

T. C.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Radyoloji Anabilim Dalı

PAROTİS KİTLELERİNDE İLERİ GÖRÜNTÜLEME

UZMANLIK TEZİ

E. Buket GÖÇMEN

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Gülgün YILMAZ OVALI

Manisa, 2010

ÖNSÖZ

Öncelikle tez danışmanım olarak çalışmamda değerli katkılarını esirgemeyen ve her zaman teşvik edici olan hocam Yrd. Doç. Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini aktaran, yol gösterici olup hoşgörülerini esirgemeyen değerli hocalarım, Prof. Dr. Yüksel Pabuşcu, Prof. Dr. Gökhan Pekindil, Prof. Dr. Cihan Göktan, Prof. Dr. Serdar Tarhan, Doç. Dr. Mine Özkol, Doç. Dr. Şebnem Örgüç ve Yrd. Doç. Dr. Selim Serter'e,

Asistanlığımın başından itibaren benimle her konuda bilgilerini paylaşan Uzm. Dr. Petek Bayındır, Uzm. Dr. Özüm Tunçyürek, Uzm. Dr. Nur Halaç, Uzm. Dr. Fatma Can, Uzm. Dr. Işıl Esen Bostancı ve Uzm. Dr. Fatih Düzgün'e,

Birlikte uyum içinde ve zevkle çalıştığım sevgili asistan arkadaşlarım Dr. Işıl Başara, Dr. Seçil Karacan, Dr. Güliz Yılmaz, Dr. Bilgen Uluyol, Dr. Mustafa Gök, Dr. Ali Er, Dr. Tecelli Poçan, Dr. Pınar Özkarakaş, Dr. Fırat Kızılkaya, Dr. Nuri Baraz ve Dr. Serap Güneş Urgan'a,

Tezimin istatistik bilgilerini hazırlama aşamasında desteğini esirgemeyen sayın Hatice Uluer'e,

Tez hastalarımın çekiminde bana yardımcı olan tekniker arkadaşlarım Yusuf Öztürk, Harun Çetinkaya ve Burhan Beyaz'a,

Eğitimim süresince yardım ve destekleriyle yanımda olan başta Rıza Özüğür olmak üzere kliniğimizin diğer tüm çalışanlarına,

Gösterdiği anlayış, sabır ve fedakarlıkla her zaman yanımda olduğunu bildiğim hayattaki en büyük şansım sevgili eşim Hakan Göçmen ve biricik oğlum Bukan Göçmen'e,

Tabii ki son olarak sevgilerini daima yanımda hissettiğim, bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip canım annem Oya İcat, babam Mahmut İcat ve tezimde de büyük katkıları olan kardeşim Burak İcat'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
PAROTİS BEZİNİN TARİHÇESİ.....	3
PAROTİS BEZİ EMBRİYOLOJİSİ.....	5
PAROTİS BEZİ ANATOMİSİ.....	6
PAROTİS BEZİ HİSTOLOJİSİ.....	21
TÜKRÜK FİZYOLOJİSİ.....	24
PAROTİS BEZİ TÜMÖRLERİ.....	25
GENEL BİLGİ.....	25
PAROTİS BEZİ BENİGN TÜMÖRLERİ.....	28
PAROTİS BEZİ MALİGN TÜMÖRLERİ.....	32
PAROTİS BEZİ OTOİMMUN HASTALIĞI.....	36
DİFÜZYON AĞIRLIKLİ GÖRÜNTÜLEME.....	36
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	40
IV. BULGULAR.....	42
V. OLGU ÖRNEKLERİ.....	51
VI. TARTIŞMA.....	61
VII. SONUÇ.....	73
VIII. ÖZET.....	74
IX. SUMMARY.....	76
X. KAYNAKLAR.....	78

KISALTMALAR

ADC	Apparent Diffusion Coefficient (Görünür difüzyon katsayısı)
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DAG	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
EPI	Echo Planar Imaging (Eko planar görüntüleme)
FSE	Fast Spin Echo (Hızlı spin eko)
FOV	Field of View (Bakış alanı)
GE	Gradyent Eko
IR	Inversion Recovery (Ters dönüşüm düzelmesi)
İİAB	İnce iğne aspirasyon biopsisi
MALT	Mucosa Associated Lenfoid Tissue (Mukoza ile ilişkili lenfoid doku)
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
RF	Radyofrekans
ROI	Region of Interest (Örneklem)
SE	Spin Eko
SKM	Sternokleidomastoid
SPSS	Statistical Package for Social Sciences
STIR	Short TI Recovery
T	Tesla
TE	Time of Echo (Eko zamanı)
TI	Time Inversion (Ters dönme zamanı)
TR	Time of Repetition (Tekrarlama zamanı)
TSE	Turbo Spin Echo
USG	Ultrasonografi
WHO	World Health Organization (Dünya sağlık örgütü)

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Parotis bezi major tükürük bezlerinin en büyüğü olup, retromandibular ve preaurikular bölgede yerleşmiş bir çift salgı organıdır. Büyük vasküler yapılara komşuluğu ve içinden fasiyal sinirin geçmesi tanı ve tedavi yönünden parotis bezini önemli kılmaktadır (1,2).

Major tükürük bezi tümörleri tüm baş-boyun tümörlerinin %3-4'ünü oluşturur ve bu tümörlerin de %80-90'ı parotis bezinden köken alır (1). Parotis tümörlerinde preoperatif değerlendirme, parotise komşu yapılardan köken alan lezyonların ayrılmasında ve lezyonlara yönelik farklı tedavi yaklaşımları olması nedeniyle oldukça değerlidir. Doğru değerlendirme ile medikal tedavi, klinik takip ya da cerrahi tedavi seçeneklerinden birine karar verilmesi yanısıra preoperatif değerlendirme bezin fasial sinir ile yakın komşuluğu nedeniyle cerrahi planlama ve gereksiz cerrahiye engellemek açısından da önemlidir (2,3). Bu nedenle parotis bezi tümörlerinde tanıya gitmede cerraha önemli bilgiler veren, yardımcı tanı yöntemleri sıklıkla kullanılmaktadır. Bu yöntemlerden biri olan bilgisayarlı tomografi (BT) tümörü saptamada ve yayılımını göstermede, lezyonun solid-kistik ayırımında, kalsifikasyonları saptamada oldukça faydalıdır (1,4). Diğer bir kesitsel görüntüleme yöntemi olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG), yumuşak dokulardaki yüksek kontrast çözünürlükte görüntü elde edilebilmesi ile tükürük bezlerindeki solid lezyonları değerlendirmede çok daha önemli bir yere sahip olmuştur (3,5). Her ne kadar konvansiyonel MRG teknikleri kontrastlı ya da kontrastsız olarak tükürük bezi tümörlerinin tanısı için kullanılsa da, birçok araştırmacı özellikle benign ve düşük derecede malign tükürük bezi tümörleri arasında ayırıcı tanının benzer sinyal özellikleri nedeniyle zor olduğunu rapor etmişlerdir (5). Konvansiyonel MRG incelemesine ek olarak dinamik MRG incelemesi ayırıcı tanı için son dönemlerde kullanılanmaya başlanmış yeni

yöntemler arasında yer alır. Ayrıca bez sinyal özelliklerini değerlendirmek için günümüzde difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) de kullanılmaya başlanmıştır. Hızlı, non-invaziv görüntüleme metodu olan DAG ve ADC (apparent diffusion coefficient) ölçümleri farklı patolojilerde ayırıcı tanıda konvansiyonel tetkike ek bilgi sağlamaktadır (5).

Çalışmamızda parotis kitlesi nedeniyle boyun MRG yapılmış hastaların histopatolojik sonuçları ile radyolojik bulgularının karşılaştırılması ve difüzyon MRG tetkikinın tanıya katkısının belirlenmesi amaçlandı.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. PAROTİS BEZİNİN TARİHÇESİ

Parotis bezi ile ilgili hastalıklar, ilk **Hipokrat** tarafından M.Ö 460-370'de tanımlanmış ve 1861'de **Littre** tarafından çevrilmiştir. Bu yazılar kabakulak nedeniyle oluşan süpüratif parotit ile non-süpüratif parotit ayırımına yönelik bilgiler içermektedir.

Paulus AEGİNETA ise (M.S 607-690) parotiti kulak çevresindeki bezlerin enfeksiyonu şeklinde tanımlamıştır.

İran'lı bilim adamı **Rhazes** (al Razi, 865-925) **Liber CONTINENS** (al-Havi) isimli 24 kitaptan oluşan ansiklopedisinde tükürük bezleri ile ilgili yazıları toplamıştır.

İbn-i SİNA (980-1037) "Tıbbın Kanunları (El-Kanun Fi't-Tıb)" adlı kitabında Hipokrat ve Galeni'nin tükürük bezi ile ilgili bilgilerine kendi tanımlamalarını eklemiştir.

İslam tıp dünyasında tükürük bezleri ile ilgili birçok bilgi edinilmiş olmasına rağmen, Mısır tıbbında firavunlar döneminden kalma papirüslerde çok az bilgi olduğu bildirilmiştir (6).

Niels STEENSON (Nicolaus Stenoniussis, 1638-1686) "**De glandularis Oris et Novis Earundem Vasis**" isimli kitabı yazmış ve 7 Nisan 1660'da Amsterdam'da bir hayvanın parotis bezinden ağzına gümüş bir tel geçirerek kendi ismini vermiş olduğu parotis kanalını keşfetmiştir (6) (Resim 1).



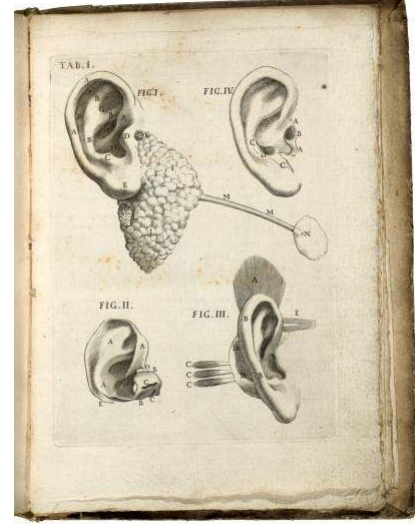
Resim1: Nicolaus **STENONIUSSIS**

Antonio Maria VALSALVA, 1707 yılında parotis bezinin lenfatiklerini tanımlamıştır (Resim 2, Şekil 1).

Resim 2: Antonio Maria Valsalva (1666-1723)



Şekil 1: Parotis bezi ve lenfatikleri



Kuzey Amerika, İngiltere ve İrlanda gibi ülkelerde **George MCCLELLAN**, **Valentine MOTT**, **John WARREN** (Resim 3,4,5), **Moses SWEAT** gibi birçok bilim adamı parotis cerrahisi ile ilgilenmiştir. Bu bilim adamlarından özellikle **George MCCLELLAN**, ilki 14 Mayıs 1805’de olmak üzere toplam 11 total parotidektomi ve 30 tane de daha küçük parotis cerrahisi uygulamıştır. Kuzey Amerika literatüründe ise parotidektomi üzerine Valentine Mott (1832,1851), Alex Hosack (1844) ve Moses Sweat’in (1851) yazıları yer almaktadır (6)



Resim 3: George McClellan



Resim 4: Valentine Mott



Resim 5: John Warren

2.2. PAROTİS BEZİ EMBRİYOLOJİSİ

Tükrük bezleri, canlılarda amfibanlardan itibaren izlenmekte ancak türler arasında farklılıklar göstermektedir. Parotis bezi ise sadece memelilerde mevcuttur. Bütün tükrük bezleri oral kavitenin ektoderminden oluşur ve oral epitelin proliferasyonu sonucu oluşan solid hücre kümelerinin, alttaki mezenkimal dokuya doğru ilerliyerek bez taslağını oluşturması ile meydana gelirler (7).

Primordium veya organın ilk taslağı, parotis bezi için yedinci embriyonel haftada belirir. Primordium bezin ana kanalına dönüşürken, terminal kanallar genişleyerek sekretuar asinileri oluştururlar. Çevredeki mezenkimal doku ilerliyerek bezleri lobüllere ayırır ve çevrelerini sararak kapsül oluşturur (7,8).

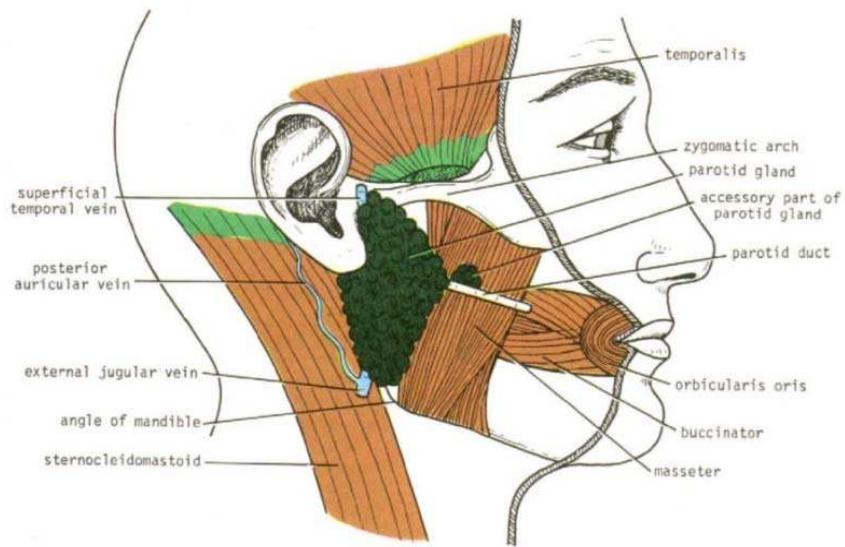
Bez gelişirken Donath'a göre üç evre geçirir. İlk evrede primordium oluşumu söz konusudur. İkinci evrede bezde ileri bir diferansiyasyon, lobüllerin ve kanalların oluşumu izlenir. Bu evre yedinci ayın sonuna kadar devam ederek, fonksiyonel birimlerin oluşumunu sağlamaktadır. Sekizinci ay ile başlayan üçüncü evrede asiner hücreler ve ara kanallar belirginleşirler. Doğuma kadar çizgili kanallar belirginleşmez. Doğumla beraber, beslenmenin etkisi ile tükrük sekresyonu oluşur. Asinilerin ve kanalların distal segmentlerinin etrafında bulunan myoepitelial hücreler, organın gelişim safhalarında giderek azalır. Doğumdan sonra bu hücrelerin mitozları ile yine myoepitelial hücreler oluşurlar (7,8).

Parotis bezinin fetal gelişimi sırasında interstisiyuma çok sayıda lenfosit yerleşir. Bu da intraglandüler lenf nodüllerinin neden sık görüldüğünü açıklamaktadır. Ayrıca organ taslaklarının etrafını sarmış olan mezenkimal kondansasyonu sonucu bez içinde lenf nodülleri kalabilir. Tükrük bezi dokusunun submandibuler lenf nodülleri içinde görülmesi de olağandır. Bu embriyonel bez yapıları daha sonra tükrük bezi tümörlerinin gelişiminden sorumludurlar. Parotis ilk gelişen ancak kapsülü sonradan oluşan tükrük bezidir. Bezlerin gelişimi sırasında otonom sinir sistemi önemli olup sempatik sinir sistemi stimülasyonu asiner diferansiyasyonu, parasempatik sinir sistemi ise bezin tamamının gelişimi için gereklidir (7,8,9,10).

2.3. PAROTİS BEZİ ANATOMİSİ

Tükrük bezleri genel olarak major (*Glandula salivariae majores*) ve minör (*Glandula salivariae minores*) tükrük bezleri olmak üzere iki grupta değerlendirilir. Salgısını ağız boşluğuna akıtan, ağız çevresinde yerleşmiş, simetrik konumlu ve büyükçe olan tükrük bezlerine major tükrük bezleri, ağız boşluğu, burun boşluğu, paranasal sinüsler ve farinkste mukozanın hemen altında yaygın küçük kümecikler halinde yerleşmiş olanlara minör tükrük bezleri denilir. Tükrük bezleri tarafından oluşturulan tükrük salgısı dişlerin, diş etlerinin, oral kavite ve mukozasının bütünlüğünü korur ve nişastalı gıdaların sindiriminin başlatılmasında önemli rol oynar. Parotis, submandibuler ve sublingual tükrük bezi olmak üzere 3 çift majör tükrük bezi var olup bunlar tükrük üretiminde ana role sahiptir. Yaklaşık 600-1000 adet kadar olan minör tükrük bezlerinin ise tükrük üretimine küçük bir katkısı vardır (11,12).

Parotis bezi ortalama 20-30gr ağırlık ile en büyük tükrük bezidir. Kraniokaudal olarak; ortalama 5,8cm, ventrodorsal olarak da 3,4cm boyutlarındadır (13). Kulağın önündeki retromandibuler fossada ve aşağısında, sternokleidomastoid (SKM) kası önündeki parotis boşluğunda bulunur (Şekil 2).

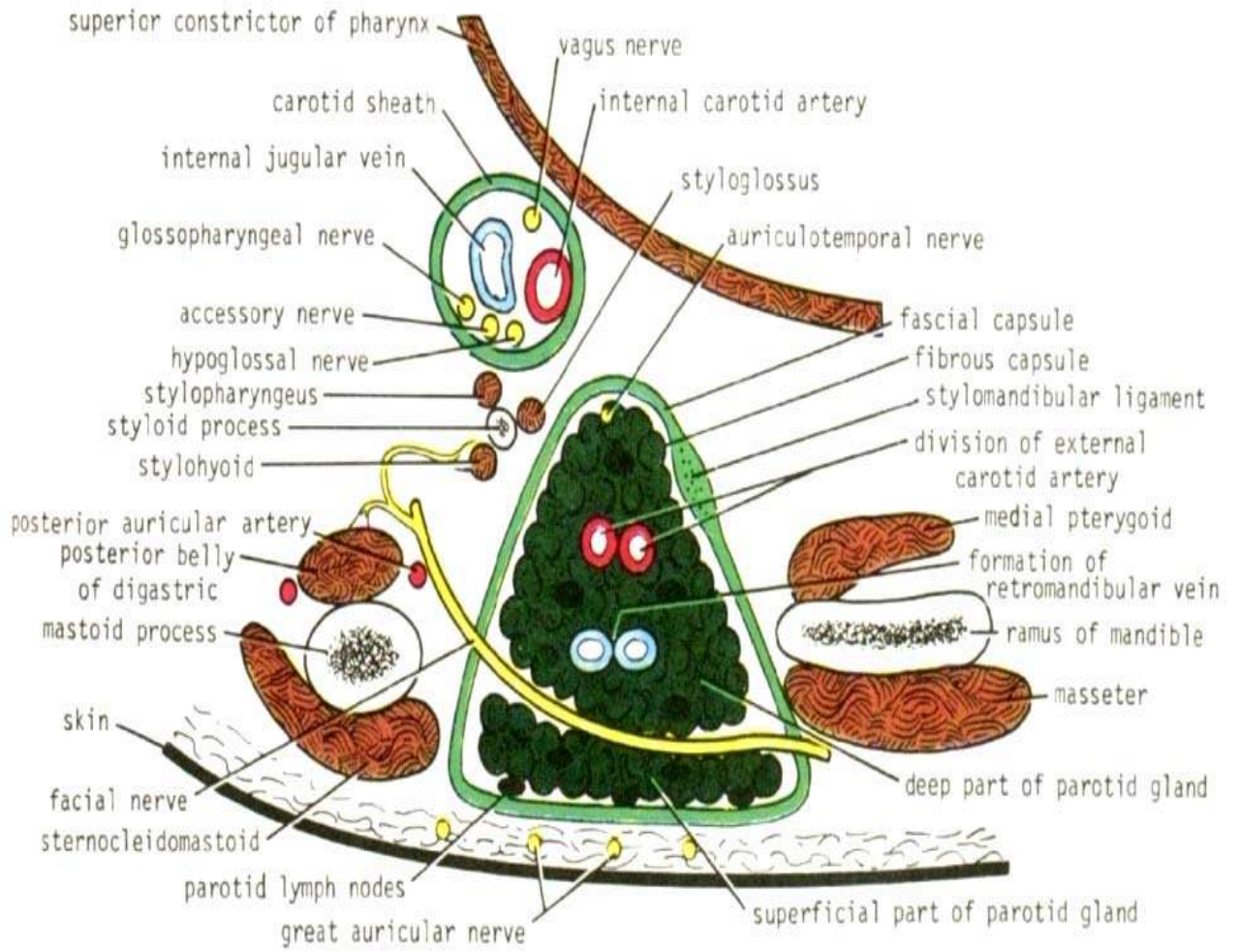


Şekil 2: Parotis bezi anatomisi

Fossa retromandibularis, önde ramus mandibula, arkada proses mastoideus ve SKM kası, altta ve arkada digastrik kas arka karnı, proses stilohyoideus ve bu çıkıntıdan başlayan kaslar ile sarmalıdır. Dolayısıyla parotis bezi bu yapılarla sınırlı olup, fossayı tamamiyle doldurarak önde, yukarda ve aşağıda sınırları aşmakta ve önde masseter kasının üzerine çıkmaktadır. Aslında bez üç kenarı, üç yüzü ile alt ve üst iki ucu olan prizmaya benzetilmiştir. Ön-iç ve arka-iç yüzleri fossa retromandibularisi sınırlıyan oluşumlarla, dış yüz deri, derialtı dokusu ve platisma ile komşudur (13).

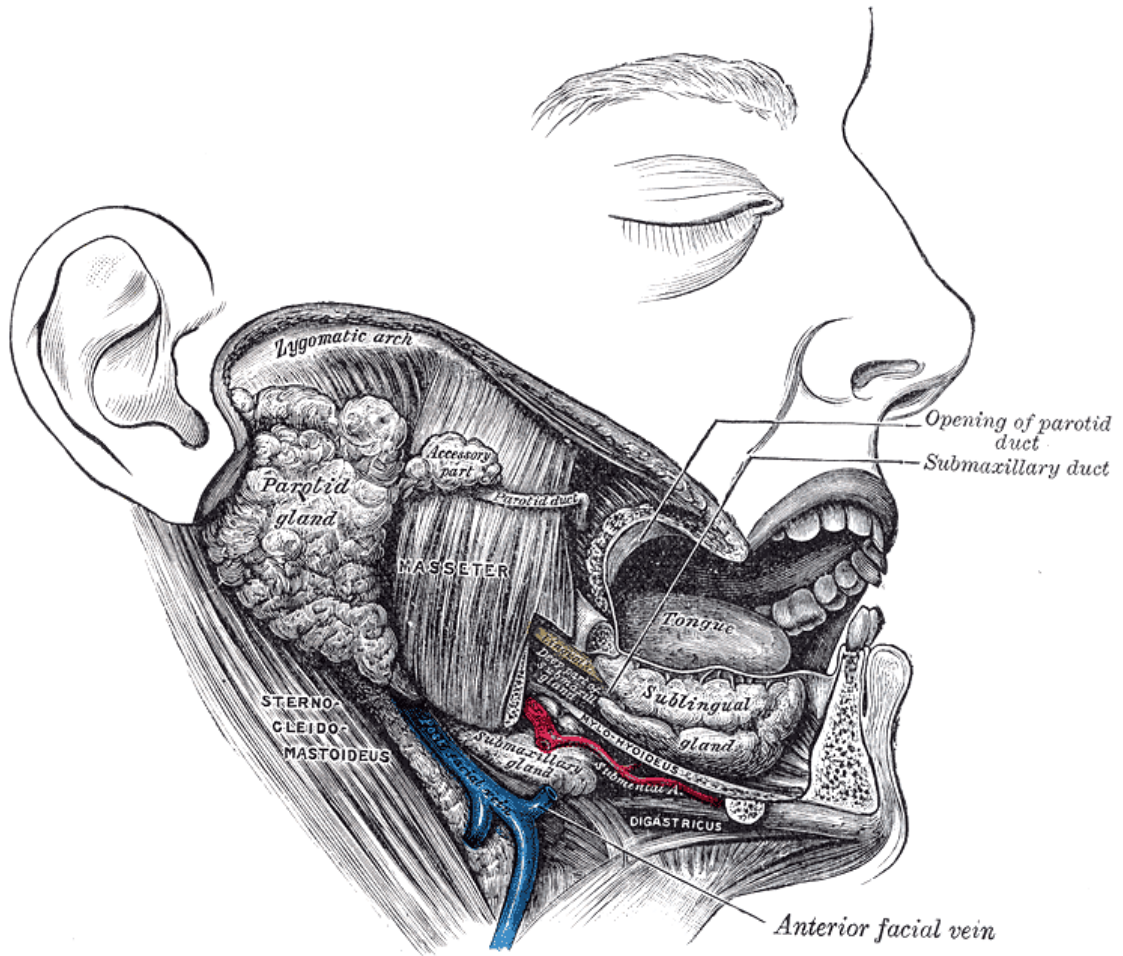
Parotis bezi, parotis boşluğu oluşturan derin servikal fasyanın yüzeyel katmanları ile içten ve dıştan sarmalanır. Parotis bezinin yüzeyel ve derin olmak üzere iki lobdan oluştuğu sıklıkla söylenir. Birçok anatomist parotis glandında gerçek bir anatomik bölünme olmadığını ancak cerrahi kolaylık sağlaması açısından kabul görüldüğünü savunmaktadır. Yüzeyel ve derin lob terimleri, basitce fasiyal sinirin medialindeki ve lateralindeki yumuşak dokuları ifade etmektedir.

