

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**MİDE TÜMÖRLERİNİN TANISINDA DİFÜZYON AĞIRLIKLİ
MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN ETKİNLİĞİ**

Dr. İdris KAYA

Tez Yöneticisi

Prof. Dr. Adnan OKUR

Uzmanlık Tezi

2012 - ERZURUM

İÇİNDEKİLER

ONAY	iv
TEŞEKKÜR	v
ÖZET	vi
ABSTRACT	viii
KISALTMALAR DİZİNİ	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Mide Anatomisi	3
2.1.1. Midenin Bölümleri	4
2.1.2. Midenin Vasküler Yapısı	5
2.1.3. Midenin Lenf Drenajı	6
2.2. Midenin Histolojisi – Fizyolojisi	8
2.3. Mide Kanseri	10
2.3.1. İnsidans	10
2.3.2. Etiyoloji ve Patogenez	12
2.3.3. Patoloji	16
2.3.4. Evreleme	19
2.4. Tanı Yöntemleri	21
2.5. Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR	33
5. OLGU ÖRNEKLERİ	36
6. TARTIŞMA	46
7. SONUÇ	50

8. KAYNAKLAR	51
---------------------------	-----------

ONAY

‘Mide Tümörlerinin Tanısında Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin Etkinliğı’ isimli çalışmamız, Radyoloji Anabilim Dalı’nın 06,03,2012 tarih ve 78 sayılı yazısına istinaden, Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulu’nun 12,03,2012 tarih ve 1 sayılı oturumunun 15 sayılı kararı ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Klinik Araştırmaları Etik Kurulu’nun 24,05,2012 tarih ve 3 no’lu oturumunun 15 sayılı kararı ile tez çalışması olarak uygun görülmüş ve çalışmamıza onay verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Tüm asistanlık eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimleriyle her türlü konuda desteklerini hissettiğim başta tez yöneticim ve bölüm başkanımız Prof.Dr.Adnan OKUR olmak üzere, bana mesleğimi öğreten ve sevdiren Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyeleri; Prof.Dr.Akın LEVENT'e, Prof.Dr.Zeki BAKIR'a, Doç.Dr.Suat EREN'e, Prof.Dr.Mecit KANTARCI'ya, Prof.Dr.Fatih ALPER'e, Yrd.Doç.Dr.HayriOĞUL'a,Yrd.Doç.Dr. Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN'a ve Yrd.Doç.Dr. Adem KARAMAN'a;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm radyoloji asistan arkadaşlarıma; sekreterler, teknisyenler ve diğer tüm radyoloji ekibine; tez çalışmama katkıda bulunan dahiliye kliniği asistanı Dr.Volkan ASLAN, nükleer tıp asistanı Dr.Adem MAMAN ve bölüm arkadaşım Dr.Ahmet YALÇIN başta olmak üzere klinik ve preklinik asistan arkadaşlarıma, istatistiksel analizde desteğini esirgemeyen Doç.Dr.Hamit ACEMOĞLU'na;

Eğitimim boyunca dostluk ve maddi-manevi yardımlarını esirgemeyen tüm arkadaşlarıma, dostlarıma ve her zaman sevgisi ve desteğiyle yanımda olan aileme; içten ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr.İdris KAYA

Erzurum, 2012

ÖZET

Mide tümörleri günümüzde birçok yönden sorun teşkil eden bir sağlık problemidir. Bu durum erken evre mide kanserinin belirtilerinin çok az olmasından kaynaklanmaktadır. Ancak erken tanı ve tedavi ile kolay kür elde edilebilen kanser türü olması, bu alanda yeni çalışmalar yapmaya iten bir konudur. Erken evre mide kanserlerinde 5 yıllık yaşam oranı %95'in üzerine çıkmaktadır. Bu nedenle bizde mide tümörü şüpheli hastalarda noninvaziv çalışma yöntemi olan ve günümüz şartlarında kolay ve hızlı sonuçlar elde edilebilen, difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DAMRG)'nin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Çalışma Ocak 2012 ve Kasım 2012 tarihleri arasında yapıldı ve çalışmaya 46-80 yaş arası(ortalama 64) 25 erkek, 15 kadın olmak üzere 40 hasta alındı ve tüm hastalara konvansiyonel MRG ye ek olarak difüzyon ağırlıklı MRG yapıldı. Bütün çalışmalar 1,5 Tesla MR cihazı ile 18 kanallı faz dizilimli body koil kullanılarak yapıldı. Görüntüler iki radyolog tarafından, aralarında fikir birliği oluşturarak incelenmeye alındı. Elde edilen sonuçlar daha sonra biyopsi/cerrahi sonuçları ile karşılaştırıp, yalnız konvansiyonel, yalnız difüzyon ağırlıklı ve hem konvansiyonel MRG hem de DAMRG için sensitivite değerleri ve DAMRG ve konvansiyonel MRG arasındaki uyum hesaplandı.

DAMRG, konvansiyonel MRG ve DAMRG+konvansiyonel MRG yöntemlerinin biyopsi sonucuna göre göre sensitivite (Duyarlılığı) sırasıyla; %80,0; %82,5 ve %87,5 bulundu. DAMRG ve konvansiyonel MRG yöntemlerinin birbiriyle olan uyumu Kappa istatistiği ile incelendi. Kappa katsayısı 0,59 bulundu. İki yöntemin uyumu orta düzeyde ve istatistiksel olarak önemliydi.

Sonuç olarak çalışmamızda da görüldüğü gibi DAMRG güncel, noninvaziv, kantitatif ve gastrik tümörlerin tanı ve takibinde faydalı bir tetkiktir. Biz preoperatif olarak mide kanseritespitinde, konvansiyonel MRG'ye ek olarak DAMRG'nin kullanılmasının sensitivite ve isabet oranını artırdığından dolayı DAMRG'yi tavsiye ediyoruz.

Anahtar Kelimeler: Difüzyon MR, Konvansiyonel MR, Mide tümörleri

ABSTRACT

Nowadays, gastric cancer is a worldwide health problem and has many aspects. One of these aspects is that early stage gastric cancers have indistinct clinical symptoms. Early gastric cancers are amenable to curative resection thus there are many techniques are being developed to detect this pathology. Five year survival is about 95% in early gastric cancer. In our study we aimed to investigate the effectiveness of diffusion weighted MR imaging (DWMRI) which is a fast, noninvasive and easy accessible imaging modality in current technology in patients with suspected gastric cancer.

Our study included 40 patients (25 male and 15 female) with mean age of 64 (range: 46-80) between January 2012 and November 2012. All patients were examined with conventional MRI followed by DWMRI. All examination was performed with 1.5 Tesla MRI systems using 18 phase array body coil. Data were evaluated by two radiologists within consensus. Results were compared with biopsy/surgery and sensitivity for conventional MRI only, diffusion MRI only and conventional MRI combined with diffusion MRI were calculated. Correlation coefficient between conventional and diffusion MRI was also calculated.

Sensitivities of DWMRI, conventional MR imaging and combined imagines were 80.0%, 82.5% and 87.5% respectively. Correlation between DWMRI and conventional MRI was calculated with Kappa statistics and kappa coefficient was 0.59. There were mild correlation between these modalities and also there was statistical significance regarding sensitivity.

As a conclusion, diffusion MRI is a current, noninvasive, quantitative and useful technique in the diagnosis and follow-up of gastric cancer. Due to increased sensitivity and accuracy rates, we recommend the use of DWMRI in addition to the conventional MR imaging in preoperative evaluation of gastric cancer

Keywords: Diffusion MR, Conventional MR, Gastric Cancer

KISALTMALAR DİZİNİ

ADC: Apparent Diffusion Coefficient

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AJCC: American Joint Committe on Cancer

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CEA: Carcino Embryonic Antigen

DAMRG: Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme

DWMRI: Diffusion Weighted Magnetic Rezonan Imaging

EPI: Echo-Planar Imaging

FoV: Field of View

GRE: Gradient Echo

GİS: Gastrointestinal Sistem

GİST: Gastrointestinal Stromal Tümör

HP: Helikobakter Pylori

KMRG: Konvasiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

ROI: Region of Interest

SE: Spin Eko

SS-EPI: Single shot Spin Echo- Echo Planar Imaging

SS: Single-Shot

T: Tesla

T1AG: T1 Ağırlıklı Görüntüleme

T2AG: T2 ağırlıklı Görüntüleme

TE: Time of Echo

TNM: TumorNodeMetastazis

TR: Time of Repetition

TSI: Turbo Spin Echo

US: Ultrasonografi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Mide tümörleri gerek sağlık gerekse cerrahi yönden önemli sorun oluşturmaktadır. Bu durum erken evre mide kanserinin belirtilerinin çok az olmasından kaynaklanmaktadır. Erken mide kanserinde ağrı en sık bulgu olarak belirtilmiştir(1), ancak spesifik olmadığı düşünülmektedir. Çünkü mide şikayeti çocukluktan ileri yaşlara ve yaşam sonuna kadar devam edebilen bir problemidir. Acil servislere başvuran hastalarda epigastrik ağrı önemli bir yer tutmaktadır. Mide tümörleri hastalarda en sık kilo kaybı ve kansızlık ile belirti vermesi nedeniyle bazen ileri evrelere kadar tanısı gecikebilmektedir. Hazımsızlık ve geğirme için tıbbi yardım arayan her yaştan 50 hastadan birinde mide kanseri tanısı konmaktadır (2). Birçok mide kanser vakasında tanı anında metastazda tespit edilmektedir. Ancak erken tanı ve tedavi ile kolay kür elde edilebilen kanser türüdür. Erken evre mide kanserlerinde 5 yıllık yaşam oranı %95'in üzerine çıkmaktadır (3).

Ani kilo kaybı, kansızlık, iştahsızlık, midede dolgunluk gibi belirtilerle hastaneye başvuran hastalarda ilk olarak üst gastrointestinal sistem (GİS) endoskopisi ve gerekirse endoskopik biyopsi yapılmaktadır ve oral-İV kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile midede duvar kalınlık artışı veya kitlesel lezyon, lenf nodu yönünden taranmaktadır. Yine acil durumlar veya diğer BT gerektiren hastalıklarda tetkik sonrası tesadüfen mide patolojisi saptanmaktadır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) günümüzde birçok hastalık için birincil seçenek haline gelen bir modalitedir. Özellikle son yıllardaki teknolojik gelişmelerle hızlı ve yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilebilmekte ve birçok yeni teknik

kullanılmaktadır. Konvansiyonel MRG (KMRG)'e ek olarak yeni MRG tekniklerinden birisi olan difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DAMRG) özellikle santral sinir sisteminde iskemik-noniskemik patolojilerin ayırıcı tanısında başarı ile kullanılmaktadır. DAMRG batin uygulamalarında ilk olarak Müller ve arkadaşları tarafından 1994 yılında kullanılmış ve başarılı sonuçlar elde edilmiştir (4). Kas, kıkırdak, yumuşak doku patolojilerinde de DAMRG kolaylıkla kullanılmaktadır (5). Ancak DAMRG'nin harekete duyarlı olması nedeniyle batında uygulama zorluğu özellikle hızlı MR sekansları (EPI-Echo Planar Imaging) geliştirilmesi ile ortadan kalkmıştır.

Bu bilgiler ışığında çalışmamızda ağrı, kilo kaybı (6 ay içerisinde %10'dan fazla kayıp), iştahsızlık, kansızlık, kusma, midede dolgunluk, batında kitle vb.şikayetler ile başvuran ve yüksek mide tümörü şüpheli hastalara konvansiyonel MRG ve DAMRG tetkikini yapıp DAMRG'nin etkinliğini araştırmayı, yalnız konvansiyonel, yalnız diffüzyon ağırlıklı ve hem konvansiyonel MRG hem de DAMRG için sensitivite değerlerini hesaplamayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Midenin Anatomisi

Mide, sindirim sisteminin yemek borusu ile oniki parmak bağırsağı (duodenum) arasında yer alan iki ucu dar asılı bir torba benzeri şekilde olan, sindirim kanalının en geniş kısmıdır. Mide şekil, büyüklük ve komşuluk bakımından çok büyük değişiklikler gösteren bir organdır. Midenin iç hacmi yaşa göre değişmekle birlikte: Yeni doğanda ortalama 30cm³, pubertede 1000 cm³ ve erişkinde 1500 cm³ kadardır (6).

Sindirim sistemi organları embriyonun ventral tarafında korda dorsalis'in önünde endodermin kıvrılması sonucunda meydana gelen primitif barsak borusundan köken alırlar. Primitif bağırsak epitelinin büyük bir kısmı ve sindirim kanalının bezleri endodermden gelişir. Sindirim kanalının duvarına katılan kas, bağ dokusu ve diğer tabakalar primitif bağırsağın endodermini çevreleyen splanknik mezenşimden gelişir. Mide gelişimi embriyolojik hayatın dördüncü haftasından itibaren kıvrılmaya başlar ve embriyonal hayatın yedinci haftasında erişkin insan midesi halini alır (7).

Mide boşluğu 'antrum cardiacum'dan başlar antrum pyloricum ile sonlanır. Midenin sol kenarı major kurvutuar (greater curvature) ve sağ kenarı minör kurvutuar (lesser curvature) denilen iki eğriliğe sahiptir ve paries anterior ile paries posterior adı verilen iki duvarı vardır (Şekil.1). Mideyi özefagusa bağlayan deliğe, kalbe yakın olması nedeniyle, ostium kardiakum denir. Ostium kardiakum 7. kıkırdak kaburga veya 11. göğüs omuru hizasında ve sternumun sol kenarından yaklaşık 2,5 cm uzaklıkta bulunur. Normal kilolu erişkinde karın ön duvarından yaklaşık 10 cm derinde bulunur. Özefagusun sağ kenarı, midenin sağ kenarı (minör kurvutuar) ile aynı doğrultuda,

incisura angularis'e kadar uzanır. Özefagusun sol kenarı ise midenin sol kenarı (kurvatura major) ile incisura cardiaca denilen dar bir açılı oluşturur (8).

Periton (visceral periton) mideyi tümüyle sarar. Periton, kurvatura minor'u omentum minus olarak sarar, kurvatura major' u ise omentum majus ile ligamentum gastrolienale olarak terk eder (9).

2.1.2 Midenin bölümleri

Pars cardiaca, fundus, corpus (body), pars pylorica (antrum) ve pylor olmak üzere beş bölümden oluşur (9).

Pars cardiaca: Ters çevrilmiş bir huniye benzetilen bu parça yukarıda ostium cardiacum ile özefagusa ve aşağıda sağda minor kurvtuar ve solda fundus ile birleşir.

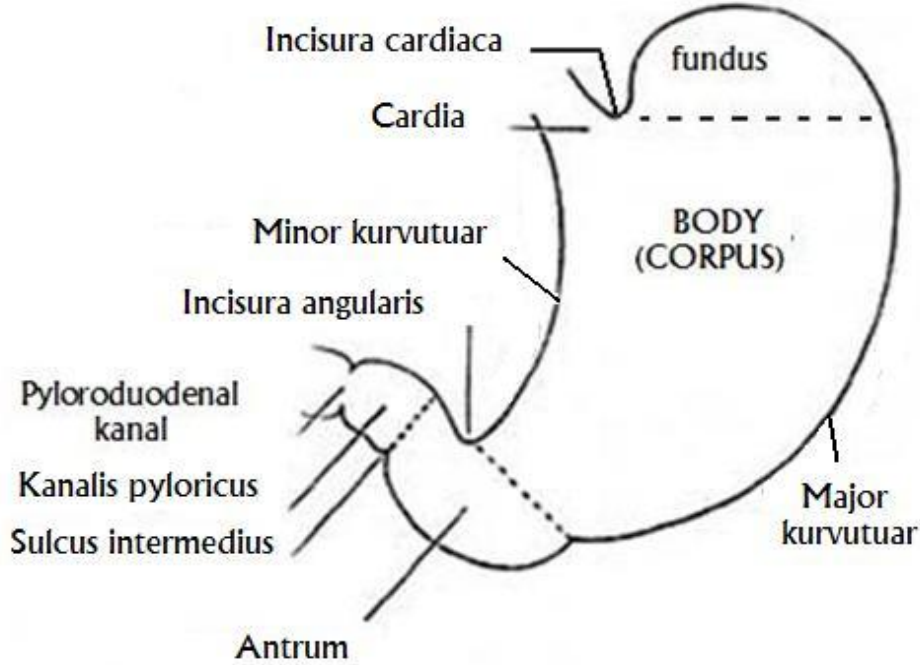
Fundus: Incisura cardiaca'dan geçen horizontal bir çizginin üzerinde kalan kısımdır. Kubbe şeklinde olan bu bölüm genellikle gaz ile doludur ve diaphragma ile komşuluk yapar.

