

**T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KLİNİĞİMİZDE CERRAHİ GİRİŞİM YAPILAN PAROTİS
LEZYONLARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Dr.Serhan DERİN

Kulak Burun Boğaz

Uzmanlık Tezi

2010

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KLİNİĞİMİZDE CERRAHİ GİRİŞİM YAPILAN PAROTİS LEZYONLARININ
RETROSPEKTİF ANALİZİ

Dr.Serhan DERİN

Kulak Burun Boğaz Uzmanlık Tezi

Tez danışmanı: Doç. Dr. Arif Ulubil

Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Ahmet Almaç

2010

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|------------|
| SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ..... | ii |
| TABLO DİZİNİ..... | iii |
| ŞEKİL DİZİNİ..... | iv |
| TEŞEKKÜR..... | v |
| ÖZET..... | vi |
| 1- AMAÇ VE KAPSAM | |
| 2- GENEL BİLGİLER | |
| 3- GEREÇ VE YÖNTEM | |
| 4- BULGULAR | |
| 5- TARTIŞMA | |
| 6- SONUÇLAR | |
| 7- KAYNAKLAR | |

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AHK: Asinik hücreli karsinom

AKK: Adenoid kistik karsinom

BT: Bilgisayarlı tomografi

HB: House Brackmann

İİAB: İnce iğne aspirasyon biopsisi

KT: Kemoterapi

MEK: Mukoepidermoid karsinom

MM: Malign melanom

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

PA: Pleomorfik adenom

RT: Radyoterapi

SKM: Sternokleidomastoid kas

Tc 99: Tecnisyum 99

USG: Ultrasonografi

WHO: World Health Organization (Dünya sağlık örgütü)

WT: Warthin tümörü

YEHCA: Yassı epitel hücreli karsinom

AJCC-UICC: American Joint Cancer Committee/Union Internationale Contre le Cancer

TABLO DİZİNİ

| | |
|--|-----------|
| Tablo-1. Parotis kitlelerinin cinsiyet dağılımı..... | 44 |
| Tablo-2. Patoloji gruplarına göre yaş dağılımları | 45 |
| Tablo-3. Benign parotis kitlelerinin dağılımı..... | 45 |
| Tablo-4. Malign parotis kitlelerinin dağılımı..... | 46 |
| Tablo-5. Malign parotis tümörlü hastalara ilişkin bilgiler..... | 47 |
| Tablo-6. Parotise uygulanan cerrahi teknikler | 49 |
| Tablo-7. Patoloji gruplarına göre kitle yerleşimleri | 49 |
| Tablo-8. Hastalara uygulanan boyun diseksiyonu gerekçeleri | 50 |
| Tablo-9. Boyun diseksiyonlarında patolojik inceleme sonuçları | 50 |
| Tablo-10. Radyoterapi gerekçeleri..... | 51 |
| Tablo-11. Fasial sinir sakrifikasyonu yapılan vakalar | 52 |
| Tablo-12. Postoperatif komplikasyonlar..... | 53 |
| Tablo-13. İİAB ile postop patolojide uyumsuzluk izlenen vakalar | 60 |

ŞEKİL DİZİNİ

| | |
|--|----|
| Şekil-1: Ekstra temporal fasial sinirin anatomik landmarkları 1. Dış kulak yolu kıkırdak kısmı; 2. Parotid gland; 3. SKM kası; 4. Mastoid tip; 5. Stiloid çıkıntı; 6. Digastrik kas posterior karnı. | 8 |
| Şekil-2: Modifiye Blair insizyonu..... | 33 |
| Şekil-3: Cilt flebinin kaldırılması..... | 34 |
| Şekil-4: Fasial sinirin bulunması. | 35 |
| Şekil-5: Yüzeyel lobun fasial sinir korunarak çıkarılması. | 35 |
| Şekil-6: Total parotidektomi sonrası derin plan görünümü. | 37 |
| Şekil-7a: T2 ağırlıklı MRG’de çevre sınırları düzensiz diffüz tutulum gösteren duktal karsinom vakası. | 38 |
| Şekil-7b: Total parotidektomi ve modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılan duktal karsinom’da cerrahisi sonrası internal juguler ven, aksesuar sinir, fasial sinir trunkusu, temporofasial ve servikofasial dal görünümü. | 38 |
| Şekil-7c: Derin lop yerleşimli PA vakası BT’inde düzgün sınırlı kitle görünümü. | 39 |
| Şekil-7d: Derin lop yerleşimli PA vakası cerrahisinde, inferiora ekarte edilen yüzeyel lob ve fasial sinirin tümör üzerindeki seyri..... | 39 |
| Şekil-7e: Derin lop tümörü çıkarıldıktan sonra fasial sinire ait pes anserinus görünümü. | 39 |

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince deneyim ve bilgi birikimi ile sürekli olarak desteklerini gördüğüm Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Ahmet Almaç'a, destek ve katkılarını benden hiç esirgemeyen eğitim ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Arif Ulubil'e,

Eğitimimde büyük katkıları olan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum hocalarım sayın Prof. Dr. Ömer Aydın, Prof. Dr. Emre Üstündağ, Prof. Dr. Gürkan Keskin, Doç. Dr. Mete İşeri'ye,

Asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, çalışmalarım sırasında hep desteklerini gördüğüm KBB kliniği hemşireleri ve çalışanlarına,

Bugünlere gelmemde sonsuz destek ve sevgileriyle hep yanımda olan annem, babam, kardeşim ve eşime minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Serhan Derin

Ekim 2010/Kocaeli

KLİNİĞİMİZDE CERRAHİ GİRİŞİM YAPILAN PAROTİS LEZYONLARININ RETROSPEKTİF ANALİZİ

Amaç: Parotis kitlesi şikayeti ile kliniğimize başvuran ve cerrahi tedavi uygulanan bir grup hastaya ilişkin bilgiler retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik bazı özellikleri ile kesinleşmiş tanıları ve uygulanan cerrahi yöntemler belirlenmiştir. Elde edilen veriler benzer çalışma sonuçlarıyla karşılaştırılmış ve konu üzerindeki bilgi birikimine katkı sağlanması amaçlanmıştır.

Gereç-yöntem: 2000-2009 yılları arasında kliniğimize parotis lezyonu şikayeti ile başvuran cerrahi girişim uygulanan ve klinik veri tabanından bilgilerine ulaşılabilen 165 vaka retrospektif olarak gözden geçirildi. Hastalar patolojik tanılarına göre sınıflandırılarak değerlendirildi. Uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri ve hastaların izlem sonuçları belirlendi. Sonuçlar ortalama ve standart hata verileri ile sunuldu. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 10.0 ile yapıldı. $P < 0.005$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: 165 vakanın 134'ü benign (%81.3), 31'i malign patolojik özellikteydi (%18.7). Vakaların 81'i kadın (%49.1), 84'ü erkekti (%50.9). Benign parotis tümörlerinde en sık pleomorfik adenom izlendi (%59). Warthin tümörü onu takip etmekteydi (%21.9). Malign tümörlerde ise lenfoma ve adenoid kistik karsinom eşit sıklıkta ve en sık izlenen grubu oluşturdu (%19.3). Cerrahi prosedür olarak en sık yüzeysel parotidektomi uygulandığı belirlendi (%55.7). Endike vakalarda parotidektomiye boyun diseksiyonu ve postoperatif radyoterapi eklendi. Kitlelerin %75.7'si yüzeysel yerleşimliydi. Postoperatif komplikasyonlardan en sık fasial paralizi izlendi (%7.2).

Sonuç: Çalışma grubuna ilişkin veriler değerlendirildiğinde genellikle kaynak bilgileri ile paralellik içinde olduğu görülmüştür. Patolojik tanı olarak lenfoma tanısı kaynak bilgilerine göre yüksek bulunmuştur. Parotis lenfomasının yüksekliği, çalışma grubunu oluşturan vaka sayısının düşüklüğünün yaratmış olabileceği göz önünde tutulmasına rağmen dikkat çekici bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Parotis lezyonları, parotidektomi, komplikasyon.

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF PATIENTS WITH PAROTID LESIONS AND OUR SURGICAL OUTCOMES

Objectives: Retrospective analysis of patients who presented with parotid mass and underwent surgery in our clinics were examined. Demographical data, surgical procedures, and the final histopathological diagnosis has been stated. Obtained data has been compared to some similar studies and in order to make contributions to the literature.

Materials and Methods: 165 patients who diagnosed with parotid mass and underwent surgery in our clinic during 2000 – 2009 has been retrospectively reviewed. Patients were classified in according to their histopathological diagnosis. The surgical procedures and patient follow up clarified. The results were presented with mean and standard deviations. The statistical analysis was made with SPSS 10.0. $P < 0,005$ value admitted as statistically significant.

Results: 134 of 165 (%81.3) masses were benign, 31 of 165 (%18.7) masses were malignant in nature. 81 patients were female and 84 were male. Pleomorphic adenoma considered to be the most common tumor among the benign tumors (%59). Lymphoma was the within tumor with incidence of (%21.9). In malignant tumors incidence lymphoma and adenoid cystic carcinoma were equal as the most common malignant parotid gland tumors (%19.3). The surgical procedure used was oftenly superficial parotidectomy (%55.7). In some cases neck dissection and post operative radiotherapy administered. %75.7 of all masses were in superficial parotid lobe. The most common encountered surgical complication was facial paralysis(%7.2).

Conclusions: The data analysis of this study generally showed concordance with the reference papers. Lymphoma is encountered to be more common when compared to the literature. Even the case number of the study is a low, the high incidence of parotid gland lymphomas are remarkable.

Keywords: Parotid lesions, parotidectomy, complication.

1-AMAÇ VE KAPSAM

Sindirim olayının başladığı yer olarak kabul edilen oral kavitenin nemliliğini, enzimatik aktivitesini sağlayan tükürük, üç major ve birçok minör tükürük bezi tarafından salgılanmaktadır. Submandibuler ve sublingal bezlerden farklı olarak parotis bezleri, hücresel özellikleri ve tümöral patolojilerin daha sık rastlanmasıyla farklılık gösterir. Günlük ortalama 0,5 litre salgılanan salivanın sindirim fonksiyonu dışında; yutma, oral lubrikasyon, dental koruma ve konuşma üzerine esansiyel etkileri mevcuttur. Tükürük bezi fizyolojisindeki araştırmalar ve hastalıklarının tanısında uygulanan yöntemlerdeki güncel gelişmeler, tükürüğün biyokimyasal, immünolojik ve ultrastrüktürel yapısı hakkında bilgilerimizin artmasına yardımcı olmuştur.

Tükürük bezi tümörleri 1/100000 insidansa sahip olarak nadir görülmekle birlikte baş boyun bölgesi tümörlerinin % 3 ünü oluşturmaktadır(1). Tümörlerin çoğunluğu bez kanalları epiteliyle, asinilerin özel epitellerinden köken alır. Tükürük bezi tümörlerinin yaklaşık %70'i parotis kökenlidir (2).

Bir cerrahi yöntem olarak parotidektomi ilk kez 1823 yılında Berard tarafından uygulanmıştır. İlk kez 1907'de Carwardine fasial siniri koruyarak parotidektomi operasyonunu tarif etmiştir. 1916 yılında Sistrunk, fasiyal sinir korunarak 112 parotidektomi vakası bildirmiştir. Parotis cerrahisi bezin fasial sinir ile olan yakın ilişkisi ve olası operatif komplikasyonlar açısından farklılık gösterir. Rekürrens vakaların cerrahisi olası komplikasyonlar açısından daha da risklidir.

Parotis bezi lezyonları yüzdeki yerleşimleri ile her zaman KBB ve Baş-Boyun sahasında önemli ve dikkat çekici olmuştur. Medikal ve özellikle cerrahi tedavisi ise çok ayrı özelliklere ve öneme sahiptir.

Bu çalışmada, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında 2000 – 2010 tarihleri arasında değişik parotis patolojileri nedeniyle cerrahi tedavi uygulanan 165 hastanın bulguları retrospektif olarak incelenmiştir. Elde edilen verilerle karşılaşılan patolojilerin insidansı, kadın erkek oranları, yaş dağılımı, uygulanan cerrahi yöntemler, İİAB ve postop patoloji uyumlulukları ve karşılaşılan cerrahi komplikasyonlar değerlendirilmiş, benzer çalışma sonuçlarıyla karşılaştırılmış ve konuya ilişkin bilgi birikimine katkı amaçlanmıştır.

2- GENEL BİLGİLER

2.1. Parotis bezi histolojisi

Tükrük bezleri çok sayıda sekretuar ünitenin birleşimiyle karakterize ekzokrin tubuloasiner bir yapıya sahiptirler. Bu üniteler sekresyon üretiminden sorumlu asiniler ve sekresyonun transport ve elektrolit ile su konsantrasyonunu düzenleyen duktal sistemden oluşur. Seyrek müköz üniteler hariç parotis saf seröz tipte bir tükrük bezidir. Seröz asiniler belirgin bir bazal membran ile çevrili armut şekilli epitelyal hücre gruplarından oluşur. Epitelyal hücrelerin bazal bir nukleusu ve bazofilik granüller ile dolu bir sitoplazması vardır. Bu granüllerin içindeki primer enzim nişastayı parçalayan amilazdır. Lizozim ve laktoferrin gibi diğer enzimler de asiner hücrelerin sitoplazmasında bulunur (3,4). Asinilerin interkale duktuslara boşalan santral bir lümeni vardır. Ekskresyonda asiniler ile bazal membran arasında yer alan myoepitelyal hücrelerin kasılması önemli rol oynar. Duktus sistemi tükrüğü glanddan oral kaviteye taşır. İlk iki segment olan interkale ve çizgili duktuslar intralobulerdir. Metabolik aktivitelerinden dolayı sekretuar duktus olarak da adlandırılırlar (5). Diğer segmentler interlobulerdir ve ekskretuar duktus olarak adlandırılırlar (5). İnterkale duktuslar doğrudan asiniler ile kontakt halindedirler. Tek katlı bir kuboidal epitel ve düzensiz bir myoepitel hücre tabakası ile döşelidirler. Epitel hücreleri asiner hücreler ile duktal hücreler arasında progresif bir transformasyon gösterir. Bazal tarafta derin hücre membranı invajinasyonları ve mitokondrilerden kaynaklanan karakteristik paralel çizgilenmeleri vardır. Çizgili duktuslar interlobuler duktuslar ile birleşir. Bu duktuslar yalancı çok katlı kolumnar epitel ile döşelidir. Arada yer yer goblet hücreleri bulunur. Ana duktusa katılmadan önce progresif olarak genişlerler. Ana duktusun çevresinde kalın bir fibröz kollajen kılıf ve elastik lifler bulunur. Ana duktusun yalancı çok katlı kolumnar epiteli oral mukozaya açılmadan önce skuamöz epitele dönüşür.

2.2. Parotis bezi embriyolojisi

Tükrük bezleri amfibianlardan itibaren canlılarda izlenebilmektedir. Parotis bezi ise sadece memelilerde mevcuttur. Ağız boşluğu epitelinden gelişen tükrük bezlerinin embriyolojik olarak ektodermden geliştiği kabul edilmektedir. Embriyolojik hayatın 5-6. haftasında major tükrük bezlerinden en büyüğü olan parotis gelişir. Yanak iç yüzünde, komüssüre yakın primitif ağız epitelinde başlayan hızlı büyüme posteriorda mandibulaya doğru ilerler.

Gelişimi üç evrede incelenir. Birinci evre bezin belirmesi ve dallanmış duktus tomurcuklanmasını içerir. İkinci evrede bez differansiye olarak duktus kanalizasyonu ve erken lobül oluşumu görülür. Bu evre yedinci aya kadar sürer ve bezin fonksiyonel birimlerinin oluştuğu dönemi de içerir. Üçüncü evre sekizinci ayda başlar ve asiner hücreler ile interkale duktusların değişimi ile karakterizedir. Fasial sinir önceden taslak olarak bulunmakla birlikte, bez içinde direncin düşük olduğu bölgelere doğru ilerleme gösterir. Submandibuler glandın aksine parotis bezi lenfatik sistemden sonra geliştiği için bez içerisinde lenf nodu bulunur.

2.3. Parotis bezi anatomisi

Parotis bezi tükrük bezlerinin en büyüğüdür. Boyutları ortalama olarak, kraniokaudal 5,8 cm; ventrodorsal 3,4 cm'dir. Ortalama ağırlığı 20 gr'dır. Dış kulak aurikulasının anterior ve inferiorunda yer alır. Bezin ana parçası burada ramus mandibula ile processus mastoideus arasında sıkışmıştır. Parotis bezi, derin boyun fasyasının yüzeysel katının devamı olan parotis fasyası ile sarılmıştır (6,7).

Parotis bezi, ramus mandibula ile yakın ilişkili irregüler, lobüle, sarımsı bir kütle şeklindedir. Gelişimi sırasında mandibula ve mastoid çıkıntı arasında servikal fasyanın içine doğru ilerlediği için düzensiz bir şekli vardır. Bu ilerleme sırasında fasial siniri içine alır (6). Parotis kompartmanı üçgen şeklinde bir yapıdır (7).

Sınırlarını üstte zigoma, arkada dışkulak yolu, altta stiloid proses, stiloid procese tutunan kaslar, internal karotid arter, juguler venler ve önde zigoma kökünden dış kulak yoluna çizilen diyagonal çizgi oluşturmaktadır.

Parotis kompartmanı, parotis bezi dışında fasial sinir ve dalları, duyuşsal ve otonomik sinirler, eksternal karotid arter ve dalları, retromandibuler ven ve parotis lenf nodlarını içerir. Üç yüzeyel ve iki derin uzantılı anatomisi bezin total eksizyonunu zorlaştırmaktadır (8).

Yüzeyel uzantılardan kondiler uzantı temporomandibuler ekleme doğru, meatal uzantı dış kulak yolu kartilajına doğru, posterior uzantı ise mastoid proses ile sternokleidomastoid (SKM) kas arasına uzanmaktadır. Derin uzantılardan glenoid uzantı timpanik kemiğe, stilomandibuler uzantı ise stilomandibuler ligamana uzanmaktadır.

Parotisin % 80'i masseter ve mandibula üzerinde, % 20'si ise mediale doğru stilomandibuler tünele uzanır. Bu tünel, mandibuler ramus posterior ucu, SKM ve digastrik kas posterior karnı ve stilomandibuler ligament tarafından oluşturulur. Buna ek olarak stilomandibuler ligament parotis bezini submandibuler bezden ayırır. Bezin bu bölümü, parafarengeal alanın prestiloid kompartmanını sınırlar. Bu yüzden derin bir parotis tümörü, tonsiller fossa ve yumuşak damağı anteromediale itebilir (9). Parafarengeal boşluk, tabanı kafa tabanında, ucu ise hyoid kemiğe uzanım gösteren ters bir piramit şeklindedir. Farengeal duvar medialini, mandibuler ramus ve medial pterigoid kas lateralini sınırlar. Medial pterigoid plate ve stiloid proses'i birleştiren çizgi ile pre ve poststiloid kompartmanlara ayrılır. Derin lob parotis tümörleri prestiloid kompartmanı işgal edebilirler ve karotis kılıfı laterale iterek halter tümörleri oluştururlar.

Bezin mandibuler ramus üzerindeki ve retromandibuler parçalarını birleştiren parçasına istmus denir. Parotis bezi kuyruğı SKM üst ¼'ü üzerindedir ve mastoid çıkıntıya uzanım gösterir. Parotit dönemlerinde çiğneme hasreketi ile oluşun ağrı da bu uzanım nedeniyledir.

Stenon kanalı yaklaşık 7cm uzunluğunda olup bezin ön kısmından başlar, masseterin ön kenarından kıvrılarak buksinatör kası çaprazlar. Transvers fasial

damarların yaklaşık 1cm altında seyreder. Ağız mukozasıyla kas arasında oblik seyriden sonra üst ikinci molar diş hizasında vestibulum orise açılır (10).

Masseter üzerinde seyrederken aksesuar bezden kanal alır. Fasial sinirin bukkal ve zigomatik liflerinin anastomozlarıyla bu bölgede çaprazlaşır. Cilt iz düşümünü bulmada ise tragal kartilaj alt sınırından ağız komissürüne bir çizgi çekilir. Bu çizgi orta hattından tragusa birleştirilen çizginin orta 1/3 lük kısmı stemon kanalının seyrini verir. Popülasyonun % 20'sinde parotis duktusuna komşuluk gösteren çeşitli büyüklükte aksesuar parotis dokusu bulunabilir. Aksesuar parotis dokusu tipik olarak masseter kası üzerinde görülür.

Parotis bezi derin servikal fasyanın yüzeyel katı ile devamlı olan kendi fasyası ile sarılıdır (7,8). Kas, kemik, kıkırdak, vasküler ve nöral yapılarla değişik kalınlaşma ve yapışıklıklar gösterir. Yüzeyel kat masseter ve SKM'den zigomaya uzanır. Derin kat digastrik kas posterior karnı fasyasından kaynaklanıp parotis ve submandibuler bezleri birbirinden ayıran stilomandibuler ligamana dönüşür.

