



T.C.

S.B. İSTANBUL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

KLİNİK ŞEFİ: DR. A. YÜKSEL BARUT

**BENİGN VE MALİGN MEME KİTLELERİNDE
ULTRASONOGRAFİ, MAMOGRAFİ VE MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ
HİSTOPATOLOJİK BULGULARLA
KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. EMİNE DAĞISTAN

Radyoloji Uzmanlık Tezi

İSTANBUL 2009

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, eğitimimde büyük katkıları olan, iyi bir radyolog olarak yetişmemiz için gayret gösteren değerli hocam ve Klinik Şefim Dr. A. Yüksel Barut' a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen tez danışmanım Dr. Hande Yardımcı' ya, eğitimim sırasında radyoloji pratiğini geliştirmemde katkıları olan uzman doktorlarımız Dr. Mustafa Küçükislamoğlu'na, Dr. İlhan Nahit Mutlu'ya, Dr. Mehmet Ali Nazlı'ya, Dr. Yeşim Karagöz ve Dr. Hanife Özdemir'e, çalışma ortamımıza sonradan katılmasına rağmen radyolojide bizlere farklı bir bakış açısı getirerek eğitimimize büyük katkısı olan Doç. Dr. Adil Öztürk'e;

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, iyi ve kötü günleri paylaştığımız asistan arkadaşlarım Dr. M. Tuğrul İşler'e, Dr. Deniz Ekinci'ye, Dr. Işıl Işık'a, Dr. Özge Orhan'a, Dr. İ. Taşkın Rakıcı'ya, Dr. İmran Fenjanchi'ye, Dr. Göksel Tuzcu'ya, Dr. Mustafa Devran Aybar'a, Dr. Nilgün Karpuz'a, Dr. Atılay Bükür'e, Dr. Gülden Özek ve Dr. Önder Turna'ya;

Her konuda bize destek olan Klinik Hemşiremiz Nebiye Talazoğlu'na;

Kliniğimizde birlikte görev yaptığım tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Tüm yaşamımda desteklerini hissettiğim aileme;

Uzun süren eğitim hayatım boyunca desteğini ve sabrını esirgemeyen eşim Yaşar Dağıstan'a, yaşamımızdaki en değerli varlıklar Nihan, Mert ve Yiğit'e sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
I-GİRİŞ	1
II-GENEL BİLGİLER	2
II.1. MEMENİN EMBRİYOLOJİ, HİSTOLOJİ VE ANATOMİSİ	2
II.2.MEME KANSERİNDE RİSK FAKTÖRLERİ	4
II.3.MEME LEZYONLARI	6
II.3.1.NEOPLAZİK OLMAYAN MEME LEZYONLARI.....	6
II.3.2.BENİGN NEOPLAZİK MEME LEZYONLARI.....	11
II.3.3.MALİGN NEOPLAZİK MEME LEZYONLARI	14
II.4.MEMEDE RADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİ.....	21
II.4.1 MAMOGRAFİ.....	21
II.4.2 ULTRASONOGRAFİ.....	23
II.4.3 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG).....	24
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
IV. BULGULAR	30
V. OLGU ÖRNEKLERİ.....	35
VI. İRDELEME	49
VIII. SONUÇ.....	56
ÖZET	57
SUMMARY.....	59
IX. KAYNAKLAR.....	61

I-GİRİŞ

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen tümör olup tanı ve tedavi yöntemleri alanındaki tüm gelişmelere rağmen ölüm nedenleri arasında akciğer kanserinden sonra ikinci sırada yer almaktadır (1). Türkiye’de meme kanseri sıklığı %24.1 oranı ile kadınlarda görülen kanserler arasında ilk sırada bulunmaktadır (2). Meme kanserine bağlı ölümleri azaltmanın en etkin yöntemi erken tanıdır. Saptanan tümöre ait bazı morfolojik bulgular tedavi yönteminin belirlenmesinde önemlidir. Bu çalışmada amacımız meme kitlelerinin saptanmasında ve tanımlanmasında ultrasonografi (US) ve mamografi (MG) bulgularını histopatolojik bulgularla karşılaştırmak ve manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) tanıda yerini, MG ve US’ye katkılarını değerlendirmektir.

II-GENEL BİLGİLER

II.1. MEMENİN EMBRİYOLOJİ, HİSTOLOJİ VE ANATOMİSİ

Meme modifiye bir ter bezidir. 2. ve 6. kostalar düzeyinde pektoral kaslar üzerinde bir fasya ile ayrılmış olarak yer alır (1,2). Normal erişkin bir kadın memesi 30 gramdan küçük olabileceği gibi 500 gramdan büyükte olabilir. Irk ve yaş etkenleri yanı sıra; doğum, mensturasyon, gebelik, emzirme ve menapoz gibi çeşitli fizyolojik etkenlerle değişiklik gösterir.

5. gestasyonel haftada embriyoda gelişen ve orta hattın her iki yanında aksilladan inguinal bölgeye kadar uzanan primitif süt çizgisi gelişir. 7-8. haftalarda göğüs duvarından mezenkimine doğru bir invajinasyon oluşur. 16. haftada epitelyal tomurcuklar gelişir ve dallanır. Bu haftada 15-20 adet epitel kordonu oluşur. Meme gelişiminin bu ilk aşamasının hormonlardan bağımsız olduğu bildirilmiştir (1,2,3).

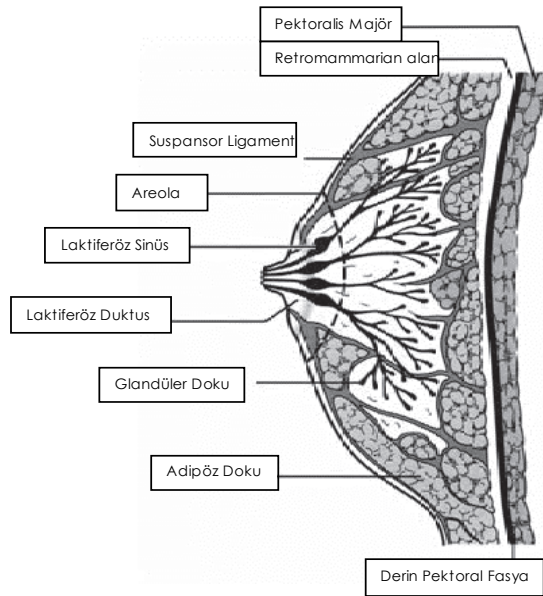
2. trimester sırasında plasental hormonlar epitel kordonların kanalizasyonunu başlatır. 20-32. haftalarda fetal dolaşıma giren plasental seks hormonları, meme kanallarını oluşturmak için epitelyal tomurcukların kanalizasyonunu uyarır (2,3). 32-42 haftalar arasında lobuloalveoler yapının gelişimiyle meme dokusunda artma olur. Her iki memede tomurcuklar 5. ayda bu katlantıların üst 1/3 kısımlarının ortasında mezenşimal değişim ile oluşur. Bu sırada katlantıların diğer kısımları geriler. Eğer primitif süt bandının gerilemesinde ya da dağılımında bir yetersizlik olursa, kadınların %2-6'sında görülen aksesuar meme dokusu oluşur (2,3).

Meme tomurcuklarından ikincil epitelyal büyümeler ve ileride laktiferöz duktusları oluşturacak olan dallanmalar meydana gelir. 8. gestasyonel ayda epitelyal

kordonlar içerisinde lümen genişir. Eş zamanlı olarak merkezde bağ dokusu değişimi ile meme başı ortaya çıkar. Doğumda meme dokusunda basit duktuslar, dallanmış duktuslar ve az sayıda lobüler ünite mevcuttur (2,3).

Erken adölesan dönemde overlerin östrojen sentezi progesteron sentezinden fazladır. Gelişmekte olan memeye östrojenin etkisi duktal büyümeyi ve terminal duktus tomurcuklarının oluşumunu uyarmaktır. Periduktal bağ dokusu ve yağ depolanması artar. Pubertede MG'de meme çok yoğun ve homojen görülür. Erişkin memesinde progesterona yanıt olarak lobüllerin oluşumu ile karakterize olan glandüler gelişimin ikinci evresi oluşur (2,4).

Meme 15-20 adet lobdan oluşur. Lobların arası belirgin değildir ve makroskopik olarak gözlenemez. Her bir lob çok sayıda lobül, lobüller ise değişen sayılarda asinüs içerir. Memenin karmaşık dallanma gösteren yapısı terminal duktalobüler ünite (TDLÜ) ve büyük duktal sistem olarak iki ana kısımdan oluşur (4,5,6). TDLÜ lobül ile terminal duktusun ufak bir kısmından meydana gelir. Patolojik lezyonlar sıklıkla bu ünitelerden gelişirler. TDLÜ glandin sekretuar kısmını temsil eder ve elastik lif içermez (1,4,5). TDLÜ subsegmental duktusla birleşir. Subsegmental duktus, segmental duktusa, bu ise toplayıcı duktusa açılır. Toplayıcı duktus meme başına açılır ve meme başının hemen altında genişleyerek laktiferöz sinüsü oluşturur (Şekil 1) (2,4,5).



Şekil 1: Memenin sagittal kesitte anatomik yapısı

Meme üst dış ucunda, pektoralis majör kasının alt kenarı boyunca koltuk altına doğru uzanır (Spence'in aksiller kuyruğu). Meme dokusunun ana kitlesi genellikle üst yarıda ve daha çok dış kadranda yerleşmiştir. Bu nedenle lezyonlar daha sık olarak üst dış kadranda görülür (3,5). Derin planda, memenin yaklaşık dörtte üçü pektoralis majör kası

üzerinde bulunur. Dışta serratus anterior kasının, altta kısmen serratus anterior ve eksternal oblik kasın, içte de rektus kılıfının üst kısmını örter (2,4).

Meme göğüs ön duvarında yüzeysel fasya içerisinde yer alır. Yüzeysel fasyanın yüzeysel veya subkutan tabakası hemen dermisin altındadır. Bu tabakadan başlayan fibröz lifler deriye ve meme başına uzanır. Bu yapılar memenin üst kısmında daha fazla gelişmiş olup Cooper ligamentlerini oluşturur. Cooper ligamentleri cilt ile yüzeysel fasyanın yüzeysel tabakası arasında uzanan ve meme parankimini saran, yönleri cilde dik olan ve meme dokusunu septalara ayıran fibröz bantlardır. Cooper ligamentlerinin malign tümörlerle infiltre olması ya da herhangi bir nedenle gelişen fibrozis nedeniyle kısılması sonucu deride karakteristik içeri çekilme gerçekleşir (portakal kabuğu görünümü-peau d'orange). Kansere yanıt olarak gelişen bu desmoplastik reaksiyon komşu duktusların duvarlarını da kalınlaştırır. Sonuçta duktusların MG'lerde belirginleşmesine, kısılmalarıyla da meme başı çekintisi oluşmasına neden olur (5).

Memenin Dolaşımı;

Arterleri: Aksiller arter, internal torasik arter ve interkostal arterin dallarıdır. Yaklaşık olarak %60'ını internal torasik arterin perforan dalları, %30'unu da lateral torasik arter besler. Ancak tüm arterler arasında yaygın anastomozlar vardır (3).

Venleri: Arterlere eşlik eder. Areola çevresinde sirküler vena pleksus yer alır (3).

Sinirleri: Sensori ve sempatik efferent lifleri taşıyan 4, 5, ve 6. interkostal sinirlerin lateral dallarından gelir (3,4).

Lenfatikleri: Dört ana lenfatik yol mevcuttur.

1-Kutanöz

2-Aksiller (meme lenf akımının %75-97'i aksiller lenf nodlarına olmaktadır)

3-İnternal

4-İnterkostal lenfatiklerle direne olur.

Meme lenfatiklerinin temel yönelimi aksillaya doğru olmakla birlikte, damarlara eşlik edecek şekilde meme dokusundan her yöne doğru lenfatik akım olabilir. Deri lenfatikleri deri altı yağ dokusu lenfatik kanallarına ve parankimal lenf kanallarına direne olur. Mammaria interna lenf nodlarına lenfatik direnaja memenin herhangi bir kadranından gelebilir (3,5,6).

II.2.MEME KANSERİNDE RİSK FAKTÖRLERİ

1-Coğrafik Etkenler: Meme kanseri görülme riski Kuzey Amerika ve Kuzey Avrupa'da en yüksek iken Güney Avrupa ve Latin Amerika ülkelerinde orta derecededir. Asya ve Afrika ülkelerinde ise risk daha düşüktür (1,4). Bu farklılıkların genetik kökenden

ziyade çevresel etkenlere bağlı olduğu düşünölmektedir. Çünkü düşük insidanslı bir bölgeden yüksek insidanslı bir bölgeye göç edenler, göç ettikleri bölgenin oranlarına uyum sağlamaktadır (4).

2-Yaş: 30 yaş altında meme kanseri ender görülür. Bu yaştan itibaren yaşam boyu risk giderek artar (4). Nixon ve arkadaşlarının 1624 hasta ile yaptıkları çalışmada 35 yaş altındaki meme kanserli hastalarda rekürrens ve uzak metastaz tüm hastalara oranla daha fazla bulunmuştur (7).

3-Genetik Etkenler: Birinci derece akrabalarında meme kanseri öyküsü olan kadınlarda risk genel popölasyona göre 2-3 kat artmaktadır. Bu akraba erken yaşta etkilenmiş ve iki taraflı meme kanseri ise risk daha da artmaktadır (1,3). Yakın zamanda herediter meme kanserlerinden sorumlu BRCA-1 geni bulunmuştur. Bu gen kromozom 17q21 üzerinde yer alır (1,3,4). BRCA-1 genindeki mutasyonlar ile 50 yaşındaki kadınlarda %50, 65 yaşındakilerde ise %80 oranında meme kanseri gelişme riski vardır. Bu gendeki mutasyonlar hem meme hem de over kanserine kalıtsal bir yatkınlık oluşturur (4). BRCA-1 gen mutasyonu taşıyan kadınlarda kötü diferansiye karsinom bu mutasyonu taşımayanlara göre daha yüksek oranlarda görülür. Bu kişilerde yüksek nükleer grade, düşük öströjen reseptör pozitifliği ve yüksek histolojik grade mevcuttur (3). Meme kanserine eğilim oluşturan bir diğer gen BRCA-2'dir. Bu gen kromozom 13q12 üzerinde bulunur. BRCA-2'nin mutasyonu ile 70 yaşında meme kanseri riski %60-65, 80 yaşında ise %83-87 dir. Bu mutasyonu taşıyan kişilerde tuböl formasyonunun düşük olduğu dikkati çekmektedir. Ayrıca mesane, prostat, pankreas kanserine yakalanma riski de artar (1,4). Meme kanseri riski yüksek olan ailelerin yaklaşık %10-20'sinde BRCA-1 ve BRCA-2 genleri mevcut değildir. Bu ailelerde meme kanserine duyarlılığa yol açan üçüncü bir genin, BRCA-3 geninin varlığı düşünölmektedir (3).

4-Menstrüel ve Reprodüktif Öykü: Erken menarş, geç menapoz, hiç doğum yapmama, ilk çocuğunu ileri yaşta doğurma, laktasyonun kısa sürmesi meme kanseri riskini artırır. Çünkü tüm bu durumlar öströjen etkisine kalma süresini uzatır (1,3,4). Ooferektomi geçirmiş hastalarda ise meme kanseri çok seyrek görülür (1).

5-Çocuk Doğurma Yaşı: İlk gebelik yaşının geç olması ve nulliparite meme kanseri riskini artırır. Gebelik sayısında artma ile kanser riskinde orta derecede azalma ortaya çıkar (1).

6-Proliferatif Meme Hastalıkları: İntraduktal hiperplazi, atipik duktal hiperplazi, atipik loböler hiperplazi ve daha düşük olasılıkla sklerozan adenozis invaziv

meme kanseri riski olan lezyonlardır. Proliferatif aktivitesi olmayan fibrokistik değişiklik önemli bir risk oluşturmamaktadır (3).

7-Eksojen Öströjen Kullanımı: Postmenapozal dönemde kullanılan hormon replasman tedavisi ile meme kanseri riski artar. Bu riskte ilacı kullanım süresinin de etkili olduğu düşünölmektedir (3,4).

8-OKS Kullanımı: Oral kontraseptif ilaç (OKS) kullanımına erken yaşta başlayanlarda meme kanseri riskinde hafif bir artma olduğu düşünölmektedir (1).

9-İyonizon Radyasyon: Tedavi amaçlı kullanılan radyasyona veya atom bombasına maruz kalanlarda risk yüksektir. Bu risk genç yaş ve yüksek doz ile birlikte artmaktadır (3).

10-Diğer Etkenler: Obezite, alkol kullanımı, sigara ve diyetle yağ oranının yüksek olması diğer risk etkenleridir (4). Menenjiom ve meme kanserinin birlikte görölmesi dikkati çekmektedir (1). Ataksi telenjiektazili hastalarda meme kanseri riski %11 kadardır (1,4).

II.3.MEME LEZYONLARI

II.3.1.NEOPLAZİK OLMAYAN MEME LEZYONLARI

Fibrokistik Değişiklikler(FKD):

Bu tanımlama tümöyle masum değişikliklerden, artmış meme kanseri riski olan tiplere kadar uzanan çeşitli meme lezyonlarını içine aldığı için geniş kapsamlı bir terimdir. Bazı değişiklikler (stromal fibrozis, mikrokist veya makrokist) ele gelen kitleler oluşturabilir. FKD kapsamındaki değişikliklerin çoğu nodöl oluşturmamaktadır. FKD klinik olarak önemli lezyonlarla önemsiz olanları ayırt edebilmek için proliferatif ve proliferatif olmayan olmak üzere iki gruba ayrılır. Proliferatif olmayan lezyonlar basit FKD olarak da adlandırılan epitel hiperplazisi içermeyen kistler ve/veya fibrozisten oluşur. Proliferatif lezyonlar ise, sıradan bir epitel hiperplazisinden atipik hiperplaziye kadar değişen epitel değişikliklerini ve sklerozan adenozisi içine alır. Bunların tümü doğurganlık çağında gelişir, ancak menapozdan sonra da kalabilir (1,4).

Proliferatif Olmayan Değişiklikler:

Kistler Ve Fibrozis:

FKD'lerin en sık tipidir ve kadınlarda en sık görölen meme lezyonlarıdır. Duktuslarda genişleme, değişik büyüklüklerde kist oluşumları ile birlikte fibröz stroma artışı görölür. Tutulan alanlarda iyi sınırlandırılmayan, yaygın yoğunluk artışı ve ayrı ayrı

nodülarite izlenir. Radyolojik olarak düzgün, yuvarlak, ovoid şekilli ve keskin konturludur. Multiloküle kistler ise lobüle konturludur. Çok sayıda küçük kist, epitelyal ve fibröz proliferasyonla birlikte olduğu zaman MG'lerde nodüler bir görünüm oluştururlar. Kist içindeki sekretuar oluşum kalsifiye olabilir ve bu MG'lere mikrokalsifikasyon olarak yansır.

US'de basit kistler, keskin konturlu, tümüyle anekoik, ince duvarlı, internal eko veya septa içermeyen lezyonlardır. Meme kistleri bası ile şekil değişikliği gösterebilir. Kistlerde arkada akustik güçlenme izlenir. İçerisinde ekoların görülmesi komplike kist olduğunu düşündürür (2,5,8).

