

Pankreasın Kistik Tümörleri

Ayşe Erden , Diğdem Kuru Öz 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pankreas kistik tümörlerinin görüntülenmesinde seçilecek yöntemlerin avantajları ve dezavantajları
- Pankreasın sık görülen kistik tümörlerinin görüntüleme bulguları
- İntraduktal papiller müsinöz neoplaziler için malignite riski taşıyan bulgular

Erden A, Kuru Öz D. Pankreasın Kistik Tümörleri. Trd Sem 2019; 7: 197-212.

GİRİŞ

Pankreasın kistik lezyonları neoplastik ve neoplastik olmayan patolojileri kapsar. Kesitsel görüntüleme yöntemlerinin yaygın kullanımı ile birlikte bu lezyonların rastlantısal olarak saptanması önemli ölçüde artmıştır. Bu yıl yayınlanan geniş bir meta-analizde, asemptomatik bireylerde pankreas kistik lezyon prevalansı %8 olarak bulunmuştur [1]. Kistik pankreas lezyonları bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinin %2,2'si, manyetik rezonans görüntülemelerin (MRG) ise %19 kadarında tespit edilebilmektedir. Lezyonların çoğu asemptomatik ve benignidir. Ancak, benign lezyonların yaklaşık %68'si malignleşme potansiyeline sahiptir. Bu nedenle, lezyonların en doğru şekilde tanımlanması ve görüntüleme bazlı karakterizasyonu, hasta yönetimi ve takibi için çok önemlidir. Kistik pankreas lezyonlarının morfolojisi, sıvı içeriği ve pankreatik kanal ile ilişkilenebilir görüntüleme yöntemleri ile detaylı bir şekilde değerlendirilebilir.

lebilmektedir [2]. Görüntüleme yöntemlerinin teknik özellikleri, birbirine üstünlükleri ve dezavantajları yazının devamında anlatılacaktır.

İntraduktal papiller müsinöz neoplazmlar (IPMN), seröz kistik neoplazm (SKN) ve müsinöz kistik neoplazm (MKN) pankreasın en sık rastlanılan kistik lezyonlarıdır ve kistik pankreas lezyonlarının %90'ından fazlasını oluşturmaktadır [2]. Daha nadir olarak, solid psöpapiller tümör (SPT), lenfanjiyom ve kistik dejenerasyon gösteren solid pankreatik lezyonlar (pankreatik adenokarsinom, kistik nöroendokrin tümör, kistik metastazlar, kistik teratomlar) görülmektedir. Bu derlemede kistik pankreas lezyonlarının epidemiyolojisi, klinik bulguları, patolojisi, görüntüleme özellikleri ve lezyonların takiplerinin nasıl yapılacağı detaylı bir şekilde ele alınacaktır.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Kistik pankreas lezyonları sıklıkla BT veya MR incelemesinde rastlantısal olarak saptan-

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji, Ankara, Türkiye

✉ Ayşe Erden • ayse.erden@medicine.edu.tr

maktadırlar. Nadiren, özellikle pankreas baş veya boyun yerleşimli lezyonlar transabdominal ultrasonografi (US) ile saptanabilmektedir. Barsak gazının özellikle gövde ve kuyruk kesimi görüntülenmesini kısıtlaması nedeni ile US, lezyon karakterizasyonu ve takibi için genellikle tercih edilmemektedir.

Lezyon karakterizasyonu için kullanılan başlıca yöntemler; multidedektör BT (MDBT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) / MR Kolanjiyopankreatografi (MRKP), kist sıvısı örneklemeyi mümkün kılan endoskopik ultrasonografi (EUS) ve seçilmiş vakalar için PET / BT'dir. Lezyon takibi için ise MRG / MRKP çoğunlukla tercih edilmektedir.

MDBT; pankreasın ince kesit taranmasını sağlayarak lezyonların hem tespitinde hem de karakterizasyonunda ilk tercih edilen görüntüleme yöntemlerindedir. MRG / MRKP'ye göre en önemli avantajı; yüksek temporal çözünürlük, düşük maliyet, daha kolay ulaşılabilirlik ve kalsifikasyon varlığını gösterebilmesidir. Bununla birlikte, radyasyon ve iyotlu kontrast madde ile ilişkili böbrek yetmezliği ve alerji riski, MRG / MRKP'nin daha sık kullanılan yöntem olmasına neden olmaktadır [3]. Özellikle, 1 cm'den küçük pankreas kistlerinin saptanmasında, MRKP (ağır T2 ağırlıklı görüntüler) BT incelemesine göre çok daha başarılıdır [4]. MRG / MRKP; kistik lezyonun morfolojik özelliklerini, içeriğini ve pankreas kanalı ile ilişkisini doğru şekilde göstererek lezyonların karakterizasyonuna izin veren yöntemlerdir. Yüksek maliyet, daha düşük zamansal çözünürlük, nefes tutma süresince hasta işbirliği gerektirmesi ve kalsifikasyonun sınırlı değerlendirilmesi MRG / MRKP'nin en önemli dezavantajlarındandır [4].

Her ne kadar BT ve MR ile kesitsel görüntüleme, birçok hastada kistik lezyonları başarılı bir şekilde karakterize edebilirse de, zaman zaman morfolojik olarak ayırım yapılamayabilir. Bu gibi durumlarda EUS ile sıvı aspirasyonu ve şüpheli bölgelerden biyopsi yapılarak lezyon karakterizasyonu sağlanabilir. EUS; septa, solid nodüller ve ana pankreatik kanalda dilatasyon saptanmasında MRG / MRKP'ye benzer performans gösterse de, kist ile pank-

reatik kanal ilişkisini ortaya koymada ve solid olarak görünebilen mikrokistik lezyonların değerlendirilmesinde sınırlı etkinliğe sahiptir [5]. EUS'un önemli bir dezavantajı da, sedasyon gerektirmesi ve invazif bir yöntem olmasıdır.

F18-fludeoksiglikozlu (FDG) PET; radyasyon içermesi, ulaşılabilirliğin az olması ve maliyet nedeniyle lezyon karakterizasyonu için rutin olarak kullanılmaz. Ancak, sağladığı fonksiyonel bilgiler ile, özellikle rezeksiyon için tartışmalı durumlarda cerrahi kararda etkili olmaktadır.

Gelecekte, PET / MRG lezyon karakterizasyonunda önemli bir rol oynayabilir. Çünkü bu teknik her iki yöntemin de yararlarını birleştirmektedir. İlk çalışmalar, PET / MRG'nin IPMN içindeki malign dejenerasyonu tanımlamada kullanılabileceğini göstermiştir [6].

İNTRADUKTAL PAPİLLER MÜSİNÖZ NEOPLAZİ

Pankreatik kanal epitelinin papiller tarzda proliferasyonu ve pankreas kanal sisteminde kistik dilatasyona yol açan müsin üretimi ile karakterize epitelyal tümörlere "intraduktal papiller müsinöz neoplazmlar" (IPMN) adı verilmektedir.

Tümör, yavaş büyüyen lokal bir lezyondan, invaziv ve metastatik tümörlere kadar geniş bir spektrum içinde yer alır. Biyolojik davranışına göre, agresifitesi en az olandan en fazla olana kadar lezyonlar, IPMN adenomu (hafif displazi), borderline IPMN lezyonu (orta derecede displazi) ve intraduktal papiller müsinöz karsinom olarak 3 grupta toplanmışlardır [5, 7]. Karsinomlar ayrıca in situ karsinom (yüksek dereceli displazi) ve invaziv karsinom olarak gruplandırılmıştır [7]. IPMN'de yüksek dereceli displazi ve invaziv karsinom gelişimini öngörme, sürveyans ve postoperatif takip ile ilgili yönergeler kısa zaman aralıklarında çalışma gruplarınca tekrar tekrar gözden geçirilmekte; güncellenmiş bilgi ve önerileri içeren gerekli revizyonlar yapılmakta ve tartışmalı kalan veya daha fazla araştırmanın gerekli olduğu konular vurgulanmaktadır [7, 8].

IPMN'ler tüm kistik pankreas lezyonlarının %21 ila %33'ünü oluşturur [9]. Lezyonların %

60'ı erkeklerde ve tipik olarak 6 ila 7. dekatta ortaya çıkar [9].

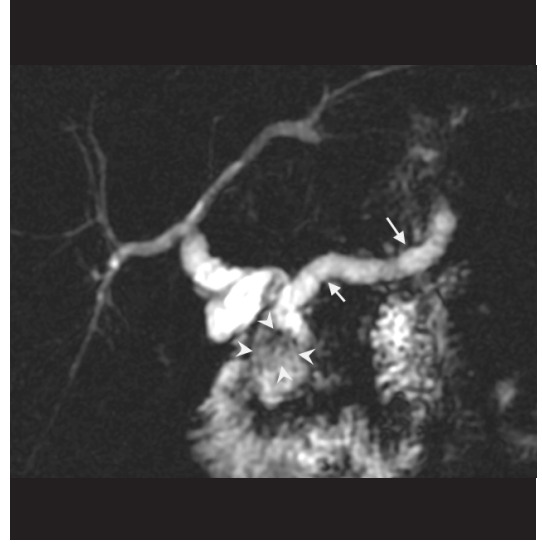
Morfoloji (ve agresivite) bakımından 3 farklı tipi vardır: 1) Ana kanal tipi IPMN (AK-IPMN): ana pankreas kanalını tutan tiptir. Düşük dereceli tıkanma ve pankreatit semptomlarına neden olabilir. 2) Yan dal tipi IPMN (YD-IPMN) pankreas kanalının sadece yan dallarını tutar ve tipik olarak asemptomatiktir. 3) Mikst tip (kombine tip) IPMN (MT-IPMN): Hem ana kanalı hem de yan dalları tutar ve bazı araştırmacılar tarafından AK-IPMN'lerin alt tipi olarak kabul edilir.