Corpus (body): Midenin fundustan sonra gelen kısımdır. Incisura angularise kadar uzanır. Midenin dolu veya boş oluşuna göre en çok şekil değiştiren bölümdür Fundus ile arasında belirgin bir sınır yoktur. İkisi birlikte midenin büyük bir kısmını oluşturur (10).

Pars pylorica: Midenin korpustan sonra gelen bölümünü oluşturur, incisura angularis ile korpustan ayrılır. Pars pylorica, pylor'un yaklaşık 2,5 cm solunda yer alan sulkus intemedius tarafından antrum pyloricum ve kanalis pyloricus olmak üzere iki kısma ayrılır. Kanalis piyloricus ise 2-3 cm uzunluğunda, dar ve kalın duvarlı olup midenin pylor'a yakın olan bölümüdür

Pylor: Midenin duodenum ile birleşen bölümüdür. Bu bölümün etrafında m. sphincter pyloricus adında düz kastan yapılmış bir sfinkter bulunur. Normal durumlarda

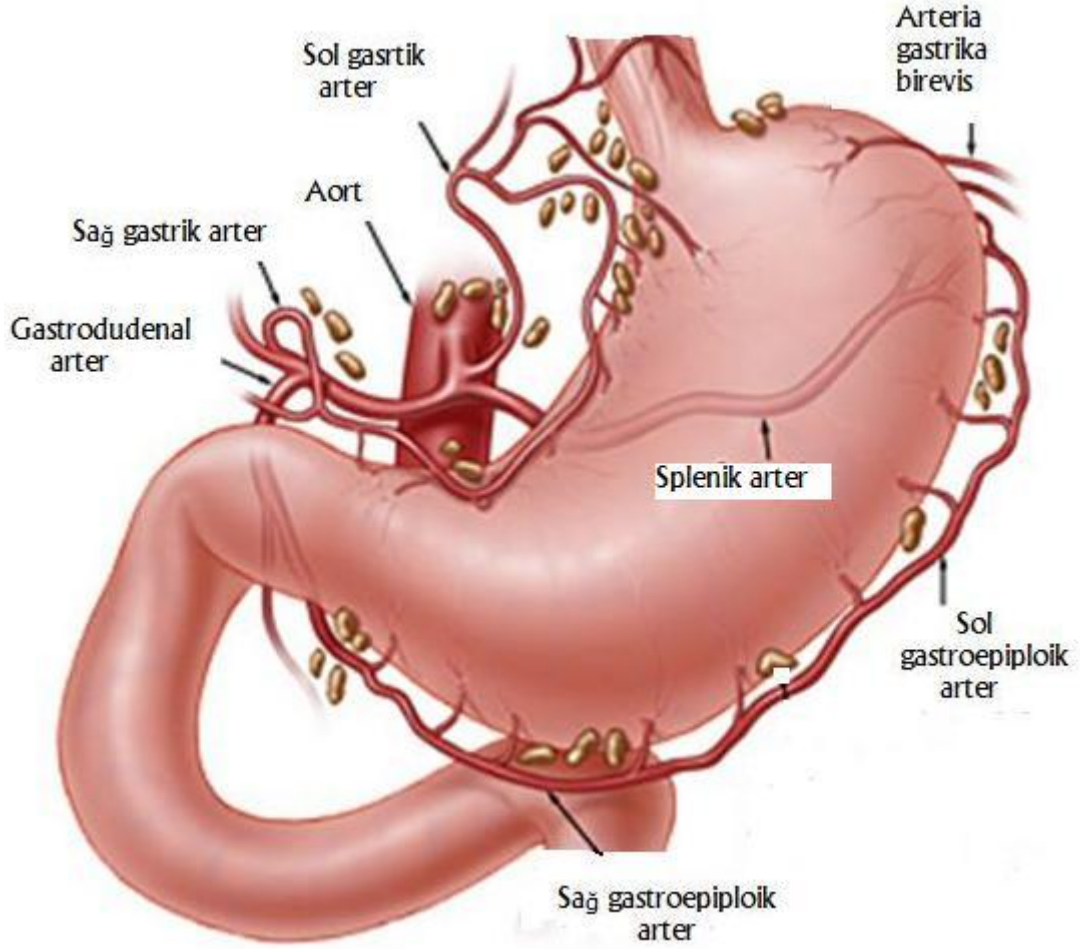
kontraksiyon yapan bu kas, sindirim sırasında gevşer ve sindirilebilir hale getirilmiş gıda maddesini mideden duodenuma geçmesine müsaade eder.



Şekil. 1). Midenin bölümleri.

2.1.2. Midenin vasküler yapısı

Arteryel anatomi: Mide truncus coeliacus' un dallarından kanlanır (ortak hepatik arter, sol gastrik arter, splenik arter) (Resim.1). Küçük kurvutuarda ilerleyen sol gastrik arter ve sağ gastrik arter (%50-68 a.hepatika'dan, %28,8-%40,5 sol hepatik arter'den %3,2 ortak hepatik arter'den ayrılır), büyük kurvutuarda ilerleyen sağ gastroepiploik arter (gastroduodenal arter'in dalı), sol gastroepiploik arter, arteria gastrika brevis (sphenik arterin terminal dalları veya sol gastroepiploik arterden ayrılırlar), posterior gastrik (sphenik arterin dalı) den dallanırlar (11).



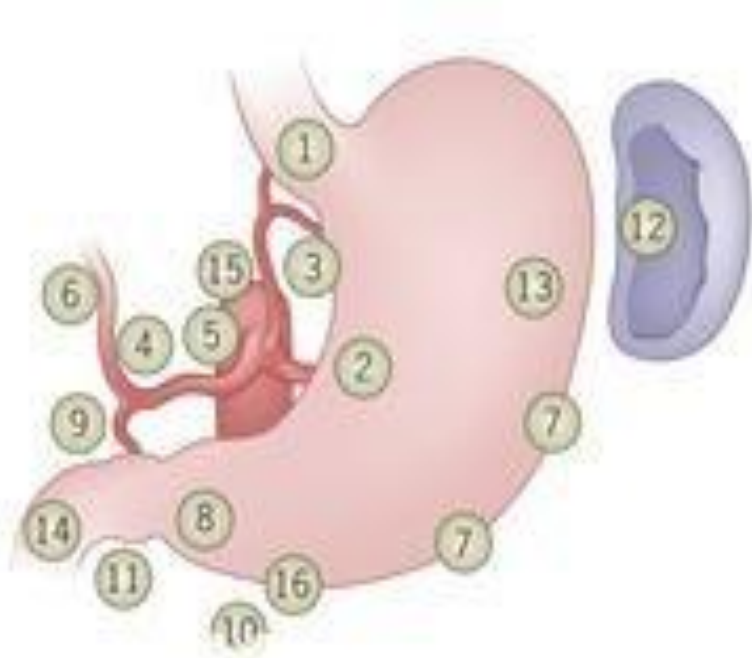
Resim.1) Midenin arteriyel anatomisi.

Venöz anatomi: Midenin venleri genelde arterlerle birlikte seyreder ve portal sisteme açılırlar. Sol gastrik (koronar) ven küçük kurvaturda seyreder, splenik veya portal vene drene olur. Küçük sağ gastrik ven distal mideyi drene eder. Prepylorik ven (Mayo veni) sağ gastrik venden ayrılır. Sağ gastrik ven portal sisteme drene olur. Sağ gastroepiploik ven sıklıkla superior mesenterik vene drene olur. Sol gastroepiploik ven doğrudan splenik vene veya splenik venin terminal dallarına drene olur. Sol inferior frenik ven sol suprarenal ven'e veya vena cava inferiora veya her ikisine de drene olur, gastroesofagial

bileşkede seyreder. Kısa gastrik venler proksimal gastrik bölgeyi parsiyel olarak drene ederler (11).

2.1.3. Midenin Lenfatik Drenajı

Midenin lenfatik kanallarında genellikle arteryel seyir göstermektedir. Tela submukoza ve tunika seroza altında iki pleksus oluştururlar. Bu pleksuslardan çıkan lenf damarları, midenin ön ve arka yüzlerinde kenarlarına doğru uzanarak buralarda bulunan nodi lymphatici gastrici (sağ ve sol)'lere açılırlar. Bu nodüllerden çıkan lenf damarları da midenin arterlerini takip ederek nodi lymphatici coeliaci (çölyak grubu)'ye bağlanırlar (Resim.2). Buradan da cisterna chyli (peke sarnıcı) ve duktus torasikusa açılırlar (12).



Resim.2) Mide lenf nodu haritası.

Küçük kurvatuvar grubu:

- 1-) Parakardiyak
- 2-) Küçük kurvatuvar
- 3-) Sol gastrik arter
- 4-) Ana hepatik arter
- 5-) Çölyak
- 6-) Hepatoduodenal ligament

Büyük kurvatuvar grubu:

- 7-) Büyük kurvatuvar
- 8-) Pilorik(Supra-sub-retro-pilorik)
- 9-) Gastroduodenal
- 10-) Gastroepiploik
- 11-)Pankreatikoduodenal

Pankreatik ve splenik grup:

- 12-) Splenik
- 13-) Pankreatikosplenik

Regional grup:

- 14-) Retropankreatik
- 15-) Paraaortik
- 16-) Mezenterik

Midenin innervasyonu: Midenin sempatik sinir lifleri çölyak pleksustan (Bilhassa N. splanknikus major ve minor'den),parasematik sinir lifleri ise N.vagus'tan (onuncu kafa çifti) gelir.

2.2. Midenin Histolojisi - Fizyolojisi

Mide başlıca görevi yiyecek ve içecekleri sindirime hazırlamak olan bir organ olup aynı zamanda hormon salgılayan hem egzokrin hem endokrin bir organdır.

Mide histolojik olarak içten dışa doğru tunica mucoza, tunica submukoza, tunica muscularis, tunica subseroza ve tunica seroza olmak üzere 5 tabakadan meydana gelir (13).

Tunica mukoza: yüzey epiteli, salgı epiteli, düz kas liflerinden ibaret olan muskularis mukoza ve bağ dokusu elamanları ile elastik liflerden oluşan lamina propriayı kapsar. Yüzey epiteli tek katlı uzun kolumnar tip olup midenin iç yüzünü tamamen örter. Yüzey epiteli kardiya bölgesinde özofagusun çok katlı squamöz epiteli ile düzensiz ve zikzaklı bir sınır yapar. Bu sınıra skuamokolumnar bileşke, gastroözofagiyal bileşke veya Z-çizgisi denir. Pilorda ise mide mukozası ince barsak mukozası ile devam eder.

Bu tabaka birçok endokrin ve egzokrin görev yapan hormon salınımını yapılan yerdir. Mide mukoza hücrelerinin % 44' ünü esas hücreler, % 40'ını mukus hücreleri, % 13'ünü pariyetal hücreler ve % 3'ünü de endokrin hücreler oluşturmaktadır.

Kısaca bu hücrelerden bahsetmek gerekirse:

Esas (zimojen) hücreler bez hücrelerinin çoğunluğunu oluşturduğundan esas hücreler olarak adlandırılır. Protein sentez yapan ve salgılayan hücrelerin bütün özelliklerine sahiptir. Sitoplazmalarındaki granüllerde inaktif pepsinojen enzimi bulunur. İnaktif pepsinojen midenin asit ortamına salgılandığında bu proenzim, oldukça aktif bir proteolitik enzim olan pepsine dönüşür (13,14).

Mukus hücreleri gastrik bezlerin boyun parçalarındaki parietal hücreler arasında kümeler halinde ya da tek olarak bulunur. Bu hücrelerin şekilleri düzensizdir ve çekirdekleri hücre basalinde bulunur. Mukoz boyun hücrelerinin mukus salgısı, mide bezlerini mide asidi ve proteolitik salgılara karşı korur (15).

Parietal hücreler daha çok gastrik bezlerin üst yarısında bulunur, tabanında çok seyrek. Yuvarlak ya da piramidal hücrelerdir. Parietal hücreler 0,16 mol/l hidroklorik asit, 0,07 mol/l potasyum klorür, eser miktarda diğer elektrolitler ve gastrik intrinsik faktör salgılar. Bu hücrelerde bol miktarda bulunan karbonik anhidraz enziminin etkisiyle oluşan H_2CO_3 'ün ayrışması sonucu H ortaya çıkar. Parietal hücrelerin diğer bir

önemli salgısı da intrinsik faktördür. İntrinsik faktörün varlığı B12 vitaminin absorpsiyonu için gereklidir. İntrinsik faktör B12 vitamini ile kompleks yaparak B12 vitamininin ileum etrafından absorbe edilmesini sağlar (16).

Endokrin hücreler sayıca azdır ve esas hücrelerle membran arasına yerleşmişlerdir. Bu hücreler argentaffin ya da enterokromaffin hücreler olarak adlandırılır. Bu hücreler sindirim kanalının kaslarını etkileyerek peristaltik hareketlerini artıran serotonin ve parietal hücrelerden hidro klorik asitin salınımını uyaran gastrini salgırlar (16).

Tunica submukoza: Tunica submukoza, gevşek bağ dokusu, kan ve lenf damarları ve sinir ağından oluşmuştur. Kollagen ve az miktarda elastik lifler içerir. Yapısında lenfoid hücreler, makrofajlar ve mast hücreleri bulunur (13,17).

Tunica muscularis: Üç katlı kas tabakası halindedir. Dış tabakada longitudinal, orta tabakada sirküler, iç tabakada ise obliktir. Longitudinal ve sirküler kaslar özofagustaki kasların devamıdır, oblik kaslar kesintili bir tabaka oluşturur. Orta tabakada pilor bölgesinde kalınlaşarak pilor sfinkterini oluşturur. Bu yapı midenin boşalma mekanizmasına yardım eder ve mide boşalımını kontrol eder (15).

Tunica subseroza: Subseroza kas tabakası ile seroza arasındaki fibro-adipöz dokudan oluşan tabakadır (17).

Tunica seroza: Mide duvarının en dış tabakasıdır. Gevşek bağ dokusu yapısındadır ve dıştan mezotelyum ile örtülüdür. Büyük ve küçük kurvaturda mezenter ile devam eder (15).

2.3. Mide Kanseri

2.3.1. İnsidans

Mide kanseri Dünya genelinde kanser nedeniyle ölümlerde erkeklerde ikinci sırada, kadınlarda dördüncü sırada yer almaktadır (18,19). Mide kanseri, 2002 yılında tanısı 930,000 vaka ile dünya çapında genelde dördüncü en sık görülen kanser türüdür (20). Mide kanseri akciğer kanserinden sonra dünyada kanser ölümlerinin ikinci en sık nedenidir, ölüm oranı yaklaşık 800.000 / yılolan bir hastalıktır (21). Gastro intestinal sistem (GİS) kanserlerinden sıralamasıyla kolon ve pankreastan sonra üçüncü en sık görülen kanser çeşididir. Türkiye’de akciğer ve meme tümörlerinin ardından en sık gastrointestinal sistem tümörü olarak yerini almaktadır. Sağlık Bakanlığı’nın son verilerine göre Doğu Anadolu Bölgesi’nde kansere bağlı ölümlerde, mide kanseri erkeklerde; akciğer kanserinden sonra ikinci, kadınlarda ise; meme kanserinden sonra yine ikinci sırada yer almaktadır. Erkekler de ve gelişmekte olan ülkelerde daha sık görülür (22). Mide kanseri, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) 'de kansere bağlı ölümlerin sekizinci, Japonya’da ise birinci nedenidir (23). Her 100,000 kişide kansere bağlı ölüm sıklığı açısından kıyaslandığında; Japonya 78/100,000 ile ilk sırada yer almaktadır. ABD’de her yıl tüm yeni kanser olgularının yaklaşık% 2’sini (25,500 olgu) temsil eder, ama diğer ülkelerde daha yaygındır. Mide tümörleri % 20,8 ile Kore’de de önde gelen kanser türüdür (24).

Mide kanser insidansı genellikle ikinci ve üçüncü dünya ülkelerinde gelişmiş ülkelere kıyasla fazla görülmektedir. Kırsal ve düşük sosyoekonomik gruplar içinde daha fazla görülme eğilimindedir (25). Ancak Japonya’yı bu istatistik dışında tutabiliriz. Japonya’da yeme alışkanlıklarından dolayı (tütsülenmiş balık vb.) birinci sırada yer almaktadır. Japonya’da tüm kanser vakalarının yaklaşık yarısını oluşturan mide tümörleridir (23).

