

Mesane Kanserinde Falanks Metastazı

14

Nebil AKDOĞAN¹
Volkan İZOL²

GİRİŞ

Mesane kanseri en yaygın kanserlerden biridir. İnsidansı erkeklerde 27/100.000 kadınlarda ise 7/100.000 dir. Erkeklerde kadınlara göre 3 kat fazla görülür. Mesane kanseri riski yaşla artmakta olup 50-70 yaşında pik yapar. Mesane kanseri etyolojisi 3 ana başlık altında toplanabilir.

1. Genetik ve moleküler anormallikler
2. Kimyasal veya çevresel faktörler
3. Kronik irritasyon

Genetik ve moleküler faktörler içinde onkogenler TP63(2,3), EPGF(4,5) reseptörü, RAS ve P21(6) proteinleri içerir. Tümör süpresör genler ise TP63 ve RB1(7,8) içerir ve muhtemelen genetik patogenezin bir yerinde rol oynarlar. Ayrıca hücre siklusunda rol oynayan siklin D1, Ki67 ve CABLES gibi moleküller faktörlerdir. Çevresel ve moleküler faktörler aromatik karbonlar, anilin boyaları, nitratlar, akrolein, kömür ve arseniktir ve en önemli faktörlerden biride sigaradır. Transizyonel hücreli kanser (TCC) vakalarının çoğu kasa invaziv olmayan ve küratif evrededir.

Mesane kanserinin en sık görülen patolojik tipi %90 ile TCC dir, ikinci sıklıkta %5 oranında skuamöz hücreli kanserler ve nadiren %2 den daha az sıklıkla adenokarsinomlar görülür. Yeni tanı mesane kanserinin % 70'i yüzeysel (Ta, T1)

¹ Uzm. Dr., Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji A.B.D., nebilakdogan@hotmail.com

² Prof. Dr., Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji A.B.D., vizol@cu.edu.tr

Direk invazyonlarda saptanabilen bir yumuşak doku lezyonu saptanır. Vertebra- lar da sol taraf korpus metastazı lenf nodlarından dolayı sık görülür. Hematojen yayılım direk invazyon veya lenfatik yayılıma göre daha sık görülür(11). Venöz do- laşım özellikle Batson paravertebral pleksusu arteryal dolaşımdan daha önemli- dir. Batson pleksusu dağılımı, iskelet vaskülaritesi olarak da bilinir, aksiyel iskelet sistemine ve uzun kemiklerin proksimaline yayılıma sebep olur. Büyük ve proksi- mal kemiklere metastaz sık görülürken distal kemiklere metastaz oldukça nadir görülür(12).

Metastatik mesane kanserinde ortalama yaşam ömrü yaklaşık olarak 13 aydır. Metastatik hastalık primer tanı konulduktan sonra tedavi almazsa 11 ay içinde görülür. Kemikte kanserlerin yayılım için tercih ettiği bir organdır. Özellikle kemik iliği kan akımının fazla olduğu yerlerdir. Tümör hücreleri kemik iliği ve matrikse tutunmak için adheziv moleküller üretirler. Metastatik mesane kanserinin kemik metastaz insidansı yaklaşık %30 dur. Kemik metastazları nadiren sessiz gider ve sıklıkla şiddetli kemik ağrısı, patolojik fraktür, sinir basısı sendromu, hiperkalemi ve kemik deformitesi görülür. Kemik metastazı kötü prognoz ve küratif olmayan malign süreçtir. Kemik metastazı saptandığında kür sağlanamadığı için palyatif tedaviler verilebilir(13).

