

TC.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PANKREASIN SOLİD KİTLELERİNDE
RADYOLOJİK KRİTERLERLE MALİGNİTE AYRIMI
YAPILABİLİR Mİ ?

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. Sinan GENÇ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Oğuz DİCLE

İZMİR

Temmuz 2011

TEŞEKKÜR

Bu tezin gerçekleştirilmesindeki değerli fikirleri ve değerlendirmeleri için tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Oğuz Dicle'ye, istatistiksel analizdeki katkılarından dolayı Sayın Prof Dr. Mustafa Seçil ve Sayın Prof. Dr. Hũlya Ellidokuz'a ve manevi katkılarından dolayı aileme Őukranlarımı sunarım.

Ayrıca Dokuz Eylũl Őniversitesi Tıp Fakũltesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda sũrdũrdũęũm uzmanlık eğitimi sũresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, ilgi ve emeğini esirgemeyen, tũm oğretim ũyelerine ve çalışma arkadaşlarıma teŐekkũr ederim.

Dr. Sinan Genç

Temmuz 2011- İzmır

ÖZET

Giriş ve Amaç

Pankreas kanseri, erkeklerde dördüncü, kadınlarda ise beşinci sırada gelen kanserden ölüm nedenidir. Klinik muayene ve biyokimyasal yöntemlerle tanısının konulamaması, cerrahi olarak zor bir yerleşimde olması nedeniyle radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıda, tedavi yönteminin belirlenmesinde ve tedavi takibinde önemlidir. Kronik pankreatit, pankreasın ekzokrin fonksiyonlarında azalmaya neden olan histopatolojik olarak fibrozis ile karakterize kronik enfeksiyondur. En sık nedeni alkol kullanımudur. Tekrarlayan akut pankreatit atakları sonucunda geliştiği düşünülmektedir. Otoimmün pankreatit nadir görülen, otoimmün etyolojinin neden olduğu pankreasın kronik yangısal hastalığıdır. Tüberküloz pankreatit ise genellikle milier tüberkülozlu olgularda peripankreatik lenf nodu tutulumuna bağlı olarak ortaya çıkan bir hastalıktır.

Yukarıda tanımlanmış olan benign ve malign hastalıkların klinik ve muayene bulguları benzerdir. Ancak bu hastalıkların sağaltımı tamamen farklıdır. Radyolojik görüntüleme yöntemleriyle pankreasın benign ve malign hastalıklarında tanımlanmış olan bulguların her iki klinik durumda da gözlenenbilmesi nedeniyle ayırıcı tanıda güçlük yaşanmaktadır. Çalışmadaki amacımız radyolojik kriterlerin iki lezyon grubunu ayırmadaki etkinliğini irdelemektir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 2003-2011 yılları arasında abdominal BT veya MR incelemesi yapılan ve pankreasında fokal kitlesel lezyon tanımlanmış olgular retrospektif olarak aynı deneyimde iki radyolog tarafından değerlendirilmiştir. Çalışmaya 58 malign, 26 benign tanılı olgu dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen olgularda kitlesel lezyonun sınır netliği, lezyonun iç yapısı, lezyonda kalsifikasyon bulunması, normal pankreas parankiminde kalsifikasyon bulunması, pankreas kanalında dilatasyon varlığı ve dilatasyon tipi, peripankreatik yağlı doku heterojenitesi, peripankreatik alanda lenf nodu varlığı, lezyonun pankreas parankimine göre arterial ve portal fazda kontrastlanma düzeyleri kriterleri teker teker değerlendirilmiştir. Ayrıca bu kriterlerin ikişerli, üçerli, dörderli gruplandırılması yapılarak lezyon karakterizasyonunda duyarlılık ve özgüllük değerleri yükseltilmeye çalışılmıştır.

Bulgular

Belirlenmiş olan kriterlerden sadece peripankreatik alan heterojenitesinin lezyon karakterizasyonunda istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır. Diğer kriterlerden herbiri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Lezyonda kalsifikasyon olmaması %91.3, parankimde kalsifikasyon olmaması %100 değerleri ile tek başına en yüksek duyarlılık değerine sahip idi. Lezyon karakterizasyonunda tanımlanan kriterlerden tek başına en yüksek seçicilik değerine sahip olanlar ise %80.7 ile damar invazyon varlığı ve %73 ile peripankreatik alanda lenf nodu varlığı idi. Kriterlerin gruplandırılmasıyla yapılan değerlendirmede kitlesel lezyonda kalsifikasyon bulunmayan, kitlesel lezyonda sınır netliği olan, kitlesi arterial fazda parankime göre az kontrastlanan ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyona neden olma kriterlerine sahip olgularda seçicilik değeri %100 olarak saptanmıştır.

Tartışma ve Sonuç

Pankreasın malign ve benign lezyonlarının radyolojik yöntemler ile ayrılması sağaltımı farklı olan hastalıklara yaklaşımda son derece önemlidir. Ancak radyolojik olarak bu her zaman mümkün olmamaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlarda benignitenin kuvvetli göstergesi olan parankimde veya lezyonda kalsifikasyon varlığı kronik pankreatitli olgularda gelişen pankreas kanseri ayırımında yeterince anlamlı olmayabilir. Çalışmamızda kriterlerin gruplandırılmasıyla tatmin edici düzeyde seçicilik değerlerine ulaşılmıştır, ancak duyarlılık değerinin artırılması yeni görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesine bağlıdır. İlk araştırma verileri bu konuda MR-difüzyon incelemesini öne çıkartmaktadır.

ABSTRACT

Introduction and Objective

Pancreas cancer is the fourth leading cause of cancer-related death in men, and fifth in women. Cancer of the pancreas may not be readily diagnosed by clinical examination and biochemical testing methods, moreover, localization of the tumor is surgically difficult. Therefore, radiographic imaging techniques are highly important in the diagnosis of pancreas cancer, also in determining and monitoring the treatment. Chronic pancreatitis is a chronic infection, histopathologically characterized by fibrosis, and resulting in reduction of the pancreatic exocrine functions. The most common cause is accepted as alcohol abuse. It is considered to develop more likely as a result of recurrent attacks of acute pancreatitis. Autoimmune pancreatitis is a rare chronic inflammatory disease of the pancreas caused by an autoimmune etiology. Tuberculosis pancreatitis is also rare and generally seen in miliary tuberculosis patients as a result of peripancreatic lymph node involvement. Clinical and physical examination findings of the benign and malignant diseases described above are more or less similar. However, relevant treatment approaches are completely different. In some instances, benign and malignant pancreatic diseases may not be differentiated by common clinical findings defined by radiographic imaging methods. The objective of this study is to examine thoroughly the effectiveness of radiological criteria in differentiating each lesion group.

Material and Method

In our study, patients who have been examined by abdominal CT scan or MRI and diagnosed as pancreas cancer with the defined focal mass lesions in the period between 2003-2011, by the Department of Radiology, Faculty of Medicine, Dokuz Eylul University, were retrospectively evaluated by two different radiologists. Totally 58 malignant and 26 benign cases were enrolled in the study. For each of the participants, criteria such as clearness of the margins of the tumor mass, internal structure of the lesion, presence of calcification in the lesion and in the normal pancreas parenchyma, presence of pancreatic duct dilatation and dilatation-type, peripancreatic fatty tissue heterogeneity, presence of peripancreatic lymph node, arterial and portal levels of enhancement according to pancreas parenchymal tissue were individually evaluated. In

addition, these criteria were further grouped in pairs, threes, and fours in order to increase sensitivity and specificity values with regard to the lesion characterization.

Results Among the specified criteria, presence of peripancreatic heterogeneity was not found statistically significant, while each of the other criteria was determined as statistically significant. Lack of calcification both in the lesion and also in the pancreas parenchyma displayed highest sensitivity, with the values respectively, 91.3% and 100%. Highest specificity values were observed for vascular invasion and presence of peripancreatic lymph node, as 80.7% and 73%, respectively. In the evaluation performed by grouping the criteria, the specificity of the case lacking calcification in the lesion, prominent with clear mass margins, having less enhancement in the arterial phase compared to pancreas parenchyma, and causing regular dilatation in the main pancreatic duct, was determined as 100%.

Discussion and Conclusion

Differentiation of malignant and benign lesions of the pancreas by using radiological methods are significantly important in approaching to different diseases having different treatments. However, this may not always be possible by current radiological methods. According to the data we achieved, as a strong indication of benignity, presence of calcification in parenchyma or in the lesion may not be significant enough in differentiating cancer development in patients with chronic pancreatitis. We obtained satisfactory specificity values by grouping the criteria, but increasing sensitivity values may be dependent on the development of new imaging techniques. According to the preliminary study data, MR-diffusion technique has become prominent and distinguished in this sense.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa No |
|---------------------------|----------|
| TEŞEKKÜR..... | I |
| ÖZET..... | II |
| ABSTRACT..... | IV |
| İÇİNDEKİLER..... | VI |
| SİMGE VE KISALTMALAR..... | IX |
| RESİMLER ve TABLOLAR..... | X |

BİRİNCİ BÖLÜM

| | |
|------------------------|---|
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ | 1 |
|------------------------|---|

İKİNCİ BÖLÜM

| | |
|---------------------------------------|----|
| 2. GENEL BİLGİLER..... | 3 |
| 2.1 Pankreas Embriyolojisi..... | 3 |
| 2.2 Pankreas Anatomisi..... | 3 |
| 2.2.1. Duktal Anatomisi..... | 4 |
| 2.2.2. Arterleri..... | 5 |
| 2.2.3. Venleri..... | 7 |
| 2.2.4. Lenfatikleri..... | 7 |
| 2.2.5. Sinirleri..... | 7 |
| 2.3. Görüntüleme Yöntemleri..... | 8 |
| 2.3.1. Direkt Grafi..... | 8 |
| 2.3.2. Baryumlu Grafiler..... | 8 |
| 2.3.3. Ultrasonografi..... | 8 |
| 2.3.4. Endoskopik Ultrasonografi..... | 9 |
| 2.3.5. Endoskopik Elastografi..... | 9 |
| 2.3.6. Bilgisayarlı Tomografi..... | 10 |

| | |
|---|----|
| 2.3.6.1. Fizik Özellikleri..... | 10 |
| 2.3.6.7. MBDT Gelişmelerin Görüntülemeye Katkısı..... | 11 |
| 2.3.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme..... | 13 |
| 2.3.7.1. Fizik Prensipleri..... | 13 |
| 2.3.7.2. MRG'de Normal Pankreas..... | 15 |
| 2.3.7.3. Pankreasa Yönelik Sekanslar..... | 16 |
| 2.4. Pankreasın Yangısal Hastalıkları..... | 18 |
| 2.4.1. Akut Pankreatit..... | 18 |
| 2.4.2. Kronik Pankreatit..... | 19 |
| 2.4.2.1. Kronik Pankreatit Komplikasyonları..... | 20 |
| 2.4.2.2. Kronik Pankreatitin Görüntüleme Bulguları..... | 20 |
| 2.4.3. Pankreatik Tüberküloz..... | 22 |
| 2.5 Pankreas Tümörleri..... | 23 |
| 2.4.1. Pankreas Tümörleri Klasifikasyonu..... | 24 |
| 2.5.2. Duktal Adenokarsinom..... | 27 |
| 2.5.3. Pankeatik Asiner Hücreli Karsinom..... | 26 |
| 2.5.3. Pankreas Nöroendokrin Tümörleri..... | 26 |
| 2.5.5. Pankreasın Kistik Neoplazmları..... | 28 |
| 2.5.6. Pankreatik Lenfoma..... | 28 |
| 2.5.6. Pankreatik Metastazlar..... | 29 |
| 2.5.7. Pankreas Kitlelerinde Evreleme..... | 29 |

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

| | |
|---|----|
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM..... | 30 |
| 3.1. Çalışmaya dahil olma ve dışlanma kriterleri..... | 30 |
| 3.2. Değerlendirme kriterleri..... | 32 |
| 3.3. İstatistiksel Yöntem..... | 35 |

DÖRDÜNCÜ BÖLÜM

| | |
|-----------------------------------|----|
| 4. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI..... | 37 |
|-----------------------------------|----|

BEŞİNCİ BÖLÜM

| | |
|--|-----------|
| 5.BULGULAR ve OLGU ÖRNEKLERİ..... | 38 |
|--|-----------|

ALTINCI BÖLÜM

| | |
|-------------------------|-----------|
| 6. TARTIŞMA..... | 60 |
|-------------------------|-----------|

YEDİNCİ BÖLÜM

| | |
|----------------------|-----------|
| 7. SONUÇ..... | 68 |
|----------------------|-----------|

SEKİZİNCİ BÖLÜM

| | |
|--------------------------|-----------|
| 8. KAYNAKLAR..... | 69 |
|--------------------------|-----------|

SİMGE VE KISALTMALAR

| | |
|-------------|---|
| BT | Bilgisayarlı tomografi |
| MDBT | Multidedektör bilgisayarlı tomografi |
| İVK | İnferior Vena Kava |
| PV | Portal ven |
| SMV | Süperior mezenterik ven |
| SV | Splenik ven |
| SMA | Süperior mezenterik arter |
| İMA | İnferior mezenterik arter |
| SA | Splenik arter |
| US | Ultrasonografi |
| EUS | Endoskopik ultrasonografi |
| DAS | Data acquisition system |
| HU | Housfield unit |
| MRG | Manyetik rezonans görüntüleme |
| RF | Radyofrekans |
| FID | Free induction decay |
| MRKP | Manyetik rezonans kolanjiopankreatikografi |
| GRE | Gradient eko |
| ERKP | Endoskopik retrograd kolanjiopankreatikografi |
| ARDS | Akut respiratuar distrest sendromu |
| DIC | Dissemine intravasküler koagülasyon |
| MIP | Maksimum intensite projeksiyon |
| GRE | Gradient eko |
| CA | Carbonhydrate antigen |
| CEA | Karsinoembriyonik antijen |
| MEN | Multiple endokrin neoplazi |
| IPMN | İntraduktal papiller müsinöz neoplazi |
| ADC | Görünür difüzyon katsayısı |

RESİM VE TABLOLAR

| | |
|---|-------|
| Resim 1; Normal pankreasın arterial faz BT görüntüsü..... | 13 |
| Resim 2; Normal pankreasın portal faz BT görüntüsü..... | 13 |
| Resim 3; Normal pankreasın T1 MR görüntüsü..... | 16 |
| Resim 4; Normal pankreasın yağ baskılı T2 MR görüntüsü..... | 16 |
| Resim 5; Normal pankreasın arteryal faz T1 MR görüntüsü..... | 17 |
| Resim 6; Normal pankreasın arteryal faz T1 MR görüntüsü..... | 17 |
| Resim 7; Normal MRKP incelemesinin MIP görüntüsü..... | 18 |
| | |
| Tablo 1; Kronik pankreatitte Cambridge sınıflaması..... | 21 |
| Tablo 2; Belirlenen kriterlerin ve oluşturulan grupların analiz..... | 38-39 |

BİRİNCİ BÖLÜM

1-GİRİŞ VE AMAÇ;

Pankreas kanseri, erkeklerde dördüncü, kadınlarda ise beşinci sırada gelen kanserden ölüm nedenidir. Hastalık genellikle yaşlı popülasyonu etkiler, hastaların %80'i 60 yaş üzerinde tanı alır ve pik yaşı 70-80 aralığındadır (1). Teknolojideki hızlı gelişmeye rağmen erken tanıda önemli bir başarı elde edilememiştir. Hastalığa yönelik tarama amaçlı özgün bir serum markerı ya da laboratuvar inceleme yöntemi yoktur. Pankreas kanserlerinde tek etkili tedavi yöntemi ve prognozu belirleyen en önemli faktör cerrahi rezeksiyondur. Tanı anında olguların büyük kısmı unrezektabludur ve olguların ancak %15-20'sinde cerrahi sağaltım uygulanabilmektedir. Pankreas adenokarsinomda peritoneal ve karaciğer metastazları, uzak lenf nodu metastazı, arterlerin ve büyük venöz damarların invazyonunun saptanması olgunun unrezektabl olduğunu gösterir. Kansere yönelik herhangi bir tedavi almayan hastalarda 5 yıllık sağ kalım oranı %5 iken buna karşılık cerrahi tedavi gören hastalarda 5 yıllık sağ kalım oranı % 30'lara ulaşmaktadır (2). Helikal bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılan çalışmalarda pankreas tümörü saptanmasında sensitivitenin %87-%97 arasında olduğu belirtilmiştir (3). Günümüzde radyolojik olarak pankreas tümörünü saptamada, rezektabilitesini değerlendirmede, tedavi sonrası takipte en sık kullanılan yöntem multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT)'dir. Pankreas başını tutan ve intra ve ekstra hepatik safra kanallarında ilerleyici dilatasyon gösteren hastalarda radyolojik tanı yüksek özgüllüğe sahiptir. Erken arterial fazda hızla kontrast yükselişi yerleşimi gösteren nöroendokrin kökenli kitleler de ayırıcı tanı sorunu yaşanmaz. Ancak olguların bir bölümünde kronik pankreatitle ayırıcı tanı önemli sorun oluşturur.

Kronik pankreatik, pankreasın endokrin ve ekzokrin fonksiyonlarının geri dönüşümsüz olarak bozulduğu, atrofi ve fibrozis ile birlikte giden hastalıktır. Genellikle alkol kullanıma bağlı ortaya çıkar ve pankreasta görülen patolojik değişiklik fibrozisdir. Günümüzde yineleyen akut pankreatit atakları sonucu geliştiği kabul edilmektedir (4). Otoimmün pankreatit, pankreasın nadir görülen otoimmün etyolojinin neden olduğu kronik yangısal hastalıktır. Histopatolojik olarak artmış lenfoplazmositik infiltrasyon ve fibrozis izlenir (5). Pankreasın tüberküloz tarafından inflamasyonu oldukça nadir

görülen ve genellikle milier tüberkülozlu olgularda izlenen bir durumdur (6). Pankreas etkilenimi peripankreatik lenf nodu tutulumuna bağlıdır (7).

Yukarıda tanımlanmış olan benign hastalıkların muayene ve laboratuvar bulguları özgül değildir. Bu hastalıklarda pankreas karsinomuna benzer şekilde karın ağrısı, kilo kaybı, iştahsızlık gibi şikayetler ortaya çıkabilmektedir. Kronik pankreatitin etiyolojik nedeni ne olursa olsun pankreas kanseri için artmış risk vardır. Kronik pankreatitli olguların ölümüne en sık neden olan kanser tipi pankreas kanseri olarak bildirilmiştir (8). Pankreas kanserinin en sık görülen görüntüleme bulguları pankreas parankimine göre az kontrastlanan kitlesel lezyon, pankreatik kanalda ani sonlanma, kanalda dilatasyon, ana safra kanalında ani sonlanma, parankimal atrofi ve kontur anomalileridir. Kronik pankreatitlerde ise en sık görülen görüntüleme bulgusu parankimal kalsifikasyon ve atrofidir (9). Ancak bir çok olguda pankreasın benign ve malign hastalıklarındaki klinik ve morfolojik belirsizlik görüntüleme yöntemlerinde de çözülmez. Özellikle kronik pankreatitte etkilenimin fokal olduğu durumda veya kronik pankreatitlerdeki patognomonik bulgu olan fibrozisin lokalize bir alanda belirginleşmesi halinde ortaya çıkan kitlesel lezyonu malign lezyonlardan ayırt etmek radyolojik olarak güçleşir. Bu durum doğal olarak sağaltımı tümüyle farklı iki patolojik grubun yönlendirilmesinde sorun yaratmaktadır.

Bu çalışmanın amacı radyolojik kriterlerin iki lezyon grubunu ayırmadaki rolünü irdelemektir. Bu amaçla 'pankreasdaki kitlesel lezyonun sınır netliği, kitlesel lezyonun homojenitesi, kitlesel lezyonun kalsifikasyon içermesi, normal pankreas parankiminde kalsifikasyon bulunması, ana pankreatik kanaldaki dilatasyon tipi, peripankreatik alanın heterojenitesi, peripankreatik alandaki lenf nodu varlığı, kitlesel lezyon tarafından oluşturulmuş damar invazyon varlığı, kitlesel lezyonun arterial ve portal fazda pankreas parankimine göre kontrastlanması' şeklinde seçilmiş kriterler ile lezyonların benign-malign ayrımının yapıp yapılmayacağı sorgulanmış ayrıca çeşitli kriterleri gruplandırarak lezyon karakterini belirlemede duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü ve negatif öngörü değerlerinin hangi yönde etkileneceği araştırılmıştır. Araştırmamızda kullanılan kriterlerin farklı çalışmalarda tanısallık etkinliği tanımlanmış olmakla birlikte önemli sayıdaki olgu ile bir çok kriterin ve gruplandırılmış kriterlerin birlikte değerlendirilmesi çalışmamızın özgünlüğünü sağlamaktadır

İKİNCİ BÖLÜM

2- GENEL BİLGİLER

2.1. Embriyoloji

Pankreas, gestasyonun 4. haftasında ön barsağın kaudal ucunda bir divertikül olarak iki tomurcuk halinde gelişmeye başlar. İlk gelişim gösteren dorsal tomurcuk gestasyonun 28. gününde dorsal mezodermden kaynaklanır. Ventral tomurcuk ise, sağ ve sol olmak üzere iki tanedir ve hepatik divertikulumdan gelişir. Sonrasında ventral tomurcuğun, daha küçük olan sol parçası regrese olur. Yedinci haftada ventral ve dorsal pankreas birleşir. Birleşim sırasında ventral pankreas posteriorda, dorsal pankreas anteriorda yerleşim gösterir. Dorsal pankreasdan kuyruk, gövde ve başın bir kısmı gelişirken, ventral pankreas baş kısmının geri kalanını oluşturur. Zamanla bez formunu almaya başlayan pankreasda, kanallarda birlikte büyümeye başlar. Sonrasında dorsal pankreatik kanalın distal parçası ile ventral pankreasın kısa kanalı birleşerek ana pankreatik kanal yani Wirsung kanalını oluşturur. Drenajı erişkinlerin %91'inde major papillaya (Papilla Vateri) olmaktadır. Gelişimin bu aşamasında dorsal pankreatik kanalın proksimal kesimi sıklıkla atrofiye gider, atrofiye gitmediği durumlarda aksesuar Santorini kanalı oluşur ve minör papillaya drene olur. Pankreasın füzyonu sırasında ortaya çıkan problemler agenezi, aplazi, hipoplazi, divizyum veya anuler pankreas gibi anomalilerdir (10).

2.2. Anatomi

Pankreas; yumuşak, sarımsı renkte, lomber 2. vertebra düzeyinde uzunlamasına seyir gösteren bir organdır. Pankreas en büyük salgı bezlerinden biridir. Uzunlamasına boyutu 15-20 cm, genişliği yaklaşık 2.5-3 cm, kalınlığı 1-1.5 cm'dir. Pankreas hem ekzokrin hem de endokrin fonksiyonları olan bir organdır. Bezin ekzokrin kısmı, proteinleri, yağları ve karbonhidratları hidrolize eden enzimlerin sekresyonunu yapar. Pankreas endokrin fonksiyonlarını üreten kesim ise Langerhans adacıklarıdır. Langerhans adacıklarından karbonhidrat metabolizmasında anahtar rol oynayan insülin ve glukagon hormonları başta olmak üzere hormon salgısı olur. Langerhans adacıkları pankreas dokusunun yaklaşık %2'sini oluşturmaktadır.

Pankreas transvers uzanım göstererek duodenal konkaviteden dalak hilusuna doğru devam etmektedir. Pankreas anterosüperiorunda duodenum, mide ve dalak, anteroinferiorunda duodenum, jejunum, transvers kolon ve dalak ile ilişkilidir. Hemen önünde ise transvers kolon mezosu ile direkt temas halindedir. Posteriorıda sağ renal damarlar, inferior vena kava (İVK), portal ven (PV), diafragmatik kruslar, aorta, çölyak trunkus, torasik dukt, süperior mezenterik damarlar, sol renal ve sol böbrek ile komşudur. Pankreas baş, boyun, gövde ve kuyruk kesiminden oluşmuştur. Pankreasın baş, boyun ve gövde kesimleri retroperitoneal yerleşimli iken kuyruk kesimi splenorenal ligaman içerisinde periton katlantısında devam ettiği için buradaki patolojiler intraperitoneal alana yayılım gösterebilir.

Pankreas baş kısmı, duodenum kavitesi içine yerleşir. Pankreas baş kısmının bir bölümü süperior mezenterik arter ve venin arkasında sola doğru ilerler ve bu kısım 'processus uncinatus' adını alır. Bu çıkıntı tamamen olmayabilir veya süperior mezenterik damarları sarar şekilde bulunabilir.

Pankreas boyun kısmı, pankreasın baş ile korpus arasında kalan dar kısmıdır. Yaklaşık olarak 1.5-2.5 cm uzunluğundadır. Ön-arka çapı 0.5-1 cm aralığındadır ve pankreasın en ince kesimini oluşturur. Süperior mezenterik ven (SMV) ile splenik ven (SV) arka kesimde birleşir. Arka yüzeyinde PV orjinine bağlı olarak bir oyuk meydana getirmiştir.