Parotis bez dokusunun %20'si fasiyal sinir derininde, %80'i fasiyal sinir yüzeyinde, yani superfisiyal yerleşimlidir. Bezin yüzeyel lobu, masseter kas posterioru ile ramus mandibulayı kuşatır ve tükrük salgısının %85-89'nu sağlar. Oldukça vaskülarize olup, farinkse yakın olan derin lob mandibula ramusu arkasından ve mastoidin önünden derine uzanarak içte parafaringeal boşluk, arkada mastoid kemik, stiloid proçes, SKM ve stiloid kaslar, digastrik kasın arka parçası ile komşuluk oluşturur (2,14,15,16) (Şekil 3).



Şekil 3: Parotis bezi derin-yüzeyel lob ve komşulukları

Radyolojik olarak lobları tanımlamada fasiyal siniri her zaman görüntülemek mümkün olmadığı için, hemen daima fasiyal sinirin üstünde yol alan retromandibular ven referans olarak kullanılır (Şekil 4).



Şekil 4: V.retromandibularis (V. fasiyalis posterior)

Parotid kompartıman, etrafı kaslarla çevrili trianguler bir boşluk olup, parotis bezi yanı sıra, fasiyal sinir ve dallarını, sensoriyel ve otonomik sinirleri, eksternal karotis arteri ve dallarını, retromandibuler veni (posterior fasiyal ven) ve parotid lenfatikleri içerir.

Parotid kompartmanın sınırlarını çeviren yapılar:

Superior sınır: Zigomatik ark,

Posterior Sınır: Dış kulak yolu, mastoid çıkıntı ve SKM kası,

İnferior sınır: Stiloid proçes, stiloid proçes kasları, internal karotis arter ve juguler ven,

Anterior Sınır: Zigomatik kök'ten dış kulak yoluna uzanan diagonal çizgi.

Parotis yüzeyel ve derin uzantılara sahip olup, 3 yüzeyel uzantısı her zaman bulunmayabilir.

1- **Kondiller uzantı:** Temporomandibular ekleme çok yakın durur.

2- **Meatal uzantı:** Daha seyrek görülmekle birlikte dış kulak yolunun kartilaj parçasının çentiğinde bulunur.

3- **Posterior uzantı:** Mastoid ve SKM kası arasında dorsal yönde yerleşiktir.

Parotisin derin olan yapıları ise:

1- **Glenoid uzantı:** Temporal kemiğin timpanik komşuluğundadır.

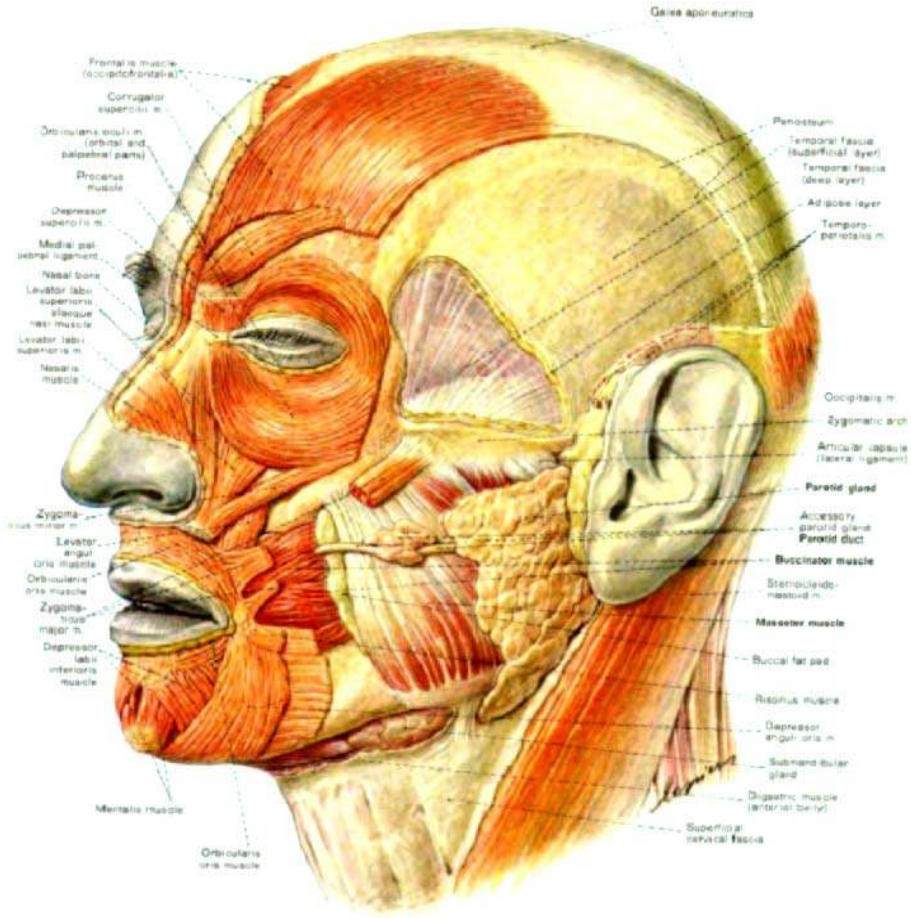
2- **Stilomandibular uzantı:** Stilomandibular ligamentin yukarısında ön-orta yerleşimindedir. Cerrahi sırasında bu yapılar zorluk çıkarır.

Parotis bezinin %80'i masseter kası ve ramus mandibulanın üzerine oturur. Kalan %20'si ise (retromandibular parça) medial stilomandibular tünelden geçerek mandibular ramus (ventral), SKM kası, digastrik kasın arka karnı ve stilomandibular ligamentin posteriorunda yerleşir. Bu durumda stilomandibular ligament, parotis bezini submandibular glanddan bezden ayırır. Tükrük bezinin bu bölümü, parafaringeal boşluğun pre-stiloid kompartmanına yerleşir. Buna bağlı olarak derin parotis tümörleri tonsiller fossa ve yumuşak damağı anteromediale doğru itebilirler. Parotis bezin istmusu mandibular ramus ve digastrik kasın posterior karnı arasında uzanarak glandın retromandibular parçası ile kalan kısmını birbirine bağlar (15).

Parafaringeal boşluk ters piramit şekilli olup tabanını kafa tabanı oluşturur ve apeksini hiyoid kemiğin büyük boynuzu, iç duvarını parafaringeal duvar ve lateralini ise mandibular ramus ve medial pterigoid kas sınırlar. Bu alan medial pterigoid plate ile stiloid proçesi birbirine bağlayan çizgi ile pre-post stiloid kompartmana ayrılır. Parotis derin lob tümörleri pre-stiloid kompartmanda bulunurlar ve karotis kılıfını laterale doğru iterler. Paragangliomalar ve sinir kılıfı tümörleri sıklıkla post-stiloid kompartmanda bulunurlar ve karotis kılıfını mediale doğru itme eğilimindedirler. Parotis tümörleri parafaringeal alanı tutarlar ve dumbell tümörü (halter tümörü)

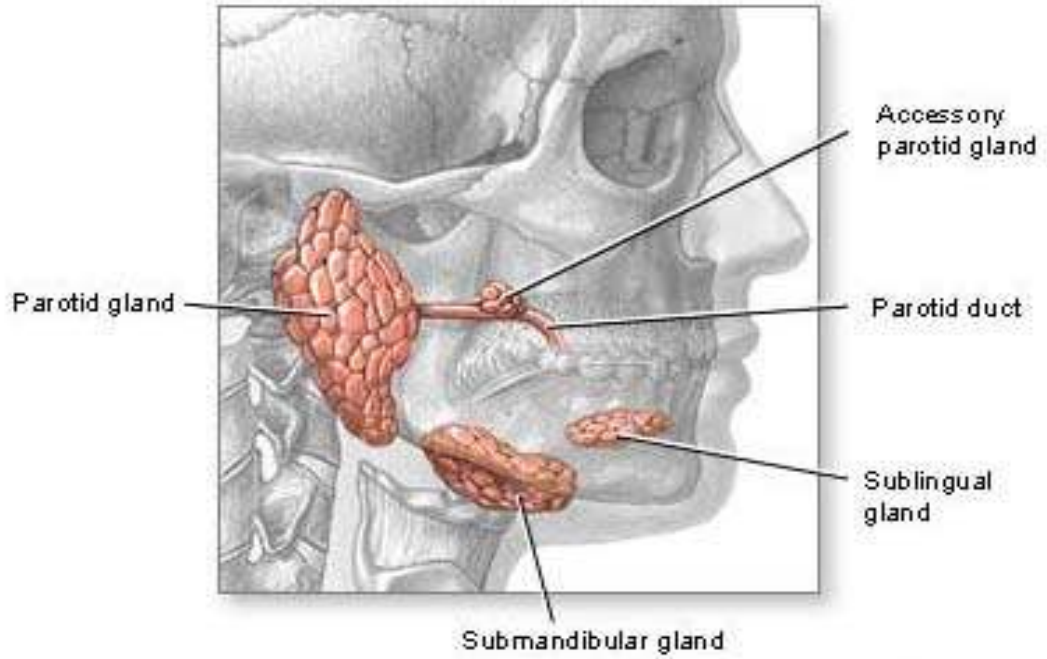
olarak refere edilirler. Parotis bezinin kuyruğu sternokleidomastoid kasın üst 1/4'ü üzerinde yerleşik olup mastoid proçese doğru uzanır (15).

Parotis bezinin duktusu olan Stenon kanalı (Ductus Parotidea, Stensen kanalı), bezin ön yüzünün 1/3 alt ile 2/3 üst kenarının birleştiği yerde öne doğru eğik olarak seyreder ve parotisin ön kenarına uzanan zigomatik arkusa paralel ve arkusun alt kenarından yaklaşık 1,5cm aşağısında bulunur. Kanal masseter kasının yüzeyinden geçer daha sonra 90 derece mediale döner ve buksinatör kası 2. molar diş düzeyinde, ağıza açıldığı yerde deler. Bukkal mukozadaki “Papilla salivaris bukkalis”e açılır. Yüzeyel belirteçleri kullanarak Stenon kanalı zigomatik ark ile ağız köşesi arasındaki çizgide, üst dudak filtrumu ve tragus arasındaki hatta ilerler. Fasiyal sinirin bukkal dalı parotisin duktusu ile birlikte devam eder. Ortalama 4-6cm boyunda ve 5mm çapındadır (Şekil 5) (8,11,15).



Şekil 5: Parotis bezi kanalı (Stenon kanalı) buksinatör kası delerek 2.üst molar diş hizasında yanağa açılır

İnsanların %20'sinde aksesuar bir parotis glandı ve duktusu bulunur. Aksesuar gland tipik olarak masseter kası üzerinde uzanır ve aksesuar duktusta tipik olarak Stenon kanalının kranialinde bulunur (11,14,15,17,18) (Şekil 6).



Şekil 6: Parotis bezi ve aksesuar parçası

2.3.1. PAROTİS LOJUNDA BULUNAN YAPILAR

2.3.1.1. KASLAR

Bu lojda yer alan altı kas vardır. Parotis lateral lobunun büyük kısmını platizma örter. SKM kası bezi lateral ve medialden örter ve bez ile arasında çukur bir mesafe kalır. Masseter kası yanağın arka kısmında bezin anteromedial parçasını taşır ve kasın kontraksiyonu sırasında bez kolaylıkla palpe edilebilir. Oblik olarak mastoid çıkıntısından hyoid kemiğe doğru uzanan digastrik kasın arka karnı parotisin medial yüzeyini taşır. Stilohyoid kas ise digastrik kas ile birliktedir. İnternal pterigoid kas mandibula angulusunun iç kısmında yerleşik olup bezin derin uzantısına indentasyon yapar (8,16,19).

2.3.1.2. KEMİK VE KIKIRDAKLAR

En önemlisi temporal kemiktir. Temporal kemiğin mastoid çıkıntısı bezi arkadan sınırlar. Sfenoid kemiğin vaginal çıkıntısı, petrotimpanik fissür, mandibular fossa parotis bezinin derin parçasının üst kısmı ile ilişki içerisinde. Stiloid çıkıntı bezin üzerine bir indentasyon yapar. Bu kısmın üst 1/3'ünde ve lateralde fasiyal sinir seyreder. Stiloid çıkıntı; internal karotis arter, internal juguler ven ve kranial 9., 10., 11. ve 12. sinirler için koruyucudur. Mandibula ramusu bezin ön parçası ile temasta olup ramusun posterior kısmı lateral ve medial lobulasyona sebep olur. Bu sıkı ilişki nedeniyle parotis malignitelerinde mandibula erken dönemde invaze olabilir. Servikal 1. vertebra olan atlas'ın transvers çıkıntısı parotisin alt parçasını medial olarak sınırlar. Burası önemli bir belirteçdir (8,16,19).

2.3.1.3. SİNİRLER

N. AURİKULOTEMPORALİS: Aurikulotemporal sinir; trigeminal sinirin mandibular parçasının duyuşal bir dalı olup kompartmana mandibula medial tarafından girer ve eksternal audituar meatusa doğru ilerler. Mandibula kondili ile aurikula arasında superfisial temporal arter ve vene paralel geçer. Bu sinir parotis bezine otik gangliyondan parasempatik postganglionik (sekretomotor) lifler taşır. Bu nedenle intraoperatif olarak zarar görürse deride aberran parasempatik innervasyona bağlı olarak Frey's sendromu gelişir. Preganglionik lifler glossofaringeal sinirden gelir. Fasiyal sinirin temporal dalı ile anastomoz yaparak yüz cildinin duyuşal lifleriyle bağlantı kurar. Ayrıca aurikulotemporal sinir parotid kapsüle, aurikula derisine ve temporal bölgeye sensoriyel innervasyon sağlar. Sonuçta parotisten kaynaklanan refleks ağrı aurikula dış kulak yolu ve temporomandibular eklemi tutabilir (16,19).

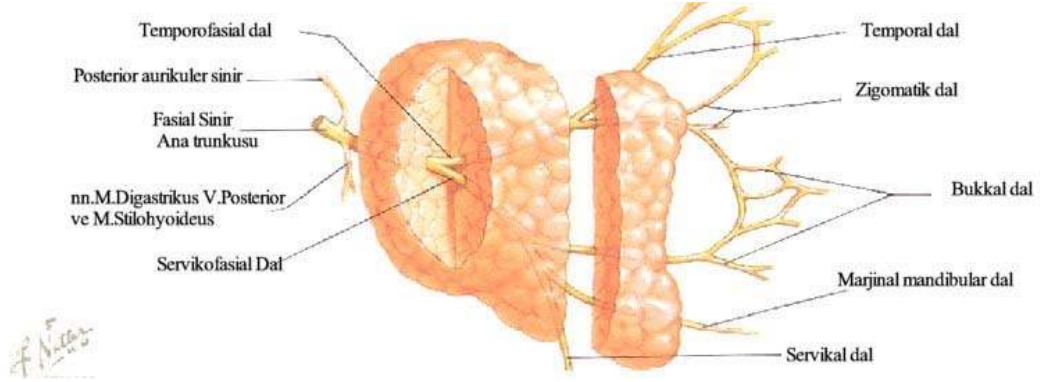
N. AURİKULARİS MAGNUS: Bu sinir servikal pleksustan C2 ve C3'ün üst bölümlerinin ön dallarından oluşur ve pleksusun en kalın dalıdır. SKM'nin

posterior sınırının etrafında yüzeyelden derine daha sonra da superiora doğru yol alıp eksternal juguler venin posteriorunda ilerler. Derin servikal fasiyayı delerek vena jugularis eksternanın arkasında kulağa dik yukarı seyreder. Platismanın altında ve yüzeyel fasiyanın içinde parotis kuyruğuna yönelir. Cerrahi sırasında ilk tanınan bu sinir, posterior pinna ve lobülün sensitif innervasyonunu sağlar. Süpüratif hastalıklarda ağrı hissi doğurur. Anterior dalı parotis bölgesinde yüz derisinin duyusunu sağlar ve fasiyal sinirin minör dalcıkları ile bağlantılar yapar (16,19).

N. FASIYALİS: Fasiyal sinir parotis glandı ile yaygın ilişki içinde olup bezi derin ve yüzeyel olmak üzere iki cerrahi alana ayırır. Fasiyal sinir kafa tabanını foramen stilomastoideumdan; stiloid proçesin medialinde, mastoid proçesin lateralinde olmak üzere terk eder. Foramenden çıktıktan sonra stilohiyoid kasa, postaurikuler kasa ve digastrik kas arka karnına olmak üzere 3 motor dalını veren sinir timpanomastoid fissürden 6-7mm derinde, dış kulak yolu kemik duvarın 4-5mm altında seyredip, arka yüzden beze girer. Dallara ayrılmadan önce karotis eksternayı çaprazlar. Parotise girdiğinde ise eksternal karotis arter ve vena fasiyalis posteriorun yüzeyelinde seyreder. Bez içinde temporofasiyal ve servikofasiyal olmak üzere iki bölüme ayrılır. Daha sonra pes anserinus (kaz ayağı) adını alacak olan terminal dallara bölünürler (Şekil 7). Bu 5 terminal dal:

- 1-Temporal dal,
- 2-Zigomatik dal,
- 3-Bukkal dal,
- 4-Marjinal mandibular dal,
- 5-Servikal dallardan oluşur.

Genelde temporofasiyal bölüm; temporal, zigomatik ve bukkal dalları, servikofasiyal bölüm ise marjinal mandibular ve servikal dalları içerir. Ancak üst uç ile alt dallar arasında da anastomoz vardır. Fasiyal sinir parotis glandı ön sınırında daha yüzeyel olup bu nedenle travmalara daha açıktır (16,19).



Şekil 7: Fasiyal sinir ve dağılımı (Pes Anserinus)

Bukkal dal: Parotis duktusu ile birlikte olup onun üst ve altında bulunabilir. Burun delikleri, üst dudak kasları ve buksinatör kası innerve eder.

Temporal dal: Zigoma arkusuna paralel olup superfisial temporal arter ve ven ile birlikte devam eder ve bezi zigomatik arkın altından terkeder. Frontal, korrugatör, proserus ve orbikularis okuli kasının bir kısmının motor innervasyonunu sağlar.

Marjinal mandibular dal: Parotis bezi alt sınırı boyunca yüzeysel olarak retromandibular vene doğru uzanır. Depressor anguli oris kasını innerve eder.

Zigomatik dal: Zigomatik ark periostu üzerinde seyreder. Zigomatik, orbital ve infraorbital kasları innerve eder.

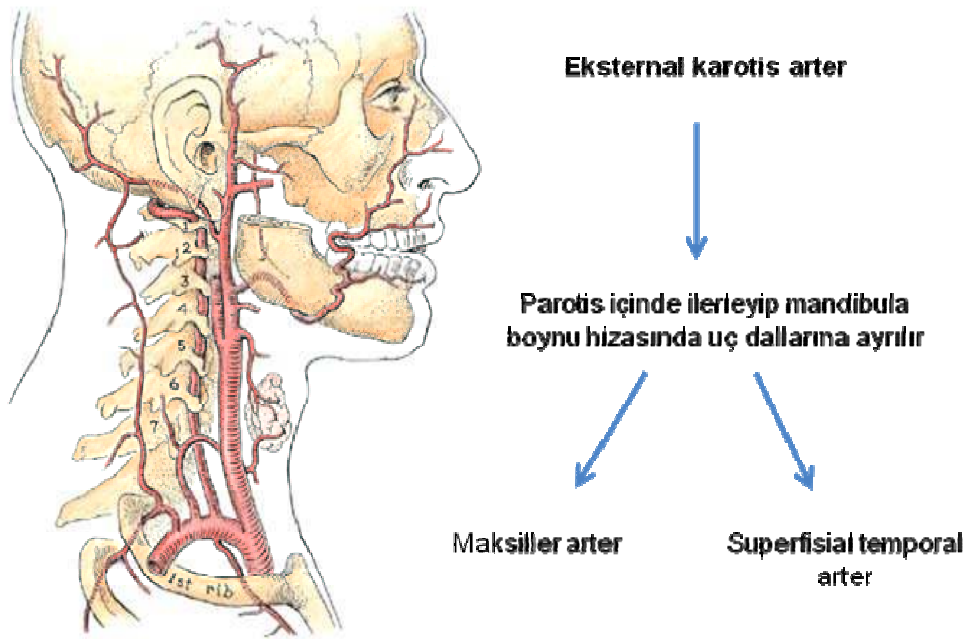
Fasiyal sinir dalları arasında zigomatik dal en sağlam, marjinal mandibular dal en hassas dal olarak bulunmuştur (15,16,19,20,21).

Parotis innervasyonu: Parotise gelen parasempatik lifler nukleus salivatorius medulla oblongatadan çıkarlar. Bu lifler n. glossofaringeus içinde ilerler ve bu sinirin bir dalı olan n. timpanikus'un içine katılır. Buradan pleksus timpanikus'a geçerek n. petrosus minör ile ganglion otikuma gelirler. Buradan çıkan postganglioner parasempatik lifler n. aurikulotemporalise katılarak parotis bezine ulaşır. Parasempatik lifler arasında sekretuar liflerden başka vazodilatatörler de vardır.

Parotisin sempatik sinirleri ise gangliyon servikale superiordan, eksternal karotis artere ait pleksus karotikus ve n.karotikotimpanikus yolu ile ulaşır (15,16,19).

2.3.1.4. ARTER VE VENLER

Arteria karotis eksterna, digastrik ve stilohiyoid kasların oluşturduğu planın derininde yukarı çıkar ve bezin derin yüzeyindeki oluk içinde bulunur. A. postaurikularis a. karotis eksternanın kompartmandaki ilk dalıdır. Bu arter, fasiyal sinirin derininde ve arkasında bulunur. A. karotis eksterna parotisin stilomandibular çıkıntısının arkasında yukarıya çıkar ve mandibula boynu arasında iki uç dala ayrılır. İlk dalı olan a. maksillaris interna, sfenomandibular ligament ve mandibula boynu arasından öne doğru ilerler. A. temporalis superfisiyalis, a. karotis eksternanın ikinci dalıdır ve hemen mandibula boynu hizasında çıkar. Yukarıya doğru ilerler, bu sırada parotise birkaç dal verir (Şekil 8) (16,22).



Şekil 8: Eksternal karotis arter

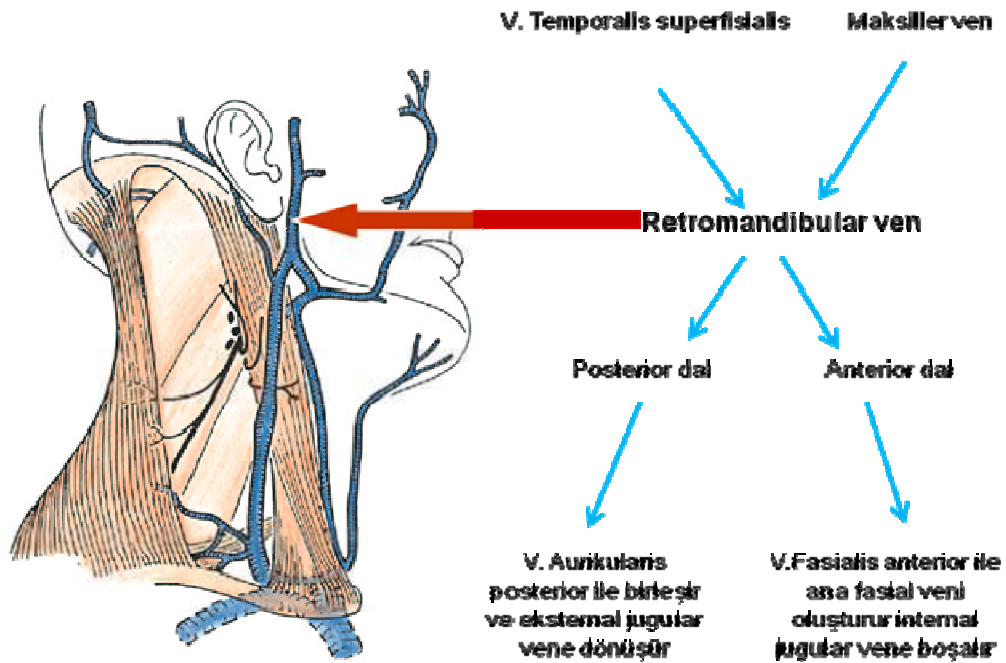
Parotisin kanlanması, esas olarak a.karotis eksterna aracılığıylaadır. Bunun dışında arteriyel kanlanmaya a. temporalis süperfisiyalis, a. aurikularis posterior, a. fasiyalis transversa ve a. aurikularis profunda da katkı sağlar. Ayrıca a. temporalis media, a. maksillaris eksterna, a. alveolaris superfisiyalis posterior, a. maksillaris interna, a. bukkalis ve a. zigomatikoorbitalis'ten de

dallar alır. Superfisiyal temporal arterin transvers fasiyal dalından beslenme gerçekleşir. Bu arter parotid glandı yanı sıra, stemon kanalını ve masseter kası da besler (16,22).

V. temporalis superfisiyalis, zigoma arkının yukarısında oluşur. Aşağıya dönerek parotise girer ve v. maksillaris ile birleşerek v. fasiyalis posterior veya öteki adıyla v. retromandibularisi oluşturur. V. fasiyalis posterior a. karotis eksternadan daha yüzeyel bir konumla posterior parotis kompartmanına iner ve mandibula ramusunun dorsal kenarı boyunca ilerler. Anterior ve posterior dallara ayrılır. Retromandibular venin:

1- Anterior dalı öne doğru ilerler ve v. fasiyalis anterior ile birleşerek kommon (ana) fasiyal veni oluşturur. Bu ven internal juguler vene boşalır.