Proliferatif Değişiklikler:

Epitel Hiperplazisi:

Epitel hiperplazisi ve proliferatif FKD terimleri duktuslar, terminal duktuslar ve bazen de lobüllerdeki bir takım proliferatif lezyonları içine alır. Epitel hiperplazileri genellikle kendi başına klinik olarak saptanabilen bir meme kitlesi oluşturmaz. Lümen içi çoğalma uniform, poliklonal olup epitelyal ve myoepitelyal hücrelerde olur. Bazen büyük lezyonlar florid hiperplazi olarak tanımlanır. Epitel hiperplazilerinin bir kısmı hafif, düzenli ve çok az karsinom riski taşıırken bu grubun diğer ucunda yer alan atipik hiperplazilerde, değişikliklerin şiddeti ve atipisi ile orantılı olarak karsinom riski daha yüksektir. Olağan hiperplaziler genellikle düşük riskli lezyonlar (x1,5-x2.0) olarak kabul edilmektedir. Düşük dereceli duktal karsinoma insitu (DKİS) ise normal duktal hücrelerin yerini alan düşük dereceli hücrelerin monoklonal çoğalması ile karakterizedir. Olağan hiperplazilerde de DKİS'te olduğu gibi kalsifikasyonlar bulunabilir (9,10).

Kolumnar hücre değişikliği bir veya iki sıra belirgin apokrin çıkıntıları olan kolumnar hücrelerle dşşeli kistik genişleme gösteren TDLÜ'lerden oluşur. Atipik kolumnar hiperplazide ise sitolojik olarak atipik hücreler bulunur. Bunların bir kısmı tübüler karsinom veya düşük dereceli DKİS öncülü olabilirler. Bu lezyonlarda kalsifikasyon belirgin olabilir ve birçok TDLÜ'in etkilenmesi sonucu kalsifikasyon kümesi oluşturabilir (9,10).

Atipik duktal hiperplazi (ADH) duktusun bir kısmında veya çok küçük bir alanda (iki mm den küçük) saf, uniform, monomorfik düşük dereceli hücreler topluluğu olarak görülür. ADH'de düşük dereceli DKİS'te görülen birçok yapısal değişiklik görülür. Bir biyopsinin kenarında görüle ADH odağı, komşu dokudaki düşük dereceli bir DKİS'in kenarını temsil edebilir. ADH saptanan hastaların izlemlerinde invaziv meme kanseri gelişme riskinin beş kat daha fazla olduğu saptanmıştır (9). ADH'da görülen lümen içi

kalsifikasyonlar DKİS'te görülenler ile aynıdır. ADH'ler tipik olarak mikrokalsifikasyon bulgusu vermekle birlikte MG'de nodül, spiküler lezyon, nodülle beraber kalsifikasyon şeklinde görülebilirler. Atipik lobüler hiperplazi (ALD) ve lobüler karsinoma insitunun (LKİS) gerçek klinik önemi tartışmalıdır. Her iki lezyon da TDLÜ'den gelişir. (9,10).

Adenozis:

Birbirine bitişik tek veya çok sıralı epitel hücreleri ile döşeli, kümelenmiş glandlar veya proliferatif duktuslar çoğunlukla sırt sırtadır. MG'lerinde benign kalsifikasyonlar izlenir. Künt duktal adenozis, sklerozan adenozis, mikroglandüler adenozis ve radyal skar gibi formları mevcuttur. Sklerozan adenozis genellikle diğer benign meme hastalıklarıyla birlikte görülür. Künt duktal adenozis en sık görülen tip olup lobül ile devam etmeyen aniden kesintiye uğrayan küçük duktusların proliferasyonu ile karakterizedir. Mikroglandüler adenozis, fibröz ve adipöz doku içinde lobüler bir dizilim olmaksızın rastgele yerleşen küçük glandların proliferasyonudur. Benign lezyon olmasına rağmen diğer tiplerle kıyaslamada malignite gelişme sıklığı daha fazladır.

Adenozise hemen her zaman belirgin stromal fibrozis eşlik eder ve çoğalmış epitele bası yaparak şekil bozukluğuna yol açar; buna sklerozan adenozis adı verilir. Karsinomayla karışabilir, ancak karsinoma ilerleme riski oldukça düşüktür (1,3,11).

Yağ Nekrozu:

Genellikle travma sonrası gelişir. Operasyon geçirmiş veya radyoterapi almış memelerde de görülmektedir. Yağ nekrozu daha çok şişman ve meme yapısı sarkık olan hastalarda görülür. Böyle durumlarda hücrelerden lipit salınımı sonucu gelişen yağ içeren bir kavite ve etrafında fibröz doku oluşur. Meme stromasının lezyonudur. Hastalar daha çok ağrısız, yüzeysel yerleşimli kitle ile başvurur. En sık subareolar ve periareolar alanda görülmekle birlikte herhangi bir meme bölgesinde de gelişebilir. Çapı ortalama 2 cmdir (1). Yağ nekrozunun MG'de görünümü çeşitlilik gösterir. Düzgün sınırlı yağ kistinden düzensiz sınırlı kitleye kadar değişiklik gösteren formları vardır. Yağ kistlerinin kapsülü yumurta kabuğu şeklinde kalsifikasyonlar içerir. Yağ nekrozunun neden olduğu düzensiz sınırlı lezyon ciltte kalınlaşma, çekilme ve parankimal distorsiyona neden olarak meme kanserini taklit edebilir. Özellikle cerrahi veya radyoterapi uygulanan hastalarda önemli bir sorundur (1,2). Yağ nekrozu US'de düzensiz sınırlı arkada akustik gölge ve şiddetlenme gösteren, heterojen yapıda, yağ ile benzer ekojenitede küçük fokal lezyon şeklinde görülür (1,2,5,8).

Yağ nekrozunun farklı meme MRG bulguları tanımlanmıştır. Halkasal tarzda kontrast tutan klasik bir lipit kisti benign MRG bulgularından biridir. Yağ nekrozu aynı

zamanda düzensiz veya halkasal tarzda kontrast tutan fokal bir kitle şeklinde de görülebilir (2,12).

Mastit ve Abse:

Akut mastit genellikle laktasyonda özellikle ilk iki-üç hafta içinde görülen memenin duktal sisteminin enfeksiyonudur. En sık etken Stafilokokus Aureus'tur. Abse ve zamanla fistül gelişebilir. Radyolojik görünümü inflamatuvar karsinomu taklit eder. Yaygın parankimal yoğunluk artışı, cilt kalınlaşması ve aksiller lenfadenomegali (LAM) bulguları saptanır. Akut abse antibiyotik tedavisine hızlı bir şekilde yanıt verir. MG'de abse düzensiz sınırlı kitle, çevresinde distorsiyon ve cilt kalınlaşması şeklinde görülür (2,5). US'de ise düzensiz sınırlı, solid ve kistik komponentler içeren arkada akustik gölgelenme veren, heterojen yapıda, ekojen ve anekojen alanlar içeren bir lezyondur (5,8). Kronik mastit, yaşlı kadınlarda görülen memenin aseptik inflamatuvar bir lezyonudur. Bu hastalığa plazma hücreli mastit adı verilir. Olaylar duktuslar içerisindeki sekresyonun, periduktal bağ dokusuna sızması sonucu ortaya çıkar. Radyolojik olarak tipik kaba, çizgisel, yuvarlak ve oval kalsifikasyonlar görülür. Aynı zamanda subareolar bölgede yoğunluk artışı vardır (5).

Granümatöz mastit etiyojisi bilinmeyen, klinik olarak meme kanserini taklit eden, memenin seyrek görülen inflamatuvar bir hastalığıdır. Çoğunlukla genç kadınlarda ve hamilelikten sonra iki-altı yıl içinde görülür. Oral kontraseptif kullanan kadınlarda görülme sıklığı artmıştır. MG'de kalsifikasyon ya da spikülasyon olmaksızın çok sayıda küçük kitleler veya asimetrik yoğunluk artışı olarak görülür. MG'de meme kanserini taklit eden hastalığın US bulguları granümatöz mastit tanısını düşündürür. US'de birden fazla gruplar halinde tubüler hipoekoik lezyonlar, bazen de geniş hipoekoik kitle şeklinde görülür (1,13,14).

Memede tüberküloz, histoplazmozis, sistiserkozis, sarkoidozis veya otoimmün hastalıklar (Wegener granümatözu, poliarteriitis nodosa) gibi seyrek granümatöz hastalıklar da görülmektedir (1,14).

Meme absesi akut veya kronik olabilir, çoğunlukla retroareoler yerleşimlidir. US'de genellikle yuvarlak veya oval, dış konturu düzensiz veya düzgün sınırlı, düşük ekolu ve arkada akustik güçlenmesi bulunan kitle şeklinde izlenir. Subakut veya kronik dönemde fistül gelişebilir (8).

Galaktosel:

İçi süt dolu meme kistleridir. En sık laktasyonda veya hamile kadınlarda ele gelen kitle şeklinde izlenir. Laktasyondan yıllarca sonra görülebilir. Ayrıca infantlarda ve

hipofizer adenomu olan kronik galaktoreli hastalarda da gelişebilir. Birden fazla, tek veya iki taraflı olabilirler. Lezyonlar ortalama iki cm çaplıdır, ancak beş cm ve üzeri boyutta lezyonlar da bildirilmiştir. Tanı aspirasyondan sonra konur (1). MG'de farklı yoğunluklarda düzgün sınırlı, yuvarlak kitleler şeklinde izlenir. Yağ-sıvı seviyelenmesi gösterebilir. US'de iyi sınırlı, anekoik kist görünümündedir. Arkasında akustik güçlenme veya gölgelenme vardır (5,8,15).

Duktal Ektazi:

Memenin duktal ektazisi ilk kez Haagensen tarafından 1951'de tanımlanmıştır. Nedeni bilinmemektedir. Ancak sekresyonun birikimi sonrası duktal yapıların çevresinde inflamasyon ve menapoz sonrası dönemde glandüler atrofi, involüsyon ile duktuslarda genişleme olduğuna inanılmaktadır.

Gebelik sayısı ve emzirme duktal ektazi gelişiminde etken değildir. Sigara içimi periduktal mastit ve duktal ektazi gelişiminde etken olup fistül gelişimi için riski artırır. Uzun süreli fenotiazin kullanımı galaktore, lipogranümatöz mastit ve duktal ektazi ile birlikte olabilir. Bazen genişlemiş duktusta kalsifikasyon gelişir (1,15).

Plazma Hücreli Mastit:

Gebelik sonrası duktuslarda kalan sekresyona karşı duktal yapıların çevresinde gelişen yoğun plazmositik reaksiyondur. Sıklıkla subareoler bölgesindeki toplayıcı kanallarının genişlemesi, etraflarında iltihabi reaksiyon ve fibrozis ile karakterizedir. Semptomlarla laktasyon arasında geçen süre ortalama dört yıldır. Erken dönemde hafif ağrı, hassasiyet, kızarıklık görülür. İnflamatuvar değişikliklerin azalmasından sonra ciltte ödemden birkaç cm çapa ulaşan sert kitleye kadar giden klinik oluşur. Meme başı değişiklikleri kalıcıdır ve çoğu hastada meme başında çökme gelişir. US'de geniş subareoler duktuslar ve hiperekoik periduktal fibrozis izlenir (1).

Radyal Sklerozan Lezyonlar:

Radyal sklerozan lezyonlar radyografik ve histolojik olarak yıldız şeklinde olan proliferatif lezyonlardır. Radyal skar yaygın kullanılan adı olup sklerozan adenozezin bir varyantı olduğu düşünülmektedir. Santral skleroz ve değişen derecelerde epitelyal proliferasyon, apokrin metaplazi ve papilloma oluşumu ile karakterizedir. Radyal skarlar bir cm üzeri büyüklükte ise kompleks sklerozan lezyon adını alır. Sklerotik bir merkeze uzanan tubüler zayıf, ince çizgisel yapılardan oluşur. Lezyonun çevresindeki duktuslar fibrokistik değişiklikler gösterirler.

Radyal skarın önemi radyolojik olarak tubüler meme kanserine çok benzemesinden kaynaklanır. Bazı yayınlar bu iki patolojinin beraber olduğunu ve radyal

skarların mutlaka çıkarılması gerektiğini savunmaktadır. Radyal skarın diğer spiküle malign lezyonlardan ayırıcı özellikleri santralinde radyolüsent alan içermesi, cilt ve meme başı çekintisi yapmamasıdır. Ancak bunlar malignite yönünden klinik şüphe varlığında biyopsi gerekliliğini ortadan kaldırmaz (1,15).

Hematom:

Hematom en sık memeye yapılan cerrahi girişim veya biyopsilerden sonra görülür. MG'de düzensiz konturlu bir kitle ile çevresindeki stromal dokuda yoğunluk artışı izlenir. Daha ileri aşamalarında ise düzgün konturlu kitleye veya hemorajik kiste dönüşür. Beraberinde cilt kalınlaşması trabeküler yapıda kabalaşma görülebilir. Hematomlar genellikle bir kaç hafta içinde yerinde skar dokusu veya distorsiyon bırakarak kaybolurlar. Hematomlar veya kalan skar dokusu seyrek olarak kalsifiye olur. Hematomun evresine göre US görünümü değişir. Erken dönemde belirgin kontur çizmeyen hiperekojen alandır. Geç dönemde ise düzgün konturlu arkada akustik güçlenme gösteren eko yapısı homojen olan ve seviyelenme gösteren anekoik bir lezyona dönüşür (5,15).

Fokal Meme Fibrozisi:

Fokal meme fibrozisi duktusları ve asinusları çevreleyen fibröz bağ dokusunda proliferasyon şeklinde oluşmaktadır. Kalsifikasyon görülmez. Radyolojik olarak belirsiz sınırlı kitleler, spiküler kenarlı kitleler ya da parankimal distorsiyon şeklinde spesifik olmayan bulgular vermektedir. Radyolojik olarak maligniteyi taklit ettiğinden travma, geçirilmiş ameliyat veya biyopsi öyküsü yoksa olguya biyopsiyle tanı koymak gerekmektedir (1,8,16).

II.3.2.BENİGN NEOPLAZİK MEME LEZYONLARI

Fibroadenom:

Kistlerden sonra en sık görülen meme hastalığıdır. TDLÜ'in stroma ve epitelinde kaynaklanan benign tümördür. Glandüler ve stromal elementlerin birlikte proliferasyonu söz konusudur. Fibroadenomlar puberteden sonra ve genellikle 25-30 yaşından önce ortaya çıkan, östrojene duyarlı, yavaş büyüyen benign tümörlerdir. Çocukluktan 70 yaşa kadar herhangi bir yaşta görülebilir. 30-35 yaşından küçük kadınlarda en sık rastlanılan meme kitleleridir. %5'den azı 50 yaş üzeri postmenapozal kadınlarda görülür. Olguların %10-20'si birden fazla sayıda olup her iki memede olabilir. Yerleşim yeri olarak üst dış kadranda ve solda görülme sıklığı daha fazladır. Gebelik ve laktasyon sırasında boyutları artarken, menapozdan sonra geriler. Boyutları genellikle 3 cm'yi geçmez. 4 cm nin üzerindeki lezyonlar 20 yaş ve daha genç hastalarda görülür ve adelesanın dev fibroadenomu olarak adlandırılır (1,8, 17).

MG'lerde fibroadenomlar düzgün ve keskin konturludur. Küçük olduklarında (1-2 cm) yuvaraktırlar ve kistlerden ayrılamayabilirler. Daha büyük boyutlu fibroadenomlar nodüler, oval veya lobüle konturludur. Fibroadenomlar dejenere olmaya başladıktan sonra stromal dokunun mukoid dejenerasyona ve hyalinizasyona gitmesi ile birlikte kaba kalsifikasyonlar görülür. Yumuşak doku bileşeni kaybolunca geriye dejenere fibroadenomlar için tipik olan patlamış mısır tipi amorf ve kaba kalsifikasyonlar kalır (5,8,15). US'de fibroadenomlar düzgün ve keskin konturlu, izo-hipoekojen görünümde, homojen oval kitlelerdir. Bazen arkada akustik güçlenme gösterirler. Fibröz komponenti fazla olan fibroadenomlar daha hiperekojen yapıdadırlar, arkada akustik gölgelenme izlenebilir (5,15).

Fibroadenomların seyrek görülen alt tipi olan tubüler adenom perikanaliküler varyant olup florid adenozis benzeri epitelyal proliferasyon gösterir. Genç kadınlarda görülür. Klinik ve görüntüleme yöntemleri ile tipik fibroadenomdan ayırt edilemez. Bazen düzensiz sınır oluşturarak malignite ile karıştırılabilir (1,18).

Fibroadenomlardan duktal ve lobüler karsinomlar gelişebilir. En sık LKİS ile birliktelik bildirilmiştir. %20 olguda intraduktal karsinom, %20 olguda invaziv duktal karsinom görülür. Bazen malign gelişim fibroadenom içinde sınırlı kalabilir (1).

Filloides Tümör:

Sistosarkoma filloides ve periduktal stromal tümör olarak da bilinir. Büyük, lobüle keskin sınırlı, homojen-heterojen eko yapısında solid kitlelerdir. İntrakanaliküler fibroadenomun dev bir formudur. 10-86 yaş aralığında görülebilir. 30 yaşın altında seyrek olarak görülmekte olup fibroadenoma oranla daha ileri yaş grubunda görülmektedir.

Klinik olarak benign filloid tümör ile malign filloid tümör arasında iyi ayırım yapılamaz. Tümörün boyutu 4 cm'den büyük ve hızlı büyüme öyküsü varsa filloid tümör düşünülmelidir. Fibroadenom ile farkı boyut ve hücre sayısıdır. Kendi içinde benign, düşük gradeli malign (borderline) ve yüksek gradeli malign olarak sınıflandırılır. Filloides tümörler genellikle tek taraflı gelişen solid tümörlerdir.

MG'de keskin sınırlı, lobüle, yuvarlak opak kitlelerdir. Büyük kavernöz yapılar şeklinde kistik alanlar, dejenerasyon ve kanama odakları içerir. Benign-malign ayırımında MG ve US faydalı değilken MRG dinamik kontrastlı incelemelerde kontrastlanmayan internal septaların gösterilmesi ile tanıya yardımcıdır (1,8,15).

İntraduktal Papillom:

Meme duktus epitelinden kaynaklanır. En sık subareolar alandaki geniş duktusların içerisinde, memenin 1/3 ön kısmında gelişirler. Memenin papiller lezyonları

benign veya malign yapıda olabilirler (1,8,19,20). En sık görülen benign papiller meme neoplazmi papillomadır. Soliter intraduktal papillom sıklıkla meme başı akıntısıyla ortaya çıkar. Klasik olarak konvansiyonel galaktografi ile tespit edilir. Malign papiller lezyonlar ise papiller DKİS ve invaziv papiller karsinomadır (20,21).

İntraduktal papillom duktus içerisinde epitel proliferasyonu ile karakterize lezyonlardır. Her yaşta görülebilir ancak en sık geç reproduktif ve postmenapozal dönemde görülürler. Duktal sistem içinde tek veya çok sayıda görülebilirler. Tek intraduktal papillomun en belirgin semptomu meme başı akıntısıdır (%72). Geniş tabanlı ve saplı olduklarında büyük duktusları genişletip tıkayabilirler. İleri derecede duktal genişleme kist ve intrakistik papillom formasyonuna neden olabilir. İntraduktal papillomun menapoz sonrası dönemde malign dönüşüm riski vardır. Papillomlar bazen noktasal kalsifikasyonlar içerirler. Bu küçük kalsifikasyonlar malign mikrokalsifikasyonlarla karışabilir (2,8,22).

Lam ve arkadaşları 40 olgu içeren serilerinde papiller lezyonların malign-benign ayırımında US ve MG'nin yetersiz olduğu sonucuna vardılar. Bu çalışmada her iki görüntüleme yöntemi kullanıldığında sensitivite %61, spesifite %33, pozitif prediktif değer %85, negatif prediktif değer %13 idi (22).

Lipom:

Sıklıkla soliter lezyonlardır, ancak birden fazla sayıda da görülebilirler. Memede subkutan yağ dokusu içinde gelişir. Asemptomatik, yavaş büyüyen, düzgün sınırlı, mobil kitlelerdir. MG'de ince yoğun bir kapsül ile çevrili düzgün sınırlı radyolüsent lezyon olarak görülür. Tamamen yağlı memelerde lipomu seçebilmek zordur. Kalsifikasyon çok seyrek izlenir. US'de düzgün ve keskin sınırlı, çok az arkada akustik şiddetlenme gösteren, orta derecede homojen yapıda ve yağ ile eş ekojenite gösteren lezyonlardır (1,5,8).