Histolojik olarak tümör intraduktal olup farklı derecelerde atipiye sahip müsin üreten kolumnar hücrelerin artışı ve buna destek sağlayan pankreas parankiminde fibroatrofik değişikliklerin varlığı ile karakterizedir. EUS eşliğinde aspirasyonla elde edilen kist sıvısının analizinde, yüksek amilaz seviyesine sahip mukus niteliğinde viskoz bir sıvı saptanır. IPMN'lerde amilaz seviyesi pankreas kanalıyla bağlantılı oldukları için yüksektir (> 20.000 U / mL); Eğer karsinoembriyonik antijen (CEA), karbonhidrat antijeni (CA) 19-9 veya CA 72.4 seviyeleri yüksekse, bu malign bir komponent içerdiğini düşündürür [10].

Görüntüleme Özellikleri

AK-IPMN'ler, ana pankreas kanalında fokal veya diffüz genişlemeyle karakterizedir. En sık olarak (%58) yalnızca pankreas başını etkiler. Bunu, sadece pankreas gövdesini (%23) ve duodenal ampullaya kadar diffüz olarak tüm pankreas bezini etkileyen tipi (%12) izler. Pankreas kuyruğunun izole tutulumu nadirdir [9].

AK-IPMN'lere bağlı ana kanal genişlemesini, kronik pankreatit nedeniyle gelişen kanal dilatasyonundan ayırt etmek için, geniş kanaldan normal kanal kalibresine geçiş noktası değerlendirilmelidir: AK-IPMN'de ana kanal, fokal geçiş noktası olmadan (Resim 1), progresif incelik; oysa kronik pankreatitte fokal bir striktür olması beklenir. Her iki patolojide de, düşük dereceli tıkanmaya ikincil dilate duktal segment etrafındaki ve distalindeki pankreas parankiminde atrofi görülebilir [5, 9, 10].



Resim 1. Ana kanal tipi IPMN. MRKP'de ana pankreatik kanalda herhangi bir obstrüksiyon oluşturmayan lezyon olmaksızın boylu boyunca genişleme (oklar). Kanalın pankreas başı düzeyinde çapının ileri derecede geniş olduğuna ve lümeninde hipointens yapılar (ok başları) bulunduğu dikkat edelim. Söz konusu hipointensiteler, solid papiller komponent/mural nodüllere bağlı olabileceği gibi müsinöz materyale de ait olabilir

Yan dal IPMN'ler, ana kanalın yalnızca yan dal kanallarının müsinle kistik genişlemesine neden olur. Ana pankreatik kanal normal genişliktedir. Literatüre göre, YD-IPMN'leri olguların %60'ında -en sık- pankreasın başında veya unsinat prosesinde görülür [9].

Pankreas içinde, ana pankreas kanalıyla bağlantılı pleomorfik kistik kitleler şeklinde ya da daha tipik olarak üzüm salkımına benzer bir morfoloji sergilerler (Resim 2). İç septasyonlar barındırabilir ve bazen lobüle konturlu olabilir. Pankreastaki diğer makrokistik lezyonlardan ayırt etmede, ana kanal ile ilişkilerini belirlemek önemlidir [5, 9].

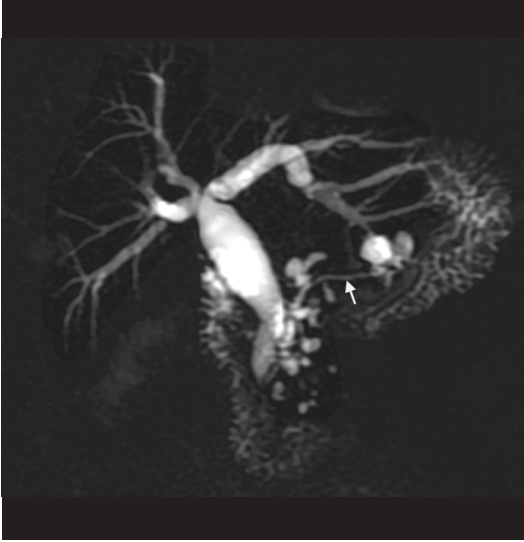
Ultrason, genellikle yan dal lezyonlarının ana kanalı ile bağlantısını göstermez. Bu lezyonları ileri değerlendirme için BT ve MR görüntüleme gerektirir [9].

BT'de, yan dal IPMN en sık pankreas kanalına yakın lokasyonda düşük yoğunluklu bir lezyon olarak görünür. Lezyonlar klasik olarak unsinat proseste yer alır. Lezyon ve kanal arasındaki iletişim en iyi şekilde "curved planar reformat" görüntüleri kullanılarak gösterilmek-

tedir. Mural nodül içeren lezyonlarda nodülde kontrast tutulumu görülebilir.

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP), pankreatik duktal sistemin, multiplolar görüntülemesini sağlayan non-invaziv bir yöntemdir.

Arakawa ve ark. [11] MRKP bulgularının, histopatolojik bulgularla korele olduğunu be-



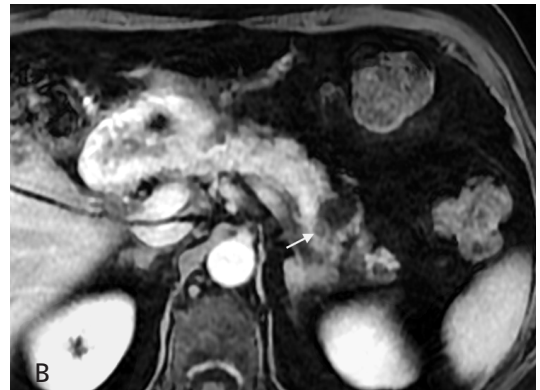
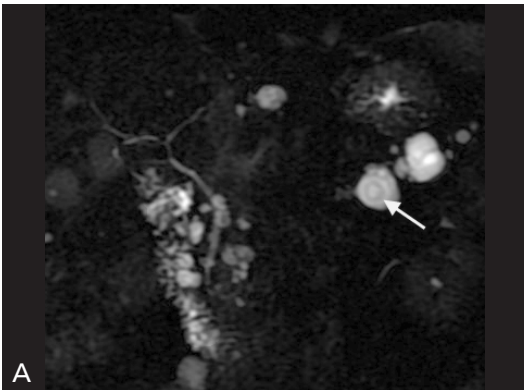
Resim 2. Yan dal tipi İPMN. MRKP'de pankreasın tüm segmentlerinde, ana pankreatik kanalla bağlantılı olan çok sayıda, değişik boyutta, dağınık yerleşimli kistik lezyonlar. Pankreatik kanal (ok) normal genişliktedir. Koledok çapı 18 mm olup distale doğru progresif olarak incelme göstermektedir.

lirlemişlerdir. Yan dal kistleri, T1 ağırlıklı görüntülemelerde pankreas parankimine göre hipointens, T2 ağırlıklı görüntülemelerde hiperintens sinyal özelliğinde, düzgün ya da lobüle kontürlü, septasyon içerebilen lezyonlar şeklinde görülürler. Lezyon ana kanala yakın ya da doğrudan ilişki halindedir. MRG'de ana pankreas kanalına karakteristik bağlantıyı ortaya koymada ağır T2 ağırlıklı ince kesitler (MRKP) almak önemlidir. IV gadolinyum şelat enjeksiyonundan sonra nodüler bileşenler veya (eğer varsa) duvar kalınlaşma alanları kontrast tutar [9, 12]. Yan dal tipi İPMN'lerde mural nodül (Resim 3), malignansi için anlamlı bir gösterge olarak belirlenmiştir. FDG PET-MR'da da yüksek displazi içeren İPMN'lerde kist duvarında artmış aktivite saptanabilir [6].

Kombine tip İPMN'ler, hem AK-İPMN'lerin hem de YD-İPMN'lerin görüntüleme özelliklerine sahiptir. Hem ana kanalın hem de yan dalların kistik dilatasyonu şeklinde kendini gösterir [5, 9, 12].

Tedavi ve Takip

Daha önce belirtildiği gibi, İPMN'lerin histolojik özellikleri adenomlardan karsinoma kadar değişmektedir. Malign lezyonların tanınabilmesi, cerrahi öncesi planlama ve hastaların prognozunu öngörmeye faydalıdır. Radyoloji



Resim 3. A, B. Yan dal tipi İPMN ve mural nodül. MRKP'de (A) büyüğü pankreas kuyruk bölümünde lokalize, bilobe görünümünde ve 17 x 18 mm boyutlarında kist olmak üzere pankreasın tüm segmentlerini tutan, ana kanalla bağlantılı kistler. Pankreas kuyruk kesiminde yer alan yaklaşık 16 mm çapındaki kistin içinde, 7 mm çapında nodüler oluşum (ok) saptanmıştır. Postkontrast serilerde (B), söz konusu nodüler yapının (ok) progresif olarak hafif düzeyde kontrast madde tuttuğu seçilmektedir. Distal pankreatektomi materyalinde yan dal tipi İPMN özelliğindeki lezyonda, "yüksek dereceli displazi" izlenmiştir.

literatüründe, malign lezyonları ayırt etmeye yardımcı olacak spesifik BT ve MR görüntüleme özelliklerini inceleyen çok çeşitli çalışmalar bulunmaktadır [13].

