenfoma ile uyumlu bulguların olmaması gerekir. Sistemik lenfomalar da mideyi sekonder olarak tutabilir. PML insidansı son yıllarda artış göstermektedir. Mide ve incebarsak lenfomaları sıklıkla 5. dekatta, kalın barsak lenfomaları ise daha ileri yaşlarda görülmektedir. PML, erkeklerde kadınlara göre 1.5 kat daha fazla görülmektedir.²⁰

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Mide kanserinde en sık görülen semptomlar iştahsızlık ve kilo kaybıdır ve % 95 hastada görülür. Ağrı geç ve nadiren görülen bir belirtidir. Bulantı kusma distal obstrüksiyona neden olan kanserlerde sık görülür. Kardiyayı tutan kanserlerde ana semptom disfajidir. Hastaların yaklaşık yarısında batında palpabl kitle tesbit edilir.

Ayrıca metastazlara bağlı hepatomegali, sarılık, asit vb. bulgularla da karşımıza çıkabilir. Mide tümörüne bağlı perforasyon nadirdir, ancak ciddi hastalık ve komplikasyonlarla beraberlik gösterir. Obstrüksiyon, sarılık, kanama ve perforasyon vb. mide kanserlerinde görülen onkolojik acillerdir.^{18,19}

TEDAVİ

Günümüzde mide kanserinin tedavisi cerrahidir. Cerrahinin ilk hedefi tüm tümör dokusunun çıkarılması (R0 rezeksiyon) ve geride tümör bırakılmamasıdır. Geride mikroskopik tümör kalması durumunda R1 rezeksiyon, makroskopik olarak tümör dokusu kalması durumunda ise R2 rezeksiyondan bahsedilir. Gastrektomi ister küratif ister palyatif amaçlı olsun total veya subtotal gastrektomi şeklinde uygulanabilir. Uzak metastaz olmayan hastalarda radikal gastrektomi uygulanır, mide ile beraber lenfatik drenajı da çıkarılır. Negatif cerrahi sınır elde edilmesi önemlidir, bu amaçla; gros tümörden 6 cm'lik mesafe elde edildiğinde cerrahi sınır pozitifliği riskinin çok az olduğu belirtilmiştir. Mide kanseri cerrahisinde lenfatik diseksiyonun genişliği tartışmalıdır. Mide lenfatikleri rezeksiyon sınırları, Japon Mide Kanseri Araştırma derneğince D1, D2, D3 olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. D1; Mide çevresindeki 1-6 lenf nodunu, D2; Mide arterlerine eşlik eden ve dalak hilusunda bulunan lenf nodları diseksiyonunu, D3 ise ince barsak mezenter kökü, orta kolik arter çevresi, aort ve

retroperiton gibi uzak lenf nodlarını içermektedir. Rutin olarak çıkarılmamaktadır. Bu diseksiyonlar tümörün yerleşim yerine ve evresine bağlı olarak değişmektedir.^{21,22}

EVRE 1 A(Mukozal kanser): Lenfatik metastaz olasılığı % 5' in altındadır. Lokal eksizyon yeterlidir, ancak duvarın tüm katlarını içermelidir.

EVRE 1B(Submukozal kanser), EVRE II, (EVRE III A); Lenfatik yayılım sıktır. Radikal rezeksiyon ve sistematik lenf nodu diseksiyonu uygulanmalıdır.(R0 rezeksiyon şansı mevcuttur)

EVRE III A ,EVRE III B ; R0 Rezeksiyon genellikle olanaksızdır. Palyatif rezeksiyon ve neoadjuvan tedaviler denenebilir.

EVRE IV; Palyatif cerrahi yapılabilecek olan hastaları içerir, kanama ve obstrüksiyon varlığında rezeksiyon denenebilir.

Mide lenfomasının cerrahi tedavisinde ise distal yerleşimli antrum ve korpus tümörlerinde standart subtotal gastrektomi, proksimal yerleşimli lezyonlarda ise total gastrektomi tercih edilmelidir. Subtotal gastrektomi yapılan olgularda distal ve proksimal sınır frozen ile değerlendirilmelidir. Ancak % 30 vakada tümör proksimalde özefagusa distalde duodenuma yayılım gösterebilir. Bu olgularda standart gastrektomiye rağmen, cerrahi sınır pozitif ise negatif cerrahi sınır elde etmek için daha geniş rezeksiyon önerilmemektedir, bunun yerine postoperatif adjuvan tedavi eklenmesi önerilmektedir.

Acil cerrahi girişimlerde zamanlama ve cerrahi prosedür seçimi en önemli problemdir. Çok az hasta erken evre kanserle başvurur bunlarda genelde küberabdır. Mide perforasyon veya kanamasının tedavisi için ilk ameliyat D0 veya D1 nodal diseksiyon ile sınırlandırılmalı ,hasta iyileştikten sonra uygun evreleme ve histopatoloji ile onkoljik cerrahi planlanmalıdır. Mide kanseri tanısı kesin değilse, major cerrahi girişim histopatolojik değerlendirmenin sonuçlanmasına kadar ertelenmelidir.^{23,24}

Mide kanserlerinde prognoz oldukça kötüdür ve küratif rezeksiyon uygulanabilen hastalarda bile 5 yıllık sağ kalım oranları % 25' ler civarındadır. Distal yerleşimli mide kanserlerinde prognoz proksimal yerleşimli kanserlere göre daha iyidir. EGK'lerde 5 yıllık sağ kalım % 90'lara kadar ulaşmaktadır. Uzak metastaz ve peritonitis karsinomatoza varlığı durumunda prognoz oldukça kötüdür ve 6-12 ay arasında değişmektedir.^{25,26}

İNCE BARSAK TÜMÖRLERİ

Malign ince barsak tümörleri nadir görülmektedir ve tüm gastrointestinal malignensiler içinde % 2' den azdır.^{27,28} Jejunoileal neoplazmların kadın erkek oranı 1/2 dir.

Jejunum yerleşimli incebarsak neoplazmları, ileum yerleşimlilere göre daha sıktır. Histopatolojik tiplere göre en sık görülenleri; Adenokarsinoma, lenfoma, ve karsinoidlerdir. Bunları leiomyosarkomlar ve nöroendokrin tümörler takip ederler.^{29,30}

Adenokarsinom: Adenokarsinomların ortalama görülme yaşı 50-60 yaşlar arasındır. İnce barsak malign tümörlerinin % 50' sini oluşturur. Kolon adenokarsinomlarına göre yaklaşık 40-60 kat daha az sıklıkta görülür. Proksimal yerleşimli tümörler, özellikle duodenum tümörleri, papiller konfigürasyon gösterirken distal yerleşimli tümörler halka şeklinde lümeni daraltarak obstrüksiyona yol açabilirler.³¹

Tanı konulduğunda lezyonlar genellikle ileri evredir. Bölgesel lenf nodu tutulumu prognozla yakın ilişkilidir. Erkeklerde kadınlara oranla iki kat fazla görülürler. İnce barsak adenokarsinomlarının % 20' si polipoid yapıya sahiptir. Peutz-Jeghers sendromunda görülebildiği gibi, Crohn hastalığı zemininde de gelişebilir.

Crohn hastalığı zemininde gelişenler hastalığın yerleşim yeri ile aynı paralelde görülür ve multisentrik olma eğilimleri mevcuttur. Crohn hastalığı başlangıcından karsinom oluşumuna kadar geçen süre ortalama 17 yıldır ve de novo adenokarsinomlara göre prognozları daha kötüdür. İnce barsağın de novo adenokarsinomları sıklıkla proksimal ince barsağa yerleşim eğilimi gösterirler prognozları daha iyidir.³²

Adenokarsinom gelişiminde görülebilen diğer predispozanlar; İnce barsak duplikasyonu, ileostomiler, by-pass alanları ve nörofibromatozis olarak sıralanabilir.

Lenfoma: Lenfomalar; lenf nodları ve ektranodal lenfoid organlardan kaynaklanan malign neoplastik hastalık grubudur. Klinik ve patolojik olarak heterojen bir grup oluştururlar. Lenfomalar; Hodgkin lenfomalar ve Non-Hodgkin lenfomalar(NHL) olmak üzere iki ana gruba ayrılabilir.

Bütün lenfomaların %10' u gastrointestinal kanalın primer tümörlerini oluşturur. Tüm ince barsak tümörlerinin de % 18' ini oluşturur. Batı ülkelerinde ince barsak lenfomaları mide lenfomalarından daha az, kalın barsak lenfomalarından daha fazla görülürler.³³

Akdeniz ülkelerinde immunoproliferatif ince barsak hastalığı denilen tipi daha fazla görülmektedir ve etyolojisinde kronik paraziter enfeksiyonlar ve ince barsak enfeksiyonları suçlanmaktadır. İnce barsak lenfomaları genellikle hayatın 5. ve 6. dekatlarında ortaya çıkarlar. Erkeklerde bayanlara göre nispeten fazla görülmektedir.

İnce barsak lenfomalarının çoğu orta ve ileri evre gelişme gösterirler. Histolojik olarak B hücre tipi diffüz gelişme gösteren nodüler yapıya sahiptir. Bunların hemen hepsi NHL'dır. NHL'lar; Hodgkin hastalığına göre daha geniş sistemik bir yayılıma sahiptir. Superfisyal (servikal, aksiller, inguinal) ve internal (mediastinal, abdominal) lenf nodları, trakeobronşiyal ağaç ile sindirim sistemi hemen daima etkilenir.³³

Yaşamsal veriler; B- hücreli lenfomaların, T hücrelilere göre daha iyi sonuçlandığını göstermiştir. Buna karşın prognostik özellikleri; perforasyon, yüksek grade'li histoloji, tümörün multipl olması ve ilerlemiş evre belirlemektedir.³⁴

Gastrointestinal lenfomaların %50'si özellikle ince bağırsak ve kolonda, bölgesel lenf nodülünün direkt tutulumundan orijin almaktadır. Buna karşın gastrointestinal sistemin primitif bir tümörü olarak da oluşabilir. Bu, lenfoid dokunun geniş yayılımının varlığıyla açıklanabilir.^{35,36}

Karsinoid Tümörler: Pankreas ve tiroidin C-hücreleri dışındaki tüm endokrin sistemden köken alabilen düşük dereceli tümörlerdir. En sık gastrik ve ileal karsinoidler olmak üzere bu tümörler % 15-35 oranında multipl olabilirler. Kan damarlarının submukozal proliferasyonunu içeren gelişimsel malformasyonlardır. Gastrointestinal sistemin herhangi bir yerinde olabilmelerine rağmen, sıklıkla jejunumdadırlar. Nadiren diffüz barsak kanamasına yol açarak acil cerrahi gerektirebilir.