Özellikle Asya toplumlarında ağaç örtüsünden fakir, yüksek dağlık bir coğrafyada sosyoekonomik düzeyi düşük toplumları içine alan geniş bir üst gastrointestinal karsinom kuşağı söz konusudur ve Doğu Anadolu Bölgesi bu kuşakta yer almaktadır (26). Bu sahalarda et tüketiminin ağırlıkta olmasında ortak bir yöndür. Mide kanseri görülme sıklığının yüksek olduğu ülkelere göç eden insanlarda bu kanserin insidansında dikkate değer azalma tespit edilmektedir. Bunda yasanan ülkenin çevresel faktörlerinin rol oynadığı gibi, göç eden popülasyonun da zamanla diyet alışkanlığını değiştirmesinin ve yeni toplumlarının yemek kültürlerine uymalarında önemli rolü vardır (27). Bu özellikler birlikte değerlendirildiğinde mide kanserinde en önemli etkenin beslenme çeşitleri ve yeme alışkanlıkları olduğu söylenebilir.

2.3.2. Etiyoloji ve Patogenez

Mide karsinomunun etyopatogenezi multifaktoriyeldir (27). Bu konudaki çalışmalar epidemiyoloji, beslenme alışkanlıklarının midede neden olduğu mikroçevre değişiklikleri ve herediter faktörlerin temelinde yoğunlaşmaktadır (28). Mide kanserine neden olan risk faktörleri aşağıdaki gibi sıralanabilir.

Mide kanserine neden olan risk faktörleri:

- Helikobakter pylori pozitifliği
- Kronik gastrit, Kronik atrofik gastrit
- A kan grubu, beyaz ırk
- Nitrit ve Nitratlar (konserveler)
- Mide adenomatöz polipleri
- Parsiyel gastrektomi sonrası
- Pernisiyöz anemi (B₁₂ vit.Eksikliği)

- Tütsülenmiş gıdalar (direk ateşte yakma, mangal ateşi)
- Sebze-meyveden yetersiz beslenme (Vit. A, Vit.E, Vit. C eksikliği)
- Tuzlu gıdaların fazla alınması, fazla et tüketimi
- Sıcak çay (kıtlama çay), diğer sıcak tüketim.
- Sigara, alkol alışkanlığı
- Genetik faktörler (Ailede mide kanseri öyküsü)
- İntestinal metaplazi, displazi
- Epstein barr virüsü
- Menetrier hastalığı
- Herediter non poliposis koli sendromu
- Hipo-aklorhidri
- Hipergastrinemi
- Mantar toksinleri.
- Düşük sosyoekonomik durum

Mide kanseri erken safhada yakalandığı ve tedavi başlandığı zaman 5 yıllık survi %90'dan fazladır. Japonya'da mide kanserlerinin %40 kadarı erken safhada tanı alırken, Avrupa'da bu oran %15 civarındadır (29).

Mide kanseri görülme sıklığı genellikle 40 yaş üstü artar, 70 li yaşlarda zirve yapar. İntestinal tip mide karsinomunun epidemik, diffüz tip karsinomun ise endemik olduğu tespit edilmiştir (28). Diğer çalışmalarda mide kanserlerinin %5'i 40 yaş altında tespit edilmiş olup bunların 30 ile 39 yaş grubunda, % 81,1'i ve % 18,9'unun 20 ile 29 arasında yaş grubunda meydana geldiğini göstermektedir (30). Tespit edilmiş en genç mide kanseri 12 yaşında bir kız çocuğundadır. Diyetle hayvansal yağ ve proteinlerin yüksek oranda, özellikle tahıllardan elde edilen proteinlerin yüksek oranda olması; taze yeşil ve lifli bitkilerin az olması, çok tuzlu ve çok nitrat alımı midede karsinom

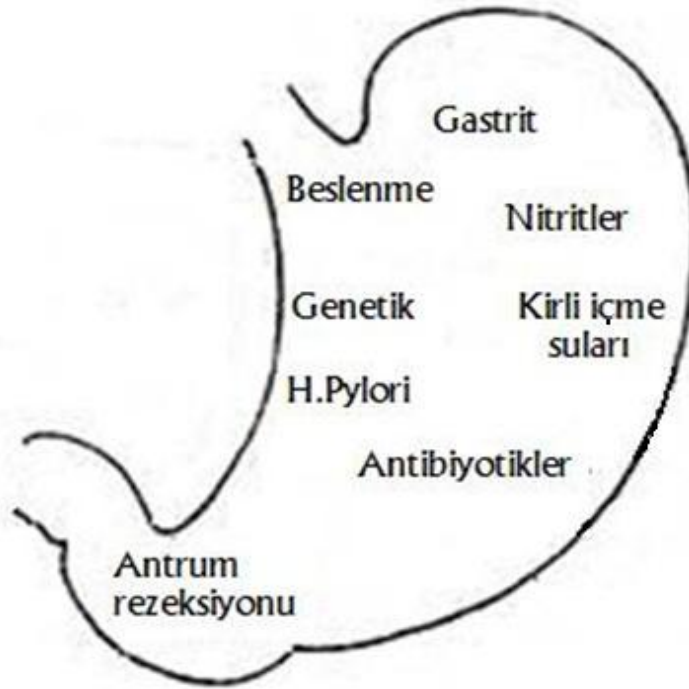
gelisimini kolaylaştıran faktörler olarak sayılabilmektedir (31). Kurşun, kadmiyum, nikel, plastik ve asbest işlerinde çalışanlarda görölme oranının yüksek olduğu bildirilmistir. Ayrıca beyaz ırk ve A kan grubunda daha sık görölür (32). A kan grubuna sahip olan kişilerde normal popülasyona göre mide kanseri riskinin yedi kat daha fazla olduğu bildirilmistir (27). Türk toplumunda A kan grubunun baskın olduğu bilinmektedir.

Midedeki mikroçevre değisiklikleri temelinde en çok aşırı tuzlu gıda alınması, mide pH'sının yükselmesi (hipo-akolrhidri, kronik atrofik gastrit), midedeki nitrit ve metabolitlerinin konsantrasyonunda artış üzerinde durulmaktadır. Çevresel faktörlerin ve otoimmünitenin etkisi ile olusan atrofik gastrit ya da parsiyel gastrektomi gibi girişimler sonucu hipoklorhidri oluşmakta bu durum mide içi anaerobik bakterilerin aşırı üremesine yol açmaktadır. Bu bakterilerin birçoğu nitratları nitritlere çeviren enzimler üretmektedir. Böylece, mide içi nitrit bileşikleri ve safra asitlerinin konsantrasyonunda artışa neden olmakta ve kronik gastrit zemininde metaplazi, displazi ve karsinom gelişmektedir (26,27).

Helicobakter pylori (HP)'nin mide karsinomu riskinin yüksek olduğu toplumlarda mide karsinomu ile ilişkisine ait ilk bilgiler epidemiyolojik araştırmalarda elde edilmiştir. HP pozitifliği mide karsinomu riskini artıran etkenlerden birisidir (33). HP mide yüzey epitelinin üzerinde yerleşmekte ve mukus içinde bulunmaktadır. HP intestinal tip karsinom için prekürsör durum olarak kabul edilen metaplastik epitel yüzeyinde saptanmakla birlikte, ya bakteri tarafından üretilen çözünür ürünlerin ve/veya bakterinin oluşturduğu iltihabi infiltrasyonun karsinogenez basamaklarında rolü olduğuna inanılmaktadır. HP ürettiği üreaz ile mide lümeninde bulunan üreden serbest amonyak dönüşümüne neden olmakta ve amonyak etkisi ile hücre çoğalmasının uyarıldığı gösterilmistir (27,31).

Mide kanseri için zemin oluşturan prekanseröz lezyonlar; gastrit, kronik atrofik gastrit, pernisiyöz anemi, Menetrier hastalığı, intestinal metaplazi-displazi, kronik peptik ülser, parsiyel mide rezeksiyonu sonrası geriye kalan mide kısmı, neoplastik olmayan mide polipleri, mide adenomları, herediter nonpolipozis koli sendromu sayılabilir. Mide karsinomlarının yaklaşık %60'ında p53 geninde mutasyon ve allel kaybı vardır (27).

Etiyopatogenezinde otoimmünite, özellikle fundusu tutan kronik atrofik gastrit ve intestinal metaplazinin rol aldığı pernisiyöz anemili kişilerde midede adenom ve karsinom gelişme sıklığı, normal topluma oranla daha sık saptanmıştır. Alkol ve sigara tüketiminde mide karsinomu gelişimini artırdığı saptanmıştır. Japonya'da yapılan bir çalışmada alkol tüketiminin atrofik gastriti tetikleyerek mide kanserine zemin hazırladığı ve sigara içiminin mide kanser oluşumunu yaklaşık 1.5 kat artırdığı gösterilmiştir (33). (Şekil.2).



Şekil.2).Mide karsinomu risk faktörleri etkileşim yerleri.

2.3.3. Patoloji

Mide karsinomlarının büyük bir bölümünü adenokarsinomlar oluşturur (% 90), %5'lik kısmı lenfoma (MALT lenfoma), diğer % 5'i lik diğer kısmını ise leiomyosarkom, skuamöz hücreli karsinom, GİST (Gastrointestinal stromal tümör), karsinoid tümör gibi nadir mide yerleşimli tümörler oluşturur (34).

Mide karsinomu denildiğinde tıp literatüründe adenokarsinom gelir. Mide adenokarsinomları genellikle ülserle bir lezyon (%75), polipoid kitle (%10), skiröz lezyon (%10) veya superfisiyal mukozal lezyon (%5) şeklinde oraya çıkabilir. Tümör hücrelerinde immünohistokimyasal olarak anti-CEA, anti-epitelyal membran antijen ve anti-keratin antikorları ile pozitif reaksiyon görülür. Lezyonların 2 cm'den büyük olması, kenarlarının kalkık ve düzensiz olması gibi özellikler malignite ihtimalini düşündürür. Mide kanserleri midenin herhangi bir bölgesinde gelişebildiği gibi en sık görüldüğü alanlar antrum ve küçük kurvatur bölgesidir (27,36).

Birçok tümoral patolojide olduğu gibi günümüzde mide karsinomları için dünya genelinde kabul görmüş tek bir sınıflandırma biçimi yoktur. Erken mide karsinomu mukoza ve submukoza yerleşimli, ilerlemiş mide karsinomu submukozayı aşmış tümör olarak değerlendirilir. Geçmiş yıllarda değişik sınıflandırmalar kullanılmıştır. Bormann sınıflaması 1926, Broders sınıflaması 1942, Nagayo ve komagome (Japon) sınıflaması 1961 (36), lauren sınıflaması 1965 tarihlerinde tariflenmiştir.

Lauren sınıflaması: Lauren sınıflaması mide dokusunun mikroskopik incelemedeki davranışına dikkate alır. Bu sistem yaygın adenokarsinom tümörlerinin görünümünü ve davranışını tanımlamak için kullanılır.

Lauren sınıflaması mide tümörlerini üç alt tipe böler:

1-İntestinal tip;

İyi diferansiye olan tümör hücreleri ile karakterizedir, yavaş büyür ve glandlardan kaynaklanır.

Erkeklerde kadınlara oranla sık görülür.

Yaşlı hastalarda sık karşılaşılır.

2- Diffüz Tip (müsinöz,kolloid,linitis plastica);

Kötü diferansiye olan tümör hücreleri ile karakterizedir, agresif davranır ve mideye yayılmış eğilimdedir (nadir gland kaynaklıdır).

İntestinal tip tümörler daha vücudun diğer bölgelerine (metastaz) çok daha hızlı yayılır.

Erkek ve kadınlar arasında eşit oluşur, ancak intestinal tip daha genç yaşta görülme eğilimindedir.

3- Miks tip;

İntestinal ve diffüz tip büyüme desenlerine sahip (37,38).

Borrmann Sınıflaması:Borrmann sınıflaması ilerlemiş mide kanseri görünümü ve büyüme modellerini çıplak gözle (makroskopik olarak) sınıflandırmak için patoloğ tarafından kullanılır.

Borrmann sınıflaması 5 farklı büyüme modeli tanımlar:

Tip.1) Polipoid; Tümörler mide duvarından dışarıya doğru duvara tutunarak büyür(karnabahar gibi). Tümörlerde ülserler veya erozyon alanları yoktur.

Tip.2) Mantarimsı; Tümörler mide duvarından dışarıya doğru irregüler şekilde büyür. Tümörlerde ülserler veya erozyon alanları vardır.

Tip.3) Ülseröz; Tümörlerde irregüler sert ve çıkıntılı kenarlı ülserler vardır. Ülser içinde nekroze veya nekroze olmakta doku alanları vardır.

Tip.4) İnfiltratif; Tümörler mide duvarında düz lezyonlar şeklinde, mukoza veya submukoza boyunca yayılır. Mide duvarının sert ve rijid hale gelmesine neden olabilir(linitis plastica).

Tip.5) Sınıflandırılmayan tip; Tümörler diğer 4 kategorilerin hiçbirine uymaz (39).

Japon Sınıflaması: Japon sınıflamasında mide duvarında mukoza veya submukozaya sınırlı bir tümör erken mide kanserini tarif etmek için kullanılır. Bu sınıflamada üst gastrointestinal sistem endoskopisi sırasında tümörler göründükleri gibi açıklanmıştır.

Japon sınıflandırması erken mide kanserini 3 tipe (tip II 3 alt grup içerir) böler:

Tip.1) Protrüde; Tümörler mide duvarından dışarıya doğru büyür.

Tip.2a)Yükseltili; Tümörler biraz mukoza üzerinde büyür.

Tip.2b) Düz; Tümörler mukoza boyunca düz yayılır.

Tip.2c) Çöküntülü; Tümörler mukoza içine doğru yayılır.

Tip.3)Kazıntılı; Tümörler mukoza yoluyla ve submukoza içine büyür.

Bu sınıflandırma sistemi kanserin bölgesel lenf düğümlerine yayılmış olup olmadığını dikkate almaz (40).

WHO(World Health Organisation-Dünya Sağlık Örgütü) sınıflaması:

1 -) Adenokarsinom (Papiller, tubuler, musinöz,taşlı yüzük hücreli)

2 -) Adenoskuamöz karsinom

3 -) Skuamöz hücreli karsinom

4 -) Sınıflandırılmayan tip

Ayrıca Broders sınıflaması, ming sınıflaması, Jass sınıflaması, Mulligan sınıflaması gibi sınıflandırmalar da mevcuttur.

Günümüzde genelde mide karsinomları mide duvarındaki yayılım derinliğine göre erken ve ilerlemiş mide karsinomu olarak ayrılmaktadır. Erken mide karsinomu; lenf nodu tutulumu ve hematojen yayılımı göz önüne alınmaksızın karsinomun mukoza ve/veya submukoza içinde sınırlı kaldığı vakalardır (27). İleri mide kanseri muskularis propria ve seroza tabakalarını tutar. Erken ve ilerlemiş mide karsinomlarında tümörün yayılımı diğer organ karsinomları ile benzer özellik göstermektedir. Midede mukoza ve submukozada lenf damarları oldukça bol olduğu için hem erken mide karsinomlarında hem de ilerlemiş mide karsinomlarında lenf damarları yolu ile lenf düğümü metastazları erken evre mide tümörlerinde sık rastlanmaktadır. Hematojen yayılım ilerlemiş mide kanserlerinde sık olmakla birlikte ilk uzak metastaz yeri karaciğerdir. Ayrıca akciğer, sürrenal bezler, beyin ve appendiküler iskelete ve sık olmamakla birlikte deriye hematojen yayılımlar görülebilir. İleri evre mide kanserlerinde daha çok implantasyon yoluyla periton over ve douglas boşluğuna yayılmaktadır (27).

2.3.4. Evreleme

Mide tmörleri için TNM (Tumours, Nodes, Metastasiz) evreleme sistemi kullanılır. Bu evreleme 1988 yılında AJCC (American Joint Committee on Cancer) tarafından eski evreleme sisteminin revizyonu ile elde edililen TNM evreleme sistemidir (Tablo.1). Gelişmiş TNM evreleri kötü prognoz ile ilişkilidir. Evre IV hastalığı olan hasta sayısı son 30 yılda azalmıştır, buna rağmen çoğu hasta, evre III ve IV hastalık ile başvurur. Nodal tutulumu olmayan hastalar için beş yıllık sağkalım oranı yaklaşık % 40 olup, metastatik hastalığı olanlar için sadece % 10'dur. Bu rakamlar tıbbi ve cerrahi tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen 20- 30 yılda değişmemiştir.

