

Kronik Pankreatit

Funda Barlık Obuz 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kronik pankreatitte klinik bulgular ve histopatolojik özellikler
- Kronik pankreatitin görüntüleme bulguları
- Kronik pankreatitte standart raporlama
- Ayırıcı tanı
- Nadir görülen formlar (otoimmün pankreatit ve oluk pankreatiti)

Barlık Obuz F. Kronik Pankreatit. Trd Sem 2019; 7: 153-171.

GİRİŞ

Kronik pankreatit, pankreasın kronik progresif inflamasyonu ve fibrozis ile karakterize, geri dönüşümsüz pankreas hasarına, endokrin ve ekzokrin fonksiyon kaybına neden olan hastalıdır [1].

Sırtta yayılan epigastrik ağrı, yağlı dışkılama (steatore), kilo kaybı ve diyabet en sık görülen klinik bulgulardır. Çok sayıda akut ve kronik komplikasyona neden olmaktadır. Kronik pankreatit hastalarının bir kısmında pankreas adenokarsinomu gelişmektedir. Kronik pankreatite bağlı gelişen morfolojik değişiklikler adenokarsinomun erken tanısını güçleştirmektedir [1, 2].

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çalışmalarda kronik pankreatit insidensi yıllık 100.000'de 4,4-11,9 arasındadır. Erkeklerde kadınlara göre 1,5-3 kat fazladır [2].

Kronik pankreatitin risk faktörlerine göre sınıflaması Tablo 1'de gösterilmektedir.

Patoloji

Kronik pankreatit etiyolojisine göre patoloji değişebilir de tüm tiplerinde görülen özellikler vardır. Makroskobik olarak pankreas boyutunda

küçülme, skara bağlı lobüler patemde kayıp, duktal dilatasyon ve intraduktal kalsifikasyonlar tipik değişikliklerdir. Bu özelliklerin hepsi tüm olgularda bulunmayabilir.

Histolojik olarak en sık görülen iki bulgu asiner doku kaybı (atrofi) ve fibrozistir. Kronik inflamatuvar infiltrat bulunabilir. Ancak bu bulgu geç dönemde genellikle ortadan kalkar. Adacık hücreleri, kronik pankreatitin ileri dönemlerine kadar varlığını sürdürebilir.

Kronik pankreatit yamasal veya fokal tutulum şeklinde görülebilir. Rekürren akut pankreatit sonrası gelişen nekroz ve fibrozis başlangıçta yamasal bir tutulum yaparken geçirilen atak sayısı arttıkça daha diffüz bir tutulum görülmektedir. Patolojik olarak alkolik ve nonalkolik kronik pankreatit birbirinden ayırt edilemezken otoimmün pankreatit histolojik olarak en farklı tipi oluşturmaktadır [1-3].

Görüntüleme Bulguları

Ultrasonografi

Ultrasonografi noninvaziv, ucuz ve kolay ulaşılabilen bir yöntemdir. Pankreasın retrope-

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Funda Barlık Obuz • funda.obuz@gmail.com

ritoneal ve rölatif olarak küçük bir organ olması sınırlayıcı özelliklerdir. Pankreasın görüntülenmesini sınırlayan diğer durumlar bağırsaklarda gaz distansiyonu ve hastanın aşırı kilosudur. Kronik pankreatitin ultrasonografik tanısı morfolojik bulgulara dayandığı için ancak ileri evre hastalıkta yararlı olmaktadır.

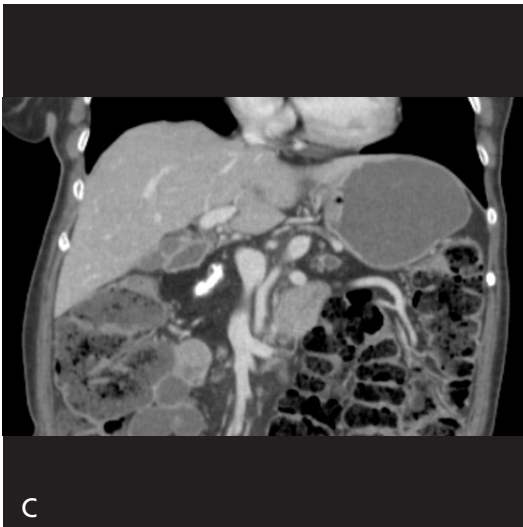
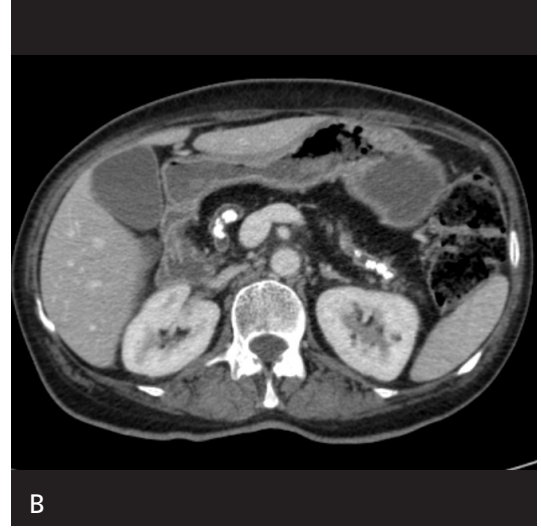
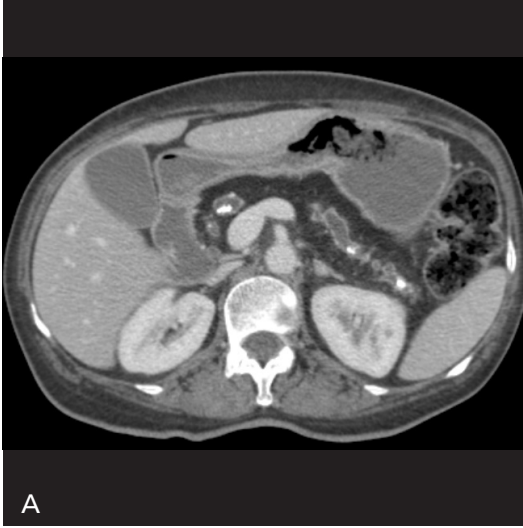
Klasik ultrasonografik bulgu pankreatik kalsifikasyonlardır. Ekojenik odaklar şeklinde izlenir. Küçük kalsifikasyonlarda akustik gölge bulunmayabilir.

Ultrasonografideki geç dönem bulguları pankreasta boyut ve ekojenite değişikliği, pankreatik kalsifikasyonlar, pankreatik kanalda dilatasyon, düzensizlik, biliyer dilatasyondur. Parankim ekojenitesi normal veya azalmış ola-

bilir. Genellikle fibroze bağlı hiperekojenite, inflamasyona bağlı hipoekoik alanlar görülür. Psödokistler, splenik ven trombozu gibi kronik pankreatit komplikasyonları da ultrasonografide saptanabilir [1, 4, 5].

Son yıllarda elastografi ile yapılan çalışmalarda kronik pankreatitin dokuda sertleşmeye neden olmadığı gösterilmiştir. Bu özellik pankreastaki neoplastik lezyonlardan ayırım için yararlı olsa da, benign ve malign pankreatik lezyonların bulgularında sıklıkla örtüşme görülmektedir [6].

Endoskopik ultrasonografi kronik pankreatitin erken dönemindeki hafif değişiklikleri ortaya koyabildiğinden duyarlılık ve özgüllüğü transabdominal ultrasonografiye göre daha



Resim 1. A-C. Kronik pankreatit. (A, B) Portal fazda elde edilmiş BT kesitinde pankreasta atrofi, ana pankreatik kanalda dilatasyon ve intraduktal kalsifikasyonlar (taş) izleniyor. (C) Koronal reformat görüntüde pankreatik kanal distalindeki taş görülüyor.



Resim 2. A, B. Kronik pankreatit. (A, B) Portal fazda elde edilmiş BT kesitinde pankreasta boyut artışı, çok sayıda punktat kalsifikasyon ve ana pankreatik kanalda düzensiz dilatasyon izleniyor.

yüksektir. Ancak değerlendiriciler arası korelasyonun düşük olması kronik pankreatit tanısında kullanımını sınırlamaktadır [7, 8].

Bilgisayarlı Tomografi

Genellikle kronik pankreatit için en iyi ilk görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Kısa sürede detaylı bir incelemeye olanak sağlamaktadır.

Klasik BT bulguları pankreatik kanal dilatasyonu, pankreatik kalsifikasyonlar ve parankimal atrofidir (Resim 1). Retrospektif bir çalışmada en sık görülen bulgu (%68) ana pankreatik kanalda ve yan dallarda dilatasyondur. Dilate pankreatik kanallar genellikle düzensiz konturludur. Darlık ve dilatasyonlar görülebilir. İntraduktal kalsifikasyonlar hastaların %50'sinde görülmüştür. İntraduktal protein tıkaçlarına kalsiyum karbonat çökmesi ile oluşmaktadır. Kalsifikasyonlar dağınık veya kümeleşmiş, fokal veya diffüz olabilir (Resim 2, 3). Aynı çalışmada hastaların %54'ünde parankimal atrofi, %30'unda fokal parankimal büyüme görülürken, %7 hastada pankreas normal boyuttadır. Parankimal atrofi nonspesifik bir bulgudur. Yaşa bağlı atrofi sıklıkla görülmektedir. Belirgin ekzokrin fonksiyon kaybına karşın pankreas boyutu normal olabilir. Pankreatik sıvı kolek-

siyonları ve biliyer dilatasyon ise hastaların %30'unda saptanmıştır [9-11].