IPMN'lerin farklı alt tiplerinde, tedavi ve takip için tutulan yol farklıdır ve belli şartlara bağlıdır. AK-IPMN ve MT-IPMN'de malign transformasyon riski, YD-IPMN'den çok daha yüksektir: YD-IPMN'de, 5 yıl içinde malignleşme oranı %12 ila %47 ile AK-IPMN'de bu oran %38 -%68'dir. Hastalar ameliyat olacak durumda olduğu sürece, AK-IPMN ve MT-IPMN'ler tipik olarak derhal rezektü ediliyor [5, 7-9, 14]. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, malignite ve yüksek evre displazi içeren IPMN'yi en iyi gösteren prediktörün ana kanal genişlemesi olduğu belirlenmiş ve ana kanal çapının cerrahiye aday hastaların seçiminde oynadığı kritik rol vurgulanmıştır [13].

IPMN lezyonunun malign progresyon riski taşıdığını gösteren işaretler ve kansere progrese olacağını öngören risk faktörleri şunlardır:

Sarılık, kontrast tutan mural nodül (≥ 5 mm) veya solid bileşen varlığı, pozitif sitoloji, ana kanal çapının ≥ 10 mm olması malignite için önemli göstergelerdir. Bunların malignansi için pozitif öngörü değeri %56-89'dur [8,15]. Bu bulgu ve belirtiler, cerrahi için mutlak endikasyon taşımaktadır [6].

Yüksek dereceli displazi veya kanser riskinde artış ile ilişkili bulunan ve cerrahi için relatif endikasyon taşıyan bulgu ve belirtiler: ana kanal dilatasyonunun 5 - 9,9 mm arasında olması, kistin yılda 5 mm'den fazla büyümesi, serum CA 19.9 düzeyinde (>37 U / mL) artış, semptomlar, (yeni başlayan diabetes mellitus ve akut pankreatit), kontrastlanan mural nodüller (<5 mm) ve / veya kist çapının ≥ 40 mm olması [8, 10, 13].

Takip ve İzlenecek Yol

IPMN'in takibinde en iyi görüntüleme yöntemi MRG'dir. Seçilmiş olgularda takip için EUS da kullanılabilir. Takipte, kist boyutu önemlidir. Çünkü, yukarıda belirtilen herhangi bir radyolojik veya klinik risk faktörü olmadan ≥ 30 mm'lik bir kist büyüklüğünün varlığı,

malignite için %27 ile %33 arasında bir pozitif prediktif değer taşımaktadır [15]. Ayrıca, YD-IPMN'lerde, 30 mm'den küçük kistlerde bile, yıl içinde 2 mm'den fazla boyut artışı olması durumunda, 5 yıllık malignite gelişim riskinin % 45 olduğu rapor edilmiştir [16]. Ancak, bazı çalışmalara göre, kist büyüklüğünden kaynaklanan malignite riski olduğunu söyleyebilmek için, hastada malignite riskini gösteren diğer özelliklerin bulunması gerekmektedir. Bu nedenle, kist büyüklüğü ameliyat için karar vermede "tek başına" uygun bir gösterge kabul edilmemektedir [8].

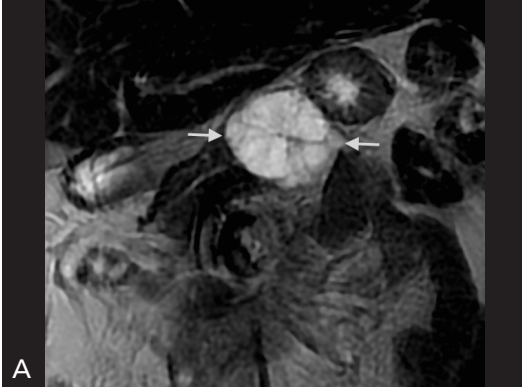
Operasyon endikasyonu olmayan IPMN'li hastalar için rutin takip önerilir. Malign transformasyon riski nedeniyle izlenen YD-IPMN ve MT-IPMN'li hastaların %10-15'inde, yaklaşık 3-5 yıllık takip süresince hastalığın progresyonu beklenmektedir [8]; bu nedenle, IPMN için cerrahi olarak endikasyon göstermeyen hastalar, artık ameliyat için uygun olmadıkları döneme kadar takip edilmelidir. Ameliyat endikasyonunu belirleyen herhangi bir risk faktörü bulunmadığı takdirde, ilk yılda 6 aylık takip ve sonrasında yıllık takip yapılması yeterlidir [8].

Ameliyat için göreceli endikasyonu olan hastalar, yaşlılar ve ağır komorbiditesi bulunanlar için de 6 ayda bir takip önerilir. Ayrıca, IPMN için parsiyel pankreatektomi uygulanmış olması, düzenli takip ihtiyacını ortadan kaldırmaz; yaşam boyu takip hala endikedir. Ailede pankreas kanseri öyküsü olan hastalarda ortaya çıkan IPMN'nin, sporadik olgulara göre, daha yüksek dereceli displazi veya kansere doğru daha hızlı ilerleme gösterdiğine dair hiçbir kanıt yoktur [17]. Bu hastalar, sporadik IPMN'li hastalarla aynı şekilde izlenir [8].

SERÖZ KİSTİK NEOPLAZİLER

Epidemiyoloji

Seröz kistik neoplaziler (SKN), pankreas neoplazilerinin yaklaşık %1-2'sini ve kistik pankreatik lezyonların üçte birini oluşturmaktadır. Büyükanne lezyonu olarak bilinen bu lezyonlar %80 oranında 60 yaş üzerindeki kadınlarda görülmektedir. Çoğu SKN (%80) asemptomatik



Resim 4. A, B. Seröz kistadenom. Pankreas boynunda, ince septasyonlar içeren ve santralinde, T2 AG'lerde (A) hipointens sinyal özelliğinde, IV gadolinyum şelat enjeksiyonu sonrası (B) progresif kontrastlanan skarın izlendiği 50 mm çapında kistik lezyon (oklar). Lezyon periferinde ve ince septumlarda da kontrast tutulumu dikkati çekmektedir ancak, kontrastlanan mural nodül/ solid papiller oluşum saptanmamıştır. EUS incelemesinde, söz konusu lezyon, pankreas boynunda sınırları net seçilemeyen, ortasında milimetrik boyutta kalsifikasyon bulunan, bal peteği şeklinde multikistik/ semisolid lezyon olarak tanımlanmıştır.

olup tesadüfen saptanmaktadır [9, 18]. Tümör çevre yapıları invaze etmek yerine çevrelediği yapılarda sıklıkla yer değişikliğine neden olduğundan saptandığında büyük boyutlarda olabilir ve bası etkilerine bağlı semptomlar ortaya çıkabilir [9, 18]. Von Hippel-Lindau (VHL) hastalarında SKN insidansı yüksektir [9, 18].

Patoloji ve Görüntüleme Özellikleri

En sık pankreas başında (%40), sıklık sırasına göre gövdede (%34) ve kuyrukta (%26) görülmektedir. Difüz pankreas tutulumu ise nadirdir (%3) [9, 18]. SKNler, çok sayıda (genellikle >6) milimetrik boyutta mikrokistten oluşan polikistik (%70) veya bal peteği (%20) görünümünde iyi sınırlı kitlelerdir (Resim 4) [9, 19]. Olguların %10'undan azında, genç popülasyonda, SKN'ler oligokistik görünümde olabilir ve bu durumda müsinöz kistik neoplaziler ile karıştırılabilir. Olguların %30'unda, kistler ışınal tarzdaki santral fibröz skar etrafında yerleşmiştir. 5 cm'den büyük tümörlerde, fibröz skarda kaba kalsifikasyon alanları görülebilir. Histopatolojik olarak kistler küboidal ya da yassı epitel hücreleri ile döşelidir [19].

Kist içeriği serözdür ve kist sıvısının biyokimyasal analizinde, düşük amilaz seviyesi (<250 IU/L), düşük karsinoembriyonik antijen (CEA)

(<5 ng/mL) ve düşük karbonhidrat antijeni 19,9 (CA 19,9) (37 U/mL) saptanır [20].

Ultrasonografide lezyonun fibröz kısmı hiperekoik, kistik kısımları hipoekoik olmak üzere tipik olarak, iyi sınırlı, lobüle lezyonlar şeklinde görülmektedir. Kalsifikasyon ise posterior akustik gölgelenmeye neden olan hiperekoik alanlar şeklinde izlenir.

SKN'ler kontrastsız BT'de lobüle şekilli hipodens lezyonlar şeklinde izlenirken hipervasküler olan bu tümörler kontrast madde uygulandıktan sonra, lezyonun fibröz komponenti kontrastlanır. Ancak septum sayısı az olan tümörler, kontrast uygulamasından sonra da sıvı dansitesinde görülebilir. Kalsifikasyon genellikle lezyon merkezinde ve satelit paternde görülmektedir ve kalsifikasyonlar tipik olarak BT'de MRG'den daha iyi seçilmektedir [18, 19].

