

İNCE BARSAK LENFOMASI

Erdem Alptuna*

Özden Uzunlimalımoğlu**

İlk ince barsak tümörü (İBT) 1746 yılında İsviçre'de Hamburger tarafından yayınlanmıştır (5). İlk duodenum tümörünü 1761'de Morgagni (6) ve ilk benin İBT nü de 1835'de Cruveilhier bildirmişlerdir (3).

İBT leri ile ilgili ilk derlemeyi 88 olguyu toplayan Raiford 1932 yılında gerçekleştirmiştir. Raiford en sık tümör görülen ince barsak segmentinin terminal ileum olduğunu belirtmiş ve bunun nedenini gıdaların en uzun süre burada kalmasına bağlamıştı (9).

İBT'lerinin histopatolojik sınıflandırması ilk defa 1964'de Pagtalunan tarafından yapılmıştır. Pagtalunan İBT lerini epitelyal, bağ dokusu, karsinoid ve lenfoid olmak üzere 4 tipe ayırmıştı (8).

İnce barsak lenfomaları (İBL) uzun yıllar İBT genel başlığı altında incelenmiştir. Bunun nedeni, toplam İBT lerinin dahi, mide kanseri, kolon kanseri gibi diğer gastrointestinal neoplazmalarla kıyaslandığında çok nadir görülüyor olmasıdır. Örneğin, Amerika Birleşik Devletlerinde 1960-70 yılları arasında neoplazmadan ölüm ortalaması mide kanseri için 19.000 - 17.000 ve kolon kanseri için 31.000 - 33.000 arasında değişirken bu rakamlar ince barsak neoplazmaları için 759 - 715 arasındadır (1).

İnce barsaklarda tümör gelişmesinin nadir olmasının nedenlerini barsağın bu kısımlarının nisbi sterilitesine, transit zamanının süratliliğine ve dolayısıyla yiyeceklerdeki karsinojenler ile temas zamanının kısalığına bağlamak olasıdır. Ayrıca lokal immün direnç mekanizmalarının yeterliliği bir neden olarak gösterilmektedir. İnce barsaklar immünolojik donatım bakımından hakikaten şanslıdırlar. Burada sekretuar IgA miktarı fazladır ve lenfoid doku boldur (2).

İnce barsakların histolojisi gözönüne alındığında bu organın boyu boyunca lenfoid hücreler ve bilhassa ileumda Payer plakları ile kaplı olduğunu görürüz. Lenfoid dokudaki bu zenginlik dolayısıyla ince barsak lenfoid sisteminin malign hastalığa tutulmasını sürpriz olarak karşılamamak gerekir. Lenfoid dokudaki bu fazlalığa rağmen İBL yine de ince barsağın malign tümörleri arasında ilk sırada değildir. Anglo-Sakron literatüründeki bir derlemeye göre, 605 malin İBT arasın-

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği Doçenti

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniği Profesörü

da lenfomalar, karsinoma ve karsinoid tümörlerden sonra 3. sırayı almaktadırlar (1). Ülkemizde, İBL larının İBT leri arasında en sık rastlanan tip olduğu izlenimi alınmakla beraber bu konuda kesin istatistiki rakamlar henüz saptanmamıştır.

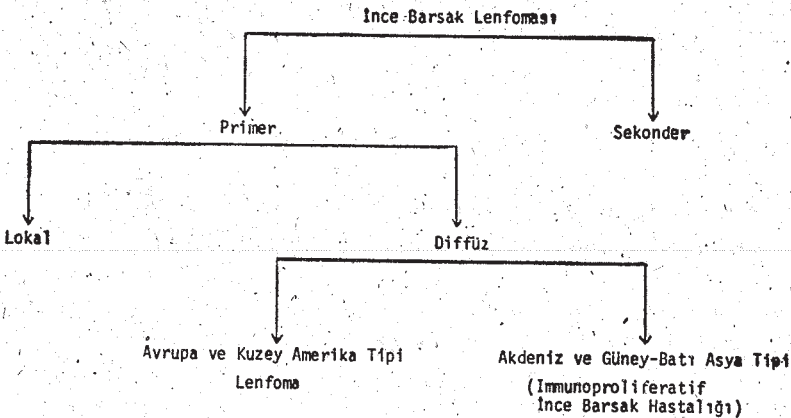
İBL larına karşı ilgi 1965 de Ramot ve ark. larının akdeniz tipi lenfomayı tanımlamasıyla artmıştır (4,10). 1968 de Seligmann ve ark. Akdeniz tipi lenfomada alfa ağır zincir proteininin varlığını bildirince bu konuya karşı ilgi giderek yoğunlaşmıştır (12). Bu çalışmaların sonucunda, ilk defa olarak 1978 yılında, İBL sı klasik gastroentreoloji kitaplarında kendisine bir bölüm başlığı açabilmiştir.

