

Prof.Dr. Hikmet AKGÜL*

Uzm. Dr. Recep ÇETİN*

Uzm.Dr.Süha ÇAKMAKLI*

TARİHÇE

Mide kanserinden ilk bahseden ibn-i Sina'dır (980-1037). Avenzoar (1070-1162) mide kanserli bir hastanın otopsi bulgularını bildirmiştir. Morgagni 1761 yılında ilk kez mide kanserleriyle ilgili ayrıntılı bilgi vermiştir. 1839 yılında G.L. Bayle'in mide tümörleriyle ilgili kitabı yayınlanmıştır. Mide kanserinin lenfatik drenajının öneminden ilk defa Cuneo (1900) bahsetmiştir. Pean 1879 yılında mide kanserli bir hastada ilk mide rezeksiyonunu gerçekleştirmiştir. Theodor Billroth 1881 yılında kanserli bir hastada başarılı bir pylor rezeksiyonunu gerçekleştirmiş ve hasta 4 ay yaşamıştır. Connor 1884 yılında mide kanserli bir hastada total gastrektomi yapmak istemiş hasta operasyon sırasında kaybedilmiştir. Schlatter 1897'de ilk başarılı total gastrektomi yapmış, hastası 14 ay yaşamıştır (1, 2). Mide kanserinin tanı ve tedavi prensipleri günümüze değin büyük gelişmeler göstermiştir.

İNSİDANS

Dünyada mide kanseri insidansı geniş bir varyasyon göstermektedir. Özellikle Japonya, İzlanda, Şili ve Sovyetler Birliği'nde insidans yüksektir. A.B.D.'de mide kanseri, kolon ve pankreas kanserinden sonra en sık görülen sindirim sistemi malignitesidir (3). A.B.D.'de gastrik kanser insidansı 10/100000, Şili'de 70/100000 ve Japonya'da 78/100000'dir (4). Mide kanseri insidansı son yıllarda bilinmeyen nedenlerle giderek azalmıştır (3).

ETYOLOJİ

Mide kanserinin etiyojisi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Mide kanserinin oluşumunda çevresel faktörler sorumlu tutulmaktadır. Özellikle tütsülenmiş ve tuzlu yiyecekler gibi beslenme alışkanlıkları ve sulardaki nitrat içeriği üzerinde durulmaktadır. Nikel ve bakır gibi metal işçileri ile asbest işçilerinde daha fazla görülmektedir. Mide kanserinin heredite ile tam izah edilemeyen bir ilişkisinin olduğu söylenmektedir. Kan grubu A olanlarda mide kanserinin daha sık görüldüğü kabul görmektedir. Midede mevcut bazı lezyonlar ileride bu zemin üzerinde kanser gelişebileceği düşünüldüğü için premalign lezyonlar olarak değerlendirilmektedir. Bunlar atrofik gastrit, intestinal metaplazi, displazi, gastrik polipler ve aclorhidri-

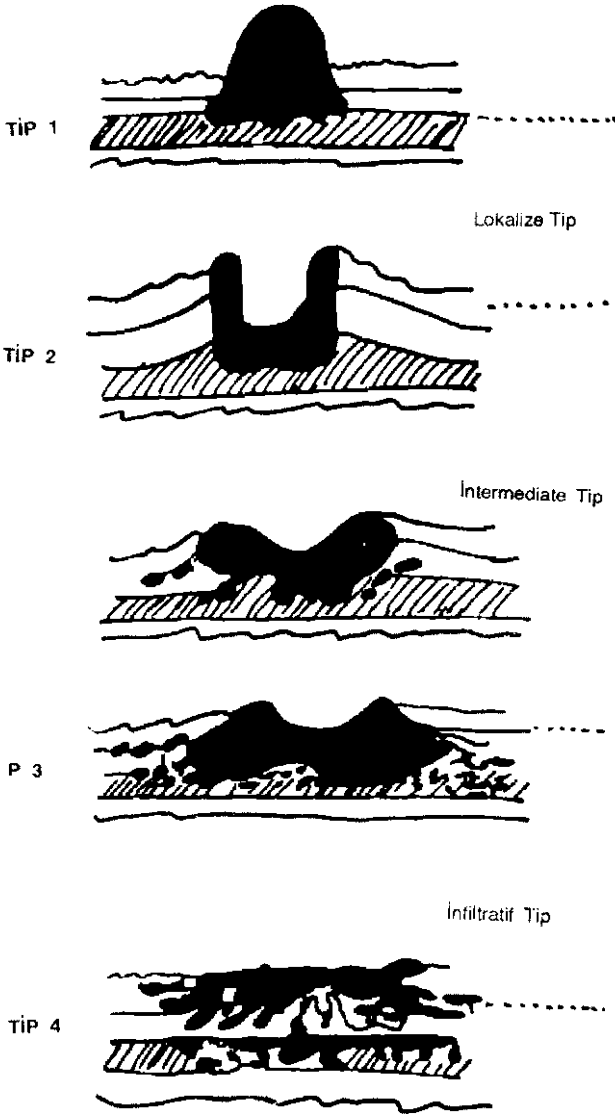
dir (5). Gastrik ülserlerin malign dejenerasyonu tartışmalıdır. Bu nedenle başlangıçta malign benign ayırımı çok iyi yapılmalıdır. Japonya 'da tüm kanser ölümlerinin %40'ını mide kanserleri oluşturmaktadır. Mide kanserlerinin %80'inde de intestinal metaplazi görülmektedir (6). Pernisiyöz anemili kişilerde gastrik kanser insidansı %5-10 oranında bildirilmiştir. Bu oran normal kişilere göre 20 kat fazladır. Subtotal gastrektomi sonrası mide kanseri gelişme insidansı %3 civarlarındadır (3-6). Giarelli ve arkadaşları otopsi çalışmaları sonucunda benign nedenlerle mide rezeksiyonu yapılanlarda kanser gelişme oranını %6.5 olarak bildirmiştir. Bu durum anasidite ile oluşan intestinal metaplaziyle açıklanmaya çalışılmıştır (7). Gastrik poliplerden en fazla villöz polipler kansere dönüşebilir. Rejeneratif (hiperplastik) poliplerde invaziv Ca riski fazladır (8). Atrofik gastrit prekanseröz olduğu kesin olarak kabul edilememektedir. Çünkü gastrik kanserin ortaya çıktığı 5.-6. dekatlarda kişilerin yaklaşık %80-95'inde değişik derecelerde atrofik gastrit görülmektedir (7-9). Atrofik gastrit, gastrik polip ve rezeksiyonlu kişiler periyodik kontrollerle düzenli olarak kanser gelişme riski yönünden değerlendirilmelidirler (3). Sigara ve alkol kullananlarda mide kanseri gelişme riskinin daha fazla olduğu konusunda kesinlik olmamakla beraber Japonya'da piring çarabı içenlerde daha fazla görüldüğü bildirilmektedir.

