

**LAPAROSKOOPPISET
KOLONKARSINOOMARESEKTIOT OULUN
YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA VUOSINA
2008- 2011**

**LK TUOMAS LEHTOLA
OHJAAJA: JYRKI MÄKELÄ
KIRURGIAN KLINIKKA
OULUN YLIOPISTOLLINEN
SAIRAALA**

Hyväksytty: _____

1. TIIVISTELMÄ

Paksu- ja peräsuoli syöpä on kolmanneksi yleisin syöpä suomessa, ja länsimaissa sen yleisyys on jatkuvassa nousussa. Syövän suurimmat riskit löytyvät ympäristön riskitekijöistä kuten ravintotottumuksista, paljon punaista lihaa ja rasvaa sisältävä ruokavalio sekä suuri alkoholin kulutus altistavat syövälle. Suurin osa syöivistä ilmaantuu sattumanvaraisesti, ja geneettinen alttius syövälle löytyy n. 5% syöpätapauksista. Usein geneettisesti periytyvät taudit aiheuttavat paksusuolen tavallista huomattavasti runsaamman adenooma muodostuksen, joiden pohjalta karsinooma syntyy.

Kolonkarsinooman parantava hoito on radikaalikirurgia, jossa kasvainta kantava suolilieve ja suolisegmentti poistetaan kokonaan. Toimenpide suoritetaan joko avoimesti tai laparoskooppisesti. avoimen ja laparoskooppisen leikkaustavan välillä ei ole nykyisin eroa leikkaustuloksissa tai -komplikaatioissa.

Radikaalinleikkaushoidon jälkeen koolonkarsinoomapotilaat kuuluvat seurantaan, koska karsinooma uusiutuu n. 40% hoidetuista potilaista. Yleisimmin residivi ilmaantuu 2-3 ensimmäisen vuoden kuluessa leikkauksesta, joten seuranta on tuona aikana tiheämpää . Mikäli kasvain on metastosoinut imusolmukkeisiin (stage 3 kasvain), annetaan leikkauksen lisäksi adjuvanttihoitoa.

Tässä katsauksessa tutkittiin 109 OYS:ssa kolonkarsinooman laparoskooppisessa kirurgisessa hoidossa olleen potilaan potilasasiakirjat. Karsinoomien sijaintijakauma noudatti kirjallisuudessa mainittuja jakaumia, joskin nousevan kolonin karsinooma oli ylliedustettuna. Leikkauskomplikaatiot mukailivat hyvin vertailututkimuksia (5,5%) ja leikkauskuolleisuutta ei ollut. Konversioprosentti vertailututkimuksiin nähden oli huomattavasti suurempi ollen 18,3%.

SISÄLLYSLUETTELO

1. TIIVISTELMÄ	2
SISÄLLYSLUETTELO	3
2. JOHDANTO	4
3. YLEISTÄ KOLONKARSINOOMISTA	5
3.1 Kolonkarsinoomien riskitekijät	5
3.1.1 Ympäristön riskitekijät	5
3.1.2 Geneettiset riskitekijät	5
3.2 Kolonkarsinoomien esiintyvyys	6
3.3 Kolonkarsinooman luokitus	7
3.3.1 Histologinen luokitus	7
3.3.2 Levinneisyysluokitus	7
3.4 Kolonkarsinooman oireet	8
3.5 Kolonkarsinooman diagnostiikka	9
3.6 Hoito	10
3.6.1 Leikkaushoito	10
3.6.2 Liitännäishoito	11
3.6.3 Levinneen syövän hoito	12
4. SEURANTA	12
5. AINEISTO JA MENETELMÄT	13
6. TULOKSET	16
7. POHDINTA	22
8. LÄHTEET	24

2. JOHDANTO

Paksu- ja peräsuolisyövän esiintyvyys vaihtelee suuresti eri maissa, ja on yhdistetty korkeaan elintasoon, kaupungistumiseen ja väestön ikään. Korkeimmillaan se on Yhdysvalloissa sekä Keski- ja Länsi-Euroopassa, matalimmillaan puolestaan Etelä-Amerikassa, Afrikassa sekä Aasiassa. Esiintyvyys länsimaissa on jatkuvassa nousussa.

Suomi on kuulunut kohtuullisen esiintyvyyden maihin, mutta kolorektaalisyövän esiintyvyys on ollut jatkuvassa nousussa 1950-luvulta lähtien. Syöpätautien tilastoissa se on kohonnut kolmanneksi yleisimmäksi syöväksi rinta- ja eturauhassyövän jälkeen. Kolorektaalisyövän ennuste on melko huono, 5-vuoden elossaololuku on n. 65%, riippuen kasvaimen levinneisyydestä diagnoosihetkellä. Ennusteeseen vaikuttaminen on nykyisin tehokkainta seulontaa ja varhaisdiagnostiikkaa tehostamalla, sillä hoitokeinoihin ei suuria muutoksia ole lähivuosina tiedossa.

Kolorektaalisyövän syyt ovat aina lopulta geenitasolla, mutta kehittyminen on monitekijäisten vaikutusten summa. Toisinaan geenit määräävät syövän ilmaantumisen hyvin pitkälle, mutta yleisesti ympäristötekijöillä on suurempi vaikutus, etenkin ravinnolla. Tähän viittaa vahvasti myös syövän korkea esiintyvyys teollistuneissa länsimaissa, joissa elinajanodote on korkeampi. Kolorektaalisyövän kehittämisessä on esitetty olevan ainakin kolme erilaista reittiä, joista tavallisin on APC-geenin (adenomatosis polyposis coli) mutaation kautta muodostuva tuumorisupressorigeenien muuttuminen. Toinen on DNA:n kahdentumisvirheiden korjausgeenien muutos, ja kolmas hyperplastisten polyyppien ja sahalaita-adenoomien kautta sahalaitakarsinomaan johtava kehityskulku.

Kolonkarsinoman yleensä potilaan tyypillisten oireiden vuoksi suoritettavan kolonoskopian yhteydessä jossa kasvain saadaan visualisoitua ja siitä otetaan histologiset näytteet patologista varmistusta varten. Hoitona on radikaali leikkaus, tyypillisesti suolen osapoisto, mikäli kasvain on suotuisalla paikalla. Jatkohoitona potilaat saavat sytostaatteja mikäli kasvain on kasvanut ympäröiviin kudoksiin tai metastosoinut imusolmukkeisiin tai muihin elimiin. Potilaat joilta kasvain saadaan onnistuneesti radikaalileikkauksessa poistettua, kuuluvat seurantaan. Paksusuolisyöpä uusii noin kolmasosalla potilaista.

Tässä katsauksessa on tarkoituksena käsitellä OYS:ssa laparoskooppisesti leikattujen kolonkarsinomapotilaiden tapauksia karsinoman sijainnin, laadun ja oireiden kannalta,

selvittää leikkauskomplikaatioita sekä kolonkarsinooman uusiutumista ja karsinoomakuolleisuutta näillä potilailla.