Karsinoidlerin % 60' ı orta barsaktan(en sık apendiks ve terminal ileum), % 10-20' si arka barsaktan(en sık rektum), diğerleri, ön barsak kökenli organlardan (mide ve duodenum) kaynaklanır. Aynı kökenli karsinoidlerin salgıladığı hormonlar da benzerdir. En belirgin olarak serotonin ve substans-P gibi humoral ajan sekrete ederler.

Karsinoidlerde makroskopik olarak yoğun desmoplastik reaksiyon nedeni ile mezenterde ve barsak duvarında ileri derece fibrozis görülebilir, ayrıca büyümüş mezenterik lenfadenopatilere bağlı obstrüksiyona yol açabilir. Nadiren acil cerrahi gerektirirler.³⁷

Sarkom: İnce barsaktaki malign neoplazmların % 20' sini teşkil eder. Mezodermal dokudan köken alır, en yaygın sarkom leiomyosarkomdur. En sık jejunumda yerleşir. Kadın erkek oranı eşittir ve genellikle 6. dekatta teşhis edilirler.^{38,39} Büyük tümör kitlelerinde, hemorajik nekroz sonucu perforasyon gelişebilir. Ameliyat için en yaygın endikasyon ise kanama ve tıkanmadır. İnce barsağı etkileyen diğer nadir sarkomlar; Fibrosarkom, Anjiosarkom ve kaposi sarkomudur.

Gastro İntestinal Stromal Tümör(GİST): Gastrointestinal sistemdeki mezenkimal dokudan oluşan yumuşak doku sarkomlarıdır. Tüm gastrointestinal kanserlerin %0.1-0.3' ünü kapsar. Tüm yumuşak doku sarkomlarında %5' ini teşkil eder.

GİST' lerin çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen bulunurlar. Belirti ve semptomlar tümörün yeri ve büyüklüğüne göre değişmektedir. Müphem gastrointestinal ağrı veya rahatsızlık hissi en sık semptomdur ve insidansı %50-70 arasındadır. Gastrointestinal hemoraji hastaların %34-40'ında görülebilir. Tümörün palpabl olması daha az görülen ancak kötü bir belirtidir. Diğer semptomlar ise anoreksi,kilo kaybı,bulantı,anemi vb. olabilir.

GİST; gastrointestinal traktüs boyunca özefagustan rektuma kadar herhangi bir yerde oluşabilir. En sık olarak Gastrik(%40), ince barsak(%25) ve kolorektal(%10) olarak görülmektedir. GİST' in yalnızca % 15'i özefagus,mezenter veya omentumda bulunur.^{40,41}

Tümörün yerine bağlı olarak %30' dan fazlası metastaz ve infiltrasyon gibi malign davranışlar gösterebilirler. Özefagial ve kolon GİST' lerinin çoğu malign iken,gastrik GİST' lerin sadece %25' i maligndir. Metastaz gelişimi ağırlıklı olarak intraabdominal dir,çoğunlukla periton ve karaciğere yayılımla beraberdir. Lenf nodu invazyonu sık değildir. GİST' lerin %95' i tek bir tümör nodülünden oluşur ama bazı olgularda multipl nodüllerde görülebilir ve % 10-40 oranında çevre invazyonu yapabilir. Gerçek düz kas tümörleride(leiyomyomlar) gastrointestinal traktüste görülebilir ama sık görüldükleri özefagus dışında , GİST' lere göre nadir oldukları düşünülmektedir.

GİST' lerin bir çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen bulunurlar. Belirti ve semptomlar varsa, tümörün yerleşimine ve büyüklüğüne göre değişir. Erken tokluk, şişkinlik, gastrointestinal kanama ve anemiye bağlı semptomları içerebilir.

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Klinik manifestasyonlar non-spesifiktir ve semptomlar geç gelişir. Karın ağrısı, gastrointestinal kanama, kilo kaybı en sık karşılaşılan bulgulardır. Bunları mide bulantısı ve kusma takip eder. Lenfomalarda, en sık klinik bulgu ise abdominal kitle ve anemidir.^{42,43}

İncebarsak içeriği sıvı olduğundan ve en küçük açıklıktan bile pasaj mümkün olduğu için incebarsak tümörleri geç bulgu vermektedir.

İnce barsak lenfomalarında, hastaların yaklaşık 2/3'ünde görülen semptomlar; iştahsızlık, yorgunluk, kilo kaybı ,mekanik obstrüksiyona bağlı kramp tarzı ağrılar, diyare, konstipasyon ve malabsorbsiyondur.

Anemi ve gaitada gizli kan sık görülmesine karşın, melena ve hematokezya oldukça nadirdir. Hastalar ilk başvurduğunda %20-60 oranında abdominal kitle mevcuttur.³³

Adenokarsinomlar, perforasyon veya obstrüksiyon ile başvururlar. Sıklıkla duodenuma yerleşirler. Tanı konulduğunda genellikle ileri evrededirler.

Karsinoidler en sık ileuma yerleşirler ve obstrüksiyona sebep olurlar. Stromal tümörler ise genellikle kanamaya neden olurlar.

TEDAVİ

İnce barsak lenfomasında tipi dikkate alınmaksızın prognoz; primer tümörün boyutuna, hastalığın evresine, multisentrik olup olmamasına ve etraftaki organlara yayılmasına bağlı olarak değişmektedir. Tümörlerin çoğu başvuru anında evre 3 ve 4' tür ve fatal seyrederler. Surveyleri genellikle 1 yıl kadardır. Evre 1 ve 2 tümörlerin çoğu cerrahi olarak eksize edilir ve 5 yıllık surveyleri % 80' ler civarındadır.

Primer GİST' lerde rezektabl tümörler için tedavi cerrahidir. Ancak başarılı rezeksiyonlarda bile tümör nüksü (%70-90) yüksektir. Cerrahinin hedefi intakt pseudokapsülle birlikte tümörün komplet rezeksiyonudur. Kapsülün korunması kritiktir aksi halde kanama veya disseminasyon görülebilir. Periton yüzeyleri karaciğer ve tüm abdomen metastaz açısından incelenmelidir.

GİST genel olarak çevre dokulara invazyon yapmadığından kolaylıkla çevre dokulardan ayrıştırılıp çıkarılabilir, ancak invazyon mevcut ise bir kısım çevre doku ile beraber çıkarmak gerekebilir. Lenfadenektomi gereksizdir, çünkü GİST nadiren rejyonel lenf nodlarına metastaz yapar.⁴⁴ Adenokarsinomlarda ise tedavi; tümörün lenfatik drenajı ile beraber çıkarılmasıdır. Tüm ince barsak tümörlerinde uygulanabiliyorsa cerrahi rezeksiyon asıl tedavi yöntemidir.

PANKREAS KANSERİ

Pankreas kanserlerinin %90' ı duktal kanserlerdir. Pankreas kanseri tanısı konulan hastalarda tanı anında sadece % 10' u pankreasta sınırlıdır. Yüzde doksan'ı , lokal veya uzak metastaz gösterir. Pankreatik ve periampuller kanserler bütün gastrointestinal kanserlerin % 5' ini oluşturur. ABD' de 1998 yılında kanserlere bağlı ölümlerde 4. sırada pankreatik kanser yer almaktadır.⁴⁵

PATOLOJİ

Duktus epitel hücreleri tüm pankreasın %5' inden azını oluşturmalarına rağmen ekzokrin pankreas kanserlerinin % 90 'dan fazlası duktus epitelinden kaynaklanan adenokanserlerdir.⁴⁶

Mikroskopik olarak değişik miktarlarda müsin üreten küboid veya kolumnar epitel ile döşeli, küçük ve büyük glandüler yapılar şeklindedirler. Gland etrafı fibröz bir matriks ile çevrilidir. İntramural papiller müsinöz tümör, pankreas duktal epitelinde bir alanda değişiklik olarak başlar. Duktal adenokarsinomun, öncü lezyonu olduğu düşünülmektedir. Pankreas kanserlerinin % 70' i pankreas başında, % 15' i gövdede ve % 10' u pankreas kuyruğunda, % 5 oranında ise pankreasta yaygın yerleşim gösterir.⁴⁶

Pankreas başı kanserleri, safra yollarına bası yaparak erken dönemde sarılığa yol açmaları nedeni ile gövde ve kuyruk tümörlerine göre daha erken dönemde tanınmaları mümkündür. Pankreas başı kanserleri tanı konulduğunda rezeksiyon mümkün olabilir ancak gövde ve kuyruk yerleşimli kanserlerde retroperitoneal invazyon nedeni ile rezeksiyon genellikle mümkün değildir.

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Pankreas kanserinin en sık görülen semptomu kilo kaybıdır. Hastalarda % 90 oranında kilo kaybı görülürken tanı anında hastaların, kilosunun % 10' unu kaybettikleri saptanmaktadır. Ağrı da en sık görülen semptomlardan olup % 80 hastada görülmektedir. Sırtta ve torakal bölgeye yayılım söz konusudur. Sırtta yayılan devamlı karakterdeki ağrılar çölyak ve perinöral invazyonu düşündürür ve tümörün anrezektabl olduğunun bir göstergesidir.

Tıkanma sarılığı özellikle pankreas başı kanserlerinin sık görülen semptomudur, ancak gövde ve kuyruk kanserlerinde de görülebilmektedir. Sıklık sırasına göre diğer semptomlar anoreksi, koyu idrar, steatore, kaşıntı ve halsizliktir. Gövde ve kuyruk kanserlerinde ise en sık kilo kaybı, ağrı, halsizlik, kusma, anoreksi, melena ve sarılıktır.

Pankreas kanseri tanısında patognomonik bir fizik muayene bulgusu yoktur. Pankreas başı kanserlerinde sarılık ve hidrops kese (Courveiser Terrier belirtisi), kaşıntıya bağlı deri lezyonları saptanabilir.

Tanı ve evreleme için en değerli görüntüleme yöntemi BT ve MR'dır. Endoskopik Retrograd Kolanjio Pankreatikografi (ERCP) spesifik değildir ve bu invaziv girişim öncesi BT ve MRCP planlanmalıdır.

ERCP; özellikle ampulla ve duodenum tümörlerinde duyarlıdır, biopsi ve stent yerleştirme imkanı mevcuttur. USG genellikle ilk yapılması gereken non-invaziv tanı yöntemidir ve 3 cm den büyük kitlelerde % 95, 1-3 cm arası kitlelerde % 81, 1 cm den küçük kitlelerde ise % 50 oranında duyarlıdır. Endoskopik USG, Perkutan Transhepatik Kolanjioografi (PTK) ve Laparaskopi kullanılabilen diğer tanı yöntemleridir.

TEDAVİ

Hastaların ancak % 10-20' lik bir grubu erken tanınabildiği için pankreas kanserinde tedavi çoğunlukla palyatiftir. Sarılık, ağrı ve mide çıkış yolu obstrüksiyonları en sık palyasyon gerektiren durumlardır.

