



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**BAŞ BOYUN KANSERİ NEDENİYLE BOYUN DİSEKSİYONU  
YAPILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**Dr. Hüseyin SÜT  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Yusuf VAYISOĞLU**

**MERSİN-2015**



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KULAK BURUN BOĞAZ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**BAŞ BOYUN KANSERİ NEDENİYLE BOYUN DİSEKSİYONU  
YAPILAN HASTALARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

**Dr. Hüseyin SÜT  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Yusuf VAYISOĞLU**

**MERSİN-2015**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca cerrahi ve teorik bilgilerimin gelişmesinde büyük katkılarından ve tezimin hazırlanmasında gösterdiği emekten dolayı tez danışmanım, değerli hocam Doç. Dr. Yusuf VAYISOĞLU'na, asistanlık dönemim boyunca beraber çalıştığım her zaman bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım saygıdeğer hocalarıma, bana unutulmaz dostluklar kazandıran çok değerli asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin tüm çalışanlarına ve bana her zaman destek olmuş olan sevgili aileme; bana kattıkları mesleki, sosyal ve duygusal değerler için tüm kalbimle teşekkür ederim.

**Dr. Hüseyin SÜT**

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9
Baş Boyun Kanserleri	9
Larenks Kanserleri	12
Oral Kavite Kanserleri	14
Orofarenks Kanserleri	15
Tükürük Bezi Malign Tümörleri	18
Hipofarenks Kanserleri	23
Boyun Diseksiyonları	25
Baş Boyun Kanserlerinde Tedavi ve Prognoz	31
GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
BULGULAR	35
TARTIŞMA	66
SONUÇ VE ÖNERİLER	77
KAYNAKLAR	78
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	88
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ	89
TABLolar DİZİNİ	90
EKLER	92

## ÖZET

Baş boyun kanserlerinin boyun lenf nodlarına metastaz eğilimleri ve hastanın yaşam süresinde en etkili faktörün boyun lenf nodlarına metastaz olmasından dolayı hastaların büyük kısmında boyun diseksiyonu ameliyatı da tedavinin bir parçasını oluşturmaktadır. Boyun lenf nodlarına metastaz olması hastanın yaşam süresinde ortalama %50 oranında bir azalmaya neden olmakta, bundan dolayı da boyun tedavisi büyük önem göstermektedir.

Bu çalışmada Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Kliniği'nde 2000 ile 2013 tarihleri arasında baş boyun kanseri nedeniyle boyun diseksiyonu yapılmış, 280 hasta retrospektif olarak taranmış ve hastaların demografik, klinik ve histopatolojik verileri incelenerek baş boyun kanseri bölgesi ve yapılan boyun diseksiyonu şekline göre sınıflandırılmış ve boyun diseksiyonu materyali raporları ayrıntılı olarak incelenmiştir.

Toplam 280 hastanın 219'u erkek 61'i kadın olmak üzere yaş ortalaması 63,8'dir. Hastaların ortalama takip süreleri 163 ay olup 22 hasta ölmüştür. Bu hastalarımızda sağkalım oranı % 92'dir. Metastatik lenfadenopati sayısının artışı, perinöral invazyon, ekstrakapsüler yayılım ve boyunda sert fikse kitle bulunması boyun nüks olma oranını arttırmaktadır. Özellikle patolojik N2a ve N2c evresinde boyun nüksü olma oranı daha yüksektir. Boyun lenf nodları bölgelerine göre level 3'te LAP saptanan hastalarda boyun nüksünün ve mortalitenin daha yüksek olduğunu gözlenmiştir. Patolojik/reaktif LAP oranının artması mortaliteyi arttırmaktadır. Çalışmamızda primernüks, boyun nüks, patolojik T, patolojik N, patolojik lenf nodu sayısı, kapsülerinvazyon, vasküler invazyon, histopatolojikgrade ve ekstrakapsüler yayılım artması mortaliteyi arttırmaktadır. Histopatolojikgrade'nin artması patolojik lenf nodu sayısını, perinöralinvazyonu, kapsül invazyonunu ve mortaliteyi arttırmaktadır. Cerrahi sınır pozitifliği primernüksü arttırmaktadır.

Boyun diseksiyonu yapılan hastalarda patolojik T ve N evresi, lenf nodu sayısı, kapsüler ve vasküler invazyon, histopatolojik grade, ekstrakapsüler yayılım, cerrahi sınır prognozda etkili olan faktörlerdir. Boyun level 3'te LAP olan ve patolojik/reaktif LAP oranının artması mortaliteyi arttırmaktadır. Bu iki parametrenin sağkalım üzerinde önemli prognostik faktörler olabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Boyun diseksiyonu, Baş boyun kanserleri, LAP, Sağkalım

## **ABSTRACT**

### **Retrospective analysis of neck dissection cases with head & neck cancer**

Neck dissection takes in the treatment plan of most head and cancer patients due to metastatic tendency to cervical lymph nodes. Metastasis to cervical lymph nodes decrease mean survival 50% percentage and due to this treatment of the neck shows great importance.

In this study 280 patients who underwent neck dissection due to head and neck malignancy in Mersin University Medical Faculty Otorhinolaryngology Department between years 2000-2013 were retrospectively analyzed. Their demographic, clinical features, type and localization of malignancy, type of neck dissection surgery were recorded with detailed histopathological research of the pathology reports.

219 of 280 patients were male, 61 were female, mean age was 63.8. Mean follow-up period was 163 months and 22 patients died during this period. Survival rate was 92%. Number of metastatic lymph nodes, perineural invasion, extracapsular invasion, firmly adhesive, hard on palpation neck masses in the initial diagnosis are factors that increase risk of neck recurrence. Patients with neck metastasis to level 3 had a higher risk of recurrence and mortality. Increment in pathological/reactive lymph node ratio increases mortality. In our study primary tumor recurrence, neck recurrence, pathological T stage, pathological N stage, number of pathological lymph nodes, capsular invasion, vascular invasion, histopathological grade, increment in extracapsular invasion are the factors that increase mortality. Increment in histopathological grade increases number of pathological lymph nodes, perineural invasion, capsular invasion and mortality. Positive surgical margin increases risk of primary tumor recurrence.

Pathological T and N stages, metastatic lymph node number, capsular and vascular invasion, histopathological grade, extracapsular invasion, surgical margin positivity are important prognostic factors for patients who underwent neck dissection. Level 3 metastasis and high ratio of pathological/reactive lymph node number are factors that increase mortality. These two parameters are thought to be important prognostic factors for survival.

**Key words:** Neck dissection, Head and neck cancer, Lymphadenopathy, Survival

## GİRİŞ VE AMAÇ

Baş boyun kanserleri tüm kanserlerin %5-7'sini ve kanser ölümlerinin %2'sini oluşturmaktadır. Tüm kanserler içinde altıncı sırada bulunmakta iken, kanser nedeni ölümler arasında ise yedinci sırada bulunmaktadır. Genel olarak baş boyun kanserleri T1 ve T2 evre tümörlerinde cerrahi operasyon veya radyoterapi tek tedavi yöntemi olarak uygulanabilirken ileri evre T3 ve T4 tümörlerde cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi kombine yaklaşım olarak uygulanması gerekebilmektedir<sup>1</sup>.

Boyun diseksiyonubaş boyun kanseri nedeniyle boyun lenf nodlarına yayılmış olan metastatik lenf nodlarını temizlemek için yapılan bir cerrahi girişim olup boynun farklı kompartmanlarından çevredeki yağlıgözenekli dokular ile birlikte lenf nodlarının sistematik olarak temizlenme işlemidir. Boyun lenf nodlarına metastaz genel olarak oral kavite, farenks ve larenks kanserlerinin metastazları nedeniyle olur. Bu kanserlerin %90-95'ini yassı hücreli kanser (YHK) oluşturmaktadır. Baş boyun kanserlerinin en sık görüldüğü bölgelerden biri farenks diğeri ise larenkstir. Bu bölgelerden gelişen kanserler tüm kanserlerin %2'sini oluşturmaktadırlar. Oral kavite kanserleri de tüm kanserler içinde çok sık görülmektedir ve yaklaşık %2'sini oluşturmaktadır. Oral kavite kanserlerinden en sık görülen dudak kanserleri ve dil kanserleridir. Bu bölgeler dışında ağız tabanında, orofarinkste, bukkal mukoza, gingiva, tonsil ve retromolar trigonda görülebilir<sup>1-2</sup>.

Baş boyun YHK'lerinin boyun lenf nodlarınametastaz oranları yüksektir. Boyun lenf nodlarına metastaz hastalığın prognozu için büyük önem taşımaktadır. Boyun lenf nodlarına metastaz sıklığını etkileyen faktörler primer tümörün lokalizasyonu, diferansiyasyon derecesi, boyutları, semptomların başlama süresi gibi faktörlerdir. Boyun lenf nodunun büyüklüğü, seviyesi ve sayısı çok önemli faktörlerdir. Ekstrakapsüler yayılımın prognostik önemi büyüktür. Genel olarak boyunlenf nodlarına metastazın varlığı beklenen yaşam süresini yarı yarıya azaltmaktadır. Okült (gizli) metastaz, hastalığa tanı konduğu anda fizik muayene ve radyolojik tetkikler ile boyunlarda N0 olarak tespit edilen gizli metastazdır. Primer tümörün anatomik lokalizasyonuna göre boyun lenf nodlarına okült metastaz oranları değişim göstermektedir. Örneğin larenks kanserlerinde boyun lenf nodlarına okült metastaz oranını yaklaşık olarak %16-27'dir. Oral kavite kanserleri arasında boyun lenf nodlarına metastaz yapma oranı en yüksek olan kanser en sık dil kanserleridir. Dil kanserlerinin boyun lenf nodlarına okült metastaz oranı yaklaşık %20-30'dur. Bunun

için hem hastalığın evrelendirilmesinde hem tedavisinde boyun lenf nodlarına metastaz olup olmadığı belirlenmesi çok önemlidir. Klinik olarak N0 hastalara da boyun lenf nodlarına okült metastaz riski taşıdığı için boyuna yönelik tedavi yapılması büyük önem teşkil etmektedir. Böyle hastalarda tedavi seçenekleri arasında yakın takip, radyoterapi ve profilaktik boyun diseksiyonu yer almaktadır<sup>3-4</sup>.

Baş boyun kanserlerinin boyun lenf nodlarına metastaz yapma eğilimleri ve hastanın yaşam süresini etkileyen en etkili faktörün boyun lenf nodlarına metastaz olmasından dolayı hastaların büyük oranında boyun diseksiyonu operasyonu da tedavinin önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Boyun lenf nodlarına metastaz olması hastanın yaşam süresini %50 oranında azaltmakta ve bundan dolayı da boyun tedavisi büyük önem göstermektedir<sup>1</sup>.

Bu çalışmamızda kliniğimizde 2000 ile 2013 yılları arasında baş boyun kanseri nedeniyle boyun diseksiyonu yapılmış hastalar retrospektif olarak taranmış ve hastaların demografik, klinik ve histopatolojik verileri incelenerek baş boyun kanseri bölgesi ve yapılan boyun diseksiyonu şekline göre sınıflandırılmış ve boyun diseksiyonu materyali raporları ayrıntılı olarak incelenmiştir.



## GENEL BİLGİLER

### Baş Boyun Kanserleri

Baş boyun kanserleri tüm vücut kanserlerinin%5-7'sini oluşturur. Baş boyun kanserlerinin % 42'si oral kavitede yer alırken %25'i larenkste yerleşim gösterir.Diğer bulunduğu bölgeler ise %15 orofarenks ve hipofarenks, % 7 tükürük bezleri, % 4 nazofarenks, %4 burun ve paranasal sinüsler, % 3 tiroid,deri ve konnektif dokulardadır<sup>1</sup>.

Onkolojik açıdan hasta değerlendirildiğinde en önemli unsur prognozudur.Bu tümörlerin birçoğunu YHK oluşturur. YHK'lerde prognozu etkileyen en önemli faktör tümörün evresinden çok invazyon derinliği,yayılm paterni ve mitoz varlığıdır. Tiroid ve tükürük bezi tümörleri bu açıdan biraz farklılık göstermektedir. Bu tümörler için histopatoloji prognozu etkileyen en önemli unsurdur<sup>1</sup>.

Prognozda etkili diğer önemli faktör de boyun lenf nodlarının durumudur.Boyunda lenf nodunun pozitif bulunması prognozu olumsuz etkileyen en önemli faktördür. Bu sebepten dolayı hastanın boynunun değerlendirilmesi tedavinin planlanmasında büyük önem göstermektedir<sup>1</sup>.

### Baş Boyun Tümörlerinde Epidemiyoloji

Baş boyun kanserleri temel olarak üst hava yollarında oluşmakta ve oralkavite,farenks ve larenksanatomik lokalizasyonu göstermekte ve ayrıca burun, paranasal sinüsler, nazofarenks, kulak, tükürük bezleri ve boyun lenf nodları tümör bölgesi olarak karşımıza çıkabilmektedir<sup>2</sup>. Hastaların % 90'ında histolojik tip olarak YHK görülmektedir<sup>3</sup>. Yassı hücreli baş boyun kanserleri en sık5. kanser türüdür. Gelişmekte olan ülkelerde görülme oranı artış göstermektedir<sup>4</sup>. Baş boyun kanserlerinin 5 yıllık sağkalım oranları % 45-55 arasında değişmektedir ve yüksek mortalitegöstermektedir<sup>5</sup>. Hastalıkta rekürrens erken evre kanserlerde % 20-30 oranlarında iken, ileri evre kanserlerdebu oran % 50-60'lara kadar yükselmektedir. Özellikle geç tanı konulduğu zaman ciddi morbiditeve mortaliteye neden olmaktadır.Bu kanserler sigara ve alkol kullanım oranının artışı olduğu gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık problemidir. Sigara ve alkol baş boyun kanserleri için

majör risk faktörleri olarak kabul edilmekle birlikte, günümüzde viralenfeksiyonlar, genetik yatkınlık, larengeofarengeal reflü, habituel ve kültürel faktörler, beslenme alışkanlıkları ve mesleki faktörler de kanser gelişimine doğrudan veya dolaylı olarak katkıda bulunduğu bilinmektedir<sup>6</sup>.

Yassı hücreli baş boyun kanserleri Amerika Birleşik Devletleri'ndeki kanser vakalarının sadece %3'ünü oluşturmakta iken, dünyanın diğer bölgelerinde en sık görülen kanser çeşiti olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>7</sup>. Baş boyun kanserleri dünyanın bazı yerlerine özel olmak üzere coğrafik dağılım gösterirler. Örneğin cilt kanserleri Avustralya'da, nazofarenks kanserleri Uzakdoğu'da, hipofarenks ve özefagus kanserleri Fransa'da, oral kavite kanserleri ise Hindistan'da daha fazla görülmektedir<sup>8</sup>. Baş boyun kanserleri insidansının dünyanın değişik yörelerinde farklılık göstermesi, risk faktörlerinin birbirleriyle sinerjistik etki göstermesinden dolayıdır. Kanser insidansı risk faktörleri türleri ile popülasyonun genetik predispozisyonu açısından ülkelere özel olarak değişebilmektedir<sup>9</sup>. Ülkemizde 2005 yılındaki Sağlık Bakanlığı kayıtları araştırıldığında larenks kanserleri %5,6'lık oranla 4. en sık görülen kanser türüdür<sup>10</sup>. Larenks kanseri %3,9 ile erkekler arasında en sık rastlanan 6. kanser olarak bulunurken, insidans ise erkeklerde 9,5/100.000 ve kadınlarda 0,5/100.000 olarak bulunmuştur. Geniş tabanlı yapılan çalışmalardan birinde larenks kanseri %6,7'lik oran ile en sık görülen kanserler içerisinde 2. sırada yer almaktadır. Bu verilere göre oral kanserler tüm kanserlerin kadınlarda %2,3'ünü, erkeklerde ise %3,2'sini ve genel olarak ise kanserlerin %2,9'unu oluşturmaktadır<sup>11</sup>. Oral kavite kanserleri içinde %39'luk oranı ile dil kanseri en sık görülen kanserdir. Dil kanseri ardından artan sıklık oranı ile dudak, orofarenks-tonsil, ağız tabanı, bukkal ve gingiva-retromolar kanserler takip etmektedir<sup>12</sup>.

Baş boyun kanserlerinin etiolojisinde çeşitli risk faktörleri olmasına rağmen bu kanserlerin %5-10'luk kısmında her hangi bir risk faktörü bulunamayabilir<sup>13</sup>. Epidemiyolojik çalışmalarda baş boyun kanserlerinde aile öyküsü de risk faktörü olarak bulunmuştur. Özellikle multiple primer kanseri olan hastalarda herediter faktörlerin ağırlıkta olduğu düşünülmektedir<sup>14</sup>. İkincil primer kanseri olan hastalarda aile öyküsünün pozitif olması daha yüksek bir ihtimaldir. Mutajensensitivitesi, DNA onarım mekanizmasındaki defektler, metabolik enzim polimorfizmi ve kanser predispozan genler kanserojen ajanlara karşı duyarlılığı yükselten herediter mekanizmalar incelendiğinde karşımıza çıkan faktörlerdendir<sup>13</sup>.

## **Etiyolojik Faktörler**

Klasik olarak karsinogenezis çok faktörlü bir süreçtir. Bu nedenle sadece tek bir nedenle açıklanamaz. Baş boyun kanserlerinde etiyojide rol oynayan faktörlerden bazıları tütün (sigara, pipo, puro), alkol, virüsler, kronik irritasyonlar, radyasyon/ultraviyole, genetik faktörler ve baskılanmış immün sistem olarak sıralanabilir<sup>15</sup>.

Tütün ve alkol epitelde malign değişiklikler yaparak kuvvetli sinerjistik etki yapan ajanlardır<sup>16</sup>. Özellikle sigara daha ciddi olarak suçlanan etmendir. Radyasyona maruz kalma, yıllar sonra ortaya çıkan özellikle tiroid ve tükürük bezlerinde malignitelereve sarkomlara neden olabilmektedir. Daha önceden benign tiroid hastalıkları için kullanılan radyoaktif iyodunda tiroid kanserine neden olduğu bilinmektedir. Ayrıca güneş ışığında bulunan ultraviyole ışınlar da cilt kanserlerine neden olan belirgin etiyojistik bir faktördür. Güneş ışınlarının fazla olduğu ülkelerde (Avustralya gibi) ve güneş ışığı altında çalışanlarda (çiftçi gibi) cilt kanserleri daha sık görülmektedir. Virüsler (Ebstein-Barr Virüsü) özellikle nazofarenks karsinomları için bir etkidir. Ayrıca Human Papilloma Virüs (HPV) de baş boyun kanserleri için son yıllarda bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır. Ayrıca özellikle oral kavitedeki kronik diş ve kronik enfeksiyonlar, kötü oral ve dental hijyen gibi kronik irritasyonlarda kanser oluşumunda etiyojistik olarak rol oynayabilir<sup>17</sup>.

## **Klinik**

Bu hastalarda en belirgin şikayetler iyileşmeyen yara, şişlik veya kitledir. Şişlik veya kitle primer olarak tümörün olduğu anatomik yerde olabileceği gibi, bu malignitelerin genellikle boyun lenf nodlarına metastaz yapmalarından dolayı boyunda kitle şeklinde de görülebilir. Bunlar dışında diğer semptomlar da; ağrı (çiğnemekle, boğaz ağrısı, yutkunmakla, kulakağrısı, odinofaji vs gibi), kanama, yutma bozuklukları, konuşma bozuklukları, nefesdarlığı gibi şikayetler de görülebilir<sup>18</sup>.

## **Tanı**

Her zaman kesin tanı patolojik inceleme ile konur. Bu lezyonlar çoğunlukla ülsero-vejetan patolojiler olduğu için kolayca topikal anestezi ile poliklinik koşullarında alınan punch biyopsisi tanı konulabilmektedir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi üzerindeki mukozası veya cildi sağlam lezyonlarda ilk tanı yöntemi olmalıdır. Ayrıca lezyonların ayrıntılı görülmesi için sıklıkla endoskopik inceleme yapıldığı gibi lokal anestezi eşliğinde biyopsi yapılamadığı zaman genel anestezi eşliğinde direkt laringoskopi yapılarak biyopsi alınabilir<sup>19</sup>.

## **Patoloji**

Makroskopik olarak bulezyonlar genellikle ülsero-vejetan görünümlü (ekzofitik) kanserlerdir. Fakat sıklıkla infiltratif komponentleri de olabilmekle birlikte ender olarak sadece infiltratif görünümde (endofitik) de olabilirler. Bu sebepten dolay fizik muayenede inspeksiyon kadar palpasyon da bu patolojilerin değerlendirilmesi için çok önemlidir. Teorik olarak tüm dokulardan kaynaklanan epitelyal ve bağ dokusu kökenli malign tümörler görülebileceği gibi, bu bölge malignitelerinin çoğu YHK'dir<sup>20</sup>.

## **Tedavi**

Baş boyun bölgesi kanserlerinde tedavide hem primer tümör bölgesi hem de boyun tedavisi gerekli olup tedavide cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi seçenekleri tek ya da kombine olarak kullanılabilir<sup>21</sup>.

## **Larenks Kanserleri**

Larenksin malign tümörlerinin büyük kısmını YHK oluşturur. Buna rağmen larenkste mevcut olan tüm hücre tiplerinden malignite oluşabilmektedir. Bunlar nöroendokrin hücre, epitelyal, melanosit, mukus bezi, mezenkimal ve lenforetiküler doku kaynaklı tümörler olabilir<sup>22</sup>.

YHK, larenksi döşeyen yassı epitelden gelişir ve en sık görülen kanserdir. Dünya Sağlık Örgütü; patolojik olarak üç gruba ayırır<sup>23</sup>:

Derece 1; iyi farklılaşmış

Derece 2; orta derecede farklılaşmış

Derece 3; kötüfarklılaşmış ya da farklılaşmamış

YHK, ortalama % 95 oranında görülür. Genellikle iyi veya orta derece şeklinde farklılaşmıştır. Genelde iyi farklılaşmış tümörleri sınırlı ve ekzofitik olurken, kötü farklılaşmış tümörler submukozal yayılım yapmaya meyilli olup ülseratifler. Farklılaşmamış ve verrüköz kanserler daha azdır<sup>24</sup>.

Tümörün diferansiyasyon derecesi larenks kanserinde önem taşımaktadır. Kötü diferansiye tümörler, iyi diferansiye tümörlere göre daha sık metastaz yaparlar ve çoğunlukla lenfatik yoluyla metastaz yapar<sup>25</sup>.

Larenks kanseri, baş boyun bölgesi malignitelerinin % 25'ini oluştururken tüm malign tümörlerin %2-5'ini oluşturmaktadır<sup>26</sup>. Larenks kanserleri tüm kanserlerin kadınlarda % 0,4'ünü, erkeklerde % 2,2'sini oluşturur. Genellikle erkeklerde sık olup 7. dekatta insidansı yükselmektedir<sup>27</sup>. Ülkemizdeki larenks kanserlerinin % 59'u glottik, % 40'ı supraglottik, % 1'i ise subglottik bölgede görülmektedir<sup>28</sup>. Larenks kanserinin oluşma yaşı 60-65 arasında değişmektedir. Ayrıca kadınlarda sigara içme alışkanlığının artması da erkek/kadın oranının akciğer kanserine benzer şekilde azalmasına neden olduğu gösterilmiştir<sup>29</sup>.

Larenks kanserlerinde esas olarak tümörün yerleşimine göre semptomlar değişmektedir. Ses değişikliği ya da ses kısıklığı glottik bölge tümörlerinde en erken belirtidir. Supraglottik kanserlerde yabancı cisim hissi veya ağrı, yutma alışkanlıklarında değişim, mekanik etkiyle sesin boğuk çıkması, larengeal sekresyonların aspirasyonuna bağlı olarak odinofaji, öksürük ve tek taraflı otalji, boğazda gıcıklenme, ağız kokusu, hemoptizi ve dolgunluk geniş ülsere tümörlerde ortaya çıkan semptomlardır<sup>30-31</sup>.

Detaylı bir anamnez alınması ve baş boyun muayenesinin yapılması larenks kanserini düşündüren bulguları olan her hastada uygulanması gereken altın bir kuraldır. Hastanın sesindeki değişim ve ses kalitesi iyideğerlendirilmelidir. Larenksin normalde yatay düzlemdeki hareketiyle larengealkrepitasyon oluşur. Bu krepitasyon kayıp olursa, retrofaringeal lenf nodlarının metastatik tutulumu yadakrikoid kıkırdağa yakın bir tümörü olabileceği hakkında bilgi vermektedir<sup>29</sup>.

Bilgisayarlı tomografi (BT) veya magnetik rezonans (MR) görüntülemesi tümörün larenks dışı yayılımının tespitinde, evrelemede ve lezyonun sınırlarını belirlemede önemli yer tutar. Uzak metastazların tespiti için tam kan sayımı, alkalin fosfataz değerleri, karaciğer fonksiyon testleri, akciğer grafisi gibi tetkikler yapılmalıdır.

Bu tetkikler ışığında gerekli olgularda kemik sintigrafisi,tüm batinultrasonografisi ve toraks BT istenebilir<sup>29</sup>.

Larenks kanserlerinin 2009 American Joint Committee on Cancer (AJCC) tarafından önerilen TNM evrelemesi ekler bölümünde gösterilmiştir<sup>32</sup>(Bkz. EK-1).

## **Oral Kavite Kanserleri**

Oral kavite kanserlerinin %90'dan fazlasını YHK oluşturmaktadır. YHK iyi, orta veya az farklılaşmış olmak üzere 3'e ayrılır. Bazoloid hücreli kanser YHK'nin daha agresif bir formudur. Bazoloid hücreli kanserlerde rekürrens oranı yüksek ve prognoz daha kötüdür. YHK'nin iyi diferansiye ve az rastlanılan bir tipi ise verrüköz kanserdir. Verrüköz kanserin metastaz yapma riski çok düşük olduğu için tedavisi cerrahi olarak total eksizyondur ve boyun diseksiyonu genellikle gerekmemektedir. İyi farklılaşmış olduğu için radyoterapiye pek yanıt vermez ve verrüköz kanserlerde radyoterapiye bağlı anaplastik dönüşüm olabileceği literatürde bildirilmiştir<sup>33</sup>.