Pankreas gövde kesimi lomber 1. vertebra hizasında anteriora doğru düzgün bir konkavite içeren kısmıdır. Korpus kesimi ve boyun kesimi anteriorıda posterior peritonla komşudur.

Pankreas kuyruk kesimi gövdenin relatif olarak sonlanmasıdır. Retroperitoneal alanda transvers yerleşimli olup dalak hilusuna doğru uzanır ve periferde doğru gittikçe inceler (11).

2.2.1. Duktal Anatomi

Pankreatik kanallar, ana pankreatik kanal (Wirsung kanalı) ve aksesuar pankreas kanalından (Santorini kanalı) oluşur. Wirsung kanalı pankreas kuyruğundan başlayıp başa doğru devam eden, ön yüzden çok arka yüze yakın seyreden, üst ve alt kenarları

tam orta seviyede seyreden bir kanaldır. Ancak literatürde 27 değişik konfigurasyonla seyir gösterdiği tanımlanmıştır (12). Wirsung kanalı ortalama 16 cm uzunluğundadır, baş kısmında ortalama çapı 3.5 mm'dir. 20-30 kollateral yan dal Wirsung kanalına drene olur. Wirsung kanalı, ana safra kanalı ile birlikte papilla majör düzeyinde duodenuma medialden drene olur. Rutin spiral BT kesitlerinde 2-3 mm çapında lineer bir hat olarak normal pankreatik kanal sıklıkla izlenebilir. Majör papilla, %74 olguda desendan duodenumun orta 1/3'lük bölümünde yer alır. %60-80 olguda pankreatik kanal ile safra kanalı ortak kanal oluşturur ve hafifçe genişler. Ampullada bulunan musküler sfinkter sistemi Vaterian sfinkter adını alır.

Populasyonun büyük çoğunluğunda Santorini kanalı proksimaldeki Wirsung kanalı ile birleşen kısa bir segmenti hariç rudimenter kalır ve duodenum ile irtibatını kaybeder. Daha az sıklıkta Santorini atrofiye uğramaz ve pankreasın baş kısmında küçük bir alanı drene ederek minör papillaya açılır (13).

Ana safra kanalının drenaj yolu, pankreas hastalıklarında önemlidir. Ana safra kanalı ile pankreas başının 3 tip ilişkisi bulunmaktadır (14);

- Pankreatik doku kanalın arka tarafında çok az miktarda sarar
- Kanalı tümüyle sarar
- Kanal doku ile sarılmadan devam eder

2.2.2. Arterleri

Pankreasın beslenmesi, superior mezenterik arter (SMA) ve çöliak arter tarafından sağlanır. Çöliak arter T12-L1 hizasında abdominal aortanın ilk dalı olarak ayrılır ve ana hepatik, splenik, sol gastrik arterler olmak üzere dallara ayrılır. Bazen dorsal pankreatik arter de, çöliak arterden ayrılabilir. Tüm major arterler pankreasın posteriorundan geçerler.

Gastroduodenal arter, gastrohepatik ligaman içinde yaklaşık pilor ile aynı vertikal ekseninde hepatik arterden ayrılır. Koledogun medialinde, aşağı doğru, pankreas başının önünden duodenum birinci kısmının arkasından geçer ve sağ gastroepiploik arter ve superior pankreatikoduodenal arterler şeklinde sonlanır. Sağ gastroepiploik arter,

gastroduodenal arter, hepatik arterden ayrıldıktan yaklaşık 1 cm sonra dallanır. Bazen sağ gastroepiploik, süperior anterior ve posterior pankreatikoduodenal arterler gastroduodenal arterden trifikasyon şeklinde dallanırlar. Bununla birlikte genellikle süperior anterior pankreatikoduodenal arter duodenum 1. kısmının alt sınırından başlar. Süperior anterior pankreatikoduodenal arter aşağı doğru seyrederek, pankreas başı ile duodenum medial yüzü arasındaki sulkustan geçer aşağıda SMA dalı olan inferior pankreatikoduodenal arter ile anastamoz yapar. Süperior posterior pankreatikoduodenal arter, koledoğun önünde duodenumun üst sınırında gastroduodenal arterden dallanır. Mediale doğru, pankreas başının arkasından, koledoğun intrapancreatik kısmının arkasından geçerek inferior posterior pankreatikoduodenal arterlerle anastamoz yapar. Posterior inferior pankreatikoduodenal arter, inferior mezenterik arterden (İMA) dallanmaktadır. Diğer iki küçük arteri olan supraduodenal ve retroduodenal arter, duodenumun üst sınırında gastroduodenal arterden dallanır ve duodenumun süperior anterior ve posterior bölümlerini besler (15).

İnferior anterior ve posterior pankreatikoduodenal arterler bağımsız olarak veya bir trunkus halinde ya SMA'dan ya da ana dallarından birinden çıkarlar. Bunlar duodenum, pankreas başı, duodenojejunal bileşke ve pankreas boynunu da beslerler.

Süperior dorsal pankreatik arter küçük, sıklıkla bulunmayan bir damardır. Bulunması halinde, sıklıkla pankreas boynunda splenik arterden (SA) kaynaklanır. Pankreas üst kenarında boyun, gövde ve kuyruk boyunca seyrederek. SA yerine, çöliak trunkus, hepatik arter veya SMA'dan da dallanabilir. İnfierior transvers pankreatik arter de küçük fakat süperior damara göre daha çok sıklıkla varolan bir arterdir. Pankreasın posterior inferior sınırında bezin gövde kısmının içerisinde seyretmektedir. Bu damarın dalları çoğunlukla kanalı beslemektedir. Pankreas gövdesi ve kuyruğu SA'den çeşitli mesafelerde ayrılan çok sayıda arter ile beslenmektedir.

Kaudal pankreatik arter bulunması halinde, SA'in bir dalından veya sol gastroepiploik arterden dallanır ve pankreas kuyruğunu besler.

Pankreas kanlanmasının ayrıntılı olarak bilinmesi cerrahisinde büyük önem taşır. Pankreas başı ve duodenum ortak kanlanmaya sahiptir ve pankreas başının rezeksiyonu

duodenumda iskemiye neden olmadan mümkün değildir. Ancak pankreas boyun, gövde, kuyrukta diğer organlarda iskemi oluşturmaksızın rezeksiyon mümkündür (15).

2.2.3. Venleri

Pankreasın venöz dönüşü portal vene doğrudur. Pankreas venleri arterlerin önünde yerleşim gösterir ve arterleri izler. Pankreas başının ve unsinat proçesin venöz drenajını süperior pankreatikoduodonal ven, sağ gastroepiploik ven ve çöliak ven birleşip gastokolik trunku oluşturarak, SMV'e drene olarak yapar. Burası pankreas cerrahisi sırasındaki ana işaret noktalarından biridir. Diğer bir önemli venöz yapı ise pankreas başının arka yüzünü drene eden ve PV'nin ön ve yan tarafına drene olan vendir. Pankreas gövdesi ve kuyruğunun venöz drenajı ise direkt olarak SV'e veya inferior pankreatik ven yoluyla inferior veya SMV'e olmaktadır (15).

2.2.4. Lenfatikleri

Pankreas lenfatik drenaj açısından zengindir. Süperior lenf nodları pankreasın üst kısmında yer almakta olup, bezin ön ve üst yarısının lenfatik drenajını toplamaktadır. İnfior lenf nodları bezin alt kenarında bulunmakta olup, alt ve arka yarının lenfatik drenajını toplamaktadır. Anterior lenf nodları ise pankreas başının ön tarafıyla ilgilidir. Pilorun hemen altında, pankreas ile duodenum eğrisinin hemen önünde ve transvers kolonun mezenterik kökünde yerleşiktir. Posterior lenf nodları pankreas başının arkasının lenfatik drenajı ile ilgilidir. Bunlar pankreas ile duodenumun yakın komşulukta olduğu alanın arkasında, koledok boyunca ve aortanın çöliak ayrımına kadar alanda yerleşiktir. Splenik lenf nodları pankreas kuyruğunu drene eder. Lenfatik drenaj pankreas kanserinin yayılımında önemlidir (15).

2.2.5. Sinirleri

Pankreas sempatik sinirlerini splanknik sinirlerden, parasempatiklerini ise nervus vagusdan alır. Genelde sinirler pankreatik kanalı ve arterleri takip ederler. Splanknik sinirler aynı zamanda ağrı-duyu liflerini taşımaktadır ve bunları çölyak pleksus ve ganglionlara iletmektedir. Vagusun afferent liflerinin pankreatik ağrı duyusunda rol alıp almadıkları bilinmemektedir.

2.3. Görüntüleme Yöntemleri

2.3.1. Direkt Grafiler

Kronik pankreatit gelişiminden 5-10 yıl sonra direk grafiye yansiyacak şekilde kalsifikasyonlar görülebilir. Adenokarsinomlarda genellikle kalsifikasyon izlenmez. Kistik tümörlerin %10'unda kalsifikasyon izlenebilir. Pseudokistlerde, geçirilmiş pankreas travmasına bağlı oluşan infarkt alanlarında ve hematomlarda, hemanjiom ve lenfajiomlarda kalsifikasyon izlenebilir. Bazen büyük pankreas kitlelerinin mide ve incebarsakların gaz dağılımında neden olduğu distorsiyon izlenebilir (16).

2.3.2. Baryumlu Grafiler

Baryumlu grafiler gastrointestinal lümenin değerlendirilmesinde önemli katkı sağlar. Pankreasın normal gastrointestinal trakt ile önemli ilişkileri vardır. Pankreasın inflamatuvar ve neoplastik hastalıklarında bu ilişki bozulabilir. Pankreas hastalıklarındaki lezyonların görünüm özellikleri diğer patolojiler ile karışabilir. Baryumlu grafilerde pankreas patolojilerinde şu bulgular izlenebilir (17);

1-Antral padding (antrum posterior inferior konturunda indentasyon)

2-Duedonum medial konturunda bası, duvarda traksiyon, fiske görünüm ve spiküler uzanımlar

3-Ampulla düzeyinde düzensizlik veya kitle görünümü

4-Transvers kolonda veya splenik fleksurada lokalize alanda haustralarda düzleşme, daralma, dıştan bası

2.3.3. Ultrasonografi (US)

Pankreas patolojisinden şüphelenilen olgularda genellikle ilk görüntüleme yöntemidir. Noninvaziv, kolay, ucuz ve tekrar uygulanabilir olması, intra ve ekstrahepatik safra yollarının değerlendirilebilmesi nedeniyle tercih edilir. Ancak uygulayıcıya bağlı olması, barsak gazları, obezite, pankreas kuyruk, gövde gibi anatomik lokalizasyonu zor olan bölgeler dezavantajlarıdır. Ultrasonografi ile, yapılan değerlendirme pankreasın şekli, boyutu, parankim ekojenitesi, görülebilen pankreas duktal yapıları, peripankreatik vasküler yapılar, peripankreatik yağ doku ekojenitesi, çevre lenf nodları ve intra ve

ekstrahepatik safra yolları değerlendirilir. Normal pankreas boyutunun kişinin yaşı ile bağlantılı olarak değişmesinden dolayı, hastanın yaşı da inceleme sırasında göz önünde bulundurulmalıdır. Pankreas için kabul edilebilir maksimum boyutlar; baş için 3 cm, boyun ve gövde için 2.5 cm, kuyruk için 2 cm'dir. Ancak bununla birlikte boyut değişikliklerinin tek başına tanısız değerinin yüksek olmadığı gösterilmiştir (18). Pankreas baş ve boyun kesiminde Wirsung kanal genişliği 3 mm, boyun distalinde ise 1.6 mm normal üst sınırlar olarak belirtilmiştir (19). Normal pankreas ekojenitesi genellikle homojendir. Normal karaciğere göre izo-hiperekoik olarak izlenir. Yaşlanmakla, kronik pankreatit, diyet eksiklikleri, viral enfeksiyonlar, steroid kullanımı, kistik fibrozis, diabetes mellitus ve şişmanlığa bağlı yağlı infiltrasyon sonucu ekojenitesinde artış olabilir ve çevre yağ dokusundan ayırt etmede sorun yaşanabilir. Bu gibi hastalarda bezin yeri vasküler belirleyicilerle yapılmalıdır (20). Lipomatöz psödohipertrofide pankreas masif olarak genişleme gösterir. Pankreasın US ile değerlendirilmesinde bazı tuzaklar vardır bunlar; splenik arter veya venin dilate pankreas kanalı ile karıştırılması, karaciğer sol lobu ile pankreas başı arasına sıkışmış duodenumun dilate pankreas kanalı ile karıştırılması, pankreas başında izlenen dilate koledokun anekoik kist sanılmasıdır (21).

2.3.4. Endoskopik Ultraonografi (EUS)

Yüksek frekanslı (7.5-12Mhz) probun duodenum 2. kısmına yerleştirilmesini takiben pankreasın yüksek rezolüsyonlu görüntüleri elde edilebilir. EUS özellikle pankreas baş ve boyun bölgesindeki küçük tümörlerin ve ampulla patolojilerinin değerlendirilmesinde duyarlı bir yöntemdir. Ayrıca bu yöntem ile lezyondan biyopsi alınma şansı da vardır. Bu yöntemin dezavantajları deneyimli bir uygulayıcı gerektirmesi, invaziv bir yöntem olması, karaciğer metastazlarının, mezenter tutulumu ve tümörün batin içi dağılımının tam saptanmamasıdır (1).

2.3.5. Endoskopik Elastografi

Elastikiyet ve sertlik özelliklerine göre dokuların ayırımında yardımcı bir ultrasonografik yöntemdir. Bu yöntemle malign lezyonlar %100 duyarlılıkta tanınabilmekte ancak özgüllük %67'de kalmaktadır (22). Bu yöntemde kronik pankreatit ile malignitenin benzer sertlikte olduğu ve ayırımının güç olduğu bildirilmiştir (23).

2.3.6. Bilgisayarlı Tomografi

İlk kez 1998 yılında kullanıma giren MDBT cihazları sayesinde uzaysal çözünürlükte ilerlemeler sağlanmıştır.

2.3.6.1. Fizik Özellikleri

2.3.6.1.1. Gantri Rotasyon Zamanı; Günümüzde bu süre 0,5 sn'nin altındadır.

2.3.6.1.2. İnce Kesit Kalınlıkları; MDBT cihazları, hızları sayesinde, konvansiyonel helikal cihazlarından farklı olarak, klasik kesit taramasından farklı anlamda hacim taraması yapmaktadır. Yüksek kalitede hacim bilgisi için longitudinal düzlemdeki (z eksenindeki) çözünürlüğün yeterli olması gerekmektedir. Longitudinal düzlemdeki çözünürlüğünü belirleyen başlıca etken kesit kalınlığıdır. Dedektör teknolojisindeki gelişmelerle kesit kalınlığı giderek düşürülmektedir. Böylece ulaşılan izotropik voksel geometrisi sayesinde multiplanar reformasyonlar ve üç boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinlikte yapılabilmektedir (24).

2.3.6.1.3. Dedektör yapısı; Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş tek boyutlu bir yapıdır. MDBT cihazlarında ise dedektör çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısındadır. Farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetrik dedektör dizaynlarının yanı sıra dedektör matriksi simetrik yapıda olan sistemler de vardır. Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen, en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir.

2.3.6.1.4. Veri elde etme düzeni (DAS=data acquisition system); Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri daha sonra DAS'lara aktarılmaktadır. DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması elektronik devre gereksiniminin de artması sonucunu doğurmuştur. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesiyle çözümlenmiştir (25).

2.3.6.1.5. Görüntü rekonstrüksiyonu;

a- Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme; Dedektör sisteminden başka MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. MDBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X ışını hüzmesi de iki boyutludur, yani koni şeklindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ışınları artefaktlara yol açabilir. Bu artefaktların giderilebilmesi için, MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir. Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme de optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını artırmak, yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal-gürültü oranını arttırmaktadır. Konvansiyonel yöntemlere göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde MDBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda sinyal gürültü oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre % 20 nispetinde artmaktadır (25).

b- Z filtre rekonstrüksiyonu: MDBT’de görüntü rekonstrüksiyonunda çok noktalı interpolasyon algoritması dışında Z filtre rekonstrüksiyon algoritması adı verilen bir teknikte kullanılmaktadır. Z filtre rekonstrüksiyonunda uygun Z kernelleriyle Z eksenindeki frekans yanıtı değiştirilmekte ve bu şekilde tek bir helikal veri kümesinden farklı kesit kalınlıklarında çok sayıda görüntü serisi oluşturulabilmektedir.

2.3.6.2. MDBT Teknolojisindeki Gelişmelerin Görütülemeye Katkısı;

2.3.6.2.1. Tarama Hızında Artış; Tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre artması daha geniş hacimlerin kısa sürede taranması olanağını getirmiştir (18). Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir;

- 1- Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde elde olunmaya başlanması (solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir)
- 2- Travma hastalarına çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmesi
- 3- Çocuklarda anestezi ve sedasyon olmaksızın inceleme yapılabilmesi

4- Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki embolilerin değerlendirilebilmesi, aort diseksiyonu, aort anevrizması, ekstremitelerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas bilyer ağaç, karaciğer ve böbrek neoplazmlarında arteriyel venöz tutulumun araştırılması, karaciğer ve böbrek transplantasyonlarında preoperatif değerlendirme gibi bir çok uygulamanın daha yüksek longitudinal rezolusyonla yapılabilmesi, longitudinal çözünürlüğün artması ile daha kaliteli 3 boyutlu uygulamalar gerçekleştirilebilmesi, yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıkları ile birleştirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapılarının değerlendirilebilir hale gelmesi

5- BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozunun azaltılması

2.3.6.2.2. Gantri rotasyon süresinin kısalması; Gantri rotasyon süresinin kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını sağlamış ve longitudinal çözünürlüğü de arttırmıştır.

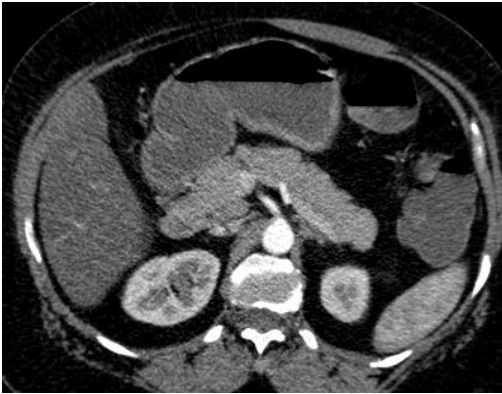
2.3.6.2.3. Kesit kalınlığında azalma; Günümüzde MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.625 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları ile uzaysal çözünürlük artırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. Multislice dedektörler sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde edilen izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojesiyon, volum rending ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir (26).

Normal pankreasın boyutları, şekli, pozisyonu aksiyal planda ve elde edilen rekonstrüksiyon görüntülerle de koronal-sagittal planlarda değerlendirmek mümkündür. Pankreas retroperitoneal alanda nefes alıp vermekle çok sınırlı hareket eden bir organdır. Zayıf insanlarda retroperitoneal mesafenin şekli nedeniyle umulmadık biçimde anteriora yerleşim gösterebilir (27). Komşu organlar olan mide, duodenum ve proksimal jejunumun negatif veya pozitif kontrast maddelerle doldurulması pankreas sınırlarının daha iyi seçilmesine ve değerlendirilmesine olanak sağlar. Günümüzde 0.5 mm'lik kesit elde edilebilen cihazlar sayesinde pankreas patolojilerinin tanısında, takibinde, evrelendirilmesinde temel yöntem haline gelmiştir (28). Bezin gerçek boyutunun belirlenmesinde, kitlelerinin ortaya konmasında, pankreatik kanal değişikliklerinin değerlendirilmesinde intravenöz kontrast madde gereklidir. Pankreas tümörlerinde operabiliteyi belirleyen temel kriterler tümörün lokal yayılımının derecesi,

lenf nodu tutulumu, metastaz varlığı ve vasküler tutulumun derecesidir. Bu bilgilerin ortaya sunulmasında erken ve geç fazları içeren kontrastlı değerlendirmeler gerekmektedir. Kontrast madde enjeksiyonundan önce pankreas 35-40 Housfield Unit (HU) attenuasyonu olan, oblik duruşu nedeniyle tamamının kesite girmediği bir organdır.

Pankreas gövdesi klasik olarak SMA önünde yer alır. Gövde sol böbrek ve sol surrenal beze doğru uzanır ve bu alanda yer alan retroperitoneal organlarla komşuluk halindedir. Kuyruk ise dalak hilusu ile komşuluk halindedir. İVK anteriorunda yer alan pankreas başı, medialde duodenum ikinci kısmına doğru uzanır. Pankreas boynu ise SMV ile SV'nin birleştiği bölgenin anteriorunda yer alır. Unsinat proçes genellikle SMV arkasında yer alır. Sol renal ven ile İVK bileşkesinde izlenebilir ve bu nokta pankreas başının seçilebilmesinde belirteç noktalarından birisidir. Ana safra yolu pankreas başının arkasında ve duodenum komşuluğunda yukarıdan aşağı seyirde görülür. Pankreas boyutlarında değişikliklere özellikle de yaşlılarda ortaya çıkan atrofiye sık rastlanılır. Boyutsal varyasyonel değişiklikler nedeniyle, pankreas lezyonlarının tespitinde boyutdan çok kontrastlı incelemelerde görülen kontrast farkları anlamlı olmaktadır (29). Resim 1. ve Resim 2.'de patolojik bulgu göstermeyen pankreasın sırasıyla arterial ve portal faz BT görüntüleri mevcuttur.

Resim 1.



Resim 2.



2.3.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG),

2.3.7.1. Fizik Prensipler;

Manyetik rezonans görüntüleme, manyetik bir alanda, elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi

temeline dayanan bir yöntemdir. Kontrast rezolüsyonu yüksektir. Fizik prensipleri 1946 yılında Bloch ve Purcell tarafından tanımlanmış olup, görüntüleme yöntemi olarak ilk kez 1973 yılında Lauterber tarafından kullanılmıştır (30). Atomların çekirdek yapısı proton ve nötron adı verilen nükleonlar tarafından oluşturulur. Nükleonlar kendi etrafında dönüş yapar ve bu harekete 'spin' hareketi adı verilir. Bu spin hareketleri sayesinde doğal bir manyetik alan oluştururlar. Dış manyetik alanların yoğunluğunda bu spin hareketi sayesinde oluşan momentler rastgele dağılmışlardır (31). Çekirdekdeki nükleonlar eğer çift sayıda ise birbirlerinin spin hareketini ortadan kaldıracak şekilde dizilim gösterirler. Ancak tek sayıda nükleon içeren atomlarda net bir manyetik dipol hareketi bulunur. MRG'de sinyal kaynağı olarak tek sayıda atom içermesi ve vücutta çok fazla bulunması nedeniyle hidrojen (H+) atomu tercih edilir. Normalde dokularda rastgele dağılmış çok sayıda (H+) dipolleri büyük güç içeren dış manyetik alan içerisine konulduğunda, dış manyetik alana göre paralel ve antiparalel dizilim gösterirler. Paralel dizilim daha az enerji gerektirdiğinden, atomlardan daha fazlası bunu tercih eder. Bunun sonucunda ise net manyetik vektör dış manyetik alana paralel yönde olur (31). Buna longitudinal manyetizasyon denir. Protonlar kendi çevrelerinde spin hareketine devam ederken aynı zamanda dış manyetik alanın gücü ile orantılı olarak bu manyetik vektörün aksı etrafında salınım (precession) hareketi yaparlar.