Sarılığın Giderilmesi: Sarılığın giderilmesi için sıklıkla endoskopik stent yerleştirilmesi yeterli olmaktadır ve hastaların % 80' inde başarılı olur. Eğer endoskopik stent yerleştirilmesi mümkün değilse, perkutan transhepatik safra drenajı yapılabilir. Ayrıca genişleyen metalik stentler bu yolla uygulanabilmektedir. Stentlerin tıkanma problemi olabileceğinden(özellikle plastik stentler)metalik stentler tercih edilmelidir.⁴⁷

Ağrının Giderilmesi: Ağrının giderilmesi amacıyla analjezik kullanımı, hafif- orta derece analjeziklerden narkotik analjeziklere kadar değişebilir. Ağrı bu şekilde yeterince kontrol altına alınamıyorsa, çölyak plexus blokajı, torakoskopik splenektomi veya palyatif cerrahi uygulanacaksa , çölyak plexus ablasyonu uygulanabilir.

Palyatif Cerrahi: Rezeksiyonun mümkün olmadığı genç veya iyi durumdaki hastalarda tercih edilir. Safra yolu tıkanıklığı için safra yolunun tam kat kesilerek barsağa drenaj yapılması en iyi yöntemdir. Tümör infiltrasyonuna bağlı tıkanıklık riski daha azdır. Duodenal tıkanıklık olan hastalarda gastroenterostomi tercih edilen yöntemdir. Duodenuma stent koymak hem zor hem de komplikasyonlara açık bir yöntemdir.⁴⁷

Küratif Cerrahi: Pankreas kanseri için yapılan küratif cerrahi girişimler karın içi en büyük ameliyatlardan biridir. Bu sebeble, hastalar preoperatif dönemde iyi hazırlanmalıdır. Pankreasa lokalize kitle klinik ve tanısal girişimlerle saptandıktan sonra yapılacak işlem; kitle çıkarılabilir ise pankreatikoduodenektomi.(Whipple Prosedürü)yapmaktır.

KARACİĞER TÜMÖRLERİ

Karaciğerin en sık görülen primer malign tümörleri ; Hepatosellüler karsinom(HCC) ve kolanjiyosellüler karsinomdur. Karaciğerde en sık görülen malign tümörler ise metastatik tümörlerdir.⁴⁸

Hepatoma(Hepato Cellüler Carcinoma:HCC): Hepatosellüler karsinomlu hastaların çoğunda kronik karaciğer hastalığı, özellikle siroz hikayesi vardır. Farklı coğrafyalarda değişen sıklıklarda görülür. İngilterede 2-4/100.000 oranında görülürken, Afrikada bazı bölgelerde 100/100.000 oranında görülmektedir. Kronik karaciğer hastalığı zemini dışında gelişen vakalar sporadik olarak tanımlanır ve bazen heterozigot alfa-1 antitripsin eksikliği olduğu gösterilmiştir. Ancak büyük oranda kronik karaciğer

hastalığı zemininde gelişir ve özellikle hepatit B,C ve alkolizme bağlı sirozda malign değişim oranı en yüksektir.⁴⁹

Metastatik Karaciğer Tümörleri: Karaciğerin en sık malign tümörleridir. Primer tümörlerden 20 kat fazla görülürler. Tümör metastazları içinde lenf nodlarından sonra karaciğer ikinci sıradadır. Metastazlar portal venöz dolaşım, lenfatik yayılım, hepatik arteriyel yayılım veya direkt yayılımla karaciğere ulaşırlar. Primer lezyondan daha hızlı büyürler.

Klinik olarak karın ağrısı, asit, sarılık ,iştahsızlık, kilo kaybı, portal hipertansiyon nadiren karaciğer rüptürü ve kanama görülebilir. Rüptürde tipik olarak hasta üst karın ağrısı,a bdominal distansiyon, anoreksi ve kusma ile başvurur. Rüptür genellikle çalışma sırasında ve injüri ile gerçekleşebilir. Yüzde kızarıklık, soğuk terleme, nabızın dakikada 100' ün üzerinde olması, sistolik basıncın 90 mmHg altında olması, rebaut, sağ üst kadranda muskuler defans, hematokrit düşüşü ve pozitif abdominal parasentez ile belirlenir.

USG, karaciğer kanserinin tanısında basit ve yardımcı bir methodtur, ayrıca portal venin metastatik embolisinin tanınmasında ve intraperitoneal hemorajinin derecesinin belirlenmesinde önemlidir.⁵⁰

KLİNİK BULGULAR VE TANI

Hepatosellüler kanser için spesifik semptomlar yoktur. Halsizlik, karın ağrısı, ikter ve kilo kaybı, iştahsızlık gibi şikayetler görülebilir. Tanı konulduğunda bir çoğu ya ileri evredir yada çok büyüktür. Nadiren rüptüre olur, mortalitesi oldukça yüksek ve prognozu kötüdür, altta yatan karaciğer hastalığının varlığında ciddi koagulasyon defekti nedeni ile kanamanın kontrolü ve cerrahi müdahale olanaksızdır. HCC hipervasküler bir tümördür. Vasküler invazyon ile nekroz olmaya müsaittir. Özellikle nekrotik alanlar içeren tümörlerde, dokunun fragil olması nedeni ile anjiyografi, biopsi ve kontrast maddenin tümör içine verilmesi gibi basınç artışına neden olan olaylar, spontan rüptür olmasını kolaylaştırır.⁵¹

Sağ diafragma doğru büyüyen tümörlerde solunum hareketlerinin rüptürü presipite edebileceği ileri sürülmektedir. Kapsül altı lokalizasyonlarda periton içi kanama riski fazladır.

Karaciğer hastalığı olanlarda yapılan, USG ve Alfa Feto Protein(AFP) düzeyi ölçümleri takip ve tanıda önemlidir. Görüntüleme yöntemleri ile herhangi bir lezyon saptanmamış dahi olsa, yükselmiş AFP düzeyleri anlamlıdır ve araştırmayı gerektirir. Bir çok görüntüleme yöntemi tanıda kullanılabilmesine rağmen Lipiodol'lü tomografiler altın standarttır.

TEDAVİ

Cerrahi olarak tedavi edilebilecek olgularda İİAB'nin yeri yoktur. Ancak rezeksiyona uygun olmayan hastalarda ve yüksek oranda fokal nodüler hiperplazi düşünülen olgularda tanıyı kesinleştirmek için yapılabilir. Gerek adenom gerekse HCC cerrahi rezeksiyon gerektireceği için ayrımlarının preoperatif yapılması şart değildir.

Uzak metastaz yok ise ve tümör tamamen çıkarılabilecekse, tümörün çapı göz önüne alınmaksızın tümörlü lobun radikal rezeksiyonu yapılmalıdır. HCC çoğunlukla karaciğer hastalığı zemininde geliştiği için hastaların çoğunda kronik karaciğer hastalığı mevcuttur. Child A hastalarda cerrahi rezeksiyon yapılabilir. Child B hastalarda cerrahi rahat ve kısa sürede yapılabilecekse uygulanmalıdır.

Sekonder karaciğer kanserlerinde, rüptürün tedavisine öncelikle ligasyon veya hepatik arterin kemoembolizasyonu ile kanamanın kontrolünü sağlamakla başlanmalıdır. İkinci adım ise tedavinin düzenlenmesidir, kanser rezektabl ise mutlaka rezeke edilmelidir. Acil operasyon olarak; şayet hastanın durumu iyiye gidiyorsa ve metastatik kanser karaciğerin bir lobu veya segmenti ile sınırlı ise parsiyel hepatektomi yapılmalıdır.⁴⁸

Karaciğer transplantasyonu halen tartışmalı olmakla beraber, tümör çapı 3 cm altında ve sayı olarak 3' ten az odakta ise yapılabileceği yönündedir.

Diğer tedavi yöntemleri olarak radyofrekans ablasyon, alkol enjeksiyonu, transarteriyel kemoembolizasyon deneme aşamasında olan çalışmalardır. Sistemik kemoterapinin etkinliği umut verici değildir.

HCC'nin prognozu kötüdür. Erken evrede hematojen yolla uzak ve yakın metastazlar yaparlar. Asemptomatik olup, görüntüleme ve laboratuvar testleri ile tanı konulan hastalarda ortalama survey 1 yıl kadardır.

MATERYAL VE METOT

Bu çalışma; Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde Ocak–1996 yılları ile Temmuz–2006 yılları arasında acil cerrahi gerektiren, abdominal onkolojik patolojisi olan hastaların dosya ve ameliyat verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile yapıldı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, preoperatif hematokrit ve albümin değerleri, acile başvuru sebebi, tanı zamanı, cerrahi müdahale öncesi uygulanan konservatif, onkolojik ve cerrahi tedaviler kayıtlarından araştırıldı. ASA⁵² ve Goldman⁵³ skorları, yandaş hastalıkları kayıt edildi.

Ameliyat esnasında hangi organda patoloji olduğu, çevre dokulara yayılım ve karaciğer metastazları, peritonit hali, yapılan ameliyatın tipi(palyatif, definitif) ameliyat kayıtlarından tesbit edildi.

Postoperatif dönemde hastaların hastanede yatış süreleri, morbidite ve mortalite ile ilgili bilgileri ve histopatolojik tanıları derlendi ve hazırlanan formlara kayıt edildi.

Kliniğimize abdominal onkolojik patolojiler nedeni ile başvuran hastalara değişik nedenlerle acil operasyon endikasyonu konuldu. Acile başvuru esnasında akut karın bulguları olan hastalar acil şartlarda operasyona alındı, genel durumu iyi olmayan, hemodinamisi kötü hastalar dikkatli ve yeterli resüsitasyon sonrası ameliyata alındı.

Kanama nedeni ile başvuran hastalardan; genel durumu iyi ve hemodinamik olarak stabil olanlar öncelikle konservatif olarak izlendi, masif kanaması ve transfüzyon ihtiyacı olanlar ve konservatif tedaviye rağmen hemodinamisi bozulan olgular en kısa zamanda ameliyata alındı.

İleus nedeni ile gelen ve ilk etapta akut karın bulgusu vermeyen hastalara öncelikle konservatif tedavi uygulandı. Konservatif tedaviye cevap vermeyen hastalara akut karın bulguları olmasa dahi direkt grafilerde sebat eden seviyeleri olanlar, inatçı bulantı, kusma ve şiddetli batın distansiyonu olanlar ile konservatif tedavi sırasında akut karın gelişen hastalar da acil şartlarda ameliyata alındı.

