

T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ÖZOFAGUS KANSERİNDE EKG TETİKLEMELİ MANYETİK  
REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN TANIDAKİ YERİ**

**Dr. Serpil KURTCAN**

**Tez Yöneticisi  
Doç. Dr. Fatih ALPER**

**Uzmanlık Tezi**  
**ERZURUM - 2009**

**İÇİNDEKİLER**

<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>I</b>
<b>ONAY</b> .....	<b>II</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>III</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>IV</b>
<b>SUMMARY</b> .....	<b>V</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>VI</b>
<b>1. GİRİŞ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
2.1. Anatomik Değerlendirme .....	3
2.1.1. Özofagus Anatomisi.....	3
2.1.2. Özofagusun Damar ve Sinirleri .....	6
2.1.3. Özofagusun Lenfatik Drenajı .....	6
2.2. Özofagus Kanseri Epidemiyoloji, Etiyoloji, Klinik Değerlendirme ..	7
2.3. Özofagus Tümörleri.....	10
2.3.1. Özofagusun Benign Tümörleri .....	10
2.3.2. Özofagusun Malign Tümörleri .....	13
2.3.3. Özofagusun Diğer Tümörleri.....	18
2.4. Özofagus Kanserinde Tanı Yöntemleri .....	21
2.5. Özofagus Kanserinde Evrelendirme .....	32
2.6. Özofagus Kanserinde Tedavi Yöntemleri.....	40
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>43</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>46</b>
<b>5. RESİMLERLE OLGU ÖRNEKLERİ</b> .....	<b>49</b>
<b>6. TARTIŞMA VE SONUÇ</b> .....	<b>60</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	<b>67</b>

**ONAY**

“Özofagus kanserinde EKG tetiklemeli Manyetik Rezonans Görüntülemenin tanıdaki yeri” isimli çalışmamız Radyoloji Anabilim Dalı’nın 02.09.2008 tarih ve 199 sayılı yazısına istinaden, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’nun 10.10.2008 tarih ve 5 sayılı oturumun 21 sayılı kararı ve Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 26.11.2008 tarih ve 3 sayılı oturumun 22 sayılı kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş ve onay verilmiştir.

## TEŞEKKÜR

Tez çalışmamda büyük emeği geçen tez yöneticim Doç. Dr. Fatih ALPER'e,  
Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam süresince; yakın ilgi ve deneyimleri ile beni destekleyen bölüm başkanım Prof. Dr. Adnan OKUR'a,

Kıymetli hocalarım Prof. Dr. Zeki BAKIR'a, Prof. Dr. Akın LEVENT'e, Prof. Dr. Selami SUMA'ya, Prof. Dr. Pınar POLAT'a, Doç. Dr. Suat EREN'e, Doç. Dr. Mecit KANTARCI'ya, Doç. Dr. Ömer ÖNBAŞ'a,

Tez çalışmama katkıları bulunan Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyelerine,

Birlikte çalışmaktan onur duyduğum asistan arkadaşlarıma, tez çalışmama katkıları bulunan göğüs cerrahisi anabilim dalı doktorlarıma, radyodiagnostik anabilim dalımızda görev yapan sekreter, hemşire, teknisyen ve personeline,

Aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

**ÖZET**

Özofagus kanserinde doğru tümör evrelemesi önemlidir. MRG, teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak özofagus kanserinde metastatik lenf nodlarının (LN) tespiti ve tümörün komşu kardiyovasküler yapılarla olan ilişkisinin değerlendirilmesi ile evrelemede ön plana çıkmaktadır. Çalışmamızın amacı özofagus kanserinde EKG tetiklemeli Short Time Inversion Recovery (STIR ) turbo spin eko (SE) sekansı ile LN'lerde sinyal intensite değerlerine (İD) dayanarak LN'ye metastazı tanımlayabilmeyi araştırmak ve tümör ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya birlikte hareketin değerlendirilerek lokal invazyonun tespitinde EKG tetiklemeli sine MRG'nin etkinliğini belirlemektir.

Çalışmamızda STIR sekansı ile tespit edilen toplam 152 tane LN'den, sinyal İD'lerine göre benign olduğu düşünülen LN sayısı 124, malign olduğu düşünülen LN sayısı 28 idi. Bu LN'lerin 118'i patoloji sonucuna göre benign, 26'sı malign olarak rapor edildi. STIR sekansına göre benign olduğu düşünülen 6 adet LN patolojik olarak malign, malign olduğu düşünülen 2 adet LN ise patoloji sonucuna göre benign rapor edildi. Sine MRG ile hastaların 13'ünde invazyon varlığı, 35'inde invazyon yokluğu saptandı. Kırk sekiz hastanın 38'i opere edildi. Otuz beş hastada invazyon yokluğu ameliyat sonucu ile onaylandı. Hastaların 3'ünde invazyon operasyon esnasında kanıtlanırken 10'unda operasyon yapılamadı.

STIR turbo SE sekansı özofagus kanserinde metastatik lenf nodlarını ayırtedebilmede kullanılabilecek bir tekniktir. Sine MRG ise özofagus tümörü ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya birlikte hareketi göstererek lokal invazyonu değerlendirmeye yardımcı olurken preoperatif evrelemenin doğruluğunu artırabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler: Özofagus Kanseri, EKG tetiklemeli STIR turbo SE sekans, Sine MRG**

## SUMMARY

Accurate tumor staging is essential in esophagus cancer. Due to the advances in its technology, MRI comes forefront in depicting and staging the metastatic lymph nodes (LN) and in evaluating the relationship of tumor with adjacent cardiovascular structures in esophagus cancer. The objective of our study is to investigate metastases to LN depending on signal intensity values (IV) in LN's with ECG triggered Short Time Inversion Recovery (STIR) turbo spin echo (SE) sequence and to determine the effectiveness of ECG triggered cine MRI in detecting the local invasion by evaluating the separate and accompanied motion between the tumor and the adjacent cardiovascular structures.

Of totally 152 lymph nodes detected with STIR sequence in our study, the number of LN thought to be benign according to their signal IV was 124, and the number of malignant ones was 28. According to the pathologic examinations, 118 of these were benign, and 26 were malignant. Six lymph nodes thought to be benign at STIR sequence were malignant, and 2 were benign according to pathologic results. There was presence of invasion in 13 patients at cine MRI, and absence of invasion in 35 patients. Thirtyeight of 48 patients underwent surgery. The absence of invasion in 35 patients was verified at the end of the operation. Invasion in 3 patients was proved during the surgery, and 10 patients couldn't be operated.

STIR turbo SE sequence is a technique to differentiate metastatic lymph nodes in esophagus cancer. In addition, cine MRI may increase the accuracy of preoperative staging helping to evaluate the local invasion by showing the separate and accompanied motion between the esophageal tumor and the adjacent cardiovascular structures.

**Key Words: Esophagus cancer, ECG triggered STIR turbo SE sequence, cine MRI.**

**KISALTMALAR**

EUS	: Endoskopik ultrasonografi
PET	: Pozitron emisyon tomografi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
MDBT	: Multidedektörlü bilgisayarlı tomografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
EKG	: Elektrokardiyografi
RF	: Radyofrekans
STIR	: Short Time Inversion Recovery
SE	: Spin eko
TNM	: Tümör-Lenf nodu–Metastaz
SSFP	: Steady state free precession
NİD	: Normal özofagus duvarı intensite değeri
PİD	: Patolojik özofagus duvar intensite değeri
İD	: İntensite değeri

## 1. GİRİŞ

Özofagus kanseri tüm kanserlerin %1.5-2'sini, gastrointestinal sistem kanserlerinin %5-7'sini oluşturmaktadır (1,2). Tüm kanserler içerisinde özofagus kanseri en öldürücü olanlar arasında yer almaktadır (3,4). Özellikle sosyoekonomik düzeyi düşük olan bölgelerde daha sık gözlenen özofagus kanserinin insidansı ülkelere, hatta aynı ülkede yörelere göre coğrafik farklılıklar göstermektedir. Ülkemizde ise en sık Doğu Anadolu Bölgesinde Erzurum ve Van illeri çevresinde görülmektedir (5). Özofagus kanserinin evrelendirilmesi hastalığın derecesini belirlemede, tedavinin planlanmasında ve prognoz tayininde önemlidir. Özofagus kanserinin ameliyat öncesi evrelendirilmesinde endoskopik ultrasonografi (EUS), pozitron emisyon tomografi (PET), bilgisayarlı tomografi (BT), multidedektörlü bilgisayarlı tomografi (MDBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılan görüntüleme teknikleridir.

MRG teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak bu yöntem özofagus kanserli hastalarda metastatik lenf nodlarının tespiti ve tümörün komşu mediastinal vasküler yapılarla olan ilişkisinin değerlendirilmesinde ön plana çıkmaktadır. Ancak MRG'nin hareketli dokulara karşı olan aşırı hassasiyeti dezavantajdır. Bu hassasiyet sonucu çeşitli hareket artefaktları ortaya çıkabilmektedir. Özellikle toraks incelemelerinde kalp ve solunum hareketleri görüntü üzerine olumsuz artefaktlara neden olmakta ve toraks incelemelerinde MRG'nin hassasiyeti düşmektedir. Elektrokardiyografi (EKG) tetikleme tekniği ile hasta üzerinde belirli noktalara bağlanan elektrotlarla sağlanan ve bir nevi EKG hattı şeklinde oluşturulan skala üzerinde, radyofrekans (RF) pulsunun her defasında aynı noktada gönderilmesi sağlanarak veri toplama kardiyak fazlar ile eş zamanlı olarak yapılır (6). Böylece EKG tetikleme sayesinde kalp hareketlerinden kaynaklanan artefaktlar azaltılmaya çalışılır.

Son zamanlarda güncel olan Short Time Inversion Recovery (STIR) sekansının yağ dokusunun baskılanması sonucu mediastinal küçük boyutta lenf nodlarının tespit edilmesinde etkin olduğu gösterilmiştir (7,8). Ayrıca bu sekans, dokuların T1 ve T2 sinyallerini artırarak patolojinin daha iyi belirlenmesini sağlamaktadır. Bu yüzden hem kranial hem de kas iskelet sisteminde rutin kullanıma girmiştir. Bu amaca yönelik MRG'de yağdan gelen sinyalleri baskılayarak altta yatan patolojik doku sinyallerini ortaya çıkarmak için STIR sekansı uygulanabilmektedir.

Ayrıca nefes tutmalı EKG tetiklemeli sine MRG, günümüzde tümör ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya bağlı hareketi değerlendirebilmektedir. Bazı çalışmalarda belirtildiği üzere iki komşu alan arasındaki ayrı hareket %100'lük bir spesifite ile invazyon yokluğunun kesin kanıtı olarak değerlendirilmektedir (9,10).

Biz çalışmamızda EKG tetiklemeli olarak STIR turbo spin eko (SE) görüntüleme ile saptayabildiğimiz lenf nodlarının sinyal intensite değerlerine dayanarak benign ve malign lenf nodlarını ayırt edebilmeyi, EKG tetiklemeli sine MRG ile tümörün komşu kardiyovasküler yapılara invazyonunun tespit edilebilirliğini araştırdık.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Anatomik Değerlendirme**

#### **2.1.1. Özofagus Anatomisi**

Primitif farinksin hemen tabanındaki ön bağırsak bölümünden gelişen özofagus, farinksi mideye bağlayan musküler tübüler bir yapıdır. Altı ve yedinci servikal vertebra seviyesinde faringoözofageal bileşkeden başlayan özofagus, 10. torakal vertebra seviyesinde hiyatus özofagus aracılığı ile diyafragmayı geçer ve torakal 11. vertebra hizasında mideye açılır. Özofagusun başlangıç kısmında, aortik arkı ve sol ana bronşu çaprazladığı seviyede ve diyafragmayı geçtiği yerde anatomik darlıkları mevcuttur (11). Başlangıç kısmında izlenen darlık krikofarengal kas tarafından oluşturulur ve faringoözofageal darlık olarak da tanımlanır. Bu düzey özofagusun en dar yeri olup 1.5 cm uzunluğunda ve 1.4-1.5 cm genişliğindedir (12). Özofagusun en geniş yeri ise 2. ve 3. darlıklar arası bölgedir (12,13,14). Özofagus uzunluğu yaşa ve cinse göre değişiklik göstermekte olup erkeklerde 23-30 cm, kadınlarda ise 20-26 cm dir (13).

Özofagus anatomik olarak servikal, torakal ve abdominal olmak üzere üç bölüme ayrılır. Servikal parça krikoid kıkırdak ile toraks girişi arasında uzanır ve yaklaşık olarak 3-5 cm uzunluğundadır. Servikal bölüm trakeanın anteriorunda yer alır ve areolar doku aracılığı ile trakeaya bağlanır. Arka komşuluğunda vertebral kolon, her iki longus kolli kası ve derin servikal fasianın prevertebral tabakası bulunur. Yanlarda tiroid bezinin arka kısmı, kommon karotid arter ve juguler ven ile komşuluk gösterir. Ayrıca her iki yanda larengeal sinirler trakea ile özofagus arasındaki olukta aşağı doğru seyredir. Özofagusun torakal parçası ise toraks girişi ile diyafragma arasında, 1. ile 10. torakal vertebra arası düzeyde yer alır. Ön tarafında yukardan aşağıya doğru trakea, sağ pulmoner arter, sol ana bronş, sol atriumdan özofagusun torakal parçasını ayıran

perikardiyum ile diyafragma vardır. Arkada vertebral kolon, longus kolli kasları, sağ posterior interkostal arterler, torasik kanal, azigos veni, hemiazigosun distal bölümü ve diyafragma yakınında aorta bulunur. Üst mediastende sol yan kesiminde aortik arkın uç kısmı, sol subklavian arter, torasik kanal, sol plevra ve özofagus ile trakea arasındaki olukta aşağıya doğru inen sol larengeal sinir mevcuttur. Sağ yan komşuluğunda ise sağ plevra ve vena kava superior'a açılan azigos veni bulunur. Ayrıca özofagusun sağında ve solunda aşağı doğru uzanan vagus sinirleri, sağdaki çoğunlukla arka tarafta, soldaki ise ön tarafta olmak üzere özofagusun çevresinde özofageal pleksusu oluşturacak şekilde birleşirler. Özofagusun abdominal parçası sağ diyafragma krusundan başlayarak hafif bir şekilde orta hattın solunda karaciğerin sol lobunun arka yüzeyinden sola doğru eğilerek mide kardiyası ile devam eder. Sağ kısmı mide küçük kurvaturuna uzanırken, sol kısmı kardiyak çentik aracılığı ile mide fundusundan ayrılır. Ön ve sol tarafta periton ile sarılı olan abdominal parça küçük omentumun üst sol kısmı içerisinde yer alır. Arka yüzeyinden diyafragmaya doğru uzanan gastrofrenik ligamentin bir parçası olan periton ile de sol gastrik damarların özofageal dalları özofagusa ulaşır (11).

Özofagus duvarı içten dışa doğru mukoza, submukoza, mürskularis propria ve adventisya tabakalarından oluşur. Özofagusun sadece periton boşluğundaki kısmı seroza ile kaplıdır. Diğer kısımlarında seroza bulunmayıp gevşek bağ dokusu ile örtülüdür (1,15). Serozanın yokluğu tümör hücrelerinin çevre dokulara daha kolay yayılmasına ve cerrahi sırasında anastomozda zorluğa neden olur (1).

Özofagus mukozası keratinize olmayan çok katlı yassı epitel yani skuamöz epitel, lamina propria ve mürskularis mukoza tabakasından meydana gelir. Özofagus mukozası ve mide mukozası birbirinden kardiyoozofageal bileşkede Z hattı denilen kesin bir sınırla ayrılır (1). Submukoza tabakası kan damarları, lenfatik kanallar, sinir

fibrilleri ve ganglion hücrelerini içeren düzensiz bağ dokusundan oluşur. Submukozada bulunan sinir fibrilleri ve ganglion hücreleri Meissner sinir pleksusu denen submukozal pleksusu oluştururlar. Ayrıca bu tabakada müköz glandlar da bulunur. Submukozal glandların daha yoğun olduğu özofagusun üst ve alt parçasında lenfatik doku da diffüz bir şekilde daha yoğundur. Mukoza ve submukozada bulunan glandlar özofagus duvarını korumak ve nemli tutmak için mukus salgırlar. Özofagus duvarında var olan bu glandlar iki tiptir. Birincisi submukozada bulunan özofageal proper glandlar olarak adlandırılan esas glandlardır. Tüm özofagus boyunca dağılım gösteren bu glandlar, özofagusun alt yarısında daha yoğun olarak yer alır. Özofageal kardiyak glandlar ise mukozanın lamina propria tabakasında bulunurlar. Midenin kardiyak glandları ile benzerlik gösteren bu glandlar özofagusun distal parçasında daha yoğundur (16). Özofagusun kas tabakası iki bölümden oluşur. Bunlardan birisi içte yer alan kalın ve sirküler kas demetlerinin oluşturduğu tabaka iken diğeri ise dışta bulunan daha ince ve longitudinal kas demetlerinin oluşturduğu tabakadır. Auerbach sinir pleksusu bu sirküler ve longitudinal kas tabakaları arasında yer alır. Üst özofagus sfinkterinde ve servikal özofagusta çizgili kaslar bulunur. Özofagusun proksimal kısmı hemen tamamen çizgili kaslardan oluşur. Trakeal bifurkasyon hizasında çizgili kaslar ve düz kaslar birlikte bulunur, distale doğru gidildikçe çizgili kas oranı azalır ve yerini düz kasa bırakır. Distal özofagus ise tamamına yakın düz kaslardan ibarettir. Ayrıca alt uçta longitudinal ve sirküler kasların yoğunlaşarak oluşturduğu fonksiyonel olarak görev yapan alt özofagus sfinkteri mevcuttur. Yine bu bölgede özofagusun alt ucunu çevreleyen diyafram krusu kasılma esnasında alt özofagus sfinkterine katkıda bulunur. Özofagusun gevşek bağ dokusundan oluşan adventisya tabakası özofagusu dıştan örter ve komşu yapılara bağlar (1,13).

### **2.1.2. Özofagusun Damar ve Sinirleri**

Özofagusun servikal parçası trunkus tiroservikalisin dalı olan inferior tiroid arter tarafından beslenir. Torakal özofagus torasik aorta ve bronşiyal arterlerce, abdominal özofagus ise sol gastrik arter ve sol inferior splenik arterin dallarınca beslenir. Özofagusun servikal kısmından gelen venler inferior tiroid venlere, torasik kısımdan gelenler azigos, hemiazigos ve aksesuar hemiazigos venlere drene olurlar. Abdominal özofagustaki venler ise sol gastrik ven aracılığı ile portal sisteme drene olur (17).

Özofagusun sinir innervasyonu parasempatik (vagal) ve sempatik olmak üzere ikiye ayrılır. Servikal kısım dallarını rekürren larengeal sinirlerden ve inferior tiroid arter çevresindeki pleksus aracılığı ile servikal sempatik trunkustan alır. Torasik kısım ise vagal trunkus ile özofageal pleksus, sempatik trunkus ve majör splanknik sinirlerden gelen dallarla, abdominal kısım ise vagal trunkuslar (anterior ve posterior gastrik sinirler), torasik sempatik trunkuslar, majör splanknik sinirler ve sol gastrik ile inferior frenik arterler çevresindeki pleksuslarla innerve olur. Bu sinir dalları kas tabakası içerisinde ganglion hücre grupları içeren pleksus ile submukozal pleksusu oluştururlar. Ayrıca özofagus epitelinde serbest uçlu sinir fibrillerinin varlığından söz edilmektedir (11).

### **2.1.3. Özofagusun Lenfatik Drenajı**

Servikal özofagusun lenfatik drenajı derin servikal lenf nodlarına olurken torasik kısımdan gelenler arka mediastinal lenf nodlarına, abdominal kısımdan gelenler ise sol gastrik lenf nodlarına drene olur. Bazı lenfatikler de doğrudan torasik kanala açılırlar. Arka mediastinal nodlar, perikardiyumun arkasında ve özofagus komşuluğunda torasik aorta boyunca aşağıya doğru arka mediastende seyrederler. Arka mediastinal nodlar

afferentlerini özofagustan, posterior perikardiyumdan, diyafragmadan, lateral ve posterior diyafragmatik nodlardan ve bazen karaciğerin sol lobundaki lenf sisteminden alır. Temelde bunlar torasik kanala drene olurken bazıları trakeobronşiyal nodlarla birleşir (18). Özofagusun servikal parçasının bölgesel lenf nodlarını skalen, internal juguler ven, üst ve alt servikal alan, periözofageal ve supraklavikular bölgedeki lenf nodları oluştururken, üst, orta ve alt intratorasik özofagusun lenf nodlarını ise azigos veni üzerinde bulunan üst periözofageal, subkarinal ve azigos veni altında bulunan alt periözofageal lenf nodları oluşturur. Gastroözofageal bileşkenin bölgesel lenf nodlarını da azigos veni altında bulunan alt özofageal, diyafragmatik, perikardiyal, sol gastrik ve çölyak lenf nodları oluşturmaktadır (19).

## **2.2. Özofagus Kanseri**

### **Epidemiyoloji**

Asya ve Afrika gibi endemik bölgelerde insidansında artışın gözlemlendiği özofagus kanseri dünyada en yaygın 7. kanserdir ve büyük çoğunluğu malign özofagus tümörlerinden oluşur (20). Amerika Birleşik Devletlerinde 80 yaşın altındaki hastalarda özofagus kanserinin insidansı ortalama 100.000 kişi başına 3.2 olarak ve erkeklerde görülme sıklığının, kadınlarda görülme sıklığına oranı 3/1 olarak bildirilmiştir (21). Hastaların çoğunluğu geç evrede başvurduklarından dolayı, tanı alan hastaların yaklaşık olarak %12'sinde 5 yılın üzerinde bir yaşam süresi tanımlanmıştır (22).

Son yirmi yıldır özofagus kanserine yakalanma oranında önemli değişiklikler gözlenmektedir. Skuamöz hücreli kanserler geçmişte özofagus kanserlerinin %95'ini oluştururken son yirmi yıldır skuamöz hücreli kanser oranında azalma mevcut olup adenokanser insidansında artış izlenmiştir (4, 23-25).

## **Etiyoloji**

Özofagus kanser etiyolojisinde çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Alkol ve sigaranın birlikte tüketiminin skuamöz hücreli özofagus kanser gelişimi için güçlü risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir. Blot ve McLaughlin'nin çalışmalarına göre alkol tüketim miktarı ile skuamöz hücreli kanser gelişmesinde risk artışı mevcuttur. Bununla birlikte epidemiyolojik çalışmalar çok sayıda sigara içenlerde yaklaşık 10 kat artmış risk ile birlikte sigara içenlerin, içmeyenlerden 5 kat daha fazla riske sahip olduğunu göstermiştir (26). Sıcak çay içme ve sıcak yemek yeme alışkanlığı, taze meyve ve sebzelerin yetersiz tüketimi, betakaroten, A, B, C ve E vitamini eksikliği, folik asit, riboflavin, eser minerel ve metallere magnezyum, çinko ve selenyumun yetersiz alımı, diyetle nitrozamin fazlalığı etiyolojide rol oynayan faktörler arasındadır. Yağ, kolesterol ve hayvansal proteinlerin fazla miktarda tüketimi ve fiberden fakir diyet'in adenokarsinom gelişme riskinde artış ile ilişkili olabileceği belirtilmektedir (26-31).

Ayrıca akalazya, gastroözofageal reflü ve tekrarlayan inflamasyonla gelişen kronik özofajit, Barrett özofagusu ve genetik faktörler etiyolojide rol oynayan faktörler arasında yer almaktadır. Barrett özofaguslu olgularda normal populasyona göre özofageal adenokarsinom gelişme insidansı artmış olup 1 yıl sonunda 100 Barrett özofaguslu hastadan 1 tanesinde kanser geliştiği rapor edilmiştir (32,33).

## **Klinik**

Normal özofagus otonom sinir sistemi ile kontrol edilen ve peristaltizm olarak adlandırılan katı ve sıvı gıdaların iletimini sağlayan aşağıya doğru kontraksiyon hareketlerine sahiptir. Özofagus peristaltizmi tümör, akalazya, progresif sistemik skleroz veya dermatomyozit gibi kollagen doku hastalıklarına bağlı olarak bozulur ve yutma güçlüğü olarak adlandırılan disfaji meydana gelir. Disfaji özofagus kanser vakalarının %90'ında başlangıç semptom olarak izlenir (34). Ancak disfaji özofagus kanserinin geç dönem belirtisidir. Özofagusun serozası olmadığından dolayı lümeni kolayca genişleyebilir. Bu nedenle disfaji, özofagusun çevresi lezyon tarafından %60' dan daha fazla tutulduğunda veya lümen açıklığı 13 mm'nin altına indiğinde gelişir (32,35).

