

SKUAMÖZ HÜCRELİ LARSİNOM

Deri ve mukozalardaki keratinositlerden köken alan anaplazi,hızlı büyüme,lokal invazyon ve metastaz gibi özelliği olan bir karsinomdur.

BCCden sonra 2.sıklıkta görülür.Erkeklerde 3 kat daha fazla görülür.Açık tenlilerde daha sık görülür.

ETYOLOJİ:

UVYe maruziyet sonucu gelişen DNA hasarı(p53 protein hasarı):

UVB (290-320) daha karsinojen olup,UVA psöralenle birlikte kullanıldığında SCCye neden olur.

İyonize Radyasyon

Sağlam deriden de novo

Aktinik keratoz, aktinik keilit, Bowen hastalığı gibi güneş hasarı ile ilişkili öncü lezyonlardan

Lökoplazi, Queyrat eritroplazisi, LSA, akrodermatitis kronika atrofikans, kronik radyodermatit, kronik sinüs ve skatris gibi prekanseroz lezyonlardan gelişebilir.

Organ transplantasyonu ve AİDS gibi immun supresif durumlarda SCC riski artmıştır.

Uzun süre sığağa maruz kalma ,sıcak yiyecek ve içeceklerle bağlı gelişen lökoplakilerde de SCC riski artmıştır.

Kronik dejeneratif enflamatuar process:

-staz ülseri

-yanık skarı

-lupus vulgaris

-radyasyon dermatiti

-akıntı ile karakterize kr enf

Kimyasal karsinojenler:

-petrol ürünleri

-tütün

-arsenik

Kimyasallara bağlı olanlar genellikle kollardadır ve çok sayıda grl.

SCC organ nakli yapılan hastaların en önemli mortalite sebepleri arasındadır

Gelişen SCC çok sayıda olup lokal ve bölgesel recürens gösterir ve yüksek oranda met.

Onkojenik virüsler: özellikle böbrek ve kalp transplantı olan hastalarda deri ve dudak SCC riski artar.

AİDS li hastalarda özellikle anal yerleşimli çoklu SCC sık görülür.

Baş boyun ve periungal scc, HPV16

Epidermodisplazi v. HPV5, 8, 47

Verrüköz ca.ve bushke-löwenstein de HPV 6, 11, 16 ve 18 ile bağlantılı bulunmuştur.

Kişisel alışkanlıklar:

-alkol

-tütün

-sigara ile oral SCC arasında sıkı bir ilişki vardır.

Hereditör hastalıklar:

-epidermodisplazi verrüsiformis

-kseroderma pigmentozum

-mibelli porokeratozu

-distrofik epidermolizis büllozanın skarları.

KLİNİK:

Genellikle prekürsör bir lezyondan gelişmekte olup bu tür lezyonlarda

-hızlı büyüme

-endurasyon

-ülserasyon

-kanama varsa dikkatli olunmalıdır.

Sıklıkla 50 yaş üzerinde ve güneş gören alanlarda görülmektedir.

Klinik olarak SCCnin spesifik bir klinik görüntüsü yoktur.

Birkaç aya varabilen lezyon süresi ile özellikle güneş gören alanlarda lezyon olması dikkat çekicidir.

Açık alanlarda lezyonun etrafında güneşe bağlı deri belirtileri (solar keratoz, aktinik keilit, poikilodermik deri değişiklikleri) ile beraber endüre nodüller ve ülseratif lezyonlar SCC bulgularıdır.

Lezyonlar eritemli veya sarı telenjektazik papül ,nodül şeklinde başlayıp vertikal ve laterale yayılarak infiltrate plak halini alırlar.

Yanak, burun, periaurikuler alan, kulak helixinin üst kısmı önemli yerleşim yerleri olup BCCden farklı olarak el sırtı, önkol ve kadınlarda pretibial bölge yerleşimi de sıkça görülür.

SCC bazen çevreden kabarık, vegetan kitlenin kenar kısımlarında keratin birikimine bağlı olarak hiperkeratoz veya corn bulunabilir.

BCC den daha hızlı seyredir.

Kenarları düzensiz sert ve kabarık olup bordürünün olmaması ile BCCden ayrılır.