TNM Evrelemesi			
EVRELER:	T	N	M
EVRE 0	Tis	N0	M0
EVRE IA	T1	N0	M0
EVRE IB	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
EVRE II	T1	N2	M0
	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
EVRE IIIA	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T4	N0	M0
EVRE IIIB	T3	N2	M0
	T4	N1	M0
	T4	N2	M0
EVRE IV	T3	N1	M0
	T1	N3	M0
	T2	N3	M0
	T3	N3	M0
	T4	N2	M0
	T4	N3	M0
	T(herhangi)	T(herhangi)	M1

Tablo.1). Mide Tümörleri İçin TNM evrelemesi

Primer Tümör (T):

Tis; Lamina propria invazyonu olmayan intraepitelyal tümör,

T1; Tümör lamina propria veya submukozaya invaze

T2; Tümör muscuaris propria veya submukozaya invaze

T3; Komşu yapıların invazyon olmadan tümör serozaya(viseral periton) invaze

T4; Komşu organlara invazyon

Bölgesel Lenf Nodu (N):

N0; Hiçbir bölgesel lenf nodu metastazı içermez

N1; 1-6 bölgesel lenf nodu metastazı

N2; 7-15 bölgesel lenf nodu metastazı

N3; 15'den fazla bölgesel lenf nodu metastazı

Uzak Metastaz (M):

M0; Uzak metastaz yok

M1; Uzak metastaz

2.4. Tanı Yöntemleri

Fiziksel değerlendirme: Fizik muayene olarak abdominal kitle genellikle gastrik distansiyon, karaciğer metastazı, peritoneal-omental implantlardan; pelvik kitle ise over tutulumu (Krukenberg sendromu) ve rektal tutulum (Blummer rafı)dan kaynaklanır. Ayrıca supraklavikuler lenf nodu tutulumu (Virchow nodülü), göbek çevresinde lenf nodu tutulumu (Sister Mary Joseph nodülü), Migratuar filebit (Trousseau sendromu), Seboreik keratoz ve çiller (Leser Trelat bulgusu) fizik muayene bulgularındandır. Hastaların %10'unda palpabl servikal lenf nodu, asit, sarılık, palpabl abdominal ya da pelvik kitle vardır (41).

Laboratuvar: Hematolojik testlerde çoğu hastada anemi ortaya çıkar. Gizli kanama sonucu demir eksikliği anemisi gelişir. Gaitada gizli kan sıklıkla pozitiftir. Ayrıca CEA, CA 19-9, CA 72-4 gibi kanser markerleri de mide tümörlerinin tanısında kullanılabilmektedir.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesinde yapılan bir çalışmada CEA ve CA 19-9 düzeyleri 126 mide kanserinde retrospektif değerlendirilmiş ve metastatik mide kanserlerinde CA 19-9 sensitivitesi yüksek, remisyonadaki mide kanserlerinde CA 19-9 spesifitesi yüksek bulunmuştur (42).

Endoskopi ve endoskopik biyopsi: Preoperatif tanı koymada endoskopi önemli bir yoldur ve endoskopik biyopsi primer tümör tanısında kullanılmaktadır. Üst gastrointestinal sistem endoskopisi %95 tanı duyarlılığına sahiptir. Endoskopi ve

endoskopik biyopsi tanıda altın standarttır (43). Üst GİS endoskopisi diğer yöntemlere göre mide, özofagus, duodenum lezyonlarını göstermede daha sensitif ve spesifiktir. Mide içerisindeki tüm lezyonların incelenebilmesine olanak sağlar. Malign ülserlerin %5 kadarı benign lezyonlar gibi görüntü verebilir.

Sitoloji: Materyali, mide sıvısından veya endoskopik işlemler sonucunda fırça gibi materyalle alınan sürüntüden alınan hücrelerin incelenmesi ile yapılan işlemidir. Tanısal duyarlılığı % 40- 90 arasındadır (44).

Laparoskopi: İnvaziv bir görüntüleme olup genelde evreleme için kullanılır. Karaciğer yüzeyi, periton ve lenf nodlarının direk olarak görülme avantajına sahiptir. Fakat yaygın kanser durumları ve ilerlemiş vakalarda kullanımı uygun değildir.

Laparotomi: Mide tümörlerine bağlı cerrahi işlem için öncelikli olarak bu kesi yöntemi kullanılır. Lokal invazyon ve lenf nodu tutulumu fazlaysa cerrahi kür şansı azalır. Bundan dolayı gerekli bir yöntemdir, ayrıca lenf nodu biyopsisi alınarak frozen inceleme küratif rezeksiyon yapılabilirliğini gösterir.

Radyolojik Yöntemler: Mide kanseri tanısında birçok görüntüleme yöntemi kullanılmaktadır bu teknikler arasında Skopi (Baryumlu grafiler), Ultrasonografi, BT, PET BT ve MRG sayılabilir.

Baryumlu grafiler: Noninvaziv fakat radyasyon riski olan bir yöntemdir ve bu risk tecrübeli teknisyen ile azaltılabilir. Sulandırılmış baryum ile mide mukozası kısmında olsa değerlendirilebilir. Çift kontrastlı yöntem kullanılarak yapılmalıdır Çift kontrast yöntemi önce baryum içirilerek baryumlu grafiler alınarak ve sonrasında kalan mide boşluğu hava ile doldurularak (gazlı bir içecek vs.) yapılabilir. Mide kanserleri karşımıza polipoid, ülseratif veya infiltran lezyonlar olarak çıkabilir. Baryumlu grafilerde polipoid lezyonlar luminal dolma defekti, düzensizlik, ülseratif lezyonlarda anormal mukozal defekt ve anormal kontrast birikimi; infiltratif tümörlerde total mide

hacminde, peristaltizminde azama ve rijid görünüm olarak karşımıza çıkabilir. Primer tümör tanısında kullanılabilmekte olup invazyon ve evreleme açısından yetersizdir (44).

Ultrasonografi: Non invaziv iyonize radyasyon içermeyen kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli bir tetkiktir. Ancak kullanıcıya bağlı bir tetkik olması önemli bir dezavantajdır. Ultrasonun mide kanserinin değerlendirilmesindeki en önemli kullanım alanı karaciğer metastazlarının tespiti.

BT: Mide tümörlerinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir. İnvaziv olmayan ancak radyasyon riski taşıyan bir tetkiktir. Lokal invazyon, lenf nodu tutulumu ve uzak metastaz değerlendirilmesi yapılabilir. BT'nin mide kanserinin değerlendirilmesindeki en önemli kullanım alanı rekürren tümörün varlığının araştırılması ve veya kemoterapiye yanıtın değerlendirilmesidir. Ancak özellikle küçük lenf nodu metastazları, peritoneal metastaz ve küçük hematogen metastazların tespitinde yetersizdir (45,46).

MRG: Mide tümörlerinin değerlendirilmesinde erken mide kanseri tespitinde kullanılabilen önemli bir tetkiktir. MRG invaziv olmayan bir tetkik olup abdominal görüntülemeye yüksek bir potansiyele sahiptir. İyonizan radyasyon içermediği gibi abdominal ve pelvik anatomisinin multiplanar olarak değerlendirilmesini mümkün kılar. Harekete duyarlı olması (mide peristaltizmi, diyafram hareketleri) ve buna bağlı artefakt oluşumu dezavantaj olmakla beraber hızlı MRG sekanslarının kullanımı, mide peristaltizmini azaltıcı ilaçlar ve nefes tutma teknikleri ile bu artefaktlar azatılabilir.

PET BT: Klinik onkolojide kullanılan ve nükleer tıp tekniği olan PET BT fonksiyonel bir görüntüleme tekniğidir. Ancak mide tümörlerinde PET BT kullanımı sınırlıdır (47). Görüntülemeye glukoz analogu olan 18-FDG kullanılır. Bu madde tümör hücrelerinde artmış metabolik hız göstergesidir. PET görüntüleri BT imajları üzerine bindirilerek anatomik ve metabolik bilgi birleştirilir. Metastazdan ziyade malignitenin

kendisini göstermede, erken mide tümörlerinin değerlendirmesindeki yetersizliği dezavantajdır.

Endoskopik US: Tümör infiltrasyon derinliği ve lenf nodu tutulum düzeyini belirlemede kullanılır. 2000 hasta grubuyla yapılan bir çalışmada EUS kullanılarak hastaların %77'sinde invazyon derinliğinin evrelendirilmesi ve %69'unda nodal evrelendirme doğru bir şekilde gösterilmiştir. Bu tekniğinde kullanıcı bağımlı olması dezavantajdır. EUS lokal invazyonu iyi değerlendirmesine rağmen hareket kısıtlılığı nedeniyle görüş alanı yaklaşık 5-7 cm'dir (48).

2.5. Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme

DAMRG uzun yıllar boyunca yalnızca beyin üzerinde kullanılmış bir görüntüleme yöntemi iken son yıllarda tüm vücut DAMRG'si rutin görüntülemede standart bir uygulama haline gelmiştir. Tüm vücut DAMRG tümör görüntülemede T2 ağırlıklı görüntü (T2AG) ler kadar değerli olup doku özelliklerini belirleme konusunda değerli bilgiler vermektedir. DAMRG nin sık kullanılmaya başlaması sonucu tetkikin teknik özellikleri, uygulaması ve yorumu ile ilgili birçok soru ortaya çıkmıştır.

Moleküler difüzyon dokular içerisindeki su moleküllerinin termal enerjiye bağlı olarak random(rastlantısal) hareketidir. Total difüzyona intra ve ekstraselüler hareketin katkısı hala araştırılmakta olan bir konudur. Difüzyon, izotropik ve anizotropik olmak üzere iki şekilde gerçekleşir. İzotropik difüzyonda moleküllerin hareketi her yöne doğrudur ve mikroyapıları rastgele dizilmiş, moleküllerin hareketine engeller göstermeyen düzenli ortamlarda gerçekleşir. Anizotropik difüzyon, mikroyapıları belli bir düzende yerleşmiş dokularda gerçekleşir, difüzyon bir yönde diğer yönlerden daha fazladır (49).

MR cihazının dokuların difüzyon etkilerini algılama mekanizması açıklanabilmektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme için sık kullanılan ekoplanar görüntüleme (Echo-Planar Imaging-EPI) sisteminin avantajı, hızlı görüntü elde eden ve hareket artefaktlarını mümkün olduğunca azaltan hızla değişen güçlü gradientlere sahip olmasıdır. Bu gibi donanımlar aynı zamanda güçlü difüzyon ağırlıklı gradientler de oluşturabilmektedirler (50). EPI Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme: EPI birkaç milisaniyede görüntü oluşumu için gerekli bilgileri toplamaya olanak tanır. Bu nedenle bu sekans hareket artefaktlarına ve fizyolojik artefaktlara daha az duyarlıdır. Ancak EPI'de anatomik distorsiyon ve duyarlılık gibi artefaktlar izlenir. Görünür difüzyon katsayısı (Apparent diffusion coefficient - ADC) matematiksel ölçümü, sadece EPI difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile olmaktadır.

EPI sekansı süresince Spin Eko (SE) preparasyonunda 180 derece puls (uyarı) uygulanırken ayrıca iki kuvvetli gradyent puls uygulanır. İlk puls statik ve hareketli protonların magnetizasyon fazını ortadan kaldırırken ikinci puls sadece statik protonları etkileyerek böylelikle hızlı difüzyona sahip dokularla, çok az difüzyona sahip dokular arasında kuvvetli bir sinyal farkı oluşur. Serbest su molekülleri yüksek b değerlerinde en yüksek sinyal atenuasyonuna sahiptir.

B değeri difüzyonun sensitivitesini gösteren bir ölçü olmakla birlikte difüzyon gradyentlerinin gücünü ve süresini de belirleyen bir parametredir (Şekil.3). B değeri aşağıda bahsedilen fiziksel faktörlerin etkisiyle sn/mm^2 (51,52) cinsinden ifade edilir.

$$b = \gamma^2 G^2 \Delta t^3 / 3$$

Difüzyon ağırlıklı sinyalin difüzyon ağırlıklı olmayan sinyale oranı şöyle ifade edilir:

$$\frac{S}{S_0} = e^{-2G^2 \Delta t^3 / 3D} = e^{-bD}$$

S_0 : Difüzyon ağırlıklı olmayan görüntüdeki sinyal intensitesi

S : Difüzyon ağırlıklı sinyal

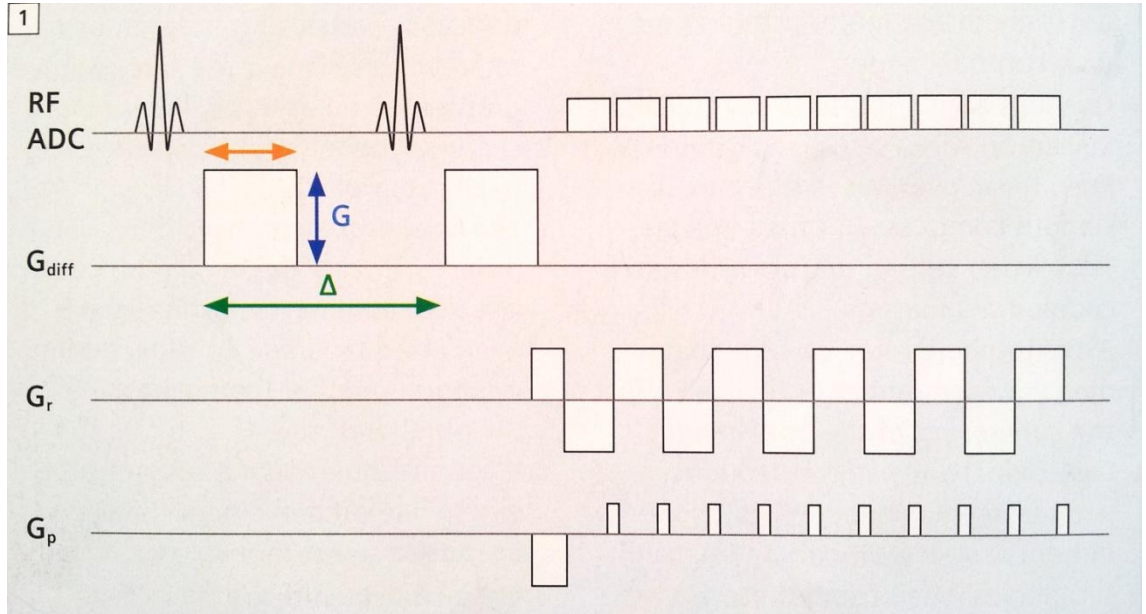
e : gyromanyetik oran

G : İki difüzyon gradyent pulslarının amplitüdü

b : Pulsların süresi

Δ : Her iki puls arasındaki süre

D : Difüzyon katsayısı(doku içindeki difüzyonun gücünü veya hızını gösteren bir parametre. Difüzyon güçlendikçe difüzyon katsayısı artmaktadır.)



Şekil.3): EPI Difüzyon ağırlıklı görüntüleme sekansında b değeri fiziksel antite şeması

EPI sekansında b değeri sıfır olarak alındığında anatomik referans olabilecek T2 AG elde edilir. B değerleri belirli bir seviyede arka plandaki sağlıklı dokuda lezyondan daha fazla atenuasyon olur. Böylelikle iki seviyede alınan b değerleri arasında bariz bir sinyal intensite farkı oluşur ve bu da sinyal gürültü oranında artışa neden olur.

Klinikte kullanılan b değerleri 0 ile 1000 arasındadır. B değeri arttıkça görüntüdeki difüzyon ağırlığı ve patolojik alanlardaki doku kontrastı artar. Örneğin b değeri 0, 500 ve 1000 sn/mm^2 alındığında daha yüksek b değerlerinde lezyonların seçilmesi daha kolay olmakla birlikte uzun Time of Echo (TE) ve artmış manyetik alan inhomojenitesine bağlı sinyal gürültü oranı düşer ve normal dokulardaki anatomik detayın kaybolmasına neden olur. Belli bir bant genişliğinde b değerinin değiştirilmesi TE, kesit kalınlığı, field of view (FoV) ve maksimum matriks gibi parametreleri etkiler (53).

