

Orijinal Soru: Klinik Bilimler 225

225.Aşağıdakilerden hangisinin Marjolin ülseri zemininde gelişme olasılığı diğerlerine göre daha yüksektir?

- A) Sebasöz karsinom
- B) Bazal hücreli karsinom
- C) Malign melanom
- D) Malign fibröz histiyositom
- E) Skumaöz hücreli karsinom

Doğru Cevap:E

DERS NOTLARIMIZDAN REFERANSLAR

(Bu referanslar; soru kitabı Tüm Tus Soruları, Kamp notlarımız ya da non spesifik slaytlardan DEĞİL, sadece güncel ders notlarımızdan verilmiştir. Bu notları şubelerimizde kolayca edininip, referansları kontrol edebilirsiniz.)

176

TUS HAZIRLIK MERKEZLERİ



Genetik ve İmmünolojik Sorunlar:

- ✓ Genetik veya immünolojik sorunlar sonucu ortaya çıkan keloid, hipertrofik yanık skarları ve hipertrofik skarlar aşırı kollajen birikimi ile birlikte olan yara iyileşme sorunlarıdır.
- **Obezite ve üremi** de bozulmuş yara iyileşmesi ile ilişkilidir.

Fetal Yara İyileşmesi

- ✓ En önemli özelliği **skar oluşmamasıdır**.
- ✓ Fetal yarada **TGF beta** bulunmaz.
- ✓ Kısmen doku rejenerasyonunu andırır.
- ✓ İnflamasyon daha azdır.
- ✓ Fetal yaralarda **hyaluronik asit** erişkin yaralarından daha fazladır.
- ✓ Bu bulgu doğrultusunda hyaluronik asit iyileştirmeyi hızlandırmak ve postoperatif adezyon oluşumunu engellemek için topikal olarak kullanılmaktadır.

Kronik Yaralar

- ✓ **Üç ay içerisinde iyileşmeyen yaralar**
- ✓ **Altta yatan patolojiler:** Baskı, diyabet, venöz staz, vb.
- ✓ Kronik yaralarda inflamasyon evresinde uzama

Klinik Bilimler 225. soru
Tusdata Genel Cerrahi Ders Notu 1.
Fasikül Sayfa 176

- ✓ TNF-alfa yara iyileşmesi için erken inflamatuvar yanıtta gereklidir.
- ✓ **IFN-γ** kronik iyileşmeyen yaralarda önemli mediyatör olarak rol oynar.
- ✓ Kronik yaralarda malign dönüşüm izlenebilir (**Marjolin ülseri**).
- ✓ Genellikle **yassı epitel hücreli** ve bazal hücreli kanserler gelişebilir.

Kronik yara gelişmesinde etkili faktörler

- Baskı
- Kanser
- İskemi
- Radyasyon
- Kemoterapi
- Uzak malignensi
- Herediter iyileşme bozuklukları
- Üremi
- Sarılık
- Diyabet)
- Yaş
- Steroid tedavisi
- Beslenme bozuklukları
- Doku perfüzyon bozukluğu
- Metabolik hastalıklar
- Enfeksiyon
- Sigara

