

# Pankreas kitlelerinin manyetik rezonans görüntüleme özellikleri ile histopatolojik korelasyonu: Retrospektif bir değerlendirme

## Correlation between magnetic resonance imaging features of pancreatic mass lesions and histopathological findings: A retrospective evaluation

Roukie CHOUSEIN, Türker ACAR, Zehra Hilal ADIBELLİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü, İzmir

### z

**Amaç:** Pankreas kanseri kansere bağlı ölümlerin 4. en sık nedenidir. Pankreas adenokarsinomu (%85-95) ile kistik tümörleri (%10) klinik pratikte sık rastlanılan pankreatik neoplazi grubundadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) günümüzde sıklıkla istenilen güvenilir preoperatif hasta değerlendirilmesinde metodudur. Bu çalışmada amacımız, pankreas adenokarsinom (aka) ve kistik tmrlli olguların MRG bulgularını, radyolojik kam ile patolojik korelasyonu değerlendirmek ve ayrıca bu iki tanıyı alan gruplar arasında demografik karşılaştırmayı yapmaktır.

**Yöntem:** Ağustos 2010- Aralık 2015 tarihleri arasında başvuran 45 olgunun preoperatif MRG ve histopatoloji verileri retrospektif olarak elde olunmuştur. Hastalar aka (32 olgu) ve kistik neoplazi (13 olgu) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır.

**Bulgular:** Aka olguları kistik neoplaziye kıyasla anlamlı olarak daha ileri yaştaydı ( $p<0,001$ ). Aka grubundakilerin %54,8'inde düzensiz sınırlar gözlemlenirken, kistik tümörlerin çoğunda (%69,2) lobüle sınırlar gözlemlendi. Histopatolojik sonuç ile kitlesel lezyonun konturu arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,009$ ). Aka grubunda kitlenin T1A sinyali çoğu olguda (%64,3) hipointens izlenirken, kistik tümörlerinde ise olguların tamamı hipointens karakterdeydi. Histopatolojik sonuç ile kitlesel lezyonun T1A sinyal intensitesi arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,033$ ). Histopatolojik bulgular ile cinsiyet, tümörün yeri, boyutu-iç yapısı, pankreatik kanal-safra yolu dilatasyonu, vasküler invazyon, bölgesel lenf nodu ve uzak organ metastazı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

**Sonuç:** alışmamızda, MRG ile yapılan incelemelerde, pankreas adenokarsinom grubu ile pankreasın kistik tümörlerinin yaş ortalamaları, kitlenin sınırları ve kitlenin T1AG sinyal intensitesi arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı. Ancak, bu iki grupta diğer MRG bulguları ve diğer demografik aırlardan anlamlı fark saptanmadı. Histopatolojik tanı ile radyolojik bulgular arasında orta düzeyli ancak anlamlı uyum saptandı ( $Kappa=0,643$ ,  $p<0,001$ ).

**Anahtar kelimeler:** Pankreas adenokarseni, pankreas kistik neoplazi, MRG

### ABSTRACT

**Objective:** Pancreatic cancer is the fourth most common cause of cancer-related deaths. Pancreatic adenocarcinoma (85-95%) and cystic tumors (10%) are frequently encountered group of pancreatic neoplasms in clinical practice. Nowadays, magnetic resonance imaging (MRI) is frequently required reliable method of choice for preoperative evaluation of these patients. In this study, we aimed to evaluate MRI features, MRI-pathologic correlations of pancreatic adenocarcinoma (aca) and cystic tumors, and also to make a demographic comparison between these two diagnostic groups.

**Methods:** Preoperative MRI and histopathology data of 45 patients, admitted between August 2010 and December 2015, were obtained retrospectively. Patients were divided into two groups: aca (32 cases) and cystic neoplasia (13 cases).

**Results:** Aca group of patients were significantly older than those with cystic neoplasia ( $p<0.001$ ). An irregular tumor border was observed in 54.8% of the patients in the aca group, whereas the majority (69.2%) of the cystic tumors were found to be lobulated. There was a significant correlation between the histopathological result and the contour of the mass lesion ( $p=0.009$ ). Hypointense T1W signals were observed in the most cases (64.3%) of aca group, whereas all of the cases in cystic tumor were hypointense. A significant correlation was not detected between histopathologic result and T1W signal intensity ( $p=0.033$ ). However, any significant correlation between histopathological findings and gender, tumor location, size-internal structure of the tumor, pancreatic duct-biliary dilation, vascular invasion, regional lymph node and distant organ metastasis.

**Conclusion:** In the current study, in MRI examinations, a statistically significant difference was detected as for mean age, tumor contour and T1W signal intensity between groups of pancreatic adenocarcinoma and pancreatic cystic tumor. However, there was no significant difference between these two groups in terms of other MRI findings and other demographic features. There was a moderate but significant agreement between histopathologic diagnosis and radiological findings ( $Kappa = 0.643$ ,  $p<0.001$ ).