Pankreas kanseri ve kolanjio kanser nedeni ile başvuran hastalara ise; 2002 yılına kadar üniversitemizde ERCP ve Girişimsel Radyoloji ünitelerinin olmaması ve gerekli konservatif tedavilere rağmen; progresyon gösteren ikter, bozulan karaciğer fonksiyonları ve kolanjit nedeni ile ayrıca definitif cerrahi öncesi hastaların genel durumunu düzeltmek veya palyatif drenaj amacıyla acil cerrahi girişimler uygulandı.

ERCP ve Girişimsel Radyoloji ünitelerinin kurulması ile bu hastalarda acil cerrahi oranımız azalmakla beraber, gereğinde cerrahi palyasyonlar uygulanmaktadır.

Ameliyatta; tümörlerin rezektabilitesi, peritonit hali ve hastanın genel durumuna göre palyatif veya definitif girişimler uygulandı. Rezeksiyon girişimleri tek aşamalı olabildiği gibi gereğinde iki aşamalı operasyonlarla da yapıldı. Anrezektabl olgulara ise palyatif cerrahi girişimler gerçekleştirildi.

Tümörlerin evrelemesinde Dukes(Astler-Coller), TNM(1997) ve Modifiye ANN ARBOR evreleme sistemleri kullanıldı. Evre 3 ve 4 tümörler ileri evre olarak değerlendirildi.

Çalışma sonunda toplanan veriler SPSS 10.0 istatistik programı (SPSS Inc., Chicago, IL, ABD) ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler, Chi-square testi ile sürekli değişkenler, students-t testi ile, morbidite ve mortalite ile çeşitli değişkenler arasındaki ilişki ise spearman korelasyon katsayısı ile analiz edilmiş olup, $p < 0.05$ 'in altındaki değerler anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmada; acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojisi olan 203 olgu değerlendirildi. Olguların yaş ortalaması $48,9 \pm 17,22$ idi. Çalışmada yer alan olguların 115'i(%56,7) erkek ve 88'i(%43.3) kadındı.

Olguların 52'si(%25,6) daha önce tümör nedeni ile tanı alan hastalardı ve bunların 14'ü tedaviyi kabul etmeyen hastalardan oluşmakta idi. Preoperatif ve intraoperatif bulgularla malignensi düşünülenlerde, tanı postoperatif dönemde, patolojik inceleme ile teyit edildi.

Çalışmada yer alan olguların ortalama hematokrit(Hct) değeri % 31.76 ± 4.68 , albumin(Alb) değeri ise ortalama 2.64 ± 0.57 gr/dl idi.

Olguların ortalama ASA skoru $2,39 \pm 0,58$ iken, ortalama Goldman skoru ise $1,72 \pm 0,82$ idi. ASA, Goldman skorları ve olguların dağılımı.(Tablo-1)

	ASA		GOLDMAN	
	Olgu (n)	%	Olgu(n)	%
1	4	2	99	48.8
2	120	59	66	32.5
3	73	35	33	16.3
4	6	3	5	2.5
TOPLAM	203	%100	203	%100

Tablo-1: (ASA ve Goldman skorları)

Yandaş hastalık olguların 55'inde(%27) mevcuttu. En sık görülen ise hipertansiyonu. (Tablo-2)

Yandaş Hastalık	Sıklık Olgu(n)	Yüzde %
Hipertansiyon	17	8,4
Diabetes Mellitus	14	6,9
İskemik Kalp Hastalığı	12	5,9
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	8	3,9
Konjestif Kalp Yetmezliği	4	2
TOTAL	55	27

Tablo-2: (Çalışmada yer alan olgulardaki yandaş hastalıklar)

Yüz on beş hasta acil kliniğinde görülerek operasyon öncesine kadar ortalama $3,8 \pm 3.01$ gün medikal olarak takip edildi.

Olguların en sık acil başvuru nedeni ileustu(%43), perforasyon 2. sıklıkta görülürken(%29.5), kanama 3. sıklıkta(%2.5) görülmekteydi. Kolorektal tümörlerde, ileus daha sık görülürken, mide tümörlerinde perforasyon ön planda idi.(Tablo-3)

Yerleşim yeri	Komplikasyon Tipi				
	İleus	Kanama	Perforasyon	Diğer*	Total
Kolorektal	88	1	13	2	104
Mide	3	1	29	-	33
İnce barsak	7	1	17	1	26
Pankreas	1	-	-	7	8
Karaciğer	-	2	-	-	2
Peritonitis karsinomatoza	22	-	-	1	23
Diğer**	3	-	1	3	7
Total	124	5	60	14	203

Tablo-3: (Tümör yerleşim yeri ile acil cerrahi endikasyonu ilişkisi)

* tıkanma ikteri, kolanjit, fistül, intraabdominal abse

** Serviks, over, koledok ve safra kesesi tümörleri

Abdominal onkolojik patolojiler nedeni ile acil cerrahi uygulanan vakaların %97'sinde ileri evre(Evre 3,4) tümörler mevcuttu .(Tablo-4)

Yerleşim yeri	TNM- 1	TNM- 2	TNM- 3	TNM- 4	Total
	DukesA*	Dukes B*	Dukes C*	Dukes D*	
Kolon*	-	4	76	24	104
Mide	-	-	14	19	33
İnce barsak	-	1	21	4	26
Pankreas	-	-	5	3	8
Karaciğer	-	-	1	1	2
Peritonitis Karsinomatoza	-	-	-	23	23
Diğer**	-	-	5	2	7
Total	0	5	122	76	203

Tablo-4: (Tümör evresi ve yerleşim yeri)

*Dukes(Astler-Coller)/ TNM Denkliği Kolon ca için

** Serviks, over, koledok ve safra kesesi tümörleri

Olguların % 87'sinde(177) histopatolojik tanı Adenokarsinom idi; ve bunların 10'u taşlı yüzük hücreli karsinomdu.(Tablo-5)

Histopatoloji	Sıklık	Yüzde
Adenokarsinom	177	87,2
Lenfoma	14	6,89
Stromal tümör	3	1,47
Diğer*	9	4,43
Total	203	100

Tablo-5: (Histopatolojik tanıların olgulara dağılımı) * Akciğer oat cell Ca metastazı, embriyonel rabdomyosarkom, karsinoid tümör, koryokarsinom metastazı,seröz over karsinomu,serviks squamöz karsinom ve mezotelyoma

Kolorektal tümörler en sık acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojiydi. Çalışma süresince acil ve elektif 1049 tümör vakası kliniğimizde tedavi almıştı ve bunların 301'ini (%29) kolorektal tümörler oluşturmakta idi.

Mide tümörlerine bağlı acil cerrahi girişimler serimizde 2. sıklıkta görülmekteydi. Çalışma süresince 241(%23) mide tümörü tedavi aldı.

Çalışmamızda 3. sıklıkta acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojiler ise ince barsak tümörleriydi ve çalışma süresince 50(%4,7) olgu tedavi aldı.

Acil şartlarda en sık cerrahi gerektiren ve definitif cerrahi uygulanabilen tümör kolorektal kanserdi. İki yüz üç hastanın 127'sine(%63) palyatif cerrahi girişimler uygulandı. (Tablo-6)

Tümör yerleşim yeri	Ortalama yaş±SD*	Cinsiyet	Cerrahi Tedavi	Olgu sayısı
		Erkek/Kadın	Küratif/Palyatif	
Kolorektal	48,45±17,03	56/48	58/46	104
Mide	56,06±13,55	28/5	3/30	33
İnce barsak	34,19 ±13,03	12/14	14/12	26
Pankreas	56,87 ± 14,54	4/4	-/8	8
Karaciğer	39,50±30,40	1/1	-/2	2
Peritonitis karsinomatoza	53,34 ±18,51	12/11	-/23	23
Diğer**	55,00 ± 14,14	2/5	1/6	7
Total	48,9 ±17,22	115/88	76/127	203

Tablo-6: (Tümör yerleşim yerlerine göre yaş , cinsiyet ve cerrahi tedavi dağılımı)

*SD(Standart Deviasyon)

**Serviks, over, koledok ve safra kesesi tümörleri

Genel komplikasyon oranı % 32 olarak bulundu ve olgularda en sık gelişen postoperatif komplikasyon yara yeri enfeksiyonu idi.(Tablo -7)

	Sıklık Olgu(n)	Yüzde
Yara yeri enfeksiyonu	38	18,7
Pulmoner Emboli	11	5.4
Fistül	5	2.5
İntraabdominal Apse	4	2
Solunum sistemi enfeksiyonu	4	2
İleus	2	1
Kanama	1	0.5
Total	65	32

Tablo- 7: (Postoperatif komplikasyonlar)

Tek değişkenli analizlerde tümör yerleşim yeri, peritonit varlığı, yüksek ASA ve Goldman skorları morbiditeye eşlik ederken, binary lojistik analizlerde sadece peritonit varlığı ve yüksek ASA skoru istatistiksel olarak morbidite ile ilişkili bulundu. (Tablo-8)

Deęişken	Morbidite var n=65	Morbidite yok n=138	tek değişkenli analiz (p)	Binary lojistik analiz (p) OR (%95 CI)
yaş	49.18±16.98	48.74±17.39	0.866	
cinsiyet (erkek)	37	78	0.957	
yerleşim yeri (K,M,İB,KC+P,D)	33/18/11/3/0	71/15/15/7/30	0.001*	
peritonit varlığı	38	34	0.001*	0.001 2.921(1.295-6.591)*
yandaş hastalık	44	104	0.251	
Hct	31.20±4.30	32.03±4.83	0.312	
Alb	2.58±0.60	2.66±0.56	0.425	
ASA (1+2 / 3+4)	29/36	95/43	0.001*	0.001 0.299 (0.149-0.597)*
Goldman (1/2/3+4)	21/28/16	78/38/22	0.006*	
küratif cerrahi	27	48	0.352	

Tablo-8:(Morbidite ve çok değişkenli değerlerin ilişkisi)

*İstatistiksel olarak anlamlı

OR: Odds ratio

(%95 CI): (%95 Confidence interval)

K:Kolorektal, **M:** Mide, **İB:** İnce Barsak, **KC+P:** Karaciğer+Peritonitis Karsinomatoza, **D:**Diğerleri

Genel mortalite oranımız % 14,2'idi. Tümör yerleşim yerlerine göre mortalite karaciğer tümörlerinde(%50) en yüksekken, peritonitis karsinomatoza grubunda (%8.6) en düşüktü. Ancak istatistiksel olarak tümör yerleşim yeri ve mortalite arasında ilişki saptanmadı. (Tablo-9)

Yerleşim	MORTALİTE		Total	Mortalite Yüzdesi(%)
	Var	Yok		
Kolon	11	93	104	10,5
Mide	7	26	33	21
İnce Barsak	6	20	26	23
Pankreas	2	6	8	25
Karaciğer	1	1	2	50
Peritonitis Karsinomatoza	2	21	23	8,6
Diğer**	-	7	7	-
Total	29	174	203	14,2

