



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PANKREATİKOBİLİYER LEZYONLARIN RADYOLOJİK VE
PAPANİCOLAOU SİTOLOJİK SINIFLAMASINA GÖRE
KORELASYONU: RETROSPEKTİF ANALİZ

UZMANLIK TEZİ
DR. ELİF YAMAÇ

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FATİH GÜLŞEN

İSTANBUL – 2017

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde eğitim ve öğrenimime katkıları bulunan tüm hocalarıma ve meslektaşlarıma gönülden bir teşekkürü borç bilirim.

Uzmanlık tezimin hazırlanması sürecinde değerli vaktini ayırıp deneyimlerini ve bilgisini benimle paylaşan, eğitimim için gereken çaba ve hoşgörüyü fazlasıyla gösteren ve her zaman desteğini hissettiğim değerli tez danışmanı hocam Doç. Dr. Fatih Gülşen'e ayrıca teşekkür ederim.

Eğitim dönemimde yardımlarından her zaman faydalandığım Anabilim Dalımızda görevli teknisyen, sekreter, hemşire ve diğer tüm personelimize teşekkür ederim.

Tüm yaşamım boyunca ilgi ve desteklerini benden esirgemeyerek bu günlere gelmemi sağlayan ve her zaman yanımda olan çok sevdiğim aileme teşekkür ederim.

Dr. Elif Yamaç

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iv
TABLolar LİSTESİ.....	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EMBRİYOLOJİ	2
2.2. PANKREAS KANALLARININ VARYASYONLARI.....	3
2.3. AMPULLA VATER VARYASYONLARI.....	4
2.4. PANKREAS ANATOMİSİ	5
2.4.1. Pankreas Duktal Anatomisi	7
2.4.2. Pankreas Vasküler Anatomi	8
2.4.2.1. Arteriyel Sistem	8
2.4.2.2. Venöz Sistem	10
2.4.2.3. Lenfatikler.....	11
2.4.2.4.Pankreasın sinirleri	11
2.5. Pankreas Görüntüleme Yöntemleri	11
2.5.1.Baryumlu Grafipler	12
2.5.2.Ultrasonografi (USG)	12
2.5.3.Endoskopik Ultrasonografi (EUS)	13
2.5.4.Manyetik Rezonans Görüntüleme	13
2.5.4.1 MR Teknikleri.....	14
2.5.4.2.NORMAL PANKREASIN MR GÖRÜNÜMÜ	16
2.5.5. Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi (MDBT)	18
2.5.5.1. MDBT VE PANKREAS İÇİN ÖNEMİ	22
2.5.6.PET-BT.....	23
2.6. Pankreas Konjenital Hastalıklar	24

2.6.1. Primer Hemokromatozis.....	24
2.6.2.Kistik Fibrozis (KF)	24
2.6.3.Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı.....	25
2.6.4.Von Hippel Lindau Hastalığı.....	25
2.6.5.Soliter Pankreatik Kistler	26
2.7. Pankreas Tümörleri	26
2.7.1.Ekzokrin Tümörler	26
2.8. Papanicolaou Sınıflamasında Pankreas lezyonları	45
2.9. Pankreas Örneklem Yöntemleri	50
2.9.1. Transabdominal İnce İğne aspirasyon biyopsisi (İİAB).....	50
2.9.2. EUS-İİAB	50
3.GEREÇ VE YÖNTEMLER	52
3.1. GENEL ÇALIŞMA DİZAYNI.....	52
3.2. GÖRÜNTÜ EDİNME VE ANALİZİ	53
3.2.1. MDBT Çekim Protokolü	53
3.2.2. MRG çekim protokolü.....	53
3.2.2.1.MR VE BT GÖRÜNTÜLEMEDE İNCELEME BULGULARI.....	54
4. BULGULAR.....	58
5.TARTIŞMA	68
6. SONUÇ.....	74
7. KAYNAKCA.....	75

KISALTMALAR

PBL	: Pankreatikobiliyer Lezyonlar
İİAB	: İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
PET-BT	: Pozitron Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi
FDG-PET	: 2-Fluoro-2-Deoksi-D-Glukoz - Pozitron Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
TSE	: Turbo Spin Echo
FSE	: Fast Spin Echo
HASTE	: Half-fourier Acquisition Snapshot Turbo spin-Echo
EUS	: Endoskopik Ultrasonografi
PADC	: Pankreatik Duktal Adenokanser
NET	: Nöroendokrin Tümör
SPN	: Solid Psödopapiller Neoplazi
İPMN	: İntraduktal Papiller Müsinöz Neoplazi
MAŞ	: Malignite Açısından Şüpheli
SMA	: Seröz Mikrokistik Adenom
MDPB	: Malignite düşündüren patolojik bulgular
ÇT	: Çölyak Trunkus
SMA	: Süperior Mezenterik Arter
CHA	: Common Hepatik Arter
SA	: Splenik Arter
SGA	: Sol Gastrik Arter
İPDA	: İnférieur Pankreatikoduodenal Arter
SPA	: Süperior Pankreatikoduodenal Arter
LAP	: Lenfadenopati

TABLÖLAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Patolojik elde edilen tanıların, radyolojik belirlenen evreleri.	60
Tablo 2: Papanicolaou sınıflamasında lezyonlar	61
Tablo 3: İstatistiksel sonuçlar	62



ŞEKİLLER LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Şekil 1: Pankreasın embryolojik gelişimi	2
Şekil 2: Pankreatik kanalların'ın varyasyonları	3
Şekil 3: Ampulla Vater varyasyonları	4
Şekil 4: Pankreas bölümleri	7
Şekil 5: Pankreasın duktal anatomisi	8
Şekil 6: Pankreasın arteriyel sistem anatomisi	9
Şekil 7: Pankreasın venöz sistem anatomisi	11
Şekil 8: Ranson kriterleri	40

ÖZET

Amaç: Çalışmamızın amacı, araştırdığımız hasta popülasyonu üzerinde pankreas kitlelerini, elde olan BT ve MRG görüntüleri ile değerlendirip, kitlelerin radyolojik olarak ön tanımlarını belirlemek ve bunları patolojik tanımları ile kıyaslayarak ön tanımların doğruluğunu ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza, 2012-2016 tarihleri arasında bölümümüzde çeşitli nedenlerle elde olunmuş üst batın BT ve/veya MRG incelemeleri sonucu 101 olgu sırasıyla dahil edildi. BT ve MRG ile yorum yapılabilecek 101 hastanın; pankreas lezyonunun lokalizasyonu, iç yapısı, solid veya kistik oluşu, intra- ve ekstrahepatik safra yolları ve Wirsung kanalında oluşturduğu değişiklikler, komşu vasküler yapılar ile olan ilişkisi, komşu organları invaze edip etmediği gibi özellikler retrospektif olarak değerlendirildi. Bu değerlendirme sonucunda ön tanımlar; radyolojik benign veya radyolojik olarak olası malign olmak üzere belirlendi. İkinci aşamada ise, olguların İİAB ile elde edilmiş patoloji sonuçları, konulan radyolojik ön tanımlar ile karşılaştırıldı. Bu sayede, radyolojik ön tanımların pozitif prediktif değerleri ortaya konmuş oldu. Patolojik bulgular bir patolog tarafından Papanicolaou sitolojik sınıflamasına göre (1. Non-diagnostik sitolojik bulgular, 2. Malignite için negatif sitolojik bulgular, 3. Atipik hücrelerin varlığı, 4. Neoplazi: benign veya diğer, 5. Malignite için şüpheli sitolojik bulgular, 6. Malignite için pozitif sitolojik bulgular) değerlendirilerek 6 farklı kategoriye göre sınıflandırıldı. Radyolojik sınıflama ise bir radyolog tarafından farklı kitle özellikleri (solid kistik ayırımı, kist ise bunun özellikleri, komşu anatomik yapılar ile olan ilişkisi, LAP varlığı, ve görüntü alanına giren organlara metastaz) göz önünde bulundurularak yapıldı ve kitlenin radyolojik tanısı benign, olası malign ve yüksek ihtimalle malign olarak ortaya konuldu.

Bulgular: Çalışmamızda toplam 101 hasta değerlendirildi; 54'ü erkek, 47'si kadındı. Patolojik ve radyolojik değerlendirmeye detaylı bakıldığında; 101 hastanın 52'sine PADC, 1 tanesine asiner tümör, 5 tanesine histopatolojik olarak nöroendokrin tümör, 2 olguya histopatolojik olarak lenfoma, 5 solid psödopapiller tümör, 2 hastaya metastaz, 1 hastaya anaplastik CA, 2 tanesine seröz mikrokistik adenom, 5 olguya spesimende müsinoz epitel görülme, 11 hastaya malignite düşündürülen patolojik bulgular, psödokist, nekroz ve reaktif nitelikli benign duktal epitel hücresi görülme, 4

hastaya spesimeninde ağırlıklı olarak köpüksü makrofajların görülmesi, 5 olguya kist duvarı içeriği, 12 olguya granüloamatöz iltihap ve 2 olguya pankreatit tanıları konuldu.

Sonuç: Pankreas tümörleri non-spesifik bulgular ile prezente olurlar. Semptomatik olduklarında ileri evreye kadar progrese olmuşlardır ve bu nedenle kanserden ölümlerin en sık 4. sebebini oluştururlar. Malign olarak bilindikleri gibi, bir çok da benign sayılabilecek pankreas lezyonları literatürde tariflenmiştir. Pankreas patolojilerinde cerrahi yöntemler sıklıkla kullanılmaktadır. Tedavi sürecinin başarıyla sonuçlanması için öncelikle doğru teşhis koymak esastır. Bunun için de patolojik ve radyolojik tanıların birbiriyle korelasyonu en güvenilir tanı metodudur. Çalışmamızda radyolojik ön tanıların yüksek pozitif prediktif değer ile korele olduğu görülmüştür. Hem lezyon karakterizasyonu, hem de tedavi planlamasındaki faydaları değerli avantaj sağlamaktadır. Bu nedenle radyolojinin faydası göz ardı edilmeyecek kadar büyüktür. Ancak çalışmamızdaki negatif yanlış sonuçlar olabileceği için, her radyolojik ön tanının patolojik tanıları ile korele edilmesinde fayda olduğu görülmüştür.

ABSTRACT

Aim: The aim of our study was to analyze pancreatic masses on the patient population we investigated with available CT and MRI images. We compared our radiological assessed prediagnosis with histopathologic diagnoses to establish the accuracy of the radiological prediagnosis.

Material and Methods: In our study we included 101 patients with upper abdomen CT and/or MR examinations, which were obtained for various reasons between 2012 and 2016. All patients had a common property, pancreatic mass lesions. The following features were radiologically retrospectively examined with upper abdomen CT/MRI: solid or cystic morphology of lesions, intra- and extrahepatic bile duct or pancreatic duct dilatation, relationship to adjacent vascular structures, adjacent organ invasion or not. With these radiologic features a prediagnosis differentiating between radiologically benign, probably or most probably malignant was made. As a second step, histopathological results obtained by FNAB were compared with our radiologically taken prediagnosis. Thus, the positive predictive value of our radiological prediagnosis were established. Pathologic findings were graded into 6 categories according to Papanicolaou cytological classification by a pathologist (category 1: Non-Diagnostic; category 2: Negative (for Malignancy); category 3: Atypical; category 4: Neoplastic; category 5: Suspicious (for Malignancy); category 6: Positive or Malignant). The radiologic classification was performed by a radiologist considering radiologic characteristics (solid or cystic, cyst characteristics, relationship to adjacent anatomic structures, availability of pancreatic LAP, metastasis) of the pancreatic mass lesion. Due to the characteristics a radiological prediagnosis as benign or very probably malignant was taken.

Results: A total of 101 patients were evaluated in our study; 54 were male and 47 female. Pathologic and radiologic examinations revealed following results: Of the 101 patients; 52 had PADC; 1 had an acinar tumor, 5 had neuroendocrine tumors, 5 had SPTs, 1 had an anaplastic tumor, 2 had serous microcystic adenomas, 5 had pathologic specimens with mucinous epithelium, 11 patients had histopathological findings suggesting malignancy, pseudocyst, necrosis, reactive benign ductal epithelial cells, 4

had a specimen with macrophages, 5 had a specimen with cyst components, 12 had granulomatous inflammation and 2 had pancreatitis.

Pathology reports of 101 patients were classified by Papanicolaou cytological classification: 52 patients with PADC diagnosis were classified as stage VI, 5 patients with NET diagnosis were classified as stage VI (1 of 5 patients) and stage IV (4 of 5 patients), 2 patients with lymphoma diagnosis were classified as stage VI, all SPT diagnosis were evaluated as stage IV, 1 anaplastic tumour, 2 metastasis and 12 acinar tumors were classified as stage VI, a pseudocyst was evaluated as stage II, all patients with a specimen with macrophages, cyst components and specimen with reactive epithel cells were graded as stage II, all patients with mucinous epithelium were graded as stage IV and patients with granulomatous inflammation as grade VI.

In the statistical analysis, the non-numerical variables were compared with each other and a positive predictive value was determined by comparing the radiological prediagnosis with the diagnosis of Papanicolaou cythopathological classification. As a result of this, following findings were obtained: a positive predictive value for a radiological prediagnosis confirmed by histopathological verification was 96,5%, the negative predictive value was 7%. Sensitivity was found to be 86,4% and specificity 25%.

Conclusion: Pancreatic tumors presumably present with non-specific findings. When they get symptomatic, they are suspected to be in an advanced stage and that's why they are the 4th most common cause for cancer related death. As they are known to be malignant, in literature a wide spectrum of benign pancreatic lesions are described. For therapy, surgical methods are frequently used in pancreatic pathologies. In order to establish a successful treatment period, it is essential to make an accurate diagnosis of the lesion. For this reason, a cooperation of pathological and radiological examinations are the most useful diagnosis methods. In our study, it was seen that radiologic prediagnosis were correlated with high positive predictive value. For this reason, the benefit in diagnosing pancreatic lesions with radiological methods is too great to be overlooked. However, since there exist a negative predictive value of 7%, every radiologic prediagnosis should be correlated with histopathological correlation.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pankreatikobiliyer lezyonların (PBL) kesin tanısını radyolojik yöntemlerle koymak her zaman kolay değildir. Radyolojik bulgular ancak bir ön tanı elde etmede faydalıdır. Günümüzde artık bir çok görüntüleme olanağı olsa da (Ultrasonografi (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonans Tomografisi (MRG) veya Pozitron Emisyon bilgisayarlı tomografisi (PET-BT) ön tanıya götüren radyolojik tanımlamalar kesin tanıyı belirlemede her zaman yeterli değildir. Çoğu zaman birden fazla radyolojik tetkik aracılığı ile güvenilir bir ön tanı elde edilmeye çalışılır. Pankreatikobiliyer lezyonların radyolojik değerlendirmesinde lokalizasyonları, boyutları, safra yollarıyla olan ilişkileri, morfolojik özellikleri, BT’de dansite ve MRG’de sinyal özellikleri ve kontrastlı incelemelerde kontrast tutulum paternleri oldukça önemlidir ve bu gibi özellikler göz önünde bulundurularak en olası tanıya ulaşılmaya çalışılır. Radyolojik ön tanı her ne kadar lezyonun malign veya benign olduğunu çoğu zaman söylese de, ön tanıyı doğrulamak amaçlı tariflenen kitle lezyonundan biyopsi örneği alınarak patolojik olarak kesin tanı koymak amaçlanır. Eğer lezyon buna uygunsa, ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) günümüzdeki en kolay örnekleme yöntemlerinden bir tanesidir. Çalışmamızın amacı, araştırdığımız hasta popülasyonu üzerinde radyolojik olarak PBL için koyduğumuz ön tanıyı Papanicolaou sitolojik sınıflamasına göre karşılaştırmak ve elde ettiğimiz bilgilere göre radyolojik tanımımızın pozitif prediktif değerliliğini ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EMBRİYOLOJİ (1)

Pankreas duktuslarının anatomisini ve anatomik varyasyonları anlamak için pankreas embriyolojisini bilmek önemlidir. Ön bağırsak (foregut), önceleri sadece düz bir boru gibidir. Bu ön bağırsağın ön ve arkasından iki tomurcuk olarak ventral ve posterior pankreas oluşur. Sonrasında bu iki tomurcuk füzyone olarak fizyolojik olarak kabul ettiğimiz pankreas meydana gelir. Füzyon şu şekilde oluşur: gelişimin ilerleyen dönemlerinde, ventral pankreas 270 derece duodenumun sağına ve dorsal pankreas da 90 derece yine sağa dönerek rotasyon bitiminde birbirleriyle füzyone olurlar ve olgun pankreası oluştururlar. Böylece ventral tomurcuk, pankreas başının alt kısmı ile unsinat proçesi oluştururken; dorsal tomurcuk, geri kalan yani pankreas baş üst kısmı, boyun, gövde ve kuyruk kısmını oluşturur. Birleşme sonucunda Wirsung kanalı da şekillenir. Bunun sonucunda Wirsung kanalının distalini ventral pankreas, proksimalini dorsal pankreas oluşturmuş olur. Eğer ki kanallar birleşmezse, pankreas divisum varyasyonu gelişir.

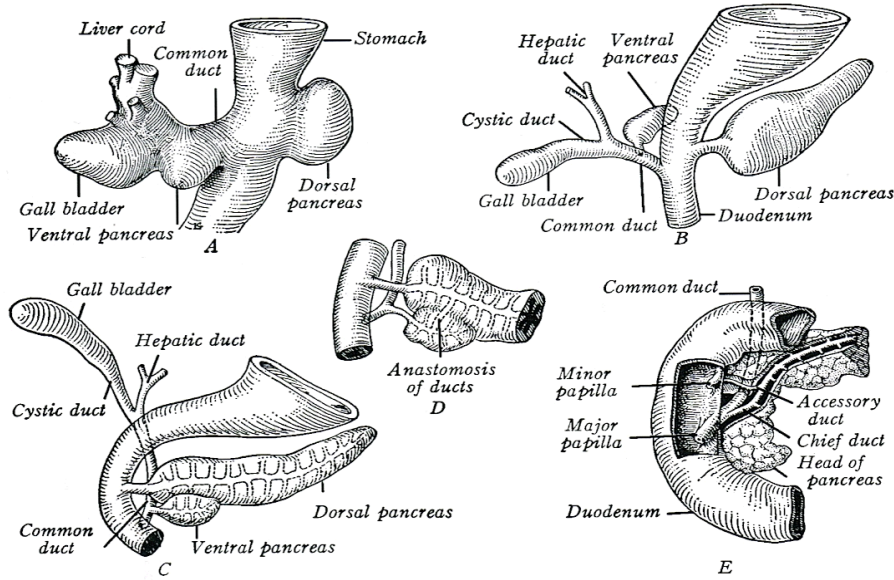


Figure 1-1

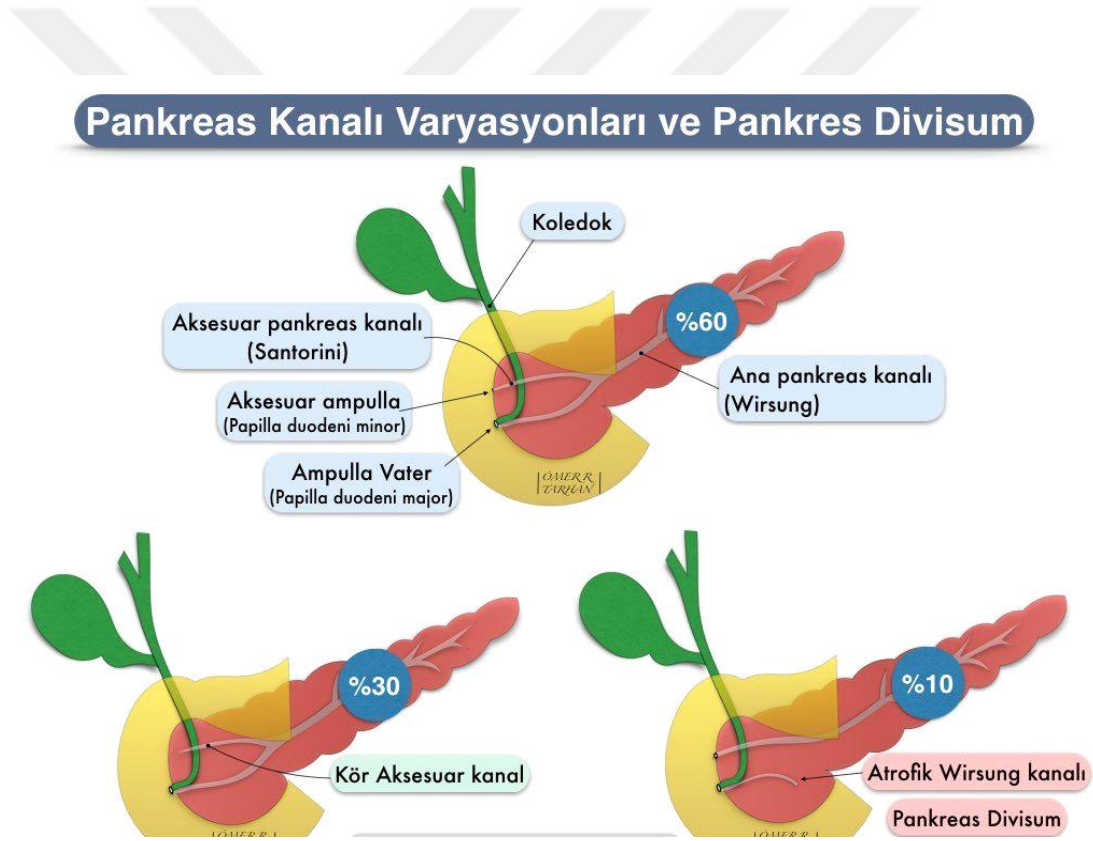
DEVELOPMENT OF THE HUMAN PANCREAS

Models shown are viewed from the left side: (A) At 6 mm (X83); (B, C, D) at 8 mm, 12 mm, and 16 mm, respectively (X42); and (E) at birth (X1). (Fig. 221 from Arey LB. Developmental anatomy, revised 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1974.)

Şekil 1: Pankreasın embriyolojik gelişimi (kaynak 1'den alınmıştır).

2.2. PANKREAS KANALLARININ VARYASYONLARI (2-10)

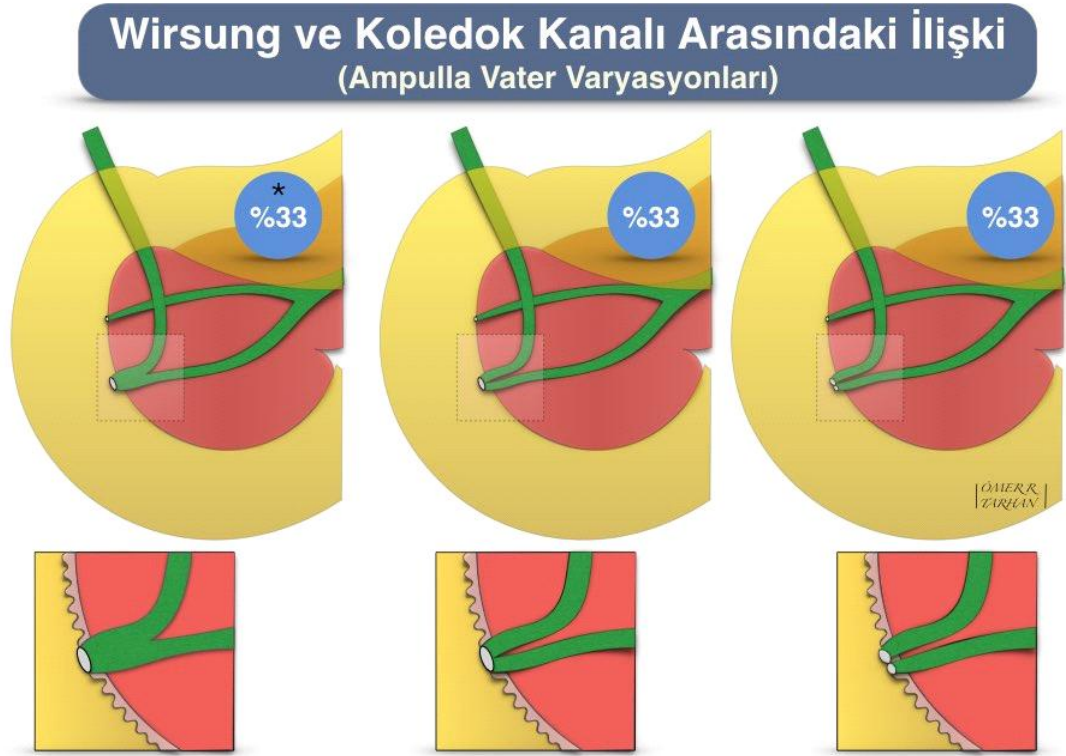
- Dorsal tomurcuktan oluşan pankreas kanalı, aksesuar pankreas kanalı olarak da bilinen Santorini kanalı olarak sebat eder. Ventral pankreasın kanalı, boyun kısmında, dorsal pankreasın kanalı ile birleşerek Wirsung kanalını oluşturur (%60).
- Bazen ise Santorini kanalı kör sonlanır, duodenuma açılmaz (%30).
- Pankreas divisumda ise, daha önce de bahsedildiği gibi Wirsung ve Santorini kanalları birleşmez, ayrı ayrı duodenuma açılırlar (%10).



Şekil 2: Pankreatik kanallarının varyasyonları (kaynak 10'dan alınmıştır)

2.3. AMPULLA VATER VARYASYONLARI (2-10)

Ampulla Vater, Wirsung ve koledok kanalları birleştikten sonra duodenuma açılan geniş ortak kanal kısmıdır. Ampullayı düz kas hücreleri sararak Oddi sfinkterini oluştururlar. Papilla Vater ise Ampulla Vater'in açıldığı kısımda, duodenumda oluşmuş kabarıklıktır. Yani Papilla Vater hem Ampulla Vater, hem de Oddi sfinkterini kendi içinde barındırır. Papilla duodeni minör ise Santorini kanalının açıldığı noktadaki kabarıklıktır. Ana pankreas kanalı olan Wirsung kanalı, duodenuma açılmadan önce genellikle koledok ile birleşir ve ortak kanal olarak ampulla vaterden duodenuma açılır (en sık, %85). Bunun yanısıra, iki varyasyon bulunur: 1. iki kanal, Wirsung kanalı ve koledok ayrı seyrederek ve duodenuma aynı orifisten açılırlar. 2. Diğer varyasyonda ise, her iki kanal duodenuma ayrı orifislerden açılır.



Şekil 3: Ampulla Vater varyasyonları (kaynak 10'dan alınmıştır)

2.4. PANKREAS ANATOMİSİ (10)

Pankreas uzun eksenli boyunca anterior pararenal alanda, transvers oryantasyon olarak üst batında yer alan bir organdır. Pankreas retroperitonda bursa omentalisle yaslanarak buradaki yağlı doku içerisinde kapsülsüz olarak gömülüdür. Baş, gövde ve kuyruk kısımlarından oluşur. Uzun eksenli transvers yerleşimli olup, 15-20 cm arasındadır. Genişliği 3 cm, kalınlığı 1-1.5 cm civarındadır. Ağırlığı ise 75 ile 100 gr arasında ölçülür. Uzanımına bakacak olursak, baş kısmı L II/III vertebra korpus seviyesine dek, gövde kısmı L I/II vertebra korpus düzeyine dek ve kuyruk kısmı da dalağa dek uzanırlar. Pankreas başı duodenumun ikinci kısmının C kurvesi içinde yer alır. Komşu organlarından anterior-superiorda mide, duodenum ve dalak, anterior-inferiorda duodenum, jejunum, transvers kolon ve dalak bulunurlar. Baş kısmının önünde kısa bir mezokolon olup kısmen direkt olarak kolon ile temasını sağlar. Pankreas ayrıca vasküler yapılar ile yakın temas göstermektedir ve pankreas kitlesi varlığında bunlarla temasının değerlendirilmesi olgunun operabilitesi açısından oldukça önemlidir. Damar ilişkileri şöyledir: pankreas posteriorunda, sağ renal damarlar, vena cava, portal ven, diaframatik krus, aort, çölyak pleksus, torasik dukt, superior mezenterik damarlar, sol renal damarlar ve sol böbrek bulunurlar. Üstte portal ven ve altta SMV arasında pankreas baş ve boyun kısmını ayıran hayali bir çizgi veya hat oluşumu tarif edilebilir. Pankreas posterior yüzeyi vena cava inferiordan retroperitoneal yağ ve peripankreatik lenf nodları ile ayrılır.