Fibroadenolipom (Hamartom):

Lipomun oldukça seyrek bir varyantıdır. Lipomatö dokunun içerisinde fibröz ve adenomatöz doku proliferasyonları mevcuttur. İnce fibröz bir yalancı kapsülle çevrilidir. Daha çok premenapozal dönemdeki kadınlarda görülürler (1,3). MG'de yuvarlak veya oval, keskin sınırlı ve düzgün sınırlı, homojen olmayan, stromal meme lezyonlarıdır (8). US'de sınırları düzgün, içerdiği yağ ve glandüler yapılara bağlı olarak heterojen ekojenitede kitleler olarak izlenirler (5,8). İnce iğne aspirasyon biopsisi ve kore biopsinin tanıda yeri sınırlıdır. Klinik bulgu ve radyoloji birlikte değerlendirilmelidir (23).

Fibrom ve Leiomyoma:

Fibrom iyi huylu ve düzgün sınırlıdır ve memenin glandüler dokusunda yer alır. Leiomyomlar en sık meme başı ve areoladaki düz kasdan gelişir. Meme parankimindeki

leiomyomlar çok seyrek olup kan damarları, myofibroblastik veya myoepitelyal hücrelerin düz kas metaplasisine uğrayan hücrelerden köken alır (1,3).

II.3.3.MALİGN NEOPLAZİK MEME LEZYONLARI

A- KARSİNOMA İN SİTU:

Lobüler Karsinoma İn Situ (LKİS):

LKİS küçük duktus ve lobüllerin hastalığı olarak tanımlanır. Genellikle farklı nedenlerle uygulanan biyopsiler veya cerrahi sonucu tanı almaktadır. İnvaziv olmayan karsinomlarla %30-50, invaziv karsinomlarla ise %1-6 birliktelik gösterir. Ortalama görülme yaşı 45 olup daha çok menopoz öncesi dönemde rastlanır. %30 iki taraflı, %50'nin üzerinde birden fazla odakta görülür (1,8,24). Klinik olarak bulgu vermez, kitle oluşturmaz. MG'de seyrek olarak asimetrik opasite şeklinde bulgu vermektedirler. LKİS US'de tanımlanamaz (8,13,24). Meme MRG'de özgül bir bulgu vermemekle birlikte benign proliferatif lezyonlara benzer bulgu vermektedirler (6,8,24).

Duktal Karsinoma İnsitu= İntraduktal karsinom (DKİS):

İnvaziv kanserlerden farklı biçimde insitu duktal karsinom (DKİS) bazal membrana invazyon olmaksızın duktal epitel hücrelerin malign proliferasyonu ile ortaya çıkar. Bu lezyonlar duktusun içerisinde çoğalarak duktus boyunca yayılırlar ve bazal membranı aşmazlar (1). İntraduktal karsinom terimi sıklıkla DKİS için patolojik ve klinik olarak farklı bir durum olan LKİS'den ayırmak için kullanılır. DKİS, invaziv duktal kanserin öncüsüdür ve tedavi seçeneği cerrahi rezeksiyondur. DKİS, invaziv tümörlerle ilişkili olabilir veya invaziv kanser olmaksızın ortaya çıkabilir (25,26,27,28). Tarama MG'sinin ilerlemesiyle meme kanserinin saf DKİS olarak tanı alma oranı belirgin olarak artmıştır. DKİS zaman zaman bir kitle şeklinde ortaya çıkabilmesine rağmen daha sıklıkla asemptomatiktir ve MG'de saptanan kalsifikasyonlarla kendini gösterir. İntraduktal karsinomların %60'ı kalsifikasyon içerir, MG'de karakteristik olarak pleomorfik küme yapan mikrokalsifikasyonlar ile saptanabilirler (29,30). Histolojik olarak DKİS'in iki dominant alt tipi vardır: komedo ve komedo olmayan tip. Komedo olmayan tip solid, kribriform, papiller olarak alt tiplere ayrılmıştır. Komedo DKİS, daha agresif olan alt tiptir ve invaziv duktal kanserlerle daha sık ilişkilidir. Komedo DKİS, invaziv tümör gibi anjiogenezi geliştirmektedir. DKİS'in meme MRG özellikleri invaziv duktal karsinomdan (İDK) daha çok çeşitlidir. DKİS, meme MRG'de İDK'ya göre belirsiz kalmaya meyillidir (1,3,27,31,34,35,36). Uygun bir teknikte yapılmış meme MRG'de invaziv kanserlerin önemli çoğunluğu saptanırken, DKİS vakalarının %5-60'ında yanlış negatif görüntü ortaya

çıkabilmektedir. Meme MRG’de görülmeyen DKİS lezyonları küçük olmaya meyillidir ve histolojik spesmenlerde anjiogenez bulguları olmayabilir (27,31).

DKİS’in intraduktal yayılımına bağlı olarak meme MRG’de çizgisel veya dallanan kontrastlanma özelliği göstermesi beklenir. Bu kontrastlanma özelliği İDK ile birlikte olsun ya da olmasın DKİS’de sıklıkla vardır. Daha az olarak DKİS, kümeleşmiş (clumped) görünümü ile beraber bölgesel kontrastlanma gösterebilir. DKİS bazen, özellikle invaziv kanserle ilişkili ise fokal kontrastlanan bir kitle olarak saptanabilir (27,31).

DKİS’in kontrast tutulum özelliği çeşitlilik gösterebilir (27,31). Yüksek grade DKİS lezyon odakları, malignite düşündüren kontrast tutulum şekli göstermeye eğilimliken (plato veya wash-out), birçok DKİS olgusu benignite düşündüren yavaş artan kontrastlanma tipi gösterir (31,32). Bu nedenle özgül kontrastlanma tipleri olmaksızın, özellikle duktal veya segmental yayılım gösteren bölgesel kontrastlanma şekilleri, DKİS’i dışlamak için örneklenip incelenmelidir.

B- İNVAZİV KARSİNOMLAR:

İnvaziv Duktal Karsinom (İDK):

Kadınlarda invaziv kanserlerin %90’ından fazlası duktuslardan köken alır. İDK’ların yaklaşık %85 ile %90’ı başka alt türü belirtilmeden (İDK-NOS) invaziv duktal kansinom olarak sınıflandırılır. Bununla birlikte invaziv duktal kanserler seyrek görülen farklı histolojik tipte birkaç kategori içerir ki, bunlar; medüller, müsinöz (kolloid) ve tübüler kanserlerdir. Bu tip karsinomlar DKİS ile birlikte fakat ender olarak LKİS ile de birlikte olabilir.

Duktal karsinomların çoğu normal meme yağ dokusunun yerini alan desmoplazik bir reaksiyon oluştururlar. Bu özellik MG’de yoğunluk artışı ile sonuçlanır (4). MG’de İDK daha çok fokal bir kitle veya yapısal bozulma alanı olarak ortaya çıkar. Spiküler kenar İDK’nın klasik MG görüntüsüdür; ancak düzgün veya lobule sınırlı bir kitle olarak da ortaya çıkabilir. US’de düzensiz ve belirsiz konturlu, heterojen ve düşük ekolu kitle şeklinde izlenir. Arkada akustik gölgelenme vardır (2,5,8). Meme MRG’de İDK genellikle ya spiküler ya da düzensiz sınırlı fokal kontrast tutan kitle olarak görülür (33,34). Küçük lezyonlarda sınırları değerlendirmek çok daha zor olabilir, hatta düzgün veya lobule sınırlı fokal kontrast tutan lezyonlar bile tek başına maligniteyi dışlayamaz (33,34). Halkasal kontrast tutulumu gibi bazı kontrast tutulum parametreleri yüksek olasılıkla maligniteyi düşündürür ve sıklıkla İDK’da görülür (34,35). İDK, daha sık olarak ‘wash out’ veya plato kontrast tutulum şekli gösterir (32,36). Giderek artan tarzda kontrast tutulumu maligniteyi

dışlamaz; ayrıca bu şekilde kontrast tutan lezyonun yapısal özellikleri şüpheliyse histolojik örnekleme gerekir.

İnvaziv Lobüler Karsinom:

Meme malignitelerinin % 7-10'unu oluşturur. İki taraflı ve birden çok sayıda olma sıklığı infiltratif duktal karsinomdan iki kat fazladır, %20 oranında iki taraflıdır (1,5,8). MG'lerde daha çok parankim yapısında bozukluk şeklinde görülür. Histolojik olarak veya MG'de infiltratif duktal karsinomu taklit edebilir. MG'de özellikle belirgin sınırlı çizmeyen asimetrik dansiteler şeklinde görülmekle beraber parankimal distorsiyon veya silik düzensiz sınırlı tümöral kitleler olarak da karşımıza çıkabilirler. Bu kanser türünde bazen MG'de bulgu saptanamayabilir, ayrıca olgular klinik olarak asemptomatik olabilir, böylece fizik muayene ve MG incelemelerinde gözden kaçırılabilir. Bu gibi durumlarda US gibi diğer teknikler kullanılmalıdır (2,5,6,8,38). Okkült lobuler kanserlerde de son zamanlarda MRG yöntemi ile lezyon gösterilebilmektedir (38,39).

Medüller Karsinom:

Memedeki tüm kanserlerinin %5-7'sini oluşturur. MG'de iyi sınırlı kitle görünümündedir (2,5,7). Duktal tip kanserlere göre daha genç hasta grubunda görülür. 35 yaşından genç kadınlarda görülen meme tümörlerinin %11'i medüller karsinomdur. Düşük gradeli ve iyi prognozlu tümörlerdir. Genellikle üç cm'den küçük boyuttadır. Bu durumda hemoraji ve nekroz beklenmezken beş cm çapa ulaştığında nekroz görülebilir.

Radyolojik ve klinik olarak fibroadenomlarla karıştırılabilir. MG'de medüller karsinomlar genellikle yuvarlak ve oval, lobüle sınırlı, kalsifikasyon içermeyen homojen görünümde kitlelerdir. US incelemede lobüle ve yer yer silik sınırlı olup, nisbeten homojen eko patterninde, arkada akustik şiddetlenme gösterirler. Aksiller lenf nodları medüller karsinomlarda reaktif olarak büyüyebilirler ve bu durum klinik evrelendirmede yanıltıcı olabilir (1,2,5,6,8).

Müsinöz Karsinom:

Müsinöz kanser, bol müsin üreten bezlerle karakterize bir invaziv meme kanseri alt tipidir. Diğer meme karsinomlarına göre daha ileri yaş grubunda görülür. Olguların %85'i menapoz sonrası dönemdedir. Bu invaziv kanser alt tipini prognozu diğerlerinden daha iyidir ve metastatik lenf nodu daha seyrekdir. MG'de müsinöz tümörleri iyi veya kötü sınırlı lobule kitleler olarak görülebilir (2,5,8,40,41,42). MG'de kötü sınırlı olan müsin içerikli meme kitleleri mikst tip müsinöz tümörleri düşündürür (örneğin müsinöz özelliği olan İDK) (1,41).

Müsinöz karsinomlar invaziv duktal karsinomların bir türü olup lezyonların %60-75'inde lezyon çevresinde DKİS varlığı izlenir. Bu tümörler yüksek müsin içeriğinden dolayı kendine özgü meme MRG bulgularına sahiptirler. Bunlar, T2 ağırlıklı (T2A) kesitlerde glandüler dokuya göre hiperintens ve T1 ağırlıklı (T1A) kesitlerde parankime göre hipointens veya izointensdir (43). Böylece müsinöz tümörler T2A'da normal dokuya izointens görünen diğer birçok meme malignitesinden farklılık gösterir. Müsinöz karsinomun bu kendine has görüntüsü, T2A kesitlerde hiperintensitenin daha sıklıkla lenf nodu ile immatür fibroadenomlar (FA) gibi benign lezyonlarla ilişkili olması nedeniyle yanılığa neden olabilir. Müsinöz tümörlerin kontrast tutuş paternleri de farklılık gösterebilir. İntratümöral, ekstraselüler müsin kontrast tutmazken, müsin üreten glandüler elemanlar kontrast tutar. Bu tümörlerin solid kontrast tutuş özellikleri çeşitli olabilir ve müsinöz tümörleri gecikmiş veya giderek artan tarzda kontrastlanma paterni gösterebilir (2,8,43).

Tübüler Karsinom:

Meme kanserlerinin %2'sini oluşturur. Tümör dokusunun %75'i tübüler yapılardan oluşan infiltrate duktal karsinomadır. Tümör içerisinde tübül yapıları izlenir, prognozu oldukça iyidir. T1 evre meme karsinomlarında relatif olarak daha sık bildirilmektedir (1,2,44).

Uzun spikülasyonlar ve mikrokalsifikasyonlar içeren küçük tümörlerdir ve boyut ortalaması yaklaşık 1 cm bulunmuştur. Her iki lezyonun benzer büyüme özelliği göstermesi ve tübüler karsinomun radial skardan kaynaklanabilmesi nedeni ile MG'de radial skardan ayırımı zordur. Histopatolojik olarak tümör, yoğun elastik stroma içinde dağınık yerleşimli tübüllere benzeyen iyi diferansiye tümöral yapılardan oluşmuştur. Tübüller %50 oranında MG'de tespit edilen mikrokalsifikasyonlar içerirler. MRG'de T1A'da hipointens veya parankimle benzer intensitede, T2A'da hiperintens veya parankimle benzer intensitede olup dinamik kontrastlı incelemelerde plato veya washout kinetiği gösterir. Tübüler karsinomların aksiller lenf nodu metastazları daha az görüldüğünden ve prognozu daha iyi olduğundan bu tip meme kanserlerinin erken teşhisi özellikle önemlidir (1,3,44).

Papiller Karsinom:

İnvaziv meme kanserlerinin yaklaşık %1-2'sini oluşturur. Kistik ve solid papiller karsinom diğer meme kanserlerine göre daha ileri yaş hasta grubunda görülür. Ortalama yaş aralığı 63-71 dir. Genellikle yavaş büyüme gösterirler. MG'de lobüle, yuvarlak lezyonlardır. US'de kistik alanlar ve kalsifikasyon görülebilir (1).

İnvaziv Mikropapiller Karsinom:

Tanı konduğunda %72-77 aksiller metastaz bulunan memenin kötü prognozlu tümörüdür. %67-70 DKİS ile birliktelik görülür (1,2). MG'de düzensiz veya lobüle sınırlı kitle şeklinde izlenirler, MRG'de tip 3 kinetik özellik gösterir (2).

Adenoid Kistik Karsinom:

Adenoid kistik karsinoma genellikle tükrük bezlerinde görülen adenokarsinomanın seyrek bir tipidir. Meme kanserlerinin %1'den daha küçük bir bölümünü oluşturur. Aksiller lenf nodu tutulumu ve uzak metastazlar seyrek görülür. MG'de diğer benign ve malign tümörlere benzer yuvarlak, lobule nodüller şeklinde görülür (1,45). US'de düzensiz sınırlı hipoeoik kitle şeklindedir, ortalama 1-3 cm boyutlarındadır. Boyut arttıkça kistik değişiklikler görülebilir. Histolojik olarak perinöral invazyonlu az sayıda olguda klinikte ağrı ve hassasiyet görülmüştür (1,2,45).

Osteoklast Benzeri Dev Hücreler İçeren Meme Karsinomu:

Klinik ve görüntüleme bulguları ile diğer meme kanserlerinden ayırt edilemez. Tanısı histopatolojiktir, histopatolojik olarak orta-kötü diferansiye tümörlerdir. Tümörler iyi sınırlı olup US ve MG ile kist, fibroadenom gibi benign lezyonlarla karıştırılabilir (1).

Paget Hastalığı:

Paget hastalığı meme başının bölgesel inflamatuvar değişikliği ile beraber santral duktal karsinomun bulunmasıdır. Paget tüm meme kanserlerinin %1-5'i oranında izlenir (46). Genellikle tek taraflıdır, meme başında yanma, kaşınma ve ağrı ile başlar, kızarıklık ve ülser meydana gelir. Cilt lezyonu genelde derinde bulunan infiltratif veya intraduktal meme kanseri ile ilişkilidir, ileri yaşlarda sıktır. MG'lerde meme başı ve areolada kalınlaşma, çekinti, subareoler kitle, meme başında kalsifikasyonlar izlenir. Meme başının altındaki duktuslar genişlemiştir. Sıklıkla menapozal veya perimenapozal kadınlarda görülür (2,15,46).

İnflamatuvar Meme Kanseri:

Meme kanserleri içerisinde en kötü prognozlu tip olan inflamatuvar meme kanser ilk olarak 1814 yılında Charles Bell tarafından memede kitle, ağrı ve kitlenin üzerindeki ciltte renk değişikliği olarak tanımlanmıştır, dermal lenfatiklerde invazyon vardır. Primer ve sekonder olmak üzere iki tipte görülür. En tanışal MG görünümü memede yaygın olarak artmış doku yoğunluğudur, cilt ve cilt altı dokularının kalınlığında artış izlenir. Meme başı retraksiyonu veya aksiller lenfadenomegaliler izlenebilir (2,47).

Metastatik Meme Lezyonları:

Memeye metastazlar, meme malignitelerinin %1-2'sini oluşturur. Memeye en sık karşı memeden, lenfoma, malign melanom, yumuşak doku sarkomları, granülositik sarkoma, akciğer bronş karsinomu, mide, prostat, over ve serviks malignitelerinin metastazları görülür. Metastazlar en sık soliter ve düzensiz sınırlı kitleler şeklinde görülür. Memeye metastazların % 85'i soliter ve tek taraflıdır, MG'de metastazlar yuvarlak, multiple, düzensiz kenarlı kitleler şeklinde izlenirler (2,7). US'de ise çok sayıda hipoekoik solid kitleler görülür (1,15,48). Meme kanserlerinin kendi metastazları ise sıklıkla, akciğer, karaciğer, kemik, plevra, sürrenal ve böbreklere olmaktadır. Daha az olarak metastazlar dalak, pankreas, over, beyin, temporal kemik ve tiroide izlenmektedir (1,15).

TNM Sistemine Göre Meme Kanseri Evrelendirme Kriterleri(2):

Primer Tümör Boyutu (T) :

Tx: Primer tümör değerlendirilemiyor

T0: Primer tümöre ait bulgular yok

Tis: İnsitu karsinom, intraduktal karsinom, lobuler karsinoma in situ; ya da tümörsüz meme başının Paget hastalığı

T1: Tümör 0-2 cm arasında

T1mic: Mikroinvazyon tümör, 0,1 cm'den küçük

T1a: Tümör 0,1-0,5 cm arasında

T1b: Tümör 0,5-1 cm arasında

T1c: Tümör 1-2 cm arasında

T2: Tümör 2-5 cm arasında

T3: Tümör 5 cm'den fazla

T4: Herhangi bir boyuttaki tümörde

T4a: Göğüs duvarına yayılım

T4b: Ödem (peau d' orange dahil), cilt ülserasyonu, ya da aynı taraf memede sınırlı satellit cilt nodülleri

T4c: 4a + 4b

T4d: İnflamatuar meme kanseri

Bölgesel Lenf Nodları (N) :

Nx: Bölgesel lenf nodları değerlendirilemiyor (Daha önce çıkartılmış olanlar da dahil)

N0: Bölgesel lenf nodu metastazı yok

N1: Mobil aynı taraf aksiller lenf nodlarına metastaz; meme içi, infraklavikuler ve “Rotter” nodları dahil.