SINIFLANDIRMA

İBL ları birkaç klinik antiteye ayrılabilir. Lenfoma, ince barsağın lenfoid sisteminden başlayabilir. Bu durumda lenfomaya, primer ince barsak lenfoması (PİBL) denmektedir. İnce barsaklar, vücudun diğer taraflarında daha önceden başlamış malin lenfoma tarafından istila edilebilirler. Bu tipine sekonder ince barsak lenfoması denmektedir.

Primer ince barsak lenfoması, lenfoid dokuda başladığı yerde nisbeten lokal olarak kalabilir, nodül yapmağa eğilim gösterir, metastaz yapmaz ve bir segmente lokalize olarak kalırsa buna, lokal PİBL denmektedir. Buna karşın PİBL mukoza ve submukozada barsak boyunca ilerler, mukozada atrofiye ve kriptlerin sayısında azalmaya yol açar ve bir çok barsak segmentini istila ederse, buna da diffüz PİBL adı verilmektedir.

Ramot ve ark. larının ilk tanımlamasından sonra, bilhassa son senelerdeki çalışmalar ile diffüz PİBL sınında ikiye ayrılabilceği izlenimi uyanmaktadır. Bazı otörler, diffüz PİBL sını Kuzey Amerika-Avrupa ve Akdeniz-Güney Batı Asya tipleri olmak üzere ikiye ayırmaktadırlar (13). Tablo : I de İBL sının sınıflandırması sunulmuştur.



Tablo I : İnce Barsak Lenfomasının Sınıflandırılması

Diffüz PİBL sınıfının iki tipinde de müşterek bir çok özellikler vardır. Müşterek özelliklerin en belirginini her iki tipin de malabsorpsiyon sendromu belirtileriyle seyredebilmesidir. Bunun dışında bazı özellikler bu iki hastalığı ayırt etmemize yardımcı olabilirler. Tablo II de bu iki tipin ayırt ettirici özellikleri sunulmuştur.

Tablo : II

Kuzey Amerika - Avrupa ile Akdeniz - Güney Batı Asya
Lenfoma'ları Arasındaki Farklar

	Akdeniz	K A
Yaş	Orta yaşlarda (50)	Genç (15-30)
Cinsiyet	% 70 E	E + K
Seyir	Hızlı	Değişik
Yaşam Süresi	3 ay - 2 yıl	Değişik
Yayılma	Jejunumdan distale doğru	Duodenum ve prok. jejunumda
Gelişme geriliği	Yok	Olabilir
Malabsorpsiyon	Sık	Çok sık
Lenfoplasmositer İnfiltrasyon	?	Sık
Lenfoma tipi	Herhangibir lenfoma gelişebilir	Lenfosarkom, Retikulum hücreli Sık
İmmün proliferasyon	Yok	Sarkom sık
İmmünglobulin değişiklikleri	Yok	Olabilir

İlk yayınlardan sonra, Akdeniz havzasına has olduğu zannedilen diffüz PİBL sınıfının diğer ülkelerde de varolduğu anlaşılmıştır. Tablo : III de Akdeniz tipi ince barsak lenfomasının varolduğu bildirilen ülkeler sunulmuştur. Akdeniz tipi İBL sı ülkemizde de seyrek değildir. Tablo : IV de, ülkemizden yapılan bir yayında, lenfomanın bulunduğu bölgeler sunulmuştur (17).