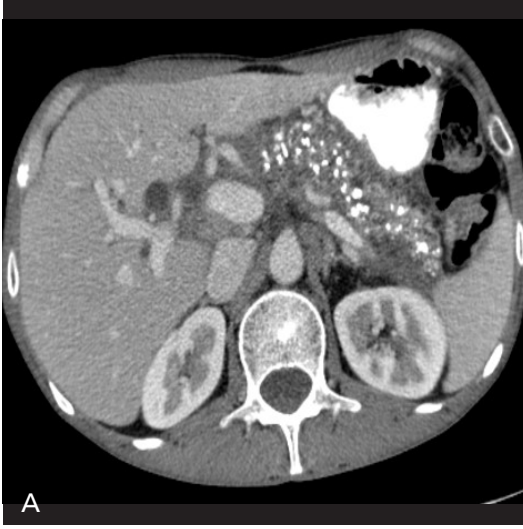
Ultrasonografide olduğu gibi BT'de kronik pankreatitin geç bulgularını tanımlamada yararlıdır. Hafif bulguların olduğu erken dönem tanısında başarılı değildir.

Kronik pankreatitin komplikasyonlarından psödokistler, portal sistemdeki tromboz ve gelişen kollateraller, arteriyel psödoanevrizmalar ve pankreotoplevral fistül BT ile saptanabilmektedir.

BT karın ağrısı ve kilo kaybı ile başvuran hastalarda kronik pankreatit dışında diğer patolojilerin tanısında da yararlı olmaktadır. **Ayrıncı tanı yapılması gereken en önemli patoloji pankreas duktal adenokarsinomudur. Ancak her zaman radyolojik ayırım mümkün olamamaktadır.** Kronik pankreatit tanısını destekleyen bulgular, parankimal veya intraduktal kalsifikasyonlar, pankreatik kanalda düzensiz dilatasyon, glandda daha az atrofi, obstrüktif bir kitlenin bulunmayışı, dilate kanalın kitlesel oluşum içinden geçmesi (duct penetrating sign) olarak sayılabilir [1, 11-13].

Manyetik Rezonans Görüntüleme

MR, kronik pankreatit tanısında US ve BT'den daha duyarlı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Daha erken dönemde hastalık tanısı



A



B



C

Resim 3. A-C. Kronik pankreatit. (A, B) Portal fazda elde edilmiş aksiyel BT kesitleri ve (C) koronal reformat görüntüde pankreasta diffüz uniform çok sayıda punktat kalsifikasyon, yan dallarda dilatasyonlar ve pankreas başında büyük bir psödokist izlenmektedir.

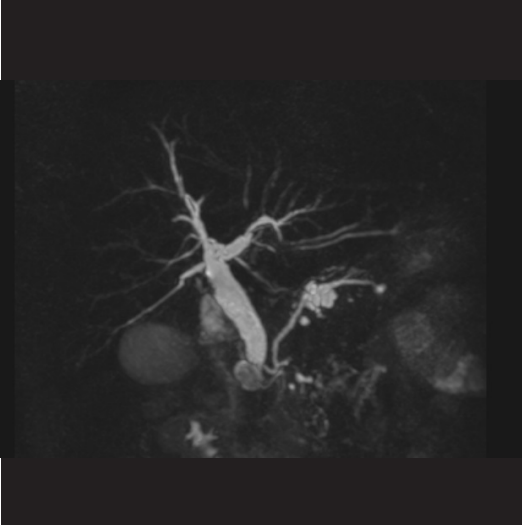
MR ile konabilmektedir. Bu da hastalık ilerlemeden tedaviye başlanmasına olanak tanımaktadır. İlerlemiş hastalıkta parankimal ve duktal değişiklikleri yüksek bir doğrulukla gösteren MR, IV sekretin stimülasyonu sonrası yapıldığında erken tanıya katkı sağlamaktadır [14-16].

Duktal değişiklikler en iyi MRKP ile değerlendirilmektedir. Ana pankreatik kanal ve yan dal dilatasyonları, striktürler, intaduktal kalsifikasyonlar, intrapankimial kistler Cambridge Sınıflaması'na göre derecelendirilebilir (Tablo 2) (Resim 4-6) [1, 2].

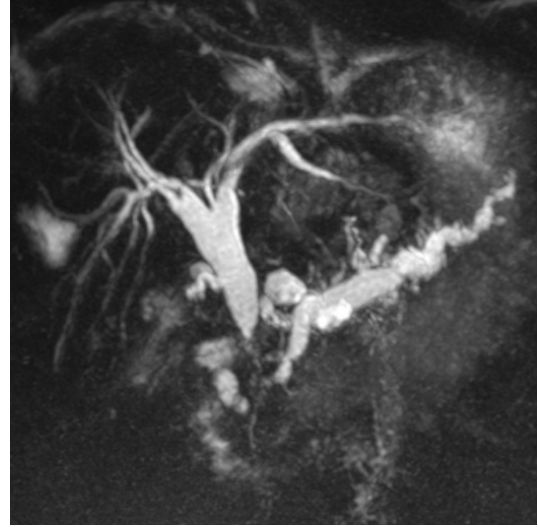
MR parankimal değişikliklerin tanısında da yüksek duyarlılığa sahiptir. Özellikle yağ baskılı T1 ağırlıklı sekansta pankreasın sinyal kaybı göstermesi kronik pankreatitte tanımlanmış bir

bulgudur (Resim 7). Duktal değişikliklerden önce saptanabilmektedir. Bir başka bulgu, dinamik incelemede pankreas parankiminin geç ve azalmış kontrast tutulumudur [1, 2, 17]. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye ise parankimdeki fibrozis difüzyon kısıtlanmasına ve düşük ADC değerlerine neden olmaktadır [18, 19]. Son yıllarda pankreatik fibrozisi saptamaya yönelik MR relaksometre ve ekstrasellüler volüm fraksiyonu gibi yöntemler kullanılmakta ve yüksek bir tanısal doğruluk bildirilmektedir. Oldukça yeni olan bu sekanlar henüz yaygın olmayıp rutin olarak kullanılmamaktadır [20, 21].

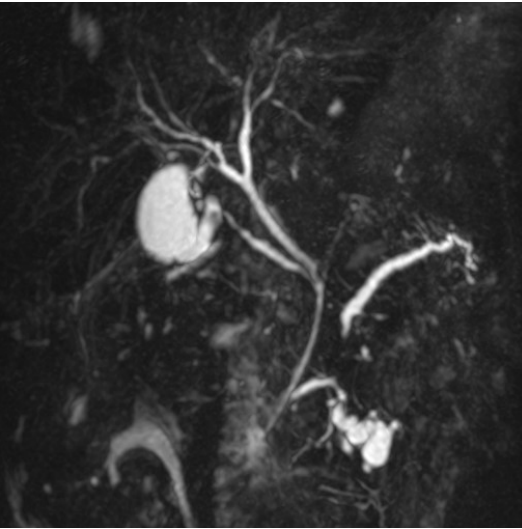
Sekretin enjeksiyonu sonrası elde edilen MRKP'de normal pankreatik kanal 1 mm kadar genişler ve 10 dakika sonra başlangıçtaki



Resim 4. Cambridge 2 (hafif kronik pankreatit). MRKP görüntüsünde ana pankreatik kanal normal iken yan dallarda 3'den fazla dilatasyon ve koledok alt ucunda darlık görülüyor.



Resim 6. Cambridge 4 (şiddetli kronik pankreatit). MRKP görüntüsünde ana pankreatik kanalda belirgin darlık, yan dallarda >10 mm'den büyük kistik dilatasyonlar, koledok alt ucunda darlık izleniyor.



Resim 5. Cambridge 3 (orta derecede kronik pankreatit). MRKP görüntüsünde ana pankreatik kanalda darlık, yan dallarda üçten fazla sayıda dilatasyon izleniyor.

çapına geri döner (normal kompliyans). **Erken dönem kronik pankreatitte konvansiyonel MR ve MRKP normal olup sadece sekretin sonrası kompliyans bozulmuş olabilir (Resim 8). Sekretinli MRKP ile pankreasın ekzokrin fokusiyonu hakkında da bilgi edinilebilmektedir. Stimülasyon sonrası duodenum ve jejunuma salgılanan sıvı miktarı kalitatif olarak değer-**

lendirilebileceği gibi kantitatif olarak da ölçülebilmektedir [22, 23].

Kronik Pankreatitte Görüntüleme Yöntemlerinin Standart Raporlanması

Yakın zamana kadar kronik pankreatitin BT, MR ve MRKP bulgularının standart olarak raporlanmasını öngören, evrensel olarak kabul görmüş bir kılavuz bulunmamaktaydı. Cambridge Sınıflaması esas olarak endoskopik retrograd kolanjiopankretografi (ERKP) için geliştirilmiş olup BT ve MR'a da uyarlanmaya çalışılmıştır. Ancak bu sınıflama sadece duktal değişiklikleri tanımlamakta, parankim hakkında bilgi vermemektedir.

