

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE MEZENTERİK
PANNİKÜLİT TANISI ALAN HASTALARDA EPİDEMİYOLOJİ,
LABORATUVAR BULGULARI VE İLİŞKİLİ HASTALIKLARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Hüseyin ATACAN

TRABZON - 2020

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE MEZENTERİK
PANNİKÜLİT TANISI ALAN HASTALARDA EPİDEMİYOLOJİ,
LABORATUVAR BULGULARI VE İLİŞKİLİ HASTALIKLARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Hüseyin ATACAN

**Tez Danışmanı
Dr. Öğr. Üyesi Murat ERKUT**

TRABZON - 2020

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimini aldığım 2016-2020 yılları arasında akademik destekten kaçınmayan, bilgi ve beceri edinmemde büyük katkıları olan KTÜ Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm değerli hocalarıma,

Tez çalışmamın yürütülmesi ve hazırlanması esnasında bilgi ve deneyimi ile yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Murat ERKUT'a,

Tezimin radyolojik değerlendirilmesinde günlerce mesai yaptığımız Radyoloji Ana Bilim Dalı'ndan Dr. Ferhat DEĞİRMENCİ ve Dr. Öğr. Üyesi Selçuk AKKAYA'ya,

Tezimin istatistiksel değerlendirmesinde yardımlarını esirgemeyen ve gece gündüz demeden tüm sorularımı içtenlikle cevaplayan Uz. Dr. Ceyda Cevriye KOLAYLI'ya,

Yoğun çalışma şartları ve nöbetlere rağmen bana karşı saygı ve sevgilerini her zaman belli eden, 4 yıl boyunca zorlukları beraber göğüslediğimiz tüm değerli asistan arkadaşlarıma, cefakâr hemşire ve personellerimize,

Bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan, maddi ve manevi hiçbir destekten kaçınmayan kıymetli aileme sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Hüseyin ATACAN

ÖZET

Bilgisayarlı Tomografi ile Mezenterik Pannikülit Tanısı Alan Hastalarda Epidemiyoloji, Laboratuvar Bulguları ve İlişkili Hastalıkların Retrospektif Değerlendirilmesi

Amaç: K.T.Ü. Farabi Hastanesi’nde bilgisayarlı tomografi ile mezenterik pannikülit (MP) tanısı alan olguların sıklığını saptamak, laboratuvar parametreleri, başta maligniteler olmak üzere kronik hastalıklar ile ilişkisini incelemek ve radyolojik bulguların MP tanısındaki yerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Hastanemizin otomasyon sistemi kullanılarak 1 Ocak 2015 - 31 Aralık 2018 tarihleri arasındaki tüm bilgisayarlı batın tomografisi taranarak MP saptanan 1223 hastanın dahil edildiği bu retrospektif kesitsel çalışmada, radyolojik tanı kriterleri oluşturularak MP varlığı tekrar gözden geçirildi. Bilgisayarlı tomografi ile MP saptandığı anda malignite tespit edilen veya bilinen malignite tanısı bulunan (grup-1) ve malignite ilişkisi bulunmayan (grup-2) olgular olmak üzere 2 ana grup oluşturuldu. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar tetkikleri ve tomografik görüntülerine ait veriler analiz edildi.

Bulgular: Gözden geçirilen tomografi görüntüleri ve dışlama kriterleri dikkate alınarak yapılan yeniden değerlendirilme sonrası kalan 716 MP’li olgu çalışmaya dahil edildi (MP sıklığı: % 1.09). Maligniteli olgu sayısı 354 (% 49.4) idi (grup-1); meme karsinomu, jinekolojik ve kolorektal kanserler en sık görülen malignitelerdi ve maligniteli olguların % 33.5’inde jinekolojik cerrahi öyküsü saptandı. Yaş ortalaması grup-1’de 59.49 ± 11.389 iken, grup-2’de 52.88 ± 15.503 idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.001$). Tomografik bulgular açısından yapılan değerlendirmede; “psödokapsül” görünümü grup-1’de grup-2’ye göre, “çevre abdominal yağ dokudan yüksek dansiteli görünüm” ise grup-2’de grup-1’e göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha sık tespit edildi (sırasıyla $p=0.011$ ve $p=0.004$).

Sonuç: Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz verilere göre; MP, toplumda nadir tespit edilen (% 1.09), fakat maligniteler ile birlikte görülme potansiyeli yüksek olan (% 49.4) bir bulgudur. MP’li olgularda; diğer malignitelere kıyasla meme kanseri, jinekolojik kanserler, kolorektal kanser ve lenfoma sık tespit edilmiştir. Özellikle 60 yaş üstü hastalarda anemi, lökopeni veya sedimantasyon yüksekliği gibi alarm bulgularının varlığında, malignite riski artmaktadır. Tomografik bir bulgu olarak “psödokapsül” görünümünün maligniteli olgularda daha sık görüldüğü göze çarpmaktadır. Malignite öyküsü olmayan ve rastlantısal olarak MP tespit edilen olgularda, olası malignite yönünden klinisyen ve radyolog dikkatli olmalı ve gerekli tarama tetkikleri mutlaka yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Mezenterik pannikülit, bilgisayarlı tomografi, malignite.

SUMMARY

Retrospective Evaluation of Epidemiology, Laboratory Findings and Related Diseases in Patients with Mesenteric Panniculitis, Diagnosed by Computerized Tomography

Objectives: In our study, we aimed to determine the frequency of patients diagnosed with mesenteric panniculitis (MP) with computed tomography in Karadeniz Technical University, Faculty of Medicine, Farabi Hospital, to examine the laboratory parameters and related chronic diseases, especially malignancies and to evaluate the importance of radiological findings in the diagnosis of MP.

Material and Method: In this retrospective cross-sectional study, 1223 patients with MP were detected by scanning all computerized abdominal tomography images between January 1, 2015 - December 31, 2018 by using automation system of Farabi Hospital. The diagnosis of MP was reviewed according to the established radiological diagnostic criteria in all patients. The demographic characteristics of the patients, laboratory tests and tomographic characteristics were analyzed. Patients were divided into 2 main groups, with known malignancy (group-1) and without (group-2) at the time of diagnosis.

Results: After the reassessment of reviewed tomography images and due to the exclusion criteria, 716 MP patients were included to the study (MP frequency: 1.09 %). In admission, the number of cases with history of malignancy was 354 (49.4%) (group-1); breast carcinoma, gynecological and colorectal cancers were the most common malignancies and a history of gynecological surgery was found in 33.5% of cases with malignancy. The mean age was statistically significant higher in group-1 (59.49 ± 11.389 and 52.88 ± 15.503 respectively, $p < 0.001$). In terms of tomographic findings; “pseudocapsule” was seen statistically significantly more frequent in group-1 compared to group-2, and “hyperdensity at the surrounding abdominal adipose tissue” was seen statistically significantly more frequent in group-2 compared to group-1 (respectively $p = 0.011$ and $p = 0.004$).

Conclusion: According to the data, MP is a rare finding in the community (1.09 %), but has a high potential to be related with malignancies (49.4 %). In cases with MP; breast cancer, gynecological cancers, colorectal cancer and lymphoma are frequently detected, compared to other malignancies. Especially in patients over the age of 60, malignancy risk increases in the presence of alarm symptoms such as anemia, leukopenia or high sedimentation rate. In terms of tomographic findings, “pseudocapsule” is more common in patients with malignancy. In patients with MP is detected incidentally and without any history of malignancy, the clinician and radiologist should be careful in terms of possible malignancy and cancer screening tests should be performed to all this group of patients.

Key Words: Mesenteric panniculitis, computerized tomography, malignancy.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ	I
ÖZET.....	II
SUMMARY	III
İÇİNDEKİLER	IV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
GRAFİKLER DİZİNİ	X
RESİMLER DİZİNİ.....	XI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Mezenterik Anatomi	3
2.1.1. Vaskülarizasyon.....	4
2.1.2. Lenfatik Drenaj	4
2.1.3. İnnervasyon.....	4
2.2. Tarihçe	4
2.3. Terminoloji	5
2.4. Epidemiyoloji.....	6
2.5. Etyoloji.....	6
2.6. Tanı	8
2.6.2. Laboratuvar Bulguları.....	9
2.6.3. Görüntüleme Yöntemleri	9
2.6.4. Histopatolojik İnceleme	13
2.7. Ayırıcı Tanı.....	14
2.8. Klinik Seyir.....	15
2.9. Komplikasyonlar.....	15
2.10. Tedavi	16
2.10.1. Medikal Tedavi	16
2.10.1.1. Obstrüktif Bulguları Olmayan Hastalar	16
2.10.1.2. Obstrüktif Bulguları Olan Hastalar	19
2.10.2. Cerrahi Tedavi	20

2.11. Tedavi Sonrası Takip	20
3. GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1. Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi	24
3.2. Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi	25
3.3. İstatistiksel Analiz	25
4. BULGULAR	26
4.1. Olguların Demografik Özellikleri	26
4.2. Laboratuvar Bulguları	30
4.3. Radyolojik Bulgular	35
5. TARTIŞMA	38
5.1. Epidemiyolojik Değerlendirme	38
5.2. MP'nin Malignite ile İlişkisi	40
5.3. MP'nin Diğer Komorbid Hastalıklarla İlişkisi	41
5.4. Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi	43
5.5. Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi	46
6. SONUÇLAR	50
7. KAYNAKLAR	52

KISALTMALAR DİZİNİ

AS	: Ankilozan spondilit
ALT	: Alanin-aminotransferaz
AST	: Aspartat-aminotransferaz
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CRP	: C-reaktif protein
dl	: Desilitre
DM	: Diyabetes Mellitus
ESH	: Eritrosit sedimantasyon hızı
GİST	: Gastrointestinal Stromal Tümör
Hb	: Hemoglobin
HT	: Hipertansiyon
IgG-4	: İmmunglobulin G4
İBH	: İnflamatuvar barsak hastalığı
KAH	: Koroner arter hastalığı
KCS	: Karaciğer sirozu
KTÜ	: Karadeniz Teknik Üniversitesi
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
MCV	: Ortalama Eritrosit Hacmi
Mg	: Miligram
mm	: Milimetre
MP	: Mezenterik pannikülit
MR	: Manyetik rezonans görüntüleme
MS	: Multiple skleroz
NHL	: Non Hodgkin Lenfoma
PAH	: Periferik arter hastalığı
PET	: Pozitron Emisyon Tomografi
PTHrP	: Paratiroid hormon- <i>related</i> peptit
RA	: Romatoid artrit
SLE	: Sistemik lupus eritematozus

SVH	: Serebrovasküler hastalık
TGF	: Transforming growth factor
TPMT	: Tiopürin metil transferaz
USG	: Ultrasonografi
µl	: Mikrolitre
µg	: Mikrogram



TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Geçmiş Yıllarda MP Yerine Kullanılmış Olan İsimlendirmeler.....	5
Tablo 2. MP'li Hastaların Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı.....	26
Tablo 3. MP'li Olgulara Eşlik Eden Malign Hastalıkların Dağılımı (grup-1)	28
Tablo 4. MP'li Olgularda Uygulanan Abdominal Cerrahi Alt Tiplerinin Dağılımı.....	29
Tablo 5. MP'li Olgularda Eşlik Eden Malignite Dışı Hastalıkların Dağılımı	30
Tablo 6a. MP'li Olguların Laboratuvar Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi	34
Tablo 6b. MP'li Olguların Laboratuvar Bulgularının Klinik Yansımasının Değerlendirilmesi	35
Tablo 7. MP'li Olguların Radyolojik Tanı Kriterlerinin Gruplararası Dağılımı.....	36
Tablo 8. MP'li Olgulardaki Radyolojik Kriter Sayısının Gruplararası Dağılımı.....	36
Tablo 9. Radyolojik Kriter-4 ve Kriter-5'in Hasta Gruplarında Dağılımı	37

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. MP Tedavi Algoritması.....	22
Şekil 2. Consort Diyagramı	24



GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik 1. MP’li Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı 27



RESİMLER DİZİNİ

	Sayfa No
Resim 1. İyi Tanımlanmış Mezenterik Yumuşak Doku Kitlesi	10
Resim 2. Çevre Abdominal Dokudan Yüksek Dansiteli Mezenterik Yağ Dokusu	11
Resim 3. Mezenterik Lenf Nodları (<i>Sarı Oklar</i>) ve Kan Damarları (<i>beyaz Ok</i>).....	11
Resim 4. Halo (Yağ Halkası) İşareti.....	11
Resim 5. Psödokapsül Görünümü	12



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Mezenterik pannikülit (MP), mezenterik dokuda kronik nonspesifik yağ nekrozu, inflamasyon veya fibrozis ile seyreden, nadir görülen klinikopatolojik bir durumdur. Mezenterik bölgede izlenen inflamasyon ve fibrozisi tanımlamak için, literatürde MP dışında sklerozan mezenterit, mezenterik lipodistrofi, retraktil mezenterit gibi çok farklı isimlendirmeler de kullanılmıştır (1). Bilgisayarlı tomografinin (BT) klinik kullanımının son yıllarda giderek artması nedeniyle, MP görülme sıklığı da artmaktadır (2-3). Tahmini prevalansı farklı çalışmalarda % 0.16-7.83 arasındadır (2, 4-5). Beyaz ırkta daha sık görülmektedir. Sıklıkla 5.-7. dekatlar arasında (medyan yaş: 65) görülmekle birlikte, 3 yaşında bildirilen vaka da mevcuttur (6-7). Erkeklerde daha sık görüldüğü düşünülmektedir (1-2, 6-7).

MP'li olgularda kronik inflamasyon ve fibroze bağlı olarak karın ağrısı, bulantı, kusma, kilo kaybı ve ateş gibi birçok şikayet görülebileceği gibi, olgular asemptomatik de olabilmektedir. MP tanısı, genellikle farklı nedenlerle yapılan abdominal görüntüleme tetkiklerinde rastlantısal olarak spesifik radyolojik bulguların tespit edilmesi ile konulmaktadır.

Etyopatogenez net olarak ortaya konulamamıştır. Birçok farklı teori ortaya atılmış olsa da literatürde abdominal cerrahi, abdominal travma, iskemi, enfeksiyon, otoimmünite, paraneoplastik sendrom ve malignitenin MP ile ilişkisi gösterilmiştir (1-3, 6-10). En tartışmalı konu, MP'nin malignite ile ilişkisidir; farklı yayınlarda % 1-75 arasında ilişki saptandığı gibi, herhangi bir ilişkinin tespit edilmediği çalışmalar da bulunmaktadır (2-3, 6, 8, 11).

MP ile ilgili ülkemizdeki veriler genellikle olgu sunumu olarak bildirilmiştir (12-15). Merkezimizde yapılan bir çalışmada, 2012-2016 yılları arasında MP tanısı alan 309 olgu değerlendirilmiş olup vakaların % 57.9'unda malignite tespit edilmiş ve MP'nin gerek intraabdominal gerekse ekstraabdominal maligniteler ile ilişkili olduğu ve hatta bazı olgularda paraneoplastik sendromun bir parçası olabileceği kanısına varılmıştır (16). Kaya ve arkadaşlarının çalışmasında, MP tanı ve tedavi yaklaşımları incelenmiştir. 22 MP'li hasta; yaş, cinsiyet, şikayet, altta yatan maligniteler-kronik hastalıklar, laboratuvar parametreleri yönünden değerlendirilmiştir. Sonuç olarak, cerrahi müdahale gereksinimi olmaksızın

konservatif izlemle takip edilebileceği vurgulanmış, tanı sırasında altta yatan malignite açısından değerlendirilmesi gerekliliği bildirilmiştir (13).

Çalışmamızın amacı, K.T.Ü. Farabi Hastanesi'nde abdominal tomografi ile tespit edilen MP'li olguların sıklığını saptamak, laboratuvar parametreleri, altta yatan kronik hastalıklar ve özellikle maligniteler ile ilişkisini incelemektir.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Mezenterik Anatomi

Mezenter, ince ve kalın barsakları posterior karın duvarına sabitleyen iki katlı peritoneal dokudur. Karın duvarına bağlandığı yere mezenter çatısı (*mesenteric roof*) adı verilir; bu bölgeye ayrıca çıplak alan (*bare area*) da denilmektedir. Yaklaşık olarak L2 vertebranın solundan, sağ sakroiliak bileşkeye uzanım gösteren uzun, dar ve oblik bir yapıdır.

Mezenter dokusunun ana görevi, barsakların yerinde sabit tutulmasıdır. Ayrıca; kan damarları, sinir ve lenfatikler için bir kanal görevi görür ve bazı inflamatuvar hastalıklarda patolojik rolü olduğu düşünülmektedir (17-18).

Mezenterik yapı, yerleşim yerine göre 6 farklı isimle adlandırılmaktadır (19):

- **İnce barsak mezenteri:** Jejunum ve ileumu posterior karın duvarına bağlayan hareketli bir yapıdır.
- **Sağ mezokolon:** Sağ kolonun posterior karın duvarına bağlantısını sağlar.
- **Transvers mezokolon:** Kolik fleksuralar arasında uzanan hareketli bir yapıdır.
- **Sol mezokolon:** Sol kolonun posterior karın duvarına bağlantısını sağlar.
- **Mezosigmoid:** Sigmoid kolon ile posterior abdominal duvarın orta bölümü arasında uzanım gösterir. Sigmoid kolon üzerinde bulunan kısmı mobil yapıdadır.
- **Mezorektum:** Rektumun pelvis içinde sabitlenmesini sağlar.

Posterior abdominal duvara uzanım gösterip, barsak dokusunun sabitlenmesinde görev alan mezenter bölgeleri (sağ-sol mezokolon ve medial mezosigmoid), içerisinde birçok lenfatik kanal bulunan ve Toldt fasyası olarak bilinen konnektif doku aracılığıyla karın duvarına tutunur (20).

2.1.1. Vaskülarizasyon

Süperior mezenterik arter ve inferior mezenterik arter, abdominal aortadan köken aldıktan sonra mezenterik doku içerisinde seyrederek visseral dokuların perfüzyonunu sağladıkları gibi mezenterin kendi beslenmesini de sağlarlar. Mezenterin venöz drenajı ise, süperior mezenterik ven ve inferior mezenterik ven tarafından sağlanır. Her iki ven de aynı isimli arterler ile birlikte seyir gösterir (21).

2.1.2. Lenfatik Drenaj

Birçok lenfatik damar ve lenf nodu grupları mezenter içerisinde seyir gösterirler. İnförior mezenterik lenf nodları süperior mezenterik lenf nodlarına, süperior mezenterik lenf nodları ise preaortik lenf nodlarına drene olur (22).

2.1.3. İnnervasyon

Çölyak pleksustan köken alan süperior mezenterik pleksus, mezenter içinde süperior mezenterik artere eşlik eder. Süperior mezenterik pleksus, daha sonra mezenterin kendisi, ilişkili organlar ve organların kan damarlarının sempatik ve parasempatik innervasyonunu sağlayan birçok sekonder dallara ayrılır (18, 21).