3. YLEISTÄ KOLONKARSINOOMISTA

3.1 Kolonkarsinooman riskitekijät

3.1.1 Ympäristön riskitekijät

Kolorektaalikarsinooma syntyy yleensä sattumanvaraisesti ja periytyy vain noin 5% tapauksista. Ruokavalion on osoitettu olevan tärkein yksittäinen riskitekijä karsinooman synnyn kannalta. Tutkimuksissa maahanmuutto alhaisen riskin alueilta korkean riskin länsimaihin nosti muuttaneen populaation karsinoomariskin länsimaiselle tasolle jo ensimmäisen sukupolven aikana. Fyysisen aktiivisuuden osoitettiin olevan suojaava tekijä koolonin tuumoreissa, mutta rectumin alueen karsinoomien kohdalla näyttö oli vähäisempää. Karsinooman syntyä edistäviä tekijöitä olivat punainen- ja prosessoitu liha, alkoholin liikkakäyttö, korkea kehon rasvaprosentti sekä suuri viskeraalisen rasvan määrä. Kuitupitoiset ruoat puolestaan suojasivat karsinoomalta. (Labianca et al. 2010) Ravitsemuksellisista tekijöistä myös tarpeeksi suuri kalsiumin saanti vaikuttaa suojaavan kolorektaalikarsinoomalta (Changwoo et al. 2015)

Tupakoinnin on osoitettu liittyvän vahvasti suurien kolorektaali-alueen adenoomien syntyyn, joiden yhteys adenooma-karsinoomasekvenssin kautta adenokarsinoomaan syntyyn on todistettu. Tulehdukselliset suolistosairaudet (Chronin tauti sekä ulseratiivinen koliitti) nostavat karsinooman kehittymisen riskiä. (Labianca et al. 2010) (Van Der Kraak et al. 2015).

3.1.2 Geneettiset riskitekijät

Geneettinen alttius koolonkarsinoomille jaetaan polypoottisiin tai ei-polypoottisiin periytyviin tautitiloihin. Yleisin polypoottinien syndrooma on familiaalinen adenomatoottinen polypoosi (FAP) johon liittyy APC-geenin mutaatio tai puuttuminen (16 Labianca ym. 2010).

Keskimäärin joka toinen sairaan vanhemman lapsi perii taudin. Polyyppeja alkaa esiintyä 12-15 vuoden iässä, ja karsinoma kehittyy väijäämättä keskimäärin 40-45 vuotiaana. Lisäksi muita periytyviä polyypisindroomia, joihin liittyy kohonnut syöpäriski ovat MYH-polypoosi, Axin2-polypoosi, juveniilipolypoosi sekä Peutz-Jeghersin polypoosi. (Järvinen 2010) Hereditaarinen nonpolypoottinen koolonkarsinomaan (HNPCC), eli Lynchin syndroomaan, liittyy ituradan mutaatio vähintään yhdessä kuudesta DNA:n korjausgeenistä. Kumulatiivinen syöpäriski 70-vuoden ikään mennessä HNPCC-potilaalla on noin 82%. (Labianca et al. 2010) Noin 3-5% kolorektaalikarsinomapotilaista sairastaa Lynchin syndroomaa. (Liu F et al. 2014)

3.2 Kolonkarsinomial esiintyvyys

Kolorektaalikarsinoma on kolmanneksi yleisin syöpä maailmanlaajuisesti, ja koolonkarsinoma on rektaalikarsinomaa yleisempi kehittyneissä maissa. Euroopassa koolonkarsinomat kattavat 9% kaikista vuosittain todetuista uusista maligniteeteistä (16 Labianca ym. 2010). Perinteisesti koolonkarsinomial esiintyvyys on ollut korkeampaa teollistuneissa länsimaissa ja huomattavasti vähäisempää kehittyvissä maissa. Viime vuosikymmeninä korkean riskin maiden ilmaantuvuus on tasoittunut tai kääntynyt laskuun, kun puolestaan matalan ilmaantuvuuden maiden, kuten Aasian ja Afrikan, syöpädiagnoosien määrä on kääntynyt nousuun. Maailmanlaajuisesti 70% koolonkarsinomapotilaista on yli 65-vuotiaita. (Labianca et al. 2010) (Österlund et al. 2009)

Suomi on kuulunut kohtuullisen ilmaantuvuuden maihin, mutta ilmaantuvuus on noussut 50-luvulta lähtien. Tämä on kuitenkin taittunut viimevuosina, mutta oletettavasti väestön ikääntymisen myötä uusien tapausten määrän odotetaan nousevan. Vuonna 2010 ilmaantuvuus oli naisilla 19,0/100000 ja miehillä 26,8/100000, ja uusia tapauksia todettiin 2743, joista 1420 miehillä ja 1323 naisilla. (Järvinen et al. 2013) Suomessa koolonkarsinomial esiintyvyys noudattaa maantieteellisesti yleismaailmallista kaavaa; ilmaantuvuus on suurinta Etelä-Suomen korkean elintason alueilla ja pienin Lapissa, Pohjois-Pohjanmaalla ja Pohjois-Karjalassa. Syöpä on miehillä hieman naisia yleisempää, mutta väestön ikäjakauman vuoksi määrällisesti naispotilaita on enemmän. (Järvinen 2010) (Österlund et al 2009). Toistaiseksi Suomessa paksusuolisyövän seulonta ei kuulu

syöpäseulontaohjelmaan (Järvinen 2010), mutta tutkimusten mukaan syöpäkuolleisuutta ja sairastavuutta voitaisiin laskea järjestämällä säännölliset seulonta (Brenner et al 2015)

3.3 Kolonkarsinoomien luokitus

3.3.1 Histologinen luokitus

Kolorektaalisyöpä on histologisesti adenokarsinooma 90-95% tapauksista (Labianca ym. 2010), joka jaetaan erilaistumisensa mukaan gradus I (hyvin erilaistunut), gradus II (kohtalaisesti erilaistunut) tai gradus III (huonosti erilaistunut) tyyppiin. Myös anaplastista nimitystä käytetään erilaistumattomasta karsinoomasta. Kriteerinä syövälle käytetään dysplastisen solukon invaasiota muscularis mucosae- kerroksen läpi submukoosaan. Limaa tuottavia musinoottisia karsinoomia on noin 10-20% kasvaimista, lisäksi harvinaisempia alatyyppisiä ovat sahalaitakarsinooma, sinettisormussolukarsinooma, medullaarinen karsinooma, karsinosarkooma ja adenoskvamoosi karsinooma. Harvinaisissa tapauksissa paksusuolella voi kasvaa myös muitakin syöpätyyppejä kuten neuroendokriinisiä karsinoomia sekä sarkoomia ja lymfoomia. (Järvinen 2010) Kasvaimen histologisella luokituksella on merkitystä myös prognoosin kannalta, esimerkiksi suuri määrä tulehdusinfiltraatteja kasvaimessa liittyy yleensä hyvään ennusteeseen. (Nagtegaal et al 2015)

Histologisten piirteiden lisäksi kolorektaalikarsinoomaa voidaan arvioida virtausytometrisillä mittareilla, joissa todetaan joko normaali DNA-sisältö tai yksi tai useampia kromosomimäärän poikkeuksellisia monistumisia osoittavia DNA-piikkejä (aneuploidia). Aneuploidiaa ilmenee noin kahdessa kolmasosassa paksusuolituumeista ja sillä on osoitettu olevan yhteys huonoon ennusteeseen. (Järvinen 2010)

3.3.2 Levinneisyysluokitus

Kolonkarsinooman leviämistiet ovat paikallinen invaasio, imuteiden kautta leviäminen, laskimoteiden kautta leviäminen mm. maksaan ja keuhkoihin, suolen seroosan läpi leviäminen vatsaonteloon sekä implantaatio suolen muihin osiin luumeniin irtoavien

karsinomasolujen välityksellä. Ensimmäiset metastaasit ilmenevät suoliliepeen imusolmukkeissa, ja kaukometastosi tapahtuu useimmiten maksaan, seuraavaksi useimmiten keuhkoihin ja harvemmin aivoihin, luustoon ja munasarjoihin. (Järvinen 2010) Kasvaimen levinneisyyttä kuvataan Dukesin luokituksella, sekä TNM-luokituksella, joista Dukesin luokitus on nykyisin jo vähäisellä käytöllä ja jäämässä pois. TNM-luokitusta käytetään kaksivaiheisesti, kliininen TNM-luokka sekä hoidonjälkeinen patologinen TNM-luokka. (Labianca et al. 2010) Luokitukset on esitelty taulukossa 1. (Järvinen 2010) (Labianca et al. 2010)

Taulukko 1: Paksusuolisyövän levinneisyysluokitus, TNM-luokitus ja Staging – leviämistaseluokitus.