Oral kavitede görülen malign tümörlerin % 10'undan daha az kısmını lenfoma, minör tükürük bezitümörleri, sarkomlar ve malign melanom oluşturur. Minör tükürük bezitümörleri en sık sert damakta yerleşir ve büyük bir kısmı maligndir. Bunlardan en fazla görüleni adenoid kistik karsinomdur; ender olmakla birlikte adenokanser ve mukoepidermoid karsinom da gelişir. Mukozal malign melanom oral kavitede nadir görülmekle birlikte yine en sık sert damakta görülmektedir. Prognozu oldukça kötüdür. Primer tedavi geniş cerrahi eksizyondur<sup>34</sup>. Oral kaviteye başka bir bölgeden metastaz gelişmesi son derece nadirdir; fakat böbrek, akciğerlerden ve memeden metastaz gelişebilir. Metastatik lezyonlar en fazla mandibulayitutar<sup>34</sup>.

Oral kavite kanserlerinde boyunda lenfatik metastazın varlığının önemli prognostik faktördür. İlk muayenede hastaların %30'unda boyunda lenf nodu metastaz vardır (sert damak ve dudak hariç)<sup>33</sup>. Primer tümörün yerleşim yeri ve büyüklüğüne göre lenf nodu metastaz oranı farklılık gösterir. Oral dil olarak adlandırılan bölge yani dil 2/3 ön kısım kanserleri lenfatiklerden çok zengindir. Oral kavite içinde dil diğer bölgelere göre metastaz olma olasılığı en fazla olan organdır ve %66'ya varan oranlarda lenf nodu tutulması bildirilmesine rağmen, ortalama %30 oranında gizli lenf nodu metastazı görülmektedir<sup>33</sup>. Dil karsinomlarının lenf nodu metastazları en fazla üst ve orta juguler zincire ile submandibuler bölgeye olmaktadır. Orta hatta bulunan tümörlerde boyunun karşı tarafına lenf nodu metastazı

görülebilmektedir, bu nedenle orta hattı tutan tümörlerde bilateral boyun diseksiyonuyapılması gerekmektedir. Ağız tabanı kanserlerinde de gizli metastaz oranı daha düşüktür ve bu oran %10 ile %30 arasında değişmektedir. Ağız tabanı lezyonları subdigastrik,submandibulerve daha az oranda submental lenf nodlarına metastaz yapmaktadır<sup>34</sup>.Anteriyor tümörlerde yine bilateral yayılım olmaktadır. Yanak mukozası kanserleri deagresif seyir gösterebilir. Ancak literatürde yanak tümörlerinde hiç boyun lenf nodlarına metastaz saptanmayanyayınlar damevcuttur.Periparotid, submandibuler ve submental lenf nodları en sık tutulan lenf nodlarıdır<sup>35</sup>.

Retromolar bölgedeki malign tümörlerde metastaz görülme oranı da yanak mukozasınabenzer özellik taşımaktadır. Retromolar üçgendeki malign tümörler temel olarak üst derin juguler lenfatiklere yayılmakla beraber, orta juguler zincirde vesubmandibuler bölgeyede metastaz yapabilmektedir<sup>33</sup>.

Gingiva malign tümörleri submandibuler vesubmental lenfatiklere yayılabildiği gibi,özellikle alt gingivadaki mediyal lezyonlar retrofarengeal lenfatik sisteme ve üst derin juguler zincire de drene olur<sup>35</sup>. Diğer oral kavitetümörlerine göre sert damak kanserleri daha az lenfatik yayılım göstermektedir. Boyunda %10 ile %25 oranlarındametastaz yapmakla birlikte çoğunlukla retrofarengeal ve juguler sisteme drene olur. Klinik N0 hastalarda boyun diseksiyonu endikasyonu yoktur. Uzak metastaz görülme sıklığı oral kavite kanserlerindeazdır. Fakat ilerlemiş olgularda, ileri evre boyunlarda (alt kısımlokalizasyonlardave N2-N3) ve lokal ya da bölgesel rekürrens tespit edildiğinde uzak metastaz oranıükselmektedir. En sık akciğer metastazı, daha az olarak kemik ve karaciğer metastazı görülür<sup>36</sup>.

Oral kavite kanserlerinin 2009 American Joint Commitee on Cancer (AJCC) tarafından önerilen TNM evrelemesi ekler bölümünde gösterilmiştir<sup>37</sup>(Bkz. EK-2).

## **Orofarenks Kanserleri**

Orofarenks oral kavitenin posteriyor kısmında yer alır. Süperiyor sınırını yumuşak damak ile sert damak birleşimyeri oluşturur ve sert damak hizasından çizilen hayali bir çizgiyle arkaya doğru uzanır. Bu bölge dil kökü,tonsil plikaları, tonsiller fossa, yumuşak damağı, posterior ve lateral farengeal duvarlar içerir. Bu bölgeler arasında lenfatik ve diğer bariyerler olmadığı için kanserler kolaylıkla birbölgeden diğer bölgeye invaze olabilir. Ayrıca anteriyorda oral kaviteye ve retromolar bölgeye, posteriyordaepiglot ve hipofarenkse uzanabilir<sup>38</sup>.

Orofarenks maligniteleri ülkemizde çok sık görülmemekle birlikte, görüldüğünde hasta ve hekim açısından önemli klinik problemleroluşturan kanserlerdir. Hastalar hekime çoğunlukla geçbaşvuruda bulunmaktadır. Bunun en büyük sebebi hastaların korkularının olmasıdır.Ayrıca geç kalmalarının diğer nedeni ise kulak burun boğaz uzmanlarıdışındaki doktorların rutin olarak yaptıkları boğaz muayenesi sırasında lezyonların görülememesidir<sup>38</sup>.

Orofarenks kanserlerinde tedavi prensibi tartışmalı bir konudur. Bu bölgedengelişen kanserler, oral kavite ve larenks kanserlerine göre daha azfarklılaşmış ve lenfatikten daha zengin kanserlerdir. Erken boyun lenf nodlarına metastaz yapmalarına rağmen radyoterapi vekemoterapiye daha duyarlı kanserlerdir. Tedavi yaklaşımı multidisiplinerolmalıdır. Tedavinin belirlenmesinde birçok faktör rol oynamaktadır. Bu faktörler, primertümörün hayati tehlike oluşturmadan cerrahi olarak rezeksiyonu, mandibulaya invazyonu, radyosensitivitesi ve tedavinin yapacağı morbidite sayılabilir<sup>38</sup>.

En sık görülen tümör YHK'dir. YHK iyi, orta ve kötü farklılaşmış histolojik tipleri mevcuttur. Ayrıca varyasyonları olan verrüköz karsinom veyalenfoepitelyoma da görülebilmektedir. Verrüköz karsinom ise yavaş gelişenbölgesel veya uzak metastaz yapmayan, iyi farklılaşmış karsinomdur. Bu nedenle tedavisi tümörün cerrahi olarak rezeksiyonudur. Bu bölgede görülebilen diğer bir tümör türüise erken boyun lenf nodu metastazı ve uzak metastaz ile az farklılaşmış bir tümör olan lenfoepitelyomadır. Lenfoepitelyoma radyoterapiye duyarlıdır<sup>39</sup>.

Orofarenkste daha az oranda minör tükrük bezi kaynaklı mukoepidermoid karsinom veya adenoid kistik karsinomgörülebilir. Bu kanserler dışında seyrek olarak fibrosarkom ve rabdomyosarkom gibi malign mezenkimal tümörler görülebilir<sup>39</sup>.

Boyun lenf nodlarına metastaz orofarenks kanserlerinde genellikle görülen bir yayılımdır. Tümörün derinliği, büyüklüğü ve bölgeninlenfatikten zengin olmasıboyun lenf nodlarına metastazında rol oynar.Çoğunluklaboyun lenf nodu tutulumu üst derin juguler zincirden başlar. Daha sonra orta ve altjuguler lenfatiklere doğru ilerlerler. Fakat orofarenkste önceden geçirilmiş enfeksiyonveya fibrozis mevcutsa üst lenfatik zinciri atlayıp doğrudan alt boyun lenf nodlarında da metastazyapabilmektedir. Boyunda lenf nodu metastaz oranı dil kökü tümörlerinde % 75 oranında görülürken ve yumuşak damakta% 40'a varan oranlarda görülmektedir<sup>40</sup>.

Tedavi edilmeden önce hastalığın evrelendirilmesi gerekir. Evrelendirme esas olarak palpasyon, inspeksiyon,indirekt ve direk endoskopi ile yapılır.



Nörolojikmuayene kraniyal sinir tutulumu için gereklidir. Tümörün boyutunu tam olarak tespit etmek zor olduğu gibi, sadeceçapını belirlemek de tek başına yanıltıcı olabilir. Çünkü yüzeysel gibi görünen tümör, infiltratif vederin olabilir. Bu sebepten ötürü lezyonun üçüncü boyutunun MRya da BTgörüntüleme ile incelenmesi gerekmektedir<sup>40</sup>.

## **Dil kökü kanserleri**

Tüm dil kanserlerinin 1/3'ü oluşturur.Yaklaşık 2/3'ünde boyun lenf nodlarında metastaz bulunmaktadır<sup>41</sup>. Bu kanserler özellikle derine, doku planları içerisine doğru girme eğilimi göstermektedir.Tümörün çok büyükken geç semptom vermesi ve uzun zaman kendini gizlemesi sebebiyle sağkalımları % 20 oranındadır<sup>41</sup>.

Dil kökü kanserleri % 80 oranında erkeklerde görülür. Genellikle ileri yaşlarda görülmektedir. Boğazda devamlı ağrı hastaların en çok şikayet nedenidir. Otalji, konuşmanın değişmesi, disfaji, boyunda kitle ve kilo kaybı diğer şikayet nedenleridir. Hastaların % 60'ı ilk tanı konduğunda T1 veya T2 tümör olsalar bile % 20 civarında bilateral boyun lenf nodu metastazları mevcuttur<sup>42</sup>. Bu bölgenin lenfatiklerinin iki taraflı dağılması ve lenfatik açıdan çok zengin olması sebebiyle boyun lenf nodu metastazı çok sık görülür. Boyun lenf nodu metastazı sağkalımı % 50 oranında düşürür. T3 veya T4 tümör olup N0 boyuna sahip hastalarda boyun diseksiyonu operasyonu yapıldığında gizli metastazlar bulunmaktadır<sup>42</sup>.

## **Tonsil Kanserleri**

Tonsil kanserleri orofarenks kanserleri içinde %60-70 oranında görülüp orofarenksin en sık görülen kanserleridir.Baş boyun kanserleri arasında % 6,7 oranında görülebilmektedir.Tonsil kanserleri tanı konulduğu anda yüksek oranda boyun lenf nodlarına metastaz yapabilmektedir<sup>43</sup>.

Tonsil kanserleri çoğunluklageç dönemde bulgu veren ve kendisini gizleyen kanserlerdir. Bu hastalarda yutarken ağrı, geçmeyen boğazda takılma hissi ve yutma güçlüğü gibi şikayetler görülür. Hastaneye başvuru sırasında hastalarda %66 ile %76 oranında boyunda metastatik lenf nodu vardır. Tonsil kanserleri glossofarengeal kıvrımlar, dil kökü, retromolar trigon, piriform fossa ve yumuşak

damağa yayılım gösterebilir. Daha fazla ilerleyen tonsil kanserleri parafarengial bölgeyi ve pterigoid adaleleri invaze edebilir<sup>43</sup>.

### **Yumuşak Damak Kanserleri**

Yumuşak damak kanseri baş ve boynun nadir görülen kanserlerindendir. Her sene ABD'de 100.000 de 0.34 ile 0.4 yeni damak kanseri olgusuna rastlanır. Bunların 2/3'ü uvula ve yumuşak damak kanserleridir. Yumuşak damak kanserlerinin %80'i YHK'dir. Erkeklerde 3/5 oranında daha çok görülürler. Etiyolojide sigara ve alkol kullanımı önemli rol oynamaktadır. Kolayca fark edilebildiklerinden dolayı %15'i rutin muayene sırasında saptılır. Klinik olarak %20 ile %45 arasında boyun lenf nodu metastazı vardır. Hastalarda bilateral boyun lenf nodu metastaz oranı % 18'dir<sup>38</sup>.

### **Orofarenks Duvarlarının Kanserleri**

Bu bölge diğer orofarenks bölgelerine göre lenfatik açıdan zengin değildir. Bu bölgenin kanserlerinin kaynaklandığı yer tonsilin arka plikasının arkasındaki orofarenks bölgesidir. Çabuk büyüyen ve agresif tümörler olmalarına rağmen boyun lenf nodlarına metastaz yapma yüzdeleri yumuşak damak kanserleri ile aynıdır<sup>44</sup>.

Erkeklerde kadınlara göre 4/5 oranında daha sık görülür. Görülme sıklığına göre yutma güçlüğü, yutkunmada ağrı, kilo kaybı, boyunda ağrı, ses kısıklığı gibi yakınmalar hastalarda tanı konmadan yaklaşık 6 ay boyunca bulunmaktadır. Boyunda kitle hastaların % 20'sinde ilk şikayet olabilir<sup>44</sup>.

Orofarenks kanserlerinin 2009 American Joint Committee on Cancer (AJCC) tarafından önerilen TNM evrelemesi ekler bölümünde gösterilmiştir<sup>37</sup>(Bkz. EK-3).

### **Tükürük Bezi Malign Tümörleri**

#### **Parotis Bezi Anatomisi**

En büyük tükürük bezi olup erişkinde yaklaşık 15-40 gr ağırlığındadır. Bu bez yüzeysel bölümünde bez parankimine sıkıca yapışık derin servikal fasiyadan köken alan bir kapsül ile çevrilidir. Bez parankimini küçük kompartmanlara bölen derin servikal fasiyadan köken alan fibröz septalardır. Bu yapışma cerrahi operasyon

yönünden önem teşkil etmektedir. Bez ile fasiya arasında cerrahi bir boşluk olmadığı için bezin abselerinde fluktuasyon alınmaz. Parotisi submandibüler bezden ayıran yine bu fasiyanın kalın bir kısmından oluşan ligamentum stilomandibularistir<sup>45</sup>.

Parotis bezinin komşulukları: bezin anterior sınırını mandibulanın inen kolunun arkası oluşturken, süperiyor sınırını zigoma seviyesi, inferiyor sınırını angulus mandibula oluşturur. Posteriyorda dış kulak yolu kanalının kenarını izler. İnferiyorda ise mastoid apekse doğru bir kuyruk gönderir. Parotis bezinin mediyal kısmı derinde faringeal duvara kadar uzanır. Bu bölge mastikatör ve çiğneme kas grupları arasında yerleşmiş bir alandır. İnternal karotid arter ve internal juguler ven bezin derininde kısa bir komşuluk yapar. A.carotis eksterna, v.jugularis eksterna, n. aurikulotemporalis ve n. fasiyalis parotis bezinin içinden geçer<sup>45</sup>.

### **Submandibuler Bez Anatomisi**

Ağız tabanının inferiyorunda, mandibula korpusunun inferiyorunda ve derininde, submandibuler üçgende bulunan bezlerdir. Mandibula korpusu ile digastrik kasın iki karnı bu üçgeni oluşturur. Bezlerin ağırlığı 7-12 gram arasında değişmektedir. Bezin inferiyor yüzü platisma kası ile komşudur. Lateral yüz fovea submandibularistedir. Mediyal yüz ise stilohiyoid, mylohiyoid, hiyoglossus kaslar ve digastrik kasın arka kenarı ile komşuluk göstermektedir. Arter ve nervus lingualis posteriyor yüzde bulunur. Fasiyal arter her ne kadar bezin içine görülse de operasyon esnasında rahatlıkla ayırt edilebilir<sup>46</sup>.

"Warthonkanalı" submandibüler bezin kanalıdır. Warthon kanalı derinde, hipoglossal ve lingual sinirler arasından çıkarak anteriyora ve süperiyora doğru seyreder. Yaklaşık 5 cm yol aldıktan sonra dil frenulumun yanında ağız boşluğuna drene olur.A. fasiyalis ve a. submentalis bezin arteriyel beslenmesini sağlarken v. fasiyalis ve v. submentalis bezin venöz drenajını sağlamaktadır. Submandibuler bez oral kavitenin lenf drenajını sağlarken; bu bezin lenfatikleri prevasküler ve postvasküler olarak yerleşim göstermektedir<sup>46</sup>.

Submandibüler bez de parotis bezinde olduğu gibi servikal fasiya kökenli fibröz bir kapsülle kaplıdır. Kapsül bez dokusuna sıkı sıkıya yapışmamasından dolayı cerrahi sırasında bez dokusunun intrakapsüler çıkarımında kolaylık sağlar. Uzun süreli enfeksiyonlar ise kapsülün beze yapışmasını sağladığından bu durumlarda cerrahi operasyonlar sırasında rezeksiyonları zorlaşır<sup>46</sup>.

## Mukoepidermoid Karsinom

Mukoepidermoid karsinom; şeffaf, kolumnar hücre ve onkositoid özellikleri barındıran müköz ve epidermoid hücrelere sahip malign glandüler epitelyal bir malignitedir. Mukoepidermoid karsinom, erişkin ve çocuklarda en sık görülen primer malign tükürük bezi kanseridir. Erken çocukluk ve geriyatrik yaşlarda daha az oranda görülebilmeye karşın her yaş grubunda görülebilir<sup>47</sup>.

Tüm tükürük bezi tümörlerinin % 5'ini kapsamaktadır. Vakalar % 67 oranda parotis bezinde, % 33 oranında minör tükürük bezlerinde görülebilmektedir<sup>48</sup>. Minör tükürük bezlerinde mucoepidermoid karsinom; pleomorfik adenom ve adenoid kistik karsinomdan sonra en fazla görülen malignitesidir(% 10). Damak ve bukkal mukoza oral bölgenin en sık yerleşim yeridir. Kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (K/E:3/2). Bu tümör 5. dekatta pik yapmaktadır. Özellikle kadınlarda daha sık olarak dil ve retromolar bölgede yerleşim gösterir. Damakta yerleşim gösteren vakaların % 60'ı 40 yaşın altındadır. Dilde ise daha ileri yaşlarda saptanmaktadır<sup>49</sup>. Çok az sıklıkla parotis bezi çevresindeki veya içindeki lenf nodlarından köken alabilirler. Çoğu tümör ağrısız ve fikse kitle ile semptom göstermektedir. Özellikle sublingual yerleşim gösteren tümörlerde küçük boyutta olmalarına rağmen ağrı ilk şikayet olabilir. Oral mukozada yüzeysel yerleşim gösterenler mukosel veya vasküler bir kitleye benzeyebilirler. Bunun nedeni mavimsi-kırmızı renk değişikliği yapmalarından dolayıdır. Olgularda ağrı, parestezi, otore, disfaji, fasiyal sinir paralizisi ve trismus gibi şikayetler görülebilmektedir. Düşük dereceli tümörleri karakteristik olarak yavaş büyüyen ağrısız kitle meydana getirirler ve iyi sınırlıdırlar. Yüksek dereceli tümörlerin aksine düşük dereceli tümörlerde fasiyal sinir invazyonu beklenen bir belirti değildir. Yüksek dereceli tümörlerde dokuya invazyon, ağrı, çevre lenf noduna metastaz sık görülebilmektedir. Makroskopik olarak incelendiğinde genellikle irregüler konturlu tümörler olup 3-5 cm çapında, kistik veya solid alanlar içermektedir. Parotis bezinde yerleşim gösteren kanserler hemen komşuluğundaki preaurikuler bölge ile submandibular bölgeye invazyon gösterebilmektedir. Submandibular bezde oluşum gösterenler üst juguler lenfatik zincire ve submandibular lenf nodlarına invazyon görülmektedir. Damak lezyonları ise kafa tabanına ve üst respiratuar bölgeye uzanım göstermektedir. Dudak lezyonlarında ise submental lenf nodüllerine yayılım göstermektedir. İntraoral tümörler ise postaurikuler, submandibular ve boyun level 2'deki aksesuar lenf

nodlarına metastaz göstermekle birlikte level 3, 4 ve 5'te metastaz yapabilmektedir. En sık karaciğer, akciğer, kemik ve beyine uzak metastaz yapabilmektedir<sup>50</sup>.

Histolojik olarak üç farklı hücre tipi gözlenmektedir; mukus üreten hücreler, solid paternde büyüme gösteren epidermoid hücreler ve ara tipte hücreler. Bu hücre çeşitlerinin oranları ve kist formasyonları tümörden tümöre değişiklik göstermekle birlikte tümör kendi içindeki farklı alanlarda da değişimler sergilemektedir. Solid komponent içeren tümörler çoğunlukla multikistik tümörlerdir. Tümörlerin bazıları düzgün sınırlara sahip olabilsede parankimal invazyon çoğunlukla mevcuttur. Kistik boşluklar muköz hücreler ile ara veya bazoloid hücrelerle daha az sayıda da poligonal epidermoid hücrelerle döşeli bulunmaktadır, fakat keratinizasyon nadirdir. Muköz hücreler, geniş, soluk sitoplazmalı, nukleusu perifere itilmiş hücrelerdir ve spesifik olarak tümörün % 10'undan daha azını meydana getirmektedir. Sialomüsin içeriği alsiyan mavisi veya musikarmin ile izlenebilmektedir. Ara tipte hücreler tümörde daha baskın olan hücre tipidir. Bununla birlikte kolumnar veya şeffaf hücre tipi de baskın olarak görülebilir. Ayrıca mukoepidermoid karsinomlarda onkositik hücre popülasyonları ve onkositik değişiklikler de bildirilmiştir<sup>50</sup>. Tümörde inflamasyonla birlikte mukus ekstravazasyonu veya fokal skleroz yine fazla oranda görülen bir bulgudur. Mukoepidermoid karsinomun sklerozan varyantı da literatürde yayınlanmıştır<sup>51</sup>. Düşük dereceli mukoepidermoid kanserlerde iyi gelişmiş tek sıra mukus üreten kolumnar hücrelerle döşeli mikrokistik veya glandüler yapılar görülebilmektedir. Orta dereceli mukoepidermoid kanserlerde genellikle bazaloid tipte hücrelerden veya epidermoid hücrelerden oluşmuş solid alanlar yanısıra kistik papiller yapılar görülebilmektedir. Artmış mitoz, nükleol belirginliği görülebilmektedir. Yüksek dereceli tümörlerde ise nekroz, perinöral invazyon, sellüler anaplazi, mitoz izlenebilmektedir<sup>51</sup>.

### **Adenoid Kistik Karsinom**

Malign parotis bezi tümörlerinin %10-15'ini adenoid kistik karsinom oluşturmaktadır<sup>52</sup>. Submandibuler bezlerde ve minör tükürük bezlerinde en sık görülen malignitedir. Tümör invaziv özelliği nedeniyle perivasküler ve perinöral boşluklara, çevre dokulara yayılma eğilimindedir. Vakaların % 50'sinden fazlasında perinöral, % 15'i kadarında perivasküler yayılım bulunmaktadır. Adenoid kistik karsinom; üç ayrı histolojik tipten oluşmaktadır. Bu tipler; kribriform, tübüler ve

solidtiplerdir. Bu tiplendirmeye rağmen aynı tümörde değişik histolojik yapılar birarada görülebilmektedir. Kribriiform patern en iyi prognoza sahiptir ve bez yapısı vardır. Solid patern daha kötü prognoza sahiptir ve daha epitelyal bir yapıdadır. Tübüler patern; prognoz açısından bu iki patern arasında bulunmaktadır. Parotis adenoid kistik karsinomlarında tedavi yöntemi olarak total parotidektomi ve boyun diseksiyonu yapılmakta ve postoperatif radyoterapi uygulanmaktadır<sup>53</sup>.

### **Asinik Hücreli Karsinom**

Tüm parotis bezi tümörlerinin % 3'ünü asinik hücreli kanserler meydana getirmektedir. Bu tümörlerin % 90'ı parotis bezinde yerleşim göstermektedir. Tükürük bezi interkalar duktuslardaki rezerv hücrelerinden veya seröz asiner hücrelerinden meydana geldikleri ileri sürülmüştür. 50-60 yaş civarında ve kadınlarda daha fazla görülmektedir. Bilateral tutulum görülebilmektedir<sup>54</sup>. Lokal infiltrasyon, yüksek rekürens oranı ve metastaz özellikleri barındırmaktadır. Histolojik olarak tümör; iyi diferansiye hücrelerden oluşan düşük dereceli ve az diferansiye hücrelerden oluşan yüksek dereceli tümörler olmak üzere 2 grupta incelenmektedir. Düşük dereceli tümörlerde total veya süperfisyel parotidektomi operasyonu uygulanmaktadır. Yüksek gradeli olan tümörlerde ise total parotidektomi, boyun diseksiyonunun uygulanmaktadır. Bunun yanında ihtiyaç halinde postoperatif radyoterapi ve kemoterapi yapılabilmektedir<sup>54</sup>.

### **Adenokarsinom**

Adenokarsinomlar, parotis malignitelerinin %15'ini, tükürük bezi tümörlerinin % 1'inden azını meydana getirmektedir. 50 yaş üstü kadınlarda daha fazla rastlanmaktadır. Parotis bezi kaynaklı adenokarsinomlar oldukça sert, sıklıkla ağrılı, kısmen hareketli, 2-8 cm çaplı kitleler olarak görülebilmektedir. Bu tümör bazı hastalarda periferik fasiyal paralizi yapabilmektedir. Agresif büyüyen tümörlerdir. Tedavi olarak cerrahi ile radyoterapi kombinasyonu yapılmaktadır<sup>55</sup>.