Unsinat çıkıntı pankreas başının inferior uzantısı olup, anteriorunda superior mezenterik damarlar ve portal ven; posteriorunda vena cava inferior (VCI) ve aorta yerleşir. Bu çıkıntı tamamen olmayabilir veya superior mezenterik damarları sarar şekilde de bulunabilir.

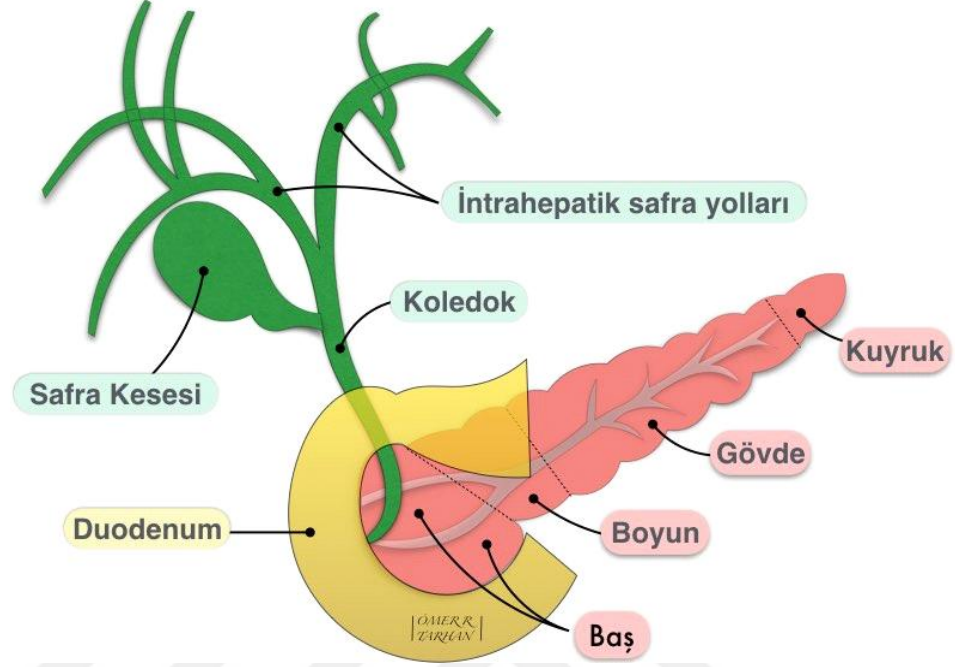
Pankreasın baş, boyun, gövde ve kuyruk kısımlarına ayrı ayrı bakacak olursak:

- Boyun kısmı, pankreasın başı ile korpusu arasında kalan dar kısımdır. Yaklaşık 1.5- 2.5 cm uzunluktadır, ön-arka çapı 0.5-1 cm arasındadır. Pankreasın en ince kısmını oluşturur. SMV ve splenik ven arka kısmında birleşir. Arka yüzeyinde portal venin orijinine bağlı olarak bir oyuk meydana getirmiştir. Pankreastan kaynaklanan birçok ufak vende burada SMV'ye her iki taraftan katılır. Ön yüzeyi posterior peritoneal yaprak ile kaplıdır.

- Gövde (korpus) kısmı, L1 vertebra hizasında anteriora doğru düzgün bir konveksite oluşturan kısımdır. Superiorunda; lyak aks ve splenik arter, inferiorunda; duodenum dördüncü kıtası, Treitz ligamanı ve jejunal barsaklar bulunur. Posteriorunda ise aorta, SMA, splenik ven, sol böbrek ve sol adrenal bez vardır. Korpus anterior yüzeyi posterior peritonla komşudur.
- Kuyruk kısmı gövdenin rölatif olarak sonlanmasıdır. Retroperitoneal alanda transvers yerleşimli olup dalak hilusuna doğru uzanım gösterir ve hilusa doğru yaklařtıķça incelir. Splenektomi esnasında kolaylıkla hasarlanabilir.

Pankreas vücudun en büyük salgı bezlerinden biridir. Pankreas ağırlığının %98'i ekzokrin pankreası oluştururken, %2'si endokrin pankreası oluşturmaktadır. Pankreas fibröz stroma ve parankimal hücrelerden oluşur. Parankimal hücreler, asiner hücreler ve adacık hücreleri olarak ikiye ayrılırlar. Asiner hücreler, duodenuma salgılanan ve sindirim için önemli rol oynayan, yağ, protein ve karbonhidratların parçalanmasında fayda sağlayan enzim içerikli bir sekret oluştururlar. Bu hücrelerden salgılanan enzimler pankreatik kanalda inaktif formdadırlar, duodenuma ulaşınca aktif hale geçerler. Ayrıca asiner hücrelerden salınan bikarbonat duodenumdaki mide asitini nötralize eder. Adacık hücreleri kandaki glukoz düzeyini belirleyen insülin, glukagon ve somatostatin salınımından sorumludur. Adacık hücreleri daha çok kuyruk kısmında yerleşmektedir.

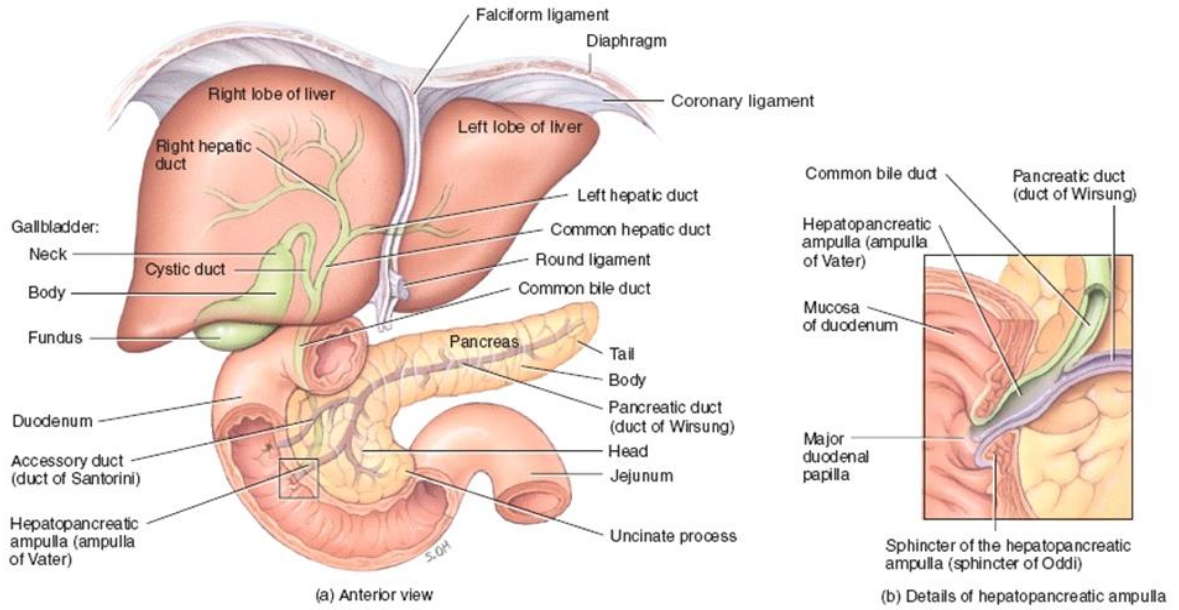
Pankreasın Bölümleri



Şekil 4: Pankreas bölümleri (kaynak 10'dan alınmıştır).

2.4.1. Pankreas Duktal Anatomisi (2-9)

Pankreasın duktal yapısı bir çok farklı varyatif yapıda olabilir. Pankreatik kanalları denince, ana pankreatik kanal olan Wirsung kanalı ve aksesuar pankreatik kanal olan Santorini akla gelir. Sıklıkla, ana kanal kuyruktan başlar ve başa doğru ilerler, boyun kısmını geçtikten sonra inferior ve posteriora doğru yönelir, duodenumda oblik olarak ana safra kanalı ile birleşir. Ana pankreatik kanal duodenumda major papillada Ampulla Vater yolu ile barsağa açılır. Oddi sfinkteri pankreatikobiliyer birleşme yerinde pek çok müssküler örtücüden oluşan kompleks bir yapıdır ve sekresyonların salınımını kontrol eder. Bir başka anatomik varyasyonlar ise önceden de bahsedildiği gibi şöyledir: 1.baş kısmındaki inferior ve superior olarak ayrılan kanallar kuyruk kısmına kadar ayrı seyrederek. 2. Her iki kanal (santorini ve wirsung) tek kanal olarak major papillaya açılır, 3. Koledok pankreatik dukt ile birleşmeden tek başına major papillaya açılır.



Şekil 5: Pankreas'ın duktal anatomisi (John Wiley & Sons 2011'den alınmıştır)

2.4.2. Pankreas Vasküler Anatomi

2.4.2.1. Arteriyel Sistem (10-13)

Pankreasın beslenmesine bir çok vasküler yapı katkı sağlar. Çölyak trunkus (ÇT) ve Superior mezenterik arter (SMA) abdominal aortadan çıkan dallardır ve pankreasın beslenmesinde rol oynayan esas vasküler yapılardır. Çölyak trunkus T12 – L1 vertebra seviyesinde abdominal aortadan köken alır ve yaklaşık 1cm sonrasında trifurke olarak common hepatic arter (CHA), splenik arter (SA) ve sol gastrik arter (SGA) dallarına ayrılır. SMA, ÇT'nin hemen sonrasında L1 vertebra seviyesinden, pankreas boynu düzeyinden aortadan çıkarak inferior pankreatikoduodenal arteri (İPDA) verir. İnferiyor pankreatikoduodenal arter ile dorsal pankreatik arterin bir dalı, pankreas başı anterior ve posterior yüzünde birleşerek anastomoz oluşturur ve pankreas başının beslenmesini sağlarlar. Pankreasın korpus ve kuyruk kısmı dorsal pankreatik arter ve splenik arter dallarından beslenir. Korpus ve kuyruk kısmını besleyen bu damarlar oldukça ince ve hassas olduklarından diseksiyon sırasında kolaylıkla kanamalara neden olabilirler.

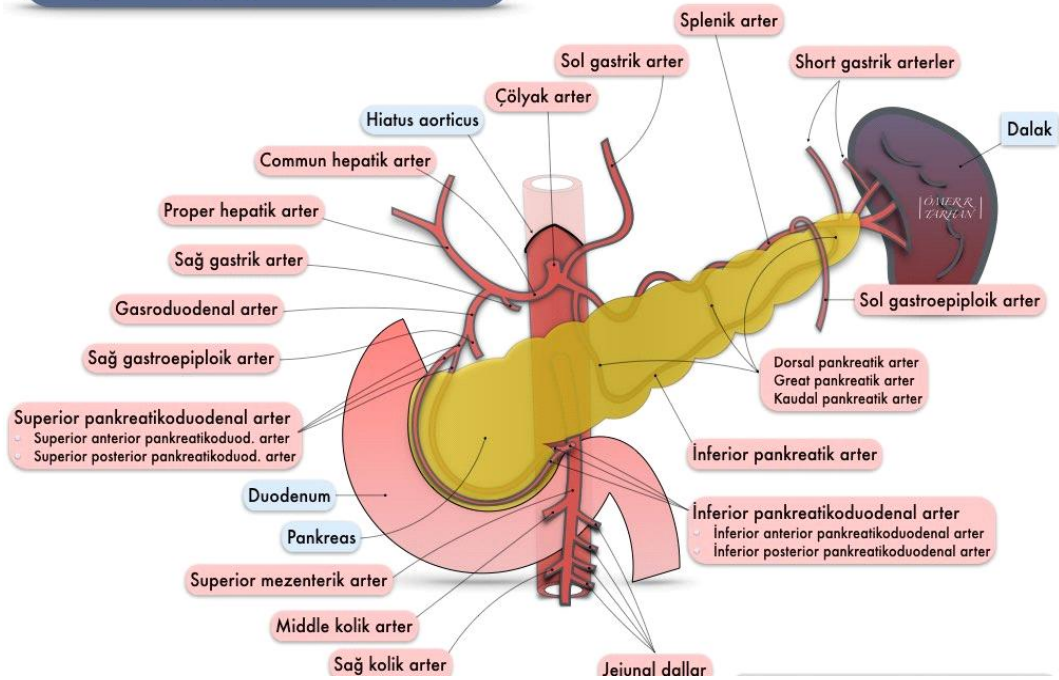
CHA dalı olan gastroduodenal arter (GDA), duodenum 1. kıtasının posterioruna uzanarak, pankreas boynu anteriorunda dalları olan gastrointestinal arter ve superior pankreatikoduodenal arter dallarına ayrılır (SPA). SPA, anterior ve posterior dallarına bifurke olur. İnferior pankreatikoduodenal (İPDA) arter SMA'dan köken alarak anterior

ve posterior dallarına bifurke olur. İPDA oluşuktan sonra anterior ve posterior dallarına ayrılır. SPA ve İPDA'nın anterior ve posterior dalları birbirleriyle birleşerek pankreas başını ve duodenum 1., 2. ve 3. kıtasını besleyen anterior ve posterior arkadlar oluşturur. SA'nın dorsal pankreatik dalından çıkan multiple, küçük dalları ve SMA'nın dalı olan inferior pankreatik arterin dalları, pankreasın gövde ve kuyruğunu beslerler.

Böylelikle, pankreasın arteriyel beslenmesi çölyak akses ve SMA'nın arasında gelişen kollateraller sayesinde büyük bir zenginlik kazanır.

Pankreas başını ana olarak besleyen gastroduodenal ve SMA oluşturdukları bağlantılar nedeni ile Pankreasın tamamını duodenum kanlanması bozmadan rezeke etmeye izin vermezler. Bu nedenle tümör veya travma durumlarında anjiyografi bir gerekliliktir. Pankreas ameliyatlarında veya anjiyogramda akılda tutulması gereken anomaliler, ana hepatic arterin SMA'dan anormal çıkışı, sağ hepatic arterin anormal çıkışı olarak bulunmuştur. Sol hepatic arter gastroduodenal arterden de çıkabilir.

Pankreasın Arterleri



Şekil 6: Pankreasın arteriyel sistem anatomisi (kaynak 10'dan alınmıştır)

2.4.2.2. Venöz Sistem (10)

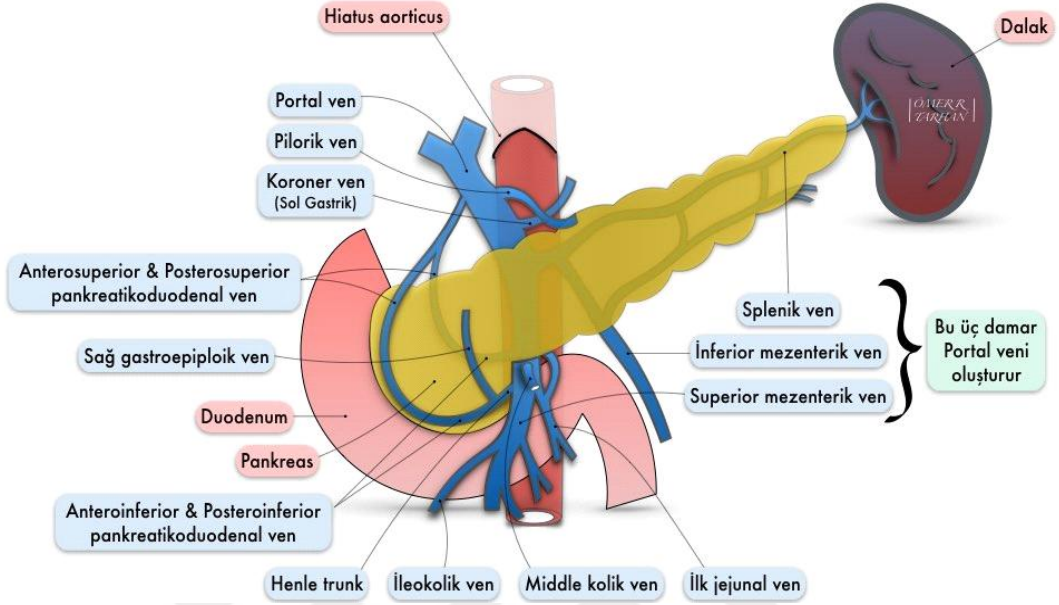
Pankreasın venöz dönüşü portal vene doğrudur. Pankreas venleri, arterlerin önünde yerleşim gösterir ve arterleri izlerler.

Pankreas baş ve unsinat proçesin drenajını temel olarak proksimal jejunal ven ve gastrokolik trunkus sağlar. Gastrokolik trunkus, sağ gastroepiploik ven, middle kolik ven ve sağ kolik ven tarafından oluşturulur ve SMV ön yüzüne dökülür. Anterior superior pankreatikoduodenal ven gastrokolik trunkusa katıldıktan sonra SMVye dökülür. Pankreasın gövde ve kuyruk kısmı ufak venüller sayesinde splenik vene dökülür. Varyasyonları oldukça sıktır.

Portal ven, pankreas boynu arkasında SMV ile splenik venin birleşmesiyle oluşur. Portal ven ve SMV pankreasın arkasında kolaylıkla diseke edilebilecek lokalizasyonda bulunurlar. Çok nadir olarak bazen portal ven, annüler pankreas gibi konjenital anomaliler varlığında pankreas ve duodenumun önünde yerleşimli olabilir. Splenik ven ise pankreasın üst posterior kısmında ilerleyerek, bu yol boyunca organdan birkaç ven alarak, boyunun arkasında SMV ile birleştikten sonra portal veni meydana getirir, diseksiyon sırasında bu ufak ince ve frajil venler kanamalara neden olabilir.

Pankreas kanlanması bu denli ayrıntılı anlatılması cerrahisinde büyük öneme sahip olmasındandır. Pankreas başı ve duodenum ortak kanlanmaya sahip olduğundan bunun bozulması her iki yapıyı da etkileyecektir. Buna zıt olarak boyun, gövde, kuyruk ve diğer organlara zarar verilmeden ve kanlanma bozulmadan çıkarılabilir.

Pankreasın Venleri



Şekil 7: Pankreasın venöz sistem anatomisi (kaynak 10'dan alınmıştır)

2.4.2.3. Lenfatikler (14)

Lenf nodları vasküler yapıların traselerini takip ederler. Pankreas baş kısmı, pankreatikoduodenal, hepatoduodenal ligaman içerisindeki, prepilorik ve postpilorik lenf nodlarına drene olur. Pankreasın gövde ve kuyruk kısımları ise mezokolik lenf nodları, hepatic ve splenic arter etrafındaki lenf nodlarını drenaj yolu olarak kullanırlar. Nihai drenaj ise çölyak, süperior mezenterik, paraaortik ve aortokaval lenf nodları üzerinden gerçekleşir.

2.4.2.4. Pankreasın sinirleri (15)

Pankreas sempatik sinir liflerini, T6-T10 arasındaki torasik splanknik sinirlerden alır. Parasempatik olanlar ise posterior vagal trunkustan gelirler. Sempatik sistem endokrin ve ekzokrin salgıları artırır, parasempatik olanlar azaltır.

2.5. Pankreas Görüntüleme Yöntemleri

Pankreas patolojileri arasında, tümoral oluşumları, konjenital değişiklikleri ve anatomik varyasyonları saptamada radyolojik incelemeler esastır. Bu patolojiler için

tanı konulmaya çalışıldığında, çoğu zaman birden fazla inceleme tekniğinin kombinasyonuna başvurulur. En önemli radyolojik teknikler arasında, BT, MRG, EUS ve PET-BT yerlerini almışlardır. Bunların yanı sıra, baryumlu grafiler, nadir de olsa tanıya ve lezyon tarifini detaylandırmada katkı sağlamaktadırlar.

2.5.1.Baryumlu Grafiler (17)

Pankreasın normal gastrointestinal trakt ile önemli ilişkileri vardır. Pankreasın neoplastik ve inflamatuvar hastalıkları gastrointestinal sistemde bir takım değişikliklere sebep olabilir. Ayrıca baryumlu grafiler ile klinik açıdan pankreas patolojileri ile benzerlik gösteren diğer hastalıkların tanısı konulabilir. Pankreas patolojilerine bağlı şu bulgular izlenebilir:

1-antral padding (antrum posteroinferior konturda ekstrinsik indentasyon)

2-duodenum medial konturuna bası; duvarında traksiyon, fikse görünüm ve spiküler uzantılar.

3-ampulla düzeyinde düzensizlik ve/veya düzgün konturlu kitle

4-transvers kolon veya splenik fleksurada lokalize alanda haustralarda düzleşme, daralma ve dıştan bası.

2.5.2.Ultrasonografi (USG) (18,19,20,23)

Pankreasın tümöral bir oluşumu, pankreatit, diğer patolojiler ve bunların komplikasyonlarını saptamada USG genellikle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografiyi cazip kılan, özellikle noninvaziv, ucuz ve kolay erişilebilir olmasıdır. Ayrıca safra yolları dilatasyonu ve tıkanma seviyesini gösterebildiği için önemli avantaj sağlamaktadır. Fakat bazı dezavantajlar barındırdığı için her zaman aynı düzeyde optimal görüntü kalitesi sağlamayabilir. Bunların içinde, yapan kişiye göre elde edilen görüntü kalitesinin değişkenliği, tecrübeye bağlı olması, tekniğin her zaman optimal şartlarda gerçekleştirilememesi (obezite ve bağırsak gazların gölgeleri nedeniyle) yerlerini almaktadır. Tümörün lokal yayılımının yanısıra, USG küçük karaciğer metastazlarını saptamada oldukça etkili bir yöntemdir. Örnek olarak 1 santimetreden küçük karaciğer metastazları BT incelemede gözden kaçabilirken, USG incelemede net bir şekilde solid veya kistik olarak seçilebilir. Bununla beraber bazı yayınlar özellikle

pankreas başındaki lezyonlarda USG'nin BT inceleme ile yakın bir sensitiviteye ve doğruluğa sahip olduğunu öne sürmüşlerdir.

Özellikle İİAB'nin USG eşliğinde yapılıyor olması USG'nin bir diğer fayda sağladığı konudur.

Özetle USG inceleme pankreas hastalığı semptomlarıyla başvuran hastalarda başlangıç olarak değerli bir görüntüleme yöntemi olup, ileri görüntüleme yöntemleriyle desteklenmelidir.

2.5.3.Endoskopik Ultrasonografi (EUS) (19,20,21,22)

Pankreatik duktal sistemin ve parankimin detaylı incelenmesinde büyük katkı sağlayan bir diğer seçenek de EUS'dur. EUS, yüksek frekanslı (1-50MHz) sonografik probun duodenum ikinci segmentine veya mideye yerleştirilmesini takiben, pankreasın yüksek rezolüsyonlu görüntülerin elde edilmesidir. Transabdominal USG'ye göre, pankreas parankimine mümkün olan en yakın pozisyona konumlandırılabilirdi için, daha yüksek frekansta daha iyi görüntü kalitesinde görüntüler elde etmek mümkündür. EUS özellikle pankreas baş ve boyun bölgesindeki küçük tümörlerin ve ampulla patolojilerinin değerlendirilmesinde BT ve MRG'den daha duyarlı bir yöntemdir. Özellikle 1cm'den küçük lezyonlar EUS ile daha güvenilir görüntülenir. (21)

Ayrıca EUS eşliğinde İİAB gerçekleştirebilme olanağı da vardır ve pankreatik adenokanser (PADC) taramasında bu nedenle önemli bir yeri vardır.

Fakat transabdominal USG'de olduğu gibi, bu yöntemin de dezavantajları vardır. Deneyimli bir endoskopist gerektirmesi, invaziv bir yöntem olması, karaciğer metastazlarını, mezenter tutulumunu saptayamaması ve tümörün batın içi yayılımı hakkında bilgi sağlayamaması, hem görüntü kalitesinin kişiye göre değişkenlik gösterdiği, hem de pankreas tümörlerinde tek başına yeterli bir görüntüleme tekniği olmaması dezavantajları oluşturmaktadır.

2.5.4.Manyetik Rezonans Görüntüleme (24-35)

MRG ile pankreas patolojilerinde optimal görüntü elde edebilmek için cihazın bir teslanın üzerinde olması şarttır. Bahsedilecek MR sekansları ile pankreas ve tüm pankreatiko-biliyer sistemi görüntülemek mümkündür ve şu şekilde özetlenebilirler:

T1A gradient echo, T2A aksiyel ve koronal kesitler, fast spin echo (FSE) veya turbo spin echo (TSE), 2D ve 3D MRCP ve pankreasın ekzokrin fonksiyonunu belirlemek için gadolinium öncesi ve sonrasında T1A 3D gradient-echo sekansı. Ayrıca yağ baskılı ve baskısız aksiyel ve koronal T2A sekanslar alınmalıdır. Gadoliniumlu dinamik postkontrast seriler 25., 70. ve 120. saniye de alınmalıdır. Standard bir pankreas MR protokolünde MRCP görüntüleri de dahil edilmelidir. MRCP 2D veya 3D olarak elde edilebilir. 3D MRCP'nin avantajları arasında yüksek çözünürlüklü görüntüler elde ederek, pankreatiko-biliyer anatomi ve Wirsung kanalının side branşlarını ortaya koymasındadır. 2D MRCP'de ise kullanılan sekanslar: thick-slab with a single breath hold (tek nefes tutumu süresinde), single-shot, fast spin-echo T2A sekanslar veya multisection, thin-slab, single shot FSE T2A sekanslarıdır.

BREATH-HOLD SPOILED GRADIENT EKO (breath-hold flash)

Tetkik bir nefes tutumu süresinde gerçekleştirildiği için solunum artefaktları önlenmiştir. FLASH sekansı ve Gd-DPA içeren ekstrasellüler kontrast ajanların kullanımı sayesinde dinamik görüntüler elde edilebilir. Kapiller fazda hipervasküler lezyonları, parankimal fazda hipovasküler lezyonları saptamak mümkündür. Pankreas kanserleri fibrotik yapılarından dolayı erken kontrastlı imajlarda pankreas parankimine göre daha az kontrast tutarlar. Bu sebeple kapiller fazda pankreası görüntülemek önemlidir. Kontrastsız flash sekansında pankreas karaciğer ile eş intansitededir. Kontrast verilmesini takiben, diffüz ve homojen tarzda kontrast tutulumu gözlenir. Bu fazda pankreas, karaciğer ve retroperitoneal yağ dokusuna nazaran daha yüksek sinyal özelliği gösterir. Birinci dakikada yağ ile eş intansiteye gelirken, ikinci dakikada yağa nazaran hipointenstir. Pankreas karsinomları ise kapiller fazda parankime göre hipointansite gösterirken, postkontrast birinci dakikadan itibaren kontrast tutmaya başlarlar.

2.5.4.1 MR Teknikleri

T1A YAĞ BASKILAMALI SEKANS (T1A fat-sat):

Yağ baskılamalı T1-A sekanslar normal pankreasın yüksek sinyal intansitesi ile anormal pankreatik dokunun düşük sinyal intansitesi arasında en belirgin farklılığı sağlar, bu durum küçük pankreatik neoplazileri, yada fokal pankreatit vakalarını saptamadaki duyarlılığı artırır. Yağ baskılaması olmayan T1-A incelemeler inflamatuvar

ve neoplastik hastalıkların ekstrapankreatik yayılımını göstermede idealdir ve malign tümörler tarafından damar çevrenmesini saptamada faydalıdır. (35)

T2 AĞIRLIKLIL SEKANSLAR

En çok kullanılan Half-fourier acquisition snapshot turbo spin-echo (HASTE) sekansıdır. MRCP'nin incelemeye eklenmesi, pankreatik neoplazileri ve inflamatuvar hastalıklarla birlikte görülebilen pankreatikobiliyer ağacın anomalilerini ve obstrüksiyonunu belirlemede yardımcı olur. MRCP'de pankreatik kanalın sıvı içeriğinden faydalanan ağır T2-A sekanslar kullanılır, solunum ortalamalı 2D ya da 3D türlerini ve nefes tutmalı FSE sekansını kullanabilir. (25-30)

Thick-Slab, Single-Shot TSE (veya Fast Spin-Echo) T2A: bu teknikte tek ve kalın kesit alınarak (20-50mm), tek nefes tutuşu (3s) sırasında görüntü alınır. Bu sayede bütün ekstrahepatik kanallar pankreatik kanal ile birlikte bir bütün olarak görüntülenebilir. ERCP'de elde edilen görüntünün benzeri şekilde elde edilir. Bu sekans oluşurken hastanın nefesini tutup uyum sağlaması gerekmektedir. Başka sıvı içerebilecek organların, duktuslarla süperpoze olmaması için 4 saatlik bir açlık ile çekim yapılması önemlidir. Buna rağmen süperpozisyon var ise T2 A sekans negatif kontrast madde kullanılarak tekrarlanır. (32-33)

Multisection Single-Shot Thin-Slab (veya Fast Spin-Echo) T2A: bu teknikte 4 mm kalınlığında ardışık kesitler elde edilerek görüntü oluşur. Thick-slab tekniğine göre echo time ve echo train length daha kısadır. Bu sayede sadece duktuslar değil, solid organlar da görüntülenir. Hasta uyumu önemli değildir ve artefakt oluşumuna duyarlı değildir.(29-31)

Sekretin ile desteklenmiş MRCP, normal pankreatik kanalın ve anatomik varyantlarının görülebilirliğini ve pankreatik ekzokrin fonksiyonların değerlendirilmesini kolaylaştırır ve standart MRCP'de anormallik görülmeyen şüpheli pankreatik hastalığı olanlarda yardımcı olabilir.

