

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**BAŞ-BOYUN KİTLELERİNDE DİFÜZYON AĞIRLIKLI MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN LEZYON
KARAKTERİZASYONUNDAKİ YERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Funda ULU ÖZTÜRK

Ankara, 2012



**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**BAŞ-BOYUN KİTLELERİNDE DİFÜZYON AĞIRLIKLI MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN LEZYON
KARAKTERİZASYONUNDAKİ YERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Funda ULU ÖZTÜRK

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Fuldem YILDIRIM DÖNMEZ**

Ankara, 2012

TEŞEKKÜR

Sayın kurucu rektörümüz Prof. Dr. Mehmet Haberal'a, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, akademik ve insani yönleri ile yol gösterici olup yetişmemde büyük katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. A. Muhteşem Ağildere, Prof. Dr. Emin Alp Niron, Prof. Dr. Mehmet Coşkun, Prof. Dr. Fatih Boyvat, Prof. Dr. Cüneyt Aytekin, Prof. Dr. Nefise Çağla Tarhan, Doç. Dr. Nihal Uslu, Doç. Dr. E. Umut Özyer, Doç. Dr. Koray Hekimoğlu, Yrd. Doç. Dr. Ali Harman, Uzm. Dr. Feride Kural'a teşekkürü borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim boyunca tüm bilgi ve deneyimlerini bana aktaran, çalışma azmi ve akademik yönü ile örnek olan, tez çalışmama önderlik eden ve tüm aşamalarında desteğini esirgemeyen hocam Doç. Dr. Fuldem Yıldırım Dönmez' e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum ve güzel günler paylaştığım asistan arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

Tezimi, bu günlere gelmemde emeği geçen, bana olan inançlarını hiçbir zaman yitirmeyen ve çalışma süresince sıkça zamanlarından çalmak zorunda kaldığım değerli eşim ve sevgili aileme ithaf ediyorum.

Dr. Funda ULU ÖZTÜRK
Ankara, 2012

ÖZET

Baş-boyun kitleleri tüm yaş gruplarında sıklıkla görülmekle birlikte farklı spektrumlarda kendini göstermektedir. Baş-boyun görüntülemeye kullanılan yöntemler ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Tanı için biyopsi sıklıkla kullanılmaktadır, ancak bu yöntem invazivdir ve yanlış sonuçlar verebilmektedir (1). MRG yöntemlerinden biri olan difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), su moleküllerinin dokulardaki rastgele hareketlerini, mikroskopik difüzyonunu inceleyen fonksiyonel bir yöntemdir (2). İnsan vücudunda moleküllerin iletilen difüzyonunun ölçülen büyüklüğü ADC (Apparent Diffusion Coefficient – Görünüştaki Difüzyon Katsayısı) olarak bilinir. ADC değeri difüzyonel hareketin hızını ifade eder ve bir dizi difüzyon ağırlıklı MRG görüntüsünde sinyal intensitesi ölçülerek ve hesaplanarak elde edilir. ADC değerinin lezyonun sellüler yoğunluğuna, dokuların mikroyapılarına ve patofizyolojik durumlarına göre değişmesi beklenir (3). Malign lezyonlar düşük ADC değerleri gösterirken, benign lezyonlarda yüksek ADC değerleri izlenmektedir (4). Çalışmamızın amacı DAG'nin baş-boyun lezyonlarının karakterizasyonunda duyarlılığına katkısını histopatolojik korelasyon doğrultusunda göstermek, DAG ile baş-boyun malign lezyonlarının benign lezyonlardan, lenfomanın karsinomdan ve malign lenf nodlarının benign lenf nodlarından ayrımında ADC değerlerindeki farklılığı saptayabilmek ve bu ayrımlar için eşik değerler bulmaya çalışmaktır.

Hastanemize boyunda şişlik şikayeti ile başvuran, fizik muayenede kitle ön tanısı ile boyun MRG tetkiki yapılmış olan, biyopsi ve/veya MRG, anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri ile tanısı belirlenmiş, yaşları 3 ay ile 86 yaş arasında değişen 88 hasta (95 lezyon) çalışmaya dahil edilmiştir. Mart 2010 ve Ekim 2011 ile Ocak 2012 ve Mayıs 2012 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda boyun difüzyon MRG tetkiki yapılan hastalar retrospektif olarak taranmıştır. Hastalar lenfoma, karsinom, lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler, benign solid kitleler ve benign kistik kitleler olmak üzere beş ana gruba ayrılmıştır. Hastaların kontrastlı boyun MRG tetkikleri iki adet 1,5 Tesla (T) MRG cihazı kullanılarak yapılmıştır. Ayrıca kontrast madde verilmeden önce EPI tekniği kullanılarak 0 sn/mm², 400 sn/mm² ve 800 sn/mm² b değerlerinde

aksiyel planda difüzyon ağırlıklı görüntüler elde olunmuş ve ADC haritaları oluşturulmuştur. Difüzyon MRG tetkikinde tespit edilen lezyona ADC haritasında ROI (region of interest) yerleştirilerek ADC değerleri ölçülmüştür. Gruplar arası ADC değerlerinin istatistiksel farklılığı “Kruskal-Wallis Testi” ile değerlendirilmiştir.

Literatürde malign baş-boyun kitlelerinde difüzyon kısıtlanması izlenirken lenfomalarda bu kısıtlanmanın daha belirgin olduğu, benign lezyonlarda ise kistik lezyona doğru gidildikçe yerine difüzyon artışı izlendiği gösterilmiştir. Malign lezyonlarda benign lezyonlar ile karşılaştırıldığında daha düşük, lenfomalarda ise diğer malign kitlelere kıyasla daha da düşük ADC değerleri elde edilmektedir (Benign lezyonlarda $1.56 \pm 0.51 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, lenfomalarda $0.66 \pm 0.17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, lenfoma dışı diğer malign lezyonlarda $1.13 \pm 0.43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) (4). Bu çalışma ile baş-boyun kitlelerinin tanısının konmasında difüzyon MRG tetkikinde ölçülen ADC değerlerinin malign kitleleri benignlerden, lenfomayı karsinomdan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırmadaki etkinliğini ve duyarlılığını belirlemeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Difüzyon-ağırlıklı MR görüntüleme, baş-boyun kitleleri, ADC değeri.

SUMMARY

Head and neck masses are seen at all age groups while being presented in a wide range of spectrum. A variety of imaging techniques can help in characterization of head and neck masses including ultrasonography (US), computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI). Biopsy is commonly used, but it is invasive and may give false results (1). Diffusion weighted MR imaging (DWI) is a technique for the visualization of microscopic water diffusion, the random motion of water molecules, in tissues (2). The extent of translational diffusion of molecules measured in the human body is referred to as the apparent diffusion coefficient (ADC). ADC values express the rate of diffusional motion and they can be obtained by calculating and measuring signal intensity in a series of diffusion weighted MR images. ADCs are expected to vary according to the microstructures of tissues or pathophysiologic states that are intrinsic to different tissues (3). ADC values are different between benign and malignant neck pathologies, as for malignant lesions show low ADCs while benign lesions show high values (4). The purpose of our study is to show the contribution of DWI to sensitivity in characterization of head and neck masses together with histopathologic correlation, to determine the difference in ADC values using DWI in order to distinguish malignant and benign head and neck lesions, lymphoma and carcinoma, and malignant lymph nodes and benign lymph nodes, and to determine cut-off values for these distinctions.

In our study 88 patients (95 lesions) that were presented with neck lump in our hospital, referred to radiology department after physical examination with initial diagnosis of neck mass and gone through neck MRI, whose final diagnosis were made by biopsy and/or by using imaging techniques such as MRI, angiography and whose ages change between 3 months to 86 years were included. Patients who had gone through neck diffusion MRI in Radiology Department of Başkent University Hospital between the dates March 2010 to October 2011 and January 2012 to May 2012 were searched retrospectively. The patients were divided into five groups including lymphoma, carcinoma, other malignant masses excluding lymphoma and carcinoma, benign solid masses and benign cystic masses. The contrast-enhanced neck MRI examinations of patients were performed on two 1,5-

Tesla (T) MR systems. Besides, before the contrast agent administration, diffusion-weighted MR imaging was performed by using EPI technique, acquired with b values of 0, 400 and 800 sec/mm² on transverse plane and ADC maps were constructed. ADC values were measured on ADC maps by drawing ROI (region of interest) on the lesion which was determined with DWI. The statistical differences of ADC values between the groups were evaluated using “Kruskal-Wallis Test”.

In literature, it is indicated that malignant head and neck masses show restricted diffusion and in cases of lymphoma this restriction is even more evident, whereas in benign lesions this restriction decreases as the lesion progresses to a cystic inner structure, yet more, elevated diffusion is observed. When compared to benign lesions, in malignant lesions low ADC values are obtained and in lymphomas even lower values are obtained compared to the other malignant neck masses (The ADC values are $1.56 \pm 0.51 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $0.66 \pm 0.17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ and $1.13 \pm 0.43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ in benign lesions, lymphomas and malignant neck masses excluding lymphomas, respectively) (3). In this study, we aimed to determine the efficiency and sensitivity of ADC values measured in diffusion MRI study to distinguish malignant and benign masses, lymphoma and carcinoma, and malignant lymph nodes and benign lymph nodes, for the characterization of head and neck masses.

Key Words: Diffusion-weighted MR imaging, head and neck masses, ADC value.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iiiv
İÇİNDEKİLER.....	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ.....	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. BOYUN ANATOMİSİ.....	2
2.1.1. Genel.....	2
2.1.2. Boyun Üçgenleri.....	4
2.1.3. Anatomik Mesafeler.....	6
2.1.4. Oral Kavite.....	9
2.1.5. Üst Hava Yolu Traktı.....	9
2.1.5.1. Nazofarinks.....	9
2.1.5.2. Orofarinks.....	10
2.1.5.3. Hipofarinks.....	11
2.1.5.4. Larinks.....	11
2.1.6. Tükrük Bezleri.....	13
2.2. BAŞ-BOYUN KİTLELERİ.....	14
2.2.1. Genel Bilgiler.....	14
2.2.2. Konjenital Boyun Kitleleri.....	15
2.2.3. İnflamatuvar Boyun Kitleleri.....	18

2.2.4. Neoplastik Boyun Kitleleri	20
2.2.4.1. Metastatik Neoplastik Boyun Kitleleri.....	21
2.2.4.2. Primer Neoplastik Boyun Kitleleri	22
2.2.4.2.1. Tükürük Bezi Tümörleri	22
2.2.4.2.2. Oral Kavite ve Oropharinksin Tümörleri	26
2.2.4.2.3. Nazofarinks Tümörleri	29
2.2.4.2.4. Hipofarinks Malign Tümörleri.....	33
2.2.4.2.5. Larinks Tümörleri.....	34
2.2.4.2.6. Diğer Boyun Kitleleri.....	36
2.3. BAŞ-BOYUN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	37
2.3.1. Ultrasonografi	38
2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi	38
2.3.3. Sintigrafi/PET	39
2.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	50
4. BULGULAR.....	55
6. TARTIŞMA.....	71
7. KAYNAKLAR.....	82

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ADC : Apparent Diffusion Coefficient (Görünür Difüzyon Katsayısı)

AKA : Ana Karotid Arter

Bo : Dış Manyetik Alan Gücü

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CMV : Sitomegalovirüs

DAG : Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

EBV : Epstein-Barr Virüs

EKA : Eksternal Karotid Arter

EMN : Enfeksiyöz Mononükleoz

EPI : Echo Planar Imaging (Eko Planar Görüntüleme)

FSE : Hızlı Spin Eko

GRE : Gradient Eko

HH : Hodgkin Hastalığı

İKA : İnternal Karotid Arter

IR : Inversion Recovery

i.v. : İntravenöz

JAF : Juvenil Anjiofibrom

Mo : Dokunun Denge Manyetizasyonu

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NEX : Number of Excitation (Eksitasyon Sayısı)

NF : Nazofarinks

NF-1 : Nörofibromatozis tip 1

NHL : Non-Hodgkin Lenfoma

PACS : Picture Archiving and Communication System

PET : Pozitron Emisyon Tomografi

PNET : Primitif Nöroektodermal Tümör

PTLH : Post-transplant Lenfoproliferatif Hastalık

RF : Radyofrekans

ROC : Receiver Operating Characteristic

ROI : Region of Interest

RSV : Respiratuar Sinsitiyal Virüs

SE : Spin Eko

SKM : Sternokleidomastoid

SNR : Signal to Noise Rate (Sinyal/Gürültü Oranı)

T : Tesla

Tbc : Tüberküloz

TE : Time to Echo

TI : Time of Inversion

TR : Time of Repetition

US : Ultrasonografi

YHK : Yassı Hücreli Karsinom

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Boyun lenf nodu düzeyleri	4
Şekil 2.	Boyun üçgenleri.....	5
Şekil 3.	Boyun anatomik mesafeleri.	7
Şekil 4.	Baş-boyun kitlelerinin etiyolojisinin yaşa göre dağılımı.....	15
Şekil 5.	Diffüz büyük B hücreli lenfoma olgusu ADC ölçümü	52
Şekil 6.	ROI belirlerken kistik-nekrotik alanların dışlanması	53
Şekil 7.	Diffüz büyük B hücreli lenfoma ADC ölçümü	58
Şekil 8.	Bazoskuamöz hücreli karsinom ADC ölçümü.....	59
Şekil 9.	Pleomorfik adenom ADC ölçümü	60
Şekil 10.	Warthin tümörü ADC ölçümü	61
Şekil 11.	Inverted papillom ADC ölçümü	62
Şekil 12.	Lenfanjiom ADC ölçümü.....	63
Şekil 13.	Tiroglossal kanal kisti ADC ölçümü	63
Şekil 14.	Lenf nodları ADC ölçümü	64
Şekil 15.	Baş-boyun kitlelerinin box and whisker plot grafiği	66
Şekil 16.	ADC değerlerinin ROC eğrileri	69

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1.	Malign tükruk bezi tümörlerinin derecesine göre sınıflaması.	24
Tablo 2.	“p” değerinin anlamı.....	54
Tablo 3.	Baş-boyun kitleleri olgularının yaş, cinsiyet ve ortalama ADC değeri.	55
Tablo 4.	Baş-boyun kitleleri ana ve alt gruplarının ortalama ADC değeri	65
Tablo 5.	Ana grupların ortalama ADC değeriinin karşılaştırmaları.	67
Tablo 6.	Malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomaları karsinomlardan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmek için hesaplanan eşik değeri ve tanısal kullanım için istatistiksel data.	68

1. GİRİŞ

Baş-boyun kitleleri tüm yaş gruplarında sıklıkla görülmekle birlikte farklı spektrumlarda kendini göstermektedir. Çocuklar ve genç erişkinlerde inflamatuvar ve konjenital lezyonlar en sık görülürken, 40 yaş üstü erişkinlerde neoplazik hastalıklar ön plandadır. Baş-boyun kitlelerinde malign-benign ayrımının yapılmasında görüntüleme yöntemleri bazen yetersiz kalmakta ve biyopsiye başvurulmaktadır. Baş-boyun görüntülemede kullanılan yöntemler ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. US, kistik-solid ayrımında yardımcı olmakla birlikte solid kitlelerin iç yapısını belirlemede rolü yoktur. BT ve MRG malignansilerin ve servikal lenfadenopatilerin ilk tanı ve takip değerlendirmeleri için sıklıkla kullanılmaktadır. BT takiplerinde radyasyon maruziyeti söz konusudur. Çeşitli MRG sekansları ile benign kitleler malign kitlelerden net olarak ayırt edilemeyebilmektedir. Tanı için biyopsi sıklıkla kullanılmaktadır, ancak bu yöntem invazivdir ve yanlış sonuçlar verebilmektedir (1). MRG yöntemlerinden biri olan difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), su moleküllerinin dokulardaki rastgele hareketlerini, mikroskopik difüzyonunu inceleyen fonksiyonel bir yöntemdir (2). Moleküllerin rastgele termal hareketleri brownian hareket olarak bilinir. Bu fenomen ölçülebilir ve difüzyon katsayısı olarak ifade edilebilir. Biyolojik dokularda hücre membranı veya moleküler sınırlar gibi kısıtlamalara bağlı olarak moleküllerin tamamen serbest difüzyonu mümkün değildir. İnsan vücudunda moleküllerin iletilen difüzyonunun ölçülen büyüklüğü ADC (Apparent Diffusion Coefficient – Görünüştaki Difüzyon Katsayısı) olarak bilinir. ADC değeri difüzyonel hareketin hızını ifade eder ve bir dizi difüzyon ağırlıklı MRG görüntüsünde sinyal intensitesi ölçülerek ve hesaplanarak elde edilir. Difüzyon ağırlıklı MRG baş-boyun kitlelerinde kullanılmaktadır. ADC değerinin lezyonun sellüler yoğunluğuna, dokuların mikroyapılarına ve patofizyolojik durumlarına göre değişmesi beklenir (3). Malign lezyonlar düşük ADC değerleri gösterirken, benign lezyonlarda yüksek ADC değerleri izlenmektedir (4). Çalışmamızın amacı DAG'nin baş-boyun lezyonlarının karakterizasyonunda duyarlılığa katkısını histopatolojik korelasyon doğrultusunda göstermek, DAG ile baş-boyun malign lezyonlarının benign lezyonlardan, lenfomanın karsinomdan ve malign lenf nodlarının benign lenf nodlarından ayrımında ADC değerlerindeki farklılığı saptayabilmek ve bu ayrımlar için eşik değerler bulmaya çalışmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BOYUN ANATOMİSİ

2.1.1. Genel

Boyun, kafa ile vücut arasında bir köprü oluşturması, çok sayıda hayati yapı içermesi ve bu oluşumların sıkışık bir alanda yerleşmiş olması nedeniyle anatomik açıdan karmaşık bir bölgedir. Boyun, hava ve yemek pasajı, major kan damarları, sinirleri ve spinal kord gibi yapıları içerir ve bunların kafa ile vücut arasında bağlantısını sağlar. Boyun, vücuda göre başın maksimum hareketliliğini sağlar (5).

Yapısı ve Kasları: Boyun öncelikle vertebral kolon tarafından oluşturulur. Önde hiyoid kemik, laringeal ve trakeal kartilajlar aerodijestif boşluğu destekler. Önde larinks önü kasları, hiyoid ve sternum arasında bulunur. Bunun dışında ayrıca hiyoid kemikle mandibula, dil ve stiloid arasında da bağlantı vardır. Digastrik kası mastoidten hiyoide kadar uzanır ve anteriorda mandibulaya doğru yukarı çıkar. Sternokleidomastoid (SKM) kası boynu ön ve arka olmak üzere iki kısma ayırır. Arka üçgenin çoğu muskülerdir. Hayati önemi olan yapıları bulunduran ön üçgen ise kaslar tarafından daha küçük üçgen alanlara ayrılır. Digastrik kasın ön ve arka karnı submandibular üçgeni oluşturur. Submental üçgen orta hatta ön karınlar arasındadır. Vasküler ya da karotid üçgen digastrik ve hiyoidin altındadır. Omohiyoid kası, hiyoid ve skapula arasında SKM etrafında doksan derece dönen küçük bir kastır. Stilohiyoid, miyohiyoid, geniohiyoid, sternohiyoid, tirohiyoid, krikohiyoid diğer kaslarıdır (5).

Sinirleri: Boyunda kranial sinirlerin major dalları ve servikal kökleri bulunur.

Kafa Sinirleri: Nervus Fasialis (7. sinir)'in marjinal mandibular dalı boyunda submandibular bez üzerindeki fasyayı delerek geçer. Ayrıca 7. sinirin dalları platisma, stilohiyoid kas ve digastrik kasın arka karnını innerve eder. Nervus Vagus (10. sinir) juguler foramenden çıkar ve karotis kılıfı içinde seyreder. Torasik kavite ve gastrointestinal traktusun büyük kısmının parasempatik liflerini ve aynı zamanda larinks ve larinksin duysal ve motor dallarını taşır. Nervus aksesorius

(11. sinir) juguler foramenden çıkar. Trapezius ve SKM kaslarını innerve eder. Nervus Hipoglossus (12. sinir) dili innerve eder. Kafatasını kanalis hipoglossus içinde terk eder, aşağı doğru karotis kılıfının içinde seyrederek ve daha sonra öne doğru kavis yaparak oksipital arter seviyesinde dile ulaşır (5).

Servikal Sinirler: Servikal pleksus; C1-4 ön kökleri, ansa servikalis, frenik sinir dalları ve duyusal lifler taşır (5).

Kanlanması: Baş ve boyun bölgesinin kanlanmasında en önemli arteriyel kaynaklar; ana karotis arteri (AKA), internal karotis arter (IKA) ve eksternal karotis arterdir (EKA). IKA boyunda dal vermez. EKA ise boyunda superior tiroid, asendan faringeal, lingual, fasiyal, oksipital, postaurikular, superfisyal temporal ve internal maksiller arter dallarını verir. Tiroservikal trunkustan supraskapular, transvers servikal ve inferior tiroidal dallar çıkar. Vertebral arter, internal juguler ven, eksternal juguler ven diğer ana vasküler yapılardır (5).

Lenfatik Drenaj: Vücut hacminin yaklaşık %20'sini oluşturan boyunda tüm vücuda ait lenf bezlerinin %40'ı bulunmaktadır. Boyundaki lenf nodları tanımlanan anatomik üçgenlere göre altı kısma ayrılır. Bu gruplar ve bunların drene ettikleri alanların bilinmesi boyun kitleleri ya da malignitelerinde lokalizasyon için önemlidir. Lenf nodu düzeyleri aşağıda sınıflandırılmıştır (Şekil 1).

I -Submental ve submandibular nodlar

II -Üst juguler nodlar

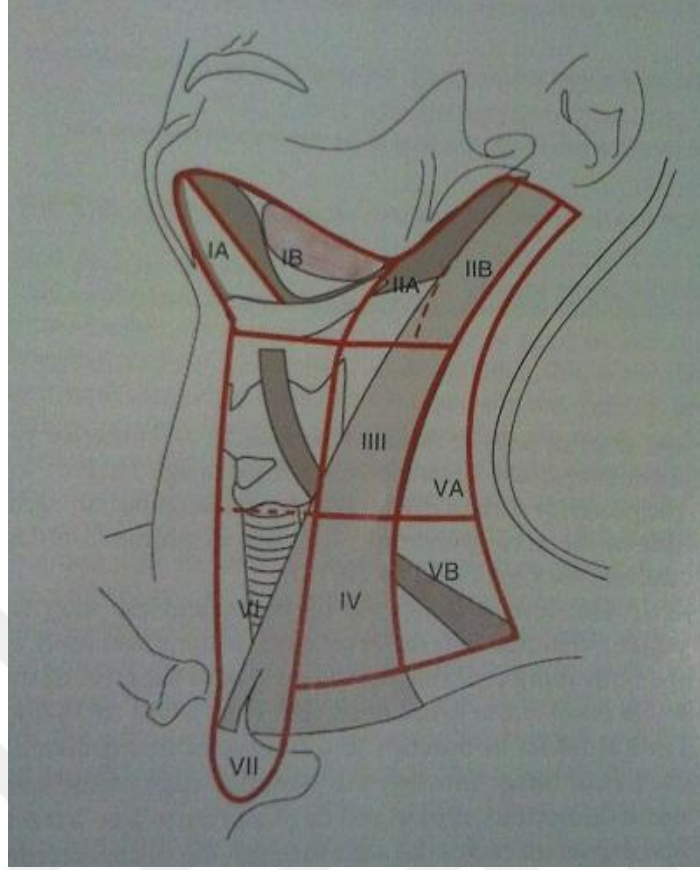
III -Orta juguler nodlar (nazofarinks ve orofarinks, oral kavite, hipofarinks ve larinks drene eder)

IV -İnferior juguler nodlar (hipofarinks, subglottik larinks, tiroid ve özefagusu drene eder)

V -Posterior üçgen nodları (spinal aksesuar nodlar)

VI -Anterior kompartman nodları (visseral nodlar)

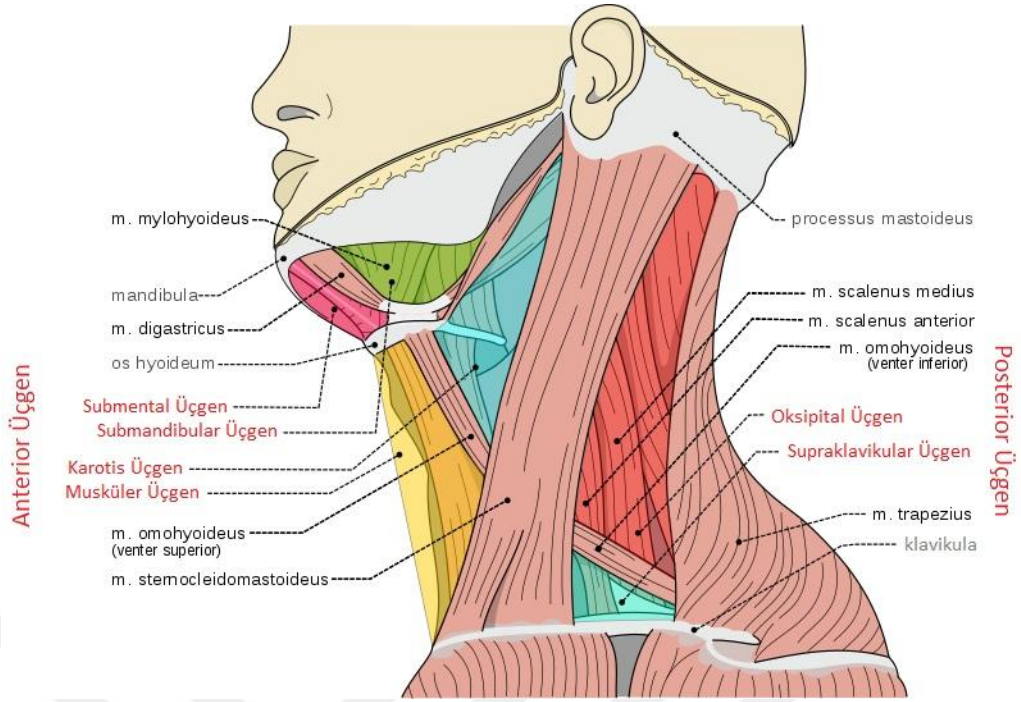
VII -Üst mediastinal nodlar (6, 7).



Şekil 1. Boyun lenf nodu düzeyleri

2.1.2. Boyun Üçgenleri

Anatominin kolay anlaşılması ve lenfatik metastazların sistematik olarak değerlendirilmesi amacıyla boyun, bölgelere ayrılarak incelenir. Bu bölgeler boyun üçgenleri olarak adlandırılır. Boyun Şekil 2’de gösterildiği gibi her biri omohiyoid ve digastrik kasları ile daha küçük üçgenlere bölünerek yukarıda mandibula, aşağıda klavikula ile sınırlandırılır ve SKM kas tarafından anterior ve posterior bölgelere ayrılır (5, 8).



Şekil 2. Boyun üçgenleri

Posterior Üçgen: Posterior üçgen önde SKM kas, arkada trapezius kası ve aşağıda klavikula ile sınırlandırılır. Omohiyoid kas ile oksipital üçgen ve supraklavikular üçgene ayrılır.

Oksipital Üçgen: Oksipital üçgenin yukarıdan aşağıya semispinalis kapitis, splenius kapitis, levator skapula ve skalenus medius kaslarının oluşturduğu musküler bir zemini vardır.

Supraklavikular Üçgen: Supraklavikular üçgen klavikulanın üstünde bulunur.

Anterior Üçgen: Anterior üçgen arkada SKM kas, önde boyun orta hattı ve yukarıda mandibula ile sınırlıdır. Submental, digastrik, karotis ve musküler üçgenlere ayrılır.

Submental Üçgen: Digastrik kasın anterior karnı, boyun orta hattı ve hiyoid kemik submental üçgenin sınırlarını belirler. Zemini miyohiyoid kas tarafından oluşturulur.

Digastrik Üçgen: Digastrik üçgenin sınırları yukarıda mandibula ve digastrik kasın her iki karnı tarafından belirlenir. Ayrıca, stilohiyoid kas, digastrik

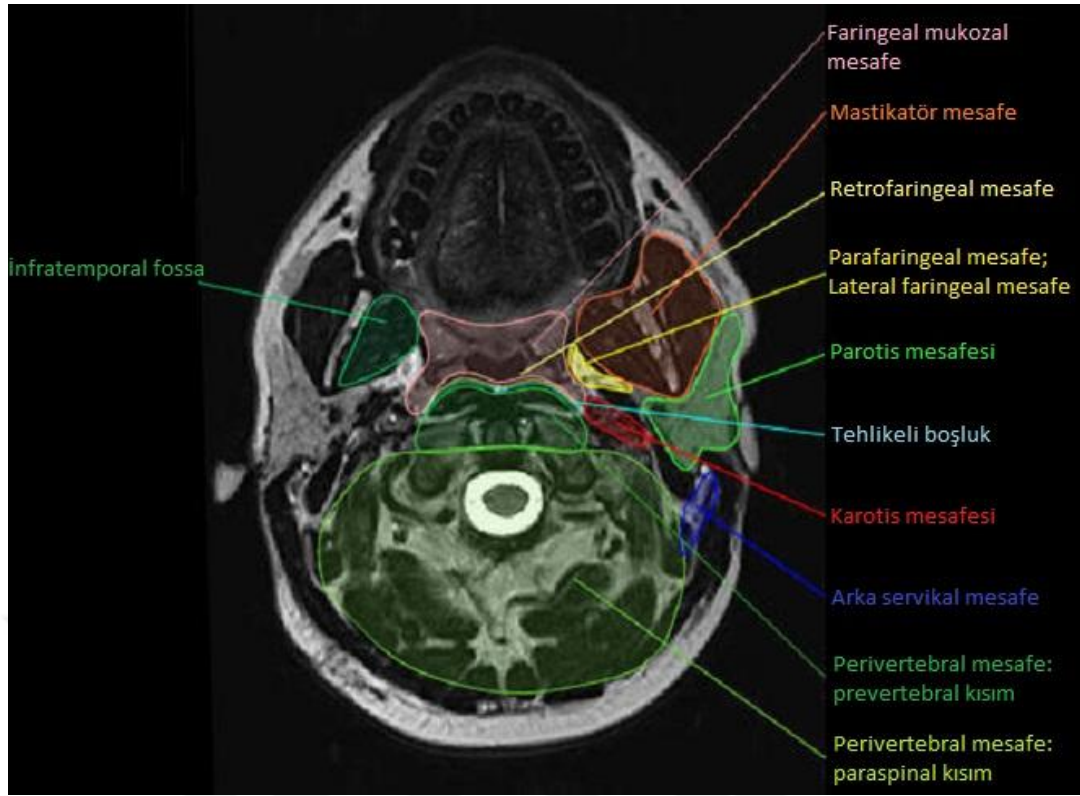
kasın posterior karnı ile birlikte bulunur. Üçgenin zeminini miyohiyoid ve hipoglossal kaslar oluşturur. Submandibular tükürük bezi submandibular üçgen olarak da tanımlanan bu alanda yer alır.

Karotis Üçgen: Karotis üçgeninin sınırları, posteriorda SKM kas, yukarıda digastrik kasın posterior karnı ve aşağıda omohiyoid kas tarafından belirlenir. Tabanını farinksin konstriktör kasları oluşturur. Karotis kılıfının yapılarını, yani eksternal ve internal karotis dallarına ayrılan arteria karotis kommunis, internal juguler ven ve dallarını, vagal sinir ve dallarını içerir.