Hastalığın erken döneminde aralıklı olarak hissedilen yutma güçlüğü giderek artar ve önceleri katı gıdalara karşı gelişen disfaji, ilerleyen dönemlerde sıvı gıdalara karşı da gelişir. İştahsızlık, halsizlik, kilo kaybı, regürjitasyon, retrosternal rahatsızlık hissi, sırta yayılan göğüs ağrısı, hematemez ve melena diğer semptomlar arasında yer almaktadır. Ayrıca rekürren larengeal sinir invazyonuna bağlı ses kısıklığı, trakeobronşiyal fistül, aspirasyon veya akciğer metastazlarına bağlı öksürük, tekrarlayan pnömoniler gözlenebilir. Hastalığın ileri evresinde hepatomegali, supraklavikular adenopati, büyümüş supraklavikular lenf nodlarına bağlı brakial pleksus basısı ve süperior vena kava sendromu, metastazlara bağlı kemik ağrıları, frenik sinir tutulumuna bağlı diyafragma paralizi görülebilir.

### 2.3. Özofagusun Tümörleri

#### 2.3.1. Özofagusun Benign Tümörleri

Özofagusun benign tümörleri nadir olup özofagus tümörlerinin %1'inden daha azını oluşturur.

**Skvamöz papillom:** Özofagusun nadir benign tümörlerindedir. Skvamöz papillomlar endoskopi ile tesadüfen saptanırlar. Özofagusun alt 1/3 kısmında daha sık yerleşirler. Genelde tek ve 1 cm'den küçük mukozal nodüler lezyon olarak bulunurlar. Genel olarak orta yaş ve üzeri erkeklerde saptanır. Çoğu skvamöz papillom matür skvamöz epitelle çevrili fibrovasküler alanlardan oluşan egzofitik büyümeler şeklindedir. Endofitik papillomlar nadirdir. Skvamöz papillomlarda etken olarak human papilloma virüs (HPV) gösterilse de, HPV'nin koilositik değişimden sorumlu olduğuna dair literatürde çelişkiler mevcuttur. Her ne kadar bir çalışma vakaların %50 kadarında HPV nin varlığını bulmuşsa da diğer çalışmaların çoğunluğunda HPV'nin sadece küçük bir vaka grubunda görüldüğü ileri sürülmüştür (36-38). Skvamöz papillomaların çoğunluğunun kronik mukozal hasar sonucu geliştiği düşünülmektedir. Skvamöz papillomaların skvamöz epitelyal displazi ve skvamöz karsinom gelişiminde öncü lezyonlar olduğu kanıtlanmamıştır. Bu yüzden tek başına skvamöz papillom varlığı takip endoskopi için endikasyon bulgusu değildir (38).

**Dev fibrovasküler polip:** Çoğunlukla özofagusun üst 1/3 kısmında ortaya çıkan tümörlerdir. Erkek cinsiyette daha sık izlenir. Lümen içi kitleler olarak gözlenen polipler 10 cm'den daha büyük boyuta ulaştıklarında dev polip adını alırlar. Bu kitleler ağza kadar uzanabilir ve larinksi etkilerlerse asfiksiye neden olabilirler. Polipler benign skvamöz epitel ile çevrili, orta derecede vasküler bir bağ dokusuna sahiptirler (39).

Skumöz papillomalardan boyutları ve pedinkülleri sayesinde ayırtebilirler. Benign kabul edilen bu lezyonlar nadiren tekrarlarlar (40).

**İnflamatuvar psödotümör (İnflamatuvar fibroid polip):** Özofagusta nadir rastlanılan lezyonlardır. Lezyonların sınırları infiltratif özellikte olup klinik olarak malign davranış gösterirler. Histolojik olarak stromal ödem, plazma hücreleri, eozinofil ve histiyositlerden oluşan yaygın inflamatuvar infiltratlar ile fibroblastların gelişigüzel proliferasyonundan oluşurlar (41). İnflamatuvar psödotümörler iğ hücreli karsinom ve malign sarkom ile ayırıcı tanısı yapılması gereken lezyonlardır. Atipik mitozun yokluğu ve tek düze, orta derecede stromal hücrelerin varlığı ayırıcıda önemlidir (42).

**Özofageal submukozal gland kanal adenoması:** Submukozal bezlerin kanallarından kaynaklanan, genellikle 1 cm'den daha küçük boyutlu, yüzeyleri normal skuamöz epitelle örtülü polipoid kitlelerdir. Sialoadenoma papilloferuma denilen minör tükürük bezi kanalı tümörüne benzeyen bu tümörler özofagusun benign submukozal tümörleridir.

**Granüler hücre tümörü:** Özofagusta yaygın olmayan bu tümörler çoğunlukla tesadüfen saptanırlar. Erkeklerle oranla kadınlarda daha sık saptanır. Afrika kökenli insanlarda daha yüksek insidansa sahiptir (43). Granüler hücre tümörleri çoğunlukla distal özofagusta 1 cm'den küçük subepitelyal kitleler olarak görülürler. Schwann hücrelerinden kaynaklandığı düşünülen bu tümörlerin çoğunluğu benign özellikte olup cerrahi rezeksiyon gerektirmezler. Ancak boyut artışı, nükleus pleomorfizmi ve mitotik aktivite varlığı malign dönüşüm belirtileridir. Bununla birlikte az sayıda vakada bu tümörlerin malign dönüşüm gösterdiği bildirilmiştir (43).

**Leiyomyom:** Özofagusun en yaygın benign tümörüdür. Çoğu klinik bulgu vermez. Semptomatik olan vakaların oranı malign tümörlerden daha azdır (42). Küçük

leiomyomlar başka nedenler ile muayene edilen özofagusların %8'inde tesadüf olarak saptanırlar (44). Semptomatik leiomyomların çoğu 5 cm'den küçük, tek, intramural kitleler olarak gözlenirler. Sınırları belirgin ve kapsülsüz olan bu kitlelerin çoğu mükülaris propria tabakasından kaynaklansa da bazıları mükülaris mukozadan ve vasküler düz kas tabakasından gelişir. Nadiren lümeneye doğru büyüyen saplı polipoid lezyonlar olarak gözlenirler. Baryumlu incelemelerde özofagus duvarından kaynaklanan dolun defekti oluştururlar.

Leiomyomatozisin kalıtsal olup otozomal dominant olarak geçiş gösterdiğini ve Alport tipi sendrom, gastrointestinal bölgenin diğer bölümlerinde izlenen leiomyomlar, akalazyia ve vulvar leiomyomatozis gibi durumlar ile ilişkili olduğunu belirten bazı raporlar mevcuttur (42,45-47).

**Özofagusun diğer benign mezenkimal lezyonları:** Schwannom, lipom ve lenfanjiyom özofagusta rastlanılan nadir lezyonlardır (48).

**Özofagusun neoplastik olmayan tümörleri:** Bu grup içerisinde yer alan duplikasyon kistleri mükülaris propria ile çevrili intramural kitlelerdir. Baryumlu özofagus incelemelerinde diğer intramural kitlelerden ayrımı yapılamaz. BT'de düşük dansiteli, MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenirler. Bazen kompleks sıvı yapıları nedeni ile BT'de yumuşak doku dansitesinde ve T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak görülebilirler. Nöroenterik kistler ise arka mediastende, sınırları belirgin yuvarlak veya oval kitleler olarak izlenirler.

### 2.3.2. Özofagusun Malign Tümörleri

Özofagus tümörlerinin çoğunluğu malign olup, bunların %99'unu skuamöz karsinom ve adenokarsinom oluşturmaktadır (37,49). 2005 yılında 13.570 ölüm ve tahmini yeni tanı alan 14.520 vaka ile özofagusun adeno ve skuamöz kanserlerinin, tüm özofagus kanserlerinin %95'ten fazlasını oluşturduğu belirtilmektedir (50). Özofagusun diğer lenfoma, sarkom ve metastatik tümörleri ise nadirdir.

#### Skvamöz karsinom

Batı ülkelerinde siyah ırkta 5 kat daha yaygın olarak gözlenen skuamöz karsinom'un bu ülkelerde daha yaygın görülmesinin nedeni olarak alkol ve tütün tüketimi gösterilmektedir. Ayrıca akalazyaya, tylosis palmaris, Plummer-Vinson (Paterson- Kelly) sendromu, çölyak hastalığı, radyasyona maruz kalma hikayesi ve yatmadan önce yemek yeme anamnezi daha az yaygın risk faktörleri arasında yer almaktadır (51). Bununla birlikte baş ve boyun skuamöz kanserli hastalarda ortak riskler nedeni ile metakron özofageal skuamöz karsinom gelişme riski artmaktadır (51,52).

Erken evrede genellikle klinik bulgu vermezler. İlerlemiş olgularda disfaji en önemli semptomdur ve ileri evre hastaların yaklaşık %50 -75'inde saptanır. Bunun yanı sıra sırta vuran sürekli ağrı ile birlikte odonofaji ve kilo kaybı eşlik eder. Ayrıca aspirasyon, pnömoni ve kronik öksürüğe sebep olacak şekilde trakeoözofageal fistüller oluşabilir (48).

Skvamöz kanserlerinin yaklaşık %50'si özofagusun orta 1/3 kısmında, %30'u alt 1/3 kısmında ve %20'si üst 1/3 kısmında ortaya çıkar (51). Makroskopik olarak fungal, ülseratif ve infiltratif olarak izlenirler. Fungal tipteki tümörler %60 oranı ile skuamöz karsinomun en yaygın şeklini oluşturur. Bu tip tümörler lümene doğru büyür ve genellikle obstrüksiyona neden olurlar. Ülseratif olanlar genellikle çıkıntılı kenarlı geniş

bir ülserden oluşurken, infiltratif tipteki tümörler ise çoğunlukla çevresel kalınlaşma ve rijidite oluştururlar. İnfiltratif tümörlerde belirgin intraluminal komponent bulunmaz ve mukozal yüzey granüler veya nodüler izlenir (53).

Özofageal skuamöz karsinom prognozunda gümüş pozitif nükleus belirleyici alanlar, proliferasyon hücre nükleus antijeni, MIB-1, epidermal büyüme faktör reseptörü önemli tümör belirleyicileridir (54). Ancak bu faktörler tek başına prognozu belirlemede başarısızdır (55,56).

**Skuamöz karsinomada öncü lezyonlar:** Skuamöz displazi skuamöz karsinom gelişiminde öncü lezyon olarak gösterilmektedir ve ağır derece displazinin bir sonraki aşaması in situ karsinoma olarak değerlendirilmektedir. Skuamöz displazi skuamöz karsinom insidansının artmış olduğu populasyonlarda, skuamöz karsinom ile aynı sıklıkta gözlenir (57,58). Aynı zamanda skuamöz displazi skuamöz karsinom ile bazı aynı genetik değişimlere sahiptir (59). Sitolojik olarak skuamöz displazi neoplazik özelliklere sahip olup sıklıkla invaziv skuamöz karsinomaya komşu alanlarda bulunur. Bunun yanı sıra tek başına yüksek dereceli skuamöz displazi komşu bir kanser olmaksızın çok nadir yakalanır. Tedavi seçeneği olarak endoskopik mukozal rezeksiyon, lazer tedavisi ve radyasyon tedavisi uygulanabilir. Yüksek dereceli skuamöz displazi özofagusta diffüz değişikliğe nadiren yol açar. Bu tür durumlarda ise profilaktik özofajektomi endikasyonu vardır (60).

**Skuamöz karsinomun prognozu:** Skuamöz hücreli kanserlerin çoğu ilk teşhis edildikleri anda ileri evrede olup prognozları kötüdür. Erken evre özofagus kanserleri ise %80'e ulaşan hayatta kalma oranı ile nispeten tedavi edilebilir lezyonlardır (23). Erken evre özofagus kanserleri lenf nodu tutulumu olmadan mukoza ya da submukozada sınırlı lezyonlar olarak izlenir. Patolojik tümör evresi kanser vakalarında

yaşam süresinin en iyi belirleyicisidir (61). Beş yıllık yaşam süresi, mukozaya invazyon ile sınırlı T1 evre tümörler için %42-80 iken, adventisyaya invazyonun izlendiği T3 evre tümörler için bu oran %15-26'dır (62,63). Mukozal tümörler 5 yıllık bir yaşam süresi sağlayabilme hususunda prognostik öneme sahip olduklarından dolayı mukozaya invazyon ile sınırlı T1 tümörlerin submukozaya invaze tümörlerden ayrımı önemlidir (64,65). Özofagus kanserinde vasküler invazyonun varlığı tek başına kötü prognoz göstergesidir (66). Vasküler invazyon submukozaya ulaşan tümörlerin %50'inde ortaya çıkar (67). Özofagus gastrointestinal kanalın serozası olmayan tek bölümü olduğu için özofagusun skuamöz hücreli kanserleri tiroid, larinks, trakeobronşiyal ağaç, aorta, perikardiyum, akciğerler ve diyafragmaya doğrudan yayılabilir. Özofagusun lenf nodu drenajı mediastinum vasıtası ile boyun bölgesinden gastrohepatik ligaman ve çölyak lenf nodları dahil üst abdomene kadar uzandığından, lenf nodu metastazları lenf nodu drenaj yolu boyunca herhangi bir yerde bulunabilir. Özofagus kanserlerinde uzak metastazın en yaygın izlendiği alanlar %45 oranı ile abdominal lenf nodları, %35 karaciğer, %20 akciğer ve %18 oranında intratorasik tümörler için uzak bir bölge olarak düşünülen servikal ve supraklavikular lenf nodlarıdır (68).

**Skuamöz karsinomun histolojik alt tipleri:** Bazaloid karsinom, verrüköz karsinom, adenoskuamöz karsinom, iğsi hücreli karsinom (sarkomatoid karsinom) gibi nadir görülen alt tipleri mevcuttur. Bazal skuamöz karsinom daha çok distal özofagusta görülür. Histolojik olarak az miktarda sitoplazma içeren epitelooid hücre birikimlerinin izlendiği bu alt tipte, minör tükrük bezlerinin adenoid kistik karsinomasına benzer şekilde, şekilleri belirsiz eozinofiller mevcuttur. Bundan dolayı bu tümörler geçmişte adenoid kistik karsinom olarak sınıflandırılmıştır. Ancak bölgesel lenf nodlarına metastazın nadiren izlendiği adenoid kistik karsinomların aksine, bu tümörlerin büyük

bir kısmında vasküler invazyon ve lenf nodu metastazı saptanır. Bu nedenle bu tümörler bazaloid skuamöz karsinom olarak sınıflandırılır. Adenoskuamöz karsinomlar genellikle epitelyal displaziden kaynaklanan ve tipik olarak skuamöz karsinom ya da adenokarsinom gibi kötü prognoza sahip tümörlerdir (69). Verrüköz karsinomlar özofagusta nadir rastlanılan, yavaş büyüyen nispeten benign tümörlerdir. Bu lezyonlar daha çok üst solunum yollarında, deride ve kadın genital organlarında görülür. İğsi hücreli karsinomlar ise genellikle polipoid yapıda tümörlerdir. Polipoid büyümeleri nedeni ile bu tümörler erken evrede yakalanırlar ve skuamöz karsinomdan daha iyi prognoza sahiptir (70).

### **Adenokarsinom**

1970 yıllarına kadar skuamöz karsinom özofagusun en yaygın tümörü iken son 20 yılda distal özofagusda ve gastroözofageal bileşkede adenokarsinom gelişme insidansında dramatik bir artış saptanmıştır (71). Batı Avrupa ve Amerika Birleşik Devletlerinde yaygın görülen skuamöz hücreli kanserin adenokanserler ile yer değiştirdiği gözlenmiştir (26). Özofagustaki adenokarsinomların çoğunluğu gastroözofageal reflü sonucu gelişen Barrett metaplazisinden kaynaklanır. Barrett özofaguslu hastaların birçoğu asemptomatiktir ve bu gruptakilere tanı konulamadığı için Barrett özofagusundan adenokarsinom gelişme riski oran olarak net değildir. Ancak Barrett özofaguslu hastalarda adenokarsinom gelişme riski tahmini olarak 30-125 kat artış göstermektedir (48). Yine Barrett metaplazisi olan hastalarda adenokarsinomların genel görülme sıklığının %10 oranında olduğunu ve dolayısı ile etkilenmiş hastalarda yıllık endoskopik takip gerektiğini belirten çalışmalar mevcuttur (72,73). Barrett özofagus genel olarak özofagus distal uçta oluşur. Buna bağlı gelişen adenokanserlerde distal uçta izlenir ve mide kardiyasına uzanma eğilimi gösterirler. Barrett metaplazisi

yaygın olduğu zaman adenokanserler özofagus orta kesiminde de izlenebilir ancak servikal bölge adenokanserleri seyrekler. Ayrıca nadiren ektopik gastrik mukozada epitelyal displazi ve adenokanser görülebilir (74,75). Ancak metaplazik Barrett epitelinin aksine konjenital ektopik gastrik mukoza özofagusun malign hastalıkları için önemli bir risk faktörü değildir (74).

Skumöz karsinomda olduğu gibi adenokarsinomanın da öncü lezyonları ve bu kanserin erken evreleri asemptomatiktir. Ancak bu grup içerisinde, gastroözofageal reflü hastalığı için endoskopi uygulanan hastalarda Barrett özofagusun displastik epiteli ya da erken evre karsinomu yakalanabilir.

Özofagusun adenokanserleri morfolojik olarak skuamöz hücreli kanserler ile benzer özellikler taşır. Ancak skuamöz hücreli kanserlerde izlenen fungal tipin aksine adenokanserlerde ülseratif tip daha sıktır. Bunun yanısıra fungal tip, polipoid büyüme ve belirgin bir tümör görüntüsü olmadan düz bir mukoza görünümü adenokanserlerde izlenen diğer morfolojik görünümledir.

**Adenokarsinomada öncü lezyonlar:** Özofagusun adenokarsinomlarının çoğunluğu Barrett özofagusundan gelişir. Barrett özofagus gastroözofageal reflüden kaynaklanan, kronik irritasyon sonucunda alt özofagusta mukus sekrete eden kolumnar epitelin yerini metoplastik olarak stratifiye skuamöz epitelin almasıdır. Farklı derecelerde yapısal ve sitolojik anormalliklerin izlendiği kolumnar epitelyal displazi, düşük dereceli ve yüksek dereceli displazi olarak sınıflandırılır. Düşük dereceli displazide genişlemiş, çoğalmış ve hiperkromatik çekirdeklerin izlendiği nükleer atipi mevcuttur. Tabakalı şekilde olabilen bu çekirdeklerin çoğunluğu hücrelerin alt yarısında izlenir. Yüksek dereceli displazide ise nükleer atipi düşük dereceli displazideki ile aynı ya da biraz daha fazla olup çekirdekler bazal konumlarını kaybetmişlerdir ve epitel

hücrelerinin apikal kısımlarında tabakalanmış şekilde izlenirler. Farklı derecelerde yapısal ve sitolojik anormalliklerin izlendiği kolumnar epitelyal displazide orta derecede invaziv karsinom gelişme riski mevcuttur (48).

**Adenokarsinom prognozu:** Skuamöz hücreli kanserde olduğu gibi klinik evre, invazyonun derinliği, lenf nodu tutulumu ve uzak metastazların belirlenmesi adenokanserin prognozunda en önemli göstergedir (62,76). Sadece submukozayı geçen adenokanserli hastalarda 5 yıllık yaşam süresi %75 kadar yüksek iken adventisya tabakasına ulaşan hastalarda bu oran %14'e kadar düşer. Ancak özofagus adenokanserlerine yönelik yapılan çalışmaların çoğunluğu tümör evresi ile ilişkili olmasına rağmen, bu çalışmaların çoğuna göre tümör derecesi tek başına prognoz göstergesi değildir (77). Bunun yanısıra vasküler invazyonun varlığı ve lenf nodu metastazlarının ekstra nodal yağ dokusuna yayılımı kötü prognoz göstergesidir. Ayrıca adenokanserde tümör baskılayıcı genlerden TP 53 ve TP 16 genleri inaktiftir ancak bunlarda tek başlarına prognostik gösterge değillerdir (48).

### 2.3.3. Özofagusun Diğer Tümörleri

**Küçük hücreli kanser:** Özofagusun küçük hücreli karsinomu tüm primer özofagus kanserlerinin %1'inden daha azını oluşturur (77,78). Özofagusun skuamöz hücreli kanseri veya adenokanseri ile birlikte bulunabilir (79,80). Küçük hücreli özofagus kanserlerinde histolojik özellikler diğer bölgelerde izlenen küçük hücreli kanserler ile aynıdır. Yüksek mitoz özelliği gösteren yuvarlak veya fusiform şekilli neoplastik hücreler içeren bu tümörlerde hemen hemen hiç stroma bulunmazken nekroz yaygındır. Özofagusun küçük hücreli karsinomu agresif seyirli olup erken metastaz yapma özelliğine sahiptir. Hastaların yaklaşık %75'inde tanı esnasında metastaz

saptanır ve yaşam süreleri 6 aydan daha kısa olarak belirtilmiştir. Kemoterapiye kısmen cevap veren bu tümörlerin prognozları genel olarak kötüdür (76,78,81).

**Özofagusun nöroendokrin tümörleri:** Özofagusun nöroendokrin özellikli tümörleri nadirdir. Bu grup içerisinde yer alan karsinoid tümörlerde mitoz yoktur veya nadir olarak saptanır. Bu tümörlerin ayırımında kromogranin, sinaptofizin, Leu-7 ve nöron spesifik enolaz gibi immunohistokimyasal boyalar kullanılır. Atipik karsinoid tümörler ise tipik karsinoid tümörlerden daha agresif seyrettiklerinden bunlar nöroendokrin karsinom olarak da sınıflandırılabilir (82). Agresif biyolojik davranış sergileyen hem tipik hemde atipik karsinoidler uzak metastaz yapabilirler. Ancak her ikisi de primer cerrahi rezeksiyonla tedavi edilebilir (83,84).

**Adenoid kistik karsinom:** Özofagusta nadir olarak gözlenen bu tümörler erkeklerde daha sıktır ve ortalama görülme yaşı 65'tir. Makroskopik olarak polipoid, ekzofitik, kısmen ülseroinfiltratif yapıdadırlar. Submukozal yerleşimli olan bu tümörlerin yüzeyleri normal özofagus epiteli ile kaplıdır. Bu nedenle biyopsi örnekleme yapılamayabilir. Histolojik olarak tübüler, kribriform, solid ve bazaloid patern gösterirler. Bu tümörler tükrük bezinden kaynaklanan tümörlerden farklı olarak daha fazla solid ve bazaloid patern gösterdikleri için, biyopsi örneklemeinde indifferansiye ve küçük hücreli özofagus tümörlerinden ayımları zordur. Tanı konulduğu esnada uzak metastaz oranı yüksek olabilen bu tümörlerin prognozu kötüdür (48).

**Paget hastalığı:** Meme ve vulvanın paget hastalığına benzer ve özofagusta nadir olarak izlenir. Özofagusun submukozal glandların duktuslarının intraepitelyal neoplazisi olarak başlayan bu tümörler histolojik olarak skuamöz displazi veya skuamöz karsinom ile benzerlik gösterir. Ancak skuamöz displazi veya skuamöz karsinomda izlenen

intraepitelyal komponent glandüler farklılaşmadan yoksundur. Özofagusun primer malign melanomu paget hastalığına benzeyen ve yüzeysel yayılma gösterebilen tümördür. Pagetten ayırıcı tanısında melanomda melanin pigmentinin varlığı ve S-100, HMB- 45 ile pozitif boyanması önemlidir.

**Leiyomyosarkom:** Özofagusta nadir olarak görülen, büyüme hızı yavaş, düşük dereceli malign tümörlerdir. Düz kas kökenli olup özofagusun düz kaslardan oluşan distal 2/3'lük kısmında izlenirler. Hastaların çoğu yavaş ilerleyen disfaji ve kilo kaybı şikayeti ile başvurur. Ayrıca ülserleşen tümörlerde gastrointestinal kanama gözlenebilir. Baryumlu özofagus grafilerinde ülserleşen ve kavitasyon gösteren geniş, lobüle, submukozal kitleler olarak izlenirler. BT'de merkezi nekrotik, büyük, heterojen olan ekzofitik kitlede lümen dışı hava ve kontrast varlığı karakteristik bulgu olarak izlenir. MRG'de ise tümör T1 ağırlıklı görüntülerde kas ile izointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak gözlenir. Leiyomyosarkomlarda %35'e ulaşan 5 yıllık yaşam süresi ile erken cerrahi tedavi esastır (4).