Genel olarak kemik metastazı iki ana kategoriye ayrılır; osteoblastik ve oste- oklastik metastaz. Kemik rezorpsiyon ve formasyonu bir denge halindedir. Sık görülen kemik lezyonu osteolizis olup sadece aktivasyon olmayıp disregülasyon sonucu bozuk re-modelinge bağlı fenotipik görünüm oluşur(14,15). Osteoklas- tik metastazlar; tümör hücreleri tarafından salgılanan faktörler nedeniyle olur- ken(15), diğer yandan osteoblastların üretimi için gerekli faktörlerin artması so- nucu osteoblastları aktive ettiği yönündedir. Metastazlar sıklıkla miks tip olarak görülür(13). Ancak bazı kanserlerde karakteristik lezyonlar mevcuttur; örneğin meme kanserinde osteoklastik metastaz olurken, prostat kanserinde osteoblas- tik metastaz olmaktadır. Mesane kanserinde de sıklıkla osteolitik lezyonlar görü- lürken bazen osteoblastik metastazlar görülür.

SONUÇ

Mesane kanserinde TCC'nin kemik metastazı nispeten siktir; ancak distal ke- mik metastazları, genellikle hastalığın ileri evresinde görülen nadir bir durumdur. Genel olarak, bu hastalar kötü prognoza ve farklı sağkalım süresine sahiptirler.

KAYNAKLAR

1. Ferlay JSH., Bray F, Forman D et al. GLOBOCAN 2008 v1.2,Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC Cancer Bas No 10 2010, international Agency for Research on Cancer: Lyon, France
2. Yang A, Kaghad M, Wang Y, et al. P63, a P53 homolog at 3q27-29, encodes multiple products with trans- activation, death-inducing, and dominant-negative activities. *Mol Cell* 1998; 2: 305-06.

3. Urist MJ, Di Como CJ, Lu M-L, et al. Loss of p63 expression is associated with tumor progression in bladder cancer. *Am J Pathol* 2002; **161**: 1199–206.
4. Chow NH, Chan SH, Tzai TS, et al. Expression profiles of ErbB family receptors and prognosis in primary transitional cell carcinoma of the urinary bladder. *Clin Cancer Res* 2001; **7**: 1957–62.
5. Junttila TT, Laato M, Vahlberg T, et al. Identification of patients with transitional cell carcinoma of the bladder overexpressing ErbB2, ErbB3, or specific ErbB4 isoforms: real-time reverse transcription-PCR analysis in estimation of ErbB receptor status from cancer patients. *Clin Cancer Res* 2003; **9**: 5346–57.
6. Shinohara N, Koyanagi T. Ras signal transduction in carcinogenesis and progression of bladder cancer: molecular target for treatment? *Urol Res* 2002; **30**: 273–81.
7. Primdahl H, von der Masse H, Sorenson FB, et al. Immunohistochemical study of the expression of cell cycle regulating proteins at different stages of bladder cancer. *J Cancer Res Clin Oncol* 2002; **128**: 295.
8. Habuchi T, Marberger M, Droller MJ, et al. Prognostic markers for bladder cancer: international consensus panel on bladder tumor markers. *Urology* 2005; **66**: 64–74
9. Prout GR Jr., PP Griffin, WU Shipley, *Cancer*, 43 (1979) 2532
10. Punyavoravut V, S.D Nelson, *J. Med. Assoc. Thai* 82 (1999) 839.
11. Matthews PN, Madden M, Bidgood KA, et al. *J. Urol.*132 (1984) 904.
12. Adriaola Semino M, Ortiz Cabria R, Garcia Cobo E, et al. *Arch. Esp. Urol.*, 55 (2002) 69.
13. Rubben H, Lutzeyer H, Fischer N, et al. Natural history and treatment of low and high risk superficial bladder tumors. *J Urol* 1988; **139**: 283–85.
14. Mundy GR, Mechanisms of bone metastasis, *Cancer Suppl.* 80 (1997) 1546–1556.
15. H.L. Neville-Webbe, N.A. Cross, C.L. Eaton, R. Nyambo, C.A. Evans, R.E. Coleman, I. Holen, Osteoprotegerin (OPG) produced by bone marrow stromal cells protects breast cancer cells from TRAIL-induced apoptosis, *Breast Cancer Res. Treat.* t86 (2004) 269–279.