Difüzyon 3 boyutlu bir kavram olup her üç boyuta da değişiklik gösterebilir. Örneğin beyaz cevherde difüzyon fiberlerin longitudinal uzanımı boyunca daha fazladır. Bu nedenle ADC görüntüler algılanan yöne göre farklılıklar gösterirler. Bu durumun üstesinden gelmek için gradyentleri her üç boyuta da uygulanır. Anizotropi ölçüm sonuçları üzerinde kuvvetli bir etkisi vardır. Difüzyon şiddetini anizotropiden bağımız olarak ölçmek için difüzyon görüntüleri farklı planlardan elde edilip ortalama değer kullanılır.

Difüzyon kontrastına ek olarak difüzyon ağırlıklı görüntüler T_2 ağırlığına sahiptir. Bu nedenle uzun T_2 ye sahip dokular difüzyon kısıtlamasını taklit edebilirler (T_2 Shine-Through etkisi). Bu dokulardaki sinyal pür difüzyon katsayısı hesaplanarak ortadan kaldırılabilir (54).

ADC de rölatif bir bir difüzyon katsayısı ölçülür. Çünkü dokularda pür difüzyon katsayısını ölçmek mümkün değildir. Yaşayan dokularda difüzyon olayı MR ölçümlerinin hassasiyetini etkileyen kapiller psödodifüzyon ve gross (belirgin) hareketlerden ciddi şekilde etkilenir.

ADC en az iki farklı b değerinde alınan görüntülerin (Örneğin; b 400 ve b 800) bilgisayar sistemi tarafından piksel bazında lineer regresyon yöntemi ile difüzyon

katsayısının hesaplanması ile oluşur. Bu yöntemle elde edilen pikseller toplanarak ADC haritalaması oluşturulur. DAG difüzyon kısıtlaması hiperintens (parlak pikseller) olarak izlenirken ADC haritasına karşılık gelen alan hipointens (koyu pikseller) olarak izlenir. Belli başlı bazı lezyonların doğasına ve perfüzyonlarının bozulmasına bağlı olarak şişer ve normal difüzyonunu kaybederler. Su molekülleri hasarlı doku içerisinde normal dokudaki kadar uzağa gidemezler. Sonuç olarak ADC değeri düşer etraftaki normal doku ile karşılaştırıldığında lezyon koyu izlenir. Bilgisayar sistemlerinde difüzyon ve ADC değerlerinin ölçümü DAG ve ADC haritası üzerine ROI koyulması ile ölçülür. Örneğin ADC haritasında 850 olan intensite değeri $0,85 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak yorumlanmalıdır. Günümüzde difüzyon ağırlıklı görüntülemeye kullanılan birimler üzerinde net fikir birliğine varılamamıştır.

DAMRG de seçilebilecek olan b değeri 0 ile 1000 arasında değişmekle birlikte genellikle en küçük değer olarak 0'dan daha büyük bir değer kullanılır. Örneğin b değerinin 50 sn/mm^2 gibi bir değer seçilmesi büyük damarlardan gelen sinyalin supresyonuna ve böylelikle lezyonların daha kolay seçilebilmesine olanak sağlar. Ayrıca incelemeye b değerini 100 veya 200 gibi daha yüksek bir sayı alınarak başlanması ADC ölçümlerinin daha isabetli yapılmasını sağlar. Düşük b derleri anatomik referans olması açısından kullanılmaktadır (55,56).

Artefaktlar; EPI sekansı hızlı bir sekans olup hareket artefaktlarına duyarlı bir yöntemdir. Dezavantajları ise; yüksek performanslı donanıma gereksinim olması, hızlı değişen gradyentlerin neden olduğu uzaysal distorsiyona artmış duyarlılık, manyetik alan inhomojenitesi ve sonuçta çıkan manyetik duyarlılık artefaktıdır (57) Tüm hareket artefaktları $b=0$ değerindeki görüntüye göre ADC değerlerinde yalancı yükselme oluşturabilir. GİS hareketleri, ana vasküler pulsasyonlar ve solunum hareketleri ghost artefakt oluşturan büyük faz şiftlerine neden olabilir. Neyse ki EPI bu artefaktların

çoğunu azaltır hatta elimine edebilir (58). “Eddy current” (değişen bir manyetik alan tarafından iletkenler içinde indüklenen akımlar) etkileri yüksek b değerlerinde daha belirgin hale gelir ve shielded gradientler, görüntü işlenmesi veya daha gelişmiş puls sekansları kullanılarak azaltılabilir (57).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü'nde Ocak 2012 ve Kasım 2012 tarihleri arasında yapıldı ve çalışmaya 46-80 yaş arası(ortalama 64) 25 erkek, 15 kadın hasta alındı. Kilo kaybı (6 ayda % 10'dan fazla kilo kaybı), iştahsızlık, halsizlik, kansızlık, midede dolgunluk vb.şikayetler ile genel dahiliye, gastroenteroloji, medikal onkoloji, genel cerrahi polikliniklerine başvuran veya belirtilen bölüm servislerinde yatmakta olan, hasta şikayetleri, klinik muayene ve biyokimyasal markerler ile yüksek mide kaynaklı malignite şüphesi olan hastalar dahil edilerek, tüm hastalara konvansiyonel MRG'ye ek olarak diffüzyon ağırlıklı MRG tetkiki yapıldı. Genel durumu bozuk, nefes darlığı, kapalı alan fobisi olan ve MRG tetkik çalışmasına kontredikasyon teşkil eden hastalar (pacemaker, metalik kalp kapağı vb.) çalışmaya dahil edilmedi. Çalışma öncesi Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İlaç Dışı Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'ndan etik onay alındı. Hastalar yapılan çalışma yönünden bilgilendirildi ve aydınlatılmış onamları alındı.

Görüntüleme: Bütün çalışmalar 1,5 Tesla (T) MR cihazı ile (Siemens AG, Magnetom Avanto, 2008-Germany) 18 kanallı faz dizilimli body koil kullanılarak yapıldı. Konvansiyonel MRG için nefes tutturmadan aksiyel TSI (turbo spin eko) T1 Ağırlıklı Görüntü (T1AG [TR:536 ms; TE:11 ms]), aksiyel planda yağ baskılamalı TSI-T2AG (TR:5030 ms; TE:101 ms) alındı.

Kontrastlı değerlendirme için 0,1 mmol/kg intravenöz gadolinium enjeksiyonu sonrası aksiyel planda yağ baskılamalı spoiled gradient-eko T1AG alındı (Kontrast etken

maddesi: Gadopentetik dimenglumin 469 mg/ml, Magnevist; Bayer–Schering, Almanya).

DAMRG değerlendirme için aksiyel planda yağ baskılamalı ve kimyasal şift selektif SS-EPI (single-shot spin echo - echoplanar imaging) görüntüleri alındı (TR/TE, 4100/83; matrix, 192 × 192; kesit sayısı, 30; kesit kalınlığı, 6 mm; kesitler arası boşluk, 35%; FoV, 325*400; averages, 5; çalışma süresi, 240 sn; PAT faktörü, 2).

EPI-DAMRG için kullanılan protokol b faktör 50, 400, 800 sn/mm² ve ADC haritalama protokolüdür.

Görüntü Analizi: Görüntü değerlendirilmesi, iki radyolog tarafından aralarında fikir birliği oluşturarak yapıldı. Radyologlar hastaların midede kitle ön tanısı ile tetkik edildiklerinden haberleri olmasına karşın hasta bilgilerini ve biyopsi /cerrahi sonuçlarını bilmeden incelemele yaptılar. Radyologlar lezyonun yerini ve kitlenin natürünü kaydetmek koşulu ile önce diffüzyon ağırlıklı görüntüleri, daha sonra konvansiyonel görüntüleri ve en son olarak da konvansiyonel ve diffüzyon ağırlıklı görüntüleri birlikte incelediler. Değerlendirmede hatırlama yoluyla sapma olmaması için her film serisinin değerlendirilmesi sonunda birer hafta ara verildi inceleme sırası hep bu şekilde gerçekleştirildi. Konvansiyonel MRG’de midede düzensiz sınırlı, kontrast madde fiksasyonu gösteren, diffüzyon ağırlıklı görüntülerde ise mide duvarında hiperintens ve ADC haritasında hipointens alanların mide tümörü olarak yorumlandı. Elde edilen sonuçlar daha sonra biyopsi / cerrahi sonuçları ile karşılaştırıp, yalnız konvansiyonel, yalnız diffüzyon ağırlıklı ve hem konvansiyonel hem de DAMRG için sensitivite değerleri ve difüzyon MRG - Konvansiyonel MRG arasındaki uyum hesaplandı.

İstatistiksel Analiz: Veriler bilgisayar SPSS 20 istatistik programına girilerek analiz edildi. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verildi. Difüzyon

MRG, Konvansiyonel MRG ve Difüzyon MRG + konvansiyonel MRG yöntemlerinin biyopsi sonucuna göre sensitivite (duyarlılığı) hesaplandı. Difüzyon MRG ve konvansiyonel MRG arasındaki uyum kappa istatistiği ile incelendi. Kappa katsayısı 0-1 aralığında değer alır ve buna göre, 0,93-1: mükemmel, 0,81-0,92: çok iyi, 0,61-0,80: iyi, 0,41-0,60: orta düzeyde 0,21-0,40: ortanın altında ve 0,01-0,20: zayıf uyumlu olarak kabul edilmektedir (59).

4. BULGULAR

Araştırmaya 46-80 yaş arası 25'i erkek 15'i kadın toplam 40 kişi alındı.

Araştırmaya katılanların yaş ortalaması $64,0 \pm 9,5$ bulundu (Tablo.2).

Yaş			
Cinsiyet	Ortalama	S. D	N
Erkek	62,8	9,28	25
Kadın	66,0	9,85	15
Toplam	64,0	9,50	40

Tablo.2). Araştırmaya katılanların yaş ortalamaları

Difüzyon MRG, konvansiyonel MRG ve DMRG+KMRG yöntemlerinin biyopsi sonucuna göre göre sensitiviteleri (Duyarlılığı) sırasıyla; %80,0; %82,5 ve %87,5 bulundu (Tablo.3).

	Negatif		Pozitif	
	n	%	n	%
Difüzyon MRG	8	20,0	32	80,0
Konvansiyonel MRG	7	17,5	33	82,5
DMRG+KMRG	5	12,5	35	87,5

Tablo.3). Biyopsiye göre Difüzyon MRG, Konvansiyonel MRG ve DMRG+KMRG nin duyarlılığı.

Difüzyon MRG ve konvansiyonel MRG yöntemlerinin birbiriyle olan uyumu Kappa istatistiği ile incelendi. Kappa katsayısı 0,59 bulundu ($p<0,001$). İki yöntemin uyumu orta düzeyde ve istatistiksel olarak önemliydi (Tablo 4).

		KMR		Toplam
		Pozitif	Negatif	
DMRG	Pozitif	30	2	32
	Negatif	3	5	8
Toplam		33	7	40
Kappa katsayısı:0,59; $p<0,001$				

Tablo.4). Difüzyon MRG ve konvansiyonel MRG yöntemlerinin birbiriyle olan uyumu

Difüzyon MRG, Konvansiyonel MRG ve DMRG+KMRG nin adenokarsinom alt gruplara göre istatistik değerleri tablo.5'te verilmiştir (pozitif sonuç '1', negatif sonuç '0' ile gösterilmiştir).

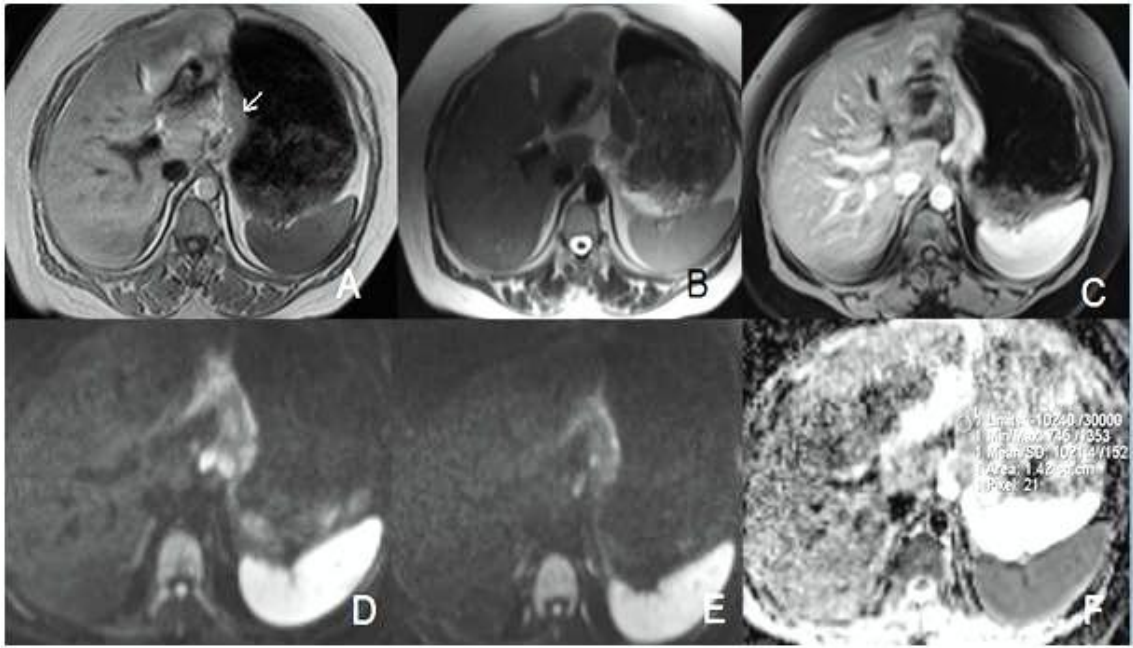
	Hasta No	Patoloji- Lezyon Yerleşim Yeri	Yaş	DMR	KMR	DMR+KMR	Cins
1	86397*	Adeno ca.(antrum)	55	0	0	0	E
2	11646*	Adeno ca.(antrum)	72	1	1	1	E
3	86148*	Adeno ca.(kardia)	73	1	1	1	E
4	68419*	Adeno ca.(antrum)	63	0	1	1	E
5	86772*	Adeno ca.(antrum)	71	1	1	1	E
6	40925*	Adeno ca.(kardia)	46	1	1	1	E
7	87896*	Adeno ca.(kardia)	77	1	0	1	K
8	43362*	Adeno ca.(kardia)	49	1	1	1	K
9	80671*	Adeno ca.(antrum)	62	0	0	0	K
10	85637*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	57	1	1	1	E
11	77164*	Adeno ca.(kardia- major kurvutuar)	57	1	1	1	K
12	38135*	Adeno ca.(major kurvutuar)	62	1	1	1	E
13	76712*	Adeno ca.(kardia)	66	1	1	1	K
14	85410*	Adeno ca.(major kurvutuar)	49	1	1	1	E
15	83228*	Adeno ca.(fundus)	51	0	0	0	E
16	84519*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	69	1	1	1	K

17	80644*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	58	1	1	1	K
18	79550*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	70	1	1	1	K
19	82815*	Adeno ca.(corpus)	69	1	1	1	E
20	84446*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	60	1	1	1	E
21	83229*	Adeno ca.(antrum)	80	1	0	1	K
22	81274*	Adeno ca.(kardia)	71	1	1	1	E
23	83229*	Adeno ca.(antrum)	56	1	1	1	E
24	83223*	Adeno ca.(kardia-major kurvutuar)	66	1	1	1	E
25	82139*	Adeno ca.(antrum)	65	1	1	1	E
26	46529*	Adeno ca.(kardia)	68	0	0	0	E
27	81507*	Adeno ca.(kardia-fundus)	64	0	1	1	E
28	82133*	Adeno ca.(kardia)	61	1	1	1	E
29	83291*	Adeno ca.(kardia)	79	1	1	1	E
30	2096*	Adeno ca.(corpus)	78	1	1	1	E
31	7237*	Adeno ca.(minör kurvutuar)	78	1	1	1	K
32	32346*	Adeno ca.(kardia-minör kurvutuar)	65	1	1	1	K
33	74504*	Adeno ca.(antrum)	75	1	1	1	K
34	54204*	Adeno ca.(kardia)	73	0	1	1	E
35	47692*	Adeno ca.(kardia)	48	1	1	1	K
36	88926*	Adeno ca.(kardia- minör kurvutuar)	57	1	1	1	E
37	65150*	Adeno ca.(antrum)	66	1	1	1	K
38	80061*	Adeno ca.(major kurvutuar)	48	1	1	1	E
39	80141*	Adeno ca.(kardia-minör kurvutuar)	70	1	1	1	K
40	85088*	Adeno ca.(kardia)	56	0	0	0	E

Tablo.5).Mide adenokarsinom olguları istatistiksel analiz değerleri.