2-Posterior dalı ise v. aurikularis posterior ile birleşir ve v. jugularis eksternaya dönüşür (Şekil 9) (16,22).



Şekil 9: Retromandibular ven ve dalları

Parotisin venöz drenajı, arteriyel sisteme paralel olup retromandibular ven tarafından sağlanır. Bu ven karotis arterin lateralinde ilerler ve parotis bezi inferior polünden çıkar.

Sonuç olarak, parotisin en yüzeyel parçası nöral kompartmanı oluşturur. Arteriyel kompartman glandın derin parçasının içindedir. Venöz kompartman ise parotisin arka kısmında, fasiyal sinirin derinindedir. Venler, sinir ve arterler arasında seyreder (Tablo 1) (16,22).

Tablo 1: Parotid kompartman oluşumları

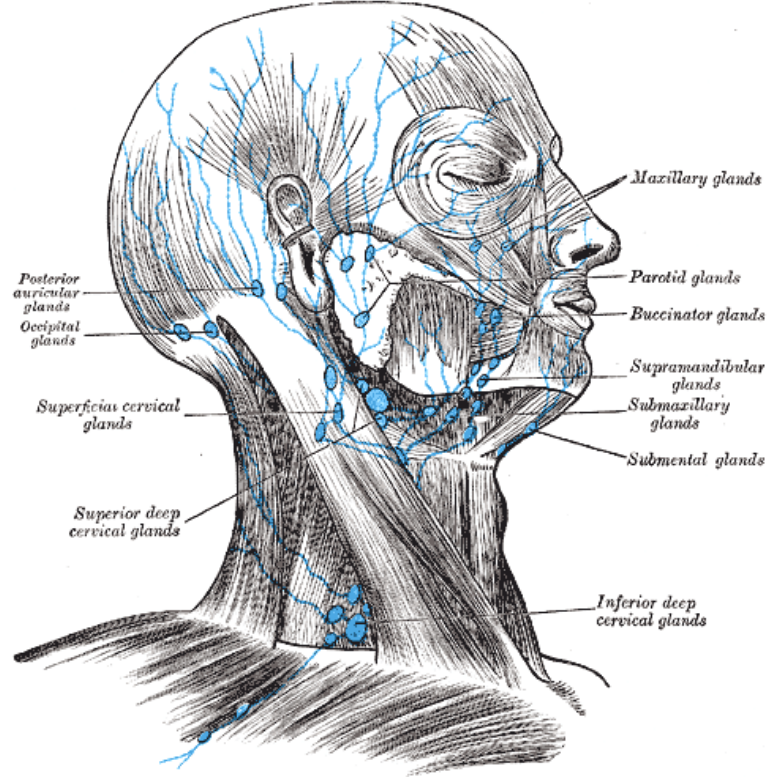
Arteriyel kompartman (Derin yerleşimli)	Venöz kompartman (Orta yerleşimli)	Nöral kompartman (Yüzeyel yerleşimli)
A.karotis eksterna A.maksillaris interna A.temporalis superfisiyalis	V.temporalis superfisiyalis V.maksillaris interna V.fasiyalis posterior & dalı V. aurikularis posterior V.jugularis eksterna	N.fasiyalis N.aurikularis magnus N.aurikulotemporalis

2.3.1.5. LENF NODLARI

Parotis lenf nodları embriyolojik olarak bezden önce gelişir. Her bir parotis bezi yaklaşık 20 adet lenf nodu barındırır. Parotis bezi embriyogenez sırasında relatif geç kapsülle çevrildiğinden lenf nodları, ya parotis fasiyası dışında ya da fasiya içinde kalır. Lenfatik drenaj, paraparotik (paraglandular) ve intraparotik (intraglandular) nodlara olur. Paraparotik lenf nodlarının ana grubu pre-supratragal bölgededir. Paraparotik nodlar daha fazla olup temporal bölgeyi, saçlı deriyi ve aurikulayı drene eder. İntraparotik nodlar ise posterior nazofarenks, yumuşak damak ve kulağın drenajını sağlar (Şekil 10).

Paraparotik ve intraparotik ayrımının dışında yüzeyel ve derin olarak da iki gruba ayrılırlar. Yüzeyel olanlar hemen yüzeyel fasiyanın altındadır ve lakrimal bez, göz kapakları, yanaklar, burun kökü, frontotemporal saçlı deri, dış kulak yolu ve aurikulanın lenfatik drenajını sağlar. Derin nodlar ise intraparankimal olarak yerleşir ve dış kulak yolu, orta kulak, yumuşak damak

ve nazal kavite arka bölümünün drenajını sağlar. İntraparotik ve paraparotik nodlar birbirleriyle sıkı ilişki içerisinde (2,14,16,22).



Şekil 10: Baş ve boyun süperfisiyal lenf nodları

Parotik lenfatikler, süperfisiyal ve derin servikal lenf nodlarına boşalır. Efferent damarlar direkt veya indirekt olarak v. Jugularis interna zincirine drene olur. Parotis lenf sistemi, burun kanatları ve glabella, orta frontal ve temporal bölge, üst frontal ve ön paryetal bölge ile orta ve arka paryetal bölgelerle ilişki içerisinde. Parotis lenf nodu sistemi, hem sistemik hem de lokal metastazlardan etkilenebilir (2,14,16,22,23,24,25)

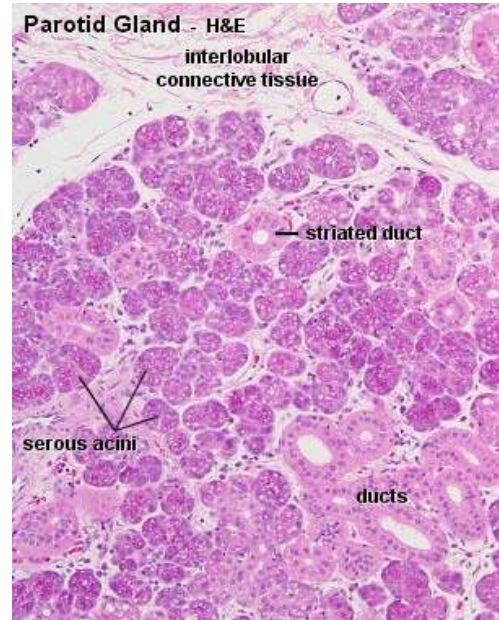
2.4. PAROTİS BEZİ HİSTOLOJİSİ

Tükrük bezleri, tübüler ve tübüloalveolar yapıda dış salgı bezleri olup salgılarını bir kanalcık yardımıyla dışarı boşalttıklarından merokrin bez grubuna dahil edilirler. Tükrük bezleri parankim ve stromadan oluşmuştur. Bezlerin parankimasi, sekresyonların üretildiği asiniler ile sekresyonu oral kaviteye taşıyan ve elektrolit ile su konsantrasyonunu regüle eden duktus sisteminden oluşur. Bağ dokusundan meydana gelen stroma parankime destek sağlar. Stromada kan damarları, lenf damarları ve tükürük kanalları bulunur. Stromayı oluşturan bu bağ dokusu bazı bezlerde fibröz kapsülü meydana getirir. Kapsülden içeri doğru bağ dokusundan septalar ilerliyerek bezi lob ve lobülöslere ayırır. Ayrıca tükrük bezi stroması lenfosit ve plazma hücrelerinden zengin olup bu hücreler immunglobulin A (IgA) üretiminden sorumludur. IgA bazal membran üzerindeki sekretuar parçalara yapışır ve epitelyal hücre üzerinden transpote edilerek duktal lümene sekretuar IgA şeklinde bırakılır (26,27).

Parotis dallanmış, asiner yapıda ve seröz tipte bir tükrük bezidir (Resim 6) (28). Seröz asiniler belirgin bir bazal membran ile çevrili piramidal şekilli epitelyal hücre gruplarından oluşur. Epitelyal hücrelerin bazal bir nukleusu ve bazofilik (PAS-pozitif) zimojen granülleri ile dolu bir sitoplazması vardır. Bu granüllerin sayıları hücrenin sekresyon durumuna göre değişir (29). Bu granüllerin içindeki primer enzim nişastayı suda eriyebilir daha küçük karbonhidratlara parçalayan amilaz (pityalin)'dir. Lizozim ve laktoferrin gibi diğer enzimler de asiner hücrelerin sitoplazmasında bulunur (30,31).

Sekretuar ünite (tükrük ünitesi), asinus, myoepitelyal hücreler, birleştirici (interkalar) kanallar, salgı (çizgili kanal) kanalları ve boşaltıcı kanallardan oluşur (Şekil 11). Tüm tükrük asiner hücreleri sekretuar granüller içerir. Seröz bezlerde bu granüller amilaz, müköz bezlerde ise müsün içerir (28).

Salgı kanalları da basit küboid epitelyal hücrelerle çevrili olup lümenlerinde fırçamsı çıkıntılar ve bazal kutuplarında sitoplazmik invajinasyonların oluşturduğu girintiler ile sayısız mitokondri bulunmaktadır. Salgı kanallarının esas görevi aktif sıvı sekresyonu ve primer tükürüğün modifikasyonudur. Bu hücreler lümeninden sodyum absorbe edip potasyum sekrete ederler ve aşırı hipotonik bir sıvı sekrete ederler. Tükürük akımı arttıkça bu hücrelerin aktivasyonu için geçen süre kısalır ve daha az hipotonik bir tükürük oluşur (32). Boşaltıcı kanallar salgıyı organdan dışarı götürmede görevli olup proksimalde basit küboidal ve stratifiye kuboidal hücrelerle, distalde ise pseudostratifiye kolumnar epitelle çevrilidirler. Her bir boşaltım kanalı non-keratinize çok katlı yassı epitel ile döşeli olarak oral kaviteye açılır (Resim 6). Oral mukozaya penetre olmadan önce de Stenon kanalı olarak yüz ve boynun bağ dokusunda kısa bir mesafe kateder. Bu kanalların çevresinde elastik lifler, düz kas lifleri, kan damarları, sinirler ve parotis kanalın boşaldığı yere yakın epitel arasında bardaksı hücreler (cellulae caliciformis) bulunur (12).



Resim 6: Parotis bezi histolojik piyesleri

Parotis bezinin tamamen seröz bir bez olması yanı sıra kendine has diğer bir özelliği de birçok yağ hücresi içermesidir ki bezin, adiposit/asiner hücre oranı 1/1'dir. Özellikle 40'lı yaşlarda bezin parankimindeki yağ dokusu artar (26,27,33).

2.5. TÜKRÜK FİZYOLOJİSİ

Besin maddeleri sindirim sistemine girdiği andan itibaren salgı bezlerinin salgıladıkları enzimler yardımı ile en küçük yapı taşlarına kadar parçalanır. Bu nedenle major ve minör tükürük bezlerinden salgılanan tükürük salgısı sindirim sisteminin başlangıç kısmı olan ağzın, fonksiyonlarını yerine getirebilmesinde gerekli bir salgıdır. Tükürük renksiz, visköz bir sıvı olup ortalama günlük salgısı 1-1,5 litredir. Bu salgının çoğu yemekler sırasında olur. Uyarılmış bezlerde, tüm tükürüğün %30-35'i parotise aittir. Uyarılmamış bezlerde ise tükürüğün esas olarak % 71'ini submandibuler bez, %25'ini parotis bezi, %3-4'ünü sublingual bez ve çok azını da minör bezler sağlar (32,34). Tükürük dansitesi 1000-1010 arasında değişir, pH'sı ortalama 6,7 dir (5,6 - 7,6). Tükürük su, inorganik ve organik bileşiklerden oluşmuştur. İnorganik maddeler sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, klorür, bikarbonat, düşük konsantrasyonlarda fosfat ve sülfat, eser miktarda tiyosiyanat, iyodür, florür ve nitritten oluşmuştur. Organik bileşikler ise proteinler, aminoasitler, polipeptidler, üre, ürik asit, kreatinin, kolesterol, sitrat, C ve B vitamin kompleksleridir. Proteinler müsin ve amilazdan ibarettir. Bunlara ek olarak çeşitli enzimler, grup spesifik aglütinojenler, albümin ve globülin de tükürükte gösterilmiştir (9,34).

Tükürük bezi hücreleri salgılama işleminde aktif rol oynar. Plazmadan gerekli maddeleri alıp salgıyı meydana getirirler. Tükürük salgısı, hem parasempatik hem de sempatik sistemin uyarılması ile meydana gelir. Parasempatik uyarı esastır. Sempatik uyarı daha çok tükürüğün yapısını düzenler.

Tükrük sekresyonu; 1. bazal sekresyon, 2. stimule sekresyon şeklinde meydana gelir. Bazal sekresyon spontan sekretuar aktivite ve tükrük merkezlerinden toksik deşarjlarla meydana gelen sekresyonun toplamıdır. Stimüle sekresyon ise gıdaların, çiğnemenin, termoregülasyon ve diğer bedensel aktivitelerin etkisi ile meydana gelir (34,35).

Tükrük fonksiyonları arasında; oral mukozanın nemlendirilmesi, lokmanın oluşumuna yardımcı olması, çiğneme, yutma ve konuşmada gerekli ıslaklığın (lubrikasyon) sağlanması, oral kavite içeriğini tamponlayarak asit ve alkali maddelere karşı pH'nın korunması, karbonhidrat sindiriminin başlaması, koruyucu tabaka oluşturarak dişlerin korunması ve antibakteriyel aktivite sayılabilir. Özellikle lizozim, sekretuar IgA ve tükrük peroksidazı tükrüğün antibakteriyel özelliklerinde önemli rol oynar (34).

2.6. PAROTİS BEZİ TÜMÖRLERİ

2.6.1. GENEL BİLGİ:

Tükrük bezi tümörleri nadir olmakla birlikte çok farklı histopatolojik tipler içermektedir. Tüm baş-boyun bölgesindeki tümörlerin yaklaşık %1-3'ünü, insan vücudundaki tüm tümörlerin ise %2'sinden azını oluşturmaktadır.

Tüm primer epitelyal tükürük bezi tümörlerinin %64-80'i parotis bezinde, çoğunlukla da süperfisiyal (lateral) lobda görülür. Derin parotis lobu tümörleri parafaringeal bölgeye yayılabilir. Parotis bezi tümörlerinin yaklaşık % 80'i benign, %20'si maligndir. Benign tümörlerin çoğu pleomorfik adenomdur (36,37,38). Parotisin en sık görülen malign tümörü ise mukoepidermoid karsinomdur (39).

Bunu sırasıyla indifferansiye ve asinik hücreli karsinom takip eder. Malignite olasılığı bez boyutu küçüldükçe artmaktadır. Bu nedenle sublingual tümörlerin ve minör tükrük bezi tümörlerinin %70-90'ı malign özellik göstermektedir (12,40).

Tükrük bezleri tubuloalveoler yapıda dış salgı bezleri olup, parankim ve stromadan oluşur. Bu durumda her üç germ yaprağından; endoderm, ektoderm, mezodermden gelişen yapıları içerir. Asiner hücrelerden gelişen tümörler daha maligndir. Uzun seyirli tümörler stromadan zengindir. Yeni gelişen tümörler soliter olup epitel proliferasyonu ön plandadır. Parotis bezindeki benign tümörlerin de çoğunluğu epiteliyal tümörlerdir (12). Benign tümörler kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmekte olup, malign tükrük bezi tümörleri her iki cinste eşit dağılım göstermektedir.

Tümör gelişiminde multifaktöriyel nedenler söz konusudur. Epidemiyolojik çalışmalarla radyasyon etkilenimi sonrasında tükrük bezi tümör gelişimi bildirilmiştir. Özellikle çocukluk çağındaki radyoterapiyi takiben pleomorfik adenomun ve diğer tümörlerin insidansının arttığını gösteren çalışmalar vardır (41,42). Çocuklarda en sık görülen parotis tümörü pleomorfik adenomdur fakat çocuklarda malignite oranı daha yüksektir (39,43). Sigara ve alkol kullanımı ile tükrük bezi tümör gelişimi arasında ilişki gösterilememiştir (44).

Lezyonun kapsüllü olması hemen her zaman benign bir neoplazmin özelliği iken; normal asinüslerin, sinirlerin, kan damarlarının tümör ile infiltrasyonu malignite bulgularıdır. Tümörlerin prognozu genellikle klinik evre ile korelasyon göstermektedir. Bu nedenle erken tanı büyük önem taşımaktadır (45).

Tükrük bezi tümörlerinin çoğu benzer hücre kökenlerinden kaynaklandığından sınıflandırılması oldukça zordur. WHO sınıflandırması daha çok benign ve malign tümörler arasındaki ayrımı vurgulamaktadır (Tablo 2) (46,47,48).

Tablo 2:TÜKRÜK BEZİ TÜMÖRLERİNİN SINIFLANDIRILMASI (WHO-1992)

ADENOMLAR	KARSİNOMLAR	NONEPİTELYAL TÜMÖRLER	MALİGN LENFOMALAR	SEKONDER TÜMÖRLER	SINIFLANDIRILMAMIŞ TÜMÖRLER	TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR
Pleomorfik adenom (benign mikst tümör)	Asinik hücreli karsinom					Sialadenozis
Myoepitelyoma (myoepitelyal adenom)	Mukepidermoid karsinom					Onkositozis
Bazal hücreli adenom	Adenoid kistik karsinom					Nekrotizan sialometaplazi
Warthin tümörü (adeno lenfoma)	Düşük evreli polimorfoz adenokarsinom					Benign lenfoepitelyal lezyon
Onkositom (onkositik adenom)	Epitelyal-myoepitelyal karsinom					Tükrük bezi kistleri
Kanaliküler adenom	Esas hücreli adenokarsinom					Küttner Tümörü
Sebase adenom	Sebase karsinom					HIV-ilişkili kistik lenfoid hiperplazi
Duktal papillom	Papiller kistadenokarsinom					
Kıvrılmış duktal papillom	Müsinöz adenokarsinom					
İntraduktal papillom	Onkositik karsinom					
Sialadenoma papilliferum	Tükrük kanalları karsinomu					
Kistadenom	Adenokarsinom					
Papiller kistadenom	Malign myoepitelyoma (myoepitelyal karsinom)					
Müsinöz kistadenom	Karsinoma ex pleomorfik adenom					
	Skvamöz hücreli karsinom					
	Küçük hücreli karsinom					
	Diğer karsinomlar					

2.6.2 PAROTİS BEZİ BENİGN TÜMÖRLERİ

2.6.2.1 Pleomorfik Adenom:

Parotis bezinin en yaygın görülen benign tümörü pleomorfik adenomdur (benign miks tümör) (2,49,50). Olguların %80'ine parotis bezinde rastlanmaktadır ve bunun da %90'ı superfisiyal lob kaynaklıdır. Çoğunlukla superfisiyal lobun alt polunda izlenir. Multisentrik tutulum ve bilateral yerleşim çok nadirdir. Ancak nüks tümörler multisentrik olma eğilimindedir. Pleomorfik adenoma her yaşta rastlanabilir, ama ortalama rastlanma yaşı 40'dır (2,7). Bayanlarda daha sık rastlanır. Genellikle soliter ve unilateraldir.

Hastalar ağrısız, yavaş büyüyen kitle nedeniyle başvurur. Tümör epitel, miyoepitel ve stromal dokulardan meydana gelir. Kitle oldukça sert olup, iyice sınırlanmıştır. Yer yer lobüler yapı gösterebilir. Ortalama ölçüsü 2-5cm arasında değişmektedir. Oldukça büyük boyutlara ulaşabilir.

Kitle, USG'de mikrolobüle konturlu, hipoekoik ve posterior duvar güçlenmesi ile tanımlanır. Genelde ovoid yapıda, düzgün sınırlı ve homojen iç yapıda izlenir. Bazen distrofik kalsifikasyon içerebilir. Tümör boyutu arttıkça kitle içi oluşabilecek hemoraji, nekroz ve fibrozis nedeniyle iç yapısı heterojenleşir. BT'de baskın olarak yağ içeren beze göre, yüksek dansitede izlenen pleomorfik adenomlar, düzgün kenarlı, homojen ve iyi kontrastlanan kitlelerdir. Ancak büyük boyutlu tümörlerde lobülasyon, değişik yoğunluk ve kontrastlanma paternleri ile birlikte kalsifikasyon veya hemorajiye ait hiperdens alanlar yanında gelişmişse nekroz veya kistik değişikliklere ait hipodens alanlar da görülebilir. MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde iyi sınırlı, çevre dokuya göre düşük veya orta şiddette homojen intensitede kitlelerdir. T2 ağırlıklı görüntülerde genelde yüksek intensiteli ve homojendirler. Homojen ve hiperintens görünüm sellüleritenin az olduğunu, kalsifikasyon ve dejenerasyon içermediğini gösterir. Sınırlanma özelliğini belirlemede T2 ağırlıklı görüntüler daha değerlidir. Fibrozis veya distrofik kalsifikasyona ait düşük sinyalli odaklar içerebilir (51).

Pleomorfik adenom histolojik olarak ince bir kapsülle çevrilidir. Bu kapsülde yer yer ince flamanlar şeklinde uzantıların (psödopodlar) varlığı saptanmıştır. Gerektiği gibi çıkartılmamaları durumunda bu özellikleri nedeniyle nüks edebilme ve malign transformasyon gösterme (%15) özellikleri vardır (2,49,50,52,53). Pleomorfik adenomların %3-4'ü ex-pleomorfik adenom karsinomuna dönüşebilir (18,54,55). Malign transformasyon ihtimali lezyonun süresi arttıkça artar. Bazen malign özelliği olmayan tümörler metastaz yapabilir.

2.6.2.2 Miyoeptelyoma:

Miyoeptelyomaların %40-50'sine parotis bezinde rastlanmaktadır. Bu tümörler daha çok 30-40'lı yaşlarda pik yapar. Tümör iyi sınırlı olup, ince fibroz kapsülle çevrilidir. Tümör boyutu genelde 3cm'nin altındadır. Hastalar yavaş büyüyen ağrısız kitle şikayeti ile başvurur.

Malign transformasyon nadirdir. Rekürrens ender olmakla birlikte eksizyonda eksiklik söz konusu olduğunda ortaya çıkabilir (15).

2.6.2.3 Bazal Hücreli Adenom:

Bazal hücreli adenomlar oldukça seyrek görülen benign yapıda tümörlerdir. Büyük kısmına (%75) parotis bezinde rastlanmaktadır. Bazal hücreli adenomlar genelde 50 yaş sonrası görülür. Kadınlarda daha sık olup kadın/erkek oranı 2:1'dir. Bazal hücreli adenomlar iyi sınırlı tümörlerdir. Genelde boyutları 2cm'nin altındadır. Membranöz tipi dışında bazal hücreli adenomların rekürrens riski düşüktür. Membranöz tipte rekürrens riski %25'dir. Malign transformasyon nadirdir. Miyoeptelyoma ve bazal hücreli adenomların radyolojik görüntülemeye kendine has özellikleri olmayıp, bulgular pleomorfik adenoma benzemektedir (15).

2.6.2.4 Warthin Tümörü (papiller kistadenoma lenfomatozum, adenolenfoma, lenfomatöz adenoma):

Warthin tümörü ikinci en sık rastlanan benign parotis bezi tümörüdür. Tüm tükürük bezi tümörlerinin %6-8'ini oluşturur (15,56). Histopatolojik olarak matür lenfositik infiltrasyon, papiller yapılar ve kistik değişikliklerden meydana gelir. Genellikle parotisin kuyruk bölümünde veya arka-altta yerleşim gösterir. Büyüme hızları düşük olup, malign transformasyonu %0.3'dür. Yaşlılarda görülme insidansı yüksek olup ortalama tanı yaşı 62'dir. Erkeklerde kadınlardan yaklaşık 4 kat daha sık görülür (57). Bu tümörü diğerlerinden farklı kılan %10-20 multisentrik olabilmesi, %6-10 bilateralite gösterebilmesi ve eşlikçi lenf nodu bulunabilmesidir (25,58). Bilateral parotis tümörlerinin insidansı düşük olup %1.3-3.5'tir. Bu tümörlerin de %85'i Warthin tümörüdür (59). Tümörün oluşumunda sigara, steroid hormon, hipertansiyon, iyonize radyasyon ve Epstein-Barr virüsü gibi tetikleyici faktörler tanımlanmıştır (15).

Embriyolojik gelişimde içinde lenfoid doku barındıran yegane tükürük bezi parotistir. Tümör parotis içi, periparotid lenf nodları içindeki heterotopik bez dokusu duktal epitelinden ve lenfatik elementlerinden gelişir. Bez komşuluğunda, beze bitişik ancak bez dışı kaynaklı olabilirler. Lenfatik ve hücresel komponentlerden oluşan ve genellikle kapsülle çevrili bu tümör çoğunlukla mukus veya sıvı ile dolu kistik bir kesim içermektedir. İyi sınırlı ve genellikle homojen, bazen lobüle olabilen kitlelerdir (2,16,25).

USG, BT veya MRG'de kistik bir komponentin bulunması Warthin tümörü lehinedir. Ultrasonda iyi sınırlı hipoekoik lezyonlar olarak izlenen tümör tamamen solid olabileceği gibi, kistik bir odak da içerebilir ya da kistik-solid bileşenlerden oluşabilir. Pür kistik olduklarında duvarında herhangi bir yerde tümör odağı bulunması diğer kistlerden ayrımını kolaylaştırır. BT'de solid kesimleri genellikle homojen ve iyi kontrastlanır. Warthin tümörü, T1 ağırlıklı MR görüntülerinde düşük veya orta şiddette sinyal intensitesi, T2 ağırlıklı görüntülerde parlak sinyal intensitesi gösterirler. Kontrastlı incelemede, T1 ağırlıklı görüntülerde pür solid ise homojen; kistik bileşen içeriyorsa, kiste bitişik ya da kisti çevreleyen solid kesim kontrastlanır. Dinamik kontrastlı MR incelemesinde, minik kistler içeren, lenfoid doku ve epitelyal stromadan

oluşan bu tümörler erken kontrastlanır; hızlı yıkanma oranı gösterirler (60,61). Warthin tümörlerinin kontrast yıkanma hızı malign tümörlerden anlamlı şekilde yüksektir. Sintigrafide radyonüklid tutulumuna bağlı hiperaktif (sıcak) olarak görülmesi karakteristiktir (50). Ancak, onkositomların da hiperaktivite göstereceği unutulmamalıdır.