N2: Bir diğerine ya da diğer yapılara yapışık “konglomere” aynı taraf aksiller lenf nodlarına metastaz

N3: Aynı taraf internal mamarian lenf nodlarına metastaz

Lenf Nodlarının Patolojik Sınıflaması (pN) :

pNx : Bölgesel nodlar değerlendirilemiyor (Daha önce çıkartılmış olanlar da dahil)

pN0: Bölgesel lenf nodu metastazı yok

pN1: Mobil aynı taraf aksiller lenf nodlarına metastaz

pN1a: Yalnızca mikrometastazlar 0,2 cm’ den küçük

pN1b: Nodlara metastazlar 0,2 cm’ den büyük

pN1b1: 1-3 noda yayılım

pN1b11: 4 veya daha fazla lenf nodlarına metastaz

pN1b111: 2 cm’ den küçük nodlarda kapsül dışı invazyon

pN1b11v: En büyük boyutuyla 2 cm’ den fazla noda yayılım

pN2: Bir diğerine ya da diğer yapılara yapışık (conglomerate) aynı taraf aksiller lenf nodlarına metastaz

pN3: Aynı taraf internal mamarian lenf nodlarına metastaz

Uzak Metastaz :

M0: Uzak metastaz yok

M1: Uzak metastaz var (aynı taraf supraklaviküler,servikal ya da karşı taraf internal mamarian lenf nodlarına yayılım)

AJCC (American Joint Commission on Cancer) kanser evreleme sistemi (2).

Evre 0	Tis	N0	M0
Evre I	T1	N0	M0
Evre IIA	T0	N1	M0
	T1	N1	M0
	T2	N0	M0
Evre IIB	T2	N1	M0
	T3	N0	M0
Evre IIIA	T0	N2	M0
	T1	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N1	M0
	T3	N2	M0
Evre IIIB	T4	N (herhangi)	M0
	T (herhangi)	N3	M0
Evre IV	T (herhangi)	N (herhangi)	M1

II.4.MEMEDE RADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİ

II.4.1 MAMOGRAFİ

Memenin temel inceleme yöntemidir. Meme kanserinin tanısında MG, kanser taraması ve tanısal amaçlı olmak üzere iki ana amaçla kullanılır. Meme kanserinde erken tanı yöntemi olarak kabul edilen tek yöntemdir. MG memenin yumuşak dokusunu ve değişikliklerini ortaya çıkaran bir inceleme yöntemidir. MG tekniği klasik röntgen incelemelerine göre bazı farklılıklar taşımaktadır. MG'de yumuşak doku elemanlarının birbirinden ayrılması çok önemli olduğundan incelemeler düşük kv tekniği ile gerçekleştirilmektedir. MG cihazlarında 25-50 kv arası voltaj, 25-100 arası mA, 0,1-0,2 sn'lik süreler ve genellikle 0,1 ile 0,6 mm'lik fokal spotlar kullanılmaktadır. 100 mA kadar yüksek akımların kullanıldığı tüplerde döner anot mevcuttur. İstenilen yumuşak doku kontrastını sağlayabilmesi için seçilen düşük kv'da etki spektrumu en fazla olan X-ışını tüpleri tercih edilmektedir. Bu özellikteki X-ışınını üretebilmek için anotta hedef madde olarak molibden bulunur. Molibden anodtan çıkan radyasyonun hemen tamamı karakteristik radyasyondur (49).

MG'de kraniokaudal (CC), mediolateral oblik (MLO) düzlemde radyogramlar alınır. Gerekliğinde lezyon alanı baskılanmakta ya da büyütülebilmektedir. Her iki meme aynı zamanda çekilir ve karşılaştırmalı değerlendirme yapılır. MG çekiminde baskılama ile hareket gölgeleri önlenir, çözünürlük artar, birbiri üzerine gelen dokular ayırt edilir ve tüm memeye eşit oranda X ışını verilerek alınan radyasyon dozu azalır (49). MG'de saptanabilecek bulgular şunlardır; mikrokalsifikasyon, kitle lezyonları, asimetrik yoğunluk, trabeküler yapılarda belirginleşme, lokal yapısal distorsiyon, ciltte kalınlaşma ve aksiller lenf nodları. Kitleler her iki düzlemde görüntülenebilen yer tutan lezyonlardır. Tek düzlemde izleniyorsa, üç boyutlu olarak varlığı doğrulanıncaya kadar asimetri olarak tanımlanmalıdır. Kitle lezyonların şekli (yuvarlak, oval, lobüler-ondüer sınırlı, düzensiz), sınırı (iyi sınırlanmış-iyi ve keskin sınırlı, mikrolobüle, örtülü, belirsiz-kötü sınırlı, ışınsal), yoğunluğu (yüksek yoğunluk, düşük yoğunluk, yağ içerikli radyolüsen) önemli tanısal bilgi verir ve MG raporunda tanımlanması beklenir. MG'de kısmen yada tümüyle radyolüsent olan kitleler (lipom, hamartom, yağ kistleri) hemen her zaman benignidir. Düzgün sınırlı ve çevre parankimden keskin bir sınırla net ayırt edilebilen kitleler öncelikle benign olarak kabul edilirler. Çevre dokulara ışınsal uzanım gösteren, ışınsal sınırlı kitleler yüksek olasılıkla malign olarak değerlendirilir. Beraberinde mikrokalsifikasyon saptanan, ciltte veya meme başında çekintiye yol açan kitleler de malign olarak kabul edilmelidir (2,8). Kalsifikasyonlar boyutlarına, dağılımlarına, morfolojisine ve sayılarına göre değerlendirilir. Malignite açısından şüpheli kalsifikasyonlar grup oluşturan mikrokalsifikasyonlardır. Magnifikasyon radyogramları değerlendirmede yardımcıdır. Yaygın veya bölgesel dağılım gösteren kalsifikasyonlar öncelikle benign olarak değerlendirilir. Grup oluşturan, duktus hattına uyacak şekilde çizgisel uzanan veya segmenter dağılım gösteren kalsifikasyonlar malignite açısından şüphelidir. Kümeleşen, sayıları 10'un üzerinde değişik büyüklük ve şekillerde, dallanan, içsi, düzensiz mikrokalsifikasyonlar malignite için tipiktir. Malign mikrokalsifikasyonların kısa eksenleri 0,8 mmden küçüktür. Benign kalsifikasyonlar 0,8 mmden daha büyük boyutta olup, düzgün kenarlı, kaba yapıdadır (8,9,50). MG'nin doğruluk oranı yağlı memelerde çok yüksek olup, mikrokalsifikasyon şeklinde bulgu veren tümörler de sadece MG ile saptanabilir. MG'nin duyarlılığı %85-90'dır. Yoğun memelerde duyarlılık azalır. Meme lezyonları yoğun fibroglandüler dokularla aynı X-ışını atenuasyon değerlerine sahiptir ve gözden kaçabilir. Bu yüzden malign lezyonların %10-15'i MG ile gösterilemez. En önemli ekikliği ise pozitif prediktif değerinin(PPD) %25-35 civarında olmasıdır (8,50,51). Bu olumsuzluklar yoğun memelerde diğer görüntüleme yöntemlerini ön plana çıkarmaktadır.

BI-RADS Mamografi

BI-RADS Amerikan Radyoloji Koleji (ACR) tarafından MG raporlanmasına ve veri toplanmasına standart getirilmesi amacı ile geliştirilmiştir. Amaç MG raporlamada ortak bir dil oluşturulması, yanlış anlamaların ortadan kaldırılması ve standart veri toplanmasının sağlanmasıdır.

BI-RADS Değerlendirme Kategorileri:

Kategori 0: MG ile değerlendirme yetersizdir. Genel tarama MG'sinde kullanılır. Ek düzlem veya tetkik istendiği zaman verilmelidir.

Kategori 1: Negatif MG.

Kategori 2: Benign bulgular.

Kategori 3: Büyük oranda benign bulgular. Kısa dönem takip önerilir. Bu kategorideki bulgular %2'nin altında malignite olasılığı içeren lezyonlar olmalıdır. Bu gruba giren 3 özellikli bulgu vardır. Bunlar kalsifiye olmayan yuvarlak solid kitleler, fokal asimetrik ve grup yapan noktasal kalsifikasyonlardır. İzleme süresi 6 aydır. İzleme sırasında büyüyen kitlelere biyopsi yapılmalıdır. İki yıl boyunca izlemde değişiklik göstermeyen lezyonlar benign olarak kabul edilebilir. Klinik bulgular gerektirir veya hasta isterse biyopsi yapılmalıdır.

Kategori 4: Şüpheli görünüm. Bu kategoride klasik malign bulgusu bulunmayan ancak kategori 3'e göre malignite olasılığı yüksek olan lezyonlar yer alır. Bu kategori 4A-4B ve 4C olarak 3 alt kategoriye ayrılmaktadır.

Kategori 5: Yüksek oranda malignensi şüphesi. Bu lezyonlar %95'in üzerinde malignite şüphesi uyandıran lezyonlardır. Bulguları malignite için tipik olan lezyonlarda kullanılmalıdır.

Kategori 6: Kanıtlanmış malign lezyon. Daha önce biyopsi ile malign olduğu kanıtlanmış lezyonların değerlendirilmesi için uygulanır (52).

II.4.2 ULTRASONOGRAFİ

US, MG'lerde saptanan kitle lezyonlarının iç yapısının değerlendirilmesinde (kistik-solid ayırımında) üstünlüğü tartışılmaz bir yöntemdir (53). MG'nin yoğun memelerde duyarlılığının azaldığı bilinmektedir. MG'de yoğun parankim yapısına sahip ve yorumlanmada güçlük oluşturan memelerin incelenmesinde de çok yararlıdır. Günümüzde MG'den sonra en önemli tamamlayıcı görüntüleme yöntemi US'dir (51,53). US invaziv karsinomların, özellikle MG'de yanlış negatif sonuçların en sık nedenlerinden biri olan invaziv lobüler karsinomların saptanmasında MG'den daha duyarlı bulunmuştur (54).

Meme US Endikasyonları:

1. Yoğun memelerde MG ile tesbit edilemeyen ele gelen kitle varlığı.
2. Klinik ve/veya MG ile saptanan lezyonların kistik-solid ayrımı.
3. MG'de saptanan asimetrik opasitelerin değerlendirilmesi.
4. Aksilla ve pektoral kasa yakın yerleşen ve MG'de saptanamayan, kitle ve lenf nodlarının değerlendirilmesi.
5. Mastit ve apse gibi meme enflamasyonu durumunda, MG ağrı ve ödem nedeniyle güçlükle uygulanır ve ödeme bağlı yoğunluk artışı nedeniyle MG'nin yorumlanması güçleşir, bu durumlarda US ile değerlendirme ön plana çıkar.
6. Kist aspirasyonuna rehberlik etmek, biyopsi ve preoperatif işaretleme işlemlerine rehberlik etmede US kullanılır.
7. Radyasyon duyarlılığının yüksek ve meme parankim dokusunun yoğun olduğu 30 yaş altı kadınlarda, hamilelikte ve laktasyon döneminde, radyasyon riski taşımaması nedeniyle primer görüntüleme yöntemi US'dir (5).

Tanı ve tarama yöntemi olarak kullanılan meme US'de iyonize ışınlar kullanılmadığı ve insan sağlığına zararı tespit edilmediği için günümüzde invaziv olmayan, ekonomik bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Bir çok meme kanserleri US ile tanınabilmektedir. Benign lezyonlarda tanı kriterlerinin daha belirgin olmasından dolayı tanı değeri daha yüksektir. Ancak ele gelmeyen lezyonlarda yetersiz kaldığı için meme US tek başına değil, MG ile beraber yapılmalıdır, MG'yi tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmalıdır (17,51).

BI-RADS'ın meme US'de kullanımının, lezyonların doğru ve tutarlı olarak tanımlanmasında, benign ve malign ayrımının yapılmasını ve böylece biyopsi endikasyonlarının daha net bir şekilde belirlenmesinde yardımcı olduğu saptanmıştır (55). BI-RADS terimler sözlüğünün US'de kullanımı, MG ile karşılaştırıldığında henüz çok yeni olup, bu konuda bulunan kaynak sayısı azdır.

II.4.3 MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

MRG güçlü bir manyetik alan içerisinde değişik dokuların gönderilen radyo frekans dalgalarına bağlı olarak farklı yoğunluklarda sinyaller oluşturmaları esasına dayanır. Memeye özel yüzeysel sargılarla ve MRG yöntemi ile memenin yüksek rezolüsyonlu görüntüleri elde edilmektedir (6,56,57). Meme kanseri tedavisinde geçmişte kabul edilen tek tedavi yöntemi mastektomi iken, günümüzde kemoterapi ve radyoterapi

protokollerindeki gelişmeler ile meme kanseri tedavisinde meme koruyucu cerrahinin kullanım alanı artmıştır. Tümör boyutu ve tümör boyutunun meme boyutuna oranı, tümörün yerleşimi ile multisentrisite/multifokalite varlığının preoperatif dönemde saptanması tedavi yönetimini belirleyen etkenlerdendir (6,57).

Memenin MRG incelemesi yüz üstü yatarak özel meme sargısı ve intravenöz (iv) GDPTA kullanılarak yapılır. Malign ve benign lezyonlar kontrast tutup tutmamlarına, kontrast tutma hız ve yoğunluklarına göre tanınırlar. Ancak malignite ve benignite ayırımında henüz kesin MRG kriterleri oluşmamıştır. Değişik merkezli çalışmalarda MRG duyarlılığının oldukça yüksek ancak özgüllüğünün düşük olduğu gösterilmiştir (6,56,57). Konvasiyonel meme MRG değerlendirmesinde iki ölçüt; lezyonun kontrast tutma dinamiği ve morfolojik özellikleri kullanılmaktadır. Bu iki ölçüt kullanıldığında meme MRG'nin duyarlılığı belirgin olarak artmaktadır (58). Kontrastlı meme MRG görüntüleme US ve MG ile tanısal güçlük çekilen olgularda önemli ek bilgiler sağlayabilmektedir.

Meme MRG Endikasyonları

1. MG ve US değerlendirme ile belirsiz lezyonların değerlendirilmesi (örneğin asimetrik meme yoğunluğu, muhtemelen benign solid kitle).
2. Tek bir düzlemde izlenen MG'de saptanan patolojinin yerinin belirlenmesi.
3. Spontan meme başı akıntısının değerlendirilmesi.
4. Meme koruyucu cerrahi yapılan olgularda cerrahi ya da ışın tedavisi sonrası skar/nüks ayırımında yararlıdır. Ancak MRG incelemesi ışın tedavisinden en az 16-18 ay sonra yapılmalıdır. Daha önce yapılan incelemelerde fibrozis, nüks tümöre benzer yalancı görünüm oluşturabilir.
5. Tümör tanısı konup, meme koruyucu cerrahi yapılacak ve MG'de yoğun memesi olan hastalarda, operasyon öncesi dönemde birden çok sayıda ve diğer memede tümör varlığının gösterilmesi. Bu konuda yapılan çalışmalarda operasyon öncesi yapılan MRG'nin %34 olguda şüphelenilmemiş bölgelerde tümörlü dokuyu işaret ettiği gösterilmiştir.
6. Negatif MG/fizik muayene bulgusu olup aksiller lenf nodu metastazları olan kadınlarda okült primer meme kanserinin saptanması (59).
7. Yerel olarak ileri meme kanserinde neoadjuvan kemoterapi öncesi tümörün yayılımını belirlemede ve tedaviye yanıtın izlenmesinde.
8. Rekonstrüktif cerrahi ile silikon implant uygulanan ve bu nedenle memenin değerlendirilmesinin güçleştiği olgularda şüpheli meme lezyonlarının ve

ayrıca silikon bütünlüğünün değerlendirilmesi. Silikon implant kapsül içi ve dışı rüptürler, silikon sızıntıları karşılaşılan komplikasyonlar arasında olup, MRG ile kolaylıkla saptanabilir. Bu amaçla silikon seçici veya yağ ve su baskılayıcı sekanslar geliştirilmiştir. Diğer endikasyonların aksine kontrast madde kullanılmasına gerek yoktur.

9. Meme kanseri için yüksek riskli hastalarda (örneğin, BRCA1-2 mutasyon taşıyıcıları) MRG'nin tarama amaçlı kullanılabileceği bildirilmektedir. Ancak yüksek risk grubunda olmayan genç kadınlarda MRG yanlış pozitif sonuç verebileceğinden önerilmemektedir (8,60).

Kaynaklarda meme MRG ile ilgili yayınlarda, kullanılan cihazların manyetik alan gücünden, incelemenin tek ya da çift taraflı yapılmasına, yağ baskılama kullanılıp kullanılmamasına, kullanılan kontrast madde miktarına ve görüntüleme planına kadar pek çok teknik parametrede değişkenlik olduğu dikkati çekmektedir. Bunlardan daha önemli olarak kullanılan sekanslar ve değerlendirme kriterleri de çalışmadan çalışmaya, hatta ülkeden ülkeye değişkenlik göstermektedir. Bazı araştırmacılar yüksek uzaysal çözünürlüğe önem vermekte ve lezyonların morfolojik özellikleri ve kontrast tutan alanın şekline göre ayırıcı tanıya gitmekte iken (61,62,63), özellikle Avrupa kökenli pek çok yayında temporal çözünürlük ve lezyonun zaman sinyal intensiteleri daha ön plandadır (29,36,64). Günümüzde genel kabul gören yöntem kombine yaklaşımdır. Kinkel ve ark., her iki tarafın da ölçütlerini kullanarak oldukça başarılı sonuçlar elde etmişlerdir (duyarlılık ve pozitif prediktif değer %97, özgüllük ve negatif prediktif değer %96) (58). Benzer şekilde Schnall ve ark., değerlendirme ölçütlerine morfolojik değerlerinin yanı sıra kontrast tutuş eğrilerinin de eklenmesinin, başarıyı anlamlı olarak arttırdığını bildirmektedir (65).

Meme MRG'de en az 1,5 T cihazların kullanılması gerekir. Sinyal gürültü oranının yüksek ve yağ baskılamanın homojen olması için 1.5 T cihazlar önerilmektedir. Yüksek performanslı gradientler, hem hızlı hem de yüksek çözünürlüklü görüntü elde edilebilmesi için önemlidir (6,65,66).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza S.B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümüne Ocak 2007-Mart 2009 tarihleri arasında klinik muayene, MG veya US'de şüpheli meme lezyonu olan ve MRG istemi ile başvuran hastalardan histopatolojik inceleme yapılan 108 olgu alındı. MG tetkiki olmayan hastalara bölümümüzde (GE Healthcare Mamografi Cihazı) ve klinik olarak gerekli olduğu düşünülen hastalara MG uygulandı. Hastaların önceki US tetkikine ek olarak tarafımızdan US inceleme ve yeniden değerlendirme yapıldı. 108 olgudan 90'ında tek, 10 olguda birden fazla lezyon saptandı. Toplam 136 lezyon değerlendirildi.

MG'ler kranio-kaudal (CC) ve medio-latero-oblik (MLO) düzlemde alınarak karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. MG incelemede kitle, mikrokalsifikasyon, parankimal distorsiyon, asimetrik yoğunluk, ciltte kalınlaşma ve çekintiler değerlendirildi.

US incelemeleri Toshiba Xario renkli Doppler cihazı ile 12 MHz lineer transduser kullanılarak gerçekleştirildi. Her iki meme ve aksilla değişik düzlemlerde incelendi. Lezyonlar boyut, eko özelliği, konturları, arkada akustik gölgelenme ya da şiddetlenme, vaskülarizasyon ve çevre yapılarla ilişkisi yönünden değerlendirildi. Hasta seçimi, klinik durumları ve MRG cihazında hareketsiz kalabilmelerine göre yapıldı. Hastalara yapılacak işlem konusunda önceden bilgi verildi. Metalik protez, stent veya kalp pili gibi kesin veya göreceli kontrendikasyon oluşturan olgular çalışma dışında tutuldu. Tüm olgulara Kliniğimizde var olan 1,5 Tesla MRG cihazında (GE Healthcare Signa HDi 1.5T) dinamik kontrastlı meme MRG tetkiki uygulandı.