Musküler Üçgen: Musküler üçgen yukarıdan omohiyoid kas, aşağıdan SKM kas ve boynun orta hattı ile sınırlıdır. Zemininde infrahiyoid kaslar bulunur. Bu kasların derininde tiroid ve paratiroid bezler, trakea ve özefagus ile devam eden larinks bulunur. Hiyoid kemik infrahiyoid kasların üst bağlantısını oluşturur (5, 8).

2.1.3. Anatomik Mesafeler

Boyun bölgesi mesafeler şeklinde tanımlanır. Boyunda yüzeysel servikal fasya ve derin servikal fasya bulunur. Bazı mesafeler suprahiyoid bölgeye sınırlı iken çoğu mesafe hiyoid üstü ve altı her iki bölgeyi de tutar. Boyun iki major mesafe (ön ve arka üçgen) ve daha çok küçük mesafelere ayrılabilir (9-11) (Şekil 3).



Şekil 3. Boyun anatomik mesafeleri.

Visseral Mesafe: Derin servikal fasyanın orta katmanının tabakalarının sardığı visseral mesafe hiyoid üstünde orofarinks ve nazofarinks bulunur. Hiyoid altında visseral mesafe pretrakeal mesafe olarak da adlandırılır (9, 10). Hiyoid altında önünde strap kaslar, yanlarda karotis mesafeleri, arkada derin servikal fasyanın orta katmanı ile komşudur. Bu orta katman kafa tabanından hiyoide, hiyoidten üst mediastene dek visseral tabakayı sarar (7, 10). Hiyoid altında visseral mesafe içinde tiroid, paratiroid, larinks, trakea, özefagus, rekürren sinir ve sempatik zincir yer alır (9).

Faringeal Mukozal Mesafe: Mukoza, minör tükrük bezleri, Waldeyer halkası, lenf dokusu, üst-orta konstriktör kaslar, levator palatini kası ve kartilaj östaki tüpü yer alır (10).

Retrofaringeal Mesafe: Kafa tabanından T3 seviyesine kadar uzanır. Faringeal mukozal alan ile prevertebral alan arasındadır. Yağ ve lenf nodları içerir (11).

Parafaringeal Mesafe: Kafa tabanından hiyoid kemik düzeyine kadar uzanır. Yağ doku, bağ dokusu, internal maksiller ve asendan faringeal arter, internal juguler ven, 9-12. kafa sinirleri, pterigoid venöz pleksusu içerir (12).

Parotis Mesafesi: Parotis bezi, fasiyal sinir, lenf nodları, retromandibular ven, eksternal karotid arter dalı içerir (12).

Karotis Mesafesi: Karotid arter, internal juguler ven, lenf nodları, sempatik pleksus, orofarinks, 9-12. kafa sinirleri yer alır. Kafa tabanından arkus aortaya kadar uzanır. Derin servikal fasya tüm tabakaları sarar (11,13).

Mastikatör Mesafe: Medial ve lateral pterigoid kası, masseter ve temporalis kasları, parotis duktusu proksimali, inferior alveolar arter, N. Trigemini V3 dalını içerir. Kafa tabanındaki kısmına infratemporal fossa adı verilir (12).

Bukkal Mesafe: Yanak yağ yastıkçığı, lenf bezleri, minör tükürük bezleri bulunur ve fasiyal arter ve ven, parotis kanalı buradan geçer (12).

Submandibular ve Sublingual Mesafe: Miyohiyoid kas iki mesafeyi birbirinden ayırır. Submandibular mesafede, submandibular tükürük bezi ve lenf bezleri bulunur. Sublingual mesafede, sublingual tükürük bezleri, lingual-hipoglossal sinirler, lingual arter yer alır (12).

Perivertebral Mesafe: Vertebra korpusunu, eklerini, spinal kanalı, vertebral arter ve venleri, frenik siniri, brakial pleksus köklerini, paravertebral kasları içerir (12).

Ön Servikal Mesafe: Sınırlarını SKM kasının ön kısmı, boyun orta hattı ve mandibula belirler (12).

Arka Servikal Mesafe: SKM kasın arka kısmı, trapezius kası ve klavikula tarafından oluşturulur. Lenf bezleri, preaksiller brakial pleksus ve 9. kafa siniri bulunur (12).

2.1.4. Oral Kavite

Oral kavite (ağız boşluğu), önde vermilion hattından (alt ve üst dudakların mukoza ve cilt birleşim hattından) arkada isthmus fauciuma kadar uzanan, alttan ağız tabanı, üstten sert damak ve yanlarda yanak mukozası ile sınırlı bir anatomik boşluktur. Önde dudaklar, arkada anterior tonsiller plikalar, üstte sert ve yumuşak damak, altta sublingual ve submandibular glandları örten mukoza ve yanlarda bukkal mukoza ile sınırlıdır (14). Retromolar üçgenin altında uzanan pterigomandibular rafe, dilin sirkumvallat papillaları ve sert damak bileşkesi, oral kavite ile orofarinks birbirinden ayıran sınırlardır (15). İçeriğinde alveolar proses ve dişler, sirkumvallat papillaya kadar dilin ön kısmı, üst 2. molar diş hizasında yanak mukozasına açılan parotid bezinin ağzı (Stenon kanalı), ön tabanda submandibular kanal ağzı (Wharton kanalı) bulunur (13).

Dil: Çok katlı yassı epitelle döşeli bir kas ve yumuşak doku kitlesidir. Korpus linguae (dil gövdesi) ve radix linguae (dil kökü) olmak üzere 2 ana bölüme ayrılır. Hareketli ve fonksiyon açısından daha önemli olan ve kaslardan oluşan dil gövdesi, dilin 2/3 ön kısmını oluşturur ve oral kavitede bulunur (14). Hareketsiz olan ve daha çok lenfoid dokudan oluşan dil kökü, dilin 1/3 arka kısmını oluşturur ve orofarinkste bulunur. Bu iki bölümü ayıran yapı ters V şeklindeki sulcus terminalistir. Bu sulkusun arka orta bölümündeki çukurluk foramen caecum linguae'dir ve buradan embriyolojik olarak tiroid bezi köken alır (10).

2.1.5. Üst Hava Yolu Traktı

2.1.5.1. Nazofarinks

Nazofarinks genel olarak yumuşak ve sert damak üzerinde kalan solunum ve sindirim yolunun üst, yan ve arka duvarlarını içeren mukozal yüzey alanı olarak tanımlanabilir. Nazofarinks aşağıda, önde oral kavite ve arkada orofarinks ile sınırlıdır (15). Burunda posterior koanadan yumuşak damağa kadar uzanır. Arkada kafa tabanı ile temas halindedir. Adenoid doku ve östaki tüplerinin ağzını içerir. Superior ve posterior duvarını faringeal konstriktör kaslar oluşturur (10). Yan ve arka duvarlar karotis kanalının medialindeki parafaringeal fasyadan oluşur.

Nazofarinksin tavanı aşağıya doğru eğimlenir ve arka duvarla devamlılık sağlar (14). Nazofarinks çok katlı yassı ve silyalı kolumnar epitelyum ile döşeli olup, östaki tüpü orifisi, östaki tüpünün kıkırdak parçası (torus tubarius) ve Rosenmüller fossa olarak bilinen posterolateral faringeal resesi örten mukozayı içerir. Nazofarinksin mukozası faringobaziler fasya tarafından derin retrofaringeal boşluktan ayrılır. Faringobaziler fasya mukozal hastalıkların yayılmasına karşı güçlü bir bariyer oluşturur, ancak içerisinde nazofaringeal karsinoma geçit veren açıklıklar mevcuttur. Bukkofaringeal fasya faringobaziler fasyanın derininde yer alır ve nazofarinksten retrofaringeal ve parafaringeal boşluklara geçişi engelleyen fasiyal bariyerlerin bir diğeri olarak görev yapar. Östaki tüp ağzının her iki tarafında, mukozanın derininde anterolateralde tensör veli palatini (beşinci kranial sinirden innerve olur) ve posteromedialde levator veli palatini (dokuzuncu kranial sinirden innerve olur) kasları uzanır. Bu kaslar yapıştıkları yumuşak damağı yukarı kaldırıp gererler ve yutkunma esnasında regürjitasyonu önlerler. Bu kaslar arasında ince bir yağ planı ve kasların posterolateralinde yağ içerikli parafaringeal boşluk yer alır. Bu yağ planları nazofaringeal karsinomların erken evresinde oblitere olurlar. Nazofarinks adenoidal lenfoid dokuyu da barındırır. Adenoidal doku yaşamın dördüncü on yılına kadar atrofiye olmaya devam ettiğinden, var olan adenoid dokusunun boyutu hastanın yaşına bağlı olarak değişir. Adenoidler, palatin tonsiller ve lingual tonsiller lenfoid dokunun Waldeyer halkasını oluşturur. Minör tükürük bezleri tüm hava yolu kanalı boyunca yerleşmekle birlikte nazofarinks, orofarinks ve oral kavitede rölatif olarak daha fazla miktardadır. Sert ve yumuşak damak minör tükürük bezlerinin en yoğun konsantrasyonda bulunduğu bölgelerdir (15).

2.1.5.2. Orofarinks

Orofarinks üstte sert damak, altta hiyoid kemik düzeyine kadar uzanır. Dil kökü, tonsiller bölge, yumuşak damak, farinks arka duvarı olmak üzere dört bölgeye ayrılır. Dil kökü sirkumvallat papilla çizgisinden başlar, epiglot köküne kadar uzanır ve faringoepiglottik ile glossoepiglottik kıvrımları içerir. Dil kökünde mukoza düzensizdir. Orofarinksin lateral duvarı başlıca tonsiller fossa ve tonsilden oluşur. Orofarinks arka duvarı ikinci ve üçüncü servikal vertebralarla ilişkilidir.

Yumuşak damak uvulayı içerir ve lateralde tonsiller plikalarla devamlılık gösterir (14). Sert damak oral kavitenin, yumuşak damak ise orofarinksin parçasıdır (15). Palatin tonsiller palatoglossus (ön plika) ve palatofaringeus (arka plika) kasları tarafından oluşturulan mukozal kalıntıların arasındaki lenfoid dokulardır. Derin kriptlere kadar inen çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Tonsiller farklı büyüklüklerde olabileceği gibi sapsız ya da saplı olabilir (14). Orofarinks palatin tonsillere ek olarak dil kökündeki lingual tonsilleri de içerir. Ağız tabanı, dilin alt yüzeyi ve bukkal mukoza; orofarinksin değil, oral kavitenin bölümleridir (15).

2.1.5.3. Hipofarinks

Bu bölge epiglotun tepesinden aşağıda olan kısımdır. Arka ve yan duvarları, orta ve alt faringeal konstriktörler tarafından oluşturulur. Aşağıda farinksin servikal özefagusla devam ettiği krikofaringeus kasına kadar uzanır. Önde vallekuladan aşağıya kadar uzanır ve epiglot ile larinksi kapsar. Larinksin lateralinde medial sınırlarını larinks lateral duvarının belirlediği birer mukozal girinti olan piriform sinüsler bulunur. Hipofarinksin arka yüzünü posterior faringeal duvar ve postkrikoid mukoza oluşturur. Hipofarinks daha sonra klinik olarak, piriform sinüslere, posterolateral faringeal duvara ve postkrikoid bölgeye bölünür (14). Piriform sinüsün anteromedial duvarı olan ariepiglottik kıvrım, supraglottik larinksin bir parçasıdır (15).

2.1.5.4. Larinks

Larinks hava yollarının korunması, respirasyon ve fonasyon gibi görevleri olan, boyunda orta hatta dil köküyle trakea arasında yer alan, kıkırdak iskelet üzerine membranlar, ligamanlar ve kasların yerleşmesiyle oluşmuş, boyutu yaşa ve cinsiyete göre değişkenlik gösteren, birbirine ligaman ve membranlarla bağlı mobil bir organdır (16). Larinksin iskelet çatısı hiyoid kemik ve kıkırdaklar tarafından oluşturulur. Larinksin kıkırdakları tek olarak tiroid, krikoid ve epiglot ve çift olarak da aritenoid, küneiform ve kornikulat kıkırdakları içerir.

Larinksin membranlarını tirohiyoid, kuandrangüler ve krikovokal membranlar (konus elastikus) oluşturur. Larinks, farinksle ilişkili olan laringeal girişten trakea ile devam eden krikoid kıkırdak alt kenarına kadar devam eder. Vokal kordlar larinksi supraglottis, glottis ve subglottis olmak üzere üç bölgeye ayırır. Supraglottis; yalancı vokal kordlar, epiglot ve ariepiglottik kıvrımları içerir. Glottis; gerçek vokal kordlar, anterior ve posterior kommissürler ve aritenoid kıkırdaktan uzanan vokal ligamanı içerir. Laringeal ventriküller supraglottisin bir parçasıdır. Subglottis; ventrikülün bir santimetre altından başlar ve ilk trakeal halkaya dek uzanır. Krikoid kıkırdağın tam halkası, havayolu açıklığının korunması için vazgeçilmez destektir. Epiglotun ana görevi yutkunma esnasında havayolunu korumaktır. Vokal ligaman, aritenoid kıkırdağın inferior parçasından önde tiroid kıkırdağa doğru uzanır ve vokal kordları destekler. Alt krikoaritenoid eklem, gerçek vokal kordların seviyesi için belirleyicidir. Laringeal mukozal yüzeyin lateral tarafı yağ, lenfatikler ve küçük kasları içeren paraglottik boşluktur. Paraglottik boşluk yalancı vokal kordlar seviyesinde, laringeal seviyelerin diğer önemli belirleyicisi olan tiroaritenoid kası içerir ve glottisi ayırır, böylece mukozanın altında yağ olması supraglottik düzeyde, kas olması subglottik düzeyde olduğumuzu gösterir. Tiroaritenoid kas gerçek vokal kordun büyük bölümünü oluşturur ve vokal ligamana paralel uzanır. Krikoaritenoid kas, konuşma için glottik hava yolunu daraltan ya da açan aritenoidleri hareket ettirir. Gerçek vokal kordlar orta hatta anterior komissürde birleşir. Bu bileşke 1-2 mm'den daha kalın olmamalıdır. Posterior komissür; aritenoid kıkırdağın ön yüzeyindeki iki vokal kord çıkıntı arasındaki mukozaya karşılık gelir. Vagus siniri, iki dalı olan rekürren laringeal sinir ve süperior laringeal sinir ile larinksi innerve eder. Süperior laringeal sinir ile innerve olan tek kas krikotiroid kastır ve paralizisi septe sadece minör değişikliğe neden olur. Vagus ve rekürren laringeal sinir juguler forameni geçerek karotid kılıfa ulaşır. Vagus siniri karotid kılıfı boyunca aşağı doğru ilerler. Rekürren laringeal sinir solda arkus aortanın, sağda ise solda subklavian arterin altından dönüş yaptıktan sonra trakeoözofageal oluk içinde yukarı doğru çıkar. Rekürren laringeal sinirin dalları krikotiroid membranı delerek larinksin intrensek kaslarını innerve eder. Larinks yassı epitel ile döşelidir. Minör tükrük bezleri başlıca supraglottik bölümdedir. Lenfatikler glottiste seyrek iken supraglottiste boldur (15).

2.1.6. Tükrük Bezleri

Tükrük bezleri üç çift majör ve üst aerodijestif sistemi boyunca yerleşmiş minör bezlerden oluşur. Majör tükrük bezleri; parotis, submandibular ve sublingual bezlerdir. Minör tükrük bezleri üst solunum-sindirim sistemi, damak, bukkal mukoza, dil kökü, farinks, trakea, yanak, dudak, diş eti, ağız tabanı, tonsil, paranasal sinüsler, nazal kavite ve nazofarinkste yaygın olarak bulunur. Tükrük bezleri ağız boşluğu ektoderminden gelişir. Organın ilk taslağı (primordium) yedinci embriyonel haftada belirir. Primordium evresini diferansiasyon, lobüllerin ve kanalların oluşumu izler. Sekizinci ayda, asiner hücreler ve ara kanalların belirginleştiği üçüncü evre başlar. Tükrük salgılanması doğumla birlikte görülür. Parotis bezinde, fetal gelişim sırasında interstisyumda çok sayıda lenfosit yerleşmektedir (14).

Parotis Bezi: Yüzde, mastoid tepenin ve dış kulak yolunun ön kısmında, zigomatik arkin altında, mandibula alt köşesinin üstündedir. Üstü masseter kası ile örtülüdür. Parotis bez, parotis boşluğu oluşturan derin servikal fasyanın yüzeysel katmanları ile içten ve dıştan sarılır. Stenon kanalı üst 2. molar diş hizasında yanak mukozasından oral kaviteye açılır (17). Fasyal sinir parotis bezine posterior kapsülü delerek girer, bez içinde retromandibular venin lateralinde seyreder ve sonra da temporal, zigomatik, bukkal, mandibular ve servikal dallara ayrılır (7). Parotis bezi, bezin destek dokusunu oluşturan stromanın bir bölümünü temsil eden septumları içeren bir bağ dokusu kapsülü ile çevrili, bileşik, tübüloalveoler bir bezdir. Stromada sıklıkla yağ hücreleri bulunur. Septumlar bezi loblara ve lobcuklara böler. Septumlar ayrıca parankimin temel oluşturucusu olan asinuslara dek ulaşan kan damarlarına, lenfatik damarlara ve sinirlere destek görevi görürler. Asinuslar retiküler bağ dokusu, zengin bir kapiller ağı, plazma hücreleri ve lenfositler ile çevrelenmiştir. Asinuslar özellikle seröz salgı hücrelerinden oluşur (18).

Submandibular Bez: Ağız tabanında altta, miyohiyoid kasın altında, digastrik kasın üstündedir. Bezin lateral yüzündeki fasyasından fasiyal sinirinin marjinal mandibular dalı geçer. Wharton kanalı lingual frenulum yakınlarında ağız tabanına açılır. Fasiyal arter bez parakimi içinden geçebilir (13). Kapsülden kaynaklanan septumlar bezin parankimini lob ve lobcuklara böler. Salgı

birimlerinde hem seröz, hem de müköz hücreler bulunur, ancak seröz hücreler en çok bulunan tiptir. Yağ hücreleri submandibular bezde çok sıklıkla görülmez (18).

Sublingual Bezler: Ağız tabanında müköz membranın altında, mandibula ve miyohiyoid kasa komşu olarak bulunur. 10-12 adet, küçük çaplı kanallar bezi drene ederler. Bir kısmı submandibular kanala, bir kısmı da direkt olarak ağız tabanına açılır. Sublingual bez belirgin bir kapsül içermemektedir. Ancak bağ dokusu septumları bezin parankimini böler. Salgı hücrelerinin çoğu müköz hücreler içerse de hem seröz hem de müköz hücreler içeren bileşik tübüloalveolar bir bezdir (18)

Minör Tükrük Bezleri: Minör tükrük bezleri üst solunum-sindirim sistemi, damak, bukkal mukoza, dil kökü, farinks, trakea, yanak, dudak, diş eti, ağız tabanı, tonsil, paranasal sinüsler, nazal kavite ve nazofarinkste yaygın olarak bulunur (14).

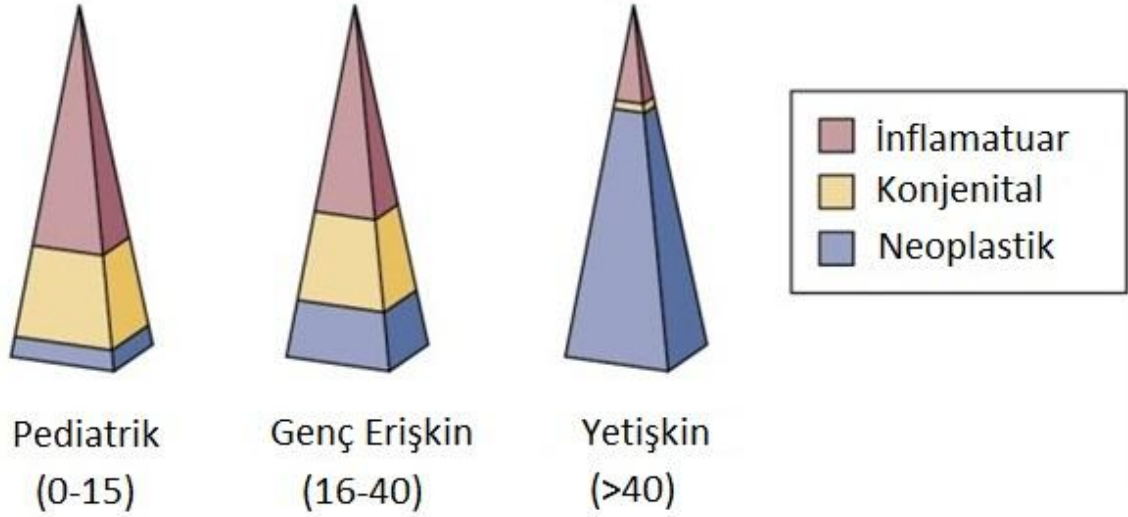
2.2. BAŞ-BOYUN KİTLELERİ

2.2.1. Genel Bilgiler

Boyun kitleleri toplumda genel olarak sık görülür ve geniş bir dizi patolojiyi temsil eder. Boyunda kitle oluşumuna yol açan nedenlerin çokluğu ayırıcı tanıda zorluk yaratmaktadır. Boyun kitleli bir hastada önemli olan kitlenin malign olup olmadığına karar verebilmektir. Boyun kitlelerinin insidansı ve cinsleri ülkelerin sosyoekonomik durumlarıyla yakından ilişkilidir. Gelişmekte olan ülkelerde boyun kitlelerinin en sık sebebi enfeksiyon ve inflamasyon iken, gelişmiş olan ülkelerde hijyenik koşulların daha iyi olmasına bağlı olarak doğumsal ve neoplastik kitleler ön plana çıkmaktadır (16).

En sık gözlenen boyun kitleleri; doğumsal ve gelişimsel anomaliler, inflamatuvar nedenler ve neoplazik patolojiler ile ilişkilidir (19). Yaş gruplarına göre bir ayrım yapmak gerekirse üç değişik grup ayırt edilebilir: çocukluk (0-15 yaş), genç erişkin (16-40 yaş) ve yetişkin (40 yaş üzeri) yaş grupları. Çocukluk yaş grubunda inflamatuvar nedenler konjenital kitlelerden ve konjenital kitleler de neoplazik patolojilerden daha sık izlenir. Genç erişkin döneminde de boyun

kitlelerinin dağılımında buna benzer bir tablo söz konusudur. Ancak yaş göz önüne alındığında, boyun kitlesinin konjenital olma oranı düşerken neoplazik süreç riski artar (Şekil 4).



Şekil 4. Baş-boyun kitlelerinin etiyolojisinin yaşa göre dağılımı

(Cummings CW, et al. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 5th ed. Mosby, Inc, Philadelphia 2010).

En büyük ayırım yetişkin grubunda yapılabilmektedir ki neoplazi riskinin en yüksek olduğu grup bu gruptur (16). Yetişkinlerde tiroid hastalıkları hariç boyun kitlelerinin %80'i neoplastik kökenlidir ve bunların da %80'i maligndir. Ancak çocuklarda boyun kitlelerinin %90'dan fazlası benignidir. Yetişkinlerdeki neoplazik kitlelerin dörtte üçü metastatik, dörtte biri primer malignitelerdir. Primer malign grubunda ağırlık tükrük bezi tümörlerindedir (16, 20).

2.2.2. Konjenital Boyun Kitleleri

Embriyonel organogenez döneminde boyunda yer alan organlar ektoderm, mezoderm ve endodermden oluşmaktadır. Bu üç yapının hücresel göçü sırasında oluşan embriyonel kalıntılara bağlı olarak doğumdan sonra konjenital boyun kitleleri oluşmaktadır (21). Çocuklardaki en yaygın noninflamatuar kitle nedeni

konjenital kitlelerdir. Konjenital kitleler arasında tiroglossal kanal kisti ve brankiyal kleft kisti sıklıkla görülmektedir. Tiroglossal kanal kistleri hemen her zaman orta hatta, infrahiyoid bölgede, brankiyal kleft kistleri ise SKM kas 1/3 üst-ön kısmında daha sık bulunurlar. Konjenital boyun kitle ve malformasyonları genellikle geliştikleri kas, deri, damar, lenf gibi dokuların karakteristik özelliklerini gösterirler. Çoğunlukla ağrısız, hassas olmayan ve yavaş büyüyen kitleler şeklinde karşımıza çıkarlar. Doğum anında mevcut olabildikleri gibi daha sonraki yaşlarda da ortaya çıkabilirler (19).

Tiroglossal Kanal Kisti: Tiroglossal kanal kistleri embriyonal dönemde mevcut olan tiroglossal kanaldan köken alırlar. Tüm konjenital boyun kistlerinin %70'ini oluştururlar ve enfekte olmadıkları sürece asemptomatiktirler. Bu kitlelerin tipik özelliği boyun orta hattında yer alması ve ağız açık iken dil hareketleri ile yukarı aşağı yer değiştirmesidir (19, 22). Her ne kadar çoğu tiroglossal kanal kisti infrahiyoid bölgede (%65) görülse de, %15 oranında hiyoid kemik seviyesinde ve yaklaşık %20 olarak da suprahiyoid bölgede görülür (22).

Lenfanjiom: Lenfanjiom normal santral lenf kanallarına dökülemeyen primitif embriyonik lenf keselerinin sekestrasyonlarından oluştuğu düşünülen, benign, kapsülsüz bir lezyondur. %80'i iki yaş öncesinde görülür. Saydam lenf sıvısıyla dolu lenf kanallarından oluşmuşlardır. Anormal lenfatik boşluk boyutu temel alınarak lenfanjiomlar 3 histolojik tipe ayrılır: Kapiller, kavernoöz ve kistik. Kistik higroma en sık görülen lezyondur. Boynun yan tarafında çoğunlukla supraklavikular bölgede veya posterior üçgende (%80) görülürler. Kistik higroma yenidoğanlarda ve çocuklarda hemanjiomlardan sonra en sık rastlanılan parotis bezi tümörüdür. Servikal kistik higromanın aniden büyümesi sıklıkla kitlenin kistik kaviteleri içine olan hemorajiye bağlıdır (19, 22).

Hemanjiom: Baş ve boyunda görülen vasküler lezyonlar hemanjiomlar ve vasküler malformasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır. Hemanjiomlar endotelial hücre proliferasyonunun ve döngüsünün artmasıyla karakterize neoplazik süreçlerdir ve tipik olarak hayatın ilk yılında hızlı proliferasyon fazı ve takibinde involüsyon fazı görülür. Hemanjiomlar çocuklarda en sık görülen tümörlerdir ve tüm benign yumuşak doku tümörlerinin %7'sini oluşturur. Doğumda nadiren görülmelerine rağmen, tipik olarak hayatın ilk ayında aşikar hale gelirler. Hemanjiomların %96'sı

hayatın ilk altı ayında tanınır ve 7 yaşına kadar %70'i tamamen kaybolur. Ayrıca hemanjiomlar çocuklarda larinksin en sık görülen benign tümörü olup yenidoğan döneminde tanı alırlar (22).

Vasküler Malformasyonlar: Hemanjiomların tersine vasküler malformasyonlar tümör değildir ve normal proliferasyon oranına sahip endotelial hücreleri olan gerçek konjenital vasküler anomalilerdir. Vasküler malformasyonlar gerilemezler ve travma veya endokrin değişikliklere bağlı olarak hızlı büyüyebilirler. Kapiller, venöz, arteriyel ve lenfatik olmak üzere dört alt gruba ayrılırlar. Arteriyel malformasyonlar yüksek akımlı lezyonlardır. Kapiller ve venöz malformasyonlar düşük akımlı lezyonlardır. Tüm venöz malformasyonların %40'ı servikofasiyal bölgede görülür (22).

Brankiyal Kleft Kistleri: Kist veya fistül ağzı SKM kasın anterior kenarı boyunca karotid üçgende bulunur. Ağrısız, düzgün yüzeyle, yuvarlak, hassas olmayan ve yavaş büyüyen kitleler şeklindedirler. En sık 20-30 yaşlarında görülürler. Enfekte olmadıkça yıllarca gizli kalabilirler. Bazen zaman zaman açılıp kapanan fistül olarak karşımıza çıkabilirler. Kistin içi yassı epitelle örtülüdür, fakat cilde ait kıl ve ter bezleri yoktur (19). Brankial kistler, sinüsler ve fistüller fetal gelişim boyunca normalde kaybolan embriyonik lateral servikal duvarı oluşturan brankial ark kalıntılarından köken alan gelişimsel patolojilerdir. İkinci, üçüncü ve dördüncü dal kistleri boyunda görülür. Üçüncü ark anomalileri nadiren görülmekle birlikte ikinci ark kistlerini veya tiroglossal kanal kistlerini taklit edebilirler. İkinci ark kistleri boynun lateralinde SKM kasın önünde, mandibular açının yanında görülürler. Brankial kistlerin %95'ini oluştururlar ve ikinci en sık görülen konjenital kist tipidir (22).

Laringeal Kist: Laringeal kistler nadir görülmekle birlikte respiratuar sorunlara neden olabilen ciddi lezyonlardır. Laringeal mukozal bezlerin oklüzyonuna veya laringeal sakkül orifisinin sekonder atrezisine bağlı olarak ariepiglottik bölgede gelişirler (22).

Teratom ve Dermoid Kistler: Teratom ve dermoid kistler her üç germ yaprağını da içeren gelişimsel anomalilerdir. Dermoid kistlerin birinci ve ikinci brankial arkların orta hat kapanmaları sırasında epitelyal kalıntılardan geliştiği

düşünülmektedir. Ektoderm ve mezoderm yapıları içerirler. Orta hatta bulunurlar. Dermoid kistler epidermoid (sadece yassı epitel içerir), dermoid (saç, sebace bezler ve yassı epitel içerir) ve teratoid formlar (ek olarak bağ doku deriveleri içerir) olmak üzere üçe ayrılır. En sık sakrokoksigeal, mediastinal, retroperitoneal ve gonadal bölgelerdedir (19, 22). Dermoid kistler genelde periorbital bölge, ağız tabanı, submental bölge veya burnu tutan, baş-boynun sık görülmeyen lezyonlarıdır (7). Doğumda görülmelerine rağmen birçok vakada hayatın ikinci veya üçüncü dekadına kadar tanı almazlar (22).

2.2.3. İnflamatuar Boyun Kitleleri

İnflamatuar boyun kitleleri çeşitli klinik tablolarla ortaya çıkabilir. İnflamatuar boyun kitlelerini aşağıdaki şekilde sınıflandırabiliriz.

1. Lenfadenitler

- a) Özgül olmayan lenfadenitler
- b) Özgül lenfadenitler

2. Derin boyun enfeksiyonu

Lenfadenitler: Boyundaki inflammatuar kitleler akut, kronik, spesifik, non-spesifik, bakteriyel, viral, mikotik, paraziter gibi çok değişik şekillerde olabilir. En sık görülen şekli üst solunum yolları enfeksiyonu, tonsillit, diş enfeksiyonları gibi bir primer enfeksiyonu takiben drenaj sahasındaki bir veya birkaç lenf nodunun inflamasyona iştirak etmesi, yani lenfadenit gelişmesidir. Boyundaki kitle lenf nodları lokalizasyonunda olup lokal ağrı, hassasiyet ve lokal ısı artışı söz konusudur. Enfeksiyöz mononükleozis, difteri, kızıl, kızamık gibi enfeksiyonlarda gözlenen akut lenfadenitlere karşılık kronik seyirli olanların tanınması daha zordur. Bunlar başta tüberküloz olmak üzere, toksoplazmozis, aktinomikozis, sarkoidozis, kedi tırmığı hastalığı, Kikuchi-Fujimoto hastalığı gibi granülomatöz enfeksiyonlar ile ilişkilidir (19).