Parotis fasyası yüzeyel yaprağı glanduler dokuya septalar gönderir ve stroma ile devam eder (7). Fasyanın bu şekilde kompartmanlar yapması apsenin kompartmanlara arasında hapsolmasına yol açar ve drenaj kolaylığı sağlar. Yüzeyel yaprak, bezin alt bölümünde uzanan platisma kasının hemen altındadır. Kas seyrekleşirken fasya yukarıya zigomaya doğru uzanır. Bu fasya yumuşak ve incedir. Üzerindeki cilt mobildir. Fasya parotisin yukarı parçasına ve zigomanın alt kenarına sıkıca yapışır. Önde masseter kasına uzanır. Burada fasya, orta kalınlıkta ve sağlam olup masseter üzerinde bezin hareket ettirilmesine kısmen engel olur. Fasyanın arkada dört uzantısı vardır. Bunlar parotisin dorsal çatısının şekillenmesini sağlar (8). Superior fasyal uzantı, kalın olup tragusa doğru uzanır ve zigoma köküne yapışıktır. Bunun hemen altındaki fasyal uzantı, konkal kartilaj ve tragusun perikondriumunun ön yüzü boyunca yer alır. Daha aşağıdaki fasyal uzantı, mastoid çıkıntıya yapışır. Biraz kalıncadır ve aşağı doğru incelererek SKM kasına uzanır. Parotis alt ucunda fasya, bir membran şeklinde kalınlaşarak submandibuler bez posterioru ile parotisi ayırır. Parotisin derin lobunu veya medialini örten fasya, stiloid çıkıntıdan beze doğru uzanır. Digastrik kasın önünde stiloid çıkıntı ve buna yapışan ligament ve kasları örter. Farenksin yan duvarına yaklaşp tekrar yüzeyelleşerek, ramus mandibula arka kenarında yüzeyel yaprak ile birleşir. Bu fasya digastrik kas arka

karnı, stilohyoid ve internal pterigoid kasları sarar. Derin yaprak stilomandibuler ligamente katılır ve aşağı doğru geçerek digastrik arka karnının fasyası ile birleşir. Mandibula angulusuna parotis bezini submandibuler bezden ayıran uzantılar gönderir. Stilomandibuler bölgede parotis fasyasındaki zayıflık, bezdeki supürasyonun parotis lojundan lateral farengeal boşluğa geçmesine neden olur. Fasyal örtüde anatomik ve embriyolojik olarak iyi belirlenmiş üç zayıf alan vardır. Dış kulak yolu ile parotis fasiası arasında “Huschke forameni” denilen bir embriyolojik bağlantı vardır. Parotisteki enfeksiyon bu yolla dış kulak yoluna drene olabileceği gibi dış kulak enfeksiyon da parotis lojuna geçebilir. Ayrıca burası malign neoplazmlar için de bir geçiş yoludur. Daha önemli ve sıklıkla karşılaşılan bir diğer zayıf bölge, parotisin retromandibuler parçasında stilomandibuler membranın üst kısmında yer alır. Bütün bu zayıf alanlar enfeksiyon veya neoplazmların, parotisin derin lobundan lateral farengeal boşluğa doğru ilerlemesini veya yayılmasını kolaylaştırır.

2.3.1. Parotis kompartmanı arter, ven ve lenfatikleri

A. karotis eksterna, digastrik ve stilohyoid kasların oluşturduğu planın derininde yukarı çıkar ve bezin derin yüzeyindeki oluk içinde bulunur. Postaurikular arter a. karotis eksternanın kompartmandaki ilk dalıdır. Bu arter, fasiyal sinirin derininde ve arkasında bulunur. A. karotis eksterna parotisin stilomandibular çıkıntısının arkasında yukarıya çıkar ve mandibula boynu arasında iki uç dala ayrılır. İnternal maksiler arter, stilomandibular ligament ve mandibula boynu arasından öne doğru ilerler. Süperfişial temporal arter, a. karotis eksternanın ikinci dalıdır. Mandibula boynu hizasında ayrılır ve yukarı doğru ilerler. Bu sırada parotise bir kaç dal verir (11). V. temporalis superfişialis zigoma arkının yukarısında oluşur. Aşağıya dönerek parotise girer ve v. maksillaris ile birleşerek retromandibular veni oluşturur. Retromandibular ven karotis eksternadan daha yüzeysel bir konumla posterior parotis kompartmanına iner ve mandibula ramusunun dorsal kenarı boyunca seyrederek. Anterior dal öne doğru ilerler ve v. fasialis anterior ile birleşerek ana fasiyal veni

oluşturur. Posterior dal ise v. postaurikularis ile birleşir ve v. jugularis eksternaya dönüşür (11,12).

Embriyolojik dönemde geç kapsüle olduğu için diğer tükürük bezlerinden farklı olarak çoğunluğu yüzeysel lobta olmak üzere yaklaşık 10 adet lenf nodu vardır. Tüm bu nodlar üst derin ve yüzeysel servikal zincire drene olurlar. Yüzeysel olanlar hemen yüzeysel fasyanın altındadır ve lakrimal bez, göz kapakları, yanaklar, burun kökü, frontotemporal saçlı deri, dış kulak yolu ve aurikulanın lenfatik drenajını sağlar. Derin nodlar intraglandüler nodlardır ve dış kulak yolu, orta kulak, yumuşak damak ve nazal kavite arka bölümünün drenajını sağlar. Efferent damarlar direkt veya indirekt olarak v. jugularis interna zincirine drene olur (11,12).

2.3.2. Parotis kompartmanı içinde bulunan sinirler

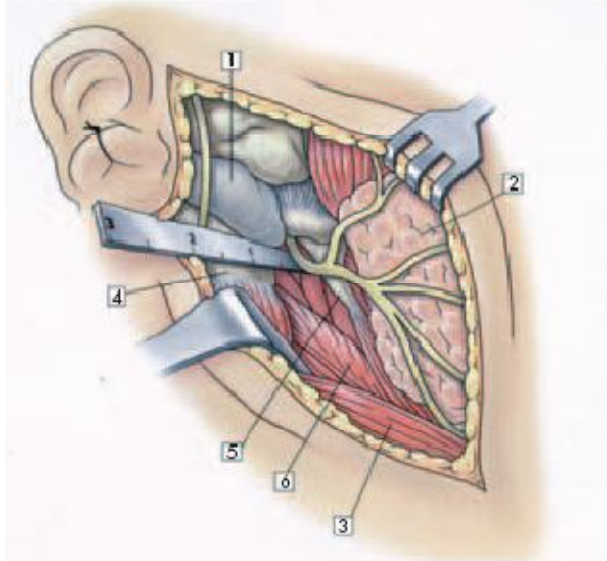
2.3.2.1. Aurikulotemporal sinir

Mandibuler sinirin arka liflerinden kaynaklanan aurikulotemporal sinir parotis kompartmanına mandibulanın medial tarafından girer ve mandibula kondili ve aurikula arasında süperfisial temporal artere eşlik eder. Fasial sinire giden dalları, periferik fasial sinir dallarına eşlik ederek yüz cildinin duyuşal lifleriyle bağlantı kurar. Preganglionik liflerini N.Glossofaryngeustan alan post ganglionik lifler dış kulak yolu ve helikse uzanır (12).

2.3.2.2. Fasial Sinir

Fasial sinir mastoid proses ile stiloid çıkıntı arasındaki foramen stilomastoideumdan kafatasını terk eder. Foramen stilomastoideumdan çıkan sinir

timpanomastoid fissürden 6-7mm derinde, dış kulak yolu kemik duvarın 4-5 mm altında seyredip, arka yüzden beze girer (Şekil 1).



Şekil 1. Ekstratemporal fasial sinirin anatomik landmarkları 1. Dış kulak yolu kıkırdak kısmı; 2. Parotid gland; 3. SKM kası; 4. Mastoid tip; 5. Stiloid çıkıntı; 6. Digastrik kas posterior karnı (22).

Sinirin üç dalı vardır; N. postaurikularis, digastrik kasın arka karnına ve stilohyoid kasa gider. Fasiyal sinir parotis dokusuna girince temporafasiyal ile servikofasiyal olarak iki ana dala ayrılır. Terminal dallanmada çeşitlilik gösterir. En sık izlenen temporofasiyal bölümden temporal ve zigomatik dalların; servikofasiyal bölümden servikal, marjinal mandibuler ve bukkal dalların ayrılması şeklinde izlenir. Bu dallar arasında anastomozlar sıktır (12). Freilenger buccal, zigomatik ve marjinal mandibuler dal arasında multiple anastomozlar tesbit etmiştir. Tzafetta yaptığı çalışmada insanın iki yüz yarısı arasında bile fasiyal sinir dallanmasında varyasyonlar olduğunu raporlamıştır. Bu farklılığın insan mimiklerindeki özgünlüğünün ve çeşitliliğinin kaynağı olabileceği düşünülmektedir (13).

Temporal daldan ayrılan frontal dal ortalama 3 dallanma göstererek m.frontalis kası ve korrugator süpersili kasında sonlanmaktadır. Temporofasiyal bölümden kaynaklanan zigomatik dal ortalama 4 dallanma gösterir. Üst zigomatik dallar orbikularis okuli kasına süperolateralden girerek son bulur. Alt zigomatik dallar ise orbikularis okuli kası inferior bölümünde son bulur. Ana zigomatik dal ise m.zigomatikus major ve üst dudak kas liflerinde son bulur. Zigomatik dal bu seyirinde bukkal dallarla anastomozlar yapar. Bukkal dal ortalama üç dal oluşturur.

%70 oranında servikofasial daldan kaynaklanmaktadır (13). Seyri sırasında bukkal yağ pedinde alt zigomatik dallar ve marjinal mandibuler dallarla anastomozlar yaparak orbikularis oris kasını innerve eder. Marjinal mandibuler dal daima mandibulanın inferior sınırında fasial veni çaprazlar. Fasial veni %30 oranında mandibula alt sınırında, %40 mandibula alt sınırının 2 cm üzerinde, %30 mandibula alt sınır 1 cm altında çaprazlar. Daha sonra depresör labi inferior kasında son bulur (13).

2.4. Tükürük bezi Tümörleri

Tükürük bezi tümörleri nadir rastlanan tümörler olup çok çeşitli histopatolojik tipler içermektedir. Tüm baş boyun bölgesindeki tümörlerin yaklaşık % 1-3'ü, insan vücudundaki tüm tümörlerin ise % 2'sinden azını oluşturmaktadır. Neoplazmların çoğunluğu bez kanalları epiteliyle, asiner epitelden köken alır. Nadir görülen tümörler olmakla birlikte çok yönlü klinik prezentasyonu, değişik histolojik görünüşleri ve beklenen prognozla ilişkili zorlukları nedeniyle ilgi çekmektedir. Yapılan çalışmalarda benign tükürük bezi tümörleri, malignlerden beş kat daha sık görülmektedir (14). Benign tükürük bezi tümörleri kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmekte olup, malign tükürük bezi tümörleri her iki cinsten eşit dağılım göstermektedir. Memorial Sloan-Kettering Kanseri Merkezi'nde yapılan 2807 vakalık bir çalışmada parotis bezi % 68 ile en sık tümör gelişen tükürük bezi olup, minör tükürük bezi % 23, submandibular bez ise % 9 olarak tutulmaktadır (15).

2.4.1. Tükürük bezi Tümörlerinde Etiyoloji

Etiyoloji tam olarak bilinmemekle birlikte bazı olası etkenler etiyojide suçlanmıştır. Bunlar, enfeksiyonlar, travmatik nedenler, genetik faktörler, iyonize radyasyon maruziyeti, mesleki maruziyet (lastik, metal endüstrisi, nikel maruziyeti,

kozmetik sanayi, ağaç işçileri), beslenme (A avitaminozu), hormonlar vs. etiolojide düşünülmüştür.

Tümör supresör genlerinin mutasyonları kanser gelişiminde önemli rol oynar. Bunlar arasında, p53 geni, normal dokuda hücrelerin büyümesini düzenlemektedir. Bu genin tümör suprese edici fonksiyonunun mutasyon sonucu ortadan kalkması kanser oluşması için gerekli ortamı sağlar. Benign tümörlerde p53 geni ekspresyonu bulunamamıştır. Malign mikst tümörlerde p53 geni ekspresyonu görülür. Benign tümörlerin maligniteye dönüşmesinde bunun etkili olabileceği ileri sürülmüştür. Adenoid kistik karsinomların etyopatogenezinde p53 tümör supresyon geni mutasyonu etken olabileceği düşünülmektedir.

Çocuklarda baş-boyun bölgesine uygulanan radyoterapi sonucu ileri yaşlarda neoplazm gelişebilir. Herhangi bir nedenle radyoterapi almış çocuklarda 7-11 yıl gibi uzun süre sonunda parotis ve submandibuler bezde mikst tümör, adenokanser veya mukoepidermoid kanser görülmüştür. Radyasyon, radyosensitif olan duktal epitele onkojenik etki yapar. Atom bombası radyasyonuna bağlı olarak Japonya'da tükrük bezinin hem malign hemde benign neoplazmlarının insidansında artma görülmüştür. Bu risk benign tümörlerde ensık Warthin tümörüyle (WT) ilintiliyken, malign tümörlerden mukoepidermoid karsinomla ilişkilidir. Latent peryot, 7-32 yıl olarak bildirilmiştir. Ancak hiçbiri ile ilgili kesin deliller mevcut değildir. Ayrıca yapılan çalışmalar tükrük bezi tümörleriyle cep telefonu kullanımı arası ilişki gösterilememiştir.

EBV ve HPV gibi onkojenik virüslerle tükrük bezi tümörleri arası ilişki gösterilememiştir. Sigara kullanımıyla Warthin tümörü arası sıkı ilişki göze çarpmaktadır (16,17,18).

2.4. 2 Tükrük bezi tümörlerinin histogenezi

Tükrük bezlerinden gelişen tümörlerin histogenezi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte normal tükrük bezi elemanları ve tümör hücrelerinin ışık ve elektron mikroskopisi ile yapılan incelemelere dayanan hipotezler mevcuttur.

Tükrük bezi tümörlerinde, genel olarak, iki hipotez vardır. Birincisi, neoplazmlar tükrük bezinin olgun, diferansiye kısımlarından oluşurlar. İkinciye göre, kanserler iyi diferansiye rezerv, yani ekskretuar duktus ve interkale duktus rezerv hücrelerden gelişirler.

Pleomorfik adenomda, elektron mikroskopik incelemelerde, epitelyal ve miyoepitelyal olmak üzere iki tip hücre olduğu saptanmıştır. Ayrıca mezenkimal hücreler yer alır. Tümör, esas olarak, interkalar duktus hücrelerine benzeyen epidermoid hücreler içerir. Miyoepitelyal hücreler mezenkimal metaplazi ile mikst tümör formasyonunda önemli rol oynarlar. Mukus, kollajen ve kartilaj gibi mezenkimal elemanlar bu tümörlerde sıklıkla bulunurlar ve mikst tümörlerin farklı histolojik görünüm almasına neden olurlar. Epitelyal ve mezenkimal elemanların karışık olması nedeniyle bu lezyonların histogenezi üzerinde çelişkiler vardır. Hem neoplastik epitelyal ve mezenkimal hücrelerden hem de konnektif dokunun non-neoplastik metaplazisi sonucu epitelyal hücrelerden oluştuğu ileri sürülmüştür.

Onkositler, hiperplastik ve bol mitokondriler içeren hücrelerdir. Bu hücreler yaşın ilerlemesiyle ortaya çıkarlar. Bu nedenle onkositomlar, genellikle yaşlı popülasyonda görülür. Daha sıklıkla asiner hücreler ve interkalar duktus hücreleri civarında lokalizedirler.

Adenoid kistik karsinomda, hücreler interkalar duktus hücrelerine morfolojik benzerlik gösterirler. Bunlar interkalar duktusun rezerv hücrelerinin neoplastik değişiklikleri ile hem duktal hem de miyoepitelyal hücrelerden gelişirler. Tükrük bezinin bütün hücreleri teorik olarak keratinize ve skuamöz potansiyel taşırlar. Ekskretuar duktuslardaki metaplazik değişiklikler sonucu, skuamöz hücreli kanser veya mukoepidermoid kanser gelişebilir. Ayrıca neoplazm doğrudan doğruya ekskretuar duktusların rezerv hücrelerinden oluşabilir.

Asinik hücreli kanserler, asinik, seröz asiner hücrelerde ve interkalar duktus hücrelerinde görülen sekretuar granüller içerir. İnterkalar duktusun rezerv hücreleri bu neoplazmların hipotetik olarak kaynağıdır. İnterkalar duktusun rezerv hücrelerinden gelişen adenokanser hücreleri indiferansiye interkalar duktus hücreleriyle benzerlik gösterirler (16,17,18).

2.4.3. Tükürük bezi tümörlerinde demografik özellikler

Genel olarak bakıldığında bayan predominansı mevcuttur. Ancak tümör tipine göre cinsiyet farklılığında izlenmektedir. Ortalama yaş, benign tümörler için 46, malign tümörler için 55'tir. Fakat pleomorfik adenomlar, mukoepidermoid karsinomlar ve asinik hücreli karsinomlarda en yüksek insidans, üç ve dördüncü dekadlardadır. On yedi yaş altında, mezenkimal tümör sıklığı epitelyal tümör sıklığı gibidir. Bu yaş grubunda pleomorfik adenomlar, mukoepidermoid karsinomlar ve asinik hücreli karsinomlar epitelyal hücre tümörlerinin % 90'ını oluşturur ve benign-malign oranı aynıdır (16).

2.4.4. Tükürük bezi tümörlerinin WHO 2003 Sınıflaması

Tükürük bezi tümörlerinde farklı sınıflandırmalar yapılmıştır. Tükürük bezi tümörleri, epitelyal ve mezenkimal dokudan gelişenler olmak üzere iki ana grupta toplanırlar. Yumuşak doku tümörlerinden hemanjiyom ve lenfanjiyomlar bez parenkimini tutarlar. Lenfoepitelyal lezyonlar invazyon yapabileceği gibi tükürük bezindeki lenfoid yapıların primer hastalığı olarak da karşımıza çıkabilirler. Sınıflandırmada; tümörlerin klinik, histolojik, biyolojik özellikleri ve prognozu göz önüne alınmıştır (16).

Malign epitelyal tümörler

- Asinik hücreli karsinom
- Mukoepidermoid karsinom
- Adenoid kistik karsinom

- Düşük evreli polimorfoz adenokarsinom
- Epitelyal-myoepitelyal karsinom
- Şeffaf hücreli adenokarsinom
- Bazal hücreli karsinom
- Sebace karsinom
- Sebace lenfadenokarsinom
- Kistadenokarsinom
- Düşük evreli kribriform kistadenokarsinom
- Musinöz adenokarsinom
- Onkositik karsinom
- Duktal karsinom
- Adenokarsinom
- Karsinoma ex pleomorfik adenoma
- Karsinosarkom
- Skuamöz hücreli karsinom
- Küçük hücreli karsinom
- Büyük hücreli karsinom
- Lenfoepitelyal karsinom
- Sialoblastom
- İndiferansiye karsinom
- Diğer karsinomlar

Benign epitelyal tümörler

- Pleomorfik adenom

- Myoepitelyom
- Bazal hücreli adenom
- Warthin tümörü
- Onkositom
- Kanalikuler adenom
- Sebase adenom
- Lenfadenom
- Duktal papillomlar
- Kistadenom

Hematolenfoid tümörler

- Hodgkin lenfoma
- Diffüz B hücreli lenfoma
- Ekstranodal marjinal bölge B hücreli lenfoma

Sekonder tümörler

Tükrük bezi ve çevresine ait mezenkimal kökenli benign ve malign tümörler:

1.Vasküler

- Hemanjiyom
- Lenfanjiyom
- Arterio-venöz fistül, anevrizma
- Anjiyosarkom

2.Lenforetiküler

- Lenfoma
- Histiyositozis
- Benign reaktif hiperplazi
- Lenfoepitelyal lezyonlar

3.Nörojenik

- Nörinom
- Nörofibrom
- Granüler hücreli tümör
- Nörofibromatozis

4.Yağ Dokusu

- Lipom
- Liposarkom

5.Çizgili Kas

- Rabdomiyom
- Rabdomiyosarkom

6.Düz Kas

- Leiomyom
- Leiomyosarkom

7.Fibroblastik ve Histiyositik

- Fibromatozis
- Histiyositom
- Fibrosarkom

2.4.4.1. Benign Tükürük Bezi Tümörleri

2.4.4.1.1. Pleomorfik adenom (PA)

Uzun yıllardan beri bu patolojik antite mikst tümör veya benign mikst tümör olarak adlandırılmıştır. Tümör epitelyal ve mezenşimal komponentler içermesinden dolayı bu ismi almıştır. Parotis bezinin en çok rastlanan benign tümörü PA'dur. PA'ların % 80'i parotis bezinde izlenir ve % 90 superfisiyal lob kaynaklıdır. Çoğunlukla superfisiyal lobun alt polunda rastlanır. PA'un bilateral izlenmesi nadirdir. PA'lara her yaşta rastlanabilir, ama ortalama rastlanma yaşı 45'tir. Kadınlarda daha sıklıkla görülür.

Hastalar genellikle ağrısız yavaş büyüyen kitle şikayetiyle başvurur. Ortalama 2-5 cm boyutlarında olmakla birlikte 5 cm çapına kadar ulaşan kitleler de bildirilmiştir. Tümör sert ve lobule karakterde bazen mukoid kistik alanlar içerebilen makroskopiye sahiptir. Semptomların oluşma zamanı değişik olup ortalama 5 yıldır (1ay-34yıl). % 2-4 oranında da malign değişim gösterebilir. Malign transformasyon ihtimali klinik sürenin uzamasıyla artmaktadır. Bu transformasyon özellikle epitelyal komponentinden gerçekleşmektedir. Bu açıdan erken cerrahi endikasyonu vardır.

Nadiren metastaz yaptığı bilinmektedir. PA olduğu ispatlanmış ve metastaz saptanmış 42 hasta rapor edilmiştir (19).

Psödopod tarzı uzantılar göstermeleri nedeniyle, yetersiz cerrahi yada kapsül bütünlüğünün bozulmasına bağlı rekürensler oluşmaktadır. Nüksler genellikle multiloküler tarzda olur.

2.4.1.1.2. Whartin Tümörü (WT)

İlk kez 1929 da Aldred Warthin tarafından tanımlanan Wartin tümörü parotis bezi benign tümörleri arasında %14-30 oranında izlenerek ikinci sırada yer alırlar.

Adenolenfoma, papiller kistadenolenfomatozum gibi isimlerle anılmaktadır. Erkeklerde yaklaşık dör kat fazla rastlanır (22). WT solid ve kistik alanlar içeren kapsüllü lezyonlardır. İki sıra halinde dizilmiş epitel hücreleri ve aralarına dağılmış B ve T lenfosit hücrelerinden oluşmaktadır (25). Hemen her zaman parotis bezinde gelişmesi tümörün patogeneziyle ilişkilendirilmiştir. Parotis bezinin embriyo aşamasında enkapsulasyonu sırasında parotis dokusunun içinde kalan lenfoid dokudan kaynaklandığına inanılmaktadır. Yedinci dekatta pik yapar. Özellikle parotis inferior polünde yavaş büyüyen orta sertlikte veya fluktuan kitle şikayeti ile başvururlar. Bilateralite ve multifokal yerleşim oranı % 2-10 arasında değişmektedir. PA lar ve benign onkositomlar gibi benign patolojilerle birlikte bulunabilir (23). Tümör hücresi olan onkositlerin tekniyum 99m pertektenatı tutması sintigrafik tanıda önemlidir. Enükleasyondan süperficial parotidektomiye kadar çok geniş alanda cerrahi prosedürler tanımlanmıştır. Son zamanlarda daha az radikal girişimlerin komplikasyon oranlarını azalttığı özellikle fasial sinir hasarını azalttığı yönünde yayınlar mevcuttur (24). Malign dönüşüm % 0,3 gibi düşük oranlardadır. Rekürrens oldukça nadirdir (26).