**Kaposi sarkomu:** Daha çok AIDS'li hastalarda rastlanılan ve malign özellikler taşıyan bir tümördür. Kaposi sarkomlu hastaların yaklaşık %50'sinde gastrointestinal tutulum mevcut olup genellikle mide ve incebağırsaklar etkilenir. Özofagus tutulumu nadirdir. Özofagusun etkilendiği kaposi sarkomlu hastalarda alınan baryumlu grafilerde, multipl sayıda submukozal kitle veya polipoid lezyonlar izlenir.

**Lenfoma:** Özofagusta hematopoetik malign bir tümörün varlığı, genellikle sistemik bir malign tümör veya mediastinal tümör'e ikincil olarak ortaya çıkar. Özofagusta submukozal bir kitle veya ülserasyon olarak gözlenen primer lenfoma alanı oldukça nadirdir (49,85,86). Ancak AIDS'li hastalarda özofagusta primer lenfoma

gelişiminde artış mevcuttur (87,88). Biyopside atipik lenfoid hücrelerin varlığı ile tanı konulur.

**Malign melanom:** Malign melanomlar özofagusun primer malign neoplazmlarının yaklaşık olarak %0.4'ünü oluşturur. Özofagusta izlenen malign melanomlar çoğunlukla metastatiktir. Primer özofageal lezyonun tanısı ancak dikkatli klinik muayene sonrasında cilt veya oküler primer tümörler ekarte edildikten sonra konur. Özofagusun orta ve alt 1/3 bölümünde polipoid görünümde olan bu lezyonlar yoğun pigment içerirler. Histolojik olarak deri kaynaklı malign melanomlara benzerler. Değişik oranlarda epiteloid, iğsi hücrelerden oluşan bu tümörler, S-100, HMB-45 ve vimentinle pozitif boyanırken, sitokeratin, epitelyal membran antijen ile immünreaksiyon göstermezler. Özofagusun malign melanomları, özofagusta zengin lenfatik ve vasküler pleksusların varlığı nedeni ile derideki malign melanomlardan daha kötü prognoza sahiptir. Tedavi seçeneği olarak cerrahi rezeksiyonun uygulandığı bu tümörlerde, başvuru esnasında hastalığın ileri evrede olması ve tümörün agresif biyolojik davranışı nedeni ile prognoz kötüdür (48).

#### 2.4. Özofagus Kanserinde Tanı Yöntemleri

**Anamnez:** Özofagus kanserleri erken evrede sessiz tümörler olduklarından çoğunlukla bu evrede tanı almaları zordur. Hastaların büyük bir oranında ilk başvuruda evre 3-4 hastalık saptanır. Amerika Birleşik Devletlerinde özofagus kanserli hastaların yaklaşık %20-30'unda başvurdukları anda uzak metastatik hastalık mevcuttur (22,68). Bu grup hastaların %90'ında yaklaşık 2-4 aydır devam eden belirsiz şikayetler vardır (89). Bu nedenle hastalarda oluşan gıdaların takılma hissi tümör varlığı açısından uyarıcı olmalıdır. Özofagus kanserinde erken tanı için agresif değerlendirme gerekir. Bu

yüzden disfaji şikayeti olanlarda özofagus kanserinden şüphelenilmeli, kısa sürede aşırı kilo kaybı, karın ağrısı, kemik ağrısı gibi semptomlarda metastatik yayılımların olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

**Baryumlu Özofagus Grafisi:** Yutma güçlüğü, retrosternal ağrı, regürjitasyon, odinofaji (yutarken ağrı duyma) şikayeti olan hastalarda uygulanan bir radyolojik tetkiktir. Ağızdan, baryum sülfat olarak adlandırılan kontrast maddenin verilerek özofagus kontürü, mukozası ve eş zamanlı özofagus fonksiyonları değerlendirilir. Baryumlu grafi tek kontrastlı özofagus tetkiki veya çift kontrastlı özofagus tetkiki şeklinde uygulanabilir. Tek kontrastlı özofagus tetkikinde orta yoğunlukta, %100 konsantrasyonda (W/ V), düşük viskozitede baryum sülfat; çift kontrastlı özofagus tetkikinde ise yüksek yoğunlukta, %250 konsantrasyonda (W/ V), düşük viskozitede baryum sülfat kullanılır. Tek kontrastlı özofagus grafisi özellikle özofagusa dıştan bası olup olmadığını ve özofagusun motilite bozukluklarını değerlendirmek için uygulanır. Çift kontrast özofagus grafisi ile ise motilite bozuklukları dışında özofagus hastalıkları araştırılır (90). Erken evre özofagus kanserlerinin tanısında çift kontrast baryumlu özofagus tetkiki yararlı olmasına rağmen, kanser göstergesi olarak şüpheli, seyrek lezyonların varlığı bu tetkikin spesifitesini azaltır. Özellikle adenokanserler lokal düzensizlik veya daha önceden var olan bir peptik ülser zemininde nodül oluşumu ile kendilerini gösterebildiklerinden, baryumlu grafilere izlenen bu alanların erken evre tümörler açısından endoskopi ve biyopsi ile değerlendirilmesi gerekir.

Baryumlu grafilere erken evre özofagus kanserleri küçük polipoid lezyonlar, plak benzeri lezyonlar veya özofagus duvarında lokal düzensizlikler şeklinde izlenir (4,91). Ancak bu evrede baryumlu grafilere özofagus lümen ve mukozası normal olarak da gözlenebilir. Yine bazı erken evre kanserlerde benign skuamöz papillomalarda

olduğu gibi lobüle kontürlü, sapsız, polipoid lezyon benzeri radyolojik bulgular saptanabilir.

İleri evre özofagus kanserlerinde alınan baryumlu grafilerde ise lümende tümöre bağlı düzensiz daralma, dolma defekti, tümör proksimalinde dilatasyon, tümöre bağlı mukozal yapının kaybolması, tümörün üst kenarında omuz işareti denen keskin kenar varlığı, lezyonun lümende yaptığı darlığa bağlı opak maddenin geçişinde zorluk ve lezyonun bulunduğu bölgede yumuşak doku kitlesi tespit edilir (92). Yine özofagusun servikal parçasında tümörün varlığına bağlı vallekulalarda baryum toplanması veya hipofarinkste baryum geçişinde asimetri ve distorsiyon izlenebilir (2). Özofagus pasaj grafileri ile tümörün yeri, lümende yaptığı darlık ve eşlik edebilecek diğer özofagus patolojileri değerlendirilebilirken özofagografilerin tümör evrelemesine katkısı yoktur.

**PA Akciğer Grafisi:** İleri evre özofagus kanserli hastaların çoğunun göğüs grafisinde mediastinal genişleme, trakeada yer değişikliği, kalınlaşmış retrosternal çizgi ve distalde tıkanıklığa bağlı özofagus lümeninde hava sıvı seviyelenmesi yaygın olarak izlenir (4,23).

**Endoskopi:** Özofagus kanser şüphesi olan hastalarda lezyonu doğrudan görme ve biyopsi alma imkanı sağlaması nedeni ile uygulanan bir tetkiktir. Aynı zamanda endoskopi ile lezyonun üst sınırı ve etraf dokulara fiksasyonu değerlendirilebilir. Özofagus tümörleri endoskopik olarak genellikle frajil, obstrüksiyon oluşturan ekzofitik bir kitle şeklinde veya düzensiz kenarlı normal mukozayı aşmış ülser lezyonlar şeklinde izlenir. Ayrıca submukozal infiltrasyonlara bağlı özofagus duvarında oluşan motilite kaybı ve tümöre eşlik eden başka bir primer tümör odağı da endoskopik olarak tespit edilebilir. Endoskopi ile doğrudan tespit edilemeyecek kadar küçük lezyonları açığa çıkarmak için lugol boyama tekniği kullanılır.

Kardiyada yerleşen tümörlerin endoskopi ile değerlendirilmesi zordur. Genellikle tümörün intramural yayılımına bağlı gelişen kasılma ve ödeme bağlı lümeninde artan darlık hem tümörün endoskopik olarak gösterilmesini hemde lezyondan biyopsi alınmasını güçleştirir.

**Endoskopik Ultrasonografi:** Endoskopik ultrasonografi özofagus kanserinin tanı ve evrelendirilmesi için kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. Çevre dokulara invazyonun değerlendirilmesinde ve metastatik mediastinal lenf bezlerini tespit etmede faydalıdır. EUS'da tümörlü doku düzensiz sınırlı hipoekoik bir kitle olarak izlenir. EUS'un invazyonu ve lenf bezlerini tespit etmede BT'den daha doğru sonuçlar verdiği ve BT ile invazyonun tespitinin doğruluk oranının %52.7, endoskopik ultrasonografinin ise %82 olduğu rapor edilmiştir (35). Başka bir çalışmada endoskopik ultrasonografinin tümör invazyon derecesini belirlemede ki doğruluk oranının %90, lenf nodu tutulumunun gösterilmesinde ki doğruluk oranının ise %85 olduğu belirtilmiştir (1). EUS %80'nin üzerinde bir doğruluk oranı ile günümüzde özofagus kanseri için lokal evrelemenin doğru aracı olarak görülmektedir (93). Ancak bir takım teknik zorlukları mevcut olup stenotik tümörlerden endoskopun geçememesi nedeni ile vakaların %17-25'inde başarısızlık oranı bildirilmiştir (94). Ayrıca EUS'un başka bir dezavantajı da ülser bağlantılı inflamasyon ile infiltratif tümörlerin ayrımında sınırlı olmasıdır (95,96). Yine bu yöntemde çözünürlüğü artırmak için yüksek frekanslı transdüserler kullanıldığından tümörün derinindeki yapıların görüntülenmesini zorlaştırmakta ve tümör dışındaki cerrahi rezeksiyon alanının belirlenmesini kısıtlamaktadır (97).

**Bronkoskopi ve Mediastinoskopi:** Evreleme için nadiren ihtiyaç duyulan yöntemlerdir. Bronkoskopi 1/3 üst veya orta özofagus tümörlerinde olası trakeobronşiyal tutulumu doğrulamak veya dışlamak için kullanılır. Bronskopide

submukozal lenf bezlerinin tutulumuna bağlı karina küntlüğü izlenebilir. Ayrıca bronkoskopi eşliğinde transkarinal aspirasyon ile sitolojik örnekler alınabilir. Mediastinoskopi ile de bölgesel lenf bezleri değerlendirilerek evrelemeye katkıda bulunulur.

**Pozitron Emisyon Tomografi:** PET hala klinik inceleme aşamasında olmasına rağmen operasyon planlanan hastalarda doğru evreleme, radyoterapi ve kemoterapi rejimine cevabı değerlendirmek için kullanılmaktadır (98,99). Son yıllarda özofagus kanserli hastalarda metastatik lenf nodu varlığını tespit etmede PET'in rolü değerlendirilmektedir. Normal hücre ile karşılaştırıldığında malign hücrelerin daha yüksek oranda glukoz tutmaları esas alınarak yapılan birkaç alışma, PET'in özofagus kanserli hastaların yaklaşık %20'sinde radyografik olarak gizli uzak metastazı tanımladığını göstermiştir (100,101). PET'in dezavantajı anatomik olarak detay vermemesinin yanısıra 1cm'den küçük lezyonların tanımlanması için sensitif değildir. Bununla birlikte tümör çevresindeki metastatik lenf nodlarını tanımlamada %20-50 oranında düşük bir sensitiviteye sahip iken daha uzak metastatik lenf nodlarını tanımlamada artan doğruluk oranı ve %90 sensitivite rapor edilmiştir (102,103). Ayrıca BT ve PET görüntülerin birleştirilerek oluşturulduğu yeni PET/ BT taramasının avantajı nedeni ile PET kısmi başvurulan bir yöntemdir.

**Bilgisayarlı Tomografi:** BT özofagus kanserinin evrelendirilmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir. BT ile görüntüleme işlemi esnasında supin pozisyonunda ki hastaya nefes tutturularak ve kesit kalınlığı 8-10 mm olacak şekilde görüntüler alınır. Görüntüleme toraks başlangıcından itibaren üst abdomenide kapsayacak şekilde yapılır. İncelemenin üst abdomeni kapsaması karaciğer metastazlarını, çölyak, aortik ve retroperitoneal yayılımı değerlendirmek açısından

önemlidir. Bununla birlikte metastatik karaciğer hastalığını değerlendirmek için BT taramalarının sensitivitesi lezyonun boyutuna bağlıdır (104,105). BT ile 1 cm'den daha büyük lezyonların çoğunluğu tanımlanırken, intravenöz kontrast madde kullanılmadan yapılan taramalarda veya tümörün boyutunun 1 cm'den daha küçük olduğu metastazlarda sensitivite düşer. BT incelemelerinde oral dilüe suda eriyen kontrast madde özofagusun lümen devamlılığını takip edebilmek, özofagus duvar kalınlığını ve kitlenin özofagustan kaynaklanıp kaynaklanmadığını tespit etmek için uygulanırken kalp, mediastinal damarlar ve karaciğerin opasifikasyonunu sağlamak için ise intravenöz kontrast madde uygulanır. BT ile özofagus duvar kalınlaşması, lümen içerisine uzanan kitle lezyon varlığı ve özofagus lümeninde genişleme, tümör ile komşu yapılar arasında ki yağ planlarının tutulumu, olası perforasyon ya da trakeobronşiyal fistül varlığı, lenf nodlarında büyüme ve uzak organ metastazları tespit edilir (106,107).

Tümör-Lenf nodu–Metastaz (TNM) sınıflaması dikkate alındığında BT'nin tümör evrelemesindeki doğruluk oranı %39-100 oranında değişmektedir. Bu düşük doğruluk oranlarının nedeni BT'nin tümörün mediastinal yağ dokusu ve çevre dokulara ekstralüminal yayılımını saptamadaki yetersizliği olarak belirtilmektedir (108). BT'de yumuşak doku kontrastının yokluğu nedeni ile özofagus duvarının tabakalarını tek tek görüntülemek ve özofagus duvarı ile benzer dansiteye sahip tümörü bu lokalizasyonda belirlemek mümkün değildir. Bu yüzden BT ile özofagus duvarının ötesini veya özofagus duvarı boyunca yayılmış tümör derinliğini doğru olarak tanımlamak zordur (109). Bununla birlikte lokal ya da sirküler tarzda düzensiz duvar kalınlaşması olarak tespit edilen erken evre tümörlerde özofagus duvar tabakaları ayrı ayrı tanımlanamadığından T1 ve T2 evre tümör ayrımı yapılamamaktadır. BT ile özofagus kanserinin aortaya invazyonunu değerlendirmede, kriter olarak tümörün aorta

çevresindeki yağlı planları silme derecesi esas alınmaktadır. Tümör tarafından yağlı planlarda silinme 90 dereceden daha fazla ise tümörün aortaya invazyonundan söz edilir. Ayrıca özofagus, aorta ve vertebra arasındaki üçgen şeklindeki yağ planının silinmesi de invazyon göstergesi olarak kabul edilir. Takashima ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmaya göre, özofagus, aorta ve vertebra arasındaki üçgen yağ planının silinmesi aortaya invazyonu belirlemede %100'lük bir sensitivite ve %82'lik bir spesifiteye sahiptir (110).

Yine BT ile yapılan incelemede tümöre komşu hava yollarında duvarda kalınlık artışı, hava yollarına bası ve yer değişikliği tümör invazyonu lehine değerlendirilir. Perikardiyal invazyon tümöre komşu perikarda kalınlaşma, perikardiyal effüzyon ve aradaki yağlı planlarda silinme ile diyafragmatik krus invazyonu ise krusu çevreleyen yağ planlarını silen yumuşak dansitesinin varlığı ile anlaşılabilir. Lenf nodlarına invazyonun değerlendirilmesinde boyut kriteri esas alınır. Periözofageal, mediastinal ve üst abdominal bölgede kısa eksen çapı 1 cm üzerinde olan lenf nodları invazyon açısından pozitif kabul edilir. BT'nin invaze lenf nodlarını belirlemedeki doğruluk oranı %55-96 arasında değişmektedir. Düşük doğruluk oranlarının nedeni özofagus duvarına komşu lenf nodlarının duvar yapısından net ayırt edilememesi, benign nedenlere bağlı lenf nodu büyümeleri ile metastatik tümör ayırımının yapılamaması ve normal boyutlu lenf nodunda mikroskopik tutulumun varlığı olarak değerlendirilmektedir (108). BT'nin özofagus kanserini evrelemedeki rolüne ilişkin çelişkili raporlar mevcuttur. İlk çalışmalara göre mediastinal yapılara invazyonun değerlendirilmesinde BT'nin trakeobronşiyal invazyonu belirlemede ki sensitivitesi %83-100, spesifitesi %75-100 olarak, aortaya invazyonu belirlemede ki sensitivitesi %92-100, spesifitesi %83-89 olarak rapor edilmiştir (111). Ancak daha sonraki çalışmalarda BT'nin mediastinal

invazyonu belirlemede düşük sensitivite ve spesifitesinin olduğu belirtilmiştir (112,113). Bununla birlikte çok kesitli BT teknolojisinin gelişimine bağlı olarak daha ince kesit kalınlığında görüntü alınabilmesi, daha hızlı tarama yeteneği, çok fazlı ve dinamik çalışmalara olanak sağlaması nedeni ile MDBT ile daha etkin değerlendirme yapılabilmektedir.

**Manyetik Rezonans Görüntüleme:** MRG manyetik bir ortamda elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan görüntüleme yöntemidir. İlk kez 1946 yılında tanımlanan MRG yumuşak doku kontrast çözümü en yüksek olan tekniktir. MRG ile dokular T1 ve T2 sinyal özelliklerine göre ayırt edilir. Dokudaki protonlar ile aynı frekansta RF pulsu gönderildiğinde bazı protonlar eksternal manyetik alana antiparalel hale geçerler. Bu süre içinde longitudinal manyetizasyon azalarak transvers manyetizasyona dönüşür. RF pulsu kesildiği anda protonlar yüklenmiş oldukları enerjilerini geriye, sinyal şeklinde vererek başlangıçtaki konumlarına geri dönerler. Transvers manyetizasyon kaybolurken, longitudinal manyetizasyon yeniden kazanılır. 90 derece RF pulsundan sonra eksternal manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun %63'ünün yeniden kazanılması için geçen süreye T1, 90 derece RF verildikten sonra maksimum düzeye ulaşan transvers manyetizasyonun %37 seviyesine inmesine kadar geçen süreye de T2 relaksasyon zamanı denir. T1 ağırlıklı incelemeler dokuların anatomik detayı açısından, T2 ağırlıklı incelemeler doku karakterizasyonu açısından önemlidir. T1 ağırlıklı görüntülerde puls tekrarlaması süresi yani time repetition (TR) düşük değerlerde tutulur ve TR görüntünün T1 ağırlığından sorumludur. Görüntünün T2 ağırlığından ise eko sinyali dinleme süresi yani time echo (TE) sorumlu

olup TE değeri uzadıkça daha fazla anatomik yapı longitudinal manyetizasyonunu tamamlayacağından anatomik detay azalır (6).

MRG yüksek yumuşak doku kontrastı sağlaması ve multiplanar görüntüleme avantajına sahip olması, iyonize radyasyonun kullanılmaması ve iyotlu kontrast madde gerektirmemesi nedeni ile tercih edilen görüntüleme yöntemidir. MRG'nin bu avantajlarının yanısıra solunumsal, kardiyak ve peristaltik hareketlere duyarlı olması, tetkikin uzun süreli olması ve sabit ferromanyetik maddelerin artefakt oluşturması gibi dezavantajları da mevcuttur. Periyodik solunumsal hareketten kaynaklanan artefaktlar görüntünün bozulmasına neden olarak önemli tanısal bulguları maskeleyebilir ve patolojik lezyonları taklit edebilir.

Özellikle toraks incelemelerinde kalp hareketleri görüntü üzerine olumsuz artefaktlar oluşturur. Kalp hareketine bağlı görüntünün faz kodlama yönünde birçok hayalet artefaktı meydana gelir ve buna bağlı kalp ve komşu dokularda sinyal kaybı ile görüntü bulanıklaşması oluşur. MRG'de kalp hareketine bağlı artefaktı azaltmak için uygulanan en etkin yöntem EKG tetikleme yöntemidir. EKG tetikleme (triggering) yöntemi ile hasta üzerinde belirli noktalara bağlanan elektrotlarla sağlanan ve bir nevi EKG hattı şeklinde oluşturulan skala üzerinde, RF pulsu her defasında aynı noktada gönderilerek artefakt oluşumu azaltılır. Bilgi toplama kardiyak fazlar ile eş zamanlı yapılır. Bu senkronizasyon ile kardiyak dokunun ardışık faz kodlama basamaklarında aynı pozisyonda olması doku sinyal intensitesinin artmasını ve faz hatalarının azalmasını sağlar. Bu yöntemin dezavantajı inceleme süresini uzatmasıdır (6,114).

### **Short Time Inversion Recovery (STIR) Sekansı**

MRG teknolojisindeki gelişmelerle özofagus kanser evrelemesi için giderek artan oranda klinik rutin uygulamaya girmektedir. MRG ile metastatik lenf nodlarında

gelişen nekroz ve hiler yağ dokusu tutulumu başarılı bir şekilde tespit edilebilmektedir. Bununla birlikte MRG'de yağ dokusunun baskılanması mediastinal yağ dokusu içerisinde bulunan küçük boyutta lenf nodlarının tespit edilmesinde faydalıdır (7,8). Bu amaca yönelik MRG'de yağdan gelen sinyalleri baskılayarak altta yatan patolojik doku sinyallerini ortaya çıkarmak için STIR turbo SE sekansı uygulanabilmektedir.

Inversion recovery, konvansiyonel SE sekanstan üretilir. Sekans başlangıcında SE ve fast SE sekansında uygulanan 90 derece RF pulsu öncesinde, 180 derecelik bir RF pulsu uygulanır. Böylece longitudinal manyetizasyonun vektöriyel yönü tersine çevrilir. Sonrasında ters dönen longitudinal vektör negatif yönden azalarak pozitif yöne geçerek eski konumuna gelmeye başlar. Longitudinal manyetizasyon yeniden eski konumuna dönmeye başladıktan bir süre sonra 90 derece RF pulsu gönderilerek sekans SE sekanstaki gibi devam eder. Başlangıç inversiyon pulsu uygulandıktan sonra belli bir süre sonra uygulanacak puls, dokuları negatif, 0 ya da pozitif relaksasyon zamanına sahip bölgelerde yakalayabilir. Bu süreç içinde bir noktada sıfır değerine (null point) ulaşır. Her dokunun longitudinal manyetizasyondan yoksun olduğu ve gönderilen 90 derece RF pulsuna duyarsız kaldığı sıfır noktası mevcuttur. Bu nokta dokuların T1 süresinin yaklaşık %69'una eşittir. Bu özellik kullanılarak bazı dokulardan gelen sinyaller baskılanır. 180 derecelik puls ile 90 derecelik puls arası geçen süre inversiyon time (TI) olarak adlandırılır ve bu süre hangi dokuya özgü seçildi ise o dokudan gelen sinyaller baskılanır. Inversion recovery görüntülemeye yağ dokusundan gelen sinyallerin baskılanması yağın kısa T1 relaksasyon zamanı sayesinde gerçekleştirilir. Buna bağlı STIR sekansında 180 derece RF pulsu sonrası gönderilen ikinci 90 derece RF pulsu, longitudinal manyetizasyon vektörü sıfır olduğu anda gönderildiğinden yağ dokusunda transvers manyetizasyon oluşmaz ve dolayısı ile de sinyal alınmaz. Bu

sekansda TI değeri 300 msn'nin altında seçilerek yağ dokularından gelen sinyaller baskılanır (6,115).

### **SİNE MRG**

Özofagus kanserli hastalarda tedavi seçeneğinin belirlenmesinde, tümörün doğru evrenmesi ve komşu kardiyovasküler yapılara doğrudan invazyonunun değerlendirilmesi önemlidir. Nefes tutulumlu EKG tetiklemeli sine MRG ise günümüzde özofagus kitleleri ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya bağlı hareketi değerlendirmeyi mümkün kılmaktadır. Bazı çalışmalarda belirtildiği üzere iki komşu alan arasındaki ayrı hareket %100'lük bir spesifite ile invazyon yokluğunun kesin kanıtıdır (9,10).