Özgül olmayan lenfadenitler: Çocukluk yaş grubunda boyunda en sık görülen şişlikler, inflamasyon sonucu servikal lenf bezlerinin büyümesidir. Sıklıkla nazofarinks, orofarinks, hipofarinks, dil, diş, yanak ve saçlı deride görülen enfeksiyonlara sekonder olarak ortaya çıkarlar. Tedavi yetersiz ya da etken mikroorganizmalar çok virülan ise şişlik önce apse formasyonuna ve sonra da sellülite dönebilir. Enfeksiyonun sıklıkla görüldüğü dönem 10 yaşına kadar olan çocuklardır ve genellikle nazofaringeal enfeksiyona bağlıdır. Tonsil enfeksiyonlarında öncelikle jugulodigastrik bölgede yer alan lenf bezleri büyür, adenoid enfeksiyonlarında ise posterior servikal üçgendeki lenf bezleri olaya daha önce katılır (19).

Özgül lenfadenitler: İnflamatuvar lezyonların önemli bir kısmını tüberküloz (Tbc) lenfadeniti oluşturmaktadır. Tbc'nin ekstrapulmoner formunun en sık görüldüğü yer boyun bölgesidir. Tüberküloz enfeksiyonuna bağlı lenf bezi büyümesi genellikle jugulodigastrik bölgede yer alır. Vakaların yaklaşık %20'sinde bilateraldir. Etken çoğunlukla Mycobacterium Bovis'tir. Yavaş başlayan lenf bezi büyümesi sayıca hızlı olarak çoğalır ve birbirine yapışır. Lenf bezleri fibrozise uğrayabilir ve içlerine kalsiyum tabakası oturabilir.

Brusellozis (Malta Humması), ülkemizde özellikle Doğu ve Güneydoğu Anadolu Bölgesi'nde hala sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. Ondülan ateş görülür. Splenomegali yanında lenfadenopati (özellikle servikal) bulunabilir. Tanı bir aglütinasyon testi olan Wright testinin uygulanmasıyla serolojik olarak konulur.

Aktinomikoz, apse ve fistül oluşumu ile karakterize kronik bir mantar enfeksiyonudur. Actinomyces İsraili etken mikroorganizmadır. Servikofasiyal, abdominal ve torasik olmak üzere üç klinik formda görülebilir. Servikofasiyal aktinomikoz, vakaların yarısından çoğunu oluşturur. Ağız bölgesinden kaynaklanan enfeksiyon sonucu granülomlar, mandibula ve maksillada şişme oluşturur. Daha sonra oluşan püy fistülize olarak dışarı akar (19).

Sitomegalovirüs (CMV), Epstein-Barr Virüsü (EBV), kızamık, Adenovirüs, Ekovirüs, Rhinovirüs and Respiratuar Sinsitiyal Virüs (RSV) gibi birçok viral ajan da servikal lenfadenitlere neden olmaktadır. Birçok vakada lenf nodları bilateral olarak izlenir ve reaktif hiperplazi haftalarca sürebilir (23). Enfeksiyöz

mononükleoz (EMN) genellikle çocuklarda ve 15-25 yaş arası erişkinlerde görülen, akut ve selim gidişli bir enfeksiyondur. Etken EBV'dir. Birkaç günlük bir prodrom döneminden sonra ateş, boğaz ağrısı ve servikal lenfadenopatiden oluşan, hastalığın en sık görülen triadı ortaya çıkar (19). 3 aydan fazla süren bilateral servikal lenfadenopati HIV enfeksiyonunda karşılaşılan bir durumdur (23). Bunların dışında spesifik lenfadenit oluşturan hastalıklardan sfiliz, sarkoidoz, kedi tırmığı hastalığı, tularemi ve toksoplazmoz da sayılabilir (19).

Derin Boyun Enfeksiyonu: Servikal boşlukların iltihaplanması genellikle sekonder olaylardır. En sık primer veya sekonder özgül olmayan lenfadenitlerin nekrozu ve pürülan karakter kazanması sonucu çevreye yayılmasıyla gelişir. Ayrıca trakea ve özefagus gibi iç organlardan enfeksiyonun yayılmasıyla gelişebilir. Enfeksiyon etkenleri sıklıkla Stafilokokus aureus, Streptokokus piyogenes, Peptostreptokokus, Bakterriodes melaninogenikus ve Fusobakterium'un bulunduğu mikst bir floradır. Genellikle parafaringeal ve submandibular boşluklar etkilenir. Etiyolojik neden servikal lenf bezlerinin primer ve sekonder iltihaplanması, saçlı deride bir yumuşak doku enfeksiyonu, pürülan tiroidit, enfekte brankiyal kleft kistleri ya da akut ve kronik mastoidit sonucu gelişen Bezold absesi olabilir (19). Nazofarinksin diffüz inflamatuvar değişiklikleri veya inflamatuvar kitleleri, adenoid dokunun, faringeal ve parafaringeal mesafenin enfeksiyonları, klivus, sfenoid kemik veya petröz apeksin osteomyeliti ile birlikte meydana gelebilir (10). Özellikle diş çekimlerinden sonra gelişen yaygın derin boyun enfeksiyonları nazofarinkse de uzanabilir (12).

2.2.4. Neoplastik Boyun Kitleleri

Boyundaki neoplastik kitleler benign ve malign olarak iki grupta incelenebilir. Benign neoplazmlar boyundaki dokulardan gelişen, yavaş büyüyen, genel olarak ağrısız ve düzgün sınırlı, geliştikleri dokulara göre ilave semptomlar ile birlikte olan tümöral kitlelerdir. Neoplastik kitleler benign ve malign, malign olanlar da primer ve metastatik olarak ikiye ayrılmıştır. Primer malign grubunda ağırlık tükrük bezi tümörlerindedir. Malign neoplazik kitlelerin büyük bir kısmı metastatik olup bunların da büyük kısmı baş-boyun bölgesindeki bir primer lezyonla ilişkilidir. Metastatik

olanlar dışında boyundaki mevcut dokulardan gelişen malignansiler de söz konusudur (19). Çocukluk yaş grubunda baş-boyun bölgesinde en sık görülen malign tümörler lenfoma ve rabdomyosarkomlardır. 40 yaş üzeri yetişkinlerde ise boyunda en sık görülen yumuşak doku kitlesi metastatik nodal lezyonlardır (22).

2.2.4.1. Metastatik Neoplastik Boyun Kitleleri

Erişkinlerde lenf bezlerinde asimetric büyüme genellikle malignite olasılığını düşündürür. Malign kitlelerin %80'i metastatiktir ve primer tümör %80 klavikulanın üstündeki bölgelerdedir (20). Baş-boyun bölgesinin lenfatik drenajını bilmek bize primer odak hakkında fikir verir. Tonsiller fossa, hipofarinks, dil kökü, nazofarinks gibi muayenede kolayca görülemeyen bölgelerin tümörleri sık servikal metastaz yaparlar. Bu oran dil kökü epidermoid kanserlerinde %55'i, nazofarinkste %60-80'i bulur (19).

Boyuna, genellikle nazofarinks, tiroid, tonsil, dil kökü, hipofarinks ve larinksteiki tümöral lezyonlardan metastaz olmaktadır. Bunların çoğunun histopatolojisi yassı hücreli karsinom veya andiferansiye karsinomdur. Daha nadir olarak adenokarsinom metastazına rastlanır. Bunun dışında üst solunum yolları mukozasından, yüz ve saçlı deriden de metastaz gelişebilir (20).

Metastatik servikal adenokarsinomda primer tümör akciğerler, meme, gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem veya pankreas olabilir. Metastatik servikal lenfadenopatilerin bir kısmında primer odak saptanamamaktadır ve en sık jugulodigastrik lenf nodu tutulumu görülür. Primeri bilinmeyen lezyonlarda genellikle yassı epitel hücreli ve andiferansiye kanserlere, daha nadir olarak da adenokansere rastlanır (20).

2.2.4.2. Primer Neoplastik Boyun Kitleleri

2.2.4.2.1. Tükrük Bezi Tümörleri

Tükrük bezi tümörleri nadir rastlanan tümörler olup, çok çeşitli histopatolojik tipler içermektedir. Tüm baş boyun bölgesindeki tümörlerin yaklaşık %3'ü, insan vücudundaki tüm tümörlerin ise %2'sinden azını oluşturmaktadır. Tükrük bezi tümörlerinin büyük bölümünü pleomorfik adenom, Warthin tümörü ve karsinomalar oluşturur (24). Tükrük bezi tümörlerinin yaklaşık %80'i parotis bezinde gelişir ve bunların %80'i benigndir. Popülasyona dayalı yapılan çalışmalarda benign tükrük bezi tümörleri, malign tümörlerden beş kat daha sık görülmektedir. Benign tükrük bezi tümörleri kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmekte olup, malign tükrük bezi tümörleri her iki cinste eşit dağılım göstermektedir (25). Malignite oranı parotiste %20-25, submandibular bezde %40-50, sublingual bezde ve minör tükrük bezlerinde %50-81'dir. Minör tükrük bezi tümörleri en sık damakta, nazal kavitede ve ağız boşluğunda görülürler. En sık görülen benign tümör pleomorfik adenom, malign tümör de adenoid kistik karsinomdur (17).

Memorial Sloan-Kettering kanser merkezinde yapılan 2807 vakalık bir çalışmada parotis bezi %68 ile en sık tümör gelişen tükrük bezi olup, minör tükrük bezi %23, submandibular bez ise %9 oranında tutulmaktadır (26). Yine aynı merkezde yapılan diğer bir çalışmada 44 yıl süreyle, 800'den fazla minör tükrük bezi tümörü tanısı almış olguların %82'si malign, etkilenen kadın-erkek oranı eşit ve hastaların yaş dağılımı 11 ile 91 yaşları arasında bulunmuştur. Adenoid kistik kanser ve mucoepidermoid kanserin her biri yaklaşık %27 oranında görülmekle birlikte en sık görülen histolojik tiplerdir.

Benign Tükrük Bezi Tümörleri

Pleomorfik Adenom: Parotis bezinin en çok rastlanan benign tümörü pleomorfik adenomdur. Pleomorfik adenomların %80'ine parotis bezinde rastlanmaktadır. %90 süperfisyal lob kaynaklıdır (10). Olguların %8'i submandibular bezde ve %6.5'i minör tükrük bezlerinde ortaya çıkar. Pleomorfik adenomun bilateral izlenmesi nadirdir. Multisentrik tutulum çok nadir olup %1'in altındadır. Nüks tümörler multisentrik olma eğilimindedir. Kadınlarda ve her yaşta

olmakla birlikte orta yaşta (40 yaş) daha sıktır (17). Çocuklarda en sık görülen parotis tümörü pleomorfik adenomdur. Fakat çocuklarda malignite oranı daha yüksektir (27). Hastalar ağrısız yavaş büyüyen kitle şikayetiyle başvurur. Tümör kitlesi oldukça sert olup, iyice sınırlanmıştır. Büyük boyutlu tümörler lobüler yapı gösterebilir. Tümör büyüdükçe hemoraji, kalsifikasyon, kistik dejenerasyonlar gelişebilir. Pleomorfik adenomlar histolojik olarak değişen kalınlıkta kapsülle çevrili, nodüler, soliter tümörlerdir. Mikroskopik olarak değişik oranlarda epitelyal ve mezenkimal elemanlar içerirler (10). Kapsülde yer yer ince flamanlar şeklinde uzantıların (psödopodlar) varlığı saptanmıştır. Gerektiği gibi çıkartılmamaları durumunda bu özellikleri nedeniyle nüks ederler. Pleomorfik adenomlar benign tümörler olsa da nüks etme ve malign dönüşüm gösterme özelliği vardır (28).

Warthin Tümörü (Papiller Kistadenoma Lenfomatozum): İkinci en sık rastlanan benign parotis bezi tümörüdür. Neredeyse sadece parotiste görülür. Büyüme hızı düşük olup, malign dönüşüm gösterme oranı %0.3'tür. Parotis bezi tümörlerinin %14-30'u, parotis bezi benign tümörlerinin ise % 6-10'u Warthin tümörüdür (29). Yaşlılarda görülme insidansı yüksektir (ortalama 62 yaş). Nadiren 40 yaşın altında da rastlanılabilir. Erkeklerde kadınlardan dört kat daha sıktır. En sık intraparotideal, daha az sıklıkla da periparotideal ve üst servikal lenf nodlarında oluşur (30). Tümör genellikle bezin kuyruğunda yerleşmektedir. %20 oranında multifokal, %2-10 oranında ise bilateral yerleşimli olur. Bilateral parotis bezi tümörlerinin insidansı düşük olup %1.3-3.5'tir. Bu tümörlerin %85'i Warthin tümörüdür (31). Bilateral, multisentrik kitleler ve lenf nodu birlikteliği Warthin tümörü için tanısal özellik taşır. Embriyolojik gelişimde içinde lenfoid doku barındıran yegane tükrük bezi parotistir (30). Diğer tükrük bezi tümörlerinden farklı olarak Warthin tümörü gelişimini tetikleyici faktörler arasında sigara tüketimi yer almakta olup, Warthin tümörü olan hastalarda sigara kullanımı prevalansı %79-100 arasındadır. Lenfatik ve sellüler komponentlerden oluşan bu tümörlerin büyük bölümü bir kapsülle çevrili olup mukus veya sıvı dolu kistik bir kesim içermektedir (24, 32). İyi sınırlı, homojen, bazen lobüle kontulu olabilen Warthin tümörleri tamamen solid olabilecekleri gibi, kistik/solid bileşenlerden oluşabilir veya tamamı kistik olabilir.

Tükrük bezinin diğer benign tümörleri onkositoma, bazal hücreli adenom, miyoepitelyoma, kanaliküler adenom, sebase adenom, kistadenom olup oldukça nadir görülürler (30). Bunların dışında lipom, hemanjiom, anjiolipom, fibrom, kapiller lenfanjiom, nörofibrom gibi epitelyal olmayan tümörler de görülebilir (33).

Malign Tükrük Bezi Tümörleri

Parotis bezinin primer malign tümörleri nadirdir. Malign epitelyal tümörlere kadınlarda daha sık rastlanmakta olup, pik insidansı 70 yaş civarındır. Nonepitelyal tümörlere ise daha erken yaşlarda rastlanır. Literatürde bebekte mukoepidermoid kanser rapor edilmiştir. Malign parotis bezi tümörlerinin oluşumunda ırk, soy, EBV'nin rolü olduğu gösterilmiştir. Aynı zamanda radyasyonun, latent periyodu 15-20 yıl olmak üzere malign tümör oluşumunda rolü olduğu gösterilmiştir (34). Malign tümörler arasında en yaygın görülenler mukoepidermoid kanser, asiner hücreli kanser, yassı hücreli kanser ve adenoid kistik kanserdir (10). Tükrük bezi tümörlerinde prognoz esas olarak klinik evre, lokalizasyon ve mikroskopik tip tarafından belirlenir (35). Tükrük bezi tümörlerinin derecelerine göre sınıflaması Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Malign tükrük bezi tümörlerinin derecesine göre sınıflaması.

Yüksek Dereceli Kanserler	Düşük Dereceli Kanserler
Adenoid kistik kanser	Mukoepidermoid kanser
Yüksek dereceli mukoepidermoid kanser	Asiner hücreli kanser
Adenokanser	
Malign mikst tümör	

Boyunda klinik olarak pozitif bir lenf nodunun varlığı prognozu belirgin olarak kötüleştirir ve boyun diseksiyonu endikasyonudur. Submandibular bezin malign tümörleri aynı tip parotis tümörlerine göre daha yüksek nüks insidansına sahiptir (36). Uzak metastaz kötü prognoz göstergesidir. En yüksek oranda adenoid kistik kanserde görülür (16).

Mukoepidermoid Kanser: Tükrük bezinde %30 ile mukoepidermoid karsinom özellikle de parotiste en sık görülen malign tümördür. Mukoepidermoid kanser en sık karşılaşılan malign parotis bezi tümörüdür. Kanal epitelinden kaynaklanır. Mukoepidermoid kanserin %50-60'ı major tükrük bezlerinden ve bunun da %80'i parotis bezinden kaynaklanır. Bu tümöre her yaşta rastlanılabilmekle beraber en fazla 35-65 yaş arasında görülmektedir (29). Erkeklerde ve kadınlarda aynı oranda görülür. Radyasyonun tümör gelişimi üzerine etkisi olduğu bilinmektedir. Bu tümörler hem histopatolojileri hem de klinik gidişatı nedeni ile düşük ve yüksek dereceli olarak sınıflandırılırlar (27). Daha infiltratif ve agresif özellik gösteren yüksek dereceli tümör kenarlarında kötü sınırlılık yanında nekroz da saptanır.

Asiner Hücreli Kanser: Asiner hücreli kanserin büyük çoğunluğu parotis bezinde gelişir. Tüm parotis tümörlerinin %2.5-7'si, parotis malign tümörlerinin %10.5-12.5'i asiner hücreli kanserdir. Parotis bezinin ikinci en çok rastlanan malign tümörüdür. Bu tümör multifokal olabilir ve %3 bilateral yerleşimli olur. Agresif bir davranış gösterirler. Genel olarak düşük dereceli tümör sayılır (16). Büyük çoğunluğu orta yaşlı hastalarda rastlanmakla beraber bu tümör pediatrik tükrük bezi tümörleri içinde mukoepidermoid kanserlerden sonra ikinci sıklıkla rastlanan tümördür. Yıllar sonra nüks edebilir. Literatürde nüks etme oranı ortalama %0-44, servikal metastaz oranı %0-43, uzak metastaz oranı %0-13 olarak bildirilmiştir (37).

Adenoid Kistik Kanser (Silindroma): Submandibular bez kanserlerinin en sık görülenidir. Adenoid kistik kanser periferik parotis kanalından kaynaklanır. Parotis bezi tümörlerinin %2-6'sını, malign tümörlerinin %12-15'ini oluşturur. Parotis bezinin adenoid kistik kanserine genelde 40-60 yaş arasında rastlanmaktadır (29). Tümörün büyüme hızı oldukça yavaştır. Tümör invaziv özelliği nedeniyle çevre dokulara, perivasküler ve perinöral boşluklara yayılma eğilimindedir. Perinöral invazyon ile yayılım göstermesi ve nüks etmesi karakteristiğidir (38). Adenoid kistik kanserler bölgesel olarak fazla agresif değildirler. Ancak nükslerden sonra aşırı agresivite kazanırlar ve hızla kan yoluyla metastaz yaparlar. Uzak metastaz %20-60 oranında gelişir (29).

Hematolenfoid Tümörler: Tükrük bezlerinin primer lenfoması enderdir. Primer lenfomalar en sık parotis bezlerde (%80) görülür ve mukozal lenfoid dokudan kaynaklanır (33). Genellikle baş boyun bölgesi lenfomalarında parotis ve submandibular bezlerde de lezyon görülebilir. Sıklıkla bez içerisinde ve çevresinde büyümüş lenf bezleriyle ortaya çıkar. Yaygın infiltratif büyük boyutlu kitle şeklinde de görülebilir. Otoimmün hastalığı olan hastalarda, Sjögren hastalığında, romatoid artrit ve immünsüpresif hastalarda daha sık rastlanır. %80'i parotis bezinde, %20'si submandibular bezde görülür (13). Sekonder lenfoma, sistemik lenfoması olan hastaların % 1-8'inde saptılır. Bunun %80'ine parotis bezinde rastlanır. Parotis bezi içerisinde büyümüş lenf nodları saptandığında, granülomatöz lenfadenitler de ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Tükrük bezinin diğer malign tümörleri arasında yassı hücreli kanser, adenokanser, malign mikst tümör (karsinoma ex pleomorfik adenom), sarkomlar da yer almaktadır (33).

2.2.4.2.2. Oral Kavite ve Orofarinksin Tümörleri

Benign Tümörler

Oral kavitede sıklıkla görülebilen epitelyal benign tümörler; papillom, keratoakantom, adenom ve pleomorfik adenomdur. Oral kavitede en çok görülen benign tükrük bezi tümörü pleomorfik adenom olup sert damak en sık görüldüğü bölgedir (16). Bağ dokusu kökenli benign tümörler ise daha çok fibrom, agresif tip (desmoid tip) fibromatozis, rabdomyom, lipom, miksom, kondrom, hemanjiom, lenfanjiyom ve nörinomdur. Bunun dışında dermoid ve epidermoid kistler, ekzositoz ve osteomlar, osteokondrom, fibroosseöz lezyonlar ve dev hücreli lezyonlar da oral kavitede görülebilen diğer lezyonlardır (7).

Sinir Kılıfı Tümörleri: Benign sinir kılıfı tümörleri şvannom, nörofibrom ve perinöroma şeklinde sınıflandırılabilir. Şvannomlar neredeyse tamamen periferik sinir sisteminin myelinizan hücresi olan Schwann hücrelerinden oluşurlar ve sinir demetinde eksantrik olarak büyümeye meyillidirler. Nörofibromlar ise periferik sinirin Schwann hücresi, fibroblast ve perinöral hücreler dahil tüm sellüler

elementlerini içerir. Nörofibromlar sinirin içinde ve çevresinde radial olarak büyürler ve nativ nöral elementleri tümör içine hapsederler. Oral şvannomlar nadirdir ve sıklıkla 30-60 yaş arası görülürler. Oral kavitede en çok tutulan bölge dildir. Oral kaviteyi tutan nörofibromlar da oldukça nadirdir ve çoğu Nörofibromatozis tip 1 (NF-1) ile ilişkilidir. Nörofibromatozis hastalarının %5'inden azında oral nörofibromlar bulunur ve bunların en çok izlendiği bölge dildir. Lingual sinir, hipoglossal sinir ya da her ikisini birden tutabilir (7).

Ameloblastom: Ameloblastom en sık görülen odontojenik kökenli neoplazidir. Ameloblastomların alveolar kemikteki diş minesıyla ilişkili olan primitif dental lamina kalıntılarından geliştiği düşünülmektedir. Hastalar sıklıkla hayatın üçüncü dekadında maksillada veya mandibulada ağrısız kitle ile başvururlar. Vakaların %85'inde sıklıkla ramus olmak üzere mandibula tutulur. Malign dönüşüm nadiren de olsa görülebilir (16).

Malign Tümörler

Oral kavite maligniteleri (dudak lezyonları hariç) tüm baş boyun kanserlerinin %14'ünü oluşturur. Lezyonların çoğunluğunu yassı hücreli kanser (YHK) oluşturmakla birlikte (%86.3), adenokarsinoma (%5.9), verrüköz karsinoma (%2), lenfoma (%1.5) ve Kaposi sarkomu (%1.5) da diğerlerini oluşturmaktadır (16). Minör tükrük bezlerinden köken alan adenoid kistik karsinom, anaplastik karsinom gibi epitelyal ve osteosarkom, rabdomyosarkom gibi bağ dokusu kökenli diğer histopatolojik tipler de ender olarak görülebilir. Non-epitelyal patolojiler oral kaviteden çok orofarinks ve nazofarinkste görülür. Alkol ve tütün en sık etiyolojik nedendir. Oral kavite malignitelerinin yaklaşık %50'si alt dudak veya dil korpusunda, %10'u ağız tabanında, %10'u yanak mukozasında, %10'u ise mandibula (diş arkuslarında) veya maksilla (sert damakta) yerleşimlidir (16, 39).

Yassı Hücreli Karsinom (YHK): Sigara ve alkol kullanımı oral kavite yassı hücreli kanser gelişimi için önlenabilir en önemli risk faktörleridir. Human Papilloma Virüs (HPV) epitelyotrofik bir virüs olup oral kavite yassı hücreli kanser örneklerinde farklı derecelerde saptanmıştır. Çevresel ultraviyole ışın maruziyeti dudak kanseri gelişimi ile ilişkilidir. Alt dudak güneşe daha çok maruz kalmaktadır ve bu nedenle alt dudakta vermillion hattında yassı hücreli kanser gelişimi

görülmektedir. Pipo kullanımı da dudak kanserine yol açmaktadır. Mekanik irritasyon, termal hasar ve kimyasal maruziyeti pipo içen hastalarda alt dudak kanseri gelişimine yol açtığı düşünülen faktörler arasındadır (16). İmmünsupresif tedavi gören böbrek nakli alıcılarında displastik ve malign dudak lezyonları için artmış risk mevcuttur. Ulusal Kanser Veri Bankası kullanılarak yapılan bir derlemede (1985-1996) oral kavite kanseri tanısı konan hastaların ortalama yaşı 64'tür ve erkeklerde daha sık görülmektedir (%60). Erkekler hala kadınlardan daha çok etkilenmektedir ancak eski literatürde bu oran 10:1 iken yeni literatürde bu oran 3:1, hatta 2:1'e kadar değişmektedir (7). 35 yaş ve altındaki hastalarda dil YHK oranı daha ileri yaştaki hastalara göre daha fazla (%76.1'e %33) iken ağız tabanı YHK oranı daha düşüktür (%10.5'e %35.9). 40 yaş altı hastalarda dil kanseri oranı 1973'ten 1984'e kadar %60 oranında artmıştır ve sonrasında sabitlenmiştir. Bu artışın nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, artmış sigara ve esrar kullanımı, HPV enfeksiyonu olası risk faktörleridir (16).

Oral kavite YHK'ları intraoral ve dudak YHK'ları olarak iki grupta incelenebilir. En çok tutulan intraoral bölgeleri ağız tabanı (%18-46) ile dilin lateral ve ventral kesimleri oluştururken daha nadir olarak retromolar trigon (%5-12), bukkal mukoza (%1-12), maksiller ve mandibular gingiva (%1-20) ve sert damağın mukozal hattı (%0.5-6) da diğer tutulan bölgelerdir (36-40). Oral YHK'ların iyi diferansiye, orta derecede diferansiye veya az diferansiye karsinom, verrüköz karsinom veya iç hücreli karsinom olmak üzere çeşitli histopatolojik subtipleri vardır, ancak bunlar görüntüleme yöntemleri ile birbirinden ayırt edilemezler. Oral bölge YHK'ları erken evrede tipik olarak asemptomatik ve ağrısızdır. Bunun sonucunda hazırda görülebilen bir bölge olan dudaklardaki lezyonlar sıklıkla erken evrede teşhis edilebilirken, intraoral bölgedeki lezyonlar daha ileri evrelerde yakalanır. Oral bölge YHK'larının önemli bir kısmı ilk tanı anında nodal tutulum da gösterirler ve lenfadenopatinin varlığı ya da olmaması bu hasta popülasyonundaki en önemli prognostik belirleyicidir (7). Zengin lenf drenajından dolayı olguların %30-65'inde bölgesel lenf nodu tutulumu vardır (40).

Lenfoma: Lenfoma, YHK'dan sonra en sık görülen ikinci oral bölge malignitesidir. Hem Hodgkin hem de non-Hodgkin lenfoma baş-boyunda görülebilir. Ekstranodal lenfoma için en sık tutulum yeri orofarinkstir. Bunlar

genellikle non-Hodgkin lenfoma ve B hücre varyantıdır ve yüksek derecede malign tümörlerdir. Sıklıkla Waldeyer halkası yapılarını (tonsiller, farinks ve dil tabanı) tutmakla birlikte küçük bir kısmı oral bölgeyi, burda da en sık damak ve gingivayı tutar. T hücreli non-Hodgkin lenfoma daha seyrekir ve genellikle AIDS gibi immün sistemi baskılanmış hastalarda görülür (7, 41). Genellikle 60 yaş ve üstü hastalarda görülür, ancak HIV veya diğer immün supresyon formları gibi riskli popülasyonlarda daha genç yaşlarda izlenebilir. Lezyonların kemiğe dayandığı yerde maksilla (sert damak dahil) ve mandibula destrüksiyonu izlenebilir. YHK ve adenoid kistik karsinomun aksine baş-boyun lenfomalarında perinöral yayılım nadirdir (7).

Tükrük Bezi Maligniteleri: Ender olarak görülürler. Adenoid kistik karsinom ve mukoepidermoid karsinom en sık görülen iki malign tükrük bezi tümörüdür. Adenoid kistik karsinom; yavaşça ancak durmaksızın büyümesi, yaygın lokal invazyonu ve perinöral invazyon ve yayılıma özel eğilimi ile karakterize son derecede agresif bir tümördür. Perinöral lenfatikler boyunca yayılabilir ve akciğere metastaz yapabilir (7, 16). Sıklıkla 50-60 yaşlarında görülmekle beraber nadiren çok genç yaşta da izlenebilir. Mukoepidermoid karsinom daha çok 40-50 yaşlarında görülür. Çocuklarda en sık görülen malign tükrük bezi tümörüdür. Adenoid kistik karsinom gibi oral kavitede herhangi bir bölgeyi tutabilir, ancak en çok damakta izlenir. Mukoepidermoid karsinomlar oldukça yavaş seyirli olanından uzak metastaz yapacak kadar agresif özellikte olanına kadar farklı biyolojik davranışlarda bulunabilirler (7).

Oral kavite ve orofarinkste görülebilen diğer malign tümörler liposarkom ve rabdomyosarkom başta olmak üzere sarkomlar ile malign sinir kılıfı tümörleridir (7).

2.2.4.2.3. Nazofarinks Tümörleri

Bir nazofarinks (NF) tümörünün prezentasyonu kulak, burun ve boğaz semptomlarından boyun kitleleri ve kranial sinir basılarına kadar farklı biçimlerde izlenebilir. Hasta yaşı ve cinsiyeti NF kitlelerinin ayırıcı tanısında önemlidir.

Çocukluk yaş grubunda semptomlar sıklıkla adenoid hipertrofiye bağlı olsa da NF kitlesi saptanan genç erkeklerde juvenil anjiofibrom göz ardı edilmemelidir. Erişkinlerde adenoid hipertrofi sıklıkla gerilediği için, bu bölgede görülen kitleler büyük olasılıkla NF maligniteleri ile ilişkilidir (16).

Benign Tümörler

Nazofarinksin benign tümörleri nadirdir.

Juvenil Anjiofibrom (JAF): Nazofarinksin en sık görülen benign tümörü anjiofibromdur. Anjiofibrom sıklıkla adölesan erkeklerde görülür ve bu nedenle juvenil anjiofibrom (JAF) olarak adlandırılır. Semptomların başlama yaşı ortalama 15 yaş civarındır. Nazofarinksten başka yerlerde görülen JAF vakaları da bildirilmiştir. En sık görülen ikinci bölge olan maksiller sinüs vakalarının çoğunluğu kadınlarda izlenmektedir. Tüm baş-boyun tümörlerinin %1'inden azını oluşturur. Histolojik olarak benign olsalar da, davranış yönünden agresif ve invazivdirler. Tümör kitlesi lokal infiltratiftir ve sıklıkla geniş tabanlıdır. JAF lateral nazal duvardaki pterigoid çıkıntı kökündeki sfenopalatin forameninden gelişen, yavaş büyüyen vasküler bir tümördür. Ayrıca bilateral olarak maksiller sinüslere uzanarak maksiller sinüs posterior duvarının anteriora itilmesine neden olurlar. Nadiren superiora kafa tabanına doğru da uzanarak intrakraniyal yayılım gösterebilirler. Lezyon komşu bölgelere yayılırken ileri kemik destrüksiyonu yapabilir. JAF hastaları burun tıkanıklığı (genellikle tek taraflı), epistaksis, kanlı balgam ve seröz otitis media şikayetleri ile doktora başvururlar (16, 42).