2.2. Tarihçe

MP, ilk olarak 1924 yılında V. Sulla Jura tarafından “retraktil mezenterit” adı ile tanımlandı (3). Crane ve arkadaşları ise, 1955’te mezenter dokusunda tespit ettikleri kalın plak görünümlü 5 vakalık serilerinde, mevcut durumu “mezenterik lipodistrofi” olarak tanımladılar (23). İlk yıllarda, histopatolojik incelemede lipit yüklü makrofajların görülmesi nedeni ile Whipple hastalığının erken dönem bulgusu olarak düşünülmüştür (24). “Mezenterik pannikülit” terimi ise, 7 hastalık bir vaka serisindeki histopatolojik bulguların Weber-Christian hastalığına benzerliği dikkate alınarak, ilk olarak 1960 yılında Ogden ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (25). Günümüze kadar yapılan birçok çalışma ile histopatolojik değerlendirme ile ilgili

veriler artmıştır. Özellikle 1974’te Kipfer ve arkadaşlarının çalışması ile mevcut patolojiyi tanımlamada MP, retraktil mezenterit veya mezenterik lipodistofi tabirleri yerine sklerozan mezenterit teriminin kullanılması yaygınlık kazanmıştır (8).

2.3. Terminoloji

Günümüzde mezenteri etkileyen tüm süreçleri kapsayan bir terim olarak sıklıkla “sklerozan mezenterit” terimi kullanılmaktadır (1,26). Hastalar inflamasyon, fibrozis ve yağ nekrozu gibi çeşitli patolojik bulguları bir arada barındırmakla birlikte, hastalığın her döneminde genellikle bir bulgu diğerine nazaran daha belirgin olarak göze çarpar.

İnflamasyon ve fibrozis derecesine göre farklı terimler kullanılmaktadır (Tablo 1). Emory ve arkadaşları; inflamasyonun fibroze göre baskın olduğu durumlarda “mezenterik pannikülit”, yağ nekrozunun ağırlıkta olduğu durumlarda “mezenterik lipodistrofi”, fibrozis ve retraksiyonun ön planda olduğu durumlarda ise “mezenterik fibrozis” terimlerini kullanmışlardır (1). Bu bulguların farklı histopatolojik örneklerde aynı anda bulunduğunu belirten çalışmalar olduğu gibi, adiposit nekrozu (mezenterik lipodistrofi) veya kronik inflamasyondan (mezenterik pannikülit) fibroze (mezenterik fibrozis) progresyon gösterdiğini iddia eden çalışmalar da bulunmaktadır (25, 27).

Tablo 1. Geçmiş Yıllarda MP Yerine Kullanılmış Olan İsimlendirmeler

1.	Sklerozan mezenterit
2.	Mezenterik lipodistrofi
3.	Mezenterik lipogranülom
4.	Liposklerotik mezenterit
5.	İdiyopatik mezenterik fibrozis
6.	Weber-Christian hastalığı varyantı / sistemik pannikülit
7.	Puslu (<i>misty</i>) mezenter
8.	Retraktil mezenterit
9.	Ksantogranüloamatöz mezenterit
10.	Sistemik nodüler pannikülit
11.	İnflamatuvar psödotümör

2.4. Epidemiyoloji

Nadir bir bulgu olarak tanımlanmasına rağmen, MP insidansı farklı yayınlarda % 0,16 ila % 7,83 arasında bildirilmiştir (2, 4-5). Çalışma sonuçlarında elde edilen farklı insidans oranlarının, mevcut patolojinin tespitinde farklı tanısal yöntemlerin (histopatolojik, radyolojik, otopsi gibi) kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. MP tanısı için birçok çalışmada görüntüleme kriterleri kullanılmıştır. Ardışık 7000 abdominal bilgisayarlı tomografi (BT)'nin prospektif değerlendirmesinde, Daskalogiannak ve arkadaşları yaklaşık % 0.6 oranında insidans bildirmişlerdir (2). Kuhrmeirer ve arkadaşlarının otopsi çalışmasında, 712 vakanın 9'unda (% 1) MP saptanmıştır (4). Çalışmalardaki temel kısıtlılıklar, patolojik konfirmasyonun sağlanamamış olması ve MP'nin radyolojik tanısı için standart kriterlerin olmayışı olarak göze çarpmaktadır (28).

MP, yaşamın sıklıkla beşinci ile yedinci dekadı arasında görülmekle birlikte, 3 yaşında bir çocukta da tespit edilmiştir (2, 5). 192 MP vakasının incelenildiği derlemede, yaş ortalaması $55 \pm 19,2$ (3 - 88) saptanmıştır (6). Çalışmalar genellikle beyaz ırkta yapıldığından, farklı etnik gruplara yönelik olarak epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır. Çalışmaların büyük kısmında erkek cinsiyet ön planda iken (1, 6-7), Daskalogiannak (2) ve Coulier'in (5) prospektif çalışmalarında kadın cinsiyet daha sık tespit edilmiştir.

2.5. Etyoloji

MP, etyopatogenezi halen belirsizliğini korumaktadır. Farklı çalışmalarda abdominal cerrahi, abdominal travma, otoimmünite, paraneoplastik sendrom, intestinal iskemi, intraabdominal enfeksiyonlar gibi klinik durumlar suçlanmaktadır (2, 11, 29-31).

Abdominal cerrahinin MP gelişiminde öncü olduğu Ogden ve Jura tarafından yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Öne sürülen mekanizma, genetik olarak yatkın kişilerde travma sonrası, bağ dokunun iyileşme ve onarım sürecindeki anormal doku yanıtı ile ilişkilidir (3, 25). Farklı vaka serilerinde batın içi cerrahi ile MP arasındaki ilişki % 24-53 arasında değişen oranlarda gösterilmiştir (6-7, 32). İlginç olarak,

Kipfer ve arkadaşları pudralı cerrahi eldiven kullanımının abdominal fibrozis gelişiminde etkili olduğunu bildirmişlerdir (8).

MP etiyojisinde otoimmünitenin rolü olduğu bazı otörler tarafından öne sürölmüştür. Klinik tablonun Riedel tiroiditi, retroperitoneal fibrozis ve primer sklerozan kolanjit gibi otoimmün patolojiler ile olası ilişkisini gösteren vaka bildirileri yayınlanmıştır (6, 9). Daha nadir olarak; otoimmün hemolitik anemi, minimal değışiklik hastalığı, sistemik lupus eritematozus, rekürren polikondrit, multifokal fibroskleroz, sistemik skleroz ve çölyak hastalığı ile ilişkili T-hücreli lenfomanın başlangıç aşamasında saptanabildiğı ileri sürölmüştür (33-37). MP'li olguların değeriendirildiğı bir çalışmada, serum IgG4 ve/veya otoimmün pankreatit sıklığının arttığına gösterilmesi, MP gelişiminde IgG4-iliskili immünopatolojik süreçlerin olası bir rolü olduğunu düşündürmektedir (7). Fakat, farklı bir çalışmada, MP'nin IgG4 hastalığı olanlarda (serum IgG4 seviyesi yüksek veya dokuda immünohistokimyasal olarak pozitif) total popölasyona oranla daha nadir göröldüğü tespit edilmiştir (38). MP'nin klinik seyri değışkendir ve sıklıkla tedavi edilmeksizin remisyon söz konusudur. Konservatif izleme semptomlarda gerileme izlenmeyen olguların tedavisinde, kortikosteroid, azatiyoprin, tamoksifen, infliksimab, intravenöz immünoglobulin ve siklofosfamid gibi ilaçların kullanımı ile cevap elde edilmesi de otoimmün sürecin etyopatogeneizde yer aldığına işaret etmektedir (39-45).

MP ile ilgili süregelen en önemli tartışmalı durum, paraneoplastik sendromun bir komponenti olup olmadığıdır. Konu ile ilgili şüphe, ilk olarak 1965 yılında Ogden ve arkadaşlarının MP'li 7 hastayı 5 yıl süre ile takip ettiğı çalışmadaki 2 olguda lenfoma saptanması ile ortaya çıkmıştır (25). 1974'te Kipfer ve arkadaşlarının 53 MP'li hastanın 8'inde lenfoma, 16'sında ise lenfoma dışı malign neoplazmların olduğunu göstermesi ile mevcut tartışmalar artmıştır (8). Zaman içerisinde yapılan birçok çalışmada da MP ile malignite birlikteliğinin % 8.9 ila % 56 arasında göröldüğü bildirilmiştir (11, 30, 46-48). Meme kanseri, karsinoid tümör, melanom, akciğer skuamöz hücreli karsinom ve adenokarsinomu, renal hücreli karsinom, multiple myelom, hepatoselüler karsinom, prostat adenokarsinomu, over karsinomu, endometriyal karsinom, servikal karsinom ve anjiosarkom gibi pek çok malignitenin farklı çalışmalarda MP ile ilişkisi gösterilmekle birlikte, en sık ilişkili olduğu düşünölen malignite non hodgkin lenfomadır (3, 5, 49).

2014 yılında van Putte-Katier ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise; 3824 abdominal BT incelemesinde 94 MP'li olgu (% 2.5) tespit edilmiş, yaş ve cinsiyet yönünden benzer özellikteki kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiş ve tüm hastalar 5 yıl boyunca takip edilmiştir; çalışma başlangıcında MP'li grupta malignite sıklığı MP'li olmayan gruba göre az fakat istatistiksel olarak anlamlı ölçüde yüksek bulunmuştur (sırasıyla % 48.9, % 46.3). Başlangıçta malignitesi olmayan olguların 5 yıllık izleminde de MP'li grupta kontrol grubuna göre malignite gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı oranda daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla % 14.6 ve % 6.9) (46). Maligniteler ile MP arasında herhangi bir ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da söz konusu olduğundan, belirsizlik şu an için sürmektedir. 2013 yılında Göğebakan ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, 13485 tomografik incelemede 77 MP'li olgu tespit edilmiş (% 0.58); yaş ve cinsiyet özellikleri benzer kontrol grubu ile karşılaştırıldığında malignite sıklığı MP'li grupta % 50.6, kontrol grubunda % 60.2 olarak saptanmıştır. MP' li 77 hastadan 35'i 4 yıl boyunca izlenmiş, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında malignite gelişimi yönünden farklılık tespit edilmemiştir. Yazarlar bu sonuçlar ile MP'nin paraneoplastik sendromun bir komponenti olmadığını ve malignite gelişimi için de risk oluşturmadığı kanısına varmışlardır (11).

Yayınlanan vaka serilerinde, enfeksiyon ve iskeminin MP ile ilişkili olduğunu destekleyen kanıt oldukça azdır. Deney hayvanlarında mezenterik kan akımına müdahale edilmesi veya bakteri ve bakteriyel toksinlerin mezenterik bölgeye enjeksiyonu ile MP benzeri klinik ve görüntüleme bulguları gösterilmiştir (50). Tüberküloz, histoplazmoz, Whipple hastalığı, tifo ve sfiliz ile MP birlikteliği farklı vaka raporlarında gösterilmiştir. (51-53).

2.6. Tanı

2.6.1. Genel Tanısal Yaklaşım

MP genellikle spesifik olmayan semptomlar ile kendini gösterir. Hatta olguların % 15'i asemptomatiktir (2). 1950'lerin başında yayınlanan ilk vaka serisinde, genellikle abdominal kitleyi düşündüren anormal fizik muayene bulguları

nedeniyle yapılan incelemeler ile MP tanısı konulmakta iken, günümüzde spesifik olmayan karın ağrısı, barsak alışkanlıklarında değişiklik, ateş, kilo kaybı gibi abdominal veya sistemik semptomların değerlendirilmesi amacıyla yapılan abdominal görüntülemelerde rastlantısal olarak saptanmaktadır (25).

En sık görülen semptom karın ağrısıdır (% 30-70). Ateş, halsizlik, kilo kaybı ya da barsak alışkanlıklarında değişiklik gibi belirtiler de tabloya eşlik edebilir. Hastaların % 35-50'sinde karında derin palpasyonda kitle tespit edilebileceği gösterilmiştir (1, 6-7). Sharma ve arkadaşlarının 192 MP'li olguyu incelediği çalışmada; semptomların görülme sıklığı karın ağrısı için % 78.1, ateş için % 26, kilo kaybı için % 22.9, ishal için % 19.3, kusma için % 18.2, kabızlık için % 10.9, bulantı için % 5.7 saptanmıştır (6). Bunun yanında plevral efüzyon, ateş, sarılık gibi malignite ile ilişkili semptomlar da görülebilmektedir (40, 54).

MP tanısı klinik pratikte abdominal BT veya manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulguları ile konulsa da kesin tanı için histopatolojik değerlendirme gereklidir. BT eşliğinde veya laparoskopi/laparotomi ile biyopsi materyali elde edilebilir (27). Fakat, BT eşliğinde yapılan perkütan biyopsilerde ince iğne aspirasyonu ile genellikle ayırıcı tanı için yeterli örnek elde edilemediğinden tanısal olmayabilir (55).

2.6.2. Laboratuvar Bulguları

MP tanısı için spesifik bir laboratuvar testi olmamakla birlikte eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) gibi inflamatuvar belirteçlerde yükselmenin vakaların % 80'inde olduğu gibi bildirilmiştir (9). Farklı çalışmalarda, anemi ve hipoalbuminemi de sık görülen laboratuvar bulguları olarak tespit edilmiştir (6, 25, 56).

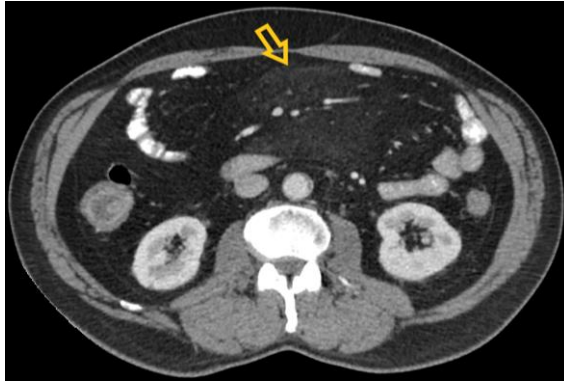
2.6.3. Görüntüleme Yöntemleri

Günümüzde MP tanısının temelini abdominal görüntüleme yöntemleri oluşturmaktadır. Abdominal ultrasonografi, BT ve MR ile saptanabilse de literatürde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi BT'dir (45). Özellikle BT'nin tanı ve takipte

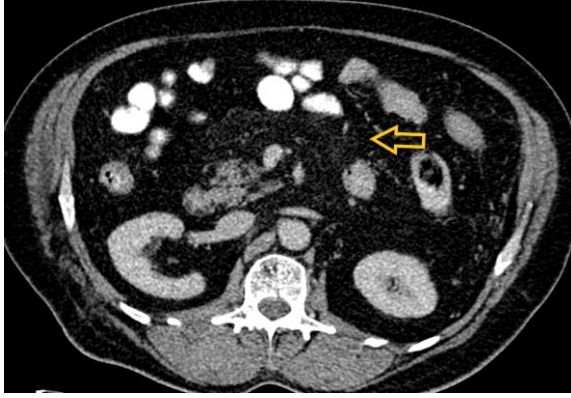
kullanımının giderek artması ile birlikte daha sık karşılaşılabir durum haline gelmiştir. İlk olarak 1924'te tanımlandığından bu yana geçen süre göz önüne alındığında, özellikle 1980'den sonra olgu sayısında ciddi oranda artış göze çarpmaktadır (2-3).

2011 yılında, Coulier ve arkadaşları MP için spesifik 5 adet BT bulgusu tanımlamışlardır. Bu kriterler daha sonra birçok araştırmacı tarafından kabul edilmiş ve MP ile ilgili birçok çalışmada referans olarak kullanılmıştır (5):

- İyi tanımlanmış mezenterik yumuşak doku kitlesi: Olguların % 60'ında mezenterde yumuşak doku kitlesi mevcuttur. En sık jejunal mezenterde görülür. İnflamasyonun belirgin ise homojen, fibrozis ön planda ise heterojen görünümde olabilir. Ayrıca, primer pankreas malignitesine benzer şekilde, pankreas baş kısmında fokal infiltrasyon alanları görülebilmektedir (12) (Resim 1).
- Çevre abdominal dokudan daha yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu varlığı: Komşu retroperiton-mezokolona göre inhomojen yapıdadır (Resim 2).
- Kan damarları ve küçük lenf nodlarının varlığı (Resim 3).
- “Halo” (yağ halkası) işareti: Mezenterik bölgeyi çevreleyen lenf dokusu veya kan damarları arasında hipodens görünüm olarak tanımlanır (Resim 4).
- “Psödokapsül” varlığı: Mezenter çevresinde inflamasyon alanını çevreleyen yüksek dansiteli şerit şeklindeki görünümüdür (Resim 5).



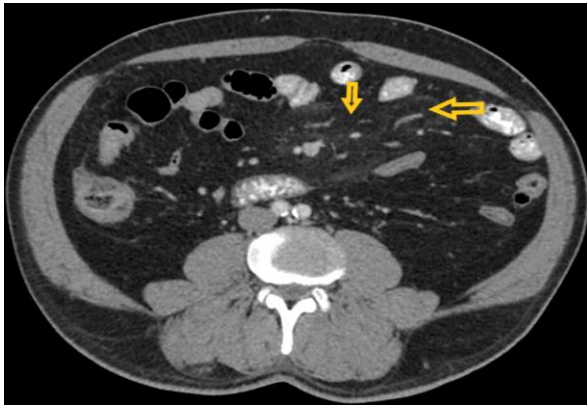
Resim 1. İyi Tanımlanmış Mezenterik Yumuşak Doku Kitlesi



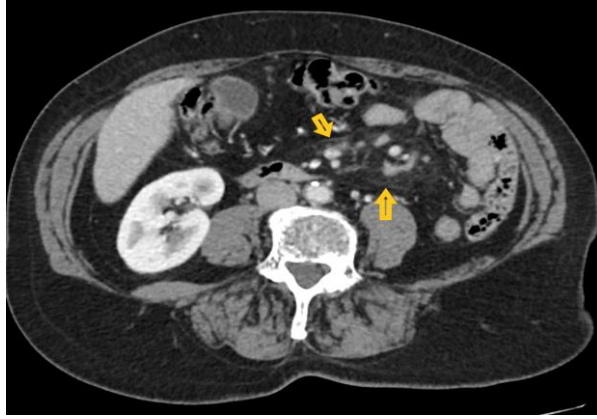
Resim 2. Çevre Abdominal Dokudan Yüksek Dansiteli Mezenterik Yağ Dokusu



Resim 3. Mezenterik Lenf Nodları (Sarı Oklar) ve Kan Damarları (beyaz Ok)



Resim 4. Halo (Yağ Halkası) İşareti



Resim 5. Psödokapsül Görünümü

Resimler (1-5) KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi PACS sisteminden edinilmiş olup, çalışma hastalarımıza aittir.

Bu bulgulara ek olarak, vakaların % 20'sinde muhtemelen yağ nekrozuna bağlı olarak kalsifikasyonlar görülebilmektedir. Ayrıca, olguların % 20-40'ında mezenterik ya da retroperitoneal lenfadenopati mevcuttur (32, 57).