**Keywords:** Pancreatic adenocancer, pancreatic cystic neoplasia, MRI

**Alındığı tarih:** 20.01.2017

**Kabul tarihi:** 16.03.2017

**Yazışma adresi:** Uzm. Dr. Türker Acar, Yalı Mah. 342 Sok. No:10/1, Güzelbahçe - İzmir - Türkiye  
**e-mail:** drtacar@hotmail.com

## GİRİŞ

Pankreas kanseri dünyada 9. en sık malignite olmakla beraber, kansere bağlı ölümlerin 4. en sık nedenidir <sup>(1)</sup>. Pankreasın en sık görülen tümörleri adenokarsinom (aka) olup, malign pankreas tümörlerinin %85-95'ini oluştururlar <sup>(2)</sup>. Aka bulgu ve semptomları non-spesifik olmakla beraber, kilo kaybı, sarılık ve karın ağrısı en sık yakınmalardır. Sarılık özellikle pankreas baş tümörlerinde biliyer obstrüksiyona sekonder gelişir <sup>(1)</sup>. Pankreasın kistik tümörleri ise nispeten daha ender görülmekle birlikte, tüm pankreatik neoplazilerin yaklaşık %10'unu oluşturur <sup>(3)</sup>.

Pankreas kanserinde cerrahi halen en önemli tedavi yöntemi olmasına rağmen, olguların çok az bir kesimine radikal rezeksiyon yapılabilir. Bunun başlıca nedenleri tümörün neden olduğu semptomların spesifik olmaması ve bu nedenle ortaya çıkan geç tanı ile tümörün agresif seyridir. Cerrahiden yarar görebilecek hastaları doğru seçebilmek için radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıda, tedavi yönteminin belirlenmesinde ve tedavi takibinde önemlidir <sup>(4)</sup>.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) pankreas kanseri teşhisinde güvenilir bir modalite olarak kabul görmüştür <sup>(5)</sup>. Yapılan çalışmalar, son zamanlarda MRG'deki teknik gelişmelerin (manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) ve dinamik MRG gibi) özellikle küçük pankreas tümörlerinin belirlenmesindeki başarısını göstermiştir <sup>(3)</sup>.

Bu retrospektif çalışmada amacımız patolojik olarak tanıları ispatlanmış pankreas aka'lı ve kistik tümörlü olguların MRG bulgularını, radyolojik kanı ile patolojik korelasyonu değerlendirmek ve ayrıca bu iki tanıyı alan gruplar arasında demografik karşılaştırmayı yapmaktır.

## GEREÇ ve YÖNTEM

### Hasta seçimi:

Bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi İzmir Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğinde Ağustos 2010 - Aralık 2015 tarihleri ara-

sında abdominal MRG incelemesi yapılan olgular dahil edilmiştir. Hastanemizin patoloji bölüm arşivi ve yerel bilgisayarlardan elde olunan histopatoloji bulgularıyla MRG verileri retrospektif olarak eşleştirilmiştir. Çalışma için yerel etik kurul onayı (Eğitim Planlama Kurul onayı) alınmış olup, Haziran-Ekim 2016 ayları arasında gerçekleştirilmiştir.

### MRG görüntüleme:

MRG incelemeleri 1,5 Tesla magnet gücüne sahip piyasada bulunan tıbbi MRG cihazı (Philips Achieva, Philips Medical Sistem, Hollanda ) ile gerçekleştirildi. Olgulara faz dizilimli koil ile rutin üst batın MR incelemesi yapıldı. Rutin inceleme, aksiyel planda yağ baskılı TSE T2 ağırlıklı (TR/TE: 419/80; kesit kalınlığı 7 mm; FOV:400 mm), TSE ağır T2 ağırlıklı (TR/TE:907/100), kontrastlı geç faz T1 ağırlıklı sekanslardan (TR/TE: 118/5,4) oluşuyordu. Makroskopik yağ varlığının değerlendirmek için her bir olguya selektif yağ baskılama tekniği olan (SPAIR) sekansı uygulandı. Olgulara kontrastlı MRG inceleme için piyasada bulunan Gadoterate Meglumine (Dotarem®, Guerbet, Roissy-Charles de Gaulle, France) yada Gadodiamide (Omniscan®, Nycomed, Oslo, Norway) 0,1 mmol/kg dozunda, Gadobenate Dimeglumine (MultiHance®, Bracco Diagnostics, Milan, Italy) 0,05 mmol/kg dozunda verildi. Tüm görüntüler hastanemizde kurulu bulunan PACS sisteminin bir parçası olan Philips (EasyVision 4,1) iş istasyonunda değerlendirildi. Görüntü analizi ulusal radyoloji board sertifikalı çift kör tek deneyimli radyolog (Z.H.A) tarafından yapıldı.

### Değerlendirme kriterleri:

Analiz sırasında her bir olgunun yaşı, cinsiyeti, kitle lezyonunun yerleşimi, lezyon boyutları (transvers, ön-arka ve kraniokaudal uzunluk), kitlesel lezyonun normal kabul edilen pankreas dokusundan ayrımında sınır netliği (arteriyel ve portal faz kontrastlı MR sekanslarında kitle lezyonuyla sağlıklı pankreas arasındaki geçiş zonu) değerlendirildi.