Staging	TNM-luokka	Kriteerit
I	T1-2N0M0	Kasvain rajoittuu suolen seinämään, läpäisee submukosan (T1) tai ulottuu lamina propriaan (T2)
IIa-IIc	T3-4N0M0	Kasvain läpäisee lihaskerroksen ulottuen serosaan tai perirektaalirasvaan (T3) tai läpäisee serosan ja kiinnittyy lähelimeen (T4) ja on poistettu kokonaan
IIIa-IIIc	T1-4N1-2M0	Suoliliepeessä on imusolmukemetastaaseja (N1 1-3kpl, N2 >3kpl, primaarituumori T1-4)
IVa-IVc	T1-4N1-2M1	Etäpesäkkeitä muuallakin kuin imusolmukkeissa tai primaarikasvainta ei ole poistettu kokonaan

3.4 Kolonkarsinooman oireet

Paksusuolisyövän oireet ovat taudin alkuvaiheessa varsin vaihtelevia ja epäspesifisiä. Paksusuolisyöpä pysyy yleensä oireettomana kunnes se on kasvanut tarpeeksi suureksi aiheuttaakseen oireita. (Jensen et al 2015) Tavallisimmin alkuvaiheen oireistoon kuuluvat verenvuoto suolistoon, vatsantoiminnanmuutokset kuten ummetus tai ripuli, vatsan turvottelu sekä vatsakivut. (Järvinen 2010) Levinnyttä tautia sairastava potilas kokee yleensä laihtumista ja vatsakivut ovat yleinen oire. Kookas kasvain on toisinaan tunnettavissa vatsanpeitteiden läpi. (Österlund et al 2009) Anemia on seurausta pitkään jatkuneesta verenvuodosta

suolistoon, ja koolonkarsinooma löytyykin selvittämättömän anemian jatkotutkimuksina tehtävässä kolonoskopiassa.

Potilaat kokevat oireensa eritavoin, joten lääkäriin hakeutuminen yleensä viivästyy potilaan seurattessa oirekuvan kehittymistä. Epäspesifit oireet kuten vatsantoiminnan muutos viivästyttävät usein tutkimuksiin hakeutumista. (Hall N et al. 2015) Yleensä veren ilmestyminen ulosteeseen herättää potilaissa pelon syövän kehittymisestä jolloin tutkimuksiin hakeudutaan herkemmin. (Jensen et al 2015)

Potilailta itseltään kysyttäessä useimmiten tärkeimpänä tai hankalimpana oireena tutkimuksiin hakeutumisen syynä he ilmoittavat veriulosteisuuden. Myös pitkään jatkunut väsymys ja ruokahaluttomuus yhdistettynä vatsantoiminnanmuutoksiin aiheuttivat hoitoon hakeutumisen. Tutkimusten mukaan yleisoireet ovat potilaille kuitenkin hankalammin yhdistettävissä syöpään jolloin tutkimuksiin hakeutuminen viivästyy. (Jensen et al 2015)

3.5 Kolonkarsinooman diagnostiikka

Koolonkarsinooman diagnostiikka perustuu kasvaimen visualisoimiseen. Tämä tapahtuu yleisimmin joko röntgenkuvantamisen tai skopian pohjalta. (Järvinen 2010) (Cunningham et al 2010) Kolonoskopia on suositellumpi vaihtoehto kuvantamiseen verrattuna koska skopian yhteydessä saadaan kasvaimesta otettua näytteet histopatologista arvioita varten.

Kolonoskopia on myös herkin tutkimus havaitsemaan pienet syövät ja esiasteet. Useiden biopsioiden otto on suositeltua jotta erotusdiagnostiikka syövän ja hankalan dysplasian välillä pystytään tekemään luotettavasti (Österlund et al 2009) (Cunningham et al 2010).

Radiologisista tutkimuksista nykyisin käytetään tietokonetomografiaa sekä magneettikuvantamista. (Labianca et al. 2010) (Cunningham et al 2010). Mikäli kasvain on niin suuri että se tukkii suolen lumenin, tehdään suolen proksimaaliosan tähystys leikkauksesta toipumisen jälkeen (Österlund et al 2009). Verestä otettavia merkkiaineita on tutkittu paljon, mutta täysin spesifiä merkkiaineita ei ole kyetty löytämään (Labianca et al. 2010). Biologisista merkkiaineista käytössä tällä hetkellä on karsinoembryonaalisen antigeenin (CEA) määrittäminen. Tämän määrittämisestä ei ole suoraan apua koolonkarsinooman diagnostiikassa, mutta sen pitoisuuden määrittäminen on suositeltavaa ennen leikkausta.

Kolmanneksella syöpäpotilaista CEA on suurentunut, ja pitoisuuden kasvu voi olla merkinä taudin levinneisyydestä. Radikaalioperaation jälkeen CEA-pitoisuus normalisoituu.

Jatkoseurannassa CEA:n määrittämisestä on tällöin hyötyä sillä uusi ja jatkuva nousu on vahva indikaatio taudin uusimisesta. (Österlund et al 2009) (Vega P, et al. 2015).

Levinneistytutkimuksena vartalon tietokonetomografia on nykyinen standardi entisen keuhkojen natiivikuvauksen ja maksan ultraäänien sijaan. Sen avulla etsitään lähinnä etäpesäkkeitä maksan ja keuhkojen alueelta. Tietokonetomografialla voidaan erottaa myös etäpesäkkeet muista elimistä sekä mahdollinen kasvaimen kasvun viereisiin elimiin. Magneettikuvaus on tietokonekuvausta tarkempi, ja tätä suositellaankin käytettäväksi mikäli tietokonetomografian löydös on epäselvä. (Österlund et al 2009)

3.6 Hoito

3.6.1. Leikkaushoito

Paksusuolisyövän hoitona on ensisijaisesti kasvaimen radikaali poisto. Suolenosa jossa kasvain on pyritään poistamaan kokonaan, ja mukana suolenosaa kannattava suoliliepe pyritään poistamaan yhtenä pakettina. (Järvinen 2010) Tervekudos marginaalien tulee olla riittävät jotta kaikki syöpäsolut tulevat poistetuksi ja patologisessa tutkimuksessa leikkausta voidaan pitää radikaalina. Distaalisen marginaalin suositellaan olevan noin 5 cm. Leikkauksen yhteydessä poistetusta suoliliepeestä pyritään poistamaan vähintään 12 imusolmuketta jotta kasvaimen levinneisyysluokitus olisi tarpeeksi luotettava. (Cunningham et al 2010) Mikäli karsinoma löytyy kolonoskopian yhteydessä poistetusta polyypista ja poistopinta on vapaa syöpäsoluista, pidetään paikallista polypektomiaa riittävänä toimenpiteenä (Österlund et al 2009) (Kim et al 2015). Mikäli kasvain kasvaa vieruselimeen tai vatsaontelon seinäämään eli kyseessä on T4 luokan kasvain, pyritään se poistamaan yhtenä blokkina selvillä terve kudosemarginaaleilla. (Österlund et al 2009) (Cunningham et al 2010).

