

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ÇOK KESİTLİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE İNSİDENTAL
OLARAK SAPTANAN MİDE DUVAR KALINLIĞI ARTIŞININ
GASTROSKOPİ BULGULARI İLE KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Sonay COŞKUN

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR

ELAZIĞ
2011

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. A. Y. Erkin OĞUR

Radyoloji Anabilim Dalı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Doç. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR

Danışman

Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri:

.....
.....
.....
.....
.....

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana emeği geçen başta tez yönetmeni hocam Doç . Dr. Hüseyin ÖZDEMİR ve Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. A. Y. Erkin OĞUR olmak üzere tüm hocalarıma, Gastroenteroloji bölümü öğretim üyesi Doç. Dr. Mehmet YALNIZ'a, tezin istatistik aşamasında yardımcı olan Farmakoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi Uzm. Dr. Selçuk İLHAN'a, araştırma görevlisi arkadaşlarıma, teknisyen arkadaşlarıma ve her zaman bana destek olan aileme teşekkür ederim.

ÖZET

Mide kanseri rezektabilite oranlarının artmasına ve insidansının azalmasına rağmen halen kansere bağlı ölümlerin önemli nedenlerindendir. Bundan dolayı mide kanseri olgularında erken tanı ve tedavi ile birlikte premalign lezyonların tespiti önem arz etmektedir.

Çalışmamızda mide hastalıkları için uyarıcı bir parametre olarak kabul edilen ve Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) ile insidental olarak saptanan duvar kalınlaşmasının ve derecesinin, gastroskopi bulguları ile karşılaştırılmasını ve olası premalign-malign lezyonların erken dönem tespitini amaçladık.

Çalışmaya insidental olarak mide duvar kalınlaşması tespit edilen ve endoskopik inceleme yapılan 89 erkek, 60 kadın, toplam 149 olgu alındı. Bu olgularda ÇKBT ile saptanan mide duvar kalınlıklarının derecesi ile endoskopik inceleme bulguları ve gereğinde yapılan patolojik inceleme sonuçları değerlendirildi.

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi’de mide duvarı kalınlığının 5 mm’den fazla tespit edilen tüm olgular, duvar kalınlığı derecesine göre 3 gruba, lokalizasyonlarına göre ise 5 gruba ayrıldı. Bu olguların endoskopik ve patolojik inceleme sonuçları ise benign, premalign ve malign olarak değerlendirildi.

Mide duvar kalınlığı ile malignite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$).

Mide antrumu ve midenin diffüz duvar kalınlık artışlarında, duvar kalınlaşma derecesi ile patolojik tanılar arasında istatistiksel olarak anlamlılık bulundu ($p<0.05$). Midenin diğer bölümlerindeki duvar kalınlaşmalarında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlamadık ($p>0.05$).

Bulgularımız ÇKBT ile insidental olarak rastlanan mide duvar kalınlık artışlarının, endoskopik inceleme ve gereğinde biyopsi ile değerlendirilmesinin önemini ortaya koymaktadır. Bu incelemeler halen prognozu oldukça kötü olan mide kanserlerinin erken tanı ve tedavisi açısından önemli bir adım olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Mide kanseri, mide duvar kalınlığı, çok kesitli bilgisayarlı tomografi, gastroskopi.

ABSTRACT

THE COMPARISON OF INCREASED GASTRIC WALL THICKNESS FOUND INCIDENTALLY BY THE MULTISLICE COMPUTED TOMOGRAPHY WITH GASTROSCOPY FINDINGS

Gastric cancer is still an important cause of cancer-related deaths, despite the increased rates of resectability and a decrease in its incidence. However early diagnosis and treatment of patients with gastric cancers and detection of premalignant lesions are important in this aspect.

In the study, we aimed to compare the wall thickening known as a stimulant parameter for stomach diseases and its degree incidentally found by Multislice Computed Tomography (MSCT) with gastroscopy findings and to determine early period detection of possible premalignant-lesions.

149 cases who consisted of 89 men and 60 women with incidentally detected stomach wall thickening and endoscopic examination performed included in the study. The degree of gastric wall thickness detected by MSCT, endoscopic examination findings and the results of pathological examinations when necessary were evaluated.

The all cases with more than 5 mm gastric wall thickness were divided into 3 groups and 5 groups according to the wall thickness degree and localization, respectively. Results of endoscopic and pathological examinations of these cases were assessed as benign, premalignant and malignant.

There was a statistically significant relationship between gastric wall thickness and the malignancy ($p < 0.05$).

There was statistically significance found between the increases in diffuse gastric wall thickness and the gastric antrum, wall thickening degree and pathological diagnoses ($p < 0.05$). Statistically significance was not found in the wall thickening of other stomach parts ($p > 0.05$).

Our findings showed that the importance of the evaluation of endoscopic examination and evaluation with biopsy when necessary for increased gastric wall thickness found incidentally by MSCT. These observations will be an important step

for early diagnosis and treatment of gastric cancers with still very poor prognosis.

Keywords: Gastric cancer, gastric wall thickness, multislice computed tomography, gastroscopy.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	i
ONAY SAYFASI	ii
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
TABLO LİSTESİ	ix
ŞEKİL LİSTESİ	x
KISALTMALAR LİSTESİ	xi
1. GİRİŞ	1
1.1. Genel Bilgiler	2
1.1.1. Mide Embriyolojisi	2
1.1.2. Fizyoloji-Histoloji	2
1.1.3. Anatomi	3
1.2. Mide kanseri	7
1.2.1. İnsidans	7
1.2.2. Etyoloji	8
1.2.3. Midenin Prekanseroz Lezyonları	9
1.2.4. Histopatoloji	12
1.2.5. Mide kanserinin yayılması	15
1.2.6. Mide Kanserinin Evrelenesi	16
1.2.7. Mide kanserinde prognoza etki eden faktörler	16
1.2.7.1. Hastaya ait faktörler	17
1.2.7.2. Tümör ile ilişkili faktörler	18
1.2.8. Diğer Mide Tümörleri	19
1.2.9. Tanı	20
1.2.10. Radyolojik Tanı	21
1.2.11. Tedavi	23
1.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT) Fiziği	24
1.4. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT)	25
1.4.1. Fizik Özellikler	25

1.4.2. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografideki yeniliklerin tarama parametrelerine yansması	25
2. GEREÇ VE YÖNTEM	27
2.1. Çalışma Grubu	27
2.2. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme	27
2.3. Görüntülerin Analizi	28
2.4. Endoskopik Değerlendirme	28
2.5. İstatistiksel Analiz	29
3. BULGULAR	30
4. TARTIŞMA	41
5. KAYNAKLAR	47
6. ÖZGEÇMİŞ	57

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Mide kanserinde Lauren sınıflaması	14
Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütü'nün Mide kanseri için histolojik tümör tipleri	15
Tablo 3. Mide kanseri evre grupları	16
Tablo 4. Mide duvar kalınlığı düzeyi gruplarının cinsiyete göre dağılımı	31
Tablo 5. Mide duvar kalınlıklarının endoskopi ve patolojik sonuçlara göre malign, premalign ve benign gruplara göre dağılımı.	32
Tablo 6. Hastaların patolojik tanıları ile cinsiyetleri arasındaki dağılım	33
Tablo 7. Mide kardiya bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	34
Tablo 8. Mide fundus bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	34
Tablo 9. Mide korpus bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	34
Tablo 10. Mide antrum bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	35
Tablo 11. Midede diffüz kalınlaşma ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	35
Tablo 12. HP enfeksiyonu ile mide duvar kalınlık derecesi arasındaki dağılım	35
Tablo 13. HP enfeksiyonu ile patolojik tanılar arasındaki dağılım	36

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Midenin şematik görünümü	4
Şekil 2. Midenin BT görüntüsü	5
Şekil 3. Mide kanlanması MR Angiyografi görüntüleri	6
Şekil 4. Perigastrik lenf nodu istasyonları.	7
Şekil 5. Vagus sinirlerinin şematik görüntüleri	8
Şekil 6. Erken evre mide kanserinde sınıflama	13
Şekil 7. a. Spiral BT, b. Çok Kesitli BT (ÇKBT)	24
Şekil 8. Hastaların sayı ve cinsiyete göre oranları	30
Şekil 9. Mide duvar kalınlığı düzeyi gruplarının cinsiyet ile olan dağılımı	30
Şekil 10. Mide bölümlerine göre duvar kalınlıklarının dağılımı	31
Şekil 11. Premalign lezyonların sayısal dağılımı	31
Şekil 12. Malign hasta gruplarının cinsiyete ve patolojik alt gruplara göre dağılımı	33
Şekil 13. Adenokanser	36
Şekil 14. Adenokanser	36
Şekil 15. Adenokanser	37
Şekil 16. Adenokanser	37
Şekil 17. Bazoloid skuamöz hücreli karsinom	37
Şekil 18. Hiperplastik polip	38
Şekil 19. Lenfoma	38
Şekil 20. Koryokarsinom	38
Şekil 21. İntestinal Metaplazi	39
Şekil 22. Adenokanser	39
Şekil 23. Gastroduodenit	39
Şekil 24. Eritematöz gastrit	40

KISALTMALAR LİSTESİ

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ÇKBT	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
EUS	: Endoskopik Ultrasonografi
DNA	: Deoxyribonucleic acid
HP	: Helikobakter pilori
LN	: Lenf nodu
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MALT	: Mukoza ilişkili lenfoid doku

1. GİRİŞ

Mide kanseri dünyanın her bölgesinde yaygın olarak görülmektedir. Ülkemizde Sağlık Bakanlığı Kanser Savaş Dairesi tarafından bildirilen verilere göre erkeklerde solunum sistemi kanserlerinden sonra gastrointestinal sistem kanserleri ikinci sırada gelmektedir. Kadınlarda ise gastrointestinal sistem kanserleri; meme, ürogenital sistem ve solunum sistemi kanserlerinden sonra dördüncü sırada yer almaktadır. Yine bu verilere göre gastrointestinal sistem kanserleri içinde mide kanserleri birinci sıradadır (1-3).

Mide kanseri, prevalansı giderek azalmakla birlikte dünyada akciğer kanserinden sonra ikinci sıklıkta karşılaşılan kanserdir. Tüm kanserlerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Erkekler de yaklaşık 2 kat daha sık rastlanmaktadır (4, 5).

Mide kanserinde erken tanı ve tedavinin önemi büyüktür. Mide kanserinin sık görüldüğü Japonya'da tarama programları sayesinde sık oranda erken mide kanseri saptanmaktadır (1-3).

Prekanseröz olarak tanımlanan kanser öncüsü lezyonlar bulunmaktadır. Bunlar; kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplazi, pernisiyöz anemi, postgastrektomi, hipertrofik gastrit, gastrik displazi, mide polipleri, kronik peptik ülser ve helicobakter pilori infeksiyonudur (6-11).

Mide kanserinde klinik tanı veren tümörler genellikle ileri evre tümörlerdir. Erken evre tümörler genellikle tarama programlarında ya da mide şikâyeti sonucu yapılan endoskopik incelemeler neticesinde saptanmaktadır. Gastroskopik inceleme, mide kanseri tanısı koymada en önemli yöntemdir. Ancak mide de görülen bir lezyon kanseri düşündürse bile kesin tanı patolojik incelemeler ile konulur. Biopsi ile %80-85 oranında doğru sonuç alınmaktadır (12).

Prekanseröz ve mide kanseri tanısında radyolojik yöntemler olarak; baryumlu incelemeler, Endoskopik ultrasonografi (EUS), kesit görüntüleme yöntemlerinden Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır (12).

Mide duvarı kalınlaşması gastrointestinal hastalıkların en önemli bulgularından biridir. Özellikle çok kesitli teknolojiye sahip BT mide duvarının kalınlığı ve kenarlarının değerlendirilmesi için çok etkili bir görüntüleme yöntemidir (13).

Bu çalışmada, Fırat Üniversitesi Hastanesi'nde klinik ve polikliniklerinden, çeşitli ön tanımlarla Radyoloji Anabilim Dalına, batın Bilgisayarlı Tomografi (BT) istemi ile gönderilen hastaların, Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) ile değerlendirilmesi sonucunda, insidental olarak saptanan mide duvar kalınlaşmasının, gastroskopi bulguları ile karşılaştırılması ve premalign-malign lezyonların erken dönemde saptanması amaçlanmaktadır.

1.1. Genel Bilgiler

1.1.1. Mide Embriyolojisi

Mide embriyonik hayatta ön bağırsağın distal kısmından gelişim gösteren bir gastrointestinal sistem organıdır. Önceleri basit tübüler bir yapı şeklinde görülen ön bağırsakta 4. hafta sonlarında orta kesimde bir dilatasyon göze çarpar. Bu bölge midenin gelişeceği bölgedir. 7-8. haftalar civarında, mide ekseninde kraniokaudal eksenini boyunca dönme hareketi görülür ve midenin ventral kısmı sağa doğru yer değiştirirken, dorsal kısmı sol tarafa doğru yer değiştirir. Bu dönmenin heterojen yapıda olduğu ve birçok faktörün etkisi sonucunda ortaya çıktığı yönünde teoriler de mevcuttur. Rotasyon sonrasında midenin eksenini vücudun uzun eksenine hemen hemen transvers olacak şekilde bir yerleşim gösterir. Bu rotasyon sonunda aynı zamanda sol nervus vagus midenin ön duvarını innerve ederken sağ nervus vagus midenin arka duvarını innerve etmeye başlar. Mukozal ve submukozal gelişim ise 8. ve 9. haftalar civarında görülür. 10. hafta civarında pariyetal hücreler pilor ve kardiada ortaya çıkar. Esas hücreler ise 12-13. haftalar civarında ortaya çıkar ama pepsinojen içermeye başladığı dönem olan doğum anına kadar görüntülenemez (14-17).

1.1.2. Fizyoloji-Histoloji

Mide sekresyonu olan asit, pepsinojen, intrinsik faktör ve elektrolitler kısmen vagal sinir, kısmen antrumdaki nöroendokrin G hücrelerinden salınan gastrinin kontrolündedir. Mide duvarı içten dışa doğru mukoza, submukoza, muskularis propria ve seroza olmak üzere dört tabakadan oluşur ve gıda sindirimi ve depo görevi yapar (18).

Mide mukozası histolojik olarak aralarında keskin bir sınır olmayan dört farklı bölge içerir. Bunlar kardiya, fundus, korpus ve antrumdur. Mide mukozasının yüzeyi foveolar mukuslu yüksek kolumnar epitel hücreleri ile örtülüdür (19).

Endokrin özelliğe sahip hücreler mide bezlerinin taban kısmında esas hücreler arasında dağılmış olarak bulunur. Pilorik mukozadaki endokrin hücrelerin %50'si G hücreleri, %30'u serotonin salgılayan enterokromafin hücreler ve %15'i de somatostatin salgılayan D hücreleridir. Fundus mukozasında hakim endokrin hücreler histamin depolayan enterokromafin benzeri hücrelerdir (18, 19).

Midede sekresyon faaliyeti lokal, otonomik (parasempatik, sempatik) ve hormonal uyarıların kontrolünde devam eder. Mide sekresyonu; mukus hücreleri, gastrik bez (oksintik) hücreleri ve pilorik (esas) bez hücreleri tarafından olur (18).

Mide mukozasının iki komponenti lamina propria ve muskularis mukozadır. Lamina propria mukozanın destek doku komponentidir. Lamina propriada fibroblastlar, histiositler, plazma hücreleri ve lenfositlerin yer aldığı çok sayıda hücre vardır. Çok az sayıda polimorf nüveli lökositler ve mast hücreleri de bulunur (18).

Muskularis propria dıştan içe doğru longitudinal, sirküler ve oblik olmak üzere üç tabakadan oluşur. İçteki sirküler tabaka gastroduodenal bileşke ve pilor sfinkterini oluşturur. Sirküler ve longitudinal kas lifleri arasında myenterik plexus yer alır. Muskularis propria dışında ince, gevşek bağ dokusundan oluşan seroza yer alır (20).

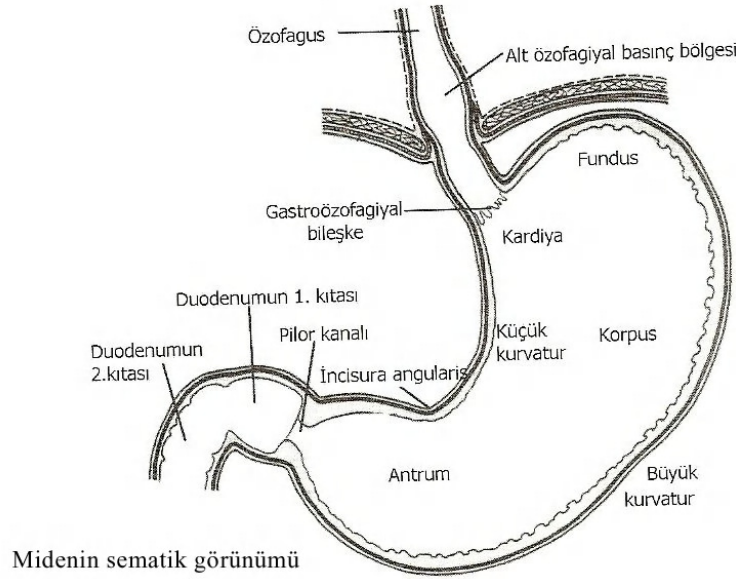
1.1.3. Anatomi

Sindirim borusunun (canalis alimentarius) en geniş kısmı olan mide karın boşluğunun sol üst kadranında yerleşmiş J şeklinde bir organdır. Özefagus ile duodenum arasında yerleşmiştir. Mide karın boşluğunun yukarı kısmında, diafragmanın altında, transvers kolon ve transvers mezokolonun üzerinde bulunur (21, 22).

Mide; kardiya, fundus, korpus, antrum ve pilor olmak üzere beş bölgeye ayrılır. Kardiya; özofagus ile midenin birleşme yeridir. Fundus; kardiyanın solu ve üst kısmında kalan midenin en üst kısmıdır. Korpus; fundus ile incisura angularisden (midenin 1/3 alt ve orta kısmının birleştiği çentik) geçen yatay hat arasında kalan bölgedir. Bu yatay hat ile pilor arasında kalan bölüm antrumdur. Mideden duodenuma geçiş bölgesi ise pilordur (Şekil 1) (23).

Mide, yukarıda alt özofagiyal sfinkter, aşağıda ise pilor sfinkteri olmak üzere iki sfinkter ile kontrol altına alınmıştır. Alt özofagiyal sfinkter, kardiyanın hemen üzerindeki yüksek basınç bölgesinden oluşan gerçek bir sfinkter mekanizmasına

sahiptir. Dinlenme halinde iken kapalıdır. Yukarıdan peristaltik dalga geldiği zaman açılarak, yutulan gıda veya salgının mideye girmesine izin verir. Yüksek basınç bölgesi, hem yutma hem dinlenme esnasında mide içeriğinin özofagusa kaçışını önler. Pilonik sfinkter, gerçek bir sfinkter olmadığı halde tam bir sfinkter gibi çalışır. Pilon bölgesindeki düz kas adalesinin yoğunlaşması ile oluşmuştur. Pilon hem midenin boşalmasını düzenler hem de duodenumdaki içeriğin mideye kaçışını önler (23).



Şekil 1. Midenin şematik görünümü (23).