Her bir olgu için kitle lezyonlarının sinyal özellikleri dalak ile kıyaslanarak değerlendirilmiştir. Kitle lezyonların T1A ve T2A ağırlıklı görüntülerde yer yer hiperintens sinyal gösteren ve farklı kontrastlanma alanları içeren lezyonlar heterojen kabul edildi. Kitlesel lezyonun iç yapısında farklı kontrastlanma alanı ve farklı sinyal göstermeyen lezyonlar ise homojen olarak kabul edildi.

Kitle lezyonlarının makroskopik yağ içeriği SPAİR (selektif yağ baskılamalı) MRG sekansıyla değerlendirildi. Buna göre kitlenin SPAİR’de sinyal kaybı göstermesi makroskopik yağ içerdiği olumlu kabul edilirken, sinyal farkı izlenmeyen lezyonlarda makroskopik yağ olmadığı kabul edildi. Buna ek olarak kitlesel lezyonun bazı olgularda dinamik serilerde (arteriyel, portal ve geç faz) kontrastlanma paterni not edildi.

Her bir olgu 3 mm’den büyük pankreatik kanal varlığı gösterdiğinde pankreatik kanal dilatasyonu açısından olumlu kabul edildi. Kitle lezyonunun distalindeki ve/veya yan dallarındaki dilatasyonun orantılı ve benzer şekilde olduğu durumda olgu “düzenli pankreatik kanal dilatasyonu”, farklı ve orantısız olduğu durumda ise “düzensiz pankreatik kanal dilasyonu” olarak değerlendirilip istatistik çalışmaya alındı. Ana safra kanalı (koledok) 10 mm’i geçmesi durumunda dilatasyon olarak kabul edildi (6).

Her bir olgu için pankreas çevresinde 8 mm’i boyut olarak aşan lenf bezleri not edildi ve santral lenf nodları pozitif olarak kabul edildi (7).

Kitlesel lezyonun çevre vasküler yapılar invazyonunun değerlendirilmesinde Lu ve ark.’nın (8) tanımlanmış olduğu sistem kullanıldı. Buna göre, tümör ve damar arasında bir yakınlık olmaması grade 0, tümörün damara %25 oranında temas etmesi grade 1, %25-%50 oranında temas etmesi grade 2, %50-75 oranında temas etmesi grade 3, %75’ten fazla temas etmesi grade 4 olarak tanımlanmıştır. Grade 0, 1 ve 2 rezektabl olarak değerlendirilirken grade 3 ve 4 unrezektabl olarak değerlendirilmiştir (8). Çölyak trunkus, süperior mezenter arter (SMA), ana hepatic arter invazyonu unrezektabilite kriteridir (9). Çalışmamızda, her bir olgu damar invazyonuna ek olarak olgular

SMA ve/veya portal venin dallarında trombus varlığı açısından değerlendirildi.

Olgular ayrıca komşu organ invazyonu (karaciğer, duodenum, periton gibi) ve uzak metastazlar açısından değerlendirilmiştir.

### İstatistik analizi:

Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk Testi ile değerlendirildi. Kategorik değişkenler frekans ve yüzde, sayısal değişkenler ortalama ve standart sapma veya medyan ve minimum-maksimum değerleri ile tariflendi. İki bağımsız örnek ortalaması Student t Testi, iki bağımsız örnek medyanı Mann Whitney U Testi ile karşılaştırıldı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki ki-kare testi ile araştırıldı. İki bağımlı kategorik değişkenin uyumu Kappa Testi ile analiz edildi. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ( $p < 0,05$  istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak belirlendi). Tüm analizler SPSS17.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) istatistik paket programı kullanılarak gerçekleştirildi.

### BULGULAR

Çalışmamıza, aka tanısı alan 32 olgu ve 13 kistik neoplazili [6’sı benign intraduktal papiller kistik neoplazi (IPMN), 1’i malign IPMN, 4’ü solid psödo-papiller epitelyal neoplazi (SPEN), 1’i müsinöz kistik neoplazi (MKN) ve 1’i pankreatik intraepitelyal neoplazi (PİN)] hasta dahil edildi. Çalışmamızda, 32 aka olgusunda ortalama yaş  $69,9 \pm 9,9$  ve pankreasın kistik neoplazilerinde ise ortalama yaş  $56,3 \pm 11,8$  olarak hesaplandı. Buna göre aka tanısı alanlar kistik tümör tanısı alanlara kıyasla anlamlı olarak daha yaşlı olarak gözlemlendi ( $p < 0,001$ ). Tüm olguların yaş, cinsiyet dağılımı, tümörün pankreastaki yeri, biyopsi alınan lokalizasyon, tümör sınırları, boyut ve lenf nodu durumuna ait demografik veriler Tablo 1’de özetlenmiştir. Buna göre pankreas tümörlerinin büyük bölümü pankreas başından (%64,4) çıkarken patolojik örnekler çoğunlukla pankreas dokusundan alındı. Tümör sınırları olguların çoğunda düzensiz

sınırlıyken (%43,2), teşhis anında serimizde ağırlıklı olarak patolojik lenf nodu açısından olgular negatif geldi (%75,6).