Bu durumda hastalığın yöresel değil evrensel olduğu izlenimi doğmaktadır. Dolayısıyla Akdeniz tipi İBL sı ve diğerleri gibi yöresel isimlerin zamanla değişerek yerlerini daha başka isimlere terkedeceğini düşünebiliriz.

Tablo : III
Alfa Ağır Zinciri Pozitif Olan Akdeniz Tipi Lenfoma'nın
Varolduğu Bildirilen Ülkeler

Akdeniz Ülkeleri	Diğer Ülkeler
Cezayir	Arjantin
İsrail	Kolombiya
İran	Kamboçya
Türkiye	Meksika
Yunanistan	Hindistan
İtalya	Pakistan
Lübnan	Güney Amerika Cum.
İspanya	Finlandiya
Tunus	İngiltere
Fas	Hollanda
Suriye	A.B.D.
İran	
Portekiz	

Tablo : IV
Akdeniz Tipi Lenfoma'nın Ülkemizde Dağılışı, Cinsiyet ve Yaş (13 vak'a)

Vak'a	Yaş	Bölge	Cinsiyet	Tam Öncesi Şikâyetler Süresi
1	30	Gaziantep	E	1 yıl
2	18	Maraş	E	8 ay
3	18	Maraş	E	2 yıl
4	14	Gümüşhane	E	3 yıl
5	19	Trabzon	E	2 yıl
6	25	Sivas	E	2 yıl
7	9	Ankara	E	2 yıl
8	17	Ankara	E	1 yıl
9	27	Diyarbakır	E	3 ay
10	24	Kırıkkale	K	2 ay
11	23	Sivas	E	1 yıl
12	26	Gaziantep	E	2 yıl
13	23	Elazığ	E	2 yıl

Tablo : V
İnce Barsak Lenfomasi
Etyoloji

-
1. Onkojenik ajanlar
 2. Benin hastalıkların sonradan malin dejenerasyonu
 3. Çevresel etkenler
 4. İrritasyon yapan lokal etkenler
 5. Genetik etkenler
 6. Immunolojik etkenler
 7. Koruyucu etkenler
-

ETYOLOJİ

İBL sınıfın kesin nedeni bilinmemektedir. Bu lenfomanın da hakiki bir neoplazma olduğu düşünülürse, bütün diğer neoplazmlar gibi kesin sebebinin bilinmesini olası karşılamak gerekir. Bununla beraber etyolojide itham edilebilecek unsurlar Tablo : V'de sunulmuştur.

Isıtılmış hidrokarbonlar ve eyrelti otu ile beslemenin bazı tecrübe hayvanlarında tümör yapabildiği bildirilmiştir. Benin lenfoid hiperplazi ve Akdeniz tipi İBL sınıfın da benin bir evresi olduğu, sonradan malinleştikleri düşünülmektedir. Çölyak-spru hastalığının zamanla ve hücre yapım-lümene döküm hızında azalma yaparak lenfomaya neden olabileceği öne sürülmektedir. Buna karşın Çölyak-spru tanısı alan bazı hastaların baştanberi lenfoma olabileceğini düşünenler de vardır. Disglobulinemi ile birlikte giden viral kökenli nodüler lenfoid hiperplazide lenfoma insidansının yüksek olduğu bildirilmiştir.

KLİNİK

İnce barsak lenfomasının klinik özellikleri bir yandan barsakta primer mi yoksa sekonder mi başladığına, diğer yandan da lokal mi yoksa diffüz mü olduğuna dayanır.

Dissemine bir malin lenfomanın seyri esnasında hastada çeşitli klinik belirtiler olduğu için genellikle barsağa ait bir komplikasyon gelişmeden barsak şikayet-

leri oluşmamaktadır. Sekonder İBL sında ince barsaklarda obstrüksiyon, fistülizasyon, perforasyon ve kanama gelişebilir ve hasta diğer şikayetlerine ilave olan bu gelişmeler ile kliniğe müracaat edebilir. Yine de, malin lenfoma seyri esnasında, yukarıda sayılan barsak şikayetlerinin bir kısmının barsak dışı nedenler ile oluşabileceğini unutmamak gerekir. Örneğin 48 sekonder İBL tanısı almış hastada gelişen gastrointestinal sistem kanamalarının yalnız 18'inin lenfomaya ait olduğu, diğerlerinde ise kanamanın başka nedenlerle oluştuğu bildirilmiştir (15).