Nazofarinkste görülebilecek diğer benign tümörler papillom, polip (adenomatöz, fibromiksomatöz, koanal), lipom, hemanjiom, lenfanjiom, kistik higroma, şvannom, nörofibrom, hamartom, dermoid, epidermoid, teratom, Thornwaldt kisti, benign tükrük bezi tümörleri (pleomorfik adenom), fibröz displazi, osteom, kraniofarenjiom, ektopik hipofiz adenomu ve nazofarinkse uzanan hipofiz adenomu olarak sayılabilir. Thornwaldt kisti NF içinde adenoid hipertrofi yanında en sık görülen epitelyal büyümedir. Kist, nazal ve faringeal embriyolojik gelişimde bu iki oluşum arasındaki klivaj hattının bir sonucudur (Rathke kesesi). Ayrıca mukus retansiyon kisti, nazofarinkse uzanım gösteren ranula ve longus kapitis

perimyozitlerindeki psödokistler görülebilir. Faringeal adenoid doku çocuklarda belirgin olup, yaşla birlikte atrofiye uğrar (16, 40).

Malign Tümörler

Nazofarinksin malign tümörleri, nazofaringeal karsinom (yassı hücreli kanser), papiller adenokarsinom, non-Hodgkin lenfoma, Burkitt lenfoma, kloroma, ekstramedüller plazmositom, malign tükrük bezi tümörleri (adenoid kistik karsinom), hemanjioperisitom, malign fibröz histiositom, rabdomyosarkom, malign şvannom, liposarkom, kaposi sarkomu, primer malign mukozal melanoma, kordoma ve kondrosarkoma olarak sayılabilir. Yassı hücreli kanser (%70-80) ve lenfoma (%10) nazofarinks kanserlerinin yaklaşık %90'ını oluştururlar (16).

Yassı Hücreli Karsinom (YHK): Nazofaringeal karsinom (NFK) bazı etnik gruplarda daha sık görülmektedir ve insidansı Çin, Hong Kong ve güneydoğu Asya'da daha yüksektir. NFK'lı hastaların çoğu ileri evrede tanı almaktadır. NFK gelişimi ile üç ana faktörün ilişkili olduğuna inanılmaktadır. Bunlar genetik, çevresel faktörler ve EBV'dir. NFK ile ilişkili en önemli çevresel faktör diyetdir. Yüksek miktarda bozulmayı önleyici madde içeren gıdaların NFK ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bunlar tuzlanmış balık (nitrozamin içeren gıdalar), yumurta ve sebzelerdir (7, 16). Nazofarinksin lenfoepitelyal malignitelerinde EBV'nin kapsit antijen titresinin yüksek bulunması nedeniyle bu virüsün etiyolojide predispozan faktör olabileceği düşünülmektedir (43). NFK hastalarının dörtte üçü erkektir. Hastaların %80'inden fazlası 30-60 yaş arasında tanı alırken %50'sinden fazlası ise 30-50 yaş arasında tanı almaktadır. Hastaların %60'ı boyun kitlesi ile doktora başvurmaktadır. Bu kitleler servikal lenf nodlarındaki metastazlara bağlı gelişmektedir. Nodal metastaz sıklıkla seviye 5 ve 2 ile ilişkili olmak üzere boynun üst kısmına olmaktadır. Nodal metastazın ilk basamağı retrofaringeal lenf nodlarıdır. Diğer en sık görülen semptom kanlı balgam veya tükrüktür (%41.3). Hastaların sadece %23.1'inde epistaksis görülmektedir. Epistaksis NFK için tipik değildir. Sağırılık daha sık görülmektedir (%30.2). Bu durum östaki borusu disfonksiyonuna bağlı geliştiği düşünülen efüzyonlu otitis mediaya bağlıdır. En çok tonsiller, yumuşak damak ve farinks posterior duvarından köken alırlar (7).

Lenfoma: Lenfoma ekstrakraniyal baş-boyun bölgesinin en sık görülen lenfoproliferatif hastalığı olup bu bölgede en sık görülen epitelyal olmayan tümördür. Hodgkin ve non-Hodgkin lenfoma olarak ikiye ayrılır. Baş-boyun bölgesinde en sık non-Hodgkin lenfoma görülür. Hodgkin hastalığı (HH), ağırlıklı olarak adolesan ve genç erişkinleri etkileyen, kadınlara göre erkek hakimiyetinin 2:1 oranında görüldüğü bir hematopoetik sistem malignitesidir. EBV enfeksiyonu bir risk faktörüdür ve Sjögren sendromu, romatoid artrit, sarkoidoz, sistemik lupus eritematosus gibi otoimmün hastalık öyküsü olan hastalar yüksek risk altındadır. Ekstranodal non-Hodgkin lenfoma (NHL) için ise gastrointestinal sistemden sonra en sık tutulum bölgesi nazofarinks ve orofarinksin lenfoid dokularından oluşan Waldeyer halkasıdır. Hodgkin hastalığına göre non-Hodgkin lenfoma daha yaşlı hastalarda görülür. Yine erkeklerdeki tutulum kadınlardakinden daha fazladır. HIV ve çeşitli diğer konjenital immün yetmezlik durumları predispozan faktörler olarak gösterilmiştir. NHL hastalarının çoğunluğu tanı anında ileri evrededir. Hastaların %98'inin nodal hastalık ile geldiği HH ile karşılaştırıldığında NHL hastalarının %60'ı ekstranodal hastalık ile gelir, ki bunların da %60'ı baş-boyun bölgesindedir. Ekstranodal primer lezyon ile prezente olan NHL hastalarının %80'inde nodal tutulum da mevcuttur. Waldeyer halkası dışında baş-boyunda NHL'nin diğer primer tutulum bölgeleri parotis bezi (özellikle Sjögren sendromu öyküsü olan hastalarda), damak, gingiva, lakrimal bez, göz kapağı, konjonktiva ve paranazal sinüslerdir. Tipik HH hastaları ağrısız kitle veya gece terlemeleri, kilo kaybı, ateş gibi daha sistemik semptomlarla başvururlar. Ekstranodal NHL'nin klinik semptomları ise YHK semptomlarına benzerdir. Örnek olarak nazofarinks NHL'si olan hastalar nazal obstrüksiyon veya unilateral seröz otitis media ile prezente olurken orofaringeal NHL'si olan hastalar boğaz ağrısı veya disfaji yakınmaları ile gelebilir (7).

Kordoma: Kordoma lokal agresif bir malignite olup sfenoid kemik tabanından gelişir ve kafa tabanını erode ederek nazofarinksin içine doğru ilerler. Bu tümörler notokord kalıntılarından gelişir ve ses kısıklığı, yutma güçlüğü veya diplopi gibi kafa siniri defektleri ile prezente olabilirler (16).

Posttransplant Lenfoproliferatif Hastalık: Posttransplant lenfoproliferatif hastalık (PTLH) solid organ ve kemik iliği naklinden sonra gelişen, immün

supresyonu takiben ortaya çıkan bir lenfoproliferasyon spektrumudur. Renal transplantlar için %1, akciğer ile kalp-akciğer transplantları için %9 ve barsak transplantları için %17 oranında değişen insidanslara sahip, nadir bir hastalıktır. Vakaların çoğu nakil sonrasındaki ilk 2 yıl içinde gelişir ve PTLH aktif veya latent EBV enfeksiyonu ile ilişkilendirilmiştir. Hastalık EBV enfeksiyonundan sonra B-hücre lenfositlerinin kontrolsüz proliferasyonunun sonucudur. İmmünsuprese hastada EBV, supresör T-hücreleri tarafından kontrol edilen B-lenfosit proliferasyonu ile karakterize bir mononükleoza sebep olur. Ancak organ transplantasyonlarında immünsupresan ilaçlar olarak kullanılan kalsinörin inhibitörleri T-hücre fonksiyonunu inhibe ederek B-hücre proliferasyonunun kontrolünü de engeller. Poliklonal PTLH tümör kitleleri oluşturabilir. Monoklonal PTLH formları ise dissemine malign lenfoma oluşturmaya meyillidir (7).

2.2.4.2.4. Hipofarinks Malign Tümörleri

Hipofarinks kanserleri tüm vücut kanserlerinin %1'ini, tüm baş ve boyun kanserlerinin %4.3'ünü oluşturmaktadır. Hipofaringeal tümörlerin %95'i yassı hücreli karsinom olup kalanı adenokarsinom, lenfoma ve diğer patolojileri içermektedir. Çok nadir görülen diğer maligniteler liposarkomlar, anjiosarkomlar, ve sinoviyal sarkomlardır. Evre 3 ve 4 tümörler kanserlerin %77.3'ünü oluşturmaktadır ve hipofaringeal tümörlerin tanı anında ileri evre olarak karşımıza çıktığını göstermektedir. Evre 1 / 2 hastalık için gastroözefageal reflü sık görülen nonspesifik bir semptomdur (%30.5). İkinci sıklıktaki semptom boğaz ağrısıdır (%28.1). Erken evre tümürlü hastaların %37.3'ü asemptomatiktir. Evre 3 / 4 hastalıkta ise en sık görülen semptom boyun kitlesidir (%92.3). Bunu solunum güçlüğü (%87.9) takip eder. Erken evre tümörlerde disfaji %21.6 oranında görülürken ileri evre hastalıklarda %78.4 oranında görülür. Ayrıca erken evre tümörlerde otalji %25,1 oranında görülürken ileri evre tümörlerde %74.9 oranında görülür (16).

YHK'ların üç histolojik alt tipi bulunmaktadır. İlki bazaloid yassı hücreli karsinomdur. YHK'nın bimorfik bir varyantı olup farklı patolojik özellikleri vardır. Klinik olarak bu lezyonlar supraglottik bölge, piriform sinüs ve dil tabanında

görülürler ve daha agresif seyrederler. İkinci sırada lenfoepitelyomalar bulunur ve nazofaringeal kanserlerin hipofaringeal benzerleridir. Bu tümörler nazofaringeal tümörlere benzer olarak radyoterapi ve kemoterapi ile tedavi edilirler. Son olarak adenoskuamöz karsinom nadir görülen bir varyant olup klinik olarak agresif bir seyir gösterir (16).

Tütün ve alkol etiyolojik nedenler olarak suçlanmaktadır. Plummer-Vinson veya Paterson-Kelly sendromu postkrikoid karsinomlarla özellikle ilişkilidir ve sıklıkla kadınlarda görülürler (vakaların %85'inde). Bu sendromda disfaji, demir eksikliği anemisi ve hipofaringeal ve özefageal webler görülür. Kronik irritasyonun hipofaringeal weblere neden olduğu ve bunlardan da karsinom geliştiği düşünülmektedir (16). Radyasyona maruziyet 20-30 yıl sonra bu bölgede maligniteye öncülük edebilir. Sıklıkla kötü diferansiye tipi görülür. Alt bölgelere göre görülme sıklığı, piriform sinüs %60, postkrikoid bölge %30, arka duvar %10 şeklindedir. Primeri hipofarinkste olan malignitelerde boyun lenf nodu metastazı oldukça sıktır ve bunlar içinde ise en fazla piriform sinüs kanserlerinde lenf nodu metastazı vardır (10).

Hipofarinkste izlenen servikal özefagus kanserleri tez konusu dışında tutulduğu için burada bahsedilmeyecektir.

2.2.4.2.5. Larinks Tümörleri

Benign Tümörler

Benign neoplaziler respiratuar obstrüksiyonlara neden olabilir. Erişkinlerde nadir görülmesine rağmen subglottik hemanjiom yenidoğanlarda ve infantlarda en sık görülen laringeal ve üst trakeal neoplazilerdir. Çocuklarda ve erişkinlerde ise en sık görülen laringeal tümörler skuamöz papillomlardır. Laringosel, laringeal ventrikül sakkülünün anormal elongasyonu ve genişlemesidir. Larinksin submukozal lezyonlarının %20'sini oluşturur. %25 oranında bilateral görülürler (16). Vokal kord polipleri unilateral veya bilateral olabilen, benign, yuvarlak, sesil, pediküllü lezyonlardır. Boyut ve yerleşim yerine göre vokal kaliteyi ciddi derecede bozabilirler. Fizyopatolojisinde akut veya kronik vokal travmaya bağlı olarak

vasküler travma, kanama, fibrin eksudasyonu, tromboz ve kapiller proliferasyon izlenmektedir (44).

Malign Tümörler

Larinksin malign tümörleri yassı hücreli karsinom, malign tükrük bezi tümörleri, nöroendokrin tümörler (karsinoid, küçük hücreli karsinom, malign paraganglioma), malign yumuşak doku tümörleri (fibrosarkom, kondrosarkom, malign fibröz histiositom, liposarkom, leiomyosarkom, rabdomyosarkom, anjiosarkom, Kaposi sarkomu, sinoviyal sarkom, Ewing sarkomu, malign sinir kılıfı tümörleri), osteosarkom, lenfoma ve ekstramedüller plazmositom olarak sayılabilir (16).

Yassı Hücreli Karsinom (YHK): YHK, larinks tümörleri arasında en sık görülen tümör tipi olup, tüm laringeal malignitelerin %85-95'ininden sorumludur. Bu tümör katmanlı yassı epitelyumdan veya skuamöz metaplaziye uğramış respiratuar epitelyumdan gelişir. YHK'nın her üç larinks bölgesindeki (supraglottik, glottik, subglottik) insidansı hasta popülasyonuna göre farklılık göstermektedir. Primer subglottik YHK tüm popülasyonlarda nadiren görülmektedir. Amerika'da yapılan bir çalışmada hastaların %51'inde karsinom glottik bölgede iken, %33'ünde supraglottik ve %2'sinde ise subglottik bölgede tespit edilmiştir (16).

Erkek kadın insidans oranı 3,8:1'dir. Laringeal kanserlerin epidemiyolojisi ve risk faktörleri baş-boyun kanserleri ile benzerdir. Kanserlerin %90'ı 40 yaş üstünde görülmektedir ve bunların da %85-95'i YHK'dır. Son 60 yılda kadınlarda sigara kullanımı artmaktadır ve erkeklere göre oran 15:1'den 4:1'e yükselmiştir. Sigara ve alkol kullanımı larinks kanserleri için bilinen önemli iki faktördür. Diğerleri laringofaringeal reflü, çeşitli toksinler (dizel dumanı, asbest, organik çözücüler, metal, odun ve taş tozları gibi), HPV, genetik yatkınlık ve diyet olarak sayılabilir (16).

Glottik YHK'nın ana semptomu disfonidir. Bu nedenle bu hastalar erken evrede saptanırlar. Eğer erken evre semptomları dikkate alınmazsa hastalar dispne ve stridor gibi ileri evre semptomlarla prezente olabilirler. Glottik tümörler uzun süre doğal bariyerler (ligamanlar, membranlar, kartilaj) ve lenfatik yetersizlik

nedeniyle glottik bölgeye lokalize kalırlar. Supraglottik tümörler disfoni (sıklıkla vokal rezonans değişiklikleri), disfaji, odinofaji, otalji, stridor, dispne veya hemoptiziye neden olurlar. Supraglottik YHK'lı hastalar laringeal semptomlar olmaksızın metastatik servikal lenfadenopati ile de prezente olabilirler. Bunun nedeni supraglottik bölgenin lenfatik drenaj açısından zengin olmasıdır. Supraglottik YHK sıklıkla II, III ve IV. seviyeye metastaz yaparlar. Subglottik YHK sıklıkla ileri evre hastalıkla prezente olur. Dispne ve stridor en sık görülen subglottik YHK semptomlarıdır (16).

2.2.4.2.6. Diğer Boyun Kitleleri

Paraganglioma: Bu tümörler nöral krestten köken alan ekstraadrenal paragangliyalardan kaynaklanır. En sık 40-60 yaşları arasında ve kadınlarda görülürler. En sık karotid cismi (glomus karotikum), orta kulak (glomus timpanikum), juguler bulbus (glomus jugulare) ve vagal sinir (glomus vagale) trasesinde görülür (45). Bunlar yüksek damarlanmaya sahip, yavaş büyüyen, sıklıkla benign lezyonlardır. %10'dan daha azının malign olduğu düşünülmektedir. Çoğu tek ve sporadik olmasına rağmen %10'u kalıtsaldır (otozomal dominant) veya bir sendromla ilişkilidir (multipl endokrin neoplazi IIA veya IIB veya von Hippel–Lindau Hastalığı). %10 oranında aynı hastada çok merkezli lezyonlar görülür. Bu lezyonlar nadiren primer boyun kitlesi şeklinde ve tipik olarak hırıltı veya vasküler trile sebep olan kitle şeklinde prezente olurlar. Bu lezyonlar büyürlerse kafa siniri veya sempatik zincir nöropatilerine neden olabilirler (16).

Rabdomyosarkom: Rabdomyosarkomlar çizgili iskelet kaslarını oluşturacak olan hücrelerden köken alan tümörlerdir. Nadir görülmekle birlikte pediatrik malignansilerin % 5'ini ve yumuşak doku sarkomlarının yaklaşık %50'sini oluştururlar. Rabdomyosarkomların %40'ı baş-boyun bölgesinde teşhis edilir ve bunların %90'ı çocuk hastalardır. Erişkinde ise yumuşak doku sarkomlarının %10'undan azını oluşturur (7, 46). Köken aldıkları bölgeye göre 3'e ayrılırlar: orbital, parameningeal ve nonparameningeal. Parameningeal yerleşim yerleri nazofarinks, orta kulak, paranasal sinüsler, infratemporal fossa ve nazal kaviteyi kapsarken nonparameningeal yerleşim yerleri orofarinks, hipofarinks ve boyundur

(7). Agresif, infiltran yumuşak doku lezyonları olan rabdomyosarkomlar lenfatik ve hematojen yolla yayılır. Hematojen yolla akciğer, kemik, kemik iliği ve meninkslere metastaz yapabilir (46).

Tiroid Neoplazileri: Tiroid neoplazileri tüm yaş gruplarında en sık görülen ön boyun kitleleridir. Tiroid nodülleri kadınlarda dört kat fazla görülürler. Tüm tiroid nodülerinin %90'dan fazlası benignidir, fakat malignite insidansı çok genç yaşlarda ve çok ileri yaşlarda artmaktadır. Pediatrik popülasyonda iyi diferansiye tiroid karsinomlarının en sık bulgusu lateral boyun kitlesidir (lenf nodu metastazı). Erişkinlerde ise en sık bulgu tiroid kitlesidir (16).

2.3. BAŞ-BOYUN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Boyun kitlesi ile doktora başvuran bir hastanın değerlendirilmesinde modern görüntüleme yöntemlerinin önemli rolü vardır. Standart görüntüleme yöntemleri US, spiral BT ve MRG'dir. Tiroid ve paratiroid anomalilerinde sintigrafi US kadar önemlidir. Boyun kitlelerinde pozitron emisyon tomografi (PET) yardımıyla anormal artmış metabolizma saptanabilir. BT veya MRG ile kombine edilerek yapılan PET incelemeleri, onkoloji hastalarında duyarlılığı en yüksek yöntemdir. Radyolojik tetkiklerin amacı tümör sınırlarını net olarak çizmek ve bu sayede tümörü lokalize edip sınıflandırmaktır (22, 23, 47).

Tümör matriksi solid, kistik, proteinöz, yağlı, hemorajik, kalsifiye veya nekrotik olabilir. Yağ veya yumuşak doku içeriği benign işaretlerdir. Komşu doku infiltrasyonu, laringeal iskelet harabiyeti ve komşu damar trombozu ise malign işaretlerdir. Büyümüş, yapısı bozulmuş, atipik lenf nodları malignansinin indirek işaretleri olabilirken bu tip lenf nodları çocuk hastalarda erişkinlerdeki kadar güvenilir değildir (22). Patolojik lenf nodlarını görüntülemek için kullanılan iki ana görüntüleme kriteri morfolojik bozukluklar (santral nekroz, periferik düzensizlik, anormal iç yapı) ve boyuttur (23).

2.3.1. Ultrasonografi

Boyun kitlesi ile başvuran hastaların değerlendirilmesinde ultrasonografinin önemli bir yeri vardır. Ultrasonografi (US) ile lenf nodu boyutu, damarlanma paterni ve Doppler analizi kullanılarak kistik lezyonlar, tükrük bezi tümörleri, reaktif ve metastatik nodüller ayırt edilebilir. Fakat US ile üst solunum yolu değerlendirilemez. Ultrasonografik görüntüleme, yapana bağlı bir yöntem olup diğer bir doktor tarafından kolayca tekrardan gözden geçirmeye izin vermemektedir. Bu nedenle boyun kitlesi ile başvuran ve malignite şüphesinin yüksek olduğu hastaların (40 yaş üzeri, klinik değerlendirme, sigara öyküsü) değerlendirilmesinde ilk görüntüleme yöntemi olarak önerilmemektedir (23). US özellikle yumuşak, fluktuasyon veren kitlelerde kullanışlıdır; çünkü bu tip lezyonların ultrasonografik görüntüleri birbirinden tamamen farklı olabilir. US'nin esas avantajı taşınabilir olmasıdır. Yatak başı görüntüleme mümkündür. İki boyutlu gri skala US ile Doppler birleştirilerek elde edilen Dupleks sonografi ile kan akımı değerlendirilebilir. Renkli Doppler US ile damar içi akım değerlendirilebilirken daha hassas olan power Doppler ile parankimal akım değerlendirilebilir (22). Derinde olan veya ele gelmeyen kitlelerde ince iğne aspirasyonuna kılavuzluk etmesi için de US kullanılabilir (23).

2.3.2. Bilgisayarlı Tomografi

Baş-boyun kitlesi bulunan veya şüphelenilen hastalarda bilgisayarlı tomografi (BT) sıklıkla ilk tanısal görüntüleme yöntemidir. Eğer kontraendikasyonu yoksa (iyot alerjisi gibi) intravenöz (i.v.) iyotlu kontrast madde ile BT taraması önerilmektedir. İntravenöz kontrast maddeler lezyonun, sınırlarının ve yapısının değerlendirilmesine yardımcı olur. Aksiyel planda yapılan görüntüleme sonrasında iki boyutlu rekonstrüksiyon yapılar ve aksiyel, sagittal ve koronal planlar elde edilir (48). Bu rekonstrüksiyon ile radyasyon dozu azaltılır ve zamandan kazanç sağlanır. Tümörler ile kist ve epidermoid dışındaki tümör benzeri lezyonlar sıklıkla i.v. kontrast sonrası kontrast madde tutar. Nadir de olsa bazen tümörlerde kas ile izodens görüntü saptanabilir. Lezyon çevresindeki inflamasyon nedeniyle yanlışlıkla lezyon yüksek evrelendirilebilir. Peritümöral inflamasyon, ödem ve

reaktif değişiklikler BT’de evreleme açısından sorun yaratabilir (22). BT taraması ile kistik lezyonlar dış duvar kalınlığı, i nodülerite ve septasyon varlığı değerlendirilerek benign ve malign olarak ayrılabilir, fakat uluslararası kriterler net değildir (23). MRG ile elde edilen yumuşak doku çözünürlüğü kadar iyi olmamakla birlikte BT de önemli bilgiler vermektedir. Bazı ayırt edici BT özellikleri (lezyon mineralizasyonunun paterni, atenüasyon derecesi, komşu kemik invazyonu, damarlanma derecesi ve paterni gibi) kesin tanı için yardımcı olabilmektedir (48).

2.3.3. Sintigrafi/PET

Sintigrafi/FDG-PET görüntülemeleri metastazlar ve/veya gizli primer lezyonları saptamak için kullanılır. Çocuklarda lenfomalar ve küçük boyutlu rabdomyosarkomlar saptanabilir (22). PET kanser evrelemesinde, özellikle radyoterapi sonrasında olmak üzere lokal rekürrensin ve olası gizli primer tümörlerin saptanmasında umut vaat etmektedir. PET pahalıdır ve BT ile birlikte modern füzyon tekniği kullanılmadığı sürece anatomi hakkında yeterli bilgi sağlamaz. Sadece anormal kitleleri değil, inflamatuvar kitleleri de göstermektedir. Tüm bu sebeplerden ötürü boyun kitlelerinin rutin değerlendirmesinde kullanımı önerilmemektedir (23).

2.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), BT gibi bir kesitsel görüntüleme yöntemidir. MRG’nin kullandığı enerji radyo dalgalarıdır. Radyofrekans (RF) olarak isimlendirilen bu enerji, elektromanyetik radyasyon yelpazesi içinde yer alır. Veri kaynağı hücre sıvısı ve lipidler içerisinde yoğun olarak bulunan moleküllerdeki hidrojen çekirdeğidir (protonlar) (49). MRG, yumuşak doku kontrast çözümleme gücü en yüksek olan radyolojik görüntüleme yöntemidir. Yüksek kontrast çözünürlüğü, iyonizan radyasyon içermemesi ve istenilen yönde kesitlerin elde edilebilmesi, yeni görüntüleme yöntemleri ile insan vücudunda anatomik yapıların yanı sıra fizyolojik, fizyopatolojik ve biyokimyasal değişikliklerin de gösterilebilmesi bugün MRG’yi en önemli görüntüleme yöntemi yapmaktadır (50).

Manyetik Rezonans Görüntülemeye Temel Prensipler: Atom

çekirdeğinin temel yapıları olan nükleonlar (proton ve nötron) kendi aksları etrafında dönerler. Bu dönüş spin hareketi denir. Spin hareketi nükleonun çevresinde bir manyetik alan meydana getirir. Manyetik bir çubuk (dipol) gibi davranan bu nükleonlar manyetik alana duyarlıdır. Normalde nükleonlar birbirinin etkisini ortadan kaldıracak şekilde dizilmişlerdir. Bu nedenle çift sayılı proton ve nötronları olan çekirdeklerde bir manyetik moment yoktur. Buna karşılık tek sayıda proton, tek sayıda nötron veya her ikisinin tek sayıda olduğu çekirdeklerde manyetik dipol momenti vardır ve bu nedenle bu tür çekirdeklerde manyetik rezonans olasıdır. MRG'de görüntü elde etmek için sinyal kaynağı olarak net bir manyetik alanı olan atom çekirdeklerinden yararlanılır. Biyolojik yapılarda, bu özelliğe sahip atomlar Hidrojen (tek proton, nötron yok), Karbon-13 (6 proton, 7 nötron), Sodyum-23 (11 proton, 12 nötron), ve Fosfor-31'dir (15 proton, 16 nötron). Hidrojen atomu, çekirdeğinin tek protondan ibaret olması nedeniyle en güçlü manyetik dipol hareketine sahip elementtir. Suda ve yağda yoğun olmak üzere insan vücudunda bol miktarda bulunur. Güçlü manyetik dipol momenti ve vücutta çok bulunması nedeniyle hidrojenden elde edilen sinyal diğer herhangi bir atomdan elde edilenden yaklaşık 1000 misli daha fazladır. İşte bu nedenlerle MRG görüntülemeye sinyal kaynağı olarak hidrojen çekirdeği kullanılır (49, 50, 51).

Normal şartlarda dokudaki hidrojen dipolleri rastlantısal dizilirler ve dokunun net manyetizasyonu sıfırdır. Doku güçlü bir manyetik alan içine konduğunda bu dipoller dış manyetik alan vektörüne paralel ve antiparalel konuma geçerler. Paralel konum daha az enerji gerektirir. Bu nedenle düşük enerji konumundaki paralel dipollerin sayısı, yüksek enerji konumundaki antiparalel dipollerin sayısından çok az olmak üzere fazladır. Bu fark dokunun denge manyetizasyonunu (M_0) oluşturur ve dış manyetik alanın (B_0) gücüne paraleldir. Dokuda manyetik alana paralel net bir vektöryel manyetizasyon oluşumuna neden olan bu duruma "longitudinal manyetizasyon" denir (49, 50, 51).

Protonlar manyetik alanda paralel ve antiparalel konum alırken aynı zamanda kendi çevrelerinde de dönerler. Bu dizilişte dipol moment vektörleri tam dik değildir. Dönüş hareketi bu nedenle manyetik alan çizgilerinin çevresinde topacın dönüş hareketi gibi bir seyir gösterir. Bu dönüş precesyon adı verilir.

Manyetik alan ne kadar güçlü ise presesyon frekansı da o kadar yüksektir. Protonların yaptıkları presesyon hareketi ana manyetik alan gücü ile ilişkili olarak “Larmor frekansı” adı verilen bir frekansta gerçekleşir. Larmor frekansı şu şekilde özetlenebilir;

$$\omega_0 = \gamma \cdot B_0$$

ω_0 : Presesyon Hareketinin Frekansı

B_0 : Dış Manyetik Alan Gücü

γ : Giromanyetik Sabit (Bu sabit değer her çekirdek için farklıdır)

Gelişigüzel presesyon hareketi yapan protonlar birbirlerinin transvers plandaki manyetik alanlarını nötralize eder ve geriye sadece ortak longitudinal manyetizasyon vektörü kalır. Bu vektörün gösterdiği longitudinal yön +z aksı olarak isimlendirilir. Ana manyetik alan gücünün kendisinden milyonlarca defa daha güçlü olması nedeniyle net manyetizasyonu bu yönde iken ölçmek zordur. Dokunun manyetizasyonu ancak B_0 yönüne dik bir düzlemde (x-y düzlemi) ölçülebilir (49, 50, 51).

Presesyon yapan spinlere enerji aktarımı için ana manyetik alan gücünde ve Larmor frekansı eşitliğinde dışarıdan bir 90°'lik radyofrekans (RF) pulsuna ihtiyaç vardır. Bu enerji aktarımı, MRG'deki rezonans sözcüğünün ifade ettiği olaydır. Bu olayın iki sonucu vardır: 1) Aktarılan enerjinin miktarı ile orantılı olarak ortamda bulunan paralel konumdaki spinler antiparalel konuma geçerler. 2) Ortamdaki paralel ve antiparalel tüm spinler aynı faza geçerler. Paralel ve antiparalel spin sayısını eşitleyecek güç ve sürede bir RF pulsu gönderdiğimizde z aksı boyunca var olan manyetizasyon miktarı her iki yönde eşit olacağından birbirinin etkisini ortadan kaldırır. Her iki yöndeki spinler aynı fazda olacakları için bunların x-y düzlemlerindeki izdüşümleri bir vektör oluşturur. Bu izdüşüm vektör transvers manyetizasyondur. RF pulsu kesildiğinde de iki olay meydana gelir: 1) Antiparalel konuma geçen spinler aldıkları enerjiyi çevrelerine aktararak daha düşük enerji seviyesindeki paralel konumlarına dönmeye başlarlar ve transvers manyetizasyon azalırken longitudinal manyetizasyon artmaya başlar. 2) 90° RF pulsu ile x-y düzlemine aktarılan M_0 vektörü (M_{x-y}), puls kesildikten sonra

transvers planda Larmor frekansında presesyona devam eder. Faraday'ın endüksiyon yasası gereğince dönen bir manyetik çubuk elektrik akımı oluşturur. Uygun yere bir sargı yerleştirilirse bu dönüşün oluşturduğu elektrik, Larmor frekansında alternasyon yapan bir akım şeklinde ölçülebilir. x-y düzleminde başka bir manyetizasyonun olmaması bu ölçümü kolaylaştıran önemli bir etkidir. Ölçülen bu alternatif akım MR sinylidir (49, 50, 51).