Midenin etrafındaki organlarla komşuluğu klinik açıdan önemlidir. Diyafragma midenin fundusu ile yakın komşudur. Karaciğer midenin sağında olup karaciğerin sol lobu midenin üst-ön yüzü ile temas halinde olacak kadar yakın komşudur. Dalak midenin solunda ve yukarısındadır. Bursa omentalis vasıtasıyla mide arka yüzü pankreasla yakın komşuluk halindedir. Abdominal aorta arkada yer alır. Transvers kolon midenin büyük kurvaturu ile komşuluk halindedir. Midenin ön yüzü özellikle alt kısmı, mide dolu iken pariyetal periton ve batın ön duvarı ile komşudur (Şekil 2) (24).

Midenin Arterleri

Mide arterleriyel kanlanmasını 5 ana kaynaktan alır (Şekil 3) (24).

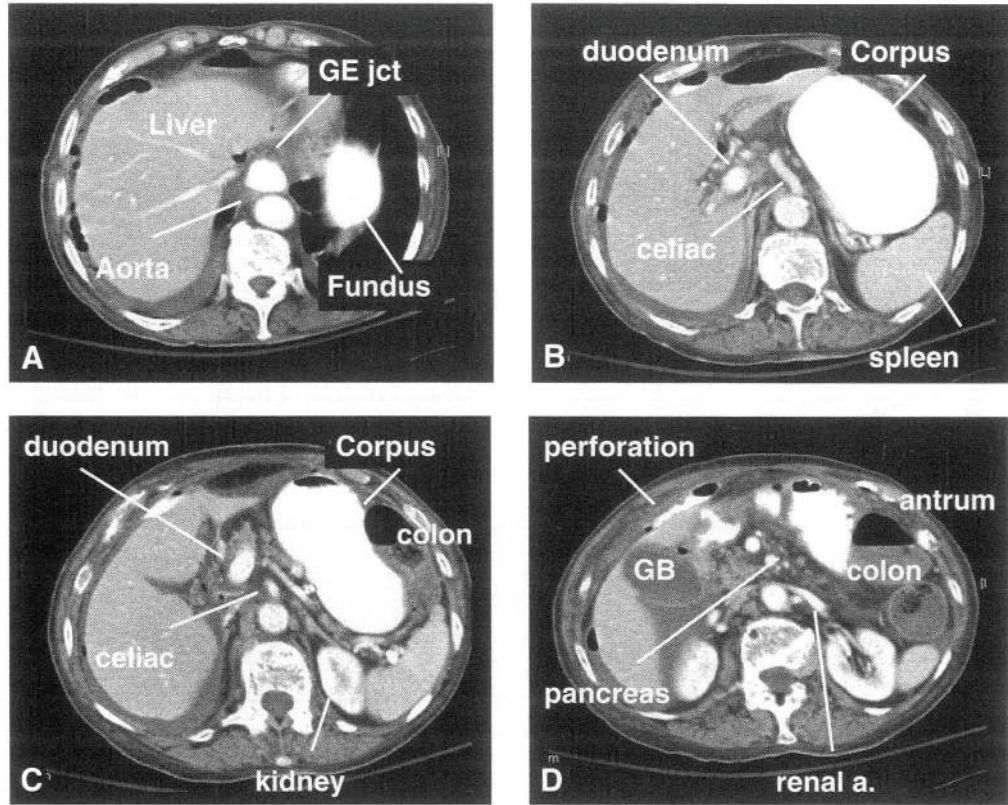
1) Sol Gastrik Arter; trunkus çöliakusun bir dalı olup küçük kurvaturun üst kısmını kanlandırır,

2) Sağ Gastrik Arter; ana hepatik arterin dalı olup küçük kurvaturun kaudal kısmını besler,

3) Sağ Gastroepiploik Arter; gastroduodenal arterin dalı olup antrum ve alt gövdeyi besler,

4) Sol Gastroepiploik Arter; splenik arterin dalı olup üst gövdeyi besler,

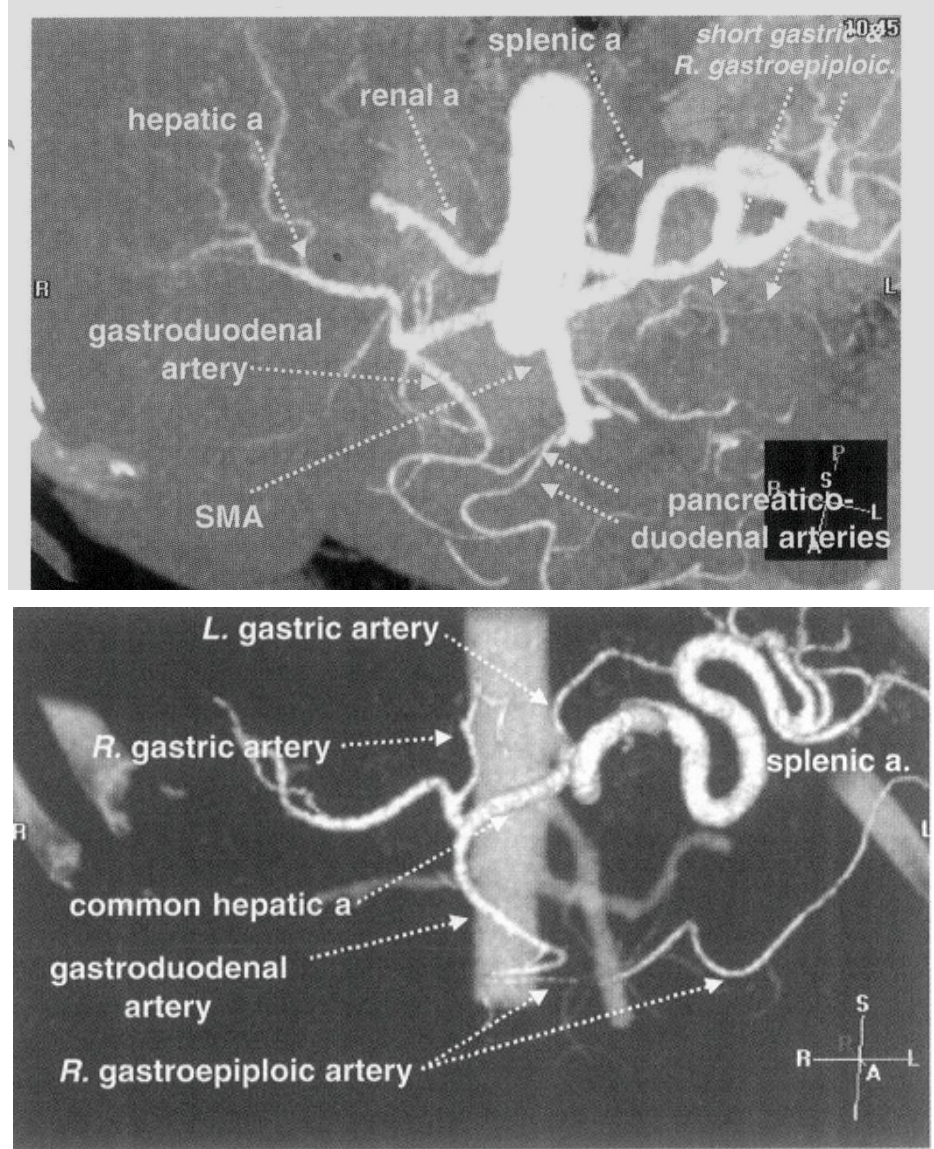
5) Kısa Gastrik Arterler; splenik arterin dalları olup midenin fundusunu kanlandırır.



Şekil 2. Midenin BT görüntüsü. A) Kardias ve fundusun komşulukları, B) Üst korpusun komşulukları, C) Splenik arter düzeyinde korpusun komşulukları, D) Antrum ve pilorusun komşulukları (24).

Midenin Venleri

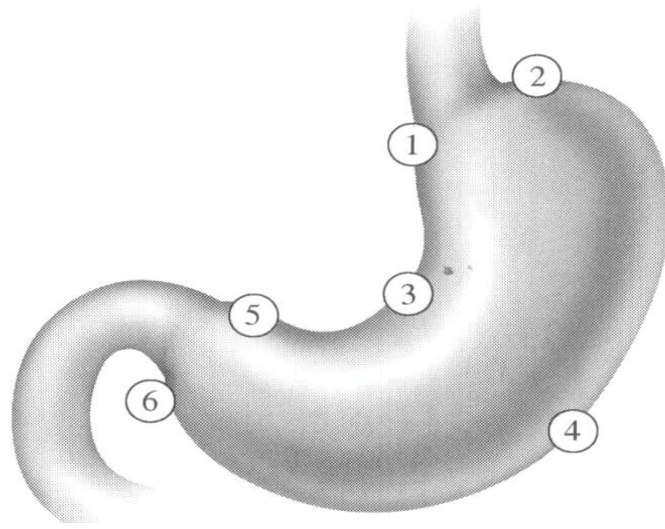
Midenin venleri genellikle arterlerine eşlik eder. 1) Sol Gastrik Ven; genellikle portal vene, bazen superior mezenterik vene dökülür, 2) Sağ Gastrik Ven; genellikle portal vene, bazen superior mezenterik vene dökülür, 3) Sağ Gastroepiploik Ven; genelde superiyor mezenterik vene dökülür, 4) Sol Gastroepiploik Ven, 5) Kısa Gastrik Venler; splenik vene dökülürler (25, 26).



Şekil 3. Mide kanlanması MR Angiyografi görüntüleri (24).

Midenin Lenfatik Drenajı

Midenin lenf damarları büyük ve küçük kurvatur boyunca arterlerine eşlik eder. Sol gastrik lenf nodu grubu (10-20 adet) küçük kurvaturun arka üst kısmında sol gastrik arter düzeyinde yerleşiktir. Suprapilorik grup küçük kurvaturun en alt kısmında sağ gastrik arter düzeyinde (3-6 adet) yerleşiktir. Pankreatikosplenik grup (3-5 adet) fundus ve üst gövdenin lenfatığını alır. 6-12 adet lenf nodu infrapilorik düzeyde gastroduodenal ve sağ gastroepiploik arter düzeyinde yerleşik olup pilorun lenfatığını alır. Bu gruplar arasında yoğun yan bağlantılar bulunur (Şekil 4) (27).



Şekil 4. Perigastrik lenf nodu istasyonları: 1) Sağ Parakardiyal, 2) Sol Parakardiyal, 3) Küçük kurvatur, 4) Büyük Kurvatur, 5) Suprapilörük, 6) İnfrapilörük lenf nodu istasyonları (27).

Midenin Sinirleri

Midenin innervasyonu sempatik ve parasempatik sinirler aracılığıyla olur. Parasempatik lifleri vagal sinirden, sempatik sinir lifleri çölyak pleksusundan gelir (23).

Vagus sinirleri özofagusun lateralinden aşağıya inerek diafram seviyesinde sol (ön) ve sağ (arka) vagal kökleri yapar. Diafram seviyesinde ön vagus 1-2 dala ayrılarak özofagusun musküler tabakasına yapışır (Şekil 5) (24).

GE bileşke düzeyinde küçük dallar halinde küçük kurvatur kenarı boyunca ilerleyerek en sonunda Laterjet dallarını (Kaz Ayağı) oluşturmak üzere sonlanır (28).

Vaguslar midenin hareketlerini ve mide bezlerinin çalışmasını arttıırırlar. Sempatik sinirler ise mide hareketlerini inhibe ederken, pilör sfinkterini aktive ederler (23).

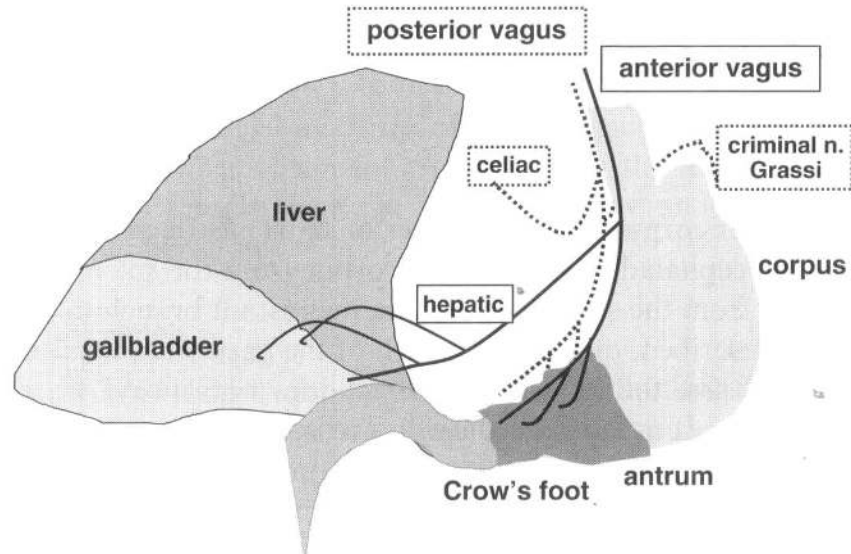
1.2. Mide kanseri

1.2.1. İnsidans

Dünyada erkeklerde 2. kadınlarda 4. en sık görülen kanserdir. Mide kanseri insidansı orta yaşta ve erkeklerde daha yüksektir. Erkek/kadın oranı 2/1 dir. Türkiye’de tüm kanserler içinde erkeklerde ve kadınlarda 2. en sık görülen kanserdir. Türkiye’de saptanan kanserlerin erkeklerde %7.4 ve kadınlarda %6’sı mide kanseridir. Türkiye’de mide kanserinden ölüm oranı erkeklerde 4.3/100.000, kadınlarda 2.5/100.000 dir (29, 30).

Mide kanseri insidansı coğrafi farklılıklar gösterir ve dağılım uniform değildir. Özellikle Japonya ve Kolombiya gibi bazı ülkelerde mide kanseri sıklığı diğer ülkelere göre daha fazladır. İnsidansın düşük olduğu ülkeler; Uganda ve Hindistan'dır. İnsidans; ABD'de yaklaşık 9.6/100.000, Japonya'da erkeklerde 78.8/100.000, kadınlarda 46.3/1000.000 dir. İnsidans ve mortalite düşük sosyo ekonomik sınıfta üst sınıftan 3 kez daha yüksektir. Mide kanseri endüstrileşmiş ülkelerden çok gelişmekte olan ülkelerin problemidir (31, 32).

Son 15 yıl içinde proksimal mide kanserlerinin insidansında artış mevcuttur. Proksimal adenokarsinomalarda 5 yıllık yaşam oranı diğer lokalizasyonlardan daha azdır. Irk ve cins mide kanserlerinde sağ kalımı ve tanı sırasındaki tümörün yaygınlığını etkilememektedir (33, 34).



Şekil 5. Vagus sinirlerinin şematik görüntüleri (24).

1.2.2. Etiyoloji

Çevresel faktörler ve beslenmenin mide kanseri üzerine olan etkisi uzun yıllar araştırılmıştır. Japonya, Kore, Kolombiya, İrlanda gibi ülkelerde mide kanseri diğer ülkelere göre daha sık görülmektedir (35-37).

Çalışmalarda karbonhidrat, turşular, tuzlanmış et ve balık mide kanseri riskini arttırdığı, öte yandan süt, taze sebzeler, vitamin C tüketiminin artışının ise riski azalttığı gösterilmiştir. Besinlerde yağ oranının aşırı düşük ya da yüksek olması da kanser riskini yükseltmektedir (38, 39).

Yüksek miktarda tuz alımının kanser insidansını artırıcı etkisi vardır. Atrofik gastritte oluşacak hipoklorhidri ile mide lümeninde nitrozamin artışı olması neticesinde mide kanserinin görülmesinin artabileceği düşünülmüştür (40).

Mide kanserinin oluşmasında neden olduğu düşünülen diğer iki madde nitrit ve nitratlardır. Bu maddelerin artışının hipoklorhidri ile birlikte olduğu bildirilmiştir. Bu maddelerin hayvanlarda kanserojen olduğu gösterilmiştir. Midenin hipo veya aklorhidri durumunda nitrit yapan bakterilerde artış olduğu gözlenmiştir (41).

Soyalı gıdalar ile beslenmenin mide kanseri riskini azalttığı gösterilmiştir (42).

C vitamini, reaktif oksijen metabolitlerini süpürücü etkisi gösterir ve böylece oksitativ Deoxyribonucleic acid (DNA) hasarını azaltır. C vitamini mide gelişme riskini %30-60 oranında azalttığı gösterilmiştir (43).

Genetik faktörlerin de mide kanserindeki rolü araştırılmıştır. Mide kanseri kan grubu A olanlarda sık olduğu gözlenmiştir. Lynch sendromu II'de mide kanseri sık görülür. Ailesinde mide kanseri olanlarda 2-3 misli daha sık görülmesi ve ikizlerde de kanserin gözlenmesi genetik bir geçiş olabileceğini düşündürmektedir. Aynı çevre koşullarında yaşamalarının da rol oynaması büyük olasılıktır. Ancak genel yargı, çevresel faktörlerin genetik yatkınlık üzerine superpoze olmasıdır (44).

1.2.3. Midenin Prekanseröz Lezyonları

Prekanseröz olarak tanımlanan kanser öncüsü lezyonlar bulunmaktadır. Bunlar; Kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplazi, pernisiyöz anemi, hipertrofik gastrit, mide polipleri, postgastrektomi, gastrik displazi, kronik peptik ülser ve Helikobakter pilori infeksiyonudur (6-11).

Kronik Atrofik Gastrit ve İntestinal Metaplazi

Atrofik gastritte mukazal atrofi ve sellüler hiperproliferasyon birliktedir. Kronik gastritte uzun süren iltihabi olay sonucu bezlerin tek tek hasarlanması ve bunun yerini bağ dokusunun alması ile atrofi gelişir. Atrofi sonucu mukaza incelik. Mide kanserli olguların %80-90'ında atrofik gastrit söz konusudur. Atrofik gastritli olguların % 10'unda 10-20 yıllık süreçte mide kanseri gelişmektedir (45).

İntestinal metaplazi ile mide karsinomu arasındaki ilişki yapılan çalışmalar ile desteklenmektedir. Mide karsinomu sıklığı gibi intestinal metaplazi sıklığı yaşla

doğru orantılı olarak artmaktadır. İntestinal tip karsinomlu midelerde, diffüz tip karsinomlulara göre intestinal metaplazi daha sıktır (45, 46).

Pernisiyöz anemi

Pernisiyöz anemide görülen kronik otoimmün atrofik gastrit mide karsinomu için belirgin bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bu grupta mide kanseri prevalansı %1-3'tür. Pernisiyöz anemi zeminde intestinal tipte kanser riski 3-5 kat artmıştır (47).

Hipertrofik gastrit

Rugal kalınlaşma, hipoklorhidri ve protein kaybettiren enteropatinin birlikte izlendiği nadir bir hastalıktır. Esas nedeni mide mukozasının mukus hücrelerinin aşırı çoğalmasdır. Bildirilen 200 olgunun %15'inde mide kanseri saptanmıştır. Bu gerçek Menetrier hastalığının premalign bir durum olduğunu göstermektedir (48, 49).

Mide polipleri

Mide polipleri genel olarak hiperplastik ve adenomatöz polip olarak ikiye ayrılır.

Hiperplastik Polipler: Gastrik poliplerin %75-90'nı oluşturur. Bu polipler hasara uğrayan epitelin aşırı çoğalması ile oluşur. Etrafı salim doku ile sınır ayrımı net yapılamaz ve malign dönüşüm çok nadirdir. Yine de bu hastalarda bağımsız olarak %6.5-25 oranında mide kanseri izlenebilmektedir (50).

Adenomatöz Polipler: Gastrik poliplerin %8-25'ini oluşturur. Düz, papiller ve villöz bir şekilde büyüme eğilimi gösterirler. Malign dönüşüm %6-75'inde izlenebilir. 2 cm'nin üstündeki tümörler %30-60 oranlarına kadar ek kanseri barındırabilmektedir. 2 cm çapın üstüne çıktıkça malign dönüşüm riski artmaktadır (51).