2.6.2.5 Onkositoma:

Onkositoma tüm tükrük bezi tümörleri içinde %1'den daha düşük oranda gözlenir. %78'i parotis bezinde izlenir (15,56). Genelde 6.dekadda rastlanır. Bunun nedeni tükrük bezlerinde onkositlerin miktarının yaşla birlikte artmasıdır. %20 hastanın radyasyon öyküsü vardır. Rekürrens riski %10 olup, nedeni tümörün multifokal olmasıdır. Malign transformasyon riski nadir de olsa vardır (15,22,56,62).

BT ve MRG görünümüleri pleomorfik adenoma benzer. Warthin tümörü gibi radyonüklid tutan, hiperaktif tümörlerdir (50).

2.6.2.6 Hemanjiyom

Parotis bezinde vasküler tümörler seyrek görülmekle birlikte genellikle erken çocukluk döneminde ortaya çıkar. İyi vaskülarize olmuş, yumuşak, sünger kıvamında, bası ile küçültülebilen ve bası kalktığında hemen eski haline dönebilen tümöral oluşumlardır. Çocuklarda çok defa doğumda varlıkları gözlenir. Kız çocuklarda erkek çocuklardan daha sıktır. Erişkinlerde ise oldukça nadir izlenirler (63). %24 çift taraflı görülebilir (15,22).

Hemanjiomlar BT görüntülerinde içeriğine göre hipodens veya izodens görülebilir. Lezyon kalsifikasyon içeriyorsa BT'de hiperdens odaklar şeklinde ortaya çıkar. MRG bulguları hemanjiom tanısını koydurmada önemli yer tutar. T2 ağırlıklı görüntülerde yoğun hiperintens, içerisinde septasyonlar izlenen ve bazen tübüler yapı gösteren görünüm mevcuttur. T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, izointens veya intermediate (ara) sinyal yapısı gösterebilir. Kalsifikasyonlar tüm sekanslarda hipointens odaklar şeklinde

görülür. Postkontrast incelemelerde lezyon heterojen veya homojen fokal veya diffüz kontrastlanma gösterebilir (64,65).

2.6.3. PAROTİS BEZİ MALİGN TÜMÖRLERİ

2.6.3.1. Mukoepidermoid Karsinom:

Mukoepidermoid karsinom parotis bezinin en sık karşılaşılan malign tümörüdür. Malign tükrük bezi tümörlerinin %30'unu oluşturur. Kanal epitelinden kaynaklanan bu tümöre her yaş grubunda rastlanabilmekle birlikte en fazla 35-65 yaş arasında görülmektedir (56). Erkek/kadın oranı eşittir. Radyasyonun tümör gelişimi üzerinde etkisi olduğu bilinmektedir. Hasta genelde bir kaç senedir varolan ağrısız kitle şikayetiyle başvurmaktadır. Ağrılı kitle ve hızlı büyüme yüksek gradeli tümörlerde izlenmektedir.

Bu tümörler hem histopatolojileri hem de klinik gidişatı nedeniyle düşük, orta ve yüksek gradeli olarak sınıflandırılır. Düşük gradeliler, iyi diferansiye hücrelerin oluşturduğu, düzgün kenarlı kitleler olup USG, BT ve MRG'de benign görünümlüdürler. Tümör ortalama 2-4cm boyutunda, iyi sınırlı ama enkapsüledir. Tüm yüksek gradeli tümörler az diferansiye hücrelerden gelişen agresif tümörlerdir. Bu tümörlerde lokal nüks oranı yüksek (%78) olup, prognoz kötüdür (15,56,62). Tüm mukoepidermoid karsinomlar metastaz yapabilir ama genelde yüksek gradeli tümörler metastaz yapar (15).

Özellikle düşük dereceli tümörler radyolojik olarak benign görünümündedir. Ultrasonda hipoekoik, çoğu zaman iyi sınırlı kitleler olarak izlenirler. BT'de düşük dansiteli kistik alanlar ve nadiren de fokal kalsifikasyon izlenir. MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde izointens ve hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensdir. Hem BT hem de MRG'de kontrastlanmaları, homojen ve orta derecededir. Kenarları düzensizlik, belirsizlik ve çevreye infiltrasyon açısından iyi incelenmelidir. Yüksek gradeli mukoepidermoid kanserlerde kötü sınırlılık yanında nekroz da saptanabilir (66,67,68).

2.6.3.2. Asinik Hücreli Karsinom:

Asinik hücreli karsinom parotis bezinin ikinci en çok rastlanan malign tümörüdür. Bu tümör multifokal ve %3 bilateral yerleşimli olabilir. Agresif davranış gösterip metastaz yapabilir. Ancak genel olarak düşük gradeli tümör sayılır. Büyük çoğunluğu orta yaşlı hastalarda rastlanmakla beraber pediatrik tükrük bezi tümörleri içinde de ikinci sıklıkta yer almaktadır. Hastalar genellikle kitle şikayeti ile başvururlar. Nadir olarak kitle çok hızlı büyüyerek fasiyal siniri tutar ve ağrı şikayeti oluşturur. Asinik hücreli karsinom çoğu kez ankapsüle şişlik şeklinde gelişir. Yıllar sonrası nüks edebilir (15,69).

BT ve MRG'de genellikle iyi sınırlı görülmekle birlikte, kötü sınır ve infiltratif karakter de gösterebilir (69).

2.6.3.3. Adenoid Kistik Karsinom (silindiroma):

Adenoid kistik karsinom en sık submandibular ve sublingual tükrük bezlerinde ortaya çıkar. Tüm parotis tümörlerinin %3'ünü oluşturur. Genelde 40-60 yaş arasında rastlanmaktadır (25,56,62).

Tümörün büyüme hızı oldukça yavaştır. Ağrısız ve yavaş büyüyen kitlenin olması klinikte hekimi yanıltabilir. Yaygın yerel invazyon, kemik harabiyeti, skip metastaz, sıklıkla maksiller, mandibular ve fasiyal sinirler boyunca perinöral tümör yayılımı gösterir (2,49,52).

Parotis lokalizasyonlu tümörlerde saptanacak periferik fasiyal paralizi adenoid kistik karsinom lehine yorumlanabilir (22).

BT ve MRG'de dansite ve intensite özellikleri diğer tümörlerden farklı değildir. Kaba kalsifikasyonlar içerebilir. T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens lezyonlar prognozu daha iyi düşük sellüeriteyi ve hipointens lezyonlar prognozu kötü yoğun sellüeriteyi ifade eder. Adenoid kistik karsinomlar yöresel ve bölgesel olarak fazla agresif değildir. Ancak nükslerden sonra aşırı agresivite kazanarak hızla kan yoluyla metastaz yapabilir. Uzak metastaz %20-60 oranında gelişir (66,67,68).

2.6.3.4. Adenokarsinom:

Adenokarsinom, tükürük bezlerinin prognozu en kötü olan infiltratif tümörüdür. Bu tümörlerin %50'den fazlası parotiste izlenir. Genellikle 50 yaşın üzerinde ve kadınlarda sık görülür. Adenokarsinomlar diğer yüksek gradeli tümörler gibi agresif özelliktedir. Perinöral invazyon nedeniyle periferik fasiyal paralizi saptanabilir (62).

Diğer malignitelerden ayırımını sağlayacak farklı bir radyolojik görünümü bulunmamaktadır. Kaba kalsifikasyonlar içeren infiltratif tümörlerde adenokarsinom da akla getirilmelidir.

2.6.3.5. Malign Mikst Tümör:

Malign mikst tümör (karsinoma ex pleomorfik adenom) daha önce saptanmış olan pleomorfik adenomdan kaynaklanan malign bir neoplazmdır. Benign pleomorfik adenom dokusu ve malign tümör dokusu birlikte bulunur. Pleomorfik adenomların %3-4'ü ex-pleomorfik adenom karsinomuna dönüşebilir (15,56). Malign transformasyon riski tümörün süresine bağlı olarak artar. Genellikle 60 yaşın üzerinde saptanma insidansı yüksektir. Erkek/kadın oranı eşittir. Klinik olarak uzun süre var olan bir tümörde hızlı büyüme ile başvuru sözkonusudur

Histolojik olarak 3 gruba ayrılır: karsinoma ex pleomorfik adenom, gerçek malign mikst tümör (karsinosarkom) ve metastaz yapan benign mikst tümör. Malign mikst tümörler yüksek rekürrens, metastaz ve mortalite ile karakterizedir. Bölgesel ve akciğer, kemik ve beyin gibi uzak metastazlar yapabilir. Histolojik olarak benign ve malign bileşenlerden oluştuğundan, açık biyopsiye rağmen malignite atlanabilir. Malign karakter gösteren mikst tümörler, pleomorfik adenomdan farklı bir radyolojik görüntüleme bulgusuna sahip olmamakla birlikte çevre yağ planlarını silmiş ve komşu yapılara uzanmış kitleler biçiminde görüldüklerinden tanı kolaylaşır. Ortalarında, nekrotik bir kesim bulunabilir (70,71,72).

Pleomorfik adenomlar çıkarıldıktan bir süre sonra aynı yerleşimde malign mikst tümör gelişebilmektedir. Radyolojik olarak pleomorfik adenom düşünülen kitleler, kapsülün bir bütün olarak seçilememesi ve bölgesel veya uzak metastaz saptanması durumunda malign mikst tümör olarak değerlendirilmeli ve cerrahi işlem ona göre planlanmalıdır (70,71,72).

2.6.3.6. Skuamöz Hücreli Karsinom:

Tükrük bezlerinin primer skuamöz hücreli karsinomu seyrektr. Daha çok parotis bezi ve çevre dokular arasındaki zengin lenfatik ağıba bağlı olarak baş ve boynun başka bölgesinde gelişen skuamöz hücreli kanserlerin tükrük bezlerine yayılımı söz konusudur. Bunlar agresif, kötü sınırlı, infiltratif tümörlerdir. Özellikle büyük boyutlu tümörlerde nekroz olağıandır. Uzak metastaz insidansı %20-30'dur (15,56).

2.6.3.7. Lenfoma:

Tükrük bezlerinin primer ve sekonder lenfomaları nadirdir. MALT lenfoma primer lenfoma olarak sınıflandırılır. Primer tükrük bezi lenfoması enderdir. Genellikle baş-boyun bölgesi lenfomalarında parotis veya submandibular bezlerde de lezyon görülebilir. Otoimmün hastalığı olanlarda, Sjögren hastalığında, romatoid artritde ve immunsupresse hastalarda daha sık rastlanacağı akılda tutulmalıdır (73). Tükrük bezi lenfomalarının %80'i parotis bezinde izlenir. Sekonder lenfoma ise sistemik lenfoması olan hastaların %1-8'inde saptanır (15).

Genellikle bez içerisinde ve çevresinde büyümüş lenf bezleriyle ortaya çıkar. Yaygın infiltratif, büyük boyutlu kitle şeklinde de görülebilir. Lenfoma tanısında, diğer organ tutulumları da araştırılmalıdır. Lenfoma BT'de orta dansitededir. MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde orta veya düşük sinyal intensitesinde, T2 ağırlıklı görüntülerde de genellikle düşük sinyal intensitesinde görülür. Kontrastlanma paterni değışkendir. Tümör genellikle iyi sınırlı ve homojendir, nekroz olağan değıldir (50).

2.6.4. PAROTİS BEZİNİN OTOİMMUN HASTALIĞI

Sjögren Sendromu:

Tükrük bezlerinde ve lakrimal bezlerde enflamasyon ve destrüksiyon ile seyirli otoimmün bir hastalıktır. Ağız ve göz kuruluğu major semptomlarıdır. Hemen daima bilateral parotiste şişlik ve hastalığın son evresinde bezlerde atrofi izlenir.

USG'de bez mukus dolu duktusların oluşturduğu hiperekojeniteler ve sıvı dolu ektazik duktusların oluşturduğu hipoekojeniteler nedeniyle heterojen görülür. BT ve MRG'de bezlerde büyüme, BT'de artmış dansite ve yer yer kıvrımlı geniş tübüler özellikle hipodens alanlar izlenir. MRG'de nodüler görünüm asıldır. T2 ağırlıklı görüntülerde bezde artmış ve azalmış intensiteler "bal peteği" görünümüne neden olur. Düşük sinyalli odaklar lenfosit birikimi ve artmış fibröz dokuya; yüksek sinyalli alanlar bez içi kanal genişlemelerine aittir. İleri evrede kanallarda harabiyet ve genişlemeler ile bezde atrofi görüntülenir (74).

Sjögren zemininde lenfoma gelişme olasılığı nedeniyle MRG takibi önem taşır (73).

2.7. DİFÜZYON AĞIRLIKLIL GÖRÜNTÜLEME

Vücudumuz primer olarak yağ ve sudan oluşmakta; bu oluşumların da moleküler yapısında ağırlıklı olarak hidrojen atomları yer almaktadır. MRG; su ve yağın, dolayısı ile de vücudumuzun büyük bir bölümünün yapısında mevcut bulunan (%63) hidrojen atomlarının, güçlü bir manyetik alan içerisinde, kendilerini rezonansa uğratacak bir radyofrekans (RF) dalgası ile uyarılıp titreştirilmesinden elde olunan sinyallerin görüntüye dönüştürüldüğü, doku kontrast çözünürlüğü en yüksek ve çoklu düzlemde görüntüleme özelliği olan ileri radyolojik görüntüleme tekniğidir (75,76). Vücudun büyük bölümünü oluşturan yumuşak dokuların yüksek kontrast çözünürlüğü altında birbirinden

ayrıştırılması, iç yapılarının daha iyi bir şekilde ortaya konması ve bu durumun hasta pozisyonu değiştirilmeden çok düzlemde görüntüler elde edilerek sağlanması önemli avantajlarıdır. Ayrıca iyonizan radyasyon riski olmadığından çocukluk yaş grubunda ve hamilelerde kullanılabilir. MRG ile sadece anatomik detaylar verilmekle kalmaz aynı zamanda difüzyon görüntülemenin de içinde olduğu fonksiyonel görüntülemeler yapılabilir (77,78).

Moleküllerin üç boyutlu ortamda yaptıkları ısı bağımlı serbest devinime "Brownian hareket" denir. Bu devinim molekülün boyutuna, ortamın ısı ve yoğunluğuna bağlıdır (79). İdeal bir ortamda ve ısı kaybı olmadığı sürece bu hareket tetiklemesiz başlar ve her yönde birbirine eşit olacak şekilde sonsuza dek sürebilir. Bu şekilde meydana gelmiş serbest devinime "izotropik hareket" denir. Serbest su protonlarının yaptıkları bu Brownian hareketin her üç yöndeki bileşenlerinden bir ya da bir kaçının, dokudaki bazı anatomik ya da fizyolojik engeller nedeniyle kısıtlanmasına yani Brownian hareketin yön bağımlı değişikliklerine ise; "anizotropi" denir. Hücre içi ve hücre dışı sıvı dinamikleri, dokudaki anizotropinin temelini oluşturur. Parotis bezinde izlenen fokal lezyonlar içerisindeki su protonlarının hareket yönü de bu kitlelerin karakterizasyonu açısından faydalı olmaktadır.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile herhangi bir alan içerisindeki serbest su protonlarının, uygulanan difüzyon gradyenti boyunca yaptığı hareket ölçülür. Bu hareket daha makroskopik düzeyde olduğundan "görünür difüzyon" olarak da tanımlanır ve bir katsayı (ADC) ile hesaplanır (80). Bu teknikte moleküllerin çok küçük olması nedeni ile difüzyondan kaynaklanan görülebilir bir sinyal kaydı oluşturmak için kullanılan gradientlerin çok güçlü olması ya da uzun süreli kullanılması gerekmektedir. Moleküler hareket fizyolojik hareketlerden etkilenir ve bu etkilenme difüzyondan çok daha büyüktür. Bu nedenle, konvansiyonel manyetik rezonans sekansları ile elde edilen difüzyon görüntüleri çok fazla hareket artefaktı içerir ve değerlendirilemez. Bu artefaktlar son dönemlerde kullanıma giren hızlı manyetik rezonans sekansları ile azaltılmıştır. Bu sekanslardan en önemlisi single shot ekoplanar görüntüleme (EPI) sekansıdır. Difüzyon ağırlıklı

görüntülemelerde spin eko EPI (SE EPI) ya da gradient eko EPI (GRE EPI) sekansları kullanılmaktadır. GRE EPI, SE EPI sekansına oranla daha kısa TE değerlerine izin vermekte, böylelikle $T2^*$ etkisi daha az olmakta ve daha yüksek b değerlerinde elde edilebilmektedir (81). SE EPI $T2$ ağırlıklı sekansa, eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradient eklenir. Birinci gradient protonlarda faz dağılımına (defaze) neden olurken, ters yöndeki ikinci gradient hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (refaze) sağlar. Hareketli protonların ise bir bölümü kesiti terk etmiş olup ikinci gradyente maruz kalmadığı için, faz odaklanması kısmidir ve başlangıçtaki $T2$ sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde hızlı difüzyon gösteren protonlar $T2$ sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise $T2$ sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyallidir (81,82,83). Böylece hareketli ve sabit protonlar arasında bir sinyal farklılığı oluşturulmuş olur (84). Uygulanan bu gradyentlerin güç, süre ve uygulama aralıkları kullanılarak hesaplanan “b değeri”, elde edilen sekansın difüzyon ağırlığını gösterirken aynı zamanda dokuda oluşan görünür difüzyon katsayısının da sayısal olarak ölçülmesine olanak tanır. Difüzyon gradyentinin gücü ve süresi b değeri şeklinde tanımlanabilir. Elde edilen b değeri direkt uygulanan difüzyon gradyentinin gücü ve süresi ile doğru orantılı olduğundan, bize görüntünün difüzyon ağırlığını gösterir. Bu durumda daha yüksek manyetik alan gücü ve daha güçlü gradyente sahip sistemlerde daha fazla difüzyon ağırlığı elde edilebilir.

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde öncelikle SE EPI $T2$ ağırlıklı, difüzyon gradienti bulunmayan ($b=0$) görüntüler elde edilir. Daha sonra bu sekans; x, y ve z yönlerinde difüzyon gradientinin ($b= 400\text{--}1000 \text{ mm}^2/\text{sn}$) eklenmesiyle 3 kez tekrarlanır. x, y ve z yönlerinde elde olunan görüntüler, doku dizilimine bağlı difüzyon hızındaki farklılıkları ortaya koyar ki bunlara anizotropik görüntüler adı verilir. Bu görüntülerde kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve $T2$ sinyalidir. Her vokselle için x, y ve z yönlerinde ölçülen sinyal intensiteleri çarpımının küp kökü alınarak difüzyon vektörünün izdüşümü hesaplanır. Böylece trace (izotropik) difüzyon ağırlıklı görüntüler elde edilir.

Bu görüntülerde yöne bağlı sinyal değişikliği ortadan kalkmıştır. Difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinyali kontrastı oluşturur. b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar ve T2'ye bağımlılık azalır. Pratikte 400 mm²/sn' nin üzerinde b değeri yeterli difüzyon ağırlığı sağlar (85).

Sonuçta, difüzyon ağırlıklı görüntülemeye, difüzyona uğrayan serbest protonlar intravoksel faz değişikliği yaparak tersinir sinyal kaybına yol açarken, serbest difüzyonun herhangi bir nedenle (enfarkt, kitle, parankimal hastalık vs.) kısıtlandığı voksel içinde bu faz değişikliği olmayacağından ya da daha az olacağından zemine göre göreceli bir sinyal artışı izlenir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli (koyu), yavaş, kısıtlı difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeniyle yüksek sinyalli (parlak) olarak görülecektir. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradyent şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar (86). DAG' de kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyali. Bu durumda T2 hiperintens lezyonlar, kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görünür ve kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna "T2 parlaması" (T2 shine-through) denir (86,87). T2 parlaması sorununu önlemek için her vokseldeki T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplamalar yapılır ve ADC haritası elde edilir (82,83). ADC haritasını oluşturan yalnızca difüzyonun büyüklüğü olup, yön ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası, ölçülen difüzyonun mutlak değerini gösterir. Bu nedenle; kısıtlanmış difüzyon düşük ADC değeri olarak ölçülür ve düşük sinyal olarak görüntülenir. ADC haritası sinyal değerleri difüzyon ağırlıklı görüntülemedekinin tam tersidir (85).

Birçok kullanım alanı olan difüzyon MRG'nin parotis bezi tümörlerinde de kitlenin benign/malign karakterinin belirlenmesi açısından değerli olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Bu çalışmalarda pleomorfik adenom, Warthin tümörü ve mukoepidermoid kanser ADC değerlerinin kendi aralarında ve diğer tümörlerin ADC değerlerinden anlamlı farklılık gösterdikleri saptanmıştır (84,88).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza Ocak 2009-Nisan 2010 tarihleri arasında, MRG ünitemize parotis kitlesi ön tanısı ile rutin boyun MRG istemi yapılarak yönlendirilen ve çekim sonrası biyopsi-operasyon uygulanan 27 olgu dahil edildi.

Tüm olgulara GE Signa HDx 1,5 Tesla MRG cihazı ile rutin boyun MRG tetkikleri yapıldı. Boyun MRG için uygulanan rutin protokolde:

- 1- Prekontrast FSE T1A Aksiyal (TR: 560msn, TE: 20msn, FOV: 25cm, matriks: 320x192, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)
- 2- FSE T2A Aksiyal (TR: 4960msn, TE: 85msn, FOV: 25cm, matriks: 320x256, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)
- 3- FSE T2A Sagital (TR: 3920msn, TE: 102msn, FOV: 27cm, matriks: 320x256, kesit kalınlığı 6mm ve kesit aralığı 1,0mm)
- 4- FSE STIR Aksiyal (TR: 6600msn, TE: 46msn, FOV: 25cm, matriks: 320x160, kesit kalınlığı 7mm, TI: 145msn ve kesit aralığı 1,5mm)
- 5- FSE T1A FatSat Aksiyal (TR: 520msn, TE: 20msn, FOV: 25cm, matriks: 320x160, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)
- 6- FSE T1A Koronal (TR: 380msn, TE: 20msn, FOV: 25cm, matriks: 352x224, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)
- 7- Difüzyon ağırlıklı görüntüleme EPI sekans (TR: 7300msn, TE: 90msn, matriks: 128x128 ve kesit kalınlığı 6mm). Her bir kesit için 800 mm²/sn olan b değeri kullanıldı.
- 8- Postkontrast (0.1-0.2 mL/kg) FSE T1A FatSat Aksiyal (TR: 560msn, TE: 20msn, FOV: 25cm, matriks: 320x192, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)
- 9- FSE T1A FatSat Koronal (TR: 520msn, TE: 20msn, FOV: 25cm, matriks: 320x224, kesit kalınlığı 7mm ve kesit aralığı 1,5mm)

10-FSE T1A Sagital (TR: 480msn, TE: 20msn, FOV: 27cm, matriks: 320x224, kesit kalınlığı 6mm ve kesit aralığı 1,0mm) görüntüler elde olundu.

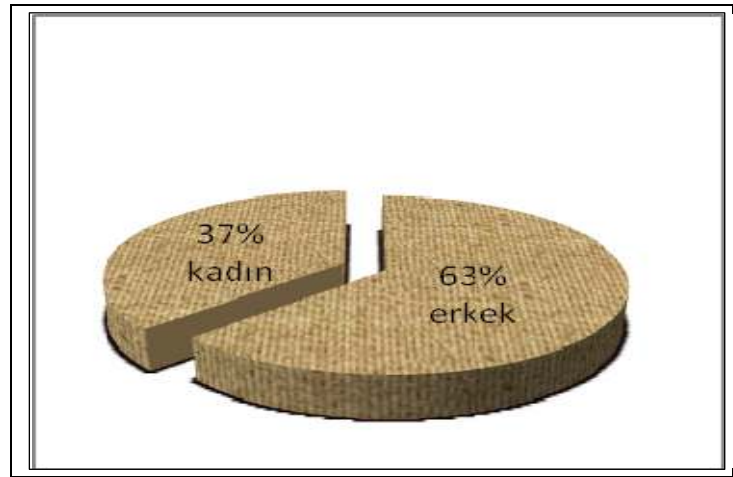
Tüm olgularda lezyon düzeyinden ADC haritaları oluşturuldu ve lezyonların ADC değerleri hesaplandı. Lezonlara yerleştirilen örneklem (ROI) standart 60mm² olarak belirlendi.

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart sapma v.b.) yanısıra kategorik değişkenlerle patoloji arası ilişkileri test etmek için Ki-Kare Testi ya da Fisher'in Kesin Olasılık Testi kullanıldı. Ölçüm yapılan ADC değerinin malign-benign ayırımındaki önemi ve cut-off (sınır) değer belirlenmesi için ROC eğrisi analizi yapıldı. Difüzyonun malignite için sensitivite ve spesifisitesi hesaplandı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Retrospektif olarak yapılan çalışmamız için, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 02.06.2009 tarih ve 128 sayılı kararı ile onay alındı.