90° RF pulsu verilmesinden hemen sonra transvers manyetizasyon gücü, 90° pulstan önceki longitudinal manyetizasyonun gücüne eşittir. RF pulsu kesildiğinde transvers manyetizasyon hızla kaybolurken, longitudinal manyetizasyon yeniden kazanılır. 90° RF pulsu verildikten sonra, eksternal manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun, %63'ünün yeniden kazanılması için gereken süre T1 relaksasyon zamanı olarak bilinir. T1 relaksasyon süresi, ana manyetik alanın gücüne ve dokuların iç yapı özelliklerine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. RF pulsunun kesilmesini takip eden zamanda, in-phase konumunda salınım yapan protonların mikroskopik manyetik çevre farklılığına bağlı olarak, bazılarının daha hızlı, bazılarının daha yavaş salınım yapmaları nedeniyle zaman içerisinde protonlar arasındaki bu uyum kaybolmaktadır. Protonlar arasındaki uyum bozulmakta (out-of-phase) ve transvers manyetizasyon ortadan kalkmaktadır. 90° RF pulsu verildikten sonra maksimum düzeye ulaşan transvers manyetizasyonun %37 seviyesine inmesine kadar geçen süreye T2 relaksasyon zamanı denir. T2 relaksasyon zamanı ise internal ve eksternal manyetik alan inhomojenitelerinden etkilenir. Hem mikroskopik manyetik çevre farklılıklarından kaynaklanan hem de eksternal manyetik alan inhomojenitelerinden kaynaklanan relaksasyona T2* relaksasyon denmektedir. Gerçek T2 ise sadece mikroskopik manyetik çevre farklılıklarından etkilenmektedir. Eksternal manyetik alan inhomojenitelerden bağımsızdır. T2*, hızlı görüntüleme sekanslarında kullanılır ve gradyent eko (GRE) sekansındaki, transvers manyetizasyon azalışının süresini belirtir (49, 50, 51).

Bir görüntüleme sekansında RF pulsları ardışık olarak birden çok sayıda uygulanır. "Time of Repetition (TR Zamanı)" ikinci RF pulsu gönderilene kadar geçen zamandır. "Time to Echo (TE Zamanı)" 90° RF pulsu ile eko oluşumuna kadar geçen süredir. RF pulsu kesildikten sonra ilgili kesit düzlemindeki protonların

rezonansından oluşan sinyaller algılayıcı sargılar tarafından toplanır. Toplanan ham sinyaller daha önceden seçilmiş frekans ve faz eksenlerine yerleştirilerek “Fourier Transformasyonu” adı verilen yöntemle bir dizi bilgisayar işlemine tabi tutularak görüntüye çevrilir. MR sinyallerinin Fourier transformasyonundan sonra uzaysal frekanslarına göre kodlanarak yerleştirildiği yere “K-alanı” denir (49, 50, 51).

MRG’de görüntü süresi; TR, faz (zaman) eksenindeki basamak sayısı (FKG) ve her bir basamaktaki veri toplama sayısı (NEX) ile ilişkilidir. MRG cihazının manyetik alan gücü arttıkça, yani T gücü yükseldikçe incelenen objeden geri alınan sinyallerin amplitüdü de yükselecektir. Bu durum güçlü MR sinyali için gerekli bir faktör olan NEX’in daha düşük değerlerde tutulmasına olanak sağlar ve böylece inceleme süresi kısalmır. Dokulardan gelen ortalama sinyal yoğunluğunun, zeminde (inceleme alanında) ölçülen sinyal yoğunluğunun standart deviyasyonuna bölünmesi ile bulunan değer “sinyal/gürültü oranı” (SNR) olarak ifade edilir. Aynı alanda farklı iki yapının benzer gürültü değerleri gösterdiği düşünülecek olursa SNR’ler arasındaki farklılık iki doku arasındaki kontrast/gürültü oranına karşılık gelmektedir (49, 50, 51).

MRG görüntülerinin T1, T2 ya da proton dansite ağırlıklı olmaları, görüntülerin kontrast ve boyutsal çözünürlüklerinin belirlenmesi ve SNR gibi özellikleri çeşitli parametreler kullanılarak elde edilir. RF pulsun tekrarlanma sıklığı, dokulardan gelen sinyallerin dinleme zamanı, uygulanan gradyentlerin gücü ve zamanlaması gibi faktörlerin parametreleri değiştirilerek belirli uygulama ve zamanlama parametrelerine sahip puls sekansları oluşturulur. 4 temel puls sekansı vardır: 1. Partial Saturation /Saturation Recovery Sekans 2. Spin Eko Sekans 3. Inversion Recovery Sekanslar 4. Gradyent Eko Sekanslar (49, 50, 51).

MRG’de kullanılan temel sekans “spin eko” sekansıdır. Bu sekans kullanılan RF pulsu derecelerine, kullanma sürelerine (TR) ve eko oluşturma sürelerine (TE) bağlı olarak değişir. Spin eko sekansları (SE); önce 90° RF pulsu, takiben 180° RF pulsu verilmesi ve bu işlemin art arda tekrarlanması ile görüntülerin elde edildiği MRG’nin temel inceleme sekanslarının adıdır. SE sekansı ile hem T1, hem de T2 ağırlıklı görüntüler elde edilebilir. Yüksek sinyal intensitesine sahip dokular

hiperintens yani parlak, düşük sinyal intensitesine sahip olanlar hipointens yani siyah renk tonlarında karşımıza çıkarlar (49, 50, 51).

Hızlı Spin Eko (FSE, TSE) sekansı, konvansiyonel SE sekansına göre belirgin bir sinyal kaybı olmaksızın, hızlı görüntüler elde edebilmemizi sağlar. Konvansiyonel SE'den temel farkı 90° RF pulsundan sonra K-alanında birden fazla faz çizgisi doldurulmasında yatmaktadır. İlk 90° RF pulsunun ardından faz kodlama sayısı kadar 180° RF pulsu tekrar edilmektedir. Konvansiyonel SE'de, her TR süresi kadar K-alanında satır taranırken, faz kodlama matriksi kadar da TR tekrar edilmektedir. Bunun sonucu olarak da 2 boyutlu Fourier transformasyonu için gerekli süre "TR x NEX x faz kodlama matriksi" çarpımı sonucunda ortaya çıkmaktadır. Hızlı SE'de ise "echo train length (ETL)" ve "echo spacing (ES)" adları ile ifade edilen iki yeni parametre bulunmaktadır. ETL, her TR süresinde K-alanında taranan satır sayısıdır. Bu sayı 2 ile 32 arasında olup, 256 matrikslik bir faz doğrultusunda 32 seçildiğinde $256/32$ işlemine tabi tutulacak ve öyle olunca da görüntü oluşturmak için harcanan süre 32 kez azalacaktır. ES, ise her eko arasında geçen süredir (49, 50, 51).

Inversion Recovery (IR) sekansı, T1 ağırlığının artırılması ve böylelikle anatomik detayın daha ayrıntılı bir şekilde ortaya konmasını sağlayan MRG sekansıdır. SE sekansındaki 90° puls öncesinde 180° puls verilerek longitudinal manyetizasyonun vektöryel yönü tersine çevrilir. Bu durumda protonlar eski konumlarına dönünceye kadar ortamda transvers manyetizasyon bulunmaz. Longitudinal manyetizasyon yeniden eski konumuna dönmeye başladıktan bir süre sonra 90° puls gönderilir ve sekans aynı SE'deki gibi devam eder. İlk gönderilen 180° RF pulsu ile 90° RF pulsu arasında geçen süre "inversiyon zamanını (Time of Inversion-TI)", 180° pulslar arasındaki süre de TR'yi gösterir (49, 50, 51).

Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG): Difüzyon; moleküllerin kinetik enerjilerine bağlı olarak rastgele mikroskobik hareketlerine denir. Bu yöntemde görüntü kontrastı suyun moleküler hareketine bağlıdır. Temel özelliği doku içindeki su moleküllerinin hareketlerini yansıtması, böylece doku bileşenleri hakkında bilgi sağlamasıdır. Görüntüler kısa çekim sürelerinde ve kontrast maddeye gerek duymadan elde edilir (52).

Hücresel düzeydeki sıvı hareketi izotropik ya da anizotropik olabilir. Mikroyapıları rastgele dizilmiş ya da moleküllerin hareketine düzenli engeller göstermeyen dokularda difüzyon her yöne doğru eşit olur; buna izotropik difüzyon denir. Mikroyapıları belirli bir düzenle yerleşmiş olan dokularda difüzyon bir yönde diğer yönler göre daha fazla olabilir; buna anizotropik difüzyon denir (52). Biyolojik dokulardaki su difüzyonu kısıtlanmasının derecesi hücre membranlarının sağlamlığı ve doku sellülaritesi ile orantılıdır. Su moleküllerinin hareketi çok sayıda intakt hücre membranlı yüksek hücresel dansiteli dokularda daha fazla kısıtlanmaktadır (örneğin tümör dokusu). Lipofilik hücre membranları hem intrasellüler hem ekstrasellüler su moleküllerinin hareketinde bariyer olarak rol oynamaktadır. Düşük sellülariteye veya hasarlı hücre membranına sahip alanlarda su moleküllerinin difüzyonu daha az kısıtlanmaktadır. Düşük sellülariteli çevre, su moleküllerinin difüzyonu için daha geniş ekstrasellüler mesafe oluşturmaktadır ve bu moleküller ekstrasellüler alandan intrasellüler alana defektif hücre membranlarını kullanarak serbestçe geçmektedir (53).

Difüzyon ölçümü ilk defa 1965 yılında Stejskal-Tanner'in yöntemi ile mümkün olmuştur (54). Bu yöntemde standart SE sekansını difüzyona hassaslaştırmak amacıyla 180° radyofrekans dalgasından önce ve sonra güçlü gradyentler uygulanmıştır. Oluşan sinyal şu şekilde hesaplanır:

$$S(G) = S_0 \exp(-bD)$$

$$b = \gamma^2 \delta^2 G^2 (\Delta - \delta/3)$$

S: sinyal intensitesi, exp: eksponansiyel, γ^2 : giromanyetik oran, G: uygulanan gradyentin amplitüdü, δ : uygulanan gradyentin süresi, Δ : gradyentler arasındaki süre, b: gradyentin gücü ve uygulama süresi ile ilgili parametreler, D: difüzyon katsayısı.

Difüzyon ağırlığının derecesini simgeleyen b faktörüdür. Bu değer, uygulanan difüzyon gradyentlerinin süresine, şiddetine ve iki gradyent arasındaki süreye bağlı bir değerdir. Gradyentin şiddeti (G) ve iki gradyent arasındaki süre (Δ) ile doğru orantılı, uygulanan gradiyent süresi (δ) ile ters orantılıdır. b değeri 0 ile 1000'i aşan geniş bir aralıkta kullanılabilir. Bu değer ne kadar yüksek tutulursa difüzyon duyarlılığı o kadar artar ve görüntü üzerindeki etkisi de belirginleşir.

Difüzyon ağırlıklı bir görüntü elde edebilmek için uygulanan gradyentler yüksek amplitüdlü olmalı, uygulama süresi kısa olmalıdır (55).

Difüzyon katsayısı moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsüdür. Homojen ve sınırsız bir sıvı ortamında difüzyon rastgeledir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücrelerarası yapılarca sınırlanır (kısıtlanmış difüzyon). Difüzyon katsayısını etkileyen faktörler arasında hücre içi organeller, makromoleküller, membranlar; viskozite ve ısı gibi ortamın fiziksel ve kimyasal özellikleri; hücre tipleri, liflerin şekli, sıklığı, myelinizasyon derecesi sayılabilir. Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesi ile hesaplanabilir; katsayı bu eğrinin eğimidir. Su gibi küçük moleküllerde yüksek iken, protein gibi büyük moleküllerde difüzyon katsayısı düşüktür (54, 56, 57).

Biyolojik dokularda difüzyon katsayısı (D) yerine görünüşteki difüzyon katsayısı (ADC-Apparent Diffusion Coefficient) terimi kullanılır; çünkü in vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in vitro ortamdan farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, beyin-omurilik sıvısı akımı ve kardiyak pulsasyonlar gibi faktörlere bağlıdır (58). Konvansiyonel MRG'de su moleküllerinin doku içindeki difüzyon olayının, elde edilen manyetik rezonans sinyaline katkısı çok küçüktür. DAG'de ise çok güçlü manyetik gradyentler eşliğinde EPI sekansı kullanılarak su moleküllerinin hareketlerini görüntülemek mümkün olmaktadır. Bu yöntemle, tamamen su molekülünün hareketlerine bağlı olan görüntüler elde edilebilmekte, bu da ekoplanar (EP) difüzyon MRG, ya da sadece difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) olarak tanımlanmaktadır (59). DAG'de günümüzde en yaygın olarak "Single Shot Echoplanar Imaging (Single Shot EPI)" metodu kullanılmaktadır. Difüzyon duyarlı gradyentler 3 yönde (kesit belirleme, faz kodlama, frekans kodlama) çalıştırılarak her yöndeki difüzyon büyüklüğü belirlenerek difüzyon ağırlıklı görüntüler elde edilmektedir. Konvansiyonel SE sekansa 180° RF pulsu öncesi ve sonrası güçlü bir gradyent puls çifti eklenmesi ile difüzyon duyarlılığı oluşturulur. Bu sekansın en önemli dezavantajı SNR'nin düşük olması ve hareket artefaktlarıdır. EP-SE T2 sekansta ise eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradyent eklenir. Birinci gradyent protonlarda faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradyent hareketsiz protonlarda faz

odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonlar (kısıtlanmış difüzyon) için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir ve bunlarda başlangıçtaki T2 sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir. Hareketsiz moleküller gradyentlerden etkilenmemekte ve sinyal intensitesi korunmaktadır. Buna karşın hareketli su moleküllerinde kısmi faz odaklanması olmakta ve sinyal kaybetmektedir (53).

DAG'de hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyallidir. Yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeniyle yüksek sinyallidir. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradyent şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar. DAG'de kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyali b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar, T2'ye bağımlılık azalır. DAG'de kontrastı oluşturan difüzyon sinyali yanı sıra T2 sinyali olduğundan uzun T2 relaksasyonuna sahip lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görünür ve kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması (T2 shine-through) denir. T2 parlaması sorununu önlemek için DAG'deki T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplamalar yapılır ve ADC haritası elde edilir. ADC Haritası (Difüzyon Katsayısı Haritası), piksel tabanında elde edilen verilerin işlenmesiyle oluşturulan sentetik imajlardır. Bu görüntüler difüzyonun yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası sinyalini oluşturan yalnızca difüzyon büyüklüğüdür. ADC haritası ölçülen difüzyonun mutlak değerine karşılık gelir. Böylece T2 parlama etkisi ortadan kaldırılmış olur. ADC haritasında kısıtlanmış difüzyon=düşük ADC değeri=düşük sinyal, hızlı difüzyon=yüksek ADC değeri=yüksek sinyal olarak izlenir. DAG'de kantitatif ADC değerleri iki ana yöntemle ölçülmektedir: Birincisi Stejskal-Tanner formülüdür, diğeri ise ADC haritası üzerinden yapılan doğrudan ölçümdür. ADC haritasında piksel değerinden doğrudan hesaplama çok daha kolay ve güvenilirdir; otomatik ADC haritaları bunu sağlamaktadır (59).

Klinik olarak DAG'nin en yaygın kullanım alanını erken dönem serebral enfarktlar oluşturmaktadır. Ayrıca epidermoid-araknoid kist ayırımında, kistik-nekrotik tümörlerin abseden ayırımında, demyelinizan hastalıklarda, malign-benign

kemik ödeminin ayrımında ve hidronefroz-piyonefroz ayrımında da kullanılmaktadır (51).

Baş-boyun kitlelerinde Difüzyon ağırlıklı Görüntülemenin Kullanım

Alanları: Baş-boyun tümörlerinin ayrımındaki en önemli tanısal zorluklar malign tümörlerin benign lezyonlardan ayırt edilmesi, malignite ve servikal lenfadenopatilerin karakterizasyonu, ve rekürren tümörlerin radyoterapi sonrası değişikliklerden ayırt edilmesidir. Baş-boyun malignitelerinin ve servikal lenfadenopatilerin tanı ve takibinde BT ve MRG sıklıkla kullanılmaktadır. Fakat bu yöntemler erken hastalıkların veya küçük lezyonları saptanmasında ve tümörün skar dokusundan ayırt edilmesinde yetersiz kalmaktadır. Ek olarak rutin BT taramalarında ve MRG’de inflamatuvar lezyonların tümörlerden ayırt edilmesi de zordur. Difüzyon ağırlıklı MRG tanısal zorluklar içeren baş-boyun hastalıklarının tanı ve değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (58).

Biyolojik dokularda su difüzyonunun kısıtlanma miktarı doku sellülaritesi ve hücre membran bütünlüğü ile ters orantılıdır. Tümör dokusu gibi yüksek hücre yoğunluğuna sahip dokularda su moleküllerinin hareketi daha çok kısıtlanmıştır. Bu nedenle yüksek b-değerli difüzyon görüntülerde tümörler normal dokulara göre hiperintens olup, ADC haritalarında düşük sinyal intensitesinde görüntü verirler. ADC değerleri ayrıca benign ve malign kitlelerdeki histopatolojik farklılıkları da yansıtır. Genellikle büyük nükleuslu ve hipersellüler malign tümörlerde su moleküllerinin difüzyonu zorlaşır ve bu lezyonlar daha düşük ADC değerleri gösterir. Baş-boyun bölgesinde de malign tümörlerin ortalama ADC değerleri benign solid kitlelere göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (3, 4).

Çeşitli araştırmacılar ADC değerlerinin ayrıca lezyon-tümörün histolojik karakterizasyonunda da kullanılabileceğini savunmaktadır. Yapılan çalışmalarda baş-boyun bölgesindeki malign lenfomaların ortalama ADC değerlerinin karsinomlara göre anlamlı olarak düşük olduğu gösterilmiştir (3, 60).

Boyun primer kitlelerinde olduğu gibi boyun lenfadenopatilerinde de ADC değerleri tanıda yardımcı olabilir (61-63). Sumi ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada metastatik lenf nodlarındaki ADC değerlerinin benign lenf nodlarına göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (61). Bir başka araştırmada ise (62)

tersine, metastatik ve lenfoma lenfadenopatilerindeki ortalama ADC değerleri benign reaktif lenfadenopatilere göre anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Ayrıca iyi diferansiye kanser metastazlarında ADC değerlerinin, az veya andiferansiye kanser metastazlarına göre daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Baş-boyun bölgesine yönelik difüzyon ağırlıklı görüntülemede önemli sınırlamalarla karşılaşılabilir. Hava-kemik arayüzünden ya da dental protez-dolgulardan kaynaklanan hassasiyet artefaktları uygun kalitede difüzyon görüntüleri elde etmeyi ve hassas ADC lmleri yapmayı engellerler. Bu gibi durumlarda line-scan difüzyon gibi hassasiyet artefaktlarından etkilenmeyen sekanslarla bu sınırlama giderilmeye çalışılmaktadır. Bununla birlikte farklı difüzyon teknikleri kullanılsa dahi küçük lezyonların değerlendirilmesinde znnrlk yetersiz kalabilir ve uygun ölçüm yapılamayabilir. Yapılan çoğu araştırmada difüzyon görüntülemenin ve ADC değerlerinin diğer kesitsel görüntülerle beraber kullanılması gerektiği bildirilmiştir. Tüm kısıtlamalara rağmen baş-boyun lezyonlarının görüntülemede rutin protokollere difüzyon görüntülemenin eklenmesi, lezyonların değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanısında katkı sağlar (2, 3).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu tarafından onaylanmış (Proje No: KA12/67) ve Başkent Üniversitesi Araştırma Fonunca desteklenmiştir.

Bu çalışma, Mart 2010 ve Ekim 2011 ile Ocak 2012 ve Mayıs 2012 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi. Mart 2010 ve Ekim 2011 ile Ocak 2012 ve Mayıs 2012 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'na baş-boyunda kitle ön tanısı ile gönderilen, kontrastlı manyetik rezonans ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme tetkikleri ile baş-boyun kitlesi tanısı alan, Avicenna, Nucleus programları ve PACS arşivleme sistemi kullanılarak tespit edilen, yaşları 3 ay ile 86 yaş (ortalama 51.9) arasında değişen, 49 erkek (%55) ve 39 kadın (%45) olmak üzere çalışmaya dahil edilen toplam 88 hasta, 95 lezyon retrospektif olarak değerlendirildi.

Histopatolojik tanı alan hastaların 41 tanesi biyopsi, 43 tanesi cerrahi ile belirlenirken geri kalan hemanjiom, lenfanjiom, tiroglossal kanal kisti ve glomus karotikum tümörü gibi toplam 11 lezyonun tanısı MRG ve anjiyografi tetkiklerinde belirlenen tipik radyolojik bulgulara dayandırılarak yapıldı. Aynı patolojiye sahip birden fazla lezyonu olan hastalarda en büyük lezyon seçilerek çalışmaya dahil edildi. Manyetik rezonans görüntülemeden önce radyoterapi veya kemoterapi almış, biyopsi yapılmış, yüzde implantı bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Olguların kontrastlı boyun MRG tetkikleri; 1.5 Tesla MRG cihazları (Siemens Avanto ve Siemens Symphony) ile, kafa sarmalı kullanılarak, hastalar magnet içerisinde supin pozisyonunda iken gerçekleştirildi. Aksiyel, koronal ve sagittal planlarda scout görüntü alınmasını takiben aksiyel ve koronal planlarda T1, aksiyel planda T2 ve yağ baskılamalı T2, i.v. kontrast madde sonrası aksiyel, koronal ve sagittal planlarda yağ baskılamalı T1 ağırlıklı görüntüler elde edildi. Kontrastlı kesitler alınmadan önce difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans incelemesi uygulandı. İnceleme sırasında alınan sekanslar ve parametreleri:

Aksiyel T1 ağırlıklı hızlı spin eko (TSE) sekansı: TR: 500, TE: 17, FoV: 240 mm, NEX: 3, Matriks: 230x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 250 Hz/Piksel.

Koronal T1 ağırlıklı TSE sekansı: TR: 600, TE: 19, FoV: 250 mm, NEX: 2, Matriks: 256x512, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 217 Hz/Piksel.

Aksiyel T2 ağırlıklı TSE sekansı: TR: 6000, TE: 98, FoV: 240 mm, NEX: 2, Matriks: 269x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 255 Hz/Piksel.

Aksiyel yağ baskılamalı T2 ağırlıklı TSE sekansı: TR: 6400, TE: 102, FoV: 240 mm, NEX: 2, Matriks: 211x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 191 Hz/Piksel.

Kontrastlı aksiyel T1 ağırlıklı yağ baskılamalı TSE sekansı: TR: 572, TE: 18, FoV: 240 mm, NEX: 2, Matriks: 230x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 217 Hz/Piksel.

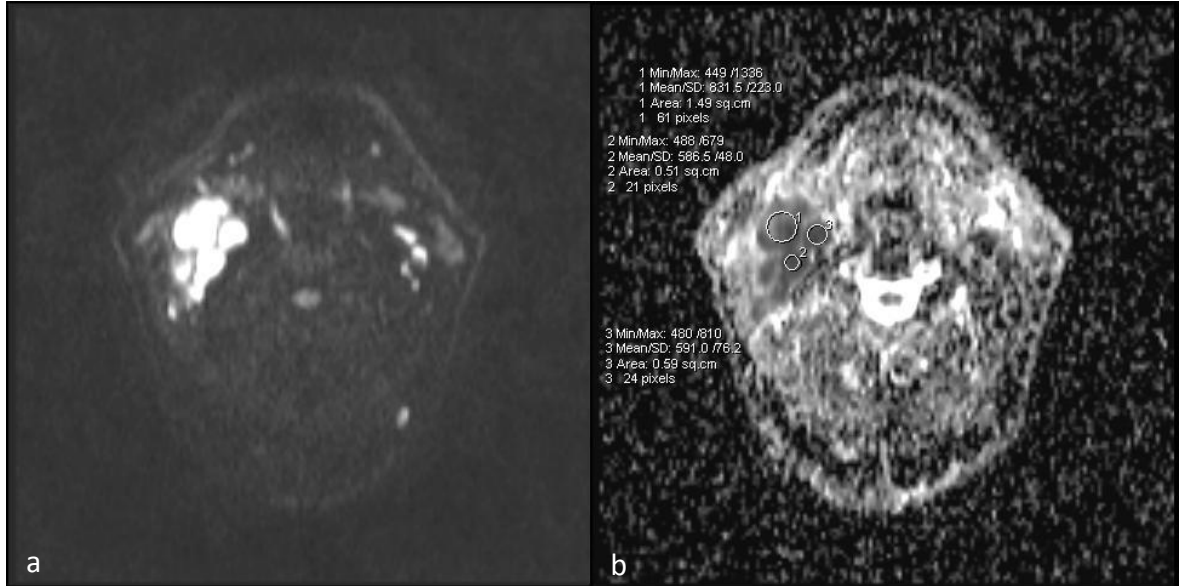
Kontrastlı koronal T1 ağırlıklı yağ baskılamalı TSE sekansı: TR: 527, TE: 17, FoV: 250 mm, NEX: 2, Matriks: 200x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 250 Hz/Piksel.

Kontrastlı sagittal T1 ağırlıklı yağ baskılamalı TSE sekansı: TR: 500, TE: 17, FoV: 260 mm, NEX: 2, Matriks: 227x384, Kesit Kalınlığı: 4 mm, FA: 150⁰, Bandwidth: 296 Hz/Piksel.

DAG sekansları aksiyel planda ekoplanar spin eko T2'den elde edildi. EPI tekniği ile; 0 sn/mm², 400 sn/mm² ve 800 sn/mm² b değerlerinde difüzyon ağırlıklı görüntüler elde olunmuş, ADC haritaları cihaz tarafından otomatik olarak oluşturulmuş ve tüm lezyonların ortalama ADC değerleri bu haritalar üzerinden ölçülmüştür. Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin parametreleri: TR: 8700, TE: 83, TI: 180, FoV: 250 mm, NEX: 3, Matriks: 104x160, Kesit Kalınlığı: 4 mm, Bandwidth: 1250 Hz/Piksel.

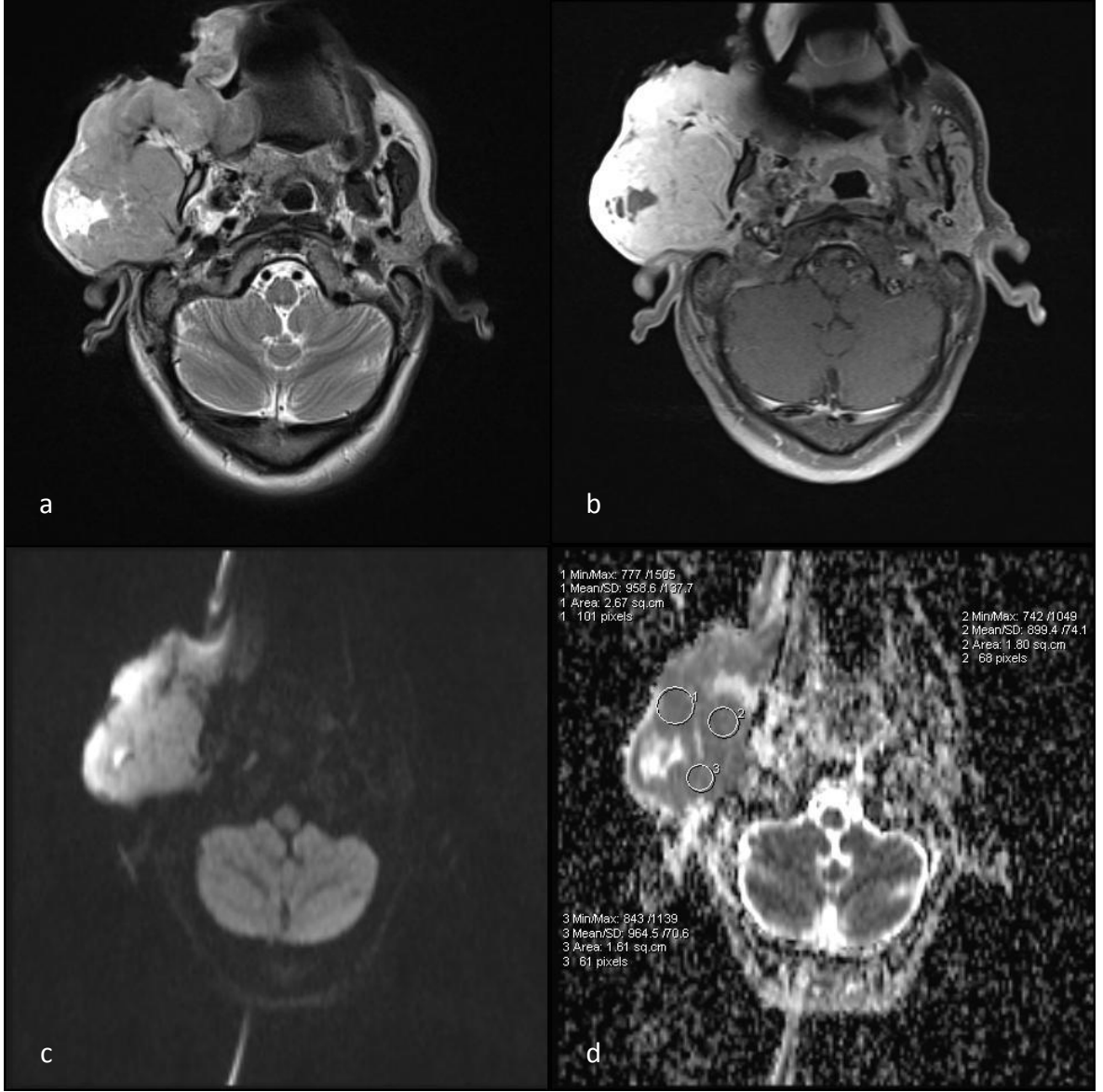
Radyolojik değerlendirme lezyonların patolojisi hakkında bilgisi olmayan, 12 yıllık deneyimi olan bir radyolog tarafından iki aşamada yapıldı. İlk olarak kontrastlı

boyun MRG incelemelerinde lezyon sinyal intensitesi, iç yapı, kistik/nekrotik alan içeriği, kontrastlanma özelliği, makroskopik yağ içeriği, kanama sinyali varlığı, kitle etkisi, komşu yapılara invazyon açısından değerlendirildi. Olguların DAG ile elde edilen görüntüleri ADC ölçümleri yapmak için tek bir iş istasyonuna (Leonardo, Software version syngo MR B17; Siemens; Almanya) transfer edildi. DAG'de iş istasyonunda T1 ve T2 ağırlıklı ya da kontrastlı yağ baskılamalı T1 ağırlıklı görüntüler referans olarak alınıp ADC haritasında her bir lezyonun içine solid komponenti kapsayacak ve eğer tutuyorsa en çok kontrast madde tutan alan dahil edilecek şekilde ayarlanan ve radyolog tarafından manuel olarak yerleştirilen ROI (region of interest) (0.5-5 cm²) aracılığıyla ADC değerleri ölçüldü (Şekil 5). Kistik- nekrotik içeriğin varlığında ROI, T2 ağırlıklı görüntülerden de yararlanılarak lezyonun solid komponentini kapsayacak şekilde yerleştirildi (Şekil 6). Her lezyona 3 farklı bölgeye ROI yerleştirilerek elde edilen ADC değerlerinin ortalaması alındı. Küçük ya da solid komponenti az olan lezyonlarda bir ya da iki tane ROI yerleştirilebilirken, büyük lezyonların bir kısmında 3'ten fazla bölgeye ROI yerleştirilerek ölçümler yapıldı. Aynı patolojiye sahip birden fazla lezyonu olan (lenfadenopati gibi) hastalarda patolojik tanısı olan en büyük lezyon seçilerek ADC ölçümleri yapıldı.