Çalışmamızda, 45 tümöral lezyonun MRG'de T1A, T2A sinyal intensiteleri, heterojenite veya homojenite özellikleri ve yüzdeleri Tablo 2'de özetlendiği gibidir. Buna göre kitlesel lezyonların T1A sekansında ağırlıklı olarak homojen ve hipointens karakterde gözlenirken, T2A görüntülerde çoğunlukla heterojen hiperintens karakterde gözlenmekteydi (Tablo 2).

**Tablo 1. Pankreas kitlelerinin demografik özellikleri.**

Yaş (Ortalama±SS)	66,0±12,1
Cinsiyet (n, %)	
Erkek	24 (%53,3)
Kadın	21 (%46,7)
Biyopsi (n, %)	
KC	10 (%23,5)
Pankreas	33 (%73,5)
Omentum	2 (%2,9)
Yerleşim (n, %)	
Baş	29 (%64,4)
Gövde	4 (%8,9)
Kuyruk	11 (%24,4)
Tüm Pankreas	1 (%2,2)
Sınır (n, %)	
Düzensiz	20 (%43,2)
Düzenli	2 (%4,5)
Lobüle	23 (%52,3)
Boyut (Medyan, Min-Maks)	36,5 (15-120)
Volüm (Medyan, Min-Maks)	30,25 (1,8-1080)
Patolojik Lenf Nodu (n, %)	
Negatif	34 (%75,6)
Pozitif	11 (%24,4)
Lenf nodu boyutu (Medyan, Min-Maks)	15 (10-30)
Lenf nodu sayısı (Medyan, Min-Maks)	4 (2-10)

**Tablo 2. Pankreas kitlelerinin Manyetik Rezonans Görüntülemeye (T1-T2A) sinyal özellikleri.**

T1A Sinyal Intensitesi (n, %)	
Hipointens	32 (%73,7)
İzointens	13 (%26,3)
T1A (n, %)	
Homojen	25 (%55,3)
Heterojen	20 (%44,7)
T2A Sinyal Intensitesi (n, %)	
Hipointens	6 (%10,5)
İzointens	7 (%13,2)
Hiperintens	32 (%76,3)
T2A (n, %)	
Homojen	9 (%18,4)
Heterojen	36 (%81,6)

Pankreas kitlelerinin makroskopik yağ içeriği çoğu olguda gösterilemedi. Olgulardan yalnızca 6'sı (%7,9) SPAİR'de sinyal kaybı gösterirken, geri kalan

kitelerin (%92,1) SPAİR'de hiperintens karakterdeydi. Çalışmamızda, dinamik kontrastlı inceleme yapılabilen 14 olguda arteriyel fazda kitle lezyonları pankreas parankimine göre 6 (%46,2) hastada düşük sinyalde, 2 (%7,7) hastada pankreas ile eş intensitede ve 6 (%46,2) hastada periferik boyanma saptandı.

**Tablo 3. Pankreas kitlelerinin Manyetik Rezonans Görüntülemeye sekans özellikleri.**

Spair (n, %)	
Hipointens	6 (%7,9)
Hiperintens	39 (%92,1)
Arteriyel (n, %)	
Hipointens	6 (%46,2)
İzointens	2 (%7,7)
Periferik	6 (%46,2)
Portal (n, %)	
Hipointens	5 (%35,7)
İzointens	1 (%7,1)
Periferik	8 (%57,1)
Postkontrast T1A (n, %)	
Hipointens	10 (%22,2)
İzointens	1 (%2,8)
Periferik	20 (%41,7)
Homojen	1 (%2,8)
Heterojen	13 (%30,6)
Pankreatik kanal dilatasyonu (n, %)	
Yok	20 (%44,4)
Var	25 (%55,6)
Koledok dilatasyonu (n, %)	
Yok	26 (%57,8)
Var	19 (%42,2)

**Tablo 4. Pankreas kitlelerinin vasküler ve komşu organ invazyon bulguları SMA: Süperior mezenterik arter; SMV: Süperior mezenterik ven; KC: Karaciğer.**

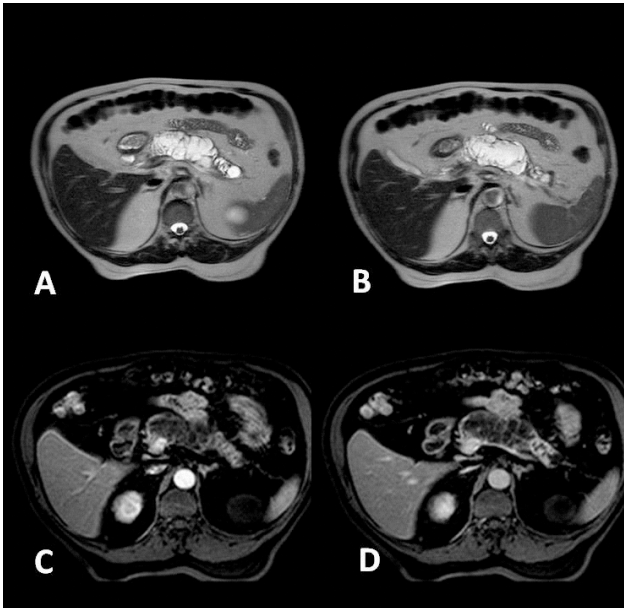
Vasküler İnvazyon (n, %)	
Yok	29 (%64,4)
Çölyak trunkus	1 (%2,2)
Portal Ven	1 (%2,2)
SMA + SMV	1 (%2,2)
SMV	9 (%20)
SMV + Portal Ven	1 (%2,2)
Splenik Arter	1 (%2,2)
Splenik Ven	1 (%2,2)
Splenik Arter + Ven	1 (%2,2)
Vasküler invazyon (n, %)	
Yok	29 (%64,4)
Var	16 (%35,6)
Organ invazyonu (n, %)	
Yok	28 (%62,2)
Duodenum	6 (%13,3)
KC	11 (%24,4)
Organ invazyonu (n, %)	
Yok	28 (%62,2)
Var	17 (%37,8)
Diğer invazyon (n, %)	
Yok	37 (%82,2)
Var	8 (%17,8)
Eşlikçi bulgu (n, %)	
Yok	23 (%51,1)
Var	22 (%48,9)