Konvansiyonel T2 ağırlıklı spin eko sekanslarının, pankreas karsinomlarını değerlendirmedeki yeri sınırlıdır ve adenokarsinomların görüntülenmesinde rutin kullanılmaz. Bunun nedenleri süresinin uzun olması, görüntü kalitesinin solunum ve peristaltik hareketlerden etkilenmesi olarak sıralanabilir. Bununla birlikte T2A sekanslar

pankreatik sıvı koleksiyonlarını, karaciğer metastazlarını, kistik lezyonları ve adacık hücre tümörlerini göstermede faydalıdır. (34)

2.5.4.2.NORMAL PANKREASIN MR GÖRÜNÜMÜ

T1-A incelemede pankreas, karaciğer ve kaslar gibi diğer yağ içermeyen organlardan daha yüksek sinyal intansitesine sahiptir. Bu görece hiperintansitenin nedeni glandüler elemanlar içerisindeki sıvı proteinlere, manganez gibi paramanyetik maddelere ve pankreas ekzokrin hücrelerde bulunan çok miktardaki endoplazmik retikuluma bağlıdır. Yağ baskılı T1-A kesitlerde pankreas parankimi asinuslarındaki aköz protein içeriğine sekonder yüksek sinyal özelliği gösterir.

1,5 tesla MR ile multiple breath hold aquisition ile yağ baskılı TSE T1A kesitler veya tek breath hold gradient echo görüntüler elde edilir. Yağ baskılama veya su stimülasyonu pankreasın sınırlarını ve pankreasın kendisini daha net ortaya koyar. Pankreas, çevre baskılanmış yağlı dokuya göre daha hiperintens görünüm kazanır. Pankreasın lezyonları ve fokal pankreatit görüntülemesi için kullanılır.

Pankreas kanseri şüphesinde, yüksek çözünürlüklü, breath-hold gadolinium enhanced T1 A sekanslar kullanılır.

Normal pankreatik parankim T2-A incelemelerde, kasa göre hafif hiperintendir. Yağ baskılı T2-A incelemelerde normal pankreas ve çevreleyen baskılanmış yağ dokusu arasında minimal fark vardır.

Pankreas vaskülaritesi yüksek bir organdır ve maksimum kontrast tutulumunu bolus kontrast madde enjeksiyonundan 30-45sn sonra gösterir. Maksimal pankreatik parankimal kontrastlanma gadolinyumun abdominal aortaya ulaşmasından 15sn sonra gerçekleşir. Normal pankreatik parankim, arteriyel faz görüntülerde karaciğer ve yağ dokusuna göre hiperintendir ve 3 dakikada sinyal intansitesinde azalma izlenen homojen kapiller boyanma gösterir.

Yüksek sıvı içeriği nedeniyle ana pankreatik kanal T2-A incelemelerde ve MRCP incelemede yüksek sinyal intansitesinde izlenir. Kıvrımlı gidişatı nedeniyle pankreatik kanal hemen her zaman tek bir MRCP görüntüsünde bütünüyle görüntülenemez. Kaynak görüntüleri inceleme yada bir MIP oluşturma kanalın tamamen görülmesine ve değerlendirilmesine yardım eder. MRCP'de pankreatik

kanalın görüntülenmesi pankreatik sıvı ve bikarbonat sekresyonunu, böylece kanal içindeki sıvı miktarını ve kanal genişliğini geçici olarak arttıran ekzojen sekretin uygulaması ile kolaylaştırılabilir. Normal pankreatik kanal sekretin uygulanmasından sonra bir dakika içinde genişler, en geniş çapına 23 dakika içinde ulaşır, pankreatik sıvıların duodenuma boşalmasıyla 5 dakika sonra eski haline döner. (25-30) Pratikte kullanılan Setup:

- Fast GRE T1 A aksiyel, koronal, sagittal kesitler phase array coillerin doğru konumlanmasının tanımlanmasına izin verir.
- Aksiyel ve koronal breath hold HASTE T2 A sekansı alınır
- Breath hold TSE ve oblik GRE T1A sekans, yağ baskılamalı veya su stimülasyonlu sekans alınır.
- Eğer barsak sıvısı pankreatik duktusları süperpoze ediyorsa, T2A negatif oral kontrastlı sekanslar alınır, sonrasında MRCP serileri alınır.
- MRCP, pankreas açılanmasına göre, oblik, koronal ve aksiyel kesitler olarak alınır.
- Sekretin stimülasyonu ile çekim yapılacaksa, iv. Sekretin sonrası aynı kesitler 15-30. sn ve 10-15. dakikada alınırlar.
- Tümör ve karaciğer metastaz taraması için gadolinium ile breath hold GRE sekansları alınır.
- Akut pankreatit olgularında, water-stimulation GRE T1 A sekanslar alınır.

Yüksek yumuşak doku çözünürlüğü (özellikle peripankreatik yağ infiltrasyonunun değerlendirilmesinde) nedeniyle pankreatik malignitelerin lokal evrelendirmesinde MRG çok değerli ve elverişli olsa da, vasküler yapıların tümör tarafından çevrelenmesinde, peritoneal metastazların ve lenf nodu tutulumlarının değerlendirilmesi için BT'ye kıyasla sınırlı bilgi verebilmektedir. Fakat, karaciğer metastazlarını tanımlamada MRG'nin BT'ye kıyasla yüksek duyarlılık ve özgüllüğü vardır. Karaciğer özgü kontrast ajanlarının kullanımı, karaciğer metastazlarını saptama

özelliğini daha da geliştirilmektedir. Bu nedenle, MRG, Sekretin ile stimüle edilmiş MRCP ve MRA kombinasyonları ile kullanıldığında, pankreatik malignitelerin tanı ve tedavisinde önemli yeri vardır. Pankreasın fokal yağlı replasmanı, kontrastlı BT’de hipodens kitle olarak görülebilir ve bu nedenle silik sınırlı bir neoplaziyi taklit edebilir. MRG, dual eko (in-phase ve out-phase) kimyasal çift görüntüleme yöntemini kullanarak pankreasın fokal yağlı replasmanının doğru teşhisini sağlar ve invazif diagnostik işlemler ve cerrahiyi önler. Difüzyon ağırlıklı MRG, pankreasın endokrin tümörlerinin subtiplerini ayırmada yardımcı olur, bunu sağlamak için tümör sellülaritesine ve ekstrasellüler fibrosisi ADC değerlerine bakarak değerlendirilir. Pankreatit olgularında, MRG nekroz ve peripankreatik sıvı kolleksiyonunu değerlendirmede BT kadar duyarlı olsada, kronik pankreatitteki parankimal kalsifikasyonları değerlendirmede BT daha üstündür. Fakat erken evre kronik pankreatit, henüz kalsifikasyon gelişmeyen olgularda, yağ baskılı T1A incelemeler daha sensitiftir. MRG, pankreatik psödokistlerin pankreatik kistik neoplazilerinden ayırt edilmesinde de yararlıdır. Depandan debris varlığı, psödopankreatik kistlerde son derece spesifik bir MRG bulgusudur. Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS), olguların onkolojik tedavisinde umut verici bir klinik araçtır. MRS, kronik fokal pankreatitleri, pankreatik kanserden ayırt edebilir. Her iki durumdaki farklı fibröz içeriği nedeniyle ve kronik fokal pankreatit daha az lipid içeriği gösterdiğinden ikisi birbirinden ayrılabilirler. MRG ayrıca pankreatik transplantasyonda önemli bir role sahiptir. Standart MRG, MRCP ve MRA, transplantasyondan önce ve sonra pankreas anatomisini iyi göstermektedir. Seri olarak alınan kontrastlı MRG, greft reddi durumunda perfüzyonun azaldığını gösterebilir ve vasküler komplikasyonlar MRA ile değerlendirilebilir. (35)

2.5.5. Multidetektör Bilgisayarlı Tomografi (MDBT) (36-45)

1970’lerin sonundan ilk tomografi kullanılmaya başlandığından günümüze pankreas görüntülenmesinde ciddi ilerlemeler kaydedilmiştir. 10cm’lik kesiti 1 dakikada elde edilen BT’ler günümüzde kalmamıştır. 1980’lerde helikal (spiral) BT’lerin devreye girmesiyle, kısa sürede 1-2mm kesit kalınlığına inen görüntüler elde edilmeye başlanmıştır. Dinamik görüntü elde etmek adına bolus kontrast madde enjekte edebilen enjektörlerin de devreye girmesiyle, dual faz helikal BT ile pankreasta tümör taramasında ciddi ilerleme yaşanmıştır. 1989 yılından sonra 1991 yılında 1 mm’nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmiştir. Yine de multiplanar görüntülemenin

dezavantajı olan artefaktlar sorun oluşturmuştur. Bu sorunları aşabilen, 1991 yılında bugünkü MDBT teknolojisinin örneği olan ikiz dedektörlü helikal BT geliştirilmiştir. 1998 yılında multidetektörlü cihazlar devreye girmiştir. Bu cihazlar tek detektörlü cihazlara göre, 10 kat daha hızlı, ve bir rotasyonda 16-64 arası 0.5mm kalınlığında kesit elde etme özelliği taşımaktadırlar. 1993'te gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulmasıyla BT floroskopi altında biyopsi işlemlerinin yapılabilmesi, damar yapıları yada organlar içindeki kontrastlanmanın monitarizasyonu (otomatik bolus yakalama programları) olanaklı hale gelmiştir.

FİZİK ÖZELLİKLER

1- Gantri rotasyon zamanının 1sn'nin altına inmesi 1995 yılında gerçekleşmiştir. Gantri rotasyon süresi günümüzde 0,5sn'nin altındadır.

2-İnce Kesit kalınlıkları

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

3-Dedektör yapısı

Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşan tek boyutlu bir yapıdır. MDBT cihazlarında ise dedektör çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matris yapısındadır. Farklı kalınlıkta dedektör elemanları içeren asimetric dedektör dizaynlarının yanı sıra dedektör matrisi simetric yapıda olan sistemler vardır. Sistemin minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur en küçük dedektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bu değer bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm dir.

4-DAS (data acquisition system -Veri elde etme düzeni)

Dedektör sıralarından veya bunların kombinasyonlarından alınan kesit bilgileri daha sonra DAS'lara aktarılmaktadır. DAS'lara gelen analog veriler dijital verilere dönüştürülmektedir. DAS sayısının artması elektronik devre gereksiniminde artması sonucunu doğurmuştur. Fazla miktardaki elektronik devrenin yer ihtiyacı bunların yüksek yoğunlukta monte edilmesiyle çözümlenmiştir.

5-Görüntü Rekonstrüksiyonu

a-Çok noktalı rekonstrüksiyon algoritması ve optimal veri örnekleme; Dedektör sisteminden başka MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlardan farklı görüntü rekonstrüksiyon algoritmaları kullanılmaktadır. MDBT cihazlarında dedektör iki boyutlu olduğundan tüpten çıkan X ışını hüzmesi de iki boyutludur, yani koni şeklindedir. Konvansiyonel rekonstrüksiyon yöntemlerinin kullanılması durumunda, koni içinde belli bir açıyla dedektör elemanlarına gelen X ışınları artefaktlara yol açabilir.

Bu artefaktların giderilebilmesi için, MDBT cihazlarında, konvansiyonel helikal cihazlarda kullanılan 180 derece lineer interpolasyon algoritması değil, çok noktalı (multipoint) interpolasyon ile görüntüler rekonstrükte edilmektedir. Bu şekilde konvansiyonel helikal tekniğe göre daha yüksek kalitede görüntü kalitesi elde edilebilmektedir. Multipoint rekonstrüksiyon algoritmasında verilerin örnekleme de optimize edilmiştir. Optimize edilmiş örnekleme adı verilen bu yöntemin amacı longitudinal yönde veri örnekleme miktarını artırmak, yani daha fazla ölçüm bilgisi elde etmek ve böylece sinyal-gürültü oranını arttırmaktadır. Konvansiyonel yöntemlere göre daha fazla ölçüm verisi kullanılmasına olanak veren optimal örnekleme yöntemi sayesinde MDBT cihazlarında aynı dozun kullanılması durumunda sinyal gürültü oranı konvansiyonel BT cihazlarına göre % 20 nispetinde artmaktadır.

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

MDBT DEKİ YENİLİKLERİN TARAMA VE GÖRÜNTÜ PARAMETRELERİNE ETKİSİ

Tarama hızında artış

Tarama hızının konvasiyonel helikal cihazlara göre artması daha geniş hacimlerin daha kısa sürelerde taranması olanağını getirmiştir. Buna bağlı avantajlar şöyle sıralanabilir:

1-Rutin incelemelerin daha kısa sürelerde (nefes tutma süresinde) bildirilmesi solunum denetimsizliğinden kaynaklanan artefaktları gidermiştir.

2-Hızlı tarama yeteneği travma hastalarının incelenmesinde vazgeçilmez bir avantajdır. Bu hastalarda çok kısa sürelerde tüm vücut taraması yapılabilmektedir.

3-Benzer şekilde çocuk yaş grubunda ve kooperasyon gösteremeyen hastalarda MDBT son derece hızlı bir biçimde incelemenin tamamlanabilmesini sağlamaktadır. Bu da çocukların BT incelemelerinde anestezi ve sedasyon gerekliliğini ortadan kaldırmakta veya azaltmaktadır.

4-Multidedektör teknolojisinin gelişmesi BT anjiyografi uygulamalarında çığır açmıştır. Pulmoner emboli hastalarında önceleri mümkün olmayan subsegmental düzeydeki embolilerin değerlendirilmesi MDBT cihazlarıyla mümkün olabilecektir. Aort diseksiyonu, aort anevrizması, ekstremitelerinin arterlerinin aterosklerotik lezyonları, renal arter patolojileri, mezenter iskemisi, pankreas bilyer ağaç, karaciğer ve böbrek neoplazmlarında arteriyel venöz tutulumun araştırılması, karaciğer ve böbrek transplantasyonlarında preoperatif değerlendirme gibi bir çok uygulama multidedektör cihazlarla daha yüksek longitudinal rezolüsyonla yapılabilmekte, longitudinal çözünürlüğün artması ile daha kaliteli 3 boyutlu uygulamalar mümkün olmaktadır. Yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıkları ile birleştirilmesi sayesinde Willis poligonu damar yapıları BT anjiyografi ile de değerlendirilebilir hale gelmiştir.

5-MDBT sistemleri çok fazlı kontrastlı çalışmalara olanak sağlamaktadır. Örneğin karaciğerde erken evre karaciğer kanseri yakalandığını gösteren çalışmalar mevcuttur.

6-Tarama hızının artması özellikle BT anjiyografi uygulamalarında kontrast madde dozunun azaltılmasını sağlar.

Gantri rotasyon süresinin kısalması

Gantri rotasyon süresinin kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azalttığı gibi aynı süre içinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi olanağını sağlamış ve longitudinal (z eksen) çözünürlüğünü de arttırmıştır.

Kesit kalınlığında azalma

Günümüzde MDBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.62 mm arasında değişmektedir. Daha ince kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır. Multislice dedektörler sayesinde bu denli ince kesit kalınlıkları ile bir çok anatomik bölge taranabilmekte, elde edilen izotropik görüntülerle yüksek kalitede reformat, multiprojeksiyon volum reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir.

2.5.5.1. MDCT VE PANKREAS İÇİN ÖNEMİ

MDCT eşliğinde arteriyel, pankreatik, ve portal venöz fazlarda 20, 40, ve 70 saniye gecikmeler ile dinamik görüntüler elde edilir. Genellikle, 120cc iyotlu kontrast madde 3cc/sn şeklinde bolus olarak enjekte edilir. Pankreasın kontrast tutulumu ve pankreas normal parankimi ile tümör kontrast tutulum farklılığı, sırasıyla en fazla öncelikle pankreatik faz ve daha sonra da portal venöz ve arteriyel fazlarda meydana gelir. Bu nedenle tümör saptamada pankreatik ve portal venöz fazlar, pankreas görüntülenmesinde asıl önemli fazlar olmuştur. Karaciğer metastazlarını ve vasküler invazyon için portal venöz faz, pankreatik faza üstündür. Arteriyel fazın üstünlüğü ise peripankreatik arterlerin görüntülenmesi ve olası bir pankreas kanserinde arteriyel yapıların kanser tarafından invazyonu açısından değerlendirilmesidir. Pankreasın endokrin tümörleri küçük ve çok vasküler olarak bilinikleri için, bunların arteriyel fazda görülmesi beklenir. Akut pankreatit olgularında MDCT, peripankreatik sıvı, pankreas parankimindeki nekroz alanlarını saptamada önemlidir. Kronik pankreatit vakalarında ise kalsifikasyon, psödokist, intraduktal kalkül, vs gibi bulguları saptamada önem taşımaktadır.

2.5.6.PET-BT (46,47,48)

PET-BT görüntüleri ile morfolojik özelliklerden ziyade, fonksiyonel açıdan lezyon karakterizasyonu yapılmaktadır. 2-fluoro-2-deoksi-D-glukoz (FDG) PET görüntülerinin prensibinde, malign olan dokunun artmış glukoz metabolizmasına sekonder daha fazla FDG tutulumu gösterdiğiidir. Adenokanserler genellikle belirgin fokal FDG tutulumu gösterirler. FDG-PET ve diğer görüntüleme yöntemleri (transabdominel USG, BT, EUS) ile yapılan karşılaştırmalı çalışmalarda, FDG-PET'in adenokanser tanısını saptamada daha duyarlı olduğu görülmüştür. Başka çalışmalar, FDG-PET'in küçük metastazları bulmada MRG ve BT'ye daha üstün olduğu gösterilmiştir. PET görüntülemenin avantajları olduğu gibi, dezavantajları da bildirilmiştir. FDG tutulumunun küçümsendiği durumlar olabilmektedir, bunlardan bazıları tümör boyutunun çok küçük olduğu durumlar ve fizyolojik FDG tutulumunun olduğu anatomik yapılara komşu lezyonlardır. Örneğin ampüller tümörler, fizyolojik FDG tutulumunun olduğu barsaklara yakın komşuluk gösterdiklerinden bunlarla karışabilirler. Yanlış negatif sonuçlar şu durumlarda görülebilir: müsinöz tümörlerin hiposellüler olmaları, nekrotik lezyonların az oranda yaşayan hücre dokusu içermeleri, 1cm'den küçük peritoneal metastazların varlığı ve hiperglisemik hastalarda kompetitif inhibisyon nedeniyle düşük uptake'in görüldüğü durumlarda PET-BT yetersiz kalabilir. Yanlış pozitif sonuçlar ise şu durumlarda görülebilir: pankreatitte olduğu gibi inflamatuvar dokuda bulunan fibroblast ve granülasyon dokusunun FDG tutması, radyoterapi sonrası, cerrahi ve biyopsi sonrası, safra yollarına stent takılması sonrası inflamatuvar yanıt olarak FDG tutulumunun görülebilmesidir. Nöroendokrin tümörlerde, Somatostatin analogu olan ocreotid işaretli incelemeler büyük önem taşırlar. Bir çok nöroendokrin tümörleri, somatostatin reseptörleri içerdikleri için, bunları saptamada önemli rol oynamaktadırlar. Somatostatin reseptörünün çok fazla oranda görülmediği nöroendokrin tümör, insulino madır. Fonksiyonel nöroendokrin tümörlerde %80-90 arası duyarlılık varken, insülinomalar için bu değer %10-50'dir. Az diferansiye NET'lerde FDG tutulumu görülebilir.

2.6. Pankreas Konjenital Hastalıklar

2.6.1. Primer Hemokromatozis

Hemokromatozis, başta karaciğer ve pankreas olmak üzere çeşitli organlarda hücre içerisinde fazla miktarda demir birikimi ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. Biriken demirin sonucunda, hücrelerde yıkım ve disfonksiyon oluşur. Hemokromatozisin iki formu vardır. Primer olan otozomal resesif geçişli herediter hemokromatozistir. Otozomal resesif geçişli herediter formda, barsaktan demir absorpsiyonu aşırı şekilde artmıştır. Sekonder hemokromatozis ise kan transfüzyonu yapılan hemolitik anemili hastalarda oluşur.

Primer hemokromatozis, özellikle 40 ile 60 yaşlar arasında başlar ve erkeklerde kadınlara göre on kat daha fazla görülür. Pankreas tutulumu ancak ileri evrede saptanır. Tanı, klinik bulgular, laboratuvar bulguları ve karaciğerdeki demir konsantrasyonuna bakılarak konulur. Organlardaki demir birikimi manyetik rezonans görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi ile de gösterilebilmektedir. Bu nedenle hastalığın tanısında ve takibinde radyolojik görüntüleme yöntemleri de kullanılmaktadır. Hemokromatozisin BT incelemesinde, karaciğerde yaygın dansite artışı beklenen bulgudur. Bununla birlikte BT'nin sensitivitesi yetersizdir. Çünkü karaciğerdeki demir birikimi normal demir miktarının beş katından az ise BT ile saptanamaz. Ayrıca karaciğerde yağlanma olan olgularda, bu sensitivite daha da düşüktür. Dokularda biriken demir T2 ve T2* relaksasyon zamanlarını belirgin olarak kısaltır. Bu nedenle MRG, demir birikiminin saptanmasında spesifik ve sensitiftir. Normal karaciğer dokusu tüm sekanslarda iskelet kaslarından daha parlak sinyale sahiptir. Bu nedenle hepatik sinyalin değerlendirilmesinde iskelet kası referans olarak kullanılır. Hemokromatoziste tipik olarak MRG'de karaciğer ve pankreasta sinyal azalması görülür.

2.6.2. Kistik Fibrozis (KF)

Kistik fibrozis 7. kromozomun uzun kolundadaki 7q31 bölümünde bir defekt sonucu oluşan otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Bu gen 1480 aminoasitli kistik fibrozis transmembran regülör CFTR adlı bir polipeptidi kodlar. Binden daha fazla mutasyon bulunmaktadır. CFTR, klor kanallarını ve muhtemelen de başka iyon kanallarını regüle eder. Pankreasta CFTR özellikle sentrilobuler ve duktal epitelyum

membran hücrelerinde bulunur. Buradan yüksek konsantrasyonda sodyum bikarbonat sekrete edilmektedir. Normalde lümene salgılanan klor bikarbonatla değişmektedir; KF'de anormal CFTR bu değişimi kısıtlamakta ve salgının daha visköz olmasına neden olmaktadır. Bu yoğun pankreatik enzimler yeterli ve etkin bir şekilde duodona akamamaktadır.

MRG ve MRCP kistik fibrozisin pankreatik ve hepatobiliyer komplikasyonlarını değerlendirmede faydalı ve invaziv olmayan tekniklerdir. Kistik fibrozisteki pankreas anormallikleri tipik olarak T1'de sinyal artışı ile kendini gösteren yağ birikimi ve T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hipointansite ile görünüm veren fibrozis ile karakterizedir

Pankreas parankim tutulumunda üç radyolojik patern izlenebilir;

1-Normal lobüle kontur korunup veya korunmaksızın pankreasta komple yağ replasmanına bağlı genişleme (en sık)

2-atrofiye pankreas ve kısmi yağ replasmanı

3-yağ replasmanı olmaksızın pankreasta diffüz atrofi

2.6.3.Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı

Böbrek dışındaki kistler en sık karaciğerde saptanmakla birlikte, aynı zamanda sıklığına göre pankreas, dalak, endometrium, overler, seminal veziküller, epididimis ve tiroid de görülebilir.

Pankreasta kistlerin görülme sıklığı yaşla birlikte artış gösterir. Pankreas kistlerinin boyutu mikroskopik düzeyden birkaç cm'ye kadar ulaşabilir.

2.6.4.Von Hippel Lindau Hastalığı

Von Hippel-Lindau (VHL) hastalığı, santral sinir sistemi hemanjioblastomlarını ve renal hücreli karsinomları, feokromasitomayı, solid ve kistik pankreatik lezyonları ve epididimal kistadenomları içine alan visseral tümörlerle karakterizedir. Pankreasta mikrokistik adenom, adacık hücreli tümörü, hemanjiom ve hemanjioblastoma gelişebilir. Çoğu pankreatik lezyon asemptomatiktir ve VHL hastalığının diğer bulguları daha önce ortaya çıkar.

2.6.5.Soliter Pankreatik Kistler

Bu nadir görülen lezyonun en sık tipleri gerçek ve lenfoepitelyal kistlerdir.

a-Gerçek kistler; genelde çocuklarda görülür. Mikroskopik boyutta veya birkaç cm'ye kadar ulaşabilir. Seröz sıvı içerir.

b-Lenfoepitelyal kist; Çok nadirdir. Literatürde şimdiye kadar 40 vaka rapor edilmiştir. Orta yaş ve üzerinde izlenebilir. Skuamöz hücre ile döşeli olup keratinöz materyal içerir.

2.7. Pankreas Tümörleri

2.7.1.Ekzokrin Tümörler

1)DUKTAL HÜCRE ORİJİNLİ (49-57)

Pankreas kanserleri arasında pankreasın adenokarsinomu %85-90'lık bir oranla en sık görülen pankreatik malignitedir. Kanserden ölümlerin ise 4. en sık sebebidir. Tanı konulan olgular genelde 60-80 yaş aralığındadır ve erkekler bayanlara göre iki kat fazla tanı alır. Prognozları çok iyi değildir, 1 sene sağkalım süresi %20 ve 5 sene sağkalım süresi %5'in altındadır. Tanı konulduğunda olguların %75'i rezeke edilemez durumdadır ve %85 hastada, karaciğer ve periton metastazları tanı anında bulunmaktadır. Opere edilebilir olguların 5 yıl sağkalım oranları %20'dir.

Modern moleküler biyolojik tekniklerden yararlanılarak yapılan araştırmalarda pankreas kanser gelişiminin genetik ve çevresel faktörlerin kompleks interaksyonu sonucu olduğu ön plana çıkmaktadır. Pankreas kanseri ile ilişkili olabilecek durumlar; sigara içiciliği, kronik pankreatit sonrası, diyabet, geçirilmiş gastrik cerrahi, obezite, radyasyon, yağdan zengin beslenme, meyveden fakir diet ve aşırı kırmızı et tüketimi gibi bir çok faktörü bulunmaktadır. Artmış risklerin arasında beta-naphthylamine ve benzidine gibi kimyasallara maruziyet de bulunmaktadır. Familyal kaynaklı pankreas kanser oluşumu çok nadirdir (%5-10). Bunlardan CDKN2A gen mutasyonu melanom ile birlikte pankreas kanseri gelişiminde bildirilmiştir. Bunun yanısıra, BRCA2 ve PALB2 gen mutasyonları bildirilmiştir. Ayrıca herediter non-polipozis kolorektal kanser, herediter pankreatit, Peutz-Jeghers Sendromu ve herediter meme-over sendromu hastalıklarında kanser insidansında artış gözlenmektedir.

Pankreas kanserinin semptom ve bulguları, karın ağrısı, kilo kaybı, sarılık gibi oldukça değişken ve nonspesifik olabilir. Birçok hastalık pankreas kanser semptom ve bulgularını taklit edebilir. Semptomlar genellikle kanserin pankreastaki lokalizasyonuna göre de değişebilir. %60-70'ini kapsayan pankreas başı tümörlerinin semptom ve bulguları genellikle sarılık, kilo kaybı, karın ağrısı ve kusma gibi yakınmaları kapsar. Gövde (%10-20) ve kuyruktaki (%5-10) tümörler kilo kaybı, sırtta vuran ağrı ve anoreksiya semptomlarıyla geç dönemde açığa çıkma eğilimindedir ve tanı konduğunda büyük çaplı olup uzak metastazları mevcuttur. İştahsızlık, kaşeksi, steatore, pankreatit atağı diğer semptomları ve bulguları oluşturmaktadır. Olguların %5inde pankreas kanseri diffüz olabilir.