Steady state free precession (SSFP) tekniği kullanılarak oluşturulan nefes tutulumlu EKG tetiklemeli sine MRG öncesinde konvansiyonel sekanslar ile tümörün lokalizasyonu tespit edilir. Tümör ile komşu kardiyovasküler yapılar arasında şüpheli invazyon bölgesine sine MRG üzerinde iki ortogonal düzlem uygulanır. Bu iki ortogonal düzlem üzerinde her bir düzlem için bir'e beş kesit alınır ve bunlara bütün şüpheli invazyon alanları ve komşu kardiyovasküler hareketler dahil edilir. SSFP tekniği kullanılarak tek nefes tutulum esnasında her bir kesit için yaklaşık 25 faz elde edilir. Böylece iki ortogonal düzlemin birinde tümörün komşu kardiyovasküler boyunca ayrı hareketi invazyon için negatif, birlikte hareketi ya da hareketinin kısıtlılığı invazyon için pozitif kabul edilir.

**Diğer Yöntemler:** Kemik yapılar özofagus kanserinin yaygın metastatik alanları olduğundan, bu hastalarda radyonüklid kemik taramaları rutin olarak yapılmalıdır. Kemik taramasında multipl tutulum alanlarının varlığı güçlü bir şekilde metastazı

düşündürürken kanser öyküsü olan hastalarda bile tek odakların sadece %50'si metastazı gösterebilmektedir (116).

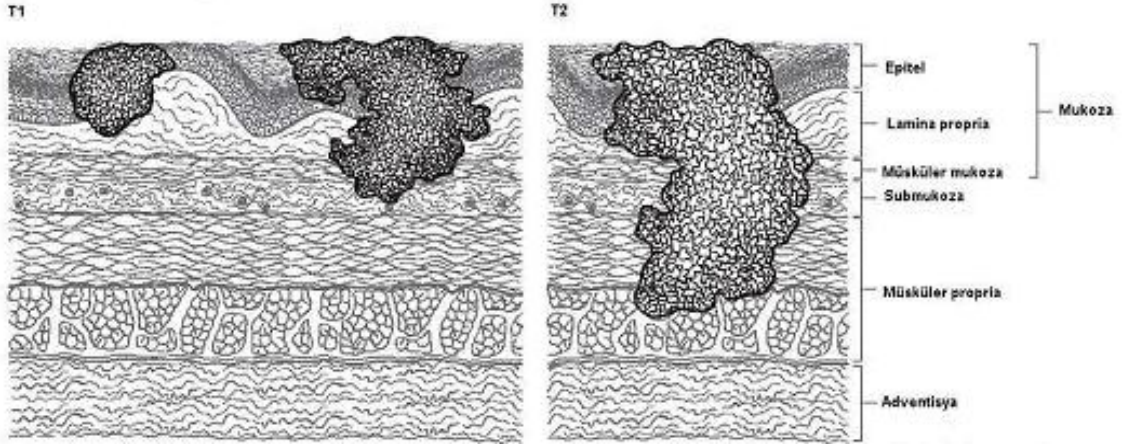
### **2.5. Özofagus Kanserinde Evrelendirme**

Özofagus kanserinde hastalığın yayılımının değerlendirilmesi, uygun tedavi yönteminin seçilebilmesi, uygulanan tedavi sonuçlarının ve prognozun belirlenmesi açısından önemlidir. Özofagus kanserinde duvar tutulumunun derinliği ve lenf nodu metastazlarının varlığı kötü prognoz göstergeleri olduğundan, 2002 yılında Amerikan Kanseri Komitesi tarafından bu prognostik faktörleri içermesine göre TNM sınıflandırma sisteminde değişiklikler yapılarak yeniden evreleme sistemi oluşturulmuştur. Evreleme sistemi tablo 1 de gösterilmiştir (117).

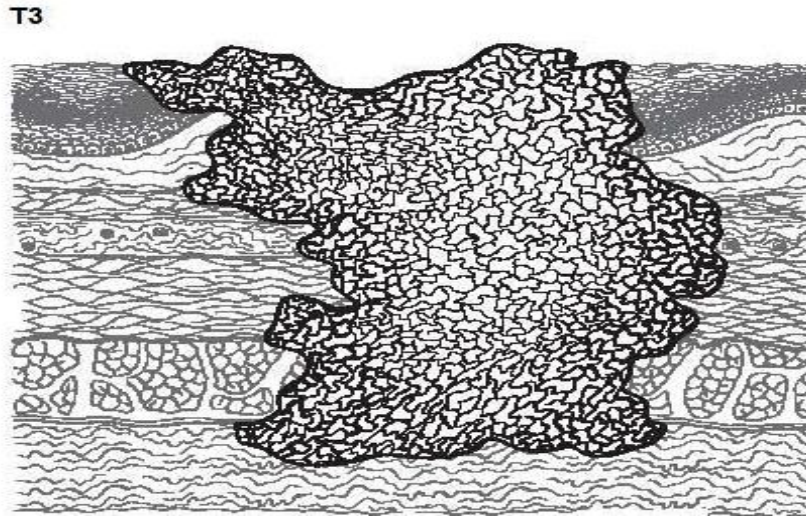
**Tablo-1:** TNM sınıflandırması ve Evreleme (117).

<p><b>T: Primer Tümör</b>  <b>TX:</b> Primer tümörün değerlendirilememesi  <b>T0:</b> Primer tümör belirtisi yok  <b>Tis:</b> İn situ kanser  <b>T1:</b> Lamina propria ve submukozaya invazyon  <b>T2:</b> Müsküler propriaya invazyon  <b>T3:</b> Adventisya tabakasına invazyon  <b>T4:</b> Çevre dokulara invazyon</p> <p><b>N: Bölgesel lenf bezleri</b>  <b>NX:</b> Bölgesel lenf bezlerinin değerlendirilememesi  <b>N0:</b> Bölgesel lenf nodu metastazı yok  <b>N1:</b> Bölgesel lenf nodu metastazı var</p> <p><b>M: Uzak metastaz</b>  <b>Mx:</b> Uzak metastazın değerlendirilememesi  <b>M0:</b> Uzak metastaz yok  <b>M1:</b> Uzak metastaz var  Alt torasik özofagus tümörleri:  <b>M1a:</b> Çölyak lenf nodlarına metastaz  <b>M1b:</b> Diğer uzak metastazlar  Orta torasik özofagus tümörleri:  <b>M1a:</b> Uygulanamaz tanımlama  <b>M1b:</b> Bölgesel olmayan lenf nodları ve / veya diğer uzak metastazlar  Üst torasik özofagus tümörleri:  <b>M1a:</b> Servikal lenf nodlarına metastaz  <b>M1b:</b> Diğer uzak metastazlar</p>	<p><b>Evre 0: Tis N0 M0</b>  <b>Evre 1: T1 N0 M0</b>  <b>Evre 2a: T2 N0 M0</b>  <b>T3 N0 M0</b>  <b>Evre 2b: T1 N1 M0</b>  <b>T2 N1 M0</b>  <b>Evre 3: T3 N1 M0</b>  <b>T4 Herhangi bir N M0</b>  <b>Evre 4: Herhangi bir T,N M1</b>  <b>Evre 4a: Herhangi bir T,N M1a</b>  <b>Evre 4b: Herhangi bir T,N M1b</b></p>
--	--

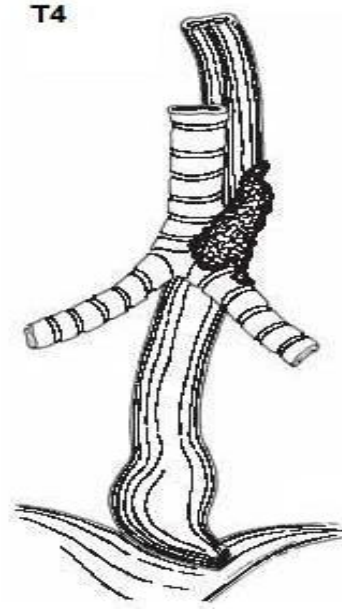
Patolojik tümör evresine göre invazyon değerlendirilmesi resim 1-3 te gösterilmektedir (19).



**Resim 1.** Solda lamina propria ile submukozaya invaze T1 evre tümör. Sağda m. muskuler propria tabakasına invaze T2 evre tümör tanımlanmaktadır (19).

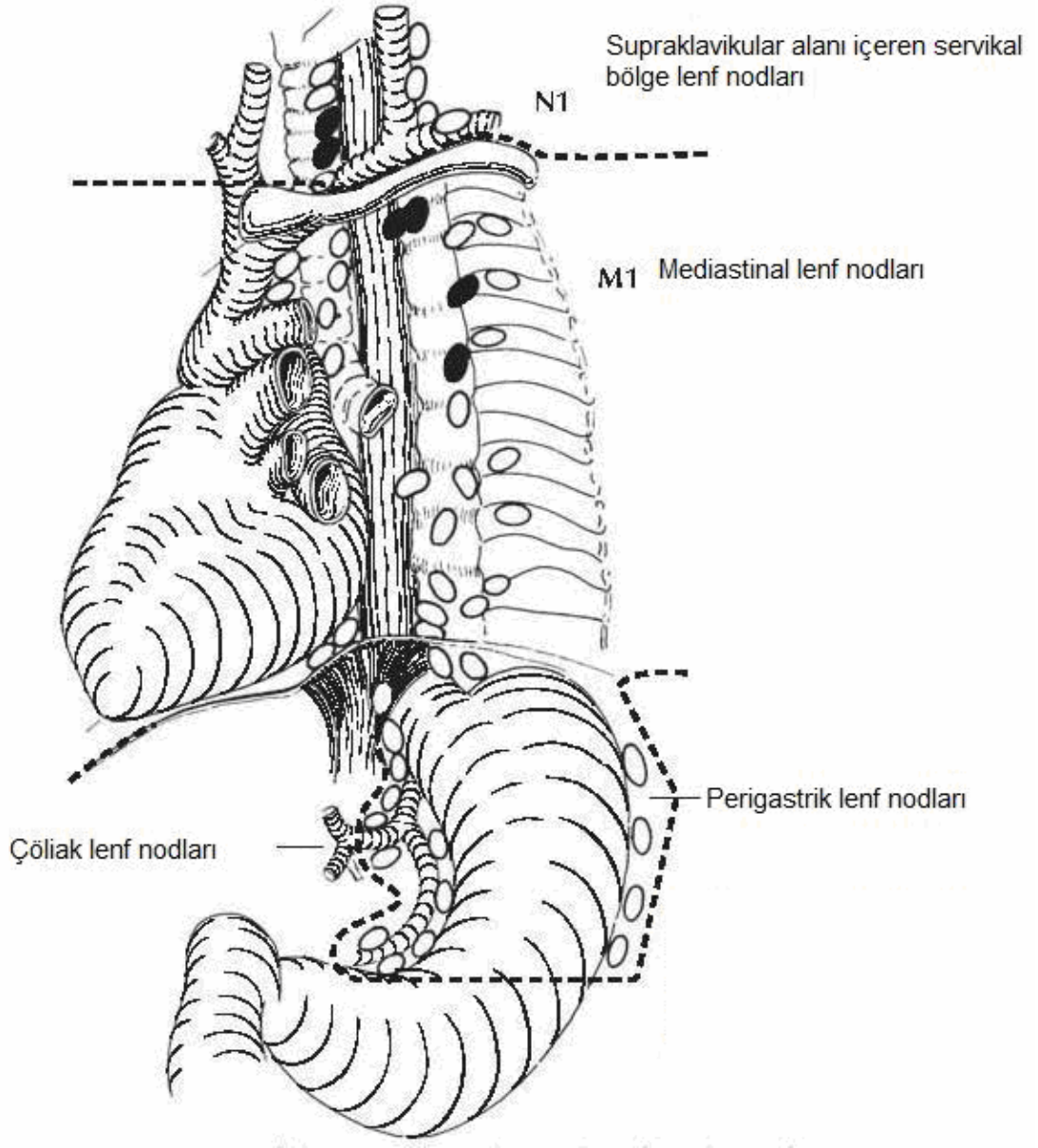


**Resim 2.** Adventisya tabakasına invaze T3 evre tümör (19).



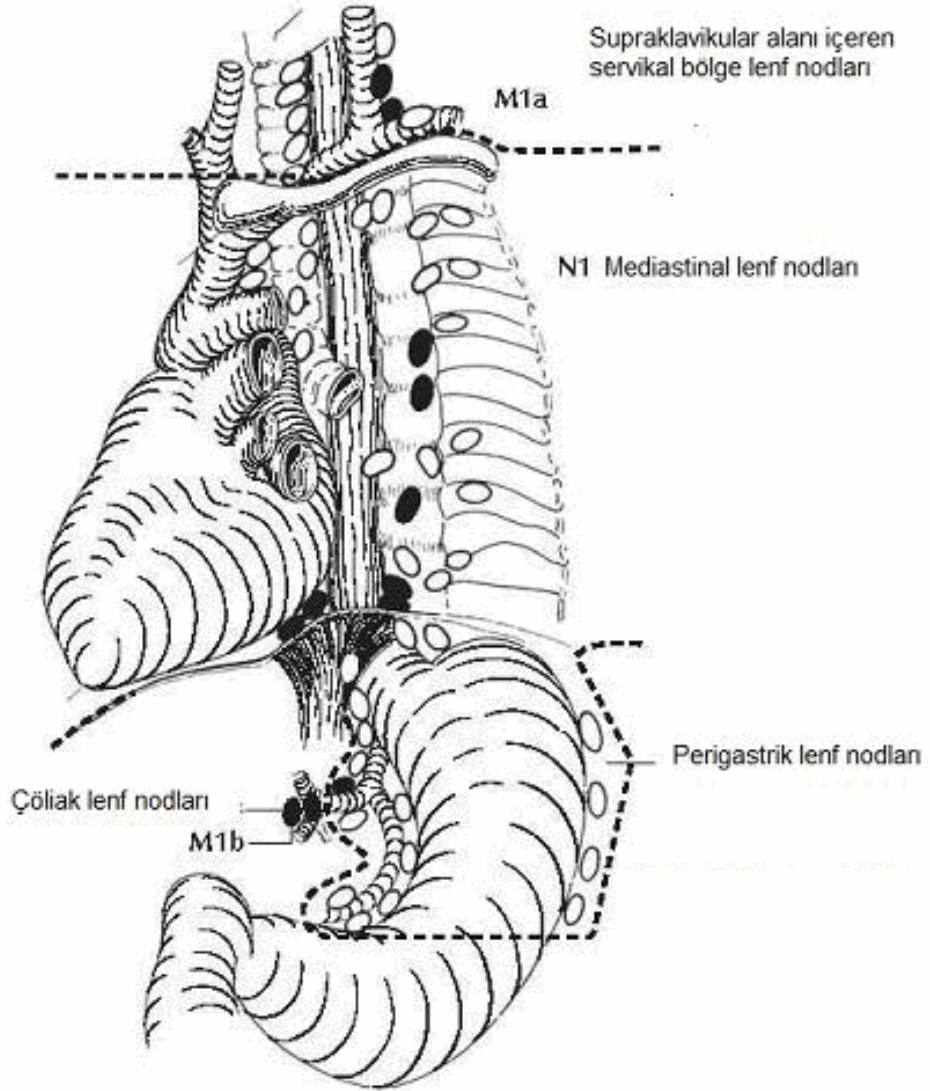
**Resim 3.** Komşu yapılara invaze T4 evre tümör (Trakeobronşiyal tutulum gözlenmektedir) (19).

Özofagus kanserlerinde primer tümörün lokalizasyonuna bağlı olarak bölgesel ve uzak lenf nodu metastaz değerlendirilmesi yapılır. Servikal özofagus tümörlerinde supraklavikular ve servikal lenf nodlarına metastaz bölgesel lenf nodu metastazı (N1) olarak, mediastinal ve üst abdominal bölge lenf nodlarına metastaz ise uzak metastaz (M1) olarak değerlendirilir (Resim 4) (19).



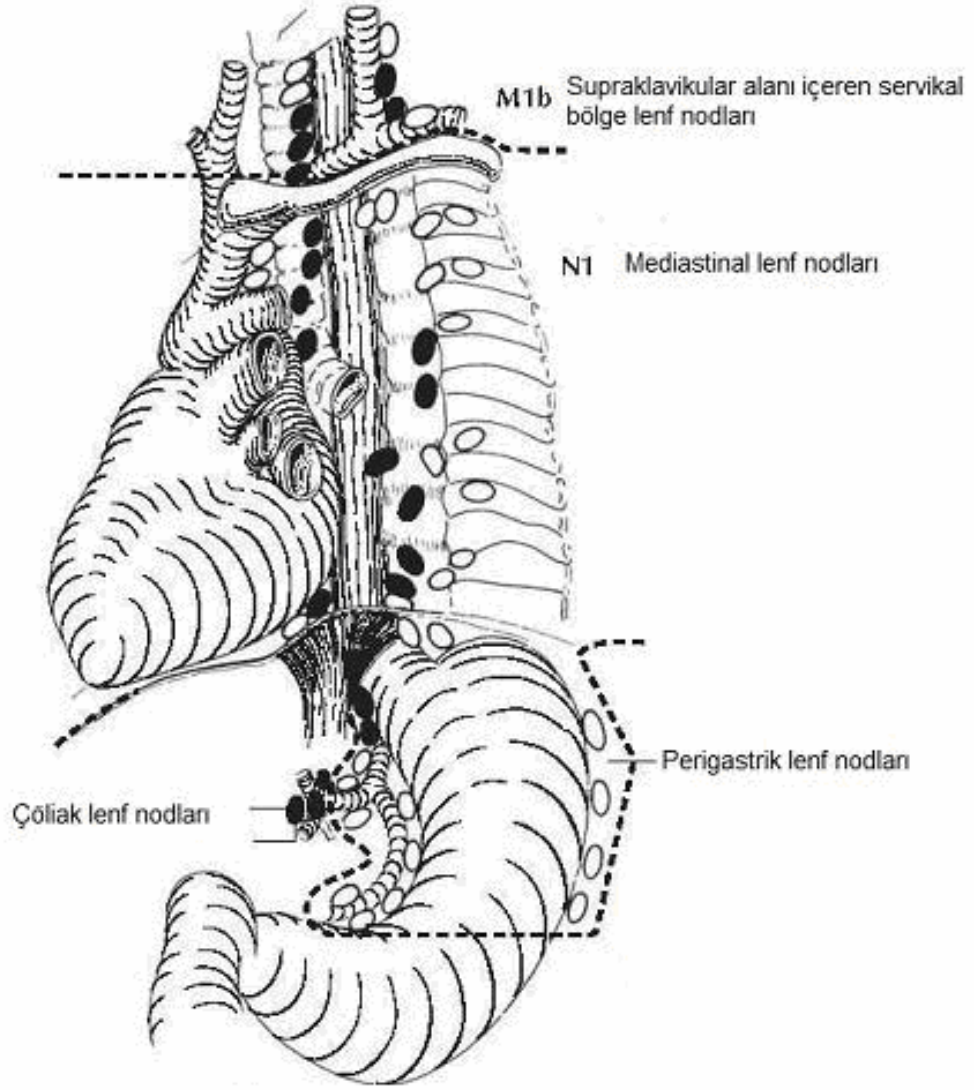
**Resim 4.** Servikal özofagus kanserinde servikal ve supraklavikular bölge dışında mediastinal alandaki lenf nodlarına metastaz M1 olarak tanımlanır (19).

Üst torakal özofagus kanserlerinde bölgesel lenf nodları dışında tutulan lenf nodlarından servikal lenf nodlarına metastaz M1a, diğer uzak metastazlar M1b olarak tanımlanır (Resim 5) (19).

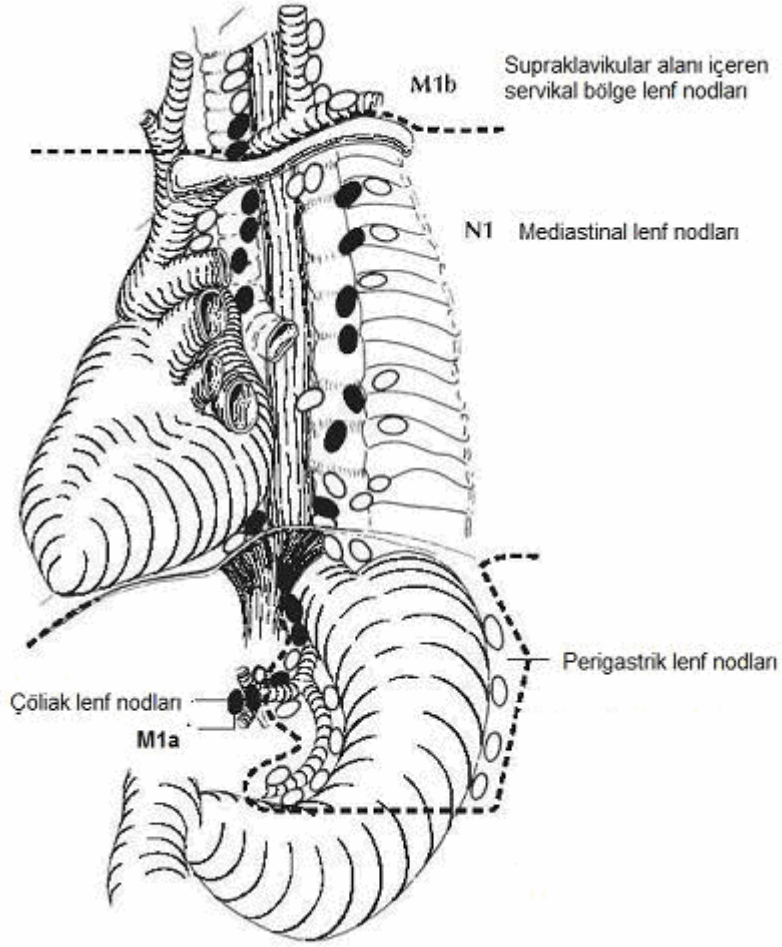


**Resim 5.** Üst torasik özofagusun bölgesel lenf nodları dışında lenf nodu tutulumu, Servikal lenf nodlarına metastaz M1a, diğer uzak metastazlar M1b olarak tanımlanır (19).

Orta torakal özofagus kanserlerinde herhangi bir bölgesel olmayan lenf nodu tutulumu veya diğer uzak metastazlar M1b olarak tanımlanırken, alt torakal özofagus kanserlerinde bölgesel lenf nodları dışında çölyak lenf nodlarına metastaz M1a, diğer uzak metastazlar M1b olarak sınıflandırılır (Resim 6a-b) (19).



**Resim 6a.** Orta torasik özofagus kanserinde herhangi bir bölgesel olmayan lenf nodu tutulumu ve / veya diğer uzak metastazlar M1b olarak tanımlanır (19).



**Resim 6b.** Alt torasik özofagusun bölgesel lenf nodları dışında lenf nodu tutulumu, Çölyak lenf nodlarına metastaz M1a, diğer uzak metastazlar M1b olarak tanımlanır (19).

Özofagus kanserlerinde uzak organ metastazı sıklıkla karaciğer, akciğer, kemik ve adrenal bezlere izlenir. Zaman zaman uzak metastaz saptanmadan önce tümör mediastinal yapılara doğrudan yayılabilir. Bu durum daha çok aorta, trakea ve perikardiyuma doğrudan yayılabilen intra torasik özofagus tümörlerinde ortaya çıkar. TNM sınıflamasına göre lenf nodu tutulumu ve uzak metastazı olmayan in situ kanserler Evre 0 olarak değerlendirilir. Evre 1 ve 2a tümörlerde lenf nodu tutulumu ve uzak metastaz izlenmez iken uzak metastazı olmayan ancak orta derecede invazyon ve bölgesel lenf nodu tutulumunun saptandığı tümörler Evre 2b olarak tanımlanır. Primer

tümör invazyonunun daha derin olduğu, bölgesel lenf nodu tutulumunun eşlik edip ya da etmediği ve uzak metastazın izlenmediği tümörler Evre 3, uzak metastazın izlendiği tümörler ise Evre 4 olarak sınıflandırılır.

## 2.6. Özofagus Kanserinde Tedavi Yöntemleri

Özofagus kanserli hastalarda tümörün boyutu, lokalizasyonu, metastazların varlığı veya yokluğu, hastanın yaşı ve genel durumu tedavinin planlanmasında rol alan faktörlerdendir. Özofagus kanserinde lezyonun lokalizasyonu tedavinin belirlenmesinde önemli olup genellikle özofagusun 1/3 alt kısmına lokalize tümörlerde rezektabilite oranı yüksek iken servikal bölgede yer alan tümörlerin rezektabilite oranı düşüktür. Yine egzofitik ve polipoid olanlar infiltratif olanlara göre cerrahiye daha uygun lezyonlar olarak değerlendirilirken, lezyonun boyutu ve derinliği de tedavi seçimini etkilemektedir. Ayrıca operasyon planlananlarda kardiyak ve pulmoner rahatsızlıkların eşlik etmesi, diyafram paralizi veya rekürren sinir tutulumu da operasyon riskini artıran faktörler arasında yer almaktadır.