Tablo-9: (Tümör yerleşim yeri-mortalite ilişkisi)

**Serviks, over, koledok ve safra kesesi tümörleri

Tek değişkenli analizlerde peritonit varlığı, yandaş hastalık, Hct düşüklüğü, komplikasyon varlığı ve yüksek ASA ve Goldman skorları mortaliteye eşlik ederken, binary lojistik analizde Hct düşüklüğü ve yüksek ASA skoru istatistiksel olarak mortaliteye etkili bulundu.(Tablo-10)

Deęişken	Mortalite var n:	Mortalite yok n:	tek değişkenli analiz (p)	Binary lojistik analiz (p) OR (%95 CI)
yaş	50.96±18.60	48.54±17.01	0.381	
cinsiyet(erkek)	17	98	0.817	
yerleşim yeri (K,M+İB,P+KC,D)	11/7/6/5	93/26/20/35	0.240	
peritonit varlığı	16	13	0.017*	
yandaş hastalık varlığı	16	13	0.001*	
Hct	28.56±3.57	32.30±4.63	0.015*	0.001 0.804(0.708-0.913)*
Alb	2.55±0.66	2.65±0.56	0.150	
ASA 1+2/3+4	5/24	119/55	0.001*	0.001 0.101(0.035-0.292)*
Goldman 1/2/3+4	3/11/15	96/55/23	0.001*	
küratif cerrahi	8	67	0,259	
komplikasyon varlığı	21	44	0,001*	

Tablo-10: (Mortalite ve çok değişkenli değerlerin ilişkisi)

*İstatistiksel olarak anlamlı.

OR: Odds ratio

(%95 CI): (%95 Confidence interval)

K:Kolorektal, **M:** Mide, **İB:** İnce Barsak, **KC+P:** Karaciğer+Peritonitis Karsinomatoza, **D:**Diğerleri

Ortalama hastanede yatış süresi 13.17 ± 11.24 gün idi. Morbidite ve mortalite gelişen hastalarda hastanede kalış süresinin istatistiksel olarak daha uzun olduğu saptandı.

	Olgu(n)	Hastanede yatış süresi	F/(p)
Morbid	65	$18,23 \pm 16,94$	25,13/(0,001*)
Non-Morbid	138	$10,77 \pm 5,79$	
Mortal	29	$14,75 \pm 21,73$	31,67/(0,001*)
Non-Mortal	174	$12,73 \pm 8,33$	

Tablo-10(Hastanede yatış süresi morbidite-mortalite ilişkisi)

*İstatistiksel olarak anlamlı

TARTIŞMA

Onkolojik hastalıklar tıp tarihi boyunca genel olarak kesin tedavisi olmayan hastalıklar grubunda yer almıştır. Yeni tanı almış olgularda bile ilk tanı anında % 30 oranında aşikar metastaz mevcuttur ve % 20 oranında gizli metastaz vardır.

Malignitesi olan hastaların % 90'ı primer tedavileri veya malignitenin yol açtığı komplikasyonlar nedeni ile cerrahi geçirirler.

Malign hastalıklar, belirli bir evrede lokal hastalık olarak kabul edildiğinden, % 75'inde rezeksiyon ilk tedavidir. Ancak malign hastalık lokal olarak tedavi edilebilecek boyutları aşmışsa, hastanın semptomlarını kontrol altına alabilmek ve yaşam aktivitelerini en üst düzeyde tutabilmek için, cerrahi girişimler gerekebilmektedir. Bu girişimler kimi zaman acil şartlarda yapılmak zorundadır.

Acil şartlarda yapılan ameliyatlarda ilk hedef hastanın genel durumunu düzeltmek ve özellikle hemodinamik stabilitesi iyi olmayan, yandaş hastalığı olan ve ileri yaştaki hastalarda, en iyi sağ kalımı elde etmek için, rezeksiyon mümkün olsa dahi gereğinde iki ve üç aşamalı veya palyatif operasyonlar planlanabilir.

Abdominal onkolojik patolojilere bağlı en sık acil cerrahi endikasyonunu barsak obstrüksiyonları oluşturmaktadır, diğer nedenler ise perforasyon ve kanamadır.⁵ Bizim serimizde ileus (%61), perforasyon (%30), kanama (%2.4) en sık görülen acil cerrahi endikasyonlardı.

Abdominal onkolojik patolojilere bağlı meydana gelen barsak obstrüksiyonunun en sık nedeni kolorektal kanserlerdir.⁶ Serimizde de en sık acil cerrahi gerektiren ve barsak obstrüksiyonuna en fazla yol açan abdominal onkolojik patolojiler grubunu kolorektal kanserler (%51) oluşturmakta idi. Acil cerrahi gereksinimi olan kolorektal kanserlerde yaş ortalaması, elektif cerrahi planlananlara göre daha yüksektir. Dutton'un çalışmasında kolorektal tümör nedeni ile acil opere edilen hastaların % 75'inin 60 yaş üstünde olduğu belirtilmektedir.⁵⁴ Acil cerrahi girişim yapılan hastalar, elektif operasyon yapılanlarla karşılaştırıldığında, 70 yaş üstünde acil operasyon riskinin belirgin arttığı gösterilmiştir.^{55,56} Çalışmamızda yer alan kolorektal kanserli olguların yaş ortalaması 48.45±17.03 ve erkek/kadın oranı 1,16 idi. Literatüre oranla daha genç hastalardan oluşmaktaydı.

Tüm kolorektal kanserlerin %15-30' u semptomatik akut karın patolojileri ile acile başvururlar.^{57,58} Serimizde KRK'e bağlı acil cerrahi uygulanan hastaların çalışma

süresindeki tüm kolorektal kanserlere oranı % 35 idi ve bu oran literatür ile uyumludur. Elektif ameliyat planlanan kolorektal kanserli hastaların da yaklaşık olarak % 15-18'inde mekanik obstrüksiyon bulunmaktadır, fakat acil şartlarda ameliyat gereksinimi olan olgularda bu oran (% 70-80) çok daha yüksektir.⁵⁹ Kolorektal kanser nedeni ile acil cerrahi uyguladığımız hastaların 88'inde(% 84,6) mekanik obstrüksiyon mevcuttu. Perforasyon ise tüm kolorektal kanserlerin %2-4'ünde görülmektedir. Daha az bir grup hasta ise peritonit, kanama ve fistül formasyonu ile başvurabilir.^{60,61,62} Ancak bunlardan obstrüksiyon, perforasyon ve peritonit literatürde yer alacak kadar sık görülür. Perforasyon nedeni ile acil cerrahi oranımız ise %4.3' tü ve literatürle paralellik göstermekteydi.

Acil cerrahi gerektiren vakalarda ilerlemiş hastalık nedeni ile rezeksiyon oranı elektif vakalardan düşüktür. Rezektabilité oranları elektif operasyonlarda % 66-80' lerde iken acil operasyonlarda ise eski çalışmalardaki % 50' ler düzeyinden giderek elektif vakalara yaklaşmaktadır.^{54,58,63} Küratif rezeksiyon oranı ise %50-68' dir.⁵⁸ Serimizde yer alan kolorektal kanserlerde rezektabilité oranımız % 56' idi. Acil ve elektif olarak kolorektal kanser nedeni ile tedavi edilen olguların % 67,7 sine definitif cerrahi girişim uygulandı, %32,2'sine ise palyatif cerrahi girişimler uygulandı. Uygulanan cerrahi prosedürler ve rezektabilité oranımız literatür verileri ile korelasyon göstermektedir.

Mide maligniteleri, çalışmamızda 2. sıklıkta acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojiydi . Mide kanseri nedeni ile acil ameliyata alınan hastalarda ortalama yaş 53-62 arasında değişmektedir.²⁴ Çalışmamızdaki yaş ortalaması 56,06±13,55'ti. Mide malignitelerine bağlı en sık acil cerrahi gerektiren durumlar; kanama, perforasyon, obstrüksiyon ve tıkanma iktedir.^{64,65} Major kanama hastaların % 5'inde görülürken,^{66,67} perforasyon %0,56-3,9 arasında görülmektedir. ^{68,69} Çalışmamızda mide malignitesi nedeni ile acil cerrahi yapılan 33 hastanın 29'unda perforasyon, ikisinde obstrüksiyon ve birinde kanama görüldü. Literatürden farklı olarak serimizde en sık gözlenen komplikasyon perforasyon idi. Perforasyon mide kanserlerin her evresinde gelişebilmesine rağmen en sık 3 ve 4. evrede görülmektedir.⁷⁰ Serimizde de mide malignitesi olan tüm hastalarda ileri evre (Evre 3-4) adenokarsinom mevcut idi. Bu veriler de, perforasyon oranının yüksek olmasından sorumlu olabilir. Mide kanseri

perforasyonu nedeni ile başvuran hastalarda küratif operasyon gerçekleştirilirse survey oranları elektif hastalarla benzerlik gösterir.⁷¹

Serimizde 3. sıklıkta acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patolojileri, ince barsak malignensileri oluşturmakta idi. Brophy'nin serisinde ince barsak tümörlerine bağlı acil cerrahi gereksinim oranı % 67 olarak verilirken⁷², North'un serisinde ise % 46 olarak rapor edilmiştir.⁷³ Verilerimizde ince barsak malign tümörlerine bağlı acil cerrahi oranı % 52'di. İnce barsak malign tümörlerinden en sık görüleni (%50) adenokarsinomlardır. Lenfomalar ise(%18) 2. en sık görülen ince barsak malignitesidir. Ancak acil cerrahi gerektiren ince barsak malignitelerinin en sık görülen histopatolojik tipi; lenfomalardır. Serimizde tüm ince barsak tümörleri içinde, %28 oranında görülen lenfomaların acil cerrahi gerektiren ince barsak tümörleri içindeki oranı ise % 54 idi. Bu veriler literatür ile uyumludur. İnce barsağın raporlanan obstrüksiyon insidansı % 4-25 arasındadır. Gastrointestinal kanama ise % 7-37 arasında değişmektedir.^{74,75} Serimizde olguların 17'si(%65) perforasyon nedeni ile acil ameliyata alınırken, 7'si(%27) ileus nedeni ile acil ameliyata alınmıştı. Kanama ise sadece bir olguda saptanmıştı. Bu veriler literatürle tezat idi ancak; serimizde, lenfoma oranının, diğer serilerde ise adenokarsinomların yüksek olması bundan sorumlu olabilir. Zira sıklıkla acil cerrahi (% 30-60) gereksinimi olan ince barsak lenfoması olan hastalar genellikle tıkanma, perforasyon ve nadiren de masif kanama ile başvururlar.²⁹

Primer kaynağı belli olmayan, peritonitis karsinomatoza tesbit edilen ve patolojik tanıları adeno karsinom olan 23 hasta ileus nedeni ile acil cerrahiye alınmıştı. Çalışmamızda 4. sıklıkta acil cerrahi gerektiren onkolojik patoloji grubuydu. Tüm peritonitis karsinomatoza olgularına palyatif cerrahi girişimler uygulandı.