PATOLOJİ

Mide kanserlerinin %95'ini Adenokarsinomalar, %4'ünü Hodgkin dışı lenfomalar, %1'ini Leiomyosarkomalar oluşturur (10).

Mide kanserleri mide duvarı içinde, duodenal ve özefagal duvarlarda, lenfatik damarlar yoluyla komşu veya uzak lenf yollarına, komşu organlara ve dokulara direk yayılmayla, peritoneal kavite yoluyla, kan yoluyla uzak organlara, transluminal implantasyon yoluyla yayılırlar. Mide kanserleri en çok ANTRUM'da %60, CORPUS'da %20, FUNDUS'da %10, CARDIA'da %5, Lİ-NİTİS PLASTİKA şeklinde %5 oranında görülür (11). Mide kanserlerinde patolojik anatomi, lokal gelişme ve metastaz ırumuna göre operabilite ve prognoz tayininde kuşanılmak üzere birçok sınıflandırmalar yapılmıştır.

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbn-i Sina Hastanesi
Cerrahi Onkoloji Bilim Dalı, ANKARA



ŞEKİL 1. Borrmann Klasifikasyonunun şematize edilmesi

SINIFLANDIRMA

Broders sınıflaması: Histolojik özelliklere göre yapılır. Metastaz bilgisi vermez.

Dukes sınıflaması: Preoperatuar bulgulara dayanılarak lokal yayılma durumuna göre yapılır.

Hoerr sınıflaması: Makroskopi, lokalizasyon, invazyon ve metastaz göz önüne alınır.

Dochat sınıflaması: Dukes'in modifikasyonudur. Lokal yayılma ve lenf metastazları göz önüne alınarak yapılır.

BORRMANN SINIFLAMASI: Günümüzde en çok kullanılan sınıflamadır. Makroskopik özelliklerine göre yapılır. Metastaz bilgisi vermez.

Tip I: Belirgin bir ülserasyonu olmayan polipoid soliter görünüm

Tip II: Keskin sınırlı ve duvar şeklinde kenarları olan ülser karsinom

Tip III: Kısmen duvar tipinde sınırlanmış, kısmen difüz genişlemiş ülser karsinom

Tip IV: Diffüz karsinom

EVRELENDİRME

TNM EVRELENDİRMESİ: Tüm teşhis yöntemleri kullanılarak kanserin anatomik yayılma derecesini belirlemeye çalışır (12).

Tx: Primer tümör değerlendirilememiştir.

To: Primer tümör bulgusu yok.

Tis: Karsinoma insitu.

T1: Tümör mukoza ve submukozada sınırlı.

T2: Serozaya kadar ve seroza içine invaze fakat serozayı taşmamış.

T3: Tümör serozayı geçmiş, komşu dokuları invaze etmemiş.

T4a: Tümör serozayı geçmiş, çok yakın dokulara (küçük omentum, perigastrik yağ dokusu, büyük omentum, transvers kolon, dalak, özefagus veya duodenum) invazyon var.

T4b: Tümör serozayı geçmiş. Karaciğer diafragma, pankreas, karın duvarı, adrenal gland, böbrek, retroperiton, ince barsaklar, özefagus veya duodenum invazyonu mevcut.

Nx: regional nodülü değerlendirmek için yeterli veri yok.

No: Regional lenf bezlerinde metastaz yok.

N1: Primer tümörün çevresinde 3 cm'lik sınırdaki küçük ve büyük kurvaturda lenf bezi invazyonu.

N2: Tümörden 3 cm'den daha uzakta sol gastrik, splenik, çöliak ve ana hepatic arterler boyunca lenf bezi invazyonu.

N3: Diğer karın içi lenf bezlerinde (paraaortik, hepatoduodenal, retropankreatik, mezenterik) invazyon.

Mx: Uzak metastazı değerlendirmek için yeterli bilgi yok.

Mo: Uzak metastaz yok.

M1: Uzak metastaz var (peritoneal, kemik, akciğer, karaciğer).

STAGE 0:	Tis	No	Mo
STAGE I:	T1	No	Mo
STAGE II:	T2 T3	No	Mo
STAGE III:	T1 T2 T3	N1 N2	Mo
	T4	M ₁ N1 N2	Mo
STAGE IV:	T1 T2 T3	ı !	Mo
	T4b	H ₁ hangi N, M	
	Herhangi T,	Herhangi N, M (12)	

Mide Kanserlerinde

Grade I:	İyi diferansiye
Grade II:	Orta diferansiye
Grade III:	Kötü diferansiye olarak belirtir.

TANI YÖNTEMLERİ

Mide kanseri tanısında en önemli tanı yöntemlerinden biri üst gastrointestinal sistemin baryumlu incelemesidir (13). Baryumlu çift kontrast teknik ile çalışmaların doğruluğu daha da arttırılabilir (14). Ancak yalnız baryumlu çalışmalara dayanılarak bir gastrik ülserle benign demek uygun değildir. Gastrik kanserin doku tanısında flexibl fiberoptik gastroskop ile biopsi ve eksfoliyatif sitoloji tercih edilen yöntemlerdir. Mide kanseri olduğu düşünülen hastada tanı için aşağıdaki sıranın izlenmesi önerilmektedir.