Primer lenfomanın hem lokal ve hem de diffüz tipinde sistemik şikayetlerin bir kısmı müşterektir. Abdominal ağrı, iştahsızlık, halsizlik, zayıflama ve ateş her iki tipde de bulunur. Ateş, intermitan veya devamlı subfebril bir ateş halindedir.

Hastalar genellikle gençtir : 15 - 30 gibi. Yalnız Kuzey Amerika tipi PİBL sında hastalar 30 - 50 gibi daha ileri yaşlarda olabilir (12).

Bu genellemenin dışında, lokal ve diffüz PİBL sı, klinik olarak, birbirlerinden tamamiyle ayrı seyir takip ederler. Lokal PİBL lokal tümör belirtileriyle, diffüz PİBL sı da malabsorpsiyon karakteristikleriyle seyrederek.

Lokal İBL sında non-spesifik bir abdominal ağrı vardır. Bunun yanı sıra, devamlı veya geçici barsak obstrüksiyonu belirtileri, intussusepsiyon tabloları, bunlara bağlanabilecek bulantı ve kusma gelişebilir. Bu tablolar umumiyetle devamlı değildir. Tümörün ülserleşmesi ile masif veya daha sık rastlanan şekli ile sinsi gastrointestinal kanamalar gelişebilir. Bu şikayetler nedeni ile hasta, tümörün kendisinin değil komplikasyonlarının zorlamasıyla kliniğe gelir.

Buna mukabil diffüz PİBL sının seyri adeta bir çölyak-spru hastalığı gibidir. Hastada kronik diyare ve steatore bulunur. Hasta malabsorpsiyon sendromu ve onun komplikasyonları ile beraberdir.

Fizik muayenede lokal PİBL sında eğer komplikasyonlar varsa bunlara ait fizik bulgular bulunur. Komplikasyonlar yoksa, barsaktaki tümör de abdomenden palpe edilemeyecek kadar iri değilse, karında, lokal veya yaygın bir hassasiyet dışında bulgu yoktur.

Buna mukabil diffüz tipde abdominal hassasiyet ve gerginlik, hatta asit, ödem, çomak parmak bulunabilir. Çomak parmak el ve ayaklarda görülür; Akdeniz tipi İBL sında daha sıktır. Bunların yanı sıra hastalarda kısa boy, kas erimesi, iskelet deformiteleri, tetani, paresteziler, glossitis, koilonişi, dehidratasyon, niktüri, kas krampları ve nöritis bulunabilir.

Fizik muayenede primer ve sekonder İBL sını hemen ayırttiren bulgular hepatosplenomegali ve lenfadenopati'dir. Bunlar sekonder İBL sında sıklıkla müşbet olarak bulunurken PİBL sında bulunmazlar. Eğer hastalığın seyri esnasında

Tablo : VI

İnce Barsak Lenfomasının Klinik Özellikleri

Klinik	Lokalize Primer Lenfoma	Diffüz Primer Lenfoma	Sekonder Lenfoma
Karın ağrısı	Sık	Sık	Sık
Tıkanma	Sık	Seyrek	Bazen
G. E. Kanama	Sık	Bazen	Sık
Malabsorpsiyon	Seyrek	Sık	Seyrek
Perforasyon	Bazen	Bazen	Bazen
Ateş	Bazen	Sık	Sık
Karında kitle	Sık	Seyrek	Bazen
Hepatosplenomegali	Seyrek	Seyrek	Sık
Periferik Lenfadenopati	Seyrek	Seyrek	Sık
Ağız yolu ile biyopsi sonucu tamı	Seyrek	Sık	Seyrek

Tablo : VII

11 Akdeniz Tipi Lenfomada

Klinik Bulguların Dağılışı

(Vak'aların hepsinde Alfa ZP pozitif)

Bulgular	Vak'a
Kilo kaybı	11
Kronik diyare	10
Karın ağrısı	10
Çomak parmak	9
Steatore	7
Kusma	4
Ateş	3
Ödem	3
Karında kitle	2
Gelişme geriliği	2
Asit	1

gerek dalak veya karaciğer büyüklüğü ve gerekse lenfadenopati görülür ise o zaman hastalığın dissemine olduğu anlaşılır.