Serimizde 5. sırada acil cerrahi gerektiren abdominal onkolojik patoloji, pankreas kanseriydi. Pankreas kanserlerinde görülen cerrahi endikasyonları; duodenum invazyonuna bağlı kanama, obstrüksiyon, tıkanma ikteri ve kolanjit olabilir. Ayrıca postoperatif biliyer kaçak, perkutan dren çekilmesi sonrası gelişen safra peritoniti nedeni ile de yapılabilir. Pankreasla ilgili onkolojik acillerde genellikle cerrahi dışı prosedürler uygulanır, çünkü pankreas kanserli hastalarda ciddi organ disfonksiyonları olabilir ve pankreatobiliyer sistemin acil cerrahisi zordur.⁷⁶ Çalışmamızda 8 olgu

pankreas kanserine bağı aciller nedeni ile opere edildi. Tüm olgulara palyatif cerrahi prosedürler uygulandı. En sık cerrahi endikasyonu; progresif tıkanma ikteri, kolanjit ve pankreas kanseri invazyonuna bağı gelişen ileustu.

Bu hastaların büyük çoğunluğu, ERCP ve Girişimsel Radyoloji ünitelerinin kurulmasından önce, kliniğimize başvuran hastalardan oluşmaktaydı.

Karaciğer tümör rüptürüne bağı kanama, serimizde 6.sırada acil cerrahi gerektiren onkolojik patolojiydi. Hepatosellüler kanserlerde spontan rüptür insidansı % 10 civarındadır.⁷⁷ Ayrıca sirozlu hastalarda % 4, hemanjiomlarda %3, karaciğer adenomunda %6 ve metastatik karaciğer tümörlerinde de %1.5 oranında spontan karaciğer rüptürü görülür.⁷⁹ Çalışmamızda yer alan ve kanamaya neden olan 2 karaciğer tümörü mevcuttu ve her ikisi de metastatik adenokansere bağı rüptür nedeni ile gelişmişti. Hastaların biri hastanede yattığı sürede mortal seyretti.

Sekonder karaciğer kanserlerinde, rüptürün tedavisine öncelikle ligasyon veya hepatik arterin kemoembolizasyonu ile kanamanın kontrolünü sağlamakla başlanmalıdır, ikinci adım ise tedavinin düzenlenmesidir. Kanser rezektabl ise mutlaka rezeke edilmelidir.⁷⁸ Siroz zemininde gelişen HCC rüptürünün tedavisi zor, mortalitesi yüksektir. Karaciğer rezervi iyi olan hastalarda Trans Arteriyel Embolizasyonu(TAE) takiben yapılacak olan elektif hepatektomi en iyi tedavi seçeneğidir.^{79,80} TAE ‘nin mümkün olmadığı koşullarda yapılabilirse primer sütür, hepatik arter ligasyonu ve transplantasyon diğer tedavi seçenekleridir.^{81,82} Acil operasyon olarak; şayet hastanın durumu iyiye gidiyorsa ve metastatik kanser karaciğerin bir lobu veya segmenti ile sınırlı ise parsiyel hepatektomi yapılmalıdır.⁷⁸

KRK nedeni ile elektif opere edilen hastalarda morbidite oranı %4-14 iken, acil operasyon gerektiren hastalarda morbidite %10-40’tır.^{83,84,85} Morbidite acil operasyonlarda elektif operasyonlara göre anlamlı derecede artmış olarak bulunmuştur.⁸⁴ Leitman ve arkadaşlarının, obstrüktif kolon tümörlerinde, morbidite ve mortalite üzerine yaptığı araştırmada da ASA skorunun yüksek ve tümörün ileri evre olmasının morbiditeyi artırdığı gösterilmiştir.⁸⁷ Acil cerrahiye alınan mide kanserli hastalarda cerrahi komplikasyon oranı yüksek bulunmuştur.^{68,88,89} So ve arkadaşlarına ait bir seride, acil şartlarda gerçekleştirilen gastrektomi sonrası gelişebilecek

komplikeasyonların bağımsız belirleyici faktörleri; yaş'ın 65 üzerinde olması ve hemoglobın değeriinin 10 gr/dl altında olması şeklinde belirtilmiştir.⁹⁰ Serimizde genel morbidite oranımız %32 idi. Tek değişkenli analizlerde tümör yerleşim yeri, peritonit varlığı, yüksek ASA ve Goldman skorları gibi faktörler morbiditeye eşlik ederken, binary lojistik analizlerde peritonit varlığı ve yüksek ASA skorunun istatistiksel olarak morbidite ile ilişkili olduğu bulundu.

KRK nedeni ile elektif opere edilen hastalarda mortalite oranı % 1-13 iken acil operasyon gerektiren hastalarda mortalite ise % 6-30 arasında değişmektedir.^{83,84,85} Mortalite acil operasyonlarda elektif operasyonlara göre anlamlı derecede artmış olarak bulunmuştur.⁸⁴ Scot ve arkadaşlarının çalışmasında acil cerrahi gerektiren kolon tümörü ameliyatlarında, ileri ASA düzeyinin ve tümör evresinin mortaliteyi artırdığı bildirilmiştir.⁸⁶ Benzer şekilde Leitman ve arkadaşlarının, obstrüktif kolon tümörlerinde morbidite ve mortalite üzerine yaptığı araştırmada da ASA skorunun yüksek ve tümörün ileri evre olmasının mortaliteyi artırdığı belirtilmiştir.⁸⁷ Çalışmamızda kolorektal kanser nedeni ile acil cerrahi uygulanan hastalardaki mortalite oranımız % 10.5'tu. Acil cerrahiye alınan mide kanserli hastaların da cerrahi komplikeasyonlara bağlı ölüm oranları oldukça yüksektir, %11-16 arasında değişmektedir.^{68,88,89} So ve arkadaşlarına ait bir seride acil gastrektomide, başvuru esnasındaki hipotansiyon ile postoperatif pulmoner ve kardiyak komplikeasyonların mortalite riskini artıran bağımsız belirleyiciler olduğu bildirilmiştir.⁹⁰ Mide kanseri nedeni ile acil cerrahi gerektiren hastaların mortalite oranları, peptik ülser perforasyonu nedeni ile operasyona alınanlara oranla oldukça fazladır.⁸⁹ Çalışmamızda yer alan ve mide kanseri nedeni ile acil cerrahi girişim yapılan hastalarda mortalite oranımız % 18'di. Bu veriler literatürle paralellik göstermekteydi. İnce barsak tümörleri nedeni ile acil cerrahi uygulanan hastalarda mortalite oranı % 23'tü. Serimizde genel mortalite oranı %14.2 idi. İstatistiksel çalışmalarda peritonit varlığı, yandaş hastalık, Hct düşüklüğü, komplikeasyon varlığı, yüksek ASA ve Goldman skorları, tek değişkenli analizlerde mortaliteye eşlik ederken, binary lojistik analizde Hct düşüklüğü ve yüksek ASA skoru istatistiksel olarak mortaliteye etkili olduğu saptandı.

Serimizde morbidite ve mortalite gelişen hastalarda hastanede kalış süresinin istatistiksel olarak daha uzun olduğu saptandı.

SONUÇ

Tanısal yöntem ve görüntülemelerdeki gelişmelere rağmen, abdominal onkolojik patolojilere bağlı acil cerrahi gereksinimleri halen yüksek oranlardadır. Serimizde on yıllık süreçte bu oran % 19 idi. Acil cerrahi gerektiren onkolojik patolojilerde morbidite ve mortalite; ASA skoru yüksek hastalarda artmıştı. Peritonit varlığı ve Hct düşüklüğünün de morbidite ve mortalitede etkili olduğu saptandı. Abdominal onkolojik patolojiler, özellikle ileri evre hastalığı olanlarda; daha yüksek oranda acil cerrahi gereksinimi, yüksek morbidite ve mortalite oranıyla onkolojik patolojiler içindeki önemini korumaktadır. Bu sebeple acil cerrahi endikasyonlarının ve tedavilerinin her cerrah tarafından iyi bilinmesi gerekmektedir. Bunun için onkolojik patolojilerin erken tanısı ve tedavisi yanında, onkolojik patolojilere bağlı meydana gelen ve acil cerrahi gerektiren komplikasyonların da zamanında tanınması önemlidir. Tanısal yöntemlerin ve tarama testlerinin etkin kullanımı ile birlikte, olguların hastalıkları hakkında yeterli bilgilendirilmeleri, tedavilerini ve kontrollerini düzenli yaptırmaları ile, oluşabilecek komplikasyonlar daha erken tanınıp, karmaşık hale gelmeden en az morbidite ve mortalite oranları ile sağaltılabilir.

Komplikasyonlar nedeni ile acil cerrahi gerektiren vakalar zamanında ve yeterli destek tedaviler ile cerrahiye alınmalıdır. İleri ASA skorunun, Hct düşüklüğünün ve peritonit varlığının morbidite ve mortaliteyi artırıcı etkilerinin farkında olmak ve bu risk grubundaki hastalarda daha fazla özen ve destek tedavilerle en iyi sağ kalımı elde etmek ve yaşam kalitesini artırmak mümkün olabilir.

ÖZET

Bu çalışma; acil cerrahi girişim gerektiren abdominal onkolojik patolojilerin belirlenmesi, morbidite, komplikasyon ve mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin araştırılarak yaşam kalitesini artırılması ve en iyi sağ kalımı elde etmek için yapılması gereken uygun tedavi şekillerinin belirlenmesi amacıyla gerçekleştirildi.

Çalışmamız, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde Ocak–1996 yılları ile Temmuz–2006 yılları arasında acil cerrahi gerektiren, abdominal onkolojik patolojisi olan 203 hastanın dosya ve ameliyat verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile yapıldı.

Hastaların yaşı, cinsiyeti, preoperatif hematokrit ve albümin değerleri, acile başvuru sebebi, tanı zamanı, cerrahi müdahale öncesi uygulanan konservatif, onkolojik ve cerrahi tedaviler kayıtlarından araştırıldı. ASA ve Goldman skorları, yandaş hastalıkları kayıt edildi. Ameliyat esnasında hangi organda patoloji olduğu, çevre dokulara yayılım ve karaciğer metastazları, peritonit hali, yapılan ameliyatın tipi(palyatif, definitif) ameliyat kayıtlarından tesbit edildi. Postoperatif dönemde hastaların hastanede yatış süreleri, morbidite ve mortalite ile ilgili bilgileri ve histopatolojik tanıları derlendi ve hazırlanan formlara kayıt edildi. Elde edilen veriler tek değişkenli ve çok değişkenli analizlerle istatistiksel olarak değerlendirildi.