Hastalığın tanı ve takibinde pankreas kanseri ilişkili tumor markerlar kullanılmaktadır. Bunlardan en sık carbohydrate- (CA)19-9 ve carcinoembryonik antijenleri kullanılır (CEA).

Kontrastlı BT incelemede pankreas adenokanserleri hipovasküler oldukları için, normal parankime göre daha hipodens görünümde olurlar. Böylelikle parankimal fazda adenokarsinomlar yaklaşık %90 oranında düşük dansiteli kitle şeklindedir. %10'luk bir oranında ise pankreas parankimi ile izodens görünümde dirler. Sekonder kitle bulguları bazen kitleyi saptamada yardımcı olabilirler. Bunlar içerisinde, pankreasın konveks konturlu olması, Wirsung kanalının aniden kesintiye uğraması ve vasküler invazyonun olmasıdır. Pankreas baş tümörleri genellikle hem Wirsung hem de Koledok dilatasyonuna yol açarak "double duct" olarak adlandırılan işarete yol açarlar. Pankreas gövdesinde yerleşimli tümörler ise Wirsung kanalında dilatasyon oluşturular. Tümör proksimalinde kalan pankreas dokusunda kronik obstrüksiyona bağlı olarak atrofi oluşur. Ek olarak tıkaçıcı bir taş yokluğunda, ortak safra kanalı veya ana pankreas kanalı dilatasyonu, ampuller veya pankreas başında tümör açısından düşündürmelidir. Ayrıca korpus ve kuyruk bölümünde ana pankreatik kanal dilate olmasına rağmen baş ve boyun kısmında dilatasyon saptanmaması tümör varlığı açısından şüphelidir. Dilatasyonun düzenli olması malign obstrüksiyon, düzensiz dilatasyon ise kronik pankreatit açısından anlamlı olabilir.

Peripankreatik vasküler yapılarının invazyonunu düşündürecek bulgular ise şöyledir: perivasküler yumuşak doku yoğunluk artışı ve bununla birlikte burdaki yağlı dokuların kaybı, vasküler deformasyon, trombüs varlığı, ve kollateral oluşumu. Aksiyal

imajlarda SMV'nin bilinen yuvarlak şeklinden, "teardrop sign" olarak adlandırılan göz yaşı şekli alması tümör infiltrasyonu ve tümöre sekonder gelişen fibrozise işaret eder. Adenokanserin kistik-nekrotik dejenerasyonu nadiren de olsa %8'lik bir oranla görülebilir.

Adenokanserler fibrotik-skiröz olduklarından T1- ve de T2A incelemelerde normal parankime göre düşük sinyallidir. BT incelemede de olduğu gibi az kontrastlanırlar. Nadir de olsa peritümöral ince bir rim şeklinde kontrastlanma olabilir. MR incelemenin BT'ye göre kontrast çözünürlüğü daha yüksektir ve bu nedenle küçük tümör ve metastaz saptamada daha üstündür.

Yağ baskılamalı T1A spin eko normal pankreasın yüksek sinyal intansitesi ile tümöreal pankreatik dokunun düşük sinyal intansitesi arasında en belirgin farklılığı sağlar, bu durum küçük pankreatik neoplazmları ya da fokal pankreatiti saptamadaki duyarlılığı artırır. Bu nedenle kontrastsız yağ baskılı T1A spin eko ve erken post-gadolinium SGE sekansları tümör saptamasında en etkili sekanslardır. Pankreas tümörleri zengin stromadan zenginliği nedeniyle erken postkontrast fazda parankime göre daha az boyanma gösterirler. Kontrastlı incelemede kapiller fazda düşük sinyal intensite özelliğindedir, ancak interstisyel fazda büyük tümörler düşük sinyal intensitesinde olup küçük tümörler ise hipo-hiperintens sinyale kadar değişken olabilir.

Konvansiyonel T2 ağırlıklı spin eko sekanslarının pankreas karsinomlarını değerlendirmedeki yeri sınırlıdır ve adenokarsinomların görüntülenmesinde rutin kullanılmaz. Bunun nedenleri süresinin uzun olması, görüntü kalitesinin solunum ve peristaltik hareketlerden etkilenmesi olarak sıralanabilir. T2A sekansında tümörler genelde pankreas parankimine göre minimal hipointenstir. Bununla birlikte T2A sekanslar pankreatik sıvı koleksiyonlarını karaciğer metastazlarını, kistik lezyonları ve adacık hücre tümörlerini göstermede faydalıdır.

En çok kullanılan Half-fourier acquisition snapshot turbo spin-echo (HASTE) sekansıdır. MRCP'nin incelemeye eklenmesi pankreatik neoplazmlar ile birlikte olabilen pankreatikobiliyer ağacın obstrüksiyonunu belirlemede yardımcı olur.

Adenokarsinom Varyantları

Müsinöz adenokarsinom: (kolloid karsinom) Adenokanserin nadir bir varyantıdır. Fazlasıyla müsin üreten bir tümör olduğu için radyolojik görüntülemelerde kistik görünüme sahiptir. Müsin üretimi sonucu sekonder olarak pankreas ve safra kanalında tıkanmalara yol açabilir. İnfiltratif yayılım gösterir ve prognozu diğer müsinöz karsinomlara göre daha kötüdür.

Pleomorfik büyük hücreli karsinom; belirgin anaplazi ve hücresel pleomorfizm izlenen oldukça nadir görülen bir adenokarsinom varyantıdır. Klinik seyri çok ağır olup erken dönemde karaciğer, akciğer, böbrek, tiroit ve kemik metastazı yaparak prezente olabilir. Bunların dışında başka diferansiye anaplastik karsinom, taşlı yüzük hücreli karsinom, adenoskuamöz karsinom ve mikst duktal endokrin karsinom diğer duktal adenokarsinom tipleridir.

Pankreas tümörlerinin tedavi planlaması, tümörün histolojik kesin tanısı ve tümörün ne kadar yayılım gösterdiği ile alakalıdır. Bu nedenle öncelikle spesifik sitolojik-histolojik tanı konmalı ve tümör görüntülenerek rezektabl olup olmadığı değerlendirilmelidir. Nonrezektabl olarak değerlendirilen ve radyoterapi yada kemoterapi planlanan hastalarda patolojik tanının bilinmesi büyük önem taşır. Pankreas biopsisi USG veya BT eşliğinde perkütan yolla veya EUS eşliğinde yapılabilir.

ADENOKANSERLERİN YAYILIMI

İNVAZYON; Pankreas başında yerleşen tümörler komşu organlara invazyon gösterebilirler. Bu bağlamda duodenuma, koledoka, retroperitoneal alana direkt invazyon gösterebilirler. Posteriora uzanarak, retroperitoneal yağlı dokuya infiltre ederek nöral ve vasküler yapıları invaze edebilirler

Korpus ve kuyrukta yerleşen tümörler ise komşuluklarından dolayı mideye, dalağa, kolona ve sol surrenal beze uzanım gösterebilirler.

LENF NODU TUTULUMU

Bölgesel lenf nodları aşağıda sınıflandırılmış peripankreatik lenf nodlarıdır;

Superior; Baş ve gövdenin superiorunda

Inferior; Baş ve gövdenin inferiorunda

Anterior; anterior pankreatikoduodenal, pilorik ve proksimal mezenterik

Posterior; Posterior pankreatikoduodenal, ana safra kanalı ve proksimal mezenterik

Splenik; Dalak hilusu ve kuyruk bölgesi (yalnızca kuyruk tümörleri için)

Çölyak; Yalnızca baş tümörleri için

Pankreas başı tümörlerinde en sık tutulan bölgesel lenf nodları posterior, superior ve inferior lenf nodu grubudur. Korpus ve kuyruk karsinomları peripankreatik lenf nodlarını tutmalarının yanı sıra plevra ve akciğerde lenfatik yolla yayılabilir.

HEMATOJEN METASTAZLAR

Hematojen metastazlar karaciğer ve akciğerde sık görülür. En sık metastaz yerleri sırasıyla karaciğer, rejyonel lenf nodu, peritoneum ve akciğerdir.

VASKÜLER İNVAZYON

Vasküler invazyon açısından değerlendirilmesi gereken beş büyük damar vardır. Bunlar çölyak arter, superior mezenterik arter, hepatik arter, portal ven ve superior mezenterik vendir. Bu damarların normal anatomisinin ve varyantlarının bilinmesi büyük önem taşımaktadır.

Daha önce de belirtildiği gibi patolojik tanısının konması dışında, tümörün yayılımına bakılarak rezektabilitesine karar verilmesi gerekir.

Rezektabilite Kriterleri

Bir tümörün rezektabilitesini değerlendirilirken, komşu organlara olan invazyonu, komşu vasküleri ne derece çevrelediği, lenf nodu metastazları, karaciğer ve diğer uzak metastaz varlığı değerlendirilerek buna karar verilir.

Lenf nodlarının metastazlarını değerlendirirken, rejyonel lenf nodu tutulumu rezektabilite için kontrendikasyon oluşturmaz. Bu lenf nodları da operasyon sırasında rezeke edilebilmektedir. Rejyonel lenf nodu dışında diğer lenf nodu gruplarındaki tutulum unrezektabilite kriteri olarak değerlendirilmiştir.

Komşu organ invazyonunu değerlendirirken, duodenum dışındaki komşu yapıların invazyonu unrezektabilitate kriteridir. Duodenum ve distal koledok tutulumu ileri derece lokal yayılım olmasına rağmen rezeksiyon için kontrendikasyon teşkil etmez. Unrezektabl sayılan unsurlar şöyledir; uzak metastaz varlığı, SMA, Çölyak aks invazyonu ve etrafındaki nöral pleksusun invazyonu, ana hepatik arter invazyonu, uzak lenf nodu metastazı, aort invazyonu, SMV ve portal venin tümör tarafından oklüde olması. Burda bahsi geçen damarlar tümör tarafından 180 dereceden fazla çevreniyorsa da unrezektabilitate kriteri olarak sayılır.

2. Seröz kistadenom (mikrokistik adenom, seröz adenoma, glikojenden zengin adenom) (17)

Pankreas neoplazileri arasında yaklaşık %2'lik bir kısmını oluşturur. Genellikle orta yaşlı insanlardan 60. yaşa kadar görülebilir. Kadınlarda erkeklerden daha sık görülür. Çoğunlukla asemptomatiktir ve ancak çok büyüyerek komşu yapılara yaptığı basıya sekonder semptom verir. Ağrı, kilo kaybı ve sarılık semptomlar arasında görülebilir. Benign bir neoplazi olup boyutları büyük olmadıkça genelde semptom vermez. Boyutları 2cm'den büyük olduğunda ince aspirasyon biyopsisi veya cerrahi önerilmektedir.

Seröz kistadenom BT'de görünümü farklılık gösterebilir. Kistik, yumuşak doku veya mikst dansitede. Kistler farklı morfoloji gösterebilir; %70 polikistik, %20 balpeteği görünümünde, ve %10'dan azı 2cm'den büyük makrokistik şeklinde görülebilir. En sık pankreas başında olmak üzere, pankreasın her yerinde görülebilir. Boyutu 2mm'den küçük olduğunda kontrastsız incelemede solid görünüm alabilir. İntravenöz kontrast madde sonrası septalar boyanır ve kistik lezyon ortaya çıkabilir. Olguların az bir kısmında saptanmasına rağmen kalsifikasyon içerebilen santral skar dokusu bu lezyon için karakteristik sayılabilir. Kist duvarı ve septa IVKM enjeksiyonu sonrası orta-belirgin derecede kontrast tutabilir.

MR özellikleri BT'ye benzer T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens görünümündedir. Septasyon ve santral skar MR da saptanabilir.

Sonografik bulgular kistlerin boyutuna bağlıdır. Kistlerin boyutu küçük ise sonografide parankime göre daha ekojen, homojen, solid, düzgün konturlu kitle olarak görülür. Kist boyutları daha büyük ise polikistik lobule kitle şeklinde bulgu verir.

Genç hastalarda, multiple mikrokistik adenom varlığında Von Hippel-Lindau hastalığı akla gelmelidir.

Seröz kistadenokarsinom çok nadir görülen bir malignite olup, benign seröz kistadenomdan ayırımı lokal invazyon veya uzak metastaz olmadığı sürece çok zordur.

3. Müsinöz kistik tümör (makrokistik adenom, müsinöz kistadenom)

En sık orta yaştaki kadınlarda görülür ve 5. ve 6. dekadlarda pik yapar. %80 oranında pankreasın gövde veya kuyruğunda yer alır. Tanı esnasında genellikle 6-10 cm civarında olmakla beraber 30 cm'ye kadar ulaşabilir. CEA ve CA19-9 tümör markerlarının da genelde yüksek seyrettiği premalign veya malign lezyonlar olarak kabul edilirler. Histolojik olarak 3 gruba ayrılırlar: benign müsinöz kistadenomdan malign potansiyeli olan borderline tümöre ve bariz malign tümöre kadar uzanan bir diziyi temsil eder. Bu nedenle müsinöz kistik neoplazm tanısı konduğunda bunların komplet rezeksiyonları gerekmektedir.

BT incelemesinde suya yakın dansitede uniloküle veya multiloküle kistik lezyon olarak izlenir. IVKM sonrası kist duvarında ve septalarda düzgün yada düzensiz şekilde kontrastlanma izlenebilir. Kontrast tutulumu gösteren nodüllerin varlığı malignite açısından anlamlı olabilir, ancak saptanmaması maligniteyi dışlamaz. Bu tümörlerde kistin duvarında kurvilineer tarzda kalsifikasyon izlenebilir.

Müsinöz kistik neoplazmın ayırıcı tanısı, pankreasın tüm kistik kitlelerini kapsar, ancak en önemli tanı tüm kistik pankreatik lezyonların %85'inden fazlasını oluşturan psödokisttir. Psödokistlerin genellikle zaman içinde görünüşleri değişir ve peripankreatik inflamatuvar değişikliklerle, karakteristik duktal anormalliklerle birliktedir. Ancak bu yardımcı bulgular müsinöz tümörlerde de izlenebilir. Görüntüleme yada tümör markerları bir tanı koyamazsa kist aspirasyonu tanıya yardımcı olabilir.

Müsinöz kistik tümörlerin ayırıcı tanısında mikrokistik adenom da düşünülebilir. Mikrokistik adenomlar 2 cm'den küçük multipl kistlerle karakterizedir. Mikrokistik adenomların duvarlarında kurvilineer kalsifikasyon saptanmaz ve müsinöz kistik tümörlerde septalar mikrokistik adenoma göre daha kalın ve düzensizdir. Mikrokistik adenom pankreasın her yerinde gelişebilir ancak müsinöz kistik tümörler tipik olarak korpus ve kuyruk yerleşimlidir.

MRG'de müsinöz kistik tümör uniloküler bir kist ya da multiloküler kistik kitle şeklinde görülür. T1A'da yüksek sinyal intansitesi ortaya koyan proteinöz ve müsinöz sıvı nedeniyle değişken sinyal intansitesi gösterir. T2A'da içerisinde daha düşük intansiteli septasyonlar ve papiller çıkıntıları olan hiperintens kistik yapı olarak izlenir.

4.İntraduktal papiller müsinöz tümör (İPMT) (58,59)

İPMT'ler ana pankreatik kanal veya bunun dallarının epitelinden kaynaklanan düşük grade'li müsin üreten malign tümörlerdir. Aynı zamanda müsinöz duktal ektazi, duktektatik kistadenom ve intraduktal müsin sekresyonu artmış tümör olarak da adlandırılır. Genelde yaşlı erkeklerde görülürler ve yavaş büyürler. İki tipine bakacak olursak:

a.*Ana kanal tip:* Genellikle pankreasın gövde veya kuyruğunda görülür. Bu tipte Wirsung'un diffüz dilatasyonu meydana gelir. Yan dal tipiyle birlikte kombine halde görülebilir. Erkek ve kadınlarda aynı sıklıkta görülür. MRG veya MRCP'de müsin dolu ana pankreatik kanalın dilatasyonu izlenir. Ayrıca kontrastlanan papiller çıkıntılar ve mural nodüller saptanabilir. Mural nodüller ve kanal çapının 15 mm'den büyük olması maligniteye işaret eder. Bazen yayılım gösterip ampullaya kadar uzanabilir.

b.*Yan kanal tip;* Erkeklerde kadınlardan sık görülür. Sıklıkla pankreas başı ve unsinat proçeste kistik kitleler şeklinde görünür ve makrokistik ya da mikrokistik bir patern gösterir. BT'de kistlerin ana pankreatik kanal ile iştirakini göstermek önem taşır. MRCP'de kistik lezyon pankreas kanal ilişkisi gösterilebilir.

c. Kombine tipte ikisi bir arada görülür ve unsinat proçeste multikistik lezyonlarla birlikte dilate Wirsung kanalı görülebilir.

2-ASİNER HÜCRE ORİJİNLİ TÜMÖRLER

Asiner hücreli karsinom (60,61)

Pankreas asiner hücreli karsinomu pankreas ekzokrin tümörlerinin %1'inden azını oluşturan nadir prezente olan malign bir tümördür. Erkeklerde daha sık ortaya çıkar. Genellikle salgılanan lipazın neden olduğu yağ hidrolizine sekonder subkutanöz ve interosseöz yağ nekrozu ve poliartrojili bir sendrom ile ilişkilidir. Primer tümörün görüntüleme bulguları nonspesifiktir ve parlak kapsülü ve nekroz alanları olan büyük

bir kitleden fonksiyone nöroendokrin tümörlere benzeyen parlak kitleye dek değişkenlik gösterir. Asiner hücreli karsinomlar agresiftir ancak sağkalım oranları duktal adenokarsinomdan biraz daha iyidir.

3-HİSTOLOJİK ORİJİNİ BİLİNMEYEN TÜMÖRLER

1.Pankreatoblastom (62-65); pankreatik tümörlerin %0.7'sini oluşturmakta ve 1-8 yaş arasındaki çocukların en sık pankreas tümörüdür. Erkek ve asya kökenli hastalarda daha sık görülür. %25-33 olguda alpha-fetoprotein değeri yüksek bulunur. Pankreatoblastomlarda etyolojiye göre iki farklı kategori tanımlanmıştır: a. Ventral anlage kaynaklı ve b. Dorsal anlage kaynaklı. Beckwith-Wiedemann sendromu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Sıklıkla pankreas başında görülen bir tümördür. Yavaş büyüyen ve çoğunlukla asemptomatik büyük boyutlara ulaşabilen, kapsüllü, hemoraji, nekroz ve kistik dejenerasyon içeren kitlelerdir. Metastaz meydana gelmeden tanı konursa prognozu iyidir. USG'de düzgün konturlu ve ekojen kitle şeklinde, BT 'de ise heterojen solid lezyon şeklindedir.

2.Pankreasın solid psödopapiller tümörü (66-71); Pankreas tümörlerinin %1-2'sini oluşturmaktadır. Sıklıkla genç kadınlarda, ortalama 25 yaşında saptanan nadir görülen düşük gradeli malign neoplazmdır. Rezeke edilmesi sonucu prognozu iyidir. Yavaş büyüyerek ortalama 9cm kitle boyutuna ulaşabilir. Genellikle komşu anatomik yapıları iterek büyür. Morfolojik olarak değişkenlikler gösterebilirler, iç yapısı solidden, mikst solid-kistik ve kalın duvarlı kiste dek değişen enkapsüle, büyük bir kitle olarak prezente olabilir. Belirleyici histolojik özelliği frajil intratümöral vasküler ağın bozulmasına bağlı oluşan kistik dejenerasyonu takip eden intratümöral hemorajidir.

USG'de iyi sınırlı hemorajik-nekrotik alanlar içeren ekojen kitle şeklindedir. Tipik olarak kontrastlı incelemede, arteriyel fazlarda heterojen periferik kontrastlanma görülür. Genel olarak ama pankreasa göre daha az kontrastlanır. BT'de hipodens alanlar içeren heterojen dansitede, iyi sınırlı yumuşak doku lezyonu şeklindedir. T1A MRG kesitlerinde tümörün hemorajik komponenti hiperintensite gösterirken, kapsülü hipointens rim şeklinde kendini gösterebilir. T2A MRG kesitleri değişken sinyal intansitesinde izlenen, methemoglobin gibi kan yıkım ürünlerinin varlığını gösteren hemorajik nekroz alanlarını görüntüler. Tümör T1A ve T2A imajlarda düşük sinyal

intansiteli fibröz bir kapsül tarafından sarılır. Nöroendokrin tümörlerden ayırmak önemlidir.

NONEPİTELYAL NEOPLAZİLER

LENFOMA (72-74)

Pankreas tutulumu gösteren lenfoma türü genellikle B hücreli non-Hodgkin lenfomadır. Hodgkin hastalığından farklı olarak non-Hodgkin lenfoma sıklıkla gastrointestinal sistem gibi ektranodal alanları tutar. Ektranodal hastalığı olan non-Hodgkin lenfoma hastalarının yaklaşık üçte birinde pankreas bu bölgedeki birbirine karışmış retroperitoneal ve periaortik lenf nodlarına bağlı olarak tutulur. İzole primer pankreatik lenfoma nadirdir ve pankreastan kaynaklanan ektranodal non-Hodgkin lenfomaların % 1'inden daha azından sorumludur. Genellikle 35-75 yaş arasında görülür ve sıklıkla immünkomprese hastalarda ortaya çıkabilir. Prezantasyon semptomları nonspefikdir; karın ağrısı, batın içi kitle, kilo kaybı, sarılık ve akut pankreatit olarak ortaya çıkabilir.

Primer pankreatik lenfomada tanı kriterleri hepatik ya da splenik tutulum, mediastinal ya da palpabl yüzeysel lenf nodu olmadan ağırlıklı olarak pankreas kaynaklı bir kitleyi ve normal lökosit sayımını kapsar. Homojen büyük kitle şeklindedir. Sıklıkla pankresa başında ortaya çıkar, diffüz yaygın formu nadirdir. Santral nekroz gelişebilir. En sık BT veya MRG bulgusu pankreasa direkt uzanımı ve invazyonu olan yaygın abdominal lenfadenopatidir. Lenfoma peripankreatik damarları deplase eder ancak invaze etmez.

PANKREATİK METASTAZLAR (75-79)

Pankreasın metastatik lezyonları nadirdir. Otopsilerin %2-11 arasında metastazlara rastlanmıştır. Tüm malign neoplaziler içinde %2-5'lik orana sahiptirler. En sık tutulum yapan tümörler; renal hücreli karsinom (vakaların yaklaşık % 30'u), bronkojenik CA, meme CA, kolon CA ve melanoma gibi hematojen yayılımı olanlardır. Ayrıca tiroid-, over-, testis- CA ve karaciğer tümörlerinde pankreasa metastazı saptanmıştır.

BT'de pankreatik metastazlar primer tümöre bağlı hipo- veya hipervasküler olabilir. Pankreasın hipervasküler metastatik tümörleri karsinoid, melanom, renal

karsinom, adrenal karsinom, tiroid karsinom, anjiosarkom ve leiomyosarkom olarak sıralanabilir.

MRG'de ise bazı metastazlar ciddi anlamda tanıyı düşündüren görüntüleme bulgularına sahip olabilir; örneğin melanom lezyonları intramural hemoraji varlığına ya da melaninin paramanyetik özelliğine bağlı T1A kesitlerde yüksek sinyal intansitesi gösterebilir. Ayrıca berrak hücreli renal kaynaklı metastazlar, intrasellüler lipid varlığını gösteren out-phase görüntülerde sinyal intansite kaybı gösterebilir.

PANKREASIN ENDOKRİN TÜMÖRLERİ (80-85)

Yeni çalışmalara göre nöroendokrin tümörler duktal epitelin pluripotent kök hücrelerinden köken aldığı düşünülmektedir. Pankreas tümörlerinin %1-5'ini oluşturmakta olup erkek ve bayan olgular eşit dağılım göstermektedir. Genellikle 51-57 yaş arası hastalarda görülmektedir. Sıklıkla sporadik görülmekte, ancak MEN1, von Hippel-Lindau, NF1 ve tüberoskleroz gibi sendromlarla birliktelik gösterebilmektedir. Nöroendokrin tümörler, fonksiyone ve non-fonksiyone tümörler olarak ikiye ayrılmaktadırlar. Fonksiyone tümörler salgıladıkları hormonlara göre semptomlarla kendilerini belli etmektedirler. Multipl olduklarında genelde bir sendrom ile birliktelik gösterebilecekleri akla gelmelidir, (özellikle MEN1 veya von Hippel-Lindau sendromlarıyla birliktelik gösterirler). Tek lezyonlar genelde %90 oranında insulinomalarla birlikte gösterebilirlerken, multipl lezyonlar %20-40 oranında gastrinomalarda görülürler. Hormon aktif olanlara, semptom verecekleri için daha küçük boyuttayken tanı konurken, hormon inaktif olanlar kendilerini kitle etkisiyle belli ederler. Malign olma riskleri boyutlarıyla birlikte artar, bu nedenle hormon inaktif olanlar tanı konulduğunda genelde malign karakter gösterirler. Malign karakterde lezyonlar lokal yayılım, vasküler invazyon, lenf nodu tutulumu ve organ metastazları gibi bulgular verebilirler. En ayırıcı özellikleri, kontrastlı incelemelerde zengin vaskülariteye sahip olduklarından arteriyel fazda normal pankreasa göre daha belirgin kontrast tutulumu göstermeleridir. Küçük tümörler homojen kontrast tutulumu gösterirken, büyük lezyonlar heterojen kontrastlanma ortaya koyarlar. Ayrıca büyük boyuta ulaşan tümörler santralinden kistik/nekrotik özellik taşırlar. Fakat geç portal fazda kontrast tutulumu gösteren lezyonlar da mevcuttur. Ayrıca ileri görüntüleme amaçlı somatostatin analogu olan Ocreotid ile PET görüntüleme nöroendokrin tümörler için önem taşır.

İnsülinoma; En sık ortaya çıkan adacık hücreli tümördür (%50). %90 oranında pankreasın her yerinde gelişebilirler, %90 oranında tek görülürken, %10 oranında multipl olabilirler. %90 oranında benign olup sadece %10 oranında malign seyir gösterirler. Hormon aktiftirler ve İnsülin salınımına yol açarak hipoglisemi atakları ile prezente olurlar. Çoğu küçük ve hipervasküler tümörlerdir. İstisnalar görülse de arteriyel fazda pankreas parankiminden daha fazla kontrast tutarak kendilerini belli ederler. MR incelemede da T1A kesitlerde homojen düşük sinyal intansitesi, T2A kesitlerde homojen sinyal intansitesi ve dinamik kontrastlı kesitlerde güçlü kontrast tutulumu gösterirler.

Gastrinoma; %20'lik oranla en sık ikinci fonksiyonel adacık hücreli tümörlerdir. %60 oranında malign karakter gösterirler ve %60 oranla metastaz ile prezente olabilirler. Gastrinomaların yaklaşık %75'i sporadik olup, %25'i ise multipl endokrin neoplazi sendromunun parçası olarak meydana gelir. Tümör genelde çok küçük boyutlarda olup büyük oranda preoperative olarak lokalize edilemez. %20-60 oranla pankreasta ve %90 oranla gastrinoma üçgeninde yer alırlar (sistik kanal, duodenumun 2. ve 3. parçaları ve pankreas boynu ile sınırlandırılan gastrinoma üçgeni). Vasküler tümörler olup çoğunun ekstrapankreatik komponenti vardır ve en sık duodenum ve mide yerleşimlidir. Zollinger-Ellison sendromuyla prezente olurlar. Rezeke edildiklerinde 10 yıllık sağkalım oranları %90'dır.

Nonfonksiyone endokrin tümörler; 3. en sık görülen endokrin tümörlerdir. Genellikle pankreas baş kısmında görülürler. Nonfonksiyone olduklarından semptom vermezler, tanı konduklarında büyük boyutlara ulaşmış ve/veya uzak metastaz mevcuttur, bu nedenle prognozları hiperfonksiyone tümörlerden daha kötüdür.

Glukagonoma; endokrin tümörler arasında %1 oranla meydana gelirler. genellikle 2-6cm arasında bir boyuta ulaşırlar. % 70 oranla malign olup, %60'ında metastaz görülür. Genelde orta yaşta görülür ve çoğu malign karakterdedir. Tanı konulduğunda genelde karaciğer metastazı yapmışlardır. Glukagonomalar diyabete, nekrotizan migratuar eriteme, kilo kaybı, ishale, ve ağrılı glossite yol açan glukagon salgırlarlar.