Sekonder İBL sının klinik belirtileri lokal PİBL sine benzer.

İBL larının klinik belirtileri ve bu bakımdan bazı ayırtettirici özellikleri toplu olarak Tablo : VI da takdim edilmiştir. Ülkemizde diğerlerine nazaran daha sık görüldüğü için Akdeniz tipi İBL sinda rastlanılan klinik belirtiler de özet olarak Tablo : VII de sunulmuştur.

LABORATUVAR BULGULARI

Hastalığın kesin tanısı ancak laboratuvar yöntemleri yardımıyla konur. Rutin kan tetkiklerinin yanısıra bilhassa radyolojik incelemeler ve histopatolojik tetkikler önemlidir. Bununla beraber peroral ince barsak biyopsisinin hasta yere isabet edebilmesi şansı hayli azdır.

Sekonder İBL sinda malin lenfomanın diğer belirtileri zaten ön plandadır. Primer İBL sinda ve diffüz tiplerinde müşterek olan bulgular hipokrom anemi, eosinofili, lökositoz ve sedim yüksekliğidir. Bunlar dışında lokal PİBL sinda, kan kimyasında fazla bir değişiklik bulunmazken diffüz tipde hipokolesterolemi, hipokalemi, hipokalsemi, protrombin zamanının uzaması ve glukoz tolerans eğrisinde basıklık gibi çeşitli anomaliler birarada bulunabilir.

Lenfomalarda immün sistemin ve bilhassa hücrel immünitenin bozuk olduğu bilinmektedir. İBL sinda immünolojik yönden en önemli bulgu Akdeniz tipi İBL sinda görülür. Bu hastaların bir kısmında bazı immünglobulinlerin hafif zincirlerinin bulunmadığına ilk işaret eden Seligman ve ark. larıdır (12). Bu hastalarda sadece ağır zincirlerin yapımıyla oluşan immünoglobulinler varolabilirler. Bunlardan en sık görüleni alfa ağır zincir proteinidir (13).

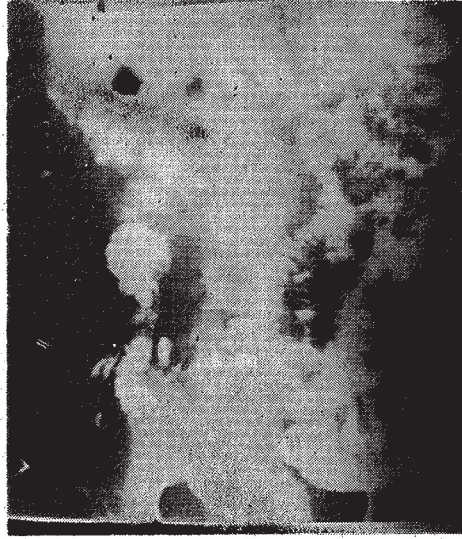
Ağır zincirlerin varlığından protein elektroforezi yardımı ile şüphelenilebilir. Lenfomalarda protein elektroforezinde anomali olduğu, alfa 2 nin konsantrasyonunun arttığı zaten bilinmektedir. Alfa ağır zincir hastalığı ile birlikte olan Akdeniz tipi İBL sinda alfa 2 betaya yaklaşır ve miktarı artar. İmmünelektroforezdeki karaktersitik bulgular ile anormal immünglobulinlerin varlığı daha etkin olarak saptanır. Emin olunamayan olgularda immünseleksiyon ile elektroforez yapılmalıdır.