Olguların %20 kadarında, mikrokistler çok küçük boyutlu olduğundan, SKN'ler yumuşak doku ya da mikst yoğunlukta, homojen kontrastlanan kitleler olarak görülebilir. Bu durumda, MRG çok küçük boyutlu kistleri göstermede özellikle yararlıdır. Septum dışı solid bileşenlerin varlığı ise diğer etyolojileri düşündürmelidir [18, 19].

MRG'de, kistik komponentler tipik olarak T2 AG'de hiperintens, T1 AG'de ise sıvıdaki kanama miktarına bağlı olarak değişen intensitelerde olabilir. Fibröz santral skar ise olguların sadece

%33'ünde var olup T1 AG ve T2 AG'de hipointens sinyal özelliğinde kontrastlanan alanlar şeklinde izlenir. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra ayrıca içerdiği septa yapılarında da kontrastlanma izlenir (Resim 4). Kalsifikasyon alanı hem T1 AG hem de T2 AG'de hipointens olması ile tanınabilir. Bu tümörler difüzyon ağırlıklı görüntülerde belirgin difüzyon kısıtlanması göstermeyerek ADC haritasında T2 parlama etkisine bağlı hiperintens izlenirler [9].

SKN-IPMN ayırımında pankreas kanalı ile bağlantı önemli bir ayırt edici özellik olup büyük SKN kitlelerinde pankreatik kanalda basılanma görülebilir.

Histolojisi seröz mikrokistik adenoma benzeyen, ancak makroskopik görünümü farklı makrokistik seröz kistadenom, seröz oligokistik adenom ve kötü sınırlı adenom gibi adlandırılan varyantlar mevcuttur. Bu tümörler 6'dan az sayıda kist içerir ve kistlerin boyutu bazen 8 cm'e kadar çıkabilmekle birlikte genellikle 1-2 cm kadardır ve santral skar içermezler. Bu varyantlar da seröz mikrokistik adenom gibi benigndir. Tümörün büyüklüğü ve/veya konumu nedeniyle ağrı, pankreatit veya sarılık gibi semptomlar görülmediği sürece cerrahi gerektirmez. Birkaç küçük çaplı, retrospektif inceleme bu lezyonun ayırt edici radyolojik özelliklerini tanımlamaya çalışmıştır. Ancak her olguda tek başına radyolojik kriterlere dayanarak kesin tanı koyulamadığından, benign kistik lezyon grubu için kist sıvı analizi önem kazanmaktadır [21].

Tedavi ve Takip

SKN'ler benign lezyonlar olarak kabul edilmektedir [8, 18]. Literatürde malign olarak bildirilen olgular [8, 22] ise, SKN'nin Dünya Sağlık Örgütü kriterlerini karşılamamaktadır. Eğer SKN tanısı kesinse, sadece komşu organların basısına bağlı semptomları olan hastalarda cerrahi önerilir [8]. Kesitsel görüntüleme arada kalınan lezyonlarda, endoskopik ya da perkütan örnekleme yapılabilir [18]. Cerrahi düşünülmeyen olgularda veya düşük riskli lezyonlarda görüntüleme ile hangi aralıkta takip

yapılacağı tartışmalı bir konudur. Avrupa Pankreas Kistik Tümör Çalışma Grubu'nun 2018 yılında yayınladığı makaleye göre, sadece tanısı kesin olmayan olgularda (YD-IPMN ile aynı intervallerde) takip gereklidir. Radyolojik olarak SKN olasılığı çok yüksek asemptomatik hastalar ise 1 yıl boyunca takip edilmelidir. 1 yıl sonra bu hastaların, semptom bazlı izlenmesi önerilir [8].

MÜSİNÖZ KİSTİK NEOPLAZİLER

Epidemiyoloji

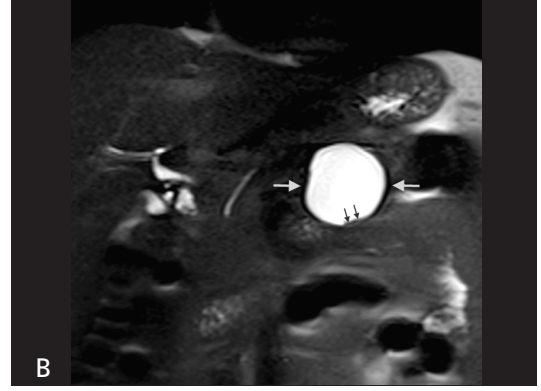
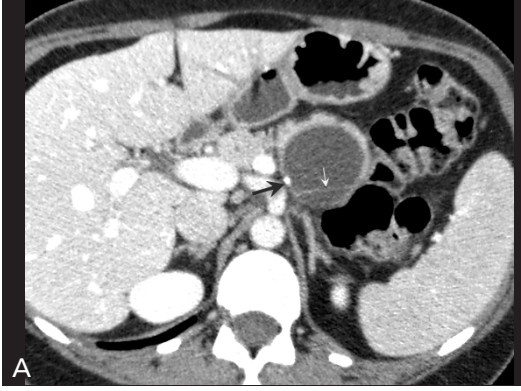
Pankreasın müsinöz kistik neoplazileri (MKN), tüm kistik pankreas kitlelerinin %10-45'ini ve tüm ekzokrin pankreas neoplazilerinin yaklaşık %2,5'ini oluşturur [5, 9]. Müsinöz tümörler grubunda, benign kistadenom (%72), borderline müsinöz kistik tümör (%10,5), in-situ karsinom içeren müsinöz kistik tümör (%5,5) ve en agresif formu olan müsinöz kistadenokarsinom (%12) yer alır [5].

MKN'ler neredeyse sadece (%99,7) kadınlarda görülür ve sıklıkla 4. ile 5. dekatta (20-82 yaş) ortaya çıkmaktadırlar. Bu nedenle anne lezyonu olarak tanımlanır. Erkeklerde çok nadirdir ve bildirilen çok az sayıdaki olgu da ileri yaştadır (70 yaş civarı) [5]. MKN'ler genellikle asemptomatiktir. Ancak lezyon büyük boyutlarda olduğunda kitle etkisine bağlı semptomlar ortaya çıkabilir. Malign MKN tiplerinde ise karın ağrısı ve kilo kaybı görülebilir [5, 9].

Patoloji ve Görüntüleme Özellikleri

MKN'ler genellikle ilk tanı anında büyük boyutlardadır ve ortalama çapları 6 -11 cm arasında değişmektedir. En sık yerleşim yeri pankreas kuyruğudur (%72), bunu pankreas gövde (%13) ve baş kesimi (%6) izler. Olguların %9'unda pankreas yaygın olarak tutulabilir [23].

MKN'ler olguların %80'inde unikoküledir ve %20'sinde her birinin boyutu 2 cm'den büyük, 6'dan az lokülasyona sahip makrokistik kitleler olarak kendini göstermektedir. Septum bulunduğu durumlarda tipik olarak SKN'den daha az or-



Resim 5. A, B. Müsinöz kistik neoplazi. Aksiyel BT kesitinde (A), pankreas korpusunda belirgin bir duvar yapısı olan, ince bir septum içeren (beyaz ok), duvarında fokal kalsifikasyon (siyah ok) izlenen kistik bir lezyon. Koronal T2 ağırlıklı görüntüde (B), pankreas korpus düzeyinde 37 mm çapında iyi sınırlı uniloküle kistik lezyon ve müsin içeriğine bağlı T2 hipointens seviyelenme (küçük siyah oklar). Kistte mural nodül ve solid bileşen saptanmamıştır.

ganize ve tümörün daha periferinde yer almaktadır. Ayrıca çevresel kalsifikasyon içerebilen kalın, fibröz bir psödokapsülleri vardır. Benign MKN'lerin sınırları düzgündür ancak malign alt tiplerinde solid komponent, mural nodül ve papiller çıkıntılar bulunabilir [5, 9].

Tümör histolojik olarak over stromasına benzeyen stroma içerir. IPMN'lerin stromal dokusu duktal kökenli olup MCN'ler bu farklılık ile IPMN'lerden ayrılabilir [23]. Epitel dokusu, bol miktarda hücre içi musin içeren uzun kolumnar hücrelerden oluşur. Bu kolumnar epitel hücrelerinde benign ya da malign alt tiplerin oluşumu ile sonuçlanan çeşitli derecelerde displaziler görülebilir. Ayrıca, tek bir tümörde hem benign hem de malign displastik bölgeler bulunabilir [23]. Bu sebeple benign ve malign ayrımı biyopsi ile yapılamaz. Ayrıca malign transformasyon potansiyeli nedeniyle tüm lezyonlar cerrahi eksizyona aday lezyon olarak kabul edilir [5, 8, 23].

Kist içerisinde yüksek düzeyde ekstrasellüler müsin içeren viskoz bir sıvı bulunur. Lezyonların ana pankreas kanalı ile ilişkilenebilmesi nedeni ile kist sıvısında amilaz değeri düşüktür (<250 I / L). CEA ise yüksektir (>800 ng / mL). Malign subtiplerde ise CA-19.9 seviyesi yüksektir [5, 9, 23].

US'de posterior akustik güçlenmesi olan iyi sınırlı, yuvarlak/oval anekoik veya multiloküle ise hipoekoik lezyonlar olarak görülürler [5].

Lezyonun büyüklüğü ve içeriğine bağlı olarak, duvarında düzensizlik, septasyon, mural nodül ve kalsifikasyon da görülebilir.