1. Fizik muayene (wirshov nodülü, rektal raf, kitle, hepatomegali vs)

2. Çift kontrast baryumlu gastrointestinal sistem incelenmesi.

3. Endoskopi (biopsi veya sitoloji ile birlikte)

4. Abdominal ultrasonografi ve CT (ekstragastrik yayılımın ve metastaz alanlarının saptanmasında yardımcı olabilir. Özellikle cerrahi rezektabiliteyi belirlemede önemlidir)

5. Şüpheli metastaz varlığını tespit için karaciğer sintigrafisi yaptırılabilir.

6. Tümör markerları (CEA, CA 19-9): Birçok benign hastalıklarda da yükselebileceği için tarama çalışmalarında yararlı değildir. AFP %15-20 oranında gastrik kanserlerde yüksek bulunabilir. Siroz ve hepatit gibi benign hastalıklarda da yükseleceği için tanı değeri yoktur.

7. Diagnostik laparotomi.

Mide kanserlerinin erken tanısı için özellikle risk grubunu oluşturanlar periyodik aralıklarla RADYOLOJİK ve ENDOSKOPIK (biopsi-sitoloji) tetkiklerle üst gastrointestinal sistem incelenmelidir.

AYIRICI TANI

A-Intragastrik nedenler:

Diğer malign tümörler (özellikle lenfoma), selim tümörler, midede yabancı cisimler, gastritler, gastrik ülser, mide sifilizi, mide tüberkülozu, midenin mikotik hastalıkları, nonspesifik granulatöz hastalıklar, eozinofilik granuloma, allerjik granülomatozis ve periarteritis nodosa, erişkinde pylor adale hipertrofisi, transpylorik mide mukozası prolapsusu, midede meydana gelen büyük varisler.

B- Ekstragastrik nedenler:

Pankreas tümörü ve kistler, özefagus alt uç kanseri, kolon kanseri, retroperitoneal tümör, abdominal aort anevrizması, periton ve mezenter tümör ve kistleri.

TEDAVİ

1- CERRAHİ TEDAVİ

2- KEMOTERAPİ

3- RADYOTERAPİ

1- CERRAHİ TEDAVİ

A- Total rezeksiyon

B- Parsiyel rezeksiyon

1- Midenin distal rezeksiyonu

Subtotal rezeksiyon (4/5 veya daha fazla)

Konvansiyonel rezeksiyon (4/5 veya daha az)

2- Midenin proksimal rezeksiyonu

Subtotal rezeksiyon (4/5 veya daha fazla)

Konvansiyonel rezeksiyon (4/5 veya daha az)

C- Kombine rezeksiyon (dalak, karaciğer, kolon, safra kesesi, adrenal bez, böbrek) (15).

Mide kanserlerinin en önemli klinik özelliği rezektabl olup olmamasıdır, patolojik olarak ise tümörün penetrasyon derinliği ve lenf nodu tutulumu önemlidir (16-17). Mide kanserlerinde standart cerrahi tedavi gastrektomidir. Gastrektominin şekli tümörün lokalizasyonuna ve yayılımına bağlıdır (18-19).

TNM sistemi mide kanserlerinin klinikopatolojik özelliklerini değerlendirmede önemli bir yer tutmaktadır. Klinik özellikler en doğru şekilde cerrahi explorasyon ile konur. Yeterli disseksiyon ve patologa ayrıntılı bilgi verilmesi çok önemlidir. Bu durum primer tümörün penetrasyon derinliği ve lenf nodu metastazının bulunup bulunmadığı hakkında ayrıntılı bilgi edinmemize yardımcı olacaktır (16). Mide kanseri cerrahisinde lenf nodu disseksiyonu sağ kalımı arttırmaktadır (20). Japon araştırmacılar lenf nodu disseksiyonunun artan rezeksiyon derecesine bağlı olarak sağ kalımı arttırdığını belirtmişlerdir (21). Radikal girişim yapılan vakaların %44'ünde ve daha az radikal girişim yapılan vakaların %35'inde bir majör komplikasyon gelişmektedir. Postoperatif mortalite oranında belirgin bir farklılık yoktur. Bu nedenle radikal lenf nodu disseksiyonu, oluşabilecek komplikasyonlardan çekinilip yapılmasından vazgeçilmemelidir. Çünkü radikal girişimler en az; daha az radikal bir girişim kadar güvenli olarak yapılabilir. Radikal lenf nodu disseksiyonu yapılan grup ile daha az radikal cerrahi yapılan grup arasında operasyon zamanı, transfüze olan kan miktarı, abdominal drenaj gerektiren gün sayısı, oral alımın başladığı postoperatif gün ve taburcu olma günleri arasında belirgin fark yoktur. Bu nedenle günümüzde gastrik kanserler için elde olan tek küratif tedavi cerrahi rezeksiyondur. Amerika Birleşik Devletleri'nde gastrik kanserli hastaların ancak %15'i 5 yıl yaşamaktadır (22). Japonyadaki son çalışmalar potansiyel olarak radikal lenf nodu disseksiyonu yapılan hastalarda sağ kalımın daha iyi olduğunu göstermektedir (23-24-25). Cerrahi tedavi primer gastrik kanserin geniş ekizyonu ve bölgesel lenf nodlarıyla birlikte geniş bir şekilde anblock çıkarılmasını gerektirmektedir (26). Çöliak lenf nodu metastazlı hastaların rezeksiyondan sonra 5 yıllık yaşam oranı %16'dır (23). Mide kanserlerinin erken tanısı tedavi şansını arttırdığı için risk grubuna giren kişilerin tarama programına alınması çok önemlidir.