IV. BULGULAR

Parotis kitlesi ön tanısı ile çalışmamıza dahil ettiğimiz 27 olgunun 10'u (%37) kadın, 17'si (%63) erkek olup cinsiyete göre dağılımları Grafik 1'de gösterilmiştir.



Grafik 1. Çalışmaya katılan kadın/erkek hasta oranı

Yaş ortalaması 53,9 olan olguların en küçüğü 16 yaşında, en büyüğü 80 yaşında idi (Tablo 3).

Tablo 3. Yaş dağılım tablosu

	n (olgu sayısı)	Maksimum	Minimum	Ortalama	Standart Sapma
YAŞ	27	80	16	53,96	17,11

Biyopsi-operasyon sonuçlarına göre 27 olguda tanımlanan lezyonların 18'i (%66,7) benign, 9'u (%33,3) malign özellikte saptandı. Benign lezyonların 2'si Warthin tümörü, 9'u pleomorfik adenom, 2'si abse, 1'i Sjögren sendromu ve 4'ü benign sitoloji ile uyumlu idi. Malign lezyonların ise 1'i mukoepidermoid karsinom, 1'i malign epitelyal tümör, 1'i adenokarsinom, 3'ü lenfoma, 2'si intraparotideal metastatik lenf nodları ve 1'i malign sitoloji ile uyumlu idi (Tablo 4).

Tablo 4. Lezyonların histopatolojik tiplerine göre dağılımı

HİSTOPATOLOJİ	HASTA SAYISI	YÜZDE
Benign (n=18)	(n)	(%)
Pleomorfik adenom	9	33,3
Warthin tümörü	2	7,4
Sjögren sendromu	1	3,7
Abse	2	7,4
Benign sitoloji	4	14,9
Malign (n=9)		
Mukoepidermoid karsinom	1	3,7
Malign epitelyal tümör	1	3,7
Adenokarsinom	1	3,7
Lenfoma	3	11,1
Metastatik lenfadenopati	2	7,4
Malign sitoloji	1	3,7

Görüntüleme bulgularına göre tanımlanan kitle lezyonları Sjögren Sendromu tanılı olgu dışında tek parotis bezinde lokalize idi. Sjögren Sendromu tanılı olguda ise her iki parotis bezi diffüz olarak tutulmuştu. Bu açıdan kitle lokalizasyonu-patoloji arası ilişki test edildiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p<0.66$) (Tablo 5).

Tablo 5. Patoloji-Lokalizasyon İlişkisi

PATOLOJİ	LOKALİZASYON	
	Tek Taraf (%)	Çift Taraf (%)
Benign	17 (%94,4)	1 (%5,6)
Malign	9 (%100)	0 (%0)
TOTAL	26 (%96,3)	1 (%3,7)

Yerleşimleri açısından bakıldığında kitlelerin 8'i (%29,6) yüzeysel lob, 2'si (%7,4) derin lob, 17'si (%63) ise hem yüzeysel hem de derin lob yerleşimli olarak saptandı. Kitle yerleşimi-patoloji arası ilişki test edildi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.76$) (Tablo 6).

Tablo 6. Patoloji-Yerleşim İlişkisi

PATOLOJİ	YERLEŞİM		
	Yüzeysel Lob (%)	Derin Lob (%)	Her ikisi (%)
Benign	6 (%33,3)	1 (%5,6)	11(%61,1)
Malign	2 (%22,2)	1 (%11,1)	6 (%66,7)
TOTAL	8 (%29,6)	2 (%7,4)	17 (%63)

Lezyonlar kenar özellikleri açısından; düzgün, düzgün-lobüle ve irregüler konturlu olarak değerlendirildi. Çoğunlukla malign kitle lezyonlarının irregüler kontura sahip olmasına rağmen patolojileri ile yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0.16$) (Tablo 7).

Tablo 7. Patoloji-Kenar İlişkisi

PATOLOJİ	KENAR DÜZENİ		
	Düzgün (%)	Düzgün-Yer yer lobüle (%)	İrregüler (%)
Benign	10 (%55,6)	7 (%38,9)	1(%5,6)
Malign	4 (%44,4)	2 (%22,2)	3 (%33,3)
TOTAL	14 (%51,9)	9 (%33,3)	4 (%14,8)

Çalışmamıza dahil olan malign lezyonların tümünde (n=9), benign lezyonların ise 4'ünde olmak üzere toplam 13 lezyonda hem vizüel hem de kantitatif olarak difüzyon kısıtlı idi.

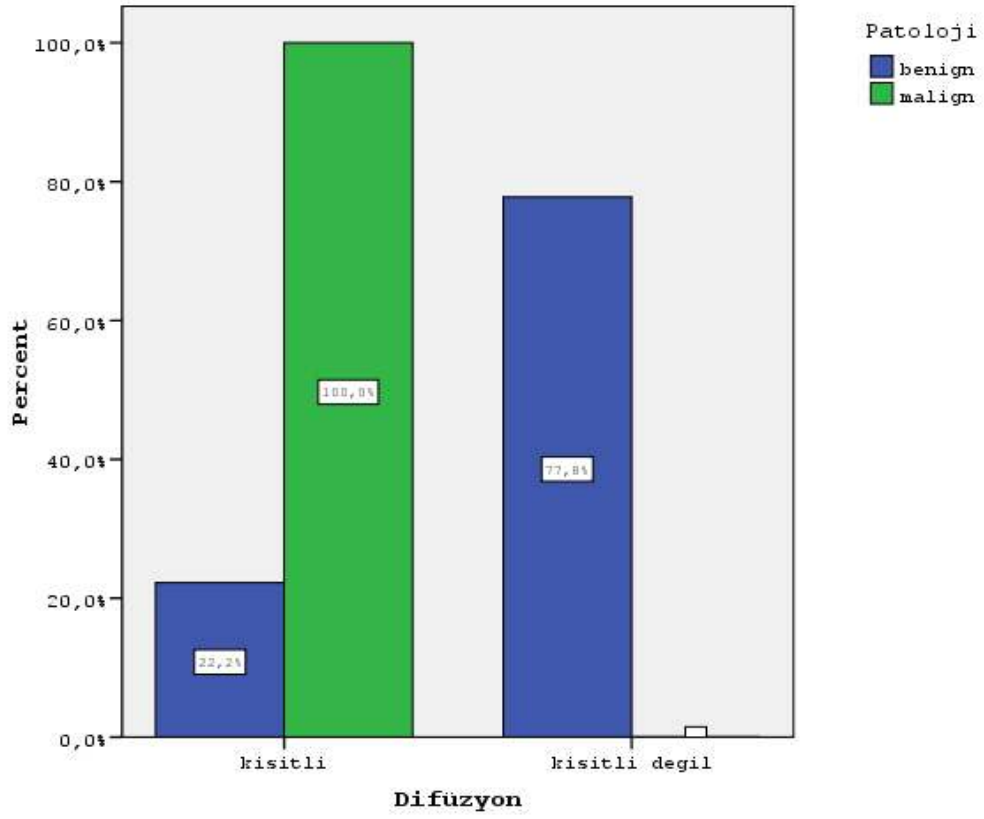
Bu açıdan difüzyon-patoloji ilişkisini göstermek adına yapılan istatistiksel test anlamlı olarak bulundu ($p \leq 0.000$) (Tablo 8) (Grafik 2).

Tablo 8. Patoloji-Difüzyon İlişkisi

PATOLOJİ	DİFÜZYON		
	Kısıtlı (%)	Kısıtlı Değil (%)	TOTAL (%)
Benign	4 (%22,2)*	14(%77,8)	18 (%100,0)
Malign	9 (%100,0)	0 (%0)	9 (%100,0)
TOTAL	13 (%48,1)	14 (%51,9)	27 (%100,0)

(Ki-Kare Test, $p \leq 0,000$)

*Mavi renkle yazılı oranlar aşağıda grafik üzerinde de gösterilmiştir.



Grafik 2. Patoloji-Difüzyon İlişkisi

Difüzyonun maligniteyi ayırtetmede sensitivite ve spesifitesi hesaplandı (Tablo 9). Sonuçlar %95 güven aralığında bulundu.

Tablo 9. Difüzyonun sensitivite-spesifitesi

DİFÜZYON	PATOLOJİ			
		+	-	
+	Gerçek Pozitif	9	Yalancı Pozitif	4
-	Yalancı negatif	0	Gerçek Negatif	14
		9	18	27
	Sensitivite %100, Spesifisite % 78			

Güven aralığı %95

Her bir kesit için 800 mm²/sn olan b değeri kullanılarak yapılmış difüzyon görüntülemenin ardından elde olunan ADC haritalarında lezyonların ADC değerleri hesaplandı (Tablo 10).

Tablo 10. Lezyonlara ait ADC değerleri ile difüzyon ve patoloji sonuçları

HASTA NO	DİFÜZYON	ADC($\times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$)	PATOLOJİ
1	KISITLI	1,04±0,15	Warthin tm
2	KISITLI	0,90±0,11	Warthin tm
3	KISITLI DEĞİL	1,46±0,18	Pleomorfik adenom
4	KISITLI DEĞİL	2,26±0,11	Pleomorfik adenom
5	KISITLI DEĞİL	1,93±0,26	Benign sitoloji
6	KISITLI	0,61±0,07	Lenfoma
7	KISITLI DEĞİL	1,85±0,28	Pleomorfik adenom
8	KISITLI	0,80±0,09	Mukoepidermoid Ca
9	KISITLI DEĞİL	2,52±0,13	Benign sitoloji
10	KISITLI DEĞİL	1,70±0,19	Sjögren Sendromu
11	KISITLI DEĞİL	2,30±0,09	Pleomorfik adenom
12	KISITLI DEĞİL	1,25±0,08	Benign sitoloji
13	KISITLI	1,02±0,05	Metastatik LAP
14	KISITLI DEĞİL	2,20±0,11	Pleomorfik adenom
15	KISITLI	0,86±0,07	Abse
16	KISITLI DEĞİL	1,67±0,41	Benign sitoloji
17	KISITLI	0,65±0,08	Malign sitoloji
18	KISITLI	0,81±0,10	Malign epitelyal tm
19	KISITLI DEĞİL	1,85±0,05	Pleomorfik adenom
20	KISITLI DEĞİL	1,92±0,05	Pleomorfik adenom
21	KISITLI	0,89±0,07	Adenokarsinom
22	KISITLI	0,61±0,04	Abse
23	KISITLI DEĞİL	2,42±0,14	Pleomorfik adenom
24	KISITLI	0,94±0,16	Metastatik LAP
25	KISITLI	0,60±0,11	Lenfoma
26	KISITLI	0,61±0,12	Lenfoma
27	KISITLI DEĞİL	1,80±0,17	Pleomorfik adenom

(Kırmızı: Benign,difüzyonu kısıtlı lezyonlar / Mavi: Malign,difüzyonu kısıtlı lezyonlar)

Ölçüm sonucunda benign histopatolojik tanı 18 lezyonda, ortalama ADC değeri en düşük; $1,04 \pm 0,15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, en yüksek; $2,52 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, tüm değerlerin ortalaması; $1,69 \pm 0,56 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, malign histopatolojik tanı 9 lezyonda, ortalama ADC değeri en düşük; $0,60 \pm 0,11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, en yüksek; $1,02 \pm 0,05 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve tüm değerlerin ortalaması $0,77 \pm 0,15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak hesaplandı (Tablo 11).

ADC değerlerinin patolojik bulgular ile ilişkisi T-testi ile değerlendirildi. Sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0,000$).

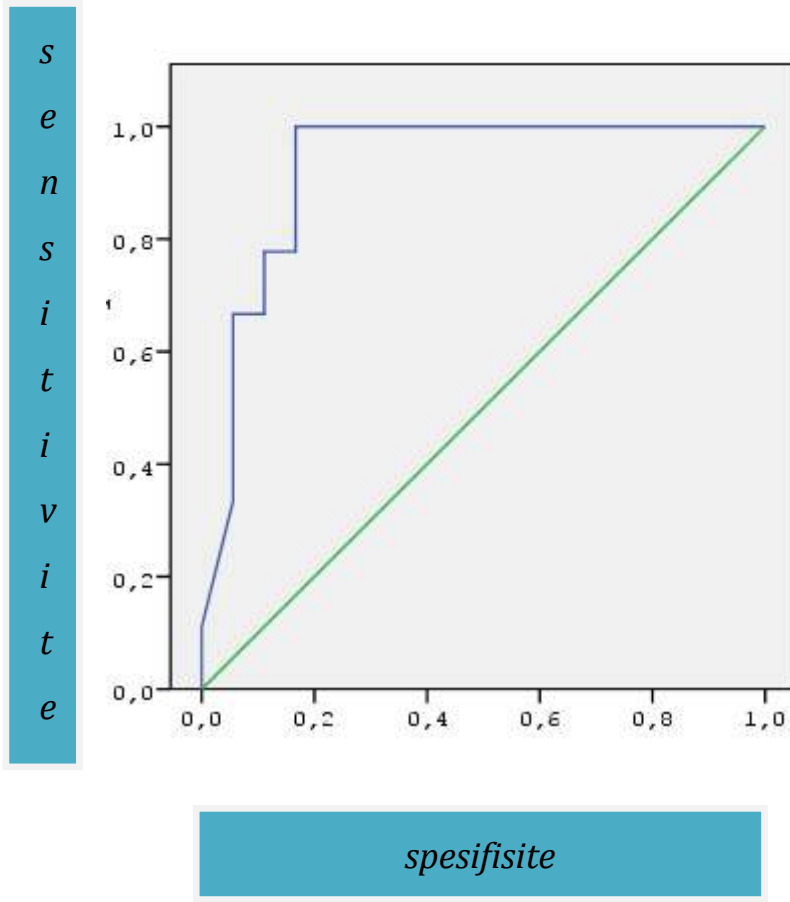
Tablo11. Benign-malign lezyonların ortalama ADC değeri

PATOLOJİ	n	ADC	
		Ortalama	Standart Sapma
Benign	18	1,69	0,56
Malign	9	0,77	0,15

($p < 0,000$ ve güvenlik aralığı %95)

Her bir lezyondan elde edilen ADC değerinin maligniteyi saptamadaki önemliliği ve cut-off değeri belirlenmesi için ROC eğrisi analizi yapıldı. Eğri altındaki alan hesaplandı (Grafik 3).

Grafik 3. ADC değerlerinin ROC analizi eğrisi



Eğri altındaki alan: 0,92

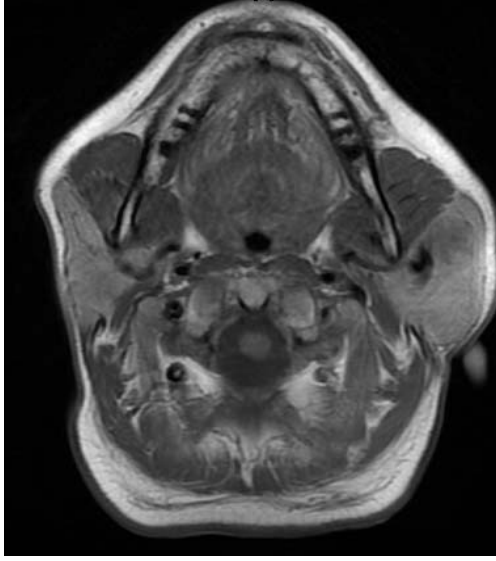
Malign ve benign lezyonların ayırımında cut-off ADC değeri $1,03 \times 10^{-3}$ mm²/sn alındığında, bu iki patolojiyi ayırtetme sensitivitesi %100, spesifisitesi %84 gibi oldukça yüksek bir oran bulunmuştur (Tablo 12).

Tablo12. ADC cut-off değerinin sensitivite-spesifisitesi

Ayırıcı Tanı	Cut-off ADC değeri ($\times 10^{-3}$ mm ² /sn)	Sensitivite (%)	Spesifisite (%)	P değeri
Benign-Malign	1,03	100	84	□0,000

V. OLGU ÖRNEKLERİ

1) 51Y erkek hasta-sol parotis bezi içerisinde Warthin tm,



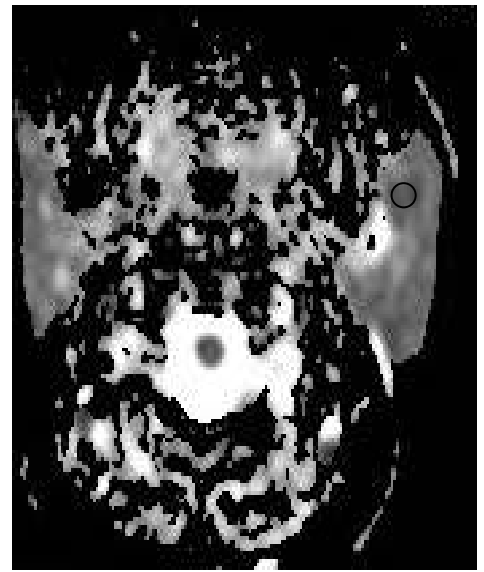
A



B



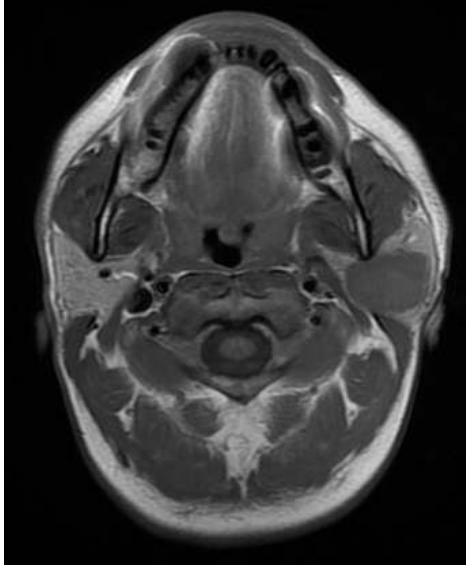
C



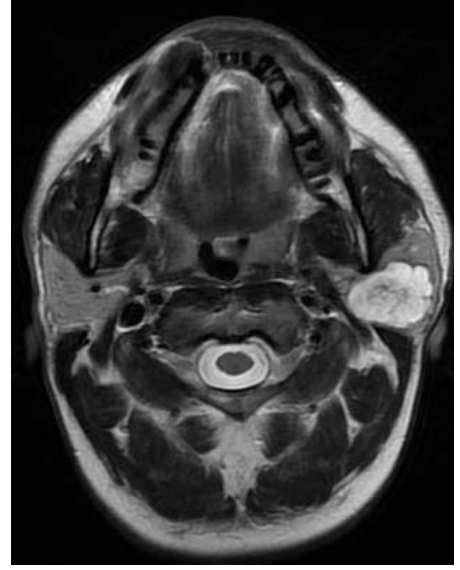
D

- A. Aksiyel T1A görüntüde, sol parotiste, düzgün konturlu, hipointens kitle,
- B. Aksiyel T2A görüntüde, düzgün konturlu, normal glanda göre belirgin hipointens sinyal,
- C. b 800 değerli DAG'de kitle lokalizasyonunda yüksek sinyal intensitesi,
- D. ADC haritasında kitle lokalizasyonunda hipointens görünüm ve lezyon santraline konulan ROI (60mm²) ile düşük ADC değeri bulunması sonucu difüzyon kısıtlı olarak saptandı (ADC değeri $1.04 \pm 0.15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

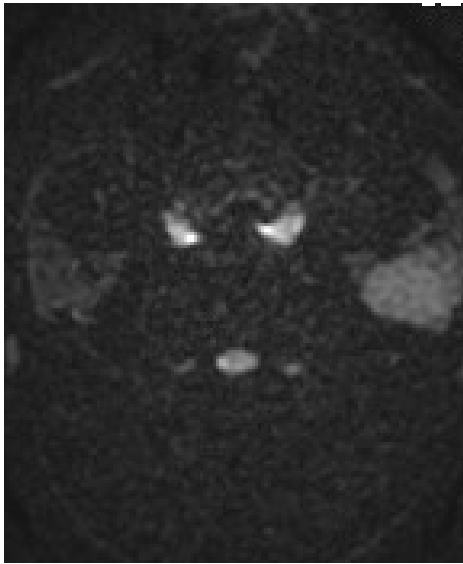
2) 49Y erkek hasta-sol parotis bezi içerisinde pleomorfik adenom,



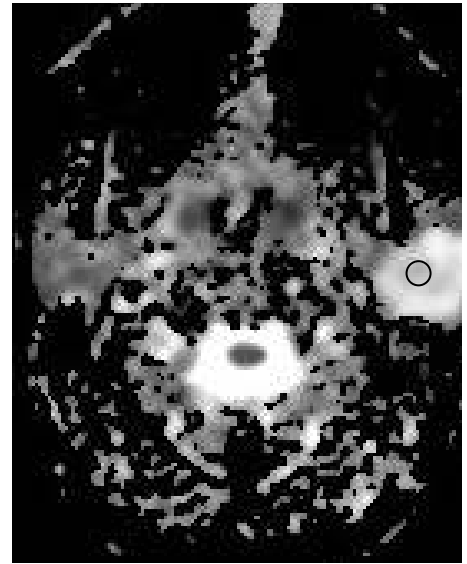
A



B



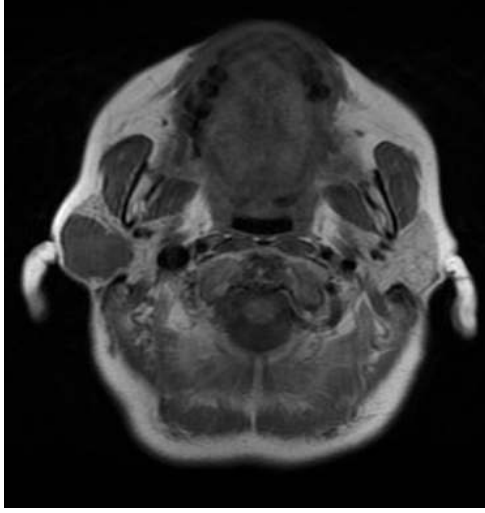
C



D

- A. Aksiyel T1A görüntüde, sol parotiste yüzeysel lobdan derin loba uzanan, düzgün konturlu, hipointens kitle,
- B. Aksiyel T2A görüntüde homojen, belirgin hiperintens ve konturde yer yer minimal lobülasyon izlendi.
- C. b 800 değerli DAG'de kitle lokalizasyonunda yüksek sinyal intensitesi,
- D. ADC haritasında kitlede belirgin hiperintens görünüm ve lezyon santraline konulan ROI ile yüksek ADC değeri hesaplanması sonucu difüzyon kısıtlılığı saptanmadı (ADC değeri $1.32 \pm 0.09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

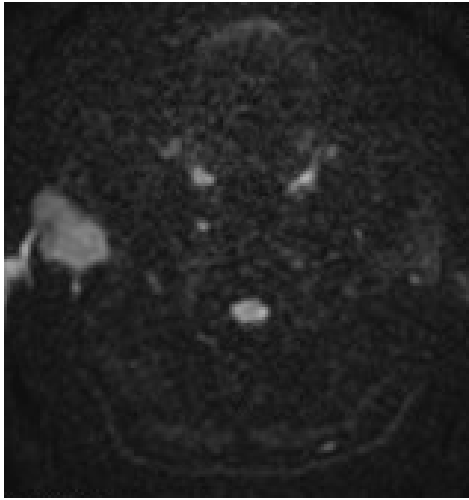
3) 53Y bayan hasta-sağ parotis bezi içerisinde pleomorfik adenom,



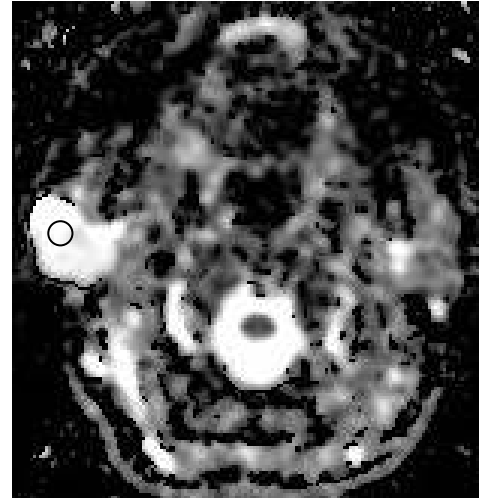
A



B



C



D

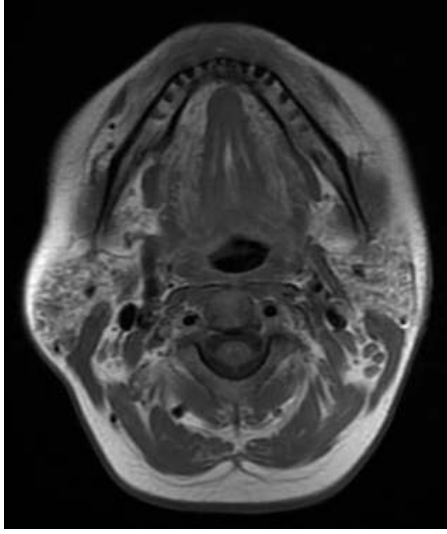
A. Aksiyel T1A görüntüde, sağ parotiste yüzeysel lobdan kısmen retromandibular alana uzanan, düzgün ve yer yer lobüle konturlu, hipointens kitle,