Kortikosteroid kullanımı, sigara ve viral infeksiyonlar (özellikle EBV) gibi; çok çeşitli etiyolojik faktörler tanımlanmıştır. Diğer tükruk bezi tümörlerinde görülmeyen bir oranla WT'li vakalarda %79-100 lere varan oranlarda sigara içimi öyküsüne rastlanmaktadır. Sigara dumanının duktal epiteli irrite ederek tümör gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmektedir (27).

2.4.1.1.3. Bazal Hücreli Adenom

Bazal hücreli adenomlar oldukça seyrek görülmekle birlikte % 75'i parotis bezinde izlenmektedir. PA ve WT den sonra parotisin en sık rastlanan benign tümörüdür. Benign parotid tümörlerin %1-3 ünü oluşturur. Bazal hücreli adenomlar genelde 50 yaştan sonra izlenmektedir. Kadın ve erkek oranı 2/1'dir. Bazal hücreli adenomlar iyi sınırlı tümörlerdir, genelde ölçüleri 2cm'in altındadır. Rekürrens oranları düşüktür. Membranöz tipte rekürrens riski % 25'dir. Malign değişim

nadirdir (21). Adenoid kistik karsinomun solid tipiyle karışabilir. Perinöral ve perivasküler invazyonun olmaması, çevre doku invazyonunun olmaması gibi özelliklerle ayırt edilir.

2.4.1.1.4. Myoepitelyoma

Duktus ve asini epitelinin altındaki myoepitelyal hücrelerden köken alırlar. Myoepiteliomaların % 40-50'si parotis bezinde görülür. Pik insidansı 30-40 yaş arasındadır. Tümör iyi sınırlı olup, ince fibroz kapsülle çevrilidir. Tümör ölçüsü genelde 3cm'in altındadır. Hastalar yavaş büyüyen ağrısız kitle şikayetiyle başvurur. Malign değişim riski nadirdir. Rekürrens ender olup yetersiz eksizyonla ilgilidir (21).

2.4.1.1.5. Onkositoma

Onkositoma tüm tükürük bezi tümörleri içinde % 1'den daha düşük oranda gözlenir. % 78'i parotis bezinde görülür. Genelde yaşlı popülasyonda görülür. Patogeneizde yaşla birlikte onkosit miktarında artış düşünülmüştür. Multifokal olması nedeniyle %10'lara varan rekürrens bildirilmiştir. Malign değişim riski nadir de olsa vardır. Malign dönüşüm gösterse bile iyi diferansiye tümör olarak değerlendirilmektedir (11).

2.4.1.1.6. Hemanjioma

Çoğunlukla çocuk popülasyonda izlenen hemanjiyom benign endotelial bir tümördür. % 80 oranında parotis lojunda görülür. Yumuşak, sünger kıvamında, bası ile küçültülebilen ve bası kalktığında hemen eski haline dönebilen mavimsi renkte

tümöral oluşumlardır. Genellikle asemptomatiktir ancak tromboze olursa ağrılı olabilir. Çocuklarda çok defa doğumla birlikte varlıkları gözlenir. Altı ay beş yaş arası çoğunlukla kendiliğinden kaybolabilir. Erişkinlerde hemanjiomlar oldukça nadir görülür. Kız çocuklarda daha sıktır. Kavernöz tip % 60 oranında hem çocuk hem yetişkin popülasyonda en sık izlenen tipidir. İnflamasyon ve tekrarlayan travmalar spontan remisyonu engeller. Cerrahi tedavide fasial sinir korunarak parotidektomi uygulanmaktadır. Radyoterapi maligniteye sebep olmasından dolayı son zamanlarda terk edilmiştir (11).

2.4.1.2. Malign tükrük bezi tümörleri

Parotis bezinin primer malign tümörleri nadir olmakla birlikte baş boyun kanserlerinin %5 ten azını oluşturmaktadır (28). Kanıtlanmış cinsiyet predominansı yoktur. Pik insidansı 70 yaş civarındadır (29). Nonepitelyal tümörlere ise daha erken yaşlarda rastlanır. İyonize radyasyondan viral etmenlere, ailesel predominansdan ağaç sanayine kadar çok sayıda etyolojik faktör suçlanmıştır (30). Ana tedavi seçeneği olarak cerrahi ve radyoterapi önerilmektedir.

2.4.1.2.1. Adenoid kistik karsinom (AKK)

Adenoid kistik karsinom, periferik parotis kanal epitelinden kaynaklanmaktadır. Tümör histolojik olarak birbiriyle kordonlar oluşturan bazoloid hücrelerden oluşmuştur. Üç histolojik formda izlenmekle birlikte bunlar iyiden kötü prognoza göre; kribriiform (% 50), tübüler (% 30), solid bazoloid (% 20) tip olarak sıralanmaktadır. Parotis bezi tümörlerinin % 2-6'sını, malign tümörlerinin % 12-15'ni oluşturur. Parotis bezinin AKK'u genelde 40-60 yaş arasında daha sık izlenir. Tümörün özelliği nedeniyle çevre dokulara, perivasküler ve perinöral alanlara yayılma eğilimindedir. %50'sinde perinöral; %15'inde perivasküler yayılım mevcuttur. Fasiyal paralizi ve parezinin olması perinöral invazyonun göstergesidir.

Parotis lokalizasyonlu tümörlerde saptanacak periferik fasiyal paraliziler klinik olarak AKK lehine yorumlanabilir (11).

Nükslerden sonra aşırı agresivite kazanırlar ve hızla kan yoluyla metastaz yaparlar. Metastazları sıklıkla akciğerlere olmaktadır.

Pirmer tedavisi cerrahi rezeksiyondur. Lenf nodu metastazı nadir ve tartışmalıdır. Boyun diseksiyonu klinik pozitif lenf nodu olduğu zaman uygulanır. % 20-60 oranında uzak metastaz bildirilmiştir. AKK lar geç lokal ve uzak metastaz eğilimine sahiptirler (32). Bu tümörlerde ilk operasyonda geniş sağlam sınırlarla eksizyon başarı şansını artırmaktadır. Tümör tarafından tutulu olan fasial sinir dalları sakrifiye edilmelidir. Perop fasial sinir onarımı önerilmemektedir.

Tümör radyosensitifdir ancak radyokürable değildir. Tümörün lokal kontrolünü artırmak için, postoperatif radyoterapi etkinliği kanıtlanmıştır. Postoperatif radyo terapi sayesinde %85 oranında lokorejyonel kontrol oranları bildirmiştir. Survivle geniş cerrahi rezeksiyonun sıkı bir ilişkisi vardır. Ek olarak lokal ve sistemik metastazlarla uzun sağ kalımda ender değildir.

2.4.1.2.2. Mukoepidermoid karsinom (MEK)

Mukoepidermoid karsinom, çocuk ve erişkinlerde en sık görülen primer malign tükruk bezi tümörüdür (33). Tüm tükruk bezi tümörlerinin % 5'ini oluşturmaktadır. Vakaların % 67'si parotis bezinde yerleşim göstermektedir (34). Sekretuar, bazoid, intermediet ve epidermoid kanal hücrelerinden orjin alabilmektedir (35). Bu tümöre her yaş grubunda rastlanabilmekle beraber en fazla 35-65 yaş arasında görülmektedir (36). Erkeklerde ve kadınlarda aynı oranda görülür. Radyasyonun tümör gelişimi üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir.

Hasta birkaç yıldır olan ağrısız kitle şikayeti ile gelebilir. Ağrılı kitle ve hızlı büyüme az diferansiye tümörlerde izlenmektedir. Tümörün histolojik diferansiasyonu ile oldukça orantılı klinik prezentasyonu vardır (37). İyi diferansiye tümörler ortalama 2-4cm olup iyi sınırlı ve kapsüllüdür. Az diferansiye tümörler de aynı ölçüde veya daha büyük olup, sınırları belirgin olmayıp infiltrasyon

izlenmektedir. Bu tümörlerde lokal nüks % 78 düzeylerinde olup, kötü prognoza sahiptir (21). Tümörün histolojik grade'i ile prognoz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır (38). Nascimento yaptığı araştırmaya göre I, II ve III. derece mukoepidermoid karsinoma için 5 yıllık sağ kalım oranı sırasıyla % 95, % 72 ve % 0 dır (34).

Tedavisi sağlam cerrahi sınırla eksizyondur. Az diferansiye tümörlerde boyun diseksiyonu da eklenmelidir. Fasial sinir sakrifiye edilmek zorunda kalırsa perop tamir edilmelidir. Postoperatif radyoterapi; pozitif cerrahi sınır, nodal metastaz ve yüksek dereceli tümörlerde verilir. Takiplerde 5, 10, 15 yıllık sağ kalım oranları % 56, % 27,8 ve % 7,1 olarak verilmektedir (34).

2.4.1.2.3. Asinik hücreli karsinom (AHK)

Olguların % 90'ı parotis bezinde % 10 u submandibuler glandda izlenir. Çocuklarda 2. en sık rastlanan parotis malignitesidir. Bu tümör multifokal olabilir ve bilateral yerleşim (% 3) gösterebilir. Kadın predominansı ile birlikte 50-60 yaş arasında daha sık görülür (11). Önceleri adenom olarak tanımlanmasına rağmen, metastaz yapma özelliği ve lokal nüks etmesi gibi özellikleri saptanmasıysa karsinom olduğu ortaya çıkmıştır. Morfolojik olarak yumuşak kitlelerdir. Tümörün önemli bir özelliği lokal infiltratif olmasıdır. Prognoz hücre diferansiyasyonu ile doğrudan ilişkilidir. Literatürde lokal nüks etme oranı ortalama % 20, servikal metastaz oranı % 10, uzak metastaz oranı % 13 olarak verilmiştir (39).

Asinik hücreli karsinomun tedavisi tam cerrahi rezeksiyondur. Düşük insidanslı lenf nodu metastazı nedeniyle N0 boyuna diseksiyon önerilmez. Fasial sinir korunamazsa mutlaka aynı seansta onarılmalıdır. Radyorezistan bir tümördür. Radyo terapi yalnız tam çıkarılamayan tümörlerde, perinöral ve lenfatik invazyon varlığında önerilir. Sağkalım 5, 10 ve 15 yılda % 83, % 76 ve % 65 olarak bildirilmektedir.

2.4.1.2.4. Malign Mikst Tümör

Malign mikst tümör (karsinoma ex pleomorfik adenom) daha önce saptanmış olan PA dan kaynaklanan neoplazmlardır. PA ların epitelyal komponentinden kaynaklanmaktadır. Benign PA da var olan malign hücrelerden geliştiği düşünülmektedir. Bu dönüşüm uzun süre opere olmayan PA ların % 4-5'inde görülür. Hatta uzun süre tedavi edilmeyen tümörlerde bu oran % 25'lere kadar çıkmaktadır. Yıllardır var olan kitlenin hızla büyümeye başlaması, ağrı ve fasial paralizi gelişmesi uyarıcı olmalıdır. Altmış yaşın üzerinde saptanma insidansı yüksektir. Erkeklerde ve kadınlarda aynı oranda görülür. Tedavide parotis tümör dokusunun sağlam sınırlarla çıkarılması, metastaz saptanması durumunda boyun diseksiyonu ve postoperatif radyoterapi uygulaması önerilmektedir (11). Bu durumu önlemek amacıyla PA lu hastalar erken dönemde cerrahiye ikna edilmelidir.

2.4.1.2.5. Adenokarsinom

Adenokarsinomlar tüm tükrük bezi tümörlerinin % 14'ünü oluşturur. Bunların % 50'den fazlası parotiste görülür. Elli yaş üstü ve kadın populyasyonda sık görülür. Parotis lokalizasyonunda ağrılı, sert kitle ve fasial paralizi şikayeti ile başvururlar. Perinöral invazyon saptanabilir. Regional metastaz % 25 oranında görülür. Tedavide total veya radikal parotidektomi gerektiğinde boyun diseksiyonu uygulanır. Radyoterapiye duyarlı değildirler. Prognozda tümör yerleşimi ve boyutu önemlidir. Vakaların % 25'inde nüks görülür ve beş yıllık yaşam süresi % 30 civarlarındadır (11).

2.4.1.2.6. Yassı epitel hücreli karsinom (YEH CA)

Primer YEH CA lar, tükrük bezlerinin oldukça nadir görülen tümörleri olup; sıklıkla parotis bezinde görülür. İleri yaş ve erkek predominansı mevcuttur. Fakat

parotis glandı ve çevre dokular arasındaki zengin lenfatik ağına bağlı olarak alın, şakak veya dış kulak yerleşimli skuamöz hücreli karsinomların bu bölgeye metastazı daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Karakter olarak orta ve iyi diferansiyedirler. Genellikle sert fikse kitle ve fasial paralizi yakmasıyla başvururlar. Oldukça kötü prognoza sahip olan bu tümörün tedavisinde radikal parotidektomi, boyun diseksiyonu ve postoperatif RT önerilmektedir. Beş yıllık sağ kalım oranları % 20 civarlarındadır (11).

2.4.1.2.7. Epitelyal myoepitelyal hücreli karsinom

Tükürük bezlerinin nadir görülen bir tümörüdür. Sıklıkla parotis bezinde izlenir. Kadınlarda daha sık rastlanır. Duktal epitelyal hücrelerle myoepitelyal hücrelerden kaynaklanır. Tedavide tam cerrahi eksizyon önerilir. İyi diferansiye tümörler olduklarından radyoterapi önerilmez.

2.4.1.2.8. Anaplastik karsinom

Oldukça agresif seyirli bir tümördür. Sıklıkla parotis bezinde görülür. Lokal nüks, lenf bezi ve organ metastazları sıktır. Beş yıllık yaşam şansı yaklaşık % 20'dir. Radikal parotidektomi postoperatif RT tedavide uygun seçenektir.

2.4.1.2.9. Duktal karsinom

Klinik olarak üniform olmayan bir tümördür. Yani bazıları yavaş büyürken bazılarında agresif klinik seyir mevcuttur. Vakaların çoğunluğu parotistedir. Nüks % 30 oranında izlenir. Erken lenf nodu metastazı yaparlar. Total parotidektomi ile tedavi edilmelidir. Beş yıllık sağ kalım % 60 civarlarındadır (11).

2.4.1.2.10. Lenfoma

Tükrük bezlerinin primer ve sekonder lenfomaları nadirdir. MALT lenfoma primer lenfoma olarak sınıflandırılır. Otoimmün hastalığı olan hastalarda, Sjögren hastalığında, romatoid artritde ve immunosupresan kullanan hastalarda daha sık rastlanır. Yüzde 80'i parotis bezinde izlenir. Sekonder lenfoma sistemik lenfoması olan hastaların % 1-8'inde saptanır. Bunun % 80'i lenfoid doku içeriğinden dolayı parotis bezinde rastlanır. Kliniği oldukça hızlı ilerler. Parotis bezi hızla büyür ancak fasial paralizi ve ağrı pek izlenmez (11).

2.4.1.2.11. Parotis bezinin metastatik tümörleri

Bazı tümörler özellikle parotis bezine metastaz yapma eğilimindedirler. Metastaz çoğunlukla lenfatik yolla gerçekleşir. Başlıcaları malign melanom, yassı epitel hücreli karsinomdur. Yüz cildi yassı epitel hücreli karsinomlarının % 5'i parotis ve lenf nodlarına metastaz yapar. Parotise metastaz yapan cilt yassı epitel hücreli karsinomlarında yüksek oranda kemiğe ve derin dokulara invazyon ve perinöral invazyon rastlanmaktadır. Bu perinöral invazyon hem motor sinir olan fasial sinir ve hem de sensoriyel sinir olan aurikulotemporal siniri etkilemektedir. Renal hücreli karsinom ve retinoblastom da parotis bezine metastaz yapar. Parotise metastaz yapan baş boyun tümörlerinde yaşam süresi son derecede kısadır (11).

2.5. Parotis tümörlerinde prognostik faktörler

Tükrük bezi kanserinde prognozu etkileyebilecek birçok faktör öne sürülmüştür. Hastanın yaşı, cinsi, tümör tipi, büyüklüğü, evresi, parotisteki lokalizasyonu, servikal lenfadenopati, fasial paralizi, çevre dokulara invazyon, tümör derinliği, cerrahi sınır pozitifliği, perinöral ve vasküler invazyonun oluşu gibi etkenler sayılabilir. Parotis

malign tümörleri gençlerde ve kadınlarda daha selim seyredip uzak metastaz yapma olasılığı daha düşük orandadır. Tümör büyüdükçe lokal rekürens ve uzak metastaz oranı artar. Parotis derin ve yüzeysel lobunda yerleşen ve boyunda metastatik adenopati olanlarda uygun ve yeterli tedavi yapıldığında prognoz iyi yönde etkilenir. Ameliyat öncesi fasyal paralizi oluşu ve perinöral invazyonda uzak metastaz oranı artış gösterir.

Tükürük bezi tümörlerinde bazı klinik ve histolojik özellikler prognoza etki ederler. Tümörün histopatolojik tiplerine göre prognoz değişebilir. Tümör hücrelerinin tipi ve hastalığın evresine uygun tedavi yapılmalıdır. Tümör çapı ne kadar büyükse 5 yıllık yaşam oranı giderek azalır. Fasyal paralizi yapan ve süratli büyüyen tümörlerde prognoz kötüdür. Fasyal paralizili hastalarda uzak metastaz ve lenf nodu metastazı, perinöral invazyon insidansı yüksektir.

Ağrı, malignite için esaslı bir kriter değildir. Ancak malign tümör ağrı yaparsa prognoz iyi değildir. Ağrı tümörün bası veya perinöral invazyonuna bağlıdır. Tümör, çevre yumuşak doku ve kemik yapılara ve cilde infiltre olmuşsa prognoz kötüdür. Ameliyat sırasında yumuşak dokulara, kemik ve cilde infiltrasyon saptanırsa geniş emniyet sınırı bırakılarak tümör çıkarılır. Böylece tümörün lokal kontrolü mümkün olabilir.

Hematojen yayılımlarda prognoz kötüdür. Parotis malign tümörlerinde uzak metastaz oranı % 20'dir. Histolojik yapı yanında perinöral invazyon, cerrahi sınırın temiz olması, uzak metastazlar prognozu belli eder. Lenf nodu metastazı lezyonun histolojisine, lokalizasyon ve büyüklüğüne bağlıdır. Az diferansiye malign mukoepidermoid, yassı epitel, adenokanser, malign mikst tümörlerde lenf nodu metastazı oranı fazladır (8,18).

2.6. Tükürük bezi tümörlerinde evreleme

Tükürük bezi tümörlerinde tüm dünyada kabul edilebilen onkolojik genel bir sınıflandırma yapılamamıştır. Standart sınıflama kriterleri olan tümör boyutu, tümör mobilitesi, doku invazyonu, lenf bezi tutulumu gibi kriterler, tükürük bezi

tümörlerine özgü olan ve prognoza etkisi olan perinöral, perivasküler invazyon, tümörün histolojik grade'i ve tümörün bez içi lokalize olduğu yer gibi parametreleri göz ardı etmiştir. American Joint Committee on Cancer (AJCC) nin sınıflamasına göre;

T1: Tümör 2 cm den küçük ekstra parankimal yayılım yok

T2: Tümör 2-4 cm arası, ekstra parankimal yayılım yok

T3: Tümör 4 cm den büyük veya ekstraparankimal yayılım var

T4a: Tümör cilt, kulak yolu, mandibula ve/veya fasial siniri tutmuş

T4b: Tümör kafatabanı, pterigoid fossayı ve karotid arteri infiltre etmiş

No: Bölgesel lenf bezi tutulumuna ait bulgu yok

N1: Tek taraflı 3 cm den küçük tek nodül

N2a: Tek taraflı 3-6 cm arası tek nodül

N2b: Tek taraflı 6 cm den büyük olmayan multiple nodüller

N2c: İki taraflı veya kontrlaterale 6 cm den büyük olmayan nodüller

N3: 6 cm den büyük metastatik nodül

Mo: Uzak metastaz yok

M1: Organ metastazı var

Son zamanlarda tükürük bezi tümörleri için önem taşıyan histopatolojik derecede de bu evrelemeye eklenerek modifiye olmuştur.

G1: İyi diferansiye

G2: Orta derece diferansiye

G3: Az diferansiye

G4: İndiferansiye tümörü tanımlar.

EVRE GRUPLARI (AJCC-UICC, 2002)

Evre I T1 N0 M0

Evre II T2 N0 M0

Evre III T3 N0 M0
T1 N1 M0
T2 N1 M0
T3 N1 M0

Evre IVA T4a N0 M0
T4a N1 M0
T1 N2 M0
T2 N2 M0
T3 N2 M0
T4a N2 M0

Evre IVB T4b herhangi N M0
herhangi T N3 M0

Evre IVC herhangi T herhangi N M1

2.7. Parotis tümörlerinde kullanılan tanı yöntemleri

Tükrük bezi hastalıklarının tedavisi, organların anatomik konumları, hastalıkların özellikli ve değişken yapıda olması, özellikle tümörlerin biyolojik davranış farklılıkları göstermesi ve çok geniş bir spektrumda tartışılması zorluklar yaratmaktadır. Tedavinin doğru yapılabilmesi için doğru tanı şarttır.

Parotis yüzeysel yerleşimli olduğundan, hastalıklarını öykü ve fizik muayeneyle değerlendirmek mümkün olabilir. Tanıda iyi bir hikaye ve fizik muayene gerekir. Anamnezde dikkat edilmesi gerekenler, kitlenin başlangıç zamanı, ağrı olup olmadığı, kitlenin gelişme hızı, yüzde uyuşmanın olup olmadığıdır (40).