MP tanısı için en spesifik tomografi bulgusunun “halo (yağ halkası) işareti” olduğu kabul edilmektedir (9, 32). Bunun yanında, “psödokapsül” varlığı da MP tanısını kuvvetlendiren önemli bir bulgu olarak göze çarpmaktadır (32). Daskalogiannaki ve Sabate'nin çalışmalarında yağ halkası (halo) işareti ve psödokapsül bulgusunun MP ile lenfomanın ayırıcı tanısında yararlı olduğu öne sürülmüştür (2, 32). Sabate, Ferrari, Azzam ve Okino adlı araştırmacıların çalışmalarında da radyolojik kriter-4 (halo işareti) ve kriter-5 (psödokapsül)'ün MP'nin radyolojik tanısı için spesifik olduğu ve iki bulgunun aynı anda görülmesinin tanı için yeterli olduğu öne sürülmüştür (24, 58-60). Daha az sıklıkla, kitle etkisi yapmaksızın küçük lenf nodlarının mezenterik atenüasyonda yapmış olduğu artış ile karakterize “puslu mezenter” görünümü de saptanabilmektedir (61). Atenüasyon artışı; inflamatuvar hücre infiltrasyonu, mezenterik ödem, hemoraji, tümör veya fibrozise bağlı olabileceğinden MP için spesifik bir bulgu olarak kabul edilmez (53, 57, 61).

MP'li hastalarda MR görüntülemenin kullanımı ile ilgili kapsamlı çalışmalar bulunmamakla birlikte, bulguların BT ile benzerlik gösterdiği düşünülmektedir (62). Pozitron emisyon tomografi (PET), maligniteli hastalarda mezenterik invazyon ile

MP ayrımını yapmakta yetersiz olduğu için, tanısal değerlendirilmede tercih edilmemektedir (63).

2.6.4. Histopatolojik İnceleme

MP'li olguların biyopsilerinde en sık rastlanan histopatolojik bulgular, kronik inflamasyon ve fibrozistir (1). Granülomlar genellikle görülmez, ancak travma veya yabancı cisim öyküsü söz konusu ise saptanabilmektedir. MP'nin gastrointestinal stromal tümör ve mezenterik fibromatozisten ayırt edilebilmesi için CD117/c-kit, beta katenin ve aktin ile immünohistokimyasal boyama yapılması önerilmektedir; MP'de diğerlerinin aksine, CD117/c-kit ve beta katenin boyanmaz iken, aktin boyanır (64, 65). Histopatolojik değerlendirme ile lenfoma dışlanamıyorsa, akım sitometrisi kullanılır (53, 64).

Kipfer ve arkadaşları, MP'yi histopatolojik bulgularına göre 3 ayrı grupta değerlendirmiş ve bu patolojik grupların MP patogenezinin temelini oluşturduğu düşünülmektedir (8):

- TİP 1 (diffüz mezenterik kalınlaşma): Olguların % 42'sinde görülür. Mezenterin tabanı kirli gri - sarı - turuncu olup 10 cm'ye kadar kalınlaşmış görünümündedir. Kalınlaşma tipik olarak mezenterik sınıra 3-5 cm kala sonlanır.
- TİP 2 (tek kitle); Olguların % 32'sinde görülür. Genellikle jejunal mezenterde bulunur. Multilobüler, sert veya lastik kıvamında olabilir.
- TİP 3 (çoklu kitleler): Olguların % 26'sında görülür. Tip 2'de tarif edilen ile benzer özelliktedirler.

Her 3 grubun da mikroskopik bulguları aynıdır. Mezenterik kalınlaşma (tip 1) tedaviye yanıt veya prognoza ile ilişkili bulunmadığından, klinikte kullanımı sınırlıdır. Bu nedenle, MP'nin 2 veya 3 grupta incelenmesi ile ilgili tartışmalar devam etmektedir (27).

Cherayil ve arkadaşlarının MP tanılı 6 hastanın otopsi materyallerini inceledikleri çalışmada; mezenterik doku örneklerinde serbest yağ asitleri, serbest kolesterol ve kolesterol esterlerinin arttığını tespit etmişlerdir (66). Emory ve arkadaşları ise, 84 MP'li olguyu inceleyerek genel olarak kabul gören histopatolojik

tanımlamaları ortaya koymuşlardır. Fibrozis, kronik inflamasyon ve yağ nekrozu derecelerine göre sklerozan (retraktil) mezenterit, mezenterik pannikülit ve mezenterik lipodistrofisi olmak üzere üç ana kategoriye belirlenmiştir. Patolojik spesimende fibrozisin baskın olduğu durumlar için “retraktil mezenterit”, inflamatuvar komponente yağ nekrozunun da eşlik ettiği durumlar için “mezenterik pannikülit” ve yağ nekrozunun baskın olduğu durumlar için ise “mezenterik lipodistrofi” terimleri kullanılmıştır (1). Bazı yazarlar, olayın mezenterik lipodistrofiden retraktil mezenterite ilerleyen progresif bir süreç olduğunu savunmaktadır, fakat bu konuda yeterli kanıt yoktur ve birçok otör de her bir bulgunun patolojik süreç içerisinde herhangi bir zamanda ortaya çıkabileceğini düşünmektedir (25, 27).

2.7. Ayırıcı Tanı

Gerek MP ile ilişkili semptomların çeşitliliği, gerekse görüntüleme yöntemlerinde tespit edilen bulguların birçok farklı hastalıkta da görülebileme ihtimali, MP tanısının konulmasını güçleştirir. MP’li olgularda görülen BT bulgularına benzer bulguların izlendiği diğer hastalıklar arasında non-hodgkin lenfoma (NHL), karsinoid tümör, primer mezenterik mezotelyoma ve mezenterik ödeme yol açan siroz, hipoalbuminemi, konjestif kalp yetmezliği ve abdominal travma sayılabilir (2, 9, 11, 53, 67). Abdominal BT’deki bazı ipuçları, MP ile diğer hastalıkların ayırıcı tanısını kolaylaştırabilir:

- NHL: Genellikle mezenterik nodal kitle olarak ortaya çıkar. Lenfomalı olgularda sık görülen retroperitoneal lenf nodu, splenomegali ve tümoral kalsifikasyonların görülmemesi MP lehine değerlendirilebilir. Ayrıca, “halo (yağ halkası) işareti” MP için spesifik bir bulgu iken, NHL’de beklenen bir bulgu değildir (68).
- Karsinoid tümör: Dezmozplastik tümör reaksiyonu zemininde görülen net tanımlanmamış mezenterik kitle lezyonları ve/veya puslu (*misty*) mezenter görünümü ile ilişkili olabilmektedir. Fokal barsak ve karaciğer lezyonlarının varlığı, karsinoid tümör tanısını destekler (69).

- Peritoneal karsinomatosis: MP'den farklı olarak çok sayıda, büyük peritoneal, omental, mezenterik nodüller ve asit ile birlikteliği söz konusudur (70).
- Mezenterik fibromatosis (desmoid tümör): Genellikle familyal adenomatöz poliposisli hastalarda görülen tümör benzeri fibromatöz oluşumlardır. İnflamasyonun sınırlı olması ve barsakta muskularis propria invazyonunun görülmesi ile MP'den ayrılır. Ek olarak, desmoid tümörler multifokal olma ve rezeksiyon sonrası tekrarlama eğilimi gösterirler ve MP'de sık görülen yoğun skleroz desmoid tümörde izlenmez (53).

2.8. Klinik Seyir

Literatürde MP'yi tanımlamak için farklı terimlerin kullanılması, nadir görülen bir bulgu olması ve olguların yeterli süre ile takip edilememesi nedeniyle klinik seyir net olarak ortaya konulamamıştır (53). Klinik tablonun agresif ve ölümcül seyrettiğine dair vaka raporları olmasına rağmen, olguların yaklaşık % 80'inin benign, stabil ve yavaş ilerleyen bir seyir gösterdiği öne sürülmektedir (8). Literatürde, birkaç hafta ile 10 yıl arasındaki zaman diliminde kendiliğinden gerileyen olgular bildirilmiştir (10, 32, 71).

2.9. Komplikasyonlar

MP'li olguların yaklaşık % 20'sinin klinik takibi esnasında çeşitli komplikasyonlar ve ilişkili semptomlar ortaya çıkabilmektedir (12). Fulminan olguların çoğu intestinal obstrüksiyon ile ilişkilidir (% 24) (72). Diğer komplikasyonlar ise; obstruktif üropati +/- renal yetmezlik (% 24), şilöz asit (% 14), mezenterik vasküler (arteriyel/venöz) oklüzyon ilişkili mezenterik iskemi (% 3) ve tedavide kullanılan ilaçlara bağlı yan etkilerdir (7, 53, 72).

2.10. Tedavi

MP için belirlenmiş standart bir tedavi yoktur. Semptom profiline, şiddetine ve ilişkili komplikasyonların varlığına göre olguların değerlendirilmesi önerilmektedir (şekil 1) (2, 9, 73).

Tedavinin temel amacı semptomların giderilmesidir. Asemptomatik olguların izlemi sırasında asemptomatik kalma olasılığı yüksektir ve tedavi gerektirmez. MP ile ilişkili semptomlar ve/veya komplikasyonlar mevcut ise tedavi verilmelidir (7, 53). Mevcut veriler ışığında, medikal tedavi ile prognostik iyileşme elde edileceği veya komplikasyon gelişiminin önlenebileceği söylenememektedir (2, 9, 53, 73).

MP tespit edilen her olguda; tedavi başlanılmadan önce inflamasyon durumu ve diğer organ hasarlarının değerlendirilmesi amacı ile tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri ve tam idrar tetkikinin yapılması önerilmektedir (7, 13, 53, 74).

2.10.1. Medikal Tedavi

2.10.1.1. Obstrüktif Bulguları Olmayan Hastalar

Semptomatik MP'li olguların başlangıç tedavisinde kortikosteroidler (prednizon 1 x 40 mg/gün) ve tamoksifen (2 x 10 mg/gün) kullanılması önerilmektedir (şekil 1). Üç aylık tedavi sonunda semptomatik iyileşme saptanan hastalarda prednizon dozunun 3 ay içerisinde kademeli olarak azaltılıp kesilmesi ve tamoksifen ile idame tedavisinin sürdürülmesi önerilmektedir (şekil 1) (7, 53).

Kortikosteroidler

Kortikosteroidlerin tek başına ve azatiyoprin veya tamoksifen ile kombine kullanımının semptomatik iyileşme sağladığına dair çalışmalar mevcuttur (7, 35-37). Ateş, kilo kaybı, halsizlik gibi akut semptomlar ile prezente olan, eritrosit sedimentasyon hızında yükselme ve biyopside belirgin inflamasyon tespit edilen vakalarda steroid tedavisine cevabın en iyi olduğu bilinmektedir. Fakat, uzun süreli

kullanımındaki yan etki profili nedeni ile idame tedavisinde kullanımı önerilmemektedir (75).

Hastalık stabilizasyonu için kortikosteroidler dışında immünsüpresif tedavide farklı ilaç grupları kullanılmakla birlikte, semptomatik kontrol üzerine katkıları ile ilgili veriler az sayıda hastalar ile yapılan az sayıdaki çalışmalar ile sınırlıdır (7, 34, 76-78) ve kullanılan immünsüpresiflerin karşılaştırıldığı herhangi bir çalışma bulunmamaktadır.

Tamoksifen

Seçici bir östrojen reseptör modülatörüdür ve fibroblastlardaki TGF-beta1 üretimini azaltarak fayda sağladığı öne sürülmektedir (52). MP'li 92 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, 20 hastaya tamoksifen ve kortikosteroidler ile kombinasyon tedavisi uygulanmış ve 12 hastada (% 60) 12-16 hafta içinde semptomatik iyileşme gözlenmiştir. Kalan 8 hastanın 6'sında persistan (% 30), 2'sinde de progresif (% 10) semptomlar tespit edilmiştir (7). Tamoksifen kullanımına bağlı sıcak basmaları, vajinal akıntı, adet düzensizlikleri, seksüel disfonksiyon ve venöz tromboembolizm gibi yan etkiler görülebileceği gibi uterus kanseri riski de artmaktadır (53).

Medikal tedaviye yanıt vermeyen, yan etkiler nedeni ile tedaviyi tolere edemeyen, kortikosteroid veya tamoksifen kullanımının kontrendike olduğu olgularda alternatif tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç söz konusudur (7, 34, 53, 76-78).

Azatiyoprin

Tamoksifen tedavisine dirençli hastalarda 2-2.5 mg/kg/gün dozunda kullanılması önerilmekle birlikte, tamoksifene alternatif olarak da kullanılabilir (şekil 1). Azatiyoprin tedavisindeki en önemli özelliklerden biri tedavi yanıtının geç ortaya çıkmasıdır. Kortikosteroid tedavisi ile birlikte kullanılarak hem erken yanıt alınabilir hem de steroid tedavisinin uzun dönem yan etkilerinden kaçınılmış olur. Azatiyoprin tedavisine başlamadan önce, hastaların tiyopürin metil-transferaz (TPMT) gen mutasyonu açısından taranması önerilmektedir. Normal popülasyonda 300 kişiden 1'inin homozigot mutasyona sahip olduğu bilinmektedir ve ilacı metabolize edemeyen bu hasta grubunda azatiyoprin kullanımı ile ilişkili

hayatı tehdit edici kemik iliği süpresyonu gelişebilir. Azatiyoprin'in diğer potansiyel yan etkileri arasında ise fırsatçı enfeksiyonlar, bulantı, pankreatit yer almaktadır; ayrıca lenfoma ve cilt kanseri riskinde artış söz konusudur (7, 53).

Akram ve arkadaşlarının 92 MP'li olguyu değerlendirdiği çalışmada; 24 hastaya tek başına medikal tedavi, 12 hastaya tek başına cerrahi, 8 hastaya cerrahi sonrası medikal tedavi uygulanmış, kalan 48 hastaya ise herhangi bir tedavi uygulanmamıştır. Medikal tedavide, 4-36 ay süreyle, tek başına veya kombine olarak tamoksifen, prednizon, budezonid, kolşisin, azatiyoprin, metotreksat veya talidomid kullanılmış olup prednizon-tamoksifen kombinasyonu ile tedavi edilen 20 hastanın 12'sinde (% 60) 12-16 hafta içerisinde semptomatik iyileşme görülmüştür. Kalan 6 hastanın (% 30) semptomlarında herhangi bir değişiklik olmaz iken, 2 hastada (% 10) semptomatik progresyon tespit edildi. 1 hastada prednizon, azatioprin ve kolşisin kombinasyonu sonrası semptomatik iyileşme görüldü (7).

Pentoksifilin

Zayıf anti-inflamatuvar ve anti-fibrotik etkileri vardır. Malabsorbsiyon ile prezente olan bir MP'li olguda, pentoksifilin tedavisi ile klinik ve radyolojik iyileşme olduğu gösterilmiştir (38). Azatiyoprine alternatif olarak ya da azatiyoprine direçli olgularda kullanılabilir.

Siklofosfamid

B-lenfosit ve T-lenfosit proliferasyonunu azaltan, alkilleyici bir ajandır. Hemorajik sistit, pulmoner fibrozis, karaciğer, böbrek fonksiyon bozukluğu, kemik iliği depresyonu, infertilite gibi ciddi yan etkileri mevcuttur (54). Yan etki profili göz önüne alındığında, MP'li olgularda, azatiyoprin veya pentoksifilin kullanımına direnç söz konusu ise tercih edilmesi önerilmektedir (34, 53).

Tedavi başlamadan önce belirgin sistemik semptomlar gözlenen progresif hastalıklı, 1'i kortikosteroid tedavisine cevapsız olmak üzere 2 MP'li olguda oral siklofosfamid tedavisi ile yanıt elde edildiği bildirilmiştir. 2 mg/kg dozunda başlanan siklofosfamid tedavisi sonrası 30 aya varan süreyle klinik remisyon gözlenmiş, hatta hastaların birinde cerrahi eksplorasyonda mezenterdeki patolojik bulgulara tam rezolüsyon elde edildiği tespit edilmiştir (34).

Talidomid

Anti-inflamatuvar, immunomodölatör ve anti-anjiojenik etkileri olan bir ilaçtır (54). Diğer tedavi seçeneklerine cevap vermeyen MP'li hastalarda kullanılabilir. Semptomatik MP'li 5 hastanın tedavisinde, 12 hafta süre ile, 200 mg/gün dozunda talidomid kullanılan bir çalışmada, ilacın güvenli ve iyi tolere edilebilir olduğu bildirilmiştir. Tedavi sonrası BT görüntülerinde radyolojik düzelme görülmemekle birlikte, 4 olguda (% 80) semptomatik iyileşme veya tam yanıt elde edilmiştir (77).

Kolşisin

MP'li olgularda kolşisin kullanımının sonuçları ile ilgili veriler tartışmalıdır. Bir olgu sunumunda, kortikosteroidlere yanıt veren bir hastada idame tedavisinde 1 mg/gün dozunda kullanılması ile iyi yanıt alındığı gösterilmiştir (78). Farklı çalışma ve olgu sunumlarında ise, tedavinin etkin olmadığı veya özellikle gastrointestinal yan etkileri nedeni ile tolere edilemediği vurgulanmıştır (53, 79-80). Dirençli MP'li olguların tedavisinde kullanılan bu ilaçlar ile ilgili klinik veriler küçük vaka serileriyle sınırlıdır (7, 34, 53, 76-78) ve bu ilaçları bire bir karşılaştıran çalışmalar bulunmamaktadır.

2.10.1.2. Obstrüktif Bulguları Olan Hastalar

İntestinal obstrüksiyon ile uyumlu bulguları olan hastalar mümkün olduğu kadar konservatif olarak izlenirler. Semptomatik şiddetlenme veya konservatif takip altında bulgulara gerilemenin olmaması halinde cerrahi tedavi gerekebilir (32). MP'li olgularda cerrahi ile kür genellikle beklenmez. Akram ve arkadaşlarının MP nedeni ile cerrahi uygulanan hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında, olguların yalnızca % 10'unda ek tedavi gerektirmeksizin cevap alındığı tespit edilmiştir (7). Ameliyattan sonra semptomları sebat eden veya nükseden hastaların obstrüktif semptomları olmayanlar gibi tedavi edilmesi önerilmektedir (53).

MP'li olguların büyük çoğunluğunda mevcut patolojinin vasküler yapılara uzanması nedeniyle tam cerrahi rezeksiyon mümkün değildir (7). Mezenterik arter veya ven oklüzyonuna bağlı kronik mezenterik iskemi gelişmiş ise, girişimsel olarak

revaskularizasyon prosedürlerinin uygulanması gerekebilir. Fakat, stenotik segmentin uzunluğu veya lezyonun genellikle vasküler yapıların distal uçlarında yer alması nedeniyle nadiren uygulanabilmektedir (81). Revaskularizasyon uygulanamayan olgularda, radyoterapinin benzer etkinlikte olduğu savunulmaktadır (25, 49).

2.10.2. Cerrahi Tedavi

MP'nin genellikle görülen kendi kendini sınırlayabilen doğal seyri dikkate alındığında cerrahi rezeksiyonun gerekliliği halen tartışmalıdır. Fakat, MP'nin görüntüleme bulgularının bazı maligniteler ile benzerlik göstermesi ve ayırıcı tanının tam olarak yapılabilmesi için, seçilmiş hastalarda genellikle BT eşliğinde biyopsi veya cerrahi rezeksiyon uygulanabilir (27).