## **Malign Mikst Tümör (Karsinoma- ex Pleomorfik Adenoma)**

Benign pleomorfik adenom dokusu ile malign tümör dokusu malign mikst tümörlerde birlikte bulunmaktadır. Bu tümörlerin, benign pleomorfik adenomda bulunan hücresel malignitenin gelişimi sonrasında ortaya çıktığı veya benign pleomorfik adenomların malign transformasyonu ile meydana geldiği tartışmalı bir konudur. Parotis bezinde daha önceden var olan mevcut kitlede sertleşme, ani büyüme, ağrısızken ağrı şikayetinin meydana gelmesi, fasiyal paralizi veya parezi gibi bulgularla ortaya çıkmaktadır. Tedavi yöntemi cerrahidir. Total parotidektomi yapılmalı ve boyunda metastatik lenf nodları mevcutsa radikal boyun diseksiyonu uygulanmalıdır<sup>55</sup>.

Tükrük bezi kanserlerinin 2009 American Joint Committee on Cancer (AJCC) tarafından önerilen TNM evrelemesi ekler bölümünde gösterilmiştir<sup>37</sup>(Bkz. EK-4).

## **Hipofarenks Kanserleri**

Hipofarenks; orofarenksin devamı şeklindedir ve hyoid kemik ile krikoid kıkırdak arasında yer alır. Posteriyör ve lateral faringeal duvar, postkrikoid bölge ve piriform sinüsler olmak üzere 3 kısımda incelenir. Hipofarenksin inferiyör ucu yaklaşık olarak 6. servikal vertebra seviyesindedir. Hipofarenksin anterior duvarı aritenoidlerin süperiyöründen larenkse açılmaktadır. Aritenoid kartilajın posteriyör yüzü postkrikoid bölgenin süperiyör sınırını oluşturmaktadır<sup>56</sup>.

Hipofarenks duvarı 4 tabakadan oluşmaktadır. En içte stratifiye skuamöz epitelle kaplı mukoza bulunmakta; bu epitelin dışında fibröz tabaka; inferiyör konstriktör kasla kaplı olan musküler tabaka ve en dışta ise orta konstriktör kasta oluşan tabaka bulunmaktadır<sup>56</sup>.

Faringoepiglottik fold seviyesinde piriform sinüsün süperiyör kısmı başlar. Piriform sinüs; anterior, mediyal ve lateral duvarlardan oluşur ve apekse doğru daralır. Piriform sinüs; ters piramid şeklindedir ve apeks krikoid kartilajın biraz inferiyörüne doğru uzanır<sup>57</sup>.

Süperiyör larengeal sinirin internal dalının geçtiği tirohiyoid membran lateral piriform sinüsün sınırını oluşturmaktadır. Juguler gangliyon dış kulak yolunun (Arnold siniri) sensöriyal lifleri ile süperiyör larengeal sinirin internal dalınınsensöriyal

aksonları sinaps yapar ve piriform sinüs tümörlerindeki otaljinin sebebi bu nedenle açıklanır<sup>58</sup>.

Hipofarenksin zengin lenfatik ağı mevcuttur. Majör lenfatik sistem drenajı juguler zincir boyunca yayılan lenf nodlarına olmaktadır<sup>56</sup>. Primer lenfatik drenajı subdigastrik, üst ve orta juguler nodlarsağlamaktadır. Anteriyorda bu nodlar peritrakeal ve paratrakeal nodlara olan drenaj ile devam eder. Posteriyor farengeal duvarın lezyonlarında primer lenfatik drenaj kafa tabanındaki Rouviere noduna ve retrofarengeal nodlara olur<sup>57</sup>.

Piriform sinüsün lenfatik sistemin drenajı rekürren larengeal sinirin krikotiroid membranı deldiği alana doğru uzanır. Servikal özefagusun ve hipofarenksin inferiyor kısmı için sentinel nodları;inferiyor, rekürren larengeal sinirler seyrince uzanan lenf nodları ve paratrakeal nodlardır<sup>57</sup>.

Sigara ve alkol hipofarenks kanserleri için temel etiyolojidir. Skuamöz epitelin normal gelişimineA vitamini destek sağlamaktadır. Bu vitaminin eksikliği primitif bazal hücre tipinin artışına sebep olabilir. A vitamini eksikliğinin rolü hipofarenks kanserinde halen araştırılmaktadır<sup>59</sup>.

Hipofarenks kanserleri erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmektedir. Fakat son zamanlarda kadınlarda sigara içiminin artmasına bağlı olarak bu erkek/kadın oranı değişmektedir. Baş boyun kanserlerinin % 4,3'ünü hipofarenks kanserleri oluşturmaktadır<sup>58</sup>.Hipofarenks kanserleri 6-7. dekatta sık görülür.YHK hipofarenksin en sık görülen kanseridir. Bunun yanı sıra tükürük bezi kaynaklı malign neoplazmlar ve daha az oranda benign veya mezenşimal neoplazmlarda görülebilmektedir<sup>60</sup>. Hipofarenkste en sık görülen bölge piriform sinüs %66-75 olmakla birlikte, bunu sırayla posteriyor farengeal duvar % 20-25 ve postkrikoid bölge takip etmektedir<sup>61</sup>.

Hipofarenks kanserlerinde en sık görülen yakınmalardisfaji, boğaz ağrısı ve otaljidir. Erken tümörün bulgularından biri nedeni belirlenemeyen genellikle tek taraflı boğaz ağrısıdır. Yaklaşık hastaların % 25'inde boyunda kitle ilk bulgudur. Klinik muayenede boyunda palpabl lenfadenopati % 70 hastada bulunmaktadır<sup>61</sup>.

Posteriyor duvar ve üst piriform sinüs tümörleri genellikle indirekt larengoskopi ile tanı konulabilmektedir. Piriform sinüsün apeksine yerleşen tümörler tükürük göllenmesisebebiyle görülemeyebilir. Bu durum teşhis edilmelerini engelleyebilir. Postkrikoid bölge tümörleri için de aynı durum sözkonusudur. Kanserin prevertebral



fasya ve boyunainvazyonu, fizik muayene ve uygun tanısal görüntüleme yöntemleri (BT, MR) ile tesbit edilebilmektedir<sup>61</sup>.

Posteriyor farengeal duvar tümörü olan vakalarda boyun lenf nodlarına metastazlar % 60 oranında ve bilateral olarak görülebilmektedir<sup>62</sup>. Bu tümörlerin %44'ünde retrofarengeal lenf nodu metastazları görülebilir. Primer piriform fossa tümörü olan vakalarda bölgesel lenf nodu metastaz oranı % 75'dir. Postkrikoid tümörü olan vakaların % 40'ında bölgesel hastalık mevcuttur. Paratrakeal lenf nodu metastazı çoğunlukla bu tümörlerde görülebilmektedir. Hipofarenksin primer tümörlerinde ortalama %80'inde gizli boyun lenf nodu metastazı görülür ve çoğunlukla kontralateraldir<sup>62</sup>.

Hipofarenks kanserlerin tedavi seçenekleri arasında cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve bunların kombinasyonu bulunmaktadır<sup>62</sup>.

Hipofarenks kanserlerinin 2009 American Joint Committee on Cancer (AJCC) tarafından önerilen TNM evrelemesi ekler bölümünde gösterilmiştir<sup>37</sup> (Bkz. EK-5).

## Boyun Diseksiyonları

Lenfatik sistemin standardizasyonunu sağlamak için bir sınıflama yapılmış olup buna göre boyun lenfatik sistemi 6 levele ayrılmıştır<sup>63</sup>. Şekil 1'de gösterilmiştir.

**Level 1:** Submental ve submandibüler bölgedeki lenf nodlarını kapsamaktadır. İki alt bölgeye ayrılmaktadır<sup>63</sup>;

**Submental Grup (Level 1A):** Digastrik kasın ön karnı, milohyoid kas ve hyoid kemik ile ilişkili nodları kapsamaktadır. Afferent dolaşımı; çene altındaki yüzeysel dokuları, bukkal mukoza, ön alt alveoller, ağız tabanının önü, alt dudak orta kısmı ve dil ucunu kapsar. Efferent dolaşımı; juguler sistemi ve submandibüler içerir<sup>63</sup>.

**Submandibüler (Submaksiller) Grup (Level 1B):** Digastrik ön ve arka karnı ile mandibula alt kenarı arasındaki üçgende yer alan lenfatiklerdir. Prekondüler ve postglandüler, prevasküler ve postvasküler ve intraglandüler nodları bu lenfatik sistem içinde yer alır. Afferent dolaşımı; submental bölge, alt nazal kavite, bukkal mukoza, üst dudak, alt dudak lateral bölümü, sert damak, oral kavitenin ön kısmı, yüzün orta kısmını derisini kapsar. Efferent dolaşım; üst derin jugüler sisteme dökülür<sup>63</sup>.

**Level 2 (Üst Jugüler Grup):** Kafa kaidesi ve karotis bifurkasyonu (cerrahi işaret noktası) veya hyoid kemik (klinik işaret noktası) arasında olup internal jugüler ven (İJV) çevresinde yer alır. Spinal aksesuar sinirin (SAS) üst kısmına yakın olan lenf

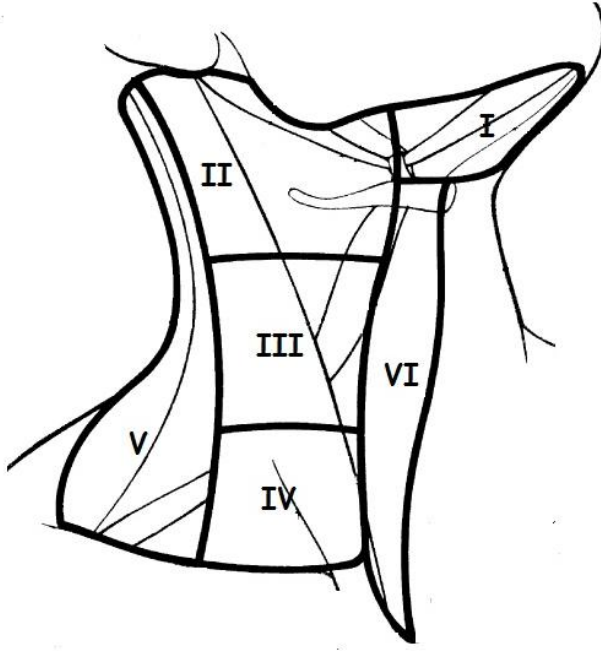
nodlarından oluşturur. SAS level 2'yi; level 2A ve level 2B olmak üzere ikiye ayırır.Karsinom metastazlarının yaygın olduğu bir bölgeüst aerodigestif traktıdır.Afferent dolaşım; yumuşak damak, tonsil plikaları, tonsiller, piriform sinüs,dil köküne supraglottik larinksin bölgelerinin primer drene olduğu nodlardır.Sekonder drenaj bölgesiniretrofaringeal, parotis, spinal aksesuar, süperfisial servikal ve submandibüler nodlar oluşturur.Efferent dolaşım; orta derin jugüel sisteme boşalır<sup>63</sup>.

**Level 3 (Orta Jugüel grup):**Süperiyorda karotis bifurkasyonu, inferiyorda omohyoid adale (cerrahi işaret noktası)veya krikotiroid çıkıntı (klinik işaret noktası) arasında yer alan ve 1/3 orta İJVçevresindeki lenf nodlarını içeren bölgedir.Afferent dolaşım; primer olarak alt priform sinüs,supraglottik larinks veposterior krikoid bölgenin döküldüğü nod gruplarıdır. Sekonder olarak da alt retrofaringeal nodlar ve üst derin jugüel drenaj alır.Efferent dolaşım; alt derin jugüel sisteme drenaj olur<sup>63</sup>.

**Level 4 (Alt Jugüel Grup):** İJV'nin 1/3 alt çevresinde olup süperiyorda omohyoid adale, inferiyorda klavikula arasında yer alan nod gruplarından oluşur.Aferent dolaşım; primer olarak trakea, tiroid ve servikal özefagusun dreneoldüğü nod gruplarından oluşmaktadır. Sekonder olarak da paratrakealnodlardan, üst ve orta derin jugüel drenaj alır.Efferent dolaşım; sol tarafta duktus torasikusa sağ tarafta ise duktus lenfatikusa drene olmaktadır<sup>63</sup>.

**Level 5 (Arka Üçgen):** Supraklaviküler nodlar olarak bilinir. Transvers servikal arter ve SAS'nin altyarısı boyunca uzanım gösterirler.Afferent dolaşım; boynun arkakısmı, saçlı derinin pariyetal ve oksipital bölgeleri, üst retrofaringeal ve parafaringeal nodlara drene olan orofarinks,nazofarinks veparanasal sinüslerin drenaj olduğu bölgedir.Efferent dolaşım; supraklaviküler nodlara drene olur<sup>63</sup>.

**Level 6 (Ön Grup):** Süperiyorda hyoid, inferiyorda suprasternal çentik arasında yer alan lenf gruplarıdır.Bu bölgede paratrakeal, peritiroid, rekürren leringeal siniri kaplayan lenfnodları ve prekrikoid (Delphian) lenfnodları yer almaktadır.Afferent dolaşım; hipofarinks, larinksin alt bölümü, üsttrakea, servikal özefagus ve tiroidin drene olduğu lenf grupları oluşturmaktadır.Efferent dolaşım; üst mediastinal nodlara veya alt derin jugüel drene olur<sup>63</sup>.



Şekil 1: Boyun bölgelerinin şematik görünümü.

### **BaşBoyun Kanserlerinin En Sık Metastaz Yaptığı Lenf Nodu Seviyeleri**

Primer karsinom yerleşim yerine göre olası lenf nodu metastazları ortaya konmuştur. Bu yaklaşıma göre oral kavite kanserleri en sık Level 1, 2 ve 3'e metastaz yaparken hipofarenks, orofarenks, larenks kanserleri en sık Level 2, 3 ve 4'e metastaz yapmaktadırlar. Dil karsinomlarında Level 4'ünde diseksiyona dahil edilmesinde yarar vardır. İleri evre glottik larinks kanserlerinde ve subglottik larinks kanserlerinde Level 6'nında diseksiyona dahil edilmesi gerekmektedir<sup>64</sup>.

**Oral kavite:** Level 1, 2 ve 3

**Orofarenks:** Level 1, 2, 3 ve 4

**Hipofarenks:** Level 2, 3, 4 ve 6

**Larenks:** Level 2, 3, 4 ve 6

George Crile boyun diseksiyonlarının temellerini ortaya koyan ve bunu geliştiren kişidir<sup>65</sup>. Crile, baş boyun kanserlerinde boyun lenf nodlarına metastazların lenfatik yayılım yolu ile görüldüğünü hematojen yayılım ile uzak metastazların ise çok nadir olduğunu öne sürmüştür. Crile; mandibula ile klavikula arasındaki tüm lenfatiklerin blok olarak rezeksiyonunu tanımlamıştır ve bu günümüzdeki radikal boyun diseksiyonunun (RBD) temelini atmaktadır. Daha sonra Crile fizik muayenede

boyunda palpable lenf nodu tespit edilmeyen vakalarda İJV ve sternokleidomastoideus (SKM) kasının korunarak da boyun diseksiyonlarının yapılabilmesinin temelini atmıştır. Crile'in tanımladığı ilkeler 20. yy'ın ilk yarısında baş boyun cerrahlarının boyun diseksiyonu tekniklerinin felsefesi ni oluşturmuştur. RBD omuzda fonksiyon bozukluğu geliştirerek ciddi postoperatif morbiditeye neden olabilmektedir. 1950'lerde Robben ve Ward postoperatif dönemde omuz fonksiyonlarının etkilenmesini korumak amacıyla SAS'ın bazı durumlarda korunabileceğini ortaya çıkarmışlardır<sup>66</sup>. 1960'larda Arjantin'de Suarez; boyun cerrahisinde konservatif yaklaşımları popularize edilmiştir<sup>67</sup>. Pignataro ve Bocca İJV, SKM ve SAS'ın korunup tüm boyun lenf nodlarının temizlendiği fonksiyonel boyundiseksiyon kavramını ortaya çıkarmışlardır<sup>67</sup>. Zaman içinde N0 boyunlarda kanserin köken aldığı primer doku bölgesinin metastaz yapma olasılığının yüksek olduğu boyun bölgelerindeki lenf nodlarının diseksiyonu selektif boyun diseksiyonları (SBD) güncel tedavi yöntemi olarak kabul görmüştür<sup>67</sup>.

## Boyun Diseksiyonu Sınıflandırması

Boyun diseksiyonu sınıflaması<sup>68</sup>;

**Radikal boyun diseksiyonu (RBD);** boyun lenf nodlarının temizliği için standart temel diseksiyondur<sup>68</sup>.

**Modifiye radikal boyun diseksiyonu (MRBD);** bir veya daha fazla nonlenfatik yapının korunduğu boyun diseksiyonlarıdır<sup>68</sup>.

**Selektif boyun diseksiyonu (SBD);** bir veya daha fazla lenf nodu grubunun korunduğu diseksiyonlardır<sup>68</sup>.

**Genişletilmiş radikal boyun diseksiyonu;** radikal boyun diseksiyonuna ilave lenf nodu grupları veya nonlenfatik yapının da çıkarıldığı diseksiyondur<sup>68</sup>.

## Radikal Boyun Diseksiyonu

Süperiyorda mandibula korpusundan başlayıp inferiyorda klavikula; anteriyordasternohyoid adale laterali, karşı taraf digastrik adale anteriyor karnı, hyoid kemiğe uzanıp lateralde trapez adale anteriyor kenarına kadar uzanan bölgedeki ipsilateral boyun lenf nodlarının diseksiyonunu kapsamaktadır<sup>69</sup>.

Level 1-5 arasındaki tüm seviyeler ve lenfatik olmayan SAS, İJV, SKM kası bu bölge içinde yer alan tüm yapılar rutin olarak çıkarılır. Postaurikuler, periparotid,

suboksipital, buksinatör, perifasiyal, paratrakeal ve retrofaringeal lenf nodları rutin olarak çıkarılmaz<sup>69</sup>.

## **Modifiye Radikal Boyun Diseksiyonu**

Level 1-5'teki lenf nodları diseke edilir. RBD'dan farklı olarak SAS, İJV ve SKM kas yapılarının bir veya daha fazlası korunan bir cerrahi prosedürdür. SAS'ın kesilmesiyle oluşan morbiditenin önlenmesi bu modifikasyonun temel amacıdır<sup>69</sup>.

### **Modifiye Radikal Boyun Diseksiyonu Tipleri**

**Tip 1:** SAS korunur. İJV ile SKM kas çıkarılır.

**Tip 2:** SAS ve İJV korunur. SKM çıkarılır.

**Tip 3 (fonksiyonel boyun diseksiyonu):** SAS, İJV, SKM korunur<sup>69</sup>.

## **Selektif Boyun Diseksiyonu (SBD)**

Metastaz riski yüksek bir veya daha çok boyun lenf nodu grubunun eksizyonu, riskin düşük olduğu bir veya daha çok boyun lenf nodu grubunu bırakılması esasını temel alan cerrahi diseksiyon tekniğidir. Yapılan araştırmalar, selektif boyun diseksiyonunun diğer daha ekstansif işlemlerle aynı terapötik değeresahip olduğunu ortaya çıkarmaktadır<sup>70-71</sup>. Özellikle, en önemli avantajı fonksiyonel ve kozmetik olarak önemli yapıların korunmasıdır. Baş boyun YHK'lerin özelliklerken evrelerinde boyun lenf nodu metastazlarının topografik dağılımı tahmin edilebilmektedir<sup>72-73</sup>. SBD bir evrelendirme işlemi özelliği göstermektedir. Primer kanserin cerrahi eksizyonu ile birlikte SBD yapılan vakalarda nodal hastalık konusunda da fikir sahibi olunur. SBD sonrası multiple boyun lenf nodu tutulumu varsa veya ekstrakapsüler yayılım varsa hastaya postoperatif radyoterapi verilerek bölgesel boyun nüksü azaltılır<sup>70</sup>.

**1- Oral kavite kanserleri için yapılan SBD (level 1-2-3) veya Supraomohyoid boyun diseksiyonu tipi:** Özellikle oral kavite kanserlerinde tercih edilen boyun diseksiyonu yöntemidir. Metastaz riskinin yüksek olduğu level 1, 2 ve 3'teki lenf nodları çıkarılır. SAS etrafında diseksiyon yapılmasını gerektirmez. Ayrıca dil, ağız tabanı ve bukkal mukoza kanserleri jugulo-digastrik ve submandibular lenf nodlarını atlayarak ilk önce orta juguler boyun lenf nodlarına metastaz yapabilmektedir. Dil kanserlerinde genişletilmiş supraomohyoid boyun diseksiyonunda level 4 de dahil edilir<sup>64</sup>.

**2- Orofarenks, hipofarenks ve larenks kanserleri için yapılan SBD (level 2-3-4) veya Lateral boyun diseksiyonu tipi:**Hipofarenks, farenks ve larenks kanserlerinde level 2, 3 ve 4'teki boyun lenf nodlarının tutulma oranı diğer levellerden fazladır.Bu levellerdeki boyun lenf nodlarının çıkarıldığı boyun diseksiyonu tekniğidir<sup>74</sup>.

**3- Arka kafa derisi ve arka-üst boyun derisi tümörleri için yapılan SBD(level 2-5) veya Posterolateral boyun diseksiyonu tipi:**Çoğunlukla baş boyun cildi kanserlerinde ve yumuşak doku sarkomlarında uygulanan ve suboksipital, level 2-5 arasındaki boyun lenf nodlarının dahil edildiği boyun diseksiyonu çeşididir<sup>74</sup>.

**4- Tiroid kanserleri için yapılan SBD (Bölge 6) veya Anterior kompartman boyun diseksiyonu tipi:**Genellikle tiroid kanserlerinde uygulanan bir diseksiyonu yöntemidir. Pretrakeal, peritiroidal, paratrakeal ve prekrikoid(Delphian) lenf nodları eksizyonuna dayanan bir yöntemdir. Bu boyundiseksiyonunun süperiyor sınırı hyoid kemik, inferiyor sınırı suprasternal çentiktir<sup>75</sup>.

### **Genişletilmiş Radikal Boyun Diseksiyonu**

Radikal boyun diseksiyonuna ek olarak bir veya daha çok nonlenfatik yapının da eksize edildiği boyun diseksiyonu yöntemidir. Farengeal duvar karsinomlarında boyun diseksiyonuna retrofaringeal lenf nodları da eklenebilir.Boyunda metastatik bir tümörün tamamen eksize edilebilmesi için bazen karotis arter, hipoglossal sinir,levator skapula adelesi gibi organların da çıkarılması gerekebilir<sup>76</sup>.

## Baş-Boyun Kanserlerinde Tedavi ve Prognoz

Baş boyun kanserlerinde anatomik kısıtlamalar, farklı tümör alt tiplerinin bulunması ve organ işlevlerinin idame ettirilmesinin önemi sebebiyle tedavisinde kompleks bir hale gelmektedir. Tedavinin yürütülmesinde ve planlanması radyasyon onkoloğu, cerrahi, medikal rehabilitasyon uzmanını kapsayan multidisipliner bir yaklaşım gereklidir<sup>77</sup>.

Başboyun kanserleri genellikle boyun lenf nodlarına metastaz yaptıkları için, tutulum klinik olarak gizli olsa bile, boyun lenf nodlarının diseksiyonuyla tedavinin bir parçası olarak değerlendirilir<sup>77</sup>.

Vakaların yaklaşık % 30-40 oranında erken hastalık (evre 1 veya 2) mevcuttur. Bu hastalar primer olarak cerrahi ya da küratif RT ile tedavi edilirler ve prognoz genellikle iyidir. 5 yıllık sağkalım % 70-90 oranındadır<sup>78</sup>.

Lokorejijonal olarak ileri hastalığı (evre 3, 4a veya 4b) olan vakalar çoğunlukla cerrahi, RT ve/veya KT'den oluşan kombine yöntem ile tedavi edilirler. İleri evre tümörlerde kombinasyon tedavisi uygulanmasına rağmen lokal veya uzak nüks ciddi bir problem haline gelmektedir. 5 yıllık sağkalım % 30-60 oranındadır<sup>77-78</sup>.

Lokal nüks gelişen vakalar, kurtarma cerrahisi ve/veya ikinci seri RT'den fayda görebilirler. Sağkalım genellikle kötüdür. Uzak metastatik hastalığı olan vakaların çoğunda palyatif KT ve/veya destek tedavisi en uygun yaklaşımdır<sup>78</sup>.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı Kliniği'nde 2000 ile 2013 tarihleri arasında baş boyun kanseri nedeniyle boyun diseksiyonu uygulanan 280 hastanın geriye dönük olarak değerlendirilmesi ile yapılmıştır.

Çalışma Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 25.07.2013 tarihli ve 2013/247 sayılı kararınca onaylandı.

Baş boyun kanseri nedeniyle boyun diseksiyonu yaptığımız hastalardaki sağkalım ve ölüm oranları; hastaların en son kontrol tarihi tespit edilerek hasta bilgileri;dosya kayıtları, bilgisayar kayıtları ve hastalara ulaşılarak bilgiler toplanmıştır.

Çalışmaya hikayesi alınan, ayrıntılı kulak burun boğaz fizik muayenesi yapılan ve başboyun kanseri tanısı alan, primer tümörü oral kavite, orofarenks, hipofarenks, larenks, majör tükürük bezi ve baş boyun cildinde olan ve boyun diseksiyonu yapılan hastalar dahil edilmiştir.

Verilerin istatistiksel analizi SPSS 11.5 istatistik paket programı ile yapılmıştır. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama±standart sapma ve minimum-maksimum değerleri verilmiş ve iki grup ortalamalarının karşılaştırılması amacıyla bağımsız iki grup t testi yapılmıştır. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzde verilmiş ve iki kategorik değişken arasındaki ilişkiyi göstermek amacıyla ki-kare testi kullanılmıştır. Aralarında ilişki bulunan kategorik değişkenler arasındaki oran farklarının anlamlılığını tespit etmek amacıyla MedCalc 10.3.0 istatistik paket programı yardımıyla iki oran z testi kullanılmıştır. Hastaların ortalama takip sürelerinin tespiti için sağkalım (survival) analizi yapılmıştır. Tüm analizler için istatistik anlamlılık düzeyi (p) 0.05 olarak alınmıştır.