Parotis tümörlerinin en önemli semptomu kulak önünde veya altında kitledir. Kitle üzerinde ağrı olması enflamasyonu düşündürülebilir. Ancak enflamasyon bulguları yoksa, kitlenin ağrılı olması malign tümör olasılığını artırır. Bu nedenle hızla büyüyen ve ağrısı olan parotis kitlelerinde malign tümör akla gelmelidir. Ağrı dışında fasiyal sinir parezisi veya paralizisi varsa aksi ispat edilene kadar malign

patoloji düşünölmelidir. Parotiste kitle ile gelen hastada metastaz yapabilecek primer odak olarak saçlı deri, göz kapakları, temporopariyetal bölge, kulak ve nazofarenks incelenmelidir.

2.7.1. Bilgisayarlı tomografi (BT)

Kesitsel bir görüntöleme yöntemi olan BT incelemesinde tükruk bezi dokusuyla tümör dokusu yoğunluklarının farklı olması esasına dayanır. BT parotisteki bir kitlenin parotise ait olup olmadığını, tümörün parotiste yerleşimini değerlendirmede, kitlenin fasial sinirle ilişkisini ve benign malign kitle ayrımını yapmada yararlıdır (41).

Parotis bezi, yağ ve tükruk salgısı içerdiğinden kas dokusundan daha düşük yoğunluktaadır. Tümör parotisten daha fazla yoğunlukta olduğundan bu yoğunluk farkı nedeni ile BT ile kolay ayırt edilir. Çocuklarda BT'nin dezavantajı, iyonize radyasyon kullanılması ve sedasyon gerektirmesidir. İntravenöz kontrast inceleme, tümör vaskülaritesi ve abse formasyonunu göstermeye yardım eder. Benign tümörler iyi sınırlı ve düzgün kenarlıyken kist ve kapsüllü lezyonlar çevredeki fibröz yapıları itici özelliktedir. Malign tümörlerin sınırları ise çevre doku invazyonunun gösterir şekilde belirsizdir. Solid tümörler homojen görünür. Mukoid kistik yapılar varsa heterojen görünüm izlenir. İyi sınırlı, homojen, yüksek dansiteli bir görüntü çoğunlukla benign veya düşük derecede malign tümöre aittir. Ayrıca BT incelemesinde kalsifikasyon, taş ve tümörün kemik erozyonlarını ayırt etmek mümkündür. Ek olarak tümörün fasial sinire olan uzaklığı ve ilişkisi de gösterilebilir. İntravenöz kontrastlı incelemelerde kitleler daha iyi lokalize edilirler.

2.7.2. Manyetik rezonans görüntöleme (MRG)

MRG, doku kontrast rezolüsyonu en yüksek görüntöleme yöntemidir. Parotis dokusu yoğun yağ içeriğinden dolayı T1 ağırlıklı incelemelerde hiperintens görünüm

verir. Çoğu parotid tümör ise T1 ağırlıklı incelemede hipointens görünüm vererek 2 mm den bile küçük lezyonları fark edebilmeye olanak sağlar. PA ve WT T2 ağırlıklı incelemelerde sıklıkla hiperintens görünüm verir (42). Kontrastlı incelemeler ise kitlenin kistik yada kistik komponentli tümöral lezyon olup olmadığını ayırma yardımcıdır. Tümörün sınırları, yumuşak dokuya invazyonu, karotis gibi damara olan invazyonlar gösterilebilir. Lenf nodunun reaktif veya metastatik olup olmadığı anlaşılabilir. Sagittal, koronal ve aksiyal görüntüler elde edilerek tümör lokalizasyonu hakkında ayrıntılı bilgi verir. Dezavantajlarına bakarsak kemik invazyonunu gösterememesi, yöntemin uzun zaman alması, kalp pili ve intrakranyal metal klips veya koklear implantı olanlarda uygulanamaması sayılabilir. Aksiyel plan kesitlerinde fasyal sinir hakkında daha iyi bilgi verir. MRG, parotis kitlelerini parafarengeal kitlelerden ayırt etmekte BT'den daha iyi görüntü verir (8,43,44).

2.7.3. Ultrasonografi (USG)

USG parotis tümörlerinde Çoğu zaman primer görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır. Yöntemin ucuzluğu, kolay uygulanabilirliği ve iyonize radyasyon içermemesi avantajları arasında sayılabilir. Genellikle intrinsek kitleleri ekstrinsek kitlelerden ayırt etmede yardımcı bir yöntemdir. Parotisin solid ve kistik lezyonlarının ayırt edilmesinde oldukça başarılıdır. Majör tükürük bezleri, yüzeysel yerleştikleri ve üzerlerinde kemik, kas gibi dokuların olmayışı nedeni ile ultrasonik inceleme için uygundur. USG'de parotis, mandibula ramusuna paralel ve dik düzlemlerde taranır. Mandibula ramusunun engellemesi yüzünden parotisin derin lobu tümüyle görüntülenemez. Bu da derin lob kitlelerinde tanıya yetersizliğe neden olur.

USG'de parotisin mastoid, SKM kas, stiloid çıkıntı, posterior fasial ven, internal juguler ven, eksternal karotis arter gibi anatomik yapılarla ilişkileri ayırt edilebilir. Tümöral kitlenin kenar düzeni, eko yapısı ve boyutları açıkça gösterilebilir. İki mm'den küçük lezyonları gösteremez (45).

Doppler ultrasonografi ise vasküler yapıların incelenmesinde önemlidir. Arteriovenöz fistül veya malformasyonlarda, vasküler yapılara infiltre tümörlerde

yararlıdır. Doppler USG’de malign tümörlerin daha çok vasküler olduğu saptanmıştır. Hipovasküler merkezle hipervasküler kapsül PA’ya işaret eder (17). Cerrahi komşuluktaki vasküler yapılar hakkında preoperatif bilgi vererek ameliyatın planlanmasına yardımcı olur. Hemanjiyom, lenfanjiyom gibi içlerinde belirgin akımda kanlanma olmayan kitlelerde yeterli sonuç alınmaz (8,43).

2.7.4. Radyonükleid tarama

WT ve onkositomanın Tc 99 perteknat kullanılarak yapılan sintgrafik incelemesinde sıcak nodül olarak adlandırılan patognomonik görüntü elde edilmektedir. Her iki tümör grubunda onkositik hücrelerden ibarettir. Bu hücreler duktal epitelden gelişirler. Görevleri kandaki maddeleri lümene ekstrete etmektir. Tümöral kitlelerde lümen olmadığı için radyoizotop madde onkositlerde hapsolür ve sıcak nodül görünümü verir.

2.7.5. Pozitron emisiyon tomografi (PET)

PET görüntüleme, malign hücrelerde, glukoz metabolizmasında artış ilkesine dayanır. Bu hücrelerde yüzeysel glukoz transport proteinlerinin sayısı ve glikoliz enzimlerinden heksokinazın hücre içi düzeyi artar. Normal tükürük bezi PET’de metabolik aktivite göstere bilir. PET her zaman benign ve malign tümör ayırımını yapamayabilir. WT ve PA yüksek metabolik aktivite gösterirler. Bu yüzden malignite tanısını almış parotis tümörlerinin sistemik metastazının araştırılmasında daha yararlı olabilir.

2.7.6. İnce iğne aspirasyon biopsisi (İİAB)

Günümüzde parotis bezi hastalıklarının tanısında ve hastaların preoperatif değerlendirilmesinde İİAB yaygın olarak kullanılmaktadır. İİAB tükrük bezi hastalıklarının tanısında ilk kez 1953 yılında kullanılmıştır. Tükrük bezi hastalıklarının morfolojik tanısına direkt yaklaşım olarak kabul görmesi ise bu alanda sitoloji ve biyopsi sonuçlarının korele edildiği çok sayıda araştırmadan sonra mümkün olabilmektedir.

Sensivite, spesivite ve doğruluk oranının % 90'ın üzerinde bulunduğu geniş serilerden oluşan çok sayıda yayına rağmen bugün hala İİAB'nin tanısız değerini sorgulayan klinisyenler ve medikal onkologlar mevcuttur. Benign ve malign tümörlerin ayırt edilmesinde çok yardımcıdır. Bazılarında frozen inceleme kadar değerli olduğu kabul edilir.

İİAB de yaşanan problemler arasında; onkositik tümörlerin adenoid kistik karsinomdan ayrımı, monomorfik ve pleomorfik adenomların adenoid kistik karsinomdan ayrımı, düşük grade mukoepidermoid karsinomun pleomorfik adenomdan, Warthin tümöründen, kronik sialadenitten, retansiyon kistlerinden ayrımı ve yüksek grade mukoepidermoid karsinomun metastatik karsinomlardan ayrımının yapılması konusunda sorunlar mevcuttur (46,47).

Açık biyopsinin getirdiği risklerin İİAB ile de oluştuğunu gösteren bir kanıt yoktur. İİAB sonucu fasial sinir hasarı, fistül oluşumu ve tümör implantasyonu oldukça nadir durumlardır. Bazı durumlarda minör hematomlar oluşabilir ve çok seyrek olarak antibiyoterapiye cevap veren minör selülit oluşabilir (48). Parotis tümörlerinde açık biyopsi ancak genel durumu riskli olan opere edilemeyecek ve palyatif radyoterapi veya kemoterapi alacak hastalarda, inoperabl tümörlerde veya metastatik tümörlerde alınabilir (49,50).

2.8.Parotis tümörlerinde tedavi yaklaşımları

Çoğu radyorezistan olan bu tümörlerin tedavisi için, ilk zamanlar parotis cerrahisinin fasial paralizi gibi bilinen zorlukları nedeniyle primer radyoterapi uygulanmıştır. Daha sonraları klinik, ameliyat yöntemleri ve fasyal sinir topografisi ile ilgili bilgilerin ışığı altında cerrahi üstün gelmeğe başlamıştır. Fasial sinir cerrahisindeki gelişmeler cerrahi tekniğe destek olmuştur. Günümüzde tükürük bezi tümörlerinin esas tedavisi cerrahi olup tümörün cinsine ve yayılımına göre radyoterapi ve kemoterapi ilave edilir. Tedavide patolojik tanının doğruluğu, uygun ve yeterli cerrahi, bazı durumlarda ek tedavi ve hastanın belirli aralıklarla kontrolü gibi noktalar çok önemlidir.

2.8.1.Cerrahi Tedavi

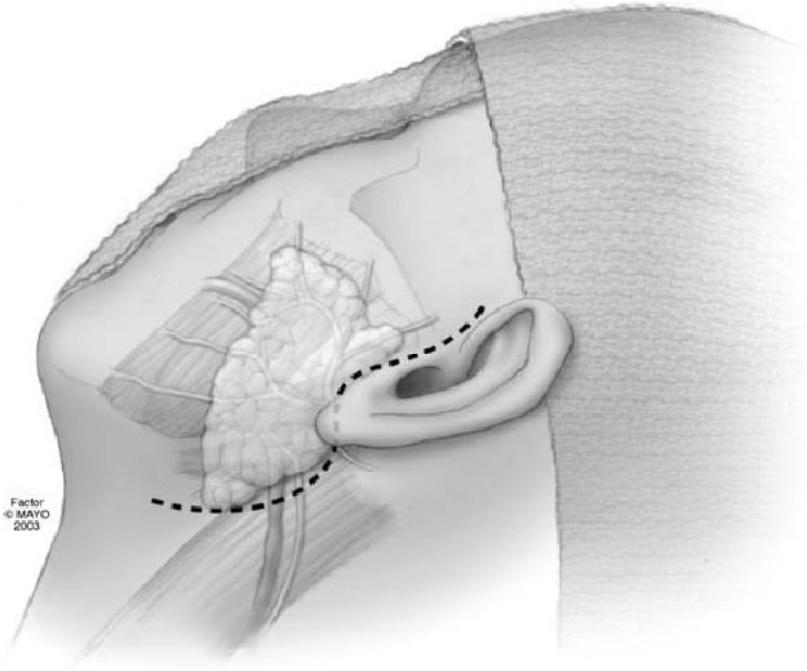
Parotidektomi operasyonu ilk kez 1823 yılında Berard tarafından yapılmıştır. 1907 yılında Carwardine fasial siniri koruyarak parotidektomiyi tariflemiştir. 1916'da Sistrunk fasial sinir korunarak 112 parotidektomi vakası bildirmiştir. Fasial sinirin glandla olan birlikteliği bu cerrahiye bir fasial sinir cerrahisi haline getirmiştir. Parotis tümörlerinin histolojik çeşitine ve yerleşim yerine ve fasiyal sinirle ilişkisine göre nasıl bir cerrahi işlem yapılacağına karar verilir. Örneğin parotis bezinin yüzeysel lobunda bulunan lezyonların % 90'ı benign'dir ve fasiyal sinire önemli bir hasar vermeden yüzeysel lobektomi ile çıkartılabilir. Bazı ileri evre tümörler ise fasiyal sinir korunmadan radikal eksizyon, etraf dokuların eksizyonu ve lenf nodu diseksiyonu gerektirir. Sonuç olarak preoperatif değerlendirme, klinik muayene, görüntüleme, sitolojik inceleme operasyonun planlanması için oldukça önemlidir. Başarılı bir parotis ameliyatı, şu ilkelere dayanır;

1. Dikkatli preoperatif değerlendirme
2. Parotis bezi ve fasiyal sinir anatomisine tam bir hakimiyet

3. Parotis tümörünün tam olarak yeterli sınırlarla çıkartılması
4. Fasiyal sinirin korunması

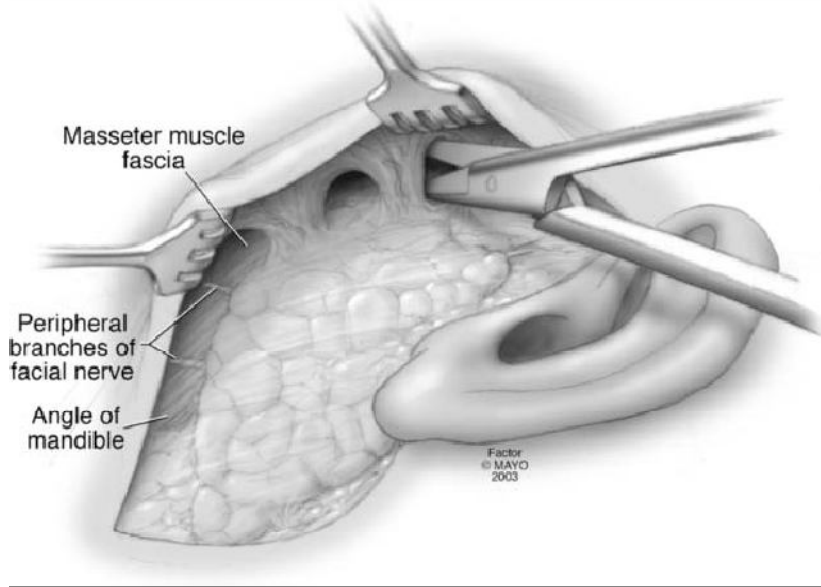
2.8.1.1. Yüzeyel Parotidektomi

Cerrahi prosedür genel anestezi altında yapılmalıdır. Fasiyal sinir moniterizasyonu için uzun etkili kas gevşeticilerden sakınmak gerekir. Günümüzde genellikle kullanılan insizyon 1912 yılında Blair tarafından tanımlanan ve 1941 yılında Bailey tarafından modifiye edilen Modifiye Blair insizyonudur. Modifiye Blair insizyonu, tragus hizasının hemen yukarisından, prearikular oluktan başlar. Sonra, kulak memesinin yapışma yerini takib ederek arkaya doğru kıvrılır. Mastoid çıkıntının ucuna varınca, yeniden aşağıya doğru yönelerek, SKM kasının ön kenarı boyunca mandibula köşesinin 3 cm aşağısına kadar ilerler. Bu noktadan itibaren öne döner ve hyoid kemik ucuna ulaşana kadar gider (Şekil 2).



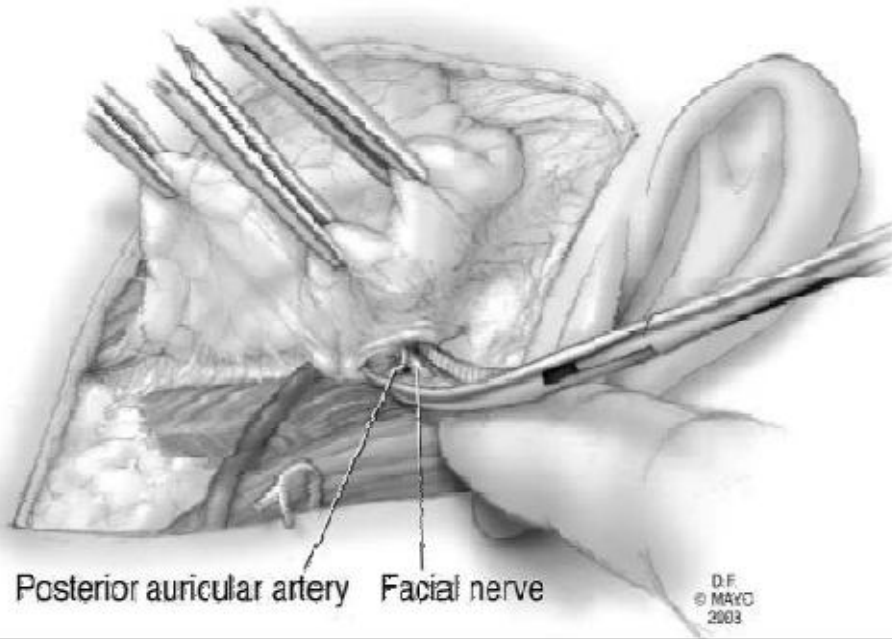
Şekil 2: Modifiye Blair insizyonu (21)

İnsizyon subkutan doku ve platismayı içerecek şekilde yapılır. Anterior flep N.Auriklaris magnus ve parotis fasiası yüzeyinde kalıcak şekilde masseter kasının fasiası belirene kadar kaldırılır. Bu bölgede fasial sinirin periferik dallarına azami özen gösterilmelidir. Kaldırılan bu flebin kalın olmasına özen gösterilmesi Frey sendromu açısından olumlu etkisi vardır (Şekil 3).



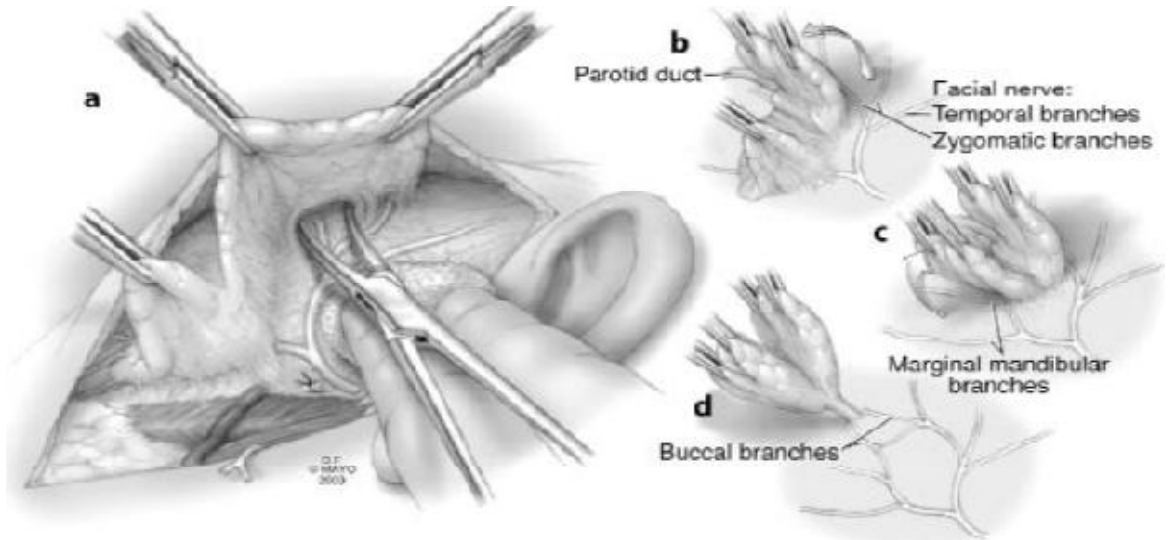
Şekil 3: Cilt flebinin kaldırılması (21).

Posterior flepte parotis kuyruğuna hakim olacak şekilde eleve edilir. Parotis kuyruğu SKM kası üst polünden ve N. Aurikularis magnusun arka dalından dikkatlice diseke edilir. Parotis kuyruğu posterior fasial ven korunarak eleve edilerek önemli bir fasial sinir land markı olan digastrik kas arka karnına ulaşılır. Stiloid çıkıntı ile digastrik kas arka karnı yapışma yerinde diseksiyon derinleştirilir. Tragal kartilaj parotis bezinden diseke edilerek tragal pointere ulaşılır. SKM kas ve kıkırdak kulak yolu arasında oluşturulan planda küçük bir doku köprüsü kalır. Parotis bezi öne doğru ekarte edilerek bu doku köprüsü kesilir. Bu köprüde karşılaşılan venleri bağlamak fasial sinir hasarı açısından önemlidir. Daha sonra bez digastrik kasan diseke edilerek ayrılır. Böylece kıkırdak pointer, digastrik kas yapışma yeri ve mastoid apeks ekspozisyonu tamamlanır (Şekil 4).



Şekil 4: Fasial sinirin bulunması (21).

Klep yardımıyla kalan parotis dokusu, digastrik kas, mastoid apeks ve kıkırdak dış kulak yolundan progresif olarak diseke edilir. Aşağıdan yukarıya ve arkadan öne doğru diseksiyon ilerletilir ve fasial sinirin ana trunkusu yaklaşık 2 mm çapta beyaz bir yapı olarak fark edilir. Bu sırada genellikle fasial sinir gövdesi üzerinde seyreden posterior auriküler arter rahatsız edici kanamaları kontrol etmek amacıyla bağlanır. Pes anserinus saptanana kadar klempile diseksiyon ilerletilir (Şekil 5). Böylece fasial sinir dalları takip edilerek yüzeysel lop tümörle birlikte çıkarılır (51).