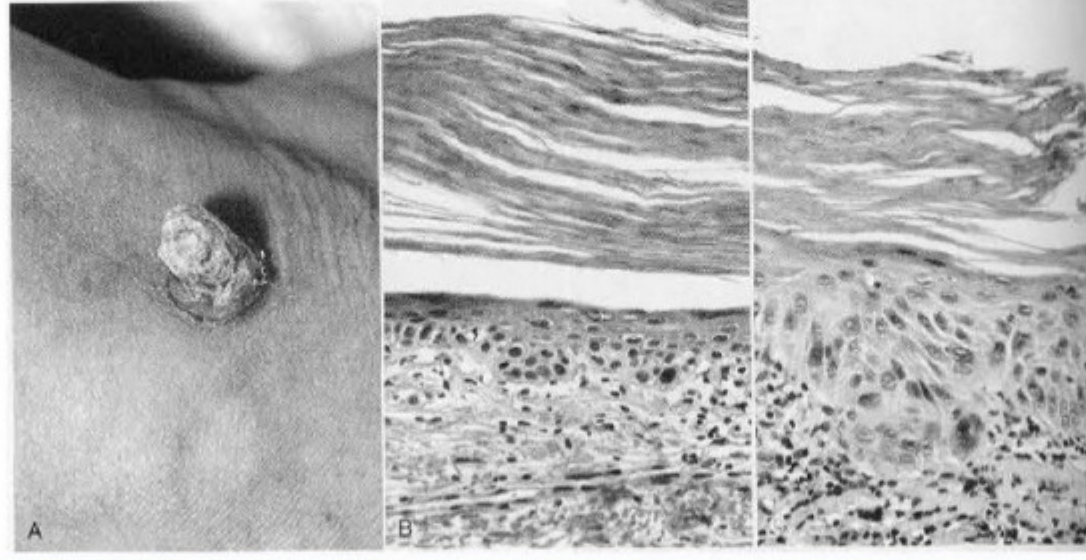
Aşırı İyileşme

- **Hipertrofik skar** deri seviyesinden kabarık ve orijinal yara sınırları içindedir. **Keloid** deriden kabardır, ancak orijinal yara sınırlarını aşar.
- Hem hipertrofik skarlar hem de keloidler deride **travma sonrası** gelişir.
- Hipertrofik skar genellikle **travmadan 4 hafta sonra** gelişir ve genellikle baskı bölgelerinde ve fleksör yüzlerde yerleşir. Eritemli, kabarık lezyonlar şeklindedir; genellikle kendiliğinden geriler. **Epitelizasyon süresi 21 günü geçtiği zaman hipertrofik skar riski artar.**
- **Keloid** yarananmadan **3 ay - yıllar sonra gelişebilir**. Küçük yaralar büyük lezyonlara neden olabilir; nadiren geriler.
- **Keloid gelişme olasılığı daha yüksek vücut bölgeleri; kulak memesi, deltoid, presternal ve yukarı sırt derileridir.**
- **TGF ekspresyonu hipertrofik skarda daha fazladır.**
- **Fibroblastlar, epitel hücreleri ve endotel hücrelerine karşı antinükleer antikor sentezi keloidde görülürken hipertrofik skarda görülmez.**
- **Cerrahi eksizyon, intralezyonel kortikosteroid enjeksiyonu, topikal silikon tabakalar, radyasyon ya da baskı uygulaması gibi yöntemlerle kombine edildiğinde rekürrens azalır.**

İLGİLİ NOTLAR

Bazen öyle **kritik bir bilgi** yazarsınız ki nota... Size güvenip bu notu okuyanlar soruya baktığında **anında doğru yanıtı bulurlar** ve size **dua ederler**. İşte bu dua tüm **yorgunluğumuza** değer...

- Bazı lezyonlar aşırı keratin yaparak kutanöz hornlar geliştirebilir.
- Etiyolojide güneş ışığı**, iyonize radyasyon, hidrokarbonlar ve arsenik vardır. **Sıklıkla güneş gören yerlerde (yüz, kollar, el sırtı) izlenir.**
- Histolojik olarak erken lezyonlarda bazal epidermis tabakasında **sitolojik atipi** izlenir ve eğer dudaklarda olursa buna **aktinik cheilitis** denir. Hiperkeratoz ve parakeratoz görülür. Patolojide intersellüler köprüleşmeler görülür. Bu bazal hücreli kanser ile ayırımında önemlidir (Bazal hücreli kanserde intersellüler köprüleşmeler yok). Süperfisiyal dermis kalın, mavi-gri elastik lifler içerir (**elastosis**).
- Eğer yeterli zaman geçerse tüm aktinik keratozlar **deri kanserlerine (sıklıkla skuamöz karsinom)** dönüşüm gösterirler. Bu nedenle saptandıklarında çıkarılmalıdır.
- Tedavide lokal eksizyon ile birlikte imiquimod kullanılabilir. **İmiquimod** immün sistem hücrelerini Toll- like reseptörlerine bağlanarak uyarır ve tümörü oluşturan anormal hücrelerin eradikasyonu sağlanır.