MRG Görüntüleme Tekniği:

İnceleme 1,5 Tesla MRG cihazı ile çift sarmallı meme koili kullanılarak gerçekleştirildi. İnceleme öncesi hastalar yapılacak işlem hakkında bilgilendirilerek

inceleme sırasında hareketsiz kalmalarının önemi belirtildi. Hasta, damar yolu açıldıktan sonra her iki meme koil içerisinde olacak şekilde yüz üstü yatarak cihaza yerleştirildi. Tüm incelemelerde T1 ağırlıklı (T1A) aksiyel, T2 ağırlıklı (T2A) aksiyel, T2A sagittal ve yağ baskılı geç kontrastlı T1 aksiyel görüntüler alındı. Dinamik incelemelerde kontrastsız alınan görüntüleri izleyen, otomatik enjektörle 0,1 mmol/kg iv kontrast madde (gadolinium) saniyede 3 ml hızla gidecek şekilde enjekte edildi ve daha sonra aynı bölge art arda 7 kez daha görüntülendi. Dinamik seri bittikten sonra, aksiyel planda yağ baskılı geç kontrastlı T1A görüntüler alındı. İnceleme süresi ortalama 20-30 dakika sürdü. İnceleme sonunda kontrast tutulumunun daha belirgin ortaya çıkarılabilmesi için cihazın standart substraksiyon fonksiyonu kullanılarak tüm erken ve geç kontrastlı kesitler, kontrastsız kesitlerden çıkarılarak substraksiyon görüntüler elde edildi. Dinamik inceleme sırasında lezyonların kontrast tutuş hız ve yoğunluğunu gösteren zaman-sinyal intensite eğrileri (kinetik eğriler) çizildi.

Görüntülerin Analizi:

Meme MRG incelemesinde elde edilen görüntüler aşağıda başlıklar halinde belirtilen değerlendirmeler yapıldı.

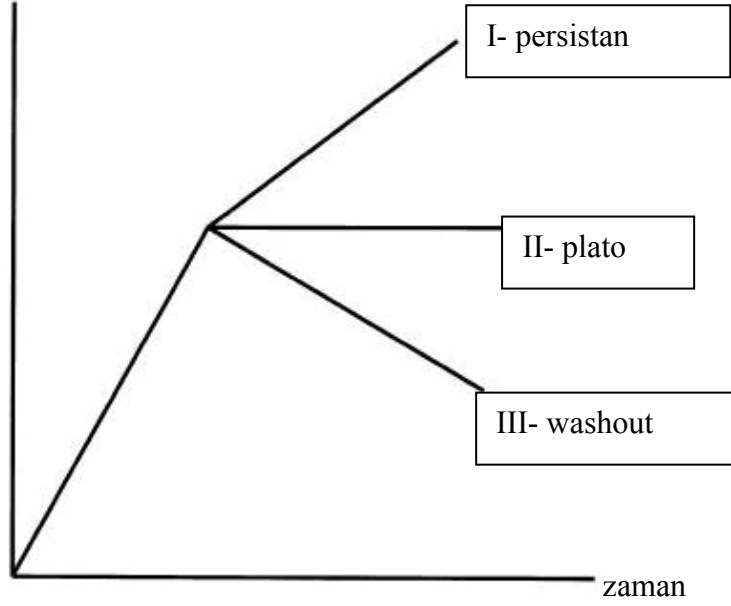
Morfolojik Özelliklerin Değerlendirilmesi: Morfolojik değerlendirmede saptanan kitlenin sınırları, şekli, iç yapısı değerlendirildi. Aynı zamanda lezyonlar dinamik kontrastlanma özelliğine göre fokus, kitlesel kontrastlanma ve kitlesel olmayan kontrastlanma olarak ayırt edildi. 5 mm'den küçük kontrastlanmalar odak şeklinde kontrastlanma olarak tanımlandı. Birden fazla odağın oluşturduğu kontrastlanmada ise noktasal kontrastlanma tanımı yapıldı. Yerleştiği dokuyu iten, boyutu 5 mm'nin üzerinde olan kontrastlanma, kitlesel kontrastlanma olarak değerlendirildi. Kitlesel lezyonların hem kontrastsız, hem de dinamik kontrastlı görüntülerde şekil ve sınır özellikleri tanımlandı. Kitleler aynı zamanda kitle içi kontrastlanma özelliklerine göre homojen, heterojen, halkasal, boyanmayan internal septalar, boyanan internal septalar ve santral boyanma özelliklerine göre de değerlendirildi.

Kinetik Özelliklerin Analizi: Dinamik kontrastlı incelemede lezyonun en iyi belirlendiği kesitler seçilerek zaman-sinyal intensite eğrileri çizildi. Kinetik eğri elde etmek için ROI (ilgili bölge) lezyonun erken kontrastlanan kısmına yerleştirildi. Zaman-sinyal intensite eğrileri aynı taraf ve karşı taraf normal meme dokusuyla karşılaştırıldı. Zaman-sinyal intensite eğrilerinin 3 tipi mevcuttur:

Tip I (Persistan) Eğri: Sinyal intensitesi çizgisel olarak artar. İlk iki dakikadan sonrada sinyal intensitesinde artış göstermeye devam eder.

Tip II (Plato) Eğri: Kontrast bolusunun ilk iki dakikası içinde sinyal intensitesi önce çizgisel olarak artar daha sonra plato şeklinde sabit kalır.

Tip III (Wash-out) Eğri: Kontrast bolusunun ilk iki dakikasında maksimum sinyal intensitesine ulaşılır daha sonra düşüş (wash-out) gösterir (Şekil 2).



Şekil 2: Zaman-sinyal intensite eğri tipleri.

IV. BULGULAR

Olguların yaşları 18-85 arasında olup, yaş ortalaması 48,8 idi. Benign tanı alan olgularda yaş ortalaması 44,6; malign tanı alan olgularda yaş ortalaması 51,2 idi. Hastaların histopatolojik sonuçlarına göre yaş dağılımı Tablo 1’de verilmiştir. MRG öncesi hastaların tümüne US tetkiki, 15 hastaya da ek olarak MG tetkiki yapıldı. Lezyonların meme içinde yerleşimi Tablo 2’de özetlenmiştir.

108 olgunun 37’sinde (%34,2) benignite, 71’inde (%65,8) malignite saptandı. Malign olguların, 52’sinde (%48,1) İDK, üçünde (%4,2) DKİS, altısında (%5,5) İLK, birinde metaplastik karsinom (%0,9), birinde osteoklastik tip dev hücre içeren meme karsinomu (%0,9), birinde malign filloides tümör (%0,9), birinde multipl myelom metastazı (%0,9), birinde invaziv mikropapiller tip meme karsinomu (%0,9), ikisinde invaziv duktal+lobüler karsinom (%1,8), ikisinde invaziv duktal+müsinöz karsinom (%1,8), birinde invaziv duktal+invaziv mikropapiller karsinom (%0,9) saptandı.

Benign 37 olgunun 19’unda fibroadenom (%17,5), ikisinde tubüler adenom (%1,8), üçünde intraduktal papillom (%2,7), altısında fibrokistik değişiklikler (%5,5), ikisinde fokal meme fibrozisi (%1,8), birinde fibromatozis (%0,9), birinde hamartom (%0,9), birinde lipom(%0,9), birinde granülatöz mastit (%0,9), birinde intramammarian lenf nodu (%0,9) saptandı. Lezyonların histopatolojik sonuçları Tablo 3’de verilmiştir.

Tablo 1: Lezyonların yaş, histopatolojilerine göre dağılımı.

Yaş	Benign		Malign	
	n	%	n	%
<50 yaş	28	75,7	35	50,0
50 yaş üstü	9	24,3	36	50,0

Tablo 2: Lezyonların yerleşimlerine göre dağılımları.

Yerleşim	Benign		Malign	
	n	%	n	%
Multisentrik bilateral	2	5,4	2	2,8
Sağ alt dış	1	2,7	3	4,2
Sağ alt iç	3	8,1	4	5,6
Sağ multifokal	1	2,7	4	5,6
Sağ santral	2	5,4	3	4,2
Sağ üst dış	8	21,6	16	22,5
Sağ üst iç	2	5,4	4	5,6
Sol Alt Dış	1	2,7	1	1,4
Sol alt iç	2	5,4	1	1,4
Sol multifokal	1	2,7	2	2,8
Sol santral	2	5,4	4	5,6
Sol üst dış	10	27	21	29,6
Sol üst iç	2	5,4	6	8,5

Tablo 3: Histopatolojik sonuçlar.

Histopatoloji	Malign		Benign	
	n	%	n	%
DKİS	3	4,2		
İDK	52	73,2		
İLK	6	8,4		
Mikst İDLK	2	2,8		
Mikst İDMK	2	2,8		
Mikst İDMPK	1	1,4		
Metaplastik Karsinom	1	1,4		
ODHİK	1	1,4		
Malign Filloid Tm	1	1,4		
Metastaz	1	1,4		
İMPK	1	1,4		
FA			18	48,6
FKD			6	16,2
Fibromatozis			1	2,7
Fokal Meme Fibrozisi			1	2,7
Granülatöz Mastit			2	5,4
Hamartom			1	2,7
Lipom			1	2,7
Tübüler Adenom			2	5,4
İMLN			2	5,4
İntraduktal Papillom			3	8,1

İDK: İnvaziv duktal karsinom, **İLK:** İnvaziv lobüler karsinom, **İDLK:** İnvaziv duktal+lobüler karsinom, **İDMK:** İnvaziv duktal+müsinöz karsinom, **İDMPK:** İnvaziv duktal+mikropapiller karsinom, **İMPK:** İnvaziv mikropapiller karsinom, **ODHİK:** Osteoklast tipi dev hücreli invaziv karsinom, **FA:** Fibroadenom, **FKD:** fibrokistik değişiklik, **İMLN:** İntramammarian lenf nodu

Benign olgularda en fazla olgu grubunu 18 olgu (%48,6) ile FA oluşturmakta bunu 6 olgu (%16,2) ile FKD ve 3 olgu (%2,7) ile intraduktal papillom izlemektedir. Diğer benign olgulara ait histopatolojik sonuçlar tablo 3’de verilmektedir. Tüm olguların 54’ünde sağda, 54’ünde solda lezyon saptanmış olup, dört olguda (multipl myelom metastazı, osteoklast tipi dev hücreli meme karsinomu, granümatöz mastit, blateral fibroadenomlar) her iki memede çok sayıda, dört olguda ciltte ödem ve kızarıklık mevcuttu. Bunlardan granümatöz mastit tanısı alan olgu dışındakiler İDK’lardı.

MG incelemede malign ve benign lezyonların BI-RADS sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4’de, US incelemede malign ve benign lezyonların BI-RADS sınıflamasına göre dağılımı Tablo 5’de verilmiştir.

Tablo 4: Tüm olguların MG BIRADS değerlendirmesi

MG BIRADS	Benign	Malign	Toplam
Kategori 0	8	4	12
Kategori 1	-	-	-
Kategori 2	6	-	6
Kategori 3	13	1	14
Kategori 4A	4	3	7
Kategori 4B	2	4	6
Kategori 4C	4	17	21
Kategori 5	-	42	42
Toplam	37	71	108

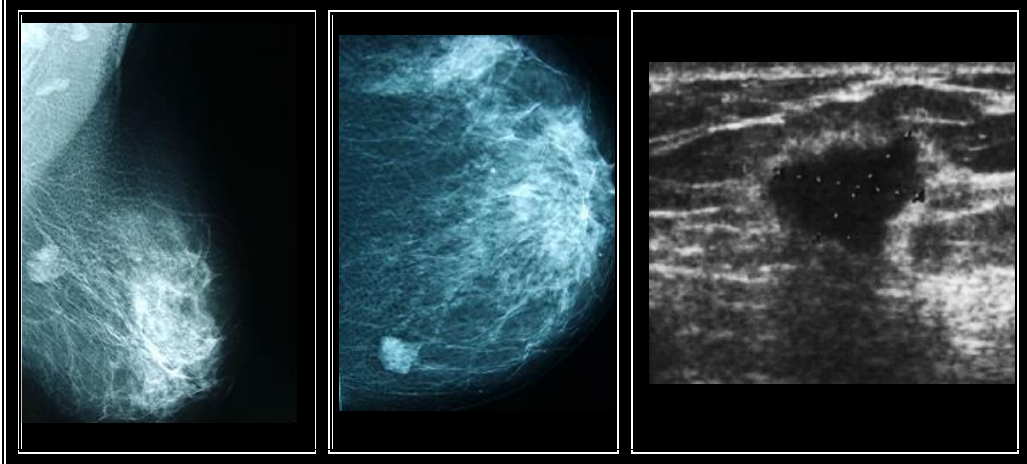
Tablo 5: Tüm olguların US BIRADS değerlendirmesi.

US BIRADS	Benign	Malign	Toplam
Kategori 0	-	-	-
Kategori 1	-	-	-
Kategori 2	3	-	3
Kategori 3	21	-	21
Kategori 4A	5	-	5
Kategori 4B	4	2	6
Kategori 4C	4	12	16
Kategori 5	-	57	57
Toplam	37	71	108

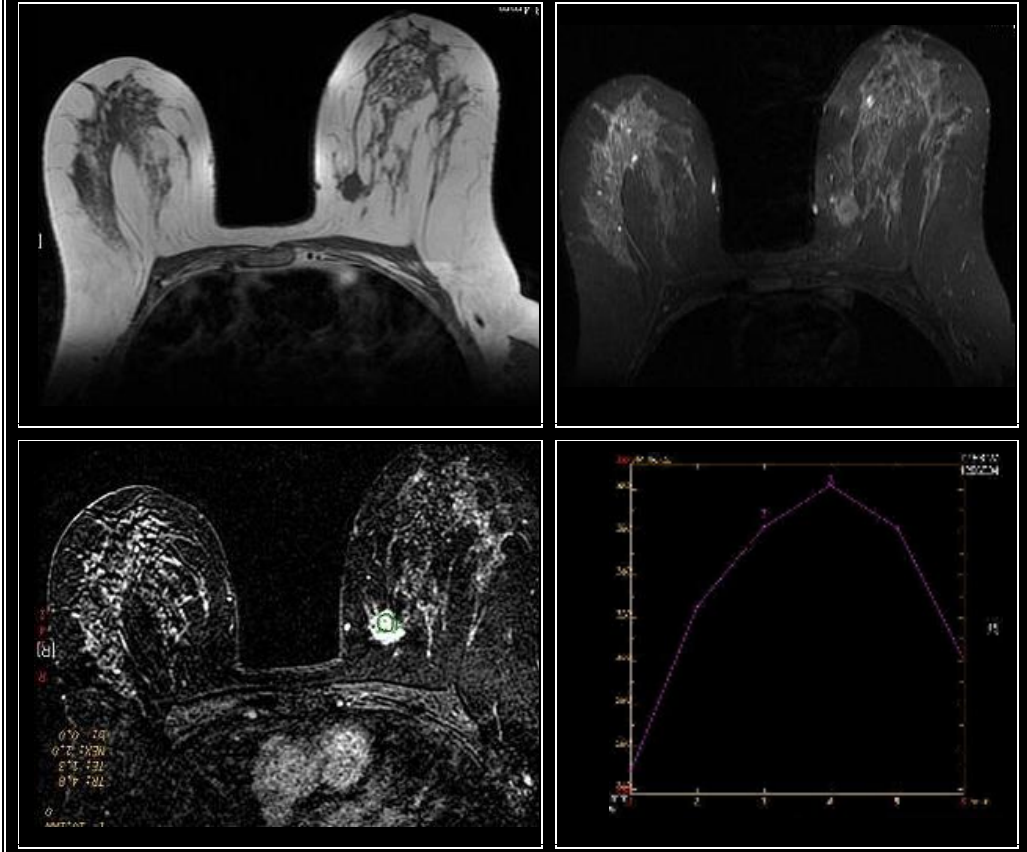
Meme MRG’de lezyonlardan elde edilen dinamik kontrastlı görüntülerden yapılan kinetik eğrilerin (sinyal/zaman örnekleme) gruplamasında, benign lezyonların 24’ünde benign yapıda (tip 1) kontrastlanma eğrisi, dokuzunda hem malign hem de benign lezyonlarda saptanabilen (tip 2) kontrastlanma eğrisi, 4’ünde ise malign yapıda (Tip 3) kontrastlanma eğrisi saptandı. Malign lezyonların ise iki olguda benign yapıda (Tip 1) kontrastlanma eğrisi, 14 olguda hem malign hem de benign lezyonlarda saptanabilen (Tip 2) kontrastlanma eğrisi, 54 olguda ise malign yapıda (Tip 3) kontrastlanma eğrisi saptandı.

V. OLGU ÖRNEKLERİ

Olgu 1: İnvaziv duktal karsinom (54 y).

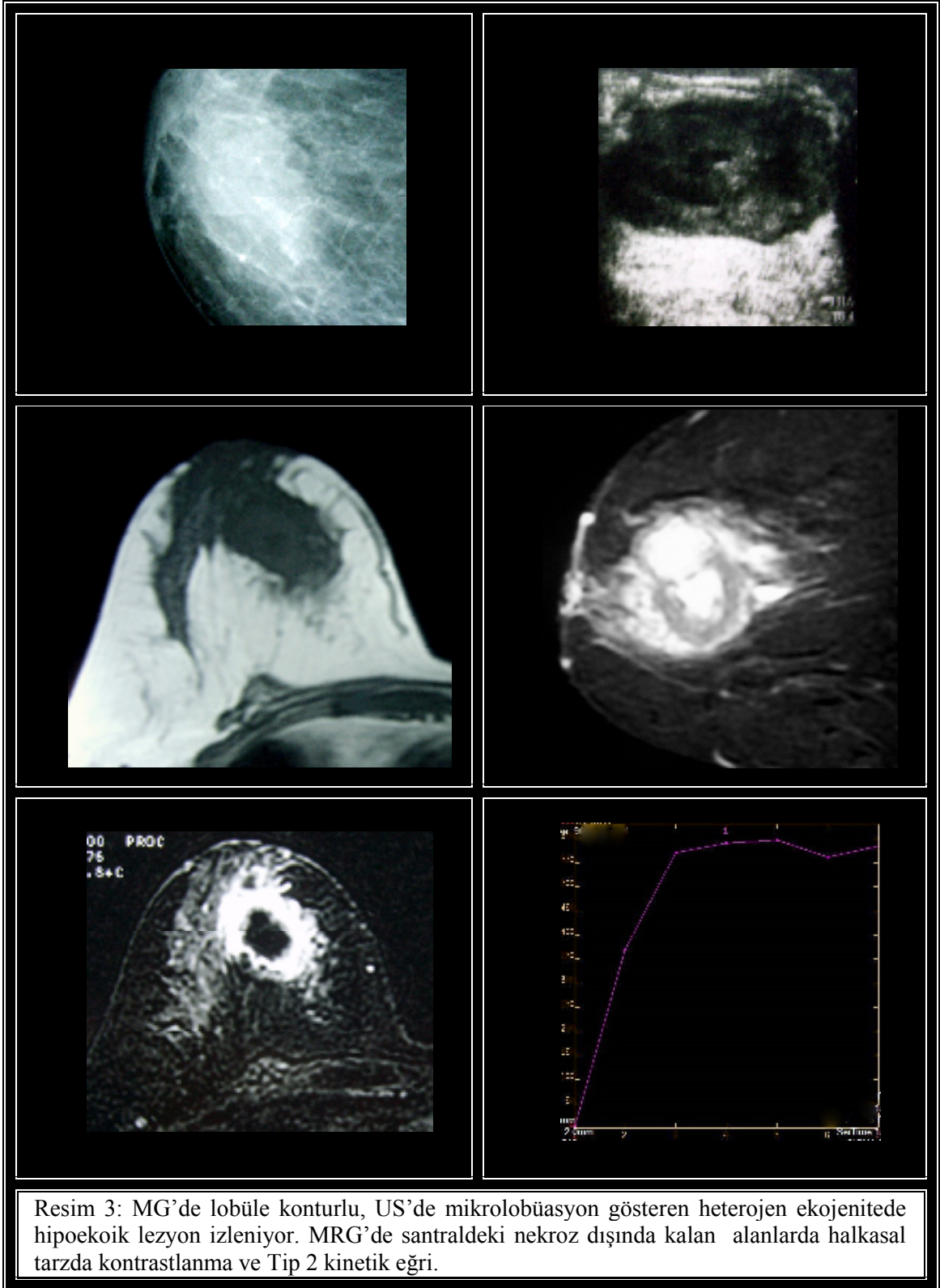


Resim 1: İDK tanılı olguda MG'de mikrolobülasyon ve bir kenarda düzensizlik, US'de ise düzensiz sınırlı, periferinde hiperekoik halo izlenen düzensiz sınırlı hipoekoik lezyon görülüyor.