YÜKSEK RİSK GRUBU

Gastrik kansere ait aile hikayesi, pernisiyöz anemi, Menetrier hastalığı, rezeke mide, gastrik polip, kronik atrofik gastrit, biopside displazi, intestinal metaplazi.

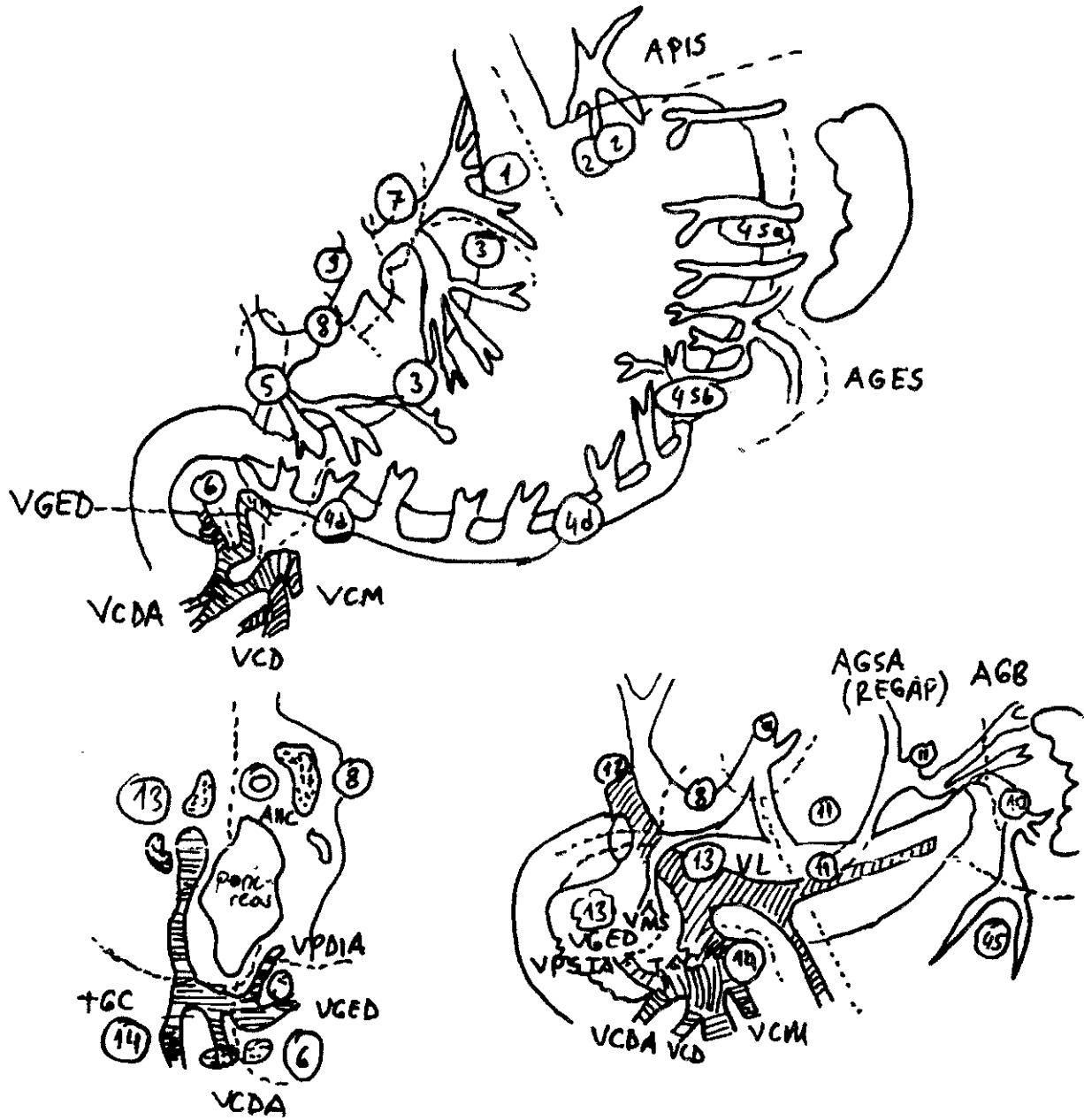
Bu nedenle mide kanserinin erken tanısında;

1- Yüksek risk grubuna giren kişilerin yılda bir kez endoskopisinin yapılması

2- Yılda bir kez çift kontrast baryumlu mide duodenum grafisi çekilmesi

3- Endemik bölgelerde kitle taramalarının yapılması

4- Gastrointestinal sistem patolojisinin arttırılması önem arz etmektedir.



Şekil 2. Lenf nodu gruplarının lokalizasyon ve sınırları.

- APIS - A. phrenica inferior sinistra
 AGES - A. gastroepiploioa sinistra
 AGB - A. gástrica breves
 VGED - V. gastroepiploioa dextra
 VCDA - V. cólica dextra accessoria
 AGSA - A. gástrica sinistra accessoria
 (REGAP) - (Ramus esophagogastricus)

- ascendens posterior)
 VCM - V. cólica media
 VCD - V. cólica dextra
 VPDIA - V. pancreaticoduodenelis inferior anterior
 TGC - Truncus gastrocolicus
 VMS - mesenterica superior
 VL - V. üenalis
 AHC - A. hepática communis

ERKEN MİDE KANSERİ

Bölgesel lenf nodlarında metastaz olsun veya olmasın tümör mukoza veya submukoza yerleşimli ise erken mide kanseri olarak değerlendirilmektedir. Erken mide

kanserinde cerrahi tedavi sonrası 5 yıllık yaşam oranı %98, 10 yıllık yaşam oranı ise %90 civarındadır (27).

Bu durum mide kanserlerinin erken tanısının önemini vurgulamaktadır. Japonlar tarama programları ile erken

mide kanseri yakalama oranlarını %40'lara çıkarmışlardır. Japon gastroenterolojik endoskopi topluluğunun sunduğu erken mide kanserinin makroskopik klasifikasyon kurallarına göre yapılan sınıflandırma Şekil 2'de gösterilmiştir (28).