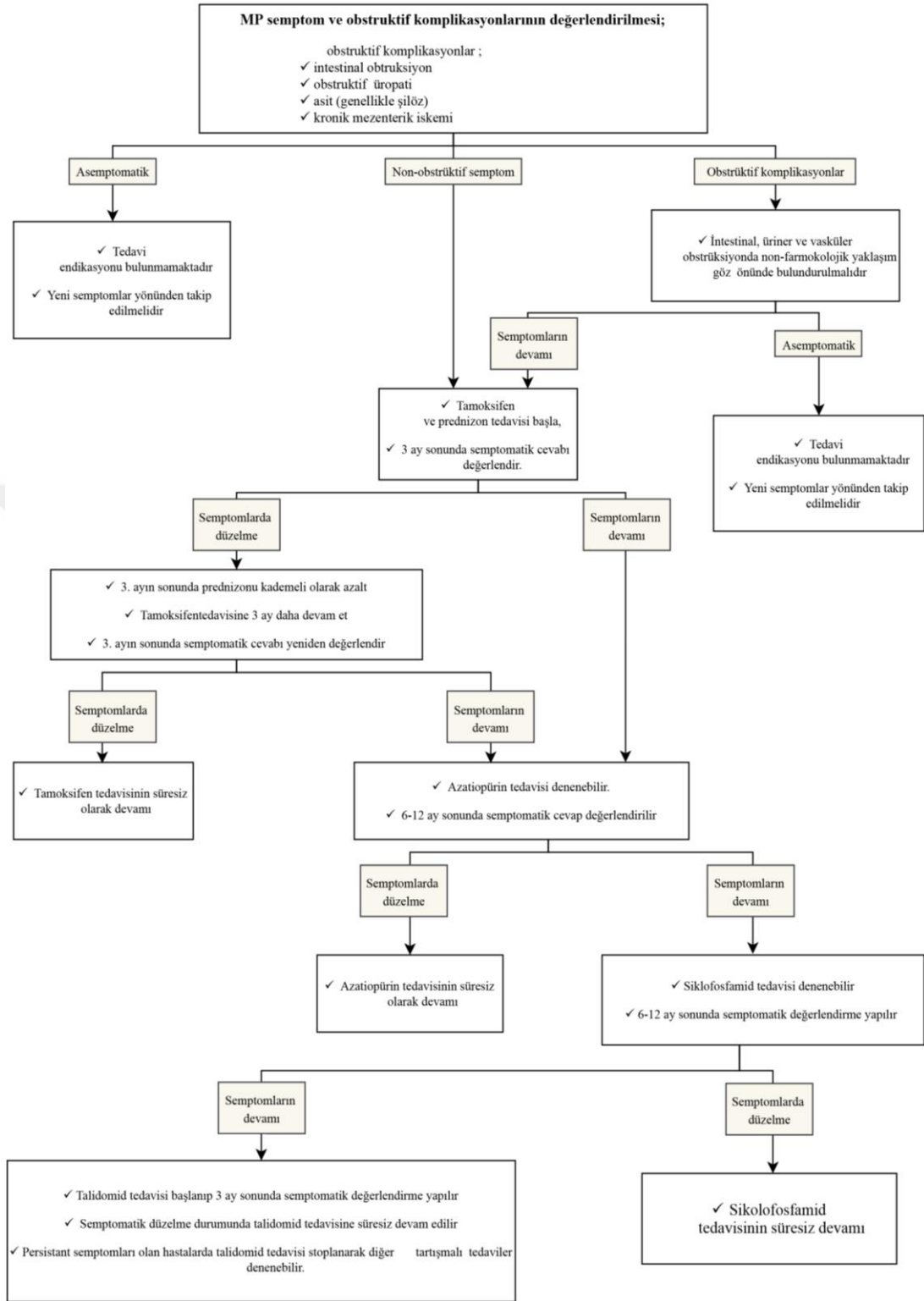
MP ile ilgili ilk yayınlarda hastaların çoğuna cerrahi rezeksiyon uygulanmış, fakat sonuçlar beklenen düzeyde olmamıştır (7, 27, 53). Akram ve arkadaşlarının bir çalışmasında, 92 MP'li olgunun 20'sine (% 45) cerrahi uygulanmış olup; 12'sinde (% 27) tek başına, 8'inde (% 18) ise medikal tedavi sonrası uygulanmıştır. Bu olgulardaki en sık cerrahi endikasyonu, konservatif veya medikal tedaviye dirençli intestinal obstrüksiyon imiş. Cerrahi olarak tedavi edilen 20 olgunun sadece 6'sında komplet veya parsiyel mezenterik kitle rezeksiyonu uygulanabilmiş olup, kalan 14 olgu unrezektabl kabul edilmiştir. Semptomatik iyileşme, 1 aylık takip süresinin sonunda tek başına cerrahi uygulanan 2 hastada (% 10) ve medikal tedaviyi takiben cerrahi uygulanan 4 hastada (% 20) elde edilmiştir (7).

2.11. Tedavi Sonrası Takip

MP'li olgularda tedavi yanıtının ana göstergesi semptomatik iyileşmedir. Eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP düzeyi yeterli derecede sensitif ve spesifik olmadığından, tedavi yanıtının değerlendirilmesinde genellikle kullanılmaz (38). Radyolojik düzelme nadiren tespit edilebilir ve semptomatik iyileşme ile korelasyon göstermez. Bu sebeple, farklı bir endikasyon oluşmadığı sürece, hastalara kontrol amacıyla tomografi çekilmesi önerilmemektedir (7, 53).

MP varlığında tedavi yanıtının değeriendirilmesi ile ilgili literatürde oldukça az veri bulunmaktadır. Sharma ve arkadaşlarının 192 MP'li hastayı değeriendirdiğı çalışmada; semptom süresinin 1 aydan uzun olması, otoimmun hastalık öyküsü ve serum protein düşüklüğünün kortikosteroid bazlı medikal tedaviye yanıtıslıklı ilişkili olabileceğı; buna karşılık, ilk başvuruındaki batında hassasiyet ve lökositöz mevcudiyetinin ise medikal tedaviye iyi yanıt alınacağıının bir prediktörü olabileceğı kanısına varılmıştır (6).





Şekil 1. MP Tedavi Algoritması (7, 53)

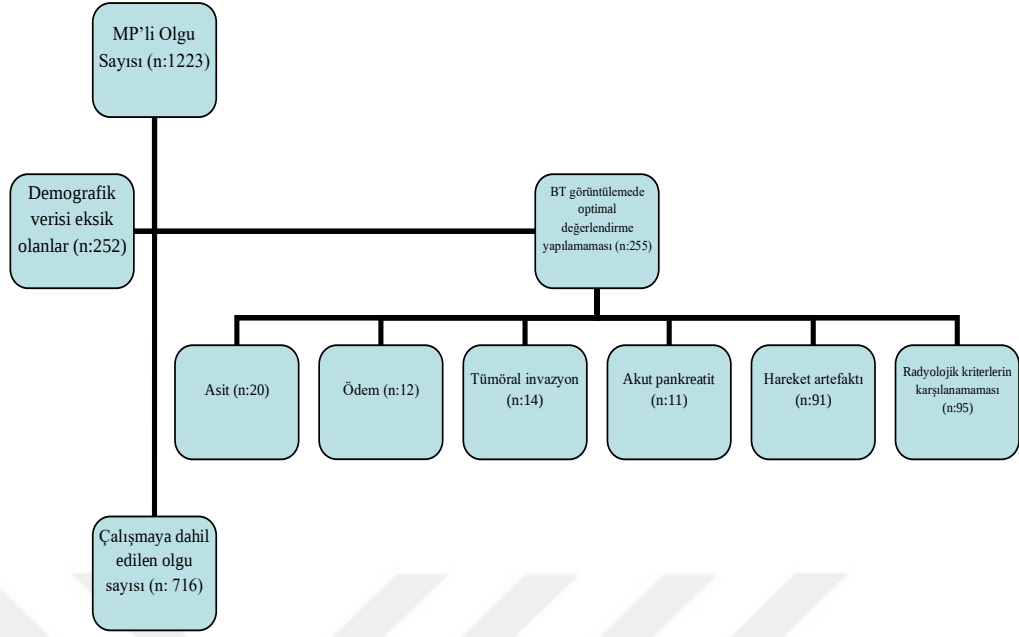
3. GEREÇ VE YÖNTEM

Hastane tabanlı ve kesitsel nitelikteki bu çalışma, Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 07.03.2019'da onaylandı (dosya no: 24237859-192) ve onayın alınmasını takiben İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda yürütüldü.

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi'nde 1 Ocak 2005 - 31 Aralık 2018 tarihleri arasında, herhangi bir nedenle çekilen batın BT'de mezenterik pannikülit (MP) rapor edilen 1223 olgunun dosya verileri hastane veri tabanı kullanılarak retrospektif olarak değerlendirildi. Tüm olguların demografik verileri, laboratuvar bulguları (radyolojik tanı ile eş zamanlı veya son 12 hafta içerisinde) kaydedildi ve BT görüntüleri yeniden kontrol edildi.

Çalışma dışı bırakma kriterleri (Şekil-2):

- Hastane kayıt sisteminde demografik verilerin veya laboratuvar tetkik sonuçlarının eksikliği
- BT görüntülemeye hareket artefaktı veya MP'ye eşlik eden asit, mezenterik ödem, mezenterik konjesyon, peritoneal invazyon/karsinomatozis, akut pankreatit ile uyumlu bulgular nedeniyle optimal radyolojik değerlendirmenin yapılamaması
- BT görüntülerinin yeniden değerlendirilmesi sonucunda MP tanısı için yeterli tanı kriterinin karşılanmaması



Şekil 2. Consort Diyagramı

Çalışma dışı bırakılanlardan sonra kalan 716 MP'li olgu çalışmaya dahil edildi ve bu olguların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, kronik hastalıklar, malignite durumu), laboratuvar bulguları ve MP ile ilişkili tomografik bulguları değerlendirmeye alındı. Eşlik eden malignite durumuna göre 2 ana çalışma grubu oluşturuldu:

- Maligniteli olgular (grup-1)
- Herhangi bir malignitesi olmayanlar (grup-2)

3.1. Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Hemoglobin (Hb) için “Türk Hematoloji Derneği Eritrosit Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu” referans alınarak erkeklerde < 13 mg/dl ve kadınlarda < 12 mg/dl ise anemi olarak kabul edildi (82).

Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve trigliserit (TG) düzeyleri için “Türk Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu” referans alınarak LDL > 160 mg/dl ve TG > 150 mg/dl ise yüksek kabul edildi (83).

Diğer laboratuvar tetkikleri için ise hastanemiz Biyokimya Laboratuvarı’nda kullanılan her bir test kiti için üretici firma tarafından tanımlanan normal değerler referans alındı. Lökosit < 4800 μ l ise lökopeni, lökosit > 10800 μ l ise lökositoz,

trombosit < 130000 μ l ise trombositopeni, trombosit > 400000 μ l ise trombositoz, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) > 20 mm/saat ise yüksek ve ferritin düzeyi < 11 μ g/L ise düşük, 11-306 μ g/L arası ise normal ve > 306 μ g/L ise yüksek kabul edildi.

3.2. Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi

Radyolojik bulgular, 2011 yılında Coulier ve arkadaşları tarafından tanımlanan ve MP tanısı için uluslararası düzeyde en çok kabul gören tomografik kriterler referans alınarak değerlendirildi (5):

- **Kriter-1:** İyi tanımlanmış mezenterik yumuşak doku kitlesi
- **Kriter-2:** Çevre abdominal dokudan daha yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu
- **Kriter-3:** Kan damarları ve küçük lenf nodlarının varlığı
- **Kriter-4:** “Halo” (yağ halkası) işareti
- **Kriter-5:** “Psödokapsül” varlığı

Tomografik kriterlerden herhangi 3’ünün varlığı tanı için yeterli kabul edildi (5) ve her olgunun her bir kriter durumu kaydedildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin analiz aşamasında SPSS 23.0 istatistik paket programı kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri kategorik değişkenler için sayı ve yüzde; ölçümsel değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verilmiştir. Ölçümsel değişkenlerin normal dağılıma uygunlukları One-Sample Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Bağımsız iki grup arasında ölçümsel değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılım koşulu sağlandığında Student-t testi, sağlanmadığında ise Mann-Whitney U testi ile değerlendirilmiştir. Kategorik değişkenlerin oranların arasındaki farkların analizinde ise Ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

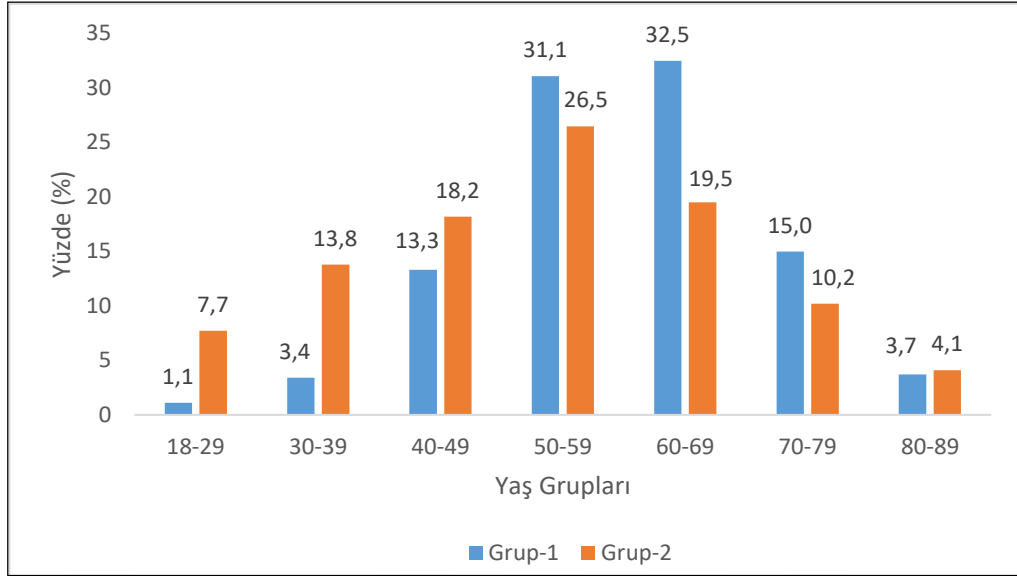
4.1. Olguların Demografik Özellikleri

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi'nde 1 Ocak 2005 - 31 Aralık 2018 tarihleri arasında, herhangi bir nedenle BT görüntüleme yapılan toplam 65278 ve bunların içinde MP tanısı koyulan toplam 1223 olgu tespit edildi (her bir olgu için mükerrer çekilen filmler ve rapor edilen MP tanıları hariç); MP prevalansı % 1.87 idi.

Çalışmaya dahil edilen 716 MP'li olgunun yaş ortalaması 56.1 ± 14.0 (20-91) olup, % 57'si kadındı. Herhangi bir malignite tespit edilen olgu sayısı (grup-1) 354 (% 49.4) iken, malignitesi olmayan olgu sayısı (grup-2) 362 (% 50.6) idi. Grup-1'in yaş ortalaması, grup-2'ye göre, istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti (sırasıyla 59.49 ± 11.39 [21-86] ve 52.88 ± 15.50 [20-91]; $p < 0.001$). Olguların yaş gruplarına göre dağılımı grafik-1'de gösterilmiştir. 60 yaş ve üzerindeki MP'li olguların sıklığı grup-1'de % 51.1 (n:181) iken, grup-2'de % 33.7 (n: 122) idi. Kadın olguların oranı grup-1'de % 60.2 (n: 213) iken, grup-2'de % 53.9 (n: 195) idi ve iki grup arasında cinsiyet farklılığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.089$) (Tablo 2).

Tablo 2. MP'li Hastaların Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı

	Grup-1	Grup-2	p
Yaş (yıl)	59.49 ± 11.39	52.88 ± 15.5	< 0.001
Cinsiyet (%)			
Erkek	39.8	46.1	0.089
Kadın	60.2	53.9	



Grafik 1. MP'li Olguların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

MP'li hastaların % 33.2'sinde (n: 210) hipertansiyon (HT) ve % 16.9'unda (n: 107) diyabet (DM) öyküsü mevcuttu. HT görülme oranı grup-1 için % 31.6, grup-2 için % 34.8 iken; DM görülme oranı grup-1 için % 17.3, grup-2 için % 16.5 idi. Gerek HT gerekse DM tespit edilme oranı açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (sırasıyla $p=0.384$ ve $p=0.766$).

Grup-1'deki olguların malignite dağılımları incelendiğinde, sıklıklarına göre ilk 3 sırada meme kanseri % 12.2, jinekolojik kanserler [over, endometrium] % 6.4 ve kolorektal kanser % 5.6 tespit edildi. Eşlik eden malignite, olguların % 24.4'ünde (n: 175) intraabdominal yerleşimli idi (Tablo 3).

Tablo 3. MP'li Olgulara Eşlik Eden Malign Hastalıkların Dağılımı (grup-1)

	n (%)
Meme kanseri	87 (12.2)
Jinekolojik kanserler	46 (6.4)
Kolorektal kanser	40 (5.6)
Lenfoma	37 (5.2)
Mide kanseri	29 (4.1)
Akciğer kanseri	19 (2.7)
Renal hücreli kanser	19 (2.7)
Prostat kanseri	18 (2.5)
Pankreas kanseri	8 (1.1)
Kronik lenfoid lösemiler	8 (1.1)
Mesane kanseri	7 (1)
Akut lösemiler	6 (0.8)
diğer*	30 (9)
Toplam	354 (49.4)

* Malign melanom, multiple myelom, bazal hücreli karsinom, kolanjioselüler karsinom, parotis tümörü, nazofarinks kanseri, tiroid kanseri, testis tümörü, yumuşak doku sarkomu, germ hücreli tümör, nöroendokrin tümör, larinks kanseri, glioblastoma multiforme.

Abdominal cerrahi öyküsü, tüm MP'li olguların % 25'inde (179/716) mevcuttu. Bu oran grup-1 için % 36.1 (128/154) iken, grup-2 için % 14 (51/362) idi; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.001$). İntraabdominal maligniteli olguların inoperabl veya unrezektabl olmadıkları sürece tümör cerrahisi gereksinimi kaçınılmaz olduğu dikkate alındığında, grup-1'deki olgularda tümörle ilişkili olmayan intraabdominal cerrahi öyküsü % 22.7 (29/128) oranında tespit edildi; bu oran grup-2 ile karşılaştırıldığında ise, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.39$).

Uygulanan cerrahi alt tipleri değerlendirildiğinde; sıklık sırasıyla jinekolojik cerrahi % 33.5 (n: 60), kolektomi % 17.3 (n: 31), kolesistektomi % 15.6 (n: 28), gastrektomi % 10.6 (n: 19), nefrektomi % 8.4 (n: 15), apendektomi % 6.7 (n: 12) oranında saptandı. Daha az sıklıkta uygulanan yöntemler ise; hernioplasti, sistektomi, whipple operasyonu, karaciğer rezeksiyonu, splenektomi ve sezaryen idi (Tablo 4).