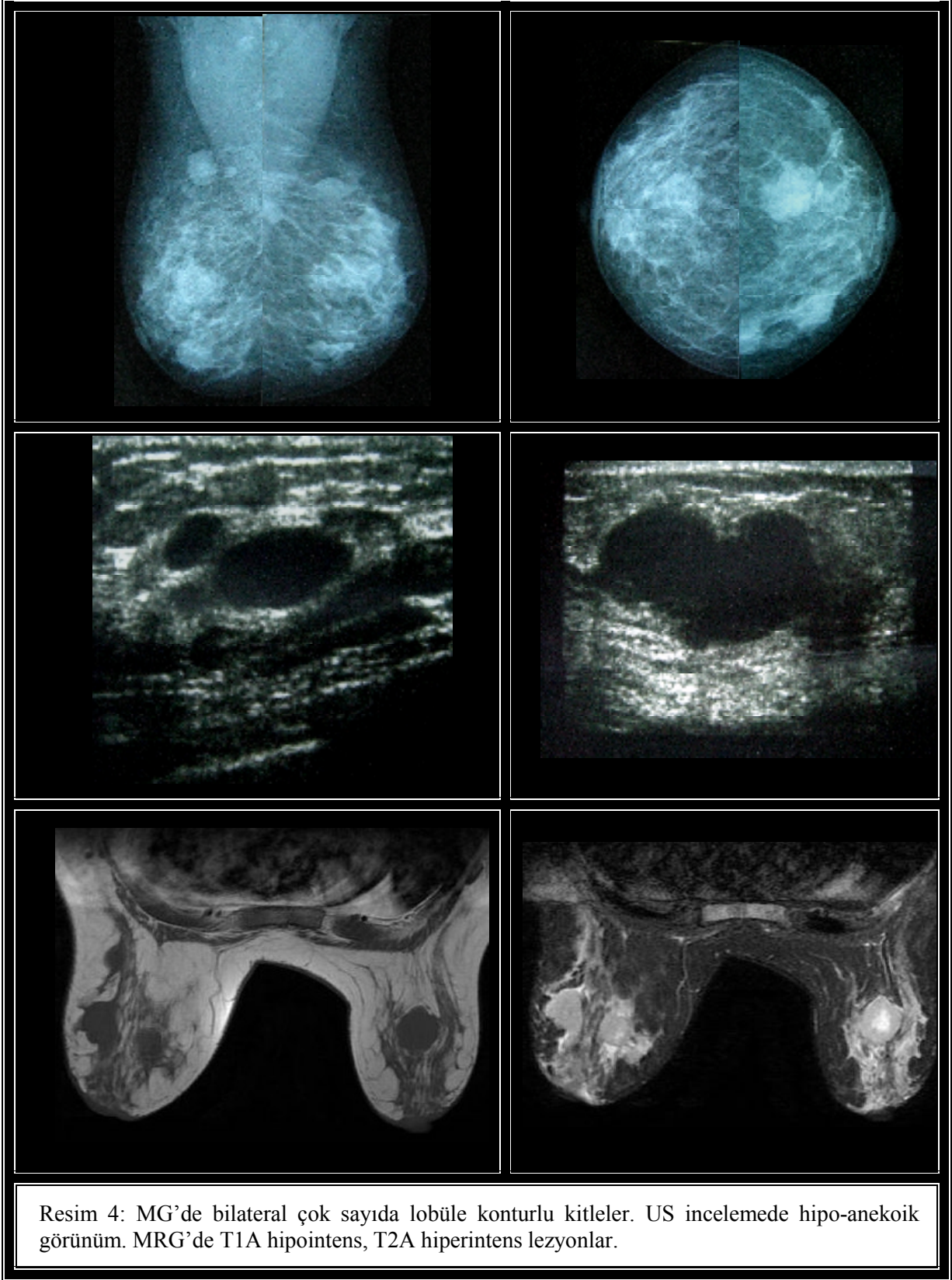
Resim 2: MRG incelemede T1A, T2A ve kontrastlı görüntüleri. Dinamik kontrastlı incelemede Tip 3 kinetik eğri (wash-out) görülüyor.

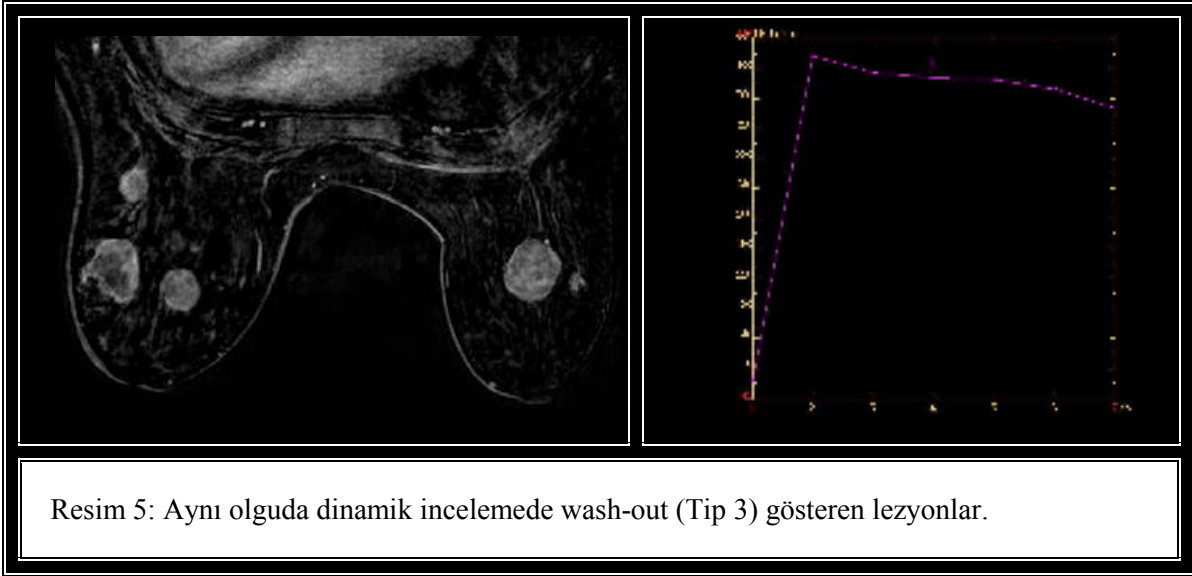
Olgu 2: Metaplastik karsinom (36 y).



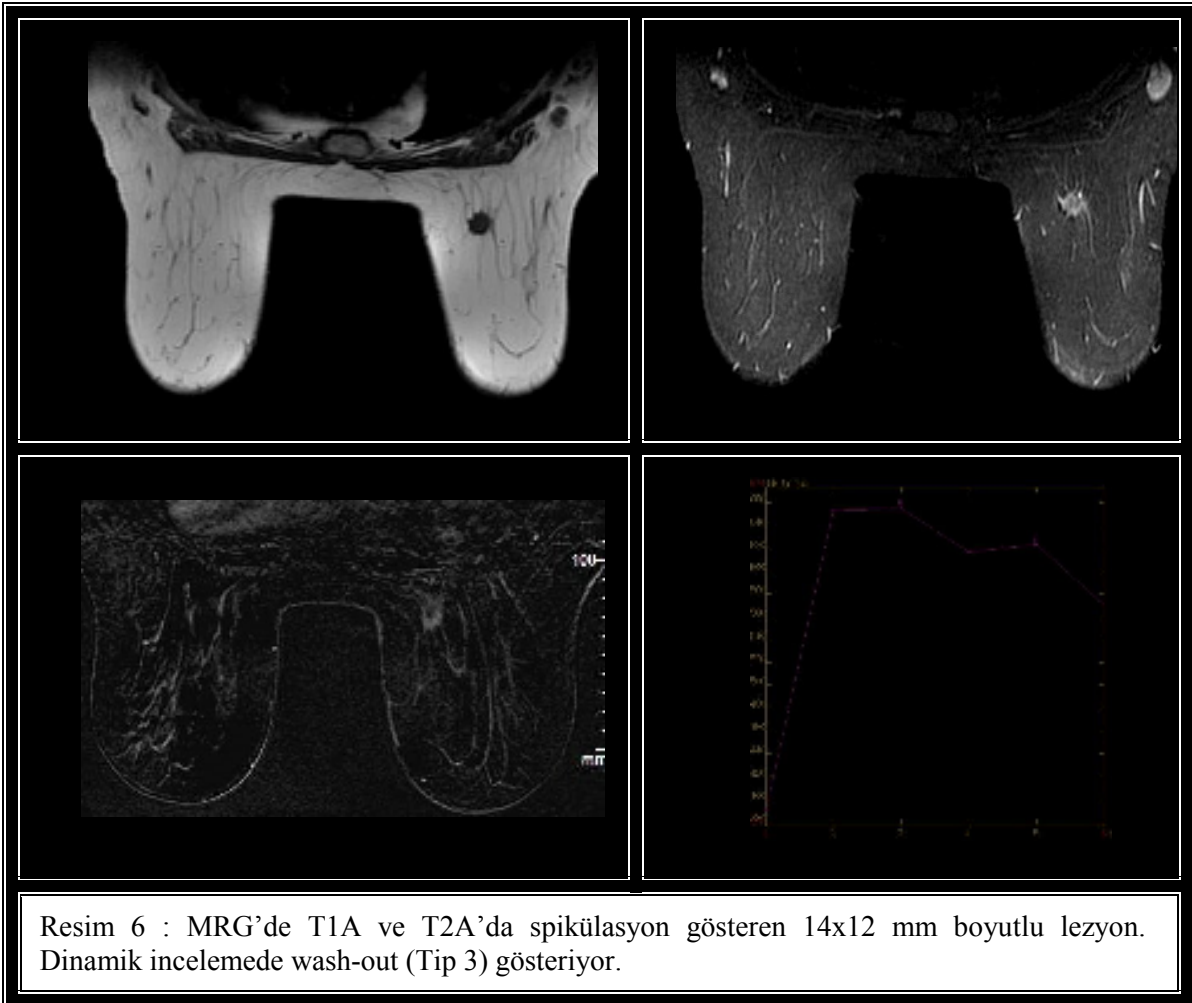
Resim 3: MG'de lobüle konturlu, US'de mikrolobüasyon gösteren heterojen ekojenitede hipoeoik lezyon izleniyor. MRG'de santraldeki nekroz dışında kalan alanlarda halkasal tarzda kontrastlanma ve Tip 2 kinetik eğri.

Olgu 3: Multipl myelom metastazı (56 y).

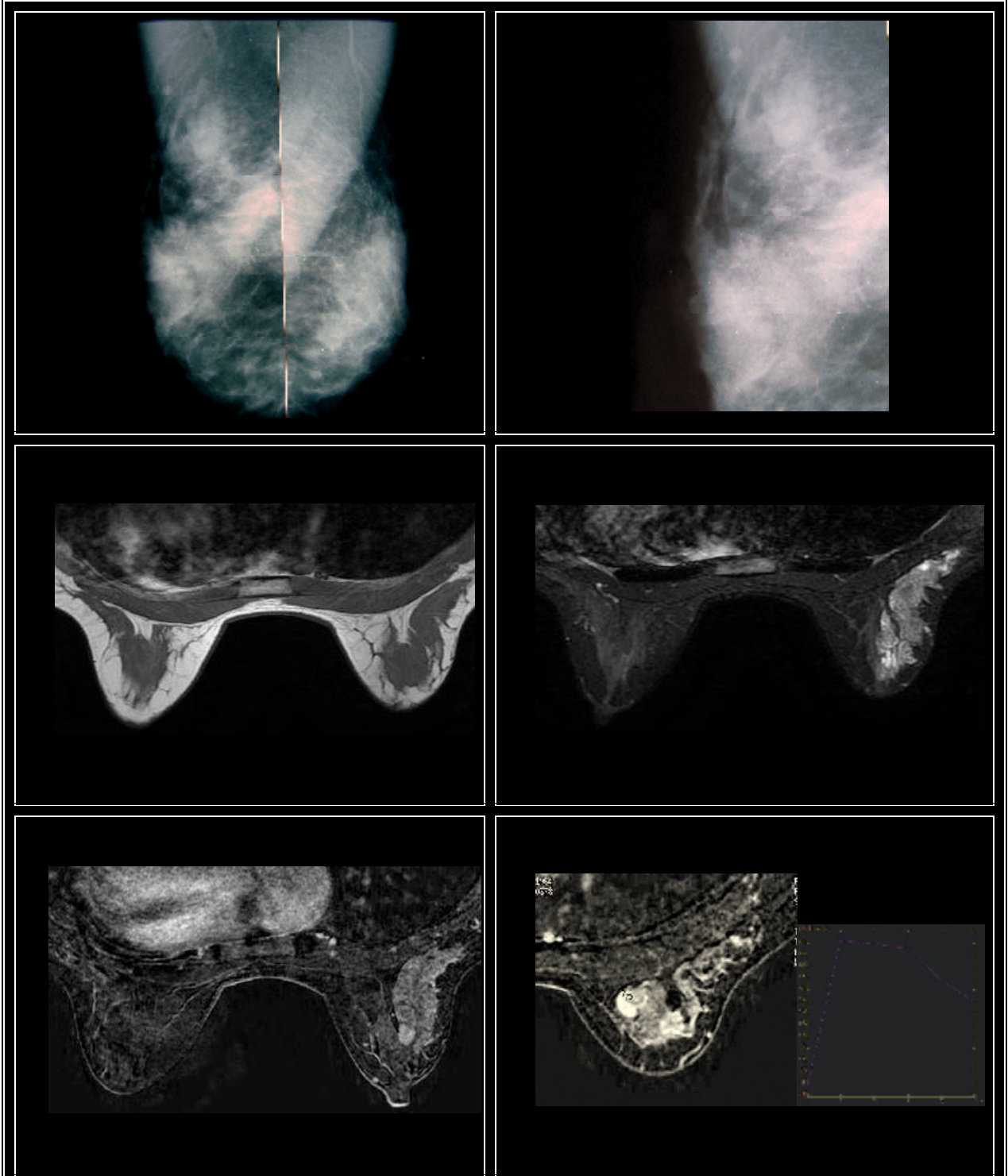




Olgu 4: İnvaziv mikropapiller karsinom (66 y).

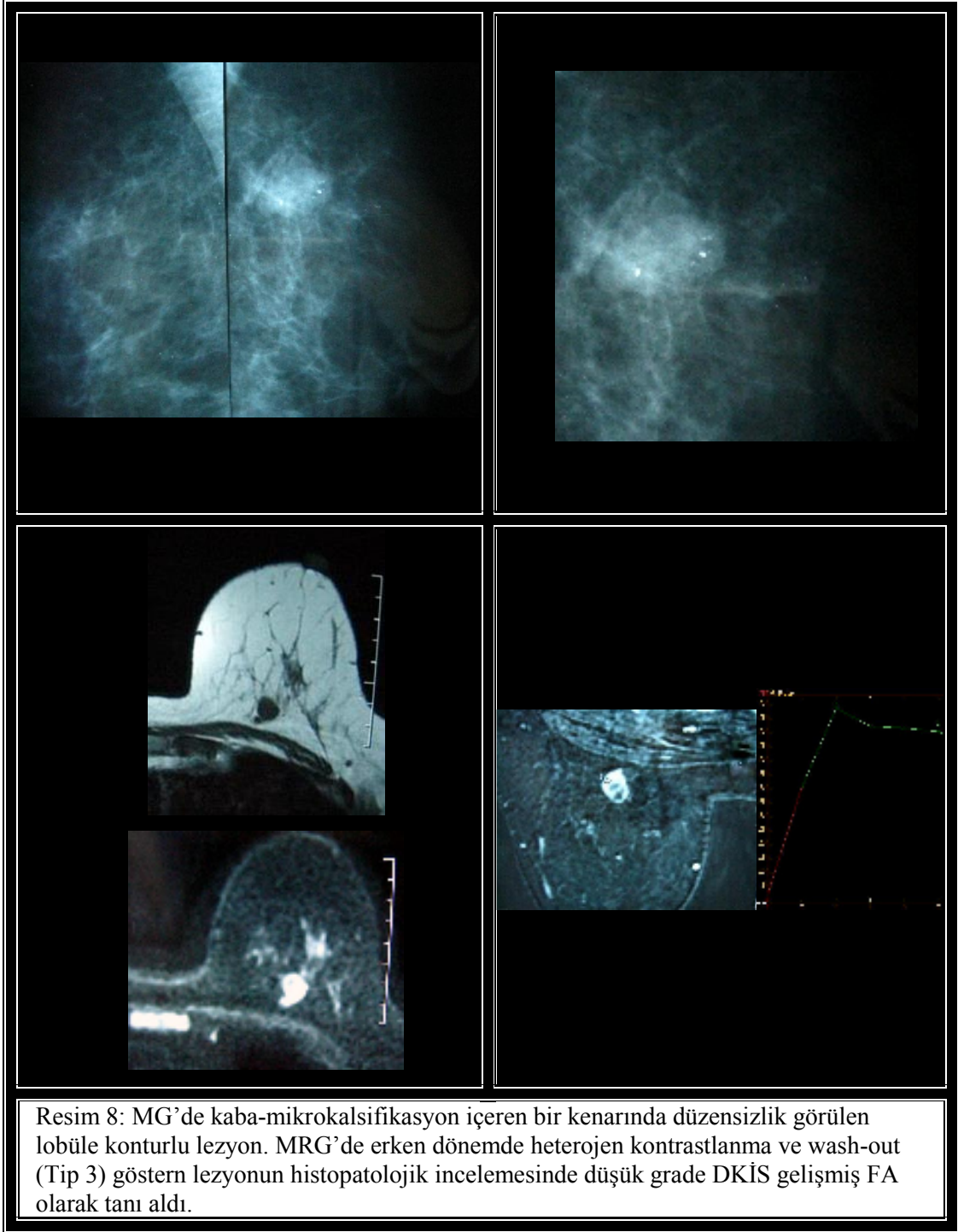


Olgu 5: Yaygın DKİS alanı içinde multikofal İDK (44 y).