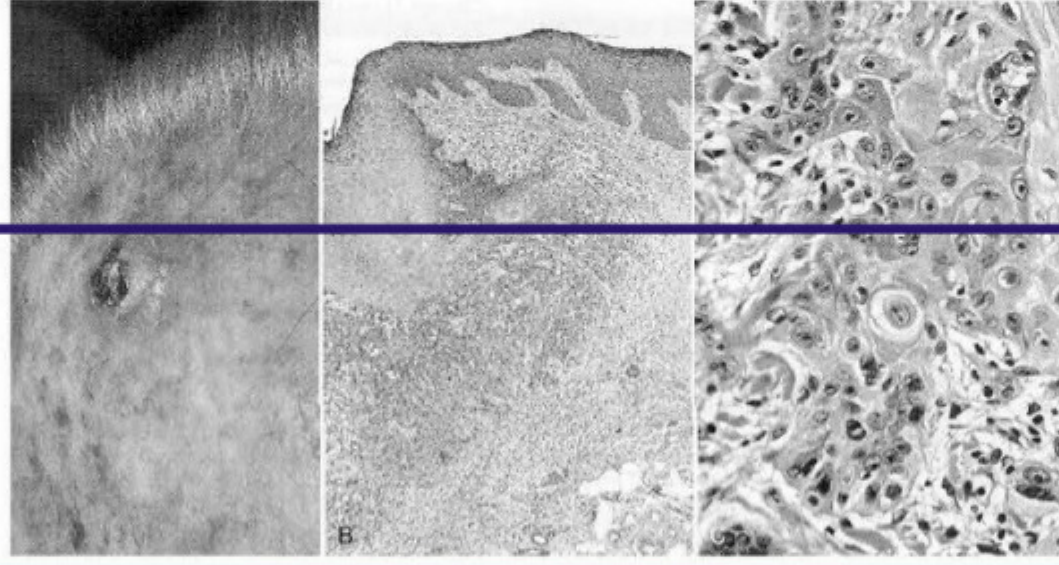


Aktinik Keratoz A= Deri Bovnuzu B= Hiperkeratoz ve Parakeratoz ile İlişkili Bazal

Klinik Bilimler 225. soru
Tusdata Patoloji Ders Notu 2. Fasikül Sayfa 610

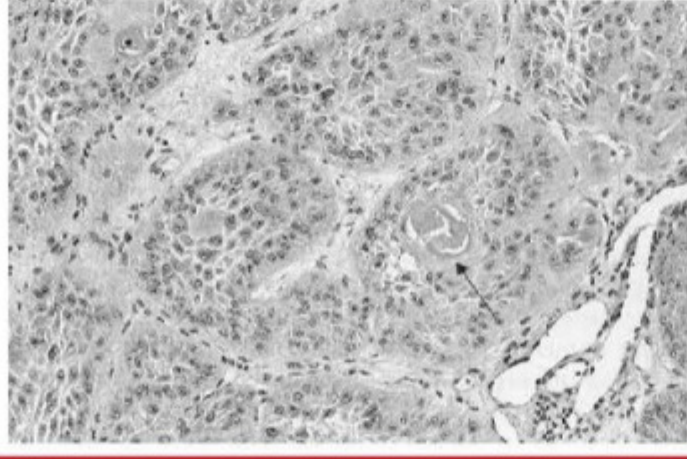
Skumöz Hücreli Karsinom

- Bazal hücreli kanserden sonra **2. sık deri kanseridir**. Yaşlı insanlarda, **güneş gören bölgelerden** ortaya çıkar.
- En sık el sırtı, ön kol, yüz ve boyunda izlenir.** İstisna olarak alt bacakta özellikle erkeklerde de görülebilir.



İnvaziv Skumöz Hücreli Karsinom

A= Lezyonlar Nodüler ve Ülseredir B= Atipik Skumöz Hücreler Bazal Membranı Geçmiş
C= İnvaziv Tümör Hücreleri Genişlemiş Nükleusları, Köşeli Sınırları ve Baskın Nükleoluslar