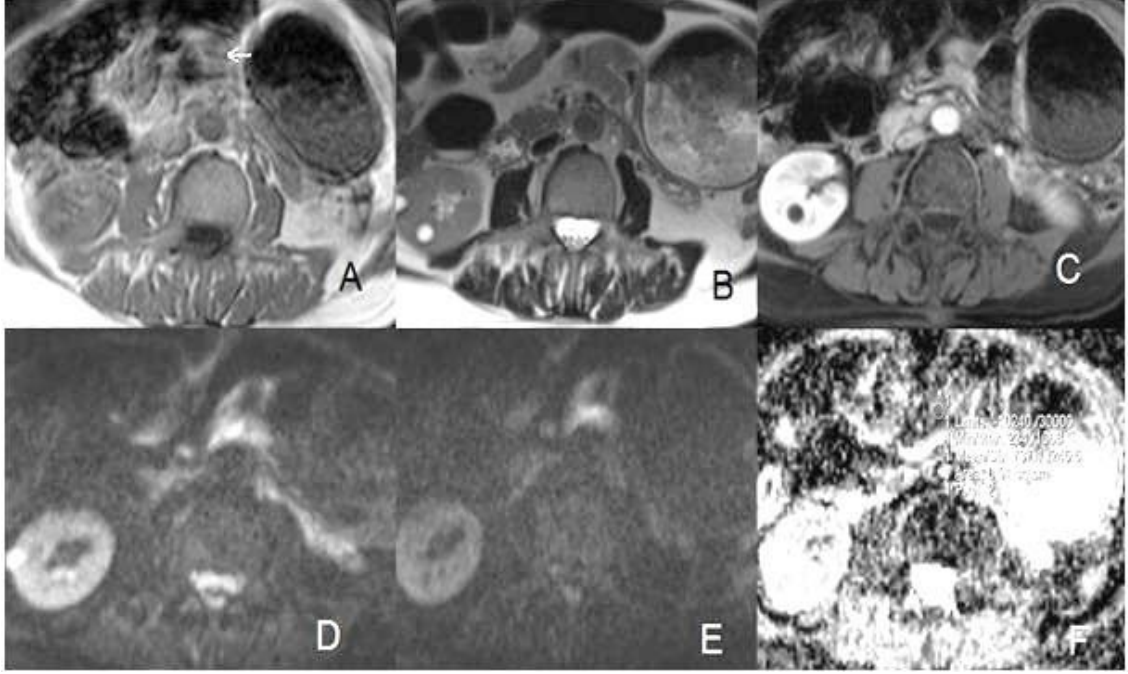
5. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU.1). Patolojik tanısı kardiala yerleşimli adenokarsinom olan 48 yaşında kadın hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



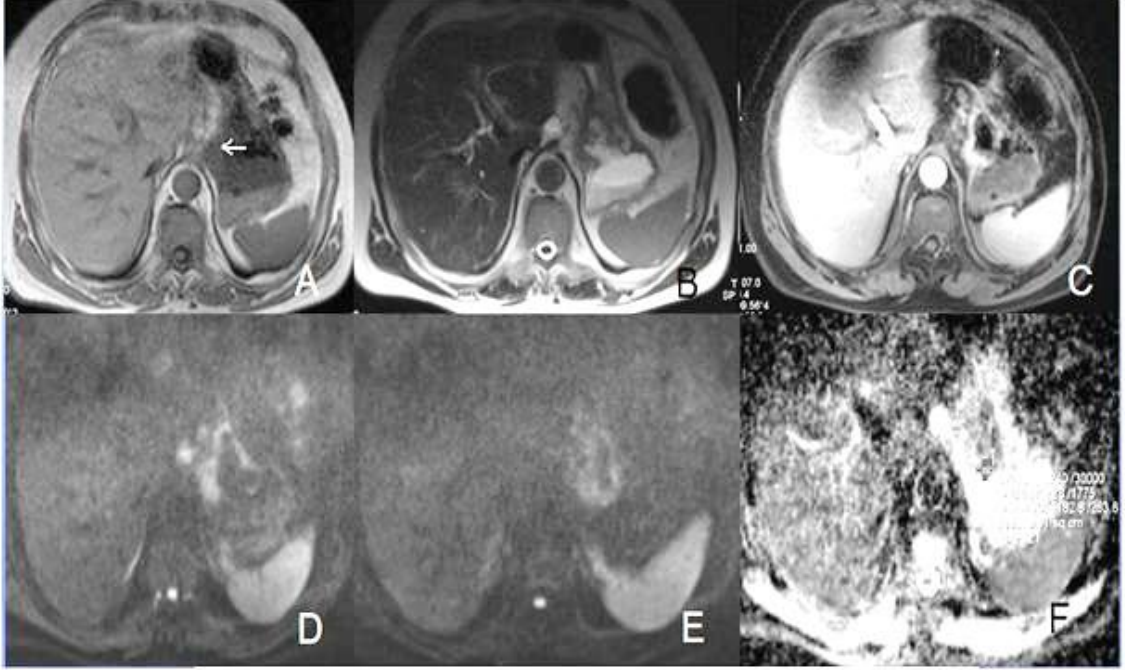
A) Mide kardiala yerleşimli lezyonun T1AG'de hipointens görüntüsü (beyaz ok). B) T2AG de lezyon hipointens izlenmektedir. C) Kontrastlı yağ baskılı seride lezyonda heterojen hiperintens kontrast artımı izlenmektedir. D-E) Lezyonun difüzyon ağırlıklı görüntüsü, lezyonda difüzyon kısıtlılığını gösteren b400'dehiperintensite b800'de de (E) devam etmektedir. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılamasını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.2).Patolojik tanısı antrum yerleşimli adenokarsinom olan 72 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



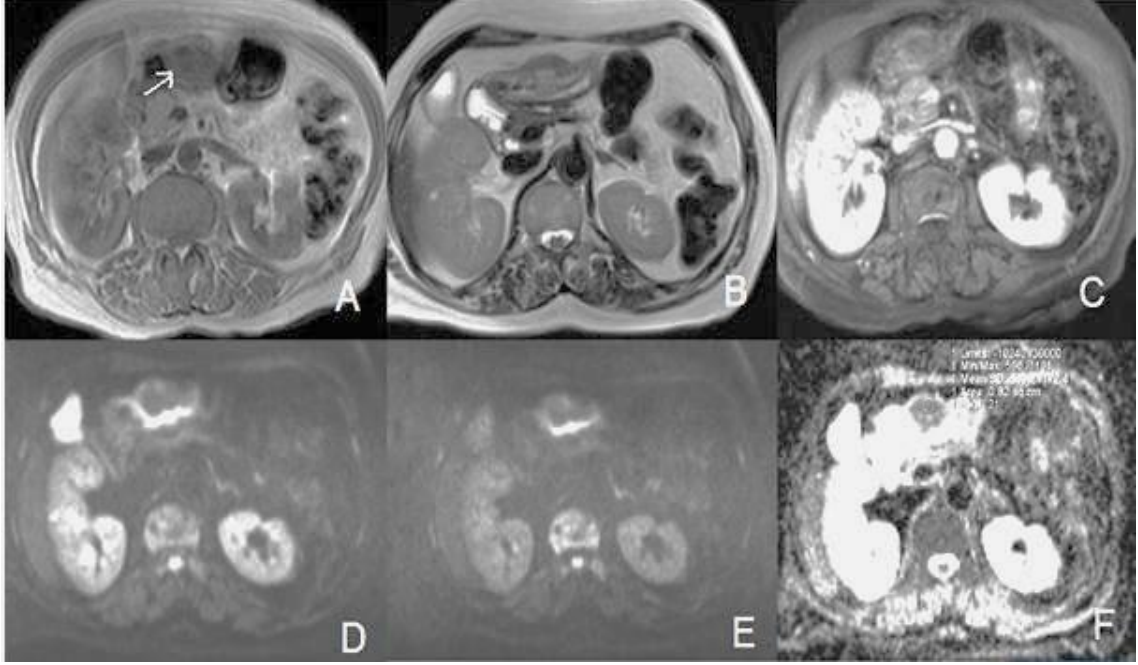
A) Mide antrum yerleşimli lezyonun T1AG'de izo-hipointens görüntüsü (beyaz ok). Lezyon mide distal geçişi daraltarak midede distansiyona ve midenin anatomik olarak inferiora yer değiştirmesine neden olmaktadır. B) T2AG'de heterojen hipointensite C) Postkontrast yağ baskılamalı seride heterojen hiperintens kontrastlanma. D-E) Difüzyon ağırlıklı kesitlerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlanması ile uyumlu hiperintensite. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.3). Patolojik tanısı kardial yerleşimli adenokarsinom olan 73 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



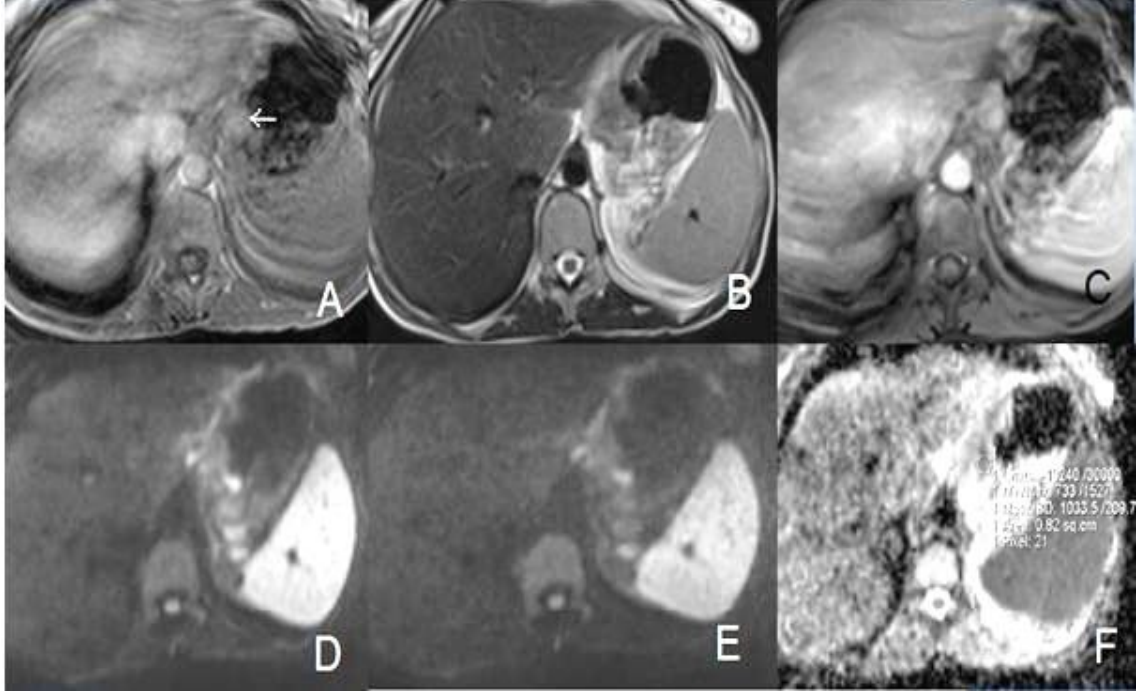
A) Mide kardial yerleşimli lezyonun T1AG'de hipointens görüntüsü (beyaz ok). B) Lezyon T2AG'de hipointens olarak izlenmektedir. C) Kontrastlı yağ baskılı seride hiperintens izlenen kontrastlanma D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (b400 ve b800) devam eden hiperintensite. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.4). Patolojik tanısı antrum yerleşimli adenokarsinom olan 75 yaşında kadın hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



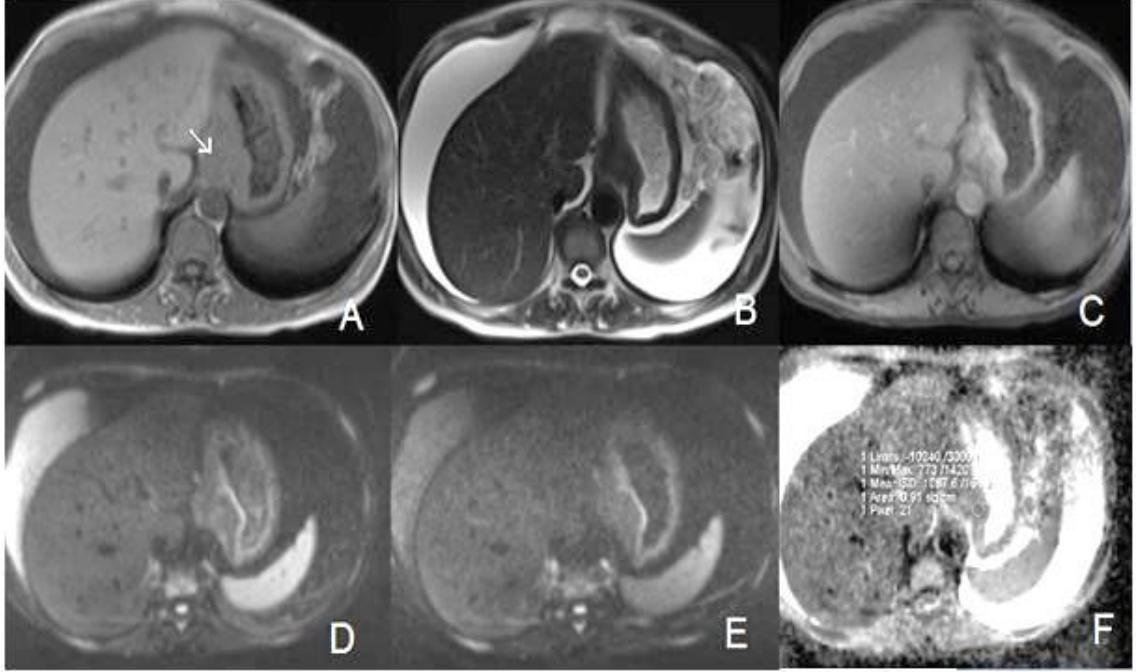
A) Mide antrum yerleşimli anterior yağlı planları oblitere eden ve antrumun anteriora yer değiştirmesine neden olan lezyonun T1AG'de hipointens görüntüsü (beyaz ok). B) T2AG'de lezyonda heterojen hipointensite. C) Kontraslı yağ baskılı seride lezyonda hipodens heterojen kontrast artımı ile uyumlu hiperintensite. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlaması ile uyumlu devam eden hiperintensite. E) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.5).Patolojik tanısı kardial yerleşimli adenokarsinom(orta derece diferansiye) olan 52 yaşında kadın hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



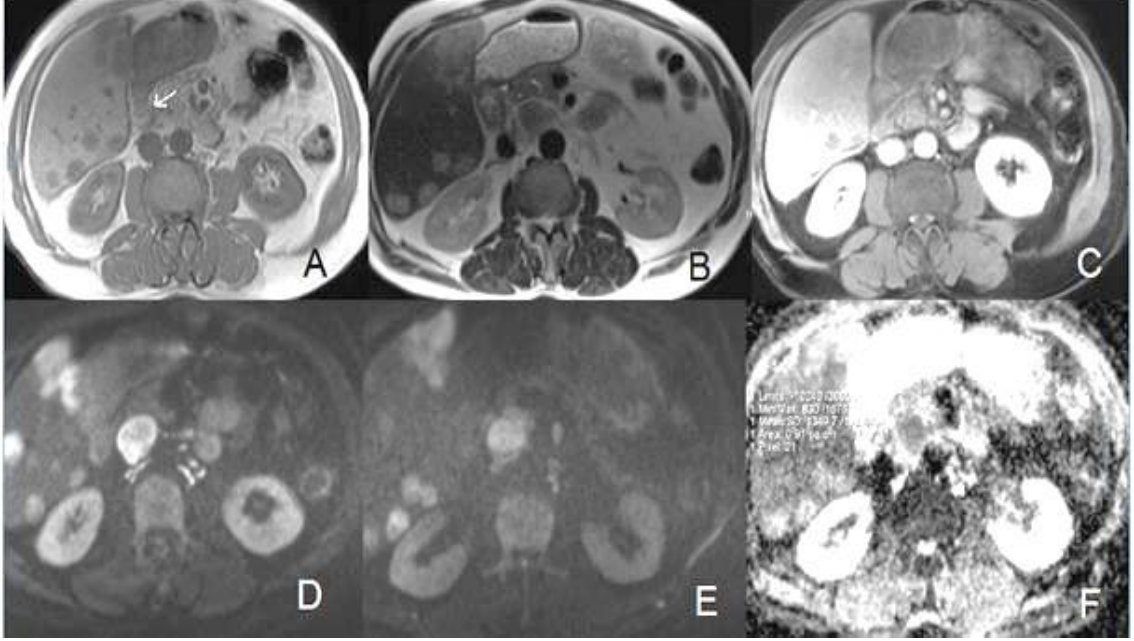
A) Mide kardial yerleşimli ülsero-vejetan lezyonun T1AG'de heterojen hipointens görüntüsü (beyaz ok). B) Lezyonun T2AG'de heterojen hipointens görüntüsü. C) Kontrastlı yağ baskılamalı seride lezyonda kontrastlanma artımı ile uyumlu hiperintensite D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu devam eden hiperintensite. D) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.6). Patolojik tanısı kardial yerleşimli adenokarsinom (az diferansiye) olan 49 yaşında kadın hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