Kontrastsız BT'de iyi sınırlı, düzgün morfolojide sıvı dansitesinde lezyon şeklinde karşımıza çıkmaktadırlar. Kurvilineer kalsifikasyon olguların %15'inde görülür ve lezyonun periferinde bulunur (Resim 5). Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında, fibröz kapsülde kontrastlanma ile birlikte septasyonlar ve varsa mural nodüllerde kontrastlanma görülür [5, 9]. MRG'de, kist sıvısı T1 AG'de hipointens ve T2 AG'de pankreas parankimine göre hiperintensdir (Resim 5). Bununla birlikte, hemorajik komponentin varlığı veya kistin protein içeriğine göre kistin T1 sinyal intensitesi artabilir. T2 AG'de hipointens olarak izlenen kalın tümör kapsülünde fibröz içeriğinden dolayı IV gadolinyum enjeksiyonu sonrası geç fazlarda kontrastlanma sebat eder. Bu bulgu, MCN ile iyi huylu lenfoepitelyal kistin veya fonksiyonel kistin ayırt edilmesini sağlar. Periferik kalsifikasyon hem T1 hem de T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens olarak izlenir [5, 9]. Ana pankreas kanalı ile ilişkiyi dışlamak ve uniloküle bir MKN'yi YD-IPMN'den ayırt etmek için MRKP kullanılabilir. Lezyonlardaki müsin varlığı, seröz kistlere göre daha yüksek ADC değerlerine neden olabilir [24]. Ancak, daha yeni çalışmalar difüzyon ağırlıklı MR'ın kistik lezyonların ayırıcı tanısındaki rolünü doğrula-

yamamıştır. Bu nedenle, pankreas tümörlerinin ADC değerlerine göre değerlendirilmesi tartışmalıdır [5, 24].

MKN'lerin çoğu benign özelliktedir. Malign transformasyon olasılığını gösteren risk faktörleri: duvar kalınlaşması/düzensizliği, kontrastlanan solid bileşenler, mural nodüllerite, papiller çıkıntılar, 40 mm'den büyük boyut veya periferik yumurta kabuğu kalsifikasyonların varlığıdır. Bu bulguların 55 yaşından büyük bir hastada bulunması malignite şüphesini pekiştirir [5, 9]. Lezyonun kalın periferik duvarının, internal septasyonlarının bulunması ve duvar veya septanın kalsifikasyon içermesi %95 oranında malignite riski taşır. Bu üç özellikten ikisinin olması ise %56-74 oranında malignite riski olduğunu gösterir.

Tedavi ve Takip

Tüm MKN'lerde (özellikle boyutu ≥ 40 mm olanlarda) invaziv karsinoma transformasyon riski bulunmaktadır. Bu nedenle hem tanısal hem de terapötik amaçlarla cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır. Ancak bazı makalelerde, mural nodül veya şüpheli duvar değişikliği gibi risk faktörleri içermeyen 40 mm altındaki MKN'leri takip etmenin güvenli olduğu yönünde görüşler vardır [8]. Postoperatif prognoz invaziv olmayan olgularda oldukça iyi olup rekürrens nadir görülmektedir. Cerrahiye uygun olmayan hastalardaki takip aralıkları ve süresi henüz kesin olarak belirlenmemiştir [8, 25]. Bazı olgu sunumları, MKN'nin gebelik sırasında anlamlı derecede hızlı bir büyüme gösterdiğini ve potansiyel olarak tümör rüptürüne yol açtığını bildirmiştir [26]. Bu nedenle, MKN'li hastalar gebelik sırasında yakından izlenmelidir.

SOLID PSÖDOPAPİLLER NEOPLAZI

Epidemiyoloji

Eski adı solid ve papiller epitelyal neoplazi (SPEN) olan solid psödopapiller neoplazi (SPN), kistik pankreas tümörlerinin yaklaşık %9'unu oluşturan nadir bir tümördür [9]. "Kız

lezyonu" olarak da anılan bu tümör tipik olarak 3. dekattaki kadınlarda görülmekle birlikte 7. dekattaki kadınlarda da karşımıza çıkabilir [5, 9, 27]. Literatürde SPN'nin en sık pankreas kuyruğunda yerleştiği ve Afrika-Asya kökenli hastalarda görüldüğü bildirilmiştir de farklı serilerde bu veriler doğrulanmamıştır [28]. SPN'lerin büyük çoğunluğu benign özelliktedir ancak %10-15'i düşük dereceli karsinom (solid psödopapiller karsinom) niteliğinde olabilir [5, 9, 27-30]. Lezyonlar büyük boyutlara ulaştığında ağrı ve mekanik tıkanıklık gibi semptomlara neden olabilir de çoğu hasta asemptomatiktir ve insidental tanı alır. Tanı anında lezyon genellikle tek ve büyük boyuttadır [5, 9, 27-30].

Patoloji ve Görüntüleme Özellikleri

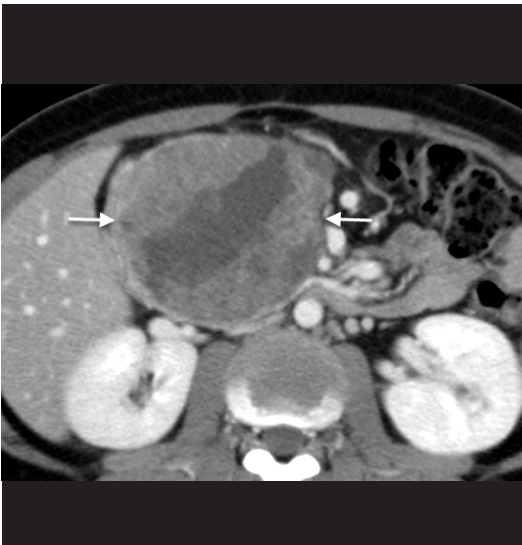
SPN'ler tipik olarak 5-10 cm boyutlarında, iyi sınırlı lezyonlardır. Solid-kistik bileşenlerin birlikteliği ve %30 oranında eşlik edebilen hemoraji, santral nekroz ve kalsifikasyon alanları nedeniyle heterojen görünümde dirler [5, 29]. Patogenezi kesin olarak bilinmemekle birlikte, histolojik olarak psödopapiller yapıda olması ve endokrin/ekzokrin bileşenlerden yoksun olması bu tümörün pankreasın primordiyal kök hücrelerinden köken aldığı inancını doğurmuştur [5]. İzlendiği yaş ve cinsiyet ile uyumlu olarak, östrojen reseptörü alt kümesi olan progesteron reseptörleri tümörlerin %81'inde pozitifdir [31].

SPN'lerin %15'inde malign karsinom odağı gösterilmiştir. Malign özellikteki lezyonlara genellikle erkeklerde rastlanır ve 5 cm'den büyük boyutlardaki lezyonlarda vasküler invazyon ve metastatik hastalık olasıdır. Metastazları nadir görülmekle birlikte en sık karaciğere metastaz yapmaktadır [32].

Tümörün heterojen histolojisi görüntüleme özelliklerine de yansır [5, 9, 27-30].

Ultrasonografi, kistik pankreas lezyonlarının ayırıcı tanısında genellikle yetersizdir. Sonografide büyük, tümör bileşenlerine bağlı olarak farklı ekojenitede alanlar içeren kompleks kitle şeklinde izlenir ancak kesin tanı için genellikle ileri görüntüleme gerekir [29].

BT'de tümör genellikle iyi sınırlı, kapsüllü, büyük ve heterojen kistik-solid kitle olarak izlenir (Resim 6). Solid bileşenler lezyonun periferinde, kistik dejenerasyon ve hemoraji alanları ise lezyonun santralinde yer alır. Kontrastlı görüntülerde kapsül ve solid bileşenlerde boyanma görülür [27, 28]. MRG'de iyi sınırlı lezyon içerisindeki hemoraji ve kistik dejenerasyon oranına bağlı olarak T1 ve T2 sinyal intensitesi değişkendir. Hemoraji alanları T1 AG'de pankreas parankimine göre hiperintens, T2 AG'de ise hipointensdir. Lezyonun solid bileşenleri ağırlıklı olarak periferik yerleşimli olduğundan tipik olarak arteriyel evrede periferden başlayarak venöz ve geç fazlara doğru progresif kontrastlanma izlenir. Histolojik olarak lezyonların yaklaşık %30'unda bulunan kalsifikasyon görüntülemeye her zaman seçilemeyebilir [5, 9, 27-30]. Casadei ve arkadaşlarının çalışmasında kalsifikasyonların santral ve/veya periferik yerleşimli olabileceği gösterilmiştir [27]. Tümör çevresindeki fibröz kapsülün yarattığı iyi sınırlı görünüm SPN'lerin karakteristik ve güvenilir bir görüntüleme bulgusudur. Cantisani ve ark. ları [30] 19 vakadan 18'inde kapsülün T1 ve T2 AG'de hipointens izlendiğini ve arteriyel evrede tümörün geri kalanından daha erken ve yoğun kontrastlanma gösterdiğini bildirmişlerdir.



Resim 6. Solid psödopapiller neoplazi. Aksiyel BT kesitinde, pankreas baş kesiminde 95x75 mm boyutlarında iyi sınırlı, kistik ve solid bileşenler içeren, heterojen yoğunlukta kitle (oklar).

SPN'ler çevre doku ve komşu organ invazyonundan ziyade yer değişikliğine neden olma eğilimindedir. Bu nedenle mezenter tutulumu ve vasküler oklüzyon nadirdir [28].