VIPomaların %75'i malign olup %70 oranda metastaz görülür. %90 oranında pankreasta yerleşim gösterirken, %10-20 arası bir oranla ekstrapankreatik yerleşimli

olabilirler. Sulu diyare ve hipokalemi ile karakterize Werner-Morrison sendromu ile prezente olurlar. Total rezeksiyon sonrası 5 yıllık sağkalım oranları %95'dir.

Somatostatinomalı endokrin tümörler arasında %1'den az bir sıklıkla meydana gelir. %50 oranla maligndir ve %50 oranla metastaz görülür. %50 oranında pankreasta ve %50 oranında duodenumda yerleşim gösterir. Abdominal ağrı, diyare, kolelitiazis ve diyabet bulguları ile prezente olurlar.

BT incelemede fonksiyonel adacık hücreli tümörler genelde kontrastsız incelemede izodens, nadiren hipodens görünümde olurlar. İnsülinomada belirgin olmak üzere çoğunda arteriyel fazda belirgin kontrast tutulumu saptanır.

MR incelemede yağ baskılı T1A sekanslarda düşük sinyal intensitede ve yağ baskılı T2Ada hiperintens sinyal özelliğinde olup, postkontrast kesitlerde ring tarzında veya diffüz kontrast tutulumu gösterirler.

Adacık hücreli tümörler en sık karaciğere, kemiklere ve komşu lenf nodlarına metastaz yaparlar. Kötü prognozla ilişkili değişkenler karaciğer metastazı (en önemli faktör), primer tümörün tam olmayan rezeksiyonu, lenf nodu metastazı, tümörün lokal invazyonu, primer tümör boyutunun 3 cm'den büyük olması ve nonfonksiyone tümörü kapsar.

Adacık hücreli tümörler ivkm sonrası hiperatenüasyon göstermesi, kalsifikasyonun sık olması, santral nekroz ve kistik oluşumların nadir olması gibi özelliklerle adenokarsinomlardan ayrılabilir. Ayrıca adenokarsinomlar gibi vasküler çevreleme ve invazyon yapmazlar .

PANKREASIN İNFLAMATUAR HASTALIKLARI

1-Akut Pankreatit (86-91)

Akut pankreatit acil batın görüntülemesi gerektiren en sık nedenlerden biridir. ABD'de 300 binden fazla hastanın her sene akut pankreatit nedeniyle hospitalize edildiği bilinmektedir. Hafif bir inflamasyondan nekroz, hemoraji ya da enfeksiyonla komplike olabilen fulminan hastalığa kadar geniş bir spektrumu kapsayan formları görülebilir. Erişkinlerde en sık nedenlerden alkol bağımlılığı ve kolelitiazis, çocuklarda ise idiyopatik veya travmatik nedenlerden dolayı görülebilir. Yapısal anomali ve

biyokimyasal bir çok neden pankreatite neden olabilir. Diğer bazı olası nedenler şöyle sıralanabilir.

a-Metabolik nedenler; hiperlipidemi, hiperkalsemi, kwashiorkor hastalığı

b-Mekanik nedenler; postoperatif, travma, pankreas divisum, koledokosel, retrograd pankreatikografi, duodenal obstrüksiyon, penetre gastrik ülser, ilaç kullanımına bağlı nedenler.

c-Vasküler nedenler; poliarteritis nodoza, ateroembolizm, kardiyopulmoner bypass sonrası, enfeksiyon, kabakulak, kızamık, AIDS, CMV enfeksiyonu.

Akut başlangıçlı abdominal ağrı, bulantı, kusma, kan ve idrarda amilaz seviyelerinin yükselmesi tanıya işaret eder.

Akut pankreatit sınıflaması

Teşhis için en iyi ipucu, pankreasın ödem ile uyumlu olarak genişlemesi, peripankreatik sıvı kolleksiyonlarının oluşması ve yağ planlarının oblitere olmasıdır. Ancak pankreatit evresine göre bu görünümde değişkenlik görülebilir. Değişkenlikler şu şekilde görülebilir:

1-Hafif seyirli akut pankreatitte, minimal organ disfonksiyonu mevcuttur. Glandda interstisyel ödem dominanttır. Nekroz makroskopik olarak izlenmez ve dolayısıyla radyolojik olarak görünmez. Pankreas fonksiyonu normal olabileceği gibi minimal disfonksiyon da görülebilir.

2-Şiddetli akut pankreatitte, radyolojik görüntülemeye belirgin olarak yansıyan değişiklikler izlenir. Peripankreatik yağlı dokuda belirgin sıvı kolleksiyonları ve yoğunluk artışları görülür. Retroperitoneal alana kadar uzayan hemorajik sıvı kolleksiyonları mevcuttur. Parankimde yama tarzında, birleşme eğiliminde olan nekroz alanları izlenir. Pankreatik kanalda düzensizlik ve daralmalar mevcuttur. Laboratuvar ve hastanın kliniğe belirgin olarak yansıyan pankreas fonksiyonunda ciddi bozukluk gelişir (şok, böbrek yetmezliği, metabolik bozukluklar vs). Bu tablo Ranson kriterleri ile değerlendirilir. Akut pankreatitte hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri önerilmiştir. Ban's, Agarwal-Pitchumoni, Ranson, Glasgow,

Apache-2 bu sistemlerdendir. Bu sistemler birbirlerinin modifiye şekilleridir. Günümüzde en sık Ranson kriterleri tercih edilir.

Ranson (alcoholic or other)	Ranson (biliary)
At admission	At admission
Age >55 y	Age >70 y
GB > 16 000/mm ³	GB > 18 000/mm ³
LDH > 350 U/l	LDH > 250 U/l
AST > 250 U/l	AST > 250 U/l
Glycemia >200 mg/dl	Glycemia >220 mg/dl
In 48 h	In 48 h
Drop in hematocrit > 10%	Drop in hematocrit > 10%
BUN increase >5 mg/dl	BUN increase >2 mg/dl
Calcium <8 mg/dl	Calcium <8 mg/dl
PO ₂ <60 mmHg	PO ₂ <60 mmHg
Bases deficit >4 mEq/l	Bases deficit >5 mEq/l
Fluid loss >6L	Fluid loss >4L
Each item worth 1 point (0 a 11 points)	

Şekil 8: Ranson kriterleri (kaynak 91'den alınmıştır)

Şekil 8'de belirtilen kriterlerden 1-3 arası kriter pozitif ise orta dereceli pankreatit 4 veya daha fazla kriter pozitif ise yüksek düzeyde mortal bir pankreatit olarak kabul edilmektedir.

Mortalite ihtimali şekil 8 de belirtilen faktör sayısı ile orantılı olarak artmaktadır. (İki veya ikiden az sayıda kriter pozitif ise mortalite % 1-3). 4 pozitif faktör varlığında %100'e yakın mortalite tahmin edilmektedir.

Çeşitli görüntülemelerde farklı bulgular görülebilir. Akut evre bir pankreatitte; interstisyel ödem, sıvı kolleksiyonları ve peripankreatik yağlı planların oblitere olması dışında bir çok komplikasyon meydana gelebilir.

AKUT PANKREATİT KOMPLİKASYONLARI

Assendan kolanjit; Bu durum safra taşlarının yol açtığı bilyer pankreatitin safra yollarındaki obstrüksiyonu arttırarak kolanjitin daha da ağırlaşmasına yol açmasından ibarettir.

Pankreas dokusunda veya etrafında sıvı toplanması; orta dereceden hafif dereceye kadar olan pankreatitlerin yarısından fazlasında pankreasta, peripankreatik bölgede, lesser sak'da, parakolik alanlarda sıvı koleksiyonu gelişir ve pankreatik enflamasyonun seröz ya da eksüdatif reaksiyonunu temsil eder. Akut sıvı kolleksiyonları multipl, düzensiz şekilli, pankreatik kanalla bağlantısız olma eğilimindedir. Akut sıvı

koleksiyonlarının %50'den fazlası 4-6 hafta içerisinde spontan regrese olurken, bu sıvıların 3 haftadan fazla persiste etmesi durumunda %10 ile %15'inde bir kapsül gelişebilir ve bir psödokist oluşturabilir.

Psödokist; İlk olarak nekrotik material, geç dönem kan ürünleri ve enzimatik sıvıdan oluşan koleksiyondan ibarettir. 4-6 haftadan sonra granülasyon dokusundan oluşan duvar yapısı ile olgun psödokist gelişir. Genelde yuvarlak, ya da oval şekilli olup, sıklıkla pankreatik kanalla bağlantılıdır. Pankreas içinde ya da komşuluğunda gelişebilir ancak nadiren karaciğer, dalak ve mediastende de görülebilir.

Komplike olmayan psödokistler BT incelemede yuvarlak, iyi sınırlı, enkapsüle kolleksiyon olarak izlenir. BT'de dansitesi 25 HU'nun altındadır. MR incelemede T1A'da düşük, T2A'da yüksek sinyal intansitededirler. Kontrast tutulumu göstermezler. Psödokistlerin yaklaşık %40 kadarı spontan regrese olur.

Komplike psödokistler içerdiği yağ nekrozu, kan ürünü ve süperinfeksiyon nedeniyle MRG'de heterojen olup BT'de ise dansitesi 25HU'nun üzerinde ölçülür. Duvarındaki granülasyon dokusu kontrast tutar. Kistte hava habbecikleri varlığı enfekte kisti ön plana çıkarmalıdır, ama enterik fistül gelişiminde ve perkütan işleminden sonra da bu bulgu saptanabilir.

Psödokistin drenaj endikasyonları kitle etkisinin olması, kistin büyümesi, kanama, enfeksiyon gibi komplikasyonları kapsar.

Abse formasyonu; Pankreatik abse, pankreasa yakın kolleksiyon oluşumudur. Nekroz içermez ya da azdır. Genelde enfekte psödokist sonucu oluşur ve akut pankreatitin geç dönem komplikasyonudur. Genelde 5 haftadan sonra oluşur. BT bulguları psödokist ile aynıdır.

Koleksiyon içinde gaz varlığı bakteriyel enfeksiyonu bariz şekilde desteklemektedir, ancak pankreas abselerinin sadece %30-50'sinde gaz veya hava habbecikleri saptanabilir.

Pankreatik nekroz; Akut pankreatitin fokal ya da diffüz ölü parankim alanları içeren ciddi bir komplikasyonudur. Nekroz pankreas başının vasküler destek sisteminin iyi olması nedeniyle gövde ve kuyruğu daha sık etkiler. Ağır vakaların %80'inde olabilen bir komplikasyondur. Önemli nokta nekrozun boyutları ve enfekte olup

olmadığıdır. Enfekte nekroz bulguları, nekrotizan pankreatit bulguları ile aynıdır. Nekrotik alanda hava habbecikleri varlığı enfeksiyonu düşündürmelidir.

Enfekte pankreatit, nekroz ve abseden ayrılmalıdır. Enfekte nekroz, pankreatit başlangıcından 1-2 hafta sonra oluşan nekrotik pankreasın akut bir enfeksiyonudur. Tersine pankreatik abse, sıklıkla 4-6 hafta gibi uzun bir sürede gelişen bir sıvı toplanması olup daha az mortalite ihtimali vardır.

Etken organizma daha çok besinlerle alınan gram negatif bakterilerdir.

Vasküler komplikasyonlar;

Venöz tromboz akut pankreatitin en sık vasküler komplikasyonudur ve komşu enflame pankreas ya da peripankreatik dokunun spazmı ya da kitle etkisiyle oluşabilir. Pankreasın gövde ve kuyruğuna yakın olduğundan en sık splenik ven etkilenir ancak süperior mezenterik ven, portal konfluens ve portal vena tutulabilir.

İnflame pankreastan pankreatik enzimlerin sızması, perivasküler kanama ve psödoanevrizma formasyonuna yol açan arteriyel duvarların sindirimine yol açabilir. Psödokistler de bir visseral arteri erode edebilir ve bir psödokist psödoanevrizmaya dönüşebilir. En sık tutulan arter splenik arterdir bunu pankreatikoduodenal ve gastroduodenal arter takip eder.

Dolaşım yetmezliği, akut böbrek yetmezliği, solunum yetmezliği ve sepsis akut pankreatitin ciddi sistemik komplikasyonlarıdır.

Akut Pankreatitte Görüntüleme Yöntemleri

Görüntülemenin rolü akut pankreatitte tanı koymaktan ziyade, muhtemel nedenini ve komplikasyonlarını tespit etmektir.

Düz Grafiler

Toraks grafisinde solda bazal atelettazi, sol hemidiafram yükselmesi, ve plevral effüzyon sayılabilir.

Ayakta direkt batın grafisinde spesifik bir bulgu yoktur. Pankreas enflamasyonunun lokal ileus ile duodenumda hava görüntüsü, jejunumda gaz gölgesinin olduğu sentinel loop, kolonda sol tarafta hava yokken sağda geniş kolonik gazın olduğu

cut-off belirtileri görülebilir. Safra kesesinde taş, retroperitoneal ödem sonucu psoas gölgesinin silinmesi ortaya çıkabilen bulgulardandır.

Ultrasonografi

Yararlı ve non-invaziv bir yöntemdir. İyi koşullarda yapıldığında safra yolları, pankreas ve çevresi hakkında yararlı bilgiler verebilir. US'de pankreas büyümüştür, hipoekoik yapıdadır ancak hemoraji ve nekroz alanları ekojenitede artışa sebep olabilir.

Bilgisayarlı tomografi

Hafif akut pankreatit vakalarının %30'unda kesin klinik ve laboratuvar bulguların olmasına rağmen BT inceleme tamamen normal olabilir. Pankreasın tümünde ya da fokal bir alanda gözlenir. Organda büyüme, konturlarında bulanıklık saptanabilir. Ödem alanında atenüasyon azalır. Gerota fasyasının kalınlığı artabilir. İVKM sonrası genelde hafif nonhomojen kontrast tutulum paterni izlenebilir. Hipoatenüasyon gösteren, duvar yapısı izlenmeyen, kontrastlanmayan akut sıvı koleksiyonu seröz eksüdatif pankreatit olarak yorumlanır (HU değeri 15'in altındadır.) Bunun yağ nekrozundan ayırımı zor olabilir. Atenüasyonun 25 HU'nun üzerinde olması ve homojenite yağ nekrozunu ön plana çıkartmaktadır.

Şiddetli akut pankreatitte pankreasta belirgin büyüme vardır. Komşu dokulardan sınırları net olarak seçilemez. Kontrastlı BT nekrozu ayırmada geleneksel bir testtir. Nekrotik parankim azalmış kontrast tutulumu gösterir veya kontrast tutmaz ve böylelikle kontrast tutan canlı parankimden keskin sınırla ayrılır.

2-KRONİK PANKREATİT (47-17)

Kronik pankreatit, ağrı ve dirençli ekzokrin ve endokrin fonksiyon kaybına neden olan, pankreas ve pankreatik kanalda irreversibl morfolojik değişikliklerle karakterize, pankreasın süregen bir inflamatuvar hastalığı olarak tariflenir. Etyolojisinde alkolizm, safra yolu hastalıkları, herediter pankreatit, kistik fibrozis, hiperlipidemi, hiperparatiroidizm, pankreas divisum gibi nedenler sayılabilir. BT'nin amacı intraduktal etyolojiyi ortaya çıkarıp, pankreatik tümörü ekarte etmek, şiddetini belirlemek ve olası komplikasyonları tespit etmek ve tedavi yöntemini belirlemekten ibarettir.

BT Morfoloji

Klinik olarak kronik pankreatit tanısı olan hastaların %10'unda BT inceleme normaldir. İnflamasyon pankreasta fokal yada diffüz büyümeye yol açabilir (hipertrofik form). Ama sıklıkla atrofik pankreas gözlenir. Atrofik formda genelde pankreas çapında azalma, pankreas dansitesinde kayıp, duktal dilatasyon ve kalsifikasyon ile karakterizedir. Kalsifikasyon alkolizme bağlı kronik pankreatitlerin %50'sinde ve biliyer hastalıklara bağlı olanların %20'sinde gelişir. %50 vakada pankreatik kanal 4 mm'den genişir. Kanal düzensiz ve dizilmiş boncuk gibidir. Tümöre bağlı dilatasyonda genelde kanalda muntazam genişleme ve ani sonlanma saptanır. Kronik pankreatitin akut alevlenmesi glandda fokal veya diffüz genişlemeye ve İVKM sonrası kontrastlanmada azalmaya yol açar. Bazen de peripankreatik dokunun infiltrasyonuna sebep olabilir. Bu durumda tümör ayırımı zor olup ERCP veya biopsi ile değerlendirmeyi zorunlu kılar.

3- OTOİMMÜN PANKREATİT (47-17)

Otoimmün pankreatit, otoimmün enflamatuvar ilerleyen ve pankreasın lenfoplazmatik infiltrasyonu ile gidip fibrozise yol açan kronik bir pankreatit türüdür. İlk Yoshida ve ark. tarafından tariflenmiştir ve kronik pankreatitin %1.8 ila 11'ini oluşturmaktadır. Klinik özelliği ayrıcalıklıdır ve şöyledir: klasik akut pankreatit atağı görülmez, immün marker (immünglobulin 4) yüksekliği, steroid tedavisine hızlı cevabı ve radyolojik olarak pankreas kanserinden zor ayırımı ile karakterizedir. Görülme yaşı sıklıkla 14-77 yaş arasındadır ve 50 yaşında pik yapmaktadır. Erkeklerde bayanlara oranla iki katı sık görülür. Tanı esnasında semptomlar genellikle şöyledir: sarılık (%63), karın ağrısı (%35), kilo kaybı (%35) ve diabet (%42-76) gibi. Akut pankreatit ve ciddi karın ağrısı, bu hastalık için tipik semptomlar değildir. Otoimmün pankreatit, bazı otoimmün natürde başka ekstrapankreatik bulgular ile prezente olabilir. Bu ekstrapankreatik bulguların eşlik etmesi tanı koymada yardımcı olabilir. Sık eşlik eden ekstrapankreatik manifestasyonlar şu şekilde sıralanabilir: sklerozan kolanjit ve primer biliyer siroz (%68-88), enflamatuvar bağırsak hastalığı (en sık ülseratif kolit-%17), Sjögren sendromu (%12-16), renal tutulum (%3,4-35) ve retroperitoneal fibrozis (%3-8). Patolojik analizde, pankreatik kanal etrafında fokal veya diffüz lenfoplazmatik gland enflamasyonu görülür. İlerleyen evrelerde skleroz ve fibrozis gelişimi sonrası kitle benzeri görünüm oluşabilir ve klinikte görülen kilo kaybı, yükselmiş CEA ve CA19-9 değerleri ile pankreas kanseri tanısıyla karışabilir. BT, ilk tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Glandın diffüz büyümesi, lobüler

görünümün kaybolması, homojen izo-veya hipoattenuë parankimin görülmesi ve pankreas kanalının diffüz daralması karakteristik BT özelliklerindedir. Fakat, hastalığın fibrozis derecesi ve evresine göre radyolojik görüntülemesi farklılık gösterebilir. Bunların haricinde, pankreas kuyruk involüsyonu, peripankreatik lenfadenopati görülebilir. Kalsifikasyon, psödokist formasyonu ve vasküler yapıların etkilenmiş, pankreas tarafından sarılması nadirdir. Hastalığın fokal formu, en sık pankreas başında kitle olarak görülebilir. ERCP incelemede en sık görülen bulgu şöyledir: pankreatik kanalın segmental veya fokal daralması ve yan dalların görülmemesi. %90 hastada biliyer trakt anomalileri arasında, distal koledokta striktür ve bunun proksimalinde dilatasyon görülür. MRG'de, diffüz gland büyümesi, T2 sinyal artışı, ve homojen veya heterojen kontrast tutulumu görülebilir. Diğer ekstrapankreatik tutulumlar şöyledir: retroperitoneal fibrozis; renal parankim, perirenal doku, renal sinüs ve renal pelvis tutulumu, pulmoner nodül oluşumu, mediastinal lenfadenopati ve nadiren otoimmün prostatit olabilir. Renal tutulum, pankreas kanserinden ayırmada önemli bir bulgu olabilir. Otoimmün pankreatiti, pankreas kanserinden ayırmak önemlidir. Görüntüleme özelliklerinden ziyade, gammaglobulin yüksekliği ve otoantikör varlığı tanıyı desteklemekte yardımcı olabilir. Ancak tanıda en önemlisi, bulguları patolojik sonuçlarla korrele etmektir. Bazı olgularda FDG-PET incelemede yardımcı olabilir ki ekstrapankreatik tutulum varlığında otoimmün pankreatit düşünölmelidir.

2.8. Papanicolaou Sınıflamasında Pankreas lezyonları (92)

Bir pankreas kanserine erken tanı konulması, hastanın sağ kalımı açısından en önemli faktördür. Kanserine ise histopatolojik tanısını belirlemek, hastalığın tedavi stratejisini belirlemede en önemli etkenlerden biridir. Pankreas lezyonlarını incelemek için kullanılan spesimenler günümüzde EUS-, BT eşliğinde- veya US eşliğinde perkütan yolla yapılan ince iğne aspirasyon biyopsileri ile elde edilirler. Bunun sonucunda, hem ileri görüntüleme yöntemleri kullanılarak kitlenin yayılımı ve olası metastazlar araştırılır, hem de kitlenin histopatolojik tanısı konduktan sonra tedavi stratejisi belirlenir. Rezekte olabilen olgularda, rezeksiyon; öncesinde kemo- veya radyoterapi alması gereken olgularda bunların kararı alınır.

Pankreatikobiliyer lezyonların sitoloji örnekleri ve bunların histopatolojik tanısı için Papanicolaou topluluğu standardize edilmiş bir nomenklatür oluşturmuştur. Bu nomenklatürde, lezyonları sınıflandırarak kategorilere bölmüştür. Kategoriler ilk VI arası belirlenmiştir: I. Non-diagnostik, II. Negatif (malignite için negatif), III. Atipik, IV. Neoplastik (benign veya diğerleri), V. Malignite için şüpheli, VI. Malignite için pozitif.

Kategorilere ayrı ayrı bakacak olursak:

I.Non-diagnostik: Non diagnostik olarak değerlendirilen spesimenler teknik problemler veya örnekleme sorunları sonucu elde edilen ve tanı ile ilgili bilgi veremeyen İİAB materyalleridir. Fakat elde edilen İİAB örneğinin epitel hücresi içermemesi non-diagnostik anlamı taşımak zorunda değildir, çünkü örneğin bir psödokist bu özellikleri taşıyor olabilir. Non-diagnostik İİAB materyalleri şu özellikleri taşıyabilirler: preparasyon artefaktı nedeniyle sınırlı değerlendirme, kan pıhtısı veya fibrin içerisinde kalan ve sitolojik değerlendirilemeyen materyal, gastrointestinal örnekle kontamine olan materyal, normal asiner ve duktal epitel hücreleri-görüntülemeye iyi sınırlı lezyonu tarif edemeyen biyopsi materyali ve yetersiz hücre varlığı.

II.Negatif (malignite için negatif): Negatif bir sitoloji, alınan örnekte malignite ve herhangi bir sellüler atipinin olmadığına eşdeğerdir. Örnekleme materyali hücrelidir ancak atipik hücre içermez. Edinilen bilgi deskriptiftir, ancak spesifik tanı koydurmaz, kronik pankreatit veya psödokist gibi. Negatif ama deskriptif bir sonuç, spesimenin hücresel olduğu ancak atipi içermediğine eşdeğerdir. Görüntülemeye, belirgin kontur çizen kitle görülmez. Radyolojik olarak adenokanser açısından şüpheli bir lezyonun negatif sonuç ile gelmesi yalancı negatif olarak kabul edilir ve biyopsinin tekrarı istenir. Kistik bir lezyonun yalancı negatif olması %60'lık bir oranla olasıdır, asellülerdir veya az hücre içerir. Kistik bir lezyonun yüksek dereceli epitel atipi içermemesi, yüksek negatif prediktif değere sahiptir. Tanımlamak gerekirse, negatif bir spesimen, bir lezyonu tanımlamak için sellüler veya ekstrasellüler doku içerir. Genelde şu tanıları içerir: kontur çizmeyen kitle varlığında benign pankreatikobiliyer spesimen, akut pankreatit, kronik panreatit, otoimmün pankreatit, psödokist, lenfoepitelyal kist, aksesuar dalak.

III. Atipik: bu kategoriye dahil olan spesimenler, reaktif değişiklikler ve premalign hücreler içeren İİAB materyalini kapsar. Atipik sonuç tanısı alan bir spesimen, düşük gradeli bir neoplaziyi olası kılabilir, ancak sitolojik bulgular yüksek gradeli malignite tanısı veya spesifik bir tanı için yetersizdir. Negatif ve Atipik kategori lezyonları, premalign müsinöz kisti, düşük gradeli displastik kisti ve yüksek gradeli displastik kisti içerir. Pankreatik kanallarda bulunan bol miktarda müsin, anormal bir durumdur ve neoplastik değişikliğe işaret eder. Müsinöz sitoplazma içeren glandüler epitelin ayırcı tanısında olan lezyonlar şöyledir: pankreatik intraepitelyal neoplazi, biliyer intraepitelyal neoplazi, İPMN, müsinöz kistik neoplazi. Pankreatik intraepitelyal neoplazi görüntüleme yöntemleri ile görülecek bir ön tanı olmasa da solid lezyonların aspiratında bulunabilir. Gastrik epitel de müsin içerebilen epitele sahip olabilir ve müsinöz displazi içeren duktal epitel ile karışabilir. Sonuç itibariyle atipik olarak değerlendirilebilen spesimenler, sitoplazmik, nükleer veya yapısal olarak normal olmayan fakat neoplazi açısından yetersiz veya yüksek gradeli malignite şüphesi için yetersiz olanlardır. Sitolojik bulgular radyolojik olarak görülen lezyonu tanımlamak için yetersizdir. Takip gerektiren lezyonlardır.

IV Neoplastik (Benign ve diğerleri olarak ayrılmaktadır): a. Benign: Pankreasın en bilinen benign neoplazisi seröz kistadenomdur. Histolojik olarak seröz neoplaziler fibröz septalar ve kuboid şeklinde, glikojenden zengin, atipi içermeyen hücrelerden oluşurlar. Fibröz septalar çok sayıda küçük kapillerler içerirler. Bu yoğun vaskülarizasyon kist içeriğinin neden hemorajik olabileceğini ve sitolojik incelemede neden çok sayıda hemosiderin yüklü makrofajların bulunduğunu açıklar. Bu makrofajlar olguların %63'ünde görülür ve kistik müsinöz neoplazilerde bulunmazlar. Makrofajlar seröz kistik neoplaziler için marker kabul edilebilirler, fakat kesin sitolojik değillerdir. Sitolojik, klinik ve radyolojik bulgular yanısıra, biyokimyasal bulgular tanıda destekleyici olabilir. CEA değerinin 5ng/ml'nin altında ve düşük amilaz değeri tanıyı destekler. Ancak dikkatli olmak gerekir, bazı istisnai durumlarda müsinöz neoplazilerde CEA değeri düşük ve seröz neoplazilerde yüksek olabilir. Bu kategoriye ait bazı diğer benign neoplaziler şöyledir: kistik teratom ve schwannom. Sonuç olarak bu kategoriye ait lezyonların sitolojik spesimenleri yeterli sellüler ve benign neoplaziler açısından tanısal olanlardır.

b.Diğer: Bariz malign neoplaziler (duktal adenokanser gibi) ve bariz benign neoplazilerin (seröz kistadenom gibi) yanısıra bazı premalign neoplaziler vardır. Premalign kabul edilebilecek lezyonlar düşük, orta ve yüksek dereceli İPMN ve MCN'ler olabilirler; düşük dereceli malign karakterli NET ve SPN olabilirler ve yüksek dereceli agresif neoplazilerden ayrılırlar. Bu kategorinin oluşma sebebi, düşük dereceli malign lezyonların tedavi seçenekleri giderek konservatif seçildiği için malign olanlardan ayırmaktır. Bu kategori lezyonları, benign veya malign olarak tanımlanmaz veya lezyonlar spesifik bir tedavi algoritması ile korele edilmez. Sonuç olarak premalign (İPMN veya MCN), düşük dereceli malign (iyi diferansiye NET veya SPN) lezyonlar bu gruba dahil edilmektedir. Toplamda bu kategoriye dahil edilen lezyonlar şöyledir:

1.NET

2.SPN

3.İPMN, MCN

4.GİST

V Şüpheli (Malignite için şüpheli) (MİŞ): MİŞ ifadesi genellikle adenokanser tanısını ifade eder, ancak kesin tanının adını veremez ve bu nedenle olgunun radyolojik görüntüleri ve klinik bulguları ile korele edilmesi gerekir. Pankreas sitolojisinin daha olası yanlış pozitif ve genellikle radikal değerlendirilmesinden dolayı ikinci bir patolojik görüşü alınması önemlidir. Yeterli olmayan ve NET veya SPN tanısı alan olgular atipik kategoriye yerleştirilmelidir. Fakat yeterli doku örneği olmayan ama solid-hücreli ve açıkça neoplastik epitel hücreleri içerip ayırıcı tanısında NET, asiner hücreli karsinom, pankreatoblastom ve SPN barındıran olgular, MİŞ kategorisinde yer alırlar. MİŞ kategorisinde genelde kesin tanıyı koymada 3 ayrı zorluk ortaya çıkabilir: 1. Bazı adenokanserlerin yüksek seviyede farklılaşması, 2. Adenokanserin tümöre sekonder fibrotik-sklerotik değişikliğe yol açarak yetersiz hücre elde edilmesine yol açması, 3. Gastrointestinal kontaminasyonun, az ve yetersiz sayıda olan hücreleri gizlemesi ve reaktif hücrelerin karsinomu taklit edebilmesidir. Tek olguda bu faktörler bir araya geldiğinde kesin malignite kararı verilmesi imkansızlaşabilir, fakat malignite olasıdır. Bu kategorinin pozitif prediktif değeri yüksektir. MİŞ kategorisindeki olgular klinik ve radyolojik bulgular ile birlikte korele edilmelidir. Eğer bir olguda klinik şüphe yüksek

ise ve radyolojisi malignite yönünde ise, o zaman tanı da çok yüksek olasılıkla malignite lehinedir. Otoimmün pankreatit, klinik, radyolojik ve sitolojik açılardan adenokanser ile karışabilir ve ciddi tuzak oluşturmaktadır. Sonuç olarak MİŞ kategorisine dahil ettiğimiz olguların sitolojik bulguları yüksek olasılıkla malignite lehine düşündürür ancak kalitatif ve kantitatif kesin tanı koymada yetersizdir. İleri inceleme için yeterli hücre sayısı yoktur.