Mide kanserlerinde duodenuma yayılım vakaların %30'unda pylordan itibaren 5 cm içinde olmaktadır. Bu yayılım subserozal lenfatik pleksus aracılığıyla olur. Dolayısıyla distal tutulumlarda cerrah duodenumun önemli bir kısmını çıkarmalıdır. Kardiyal tümörlerinde ise tümörden en az 5 cm uzaktan rezeksiyon yapılmalı, ameliyat sırasında frozen section ile rezeksiyon hattında tümör olup olmadığı belirlenerek gerektiğinde rezeksiyon sınırı genişletilmelidir (18).

Mide kanserlerinde lenf adenektominin durumuna göre lenf diseksiyonları R1, R2, R3 rezeksiyonlar olarak tanımlanır. R 1 rezeksiyonda N1 nodları, R2'de N2 ve R3'de N3 nodları eksize edilmelidir (15). Tümör lokalizasyonuna göre rezeksiyon sınırlarının şematize edilmesi Şekil-3'de gösterilmiştir.

LENF BEZLERİNİN ÇIKARILMASINI TEMEL ALAN GASTRİK REZEKSİYONUN SINIFLANDIRMASI

1. RO: Grup 1 (N1) lenf nodlarının inkomplet çıkarılmasını içeren gastrik rezeksiyon
2. R1: Yalnızca grup 1 (N1) lenf nodlarının komplet çıkarılmasını içeren gastrik rezeksiyon
3. R2: Grup 1 ve 2 (N1, N2) lenf nodlarının komplet çıkarılmasını içeren gastrik rezeksiyon
4. R3: Grup 1,2,3 (N1.N2.N3) lenf nodlarının komplet çıkarılmasını içeren gastrik rezeksiyon.

Gastrektomilerden sonra vakaların %10-15'inde geri kalan midede nüks meydana gelmektedir. Bu durum rutin total gastrektomi tartışmasını gündeme getirmiştir. Total gastrektomiden sonra 5 yıllık yaşam oranı %42.1 subtotal gastrektomiden sonra ise %38.5'dur.

Mide kanserlerinin cerrahi tedavisinde geniş cerrahi rezeksiyon+lenf diseksiyonunun yaşam süresini uzattığı bugün artık kabul edilen bir gerçektir (17).

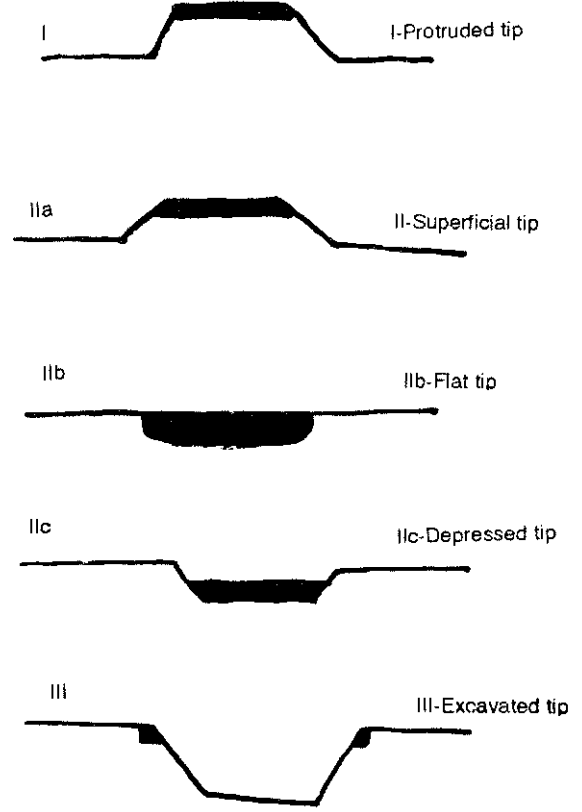
Deneyimli ellerde yapılan total gastrektomilerde postoperatif mortalite oranı %2-4 kadardır. Bu oran daha az radikal cerrahi yapılan kliniklerin oranlarından yüksek değildir. Bu nedenle gastrik cerrahi ile ilgilenen merkezlerin çoğaltılması önem arz etmektedir.

Mide kanserlerinin cerrahisinde pasaj problemlerden kaçınmak için Billroth II tipi geniş ağızlı gastroenterostomi, safra reflüsünü önlemek amacıyla da total veya subtotal rezeksiyonlardan sonra Roux-en-Y tipi anastomoz tercih edilebilir. Total gastrektomi sonrası kilo kaybı, megaloblastik ve Fe⁺⁺ eksikliği anemisi ile yağ ve protein malabsorpsiyonu görülebilir. Bu problemlerin azaltılması içinde gastrik poş yapılabilir.

MİDE KANSERLERİNDE PROGNOZU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

A- Hasta ile ilgili faktörler

Hastanın yaşı, Hastanın cinsiyeti, Hastanın vücut ağırlığı



Şekil 3. Japon gastroenterolojik endoskopi topluluğunun sunduğu erken mide kanserinin makroskopik klasifikasyon kurallarına göre yapılan sınıflandırma.