Leikkaustekniikkana pidettiin aiemmin avointa laparotomiaa, mutta nykyisin laparoskooppiset toimenpiteet ovat yleistyneet ja niiden tulokset ovat hyviä. (Li, et al 2015)

Leikkaustekniikka määrittyy kasvaimen sijainnin ja kasvutavan mukaan. Yleisimmin käytetään oikean- tai vasemmanpuoleista hemikolektomiaa, tai pelkän sigmasuolen poistoa. Oikeanpuoleinen hemikolektomia on tyypillisin leikkaustapa umpisuolen ja nousevan koolonin syövässä, sekä laajennettuna mikäli kyseessä on poikittaisen koolonin syöpä. Vasemmanpuoleista hemikolektomiaa käytetään laskevan koolonin ja sigmasuolen syövässä. Mikäli syövän taustalta paljastuu premaligni sairaus kuten FAP tai HNPCC, harkitaan hemikolektomiaa laajempi toimenpide kuten subtotaali kolektomia tai proktokolektomia. Yleisimmin leikkaus on elektiivinen, mutta päivystysleikkaksiin joudutaan mikäli kasvain aiheuttaa suolen obstruktion tai perforaation. (Österlund et al 2009).

Paksusuolen poistoja hyvänlaatuisten sairauksien vuoksi on tehty jo pitkään laparoskooppisesti. Vielä vuosituhanen vaihteessa suolistosyövät leikattiin avoimesti, mutta leikkaustekniikoiden ja välineiden kehittyessä myös karsinoomien vuoksi tehtyjä suoliresektioita alettiin toteuttamaan laparoskooppisesti. (Lason et al 2010)

Laparoskooppisten leikkausten tulokset ovat olleet yhtä hyviä avoimien leikkausten kanssa (Buunen et al 2009), ja tutkimusten mukaan laparoskooppisessa kirurgiassa saavutetaan jopa parempi 5-vuoden ennuste ja poistetaan suurempi määrä imusolmukkeita. (Baoshan et al 2013).

3.6.2 Liitännäishoito

Liitännäishoitoa harkitaan erikseen jokaiselle leikatulle potilaalle. Adjuvanttihoidon toteuttamiseen vaikuttavat taudin levinneisyys potilaan yleistila ja muut sairaudet. Kuuden kuukauden mittainen solunsalpaajahoito on havaittu tuottavan hyvän hoitovasteen Stage III – luokan syövässä, ja tämä onkin nykyisin jo rutiinihoitoa. Kuolleisuusriski laskee myös Stage II – luokan kasvaimissa, mutta eloonjäämisetu on heikompi lähinnä kasvaimen paremman ennusteen vuoksi. Adjuvanttihoitoa käytetään näissä tapauksissa mikäli uusiutumiseriski arvioidaan korkeaksi. Yleisin käytössä oleva solunsalpaaja koolonkarsinoomaan on 5-fluorourasiili. Oksaliplatiinin yhdistäminen 5-fluorourasiilipohjaiseen lääkitykseen on tehokasta levinneen syövän hoidossa, Dukes B ja C – luokkien kasvaimissa uusiutumaiset vähenivät kombinoitulla lääkityksellä. (Österlund et al 2009).

Liitännäishoidoilla uusitumisriski laskee selkeästi Dukes C –kasvaimilla, joissa etäpesäkkeitä on suoliliepeen imusolmukkeissa. Korkean uusitumisriskin Dukes B –kasvaimilla hyöty on samansuuruinen kuin Dukes C –kasvaimilla. Yli kolme kuukautta operaation jälkeen aloitettu liitännäishoito ei enää selkeästi hyödytä potilaita, joten liitännäishoidot tulisivat aloittaa mielellään mahdollisimman pian leikkauksen jälkeen (Österlund et al 2009).

3.6.3 Levinneen syövän hoito

Mikäli potilaalla todetaan etäpesäkkeitä diagnoosin aikana, eli kasvain on Stage IV –luokkaa, tehdään yleensä primaarikasvaimen poisto koolonin osapoistolla. Tämän jälkeen hoito jatkuu yleensä sytostaatein. Jos maksametastaasien määrä jää alle viiden tai vastaavasti keuhkometastaaseja on alle kolme, voidaan metastaasien poistoa leikkauksella harkita. Tässä ratkaisevaa on yleensä metastaasien sijainti maksassa, ja jäljelle jäävän maksan koko. (Österlund et al 2009) Jos kasvain on levinnyt vatsakalvolle on mahdollista tehdä sytoreduktiivinen leikkaus yhdistettynä intra-abdominaaliseen sytostaattihoitoon. (Guend H, et al 2015).

Laajalle levinneessä taudissa hoito on sytostaattihoitoa. Kirurgia tulee kyseeseen mikäli primaarikasvain oireilee verenvuotona tai tukkii suolta, ja tällöin tehdään yleensä palliatiivinen resektio primaarikasvaimen alueelle. Jos resektio ei ole kasvaimen fiksoitumisen vuoksi mahdollista, tehdään yleensä suoliohitus tai avanne ja jatkohoitona harkitaan sytostaatteja tilanteen mukaan. (Österlund et al 2009)

4. SEURANTA

Seurannan tavoitteena kuratiivisen leikkauksen jälkeen on todeta kasvaimen residivointi mahdollisimman varhaisessa vaiheessa. tarpeeksi varhain havaittu residiviivi on vielä mahdollista leikata radikaalisti. Leikkaushoidon tuloksien arviointi on myös mahdollista vain potilaita seuraamalla. Residivoinnin riski kasvaa suorassa suhteessa primääristi leikatun kasvaimen levinneisyyteen. Dukes C-luokkaan kuuluvista kasvaimista n. 60-70% uusiutuu,

joista suurin osa ilmenee ensimmäisen kahden vuoden kuluessa leikkauksesta. (Järvinen 2010)

Seurannassa käytettäviä menetelmiä ovat oirekuva, kliininen tutkiminen ja laboratorioarvoista yleisimmin CEA sekä hemoglobiini. Myös kolonoskopiat ovat tärkeitä sauma-alueen residivoinnin määrittämisessä. (Labianca et al. 2010) (Österlund et al 2009) Nykyisin radiologisia tutkimuksia kuten vartalon CT tehdään rutiinisti etäpesäkkeiden poissulkemiseksi. Kuvantamisvälit vaihtelevat seurantaohjelmasta riippuen, pääsääntöisesti kuvaus suoritetaan yhtä usein kuin kolonoskopiakin. Tehokas seuranta kuratiivisen leikkauksen jälkeen parantaa potilaan ennustetta. CEA:n määrittäminen on pääsääntöisesti tehokasta vain mikäli preoperatiivisesti arvo oli koholla ja se normalisoitui radikaalioperaation jälkeen (Hohenberger et al 2001)

Radikaalin leikkaushoidon jälkeen seuranta kestää 5 vuotta. Seurantakäynneillä tehdään kliininen tutkimus, ja laboratorioarvoista määritetään CEA sekä hemoglobiini.