Postgastrektomi

Selim lezyonlardan dolayı yapılan gastrektomilerden sonra mide kanseri insidansı artmaktadır. Daha çok Billroth II operasyonundan sonra görülen remnant mide kanseri süreye doğrudan ilgilidir. İlk ameliyatın yapıldığı yaştan ve ameliyattan sonra geçen sürenin kanser oluşumunda önemli olduğu, özellikle postoperatif 20 yıldan sonra risk arttığı vurgulanmıştır. Gastrektomi sonrası atrofik gastrit ve intestinal metaplazi daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Remnant mide kanseri safra ve pankreas salgıları ile özel olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir (52-55).

Gastrik Displazi

Displazi hafif, orta ve ağır olmak üzere üç aşamada değerlendirilmektedir. Displazi terimi prekanseröz lezyonu tanımlar. Ağır displazi erken mide karsinomlarında %40-100, ilerlemiş mide karsinomlarında %50-80, peptik ülserli vakalarda %1 oranında görülmüştür. Prospektif çalışmalarda hafif derecedeki displazinin %60-70 oranında gerilediği, orta derecede displazisi olanlarda %10-15, ağır derecede displazisi olanlarda ise %20-80 oranında karsinom geliştiği saptanmıştır (56, 57).

Kronik Peptik Ülser

Geçmiş yıllarda gastrik ülserlerin %10 oranında kansere dönüştüğü inanılırdı. Kronik benign ülserler pratik olarak kanserleşmezler, ancak kansere bağlı ülserler benign görünümde olabilir. Mide ülserlerinde endoskopik biyopsi alınarak histolojik ayırım mutlaka yapılmalıdır. Son yıllarda geniş olgu katılımlı çalışmalarda, gastrik ülser tanısı konulanlarda 9 yıl izlemde gastrik kanser gelişme risk oranı 1.8 olarak saptanmıştır (58).

Helikobakter Piloni

Dünya nüfusunun %50'si Helikobakter pilori (HP) ile enfekte durumdadır. Epidemiyolojik pek çok çalışma HP ile mide kanseri arasında ilişki bildirmişlerdir. Son zamanlarda yapılan 13 ülkeyi ve 3000 hastayı kapsayan bir çalışmada HP ile enfekte olan kişilerde mide kanseri sıklığının 6 kat arttığı saptanmıştır. Eğilimi olan hastalarda kronik gastrit atrofik gastrite, bu da intestinal metaplazi ve displaziye ilerler. Gelişmekte olan ülkelerde 10 yaşına kadar tüm çocukların %50'sinin, 60 yaşına kadar ise neredeyse tüm toplumun bu organizma ile enfekte olduğu izlenmektedir (59-61).

Yapılan diğer bazı çalışmalarda ise HP insidansının %61-76'lara çıktığı bazı gruplarda pek çok kişide mide kanserinin gelişmediği ve buradan da diğer bir takım faktörlerin de önemli olduğu sonucu çıkmıştır (62).

Helikobakter pilori enfeksiyonunun mide karsinogenezisi üzerine etkisi 3 yoldan olmaktadır (63).

- 1) Gastrik epitelde artmış proliferasyon hızı,
- 2) Kemoprotektif olan Vitamin C salınımının engellenmesi,
- 3) Uzamış enflamatuvar yanıt oluşturma,

Enflamasyona uğrayan hücrelerde mutant p53 ürünlerinin arttığı gözlenmektedir (63).

1.2.4. Histopatoloji

Midenin ana kanser tipi adenokanserdir. Mide adenokanserlerinin %30'u üst, %39'u orta, %26'ı alt kısımda, %5'i tüm midede izlenir (64).

Mide adenokanserleri 2 bölümde incelenebilir: 1) Erken evre mide kanseri, 2) İleri evre mide kanseri. Japonya'da mide adenokanserlerinin %40'ı erken evrede iken Avrupa ve Amerika'da bu oran %15'i geçmemektedir (64).

Erken evre mide kanserlerinde makroskopik özellikler

Erken mide kanseri için Japon Gastroenterolojik Endoskopi Derneği tarafından önerilen ve tüm dünyada kabul gören makroskopik klasifikasyonu kullanılmaktadır (65).

3 tipi vardır (Şekil 6) (66).

- Tip I: Polipoid (protrüze).
- Tip II: Mukozal yüzeyin pürüzsüz olması ile karakterize olmuş süperfisyal (yüzeyel) tip.

Yüzeyden birkaç mm yükselmiş bir plak şeklinde olan tipi (Tip IIa).

Mukozanın renginde sadece fokal bir değişiklik ile tanımlanmış olabilen flat (düz) tip (Tip IIb).

Yüzeyden birkaç mm basılmış ve intakt veya minimal erode olmuş bir yüzeye sahip olan yüzeye göre deprese olmuş tip (Tip IIc).

- Tip III: Ülsere olan tip. Bu lezyonlar endoskopik olarak gözleendiği zaman, biyopsi yapıldığında yüksek bir kanser varlığı saptanmıştır.

İleri evre mide kanserlerinde makroskopik özellikler

İlerlemiş gastrik karsinomların makroskopik klasifikasyonunda ilk kez tanımlanan ve günümüzde de kullanılan Borrmann sınıflaması kullanılmaktadır (67).

- Tip I: Ülserasyon içermeksizin nodüller, geniş tabanlı, polipoid bir lezyondur.
- Tip II: Bir malign ülser veya kubbesinde bir ülserasyon bulunan fungiform tümörler (ülserovejetan).
- Tip III: İnfiltratif bir tabana sahip ülsere tümör.
- Tip IV: Mukozal bir kitle veya ülserasyon olmaksızın gastrik duvarın diffüz kalınlaşmasıdır.

ERKEN EVRE MİDE KANSERİNDE SINIFLAMA	
I- PROTRÜZE*	
II-YÜZEYEL II a-YÜZEYEL ELEVE*	
II b-YÜZEYEL DÜZ	
II c-YÜZEYEL DEPRESE*	
III-ÜLSERE	
KOMBİNE III+IIc	
KOMBİNE II c+III	
*Sınırlı cerrahi uygundur	

Şekil 6. Erken evre mide kanserinde sınıflama (66).

Erken evre mide kanserlerinde mikroskopik özellikler

Bu gruba boyutları ve bölgesel lenf bezi tutulumuna bakılmaksızın lamina propria ve/veya submukozaya invazyon gösteren tümörler dahil edilmektedir. Tümörlerin %10'u multisentriktir. Sıklıkla midenin distalinde, küçük kurvatur boyunca yerleşim gösterirler. Genellikle 2 cm veya daha küçük boyutta karşımıza çıkmakla birlikte 8 cm boyuta ulaşan olgular da mevcuttur. Histolojik incelemede tüm karsinom tipleri görülebilir (67).

İleri evre mide kanserlerinde mikroskopik özellikler

Mide mukozasının hücresel çeşitliliği ve tümörlerin önemli bir kısmının intestinal metaplazi zemininde gelişmesi, bu tümörlerin oldukça geniş morfolojik spektrum göstermesine neden olmaktadır. Mide tümörlerinin histolojik sınıflandırılmasında günümüze kadar pek çok sınıflama ortaya atılmış olmakla birlikte, hiçbirisi tümörlerin fenotipik ve genotipik özelliklerini tam anlamıyla

yansıtmamaktadır. Bunlardan günümüzde kullanılanları Lauren ve WHO sınıflamalarıdır (68, 69).

LAUREN SINIFLAMASI (Tablo 1)

1965 yılında ortaya atılan ve kabul gören bu sınıflamaya göre temel olarak tümörler intestinal ve diffüz olmak üzere iki gruba ayrılırlar. Mide tümörlerinin %70'i intestinal tiptir. Lauren sınıflamasına göre tümörlerin yaklaşık %25'i hem intestinal hem diffüz tümör özellikleri içermekte olup, bu tümörler diffüz gruba alınmaktadır. Üçüncü tip ise morfolojik olarak bu iki gruba alınamayan ve sınıflandırılmayan (indeterminate) tümörlerdir (68).

Tablo 1. Mide kanserinde Lauren sınıflaması (66).

İNTESTİNAL	DİFFÜZ
Endemik alanlarda daha sık	Az görülen alanlarda siktir
Gastrik atrofi ile ilişkilidir	A kan grubu ile ilişkilidir
İntestinal metaplazi vardır	Kötü differansiye, Taşlı Yüzük hücreler
Erkeklerde daha siktir	Kadında daha siktir
Hematojen yolla yayılım siktir	Lenfatik yolla yayılım siktir
Yaşla birlikte sıklığı artar	Daha genç yaşta gözlenir

WHO SINIFLAMASI (Tablo 2)

Bu sınıflamaya göre mide kanserleri başlıca dört temel gruba ayrılırlar.

Tübüler adenokarsinom: Tümör dilate, dallanan tübüler, asiniler ve solid yapılar şeklindedir. Papiller yapılar eşlik edebilir. Tümör hücreleri kolumnar, küboidal veya lümen içindeki müsinle bağlı yassılaştırmış olabilir. Berrak hücreler görülebilir (70).

Papiller adenokarsinom: Tümör fibrovasküler bağ dokusu çevresinde dizilim gösteren silindirik küboidal hücrelerden oluşan parmaklı çıkıntılar şeklindedir. Bazı tümörlerde tübüler yapılar eşlik eder (70).

Müsinöz adenokarsinom: Tümör içeren alanın yarısından fazlasında ekstrasellüler müsin gölleri bulunur. Tümör hücreleri müsin üreten kolumnar hücrelerle döşeli bez yapıları oluşturabilir ya da müsin gölleri içinde yüzer tarzda birkaç hücreli gruplar şeklinde karşımıza çıkar (70).

Taşlı yüzük hücreli karsinom: Tümör dokusunun yarısından fazlası intrasitoplazmik müsin içeren, izole ya da gruplar oluşturan tümör hücrelerinden meydana gelir. Stromada desmoplazi genellikle belirgindir. Tümör hücreleri lamina

propriayı genişleterek yayılım gösterir. Bazı olgularda tümör hücreleri oldukça seyrek ve tek tek dağılım gösterirler. Rutin hematoxilen eozin (H&E) boyalı kesitlerde hücreler rahatlıkla gözden kaçabilir. Bu durum, endoskopik biyopsilerin ve radikal materyallerde cerrahi sınırların sağlıklı değerlendirilmesini güçleştirir (70).

Tablo 2. Dünya Sağlık Örgütü'nün Mide kanseri için histolojik tümör tipleri (70).

SIK TÜMÖRLER	NADİR TÜMÖRLER
Tubuler Adenokarsinom	Sküamöz Hücreli Kanser
Papiller Adenokarsinom	Küçük Hücreli Kanser
Müsinöz Adenokarsinom	İndifferansiye Kanser
Taşlı Yüzük Hücreli Adenokarsinom	Koryokarsinom
Adenosküamöz Karsinom	Embriyonal Karsinom
	Hepatoid Adenokarsinom
	Paryetal Bez Karsinom
	Lenfoepiteliom-benzeri Karsinoma

1.2.5. Mide kanserinin yayılması

Direkt Yayılım

Tümörler vertikal olarak mide duvarı boyunca, horizontal olarak ise proksimalde özofagusa, distalde duodenuma doğru yayılım gösterebilirler. Genellikle diffüz tip tümörler duodenuma invazyon gösterirler. Özofagus ve duodenuma invazyon direkt submukozal ve/veya subserozal yolla ya da submukozal lenfatikler yoluyla olduğunda yüzey mukoza normal görünümde izlenebilir. Bu nedenle cerrahi sınırların belirlenmesinde frozen section kullanımı zorunludur. Mide kanserleri direkt olarak pankreas, dalak hilusu, transvers kolon, karaciğer hilusu, omentum, diyafram ve karın duvarına yayılım gösterebilir (71).

Peritoneal Yayılım

Tüm mide duvarı boyunca yayılıp serozaya ulaşan tümörler peritoneal yayılım gösterebilirler. Diffüz tip kanserlerde periton yayılımı, intestinal tip'e oranla daha sıktır. Peritoneal yayılım; asit, omental implant, pelvik cul de sac ve bilateral over tutulumu (Krukenberg tümörü) şeklinde karşımıza çıkabilir. Peritona yayılım gösteren tümörlerde, asit sıvısının sitolojik incelemesinde sıklıkla malign hücreler saptanır (71).

Hematojen Yayılım

Hematojen yolla en sık karaciğere yayılım olur. Hematojen yol ile de akciğer, kemik, adrenal bez, deri, over ve uterus metastaz yapabilirler (71).

Lenfatik Yayılım

Diffüz ve intestinal tümörlerde lenf yoluyla metastaz oranları benzerdir. Özellikle submukozal invazyonun olduğu, 4 cm'den büyük ve az diferansiye tümörlerde lenfatik yayılım riski daha fazladır (71).

1.2.6. Mide Kanserinin Evrelenesi

TNM KLASİFİKASYONU (WHO-2000) (72)

1. Primer Tümör: Kanserin mide duvarına penetrasyonunun derecesini gösterir.

X: Primer tümör değerlendirilemedi

T0: Primer tümör mevcut değildir

Tis: İnsitu Karsinom. Lamina propriaya invazyon göstermeyen intraepitelyal tümör

T1: Tümör lamina propria veya submukozada sınırlıdır

T2: Tümör muskularis propria veya subserozada sınırlıdır

T3: Tümör komşu dokulara (dalak, transvers kolon, diafragma, pankreas, abdominal duvar, adrenal bez, böbrek, ince barsak, retroperitoneum) invazyon göstermeden serozayı geçmiştir

T4: Tümör komşu dokulara invazidir.

2. Nodal Tutulum: Büyük ve küçük kurvatur boyunca bulunan perigastrik lenf nodları, çölyak, splenik, hepatik, sol gastrik arter boyunca uzanan lenf nodlarıdır. Diğer intraabdominal lenf nodları uzak metastaz olarak kabul edilmiştir.

NX: Regional lenf nodu tutulumu değerlendirilemedi.

N0: Regional lenfnodu metastazı mevcut değildir.

N1: Metastazlı regional lenf nodu sayısı 1-6 arasındır.

N2: Metastazlı regional lenf nodu sayısı 7-15 arasındır.

N3: Metastazlı regional lenf nodu sayısı 15'den fazladır.

3. Uzak Metastaz:

MX: Uzak metastaz değerlendirilemedi.

M0: Uzak metastaz mevcut değildir.

M1: Uzak metastaz mevcuttur.

Mide kanseri TNM sınıflamasına göre 4 evre grubuna ayrılmaktadır (Tablo 3) (72).

1.2.7. Mide kanserinde prognoza etki eden faktörler

Postoperatif mortalite oranlarının %14'den %6'ya düşmesine rağmen özellikle batı ülkelerinde prognoz kötüdür. Kötü yaşam süreleri, teşhiste gecikme,

lokal ve bölgesel nüksle ilişkilidir. Erken mide kanserleri ve Japonya'dan gelen sonuçlar hariç tutulursa 5 yıllık yaşam süresi %25-40'dır (73).

Yaşam süresinde belirgin bir düzelmeyin olmamasının nedeni hastaların büyük çoğunluğunun geç dönemde (evre III ve evre IV) teşhis edilmesidir (74, 75).

Tablo 3. Mide kanseri evre grupları (72).

Evre 0	Tis	N0	M0
Evre IA	T1	N0	M0
Evre IB	T1	N1	M0
Evre II	T1	N2	M0
	T2a/b	N1	M0
	T3	N0	M0
Evre IIIA	T2a/b	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
Evre IIIB	T3	N2	M0
Evre IV	T4	N1/2/3	M0
	T1/2/3	N3	M0
	Herhangi T	Herhangi N	M1

1.2.7.1. Hastaya ait faktörler

Cinsiyet

Mide kanseri erkeklerde kadınlara oranla 2 kat fazla görülür. Mide kanseri için insidansın erkeklerde daha yüksek olduğu bilinmektedir. Ama cinsiyetin prognoza etkisi nadirdir (76).

Yaş

Mide kanseri daha çok ileri yaş grubunda görülmekte ve genellikle 60 yaşın üzerinde pik yapmaktadır. Mide kanserinin 40 yaşından daha genç hastalardaki insidans oranı %2.4 ile %7.9 arasındadır. Yapılan çalışmalarda mide kanserli hastaların genç ve ileri yaş gruplarında makroskopik tip, evre, rezektabilite ve kürabilite yönünden anlamlı bir farklılık tespit edilmemiş, prognostik faktör olarak da yaşın önemli olmadığı sonucuna varılmıştır (77-80).

Vücut Kitle İndeksi(VKİ)

Obezitenin bazı adenokarsinomlarda riski artırdığı bildirilmektedir. Son yapılan çalışmalardan birinde vücut kitle indeksi (VKİ) ile özefagus adenokarsinomu arasında güçlü bir ilişki, mide adenokarsinomu arasında da zayıf bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Ancak obez kişilerdeki karsinogenik etkinin mekanizması açık değildir (81, 82).

ABO Kan grubu ve Kan Transfüzyonu

A kan grubu bireylerde O grubuna göre mide kanserinin daha sık görüldüğü bilinmektedir. Beş yıllık yaşam süresi sırasıyla %19'a karşı %9 olarak A kan grubu olan kimselerde O grubuna göre daha iyidir (83).

1.2.7.2. Tümör ile ilişkili faktörler

Tümör lokalizasyonu

Son yirmi yılda, mide 1/3 üst ve kardiyal kanserlerinin insidansının arttığı gösterilmekle birlikte, antrum (%50) halen en sık yerleşim bölgesidir. Proksimal bölgeye yerleşen tümörlerin çoğu ileri evre tümörleri olup distal bölge tümörlerine göre prognozu daha kötüdür. Antral bölge tümörlerinde ise pilorik obstrüksiyona bağlı erken teşhis edilmesi iyi prognozda etkilidir (84-86).

Tümörün büyüklüğü

Küçük boyutlu tümörler daha iyi prognoza sahiptir. Bu durum daha çok invazyon derinliği ile ilişkilidir (87, 88).

Yokuta ve ark.'nın (88) 697 hastayı içeren retrospektif çalışmalarında tümör boyutu ile prognoz ilişkisini değerlendirmişlerdir. Tek değişkenli analiz sonuçlarında tümör çapı prognostik bir faktör olmakla beraber, çok değişkenli analizde tümör çapı prognostik faktör olarak bulunmamıştır.

Makroskopik Tip

Ülseratif kanserlerin prognozunun daha iyi, infiltratif tip kanserlerin prognozunun daha kötü olduğu bildirilmektedir. Ülsere lezyonların ağrı ve kanamaya sebep olması nedeniyle erken teşhis edilmesi prognozun iyi olmasında etkili bir faktördür (89).

Histolojik tip ve diferansiyasyon derecesi

Kullanılan sınıflamaların farklılığına bağlı olarak histolojik tip ile prognoz arasındaki ilişki değişiklik gösterebilmektedir. Lauren sınıflamasına göre intestinal tip tümörler diffüz tipe oranla daha iyi prognozludurlar. İyi diferansiye tümörlerin az diferansiye tümörlere nazaran prognozları daha iyidir (90, 91).

Evre

En önemli prognostik kriterdir. İnvazyon derinliği artıkça metastaz oranı artmaktadır. Bazı çalışmalarda invazyon derinliğinin lenf nodu tutulumundan bağımsız olarak sağ kalımı etkilediği bildirilmektedir. Tümörün invazyon yeteneği

direkt olarak kaba görünümü ile ilişkilidir. Polipoid tümörler lümene doğru expansiv büyüme paterni gösterirler. İnfiltratif tümörlere göre metastaz oranları daha düşüktür ve daha iyi prognoza sahiplerdir. Evre IV mide kanserinde 5 yıllık sağ kalım oranı ortalama %20'nin altındadır (92-94).