Tablo 4. MP'li Olgularda Uygulanan Abdominal Cerrahi Alt Tiplerinin Dağılımı

	n (%)
Jinekolojik cerrahi	60 (33.5)
Kolektomi	32 (17.5)
Kolesistektomi	28 (15.6)
Gastrektomi	19 (10.6)
Nefrektomi	15 (8.4)
Apendektomi	12 (6.7)
Hernioplasti	3 (1.7)
Whipple operasyonu	3 (1.7)
Karaciğer rezeksiyonu	2 (1.1)
Splenektomi	2 (1.1)
Sistektomi	2 (1.1)
Sezaryen	1 (0.6)
Toplam	179 (100)

Çalışmaya alınan tüm MP'li olguların eşlik eden hastalık sıklıkları değerlendirildi; sıklık sırasına göre koroner arter hastalığı % 12.1 (n: 77), serebrovasküler hastalık % 2.9 (n:18), bronşiyal astım % 1.9 (n:b12), periferik arter hastalığı % 1.9 (n:b12), karaciğer sirozu % 1.3 (n: 8), romatoid artrit % 1.1 (n: 7), inflamatuvar barsak hastalığı % 0.5 (n: 3) spondiloartropati % 0.5 (n: 3), sistemik lupus eritematozus % 0.3 (n: 2), ankilozan spondilit % 0.3 (n: 2), Behçet hastalığı % 0.3 (n: 2), mikozis fungoides % 0.3 (n: 2), sarkoidoz % 0.2 (n: 1), multipl skleroz % 0.2 (n: 1), hipersensitivite anjiti % 0.2 (n: 1), gut hastalığı % 0.2 (n: 1), Graves hastalığı % 0.2 (n: 1), psöriatik artrit % 0.2 (n: 1), ve divertikülit % 0.2 (n: 1) oranında tespit edildi (Tablo-5).

Tablo 5. MP’li Olgularda Eşlik Eden Malignite Dışı Hastalıkların Dağılımı

	n (%)
KAH	77 (12.1)
SVH	18 (2.9)
Bronşiyal astım	12 (1.9)
PAH	12 (1.9)
KCS	8 (1.3)
RA	7 (1.1)
İBH	3 (0.5)
Spondiloartropati	3 (0.5)
SLE	2 (0.3)
AS	2 (0.3)
Behçet hastalığı	2 (0.3)
Mikozis fungoides	2 (0.3)
Sarkoidoz	1 (0.2)
MS	1 (0.2)
Hipersensitivite anjiti	1 (0.2)
Gut hastalığı	1 (0.2)
Graves hastalığı	1 (0.2)
Psöriatik artrit	1 (0.2)
Divertikülit	1 (0.2)

*KAH: Koroner arter hastalığı, PAH: Periferik arter hastalığı, SVH: Serebrovasküler hastalık, KCS: Karaciğer sirozu, RA: Romatoid artrit, İBH: İnflamatuvar barsak hastalığı, SLE: Sistemik lupus eritematozus, AS: Ankilozan spondilit, MS: Multipl skleroz

4.2. Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya alınan tüm MP’li olguların laboratuvar bulguları değerlendirildi (Tablo-6a, Tablo-6b).

Hemogloblin (Hb) düzeyi ortalama 13.0 ± 1.73 g/dl idi; grup-1’deki olguların ortalama Hb düzeyi grup-2’dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla 12.69 ± 1.64 g/dl ve 13.32 ± 1.76 g/dl; $p < 0.01$). Tüm olgularda tespit edilen anemi sıklığı % 29.5 (n: 211) idi ve benzer şekilde grup-1’de daha sık görüldü (sırasıyla % 33.9 ve % 25.2; $p=0.011$).

Lökosit sayısı ortalama 7646 ± 5159 μ l idi; grup-1’deki olguların ortalama lökosit sayısı grup-2’dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla 7219 ± 6612 μ l ve 8065 ± 3092 μ l; $p < 0.01$). MP’li olgulardaki lökositoz sıklığı % 13.1 (n: 80) idi ve grup-2’de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık görüldü (sırasıyla % 9.9 ve % 16.0; $p=0.026$). Tüm olgulardaki lökopeni sıklığı ise %

14.7 (n: 105) idi ve grup-1'de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık görüldü (sırasıyla % 19.8 ve % 9.7; $p < 0.001$).

Trombosit sayısı ortalama 240680 ± 80236 μ l idi. Çalışma grupları arasında trombosit düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 236920 ± 81950 μ l ve 244370 ± 78456 μ l; $p=0.18$). MP'li olgulardaki trombositoz sıklığı % 2.8 (n: 20) idi ve bu oran her iki çalışma grubu için de aynıydı. Trombositopeni sıklığı ise % 4.3 (n: 31) idi ve çalışma grupları arasında trombositopeni sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve 2 için sırasıyla % 5.4 ve % 3.3; $p=0.405$).

Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ortalama 25.03 ± 21.50 mm/saat idi; grup-1'deki olguların ortalama ESH grup-1'dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla 27.5 ± 22.84 mm/saat ve 21.84 ± 19.21 mm/saat; $p=0.03$). MP'li olgulardaki ESH yüksekliği sıklığı % 48.3 (n: 234) idi ve grup-1'de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık görüldü (sırasıyla % 53.1 ve % 42.2; $p=0.017$).

C-reaktif protein (CRP) düzeyi ortalama 1.96 ± 3.66 mg/l idi. Çalışma grupları arasında ortalama CRP değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 1.93 ± 3.77 mg/l ve 1.96 ± 3.66 mg/l; $p=0.622$). MP'li olgulardaki CRP yüksekliği sıklığı % 11.7 (n: 66) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 9.6 ve % 13.8; $p=0.127$).

Ferritin düzeyi ortalama 144.31 ± 252.84 μ g/L idi. Çalışma grupları arasında ferritin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 165.18 ± 290.4 mg/l ve 123.19 ± 207.87 mg/l; $p=0.132$). MP'li olgulardaki ferritin yüksekliği sıklığı % 10.3 (n: 16) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 10.3 ve % 10.4; $p=0.846$).

Ürik asit düzeyi ortalama 5.28 ± 1.56 mg/dL idi. Çalışma grupları arasında ürik asit düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve 2 için sırasıyla 5.25 ± 1.55 mg/dL ve 5.33 ± 1.58 mg/dL; $p=0.636$). MP'li olgulardaki hiperürisemi sıklığı % 10.5 (n: 50) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 9.7 ve % 11.7; $p=0.602$).

Kalsiyum ortalaması 9.32 ± 0.60 mg/dL idi; grup-1'deki olguların ortalama kalsiyum değeri, grup-2'dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (sırasıyla 9.39 ± 0.62 mg/dL ve 9.24 ± 0.58 ; $p=0.004$). Çalışma grupları arasında hipokalsemi (kalsiyum < 8.8 mg/dl) ve hiperkalsemi (kalsiyum > 10.6 mg/dl) sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (hipokalsemi için sırasıyla % 10.3 ve % 15.0; $p=0.108$, hiperkalsemi için sırasıyla % 1.9 ve % 0.4, $p=0.086$).

Alanin aminotransferaz (ALT) düzeyi ortalama 26.89 ± 40.3 U/L idi; grup-1'deki olguların ortalama ALT düzeyi grup-2'dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla 25.5 ± 43.64 U/L ve 28.27 ± 36.65 U/L; $p=0.023$). MP'li olgulardaki ALT yüksekliği (> 45 U/L) sıklığı % 11.6 (n: 77) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 9.4 ve % 13.8; $p=0.081$).

Aspartat aminotransferaz (AST) düzeyi ortalama 28.53 ± 21.54 U/L idi; grup-1'deki olguların ortalama AST düzeyi grup-2'dekilere göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü (sırasıyla 27.16 ± 19.53 U/L ve 29.97 ± 23.42 U/L; $p=0.016$). MP'li olgulardaki AST yüksekliği (> 35 U/L) sıklığı % 17.8 (n: 117) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 15.1 ve % 20.6; $p=0.063$).

Amilaz düzeyi ortalama 68.69 ± 39.68 U/L idi. Çalışma grupları arasında amilaz düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 69.47 ± 42.93 U/L ve 67.72 ± 35.33 U/L; $p=0.539$). MP'li olgulardaki amilaz yüksekliği (> 100 U/L) sıklığı % 12 (n: 44) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 12.8 ve % 18.0; $p=0.723$).

Total bilirubin düzeyi ortalama 0.77 ± 1.36 mg/dl idi. Çalışma grupları arasında total bilirubin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 0.78 ± 1.63 mg/dl ve 0.76 ± 0.91 mg/dl; $p=0.98$). MP'li olgulardaki total bilirubin yüksekliği (> 1.2 mg/dl) sıklığı % 3.4 (n: 17) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 2.8 ve % 4.2; $p=0.540$).

Gama-glutamil-transpeptidaz (GGT) düzeyi ortalama 51.77 ± 126.40 U/L idi. Çalışma grupları arasında GGT düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 53.06 ± 148.73 U/L ve 50.12 ± 90.33

U/L; p=0.85). MP'li olgulardaki GGT yüksekliği (> 55 U/L) sıklığı % 15.6 (n: 82) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 13.9 ve % 17.7; p=0.221).

Laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyi ortalama 224.98 ± 105.94 U/L idi. Çalışma grupları arasında LDH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 221.31 ± 110.66 U/L ve 230.57 ± 98.30 U/L; p=0.171). MP'li olgulardaki LDH yüksekliği (> 248 U/L) sıklığı % 24.2 (n: 120) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 23.7 ve % 25.0; p=0.750).

INR (*international normalized ratio*) düzeyi ortalama 1.04 ± 0.17 idi. Çalışma grupları arasında INR düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 1.03 ± 0.19 ve 1.03 ± 0.15 ; p=0.88). MP'li olgulardaki INR yüksekliği (> 1.15) sıklığı % 10.5 (n: 41) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 8.8 ve % 11.4; p=0.491).

Albumin düzeyi ortalama 4.05 ± 0.49 g/L idi. Çalışma grupları arasında albümin düzeyleri açısından istatistiksel anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 4.06 ± 0.49 ve 4.04 ± 0.51 ; p=0.977). MP'li olgulardaki hipoalbuminemi (< 3.5 g/L) sıklığı % 11.5 (n: 63) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 10.8 ve % 12.3; p=0.58).

Düşük dansiteli lipoprotein (LDL) düzeyi ortalama 130.74 ± 38.80 mg/dl idi. Çalışma grupları arasında LDL düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 128.90 ± 41.34 ve 132.06 ± 36.99 ; p=0.578). MP'li olgulardaki LDL yüksekliği (> 160 mg/dl) sıklığı % 22.3 (n: 43) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 23.5 ve % 21.4; p=0.874).

Trigliserit (TG) düzeyi ortalama 151.65 ± 72.26 mg/dl idi. Çalışma grupları arasında TG düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 167.85 ± 90.47 ve 167.85 ± 90.47 ; p=0.03). MP'li olgulardaki TG yüksekliği (> 150 mg/dl) sıklığı % 42.9 (n: 84) idi ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla % 47.6 ve % 39.5; p=0.259).

Kreatinin düzeyi ortalama 0.83 ± 0.30 mg/dL idi. Çalışma grupları arasında kreatinin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (grup-1 ve grup-2 için sırasıyla 0.82 ± 0.30 mg/dL ve 0.84 ± 0.29 mg/dL; $p=0.497$). Retrospektif olarak olguların boy ve kilo verilerini elde edemediğimiz için, klinik olarak anlamlı bir sonuca varamayacağımızı düşündüğümüz kreatinin yüksekliği ile ilgili istatistiksel değerlendirme yapılmadı.

Tablo 6a. MP'li Olguların Laboratuvar Test Sonuçlarının Değerlendirilmesi*

	Tüm olgular	Grup-1	Grup-2	p
Hb (g/dl)	13.01 ± 1.73	12.69 ± 1.64	13.32 ± 1.76	< 0.001
Lökosit (μ l)	7646 ± 5159	7219 ± 6612	8065 ± 3092	< 0.001
Trombosit (μ l)	240.68 ± 80.23	236.92 ± 81.95	244.37 ± 78.47	0.180
ESH (mm/saat)	25.03 ± 21.5	27.5 ± 22.84	21.84 ± 19.21	0.030
CRP (mg/l)	1.96 ± 3.66	1.93 ± 3.77	1.96 ± 3.66	0.622
Ferritin (μ g/L)	144.31 ± 252.85	165.18 ± 290.4	123.19 ± 207.87	0.132
LDL (mg/dl)	130.74 ± 38.80	128.90 ± 41.34	132.06 ± 36.99	0.578
TG (mg/dl)	151.65 ± 72.26	167.85 ± 90.47	167.85 ± 90.47	0.030
Kreatinin (mg/dl)	0.83 ± 0.30	0.82 ± 0.30	0.84 ± 0.3	0.497
Ürik asit (mg/dl)	5.28 ± 1.56	5.25 ± 1.55	5.33 ± 1.58	0.636
ALT (U/L)	26.86 ± 40.35	25.5 ± 43.64	28.27 ± 36.65	0.023
AST (U/L)	28.53 ± 21.54	27.16 ± 19.53	29.98 ± 23.42	0.016
Kalsiyum (mg/dl)	9.33 ± 0.61	9.39 ± 0.62	9.24 ± 0.58	0.004
Amilaz (U/L)	68.69 ± 39.68	69.47 ± 42.93	67.72 ± 35.33	0.539
T.bilirubin (mg/dL)	0.77 ± 1.36	0.78 ± 1.63	0.76 ± 0.91	0.980
GGT (U/L)	51.77 ± 126.4	53.06 ± 148.73	50.12 ± 90.33	0.850
LDH (U/L)	224.98 ± 105.94	221.31 ± 110.66	230.57 ± 98.30	0.171
INR	1.04 ± 0.17	1.03 ± 0.19	1.03 ± 0.15	0.880
Albumin (g/l)	4.05 ± 0.49	4.06 ± 0.49	4.04 ± 0.51	0.977

* Veriler "ortalama $\pm$ standart sapma" olarak verilmiştir

Tablo 6b. MP'li Olguların Laboratuvar Bulgularının Klinik Yansımalarının Değerlendirilmesi*

	Tüm olgular	Grup-1	Grup-2	p
Anemi	211 (29.5)	120 (33.9)	91 (25.2)	0.011
Lökositoz	80 (11.2)	28 (7.9)	52 (14.4)	0.026
Lökopeni	105 (14.7)	70 (19.8)	35 (9.7)	< 0.001
Trombositoz	20 (2.8)	10 (2.8)	10 (2.8)	1.000
Trombositopeni	31 (4.3)	19 (5.4)	12 (3.3)	0.405
ESH yüksekliği	234 (48.3)	145 (53.1)	89 (42.2)	0.017
CRP yüksekliği	66 (11.7)	27 (9.6)	39 (13.8)	0.127
LDL yüksekliği	43 (22.3)	19 (23.5)	24 (21.4)	0.874
TG yüksekliği	84 (42.9)	39 (47.6)	45 (39.5)	0.259
Hiperürisemi	50 (10.5)	27 (9.7)	23 (11.7)	0.602
ALT yüksekliği	77 (11.6)	32 (9.4)	45 (13.8)	0.081
AST yüksekliği	117 (17.8)	51 (15.1)	66 (20.6)	0.063
LDH yüksekliği	120 (24.2)	71 (23.7)	49 (25.0)	0.750
Hiperkalsemi	7 (1.3)	6 (1.9)	1 (0.4)	0.086
Hipokalsemi	67 (12.3)	32 (10.3)	35 (15.0)	0.108
Hiperamilazemi	44 (12)	26 (12.8)	18 (11.0)	0.723
Hiperbilirubinemi	17 (3.4)	8 (2.8)	9 (4.2)	0.540
GGT yüksekliği	82 (15.6)	41 (13.9)	41 (17.7)	0.221
INR yüksekliği	41 (10.5)	17 (8.8)	24 (11.4)	0.491
Hipoalbuminemi	63 (11.5)	33 (10.8)	30 (12.3)	0.580

* Veriler “olgu sayısı (%)” olarak verilmiştir.

4.3. Radyolojik Bulgular

MP'li olguların abdominal BT görüntülerinde tespit edilen radyolojik tanı kriterleri çalışma grupları bazında değerlendirildi. Abdominal yağ dokusudan daha yüksek dansiteli mezenterik kitle varlığı (kriter-2), grup-1'e nazaran grup-2'de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık tespit edildi (sırasıyla % 91.0 ve % 96.4; $p=0.004$). Psödokapsül varlığı (kriter-5) ise, grup-1'de grup-2'ye nazaran istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık tespit edildi (sırasıyla % 35.9 ve % 27.1; $p=0.011$). İyi tanımlanmış mezenterik yağ doku kitlesi (kriter-1), kan damarları ve küçük lenf nodlarının varlığı (kriter-3) ve halo işareti (kriter-4) sıklığı açısından ise gruplar arasında fark tespit edilmedi. Hastaların tamamında kan damarları ve küçük lenf nodlarının varlığı (kriter-3) belgelendi (Tablo-7).

Tablo 7. MP’li Olguların Radyolojik Tanı Kriterlerinin Gruplararası Dağılımı*

	Tüm Olgular	Grup-1	Grup-2	p
Kriter-1	706 (98.6)	349 (98.6)	357 (98.6)	1.000
Kriter-2	671 (93.7)	322 (91.0)	349 (96.4)	0.004
Kriter-3	716 (100)	354 (100)	362 (100)	1.000
Kriter-4	202 (28.2)	95 (26.8)	107 (29.6)	0.418
Kriter-5	225 (31.4)	127 (35.9)	98 (27.1)	0.011

* Veriler “olgu sayısı (%)” olarak verilmiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri gereği, en az 3 radyolojik tanı kriteri tespit edilen MP’li olgular değerlendirildi. Tüm olgulardaki radyolojik kriter sayısının 3, 4 veya 5 adet tespit edilme sıklığı sırasıyla % 58 (n: 415), % 32.1 (n: 230) ve % 9.9 (n: 71) idi. Bu oran, grup-1 ve grup-2 için sırasıyla % 58.2 (n: 206), % 31.4 (n: 230), % 10.5 (n: 37) ve % 57.7 (n: 209), % 32.9 (n: 119), % 9.4 (n: 34) idi. Gruplar arasında radyolojik kriter pozitiflik sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.845) (tablo-8).

Tablo 8. MP’li Olgulardaki Radyolojik Kriter Sayısının Gruplararası Dağılımı*

	Tüm Olgular	Grup-1	Grup-2	p
3 kriter (+)	415 (58)	206 (58.2)	209 (57.7)	0.845
4 kriter (+)	230 (32)	230 (31.4)	119 (32.9)	
5 kriter (+)	71 (9.9)	37 (10.5)	34 (9.4)	

* Veriler “olgu sayısı (%)” olarak verilmiştir.

Radyolojik olarak tanımlanan ilk 3 bulgunun birçok çalışmada MP’li hastaların tamamında birlikte görüldüğü saptanmıştır. Çalışmamızda tüm MP’li olguların % 92.3’ünde ilk 3 radyolojik bulguyu bir arada tespit ettik; bu oran grup-1 için % 89.5 iken, grup-2 için % 95.0 idi. İlk 3 radyolojik bulgunun bir arada saptanma sıklığı açısından yaptığımız analizde ise, bu durumun grup-2’de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık görüldüğünü saptadık (p= 0.009).