Çalışmada yer alan olguların 115'i(%56,7) erkek ve 88'i(%43.3) kadındı, yaş ortalaması $48,9 \pm 17,22$ idi. Abdominal onkolojik patolojilere bağlı gelişen ileus (%61), perforasyon (%30), kanama (%2.4) en sık görülen acil cerrahi endikasyonlardı. İleus kolorektal kanserlerde sık görülürken perforasyon mide kanserlerinde ön planda idi. Abdominal onkolojik patolojiler nedeni ile acil cerrahi uygulanan vakaların %97'sinde ileri evre(Evre 3,4) tümörler mevcuttu. İki yüz üç hastanın 127'sine(%63) palyatif, 76'sına(%37) definitif cerrahi girişimler uygulandı. Genel komplikasyon oranı % 32 olarak bulundu ve olgularda en sık gelişen postoperatif komplikasyon yara yeri enfeksiyonu idi..

Tek değişkenli analizlerde tümör yerleşim yeri, peritonit varlığı, yüksek ASA ve Goldman skorları morbiditeye eşlik ederken, binary lojistik analizlerde sadece peritonit varlığı ve yüksek ASA skoru istatistiksel olarak morbidite ile ilişkili bulundu

Genel mortalite oranımız % 14,2' idi. Tek değişkenli analizlerde peritonit varlığı, yandaş hastalık, Hct düşüklüğü, komplikasyon varlığı ve yüksek ASA ve Goldman

skorları mortaliteye eşlik ederken, binary lojistik analizde Hct düşüklüğü ve yüksek ASA skoru istatistiksel olarak mortaliteye etkili bulundu.

Ortalama hastanede yatış süresi 13.17 ± 11.24 gün idi. Morbidite ve mortalite gelişen hastalarda hastanede kalış süresinin istatistiksel olarak daha uzun olduğu saptandı.

Tanısal yöntem ve görüntülemelerdeki gelişmelere rağmen, abdominal onkolojik patolojilere bağlı acil cerrahi gereksinimleri halen yüksek oranlardadır. Serimizde on yıllık süreçte bu oran % 19 idi ve acil cerrahi gerektiren onkolojik patolojilerde morbidite ve mortalite; ASA skoru yüksek hastalarda artmıştı. Peritonit varlığı ve Hct düşüklüğünün de morbidite ve mortalitede etkili olduğu saptandı. Bu nedenle onkolojik patolojilerin erken tanısı ve tedavisi yanında, onkolojik patolojilere bağlı meydana gelen ve acil cerrahi gerektiren komplikasyonların da zamanında tanınması önemlidir. İleri ASA skorunun, Hct düşüklüğünün ve peritonit varlığının morbidite ve mortaliteyi artırıcı etkilerinin bilinmesi ve bu risk grubundaki hastalarda daha fazla özen ve destek tedavilerle en iyi sağ kalımı elde etmek ve yaşam kalitesini artırmak mümkün olabilir.

SUMMARY

The aim of this study was , to predict the abdominal oncological pathologies, that needs emergency surgery for increasing the life quality and to investigate the risk factors of morbidity and mortality.

The records of 203 patients, who underwent emergency surgery with the diagnosis of complicated abdominal oncological disease between January -1996 and July-2006 in General Surgery Department of Medical Faculty of Dicle University, had used.

Age, sex, preoperative hematocrit and albumine levels, indication of surgery, surgical treatments which has been performed before admittance, ASA and Goldman scores and co-morbid disease were evaluated. Tumor, its' extension to other tissues and liver metastasis, peritonitis, the type of the operation were reported. Postoperative hospitalization time, data of morbidity , mortality and histopathological diagnosis were recorded. The data were evaluated statistically by multivariate and univariate analysis.

In the study; one hundred and fifteen patients (%56,7) were male and 88 patients(%43,3) were female. The average of the age was $48,9 \pm 17,22$.

Ileus(%62), perforation(%30), bleeding(%2,4) were most common emergency surgery indication of abdominal oncological pathologies. Ileus was the most common indication in colorectal cancers. On the other hand, perforation was the most common indication in stomach cancers. Ninety seven percentage of the patients were advanced stage.(stage 3,4)

One hundred and twenty seven(%63) of the patients underwent palliative surgery, where the 76(%37) of them had underwent definitive surgery. Thirty two percentage of them had complications and the most common complication was the infection of the wound.

The rate of the mortality was %14,2. We have seen the peritonitis, co-morbidity, low hematocrit levels , complication, high ASA and Goldman scores with mortality in univariate analysis. On the other hand, the low hematocrit level and high ASA score were effected the mortality statistically in binary logistics analysis.

The average of the hospitalization time was $13,17 \pm 11,24$ days. The patients, who had morbidity and mortality had longer hospitalized time than the others.

Even if the methods in diagnosis were better, today the need of emergency surgery for abdominal oncological pathology is still a lot. In our study in ten years it was %19.

Early and prompt diagnosis of both the tumor itself and its' complications are essential in order to decrease the rate of morbidity and mortality. Care should be shown especially to patients with high score of ASA and those with peritonitis and low hematocrit levels.

KAYNAKLAR

- 1-Patroğlu T.E. Neoplazi Çevikbaş U. (Ed) Temel Patoloji İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri/Yüce Yayınları A.Ş. 1994 s 171-180.
- 2-Harold O.D. Klinik Cerrahi Onkoloji Sayek İ.(Ed) Temel Cerrahi 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi ltd.şti 2004 s 525 -535.
- 3-Özmen V, Tezelman S. Cerrahi Onkoloji Kalaycı G.(Ed) Genel Cerrahi İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri ltd.şti 2002 Cilt-1 s 141-145.
- 4-Koyuncu A. Onkoloji Geçim İ.E(Ed) Cerrahinin İlkeleri 7. Baskı Ankara Güneş Kitabevi ltd.şti 2004 s 305-315
- 5-Averbach AM, Sugarbaker PH: Recurrent intraabdominal cancer with intestinal obstruction İnt Surg 1995;80:141-146.
- 6-Siminov NN, Aksenov AV, Maksimov SI, Rybin EP, Oleinik VV; İntestinal obstruction in disseminated malignant tumors of the female genitalia :The surgical procedure and combined operations. Vesten Khir İm II Grek 1999;158:55-59.
- 7-Ries LAG, Wingo PA, Miller DS, Howe HL, Weir HK, Rosenberg HM et al. The annual report to the nation on the status of cancer, 1973-1997 , with a special section on colorectal cancer. Cancer 2000;88:2398.
- 8- T.C. Sağlık Bakanlığı istatistikleri- 1999
- 9-Sayek İ. Kolon-Rektum Kanseri Temel Cerrahi 3. Baskı Ankara Güneş Kitabevi ltd.şti 2004 s 1243-1251.
- 10-Fitchett CW, Hoffman GC. Obstructing malignant lesions of the colon. Surg Clin North Am 1986;66:807-20.
- 11-Scot-Conner CE, Scher KS. Implications of emergency operations on the colon. Am J Surg 1987;153:535-40
- 12-Buechter KJ, Boustany C, Caillouette R, Cohn I Jr. Surgical management of the acutely obstructed colon . A Review of 127 cases . Am J Surg 1988;156:163-8.
- 13-Lavery IC, Lopez-Kostner F, Pelley RJ, Fine RM. Treatment of colon and rectal cancer Surg. Clin. North. Am. 2000;80:535-67.
- 14-Davis P, Takeshi S. The difference in gastric cancer between Japan, USA, and Europe: what are the facts? What are the suggestions? Crit Rev Oncol Hematol. 2001;40:77-94.
- 15-HayesJ, Dunn E. Has the incidence of primary gastric lymphoma increased? Cancer 1989;63:2073-6.

- 16-Khelifa HB, Sabbagah LC. Gastric lymphoma : is the worldwide incidence rising ?
Gastrointest Endosc 2002;56:955-9.
- 17-H Ono, H Knodo, T Gotoda , K Shiara, H Yamaguchi , D Saito, K Hosokawa
Endoscopic mucosal resection for treatment of early gastric cancer
GUT 2001;48:225-229.
- 18-Kaskura Y, Ajani JA, Fujü M, Mochizuki F, Takayama T. Management of
perforated gastric carcinoma;a report of 16 cases and review of world literature
Am Surg 2002;68:434-40.
- 19-Kumagai K. Oncologic emergencies in gastric cancer patients
Nippon Geka Gakkai Zasshi 2004 ;105:281-5.
- 20-Haber DA, Mayer RJ,: Primary gastrointestinal lymphoma.
Semin Oncol 1988;15:154-169
- 21-Yamaner S. Mide Adenokarsinomu Erbil Y.-Değerli Ü.(Ed) Mayo Kliniği
Gastrointestinal sistem Cerrahisi İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri ltd.şti. 2004 s 75-86.
- 22-Bonenkamp JJ, Hermans J, Sasako M, et al. Extended lymph-node dissection for
gastric cancer. Dutch Gastric Cancer Group. N Engl J Med. 1999;340:908–914.
- 23-Miura T, Ishii T, Shimoyama T, Hirano T, Tomita M. Surgical treatment of
perforated gastric cancer. Dig Surg 1985;2:200-4.
- 24-Adachi Y, Mori M, Maehara Y, Matsumata T, Okudaira Y, Sugimachi K. Surgical
Results of perforated gastric carcinoma: An analysis of 155 Japanese patients.
Am J Gastroenterol 1997;92:516-8.
- 25-Green D, Ponce de Leon S, Leon-Rodriguez E, et al. Adenocarcinoma of the
stomach: univariate and multivariate analysis of factors associated with survival.
Am J Oncol. 2002;25:84–89
- 26-Msika S, Benhamiche A, Jouve J-L, et al. Prognostic factors after curative resection
of gastric cancer. A population-based study. Eur J Cancer. 2000;36:390–396.
- 27-Neugut AI, Jacobson JS, Suh S, Mukherjee R, Arber N: The epidemiology of cancer
of small bowel Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;7:243-251.
- 28-Barelay TH, Schapira DV:Malignant tumors of small intestine Cancer 1983;51:878-
881.
- 29-Baillie CT, Williams A. Small bowel tumors:a diagnostic challenge. JR Coll Surg
Edinb 1994;39:8-12.
- 30-Brucher B, Roder JD, Fing U, Stein HJ, Busch R, Siewert JR. Prognostic factor in
resected primary small bowel tumors. Dig Surg 1998;15:42-51.