Hastalığın alfa ağır zincir proteini yapma eğilimini bir özellik ve bu özelliği çok belirgin bulan bazı otörler diffüz PİBL sının Akdeniz tipine lenfomanın yanısıra alfa ağır zincir hastalığı adını vermek eğilimindedirler. Bu anlamda, lenfoma gibi maliniyete işaret edecek bir tanımlama yoktur. Bunun nedeni alfa ağır zin-

cir proteini yapımı ile karakterize olan ve malabsorpsiyon yapabilen bir grup hastalığın bulunduğu işaret etmektedir.

Radyolojik tetkik, İBL sında tanı için en önemli yöntemlerden birisidir. Lokal PİBL sında inç barsakların baryumla tetkiki sonucu barsak duvarında infiltrasyon, kalınlaşma, obliterasyon, bir segmentin lümeninin konsantrik olarak daralması, barsağın anörizmal dilatasyonu, intussusepsiyon, lümene mütebariz polipoid kitle veya kitleler seçilebilir. İnce barsak mukoza örneği genellikle iyi korunmuştur.

Diffüz tipde ise mukoza kıvrımlarında obliterasyon, dilatasyon, segmentasyon, fragmentasyon, flokülasyon (hiperseksresyon), mukoza kıvrımlarında kabalaşma, Kantor'un mulaj belirtisi ile birlikte olabilen bir malabsorpsiyon örneği (bunlar aynen çölyak-spru'daki gibidir) ve luplarda genişleme, pililerde kalınlaşma ve barsak duvarında parmakla basılmış gibi nodüler görünüm seçilir (16). Diffüz PİBL sına ait radyolojik bulguların bazıları Resim : 1 ve 2 de sunulmuştur.



Resim 1 : Diffüz Primer İnce Barsak Lenfoması

Endoskopi yapılarak hasta sahalara erişilebilirse diffüz tipde çok tipik olarak kabul edilen ufak, mukozadan hafif kabarık nodülerizasyon görülür.

Diğer bütün laboratuvar tetkiklerine rağmen hastalığın kesin tanısı histopatolojik değerlendirme ile mümkündür. Sekonder İBL sında ince barsaklar ilk disseminasyonu başlatan hücreler tarafından istila edilirler. Sekonder İBL sından ölen-



Resim II : Diffüz Primer İnce Barsak Lenfoması

lerin otopsilerinde bu hastaların % 25'inin ince barsaklarının hiç bir semptom vermeden istila edildiği gözlenmiştir. Bu olguların % 50'sinde ise infiltrasyonun lokal olduğu görülmüştür (14).

Lokal PİBL'sında hastalık en çok ileumda ve daha sonra jejunumda görülür. Duodenumun hastalanması nadirdir.

Diffüz tipde ise hastalık ilk defa duodenumdan hatta mideden başlar ve distale doğru uzanır.

Lokal PİBL'sında lenfositik, histiositik ve histiositik-lenfositik karışık tip en sık rastlanan hücre tipleridir.

Diffüz tipde ise barsak mukozasında düzleşme, villüslerde değişen derecelerde atrofi, kriptlerin sayısında azalma ve lenfoplazmositer infiltrasyon vardır. Burkitt hücresi de dahil olmak üzere çok çeşitli hücre tipinden lenfoma gelişebilirse de hastalığın ilerlemesiyle lenfosarkom ve retikulum hücreli sarkomun oluşmasına daha sık rastlanır (11).

Diffüz tipte lenfoplazmositer infiltrasyonun çok önemli bir yönü vardır. Bu infiltrasyonun benin olabileceği bildirilmiştir. Bunun ortaya çıkarılması için bazı araştırmacılar malabsorpsiyon sendromu ile birlikte olan ve lenfoplazmositer infiltrasyon gösteren lenfomalı hastaları evrelendirme ameliyatlarına tabi tutmuşlardır. Bir grup araştırmacının sonuçları Tablo: VIII'de sunulmuştur (7). Bu tablónunu incelenmesinden de görülebileceği gibi, ince barsaklarda benin lenfoplazmositer infiltrasyon gelişebilmektedir. Ağır zincir proteininin varlığı bu lenfoplazmositer infiltrasyona bağlıdır. Ayrıca infiltrasyonun geniş spektrumlu antibiyotiklerin verilmesiyle gerilediği, hastalığın diğer belirtileri ve malabsorpsiyon sendromu tamamen düzeldiği bildirilmiştir.