Radyolojik kriterlerden yağ halkası işareti (kriter-4) ve psödokapsül görünümünün (kriter-5) diğer kriterlere nazaran MP tanısı için daha spesifik olduğu ve hatta MP’nin malignite ile ilişkili olup olmadığını öngörebileceğine dair yayınlar olması nedeniyle, bu kriterler ayrı ayrı değerlendirildi. Çalışmaya alınan tüm olguların % 51.0’inde (n: 365) her iki kriter de negatifti, % 17.6’sında (n: 126)

sadece kriter-4 pozitif, % 20.8’inde (n: 149) sadece kriter-5 pozitif ve % 10.6’sında ise (n: 76) her iki kriter de pozitif bulundu. Grup-1’deki olguların % 48.6’sında (n: 172) her iki kriter de negatifti, % 15.5’inde (n: 55) sadece kriter-4 pozitif, % 24.6’sında (n: 87) sadece kriter-5 pozitif ve % 11.3’ünde ise (n: 40) her iki kriter de pozitif bulundu. Grup-2’deki olguların % 53.3’ünde (n: 193) her iki kriter de negatifti, % 19.6’sında (n: 71) sadece kriter-4 pozitif, % 17.1’inde (n: 62) sadece kriter-5 pozitif ve % 9.9’sında ise (n: 36) her iki kriter de pozitif bulundu. Kriter-4 ve/veya kriter-5 varlığının çalışma gruplarındaki dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0.056) (tablo 9).

Tablo 9. Radyolojik Kriter-4 ve Kriter-5’in Hasta Gruplarında Dağılımı*

	Toplam	Grup-1	Grup-2	p
Kriter-4	126 (17.6)	55 (15.5)	71 (19.6)	0.056
Kriter-5	149 (20.8)	87 (24.6)	62 (17.1)	
Her iki kriter negatif	365 (51.0)	172 (48.6)	193 (53.3)	
Her iki kriter pozitif	76 (10.6)	40 (11.3)	36 (9.9)	

* Veriler “olgu sayısı (%)” olarak verilmiştir.

5. TARTIŞMA

5.1. Epidemiyolojik Değerlendirme

MP ile ilgili literatür çalışmalarında prevalansın % 0.16-7.83 arasında değiştiği bildirilmiştir (2, 4-5, 11, 30). En düşük prevalans (% 0.16), Yeni Zelanda'da Wilkes ve arkadaşları tarafından toplam 73750 olguya ait tomografi görüntüleri incelemeye alınıp 118'inde MP saptanarak elde edilmiştir (30). Benzer şekilde, Göğebakan ve arkadaşlarının çalışmasında toplam 13485 olgunun tomografi görüntüleri incelemeye alınıp 77'inde MP tespit edilmiştir (% 0.58) (11). Verilerin tomografi raporlarında kelime taraması yapılarak elde edilmesi her iki çalışmanın da prevalans belirlenme anlamında sınırlılığını ortaya koymaktadır. Coulier'in prospektif çalışmasında toplam 613 olgunun 48'inde MP tanısı koyarak % 7.83 olarak tespit ettiği prevalans oranı literatürdeki en yüksek değerdir (5). Bu durum farklı otörler tarafından ele alınmış olup, teknolojik olarak daha üstün özellikler sahip multidedektör BT kullanımının artması ile daha önce tespit edilemeyen MP olgularının yüksek oranda tespit edilebilmesi ve muhtemelen hasta seçiminde yanlış davranılması (*bias*) ile açıklanmıştır (46-56).

MP ile ilgili yapılan ilk çalışmalarda nispeten daha düşük oranda tespit edilen prevalans değerinin yıllar içerisinde artış gösterdiği bilinmektedir. 1974'te Kipfer ve arkadaşları (8), 1997'de Emory ve arkadaşları (1) tarafından 53'lük ve 89'lik küçük olgu serileri ile ortaya konulan bu patolojik durumun prevalansı, 2000 yılında Daskalogiannaki ve arkadaşları tarafından % 0.6 olarak bildirilmiştir (2). Takip eden yıllarda MP prevalansı, 2011'de Canyiğit ve arkadaşlarının çalışmasında % 2.43, 2014'te Van Putte ve arkadaşlarının çalışmasında % 2.5 ve 2016'da Scheer ve arkadaşlarının çalışmasında % 2.55 olarak tespit edilmiştir (46,48,56). Bizim çalışmamızda, 1 Ocak 2005 - 31 Aralık 2018 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde toplam 65278 olguya ait BT görüntülerini 1223'ünde MP tespit edilmiş ve prevalans % 1.87 olarak bulunmuştur. Bulduğumuz prevalans değeri, literatür verileri ile benzer niteliktedir.

Literatür verilerine göre, MP tanısının sıklıkla 5-7. dekatlar arasında konulduğu bilinmektedir (2, 5, 11, 32, 46, 58, 85). Bu çalışmada, MP tanı yaşı ortalama 56.1 ± 14.0 idi ve bu veri literatür ile uyumlu bulundu.

Van Putte ve arkadaşları, herhangi bir malignitenin eşlik ettiği MP'li olguların yaş ortalamasının malignensi olmayanlara göre az da olsa daha yüksek olduğunu, fakat aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir (sırasıyla 66.6 ± 11.2 ve 62.6 ± 16.1 ; $p > 0.05$) (46). Al-Omari ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise, malignite kolundaki MP'li olguların yaş ortalamasının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (sırasıyla 64.77 ± 11.41 ve 54.29 ± 13.03 ; $p < 0.001$) (70). Bizim çalışmamızda da grup-1'in yaş ortalamasının grup-2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğunu saptadık (sırasıyla 59.49 ± 11.39 ve 52.88 ± 15.50 ; $p < 0.001$). Ayrıca, yaş gruplarına göre yaptığımız analizde, yaş arttıkça MP'li olgulardaki eşlik eden malignite oranının giderek arttığını tespit ettik (özellikle 50 yaş sonrası farkedilen bu durum, 60-69 yaş aralığında en belirgindi) (Grafik-1).

Yaş arttıkça malignite potansiyelinin arttığı iyi bilinen bir durum olsa da ileri yaşta rastlantısal olarak MP saptanan olgularda, altta yatan malign hastalık olasılığı klinisyen ve radyolog tarafından mutlaka ekarte edilmelidir. Retrospektif olarak planladığımız bu çalışmadaki verilerimiz ile yaş ve/veya MP varlığı ile malignite arasındaki neden-sonuç ilişkisine dair yorum yapılması mümkün değildir. Prospektif olarak dizayn edilmiş çalışmalarda yapılacak çok değişkenli analizler ile net olmayan bu durumun aydınlatılabileceği kanaatindeyiz.

Literatürde yer alan MP ile ilgili çalışmalarda tespit edilen kadın/erkek oranı değişkenlik göstermekle birlikte, erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir (1, 5, 8, 10, 47). Sharma ve arkadaşlarının Amerika Birleşik Devletleri'nde MP'li olgu grubu ile yaptığı çalışmadaki erkek/kadın oranı 2.3/1 olup, literatürdeki erkek lehine olan en yüksek oranı ifade etmektedir (6). Daskalogiannaki ve arkadaşları tarafından Yunanistan'da yapılan çalışmada ise, literatürdeki kadın lehine olan en yüksek oran kadın/erkek: 1.88/1 olarak bildirilmiştir (2). Bizim çalışmamızda ise; tüm olgularda, grup-1 ve grup-2'de kadın/erkek oranı sırasıyla 1.32, 1.51 ve 1.16 olarak tespit edilmiştir ve en belirgin fark malignitenin eşlik ettiği hastalarda saptanmıştır ($p=0.085$).

5.2. MP'nin Malignite ile İlişkisi

Daskalogiannaki ve arkadaşları, çalışmaya aldıkları MP'li hastaların % 69.4'ünde malignite tespit etmişler ve MP ile en sık birlikteliği bulunan malignitenin non-hodgkin lenfoma olduğunu bildirmişlerdir (2). Wilkes arkadaşları ise, MP'li olguların % 38'inde malignite tespit etmiş ve en sık birliktelik saptanan malignitelerin, sırasıyla kolorektal kanser ve lenfoma olduğunu rapor etmişlerdir (30). Canyiğit ve arkadaşları (48) ile Akram ve arkadaşlarının (7) çalışmalarında ise, MP ile malignite birlikteliği nispeten düşük bulunmuştur (sırasıyla % 17.6 ve % 13.0). Göğebakan ve arkadaşları tarafından MP'li hasta grubunda yapılan ilk vaka-kontrol çalışmasındaki eşlik eden malignite oranı % 50.6 iken, kontrol grubunda % 60.2 saptanmıştır. Ayrıca, yine bu çalışmada, 77 MP'li olgudan 35'inin 4 yıl süreyle yapılan klinik takibinde malignite gelişimi yönünden kontrol grubu ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmaması üzerine, MP'nin malignite ile ilişkili bir durum olmadığı, hasta ve kontrol grubunda tespit edilen yüksek malignite oranının çalışmaya dahil edilen olguların ileri yaşta olması ile ilişkili olabileceği sonucuna varılmıştır (11). Van Putte ve arkadaşları ise, MP'li hasta grubunda, kontrol grubuna göre malignite görülme yüzdesinin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (sırasıyla % 48.9 ve % 46.3; $p < 0.05$) ve ilginç olarak prostat karsinomlu olgular lehinde belirgin farklılık tespit edilmiştir (sırasıyla % 34.8 ve % 26.3; $p < 0.05$). Bu durum, çalışmaya alınan olguların çoğunun ileri yaşta ve erkek olması ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, MP'li olgularda, kontrol grubuna göre, 5 yıllık klinik takip süresince malignite gelişme ihtimalinin ve tanı anında metastaz görülme oranının istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olduğu bulunmuştur (sırasıyla % 14.6 - % 6.9; $p < 0.05$ ve % 37.0 - % 26.4; $p < 0.05$) (46). Bizim çalışmamızda ise, değerlendirmeye aldığımız MP'li olguların % 49.4'ünde (n: 354) histopatolojik olarak doğrulanmış malignite saptadık ve en sık birlikteliğin meme kanseri ile olduğunu tespit ettik (% 12.2). Globocan 2018 verilerine göre; ülkemizde 20 yaş ve üzeri erişkin popülasyonundaki kanser prevalansı % 0.5 olup, meme kanseri için % 0.08, kolorektal kanserler için % 0.05, endometriyum kanseri için % 0.02 ve non-hodgkin lenfoma için % 0.01 olarak bildirilmiştir (86). Çalışmaya aldığımız tüm olguların yaklaşık yarısında (% 49.4) malignite tespit edilmiş olması ve başta meme

kanseri, kolorektal kanser, jinekolojik kanserler ve lenfoma olmak üzere tüm malignitelerin MP'li hasta grubumuzdaki sıklığının normal popülasyona oranla daha sık görülmesi, malignitelerin MP patogenezindeki yerini doğrular niteliktedir. Ayrıca, MP ile ilişkisi en sık tespit edilen malignitelerin sırasıyla meme kanseri (% 12.2), kolorektal kanser (% 6.4), jinekolojik maligniteler (% 5.6) ve lenfoma (% 5.2) olduğunu saptadık. Meme kanserinin en sık tespit edilen malignite olması ilginç bir bulgu olarak göze çarpmaktadır. Elde ettiğimiz bu bulgu nedeniyle, bilinen malignitesi olmayan 20 yaş ve üzeri kadınlarda MP tespit edilmesi durumunda, meme kanseri ihtimalinin de dikkate alınması gerektiği kanaatindeyiz.

MP'nin altta yatan maligniteye sekonder nonspesifik bir yanıt olduğu iddia edildiği gibi (8), maligniteden bağımsız rastlantısal bir bulgu olduğunu savunan çalışmalar da bulunmaktadır ve patogeneze konusunda tartışmalar devam etmektedir. Wilkes ve arkadaşları, MP'nin, olası bir maligniteye bağlı paraneoplastik bir yanıt olarak ortaya çıktığını bildirmişlerdir (30). Scheer ve arkadaşları da MP'li olgularda % 74.8 oranında malignite tespit ederek bu teoriye destek vermişlerdir (56). Daskalogiannaki ve arkadaşlarının çalışmasındaki (2) MP'li olguların % 55.8'inde ekstraabdominal kökenli malignite saptanması ise, Kipfer'in hipotezi (8) ile çelişmektedir. Bizim çalışmamızda olguların sadece % 22.7'sinde intraabdominal malignite saptanmıştır. Retrospektif olarak planladığımız bu çalışmada, MP'li olgulara eşlik eden malignite sıklığı % 49.4 olarak tespit edilmekle birlikte, mevcut verilerimizle patogeneze yönelik net bir neden-sonuç ilişkisi ortaya koyma imkanı bulunamamıştır.

5.3. MP'nin Diğer Komorbid Hastalıklarla İlişkisi

Canyigit ve arkadaşlarının çalışmasında, MP'li hastaların % 35.2'sinde HT tespit edilmiştir (48). Türkiye'de yapılan diğer bir çalışma olan Göğebakan ve arkadaşlarının çalışmasında ise, MP'li olgularda HT sıklığı % 40.3 (kontrol grubunda % 40.8) bulunmuştur (11). Bizim çalışmamızda hastaların % 33.2'sinde HT saptandı ve gruplar arasında HT sıklığı açısından fark yoktu. PatenT2 çalışması verilerine göre, ülkemizdeki HT prevalansı % 31.8'dir (87). Mevcut veriler bir arada değerlendirildiğinde, MP varlığında HT sıklığının değişmediği söylenebilir.

MP'li olgulardaki DM sıklığı; Canyigit ve arkadaşlarının çalışmasında % 21.5 (48), Göğebakan ve arkadaşlarının çalışmasında ise % 26.0 (kontrol grubunda % 23.7) (11) olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda tüm olguların % 16.9'unda DM tespit ettik ve gruplar arasında DM sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptamadık. 2010 yılında yapılan TURDEP-II çalışma sonuçlarına göre, ülkemizdeki DM prevalansı % 13.7 idi (88). Günümüze kadar geçen 10 yıllık sürede öngörülen artış da göz önüne alındığında, MP varlığında DM sıklığının değişmediği söylenebilir.

Onat ve arkadaşları, 1990 yılında, Türk toplumundaki erişkin popülasyonda KAH prevalansını erkeklerde % 4.1 ve kadınlarda % 3.5 olarak bildirmişlerdir (89). 2011 yılında, Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı çalışmasında, doktor tarafından tanı konulmuş KAH sıklığı erkeklerde % 3.8 ve kadınlarda % 2.3 olarak tespit edilmiştir (90). Son 9 yıl içerisinde ülkemizde yapılan yeni bir prevalans çalışması olmasa da KAH sıklığının arttığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda ise, MP'li olgularda tespit ettiğimiz KAH sıklığı % 10.8 idi. Direkt olarak karşılaştırma yapabileceğimiz yakın tarihli veri olmamasına rağmen, MP'li olgulardaki KAH sıklığını normal popülasyona göre daha fazla tespit ettiğimizi söyleyebiliriz. Daha sağlıklı bir çıkarımda bulunabilmek için geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

2011 yılında yapılan Türkiye Kronik Hastalıklar ve Risk Faktörleri Sıklığı çalışmasında SVH sıklığı erkeklerde % 1.8 ve kadınlarda % 2.2 olarak bildirilmiştir (90). Bizim çalışmamızda, MP'li olgulardaki SVH sıklığını % 2.9 olarak tespit ettik. Bu oran, toplumumuzun genel ortalamaları ile benzerlik göstermektedir.

Türkiye'deki erişkin popülasyonunda astım görülme sıklığı TÜSAD verilerine göre % 7-10 aralığındadır (91). Bizim çalışmamızda yer alan MP'li olgulardaki astım görülme sıklığı % 1.9 olup, genel popülasyona göre daha az tespit edilmiştir.

Çalışma kapsamında özgeçmiş verisi olarak değerlendirmeye alınan PAH, KCS, RA, İBH, spondiloartropati, SLE, AS, Behçet hastalığı, mikozis fungoides, MS, sarkoidoz, MS, hipersensitivite anjiti, gut hastalığı, graves hastalığı, psöriatik artrit ve divertikülit olgu sayıları az olduğu için değerlendirme yapılamadı.

1980'li yılların ortalarında, Akram ve arkadaşları, batin içi cerrahide pudralı cerrahi eldiven kullanımının intraabdominal fibrozis ve adezyona yol açabileceğini bildirmişlerdir (7). Van Putte ve arkadaşlarının çalışmasında, MP'li olguların yaklaşık % 50'sinin ortalama 9 yıl öncesinde abdominal cerrahi geçirmiş oldukları tespit edilmiştir (46). Wilkes ve arkadaşlarının çalışmasında ise, aynı oran % 45 olarak bildirilmiştir (30). Olguların yaklaşık yarısında abdominal cerrahi öyküsü tespit edilen her iki çalışmanın sonucunda da cerrahiye bağlı gelişen doku hasarı sonrası ortaya çıkan anormal iyileşme cevabının MP'ye neden olabileceği hipotezi öne sürülmüştür. Sharma ve arkadaşları, MP'li olguların % 28.6'sında abdominal cerrahi öyküsü saptamış ve en sık uygulanmış olan cerrahi yöntemlerin sırasıyla histerektomi, apendektomi, kolesistektomi ve hernioplasti olduğunu bildirmişlerdir (6). Gögebakan ve arkadaşlarının çalışmasında ise, abdominal cerrahi öyküsü MP'li olguların % 13.0'ünde, kontrol grubunun ise % 21.7'inde saptanmıştır (11). Bizim çalışmamızda, tüm olguların % 25'inde abdominal cerrahi öyküsü tespit ettik. Beklenildiği gibi, çalışmamızın malignite kolunda tümör cerrahisi ile ilişkili olarak bu oran fazla idi. 99 olgu altta yatan malign hastalığa bağlı tümör cerrahisi geçirmiş olup, grup-1'de olup intrabdominal cerrahi geçirenlerin % 77.3'ünü, tüm MP'li olgulardakileri abdominal cerrahilerin yarısından fazlasını (% 55.3) oluşturmaktaydı. Tümör cerrahisi uygulanmış olanlar dışlandıktan sonra intraabdominal cerrahi öyküsü sıklığı açısından değerlendirildiğinde, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamadık. Dolayısıyla, her ne kadar geçirilmiş intraabdominal cerrahi nedenlerinin yarısından fazlası tümör cerrahisi olsa da MP patogenezinde cerrahiye bağlı doku hasarının yerinin literatür çalışmaları da dikkate alındığında yok sayılamayacağı kanaatindeyiz. Çalışmaya aldığımız olgularda MP tanısı öncesinde uygulanmış olan cerrahi yöntemler ise, sıklık sırasıyla jinekolojik operasyonlar, kolektomi ve kolesistektomi olup literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumlu idi.