Tedavi seçenekleri cerrahi, kemoterapi ve radyoterapiyi içermektedir. Tümörün evresine göre tedavi seçeneği değişmekte olup, bu tedaviler tek başlarına veya birlikte uygulanabilmektedir. Özofagus kanserlerinde çoğu vaka geç evrede teşhis edildiğinden dolayı, ilk başvuruda hastaların ancak yaklaşık 1/3'üne cerrahi tedavi uygulanabilmektedir. Aynı zamanda hastaların çoğu cerrahi eksplorasyon esnasında operasyon öncesi tanımlanandan daha ileri evrede bulunabildiğinden, küratif rezeksiyon uygulanan erken evre özofagus kanserli hastaların oranı düşüktür. İntramukozal karsinomlu erken evre vakalarda küratif cerrahi tedavi sonrası 5 yıllık sağ kalım oranı

%50-85 tir. Ancak hastaların çoğu ileri evrede olduğundan dolayı tüm vakalar dikkate alındığında bu oran %5-12 olarak belirtilmektedir (1).

Servikal özofagusta alt uç yerleşimli tümörlerde erken dönemde büyük damarlara ve trakeaya invazyon görülebilir. Bu nedenle bunların rezektabilite oranları düşüktür. Torakal özofagusun üst ve orta 1/3 yerleşimli tümörleri ise trakea ve aortaya yakın seyrettiklerinden rezeksiyona müsaade etmezler. Ancak tümör özofagus duvarını aşmamış ve bölgesel lenf bezlerine metastaz yoksa bu tümörlerin kürabl olabileceği yine alt 1/3 özofagus ve kardiyada yerleşen tümörlerde operasyon öncesi değerlendirmede tümör özofagus duvarına ulaşmamış ve 5 den fazla lenfadenopati yoksa rezeksiyonla birlikte lenfatik diseksiyon uygulanabileceği belirtilmektedir (32, 118, 119).

Tedavi planlamasında rol alan parametreler de dikkate alınarak son literatürlerde neoadjuvan kemoradyasyona odaklanılmıştır (120). Tek başına cerrahi %15-20 oranında 5 yıllık bir yaşam süresi sağlamaktadır (89). Bu açıdan özofagus kanserli hastalarda sağ kalım oranını ve lokalize tümörlerde rezektabilite şansını artırmak için cerrahi öncesi radyoterapi ve kemoterapinin birlikte uygulanımı tedavi seçenekleri arasındadır. Cerrahi öncesi radyoterapi ve kemoterapinin birlikte uygulanımı, lokal tümörü olan hastalar için tek başına radyoterapiden daha fazla yarar sağlamaktadır Ancak her iki tedavinin birlikte uygulanması sonucu önemli toksisiteler meydana geldiğinden dolayı, tedavi öncesi hastaların genel sağlık durumları iyi olmalıdır (121). Tedavi seçeneği olarak özofagusun 1/3 alt kesim tümörlerinde öncelikli olarak cerrahi rezeksiyon tercih edilir. Servikal bölge tümörlerinde radyoterapi sonrası oluşabilecek rekonstrüktif problemlerden dolayı cerrahi sonrası radyoterapi önerilirken, supraaortik kanserlerde torakal bölgede lokal invazyonlar olabileceğinden öncelikle radyoterapi ve özofagusun

1/3 orta kesim tümörlerinde belirgin kontrendikasyon yoksa cerrahi tedavi uygulanabilir.

İleri evre özofagus kanserlerinde ise eksternal radyoterapi, kemoradyoterapi, intralüminal radyoterapi, özofageal dilatasyon, stent yerleştirilmesi, lazer uygulananımı, cerrahi rezeksiyon palyatif tedavi seçenekleri arasındadır. Cerrahi öncesi (neoadjuvan tedavi) veya cerrahi sonrası (adjuvan tedavi) kemoterapi, radyoterapi veya her iki tedavi birlikte uygulanabilmektedir. Bununla birlikte ilerlemiş hastalıkların tedavisinde cerrahi rezeksiyon tartışmalıdır ancak operasyonun bilinen risklerine rağmen cerrahi ile semptomların göreceli azaldığı belirtilmektedir. Özofagus kanserli hastalarda genellikle lümen tıkalı olduğundan, son dönemlerde tedavide yutma fonksiyonunun ve özofagogastrik devamlılığın düzenlenmesine odaklanılmıştır. Yapılan geniş bir çalışmada cerrahi sonrası sağ kalanların %89'unda normal diyetin alınabildiği, %82' sinde de disfajinin uzun süreli veya tamamen kaybolduğu gözlenmiştir (122). Ayrıca geçmişte cerrahiye uygun olmayan özellikle skuamöz hücreli özofagus kanserlerinde tedavi yöntemi olarak tek başına uygulanan radyoterapinin, günümüzde kapsamlı olarak mortaliteyi azalttığı açıkça gösterilememiş olup gastrik irritasyon, striktür veya perforasyon gibi kısa ve uzun dönem morbidite ile ilişkisi olduğu belirtilmektedir (121). Yine tek başına kemoterapinin özofagus kanserli hastaların %50'sinden fazlasında pozitif tümör cevabına sahip olduğu gösterilmiş olmakla birlikte 5 yıllık yaşam oranı etkin değildir (123). Bununla birlikte son bilgilere göre multimodal terapi kemoterapiye üstün olarak kabul edilmektedir (120).

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Ekim 2008 ile Haziran 2009 tarihleri arasında özofagus kanseri nedeniyle operasyon planlanan 55 hasta EKG tetiklemeli MRG için çalışma grubuna dahil edildi.

BT'de inoperabl kabul edilen ve uzak metastazın saptandığı hastalar, klostrifobisi olan, MRG tetikinin kontrendike olduğu vücudunda kalp pili, metalik implant ve anevrizma klipsleri taşıyan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Çalışmaya dahil edilen hastalara tetkik hakkında gerekli ön bilgiler verilerek izinleri alındı. EKG tetiklemeli MRG'nin yapıldığı 7 hasta, hasta hareketi ve solunumsal hareketten kaynaklanan artefaktlar nedeni ile görüntüler değerlendirilebilecek kalitede olmadığından dolayı çalışma grubundan çıkarıldı. On üç hastada invazyon bulgusu saptandığından (Bu hastalardan 3'ü operasyon esnasında inoperabl kabul edildi) lenf nodu değerlendirilmesinde çalışma dışı bırakıldı

Operasyon yapılan 35 hastanın %54.2'si erkek (n=19) ve %45.8'i (n= 16) kadındı. Ortalama yaşları  $56.7 \pm 12.5$ , yaş aralığı 16 ile 80 yıl idi.

Manyetik Rezonans Görüntülemeler 1.5-Tesla Magnetom Vision (Siemens Medical Systems, Erlangen, Almanya) da vücut koili kullanılarak EKG tetiklemeli (ECG trigger) olarak elde olundu. EKG tetiklemeli görüntüleme için dört adet EKG probu sağ ventrikül, sol ventrikül, sağ atrium ve sol atrium lokalizasyonuna uyacak şekilde takıldı. MRG'de önce tüm toraks ve üst batını içerecek tarzda trufi sekansı alınarak lezyon lokalize edildi. Ardından konvansiyonel SE sekansının kullanıldığı aksiyel T1 ve siyah kan (dark blood) T2 ağırlıklı görüntüler ile aksiyel STIR turbo SE sekansı ve SSFP tekniğinin kullanıldığı sine MRG alındı. Aksiyel T1 (TR / TE =700 /7.1 msec, uyarı sayısı= 1, kesit kalınlığı= 6mm, kesit boşluğu= 15mm, matriks= 125x 256, FOV= 360 mm), aksiyel dark blood T2 ağırlıklı görüntüler (TR / TE = 700 /71

msec, uyarı sayısı= 1, kesit kalınlığı= 6mm, kesit boşluğu=15mm, matriks= 119x 256, FOV= 360 mm), aksiyel STIR turbo SE görüntüleri (TR= 800 msec, TE = 66 msec, TI= 150 msec, uyarı sayısı= 1, kesit kalınlığı= 5 mm, kesit boşluğu= 15 mm, matriks= 119x256, FOV= 340 mm) ile, sine görüntüleri (TR= 43.26 msec, TE= 1.3 msec, FA= 80, kesit kalınlığı= 6 mm, matriks=156x192, FOV= 320 mm) ile elde edildi.

Konvansiyonel sekanslar ve STIR turbo SE sekansı ile elde edilen görüntülerde özofageal lezyonun yeri, uzunluğu, komşulukları, lenf nodları varlığı araştırıldı. Lenf nodları sayısına bakıldı. Lenf nodlarında kısa eksene göre boyut değerlendirilmesi yapıldı. Lenf nodları lokalizasyonlarına göre pretrakeal, subkarinal, aortopulmoner pencere, periözofageal, perigastrik ve çölyak grup şeklinde sınıflandırıldı. STIR turbo SE sekansı lenf nodlarında kantitatif olarak sinyal intensite değerlerinin ölçümüne dayanarak metastazı tanımlayabilmek için uygulandı. STIR sekansında görüntüleri üzerinde görülebilen lenf nodlarının sinyal intensiteleri ölçüldü. MR görüntülemesinde sabite olarak saline veya phantom yerine biz çalışmamızda normal olan özofagus duvarı intensite değerini kullandık (NİD). Özofageal lezyondan önceki veya sonrasında tetkik alanına giren normal özofagus duvarından sinyal intensite değeri ölçüldü. Sonrasında patolojik özofagus duvarı üzerinde çizilen dairesel bölgeden sinyal intensite değeri ölçüldü (PİD). Sinyal intensite ölçümü yapılırken ölçüm alanını kapsayan dairesel halkanın aynı boyutta olmasına dikkat edildi. Alınan intensite değerleri (İD) arasında bir ilişki olup olmadığına bakıldı. PİD ile NİD oranlarına bakıldı. Sonra lenf nodlarından elde edilen İD ile NİD oranları saptandı. Lenf nodlarında sinyal oranlarına göre benign ve malign ayrımı yapılmaya çalışıldı.

Özofagus kanser tanılı hastada lenf nodlarına metastaz tanısı çıkarılmış numunelerin patolojik bulgularına dayandırılmıştır. Buna bağlı olarak STIR turbo SE

sekans ile yapılan lenf nodu tanımlamalarını patoloji sonuçları ile karşılaştırarak sensitivite, spesifite, pozitif ve negatif prediktif değerlerini hesapladık. İstatistiksel analizler SPSS 11.5 bilgisayar programında yapıldı.

SSFP tekniğinin kullanıldığı nefes tutulumlu EKG tetiklemeli sine MRG ise kitle ile komşu yapılar arasındaki ayrı veya birlikte hareketi yani bağıl hareketi göstererek kitlenin komşu kardiyovasküler yapılara doğrudan invazyonunu değerlendirmek için yapıldı. Sine MRG'de özofagusun komşu kardiyovasküler yapılar olan torasik aorta, perikard, sol atrium ve inferior pulmoner venler ile olan ilişkisi değerlendirildi. Daha önce alınan T1, T2 ve STIR ağırlıklı görüntülerde yağ planlarının silindiği veya direk tutulum düşünülen bölgelere aksiyel düzlemde sine MRG uygulandı. Bütün şüpheli invazyon alanları ve komşu kardiyovasküler hareketler değerlendirildi. SSFP tekniği kullanılarak tek nefes tutulum esnasında her bir kesit için yaklaşık 25 faz elde edildi. Görüntülerde özofagusun şeklinin değişip değişmediğine, aradaki yağlı planın açılıp açılmadığına ve birlikte hareket olup olmadığına bakıldı. Sine MRG'de saptanan bulgular ameliyat ve patoloji sonuçları ile karşılaştırıldı.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 35 hastanın tamamı cerrahi işleme tabi tutulmuştur. Patoloji sonucuna göre 29 hastada (%82.9) skuamöz karsinom, 5 hastada (%14.2) adenokarsinom ve 1 hastada (%2.9) adenoskuamöz karsinom saptandı. Yine patoloji sonuçlarına göre 1 hastada (%2.9) evre 1, 16 hastada (%45.7) evre 2A, 6 hastada (%17.1) evre 2B ve 12 hastada (%34.3) evre 3 hastalık mevcuttu.

Görüntüleme bulgularına göre tümör lokalizasyonu, hastaların 17'sinde (%51.4) kardiya ve alt özofagus seviyesinde, 16'sında (%45.7) orta özofagusta, 1'inde (%2.9) üst özofagusta idi.

STIR turbo SE sekansı ile saptanabilen lenf nodlarında ortalama boyut 5 mm (2-13 mm) civarında olup boyutlar arası fazla değişkenlik gözlenmediği için ve kısa aksı bir santimetreden büyük malign lenf nodu sayısı az olduğundan lenf nodları arası gruplandırma yapılmamıştır. Kısa çapı 1 cm'den büyük lenf nodu toplam 12 tane (%34) idi. Lenf nodları MRG ile lokalizasyonlarına göre sıklıkla periözofageal (n= 61), çölyak grup (n= 53) olup daha az sayıda da subkarinal (n=25), pretrakeal (n= 7) ve aortopulmoner pencerede (n=6) saptandı.

STIR turbo SE sekansı ile tüm hastalarda PİD ile NİD oranına bakıldı. Bu oran 35 hastada %97.7 olarak tespit edildi (PİD / NİD =  $1.97 \pm 0.5$ ). Sonrasında STIR turbo SE sekansı ile saptanabilen tüm lenf nodlarının sinyal İD'si ile NİD oranlarına bakıldı. Benign olarak değerlendirdiğimiz lenf nodu sinyal İD'sinin NİD'e oranı  $0.73 \pm 0.3$  saptandı. Patolojik lenf nodu sinyal İD'sinin NİD'e oranı ise  $2.03 \pm 0.4$  olarak bulundu. Ayrıca metastatik olarak değerlendirdiğimiz lenf nodlarının İD'leri, PİD'e eşit veya büyüktü.

Tablo 2 de Hastalarda tespit edilen NİD, PİD, lenf nodu İD leri ve patoloji- lenf

nodu metastaz bulguları rastgele sunulmuştur.

**Tablo 2.** Rastgele verilen, hastalarda tespit edilen NİD, PİD, lenf nodu İD leri ve patoloji- lenf nodu metastaz bulguları

NİD	PİD	Lenf nodu İD	Patoloji – Lenf nodu metastazı
67	110	40	-
70	120	166	+
58	112	35	-
67	90	90	+
70	170	180	+
90	190	210	+
40	90	35	-
70	96	106	+
64	122	140	+
45	96	104	+

Opere edilen 35 hastada patoloji sonuçlarına göre saptanan lenf nodu sayısı toplam 482 tane idi. Bu lenf nodlarından %93'ü (n= 450) benign iken, %7'si (n=32) malign olarak rapor edildi. 35 hastanın 18'inde metastatik lenf nodları vardı (%51).

STIR turbo SE ile toplam 152 tane lenf nodu tespit edildi (%31). Tespit edilen lenf nodlarından benign olduğu düşünülen lenf nodu sayısı 124, malign olduğu düşünülen lenf nodu sayısı 28 idi. Bu lenf nodlarından 118'i (%26) STIR turbo SE görüntüleme ve patoloji sonucuna göre benign iken (gerçek negatif sonuç), malign lenf nodu sayısı ise 26 (%81.3) idi (gerçek pozitif sonuç). STIR turbo SE görüntülemeye benign olduğunu düşündüğümüz 6 adet lenf nodu patolojik olarak malign tespit edildi (yalancı negatif sonuç). Görüntüleme bulgularına göre malign olarak yorumlanan 2 adet lenf nodu ise patolojik olarak benign rapor edildi (yalancı pozitif sonuç). Lenf nodlarının STIR turbo SE sekansı ve patoloji ile değerlendirilmesine ait sonuçlar tablo 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 3:** Lenf nodlarının STIR turbo SE sekansı ve patoloji ile değerlendirilmesi

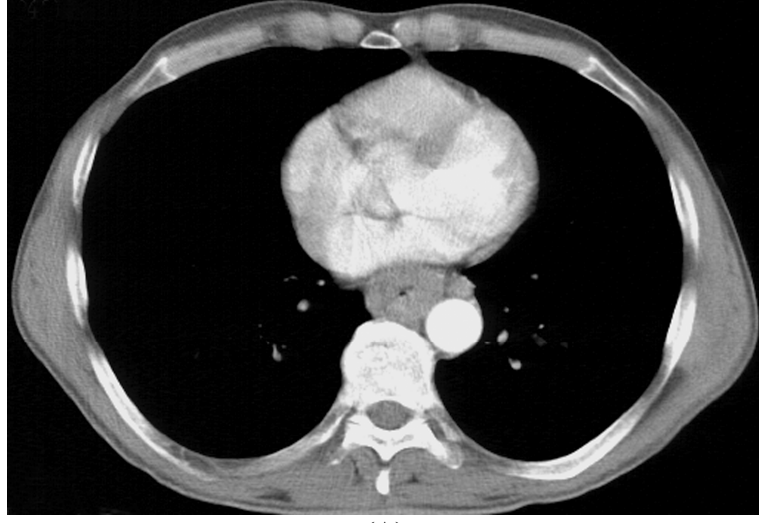
	<b>Patoloji (+)</b>	<b>Patoloji (-)</b>
MRG (+)	26	2
MRG (-)	6	118

MRG (+): MRG ile malign olarak tespit edilen lenf nodu, MRG (-): MRG ile benign olarak tespit edilen lenf nodu, Patoloji (+): Patoloji ile malign tespit edilen lenf nodu, Patoloji (-): Patoloji ile benign tespit edilen lenf nodu.

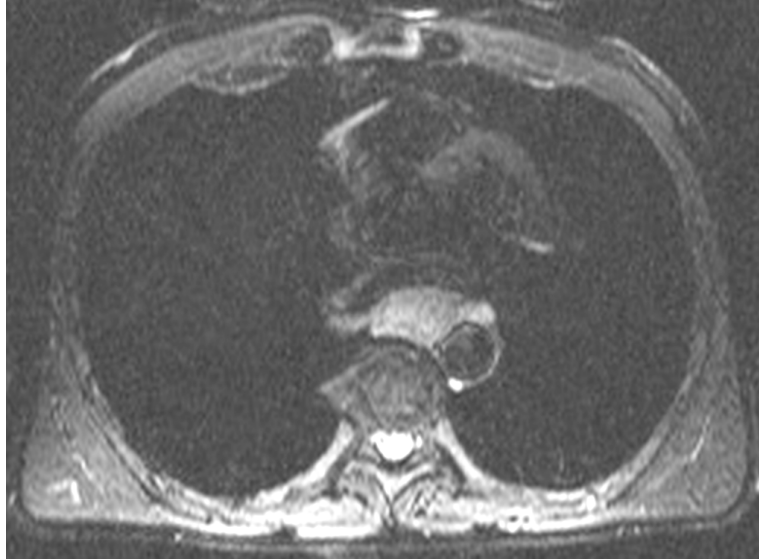
Toplam 152 lenf nodu istatistiksel olarak incelendi. Buna göre STIR turbo SE sekansının sensitivitesi %81.3, spesifitesi %98.3, pozitif prediktif değeri %92.9 ve negatif prediktif değeri %95.2 olarak hesaplandı.

Sine MRG ile değerlendirmeye 8'i erkek, 5'i kadın olmak üzere 13 hasta daha ilave edildi ve toplam 48 hasta sine MRG ile değerlendirildi. Değerlendirmeye alınan hastaların 13 tanesinde invazyon bulguları saptandı. Sine MRG ile 7 torasik aorta, 3 inferior pulmoner ven, 1 sol atrium, 1 trakea ve 1 sol ana bronşa invazyon tespit edildi. Bu hastaların 3'ünde invazyon operasyon esnasında kanıtlandı. Ancak 10 hastada operasyon yapılamadı ve bu hastalar klinik-radyolojik olarak inoperabl kabul edildi. Sine MRG'de 35 hastaya invazyon yok denildi. Bu 35 hastada invazyon yokluğu ameliyat sonucu ile onaylandı.

## 5. RESİMLERLE OLGU ÖRNEKLERİ



(A)

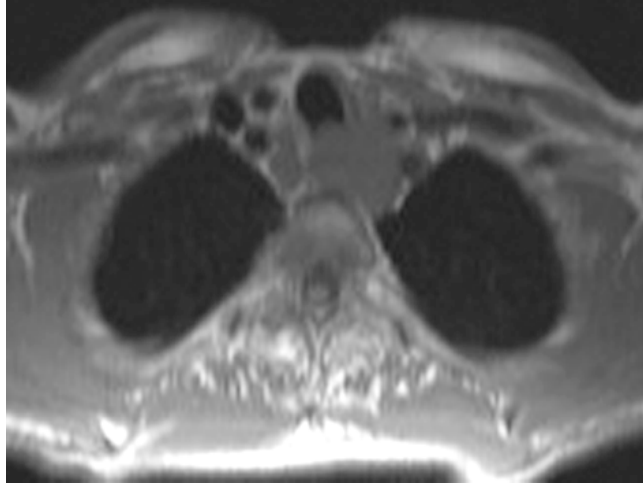


(B)

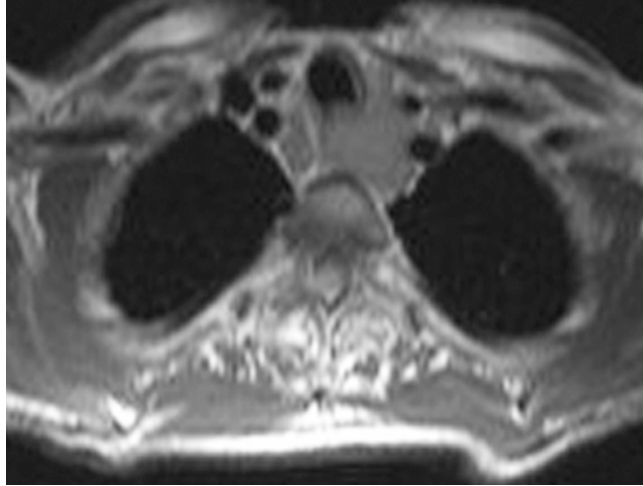
### **Olgu 1:**

A: Aksiyel kontrastlı BT; Özofagusta lümeninde belirgin daralmaya neden olan kitlesel duvar kalınlaşması ve tümör komşuluğunda boyutu 1 cm'ye ulaşan lenf nodu izlenmektedir.

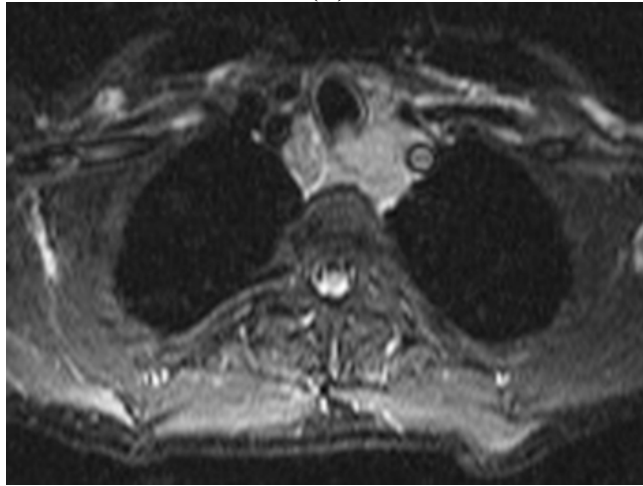
B: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Özofagusta lümeninde belirgin daralmaya neden olan kitlesel duvar kalınlaşması ve periözofageal lenf nodu izlenmektedir. Lenf nodu sinyal intensitesi tümöral dokuya göre daha yüksektir ( NİD: 70, PİD: 120, Lenf nodu İD: 166 idi).