Dinamik serilerde portal fazda pankreas parankimine göre 5 (%35,7) hastada düşük sinyalde, 1 (%7,1) hastada pankreas parankim ile izointens ve 8 (%57,1) hastada periferik boyanma gözlemlendi. Postkontrast geç faz T1A'da, 10 (%22,2) hastada pankreas parankimine göre düşük sinyalde, 1 (%2,8) hastada parankim ile eş sinyalde, 20 (%41,7) hastada periferik tarzda boyanma, 1 (%2,8) hastada homojen kontrast tutulumu ve 13 (%30,6) hastada heterojen boyanma gözlemlendi (Tablo 3).

Safra yolu dilatasyonuna yönelik yapılan değerlendirmede 20 (%44,4) hastada pankreatik kanal



Figür 1. Seksen sekiz yaşındaki kadın olgu. T2A (a) aksiyel kesitte heterojen yapıda pankreas gövde ve başını dolduran kitle izleniyor. T1A arteriyel aksiyel (b) kesitte kitle lezyonu pankreas parankimine göre hipointens karakterde.



Figür 2. Altmış altı yaşında erkek olgu. T2A aksiyel (a, b) kesitlerde pankreatik kanal orijinli kistik ağırlıklı septalar içeren lezyon saptanıyor. Lezyon pankreatik kanal ile ilişkili olarak değerlendiriliyor. T1A aksiyel arteriyel (c) ve geç faz aksiyel (d) kesitlerde lezyon içindeki septaların boyunuyor. Patolojik tanı intraduktal papiller müsinöz neoplazi (IPMN) ile uyumlu geliyor.

genişliği normal sınırlarda gözlemlendi. Yirmi beş (%55,6) hastada ise düzenli dilatasyon saptandı. Koledok dilatasyonu, 26 (%57,8) hastada izlenmedi, 19 (%42,2) hastada ise çift kanal bulgusu oluşturan (double duct sign) dilatasyon izlendi.

Vasküler yapılarla olan yayılım, uzak organ metastaz varlığı, diğer komşu organ invazyon (mezenter, mide, omentum ve dalak tutulumu) ve eşlikçi bulgulara (intrahepatik safra yolu dilatasyonu, distandü safra kesesi, kese taşı, kolanjit, pankreas divisum) yönelik yapılan değerlendirme ve yüzde verileri Tablo 4'te özetlenmiştir. Serimizde olguların yarısından fazlasında damar veya komşu organ invazyonu izlenmedi. Eşlikçi bulgular olguların %48,9'unda gözlemlendi (Tablo 4).

## TARTIŞMA

Çalışmamız pankreasında fokal kitlesel lezyon saptanan toplam 45 olgudan oluşmaktadır.

Bu olgularda MRG ile preoperatif dönemde pankreatik aka ve pankreasın ender görülen kistik tümörlerinin demografik özelliklerini, kitlesel lezyonun MRG sinyal özellikleri ile kontrastlanma paternini, vasküler ve komşu organ invazyon bulguları ile eşlikçi bulguları incelenmiştir.

Demografik açıdan değerlendirildiğinde, akali olguların yaş ortalaması kistik neoplazili olgulara kıyasla anlamlı olarak daha büyük olduğu gözlenmiştir. Özellikle SPEN gibi kistik lezyonlar genç kadınlarda gözlenmektedir<sup>(10)</sup> ve yaşlar açısından gözlenen farkın literatürle uyumlu olduğunu görmekteyiz.

Cinsiyet dağılımını incelediğimizde 32 aka olgusundan 19'u (%59,4) erkek iken, 13 (%40,6) hasta kadın idi. Aka erkeklerde daha sık görülürken pankreasın kistik neoplazileri kadınlarda daha sık görülür. Pankreatik aka, erkeklerde kadınlardan azda olsa daha fazla görülen bir tümördür, ancak ileri yaşlarda kadın erkek arasındaki fark ortadan kalkar ve görüme oranları eşitlenir<sup>(1)</sup>. Çalışmamızda, aka cinsiyet dağılımları açısından bulgular literatürle eşleşmektedir. Benzer şekilde bu araştırmada da, pankreasın kistik neoplazilerininin 5'i (%38,5) erkek, 8'i (%61,5)



kadınlarda gözlemlendi. Çalışmamızda, literatürün aksine patoloji sonucu ile cinsiyet dağılımı arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,202$ ). Bunun nedeni olgu sayısının azlığına bağlanabilir.