B. Aksiyel T2A görüntüde homojen, hiperintens izlendi.

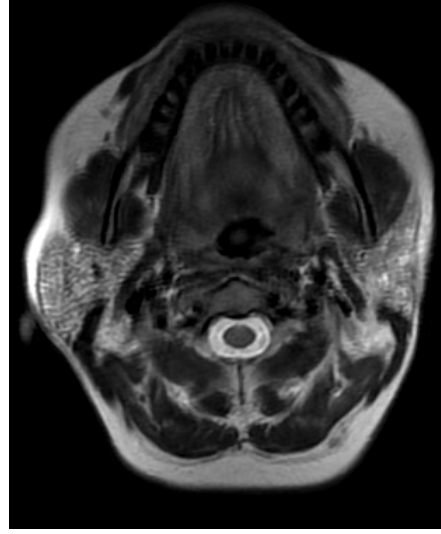
C. b 800 değerli DAG'de kitle lokalizasyonunda yüksek sinyal intensitesi,

D. ADC haritasında kitlede belirgin hiperintens görünüm ve lezyon santraline konulan ROI ile yüksek ADC değeri hesaplanması sonucu difüzyon kısıtlılığı saptanmadı (ADC değeri $2,26 \pm 0,11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

4) 39Y bayan hasta, Sjögren Sendromu,



A



B



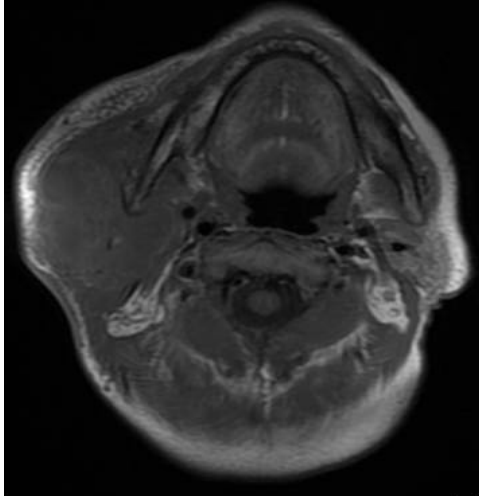
C



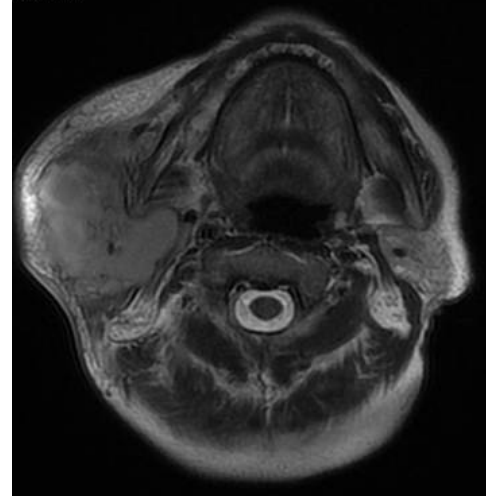
D

- A. Aksiyel T1A görüntüde her iki parotis bezinde atrofi ve Sjögren sendromu ile uyumlu heterojen sinyal değişiklikleri (klasik tuz-biber görünümü),
- B. Aksiyel T2A görüntüde heterojen sinyal değişiklikleri izlendi.
- C. b 800 değerli DAG'de bilateral heterojen sinyal intensitesi,
- D. ADC haritasında bilateral hiperintens alanlar ve her iki bez santraline konulan ROI ile yüksek ADC değerleri hesaplanması sonucu difüzyon kısıtlılığı saptanmadı (bilateral parotis bezleri ortalama ADC değerleri $1.70 \pm 0.19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

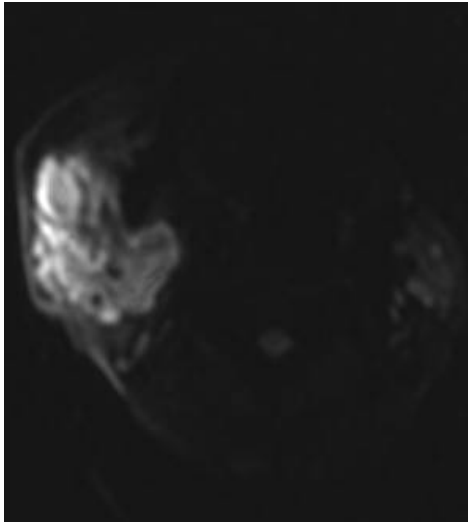
5) 59Y erkek, sağ parotiste abse formasyonları ile seyreden siyaloadenit,



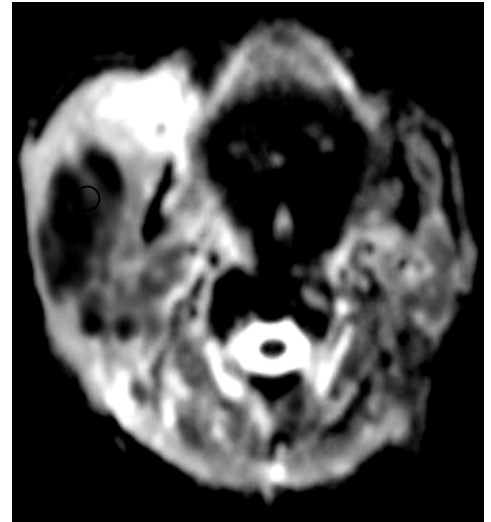
A



B



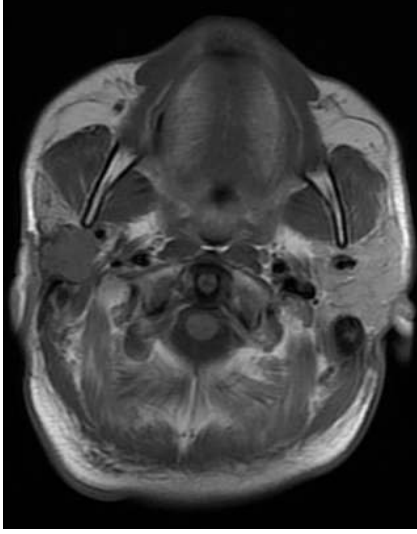
C



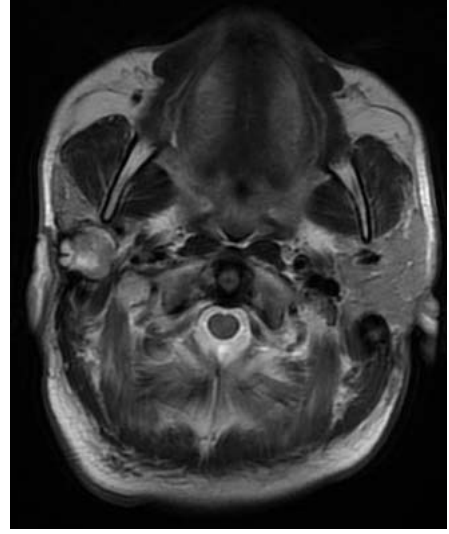
D

- A. Aksiyel T1A görüntüde sağ parotis bezinde boyut artışı ve yüzeyel lobdan derin loba uzanan birbiriyle birleşme eğiliminde, iç yoğunluğu yüksek, yer yer lobülasyon oluşturmuş kistik kitle lezyonları ve heterojen sinyal değişiklikleri,
- B. Aksiyel T2A görüntüde heterojen sinyal değişiklikleri izlendi.
- C. b 800 değerli DAG'de kistik kitlelerin periferinde belirgin yüksek sinyal,
- D. ADC haritasında kistik kitleler hipointens görünümde ve lezyonların içeriğinin yüksek olmasına bağlı (abse) difüzyon kısıtlı olarak saptandı (ADC değeri $0.61 \pm 0.04 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

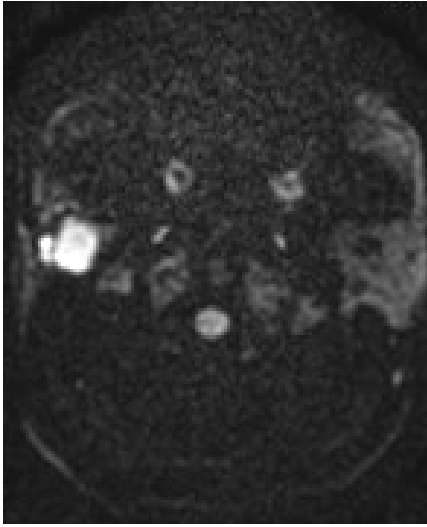
6) 54Y erkek hasta sağ parotis bezinde geçirilmiş parotidektomi-
derin lobda mukoepidermoid karsinom,



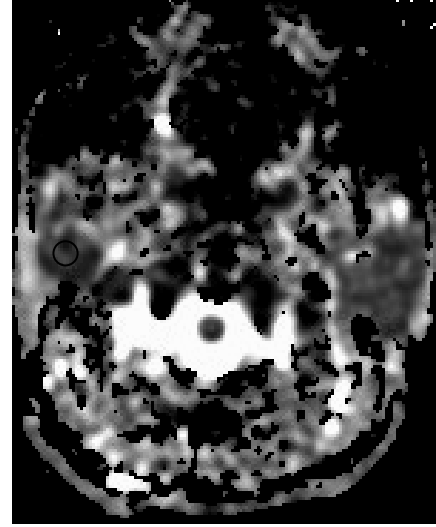
A



B



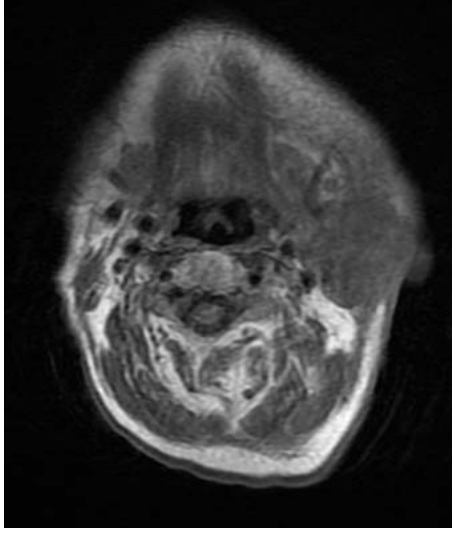
C



D

- A. Aksiyel T1A görüntüde sağ parotiste retromandibular alanda derin loba uzanan, lobüle konturlu, hipointens kitle,
- B. Aksiyel T2A görüntüde yer yer hiperintens, heterojen sinyal değişiklikleri,
- C. b 800 değerli DAG'de kitlede yüksek sinyal intensitesi izlendi.
- D. ADC haritasında kitle hipointens ve lezyon santraline konulan ROI ile düşük ADC değerı hesaplanması sonucu difüzyon kısıtlı saptandı (ADC değerı $0.90 \pm 0.09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

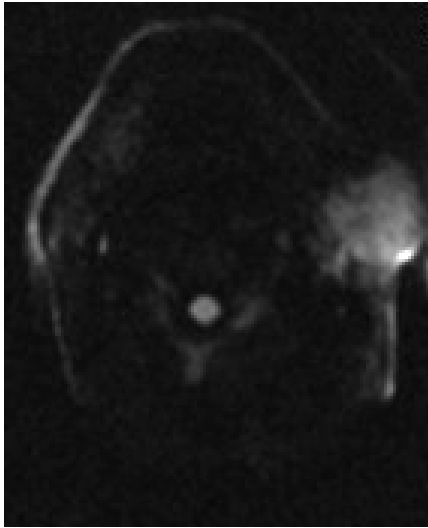
7) 80Y erkek hasta sol parotis bezi içerisinde malign epitelyal tumor,



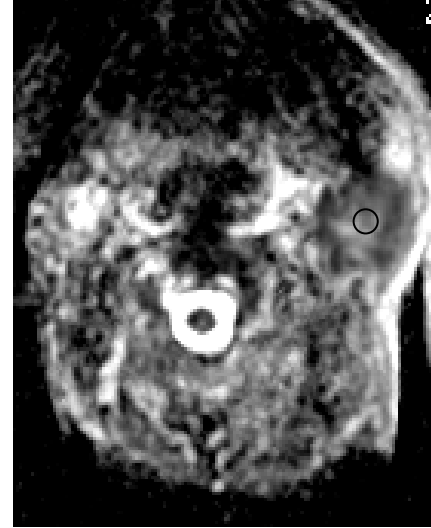
A



B



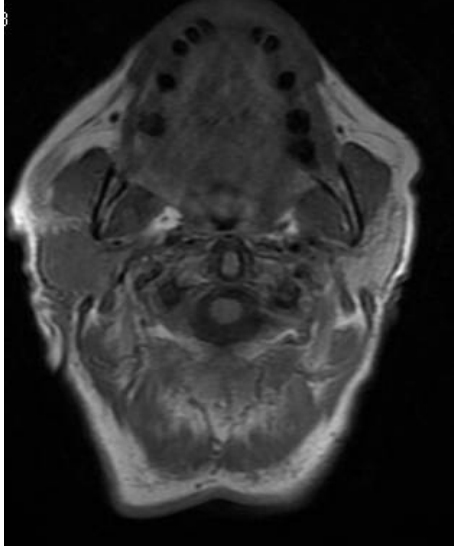
C



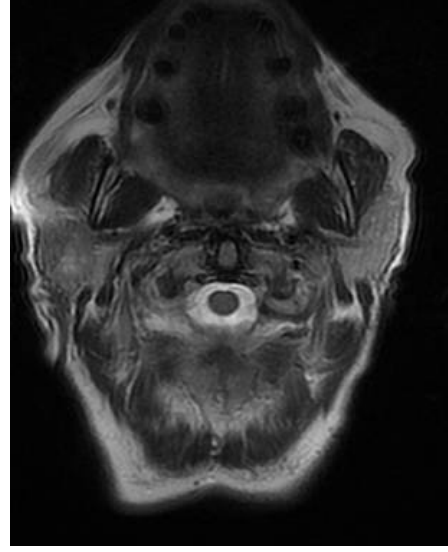
D

- A. Aksiyel T1A görüntüde, sol parotis bez boyutu artmış olup, bezin tamamını etkileyen, düzensiz konturlu, ciltaltı yağlı doku ve cilde dek uzanan, izo-hipointens malign özellikte kitle,
- B. Aksiyel T2A görüntüde, yer yer hiperintens alanlar içeren, heterojen sinyal,
- C. b 800 değerli DAG'de kitlede yüksek sinyal intensitesi izlendi.
- D. ADC haritasında kitle hipointens ve lezyon santraline konulan ROI ile düşük ADC değeri hesaplanması sonucu difüzyon kısıtlı saptandı (ADC değeri $0.81 \pm 0.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

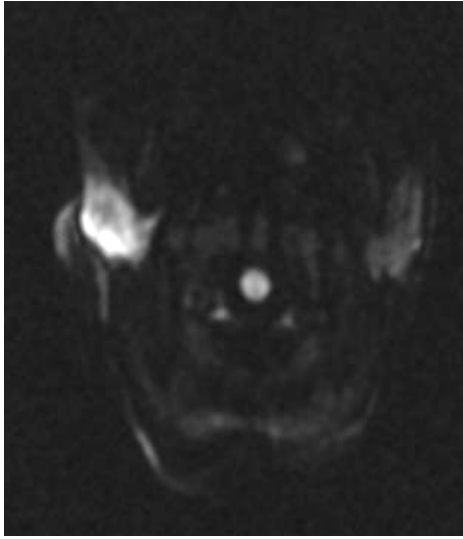
8) 70Y bayan hasta sağ parotis bezi içerisinde adenokarsinom,



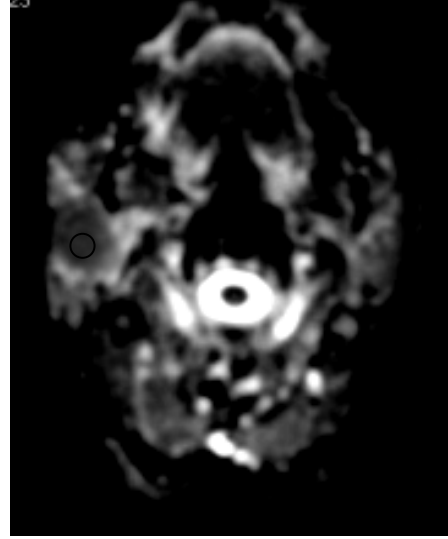
A



B



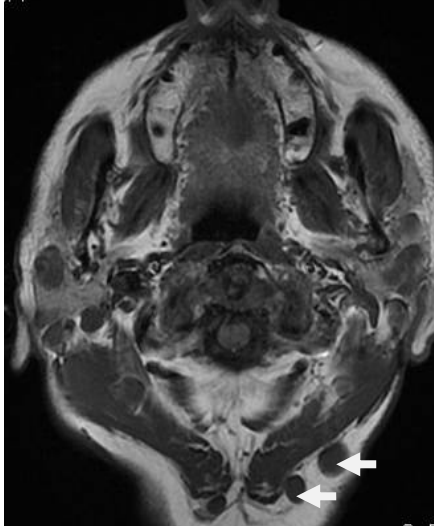
C



D

- A. Aksiyel T1A görüntüde, sağ parotis bez boyutu artmış ve bez içinde yüzeyel lobdan derin loba uzanan, düzensiz konturlu, hipointens kitle,
- B. Aksiyel T2A görüntüde, heterojen, santrali hiperintens izlendi.
- C. b 800 değerli DAG'de kitlede yüksek sinyal intensitesi,
- D. ADC haritasında kitle hipointens ve lezyon santraline konulan ROI ile düşük ADC değeri hesaplanarak difüzyon kısıtlı olarak saptandı (ADC değeri $0.89 \pm 0.07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$).

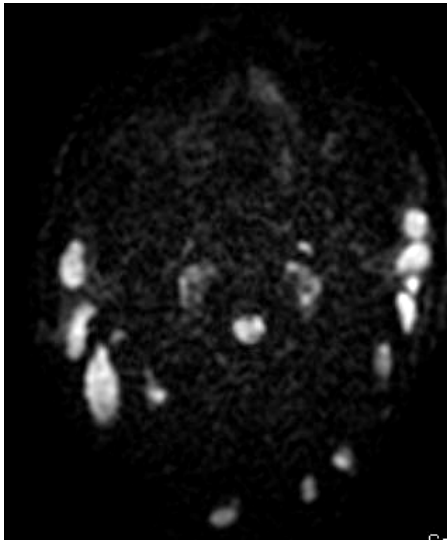
9) 74Y lenfoma tanılı erkek hasta, her iki parotiste ve servikal zincirde patolojik lenfadenopatiler,



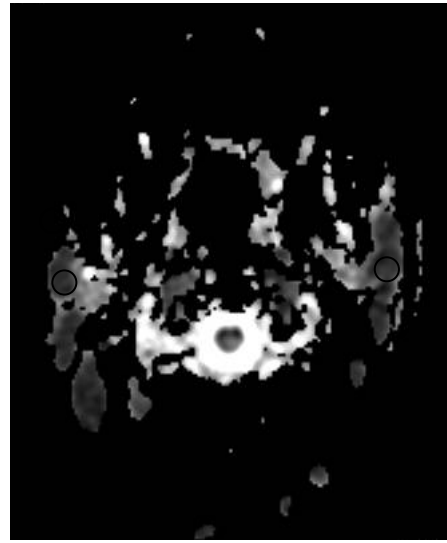
A



B



C



D

- A. Aksiyel T1A görüntüde, her iki parotis bezinde ve posterior servikal üçgende (oklar), düzgün konturlu, hipointens patolojik özellikte lenf nodları,
- B. Aksiyel T2A görüntüde, izo-hipointens sinyal değişiklikleri izlendi.
- C. b 800 değerli DAG'de kitlelerde yüksek sinyal intensitesi,
- D. ADC haritasında her iki parotis bezinde tanımlanan kitleler hipointens ve lezyon santraline konulan ROI ile düşük ADC değerleri hesaplanması

sonucunda kitlelerde difüzyon kısıtlılığı saptandı (sağ parotis ADC değeri $0.60 \pm 0.11 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ / sol parotis ADC değeri $0.61 \pm 0.12 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$).

VI. TARTIŞMA

Ağız çevresinde yerleşmiş ve salgısını ağız boşluğuna akıtan üç çift tükrük bezi içinde parotis bezi en büyüğü olup, retromandibular ve preaurikular bölgede yerleşmiştir (89).

Tükrük bezi benign ve malign tümörleri nadir görülürler ve tüm baş-boyun tümörlerinin %3'den sorumludurlar. Bu tümörlerin de %80-90'ı parotis bezinden kaynaklanır (2,49,50).

Klinik öykü ve fizik muayene bu hastalıkların tanısında çok önemlidir. Ancak sınırlı bir role sahiptir (90). Tükrük bezlerinin kitle lezyonlarının pre-operatif tanınması uygun tedavinin geliştirilebilmesi açısından gereklidir. Böylece sınırlı operasyon gerektiren hasta ile daha geniş veya radikal eksizyon gerektiren hasta ya da opere olmasına gerek olmayan hasta birbirinden ayrılmış olur. Hastanın gereksiz morbiditeye maruz kalması, hastalığına tam kür sağlanamaması, gereksiz tanı ve tedavi yöntemleri kullanılması sonucu hastanın uğrayacağı zarar ve aynı zamanda da maliyet ve zaman kaybı gibi problemlerin de önüne geçilmiş olur (2,3). Bu nedenle tanısal radyolojik görüntüleme yöntemleri önemlidir.

Görüntüleme ile lezyon lokalizasyonunu belirleme, natürünü ortaya koyma, tümörün evrenmesi ve pre-operatif planın çizilmesi, gerektiğinde görüntüleme eşliğinde biyopsi uygulanması amaçlanır (91).

Parotis bezi kitlelerinin görüntülenmesinde kullanılan başlıca yöntemler; direkt radyografi, siyalografi, ultrasonografi (USG)-Doppler USG, bilgisayarlı tomografi (BT), BT siyalografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), MR siyalografi, anjiyografi ve sintigrafidir.

Direkt radyografi, kalsifiye lezyonların ve primer patolojiye eşlik eden komşu kemik destrüksiyonu varlığının araştırılması gibi sınırlı alanlarda kullanılır (92,93).

Siyalografi, bez içi kanal sistemini değerlendirmek amacıyla kanal içine kontrast madde verilerek uygulanan ancak invaziv olması ve kontrast madde allerjisi gibi nedenlerle kısıtlı kullanılan bir yöntemdir (92,93).

USG, bezin yüzeye yakın yerleşimde olmasının yarattığı avantaj yanı sıra ucuz, non-invaziv ve tekrarlanabilir olması nedeniyle tercih edilir. Doppler USG yöntemi ise, artmış vaskülaritenin gösterilmesi ile malign-benign ayırımında kullanılmaktadır. Ancak USG ve Doppler USG mandibulanın örtmesi nedeni ile parotisin derin lob kitlelerinin, parafaringeal bölge yayılımlarının, eşlik edebilecek retrofaringeal ve lateral faringeal lenf nodlarının, fasiyal sinirin, kafa tabanı ve intrakranial invazyonların değerlendirilmesinde yetersiz kalmaktadır (12,92,93,94).

Anjiyografi, çok kanlanan lezyonların değerlendirilmesinde ve vasküler yapılara infiltrasyon varlığında uygulanan invaziv bir yöntemdir (93).

Sintigrafi, parankimi değerlendirirken duktal sistem hakkında bilgi vermez. Ancak Warthin tümörü ve onkositomanın radyonüklid birikimine bağlı olarak hiperaktif (sıcak) alan şeklinde görülmesi diğer tümörlerden ayırmada yardımcıdır (50,93).

BT, parotis bezi tümörlerini saptamak, tümör yayılımını göstermek, solid-kistik ayırımında ve özgün dansitesine bağlı lipom tanısında yararlı olup oldukça yaygın kullanılmaktadır. Ancak fasial sinirin seyri, kitle ile olan ilişkisini değerlendirmedeki yetersizliği yanı sıra, X-ışın maruziyeti ve kontrast maddeye bağlı yan etkileri nedeniyle MRG, tükrük bezi tümörlerinin değerlendirilmesinde standart görüntüleme metodu haline gelmiştir (4,50,94).

MRG üstün bir yumuşak doku kontrast çözünürlüğüne sahiptir ve kontrast maddeye bağlı yan etkiler, neredeyse hiç görülmemektedir. Lezyonları saptamada ve ayırıcı tanıda BT'den üstünlükleri bulunmaktadır (91,92,93).