ABD'de Ulusal Diyabet, Sindirim ve Böbrek Hastalıkları Enstitüsü ile Ulusal Kanser Enstitüsü tarafından 2015'de kurulan Kronik Pankreatit, Diyabet ve Pankreatik Kanser Çalışma Grubu, kronik pankreatit için BT, MR ve MRKP'de kullanılacak standart bir raporlama sistemi önermiştir [2].

Kronik pankreatitte BT için geliştirilen raporlama önerisi

Pankreatik kalsifikasyonlar boyutuna ve sayısına göre derecelendirilmelidir. Kaba (≥ 3 mm)

Tablo 1: Risk faktörlerine göre sınıflama

Toksik-metabolik (alkol, sigara hiperkalsemi, hiperlipidemi, kronik böbrek yetmezliği, ilaçlar, toksinler)

İnfeksiyöz (HIV, kabakulak virüsü, Coxsackie virüsü, cryptosporidum)

Genetik / herediter (kistik fibrozis, herediter pankreatit)

Obstrüktif (safra taşı, duktal obstüksiyon- tümör vb-, posttravmatik duktal skar, Oddi sfinkter disfonksiyonu, pankreas divisum)

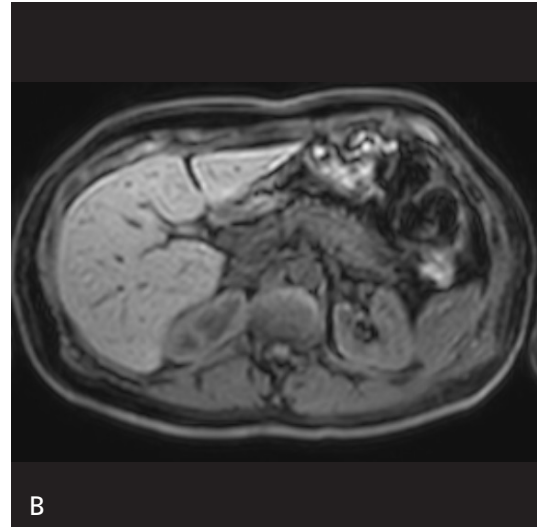
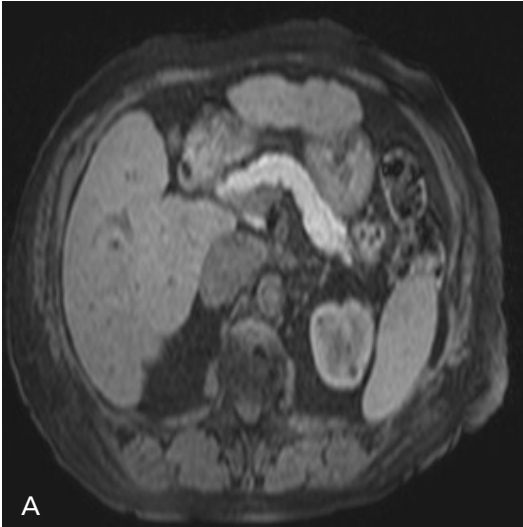
Otoimmün

Rekürren ve şiddetli akut pankreatit zemininde (postnekrotik, rekürren akut pankreatit)

Diğer (idiopatik, tropikal pankreatit, vasküler hasar /iskemi, radyoterapi sonrası)

Tablo 2: Cambridge Sınıflaması

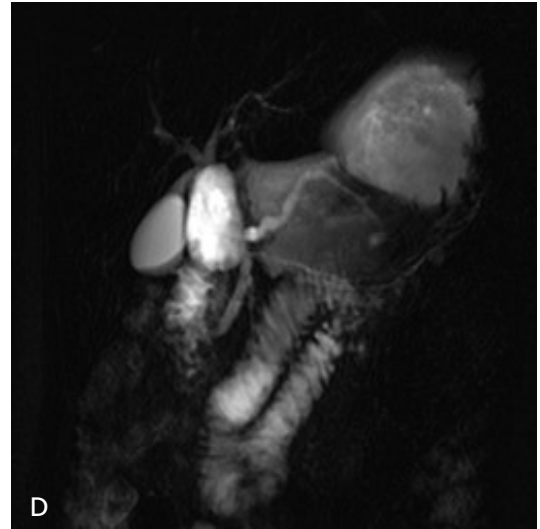
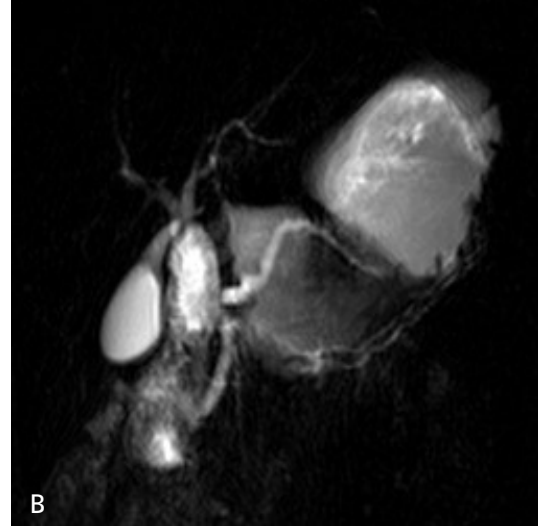
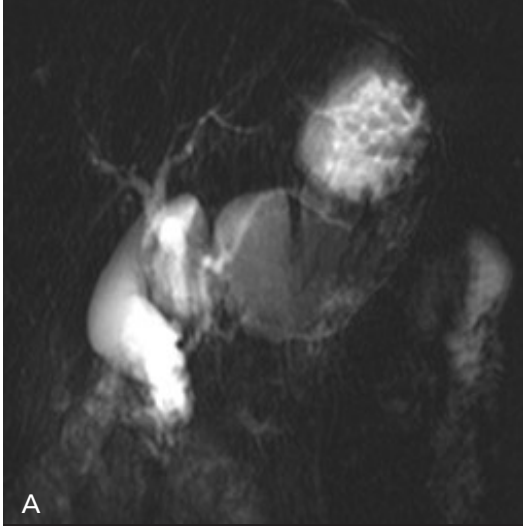
Derece	Ana pankreatik kanal	Yan dallar
Derece 0, Normal	Normal	Normal
Derece 1, Kuşkulu	Normal	<3 anormal
Derece 2, Hafif KP	Normal	≥3 anormal
Derece 3, Orta KP	Anormal	>3 anormal
Derece 4, Şiddetli KP	Anormal (striktür, dolum defekti, şiddetli dilatasyon, düzensizlik, taş)	≥1 sayıda >10 mm kavite



Resim 7. A, B. (A) Kontrastsız yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntüde normal pankreas parankimi hiperintens olarak izleniyor. (B) Kronik pankreatitli hastada kontrastsız yağ baskılı T1 ağırlıklı görüntüde pankreas parankiminde diffüz sinyal kaybı dikkati çekiyor.

pankreatik kalsifikasyonlar ve çok sayıda punktata (<3 mm) kalsifikasyon kronik pankreatitin kesin bulgusu olarak kabul edilmektedir (Re-

sim 2, 3). Hem parankimal hem de intraduktal kalsifikasyonlar sayılmalıdır. Ayrıca baş, gövde ve kuyruktaki lokalizasyonu da belirtilmelidir.



Resim 8. A-D. Sekretinli MRKP. (A) Sekretin öncesi MRKP’de ana pankreatik kanalda hafif bir dilatasyon izlenirken, (B-D) Sekretin sonrasında 1 mm’den fazla dilatasyon, gövde kesiminde ortaya çıkan darlık, kontur düzensizliği dikkati çekiyor. 10 dakika sonunda kanal genişliğinde değişiklik gözlenmiyor.

Kalsifikasyonlar üç grupta derecelendirilmektedir: <7 punktat kalsifikasyon; 7-49 punktat kalsifikasyon, < 7 kaba kalsifikasyon; ≥ 50 punktat kalsifikasyon, ≥ 7 kaba kalsifikasyon

Kronik pankreatitte BT ve /veya MR için geliştirilen raporlama önerisi

Pankreas boyutu

Ekzokrin ve endokrin fonksiyon kaybında pankreas boyutunda azalma görülmektedir.

Atrofi kronik pankreatitin tek bulgusu olabilir. Ancak pankreasın boyutu normal kişilerde de yaşla birlikte azalabilmektedir. Kalınlık ölçümünün pankreas gövdesinde, vertebra korpusu sol lateralinin bulunduğu seviyeden yapılması önerilmektedir. Ölçüm yaparken splenik arter ve ven ölçüm dışında tutulmalı, pankreatik kanal dilate ve ölçüm hattındaysa, kanal çapı toplam kalınlıktan çıkarılmalıdır.

Kronik pankreatitte pankreas kalınlığına göre dört aşamalı derecelendirme yapılmaktadır: ≥ 21 mm; <21 mm, >14 mm; 7-14 mm, <7 mm

Pankreasın tutulum miktarı

Kronik pankreatit pankreası diffüz veya fokal olarak etkileyebilmektedir. Bu nedenle hastalığın yaygınlığı şu şekilde derecelendirilmektedir: Pankreasın $\leq 30\%$; $30-70\%$; $\geq 70\%$



Resim 9. Kronik pankreatit. MRKP görüntüsünde ana pankreatik kanalda baş kesiminde darlık izleniyor. Yan dallarda üçten fazla sayıda dilatasyon görülüyor.