VI: Pozitif veya Malign TM: Pankreas malignitelerin 10'da 9'u adenokanser olduğundan bu kategori bu lezyonlara yöneliktir. İyi diferansiye NET ve SPN gibi düşük dereceli maligniteler, neoplastik (diğerleri) kategorisine aitken, yüksek dereceli tümörler bu kategoriye aittir (asiner hücreli karsinom, pankreatoblastom, lenfoma, metastazlar, sarkom, yüksek dereceli nöroendokrin tümör). Bu kategoriye ait lezyonlar şöyledir:

- 1.PDAC
- 2.Kolanjiokarsinom
- 3.Kolloid karsinom
- 4.Medüller karsinom
- 5.Undiferansiye karsinom
- 6.Osteoklast benzeri dev hücreli undiferansiye karsinom
- 7.Asiner hücreli karsinom
- 8.Az differansiye nöroendokrin tümör
- 9.Pankreatoblastom
- 10.Non hodgkin lenfoma
- 11.Metastaz

2.9. Pankreas Örnekleme Yöntemleri

Pankreas kanserlerinde erken ve doğru teşhis, terapötik müdahalenin etkinliğini arttırmak için esastır. Bunun için kanserin türünü, yani histopatolojik olarak tanısını belirlemek gereklidir. Bu sebeple intraoperatif, endoskopik ve perkütan BT veya USG eşliğinde biyopsi ile patolojik değerlendirilmesi için spesimen elde edilebilir.

2.9.1. Transabdominal İnce İğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) (93-96)

Biyopsi ile tanı koymada, perkütan USG eşliğinde biyopsi oldukça sensitif (%79-99) bir yöntemdir. %2-20 arası komplikasyon oranı tanımlanmaktadır. Perkütan yolla US kılavuzluğunda biyopsiler genelde 2.5 ila 5.0 MHz frekans arasında değişen transdüserlerle gerçekleştirilmektedir. Örnekleme öncesi, gri skalada pankreasta görülen lezyon değerlendirilir, Renkli Doppler inceleme ile komşu vasküler yapılar ile ilişkisi değerlendirilir. Sonrasında, biyopsi için en uygun giriş yeri ve erişim için en güvenilir yol seçilir. Genellikle 18-22-gauge İİAB için Chiba iğneleri kullanılır. En sık anteriordan, hasta supin pozisyondayken örnekleme yapılır. Direkt erişim sağlanamıyor ise ise, transhepatik, transgastrik veya transenterik yol seçilebilir. Transkolonik yol, enfeksiyon veya peritonit riskinden dolayı genellikle tercih edilmez. Transabdominal İİAB'nin komplikasyon oranı oldukça düşüktür. BT eşliğinde biyopsiye göre, US eşliğinde biyopsi kolay erişilir, hızlı, iyonizan radyasyon içermeyen ve iğne ucunu real-time olarak takip etme olanağı sağlaması temel üstünlük sağladığı durumlardır. EUS-İİAB'de duodenuma yerleştirilen transdüser ile sadece pankreas baş, boyun ve unsinat prosesinden biyopsi alma şansı varken, transabdominal İİAB'de pankreasın her lokalizasyonundan biyopsi alma olanağı vardır. EUS'da mideye yerleştirilen prob ile pankreasın diğer kısımlarından görüntü elde edilse bile burdan ince iğne biyopsisi nadiren yapılır.

2.9.2. EUS-İİAB (97,98)

EUS, 1980'lerde pankreas görüntülenmesini daha güvenilir kılmak için geliştirilmiştir. Geleneksel transabdominal US incelemesi, bağırsak gazı nedeniyle çoğu zaman optimal görüntü elde etmeyi engeller. Fakat EUS incelemede yüksek frekanslı bir prob mide veya duodenuma yerleştirilerek, pankreasın detaylı görüntülenme olanağı doğmuştur. Duodenuma yerleştirilen prob, pankreas baş boyun ve unsinat prosesini

görüntülerken, mideye yerleştirilen prob, gövde ve kuyruğu görüntülemeyi sağlar. BT ve MRG'den daha yüksek çözünürlüklü görüntü elde etmeyi sağlar. Bu yüksek çözünürlüklü görüntüler, 2-3mm arası boyuttaki lezyonları tanımlamaya ve lezyonun vasküler ilişkisini değerlendirmeye izin verir. BT ve MRG'ye göre 2-3cm boyutlarındaki lezyonları daha iyi görüntüler. Transabdominal veya BT eşliğinde İİAB günümüzün standardı olsa da, yanlış negatif sonuç elde etme olasılıkları bildirilmiştir.



3.GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. GENEL ÇALIŞMA DİZAYNI

Çalışmamıza, 2012-2015 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalında, çeşitli nedenlerle MDBT, MR ve PET-BT ile üst batin görüntülemesi yapılan ve bunun sonucunda pankreas kitleleri saptanan 101 hasta olgu sırasıyla dahil edildi. Bu olgular tarafımızdan retrospektif değerlendirmeye alındı. İki tane olgunun biyopsi sonucu elverişsiz olması nedeniyle çalışmadan çıkartıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri şu şekildeydi:

- Radyolojik görüntüleme yapılmasına izin veren, onam formunu doldurmuş ve imzalamış olan olgular.
- Pankreas lezyonlarının, morfolojik özellik, komşu anatomik yapılara olan ilişkisi, karaciğer veya görüntü alanına giren diğer organlara metastaz varlığı, lenf nodu tutulumları, BT ve MRG görüntüleri ile lezyon iç yapı değerlendirilmesi açısından yorum yapılabilecek radyolojik görüntüleme kalitesine sahip olan olgular.
- Pankreas lezyonuna yönelik İİAB yapılan ve patoloji raporu patolog tarafından retrospektif değerlendirilebilen olgular.

Değerlendirmeye alınan bütün hastalar (operabl olsun ya da olmasın), kitlenin lokalizasyonu, lokal yayılımı, etraf dokularla olan ilişkisi, vasküler tutulum, lenf nodu tutulumu, metastaz ve tümörün BT ve MR'daki karakteristik iç yapıları gibi kriterler açısından değerlendirilip yorumlanmıştır. Tarif edilen ve radyolojik olarak değerlendirilen kitlesel lezyonlara yönelik İİAB yapılmıştır. Bunların sonucunda tümörün olası ön tanısı radyolojik olarak tariflenmiş ve bu ön tanı patolojik olarak elde edilen sonuçlar ile karşılaştırılmıştır. Böylece elde ettiğimiz sonuçlar neticesinde, radyolojik tanının pozitif prediktif değeri ortaya konmuştur.

3.2. GÖRÜNTÜ EDİNME VE ANALİZİ

3.2.1. MDBT Çekim Protokolü

Olguların MDBT incelemeleri 16 dedektörlü MDBT (Siemens, Cardiac Sensation, Almanya) cihazı ile gerçekleştirildi. Tüm olgularda önce diafram seviyesinden böbrek inferioru seviyesine dek kontrastsız çekim yapıldı. Daha sonra 100 ml non-iyotlu kontrast madde 4.5-5 ml/sn hızda otomatik enjektör kullanılarak antekubital venden uygulandı. Kontrast madde verilmesinden sonra 50 ml serum fizyolojik verildi. Arteriyel fazın başlatılmasında bolus tracking tekniği uygulandı. L1-L2 vertebra seviyesinde abdominal aortada yoğunluk 60 HU'ya ulaştığında otomatik olarak tarama başlatıldı. Arteriyel fazda çekim diafram seviyesinden mesane bitimine dek yapıldı.

Arteriyel fazdan 20-25 sn sonra diafram seviyesinden iliak kanat seviyesine dek venöz fazda çekim gerçekleştirildi. Venöz fazdan yaklaşık 10 dakika sonra böbrek seviyesinden mesane bitimine dek geç kesitler alındı .

Çekim parametreleri olarak, 16x1.5 mm'lik dedektör kolimasyonu, 120 kV'lik tüp voltajı, 0.5sn'lik gantri rotasyonu ve 180-220 mA tüp akımı kullanıldı.

MDBT görüntüleri network aracılığı ile iş istasyonuna (Wizard, Siemens, Almanya) yollandı. Görüntüler 2mm kalınlığında, 1mm'lik rekonstrüksiyon intervali ile rekonstrükte edildi. Tüm olgularda aksiyel plandaki kaynak görüntülerin tamamı değerlendirildi. Transvers plandaki PPF ve PVF aksiyel imajlar, koronal ve sagittal multiplanar reformat imajlar, curved lineer ve BT anjio görüntüleri incelenerek tümör dokusunun lokalizasyonu, iç yapısı, lokal yayılımı, etraf dokularla olan ilişkisi, vasküler tutulumu, lenf nodu tutulumu ve metastazı gibi kriterler açısından değerlendirilmiştir.

3.2.2. MRG çekim protokolü

Bütün hastalar 1.5-T MR cihazı (Siemens Avanto) ile görüntülenmiştir. Görüntüleme protokolü; kontrastsız aksiyel T1 sekans, aksiyel T2 ağırlıklı yağ baskılı (T2 blade) sekans, T2 ağırlıklı coroner HASTE sekans, $b=50$ s/mm², $b=400$ /mm² ve $b=800$ s/mm² değerleri ile aksiyel difüzyon ağırlıklı sekanslar ve kontrastlı (arteriyel, portal ve venöz fazlar) aksiyel 3D T1 ağırlıklı yağ baskılı (T1 VIBE) sekanslardan

oluşmaktadır. T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde kullanılan TR / TE değerleri yaklaşık T1' de 400 / 11 ve T2' de 3500 / 120' dir. T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda kullanılan diğer görüntüleme parametreleri şunlardır; kesit kalınlığı, 5 mm; kesit aralığı, 1 mm; inceleme alanı (FOV) aksiyal görüntüler için 380 cm; matriks boyutu, aksiyal görüntüler için 320 x 192, T2 ağırlıklı FSE yağ baskılı sekanslarda kullanılan diğer görüntüleme parametreleri şunlardır; TR / TE değerleri 3500 / 120, kesit kalınlığı, 5 mm; kesit aralığı, 1 mm; akuzisyon zamanı 2 dk.35 sn.; inceleme alanı (FOV) 380 cm; matriks boyutu, 320x192, Difüzyon ağırlıklı sekanslarda kullanılan diğer görüntüleme parametreleri şunlardır; TR=4000, TE_d = 88; kesit kalınlığı, 5 mm; kesit aralığı, 1 mm; akuzisyon zamanı 1 dk.45 sn.; inceleme alanı (FOV) 380 cm; matriks boyutu, 192x192; EPI faktör, 141'dir.

3.2.2.1.MR VE BT GÖRÜNTÜLEMEDE İNCELEME BULGULARI

Tümörlerin radyolojik ön tanısını belirlemede kullanılan radyolojik bulgular sırasıyla şöyleydi:

A. Tümör dokusunun iç yapısı, lokalizasyonu ve boyutu: Tümörlerin boyutları 3 farklı düzlemde ölçüldü. Lokalizasyonları; baş, unsinat proses, boyun, gövde ve kuyruk olarak değerlendirildi. Tümörlerin iç yapısı solid veya kistik olarak ikiye ayrıldı.

B. Tümörlerin sınırları: Tümörler iyi- ve kötü, silik sınırlı olarak ikiye ayrıldı.

C.Kistlerde değerlendirilen özellikler: mikrokistik/makrokistik, kist içerisinde mural nodül varlığı, internal hemoraji, internal septa, uniloküle veya multiloküle olması.

D. Kist kapsülü: öncelikle var veya yok olarak değerlendirildi ve sonrasında ince ve kalın olarak not edildi. Kontrastlı incelemelerde kontrast tutulumları değerlendirildi

E.Parankim veya lezyon içerisindeki kalsifikasyonlar değerlendirildi.

F. Parankimal atrofi varlığı: Özellikle lezyon distalinde kalan pankreas parankimi not edildi.

G. Lezyon içeriği: Bir lezyonun santralinde gelişen nekroz ve lezyon içerisinde olan kistik dejenerasyonlar değerlendirildi.

H: Safra yolları ve Koledok: İntrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarının ve Wirsung kanalının dilatasyonları not edildi. Wirsung kanalındaki dilatasyonun, aniden kanalın sonlanması sonucu mu yoksa kitle basısına sekonder deplase olarak mı meydana geldiği dikkate alındı.

İ: Peripankreatik ve uzak LAP: peripankreatik ve batın içerisinde farklı lokalizasyonlarda LAP'lar tespit edildi, peripankreatik lenf nodlarından 1cm'den büyük olanlar dikkate alındı.

J: Metastaz: Karaciğer metastaz varlığı, görüntü alanına giren kemik yapıları ve diğer organlar değerlendirildi.

K: Komşu organlara temas: Komşu anatomik yapılardan, duodenum, mide, koledok invazyonları değerlendirildi.

L: Vasküler temas: Aorta, Portal ven, SMV, splenik ven ve arter, çölyak trunkus, SMA ve hepatic arter tutulumları değerlendirildi. Bu anlamda tümör trombüs varlığı, vasküler yapıyı 180 dereceden az veya fazla çevrelediği dikkate alındı. Genel kural olarak, herhangi bir damarın tümör dokusu tarafından 180 dereceden fazla çevrenmesi veya % 50'den fazla çevresel temas, unrezektabilité açısından oldukça spesifiktir. Bu özellikle, arterler için doğru olmakla beraber, venöz çevrenme açısından unrezektabilité parametreleri biraz daha değişkenlik göstermektedir. Son yıllarda ilerleyen cerrahi tekniklere ve greft anastomozuna bağlı Portal ven ve Süperior mezenterik venin uzun segment olmayan invazyonları kesin kontrendikasyon teşkil etmemektedir.

M: Kontrast tutulumu: Çalışmaya kontrastlı ve kontrastsız icemeler dahil edildi. Kontrastlı incelemelerde erken ve geç faz tutulum paternleri değerlendirildi.

N: MRG incelemede ek değerlendirilen bulgular: T1- ve T2- A incelemelerde sinyal özellikleri değerlendirildi. Difüzyon kısıtlanması olan olgular not edildi.

Bu bulguları değerlendirmenin neticesinde, pankreas lezyonlarına yönelik radyolojik ön tanı oluşturuldu. Bir radyolog tarafından, patolojik tanıları bilmeksizin, değerlendirme yapıldı. Değerlendirme neticesinde pankreas lezyonları 3 farklı gruba ayrıldı. Bu üç grup şu şekilde sınıflandırıldı: 1. olası benign lezyon, 2. malignite ihtimali olan lezyonlar, 3. malignite ihtimali yüksek olan lezyonlar.

3 farklı grup şu şekilde detaylandırıldı: 1. Grup: Sadece düzgün sınırlı basit kist görünümünde lezyonlar dahil edildi. 2. Grup: Solid ancak iyi sınırlı; kistik, ancak kapsüllü, septalı, makro- veya mikrokistik olabilen lezyonlar dahil edildi. Tarif edilen kist veya solid lezyon, büyük boyutlu ise ve Wirsungu iterek dilate ettiyse bu gruba dahil edildi. Parankimal kalsifikasyonlar dikkate alındı. 3. Grup: bu grupta yüksek olasılıkla malign olarak değerlendirilen lezyonlar yer aldı: Solid karakterde ve aynı zamanda düzensiz ve silik sınırlı; Wirsung kanalında aniden kesinti meydana getirerek dilatasyona yol açan; hem koledok hem Wirsung dilatasyonuna yol açan (genelde baş yerleşimli lezyonlar); parankimal atrofisi bulunan; patolojik görünümde LAP izlenen; organ metastazı yapmış olan; komşu vasküler yapıları daraltmış veya sarmış olan ve komşu organ invazyonu yapmış olan lezyonlar dahil edildi. Bu lezyon özelliklerinin hepsinin bir arada olması gerekmez, olgular bahsedilen özelliklerden bir kaç tanesini taşıyıp bu gruba dahil edilebildi.

Pankreas örnekleme:

Olguların biyopsisi, transabdominal olarak İİAB eşliğinde gerçekleştirildi. 2.5- 5 MHz (Philips IU22 xMatrix Ultrasound system) arasında transdüserler kullanıldı. Biyopsi öncesi, gri skalada lezyonun lokalizasyonu, uzanımı ve renkli doppler inceleme ile komşu vasküler yapılar ile olan ilişkisi tekrar değerlendirildi. Sonrasında en uygun giriş yolu seçilerek, 20-22 gauge Chiba biyopsi iğneleri kullanılarak aspirat materyalleri elde edildi. Biyopsiler lokal anestezi eşliğinde gerçekleştirildi. Biyopsi esnasında her hasta monitorize edildi. Biyopsi akabinde 4 saatlik takip süresi sonrasında hasta taburcu edildi. Direkt giriş yolu seçilemeyen olgularda, transhepatik, transgastrik veya transenterik yol tercih edilebildi. Biyopsi sonrası, elde edilen aspirat materyalinin bir kısmı, eş zamanlı bir patoloğ tarafından değerlendirilerek, aspiratta yeterli hücre sayısının var olup olmadığına bakıldı. Yetersiz hücre varlığında biyopsi tekrar edildi.

Patolojik Değerlendirme

Patolojik değerlendirmede, olguların sonuçları bildirilen, patoloji raporları bir patoloğ tarafından retrospektif değerlendirilmiştir. Bunun neticesinde olgular Papanicolaou sınıflamasına göre kategorize edilmişlerdir. Sınıflandırma II-VI arası şu şekilde gerçekleştirilmiştir:

II: Malignite için negatif sitolojik bulgular

III: Atipik hücrelerin varlığı

IV: Neoplastik: benign veya diğer

V: Malignite için şüpheli sitolojik bulgular

VI: Malignite için pozitif sitolojik bulgular

Bunların sonuçlarına patoloji raporları retrospektif olarak değerlendirilerek dahil olduğu sınıfa sitopatolog tarafından karar verilmiştir.

Papanicolaou'ya göre evre I lezyonlar çalışmaya dahil edilmemiştir (non-diagnostik örnek alınan olgular).

İstatistik analiz

İstatistiksel İncelemeler Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 20.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanıldı. Radyoloji ve patolojide ayrı ayrı benign ve malign olarak nitelendirilen lezyonlar birbiriyle karşılaştırıldı. Sonuçlar yüzde olarak verildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında CHI-square testi kullanıldı.

4. BULGULAR

Pankreas lezyonu için değerlendirilen 101 hastanın; 54'ü erkek, 47'si kadındı. İki olgu, biyopsi sonucu elverişsiz olduğu için çalışmaya dahil edilmedi. Değerlendirilen 101 hastanın median yaşı 54 (minimum 17, maksimum 92) 'dır. 101 hastanın, radyolojik incelemeleri bir radyolog ve sitopatolojik incelemesi bir patolog tarafından birbirinden bağımsız olarak değerlendirildi. Radyolojide 96 hastanın BT'si ve 5 hastanın MRG'si değerlendirildi. Her hastanın patoloji raporları retrospektif olarak değerlendirilerek Papanicolaou'ya göre bir patolog tarafından sınıflandırıldı.

Patolojik ve radyolojik değerlendirmeye detaylı bakıldığında; 101 hastanın 52'sine PADC tanısı kondu: bunlardan 26'sı bayan ve 26'sı erkekti, 49 tanesine radyolojik ön tanı doğru olarak grade 3, yani yüksek olasılıkla adenokanser ön tanısı olarak belirlendi. Bunların arasında 3 olguya yanlış olarak pankreatit lehine yorum yapıldığı saptandı.

1 tane asiner tümör tanılı hastaya, radyolojide grade 3 ön tanısı konulduğu görüldü.

101 hastanın 5 tanesine, histopatolojik olarak nöroendokrin tümör tanısı konuldu. Bunların radyolojisi değerlendirildiğinde, 3 tanesi (3'ü de patolojide düşük gradeli NET) radyolojik grade 2 olarak ve iki tanesi grade 3 (biri yüksek grade'li NET, biri düşük grade'li NET) olarak değerlendirildi.

Histopatolojik olarak lenfoma tanısı alan 2 olgunun, radyolojik olarak bir tanesi grade 3 ve bir tanesi grade 2 olarak değerlendirildi.

Solid psödopapiller tümör tanısı alan 5 olgu, radyolojik olarak grade 2 olarak sınıflandırıldı.

Bilinen primer hastalığı olmayan iki olguda, insidental olarak batin BT sonrası pankreasta metastatik kitleler tespit edildi. Birinde, malign melanom metastazı ve diğesinde skuamöz hücreli kanser metastaz tanısı konuldu. Radyolojik olarak her ikisi de grade 3, malign özellikler taşıyan lezyonlar olarak değerlendirildi. Anaplastik CA tanısı alan bir olguya, radyolojik olarak grade 2 ön tanısı konuldu.

Seröz mikrokistik adenom tanısı alan 2 olgu, radyolojik evrelemede grade 2 olarak sınıflandırıldı. Spesimende müsinöz epitel görülen ve patolojik olarak Papanicolaou grade 4 olarak sınıflandırılan olgulara, radyolojik olarak 3 tanesine grade 2 ve bir tanesine grade 3 denildi.

Papanicolaou sitopatolojik sınıflamasına göre grade 5 olarak değerlendirilip, malignite düşündürülen patolojik bulgular taşıyan 11 hastaya, radyolojik olarak 6 tanesine grade 3 ve 5 tanesine grade 2 olarak değerlendirme yapıldı.

Patolojik olarak psödokist, nekroz ve reaktif nitelikli benign duktal epitel hücresi görülen hastalar, radyolojik olarak grade 2 olarak evrelendirildi.

Histopatolojide, ağırlıklı olarak köpüksü makrofajların görüldüğü patolojik spesimenlerin radyolojik incelemesinde, 2 olgu grade 2 ve 2 olgu grade 1 olarak değerlendirildi.

Patolojisinde kist duvarı içeriği görülen 5 olgunun, radyolojik değerlendirilmesinde 2 olgu grade 2 ve 3 olgu grade 1 olarak sınıflandırıldı.

Granülatöz iltihap görülen bir olguya, grade 3 radyolojik olarak ön tanı konuldu.

Pankreatit tanısı alan 2 olguya, radyolojik grade 1 ve grade 2 ön tanıları yapıldı.

Tablo 1: Patolojik elde edilen tanıların, radyolojik belirlenen grupları (* olguların bir tanesi malign melanom, bir tanesi skuamöz hücreli CA tanısı aldı).

<i>Patolojik Tanı</i>	<i>Radyolojik Grup 1</i>	<i>Radyolojik Grup 2</i>	<i>Radyolojik Grup 3</i>
<i>PADC</i>		3	49
<i>NET</i>		3	2
<i>Lenfoma</i>		1	1
<i>SPT</i>		5	
<i>Anaplastik CA</i>		1	
<i>Metastaz</i>			2*
<i>SMA</i>		2	
<i>Asiner CA</i>			1
<i>Malignite dpb</i>		5	6
<i>Psödokist</i>		1	
<i>Köpüksü mkrf</i>		2	2
<i>Nekroz</i>		1	
<i>Reaktif nitelikli bde</i>		2	
<i>Kist duvarı</i>	3	2	
<i>Granülomatöz iltihap</i>			1
<i>Müsinöz epitel</i>		3	1
<i>pankreatit</i>	1	1	

101 hastanın patoloji raporları değerlendirildiğinde elde edilen sonuçlar şöyleydi:

52 PADC tanısı alan olgu, kategori VI; NET tanısı alan 5 olgunun bir tanesi yüksek gradeli kategori VI ve 4 tanesi kategori IV; 2 Lenfoma olgusu kategori VI; 5 SPT olgusu kategori IV; 1 anaplastik CA, 2 metastaz ve bir asiner CA tanısı alan olgular kategori VI; spesimeninde MDPB olan 11 olgu kategori V; Psödokist tanısı alan olgu kategori II; Spesimeninde köpüksü makrofajlar izlenen olgular kategori II; kist duvarı bulguları, reaktif nitelikli epitel hücreleri ve pankreatit tanısı alan toplam 10 olgu kategori II ve müsinöz epitel görülen 4 olgu kategori IV olarak sınıflandırılmışlardır. Ve granülomatöz iltihap bulguları görülen olguya kategori VI tanısı almıştır.

Tablo 2: Papanicolaou sınıflamasında lezyonlar (Papanicolaou evre I, radyolojik karşılığı olmadığı için değerlendirilmeden çıkarıldı.)

<i>Patolojik Tanı</i>	<i>PAP II</i>	<i>PAP III</i>	<i>PAP IV</i>	<i>PAP V</i>	<i>PAP VI</i>
<i>PADC</i>					52
<i>NET</i>			4		1
<i>Lenfoma</i>					2
<i>SPT</i>			5		
<i>Anaplastik CA</i>					1
<i>Metastaz</i>					2
<i>SMA</i>			2		
<i>Asiner CA</i>					1
<i>Malignite dpb</i>				11	
<i>Psödokist</i>	1				
<i>Köpüksü mkrf</i>	4				
<i>Nekroz</i>		1			
<i>Reaktifnitelikli bde</i>	2				
<i>Kist duvarı</i>	5				
<i>Granülomatöz iltihap</i>	1				
<i>Müsinöz epitel</i>			4		
<i>pankreatit</i>	2				

İstatistik analizimizi yaparken patoloji ve radyolojik tanımları iki gruba ayırdık. İki grup şu şekilde belirlendi:

1. Grup Radyoloji/Patoloji: olası benign lezyon/ benign patolojik tanı.
2. Grup Radyoloji/Patoloji: olası malign-yüksek ihtimalle malign lezyon/ olası malign patolojik bulgular-yüksek grade'li malign patolojik tanı alan lezyon.

İstatistiksel analizde, sayısal olmayan değişkenler birbiriyle Chi-Square test ile karşılaştırılarak radyolojik tanının, patolojik tanıyla ne kadar uyduğuna bakılarak pozitif prediktif değer ortaya kondu. Bunun sonucunda şu veriler elde edildi: radyolojik olarak benign; malignite olasılığı ve yüksek ihtimalle malign bir tanıyı sitopatolojik değerlendirilme sonucunda verilen patoloji tanısı ile uyuşmasının pozitif prediktif

değeri %96,5 bulunurken, negatif prediktif değeri %7 olarak bulundu. Duyarlılık %86,4 olarak bulunurken, özgüllük %25 olarak saptandı.