Tedavi

Çoğu lezyonun benign özellikte olması ve etkilenen hasta grubunun genç yaşta olması nedeniyle 5 yıllık sağ kalım oranları oldukça yüksektir. Malign solid psödopapiller karsinom varlığında dahi 5 yıllık sağ kalım oranı %96 olarak gösterilmiştir [5,8]. Tüm SPN'ler radikal rezeksiyon ile tedavi edilir. Cerrahi rezeksiyon nadir görülen metastatik hastalıkta bile uygulanabilmektedir. Tümörü çevreleyen fibröz kapsül yardımıyla cerrahi enükleasyon da tedavi seçenekleri arasında yer alır [5, 8, 9].

DİĞER KİSTİK PANKREATİK LEZYONLAR

Kistik Nöroendokrin Tümörler

Pankreas nöroendokrin tümörleri (PNET), olguların %10'unda kistik natürdedir [33]. Kadın ve erkeklerde eşit oranda görülür ve genellikle 5-6.dekatta ortaya çıkar. Kistik nöroendokrin lezyonlar, solid lezyonlardan daha geniş (8,4 cm vs 2,9 cm) ve nonsendromik (%64) olma eğilimindedir. Sendromik olanların ise çoğu insülin-üretmeyen tipte olma eğilimindedir. Kist formasyonunun tümör dejenerasyonuna ikincil olduğu düşünülmektedir [2]. Kistik dejenerasyon varlığında, iyi sınırlı, düzgün duvar yapısı izlenirken nekroz durumunda, duvar daha düzensiz olma eğilimindedir. Kist duvarları canlı tümör dokusu tarafından oluşturulur [5]. Bu nedenle görüntüleme özellikleri solid NET'lerin sinyal özellikleri ile benzerdir. Kistik veya nekrotik kısım sıvı yoğunluğunda olup duvar normal pankreas parankimine göre arteriyel fazda yoğun kontrastlanır, MR'de T2 hiperintens ve T1 hipointens sinyal özelliğindedir [34]. Nadiren, ince septa, küçük solid komponent veya kalsifikasyon görülebilir. Kapsül varlığında ise, kenar T2 hipointens olarak izle-

nebilir. Küçük kistik tümörlerde periferik kontrastlanma ve büyük hipervasküler lezyonlarda kistik dejenerasyon bu tümörleri akla getirmelidir. Kistik NET'ler genellikle, multipl endokrin neoplazi (MEN) Tip I, von Hippel-Lindau ve Wermer sendromu ile ilişkilidir. Solid NET varyantları ile karşılaştırıldığında, kistik NET'ler, daha az perinöral-vasküler invazyon veya bölgesel lenf nodu metastazı yapar [35].

Pankreatik Duktal Adenokarsinom

Duktal adenokarsinom en sık görülen pankreas neoplazmalarıdır ve pankreas neoplazmalarının %90'mı oluşturur [2]. Kistik dejenerasyon, duktal adenokarsinomların yaklaşık %8'inde izlenmekle birlikte [33] kistik değişiklik nekroz veya intratümoral müsin oluşumundan kaynaklanabilir. Retansiyon kistleri ve psödokistler kistik duktal adenokarsinoma eşlik edebilir. Bu gibi durumlarda, diğer kistik neoplazmlardan ayırt etmek son derece zordur. Ancak düzensiz kontur, mural nodül, ana pankreatik kanal dilatasyonu, peripankreatik yağ infiltrasyonu, perinöral-perivasküler invazyon tanıyı destekleyen bulgulardır. Makrokistik görünüm, mikrokistik görünümünden daha sık olup mikrokistik görünüm özellikle SKN ile karışabilmektedir [33, 36].

Lenfoepitelyal Kistler

Neoplastik olmayan epitelyal kistler, endokrin veya ekzokrin bez fonksiyon bozukluğu sonucu gelişen pankreas parankiminin basit kistleridir [5, 12]. Pankreasın lenfoepitelyal kistleri son derece nadir görülür ve kistik neoplazmaların sadece %0,5'ini oluşturur. Ağır olarak orta-ileri yaş erkeklerde görülür [37]. Bu kistler çok katlı skuamöz epitel ile kaplı olup içerisinde granüler keratinize madde mevcuttur. Duktal obstrüksiyonu takiben skuamöz metaplazi ve peripankreatik lenf nodülü erozyonu veya peripankreatik lenf nodülünde ektopik pankreas doku likefaksiyonu gibi oluşumlarıyla ilgili çeşitli hipotezler öne sürülmektedir [38].

Boyutları 1-6 cm arasında değişir. Görüntüleme sırasında, pankreasın diğer kistik lezyonlarından ayırt edilmeleri zordur [37]. BT'de lezyon düşük yoğunluktadır ve kapsülü yoktur. Tamamen kistik olduğu için kontrastlanma izlenmez. Kalın periferik duvar, ince septa ve kalsifikasyonlar görülebilir [39]. MR görüntülemesinde ise T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, kanama varlığında T1 ağırlıklı görüntülerde kist içinde hiperintens alanlar olabilir [5, 12]. Bazen kist içindeki keratinize madde nedeniyle difüzyon kısıtlaması da görülebilmektedir. Bu kistlerin karakteristik özelliği, ağırlıklı olarak ekstrapankreatik veya egzofitik nitelikte olmasıdır [39].

Neoplastik olmayan epitel kistleri von Hippel-Lindau hastalığı, kistik fibroz, hepatorenal polikistik hastalık, Meckel-Gruber sendromu, Saldino-Noonan sendromu, Jeune ve Ivermark sendromlarında sık görülmektedir [40].

Lenfanjiom

Lenfanjiomlar, genellikle pediatrik popülasyonda boyun ve aksilla yerleşimli benign tümörler olarak karşımıza çıkmaktadır. %1'den azı abdomende görülmektedir [41]. Lenfatik sistemin konjenital malformasyonlarıdır. En sık olarak kapiller tip görülmekte olup bunu kavernoöz ve kistik tipler takip eder [42]. Yaş grubu çocukluktan orta yaşa dek değişkenlik göstermektedir. Kadınlarda 2: 1 oranında daha sık ortaya çıkmaktadır. Pankreasın tüm kesimlerinde görülebilmelerine rağmen, ağırlıklı olarak gövde ve kuyruk kesiminde değişen boyutlarda (3-20 cm) ortaya çıkabilirler. Asemptomatik olabileceği gibi, nonspesifik semptomlardan palpabl kitle veya kanama, enfeksiyon, torsiyon, rüptür gibi akut semptomlara kadar değişen klinik bulgular ile kendini gösterebilir. Kesin tanı cerrahi eksizyon ve patolojik incelemedir. Benign lezyonlar olmasına rağmen lokal olarak invaziv olabilirler, ancak tam cerrahi eksizyon genellikle küratifdir [42].

Görüntülemeye; US'de tipik olarak hipo-anekoik kistik veya multikistik lezyon şeklinde-

dirler. Hiperekoik kitleler şeklinde de olduğu rapor edilmiştir. BT’de, pankreasa bitişik veya pankreasa pedikül ile bağlı iyi sınırlı multikistik kitleler şeklinde izlenir. Kontrast enjeksiyonu sonrası ise değişken kontrastlanma desenine sahip ince septasyonlar izlenir. Kistik bileşenler sıklıkla sıvı yoğunluğundadır, ancak kanama varlığında, daha yüksek yoğunluklu olabilir. Dilate lenfatik boşluklarda filebolit benzeri kalsifikasyonlar görülebilir [42]. MR’de lezyon baskın olarak kistik olduğundan, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens ve T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens iyi sınırlı lezyon şeklinde izlenir. Kanama veya enfeksiyon varlığında, T2 sinyalinde azalma, kanama durumunda ise T1 sinyalinde artış saptanabilir. Kapsül, T1- ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens ve incedir. Gadolinyum infüzyonundan sonra kontrastlanma olabilir veya olmayabilir.

Kistik Metastaz

Pankreasın kistik metastazı nadirdir. Ancak bazı metastazlar kistik pankreas kitleleri şeklinde kendini göstermektedir. Pankreasa en sık renal hücreli karsinom ve akciğer karsinomu metastaz yapmakla birlikte, nekrotik metastazlar en sık sarkom, melanom veya over karsinomu gibi agresif tümörlerde görülmektedir [43]. Pankreastaki metastatik hastalık en sık hematogen yolla gerçekleşmekte ve genellikle hastalık sürecinin geç dönemlerinde ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle, metastatik pankreas lezyonları olan hastalarda, multipl organ metastazları da olması beklenir. Bunun istisnası, renal hücreli karsinomdur [44]. Pankreasta soliter metastatik hastalık varlığında, böbrekte bir lezyon veya parsiyel-total nefrektomi öyküsü aranmalıdır.

Kist Hidatik

Pankreas yerleşimli hidatik kist son derece nadir görülmektedir. İnsidansı %0,19-2 arasında değişkenlik gösterir. Soliter veya tüm pankreası etkileyecek şekilde multifokal olabilir. Kist içinde kız vezikül, kurviliner laminer membran ve kalsifikasyon varlığında özellikle endemik bölgelerde ayırıcı tanıda düşünülme-

lidir. Tanıda serolojik testler oldukça yardımcı olmaktadır [45].