Çalışma 61'i kadın 219'u erkek olan toplam 280 hasta üzerinde yapılmıştır.Çalışma yaşları 27 ile 95 arasında değişen hastalar üzerinde gerçekleştirildi.Yaş ortalaması 63,8'dir.Kadınlar için yaş ortalaması 65,4, erkekler için ise yaş ortalaması 63,35'dir.

Çalışmada uygulanan yöntem ve yapılan işlemler:

Hastalardan ayrıntılı bir anamnez alınmış,baş boyun fizik muayenesi yapılmıştır.Hastalar alkol, sigara ve ek madde kullanımı yönünden sorgulanmıştır. Hastaların diyabet, hipertansiyon, kalp yetmezliği, KOAH,astım gibi kronik sistemik



hastalıkları sorgulanmıştır. Hastaların soygeçmişinde ailesinde kanser olup olmadığı incelenmiştir.

Larenksteki lezyon hem direkt hemde indirekt larengoskopik muayene ile değerlendirilmiştir. Baş boyun kanserlerinin fizik muayenesi yapıp,ayrıntılı olarak kaydedilmiş ve lezyonlardan biyopsi alınarak tanı konulmuştur.

Hastaların boyun muayeneleri yapılarak ipsilateral ve kontrolateral boyunlarda tespit edilen palpabl lenfadenopatilerin boyun seviyelerine göre sayıları, lokalizasyonları ve boyutları kaydedilmiştir.

Tümör invazyonu hakkında tam bir fikir edinmek,boyundagizlilenf nodu metastazlarını tespit etmek için gereken vakalarda ve preop TNM klasifikasyonu boyun yumuşak doku BT ve boyun MR ile değerlendirilmiştir.

Ameliyat kararı verilen hastalarda preoperatif olarak rutin tam kan ve biyokimya, koagülasyon paneli, elektrokardiyografi, akciğer grafisi, hepatit testleri ve HIV tetkikleri istenmiştir. Sistemik bir hastalığı olan vakalarda dahiliye, kardiyoloji ve göğüs hastalıkları konsültasyonu istenerek genel anestezi alması açısından engel bir durumu olmayanlar operasyona alınmıştır.

Hastalara primer tümör için hastaların yaşı, hastaların genel durumu, tümörün TNM klasifikasyonu ve pulmoner kapasitesi gözönüne alınarak total veya parsiyel larenjektomi, total kitlenin eksizyonu, total veya parsiyel glossektomi,wedge rezeksiyon operasyonları uygulanmıştır.

Boyun tedavisi için boynun preoperatif palpasyon, boyun USG,BT ve MR bulguları ile intraoperatif gözlemlere göre radikal boyun diseksiyonu, modifiye radikal boyun diseksiyonu veya selektif boyun diseksiyonu yapılmıştır. Boyun diseksiyonu tümörün lokalizasyonu boynun her iki tarafına da drene olabilecek konumda ise; öncelikle lenfadenopati tespit edilen tarafa, lenfadenopati tespit edilememişse lezyonun ağırlıklı olduğu tarafa yapılmıştır. Karşı boyun diseksiyonları ise vakaların bir kısmında aynı seansta, bir kısmında da operasyondan 4-6 hafta sonra yapılmıştır.

Operasyonda dudak, mandibula, aurikula,tükürük bezlerindeki total kitle eksizyonu ile larenks ve boyun spesmenleri çıkartılarak, histopatolojik olarak incelenmek üzere patoloji labaratuvarına gönderilmiştir. Gerektiğinde spesmenler cerrah ve patologlar tarafınca birlikte değerlendirilmiştir. Makroskopik olarak tümörün anatomik lokalizasyonu,boyundaki lenfadenopatilerin boyun bölgelerine göre dağılımı, boyutları ve sayısı tespit edilmiştir. Daha sonra spesmen preparasyona hazırlanarak, kesitler çeşitli boyalarla boyanarak mikroskopik incelemeye alınmıştır.

Mikroskopik muayenede; tümörün alt, üst ve yan cerrahi sınırları, komşu anatomik yapılarla ilişkisi ve diferansiyasyonu, vasküler ve perinöral invazyon olup olmadığı, büyüme ve histolojik paterni incelenmiştir. Lenfadenopatilerin reaktif veya metastatik olarak ayırımı yapılmış ve perinodal ve perikapsuler invazyonu araştırılmıştır. Spesmenin histopatolojik incelemesi sonunda lenf nodu metastazı tespit edilen hastalar ve cerrahi sınırlara yakın tümör tespit edilen hastalara radyoterapi ve kemoterapi açısından medikal onkoloji kliniğine yönlendirilmiştir.

Hastalar postoperatif 1. gün cerrahi yoğun bakım ünitesinde, postop hastanın iyileşme durumuna göre 7-21 gün süre ile de servisimizde takip edilerek taburcu edilmiştir. Taburcu edilen hastalar 1.yıl 1.5 ay, 2.yıl 2-4 ay ve daha sonrada 6 ay arayla kontrole çağrılarak; opere edilen bölge dikkate alınarak dikkatli muayene edilmiş ve kontrol boyun yumuşak doku BT, boyun MR ve PET çekilerek rekürrens ve metastazların varlığı araştırılmıştır.

## BULGULAR

Çalışmamızda boyun diseksiyonu yapılan 280 hastanın 219'u erkek 61'i kadın olup hastaların yaş ortalaması 63,8'dir. Kadınların yaş ortalaması 65,4, erkeklerin yaş ortalaması 63,35'dir.

Primer tümör yerleşim yeri 136 larenks, 31 dudak, 27 parotis, 20 dil, 20 cilt, 11 sinüs piriformis, 7 bukkal, 6 retromolar trigon, 5 ağız tabanı, 5 malign melanom, 3 submandibuler bez, 3 tonsil, 2 nazofarenks, 2 primeri bilinmeyen, 1 postkrikoid ve 1 uvula kanseri olmak üzere 280 hastaya boyun diseksiyonu yapılmıştır. Bu ilişki tablo 1'de gösterilmektedir.

PRİMER	N	%
DUDAK KANSERİ	31	11,1
DİL KANSERİ	20	7,1
BUKKAL KANSER	7	2,5
AĞIZ TABANI KANSERİ	5	1,8
RETROMOLAR TRİGON KANSER	6	2,1
TONSİL KANSERİ	3	1,1
NAZOFARENKS KANSERİ	2	0,7
SİNÜS PRİFORMİS KANSERİ	11	3,9
POST KRİKOİD KANSER	1	0,4
LARENKS KANSERİ	136	48,6
PAROTİS KANSERİ	27	9,6
CİLT KANSERİ	20	7,1
MALİGN MELANOM	5	1,8
SUBMANDİBULER BEZ KANSERİ	3	1,1
PRİMERİ BİLİNMEYEN KANSER	2	0,7
UVULA KANSERİ	1	0,4
TOPLAM	280	100,0

Tablo1:Çalışmaya alınan hastaların primer tümör yerleşim yerleri

Çalışmaya katılan 280 hastanın 126'sına tümör eksizyonu + tek taraflı boyun diseksiyonu (BD), 13'üne tümör eksizyonu + çift taraflı BD, 18'ine tek taraflı BD ve 6'sına çift taraflı BD yapılmıştır. Bu ilişki tablo 2'de gösterilmektedir.

YAPILAN OPERASYON	N	%
TM+ TEK BD	126	45,0
TM + ÇİFT BD	130	46,4
TEK BD	18	6,4
ÇİFT BD	6	2,1
TOPLAM	280	100,0

Tablo 2: Hastalara yapılan operasyon (BD: boyun diseksiyonu, TM: tümör eksizyonu)

Hastalara yapılan boyun diseksiyonu tipleri tablo 3'te gösterilmektedir.

BD TİPİ	N	%
RBD	42	15,0
TİP 2 MRBD	2	,7
TİP 3 MRBD	78	27,9
SUPRAOMOHYOİD BD	18	6,4
LATERAL BD	2	,7
POSTEROLATERAL BD	2	,7
ÇİFT RBD	3	1,1
RBD + TİP 3 MRBD	16	5,7
RBD + SUPRAOMOHYOİD BD	2	,7
TİP 1 + TİP 3 MRBD	1	,4
ÇİFT TİP 2 MRBD	1	,4
TİP 2 + TİP 3 MRBD	7	2,5
ÇİFT TİP 3 MRBD	93	33,2
TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHYOİD BD	1	,4
ÇİFT SUPRAOMOHYOİD BD	11	3,9
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	1	,4
TOPLAM	280	100,0

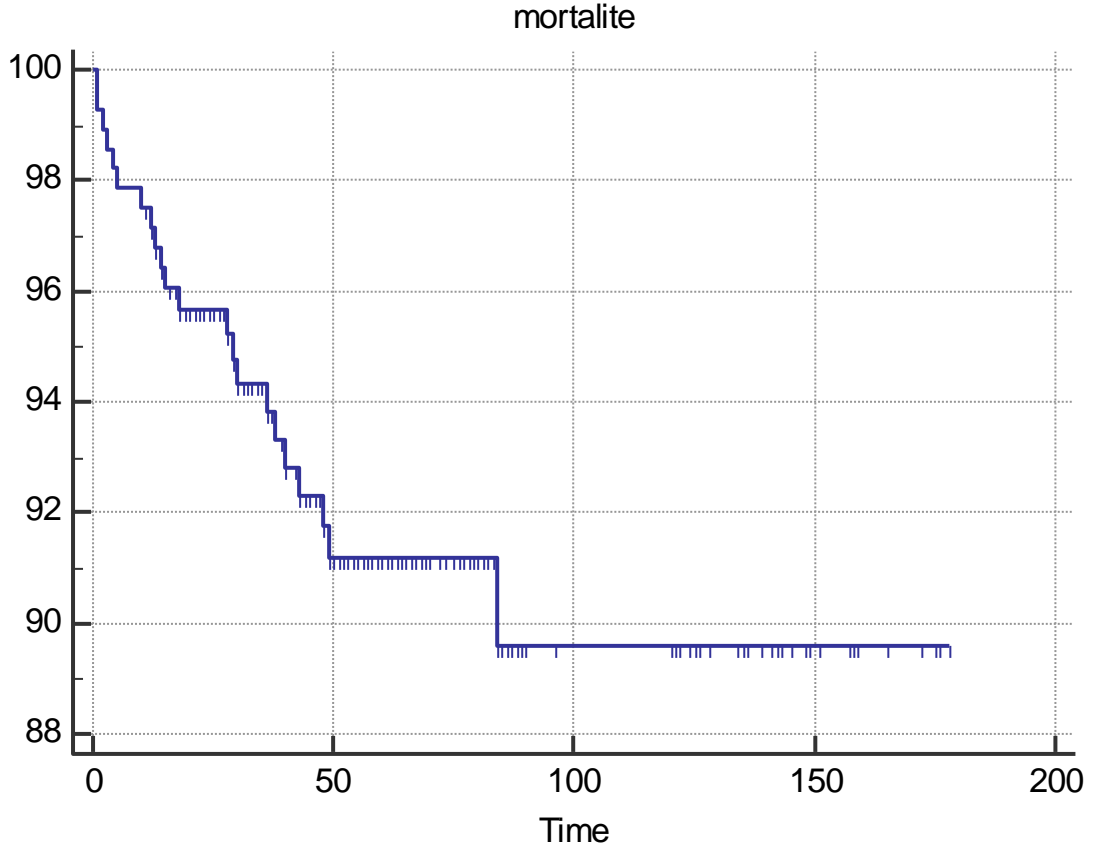
Tablo 3: Hastalara yapılan boyun diseksiyonu tipleri dağılımı (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Çalışmada 280 hastaya yapılan sağkalım analizi tablo 4'te gösterilmektedir.

	FREKANS	YÜZDE	ORT± ST.SAPMA	%95 ORTALAMA İÇİN GÜVEN ARALIĞI
ÖLEN	22	7,86	162,90±3,19	(156,65-169,154)
YAŞAYAN	258	92,14		
TOPLAM	280	100		

Tablo 4: Sağkalım analizi

Hastalarda ortalama takip süresi 163 aydır.178 aylık takip süresi boyunca 22 hasta ölmüştür. Hastaların takip süresi boyunca yaşam olasılıkları grafik 1'de gösterilmektedir.



Grafik 1: Yaşam süresi ile mortalite arasındaki ilişki

Çalışmada; postoperatif 280 hastanın 113'üne kemoradyoterapi verilmezken 107'sine sadece radyoterapi (RT), 8'ine kemoterapi (KT) ve 52'sine kemoradyoterapi verilmiştir. Bu ilişki tablo 5'te gösterilmektedir.

KEMOTERAPİ YA DA RADYOTERAPİ	N	%
YOK	113	40,4
RT+	107	38,2
KT+	8	2,9
RT+KT+	52	18,6
TOPLAM	280	100,0

Tablo 5: Postoperatif ek tedavi alan hastaların dağılımı (RT: radyoterapi, KT: kemoterapi)

Hastalara preop yapılan T evrelemesi ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki aşağıdaki tablo 6'da gösterilmektedir.

			KLİNİK T EVRESİ				TOTAL
			T1	T2	T3	T4A YA DA T4B	
BD TİPİ	RBD	N	4	13	14	9	40
		%	10,0%	32,5%	35,0%	22,5%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	0	0	0	2	2
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	14	27	25	12	78
		%	17,9%	34,6%	32,1%	15,4%	100,0%
	SUPRAOMOHYOİD BD	N	1	10	4	3	18
		%	5,6%	55,6%	22,2%	16,7%	100,0%
	LATERAL BD	N	0	1	1	0	2
		%	,0%	50,0%	50,0%	,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	0	2	0	2
		%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	0	0	2	1	3
		%	,0%	,0%	66,7%	33,3%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	1	6	4	5	16
		%	6,3%	37,5%	25,0%	31,3%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	1	0	0	1	2
		%	50,0%	,0%	,0%	50,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	1	0	0	1
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	0	0	1	1
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	0	2	1	4	7
		%	,0%	28,6%	14,3%	57,1%	100,0%
ÇİFT TİP 3 MRBD	N	16	38	35	4	93	
	%	17,2%	40,9%	37,6%	4,3%	100,0%	
TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	0	0	1	0	1	
	%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%	
BİLATERAL SUPRAOMOHYOİD BD	N	4	5	2	0	11	
	%	36,4%	45,5%	18,2%	,0%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	1	0	0	1	
	%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%	
TOPLAM	N	41	104	91	42	278	
	%	14,7%	37,4%	32,7%	15,1%	100,0%	

Tablo 6: Klinik T evrelemesi ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Hastalara preop yapılan N evrelemesi ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda verilmiştir. Bu ilişki tablo 7'de gösterilmektedir.

			KLİNİK N EVRESİ						TOTAL
			N0	N1	N2A	N2B	N2C	N3	
BD TİPİ	RBD	N	6	28	5	3	0	0	42
		%	14,3%	66,7%	11,9%	7,1%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	1	1	0	0	0	0	2
		%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	57	21	0	0	0	0	78
		%	73,1%	26,9%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	SUPRAOMOHYOİD BD	N	15	3	0	0	0	0	18
		%	83,3%	16,7%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	LATERAL BD	N	2	0	0	0	0	0	2
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	2	0	0	0	0	2
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	1	1	0	0	1	0	3
		%	33,3%	33,3%	,0%	,0%	33,3%	,0%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	3	8	1	1	2	1	16
		%	18,8%	50,0%	6,3%	6,3%	12,5%	6,3%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	0	2	0	0	0	0	2
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	1	0	0	0	0	1
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	1	0	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	3	3	0	0	1	0	7
		%	42,9%	42,9%	,0%	,0%	14,3%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 3 MRBD	N	78	11	0	0	4	0	93
		%	83,9%	11,8%	,0%	,0%	4,3%	,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	1	0	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
BİLATERAL SUPRAOMOHYOİD BD	N	7	1	1	0	2	0	11	
	%	63,6%	9,1%	9,1%	,0%	18,2%	,0%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	1	0	0	0	0	1	
	%	,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	
TOPLAM	N	175	83	7	4	10	1	280	
	%	62,5%	29,6%	2,5%	1,4%	3,6%	,4%	100,0%	

Tablo 7 : Klinik N evrelemesi ile boyun diseksiyon tipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Hastalara postop yapılan T evrelemesi ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda verilmiştir. Bu ilişki tablo 8'de gösterilmektedir.

		PATOLOJİK T EVRE				TOTAL	
		T1	T2	T3	T4A YA DA T4B		
BD TİPİ	RBD	N	4	8	12	16	40
		%	10,0%	20,0%	30,0%	40,0%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	0	0	0	2	2
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	13	18	16	31	78
		%	16,7%	23,1%	20,5%	39,7%	100,0%
	SUPRAOMOHOİD BD	N	1	8	5	4	18
		%	5,6%	44,4%	27,8%	22,2%	100,0%
	LATERAL BD	N	0	1	1	0	2
		%	,0%	50,0%	50,0%	,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	0	2	0	2
		%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	0	0	1	2	3
		%	,0%	,0%	33,3%	66,7%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	1	3	3	9	16
		%	6,3%	18,8%	18,8%	56,3%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHOİD BD	N	1	0	0	1	2
		%	50,0%	,0%	,0%	50,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	1	0	0	1
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	0	0	1	1
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	0	1	2	4	7
		%	,0%	14,3%	28,6%	57,1%	100,0%
	ÇİFT TİP 3 MRBD	N	12	22	32	27	93
		%	12,9%	23,7%	34,4%	29,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHOİD BD	N	0	0	1	0	1
		%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
BİLATERAL SUPRAOMOHOİD BD	N	4	5	2	0	11	
	%	36,4%	45,5%	18,2%	,0%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	1	0	0	1	
	%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%	
TOPLAM	N	36	68	77	97	278	
	%	12,9%	24,5%	27,7%	34,9%	100,0%	

Tablo 8 : Patolojik T evrelemesi ile boyun diseksiyon tipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Hastalara postoperatif yapılan N evrelemesi ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda verilmiştir. Bu ilişki tablo 9'da gösterilmektedir.



		PATOLOJİK N EVRE						TOTAL	
		N0	N1	N2A	N2B	N2C	N3		
BD TİPİ	RBD	N	8	7	1	26	0	0	42
		%	19,0%	16,7%	2,4%	61,9%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	1	1	0	0	0	0	2
		%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	46	17	0	14	1	0	78
		%	59,0%	21,8%	,0%	17,9%	1,3%	,0%	100,0%
	SUPRAOMOHYOİD BD	N	14	2	0	2	0	0	18
		%	77,8%	11,1%	,0%	11,1%	,0%	,0%	100,0%
	LATERAL BD	N	1	1	0	0	0	0	2
		%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	2	0	0	0	0	2
		%	,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	0	0	0	0	2	1	3
		%	,0%	,0%	,0%	,0%	66,7%	33,3%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	2	3	1	2	7	1	16
		%	12,5%	18,8%	6,3%	12,5%	43,8%	6,3%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	0	1	0	0	1	0	2
		%	,0%	50,0%	,0%	,0%	50,0%	,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	0	0	1	0	0	1
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	0	0	0	1	0	1
		%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
	TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	2	1	0	0	4	0	7
		%	28,6%	14,3%	,0%	,0%	57,1%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 3 MRBD	N	60	16	0	6	11	0	93
		%	64,5%	17,2%	,0%	6,5%	11,8%	,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	1	0	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
BİLATERAL SUPRAOMOHYOİD BD	N	7	1	0	0	3	0	11	
	%	63,6%	9,1%	,0%	,0%	27,3%	,0%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	0	0	0	1	0	1	
	%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%	
TOPLAM	N	142	52	2	51	31	2	280	
	%	50,7%	18,6%	,7%	18,2%	11,1%	,7%	100,0%	

Tablo 9: Patolojik N evrelemesi ile boyun diseksiyon tipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Boyun diseksiyonu sonrası patolojik lenf nodu sayısı 0, 1, 2-5, 5-10 ve >10 olarak gruplandırılmıştır. Patolojik lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki aşağıdaki tabloda verilmiştir. Bu ilişki tablo 10'da gösterilmektedir.

			PATOLOJİK LENF NODU SAYISI					TOTAL
			0	1	2-5	5-10	>10	
BD TİPİ	RBD	N	8	8	13	5	8	42
		%	19,0%	19,0%	31,0%	11,9%	19,0%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	1	1	0	0	0	2
		%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	46	15	13	3	1	78
		%	59,0%	19,2%	16,7%	3,8%	1,3%	100,0%
	SUPRAOMOHYOİD BD	N	14	2	1	0	1	18
		%	77,8%	11,1%	5,6%	,0%	5,6%	100,0%
	LATERAL BD	N	1	1	0	0	0	2
		%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	1	1	0	0	2
		%	,0%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	0	0	0	1	2	3
		%	,0%	,0%	,0%	33,3%	66,7%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	2	4	3	5	2	16
		%	12,5%	25,0%	18,8%	31,3%	12,5%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	0	1	0	1	0	2
		%	,0%	50,0%	,0%	50,0%	,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	0	0	1	0	1
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	0	0	1	0	1
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	,0%	100,0%
	TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	2	1	0	4	0	7
		%	28,6%	14,3%	,0%	57,1%	,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 3 MRBD	N	60	16	11	4	2	93
		%	64,5%	17,2%	11,8%	4,3%	2,2%	100,0%
	TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHYOİD BD	N	1	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
BİLATERAL SUPRAOMOHYOİD BD	N	7	1	1	1	1	11	
	%	63,6%	9,1%	9,1%	9,1%	9,1%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	0	1	0	0	1	
	%	,0%	,0%	100,0%	,0%	,0%	100,0%	
TOPLAM	N	142	51	44	26	17	280	
	%	50,7%	18,2%	15,7%	9,3%	6,1%	100,0%	

Tablo 10: Patolojik lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyon tipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Boyun diseksiyonu sonrası reaktif lenfnodu sayısı <5, 5-10, 10-20 ve >30 olarak gruplandırılmıştır. Reaktif lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyonu tipleri arasındaki ilişki tablo 11'de gösterilmektedir.

			REAKTİF LENF NODU SAYISI					TOTAL
			<5	5-10	10-20	20-30	>30	
BD TİPİ	RBD	N	0	4	11	16	11	42
		%	,0%	9,5%	26,2%	38,1%	26,2%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	0	0	1	0	1	2
		%	,0%	,0%	50,0%	,0%	50,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	1	3	14	28	32	78
		%	1,3%	3,8%	17,9%	35,9%	41,0%	100,0%
	SUPRAOMOHOYİD BD	N	0	3	5	6	4	18
		%	,0%	16,7%	27,8%	33,3%	22,2%	100,0%
	LATERAL BD	N	0	0	0	0	2	2
		%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	0	1	0	1	2
		%	,0%	,0%	50,0%	,0%	50,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	0	1	2	0	0	3
		%	,0%	33,3%	66,7%	,0%	,0%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	0	0	0	3	13	16
		%	,0%	,0%	,0%	18,8%	81,3%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHOYİD BD	N	0	0	0	1	1	2
		%	,0%	,0%	,0%	50,0%	50,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	0	0	0	1	1
		%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
	ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	0	0	0	1	1
		%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%
TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	0	0	0	2	5	7	
	%	,0%	,0%	,0%	28,6%	71,4%	100,0%	
ÇİFT TİP 3 MRBD	N	0	0	8	10	75	93	
	%	,0%	,0%	8,6%	10,8%	80,6%	100,0%	
TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHOYİD BD	N	0	0	0	0	1	1	
	%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
BİLATERAL SUPRAOMOHOYİD BD	N	0	0	1	2	8	11	
	%	,0%	,0%	9,1%	18,2%	72,7%	100,0%	
LATERAL + POSTEROLATERAL BD	N	0	0	0	0	1	1	
	%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
TOPLAM	N	1	11	43	68	157	280	
	%	,4%	3,9%	15,4%	24,3%	56,1%	100,0%	

Tablo 11: Reaktif lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyon tipleri arasındaki ilişki (BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Çalışmamızda tek taraflı radikal boyun diseksiyonu yapılan 4 hasta, tek taraflı MRBD yapılan 3 hasta, tek taraflı supraomohyoid BD yapılan 1 hasta, bilateral RBD yapılan 2 hasta, RBD+ Tip3 MRBD yapılan 5 hasta ve bilateral Tip 3 MRBD yapılan 7 hasta olmak üzere toplam 22 hasta ölmüştür. Bu ilişki tablo 12'de gösterilmektedir.

			MORTALİTE		TOTAL
			ÖLEN	YAŞAYAN	
BD TİPİ	RBD	N	4	38	42
		%	9,5%	90,5%	100,0%
	TİP 2 MRBD	N	0	2	2
		%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 3 MRBD	N	3	75	78
		%	3,8%	96,2%	100,0%
	SUPRAOMOHOİD BD	N	1	17	18
		%	5,6%	94,4%	100,0%
	LATERAL BD	N	0	2	2
		%	,0%	100,0%	100,0%
	POSTEROLATERAL BD	N	0	2	2
		%	,0%	100,0%	100,0%
	ÇİFT RBD	N	2	1	3
		%	66,7%	33,3%	100,0%
	RBD + TİP 3 MRBD	N	5	11	16
		%	31,3%	68,8%	100,0%
	RBD + SUPRAOMOHOİD BD	N	0	2	2
		%	,0%	100,0%	100,0%
	TİP 1 + TİP 3 MRBD	N	0	1	1
		%	,0%	100,0%	100,0%
ÇİFT TİP 2 MRBD	N	0	1	1	
	%	,0%	100,0%	100,0%	
TİP 2 + TİP 3 MRBD	N	0	7	7	
	%	,0%	100,0%	100,0%	
ÇİFT TİP 3 MRBD	N	7	86	93	
	%	7,5%	92,5%	100,0%	
TİP 3 MRBD + SUPRAOMOHOİD BD	N	0	1	1	
	%	,0%	100,0%	100,0%	
BİLATERAL SUPRAOMOHOİD BD	N	0	11	11	
	%	,0%	100,0%	100,0%	
LATERAL + PSOTEROLATERAL BD	N	0	1	1	
	%	,0%	100,0%	100,0%	
TOPLAM		N	22	258	280
		%	7,9%	92,1%	100,0%

Tablo 12: Yapılan boyun diseksiyonu tipi ile mortalite arasındaki ilişki(BD: boyun diseksiyonu, RBD: radikal boyun diseksiyonu, MRBD: modifiye radikal boyun diseksiyonu)

Çalışmamızda mortalite ile ağrı durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ). Bu ilişki tablo 13'te gösterilmektedir.