B- Tümörle ilgili faktörler

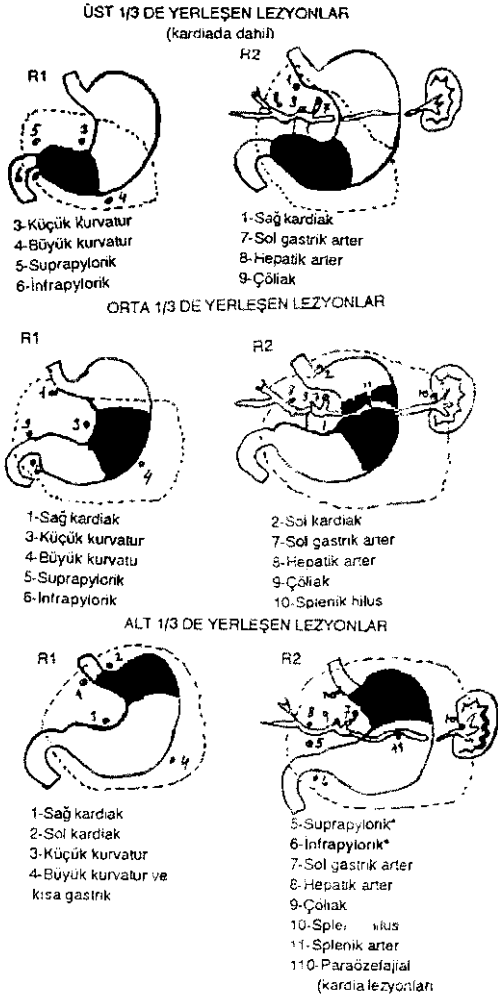
Kanserin tipi, Lokalizasyonu, İnvazyonun derinliği, Lenf nodu metastazı, Karaciğer metastazı, Peritoneal yayılım, Tümörün çapı, Histolojik tip, Stromal reaksiyon, Hücre atipisi, Strüktürel atipi Büyüme-çoğalma bulguları, Vasküler invazyon, Lenfatik invazyon (Lenf nodu metastazı ve invazyon derinliği en önemli prognostik faktörlerdir.

C-Tedavi ile ilgili faktörler

Rezeksiyonun tipi, Cerrahi sınırlar, Kombine rezeksiyon, Lenf nodu diseksiyonu, Adjuvant kemoterapi, Adjuvant İmmunoterapi, Ameliyatın gecikmesi, Cerrahi.

KÜRATİF RADİKAL REZEKSİYONUN İLKELE- R İ

1. Rezeksiyondan sonra cerrahi sınırlar salim olmalıdır.
2. Yeteri kadar geniş lenf bezi diseksiyonu yapılmış olmalıdır.
3. (R) sayısı (N) sayısından büyük olmalıdır.
4. Uzak organ metastazı bulunmamalıdır.
5. Parça en block tek parça olarak çıkarılmalıdır.
6. Lenf nodlarının pozitif olup olmadığı imprint veya frozen section ile tesbit edilmiş olmalıdır.



Şekil 4. Gastrik lenfadenektomi alanı kesik çizgilerle gösterilmiştir. Operasyonu R2 olarak değerlendirmek için R1 olarak belirtilen tüm notlar ve R2 olarak belirtilen nodlarında çoğu çıkarılmalıdır. * Çıkarımı isteğe bağlıdır.

GASTREKTOMİNİN BOYUTLARI

Total Gastrektomi: Multibl lokalizasyonlu kanserlerde kardiaya 5 cm'den daha yakın kanserlerde, midenin orta kısmında yerleşmiş üst sınırı belirlenmeyen kanserlerde.

Proksimal Gastrektomi: Kardiaya 3 cm'den daha yakın kanserlerde Kardia kanserlerinde.

Distal Gastrektomi: Antrumda yerleşen kanserlerde, midenin üçte iki alt kısmında yerleşen kanserlerde.

R1, R2 REZEKSİYONLARDA ÇIKARILMASI GEREKEN DOKULAR

R1-REZEKSİYON: Omentektomili veya omentektomiszadece perigastrik lenf bezleri ile birlikte gastrektominin yapılmasıdır.

R2-REZEKSİYON: Tüm büyük omentum
Mezokolonun ön yaprağı
Pankreas kapsülü
Küçük omentum

Distal Parsiyel
Gastrektomide:

Perigastrik
Büyük kurvatur
Suprapilorik
Sağ kardial
Sol Kardia
Sol gastrik
Common hepatic
Çöliak
Splenik hilus
Splenik arter lenf nodları çıkarılır.

Proksimal Parsiyel
Gastrektomide:

İlave olarak
Paraözefajial
Diafragmatik lenf nodları çıkarılır.

DEĞİŞİK TIP REKONSTRÜKSİYONLARIN AVANTAJ VE DEZAVANTAJLARI

Distal Gastrektomide	Billroth 1	Bilroth 2 retrokolik	Bilroth 2 antekolik
Fizyolojik yol	+	-	-
Basit, kısa zamanlı	+	-	-
Daha az anastomotik gerilim	-	+	+
Lokal rekürrenste daha az stenoz	-	±	+
Total gastrektomide	Roux-en-Y	Loop Roux-Y	J-interpozisyon

Fizyolojik yol
Basit, kısa zamanlı
Daha az sızıntı
Yiyecek kalıntısı
Daha az özefajit

MİDE KANSERİNDE KONVANSİYONEL CERRAHİ PROSEDÜR

1. Transvers mezokolonun ön yaprağını soyarak büyük omentumun rezeksiyonu
2. Sağ gastroepiploik arterin kesilmesiyle infrapiloric lenf nodlarının diseksiyonu
3. Hepatoduodenal ligamanın ön kısmının çevresindeki lenf nodlarının diseksiyonu
4. Duodenumun kesilmesi
5. Kocher manevrasından yararlanıp hepatoduodenal bağın arkasındaki lenf nodlarının diseksiyonu
6. Kommün hepatic arter ve çöliak aks. boyunca uzanan lenf bezlerinin diseksiyonu, sol gastrik arterin kesilmesi.
7. Çoğunlukla dalağı mobilize etmeden splenik arter boyunca uzanan lenf nodlarının diseksiyonu

8. Küçük omentum kaldırılmasıyla küçük kurvatur lenf bezlerinin diseksiyonu
9. Büyük kurvaturdaki lenf nodlarının diseksiyonu
10. Midenin çıkarılması