Tablo : VIII
Akdeniz Tipi Lenfoma'da Patolojik Evrelendirme (23 vak'a)

Evre Tanımlama	Alfa	Z P	Hasta No.
	Pozitif	Negatif	
0 Mukozada lenfoplazmositer infiltrasyon (LPI). Benin görünümde. Malin bulgu yok.	1	0	1
I LPI ve Malin lenfoma (ML). Ya yalnız ince barsak (İB) veya yalnız mezenter lenf bezinde (MLB)	4	4	8
II LPI ve ML Hem IB, hemde MLB	0	11	11
III ML Retropéritoneal ve/veya karın dışı lenf bezlerinde	3	0	3
IV Dissemine lenfoma	0	0	0
TOPLAM	8	15	23

Tablo VIII : Akdeniz Tipi Lenfomada Patolojik Evrelendirme

Evrelendirme ameliyatlarından ağır zincir proteininin malin lenfoma grubu hastalarda da bulunabileceği görülmektedir. Bu sonuçlar, alfa ağır zincir proteininin hem benin ve hem de malin hastalıkta varolabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla, ağır zincir proteini varlığıyla birlikte olan bu hastalıklara «ağır zincir» hastalığı adını vermek ve bunu ayrı bir antite olarak sınıflandırmak eğiliminde olanlar az

değildir. Bu gerçekleşir ise, alfa ağır zincir hastalığı, benin başlayan ve ilerlerse malin lenfomaya dönüşebilen bir klinik antiteyi andırıyor olacaktır. Bu duruma, ayrıca, WHO tarafından (Dünya Sağlık Teşkilatı), ince barsağın immünoproliferatif hastalığı adı verilmesi önerilmiştir (18).

AYIRICI TANI

Hastalığın ayırıcı tanısı tiplere göre değişiklikler gösterir. Sekonder İBL sında ayırıcı tanıda ince barsaklarda komplikasyon yapan diğer malinyitelerin düşünülmesi gerekir.

Lokal PİBL sının ayırıcı tanısında ince barsaklarda lokal tümör yapan hastalıklar düşünülmelidir. Bunlar arasında sarkom, leiomyom, karsinoid tümörler, fibrom, lipom ve adenoma sayılabilir. Bu tümörlerin bilhassa soliter oldukları durumlarda tanı için eksploratris laparotomiden başka çare yoktur. Diğer taraftan Crohn hastalığı, aktinomikoz, tüberküloz ve sarkoidoz da ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklardandır.

Diffüz PİBL sının ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken hastalıklar çölyak spru, amiloidoz ve Whipple hastalığıdır.

TEDAVİ

Sekonder İBL sının tedavisi ilk tümörün tedavisi yanısıra gelişebilecek komplikasyonların gerektiği şekilde sağlanması şeklindedir.

Lokal PİBL sında destek tedavinin yanısıra eğer hastalık lokalize ise tedavi cerrahi girişim ve rezeksiyondur. Eğer mezenter ve pankreas gibi organlar tutulmuş ise hastalık cerrahi girişim sonucu tamamen iyileşebilir. Buna mukabil hastalık mezenter veya komşu organlara yayılmışsa çıkarılabilecek kısımlar çıkarılır, kalan kısımlara ufak radyopak kurşunlar yerleştirilir ve daha sonradan bu sahalara radyoterapi uygulanır. Hastalık dissemine olursa kemoterapi denenebilir.

Diffüz PİBL sında cerrahi girişimlerin ve radyoterapinin faydası yoktur. Buna karşın çeşitli ajanlar ile kematerapi denenebilir.