Genellikle soliter olup bazen birkaç lezyon şeklinde olabilir.

Vücuttaki tutulum oranları şu şekildedir:

Baş boyun %55

El sırtı önkol %18

Bacak %13

Göğüs karın %4

Mukazal tutulumda görülebilir. Büyük kısmı alt dudağa yerleşir.

Erkeklerde alt dudakta lezyon görülme oranı daha fazladır.

Lökoplazi ve aktinik keilit zemininden gelişmekte olup metastaz açısından riskli bölgelerdir.

Dolayısıyla bu bölge yerleşimli lezyonlarda lenf nodlarına mutlaka bakılmalıdır.

Tedavisiz lezyonlar giderek genişler. 2.enfeksiyon gelişmedikçe ağrı olmaz.

Penis,scrotum,vulva ve anüste olmak üzere anogenital alanda yerleşebilirler.

Bu bölge solar etyolojiden bağımsız olup korunmasız olarak PUVA tedavisi alanlarda etkilenir.

Vulvar lezyonlar genellikle yaşlılarda görülür. Sıklıkla labium majus ve minus arasındaki geçiş bölgesine yerleşen soliter lezyon şeklindedir.

Sünnet olmamış yaşlı erkeklerde ve hemen her zaman glans penise yerleşen lezyonlar görülebilir.

Balonitis kserotika obliterans ve Queyrat eritroplazisi gibi prekanseröz lezyonlardan veya sağlam dokudan köken alabilir.

Tipik olarak yüzeysel erode ve ülser olan indüre verrüköz nodül veya plak şeklinde olabilir.

Bowen hastalığı ve aktinik keratozun SCCnin insutu şekli olduğu düşünülmektedir.

Bowen hastalığının maliniteye dönüşüm oranı aktinik keratozdan daha yüksektir.

Her iki lezyonda da bölgesel infiltrasyon veya nodül gelişimi SCC açısından uyarıcı olmalıdır.

Bowen hastalığından gelişen SCCnin metastaz potansiyeli aktinik keratozdan gelişenden daha fazladır.

Perianal ve genital alanda yerleşen Bowen hastalığının maliniteye dönüşüm riski diğer lokalizasyondakilere oranla daha yüksektir.

Ağız içinde sağlam mukozadan veya lökoplazi zemininden gelişir. Dilin ventrolateral, ağız tabanı, yumuşak damak yerleşimli olanlar malin dönüşüm açısından bukkal mukozadakilerine oranla daha risklidir.

Ağız içinde en sık posterolateral bordüründe yerleşir.

Dil lezyonları ekzofitik,veya endure nodüller şeklinde olup metastaz riskleri yüksektir.

Oral SCC etyolojisinde aşırı tütün, alkol, immunsupresyon,HPV enfeksiyonu,erozif ve ülseratif liken planus,radyoterapi gibi faktörler rol oynamaktadır.

Aktinik keilit üzerinde gelişen SCCnin metastaz potansiyeli aktinik hasarlı deriden gelişene göre daha yüksektir.

Lezyon üzerine kuruluk, skuam, fissür, erozyon, papül veya nodül, indurasyon veya ülserasyon eklenmesi SCC gelişimini gösterir.

SCC ayrıca epidermolizis bülloza, porokeratozis mibelli, kondrodermatitis nodularis helixis gibi kronik dermatoz zemininden de gelişebilir.

Riskleri fazla olmamakla birlikte kalıcı nodül veya ülser oluştuğunda incelenmelidir.

Skar üzerinde açıklanamayan indurasyon veya papülonodüler gelişimde mutlaka histopat.inceleme yapılmalıdır ki bunlardan gelişen SCCler de met.potansiyeli yüksektir.

HİSTOPATOLOJİ:

Temel olarak epidermisten köken alan neoplastik hücreler değişik derecede atipi gösterirler.

İnvazif SCCnin temel histopat.göstergesi bazal membran boyunca ve dermise yayılan atipik keratinositlerin bulunmasıdır. atipik hücreler

artmış mitoz,

düzensiz mitotik figürler,

nükleer hiperkromazi ve hücreler arası bağ kaybı gösterirler. Skuamöz ayrılaşmayı tamamlayan hücreler keratinize odaklar halinde görülür ve boynuz incileri(horn pearis) olarak adlandırılır.