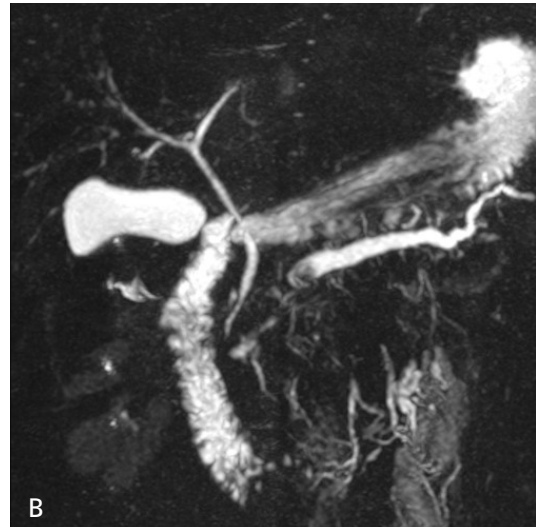
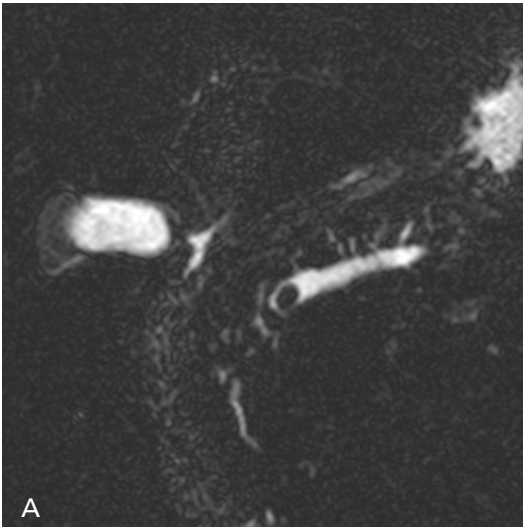
Pankreatik kanal çapı ve kontur özellikleri

Pankreatik kanal dilatasyonu için kesin kabul gören bir değer olmasa da, baş kesiminde 3 mm'den, daha proksimalde ise 2 mm'den fazla genişlik dilatasyon olarak kabul edilmektedir. Son standartlara göre 3,5 mm'nin altındaki pankreatik kanal normal olarak tanımlanır. Ancak bir striktür veya taşın proksimalinde 3 mm olan kanal dilate olarak raporlanmalıdır.

Pankreatik kanalın kontur düzensizliği periduktal fibrozisin bulgusu olup raporda belirtilmelidir. Kronik pankreatitte pankreatik kanal konturu üç kategoride değerlendirilmektedir: Düzgün kontur; hafif düzensiz; orta ve ileri derecede düzensiz. Konturun değerlendirmesi subjektiftir. Pankreatik kanalda %50'den fazla en az üç farklı darlık varsa kontur orta ve ileri derecede düzensiz olarak kabul edilir.

Pankreatik kanal darlıkları

Pankreatik kanal darlığı striktüre veya taşla bağlı olabilir (**Resim 9, 10**). Darlığın pankreasdaki lokalizasyonu belirtilmelidir (baş, gövde, kuyruk). Pankreas başı süperior mezenterik venin sağ lateraline kadar olan kesim, gövde süperior mezenterik venin solundan abdominal aortanın soluna kadar olan bölüm, kuyruk ise



Resim 10. A, B. Kronik pankreatit. (A, B) MRKP kaynak ve MIP görüntülerde ana pankreatik kanalda taşla ait sinyalsiz görünüm, proksimalinde kanalda dilatasyon izleniyor.

abdominal aortanın solundan dalak hilusuna kadar olan kesimdir.

Geçirilmiş pankreatik cerrahi

Daha önce geçirilmiş pankreatik cerrahi varsa (rezeksiyon, drenaj- pankreatikojejunostomi, kistogastrotomi, kistojejunostomi, biliyer bypass-) raporda belirtilmelidir.

Kronik pankreatitte MR ve MRKP için geliştirilen raporlama önerisi

Dilate yan dalların sayısı

Dilate yan dalların değerlendirilmesi için Cambridge Sınıflaması kullanılmaktadır.

Üç grupta toplanır: Yan dal dilatasyonu yok; <3 yan dal dilatasyonu; ≥3 yan dal dilatasyonu

Sekretinli MRKP bulguları

Sekretin sonrası pankreatik kanal kompliyansı ve duodenal doluş derecesi raporlanmalıdır.

Sekretin ile pankreatik kanal genişler veya değişiklik olmaz. Duodenal doluş beş kategoride değerlendirilir: Sıvı proksimal jejunuma ulaşır; duodenum üçüncü ve dördüncü kısmına ulaşır; duodenum ikinci kısmına ulaşır; sıvı bulbusta sınırlıdır; sekretine yanıt yoktur.

Pankreas parankiminin T1 sinyal intensitesi

Pankreasın yağ baskılı T1 ağırlıklı sekansta-ki sinyal intensitesinin ekzokrin fonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Fibrozis ve kronik inflamasyon ile sinyal intensitesi azalmaktadır. Pankreas sinyal intensitesinin dalak, karaciğer ve paraspinal kaslara oranı hesaplanmaktadır. Karaciğer ve dalak sinyali demir depozisyonu ve diğer patolojilerden etkilenebilmektedir.

Pankreas parankiminin kontrastlanma oranı

Pankreasın kontrast verilmesi ardından elde edilen arteriyel, portal venöz ve geç fazlarda sinyal intensitesi ölçülerek kontrastsız görüntü-

lere oranlanır. Normal pankreas parankimi giderek artan şekilde kontrastlanır ve yavaş kontrast yıkanması gösterir. Fibrozis yavaş, progressif ve persistan kontrastlanmaya neden olur.

Bu yeni değerlendirme kriterleri ile Adült Kronik Pankreatit Çalışma Grubu kronik pankreatitli veya kronik pankreatit şüphesi olan hastalarda prospektif bir çalışma planlamıştır. Çalışmada hastalar görüntüleme bulguları (BT, MR ve MRKP) ile üç gruba ayrılmıştır: Görüntüleme bulguları normal olup pankreatit olmayan hastalar (Cambridge 0); kronik pankreatit şüphesi olan hastalar (Cambridge 1 ve 2); kesin kronik pankreatit olanlar (BT’de pankreatik kalsifikasyonlar ve Cambridge 3 ve 4).

Kronik Pankreatitte Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanı yapılması gereken en önemli patoloji pankreas duktal adenokarsinomudur. Kronik pankreatit tanısını destekleyen bulgular, parankimal veya intraduktal kalsifikasyonlar, pankreatik kanalda düzensiz dilatasyon, glandda daha az atrofi, obstrüktif bir kitlenin bulunmayışı, dilate kanalın kitlesel oluşum içinden geçmesi (duct penetrating sign) olarak sayılabilir [1, 11-13]. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme kronik pankreatit ile karsinom ayırımını yapmada yeterli olamamaktadır [17-19].

Ana dal ve yan dal tipi intraduktal papiller neoplaziden ayırt edici özellikler, pankreatitte ana pankreatik kanalın daha az dilate olması ve kalsifikasyonların varlığıdır. Ancak EUS veya ERKP ile örnekleme yapmak gerekebilir.

Bazı hastalarda akut pankreatitten ayırt etmek güç olabilir. Klinik ve laboratuvar bulguları yol göstericidir.

Kronik pankreatit hastalarında duktal adenokarsinom gelişme riski yüksektir. Bu hastalarda ileri yaş, alkol kullanım öyküsünün bulunmaması, kilo kaybı, yeni başlayan yapısal semptomlar uyarıcı olmalıdır. CA 19-9 ve CEA artışı varsa tanyaya yardımcı olabilir. Ancak normal olması pankreas kanserini dışlamamaktadır [24].

Otoimmün Pankreatit

Otoimmün pankreatit, otoimmün mekanizmalarla oluşan kronik pankreatitin özel bir

formudur. Klinik, serolojik, morfolojik ve histolojik özellikleri göz önüne alınarak iki tipe ayrılmaktadır. Tip 1 otoimmün pankreatit, IgG4-ilişkili, çok sayıda organın etkilendiği, pankreas tutulumu da olan ve daha çok Asyalı popülasyonda görülen formdur. Lenfoplazmositik sklerozan pankreatit olarak da adlandırılır. Tip 2 otoimmün pankreatit (idiyopatik dukt-sentrik kronik pankreatit) pankreasa sınırlı olup gençlerde ve Batı ülkelerinde daha fazla görülen tiptir. IgG4 yüksekliği genellikle bulunmaz [25-27].

Klinik özellikler

Otoimmün pankreatit nadir bir hastalık olup gerçek prevalansı bilinmemektedir. Kronik pankreatit hastalarından oluşan geniş serilerde, hastaların %2-6'sında otoimmün pankreatit saptanmıştır. Hastaların yaş ortalaması Tip 1'de 67, Tip 2'de 31 olarak bildirilmiştir.

Tip 1'de klinik bulgular genellikle ağrısız veya hafif ağrının eşlik ettiği obstrüktif sarılık, kilo kaybı ve son dönemde başlayan diyabettir. İntrapankreatik koledoktaki darlığa bağlı oluşan obstrüktif sarılık hastaların %63-75'inde görülmektedir [25]. Yapılan bir çalışmada otoimmün pankreatit ve pankreatik kanser hastalarındaki karın ağrısı, kilo kaybı, sarılık, serum CEA ve CA19-9 yükseklikleri arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır [28]. Klinik olarak bu derece karışabilen iki hastalıkta, otoimmün pankreatit tanısı bazı durumlarda ancak postoperatif histopatolojik bulgular ile konabilmektedir. Malignite ön tanısı ile pankreatikoduodenektomi yapılan 1200 hastadan %2,4'ünde histopatolojik olarak otoimmün pankreatit saptanmıştır [29].