Şekil 5. Diffüz büyük B hücreli lenfoma olgusu ADC ölçümü

a) Difüzyon, b) ADC.



Şekil 6. ROI belirlerken kistik-nekrotik alanların dışlanması

a) Aksiyel T2, b) Aksiyel yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.

Histopatolojik ve radyolojik değerlendirmeler sonucunda olgularda saptanan baş-boyun kitleleri; lenfoma, yassı hücreli karsinom, adenokarsinom, fibrosarkom, iskelet dışı Ewing sarkomu, Primitif Nöroektodermal Tümör (PNET), plazmositom, karsinom metastazı, pleomorfik adenom, Warthin tümörü, enkondrom, şvannom, ameloblastom, Castleman hastalığı, dev hücreli granülom, inverted papillom, nazal polip, vokal kord polibi, glomus karotikum tümörü, arteriyovenöz malformasyon, hemanjiom, papillomatöz skuamöz lezyon, nekrotizan inflamasyon, reaktif lenf nodu, lenfanjiom, tiroglossal kanal kisti, Thornwaldt kisti ve paratiroid kisti olarak

rapor edilmişti. Lezyonlar 5 gruba ayrıldı: lenfoma, karsinom (yassı hücreli karsinom, adenokarsinom, adenoid kistik karsinom ve karsinom metastazları), lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler, benign solid kitleler (pleomorfik adenom, Warthin tümörü, vasküler tümörler, inflamatuvar kitleler ve diğer benign solid kitleler) ve benign kistik kitleler.

İstatistiksel analizler SPSS 15.0 (Statistical Package for Social Sciences, 15.0) ve MedCalc bilgisayar paket programlarında yapıldı.

Gruplar arasında ortalama ADC değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı “Kruskal-Wallis Testi” kullanılarak değerlendirildi. Adenokarsinom ve adenoid kistik karsinom olguları sadece birer tane olduğundan istatistiksel değerlendirme için ayrı birer alt grup olarak belirlenmeyip sadece karsinom ana grubuna dahil edilecek şekilde değerlendirildi. Testler sonrasında elde edilen “p” değerleri 0.05’ten küçük olduğunda istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (Tablo 2).

Tablo 2. “p” değerinin anlamı.

“p” Değeri	“p” Değerinin Anlamı
>0.05	İki grup arasında anlamlı fark yok
<0.05	İki grup arasında anlamlı fark var

Malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomaları karsinomlardan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmede ADC değerlerinin tanısal etkinliğini değerlendirmek için ROC (receiver operating characteristic) eğrileri kullanıldı. Bu ikili grupları birbirinden ayırt etmek için en yüksek doğruluk oranlarının elde edildiği eşik ADC değerleri belirlendi.

4. BULGULAR

Çalışmamıza baş-boyun bölgesinde kitle saptanan, yaşları 3 ay ile 86 yaş arasında değişen (ortalama 51.9), 49 erkek ve 39 kadın, toplam 88 olgu dahil edildi (Tablo 3). Olgularda tespit edilen toplam 95 lezyondan 42 lezyon malign grupta, kalan 53 lezyon da benign grupta yer almaktaydı. Benign lezyonlar içerisinde en sık olarak tespit edilen inflamatuvar kitleler (n=16), malign lezyonlar içerisinde en sık olarak tespit edilen karsinomdu (n=23). Tüm lezyonlar lenfoma (n=14), karsinom (n=23), lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler (n=5) olmak üzere üç malign (n=42) ana grup ve benign solid kitleler (n=46) ile benign kistik kitleler (n=7) olmak üzere iki benign (n=53) ana gruba ayrıldıktan sonra bu beş ana gruptan karsinom ve benign solid kitleler de alt gruplara ayrıldı.

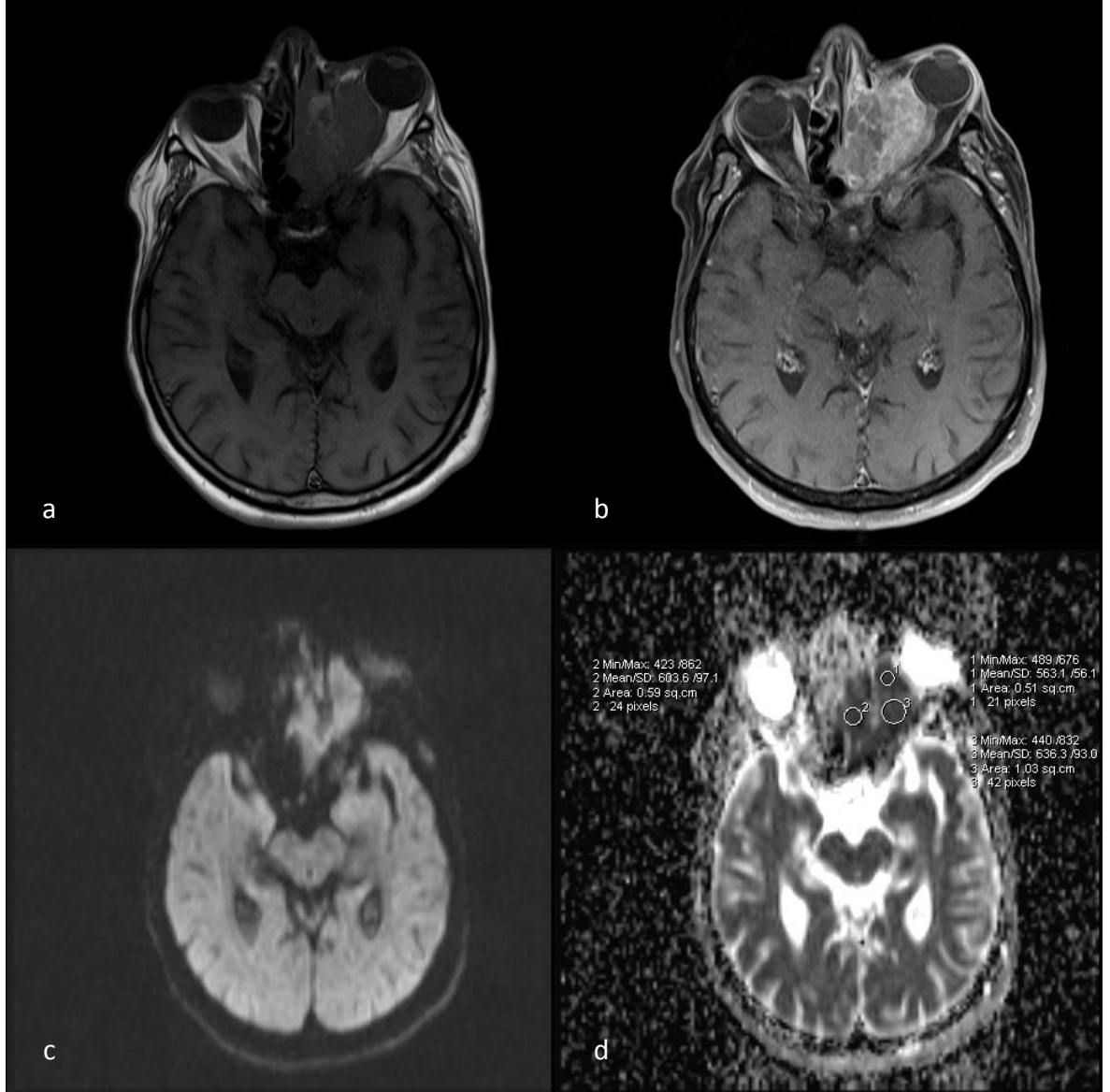
Tablo 3. Baş-boyun kitleleri olgularının yaş, cinsiyet ve ortalama ADC değerleri.

Hasta No	Tanı	Yaş	K/E	Ortalama ADC ($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$)
1	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	59	E	0.57
2	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	79	K	0.59
3	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	82	K	0.65
4	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	64	E	0.80
5	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	61	E	0.60
6	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	62	E	0.93
7	Diffüz büyük B hücreli lenfoma	32	E	0.53
8	Yüksek dereceli B hücreli lenfoproliferatif hastalık	6	E	0.58
9	Nodal marjinal zon B hücreli lenfoma	83	K	0.77
10	Mantle hücreli lenfoma	85	E	0.30
11	Küçük Lenfositik Lenfoma	72	E	0.42
12	Hodgkin Lenfoma	24	E	0.85
13	Lenfoma	86	K	0.66
14	Lenfoma	68	K	0.73
15	Karsinom metastazı	67	K	0.65
16	Karsinom metastazı	82	K	0.63
17	Karsinom metastazı	25	K	0.97
18	Karsinom metastazı	26	K	1.70

19	Karsinom metastazı	58	K	0.92
20	Karsinom metastazı	44	K	0.93
5	Karsinom metastazı	61	E	0.76
21	Mandibula fibrosarkomu	64	E	1.10
22	İnfanıl fibrosarkom	3 ay	E	0.90
23	İskelet dışı Ewing sarkomu	55	E	0.96
24	PNET	69	E	0.43
25	Plazmositom	64	E	1.10
26	Tiroid papiller adenokarsinomu	48	K	2.03
27	Adenoid kistik karsinom	49	K	1.0
28	Epidermoid karsinom	48	E	0.93
29	Bazoskuamöz hücreli karsinom	80	E	1.02
30	Bazoskuamöz hücreli karsinom	32	E	1.60
31	Yassı hücreli karsinom (YHK)	80	E	1.75
32	Nonkeratinize YHK	52	E	1.06
33	İyi diferansiye YHK	61	E	1.06
34	Andiferansiye nazofarinks karsinomu	58	E	0.86
35	Andiferansiye nazofarinks karsinomu	59	E	1.13
36	Larinks az diferansiye YHK	72	E	0.78
37	Larinks az diferansiye YHK	76	E	0.82
38	Larinks orta derecede diferansiye YHK	60	E	1.0
39	Larinks orta derecede diferansiye YHK	63	E	1.03
40	Larinks iyi diferansiye YHK	55	E	1.50
41	Larinks YHK	56	E	1.10
42	Pleomorfik adenom	47	K	1.70
43	Pleomorfik adenom	60	K	1.30
44	Pleomorfik adenom	69	E	1.56
45	Pleomorfik adenom	46	K	1.83
46	Warthin tümörü	51	K	1.80
47	Warthin tümörü	17	K	1.66
48	Warthin tümörü	67	E	2.10
49	Warthin tümörü	75	E	1.16
50	Warthin tümörü	56	E	1.56
51	Warthin tümörü	68	E	0.95
51	Warthin tümörü	68	E	0.90
52	Warthin tümörü	65	E	0.80
53	Warthin tümörü	73	E	1.06
35	Warthin tümörü	59	E	1.26
54	Enkondrom	66	K	2.30
55	Vagal sinir şvannomu	36	E	2.10

56	Ameloblastom	62	E	2.26
57	Castleman hastalığı	39	E	1.20
58	Dev hücreli granülom	5	K	1.40
59	İnverted papillom	82	E	1.86
60	Nazal polip	85	K	2.0
61	Vokal kord polibi	47	E	1.80
62	Granülom	58	K	1.10
63	Hemanjiom	43	K	1.80
64	Hemanjiom	24	K	2.36
65	Hemanjiom	15	K	1.86
66	Hemanjiom	28	E	2.10
67	Hemanjiom	10	E	1.80
68	Glomus karotikum tümörü	63	K	1.76
69	Arteriyovenöz malformasyon	34	K	2.23
70	Hiperkeratotik papillomatöz skuamöz lezyon	63	E	1.30
71	Papillomatöz skuamöz lezyon	53	E	1.70
72	Benign lenf nodu	54	K	0.97
73	Benign lenf nodu	48	K	1.06
74	Benign lenf nodu	31	K	0.70
75	Reaktif lenf nodu	25	K	1.0
42	Reaktif lenf nodu	47	K	2.16
76	Reaktif lenf nodu	56	K	0.80
77	Lenfoid hiperplazi	37	E	2.10
78	Aktif kronik inflamasyon	50	E	0.90
75	Kronik inflamasyon	25	K	1.0
79	Abse	64	K	1.10
80	Nekrotizan lenfadenit	78	K	1.15
81	Nekrotizan lenfadenit	68	K	1.13
82	Nekrotizan lenfadenit	7 ay	K	0.93
79	Granüloamatöz lenfadenit	64	K	1.70
59	Lenfanjiom	82	E	3.76
83	Lenfanjiom	33	E	2.46
84	Lenfanjiom	31	K	2.73
85	Tiroglossal kanal kisti	41	K	2.16
86	Tiroglossal kanal kisti	37	E	2.73
87	Thornwaldt kisti	49	E	1.90
88	Paratiroid kisti	32	K	2.80

Grup 1 (n=14), lenfoma tanısı alan hastaları temsil etmekte olup bunlar arasında çoğunluğu diffüz büyük B hücreli lenfoma oluşturmaktaydı (Şekil 7). Bunun dışında mantle hücreli lenfoma, Hodgkin lenfoma, küçük lenfositik lenfoma, yüksek dereceli B hücreli lenfoproliferatif hastalık, nodal marjinal zon B hücreli lenfoma da tanı alan diğer lenfoma olguları arasındaydı.

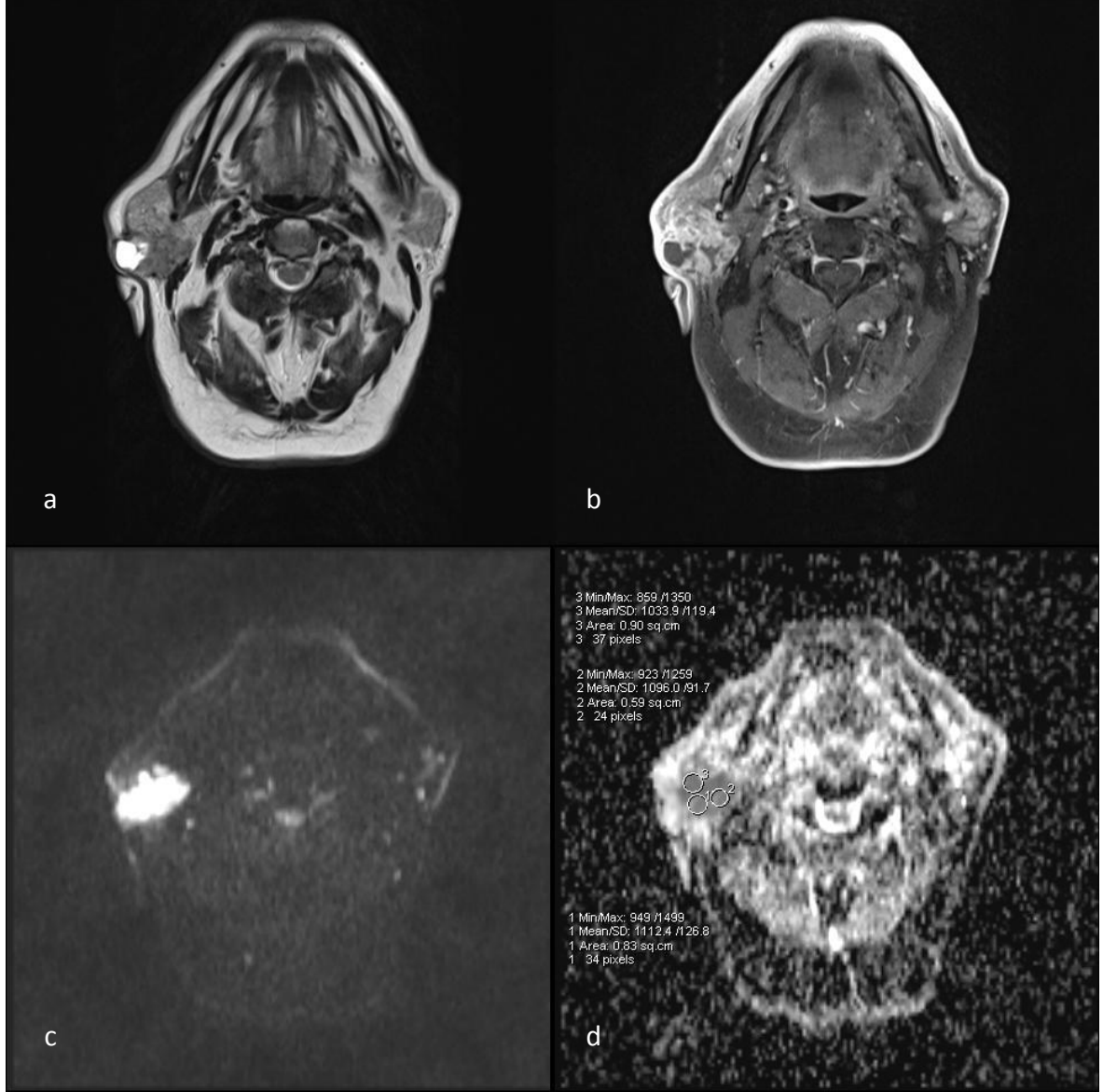


Şekil 7. Diffüz büyük B hücreli lenfoma ADC ölçümü

a) Aksiyel T1, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.

Grup 2, karsinomları (n=23) temsil etmekte olup iki alt gruba ayrıldı. Alt gruplar yassı hücreli karsinom (n=14) (Şekil 8) ve karsinom metastazlarından (n=7) oluşmakta olup sadece iki olguda rastlanan adenokarsinom ve adenoid kistik

karsinomun sayısı alt grup için yeterli olmadığından sadece grup 2'nin içinde yer almaktaydı. Yassı hücreli karsinomların bir kısmı larinkste, diğerleri nazofarinks, orofarinks, maksiller sinüs, skalp ve yüzde tespit edildi.

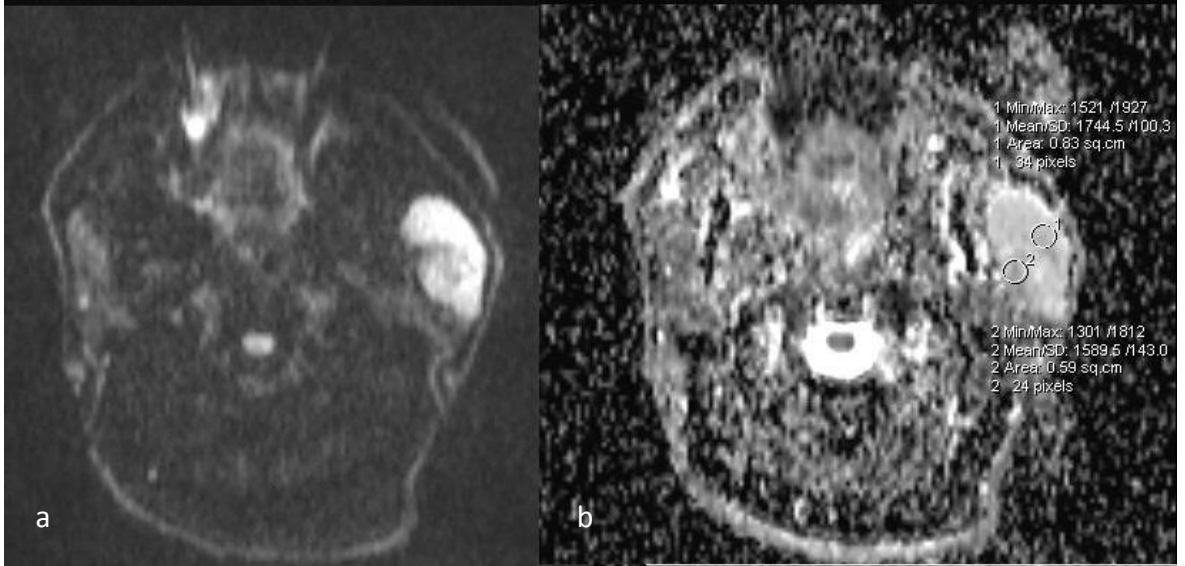


Şekil 8. Bazoskuamöz hücreli karsinom ADC ölçümü

a) Aksiyel T2, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.

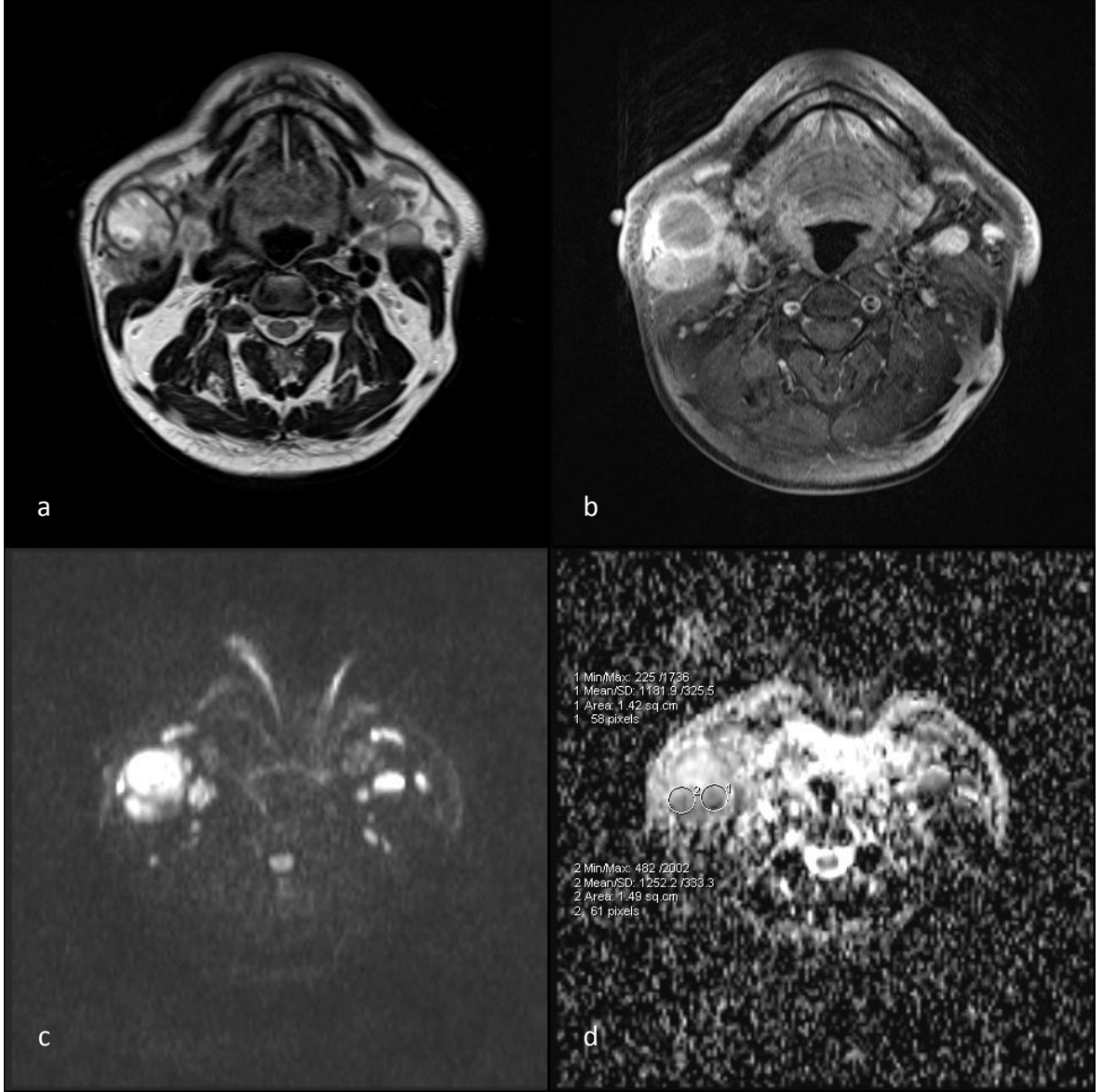
Grup 3, lenfoma ve karsinom dışında baş-boyunda görülen diğer nadir malign kitleleri temsil etmekteydi. Bunlar arasında mandibula fibrosarkomu (n=1), infantil fibrosarkom (n=1), iskelet dışı Ewing sarkomu (n=1), PNET (n=1) ve plazmositom (n=1) yer almaktaydı.

Grup 4, benign solid kitleleri temsil etmekte olup sayıca en büyük gruptu. Bu grupta izlenen kitleler pleomorfik adenom (n=4) (Şekil 9), Warthin tümörü (n=10) (Şekil 10), inflamatuvar kitleler (n=14), vasküler kitleler (n=7) ve diğer benign solid kitlelerdi (n=11). İnflamatuvar kitleler arasında benign lenf nodları (n=10), nekrotizan lenfadenitler (n=3), abse (n=1) bulunmaktaydı. Diğer benign solid kitleler ise papillomatöz skuamöz lezyonlar (n=2), enkondrom (n=1), vagal sinir şvannomu (n=1), ameloblastom (n=1), Castleman hastalığı (n=1), granülom (n=2), inverted papillom (n=1) (Şekil 11), nazal polip (n=1) ve vokal kord polibinden (n=1) oluşmaktaydı. Vasküler kitleler ise çoğunluğu hemanjiomlar (n=5) olmak üzere glomus karotikum tümörü (n=1) ve arteriyovenöz malformasyon (n=1) şeklinde belirlendi.



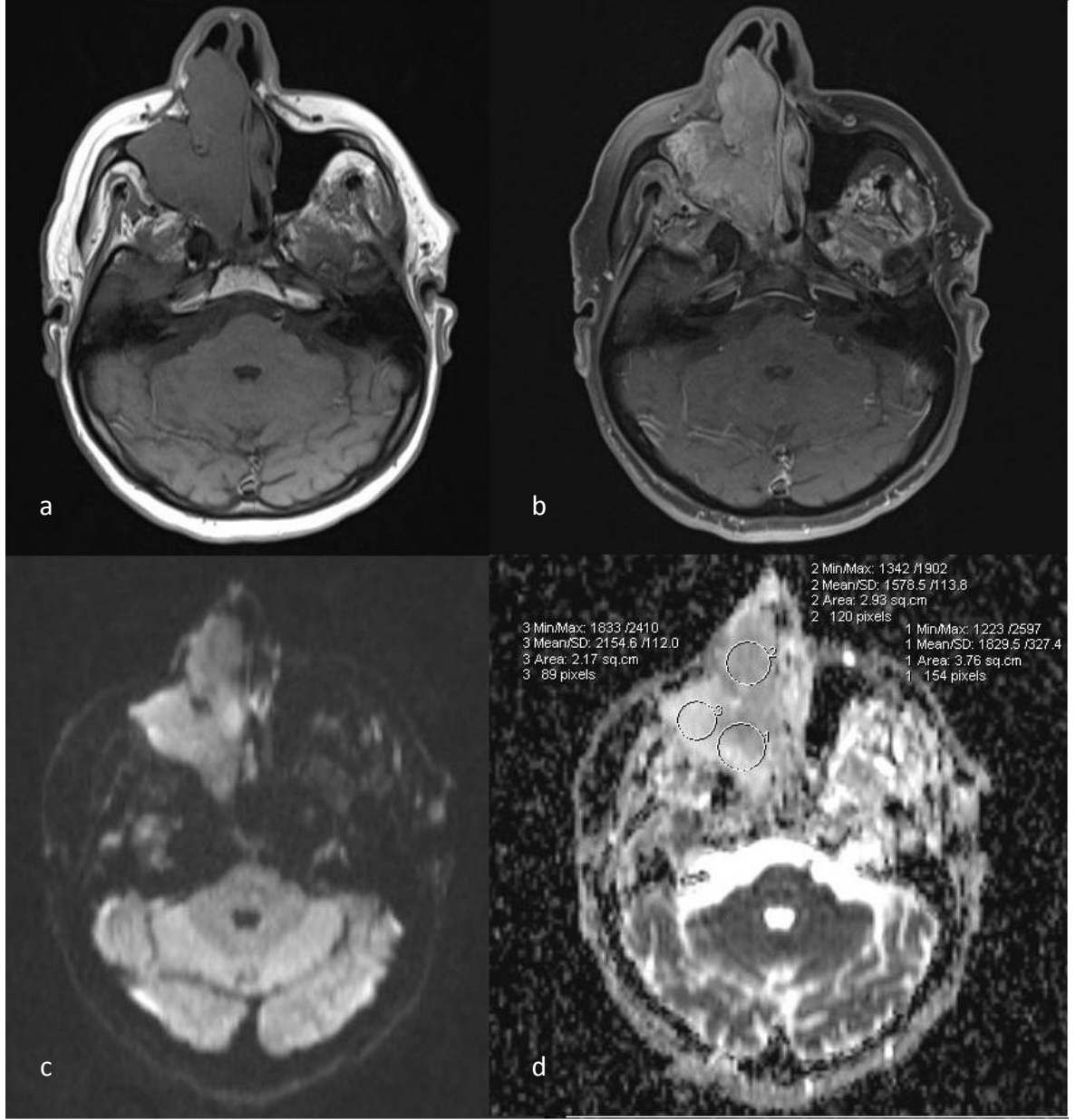
Şekil 9. Pleomorfik adenom ADC ölçümü

a) Difüzyon, b) ADC.



Şekil 10. Warthin tümörü ADC ölçümü

a) Aksiyel T2, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.

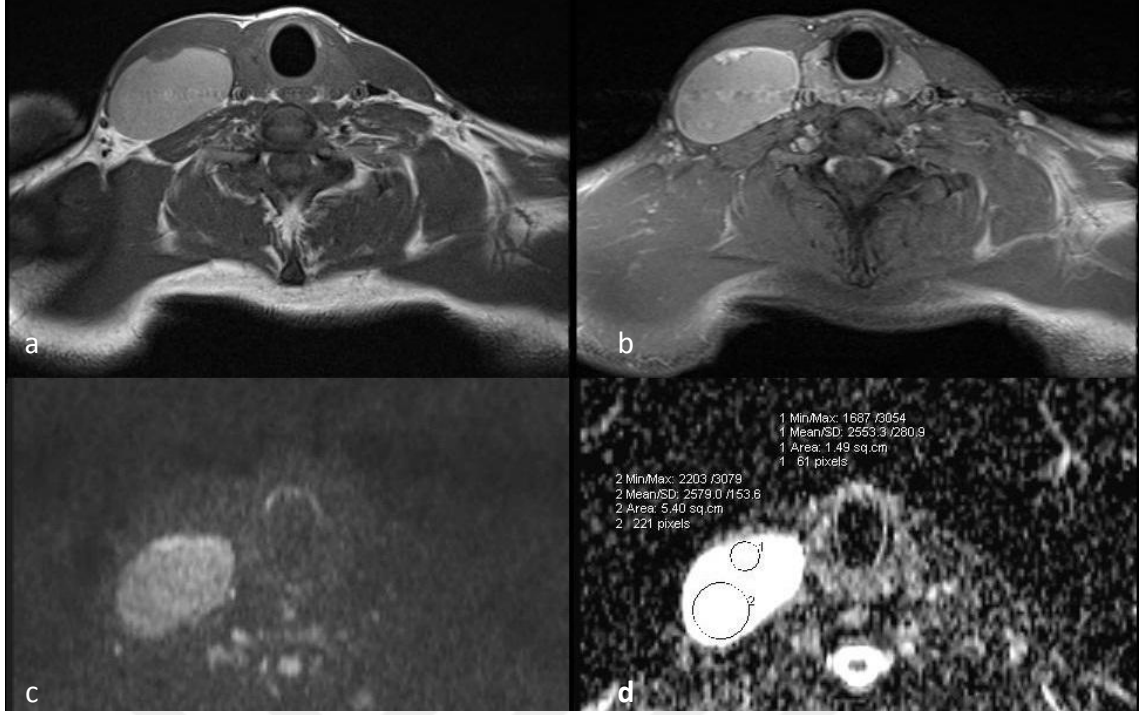


Şekil 11. Inverted papillom ADC ölçümü

a) Aksiyel T1, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.