5.4. Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi

Patogenezinde kronik inflamasyon ve fibrozisin önemli yer tuttuğu bir patolojik bulgu olan MP varlığında inflamatuvar belirteçlerdeki değişiklikleri inceleyen birçok araştırma yapılmıştır. Canyigit ve arkadaşlarının çalışmasında,

MP'li hastaların % 50'sinde CRP yüksekliği saptanmıştır (48). Benzer şekilde, Sharma ve arkadaşlarının çalışmasında, MP'li hastaların % 86.5'inde CRP yüksek iken, % 88.4'ünde ESH yüksekliği tespit edilmiştir (6). Göğebakan ve arkadaşlarının çalışmasında ise, inflamatuvar belirteçler de dahil olmak üzere tüm laboratuvar parametreleri değerlendirilmiş olup hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (11). Aynı şekilde, Badet ve arkadaşlarının çalışmasında da CRP'nin MP'li olgularda yükseldiği kanıtlanamamıştır (47). Bizim çalışmamızda ortalama lökosit, CRP ve ESH değerleri ile kliniğe yansıyan lökositoz, lökopeni, CRP ve ESH yüksekliği sıklıklarını dikkate alarak yaptığımız değerlendirmede; tüm olgulardaki ortalama lökosit değerinin normal sınırlarda, CRP ve ESH seviyelerinin ise hafif yüksek olduğu tespit edildi. Gruplar arasında yaptığımız karşılaştırmada ise, malignitenin eşlik ettiği olgularda (grup-1) lökosit düzeyinin istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük, ESH seviyesinin daha yüksek olduğu, CRP'nin ise her iki grupta da benzer düzeyde olduğu tespit edildi. Tüm olguların % 11.2'sinde lökositoz (grup-2'de sık), % 14.7'sinde lökopeni (grup-1'de sık), % 11.7'sinde CRP yüksekliği (her iki grupta benzer) ve % 48.3'ünde ESH yüksekliği (grup-1'de sık) tespit edildi. Elde ettiğimiz verileri literatürde yer alan diğer çalışmalar ile karşılaştırdığımızda, tüm olgulardaki lökositoz ve CRP yüksekliği sıklığı oldukça düşüktü. Kronik inflamatuvar bir süreçte ortaya çıkan bir durum olan MP'li olgularımızda gerek lökosit sayısının gerekse CRP'nin öncelikli olarak akut enfeksiyon veya akut inflamasyon varlığında yükselmesi nedeniyle, lökositoz ve CRP yüksekliği sıklığının düşük tespit edildiği kanaatindeyiz. Lökopeni sıklığının malign olgularda yaklaşık 2 kat daha fazla olması, altta yatan maligniteye veya takip sürecinde uygulanan kemoterapi ve/veya radyoterapiye sekonder kemik iliği süpresyonu ile ilişkili olarak değerlendirilebilir. Olgularımızın yaklaşık yarısında yüksek tespit edilen ESH'nin, literatürdeki diğer çalışmalara nazaran daha düşük oranda olması ise tüm olgularımız içerisindeki maligniteli olgu oranının daha düşük olması ile açıklanabilir. ESH yüksekliğinin malign hasta grubunda daha sık görülmesi beklenen bir bulgudur. Malignitenin eşlik etmediği olgularda tespit ettiğimiz % 42.2'lik ESH yüksekliği dikkat çekicidir. Bu bulgu, kronik inflamatuvar bir süreç olan MP ile uyumlu olsa da olguların malignite yönünden ileri tetkik edilmesi kaçınılmazdır.

Kronik ve inflamatuvar doğal seyri dikkate alındığında, MP'li olgularda tespit edilen aneminin en sık nedeni kronik hastalık anemisidir. Demir eksikliği anemisinden sonra en sık görülen anemi nedeni olan bu durum; kronik inflamasyon dışında neoplastik hastalıklar, çeşitli enfeksiyonlar, ağır travmalar, kalp yetmezliği, diabetes mellitus veya akut- kronik immün aktivasyon hallerinde de görülebilmektedir. Sharma ve arkadaşları, MP'li olgulardaki anemi sıklığını % 16.1 olarak bildirmişlerdir (6). Göğebakan ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran % 61 (kontrol grubunda % 59.2) olarak tespit edilmiştir (11). Wilkes ve arkadaşlarının çalışmasında ise malignite varlığının MP'li olgulardaki anemi sıklığını etkilemediği sonucuna varılmıştır (30). Bizim çalışmamızda, tüm olgulardaki anemi sıklığını % 29.5 bulduk ve aneminin malignite kolunda malignitesi olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık olduğunu saptadık (sırasıyla % 33.9 ve % 25.2; $p=0.011$). Dünya Sağlık Örgütü'nün 1993–2005 yıllarını kapsayan verilerine göre tüm dünyada anemi sıklığı ortalama % 24.8 olarak tespit edilmiştir. Çalışmada Türkiye'de anemi prevelansı, okul öncesi dönemdeki çocuklarda % 32.6, gebe kadınlarda % 40.2, gebe olmayan kadınlarda % 26.3 olarak bulunmuştur (92). MP ve malignite tek başlarına anemiye sebep olabilecek kronik hastalıklar olsa da hastaların tedavisinde kullanılan kemoterapötik ajanların yan etkisine bağlı gelişebileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca, insidental olarak saptanan MP'li olgularda anemi tespit edildiğinde taramasının mutlaka yapılması gereklidir.

Sekonder trombositoz etyolojisinde inflamatuvar (malignite, romatolojik nedenler) ve enfeksiyöz (viral, mikobakteriyel, fungal) hastalıklar önemli yer tutmaktadır (53). Trombositopeni etyolojisinde ise, sıklıkla primer immün trombositopeni ve ilaç ilişkili trombositopeni görülür iken daha az sıklıkta enfeksiyöz durumlar (HIV, hepatit C, EBV) ve otoimmün nedenler (SLE, romatoid artrit) de saptanabilmektedir (53). Literatürde tespit edebildiğimiz kadarıyla MP'li hastalardaki trombosit sayısı değişiklikleri ile ilgili veri yetersizdir. Bizim çalışmamızda, tüm olgularımızın trombosit sayısı ortalaması normal olup, gruplar arasında trombositoz veya trombositopeni sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir.

Toplumda hiperkalseminin en sık sebebi primer hiperparatiroididir. Bunun yanında, maligniteli olgularda *parathormon related peptit* (PTHrP) aracılı veya lokal

osteolizise sekonder hiperkalsemi görülebilmektedir. Ayrıca, granülatöz hastalıklarda (sarkoidoz, tüberküloz, histoplazmozis) D-vitami aracılı hiperkalsemi görülebilmektedir (93). MP'li olgularda kalsiyum metabolizmasında görülen değişiklerle ilgili detaylı bilgiyi literatürdeki çalışmalarda elde edemedik. Bizim çalışmamızda, kalsiyum düzeyinin malignite kolunda, malignitesi olmayanlara göre çok az farkla da olsa istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğunu tespit ettik (sırasıyla 9.39 ± 0.62 ve 9.24 ± 0.58 ; $p=0.004$). Hiperkalsemi ve hipokalsemi sıklıklarını ise her iki grupta istatistiksel olarak benzer düzeyde saptadık (sırasıyla % 6 ve % 1; $p=0.086$ ve % 10.3 ve % 15.0; $p=0.108$). Bunun yanında, çalışmaya alınan tüm MP'li olgularda hiperkalsemi % 1.3 oranında iken, hipokalseminin % 12.3 oranında saptanması ilginç bir bulgu olarak göze çarpmaktadır. Olgularımızda düzeltilmiş kalsiyum düzeyi üzerinden değerlendirme yapılamamış olması, hipokalsemi sıklığının olduğundan fazla tespit edilmesine yol açmış olabilir. Bunun yanında, MP'li olguların genellikle ileri yaş grubunda görülmesi ve bu yaş grubunda vitamin D eksikliği ile ilişkili hipokalseminin sık görülmesi de hipokalsemi oranının yüksek çıkması ile ilişkili olabilir. Bu verinin doğruluğunun teyidi veya patogenetik temelini açıklanabilmesi için geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

5.5. Radyolojik Bulguların Değerlendirilmesi

Günümüzde hastaların genel tanı ve takibinde BT kullanımının giderek artması sonucunda MP tanısı ile çok daha sık karşılaşmaktadır. Özellikle Coulier ve arkadaşlarının 2011 yılında radyolojik tanı kriterleri olarak belirledikleri 5 farklı spesifik BT bulgusunu tanımlamaları (5), MP tanısının konulması aşamasında radyoloğun ve dolayısıyla klinisyenin elini güçlendirmiştir.

İlk 3 kriter (iyi tanımlanmış mezenterik yumuşak doku kitlesi, çevre abdominal dokudan daha yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu varlığı ve kitle içerisinde lenf nodu ve kan damarlarının görülmesi) Al-Omari ve Badet tarafından MP'li hasta gruplarının tamamında saptanmıştır (47, 70). Al-omari arkadaşları, kendi verilerinden yola çıkarak MP tanısı için ilk 3 bulgunun varlığının gerekli olduğunun bildirmişlerdir (70). Bizim çalışmamızda ise, MP'li olgularımızın % 92.3'ünde ilk 3

kriterin tamamını tespit ettik ve bu durum özellikle malignitenin eşlik etmediği olgularda (grup-2) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha belirgindi ($p= 0.009$).

Al-omari ve arkadaşlarının çalışmasında olguların % 100'ünde kriter-1 (iyi tanımlanmış mezenterik yumuşak doku kitlesi) tespit edildi (70). Bizim çalışmamızdaki her iki grupta da radyolojik kriter-1 % 98.6 oranında tespit edilmiş olup, bu sonuç literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdi.

Radyolojik kriter-2 (çevre abdominal dokudan daha yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu varlığı), tıbbi literatürdeki MP ile ilgili çalışmaların çoğunda hastaların tamamında görülen bir tomografik bulgu olarak göze çarpmaktadır (5, 47, 70). Bu bulgu, MP'li olgularımızın % 93.7'sinde tespit edilmiş olup grup-2'de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha sık saptandı.

Radyolojik kriter-3 (mezenterik bölgede kan damarları ve lenf nodlarının görülmesi) MP için spesifik bir bulgu olarak kabul edilmemektedir. Zissin ve arkadaşları, mezenterik bölgenin lenfomatöz infiltrasyonu veya lenfoma sekeli (kemoterapi sonrası) gibi durumlarda da benzer radyolojik bulgunun tespit edilebileceğini, ayırıcı tanı için PET-BT çekilmesi gerektiğini ve MP'li olgularda mezenterik bölgede hipermetabolik tutulum görülmemesi ile tümöral infiltrasyona neden olan diğer sebeplerden ayrılabilceğini bildirmişlerdir (71). Radyolojik kriter-3, Dasgalogiannaki ve arkadaşlarının çalışmasında MP'li hastaların % 79.5'inde saptanmıştır (2). Badet ve Coulier'in çalışmalarında hastaların tamamında, Scheer'in çalışmasında ise % 99.3'ünde tespit edilmiştir (5, 47, 56). Bizim çalışmamızda da çalışmaya aldığımız MP'li olguların tamamında bu bulguyu tespit ettik.

Radyolojik kriter-4 (yağ halkası veya halo işareti), her hastada görülmemesine rağmen MP tanısının doğrulanmasında kritik bir öneme sahiptir. Çünkü, mezenterik bölgeyi tutan ve/veya tümöral invazyona yol açabilecek diğer patolojik durumlarda tespit edilmeyen bir bulgudur (47). Bu nedenle, Coulier tarafından MP için spesifik bir bulgu olarak tanımlanmıştır (5). Al-Omari ve arkadaşlarının çalışmasında, malignite ile birlikteliği olsun veya olmasın MP'li hastaların % 86'sında bu kriter tespit edilmiştir. Bu yüksek oran, yazarlar tarafından olgulara ait BT görüntülerinin iki farklı radyolog tarafından ayrı ayrı değerlendirilerek bu kriterin gözden kaçırılmasının önüne geçilmesi ve koronal/sagittal değerlendirmeye ek olarak aksiyel değerlendirmenin de yapılması ile

ilişkilendirilmiştir (70). Badet ve arkadaşlarının çalışmasında ise, bu kriter, MP'li hastaların % 56'sında tespit edilmiştir (47). Scheer ve arkadaşlarının çalışmasında, malignitenin eşlik ettiği MP'li hastaların % 58'inde, malignite olmayanların ise % 69.0'unda yağ halkası-halo işareti saptanmıştır (56). Benzer şekilde, Wilkes ve arkadaşları da yağ halkası işareti yokluğunda malignite potansiyelinin göreceli olarak arttığını bildirmiştir ($p=0.047$) (30). Bizim çalışmamızda ise, MP'li olgularımızın % 28.2'sinde radyolojik kriter-4 mevcuttu ve bu bulgunun sıklığı açısından her iki çalışma grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Yağ halkası (halo) işareti, Scheer ve Wilkes'in çalışmalarına göre malignite ihtimalini azaltan bir bulgu olarak görülse de elde ettiğimiz verilere göre bu tespit doğrulanmamıştır.

Radyolojik kriter-5 (psödokapsül görünümü), Badet ve arkadaşlarının çalışmasında MP'li olguların % 59.0'unda tespit edilmiştir (47). Al-Omari ve arkadaşları, malignitenin eşlik ettiği MP'li hastalarda, malignite olmayanlara göre psödokapsül görünümünün daha sık saptandığını (sırasıyla % 67 ve % 49; $p=0.045$) (70), Scheer ve arkadaşları ise MP'li olgularda % 69.3 oranında görülen bu bulgunun non-malign grupta daha sık görüldüğünü (56) bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda, hastaların BT görüntülerinde % 31.4 oranında psödokapsül görünümü saptanmış olup malignitenin eşlik ettiği grupta (grup-1) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha sık tespit edilmiştir ($p=0.011$). Bu durum, paraneoplastik olarak geliştiği bilinen MP'li olgularda, yavaş büyüme eğilimi nedeni ile daha iyi organize olmuş kitlenin daha iyi tanımlanabilecek bir görünüm alması ile ilgili olabilir. Bu nedenle, radyologların bu bulguyu tespit ettiklerinde, eşlik eden malignensi potansiyelinin de olabileceğini dikkate alarak incelemelerini daha dikkatli yapmaları önem arz etmektedir.

Literatürdeki bazı çalışmalarda yağ halkası (halo) işareti ve psödokapsül bulgusunun MP ile lenfomanın ayırıcı tanısında yararlı olduğu öne sürülmüştür (2, 32). Farklı çalışmalarda da bu bulguların MP'nin radyolojik tanısı için spesifik olduğu vurgulanmış ve her iki bulgunun bir arada tespit edilmesinin yeterli olduğu bildirilmiştir (32, 58-60). Bizim çalışmamızda, MP'li olguların sadece % 10.6'sında kriter-4 ve kriter-5 aynı anda tespit edilmiştir. Bu nedenle, hastaların büyük çoğunluğunda sadece bu kriterler üzerinden MP tanısı koyulmasının pratik olarak mümkün olamayacağı kanaatindeyiz.

Çalışmamızın çeşitli sınırlılıkları mevcuttu. İlk olarak, MP tanısı sadece radyolojik kriterle koyulmuş olup, MP için altın standart yöntem olan histopatolojik tanı imkanı bulunamamıştır. İkinci olarak, retrospektif olarak dizayn ettiğimiz bu çalışmada BT protokolü standardize değildi, bu nedenle bazı olguların tanısında aksaklıklar yaşanmış olabilir. Son olarak, çalışmanın retrospektif özelliği ve standardize edilmemiş takip süreçleri dikkate alındığında bazı olgular için olası veri eksiklikleri nedeniyle, malignite eşlik etmeyen grupta sonradan ortaya çıkabilecek malignite potansiyelleri ve MP’li olguların almış oldukları tedaviler ve bu tedavilere yanıt durumları optimal değerlendirilemedi.

BT’nin klinik pratikte kullanımının artması ile daha sık tespit edilen MP için belirlenmiş tanı kriterlerinin kullanılması ayırıcı tanıyı kolaylaştırmaktadır. Literatür verilerine göre, MP’nin etyopatogenezinde başta idyopatik nonspesifik kronik inflamasyon ve malignite ile ilişkili paraneoplastik sendrom olmak üzere birçok faktör suçlanmıştır. Bu nedenle, rastlantısal olarak MP tespit edilen olgularda eşlik edebilecek okkült malignite açısından dikkatli olunmalı ve tüm olgular malignite gelişme ihtimali gözardı edilmeden düzenli takip edilmelidir. Çalışmamızdaki olguların yaklaşık yarısında eşlik eden malignite saptanmış olması, MP’nin malignite ile ilişkisi açısından dikkat çekici olsa da literatürdeki çalışmaların tamamına yakınının mevcut çalışmamıza benzer şekilde retrospektif olarak dizayn edildiği düşünüldüğünde, bu birlikteliğin bir neden-sonuç ilişkisi olduğu söylenemez. Sonuç olarak, gelecekte yapılacak olan prospektif, randomize kontrollü, geniş hasta sayılı çalışmalarla MP ile ilgili netleştirilememiş birçok konunun aydınlatılabileceği kanaatindeyiz.

6. SONUÇLAR

1. Doğu Karadeniz Bölgesi'nde toplam 8 ile hizmet veren bir referans merkez olan hastanemizde, 2005-2018 yılları arasında MP prelavansı % 1.87 olarak tespit edildi.
2. MP'li olguların yaş ortalaması 56.1 ± 14.0 olup kadın/erkek oranı: 1.32/1 idi.
3. MP'li olguların yaklaşık yarısında (% 49.4) eşlik eden malignite saptandı ve bu birliktelik 60 yaş üzerinde daha sık görüldü. İleri yaşta malignitelerin normal popülasyonda da sık görülmesi nedeniyle, bu verinin MP ile ilişkisi net olarak ortaya konulamadı. Bu nedenle, yapılacak olan prospektif geniş çaplı çalışmalar ile bu durumun aydınlatılabileceği kanaatindeyiz.
4. MP'li olgulara eşlik eden maligniteler; sıklık sırasına göre meme kanseri, jinekolojik kanserler (over, endometriyum) ve lenfoma olarak saptandı. Bu nedenle, bilinen malignitesi olmayan 20 yaş ve üzeri kadınlarda MP tespit edilmesi durumunda ileri tetkikler yapılarak olası eşlik edebilecek olası malignitelerin ekarte edilmesi gerektiği kanaatindeyiz.
5. Elde ettiğimiz verilere göre; MP'li olgularda KAH sıklığı genel popülasyona göre daha yüksek, bronşiyal astım sıklığı daha nadir, HT, DM, SVH sıklıkları ise benzer oranda saptandı. Tespit ettiğimiz bu sonuçların geniş çaplı prospektif çalışmalar ile desteklenmesinin faydalı olduğunu düşünüyoruz.
6. Geçirilmiş abdominal operasyonlara bağlı doku hasarının MP patogeneziindeki yeri bilinmemektedir. Biz, MP'li olgularımızdaki geçirilmiş abdominal cerrahi sıklığını % 25 olarak tespit ettik. Cerrahi öyküsü olan olgularımızın % 55.3'ünün tümör cerrahisi (küratif veya palyatif) geçirdiği dikkate alındığında, MP gelişiminde malignitenin veya geçirilmiş operasyonun mu etkili olduğu ayırt edilememektedir. Bu karışıklığın geniş çaplı prospektif çalışmalar ile giderilebileceği kanısındayız.