Tip 1 otoimmün pankreatitte pankreastan sonra sıklıkla tutulan organlar tükürük bezleri, böbrekler, lakrimal bezler ve retroperitondur. IgG4 ilişkili diğer ekstrapankreatik patolojiler tiroidit, interstisyel pnömoni, servikal ve mediastinal lenfadenopati, kolanjit ve kolesistitir [26, 27].

Serum IgG4 düzeyi Tip 1 otoimmün pankreatit hastalarının üçte ikisinde yüksektir. Ancak IgG4'ün pozitif öngörü değeri düşüktür. Çünkü pankreas kanseri, kolanjiokarsinom ve primer sklerozan kolanjitte de yükselebilmektedir.

Tip 2 otoimmün pankreatit hastalarında serum IgG4 düzeyi genellikle yükselmez. IgG4, IgG pozitif plazma hücrelerinin %40'ından azdır.

Tip 2'de en sık görülen klinik bulgu akut rekürren pankreatit ve eşlik eden inflamatuvar bağırsak hastalığıdır. Fokal kitleye bağlı obstrüktif sarılık da görülebilir.

Kortikosteroid tedavisi sonrasında görülen rölaps oranlarındaki farklılık Tip 1 ve Tip 2'yi ayırt eden önemli özelliklerdendir. Tip 1'de tedavi sonrası rölaps oranı %30-33, Tip 2'de ise %9-11'dir (26).

Patoloji

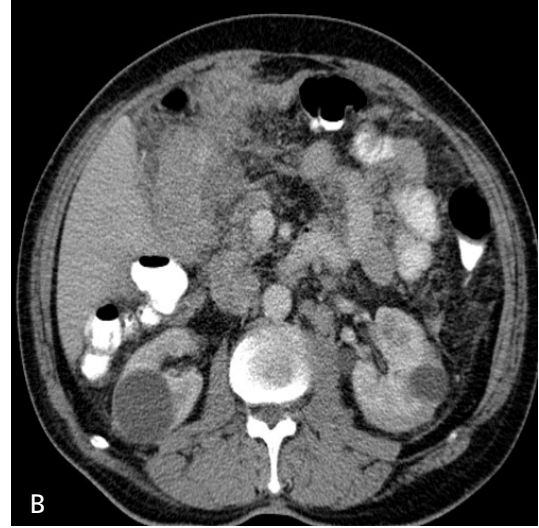
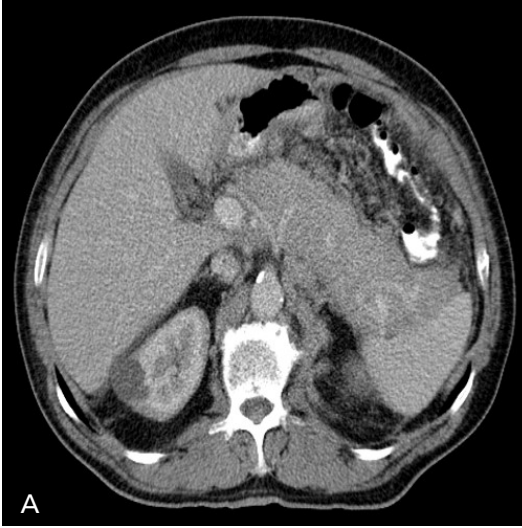
Otoimmün pankreatit pankreasın tamamını veya bir bölümünü tutabilir. Fokal tutulumlar en çok pankreas başında görülür. Tip 1'de histolojik olarak periduktal ve interlobüler alanlarda IgG4 pozitifliği gösteren plazma hücre infiltrasyonu vardır. İnflamasyon fibrozise, düzensiz duktal darlıklara ve asiner atrofiye neden olmaktadır. Tip 2'de histolojik olarak nötrofil infiltrasyonu ve epiteliyal destrüksiyon (granülositik epiteliyal lezyon) görülür. IgG4 pozitifliği gösteren plazma hücre infiltrasyonu oranı düşüktür (her bir büyük büyütmede <10) (26).

Pankreasta hafif bir tutulum olduğunda sadece pankreatik kanallar etkilenir. Şiddetli tutulumlarda kanalların yanında asiner parankimde de inflamasyon ve fibrozis görülmektedir. Peripankreatik ve peribilyer lenf nodlarında reaktif büyümeler olabilir. Distal koledokta darlık ve inflamasyon Tip 1 otoimmün pankreatitte sıklıkla görülür ve primer sklerozan kolanjit ile karışabilir. Distal ve intrapancreatik koledok ile safra kesesi duvarında görülen bu değişiklikler intrahepatik safra yollarında genellikle bulunmaz. Bu özellik primer sklerozan kolanjitten ayırt edici olabilir. Ayrıca biliyer lezyonlar, primer sklerozan kolanjitten farklı olarak steroide yanıt verirler [25, 26].

Otoimmün pankreatitte görüntüleme bulguları

Bilgisayarlı tomografi

BT'de pankreasta diffüz veya fokal büyüme görülebilir. Diffüz büyüme daha sık rastlanan



Resim 11. A, B. Otoimmün pankreatit. (A, B) Portal fazda elde edilmiş BT kesitlerinde pankreasta difüz boyut artışı, konturlarında düzleşme ve peripankreatik hafif heterojenite izleniyor.

bulgudur (%56-100) (Resim 11, 12). Fokal büyüme en çok baş kesiminde, daha az oranda gövde ve kuyruktadır. Nadiren pankreas boyutu normal de olabilir. Atrofi genellikle görülmez. Tutulan kısımda pankreasın normal lobüler konturu düzleşir.

Arteriyel fazda tutulan segment normal pankime göre hipodens, portal venöz fazda ise hipodens veya izodens olabilir. Bazen de tutulan kısım tüm fazlarda tamamen izodendir. Bazı çalışmalarda geç fazda elde edilen BT’de homojen izodens veya hiperdens olduğu belirtilmektedir.

Ana pankreatik kanalda difüz veya fokal darlık görülür. Pankreastaki büyümenin olduğu düzeyde nondilate pankreatik kanal izlenebilir. Daha nadiren fokal kitlenin proksimalinde kanalda hafif dilatasyon bulunabilir. Pankreatik kanaldaki belirgin dilatasyon pankreas adenokarsinomunda görülmektedir.

Otoimmün pankreatitte, akut ödematöz pankreatite benzer şekilde minimal peripankreatik heterojenite görülebilir. **Pankreas çevresinde kapsül şeklinde hipodens rim (halo bulgusu) hastaların %12-80’inde tanımlanmaktadır. Geç fazda bu rim kontrastlanabilir.**

Kronik pankreatitin diğer formlarında bulunan parankimal kalsifikasyonlar ve psödokistler otoimmün pankreatitte genellikle görülmez.

Major pankreatik vasküler tutulum otoimmün pankreatitte, pankreas kanserine göre nadi-

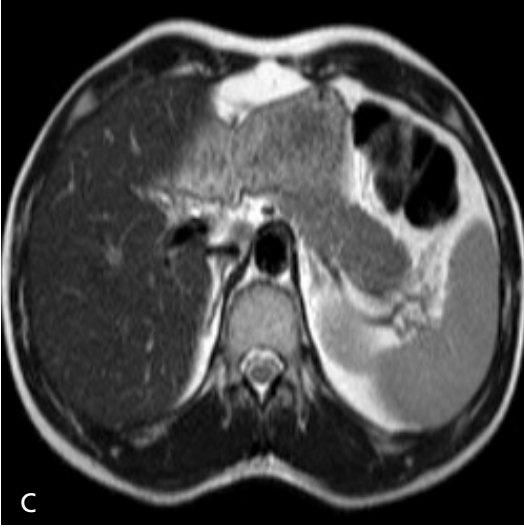
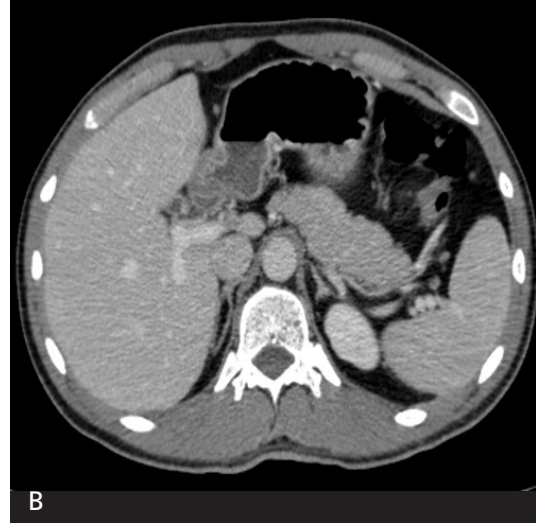
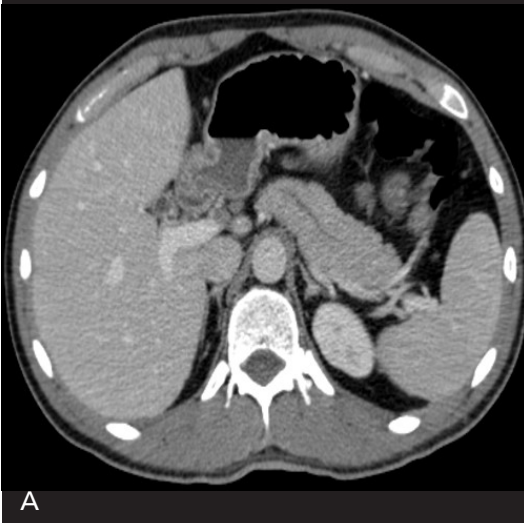
ren olabilir. Splenik vende daralma ve oklüz-yon ise bildirilmiştir.