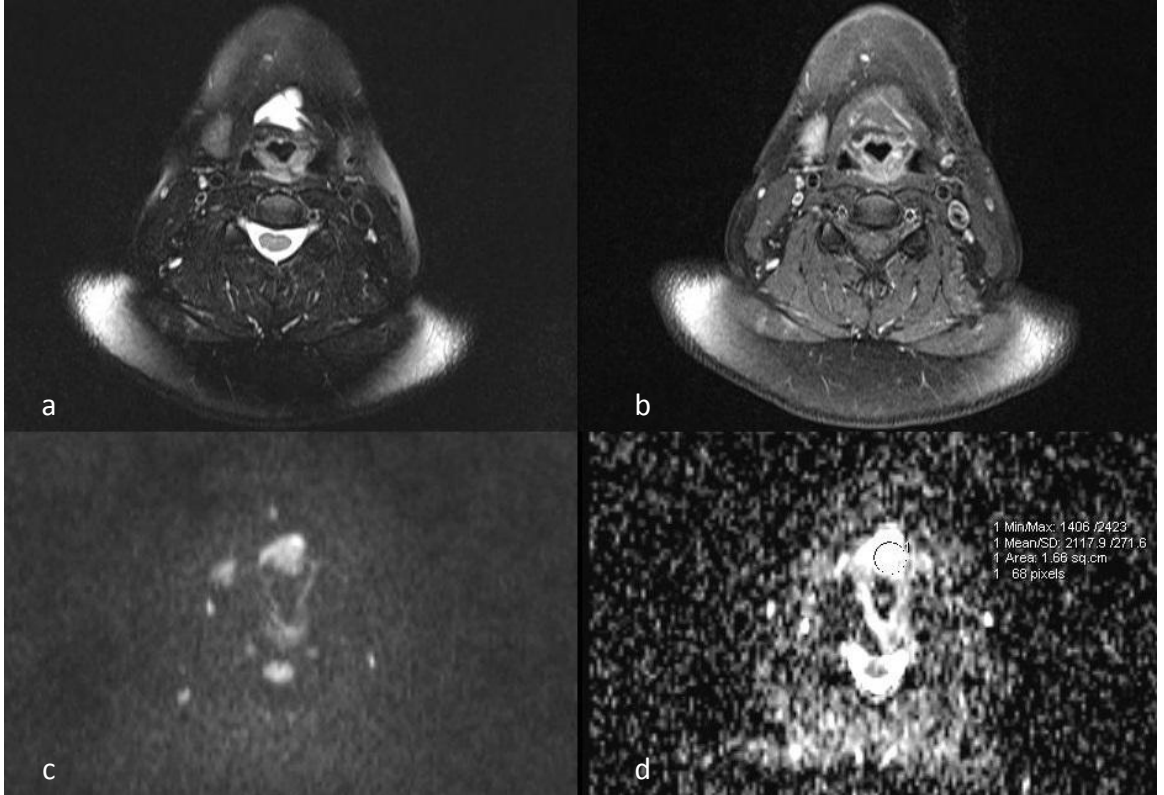
Grup 5, benign kistik kitleleri temsil etmekte olup bunların yaklaşık yarısını lenfanjiomlar (n=3) (Şekil 12), kalanını da tiroglossal kanal kisti (n=2) (Şekil 13), Thornwaldt kisti (n=1) ve paratiroid kisti (n=1) oluşturmaktaydı.

Lenfoma ana grubu (n=14) ile karsinom metastazı alt grubu (n=7) malign lenf nodlarını (n=21) oluştururken, tek başına inflamatuvar kitleler alt grubu (n=14) da benign lenf nodlarını (n=14) oluşturmaktaydı (Şekil 14).



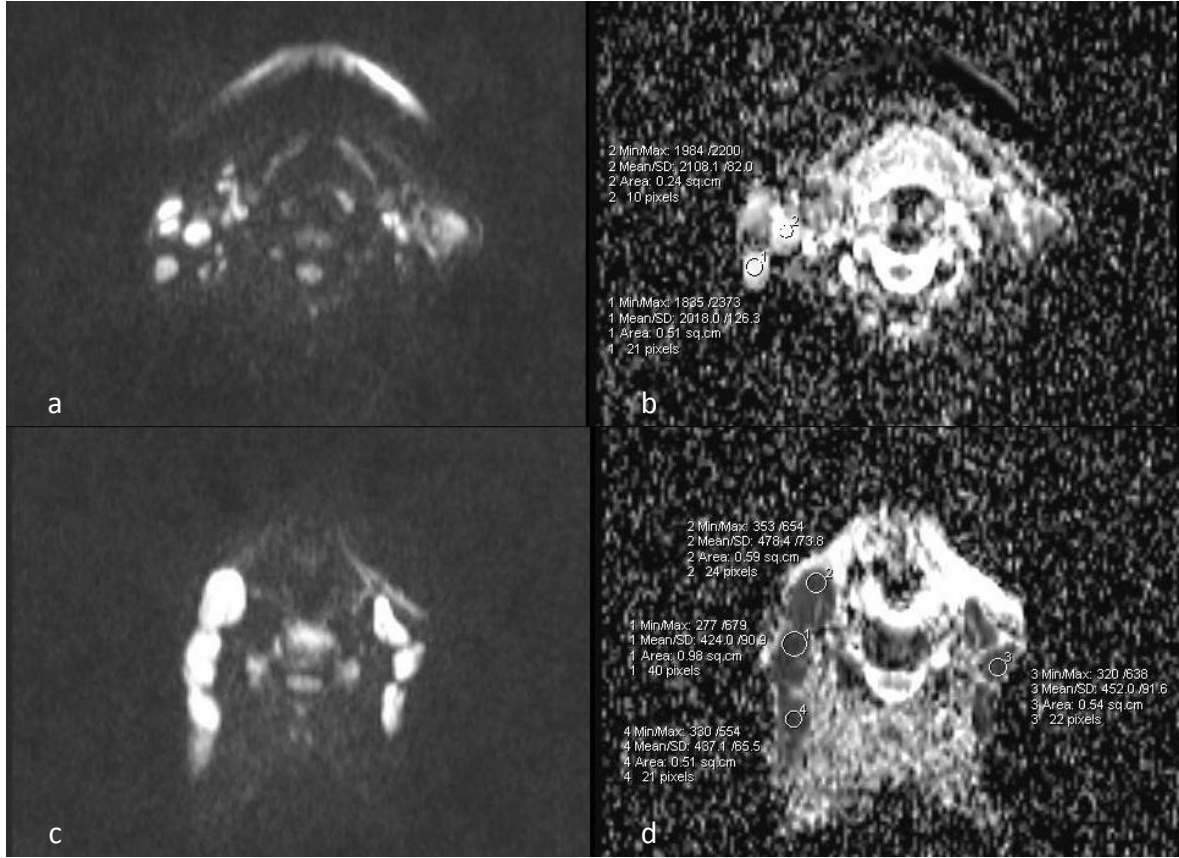
Şekil 12. Lenfanjiom ADC ölçümü

a) Aksiyel T1, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.



Şekil 13. Tiroglossal kanal kisti ADC ölçümü

a) Aksiyel yağ baskılamalı T2, b) Aksiyel ilaçlı yağ baskılamalı T1, c) Difüzyon, d) ADC.



Şekil 14. Lenf nodları ADC ölçümü

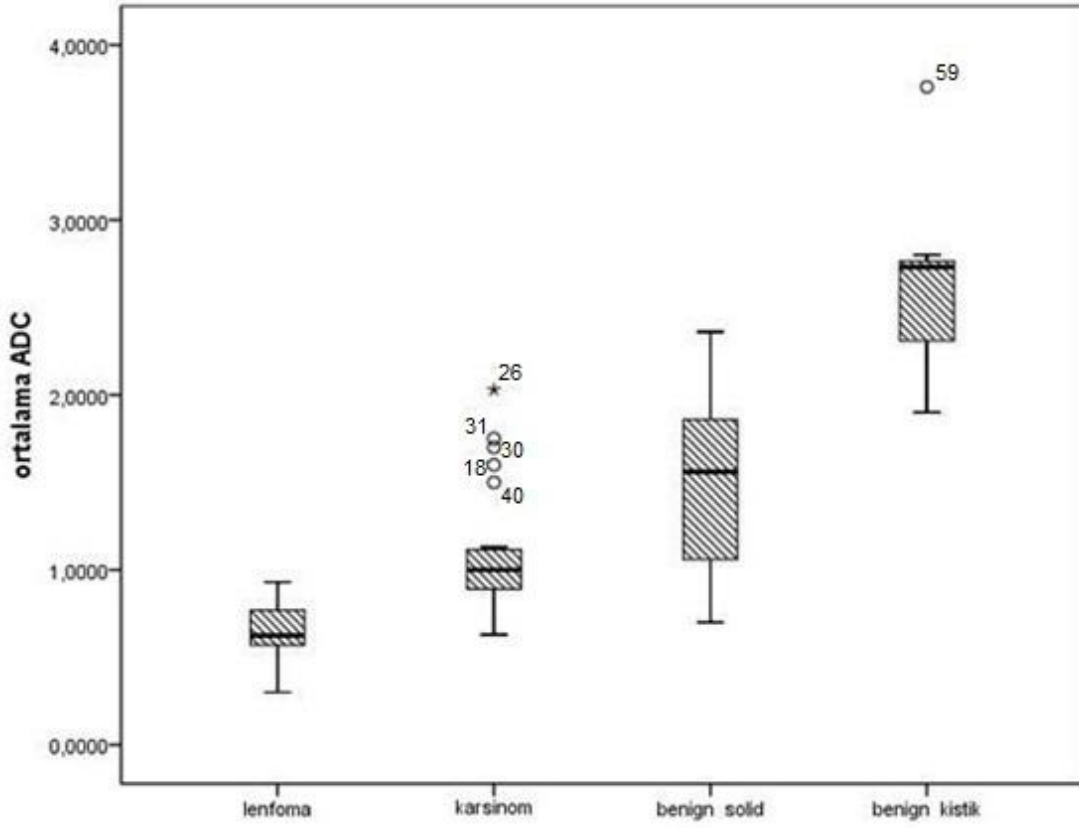
a) Benign lenf nodu difüzyon, b) Benign lenf nodu ADC, c) Malign lenf nodu (KLL) difüzyon, d) Malign lenf nodu (KLL) ADC.

Lenfomalar, karsinomlar, lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler, benign solid kitleler ve benign kistik kitlelerin ortalama ADC değerleri sırasıyla $(0.64 \pm 0.16) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.09 \pm 0.36) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.03 \pm 0.49) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.50 \pm 0.48) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(2.64 \pm 0.59) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplandı (Tablo 4).

Tablo 4. Baş-boyun kitleleri ana ve alt gruplarının ortalama ADC değerleri

ANA GRUPLAR	PATOLOJİ	SAYI	ADC değeri (10 ⁻³ mm ² /sn)		
			Ortalama	Minimum	Maksimum
Lenfoma (n=14)			0.64±0.16	0.30	0.93
Karsinom (n=23)			1.09±0.36	0.63	1.40
	Yassı hücreli karsinom	14	1.11±0.29	0.78	1.75
	Karsinom metastazı	7	0.93±0.36	0.63	1.70
	Adenoid kistik karsinom	1	-	-	-
	Adenokarsinom	1	-	-	-
Lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler (n=5)			1.03±0.49	0.43	1.80
Benign solid kitleler (n=46)			1.50±0.48	0.70	1.66
	Pleomorfik adenom	4	1.59±0.22	1.30	1.83
	Warthin tümörü	10	1.32±0.43	0.80	2.10
	Vasküler kitleler	7	1.98±0.24	1.76	2.36
	İnflamatuar kitleler	14	1.19±0.45	0.70	2.16
	Diğer benign solid kitleler	11	1.72±0.42	1.10	2.30
Benign kistik kitleler (n=7)			2.64±0.59	1.90	3.76
Toplam		95			

Baş-boyun kitlelerinin ADC değerlerini ve dört ana grup arası ilişkiyi Şekil 15'te box and whisker plot grafiğinde görmekteyiz.



Şekil 15. Baş-boyun kitlelerinin box and whisker plot grafiği

Lenfomalar, lenfoma dışı diğer malign kitlelerden ve benign kitlelerden daha düşük ADC değerleri göstermekte.

“Kruskal-Wallis Testi” kullanılarak ana gruplar arası ortalama ADC değerleri karşılaştırıldı ve grup 2 (karsinom) ile grup 3 (lenfoma ve karsinom dışı diğer malign kitleler) arası hariç tüm ikili gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Ana grupların ortalama ADC değerlerinin karşılaştırmaları.

	İLK GRUPTAKİ KİTLELER	İKİNCİ GRUPTAKİ KİTLELER	p değeri
Grup 1-2	Lenfoma	Karsinom	<0.05
Grup 1-3	Lenfoma	Diğer malign kitleler	0.013
Grup 1-4	Lenfoma	Benign solid kitleler	<0.05
Grup 1-5	Lenfoma	Benign kistik kitleler	<0.05
Grup 2-3	Karsinom	Diğer malign kitleler	0.776
Grup 2-4	Karsinom	Benign solid kitleler	<0.05
Grup 2-5	Karsinom	Benign kistik kitleler	<0.05
Grup 3-4	Diğer malign kitleler	Benign solid kitleler	0.013
Grup 3-5	Diğer malign kitleler	Benign kistik kitleler	<0.05
Grup 4-5	Benign solid kitleler	Benign kistik kitleler	<0.05

“Kruskal-Wallis Testi” kullanılarak alt gruplardan pleomorfik adenom ile Warthin tümörü arası ortalama ADC değerleri de karşılaştırıldı. İstatiksel analize göre bu iki alt grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.148).

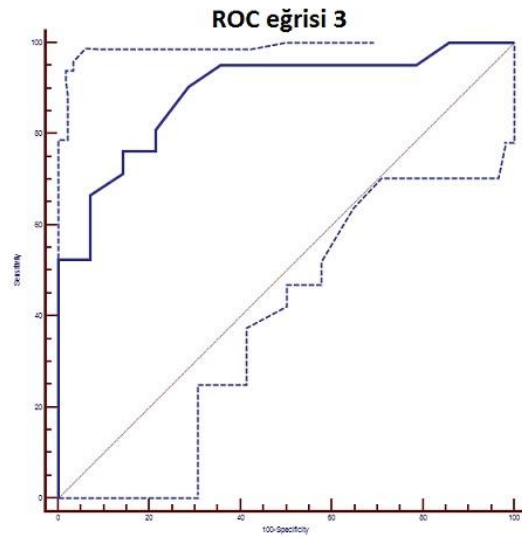
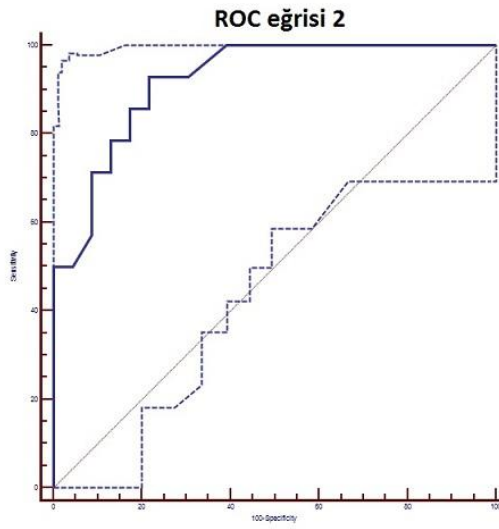
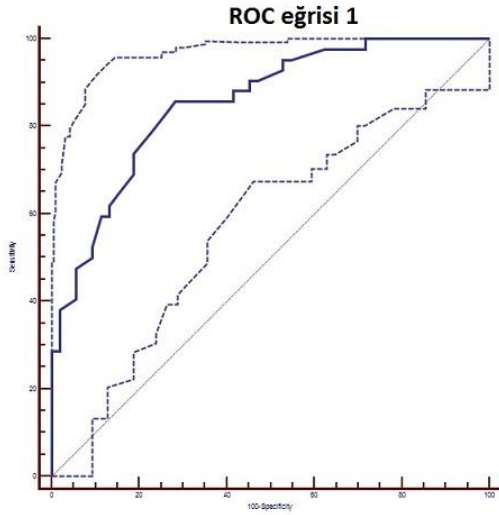
Malign kitlelerden ortalama ADC değeri en düşük olan grup lenfoma (ADC:(0.64±0.16) x 10⁻³ mm²/sn) iken en yüksek olan grup yassı hücreli karsinom (ADC:(1.11±0.29) x 10⁻³ mm²/sn) idi. Benign kitlelerden ortalama ADC değeri en düşük olan gruplar inflamatuvar kitleler (ADC:(1.19±0.45) x 10⁻³ mm²/sn) ve Warthin tümörü (ADC:(1.32±0.43) x 10⁻³ mm²/sn) iken en yüksek olan grup kistik kitleler (ADC:(2.64±0.59) x 10⁻³ mm²/sn) idi.

Malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomaları karsinomlardan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmek için ROC eğrileri kullanıldı. Her üç karşılaştırılacak grup için de ROC eğrileri %50 ayırma noktasının üzerinde olduğundan eşik ADC değerleri hesaplanabildi (şekil 16). ROC eğrileri altında kalan alanlar malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomaları karsinomlardan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmek için sırasıyla 0.85, 0.92 ve 0.88 olarak ölçüldü. Malign ve benign kitleleri ayırt etmek için %85.7 duyarlılık, %71.7 özgüllük, %78.9 doğruluk oranı, %70.6 pozitif prediktif değer ve %86.4

negatif prediktif değer ile eşik değer $1.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak belirlendi (Tablo 6). Lenfoma ve karsinomları ayırt etmek için %92.9 duyarlılık, %78.3 özgüllük, %83.7 doğruluk oranı, %72.2 pozitif prediktif değer ve %94.7 negatif prediktif değer ile eşik değer $0.85 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak belirlendi. Son olarak malign ve benign lenf nodlarını ayırt etmek için %90.5 duyarlılık, %71.4 özgüllük, %82.8 doğruluk oranı, %82.6 pozitif prediktif değer ve %83.3 negatif prediktif değer ile eşik değer $0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak belirlendi.

Tablo 6. Malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomaları karsinomlardan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmek için hesaplanan eşik değerler ve tanısal kullanım için istatistiksel data.

Karşılaştırılan gruplar	ADC eşik değeri ($\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$)	Duyarlılık (%)	Özgüllük (%)	Pozitif Prediktif Değer (%)	Negatif Prediktif Değer (%)	Doğruluk Oranı (%)
Malign-Benign	1.13	85.7	71.7	70.6	86.4	78.9
Lenfoma-Karsinom	0.85	92.9	78.3	72.2	94.7	83.7
Malign lenf nodu - Benign lenf nodu	0.95	90.5	71.4	82.6	83.3	82.8



Şekil 16. ADC değerlerinin ROC eğrileri

ROC eğrisi 1 malign kitleleri benign kitlelerden, ROC eğrisi 2 lenfomaları karsinomlardan ve ROC eğrisi 3 malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırt etmek için kullanılan eğrilerdir.

Tüm lenfomaların ve beş tanesi hariç diğer tüm malign kitlelerin ortalama ADC değerleri malign ve benign kitleleri ayırt etmek için hesaplanan eşik değerin altındaydı. Eşik değerin üzerinde olan malign kitleler tiroid papiller adenokarsinomu (n=1), larinks, skalp ve maksiller sinüste olmak üzere birer adet yassı hücreli karsinom (n=3) ve primeri bilinmeyen karsinom metastazı (n=1) idi. Benign kistik kitlelerin hepsinin eşik ADC değeri 1.13'ün üzerindeydi. Lenfoma ve karsinomları ayırt etmek için hesaplanan eşik değerin üzerinde olan tek lenfoma olgusu diffüz büyük hücreli lenfoma (n=1) olup ADC'si ortalama $0.93 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak belirlendi. Malign ve benign lenf nodlarını ayırt etmek için hesaplanan eşik değerin üzerinde olan malign lenf nodları 2 adet karsinom metastazı olarak belirlendi ve ortalama ADC'leri sırasıyla $0.97 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve $1.70 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü. Eşik değerin altında olan benign lenf nodları ise 4 tane olup ortalama ADC değerleri sırasıyla $0.70 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $0.80 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $0.90 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve $0.93 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü.

6. TARTIŞMA

MRG, yumuşak doku kontrast çözümüleme gücü en yüksek olan radyolojik görüntüleme yöntemidir. Diğer radyolojik yöntemlerle karşılaştırıldığında yüksek kontrast çözünürlüğü nedeniyle yumuşak doku kitlelerinin tanısında ve karakterizasyonunda MRG büyük farkla öne geçmiştir. Bununla birlikte sadece konvansiyonel MRG incelemesi ile kesin tanı koymak her zaman mümkün olmamaktadır (51, 64). Günümüzde hem palpabl hem de nonpalpabl boyun kitlelerinin değerlendirilmesinde US, BT ve konvansiyonel MRG yaygın olarak kullanılmaktadır. Ayrıca nekroz, çevre dokulara invazyon ve perinöral yayılım gibi görüntüleme kriterleri kullanılarak kitlenin biyolojik davranışı belirlenebilir. Ancak kesitsel görüntülemede net bulguları olmayan kitlelerle sıklıkla karşılaşılır ve bu durumda ileri incelemelere gerek duyulur (4).

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemede, doku kontrastının elde edilmesi konvansiyonel MRG'den farklıdır. Difüzyon tekniğinde su protonlarının dokulardaki difüzyonu değerlendirilir ve bu teknikte farklı dokularda farklı kontrastlar oluşturulur. Bu nedenle hastalıklı dokular hakkında farklı bilgiler elde edilebilir (3). Boyun kitlelerinde malign ve benign ayrımının yapılması amacıyla geçmişte de ADC hesaplamaları kullanılarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile çalışmalar yapılmıştır (1, 2, 4, 65, 66). Bu çalışmadaki amacımız baş-boyun kitlelerinin karakterizasyonunda difüzyon ağırlıklı MRG ile hesaplanan ADC değerleri doğrultusunda malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomayı karsinomdan ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırmak ve eşik ADC değerlerini belirlemektir. Buna göre baş-boyun bölgesinde kitle saptanan ve histopatolojik, MRG veya anjiyografik olarak tanı alan 88 hastanın 95 adet lezyonunun DAG bulgularını ve ADC değerlerini retrospektif olarak değerlendirdik. Lezyonların malignite derecesi arttıkça difüzyon kısıtlamasının da arttığını, özellikle lenfomalarda bunun en belirgin olarak izlendiğini, lezyon kistik karaktere doğru yaklaştıkça difüzyon artışının izlendiğini saptadık. ADC değerlerinin ise malign lezyonlarda benign lezyonlara oranla anlamlı olarak daha düşük olduğunu saptadık. Bunun dışında malign kitleleri benign kitlelerden, lenfomayı karsinomdan

ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayırmak için eşik ADC değerlerini belirledik.

Biyolojik dokudaki su protonlarının difüzyonu; ekstrasellüler su protonlarının difüzyonu, su protonlarının hücre duvarından geçişi ve intrasellüler su protonlarının difüzyonundan sağlanmaktadır. Bu hareket dokulardaki lifler, hücre içi organeller ve makromoleküller tarafından kısıtlanır. Dokunun her farklı bölgesindeki su protonlarının doku difüzyonuna farklı katkılarının olması nedeniyle dokuda ekstrasellüler ve intrasellüler su protonlarının oranlarındaki değişikliğin de dahil olduğu herhangi bir yapısal değişiklik doku difüzyon katsayısını etkilemektedir. Bu nedenle difüzyon ağırlıklı MR görüntülerdeki sinyal intensitesi ve dokunun ADC değerleri dokunun mikroyapısına ve fizyolojik durumuna bağlı olarak değişiklik gösterebilir (3). Bu çalışmada malign solid lezyonların ortalama ADC değerleri benign tümörlere göre anlamlı olarak düşük saptanmıştır. ADC değerleri arasındaki farklılıklar benign ve malign tümörlerin histopatolojik özellikleri arasındaki belli farkları yansıtabilir. Genel olarak malign tümörlerde büyük hücre çekirdeği, hiperkromatizm ve çekirdek konturunun düzensizliği görülürken bu tümörler hipersellülerdir (3). Bu histopatolojik değişiklikler nedeniyle ekstrasellüler matriks ile ekstrasellüler ve intrasellüler mesafelerdeki su protonlarının difüzyonu azalır, bu da ADC değerlerinde düşmeye neden olur.

Çalışmamızdaki malign kitlelerden ortalama ADC değeri en düşük olan grup lenfoma (ADC: $(0.64 \pm 0.16) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) iken en yüksek olan grup YHK (ADC: $(1.11 \pm 0.29) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) idi. En düşük ilk üç ADC değerlerine sahip malign kitleler sırasıyla mantle hücreli lenfoma ($0.30 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$), küçük lenfositik lenfoma ($0.42 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) ve PNET ($0.43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) olarak rapor edildi. Malign kitlelerin benign kitlelerden ayırt edilmesi için ROC analizi sonucunda elde edilen eşik değeri $1.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olup bu değere göre yanlış negatif olarak benign tanısı alan toplam beş malign kitle saptandı. Bunların dört tanesi primer veya metastatik YHK (ADC değerleri: $(1.75) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.70) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.60) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $(1.50) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) ve kalan bir tanesi de tiroid papiller adenokarsinomu (ADC: $(2.03) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) idi. Patoloji sonuçlarına göre dört YHK küçük nekroz odakları içermekte olup bu odaklar MRG ile saptanamayacak kadar küçük boyuttaydı.

Wang ve ark.'ın çalışmasında, lenfomalarındaki ADC değerlerinin karsinomlar ve benign solid tümörlerdekine göre anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır (3). Maeda ve ark. (61) tarafından yapılan çalışmada da bu sonuçlar desteklenmiş olup lenfomalarındaki ADC değerleri YHK'lara göre düşük olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda lenfomaların ortalama ADC'si karsinomlarınkinden anlamlı olarak düşük bulundu. Lenfomayı karsinomdan ayırmak için ROC analizi ile tespit edilen eşik değer $0.85 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olup bu değere göre beş karsinom olgusu düşük ADC değerleri göstererek lenfomayı taklit etmekteydi. Bu olguların üç tanesi karsinom metastazı iken diğer iki tanesi de larinks YHK olarak belirlendi. Az diferansiye karsinomalar daha sellüler olup çekirdekleri daha büyük, düzensiz konturlu ve makromoleküler proteini daha boldur. İyi ya da orta derecede diferansiye karsinoma göre daha az ekstrasellüler mesafe bulundurulur (3). Çalışmamızda düşük ADC değerleri ile lenfomayı taklit eden larinks karsinomlarının her ikisinin de patolojisi az diferansiye YHK olarak rapor edildi. Diferansiasyon derecesi bu iki olgudaki düşük ADC değerlerini açıklayabilir. Her ne kadar çalışmamızda yapılan istatistiksel analizde karsinom metastazları ve lenfomalar arasında anlamlı fark izlenmiş olsa da bu iki grup arasında histolojik ve sitolojik olarak ortak yönler bulunmaktadır. Bunun sebebinin karsinom metastazlarının evresi yüksek tümörler olmasından dolayı histolojik olarak diferansiasyonlarının da kötü olmasından kaynaklanıyor olduğu söylenebilir. YHK'nın belirleyici faktörü skuamöz diferansiasyon olup keratin oluşumu ve/veya hücreler arası köprülerin varlığıyla karakterizedir (16). Literatüre göre keratin, suyun hareketini azaltır. Bu sebeple YHK metastazlarına spesifik olan keratinin varlığı metastatik lenf nodlarındaki ADC değerlerinin düşük çıkmasında etkili olabilir (67).

Literatürde tümörlerin nekrotik bölümlerindeki ADC değerlerinin yüksek olduğu bildirilmiştir (2). YHK'lardaki lenfomalara kıyasla daha yüksek izlenen ADC değerlerinin nedeni tümördeki mikronekrozlar ve tümörün perfüzyon etkisinin payını arttıran hipervasküler bölgesinden ölçülen ADC değerleridir. Her ne kadar çalışmamızda MRG bulgularını baz alarak ADC ölçerken makroskopik solid kesimleri seçerek çalışsak da ADC ölçümü sırasında mikronekroz alanlarının tamamen dışarda bırakılabileceğini düşünmemekteyiz. Patologlar tarafından değerlendirilen kitlelerde saptanan ve MRG'de izlenemeyen nekrotik odaklar bu

çalışmadaki malign kitlelerde saptanan yüksek ADC değerlerinin esas sebebi olabilir, çünkü YHK ve lenf nodlarındaki YHK metastazlarında nekroz gelişmesine yatkınlık vardır (68). Yapılan bir MRG araştırmasında DAG'nin tümör mikronekrozlarının saptanmasında diğer MRG tekniklerine göre üstün olduğu gösterilmiştir (67). Ayrıca YHK metastazlarının birinde lenf nodu içerisinde saptanan yoğun müsin alanları da yüksek ADC değerini açıklayabilecek diğer sebeplerden biri olabilir. Bununla birlikte foliküler kesimlerde bol miktarda bulunan ekstrasellüler sıvı tiroid karsinomlarındaki yüksek ADC değerlerini açıklayabilir.

Benign kitlelerden ortalama ADC değeri en yüksek olan gruplar kistik kitleler (ADC: $(2.64 \pm 0.59) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) ve vasküler kitleler (ADC: $(1.98 \pm 0.24) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) iken en düşük olan grup inflamatuvar kitleler (ADC: $(1.19 \pm 0.45) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) idi. Hemanjiom ve venöz malformasyonlar gibi benign lezyonlarda artmış ekstrasellüler mesafeye bağlı olarak serbest difüzyon izlendiği için granülom ve pleomorfik adenom gibi diğer benign solid tümörlerden daha yüksek ADC değerleri elde edilir (1). Benign kitleleri oluşturan 53 lezyondan ise 13 tanesinde $1.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olan eşik ADC değerine göre düşük değerler izlendi. Yanlış pozitif olan ve malign kitle gibi düşük ADC değerleri gösteren bu 13 lezyonun dört tanesi Warthin tümörü, dört tanesi reaktif lenf nodu, bir tanesi nekrotizan lenfadenit, bir tanesi abse, bir tanesi granülom ve kalan iki tanesi de kronik inflamasyondan oluşmaktaydı. Granülom ve abse gibi bazı benign lezyonların hipersellüler yapısı, benign kategoride izlenen düşük ADC değerlerinden sorumlu olabilir. Warthin tümöründeki epitelyal bileşenin proliferasyonu ve stromadaki yoğun lenfoid birikim ekstrasellüler alandaki su protonlarının hareketini kısıtlayabilir. Reaktif bir lenf nodunda sıklıkla lenfoid germinal merkezlerle ilişkili olan çok sayıdaki inflamatuvar hücreler ve stromada izlenen değişken miktarlardaki fibrozis ekstrasellüler alandaki su protonlarının difüzyonunu kısıtlayabilir ve buna bağlı olarak düşük ADC değerlerine sebep olabilir (3). Aynı şekilde kronik inflamasyonlarda da izlenen inflamatuvar hücre çokluğu ve fibrozis ADC değerlerindeki düşüklüğü açıklayabilir. Warthin tümörü ve granülom dışında kalan diğer dokuz olgu benign inflamatuvar kitleler grubunda olup ADC değerlerine göre malign lezyonlarla karışabilmektedir. Bu nedenlerden dolayı DAG, inflamatuvar lezyonları malign tümörlerden ayırt etmede yetersiz kalmaktadır (65).