Salınım hareketinin frekansı Larmour denklemi ile belirtilmiştir.

$$f = g \cdot B_0$$

f; salınım frekansı ($\mu\text{Hz}/\text{sn}$)

g; gyromanyetik sabit ($\mu\text{Hz}/\text{Tesla}$)

B_0 ; dış manyetik alan gücü (Tesla)

İnsan vücudunda en fazla bulunan ve en yüksek gyromanyetik sabite sahip olan proton hidrojen atomudur. Bu nedenle MRG uygulamalarında güçlü sinyal alabilmek için tercih edilir (31). Dokunun net manyetik vektörü (longitudinal manyetizasyon) dış manyetik alana paralel olduğu için gelen sinyali net olarak ölçmek mümkün değildir. Gelen sinyali hesaplayabilmek için vektörün 90° radyofrekans (RF) pulsu ile transvers plana yatırılması gerekmektedir. RF pulsu ana manyetik alan gücünde ve dokuya özgü Larmour frekansı ile uygulanır (30). Oluşturulan yeni durum transvers manyetizasyon adını alır ve RF pulsu kesildiğinde protonlar önceki düşük enerjili durumlarına dönmeye başlarlar. Bu sırada protonların transvers manyetizasyon sağladığında gösterdikleri faz uyumu da bozulmaya başlar ve longitudinal manyetizasyon yeniden artar. Bu değişim

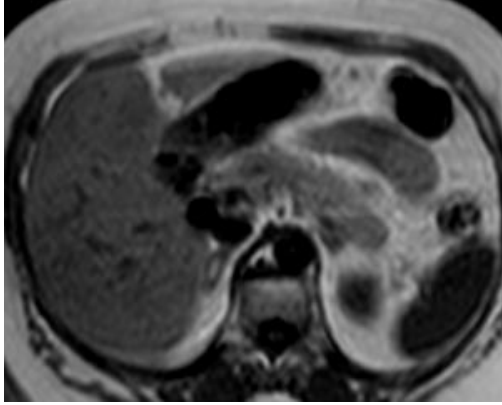
'free induction decay=FID' adını alır ve sinyal kaydı bu sırada gerçekleşir. Alıcı sargılar tarafından algılanan sinyaller alternatif akıma ve sonrasında da bilgisayar yardımıyla görüntüye dönüştürülür (31). 90° RF pulsu verildikten sonra, ana manyetik alan vektörü yönündeki longitudinal manyetizasyonun %63'ünün yeniden kazanılması için gereken süre 'T1' relaksasyon zamanı olarak bilinir ve bu süre manyetik alanın gücü ile dokuların içyapı özelliklerine göre değişir. T1 süresi kısa olan dokular (yağ gibi) parlak yani hiperintens olarak izlenir. T1 süresi uzun olan dokular ise (su gibi) düşük intensitede yani hipointens olarak izlenir (30). 90° RF pulsu verilmesinden hemen sonra transvers manyetizasyonun gücü, 90° pulstan önceki longitudinal manyetizasyonun gücüne eşittir. Aynı zamanda protonlar arasında faz uyumu (in faz) oluşmuş durumdadır. RF pulsu kesildikten hemen sonra ise faz uyumu, protonlar arasındaki etkileşim sonucu bozulmaya başlar. Transvers manyetizasyon azalmaya başlar ve başlangıç değerinin %37'si seviyesine inmesine kadar ki geçen süreye 'T2' relaksasyon zamanı denir. T2 relaksasyon zamanı iç ve dış manyetik alan inhomojenitlerinden etkilenir, dış manyetik alan gücünden bağımsızdır. Gerçek T2 süresi sadece dokuların fiziksel özelliklerinden etkilenir. Hem dış manyetik alan inhomojenitelerinden, hem de dokuların fiziksel özelliklerinden kaynaklanan relaksasyona 'T2*' relaksasyon denir (30-31).

2.3.7.2. MRG'de Normal Pankreas;

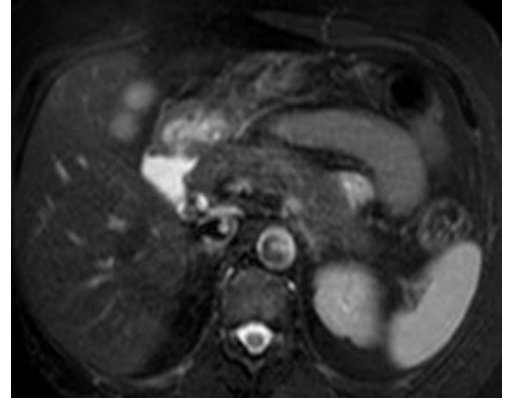
T1 ağırlıklı görüntülerde (Resim 3) karaciğer ve kaslar gibi yağ içermeyen organlardan daha yüksek sinyal intensitesine sahiptir (32). Normal pankreasın görece hiperintensitesi, glandüler elemanların içerisindeki proteinöz sıvılara, mangenez gibi paramanyetik maddelere ve pankreatik ekzokrin hücrelerdeki çok miktardaki endoplazmik retikulumla bağlıdır (33). Normal pankreas T2 ağırlıklı görüntülerde kasa göre hafif hiperintens olarak izlenmektedir. Yağ baskılı T2 ağırlıklı (Resim 4) görüntülerde normal pankreas ile peripankreatik yağ dokusu arasında minimal fark vardır (32). Pankreas vaskülarizasyonunun yüksek olması nedeniyle yoğun kontrastlanma gösteren bir organdır ve en yoğun kontrastlanma enjeksiyondan 30-45 sn sonra olur (34). Ana pankreatik kanal 2-3 mm genişliğindedir ve kuyruktan baş kısmına doğru genişliği giderek artar. Yaklaşık 20-35 adet olan kısa yan dallar ana kanala dik açılır fakat dilate olmadıkça görülmezler (35). Manyetik rezonans kolanjiopankreatikografide (MRKP) pankreatik kanalın görüntülenmesi, pankreatik

sıvı ve bikarbonat sekresyonu, böylece kanal içerisindeki sıvıyı ve kanal genişliğini geçici olarak arttıran ekzojen sekretin uygulaması ile kolaylaşabilir. Normal pankreas sekretin uygulamasından 1 dakika sonra genişler, en geniş çapına 23 dakikada ulaşır. Pankreatik sıvıların duodenuma boşalmasından beş dakika sonra eski haline döner (36).

Resim 3.



Resim 4.



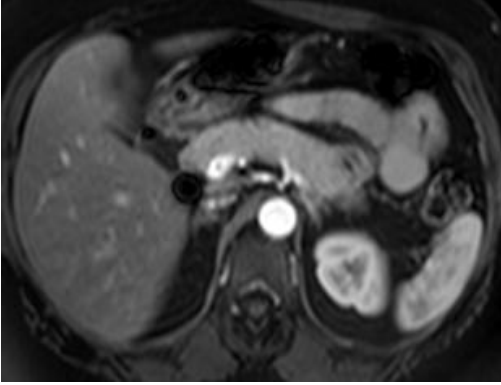
2.3.7.3. Pankreasa Yönelik Sekanslar

1.Nefes Tutmalı Gradient Eko (GRE) Sekanslar;

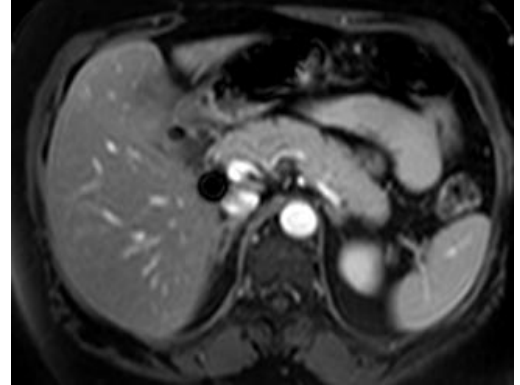
Tetkik bir nefes tutumu süresinde gerçekleştirilebildiği için solunum artefaktları önlenmiştir. Gadolinyum içeren kontrast maddeler ve üretici firmalarca değişik adlar verilen spoiled GRE sekanslar sayesinde dinamik incelemeler yapmak mümkün olmuştur (37). Kapiller fazda hipervasküler lezyonları, parankimal fazda ise hipovasküler lezyonları izlemek mümkündür. Genellikle pankreas kanserleri fibrotik yapılarından dolayı erken kontrastlı imajlarda pankreas parankimine göre daha az kontrast tutulumu gösterirler. Bu sebeple kontrast madde enjeksiyonu ardından pankreası erken fazda görüntülemek önemlidir. Kontrast madde verilmesi ardından 20-30. saniyede alınan arterial faz (Resim 5) görüntülerde pankreasda diffüz ve homojen tarzda kontrast tutulumu gözlenir. Bu fazda pankreas karaciğer ve retroperitoneal yağlı dokuya göre daha belirgin hiperintensdir. Pankreas adenokarsinomları arterial fazda parankime göre hipointens izlenirken, postkontrast birinci dakikadan itibaren kontrast tutmaya başlarlar. Pankreas endokrin neoplazmları ve asiner hücreli tümörleri ise erken dönemlerden itibaren yoğun kontrastlanma gösterirler. Pankreasda parankimi ile çevrili

tümörleri saptamada bu açıdan erken fazlarda alınan kontrastlı kesitler değerlidir. Kontrast madde verilmesi ardından 40-50. saniyede alınan portal fazı (Resim 6) içeren görüntülerde çevre venöz vasküler yapılar ile ilgili değerlendirmeler yapılabilir.

Resim 5.



Resim 6.

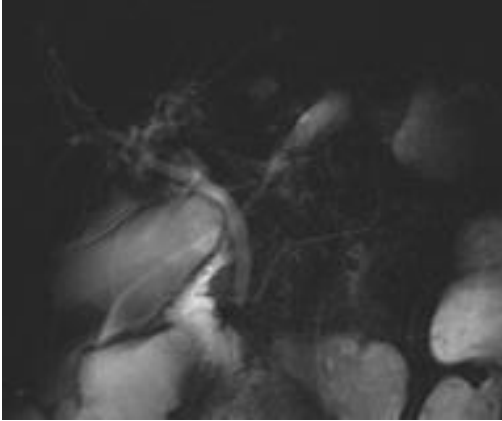


2. Manyetik rezonans kolanjiopankreatikografide (MRKP):

İlk kez 1991 yılında safra yollarının ve pankreas kanalının görüntülenmesinde noninvaziv bir yöntem olarak ortaya çıkmıştır. Bu alanın görüntülenmesinde temel yöntem olan endoskopik retrograd kolanjiopankreatikografi (ERKP) olmakla birlikte, bu işlemin invaziv olması, her hastaya uygulanamaması ve neden olabildiği komplikasyonlar nedeni ile MRKP'nin tanısal test olarak kullanımı öne çıkmaktadır. MRKP, batında sıvı dolu yapılar ile komşu yumuşak dokular arasında bulunan doğal T2-ağırlıklı kontrast farkını kullanarak görüntüleme yapar; intravenöz kontrast madde kullanımı gerektirmez (38). MRKP'nin temel dayanak noktası durağan sıvıların hareketli sıvılara ve solid dokulara nazaran daha uzun T2 zamanına (Resim 7) sahip olmalarıdır. Yaygın olarak kullanılan MRKP teknikleri iki ya da üç boyutlu (2D ya da 3D) solunum-ortalımalı T2-ağırlıklı sekanslar ve single-shot fast spin-echo (SSFSE) ile half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo (HASTE) gibi nefes tutmalı T2 ağırlıklı sekanslardır (39). MRKP birbirini tamamlayıcı bilgi veren iki yolla uygulanabilir. İlk yöntem, sıvı içeren yapıları yüksek sinyal intensiteli gösteren, 1-2 saniye içerisinde veriyi tek bir dilim (tipik olarak 30-80 mm) olarak elde eden nefes tutmalı sekanslardır. Bu kalın kolimasyonlu görüntüler koronal, aksiyel ve oblik koronal

planlarda elde olunabilir. İleri derecede bir uzun eko zamanı (TE; 600-1000 ms), arka plandaki yumuşak dokuyu etkili biçimde baskılamak ve parsiyel hacim ortalaması etkisinden kurtulmak amacıyla uygulanır. Tüm görüntüleme hacminin veri ortalamasını yansıtan tek imaj elde edildiğinden post-processing gerekli değildir. Kalın dilim imajlar ERKP ile elde edilen izdüşüm imajlarına benzer olup, her ne kadar tüm pankreatikobiliyer ağacı ve dilate olmayan kanalları göstermede kullanışlı olsa da, hiperintens safra tarafından gizlenebilecek olası kanal içi dolun defektlerini saptamada duyarlı değildir. Kalın kolimasyonlu kesitlere, bir görüntüleme iş istasyonunda işlenebilecek çok sayıda ince kolimasyonlu kesitler (3-5 mm) elde edilen ikinci MRKP yöntemi eklenir. Post-processing tipik olarak, yalnızca izdüşüm planına dik olarak uzanan bir hat boyunca en yüksek sinyal intensiteli pikselleri gösteren maksimum intensite projeksiyonu (MIP) algoritması ile yapılır. Böylece safra ve sıvı dolu yapılar ön planda, belirgin hale getirilir. Çok kesitli kaynak görüntüler tek bir nefes tutmalı sekansta ya da 4 ila 7 dakika arasında süren, 2D veya 3D solunum-ortalı T2 ağırlıklı sekans ile aksiyel (pankreatik kanal için en iyi) ve koronal (safra yolları için en iyi) planlarda elde edilebilir.

Resim 7.



2.4. Pankreasın Yangısal Hastalıkları

2.4.1. Akut Pankreatit

İlk kez 1980'li yıllarda tanımlanan akut pankreatit, pankreasın akut inflamatuvar hastalığı olup, acil servis başvurularının önemli bir nedenidir. Abdominal ağrı, bulantı, kusma, kan ve idrarda amilaz seviyelerinin yükselmesi tanıda önemli bulgulardır. Hastalığın

fizyopatolojisinde pankreas dokusunun süpürasyon, nekroz ve kanaması gibi değişiklikler izlenir (40). Etiyolojisinde yer alan en önemli nedenler alkol ve safra taşıdır (41). Diğer nedenler ise; hiperlipidemi, hiperkalsemi, travma, ERKP, ilaç kullanımı ile, poliarteritis nodosa, kabakulak, CMV enfeksiyonlarıdır. Akut pankreatitte görüntüleme yöntemlerinin kullanılmasında amaç hastalığının tanısının doğrulanması, nedeninin araştırılması, hastalık yayılımını ve komplikasyonlarının belirlenmesidir (42).

Pankreatit hastanın laboratuvar, klinik bulguları ile patolojik değişikliklere göre hafif ve şiddetli olarak iki forma ayrılmıştır.

2.4.2. Kronik Pankreatit

Kronik pankreatit, pankreasın fibrozisi ile seyreden atrofi, eşlik eden ekzokrin bez disfonksiyonu ve pankreatik kanalda morfolojik değişikliklerle karakterize geri dönüşümsüz bir hastalıktır. Günümüzde yinelenen akut pankreatit atakları sonucu geliştiği kabul edilmektedir (4). Kronik pankreatit tanısı histolojik ve morfolojik kriterlerle konulur (43). Hastalarda tekrarlayan ağrı, gelişen organ disfonksiyonuna bağlı endokrin ve ekzokrin bozukluklar klinik şikayetlere neden olur. Patolojisinde akut pankreatitte de gözlenen fokal, segmental ya da diffüz pankreas ödemi veya nekrozu ile birlikte fibrozis vardır. Bu histolojik değişiklikler kesitsel görüntüleme yöntemleri ile atrofi şeklinde izlenir. Glandüler atrofi ile birlikte pankreatik kanal irregüleritesi, pankreatik kanal boyunca dağılmış kanal kalsifikasyonları izlenebilir (44).

Kronik pankreatit etiyolojik nedenlerine göre, bilier, alkolik, idiopatik ve herediter olarak sınıflandırılabilir.

Alkolik pankreatit kronik pankreatitin en sık nedenidir. 6-12 yıllık süreye ulaşan kronik kullanımının kronik pankreatite neden olabileceği bilinmektedir (45). Pankreasta difüz düzensiz fibrozis, bezlerde atrofi, duktuslarda düzensiz genişlemeler ve bu duktusları tıkayan eozinofilik protein, taş ve kalsifikasyonlar görülür. Parankimdeki fibrozise bağlı olarak koledok alt ucu, kalem ucu şeklinde daralır. Peripankreatik fibrozise bağlı portal ve splenik venede darlıklar ve kolleteral gelişimi izlenebilir (4).

Kronik obstruktif pankreatit genellikle duktal sistemdeki, taş, enfeksiyon ve neoplastik tıkaçıcı nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Duktuslarda kronik protein tıkaçlar olsa da kalsifikasyon sık beklenen bulgu değildir (46).

Otoimmün pankreatit ilk olarak 1995 yılında tanımlanmıştır. Nonalkolik destrüktif kronik pankreatit, lenfoplazmositik pankreatit, kronik sklerozan pankreatit, psödötümöröz pankreatit gibi isimlerle de tanımlanmıştır. Histolojik gelişiminde lenfositik infiltrasyon ve fibrozis vardır (5). Difüz boyut artışı, kalsifikasyon yokluğu, ana pankreatik kanalda düzensiz daralmalar en sık gözlenen bulgularıdır. Karakteristik olarak pankreas dokusunda BT’de diffüz büyüme izlenir. Hastalığı bazen normal pankreas dokusundan ve pankreas kanserinden ayırmak güç olabilir (47). Tanısının konulmasında Ig G’nin saptanması önemlidir. Steroid kullanımı tedavide yarar sağlar.

Groove pankreatit, fokal pankreatitin az rastlanılan bir tipidir. Bu hastalıkta pankreas başı, duodenum ve koledok arasındaki oluk etkilenir (48). Groove pankreatit ilk kez 1973 yılında Becker tarafından tanımlanmıştır. Klinik bulguları diğer pankreatitlere benzer. Ancak, duodenum etkilenmesine bağlı kusma ve motilite bozuklukları olabilir (49). Serum amilaz düzeyleri bazen yüksek olabilir. Hastalığın etiyojisi net olarak bilinmemektedir.

2.4.2.1. Kronik Pankreatit Komplikasyonları;

En sık görülen komplikasyonlar tıkanma sarılığı, ileus, psödokist gelişimi, pankreatik abse ve gastrointestinal kanamadır. Psödoanevrizma gibi vasküler komplikasyonlar pankreatik enzimlerin serbestleşmesine bağlı olarak ortaya çıkan geç komplikasyonlardır. Ayrıca vasküler komplikasyonlardan PV trombozu da izlenebilir (50). Bir diğer komplikasyon ise geç dönemde ortaya çıkan pankreas kanseridir.

2.4.2.2. Kronik Pankreatitin Görüntüleme Bulguları;

Direkt grafi, alkole bağlı kronik pankreatit olgularının %25-50’sinde ortaya çıkan pankreatik kalsifikasyonları saptaması sayesinde tanıda yardımcı olabilir. Kronik pankreatitdeki kalsifikasyonlar anüler, noktasal olabilir. Ancak BT kalsifikasyonları saptamada çok daha duyarlı bir yöntemdir.

Sık, kolay kullanılabilen bir yöntem olan US pankreasın boyut, şekil değişikliklerini, kalsifikasyonu, psödokist gelişimini ve ortaya çıkabilecek olan vasküler komplikasyonları görmemizi sağlar. Endoskopik US, pankreatik kanal dilatasyonunu ve mikrokalsifikasyonları göstermede yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip bir yöntemdir.

BT, gelişen multidedektör sistem teknolojisi yardımı ile rutinde kronik pankreatitli hastaların tanısında sıklıkla kullanılmaktadır. Kronik pankreatitin BT bulguları, ana pankreatik kanalda dilatasyon, parankimal atrofi, pankreatik kalsifikasyon ve psödokistlerdir. Kronik pankreatitte bazen aşırı interlobüler ve periduktal fibröz dokuya bağlı olarak boyut artışı oluşabilir (23). Bazen bu görünüm kitlesel bir lezyondan ayıramayabilir.

ERKP pankreas duktuslarına ait patolojilerin gösterilmesinde altın standart olan yöntemdir (51). Kronik pankreatit tanısındaki rolü pankreatik kanalda ve yan dallarda morfolojik değişikliklerin gösterilmesine dayanır. Axon ve arkadaşları kronik pankreatiti morfolojik görünümüne göre hafif, orta derecede ve şiddetli olmak üzere üç tipe ayırmışlardır (Cambridge Sınıflaması) (52) (Tablo 1). Cambridge sınıflamasında US, BT ve ERKP kullanılmaktadır.

| TABLO 1. Kronik pankreatitte Cambridge sınıflaması | |
|---|--|
| Evre | MRKP bulguları |
| Grade1 (normal) | Normal bulgular |
| Grade2 (belirsiz) | 3'ten az sayıda yan dalda dilatasyon/ obstrüksiyon, ana pankreatik kanal normal |
| Grade3 (hafif) | 3'ten fazla sayıda yan dalda dilatasyon/ obstrüksiyon, ana pankreatik kanal normal |
| Grade4 (orta) | Ana pankreatik kanalda darlık ve dilatasyon |
| Grade5 (ağır) | Ek olarak, kistler, ciddi obstrüksiyon, kavite, taş varlığı |

ERKP sırasında papillektomi ve stent yerleştirilmesi gibi tedavi edici, ayrıca pankreatik sıvı örnekleme gibi ek tanısal işlemler yapılabilmektedir. Ancak altın standart olarak kabul edilen ERKP'nin de sınırlılıkları mevcut olup, bazen tanıyı doğrulamak için tekrarlayan işlemler yapmak gerekmektedir. Bu nedenle MRKP'nin ERKP'ye göre daha kolay tekrarlanabilir olması, invaziv bir tetkik olmaması, opere edilmiş olgularda yapılabilir olması, iyonizan radyasyon içermemesi, akut pankreatit riski oluşturmaması nedeni ile kullanımı gittikçe artmıştır. Ancak yeterince kanal dilatasyonu göstermeyen erken evre kronik pankreatitli olgularda MRKP tanı güçlüğüne neden olmaktadır. Matos ve arkadaşları tarafından geliştirilen sekretinli MRKP tekniği sayesinde pankreatik kanalların dolun defektlerinin ve konjenital anomalilerinin görülebilirliğini arttırdığı ve papiller veya dolun varlığının daha iyi gösterilebildiği saptanmıştır (53). Sekretinin 1Ü/kg dozunda uygulanmasından sonra elde edilen 3. dakika görüntülerinde kronik pankreatit tanısının saptama duyarlılığı %56-78'den %89-92'ye yükselmiştir (54).

Pankreatik karsinomu ile kitle formu almış fokal kronik pankreatitin ayırımında T1 ağırlıklı kontrastlı sekansda, kronik pankreatitli alandaki sinyal intensite kaybının pankreas karsinomuna göre az olması önemlidir (32). Ayrıca pankreas karsinomları ile kronik pankreatitin ayırıcı tanısı amacıyla MR-difüzyon ve MR-spektro incelemeleri yapılmış olup ayırıcı tanıda anlamlı olduğu belirtilmiştir (55-56).

2.4.3. Pankreatik Tüberküloz

Pankreatik tüberküloz oldukça nadir karşılaşılan, genellikle tanısı operasyon sonrası konulan bir hastalıktır. Tüberkülozun abdominal organları tutması genelde milier tüberkülozda görülen bir bulgudur (57). Ancak pankreatik etkilenme sık görülen bir bulgu değildir, bunun nedeninin pankreatik enzimlerin antibakteriyel etkisine bağlı olduğu düşünülmüştür (58). Pankreas etkileniminin peripankreatik lenf nodu tutulumuna sekonder olduğu düşünülmektedir (7). Klinik bulguları genellikle güçsüzlük, zayıflık, karın ağrısı şeklindedir. Radyolojik olarak genellikle pankreas başında kitle görünümü vardır ve heterojen kontrastlanma izlenir. Ayrıca peripankreatik alandaki lenf nodları izlenir.

2.5. Pankreas Tümörleri

Pankreasın epitelyal tümörleri endokrin ve ekzokrin kaynaklı olabilir. Pankreas sarkomları ise non-hodgkin lenfoma ve diğer nadir görülen tümörlerdir.

2.5.1. Pankreas tümörleri klasifikasyonu (59)

1. Ekzokrin tümörler

i. Benign lezyonlar

- a. Seröz kistadenom
- b. Müsinöz kistadenom
- c. İntraduktal papiller-müsinöz adenom
- d. Matür teratom

ii. Sınırdaki lezyonlar

- a. Orta derecede displazi ile birlikte olan müsinöz kistik tümör
- b. Orta derecede displazi ile birlikte olan intraduktal papiller-müsinöz tümör
- c. Solid papiller tümör

iii. Malign lezyonlar

- a. İleri duktal displazi/karsinoma insitu
- b. Duktal adenokarsinom
- c. Müsinöz non-kistik karsinom
- d. Signet-ring hücreli karsinom
- e. Adenoskuamöz karsinom
- f. Andiferasiye(anaplastik) karsinom
- g. Mikst duktal endokrin karsinom
1. Osteoklast benzeri dev hücreli tümör
- j. Seröz kistadenokarsinom
- k. Müsinöz kistadenokarsinom
- l. Asiner hücreli karsinom
- m. Asiner hücreli kistadenokarsinom
- n. Miks asiner-endokrin karsinom
- o. Pankreatikoblastom
- p. Solid-papiller tümör

2. Endokrin tümörler

- a. İnsülinoma
- b. Gastrinoma
- c. Vipoma
- d. Glukagonoma
- e. Non-fonksiyone tümörler

3. Non-epitelyal tümörler

- a. Lenfoma
- b. Plazmositom

2.5.2. Duktal Adenokarsinom

Pankreas kanserlerinin en sık görülen tipi olup yaklaşık %90 oranındadır. Kanserden ölümlerde erkeklerde en sık dördüncü, kadınlarda ise beşinci sırada gelen nedendir. Hastalık genellikle yaşlı popülasyonu etkiler, hastaların %80'i 60 yaş üzerinde tanı alır ve pik yaşı 70-80 aralığındadır (1). Tanı anında cerrahi ile tedavi edilebilir hastaların oranı sadece %15-20 düzeyindedir (60). Gelişiminde çevresel ve genetik faktörlerin birlikte rol oynadığı saptanmıştır. Pankreas kanseri ile ilişkili olabilecek durumlar; sigara, kronik pankreatit, diabet, geçirilmiş gastrik cerrahi, radyasyon, yağdan zengin diyet ve klorlu hidrokarbon maruziyeti olarak sıralanabilir. Ayrıca familial atipik multipl-mol melanoma sendromu, herediter nonpolipozis kolorektal kanser, herediter pankreatit, Peutz-Jeghers sendromu ve herediter meme-over sendromu hastalıklarında kanser insidansında artış gözlenmektedir (1).