MORTALİTE	AĞRI				TOPLAM		p
	VAR		YOK		N	%	
	N	%	N	%			
ÖLEN	8	12,3	14	6,5	22	7,9	0,128
YAŞAYAN	57	87,7	201	93,5	258	92,1	
TOPLAM	65	100	215	100	280	100	

Tablo 13: Mortalite ile ağrı arasındaki ilişki

Çalışmamızda ağrı ile primer tümör yerleşim yerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Dudak, ağız tabanı, larinks, parotis ve cilt kanserlerinde ağrı olanlarla olmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bunların dışında kalan primer tümör tiplerinde ağrı durumlarına ait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda ağrı durumu ile tümör çeşitleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Mukoepidermoidkarsinom, adenokarsinomve YHK olanlarda ağrı olanlarla olmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bunların dışında kalan tümör tiplerinde ağrı durumlarına ait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda alkol kullanımı ile tümör çeşitleri arasındaki ilişkiye baktığımızda YHK'de alkol kullananlar ile kullanmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ ) olup bunların dışında kalan tümör tiplerinde alkol kullananlar ile kullanmayanlaraait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda sigara kullanımı ile tümör tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).Tümör tipi YHK ve adenokistikkarsinom olanlarda sigara kullananların oranı ile kullanmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

Çalışmamızda sigara kullanımı ile mortalite arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda hemoglobin, hematokrit ve albumin ile mortalite arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Çalışmamızda klinik boyun ile patolojik N evresi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ ) olup tablo 14'te gösterilmektedir.

		KLİNİK BOYUN							TOTAL	p	
		LAP YOK	LEVEL1	LEVEL 2	LEVEL3	LEVEL4	LEVEL5				
PATOLOJİK N EVRESİ	N0	N	134	4	2	2	0	0	142	<0,001	
		%	75,6	11,1	5,1	13,0	0	0	50,7		
	N1	N	28	10	8	4	1	1	52		
		%	15,9	27,8	20,5	17,4	25,0	50,0	18,6		
	N2a	N	0	0	0	2	0	0	2		
		%	0	0	0	8,7	0	0	0,7		
	N2b	N	10	19	14	6	2	0	51		
		%	5,7	52,8	35,9	26,1	50,0	0	18,2		
	N2c	N	5	3	15	6	1	1	31		
		%	2,8	8,3	38,5	26,1	25,0	50,0	11,1		
	N3	N	0	0	0	2	0	0	2		
		%	0	0	0	8,7	1	1	0,7		
	TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2		280
			%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0

Tablo 14: Klinik boyun ile patolojik N evresi arasındaki ilişki (LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda klinik boyun ile patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı ( $p<0,05$ ) olup tablo 15’te gösterilmektedir.

			KLİNİK BOYUN						TOTAL	p	
			LAP YOK	LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3	LEVEL 4	LEVEL 5			
PATOLOJİK LENF NODU SAYISI	0	N	134	4	2	2	0	0	142	<0,001	
		%	75,7	11,1	5,1	9,1	0	0	50,7		
	1	N	26	10	7	7	1	0	51		
		%	14,7	27,8	17,9	31,8	25,0	0	18,2		
	2-5	N	11	13	13	5	0	2	44		
		%	6,2	36,1	33,3	22,7	0	100,0	15,7		
	5-10	N	6	5	9	5	1	0	26		
		%	3,4	13,9	23,1	22,7	25,0	0	9,3		
	>10	N	0	4	8	3	2	0	17		
		%	0	11,1	20,5	13,6	50,0	0	6,1		
	TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2		280
			%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0

Tablo 15: Patolojik lenf nodusayısı ile klinik boyun arasındaki ilişki(LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda klinik boyun ekstrakapsuler durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 16’da gösterilmektedir.

- Ekstrakapsuler yayılım negatif olanlarda LAP yok ile level1,2,3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Ekstrakapsuler yayılım pozitif olanlarda LAP yok ile level1,2,3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK BOYUN						TOTAL	p
			LAP YOK	LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3	LEVEL 4	LEVEL 5		
EKSTRAKAPSULER YAYILIM	POZİTİF	N	15	14	22	14	2	1	68	<0,001
		%	8,5	38,9	56,4	60,9	50,0	50,0	24,3	
	NEGATİF	N	161	22	17	9	2	1	212	
		%	91,5	61,1	43,6	39,1	50,0	50,0	75,7	
TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 16: Klinik boyun ile ekstrakapsuler yayılım arasındaki ilişki (LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda klinik boyun ile kapsül invazyon durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 17’de gösterilmektedir.

- Kapsül invazyonu olmayanlarda LAP yok ile level1,2,3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

- Kapsül invazyonu olanlarda LAP yok ile level1,2,3,4 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK BOYUN						TOTAL	p
			LAPYOK	LEVEL1	LEVEL2	LEVEL3	LEVEL4	LEVEL5		
KAPSUL İNVAZYON	VAR	N	20	18	25	14	4	1	82	<0,001
		%	11,4	50,0	64,1	60,9	100,0	50,0	29,3	
	YOK	N	156	18	14	9	0	1	198	
		%	88,6	50,0	35,9	39,1	0	50,0	70,7	
TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 17: Klinik boyun ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki (LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda klinik boyun ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 18’de gösterilmektedir.

- ÖlenlerdeLAP yok ile level3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- YaşayanlardaLAP yok ile level 3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK BOYUN						TOTAL	p
			LAP YOK	LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3	LEVEL 4	LEVEL 5		
MORTALİTE	ÖLEN	N	9	5	0	7	1	0	22	0,001
		%	5,1	13,9	,0	30,4	25,0	,0	7,9	
	YAŞAYAN	N	167	31	39	16	3	2	258	
		%	94,9	86,1	100,0	69,6	75,0	100,0	92,1	
TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 18: Klinik boyun ile mortalite arasındaki ilişki(LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda klinik boyun ile boyun nüks durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 19’da gösterilmektedir.

- Boyun nüks olanlarda LAP yok ile level3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Boyun nüks olmayanlarda LAP yok ile level 3 arasındaki oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK BOYUN					TOTAL	p	
			LAP YOK	LEVEL 1	LEVEL 2	LEVEL 3	LEVEL 4			LEVEL 5
BOYUN NÜKS	VAR	N	11	5	5	7	0	0	28	0,027
		%	6,3	13,9	12,8	30,4	,0	,0	10,0	
	YOK	N	165	31	34	16	4	2	252	
		%	93,8	86,1	87,2	69,6	100,	100,0	90,0	
TOPLAM		N	176	36	39	23	4	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 19: Klinik boyun ile boyun nüks arasındaki ilişki (LAP: lenfadenopati)

Çalışmamızda histolojik grade ile mortalite durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 20'de gösterilmektedir.

			HİSTOLOJİK GRADE			TOTAL	p
			İYİ	ORTA	KÖTÜ		
MORTALİTE	ÖLEN	N	10	3	9	22	0,02
		%	6,9	3,7	16,7	7,9	
	YAŞAYAN	N	134	78	45	257	
		%	93,1	96,3	83,3	92,1	
TOPLAM		N	144	81	54	279	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 20: Mortalite ile histolojik grade arasındaki ilişki

Çalışmamızda histolojik grade ile primernüks ve boyun nüksdurumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Çalışmamızda kapsül invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 21'de gösterilmektedir.

- Kapsül invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı 2-5 olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı ile olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Kapsül invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı 5-10 olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı ile olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Kapsül invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı  $>10$  olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı ile olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).



			KAPSUL İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
PATOLOJİK LENF NODUSAYISI	0	N	0	142	142	<0,001
		%	,0	71,7	50,7	
	1	N	16	35	51	
		%	19,5	17,7	18,2	
	2-5	N	29	15	44	
		%	35,4	7,6	15,7	
	5-10	N	22	4	26	
		%	26,8	2,0	9,3	
	>10	N	15	2	17	
		%	18,3	1,0	6,	
TOPLAM		N	82	198	280	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 21: Patolojik lenf nodusayısı ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki

Çalışmamızda kapsül invazyon ile reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 22’de gösterilmektedir.

- Reaktif lenf nodu sayısı 5-10 olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Reaktif lenf nodu sayısı 20-30 olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Reaktif lenf nodu sayısı  $>30$  olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).

			KAPSUL İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
REAKTİF LENF NODUSAYISI	<5	N	0	1	1	0,002
		%	,0	,5	,4	
	5-10	N	7	4	11	
		%	8,5	2,0	3,9	
	10-20	N	13	30	43	
		%	15,9	15,2	15,4	
	20-30	N	29	39	68	
		%	35,4	19,7	24,3	
	>30	N	33	124	157	
		%	40,2	62,6	56,1	
TOPLAM		N	82	198	280	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 22: Reaktif lenf nodusayısı ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki

Çalışmamızda kapsül invazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 23’te gösterilmektedir.

- Histolojik grade iyi olan grupta kapsül invazyonu olanların oranı olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).

			KAPSUL İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
HİSTOLOJİK GRADE	İYİ	N	31	113	144	0,01
		%	37,8	57,4	51,6	
	ORTA	N	29	52	81	
		%	35,4	26,4	29,0	
	KÖTÜ	N	22	32	54	
		%	26,8	16,2	19,4	
TOPLAM		N	82	197	279	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 23: Histolojik grade ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki

Çalışmamızda kapsül invazyon ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 24’te gösterilmektedir.

			KAPSUL İNVAZYON		TOTAL	p	
			VAR	YOK			
MORTALİTE	ÖLEN	N	12	10	22	0,007	
		%	14,6	5,1	7,9		
	YAŞAYAN	N	70	188	258		
		%	85,4	94,9	92,1		
	TOPLAM		N	82	198		280
			%	100,0	100,0		100,0

Tablo 24: Mortalite ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki

Çalışmamızda klinik N evresi ile mortalite, boyun nüks ve reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda klinik N evresi ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 25’te gösterilmektedir.

- Patolojik lenf nodu sayısı 0 olan grupta N0 evresinin oranı ile N2 ve N2a evrelerinin oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Patolojik lenf nodu sayısı 1 olan grupta N0 evresinin oranı ile N1 evresinin oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Patolojik lenf nodu sayısı 2-5 olan grupta N0 evresinin oranı ile N1 evresinin oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Patolojik lenf nodu sayısı 5-10 olan grupta N0 evresinin oranı ile N1 ve N2c evresinin oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Patolojik lenf nodu sayısı >10 olan grupta N1 evresinin oranı ile N2b evresinin oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK N EVRESİ						TOTAL	p	
			N0	N1	N2A	N2B	N2C	N3			
PATOLOJİK LENF NODU SAYISI	0	N	134	6	2	0	0	0	142	<0,001	
		%	76,6	7,2	28,6	,0	,0	,0	50,7		
	1	N	25	23	2	0	0	1	51		
		%	14,3	27,7	28,6	,0	,0	100,0	18,2		
	2-5	N	10	29	2	1	2	0	44		
		%	5,7	34,9	28,6	25,0	20,0	,0	15,7		
	5-10	N	6	15	0	0	5	0	26		
		%	3,4	18,1	,0	,0	50,0	,0	9,3		
	>10	N	0	10	1	3	3	0	17		
		%	,0	12,0	14,3	75,0	30,0	,0	6,1		
	TOPLAM		N	175	83	7	4	10	1		280
			%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0

Tablo 25: Patolojik lenf nodusayısı ile klinik N evresi arasındaki ilişki

Çalışmamızda klinik T evresi ile patolojik T evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 26'da gösterilmektedir.

- Patolojik evresi T2 olanların klinik T1 oranı ile T2 oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Patolojik evresi T3 olanların klinik T1 oranı ile T2 ve T3 oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Patolojik evresi T3 olanların klinik T2 oranı ile T3 oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Patolojik evresi T4a ya da T4b olanların klinik T2 oranı ile T3 ve T4a yada T4b oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).
- Patolojik evresi T4a ya da T4b olanların klinik T3 oranı ile T4a yada T4b oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).

			KLİNİK T EVRESİ				TOTAL	p
			T1	T2	T3	T4A YA DA T4B		
PATOLOJİK T EVRESİ	T1	N	36	0	0	0	36	<0,001
		%	87,8	,0	,0	,0	12,9	
	T2	N	3	65	0	0	68	
		%	7,3	62,5	,0	,0	24,5	
	T3	N	2	24	51	0	77	
		%	4,9	23,1	56,0	,0	27,7	
	T4A YA DA T4B	N	0	15	40	42	97	
		%	,0	14,4	44,0	100,0	34,9	
TOPLAM		N	41	104	91	42	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 26: Patolojik T evresi ile Klinik T evresi arasındaki ilişki

Çalışmamızda klinik T evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 27’de gösterilmektedir.

- Ölenlerde T2 evresi oranı ile T3 evresindeki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Yaşayanlarda T1 evresi oranı ile T3 evresindeki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			KLİNİK T EVRESİ				TOTAL	p
			T1	T2	T3	T4A YA DA T4B		
MORTALİTE	ÖLEN	N	0	5	14	3	22	0,008
		%	,0	4,8	15,4	7,1	7,9	
	YAŞAYAN	N	41	99	77	39	256	
		%	100,0	95,2	84,6	92,9	92,1	
TOPLAM		N	41	104	91	42	278	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 27: Mortalite ile klinik T evresi arasındaki ilişki

Çalışmamızda klinik T evresi ile primernüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda larenjektomi tipleri ile primernüks ve boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p<0,05$ ).

Çalışmamızda larenjektomi tipleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Yaşayanlarda totallarenjektomi yapılan hastalar ile parsiyel cerrahi yapılan hastalar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 28’de gösterilmektedir.

			LARENJEKTOMİ TIPLERİ			TOTAL	p
			SUPRAGLOTTİK	VERTİKAL	TOTAL		
MORTALİTE	ÖLEN	N	0	0	14	14	0,037
		%	,0	,0	13,5	9,7	
	YAŞAYAN	N	29	12	90	131	
		%	100,0	100,0	86,5	90,3	
TOPLAM		N	29	12	104	145	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 28: Larenjektomi tipleri ile mortalite arasındaki ilişki

Çalışmamızda larenjektomi tipleri ile histolojik grade, patolojik N evresi ve reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p<0,05$ ).

Çalışmamızda larenjektomi tipleri ile patolojik lenf nodu sayısı arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 29'da gösterilmektedir.

- Patolojik lenf nodu sayısı 0 olanlarda totallerin oranı ile supraglottiklerin ve vertikallerin oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			LARENJEKTOMI TIPLERİ			TOTAL	p
			SUPRAGLOTTİK	VERTİKAL	TOTAL		
PATOLOJİK LENF NODU SAYISI	0	N	20	10	46	76	0,046
		%	69,0	83,3	44,2	52,4	
	1	N	3	1	19	23	
		%	10,3	8,3	18,3	15,9	
	2-5	N	4	1	16	21	
		%	13,8	8,3	15,4	14,5	
	5-10	N	2	0	16	18	
		%	6,9	,0	15,4	12,4	
	>10	N	0	0	7	7	
		%	,0	,0	6,7	4,8	
TOPLAM		N	29	12	104	145	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 29: Larenjektomi tipleri ile patolojik lenf nodusayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda meslek ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda mortalite ile boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 30'da gösterilmektedir.

			MORTALİTE		TOTAL	p
			ÖLEN	YAŞAYAN		
BOYUN NÜKS	VAR	N	8	20	28	<0,001
		%	36,4	7,8	10,0	
	YOK	N	14	238	252	
		%	63,6	92,2	90,0	
TOPLAM		N	22	258	280	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 30: Mortalite ile boyun nüks arasındaki ilişki

Çalışmamızda mortalite ile primernüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 31'de gösterilmektedir.

			MORTALİTE		TOTAL	p
			ÖLEN	YAŞAYAN		
PRİMER NÜKS	VAR	N	12	49	61	<0,001
		%	54,5	19,1	21,9	
	YOK	N	10	207	217	
		%	45,5	80,9	78,1	
TOPLAM		N	22	256	278	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 31: Mortalite ile primer nüks arasındaki ilişki

Çalışmamızda 22 hastanın 20'si tümöre bağlı ölürken, 2 hasta kardiovasküler problemlerden dolayı ölmüştür. Bu ilişki tablo 32'de gösterilmektedir.

	ÖLÜM NEDENİ	N	%
ÖLEN	TÜMÖRE BAĞLI	20	90,9
	TÜMÖRE BAĞLI DEĞİL	2	9,1
	TOTAL	22	100,0
YAŞAYAN		258	
	TOPLAM	280	

Tablo 32: Ölüm nedenini gösteren tablo

Çalışmamızda mortalite ile özgeçmiş ve soygeçmiş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 33'te gösterilmektedir.

			PATOLOJİK LENF NODU SAYISI					TOTAL	p	
			0	1	2-5	5-10	>10			
REAKTİF LENF NODU SAYISI	<5	N	1	0	0	0	0	1	0,001	
		%	,7	,0	,0	,0	,0	,4		
	5-10	N	1	4	2	0	4	11		
		%	,7	7,8	4,5	,0	23,5	3,9		
	10-20	N	18	9	8	2	6	43		
		%	12,7	17,6	18,2	7,7	35,3	15,4		
	20-30	N	31	8	16	11	2	68		
		%	21,8	15,7	36,4	42,3	11,8	24,3		
	>30	N	91	30	18	13	5	157		
		%	64,1	58,8	40,9	50,0	29,4	56,1		
	TOPLAM		N	142	51	44	26	17		280
			%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		100,0

Tablo 33: Patolojik lenf nodusayısı ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 34'te gösterilmektedir.

- Histolojik grade'i iyi olan grupta patolojik lenf nodu sayısı 0 olanların oranı ile >10 olanların oranına göre daha yüksektir ( $p<0,05$ ).
- Histolojik grade'i kötü olan grupta patolojik lenf nodu sayısı 0 olanların oranı ile >10 olanların oranları oranına göre daha düşüktür ( $p<0,05$ ).

			PATOLOJİK LENF NODU SAYISI					TOTAL	p
			0	1	2-5	5-10	>10		
HİSTOLOJİK GRADE	İYİ	N	90	20	19	10	5	144	0,02
		%	63,8	39,2	43,2	38,5	29,4	51,6	
	ORTA	N	31	19	16	11	4	81	
		%	22,0	37,3	36,4	42,3	23,5	29,0	
	KÖTÜ	N	20	12	9	5	8	54	
		%	14,2	23,5	20,5	19,2	47,1	19,4	
TOPLAM		N	141	51	44	26	17	279	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 34: Histolojik grade ile patolojik lenf nodusayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişki tablo 35'te gösterilmektedir.

			PATOLOJİK LENF NODU SAYISI					TOTAL	p
			0	1	2-5	5-10	>10		
MORTALİTE	ÖLEN	N	8	2	3	5	4	22	0,04
		%	5,6	3,9	6,8	19,2	23,5	7,9	
	YAŞAYAN	N	134	49	41	21	13	258	
		%	94,4	96,1	93,2	80,8	76,5	92,1	
TOPLAM		N	142	51	44	26	17	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 35: Mortalite ile patolojik lenf nodusayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile ekstrakapsüler yayılım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişki aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Bu ilişki tablo 36'da gösterilmektedir.

- Ekstrakapsüler yayılım pozitif olanların patolojik lenf nodu sayısı 0 olanların oranı ile patolojik lenf nodu sayısı 2-5,5-10 ve >10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p < 0,05$ )
- Ekstrakapsüler yayılım pozitif olanların patolojik lenf nodu sayısı 1 olanların oranı ile patolojik lenf nodu sayısı 2-5 ve >10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p < 0,05$ )
- Ekstrakapsüler yayılım negatif olanların patolojik lenf nodu sayısı 0 olanların oranı ile patolojik lenf nodu sayısı 5-10 ve >10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p < 0,05$ )
- Ekstrakapsüler yayılım negatif olanların patolojik lenf nodu sayısı 1 olanların oranı ile patolojik lenf nodu sayısı 5-10 ve >10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. ( $p < 0,05$ )

			PATOLOJİK LENF NODU SAYISI					TOTAL	p
			0	1	2-5	5-10	>10		
EKSTRAKAPSÜLER	POZİTİF	N	1	11	23	19	14	68	<0,001
		%	7	21,6	52,3	73,1	82,4	24,3	
	NEGATİF	N	141	40	21	7	3	212	
		%	99,3	78,4	47,7	26,9	17,6	75,7	
TOPLAM		N	142	51	44	26	17	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 36: Ekstrakapsüler yayılım ile patolojik lenf nodusayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda patolojik N evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Patolojik N evresi arttıkça mortalite oranı artmaktadır. Ölenlerde N1 evresinde olanların oranı ile N2c evresinde olanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 37’de gösterilmektedir.

			PATOLOJİK N EVRE						TOTAL	p
			N0	N1	N2A	N2B	N2C	N3		
MORTALİTE	ÖLEN	N	8	1	1	6	5	1	22	0,025
		%	5,6	1,9	50,0	11,8	16,1	50,0	7,9	
	YAŞAYAN	N	134	51	1	45	26	1	258	
		%	94,4	98,1	50,0	88,2	83,9	50,0	92,1	
TOPLAM		N	142	52	2	51	31	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 37: Mortalite ile patolojik N evresi arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik N evresi ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Bu ilişki aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 38’de gösterilmektedir.

- Boyun nüks olanlarda N0 evresinde olanların oranı ile N2a veN2c evresinde olanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Boyun nüks olmayanlarda N0 evresinde olanların oranı ile N2c evresinde olanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			PATOLOJİK N EVRE						TOTAL	p
			N0	N1	N2A	N2B	N2C	N3		
BOYUN NÜKS	VAR	N	8	5	2	5	7	1	28	0,02
		%	5,6	9,6	100,0	9,8	22,6	50,0	10,0	
	YOK	N	134	47	0	46	24	1	252	
		%	94,4	90,4	,0	90,2	77,4	50,0	90,0	
TOPLAM		N	142	52	2	51	31	2	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 38: Boyun nüks ile patolojik N evresi arasındaki ilişki



Çalışmamızda patolojik T evresi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Ölenlerde T2 evresinde olanların oranı ile T4a ya da T4b evresinde olanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). T evresi arttıkça mortalite oranları artmaktadır. Bu ilişki tablo 39'da gösterilmektedir.

			PATOLOJİK T EVRE				TOTAL	p
			T1	T2	T3	T4A YA DA T4B		
MORTALİTE	ÖLEN	N	0	1	7	14	22	0,005
		%	,0	1,5	9,1	14,4	7,9	
	YAŞAYAN	N	36	67	70	83	256	
		%	100,0	98,5	90,9	85,6	92,1	
TOPLAM		N	36	68	77	97	278	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 39: Mortalite ile patolojik T evresi arasındaki ilişki

Çalışmamızda patolojik T evresi ile primer nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda perinöral invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Patolojik lenf nodu sayısı arttıkça perinöralinvazyon oranlarında artış olmaktadır. Bu ilişki tablo 40'ta gösterilmektedir.

			PERİNÖRAL İNVAZYON		TOTAL	p	
			VAR	YOK			
PATOLOJİK LENF NODU SAYISI	0	N	44	97	141	0,002	
		%	38,3	59,5	50,7		
	1	N	22	29	51		
		%	19,1	17,8	18,3		
	2-5	N	25	18	43		
		%	21,7	11,0	15,5		
	5-10	N	17	9	26		
		%	14,8	5,5	9,4		
	>10	N	7	10	17		
		%	6,1	6,1	6,1		
	TOPLAM		N	115	163		278
			%	100,0	100,0		100,0

Tablo 40: Patolojik lenf nodusayısı ile perinöral invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda perinöralinvazyon ile reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Bu ilişki aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 41'de gösterilmektedir.

- Reaktif lenf nodusayısı 20-30 olanlarda perinöralinvazyonu olanların oranı ile olmayanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Reaktif lenf nodu sayısı >30 olanlarda perinöralinvazyonu olanların oranı ile olmayanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			PERİNÖRAL İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
REAKTİF LENF NODU SAYISI	<5	N	1	0	1	0,008
		%	,9%	,0%	,4%	
	5-10	N	7	4	11	
		%	6,1%	2,5%	4,0%	
	10-20	N	16	25	41	
		%	13,9%	15,3%	14,7%	
	20-30	N	38	30	68	
		%	33,0%	18,4%	24,5%	
	>30	N	53	104	157	
		%	46,1%	63,8%	56,5%	
TOPLAM		N	115	163	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 41: Reaktif lenf nodusayısı ile perinöral invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda perinöral invazyon ile büyüme paterni, mortalite, nüks ve cerrahi sınır arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda perinöral invazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki aşağıdaki oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 42’de gösterilmektedir.