Pankreas başının tutulduğu durumda koledokta darlık %33-90 oranında görülebilmektedir. Darlık büyümüş pankreasın basısı ile oluşabileceği gibi, koledok duvarındaki inflamasyona bağlı da gelişebilir. BT’de koledok ve safra kesesi duvarında, fibrozis ve inflamasyona bağlı kalınlaşma ve kontrast tutulumu tanımlanmıştır [25, 30, 31].

Manyetik rezonans görüntüleme

Otoimmün pankreatit pankreasta difüz veya fokal büyümeye ve sinyal intensite değişikliğine neden olmaktadır. Tutulan alanlar genellikle T1 ağırlıklı sekansta hipointens, T2 ağırlıklı sekansta hafif hiperintensdir. Difüzyon ağırlıklı sekansta difüzyon kısıtlanması görülür ve pankreas adenokarsinomu ile bulgular örtüşebilir. Difüzyon ağırlıklı sekansın diğer sekanslar ile kombine kullanılması önerilmektedir [26].

Kontrastlı çalışmada arteriyel fazda tutulan alanlar hipointens iken portal venöz ve geç fazda fibrozise bağlı progressif kontrastlanma görülür. Pankreas adenokarsinonu da benzer kontrastlanma paterni gösterebilir ve fokal otoimmün pankreatit ayırıcı tanısında mutlaka yer almalıdır [26, 30].



Resim 12. A-C. Otoimmün pankreatit. (A, B) Portal fazda elde edilmiş BT kesitlerinde pankreasta hafif diffüz boyut artışı görülüyor. (C) T2 ağırlıklı sekansta pankreas hipointens olarak izleniyor.

Peripankreatik yağ dokusunun inflamatuvar hücrelerle infiltrasyonu klasik halo bulgusunu oluşturmaktadır. Peripankreatik halo T2 ağırlıklı sekansta hipointens olup, geç kontrastlanmaktadır [25].

Ana pankreatik kanal pankreastaki büyümeye bağlı komprese olup çoğunlukta vizüalize olmaz. MRKP’de pankreatik kanalda düzensiz darlık, skip darlıklar ve eşlik eden biliyer tutulum gösterilebilir. MRKP’de, kitle içinden geçen pankreatik kanalı tanımlayan “duct penetrating sign” ve kanaldaki düzgün hafif daralmayı tanımlayan “icicle sign” fokal otoimmün pankreatiti duktal ade-

nonokarsinomdan ayırmada yüksek özgüllüğe sahiptir [12, 32]. Pankreatik kanserde ise pankreatik kanalda ani kesinti ve proksimalinde dilatasyon vardır. Pankreastan sonra en sık tutulum yeri safra yollarıdır. Tip 1 otoimmün pankreatitte hepatobiliyer lezyonlar hastaların %80’inde görülmektedir. Tip 2’de nadir de olsa hepatobiliyer tutulum bildirilmiştir. IgG4 ilişkili biliyer tutulum, herhangi bir düzeyde duktal kalınlaşma, düzensiz darlık ve proksimalinde dilatasyon oluşturabilir. Safra kesesi duvarındaki tutulum T2 ağırlıklı sekansta hipointens olup geç fazda kontrastlanmaktadır [26, 27].

Oluk Pankreatiti

Oluk, anatomik olarak medialde pankreas başı, lateralde duodenum ikinci kısmı, posteriorde duodenum üçüncü kısmı ve inferior vena kava, süperiorda bulbus ile sınırlı bir boşluktur. Koledok distali, ana pankreatik kanal, aksesuar pankreatik kanal, majör ve minör papilla oluk içinde yer alırlar.

Oluk pankreatiti kronik pankreatitin nadir bir formudur. İlk olarak 1973'de Becker tarafından tanımlanmıştır. Görüntüleme yöntemleri ile tanısı öngörülse de, kesin tanısı çoğu kez zordur. Pankreas, duodenum veya ampuller malignitelerden ayırt etmek için hastalar genellikle opere edilmektedir [33].

Oluk pankreatitin altında yatan gerçek neden tam olarak bilinmemektedir. Ancak değişik teoriler öne sürülmüştür. Bunlar, minör papillanın ve Santorini kanalının fonksiyonel obstrüksiyonu, alkol ve sigaraya bağlı pankreatik sekresyonların yoğunluğunda artış, Brunner gland hiperplazisine bağlı olarak pankreatik sekresyonların dorsal pankreasta birikmesi, duodenumda heterotopik pankreas ve peptik ülser hastalığıdır. Ancak etiyolojik olarak en önemli faktör uzun süreli, aşırı alkol kullanımudur [33-35].

Klinik özellikler

Oluk pankreatitinin klinik bulguları oldukça değişkendir. Bazı hastalar akut pankreatit benzeri bir tablo ile başvurabilir. Şiddetli karın ağrısı, bulantı, kusma, daha nadiren mide çıkış obstrüksiyonu bulgular arasındadır. Kronik hastalık şeklinde başvuranlarda sarılık, kronik kilo kaybı pankreatitten çok maligniteyi düşündürülebilir. Bulgular ortalama 3-6 ay sürmektedir.

Pankreatik enzimler (amilaz, lipaz) normal veya hafif yüksektir. Tümör belirteçleri (CEA ve CA-19-9) genellikle normaldir [33].

Patoloji

Oluk pankreatiti, sadece pankreatikoduodenal olukta izole olan form ve oluktan kaynaklanmakla birlikte mediale pankreas başına

uzanan segmental form olmak üzere ikiye ayrılmaktadır.

Makroskobik incelemede major ve minör papilla arasında duodenum mukozasının belirgin olarak kalınlaştığı görülür. Hastalığın merkezi pankreas ile duodenum, majör ile minör papilla arasındadır. Mikroskobik olarak duodenum duvarında Brunner gland ve düz kas hiperplazisi, ödem ve inflamasyona bağlı belirgin kalınlaşma vardır. Bazı olgularda heterotopik pankreas dokusu saptanabilir [36].

Oluk pankreatiti tanısı ince iğne biyopsi ve sitoloji ile çoğu zaman konamayabilir. Sadece sitoloji ile maligniteyi dışlamak mümkün olmamaktadır [33].

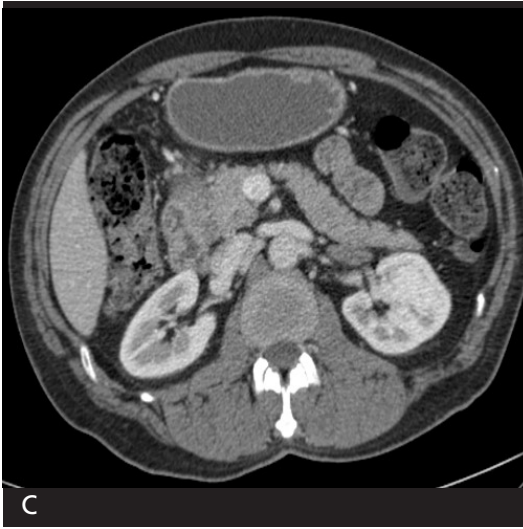
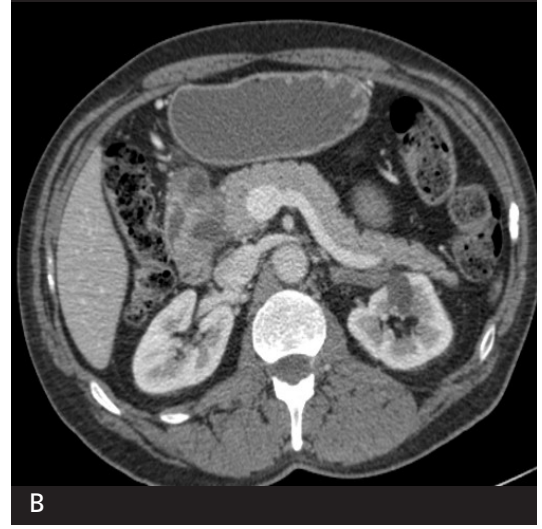
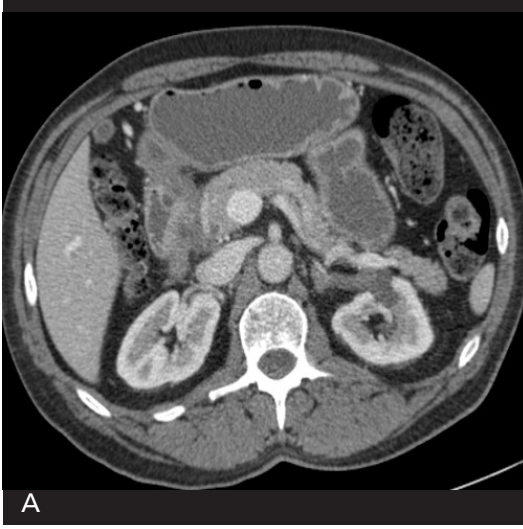
Oluk pankreatitinde görüntüleme bulguları

BT'de izole formda, olukta yağ dokusunda hafif çizgilenme ve inflamasyon ya da yumuşak doku artımı görülebilir. Bu yumuşak doku dansitesi kresentrik tarzda olduğundan en iyi koronal reformat görüntülerde değerlendirilebilmektedir. Yumuşak doku fibrozise bağlı geç fazda kontrastlanır. Duodenum medial duvarında kalınlaşma, duvarda veya oluk içinde küçük kistik oluşumlar izlenebilir (Resim 13).