Tümörlerin %70'i pankreas başında %20'si gövde kesiminde, %10'u ise kuyruk kesimi içerisinde yerleşir (2). Pankreas başı tümörlerinin semptom ve bulguları genelde sarılık, kilo kaybı, ağrı ve kusmayı kapsar. Steatore, pankreatit atağı diğer semptomları ve bulguları oluşturmaktadır (61). Gövde ve kuyruktaki tümörler ise kilo kaybı, sırta yayılan ağrı ve anoreksi semptomlarını verirler ve daha geç dönemde saptanırlar. Bazı tümör markerlarının pankreas kanseri ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Klinikte en sık kullanılan tümör markerları carbohydrate antigen (CA) 19-9 ve carcinoembriyonik antigen (CEA) olup yüksek sensitivite nedeniyle pankreas kanseri taramasında artan oranda kullanılmaktadır. CA 242, CA 72-4, immunreaktif elastaz, testesteron dihidrotestesteron araştırılmakta olan diğer tümör markerlarıdır (61).

Pankreas adenokarsinomlarının, transabdominal US incelemelerinde en sık görülen bulgusu pankreas bezi içerisinde veya pankreatik fossada yerleşen hipoeoik, inhomojen içyapıda bir kitlesel lezyondur. Tümörün bulunduğu konumun distalinde pankreatik kanal genişlemesi ve parankimal atrofi büyük oranda izlenir. Doppler US incelemede düşük vaskülariteye sahip lezyonlardır (62).

Kontrastsız BT incelemesinde adenokarsinom, içerisinde belirgin nekroz veya kistik değişiklik olmadığı sürece genel olarak pankreas parankimi ile izodens görünümündedir. Kontrastsız BT’de saptanması güç olmakla birlikte pankreasta fokal büyüme, konturda bulging ve unsinat proçesin normal şeklinin kaybolması tümör şüphesini uyandırmalıdır. Kontrastlı BT incelemesi arterial ve portal fazı içeren iki fazda yapılmalı ve mümkün olduğunca ince kesitler kullanılmalıdır. BT incelemesinde adenokarsinomların direkt bulguları; arterial ve portal fazda hipodens kitlesel lezyon, pankreatik kanalda ani sonlanma, kanalda dilatasyon, ana safra kanalında ani sonlanma, parankimal atrofi ve kontur anomalileridir. Ancak tanımlanan bu özellikler genelde küçük tümörlerde izlenmezler (63). Adenokarsinomlar genel olarak pankreas parankimine göre hipovaskülerdir ancak pankreas adenokarsinomlarının %11-14’ü izodens tümörlerdir (64). Helikal BT ile yapılan çalışmalarda pankreas tümörü saptanmasında duyarlılığın %87-%97 arasında olduğu belirtilmiştir (3).

MRG’de yağ baskılamalı T1 ağırlıklı spin eko sekansı normal pankreasın yüksek sinyal intansitesi ile anormal pankreatik dokunun düşük sinyal intansitesi arasında en belirgin farklılığı sağlar, bu durum küçük pankreatik neoplazmları ya da fokal pankreatiti saptamadaki duyarlılığı artırır. Pankreas adenokarsinomları stromadan zenginliği nedeniyle erken postkontrast fazda parankime göre daha az boyanma gösterirler. Ancak ilerleyen fazlarda kontrastlanması artar, bu nedenle organ sınırlarında düzensizliğe neden olmayan adenokarsinomlarda tanısız anlamda en belirgin katkı sağlayan sekans post kontrast erken arterial fazdır (65). T2 ağırlıklı görüntülerde ise tümör, içerisinde değişen derecelerde hemoraji, nekroz ve inflamasyona bağlı olarak farklı intansitededir. MRKP’nin incelemeye eklenmesi pankreatik neoplazmlar ile birlikte olabilen pankreatikobilyer ağacın obstruksiyonunu belirlemede yardımcı olur. Ortaya çıkan ‘double duct’ bulgusu pankreas tümörlerini saptamada önemlidir.

Duktal adenokarsinomlar SMA, çöliak trunkus ve onun ana dalları, SMV, PV ve SV'e invazyon gösterebilir. Rezektabilite açısından damar invazyonu önemlidir ve değerlendirmede göz önünde bulundurulmalıdır. Damar invazyonunun olmaması tümörün pankreas içerisinde sınırlı kalmasıyla birlikte perivasküler yağlı planların korunması şeklinde tanımlanır (66). Tümör damar çevresindeki 5 mm'lik alanda yağlı planları oblitere ettiğinde ve damar çevresini 180 dereceden fazla sardığında ya da damar genişliğinde fokal azalma oluştuğunda invazyon olarak kabul edilir.

2.5.3. Pankeatik Asiner Hücreli Karsinom

Tüm pankreas tümörlerinin sadece %1-2 sini oluştururlar (67). Daha çok erkeklerde 5 ila 7. dekatlarda görülür. Ancak sınırlı sayıda çocuk olgu da yayımlanmıştır. Genellikle pankreas baş kısmına yerleşim gösterir, tek odaklıdır ve tanı anında büyük boyutlardadır (67). En sık karaciğer ve lenf nodları olmak üzere metastaz yapma eğilimi gösterirler. Bulguları genelde adenokarsinomlar gibi tümörün yerleşim yeri ve büyüklüğüne göre değişir. Ancak %15 olguda lipazın hipersekresyonuna bağlı ortaya çıkan subkutanöz ve intraosseöz yağ nekrozuna bağlı gelişen poliatralji gibi semptomlardır. Primer tümörün görüntüsü net olarak tanımlanamamıştır. Çünkü bu tümör ortası kistik duvarı hipervasküler kitle, ortası hipodens duvarı iyi kontrastlanan bir lezyon veya hipervasküler bir kitle şeklinde görülebilirler (68). Tek bir olguda MR kontrast ajan olan mangafodipir trisodyum uptake ettiği gösterilmiştir (69).

2.5.4. Pankreas Nöroendokrin Tümörleri

Nöroendokrin tümörler nadir, yüksek düzeyli hormon üretimine bağlı semptomlara yol açan (fonksiyonel) ya da hormon sekresyonunun klinik bulgularını göstermeyen (nonfonksiyonel) yavaş büyüyen pankreatik ya da peripankreatik kitlelerdir. Fonksiyonel nöroendokrin tümörler ise sendromik ve non-sendromik olmalarına göre ayrılabilir. Tümör hücrelerinin nöroendokrin hücre sisteminden köken aldığı düşünülmektedir. Yerleşim yeri pankreas ve gastinoma üçgenidir (70). Fonksiyonel nöroendokrin tümörler aşırı hormon üretimi nedeni ile oluşan semptomlar nedeniyle erken dönemde saptanırlar, küçük boyuttadırlar ve ürettikleri hormona göre isimlendirilirler, non-fonksiyonel tümörler ise genellikle kitle etkisi ve metastazlarına bağlı semptomlar nedeni ile tanı alırlar. Multiple endokrin neoplazi 1 (MEN1), von

Hippel Lindau sendromu, nörofibromatozis tip 1, tuberoskleroz gibi sendromlara bağı olarak ortaya çıkabilirler (71).

2.5.4.1. İnsülinoma; Klinik olarak açlık kan şekeri düzeyinin 50 mg/dL'nin altında olması, hipoglisemi semptomlarının izlenmesi ve verilen glukoz ile semptomların düzelmesi şeklinde tariflenen Whipple triadına uyarlar. MEN tip1 sendromuna bağı olarak ortaya çıkabilirler, %10'u malign özelliindedir (72). İnsülinomalar T1 ağırlıklı sekanslarda homojen düşük sinyalli, T2 ağırlıklı sekanslarda ise yüksek sinyallidir. BT ve MR'da yapılan dinamik çalışmalarda çevre parankime göre arterial fazda belirgin kontrastlanma gösterdiği saptanmıştır. Ancak bazen venöz fazda daha belirgin izlenirken bazen de tüm fazlarda pankreas parankimi ile aynı dansitede ve intensitede olabilmektedirler (73).

2.5.4.2. Gastrinoma; En sık görülen ikinci semptomatik tümördür. MEN tip1 sendromu ile ilgili olabilir ve Zollinger-Ellison sendromuna neden olur. İnsülinomalardan farklı olarak birkaç odaktan gelişirler. Genellikle maligndir ve tanı anında %30 oranında karaciğer metastazı vardır (71). En sık sistik kanal, duodenumun 2. ve 3. parçaları ve pankreas boynu ile sınırlandırılan gastrinoma üçgeninde yer alır.

2.5.4.3. Nonfonksiyone endokrin tümörler; En sık 3. nöroendokrin tümördür. Nonfonksiyone olduklarından semptom vermezler, tanı konduklarında büyük boyutlara ulaşmış, uzak metastaz yapmış tümörlerdir. Bu nedenle prognozları fonksiyone tümörlerden daha kötüdür.

2.5.4.4. Glukagonoma; Genellikle maligndir ve tanı anında %60 oranında karaciğer metastazı vardır. Tanı anında genellikle ortalama boyutu 5 cm civarındadır (71).

2.5.4.5. Vipoma; Sulu diyare, hipokalemi, kolelitiazis ve aklorhidri ile giden bir sendroma neden olurlar. Genellikle pankreas kuyruk kesimine yerleşmişlerdir ve tanı anında %75 oranında karaciğer metastazı göstermektedirler (71).

2.5.4.6. Somatostatinoma; Abdominal ağrı, diyare, kolelitiazis ve diyabet bulguları vardır. Pankreas veya duodenum yerleşimlidirler. Nörofibromatozis tip1 sendromlu hastalarda somatostatinoma insidansı artmıştır.

Pankreasın nöroendokrin tümörleri küçük boyutlarda iken genellikle homojendir, ancak büyük boyutlara ulaştığında, fonksiyonel veya nonfonksiyonel olmasından bağımsız olarak kistik-nekrotik alanlar, kalsifikasyon içerir, lokal vasküler invazyonda bulunabilir (74).

Dinamik BT ve MR incelemelerinde en sık görülen bulgu arterial ve portal fazda parankime göre daha belirgin kontrastlanma olmasıdır. Özellikle arterial fazda çok küçük olan lezyonlar saptanabilir (73). Bazı nöroendokrin tümörlerde ise arterial fazda normal parankime göre daha az kontrastlanma izlenirken, geç fazda pankreas ile benzer kontrastlanma izlenmektedir (76). Bu tümörlerin karaciğer metastazları da primerine benzer şekilde hipervasküler olma eğilimindedir ve arterial fazda belirgin kontrastlanma gösterirler (73).

2.5.5. Pankreasın Kistik Neoplazmları

Pankreasta en sık izlenen kistik lezyon psudokistdir. Psudokist pankreatit sonrası gelişen yağ nekrozu, granülasyon dokusu, pankreatik enzimler ve fibröz kapsülden oluşmuştur (77). Bunun dışında pankeasta neoplastik olarak seröz kistadenom, müsinöz kistik neoplazmlar, intraduktal papiller müsinöz tümör (IPMN), solid ve papiller epitelial neoplazm, kistik endokrin neoplazm ve kistik dejenerasyon gösteren adenokarsinomlar kistik lezyon olarak sayılabilir. Nonneoplastik görülen kistik lezyonlar; kist hidatik, erişkin polikistik böbrek hastalığı, Von-Hippel Lindau hastalığı ve konjenital kist olarak sayılabilir.

2.5.6. Pankreatik Lenfoma

Primer pankreatik lenfoma tüm pankreas kanserlerinin yaklaşık olarak %0.5' ini oluşturmaktadır (78). Genellikle diffüz büyük hücreli orta veya ileri gradeli tümörlerdir. Erkeklerde 5-6 dekatlarda sık görülür (79). Genellikle kuyruk veya gövde kesiminden gelişen, çevresinde lenf nodu olan veya olmayan, mezenterik vasküler yapıları saran kitle şeklindedir. Ancak primer pankreatik lenfomadan daha sık olan etkilenim şekli, ekstra nodal tutulum yapan non Hodgkin lenfomanın tutmuş olduğu retroperitoneal ve peritoneal lenf nodlarının pankreasa uzanımıdır.

2.5.7. Pankreatik Metastazlar

Pankreas neoplazmalarının %2-3'ü metastazlardır. Pankreasa en sık metastaz yapan tümör renal hücreli kanserdir (80). Pankreasa metastaz yapan diğer tümörler ise bronkojenik, meme, kolon karsinomu ve melanomdur. Renal hücreli karsinom metastazı tipik olarak hipervasküler kitledir ve kontrastlı incelemelerde pankreas parankimine göre daha belirgin kontrastlanma gösterir, ancak içerisinde kistik alanlar bulundurabilir. Ayrıca berrak hücreli renal kaynaklı metastazlar, intrasellüler lipid varlığını gösteren out-phase görüntülerde sinyal intansite kaybı gösterebilir (81). Melanom metastazları kontrastsız T1 ağırlıklı sekanslarda melanin pigmentinden kaynaklı yüksek sinyal intensitesine sahip alanlar bulundurabilir. Metastatik tümörlerde arterlere invazyon primer adenokarsinomlara göre nadirdir (82).

2.5.8. Pankreas Kitlelerinde Evreleme

USG, BT, MRG, ERKP, PTK ve EUS teşhis için kullanılan modalitelerdir. Pankreas tümörlerinin evrelemesi günümüzde TNM sınıflaması ile yapılır (1).

T (Tümör)

Tx Primer tümör seçilemez

Tis İn situ karsinom

T1 Tümör < 2cm ve pankreasa sınırlı

T2 Tümör >2 cm ve pankreasa sınırlı

T3 Tümör pankreas dışına taşmış ama çölyak ve SMA intakt

T4 Primer tümör çölyak yada SMA'yı tutmuş

N (Nodal tutulum)

Nx Rejyonel lenf nodu tutulumu tespit edilemedi

N0 Rejyonel lenf nodu tutulumu yoktur

N1 Rejyonel lenf nodu tutulumu mevcuttur

M (metastaz)

Mx Uzak metastaz tespit edilememiştir

M0 Uzak metastaz yoktur

M1 Uzak metastaz vardır

ÜÇÜNCÜ BÖLÜM

3- GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda 2003-2011 yılları arasında abdominal BT veya MR incelemesi yapılan ve pankreasında fokal kitlesel lezyon tanımlanmış olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışma için yerel etik kurul onayı alındı.

3.1. Çalışmaya dahil olma ve dışlanma kriterleri

Çalışmaya kesitsel radyolojik incelemelerde pankreasında fokal solid kitle lezyonu olan ve arterial ile portal fazlarda kontrastlı incelemesi olan olgular dahil edildi. Bunlar arasından arterial fazda, normal parankime göre daha fazla kontrastlanma gösteren lezyonlar öncelikli tanının nöroendokrin tümör olması ve yangısal hastalıklardan kaynaklı kitle görünümü veren benign lezyonlardan radyolojik yöntemlerle net olarak ayırt edilebilmesi nedeniyle, değerlendirme dışı bırakıldı. Malign kitlesel lezyona sahip olup görüntüleme öncesi pankreas kanserine yönelik tedavi alan olgular da çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya alınan toplam 84 olgunun 58'i malign, 26'sı benign idi. Histopatolojik olarak malign lezyonların 3'ü pankreas nöroendokrin tümörü, 55'i duktal adenokarsinom tanısı aldı. Malign histopatolojik tanılı 58 olgunun 33 tanesi erkek 25'i ise kadındı. Yaş aralığı 29-83, ortalama yaş ise 59.5'idi. Malign kitlesel lezyonların 36'sı pankreas baş kısmında, 14'ü gövde kısmında, 8'i ise pankreas kuyruk kesiminde yerleşik idi.

Pankreas lezyonu benign olan 26 olgunun 23'ünde tanı histopatolojik olarak konuldu. Bu hastalardan 21'i kronik pankreatit tanısı aldı. İki hasta da sırasıyla otoimmün pankreatit, granüloamatöz enfeksiyon tanıları aldı. Üç olgu ise klinik izlem ve radyolojik bulgularına dayanarak kronik pankreatit olarak değerlendirildi ve çalışmaya alındı. Bu hastalarda 24 ay süren radyolojik izlemde progresyon veya regresyon göstermeyen ve benign olduğuna karar verilen, radyolojik olarak kronik pankreatit ile uyumlu olarak yorumlanan solid fokal lezyon görünümü vardı. Benign tanısı olan 26 hastanın yaş

aralığı 18-87 olup, ortalama yaş 53.8' idi. Benign tanılı 24 olguda lezyon yerleşim yeri pankreas baş kesimi, bir olguda pankreas kuyruk, bir olguda ise pankreas gövde kesimi idi.

Bilgisayarlı Tomografi incelemeleri 4 dedektörlü MX8000, 16 ve 64 dedektörlü Philips Brilliance BT cihazları ile yapıldı. Kontrastlı incelemeler 16 ve 64 dedektörlü BT cihazlarında otomatik enjektör kullanılarak yapıldı. Kontrast madde antekubital ven yoluyla, saniyede 2-3 ml hızla verildi. Kontrast maddenin verilmesi ardından assendan aortaya yerleştirilen region of interest (ROI)'de dansitenin 120 HU değerine ulaşması ardından 8. saniyede arterial fazı, 40. saniyede ise portal fazı içeren görüntüler elde olundu. Dört dedektörlü BT cihazında ise antekubital venden 2-3 ml saniye hızda kontrast madde enjeksiyonu ardından 20. saniyede arterial faz, 45 saniyede ise portal faz içeren görüntüler elde olundu. Pankreasda dansite artımı ve komşu arterial vasküler yapıların lümeninde kontrast madde izlenmesi arteriyal faz kontrastlanması için, portal ven lümenindeki belirgin kontrast ve hepatik venlerdeki kontrast artımı portal faz kontrastlanması için yeterlilik kriteri olarak kullanıldı. Tüm incelemeler 16x1.5 mm'lik dedektör kolimasyonu, 120 kV 'lik tüp voltajı, 0.5 sn 'lik gantri rotasyonu ve 180-220 mA tüp akımı ile elde olundu. Görüntüler 2 mm kalınlığında 2 mm'lik rekonstrüksiyon intervali ile rekonstrükte edildi.

MRG incelemeleri 1.5T MR cihazları (Philips Gyroscan Intera, Eindhoven, Hollanda ve Philips Gyroscan Achieva, Eindhoven, Hollanda) ile gerçekleştirildi. Olgulara faz dizilimli koil ile rutin üst batın MR incelemesi yapıldı. Rutin inceleme, aksiyal planda yağ baskılı TSE T2 ağırlıklı (TR/TE: 1600/70; yatış açısı: 90°; kesit kalınlığı 5mm; FOV: 375 mm), TSE ağır T2 ağırlıklı (TR/TE: 1320/325), gradiyent eko aynı faz ve ters faz T1 ağırlıklı, (TR/TE:192/5 (aynı faz), 250/7 (ters faz); yatış açısı: 80°), kontrastlı arterial, portal, venöz ve geç fazı içeren dinamik T1 ağırlıklı sekanslardan (TR/TE: 176/7, yatış açısı:70°) oluşuyordu. MR incelemelerinde pankreasda intensite artımı ve komşu arterial vasküler yapıların lümeninde kontrast madde izlenmesi arteriyal faz kontrastlanması, portal ven lümeninde belirgin kontrastlanma ve hepatik venlerdeki kontrast artımı portal faz kontrastlanması için yeterlilik kriterleri olarak uygulandı.

Malign olguların tümü ile benign olguların 20'sinde çift fazlı abdomen BT incelemesi mevcuttu. Dört benign olguda ise tek fazlı abdominal BT görüntüleri değerlendirmeye

alındı. Malign gruptaki 22 hastamızın, benign gruptaki 6 hastanın MR ve MRKP görüntüleri incelendi. BT incelemesi bulunmayan 2 hastamızda kalsifikasyon kriteri ile ilgili değerlendirme için ultrasonografi inceleme bulgularından yararlanıldı.

Tüm görüntüler Dokuz Eylül Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda kurulu bulunan PACS sisteminin bir parçası olan Philips (EasyVision 4.1) iş istasyonunda aynı deneyimde iki radyolog tarafından çift kör olarak değerlendirildi. Değerlendirme sonrasında elde edilen sonuçlar karşılaştırıldı ve oluşan görüş farklılıkları ortak kararlarla düzeltildi.

3.2. Değerlendirme kriterleri

1. Kitlesele lezyon boyutunun ölçülmesi; Olguların MR incelemelerindeki aksiyal ve koronal kesitler, BT incelemelerindeki aksiyal kesitler ve elde edilen reformat koronal görüntüler kullanılarak kitlesele solid lezyonlarının en büyük çapı ölçüldü.

2. Kitlesele lezyonun normal kabul edilen pankreas dokusundan ayrımında sınır netliğinin değerlendirilmesi; Olgulardan elde edilen arterial ve portal fazı içeren kontrastlı MR ve BT incelemelerinde lezyon ile normal pankreas arasında sınır netliği olup-olmadığı değerlendirildi. Değerlendirme görsel ve öznel olarak yapıldı.

3. Kitlesele lezyonun içyapısının değerlendirilmesi; Kitlesele lezyonların farklı kontrastlanma alanları içermesi, kistik ve kalsifik alanların bulunması halinde lezyonlar heterojen olarak kabul edildi. Kitlesele lezyonun içyapısında farklı kontrastlanma alanları, kalsifikasyon ve kistik alan olmaması halinde ise lezyon homojen olarak kabul edildi.

4. Kitlesele lezyonda kalsifikasyon varlığının değerlendirilmesi; Solid fokal kitlesele lezyonda kalsifikasyon alanlarının varlığı değerlendirildi. BT incelemelerinde 130 HU dansitenin üzerindeki dens alanlar kalsifikasyon varlığı olarak kabul edildi. MR incelemelerinde ise tüm sekanslarda hipointens olarak izlenen fokal alanlar kalsifikasyon varlığı olarak kabul edildi. Ancak olası kalsifikasyonları değerlendirmede BT'nin, MR incelemesinden daha duyarlı olması nedeniyle tüm hastaların sistemde yer alan dinamik olan ve olmayan BT incelemeleri kalsifikasyon varlığını araştırmak için

kullanıldı. BT incelemesi bulunmayan iki hastamızda değerlendirme MR görüntüleri ve ultrasonografi raporları ile yapıldı.

5. Normal kabul edilen pankreas dokusunda kalsifikasyon varlığının değerlendirilmesi; Normal kabul edilen pankreas parankiminde kalsifikasyon alanlarının varlığı değerlendirildi. BT incelemelerinde 130 HU dansitenin üzerindeki dens alanlar kalsifikasyon varlığı olarak kabul edildi. MR incelemelerinde ise tüm sekanslarda hipointens olarak izlenen fokal alanlar kalsifikasyon olarak değerlendirildi. Ancak olası kalsifikasyonları değerlendirmede BT'nin, MR incelemesinden daha duyarlı olması nedeniyle tüm hastaların sistemde yer alan dinamik olan ve olmayan BT incelemeleri kalsifikasyon varlığını araştırmak için kullanıldı. BT incelemesi bulunmayan iki hastamızda değerlendirme MR görüntüleri ve ultrasonografi raporları ile yapıldı.

6. Pankreas kanalında dilatasyon varlığı ve dilatasyon tipinin değerlendirilmesi; Ana pankreatik kanal çapının 3 mm'i aştığı olgularda kanal dilate olarak kabul edildi. Kitlesel lezyonun distalinde kalan kanaldaki dilatasyonun, kitlesel lezyona yaklaştıkça artması ve yan dal dilatasyonlarının da buna benzerlik göstermesi halinde düzenli dilatasyon kabul edildi. Ana pankreatik kanaldaki dilatasyonların, kitlesel lezyonun yerleşiminden bağımsız olarak farklılıklar göstermesi ve yan dallardaki dilatasyonun ana kanaldaki dilatasyon ile orantısız olması durumunda ise düzensiz dilatasyon olarak kabul edildi.

7. Peripankreatik yağlı dokunun değerlendirilmesi; Peripankreatik alandaki yağlı doku, yağ baskılı T2 ağırlıklı sekansda hipointens veya BT incelemesinde hipodens görünümünü korumuş ise homojen, korumamış ise heterojen olarak tanımlandı.

8. Peripankreatik alanda lenf nodu varlığının değerlendirilmesi; Peripankreatik alanda gözlenen ve 8 mm boyutunu aşan lenf nodları dikkate alındı.

9. Kitlesel lezyonun çevre vasküler yapılara invazyonunun değerlendirilmesi; Damar invazyon değerlendirilmesinde kitlesel lezyon ile damar arasında yağ planlarının silinmiş olması, damar duvarında düzensizlik oluşturması, damar lümeninde tümöral trombüs varlığı dikkate alındı.