Saumaresidivoinnin tarkastamiseksi tehdään kolonoskopia, mutta optimaalista aikaväliä tähytyksille ei vielä tiedetä. Koska suurin osa kasvaimista residivoi ensimmäisen kahden vuoden sisällä, on tuolloin seuranta tiheämpää kuin kolmena tulevana vuonna. (Österlund et al 2009)

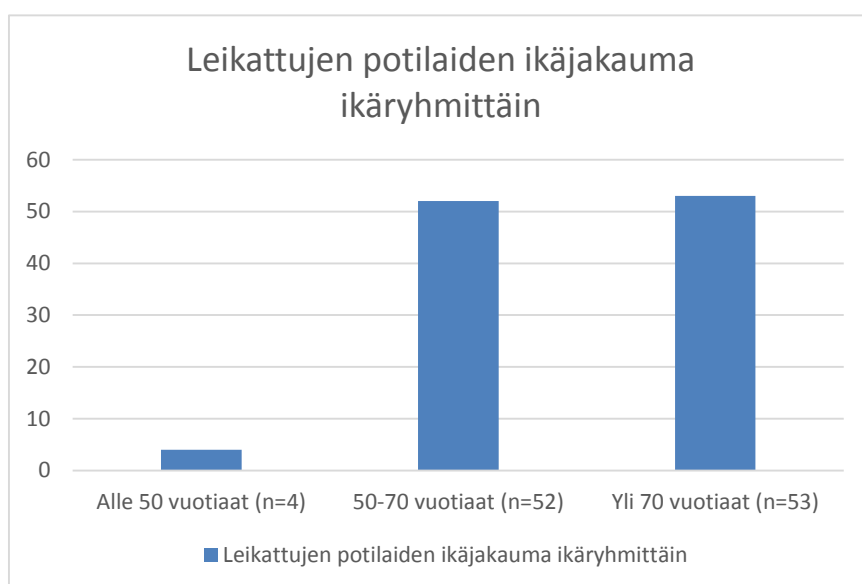
5. AINEISTO JA MENETELMÄT

Aineisto koottiin hakemalla OYS:n potilastietojärjestelmästä potilaat sekä leikkaus- että diagnoosikoodeilla vuosien 2008- 2011 väliltä. Näin valikoitui yhteensä 116 potilasta joilta oli laparoskooppisesti poistettu karsinoma colonin alueelta, joista seitsemän poistettiin aineistosta koska päädyttiin elektiiviseen avoleikkaukseen alkuperäisestä suunnitelmasta poiketen potilaan obesiiteetin vuoksi. Lopullisen aineiston kooksi muodostui siis 109 potilasta, joista 53 oli miehiä ja 56 naisia. Potilaiden keski-ikä leikkaushetkellä oli 68,2 vuotta ja ikäjakauma ikäryhmittäin alle 50v, 50-70v sekä yli 70v on esitettyinä taulukossa 2. Aineistoon valikoitui lisäksi kaksi potilasta, joilta tuumori löytyi sattumalöydöksenä appendikektomian yhteydessä. Näille potilaille tehtiin lisäksi radikaali resektio, joista ei löytynyt tuumoria. Yhdelle potilaalle laparoskooppinen resektio tehtiin varmistamaan polypektomian

radikaliteetti, sekä yksi resektio tehtiin poistetusta polyypista löytyneen maligniteetin vuoksi. Kummassakaan tapauksessa itse resekaatista ei löytynyt tuumoria.

Aineistoon valikoituneilta potilailta tarkastettiin ikä sairastumishetkellä, sukupuoli sekä heidät jaettiin ikäryhmiin (alle 50 vuotiaat, 50- 70 vuotiaat ja yli 70 vuotiaat). Potilaiden perussairauksista katsottiin diabetes, sydän- ja verisuonisairaudet, keuhkosairaudet, maksasairaudet, munuaissairaudet, hermostolliset sairaudet, mahdolliset muut syövät, verisairaudet sekä yhteen kategoriaan muut kuin edellä mainitut sairaudet. Lopuksi potilaiden perussairaudet luokiteltiin määrän mukaan (0 kpl, 1-2 kpl ja yli 3 kpl). Nämä on esitetty taulukossa 3.

Taulukko 2: Potilaiden ikäjakauma



Taulukko 3: Potilaiden perussairaudet

<i>Perussairaus</i>	<i>N</i>	<i>N %</i>
Diabetes	15	13,8
Sydän- ja verisuonisairaus	66	60,1
Keuhkosairaus	14	12,8
Maksasairaus	0	0
Munuaissairaus	2	1,8
CNS-sairaus	6	5,5
Muu syöpä	8	7,3
Verisairaus	1	0,9
Jokin muu sairaus	29	26,6
Ei perussairauksia	30	27,5

1-2 perussairautta	64	58,7
Yli 3 perussairautta	15	13,8
<i>N</i>	<i>109</i>	<i>100</i>

Karsinooman diagnostiikan osalta katsottiin kolonoskopiassa selvinnyt sijainti sekä tässä yhteydessä otettu biopsia diagnoosin varmistamiseksi. Lisäksi tehdyn ct-tutkimuksen perusteella kirjattiin ylös mahdollinen metastaasien määrä ja paikka. Laboratoriotutkimuksista tarkistettiin albumiinitaso preoperatiivisesti (alle 25, 26- 30, 31- 35 ja yli 35) sekä tämän perusteella ryhmitettiin potilaat joko hypoalbumiiniseen- (albumiini alle 26) tai normoalbumiiniseen ryhmään. Lisäksi katsottiin mahdollinen preoperatiivinen anemia sekä oliko potilas anemisoitunut 3 vrk:n kuluttua leikkauksesta.

Operaatiosta tarkastettiin leikkauspäivämäärä, oliko leikkaus radikaali sekä mikä toimenpide oli kyseessä. Tämän lisäksi katsottiin konversioiden lukumäärä ja syy.

Leikkausresekaatista saadusta PAD-vastauksesta katsottiin Dukes-luokitus, TNM-luokitus sekä kuinka moneen imusolmukkeeseen karsinooma oli metastosoitunut, etäpesäkkeet ja niiden sijainti. Lisäksi tuumorin gradus, koko ja laskimo- sekä imutieinvaasio tarkastettiin.

Leikkauskomplikaatioista katsottiin sen mahdollinen esiintyvyys sekä laatu. Mikäli komplikaation vuoksi jouduttiin tekemään reoperaatio, sen päivämäärä, syy sekä tyyppi kirjattiin ylös.

Adjuvanttihoidosta katsottiin saiko potilas postoperatiivista solunsalpaajahoitoa. Mikäli solunsalpaajahoitoa annettiin, tarkastettiin mikä solunsalpaaja oli kyseessä.

Residivoinnista katsottiin mahdollinen residiviin oli ilmaantuminen sekä residiviin toteamistapa. Residiviin tyyppi merkittiin oliko kyseessä lokaaliresidiviivi vai metastaasi, ja mahdollisen metastaasin sijainti. Leikkauksen ja residiviin ilmaantumisen välinen aika sekä residiviin hoitotapa kirjattiin ylös.

Mikäli potilas oli jo kuollut, tarkastettiin kuolinpäivä ja elinaika kuukauden tarkkuudella leikkauspäivämäärästä. Kuolinsyy jaoteltiin peruskuolinsyyhyn ja välittömään kuolinsyyhyn. Hoitoajasta merkittiin kokonaishoitoaika sairaalassa sekä mahdollinen tehohoitoaika, kotiutuiko potilas ja saiko hän jatkohoitoa. Käytetyt tilastolliset menetelmät olivat chi-square test sekä independent T-test.

6. TULOKSET

6.1 Oireet ja sairastuvuus

Potilaiden oirekuvan määrittelyssä ja hoitoon hakeutumisen syistä yleisimmät oireet olivat anemisoituminen (49kpl) sekä veriuloste (48kpl). Muita ilmenneitä oireita olivat laihtuminen, vatsakipu, ripuli, suolentoiminnan muutos sekä suolitukos. Lisäksi potilailta tarkastettiin mahdolliset suolistoperforaatiot ja ulostepakko, mutta näitä ei potilailla ilmennyt. Ilman yhtäkään edellä mainittua oiretta olevia potilaita aineistossa esiintyi 11. Yleisimmät oireet sekä niiden esiintyvyys on esitetty taulukossa 4.