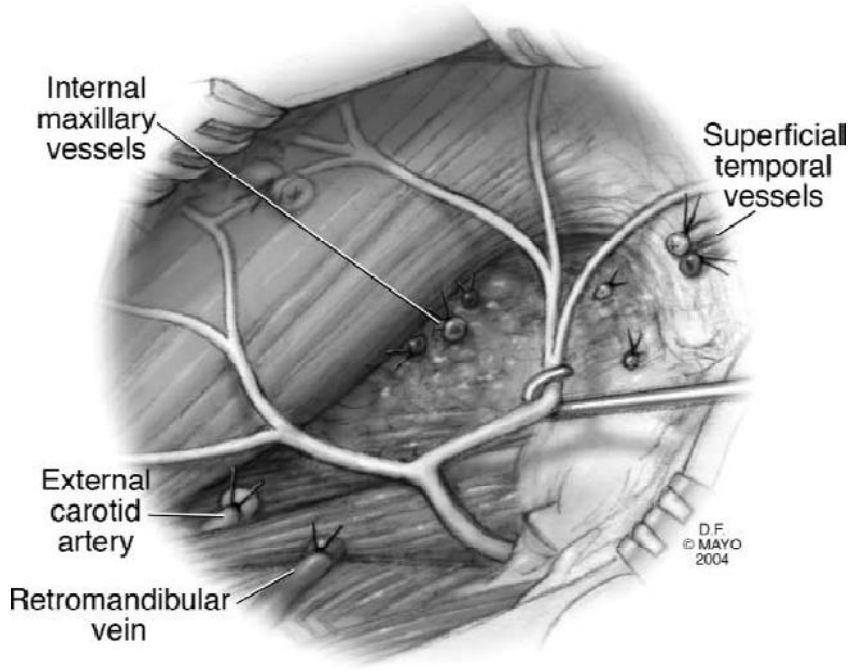


Şekil 5: Yüzeysel lobun fasial sinir korunarak çıkarılması (21)

Fasial sinirin bulunması için 4 teknik tarif edilmiştir. Posterior teknikte az önce tarif edildiği gibi tragal pointer, timpanomastoid stür aracılığıyla fasial sinir turunkusunu bulmaya dayanır. Daha sonra parotis yüzeyel lobu fasial sinir periferik dalları boyunca diseke edilir. İnfierior teknikte ise fasial sinirin marjinal mandibuler dalı posterior fasial veni çaprazlama noktasında bulunur ve sinir turunkusa doğru takip edilir. Anterior yaklaşım ise parotis bezinin ön sınırında zigomatik arkın yaklaşık 1 cm altında fasial sinirin bukal dalını bularak retrograt olarak takip ederek fasial sinir turunkusunu bulma esasına dayanır. Diğer bir yaklaşım olan süperior teknikte ise preauriküler oluk içinde yapılan insizyon yerinden diseksiyonla konkal kıkırdak ve mandibula başı arasında derinleşilir. A. ve v. temporalis süperfisialis aşağıya doğru diseke edilerek çapraz yapan fasial sinirin temporofasial bölümü bulunur. Stilomastoid foramene yakın tümörlerde ise mastoid apeks çıkarılarak fasial sinirin vertikal parçası bulunarak foramene doğru takip edilir.

2.8.1.2. Parotis derin lobektomisi

Yüzeyle parotidektomi tamamlandıktan sonra bu işleme geçilebilir. Fasial sinir tüm dalları boyunca stiomastoid foromenden masseter kasına kadar mobilize edilir. Sinirin ve masseter kasının altında kalan parotis bezinin bölümü ekarte edilerek mandibula angulusu ve masseter fasiaından ayrılır. İnfieriorda bez stilohyoid kasta ayrılır. Posterior fasial ven bağlanır ve kesilir. Digastrik ve stilohyoid kaslar medialinden seyrederek mandibula angulusunun altından parotis bezi derin lobuna giren eksternal karotis arter belirlenir ve kesilir. Süperfisial temporal arter ve ven kesilir. Derin lobun üst kısmı temporomandibuler eklem, kemik dış kulak yolu ve mandibula kondilinden aşağı doğru devrilir. Parotis bezi fasial sinirden tamamen serbestleştirilerek bezin yatağını oluşturan stiloglossus ve stilofaringeus kaslarından ayrılır. Pterigoid kaslara giren birçok venöz dal koterize edilerek bez serbestleştirilir. Son olarak a.maksillaris interna bağlantısı da kesilerek tüm derin lop gerek fasial sinirin aşağısından veya dalların arasından çıkarılır (Şekil 6).

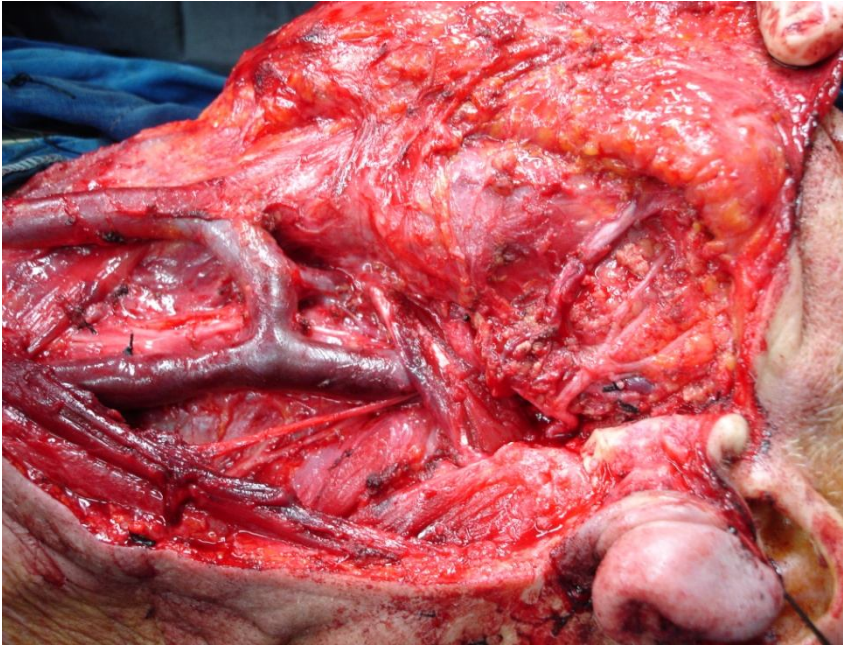


Şekil 6: Total parotidektomi sonrası derin plan görünümü (21).

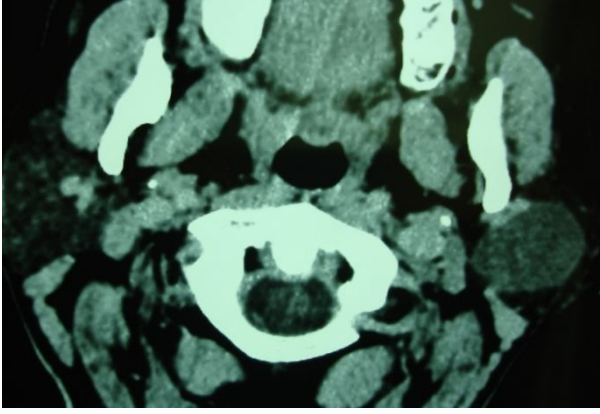
Nadiren derin lop tutulumuna ulaşabilmek için mandibula angulusu hizasından mandibulotomi gerekebilir (51). Şekil 7’de parotis tümörlerine ait MRG, BT ve cerrahi saha görüntüleri izlenmektedir.



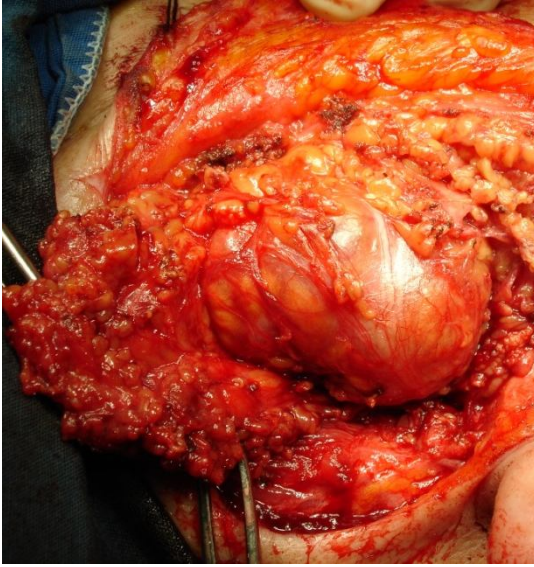
Şekil 7a: T2 ağırlıklı MRG’de çevre sınırları düzensiz diffüz tutulum gösteren duktal karsinom vakası.



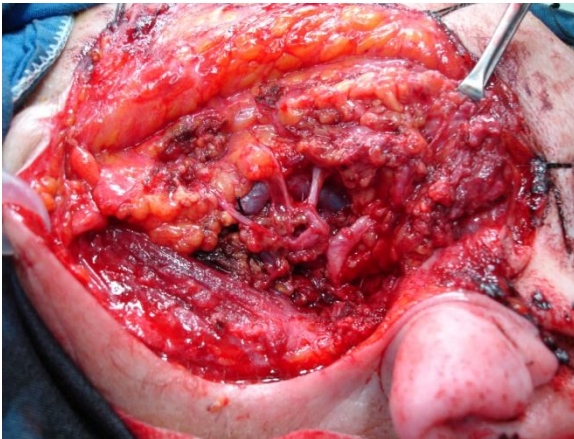
Şekil 7b: Total parotidektomi+Modifiye radikal boyun diseksiyonu yapılan duktal karsinom vakasına ait cerrahi saha. İnternal juguler ven, aksesuar sinir, fasial sinir trunkusu, temporofasial ve servikofasial dal izlenmekte.



Şekil-7c: Derin lop yerleşimli PA vakası BT'sinde düzgün sınırlı kitle görünümü.



Şekil-7d: Derin lop yerleşimli PA vakası cerrahisinde, inferiora ekarte edilen yüzeyel lob ve fasial sinirin tümör üzerindeki seyri.



Şekil 7e: Derin lop tümörü çıkarıldıktan sonra fasial sinire ait pes anserinus görünümü.

2.8.1.3.Parotis bezi malign tümörlerinde boyuna yaklaşım

Bazı malign parotis tümörlerin ipsilateral boyuna yüksek metastaz yapma riski vardır. Bu tümörün histolojik tipi ve derecesine bağlıdır. Yüksek grade mukoepidermoid karsinom, indiferansiye karsinom, anaplastik karsinom, skuamöz hücreli karsinom, adenokarsinom, duktal karsinom boyun metastaz riski yüksek olan tümörlerdendir. Adenoid kistik karsinom, düşük grade mukoepidermoid karsinom, asinik hücreli karsinom, sarkom, miyoepitelyal karsinom ise nodal metastaz riski düşük olan tümörlerdir. Ayrıca tümörün evresi de metastazı etkileyen faktörlerden biridir. Yapılan çalışmalara göre tümörün çapı 4-5 cm'den büyükse ve ekstraplandüler yayılım varsa okült nodal metastaz yapma ihtimali % 20'dir. Bu açıdan tümör çapı boyun diseksiyonu kararında önemli yere sahiptir. Ayrıca fasiyal sinir güçsüzlüğü, hastanın 50 yaşın üstünde olması, perinöral yayılım, lenfatik invazyon nodal metastaz gelişme ihtimalini artırmaktadır. Parotise metastaz yapan tümörlerde nodal metastaz insidansı yüksektir. Parotise metastaz yapan skuamöz hücreli karsinomlarda nodal metastaz % 35, melanomlarda ise bu oran % 27'dir. Bu yüzden N0 parotis malign tümörlerinde selektif boyun diseksiyonu tercih edilir. Amstronga göre malign parotis tümörlerinin periparotid ve intraglandüler lenf nodlarına okült metastaz yapma insidansı % 57, boyun 1. bölgeye % 10, 2. bölgeye % 27, 3. bölgeye % 23, 4.bölgeye % 20 ve 5. bölgeye metastaz ihtimali % 3'dür. Bu açıdan 1B, 2, 3, 4 ve 5. bölgeleri içine alacak şekilde boyun diseksiyonu önerilmektedir (87).

2.9.Parotidektomi Komplikasyonları

Parotidektomi sonrası hastalar hayat kalitesini etkileyen birçok sayıda sekellerden yakınır. Öncelikli şikayetler arasında skar dokusu, cerrahi sahada çökme, aurikula bölgesinde uyuşukluk, Frey sendromu, fasiyal parezi veya paralizi sayılabilir.

Diğer parotidektomi komplikasyonları, yara enfeksiyonu, cilt nekrozu, seroma, hematoma ve tükrük fistülüdür.

2.9.1. Postoperatif fasiyal paralizi

Fasiyal sinir parezi veya paralizisi parotis cerrahisinin potansiyel ve ciddi komplikasyonudur. İlgili raporlara göre benign parotis tümörlerinin cerrahisinden sonra kalıcı fasiyal parezi veya paralizisi % 3-4, geçici fasiyal sinir disfonksiyonu ise % 8-65 arasında değişmektedir (52).

Cerrahi sırasında sinirin anatomik bütünlüğünün korunması her zaman fonksiyonel koruma anlamına gelmez. Basınç, termal travma ve aşırı fasiyal stimülasyonda da fasiyal disfonksiyon gelişebilir. Cerrahi deneyim, hasta yaşı, tümör büyüklüğü, operasyon süresi ve tekniği postop fasiyal paralizi ile ilişkili faktörlerdir. Yüzeysel parotidektomide en çok risk altında olan dal marjinal mandibular daldır. Bu dalın daha az anastomoz alması, uzun seyri ve ince oluşu travmadan daha çok etkilenmesini açıklamaktadır (53).

Total parotidektomi sonrası Yüzeysel parotidektomiye göre daha uzun süreli fasiyal sinir disfonksiyonu izlenmektedir. Sinir bütünlüğü korunan vakalarda postoperatif erken dönem gelişen parezilerde baskılı pansuman gevşetilir, drene bağlı travma olasılığına karşın dren çekilebilir, bunlara rağmen fasiyal paralizide ilerleme izlenirse tekrar cerrahi gerekebilir.

2.9.2. Frey sendromu

Bu sendrom ilk defa Varşova Üniversitesinin nöroloji uzmanı Lucia Freyine tarafından 1923 yılında yayınlanan bir makalede tarif edilmiştir. Gustatuar terleme veya aurikülotemporal sendrom adı da verilir. Cilt flebinde n. aurikularis magnus ve servikal pleksus alanında, yüz lateralinde, üst boyunda, parotis bölgesinde yemek

yeme ile terleme ve kızarması ile karakterizedir. Parotisin parasempatik inervasyonunu sağlayan liflerin derinin ter bezlerini besleyen sempatik liflere ait kesilmiş akson kılıfından girerek rejenere olması olayıdır. Literatürde parotidektomi sonrası Frey sendromunun insidansı değişken olup, % 6-96 arasındadır. Bu farklılık bazı yazarların Frey sendromunu objektif, bazılarının ise subjektif değerlendirmesine bağlıdır (54,55).

Frey sendromunun en sık nedeni parotidektomidir. Ayrıca Frey sendromu mandibular cerrahi ve parotis absesinin drenajı gibi parotis bölgesine yapılan cerrahi müdahaleler ve boyun diseksiyonu sonrası tanımlanmıştır. Sendromun oluşumu için operasyondan sonra birkaç ayın geçmesi gerekir. Frey sendromunun yıllar sonrası spontan rezolusyonu söz konusu değildir. Bu sendromun eksternal radyoterapi, antikolinergik ilaçların lokal veya sistemik uygulanması, efferent nöral arkın bir bölümünün kesilmesi, subkütanöz bariyerin interpozisyonu, botoks enjeksiyonu gibi tedavi yöntemleri mevcuttur.

2.9.3. Tükrük fistülü

Tükrük fistülü veya sialosel superfisiyel parotidektomi sonrası % 10 oranında görülür. Bu problem tükrüğün kalan parotis dokusundan sızması, flep altında birikmesi ve yara yerinden sızması sonucu oluşur. Bu durum bir süre devam ettikten sonra kendiliğinden kaybolur. Uzun süreli tükrük fistülü çok nadir görülür (21).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma ile ilgili olarak Kocaeli üniversitesi insan araştırmaları etik kurulundan 2009/110 proje no'suyla etik kurul onayı alınmıştır. Çalışmamızda, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalında 2000– 2010 tarihleri arasında parotiste kitle nedeniyle parotidektomi uygulanan, verilerine ulaşılabilen 165 hastanın bulguları retrospektif olarak incelenerek, karşılaşılan patolojilerin insidansı, kadın erkek oranları, yaş dağılımı, uygulanan cerrahi yöntemler, İİAB ve postop patoloji uyumlulukları, karşılaşılan cerrahi komplikasyonlar sunulmuştur. Verilerine ulaşılabilen 1996-2000 yılı arası ve yeterli takip süresine ulaşılabilen 2010 yılı sonrası yapılan parotidektomi vakaları dahil edilmedi. Hastalar patolojik tanılarına göre genel olarak benign ve malign gruplar başlıkları altında değerlendirildi. Hastalara parotis USG, MRG, İİAB ve rutin preoperatif protokola uygun laboratuvar tetkik sonuçlarına ilişkin veriler elde edildi. Hastaların hepsinin aydınlatılmış onam formları mevcuttu. Ameliyat piyeslerinin histopatolojik raporları incelenerek; tümörün tipi, cerrahi sınırlar, perinöral invazyon bulguları değerlendirildi. Endike vakalarda onkoloji konsültasyonu hastalar takip edildi. Kliniğimiz veri tabanından operasyon tekniği ve detayları, histolojik tanı, postoperatif komplikasyon ve takip bulguları değerlendirilmiştir. Çalışma hastalarının son durumlarına ait bilgiler elde edildi. Ulaşılabilen hastalar takipsiz olarak belirtildi. Malign patolojideki hastalar postoperatif ilk yıl 2 ayda bir, 2. yıl 3 ayda 1, daha sonra 6 aylık ve yıllık periodlarla kontrollerine ilişkin veriler elde edilmiştir. Malign patoloji grubundaki vakaların izlemlerinde görüntüleme yöntemlerinden de yararlanılmıştır. Tüm istatistiksel analizler, SPSS 10.0 ile gerçekleştirilmiştir. İstatistiksel olarak $p < 0,005$ değeri anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1.Parotis kitlelerinin genel özellikleri

Parotis cerrahisi yapılan 165 hastanın retrospektif analizinde 81 kadın, 84 erkek vaka mevcuttur. Tablo 1’de cinsiyet ve patoloji dağılımı izlenmektedir.

Tablo 1. Parotis kitlelerinin cinsiyet dağılımı (n:165)

| Cinsiyet | Malign (%) | Benign (%) | Toplam (%) |
|---------------|-------------------|--------------------|------------|
| Erkek | 16 (% 51.6) | 68 (% 50.7) | 84(% 50.9) |
| Kadın | 15 (% 48.4) | 66 (% 49.3) | 81(% 49.1) |
| Toplam | 31(% 18.7) | 134 (%81.3) | 165 |

Malign ve benign patoloji gruplarındaki hastalar genel olarak parotis lojunda şişlik şikayeti ile başvurmuştur. Benign hasta grubunda ortalama şikayet süresi 46 aydır. En uzun şikayet süresi 360 aylık şişlik yakınması olan Warthin tümör’lü 55 yaşında erkek hastaya aitti. En kısa şikayet süresi ise yine 2 aylık parotis lojunda şişlik şikayeti ile başvuran Warthin tümör’lü 45 yaşında erkek hastaydı. Malign patoloji grubundaki hastaların parotis lojundaki şişlik şikayeti ortalama 9 aydı. Bu grupta da en kısa süreli anemneze sahip olan hasta 3 aydır yakınması olan mukoepidermoid karsinom’lu 43, yaşında kadın hastaydı. Bir lenfoma vakası ise 48 aydır parotis lojunda şişlik şikayeti olduğunu ifade etmişti. Vakaların postoperatif takip süresi ortalama 40 aydı (8-110 ay). Vakaların cerrahi spesimenlerinde 134’ ü benign histopatolojik özellikteyken, 31’i malign karakterdeydi. Benign tümörlerin ortalama yaşı 44.7 (\pm 15) iken; malign tümörlerin ortalama yaşı 57.3 (\pm 19.4) olarak belirlendi. Hastaların patoloji grubu ve yaş aralıkları Tablo 2’de verilmiştir. Benign tümörler 40-60 yaş arasında; malign tümörler 60 yaş üstün de daha sık görüldüğü saptandı.

Tablo 2. Patoloji gruplarına göre yaş dağılımları (n:165)

| Yaş aralığı | Benign (%) | Malign (%) | Toplam (%) |
|--------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| <20 yaş | 10 (%7.4) | 1 (%3.1) | 11 (%6.6) |
| 20- 40 yaş | 41 (%30.5) | 7 (%21.8) | 48 (% 28.9) |
| 40-60 yaş | 62 (%46.2) | 9 (%31.2) | 72 (% 43.3) |
| >60 yaş | 21 (%15.6) | 14 (%43.7) | 35 (% 21) |
| Toplam | 134 | 31 | 165 |

4.2. Benign lezyonlar

Bu patoloji grubunda ki hastalar genel olarak parotis lojunda şişlik şikayeti ile başvurdu. Ortalama tümör boyutu 3.4 cm'di (1-8 cm). Benign parotis kitleleri dağılımı Tablo 3'te verildi.

Tablo3. Benign parotis kitlelerinin dağılımı

| Histopatoloji | Sayı | % |
|-----------------------------|-------------|-------------|
| Pleomorfik Adenom | 79 | 59.0 |
| Warthin Tümörü | 29 | 21.9 |
| Bazal Hücreli Adenom | 5 | 3.7 |
| Myoepitelyoma | 4 | 3.0 |
| Lipom | 4 | 3.0 |
| Diğer | 13 | 9.4 |
| Toplam | 134 | 100 |

Benign parotis kitlelerinde en fazla rastlanan patolojik tanı pleomorfik adenomlardı. Yetmişdokuz vaka sayısı ile tüm benign karakterdeki patolojilerin %

59'unu oluşturmaktaydı. Bunu takiben en sık izlenen benign patoloji ise 29 vaka (% 21.9) ile Warthin tümörüyü. Daha sonra sırasıyla Bazal hücreli adenom, myoepitelyoma ve lipom gelmekteydi. Diğerleri adı altında sınıflandırılan 13 vaka ise; Shögren sendromu, benign anjiomatoz gelişim, Castleman's Hastalığı, epidermal kist, monomorfik adenom, granülasyon dokusu (2 adet), kanaliküler adenom, kistik lenfonjiom, histiositik infiltrasyon, anjiodisplazi, fibromatozis ve lenfoid hiperplazi olarak izlenmekteydi.