Kistik Teratom

Pankreasın kistik teratomu, literatürde ancak vaka olarak bildirilen oldukça nadir bir tümördür. Vücuttaki diğer yerlerde görülen teratomlarda olduğu gibi, kemik, kırık, saç kökleri, dişler ve yağ bezleri gibi birçok farklı doku tipini içerebilir. Bildirilen vakaların görüntülemelerinde; içerdiği değişken miktardaki yağ ve sebuma bağlı olarak değişken görünümde iyi sınırlı lezyonlar olarak tanımlanmıştır [46].

Kistik pankreatik hamartom, asiner hücreli neoplazi/ asiner kistik transformasyon, intra-pankreatik dalakta epidermoid kist, retansiyon kisti, mezotelyal kist, disontogenetik kist, enterik/pankreatik duplikasyon kisti ve endometrial kistler de vaka bazında bildirilen nadir kistik pankreas lezyonları içerisinde sayılabilir [47-49].

Kaynaklar

- [1]. Zerboni G, Signoretti M, Crippa S, Falconi M, Arcidiacono PG, Capurso G. Systematic review and meta-analysis: Prevalence of incidentally detected pancreatic cystic lesions in asymptomatic individuals. *Pancreatology* 2019; 19: 2-9. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Kalb B, Sarmiento JM, Kooby DA, Adsay NV, Martin DR. MR imaging of cystic lesions of the pancreas. *Radiographics* 2009; 29: 1749-65. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Curry CA, Eng J, Horton KM, Urban B, Siegelman S, Kuszyk BS, et al. CT of primary cystic pancreatic neoplasms: can CT be used for patient triage and treatment? *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 99-103. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Peker A, Peker E, Erden A. Bir cm'den küçük pankreas kistleri- MR mı BT mi? *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2014; 13: 47-50.
- [5]. Dewhurst CE, Morteale KJ. Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. *Radiol Clin North Am* 2012; 50: 467-86. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Huo L, Feng F, Liao Q, et al. Intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas with high malignant potential on FDG PET/MRI. *Clin Nucl Med* 2016; 41: 989-90. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Tanaka M, Fernández-Del Castillo C, Kamisawa T, Jang JY, Levy P, Ohtsuka T, et al. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology* 2017; 17: 738-53. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut* 2018; 67: 789-804. [\[CrossRef\]](#)

- [9]. Burk KS, Knipp D, Sahani DV. Cystic Pancreatic Tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018; 26: 405-20. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Maire F, Voitot H, Aubert A, Palazzo L, O'Toole D, Couvelard A, et al. Intra-ductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas: performance of pancreatic fluid analysis for positive diagnosis and the prediction of malignancy. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 103: 2871-7. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Arakawa A, Yamashita Y, Namimoto T, Tang Y, Tsuruta J, Kanemitsu K, et al. Intraductal papillary tumors of the pancreas. Histopathologic correlation of MR cholangio-pancreatography findings. *Acta Radiol* 2000; 41: 343-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Barral M, Soyer P, Dohan A, Laurent V, Hoeffel C, Fishman EK, et al. Magnetic resonance imaging of cystic pancreatic lesions in adults: an update in current diagnostic features and management. *Abdom Imaging* 2014; 39: 48-65. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Masaki Y, Koshita S, Noda Y, Kanno Y, Ogawa T, Masu K, et al. Should we regard all main duct type intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas (MD-IPMN) as an indication of surgery? -A retrospective study in 29 patients with MD-IPMN showing mural nodules. *Pancreatology* 2019; 19: 352-9. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Tanaka M, Fernandez-del Castillo C, Adsay V, Chari S, Falconi M, Jang JY, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology* 2012; 12: 183-97. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Sahora K, Mino-Kenudson M, Brugge W, Thayer SP, Ferrone CR, Sahani D, et al. Branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms: does cyst size change the tip of the scale? A critical analysis of the revised international consensus guidelines in a large single-institutional series. *Ann Surg* 2013; 258: 466-75. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Kang MJ, Jang JY, Kim SJ, Lee KB, Ryu JK, Kim YT, et al. Cyst growth rate predicts malignancy in patients with branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 87-93. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Vasen H, Ibrahim I, Ponce CG, Slater EP, Matthäi E, Carrato A, et al. Benefit of surveillance for pancreatic cancer in high-risk individuals: outcome of long-term prospective follow-up studies from three European expert centers. *J Clin Oncol* 2016; 34: 2010-9. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, Fontana M, Maggino L, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut* 2016; 65: 305-12. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Choi JY, Kim MJ, Lee JY, Lim JS, Chung JJ, Kim KW, et al. Typical and atypical manifestations of serous cystadenoma of the pancreas: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 136-42. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Belsley NA, Pitman MB, Lauwers GY, Brugge WR, Deshpande V. Serous cystadenoma of the pancreas: limitations and pitfalls of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy. *Cancer* 2008; 114: 102-10. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Takeshta K, Kutomi K, Takhada H, Kohtake H, Furui S, Takada T, et al. Unusual imaging appearances of pancreatic serous cystadenoma: correlation with surgery and pathologic analysis. *Abdom Imaging* 2005; 30: 610-5. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Strobel O, Z'graggen K, Schmitz-Winnenthal FH, Friess H, Kappeler A, Zimmermann A, et al. Risk of malignancy in serous cystic neoplasms of the pancreas. *Digestion* 2003; 68: 24-33. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Buetow PC, Rao P, Thompson LD. From the archives of the AFIP. Mucinous cystic neoplasms of the pancreas: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1998; 18: 433-49. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Pozzessere C, Castaños Gutiérrez SL, Corona-Villalobos CP, Righi L, Xu C, Lennon AM, et al. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Distinguishing Between Mucin-Producing and Serous Pancreatic Cysts. *J Comput Assist Tomogr* 2016; 40: 505-12. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Nilsson LN, Keane MG, Shamali A, Millastre Bocos J, Marijijnissen van Zanten M, Antila A, et al. Nature and management of pancreatic mucinous cystic neoplasm (MCN): a systematic review of the literature. *Pancreatology* 2016; 16: 1028-36. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Naganuma S, Honda K, Noriki S, Kimura S, Murakami M, Koneri K, et al. Ruptured mucinous cystic neoplasm with an associated invasive carcinoma of pancreatic head in a pregnant woman: report of a case and review of literature. *Pathol Int* 2011; 61: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Casadei R, Santini D, Callulli L, Pezzilli R, Zanini N, Mimi F, et al. Pancreatic solid-cystic papillary tumor: clinical features, imaging findings and operative management. *JOP* 2006; 7: 137-44.
- [28]. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Beck KG, Ros PR, Adair CF, et al. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas: imaging-pathologic correlation on 56 cases. *Radiology* 1996; 199: 707-11. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Cantisani V, Morteale KJ, Levy A, Glickman JN, Ricci P, Passariello R, et al. MR imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 395-401. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Lee JH, Yu JS, Kim H, Kim JK, Kim TH, Kim KW, et al. Solid pseudo-papillary carcinoma of the pancreas: differentiation from benign solid pseudopapillary tumor using CT and MRI. *Clin Radiol* 2008; 63: 1006-14. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Geers C, Moulin P, Gigot JF, Weynand B, Deprez P, Rahier J, et al. Solid and pseudopapillary tumor of the pancreas-review and new insights into pathogenesis. *Am J Surg Pathol* 2006; 30: 1243-9. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Wang WB, Zhang TP, Sun MQ, Peng Z, Chen G, Zhao YP, et al. Solid pseudopapillary tumor of the pancreas with liver metastasis: clinical features and management. *Eur J Surg Oncol* 2014; 40: 1572-7. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. D'Onofrio M, De Robertis R, Capelli P, Tinazzi Martini P, Crosara S, Gobbo S, et al. Uncommon presentations of common pancreatic neoplasms: a pictorial essay. *Abdom Imaging* 2015; 40: 1629-44. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Herwick S, Miller FH, Keppke AL. MRI of islet cell tumors of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: W472-80. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Singhi AD, Chu LC, Tatsas AD, Shi C, Ellison TA, Fishman EK, et al. Cystic pancreatic neuroendocrine tumors: a clinicopathologic study. *Am J Surg Pathol* 2012; 36: 1666-73. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Bagci P, Andea AA, Basturk O, Jang KT, Erbarut I, Adsay V. Large duct type invasive adenocarcinoma of the pancreas with microcystic and papillary patterns: a potential microscopic mimic of non-invasive ductal neoplasia. *Mod Pathol* 2012; 25: 439-48. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Karim Z, Walker B, Lam E. Lymphoepithelial cysts of the pancreas: the use of endoscopic ultrasoundguided fine needle aspiration in diagnosis. *Can J Gastroenterol* 2010; 24: 348-50. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Truong LD, Rangdaeng S, Jordan PH Jr. Lymphoepithelial cyst of the pancreas. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 899-903. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kim WH, Lee JY, Park HS, Won HJ, Kim YH, Choi JY, et al. Lymphoepithelial cyst of the pancreas: comparison of CT findings with other pancreatic cystic lesions. *Abdom Imaging* 2013; 38: 324-30. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Nam SJ, Hwang HK, Kim H, Yu JS, Yoon DS, Chung JJ, et al. Lymphoepithelial cysts in the pancreas: MRI of two cases with emphasis of diffusion-weighted imaging characteristics. *J Magn Reson Imaging* 2010; 32: 692-6. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Koenig TR, Loyer EM, Whitman GJ, Raymond AK, Charnsangavej C. Cystic lymphangioma of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1090. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Bhatia V, Rastogi A, Saluja SS, Kumar M, Bihari C, Kalayarasan R, et al. Cystic pancreatic lymphangioma. The first report of a preoperative pathological diagnosis by endoscopic ultrasoundguided cyst aspiration. *JOP* 2011; 12: 473-6.
- [43]. Ferrozzi F, Bova D, Campodonico F, Chiara FD, Passari A, Bassi P. Pancreatic metastases: CT assessment. *Eur Radiol* 1997; 7: 241-5. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Eidt S, Jergas M, Schmidt R, Siedek M. Metastasis to the pancreas-an indication for pancreatic resection? *Langenbecks Arch Surg* 2007; 392: 539-42. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Suryawanshi P, Khan AQ, Jatal S. Primary hydatid cyst of pancreas with acute pancreatitis. *Int J Surg Case Rep* 2011; 2: 122-4. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Jacobs JE, Dinsmore BJ. Mature cystic teratoma of the pancreas: sonographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 523-4. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Sureka B, Bihari C, Arora A, Agrawal N, Bharathy KGS, Jamwal KD, et al. Imaging paradigm of cystic lesions in pancreas. *JOP* 2016; 17: 452-65.
- [48]. Yamamoto R, Konagaya K, Iijima H, Kashiwagi H, Hashimoto M, Shindo A, et al. A Rare Case of Pancreatic Endometrial Cyst and Review of the Literature. *Intern Med* 2019; 58: 1097-1101. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Mederos MA, Villafañe N, Dhingra S, Farinas C, McElhany A, Fisher WE, et al. Pancreatic endometrial cyst mimics mucinous cystic neoplasm of the pancreas. *World J Gastroenterol* 2017; 23: 1113-8. [\[CrossRef\]](#)