Tüm bu görüntüleme yöntemleri göz önüne alındığında; MRG, parotis bezi kitlelerinin tanısında en uygun görüntüleme yöntemi olarak gözükmemektedir. Gerek yumuşak doku kontrast çözünürlüğünün yüksekliği gerek de çevre dokuları değerlendirmedeki üstünlüğü bu seçimi sağlamaktadır (95). Bu avantajlarına rağmen, parotis bezi tümörlerinin tanısı için her ne kadar konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı MR görüntüleme teknikleri kontrastlı ya da

kontrastsız olarak kullanılsa da, bir çok araştırmacı özellikle benign tümör ve düşük dereceli malign tümörler arasında ayırım yapmanın sıklıkla zor olduğunu rapor etmişlerdir (95). Waldherr ve arkadaşları 59 hasta (37 benign, 22 malign) üzerinde parotis kitlelerinin MRG'de izlenebilen tipik lezyon karakteristiklerini (lokalizasyon, kenar özelliği, yayılım, invazyon ve perinöral uzanım vs.) ve malign-benign ayırımındaki rolünü araştırmıştır. Bu çalışmanın sonucunda kenar düzensizliği, diffüz ve hızlı büyüme, her iki loba yayılım ve çevre dokuya invazyon daha çok malign lezyonlara özgü olarak saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca aynı çalışma sonucunda lenfoma, skuamöz, myoepitelyal ve asinik hücreli karsinomda T2 ağırlıklı görüntülerde izlenen ara sinyal intensitesi bu malignitelere özgü istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,008$) (96). Bizim olgularımızda özellikle kenar düzensizliği ve invazyon malign lezyonlarda mevcut olmakla birlikte malign-benign ayırımında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır. Malign olgularımız arasında ise yukarıdaki çalışmaya dahil edilmiş olanlardan sadece lenfoma bulunmakta idi. Bu olguların da T2 sinyalleri hipointens olarak görüldü. Som ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise, T2 ağırlıklı MRG görüntülerinin benign-malign ayırımı için güvenilir (%73) olduğu rapor edilmiştir (97). Bu bağlamda bildirilen temel fikir bir kitle T2 ağırlıklı görüntüde hiperintens ise benign, izointens ya da hipointens ise yüksek ihtimalle malign olduğu yönündedir (97). Ancak başka yazarlar da T2 sinyal karakteristiklerinin faydalı olmayacağını bildirmiştir (98,99). Bizim olgularımız arasında da benign sitolojili olgu dışında benign lezyonların tümü T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens ya da heterojen sinyal değişikliği gösterirken malign olgularımızdan da bazıları hiperintens görünümde idi.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), mikroskopik düzeyde su moleküllerinde görülen fizyolojik hareketin (Brownian hareketi) görüntülenmesi esasına dayanmaktadır. Normal dokuda su moleküllerinin gösterdiği bu sabit fizyolojik hareket, hücre metabolizmasındaki bozulmaya paralel olarak kaybolmaktadır. Konvansiyonel MRG'de suyun moleküler hareketi görüntü üzerine son derece küçük bir katkıda bulunmaktadır. DAG'de ise güçlü manyetik gradientler ile eko planar görüntüleme

sekansları kullanılarak görüntü oluşumunda suyun difüzyonundan yararlanılmıştır (100-104).

DAG'de difüzyona duyarlılığı tanımlayan temel ölçeğin b değeri olduğu, yüksek b değeri (800-1000sn/mm²) ile yapılan incelemeler sayesinde dokulardaki T2 etkisi minimuma indirilerek difüzyona karşı duyarlılığın arttığı bilinmektedir (105,106).

DAG'nin başlıca kullanım alanı, inmenin görüntülenmesidir. Uygulamaların büyük bölümü santral sinir sistemi (SSS) ile ilgilidir. Ancak son yıllardaki çalışmalar SSS dışı kullanım alanlarının da giderek arttığını göstermektedir; örneğin servikal lenfadenopatiler ile baş-boyun kitlelerinin benign-malign ayrımı, temporal kemikte primer kolesteatom tanısı, prostat karsinomu tanısı, femur başı avasküler nekrozlarının saptanması, kemik iliği ve karaciğer patolojilerinin tanısında difüzyon incelemenin rolü olduğu bildirilmiştir (101,106-108).

DAG tükrük bezi hastalıklarının daha ilk evrelerinde ortaya çıkan patolojik değişikliklere karşı oldukça hassastır (109).

Bu amaçla biz de tez çalışmamızda parotis bezi tümörlerinin malign-benign karakterinin belirlenmesinde MRG bulgularımızın yanısıra DAG'nin değerini araştırdık. Bulgu ve sonuçlarımızı literatür ışığında değerlendirdik (Tablo 13).

Tablo 13. Öncelikli yol gösterici çalışmalar

Çalışmayı yapanlar	Yıl	Olgu sayısı
Yoshino et al.	2001	n=18
Motoori et al.	2004	n=35
Ikeda et al.	2004	n=36
Habermann et al.	2005	n=45
Eida et al.	2007	n=31
Matsushima et al.	2007	n=32
Prades et al.	2007	n=68
Adel El-Badrawy et al.	2008	n=48
Habermann et al.	2009	n=149

Parotis bezi tümörlerinin %80'i benign özellikte olup bunlar arasında en çok (%80-90) rastlanılanı da pleomorfik adenomdur (2,36,37,38). Bizim olgularımızın da %66,7'si benign özellikte idi ve en sık benign tümör %33,3 (n=9) oranı ile pleomorfik adenom olarak saptandı.

Pleomorfik adenomlar, kadınlarda (2/1) ve genellikle orta yaşda (40 yaş) daha sıktır (2). Bizim de 9 olgumuzdan 4'ü kadın, 5'i erkek ve yaş ortalaması 45.3 idi. Cinsiyet-patoloji açısından yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç saptanmadı.

Pleomorfik adenomlar genellikle, bizim olgularımızda da olduğu gibi soliter ve tek taraflıdır. %80-90 yüzeysel lob yerleşimlidirler (2). Bizim olgularımızdan 4'ü (%44) yüzeysel lob, 5'i (%56) yüzeysel ve derin lob yerleşimli idi. Lezyon yerleşimi/patoloji açısından anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı.

Pleomorfik adenomlar yuvarlak, oval şekilli veya –özellikle büyük boyutlu tümörlerde- lobüle olabilirler (2). Bizim olgularımızın da kitle kenar özellikleri benigniteyi destekler şekilde düzgün, düzgün-lobüle idi. Hiçbirinde irregüler kenar özelliği saptanmadı.

Pleomorfik adenomlar, T1 ağırlıklı MRG'de iyi sınırlı, düşük veya orta intensiteli, T2 ağırlıklı görüntülerde genelde yüksek intensiteli ve homojendirler. Adından da anlaşılacağı üzere histolojik açıdan çok değişiklerdir ki, bu da T2 ağırlıklı görüntülerde homojen olmayan sinyal şeklinde de görülebilmelerini açıklar. Ancak epitelyal dokusu miksoid, mukoid ya da kondroid kısımlardan oluşabildiği için T2 ağırlıklı görüntülerde genellikle hiperintensdir (110,111). Fibrozis veya distrofik kalsifikasyona ait düşük sinyalli odaklar içerebilir (51). 9 olgumuzda da kitle intensiteleri T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde homojen hiperintens idi. Ancak malign özellikteki kitlelerde de bizim olgularımızda da olduğu gibi benzer sinyal değişiklikleri izlenebildiğinden bu açıdan istatistiksel bir analiz yapılmadı.

Pleomorfik adenom tanılı tüm olgularımızda literatür ile uyumlu olarak difüzyon incelemede ve ADC haritalarında (cut-off değer $1,03 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) yüksek sinyal saptandı. Yapılan ADC haritaları üzerinden elde edilen

değerler pleomorfik adenomlar için $1,46\pm0,18\times10^{-3}$ ile $2,42\pm0,14\times10^{-3}$ mm²/sn arasında bulundu ve hiçbir lezyonda difüzyon kısıtlılığı saptanmadı.

Adel El-Badrawy ve arkadaşları da parotis kitleli 48 hastada (34 benign, 14 malign) DAG'nin rolünü araştırmış ve sonuç olarak; benign lezyonlardan 19 pleomorfik adenom tanılı olguda ortalama ADC değerini $1,42\pm0,2\times10^{-3}$ mm²/sn saptayarak difüzyon kısıtlılığı göstermediğini belirtmişlerdir (112). Benzer şekilde Yoshino ve ark. 18 olguluk; Motoori ve ark. da 35 olguluk çalışmalarında pleomorfik adenomların içerdiği miksoid doku nedeniyle yüksek ADC değerlerine sahip olduğu ve difüzyon kısıtlılığı göstermediği sonucuna ulaşmışlardır (113,114).

Parotis bezinin diğer bir benign tümörü olan Warthin tümörü tüm tükürük bezi tümörlerinin %6-8'ini oluşturur (15,56). Bizim de 27 olgumuzdan 2'si (%7,4) Warthin tümörü idi. Yaşlılarda görülme insidansı yüksek olup (62 yaş), erkeklerde kadınlardan yaklaşık 4 kat daha sık görülür (57). Bizim iki olgumuz da erkek ve yaş ortalaması 51 idi.

Warthin tümörü multisentrik ve bilateral yerleşim gösterebilir (25,58). Bizim de 1 olgumuzda kitle tek parotis bezinde ancak multisentrik odaklar halinde görüldü. Ayrıca kistik bir komponent içermesi Warthin tümörü lehine bulgudur. Ancak bizim olgularımızda tümör solid yapıda idi.

Warthin tümörü bizim olgularımızda da olduğu gibi, T1-ağırlıklı MR görüntülerinde düşük veya orta şiddette sinyal, T2-ağırlıklı görüntülerde parlak sinyal özelliğindedirler (60,61).

b 800 değerli DAG'de her iki olguda da lezyonlar hiperintens görünümde idi. ADC haritasında ise hipointens görünümde olup $1,04\pm0,15\times10^{-3}$ mm²/sn ve $0,90\pm0,11\times10^{-3}$ mm²/sn değerleri elde edildi. Bulgular difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu olarak bulundu.

Bizim çalışmamızla benzer şekilde Yoshino ve ark. da yapmış oldukları çalışmada, pleomorfik adenom olgusunda ADC değerini $1,99\times10^{-3}$ mm²/sn, Warthin tümöründe ise $0,89\times10^{-3}$ mm²/sn saptamışlardır (113). Benzer şekilde Habermann ve ark.'nın (2005) yapmış olduğu araştırma sonucunda ADC değerlerinin en yüksekten en düşüğe doğru olmak üzere;

- Pleomorfik adenom>karsinom>Warthin tümörü şeklinde, ve

Yerli ve ark.'nın yapmış olduğu çalışma sonucuna göre ise aynı özelliklerde olmak üzere;

- Pleomorfik adenom>karsinom-Warthin tümörü

şeklinde Warthin tümörü lehine daha düşük olup difüzyonun kısıtlı olduğu bilgisine ulaşmışlardır (115,116). Yine Habermann ve ark.'nın son zamanlarda (2009) yapmış olduğu (n=32) çalışmada Warthin tümörü için ortalama ADC değeri $0,89 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, Ikeda ve ark.'nın (n=19) araştırmasında ise $0,96 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ gibi diğer tüm çalışmalar ve bizim çalışmamızla benzer şekilde düşük değerler saptanmıştır (117,118).

Warthin tümörü parotis bezinin benign kitlelerinden olup, rekürrens riski oldukça düşük (%2) olduğundan tedavisi de hem pleomorfik adenom hem de malign özellik gösteren tümörlere göre oldukça konservatiftir. Bu nedenle operasyon öncesi malign lezyonlardan ayırt edilebilmesi oldukça önemlidir. Son yıllarda dinamik MRG malign tümör ile pleomorfik adenom ayırımında kullanılmakta ancak Warthin tümörüne ait yararlı bilgiler de sunmaktadır (119). Alibek ve arkadaşlarının yapmış olduğu parotis kitlelerinde dinamik MRG'nin değerini araştırmaya yönelik çalışmada; pleomorfik adenomların kontrast tepe noktasına ulaşma süreleri uzunken, Warthin tümöründe ise kısa sürede tepe noktasına ulaşma ve hızlı yıkanma olduğu saptanmıştır. Malign tümörlerde ise Warthin tümörüne benzer şekilde kontrastlanma tepe noktasına erken ulaşma söz konusu iken, kontrastın yıkanmasının Warthin tümörüne göre yavaş olduğu sonucuna varmışlardır (120). Bu lezyon içi kontrast davranış özellikleri (tepe kontrastlanmasının ve lezyonun kontrast maddeden yıkanma oranının birlikte kullanıldığı zaman-sinyal intensite eğrisi) lezyonların benign-malign ayırımında diğer radyolojik yöntemlere ek olarak kullanılabilir.

Olgularımızdan 4'ü (%14,9) sadece İİAB sonucu benign sitoloji tanısı almış olanlardı. Bu olguların ADC değerleri $1,25 \pm 0,08 \times 10^{-3}$ ile $2,52 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ arasında değişmekte idi. Hiç birinde difüzyon kısıtlılığı saptanmadı.

Benign olgular kapsamında bir diğer olgumuz Sjögren sendromu tanılı idi. Sjögren sendromu tükürük bezlerinde ve lakrimal bezlerde enflamasyon ve

destrüksiyon ile seyirli otoimmün bir hastalıktır (73,74). Sendromun oral komponentinin tanısı ile başlangıcından yıllar sonra tükrük bezlerinde gelişebilecek malign komplikasyon olan lenfomanın saptanması da diagnostik açıdan yarar sağlayacaktır (121). Bizim olgumuzda da olduğu gibi hemen daima parotis bezlerinde bilateral tutulum ve geç dönemde atrofi esastır. MRG'de T1 ağırlıklı ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipo-hiperintens odaklar halinde nodüler-tübüler görünüm mevcuttur (122). Takashima ve ark.'nın Sjögren sendromlu hastaların parotis bezi tutulumunda tuz-biber/balpeteği paterni şeklinde tarif ettiği, tüm parotis parankimi boyunca dağılım gösteren multipl 1-4 mm boyutunda T1 ve T2 ağırlıklı imajlarda hipo, hiperintens izlenen alanların oluşturduğu heterojen görünümün tipik olduğu saptanmıştır (123). Bizim olgumuzda da mevcut olan bu görünüme erken yağlanma alanları, intraglandüler lenf bezleri ve kronik siyalektazi odakları neden olmaktadır. MRG'deki tipik görünümüne benzer şekilde DAG'de sinyal intensitesi heterojen saptandı. Her iki parotis bezinden elde edilen ortalama ADC değeri $1.70 \pm 0.19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ idi. Difüzyon kısıtlılığı izlenmedi. Sumi ve ark.'nın 20 Sjögren sendromu tanılı olgu üzerinde yaptıkları çalışmada, hastalığın derecesine bağlı olarak ADC değerinin sapmalar gösterdiği ve yine benzer şekilde Rahul ve ark.'nın sistemik bağ doku hastalığı olan ve olmayan olgular arasında yaptıkları araştırmada, hastalığın erken döneminde intraparotidal ödeme sekonder ADC değerlerinin normal beze göre daha yüksek olduğu saptanmıştır (124,125). Bu bulgular göz önüne alındığında hastalığın erken evresinde klinik semptomlar ve radyolojik anormallikler ortaya çıkmadan ADC değerindeki artışın saptanması tanıda oldukça yararlı olabilir.

Benign olgular içinde son olarak abse tanısı almış 2 olgunun (%7,4) bulgularına göz atarsak; iki olgumuzda da yer yer lobülasyon gösteren T1 ağırlıklı görüntüde hipointens, T2 ağırlıklı görüntüde hiperintens, b 800 değerli DAG'de hiperintens ve ADC haritasında hipointens görünüm izlendi. ADC değerleri $0,86 \pm 0,07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve $0,61 \pm 0,04 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ hesaplandı ve difüzyonları kısıtlı bulundu.

Abseler, piyojenik organizmaların dokuda derine yerleşmesi ile veya nekrotik dokuların sekonder olarak enfekte olmaları ile oluşabilen, fokal irin topluluklarıdır. Koç ve ark.'nın boyun lezyonları ile ilgili yaptıkları bir çalışmada, baş-boyun bölgesinde toplam 22 abse olgusunun tümünde difüzyon incelemede hiperintensite gösterilmiştir. Bu çalışmada, Koç ve arkadaşları boyun abselerinde DAG'nin sensitivite ve spesifisite değerini %100 olarak bulmuştur (126). Kakimoto ve ark.'nın, parotis bezi absesi olan 52 yaşındaki bir hasta ile ilgili vaka çalışmalarında, absenin DAG'de hiperintens izlendiği tesbit edilmiştir (127). Bizim olgularımızla benzer şekilde, vücudun farklı bölgelerindeki abse lezyonlarının tanısında, DAG ile ilgili literatür çalışmalarından da görüldüğü gibi, abseler difüzyon kısıtlanması göstererek difüzyon incelemede hiperintens, ADC görüntülerinde hipointens sinyal değişikliğine sahiptirler. Bunun nedeni absenin içeriğindeki yüksek viskozite ve sellülaritenin su protonlarının hareketlerini kısıtlamasıdır (128, 129, 130, 131, 132).

DAG'lerde abse ile kistik tümör arasında sinyal farklılığı mevcuttur. Temel neden, lezyon içeriğinin fiziksel ve biyokimyasal özelliği ile ilişkilidir. Kistik ya da nekrotik tümörlerde inflamatuvar hücre ve debris yoğunluğu daha azdır. Kavite makroskopik olarak seröz görünümde olup, viskozitesi düşüktür. Suyun mikroskopik difüzyonal hareketinde kısıtlanma belirgin değildir. Sonuç olarak, difüzyon ağırlıklı EPI sekansları bu temel fizik özellikleri nedeniyle, benign iki lezyon olan abse ile kistik tümör ayrımında yüksek duyarlılığa sahiptir. DAG'de, abse hiperintens izlenirken, kistik tümör hipointens görünümde (128,131).

Parotis bezi tümörlerinin yaklaşık %20'si maligndir (38,39). Bizim de 27 olgumuzdan 9'u (%33,3) malign patoloji tanısı aldı. Malign tümörler içinde en sık mukoepidermoid karsinom görülür (39). Mukoepidermoid karsinom genellikle 35-65 yaş arasında görülmektedir (56). Erkek/kadın oranı eşittir. Bizim olgumuz da 54 yaşında erkek olgu idi. MRG görüntüleri olgumuzda olduğu gibi T1 ağırlıklı görüntülerde izointens veya hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensdir. İrregüler kontur ve çevre infiltrasyonu maligniteyi destekler (66,67,68).

Parotis bezinin malign tümörlerinden bir diğeri adenokarsinomdur. Adenokarsinomlar, tükrük bezlerinin prognozu en kötü olan infiltratif tümörleridir. Genellikle 50 yaş üzeri ve kadınlarda görülür (62). Bizim adenokarsinom tanısı almış olgumuz 70 yaşında ve kadın idi.

Malign epitelyal tümör, parotis bezinin daha nadir görülen malign mikst tümörler grubunda değerlendirilir. Malign parça sadece epitelyal olabileceği gibi diğer komponentleri de içerebilir. Genellikle 60 yaş ve üzerinde görülür. Erkek/kadın görülme oranı eşittir (15,56,62). Bizim de diğer bir olgumuz malign epitelyal tümör tanısı almış 80 yaşında, erkek hasta idi.

Olgularımızdan bu üç malign tümörün de diğer malignitelerden ayırımını sağlayacak farklı bir radyolojik bulgusu bulunmamaktadır. MRG bulguları mukoepidermoid karsinom ile benzerlik göstermektedir. Tümünde irregüler kontur mevcutken malign epitelyal tümörde cilt-ciltaltı dokuya invazyon da dikkati çekmiştir.

DAG'de her üç lezyon da hiperintens görünümde idi. ADC değerleri mukoepidermoid karsinom için $0.90 \pm 0.09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, adenokarsinom için $0.89 \pm 0.07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ve malign epitelyal tümör için $0.81 \pm 0.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ hesaplandı ve tümünde difüzyon kısıtlı saptandı.

Diğer malign olgularımızdan üçü lenfoma idi. Parotisin primer ya da sekonder lenfoması oldukça nadir olup, genelde yaşlı hastalarda görülür. Lenfomanın parotis bezi tutulumunda bez içi, düzgün kontorlu, multipl, T1 ağırlıklı ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens kitle lezyonları dikkati çeker (15,50). Bizim olgularımızda yaş ortalaması 60 idi ve MRG'de benzer bulgular mevcut idi.

Lenfomalı olgularımızdaki parotis kitleleri DAG'de hiperintens idi. Lezyonların ortalama ADC değerleri $0.61 \pm 0.12 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ ölçülerek kısıtlılık saptandı.

Geriye kalan malign olgularımızdan ikisi primeri bilinmeyen parotis içi metastatik lenf nodları, biri de İİAB ile malign sitoloji tanısı almıştı.

Parotis bez içi lenf nodu metastazı sıklıkla cilt kaynaklı bazal hücreli ve skuamöz hücreli karsinomlarda, malign melanomda, daha az olarak meme tümörlerinin, üst faringeal mukoza ve akciğer skuamöz hücreli karsinomun,

renal hücreli ve tiroid karsinomunun hematojenik metastazlarında görülür (2,50,133,134). Bizim olgularımızda primer malignite belli değildi. Bu iki olgunun ortalama ADC değeri $0,98 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, malign sitolojili olgunun ADC değeri $0,65 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ hesaplandı. Diğer malign olgularımızda olduğu gibi bu olguların da lezyonları difüzyon kısıtlılığı göstermekteydi.

Bizim çalışmamızla benzer şekilde Adel El-Badrawy ve ark.'nın parotis kitlelerinde DAG'nin rolünü araştırmak üzere yapmış oldukları çalışmada 14 malign hastada ortalama ADC değeri $0,89 \pm 0,12 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ bulunmuş ve malign-benign kitle ayrımında DAG lehine anlamlı istatistiksel sonuç elde edilmiştir ($p < 0,004$) (112).

Yakın zamanda Prades ve ark. da yapmış oldukları çalışmada difüzyon ağırlıklı görüntülemenin malign-benign lezyonlar arası tanısal yaklaşımda, non-invaziv olması nedeniyle oldukça değerli olduğunu gösterir sonuçlar elde etmişlerdir. Özellikle, %83 doğruluk oranı ile pleomorfik adenom ve %85 doğruluk oranı ile Warthin tümör ayrımının yapılabilir olmasını umut verici olarak savunmuşlardır (135).

Ancak Eida ve ark. yapmış oldukları çalışma sonucunda benign bir tümör olan Warthin tümöründe de malign tümörlerdekine benzer şekilde ADC değerlerinin düşük bulunması ve difüzyonun kısıtlı olması nedeniyle, DAG'nin benign-malign ayrımındaki değerinin kısıtlı olduğuna dair karşıt bir sonuç elde etmişlerdir (136).

Bizim çalışmamızdaki en büyük sınırlama olgu sayımızın özellikle de malign grup içindeki histolojik tiplerin yeterli sayıda olmamasıdır.

Çalışmamızın sonucunda difüzyon-patoloji arasındaki istatistiksel verileri değerlendirdiğimizde sensitivite %100, spesifite %78 ve güven aralığı %95 olmak üzere oldukça yüksek değerlere ulaştık. Parotis kitlelerinde malign-benign lezyon ayrımında DAG'nin tanıya katkısını da istatistiksel olarak anlamlı saptadık ($p < 0,000$).

Yakın zamanda Habermann ve ark. yapmış olduğu çalışma sonucunda DAG bulgularının sadece benign-malign grupların kendi içinde değil benign-malign lezyonlar arasında da örtüşebileceğini; ancak ileri (dinamik MRG, MR spektroskopisi) ya da yeni geliştirilecek radyolojik görüntüleme yöntemleri ile

kombine edilerek daha da faydalı duruma getirilebileceğini savunmuşlardır (117).

Çalışmamız sonuçlarına göre, parotis bezi kitlelerinde konvansiyonel MRG incelemesi bulgularına ek olarak yapılacak DAG, kısa sürede elde edilebilen, tanıya ek katkısı bulunan başarılı bir görüntüleme yöntemidir.

VII. SONUÇ

Çalışmamızda 27 olgudaki 18'i benign ve 9'u malign parotis kitlesinin DA görüntülemesi ile yapılan ADC ölçümlerinin lezyon karakterizasyonundaki katkısını değerlendirdik.

Benign lezyon tespit edilen 18 olgunun ADC ölçümlerinin ortalama değeri $1,69 \times 10^{-3} \pm 0,56$ mm²/sn olarak hesaplandı. 9 malign lezyonu olan olguların ise ADC ölçümlerinin ortalama değeri $0,77 \times 10^{-3} \pm 0,15$ mm²/sn olarak hesaplandı. Benign lezyonlar ile malign lezyonlar arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı olup, literatürdeki diğer çalışmaları destekler nitelikteydi.

Abse tespit edilen 2 olgunun ADC değerlerinin ortalaması $0,73 \times 10^{-3}$ mm²/sn olarak bulundu. Bu değer kistik lezyonlardan farklı olarak visköz içerik nedeniyle düşük idi.

Warthin tümörü olan 2 olgunun ADC değerlerinin ortalaması $0,97 \times 10^{-3}$ mm²/sn olarak bulundu. Bu değer malign tümörler kadar olmasa da literatür ile benzer şekilde düşük saptandı.

Sonuç olarak DAG, kısa sürede elde edilebilen, kontrast madde kullanımı gerektirmeyen, parotis kitlelerinin benign-malign ayırımında konvansiyonel sekanslara ve tanıya katkısı olan etkin bir yöntemdir.

VIII. ÖZET

PAROTİS KİTLELERİNDE İLERİ GÖRÜNTÜLEME

Amaç:

Parotis kitlelerinde görüntüleme yöntemleri uygun tedaviyi seçmek ve benign- malign ayırımında oldukça önemli yere sahiptir. Ancak konvansiyonel incelemeler lezyonların radyolojik özelliklerinin zaman zaman birbiri ile aynı olması nedeniyle sınırlı kalmaktadır.

Kliniğimizde rutin olarak boyun MRG yapılmış olgularda görüntüleme-histopatoloji karşılaştırmasını yapmayı ve DAG'nin tanıya katkısını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Ocak 2009-Nisan 2010 tarihleri arasında, parotis kitlesi ön tanısı ile gönderilmiş 27 olgunun GE Signa HDX 1.5 T cihazı ile rutin boyun MRG tetkikleri yapıldı. Boyun MRG için kullanılan rutin protokolde prekontrast sagittal T2, aksiyel T1- T2, aksiyel STIR, aksiyel T1 fat sat, koronal T1, difüzyon b=800, postkontrast aksiyel- koronal fat sat T1, sagittal T1 ağırlıklı sekanslar yer aldı. İncelemeler sonrası ADC haritalarında yer kaplayan lezyonların ADC değerleri hesaplandı.