(A)



(B)

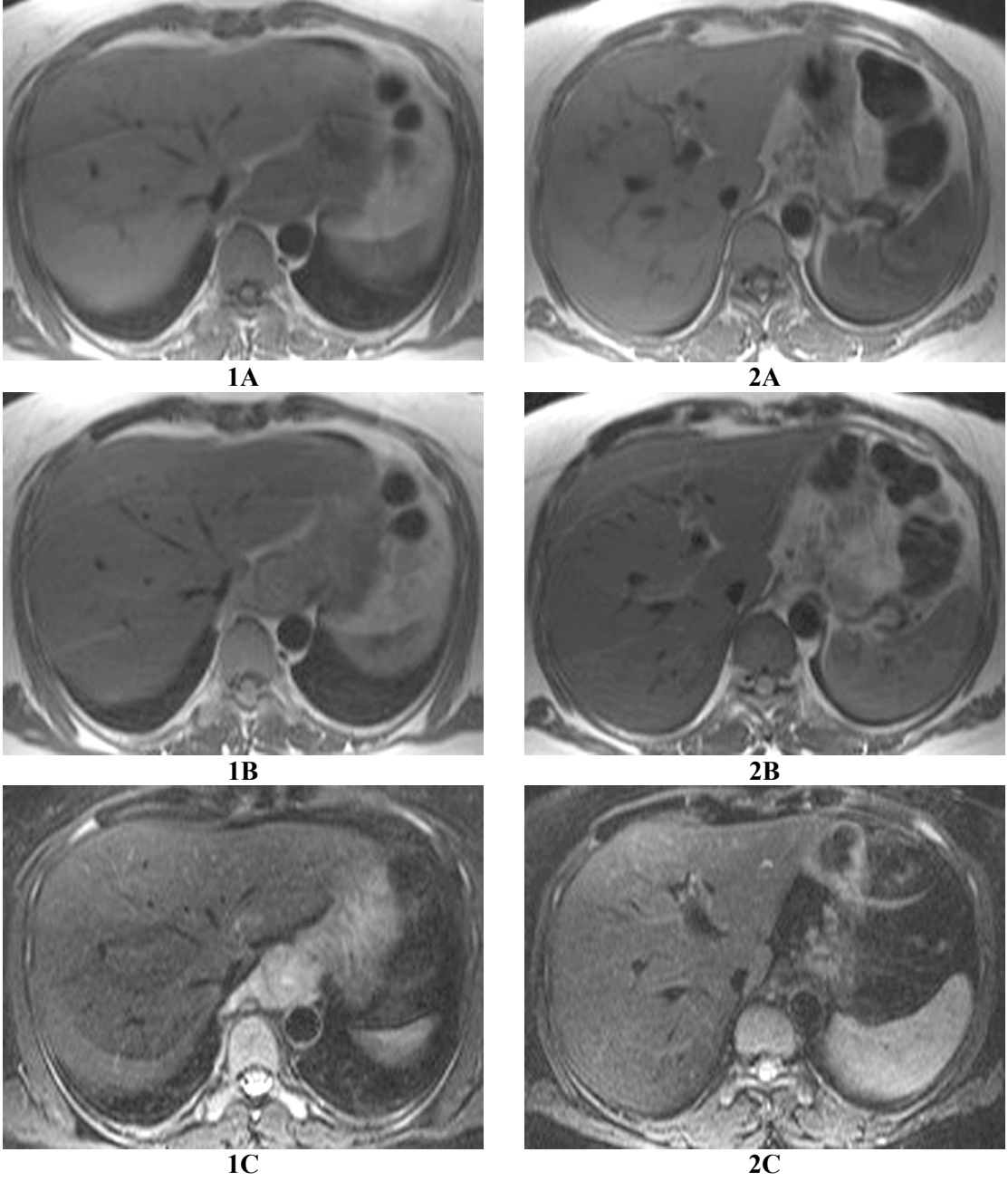


(C)

**Olgu 2:**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Servikal özofagusta tümoral lezyon, peritümöral izointens lenf nodu varlığı ve trakeaya tümör invazyonu izlenmektedir.

C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Servikal özofagusta tümoral lezyon, periözofageal sinyal intensitesi tümörle aynı lenf nodu, trakea ve sol kommon karotid artere tümör invazyonu açıkça izlenmektedir.

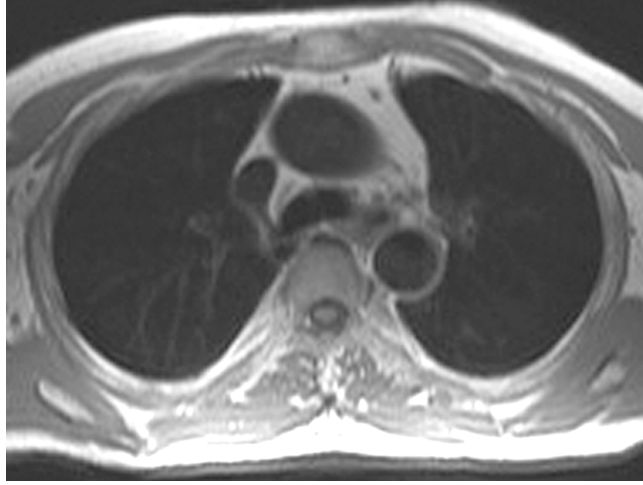
**Olgu 3:**

1A-1B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Özofagus distal kesimde kitlesel lezyon izlenmektedir. Periözofageal lenf nodu net seçilememektedir.

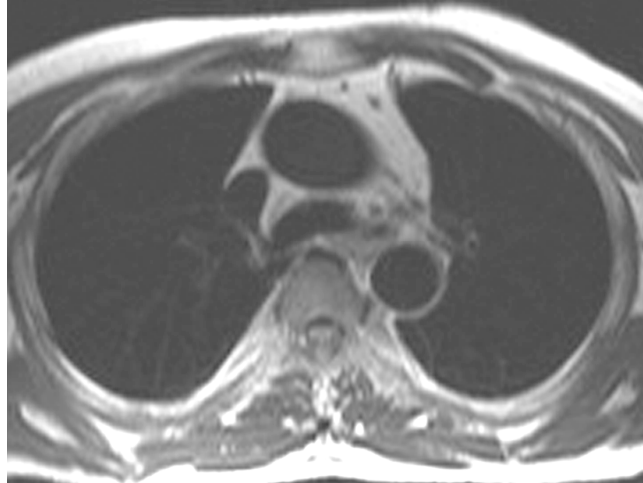
1C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Periözofageal, sinyal intensitesi distal özofageal tümör sinyal intensitesine göre daha yüksek, küçük boyutta lenf nodu izlenmektedir.

2A-2B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Mide küçük kurvatur komşuluğunda boyutları 1 cm'den küçük multipl hipointens lenf nodları izlenmektedir.

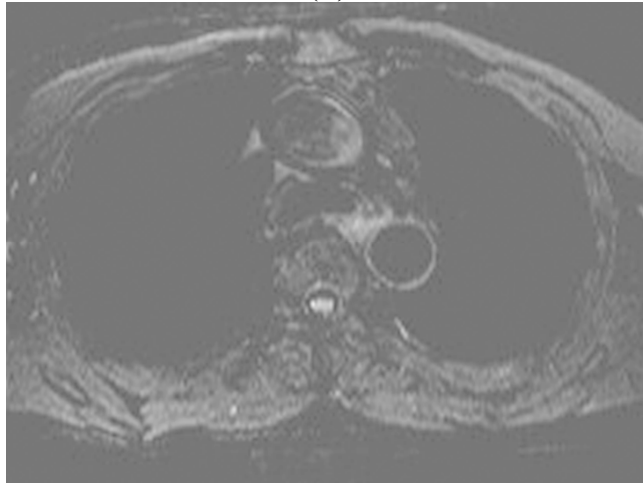
2C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Mide küçük kurvatur komşuluğunda multipl sayıda artmış intensitede lenf nodları izlenmektedir.



(A)



(B)

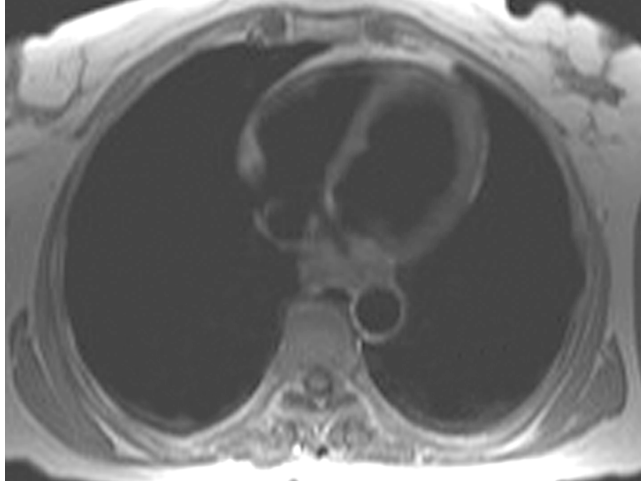


(C)

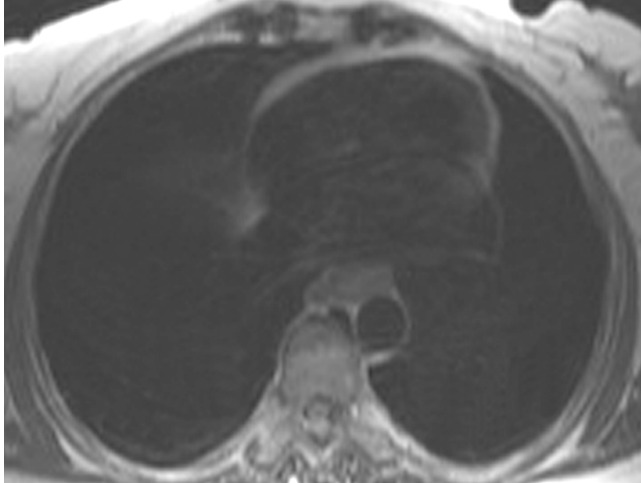
**Olgu 4:**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Periözofageal ve aortopulmoner pencerede milimetrik hipointens lenf nodları izlenmektedir.

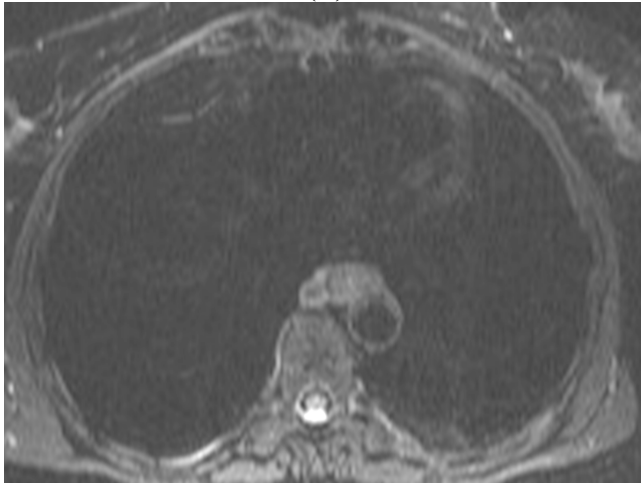
C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Periözofageal ve aortopulmoner pencerede sinyal intensitesi tümöral dokuya göre daha düşük lenf nodları normal olarak değerlendirildi.



(A)



(B)

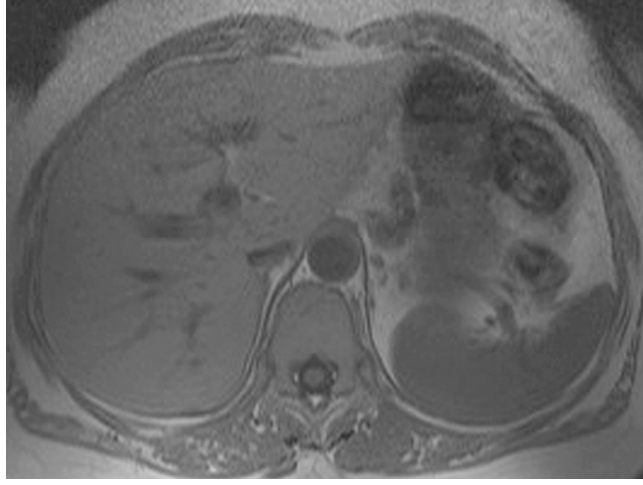


(C)

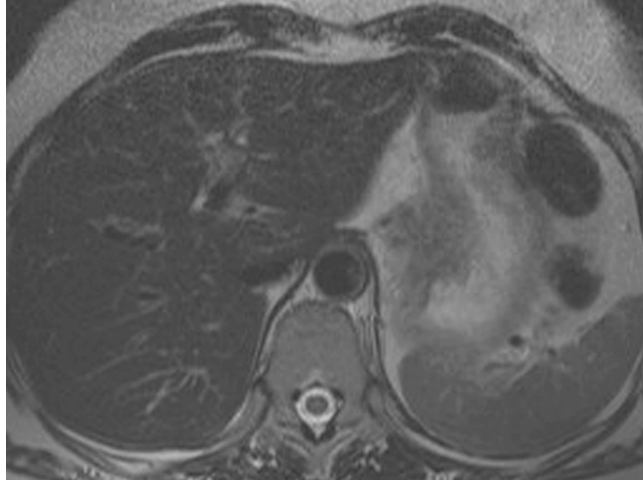
**Olgu 5:**

A - B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Özofagusta kitlesel duvar kalınlaşması, Periözofageal hipointens lenf nodu izlenmektedir.

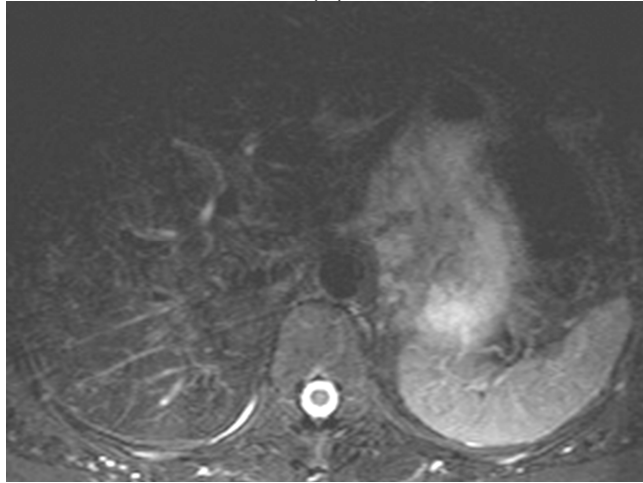
C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Periözofageal, sinyal intensitesi tümöral dokuya göre hafif yüksek olan lenf nodu açıkça izlenebilmektedir (NİD: 45, PİD: 96, Lenf nodu İD: 104 idi ).



(A)



(B)

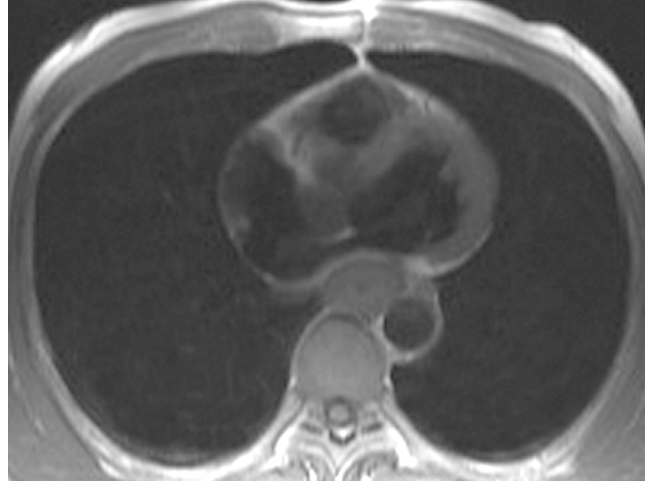


(C)

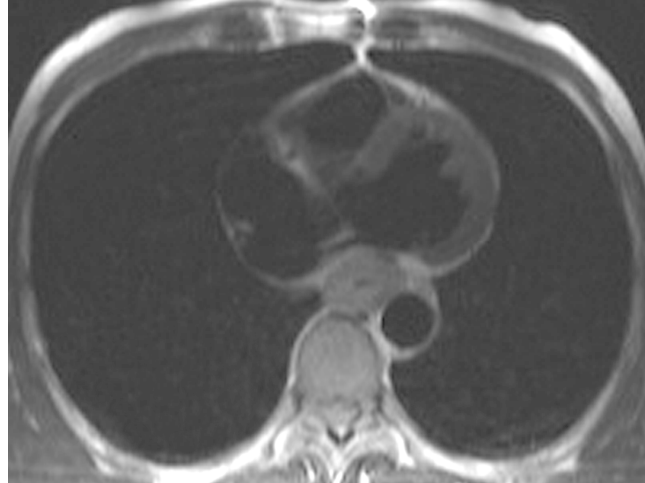
**Olgu: 6**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Mide küçük kurvatur komşuluğunda hipointens birkaç adet lenf nodu dikkati çekmektedir.

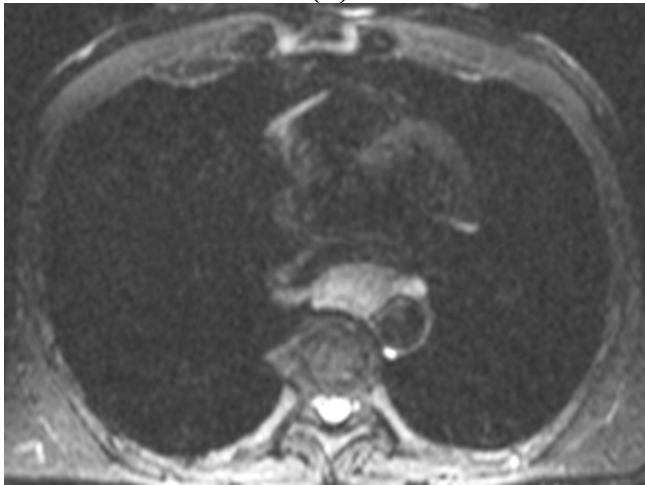
C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Mide küçük kurvatur komşuluğunda bazılarının sinyal intensiteleri diğerlerine göre daha yüksek ve diğer sekanslara göre daha çok sayıda lenf nodu ile komşu yağ planlarında diffüz intensite artımı izlenmektedir.



(A)



(B)

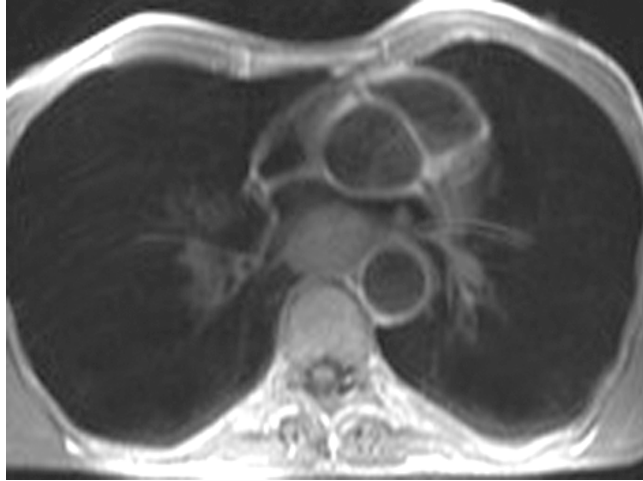


(C)

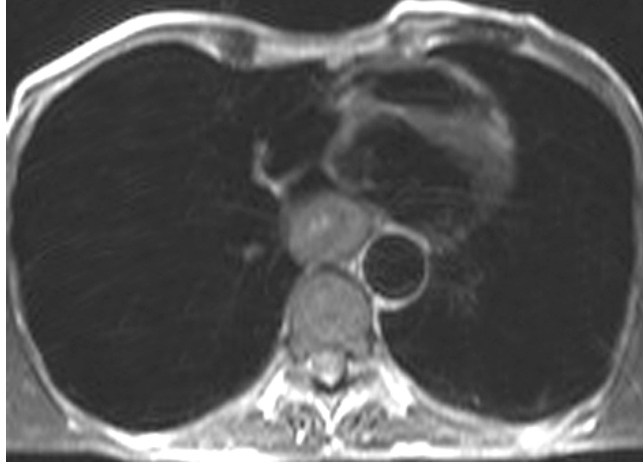
**Olgu: 7**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Özofagusta kitlesel duvar kalınlaşması, periözofageal, tümör dokusu ile izointens lenf nodu izlenmektedir.

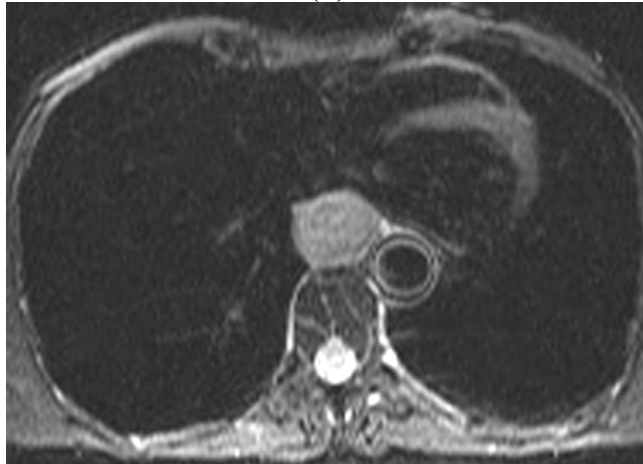
C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Periözofageal, sinyal intensitesi tümöral dokuya göre daha yüksek olan lenf nodu belirgin izlenmektedir (NİD: 64, PİD: 122, Lenf nodu İD: 140 idi ).



(A)



(B)

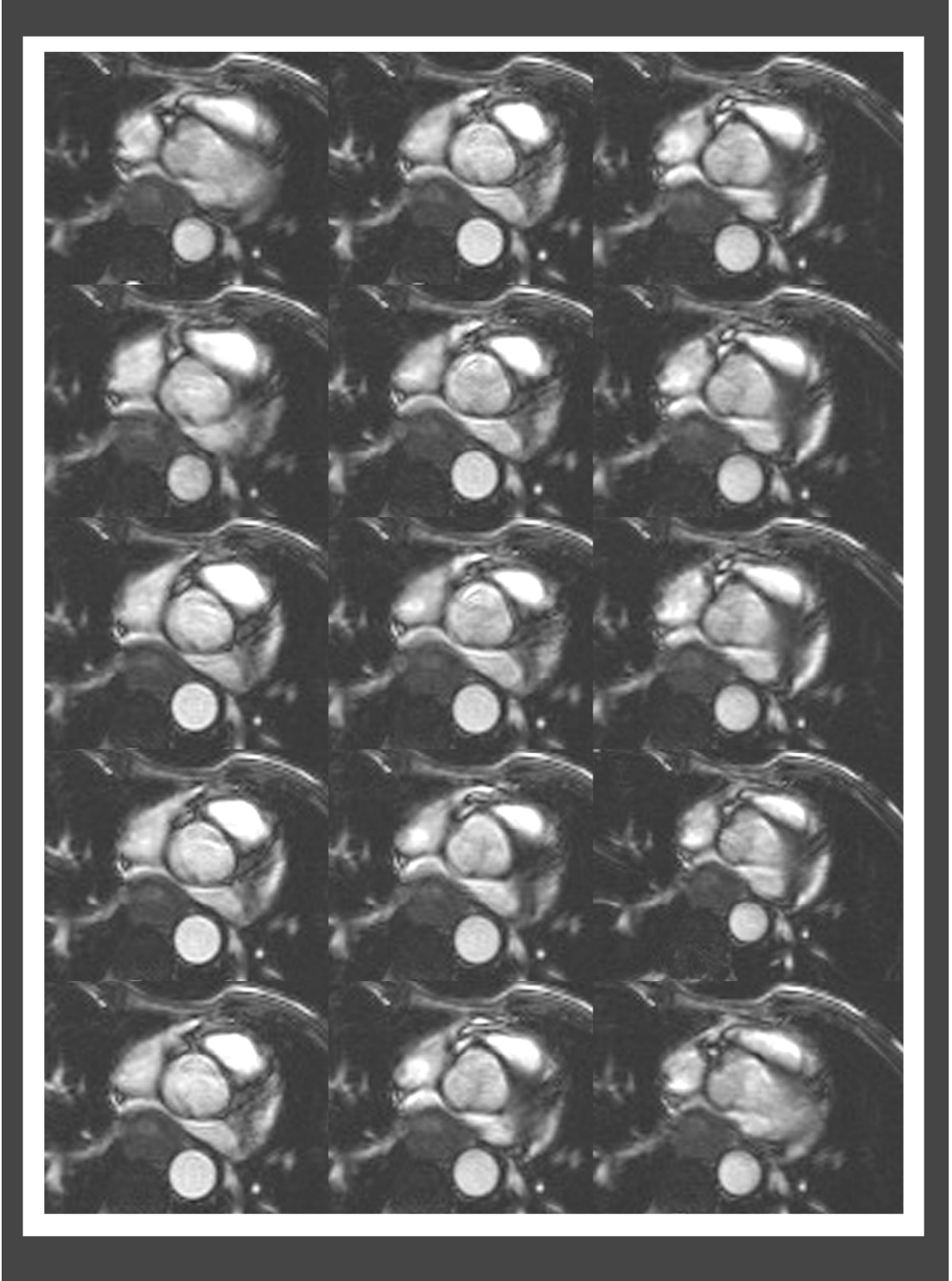


(C)

**Olgu: 8**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Özofagusta lümende belirgin daralmaya neden olan kitlesel lezyon, periözofageal T1 ağırlıklı görüntüde net seçilemeyen, T2 ağırlıklı görüntüde kısmen seçilebilen lenf nodu izlenmektedir ve sol atrium belirgin komprese görünümündedir.