Perinöral invazyon

Mide karsinomlarında tümör müküler tabakada sınırlı olduğu zaman, perinöral invazyon varlığının prognozu olumsuz yönde etkilediği gösterilmiştir (95).

Tanaka ve ark. (95) tarafından yapılan çalışmada seroza invazyonu olmayan vakalarda perinöral invazyon negatif olguların pozitif olgulara göre anlamlı derecede daha iyi prognoz gösterdiklerini bildirmişlerdir.

Lenf nodu tutulumu

Tutulan lenf bezinin bölgesi ve tutulan lenf bezi sayısı önemlidir. Lenf nodu (LN) tutulumu sağ kalım çok belirgin etkilemektedir. 5 yıllık sağ kalım LN (-) olgularda %50 iken, LN (+) olgularda %10'a düşer (96).

1.2.8. Diğer Mide Tümörleri

Midenin Nöroendokrin Tümörleri

İyi huylu, mukoza ve submukoza içinde sınırlı, damar invazyonu yapmayan, fonksiyon yapmayan küçük tümörlerdir. Genellikle fundus mukozasında kronik atrofik gastrit zemininde ve hipergastrinemi ile birlikte enterokromafin benzeri (ECL) hücreli tümörlerdir (97).

Mide Lenfoması

Mide lenfomaları mide kanserlerinin sadece %5'ini oluştururlar. Ancak adenokarsinomadan sonra midenin en çok görülen kanser türüdür. Mideyi diffüz olarak infiltre eder. Gastrointestinal traktüs, lenfomaların en sık tuttuğu ektranodüler bölgedir. Primer Gastrointestinal lenfomaların %41-46'sı mideyi tutar, geri kalan da ince bağırsaklara yerleşir. Primer gastrik (non Hodgkin) lenfomalar B hücre tümörleri olup, mukoza ilişkili lenfoid doku'dan (MALT) kaynaklanır. Adenokarsinoma göre prognozu daha iyidir. Adenokarsinomda olduğu gibi atrofik gastrit ve intestinal metaplazi üzerinde gelişir. HP ile ilişkilidir. Eradikasyon tedavisi ile tümörün gerilemesi bu ilişkiyi göstermektedir (97).

Kesin tanısı endoskopik olarak yapılır. Endoskopide mide mukozası kalın ve hipertrofik kıvrımlar şeklinde görülür. BT ile perigastrik adenopati tespit edilir (97).

Mide lenfomalarının çoğu evre I'dir (mide ile sınırlı) ve hastalar sadece HP eradikasyonu ile iyileşebilirler. Prognoz genellikle iyidir. Mide ile sınırlı evre I tümörlerde %80 şifa oranı vardır (97).

1.2.9. Tanı

Klinik bulgular

Mide kanserinde klinik tanı veren tümörler genellikle ileri evre tümörlerdir. Erken evre tümörler genellikle tarama programlarında ya da mide şikayeti sonucu yapılan endoskopik incelemeler neticesinde saptanmaktadır (98).

Mide kanserinin bulunduğu yere göre şikayetler değişebilir. Kardiada yerleşmiş tümörler yutarken takılma hissi yaratırken, prepilorik yerleşimli tümörler ise daha çok bulantı, kusma şikâyeti yaparlar. Kilo kaybı ve iştahsızlık en çok saptanan şikayetlerdir. Ağrı sık görülen bir semptomdur. Ağrının sürekli olması mide tümörünün ileri evre olduğunu düşündürür. Hastalarda hematemez, melenâ şikayetide olabilir. Bu şikayet kanamanın şiddetine göre değişkenlik gösterir (98).

Hastaların fizik muayenesinde epigastrium bölgesinde ele kitle gelebilir. Hepatomegali de metastaz yapmış vakalarda saptanabilir. Ayrıca asit saptanmasında peritoneal implantasyonu düşündürür. Sol supraklavikular lenfadenomegali (Virchow nodülü) saptanması, göbeğin ve etraf derinin infiltrasyonu (Sister Mary Joseph nodülü), sol aksiller lenf bezi (Irish nodülü), rektal tuşede Douglas çukurunda (Blumer rafi) tümör saptanması ve kadınlarda overlerde (Krukenberg tümörü) tümör saptanması hastanın ileri evrede olduğunu gösterir (98).

Laboratuvar Bulguları

Yapılan kan tahlillerinde anemiye raslanılabilir. Gaytada gizli kana da sıklıkla raslanılır. Elektrolit, serum albumin, karaciğer fonksiyon testlerinde de bozukluklara raslanılabilir. Karsinoembriyogenik antijenin (CEA) yüksek olmasında hastada adenokarsinom olabileceğini düşündürür (98).

Endoskopi (Gastroskopi)

Gastroskopik inceleme, mide kanseri tanısı koymada en önemli yöntemdir. Gastroskopik inceleme sırasında midenin bütün bölümleri dikkatle gözden geçirilmeli, fundus ve kardiayı değerlendirmek için retrofleksiyon manevrası mutlaka yapılmalıdır. Mide de görülen bir lezyon kanseri düşündürse bile kesin tanı patolojik incelemeler ile konulur. Biopsi ile %80-85 oranında doğru sonuç alınmaktadır.

Fırçalama ile alınan materyal ile doğruluk oranı %95'lere çıkmaktadır. Alınan biopsi, her lezyondan 4-6 tane olmalıdır. Biopsiler, lezyon ülserine ise ülserin tabanından ve kenarından alınmalıdır. Alınan biopsilerin nekrotik dokulardan olmamasına dikkat edilmelidir (98).

Midenin 2 cm'den büyük adenomatöz poliplerinde %60 oranında kanserleşme görülmektedir. Bu nedenle midenin adenomatöz poliplerin endoskopik yöntem ile çıkarılması ve 2-4 yıl aralıklar ile takip edilmesi önerilmektedir (98).

Amerikan Cerrahi Derneği'nin çalışmasında endoskopi ve biyopsi ile mide kanserlerinin %94'üne doğru tanı konma imkanı saptanmıştır (99).

Uzak doğu ve Japonya'da bütün mide kanserlerinin %35'ini oluşturan erken mide kanserlerinin tanısı endoskopik tarama yöntemlerinin yaygınlaştırılması sayesinde sağlanmıştır (98).

Endoskopist bir mide kanserini tanımlarken; lezyonun makroskopik görünümünü, boyutlarını, midenin anatomik bölgelerine göre yerleşimini ve kanama varlığını belirtmelidir (98).

1.2.10. Radyolojik Tanı

Direkt Grafler

Polipoid mide tümörleri bası yapan bir yumuşak doku kitlesi olarak görülebilir. Müsinöz adenokarsinomlar kum benzeri kalsifikasyonlar oluşturabilir (98).

Baryumlu İncelemeler

Erken mide kanserinde radyolojik olarak en iyi tanı metodu çift kontrastlı baryum incelemesidir. İleri evre tümörlerde polipoid, ülseratif veya infiltratif olabilirler. Polipoid tümörler lümeneye protrüzyon gösteren lezyonlar oluştururlar. Ülsera karsinomlarda tümör kitlesi ülserasyonla yer değiştirmiştir. Profilden bakıldığında malign ülserasyonlar kitle içinde intralümenal yerleşim gösterirken selim ülserasyonlar mide konturunun dışına taşma gösterir. Bu kriter küçük ve büyük kurvatur lezyonları için geçerlidir. Malign ülserleri çevreleyen tümör kitlesi komşu mide duvarı ile dar açı yapar. Mide mukoza kıvrımlarının tümör ile infiltrasyonu sonucunda bu kıvrımlarda düzensizlik ve kesinti izlenir. İnfiltran karsinomlar mide de düzensiz daralma ve mukozada nodülerite gösterir. Mide kanserinin kolona invazyonu neticesinde oluşan gastrokolik fistüllerde saptanabilir. Lavman opaklı

kolon grafisinde daha fazla basınç uygulandığından gastrokolik fistüller daha kolay görülürler (98).

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Lümeni su, hava ya da kontrast madde kullanılarak optimal olarak doldurulması sağlıklı mide duvar değerlendirilmesi için ön şarttır. Yetersiz lümen doldurulması durumunda mide duvarı normalden kalın olarak izlenir ve yanlış değerlendirilme yapılabilir. Genelde 400-700 cc arası bir hacim yeterli olur. Normalde mide duvar kalınlığı 5 mm'den daha az olmalıdır. Kardias bölgesinde duvardan oblik geçen kesitler alındığından biraz daha yüksek ölçümler elde edilebilir. Polipoid gastrik karsinom, BT'de mide lümenine uzanan yumuşak doku kitlesi olarak karşımıza çıkar. Ülser karsinomlar mide hava ile doldurulursa hava dolu ülser krateri içeren yumuşak doku kitlesi olarak görülür. İnfiltran karsinomlarda duvar kalınlaşması izlenir. BT lenf bezi metastazlarını ve pankreas invazyonunu belirlemede çok hassas değildir. Doğru evreleme oranı %60-80 arasında kabul edilmektedir (98).

Moss mide kanserini evrelemede aşağıdaki sistemi önermiştir (98).

Evre I: Duvar kalınlaşması olmadan (<10mm) intralüminal kitle,

Evre II: Duvar kalınlığı >10 mm,

Evre III: Duvar kalınlaşması ile birlikte komşu organ tutulum,

Evre IV: Duvar kalınlaşması ile birlikte uzak metastaz.

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Haraket artefaktları ile ticari olarak piyasada satılan oral kontrast madde olmaması nedeni ile MRG'ın mide karsinomunu değerlendirmedeki rolü kısıtlıdır. Oral kontrast maddeler geliştirildikçe ve hızlı çekim teknikleri ile MRG yakın zamanda daha fazla kullanılacaktır. MRG karaciğer metastazını saptamada BT'ye göre daha duyarlıdır (98).

Endoskopik Ultrasonografi (EUS)

Endoskopik Ultrasonografi (EUS) ile tümörün invazyon derinliği net ortaya konabilir. EUS tümör ile fibrotik doku arasında ayrımı net yapamadığından bu bir dezavantajdır. EUS ile evreleme oranları %75 civarındadır. T2 lezyonlarda başarı oranı %38 iken, T1 ve T3 lezyonlarda bu oran %80-90'dır. EUS ile nodal tutulum teknik durum ve cerrahi deneyime göre %65 civarlarında saptanabilir (100).

1.2.11. Tedavi

Kemoterapi

İleri evre mide kanserlerinin tedavisinde prognozun iyileştirilmesinde, operasyondan sonra ise mikro metastazları önlemek için kemoterapiye ihtiyaç duyulmaktadır. Yapılan tedavilerde kemoterapi rejimine bakılmaksızın kemoterapinin sağ kalım üzerine olumlu etkileri olduğu tespit edilmiştir (101).

Mide kanseri tedavisinde standart kemoterapi rejimi bulunmamaktadır. Kemoterapi rejimleri içinde en sık kullanılan ajan fluorourasil olmaktadır. Tek ajan olarak da uygulanabildiği gibi, FAM (fluorourasil, doksorubisin, metotraksat), ELF (etoposid, lökoverin, fluorourasil) ve ECF (epirubisin, sisplatin ve sürekli infüzyon fluorourasil) kombine rejimlerinin önemli bir parçası olarak da kullanılabilir (23).

Kemoradyoterapi

Kemoterapi bir kaç mekanizma ile radyasyonun etkisini artırabilmektedir. Radyasyonun hücredeki hedefi deoxyribonucleic acid (DNA) yapısıdır. DNA hasarını çift sarmallı yapısını kırarak meydana getirmektedir. Tümör hücresi bu etkiyi DNA tamiri yaparak dengelemeye çalışmaktadır. DNA tamirini inhibe eden ilaçlar bu nedenle radyasyon etkisini potansiyalize edebilmektedirler. Hidroksiüre, fluorourasil, sisplatin ve irinotekan gibi kemoteropötikler DNA tamirini inhibe etmektedirler. Bunun yanında hücrelerin bazı hücre siklusu dönemlerinde radyasyona yanıtları daha fazla olmaktadır (23).

Radyoterapi ile en sık kombine edilen sitotoksik ajan fluorourasildir. Radyoterapi sırasında sürekli infüzyon şeklinde ya da aralıklı boluslarla verilmektedir. Yakın zamanda paklitakselin de radyoterapi ile kombinasyonunun efektif olduğu gösterilmiştir (102).

Cerrahi Tedavi

Mide kanserinde şifa bulma şansı ancak küratif cerrahi rezeksiyon ile mümkündür. Küratif rezeksiyon, peritoneal ve uzak organ metastazı olmayan hastalarda patolojik metastaz yapmış lenf bezlerinin tamamının, mide piyesi ile birlikte ve temiz cerrahi sınırlarla çıkarılmasıdır (23).

Mide kanseri cerrahisinde bir başka önemli nokta, midenin ne kadarının alınacağıdır. Rutin olarak total gastrektomi yapılmasını önerenler olmakla birlikte

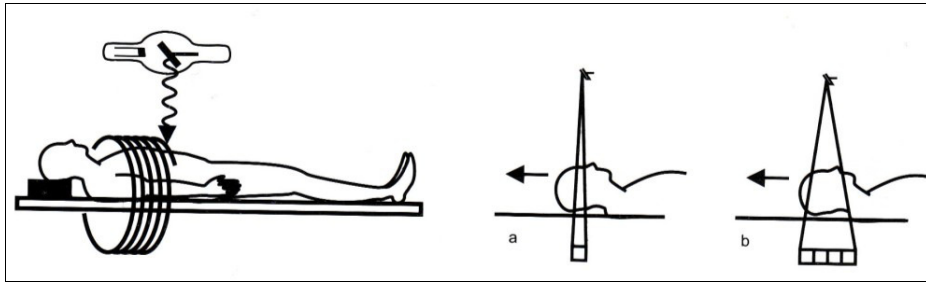
tüm mide kanserlerine total gastrektomi yapmanın morbiditeyi arttırdığı, fakat sağ kalımı arttırmadığı belirtilmektedir. Bu nedenle temiz cerrahi sınır elde etmek koşuluyla aşağıda belirtilen endikasyon varlığında total veya subtotal gastrektomi yapmaya karar verilmelidir (103, 104).

1.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT) Fiziği

Kolime edilmiş X ışını kullanılarak, incelenen objenin kesitsel görüntüsünü oluşturmaya yönelik radyolojik görüntüleme yöntemidir, vücudu kesitler şeklinde görüntüler. BT X ışınının bilgisayar teknolojisi ile birleşmesinin ürünüdür. Kesit düzleminin çepeçevre her yönünden X ışını geçirilir. Yapılan ölçümler bilgisayarlarca işlenir ve bulunan sayısal değerler karşılığı olan gri tonlarla boyanarak kesit görüntüleri elde edilir (105).

Spiral BT, spiral tarama ile bir hacimden bilgi toplama yöntemidir. Hasta masada sabit pozisyonda iken masanın gantriye doğru devamlı hareketi esnasında, gantry ve dedektör sisteminin hasta etrafında 360 derecelik dönme hareketi esnasında tarama yapılmaktadır (slip-ring teknolojisi). Elde edilen bilgilerden multiplanar rekonstrüksiyon ile 3 boyutlu görüntüler elde edilmektedir. Kontrast maddenin bolus tarzında enjeksiyonu ile vasküler anomaliler, anevrizma ve pulmoner emboliler ayrıntılı olarak gösterilmektedir (106).

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi'nin en önemli özelliği, çok sayıda dedektörden oluşan iki boyutlu bir matriks yapısında olmasıdır. Kesit bilgileri veri elde etme sistemine aktarılmaktadır (data acquisition system). Veri elde etme sisteminde analog veriler dijitalize edilmektedir. Gantry dönüş hızının artması nedeniyle hareketten kaynaklanan artefaktlar belirgin olarak azalmakta ve kısa sürede daha geniş anatomik bölgelerin taranması mümkün olmaktadır (Şekil 7) (107).



Şekil 7. a. Spiral BT, b. Çok kesitli BT (ÇKBT) (107).

1.4. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT)

1.4.1. Fizik Özellikler

Gantri rotasyon süresi

Saniyenin altında tarama yapabilmeyi başaran ilk BT tarayıcıları elektron beam tomografi (EBT) cihazları olmuştur. Kısa zaman içinde helikal cihazlarda da rotasyon süreleri 1 sn'nin altına indirilmiştir. Gantri rotasyon süresinin bu denli kısılması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını doğurmuş ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğü de artırmıştır (108).

Çok kesitli dedektör

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi teknolojisinin belkemiği dedektör yapısıdır. Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. ÇKBT cihazlarında ise dedektör çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Örneğin Toshiba Aquillon'da ortada 0.5 mm kalınlığında dedektör elemanları içeren 4 adet sıra, bu dörtlünün her iki tarafında da 1 mm kalınlığında dedektör elemanları içeren 15'er adet sıra bulunur. Yani ortadaki dörtlü 0.5 mm kalınlığında, diğerleri 1 mm kalınlığında olmak üzere toplam 32 dedektör sırası vardır (109).

Görüntü rekonstrüksiyonu

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X ışını hüzmesi de iki boyutludur. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ışınları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için, ÇKBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir. Bu daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir (109, 110).

1.4.2. ÇKBT deki yeniliklerin tarama parametrelerine yansması

Tarama hızında artış

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi sistemlerinde hızın artması esas olarak iki nedene bağlıdır. Gantri rotasyon süresinin kısılması (0.5 sn'ye inmesi) ve pitch faktörünün artması. Bu iki etki birleştirildiğinde, örneğin 4 segmentli bir cihaz

konvansiyonel helikal cihaza göre 8 kat, 8 segmentli bir cihaz 16 kat hızlı tarama yapabilmektedir (110).

Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre sisteme göre 8 ya da 16 kata varan miktarlarda artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir. Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir (111, 112).

1) Rutin incelemelerin kısa sürelerde bitirilmesi solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir.

2) Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vucut taraması yapılabilmektedir.

3) Çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda ÇKBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır.

4) Çok kesit teknolojisinin gelişmesi ve tarama hızının artması özellikle BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozundan tasarruf edilmesine imkan vermektedir.

5) ÇKBT sistemleri çok fazlı kontrastlı çalışmalara olanak sağlamaktadır.

Kesit kalınlığında azalma

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi teknolojisindeki gelişim minimum kesit kalınlığında azalma ile paralel seyretmiştir. Günümüzde ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.62 mm arasında değişmektedir. Çok kesitli dedektörler sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (109).

X ışını tüpü ömründe artış

X ışını yararlanma faktörünün artması nedeniyle tüp ömrü de belirgin olarak uzamaktadır (109).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Çalışma Grubu

Şubat 2010 ile Haziran 2010 tarihleri arasında, Fırat Üniversitesi Hastanesi klinik ve polikliniklerinden çeşitli ön tanımlarla Radyoloji Anabilim Dalına, batın BT istemi ile gönderilen olgular çalışmaya dahil edildi. Hastaların 89'u erkek ve 60'ı kadın ve yaşları 19 ile 95 arasındaydı. Hastaların ortalama yaşları 60 idi.

Daha önce mide operasyonu geçiren, abdominal malignensi varlığı veya şüphesi bulunan, akut pankreatit veya inflamatuvar bağırsak hastalığı varlığı veya şüphesi bulunan, daha önce karın operasyonu geçiren veya karın bölgesine radyoterapi uygulanan, intravenöz iyotlu kontrast madde kullanımının kontrendike olduğu hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Hastalar işlem hakkında sözlü ve yazılı olarak bilgilendirilerek yazılı onamları alındı. Ayrıca çalışma Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Lokal Etik Kurulu tarafından onaylandı.