7. Malignitenin eşlik etmediği MP'li olgularda % 42 oranda ESH yükseliği saptadık. Bu bulgu, MP'nin kronik inflamasyon zemininde gelişen bir patolojik durum olduğunu desteklemektedir. Ayrıca, tanı anında malignite tespit edilememiş olması, olgunun takibinde de gelişmeyeceği anlamına gelmeyeceği için, MP tanısı koyulan tüm olgularda malignite taramasının gerekliliğini destekleyen bir veri olarak ele alınmalıdır.
8. Malignite ile birlikteliğinden bağımsız olarak, MP'li olgularda gerek anemi gerekse lökopeni sıklığını genel popülasyona göre daha fazla tespit ettik (sırasıyla % 29.5 ve % 56.8). Kronik inflamatuvar bir bulgu olarak bilinen MP varlığında saptanan bu verilerin klinik öneminin geniş çaplı prospektif çalışmalar ile daha net olarak ortaya konulabileceği kannatindeyiz.
9. Serum kalsiyum düzeyini malignitenin eşlik ettiği MP'li hasta grubunda daha yüksek tespit ettik. Bu durumun, MP varlığından ziyade, PTHrP aracılı veya lokal osteolizis etkisine bağlı olduğunu düşünüyoruz.
10. Malignitenin eşlik ettiği MP'li olgularda serum transaminaz (AST, ALT) düzeyini daha düşük tespit ettik. Literatürde bu durum ile ilgili yeterli veri olmadığı için, ALT-AST düzeyinin klinik etkisi ile ilgili net bir kanıya varılamadı.
11. Radyolojik tanı kriterlerinden ilk üçü (mezenterik yumuşak doku kitlesi, çevre abdominal dokudan yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu, kan damarları ve küçük lenf nodlarının varlığı) MP'li olguların çoğunluğunda mevcut iken (% 93.7-100), literatür verilerinin aksine, kriter-4 (halo işareti) % 28.2'sinde ve kriter-5 (psödokapsül görünümü) % 31.4'ünde tespit edildi. Çalışmamızın retrospektif olarak planlanması ve BT protokolünün standardize olmaması nedeniyle, geniş çaplı prospektif çalışmalar ile radyolojik kriterlerin MP'li olgularda görülme sıklıklarının daha net ortaya konabileceğini düşünüyoruz.
12. Çevre abdominal dokudan yüksek dansiteli mezenterik yağ dokusu varlığı (radyolojik kriter-2), malignitenin eşlik etmediği MP'li olgularda, psödokapsül görünümü (radyolojik kriter-5) ise malignitenin eşlik ettiği olgularda daha sık tespit edildi.

7. KAYNAKLAR

1. Emory TS, Monihan JM, Carr NJ, et al. Sclerosing mesenteritis, mesenteric panniculitis and mesenteric lipodystrophy: a single entity? *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 392-8.
2. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, et al. CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 427-31.
3. Jura V. Sula mesenterite retratile e sclerosante. *Policlinico (Sez Chir)* 1924; 31: 575.
4. Kuhrmeier A. Mesenteric lipodystrophy. *Schweiz Med Wochenschr* 1985; 115: 1218-24.
5. Coulier B. Mesenteric panniculitis. Part 2: prevalence and natural course: MDCT prospective study. *JBR-BTR* 2011; 94: 241-6.
6. Sharma P, Yadav S, Needham CM, et al. Sclerosing mesenteritis: a systematic review of 192 cases. *Clin J Gastroenterol* 2017; 10: 103-11.
7. Akram S, Pardi DS, Schaffner JA, et al. Sclerosing mesenteritis: clinical features, treatment, and outcome in ninety-two patients. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 589-96.
8. Kipfer RE, Moertel CG, Dahlin DC. Mesenteric lipodystrophy. *Ann Intern Med* 1974; 80: 582-8.
9. Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics* 2003; 23: 1561-7.
10. Durst AL, Freund H, Rosenmann E, Birnbaum D. Mesenteric panniculitis: review of the literature and presentation of cases. *Surgery* 1977; 81: 203.
11. Gogebakan O, Albrecht T, Osterhoff MA, et al. Is mesenteric panniculitis truly a paraneoplastic phenomenon? A matched pair analysis. *Eur J Radiol* 2013; 82: 1853-9.
12. Sivrioglu AK, Saglam M, Deveer M. Another reason for abdominal pain: mesenteric panniculitis. *BMJ Case Report*. 2013; 1-2.
13. Kaya et al, Approach to the diagnosis and treatment of mesenteric panniculitis from the surgical point of view, *Turk J Surg* 2018; 34: 121-124.

14. Kebapçı ve ark. Kolonun mezenterik pannikülit: baryumlu kolon grafisi, US, BT ve MRG bulguları, Tanısal ve Girişimsel Radyoloji (2004) 10: 284-288.
15. Gunduz Y, Tatli AP, Kara RO. Mesenteric panniculitis: a case report and review of the literature. *Maedica (Buchar)* 2012; 7: 344-347.
16. Küpeli A, Cansu A, Oğuz Ş, Evaluation of mesenteric panniculitis with computed tomography: benign condition or paraneoplastic syndrome?, *Turk J Med Sci.* 2018 Jun 14; 48(3): 569-575.
17. Coffey JC, Culligan K, Walsh LG, et al. An appraisal of the computed axial tomographic appearance of the human mesentery based on mesenteric contiguity from the duodenojejunal flexure to the mesorectal level. *Eur Radiol* 2016; 26: 714-21.
18. J Calvin Coffey, D Peter O'Leary, The mesentery: structure, function, and role in disease, *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016; 1: 238-47.
19. Sehgal R, Coffey JC. Historical development of mesenteric anatomy provides a universally applicable anatomic paradigm for complete/total mesocolic excision. *Gastroenterol Rep* 2014; 2: 245-50.
20. Toldt C. An atlas of human anatomy for students and physicians, revised edition. New York, NY: Rebman, 1919: 407-9.
21. Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. London: Elsevier Health Sciences, 2015.
22. Teachmeanatomy/Acessory organs/mesenter, 2019, erişim tarihi: 27.01.2019, erişim adresi; <https://teachmeanatomy.info/abdomen/viscera/mesentery>.
23. Crane JT, Aguilar MJ, Grimes OF. Isolated lipodystrophy, a form of mesenteric tumor. *Am J Surg* 1955; 90: 169-79.
24. Pemberton JD, Comfort MW, et al. Intestinal lipodystrophy (Whipple's disease) preliminary report of three cases in an early stage of the disease. *SurgGynecolObstet* 1947; 85: 85-91.
25. Ogden WW 2nd, Bradburn DM, Rives JD. Panniculitis of the mesentery. *AnnSurg* 1960; 151: 659-68.
26. Kelly JK, Hwang WS. Idiopathic retractile (sclerosing) mesenteritis and its differential diagnosis. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 513.
27. Green M, Chhabra R, Goyal H, Sclerosing mesenteritis: a comprehensive clinical review, *Ann Transl Med* 2018; 6(17): 336.

28. Soyer P, Hoeffel C, Zins M. Mesenteric panniculitis: more research is needed. *Diagn Interv Imaging* 2015; 96: 225-6.
29. Adachi Y, Mori M, Enjoji M, et al. Mesenteric panniculitis of the colon. Review of the literature and report of two cases. *Dis Colon Rectum* 1987; 30: 962-6.
30. Wilkes A, Griffin N, Dixon L, et al. Mesenteric panniculitis: a paraneoplastic phenomenon? *Dis Colon Rectum* 2012; 55: 806-9.
31. Schaffler A, Scholmerich J, Buchler C. Mechanisms of disease: adipocytokines and visceral adipose tissue—emerging role intestinal and mesenteric diseases. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2005; 2: 103–11.
32. Sabate JM, Torrubia S, Maideu J, et al. Sclerosing mesenteritis: imaging findings in 17 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 625-9.
33. Bala A, Coderre SP, Johnson DR, Nayak V. Treatment of sclerosing mesenteritis with corticosteroids and azathioprine. *Can J Gastroenterol* 2001; 15: 533.
34. Bush RW, Hammar SP Jr, Rudolph RH. Sclerosing mesenteritis. Response to cyclophosphamide. *Arch Intern Med* 1986; 146:503.
35. G  n  reau T, Bellin MF, Wechsler B, et al. Demonstration of efficacy of combining corticosteroids and colchicine in two patients with idiopathic sclerosing mesenteritis. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 684.
36. Kikiros CS, Edis AJ. Mesenteric panniculitis resulting in bowel obstruction: response to steroids. *Aust N Z J Surg* 1989; 59: 287.
37. Tytgat GN, Roozendaal K, Winter W, Esseveld MR. Successful treatment of a patient with retractile mesenteritis with prednisone and azathioprine. *Gastroenterology* 1980; 79: 352.
38. Andreas N. K, Christos D. R, Stylianos D., et all. Retractable Mesenteritis Presenting with Malabsorption Syndrome. Successful Treatment with Oral Pentoxifylline, *J Gastrointestin Liver Dis* March 2008 Vol.17 No 1, 91-94.
39. Papadaki HA, Kouroumalis EA, Stefanaki K, et al. Retractable mesenteritis presenting as fever of unknown origin and autoimmune haemolytic anaemia. *Digestion* 2000; 61: 145.
40. Vidarsson B, Matth  sson P, Agnarsson BA, Onundarson PT. Mesenteric panniculitis presenting with autoimmune haemolytic anaemia. *Acta Haematol* 2002; 107: 35.
41. Vernace MA, Bellucci AG, Mossey RT, et al. Minimal change nephropathy associated with sclerosing mesenteritis. *Nephron* 1996; 73: 473.

42. Dor AM, Kohler JL, Aubrespy P, et al. [Mesenteric panniculitis, an unusual initial stage of acute lupus erythematosus in a ten-year old girl (author's transl)]. Arch Anat Cytol Pathol 1982; 30: 121.
43. Sauvaget F, Piette JC, Galezowski N, et al. [Relapsing polychondritis and mesenteric panniculitis: apropos of 2 cases]. Rev Med Interne 1993; 14: 253.
44. Arroyo-Ávila M, Vilá LM. Limited systemic sclerosis initially presenting with mesenteric panniculitis. BMJ Case Rep 2014; 28: 125.
45. Garrido A, Verdejo C, Márquez JL, et al. [Intestinal lymphoma and mesenteric panniculitis: complications of undiagnosed celiac disease]. Gastroenterol Hepatol 2008; 31:221.
46. VanPutte-Katier N, vanBommel EF, Elgersma OE, et al. Mesenteric panniculitis: prevalence, clinicoradiological presentation and 5-year follow-up. Br J Radiol 2014; 87: 20140451.
47. Badet N, Sailley N, Briquez C, et al. Mesenteric panniculitis: still an ambiguous condition. Diagn Interv Imaging 2015; 96: 251-7.
48. Canyigit M, Koksall A, Akgoz A, et al. Multidetector-row computed tomography findings of sclerosing mesenteritis with associated diseases and its prevalence. Jpn J Radiol 2011; 29: 495-502.
49. Pallette EM, Pallette EC, Harrington RW. Sclerosing lipogranulomatosis: its several abdominal syndromes. ArchSurg 1967; 94: 803.
50. Tedeschi CG, Botta GC, Retractable mesenteritis, N Eng JMed 1962; 266: 1035.
51. Vlachos K, Archontovasilis F, Falidas E, et al. Sclerosing Mesenteritis: Diverse clinical presentations and dissimilar treatment options. A case series and review of the literature. IntArchMed 2011; 4: 17.
52. Guest S. Tamoxifen therapy for encapsulating peritoneal sclerosis: mechanism of action and update on clinical experiences. Perit Dial Int 2009; 29: 252.
53. UpToDate (sclerosing mesenteritis/ approach to the patient with thrombocytosis/ approach to the adult with unexplained thrombocytopenia), 2019, erişim tarihi: 5 eylül 2019, Erişim adresi; <https://www.uptodate.com>.
54. Harris RJ, von Stolk RU, Church JM, Kavaru MS. Thoracic mesothelioma associated with abdominal mesenteric panniculitis. Am J Gastroenterol 1994; 89: 2240-2.
55. Weiser J, Salky B, Slepian A, Dikman S. Laparoscopic diagnosis of retractile mesenteritis. Gastrointest Endosc 1992; 38: 615.

56. Scheer F, Spunar P, Wiggermann P, et al. Mesenteric Panniculitis (MP) in CT - A Predictor of Malignancy? *Rofo* 2016; 188: 926.
57. Seo M, Okada M, Okina S, et al. Mesenteric panniculitis of the colon with obstruction of the inferior mesenteric vein: report of a case. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 885.
58. Ferrari TC, Couto CM, Vilac,a TS, Xavier MA, Faria LC. An unusual presentation of mesenteric panniculitis. *Clinics (Sao Paulo)* 2008; 63: 843-4.
59. Azzam I, Croitoru S, Naschitz JE. Sclerosing mesenteritis: a diagnostic challenge. *Isr Med Assoc J* 2004; 6: 567-8.
60. Okino Y, Kiyosue H, Mori H, Komatsu E, Matsumoto S, Yamada Y, et al. Root of the small-bowel mesentery: correlative anatomy and CT features of pathologic conditions. *Radiographics* 2001; 21: 1475-90.
61. Mindelzun RE, Jeffrey RB Jr, Lane MJ, et al. The misty mesentery on CT: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 61-5.
62. Ghanem N, Pache G, Bley T, et al. MR findings in a rare case of sclerosing mesenteritis of the mesocolon. *J MagnResonImaging* 2005; 21: 632.
63. Zissin R, Metser U, Hain D, Even-Sapir E. Mesenteric panniculitis in oncologic patients: PET-CT findings. *Br J Radiol* 2006; 79: 37-43.
64. Montgomery E, Torbenson MS, Kaushal M, et al. Beta-catenin immunohistochemistry separates mesenteric fibromatosis from gastrointestinal stromal tumor and sclerosing mesenteritis. *Am J SurgPathol* 2002; 26: 1296.
65. Brabletz T, Herrmann K, Jung A, et al. Expression of nuclear beta-catenin and c-myc is correlated with tumor size but not with proliferative activity of colorectal adenomas. *Am J Pathol* 2000; 156: 865–70.
66. Cherayil GD, Scaria KS, Hensley GT, et al. Abnormal lipid composition of fat tissue in human mesenteric panniculitis. *Lipids*. 1981; 16(3): 199–202.
67. Parra-Davila E, McKenney MG, Sleeman D, et al. Mesenteric panniculitis: case report and literature review. *Am Surg* 1998; 64: 768.
68. Fork FT, Haglund U, Högström H, Wehlin L. Primary gastric lymphoma versus gastric cancer. An endoscopic and radiographic study of differential diagnostic possibilities. *Endoscopy* 1985; 17: 5.
69. Sundin A, Vullierme MP, Kaltsas G, et al. ENETS Consensus Guidelines for the Standards of Care in Neuroendocrine Tumors: radiological examinations. *Neuroendocrinology* 2009; 90: 167.

70. Al-Omari et al. , Mesenteric panniculitis: comparison of computed tomography findings in patients with and without malignancy, *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2019; 12: 1–8.
71. Daumas A, Agostini S, Villeret J, et al. Spontaneous resolution of severe, symptomatic mesocolic panniculitis: a case report. *BMC Gastroenterol* 2012; 12: 59.
72. Soergel KH, Hensley GT. Fatal mesenteric panniculitis. *Gastroenterology* 1966; 51: 529.
73. Danford CJ, Lin SC, Wolf JL. Sclerosing Mesenteritis. *Am J Gastroenterol* 2019; 114: 867.
74. Issa I, Baydoun H. Mesenteric panniculitis: Various presentations and treatment regimens. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 3827- 3830.
75. Bala A, Coderre SP, Johnson DR, Nayak V. Treatment of sclerosing mesenteritis with corticosteroids and azathioprine. *Can J Gastroenterol* 2001; 15: 533.
76. Mazure R, FernandezMarty P, Niveloni S, et al. Successful treatment of retractil emesenteritis with oral progesterone. *Gastroenterology* 1998; 114: 1313.
77. Ginsburg PM, Ehrenpreis ED. A pilot study of thalidomide for patients with symptomatic mesenteric panniculitis. *AlimentPharmacolTher* 2002; 16: 2115.
78. Iwanicki-Caron I, Savoye G, Legros JR, et al. Successful management of symptoms of steroid-dependent mesenteric panniculitis with colchicine. *Dig Dis Sci* 2006; 51: 1245.
79. Katsuya E, Rintaro M, Mikako Sugimura, et al. Refractory Sclerosing Mesenteritis Involving the Small Intestinal Mesentery: A Case Report and Literature Review. *Internal Medicine* 2014; 53: 1419-1427.
80. Roberto M, Pablo F. M, Sonia N, et al. Successful Treatment of Retractable Mesenteritis With Oral Progesterone, *Gastroenterology* 1998; 114: 1313–1317.
81. Van Dijk LJ, van Noord D, de Vries AC, et al. Clinical management of chronic mesenteric ischemia. *United European Gastroenterol J.* 2019; 7(2): 179–188.
82. Türk Hematoloji Derneği Eritrosit Hastalıkları Tanı ve Tedavi Klavuzu, İstanbul, Eylül 2019, erişim adresi: www.thd.org.tr.
83. Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği, Dislipidemi Tanı ve Tedavi Klavuzu, Ankara, Nisan 2019, erişim adresi: <http://temd.org.tr/Kilavuzlar>.

84. Han SY, Koehler RE, Keller FS, et al. Retractable mesenteritis involving the colon: pathologic and radiologic correlation (case report). AJR Am J Roentgenol 1986; 147: 268.
85. Filippone A, Cianci R, Di Fabio F, Storto ML. Misty mesentery: a pictorial review of multidetector-row CT findings. Radiol Med 2011; 116: 351-65.
86. GLOBOCAN, International Agency for Research on Cancer, 2018 , erişim tarihi: 12 eylül 2020, erişim adresi: <https://gco.iarc.fr>.
87. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği, Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması PatenT2., 2012, erişim tarihi : 05.09.2020, erişim adresi: http://www.turkhipertansiyon.org/prevelans_calismasi_2.php.
88. Satman I, Grubu T-İÇ. TURDEP-II Sonuçları. Türk Endokronoloji ve Metabolizma Derneği, 2011, erişim tarihi: 05.09.2020, erişim adresi: http://www.turkendokrin.org/files/files/TURDEP_II_2011.
89. Onat A, Senocak MS, Surdum-Avci G, Ornek E. Prevalence of coronary heart disease in Turkish adults. Int.J.Cardiol. 1993; 39(1): 23-31.
90. Ünal B, Ergör G. Türkiye kronik hastalıklar ve risk faktörleri sıklığı çalışması. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. Sağlık Bakanlığı Yayın 2013; 909: 191-204.
91. Astım bülteni, Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği (TÜSAD) 2018, erişim tarihi: 01.05.2020, erişim adresi: <http://www.solunum.org.tr/menu/132/astim-bulteni-2018-1.html>.
92. Benoist B, Erin McLean, Egli I, Cogswell M (Eds). Worldwide prevalence of anaemia 1993 2005 WHO Global Database on Anaemia. Geneva: WHO, 2008, erişim tarihi 14.09.2020, erişim adresi: http://www.who.int/vmnis/publications/anaemia_prevalence/en/index.html.
93. Türk Endokrin ve Metabolizma Derneği, Osteoporoz Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı ve Tedavi Klavuzu, Ankara, Nisan 2019, erişim tarihi: 05.05.2020, erişim adresi: <http://temd.org.tr/Kilavuzlar>.