Benign ve malign boyun kitlelerini ayırt etmede ADC değerlerinin etkinliğini 1,5 ve 3T cihazlarda araştıran birkaç çalışma yapılmıştır. Wang ve ark.'nın (3) yaptığı çalışmada boyundaki maligniteleri teşhis etmede yüksek doğruluk oranı (%86) ile ADC eşik değerlerinin ($1.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) kullanılabildiği gösterilmiştir. Benzer şekilde Srinivasan ve ark. (4) 3T cihazda eşik değerini $1.3 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bulmuşlardır. Chang ve ark. (67) $1.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ADC eşik değerinin %86 doğruluk oranı, %84 duyarlılık, %91 özgüllük, %93 pozitif prediktif değer ve %78 negatif prediktif değer ile baş-boyundaki malign tümörleri benign tümörlerden ayırt etmede kullanılabileceğini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise 1.5T MRG cihazında bu değerlere yakın olarak $1.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ eşik değerini belirledik.

ADC değerleri açısından benign ve malign lezyonlar arasında anlamlı fark bulmamıza rağmen her grup içinde ADC değerleri farklılık göstermektedir. Warthin tümörü, hemanjiom, benign lenf nodları gibi benign lezyonlarda ve lenfoma gibi malign lezyonlarda lezyonun yapısına bağlı olarak ADC değerleri farklılık gösterebilmektedir. Örnek olarak Warthin tümörünün ortalama ADC değeri Habermann ve ark.'nın (69) yaptığı çalışmada $0.85 \pm 0.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, Yerli ve ark.'nın (66) yaptığı çalışmada $0.97 \pm 0.16 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ iken bizim çalışmamızda $1.32 \pm 0.43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bulunmuştur. Her iki çalışmada da Warthin tümörü ile pleomorfik adenom arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenirken bizim çalışmamızda izlenmemiştir ($p=0.148$). 2004 yılında Ikeda ve ark. tarafından yapılan çalışmada Warthin tümöründeki düşük ADC değerlerinin nedeninin lezyonun kistik bölümlerindeki yüksek protein içeriği olabileceği belirtilmiştir (70). Bu tümörler tüm parotis bezi tümörleri içinde en fazla damarsal ağa sahip olan tümörlerdir ve ayrıca yüksek sellülarite gösterirler (66). Yerli ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise Warthin tümörünün düşük ADC değerleri hipersellüler bölgelerdeki su protonlarının kısıtlanmış hareketine bağlanmıştır. Warthin tümöründeki solid komponent içinde MRG'de görülemeyen mikroskopik kistik-nekrotik alanların varlığına bağlı olarak ADC'ler değişebilir. ADC'lerdeki bu değişiklik Warthin tümörlerinin karsinomlar ve özellikle tükrük bezi karsinomları ile karışmasına neden olabilir (66). Bizim çalışmamızda da toplam on olgudan oluşan Warthin tümörü grubunda ADC değerleri $0.80 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ile $2.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında geniş bir dağılım göstermektedir. Warthin tümörlerinden en düşük ADC değerinin ($0.80 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) ölçüldüğü kitlenin patolojisinde lenfoid hücre

yoğunluğu rapor edildiği gibi en yüksek ADC değerlerinden birini ($1.80 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) gösteren lezyonun patolojisinde de tümör içerisinde kistik komponentler ile birlikte onkositik epitelde belirgin müsinöz metaplazi izlenmiştir. Yoğun müsin içeriği ve kistik içerik Warthin tümörünün yüksek ADC değerini açıklayabilir.

Pleomorfik adenomun ortalama ADC değeri Habermann ve ark.'nın (69) yaptığı çalışmada $2.14 \pm 0.11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, Yerli ve ark.'nın (66) yaptığı çalışmada $1.74 \pm 0.37 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ iken bizim çalışmamızda $1.59 \pm 0.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bulunmuştur. Pleomorfik adenomlar histopatolojik olarak epitelyum ve stromadan oluşmakta olup bifazik yapı sergilerler. Epitelyal komponentin çoğu glandülerdir. Vogl ve ark. adenomatöz tümörlerde birikmiş sıvı alanlarının bulunabileceğini göstermiştir (71). Bu nedenle pleomorfik adenom içindeki sıvı ve glandüler alanlarda su protonları rahatlıkla hareket edebilirler ve buna bağlı olarak yüksek ADC değerleri pleomorfik adenomu işaret edebilir (66). Habermann ve ark. ile Yerli ve ark.'nın yaptıkları çalışmalara kıyasla bizim çalışmamızda ortalama ADC değerinin daha düşük çıkmasının sebebi olguların patolojisinde stromal komponentin daha ağır basması ve olgu sayısının az olması olabilir. Warthin tümörü ile pleomorfik adenom arasında anlamlı fark izlenmemesinin de tüm bu nedenlerden kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz.

Benzer şekilde benign lenf nodları grubunda granümatöz inflamasyon gösteren lenf nodunun ADC değeri yüksek ($1.70 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) olarak izlenirken, içerisinde iri germinal merkezli lenfoid foliküller bulunan reaktif lenf nodunun ADC değeri ise düşük ($0.80 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) olarak ölçülmüştür. Abdel Razek ve ark.'nın (1) yaptığı çalışmaya göre granümatöz lenf nodları, içerisinde bulunan kalın kazeöz materyal sebebiyle difüzyon kısıtlaması göstermekte ve bu lenf nodlarından düşük ADC değerleri elde edilmekte olup inflamatuvar lenf nodlarıyla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Biz, çalışmamızda bir tek granümatöz lenf nodunu değerlendirebildik ve ADC değerini yüksek olarak saptadık.

Hemanjiomun ADC değerleri 1.80 ile $2.6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmektedir. Hemanjiomdaki bu geniş spektrumlu ADC değerlerinin kan akımına ve tümördeki hemosiderin birikimleri tarafından oluşturulan duyarlılık etkilerine bağlı olabileceği belirtilmektedir (2). Baş ve boyun tümörlerinin histolojik spektrumu

oldukça geniştir. Bu nedenle DAG'deki tümör kontrastı, tümör dokusunun farklı kesimlerindeki bileşenlerinde izlenen tümör hücresi proliferasyonu, miksomatöz doku, fibrozis, nekroz, kist oluşumu, tümör sellülaritesi ve vaskülaritesi gibi değişikliklerden oldukça etkilenmektedir (3, 72). Ek olarak, tümör dokusunda hemoraji ve/veya inflamasyon da görülebilir. Tüm bu faktörler tümörün ADC değerini etkileyebilir ve geniş spektrumlu değerler ortaya çıkmasına neden olabilir (2).

Yapılan çalışmalar doğrultusunda artmış su içeriğinin daha yüksek ADC değerleri ile ilişkilendirildiği bilinmektedir (3). Bu sebeple tümör histopatolojisi hakkında daha doğru bilgi edinebilmek için kistik lezyonların da ADC ölçümlerini mümkün olduğu kadar solid alan içerecek şekilde yaptık. Wang ve ark. (3) erişkinlerde baş-boyunda görülen benign kistik lezyonlar için ortalama ADC değerini $(2.05 \pm 0.62) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bildirmişlerdir. Pediatrik baş-boyun kitlelerine yönelik çalışmalarında Abdel Razek ve ark. (1) ise kistik lezyonlar için ortalama ADC değerini $(2.01 \pm 0.21) \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bildirmiştir. Sakamoto ve ark.'nın (2) yaptığı çalışmada kistik lezyonlar için ortalama değer $(2.41 \pm 0.48) \times 10^{-3}$ iken bizim çalışmamızda $(2.64 \pm 0.59) \times 10^{-3}$ idi. Kistik lezyonlar arasındaki ADC farklılıkları lezyonun protein konsantrasyonunun değişkenliğine bağlı olabilir. Kistik bir lezyonun ADC değeri içerdiği yağ, protein ve septaya bağlı olarak farklılık gösterebilir (3). Eğer kist enfekte olmuşsa protein konsantrasyonu artacağından, su protonlarının hareketliliği de azalacak ve bu, ADC değerlerine yansıtacaktır. Eğer kistlerin tanısı sadece ADC değerlerine bakılarak konulabilirse, dinamik çalışmaların da dahil olduğu kontrastlı MRG'ye gerek kalmayacaktır. Bu sayede tarama süresi kısalmak ve kontrast madde maliyeti de ortadan kalkacaktır. Bununla birlikte, kontrast madde kullanımının kontraendike olduğu hastalarda tanı konulabilecektir (2).

Sumi ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada metastatik lenf nodlarındaki ADC değerlerinin benign lenf nodlarına göre anlamlı olarak yüksek olduğu gösterilmiştir (61). Buna karşılık Abdel Razek ve ark. tarafından yapılan çalışmada (62) metastatik ve lenfomatöz lenf nodlarında ölçülen ortalama ADC değerleri benign nodlarda ölçülenlere göre anlamlı derecede düşüktür. Bu iki çalışma arasındaki çelişkinin sebebi belirsiz olmakla birlikte daha çok sayıda hasta grupları

kullanılarak araştırılmaya devam edilmesi bu konudaki belirsizliği aydınlatmaya yardımcı olacaktır. Bizim çalışmamızda ise metastatik ve lenfomatöz nodlardaki ortalama ADC değerleri benign lenf nodlarına göre anlamlı derecede düşüktü ($p<0.05$), ancak bazı vakalarda örtüşme izlendi. Eşik ADC değeri %90 duyarlılık, %71 özgüllük ile $0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak belirlendiğinde eşik değerin üzerinde kalan iki malign lenf nodu ve altında kalan dört benign lenf nodu tespit edildi. Malign lenf nodlarının ikisi de metastatik olup birinin patolojisinde yoğun müsinöz alanlar rapor edilirken, diğeri ise kolon adenokarsinom metastazıydı. Metastatik lenf nodlarında ADC değerini yükselten başka bir faktör de nekroz odakları olup karsinom metastazlarında nekroz sıklıkla izlenmektedir. Dolayısıyla ADC değerlerindeki yükseklik müsin içeriği, kolon adenokarsinomunun glandüler yapısı ve nekroz odaklarından kaynaklanıyor olabilir. Çalışmamızda lenfomatöz lenf nodlarının tamamı eşik değerin altında saptandı. Benign lenf nodlarının eşik değerin altında kalanları ise reaktif, aktif kronik inflamatuvar, benign ve nekrotizan lenf nodlarından oluşmaktaydı. Fibröz skar dokusu ve granülasyon dokusu gibi farklı bileşenlerin katılımı, suyun difüzyonunu kısıtlayarak ADC değerini değiştirebilir (62). Bu durum çalışmamızdaki benign lenf nodu olan hastalarda ölçülen ADC değerlerinin çeşitliliğini ve bulunan göreceli düşük ADC değerlerini açıklayabilir.

Baş-boyun bölgesinde eko-planar DAG'nin yeri duyarlılık artefaktları, uzaysal çözünürlük ve yutkunma, solunum ya da kan akımının sebep olduğu hareket artefaktları gibi teknik sorunlar nedeniyle hala kısıtlıdır (62). Distorsiyon artefaktları ve kimyasal shift artefaktlarını azaltmak için Wang ve ark.'nın (3) yaptıkları çalışmada daha büyük bant genişliği ve daha ince kesitler ile manyetik alan inhomojenitesini artırmak için boyuna yerleştirilen özel bir anti-hassasiyet cihazı kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda bu tür bir cihaz kullanılmamakla birlikte artefaktlı görüntüleri olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Görüntüleme sırasında hareket artefaktlarını azaltmak için hastalar her görüntüleme seansı öncesinde yutkunmaması ve başını hareket ettirmemesi yönünde bilgilendirilebilir.

Malignansi tanısı koyduran, lenfomayı karsinomdan ayıran ve malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayıran eşik değerler bugüne kadar genellikle 1.5 T magnetlerde çalışılmış olup bu değerler her MRG sistemi için ayrı ayrı tanımlanmalıdır. Çünkü MRG birimleri, puls sekansları ve birimlerin işleyişleri

arasında çeşitli varyasyonlar bulunmaktadır (3). Huisman ve ark. (73) yaptıkları çalışmada beyin gri ve beyaz cevherinde ölçülen ADC ve fraksiyonel anizotropi değerlerinin 1,5 ve 3T cihazlarda farklı olduğunu göstermişlerdir. Bu nedenle benign ve malign boyun kitlelerinde 1,5T ile ölçülen ADC farklılıklarının daha yüksek manyetik alan gücünde de geçerli olup olmadığının araştırılması gerekmektedir. Srinivasan ve ark.'nın yaptığı çalışmada 3T MRG cihazında malign ve benign lezyonları olan toplam 33 hasta değerlendirilmiş olup eşik değer belirlenebilmiştir (4). Ancak bu konuda literatürde sınırlı sayıda ve küçük hasta gruplarıyla çalışma bulunduğundan araştırmalara devam edilmesi ve farklı manyetik alanlarda bulunan sonuçların karşılaştırılması gerekmektedir.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz hasta grupları yaş bakımından heterojen olup çoğunluğu genç erişkin ve yetişkin popülasyondan oluşmaktadır. Çocuk hastalar sınırlı sayıda kalmıştır. Pediatrik hasta grubuna yönelik çalışmasında Abdel Razek ve ark. 1.5 T MRG cihazında malign, benign ve kistik baş-boyun kitlelerini değerlendirmiştir ve istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmiştir (1). Pediatrik hasta gruplarıyla daha fazla sayıda ve farklı manyetik alanlarda araştırma yapılması gerekmektedir. Çalışmamızın kısıtlılıklarından bir diğeri de lenfoma hastalarında sıklıkla kullanılan PET-BT'nin difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile karşılaştırılamamasıdır. DAG ve ^{18}F -FDG PET-BT'yi karşılaştıran yakın zamanlı birkaç çalışma malign lezyonların saptanmasında DAG'nin 1,5T'da ^{18}F -FDG PET-BT ile karşılaştırılabileceğini göstermiştir. Her ne kadar doku sellülaritesi ve glikoz metabolizması tümör biyolojisinin iki farklı yüzünü temsil ediyor olsa da, yapılan çalışmalarda tümör ^{18}F -FDG alımı ile sellülaritenin derecesi arasında bir korelasyon saptanmıştır (74). Lenf nodlarında hem tutulumu saptamadaki duyarlılığı, hem de histopatolojiye dayanan inceleme teknikleri olduğundan, bu iki görüntüleme yöntemi arasında karşılaştırma yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak; DAG baş-boyun kitlelerinin karakterizasyonunda ADC ölçümleri yapılarak kullanılabilecek hızlı, sensitif ve nispeten ucuz alternatif bir görüntüleme tekniğidir. Aynı zamanda non-invaziv bir tanı yöntemi olan DAG, hastaları gereksiz biyopsiden koruyabilir ya da cerrahi veya biyopsiye gidecek olan hastalar hakkında faydalı ek bilgiler sağlayabilir.

6. SONUÇ

- 1) Lenfoma ana grubunda ortalama ADC değeri $0.64 \pm 0.16 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır. Bu değer tüm ana gruplar arasındaki en düşük ADC değeri olup literatürdeki benzer çalışmalar ile uyumludur ve diğer tüm ana gruplar ile arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.
- 2) Karsinom ana grubunda ortalama ADC değeri $1.09 \pm 0.36 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olup yassı hücreli karsinom ve karsinom metastazları alt gruplarında sırasıyla $1.11 \pm 0.29 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve $0.93 \pm 0.36 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır. Lenfomaya göre daha yüksek değerler çıkmasının sebebinin karsinomlarda izlenebilen mikronekroz odakları ve müsin içeriği gibi suyun difüzyonunu kolaylaştıran histopatolojik özelliklere bağlı olduğu düşünülmüştür.
- 3) Lenfoma ve karsinom dışındaki diğer malign kitlelerde ortalama ADC değeri $1.03 \pm 0.49 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır.
- 4) Benign solid kitlelerde ortalama ADC değeri $1.50 \pm 0.48 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olup pleomorfik adenom, Warthin tümörü, vasküler kitleler, inflamatuvar kitleler ve diğer benign solid kitleler alt gruplarında sırasıyla $1.59 \pm 0.22 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $1.32 \pm 0.43 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $1.98 \pm 0.24 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, $1.19 \pm 0.45 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve $1.72 \pm 0.42 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır. Benign kitlelere göre Warthin tümörü ve inflamatuvar kitlelerdeki nispeten düşük ADC değerlerinin epitelyal proliferasyon ve stromadaki yoğun lenfoid birikime bağlı olarak hipersellüler yapı göstermelerinden kaynaklandığı düşünülmüştür. Pleomorfik adenomdaki epitelyal komponentin çoğunluğunun glandüler yapıdan oluşması ve vasküler kitlelerdeki su miktarının fazla olması da bu alt gruplardaki yüksek ADC değerlerinin sebebi olduğu düşünülmüştür.
- 5) Benign kistik kitlelerde ortalama ADC değeri $2.64 \pm 0.59 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır. Literatürdeki benzer çalışmalar doğrultusunda bunun artmış su içeriğinin difüzyonu kolaylaştırmasına bağlı olduğu düşünülmüştür.

- 6) Malign kitleleri benign kitlelerden ayıran eşik ADC değeri %85 duyarlılık, %71 özgüllük, %78 doğruluk oranı ile $1.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır.
- 7) Lenfomayı karsinomdan ayıran eşik ADC değeri değeri %93 duyarlılık, %78 özgüllük, %84 doğruluk oranı ile $0.85 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır.
- 8) Malign lenf nodlarını benign lenf nodlarından ayıran eşik ADC değeri %95 duyarlılık, %71 özgüllük, %83 doğruluk oranı ile $0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplanmıştır.
- 9) DAG hızlı, sensitif bir MRG sekansı olup baş-boyun kitlelerinin iç yapısındaki histopatolojik değişikliklere bağlı olarak lezyon karakterizasyonunun kantitatif bir değer olan ADC ölçümü doğrultusunda yapılabildiği bir görüntüleme yöntemidir. Bu özelliği ile baş-boyun kitlelerinde malign lezyonların benign lezyonlardan, lenfomanın karsinomdan ve malign lenf nodlarının benign lenf nodlarından ayrımının değerlendirilmesinde kullanılabilir.

7. KAYNAKLAR

- 1) Abdel Razek A, Gaballa G, Elhawarey G, et al. Characterization of pediatric head and neck masses with diffusion weighted MR imaging. Eur Radiol. 2009;19:201-208.
- 2) Sakamoto J, Yoshino N, Okochi K, Imaizumi A, Tetsumura A, Kurohara K, Kurabayashi T. Tissue characterization of head and neck lesions using diffusion-weighted MR imaging with SPLICE. Eur J Radiol. 2009 Feb;69(2):260-8.
- 3) Wang J, Takashima S, Takayama F, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. Radiology. 2001;220:621-630.
- 4) Srinivasan A, Dvorak R, Perni K, Rohrer S, Mukherji SK. Differentiation of benign and malignant pathology in the head and neck using 3T ADC values: early experience. AJNR Am J Neuroradiol 2008;29:40-44.
- 5) Warwick R, Williams PL. eds. Gray's Anatomy. 35th British Edition. Philadelphia: WB Saunders; 1973.
- 6) Castenholz A. Architecture of the lymph node with regard to its function. In:Grundmann E & Vollmer E, eds. Reaction patterns of the lymph node. Part 1. Cell types and functions, New York: Springer-Verlag, 1990:1-32.
- 7) Som PM, Curtin HD, eds. Head and Neck Imaging. 5th Ed. St Louis, MO: Mosby Year Book; 2011.
- 8) Harnsberger HR, ed. Head and neck imaging. St Louis, MO: Mosby Year Book, 1996:112-133.
- 9) Graney DO, Petruzelli G. J., Myers E. N. Anatomy of Pharynx in: Otolaryngology-Head Neck Surgery. 2nd Ed. Columbus, Ohio: Mosby Year Book, 1993:1101-1112.

- 10) Mafee MF, Valvassori GE, Becker M, eds. Valvassori's imaging of head and neck. 2nd Ed. New York: Thieme; 2005.
- 11) Odar İV. Anatomi ders kitabı. 11. baskı. Ankara: Elif matbacılık, 1979: 170-186
- 12) Hall FG. The functional anatomy of lymph nodes. In: Stansfeld AG & d'Ardenne AJ, eds. Lymph node biopsy interpretation. London: Churchill Livingstone, 1992: 3-28.
- 13) Akan H. Baş Boyun Radyolojisi. 1. Baskı. MN medikal ve Nobel, 2008.
- 14) Comb WS, Fletcher GH, eds. Cancer of the head and neck. Baltimore: Williams and Wilkins, 1967: 179-212.
- 15) Robert I. Grossman, David M. Yousem. Neuroradiology, Vol 3. 2nd Ed. Philadelphia: Mosby Year Book, 2009.
- 16) Cummings CW, et al. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 5th Ed. Philadelphia: Mosby Year Book, 2010.
- 17) Yılmaz O. tükrük bezi enfeksiyonları. Koç C. Kulak Burun Boğaz hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitapevi, 2004: 855-877.
- 18) Abraham L Kierszenbaum, PhD. Histoloji ve Hücre Biyolojisi Patolojiye Giriş. Ankara: Palme Yayıncılık, 2006.
- 19) Koç C. Pediatrik Boyun Kitleleri. Klinik Pediatri. 2002;1(2):62-72.
- 20) Güney E, Şeşen T, Tanyeri Y, Yalçın Ş. Boyun kitleleri. XVII. Türk ORL Kongre Kitabı. İstanbul: Hilal Mat. Koll. Şti, 1985: 367-374.
- 21) Şapçı T, Bozkurt Z, Akbulut UG. Boyun kitlelerinin analizi. KBB Baş Boyun Cer Derg. 1999;7:143-146.
- 22) Imhof H, Czerny C, Hörmann M, Krestan C. Tumors and tumor-like lesions of neck: from childhood to adult. Eur Radiol. 2004 Mar; 14 Suppl 4: L155-65.

- 23) Goffart Y, Hamoir M, Deron P, Claes J, Remacle M. Management of neck masses in adults. *B-ENT*. 2005;Suppl 1:133-40; quiz 141-2.
- 24) Rankow RM, Polyayes IM. Diseases of the salivary gland. Philadelphia: WB Saunders Co., 1976.
- 25) Pinkston JA, Cole P. Incidence rates of salivary gland tumors: results from a population-based study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999; 120:834-840.
- 26) Spiro, R.H. Salivary neoplasms: overview of a 35-year experience with 2,807 patients. *Head Neck Surg*. 1986; 8:177-184.
- 27) Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology, Vol 2. 9th ed. Edinburgh, London, New York, Oxford: Mosby, 2004: 873-916.
- 28) Wittekindt C, Streubek K, Arnold G, et al. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland; Analysis of 108 consecutive patients. *Head and Neck*. 2007 September: 822-828.
- 29) Lee YYP, Wong KT. Imaging of salivary gland tumours. *European Journal of Radiology*. 2008; 66:419-436.
- 30) Jaber MA. Intraoral minor salivary gland tumor: a review of 75 cases in a Libyan population. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2006; 35(2): 150-4.
- 31) Tongeren JV, Creytence KV, et al. Synchronous bilateral epithelial-myoeptelial carcinoma of the parotid gland. Case report and literature review. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009 Sep;266(9):1495-500.
- 32) Meine FJ, Woloshin HJ. Radiologic diagnosis of salivary gland tumors. *Radiol Clin North Am*. 1970; 8:475-485.
- 33) Lowe LH, Stokes LS, Johnson JE, Heller RM. et al. Swelling at the Angle of the Mandible: Imaging of the Pediatric Parotid Gland and Periparotid Region. *Radiographics*. 2001;21:1211-1227.
- 34) Stafford ND, Wilde A. Parotid cancer. *Surgical oncology*. 1997; 6:209-213.

- 35) Gluckman J, Gullane P, Johnson J, eds. Tükrük Bezleri, Baş-Boyun Tümörlerine Yaklaşım. Çev. Ed. Cevanşir B. Kıyak E. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1995; 2:17-32.
- 36) Eneroth C-M, Hjertman L, Moberger G. Malignant tumours of submandibular gland. *Acta Otolaryngol.* 1967; 64(5):514-536.
- 37) Samuel R, Greyg JM. Acinic cell carcinoma of the parotid gland. Auckland experience and literature review. *Auckland New Zealand Journal Surgery.* 2008; 78:754-758.
- 38) Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 909-926.
- 39) Weber AL, Romo L, Hashmi S. Malignant tumors of the oral cavity and oropharynx: clinical, pathologic, and radiologic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am.* 2003; 13:443-464.
- 40) Madison MT, Remley KB, Latchaw RE Mitchell SL. Radiologic diagnosis and staging of head and neck squamous cell carcinoma. *Radiol Clin North Am.* 1994;32:163-181.
- 41) Genç E, Dal T. Orofarinks Kanseri. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş- Boyun Cerrahisi. Koç C. (Editör). Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 965-984.
- 42) Rao AB, Koeller KK, Adair AF. Paragangliomas of the head and neck: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1999; 19(6):1605-32.
- 43) Dillard DG, Cohen C, Muller S, et al. Immunolocalization of activated transforming growth factor beta1 in juvenil nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126: 723-725.
- 44) Martins RH, Defaveri J, Domingues MA, de Albuquerque e Silva R. Vocal polyps: clinical, morphological, and immunohistochemical aspects. *J Voice.* 2011 Jan;25(1):98-106.

- 45) Osborn AG, Maack J, eds. Diagnostic Neuroradiology. St. Louis, MO: Mosby Year Book, 1994: 507-508.
- 46) Moretti G, Guimarães R, Oliveira KM, Sanjar F, Voegels RL. Rhabdomyosarcoma of the head and neck: 24 cases and literature review. Braz J Otorhinolaryngol. 2010 Jul-Aug;76(4):533-7.
- 47) Weissleder R, Wittenberg J, Harisinghani M. G, eds. Primer of Diagnostic Imaging. 3rd Ed. St. Louis, MO: Mosby Year Book, 2003.
- 48) Razek AA, Huang BY. Soft tissue tumors of the head and neck: imaging-based review of the WHO classification. Radiographics. 2011 Nov-Dec;31(7):1923-54.
- 49) Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.Baskı. Bursa: Nobel & Güneş Tıp Kitabevi, 2008:106-142.
- 50) Balcı P, Pabuşçu Y. Temel radyoloji fiziği. Genişletilmiş 2. baskı. İzmir: Türk Radyoloji Derneği İzmir Şubesi, 2008: 135-185.
- 51) Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi görüntüleme fiziği. Ankara: Rekmay Basım, 2003: 281-328, 349-360.
- 52) Gelal F. Difüzyon MR görüntüleme. In: Erden İ (ed). Nöroradyoloji Manyetik Rezonans Uygulamaları. Ankara: Türk Manyetik Rezonans Derneği, 2008: 238-47.
- 53) Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. Am J Roentgenol. 2007; 188:1622-1635.
- 54) Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time dependants field gradyent. J Chem Phys. 1965; 42:288-292.
- 55) Le Bihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. Magn Res Q. 1991; 7:1-28.

- 56) Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology*. 2000; 217:331-345.
- 57) Gray L, MacFall J. Overview of diffusion imaging. *MRI Clin North Am*. 1998; 6:125-138.
- 58) Razek AA. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of head and neck. *J Comput Assist Tomogr*. 2010 Nov-Dec;34(6):808-15.
- 59) Şener RN. Difüzyon MRG'de apparent diffusion coefficient (ADC) değerleri. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji*. 2001; 7:460-463.
- 60) Maeda M, Kato H, Sakuma H, Maier SE, Takeda K. Usefulness of the ADC in line scan diffusion weighted imaging for distinguishing between squamous cell carcinomas and malignant lymphomas of the head and neck. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005; 26:1186-1192.
- 61) Sumi M, Sakihama N, Sumi T, et al. Discrimination of metastatic cervical lymph nodes with diffusion weighted MR imaging in patients with head and neck cancer. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003; 24:1627-1634.
- 62) Abdelrazek A, Soliman N, Elkhamary S, Alsharaway M, Tawfik A. Role of diffusion weighted MR imaging in cervical lymphadenopathy. *Eur Radiol*. 2006; 16:1468-1477.
- 63) King AD, Ahuja AT, Yeung DKW, et al. Malignant cervical lymphadenopathy: diagnostic accuracy of diffusion weighted MR imaging. *Radiology*. 2007; 245:806-813.
- 64) Ikeda K, Katoh T, Ha-Kawa SK, Iwai H, Yamashita T, Tanaka Y. The Usefulness of MR in establishing the diagnosis of parotid pleomorphic adenoma. *Am J Neuroradiol*. 1996; 17:555-559.
- 65) Wang P, Yang J, Yu Q, Ai S, Zhu W. Evaluation of solid lesions affecting masticator space with diffusion-weighted MR imaging. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010 Jun;109(6):900-7.

- 66) Yerli H, Agildere AM, Aydi E, et al. Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. *Acta Radiol.* 2007;48:980-987.
- 67) Chang VF, Fan YF, Khoo JB (1996) MRI features of central necrosis in metastatic disease. *Clin Radiol.* 51: 103-109.
- 68) Vandecaveye V, De Keyzer F, Vander Poorten V, Dirix P, Verbeken E, Nuyts S, Hermans R. Head and neck squamous cell carcinoma: value of diffusion-weighted MR imaging for nodal staging. *Radiology.* 2009 Apr;251(1):134-46.
- 69) Habermann CR, Gossrau P, Graessner J, et al. Diffusion-weighted echo-planar MRI: a valuable tool for differentiating primary parotid gland tumors? *Rofo.* 2005;177:940-45.
- 70) Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, Nagai Y, Yamamoto S, Ueda T, et al. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. *Am J Neuroradiol.* 2004;25: 1256-62.
- 71) Vogl TJ, Dresel SH, Spath M, Grevers G, Wilimzig C, Schedel HK, et al. Parotid gland: plain and gadolinium enhanced MR imaging. *Radiology.* 1990;177:667-74.
- 72) Eida S, Sumi M, Sakihama N, Takahashi H, Nakamura T. Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28:116-21.
- 73) Huisman TA, Loenneker T, Barta G, et al. Quantitative diffusion tensor MR imaging of the brain: field strength related variance of apparent diffusion coefficient (ADC) and fractional anisotropy (FA) scalars. *Eur Radiol.* 2006;16:1651-58.
- 74) Choi SH, Paeng JC, Sohn CH, Pagsisihan JR, Kim YJ, Kim KG, Jang JY, Yun TJ, Kim JH, Han MH, Chang KH. Correlation of 18F-FDG uptake with apparent diffusion coefficient ratio measured on standard and high b value diffusion MRI in head and neck cancer. *J Nucl Med.* 2011 Jul;52(7):1056-62.