- Histolojik grade iyi olanlarda perinöral invazyonu olanların oranı ile olmayanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Histolojik grade kötü olanlarda perinöral invazyonu olanların oranı ile olmayanların oranı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			PERİNÖRAL İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
HİSTOLOJİK GRADE	İYİ	N	47	97	144	0,001
		%	40,9	59,5	51,8	
	ORTA	N	35	46	81	
		%	30,4	28,2	29,1	
	KÖTÜ	N	33	20	53	
		%	28,7	12,3	19,1	
TOPLAM		N	115	163	278	
		%	100,0	100,0	100,0	

Tablo 42: Histolojik grade ile perinöral invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda mortalite gruplarında P-R (patolojik lenf nodu sayısının reaktif lenf nodu sayısına oranı) oranına ait medyanlar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlıdır. P-R oranının artması mortaliteyi arttırmaktadır. Bu ilişki tablo 43’te gösterilmektedir.

MORTALİTE	P-R			p
	N	MİN-MAX	ORT±ST.SAPMA	
ÖLEN	22	0-1,3	0,20±0,34	0,036
YAŞAYAN	258	0-4,0	0,12±0,41	

Tablo 43: Mortalite ile patolojik lenf nodu sayısının reaktif lenf nodu sayısına oranı arasındaki ilişki ( P-R: patolojik lenf nodu sayısının reaktif lenf nodu sayısına oranı)

Çalışmamızda primer nüks ile tümör tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda perinöral invazyon olma oranı primer tümör yerleşim yerlerine göre en yüksek parotis kanserlerinde görülmüştür.

Çalışmamızda kapsül invazyon olma oranı primer tümör yerleşim yerlerine göre en yüksek retromolar trigon ve sinüs piriformis kanserlerinde görülmüştür.

Çalışmamızda dudak, dil ve larenks kanserlerinde büyüme paterni daha büyük oranda ekzofitik olarak saptanmıştır. Retromolar trigon, bukkal, cilt, malign melanom, submandibuler ve parotis kanserinde büyüme paterni daha çok endofitik olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda dudak ve dil kanserlerinde histolojik grade daha çok iyi diferansiye bulunmuştur. Larenks ve sinüs piriformis kanserlerinde daha çok orta grade bulunurken parotis, malign melanom ve submandibuler kanserlerde daha çok kötü diferansiye bulunmuştur.

Çalışmamızda dudak, ağız tabanı, malign melanom, retromolar trigon ve bukkal kanserlerde daha yüksek oranda primer bölge nüksü görülmüştür. Bu ilişki tablo 44'te gösterilmektedir.

			PRİMER NÜKS		TOTAL	p
			VAR	YOK		
PRİMER TÜRÖR YERLEŞİM YERİ	DUDAK KANSERİ	N	11	20	31	0,005
		%	35,5%	64,5%	100,0%	
	DİL KANSERİ	N	6	14	20	
		%	30,0%	70,0%	100,0%	
	BUKKAL KANSER	N	4	3	7	
		%	57,1%	42,9%	100,0%	
	AĞIZ TABANI KANSERİ	N	3	2	5	
		%	60,0%	40,0%	100,0%	
	RETROMOLAR TRİGON KANSERİ	N	3	3	6	
		%	50,0%	50,0%	100,0%	
	TONSİL KANSERİ	N	0	3	3	
		%	,0%	100,0%	100,0%	
	NAZOFARENKS KANSERİ	N	0	2	2	
		%	,0%	100,0%	100,0%	
	SİNÜS PRİFORMİS KANSERİ	N	2	9	11	
		%	18,2%	81,8%	100,0%	
	POST KRİKOİD KANSER	N	1	0	1	
		%	100,0%	,0%	100,0%	
	LARENKS KANSER	N	17	119	136	
		%	12,5%	87,5%	100,0%	
PAROTİS KANSERİ	N	5	22	27		
	%	18,5%	81,5%	100,0%		
CİLT KANSERİ	N	5	15	20		
	%	25,0%	75,0%	100,0%		
MALİGN MELANOM	N	3	2	5		
	%	60,0%	40,0%	100,0%		
SUBMANDİBULER BEZ KANSERİ	N	1	2	3		
	%	33,3%	66,7%	100,0%		
UVULA KANSERİ	N	0	1	1		
	%	,0%	100,0%	100,0%		
TOPLAM		N	61	217	278	
		%	21,9%	78,1%	100,0%	

Tablo 44: Primer tümör yerleşim yeri ile primer bölge nüks arasındaki ilişki

Çalışmamızda boyun nüksü ile primer tümör yerleşimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.

Çalışmamızda reaktif lenf nodu sayısı ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p < 0,05$ ). Bu ilişkinin kaynağı aşağıda belirtilen oran farklarından kaynaklanmaktadır. Bu ilişki tablo 45'te gösterilmektedir.

- Histolojik grade'i kötü olanlarda reaktif lenf nodu sayısı 5-10 olanların oranı ile 20-30 ve >30 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p < 0,05$ ).

			REAKTİF LENF NODU SAYISI					TOTAL	p
			<5	5-10	10-20	20-30	>30		
HİSTOLOJİK GRADE	İYİ	N	1	0	20	38	85	144	0,001
		%	100,0%	,0%	47,6%	55,9%	54,1%	51,6%	
	ORTA	N	0	5	9	17	50	81	
		%	,0%	45,5%	21,4%	25,0%	31,8%	29,0%	
	KÖTÜ	N	0	6	13	13	22	54	
		%	,0%	54,5%	31,0%	19,1%	14,0%	19,4%	
TOPLAM		N	1	11	42	68	157	279	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 45: Histolojik grade ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda reaktif lenf nodu sayısı ile mortalite ve boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda reaktif lenf nodu sayısı ile ekstrakapsüleyayılım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 46'da gösterilmektedir.

- Ekstrakapsuleri pozitif olanlarda reaktif lenf nodu sayısı >30olanların oranı ile 20-30 ve 5-10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).
- Ekstrakapsuleri negatif olanlarda reaktif lenf nodu sayısı >30olanların oranı ile 20-30 ve 5-10 olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ).

			REAKTİF LENF NODU SAYISI					TOTAL	p
			<5	5-10	10-20	20-30	>30		
EKSTRAKAPSÜLER YAYILIM	POZİTİF	N	0	6	12	24	26	68	0,004
		%	,0	54,5	27,9	35,3	16,6	24,3	
	NEGATİF	N	1	5	31	44	131	212	
		%	100,0	45,5	72,1	64,7	83,4	75,7	
TOPLAM		N	1	11	43	68	157	280	
		%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	

Tablo 46: Ekstrakapsüler yayılım ile reaktif lenf nodusayısı arasındaki ilişki

Çalışmamızda kemoterapi ve radyoterapi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişkinin sebebi aşağıdaki oran farklarıdır. Bu ilişki tablo 47'de gösterilmektedir.

- KT RT almayanlarda ve KT+RT alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre RT+KT alanlarda ölüm oranı daha yüksektir.
- RT alanlarda ve KT+RT alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre RT+KT alanlarda ölüm oranı daha yüksektir.
- RT alanlarda ve KT alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre KT alanlarda ölüm oranı daha yüksektir.
- KT RT almayanlarda ve KT+RT alanlardaki yaşayanların oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre RT+KT alanlara göre almayanlarda yaşam oranı daha yüksektir .

- RT alanlarda ve KT+RT alanlardaki yaşayanların oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre RT alanlarda yaşam oranı daha yüksektir.
- RT alanlarda ve KT alanlardaki yaşayanların oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Buna göre RT alanlarda yaşam oranı daha yüksektir.

			KEMOTERAPİ YA DA RADYOTERAPİ				TOTAL	p
			YOK	RT+	KT+	RT+KT+		
MORTALİTE	ÖLEN	N	8	2	2	10	<0,001	
		%	7,1%	1,9%	25,0%	19,2%		7,9%
	YAŞAYAN	N	105	105	6	42		258
		%	92,9%	98,1%	75,0%	80,8%		92,1%
TOPLAM		N	113	107	8	52		280
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		100,0%

Tablo 47: Kemoterapi ve radyoterapi ile mortalite arasındaki ilişki (RT: radyoterapi, KT: kemoterapi)

Çalışmamızda sert fikse kitle ile primer tümör yerleşim yeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki ( $p<0,05$ ) olup primer tümörü dudak, larenks ve cilt kanseri olanlarda daha sık olarak gözlenmiştir. Ancak sert fikse kitle ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda sert fikse kitle ile tümör tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda sert fikse kitle ile klinik ve patolojik N evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ) ve N evresi arttıkça sert fikse kitle görülme oranı artış göstermektedir. Sert fikse kitle ile klinik T evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ) ve T evresi arttıkça sert fikse kitle oranı artmaktadır.

Çalışmamızda sert fikse kitle ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 48'de gösterilmektedir.

			SERT FIKSE KİTLE		TOTAL	p
			VAR	YOK		
BOYUN NÜKS	VAR	N	13	15	28	0,016
		%	17,1%	7,4%	10,0%	
	YOK	N	63	189	252	
		%	82,9%	92,6%	90,0%	
TOPLAM		N	76	204	280	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 48: Boyun nüks ile sert fikse kitle arasındaki ilişki

Çalışmamızda vasküler invazyon ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 49’da gösterilmektedir.

		VASKÜLER İNVAZYON		TOTAL	p
		VAR	YOK		
MORTALİTE	ÖLEN	N	14	8	22
		%	14,0%	4,5%	7,9%
	YAŞAYAN	N	86	170	256
		%	86,0%	95,5%	92,1%
TOPLAM		N	100	178	278
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo 49: Mortalite ile vasküler invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda vaskülerinvazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmiş olup ( $p<0,05$ ) patolojik lenf nodu sayısı 2 ve üzeri olanlarda oran artış göstermektedir. Bu ilişki tablo 50’de gösterilmektedir.

		VASKÜLER İNVAZYON		TOTAL	p	
		VAR	YOK			
PATOLOJİK LENF NODU SAYISI	0	N	26	115	141	
		%	26,0%	64,6%	50,7%	
	1	N	19	32	51	
		%	19,0%	18,0%	18,3%	
	2-5	N	30	13	43	
		%	30,0%	7,3%	15,5%	
	5-10	N	14	12	26	
		%	14,0%	6,7%	9,4%	
	>10	N	11	6	17	
		%	11,0%	3,4%	6,1%	
	TOPLAM		N	100	178	278
			%	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo 50: Patolojik lenf nodu sayısıile vasküler invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda vasküler invazyon ile boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 51’de gösterilmektedir.

		VASKÜLER İNVAZYON		TOTAL	p
		VAR	YOK		
BOYUN NÜKS	VAR	N	19	9	28
		%	19,0%	5,1%	10,1%
	YOK	N	81	169	250
		%	81,0%	94,9%	89,9%
TOPLAM		N	100	178	278
		%	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo 51: Boyun nüks ile vasküler invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda vaskülerinvazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ) ve histolojik grade’i kötü olanlarda vaskülerinvazyonu olanların oranı ile olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 52’de gösterilmektedir.

			VASKÜLER İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
HİSTOLOJİK GRADE	İYİ	N	41	103	144	0,006
		%	41,0%	57,9%	51,8%	
	ORTA	N	31	50	81	
		%	31,0%	28,1%	29,1%	
	KÖTÜ	N	28	25	53	
		%	28,0%	14,0%	19,1%	
TOPLAM		N	100	178	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 52: Histolojik grade ile vasküler invazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda vaskülerinvazyon ile primer tümör bölgesi, tümör tipive büyüme paterni arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda vaskülerinvazyon ile cerrahi sınır arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ).Cerrahi sınırı negatif olanlarda vaskülerinvazyonu olanların oranı ile olmayanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 53'te gösterilmektedir.

			VASKÜLER İNVAZYON		TOTAL	p
			VAR	YOK		
CERRAHİ SINIR	POZİTİF	N	18	11	29	<0,001
		%	18,0%	6,2%	10,4%	
	NEGATİF	N	58	149	207	
		%	58,0%	83,7%	74,5%	
	YAKIN	N	24	18	42	
		%	24,0%	10,1%	15,1%	
TOPLAM		N	100	178	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 53: Cerrahi sınır ile vaskülerinvazyon arasındaki ilişki

Çalışmamızda büyüme paterni ile tümör tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ) ve tümör tipi YHK olanlarda büyüme paterniegzofitik olanların oranı ile endofitik olanların oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 54'te gösterilmektedir.

			BÜYÜME PATERNİ		TOTAL	p
			EKZOFİTİK	ENDOFİTİK		
TÜMÖR TİPİ	YHK	N	201	47	248	<0,001
		%	98,0%	64,4%	89,2%	
	MUKOEPİDERMOİD KARSİNOM	N	0	11	11	
		%	,0%	15,1%	4,0%	
	ADENOKİSTİK KARSİNOM	N	2	5	7	
		%	1,0%	6,8%	2,5%	
	MALİGN MELANOM	N	0	5	5	
		%	,0%	6,8%	1,8%	
	ADENOKARSİNOM	N	2	3	5	
		%	1,0%	4,1%	1,8%	
	PLEOMORFİK ADENOMA EX KARSİNOMA	N	0	1	1	
		%	,0%	1,4%	,4%	
	ASİNİK HÜCRELİ KARSİNOM	N	0	1	1	
		%	,0%	1,4%	,4%	
TOPLAM		N	205	73	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 54: Tümör tipleri ile büyüme paterni arasındaki ilişki



Çalışmamızda büyüme paterni ile mortalite arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda ekstrakapsüler ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 55'te gösterilmektedir.

			EKSTRAKAPSÜLER YAYILIM		TOTAL	p
			POZİTİF	NEGATİF		
MORTALİTE	ÖLEN	N	10	12	22	0,016
		%	14,7%	5,7%	7,9%	
	YAŞAYAN	N	58	200	258	
		%	85,3%	94,3%	92,1%	
TOPLAM		N	68	212	280	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 55: Mortalite ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki

Çalışmamızda ekstrakapsüler yayılım ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 56'da gösterilmektedir.

			EKSTRAKAPSÜLER YAYILIM		TOTAL	p
			POZİTİF	NEGATİF		
BOYUN NÜKS	VAR	N	13	15	28	0,004
		%	19,1%	7,1%	10,0%	
	YOK	N	55	197	252	
		%	80,9%	92,9%	90,0%	
TOPLAM		N	68	212	280	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 56: Boyun nüks ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki

Çalışmamızda boyun nüks ile tümör tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda cerrahi sınır ile mortalite, histolojik grade ve tümör tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda cerrahi sınır ile primernüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup primernüks olanlarda cerrahi sınırı pozitif olanlarla negatif olanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bu ilişki tablo 57'de gösterilmektedir.

			CERRAHI SINIR			TOTAL	p
			POZİTİF	NEGATİF	YAKIN		
PRİMER NÜKS	VAR	N	11	37	13	61	0,016
		%	37,9%	17,9%	31,0%	21,9%	
	YOK	N	18	170	29	217	
		%	62,1%	82,1%	69,0%	78,1%	
TOPLAM		N	29	207	42	278	
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tablo 57: Primer nüks ile cerrahi sınır arasındaki ilişki

## TARTIŞMA

Baş boyun kanserlerinde boyuna lenf nodu metastazı prognozu etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Bunun için boyun lenf nodu metastazı belirlemek çok önemlidir. Birçok çalışmada baş boyun kanserlerinde boyunda metastatik lenf nodu yaşam süresini yarı yarıya azalttığı gösterilmiştir<sup>79-80</sup>.

Baş boyun kanserlerinde boyun lenf nodu metastaz varlığı ve boyuna yönelik tedavi şeklinin sağkalım üzerinde etkisi büyüktür. Tedavi sonrası rekürrenslerin en büyük nedeni boyunun yetersiz tedavisidir. Bununda en büyük nedeni boyuna yayılan gizli metastaz varlığıdır<sup>81</sup>. Boyun lenf nodlarına gizli metastaz tümörün lokalizasyonu, T evresi ve histopatolojik diferansiyasyon derecesi ile ilişkilidir<sup>82</sup>. Tümörün boyutu ve semptomların ortaya çıkış süresinde gizli metastaz sıklığını etkileyen faktörlerdendir<sup>83</sup>. Primer tümörün yerleşim yerine göre N0 boyundaki gizli metastaz bölgeleri gösterilmiştir. Oral kavite kanserleri en sık level 1, 2 ve 3'e metastaz yaparken orofarenks, hipofarenks ve larenks kanserleri ise en sık level 2, 3 ve 4'e metastaz yapar<sup>84</sup>.

Glottik larenks kanserlerinde T1 ve T2 tümörlerde %15'den az, T3 tümörlerde %15-30, T4 tümörlerde %30'dan fazla boyuna metastaz riski varken supraglottik larenks kanserlerinde T1 tümörlerde % 15-30, T2 evreden itibaren % 30'dan fazla boyuna metastaz riski vardır. Orofarenks ve hipofarenks tümörlerinde tüm evrelerde %30'dan fazla boyuna metastaz riski varken oral kavite kanserlerinde T1 tümörlerde %19-31, T2 tümörlerde ise %30-37 oranında boyun lenf nodlarına metastaz riski bulunmaktadır<sup>85</sup>.

Nyguen ve ark'nın çalışmasında boyun lenf nodlarına metastazın önemli bir prognostik faktör olduğunu ortaya koymuşlardır<sup>86</sup>. Cooper ve ark'nın yaptığı 2105 hastalık bir çalışmada nüks açısından en önemli faktörün boyun lenf nodu metastazı olduğunu göstermişlerdir<sup>87</sup>. Psychogiosve ark. orofarengeal kanserler için en güçlü bağımsız prognostik faktörün lenf nodu metastazı olduğunu göstermişlerdir<sup>88</sup>. Galleo ve ark. yaptığı çalışmalarında kontralateral boyun lenf nodlarına metastaz riskinin ipsilateral metastaz yapan tümörün histopatolojik özelliklerinden çok tümörün yerleşim yeri ve evresine bağlı olduğunu göstermişlerdir<sup>89</sup>.

Baş boyun kanserlerinde boyun lenf nodlarına metastaz riski %15-20'nin üzerinde olduğu durumlarda elektif boyun diseksiyonu önerilmektedir<sup>90</sup>. Oral kavite

kanserlerinde boyun lenf nodlarına metastaz yapma riski en yüksek olan kanser dil kanseridir ve boyun lenf nodlarına gizli metastaz oranı %30'un üzerindedir<sup>91</sup>. Orofarenks ve hipofarenks tümörlerinde tüm evrelerde %30'dan fazla boyuna metastaz riski varken oral kavite kanserlerinde T1 tümörlerde %19-31, T2 tümörlerde ise %30-37 oranında boyun lenf nodlarına metastaz riski bulunmaktadır<sup>85</sup>. Bu yüzden oral kavite ve larenks kanserlerinde selektif boyun diseksiyonu (SBD) yapılmasında yarar vardır.

Klinik N0 boyunlara uygulanacak diğer yöntem modifiye radikal boyun diseksiyonudur (MRBD). Oral kavite kanserleri ile ilgili yapılan bir çalışmada SBD ile MRBD karşılaştırılmıştır. SBD yapılan grupta bölgesel kontrol oranı %85-95 bulunurken MRBD yapılan diğer grupta da aynı sonuçlar elde edilmiştir. SBD sonrası boyun lenf nodları nüks oranı yaklaşık olarak % 5 bulunmuştur. Bu çalışmada SBD ile MRBD arasında benzer oranlar bulunmuş ve onkolojik güvenilirlik açısından aralarında fark olmadığı ortaya konmuştur<sup>92</sup>. Yapılan başka bir çalışmada ise N0 larenks kanserlerinde SBD ile MRBD karşılaştırılmış ve SBD'nun güvenilir bir yöntem olduğu ortaya konmuştur. Bu çalışmadan SBD sonrası nüks oranı % 2,5-5 arasında bulunmuştur<sup>93-94</sup>. Bu çalışmalar SBD'nin güvenilir bir yöntem olduğunu ve MRBD'ye göre morbiditesi daha az olduğu için klinik N0 hastalarda kullanılabilir güvenilir bir yöntem olduğunu ortaya koymuştur<sup>93</sup>.

Çalışmamızda klinik boyun muayenesi ile boyun nüks durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı olup tanı anında boyunda metastatik lenf nodu sayısı arttıkça boyun nüksünün daha sık olarak bulunmuştur. Patolojik N2a ve N2c evresinde boyun nüks olma oranı daha yüksektir. Boyun lenf nodları bölgelerine göre ise level 3'te LAP saptanan hastalarda boyun nüksünün daha yüksek olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda ayrıca sert fikse kitle ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup bu grupta boyun nüksü görülme oranı daha yüksektir.

Oral kavite kanserlerinde boyun lenf nodlarına gizli metastaz oranı yüksektir ve bu oran dil kanserlerinde daha fazladır. Erken evre dil kanserlerinde bile boyun lenf nodlarına gizli metastaz riski çok yüksektir. Bu yüksek metastaz oranına rağmen erken evre N0 boyunlu dil kanserlerinde boyun tedavisi tartışmalıdır. Elektif boyun diseksiyonu, elektif RT ve bekle-gör yaklaşımları bu tedaviler arasında yer almaktadır<sup>95</sup>. Vanderbrouck ve ark'na göre erken evre oral kavite kanserlerinde boyunda palpabl lenf nodu olana kadar elektif boyun diseksiyonunu ertelenmesini önermektedir<sup>96</sup>. Bundan sonra yapılan birçok çalışma lenf nodu metastazı ortaya

çıkıldığında sağkalımı önemli ölçüde azalttığını ve geç metastaz gelişen hastalarının sağkalımının metastaz gelişmeyen hastalara göre daha kötü olduğunu göstermiştir<sup>97</sup>. Lydiatt ve ark'nın yaptığı çalışmaya göre T1 tümörlerde boyun diseksiyonu yapılan grupla yapılmayan grup kıyaslandığında 5 yıllık sağkalımın %50'den %95'e yükseldiğini, T2 tümörler için %33'den %55'e çıktığını raporlamışlardır<sup>98</sup>.

Klinik olarak N0 olup bekle-gör yaklaşımı uygulanan hastalarda, N+ olduklarında klinik olarak % 68'i N1, % 24'ü N2 ve % 8'nin N3 olduğu bulunmuştur. Spesmenler histopatolojik olarak incelendiğinde ise % 30'nun N1 , % 61'nin N2 ve % 9'nun N3 olduğu ortaya konmuştur<sup>99</sup>. Teichgraeber ve Clairmont oral kavite kanserleri ile ilgili yaptıkları çalışmada T1 tümörlerde %31, T2 tümörlerde %37 oranında gizli metastaz saptamıştır<sup>100</sup>. Lim ve arkT1 tümörlerde %19, T2 tümörlerde ise %36 oranında gizli metastaz saptamıştır<sup>101</sup>. Ho ve arkise oral kavite kanserlerinde %42 oranında gizli metastaz saptamış ve elektif boyun diseksiyonun gerekli olduğunu savunmuştur. Çünkü boyun lenf nodlarına metastaz olması beklenirse kurtarma cerrahisinin başarı oranları çok düşüktür<sup>102</sup>. Haddadin ve ark'nın yaptığı çalışmaya göre gizli metastazların elektif tedavisi yapıldığı zaman 5 yıllık sağkalımın % 70 olduğunu ve tedavi edilmeyip klinik olarak N+ olduğu zaman 5 yıllık sağkalımın % 35'e kadar düşebileceğini göstermiştir<sup>103</sup>. Bu yapılan çalışmalara göre oral kavite kanserli hastalarda bekle-gör protokolünü uygulamak yerine elektif boyun diseksiyonu yapmak gerektiğini göstermektedir. Özellikle erken evre dil kanseri olan hastalarda boyunda metastatik lenf nodu olan hastaların olmayanlara göre 5 yıllık sağkalıma bakılacak olursa SBD yapılması mutlaka gereklidir<sup>85</sup>.

Baş boyun kanseri SBD klinik N0 hastalarda gizli metastazi, ekstrakapsuler yayılımı göstermesiyle evrelemenin daha doğru yapılmasını sağlamaktadır. Hastalığın prognozu için daha doğru bilgiler verir. SBD terapötik etkinliği N0 boyunlu hastalarda MRBD ile benzer etkinliktedir. SBD sonrası düşük bölgesel nüks oranlarının görülmesi etkinliğini kanıtlamaktadır. Klinik N+ hastalarda RT ile beraber SBD'nin etkinliği RBD ile karşılaştırılabilecek düzeydedir.

Çalışmamızda klinik boyun muayenesi ile patolojik N evresi ve patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Klinik boyun muayenesi ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki ise istatistiksel olarak anlamlı değildir. Bu fark boyunda mevcut olan pek çok reaktif lenf nodunun palpabl olmamasından kaynaklanmaktadır. Çalışmamızda klinik N evresi ile patolojik lenf nodu sayısı arasında ve patolojik lenf nodu sayısı ile reaktif lenf nodu sayısı

arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Reaktif lenf nodu sayısı azaldıkça patolojik lenf nodu sayısı artmakta, reaktif lenf nodu sayısı arttıkça ise azalmaktadır. Buna göre reaktif lenf nodu sayısının prognostik bir faktör olduğu düşünülebilir.

Literatürde reaktif lenf nodu sayısının fazla olmasının daha iyi bir immün sisteme sahip hasta olduğu yönünde bir bulgu olması ve buna bağlı olarak prognozda olumlu bir etkisi olduğu ileri sürülmektedir<sup>104-105-106</sup>. Ancak çalışmamızda reaktif LN ile mortalite ve boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

## **Cinsiyet**

Literatürde baş boyun kanserlerinin erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Portal ve ark yaptıkları çalışmada hastalarının % 3,2'si kadın ,% 96,8 ise erkek olarak saptadı<sup>107</sup>. Gök ve ark ise yaptıkları çalışmada hastalarını % 4,08 kadın , % 95,91 erkek olarak saptadı<sup>108</sup>. Bizim çalışmamızdaliteratür bulgularına göre kadın sayısı daha fazla olmakla birlikte hastaların %78,2'si erkek, %21,8'i ise kadın olarak saptandı.Cinsiyet ile mortalite arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı.