Serimizde akalı olguların 21'inde (%65,6) ve kistik neoplazili olguların 8'inde (%61,5) kitle lezyonları pankreas baş kesimine lokalizeydi. Akalı olguların yaklaşık %60-70'inde pankreas başında özellikle baş-unsinat proçes bileşkesinde lokalizedir. Olguların yalnızca %10-20 kesiminde ise gövde ve kuyruktan orijin alır<sup>(11)</sup>. Serimizle literatür büyük benzerlik göstermektedir.

Kitle lezyonların kontur özelliklerini incelediğimizde akalı olgularda kitle sınırı 18 (%54,8) hastada düzensiz konturlu iken, 14 (%45,2) hastada lobule görünümde idi. Pankreasın kistik neoplazilerinden kitlesel lezyonun sınırı 2 (%15,4) hastada düzensiz konturlu, 2 (%15,4) hastada düzenli ve 9 (%69,2) hastada lobule kontur izlendi. Patoloji sonucu ile incelenen iki grubun kitlesel lezyon sınırı arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,009$ ). Düzensiz-lobüle kontur daha çok malign lezyonlarda gözlenirken, düzgün kontur nispeten daha sıklıkla benign lezyonlarda gözlenir<sup>(12)</sup>.

Çalışmamızda, kitlesel lezyonların MRG sinyal özellikleri detaylıca değerlendirilmiştir Buna göre, MRG'de T1A'da akalıların sinyal intensitesi çoğu hastada (%64,3) hastada hipointens gözlenirken, kistik neoplazilerinde tamamında hipointens izlendi. Patoloji sonucu ve T1A sinyal intensitesi arasında anlamlı ilişki saptandı ( $p=0,038$ ). Aka'nın MRG sinyali tümörün fibrotik yapısına bağlıdır. MRG'de T1AG'de pankreas parankimine göre hipointens izlenmesi literatüre göre beklenen bir bulgudur<sup>(13)</sup>.

T2A'da kitlelerin sinyal intensitesi, aka olgularında ağırlıklı olarak 20 (%71,4) hastada hiperintens izlendi. Pankreatik aka klasik olarak T1A görüntülerde normal pankreatik parankim ile karşılaştırıldığında hipointens izlenirken T2A görüntülerde hafif hiperintens gözlenir. Ancak, tümörün boyutu artıkça kitlenin santralinde nekroz gelişir ve nekroz varlığı sebebi ile tümör T2A'da hiperintensitesi artar<sup>(13)</sup>. Çalışmamızdaki olguların tümör boyutu aka grubun-

da ortalama 38 mm saptandı. Aka serisinde T2A sinyal yüksekliği artmış tümör boyutuyla açıklanabilir. Pankreasın kistik neoplazilerinde ise olguların çoğunda (%90,0) T2A sinyal özelliği hiperintens olarak izlendi. Pankreasın kistik tümörlerinden olan MKT de T2A'da hiperintens izlenir<sup>(14)</sup>. Ancak, çalışmamızda kistik tümörlerde patoloji sonucu ve T2A sinyali arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,587$ ).

Kitle lezyonların makroskopik yağ içeriğini saptamak için uygulanan selektif yağ baskılama tekniğine (SPAİR) göre akalı olgularından yalnızca 6'sında (%18,7) T2A'da sinyal kaybı gösterirken, hiçbir kistik tümürlü olguda sinyal kaybı olmamıştır. Patoloji sonucu ile selektif yağ baskılama tekniği arasında serimizde anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,552$ ). Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide fokal yağlanma kitle gibi görülebilir.

MRG bu tür kompleks olgularda problem çözücüdür. Yağ baskılama teknikleri tümör ile normal pankreas parankimi arasında kontrast farkını artırır. SPAİR sekansta makroskopik yağı destekleyen sinyal kaybı izlenirken malign lezyonlarda belirgin sinyal farkı zaten beklenen bir bulgu değildir.

Kitle lezyonların ana pankreatik kanal ve ana safra kanalına etkisi incelendiğinde aka olgularından 12'si (%37,5) hastada pankreatik kanalda dilatasyon izlenmedi. Bunun nedeni tümörün gövde-kuyruk orijinli olmasıdır. Unsinat proçes-baş yerleşimli tümör bulunan 20 (%62,5) hastada ise pankreatik kanalda düzenli dilatasyon saptandı. Pankreasın kistik tümörlerinde ise 8 (%61,5) hastada pankreatik kanal dilate izlenmezken 5 (%38,5) hastada ise pankreatik kanal dilate izlendi. Patoloji sonucu ve pankreatik kanal dilatasyonu arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,141$ ).