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) çekimi sonrası, hastalarda mide duvar kalınlaşması tesbit edilen 350 hastaya gastrik endoskopik tetkik önerildi. Endoskopiye kabul eden ve ilgili kliniklerce uygun görülen 149 hastaya endoskopi ve gereğinde biyopsi uygulandı.

2.2. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme

Çalışmaya dahil edilen olguların ÇKBT çekimleri Fırat Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalında ve Toshiba Aquilion 64 slice CT Scanner ile yapıldı.

Tarama alanı diyafragma ile krsta iliaka arası olarak belirlenmiş olup görüntüler kVp 120, mAs 150-200 değerlerinde 0,5 mm kolimasyon kesit kalınlığı, 0.3 mm rekonstrüksiyon aralığında, FOV geniş (30 cm), Pitch değeri 1-1.5 aralığında Pencereleme değerleri: Window Width 350 (200-600) ve Window Level : 50 (30-60) olacak şekilde alınmıştır.

Olguların batın BT incelemeleri Abdominal radyoloji departmanındaki bir öğretim üyesi ve bu departmanda çalışan Araştırma görevlilerince değerlendirildi.

Hastalar 12 saatlik açlık sonrasında tektik alanında masada oturur durumdayken 225 ml oral kontrast madde (Baryum Sülfat Süspansiyon 225 ml) katkılı veya katkısız 1 lt. içme suyu ile karıştırılarak 1 saat süre içinde 15'er dk

aralıklarla 200 ml içirildi. Tetkike başlamadan hemen önce geri kalan 200 ml verilerek inceleme sırasında midenin dolu olması sağlandı.

Olguların tümünde sağ antekübital venden 3ml/sn hızda 100 ml Iopramide 300 mgI/ml veya 100 ml Iohexol 350 mgI/ml otomatik enjektör (MEDTRON injektron CT2, Almanya) ile verilmesini takiben 65. saniyede tek nefes tutma süresi içinde görüntüler alındı.

2.3. Görüntülerin Analizi

Elde edilen BT görüntüleri çalışma istasyonuna (VITAL, Vitrea 2, HP XW6400 Workstation, Amerika) transfer edildi.

Abdominal radyoloji departmanındaki bir öğretim üyesi ve bu departmanda çalışan araştırma görevlilerince, görüntüler bilgisayarda mide distansiyonu, duvar morfolojisi ve kalınlığı açısından inceleli.

Duvar kalınlığı aksiyal düzlemde mide gövde ve antrumunda büyük ve küçük kurvaturalar üzerinde elektronik kaliper ile ölçüldü. Mide gövdesinde küçük kurvatur için medial, büyük kurvatur için lateral duvar ölçüldü. Mide antrumunda küçük kurvatur için ön, büyük kurvatur için arka duvar ölçüldü. Mide gövdesi için özofagogastrik bileşke ile insisura angularis arasındaki orta kesit, antrum içinse insisura angularis ile antropilorik bileşke arasındaki orta kesit seçildi. Ölçümler karın duvarına dik olarak yapıldı ve katlantılar dikkate alınmadı.

Mide duvarı kalınlığının 5 mm düzeyinden fazla olması kalınlaşma olarak kabul edildi. Kalınlaşan duvar simetri (çevreleyen veya asimetrik) ve dağılım (fokal veya diffüz) açısından değerlendirildi. Gastrik katlantıların 5 mm düzeyinin üzerinde olması kalınlaşma olarak değerlendirildi. Mukozadaki artışın duvardakinden fazla olması anlamlı olarak kabul edildi. Tüm BT taramalarında kalınlaşmış katlantılar, mukozada artış, submukozal tabakada düşük atenüasyonlu bant görülmesi ve fokal mide kitlelerinde artış kaydedildi.

2.4. Endoskopik Değerlendirme

Xylocaine %10 ile lokal anesteziden sonra, Fujion EVE S400 videoendoskop ile endoskopik değerlendirilme yapıldı.

Endoskopide vaskülerite artışı, ödem, rugal hipertrofi veya atrofi, eritem ve erozyon görülmesi gastrit bulgusu olarak değerlendirildi. Şüpheli lezyonlardan biyopsi alındı. Patolojik incelemeler alınan tüm biyopsilerde değerlendirildi.

Alınan 42 biyopsi materyallerine hızlı üreaz testi (CLO test, Delta Wst Ltd, Perth, Avustralya) uygulandı; rengin kırmızıdan sarıya dönmesi HP için pozitif olarak kabul edildi. Histokimyasal analizde Giemza boyama ile HP benzeri bakteri taraması yapıldı. 31 hastada HP benzeri bakteriye rastlandı.

2.5. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmanın amacı doğrultusunda hastalar çeşitli gruplara ayrıldı.

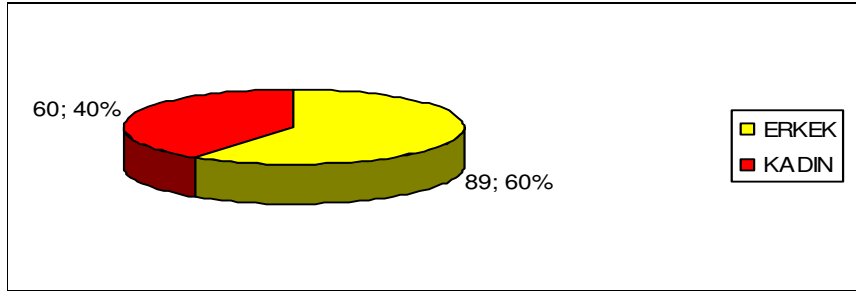
Mide duvar kalınlıkları anatomik lokalizasyonlarına göre kardiya, fundus, korpus, antrum ve diffüz olarak beş gruba, duvar kalınlık derecesine göre üç gruba, patolojik olarak benign, premalign ve malign lezyonlar olarak üç gruba ve HP infeksiyonu pozitif ve negatif olmak üzere iki gruba ayrıldı.

İstatistiksel değerlendirme için sosyal bilimler istatistiksel paket programı (Statistical Package for the Social Sciences=SPSS 15.0 for Windows) kullanıldı.

Veriler Ki Kare testi ile değerlendirildi ve $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışmaya 89'u erkek, 60'ı kadın toplam 149 hasta alındı. Hastaların sayı ve cinsiyete göre oranları Şekil 8'de gösterilmiştir. Yaş aralığı 19 ila 95 arasında olup, hastaların yaş ortalaması 60 olarak saptandı.

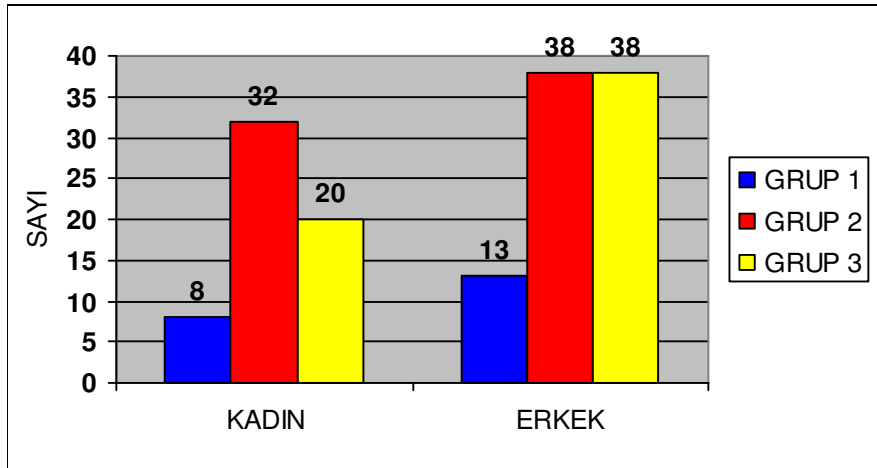


Şekil 8. Hastaların sayı ve cinsiyete göre oranları.

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi'de mide duvarı kalınlığının 5 mm'den fazla tespit edilen 149 hastanın, duvar kalınlığı derecesine göre 3 gruba ayrıldı. 5-9 mm arası grup 1, 10-14 mm arası grup 2, 15 mm ve üzeri kalınlık grup 3 olarak değerlendirildi.

Erkek hastaların 13'ü (%14.6) grup 1, 38'i (%42.7) grup 2, 38'i (%42.7) grup 3 içerisinde değerlendirildi. Kadın hastaların 8'i (%13.3) grup 1, 32'si (%53.3) grup 2, 20'si (%33.3) grup 3 içerisinde değerlendirildi.

Cinsiyet ile mide duvar kalınlıkları derecesi arasında istatistiksel anlamda farklılık bulunmadı ($p=0.276$). Bu oran dağılımı Şekil 9 ve Tablo 4'de gösterilmiştir.

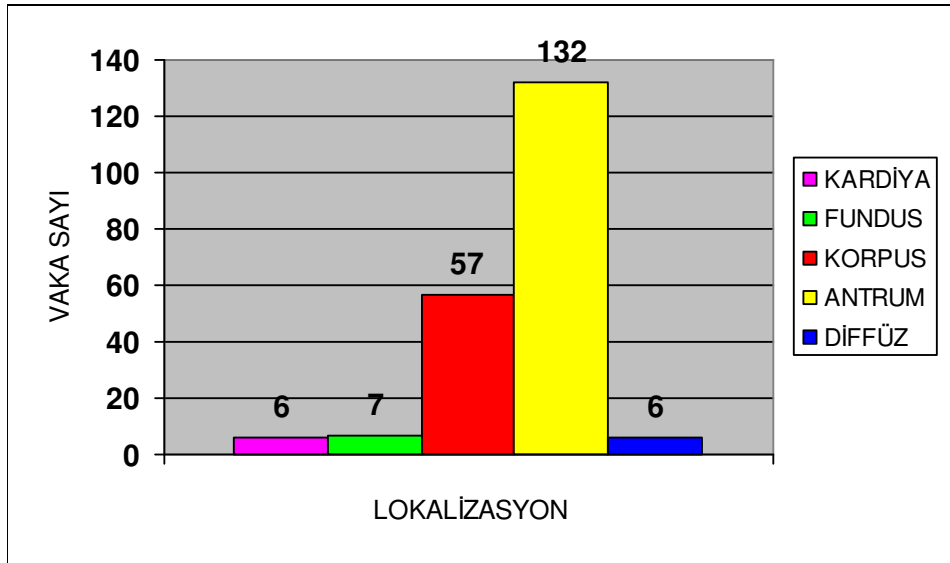


Şekil 9. Mide duvar kalınlığı düzeyi gruplarının cinsiyet ile olan dağılımı.

Tablo 4. Mide duvar kalınlığı düzeyi gruplarının cinsiyete göre dağılımı.

		GRUP			TOPLAM
		5-9 mm	10-14 mm	15≤ mm	
ERKEK	SAYI	13	38	38	89
	% CİNSİYET	%14.6	%42.7	%42.7	%100.0
	% TOPLAM	%8.7	%25.5	%25.5	%59.7
KADIN	SAYI	8	32	20	60
	% CİNSİYET	%13.3	%53.3	%33.3	%100.0
	% TOPLAM	%5.4	%21.5	%13.4	%40.3
TOPLAM	SAYI	21	70	58	149

Mide duvar kalınlıklarının anatomik lokalizasyonlarına göre; kardiya, fundus, korpus, antrum ve diffüz olarak beş gruba ayrıldı. 6 vakada kardiya, 7 vakada fundus, 57 vakada korpus, 132 vakada antrum ve 6 vakada diffüz mide duvar kalınlaşması tespit edildi. Mide bölümlerine göre duvar kalınlıklarının dağılımı Şekil 10'da gösterilmiştir.



Şekil 10. Mide bölümlerine göre duvar kalınlıklarının dağılımı.

Mide duvar kalınlığı tespit edilen 149 hastada endoskopik değerlendirme yapılmış olup, 48 hastada biyopsiye gerek görülmeden endoskopik tanı konulurken, 101 hastada ise şüpheli kısımlardan biyopsi alınıp, patolojik tanı konulmuştur. Patolojik ve endoskopik tanıları; benign, premalign ve malign olarak 3 genel gruba ayrılmıştır (Tablo 5).

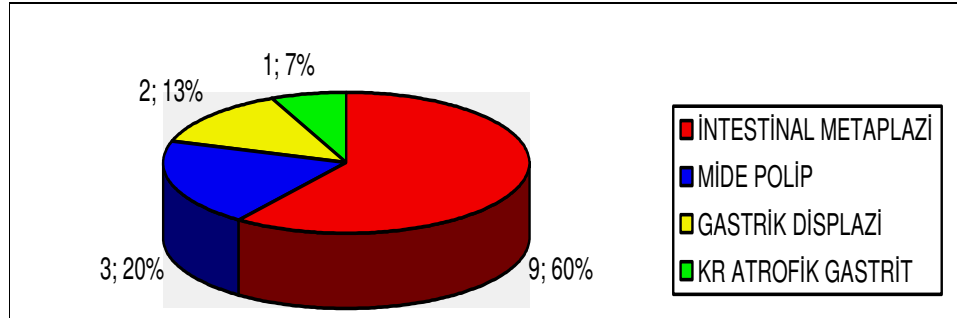
Mide duvar kalınlıkları ile patolojik ve endoskopik tanıları arasında istatistiksel karşılaştırma şöyledir;

Mide duvar kalınlık derecesi ile malignite arasındaki karşılaştırmada istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmıştır (p=0.001). Mide duvar kalınlığı düzeyi arttıkça patolojide malign çıkma riski yükselmiştir.

Tablo 5. Mide duvar kalınlıklarının endoskopi ve patolojik sonuçlara göre malign, premalign ve benign gruplara göre dağılımı.

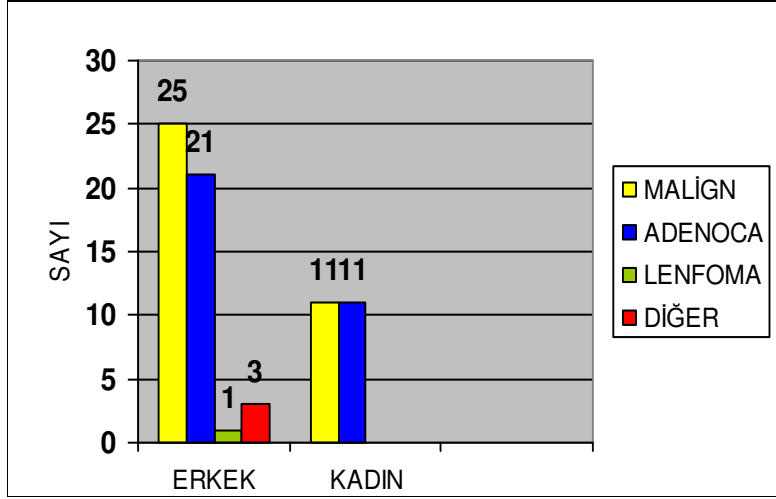
			GRUP			
			5-9 mm	10-14 mm	15≤ mm	TOPLAM
MALİGN	MALİGN	SAYI		6	30	36
		% ORAN		%16.7	%83.3	%100.0
	PREMALİGN	SAYI	2	8	5	15
		% ORAN	%13.3	%53.3	%33.3	%100.0
	BENİGN	SAYI	19	56	23	98
		% ORAN	%19.4	%57.1	%23.5	%100.0
		SAYI	21	70	58	149
		%TOPLAM	%14.1	%47.0	%38.9	%100.0

Premalign olarak tanımlanan kanser öncüsü lezyonlar bulunmaktadır. Bunlar; Kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplazi, pernisiyöz anemi, hipertrofik gastrit, mide polipleri, postgastrektomi, gastrik displazi, kronik peptik ülser ve Helikobakter pilori infeksiyonudur. Premalign lezyonlar biyopsi sonucu patolojik incelemeler ile tanı almıştır. Bunlar 149 hastanın 15 (%10.1) tanesini teşkil etmektedir. Bunların 9'u intestinal metaplazi, 3'ü mide polibi, 2'si gastrik displazi ve 1'i kronik atrofik gastrit olarak tanı almıştır. Premalign lezyonların sayısal dağılımı Şekil 11'de gösterilmiştir.



Şekil 11. Premalign lezyonların sayısal dağılımı.

Toplam 149 hastanın patolojik olarak 36 tanesine (%24.2) malign tanı konuldu. Bu vakaların 25'i (%69.4) erkek, 11'i (%30.6) kadın idi. 25 erkek hastaların 21'i adenokanser, 1'i lenfoma, 3'ü diğer mide kanserleri (Mide bazoloid skuamöz hücreli karsinom, Malign epitelyal tümör, Koryokarsinom) idi. 11 kadın hastanın tamamı (%100) adenokanser idi (Şekil 12). Toplam 36 malign hastanın 30'u (%83.3) mide duvar kalınlık düzeyine göre grup 3 te bulunurken, 6'sı (%16.7) ise grup 2 de yer aldı (Tablo 5).



Şekil 12. Malign hasta gruplarının cinsiyete ve patolojik alt gruplara göre dağılımı.

89 erkek hastanın 25'i (%28.1) malign, 7'si (%7.9) premalign, 57'si (%64) benign grupta yer almıştır. 60 kadın hastanın 11'i (%18.3) malign, 8'i (%13.3) premalign ve 41'i (%68.3) benign grupta yer almıştır (Tablo 6). Cinsiyet ile malignite arasında istatistiksel anlam bulunmamıştır ($p=0.276$).

Tablo 6. Hastaların patolojik tanıları ile cinsiyetleri arasındaki dağılım.

		PATOLOJİ			
		MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
ERKEK	SAYI	25	7	57	89
	% ORAN	%16.8	%4.7	%38.3	%59.7
KADIN	SAYI	11	8	41	60
	% ORAN	%7.4	%5.4	%27.5	%40.3
TOPLAM	SAYI	36	15	98	149
	% ORAN	%24.2	%10.1	%65.8	%100.0

Mide duvar kalınlaşmasının, mide lokalizasyonları ile patolojik tanıları karşılaştırıldığında, kardiya bölümünde kalınlaşma tesbit edilen 6 hastanın (%4) 3'ü malign, 1'i premalign ve 2'si benign olarak bulunmuştur (Tablo 7). Mide kardiya bölümü kalınlaşması ile patolojik tanıları arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmamıştır ($p=0.223$).

Mide fundus bölümünde kalınlaşma tesbit edilen 7 hastanın 3'ü malign, 2'si premalign ve 2'si benign olarak bulunmuştur (Tablo 8). Mide fundus bölümü kalınlaşması ile patolojik tanıları arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmamıştır ($p=0.078$).

Tablo 7. Mide kardiya bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ			
			MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
KARDİYA	VAR	SAYI	3	1	2	6
		% ORAN	%50.0	%16.7	%33.3	%100.0
		% TOPLAM	%2.0	%0.7	%1.3	%4.0
	YOK	SAYI	33	14	96	143
		% ORAN	%23.1	%9.8	%67.1	%100.0
		% TOPLAM	%22.1	%9.4	%64.4	%96.0
	TOPLAM	SAYI	36	15	98	149
		% ORAN	%24.2	%10.1	%65.8	%100.0

Tablo 8. Mide fundus bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ			
			MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
FUNDUS	VAR	SAYI	3	2	2	7
		% ORAN	%42.9	%28.6	%28.6	%100.0
		% TOPLAM	%2.0	%1.3	%1.3	%4.7
	YOK	SAYI	33	13	96	142
		% ORAN	%23.2	%9.2	%67.6	%100.0
		% TOPLAM	%22.1	%8.7	%64.4	%95.3
	TOPLAM	SAYI	36	15	98	149
		% ORAN	%24.2	%10.1	%65.8	%100.0

Mide korpus bölümünde kalınlaşma tesbit edilen 57 hastanın 17'si malign, 6'sı premalign ve 34'ü benign olarak bulunmuştur (Tablo 9). Mide korpus bölümü kalınlaşması ile patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmamıştır ($p=0.413$).