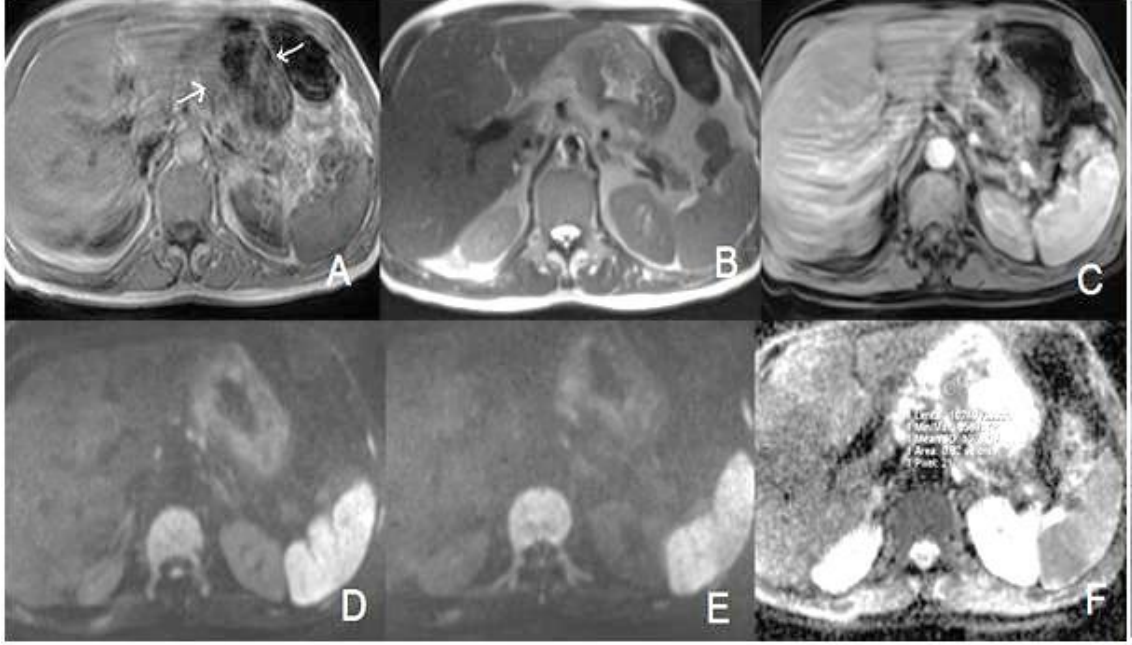
A) Mide kardial yerleşimli lezyonun T1AG'de heterojen hipointens görüntüsü (beyaz ok). B) Lezyonun T2AG'de hipointens görüntüsü C) Kontrastlı yağ baskılı seride heterojen kontrastlanma ile uyumlu hiperintensite. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu hiperintens görünüm. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.7). Patolojik tanısı antrum yerleşimli adenokarsinom olan 71 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



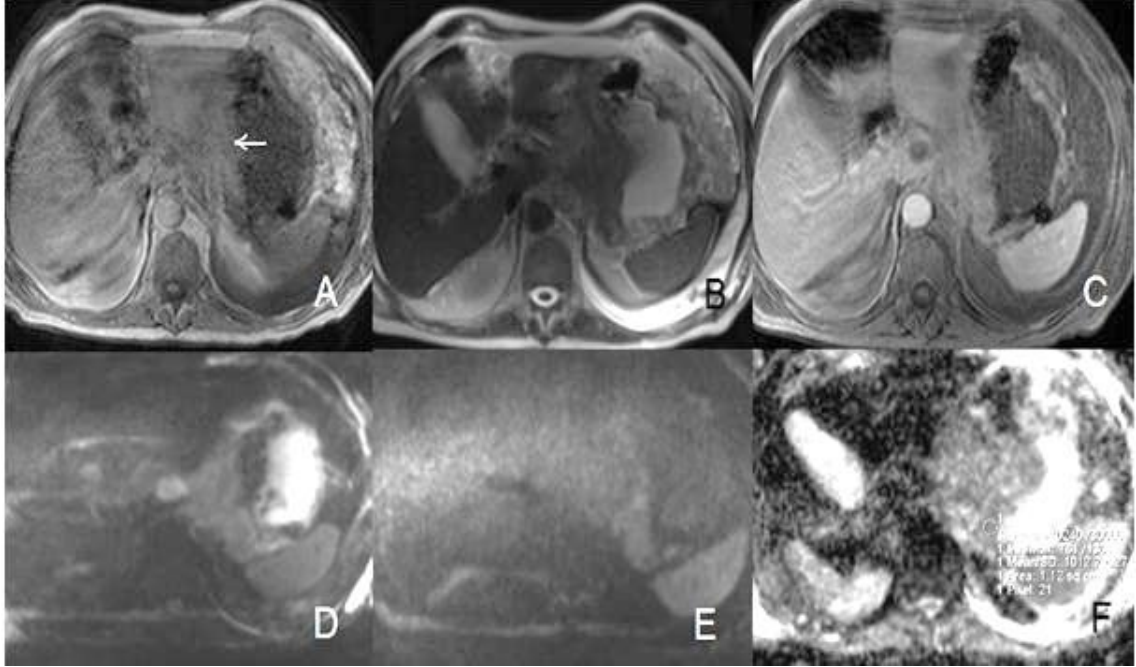
A) Mide antrumda asimetrik duvar kalınlık artışı oluşturan lezyonun T1AG görüntüsü (beyaz ok). B) Lezyonun T2AG'de hipointens görüntüsü. C) Kontrastlı yağ baskıl seride lezyonda kontrast artışı gösteren hiperintensite. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu hiperintens görünüm ve komşuluğunda yine difüzyon kısıtlılığı oluşturan lenf nodu görünümü. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.8).Patolojik tanısı kardial yerleşimli adenokarsinom olan 59 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



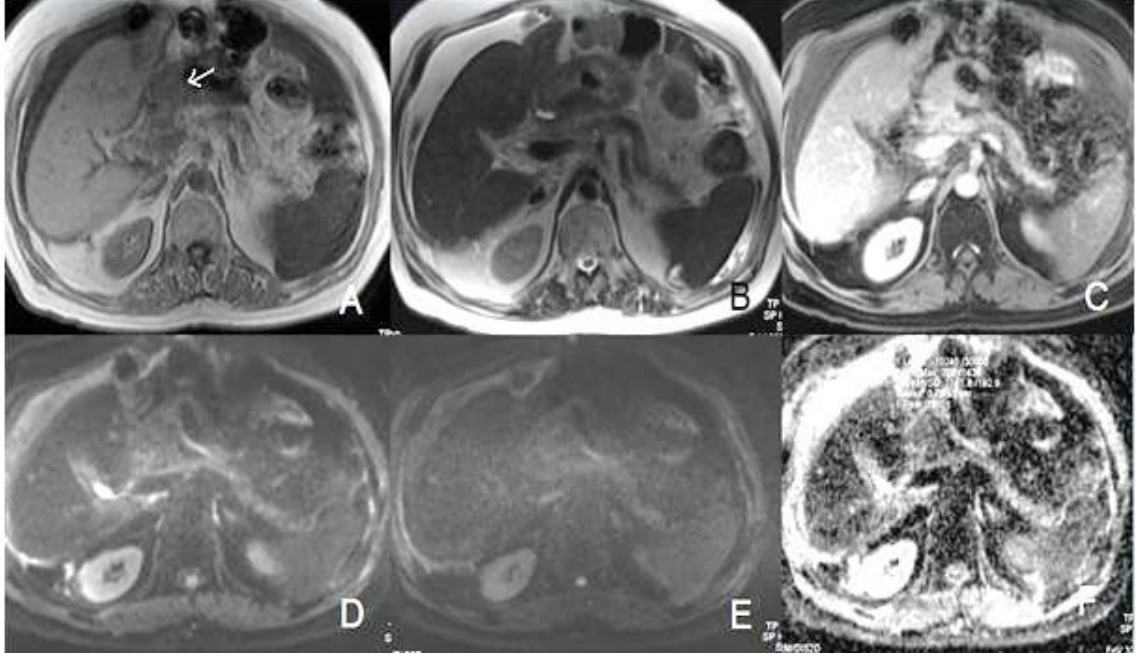
A) Mide kardial ve korpusta diffüz asimetrik duvar kalınlık artışı oluşturan kitlesel lezyonun T1AG'de heterojen hipointens görüntüsü (beyaz oklar). B) Lezyon T2AG'de hipointens izleniyor. C) Kontrastlı yağ baskılı seride heterojen kontrastlanma ile uyumlu hiperintensite. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu devam eden diffüz hiperintens görünüm. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.9). Patolojik tanısı kardial-korpus yerleşimli adenokarsinom(taşlı yüzük hücreli) olan 73 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



A) Mide kardiada asimetrik duvar kalınlık artışı oluşturan lezyonun T1AG'de heterojen hipointens görünümü (beyaz ok). B) Lezyonun T2AG'de hipointens görünümü. C) Kontrastlı yağ baskılı seride kontrastlanma ile uyumlu hiperintens görünümü. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu devam eden hiperintens görünüm. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

OLGU.10). Patolojik tanısı antrum yerleşimli adenokarsinom (orta derece diferansiye) olan 63 yaşında erkek hastanın aksiyel planda görüntüleri sunulmuştur.



A) Mide antrum yerleşimli asimetric duvar kalınlık artışı oluşturan lezyonun T1AG'de heterojen hipointens görünümü (beyaz ok). B) Lezyonun T2AG'de hipointens görünümü. C) Kontrastlı yağ baskılı seride lezyonda kontrastlanma artışı ile uyumlu hiperintensite. D-E) Difüzyon ağırlıklı serilerde (sırasıyla b400 ve b800) difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu devam eden hiperintensite. F) ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını destekleyen hipointensite izlenmektedir.

6. TARTIŞMA

Mide kanseri dünya çapında önemli bir sağlık problemi olarak kabul edilmiş olup genel olarak prognozu kötüdür (60). Sıklıkla tanı anında metastatik yayılım mevcuttur. Bu hastalığın tanısında birçok görüntüleme yöntemi kullanılabilir. Bu yöntemler arasında US, BT, PET BT ve MRG bulunur. MR görüntüleme bu tür kanserlerin takibinde kritik bir role sahiptir. Noninvaziv bir tetkik olmakla birlikte radyasyon içermez. DAMRG abdominal görüntülemeye son yıllarda kullanılmaya başlanılan faydalı bir tetkik olup karaciğer, böbrek, prostat, kolon ve serviks tümörlerinde uygulanmıştır (61). DAMRG tekniği, dokuların hücre yoğunluğunu yansıtan su moleküllerinin difüzyon derecesini değerlendiren bir yöntemdir. Bu yöntem kullanılarak elde edilen görüntü konvansiyonel MR sekanslarından farklıdır. DAMRG'nin kullanılması dokuların mikroskopik düzeyde karakterizasyonunu sağlarken T1 ve T2 relaksasyonundan farklı bir mekanizma ile görüntü elde edilir. Biyolojik dokulardaki suyun difüzyonundaki kısıtlanmanın derecesi doku-hücre yoğunluğu ve hücre membranlarının bütünlüğü ile ters orantılıdır. Su moleküllerinin hareketi birçok intakt hücre membranı varlığı nedeniyle artmış hücre yoğunluğu ile ilişkili olarak kısıtlanır. Örneğin yüksek hücresel dansiteye sahip bir tümörde rölatif olarak intraselüler hacmin ekstraselüler hacme oranı yüksektir. Bu nedenle bu tür dokularda difüzyon azalmıştır. Çoğu malign tümörde difüzyonun azaldığını gösteren yayınlar mevcuttur (62,63). Diğer taraftan nekrotik tümörlerde nekrotik-apoptotik süreçlere sekonder hücre membran bütünlüğündeki kayıp ve tümör hücre yoğunluğudaki azalmaya bağlı difüzyon artar. Bununla birlikte intratümöral ödem ve

kistik tümör komponentlerine bağı artmış su içeriği nedeniyle difüzyon artışı izlenir (62,63).

Gastrik tümör dokusu DAMRG’de artmış mitoz a sekonder difüzyon kısıtlaması gösterir. Bu nedenle bizde gastrik tümörlerin MRG ile görüntülenmesinde rutin MRG ye e olarak difüzyon ağırlıklı sekanslar kullandık. DAMRG nefes tutularak, serbest solunumla veyahut respiretuar-kardiyak tetiklemeli tekniklerle sipesifik anatomik bölgelerde kullanılabilir. Teknik parametreleri isabetli ve tekrarlanabilir ADC değerlendirmesi açısından tüm MRG platformlarınca kullanılabilir ve sonuçların karşılaştırılmasına imkan verecek şekilde belirlenmelidir. Buna karşın intraabdominal intraluminal hava içeren organların neden olduğu peristaltik hava atefaktları ve gastrointestinal sistemdeki sıvının neden olduğu T2 shine-through etkisi nedeniyle abdomende DAMRG’yi gerçekleştirmek güçtür. EPI sekansı gibi ileri teknoloji hızlı görüntüleme sekanslarının kullanıma girmesiyle bu tür artefaktlar çok büyük oranda elimine edilmiştir ve abdominal organların DAMRG ile değerlendirilmesi kolaylaşmıştır (64,65,66,67,68).

DAMRG’de farklı b değerlerinin kullanılması kantitatif analiz yapılmasını mümkün kılar bu tür analizler genellikle bir ROI çizilerek bu dairenin içindeki alanın ADC ortalama değerinin hesaplanması ile yapılır.

Çalışmamızda MRG görüntülerinin yorumlanması farklı düzeylerde tecrübeye sahip iki radyoloğun fikir birliği temel alınarak gerçekleştirilmiştir. Yalnızca difüzyon MRG kullanıldığında sensitivite oranı % 80, yalnızca konvansiyonel MR kullanıldığında sensitivite oranı %82,5 bulunmuştur. Bununla birlikte konvasiyonel MRG’ye DAMRG eklediğimizde sensitivite oranında artış izlenmiştir (sensitivite % 87,5). Konvansiyonel MRG ye difüzyon ağırlıklı MRG eklendiği takdirde radyologların mide kanserini tespit etmedeki başarılarının arttığını görebilmekteyiz.

DAMRG'nin tümörlerin tanı ve karakterizasyonunda faydalı bilgiler sağladığı bildirilmiştir. Malign tümörler difüzyonda daha fazla kısıtlanma gösterirler ve benign tümörlerle karşılaştırıldığında daha düşük ADC değerlerine sahiptirler. Bu çalışmalarda iki farklı ADC değeri hesaplandığında normal doku ile tümöral doku arasındaki ADC farkının bu iki dokunun benign-malign ayrımında faydalı olduğu bildirilmiştir (69). Başka bir çalışmada DAMRG'de artmış sinyal intensitesi ve ADC haritasında azalmış sinyalin yüksek gradeli mide kanseri ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (70). Yapılan diğer çalışmalarda DAMRG hepatoselüler karsinomda (71), serebral gliomda (72) ve yumuşak doku sarkomlarında (73) tedaviye cevabın değerlendirilmesinde kullanımı araştırılmıştır. Bu çalışmalarda tedaviye yanıt evren hastalarda tedavi sonrası difüzyon kısıtlılığında azalma ve elde edilen ADC değerlerinde kayda değer artışlar izlenmiştir.