Taulukko 4: Potilaiden oireet ja niiden yleisyys

<i>Oire</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Anemia	49	45.0 %
Veriuloste	48	44.0 %
Ripuli	10	9.2 %
Vatsakivut	23	21.1 %
Suolentoiminnan muutos	16	14.7 %
Laihtuminen	6	5.5 %
Suolitukos	6	5.5 %
Oireeton	11	10.1%

Potilailta tarkastettiin perussairaudet sekä näiden lukumäärät ennen operaatiota. Potilaiden ikäryhmiä verrattiin sairastuvuuteen, ja p-arvo tarkastettiin chi-square testillä. Nämä on esitettyinä taulukossa 5.

Taulukko 5: Komorbiditeetti ikäryhmittäin

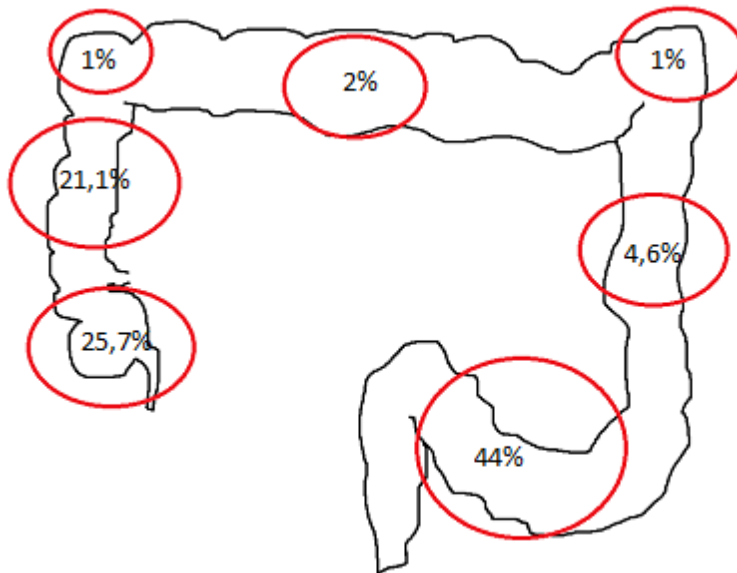
	<u>Ikäryhmät</u>			<u>P-arvo</u>
	<i>Alle 50v</i>	<i>50-70v</i>	<i>Yli 70v</i>	
<i>Sukupuoli</i>				
Mies	1	30	22	.159
Nainen	3	22	31	
<i>Perussairauksien lukumäärä</i>				
0	4	22	4	.000
1-2	0	27	37	
Yli 3	0	3	12	
<i>Hypoalbuminemia</i>				
on	0	1	0	.575
ei	4	51	53	
<i>Preoperatiivinen anemia</i>				
on	1	28	28	.535
ei	3	24	25	
<i>3vrk. postoperatiivinen anemia</i>				
on	3	45	51	.122
ei	1	7	2	

6.2 Karsinoomien sijainti ja levinneisyys

Leikkausta edeltävästi potilaille tehtiin kolonoskopia jossa kasvaimesta otettiin koepala. Aineiston 109 potilaasta kolonoskopia biopsioineen suoritettiin 103 potilaalle, ja 101 näistä histologispatologisessa tutkimuksessa koepalasta varmistui syöpä. Yhdellä potilaalla löydöksenä oli tubulovilloosi adenooma lievällä dysplasialla sekä yhdellä adenooma jossa mahdollinen maligniteetti. Levinneisyystutkimuksena käytettiin tietokonetomografiaa joka suoritettiin 105 potilaalle. Näistä 87 potilaalla kyseessä oli paikallinen tauti, 8 löytyi maksametastaasit, 2 keuhkometastaasi, 3 suurentuneet imusolmukkeet, 3 maksa ja keuhkometastaasi sekä yhdellä potilaalla imusolmuke & keuhkometastaasit.

Kolonoskopian perusteella kasvaimen sijaintipaikaksi määrittyi 28 potilaalla caecum, 23 potilaalla colon ascendes, 1 potilaalla flexura hepatica, 2 potilaalla colon transversum, 1 potilaalla flexura lienalis, 5 potilaalla colon descendes ja 48 potilaalla sigma. Nämä on esitetty kuvassa 1.

Kuva 1



6.3 Toimenpiteet

Leikkauksissa tehtiin seuraavat toimenpiteet:

- Oikeanpuoleinen hemikolektomia 52 (47,7%) potilaalle,
- Vasemmanpuoleinen hemikolektomia 7 (6,4%) potilaalle,
- Sigaresektio 43 (39,4%) potilaalle,
- Rectosigma resektio 5 (4,7%) potilaalle,
- Totaalikolektomia 2 (1,8%) potilaalle

Lähtökohtaisesti kaikille potilaille suunniteltiin laparoskooppinen resektio, mutta konversioon jouduttiin 20 potilaan kohdalla (18,3 %). Konversion syinä olivat kolmella potilaalla huono näkyvyys, 4 potilaalla tuumori oli fiksoitunut kiinni ympäröiviin kudoksiin jolloin laparoskooppisesti tuumoria ei saatu irroitettua, kaksi potilaista oli liian obeeseja, neljällä potilaalla tuumoria ei laparoskopiasa löydetty ja kahdella potilaalla oli runsaasti kiinnikeitä.

Kahdella potilaalla levinneisyys todettiin leikkauksen aikana liian suureksi. Lisäksi yksittäisiin konversioihin jouduttiin radikaaliteetin maksimoinnin vuoksi, paineiden romahdettua leikkauksen aikaisen vuodon vuoksi sekä leikkauksen aikana syntyneen rectumin serosaleesion vuoksi. Radikaalioperaatioita oli 100 ja palliatiivisia 9, nämä on esitettyinä taulukossa 6.

Taulukko 6: Tehdyt toimenpiteet

Toimenpide	Radikaali		Palliatiivinen		Kaikki	
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%
Oikeanpuoleinen hemikolektomia	47	43	5	5	52	48
Vasemmanpuoleinen hemikolektomia	7	6	0	0	7	6
Sigmaresektio	40	37	3	2	43	39
Rektosigma resektio	4	4	1	1	5	5
Totaali kolektomia	2	2	0	0	2	2
Kaikki	100	92	9	8	109	100

6.4 Komplikaatiot

Leikkauksen jälkeen tarkastetuista komplikaatioista niitä ilmeni 6 potilaalla (5,5 %). Yhdellä potilaalla ilmeni anastomoosisauman lekaasi, kahdella postoperatiivinen pneumonia, yhdellä abdominaalinen vuoto, yhdellä postoperatiivinen abskessi sekä yhdellä abskessi & leikkaushaavaruptuura. Lekaasipotilaalle tehtiin reoperaatio jossa sauma korjattiin ja asetettiin loop-ileostooma. Abskessin saaneelle potilaalle jouduttiin tekemään abskessin dreneeraus. Leikkausmortaliteettia ei ollut. Iän vaikuttavuutta komplikaatioihin katsottiin T-testillä, ja tässä iällä ei ollut vaikutusta komplikaatioihin (p= 0.888)

6.5 Histologinen luokitus

Leikkausresekaattien histologispatologisissa tutkimuksissa 10 resekaatista ei löytynyt tuumoria. Staging luokituksen mukaisesti tuumoreista Stage I oli 22%, Stage II 40%, Stage III 25% ja Stage IV 13%

TNM luokituksen mukaisesti luokitelluista tuumoreista T1 luokkaa oli 4 %, T2 luokkaa 21 %, T3 luokkaa 70 % ja T4 luokkaa 5 %. Imusolmuketutkimuksessa N0 luokkaan kuului 63 %, N1 26 % ja N2 11 %. Etäpesäkkeitä todettiin 13 % tutkituista potilaista. Kasvainten gradeeraus tehtiin 94 tuumorille, joista Gradus I oli 26 %, Gr II 61 % ja Gr III 13 %.