- 31- Altaca G. Sayek İ. İnce Barsak Tümörleri Sayek İ.(Ed) Temel Cerrahi Ankara 3. Baskı Güneş Kitabevi ltd.şti. 2004 s 1171-1179.
- 32-Fireman Z, Gorssman A, Lilos P, Meir B:İntestinal cancer in patients with Crohn's disease. A population study in central Israel. Scand J Gastroenterol 1989 24:346-49.
- 33- Di Cataldo A, Lanteri R, Rapisarda C, Di Raimondo F, Licata A. Lymphoma of the cecum: A case report. Int Surg 2002;87:12-4.
- 34-Li G, Ouyang W, Liu K, Wang Y, Yang X. Primary non Hodgkin's lymphoma of the intestine: A morphological, immunahistochemicial and clinical study of 31 Chinese cases. Acta Haematol 1991;85:179-83.
- 35-Coump M, Gospodarowicz M, Shepherd FA. Lymphoma of the gastrointestinal tract. Semin Oncol 1999;26:324-37.
- 36-Coump M, Gaspodorowicz M, Shepherd FA. Lymphoma of the gastrointestinal tract. J Clin Oncol 1994;12:1673-84.
- 37-Creutzfeldt W, Stöckmann F:Carcinoids and carcinoid syndrome. Am J Med 1987;82:4
- 38-Blanchard DK, Budde JM, Hatch GF, Wertheimer-Hatch L, Hatch KF, Davis GB, Foster RS Jr , Scandalakis JE:Tumors of small intestine. World J Surg 2000;24:421-429.
- 39-Gill SS, Heuman DM, Mihas AA:Small intestinal neoplazms. J Clin Gastroenterol 2001;33:267-282.
- 40-Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors definition, clinical, histological, imminohistochemical and molecular genetic features and differential diagnosis. Virchows Arch. 2001;438:1-12.
- 41-Joensuu H, Fletcher C, Dimitrijevic S, Silberman S, Roberts P, Demetri G. Management of malignant gastrointestinal stromal tumours. Lancet Oncol.2002;3:655-664.
- 42-Garcia Marcilla JA, Sanchez Bueno F, Aguilar J, Parrilla Paricio P. Primary small bowel malignant tumors Eur J Surg Oncol 1994;20:630-634.
- 43-O'Boyle CJ, Kerin MJ, Feelley K, Given HF. Primary small intestinal tumours increased incidence of lymphoma and improved survival. Ann R Coll Surg Engl 1998;80:332-334.
- 44-Catena F,Pasquallini E,Campione O Gastrointestinal stromal tumors :Experience of an emergency surgery department. Dig Surg 2000;17:503-7.

- 45-Parker SL, Davis KJ, Wingo PA, Ries LA, Heath CW Jr: Cancer statistics by race and ethnicity. CA Cancer J Clin 1998;48:31-48.
- 46-Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Cancer of the pancreas (nonendocrine) : A suggested morphologic classification. Semin Oncol. 1979; 6: 285-98.
- 47- Baykal A. Pankreas Geçim İE(Ed) Cerrahinin İlkeleri Ankara Güneş Kitabevi Ltd.Şti. 2004 s 1489-1422.
- 48-Chen ZY, Qi QH, Dong ZL. Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases. World J Gastroenterol 2002;8:1063-1066.
- 49-Karayalçın K. Karaciğer Geçim İ.E.(Ed) Cerrahinin İlkeleri Ankara Güneş Kitabevi Ltd.Şti. 2004 s 1417-1457
- 50- Bennett WF, Bova JG. Review of hepatic imaging and a problem-oriented approach to liver masses Hepatology 1990; 12: 761
- 51- Choi BG, Park SH, Byun JY, ve ank . The findings of ruptured hepatocellular carcinoma on helical CT. BJR 2001;74:142-146
- 52- ASA Standards. Guidelines and statements USA, 1999.
- 53- Goldman L et al. Multifactorial index of cardiac risk in non-cardiac surgical procedures. N Engl J Med 1977 297;16:845-50
- 54- Dutton JW, Hreno A, Hampson LG. Mortality and prognosis of obstructing Carcinoma of the large bowel. Am J Surg 1976;131:36-41.
- 55-Carraro PG, Segela M, Cesena BM, Tiberio G. Obstructing colonic cancer :failure and survival patterns over a ten-year follow up after one stage curative surgery. Dis Colon Rectum 2001;44:243-50
- 56-Chen HS, Sheen-Cheen SM. Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma :an analysis of prognosis and current trends. Surgery 2000;127:370-6.
- 57-Papachristodoulou A, Zografos G, Markopoulos C, Fotiadis C, Gogas J, Sechas M, Skalkeas G. Obstructive colonic cancer. JR Coll Surg Edinb 1993;38:296-8.
- 58-Umpleby HC, Williamson RC. Survival in acute obstructing colorectal carcinoma. Dis Colon Rectum 1984;27:299-304.
- 59-Isbister WH, Prasad J. Emergency large bowel surgery: a 15-year audit. Int J Colorectal Dis 1997;12:285-90.
- 60-Kasperk R, Braun J, Schumpelick V.: Obstructive colorectal carcinoma Principles and technique in 134 cases .Rev Med Chil, 1993 121;1;46-51.

- 61-Mandava N.et al:Perforated colorectal carcinomas Br.J Surg 1998;85:1260-5.
- 62-Mella J, Biffin A, Radcliffe AG A Population –based audit of colorectal cancer management in two United Kingdom health districts .Br.J.Surg. 1997;84:1731-6
- 63-Runkel NS, Schlag P, Schwarz V, Herfarth C. Outcome after emergency surgery for cancer of the large intestine.Br J Surg 1991;78:183-8.
- 64-Kaskura Y, Ajani JA, Fujü M, Mochizuki F, Takayama T. Management of perforated gastric carcinoma;a report of 16 cases and review of world literature Am Surg 2002 ;68:434-40.
- 65-Kumagai K.Oncologic emergencies in gastric cancer patients
Nippon Geka Gakkai Zasshi 2004 105;4:281-5
- 66-Moreno-Otero R, Rodriguez S, Carbo J, et al: Acute upper gastrointestinal bleeding as primary symptom of gastric carcinoma J Surg Oncol 1987;36:130-133.
- 67-Fox JG, Hunt PS:Management of acute bleeding gastric malignancy.
Aust N Z J Surg 1993;63:462-465.
- 68-Steichenberg L, Bunch RH, Anderson MC :The surgical therapy for perforated gastric cancer.Am Surg 1981;47:208-210
- 69- Lehnert T, Buhl K, Dueck M , et al. To stage radical gastrectomy for perforated gastric cancer. Eur J Surg Oncol 2000;26:780-784.
- 70-Kaskura Y, Ajani JA, Mochizuki F et al. Outcomes after emergency gastric surgery for gastric perforation or severe bleeding in patients with gastric cancer.
J Surg Oncol .2002 ;80:181-5.
- 71-Cushieri A, Weeden S, Fielding J, Bancewicz J, Craven J, Joypaul V ,Sydes M, Fayers P. Patient survival after D1 and D2 resections for gastric cancer:Long term results of the UK MRC randomised surgical trial.Br J Cancer 1999;79:1522-30.
- 72-Brophy C, Cahow CE. Primary small bowel malignant tumors.Unrecognized until emergent laparotomy. Am. Surg. 1989;55:408-12.
- 73-North JH, Pack MS. Malignant tumors of the small intestine:a review of 144 cases.Am. Surg 2000;66:46-51.
- 74- Zollinger RM, Sterfeld WC, Helmut S. Primary neoplasms of the small intestine
Am. J .Surg. 1986:151:654-8
- 75- Matuso SM, Eto T, Kanematsu T, Tsunoda T, Shizonaki T. Small bowel tumors:an analysis of tumor –like lesions benign and malignant neoplasms. Eur. J. Surg. Oncol. 1994;20:47-51

- 76-Sasaki R, Fujita T, Takeda Y, Hoshikawa K, Takahashi M, Funato O, Nitta H, Yaegashi Y, Saito K. Oncologic emergencies associated with pancreatobiliary cancer Nippon Geka Gakkai Zasshi. 2004 105;4:296-300.
- 77- Choi BG, Park SH, Byun JY, ve ank . The findings of ruptured hepatocellular carcinoma on helical CT. B JR 2001;74:142-146.
- 78-Chen ZY, Qi QH, Dong ZL.Etiology and managemenet of hemmorrhage in spontaneous liver rupture:a report of 70 cases. World J Gastroenterol 2002;8:1063-1066.
- 79-Tanaka A, Takeda R,Mukihara S, et al.Treatment of ruptured HCC.İnt J Clin Oncol 2001;6:291-295.
- 80- Masbou J , Perney P,Pradel J et al. Hemostatic embolisation of HCC with portal vein trombozsis complicated by hemoperitoneum. Presse Med 1996;25:281-3.
- 81-Recordare A ,Bonariol L, Carotozollo E et al. Management of spontaneous bleeding due to HCC. Minerva Chir 2002 ;57:347-56.
- 82- Liu CL, Fan ST, Lo VM, et al. Management of spontaneous rupture of HCC :Single-Center experience J Clin Oncol 2001;19:3725-32.
- 83-Carraro PG, Segela M, Cesena BM, Tiberio G. Obstructing colonic cancer :failure and survival patterns over a ten-year follow up after one stage curative surgery.Dis Colon Rectum 2001;44:243-50
- 84-Chen HS, Sheen-Cheen SM. Obstruction and perforation in colorectal adenocarcinoma :an analysis of prognosis and current trends. Surgery.2000;127:370-6
- 85-Kyllonen LE. Obstruction and perforation complicating colorectal carcinoma .An epidemiologic and clinical study with special refference to incidence and survival.Acta Chir Scand 1987;153.607-14.
- 86-Scot-Conner CE, Scher KS. Implications of emergency operations on the colon. Am J Surg 1987;153:535-40
- 87-Leitman IM, Sullivan JD, Brams D, DeCosse JJ. Multivariate analysis of morbidity and mortality from the initial surgical management of obstructing carsinoma of the colon.Surg Gynecol Obstet 1992;174:513
- 88-Joensuu H, Fletcher C,Dimitrijevic S, Silberman S,Roberts P,Demetri G. Management of malignant gastrointestinal stromal tumours. Lancet Oncol.2002;3:655-664.
- 89-Garcia Marcilla JA,Sanchez Bueno F,Aguilar J,Parrilla Paricio P. Primary small bowel malignant tumors Eur J Surg Oncol 1994;20:630-634.

90- J.B.Y. So, A.Yam, W.K. Cheah, C.K. Kum and P.M.Y. Goh Risk factors related to operative mortality and morbidity in patients undergoing emergency gastrectomy Br J Surg 2000;87:1702-1707.