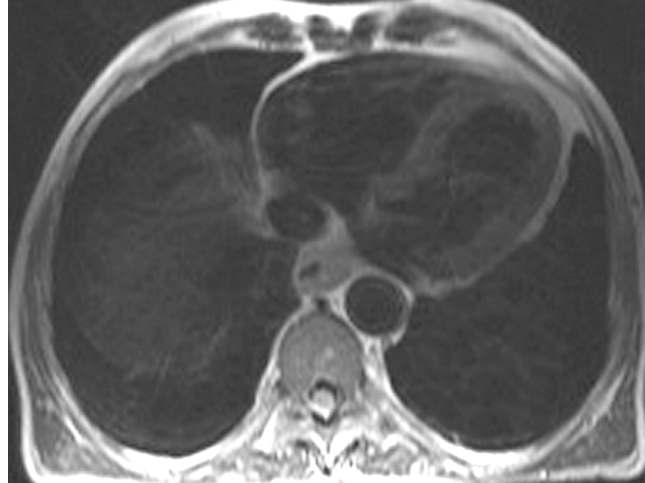
C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Periözofageal, sinyal intensitesi tümöral dokuya göre belirgin yüksek milimetrik ebatta lenf nodu açıkça izlenmektedir ve tümör ile sol atrium arasında sınır ayrımı yapılamamaktadır.

**(D)**

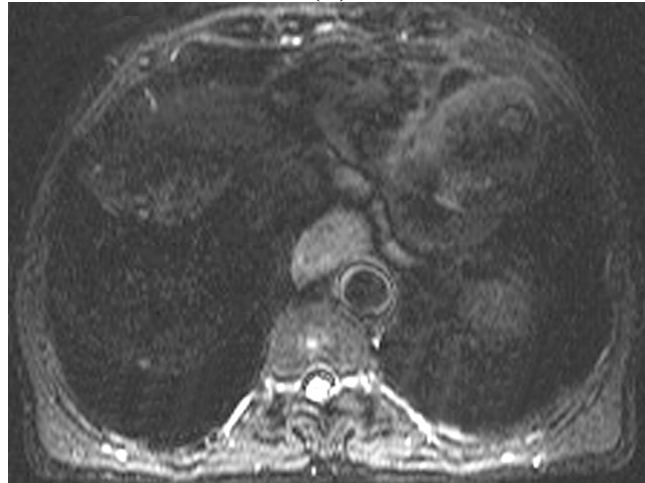
D: Sine MRG; Kesitlerde sıralama, ilk kesit sol üstteki olup yukardan aşağıya ve soldan sağa doğrudur. En son kesit sağ alttadır. Özofagustaki tümöral doku ile sol atrium arasında ve torasik aorta arasında yağlı planlar oblitere olup hareketle açılmamaktadır.



(A)



(B)



(C)

**Olgu: 9**

A-B: Aksiyel T1 ağırlıklı ve dark blood T2 ağırlıklı MRG; Distal özofagusta kitlesel duvar kalınlaşması izlenmektedir.

C: Aksiyel STIR turbo SE sekansı; Distal özofagusta hiperintens kitlesel duvar kalınlaşması, torasik aorta ve perkardiyuma şüpheli invazyon izlenmektedir.



D: Sine MRG; Kesitlerde sıralama, ilk kesit sol üstteki olup yukardan aşağıya ve soldan sağa doğrudur. En son kesit sağ alttadır. Tümöral doku ile kardiyovasküler yapılar arasındaki yağlı planlar açılmaktadır. İnvazyon bulgusu izlenmedi. Perikard ve sinüs venozusun hareketi farklı kesitlerde izlenebilmektedir. Bu da yapışıklığın olmadığını göstermektedir.

## 6. TARTIŞMA VE SONUÇ

Dünyada 7. en yaygın kanser olarak görülen özofagus kanseri, tüm kanserler arasında en öldürücü olanları içerisinde yer alır (3). Genel olarak görülme sıklığı erkeklerde kadınlardan daha fazladır. Erkeklerde 60 yaş ve üzerinde daha sık olarak görülen özofagus kanserleri, kadınlarda ise daha genç yaşlarda ortaya çıkar. Amerika Birleşik Devletlerinde 80 yaşın altındaki hastalarda özofagus kanserinin insidansı ortalama 100.000 kişi başına 3.2 olarak rapor edilmiştir (21).

Özofagus kanserli hastalarda doğru tümör evrelemesi uygun tedavi yöntemlerini tercih etmede önemlidir. Lenf nodu tutulumu ve uzak metastazın izlenmediği tümörler evre 1 ve 2a olup, uzak metastazı olmayan ancak orta derecede invazyon ve bölgesel lenf nodu tutulumunun saptandığı tümörler ise evre 2b olarak adlandırılır. Özofagus kanserinin küratif tedavisi yalnızca cerrahi tedavi ile sağlanır. Buna bağlı olarak evre 1 ve evre 2a tümör varlığında küratif rezeksiyon endikasyonu varken, evre 2b ve evre 3 tümör varlığında küratif rezeksiyon hala tartışmalıdır. Bazı klinisyenler tek başına cerrahi rezeksiyonu önerirken, bazıları preoperatif neoadjuvan terapiyi takiben cerrahi yaklaşımı önermektedir. Tedavi seçeneği olarak bazı klinisyenler de cerrahi olmaksızın kemoradyoterapiyi savunmaktadır. Yaygın metastatik hastalığı olan ileri evre özofagus kanserli hastalara uygulanan tedavi küratif amaçlı olmayıp sadece palyatif kemoterapi veya destekleyici bakıma yöneliktir. Bu yüzden özofagus kanserli hastalarda uygun tedavi yöntemlerinin uygulanabilmesi için doğru tümör evrelemesi esastır.

Özofagus kanserinin preoperatif evrelenmesi için EUS, PET, BT, MDRB, MRG kullanılan görüntüleme teknikleridir. EUS'un bölgesel lenf nodlarına metastazı belirlemedeki doğruluğu %75- 80'dir (25,93). Ancak EUS ne lenf nodlarında ne de solid organlarda uzak metastazı yüksek doğruluk ile belirleyebilir. Ayrıca EUS'un bir

takım teknik zorlukları mevcut olup stenotik tümörlerden endoskopun geçememesi nedeni ile vakaların %17 -25'inde başarısızlık oranı bildirilmiştir (3,111). Özofagus kanserli hastalarda metastatik lenf nodlarının tanımlanmasında EUS'un sensitivite ve spesifitesi %40-100 arası değişmektedir (124). Değerlerin geniş aralıkta değişmesi kullanıcıya bağımlı olduğunu göstermektedir. Yine endoskopik sonografide çözünürlüğü artırmak için yüksek frekanslı transdüserler kullanıldığından bu durum tümörün derinindeki yapıların görüntülenmesini zorlaştırmakta ve tümör dışındaki cerrahi rezeksiyon alanının belirlenmesini kısıtlamaktadır (97).

Özofagus kanser evrelemesinde PET'in lenf nodu metastazlarını belirlemede sensitivitesi %72, spesifitesi %82 olarak rapor edilmiştir (125). Bununla birlikte PET'in özofagus kanserli hastalarda bölgesel lenf nodu değerlendirilmesinde sensitivitesi %20-50 ile düşük iken abdomen ve boyun bölgesindeki gibi uzak nodların tanımlanmasındaki sensitivitesi %90 kadar yüksektir (101-103). Ayrıca daha uzakta lokalize metastatik lenf nodlarını tespit etmede PET'in doğruluğu artmaktadır (102,103). Ancak PET'in dezavantajı anatomik olarak detay verememesinin yanı sıra 1cm'den küçük lezyonların tanımlanması için sensitivitesinin belirgin oranda düşük olmasıdır.

BT ile metastatik lenf nodu tanımlanmasında primer olarak lenf nodu boyutu esas alındığından lenf nodlarına metastazın tespitinde BT'nin sensitivite ve spesifitesi lenf nodu genişlemesine göre değişir. Bununla birlikte normal boyutlu bölgesel lenf nodunun histolojik inceleme sonucu metastatik olduğu görülebilir veya lenf nodundaki boyut artışı reaktif hiperplazi gibi benign nedenlere bağlı olabilir. Özofagus kanserli hastalarda lenf nodu tutulumunun tanısı için 1 cm boyut kriteri alınarak yapılan çalışmaların çoğuna göre BT'nin sensitivitesi %30-60, spesifitesi %60-80 olarak rapor

edilmiştir (101,102). TNM sınıflaması dikkate alındığında BT'nin tümör evrelemedeki doğruluk oranı %39-100 oranında değişmektedir ve bu düşük doğruluk oranlarının nedeni BT'nin tümörün mediastinal yağ dokusu ve çevre dokulara ekstralüminal yayılımını saptamadaki yetersizliği olarak belirtilmiştir (108). BT'de yumuşak doku kontrastının yokluğu nedeni ile özofagus duvarının tabakalarını tek tek görüntülemek ve özofagus duvarı ile benzer atenüasyona sahip tümörü bu lokalizasyonda belirlemek mümkün değildir. Bu yüzden BT ile özofagus duvarının ötesini veya özofagus duvarı boyunca yayılmış tümör derinliğini doğru olarak tanımlamak zordur (109). Ancak BT ile tümörü çevreleyen yağlı planların korunduğu tespit edilerek T4 tümör güvenilir şekilde dışlanabilmektedir. Buna rağmen komşu organ invazyonunun tahmini varlığını BT ile önceden söylemek zordur ve daha çok operatif eksplorasyon gerektirir.

Preoperatif kesitsel görüntüleme tekniklerinden olan konvansiyonel MRG ile benign lenf nodlarını malign lenf nodlarından ayırma sinyali intensite değerlendirilmesi güvenilir şekilde yapılamadığından, konvansiyonel MRG'nin metastatik lenf nodlarını tanımlamada ki değeri sınırlıdır (3,111,124). Konvansiyonel MRG'nin sensitivitesi %36, spesifitesi %86, doğruluğu %77, pozitif prediktif değer %38, negatif prediktif değer %85 olarak belirtilmiştir. (126). Hem konvansiyonel MRG'de hemde BT'de benign lenf nodlarının malign lenf nodlarından ayırma kriteri olarak lenf nodu boyutu esas alındığından dolayı bu tetkiklerin metastatik lenf nodlarını tanımlamada kısıtlılıkları mevcuttur. Bu nedenle özellikle özofagus kanserinde lenf nodu değerlendirilmesinde bu tanısal yöntemlerin doğruluk oranları düşmektedir. Genellikle 1 cm ve üzeri boyutta lenf nodları metastatik kabul edilir (127,128). Ancak genişlemiş lenf nodları benign, küçük lenf nodları malign olabileceğinden dolayı özellikle özofagus

kanserinde lenf nodu boyutu her zaman metastazın kesin göstergesi değildir. Buna bağlı olarak genişlemiş inflamatuvar lenf nodları malign olarak yanlış tanı alabileceği gibi küçük malign lenf nodları da benign olarak yanlış tanı alabilir (129-136).

Bu çalışmada tespit edilen lenf nodlarının yaklaşık %66'sında boyut 1 cm'den küçük idi. Bizim bulduğumuz oran Kajiyama ve arkadaşlarının sonuçları ile uyumlu idi. Kajiyama ve arkadaşlarının (137) çalışmasına göre özofagus kanserli hastalarda tüm metastatik lenf nodlarının 2/3'ünden çoğu 5 mm'den küçük boyutta idi.

MRG'nin klinik kullanıma girmesi sonucu son zamanlarda araştırmacılar tarafından metastatik lenf nodlarını tanımlamak için STIR sekansının kullanılabilirliği tartışılmaktadır. MRG'de yağdan gelen sinyalleri baskılayarak altta yatan patolojik doku sinyallerini ortaya çıkarmak için uygulanan STIR turbo SE sekansı klinik protokolda kolayca uygulanabilecek basit ve hızlı bir sekanstır. STIR turbo SE sekansında TI değeri yaklaşık olarak 80-150 msec dir. Bu TI değerinde yağ dokusunun sinyali sıfırdır ve yağ dokusunun baskılanması mediastinal yağ dokusu içerisinde bulunan küçük boyutta lenf nodlarının tespit edilmesi sağlar (7,8). Dolayısı ile STIR turbo SE görüntüleme lenf nodlarının belirlenmesinde BT ve T1 ağırlıklı SE görüntülemeden çok daha fazla etkilidir (138). Bunun yanısıra MRG'nin hareketli dokulara karşı olan aşırı hassasiyeti dezavantajdır. Bu nedenle MRG'de artefaktlar yaygındır. Bu artefaktlar primer olarak görüntünün bozulmasına neden olup önemli tanısal bulguları maskeleyebilir veya patolojik lezyonları taklit edebilirler. Bu nedenle kalp hareket artefaktını azaltmak için kardiyak tetikleme ile birlikte hızlı görüntüleme yöntemlerine başvurulmaktadır. STIR sekansının bir diğer avantajıda hızlı bir sekans olması nedeni ile artefakt oluşumunun azlığıdır.

Son yapılan çalışmalardan birinde STIR ve PET/BT mediastinal lenfadenopati çalışmasında, STIR sekansının önemli olduğu bulunmuştur (139).

Biz STIR turbo SE sekansı ile metastazlı lenf nodlarında ölçülen sinyal intesite değerlerinin her bir lenf nodu grubunda metastazsız lenf nodlarıkinden önemli derecede yüksek olduğunu saptadık. Mevcut çalışmamızda lenf nodu metastazının ayırt edilmesinde STIR turbo sekansının sensitivitesi %81.3, spesifitesi %98.3, pozitif prediktif değeri %92.9 ve negatif prediktif değeri %95.2 olarak hesaplandı.

Özofagus kanserli hastalarda lenf nodu metastazının tanımlanmasında STIR turbo SE görüntülemenin bazı kısıtlılıkları mevcuttu. MRG solunumsal, kardiyak ve peristaltik hareketlere karşı duyarlıdır. MRG'de EKG tetikleme yöntemi ile kalp hareketine bağlı artefaktlar azaltılırken diğer nedenlere bağlı gelişen hareket artefaktları görüntünün bozulmasına neden olarak değerlendirilmesini zorlaştırır. Yine MRG'de en ince kesit kalınlığı alınsa bile bu kesit aralığına girmeyen lenf nodları mevcuttur. Ayrıca çalışmamızda benign olarak toplam 118 adet lenf nodu saptanabildi (%26). Bu oranın az olmasının nedeni lenf nodlarında boyut azlığı ve normal lenf nodlarında mevcut olan yağ içeriğinin STIR sekansında baskılanması olarak düşünülmektedir. Malign olarak saptanan lenf nodu sayısı 26 (%81) olup yalancı negatif sonuçların nedeni lenf nodları boyutlarının genelde küçük olması, mikrometastaz halinin mevcut olması ve hareket artefaktlarının varlığıdır. STIR sekansı patolojinin gösterilmesinde oldukça sensitiftir ancak malign değerlendirmede spesifitesinin düşmesi yalancı pozitifliğin nedenidir. Yalancı pozitifliklerin sebebinin lenf nodunda ki infektif ve inflamatuvar değişikliklere bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

STIR turbo SE sekansı klinikte uygulanabilecek basit ve hızlı bir sekanstır. Rutinde multipl skleroz, optik nörit gibi kranial patolojiler, kemik iliğinin lenfoma ve

metastatik tutulumları, tüm vücut kemik metastaz taranması gibi konularda oldukça faydalı bilgiler elde edilmektedir. Son dönemde bazı araştırmacılar akciğer tümörlerinde mediastinal metastatik lenf nodları ile metastatik olmayan lenf nodlarının belirlenmesinde STIR sekansının yararlı olduğunu rapor etmişlerdir (129-136). Biz bu çalışmamızda STIR turbo SE sekans görüntülemenin özofagus kanserli hastalarda metastatik lenf nodlarını, metastatik olmayan lenf nodlarından ayırımında kullanılabileceğini belirledik.

EKG tetiklemeli sine MRG'nin ise günümüzde özofagus kitleleri ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya bağıl hareketi değerlendirmeyi mümkün kıldığı düşünülmektedir. Seo ve arkadaşları (140) tarafından sine MRG ile torasik kitleler ve komşu yapılar arasında ayrı veya birlikte hareketin değerlendirilmesine yönelik yapılan çalışmada, kitle ile komşu yapılar arasındaki ayrı hareketi göstererek torasik kitlenin komşu kardiyovasküler yapılara doğrudan invazyonu değerlendirmedeki doğruluk %94.4, sensitivite %100, spesifite %92.9 olarak rapor edilmiştir. Bizde çalışmamızda özofagus kanserinde dinamik değerlendirmenin önemli olduğunu ortaya koyduk.

BT'nin akciğer kanseri dahil torasik kitlelerde preoperatif değerlendirmede doğruluğu yeterince güvenilir değildir (133,141-143). BT ile mediastinal invazyonun değerlendirilebilmesi için sensitivite %40- %77 arasında, spesifite %67- %99 arasında değişiklik göstermektedir (144,145). Son zamanlarda MRG teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak intratorasik kitleleri değerlendirme ve evrelemede MRG'nin rolü hızla artmaktadır. Bizim çalışmamızda sine MRG ile invazyon yokluğunu tespit ettiğimiz 35 hastada invazyon yokluğu ameliyat sonucu ile onaylandı. Sine MRG ile invazyon bulguları saptanan 13 hastanın, 3'ünde invazyon operasyon esnasında kanıtlanmış olup

10 hastada operasyon yapılamadığından bu hastalar klinik-radyolojik olarak inoperabl kabul edildi. Bulgularımıza göre EKG tetiklemeli sine MRG, özofagus tümörleri ile komşu kardiyovasküler yapılar arasındaki ayrı veya birlikte hareketi göstererek kitlenin komşu kardiyovasküler yapılara invazyonunu değerlendirmeye yardımcı olurken ve preoperatif evrelemenin doğruluğunu artırabilmektedir.

EKG tetiklemeli STIR turbo SE sekansı daha öncede belirttiğimiz gibi pek çok sistemde rutin protokollere girmiştir. STIR turbo SE sekansının diğer sekanslar ile yaklaşık aynı sürede olması ve kontrast madde gerektirmemesi avantajlarıdır. Akciğer kanserinde metastatik lenf nodlarını göstermek için kullanılan STIR turbo SE sekansının, bizde özofagus kanserinde metastatik lenf nodlarını gösterebileceğini düşünmekteyiz. Bu açıdan özofagus gibi gastrointestinal sistem tümörlerinde bu sekansın rutin olarak kullanımı avantajlı olabilir. Bununla birlikte hem özofagus hemde diğer gastrointestinal sistemlerle ilgili detaylı PET/BT ile korele çalışmalara ihtiyaç vardır.

EKG tetiklemeli sine MRG ile elde edilen dinamik görüntüler sayesinde tümörün komşu kardiyovasküler yapılara lokal invazyonu değerlendirilebilmektedir. Buna bağlı olarak sine MRG preoperatif fonksiyonel bilgi vermekte ve evrelemenin doğruluğunu artırabilmektedir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Dobrucalı A. Özefagus Hastalıkları. Yazarlar: Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A. Cerrahpaşa İç hastalıkları. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2005: 742-781.
2. Ökten İ. Özofagus Kanseri. Yazarlar: Ökten İ, Güngör A. Göğüs Cerrahisi Cilt-II. Ankara: Türk Göğüs Cerrahisi Derneği, 2003: 1247-1308.
3. Thompson WM. Esophageal carcinoma. *Abdom Imaging*. 1997; 22: 138-142.
4. Levine MS. Esophageal cancer. Radiologic diagnosis. *Radiol Clin North Am*. 1997; 35: 265-279.
5. Başoğlu A. Özofagus Kanseri ve Cerrahi Tedavisi. Yazarlar: Yüksel M, Başoğlu A. Özofagus Hastalıklarının Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi. İstanbul: Bilmedya Grup, 2002: 229-253.
6. Oyar O, Yeşildağ A. Manyetik Rezonans Görüntüleme Fiziği. Yazarlar: Oyar O, Gülsoy UK, Tıbbi Görüntüleme Fiziği. 1. Baskı. Ankara: Tisamat Basım, 2003: 279-372.
7. Nakatsu M, Hatabu H, Itoh H, et al. Comparison of short inversion time inversion recovery (STIR) and fat-saturated (chemsat) techniques for background fat intensity suppression in cervical and thoracic MR imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2000; 11: 56-60.
8. Okada M, Tsubota N, Yoshimura M, Miyamoto Y, Matsuoka H. Induction therapy for non-small cell lung cancer with involved mediastinal nodes in multiple stations. *Chest*. 2000; 118: 123-128.
9. Sakai S, Murayama S, Murakami J, Hashiguchi N, Masuda K. Bronchogenic carcinoma invasion of the chest wall: evaluation with dynamic cine MRI during breathing. *J Comput Assist Tomogr*. 1997; 21: 595-600.
10. Giovagnoni A, Ercolani P, Misericordia M, Terilli F, De Nigris E. [Cine-MR in the assessment of the cardiovascular structures in extensive mediastinal pathology]. *Radiol Med*. 1992; 83: 24-30.
11. Williams LP, Warwick R, Dyson M, Bannister HL. *Grays Anatomy*. Thirty-Seventh Edition. Edinburgh: London Melbourne and Newyork, 1989: 1331-1333.
12. Kuran O. *Sistematik Anatomi*. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1983: 386-388.

13. Yüksel M, Akgül AG. Özofagus Embriyoloji - Damarlanma – İnervasyon – Anatomi. Yazarlar: Yüksel M, Başoğlu A. Özofagus Hastalıklarının Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi. İstanbul: Bilmedya Grup, 2002: 1-20.
14. Jeffrey AH, DeMeester RT. Anatomy of the Esophagus. Shields TW, LoCicero J, Ponn RB (eds). General Thoracic Surgery 5 th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 1599-1608.
15. Junqueira LC, Carneiro J. Basic Histology. Çeviri: Aytekin Y, Solakoğlu S. Temel Histoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2006: 291-324.
16. Ross MH, Pawlina W. Histology A Text and Atlas With correlated cell and molecular biology Fifth Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 518-575
17. Cigalı BS. Sindirim sistemi. Yazar: Gökmen FG. Sistemik Anatomi. İzmir: İzmir Güven Kitabevi, 2003: 479-481.
18. Williams LP, Warwick R, Dyson M, Bannister HL. Grays Anatomy Williams Warwick Dyson Bannister Thirty- Seventh Edition. Edinburgh: London Melbourne and Newyork, 1989: 856-858
19. Greene FL, Compton CC, Fritz AG, Shah JP, Winchester DP. AJCC Cancer Staging Atlas. Springer New York, 2006: 77-88.
20. Korst RJ, Altorki NK. Esophageal cancer. In: Winchester DP, Daly JM, Jones RS, Murphy GP, editors. Cancer surgery for the general surgeon. Philadelphia: Lippincott- Raven, 1999: 155- 172.
21. Pickens A, Orringer MB. Geographical distribution and racial disparity in esophageal cancer. Ann Thorac Surg. 2003; 76: 1367-1369.
22. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 2000. CA Cancer J Clin. 2000; 50: 7-33.
23. Levine MS, Halvorsen RA. Carcinoma of the esophagus. In: Gore RM, Levine MS, editors. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia: WB Saunders, 2000: 403-433.
24. Daly JM, Fry WA, Little AG, et al. Esophageal cancer: results of an American College of Surgeons Patient Care Evaluation Study. J Am Coll Surg. 2000; 190: 562-572.