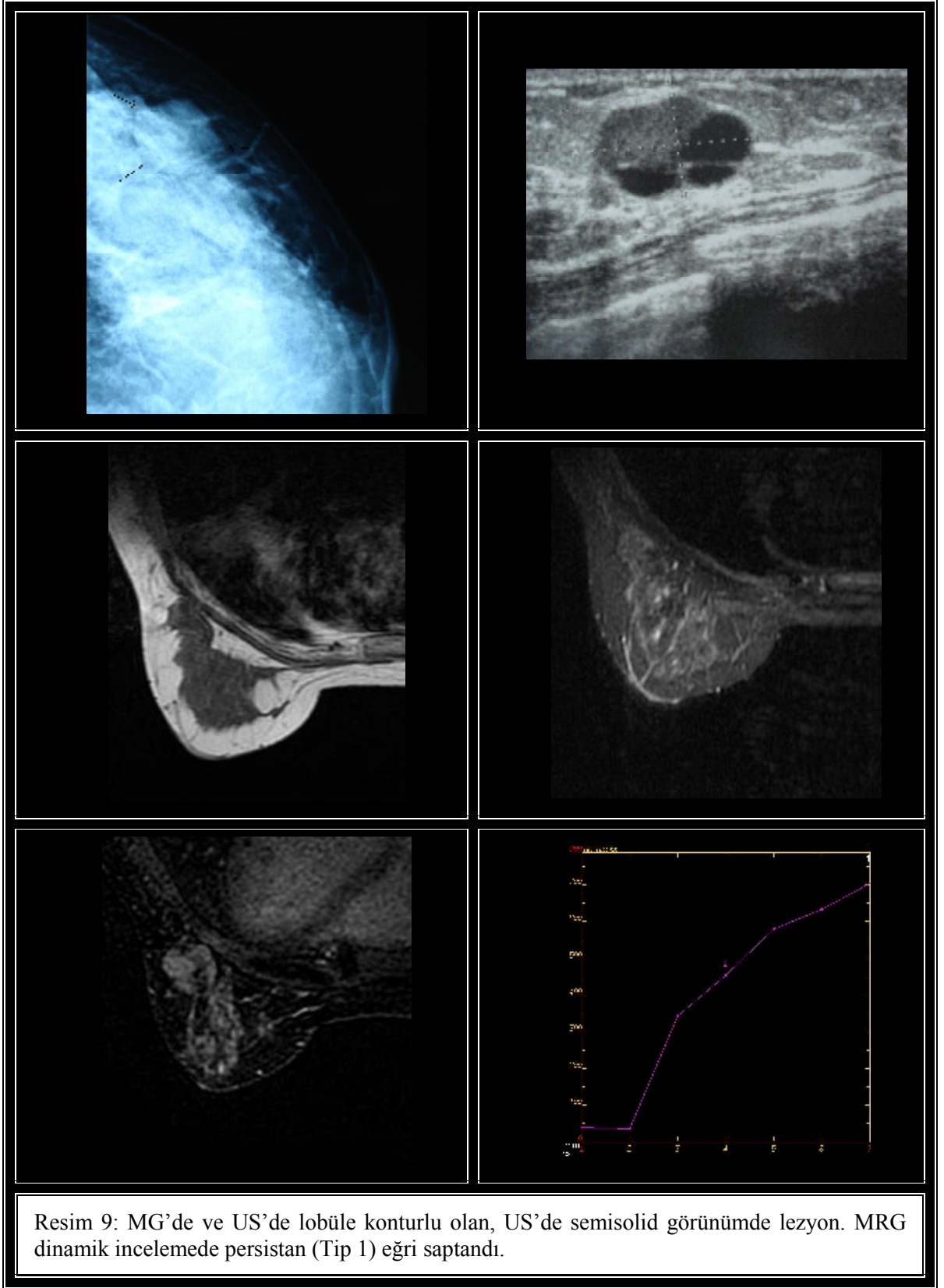


Resim 7: MG'de sol meme üst kadrantlarda yaygın mikrokalsifikasyonlar ve çok sayıda düzensiz sınırlı kitleler. MRG' de T2A'da bu alanlarda kitlesel olmayan geniş hiperintens alan içinde büyüğü 15 mm çaplı dört adet düzensiz sınırlı kitlesel lezyon. Tanımlanan bu alan ve kitlelerde dinamik incelemede tip 3 eğriler elde edildi. Histopatolojik olarak ise dinamik incelemede kitlesel olmayan, çizgisel-duktal kontrastlanan alanlar DKİS, kitleler ise İDK tanısı aldı.

Olgu 6 : Fibroadenom içinde gelişmiş düşük grade' li DKİS (47 y).

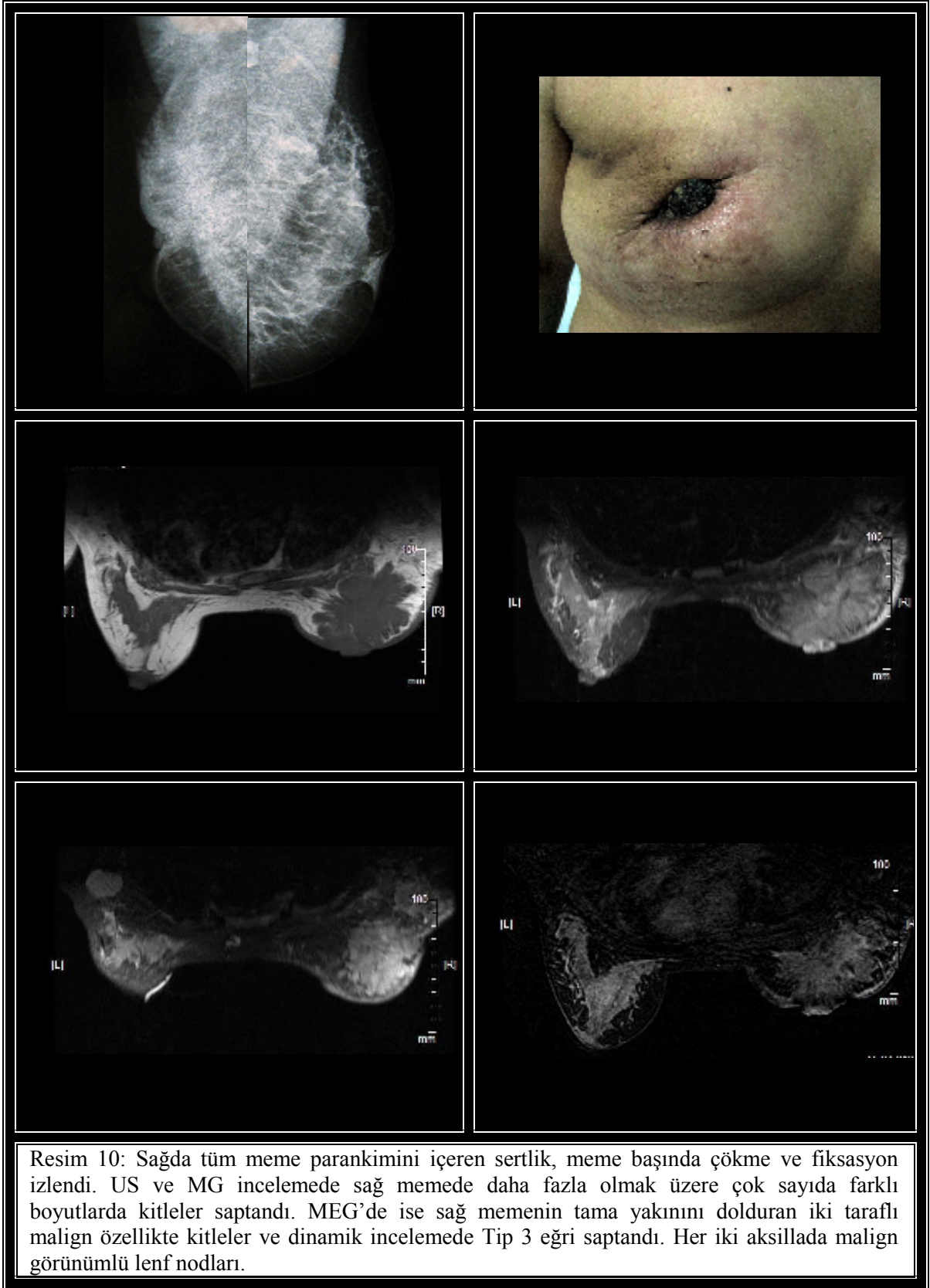


Olgu 7: Tubüler adenom (45 y).

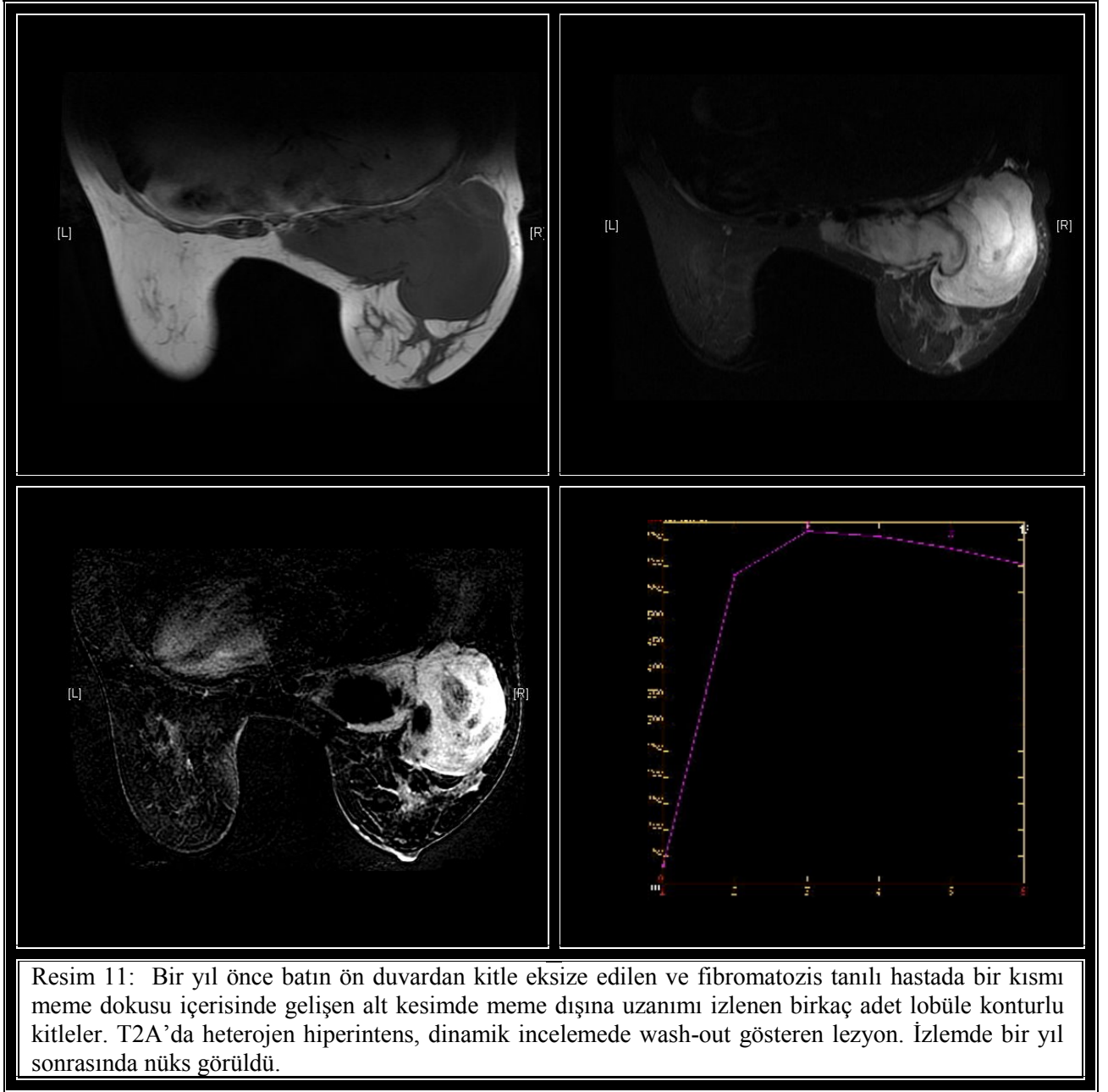


Resim 9: MG'de ve US'de lobüle konturlu olan, US'de semisolid görünümde lezyon. MRG dinamik incelemede persistan (Tip 1) eğri saptandı.

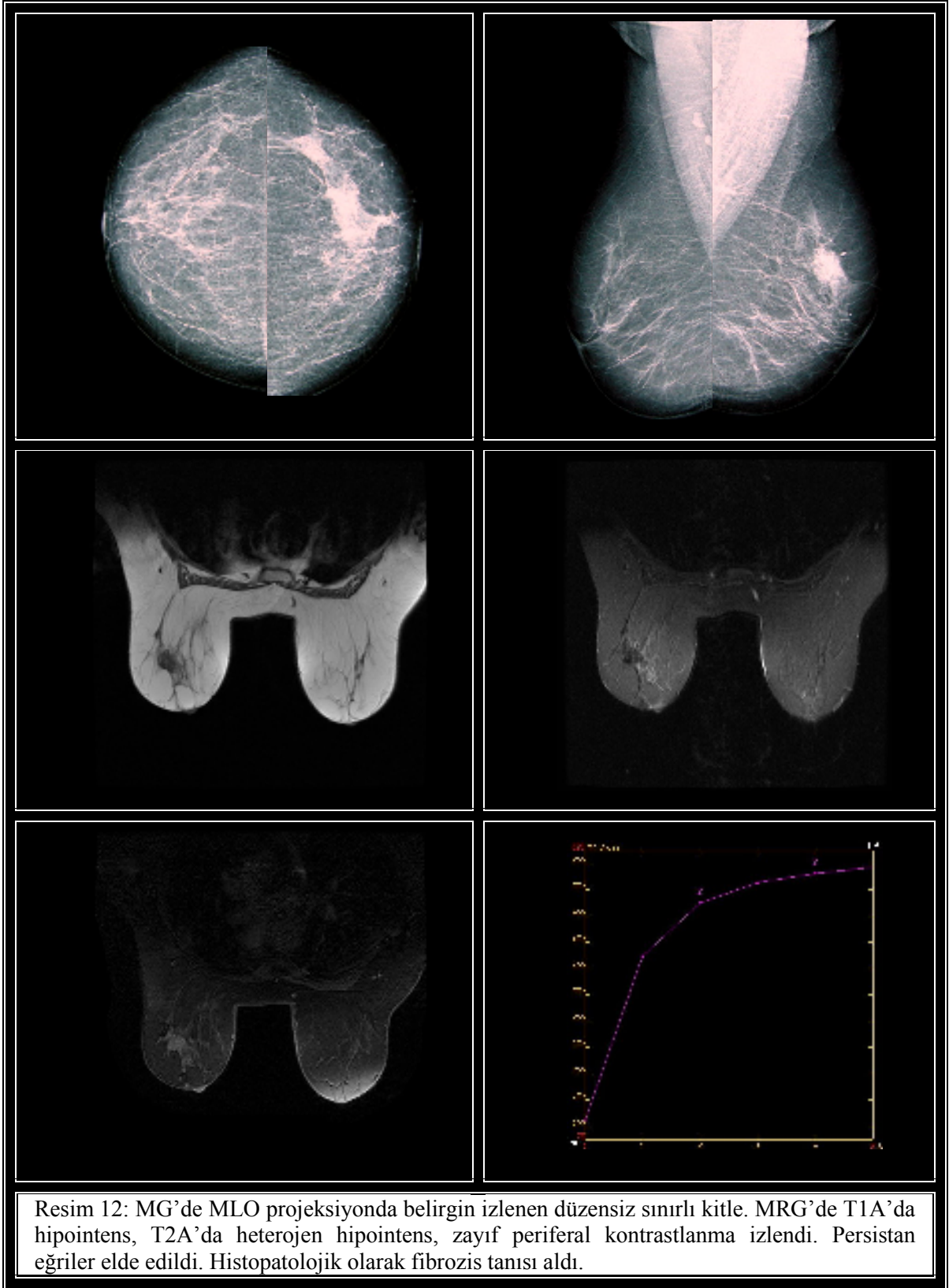
Olgu 8: Osteoklast tipi dev hücreli meme karsinomu (34 y).



Olgu 9: Fibromatozis (31 y).

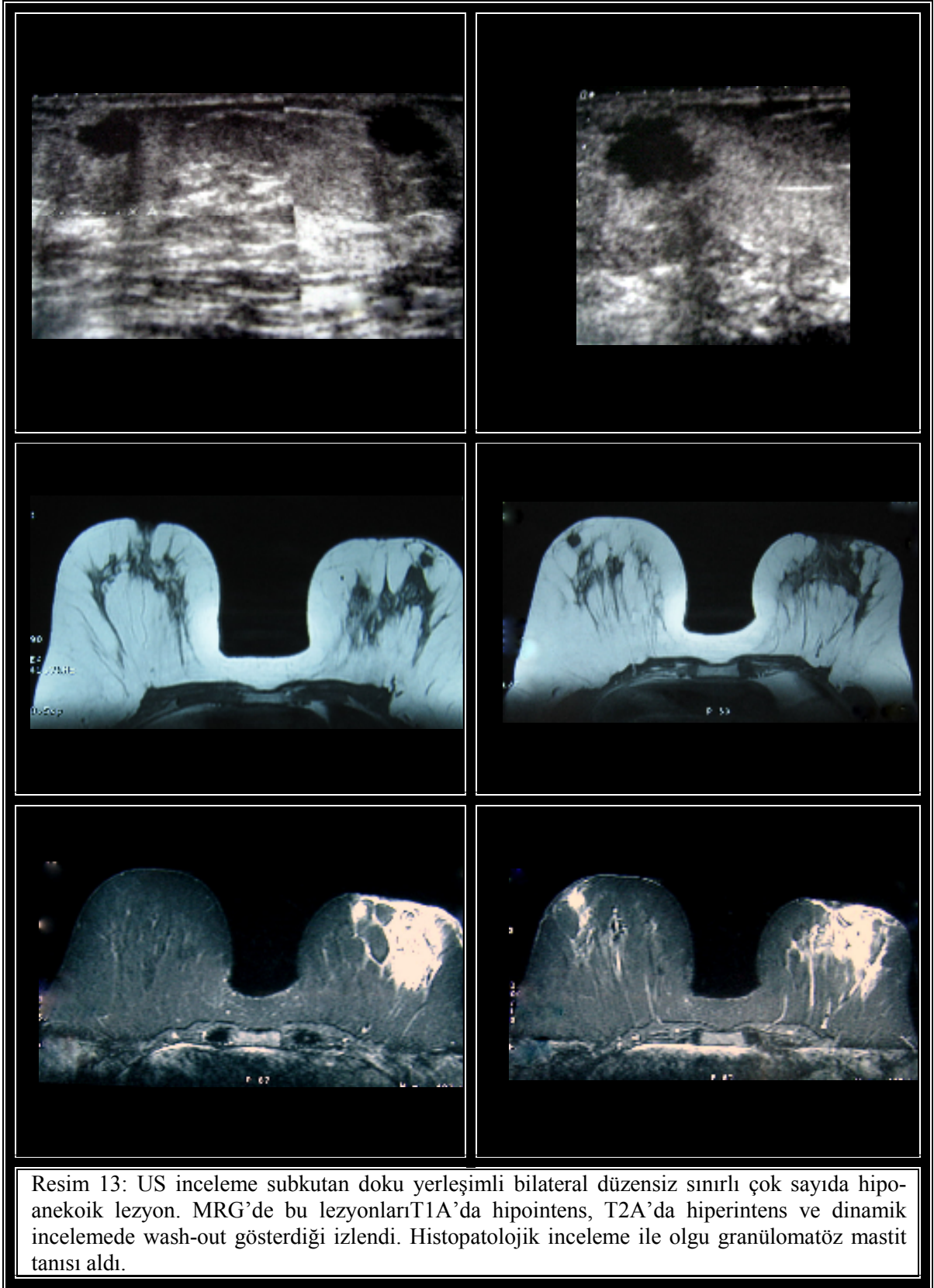


Olgu 10: Fokal meme fibrozisi (54 y).