PROGNOZ

Sekonder İBL sında prognoz lenfomanın hücre tipine göre değerlendirilirse de genellikle bütün tedavi girişimlerine karşın hastaların 5 yıl yaşama şansları, ince barsak tutulduktan sonra % 10 dan azdır.

Lokal PİBL sında hastalık tamamen lokalize ise, hiç metastaz yoksa, iyileşen vakalar bildirilmiştir. Sadece barsakta kalan lenfomaların bir grubunda 5 yıl yaşama şansı % 50 - 75 arasında bildirilmiştir. Tanı sırasında barsak dışında da yayılma bulunursa bu vak'aların 5 yıl yaşama şansları % 10 - 50 arasında değişmektedir.

Lokal PİBL sında hastalık tamamen lokalize ise, hiç metastaz yoksa, iyileşen vakalar bildirilmiştir. Sadece barsakta kalan lenfomaların bir grubunda 5 yıl yaşama şansı % 50-75 arasında bildirilmiştir. Tanı sırasında barsak dışında da yayılma bulunursa bu vak'aların 5 yıl yaşama şansları % 10 - 50 arasında değişmektedir.

Diffüz PİBL sında bazı hastalar remisyona girer, bazıları ise girmezler. Hastaların çoğu tanıdan sonraki 6 - 18 ay içinde ölürlür.

KAYNAKLAR

1. Bockus HL : Gastroenterology WB Saunders Comp. Philadelphia Chap. : 68, 1976
2. Calman KC : Why are small bowel tumours rare? Gut 15 : 552 - 554, 1974
3. Cruveilhier J : Anatomie pathologique du corps humaine. JB Balliere, Paris 2 : Livraison 22 : 1, 1835
4. Eidelman SH, Parkins A, Rubin CE : Abdominal lymphoma presenting as malabsorption, Medicine (Baltimore) 45 : 111 - 118, 1966
5. Hamburger GE : Ruptura intestini duodeni, 1746. Haller A'dan zikren : Disputationes ad Morborem Historium et Curatorium Facientes, Lausanne, MM: Bausquet et Soc., 3 : 507, 1957
6. Morgagni G : Kleinerman J, Yardımyan K, Tarraki HT'den zikren : Primary carcinoma of duodenum, Ann Int Med 32 : 451, 1950
7. Nasser T Salem N : Staging operations in mediterranean lymphoma, Cancer 41 : 1340 - 1348, 1978
8. Pagtalunan RJC, Mayo CW, Dockerty MB : Primary malignant tumours of the small intestine, Am J Surg 108 : 13 - 18, 1964
9. Raiford TS : Tumours of the small intestine, Ach Surg 25 : 122 - 128, 1932
10. Ramot B, Shahin B, Bubis JJ : Malabsorption syndrome in lymphoma of small intestine : A story of 13 cases, Isreal J Med Sci 1 : 122 - 131, 1965

11. Rappaport H ve ark. : The pathology of the so called mediterranean lymphoma presenting with malabsorption, Cancer (NY) 29 : 1502, 1972
12. Seligman M Mihaesco E : Present knowledge on alpha chain disease, Immunopathology'de. VI. International Symposium. Ed. : PA Miescher. New York, Grune and Stratton, sayfa : 160, 1968
13. Sleisenger MH Fordtran JS : Gastrointestinal disease, WB Saunders, Philadelphia, 2 nd Edition. Chap : 23, 1968
14. Swanson VL Thomassen RW : Pathology of jejunal mucosa in tropical sprue, Am J Path 46 : 511 - 520, 1965
15. Tabbane S ve ark. : Mediterranean lymphoma with alpha heavy chain monoclonal gammapathy, Cancer 38 : 1989 - 1994, 1965
16. Titiz İ, Oktay S, Aktan H : İç Hastalıkları Semptomatoloji ve Tedavi, Bilgi Basımevi, Ankara., sayfa : 871, 1974
17. Uzunaliınođlu Ö : Klinik Konferans, Gastroenteroloji Kliniği, 1978
18. WHO Bulletin : Bulletin of World Health Organ : Alpha - chain disease and related small intestinal lymphoma, A memorandum 54 : 615 - 621, 1976