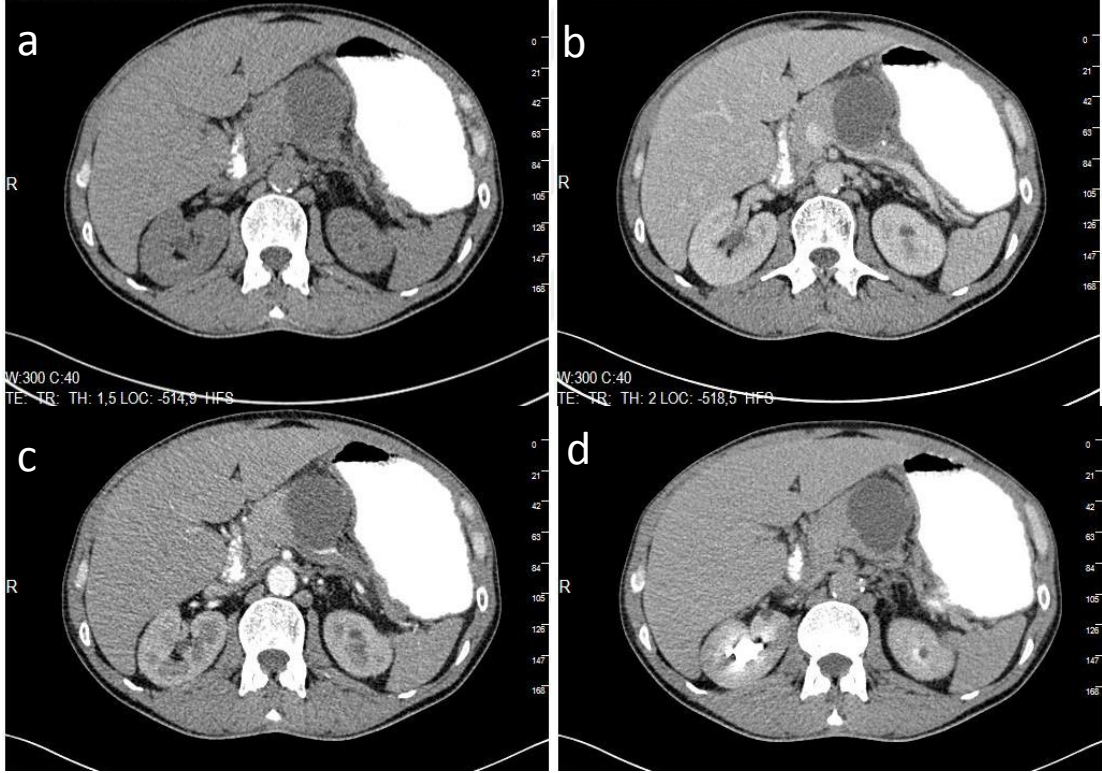
Tablo 3: İstatiksel sonuçlar

*RADYOLOJİ * pap grade Crosstabulation*

		pap grade		Total	
		benign	malign		
<i>RADYOLOJİ</i>	benign	Count	1	13	14
		% within	7,1%	92,9%	100,0%
		RADYOLOJİ			
		% within pap grade	25,0%	13,5%	14,0%
	malign	Count	3	83	86
		% within	3,5%	96,5%	100,0%
		RADYOLOJİ			
		% within pap grade	75,0%	86,5%	86,0%
	Total	Count	4	96	100
		% within	4,0%	96,0%	100,0%
	RADYOLOJİ				
	% within pap grade	100,0%	100,0%	100,0%	

OLGU 1 (Şekil 8)

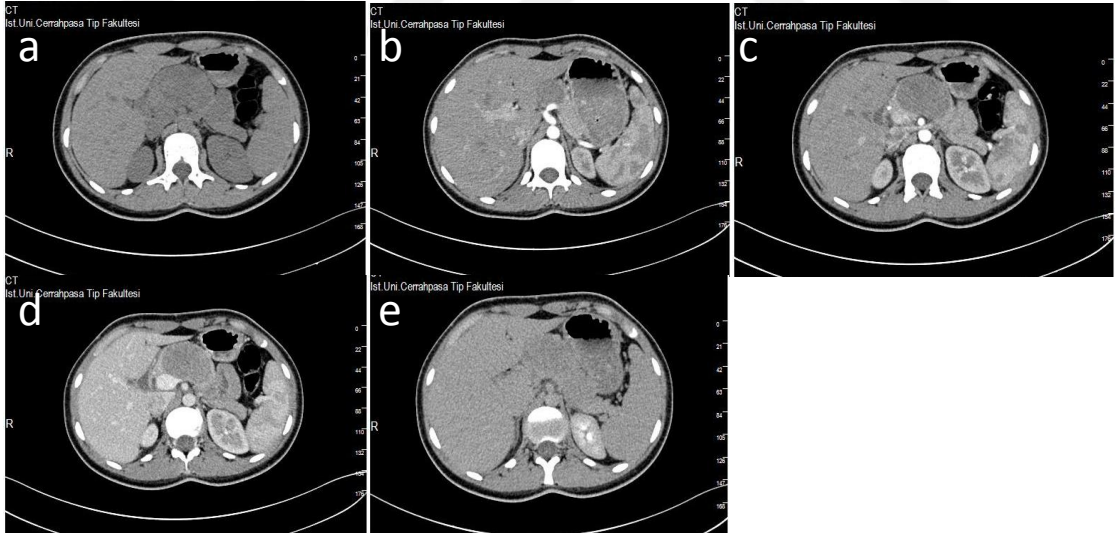
İlk olgu 54 yaşında, non-spesifik karın ağrısıyla acilde prezente olmuştur. Fizik muayenede ve laboratuvar değerlerinde bir patoloji rastlanmaması sonucu batın BT çekilmesine karar verilmiştir. Batın BT de, pankreas korpus düzeyinde kistik natürde bir lezyona insidental olarak rastlanmıştır. Lezyon, arteriyel (d), venöz (a) ve geç (c) fazlarda kontrast tutulumu göstermemekte ve kontrast öncesi incelemede (b) özellik taşımamaktadır. Pür kistiktir, düzgün sınırlıdır ve solid komponenti bulunmamaktadır. Çalışmamızda grup 1 olarak sınıflandırdığımız lezyon kategorisine uymaktadır. Bu lezyonun biyopsi sonucu da basit kist olarak gelmiş ve Papanicolaou kategori II olarak sınıflandırılmıştır.



OLGU 2 (Şekil 9)

2. olgu 20 yaşında bir bayan hasta yaklaşık bir yıldır meydana gelen karın ağrısı ve son 3-4 aydır kusma ve kilo kaybı şikayetleri ile prezente olmuştur. Elektif olarak çekilen batın BT’de pankreas korpusunda 5x4cm boyutunda solid özelliğe bir lezyon saptanmıştır. Çalışmamızda, radyolojik sınıflama olarak grup 2 özelliklerini taşıyan bir lezyon olarak kategorize edilmiştir.

Lezyon düzgün sınırlı ve prekontrast incelemede solid karakterde olduğu görülmektedir. (pre HU değeri: 45). Wirsung kanalına yaptığı bası nedeniyle, bunun distalinde hafif dilatasyona neden olmaktadır (c). Ancak invaze etmediği ve Wirsung kanalının aniden kesintiye uğramadığı görülmektedir. Lezyon pankreas içerisinde sınırlıdır, peripankreatik uzanımı yoktur. Vasküler yapılara arteriyel ve venöz fazlarda saygı göstermektedir (b,c,d). Diğer malign özellik (lezyon distalinde atrofi, metastaz, komşu organ invazyonu gibi) taşımamaktadır. Postkontrast geç fazlarda kontrast tutulumunda artış görülmemektedir (e). Çok hafif kontrast tutmaktadır ve heterojen dansitededir (SPT’lerde olduğu gibi).



OLGU 3 (Şekil 10)

Olgu 3, 83 yaşında erkek bir hastayı tarif etmektedir. Bu hasta, şiddetli karın ağrısı, ve aniden yeni gelişen sarılık öyküsü ile prezente olmaktadır. Hastanın laboratuvar değerleri şöyledir:

Amilaz/Lipaz: 230/200 U/L

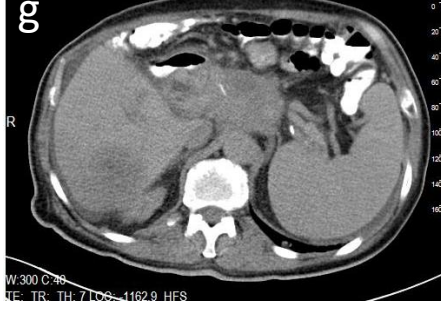
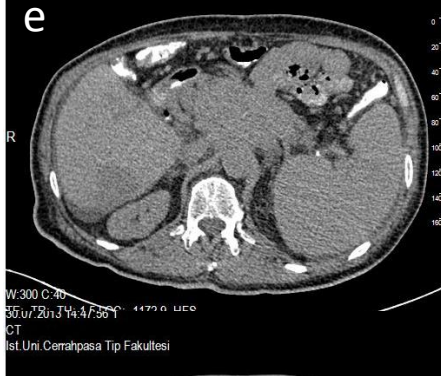
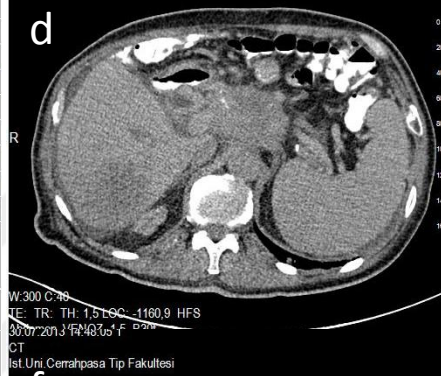
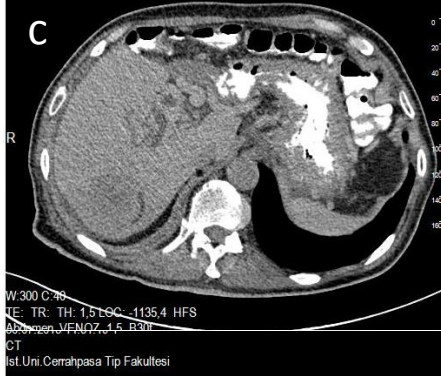
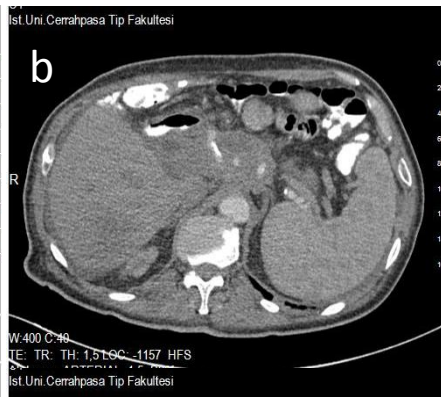
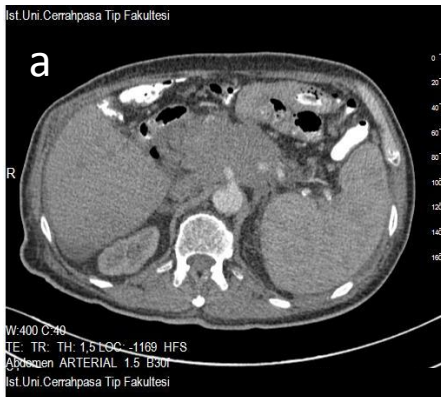
Bilirubin (direkt/total): 15mg/dL / 25mg/dL

ALP:180 U/L

ALT: 90 U/L

AST: 85 U/L

Ayrıca hastanın son 1 ayda yaklaşık 15 kilo kaybettiği öğrenilmiştir. Daha ileri incelemelerde Tümör markerları değerlendirilmiş ve şu şekilde saptanmıştır: CA19-9: 350 U/ml. Görüntüleme istendiğinde, olgunun Batın BT'si şekil 10'da görüldüğü gibidir. Pankreas korpusunda, 85x53x58mm boyutunda, düzensiz spiküle konturlu, solid karakterde bir lezyon görülmektedir (a-g). Kitlenin ana vasküler yapıları (Çölyak trunkus, ana hepatik arter, splenik arter, portal ven ve SMV) 180 dereceden fazla sardığı ve yer yer oklüde ettiği görülmektedir (a,b,d). Kitle distalinde kalan pankreasta atrofi dikkati çekmektedir (b,d). Peripankreatik LAP, effüzyon ve yoğunluk artışları mevcuttur (f,g). Görüntü alanına giren kesitlerde karaciğer parankiminde metastatik lezyon dikkati çekmektedir (b,c,d,f,g). Bu olgu çalışmamızda, radyolojik olarak grup 3 olarak sınıflandırdığımız lezyon kriterlerini taşımaktadır. Papanicolaou olarak da kategori VI. adenokanser tanısı almıştır.



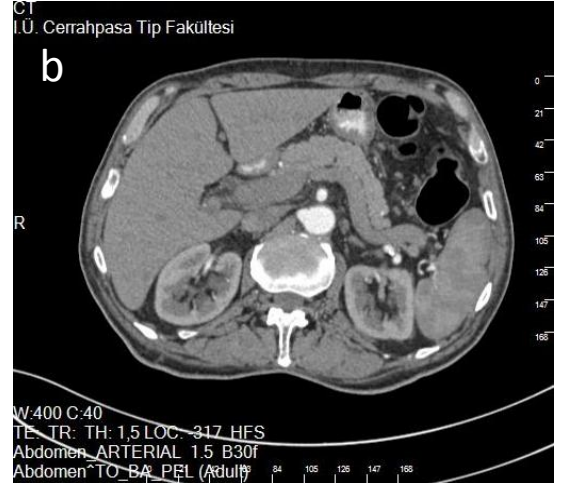
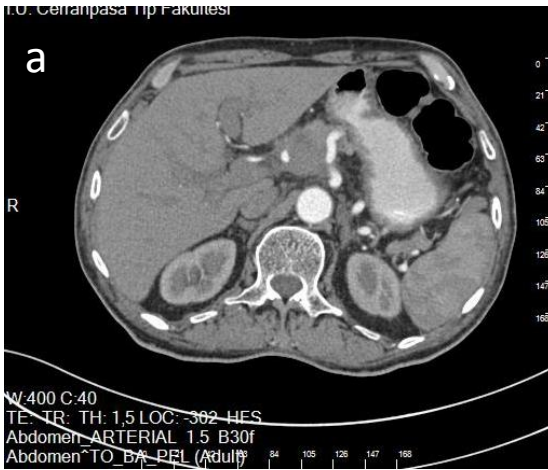
OLGU 4 (Şekil 11)

Olgu 4, 73 yaşında erkek bir hastayı tarif etmektedir. Bu hasta, şiddetli karın ağrısı, mide bulantısı ve kusma ile acil serviste prezente olmaktadır. Anamnezinde gectigimiz günlerde ciddi alkol kullanımının mevcut olduğu hasta tarafından bildirilmiştir. Hastanın genel durumuna bakıldığında, hipotansif seyir, taşikardi, takipne ve hafif ateş bulguları dikkati çekmiştir. Hastanın laboratuvar değerleri şöyledir:

Amilaz/Lipaz: 320/400 U/L

Bilirubin (direkt/total): hafif yüksek değerler

Görüntüleme istendiğinde, olgunun Batın BT'si şekil 11'de görüldüğü gibidir. Pankreas boynunda düzensiz spiküle konturlu, solid karakterde bir lezyon görülmektedir (a). Peripankreatik alanda, kitle komşuluğunda yağlı planlarda hafif yoğunluk artışları dikkati çekmektedir (a). Kitlenin ana vasküler yapıları (ana hepatik arter ve splenik arter 180 dereceden fazla sardığı görülmektedir (a). Kitle distalinde kalan pankreas morfoloji ve dansitesi tabidir (b). Tarif edilen bu solid lezyon olası malign patoloji olabileceği gibi fokal pankreatit olarak da değerlendirilebilmektedir. Bu olgu çalışmamızda, radyolojik olarak yüksek olasılıkla malign ihtimali olan lezyonlar olarak sınıflandırılmış ancak histopatolojik tanısı fokal pankreatit olarak gelmiştir.



5.TARTIŞMA

Adenokanser; en sık görülen pankreas kanser türü olup, pankreas kanserinin %85-95'inin oluşturmaktadır(47).

Kanser nedeniyle ölümlerin en sık 4. sebebi olarak gösterilmektedir (47). Amerika Birleşik devletlerinde 2020 yılında 2. en sık kansere bağlı ölüm sebebi olacağı tahmin ediliyor (99). Yaşama sürecini uzatan en önemli faktör ise hastalığa erken tanı konması ve ileri evre kansere dönüşmeden cerrahi olarak rezeke edilmesidir (100). Ancak çoğu zaman tanı konulduğunda hastalık ileri evrede saptandığından, bu süreçte ancak hastaların yaklaşık %15-20'si cerrahi rezeke edilebilir durumda olmaktadır (101). Kanser nedeniyle, klinik bulgular geç oluştuğundan erken saptanan kanserler çoğu zaman insidental saptanmaktadır. Şiddetli karın ağrıları, kilo kaybı ve sarılık gibi bulgular hastalığın ileri evresinde oluşmaktadır. Saptanan kanseri evrelemek ve evreye göre tedavisini belirlemek bundan sonra önemlidir(47). Bu anlamda, görüntüleme teknikleri önemli rol oynamaktadır.

PADC'nin yanısıra, pankreasın bir çok başka solid ve kistik lezyonları tariflenmiştir ve herbirinin sağkalım oranları farklıdır. Evre 1 NET tümörlerin sağ kalım oranı %61 iken, yüksek gradeli bir nöroendokrin tümörün 5 yıl sağkalım oranı %16 olarak bilinmektedir (17). Pankreatik lenfomanın tedavi sonrası prognozu kötü olarak bilinmektedir (17). Müsinöz kistik pankreas tümörlerinin prognozu total eksizyonda iyi iken, parsiyel eksizyonda kötüdür (17). İPMT'lerin prognozu, total rezeksiyon sonrası, adenokanser ve müsinöz kistadenokanserden iyidir (17). Solid psödopapiller tümörlerin prognozunun rezeksiyon sonrası iyi olduğu bilinmektedir (17). Dolayısıyla, bir pankreas kanserini erken saptamak sadece PADC için değil, her türlü pankreatik lezyonu saptamak için önemlidir. Ancak pankreas batın içerisinde derin yerleşimli bir organ olduğundan, palpasyonla kitle varlığını kontrol etmek mümkün değildir. İleri radyolojik tetkikler gerekmektedir. Radyolojik yöntemler yardımıyla bir ön tanı oluşturulabilir, fakat tedaviye başlanmadan önce ön tanıyı sitopatolojik olarak verifiye etmek gerekmektedir.

Bizim çalışmamızda olduğu gibi, %96'lık pozitif prediktif değer ile pankreas kanserlerini benign ve malign olarak ayırmak büyük olasılıkla mümkündür. Ancak bazı

durumlar vardır ki, pankreas kanserlerini taklit etmekte ve tanıyı bazen zorlaştırmaktadırlar.

Bizim de çalışmamızda olduğu gibi, akut, kronik ve otoimmün pankreatitler pankreas adenokanseri ile karışabilirler (47). Literatürde de bilindiği üzere pankreatit semptom ve bulguları, pankreas kanseri ile benzerlik gösterir. Olgular yine şiddetli karın ağrısı ve sarılık gibi semptomlar ile hastaneye başvurabilirler (17,102).

Pankreatitin, fokal geliştiği durumlarda, özellikle kitle görünümüne bürünmesi, peripankreatik yoğunluk artışları ve LAP'ların oluşumuna yol açması gibi görüntüleme özellikleri sıklıkla pankreas kanseri ile karışmasına sebebiyet verebilir (47). Buna karşın, erken evre, henüz pankreas sınırları dışına taşmamış bir adenokanserde fokal pankreatit olarak değerlendirilebilir (47). Bizim de çalışmamızda olduğu gibi, henüz pankreas parankimi dışına taşmamış, peripankreatik hafif effüzyonlar oluşturmuş, 1 cm'den küçük birkaç tane lenf nodu oluşumuna neden olmuş adenokanserler, fokal pankreatit olarak değerlendirilebilir. Bizim çalışmamızda %7'lik negatif prediktif değeri oluşturan neden de çoğunlukla buna benzer olgular olmuştur. Literatürde bilindiği üzere, pankreatit olguları hem klinik hem radyolojik olarak adenokansere çok benzediğinden kanser yanlış tanısı alarak cerrahi olarak rezekte edilebilmektedir. Fakat bazen de kansere eşlik eden pankreatit veya pankreatite eşlik eden kanser görülebilir (103). Bizim de çalışmamızda olduğu gibi, psödotümöral pankreatit olarak da adlandırılan fokal pankreatitler %5-10 oranında malignite ile karışıp cerrahi olarak rezekte edilebilirler (47,103). Hem radyolojik, hem klinik ve histolojik olarak her ikisini ayırmak zor olabilir. Fakat bazı bulgular vardır ki her ikisini ayırmada yardımcı olabilir. Bunların arasında izlenebilen bulgular şöyledir: pankreatit olgularında, adenokanserlerde olduğu gibi Wirsung kanalı aniden kesintiye uğramaz, kitle içerisinde devamlılığı bulunan dilate olmayan, irregüler Wirsung kanalı izlenir. MR incelemede diffüzyon kesitlerinde yüksek b değerinde (b:600 sn/mm²) fokal pankreatit normal pankreas dokusundan ayırt edilemezken, adenokanserlerde hiperintensite dikkati çeker. Bazı zamanlar PET-BT incelemede bunların ayırımında yardımcı olabilir. (47)

Metastazlar da, literatürde bilindiği gibi, çoğunlukla malign radyolojik özellikler taşırlar. (47,104) Çalışmamızda iki hastada pankreasta metastatik lezyon görülen olgu saptandı ve her ikisi grup 3 olarak sınıflandırıldı. Her iki olguda primer karsinom tanıları bilinmese de, silik sınırlı olmaları, pankreastan taşarak retroperitoneal yağlı dokuları

oblitere etmeleri ve komşu vasküler yapıları 180 dereceden fazla sarmaları ile karakterize olarak, belirgin malign özellik taşımakla grup 3 olarak sınıflandırıldılar. En sık metastazlar sırasıyla RCC, akciğer kanseri, meme kanseri, kolorektal kanserler ve melanomda görülür (47,104). Olgularımızdan bir tanesi melanom metastazı tanısı alırken, diğeri skuamöz hücreli karsinom metastazı tanısı aldı. Bizim çalışmamızdaki bir olgu non-spesifik (karın ağrısı gibi) bulgularla prezente olurken, diğeri insidental olarak saptandı. Her iki olgumuzda da soliter lezyonlar mevcuttu. Metastazlar en sık soliter (%50-70), sonra multifokal (%5-10) ve daha az sıklıklarda diffüz görülebilirler. Kontrast tutulumları açısından adenokanserlerden kimi zaman ayrılabilirler. Adenokanserler az kontrast tutulumu gösterirken, metastazlar periferik yoğun kontrast tutulumu sergilerler. Ancak az kontrast tutan metastazlar (akciğer-, meme-, kolon kanserleri) da vardır ve adenokansere benzerlik gösterebilirler (47). NET ile ayrımları zor olabilir çünkü NET'lerin hipervasküler oluşları ve santralinde kistik nekrotik özellikte olmaları bazı metastazlar ile örtüşebilir. (47)

Lenfomalar, diffüz olarak pankreas glandın büyümesine sebep olarak pankreatit veya bulky lezyonlar şeklinde prezente olarak pankreas adenokarsinomu taklit edebilirler. Bizim de çalışmamızda, diffüz pankreas gland hipertofisi ve eşlik eden peripankreatik sıvı artışları yanlış olarak pankreatit lehine yorumlandı. Literatürde bilindiği gibi, lenf nodları ve pankreas arasında yağlı planların açık olması ve pankreasın anteriora yer değiştirmesi pankreas kanserinden ayırmada yardımcı olabilir. (47,105,106) Lenfoma hasta grubumuzda; 2 hasta arasından, birine radyolojik grup 2, diğesine ise grup 3 yorumu yapıldı. Bir hastamızda pankreas başında bulky parankimal lezyon görülürken, eşlik eden Wirsung dilatasyonu saptanmadı. Ayrıca peripankreatik lenfadenopatilerin eşlik etmesi, lenfoma yönünde düşündürdü. Bu tarif edilen radyolojik bulgular lenfomayı adenokanserden ayırmada yardımcı olurlar. Adenokanser çoğu zaman Wirsung dilatasyonu yaparken, lenfomada çok rastladığımız bir bulgu değildir. Lenfoma hastalarında renal ven ve bunun inferior seviyesinde multipl sayıda LAP'ların görülmesi tipiktir (17,47). Adenokanserde meydana geldiği gibi, lenfomada vasküler invazyon görülmez. Çalışmamızdaki diğeri olguda, lenfoma ve pankreatit ön tanıları arasında kalındı. Fokal pankreatitler zaman zaman bulky lezyon görünümünü vererek, tümöral ve lenfoma tutulumları ile karışabilir ve biyopsi gerektirebilirler. Otoimmün

pankreatitler, diffüz tutulum gösterdiklerinde yaygın pankreas boyut artışı gösterdiklerinden lenfoma ile karışabilirler (17,47).

Çalışmamızda patolojik sonucu SPT olarak verifiye edilen 5 hastada radyolojik olarak ön tanısı doğru konuldu. Literatürde radyolojik tanımları aslında epey kesindir (17,47,107-109). BT'de keskin sınırlı, solid ama kistik alanlar da içeren heterojen dansitede, hemoraji ve nekroz alanları da içerebilen, çoğunlukla korpus ve kuyrukta lokalize olan, 10cm'ye kadar büyüeyebilen, komşu anatomik yapıları deplase eden lezyonlar olarak bilinmektedirler. Bu lezyonlarda, özellikle internal hemorajinin ve kistik dejenerasyonun görülebilmesi karakteristik özelliklerdir ve tanıyı koymada oldukça yardımcı olabilirler. Bir tek kistik NET'lerle karışabilmeleri, tanıyı bazı olgularda zorlaştırabilir. Bu tür durumlarda, tanıyı SPT lehine yapmamızda yardımcı bazı bulgular şu şekilde sıralanabilir: radyoloji haricinde, NET'ler nadiren 30 yaştan küçük hastalarda görülebilir; SPT'lerde internal hemoraji eşlik ettiği için, T1A incelemelerde NET'lerde görülmeyen hiperintensiteler görülebilir, NET'ler SPT'lere göre daha vasküler oldukları için diffüz kontrastlanma gösterirler (47). Bu karakteristik özellikleri çalışmamızın hasta grubunda kullanarak SPT ön tanımını doğru belirleyebildik.

Patolojik olarak kesin tanı konamayan ve Papanicolaou kategori V olarak sınıflandırılan lezyonlar çalışmamızda 11 olgu olarak tespit edildi. Bunların histopatolojisinde malignite düşündürülen epitel hücreleri bulundu. Karşılığında radyolojik ön tanılarına bakıldığında, grup 3 (%40) yani büyük olasılıkla malign yada grup 2 (%60), malign olabilecek lezyonlar olarak değerlendirildi. Yani radyoloji de aynı patoloji gibi net karar verememiş oldu. Böyle lezyonlara, literatürde de bilindiği gibi (92) biyopsi tekrarı veya biyopsi yöntemini değiştirerek cerrahi biyopsi yöntemini kullanmak önerilir.

Çalışmamızda 5 olguya NET tanısı konuldu. Bunlardan 3 tanesi düşük gradeli iken, 1 tanesi yüksek gradeli olarak değerlendirildi. Radyolojik karşılık olarak düşük gradelilerin iki tanesi grup 2 olarak sınıflandırılırken, diğer ikisi grup 3 olarak sınıflandırıldı. NET'leri diğer tümörlerden ayıran en önemli bulgu, arteriyel faz bir incelemede pankreas parankimine göre daha hızlı ve daha fazla kontrast tutmalarıdır (47,110-113). 2cm'den küçük olan NET'ler homojen kontrast tutulumu göstererek başka lezyonlardan ayrılabilirler. Daha büyük olanlar ise heterojen ve halka şeklinde

kontrast tutulumu gösterebilirler (47,110-113). Bizim de olgularımızda olduğu gibi NET'leri ayırmak için PET inceleme kullanmak tanıyı koymada yardımcı olabilir. Somatostatin analogu olan ocreotid işaretli PET-BT incelemesi, insulinomalar dışında, belirgin tutulum gösterir ve böylece NET'leri başka tümörlerden ayırır (114). Ayrıca PET-BT sayesinde tüm vücut taraması yapıldığından, metastaz taraması için de faydalı olabilmektedir. Bir diğer, NET'leri adenokanserden ayıran unsur, NET'lerin %20 oranında kalsifikasyon içermesidir. Bu oran adenokanserlerde %2'dir (47). Ayrıca, NET'ler çoğunlukla komşu vasküler yapıları invaze ederek trombüse yol açarlar, adenokanserler ise bunları çevrelerler. NET'lerde duktuslar korunurken, adenokanserlerde obstrüksiyon oluştururlar. En belirgin ayırıcı özelliklerden bir tanesi NET'lerde santral nekroz ve kistik dejenerasyonun daha sık görülmesidir. (47) Biz de çalışmamızda bu radyolojik bulgulardan faydalanarak NET'leri adenokanserlerden ayırabildik. Ancak bir hastada bunun ayırımını yapamamak da, radyolojik evrelemede grup 3 olarak sınıflandırdık. Fakat histopatolojik açıdan bakıldığında, Papanicolaou kategori VI, yüksek gradeli NET olarak sınıflandırıldı. Yani aslında radyolojik ön tanımımızı doğru belirlemiş olduk. Bazı durumlar vardır ki, kitle görünümünü taklit ederler, ancak biyopsi gerektirmeden radyolojik olarak tanıları konulur. Ross ve ark. larının tariflediği pankreatik lobülasyonlar (115), psödötümör (116) görünümünde olabilirler. Bunların tümöral oluşum olmadığı kolaylıkla anlaşılır (115,116). USG'de izoekoik, BT'de izodens ve MRG'de izointens görünümde olup kontrastlı incelemelerde normal pankreas gibi kontrastlanma gösterirler. Bu tarz lezyonlara biyopsi işlemi uygulanmaz çünkü radyolojik bulgular kesin olarak tanıyı koyar.