Tablo 9. Mide korpus bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ			
			MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
KORPUS	VAR	SAYI	17	6	34	57
		% ORAN	%29.8	%10.5	%59.6	%100.0
		% TOPLAM	%11.4	%4.0	%22.8	%38.3
	YOK	SAYI	19	9	64	92
		% ORAN	%20.7	%9.8	%69.6	%100.0
		% TOPLAM	%12.8	%6.0	%43.0	%61.7
TOPLAM	SAYI	36	15	98	149	
	% ORAN	%24.2	%10.1	%65.8	%100.0	

Mide antrum bölümünde kalınlaşma tesbit edilen 132 hastanın 26'sı malign, 13'ü premalign ve 93'ü benign olarak bulunmuştur (Tablo 10). Mide antrum bölümü kalınlaşması ile patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmıştır ($p=0.001$).

Tablo 10. Mide antrum bölümü kalınlığı ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ			
			MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
ANTRUM	VAR	SAYI	26	13	93	132
		% ORAN	%19.7	%9.8	%70.5	%100.0
		% TOPLAM	%17.4	%8.7	%62.4	%88.6
	YOK	SAYI	10	2	5	17
		% ORAN	%58.8	%11.8	%29.4	%100.0
		% TOPLAM	%6.7	%1.3	%3.4	%11.4
TOPLAM	SAYI		36	15	98	149
	% ORAN		%24.2	%10.1	%65.8	%100.0

Midede diffüz kalınlaşma tesbit edilen 6 hastanın 5'i malign, 1'i benign olarak bulunmuştur (Tablo 11). Mide diffüz kalınlaşması ile patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastlanmıştır (p=0.003).

Tablo 11. Midede diffüz kalınlaşma ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ			
			MALİGN	PREMALİGN	BENİGN	TOPLAM
DİFFÜZ	VAR	SAYI	5	0	1	6
		% ORAN	%83.3	%0.0	%16.7	%100.0
		% TOPLAM	%3.4	%0.0	%0.7	%4.0
	YOK	SAYI	31	15	97	143
		% ORAN	%21.7	%10.5	%67.8	%100.0
		% TOPLAM	%20.8	%10.1	%65.1	%96.0
TOPLAM	SAYI		36	15	98	149
	% ORAN		%24.2	%10.1	%65.8	%100.0

Kırkiki hastadan alınan biyopsi materyallerinde 31 hastada HP benzeri bakteriye rastlandı. Bu hastaların mide duvar kalınlıkları derecesine göre; 4'ü grup 1, 18'i grup 2, 9'u grup 3'de tespit edildi (Tablo 12). HP enfeksiyonu ile mide duvar kalınlık derecesi arasında istatistiksel anlamda farklılık bulunmadı (p=0.202).

Tablo 12. HP enfeksiyonu ile mide duvar kalınlık derecesi arasındaki dağılım.

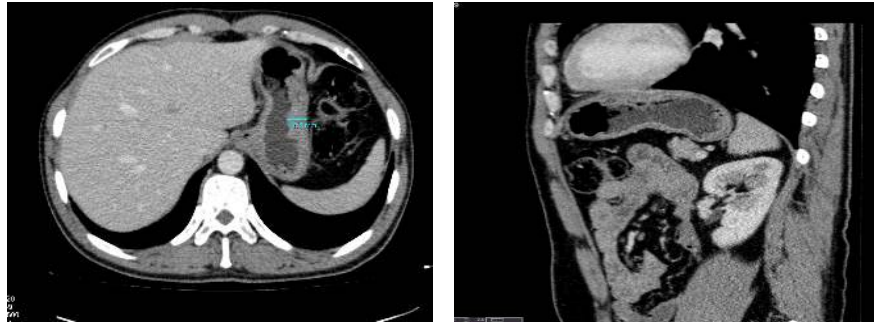
			GRUP			
			5-9 mm	10-14 mm	15≤ mm	TOPLAM
HP	VAR	SAYI	4	18	9	31
		% ORAN	%12.9	%58.1	%29.0	%100.0
		% TOPLAM	%9.5	%42.9	%21.4	%73.8
	YOK	SAYI	3	3	5	11
		% ORAN	%27.3	%27.3	%45.5	%100.0
		% TOPLAM	%7.1	%7.1	%11.9	%26.2
TOPLAM	SAYI		7	21	14	42
	% ORAN		%16.7	%50.0	%33.3	%100.0

Helikobakter pilori enfeksiyonu tespit edilen hastaların 6'sında premalign, 25'inde benign lezyon tespit edildi (Tablo 13). HP enfeksiyonu ile patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılık bulunmadı ($p=0.655$).

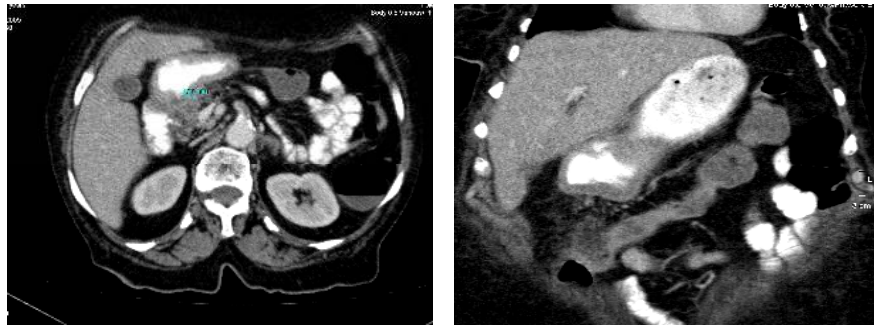
Tablo 13. HP enfeksiyonu ile patolojik tanılar arasındaki dağılım.

			PATOLOJİ		TOPLAM
			PREMALİGN	BENİGN	
HP	VAR	SAYI	6	25	31
		% ORAN	%19.4	%80.6	%100.0
		% TOPLAM	%14.3	%59.5	%73.8
	YOK	SAYI	2	9	11
		% ORAN	%18.2	%81.8	%100.0
		% TOPLAM	%4.8	%21.4	%26.2
TOPLAM	SAYI	8	34	42	
	% ORAN	%19.0	%81.0	%100.0	

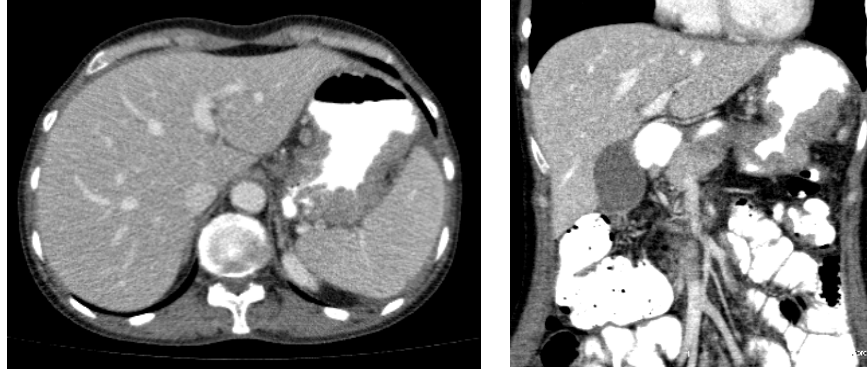
Son olarak olgu örneklerimizden bazılarının ÇKBT ile elde edilmiş aksiyel ve koronal görüntüleri aşağıda gösterilmiştir (Şekiller: 14-21).



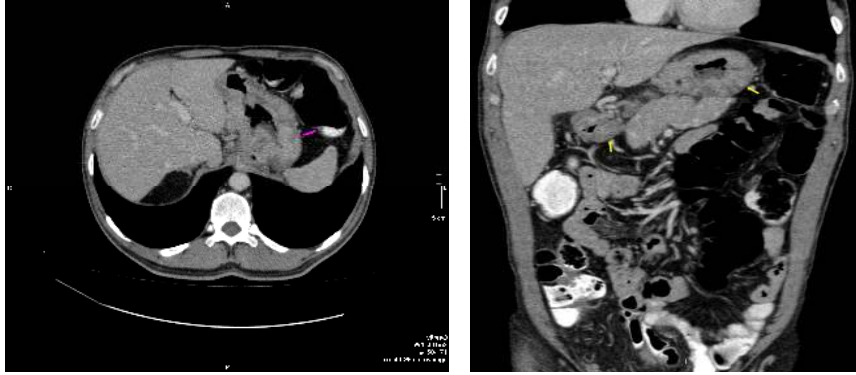
Şekil 13. Mide duvar kalınlığı korpus ve antrumda artmış olup, en geniş yerinde 16 mm ölçülen, patolojik tanısı Adeno kanser gelen 38 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



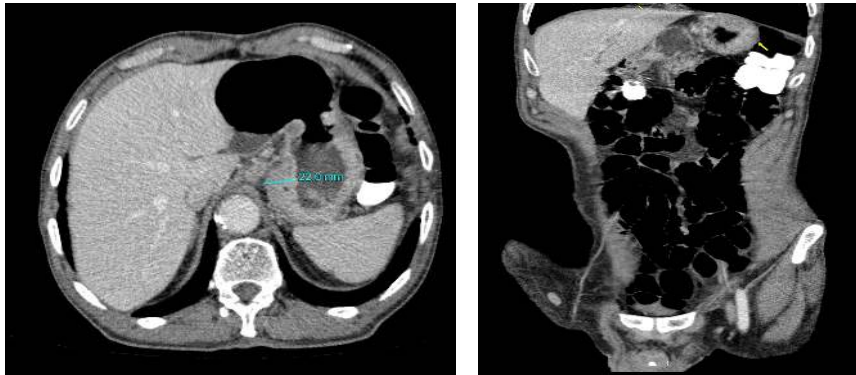
Şekil 14. Mide duvar kalınlığı antrumda artmış olup, en geniş yerinde 16 mm ölçülen, patolojik tanısı Adeno kanser gelen 80 yaşında kadın hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



Şekil 15. Mide duvar kalınlığı diffüz olarak artmış olup, en geniş yerinde 23 mm ölçülen, patolojik tanısı Adeno kanser gelen 50 yaşında kadın hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



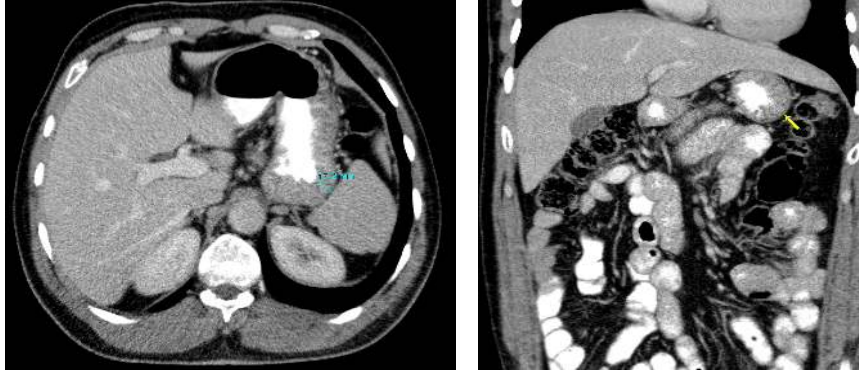
Şekil 16. Mide duvar kalınlığı korpusta artmış olup, en geniş yerinde 22 mm ölçülen, patolojik tanısı Adeno kanser gelen 64 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



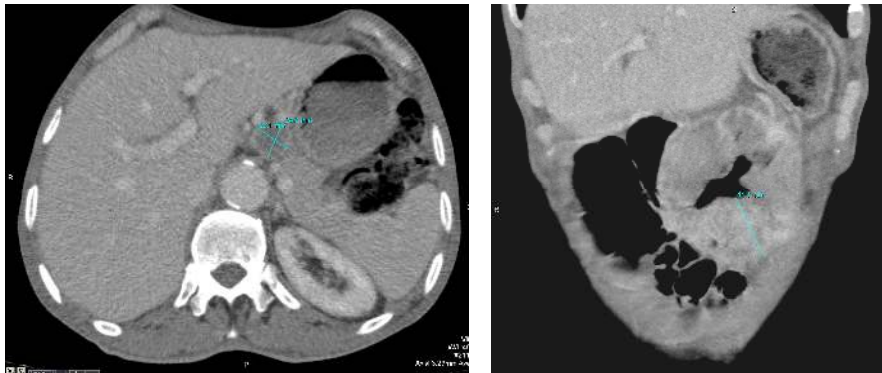
Şekil 17. Mide duvar kalınlığı korpusta artmış olup, en geniş yerinde 22 mm ölçülen, patolojik tanısı Bazoloid skuamöz hücreli karsinom gelen 73 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



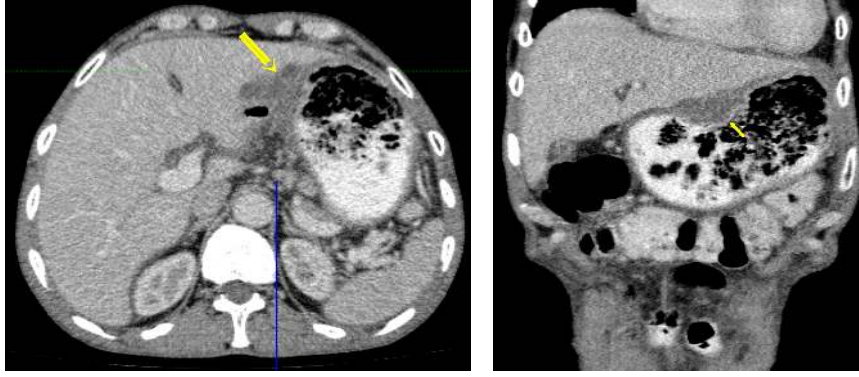
Şekil 18. Mide duvar kalınlığı antrumda artmış olup, en geniş yerinde 15 mm ölçülen ve mide antrum bölgesinde yaklaşık 4x2 cm boyutunda solid kitle lezyonu bulunan, patolojik tanısı hiperplastik polip gelen 67 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



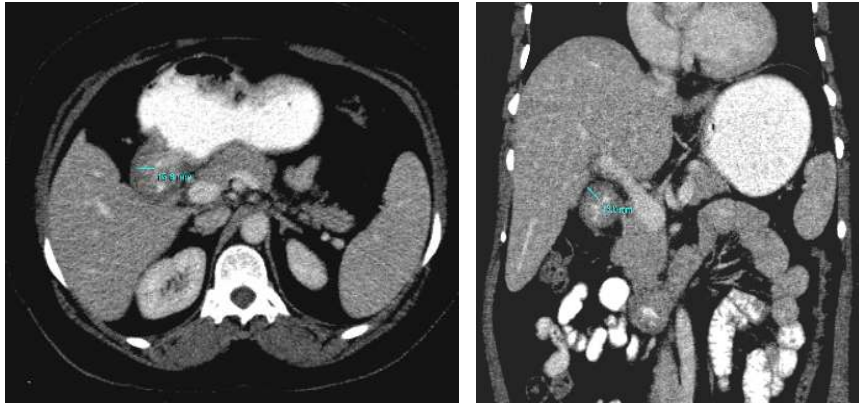
Şekil 19. Mide duvar kalınlığı korpusta artmış olup, en geniş yerinde 17 mm ölçülen, patolojik tanısı Lenfoma gelen 47 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



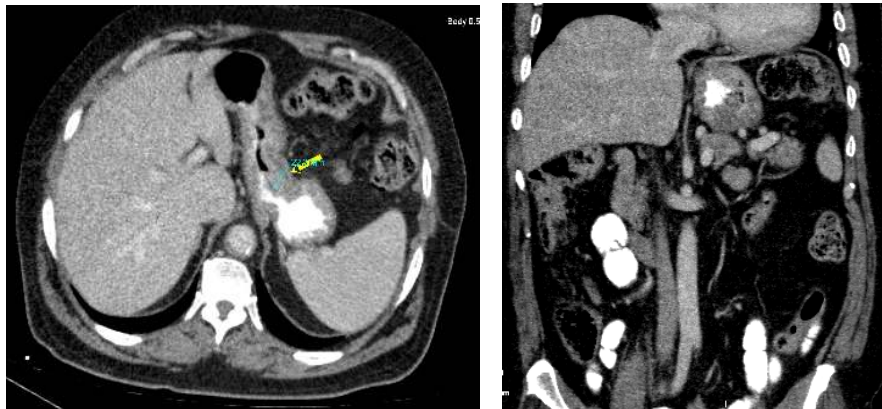
Şekil 20. Mide duvar kalınlığı antrum ve korpusta artmış olup, en geniş yerinde 40 mm ölçülen, patolojik tanısı Koryokarsinom gelen 70 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görüntüleri.



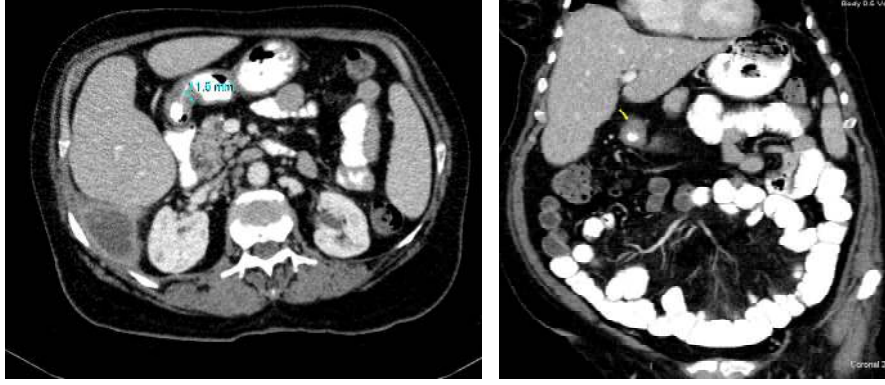
Şekil 21. Mide duvar kalınlığı antrum ve korpusta artmış olup, en geniş yerinde 18 mm ölçülen, patolojik tanısı İntestinal Metaplazi gelen 60 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görünümleri.



Şekil 22. Mide duvar kalınlığı antrumda artmış olup, en geniş yerinde 13 mm ölçülen, patolojik tanısı Adeno kanser gelen 44 yaşında kadın hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görünümleri.



Şekil 23. Mide duvar kalınlığı fundus ve korpusta artmış olup, en geniş yerinde 22 mm ölçülen, patolojik tanısı Gastroduodenit gelen 69 yaşında erkek hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görünümleri.



Şekil 24. Mide duvar kalınlığı antrum ve korpusta artmış olup, en geniş yerinde 12 mm ölçülen, patolojik tanısı Eritematöz gastrit gelen 70 yaşında kadın hastanın aksiyel ve koronal ÇKBT görünümleri.

4. TARTIŞMA

Mide kanseri, yirminci yüzyılın ikinci yarısından itibaren batı toplumlarında rezektabilite oranlarının artmasına ve insidansının azalmasına rağmen, halen kansere bağlı ölümlerin önemli nedenlerindendir. Postoperatif mortalite oranlarının %14'ten %6'ya düşmesine rağmen prognoz kötüdür. Kötü yaşam süreleri; daha çok teşhiste gecikme, lokal ve bölgesel nüksle ilişkilidir. Mide kanserlerinde 5 yıllık yaşam süresi %25-40'dır (73, 113, 114).