Segmental formu değerlendirmek daha zordur. Çünkü oluk ile birlikte pankreas başı da etkilenmektedir. Malignite ile karıştırılabilir (Resim 14).

Her iki formda da koledok distalinde, koronal reformat görüntülerde daha iyi değerlendirilebilen hafif tedrici darlık bulunabilir. Pankreatik kanal distalinde de benzer darlık oluşabilmektedir [33-35].

MR'daki bulgular da BT ile benzerdir. Oluktaki yumuşak doku artımı T1 ağırlıklı sekansta hipointens, T2 ağırlıklı sekansta değişken intensitede, geç fazda progresif kontrastlanma göstermektedir. Bu oluşum akut dönemde ödem ve inflamasyona bağlı T2 ağırlıklı sekansta hiperintens, geç dönemde ise fibrozis nedeniyle hipointensdir. Segmental formda pankreas başındaki tutulum atrofi ve fibrozise, bu da T1 ağırlıklı sekansta hipointensiteye neden olur. Duodenum medial duvarında ka-



Resim 13. A-C. Oluk pankreatiti (izole form). (A-C) Portal fazda elde edilmiş BT kesitlerinde pankreatik olukta bant şeklinde yumuşak doku artımı, duodenum medial duvarında kalınlaşma ve duvar içinde kistik oluşum izleniyor. (D) Koronal reformat görüntüde oluktaki yumuşak doku artımı daha net görülebiliyor.

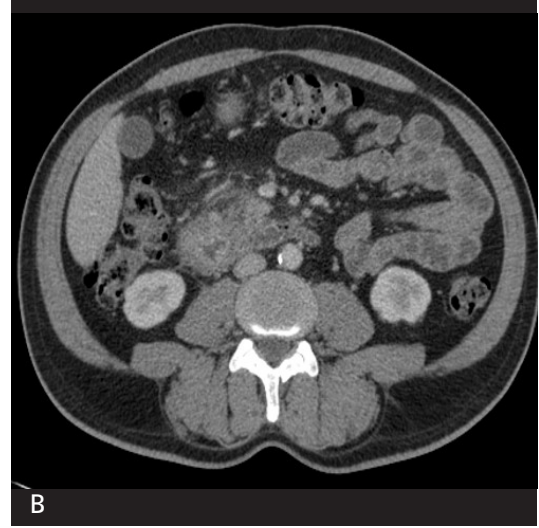
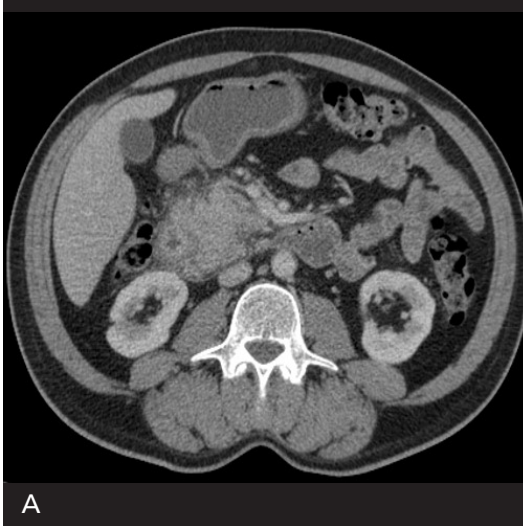
lınlaşma, T2’de fokal hiperintensite ve kontrastlanma, duvarda veya olukta T2 hiperintens kistler oluk pankreatitin iki formunda da görülebilir. MRKP’de koledok distali ve pankreatik kanal distalinde darlık izlenir. Safra kesesindeki dilatasyon “muz şeklinde” safra kesesi görünümüne neden olmaktadır [33, 37, 38].

Abdominal ve endoskopik ultrasonografide oluktaki band şeklindeki yumuşak doku erken dönemde inflamasyona bağlı hipoekoik, geç dönemde fibroze bağlı hiperekoik olarak izlenmektedir. Duodenum duvarında kalınlaşma,

pankreas başında heterojen hipoekoik görünüm bulunabilir. Özellikle endoskopik US’de koledok distalindeki düzgün daralma gösterilebilmektedir [39].

Ayırıcı tanı

Oluk pankreatiti ayırıcı tanısına giren en önemli patoloji pankreas adenokarsinomudur. Pankreatitte görülen internal kistik değişikliklere rastlanmaz. Retroperitona ve vasküler yapılara doğru uzanım ve invazyon



Resim 14. A-C. Oluk pankreatiti (segmental form). (A, B) Portal fazda elde edilmiş BT kesitlerinde pankreas başında büyüme, duodenum ikinci kısmında duvar kalınlaşması ve peripankreatik hafif heterojenite izleniyor. (C) Koronal reformat görüntüde oluktaki yumuşak doku artımı ve duodenum duvarındaki kalınlaşma daha net görülebiliyor.

kanserin bulgusudur. Oluk pankreatitinde pankreasta kontrastlanma yamasal ve heterojendir. Kanser ise genellikle homojen hipodensitir [33-35].

Duodenum adenokarsinomu da karışabilen patolojilerdendir. Burada hastalığın merkezi oluk değil duodenum duvarıdır. Koronal reformat BT görüntüleri, koronal planda MR yararlı olmaktadır. Duodenal gastrointestinal stromal tümör ve nöroendokrin tümör de ayırıcı tanıda yer alabilir. Bu lezyonlar oluk pankreatitinden farklı olarak keskin sınırlı ve genellikle hiper-vaskülerdir [33, 37, 38].

Ampuller karsinom, ampullanın fokal tutulumu ile oluk pankreatitinden ayırt edilebilir.

Akut ödematöz pankreatitte izlenen retroperitoneal yaygın inflamasyon, peripankreatik ve pararenal sıvı oluk pankreatitinde genellikle görülmez.

Kaynaklar

- [1]. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, Longnecker DS, Miller FH, Mortelet KJ, et al. American Pancreatic Association Practice Guidelines in Chronic Pancreatitis Evidence-Based Report on Diagnostic Guidelines. *Pancreas* 2014; 43: 1143-62. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Tirkes T, Shah ZK, Takahashi N, Grajo JR, Chang ST, Venkatesh SK, et al. Reporting Standards for Chronic Pancreatitis by Using CT, MR and MR cholangiopancreatography: The Consortium for Study of Chronic Pancreatitis, Diabetes and