10. Kitlesel lezyonun arterial fazda normal pankreasa göre dansite-intensitesinin değerlendirilmesi; Arterial fazda normal kabul edilen pankreas dokusu ile fokal solid kitleli görünüm alanının dansitesi veya intensitesi görsel olarak değerlendirildi, dansite veya intensite azlığı ve benzerliği sorgulandı.

11. Kitlesel lezyonun portal fazda normal pankreasa göre dansite-intensitesinin değerlendirilmesi; Portal fazda normal kabul edilen pankreas dokusu ile fokal solid kitleli görünüm alanının dansitesi veya intensitesi görsel olarak değerlendirildi, dansite veya intensite azlığı ve benzerliği sorgulandı.

12. Arterial fazda kitleli lezyonun normal parankime göre kontrastlanma oranı; Arterial fazda BT incelemesinde 0.7 cm çaplı ROI kullanılarak aynı lezyondan 3 ayrı ölçüm yapıldı ve elde edilen HU değerlerinin ortalaması alındı. Aynı şekilde normal parankimden de 0.7 cm çaplı ROI ile üç ölçüm yapıldı ortalaması alındı. Dinamik MR incelemesi olan olgularda ise arterial fazda normal pankreas parankiminden ve kitleli lezyonun olduğu bölgeden yine aynı şekilde 0.7 cm çaplı ROI ile 3 adet ölçüm yapıldı ve Sinyal/Gürültünün oranlaması yapılarak kontrastlanma derecesi değerlendirildi. Kitleli lezyonda ROI ile ölçüm yapılırken kalsifik ve kistik alanların kapsamamasına dikkat edildi.

13. Portal fazda kitleli lezyonun normal parankime göre kontrastlanma oranı; Portal fazda BT incelemesinde 0.7 cm çaplı ROI kullanılarak aynı lezyondan 3 ayrı ölçüm yapıldı ve elde edilen HU değerlerinin ortalaması alındı. Aynı şekilde normal parankimden de 0.7 cm çaplı ROI ile üç ölçüm yapıldı ortalaması alındı. Dinamik MR incelemesi olan olgularda ise portal fazda normal pankreas parankiminden ve kitleli lezyonun olduğu bölgeden yine aynı şekilde 0.7 cm çaplı ROI ile 3 adet ölçüm yapıldı ve Sinyal/Gürültünün oranlaması yapılarak kontrastlanma derecesi değerlendirildi. Kitleli lezyonda ROI ile ölçüm yapılırken kalsifik ve kistik alanların kapsamamasına dikkat edildi.

Elde edilen veriler doğrultusunda aşağıda tanımlanacak şekilde kriterlerin ikişer, üçer ve dörtlü olacak şekilde gruplandırılması yapıldı. Seçilen kriterlere göre gruplandırılan olgular;

1. Kitlesele lezyonu normal parankimden net sınırlarla ayrılan, kitlesele lezyonda ve normal parankimde kalsifikasyon bulunmayan hastalar
2. Kitlesele lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan ancak damar invazyonu olduğu düşünölen hastalar
3. Kitlesele lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, ancak ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastalar
4. Kitlesele lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, arterial fazda pankreas parankimine göre az kontrastlanan ve sınır netliği olan hastalar
5. Ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu olan ve peripankreatik alanda lenf nodu olduğu düşünölen hastalar
6. Kitlesele lezyonda kalsifikasyon bulunmayan, kitlesele lezyonunda sınır netliği olan, kitlesi arteriyal fazda parankime göre az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastalar
7. Kitlesele lezyonu arteriyal ve portal fazda pankreas parankimine göre az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastalar
8. Kitlesele lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, lezyonu arteriyal fazda az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastalar

3.3. İstatistiksel Yöntem

Elde edilen veriler SPSS 11.0 bilgisayar paket programına girildi, istatistiksel aralıkda non-parametrik değişkenler ‘kikare’ ve Fisher testi ile, ölçölebilen değişkenleri ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlam düzeyi $p < 0.05$ kabul edildi. Her bir kriter için tek tek duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü ve negatif öngörü değerleri hesaplanmıştır. Sonrasında gruplandırılmış kriterlere sahip olan olgular saptandı. Elde edilen veriler tekrar SPSS 11.0 bilgisayar paket programına girildi, istatistiksel aralıkda non-parametrik değişkenler ‘kikare’ ve Fisher testi ile

değerlendirildi. İstatistiksel anlam düzeyi $p<0.05$ kabul edildi. Her bir grup kriter için duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü ve negatif öngörü değerleri hesaplandı.

DÖRDÜNCÜ BÖLÜM

4-ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

Çalışmamızda çeşitli kısıtlılıklar bulunmaktadır. Bunlar;

1. Çalışmanın retrospektif yapılması nedeniyle radyolojik görüntülemeler ile patolojik verilerin eşleştirilememesi
2. Benign tanıli olguların az sayıda olması
3. Radyolojik görüntüleme yöntemi olarak birden fazla modelitenin kullanılmış olması
4. Olgular arasında kronik pankreatit zemininden gelişen malign bir lezyon bulunmaması

BEŞİNCİ BÖLÜM

5-BULGULAR ve OLGU ÖRNEKLERİ

Çalışmamıza alınan 84 olgudan, 58'inin (%69) histopatolojik tanısı malign, 26 olgunun (%31) ise benigni.

Malign histopatolojik tanıli lezyonların boyutu 1.5 cm ile 7.5 cm aralığında olup ortalama 4 cm idi. Benign histopatolojik tanıli lezyonların boyutu 1.5 cm ile 10 cm aralığında olup ortalama 3 cm bulundu.

Verilerin analizleri ile ilgili sonuçlar Tablo 2.'de topluca verilmiştir. Her bir kriter için ve gruplandırılmış kriterlere göre sonuçlar aşağıda ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 2. Belirlenen kriterlerin ve oluşturulan grupların analizi

| Kriter/Kriter grupları | p değeri | Duyarlılık | Seçicilik | Pozitif öngörü | Negatif öngörü |
|---|-----------------|-------------------|------------------|-----------------------|-----------------------|
| Kitlede sınır netliği | 0.01 | %68.9 | %69.2 | %83.3 | %50 |
| Kitlesel lezyon homojenitesi | 0.02 | %62.1 | %65.3 | %80 | %43.5 |
| Kitlede kalsifikasyon yokluğu | 0.01 | %91.3 | %30.7 | %74.6 | %61.5 |
| Normal parankimde kalsifikasyon olmaması | 0.02 | %100 | %11.5 | %71.6 | %100 |
| Ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyon olması | 0.04 | %81.4 | %57.1 | %93.6 | %28.5 |
| Peripankreatik alanda lenf nodu varlığı | 0.02 | %53.4 | %73 | %81.5 | %41.3 |
| Damar invazyon varlığı | 0.008 | %50 | %80.7 | %85 | %42 |
| Arterial fazda az kontrastlanma | 0.001 | %96.5 | %30.7 | %75.6 | %80 |

| | | | | | |
|---|-------|-------|-------|-------|-------|
| Portal fazda az kontrastlanma | 0.001 | %89.7 | %42.3 | %91.2 | %64.7 |
| Kitlede sınır netliği var Kitlede kalsifikasyon yok Parankimde kalsifikasyon yok | 0.001 | %63.7 | %76.9 | %86 | %48.7 |
| Kitlede kalsifikasyon yok Damar invazyonu var | 0.003 | %39.6 | %92.3 | %92 | %40.6 |
| Kitlede kalsifikasyon yok Wirsungda düzenli dilatasyon var | 0.000 | %74.1 | %84.6 | %91.4 | %59.4 |
| Kitlede sınır netliği var Kitlede kalsifikasyon yok Arterial fazda az kontrastlanma | 0.000 | %63.7 | %80.7 | %88 | %50 |
| Wirsungda düzenli dilatasyon var Peripankreatik alanda lenf nodu var | 0.005 | %43.1 | %88.4 | %89.2 | %41 |
| Kitlede kalsifikasyon yok Kitlede sınır netliği var Arterial fazda az kontrastlanma Wirsungda düzenli dilatasyon var | 0.000 | %53.4 | %100 | %100 | %49 |
| Arterial fazda az kontrastlanma Portal fazda az kontrastlanma Wirsungda düzenli dilatasyon var | 0.000 | %65.5 | %80.7 | %88.3 | %51.2 |
| Kitlede kalsifikasyon yok Arterial fazda az kontrastlanma Wirsungda düzenli dilatasyon var | 0.000 | %70.6 | %96.1 | %97.6 | %59.5 |

Malign histopatolojik tanıli hastalardan, 40 olguda (%69.0) kitlesel lezyon ile pankreas parankimi arasındaki sınır ayrımı net iken, 18 (%31.0) olguda netlik bulunmadı. Benign tanıli olgulardan 8'inde (%31) lezyon ile normal pankreas dokusu arasındaki sınır ayrımı net iken 18 olguda (%69) net değildi. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında sınır netliği kriter olarak kullanıldığında $p=0.01$ olup istatistiksel olarak bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %68.9, %69.2, %83.3, %50' dir.

Malign histopatolojik tanıli olgulardan 36'sında (%62.1) kitlesel lezyonun homojen, 22'sinde (%37.9) heterojen iç yapıda olduğu saptanmıştır. Benign tanıli olgulardan 9'unda (%34.6) lezyon homojen iç yapıda iken 17'sinde (%65,4) lezyonun heterojen iç yapıda olduğu saptanmıştır. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında lezyon homojenitesi kriter olarak kullanıldığında $p=0.02$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %62.1, %65.3, %80, %43.5' dir.

Malign histopatolojik tanıli olguların 5'inde (%8.6) kitlesel lezyon içerisinde kalsifikasyon bulunurken, 53'ünde kalsifikasyon (%91.3) saptanmamıştır. Benign tanıli olgulardan 8'inde (%30.8) lezyon içi kalsifikasyon saptanmış iken 18'inde (%69.2) kalsifikasyon izlenmemiştir. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında lezyon içi kalsifikasyon olmaması kriter olarak kullanıldığında $p=0.01$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign- benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %91.3, %30.7, %74.6, %61.5' dir.

Malign histopatolojik tanıli olguların hiç birinde normal kabul edilen parankimde kalsifikasyon yok iken, benign tanıli olgulardan, 3'ünde (%11.5) saptanmıştır. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında normal kabul edilen parankimde kalsifikasyon olmaması kriter olarak kullanıldığında $p=0.02$ olup istatistiksel olarak bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign- benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %100, %11.5, %71.6, %100' dür.

Malign histopatolojik tanıli olguların 47'sinde (%81.0) ana pankreatik kanalda dilatasyon izlenirken, 11'inde (%19.0) dilatasyon saptanmamıştır. Benign tanıli olguların 14'ünde (%53.8) ana pankreatik kanalda dilatasyon izlenirken, 12'sinde (%46.2) dilatasyon saptanmamıştır. Malign histopatolojik tanıli ve ana pankreatik kanalda dilatasyonu olan olgulardan 3'ünde (%6.4) düzensiz dilatasyon var iken, 44'ünde (%93.6) düzenli dilatasyon vardı. Benign tanıli ve ana pankreatik kanalda dilatasyonu olan 14 olgudan, 10'unda (%71.4) düzenli dilatasyon var iken, 4'ünde (%28.6) düzensiz dilatasyon vardı. Kitleli lezyonun malign-benign ayrımında ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyon izlenmesi kriter olarak alındığında $p=0.04$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign- benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %81.4 , %57.1, %93.6, %28.5' dir.

Malign histopatolojik tanıli olguların 33'ünde (%56.9) peripankreatik alan homojen saptanmış iken, 25'inde (%43.1) heterojen saptanmıştır. Benign tanıli olguların 10'unda (%38.5) peripankreatik alan homojen saptanmış iken, 16'sında (%61.5) heterojen saptanmıştır. Kitleli lezyonun malign-benign ayrımında peripankreatik alandaki homojenitenin kriter olarak kullanılmasında $p=0.11$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0.05$).

Malign histopatolojik tanıli olguların 31'inde (%53.4) peripankreatik alanda lenf nodu saptanmıştır, 27'sinde (%46.6) peripankreatik alanda lenf nodu izlenmemiştir. Benign tanıli olguların 7'sinde (%26.9) peripankreatik alanda lenf nodu saptanmıştır, 19'unda (%73.1) ise lenf nodu izlenmemiştir. Kitleli lezyonun malign-benign ayrımında peripankreatik alandaki lenf nodu varlığı kriter olarak kullanıldığında $p=0.02$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %53.4 , %73, %81.5, %41.3' dür.

Malign histopatolojik tanıli olguların 29'unda (%50) damar invazyonu saptanmıştır, 29'unda (%50) ise damar invazyonu izlenmemiştir. Benign tanıli olgulardan 5'inde (%19.2) damar invazyonu saptanmıştır, 21'inde (%80.8) damar invazyonu izlenmemiştir. Kitleli lezyonun malign-benign ayrımında damar invazyonun olması kriter olarak kullanıldığında $p=0.008$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$).

Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %50 , %80.7, %85, %42' dir.

Malign histopatlojik tanıli olguların 56'sında (%96.6) arterial fazda kitlesel lezyon normal parankime göre daha az kontrastlanmıştır, 2'sinde (%3.4) ise pankreas parankimi ile benzer kontrastlanmıştır. Benign tanıli olgulardan 18'inde (%69.2) kitlesel lezyon arterial fazda normal kabul edilen parankime göre daha az kontrastlanmıştır, 8'inde (%30.8) ise parankim ile benzer kontrastlanmıştır. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında arterial fazda normal kabul edilen parankime göre az kontrastlanma kriter olarak kullanıldığında $p=0.001$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %96.5 , %30.7, %75.6, %80' dir.

Malign histopatlojik tanıli olguların 52'sinde (%89.7) portal fazda kitlesel lezyon normal parankime göre daha az kontrastlanmıştır, 6'sında (%10.3) parankim ile benzer kontrastlanmıştır. Benign tanıli olgulardan 15'inde (%57.7) kitlesel lezyon normal kabul edilen parankime göre daha az kontrastlanmıştır, 11'inde (%42.3) parankim ile benzer kontrastlanmıştır. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında portal fazda normal kabul edilen parankime göre az kontrastlanma kriter olarak kullanıldığında $p=0.001$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 89.7, %42.3, %91.2, %64.7' dir.

Malign histopatlojik tanıli olguların arterial fazda kitlesel lezyon ile parankimin kontrastlanma oranı ortalama %53, portal fazda ise %60 hesaplanmıştır. Arterial fazda en düşük oran %20, en yüksek oran %90 hesaplanmıştır. Portal fazda en düşük oran %25 en yüksek oran %100 olarak hesaplanmıştır.

Benign tanıli olgularda arterial fazda kitlesel lezyon ile parankimin kontrastlanma oranı ortalama %68, portal fazda ise %75 hesaplanmıştır. Arterial fazda en düşük oran %25, en yüksek oran %100 hesaplanmıştır. Portal fazda en düşük oran %35 en yüksek oran %100 olarak hesaplanmıştır.

Kitlesel lezyonu normal parankimden net sınırlarla ayrılan, kitlesel lezyonda ve normal parankimde kalsifikasyon bulunmayan hastaların sayısı malign olgular arasında 37 idi (%63.7). Benign tanıli olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 6 idi (%23.0). Kitlesel lezyonun malign-benign ayırımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.001$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayırımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 63.7, %76.9, %86, %48.7' dir.

Kitlesel lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan ancak damar invazyonu olduğu düşünülen hastaların 23'ü (%39.6) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanıli olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 2 idi (%7.6). Kitlesel lezyonun malign-benign ayırımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.003$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayırımında kullanılması duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 39.6, %92.3, %92, %40.6' dır.

Kitlesel lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, ancak ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastaların 43'ü (%84.6) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanıli olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 4 idi (%15.3). Kitlesel lezyonun malign-benign ayırımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayırımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 74.1, %84.6, %91.4, %59.4' dür.

Kitlesel lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, arterial fazda pankreas parankimine göre az kontrastlanan ve sınır netliği olan hastaların 37'si (%63.7) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanıli olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 5 idi (%19.2). Kitlesel lezyonun malign-benign ayırımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayırımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 63.7, %80.7, %88, %50' dir.

Ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu olan ve peripankreatik alanda lenf nodu olduğu düşünülen hastaların 25'i (%43.1) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanılı olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 3 idi (%11.5). Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.005$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 43.1 , %88.4, %89.2, %41' dir.

Kitlesel lezyonda kalsifikasyon bulunmayan, kitlesel lezyonunda sınır netliği olan, kitlesi arterial fazda parankime göre az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastaların toplam sayısı 31 idi ve bunların hepsi malign histopatolojik tanılı olgulardı, benign tanılı bu özelliklere sahip olgu saptanmamıştır. Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; % 53.4, %100, %100, %49' dur.

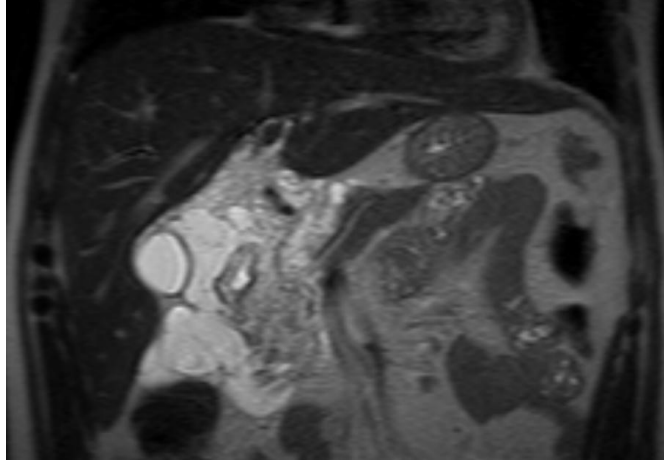
Kitlesel lezyonu arterial ve portal fazda pankreas parankimine göre az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastaların 38'i (%65.7) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanılı olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 5 idi (%19.2). Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %65.5, %80.7, %88.3 , %51.2' dir.

Kitlesel lezyonda kalsifikasyonu bulunmayan, lezyonu arterial fazda az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyonu bulunan hastaların 41'i (%70.6) malign histopatolojik tanısı olan olgulardandı. Benign tanılı olgulardan ise bu özelliklere sahip olguların sayısı 1 idi (%3.8). Kitlesel lezyonun malign-benign ayrımında sayılan kriterler bir arada kullanıldığında $p=0.000$ olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Bu kriterlere sahip lezyonların malign-benign lezyon ayrımında kullanılmasında duyarlılık, seçicilik, pozitif öngörü, negatif öngörü değerleri sırasıyla; %70.6, %96.1, %97.6 , %59.5' dir.

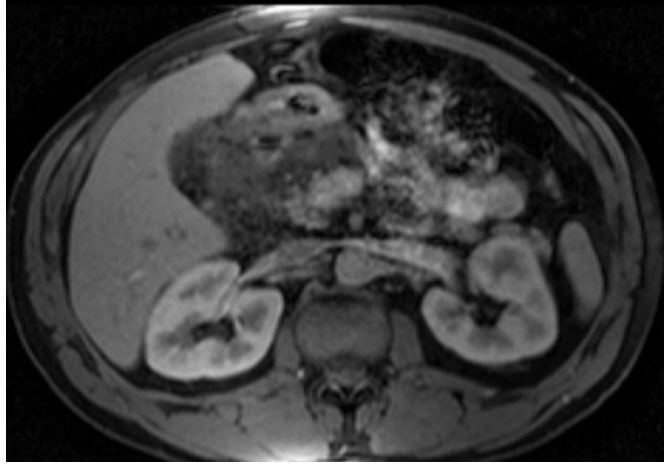
OLGU 1

Dış merkezden pankreas kanseri ön tanısı ile yönlendirilen, 49 yaşında erkek hastada üst batin MR incelmesinde T2 ağırlıklı yağ baskılı koronal görüntüde pankreas baş kısmında normal pankreas parankimine göre artmış intensitede, sınırları net olarak ayrılabilen alan ve peripankreatik alanda psödokist ile uyumlu sıvı lokulasyonları izlenmektedir (Resim 8a). Elde edilen postkontrast T1 ağırlıklı arterial (Resim 8b) ve portal fazı (Resim 8c) içeren görüntülerde bu alanın pankreasa göre az kontrastlandığı izlenmektedir. Yapılan biyopsi sonrasında tanı kronik pankreatittir.

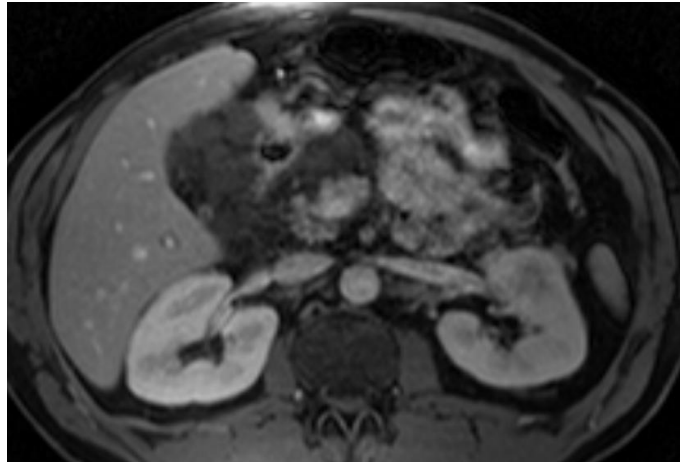
Resim 8a.



Resim 8b.



Resim 8c.



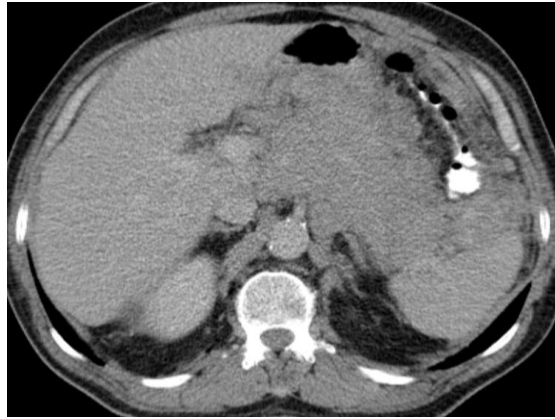
OLGU 2

Karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran, 69 yaşında erkek hastada arterial (Resim 9a) ve portal fazı (Resim 9b) içeren kontrastlı BT incelemesinde pankreasda sınırları net ayırt edilemeyen, arterial ve portal fazda parankim ile izodens, vasküler yapıları saran ancak lümeni daraltmayan, mideye invaziv kitlesel görünüm ve peripankreatik belirgin heterojenite, lenf nodları izlenmektedir (Resim 9c). Biyopsi sonrası patolojik değerlendirmede yoğun plazma hücreleri saptanması sonucu otoimmün pankreatit ile uyumlu olabileceği şeklinde raporlanmıştır.

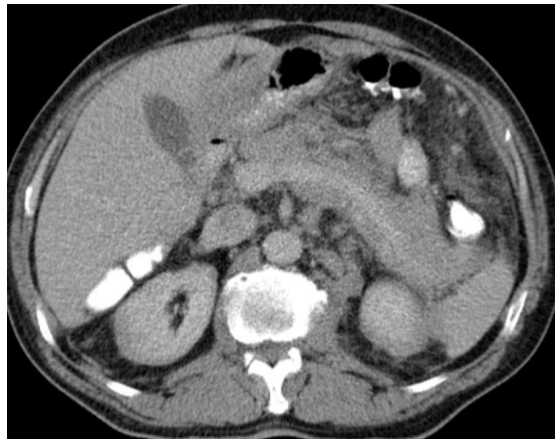
Resim 9a.



Resim 9b .



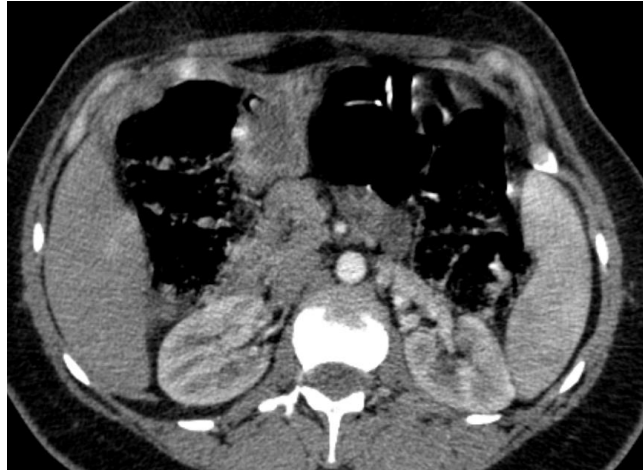
Resim 9c.