Koledok ve pankreatik kanalda genişleme (double duct sign ) benign-malign patolojilerde olmakla birlikte, en sık akaya bağlı gelişir<sup>(15)</sup>. Otuz iki olgusundan 16 (%50) hastada koledok çapı normal iken ve 16 (%50) hastada koledok normalden geniş izlendi. Pankreas baş yerleşimli tümörler koledoka yakın komşuluğu nedeni ile obstrüksiyona sekonder proksimal koledokta dilatasyon oluşturmaktadır. Pankreasın

kistik tümörlerinde ise 10 (%76,9) hastada koledok çapı olağan iken, 3 (%23,1) hastada koledok dilate izlendi. Patoloji sonucu ve koledok dilatasyonu arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,097$ ).

Olguların vasküler invazyon açısından yapılan değerlendirmede, akalı 12 (%37,5) olguda damar tutulumu izlenirken, kistik neoplazili 4 (%30,8) hastada vasküler tutulum saptandı. Bu 4 olgunun patolojik tanı dağılımı, benign İPMN olan 1 olguda tüm pankreas parankim tutulumuna ilave olarak splenik vene invazyon saptandı. Patolojik tanısı SPEN olan 2 hastanın tümörü pankreas baş-unsinat proçes yerleşimliydi ve tümörler SMV'ye invaze görünümdeydi. Patolojik tanısı malign İPMN olan geri kalan 1 olguda pankreas baş yerleşimli kitle SMV invazyonu. Patoloji sonucu ile vasküler invazyon arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,743$ ). Buschs ve ark.'na <sup>(16)</sup> göre SMA ve SMV pankreas ile yakın komşuluğu nedeniyle vasküler invazyondan en çok etkilenen vasküler yapılarıdır. Çalışmamızda da, vasküler invazyon literatür ile uyumlu olup, en çok SMV invazyonu izlendi.

Komşu organ invazyonları açısından yapılan değerlendirmede, akalı 13 (%40,6) hastada komşu organ-uzak metastaz gözlemlendi. Bu gruptan 8 olguda karaciğere uzak metastaz gözlemlendi. KC metastazı olan 1 olguda duodenum ve mezenter invazyonu, 1 olguda peritonitis karsinomatoza, 1 olguda da dalak metastazı saptandı. Üç aka olgusunda ise duodenum invazyonu gözlemlendi. Pankreasın kistik neoplazili 4 (%30,8) hastada organ tutulumu vardı. Patolojik tanısı SPEN olan olguda KC invaze görünümdeydi. İPMN ve MKN tanılı birer olguda KC ve duodenum invazyonu saptandı. Patoloji sonucu ile organ invazyon arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,737$ ). Pankreatik akalar en sık karaciğere uzak metastaz yapar <sup>(11)</sup>. Serimizde de literatürle benzerlik gösterecek şekilde daha çok KC metastazı gözlemlenmiştir.

Diğer organ invazyonları (mide invazyonu, periton, mezenter tutulumu, dalak metastazı) açısından yapılan değerlendirmede, aka tanısı alan 7 (%21,9) hastada karaciğer metastazına ek olarak mide, mezenter, dalak tutulumu ve peritonitis karsinomatoza sap-

tandı. Pankreasın diğer kistik neoplazilerinde de yalnızca 1 (%7,7) hastada (SPEN'li olgu) karaciğer ve omentum tutulumu gözlemlendi. SPEN olgularında metastaz ender olup, literatürde %15'ten az olguda metastaz bildirilmiştir <sup>(17)</sup>. Patoloji sonucu ve diğer invazyon arasında anlamlı ilişki saptanamadı ( $p=0,405$ ).

Kitle lezyonlara eşlik eden ek patolojiler [safra kesesi distansiyonu, safra kesesi taşı, intrahepatik safra yolu (İHSY)'de dilatasyon, asit, pankreas divisum] açısından yapılan incelemede akalı 10 hastada İHSY ve koledok dilatasyonu saptandı. Bir pankreas baş yerleşimli aka olgusunda asit ve safra kese distansiyonu saptandı. Diğer bir pankreas baş yerleşimli aka olgusunda safra kese taşı saptandı. Pankreas kuyruk orijinli 1 aka olgusunda ise asit saptandı. Pankreasın kistik neoplazilerinde ise biri baş ve diğeri ise gövde-kuyruk orijinli 2 İPMN olgusunda ise pankreas divisum varyasyonu gözlemlendi. Pankreas baş yerleşimli 1 İPMN'li olguda İHSY dilatasyonu saptandı. Pankreas baş yerleşimli SPEN tanılı 1 olguda ise İHSY dilatasyonu saptandı. Pankreas akalı olgularda baş yerleşimli tümörlerde eşlikçi bulgu olarak kolestaz anlamlı derecede daha fazla görülmekteydi ( $p<0,0001$ ). Pankreas baş yerleşimli tümörler koledoka yakın komşuluğu nedeni ile obstrüksiyona sekonder proksimal koledokta dilatasyon oluşturmaktadır <sup>(4)</sup>.