Bizim çalışmamızda her hastaya transabdominal biyopsi işlemi uygulandı. Günümüzde bunun haricinde başka biyopsi olanakları da bilinmektedir. Hiç bir hastada işlem sonrası 4 saatlik gözlemleri esnasında komplikasyon gelişmedi. Sadece çalışmamıza dahil edemediğimiz 2 hastanın biyopsi sonuçları gastrointestinal kontaminasyon ve kan elemanları olarak geldi. Bu iki olgu dışında diğer olguların biyopsilerin neticesinde tanıları elde etmemiz, transabdominal biyopsinin güvenilirliğini ortaya koymaktadır. Çalışmamızda doğru tanıyı perkütan İİAB ile elde etmemiz yüksek pozitif prediktif değer ve düşük negatif prediktif değer ile doğru orantılıydı. Literatürde de solid lezyonlar için %90'lık bir sensitivite ve spesifite oranları bilinmektedir. Kistik lezyonlar için biraz daha düşük olduğu bilinmektedir. Literatürde %5'lik komplikasyon

oranları bilinmektedir. Komplikasyonlar arasında pankreatit, kanama ve fistül gelişimi bildirilmiştir. Transabdominal İİAB haricinde, EUS veya cerrahi esnasında biyopsi işlemi daha yüksek sensitivite ve spesifiteye aittir (117-120). Fakat bunların invaziv olmaları, genel anestezi gerektirmeleri transabdominal İİAB'yi daha avantajlı kılmaktadır. Bizim de çalışmamızda olduğu gibi transabdominal İİAB yöntemi genellikle lokal anestezi altında gerçekleştirilmekte ve işlem sonrası hasta hızlı bir şekilde mobilize olabilmektedir.

Dolayısıyla bulgular bir bütün olarak değerlendirildiğinde, radyolojik görüntülemelerin pankreas lezyonları hakkında büyük bir olasılıkla doğru ön tanıyı verebileceği ve transabdominal İİAB yönteminin güvenilir bir yöntem olduğunu sergilemektedir. En zorlayıcı vakaların pankreatit vakaları olduğu görülmüştür. Fakat pankreatit vakalarında da bazı MR, PET-BT ve klinik özelliklerinin de dikkatlice incelendiğinde doğru ön tanıyı koymada yardımcı olabileceği literatürde üst kısımda tartışıldığı gibi belirtilmiştir.

6. SONUÇ

Pankreas tümörleri non-spesifik bulgular ile prezente olurlar. Semptomatik olduklarında ileri evreye kadar progresse olmuşlardır ve bu nedenle kanserden ölümlerin en sık 4. sebeplerini oluştururlar. Yüksek malignite oranına rağmen bir çok da benign sayılabilecek pankreas lezyonları literatürde tariflenmiştir. Pankreas patolojilerinde cerrahi yöntemler sıklıkla kullanılmaktadır. Tedavi sürecinin başarıyla sonuçlanması için öncelikle doğru teşhis koymak esastır. Bunun için de patolojik ve radyolojik tanıların birbiriyle örtüşmesi en güvenilir tanı koyma yöntemidir. Çalışmamızda radyolojik tanıların yüksek pozitif prediktif değer ile korele olduğu görülmüştür. Hem lezyon karakterizasyonu, hem de tedavi planlamasındaki faydaları değerli avantaj sağlamaktadır. Bu nedenle radyolojinin faydası göz ardı edilemeyecek kadar büyüktür. Ancak çalışmamızdaki negatif yanlış sonuçlar olabileceği için, her radyolojik tanının patolojik tanıları ile korele edilmesinde fayda olduğu görülmüştür.

7. KAYNAKÇA

1. Deepali Jain, M.D. Pancreas Embryology General, 12 July 2016, last major update August 2012 Copyright: (c) 2001-2016, PathologyOutlines.com, Inc.
2. Horiguchi S, Kamisawa T. Major duodenal papilla and its normal anatomy. *Dig Surg.* 2010;27(2):90-3
3. Dowdy GS, Waldron GW, Brown WG: Surgical anatomy of the pancreatobiliary ductal system. *Arch Surg* 1962;84:229–246.
4. Lindner HH, Pena VA, Ruggeri RA: A clinical and anatomical study of anomalous terminations of the common bile duct into the duodenum. *Ann Surg* 1976;184:626–632.
5. Sterling JA: The common channel for bile and pancreatic ducts. *Surg Gynecol Obstet* 1954;98:420–424.
6. Flati G, Andren-Sandberg A: Wirsung and Santorini: the men behind the ducts. *Pancreatology* 2002;2:4–11.
7. Rienhoff WF, Rickrell KL: Pancreatitis: an anatomic study of the pancreatic and extrahepatic biliary systems. *Arch Surg* 1946;51:205–219.
8. Dawson W, Langman J: An anatomical-radiological study on the pancreatic duct pattern in man. *Anat Rec* 1961;139:59–68.
9. Millbourn E: On the excretory ducts of the pancreas in man, with special reference to their relations to each other, to the common bile duct and to the duodenum. *Acta Anat* 1950;9:1–34.
10. Tarhan ÖR. Pankreas Anatomisi, Embriyolojisi, Gelişimi. turkcerahi.com
11. Bertelli E1, Di Gregorio F, Bertelli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. I. The superior pancreaticoduodenal and the anterior superior pancreaticoduodenal arteries. An anatomical and radiological study. *Surg Radiol Anat.* 1995;17(2):97-106, 1-3.

12. Bertelli E1, Di Gregorio F, Bertelli L, Civeli L, Mosca S. The arterial blood supply of the pancreas: a review. III. The inferior pancreaticoduodenal artery. An anatomical review and a radiological study. *Surg Radiol Anat.* 1996;18(2):67-74.
13. Bertelli E1, Di Gregorio F, Mosca S, Bastianini A. The arterial blood supply of the pancreas: a review. V. The dorsal pancreatic artery. An anatomic review and a radiologic study. *Surg Radiol Anat.* 1998;20(6):445-52.
14. Cesmebasi A1, Malefant J, Patel SD, Du Plessis M, Renna S, Tubbs RS, Loukas M. *Clin Anat.* The surgical anatomy of the lymphatic system of the pancreas. 2015 May;28(4):527-37.
15. Bockman DE. Nerves in the pancreas: what are they for? *The American Journal of Surgery* October 2007;194(4):61-64.
16. Chaudhary V, Bano S. Imaging of the pancreas: Recent advances. *Indian J Endocrinol Metab.* 2011 Jul; 15(1): 25–32.
17. Michael P. Federle (Author), R. Brooke Jeffrey Jr. MD (Author), Paula J. Woodward MD (Author), Amir Borhani MD (Author) *Diagnostic Imaging: Abdomen: Published by Amirsys*
18. Sirli R1, Sporea I. Ultrasound examination of the normal pancreas. *Med Ultrason.* 2010 Mar;12(1):62-5.
19. Tummala P, Junaidi O, Agarwal B *Imaging of pancreatic cancer: An overview J Gastrointest Oncol.* 2011 Sep; 2(3): 168–174
20. Pietryga JA1, Morgan DE1. Imaging preoperatively for pancreatic adenocarcinoma. *J Gastrointest Oncol.* 2015 Aug;6(4):343-57.
21. Canto MI, Hruban RH, Fishman EK, et al. Frequent detection of pancreatic lesions in asymptomatic high-risk individuals. *Gastroenterology* 2012;142:796–804.
22. Kalogeraki A, Papadakis GZ, Tamiolakis D, Karvela-Kalogeraki I, Karvelas-Kalogerakis M, Segredakis J, Papadakis M, Moustou E, Datseri G, Tzardi M.

- EUS-Fine- Needle Aspiration Biopsy (FNAB) in the Diagnosis of Pancreatic Adenocarcinoma: A Review. *Rom J Intern Med.* 2016 Jan-Mar;54(1):24-30.
23. Yang RY, Ng D, Jaskolka JD, Rogalla P, Sreeharsha B. Evaluation of percutaneous ultrasound-guided biopsies of solid mass lesions of the pancreas: a center's 10-year experience. *Clin Imaging.* 2015 Jan-Feb;39(1):62-5.
 24. Choi TW¹, Lee JM², Kim JH², Yu MH³, Han JK², Choi BI². Comparison of Multidetector CT and Gadobutrol-Enhanced MR Imaging for Evaluation of Small, Solid Pancreatic Lesions. *Korean J Radiol.* 2016 Jul-Aug;17(4):509-21.
 25. Takehara Y, Ichijo K, Tooyama N, et al. Breath-hold MR cholangiopancreatography with a long-echo-train fast spin-echo sequence and a surface coil in chronic pancreatitis. *Radiology* 1994; 192:73-78.
 26. Soto JA, Barish MA, Yucel EK, et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique. *Radiology* 1995; 196:459-464.
 27. Miyazaki T, Yamashita Y, Tsuchigame T, et al. MR cholangiopancreatography using HASTE (half-fourier acquisition single-shot turbo spin-echo) sequences. *AJR* 1996; 166:1297-1303.
 28. Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A, et al. Imaging findings of pancreaticobiliary duct diseases with single-shot MR cholangiopancreatography. *AJR* 1997; 168:453-459.
 29. Masui T, Takehara Y, Ichijo K. Evaluation of pancreatic diseases: comparison of single thick slice projection MRCP and multiple thin slice MPR MRCP (abstr). *Radiology* 1997; 205(P):504.
 30. Yamashita Y, Abe Y, Tang Y, et al. In vitro and clinical studies of image acquisition in breath-hold MR cholangiopancreatography: single-shot projection technique versus multislice technique. *AJR* 1997; 168:1449-1454.
 31. Fulcher AS, Turner MA, Capps GW, et al. Half-Fourier RARE MR cholangiopancreatography in 300 subjects. *Radiology* 1998; 207:21-32.

32. Matos C, Metens T, Devière J, et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 1997; 203:435-441.
33. Takehara Y. MR pancreatography. *Semin Ultrasound CT MR* 1999; 20:324-339.
34. Bosmans H, Van Hoe L, Gryspeerdt S, et al. Single-shot T2 weighted MR imaging of the upper abdomen: preliminary experience with the double echo mHASTE technique. *Am J Roentgenol* 1997; 169:1291-1293.
35. Matos C1, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. *Radiographics*. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour. 2002 Jan-Feb;22(1).
36. Singhal S1, Prabhu NK2, Sethi P3, Moorthy S4. Role of Multi Detector Computed Tomography (MDCT) in Preoperative Staging of Pancreatic Carcinoma. *J Clin Diagn Res*. 2017 May;11(5).
37. Aziz AM1, Said T, Poovathumkadavil A, Almulla A. Using Multidetector CT in Predicting Resectability of Pancreatic Head Tumors: Surgical and Pathologic Correlation. *J Egypt Natl Canc Inst*. 2010 Dec;22(4):233-9.
38. Ellsmere J1, Morteale K, Sahani D, Maher M, Cantisani V, Wells W, Brooks D, Rattner D. Does multidetector-row CT eliminate the role of diagnostic laparoscopy in assessing the resectability of pancreatic head adenocarcinoma? *Surg Endosc*. 2005 Mar;19(3):369-73.
39. Takeshita K1, Kutomi K, Haruyama T, Watanabe A, Furui S, Fukushima J, Asano T. Imaging of early pancreatic cancer on multidetector row helical computed tomography. *Br J Radiol*. 2010 Oct;83(994):823-30.
40. Alikhani B1, Jamali L2, Raatschen HJ2, Wacker F2, Werncke T2 Impact of CT parameters on the physical quantities related to image quality for two MDCT scanners using the ACR accreditation phantom: A phantom study. *Radiography (Lond)*. 2017 Aug;23(3):202-210.
41. Tamburrino D1, Riviere D, Yaghoobi M, Davidson BR, Gurusamy KS. Diagnostic accuracy of different imaging modalities following computed

tomography (CT) scanning for assessing the resectability with curative intent in pancreatic and periampullary cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Sep 15;9.

42. Loizou L1,2, Albiin N3,4, Leidner B3,5, Axelsson E3,5, Fischer MA3,5, Grigoriadis A3,5, Del Chiaro M6, Segersvärd R6, Verbeke C7, Sundin A8, Kartalis N3,5. Multidetector CT of pancreatic ductal adenocarcinoma: Effect of tube voltage and iodine load on tumour conspicuity and image quality. *Eur Radiol.* 2016 Nov;26(11):4021-4029.
43. Zamboni GA1, Ambrosetti MC2, Guariglia S3, Cavedon C4, Pozzi Mucelli R5. Single-energy low-voltage arterial phase MDCT scanning increases conspicuity of adenocarcinoma of the pancreas. *Eur J Radiol.* 2014 Mar;83(3):e113-7.
44. Bashir MR1, Gupta RT. MDCT evaluation of the pancreas: nuts and bolts. *Radiol Clin North Am.* 2012 May;50(3):365-77.
45. Goshima S1, Kanematsu M, Nishibori H, Miyazawa D, Kondo H, Moriyama N, Bae KT. Image quality and radiation exposure in CT of the pancreas: 320-MDCT with and without adaptive iterative dose reduction versus 64-MDCT. *Clin Radiol.* 2013 Nov;68(11):e593-600.
46. Dong A1, Dong H, Zhang L, Zuo C. Hypermetabolic Lesions of the Pancreas on FDG PET/CT. *Clin Nucl Med.* 2013 Sep;38(9):e354-66.
47. Low G1, Panu A, Millo N, Leen E. Multimodality imaging of neoplastic and nonneoplastic solid lesions of the pancreas. *Radiographics.* 2011 Jul-Aug;31(4):993-1015.
48. Sahani DV1, Bonaffini PA, Catalano OA, Guimaraes AR, Blake MA. State-of-the-art PET/CT of the pancreas: current role and emerging indication. *Radiographics.* 2012 Jul-Aug;32(4):1133-58.
49. RosPR, Mortelé KJ. Imaging features of pancreatic neoplasms. *JBR-BTR* 2001;84(6):239-249.

50. Brennan DD, Zamboni GA, Raptopoulos VD, Kruskal JB. Comprehensive preoperative assessment of pancreatic adenocarcinoma with 64-section volumetric CT. *RadioGraphics* 2007;27(6): 1653–1666.
51. Tempero M, Arnoletti JP, Behrman S, et al. Clinical Practice Guidelines in Oncology: pancreatic adenocarcinoma. National Comprehensive Cancer Network. 2010; version 2. Available at: <http://www.nccn.org/>. Accessed July 2010.
52. Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell Bm, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168(6):1439–1443.
53. Hough TJ, Raptopoulos V, Siewert B, Matthews JB. Teardrop superior mesenteric vein: CT sign for unresectable carcinoma of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173(6):1509–1512.
54. Kosmahl M, Pauser U, Anlauf M, Klöppel G. Pancreatic ductal adenocarcinomas with cystic features: neither rare nor uniform. *Mod Pathol* 2005; 18(9):1157–1164.
55. Hanbidge AE. Cancer of the pancreas: the best image for early detection—CT, MRI, PET or US? *Can J Gastroenterol* 2002;16(2):101–105.
56. Inokuma T, Okamoto T, Ogami T, et al. Diagnosis of pancreatic cancer with FDG-PET: comparison with CT, US and endoscopic US [abstr]. *Gut* 1996; 39(suppl 3):12.
57. Berberat P, Friess H, Kashiwagi M, Beger HG, Büchler MW. Diagnosis and staging of pancreatic cancer by positron emission tomography. *World J Surg* 1999;23(9):882–887.
58. Procacci C1, Megibow AJ, Carbognin G, Guarise A, Spoto E, Biasiutti C, Pistolesi GF. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. *Radiographics*. 1999 Nov-Dec;19(6):1447-63.
59. Lim JH1, Lee G, Oh YL. Radiologic spectrum of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas. *Radiographics*. 2001 Mar-Apr;21(2):323-37

60. Tian L, Lv XF, Dong J, Zhou J, Zhang Y, Xi SY, et al. Clinical features and CT/MRI findings of pancreatic acinar cell carcinoma. *Int J Clin Exp Med*. 2015;8:14846–14854.
61. Béchade D,* Desjardin M, Salmon E, Désolneux G, Bécouarn Y, Evrard S, Fonck M. Pancreatic Acinar Cell Carcinoma Case Rep *Gastroenterol*. 2016 Jan-Apr; 10(1): 174–180.
62. Chung EM, Travis MD, Conran RM. Pancreatic tumors in children: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2006;26(4):1211–1238.
63. Sheng L, Weixia Z, Longhai Y, Jinming Y. Clinical and biologic analysis of pancreatoblastoma. *Pancreas* 2005;30(1):87–90.
64. Papaioannou G, Sebire NJ, McHugh K. Imaging of the unusual pediatric ‘blastomas’. *Cancer Imaging* 2009;9:1–11.
65. Montemarano H, Lonergan GJ, Bulas DI, Selby DM. Pancreatoblastoma: imaging findings in 10 patients and review of the literature. *Radiology* 2000;214(2):476–482.
66. Franz VK. Tumors of the pancreas. In: *Atlas of tumor pathology, fasc 27–28, ser 7*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1959; 32–33.
67. Adams AL, Siegal GP, Jhala NC. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: a review of salient clinical and pathologic features. *Adv Anat Pathol* 2008;15(1):39–45.
68. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation on 56 cases. *Radiology* 1996;199(3): 707–711.
69. Al-Qahtani S, Gudinchet F, Laswed T, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas in children: typical radiological findings and pathological correlation. *Clin Imaging* 2010;34(2):152–156.

70. Yao X, Ji Y, Zeng M, Rao S, Yang B. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas: cross-sectional imaging and pathologic correlation. *Pancreas* 2010;39(4):486–491.
71. Cantisani V, Mortele KJ, Levy A, et al. MR imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181(2):395–401.
72. Zucca E, Roggero E, Bertoni F, Cavalli F. Primary extranodal non-Hodgkin's lymphomas. I. Gastrointestinal, cutaneous and genitourinary lymphomas. *Ann Oncol* 1997;8(8):727–737.
73. Nayer H, Weir EG, Sheth S, Ali SZ. Primary pancreatic lymphomas: a cytopathologic analysis of a rare malignancy. *Cancer* 2004;102(5):315–321.
74. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(3):671–675.
75. Tsitouridis I, Diamantopoulou A, Michaelides M, Arvanity M, Papanioannou S. Pancreatic metastases: CT and MRI findings. *Diagn Interv Radiol* 2010;16(1):45–51.
76. Merkle EM, Boaz T, Kolokythas O, Haaga JR, Lewin JS, Brambs HJ. Metastases to the pancreas. *Br J Radiol* 1998;71(851):1208–1214.
77. Muranaka T, Teshima K, Honda H, Nanjo T, Hanada K, Oshiumi Y. Computed tomography and histologic appearance of pancreatic metastases from distant sources. *Acta Radiol* 1989;30(6):615–619.
78. Kelekis NL, Semelka RC, Siegelman ES. MRI of pancreatic metastases from renal cancer. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(2):249–253.
79. Klein KA, Stephens DH, Welch TJ. CT characteristics of metastatic disease of the pancreas. *RadioGraphics* 1998;18(2):369–378.
80. Oberg K, Eriksson B. Endocrine tumours of the pancreas. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19(5):753–781.

81. Noone TC, Hosey J, Firat Z, Semelka RC. Imaging and localization of islet-cell tumours of the pancreas on CT and MRI. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19(2):195-211.
82. Gouya H, Vignaux O, Augui J, et al. CT, endoscopic sonography, and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181(4):987–992.
83. Owen NJ, Sohaib SA, Peppercorn PD, et al. MRI of pancreatic neuroendocrine tumours. *Br J Radiol* 2001;74(886):968–973.
84. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000; 214(2):483–490.
85. Ricke J, Klose KJ, Mignon M, Oberg K, Wiedenmann B. Standardisation of imaging in neuroendocrine tumours: results of a European delphi process. *Eur J Radiol* 2001;37(1):8–17.
86. Brun, A, Agarwal, N, Pitchumoni, CS. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis. *J ClinGastroenterol* 2011;45:614-625
87. Baker ME, Nelson RC, Rosen MP. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay Appropriateness Criteria acute pancreatitis. *Ultrasound Q* 2014;30(4):267–273
88. Spanier BW, Nio Y, van der Hulst RW, Tuynman HA, Dijkgraaf MG, BrunoPractice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. *Pancreatology* 2010;10(2-3):222–228.
89. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (necrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190(3):643–649.
90. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu MA, Seçil M, Yüce G. Imaging of acute pancreatitis and its complications. II. Complications of acute pancreatitis. *Diagn Interv Imaging* 2015;96(2):161–169.

91. Ferreira ADF, Bartelega JA; Urbano HCDA, de Souza IKF. Acute Pancreatitis Gravity predictive factors: Which and When to use them? *Arq Bras Cir Dig.* 2015 Jul-Sep; 28(3): 207–211.
92. Pitman MB1, Centeno BA, Ali SZ, Genevay M, Stelow E, Mino-Kednuson M, Fernandez-del Castillo C, Max Schmidt C, Brugge W, Layfield L; Papanicolaou Society of Cytopathology. Standardized terminology and nomenclature for pancreatobiliary cytology: the Papanicolaou Society of Cytopathology guidelines. *Diagn Cytopathol.* 2014 Apr;42(4):338-50.
93. Kahriman G1, Ozcan N2, Dogan S2, Ozmen S2, Deniz K2. Percutaneous ultrasound-guided core needle biopsy of solid pancreatic masses: Results in 250 patients. *J Clin Ultrasound.* 2016 Oct;44(8):470-3. doi: 10.1002/jcu.22362. Epub 2016 Apr 27.
94. Yang RY1, Ng D2, Jaskolka JD3, Rogalla P3, Sreeharsha B3. *Clin Imaging.* Evaluation of percutaneous ultrasound-guided biopsies of solid mass lesions of the pancreas: a center's 10-year experience. 2015 Jan-Feb;39(1):62-5.
95. Tyng CJ1, Almeida MF1, Barbosa PN1, Bitencourt AG1, Berg JA1, Maciel MS1, Coimbra FJ1, Schiavon LH1, Begnami MD1, Guimarães MD1, Zurstrassen CE1, Chojniak R1. Computed tomography-guided percutaneous core needle biopsy in pancreatic tumor diagnosis. *World J Gastroenterol.* 2015 Mar 28;21(12):3579-86.
96. Lewitowicz P1, Matykiewicz J, Heciak J, Koziel D, Gluszek S. Percutaneous fine needle biopsy in pancreatic tumors: a study of 42 cases. *Gastroenterol Res Pract.* 2012;2012:908963. doi: 10.1155/2012/908963. Epub 2012 Dec 12.
97. Brugge WR1. Pancreatic fine needle aspiration: to do or not to do? *JOP.* 2004 Jul;5(4):282-8.
98. Kalogeraki A, Papadakis GZ, Tamiolakis D, Karvela-Kalogeraki I, Karvelas-Kalogerakis M, Segredakis J, Papadakis M, Moustou E, Datseri G, Tzardi M. EUS - Fine- Needle Aspiration Biopsy (FNAB) in the Diagnosis of Pancreatic Adenocarcinoma: A Review. *Rom J Intern Med.* 2016 Jan-Mar;54(1):24-30.

99. The alarming rise of pancreatic cancer deaths in the United states: Why we need to stem the tide today. Pancreatic cancer action network.
100. Fazlul H. Sarkar, Sanjeev Banerjee, and Yiwei Li Pancreatic Cancer: Pathogenesis, Prevention and Treatment. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2007 Nov 1; 224(3): 326–336.
101. Katherine E. Poruk, BS, BA,¹ Matthew A. Firpo, PhD,² Douglas G. Adler, MD,³ and Sean J. Mulvihill, MD. Screening for Pancreatic Cancer: Why, How, and Who? *Ann Surg.* 2013 257(1): 17–26.
102. Fasanella KE¹, Davis B, Lyons J, Chen Z, Lee KK, Slivka A, Whitcomb DC. Pain in chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterol Clin North Am.* 2007 Jun; 36(2): 335–64
103. Shaojun Li, M.Med and Bole Tian, PhD. Acute pancreatitis in patients with pancreatic cancer Timing of surgery and survival duration *Medicine (Baltimore).* 2017 Jan; 96(3).
104. Charikleia Triantopoulou, E. Kolliakou, I. Karoumpalis, S. Yarmenitis,³ and C. Dervenis⁴ Metastatic disease to the pancreas: an imaging challenge. *Insights Imaging.* 2012 Apr; 3(2): 165–172.
105. Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma differential aspects. *American Journal of Roentgenology.* 2000; 174: 671–675.
106. Fujinaga Y, Lall C, Patel A, Matsushita T, Sanyal R, Kadoya M. MR features of primary and secondary malignant lymphoma of the pancreas: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2013 Jun; 4(3): 321–329.
107. Sunkara, Williams TR, Myers DT, Kryvenko ON. Solid pseudopapillary tumours of the pancreas: spectrum of imaging findings with histopathological correlation. *Br J Radiol.* 2012 Nov; 85(1019): 1140–1144.
108. Papavramidis T, Papavramidis S. Solid pseudopapillary tumours of the pancreas: review of 718 patients reported in english literature. *J Am Coll Surg* 2005; 200: 965–72.

109. Adams AL, Siegal GP, Jhala NC. Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: a review of salient clinical and pathologic features. *Adv Anat Pathol* 2008;15:39–45.
110. Noone TC, Hosey J, Firat Z, Semelka RC. Imaging and localization of islet-cell tumours of the pancreas on CT and MRI. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005;19(2):195–211.
111. Gouya H, Vignaux O, Augui J, et al. CT, endoscopic sonography, and a combined protocol for preoperative evaluation of pancreatic insulinomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181(4):987–992.
112. Owen NJ, Sohaib SA, Peppercorn PD, et al. MRI of pancreatic neuroendocrine tumours. *Br J Radiol* 2001;74(886):968–973.
113. Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000; 214(2):483–490.
114. Ricke J, Klose KJ, Mignon M, Oberg K, Wiedenmann B. Standardisation of imaging in neuroendocrine tumours: results of a European delphi process. *Eur J Radiol* 2001;37(1):8–17.
115. Ross BA, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE. Normal variations in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm: evaluation with dual-phase helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996;166(4):799–801.
116. Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *RadioGraphics* 2006;26(3): 715–731.
117. Lewitowicz P1, Matykiewicz J, Heciak J, Koziel D, Gluszek S. Percutaneous fine needle biopsy in pancreatic tumors: a study of 42 cases. *Gastroenterol Res Pract*. 2012.
118. O'Connell M, Keeling F, Given M, Logan M, Lee MJ, “Fine-needle trucut biopsy versus fine-needle aspiration cytology with ultrasound guidance in the

abdomen,” *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*, vol. 52, no. 3, pp. 231–236, 2008.

119. Sakamoto H, Kitano M, Komaki T et al., “Prospective comparative study of the EUS guided 25-gauge FNA needle with the 19-gauge Trucut needle and 22-gauge FNA needle in patients with solid pancreatic masses,” *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 24, no. 3, pp. 384–390, 2009.
120. Karoumpalis I, Sigalas P, Salla C et al., “Endoscopic ultrasound staging and guided fine needle aspiration biopsy in patients with resectable pancreatic malignancies: a single-center prospective experience,” *Onkologie*, vol. 34, no. 10, pp. 533–537, 20.