4.3. Malign lezyonlar

Malign patoloji grubundaki hastalar incelendiğinde beklenenden farklı olarak en sık izlenen patoloji eşit sayıda lenfoma ve AKK olarak (6 vaka) geldi. Daha sonra bunları; AHK (5 vaka), YEHCA (5 vaka), MM (3 vaka), MEK (2 vaka), duktal karsinom (2 vaka) ve bir bazal hücreli karsinom vakası takip etti. Malign parotis tümörlerinin dağılımı Tablo 4'te verildi.

Tablo 4. Malign parotis tümörlerinin dağılımı

| Histopatoloji | Sayı | % |
|-------------------------------|-----------|------|
| Lenfoma | 6 | 19.3 |
| Adenoid Kistik Karsinom | 6 | 19.3 |
| Asinik Hücreli Karsinom | 5 | 16.1 |
| Yassı Epitel Hücreli Karsinom | 5 | 16.1 |
| Malign Melanom | 3 | 9.6 |
| Mukoepidermoid Karsinom | 2 | 6.4 |
| Duktal Karsinom | 2 | 6.4 |
| Bazal Hücreli Karsinom | 1 | 3.2 |
| Adenokarsinom | 1 | 3.2 |
| Toplam | 31 | |

Malign parotis tümörlerinin cins, evre, uygulanan tedavi yöntemleri ve takipleri ayrıntılı olarak Tablo 5'te verildi.

Tablo 5. Malign parotis tümürlü hastalara ilişkin bilgiler

| | Yaş/C insiyet | İİAB | Tümör tipi | TNM | Cerrahi | Ek tedavi | Nüks | Takip Süresi (Ay) |
|----|------------------|---------------------------|---|------------|---------|-----------|-------|---|
| 1 | 18/K | Malign hücreler | AHK (papiller kistik varyant) | T2,N0,M0 | TP | FBD+RT | 5 yıl | 113 |
| 2 | 53/E | AHK | AHK | T1,N0,M0 | TP | Yok | Yok | 15 |
| 3 | 43/K | MEK | MEK (iyi diferansiye) | T2,N1,M0 | GTP | FBD | Yok | 16 |
| 4 | 61/E | AHK | AHK | T4a,N0,M0 | TP | RT | Yok | 17 |
| 5 | 26/K | İnsizyonel biopsi | AKK | T4a,N0,M0 | GTP | FBD+RT | Yok | 17 |
| 6 | 74/E | Az diferansiye karsinom | Duktal Karsinom | T3,N0,M0 | TP | FBD+RT | Yok | 17 |
| 7 | 79/E | Az diferansiye karsinom | YEHCA | T4b,N2b,M1 | YP | RBD+RT | Var | 3.ay da ex (Lokal nüks , sistemik ek hastalıklar) |
| 8 | 53/E | İnsizyonel biopsi | MM | T2,N2b,M0 | YP | MRBD+RT | Yok | 20 |
| 9 | 54/E | ACC | AKK | T4b,N0,M0 | TP | RBD+RT | Yok | 21 |
| 10 | 76/E | Malign hücreler | Duktal Karsinom(Kötü diferansiye) | T4b,N2b,M1 | GTP | RBD | Yok | 1 aysonra ex (AC met) |
| 11 | 29/K | ACC | AKK | T2,N0,M0 | TP | RT | Yok | 38 |
| 12 | 60/E | MM | MM | T2,N0,M0 | YP | | Lokal | 12.ayda ex (Lokal nüks) |
| 13 | 27/E | AHK | AHK | T2,N0,M0 | TP | FBD | | Takipsiz |
| 14 | 45/K | Yok | AKK | T2,N0,M0 | YP | Yok | | Takipsiz |
| 15 | 57/E | WT, MEK | MM | T1,N2a,M0 | YP | FBD+RT | Yok | 51 |
| 16 | 73/K | Yok | MEK | T2, N0,M0 | TP | FBD | | Takipsiz |
| 17 | 54/E | Adeno ca | Solid trabeküler karsinom infiltrasyonu | T2,N0,M0 | YP | RT | Yok | 114 |
| 18 | 75/E | frozen malign mikst tümör | AKK | T4a,N1,M0 | TP | FBD | | Takipsiz |
| 19 | 74/K | | YEHCA (iyi diferansiye) | T3,N0,M0 | TP | RBD | | Takipsiz |

| | | | | | | | | |
|----|------|----------------------------|-----------------------------|------------|--------------|--------|---------------------|-------------------------------|
| 20 | 83/K | YEHCA | YEHCA | T3,N2b,M0 | TP | FBD+RT | | Takipsiz |
| 21 | 73/K | Atipik hücreler | AHK | T3,N2b,M0 | TP | FBD+RT | | Takipsiz |
| 22 | 83/K | WT | AHK | T3,N0,M0 | YP | RT | | Takipsiz |
| 23 | 73/K | | Bazal Hücreli Adenokarsinom | T3,N0,M0 | TP | Yok | | Takipsiz |
| 24 | 65/E | Malign epitelial tümör | YEHCA | T4a,N2b,M1 | TP | RBD+RT | Dışku lak yolu nüks | Mide sekonder primer karsinom |
| 25 | 28/K | ACC | AKK | T2N2aM0 | TP | FBD+RT | | Takipsiz |
| 26 | 63/E | Lenfoma | Lenfoma | | YP | KT | | 8 ay |
| 27 | 36/K | WT | Lenfoma | | YP | KT | | 10 ay |
| 28 | 67/E | Reaktif lenfoid hiperplazi | Lenfoma | | YP | Yok | | 10 ay |
| 29 | 25/E | PA | Lenfoma | | Enükleasyon | KT | | 15 ay |
| 30 | 28/K | Non diagnostik | Lenfoma | | Wedge biopsi | KT | | 25 ay |
| 31 | 58/K | Lenfoid doku | Lenfoma | | YP | KT | | 72 ay |

AHK= Asinik hücreli karsinom; MEK= Mukoepidermoid karsinom; AKK= Adenoid kistik karsinom; MM= Malign melanom; WT=Warthin Tümörü; YEHCA= Yassı epitel hücreli karsinom; PA= Pleomorfik adenom; YP= Yüzeysel parotidektomi; TP= Total parotidektomi; GTP=Genişletilmiş total parotidektomi; FBD= Fonksiyonel boyun diseksiyonu; RBD= Radikal boyun diseksiyonu; RT= Radyoterapi; KT= Kemoterapi

Malign histopatoloji grubundaki 10 hasta postoperatif kontrollere gelmedikleri için takipsiz olarak nitelendirildi. On beş hastaya total parotidektomi, 3 hastaya genişletilmiş total parotidektomi, 11 hastaya yüzeysel parotidektomi, 1 hastaya enükleasyon ve yine 1 hastaya insizyonel biopsi prosedürü uygulandı. Malign tümörlerin ortalama boyutu 4 cm'di (1-12cm).

4.4.Parotidektomi uygulamaları

Kliniğimizde uygulanan parotis cerrahisinde fasial sinir stimulatörü rutin olarak her vakada kullanıldı. En sık uygulanan parotidektomi prosedürü yüzeysel parotidektomi olduğu izlendi. Total parotidektomi prosedürü malign patolojiler ağırlıkta olmak üzere 26 hastaya uygulandı. Benign patolojilerde son zamanlarda

daha sık tercih edilen parsiyel yüzeyel parotidektomi de 37 hastaya uygulandı. Cerrahi saha ekspozite edildikten sonra parotis dokusunu diffüz tutan postop patolojisi lenfoma olarak gelen bir vakaya da insizyonel biopsi uygulandı. Benign ve malign tümörler birlikte ele alındığında parotise uygulanan cerrahi teknikler Tablo 6’da verilmektedir.

Tablo 6. Parotise uygulanan cerrahi teknikler (n:165)

| Parotidektomi Tipi | Malign | Benign | Toplam / % |
|--------------------------------|---------------|---------------|-------------------|
| Parsiyel yüzeyel parotidektomi | – | 37 | 37 / % 22.4 |
| Yüzeyel parotidektomi | 11 | 81 | 92 / % 55.8 |
| Total parotidektomi | 18 | 8 | 26 / % 15.7 |
| Enükleasyon | 1 | 8 | 9 / % 5.5 |
| İnsizyonel biopsi | 1 | – | 1 / % 0.6 |
| Toplam | 31 | 134 | 165 |

4.5. Kitle yerleşimleri

Parotiste lezyonun yerleşimi incelendiğinde, 125 vakada yüzeyel lob (% 74.7), 21 vakada derin lob (%12.7), 19 vakada derin ve yüzeyel lob yerleşimi (% 12.6) saptandı. Kitle lokalizasyonları tablo 7’de sunuldu.

Tablo 7. Patoloji gruplarına göre kitle yerleşimleri (n: 165)

| Kitle yerleşimi | Benign | Malign | Toplam |
|------------------------|---------------|---------------|---------------|
| Yüzeyel lob | 110(%82) | 15(%48.3) | %75.7 |
| Derin lob | 17(%12.6) | 4(%12.9) | %12.7 |
| Derin ve yüzeyel lob | 7(%5.2) | 12(%38.7) | %11.6 |
| Toplam | 134 | 31 | 165 |

Boyun diseksiyonu 17 vakaya uygulandı. On vakaya fonksiyonel, 6 vakaya radikal, 1 vakaya modifiye radikal boyun diseksiyonu uygulanmıştır. Tablodaki veriler boyun diseksiyonuna endikasyon oluşturan kriterler olup; boyun diseksiyonu yapılan vakalarda birden fazla endikasyon kriteri mevcuttu. Örneğin bir vaka ileri evre tümör iken aynı zamanda agresif histopatolojide sahipti. Ekstraglandüler yumuşak doku tutulumu yapan büyük boyutlu (T3 ve T4) ve transservikal yaklaşım gerektiren 4 cm üzeri boyutlu tümörler öncelikli boyun diseksiyonu endikasyonu olmuştur. Az diferansiye tümörlerde (Agresif histopatoloji) bir diğer boyun diseksiyonu endikasyonu olarak değerlendirilmiştir. Preop boyun görüntülemesinde metastazla uyumlu lenfadenopatiler de boyun diseksiyonu kararında etkili olmuştur. Boyun diseksiyonu endikasyonları tablo 8’de verildi.

Tablo 8. Hastalara uygulanan boyun diseksiyonu gerekçeleri (n:17)

| Boyun diseksiyonu endikasyonu | Sayı |
|--|------|
| İleri evre tümörler (T3-T4) | 12 |
| Agresif histopatoloji | 6 |
| Preop görüntüleme ile metastaz şüphesi | 12 |

Tablo 9. Boyun diseksiyonlarında patolojik inceleme sonuçları (n:17)

| Patoloji sonucu | Sayı(Yüzde) |
|----------------------------|-------------|
| Reaktif lenfoid hiperplazi | 8 (%47) |
| Metastatik lenf nodu | 9 (%53) |

Boyun diseksiyon materyalinde elde edilen patoloji sonuçlarımız Tablo 9’da verilmiştir. Boyun diseksiyonu uygulanan 8 vaka da boyun diseksiyonu materyali reaktif lenfoid hiperplazi olarak geldi. Geri kalan 9 vakada lenf nodu metastazı vardı. Adenoid kistik karsinom (2 vaka), yassı epitel hücreli karsinom (3 vaka),

Mukoepidermoid karsinom; iyi diferansiye (1 vaka), Malign melanom(2 vaka) ve duktal karsinom vakası(1 vaka) metastatik lenf nodu bulunan vakalardı. Metastatik vakalar RT açısından tekrar değerlendirildi.

Hastalara radyoterapi verilme gerekçeleri Tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10. Radyoterapi gerekçeleri

| Radyoterapi endikasyonu | Sayı |
|--------------------------------|-------------|
| Fasial sinir tutulumu | 3 |
| Perinöral invazyon | 2 |
| Metastatik lenf nodu | 4 |
| Cerrahi sınır pozitifliği | 3 |
| Çevre yumuşak doku yayılımı | 4 |
| Agresif histopatoloji | 5 |

Histopatolojik olarak yüksek dereceli tümörler olan; yassı epitel hücreli karsinom (az diferansiye), adenokarsinom ve duktal karsinom vakaları agresif histopatoloji grubunu oluşturdu.

İnsizyonel biopsi kliniğimizde opere edilebilir hastalarada uygulanan bir prosedür olmamakla birlikte dış merkezde insizyonel biopsisi yapılarak kliniğimize yönlendirilen 2 vaka vardı. Bir hastanın postop patolojisiyle uyumlu olarak dış merkezde yapılan insizyonel biopsisi adenoid kistik karsinom olarak gelmişti. Malign melanom hastasının dış merkezde yapılan insizyonel biopsisi az diferansiye karsinom metastazı olarak gelmişti.

4.3.1.Malign hasta grubunda fasial sinire yönelik uygulamalar

Preop fasial sinir fonksiyonu ve preop patoloji fasial sinir sakrifikasyonunda önemli belirteçler olmuştur. Preop dönemde fasial paralizi olan vakalarda; fasial sinir dal veya ana trunkusunun tümör içinde seyrettiği durumlarda sinir sakrifikasyonundan kaçınılmamıştır. Sinir sakrifikasyonu özellikle perinöral

invazyon yapan adenoid kistik karsinom vakalarına uygulanmıştır. Preop fasial sinir fonksiyonları normal olan 1 asinik hücreli karsinom vakasında fasial turunkus üzerinde makroskopik tümör bırakılarak fasial sinir korunmuştur. Fasial sakrifikasyon uygulanan vakalar patolojileri ile birlikte tablo 11’de sunulmuştur. Hastaların patolojilerine göre preop fasial sinir fonksiyonları sırasıyla House Brackmann (HB) fasial sinir fonksiyonu derecelendirme sistemine göre değerlendirilmiştir.

Tablo 11. Fasial sinir sakrifikasyonu yapılan vakalar

| Sakrifikasyon seviyesi | Sayı | Patoloji | Preop fasial sinir fonksiyonu (HB Grade) |
|-------------------------------|-------------|--------------------------|---|
| Turunkus | 3 | AKK, DuktalCA, YEHCA | 6, 4, 3 |
| Marjinal mandibuler dal | 3 | AKK, Fibromatozis, YEHCA | 1, 1, 1 |
| Bukkal dal | 2 | Fibromatozis, AHK | 1, 1 |
| Temporofasial dal | 1 | AKK | 1 |
| Frontal dal | 1 | MM | 1 |
| Zigomatik dal | 1 | YEHCA | 1 |

AHK= Asinik hücreli karsinom; AKK= Adenoid kistik karsinom; MM= Malign melanom; YEHCA= Yassı epitel hücreli karsinom; HB=House Brackmann.

Fasial siniri turunkustan sakrifiye edilen 2 vakaya komissür germe ve altın implant uygulaması, dal sakrifikasyonu yapılan 4 vakaya da sural ve aurikularis magnus sinir grefti ile onarım uygulanmıştır. Sinir grefti uygulamalarından uzun dönem takiplerinde olumlu klinik sonuç alınmadı.

4.6.Postop komplikasyonlar

Malign patolojiye sahip preop fasial siniri fonksiyonel olan 8 vakada postoperatif fasial paralizi gelişti. Üç vakada geçici fasial paralizi izlendi. Ayrıca preop fasial

sinir fonksiyonları bozuk olan vakalar da dahil edildiğinde 8 vakaya kısmi veya tam fasial sinir sakrifikasyonu uygulandı. Benign patoloji grubunda ise 1 vakada 1 hafta sonra düzelen zigomatik dal paralizisi, yine bir vakada 2. ayda düzelen marjinal mandibuler dal paralizisi izlendi. Revizyon pleomorfik adenom vakasında da kalıcı frontal dal paralizisi gelişti. Fibromatozis vakasında da fasial sinir bukkal ve marjinal mandibuler dalları tümör içinde seyrettiği için sakrifiye edildi.

Retrospektif tarama amacıyla sorgulandığında 10 vakada Frey sendromu izlendi. Hiçbir hasta bu şikayetle kliniğimize başvurmadı. En erken postop 1. ayda ve en geç postop 3. yılda ortaya çıktı. Frey sendromu tanısı anemnezle konuldu. Objektif testlere başvurulmadı.

Tükrük fistülü genellikle postop erken dönemde izlenen komplikasyonlardandı. Küretaj ve baskılı pansumanla yaklaşık 1 ay içinde geçti. Ancak 5 aya kadar uzayan tükrük fistülü vakası da oldu. Hematom postop erken dönem komplikasyonlarındandı. Gelişen vakalarda drenaj ve baskılı pansuman uygulandı. Reopere edilmesi gereken vaka olmadı. Hastaların postop komplikasyonları tablo 12’de sunuldu.

Tablo 12. Postoperatif komplikasyonlar

| Komplikasyonlar | Benign | Malign | Toplam |
|------------------------|---------------|---------------|---------------|
| Fasial paralizi | 4 | 8 | 12 |
| Frey sendromu | 8 | 2 | 10 |
| Tükrük fistülü | 9 | 2 | 11 |
| Hematom/Seroma | 5 | 1 | 6 |

5. TARTIŞMA

5.1. Parotis tümörlerinin genel özellikleri

Tükrük bezi tümörleri ender görülmeleri yanı sıra farklı histopatolojik tipler içermesi ve farklı klinik prezentasyonları nedeniyle ilgi çekmektedir. Tükrük bezi tümörleri baş boyun neoplazmlarının % 3 – 12'sini ve tüm vücut tümörlerinin % 2-3'ünü oluşturmaktadır. Bu tümörlerin büyük bir kısmı bez kanal epiteliyle, asinilerin epitelinden kaynaklanmaktadır (40). Tümörlerin % 80'ni parotisten, % 10'u submandibuler gland, % 10'u da sublingual bez ve minör tükrük bezlerinden kaynaklanmaktadır. Genel olarak tükrük bezleri tümörlerinin % 80'ni benign, % 20'si malign olduğu kabul edilir (56). Tükrük bezi tümörleri ortalama 45 yaşlarında izlenmektedir (57,58). Ayrıca yapılan birçok çalışmada malign tümörlerin benign tümörlerden daha yaşlı populasyonda izlendiğini ortaya konulmuştur. Ortalama veriler malign tükrük bezi tümörleri için 55 yaş iken, benign karakterdeki tümörler için 45 yaş olarak raporlanmıştır (59).

Kliniğimizde opere ettiğimiz 165 parotis tümörünü incelediğimizde 81 kadın, 85 erkek hasta mevcuttu. Malign patolojik gruptaki hasta sayısı 31(% 18.8) iken benign patolojik gruptaki hasta sayısı 134 (% 81.2)' tü. Benign tümörlerin en sık görüldüğü yaş grubu 40-60 yaş arasıdayken; malign tümörler 60 yaş üstün de daha sık izlendi. Yaş ortalamalarına baktığımızda literatürle uyumlu olarak benign tümörlerin ortalama yaşı 44,7 (\pm 15); malign tümörlerin ortalama yaşı 57.3 (\pm 19.4) olarak gelmişti. Yaş ortalamalarında ki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.005$). Kowalski, yaptığı 600 vakalık retrospektif parotis tümörü analizinde genel olarak hafif düzeyde kadın populasyon (% 53) predominansı saptamıştır. Benign tümörlerde bu oran % 55'le kadın ağırlıklı; malign tümörler de ise % 52 ile erkek populasyon predominansı raporlamışlardır (60). Bizim çalışmamızda ise malign patoloji grubunda % 51.6 oranında; benign patoloji grubunda % 50.7 oranında erkek

predominansı görülmüştür. Vaka sayısı sınırlı olmasına rağmen kaynak bulguları ile paralellik göstermektedir.

5.2.Parotis kitlelerinde başlıca yakınma nedenleri

Parotis tümörü vakalarının ana başvuru şikayeti; parotis lojunda ve kulak lobulu altında şişliktir. Malign parotis tümörlerinin başvuru şikayeti % 50 oranında bu şekildedir. Yani malign tümörler de yavaş büyüyen, mobil, ağrısız kitle şikayeti ile başvurabilirler. Hastaların diğer yarısı ise asıl maligniteden şüphelenmemize sebep olan fasial paralizi, ağrı, trismus, tümör fiksasyonu ve cilt tutulumu hatta tümör fistülizasyonu ile başvurabilirler (15,61). Bizim serimizde de benign patoloji grubunda en sık başvuru şikayeti parotis lojunda şişlikti. Benign hasta grubunda azımsanmayacak ölçüde, hastaların % 24.6'sında ağrı şikayeti mevcuttu. Malign hasta grubunda ise bu % 37 oranına yükselmişti. Yapılan istatistiksel çalışmada malign ve benign hasta grubu arasında ağrı şikayeti açısından anlamlı fark saptanmadı ($p>0,005$). Malign patoloji grubu hastalarda ise yine ana başvuru şikayeti parotis lojunda şişlik olmuştu. Vakaların %63'ünde ağrı şikayeti izlenmemişti. Bunun sebebi AHK ve lenfoma vakalarının oranının yüksek olması olabilir (11 vaka). Malign hasta grubunda ayrıca yine literatürle uyumlu olarak fasial paralizi, fikse kitle, cilt tutulumu sayılabilen şikayetler arasındaydı. Parotis tümörlerinde fasial paralizi malignite belirtisidir. Çok nadir olarak benign tümörlerde de fasial paraliziye rastlanmıştır. Spiro (1986), malign parotis tümörlü vakalarda fasial paralizi insidansının % 12-14 olduğunu göstermiştir. Konuya ilişkin çalışmalarda, adenoid kistik karsinom ve andiferansiye karsinomda fasial sinir tutulumunun en yüksek olduğu gösterilmiştir (82). Bizim serimizde de 3 vakada preop fasial paralizi mevcuttu. Vakalarımız adenoid kistik karsinom, duktal karsinom ve yassı epitel hücreli karsinomdu. Bu vakalar da fasial sinir trunkustan sakrifiye edildi. Sinir sakrifikasyonunda preop fasial sinir fonksiyonlarının normal olması ana belirteç oldu.