Mide kanseri erkeklerde kadınlara oranla 1.8-2 kat fazla görülmektedir. İnsidansı yaşla artmakla beraber, en fazla 6. ve 7. dekatlarda görülmektedir (115).

Ülkemizde Sağlık Bakanlığı Kanser Savaş Dairesi tarafından bildirilen verilere göre erkeklerde solunum sistemi kanserlerinden sonra gastrointestinal sistem kanserleri ikinci sırada gelmektedir. Kadınlarda ise gastrointestinal sistem kanserleri; meme, ürogenital sistem ve solunum sistemi kanserlerinden sonra dördüncü sırada yer almaktadır. Yine bu verilere göre gastrointestinal sistem kanserleri içinde mide kanserleri birinci sıradadır (1-3).

Vücutta birçok organda olduğu gibi, mide için de geçerli olan prekanseröz olarak tanımlanan kanser öncüsü lezyonlar bulunmaktadır. Bunlar; Kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplazi, pernisiyöz anemi, postgastrektomi, hipertrofik gastrit, gastrik displazi, mide polipleri, kronik peptik ülser ve helicobakter pilori infeksiyonudur (6-11).

Mide kanserinin bulunduğu yere göre şikâyetler değişebilir. Kardiada yerleşmiş tümörler yutarken takılma hissi oluştururken, prepilorik yerleşimli tümörler ise daha çok bulantı, kusma şikâyeti yaparlar. Kilo kaybı ve iştahsızlık en çok saptanan şikâyetlerdir. Ağrıda sık görülen bir semptomdur. Ağrının sürekli olması mide tümörünün ileri evre olduğunu düşündürür. Hastalarda hematemez, melena şikâyetide olabilir. Bu şikâyet kanamanın şiddetine göre değişkenlik gösterir (98).

Hastaların fizik muayenesinde epigastrium bölgesinde ele kitle gelebilir. Hepatomegali de metastaz yapmış vakalarda saptanabilir. Ayrıca asit saptanmasında peritoneal implantasyonu düşündürür. Sol supraklavikular lenfadenomegali (Virchow nodülü) saptanması, göbeğin ve etraf derinin infiltrasyonu (Sister Mary Joseph nodülü), sol aksiller lenf bezi (Irish nodülü), rektal tuşede Douglas çukurunda

(Blumer rafi) tümör saptanması ve kadınlarda overlerde (Krukenberg tümörü) tümör saptanması hastanın ileri evrede olduğunu gösterir (98).

Mide kanserinde klinik tanı veren tümörler genellikle ileri evre tümörlerdir. Erken evre tümörler genellikle tarama programlarında ya da mide şikayeti sonucu yapılan endoskopik incelemeler neticesinde saptanmaktadır. Gastroskopik inceleme, mide kanseri tanısı koymada en önemli yöntemdir. Ancak midede görülen bir lezyon kanseri düşündürse bile kesin tanı patolojik incelemeler ile konulur. Biopsi ile %80-85 oranında doğru sonuç alınmaktadır (12).

Prekanseroz ve mide kanseri tanısında radyolojik yöntemler olarak; direkt grafler, baryumlu incelemeler, endoskopik ultrasonografi, kesit görüntüleme yöntemlerinden Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır (12).

Mide duvar kalınlaşması gastrointestinal hastalıkların en önemli bulgularından biridir. Özellikle ÇKBT mide duvarının kalınlığı ve kenarlarının değerlendirilmesi için çok etkili bir görüntüleme yöntemidir Kesitsel görüntü alabilmesi, duvar invazyonunun derecesini, komşu organlarda invazyonu, lenf nodu tutulumunu ve uzak metastazları gösterebilmesi açısından preoperatif görüntüleme yöntemi olarak BT sık kullanılan bir yöntemdir (116).

Midenin değerlendirilebilmesi için yeterli distansiyonun bulunması gereklidir. Mide distansiyonunu sağlamak için genellikle kullanılan kontrast madde sudur; iyi tolere edilir, pahalı değildir ve hem iyi gastrik distansiyon oluşmasını, hem de mide duvarının yeterli derecede gösterilmesini sağlar. Ayrıca mide duvarı kalınlığının doğru olarak ölçülmesini sağlar. Midenin neoplastik ve inflamatuvar hastalıklarının tam olarak değerlendirilebilmesi için intravenöz kontrast maddeye ihtiyaç vardır (117).

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi’de tetkik süresi kısaldığından, hareket artefaktları azalmakta, venöz yoldan otomatik enjektörle verilen kontrast madde ile arteryel ve venöz fazda görüntü alınarak vasküler yapılar diğer yapılardan kolaylıkla ayırt edilmekte ve patolojik kontrast madde tutulumu optimum olarak görüntülenebilmektedir (118, 119).

Fukuya ve ark.’nın (118) oral kontrast madde olarak su kullandıkları çalışmada 33 evre T1 tümörün 13’ü yüzeyden kabarık ve polipoid, 20’si lümenle

aynı yükseklikte veya çöküntülü olup yüzeyden kabarık olan lezyonların 6'sı saptanabilmiş, lümenle aynı düzeyde ya da çöküntülü 20 olgunun hiçbiri BT ile saptanamamıştır.

Birçok kaynakta yeteri derecede distandü olmuş bir midenin duvar kalınlığının tomografide 5 mm ya da daha az olması gerektiği bildirilmiştir. Ancak antrum bölgesindeki duvar kalınlığı genellikle midenin diğer bölümlerinden daha fazladır (120, 121).

Uysal ve ark.'nın (122) prospektif olarak yaptığı bir çalışmada, histolojik olarak tanı almış 35 mide tümörlü olgu preoperatif dönemde hidro-BT ile görüntülenmiştir. BT bulguları TNM sınıflamasına göre evrelendirilerek, histopatolojik verilerle karşılaştırılmıştır.

Tümör lokalizasyonları tüm olgularda doğru olarak saptanmıştır. Hidro-BT bulguları, T evresinde %69, N evresinde %49 ve M evresinde %94 oranında histopatolojik bulgularla paralellik göstermiştir (122).

Sonuç olarak bu çalışmada Hidro-BT'nin, konvansiyonel çalışmalarda şüphelenilen veya saptanan lezyonların değerlendirilmesinde yardımcı ve diğer radyolojik ve klinik tetkiklerle birbirlerini tamamlayacağı sonucuna varılmıştır (122).

Pickhardt ve Asher (123) ÇKBT kullanarak mide hastalığı bulunmayan 153 kişide antrumdaki duvar kalınlığını değerlendirmiştir. 153 hastanın 152'inde distal gastrik antrumun proksimal mideye oranla %96'sında konsantrik kalınlaşma, %4'de ise ekzantrik kalınlaşma tespit edilmiştir. Ortalama antral duvar kalınlığı 5.1 ± 1.6 mm bulunmuştur. Antral duvar kalınlığının ortalama longitudinal uzunluğu 4.6 cm'dir. Mide duvar kalınlıklarının en az birinin (anterior veya posterior) 5 mm üzerinde olanların sayısı 85 hasta (%56) , 10 mm üzerinde olanların sayısı ise 7 hasta (%5) olarak bulunmuştur.

Mide korpusunun anterior duvarının ortalama kalınlığı mide antrumu ile karşılaştırıldığında 2.0 ± 0.4 mm daha ince olduğu bulunmuştur (123).

Otuz altı hastada (%24) mide antrumunun kalınlaşmış parçası uzunlamasına düşük dansiteli submukozal (mural) çizgilenme şeklinde iken, 14 vakada yağ dansitesinde izlenmiştir (123). Kadavra midelerinin distal gastrik antrumlarında hafif segmental kalınlaşma görüldü, fakat bu kalınlaşma in vivo ÇKBT bulgularına kıyasla daha az olduğu görülmüştür (123).

Yun Chen ve ark. (124) t1 ve t2 malign lezyonlar ile benign gastrik ülserin ÇKBT'deki farklılıklarını araştırmışlardır. Çalışma sonucunda gastrik kanser tanısında sanal gastroskopi kullanılarak, ülser biçimi, sınırları ve mide kıvrım değişikliklerini belirlemede sırasıyla duyarlılık %80.8, %84.6 ve %90.9 ve özgünlük ise sırasıyla %76.9, %73.1 ve %77.8 bulunmuştur (124).

Çok kesitli düzeltilmiş görüntülerde ülser tabanı kalınlığındaki artış ve ülser çevresindeki kalınlık artışının duyarlılığı sırasıyla %80.8 ve %73.1, özgünlüğü ise %100 ve %100 bulunmuştur (124).

Sonuç olarak ÇKBT ile sanal gastroskopi kombine edildiğinde gastrik benign lezyonlar ile t1 ve t2 malign lezyonların birbirinden ayırt edilmesi daha anlamlı hale gelmiştir (124).

Çalışmamızda, ÇKBT'de mide duvar kalınlık dereceleri ile benign ve premalign lezyonlar arasında istatistiksel olarak anlamda farklılık bulunmazken, midenin malign lezyonlarında ÇKBT'de mide duvar kalınlık derecesi arasında istatistiksel farklılık anlamlı olarak bulundu. Bu durum ÇKBT'de duvar kalınlığı derecesinin yüksek olduğu (özellikle grup 3, ≥ 15 mm) vakaların, malignite riski arttığından özellikle endoskopik tetkik ve gereğinde biyopsi ile değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir.

Çalışmamızda cinsiyet ile mide duvar kalınlıkları derecesi ve patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılık bulamadık.

Yine çalışmamızda mide anatomik bölümlerindeki duvar kalınlığı artışı ile patolojik tanılarını karşılaştırdık. Midenin kardiya, korpus ve fundus lokalizasyonları duvar kalınlaşma derecesi ile patolojik tanılar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlamadık. Ancak mide antrum ve midenin diffüz duvar kalınlık artışlarında, duvar kalınlık artış dereceleri ile patolojik tanılar arasında istatistiksel anlamda farklılığa rastladık. Bu durum midenin antrum ve diffüz duvar kalınlık artışlarının malignite lehine önemli bir işaret olabileceğini göstermesi açısından kayda değer bir bulgudur.

Helikobakter pilori midede çoğalıp enfeksiyon oluşturma potansiyeline sahip hareketli, gram negatif bir bakteridir. Gerek mide gövdesinde, gerekse antrumda enfeksiyon oluşturabilir, ancak antrumdaki inflamasyonun derecesi daha ileri olmak eğilimindedir. Kronik gastrit, peptik ülser ve lenfoproliferatif hastalıklara neden olur

ve mide kanseri için majör bir risk faktörüdür. Dünya çapında erişkin popülasyonda en sık görülen gastrit nedenidir ve endoskopik inceleme yapılan semptomatik hastaların yaklaşık % 50'sinde mevcuttur (120).

Helikobakter pilori gastritinin en sık görülen tomografi bulguları mide kıvrımları ve duvarında kalınlaşmadır (120).

Urban ve ark. (125) HP gastriti biyopsi ile kanıtlanmış 61 hastanın tomografilerini retrospektif olarak incelemiş ve hastaların %31'inde anormallikler saptamıştır. Bu anormalliklerin %68'i antrum duvarında çevresel kalınlaşma, %42'sinde büyük kurvatur boyunca arka duvar kalınlaşması şeklindedir. Daha ileri olgularda mide duvarında incelleme veya mukozada artış görülebilir.

Enfeksiyon bazen infiltratif karsinoma veya fokal gastrik kitle ile karıştırılabilir (125-128).

Kul ve ark. (129) HP enfeksiyonun mide duvarı kalınlığı üzerine etkisini ÇKBT ile değerlendiren çalışmalarında; ortalama mide gövde ve antrum duvar kalınlığı açısından HP pozitif veya negatif olanlar arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulmamışlardır. Olguların %68.5'inde HP pozitifliğinden bağımsız olarak ortalama antrum duvar kalınlıkları gövde duvar kalınlıklarından fazlaydı, olguların %50'den fazlasında ise 5 mm düzeyinin üzerindeydi. Gruplar arasında gastritin diğer bulguları açısından herhangi bir anlamlı fark izlenmedi.

Yine bu çalışmada HP pozitif olan hastaların küçük kurvatur düzeyindeki duvar kalınlığı kontrol grubundan biraz fazla (4.39 mm), ancak genel olarak kalınlaşma için kabul edilen eşik değer olan 5 mm'nin altındaydı. Literatürde küçük kurvaturda duvar kalınlaşması ile HP enfeksiyonu arasında bildirilmiş bir bağlantı bulunmadığından bu farklılığın tesadüfi olabileceği belirtilmiştir (129).

Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi ile antrumdaki duvar kalınlığının mide gövdesinden daha fazla ölçülmesi sık rastlanan bir bulgudur ve antrumdaki kalınlık genellikle 5 mm düzeyinin üzerindedir. Ancak subklinik HP enfeksiyonu gerek antrumda, gerekse mide gövdesinde duvar kalınlığını etkilememektedir. HP pozitif olgularda küçük kurvaturdaki duvar kalınlığının artması anlamlılık açısından sınırdadır ve tesadüfi bir bulgu olduğu düşünülebilir. Mide mukozasında kontrastlanma sık görülen bir bulgudur, ancak gastritin daha az görülen diğer tomografi bulguları gibi, hem HP enfeksiyonunda, hem de normal midelerde

görülebılır ve ayırt edıcı bir özellik değildir. Sonuç olarak subklinik HP enfeksiyonunun mide duvarı kalınlığına bir etkisinin olmadığına kanat getirmişlerdir (129).

Çalışmamızda HP enfeksiyonu rastlanan 31 hastanın, 20'sinde mide antrumunda duvar kalınlaşmasına rastlanırken, 11'inde hem antrum hem de korpus bölümlerinde duvar kalınlaşmasına rastlandı. Mide duvar kalınlaşması derecesi ve patolojik tanımlar HP enfeksiyonu ile karşılaştırıldığında istatistiksel anlamda farklılık bulamadık. Bu durum literatür verilerini destekler nitelikte idi.

Gastrointestinal sistemin duvar kalınlığı derecesi ile endoskopik bulgularını karşılaştıran Eskaros ve ark. (130) 2006 yılında yaptıkları retrospektif bir çalışmada acile başvuran abdominal şikayetli 2850 hastaya abdominal BT ile değerlendirme yapmışlardır. 322 hastada kolonik duvar kalınlaşması tesbit edilmiş olup, bunların 150'sinde yapılan kolonoskopi ile BT deki kolon duvar kalınlaşmaları karşılaştırılmıştır. BT ve kolonoskopik bulguların anatomik lokalizasyonları karşılaştırıldığında fark bulunamadı. BT bulguları 150 vakanın 96'sında (%64) kolonoskopi bulguları ile koreleydi. 150 hastanın kalan 54'ünde (%36) anormal kolonoskopik bulguya rastlanılmadı ve hiçbirinden biopsi alınmadı. Çalışmada anormal BT bulgularıyla kolonoskopi arasında %64 korelasyon tespit edildi. Çalışmada BT'de kitle lezyonu ile birlikte kolonik duvar kalınlığı tespit edilen hastaların kolonoskopiyle uyumluluğu %100 idi.

Yine bu çalışmada BT'de insidental kolorektal duvar kalınlığı saptanan hastaların ileri değerlendirilip kolonoskopi yapılabilmesi için uygun bir ayakta takip yöntemi uygulanması önerilmiştir (130).

Sonuç olarak çalışmamız, ÇKBT ile insidental olarak rastlanan mide duvar kalınlık artışlarının, endoskopik tetkik ve gereğinde biyopsi girişimleri ile incelenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. ÇKBT'nin halen prognozu oldukça kötü olan mide kanserlerinin erken tanı ve tedavisinde uyarıcı bir rolü olabileceğini düşünmekteyiz.

5. KAYNAKLAR

1. Alican F. Mide tümörleri: Cerrahi Dersleri. Cilt II. İstanbul: Afa Matbaacılık, 1995: 216-217.
2. Ersan Y, Ertürk S, Çiçek Y, Temiz M, Dirican A, Doğusoy G. Mide kanserli hastalarda klinopatolojik prognostik faktörler. Cerrahpaşa J Med 2003;34: 10-18.
3. Erikoğlu M, Yol S, Tavlı Ş, Belviranlı M, Özer Ş, Pekin C. Mide kanserinde onbeş yıllık deneyimlerimiz. Cerrahpaşa J Med 2005; 15:71-75.
4. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. Int J Cancer 1999 ; 80: 827-841.
5. Boland CR, Savides TJ. Tumors of the Stomach. Textbook of Gastroenterology. Edit Yamada T, 3th edit. Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 1500-1529.
6. Erdem L. Öncül lezyonlar. Mihmanlı M (editör). Mide Kanseri ve Cerrahi Tedavisi. İstanbul: Avrupa Tıp Kitapçılık, 2004: 35-45.
7. Erdem L. Midenin premalign lezyonlarına yaklaşım. Çapa Gastroenteroloji Günleri Kurs Kitabı, 2004; 36-41.
8. Dinçtürk C. Mide kanserinin prekürsörleri. Cerrahi Onkoloji Mide kanseri. Ankara: Türk Tarih Kurumu Basımevi, 1989: 63-69.
9. Fielding J.W.L, Alexander-Williams J. Adenocarcinoma of the stomach. Loyk M. Nyhus, Christopher Wastell (editors). Surgery of the Stomach and Duodenum, Fourth Edition. Boston: Little, Brown and Company, 1986: 695-698.
10. Minkari T, Ünal G. Mide kanserinin etyolojisi: Mide tümörleri ve cerrahisi. İstanbul: Kağıt ve Basım İşleri A.Ş, 1979: 209-217.
11. Yusuf G. Mide kanseri. Değerli Ü (editör). Cerrahi gastroenteroloji. İstanbul: Fatih Gençlik Vakfı, 1984: 70-85.
12. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2. Baskı İstanbul: Nobel Kitabevi, 2007: 426-435.
13. Horton MK, Fishman EK. Current role of CT in imaging of stomach. Radiographics 2003; 23: 75-87.
14. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE et al. Gray's Anatomy. In: Collins P. Embryology and Development. Thirty Eighth Edition, New York: Churcill Livingstone Inc, 1995: 181-185.

15. Larsen WL. Human Embryology. Development of the Gastrointestinal Tract. New York: Churcill Livingstone Inc, 1993: 235-280.
16. Moore KL, Persaud TVN. The Developing Human (Clinically Oriented Embryology). The Digestive System. Sixth Edition, WB Saunders Company, 1998: 271-302.
17. Nebot-Cegarra J, Maraculla-Sanz E, Reina-De La Torre F. Factors involved in the 'rotation' of the human embryology stomach around its longitudinal axis: computerassisted morphometric analysis. J Anat 1999; 194: 61-69.
18. Fawcett DW. A Textbook of Histology (12 th ed). New York: Chapman&Hall 1994: 599-615.
19. Whitehead R, Gastrointestinal and Oesophageal Pathology. Edinburg: Churchill Livingstone 1989: 714-725.
20. Rosia J. Ackerman's Surgical Pathology, 9th Ed. New York: Mosby 2004: 616-620.
21. David A. Owen. Stomach. Stephen S. (Edited). Histology for Pathologist, second edition, 1997: Chapter 20: 481-493.
22. Kuran O. Systema Digestorum- Sindirim Sistemi, Ventriculus Gaster- Mide , Prof. Dr. Orhan Kural (editör). Sistematik Anatomi 1983: 388-396.
23. Özer K. Mide kanseri olgularında ameliyat sonrası sağ kalıma etki eden prognostik faktörlerin analizi. Uzmanlık tezi, İstanbul: Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Genel Cerrahi Kliniği, 2008.
24. Rosen MJ, Heniford BT. Endoluminal gastric surgery: the Modern Era of Minimally Invasive Surgery. Surg Clin North Am 20 85: 989-1007.
25. Arıcı K, Elhan A, Anatomi 1. Cilt. Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 241-245.
26. Kajitani T. The general rules for the gastric cancer study in surgery and pathology. Part 1. Clinical clasification. Jpn J Surg 1981; 11: 127-139.
27. Cuschieri A. Laparoscopic gastric resection. Surg Clin North Am 2000; 80: 1269-1284.
28. Jackson RG. Anatomy of the vagus nerves in the region of the lower esophagus and the stomach. Anatomic record 1949; 103: 1-18.
29. Türkiye Sağlık İstatistikleri, Birinci Baskı, Türk Tabipleri Birliği Yayınları, 2005: 60-61.
30. Şengelen M. Türkiye'de Kanser İstatistikleri Kanser Epidemiyolojisi. Yüksek Lisans Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimler Enstitüsü, 2002.