Çalışmamızın başlıca limitasyonları özellikle kistik neoplazili olguların az olması ve MRG değerlendirmelerinin tek bir gözlemci tarafından yapılmasıdır. Daha çok olguyla yapılacak daha geniş kohortlar ve en az iki radyoloğun yapacağı bağımsız radyolojik değerlendirme histopatolojik tanı ile radyolojik uyumu arttırabileceğini düşünüyoruz. Başka bir limitasyon ise tüm olguların patolojik spesmen görsellerine arşivden ulaşamadığımız için MRG bulguları ile histopatolojik eşleştirmeyi patoloji görselleri üzerinden yapamayışımızdır. Bu eşleştirmenin yapıldığı daha ileri çalışmalarda özellikle lokal evrelemedeki başarı oranının artacağı kanısındayız.

Sonuç olarak, akalı olgularla kistik tümürlü olgular yaş ( $p<0,001$ ), kitlenin MRG'de izlenen kontur özellikleri ( $p=0,009$ ) ve kitle lezyonların MRG'de

T1A'da sinyal intensitesi ile histopatolojik sonuç arasında ( $p=0,038$ ) anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Ancak, histopatolojik sonuç ile olguların cinsiyet dağılımı, kitle lezyonların yerleşim yeri, boyutu ve iç yapısı ile kitle lezyonların ana pankreatik kanal ve ana safra kanal dilatasyonu oluşturması arasında ve vasküler invazyon ve uzak organ metastazı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamamıştır. Çalışmamızda sonuç olarak, MRG ile yapılan incelemelerde histopatolojik tanı ile radyolojik bulgular arasında anlamlı orta düzeyli uyum saptandı ( $Kappa=0,643$ ,  $p<0,001$ ).

## TEŞEKKÜR

Makalenin hazırlanması sırasında olguları histopatolojik açıdan değerlendiren meslektaşlarımız Doç. Dr. Enver Vardar, Uzm. Dr. Asuman Argon ve Uzm. Dr. Ayşe Yağcı'ya katkılarından dolayı çok teşekkür ediyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Cancer Facts & Figures 2016. Available from: <http://www.cancer.org/acs/groups/content/@research/documents/document/acspc-047079.pdf>.
2. Tamm EP, Silvermann PM, Evans DB. Dianosis staging and surveillance of pancreatic cancer. *AJR* 2003;180:1311-23. <https://doi.org/10.2214/ajr.180.5.1801311>
3. Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernandez-del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. *Radiographics* 2005;25:1471-84. <https://doi.org/10.1148/rg.256045161>
4. De La Cruz MS, Young AP, Ruffin MT. Diagnosis and management of pancreatic cancer. *Am Fam Physician* 2014;89:626-32.
5. Low G, Panu A, Millo N, Leen E. Multimodality imaging of neoplastic and nonneoplastic solid lesions of the pancreas. *Radiographics* 2011;31:993-1015. <https://doi.org/10.1148/rg.314105731>
6. Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics* 2006;26:715-31. <https://doi.org/10.1148/rg.263055164>
7. Dorfman RE, Alpern MB, Gross BH, Sandler MA. Upper abdominal lymph nodes: criteria for normal size determined with CT. *Radiology* 1991;180:319-22. <https://doi.org/10.1148/radiology.180.2.2068292>
8. Lu DSK, Reber HA, Kransy 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* 1997;168:1439-43. <https://doi.org/10.2214/ajr.168.6.9168704>
9. Wong JC, Raman S. Surgical resectability of pancreatic adenocarcinoma: CTA. *Abdominal Imaging* 2010;35:471-80. <https://doi.org/10.1007/s00261-009-9539-2>
10. Sunkara S, Williams TR, Myers DT, Kryvenko ON. Solid pseudopapillary tumours of the pancreas: spectrum of imaging findings with histopathological correlation. *Br J Radiol* 2012;85:1140-44. <https://doi.org/10.1259/bjr/20695686>
11. Wolfgang CL, Herman JM, Laheru DA, Klein AP, Erdek MA, Fishman EK, et al. Recent progress in pancreatic cancer. *CA Cancer J for Clin* 2014;63:318-48. <https://doi.org/10.3322/caac.21190>
12. Pietryga JA, Morgan DE. Imaging preoperatively for pancreatic adenocarcinoma. *J Gastrointest Oncol* 2015;6:343-57.
13. Yang MJ, Li S, Liu YG, Jiao N, Gong JS. Common and unusual CT and MRI manifestations of pancreatic adenocarcinoma: a pictorial review. *Quant Imaging Med and Surg* 2013;3:113-120.
14. Kalb B, Sarmiento JM, Kooby DA, Adsay NV, Martin DR. MR imaging of cystic lesions of the pancreas. *Radiographics* 2009;29:1749-65. <https://doi.org/10.1148/rg.296095506>
15. Ahualli J. The double duct sign. *Radiology* 2007;244: 314-5. <https://doi.org/10.1148/radiol.2441041978>
16. Buchs NC, Chilcott M, Poletti PA, Buhler LH, Morel P. Vascular invasion in pancreatic cancer: imaging modalities, preoperative diagnosis and surgical management *World J Gastroenterol* 2010;16:818-83.
17. Lam KY, Lo CY, Fan ST. Pancreatic solid-cysticpapillary tumor: Clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature. *World J Surg* 1999;23:1045-50. <https://doi.org/10.1007/s002689900621>