Ayrıca hastaların başvuru sırasında ki şikayet sürelerine bakıldığında malign hastalık grubunda ortalama 9 ay iken; benign hasta grubunda ortalama şikayet süresi 46 aydı. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P<0.005$). Bu sonuca dayanarak malign hasta grubunda daha hızlı bir klinik progresyondan ve sağlık kuruluşuna erken başvurudan bahsetmek mümkün olabilir.

5.3.Parotis tümörlerinin sınıflaması

PA ve WT parotis bezinin en sık rastlanan benign tümürüdür (58,59). Serimizde de literatürle uyumlu olarak PA (% 59) ve WT (% 21.9) en sık izlenen benign tümör oldu. Yine literatürle uyumlu olarak WT serimizde de erkek popülasyonda (% 77.1) sık izlenmiştir. Warthin tümörü ile sigara kullanımı arasında uzun zamandır bilinen bir ilişki vardır. Çeşitli kaynaklarda WT de sigara kullanımının % 79-100 arasında olduğu bildirilmektedir. Serimizde de WT tanılı hastaların % 82.7'si sigara kullanmaktaydı. Benign tümörlerden fibromatozis vakasında lokal agresif seyir dikkat çekti. Bu vakada 2 yıl sonra nüks izlendi. Operasyonda lokal infiltrate olduğu için fasial sinir dal sakrifikasyonu yapıldı.

Parotis malign tümörlerine bakıldığında özellikle Wahlberg (2002), araştırdığı geniş bir seride en sık mukoepidermoid karsinom daha sonra sırasıyla adenokarsinom, asinik hücreli karsinom, adenoid kistik karsinom, karsinoma ex pleomorfik adenom olarak raporlamıştır (62). Serimiz literatürden farklı dağılıma sahipti. Adenoid kistik karsinom ve lenfoma en sık görülen malignite oldu. Daha sonra sırasıyla asinik hücreli karsinom, yassı epitel hücreli karsinom ve malign melanom metastazları, mukoepidermoid karsinom, duktal karsinom, bazal hücreli karsinom ve adeno karsinom izlendi. Malign değişim gösteren pleomorfik adenom olgusuna rastlanmadı. Vaka sayımızın düşüklüğü bu sonucu doğrduğunu söyleyebiliriz.

Mukoepidermoid karsinomlar düşük orta ve yüksek dereceli olarak katagorize edilirler. Yüksek gradeli grupta parotidektomiye ek olarak RT de verilmelidir (15,63,64,65). Bizim serimizde de 2 tane mukoepidermoid karsinom vakası vardı. Bir

vakamız iyi diferansiye tümör olmasına karşın, boyun diseksiyonu materyalinde metastaz mevcuttu. Ancak hastanın daha önce meme karsinomu nedeniyle RT alması üzerine RT yapılamadı. Hastanın 17 ay takibinde nüks izlenmedi. Diğer vaka ise takip edilemeyenler grubu içinde yer almaktadır.

Adenoid kistik karsinomlar malign parotis tümörlerinin %10- 15'ni oluştururlar (15). Spiro (1997), 184 adenoid kistik karsinomlu vaka üzerine yaptığı çalışmada prognozun histolojik dereceden daha çok klinik evreyle ilgili olduğunu belirtmektedir. Adenoid kistik karsinomların geç dönem lokal ve sistemik metastaz yapması önemli bir özelliğidir (32). Umeda (1999), T evresine bakılmaksızın % 70 hastada 5 yıllık takiplerinde pulmoner metastaz geliştiğini raporlamıştır (66). Adenoid kistik karsinomlarda cerrahi tedaviye ek olarak verilen postoperatif RT'nin lokorejyonel metastaz oranını anlamlı olarak düşürdüğü gösterilmiştir. Preop fasial sinir fonksiyonları normal ise operasyonda fasial siniri korumak gerekmektedir. Ayrıca preop fasial sinir fonksiyonları normal olan vakalarda yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda sinir sakrifikasyonunun survive olumlu etkisi olmadığı gösterilmiştir (67). Bizim serimizde de adenoid kistik karsinomlar, malign hasta grubunun %19,3'ünü oluşturmaktaydı. Takib edilen hastalarda lokorejyonel nükse rastlanmadı. İki vakada servikal metastaz izlendi. Hastaların tamamına yakınında adjuvan RT uygulaması yapıldı.

Diğer en sık izlenen malignitemiz 6 hasta ile lenfoma grubu oldu. Bu grup postoperatif onkoloji bölümünde tedavi altına alındı.

Diğer bir sık gözlenen malignite asinik hücreli karsinomdu (5 vaka). Bu tümörler düşük dereceli davranışa ve en iyi prognoza sahiptir. %95 parotis bezinden kaynaklanmaktadır. Tanı esnasında % 8 oranında da servikal metastaz izlenmektedir (15). % 3 oranında bilateralite izlenir. Bizim serimizde de 5 asinik hücreli karsinom vakası mevcuttu. Hiç birinde metastatik lenf nodu izlenmedi. Bilateralite de yoktu. En uzun takip edilen hasta 113 aylık takip süreliydi. Bu hastada operasyonundan 6 yıl sonra bile parotis lojunda nüks gelişmişti ve reopere edildi. Şu an 3 yıllık takibinde nüks izlenmedi. Bir diğer vaka da 61 yaşında erkek hastaydı. Altı yıldır parotis lojunda şişlik şikayeti mevcuttu. Preop fasial fonksiyonları normal olan hastanın perop değerlendirmesinde fasial sinir turunkusu tümörle tutulu olduğu tespit

edildi. Sinir üzerinde makroskopik tümör bırakılarak parotidektomisi yapıldı. Rezidü için RT verildi.

Parotis bezi baş boyun cilt maligniteleri için potansiyel metastaz sahası olarak bilinmektedir. Ballantyne (1981) cilt maligniteli 169 hasta rapor ederek, ciltteki kitlenin eksizyonundan ortalama 34 ay içinde parotis metastazı saptamıştır. Bu hastaların %5'inde fasial sinir disfonksiyonu saptamış, %24'üne parsiyel, %19'una ise total sinir sakrifikasyonu uygulamıştır. Pozitif cerrahi sınırların kötü prognoza yol açtığı belirtilmiştir. Bu nedenle parotis metastatik tümörlerinde normal fonksiyonuna rağmen eğer tümör içindeyse fasial sinir sakrifikasyonunu önermişlerdir. Bu açıdan primer parotis karsinomlarındaki fasial sinir uygulamalarından farklılık göstermektedir. Ayrıca lokorejyonel kontrolü sağlamak amacıyla boyun diseksiyonu gereklidir. Postoperatif RT ise adjuvan veya palyasyon amacıyla kullanılmaktadır (68). Parotisin primer yassı epitel hücreli karsinomu oldukça nadirdir. Bizim serimizde de 3 malign melanom, 5 yassı epitel hücreli karsinom metastazlı vaka mevcuttu. Vakaların hepsine boyun diseksiyonu yapıldı. Postop 5'ine RT verildi.(1 malign melanom vakası daha önce baş boyun RT si almıştı) 6 vakada boyun metastazı saptandı. 2 vakanın daha önceden cilt malignitesi tanısıyla operasyon öyküsü mevcuttu (2 ve 20 yıl), 2 vakada perop cilt lezyonları eksize edildiğinde metastazın primer loju olarak saptanmıştı. Maksiller sinüs malign melanomu nedeniyle 3 kez maksiler sinüs cerrahisi geçiren bir vaka mevcuttu. Bir vakada preop fasial sinir fonksiyon bozukluğu mevcuttu. İki vakaya parsiyel, bir vakaya total sinir sakrifikasyonu uygulandı. Üç vaka primer hastalığın sistemik metastazlarına bağlı olarak kaybedildi. Bir vakada dış kulak yolunda lokal nüks izlendi. Takipte olan 2 vakada (MM) nüks izlenmedi. Ayrıca yassı epitel hücreli karsinomla yüksek dereceli mukoepidermoid karsinom vakaları arasında benzer boyanma özellikleri nedeniyle tanısal karışıklık olmaktadır. Serimizde yer alan yassı epitel hücreli karsinom vakasının patoloji raporunda bu şüphe belirtilmişti.

5.4.Parotis tümörlerinde İİAB

Parotis tümörlerinde asıl sorun lezyonlarının pre-operatif olarak tanınarak uygun tedavinin geliştirilebilmesidir. Bu şekilde, sınırlı bir operasyon gerektiren hasta ile daha geniş veya radikal bir operasyon gerektiren hasta ya da opere olmasına gerek olmayan hasta birbirinden ayrılmış olur. Böylece hastanın gereksiz morbiditeye maruz kalması, hastalığına tam kür sağlanamaması, gereksiz tanı ve tedavi yöntemleri kullanılması sonucu hastanın uğrayacağı zarar, aynı zamanda da maliyet ve zaman kaybı gibi problemlerin de önüne geçilmiş olacaktır. Bu amaçla cerrahi tedavinin şekillendirilmesinde sensitivite ve spesifite değerleri % 90 lara ulaşan İİAB öne çıkmaktadır. İİAB'nin tükürük bezi kaynaklı kitlelerin tanısında kullanılması ile ilgili tartışmalar yıllardır süregelmektedir ve halen tartışmalıdır (69). Spiro (1975) İİAB'nin "Memorial Hospital"da eskiden çok savunulmasına karşın giderek terk edilmesini, relatif olarak yanlış sonuçlar vermesine bağlamaktadır. Genel olarak, zaten, parotis bölgesindeki geçmeyen bir kitlesel lezyonun eksizyon endikasyonu doğurduğunu ve İİAB'nin gereksiz olduğunu söylemektedir (70). Batsakis (1992) İİAB'nin yanlış pozitifliğinin düşük olmasına rağmen yanlış negatifliğinin önemli bir problem olduğunu vurgulamaktadır (71). Shah (1990), İİAB'nin metastatik kanser, lenfoma veya sialadenit tanılarıyla parotis veya submandibuler bez eksizyonunu engellediğini bildirmişlerdir (48). Bununla birlikte, birçok yazar da geniş hasta sayılarından oluşan serilerinde İİAB kullanımının doğruluğunu ortaya koymuşlardır (48,72,73,74). Bu serilerin çoğunda doğruluk oranı, % 95'lerde çıkmıştır. Benign tümörleri saptamaktaki sensitivite değerleri % 88-98 aralığında, spesifite ise en az %94 bulunmuştur. Özellikle pleomorfik adenomu tanılamadaki doğruluk oranı %90'ların üzerindedir. Birçok malign tümörün birbirinden ayrımı konusunda İİAB, çok doğru sonuçlar verememektedir. Bu konudaki spesifik doğruluk değerleri % 27 - 85 düzeyindedir. Birçok yazar, tükürük bezi İİAB'nin neoplastik oluşumlar ile non-neoplastik oluşumları ayırmada faydalı olduğunu bildirmiştir. Zbaren (2001) İİAB'nin güvenli ve kolay bir diagnostik prosedür olduğunu, benign ve malign parotis tümör ayrımında önemli olabileceğini ifade etmektedir (75). Burada klinisyen ve sitoloğun deneyiminin ve karşılıklı etkileşiminin önemli olduğunu vurgulanmaktadır.

Çalışmamızda da preop incelemede rutin olarak hastalara İİAB uygulandı. İİAB’de malignite sonucu verilen 3 vakada, postop benign lezyon saptanmıştır. Myoepitelyoma vakası preop İİAB de asinik hücreli karsinom olarak gelmişti. Bazal hücreli adenom vakasında ise İİAB de adenoid kistik karsinom tanısı almıştı. Ancak bu hastada hiçbir malignite işareti olmamasından dolayı postoperatif patoloji beklendi. Yine fibromatozis vakasının da İİAB de atipik hücreler izlenmişti. Hastanın öyküsünde 2 ay gibi kısa bir sürede giderek büyüyen şişlik şikayeti mevcuttu. Perop invaziv özellikte tümörle karşılaşıldı. Total parotidektomiye boyun diseksiyonu eklendi. Malign hasta grubunda preop İİAB yapılan 24 hastanın postoperatif patolojileri ile karşılaştırıldığında 7 hastanın preop İİAB nin benign karakterde olduğu rapor edilmişti. Bu vakaların özellikle lenfoma grubundandı. Lenfoma vakalarına preop İİAB’de WT, PA, lenfoid doku şeklinde postop patoloji ile uyumsuz tanılar verilmişti. Altı lenfoma vakasından sadece birinde İİAB’de lenfoma olarak rapor edilmişti.

Tablo 13. İİAB ile postop patolojide uyumsuzluk izlenen vakalar

| Preop İİAB | Postop Patolojik İnceleme |
|-------------------------|----------------------------------|
| Asinik hücreli karsinom | Myoepitelyoma |
| Adenoid kistik karsinom | Bazal hücreli adenom |
| Atipik hücreler | Fibromaatozis |
| Warthin tümörü | Malign melanom |
| Warthin tümörü | Asinik hücreli karsinom |
| Warthin tümörü | Lenfoma |
| Pleomorfik adenom | Lenfoma |
| Lenfoid doku (2 adet) | Lenfoma |

Ayrıca İİAB'de postop patoloji ile aynı tanıyı veren malign vakalar mevcuttu. Üç adenoid kistik karsinom vakası, 3 asinik hücreli karsinom vakası, 1 mukoepidermoid karsinom vakası, 1 malign melanom vakası ve 1 lenfoma vakasında preop İİAB ile spesifik tanı verilebilmişti. Ayrıca preop İİAB'si yapılmış olan 63 PA vakasının 55 tanesinde İİAB'si spesifik tanı verdi; yine İİAB yapılmış olan 17 WT olgusunda da İİAB'si 16 vakada spesifik tanı vermişti. İİAB ile postop patolojide uyumsuzluk izlenen vakalar tablo 13'te sunuldu.

Sonuç olarak bizim serimizde postop kesin tanıya bakılmaksızın, İİAB'nin tanıdaki sensitivite değeri % 70.8, spesivite değeri % 97.1 olarak bulundu. Bulgularımız literatür bilgileriyle uyumlu olarak değerlendirildi.

5.5. Parotis tümörlerinde cerrahi tedavi ve nüks

Parotis tümörlerinde esas tedavi kitlenin volumüne bağlı olarak parsiyel yada total parotidektomiye kapsamaktadır. Ancak parotis bezini iki kompartmana ayıran fasial sinirin seyri ve olası fasial sinir paralizisinin sıkıcı sonuçları cerrahi zorlukları oluşturmaktadır. Bu prosedür içinde fasial sinirin olabildiğince korunması esastır. Radyoterapi, seçilmiş malign vakalarda adjuvan tedavi seçeneğinde yer almaktadır. Kemoterapi ise parotis tümörlerinde nadiren başvurulan bir yöntemdir (76,77). Parotis tümörleri sıklıkla yüzeyel loptan kaynaklanmaktadır. Bu sebeple çoklukla uygulanan cerrahi prosedür yüzeyel parotidektomi ve son zamanlarda daha da çok kullanılan parsiyel yüzeyel parotidektomi olmaktadır. Ancak son yapılan çalışmalarda PA da 10 mm lik sağlam sınırlarla yapılan parsiyel parotidektomilerle yüzeyel parotidektomiler arası nüks açısından fark olmadığı gösterildi (63).

Tüm parotis tümörlerinin %10'u derin loptan kaynaklanmakta ve bunlarında %1 den az bir bölümü paraferingeal alana yayılım göstermektedir (78). Benign tümörlerde total parotidektomi derin lop tümörlerinde önerilmektedir (80).

Cerrahide özellikle PA cerrahisinde negatif sınır ve kapsül bütünlüğünün korunması rekkürensini ana belirleyicileridir (79).

Serimizde de literatürle uyumlu olarak tüm parotis tümörlerinin % 49.3' ünün yüzeysel lop kaynaklı olduğu izlendi. Kliniğimizde de küçük boyutlu tümörlerde özellikle parotis inferior yerleşimli benign karakterde vakalarda parsiyel yüzeysel parotidektomi uygulanmaktadır. Cerrahi sırasında kapsül bütünlüğüne azami şekilde dikkat edilmektedir. Malign tümörlerde boyuna yaklaşım da ise tümör boyutu ve tümör diferansiasyonu büyük önem taşır. Yapılan arştırmalarda 4 cm ve üzeri tümörlerde % 20 dolayında okkült metastaza rastlanırken; 4 cm altı lezyonlarda bu oran % 4'lere kadar düştüğü saptanmıştır. Kötü diferansiye tümörlerde % 49 oranında okkült metastaz saptanırken; orta ve iyi diferansiye tümörlerde bu oran % 7'lere kadar düşmektedir (87). Bizim serimizde de kaynak bilgisiyle uyumlu olarak; boyun diseksiyonu uygulanan 17 vakanın 9'unda (% 53) metastatik lenf nodu vardı. Bunların 6 tanesi 4 cm den büyük tümörler olan T3, T4 evre tümörlerdi.

Rekürrens cerrahileri gerek diseksiyon zorluğu gerekse fasial sinir hasarlanma olasılığı yüksek olması nedeniyle zordur. PA'lar multifokal gelişebilen ve psödokapsüllü tümörlerdir. PA için yüzeysel parotidektomide rekürrens şansı yaklaşık % 2 civarında iken, enükleasyonda ise bu oran % 30-50'lere çıkmaktadır (81). Bu nedenle enükleasyon cerrahisi önerilen bir yöntem değildir. Bizim serimizde de daha önce dış merkezde opere olan ancak nüks eden 4 adet PA vakası mevcuttu. Bunlardan biri parotis derin ve yüzeysel lopta multiple odaklar şeklinde nüks etmişti. Postoperatif fasial sinir frontal dalda kalıcı parezi oldu. Diğer üç vakada soliter nüks izlendi. Kliniğimizde primer opere edilen benign hasta grubunda fibromatozis vakası hariç nükse rastlanmadı. Malign hasta grubunda ise 1 asinik hücreli karsinom vakası postop 1, 4 ve 6. yılında parotis lojunda nüks etti. Yassı epitel hücreli karsinom vakası postop 2. Ayında dış kulak yolunda nüks etti.

5.6.Parotis tümörlerinde bilateralite

Bilateral izlenen parotis tümörlerinin başında WT, daha az sıklıkla asinik hücreli karsinom gelmektedir. WT'de % 5-7 oranında bilateraite izlenmektedir (11). Bizim serimizde de % 17.2 oranında WT'de bilateralite izlendi. Bir vakaya aynı

seansta sol parsiyel yüzeyel parotidektomi ve sağ enükleasyon uygulandı. Diğer bir vakaya 1 hafta arayla bilateral parsiyel yüzeyel parotidektomi uygulandı. 1 vaka da anestezi yüksek riski nedeniyle karşı taraf cerrahisi yapılmadı. Başka bir vakada 2 yıl önce başka merkezde diğer taraftan WT tümör tanısı ile opere olmuştu. Son 1 vaka opere olma konusunda isteksizdi. Asinik hücreli karsinom vakalarında ise bilateral olguya rastlanmadı.

5.7. Parotis malign tümörlerinde sağ kalım

Hastaların survivleri incelendiğinde 1 yassı epitel hücreli karsinom vakası (65,E) postop 10. ayda abdominal ikinci primer karsinom odağı ve buna bağlı kanama nedeniyle kaybedildi. Yine başka bir yassı epitel hücreli karsinom vakası (79,E) postop 3. ayda ek hastalıklar nedeniyle kaybedildi. Bir duktal karsinom vakası (76, E) 1 ay sonra akciğer metastazı nedeniyle kaybedildi. Malign melanom parotis metastazı nedeniyle opere olan hasta (60, E) postop 1. yıl da lokorejyonel metastazlar ve diğer sistemik hastalıklar nedeniyle kaybedildi.

5.8.Parotis cerrahisi komplikasyonları

Erken dönem komplikasyonlarından en sık hematoma ve seroma izlenmektedir. Dikkatli hemostaz ve cerrahi sahanın yeterli drenajı bu komplikasyonun önüne geçmektedir. Fasial paralizi parotis cerrahisinin en istenmeyen komplikasyonudur. Bu komplikasyon kozmetik deformiteye sebep olarak sosyal sorunlara sebep olduğu gibi, çiğneme, yutma, göz kapak hareketlerinde yetersizlik gibi fonksiyonel sonuçları da beraberinde getirmektedir.

Literatürde parotidektomiye bağlı %30-65 arası geçici, %3-6 kalıcı fasial paralizi bildirilmektedir (82). Derin lop tümörleri ve total parotidektomide fasial sinir paralizisi insidansı artmaktadır. Buna bağlı birçok cerrah fasial siniri bu hasardan korumak için fasial monitörün faydasına inanmıştır (83). Uzun seyri ve daha az

anastomoz yapması nedeniyle marjinal mandibuler dal travmaya en hassas sinirdir. Parotidektominin bir diğer komplikasyonu ise yemek yemekle cerrahi sahada oluşan terleme ve kızarıklık gibi semptomlara sebep olan Frey sendromudur. Bu sendrom için %53 gibi yüksek insidans bildirilmiştir (84). Cerrahiden ortalama 11 ay sonra görülmektedir. Parotisin parasempatik innervasyonunu sağlayan liflerin derinin ter bezlerini besleyen simpatik liflere ait akson kılıfından girerek rejenere olması sonucu oluşmaktadır. Objektif tanısı iodin testiyle yapılmaktadır. Cerrahi sırasında uygulanması önerilen, frey sendromunu önlemeye yönelik birçok yöntem tanımlanmıştır. Bunlar kalın cilt flebi kaldırmak, fasia lata grefti, dermal yağ grefti ve sternokleidomastoid kas grefti gibi uygulamalardır. SKM flebi ile yapılan bariyer uygulamalarında %0 iodin test pozitifliği raporlanmıştır. Buna karşılık kontrol grubunda %50 test pozitifliği bildirilmiştir (85). Medikal tedavisinde ise skopolamin kremler, glikopirolat losyonlar ve antiperspiranlar kullanılmaktadır. Parotis cerrahisinden sonra görülebilen bir diğer komplikasyonsa tükrük fistülüdür. % 2-14 görülme olasılığı olan bu komplikasyon, genellikle 2. haftada ortaya çıkmaktadır (86). Kesilen tükrük bezi parankiminin arta kalan dokularının tükrük salgılaması sonucu gelişir. Cerrahi sahanın iyi drenajı ve baskılı pansuman bu komplikasyona karşı koruyucudur.