Ayrılaşma kaybı keratin sentezinin azalması ile sonuçlanır.

PROGNOZ:

Evreleme ayrışma düzeyine göre yapılmaktadır.

Düşük evre tümörler hücreler arası bağlar korunmuş, keratin üretimi mevcut, olgun keratinositlere benzeyen tek tip hücrelerden oluşur. Yüksek evre tümörler interselüler köprü ve keratin üretim kaybı gösteren atipik hücrelerden oluşur.

Stroma ile ayırım kaybolmuştur.

Histolojik evrelemede farklılaşmamış hücrelerin oranını esas alan Broder sınıflaması kullanılmaktadır.

Evre 1: farklılaşmamış hücre oranı <%25, keratinizasyon mevcut

Evre 2:% 50 ye kadar

Evre 3:%75 e kadar

Evre 4:%75 ve üzeri, atipi ve interselüler köprülerin kaybı

SCCnin pek çok histolojik alt tipi vardır.

Akantolitik, adenoid veya psödoglanduler tip olarak adlandırılan SCC tipinde mikroskopik yapılar ve keratinosit akantolizi gözlenir.

Bu tip kötü prognoz göstergesidir.

Berrak h. SCC hidropik stoplazmik şişme ve lipid vakuollerin birikmesi ile keratinositler berrak bir görüntü alır.

İğsi h. SCC, atipik keratinositlerin iğ şeklinde olması ile karakterizedir.

Mühür yüzüğü SCC, dilate ER bağlı gelişen büyük vakuol ve konsantre keratin halkalarından oluşur.

Verrüköz SCC, papillomatoz ve akantoz görülür.

Ek olarak bazoloid, bowenoid, müsinoz, sklerotik, nörotropik, pigmente ve deri boynuzu ile ilişkili tipler tarif edilmiştir.

AYIRICI TANI:

Verrü

Seboreik/aktinik keratoz

BCC

Bowen hast

Melanom

Pyojenik granülom

Ekrin paroma

Derin mikozlar

Tedavi seçimi rekürrens ve metastaz riskine göre planlanır.

En geçerli olan tedaviler şunlardır:

1-cerrahi ted

2-küretaj

3-röntgen ışınlamaları

4-moh's cerrahisi En geçerli olan cerrahi yöntemdir.

Düşük riskli lezyonlar için veya kalınlığı 2 mmden az olanlar lezyonlarda 4 mmlik sağlam alan bırakarak eksizyon yapılmalıdır. Tümör büyüklüğü 1cm den,kalınlığı 6 mmden fazla olan lezyonlarda Mohs mikroskopik cerrahisi tercih edilmelidir.

Daha yüksek riskli olanlar için mikroskopik kontrollü cerrahi önerilir. Mohs cerrahisinin özellikle tercih edildiğı durumlar;

göz ve kulak çevresi tm,

rekürren veya büyük tm,

linik sınırı belirsiz tm,

sağlam doku korunmasının önemli olduğı burun ucu, dudak, göz kapağı,kulak ve genital bölge tm,

radasyon sonrası gelişen tm,

derin infiltrate ve alt dokuları invaze etmiş tm, yüksek rekürrens bölge tm,

immüsupresif hasta tm,

verrüköz karsinom ile skar zemininde gelişen tmdir.

Radasyon tedavisi yüzeysel invazif ve orta riskli lezyonlarda adjuvan tedavi olarak tercih edilir.

Özellikle eksizyon sonrası mikroskopik tm kalıntılarını ve met riskini azaltmak amacıyla yapılır.

Ayrıca eksizyona uygun olmayan perinöral invazyonlu SCC için palyatif olarak uygulanır.

Ayrıca sistemik 5 flurourasil, retinoid ve beta karoten kullanılmıştır.

SCClı hastalar 2. SCC ve BCC gelişimi açısından yüksek riskli oldukları için hastalığın şiddet ve evresine göre ilk yıl her 3ayda sonrasında 6 ayda kontrol edilmelidir.