Tuumorin koko jaoteltiin luokkiin alle 20mm, 21-50mm sekä yli 50mm. Kasvaimista 6 % oli alle 20mm, 69 % 21-50mm ja 25 % yli 50mm.

Laskimoinvaasiota oli 6 % kasvaimista, ja imutieinvaasiota 13 %.

6.6 Hoitoaika ja liitännäishoidot

Hoitoajat jaettiin ryhmiin 1-5 päivää, 6-10 päivää ja yli 10 päivää. Potilaista 26 (23.9 %) kuului hoitoaikaryhmään 1-5vrk, 73 (67 %) ryhmään 6-10vrk ja 10 (9,1%) ryhmään yli 10vrk. Tehohoitoon joutui vain 1 (0.9 %) potilas, jonka tehohoitoaika oli 4vrk. Tehohoidon syynä oli leikkauksen jälkeisenä komplikaationa ilmennyt leikkaushaavan ruptuura ja abskessi. Hoitoajan vertailu ikäryhmittäin sekä muiden muuttujien suhteen on esitetty taulukossa 7.

Leikatuista potilaista 36 (33%) sai jatkohoitona sytostaatteja. Näistä 9 potilaalla todettiin TNM luokituksessa N0, 17 potilaalla N1 ja 10 potilaalla N2. Palliatiivisesti leikatuista potilaista 3 sai jatkohoitona sytostaatteja.

Taulukko 7: Hoitoaikaryhmät

	<u>Hoitoaikaryhmät</u>			<u>P-arvo</u>
	<i>1-5vrk</i>	<i>6-10vrk</i>	<i>Yli 10vrk</i>	
<i>Sukupuoli</i>				
Mies	17	29	7	.029
Nainen	9	44	3	
<i>Ikäryhmä</i>				
Alle 50v	2	2	0	.684
50-70v	12	34	6	
Yli 70v	12	37	4	
<i>Komplikaatio</i>				
On	0	3	3	.001
Ei	26	70	7	
<i>Hypoalbuminemia</i>				
On	0	0	1	.007
Ei	26	73	9	
<i>Anemia preop</i>				
On	12	37	8	.170
Ei	14	36	2	
<i>Anemia 3vrk postop</i>				
On	23	66	10	.549
Ei	3	7	0	

6.7 Residivointi

Aineistossa residivointia seurattiin minimissään 1v ajan koska vaadittava 5v ei aineiston kokoamisen aikana ollut täyttynyt. Seuranta-aikana residivejä ilmeni 12 (11 %) potilaista. Residiveistä 2 todettiin ultraäänellä, 9 tietokonetomografialla ja 1 skopiassa. Residiveistä 3 oli paikallisia ja 9 jossain muussa elimessä. Paikallisista residiveistä kaikki olivat sauma-alueella, muissa elinjärjestelmissä residivejä todettiin keuhkoissa 3 potilaalla, maksassa 4 potilaalla ja maksassa sekä keuhkoissa 2 potilaalla.

Residivin saaneilla potilailla keskimääräinen tautivapaa aika oli 17,3 kuukautta.

Aineistoa kerätessä jatkohoitopäätös oli tehty 10 potilaalle. Heistä kaksi sai sytostaatteja, toinen keuhkoresidivointiin ja toinen keuhko- & maksaresidivointiin. Kaksi pelkän maksaresidiivin saanutta hoidettiin residiivien resektiolla sekä yksi maksaresektiolla & kolekystektomiolla. Anastomoosialueen residiiveistä yksi hoidettiin sauman sekä omentin resektiolla johon yhdistettiin sytostaatit, yksi sai palliatiivista hoitoa ja yksi hoidettiin anteriorisella resektiolla. Yksi keuhkoresidiivin saanut hoidettiin leikkaushoidolla ja yhden jatkohoitotoimenpiteistä pidättäydyttiin.

7. POHDINTA

Useimmissa käytetyissä kirjallisuuskatsauksissa potilasaineistossa keskityttiin toimenpiteen jälkeiseen seurantaan residivoinnin ja kuolleisuuden osalta. Tässä katsauksessa seuranta-aikaa ei järjestetty täydellisenä, sillä aineiston keräämisajankohtana leikkauksista oli kulunut 1-4 vuotta joten täyttä 5-vuoden seuranta-aikaa ei saatu toteutettua. Lisäksi suurin osa katsauksista käsitteli kolorektaalikarsinoomaa, ja tässä katsauksessa keskityttiin koolonin karsinomaan.

Karsinoomien jakauma paksusuolen alueella noudatti pääpiirteissään tutkimuksissa todettuja sijaintiosuuksia. Aineistossa nousevan koolonin karsinooma oli huomattavasti yleisempää kuin verrokkitutkimuksissa on todettu, lähes 10 prosenttiyksikköä. Poikittaisen koolonin karsinooman esiintyvyys oli vastaavasti lähes 10 prosenttiyksikköä kirjallisuutta alhaisempaa. Keskimääräinen potilaan ikä diagnoosihetkellä lähdekirjallisuuden mukaan on 65 vuotta, mutta tässä katsauksessa 49 % operoiduista potilaista oli yli 70 vuotiaita, keski-ään ollessa kuitenkin 68 vuotta. Toisaalta, alle 50 vuotiaana diagnosoituja oli noin 4 %, joka mukailee kirjallisuutta. (Österlund et al 2009) Miesten osuus oli 49 %, joka on hieman alle keskimääräisen jakauman, 53 %. Nämä pienet eroavaisuudet selittyvät todennäköisesti aineiston pienuudella, lähdekirjallisuuden aineistot kattoivat pääsääntöisesti tuhansia potilaita. Potilaiden oireet olivat tyypillisiä koolonkarsinooman oireita, hallitsevana oireena veriulosteisuus sekä selvittämätön anemia, jotka liittynevät toisiinsa. Toiseksi yleisimpänä oireena potilaat kokivat vatsakipuja tai suolentoiminnan muutosta.

Leikkauskomplikaatioista kolme liittyi oikeanpuoleiseen hemikolektomiaan, joista yhdellä todettiin postoperatiivinen pneumonia, yhdellä potilaalla ilmeni intra-abdominaalinen vuoto kesken leikkauksen jolloin leikkaus konvertoitiin avoimeksi, ja yhdellä postoperatiivinen abskessi sekä haavaruptuura. Sigmaresektiopotilaista kahdella ilmeni komplikaatioita, yhdellä ilmeni saumalekaasi joka johti reoperaatioon ja toisella postoperatiivinen abskessi joka dreneerattiin. Lisäksi yhdellä vasemmanpuoleisen hemikolektomian saaneella potilaalla ilmeni postoperatiivinen pneumonia.