Namimoto ve arkadaşlarının (66) çalışmalarında, b : 30 ve b : 1200 mm²/sn² olarak iki farklı “ b ” değeri kullanılmış ve difüzyon ağırlıklı imajlarda düşük “ b ” değerinde (yani difüzyon ağırlığı azken) tüm kitleler hiperintens izlenirken, yüksek “ b ” değerindeki görüntülerde (yani difüzyon ağırlığı fazla iken) kistlerin sinyali kaybolmuş, hemanjiomların sinyali ise belirgin olarak azalmıştır. Aksine solid tümörlerde difüzyon kısıtlılığı olduğu için, difüzyon ağırlıklı görüntülerde yüksek “ b ” değerinde de hiperintens olarak izlenmişlerdir.

Bizim çalışmamızda kanserli mide dokusunda DAMRG de difüzyon kısıtlanmasına bağlı olarak yüksek sinyal intensitesi izlenmektedir. Difüzyondaki bu kısıtlamanın tümör dokusundaki artmış mitotik aktiviteye sekonder olduğunu düşünüyoruz. Ayrıca çalışmamızda difüzyon ağırlıklı imajlarda yüksek sinyal intensitesinde izlenen alanların ADC haritasındaki karşılık gelen alanlarda düşük sinyal intensitesi gösterdiğini tespit ettik.

Çalışmamızda bazı limitasyonlar mevcuttur. Birincisi hasta popülasyonumuz rölatif olarak küçük hasta grubuydu. Sonuçlarımızın daha büyük ölçekli çalışmalarla korele edilmesi gerekmektedir. İkincisi içi boş organlarda lezyonların tespitinde rol oynayan enterik kontrast maddenin yokluğu çalışmamız için bir sınırlandırma oluşturmakla birlikte teknik gelişmelerle birlikte bu sorunun da aşılabileceğini düşünüyoruz. DAMRG'nin kendine has limitasyonları arasında zayıf anatomik lokalizasyon ve rölatif olarak zayıf uzaysal çözünürlük sayılabilir. Ayrıca b değeri yükseldikçe anatomik distorsiyon doğru orantılı olarak artmaktadır.

7. SONUÇ

DAMRG güncel, noninvaziv, kantitatif ve gastik tümörlerin tanı ve takibinde faydalı bir tetkiktir. DAMRG'nin tümörlerinin tanısında önemli bir yere gelmiş olması bizi bu çalışmaya yönlendirdi. Farklı b değerleri kullanılarak yapılan DAMRG den elde edilen bilgiler konvansiyel MRG'yi tamamlamakta ve mide kanserinin vizualizasyonunu kolaylaştırmaktadır. Bu çalışmanın farklı alt grup patolojik tanılara sahip mide tümörlerinde çalışılması ve daha geniş serilere ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz. Biz preoperatif olarak mide kanserinin tespitinde rutin konvansiyonel MRG'ye ek olarak DAMRG'nin kullanılmasını sensitivite ve isabet oranını artırdığından dolayı DAMRG'yi tavsiye ediyoruz.

8. KAYNAKLAR

1. Çetin R, Karaayvaz M, Tunç G, Çetin M, Kocaoğlu H, Demirci S. Erken mide kanseri tanı-tedavi-takip. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi 1996; 3: 53-7.
2. Carnerio F, Moutinho C, Pera G ve ark. Pathology findings and validation of gastric and esophageal cancer cases in a European cohort. Scand J Gastroenterol 2007; 42: 618-27.
3. Hirabayashi M, Ueo H, Okudaira Y, Matsumata T, Hanawa S, Sugimachi K. Early gastric cancer and a concomitant pregnancy. Am Surg 1987; 53: 730-2.
4. Muller MF, Prasad P, Siewert B, Nissenbaum MA, Raptopoulos V, Edelman RR. Abdominal diffusion mapping with use of a whole-body echo-planar system. Radiology 1994; 190: 475–83.
5. Cleveland GG, Chang DC, Hazelwood CF. Nuclear magnetic resonance measurement of skeletal muscle: Anisotropy of the diffusion coefficient of the intracellular water. Biophys J 1976; 16: 1043-53.
6. Arıncı K, Elhan A. Anatomi I. Cilt. Ankara; Güneş Kitabevi. 2001: 241-5.
7. Özdamar S. Histoloji ve Embriyoloji Ders Notları, Sindirim Sistemi Gelişimi ve Histolojisi. Kayseri; Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları. 2001: 33-5.
8. Dere F. Anatomi Atlası ve Ders kitabı II. Cilt. Adana; Nobel Tıp Kitabevi. 1999: 881-94.
9. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. Gray's Anatomy (34ed). London; Churchill Livingstone. 1989: 1347-75.
10. Sancak B, Cumhuri M. Fonksiyonel Anatomi. Ankara; ODTÜ Yayıncılık. 1999: 225-30.

11. John Elias Skandalakis. Surgical Anatomy Volume one. Atlanta; Paschalidis Medical Publications Ltd. 2005: 689-789.
12. Moore KL, Agur AMR. Essential Clinical Anatomy. London; WWA Waverly Company. 1995: 98-101.
13. Junquera LC, Carneiro J, Kelley RO. ÇE: Aytekin Y. Basic Histology (7 th ed). İstanbul; Barış Kitapevi. 1993: 346-56.
14. Greep RO, Weiss L. Histology. London; Mc Graw-Hill Book Company. 1973: 565-615.
15. Arey LB. Human Histology A Textbook in Outline (4 th ed). London; WB Sounder Company. 1974: 216-29.
16. Cormack DH. Clinically Integrated Histology.. Newyork; Lippincott-Roven 1998: 192-6.
17. Fawcett DW. A Textbook of Histology (12 th ed). London; Chapman Hall. 1994: 599-615.
18. Danaei G, Vander Hoorn S, Lopez AD, Murray CJ, Ezzati M. Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural and environmental risk factors. Lancet 2005; 366: 1784–93.
19. Catalano V, Labianca R, Beretta GD, Gatta G, de Braud F, Van Cutsem E. Gastric cancer. Crit Rev Oncol Hematology 2009; 71: 127–64.
20. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global Cancer Statistics, 2002 CA. A Cancer Journal for Clinicians 2005; 55: 74–108.
21. Silverberg E, Lubera J. Cancer statistics. Cancer 1989; 39: 3-20.
22. Are the number of cancer cases increasing or decreasing in the world. WHO Online Q&A. WHO. 2009: 05-11.

23. Newman E, Marcus SG, Potmesil M. Neoadjuvant chemotherapy with CPT-11 and cisplatin downstages locally advanced gastric cancer. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 212-23.
24. Bleiberg H. CPT-11 in gastrointestinal cancer. *Eur J Cancer* 1999; 35: 371-9.
25. Konturek P.C, Konturek S. J, Brzozowski T. Gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection. *J Phys Pharmacol* 2006; 57: 51-65.
26. Türkdoğan MK, Akman N, Tuncer İ ve ark. Epidemiological aspects of endemic upper gastrointestinal cancers in Eastern Turkey. *Hepato-Gastroenterol* 2005; 52: 496-500.
27. Göksel S. Mide Kanserinde etyoloji, patogenezi ve patoloji. İstanbul; İstanbul Onkoloji Enstitüsü Yayınları. 1998: 181–216.
28. Kelley JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *J Clin Epidemiol* 2003 Jan; 56: 1-9.
29. Hohenberger P, Gretscher S. Gastric cancer. *Lancet* 2003; 362: 305-15.
30. JB Koea, MS Karpeh, MF Brennan. Gastric Cancer in Young Adults. *Revista Brasileira de Cancerologia* Jul 2000; 46.
31. Karpeh MS, Kelsen DP, Tepper JE. Cancer of the stomach. *Principles & Practice of Oncology*. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 1092-126.
32. Boeing H. Epidemiological research in stomach cancer: progress over the last ten years. *J Cancer Res Clin Oncol* 1991; 117: 133–43.
33. Chan AOO, Wong BCY. Risk factors for gastric cancer. *JAMA*(the journal of the American Medical Association) 2007; 298: 1412-9.
34. Kumar; et al. *Pathologic Basis of Disease* (8th ed.). Philadelphia; Saunders Elsevier. 2010: 784-5.

35. Akdogan RA, Aslan M. Mide Tümörleri. Özden A, Sahin B, Yılmaz U(edi). Gastroenteroloji. Ankara; Türk Gastroenteroloji Vakfı. 2002: 107-12.
36. Nagayo T, Komagome T. Histological studies of gastric mucozal cancer with special reference to relationship of histological pictures between the mucosal cancer and the cancer-bearing gastic mucosa. Gann 1961; 52: 109-19.
37. Greaves M, Markowitz A, Gerdes H. Gastric cancer: staging systems and techniques. Principles and Practice of Gastrointestinal Oncology (2nd Edition). Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins. 2008; 22: 275-83.
38. Pisters P, Kelsen D.P, Tepper J.E. Cancer of the stomach. Cancer: Principles & Practice of Oncology (8th Edition). Philadelphia; Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 2008; 39: 1044-79.
39. Sarbia M, Becker K.F, Hofler H. Pathology of upper gastrointestinal malignancies. Seminars in Oncology. New York; Elsevier. 2004; 31: 465-75.
40. Stemmermann G.N, Fenoglio-Preiser C.M. Principles and Practice of Gastrointestinal Oncology (2nd Edition). Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins. 2008; 21: 257-74.
41. Fukuya T, Honda H, Kaneko K, ve ark. Efficacy of helical CT in T-staging of gastric cancer. J Comput Assist Tomogr 1997; 21: 73-80.
42. Haznedaroglu S, Güllü İH, Haznedaroglu İ. ve ark. Gastrointestinal sistem kanserlerinde CEA ve CA 19-9 tümör belirleyicilerinin klinik ve tedavideki önemi. Acta Oncologica Turcica 1994; 27: 53-9.
43. Sokucu N, Topuz E, Acunas B. Mide kanserinin tanısı ve cerrahi tedavisi. Topuz E, Aykan NF (edi), Sindirim sistemi kanserleri. İstanbul; İstanbul Onkoloji Enstitüsü Yayınları. 1998: 217-29.

44. Halvorsen RA, Yee J, McCormick VD. Diagnosis and staging of gastric cancer. *Seminars in Oncology* 1996; 23: 325-35.
45. Jacquet P, Jelinek JS, Steves MA, Sugarbaker PH. Evaluation of computed tomography in patients with peritoneal carcinomatosis. *Cancer* 1993; 72: 1631-6.
46. Miller FH, Kochman ML, Talamonti MS, Ghahremani GG, Gore RM. Gastric cancer: radiologic staging. *Radiol Clin North Am* 1997; 35: 331-49.
47. Rohren EM, Turkington TG, Coleman RE. Clinical applications of PET in oncology. *Radiol* 2004; 231: 305-32.
48. Chang JJ, Katz KD, Wuerker RB, ve ark. Endoscopic ultrasound-guided fineneedle aspiration. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 694.
49. Rowley HA, Grant PE, Roberts TP. Diffusion MR imaging: Theory and applications. *Neuroimaging Clin North Am* 1999; 9: 343-61.
50. Neil JJ, Shiran SI, McKinsty RC, ve ark. Normal brain in human newborns: apparent diffusion coefficient and diffusion anisotropy measured by using diffusion tensor MR imaging. *Radiology* 1999; 209: 57-68.
51. Le Bihan D, Breton E, Lalemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeanter M. MR imaging of intravoxel incoherent motions; application to diffusion and Perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986; 161:401-7.
52. Padhani AR, Liu G, Mu-Koh D, ve ark. DW-MRI as a cancer Biomarker: Consensus and ecommendations NEOPLASIA 2009; 11: 102-25.
53. Kingsley PB, Monahan WG. Selection of the Optimum b Factor for DW-MRI Assesment of ischemic Stroke *MRM* 2004; 51:996-1001.
54. Provenzale JM, Engelter ST, Petrella JR, Smith JS, MacFall JA. Use of MR Exponential DWI to eradicate T2 ‘Shine Through’ Effect. *AJR* 1998; 172: 537-9.

55. De Bazelaire CMJ, Duhamel GD, Rofsky NM, Alsop DC. MR Imaging Relaxation Times of Abdominal and Pelvic Tissues in vivo at 3.0 T. *Radiology* 2004; 230: 652-9.
56. Hangmann P, Jonasson L, Meader P, et al. Understanding Diffusion MR Imaging Techniques: From Scalar DWI to Diffusion Tensor Imaging and Beyond. *Radiographics* 2006; 26: 205-23.
57. Crespigny A, Marks MP, Enzmann DR, Moseley ME. Navigated diffusion imaging of normal and ischemic human brain. *Magn Reson Med* 1995; 33: 720-8.
58. Moseley ME, Butts K, Yenari MA, Marks M, de Crespigny A. Clinical aspects of diffusion weighted imaging. *NMR Biomed* 1995; 8:387.
59. Altman, D. G. *Practical Statistics*. London; Medical Research. Chapman & Hall. 1991: 67.
60. Shinya S, Sasaki T, Nakagawa Y, Guiking Z, Yamamoto F, Yamashita Y. The usefulness of diffusion-weighted imaging (DWI) for the detection of gastric cancer. *Hepatogastroenterology* 2007; 54: 1378-81.
61. Matsuki M, Inada Y, Tatsugami F, Tanikake M, Narabayashi I, Katsuoka Y. Diffusion-weighted MR imaging for urinary bladder carcinoma: initial results. *Eur Radiol* 2007; 17: 201-4.
62. Thoeny HC, De Keyser F. Extracranial applications of diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2007; 17: 1385-93.
63. Provenzale JM, Mukundan S, Barboriak DP. Diffusion-weighted and perfusion MR imaging for brain tumor characterization and assessment of treatment response. *Radiol* 2006; 239: 632-49.

64. Ichikawa T, Erturk SM, Motosugi U, ve ark. Hight-b value diffusion-weighted MRI for detecting pancreatic adenocarcinoma: preliminary results. *Am J Roentgenol* 2007; 188: 409-14.
65. Naganawa S, Sato C, Nakamura T, ve ark. Diffusion- weighted images of liver: comparision of tumor detection before and after contrast enhancement with superparamagnetic iron oxide. *J Magn Reson Imaging* 2005; 26: 161-2.
66. Namimoto T, Yamashita Y, Sumi S, Tang Y, Takahashi M. Focal liver masses: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiol* 1997; 204: 739-44.
67. Chan JH, tsui EY, Luk SH, ve ark. Diffusion-weighted MR imaging of liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom imaging* 2001; 26: 161-5.
68. Kim T, Murakami T, Takahashi S, ve ark. Diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging for liver disease: assesment of response to teraphy. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 393-8.
69. Naganawa S,Kawai H,Fugatsu H, ve ark.Diffusion Weigted imaging of the liver:technical challenges and prospects fort he future. *Magn Reson Med Sci* 2005; 4: 175-86.
70. Dan YY, So JB, Yeoh KG. Endoskopik Screening for Gastric Cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 709-16.
71. Chen CY, Li CW, Kuo YT, ve ark.Early response of hepatocellular carcinoma to transcatheter arterial chemoembolization: choline levels and MR diffusion constants initial experience. *Radiol* 2006; 239: 448–56.

72. Chenevert TL, McKeever PE, Ross BD. Monitoring early response of experimental brain tumors to therapy using diffusion magnetic resonance imaging. Clin Cancer Res 1997; 3: 1457–66.
73. Einarsdottir H, Karlsson M, Wejde J, Bauer HC. Diffusion- weighted MRI of soft tissue tumours. Eur Radiol 2004; 14: 959–63.

T.C
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZİN ADI

Mide Tümörlerinin Tanısında Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin Etkinliği

Dr. İdris KAYA

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 10.06.2008

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 07.12.2012

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 07.12.2012

Tez Yöneticisi : Prof.Dr.Adnan OKUR

Prof.Dr.Adnan OKUR'un tez yöneticiliğinde Dr. İdris KAYA'nın hazırlamış olduğu "Mide Tümörlerinin Tanısında Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin Etkinliği"

konulu tezi Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesinin hazırlamış olduğu tez yazım kurallarına biçimsel olarak uygundur.

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Akın LEVENT

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Abdulmecit KANTARCI

Jüri Üyesi : Prof.Dr.Fatih ALPER

Jüri Üyesi : Doç.Dr.Bedri SEVEN

Anabilim Dalı Başkanı : Prof.Dr.Adnan OKUR

ARALIK 2012
ERZURUM