31. Bray F, Sankila R, Ferlay J, Parkin DM. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 1995. *Eur J Cancer* 2002; 38: 99-166.
32. Boyle P, Ferlay J. Cancer incidence and mortality in Europe. *Ann Oncol* 2004; 16: 3481-488.
33. Koh TJ, Wang TC. Tumors of the stomach. Feldman M, Friedman LS, Sieisenger MH (editors). *Gastrointestinal and Liver disease*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2002; 829-855.
34. Faraji EI, Frank BB. Multifocal atrophic gastritis and gastric carcinoma *Gastroenterol Clin North Am Gastroenterology* 2002; 31: 499-516.
35. Haenszel W, Kurihara M, Mitsuo S. Stomach cancer among Japanese in Hawaii, *Nat Cancer Inst* 1972; 49-56.
36. Kinet J. The role of migrant population in studies of selected cancer sites. *Chronic Dis* 1970; 23: 300-305.
37. Rosenwaike T. Cancer mortality among Puerto Rican-born residents in New York City. *Am J Epidemiol* 1984; 3: 119-177.
38. Qiu JL, Chen K, Wang XB, Wang JY, Zhang LJ, Shui LM. A case-control study on the relationship between nutrition and gastric cancer in Islanders. 2004 ; 25: 487-491.
39. Graham S, Haughey B, Marshall J, Brasure J, Zielesny M, Freudenheim J, et al. Diet in epidemiology of gastric cancer. *Nutr Cancer* 1990; 13: 15-19.
40. Palli D. Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *J Gastroenterol* 2000; 35: 84-89.
41. Keighley MR, Youngs D, Poxon V, Morris D, Muscroft TJ, Burdon DW, et al. Intragastic N-nitrosation is unlikely to be responsible for gastric cancer developing after operations for duodenal ulcer. *Gut* 1984; 25: 238-245.
42. Wu AH, Yang D . A meta analysis of soyfoods and risk of stomach cancer: the problem of potential confounders. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9: 1051-1058.
43. Botterweck A, Van den Brarndt P, Goldbohm R. Vitamins carotenoids, dietary fiber, and the risk of gastric carcinoma: Results from a prospective study after 6,3 years of follow. *Cancer* 2002; 88: 737-748.
44. Aird I, Bentall HH, Roberts JAF. A relationship between cancer of the stomach and the ABO blood groups . *Br Med J* 1991; 1: 1160-1170.

45. Leung WK, Sung JY. Review article: Intestinal metaplasia and gastric carcinogenesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 161: 209-216.
46. Zhang C, Yamada N, Wu YL, Wen M. Helicobacter pylori infection, glandular atrophy and intestinal metaplasia in superficial gastritis, gastric erosion, erosive gastritis, gastric ulcer and early gastric cancer. *World J Gastroenterol* 2005; 5: 791-796.
47. Kokkola A, Sjoblom SM, Haapiainen R, Sipponen P, Puolakkainen P, Jarvinen H. The risk of gastric carcinoma and carcinoid tumors in patients with pernicious anaemia: A prospective follow-up study. *Scand J gastroenterol* 1998; 33: 88-92.
48. Albert C. Clinical aspect of gastric cancer: biology, diagnosis, and therapy. Philadelphia: Lippincot-Raven; 1995; 197-216.
49. Elder JB. Carcinoma of the stomach. Haubrich WS, Schaffner F (editors). *Bockus gastroenterology*, 5th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995: 854-874.
50. Dijkhuizen SM, Entius MM, Clement MJ, Polak MM, Van Den Berk FM. Multiple hyperplastic polyps in stomach: evidence for clonality and neoplastic potential. *Gastroenterology* 1997; 112: 561-566.
51. Schmitz JM, Stolte M. Gastric polyps as precancerous lesions. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997; 7: 29-46.
52. Syael von Holstein C. Long term prognosis after partial gastrectomy for gastroduodenal ulcer. *World J Surg* 2000; 24: 307-314.
53. Caygill CPJ, Hill MJ, Kirkham JS, Northfield TC. Mortality from gastric cancer following gastric surgery for peptic ulcer. *Lancet* 1986; 1: 929-931.
54. Viste A, Opheim P, Thunold J, Eide G, Skarstein A. Risk of carcinoma following gastric operations for benign disease: a historical cohort study of 3470 patients. *Lancet* 1986; 30: 502-505.
55. Ohyama S, Yonemura Y, Miwa K, Kaji M, Fujimura K. Proliferation assay of human gastric remnant by bromodeoxyuridine and flow cytometry. *Gastroenterology* 1992; 103: 789-793.
56. Meister H, Holubarch CH, Haferkamp O, Schlag P, Herfarth C. Gastritis, intestinal metaplasia and dysplasia versus benign ulcer in stomach and duodenum and gastric carcinoma: A histological study. *Pathol Res Praet* 1979; 164: 259-269.

57. Antonioli DA. Precursors of gastric carcinoma: a critical review with a brief description of early gastric cancer. *Hum Pathol* 1994; 25: 994-1005.
58. Hansson LE, Nyrén O, Hsing AW, Bergström R, Josefsson S, Chow WH, et al. The risk of stomach cancer in patients with gastric or duodenal ulcer disease. *N Engl J Med* 1996; 335: 242-249.
59. Warren JR, Marshall BJ. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 3: 273-276.
60. Goldstone AR, Quirke P, Dixon MF. *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer. *J Pathol* 1996; 179: 129-137.
61. Moayyedi P, Dixon MF. Significance of *Helicobacter pylori* infection and gastric cancer: implications for screening. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997; 7: 47-64.
62. Correa P. *Helicobacter pylori* and gastric carcinogenesis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 37-43.
63. Ohgami M, Kumai K, Wabayashi G, Otani Y, Katajima M. Innovative treatment for early gastric cancer: laparoscopic wedge resection of the stomach using the lesion-lifting method. *Stomach Intestine* 1993; 28: 1461-1468.
64. Morson BC, Dawson IMP. *Gastrointestinal pathology*, Second Ed. Oxford: Blackwell Scientific. 1979; 765-767.
65. Marukami T. Pathomorphological diagnosis. Definition and gross classification of early gastric cancer. *Gann monogr.* 1971; 11: 48-53.
66. Corson JD, Williamson R (editors). *Surgery*. New York: Mosby 2001; 8: 13-18.
67. Borrmann R. Geshwulste des magens und Duodenumums. Henke F, Lubarsch O (editors). *Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie*. Berlin: Springer-Verlag, 1971; 31-37.
68. Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64: 31-43.
69. Fenoglio-Preiser C, Carnerio P, Correa P, Hamilton R, Altonen LA (editors). *Tumours of the Digestive System*. 1st ed. Lyon: IARCP, 2000: 37-52.
70. Feig Barry W, Berger David H, Fuhrman George M (editors). *The M D Anderson Surgical Oncology Handbook*. 4th Ed. Texas: Lippincott Williams&Wilkins, 2006; 205-236.

71. Marrelli D, Roviello F, Manzoni G, Morgagni P, Di Leo A, Saragoni L, et al. Different patterns of recurrence in gastric cancer depending on Lauren's histological type: longitudinal study. *World J Surg* 2002; 26: 1160-1165.
72. World Health Organization. Classification of Tumors of the Digestive System. Hamilton S. Altouen (editors). Lyon IARC 2000: 38.
73. Bueno S, Marcilla G, Flores P, Perez M, Vicente R, Aranda F, et al. Prognostic Factors in a Series of 297 Patients With Gastric Adenocarcinoma Undergoing Surgical Resection. *Br J Surg* 1998; 85: 255-60.
74. Allgayer H, Heiss M, Schildberg W. Prognostic Factors in Gastric Cancer. *Br J Surg* 1997; 84: 1651-1664.
75. Harrison JD, Fielding JW. Prognostic Factors for Gastric Cancer influencing Clinical Practice. *World J Surg* 1995; 19: 496-500.
76. Maehara Y, Watanabe A, Kakeji Y. Prognosis for surgically treated gastric cancer patients is poorer for women than men in all patients under age. *Br J Cancer* 1992; 65: 417-420.
77. Sanchez BF, Coarcia MJ, Perez FD. Prognostic factors in a series of 297 patients with gastric adenocarcinoma undergoing surgical resection. *Br J Surg* 1998; 85: 255-260.
78. Fujimoto S, Takahashi M, Ohkubo H. Comparative clinicopathologic features of early cancer in young and older patients. *Surgery* 1994; 115:5516-520.
79. Lo SS, Kuo HS, Wu CW. Poor Prognosis in Young Patients With Gastric Cancer. *Hepatogastroenterology* 1999; 46: 2690-2693.
80. Eguchi T, Takahashi Y, Yamagata M, Kasahara M, Fujii M. Gastric Cancer in Young Patients. *American College of Surgeons* 1999; 188: 22-26.
81. Brown LM, Swanson CA, Gridley G, Swanson GM, Schoenberg JB, Greenberg RS. Adenocarcinoma of the Esophagus: role of obesity and diet. *J Nat Cancer Inst* 1995; 4: 85-92.
82. Kabat GC, Nug SK, Wynder EL. Tobacco, alcohol intake and diet in relation to adenocarcinoma of the esophagus and gastric cardia. *Cancer Causes Control* 1993; 4: 123-132.
83. Hyung W, Noh S, Shin D. Adverse Effect of Perioperative Transfusion on Patients With Stage III and IV Gastric Cancer. *Ann Surg Oncol* 2002; 9: 5-12.

84. Kajiyama Y, Tsurumaru M, Udagawa H. Prognostic factors in adenocarcinoma of the gastric cardia. Pathologic stage analysis and multivariate regression analysis. *J Clin oncol* 1997; 15 : 2015-2021.
85. Piso P, Werner U, Lang H. Proximal Versus Distal Gastric Carcinoma-What are the Differences. *Ann Surg Oncol* 2000; 7: 520-525.
86. Pacelli F, Papa V, Caprino P. Proximal Compared With Distal Gastric Cancer: Multivariate Analysis of Prognostic Factors. *Am Surg* 2001; 67: 697-703.
87. Adachi Y, Oshiro T, Mori M. Tumor Size as a Simple Prognostic Indicator for Gastric Carcinoma. *Ann Surg Oncol* 1997; 4: 137-140.
88. Yokota T, Ishiyama S, Saito T. Is Tumor Size a Prognostic Indicator for gastric Carcinoma. *Anticancer Res* 2002; 22: 3673-3677.
89. Otsuji E, Yamaguchi T, Sawai K. Regional Lymph Node Metastasis as a Predictor of Peritoneal Carcinomatosis in Patients With Borrmann Type IV Gastric Carcinoma. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 434-437.
90. Salvon C, Cady B, Nikulasson S, Khettry U, Stone M, Lavin P. Shifting proportions of gastric adenocarcinomas. *Arch Surg* 1994; 129: 381-389.
91. Inoue K, Nakano Y, Miura T. Histopathological grading does not affect survival after RO surgery for gastric cancer. *Eur J Surg Oncol* 2002; 28: 633-636.
92. Woo LS, Kim DY, Kim YJ, Kim SKI. Clinicopathologic features of mucinous gastric carcinoma. *Dig Surg* 2002; 19: 286-290.
93. Samson PS, Escovidal LA, Yrastorza S. Re-study of Gastric Cancer: Analysis of Outcome. *World J Surg* 2002; 26: 428-433.
94. Maehara Y, Oshiro T, Baba H, Ohno S, Kohro S, Sugimachi K. Lymphatic invasion and potential for tumor growth and metastasis in patients with gastric cancer. *Surgery* 1995; 117: 380-385.
95. Tanaka A, Watanabe T, Okano K, Yasutomi M. Perineural invasion and predictor of recurrence of gastric cancer. *Cancer* 1994; 73: 550-555.
96. Shen KH, Wu CW, Lo SS, Hsieh MC, Hsia CY, Chiang SC, et al. Factors Correlated With Number of Metastatic Lymph Nodes in Gastric Cancer. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 104-108.

97. Memik F. Klinik Gastroenteroloji. Memik F (editör). Mide Kanseri. İstanbul: Nobel&Güneş Tıp Kitapevi, 2004: 188-199.
98. Sönmez B. Plazma Adiponektin Düzeyi ve diğer İnsulin Rezistansı Parametreleri ile Mide kanseri arasındaki ilişki. Uzmanlık tezi, İstanbul: Dr Lütüf Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Dahiliye Kliniği, 2008.
99. Siewert JR, Kestlemeier R, Busch R, Böttcher K, Roder JD, Müller J, et al. Benefits of D2 lymph node dissection for patients with gastric cancer and pN0 and pN1 lymph node metastases. Br J Surg 1996; 83: 1144-1147.
100. Feig Barry W, Berger David H, Fuhrman George M (editors). Anderson Surgical Oncology Handbook. 4th Ed. Texas: Lippincott Williams&Wilkins 2006; 205-236.
101. Yağı Y, Sechimo A and Komeoka S. Prognostic factors in stage IV gastric cancer: univariate and multivariate analyses. Gastric cancer 2000; 3: 71-80.
102. Safran H, Wanebo HJ, Hesketh PJ, Akerman P, Lanitti D, Cioffi W, et al. Paclitaxel and concurrent radiation for gastric cancer. Int J Radiation Oncology Bio Phys 2000; 46: 889-894.
103. Oliveira FJ, Furtado E, Ferrao H, Conceicao L, Baptista H. Total gastrectomy for gastric cancer in elderly patients. Hepatogastroenterology 1999; 46: 616-619.
104. Bohnenkamp JJ, Songun I, Hermans J. Randomised comparison of morbidity after D1 and D2 dissection for gastric cancer in 996 Dutch patients. Lancet 1995; 345: 745-748.
105. Tuncel E. Klinik Radyoloji, İstanbul: Nobel&Güneş Tıp Kitapevi, 2008: 72-88.
106. Fitöz S, Atasoy Ç, Yağmurlu A, Akyar S, Erden A, Dünder H. Edinsel pediatrik hava yolu patolojilerinde üç boyutlu bilgisayarlı tomografi. Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2004; 52: 75-82.
107. Boiselle PM. Multislice helical CT of the central airways. Radiol Clin N Am 2003; 41: 561-574.
108. Flohr T, Bruder H, Stierstorfer K, Simon J, Schaller S, Ohnesorge B. New technical developments in multislice CT, part 2: Sub-millimeter 16-slice scanning and increased gantry rotation speed for cardiac imaging. Röntgen Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 2002; 174: 1022-1027.
109. Saito Y. Multislice CT scanner. Medical Review 1998; 66: 1-8.

110. Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. *Radiology* 2000; 215: 55-62.
111. Wintermark M, Poletti PA, Becker CD, Schnyder P. Traumatic injuries: organization and ergonomics of imaging in the emergency environment. *Eur Radiol* 2002; 12: 959-968.
112. Murakami T, Kim T, Nakamura M, Hori M, Takahashi S. Hypervascular hepatocellular carcinoma: detection with double arterial phase multi-detector row helical CT. *Radiology* 2001 Mar; 218: 763-776.
113. Allgayer H, Heiss M, Schidberg W. Prognostic factors in Gastric Cancer. *Br J Surg* 1998; 85: 255-260.
114. Wo JCH, Lo SS, Shen KH. Incidence and factors associated with recurrence patterns after intended curative surgery for gastric cancer. *World J Surg* 2003; 27: 157,158.
115. Boland C, Scheiman JM, Tumors of the stomach. In. Yamada T, Alpers DH, Oweyang C (editors). *Textbook of Gastroenterology*. 2nd ed. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1995: 1495-1523.
116. Halvorsen RA, Thompson WM. Computed tomographic staging of gastrointestinal tract malignancies Part I. Esophagus and Stomach. *Invest Radiol* 1987; 22: 2-16.
117. Horton MK, Fishman EK. Current role of CT in imaging of stomach. *RadioGraphics* 2003; 23: 75-87.
118. Fukuya T, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T. Efficacy of Helical CT in T-Staging of Gastric Cancer. *J Computer Assisted Tomography* 1997; 21: 73-81.
119. Heiken JP, Brink JA, Vannier MW. Spiral (Helical) CT. *Radiology* 1993; 189: 647-656.
120. Scatarige JC, DeSantis DJ. CT of the stomach and duodenum. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 687-706.
121. Desai RK, Tagliabue JR, Wegryn SA, Einstein DM. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *RadioGraphics* 1991; 11: 771-783.
122. Uysal S, Ünlübay D, Kaçar M, Bilaloğlu P, Koşar U. Mide malignitelerinde hidro-BT. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002; 8: 237-244.

123. Perry J, Pickhardt, Dean B, Asher. Wall Thickening of the Gastric Antrum as a Normal Finding: Multidetector CT with Cadaveric Comparison. *AJR* 2003; 181: 973-979.
124. CY Chen, C Wu, Y Kuo. MDCT for Differentiation of Category T1 and T2 Malignant Lesions from Benign Gastric Ulcers. *AJR* 2008; 190: 1505-1511.
125. Urban BA, Fishman EK, Hruban RH. Helicobacter pylori gastritis mimicking gastric carcinoma at CT evaluation. *Radiology* 1991; 179: 689-691.
126. Fishman EK, Urban BA, Hruban RH. CT of the stomach: spectrum of disease. *RadioGraphics* 1996; 16: 1035-1054.
127. Morrison S, Dahms BB, Hoffenberg E, Chinn SJ. Enlarged gastric folds in association with Campylobacter pylori gastritis. *Radiology* 1989; 171: 819-821.
128. Hazell SL, Carrick J, Edwards P, Frommer DL, Lee A. Acute infection with Campylobacter pylori can mimic gastric cancer. *Gastroenterology* 1988; 94: 165-180.
129. Kul S, Sert B, Sarı A, Arslan M, Koşucu P, Ahmetoğlu A, Dinç H. Subklinik Helicobacter pylori enfeksiyonunun mide duvarı kalınlığı üzerine etkisi: Çok Kesitli BT değerlendirmesi. *Diagnostic and Interventional Radiology* 2008;14: 138-142.
130. Eskaros S, Ghevariya V, Diamond I, Ananc S. Correlation of incidental colorectal wall thickening at CT compared to colonoscopy. *Emergency Radiology* 2009; Volume 16, Number 6, 473-476.

6. ÖZGEÇMİŞ

06.08.1972 yılında Afyon'da doğdum. İlk-orta ve lise eğitimimi sırasıyla Eskişehir ve Bursa'da tamamladım. 1997 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi'nden tıp doktoru ünvanıyla mezun oldum. 1999-2006 yılları arasında Mardin ve Malatya ilinde Sağlık Bakanlığına bağlı çeşitli sağlık kuruluşlarında pratisyen hekim olarak görev yaptım. 01.03.2006 tarihinde Fırat Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalında Araştırma Görevlisi olarak çalışmaya başladım. Halen bu görevi sürdürmekteyim.