Komplikaatioita esiintyi kaikkiaan 6 leikatuista potilaista, 5,5 % kaikista. Luku on sinänsä hyväksyttävä ja kaikki olivat varsin normaaleja komplikaatioita tämän kaltaisissa leikkauksissa. Intraoperatiivisia komplikaatioita ilmeni siis vain yhdellä (0,9 %) potilaalla intra-abdominaalisena vuotona, ja tämä on hyvin samankaltainen luku kuin lähdekirjallisuudessa (5 potilaalla 564 potilaasta, 0,9 %). Postoperatiivisista komplikaatioista pneumonian sai kaksi potilasta, 1,8 %, ja saumalekaasin 1 potilas, 0,9 %. Vastaavat luvut toisessa tutkimuksessa ovat pneumonian osalta 0,5 % ja saumalekaasin 1,1 %. (Hirasaki et al. 2013). Leikkausmortaliteettia tässä katsauksessa ei ollut.

Konversioon jouduttiin 20 potilaan kohdalla, 18,3 % kaikista leikatuista. Konversion syyt olivat hyvin samankaltaisia kuin lähdekirjallisuudessa, eli liian suuri kiinnikkeisyys tai radikaliteetin maksimointi. Konversioiden määrä sinällään on varsin korkea, lähdekirjallisuudessa konversioprosentti oli 1-2 % välillä riippuen toimenpiteestä (Hirasaki et al. 2013). Toisessa tutkimuksessa konversioihin jouduttiin 8,1% leikkauksista mikäli potilaalla ei ollut aiempaa vatsanalueen operaatiota, ja 25% mikäli taustalla oli aiempi, suuri vatsan alueen leikkaus (Kim et al 2015). Suurimmat syyt konversiolle tässä aineistossa olivat huono laparoskooppinen näkyvyys tai tuumorin fiksoituminen ympäröiviin kudoksiin, myös potilaan liiallinen obesiteetti oli syynä kahdessa konversiossa. Näihin syihin todennäköisesti voitaisiin osaltaan vaikuttaa paremmalla potilasvalinnalla toimenpidettä edeltävästi.

Hoitoajan keskiarvo oli 7,4 vuorokautta, ja mediaani 7 vuorokautta. Tehohoitoon joutui vain yksi potilas, ja hänellä oli komplikaatioina postoperatiivinen abskessi ja haavaruptuura. Suurimpana hoitoaikaan pidentävästi vaikuttavana tekijänä olivat leikkauskomplikaatiot sekä preoperatiivinen hypoalbuminemia, jota tosin oli vain yhdellä potilaalla. Verratussa kirjallisuudessa hoitoajat olivat keskimäärin 15,5- 17 vuorokautta (Hirasaki et al. 2013), ja

toisessa tutkimuksessa 12 vuorokautta (Kim et al 2015). Tähän nähden hoitoaika oli huomattavan paljon pienempi kuin vertaistutkimuksissa. Toisaalta tässä katsauksessa ei tarkastettu potilaiden jatkohoitopaikkaa, todennäköisesti ottaen huomioon potilaiden korkean iän moni sai jatkohoittoa terveyskeskuksessa. Tässä katsauksessa tarkasteltiin vain sairaalassaolopäivät, ja hoitopaikkaprotokollat todennäköisesti vaihtelevat maakohtaisesti.

Residivointia tarkasteltiin minimissään vuoden aikajaksolla, ja maksimissaan 4 vuotta leikkaushetkestä. 12 potilaalla (11 %) residiviivä ilmeni tänä ajanjaksona. Suurin osa koolonkarsinoomista uusii ensimmäisen kahden vuoden sisällä joten residivointiseuranta voinee pitää suuntaa-antavana. Verrokkitutkimuksessa residivointi oli noin 7 % luokkaa 5 vuoden seuranta-aikana joka on siis jo hieman tätä katsausta alhaisempi huolimatta siitä että täyttä seuranta-aikaa ei saatu järjestettyä. (Hirasaki et al. 2013)

Aineiston perusteella voi päätellä että laparoskooppiset koolonkarsinooman resektiot ovat onnistuneet suunnilleen samalla prosentilla kuin verrokkitutkimuksissa. Komplikaatioiden ja leikkausmortaliteetin määrät ovat samankaltaiset, ja potilasmateriaali iältään ja tuumoreiden osalta hyvin samanlaista. Ainoa hyvin poikkeava luku on konversioiden määrä, johon todennäköisesti voidaan vaikuttaa paremmalla potilasvalinnalla.

8. LÄHTEET

Järvinen H. Paksusuolen kasvaimet, kirjassa Kirurgia. Kustannus Oy Duodecim 2010.

Changwoo H, Aesun S, et al. Dietary calcium intake and the risk of colorectal cancer: a case control study. BMC Cancer 2015 15:966

Van Der Kraak L, Gros P, Beauchemin N, et al. Colitis-associated colon cancer: Is it in your genes? World J Gastroenterol 2015 November 7; 21(41): 11688-11699

Liu F, Yang L, et al. Clinicopathological and genetic features of Chinese hereditary nonpolyposis colorectal cancer (HNPCC). Med Oncol (2014) 31:223

Hirasaki Y, Fukunaga M, Sugano M, et al. Short- and long-term results of laparoscopic surgery for transverse colon cancer. Surg Today 2013

Hall N, Birt L, Banks J, et al. Symptom appraisal and healthcare seeking

for symptoms suggestive of colorectal cancer: a qualitative study. *BMJ Open* 2015;5:e008448.

Vega P, Valentín F, Cubiella J. Colorectal cancer diagnosis: Pitfalls and opportunities. *World J Gastrointest Oncol* 2015 December 15; 7(12): 422-433

Guend H, Patel S, Nash GM. Abdominal metastases from colorectal cancer: intraperitoneal therapy. *J Gastrointest Oncol* 2015;6(6):693-698

Li XX, Wang RJ. Core value of laparoscopic colorectal surgery. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7(18): 1295-1299

Brenner et al. Colorectal cancer screening: the time to act is now. *BMC Medicine* (2015) 13:262

Lason et al. Laparoscopic Colectomy for Cancer. *J GASTROINTEST SURG* 2004;8:636–642

Nagtegaal I, Huguen N. The Increasing Relevance of Tumour Histology in Determining Oncological Outcomes in Colorectal Cancer. *Curr Colorectal Cancer Rep* (2015) 11:259–266

Hohenberger P. Colorectal cancer - what is standard surgery? *European Journal of Cancer* Volume 37, Supplement 7, October 2001, Pages 173–187

Buunen et al. Survival after laparoscopic surgery versus open surgery for colon cancer: long-term outcome of a randomised clinical trial. *Lancet Oncol* 2009; 10: 44–52

Baoshan D, Yan L, Kongping W et al. Laparoscopic versus open surgery for colon cancer: A meta-analysis of 5-year follow-up outcomes. *Surgical Oncology* 22 (2013) e39ee43

Kim IY, Kim BR, Kim YW (2015) Impact of Prior Abdominal Surgery on Rates of Conversion to Open Surgery and Short-Term Outcomes after Laparoscopic Surgery for Colorectal Cancer

Labianca R, Beretta G, Kildani B et al. Colon cancer. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 74 (2010) 106–133

Cunningham D, Atkin W, Lenz H-J et al. Colorectal cancer. *Lancet* 2010; 375: 1030–47

Österlund P, Lepistö A, Järvinen H. Koolonkarsinooma. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2009;125(6):619-28

Jensen et al. Symptom attributions in patients with colorectal cancer. BMC Family Practice (2015) 16:115

Järvinen H, Kouri M, Österlund P. Paksusuolen ja peräsuolen syövän yleisyys, kirjassa Syöpätaudit. Kustannus Oy Duodecim 2016.