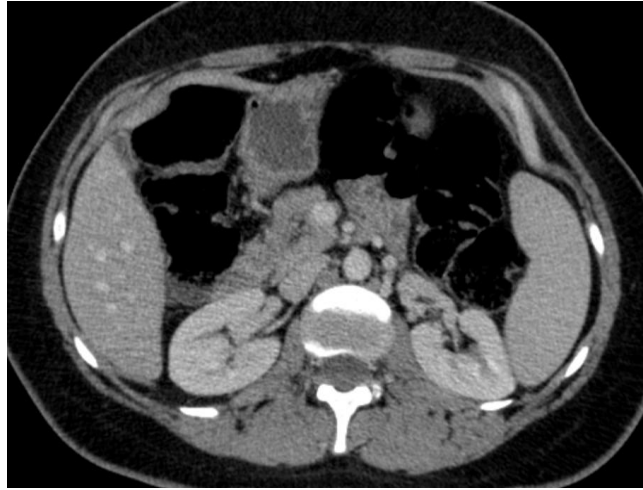
OLGU 3

Akut apandisit ön tanısıyla BT incelemesi yapılan, 34 yaşında kadın hastada pankreas baş kesiminde arterial (Resim 10a) ve portal (Resim 10b) fazda çevre pankreas bakımından net sınırlarla ayrılabilen, kalsifikasyon içermeyen hipodens görünüm mevcuttur. Bu alan koledok ve pankreatik kanalda dilatasyona neden olmamaktadır (Resim 10c). Olgunun 24 aylık radyolojik ve klinik izlemi sonucunda progresyon göstermemesi nedeniyle fokal kronik pankreatit lehine değerlendirilmiştir.

Resim 10a.



Resim 10b.



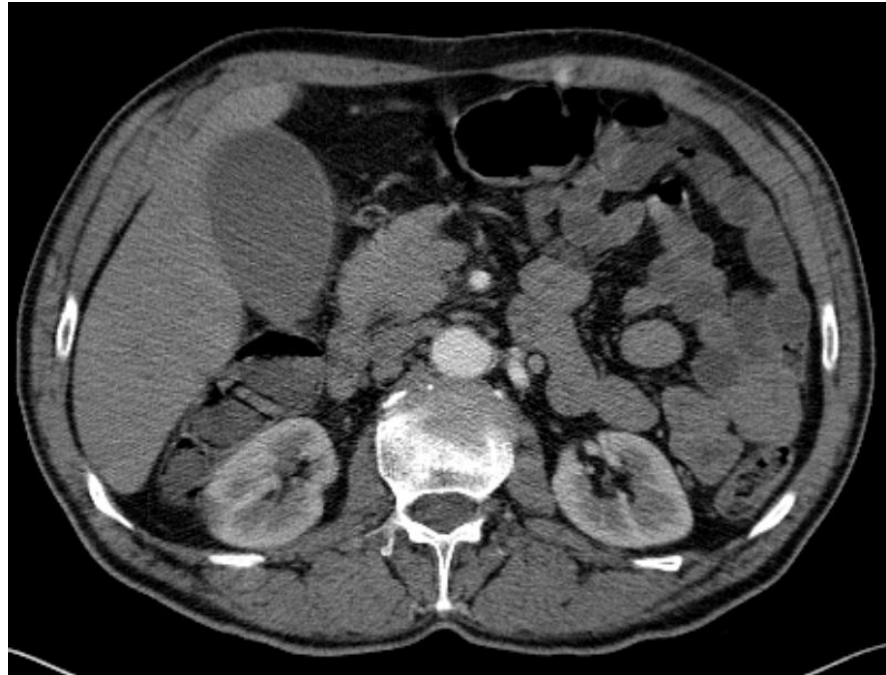
Resim 10c.



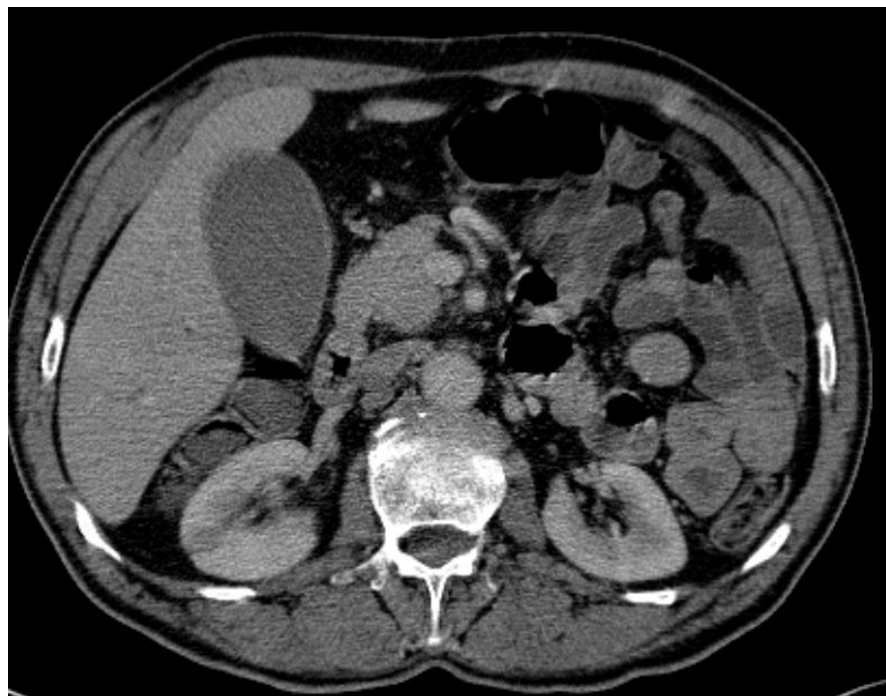
OLGU 4

Pankreasda kitle ön tanısı ile BT incelemesi yapılan, 59 yaşında erkek hastada, pankreas baş kesiminde yaklaşık olarak 3 cm boyutunda arterial fazda (Resim11a) parankime göre daha az, portal fazda (Resim 11b) parankim ile benzer kontrastlanma gösteren, patolojik ve normal parankim alanında kalsifikasyonun olmadığı, pankreatik kanalda ve koledokta dilatasyona neden olmayan fokal solid kitlesel lezyon izlenmiştir. Olguya yapılan Whipple operasyonu sonrasında patolojik tanı kronik pankreatittir.

Resim 11a .



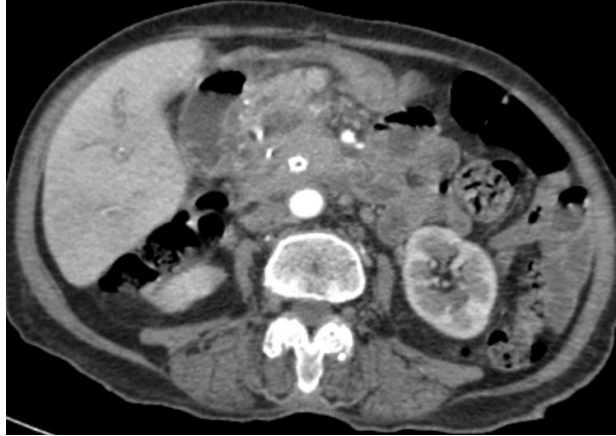
Resim 11b.



OLGU 5

Karaciğerde kitle ön tanısı ile BT incelemesi yapılan 77 yaşında kadın hastada pankreas baş kesiminde içerisinde kistik ve kalsifik alanlar bulunduran, sınırları net olarak ayırt edilemeyen, peripankreatik alanda heterojeniteye neden olmuş kitlesel lezyon mevcuttur. Arterial fazda (Resim 12a) parankime göre daha az kontrastlanmıştır, portal fazda (Resim 12b) kistik alanlar dışında lezyon parankim ile benzer olarak kontrastlanmıştır, lezyonun ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyon yaptığı ve portal vene invaze olduğu izlenmektedir (Resim 12c). Operasyon sonrası patolojik tanı kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

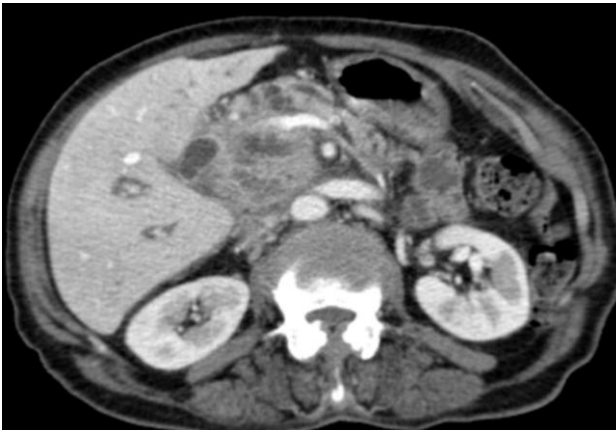
Resim 12a.



Resim 12b.



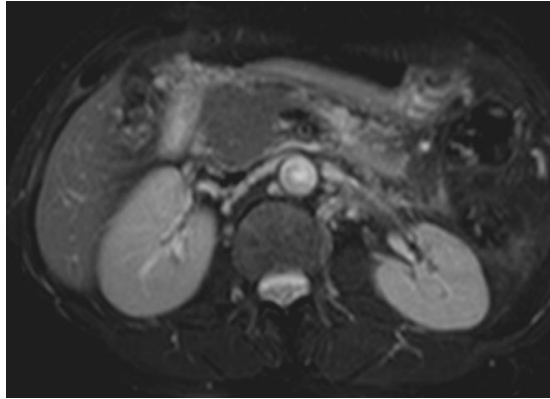
Resim 12c.



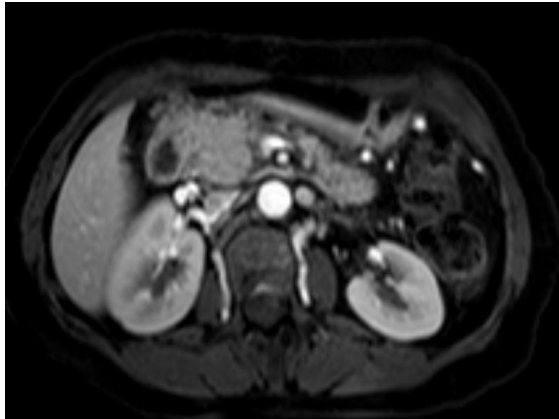
OLGU 6

Tekrarlayan pankreatit atakları kliniği olan, MR incelemesi yapılan 48 yaşında kadın hastada, pankreas baş kesiminde kontur lobülasyonuna neden olan T2 ağırlıklı sekansta (Resim 13a) pankreasın normal parankim ile izointens, homojen görünümde pankreatik kanalda ve koledokta dilatasyona neden olmayan alan, T1 ağırlıklı kontrastlı incelemede arterial fazda (Resim 13b) ve portal fazda (Resim 13c) normal pankreas dokusu ile benzer kontrastlanma göstermiştir. Opere edilen olguda patolojik tanı kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

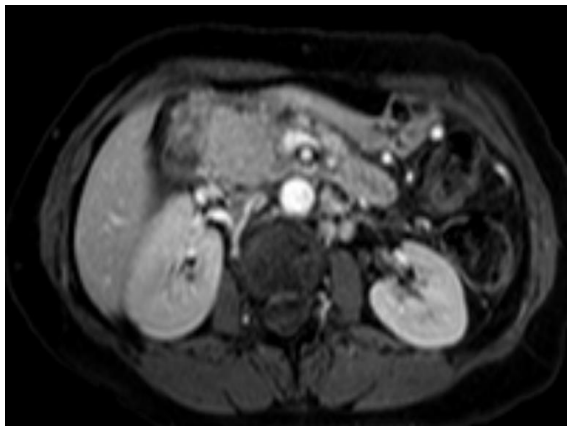
Resim 13a.



Resim 13b.



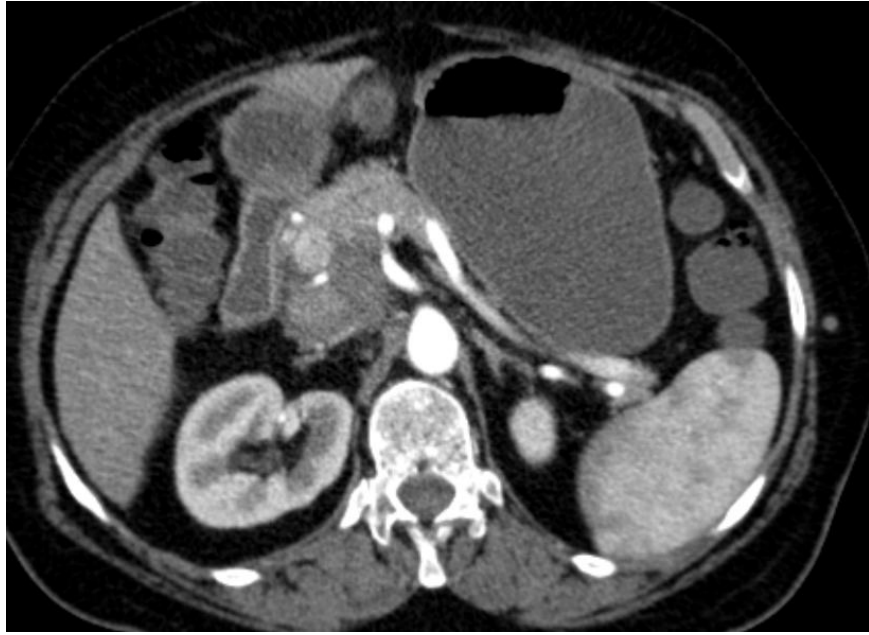
Resim 13c.



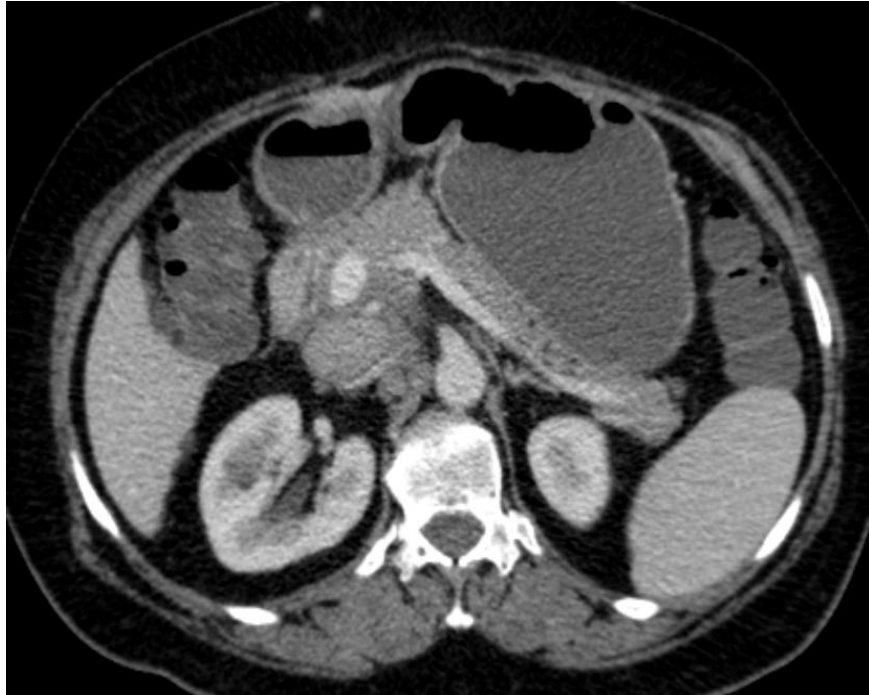
OLGU 7

Pankreas kanseri ön tanısı ile, 62 yaşında kadın hastaya yapılan BT incelemesinde peripankreatik alanda lenf nodları ve heterojenite, pankreas baş kesiminde arterial (Resim 14a) ve portal (Resim 14b) fazda sınır netliği olmayan hipodens alan izlenmiştir. Pankreatik kanalda ve koledokta dilatasyon izlenmemiştir. Yapılan operasyon sırasında frozen biyopsi sonucu, lenf nodlarında ve çevre yağlı dokuya uzanımı olan granümatöz enfeksiyon ile uyumlu bulgular ve aside dirençli basil saptanmış olup, tüberküloz enfeksiyonu ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Resim 14a.



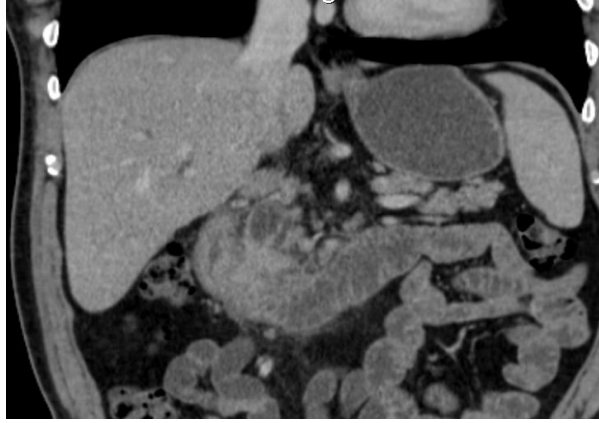
Resim 14b.



OLGU 8

Pankreas kanseri ön tanısıyla 61 yaşında erkek, hastaya yapılan BT incelemesinde pankreas baş kesiminde yerleşen, koledok ve ana pankreatik kanalda dilatasyona neden olan (Resim 15a), arterial fazda (Resim 15b) ve portal fazda (Resim 15c) pankreas parankimine göre az kontrastlanan, içerisinde farklı kontrastlanma alanları bulunduran, peripankreatik alanda heterojenitenin ve lenf nodların olduğu kitlesel görünüm izlenmiştir. Yapılan operasyon sonucu kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

Resim 15a.



Resim 15b.



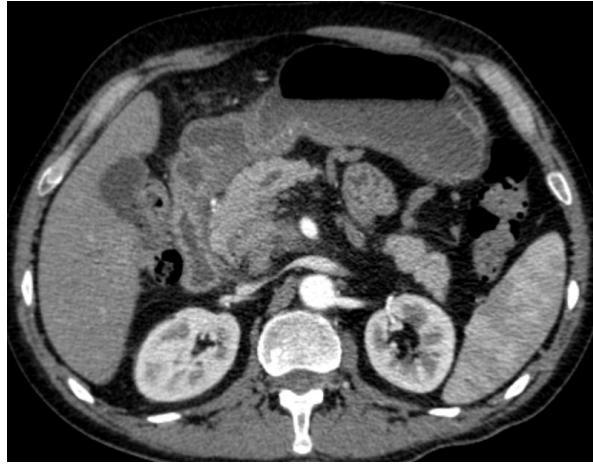
Resim 15c.



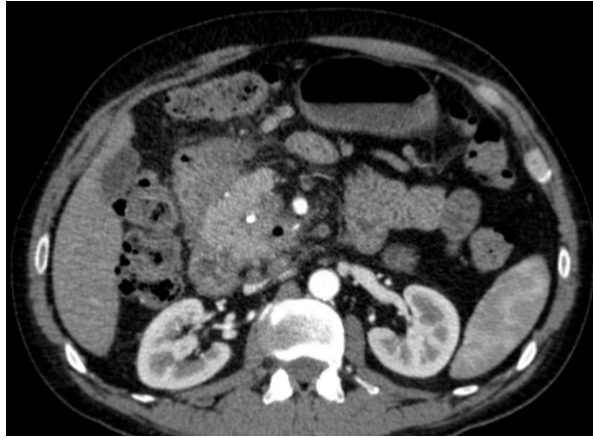
OLGU 9

Pankreas başında kitle ve karaciğer metastazı ön tanısıyla BT incelemesi yapılan 55 yaşında erkek hastada, ana pankreatik kanalda dilatasyona neden olan (Resim 16a) , uncinat proçes düzeyinde yerleşim gösteren, içerisinde kalsifik alanlar bulunduran, arterial fazda pankreas parankimine göre daha az kontrastlanan (Resim 16b), portal fazda ise pankreas parankimi ile benzer kontrastlanma gösteren (Resim 16c) sınırları net olmayan solid kitlesel görünüm mevcuttur. Bu düzeyden yapılan biyopsi neticesi kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

Resim 16a.



Resim 16b.



Resim 16c.



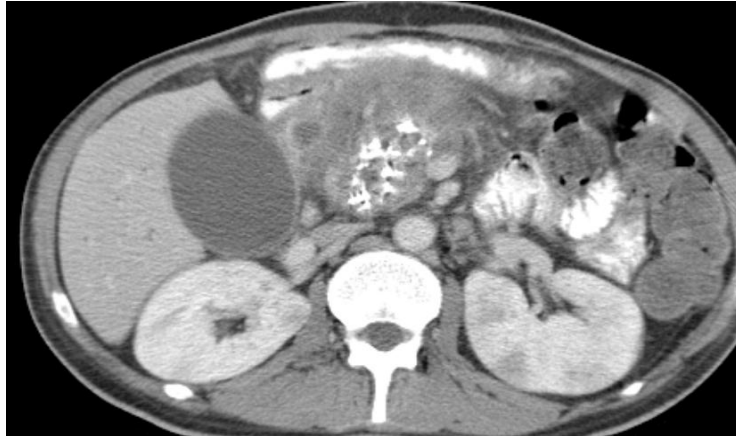
OLGU 10

Karın ağrısı nedeniyle üst batın BT incelemesi yapılan, 38 yaşında erkek hastada, pankreas kuyruk kesiminde yaygın parankimal kalsifikasyon (Resim 17a), pankreas baş kesiminde içerisinde kistik ve kalsifiye alanlar, arterial (Resim 17b) ve portal (Resim 17c) fazda parankim ile benzer kontrastlanma alanları gösteren, sınırları net ayırt edilemeyen kitlesel lezyon saptanmıştır. Kitlesel lezyonun portal vene invaze (Resim 17c) olduğu izlenmiştir. Yapılan Whipple operasyonu sonucu tanı kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

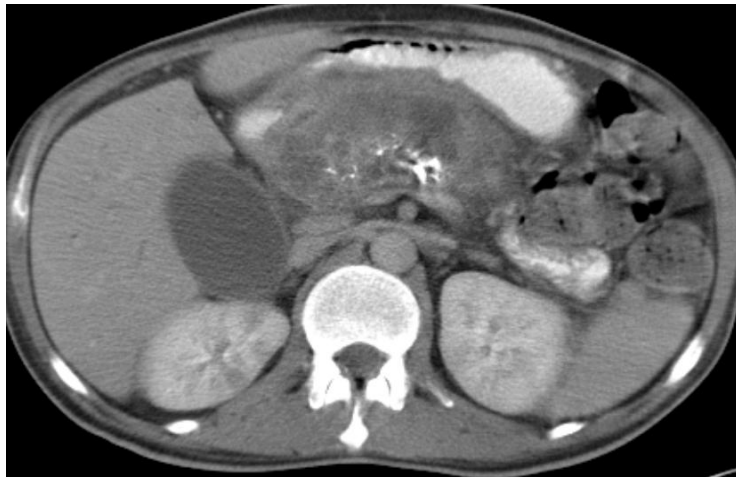
Resim 17a.



Resim 17b.



Resim 17c.



OLGU 11.

Pankreas tümörü ön tanısıyla BT incelemesi yapılan, 67 yaşında kadın hastada pankreas baş kesiminde arterial (Resim 18a) ve portal (Resim 18b) fazda, atrofiye gitmiş pankreas parankimi ile eş dansitede, düzgün sınırlı kitlesel lezyon izlenmektedir. Çevresel lenf nodu veya kalsifikasyon izlenmemiştir. EUS eşliğinde yapılan biyopsi sonucu kronik pankreatit olarak raporlanmıştır.

Resim 18a.



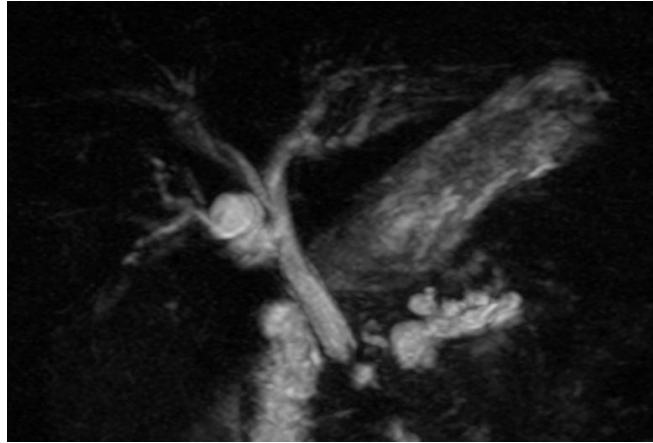
Resim 18b.



OLGU 13

Pankreas baş düzeyinde US'da saptanan hiipoekoik kitle nedeniyle 50 yaşında, erkek hastada, yapılan MRKP incelmesinde koledokta dilatasyona neden olan ve ana pankreatik kanalda düzensiz dilatasyon oluşturan yer kaplayıcı lezyon saptanmıştır (Resim 20a). T1 ağırlıklı arterial (Resim 20b) ve portal faz (Resim 20c) kontrastlı görüntülerde pankreas parankimine göre hipointens kalmış kitlesel lezyon izlenmektedir. Patolojik tanısı adenokarsinomdur.

Resim 20a.



Resim 20b.