25. Lightdale CJ. Positron emission tomography: another useful test for staging esophageal cancer. *J Clin Oncol.* 2000;18: 3199-3201.
26. Blot WJ, McLaughlin JK. The changing epidemiology of esophageal cancer. *Semin Oncol.* 1999; 26: 2-8.
27. Brown LM, Devesa SS. Epidemiologic trends in esophageal and gastric cancer in the United States. *Surg Oncol Clin N Am.* 2002; 11: 235-256.
28. Crew KD, Neugut AI. Epidemiology of upper gastrointestinal malignancies. *Semin Oncol.* 2004; 31: 450-464.
29. Lagergren J. Adenocarcinoma of oesophagus: what exactly is the size of the problem and who is at risk? *Gut.* 2005; 54: 1-5.
30. Pera M, Manterola C, Vidal O, Grande L. Epidemiology of esophageal adenocarcinoma. *J Surg Oncol.* 2005; 92: 151-159.
31. Mayne ST, Risch HA, Dubrow R, et al. Nutrient intake and risk of subtypes of esophageal and gastric cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2001; 10: 1055-1062.
32. Peters JH, DeMeester TR. Esophagus and diaphragmatic hernia. Ed: Schwartz SI, Shires TG, Spencer FC ve ark, *Principles of Surgery.* 7. ed. McGraw-Hill, 1999; 1081-1180.
33. Klumpp T, Macdonald JS. Esophageal cancer: epidemiology and pathology. Ed: Ahlgreen J, Macdonald J. *Gastrointestinal Oncology.* Philadelphia, J B Lippincott Company, 1992; 71-80.
34. Giovagnoni A, Valeri G, Ferrara C. MRI of esophageal cancer. *Abdom Imaging.* 2002; 27: 361-366.
35. Lee RB, Miller JI. Esophagectomy for cancer. *Surg Clin North Am.* 1997; 77: 1169-1196.
36. Fontollet C, Hurlimann J, Monnier P, Ollyo JB, Lévi F, Savary M. [Is papilloma of the esophagus a preneoplastic lesion? Study of 33 cases]. *Schweiz Med Wochenschr.* 1991; 121: 754-757.
37. Chang F, Janatuinen E, Pikkarainen P, Syrjanen S, Syrjanen K. Esophageal squamous cell papillomas. Failure to detect human papillomavirus DNA by in situ hybridization and polymerase chain reaction. *Scand J Gastroenterol.* 1991; 26: 535-543.

38. Carr NJ, Monihan JM, Sobin LH. Squamous cell papilloma of the esophagus: a clinicopathologic and follow-up study of 25 cases. *Am J Gastroenterol.* 1994; 89: 245-248.
39. Patel J, Kieffer RW, Martin M, Avant GR. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. *Gastroenterology.* 1984; 87: 953-956.
40. Behar PM, Arena S, Marrangoni AG. Recurrent fibrovascular polyp of the esophagus. *Am J Otolaryngol.* 1995; 16: 209-212.
41. LiVolsi VA, Perzin KH. Inflammatory pseudotumors (inflammatory fibrous polyps) of the esophagus. A clinicopathologic study. *Am J Dig Dis.* 1975; 20: 475-481.
42. Wolf BC, Khettry U, Leonardi HK, Neptune WB, Bhattacharyya AK, Legg MA. Benign lesions mimicking malignant tumors of the esophagus. *Hum Pathol.* 1988; 19: 148-154.
43. Goldblum JR, Rice TW, Zuccaro G, Richter JE. Granular cell tumors of the esophagus: a clinical and pathologic study of 13 cases. *Ann Thorac Surg.* 1996; 62: 860-865.
44. Takubo K, Nakagawa H, Tsuchiya S, Mitomo Y, Sasajima K, Shiota A. Seedling leiomyoma of the esophagus and esophagogastric junction zone. *Hum Pathol.* 1981; 12: 1006-1010.
45. Lonsdale RN, Roberts PF, Vaughan R, Thiru S. Familial oesophageal leiomyomatosis and nephropathy. *Histopathology.* 1992; 20: 127-133.
46. Rosen RM. Familial multiple upper gastrointestinal leiomyoma. *Am J Gastroenterol.* 1990; 85: 303-305.
47. Marshall JB, Diaz-Arias AA, Bochna GS, Vogele KA. Achalasia due to diffuse esophageal leiomyomatosis and inherited as an autosomal dominant disorder. Report of a family study. *Gastroenterology.* 1990; 98: 1358-1365.
48. Moskaluk C. Esophagus. Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM. *Modern Surgical Pathology.* Philadelphia: Saunders, 2003: 631-667.
49. Aagaard MT, Kristensen IB, Lund O, Hasenkam JM, Kimose HH. Primary malignant non-epithelial tumours of the thoracic oesophagus and cardia in a 25-year surgical material. *Scand J Gastroenterol.* 1990; 25: 876-882.

50. American Cancer Society. Cancer facts and figures 2005. Atlanta: American Cancer Society, 2005.
51. Gore RM. Esophageal cancer. Clinical and pathologic features. *Radiol Clin North Am.* 1997; 35: 243-263.
52. Takiyama W, Moriwaki S, Mandai K, Takashima S. Relationship of esophageal dysplasia to associated head and neck cancer in patients with esophageal carcinoma. *Jpn J Clin Oncol.* 1996; 26: 12-17.
53. Ide H, Nakamura T, Hayashi K, et al. Esophageal squamous cell carcinoma: pathology and prognosis. *World J Surg.* 1994; 18: 321-330.
54. Hickey K, Grehan D, Reid IM, O'Briain S, Walsh TN, Hennessy TP. Expression of epidermal growth factor receptor and proliferating cell nuclear antigen predicts response of esophageal squamous cell carcinoma to chemoradiotherapy. *Cancer.* 1994; 74: 1693-1698.
55. Ikeguchi M, Saito H, Katano K, Tsujitani S, Maeta M, Kaibara N. Correlation between the lymphocytic infiltration of tumors and the proliferative activity of cancer cells from surgically treated esophageal carcinoma. *Oncology.* 1997; 54: 311-317.
56. Sarbia M, Bittinger F, Porschen R, et al. The prognostic significance of tumour cell proliferation in squamous cell carcinomas of the oesophagus. *Br J Cancer.* 1996;74: 1012-1016.
57. Qiu SL, Yang GR. Precursor lesions of esophageal cancer in high-risk populations in Henan Province, China. *Cancer.* 1988; 62: 551-557.
58. Kuwano H, Watanabe M, Sadanaga N, Ikebe M, Mori M, Sugimachi K. Squamous epithelial dysplasia associated with squamous cell carcinoma of the esophagus. *Cancer Lett.* 1993; 72: 141-147.
59. Montesano R, Hollstein M, Hainaut P. Genetic alterations in esophageal cancer and their relevance to etiology and pathogenesis: a review. *Int J Cancer.* 1996; 69: 225-235.
60. Aouad K, Aubertin JM, Bouillot JL, Paraf F, Alexandre JH. Extensive spread of a squamous cell carcinoma in situ of the esophagus: an unusual case. *Am J Gastroenterol.* 1996; 91: 2421-2422.

61. Patti MG, Owen D. Prognostic factors in esophageal cancer. *Surg Oncol Clin Am*. 1997; 6: 515-531.
62. Daly JM, Karnell LH, Menck HR. National Cancer Data Base report on esophageal carcinoma. *Cancer*. 1996; 78: 1820-1828.
63. Huang GJ, Zhang DW, Wang GQ, et al. Surgical treatment of carcinoma of the esophagus: report of 1,647. *Chin Med J*. 1981; 94: 305-307.
64. Sugimachi K, Watanabe M, Sadanaga N, et al. Recent advances in the diagnosis and surgical treatment of patients with carcinoma of the esophagus. *J Am Coll Surg*. 1994; 178: 363-368.
65. Kitamura K, Ikebe M, Morita M, Matsuda H, Kuwano H, Sugimachi K. The evaluation of submucosal carcinoma of the esophagus as a more advanced carcinoma. *Hepatogastroenterology*. 1993;40: 236-239.
66. Sarbia M, Porschen R, Borchard F, Horstmann O, Willers R, Gabbert HE. Incidence and prognostic significance of vascular and neural invasion in squamous cell carcinomas of the esophagus. *Int J Cancer*. 1995; 61: 333-336.
67. Tachibana M, Yoshimura H, Kinugasa S, et al. Clinicopathological features of superficial squamous cell carcinoma of the esophagus. *Am J Surg*. 1997; 174: 49-53.
68. Quint LE, Hepburn LM, Francis IR, Whyte RI, Orringer MB. Incidence and distribution of distant metastases from newly diagnosed esophageal carcinoma. *Cancer*. 1995; 76: 1120-1125.
69. Mafune K, Takubo K, Tanaka Y, Fujita K. Sclerosing mucoepidermoid carcinoma of the esophagus with intraepithelial carcinoma or dysplastic epithelium. *J Surg Oncol*. 1995; 58: 184-190.
70. Iezzoni JC, Mills SE. Sarcomatoid carcinomas (carcinosarcomas) of the gastrointestinal tract: a review. *Semin Diagn Pathol*. 1993; 10: 176-187.
71. Blot WJ, Devesa SS, Fraumeni JF Jr. Continuing climb in rates of esophageal adenocarcinoma: an update. *JAMA*. 1993; 270: 1320.
72. Buck JL. Neoplastic and non-neoplastic tumors of the esophagus. *Eur Radiol* 2001; 11: 97-103.

73. Sarr MG, Hamilton SR, Marrone GC, Cameron JL. Barrett's esophagus: its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Surg.* 1985; 149: 187-193.
74. Christensen WN, Sternberg SS. Adenocarcinoma of the upper esophagus arising in ectopic gastric mucosa. Two case reports and review of the literature. *Am J Surg Pathol.* 1987;11: 397-402.
75. Mion F, Lambert R, Partensky C, Cherkaoui M, Berger F. High-grade dysplasia in an adenoma of the upper esophagus developing on heterotopic gastric mucosa. *Endoscopy.* 1996; 28: 633-635.
76. Paraf F, Flejou JF, Pignon JP, Fekete F, Potet F. Surgical pathology of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus. Analysis of 67 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995; 19: 183-191.
77. Nichols GL, Kelsen DP. Small cell carcinoma of the esophagus. The Memorial Hospital experience 1970 to 1987. *Cancer.* 1989; 64: 1531-1533.
78. Law SY, Fok M, Lam KY, Loke SL, Ma LT, Wong J. Small cell carcinoma of the esophagus. *Cancer.* 1994; 73: 2894-2899.
79. Saw EC, Yu GS, Wagner G, Heng Y. Synchronous primary neuroendocrine carcinoma and adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *J Clin Gastroenterol.* 1997; 24: 116-119.
80. Melo CR, Melo IS, Cerski CT. Small cell carcinoma of the esophagus. Clinicopathological and immunohistochemical findings in four cases. *Arq Gastroenterol.* 1993; 30: 52-57.
81. Beyer KL, Marshall JB, Diaz-Arias AA, Loy TS. Primary small-cell carcinoma of the esophagus. Report of 11 cases and review of the literature. *J Clin Gastroenterol.* 1991; 13: 135-141.
82. Capella C, Heitz PU, Höfler H, Solcia E, Klöppel G. Revised classification of neuroendocrine tumours of the lung, pancreas and gut. *Virchows Arch.* 1995; 425: 547-560.
83. Lindberg GM, Molberg KH, Vuitch MF, Albores-Saavedra J. Atypical carcinoid of the esophagus: a case report and review of the literature. *Cancer.* 1997; 79: 1476-1481.

84. Gupta NM, Goenka MK, Atri A, Vaiphei K. Carcinoid tumour of the oesophagus: a rare oesophageal cancer. *Eur J Surg.* 1996; 162: 841-844.
85. Caruso RD, Berk RN. Lymphoma of the esophagus. *Radiography.* 1970; 95: 381-382.
86. Agha FP, Schnitzer B. Esophageal involvement in lymphoma. *Am J Gastroenterol.* 1985; 80: 412-416.
87. Radin DR. Primary esophageal lymphoma in AIDS. *Abdom Imaging.* 1993; 18: 223-224.
88. Bernal A, del Junco GW. Endoscopic and pathologic features of esophageal lymphoma: a report of four cases in patients with acquired immune deficiency syndrome. *Gastrointest Endosc.* 1986; 32: 96-99.
89. Martin IG, Young S, Sue-Ling H, Johnston D. Delays in the diagnosis of oesophagogastric cancer: a consecutive case series. *BMJ.* 1997; 314: 467-470.
90. Özkan R. Kontrastlı Radyolojik İncelemeler. Yazarlar: Kaya T, Özkan R, Adapınar B. *Temel Radyoloji Tekniği.* İstanbul: Güneş ve Nobel Kitabevleri, 1997: 274-314.
91. Simpkins KC. The salivary glands, pharynx and esophagus. In: Sutton, editor. *Textbook of radiology and medical imaging, 5th ed.* Edinburgh: Churchill Livingstone, 1992: 755-787
92. Tuncel E. *Klinik Radyoloji.* Bursa: Nobel ve Güneş Kitabevleri, 2002: 253-368.
93. Lightdale CJ, Kulkarni KG. Role of endoscopic ultrasonography in the staging and follow-up of esophageal cancer. *J Clin Oncol.* 2005; 23: 4483-4489.
94. Wakelin SJ, Deans C, Crofts TJ, Allan PL, Plevris JN, Paterson-Brown S. A comparison of computerised tomography, laparoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound in the preoperative staging of oesophago-gastric carcinoma. *Eur J Radiol.* 2002; 41: 161-167.
95. Bhutani MS, Barde CJ, Markert RJ, Gopalswamy N. Length of esophageal cancer and degree of luminal stenosis during upper endoscopy predict T stage by endoscopic ultrasound. *Endoscopy.* 2002; 34: 461-463.
96. Hünerbein M, Ghadimi BM, Haensch W, Schlag PM. Transendoscopic ultrasound of esophageal and gastric cancer using miniaturized ultrasound catheter probes. *Gastrointest Endosc.* 1998; 48: 371-375.

97. Riddell AM, Hillier J, Brown G, et al. Potential of surface-coil MRI for staging of esophageal cancer. *AJR Am J Roentgenol.* 2006; 187: 1280-1287.
98. van Westreenen HL, Westerterp M, Bossuyt PM, et al. Systematic review of the staging performance of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in esophageal cancer. *J Clin Oncol.* 2004; 22: 3805-3812.
99. Flamen P, Van Cutsem E, Lerut A, et al. Positron emission tomography for assessment of the response to induction radiochemotherapy in locally advanced oesophageal cancer. *Ann Oncol.* 2002; 13: 361-368.
100. Luketich JD, Friedman DM, Weigel TL, et al. Evaluation of distant metastases in esophageal cancer: 100 consecutive positron emission tomography scans. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 1133-1136.
101. Block MI, Patterson GA, Sundaresan RS, et al. Improvement in staging of esophageal cancer with the addition of positron emission tomography. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64: 770-776.
102. Kato H, Kuwano H, Nakajima M, et al. Comparison between positron emission tomography and computed tomography in the use of the assessment of esophageal carcinoma. *Cancer.* 2002; 94: 921-928.
103. Lerut T, Flamen P, Ectors N, et al. Histopathologic validation of lymph node staging with FDG-PET scan in cancer of the esophagus and gastroesophageal junction: A prospective study based on primary surgery with extensive lymphadenectomy. *Ann Surg.* 2000; 232: 743-752.
104. Paulson EK. Evaluation of the liver for metastatic disease. *Semin Liver Dis.* 2001; 21: 225-236.
105. Robinson PJ. Imaging liver metastases: current limitations and future prospects. *Br J Radiol.* 2000; 73: 234-241.
106. Koehler RE, Memel DS, Stanley RJ. Gastrointestinal tract. In: Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP, editors. *Computed tomography with MRI correlation*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 637-700.
107. Whyte RI. Advances in the staging of intrathoracic malignancies. *World J Surg.* 2001; 25: 167-173.

108. Güney D. Tanısal İşlemler: Özofagus Radyolojisi. Yazarlar: Yüksel M, Başoğlu A. Özofagus Hastalıklarının Tıbbi ve Cerrahi Tedavisi. İstanbul: Bilmedya Grup, 2002: 21-46.
109. Riddell AM, Allum WH, Thompson JN, Wotherspoon AC, Richardson C, Brown G. The appearances of oesophageal carcinoma demonstrated on high-resolution, T2-weighted MRI, with histopathological correlation. *Eur Radiol.* 2007; 17: 391-399.
110. Takashima S, Takeuchi N, Shiozaki H, et al. Carcinoma of the esophagus: CT vs MR imaging in determining resectability. *AJR Am J Roentgenol.* 1991; 156: 297-302.
111. Wayman J, Chakraverty S, Griffin SM, Doyle GJ, Keir MJ, Simpson W. Evaluation of local invasion by oesophageal carcinoma-a prospective study of prone computed tomography scanning. *Postgrad Med J.* 2001; 77: 181-184.
112. Schneekloth G, Terrier F, Fuchs WA. Computed tomography in carcinoma of esophagus and cardia. *Gastrointest Radiol.* 1983; 8: 193-206.
113. Quint LE, Glazer GM, Orringer MB, Gross BH. Esophageal carcinoma: CT findings. *Radiology.* 1985; 155: 171-175.
114. Tarhan S. Manyetik Rezonans Görüntüleme Artefaktları. Yazarlar: Balcı P, Papuşçu Y. Temel Radyoloji Fiziği. Genişletilmiş 2. Baskı. İzmir: Meta Basım, 2008: 173-176.
115. Kitiş Ö. Temel Puls Sekansları. Yazarlar: Balcı P, Papuşçu Y. Temel Radyoloji Fiziği. Genişletilmiş 2. Baskı. İzmir: Meta Basım, 2008: 145,146.
116. Rybak LD, Rosenthal DI. Radiological imaging for the diagnosis of bone metastases. *Q J Nucl Med.* 2001; 45: 53-64.
117. Greene FL, American Joint Committee on Cancer, American Cancer Society. AJCC cancer staging manual. 6th ed. New York: Springer, 2002: 91-98.
118. Ferguson MK, Skinner DB. Carcinoma of the esophagus and cardia. Ed: Orringer MB. *Surgery of the Alimentary Tract.* W B Saunders Company, 1991; 246-274.
119. Gomes MN. Esophageal cancer: Surgical approach. Ed: Ahlgren J, Macdonald J. *Gastrointestinal Oncology.* J B Lippincott Company, Philadelphia, 1992; 89-121.
120. Layke JC, Lopez PP. Esophageal cancer: a review and update. *Am Fam Physician.* 2006; 73: 2187-2194.

121. Wong R, Malthaner R. Combined chemotherapy and radiotherapy (without surgery) compared with radiotherapy alone in localized carcinoma of the esophagus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003.
122. Ellis FH Jr, Gibb SP, Watkins E Jr. Esophagogastrectomy. A safe, widely applicable, and expeditious form of palliation for patients with carcinoma of the esophagus and cardia. *Ann Surg.* 1983; 98: 531-540.
123. Enzinger PC, Ilson DH, Kelsen DP. Chemotherapy in esophageal cancer. *Semin Oncol.* 1999; 26: 12-20.
124. Kelly S, Harris KM, Berry E, et al. A systematic review of the staging performance of endoscopic ultrasound in gastro-oesophageal carcinoma. *Gut.* 2001; 49: 534-539.
125. Flanagan FL, Dehdashti F, Siegel BA, et al. Staging of esophageal cancer with 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *AJR Am J Roentgenol.* 1997; 168: 417-424.
126. Nishimura H, Tanigawa N, Hiramatsu M, Tatsumi Y, Matsuki M, Narabayashi I. Preoperative esophageal cancer staging: magnetic resonance imaging of lymph node with ferumoxtran-10, an ultrasmall superparamagnetic iron oxide. *J Am Coll Surg.* 2006; 20: 604-611.
127. Fujimoto K, Edamitsu O, Meno S, et al. [MR diagnosis for metastasis or non-metastasis of mediastinal and hilar lymph nodes in cases of primary lung cancer: detectability, signal intensity, and MR-pathologic correlation]. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi.* 1995; 55: 162-171.
128. Walker R, Kessar P, Blanchard R, et al. Turbo STIR magnetic resonance imaging as a whole-body screening tool for metastases in patients with breast carcinoma: preliminary clinical experience. *J Magn Reson Imaging.* 2000; 11: 343-350.
129. Webb WR, Gatsonis C, Zerhouni EA, et al. CT and MR imaging in staging non-small cell bronchogenic carcinoma: report of the Radiologic Diagnostic Oncology Group. *Radiology.* 1991; 178: 705-713.
130. McLoud TC, Bourgouin PM, Greenberg RW, Kosiuk JP, Templeton PA, Shepard JA, Moore EH, Wain JC, Mathisen DJ, Grillo HC. Bronchogenic carcinoma: analysis of staging in the mediastinum with CT by correlative lymph node mapping and sampling. *Radiology.* 1992; 182: 319-323.

131. Webb WR, Sarin M, Zerhouni EA, Heelan RT, Glazer GM, Gatsonis C. Interobserver variability in CT and MR staging of lung cancer. *J Comput Assist Tomogr.* 1993; 17: 841-846.
132. Glazer GM, Orringer MB, Gross BH, Quint LE. The mediastinum in non-small cell lung cancer: CT-surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 1984; 142: 1101-1105.
133. Martini N, Heelan R, Westcott J, et al. Comparative merits of conventional, computed tomographic, and magnetic resonance imaging in assessing mediastinal involvement in surgically confirmed lung carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1985; 90: 639-648.
134. Musset D, Grenier P, Carette MF, et al. Primary lung cancer staging: prospective comparative study of MR imaging with CT. *Radiology.* 1986; 160: 607-611.
135. Poon PY, Bronskill MJ, Henkelman RM, et al. Mediastinal lymph node metastases from bronchogenic carcinoma: detection with MR imaging and CT. *Radiology.* 1987;162: 651-656.
136. Laurent F, Drouillard J, Dorcier F, et al. Bronchogenic carcinoma staging: CT versus MR imaging. Assessment with surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1988; 2: 31-36.
137. Kajiyama Y, Tsurumaru M, Iwanuma Y, et al. Controversies in esophageal cancer surgery. *Gan To Kagaku Ryoho.* 2003; 30: 1225-1229.
138. Takenaka D, Ohno Y, Hatabu H, et al. Differentiation of metastatic versus non-metastatic mediastinal lymph nodes in patients with non-small cell lung cancer using respiratory-triggered short inversion time inversion recovery (STIR) turbo spin-echo MR imaging. *Eur J Radiol.* 2002; 44: 216-224.
139. Morikawa M, Demura Y, Ishizaki T, et al. The effectiveness of 18F-FDG PET/CT combined with STIR MRI for diagnosing nodal involvement in the thorax. *J Nucl Med.* 2009; 50: 81-87.
140. Seo JS, Kim YJ, Choi BW, Choe KO. Usefulness of magnetic resonance imaging for evaluation of cardiovascular invasion: evaluation of sliding motion between thoracic mass and adjacent structures on cine MR images. *J Magn Reson Imaging.* 2005; 22: 234-241.

141. Rendina EA, Bognolo DA, Mineo TC, et al. Computed tomography for the evaluation of intrathoracic invasion by lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1987; 94: 57-63.
142. Herman SJ, Winton TL, Weisbrod GL, Towers MJ, Mentzer SJ. Mediastinal invasion by bronchogenic carcinoma: CT signs. *Radiology.* 1994; 190: 841-846.
143. White PG, Adams H, Crane MD, Butchart EG. Preoperative staging of carcinoma of the bronchus: can computed tomographic scanning reliably identify stage III tumours? *Thorax.* 1994; 49: 951-957.
144. Takahashi K, Furuse M, Hanaoka H, et al. Pulmonary vein and left atrial invasion by lung cancer: assessment by breath-hold gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography. *J Comput Assist Tomogr.* 2000; 24: 557-561.
145. Ohno Y, Adachi S, Motoyama A, et al. Multiphase ECG-triggered 3D contrast-enhanced MR angiography: utility for evaluation of hilar and mediastinal invasion of bronchogenic carcinoma. *J Magn Reson Imaging.* 2001; 13: 215-224.

**T.C**  
**ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI**

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZİN ADI**

*Özofagus Kanserinde EKG Tetiklemeli Manyetik Rezonans Görüntülemenin Tanıdaki Yeri*

**Dr.Serpil KURTCAN**

*Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 11.06.2004*

*Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 11.09.2009*

*Uzmanlık Sınavı Tarihi : 11.09.2009*

*Tez Yöneticisi : Doç.Dr.Fatih ALPER*

*Doç.Dr.Fatih ALPER'in yöneticiliğinde Dr.Serpil KURTCAN'ın hazırlamış olduğu " Özofagus Kanserinde EKG Tetiklemeli Manyetik Rezonans Görüntülemenin Tanıdaki Yeri " konulu tezi Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesinin hazırlamış olduğu tez yazım kurallarına biçimsel olarak uygundur.*

*Jüri Üyesi : Prof.Dr.Akın LEVENT*

*Jüri Üyesi : Prof.Dr.Salim Başol TEKİN*

*Jüri Üyesi : Prof.Dr.Erhan VAROĞLU*

*Jüri Üyesi : Doç.Dr.Fatih ALPER*

*Anabilim Dalı Başkanı : Prof.Dr.Adnan OKUR*

**EYLÜL 2009**  
**ERZURUM**