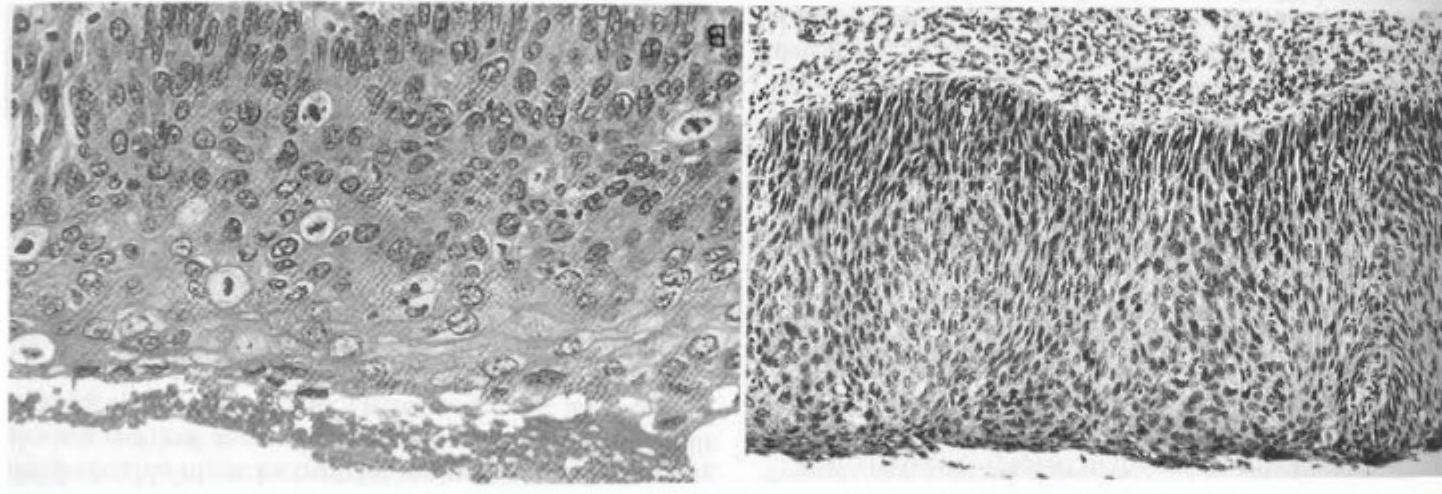
Derinin İyi Diferansiye Skuamöz Hücreli Karsinomu

• Risk Faktörleri:

- o **Güneş ışığı (en önemli):** Güneş ışığı p53 ve ATM mutasyonu yaparak ve primidin dimerleri oluşturarak skuamöz hücreli kansere neden olur.
- o İmmünsüpresyon (2. sıklıkta)
- o Aktinik keratoz
- o Bowen hastalığı
- o Queyrat eritroplakisi
- o Epidermodisplazi verruciformis: HPV 5 ve 8 içerir, OR geçer, skuamöz hücreli kansere

Klinik Bilimler 225. soru
Tusdata Patoloji Ders Notu 2. Fasikül Sayfa 611

- o Eski yanık skarları (Marjolin ülseri)
 - o Arsenik
 - o İyonize radyasyon (kronik radyodermi)
 - o Oral kavitede tütün kullanımı ve çiğnenmesi gibi kronik irritasyon
 - o Lökoplaki zemini
 - o Kseroderma pigmentozum
 - o RAS sinyalinin artışı, Notch sinyalinin azalması da katkı sağlar.
- Yassı epitel hücreli karsinom hücreleri, epitelin tüm katlarını tutar fakat bazal tabaka sağlam kalırsa, bu durum in-situ karsinoma (**Bowen hastalığı**) olarak bilinir.



Karsinoma İn situ

- Aktinik keratozun aksine in situ karsinomda tüm epitel seviyelerinde atipi izlenir, bazal membranı aştıklarında ise invaziv skuamöz karsinomdan bahsedilir. **Skuamöz karsinomlarda diferansiyasyon keratin üretimine göre yapılır, çok keratin üretiliyorsa iyi diferansiye bir skuamöz karsinomdur.**
- Karsinom içinde anaplazi ve pleomorfizm, tek hücre keratinizasyonları (diskeratoz), tümör hücreleri arasında desmozomlar ve tek hücre nekrozları izlenir.
- İnvaziv olguların çoğu küçük ve rezeke edilebilir boyutta yakalanır ve sadece %5'inde tanıda bölgesel lenf nodu metastazı saptanır. En sık metastaz yeri lenf nodudur.