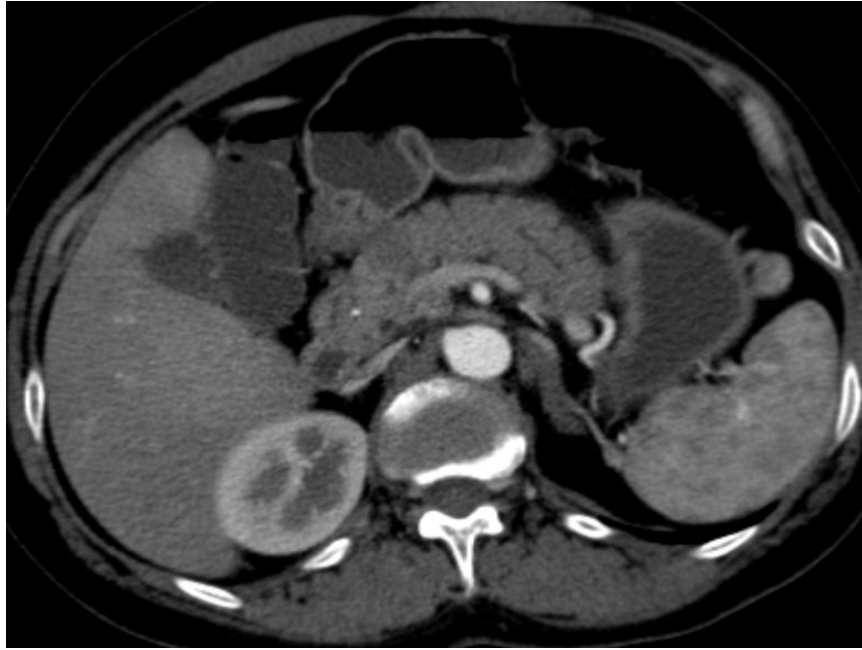
Resim 20c.



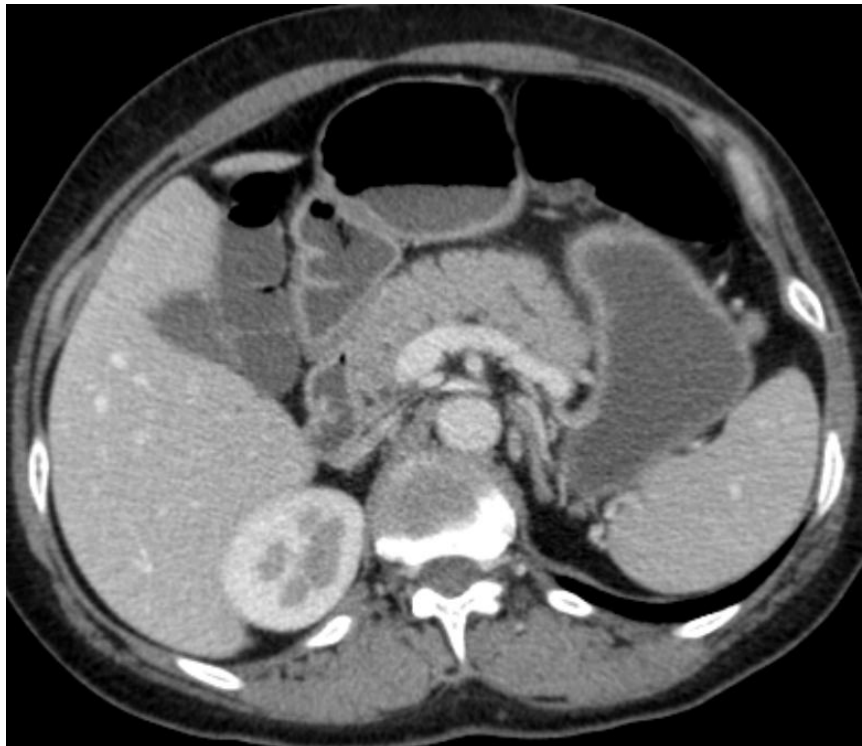
OLGU 14

Acil servise akut batın kliniği ile başvuran ve laboratuvar bulguları akut pankreatit açısından anlamlı olan, 57 yaşında erkek hastanın yapılan BT incelemesinde, arterial fazda (Resim 21a) pankreas parankimine göre az kontrastlanan, ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyona neden olmuş kitle lezyon izlenmiştir. Portal fazda (Resim 21b) yapılan görüntülemelerde ise kitlesel lezyon ile pankreas benzer kontrastlanmaktadır. Histopatolojik tanı adenokarsinom ile uyumludur.

Resim 21a.



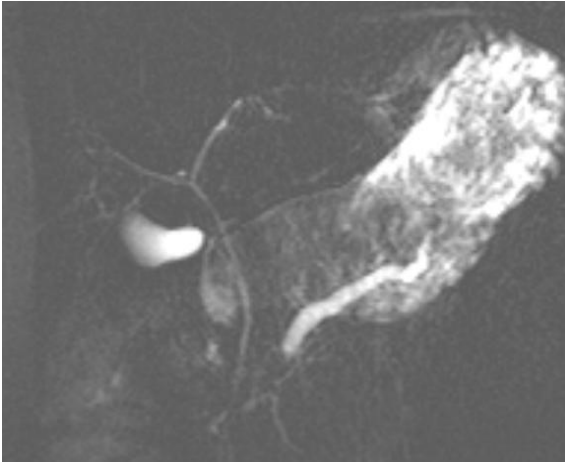
Resim 21b.



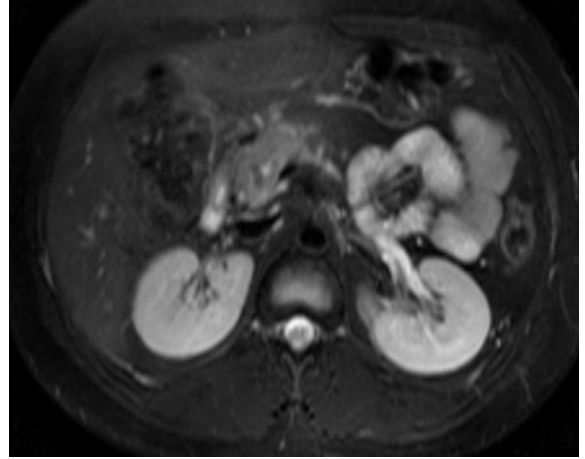
OLGU 15

Tekrarlayan pankreatit atakları nedeniyle MRKP incelemesi yapılan 22 yaşında, erkek hastada ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyon ve ani sonlanma (Resim 22a) mevcuttur. Rutin üst abdeomen MR incelemesinde, T2 ağırlıklı serilerde (Resim 22b) , arterial (Resim 22c) ve portal (Resim 22d) fazları içeren kontrastlı görüntülerde pankreatik kanalın ani olarak kesintiye uğradığı bölgede farklı intensitede bir alan veya kontrastlanma farkı saptanmamıştır. Yapılan Whipple operasyonu sonucu histopatolojik tanısı kronik pankreatit raporlanmıştır.

Resim 22a.



Resim 22b.



Resim 22c.



Resim 22d.



ALTINCI BÖLÜM

6- TARTIŞMA

Pankreas kanseri ile kronik pankreatit, otoimmün pankreatit ve pankreas tüberkülozu bu önemli organda kitlesel lezyonlar oluşturan ayırıcı tanıda sorun yaratan patolojilerdir. Bu patolojilerden pankreas kanseri sıklığı gittikçe artan ve ortalama yaşam beklentisi kısa ölümcül bir hastalıktır. Kronik pankreatit ise daha çok alkol kullanımına bağlı ortaya çıkan pankreasın endokrin ve ekzokrin fonksiyon bozukluklarıyla seyirli bir patolojidir. Bir tür pankreatit olan otoimmün pankreatit nadir görülür ve pankreasta difüz büyümeye neden olur. Tüberkülozun pankreas tutulumu da ender rastlanılan genellikle milier tüberkülozlu olgularda izlenen bir durumdur. Sayılan hastalıkların sağaltımı tümüyle farklı olduğundan bu patolojilerde öncelikle kitlesel lezyonun benign ya da malign olup olmadığına karar verilmelidir. Bu çalışmada belirlediğimiz radyolojik kriterler ile malign ve benign lezyonların ayırt edilebilirliği değerlendirilmiştir.

Görüntüleme yöntemleriyle pankreas patolojilerinde gözlenen pek çok bulgu mevcuttur. Litaretürde çok sayıda yayında bu bulguların görülme sıklıkları, duyarlılıkları, özgünlükleri hakkında veri birikimi bulunmaktadır (83-84-85-86-87). Ancak radyoloji pratiğinde özellikle fokal kitlesel lezyonlarda lezyon karakterizasyonu tam yapılamamaktadır. Örneğin van Gullik ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 210 Whipple operasyonu uygulanmış hastadan 11'inde hastalar pankreas adenokarsinomu olarak değerlendirilerek gereksiz şekilde opere edilmişlerdir (88). Diğer bir çalışmada da benzer olarak hastaların %6'sının hatalı pankreas kanseri tanısı ile opere edildiği bildirilmiştir (89). Whipple operasyonunun %5 mortalite ve %50 oranında morbidite riski taşıdığı göz önünde tutulursa hasta yararı için malgin ve benign lezyonların ayırımının önemi daha iyi anlaşılabilir (89-90).

Çalışmamızda ayırıcı tanıda rolü araştırılan radyolojik bulguların seçimi, litaretür bilgileri dikkate alınarak yapılmıştır. Seçimde ayrıca görüntüleri kullanılan BT ve MR incelemelerinin her ikisi için de geçerli olabilecek kriterler belirlenmiştir. Bu şekilde bir yöntem seçilmesinin nedeni olgu serimizin kısıtlılığı olmakla birlikte bu tür hastaların ayırıcı tanısında ağırlıklı olarak BT ve MR incelemelerinden yararlanılması ve iki yöntemin benzer katkıları olabilmesidir.

Olgularımız lezyonun normal kabul edilen pankreas parankiminden net bir sınırla ayrılıp ayrılmadıkları açısından değerlendirildiğinde, bu kriterin malign-benign ayrımında istatistiksel olarak anlamlı bulunan bir parametre olduğu görülmüştür. Kim ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer şekilde pankreas kanserli olgularda lezyon ile normal kabul edilen parankim arasındaki sınır ayrımının kitle formu almış kronik pankreatitli olgulardan daha net yapılabildiği belirtilmiştir (83). Kronik pankreatitli olgularda normal kabul edilen parankim de kronik pankreatit sürecinden etkileneceğinden, fibroze bağlı kitle görünümü veren alanla parankim ayrımının net olarak yapılamayacağı beklenen bir durumdur. Çalışmamızda sınır netliği bulgusu %68.9 duyarlılık, %69.2 seçicilik değeri göstermiştir. Literatürde bu konuyla ilgili öncesinde yapılmış çalışmalarda herhangi bir duyarlılık, seçicilik değeri belirtilmemiştir.

Çalışmamızda değerlendirilen bir bulgu da kitlesel lezyonun iç yapı homojenitesi oldu. Kitlesel lezyonun iç yapısının homojen olup olmamasına göre yapılan değerlendirmenin benign ve malign lezyonların ayrımında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç verdiği görüldü. Bu kriterin malign-benign lezyon ayrımında duyarlılığı %62.1, seçiciliği ise %65.3 hesaplandı. Çalışmamızdaki malign olguların 55'i adenokarsinomdu. Adenokarsinomlar homojen iç yapıları, genellikle kistik, hemarajik ve kalsifik alanlar içermeyen patolojilerdir (91). Çalışmamızdaki malign olgulardan 3'ü histopatolojik tanı olarak pankreasın nöroendokrin tümörü tanısı almıştır. Pankreasın nonfonksiyone nöroendokrin tümörleri genellikle boyut artışı ile birlikte içerisinde kistik alanlar, kalsifikasyon bulundurmaya başlar. Serimizde yer alan 3 nöroendokrin tümürlü hastada ortalama lezyon boyutu 3.5 cm idi. Bu nedenle lezyonlarda kistik alanlar saptanmamıştır. Benign tanıli kitlesel lezyona sahip olgulardan 17'sinde lezyon heterojen içyapıda izlenmişti ve bunların hepsi kronik pankreatitli olgulardı. Kitle formu almış kronik pankreatitte düzensiz kanal dilatasyonları, parankimal ve duktal kalsifikasyonlar, kronik pankreatit zemininde gelişmiş psödokistler nedeniyle heterojenitenin sık olduğu düşünülmüştür. Bu kriterin istatistiksel olarak anlamlı çıkmasına rağmen yüksek duyarlılık ve seçiciliğin olmaması ayrıca, çalışmaya dahil edilen malign kitlesel olguların, lezyon boyutuna bağlı olarak büyük farklılıklar gösterebileceği için tek başına tutarlı bir kriter olarak düşünülmemiştir. Literatürde bu konuyla ilgili yapılmış çalışmalarda herhangi bir duyarlılık ya da seçicilik değeri saptanmamıştır.

Analiz edilen bir başka kriterimiz olan kitlede veya normal kabul edilen parankimde kalsifikasyon varlığı-yokluğunun saptanması pankreasın malign ile benign lezyonlarının ayrımında istatistiksel olarak anlamlı bir kriter olmuştur. Kalsifikasyon içermeyen bir kitlesel lezyonun malign olma olasılığı %91.3'dür. Buna karşın hasta grubumuzda parankimde kalsifikasyon olması halinde, kitlesel lezyonun benign olma olasılığı %100'dür. Kronik pankreatitte, kanalların proteinöz materyallerle tıkanması ve üzerine kalsiyum karbonat çökmesiyle oluşan kalsifikasyon, pankreasda en sık rastlanılan kalsifikasyon nedenidir (92). Çalışmaya dahil olan 58 malign histopatolojik tanı hastadan 55'i adenokarsinomdu ve bunlarında sadece 4'ünde kitlede kalsifikasyon izlenmiştir. Pankreas adenokarsinomunda karakteristik olarak kalsifikasyon bulunmaz. Eelkema ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada adenokarsinomlarda %2 oranında kalsifikasyon saptanmıştır (93). Pankreas adenokarsinomu, kronik pankreatit zemininde gelişmişse ya da kansere bağlı obstruktif pankreatitte kalsifikasyon gelişebilir (92). Kronik pankreatitin en sık nedeni olan alkololik pankreatitte %20-50 oranında kalsifikasyon izlenmektedir (17). Çalışmamızdaki adenokarsinomlu olgulardan hiç biri kronik pankreatit zemininde gelişmemiştir. Ancak kronik pankreatitin pankreas adenokarsinom gelişiminde bir risk faktörü olduğu ve kronik pankreatitlilerde ölüme en sık neden olan kanserin, pankreas kaynaklı olduğu bilinmektedir (8). Bu nedenle olgu serimizde pankreas parankiminde kalsifikasyonu bulunan hastalarda, pankreasta görülen kitlelerin %100 duyarlılıkta benign çıkması, hiçbir pankreas kanseri olgusunun kronik pankreatit zemininden gelişmemesine bağlanabilir. Ancak kronik pankreatitli olgularda ortaya çıkan kalsifikasyonun tanıda önemli bir kriter olduğu da bilinmektedir. Çalışmamızda kitlede kalsifikasyon izlenen olgulardan birinde histopatolojik tanı pankreasın non-fonksiyone nöroendokrin tümörüydü. Bu tanıya sahip diğer iki non-fonksiyone nöroendokrin tümörü olgusunda kalsifikasyon bulunmaması ise bu lezyonların küçük olması ile açıklanabilir. Pankreasın non-fonksiyone nöroendokrin tümörleri artan boyut ile birlikte kalsifikasyon, kistik-nekrotik alan göstermeye eğilimlidir. Örneğin Buetow ve arkadaşlarının 138 pankreas nöroendokrin tümörü irdeledikleri serilerinde ortalama tümör boyutu 8.2 cm saptanmış olup bu olguların 56'sında kistik ve kalsifik alan varlığı saptanmıştır (74).

Wirsung kanal dilatasyonu pankreas kanserlerinde ve kronik pankreatit olgularında sık görülen bir bulgudur. Ana pankreatik kanalda ve yan dallardaki düzensiz dilatasyonlar ERKP ve MRKP'de izlenen ve kronik pankreatitin tanısının konulmasında kullanılan

bir yöntemdir (52). İzlenen dilatasyonun düzensiz olma nedeni ise periduktal alandaki fibrozis ve duktuslarda proteinöz materyale bağlı tıkanmalardır. Pankreas kanserlerinde de sıklıkla pankreas kanalında dilatasyon görülür. Pankreas kanserlerinde ortaya çıkan dilatasyon genellikle düzenli şekildedir ve distalden kitleye yaklaştıkça dilatasyon artar. Yoon ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 2 cm'den küçük, pankreas ile izodens olan tümörlerde bile en sık rastlanılan bulgunun %63 ile pankreas kanalındaki düzenli dilatasyon olduğu saptanmıştır (86). Çalışmamıza dahil olan malign histopatolojik tanılı 58 olgudan 47'sinde pankreatik kanal dilatasyonu vardı. Düzensiz kanal dilatasyonu sadece 3 hastada görüldü. Benign tanıli olgulardan ise 4'ünde düzensiz dilatasyon saptandı. Kanal dilatasyonunun düzenli-düzensiz olmasına göre lezyonun benign-malign ayrımı yapıldığında duyarlılık %81.4 iken seçicilik %57.1'de kaldı. Kanımızca bu kriterin yeterince yüksek seçiciliğe sahip olmaması çalışmamızda dahil edilmiş benign olgularda pankreas etkilenimin genellikle fokal bir alanda olması nedeniyledir. Malign tanıli olgularda ise oluşan düzensiz dilatasyonun kitle distalinde kalan bölgede gelişen kronik obstruktif pankreatite bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Peripankreatik yağlı dokunun heterojenitesi, malign ve benign olguların ayrımında kullanılabilir istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu değildir. Peripankreatik yağlı doku, pankreatitte gelişen fibrozisin peripankreatik yağlı dokuya uzanımı, kronik pankreatitte gelişen tekrarlayan akut pankreatit atakları sonucu heterojenite gösterebilmektedir (4). Pankreas karsinomunda da büyüyen kitlenin peripankreatik alana uzanımı ve lenfatik staz sonucu peripankreatik yağlı doku heterojenitesi beklenen bir bulgudur (94). Otoimmün pankreatit tanıli olgumuzda peripankreatik alanda heterojenite saptanmıştır. Otoimmün pankreatitlerde tanımlanmış özel bir peripankreatik heterojenite nedeni de pankreas çevresindeki hipodansite nedeniyle peripankreatik rim diye adlandırılan değişikliklerdir (95). Olgumuzda böyle bir bulgu gözlenmemiştir.

Peripankreatik alanda lenf nodu varlığının benign-malign kitle ayrımında kullanılması istatistiksel olarak anlamlıydı ancak duyarlılık değeri %53.4, seçicilik ise %73'dü. Benign tanıli lezyonlardan 7'sinde lenf nodu saptanmıştır. Bu olgulardan birisi periportal alandaki lenf nodu tutulumu ve peripankreatik yağlı doku, pankreas uzanımı olan tüberkülozdu. Diğer bir olgu ise otoimmün pankreatit tanısına sahipti. Otoimmün pankreatitli olgularda IgG4 pozitif lenf nodunun pankreas ve ekstrapankreatik alanda

gösterilmesi tanıda önemlidir (87). Dushyant ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 29 otoimmün pankreatitli olgudan 9'unda peripankreatik alanda lenf nodu varlığı saptanmıştır (96). Duyarlılığın düşük çıkma nedeni olarak çeşitli evrelerdeki malign lezyonların çalışmaya dahil edilmesinin önemli olduğu düşünülmüştür. Ayrıca benign grupta peripankreatik alanda lenf nodu olan 7 olgudan 2'si bahsedilen şekilde lenf nodu pozitifliğinin yüksek oranda olduğu hastalıklar idi. 5 kronik pankreatitli olguda ise lenf nodlarının akut pankreatit ataklarına bağlı gelişmiş reaktif lenf nodları olabileceği düşünülmüştür.

Damar invazyonu benign ve malign tanılı olgularda izlenen bir bulgudur (97). Damar invazyonu pankreas kanserlerinin rezektabilitesini belirleyen önemli bir kriterdir. Lu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada MDBT ile pankreas kanserlerinin damar invazyonunu saptamada duyarlılık %94 iken seçicilik %98 oranında bulunmuştur (98). Çalışmamızda damar invazyonunun malign-benign kitle ayrımında kriter olarak kullanılması istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup, duyarlılık değeri %50 iken, seçicilik %80.7 olarak hesaplanmıştır. Duyarlılığın düşük olma nedeninin hasta grubundaki malign olguların değişik evrelerde olması ve kitlesel lezyonların değişik boyutlarda olmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. Benign tanılı olguların 5'inde damar invazyonu görünümü izlenmiştir. Pankreas çevresindeki vasküler yapıların kronik pankreatitte invazyonu olarak değerlendirilen görünüm bu alana doğru ilerlemiş fibrozisten kaynaklanmaktadır. Yapılan literatür taramasında bu kriterin malign ve benign lezyonların ayrımında kullanılmasına yönelik bir çalışmaya rastlamadık.

Yapılmış pek çok çalışmada kronik pankreatitin neden olduğu kitlesel görünümün ve pankreas adenokarsinomunun, çevre pankreas parankiminden arterial fazda daha düşük kontrastlanma gösterdiği bilinmektedir (84-99). Ancak adenokarsinomların %11-14'ü izodens tümörlerdir (60). Yapılan bir çalışmada pankreas adenokarsinomlarının, parankime göre dansite değişikliğinin tümör diferansiasyonu ile ilgili olduğu belirlenmiştir (86). Pankreas adenokarsinomlarında fibröz stroma lezyonun geç kontrastlanmasına, kontrastlanmanın zamanla artmasına neden olur (99). Çalışma grubumuzdaki malign olgulardan 55'ini oluşturan adenokarsinom olgularından sadece biri arterial fazda parankim ile benzer düzeyde kontrastlanmıştır. Diğer olgular ise parankime göre daha az kontrastlanmıştır. Nöroendokrin tümör tanılı hastalardan birinde kitle, pankreas parankimi ile benzer kontrastlanma gösterirken diğer olgular

pankreas parankiminden az kontrastlanmıştır. Kronik pankreatitli olgulardan yedisinde ve bir otoimmün pankreatitli olguda arterial fazda parankim ile kitlesel lezyonda benzer kontrastlanma saptanmıştır. Yamada ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 3 fazlı olarak normal pankreas, kronik pankreatit ve adenokarsinomun kontrastlanması değerlendirilmiştir (85). Arterial fazda pankreasın belirgin bir kontrastlanma artışı gösterdiği, kronik pankreatitin normal pankreasa göre az olmakla birlikte, adeno kanserden belirgin olarak fazla kontrastlanma gösterdiği saptanmıştır (85). Bizim çalışmamızda da benign lezyonlarda oransal olarak arterial fazda kontrastlanma oranı normal parankime göre ortalama %68 iken, malign lezyonlarda bu oran %53 olarak hesaplanmıştır. Aynı çalışmada portal fazda normal pankreas parankiminin yıkanma gösterdiği, kronik pankreatit ve adeno kanserlerde içerilen fibröz doku nedeniyle artan kontrastlanma gösterdiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde benign ve malign lezyonların kontrastlanma oranının normal parankime göre arttığı saptanmıştır. Ancak Yamada ve arkadaşlarının çalışmasında bizimkisinden farklı olarak kronik pankreatitte portal fazda kontrastlanmanın normal parankimden fazla olduğu belirtilmiştir. Yine aynı çalışmada 150. saniyede alınan görüntülerde malign ve benign lezyonların normal parankimden oransal olarak fazla kontrastlandığı ve en yüksek dansitenin kronik pankreatitli olgularda olduğu belirtilmiştir. Yamada ve arkadaşları bu çalışmaya göre malign ve benign lezyonların ayırımında duyarlık değerini %83, spesifitesini %90.4 olarak hesaplamışlardır. Takashi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da benzer şekilde kontrastlanma farklılığı benign lezyonlar ve adeno kanserli olguların ayırımında anlamlı bir bulgu olarak değerlendirilmiştir (47).

Yaptığımız çalışmada çeşitli kriterleri gruplandırarak benign ve malign lezyonları ayırt etmede ne denli seçici ve duyarlı oldukları da araştırılmıştır. Örneğin kitlesel lezyonda kalsifikasyon olmaması, ayırt edilenilen sınırı olan kitle, kitlenin arterial fazda parankime göre daha az kontrastlanması, ana pankreatik kanalda dilatasyonun düzenli olması kriterlerine sahip bir kitlede, kitle karakterizasyonunda duyarlılık %53.4, seçicilik ise %100 olarak bulunmuştur. Kitlesel lezyonda kalsifikasyon bulunmaması, lezyonun arterial fazda daha az kontrastlanması, ana pankreatik kanaldaki dilatasyonun düzenli olması dikkate alındığında bu bulgu kümesine göre lezyonların malign-benign ayırımında duyarlılık %70.6 , seçicilik ise %96.1 olarak bulunmuştur. Bulgular ana pankreatik kanalda düzenli dilatasyon, peripankreatik alanda lenf nodu bulunması şeklinde kümelenildiğinde malign-benign ayırımında duyarlılık %43.1, seçicilik ise

%88.4 olarak bulunmuştur. Literatürde lezyon karakterizasyonunda kümelendirilmiş bulgulara göre yapılmış değerlendirilme bulunmamıştır. Yaptığımız gruplandırma ile lezyon ayırımında duyarlılık oranı düşerken, seçicilik oranı artmaktadır. Bulguların tek başına kullanımı ile bu seçicilik oranına ulaşılmamaktadır.