2- KEMOTERAPİ

Rezeke edilemeyen ve metastatik mide kanserlerinde en önemli tedavi şeklidir. Mide kanserlerinin kemoterapisinde en çok üzerinde durulan sitostatik 5 fluourasil'dir. 5 fluourasil ile cevap oranı %20'ler civarındadır. Ortalama cevap süresi 3-6 aydır. Mide kanseri tedavisinde 5 fluourasilin tek ajan olarak değeri kabul edildikten sonra kombine kullanımlar gündeme gelmiştir (29). Günümüzde en çok 5 fluourasil+doxorubicine+mitomycine-C kombinasyonu ilgi görmektedir. Bu kombinasyonun cevap oranı %42'dir. Ortalama cevap süresi 9.5 ay ve cevap veren olgularda ortalama yaşam süresi 13.5 aydır (30). Son yıllarda hepatik metastazların intraarteriyel kemoterapisi önemli bir gelişme kaydetmiştir. Hepatik artere yerleştirilen kataterin subkutan yerleşimli portu aracılığıyla kemoterapötik ajanın hepatik ekstraksiyonu fazla, sistemik dolaşımdaki düzeyi ise daha azdır. Bu durum sistemik tedaviye göre daha yüksek oranlarda remisyon sağlamaktadır. Cevap oranları %50'lere varmaktadır (31-32). Sistemik tedaviye cevap vermeyen olguların intraarteriyel kemoterapiye cevap oranı %58'lere ulaşmaktadır. İntraarteriyel kemoterapide toksisite ihmal edilebilir düzeyde kalmış, transaminaz düzeylerinde geçici bir yükselme ve gastritis dışında önemli bir komplikasyona rastlanmamıştır. Yapılan bir çalışmada 143 olgunun 76'sı İV, 67'si intraarteriyel kemoterapi almış ve intraarteriyel tedavi gören grupta cevap oranı %42, İV yolla cevap oranı %9 olarak bulunmuştur (32). Karaciğerin İmm'den küçük metastatik depozitlerin kanlanmayı portal venden, ömm'den büyük metastatik odakların ise hepatik arterden sağladığı iemodinamik çalışmalar ile belirlendiğinden bazı merkezler intraportal adjuvan kemoterapiye yönelmişlerdir.

3- RADYOTERAPİ

Mide kanserlerinin radyoterapi ile tedavileri için yüksek doz radyasyon gerekmektedir. Bu durum tedaviyi sınırlamaktadır. Mide kanserlerinde radyoterapi genellikle 4000-5000 Rad, 4-5 haftada verilir. Günlük doz 170-180 Rad'ı geçmemelidir. Özellikle karaciğer, böbrekler ve spinal kord korunmalıdır. Günümüzde radyoterapi daha önce rezeke edilip nükseden veya rezeke edilemeyen olgularda uygulanmaktadır (33-34). Japonlar son yıllarda gastrik kanserlerde intraoperatif radyoterapi uygulamaktadırlar. Tümör yatağına ve majör lenf nodlarını kapsayan pentagonal tedavi alanına betatron ve yüksek enerjili elektronlar kullanılarak tek doz 2800-4000 Rad verilmektedir (35-26-27). Abe Evre II ve Evre III gastrik kanserlerde intraoperatif radyoterapi ile sadece cerrahi uygulanan gruba göre yaşam avantajı sağladığını bildirmektedir (37). Evre IV gastrik kanserlerde intraoperatif radyoterapi alan grupta 5 yıllık sürvi %19.5'a yükselmektedir (38).

KLİNİK OLGULARIMIZ

Kliniğimizde 97 mide kanseri vakası tedavi edilmiştir. Bunların en büyüğü 78, en küçüğü 22 yaşında olup, ortalama yaş 57.2'dir.

Vakaların 72'si (%74) erkektir. 25'i (%26) kadındır.
VAKALARIMIZIN EVRELERE GÖRE DAĞILIMI

Evre I	:	9 olgu % 9.7
Evre II	:	11 olgu %11.9
Evre III	:	31 olgu %33.6
Evre IV	:	34 olgu %36.9
Lenfoma	:	6 olgu % 6.5
Leiomyosarkom	:	1 olgu %1,08

1 hastamız tedaviyi kabul etmemiştir. 3 hastamız preoperatif dönemde inoperabl olarak değerlendirilmiştir. 1 hastamız ise preoperatif dönemde exitus olmuştur.

VAKALARIMIZIN AMELİYAT TİPLERİNE GÖRE DAĞILIMI

Distal subtotal gastrektomi	50 olgu %54.3
Total gastrektomi	30 olgu %32.6
Laparotomi	6 olgu %6.5
Gastroenterostomi	3 olgu %3.26
GE+Kolosistojunostomi	1 olgu %1.08
Proksimal gastrektomi	1 olgu %1.08

Linitis plastika şeklindeki bir olgumuza T. Çöliakus kateterizasyonu yapılmıştır %1.08.

VAKALARIMIZIN LOKALİZASYONLARINA GÖRE DAĞILIMI

Kardia	:	4 olgu %4.3
Fundus	:	6 olgu %6.5
Korpus	:	16 olgu %17.39
Antrum	:	46 olgu %50
Linitis plastika	:	5 olgu %16.3
Birden fazla bölgeyi tutan	:	15 olgu %16.3

Vakalarımızın 11'inde gastrik ülser, 5 inde aile hikayesi, 1'inde pernisiyöz anemi 1'inde atrofik gastrit ve 1 vakamızda rezeke mide nedeniyle toplam 19 vakamız da risk faktörü mevcuttur. Hastalarımızın tamamından Endoskopi+Biopsi ve Abdominal Ultrasonografi istenmiştir. %80 vakamızda ise Abdominal CT ve Baryumlu Mide Duedenum grafisi istenmiştir. Yine tüm hastalarımıza hastanemizde bakılmakta olan tümör markerlerinden CEA, AFP istenmiştir. 5 vakamız postoperatif dönemde kaybedilmiştir. Operatif mortalitemiz %5.4'dür.