Bizim serimizde tükrük fistülü 11 vakada görüldü . Genellikle ilk 10 günde baskılı pansumanla sonlanmaktadır. Ancak bir vakada 5 aya kadar uzamıştır.

Serimizde diğer sık görülen bir komplikasyon ise frey sendromuydu ve vakaların % 6 sında izlendi. Literatür bilgisi ile uyumsuzluğu hiçbir hastaya iodin testi yapılmamış olması ile izah edilebilir. Uygulanan cerrahi prosedür (total, yüzeysel parotidektomi) ile frey sendromu gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($P>0.005$, ki kare testi)

Fasial paralizi tüm parotis tümörleri ele alındığında % 7.2 (12 vaka) oranında izlendi. Fasial paralizi derin lop ve diffüz tutulum yapan tümörlerde, yüzeysel lob tümörlerine göre daha fazla izlendi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. ($p<0.005$, kikare testi) Fasial paralizi benign karakterde vakalarda % 2.9 (4 vaka) oranında izlendi. Bunların 2'si kalıcı fasial paraliziydi. Diğer 2 vakada da geçici marjinal mandibuler dal paralizisi izlendi. Malign hasta grubundan da % 22 (8 vaka) oranında fasial paralizi izlendi. Üç vakada geçici marjinal mandibuler dal paralizisi izlendi.

Geri kalan 5 vakada kalıcı fasial paralizi izlendi. Kalıcı paralizi olan vakalarda fasial sinire parsiyel veya total sakrifikasyon yapılmıştı. Fasial sinir sakrifikasyonun da preop fasial sinir fonksiyonu ana belirleyici oldu.

6- SONUÇLAR

Tükrük bezi neoplazmları, baş boyun neoplazmalarının % 3-12'sini ve tüm vücut neoplazmalarının % 2-3'ünü oluşturmaktadır. Bu kitlelerin büyük çoğunluğu parotis kökenlidir. Bu çalışmada da parotis kökenli kitle tanısı olan 165 hasta retrospektif olarak analiz edildi. Vakaların yaş ortalamalarına baktığımızda literatürle uyumlu olarak benign tümörlerin ortalama yaşı 44,7 (\pm 15); malign tümörlerin ortalama yaşı 57.3 (\pm 19.4) olduğu saptandı. Yaş ortalamalarında ki bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.005$). Vakaların cinsiyet dağılımına bakıldığında malign patoloji grubunda % 51.6 oranında; benign patoloji grubunda % 50.7 oranında erkek predominansı izlendi.

Hastaların başvuru şikayetleri incelendiğinde en sık başvuru yakınması parotis lojunda şişlik oldu. Hastaların başvuru sırasında ki şikayet sürelerine bakıldığında malign hastalık grubunda ortalama 9 ay iken; benign hasta grubunda ortalama şikayet süresi 46 aydı. Aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ($P < 0.005$; student t test) Bu sonuca dayanarak malign hasta grubunda daha hızlı bir klinik progresyondan ve sağlık kuruluşuna erken başvurudan bahsetmek mümkün olabilir. Benign hasta grubunda azımsanmayacak ölçüde, hastaların % 24.6'sında ağrı şikayeti mevcuttu. Malign hasta grubunda ise bu oran % 37'lerdeydi. Yapılan istatistiksel çalışmada malign ve benign hasta grubu arasında ağrı şikayeti açısından anlamlı fark saptanmadı ($p > 0.005$). Malign hasta grubunun % 63'ünde ağrı şikayeti izlenmemişti. Bunun sebebi AHK ve lenfoma gibi ağrı şikayetinin çok izlenmediği vakaların oranının yüksek olması ile ilişkilendirildi.

Parotis kitlelerinde fasial paralizinin eşlik etmesi malignite lehine yorumlanmaktadır. Bizim serimizde de 3 vakada preop fasial paralizi mevcuttu. Vakalarımız adenoid kistik karsinom, duktal karsinom ve yassı epitel hücreli karsinomdu. Sinir sakrifikasyonunda preop fasial sinir fonksiyonlarının normal olması ana belirteç oldu. Preop fasial paralizi olan vakalarda ise eğer tümörle tutulursa fasial sinir sakrifiye edildi. Buna karşın parotis primer karsinomlarından olan AHK vakasında preop fasial sinir fonksiyonlarının normal olması sebebiyle

tümörle tutulu olan fasial sinir turunkusu sakrifiye edilmedi. Kalan makroskopik tümör için radyoterapi seçeneği kullanıldı. Ancak aynı durum parotis metastatik karsinomları (YEHCA, MM) için geçerli değildir. Metastatik vakalarda sağlam cerrahi sınır hasta sağ kalımı açısından hayati önem taşır.

Cerrahi sonrası patolojiler değerlendirildiğinde literatürle uyumlu olarak Pleomorfik adenom (% 59) ve Warthin tümör (% 21.9) en sık izlenen benign tümör oldu. WT ile sigara kullanımı arasında ki sıkı ilişki bilinmektedir. Serimizde de WT tanılı hastaların % 82.7'si sigara kullanmaktaydı. Literatür verisinin üzerinde olarak % 17.2 oranında WT'de bilateralite izlendi. Malign hasta grubunda ise beklenenden farklı olarak Lenfoma ve AHK vakaları en fazla izlendi. Histolojik olarak benign ancak çevre doku invazyonu gibi agresif özelliklerle malign karakter taşıyan fibromatozis vakası da ilgi çekiciydi.

Preop kitle hakkında en değerli bilgiyi İİAB'den elde etmekteyiz. %100' lere ulaşan spesivite ve % 83' lere ulaşan sensitivite değerleri bu uygulamanın değerini ortaya koymaktadır. Bizim serimizde literatürle uyumlu olarak İİAB nin tanıdaki sensitivite değeri % 70.8, spesivite değeri % 97.1 olduğu saptandı.

Parotis kitlelerinin büyük çoğunluğu yüzeysel loptan kaynaklanmaktadır. Serimizde de literatürle uyumlu olarak tüm parotis tümörlerinin % 49.3'ünün yüzeysel lop kaynaklı olduğu saptandı. Buna bağlı olarak yüzeysel parotidektomi en sık uygulanan prosedür oldu. Total parotidektomi daha çok malign tümörlere uygulanıldı. Malign tümörlerde, özellikle ileri evre (T3, T4) tümörlerde boyun metastaz insidansı yüksek olduğu için elektif boyun diseksiyonu parotidektomi prosedürüne eklendi. Metastaza yönelik patoloji sonuçlarımız kaynak verilerini destekler şekilde çıktı.

Benign tümörlerde özellikle PA'larda psödopod tarzı uzantılar nedeniyle kapsül bütünlüğü korunmadığı vakalarda nükse sık rastlanmaktadır. Kliniğimizde primer opere edilen benign hasta grubunda nükse rastlanmadı.

Serimizde ensık izlenen komplikasyon 12 vakayla fasial paralizi oldu. Fasial paralizi derin lop ve diffüz tutulum yapan tümörlerde, yüzeysel lob tümörlerine göre daha fazla izlendi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.005$).

7- KAYNAKLAR

- 1- Ellis GL, Auclair PL. *Tumors of the salivary glands* (3rd ed.). Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1996.
- 2- Nagler RM, Laufer D. Tumors of the major and minor salivary glands: review of 25 years of experience. *Anticancer Res.* 1997; **17**: 701-7.
- 3- Cazelitiz J, Jaup T, Seifort G. Lactoferrin and lysozyme in carcinomas of the parotid gland. A comparative immunocytochemical study with the occurrence in normal and inflamed tissue. *Virchows Arch.*1981; **394**: 61-73.
- 4- Reatimo S, Kontinen YT. Distribution of lactoferrin in human salivary glands. *Histochemistry* 1980; **66**: 285-291.
- 5- Greep RO, Weiss L. *Histology*. New York: Mc Graw-Hill, 1973.
- 6- Moore KL. *Clinically Oriented Anatomy* (3. ed.). Williams and Wilkins. Baltimore, MD. 1992; 670–671, 751–2.
- 7- Kontis TC, Johns M. *Anatomy and Physiology of the Salivary Glands. Head and Neck Surgery-Otolaryngology* (3 ed.). Philadelphia, PA: Byron J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers, 2001; 429–36.
- 8- Kaya, S. *Tükürük Bezi Hastalıkları*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi, 1997.
- 9- Granley DO, Jakobs JR, Kern R. *Anatomy in Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Philadelphia: Cummings CW. Mosby Year Book, 1992; 977–85.
- 10- Gohen EG, Patel SG. *Fine Needle Aspiration Biopsy of Salivary Gland lesions in a selected patient population*. *Arch Otolaryngoloji Head Neck Surgery*, 2004; **14**: 773-8.
- 11- Can Koç; *Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş-boyun cerrahisi*, 2004: 909-926.
- 12- William W. Montgomery; *Larinks, trakea, özofagus ve boyun cerrahisi*, 2004, 115-163.

- 13-** Tzafetta K, Terzis J K. Essays on the Facial Nerve: Part I. Microanatomy. *Plast. Reconstr. Surg.* 2010; **125**:879-889.
- 14-** Pinkston J A, Cole P. Incidence rates of salivary gland tumors: results from a population-based study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;**120**:834-840.
- 15-** Spiro R H. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg.* 1986; **8**: 177-184.
- 16-** Barnes L, Eveson J W, Reichart P, Sidransky D. *World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors.* Lyon: IARC Press. 2005.
- 17-** Hanna E Y, Lee S, Fan C Y, Suen J Y. Benign Neoplasms of the Salivary Glands. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* ed. *Cummings*(4. ed.). Philadelphia: C.W. Mosby, 2005; 2: 1348–78.
- 18-** Simental A, Carrau R L. Malignant Neoplasms of the Salivary Glands. *Otolaryngology Head and Neck Surgery.* Ed: *Cummings*(4. ed.). Philadelphia: C.W. Mosby, 2005; 2: 1378–1405.
- 19-** Mendenhall W M, Mendenhall C M. Salivary gland pleomorphic adenoma, *American Journal Clinic Oncology*, 2008; **31**: 95-99.
- 20-** Thackray A C, Sobin L H (1972) World Health Organization international histological classification of tumours: histological typing of salivary gland tumours. Springer-Verlag, Berlin.
- 21-** Myers E N, Ferris R L. *Salivary gland disorders.* Pittsburgh: Springer, 2007.
- 22-** Guntinas O, Klussmann J P, Wittekindt C, et al. Parotidectomy for benign parotid disease at a university teaching hospital: outcome of 963 operations. *Laryngoscope* 2006; **116**:534–40.
- 23-** Shikhani AH, Shikhani LT, Kuhajda FP, et al. Warthin’s tumour-associated neoplasms: report of two cases and review of the literature. *Ear Nose Throat J* 1993;**72**: 264–9.
- 24-** Al Salamah SM, Khalid K, Khan IAR, et al. Outcome of surgery for parotid tumours: 5-year experience of a general surgical unit in a teaching hospital. *ANZ J Surg* 2005;**75**: 948–52.

- 25-** Finkelstein DM, Noyek AM, Chapnik JS. Multiple bilateral synchronous Warthin's tumours: a case report and review of the literature. *J Otolaryngol* 1989; **18**: 357–61.
- 26-** Moosavi H, Ryan C, Schwartz S, et al. Malignant adenolymphoma. *Hum Pathol* 1980; **11**:80–3.
- 27-** Yu GY, Liu XB, Li ZL et al. Smoking and the development of Warthin's tumour of the parotid gland. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1998;**36**: 183–5.
- 28-** McGurk M, Renehan A. Controversies in the management of salivary gland disease. Oxford: Oxford University Press; 2001.
- 29-** Sato T, Kamata SE, Kawabata K, Nigauri T, Mitani H, Beppu T, et al. Acinic cell carcinoma of the parotid gland in a child. *Pediat Surg Int* 2005; **21**:377-80.
- 30-** Saku T, Hayashi Y, Takahara O, et al. Salivary gland tumors among atomic bomb survivors, 1950-1987. *Cancer* 1997; **79**:1465-75.
- 31-** Çakır N: *Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi* . İstanbul: Nobel tıp kitabevleri, 1996.
- 32-** Spiro RH. Distant metastasis in adenoid cystic carcinoma of salivary origin, *Am J Surg* 1997;**174**:495-500.
- 33-** Lopes MA, Kowalski LP, da Cunha Santos G, A clinicopathologic study of 196 intraoral minor salivary gland tumours. *J Oral Pathol Med* 1999; **28**:264-267.
- 34-** Nascimento AG, Amaral AL, Prado, L.A., Kligerman, J., Silveira, T.R. Mucoepidermoid carcinoma of salivary glands: a clinicopathologic study of 46 cases. *Head Neck Surg* 1986;**8**:409-417.
- 35-** Stewart FW, Foote FW, Becker WF. Mucoepidermoid tumors of salivary glands. *Ann Surg* 1945;**122**:820–44.
- 36-** Lee YYP, Wong KT. Imaging of salivary gland tumours. *Eur J Radiol* 2008, **66**:419-36.
- 37-** Kokemueller H, Brueggemann N, Swennen G, Eckardt A. Mucoepidermoid carcinoma of the salivary glands – clinical review of 42 cases. *Oral Oncol* 2005;**41**:3–10.
- 38-** Bhattacharyya N, Fried MP. Determinants of survival in parotid gland carcinoma: a population-based study. *Am J Otolaryngol* 2005;**26**:39–44.

- 39-** Greig SR, Caplin JM. Acinic cell carcinoma of the parotid gland; Auckland experience and literature review. *Auckland New Zealand Journal surgery* 2008; 78: 754-58.
- 40-** Çelik O. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ve Baş Boyun Cerrahisi*, İstanbul: Asya Tıp Kitapevi, 2007.
- 41-** Som PM, Biller HF. The combined computerized tomographysialogram: a technique to differentiate deep-lobe parotid tumors from extraparotid pharyngomaxillary space tumors. *Ann Otorhinolaryngol* 1979;**88**: 590.
- 42-** Lee K.J. *Essential Otolaryngology* (9. ed), USA: The McGraw-Hill Companies, 2008.
- 43-** Rice DH. Diagnostic Imaging and Fine Needle Aspiration of the Salivary Glands. *Otol Head and Neck Surg* (4. ed) Ed: *Cummings*. Philadelphia: C.W. Mosby. 2005; 2: 1313–22.
- 44-** Becker TS. Salivary Gland Imaging. *Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Byron J. Bailey*(3. ed). Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 2001; 437–51.
- 45-** Schroeder HG, Schwerk WB, Eichorn T. High resolution realtime sonography in salivary gland disease: II, salivary gland tumors, *HNO* 1985; **33**:511-516.
- 46-** Layfield LJ, Glasgow BJ. Diagnosis of salivary gland tumors by fine-needle aspiration cytology: a review of clinical utility and pitfalls. *Diagn Cytopathol* 1991; **7**: 267–72.
- 47-** Eneroth CM, Zajicek J. Aspiration biopsy of salivary gland tumors. IV. Morphologic studies on smears and histologic sections from 45 cases of adenoid cystic carcinoma. *Acta Cytol* 1969; **13**: 59–63.
- 48-** Shaha AR, Webber C, DiMaio T, Jaffe BM. Needle aspiration biopsy in salivary gland lesions. *Am J Surg* 1990;**160**:373-6.
- 49-** Supriyal M, Denholm S. Seeding of tumor cells after fine needle aspiration cytology in benign parotid tumor; a case report and literature review. *Laryngoscope* 2008; **118**: 263-5.
- 50-** Brennan PA, Davies B. Fine needle aspiration cytology of salivary

gland tumours; Repeat aspiration provides further information in cases with an unclear initial cytological diagnosis. *Br J oral maxillofacial Surg* 2010; **48**:26-29.

51- Bailey B.J, Calhoun KH. *Atlas of Head & Neck Surgery- Otolaryngology*, USA: Lipincott Williams & Wilkins, 2006.

52- Giannone N, Muzio L. Extracapsular lumpectomy and SMAS flap for benign parotid tumours; An early outcome in a small number of cases on Frey's syndrome and facial nerve dysfunction, *Journal of Cranio-Maxillofacial Surg* 2008; **36**: 239-43.

53- Mehle ME, Kraus DH, Wood BG, et al. Facial nerve morbidity following parotid surgery for benign disease: The Cleveland Clinic foundation experience. *Laryngoscope* 1993; **103**:386-388.

54- Zhao W, Li J. Preventing post-surgical complications by modification of parotidectomy, *Oral Maxillofacial Surg* 2007; **37**: 345-49.

55- Rustemeyer J, Eufinger H. The incidence of Frey's syndrome, *J Cranio-Maxillofacial Surg* 2008, **36**: 34-37.

56- Hoşal N, Turan E, Ceryan K ve ark. Tükürük bezi tümörleri. *Türk Otolaringoloji Arşivi* 1987;**25**:61-5.

57- Eveson JW, Cawson RA. Salivary gland tumours. A review of 2410 cases with particular reference to histological types, site, age and sex distribution. *J Pathol.* 1985;**146**:51-8.

58- Auclair PL, Ellis GL, Gnepp DR, Wenig BN, Janey CG. *Salivary gland neoplasms*. Philadelphia: WB Saunders; 1991.

59- Ito FA, Ito K, Vargas PA, Almeida OP, Lopes MA. Salivary gland tumors in a Brazilian population: a retrospective study of 496 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;**34**:533-6.

60- Kowalski LP, Almeida OP, Takahama A. **Parotid neoplasms: analysis of 600 patients attended at a single institution.** *Braz J Otorhinolaryngol* 2009; **75**:497-01.

61- Przewozny T, Stankiewicz C. Neoplasms of the parotid gland in northern Poland,

1991-2000: an epidemiologic study. *Eur Arch Otorhinolaringol* 2004;**261**:369-75.

62- Wahlberg P, Anderson H, Biörklund A, Möller T, Perfekt R. Carcinoma of the parotid and submandibular glands - a study of survival in 2465 patients. *Oral Oncol* 2002;**38**:706-13.

63- Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR, editors. *Surgical Pathology of the Salivary Glands*. Philadelphia: WB Saunders, 1991.

64- Satko I, Stanko P, Longauerova I. Salivary gland tumours treated in the stomatological clinics in Bratislava. *J Craniomaxillofac Surg* 2000;**28**:56-61.

65- Fitzpatrick PJ, Black KM. Salivary gland tumors. *J Otolaryngol* 1985;**14**:296-300.

66- Umeda M, Nishimatsu N, Masago H and others. Tumor-doubling time and onset of pulmonary metastasis from adenoid cystic carcinoma of the salivary gland. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1999; **88**:473-478.

67- Casler JD, Conley JJ. Surgical management of adenoid cystic carcinoma in the parotid gland. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;**106**:332-338.

68- Jackson GL, Ballntyne AJ. Role of parotidectomy for skin cancer of the head and neck. *Am J Surg* 1981; **142**:464-469.

69- Heller KS, Dubner S, Chess Q, Attie JN. Value of fine needle aspiration biopsy of salivary gland masses in clinical decision-making. *Am J Surg* 1992; **164**: 667-70.

70- Spiro RH, Huvos AG, Strong EW. Cancer of the parotid gland. A clinicopathologic study of 288 primary cases. *Am J Surg* 1975; **130**: 452-9.

71- Batsakis JG, Sneige N, el-Naggar AK. Fine-needle aspiration of salivary glands: its utility and tissue effects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; **101**: 185-8.

72- Nettle WJ, Orell SR. Fine needle aspiration in the diagnosis of salivary gland lesions. *Aust N Z J Surg* 1989; **59**: 47-51.

73- Qizilbash AH, Sianos J, Young JE, Archibald SD. Fine needle aspiration biopsy cytology of major salivary glands. *Acta Cytol* 1985; **29**: 503-12.

- 74- Pitts DB, Hilsinger RL, Karandy E, Ross JC, Caro JE. Fine-needle aspiration in the diagnosis of salivary gland disorders in the community hospital setting. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; **118**: 479–82.
- 75- Zbaren P, Schar C, Hotz MA, Loosli H. Value of fine-needle aspiration cytology of parotid gland masses. *Laryngoscope* 2001; **111**: 1989–92.
- 76- Kessler A, Handler SD. Salivary gland neoplasms in children: a 10-year survey at the Children's Hospital of Philadelphia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994;**29**:195-202.
- 77-Bull PD. Salivary gland neoplasia in childhood. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999;**49**:235-8.13.
- 78- Berdal P, Hall G. Parapharyngeal Growth of Parotid Tumours. *Acta Otolaryngol* 1970;**263**:164-166.
- 79- Carew JF, Spiro RH, Singh B, Shah JP. Treatment of recurrent pleomorphic adenomas of the parotid gland. *Otol Head Neck Surg* 1999;**121**:539-42.
- 80- Guntinas-Lichius O, Kick C, Klussmann JP, Jungehuelasing M, Stennert E. Pleomorphic adenoma of the parotid gland: a 13-year experience of consequent management by lateral or total parotidectomy. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004;**261**:143-6.
- 81- Renehan A, Gleave EN, Hancock BD, Smith P, McGurk M. Long term follow up of over 1000 patients with salivary gland tumours treated in a single centre. *Br J Surg* 1996;**83**:1750-54.
- 82- Kerawala CJ, McAloney N, Stassen LF. Prospective randomized trial of the benefits of a sternocleidomastoid flapap after superficial parotidectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2002;**40**:468–472.
- 83- Reilly J, Myssiorek D. Facial nerve stimulation and postparotidectomy facial paresis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;**128**:530–533.
- 84- Dulguerov P, Quinodoz D, Cosendai G, Piletta P, Marchal F, Lehmann W. Prevention of Frey syndrome during parotidectomy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;**125**:833–839.

- 85-** Asal K, Koybasioglu A, Inal E, Ural A, Uslu SS, Ceylan A et al. Sternocleidomastoid muscle flap reconstruction during parotidectomy to prevent Frey's syndrome and facial contour deformity. *Ear Nose Throat J* 2005;**84**:173–176.
- 86-** Wax M, Tarshis L. Post-parotidectomy fistula. *J Otolaryngol* 1991;**20**:10–13.
- 87-** Armstrong JG, Harrison LB, Thaler HT. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer* 1992: **69**;615-619.