Pankreasın benign ve malign lezyonlarının ayırımında çeşitli görüntüleme yöntemleri ve kriterler kullanılmıştır. Bu yöntemlere tartışmamızda yer vermek uygun olacaktır. Örneğin, Takeuchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pankreasın gerçek tümörlerinin yüksek b değerli difüzyon MR'da difüzyon artışı gösterirken, pankreasın inflamatuvar kitlelerinde difüzyon değeri düşük bulunmuştur (55). Ancak Fattahi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada MR-difüzyon yöntemi ile malign ve benign lezyonların ayırımında görünür difüzyon katsayısı (ADC) değerlerinin arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (100). Akışık ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada kronik pankreatit tanısında sekretinli MR-difüzyon yöntemi kullanılmış ve ADC değerlerinin düştüğü bildirilmiştir. Bu çalışmada yöntemin malign kitlesel lezyonlardan ayırımındaki rolü hakkında bilgi verilmemiştir (101).

Bazı araştırmacılar MR incelemelerinde intensite değerlerini incelemiş, kronik pankreatit ile pankreas kanseri ayırımında T1 ağırlıklı incelemede kronik pankreatitdeki sinyal kaybının pankreas kanserinden daha az olmasını anlamlı bulmuşlardır (109). Kronik pankreatitte inflamatuvar kitlelerin sinyali karaciğer ile aynı sinyal derecesine sahip olduğu halde karsinom kitlesinin sinyal intensitesi sıklıkla karaciğerden daha düşük bulunmuştur (102).

Cho ve arkadaşları 16 kronik pankreatitli ve 21 pankreas kanserli olgu ile yaptığı MR-spektro incelemesinde malign-benign lezyon ayırımında %100 duyarlılık ve %53.3 seçicilik oranı saptanmış ve bu yöntemin malign-benign lezyon ayırımında yararlı bir yöntem olabileceği belirtilmiştir (56).

Literatürde yer alan bir başka bulgu da pankreasa komşu vasküler yapıların boyut ölçümüdür. Elmas ve arkadaşları SMV ile SMA çaplarını ölçerek malign-benign lezyon ayırımında kullanımını önermişlerdir (97). Bu çalışmada pankreas kanserlerinde SMA'nın genişlemesinin anlamlı olduğu savunulmuştur. Pankreas kanseri saptamada

SMA, SMV oranının 1'den büyük olmasının anlamlı olabileceği belirtilmiştir. Ancak bu yöntem başka bir araştırmacı tarafından tekrarlanmamıştır.

Son yıllarda kullanıma giren elastografi yöntemleri de pankreas kitlelerinin ayırıcı tanısında kullanılmıştır. Örneğin Janssen ve arkadaşlarının kronik pankreatit ile pankreas adenokarsinomun ayırımı için EUS elastografi ile yaptıkları çalışmada pankreas kanseri için seçicilik değeri %65.4 olarak ölçülmüştür. Ortaya çıkan seçicilik değerindeki düşüklük ise her iki lezyonunda benzer sertlik ve fibrozis içermesine bağlanmıştır (23).

Çalışmamızda bazı kısıtlılıklar bulunmaktaydı. Bunlardan biri çalışmamızın retrospektif bir çalışma olmasıdır. Bu nedenle olguların farklı modalitelerle yapılmış incelemeleri kullanılmış, incelemeler arası teknik parametrelerdeki farklılıklar gözardı edilmiştir. Özellikle kalsifikasyon değerlendirilmesinde BT incelemesi bulunmayan iki hastamızda US bulgularının kullanılması ve kontrastlanma değerlendirmelerinde BT ve MR görüntülerinin eş değer kabul edilmesi önemli bir kısıtlılığımızdır.

Çalışmamızın bir diğer kısıtlılığı radyolojik görüntüler ile histopatolojik verilerin birebir karşılaştırılmamış olmasıdır. Özellikle kronik pankreatitli olgularda heterojen kontrastlanan alanların hangi dokuyu temsil ettiğinin bilinmesi ayırıcı tanıdaki seçicilik ve özgüllük değerlerini değiştirebilecektir. Özellikle benign olgu sayısının düşük olması çalışmamızın güçsüz yanlarını oluşturmaktadır.

Analizler sonucu ortaya çıkan ve malign-benign lezyon ayırımında tek başına en duyarlı bulgu olarak belirlediğimiz kitlede ve normal dokuda kalsifikasyon bulunması kısıtlı olgu serimizde benignitenin ayırt edici bir özelliğidir. Ancak çalışma olgularımız arasında kronik pankreatit zemininden gelişen bir adenokarsinom örneği bulunmamaktadır. Kronik pankreatitin, pankreas adenokarsinomu gelişiminde risk faktörü olduğu bilindiğinden kitlede veya parankimde kalsifikasyon varlığının benignite açısından gerçekte ne kadar olduğu soru işareti olarak kalmaktadır.

YEDİNCİ BÖLÜM

7- SONUÇ

Pankreasın solid kitlesel lezyonlarında malign-benign lezyon ayrımının yapılması hastanın yaşam beklentisini ve tedavisini etkileyen temel ögedir. Radyolojik görüntüleme yöntemleriyle bu ayrımın yapılabilmesi gereksiz girişimsel işlemlerin önlenmesi ve hasta konforu açısından önemlidir. Bu amaçla tasarlanan çalışmamızda radyolojik kriterlerin tek ve gruplandırılmış olarak malign-benign ayrımına nasıl bir etkide bulunacağı sorulmuş ve kitle içi ya da parankimde kalsifikasyon varlığı kriterinin benign lezyonları ayırmada duyarlılığı en yüksek bulgu olduğu sonucuna varılmıştır. Görüntüleme yöntemleri ile kalsifikasyonu saptamamızı sağlayan ana yöntem BT incelemesidir. Bu nedenle pankreas kitlesi şüphesi olan olgularda öncelikle seçilen yöntem olmalıdır. Tek başına değerlendirildiğinde malign-benign lezyon ayrımında duyarlılığı yüksek bulunan diğer bir kriter ise pankreas kanalındaki dilatasyonun tipi oldu. Pankreas kanalındaki dilatasyonun düzenli olup olmaması ayırıcı tanıda öne çıkan bir bulgu olduğundan değerlendirmenin daha iyi yapılabildiği MRKP gibi yöntemlerin kullanılması anlamı görmektedir.

Çalışmamızda seçili radyolojik bulguların kümelenilerek değerlendirilmesi ile seçicilik değerleri belirgin olarak yükselmektedir. Önerdiğimiz iki görüntüleme yöntemi olan BT ve MRKP ile kolaylıkla değerlendirilebilecek kriterlerin gruplandırılmasıyla %88.7-100 gibi tatmin edici seçicilik kriterlerine ulaşılmaktadır. Ancak bu durumda duyarlılık değerleri oldukça düşük kalmaktadır. Bu sonuca göre birde çok bulguya dayalı karar verirken pozitif bulguların bulunması halinde iyi bir ayırıcı tanı yapılabileceği ortaya çıkmaktadır. Duyarlılığın arttırılması ise yeni görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesine bağlıdır. İlk araştırma verileri konuda MR-difüzyon incelemesinin gelecekte öne çıkan bir yöntem olduğunu göstermektedir.

SEKİZİNCİ BÖLÜM

8- KAYNAKLAR

1. Tamm EP, Silvermann PM, Evans DB, Dianosis staging and surveillance of pancreatic cancer. *AJR* 2003; 180: 1311-1323.
2. Molinari M, Helton W, Espat NJ. Palliative strategies for locally advanced unresectable and metastatic pancreatic cancer. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 651-665.
3. Tabuchi T, Itoh K, Ohshio G, et al. Tumor staging of pancreatic adenocarcinoma using early and late-phase helical CT. *AJR* 1999; 173: 375 –380.
4. Kim DH, Pickhardt PJ. Radiologic assesment of acute and chronic pancreatittis. *Surg Clin North Am.*2007; 87 (6): 1341-1358.
5. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003; 38: 982–984.
6. De Backer AI, Morteale KJ, Bomans P, et al. Tuberculosis of the pankreas MRI features. *AJR* 2005; 184: 50-54.
7. Stambler JB, Klibaner MI, Bliss CM, Lamont JT. Tuberculous abscess of the pancreas. *Gastroenterology* 1982; 83:922-5.
8. Otsuki M(2003) Chronic pancreatitis in Japan: epidemiology prognosis, diagnostic criteria, and future promblems. *J. Gastroenterol* 38; 315-326.
9. DiMagno EP, Layer P, Clain JE, Chronic pancreatitis. In Go VLW, ed. *The pancreas: biology, pathology and disease*, 2nd ed. Nee York: Raven, 1993; 665-706.
10. Kozu T, Suda K, Toki F: Pancreatic development and anatomical variation. *Gastrointest Endosc Clin N Am*1995; 5: 1-30.
11. Chasangavej C. Anatomy of the liver, bile duct and pancreas; *Hepatobiliary and Pancreatic Radiology Imaging and Intervention*. Vew York Thieme 1998: 14-16.
12. Varley PF, Rohrmann CA, Jr., Silvis SE, Vennes JA: The normal endoscopic pancreatogram. *Radiology* 1976; 118: 95-300.
13. Howard ER, Stinger MD, Colombani PM. *Surgery of the liver, bile ducts and pancreas in children*. Arnold. London 2002.
14. Smanio T: Varying relations of common bile duct with posterior face of pancreatic head in negroes and white persons. *J.Int Coll Surg* 1954; 22: 150-173.

15. Zuidema GD, Turcotte JG. Shackelford's Surgery of the Alimentary tract. Fourth Edition, Pennsylvania, W.B. Saunders, 1996; Vol III: 3-17.
16. Sutton D. Textbook of Radiology and Medical Imaging. London, Churchill Livingstone, Seventh Edition, 2005; Vol 1: 787-824.
17. Dahnert W. Radiology Review Manual 4th Philadelphia Williams 1999; 547-614.
18. Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fristch WP: Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas and portal vein. Radiology 1983; 149: 537-540.
19. Hadidi A. Pancreatic Duct Diameter Sonographic Measurement in Normal subjects. J Clin Ultrasound 1983;11:17-22.
20. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnostic Ultrasound. Second Edition, ST. Louis: Mosby, 1998:225-227.
21. Atri M, Finnegean PN, Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Diagnostic ultrasound 2nd ed. Philadelphia Lippincott 1998: 225-278.
22. Giovannini M, Hookey LC, Bories E, Pesenti C, Monge G, Delpero JR. Endoscopic ultrasound elastography :The first step towards virtual biopsy? Preliminary results in 49 patients. Endoscopy 2006; 65: 344-348.
23. Janssen J, Schlörer E, Greiner L. EUS elastography of the pancreas: feasibility and pattern description of the normal pancreas, chronic pancreatitis and focal pancreatic lesion. Gastrointest Endosc 2007; 65: 971-978.
24. Grenier PA, Brielgelman C, Fetita C, et al .New frontiers in CT imaging of airway disease. Eur Radiol 2002; 12: 1022-1044.
25. Saito Y. Multislice CT scanner. Medical Review 66: 1-8.
26. Mahesh M. Search for isotropic resolution in CT from conventional through multiple row detector. Radiographics 2002; 22: 949-962.
27. Sutton D. Textbook of Radiology and Medical Imaging. London, Churchill Livingstone, 1993, Vol. 2: 991-1002.
28. Katada K, Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquilion, Medical review 68: 1-8.
29. Elmas N. Pankreas Kanserlerinde Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Kullanımı. Türk Radyoloji Derneği 1999; 34 (2): 298-308.
30. Oyar O, Güsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fiziği, 1. baskı, Tisamat Basım 2003; 281-366

31. Grossman CB, Physical Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging In: Grossman CB. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Head and Spine. 2nd edition. Williams&Wilkins 1996; 10-58.
32. Semelka RC, Ascher SM, MR imaging of the pancreas. Radiology 1993; 188: 593-602.
33. Winston CB, Mitchell DG, Outwater EK, Ercich SM. Pancreatic signal intensity on T1-weighted fat saturation MR images: clinical correlation. J Magn Reson Imaging 1995; 5: 267-271.
34. Hamed MM, Hamm B, Ibrahim ME, Taupitz M, Mahfouz AE. Dynamic MR imaging of the abdomen with gadopentetate dimeglumine: normal enhancement of the liver, spleen, stomach, and pancreas. Am J Roentgenol 1992; 158: 303-307.
35. Fulcher AS, Turner MA, MR pancreatography: a useful tool for evaluating pancreatic disorders. Radiographics 1999; 19: 5-24.
36. Siegelman ES. Body MRI; 2008, 1st edition: 63-19.
37. Bitar R, Leung G, Perng R, et al. MR Pulse Sequences: What Every Radiologist Wants to Know but Is Afraid to Ask. Radiographics 2006; 26: 513-537.
38. Matthews BD, Sing RF, Heniford BT. Magnetic resonance cholangiopancreatographic diagnosis of Mirizzi's syndrome. JACS. 2000 May;190 (5): 630.
39. Hoeffel C, Azizi L, Lewin M, Laurent V, Aube C, Arrive L, et al. Normal and pathologic features of the postoperative biliary tract at 3D MR cholangiopancreatography and MR imaging. Radiographics. 2006 Nov-Dec; 26 (6): 1603-20.
40. Baltazar EJ. Pancreatitis. In: Gore RM, Levine MS, and Laufer I: Textbook of Gastrointestinal Radiology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994: 2132-2160.
41. Balci NC, Bieneman BK, Bilgin M, Akduman IE, Fattahi R, Burton FR. Magnetic resonance imaging in pancreatitis. Top Magn Reson Imaging. 2009 Feb; 20 (1): 25-30.
42. Bartolozzi C, Lencioni R, Donati F, et al. Abdominal MR: liver and pancreas. Eur Radiol 1999; 9: 1496-1512.
43. Sarner M, Cotton PB: Classification of pancreatitis. Gut 1984; 25: 756-759.
44. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. Europ J Radiol 2001; 38: 120-132.

45. Lecesne R, Drouillard J: Acute Pancreatitis. In Baert AI, Delorgme G, Van Hoe L. Radiology of the Pancreas. 2.edition Heidelberg:Springer-Verlag, 1999: 123-142.
46. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, an new genetic devolepments. Gastroenetrology, 2001; 120 (3): 682-703.
47. Takahashi N, Fletcher JG, Fidler JL, Hough DM,Kawashima A, Chari ST. Dual-phase CT of autoimmune pancreatitis: a multireader study. AJR 2008; 190: 280–286.
48. Blasbalg R, Baroni HR, Costa DN, Machado M, MRI Features of Groove Pancreatitis; AJR 2007; 189:73–80.
49. Shudo R, Yazaki Y, Sakurai S, et al. Groove pancreatitis: report of a case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. Intern Med 2002; 41: 537–542
50. Lin LF, Huang PT, Ho KS, Tung JN. Autoimmune chronic pancreatitis. J Chin Med Assoc. 2008; 7 (1): 14-22.
51. Lomas DJ, Bearcroft PW, Gimson AE, MR Cholangiopancreatography: Prospective compaison of a breath-hold 2D projektion technique with diagnostic ERCP. Eur Radiol 1999; 1411-1417.
52. Axon ATR. Endosopy in the diagnosis cholangiopancreatigraphy in chronic of the pancreas: apitorial tour. Radiographics 2002; 22 (1) e2.
53. Matos C, Metens T, Deviere J et al. Pancreatit duct:morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 1997; 207: 435-441.
54. Schlaudraff E, Wagner HJ, Klose KL, Hevehagen J. Prospective evaluation of the diagnostic accuary of secretin enhanced magnetic resonance cholangio-pancreaticography in suspected chronic pancreatitis. Magn Reson Imaging.2008 Jun 24.
55. Takeuchi M, Matsuzaki K, Kubo H, Nistihani H, High-b-value difusfusion-weighthted magnetic resonance imaging of pancratic cancer and mass-forming chronic pancreatitis: preliminary results. Acta Radiol. 2008; 49 (4): 383-386.
56. Cho SG, Lee DH, Lee KY, et al. Differentiation of chronic focal pancreatitis from pancreatic carcinoma by in vivo proton magnetic resonance spectroscopy. J Comput Assist Tomogr 2005; 29: 163-169.

57. Woodfield JC, Windsor JA, Godfrey CC, Orr DA, Officer NM. Diagnosis and management of isolated pancreatic tuberculosis: recent experience and literature review. *ANZ J Surg* 2004; 74: 368-71.
58. Yokoyama T, Miyagawa S, Noike T, Shimada R, Kawasaki S. Isolated pancreatic tuberculosis. *Hepato-gastroenterology* 1999; 46:2011-14.
59. Procacci C, Biasiutti C, Carbognin G. Pancreatic Neoplasm and Tumor-like conditions. *Eur Radiol* 2001;11(2):167-192.
60. Jemal A, Murray T, Ward E, et al. Cancer statistics, 2005. *Cancer J Clin* 2005; 55 (1): 10–30.
61. Balci NC, Semelka RC. Radiologic diagnosis and staging of the pancreatic ductal adenocarcinoma. *Eur J Radiol* 2001; 38: 105-112.
62. Seçil M. Temel Ultrasonografi ve Doppler, 1. basım, Meta basım, İzmir 2008;213-225.
63. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001; 220 (1): 97–102.
64. Ishigami K, Yoshimitsu K, Irie H, et al. Diagnostic value of the delayed phase image for iso-attenuating pancreatic carcinomas in the pancreatic parenchymal phase on multidetector computed tomography. *Eur J Radiol* 2009; 69 (1): 139–146.
65. Semelka RC, Kroeker MA, Shenut JP et al. Pancreatic disease: prospective comparison of CT, ERCP, and 1.5T MR imaging with gadolinium enhancement and fat suppression. *Radiology* 1991; 181: 785-791.
66. Sironi S, De Cobelli F, Zerbi A, et al. Pancreatic carcinoma: MR assessment of tumor invasion of the pancreatic vessels. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19: 739-744.
67. Riechelmann RP, Hoff PM, Moron RA, da Camera Lopes LH, Buzaid AC. Acinar cell carcinoma of the pancreas. *Int J Gastrointest Cancer* 2003; 34: 67–72.
68. Tatlı S, Mortelet JK, Levy AD, et al. CT and MRI Features of Pure Acinar Cell Carcinoma of the Pancreas in Adults. *AJR*:184, February 2005.
69. Sahani D, Prasad SR, et al. Functioning acinar cell pancreatic carcinoma: diagnosis on mangafodipir trisodium (Mn-DPDP)-enhanced MRI. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 126–128.

70. Herwick S, Miller HF, Keppke LA, MRI of Islet Cell Tumors of the Pancreas, *AJR* 2006; 187: W472–W480.
71. Hoff A, Cote G, Gagel R. Management of neuroendocrine cancers of the gastrointestinal tract: islet cell carcinoma of the pancreas and other neuroendocrine carcinomas. In: Abbruzzese J, Evans D, Willett C, Fenoglio-Preiser C, eds. *Gastrointestinal oncology*. New York, NY: Oxford University Press, 2004; 780–800.
72. Gouya H, Vignaux O, Augui J, et al. CT, endoscopic sonography, and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 987–992.
73. Ichikawa T, Peterson MS, Federle MP, et al. Islet cell tumor of the pancreas: biphasic CT versus MR imaging in tumor detection. *Radiology* 2000; 216: 163–171.
74. Buetow PC, Parrino VT, Buck JL, et al. Islet Cell Tumors of the Pancreas: Pathologic-Imaging Correlation Among Size, Necrosis and Cysts, Calcification, Malignant Behavior, and Functional Status. *AJR* 1995; 165: 1175-1179.
75. Stafford-Johnson DB, Francis IR, Eckhauser FE, Knol JA, Chang AE. Dual-phase helical CT of nonfunctioning islet cell tumors. *J Comput Assist Tomogr* 1998;22:335–339.
76. Sheth S, Hruban RK, Fishman EK. Helical CT of Islet Cell Tumors of the Pancreas: Typical and Atypical Manifestations. *AJR*:179, September 2002:725-730.
77. Kim YH, Saini S, Sahani D, Hahn PF, Mueller PR, Auh YH. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst. *RadioGraphics* 2005; 25: 671–685.
78. Nayer H, Weir EG, Sheth S, Ali SZ. Primary pancreatic lymphomas: a cytopathologic analysis of a rare malignancy. *Cancer* 2004;102:315–21.
79. Koniaris LG, Lillemoe KD, Yeo CJ, et al. Is there a role for surgical resection in the treatment of early-stage pancreatic lymphoma? *J Am Coll Surg* 2000; 190: 319–330.
80. Wente MN, Kleeff J, Esposito I, et al. Renal cancer cell metastasis into the pancreas: a single-center experience and overview of the literature. *Pancreas* 2005; 30: 218–22.

81. Ghavamian R, Klein KA, Stephens DH, et al. Renal cell carcinoma metastatic to the pancreas: clinical and radiological features. *Mayo Clin Proc* 2000;75:581–5.
82. Klein KA, Stephens DH, Welch TJ. CT characteristics of metastatic disease of the pancreas. *Radiographics* 1998; 18: 369-378.
83. Kim T, Murakami T, Hani M, et al. Pancreatic mass due to chronic pancreatitis correlation of CT and MR imaging features with pathologic findings. *AJR*:177, 2001: 367-371.
84. Fletcher JG, Wiersema MJ, Farrel MA, et al. Pancreatic malignancy: value of the arterial, pancreatic, and hepatic phase imaging with multi-detector row CT. *Radiology* 229: 81-90.
85. Yamada Y, Mori H, Matsumoto S, et al. Pancreatic adenocarcinoma versus chronic pancreatitis: differentiation with triplephase helical CT. *Abdom Imaging* 35 (2): 163-171.
86. Yoon HS, Lee JM, Cho YJ, et al. Small(<20mm) Pancreatic Adenocarcinomas : Analysis of Enhancement Patterns and Secondary Signs with Multiphasic Multidetector CT; *Radiology* 2011;259:442-452.
87. Boudily KD, Takashashi N, Fletcher JB, et al. Autoimmune Pancreatitis; Pancreatic and extrapancreatic imaging findings. *AJR* 2009; 192: 431-437.
88. van Gulik TM, Moojen TM, van Geenen R, et al. Differential diagnosis of focal pancreatitis and pancreatic cancer. *Annals of Oncology* 1999; 4: S85-S88.
89. Thompson JS, Murayama KM, Edney JA, et al. Pancreaticoduodenectomy for suspected but unproven malignancy. *Am J Surg* 1994;169:571-575.
90. Allema HH, Reinders ME; van Gulik M , et al. Prognostic factors for survival after pancreaticoduodenectomy for carcinoma of the pancreatic head region. *Cancer* 1995; 75: 2069-76.
91. Mergo JP, Helmberger KT, Buetow CP, et al. Pancreatic Neoplasms: MR Imaging and Pathologic Correlation. *Radiographics* 1997; 17: 281-301.
92. Lesniak JR, Hohen walter D, Taylor JA, Spectrum of causes of pancreatic Calsifications. *AJR* 2002 ;178: 79-86.
93. Eelkema EA, Stephens DH, Ward EM, Sheedy PF 2nd. CT features of nonfunctioning islet cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1984; 143: 943-948.
94. Müller MF, Meyenbeger C, Bertschinger P, et al. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT and MR imaging. *Radiology* 1994; 190: 745-751.

95. Yang DH, Kim KW, Kim TK, et al. Autoimmune pancreatitis: radiologic findings in 20 patients. *Abdom Imaging* 2006; 31:94–102.
96. Dushyant V, Sahani MD, Sajoewa D, et al. Autoimmüne Pancreatitis : Imaging Features. *Radiology* 2004; 345-342.
97. Elmas N, Yorulmaz İ, Oran İ, et al. A new criterion in differentiation of pancreatitis and pancreas carcinoma: artery-to-vein ratio using the superior mesenteric vessels. *Abdomen Imaging* 1996; 21:331-33.
98. Lu DS, Reber HA, Krasny RRM, et al. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic phase, thin-section helical CT. *AJR*,1997;168: 1439-1443
99. Zeman RK, Silverman PM, Ascher SM, et al. Helical CT of pancreas and biliary tract. *Radiol Clin North Am*;33:887-902.
100. Fattahi R, Balci NC, Perman WH, et al. (2009) Pancreatic diffusion-weighted imaging (DWI): comparison between mass-forming focal pancreatitis (FP), pancreatic cancer (PC), and normal pancreas. *J Magn Reson Imaging* 29(2):350-356.
101. Aksısık MF, Sandrasegaran K, Jennings GS, et al. Diagnosis of chronic pancreatitis using apparent diffusion coefficient measurements at 3-T MR following secretin stimulation. *Radiology* 2009;252:418-425.
102. Mitchell DG, MR imaging of the pancreas. *MRI Clin North Am* 1995;3;51-71.