Postoperatif dönemde:

- 2 vakamızda evantrasyon
- 2 vakamızda evisserasyon
- 2 vakamızda fistül
- 1 vakamızda atelektaz

1 vakamızda duodenal stump yetmezliği olmak üzere toplam 8 hastamızda komplikasyon görülmüştür. Komplikasyon oranımız %8.6'dır.

KAYNAKLAR

1. De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, ed. Cancer Principles-Practive of Oncology. 3rd ed. 1989:768-71.
2. Schwads is; Ellis H. Maingot's Abdominal operations. 9th ed. 1985:957-61.
3. Sarda? O. Seyfi, Diker Erdem. Mide kanserinde kemoterapi. Tip Bilimleri Dergisi 1988; 8(4): 249-53.
4. Devesa SS, Silverman DT. Cancer incidence and mortality trends in the Untited States 1935-1974. JNCI 1978; 60:545-61.
5. Piper DW ed. Stomach Cancer, Genova, UICC Technical ReportSeries,1978;16.
6. Davis-Christopher. Temel Cerrahi. 1977:764-84.
7. Giarelli L, Melato M, Stauta G et al. Gastric resection a cause of high frequency of gastric carcinoma. Cancer, 1983; 52:1113-16.
8. Daibo M. Itabashi M. Hirota T. Malignant transformation of gastric hyperplastic polyps. Am J Gastroenterol 1987; 82(10):1016-25.
9. Lygidakis NJ. Gastric stump cancer after surgery for gastroduodenal ulcer. Ann R Coll Surg Engl 1981; 63:203-05.
10. Hendricks JS.b Malignant tumors of the stomach. Surgical clinies of North America 1986; 66:683-89.
11. Piper SW ed. Stomach Cancer, p. 41 Geneva, UICC Technical Report Series 1978.
12. Manual forstaying of cancer. 3rd ed. 1988; 69-74.
13. Moertel CG. The stomach in Holland JH, Frei EIII eds. Cancer Medicine, Philadelphia: Lea & Febiger, 1973:1527-1541.
14. Laufer I: Double contrast radiology in the diagnosis of gastrointestinal cancer in Glass J ed: Progress in gastroenterology, New York: Grune & Stratton, 1977; 643-69.
15. Fielding JW, Roginski C, Ellis DL, Jones BG, Powel J, Waterhouse JA, Brookes US. Clinico-pathologic staging of gastric cancer. Br J Surg 1984;71:677-80.
16. Nyhus LM. Surgery of the stomach and duodenum. Little Brogn and company. Boston, 1986; 691-721.
17. Rosai J. Ackermian's Surgical Pathology. Washington: Th CV Mosby Company, 1989; 12: 32-45.
18. Douglass HO, Nava HR. Gastric adenocarcionama-management of the primary disease. Semin Oncol 1985; 12:32-45.
19. Schein PS, Smith FB, Wooley PV, Anlgren JD. Current Management cancer 1982;50:2590-97.
20. James W Smith, Man H Shiu, Lori Kelsey, Murray F Brennan. Morbidity of radical lymadenctomy in the curative resection of gastric carcinoma. Arch Surg-1991; 126:1469-73.
21. Maruyama K, Okabayashi K, KinoshitaT. Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality. World J Surg 1987; 11:418-25.
22. Kevin E, Behrins MD, Rory R Dalton, MD et all. Extended lymph node dissection for gastric cancer. Surgical clinics of North Ameca 1992: 72(2):433-43.
23. Federico Bozzetti, MD, Giulliona Bonfanti, MD et all. A multifactorial approach for the prognosis of patients with carcinoma of the stomach after curative resection. Surgery-Gynecology-Obstetrics 1986; 162(3): 229-34.
24. de Aretxabala X, Konishi K, Yonemura Y, et al. Node dissection in gastric cancer. Br J Surg 1987; 74: 770-73.
25. Kodama Y, Sugimachi K, Soejima K, Matsusaka T, Inokuchi K. Evaluation of extensive lymph node dissection for carcinoma of the stomach. World J Surg 1981; 5:241-48.
26. Vlste A, Haugstvedt T, Eide G, Scroide O. Postoperative complications and mortality after surgery for gastric cancer. Ann Surg 1988; 207:7-12.
27. Japanese Research Society for Gastric Cancer: The General Rules for the Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology, Japanese Journal of Surgery 1981; 11(2):127-39.
28. GITSG Randomized study of combination chemotherapy in unresectable gastric cancer. Cancer, 1984; 53:13-17.
29. Mac Donald. 5 FU, Adriamyd and mitomycine-C (FAM) combination chemotherapy in the treatment af advanced gastric cancer. Cancer, 1979; 44; 42-49.
30. Kaplan WD. Radionucleide Angiography to prediet patient respanse to hepatic artery chemotherapy. Cancer Treat Rep 1980; 64:1217-22.
31. Ensminger WD. A clinical pharmacological evalustion of helpatic arterial infusions of 5-FUDR and 5FU. Cancer, 1978; 38:37849-92.
32. Hohn D. The NCOG Randomized Trial of intravenous use intrahepatic FUDR. Am SocClin Oncol 1987; 6:85-92.
33. Goldstein HM. Radiological manifestations of radiation induced injury to the normal upper gastrointestinal tract. Radiology 1975; 117:135-141.
34. Nordman E. The value of megavolt therapy in carcinoma of the stomach. Strahlentherapie 1972; 144:635-642.
35. Gunderson L. intraoperative+External beam irradiation. Curr. Prob. Cancer 1983; 7:1-93.
36. Sindelar WF. Experimental and clinical studies with intraoperative radiotherapy. Surg Gynecol Obstet 1983; 157:205-219.
37. Perry MC. A selmective update on gastrointestinal cancer. Seminars in Oncology 1988; 15:189-192.
38. Shipley WU. intraoperative electron beam irradiation for patients with unresectable gastric carcinoma. Ann Surg 1984; 200:289-96.