Pankreasın Kistik Tümörleri

Ayşe Erden, Diğdem Kuru Öz

Sayfa 199

AK-IPMN'lere bağlı ana kanal genişlemesini, kronik pankreatit nedeniyle gelişen kanal dilatasyonundan ayırt etmek için, geniş kanaldan normal kanal kalibresine geçiş noktası değerlendirilmelidir: AK-IPMN'de ana kanal, fokal geçiş noktası olmadan, progresif incelik; oysa kronik pankreatitte fokal bir striktür olması beklenir. Her iki patolojide de, düşük dereceli tıkanmaya ikincil dilate duktal segment etrafındaki ve distalindeki pankreas parankiminde atrofi görülebilir.

Sayfa 201

IPMN lezyonunun malign progresyon riski taşıdığını gösteren işaretler ve kansere progrese olacağını öngören risk faktörleri şunlardır:

Sarılık, kontrast tutan mural nodül (≥ 5 mm) veya solid bileşen varlığı, pozitif sitoloji, ana kanal çapının ≥ 10 mm olması malignite için önemli göstergelerdir. Bunların malignansı için pozitif öngörü değeri %56-89'dur. Bu bulgu ve belirtiler, cerrahi için mutlak endikasyon taşımaktadır.

Sayfa 202

SKN'ler kontrastsız BT'de lobüle şekilli hipodens lezyonlar şeklinde izlenirken hipervasküler olan bu tümörler kontrast madde uygulandıktan sonra, lezyonun fibröz komponenti kontrastlanır. Ancak septum sayısı az olan tümörler, kontrast uygulamasından sonra da sıvı dansitesinde görülebilir. Kalsifikasyon genellikle lezyon merkezinde ve satelit paternde görülmektedir ve kalsifikasyonlar tipik olarak BT'de MRG'den daha iyi seçilmektedir.

Sayfa 202

MRG'de, kistik komponentler tipik olarak T2 AG'de hiperintens, T1 AG'de ise sıvıdaki kanama miktarına bağlı olarak değişen intensitelerde olabilir. Fibröz santral skar ise olguların sadece %33'ünde var olup T1 AG ve T2 AG'de hipointens sinyal özelliğinde kontrastlanan alanlar şeklinde izlenir. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra ayrıca içerdiği septa T2 AG'de hipointens olması ile tanınabilir. Bu tümörler difüzyon ağırlıklı görüntülerde belirgin difüzyon kısıtlanması göstermeyerek ADC haritasında T2 parlama etkisine bağlı hiperintens izlenirler.

Sayfa 204

Kontrastsız BT'de iyi sınırlı, düzgün morfolojide sıvı dansitesinde lezyon şeklinde karşımıza çıkmaktadırlar. Kurvilineer kalsifikasyon olguların %15'inde görülür ve lezyonun periferinde bulunur. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında, fibröz kapsülde kontrastlanma ile birlikte septasyonlar ve varsa mural nodüllerde kontrastlanma görülür. MRG'de, kist sıvısı T1 AG'de hipointens ve T2 AG'de pankreas parankimine göre hiperintensdir. Bununla birlikte, hemorajik komponentin varlığı veya kistin protein içeriğine göre kistin T1 sinyal intensitesi artabilir. T2 AG'de hipointens olarak izlenen kalın tümör kapsülünde fibröz içeriğinden dolayı IV gadolinyum enjeksiyonu sonrası geç fazlarda kontrastlanma sebat eder.

Sayfa 206

BT'de tümör genellikle iyi sınırlı, kapsüllü, büyük ve heterojen kistik-solid kitle olarak izlenir. Solid bileşenler lezyonun periferinde, kistik dejenerasyon ve hemorajik alanları ise lezyonun santalinde yer alır. Kontrastlı görüntülerde kapsül ve solid bileşenlerde boyanma görülür. MRG'de iyi sınırlı lezyon içerisindeki hemorajik ve kistik dejenerasyon oranına bağlı olarak T1 ve T2 sinyal intensitesi değişkendir. Hemorajik alanları T1 AG'de pankreas parankimine göre hiperintens, T2 AG'de ise hipointensdir. Lezyonun solid bileşenleri ağırlıklı olarak periferik yerleşimli olduğundan tipik olarak arteriyel evrede periferden başlayarak venöz ve geç fazlara doğru progresif kontrastlanma izlenir.

Pankreasın Kistik Tümörleri

Ayşe Erden, Diğdem Kuru Öz

1. IPMN'deki hangi bulgu ve belirtiler cerrahi için mutlak endikasyon taşımaktadır?
 - a. Kist içinde kontrast tutan 5 mm'den küçük mural nodül
 - b. Yeni başlayan diabetes mellitus ve akut pankreatit
 - c. Aile öyküsü
 - d. Ana kanal çapının ≥ 10 mm olması
 - e. Serum CA 19.9 düzeyinde (> 37 U / mL) artış
2. Seröz kistik neoplaziler için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. Makrokistik seröz kistadenom, olarak adlandırılan varyantları vardır.
 - b. En sık yerleşim yeri pankreas kuyruğudur.
 - c. Çevresel kalsifikasyon içerebilen kalın, fibröz psödokapsülleri vardır.
 - d. Anne lezyonu olarak bilinirler.
 - e. Malign transformasyon olasılığını gösteren risk faktörleri: mural nodülarite, papiller çıkıntılar, 40 mm'den büyük boyut veya periferik yumurta kabuğu kalsifikasyonların varlığıdır.
3. Solid psödopapiller neoplazi (SPN) için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Kistik pankreas tümörlerinin yaklaşık %9'unu oluşturan nadir bir tümördür
 - b. Kız lezyonu" olarak da anılan bu tümör tipik olarak 3. dekattaki kadınlarda görülmekle birlikte 7. dekattaki kadınlarda da karşımıza çıkabilir
 - c. SPN'ler tipik olarak 5-10 cm boyutlarında, iyi sınırlı solid-kistik bileşenleri olan ve %30 oranında eşlik edebilen hemoraji, santral nekroz ve kalsifikasyon alanları nedeniyle heterojen görünümündedirler.
 - d. Metastazları nadir görülmekle birlikte en sık karaciğere olur.
 - e. Multipl endokrin neoplazi (MEN Tip I), von Hippel-Lindau ve Wermer sendromu ile ilişkilidir.
4. Pankreasın müsinöz kistik neoplazileri ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. US'de posterior akustik güçlenmesi olan iyi sınırlı, yuvarlak/oval, anekoik veya bazen multiloküle ise ipoekoik lezyonlar olarak görülürler.
 - b. Olguların %80'inde balpeteği görünümündedir.
 - c. Kontrastsız BT'de kurvilinear kalsifikasyon olguların %15'inde görülür.
 - d. T2 AG'de hipointens olarak izlenen kalın tümör kapsülünde fibröz içeriğinden dolayı IV gadolinium enjeksiyonu sonrası geç fazlarda kontrastlanma sebat eder.
 - e. Malign transformasyon olasılığını gösteren risk faktörlerinden bazıları duvar kalınlaşması/düzensizliği, kontrastlanan solid bileşenler ve mural nodülaritedir.
5. IPMN'in takibiyle ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. IPMN'in takibinde en iyi görüntüleme yöntemi MRG'dir.
 - b. Cerrahi endikasyonu bulunmayan hastalar, ameliyat için uygun olmadıkları döneme kadar takip edilmelidir.
 - c. IPMN'li olguda herhangi bir risk faktörü bulunmadığı takdirde, ilk yılda 6 aylık takip ve sonrasında yıllık takip yapılması yeterlidir.
 - d. IPMN için parsiyel pankreatektomi uygulanmış olması, düzenli takip ihtiyacını ortadan kaldırmaz.
 - e. Ailede pankreas kanseri öyküsü olan IPMN'li olgular daha sık aralıklarla takip edilmelidir.