## **TNM Evrelemesi**

Genel olarak T evresinin artmasının prognoz üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olduğu bilinmektedir<sup>109-110</sup>. Çalışmamızda klinik T evresi ile patolojik lenf nodu ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Ancak klinik T evresi ile primernüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur. Çalışmamızda sert fikse kitle ile klinik ve patolojik N evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup ve N evresi arttıkça sert fikse kitle görülme oranı artış göstermektedir. Ayrıca sert fikse kitle ile klinik T evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ve T evresi arttıkça sert fikse kitle oranı artmaktadır.

## **Histopatolojik Grade**

Tümör diferansiasyonu bir tümörün köken aldığı dokuya benzerliği ile değerlendirilen bir özelliktir ve 'grade' ile ifade edilir. Tümör kaynaklandığı dokuya

ne kadar çok benziyorsa o kadar iyi diferansiyedir. Bu durumun tersi diferansiyasyonun azaldığını gösterir. Tümörün diferansiyasyonu azaldıkça tanıyıp, spesifiye etmek güçleşir ve tanı koydurucu özel teknikler gerekebilir. Baş boyun kanserlerinde de diğer anatomik lokalizasyonlarda olduğu gibi tümörün grade'i ile primer lezyonun bulunduğu alan, hastalığın evresi lenf nodu tutulumu ve prognoz arasında bir ilişki vardır<sup>79</sup>.

Boyun lenf nodu metastaz varlığı ile tümörün histopatolojik diferansiyasyon derecesi anlamlı şekilde ilişkilidir. YHK tümör hücrelerinde keratin yapma özelliğine göre iyi, orta ve kötü olmak üzere 3'e ayrılır<sup>111</sup>. Primer tümörün grade'nin artması boyun lenf noduna metastaz olma ihtimalini artırır<sup>112</sup>. Kötü diferansiyasyon tümörlerin daha hızlı proliferasyon ve daha fazla vasküler invazyon gösterdikleri için daha çok erken metastaz gösterdikleri gösterilmiştir. Ama yinede diferansiyasyon derecesinin tek başına prognoza etki etmediği öne sürülmektedir<sup>113</sup>.

Mc Gavran ve ark'nın 96 hastalık bir çalışmasında kötü diferansiyasyonlu tümörlü 41 hastada % 49 oranında, orta diferansiyasyonlu tümörlü 46 hastada % 22 oranında ve iyi diferansiyasyonlu tümörlü 9 hastada % 11 oranında boyunda lenf nodu metastazı bulunmuştur<sup>114</sup>. Giannini ve ark kötü diferansiyasyonlu vakalarda boyun lenf nodu metastaz insidansını % 70, iyi diferansiyasyonlu vakalarda ise % 14-30 bulmuşlardır<sup>115</sup>. Kirchner ve ark 50 transglottik tümörlü çalışmada kötü diferansiyasyonlu olanların % 63'ünde pozitif boyun lenf nodu metastazı, iyi ve orta diferansiyasyonlu olan vakaların % 24'ünde pozitif lenf nodu metastazı bulunmuşlardır<sup>116</sup>.

Bizim çalışmamızda histopatolojik grade ile mortalite durumu arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Histopatolojik grade kötü diferansiyasyonlu olan 54 hastadan 9'u (% 16,7) ölmüştür. Çalışmamızda histopatolojik grade ile boyunda patolojik lenf nodu arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Histopatolojik olarak iyi diferansiyasyonlu olan 114 hastanın 54'ünde (%37,5), orta diferansiyasyonlu olan 81 hastanın 50'sinde (%61,7) ve kötü diferansiyasyonlu olan 54 hastanın 34'ünde (%62,9) patolojik lenf nodu bulunmuştur. Buna göre histopatolojik grade'i kötü olanlarda patolojik lenf nodu sayısı artmaktadır.

Reaktif LN ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup grade'i kötü olanlarda reaktif LN sayısı artış göstermektedir.

Çalışmamızda kapsül invazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Buna göre histolojik grade iyi olanlarda kapsül invazyonu daha az görülmektedir.

## **Sigara ve Alkol Kullanımı**

Sigara ve alkol kullanımı baş boyun kanserlerinde önemli bir risk faktörü olup prognoz üzerinde de önemli bir etkisi olduğu bildirilmektedir. Aguledo ve ark sigara ve alkol kullanan hastalarda lezyonların çok kısa bir süre içinde oluştuğunu ve daha kötü seyirli olduğunu ortaya koymuşlardır<sup>117</sup>. Çalışmamızda alkol kullanımı ile tümör çeşitleri arasındaki ilişkiye baktığımızda YHK'de alkol kullananlar ile kullanmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlı olup bunların dışında kalan tümör tiplerinde alkol kullananlar ile kullanmayanlara ait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızdaki 250 hastanın 87'si alkol kullanmaktaydı. Alkol kullananların %97,8'i YHK tanısı almıştır. Çalışmamızda 280 hastanın 232'si sigara kullanmaktaydı. Çalışmamızda sigara kullanımı ile tümör tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Tümör tipi YHK ve adenokistik karsinom olanlarda sigara kullananların oranı ile kullanmayanların oranlarına göre daha yüksektir. Ancak sigara kullanımı ile mortalite arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

## **Mortalite ve Süre**

Kazkayası ve ark'nın yaptığı 27 larenks kanserli hasta ile yaptıkları çalışmada ortalama hasta takipleri 13,2 ay olup bu süre içinde 4 (%14,8) hasta ölmüştür. Ortalama sağkalım oranı %86,2'dir<sup>118</sup>. Li ve ark 64 larenks kanserli hastada tedavi sonrası 5 yıllık takiplerde 27 (%42) hasta ölmüştür. 5 yıllık sağkalım oranı % 58 bulunmuştur<sup>119</sup>.

Çalışmamızda hastalarda ortalama takip süresi 163 aydır. 178 aylık takip süresi boyunca 22 hasta ölmüştür.

Çalışmamızda meslek, özgeçmiş ve soygeçmiş ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Çalışmamızda mortalite ile boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Boyun nüks olan 28 hastanın 8'i öldü. Boyun nüksü mortaliteyi arttıran bir durumdur.

Çalışmamızda mortalite ile primer nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Primer nüks olan 61 hastanın 12'si öldü. Primer nüks mortaliteyi arttıran bir faktördür.

Çalışmamızda klinik boyun muayenesi ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. Özellikle level 3 bölgesinde metastatik LAP olan hastalarda mortalite oranları daha yüksek olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Buna göre patolojik lenf nodu sayısı 0 ve 1 olanlarda yaşam süresi daha uzundur. Metastatik LAP sayısı 2 ve üzeri olduğunda yaşam süresi azalmaktadır.

Çalışmamızda mortalite gruplarında patolojik/reaktif LAP oranına ait medyanlar arasındaki farklar istatistiksel olarak anlamlıdır. Patolojik/reaktif LAP oranının artması mortaliteyi arttırmaktadır ve prognostik bir gösterge kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda patolojik N ve T ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup N ve T evresi arttıkça mortalite oranları artış göstermektedir.

Çalışmamızda patolojik T ile primer nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Çalışmamızda kapsül invazyonu ve vasküler invazyon ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır.

## **Ekstrakapsüler Yayılım**

Boyunda lenf nodu metastazı bulunan hastalarda ekstrakapsüler yayılım olması yerel ve bölgesel nüks riskini artırmaktadır ve prognozu boyun lenf nodu metastazından bağımsız olarak yarı yarıya azaltmaktadır. Ekstrakapsüler yayılım varlığı uzak metastaz riskini de artırmaktadır. Lenf nodu metastazı ve ekstrakapsüler yayılım ile lenf nodu boyutu arasında orantısal bir ilişki yoktur. Kapsül dışına yayılım için histopatolojik inceleme gereklidir. Patolojik boyutta olmayan bir lenf nodunda metastaz ve ekstrakapsüler yayılım olabilir.

Öztürk ve ark'nın çalışmasında patolojik boyutta olmayan 1-10 mm boyutlarında olan lenf nodlarının %25,3'ünde ekstrakapsüler yayılım tespit etmişlerdir<sup>120</sup>. Bu çalışma patolojik boyutta olmayan lenf nodunda bile ciddi oranda ekstrakapsüler yayılım olabileceğini göstermektedir.



Çalışmamızda klinik boyun muayenesi ve patolojik lenf nodu sayısı ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. Patolojik LAP sayısı arttıkça ekstrakapsüler invazyon oranı artış göstermektedir.

Çalışmamızda reaktif lenf nodu sayısı ile ekstrakapsüler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ve LAP sayısı 30 ve üzeri olanlarda daha sık gözlenmektedir.

Ekstrakapsüler yayılım ile boyun nüksü ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmakla birlikte tümör tipi ile anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir.

### **Perinöral İnvazyon**

Liao ve ark'nın yaptığı çalışmada 5 yıllık sağkalımda ve lokal rekürrenste perinöral invazyonun anlamlı olmadığını göstermiştir<sup>121</sup>. Fagan ve ark ise perinöral invazyonun lokal rekürrens, rejyonel metastaz ve sağkalım ile anlamlı derecede ilişkili olduğunu göstermişlerdir<sup>122</sup>. Matsushita ve ark'nın yaptığı çalışmada perinöral invazyon lokal rekürrensle ilişkili ancak rejyonel metastaz ve sağkalımla ilişkisiz olduğunu göstermiştir. UICC evrelemesine göre evre 1-2 hastalarda perinöral ve vasküler invazyon olmayanlara göre daha iyi prognoz göstermektedir, ancak evre 3-4 hastalarda bu ilişki bulunmamaktadır<sup>123</sup>. Chatzistefanou ve ark'na göre ise perinöral invazyon rejyonel rekürrens için bağımsız prognostik faktördür<sup>124</sup>.

Çalışmamızda perinöral invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ve patolojik lenf nodu sayısı arttıkça perinöral invazyon oranlarında artış olmaktadır. Perinöral invazyon ile ayrıca reaktif lenf nodu sayısı arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ve reaktif lenf nodu sayısı arttıkça oran artmaktadır. Perinöral invazyon ile büyüme paterni, mortalite, nüks ve cerrahi sınır arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Çalışmamızda perinöral invazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup tümör grade'i kötü olanlarda invazyon oranı artış göstermekte iken grade'i iyi olanlarda invazyon oranı azalmaktadır.

### **Vasküler İnvazyon**

Çalışmamızda vasküler invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Patolojik lenf nodu sayısı 2-5 olanlarda ise

vasküler invazyon olma olasılığı yüksektir.Çalışmamızda vasküler invazyon ile boyun nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup boyun nüksü olan 28 hastanın 19'unda vasküler invazyon mevcuttur.

Çalışmamızdavasküler invazyon ile histolojik grade arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Histolojik grade kötü olanlarda vasküler invazyon olma olasılığı daha yüksektir.

## **Ağrı**

Çalışmamızda mortalite ile ağrı durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ancak ağrı ile primer tümör çeşitleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Dudak, ağız tabanı, larenks, parotis ve cilt kanserlerinde ağrı olanlarla olmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bunların dışında kalan primer tümör tiplerinde ağrı durumlarına ait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ağrı durumu ile tümör çeşitleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Mukoepidermoidkarsinom, adenokarsinomve YHK'de ağrı olanlarla olmayanlar arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p<0,05$ ). Bunların dışında kalan tümör tiplerinde ağrı durumlarına ait oran farkları istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

## **Kapsül İnvazyonu**

Çalışmamızda kapsül invazyon ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ve patolojik lenf nodu sayısı arttıkça bu oran artmaktadır.Çalışmamızda kapsül invazyon ile reaktif lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır.

## **Larenjektomi Tipleri**

Çalışmamızda larenjektomi: vertikal, supraglottik ve total larenjektomi olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır.Larenjektomi tipleri ile primernüks ve boyun nüks durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.Larenjektomi tipleri ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Yaşayanlarda total larenjektomi yapılan hastalar ile parsiyel cerrahi yapılan hastalar arasındaki fark istatistiksel olarak

anlamlıdır. Total larenjektomi yapılan 104 hastanın 14 (%13,5)'ü ölürken parsiyel yapılan 41 hastanın hepsi yaşamaktadır. Larenjektomi tipleri ile histolojik grade, patolojik N evresi ve reaktif LAP sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

Larenjektomi tipleri ile patolojik lenf nodu sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Total larenjektomi yapılan hastaların % 44,2'sinde patolojik lenf nodu bulunmazken supraglottik yapılan hastaların % 69'unda, vertikal larenjektomi yapılan hastaların %83,3'ünde patolojik lenf nodu saptanmamıştır.

### **Primer Tümör Bölgesi**

Çalışmamızda perinöral invazyon olma oranı en yüksek parotis kanserlerinde, kapsül invazyon olma oranı en yüksek retromolar trigon ve sinüs piriformis kanserlerinde görülmüştür. Dudak, dil ve larenks kanserlerinde büyüme paterni daha büyük oranda ekzofitik olarak saptanmış iken retromolar trigon, bukkal, cilt, malign melanom, submandibuler bez ve parotis kanserlerinde büyüme paterni daha çok endofitik olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda dudak ve dil kanserlerinde histolojik grade daha çok iyi diferansiye bulunmuştur. Larenks ve sinüs piriformis kanserlerinde daha çok orta grade bulunurken parotis, malign melanom ve submandibuler bez kanserlerinde daha çok kötü diferansiye bulunmuştur.

Çalışmamızda sert fikse kitle primer tümörü dudak, larinks ve cilt kanser olanlarda daha sık olarak gözlenmiştir.

### **Cerrahi Sınır**

Çalışmamızda literatür bilgileri ile uyumlu olarak cerrahi sınır ile primer nüks arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup primer nüks olanlarda cerrahi sınırı pozitif olanlarda negatif olanlara göre daha sık görülmektedir. Ancak cerrahi sınır ile mortalite, histolojik grade ve tümör tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur.

## **Radyoterapi ve Kemoterapi**

Çalışmamızda kemoterapi ve radyoterapi ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Kemoradyoterapi alanlarda ve alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlı olup buna göre RT ve KT alanlarda ölüm daha fazla oranda görülmektedir. RT alanlarda ve KT+RT alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ve RT+KT alanlarda sadece RT+ alanlara göre ölüm oranı daha yüksektir. RT alanlarda ve KT alanlardaki ölenlerin oran farkları istatistiksel olarak anlamlıdır ve KT alanlar sadece RT+ alanlara göre ölüm oranı daha yüksektir.

## **Hemoglobin, Hematokrit, Albumin**

Çalışmamızda hemoglobin, hematokrit ve albumin ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ( $p>0,05$ ).

Baş boyun kanserlerinde evrelemede kullanılan TNM sisteminin çeşitli eksik yönleri mevcuttur. Evreleme kanser tedavisinde hastaların tedavisinde standardizasyon sağlamak, prognozu tahmin etmek, çeşitli tedavileri birbirleri ile kıyaslamak ve herkesin aynı dili konuşabilmesi için önemlidir. TNM sistemi bu açıdan ele alındığında çeşitli eksik yönleri vardır. TNM'in T'si yani tümör boyutu beklendiği kadar prognozlailişkili olmayabilir. TNM'in N'si yani boyundaki lenf nodu varlığı hastalığın prognozu üzerine belirgin etki yapar. Ancak lenf nodu metastazını etkileyen diğer nedenlerin irdelenmesi gerekebilir. Klinik olarak boyunda N+ hastalarda tedavi genellikle bellidir. Klinik N0 hastalarda boyunda gizli metastaz varlığını değerlendirirken ek klinik-patolojik parametrelerin olduğu hatırlanmalıdır. Bunlardan en önemlisi invazyon derinliğidir. Diğer önemli parametreler ise tümörün diferansiyasyonun infiltrasyon paterni, tümöre stromal cevap, inflamatuvar cevap, eozinofili varlığı sayılabilir.

## **SONUÇ VE ÖNERİLER**

1. Çalışmamızda 280 hastaya boyun diseksiyonu yapılmış, ortalama takip süreleri 163 ay olup 22 hasta ölmüştür. Bu hastalarımızda sağkalım oranı % 92'dir.
2. Metastatik LAP sayısının artışı, perinöral invazyon, ekstrakapsüler yayılımın ve boyunda sert dokü kitle bulunması boyun nüks olma oranını arttırmaktadır. Özellikle patolojik N2a ve N2c evresinde boyun nüksü olma oranı daha yüksektir.
3. Boyun lenf nodları bölgelerine göre level 3'te LAP saptanan hastalarda boyun nüksünün ve mortalitenin daha yüksek olduğunu gözlenmiştir. Buna göre level 3'te LAP olması önemli bir prognostik faktör olabileceği düşünülmüştür.
4. Çalışmamızda patolojik lenf nodu sayısı artarken reaktif lenf nodu sayısının azaldığı gözlenmiştir. Buna göre reaktif lenf nodu sayısının prognostik bir faktör olduğu düşünülebilir.
5. Patolojik/reaktif LAP oranının artması mortaliteyi arttırmaktadır. Bu oran prognostik bir faktör olduğu düşünülebilir.
6. Çalışmamızda primernüks, boyun nüks, patolojik T, patolojik N, patolojik lenf nodu sayısı, kapsülerinvazyon, vaskülerinvazyon, histopatolojikgrade ve ekstrakapsüler yayılım artması mortaliteyi arttırmaktadır.
7. Histopatolojikgrade'in artması patolojik lenf nodu sayısını, perinöralinvazyonu, kapsül invazyonunu ve mortaliteyi arttırmaktadır.
8. Patolojik LAPartıkça ekstrakapsüler yayılım, perinöralinvazyon,kapsül invazyonu ve vaskülerinvazyon artmaktadır. Reaktif lenfnodu sayısının >30 üzerinde olmasıekstrakapsüler yayılım riskini arttırmaktadır.
9. Cerrahi sınır pozitifliği primer nüksü artırmaktadır.

## KAYNAKLAR

1. Coniglio,Netterville JL: Guidelines for patient management. In: Bailey BJ (eds): Head and Neck surgery-Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Company,1993; 1021-8.
2. Döbrossy L. Epidemiology of head and neck cancer: magnitude of the problem. Cancer Metastasis Rev 2005; 24:9-17.
3. Zender CA, Petruzzi GJ. Why do patients with head and neck squamous cell carcinoma experience distant metastases: can they be prevented? Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 13:101-4.
4. Parkin DM, Bary F, Ferlay J, et al. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. Int J Cancer 2001; 94:153-6.
5. Landis SH, Murray T, Bolden S, et al. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 1999; 49:8-31.
6. Sturgis EM, Qingyi W, Spitz MR. Descriptive epidemiology and risk factors head and neck cancer. Semin Oncol 2005; 31:726-33.
7. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 2004; 54:8-29.
8. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J: Estimates of the worldwide incidence of 25 major cancers in 1990. Int J Cancer 1999; 80:827-41.
9. Patel MM, Patel DD, Parekh LJ, et al. Evaluation of telomerase activation in head and neck cancer. Oral Oncology 1999; 35:510-5.
- 10.Eser S, Gürsu RU, Kesmezacar Ü, ve ark. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Birimi: Yeni kurulan bir ünitenin 18 aylık sonuçları. İstanbul Tıp Dergisi-İstanbulMed J 2012; 13:13-18
- 11.Parker SL, Tong T, Bolden S, et al. Cancer statistics 1997. CA Cancer J Clin 1997; 47:5-27
- 12.Midilli Rİ, Akyıldız S, Yavuzer A ve ark. Oral kanserli 231 hastanın epidemiyolojik özelliklerinin retrospektif analizi. KBB Forum 2005; 4:4-7.
- 13.Jefferies S, Foulkes WD. Genetic mechanisms in squamous cell carcinoma of the head and neck. Oral Oncol 2001; 37:115-26.
- 14.Jefferies S, Eles R, Goldgar D, et al. The role of genetic factors in predisposition to squamous cell cancer of the head and neck. Br J Cancer 1999; 79:865-7.

15. Hoffmann D, Hecht SS, Ornat RM, et al. Chemical studies on tobacco smoke. XLII. Nitrosonornicotine: presence in tobacco, formation and carcinogenicity. IARC Sci Publ. 1976; 14:307–20.
16. Demireller A. Larenks kanserleri. In: Koç C (eds). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitapevi, 2004; 1183-7.
17. Dinler J, Theserological responseto papillomaviruses. 1999; 9:423-30.
18. Lee KJ. Essential Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 8th ed. McGrawHill, 2002.
19. Million RR, Cassisi NJ, Mancuso AA. Larynx. In: Million RR, Cassisi NJ (eds). Management of head and neck cancer: a multidisciplinary approach, 2th ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1994; 431-497.
20. Kaya, Barnes L. Pathology of the head and neck: General consideration. In: Myers EN, Suen JY (eds). Cancer of the Head and Neck. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996; 586-97.
21. Suen JY, Stern SJ: Cancer of neck. In: Myers EN, Suen JY (Eds). Cancer of the Head and Neck. 3th ed. Philadelphia : W.B. Saunders Company, 1996; 462-84.
22. Demireller A. Larenks kanserleri. In: Koç C (eds). Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitapevi, 2004; 1183–7.
23. Zarbo RJ, Crissman JD. The surgical pathology of head and neck cancer. Semin Oncol 1988; 15:10-9.
24. Mendenhall WM, Million RR, Stringer SP, Cassisi NJ. Squamous cell carcinoma of the glottic larynx: a review emphasizing the University of Florida philosophy. South Med J 1999; 92: 385–93
25. Yilmaz T, Hosal AS, Gedikoglu G, Kaya S. Prognostic significance of histopathological parameters in cancer of the larynx. Eur Arch Otorhinolaryngol 1999; 256:139-44.
26. Mendenhall WM, Hinerman RW, Amdur RJ, et al. Larynx. In: Perez CA, Brady LW, Halperin EC, Schmid-Ullrich RK (eds). Principles and Practice of Radiation Oncology. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 1094–116.
27. Beasley NJ, Gullane PJ. Cancer of the Larynx, Paranasal Sinuses, and Temporal Bone. In: Lee KJ (eds). Essential Otolaryngology: Head & Neck Surgery. 8th ed. USA: McGraw-Hill, 2002: 596–616.

28. Elci OC, Dosemeci M, Blair A. Occupation and the risk of laryngeal cancer in Turkey. *Scand J Work Environ Health* 2001; 27:233–39.
29. Sessions RB, Harrison LB, Forastiere AA. Tumors of the larynx and hypopharynx. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds). *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2001; 861–85.
30. Toprak M. Larenks ve larengofarenksin tümörleri. In: Şenocak D (eds). *Otorinolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi*. 15.baskı. Çapa İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2000; 585–651.
31. Hizalan İ, Robin PE, Olofsson J. Tumor of the larynx. In: Kerr AG (eds). *Scott-Brown's Otolaryngology*. 5th ed. Butterworth and Co. Ltd, 1987; 186-99.
32. Larynx. In: Edge SB, Byrd DR, Compton CC (eds). *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010; 57-62.
33. Farrag TY, Lin FR, Cummings CW, et al. Importance of routine evaluation of the thyroid gland prior to open partial laryngectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006; 132:1047–51.
34. Alvi A, Myers EN, Johnson JT, Cancer of the oral cavity. In: Myers EN, Suen JY (eds). *Cancer of the Head and Neck*. 3th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1996:321–60.
35. McGuirt WF, Johnson JT, Myers EN, et al. Floor of Mouth Carcinoma. The management of the clinically negative neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;121:278–82.
36. Civantos FJ, Goodwin WJ. *Cancer of the head and neck*. 3th ed. 1996; 361-80.
37. Edge SB, Byrd DR, Compton CC (eds). *AJCC Cancer Staging Manual*. 7th ed. New York, NY: Springer, 2010.
38. Civantos FJ, Goodwin WJ. Cancer of oropharynx. In: Myers EN, Suen JY (ed). *Cancer of head and neck*, 3th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1996; 361-80.
39. Geden EM, Thawley SE, O'Leary MJ. Malignant neoplasm of the oropharynx. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Shuller DE (Ed). *Otolaryngology Head and Neck Surgery*, 3th ed. Mosby -Year Book Inc. St. Louis, Missouri, 1998; 1463-1511.



40. Backer SR. Malignant neoplasms of the oral cavity. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Schüller DE (eds). Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 2th ed. St Louis: Mosby year book, 1993; 1248–305.
41. Weinland LH: Pathology of pharyngeal tumors. In: Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD (Ed). Comprehensive Management of Head and Neck Tumors. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co., 1987; 630-48.
42. Civantos FJ, Goodwin WJ. Cancer of oropharynx. In: Myers EN, Suen JY (Ed). Cancer of the Head and Neck. 3th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co., 1996; 361-80.
43. Boring CC, Squires TS, Tong T. Cancer statistics 1993. C.A. Cancer J Clin 1993; 43: 7-26.
44. Spiro RH, Kelly J, Vega AL, et al. Squamous carcinoma of posterior pharyngeal wall. Am J Surg 1990; 160: 420-23.
45. Conley J. Salivary Gland and Facial Nerve. Thieme Verlag, 1975; 124-42.
46. Moore KL. Clinically Oriented Anatomy. 3th Ed. Williams and Wilkins. 1992; 670–71.
47. Lopes MA, Kowalski LP, Cunha Santos G, et al. A clinicopathologic study of 196 intraoral minor salivary gland tumours. J Oral Pathol Med 1999; 28: 264-67.
48. Nascimento AG, Amaral ALP, Prado LAF, et al. Mucoepidermoid carcinoma of salivary glands: a clinicopathologic study of 46 cases. Head Neck Surg 1986; 8: 409-17.
49. Ellis GL, Auclair PL. Tumours of the salivary glands. 3th ed. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1996.
50. Ferreiro JA, Stylopoulos N. Oncocytic differentiation in salivary gland tumors. J Laryngol Otol 1995; 109: 569-71.
51. Urano M, Abe M, Horibe Y, et al. Sclerosing mucoepidermoid carcinoma with eosinophilia of the salivary glands. Pathol Res Pract 2002; 198: 305-10.
52. Spiro RH. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2807 patients. Head Neck Surg 1986; 8: 177-84.
53. Eibling DE, Johnson JT, McCoy JP. Flow cytometric evaluation of adenoid cystic carcinoma: Correlation with histologic subtype and survival. Am J Surg 1991; 162: 367.
54. Peel RL. Diseases of the salivary glands. In: Barnes L (eds). Surgical pathology of the head and neck. 2th ed. New York: 2001.