- Pancreatic Cancer. *Radiology* 2019; 290: 207-15. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Perez-Johnston R, Sainani NI, Sahani DV. Imaging of chronic pancreatitis (including Groove and autoimmune pancreatitis). *Radiol Clin N Am* 2012; 50: 447-66. [\[CrossRef\]](#)
 - [4]. Alpern MB, Sandler MA, Kellman GM, Madrazo BL. Chronic pancreatitis: ultrasonic features. *Radiology* 1985; 155: 215-9. [\[CrossRef\]](#)
 - [5]. Remer EM, Baker ME. Imaging of chronic pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1229-42. [\[CrossRef\]](#)
 - [6]. Dimceviski G, Erchinger FG, Havre R, Gilja OH. Ultrasonography in diagnosis chronic pancreatitis: New aspects. *World J Gastroenterol* 2013; 19: 7247-57. [\[CrossRef\]](#)
 - [7]. Wiersema MJ, Wiersema LM. Endosonography of the pancreas: normal variation versus changes of early chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995; 5: 487-96. [\[CrossRef\]](#)
 - [8]. Stevens T, Lopez R, Adler DG, Al-Haddad MA, Conway J, Dewitt JM, et al. Multicenter comparison of the interobserver agreement of standard EUS scoring and Rosemont classification scoring for diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 519-26. [\[CrossRef\]](#)
 - [9]. Graziani R, Tapparelli M, Malagò R, Girardi V, Frulloni L, Cavallini G, et al. The various imaging aspects of chronic pancreatitis. *JOP* 2005; 6: 73-88.
 - [10]. Luetner PH, Stephens DH, Ward EM. Chronic pancreatitis: reassessment with current CT. *Radiology* 1989; 171: 353-7. [\[CrossRef\]](#)
 - [11]. Siddiqi AJ, Miller F. Chronic pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28: 384-94. [\[CrossRef\]](#)
 - [12]. Ichikawa T, Sou H, Araki T, Arbab AS, Yoshikawa T, Ishigame K, et al. Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas. *Radiology* 2001; 221: 107-16. [\[CrossRef\]](#)
 - [13]. Yamada Y, Mori H, Matsumoto S, Kiyosue H, Hori Y, Hongo N. Pancreatic adenocarcinoma versus chronic pancreatitis: differentiation with triple-phase helical CT. *Abdom Imaging* 2010; 35: 163-71. [\[CrossRef\]](#)
 - [14]. Tirkes T, Akisik F, Tann M, Balci NC. Imaging of the pancreas with secretin enhancement. *Top Magn Reson Imaging* 2009; 20: 19-24. [\[CrossRef\]](#)
 - [15]. Cappelliez O, Delhaye M, Devière J, Le Moine O, Metens T, Nicaise N, et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000; 215: 358-64. [\[CrossRef\]](#)
 - [16]. Punwani S, Gillams AR, Lees WR. Non-invasive quantification of pancreatic exocrine function using secretin-stimulated MRCP. *Eur Radiol* 2003; 13: 273-6.
 - [17]. Sandrasegaran K, Lin C, Akisik FM, Tann M. State-of-the-art pancreatic MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 42-53. [\[CrossRef\]](#)
 - [18]. Balci NC, Perman WH, Saglam S, Akisik F, Fattahi R, Bilgin M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 2009; 20: 43-7. [\[CrossRef\]](#)
 - [19]. Akisik MF, Aisen AM, Sandrasegaran K, Jennings SG, Lin C, Sherman S, et al. Assessment of chronic pancreatitis: utility of diffusion-weighted MR imaging with secretin enhancement. *Radiology* 2009; 250: 103-9. [\[CrossRef\]](#)
 - [20]. Tirkes T, Lin C, Fogel EL, Sherman SS, Wang Q, Sandrasegaran K. T1 mapping for diagnosis of mild chronic pancreatitis. *J Magn Reson Imaging* 2017; 45: 1171-6. [\[CrossRef\]](#)
 - [21]. Tirkes T, Yadav D, Conwell DL, Territo PR, Zhao X, Venkatesh SK, et al. Magnetic resonance imaging as a non-invasive method for the assessment of pancreatic fibrosis (MINIMAP): a comprehensive study design from the consortium for the study of chronic pancreatitis, diabetes, and pancreatic cancer. *Abdom Radiol (NY)* 2019; 44: 2809-21. [\[CrossRef\]](#)
 - [22]. Lankisch PG. Pancreatic ductal abnormalities documented by secretin-enhanced MRCP in asymptomatic subjects with chronic pancreatic hyperenzymemia. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 703-5. [\[CrossRef\]](#)
 - [23]. Donati F, Boraschi P, Gigoni R, Salemi S, Faggioli L, Bertucci C, et al. Secretin-stimulated MR cholangio-pancreatography in the evaluation of asymptomatic patients with non-specific pancreatic hyperenzymemia. *Eur J Radiol* 2010; 75: E38-E44. [\[CrossRef\]](#)
 - [24]. Tirkes T. Chronic pancreatitis: What the clinician wants to know from MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018; 26: 451-61.
 - [25]. Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, Fishman EK. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis (autoimmun pancreatitis): Evaluation with multidetector CT. *Radiographics* 2008; 28: 157-70. [\[CrossRef\]](#)
 - [26]. Hafezi-Nejad N, Singh VK, Fung C, Takahashi N, Zaheer A. MR imaging of autoimmune pancreatitis. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018; 26: 463-78. [\[CrossRef\]](#)
 - [27]. Manfredi R, Frulloni L, Mantovani W, Bonatti M, Graziani R, Pozzi Mucelli R. Autoimmun pancreatitis: Pancreatic and extrapancreatic MR imaging - MR cholangiopancreatography findings at diagnosis, after steroid therapy, and at recurrence. *Radiology* 2011; 260: 428-36. [\[CrossRef\]](#)
 - [28]. Hardacre JM, Iacobuzio-Donahue CA, Sohn TA, Abraham SC, Yeo CJ, Lillmoed KD, et al. Results of pancreaticoduodenectomy for lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis. *Ann Surg* 2003; 237: 853-8. [\[CrossRef\]](#)
 - [29]. Weber SM, Cubukcu-Dimopulo O, Palesty JA, Suriawinata A, Klimstra D, Brennan MF, et al. Lymph

- hoplasmacytic sclerosing pancreatitis: inflammatory mimic of pancreatic carcinoma. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 129-317. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Kim JH, Byun JH, Lee SS, Kim HJ, Lee MG. Atypical manifestation of IgG4 related sclerosing disease of the abdomen: Imaging findings and pathologic correlation. *AJR* 2013; 200: 102-12. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Kawamoto S, Siegelman SS, Hruban RH, Fishman EK. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis with obstructive jaundice: CT and pathology features. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 915-21. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Kim HJ, Kim YK, Jeong WK, Lee WJ, Choi D. Pancretic duct "Icicle sign" on MRI for distinguishing autoimmune pancreatitis from pancretic ductal adenocarcinoma in the proximal pancreas. *Eur Radiol* 2015; 25: 1551-60. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: Spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201: W29-39. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Patil AR, Nandikoor S, Mallarajapatna G, Shivakumar S. Case 248: Cystic duodenal dystrophy with groove pancreatitis. *Radiology* 2017; 285: 1045-51. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Triantopoulou C, Dervenis C, Giannakou N, Papaniliou J, Prassopoulos P. Groove pancreatitis: A diagnostic challenge. *Eur Radiol* 2009; 19: 1736-43. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Kim JD, Han YS, Choi DL. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J Korean Surg Soc* 2011; 80: 342-7. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MC. MRI features of groove pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 73-80. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Castell-Monsalve FJ, Sousa-Martin JM, Carranza-Carranza A. Groove pancreatitis: MRI and pathologic findings. *Abdom Imaging* 2008; 33: 342-8. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Wronski M, Karkocha D, Slodkowski M, Cebulski W, Krasnodebski IW. Sonographic findings of groove pancreatitis. *J Ultrasound Med* 2011; 30: 111-5. [\[CrossRef\]](#)

Kronik Pankreatit

Funda Barlık Obuz

Sayfa 155

Genellikle kronik pankreatit için en iyi ilk görüntüleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Kısa sürede detaylı bir incelemeye olanak sağlamaktadır. Klasik BT bulguları pankreatik kanal dilatasyonu, pankreatik kalsifikasyonlar ve parankimal atrofidir.

Sayfa 155

Ayrırcı tanı yapılması gereken en önemli patoloji pankreas duktal adenokarsinomudur. Ancak her zaman radyolojik ayırım mümkün olamamaktadır.

Sayfa 155

MR, kronik pankreatit tanısında US ve BT'den daha duyarlı ve özgüllüğü yüksek bir yöntemdir. Daha erken dönemde hastalık tanısı MR ile konabilmektedir. Bu da hastalık ilerlemeden tedaviye başlanmasına olanak tanımaktadır.

Sayfa 156

Özellikle yağ baskılı T1 ağırlıklı sekansa pankreasın sinyal kaybı göstermesi kronik pankreatitte tanımlanmış bir bulgudur. Duktal değişikliklerden önce saptanabilmektedir. Bir başka bulgu, dinamik incelemede pankreas parankiminin geç ve azalmış kontrast tutulumudur. Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde ise parankimdeki fibrozis difüzyon kısıtlanmasına ve düşük ADC değerlerine neden olmaktadır.

Sayfa 157

Erken dönem kronik pankreatitte konvansiyonel MR ve MRKP normal olup sadece sekretin sonrası kompliyans bozulmuş olabilir. Sekretinli MRKP ile pankreasın ekzokrin foksiyonu hakkında da bilgi edinilebilmektedir.

Sayfa 163

Pankreas çevresinde kapsül şeklinde hipodens rim (halo bulgusu) hastaların %12-80'inde tanımlanmaktadır. Geç fazda bu rim kontrastlanabilir.

Kronik Pankreatit

Funda Barlık Obuz

- Aşağıdakilerden hangisi kronik pankreatitin klasik BT bulgularından biri değildir?
 - Pankreatik kanal dilatasyonu
 - Pankreatik kanalda düzensizlik
 - Pankreatik kalsifikasyonlar
 - Diffüz boyut artışı
 - Parankimal atrofi
- MRKP'de ana pankreatik kanalı 4 mm, üçten fazla sayıda yan dal dilatasyonu olan hastanın Cambridge sınıflamasındaki yeri nedir?
 - Cambridge 0
 - Cambridge 1
 - Cambridge 2
 - Cambridge 3
 - Cambridge 4
- Aşağıdakilerden hangisi kronik pankreatitte MR'da tanımlanan bulgulardan değildir?
 - Kontrastsız yağ baskılı T1 ağırlıklı sekansta parankim intensitesinde artışı
 - Dinamik incelemede parankimde geç ve azalmış kontrastlanma
 - Difüzyon ağırlıklı görüntülemde parankimde difüzyon kısıtlanması
 - ADC değerlerinde azalma
 - Sekretinli MRKP'de pankreatik kanalda komplyansın azalması
- Aşağıdakilerden hangisi otoimmün pankreatitte görülmez?
 - Pankreasta diffüz veya fokal büyüme
 - Pankreatik kanalda belirgin düzensiz dilatasyon
 - Pankreas çevresinde hipodens / T2 ağırlıklı sekansta hipointens halo
 - Duct penetrating sign
 - Icicle sign
- Oluk pankreatitinin ayırıcı tanısında hangi patoloji düşünülebilir?
 - Pankreas duktal adenokarsinomu
 - Duodenum adenokarsinomu
 - Ampullar karsinom
 - Akut ödematöz pankreatit
 - Hepsi