Bulgular:

27 parotis kitlesinden 18'i benign, 9'u malign idi. b 800 değerli difüzyon MRG sonrasında ADC haritası üzerinde kitle merkezinden ölçüm yapıldı.

Benign lezyonların ortalama ADC değeri $1,69 \times 10^{-3} \pm 0,56$ mm²/sn iken malign lezyonların ortalama ADC değeri $0,77 \times 10^{-3} \pm 0,15$ mm²/sn hesaplandı.

Malign ve benign lezyonların ayırımında cut-off ADC değeri $1,03 \times 10^{-3}$ mm²/sn alındığında, bu iki patolojiyi ayırdetme sensitivitesi %100, spesifisitesi %84 bulundu.

Sonuç:

Parotis kitlelerinde DAG, kısa sürede elde edilebilen, kontrast madde kullanımı gerektirmeyen, parotis kitlelerinin benign-malign ayırımında konvansiyonel sekanslara ve tanıya katkısı olan etkin bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Parotis bezi, Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, ADC.

XI. SUMMARY

ADVANCED IMAGING IN PAROTID MASSES

Purpose:

Imaging methods have a significant role in distinguishing if they are benign or malign and determining the treatment of parotis tumors. However, conventional methods remain insufficient due to the fact that radiologic findings of the lesions sometimes overlap.

We aimed to research the correlation between histopathological findings and radiological findings with additional diagnostic value of diffusion weighted imaging.

Material and Method:

Routine neck MRI was performed with GE Signa HDX 1.5 T MRI machine for 27 patients with the pre-diagnosis of parotid mass lesion. The routine protocol includes precontrast sagittal T2, transverse T1-T2, transverse STIR, transverse T1 fat sat, coronal T1, diffusion b=800, postcontrast transverse coronal fat sat T1, sagittal T1 weighted images. ADC values of the lesions were calculated.

Findings:

18 out of 27 parotid lesions were benign while 9 of them were malignant. After diffusion weighted MRI imaging with the value of b 800, measurement was done at the center of the lesions.

Average ADC value of the benign lesions had been calculated as $1,69 \times 10^{-3} \pm 0,56 \text{ mm}^2/\text{sn}$, while average ADC value of the malignant lesions had been calculated as $0,77 \times 10^{-3} \pm 0,15 \text{ mm}^2/\text{sn}$.

When cut-off value of ADC is taken as $1,03 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ in distinguishing malignant and benign lesions, differentiation sensitivity happened to be 100% and specificity 84%.

Result:

Diffusion weighted imaging in parotid mass lesions is a method which is considered to be available in short term, needless of contrast material and have additional benefits to convantional sequences and to diagnosis.

Key Words: Parotid, Diffusion Weighted Imaging, ADC.

X. KAYNAKLAR

1. Yousem D.M., Kraut M.A., Chalian A.A.. Major salivary gland imaging. Radiology 2000; 216(1): p. 19-29.
2. Bialek EJ, Jakubowski W, Zajkowski P, Szopinski KT, Osmolski A. US of the Major Salivary Glands: Anatomy and Spatial Relationships, Pathologic Conditions and Pitfalls. RadioGraphics 2006; 26: 745-763.
3. Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, Sakai S, Hatakenaka M, Nakashima T, Oda Y, Honda H. Parotid gland tumors: can addition of diffusion-weighted MR imaging to dynamic contrast-enhanced MR imaging improve diagnostic accuracy in characterization?. Radiology 2008 Dec; 249(3): 909-16.
4. Choi D.S., Na D.G., Byun H.S., Ko Y.H., Kim C.K., Cho J.M., Lee H.K.. Salivary gland tumors: evaluation with two-phase helical CT. Radiology 2000 ; 214(1): p. 231-236.
5. Sumi M, Takagi Y, Uetani M, et al. Diffusion-weighted echoplanar MR imaging of the salivary glands. AJR Am J Roentgenol 2002; 178: 959-965.
6. Morse MH. History of the salivary glands and mixed parotid tumour. In: de Burgh Norman JE, McGurk M, eds. Color atlas and text of the salivary glands: diseases, disorders and surgery. St Louis, Mo: Mosby 1995; 1-12.
7. Seibert G., Miehlike A., Haubrich J., Chilla R.. Development In Disease of the Salivary Glands. New York, Georg Thieme Verlag 1986; pp: 24-26.
8. Johns M.E.. The salivary glands: Anatomy and Embryology. The Otolaryn. Clin. NorthAmer 1972; 10: 261-271.

9. Groves J., Gray R.F.. Asynonpsis of Otolaryngology. Writh Bristol, +th Edition 1985; p: 248-266.
10. Silvers AR, Som PM. Salivary Glands. Head and Neck Imaging 1998; 36: 941-966.
11. Anatomy and phsiology of the salivary glands. January 24, 2001.
12. Prof. Dr. Sefa Kaya: Tükrük bezi hastalıkları, Güneş Tıp kitabevi.
13. Odar İV. Anatomi Ders Kitabı. Ankara, Ayyıldız matbaası 1986; 52-54.
14. Yılmaz O. Tükrük Bezi Enfeksiyonları. In: Koç C. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi. Ankara/Türkiye. Güneş Kitabevi 2004; 855-877.
15. Eugene N., Myers Robert L. Ferris. Salivary gland disorders. 2007; 1-104, 111-126, 221-267, 421-433.
16. William W. Montgomery. Larinks, trakea, özofagus ve boyun cerrahisi. 2004; 115-163.
17. Erik G., Gohen, Snehal G. Patel. Fine Needl Aspiration Biopsy of Salivary Gland lesions in a selected patient population. Arch Otolaryngoloji Head Neck Surgery 2004, June; 773-8.
18. William M. Mendenhall, Carles M. Mendenhall. Salivary gland pleomorphic adenoma. American Journal Clinic Oncology 2008 February; (31): 95-99.
19. Sinha U.K., Ng M. Surgery of the Salivary Glands. Otolaryngol Clin of North Am. 1999; 32, No. 5: 887-918.
20. Edward Ellis, Michael F. Zide. Surgical approaches to the fasial skleton. 65-9.

21. Nicola Giannone, Lorenzo Lo Muzio. Extracapsular lumpectomy and SMAS flap for benign parotid tumours; An early outcome in a small number of cases on Frey's syndrome and facial nerve dysfunction. *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery* 2008; (36): 239-43.
22. Can Koç. Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş-boyun cerrahisi. 2004; 909-926.
23. Kontis TC, Johns Me. *Anatomy and Physiology of the Salivary Glands. Head and Neck Surgery-Otolaryngology, Second Edition*, ed. Byron J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA. 1998; 531-539.
24. Moore KL, Persaud T.V.N. Çeviri: Karaöz E. Faringeal (Brankial) Kompleks. İn: *Klinik Yönleri ile İnsan Embriyolojisi*. İstanbul/Türkiye. Nobel Kitabevi 2002; 215-257.
25. 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.
26. Nanci A: *Salivary Glands. Ten Cate's Oral Histology, Development, Structure, and Function*. Chapter 11, 6th Edition, Mosby, Missouri, USA, 2003; p: 299–328.
27. Ross MH, Kaye GI, Pawlina W. *Digestive System I, Oral Cavity and Associated Structures, Salivary Glands. Histology, A Text And Atlas With Cell and Molecular Biology*. Chapter 15, 4th Edition, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, USA 2003; p: 454–464.
28. Eroschenko VP: *di Fiore's Atlas of Histology with Functional Correlations*. 9th edition, Lippincott Williams&Wilkins. Arbak S: Sindirim Sistemi: Tükürük Bezleri. Çeviri Editörü: Demir R. *Histoloji Atlası Fonksiyonel İlişkiler*. 10. Bölüm, 9. Basım, Palme yayıncılık, Ankara 2001; p: 166–167.
29. Martinez-Madrigal F., Micheau C. Major Salivary Glands. In Sternberg S. (ed): *Histology For Pathologists*. New York, Raven Press 1992; pp: 459-462.

30. Cazelitz J., Jaup T., Seifort G.. Lactoferrin and lysozyme in carcinomas of the parotid gland. A comparative immunocytochemical study with the occurrence in normal and inflamed tissue. *Virchows Arch(A)* 1981; 394: 61-73.
31. Reatimo S., Kontinen YT.. Distribution of lactoferrin in human salivary glands. *Histochemistry* 1980; 66: 285-291.
32. Seibert G., et al. Diseases of the salivary glands. Georg Thieme Verlag-Thieme Inc.1986; p: 7-56.
33. Gartner LP, Hiatt JL. Digestive System, Glands: Color textbook of Histology. Chapter 18, 2th Edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001; p: 411–416.
34. BallIntyne J. And Groves J. Scott- Brown's Diseases of the Ear, Nose and Throat. Butterworths and Co., 4th Edition, 1984; Vol. : 1: 313-334.
35. Rice D.H. Salivary Gland Physiology. *Otolaryn. Clin. North Amer.* 1977; Vol.: 10, No.: 2 (273-286).
36. Pinkston J.A., Cole P. Incidence rates of salivary gland tumors: results from a population-based study. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999; 120: 834-840.
37. Eveson JW., Cawson RA. Salivary gland tumours. A review of 2410 cases with particular reference to histological types, site, age and sex distribution. *J Pathol* 1985; 146: 51-58.
38. Spiro RH. Salivary neoplasms. Overview of a 35-year experience with 2807 patients. *Head Neck Surg* 1986; 8: 177-184.
39. Rosai J. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology. Vol 2, 9th ed. Mosby. Edinburgh, London, New York, Oxford. 2004; pp: 873-916.

40. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (Eds.). World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics of Head and Neck Tumors. IARC Press. Lyon. 2005.
41. Shore-Freedman E., Abrahams C., Recant W., Schneider AB. Neurilemmomas and salivary gland tumors of the head and neck following childhood irradiation. Cancer 1983; 51: 2159-2163.
42. Spitz MR., Batsakis JG. Major salivary gland carcinoma. Descriptive epidemiology and survival of 498 patients. Arch Otolaryngol 1984; 110: 45-49.
43. McGahan JP, Walter JP, Bernstein L. Evaluation of the Parotid Gland. Radiology 1984; 152: 453-45.
44. Muscat J.E., Wynder E.L.. A case/control study of risk factors for major salivary gland cancer. Otolaryngol Head Neck Surg. 1998; 118: 195-198.
45. Kane W.J., McCaffrey T.V., Olsen K.D., Lewis J.E. Primary parotid malignancies. A clinical and pathologic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1991; 117: 307-315.
46. Seifert G., Brocheriou C., Cardesa A., Eveson JW. WHO International Histological Classification of Salivary Gland Tumors. Pathol Res Pract 1990; 186: 555-581.
47. Seifert G., Sobin LH. The World Health Organization's Histological Classification of Salivary Gland Tumors. A commentary on the second edition. Cancer 1992; 70: 379-385.
48. Simpson RHW. Classification of tumours of the salivary glands. Histopathology 1994; 24: 187-191.
49. Som PM., Brandvvein MS. Salivary glands: Anatomy and Pathology In: Som PM, Curtin H. Head and neck imaging. U.S.A. Fourth Edition. Volume two. Mosby. 2003; 2005-2134.

50. David M, Kraut MA, Chalian AA, Majör salivary gland imaging. Radiology 2000; 216: 19-29.
51. Som PM, Shugar JMA, Sacher M, et al. Benign and malignant parotid pleomorphic adenomas: CT and MR Studies. JCAT 1992; 16: 376-383.
52. Carter BL. Salivary Glands. Valvassori GE, Mafee MF, Carter BL. In: imaging The Head and Neck New York/U.S.A. First Edition, Thieme 1995; 475-508.
53. Oyar Orhan. Boyun Ultrasonografisi. İzmir Güven & Nobel Tıp Kitapevi. 1. Baskı, 2000; 83-123, 125-157.
54. Claus Wittekindt, Kristina Streubel. Recurrent pleomorfik adenoma of the parotid gland; Analysis of 108 consecutive patients. Head and Neck 2007 September; 822-28.
55. Peter Zbaren, Isabelle Tscumi. Recurrent pleomorfik adenoma of the parotid gland. The American Journal of Surgery 2005; (189): 203-07.
56. Y. Y. P. Lee, K. T. Wong. Imaging of salivary gland tumours. European Journal of Radiology 2008; (66): 419-36.
57. T. Thangarajah, V. M. Reddy. Current controversies in the management of Warthin tumour. Postgraduate Medical Journal 2009; (85): 3-8.
58. Hamsberger HR. Parotid space: In Diagnostic imaging Head and Neck. Section 7. Canada. First Edition. Amirsys 2004; (III- 7-2)-(III-7-36).
59. J. van Tongeren, K. V. Creytence. Synchronous bilateral epithelial myoepithelial carcinoma of the parotid gland; case report and literature review. Eur Arch Otorhinolaryngol, 2008.
60. Ikeda M., Motoori K., Hanazawa T., Nagai Y., Yamamoto S., Ueda T., Funatsu H., Ito H. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 2004; 25: 1256-1262.

61. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 2003; 226: 345-354.
62. Çakır N. Otolaringoloji Baş ve Boyun Cerrahisi. 1996.
63. Weiliang Chen, Jingson Le. SMAS fold flap and ADM repair of the parotid bed following removal of parotid hemangiomas via pre-and retroaurikular incisions to improve cosmetic outcome and prevents Frey's syndrome. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* 2008; (61): 894-900.
64. Connor S.E.J, Flis C, Langdon J.D. Vascular masses of the head and neck. *Clinical Radiology* 2005; 60: 856-868.
65. Fordham LN, Chung CJ, Donnelly LF. Imaging of congenital vascular and lymphatic anomalies of the head and neck. *Neuroimaging Clin N Am* 2000; 10: 117-36.
66. Mandelblatt SM., Braun IF., Davis PC. Parotid masses: MR imaging versus CT. *JCAT* 1987; 11: 620-623.
67. Som PM., Biller HF. High Grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging. *Radiology* 1989; 173: 823-826.
68. Koyuncu M, Sesen T, Akan H, Ismailoglu AA, Tanyeri Y, Tekat A, Unal R, Incesu L. Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of parotid tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129: 726-732.
69. Samuel R. Greyg, John M. Caplin. Acinic cell carcinoma of the parotid gland; Auckland experience and literature review. *Auckland New Zealand Journal surgery* 2008; (78): 754-58.
70. Gnepp DR. Malignant mixed tumor of the salivary glands: a review. *Pathol Annu* 1993; 28: 279-328.

71. Olsen KD, Lewis JE. Carcinoma ex pleomorphic adenoma: a clinicopathologic review. Head Neck 2001; 23: 705-712.
72. Horky JK, Chaloupka JC, Putman CM, et al. True malignant mixed tumor (carcinosarcoma) of tonsillar minor salivary gland origin: diagnostic imaging and endovascular therapeutic embolization. AJNR 1997; 18: 1944-1948.
73. Coll J, Tomas S, Corominas JM. Autoimmune sialoadenitis: a form of onset of Sjögren's Syndrome. Ann Med Interne 1995; 146 (4): 229-32.
74. Tsubota K, Fujita H, Tsuzaka K, Takeuchi T. Mikulicz's disease and Sjogren's syndrome. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41: 1666-1673.
75. Oyar O. Radyolojide Temel Fizik Kavramlar. Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 1998; 151-210.
76. Yesildag A, Oyar O. Manyetik rezonans görüntüleme fizigi. Oyar O, Gülsoy UK ed. Tıbbi Görüntüleme Fizigi. Tisamat Basım, Ankara, 2003; 281-372.
77. Edelman RR, Wielopolski PA. Fast MRI. In: Edelman RR, Hesselink JR. eds. Clinical Magnetic Resonance Imaging. Second ed. W.B Saunders Company, Philadelphia 1996; 302.
78. Bammer R. Basic principles of diffusion weighted imaging. Eur J Radiol 2003; 45(3): 169-184.
79. Le Bihan D, Van zijl P. From the diffusion coefficient to the diffusion tensor NMR. Biomed. 2002; 15: 431-434.
80. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, et al. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. Radiology 1986; 161: 401-407.
81. Buxton RB, Frank LR, Prasad V. Principles of diffusion and perfusion MRI. Edelman RR, Zlatkin MB, Hesselink JR. Ed. Clinical Magnetic Resonance Imaging. I, WB Saunders, Philadelphia, 1996; 233-270.

82. T. Kinoshita, N.Yashiro, N.Ihara, et al. Diffusion-Weighted Half-Fourier Single- Shot Turbo Spin Echo Imaging in Breast Tumors: Differentiation of Invasive Ductal Carcinoma from Fibroadenoma. *Journal of Computer Assisted Tomography* 26(6): 1042–1046.
83. Patel MR, Siewert B, Warach S, Edelman RR. Diffusion and perfusion imaging techniques. *MRI Clin North Am* 1995; 3: 425–438.
84. Thoeny HC, Keyzer DF. Extracranial applications of diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Eur Radiology* 2007; 17: 1385-1393.
85. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, Di Chiro G. Diffusion tensor imaging of the human brain. *Radiology* 1996; 201: 637–648.
86. Grant PE. Diffusion imaging in clinical practice. In: *Diagnostic radiology postgraduate course*. UCSF, San Francisco 1998.
87. Warach S, Gaa J, Sievert B, Wielepolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995; 37: 231-241.
88. Akan H. Tükrük bezleri. Akan H. Baş ve Boyun Radyolojisi. Ankara 1. Baskı MN Medikal&Nobel 2007; 298-349.
89. Johns ME. The salivary glands: Anatomy and embriology. *Otolaryngol Clin North Am* 1997; 10: 261-271.
90. Phillips DE, Jones AS. Reliability of Clinical Examination in the Diagnosis of Parotid Tumours. *J R Coll Surg Edinb*. 1994; 39: 100–2.
91. Madani G, Beale T. Tumors of the salivary glands. *Semin Ultrasound CT MR*. 2006; 27: 452–64.
92. Rice DH. Diagnostic Imaging and Fine Needle Aspiration of the Salivary Glands. *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. Fourth Edition. Ed: Cummings. C.W. Mosby. Philadelphia. 2005; 2: 1313–22.

93. Becker TS. Salivary Gland Imaging. Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Third Edition. Ed. Byron J. Bailey. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, PA. 2001; 437–51.
94. Schick S, Steiner E, Gahleitner A, Böhm P, Helbich T, Ssalamah BA, Mostbeck G. Differentiation of benign and malignant tumors of the parotid gland: value of pulsed Doppler and color Doppler sonography. European Radiology 1998; 8(8): 1462-1467.
95. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, et al. Parotid tumors: MR imaging with pathological correlation. Eur Radiol 2003; 13(Suppl 4): 25-33.
96. Waldherr C, Christe A, Zbaeren P, Harriet C, et al. MRI of parotid lesions: Typical lesion characteristics in MR improve the discrimination between benign and malignant disease. ECR, 2008.
97. Som PM, Biller HF. High-grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging. Radiology 1989; 173: 823-826.
98. Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A. Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation. Radiology 1992; 185: 691-696.
99. Swartz JD, Rothman MI, Marlowe FI. MR imaging of parotid mass lesions: attempts at histopathologic differentiation. J Comput Assist Tomogr 1989; 13: 789-796.
100. Patel RR, Carlos RC, Midia M, Mukherji SK. Apparent diffusion coefficient mapping of the normal parotid gland and parotid involvement in patients with systemic connective tissue disorders. AJNR Am J Neuroradiol 2004; 25: 16-20.
101. Chien, Kwong KK, Gres DR, Buonanno FS, Buxton RB and Rosen BR. MR diffusion imaging of cerebral infarction in humans. American Journal of Neuroradiology 1992; 13: 1097-1102.
102. Warach, et al. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. Neurology 1992; 42: 1717-1723.

103. Sener R. Diffusion MRI: apparent diffusion coefficient (ADC) values in the normal brain and a classification of brain disorders based on ADC values. *Computerized Medical Imaging and Graphics*. 2001; 25: 299-326.
104. Mukherji S.K., Chenevert T.L., Castillo M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging, *J Neuroophthalmol*. 2002; 22(2): 118-122.
105. Beauchamp NJ, Bryan RN. Neuroimaging of stroke. Primer on cerebrovascular diseases. San Diego, Calif: Academic Press 1997; 599-610.
106. Colagrande S, Carbone SF, Carusi LM, Cova M and Villari N. Magnetic resonance diffusion-weighted imaging: extraneurological applications. *La Radiologia Medica* 2006; 392-419.
107. Baur A, Dietrich O, Reiser M. Diffusion-weighted imaging of the spinal column. *Neuroimaging Clinics of North America* 2002; 12: 147-160.
108. Razek AA, Soliman NY, Elkhamary S, Alsharaway MK, Tawfik A. Role of diffusion-weighted MR imaging in cervical lymphadenopathy. *Eur Radiol* 2006; 16: 1468–1477.
109. Habermann CR, Cramer MC, Graessner, et al. Functioning imaging of parotid glands: diffusion weighted echo-planar MRI before and after stimulation. *Rofo* 2004; 176: 1385-1389.
110. Ikeda K, Katoh T, Ha-Kawa SK, et al. The usefulness of MR in establishing the diagnosis of parotid pleomorphic adenoma. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 555-559.
111. Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K, et al. Characteristic bright signal of parotid pleomorphic adenomas on T2-weighted MR images with pathological correlation. *Clin Radiol* 1994; 49: 485-489.
112. El-Badrawy A, Razek A.A, El-Hawary G, et al. Role of Diffusion-weighted MR Imaging in Parotid Masses. *ECR*, 2008.

113. Yoshino N, Yamada I, Ohbayashi N, et al. Salivary glands and lesions: evaluation of apparent diffusion coefficients with split-echo diffusion-weighted MR imaging initial results. *Radiology* 2001; 221: 837–42.
114. Motoori K, Yamamoto S, Ueda T, et al. Inter- and intratumoral variability in magnetic resonance imaging of pleomorphic adenoma: an attempt to interpret the variable magnetic resonance findings. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 233–46.
115. 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.
116. Yerli H, et al. Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis parotid gland tumors. 2007; 48: 980-987.
117. Habermann C.R, Arndt C, Graessner J, Diestel L, et al. Diffusion-Weighted Echo-Planar MR Imaging of Primary Parotid Gland Tumors: Is a Prediction of Different Histologic Subtypes Possible?. *AJNR* 2009; A1412.
118. Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, et al. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1256–62.
119. Tabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, et al. Salivary Gland Tumors: Diagnostic Value of Gadolinium-enhanced Dynamic MR Imaging with Histopathologic Correlation. *Radiology* 2003; 226: 345-354.
120. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, et al. The value of dynamic MRI studies in parotid tumors. *Acad Radiol* 2007; 14(6): 701-10.
121. Grevers G, Ihrler S, Vogl TJ, Weiss M. A comparison of clinical, pathological and radiological findings with magnetic resonance imaging studies of lymphomas in patients with Sjögren's syndrome. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994; 251: 214-7.

122. Spath M, Krüger K, Dresel S, et al. Magnetic resonance imaging of the parotid gland in patients with Sjögren's syndrome. *J Rheumatol* 1991; 18: 1372-8.
123. Takashima S, Takeuchi N, Morimoto S, et al. MR imaging of Sjögren syndrome: correlation with sialography and pathology. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 393-400.
124. Sumi M, Takagi Y, Uetani M, et al. Diffusion-weighted echoplanar MR imaging of the salivary glands. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 959-965.
125. Rahul R. Patel, Ruth C. Carlos, Mehran Midia, and Suresh K. Mukherji. Apparent Diffusion Coefficient Mapping of the Normal Parotid Gland and Parotid Involvement in Patients with Systemic Connective Tissue Disorders. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 16-20.
126. Koç O, Paksoy Y, Erayman I, Kivrak AS, Arbag H. Role of diffusion weighted MR in the discrimination diagnosis of the cystic and/or necrotic head and neck lesions. *Ejrad* 2007; 62: 205-213.
127. Kakimoto N, Hiwatashi A, Larheim TA and Westesson PL. Diffusion-weighted imaging of an abscess in the parotid gland *European Journal of Radiology Extra* 2006; 60: 11-14.
128. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et all. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging* 1996; 14: 1113 –1116.
129. Kim YJ, Chang KH, Song IC, et all. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 1487 –1490.
130. Noguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T, et al. Role of diffusion-weighted echoplanar MRI in distinguishing between abscess and tumor: a preliminary report. *Neuroradiology* 1999; 41: 171-174.

131. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M. Use of diffusion-weighted MR imaging in differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *AJNR Neuroradiology* 1999; 20: 1252-1257.
132. Martin EM, Burdette JH and Elster AD. Diffusion-weighted imaging of protein solutions at 1,5 T: dependence of the apparent diffusion coefficient upon protein concentration. *ASNR* 2000; 78.
133. Harnsberger HR. Parotid space: In *Diagnostic Imaging Head and Neck*. Section 7. Canada. First Edition. Amirsys 2004; (III-7-2)-(III-7-36).
134. Joshi SW, Pawar A, Lakhkar D. Unusual Metastatic Tumors Of The Parotid Gland Report Of Two Cases *Ind J Radiol Imag*. 2005; 15: 2: 205-207.
135. Prades JM, Oletski A, Faye MB, et al. Parotid gland masses: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlations. *Morphologie* 2007; 91: 44-51.
136. Eida S, Sumi M, Sakihama N, et al. Apparent diffusion coefficient mapping of salivary gland tumors: prediction of the benignancy and malignancy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 116–21.