55. Johns ME, Kaplan MJ: Malignant neoplasms, otolaryngology-head and neck surg. In: Cummings CW (ed). The CV Mosby comp, 1986; 1035-44.
56. Aviv JE , Wei WI. The dilemma of treating hypopharyngeal carcinoma: more or less. *Arc Otolaryngol Head Neck Surg* 2002; 128:229-32.
57. Boyle JO , Hakim J, Koch W, et al. The incidence of p53 mutations increases with progression of head and neck cancer. *Cancer res* 1993; 53:4477-80.
58. Canto MT, Devesa SS. Oral cavity and pharynx cancer incidence rates in the United States, 1975-1998. *Oral Oncol* 2002;38:610-17.
59. Cann CI, Fried MP, Rothman KJ. Epidemiology of squamous cell cancer of the head and neck. *Otolaryngol Clin North Am* 1985; 18:367-88.
60. Akın İ, Torkut A, Üstünsoy E, ve ark. Larengefarengeal kanserlerde serbest önkol flebi ile rakonstrüksiyon ve alınan sonuçlar. *Kulak Burun Boğaz ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 1995, 3:35.
61. Guillaumondegui OM, Mura F, Bertino G, et al. Surgical treatment of hypopharyngeal cancer: a review of the literature and proposal for a decisional flow-chart. *Arch Otolaryngol* 2013; 33:299-306.
62. Wang LY, Zhu J, Wang Y, et al. Impact of lymph node ratio on the survival of patients with hypopharyngeal squamous cell carcinoma: a population-based analysis. *PLoS One* 2013; 8:e56613.
63. Robbins KT, Shaha AR. Neck dissection: an operation in evolution. *World J Surg Oncol* 2005; 3:22.
64. Wong RJ, Rinaldo A, Ferlito A, Shah JP. Occult cervical metastasis in head and neck cancer and its impact on therapy. *Acta Otolaryngol* 2002; 122:107-14.
65. Ferlito A, Rinaldo A, Suarez C, et al. Neck dissection: then and now. *Auris Nasus Larynx* 2006; 33:365-74.
66. Ward GE, Robben JO. A composite operation for radical neck dissection and removal of cancer of the mouth. *Cancer* 1951; 4:98-109.
67. Bocca E, Subramanian S, Chiesa F, Lyubayev V, et al. The evolution of surgery in the management of the neck metastases. *Acta Otolaryngology* 2006; 26:309-136
68. Ferlito A, Robbins KT, Silver CE, Hasegawa Y, Rinaldo A. Classification of neck dissections: An evolving system. *Auris Nasus larynx* 2009; 36:127-34.

69. Robbins KT, Clayman G, et al. Neck dissection classification update: Revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:751-4.
70. Byers RM, et al. Selective neck dissections for squamous carcinoma of the upper aerodigestive tract: patterns of regional failure. *Head & Neck* 1999; 21: 499.
71. Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE, et al. Elective and therapeutic selective neck dissection. *Oral Oncol* 2006; 42:14-25.
72. Robbins KT, Clayman G, Levine PA, et al. Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology– Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 128:755–8.
73. Lindberg R. Distribution of cervical lymph node metastases from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. *Cancer* 1972; 29:1446.
74. Rinaldo A, Ferlito A, Silver CE. Early history of neck dissection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265:1535–8.
75. Cummings CW, Flint PW, Harker LA, et al. Boyun lenf nodlarının tedavisi ve radyoterapi. *Cummings Otolaringoloji Baş ve boyun cerrahisi.* 4th ed. 2007; 115:2596-8.
76. Cummings CW, Haughey BH, Richardson MA, et al. Boyun lenf nodlarının tedavisi ve radyoterapi. *Cummings Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* 4th ed. 2007; 115:2590-6.
77. Stenson KM, Million RR, Cassisi NJ, Mancuso AA, et al. Management of the neck for squamous cell carcinoma. In: Million RR, Cassini NJ (eds). *Management of head and neck cancer: a multidisciplinary approach.* Philadelphia: Lippincott, 1994; 75-142.
78. Pignon JP, Maitre A, Maillard E, Bourhis J; MACH-NC Collaborative Group. Meta-analysis of chemotherapy in head and neck cancer (MACHNC): an update on 93 randomised trials and 17,346 patients. *Radiother Oncol* 2009;92:4-14.
79. Wong RJ, Rinaldo A, Ferlito A, Shah JP. Occult cervical metastasis in head and neck cancer and its impact on therapy. *Acta Otolaryngol* 2002; 122:107-14.

80. Rajan S, Jonathan R, Kan G, Christopher J. Effectiveness of selective neck dissection in the treatment of the clinically positive neck. *Head & Neck* 2008; 10:1231-6.
81. Kowalski LP, Franca EL, Sabrinho JA: Factors influencing regional lymph node metastasis from laryngeal carcinoma. *Ann Oto Rhino Laryngol* 1995; 104:442-7.
82. Ghouri AF, Zamora RL, Sessions DG; Prediction of occult neck disease in laryngeal cancer by means of logistic regression statistical model. *Laryngoscope* 1994; 104:1280-5.
83. Lawson W, Billier HF: Cancer of the Larynx. In: Myers EN, et al (Eds). *Cancer of the Head and Neck*. New York: Churchill Livingstone, 1989; 22:533-91.
84. Ferlito A, Silver CE, Rinaldo A, Smith RV. Surgical treatment of the neck in cancer of the larynx. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2000; 62:217-25.
85. Lim YC, Lee JS, Koo BS, Kim S, Kim Y, Choi EC. Treatment of contralateral N0 neck in early squamous cell carcinoma of the oral tongue: Elective Neck Dissection versus Observation. *Laryngoscope* 2006; 111:461-5.
86. Nguyen-Tan PF, Le QT, Quivey JM, et al. Treatment results and prognostic factors of advanced T3-4 laryngeal carcinoma: the University of California, San Francisco (UCSF) and Stanford University Hospital (SUH) experience. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 50:1172-80.
87. Cooper JS, Farnan NC, Asbell SO, et al. Recursive partitioning analysis of 2105 patients treated in Radiation Therapy Oncology Group studies of head and neck cancer. *Cancer* 1996; 77:1905-11.
88. Psychogios G, Mantsopoulos K, Agaimy A, et al. Outcome and prognostic factors in T4a oropharyngeal carcinoma, including the role of HPV infection. 2014; 390825. (doi:10.1155/2014/390825)
89. Gallo O, Fini-Storchi I, Napolitano L. Treatment of contralateral negative neck in supraglottic cancer patients with unilateral node metastases (N1-3). *Head Neck* 2000; 22:386-92.
90. Weiss MH, Harrison LB, Isaacs RS. Use of decision analysis in planning a management strategy for the stage N0 neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 120:699-702.

91. Fiorella R, Di Nicola V, Fiorella ML, Russo C. Conditional neck dissection in management of laryngeal carcinoma. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2006; 26:356-9.
92. Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE, et al. Elective and therapeutic selective neck dissection. *Oral Oncol* 2006; 42:14-25.
93. Fiorella R, Di Nicola V, et al. Conditional neck dissection in management of laryngeal carcinoma. *Acta Otorhinolaryngol* 2006; 26: 360-3.
94. Ferlito A, Silver CE, Rinaldo A, Smith RV. Surgical treatment of the neck in cancer of the larynx. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2000; 62:217-25.
95. Yuen AP, Wei WI, Wong YM, Tang KC. Elective neck dissection versus observation in the treatment of early oral tongue carcinoma. *Head & Neck* 1997; 19:583-8.
96. Vandembrouck C, Sancho-Garnier H, Chassagne D, et al. Elective versus therapeutic radical neck dissection in epidermoid carcinoma of the oral cavity: results of a randomized clinical trial. *Cancer* 1980; 46:386-90.
97. Asakage T, Yokose T, Mukai K, et al. Tumor thickness predicts cervical metastasis in patients with stage I/II carcinoma of the tongue. *Cancer* 1998; 82:1443- 448.
98. Lydiatt DD, Robbins KT, Byers RM, Wolf PF. Treatment of stage I and II oral tongue cancer. *Head Neck* 1993; 15:308-312.
99. Shah J, Patel SG. Cervical lymph nodes. *Head & Neck Surgery & Oncology*. 3th ed. Mosby, 2003; 9:353-395.
100. Teichgraeber JF, Clairmont AA. The incidence of occult metastasis for cancer of the oral tongue and floor of the mouth: treatment rationale. *Head & Neck* 1984; 7:1521.
101. Chepeha DB, Hoff PT, Taylor RJ, et al. Selective neck dissection for the treatment of neck metastasis from squamous cell carcinoma of the head and neck. *Laryngoscope* 2002; 112:434-8.
102. Ho CM, Lam KH, Wei WI. Occult lymph node metastasis in small oral tongue cancers. *Head Neck* 1992; 14:359-63.
103. Haddadin KJ, Soutar DS, Oliver RJ, et al. Improved survival for patients with clinically T1/T2, N0 tongue tumors undergoing a prophylactic neck dissection. *Head Neck* 1999; 21:517-25.
104. Korkmaz H, Caydere M, Dursun E, et al. Prognostic importance of lymphatic reaction pattern in laryngeal carcinoma. *Am J Otolaryngol* 1999; 30:298-303.

105. Stankiewicz C: Prognostic significance of lymph node reactivity in patients with laryngeal carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994; 251:418-22.
106. Gilmore CC, Montenegro F, Castro I, et al. Prognostic significance of lymph node reactivity in the control of pathologic negative node squamous cell carcinomas of the oral cavity. *Am J Surg* 1997; 174:548-51.
107. Molina JM, Fernandez MJ, Caballero VJ, et al. Quality of life in patients treated for early laryngeal cancer, in healthy people and in those with other associated pathologies. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2004; 55:381-6.
108. Gök Ü, Karlıdag T, Kaygusuz İ, Yalçın S. Parsiyel Larenjektomi Sonrası fonksiyonel sonuçlarımız. *Türkiye Klinikleri KBB Dergisi.* 2003; 3:4-8.
109. Finizia C, Hammerlid E, Westin T, Lindstrom J. Quality of life and voice in patients with laryngeal carcinoma: a posttreatment comparison of laryngectomy (salvage surgery) versus radiotherapy. *Laryngoscope* 1998;108:1566-73.
110. Weinstein GS, El-Sawy MM, Ruiz C, et al. Laryngeal preservation with supracricoid partial laryngectomy results in improved quality of life when compared with total laryngectomy. *Laryngoscope* 2001; 111:191-9.
111. Sasaki CT, Carlson RD: Malignant neoplasms of the larynx. In: Cummings CW, et al (Eds). *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* Mosby Year Book. St. Louis, 1993;104:1925-54.
112. Kowalski LP, Franca EL, Sabrinho JA: Factors influencing regional lymph node metastasis from laryngeal carcinoma. *Ann Oto Rhino Laryngol* 1995; 104: 442-7.
113. Barona de Guzman R, Martorell MA, Basterra J, et al. Prognostic value of histopathological parameters in 51 supraglottic squamous cell carcinomas. *Laryngoscope* 1993; 103:538-40.
114. Malcolm H, Mc Gavran, Bayer WC, Ogura JH: The incidence of cervical lymph node metastases from epidermoid carcinoma of the larynx and their relationship to certain characteristics of the primary tumor. *Cancer* 1961; 14:35-45.
115. Giannini A, Gallina E, Histopathological parameters and lymphatic metastases in supraglottic laryngeal carcinoma. *Pathologica* 1991; 83:167-75.
116. Kirchner JA, Cornoj JL, Holmes ER. Transglottic cancer its growth and spread within the larynx. *Arch Otolaryngol* 1974; 99:247-51.

117. Agudelo D, Quer M, Leon X, Diez S, Burges J. Laryngeal carcinoma in patients without a history of tobacco and alcohol use. *Head Neck* 1997; 19:200-4.
118. Kazkayası M, Hucumenođlu S, Siriner G, ve ark. Over-expression of p53 and C-ErbB-2 onco proteins in laryngeal carcinoma. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258:329–35.
119. Jing-Jia Li, Zhang Z, Yang X, et al. Reduced E-cadherin expression is associated with lymph node metastases in laryngeal squamous cell carcinoma. *Auris Nasus Larynx* 2012; 39:186–92.
120. Öztürk Ç, Saraydarođlu Ö, Erişen L, Çoşkun H, Basut O, Kasapođlu F. Larenks, orohipofarenksve oral kavite yassı hücreli karsinomlarında lenf nodu boyutu ile metastaz ve ekstrakapsüler yayılımındaki ilişki. *Kulak Burun Boğaz İhtisas Derg* 2008; 18:7-13.
121. Liao CT, Chang JT, Wang HM, et al. Does adjuvant radiation therapy improve outcomes in pT1–3N0 oral cavity cancer with tumor-free margins and perineural invasion. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2008;71:371–6.
122. Fagan JJ, Collins B, Barnes L, D'Amico F, Myers EN, Johnson JT. Perineural invasion in squamous cell carcinoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:637–40.
123. Matsushita Y, Yanamoto S, Takahashi H, et al. A clinicopathological study of perineural invasion and vascular invasion in oral tongue squamous cell carcinoma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2015; 44:543-8.
124. Chatzistefanou I, Lubek J, Markou K, Ord RA. The role of neck dissection and postoperative adjuvant radiotherapy in cN0 patients with PNI-positive squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Oral Oncol* 2014;50:753–8.

## **SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ**

YHK: Yassı hücreli kanser

HPV: Human papilloma virüs

AJCC: American Joint Committee On Cancer

SAS: Spinal aksesuar sinir

İJV: Internal juguler ven

SKM: Sternokleidomastoideus

BD: Boyun diseksiyonu

RBD: Radikal boyun diseksiyonu

MRBD: Modifiye radikal boyun diseksiyonu

SBD: Selektif boyun diseksiyonu

RT: Radyoterapi

KT: Kemoterapi

LN: Lenf nodu

LAP: Lenfadenopati

## ŞEKİLLER VE GRAFİKLER DİZİNİ

ŞEKİLLER

SAYFA NO

Şekil 1: Boyun bölgelerinin şematik görünümü

27



## GRAFİKLER

Grafik 1: Yaşam süresi ile mortalite arasındaki ilişki

37

## TABLolar DİZİNİ

TABLO

SAYFA

Tablo 1: Çalışmaya alınan hastaların primer tümör yerleşim yerleri

35

89

Tablo 2: Hastalara yapılan operasyon	36
Tablo 3: Hastalara yapılan boyun diseksiyonu tipleri dağılımı	36
Tablo 4: Sağkalım analizi	36
Tablo 5: Postoperatif ek tedavi alan hastaların dağılımı	37
Tablo 6: Klinik T evrelemesi ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	38
Tablo 7 : Klinik N evrelemesi ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	39
Tablo 8 : Patolojik T evrelemesi ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	40
Tablo 9: Patolojik N evrelemesi ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	41
Tablo 10: Patolojik lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	42
Tablo 11: Reaktif lenf nodu sayısı ile boyun diseksiyonutipleri arasındaki ilişki	43
Tablo 12: Yapılan boyun diseksiyonutipi ile mortalite arasındaki ilişki	44
Tablo 13: Mortalite ile ağrı arasındaki ilişki	44
Tablo 14: Klinik boyun ile patolojik N evresi arasındaki ilişki	45
Tablo 15: Patolojik lenf nodu sayısı ile klinik boyun arasındaki ilişki	46
Tablo 16: Klinik boyun ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki	46
Tablo 17: Klinik boyun ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki	47
Tablo 18: Klinik boyun ile mortalite arasındaki ilişki	47
Tablo 19: Klinik boyun ile boyun nüks arasındaki ilişki	48
Tablo 20: Mortalite ile histolojik grade arasındaki ilişki	48
Tablo 21: Patolojik lenf nodusayısı ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki	49
Tablo 22: Reaktif lenf nodu sayısı ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki	49
Tablo 23: Histolojik grade ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki	50
Tablo 24: Mortalite ile kapsül invazyonu arasındaki ilişki	50
Tablo 25: Patolojik lenf nodu ile klinik N evresi arasındaki ilişki	51
Tablo 26: Patolojik T evresi ile Klinik T evresi arasındaki ilişki	51
Tablo 27: Mortalite ile Klinik T evresi arasındaki ilişki	52
Tablo 28: Larenjektomi tipleri ile mortalite arasındaki ilişki	52
Tablo 29: Larenjektomi tipleri ile patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	53
Tablo 30: Mortalite ile boyun nüks arasındaki ilişki	53
Tablo 31: Mortalite ile primer nüks arasındaki ilişki	53
Tablo 32: Ölüm nedenini gösteren tablo	54
Tablo 33: Patolojik lenf nodu sayısı ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	54
Tablo 34: Histolojik grade ile patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	55
Tablo 35: Mortalite ile patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	55

Tablo 36: Ekstrakapsüler yayılım ile patolojik lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	56
Tablo 37: Mortalite ile patolojik N evresi arasındaki ilişki	56
Tablo 38: Boyun nüks ile patolojik N evresi arasındaki ilişki	56
Tablo 39: Mortalite ile patolojik T evresi arasındaki ilişki	57
Tablo 40: Patolojik lenf nodu sayısı ile perinöral invazyon arasındaki ilişki	57
Tablo 41: Reaktif lenf nodusayısı ile perinöral invazyon arasındaki ilişki	58
Tablo 42: Histolojik grade ile perinöral invazyon arasındaki ilişki	58
Tablo 43: Mortalite ile patolojik/reaktif lenf nodu sayısı oranı arasındaki ilişki	59
Tablo 44: Primer tümör yerleşim yeri ile primer bölge nüks arasındaki ilişki	60
Tablo 45: Histolojik grade ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	60
Tablo 46: Ekstrakapsüler yayılım ile reaktif lenf nodu sayısı arasındaki ilişki	61
Tablo 47: Kemoterapi ve radyoterapi ile mortalite arasındaki ilişki	62
Tablo 48: Boyun nüks ile sert fiske kitle arasındaki ilişki	62
Tablo 49: Mortalite ile vasküler invazyon arasındaki ilişki	63
Tablo 50: Patolojik lenf nodusayısı ile vasküler invazyon arasındaki ilişki	63
Tablo 51: Boyun nüks ile vasküler invazyon arasındaki ilişki	63
Tablo 52: Histolojik grade ile vasküler invazyon arasındaki ilişki	64
Tablo 53: Cerrahi sınır ile vasküler invazyon arasındaki ilişki	64
Tablo 54: Tümör tipleri ile büyüme paterni arasındaki ilişki	64
Tablo 55: Mortalite ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki	65
Tablo 56: Boyun nüks ile ekstrakapsüler yayılım arasındaki ilişki	65
Tablo 57: Primer nüks ile cerrahi sınır arasındaki ilişki	65

## EKLER

### EK-1

#### Larenks Kanserlerinde 2009 AJCC TNM Evrelemesi

### **Supraglottik Tümörlerde T Evrelemesi**

**T1:** Tümör supraglottik bölgenin bir alt bölümündedir ve kord hareketleri normaldir.

**T2:** Tümör supraglottik bölgenin birden fazla alt bölümünü tutmuş veya glottise uzanmış, kord hareketleri azalmıştır

**T3:** Tümör kord fiksasyonu yaparak larenks içinde sınırlıdır veya postkrikoid bölge, sinüspiriformis medial duvarını ya da preepiglottik boşluğu tutmuştur, tiroid kıkırdağın iç korteksine invazyon

**T4a:** Tümör tiroid kartilajı tutmuş ve/veya larenks dışı dokulara yayılmıştır

**T4b:** Tümör prevertebral alana, mediastenel yapılara veya karotise yayılmış

### **Glottik Tümörlerde T Evrelemesi**

**T1:** Tümör vokal kord veya kordlarda sınırlı ve kord hareketleri doğal

**T1a:** Tümör tek bir vokal kordda

**T1b:** Tümör her iki kordda sınırlı

**T2:** Tümör supraglottik veya subglottik uzanmış kord hareketleri azalmış

**T3:** Tümör larenks içinde sınırlı ve kord fiksasyonu yapmış, tiroid kıkırdağın iç korteksine invazyon

**T4a:** Tümör tiroid kartilajı tutmuş ve/veya larenks dışı dokulara yayılmış

**T4b:** Tümör prevertebral alana, mediastenel yapılara veya karotise yayılmış

### **Subglottik Tümörlerde T Evrelemesi**

**T1:** Tümör subglottik bölgede sınırlı

**T2:** Glottik uzanımıyla beraber kord hareketleri normal veya azalmış

**T3:** Tümör larenkste sınırlı kord fiksasyonu mevcut

**T4a:** Tümör tiroid/krikoid kartilajı tutmuş ve/veya larenks dışı dokulara yayılmış

**T4b:** Tümör prevertebral alana, mediastenel yapılara veya karotise yayılmış

### **Bölgesel lenf nodları (N)**

**N0:** Nod negatif

**N1:** Tek taraflı 3 cm'den küçük lenf nodu.

**N2a:** Tek taraflı 3 cm'den büyük 6 cm'den küçük lenf nodu

**N2b:** Tek taraflı 6 cm'den küçük lenf nodları

**N2c:** Bilateral veya kontralateral birden fazla 6 cm'den küçük lenf nodları

**N3:** Tek ya da birden fazla 6 cm'den büyük lenf nodu

## **Uzak metastaz (M)**

**M0:** Uzak metastaz yok.

**M1:** Uzak metastaz var.

## **EK-2**

### **Oral Kavite Kanserlerinde 2009 AJCC TNM Evrelemesi**

**T1:** 2 cm'den küçük

**T2:** 2 cm'den büyük 4 cm'den küçük

**T3:** 4 cm'den büyük

**T4a:** Kemiğin korteksine yayılım, dilin derin kaslarına tutulum, maksiller sinüs, yüz derisi

**T4b:** Mastikatör alana yayılım, pterygoid alan, karotid arter tutulumu, kafa tabanı

**N0:** Nod negatif

**N1:** Tek taraflı 3 cm'den küçük lenf nodu.

**N2a:** Tek taraflı 3 cm'den büyük 6 cm den küçük lenf nodu

**N2b:** Tek taraflı 6 cm'den küçük lenf nodları

**N2c:** Bilateral veya kontralateral birden fazla 6 cm'den küçük lenf nodları

**N3:** Tek ya da birden fazla 6 cm'den büyük lenf nodu

### **EK-3**

#### **Orofarenks Kanserlerinde 2009 AJCC TNM Evrelemesi**

**T1:** 2 cm'den küçük

**T2:** 2 cm'den büyük 4 cm'den küçük

**T3:** 4 cm'den büyük

**T4a:** Larenks, dilin derin kaslarına tutulum, medial pterygoid, sert damak, mandibula

**T4b:** Lateral pterygoid kas, pterygoid alan, lateral nazofarenks, karotid arter tutulumu, kafa tabanı

**N0:** Nod negatif

**N1:** Tek taraflı 3 cm'den küçük lenf nodu.

**N2a:** Tek taraflı 3 cm'den büyük 6 cm den küçük lenf nodu

**N2b:** Tek taraflı 6 cm'den küçük lenf nodları

**N2c:** Bilateral veya kontralateral birden fazla 6 cm'den küçük lenf nodları

**N3:** Tek ya da birden fazla 6 cm'den büyük lenf nodu

## **EK-4**

### **Tükrük Bezi Kanserlerinde 2009 AJCC TNM Evrelemesi**

T: Primer tümör

Tx: Primer tümör tanımlanamıyor

T1: Tümörün en büyük çapı 2 cm veya daha küçük, ekstraparankimal yayılım yok

T2: Tümörün en büyük çapı 2 cm'den büyük, 4 cm'den küçük, ekstraparankimal yayılım yok

T3: Tümörün en büyük çapı 4 cm'den büyük ve/veya ekstraparenkimal yayılım mevcut

T4a: Cilt, mandibula, dış kulak yolu kanalı ve/veya fasiyal sinir tutulumu mevcut

T4b: Kafa tabanı ve/veya pterigoid kemik invazyonu ve/veya karotid arter tutulumu mevcuttur

N: Bölgesel lenf nodları

Nx: Bölgesel lenf nodları metastazı tanımlanamıyor

N0: Bölgesel lenf nodlarına metastaz yoktur

N1: İpsilateral 3 cm veya daha küçük tek lenf nodunda metastaz

N2a: İpsilateral 3-6 cm büyüklükte tek lenf nodunda metastaz

N2b: İpsilateral 6 cm'den küçük multipl lenf nodlarında metastaz

N2c: Bilateral veya kontrilateral 6 cm'den küçük lenf nodlarında metastaz

N3: 6 cm'den büyük lenf nodunda metastaz

M: Uzak metastaz

Mx: Uzak metastaz tanımlanamıyor

M0: Uzak metastaz yok

M1 Uzak metastaz mevcut

## **EK-5**

### **Hipofarenks Kanserlerinde 2009 AJCC TNM Evrelemesi**

Tx : Tümör değerlendirilememekte



Tis: Karsinoma insitu

T1: Tümör hipofarenksin bir bölgesinde sınırlı , < 2 cm

T2: Hipofarenksin birden fazla bölgesinde veya komşu bölgede var, fiksasyon yok, >2-4 cm

T3: Hipofarenksin birden fazla bölgesinde veya komşu bölgede var, hemilarengeal fiksasyon , >4 cm

T4a: Tiroid/krikoid kartilaj,hyoid kemik,özefagus veya yumuşak doku gibi komşu yapılara yayılım

T4b : Prevertebral fasya, karotid arter veya mediastena yayılım

N1: İpsilateral tek < 3 cm

N2a: İpsilateral tek >3-6 cm

N2b: İpsilateral multiple <6 cm

N2c: Bilateral veya kontralateral <6 cm

N3: >6 cm

M0: Uzak metastaz yok

M1: Uzak metastaz var