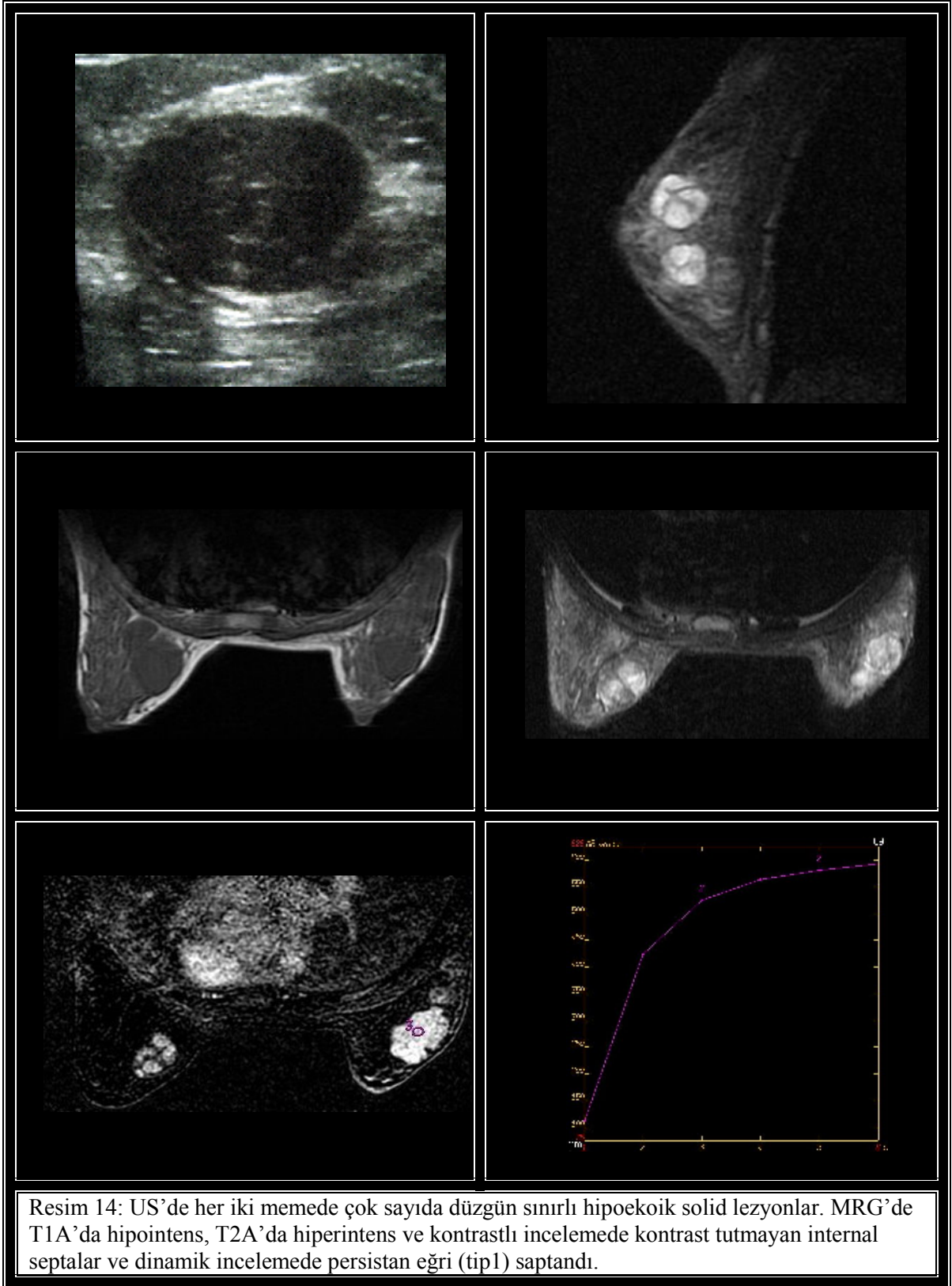


Resim 12: MG'de MLO projeksiyonda belirgin izlenen düzensiz sınırlı kitle. MRG'de T1A'da hipointens, T2A'da heterojen hipointens, zayıf periferik kontrastlanma izlendi. Persistan eğriler elde edildi. Histopatolojik olarak fibrozis tanısı aldı.

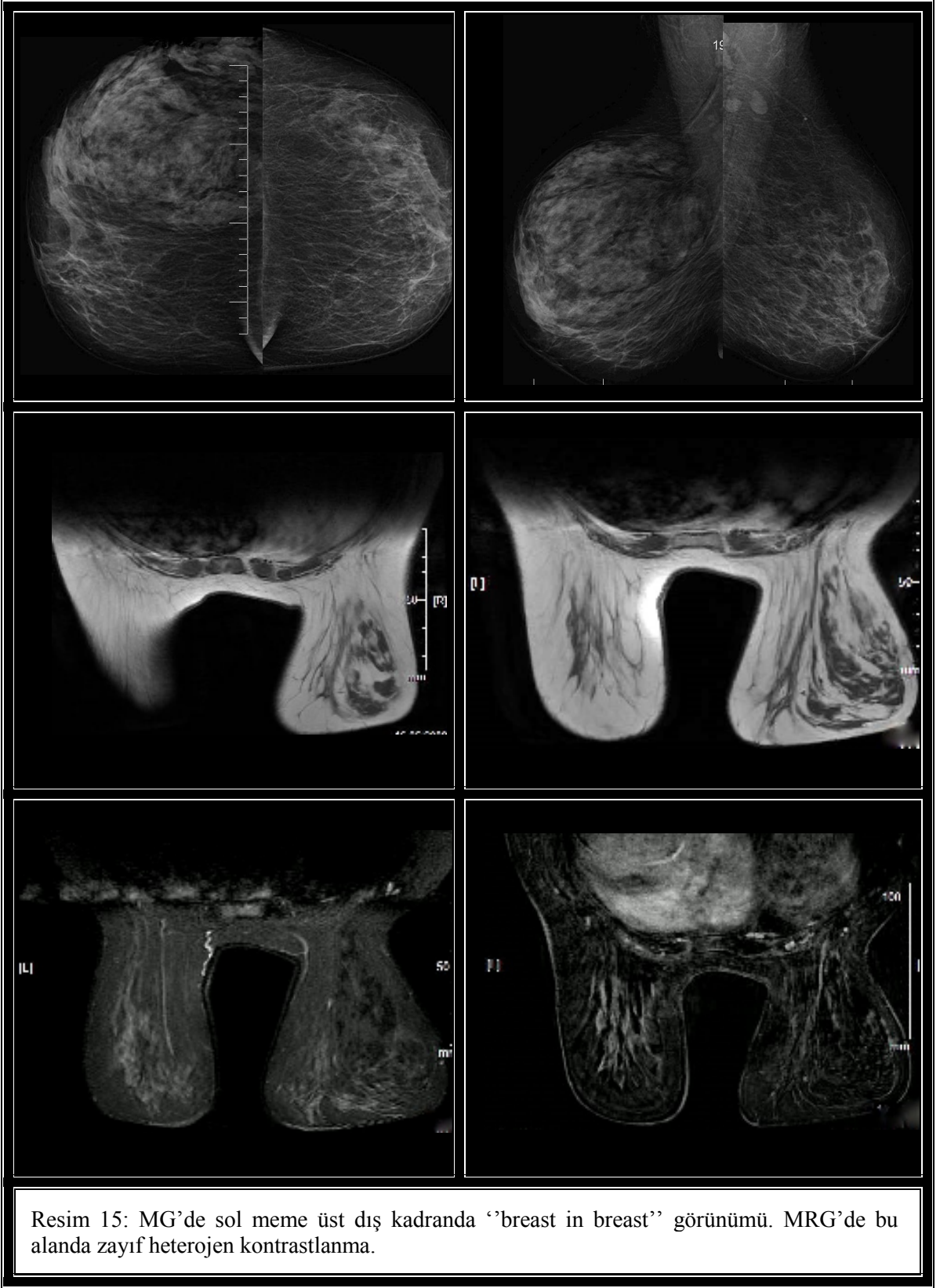
Olgu 11: Granüloamatöz mastit (52 y).



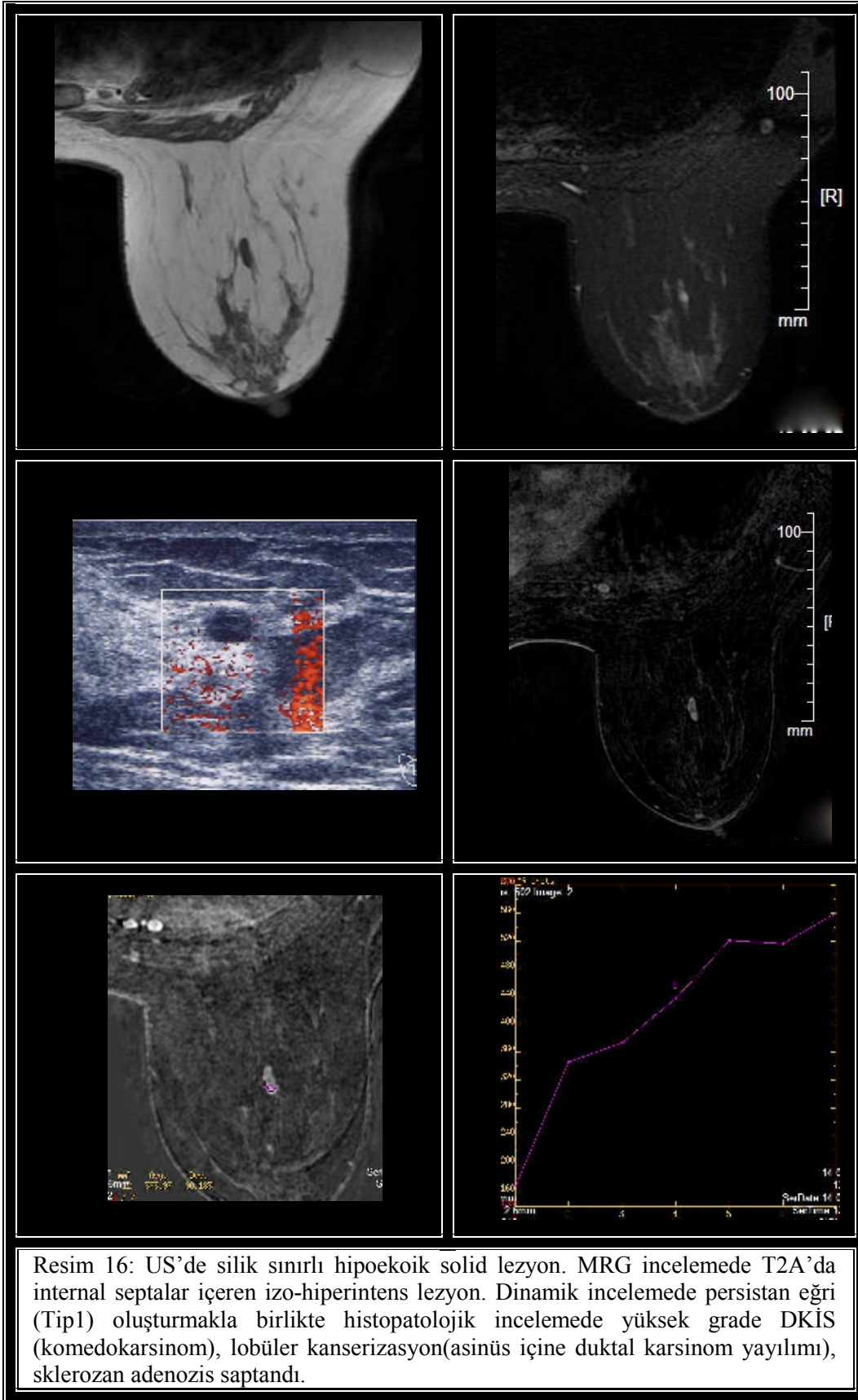
Olgu 12: Bilateral fibroadenomlar (35 y).



Olgu 13: Hamartom (55 y).



Olgu 14: Yüksek grade DKİS (komedokarsinom) (38 y).



VI. İRDELEME

Meme görüntülemesi, meme kanserini mümkün olan en erken evrede saptamayı amaçlar. Teknolojik gelişmelere ve özellikle tarama MG'sinin yaygın olarak kullanımına paralel olarak, görüntüleme yöntemleri ile saptanabilen meme lezyonlarının sayısında belirgin artış olmuştur. Radyolojide kullanılan meme görüntüleme yöntemleri MG, galaktografi, US, RDUS ve MRG' dir. Yeni yöntemler ise bilgisayar yardımlı tanı, radyonükleer görüntüleme'dir (67).

Meme hastalıklarında tanı yöntemleri klinik, görüntüleme yöntemleri ve patolojik inceleme olarak üç grupta toplanabilir. Öykü ve iyi bir klinik muayene tanıda ilk basamaktır. Klinik bulgulara göre hastalar asemptomatik ve semptomatik olarak iki gruba ayrılabilir. Meme görüntüleme yöntemleri asemptomatik olgularda tarama amaçlı, semptomatik olgularda tanı ve tedavi planlama amaçlı, tedavi edilen olgularda izlem amaçlı kullanılır (67).

Meme kanserlerinde erken tanıyı sağlayacak yöntemler çok büyük önem taşır. Erken evre asemptomatik olgularda palpable olmayan lezyonların saptanmasında en etkin yöntem tarama MG'sidir.

Amerikan Kanser Derneği'nin asemptomatik kadınlarda meme kanser tarama rehberindeki önerileri şunlardır:

- 20 yaş üzeri kadınlar her ay kendi kendine meme muayenesi yapmalıdır.
- 20-39 yaş arası kadınlar her 3 yılda bir hekimin yapacağı meme muayenesinden geçmelidir.
- 40 yaş üzeri kadınlar her yıl meme muayenesi ve MG ile inceleme yaptırmalıdır (52).

Tarama programı uygulayan ülkelerde özellikle 40-50 yaş arası kadınlarda MG tarama aralıkları değişebilmektedir. Genellikle 1-2 yıl arası sürelerde yapılmaktadır. Meme kanseri riski taşıyan kadınlarda düzenli tarama yapılmalıdır. Hormon replasman tedavisi yapılacak kadınlarda tedavi öncesi ve tedavi süresince mutlaka MG ile kontrol yapılmalıdır.

Kolb ve arkadaşları 2002 yılında yaptıkları bir çalışmada MG ve palpasyonun meme kanseri tarama amacıyla kullanılan en geçerli tanı yöntemleri olarak göstermişlerdir. MG duyarlılığı yüksek bir tarama yöntemi olmakla birlikte tüm kanserleri saptayamaz. Lezyonları saptama oranı oldukça geniş olup sensitivitesi %68-88, spesifitesi %82-98 olarak bildirilmiştir. Sensivite 50 yaş ve üzeri kadınlarda 40-49 yaşa oranla daha yüksektir. Mortalite yaş artıkça artmaktadır. Sensivite radyolojik olarak yoğun memelerde düşmektedir ki bu durum sıklıkla genç premenaposal veya hormon replasman tedavisi kullanan kadınlarda sık görülür. US genellikle MG'yi tamamlayıcı olarak kullanılmaktadır. Özellikle ele gelmeyen MG incelemede gizli kanserlerde, dens memelerde ki bunların çoğunluğu genç hasta grubundadır; kanser taramasında US kullanılır (11).

Bizim çalışmamızda 50 yaş altı olgularda 28'i benign (%44,4), 35'i malign (%55,5), 50 yaş üstü olgularda 9'u benign (%20), 36'sı malign (%80) olarak bulunmuştur. Malign grupta 50 yaş üzeri olgular benign gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır ($p<0.01$).

Kolb ve arkadaşlarının yine 2002 yılında yaptıkları aynı çalışmada tüm yaş gruplarında MG'deki meme yoğunluğunun artmasının (BI-RADS 2-4) meme kanseri yakalama oranını istatistiksel olarak azalttığını ancak yaşlı kadınlardaki yoğun memelerde bu durumdan bağımsız olarak yüksek bulunduğunu ortaya koymuşlardır (11). Biz de çalışmamızda meme tipi olarak Tip 1 meme parankiminde iki olguda benign (%8,3), 22 olguda malign (%91,6), Tip 2 meme parankiminde 13 olguda benign (%37,1), 22 olguda malign (%62,8), Tip 3 meme parankiminde 18 olguda benign (%48,6) , 19 olguda malign (51,3), Tip 4 meme parankiminde 4 olguda benign (%33,3), 8 olguda malign (%66,6) olarak bulduk. Malign grupta Tip 1 meme, benign grupta Tip 3 meme parankimi olma olasılığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.005$).

Amerika Birleşik Devletleri'nde meme kanseri kadınlarda en sık rastlanan malignite türüdür ve akciğer kanserinden sonra kadınlarda ölüm sebebi olan ikinci kanserdir. Tüm kadın kanserlerinin %18'ini oluşturmaktadır. Her yıl dünyada bir milyon yeni meme kanseri olgusu ortaya çıkmaktadır (1,4,68). Meme kanserinde erken tanı prognozu etkileyen en önemli etkidir. Hastalığın erken evrede yakalanması ile tedavi

başarısı ve yaşam oranı artar. Tümör boyutu ve lenf bezi tutulumu meme kanserinde yaşam süresini belirleyen başlıca göstergelerdir. Lenf bezine yayılım göstermeyen kanserde 5 yıllık yaşam oranı %97 iken, aksiller lenf bezlerine yayılım olduğunda bu oran her tutulan lenf nodu ile birlikte düşmekte olup 16 ve üzeri lenf nodu yayılımında %50'nin altındadır (1,4).

Bizim çalışmamızda boyutu <20 mm olan 26 olgu benign (%70,3), 23 olgu malign (%32,4) olup, >20 mm 11 olgu benign (%29,7), 48 olgu malign (%67,6) olarak saptanmıştır. P<0.000.. olarak hesaplanmış olup malign grupta en büyük çapın 20 mm ve üzerinde olması , benign guruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazladır.

Türkiye'de meme kanseri sıklığı mevcut verilere göre doğu bölgelerimizde 20/100.000, batı bölgelerimizde ise 50/100.000'dir. Türkiyede tahmin edilen yıllık meme kanseri sayısı 7000, ölüm sayısı ise 3000 civarındadır (68).

Meme MRG inceleme meme kanseri taramasında yüksek sensitiviteye sahip invaziv olmayan bir tekniktir. 995 meme lezyonundan oluşan geniş kapsamlı bir çalışmada MRG incelemede kontrastlanmanın olmaması herhangi bir meme kanseri için %88 negatif prediktif değere ve invaziv meme kanseri için %94 negatif prediktif değere sahiptir (70). Kanser saptanmasında meme MRG inceleme tümörün kendi büyümesini desteklemek için neovaskülarizasyon oluşturduğunu ortaya koymaktadır. İntravenöz kontrast tutulumu gadolinium dietilen triamin penta asetik asit (Gd-DTPA) lezyonun özellikle yağ baskılı T1A sekanslarda görülmesini sağlar. Malign lezyonların kapiller gölcükler ve arteriovenöz şantlardan oluşması nedeniyle kontrast madde lezyondan hızla uzaklaşır. Bu durum zaman intensite eğrilerinde wash-out ile kendini gösterir. Bu malign lezyonların hepsinde olmasa da bir çoğunda gözükabilir (69,70).

Amerikan Radyoloji Birliği tarafından MRG'de lezyon incelenirken morfolojik özellikleri ile birlikte kontrastlanmaya ait morfolojik özellikler ve kontrast tutulumuna ait kinetik parametreler de değerlendirilmektedir (69). Meme MRG değerlendirmede morfolojik özellikler daha önemlidir. Benign özelliklere sahipse izlem yapılmaz. Malign kriterlere uyuyorsa biopsi yapılır. Morfolojik olarak şüpheli lezyonlarda ise zaman sinyal intensitelerine bakılır. Tip 1-2 kinetik eğrilerde kısa dönem izlem uygulanır. Tip 3 eğride ise biopsi yapılır (69). Morfolojik olarak değerlendirme yaparken kontrastlanan her lezyonda fokus, kitle kontrastlanması ve kitlesel olmayan bölgesel kontrastlanma olarak sınıflandırmak ilk basamak olmalıdır (69). Bazen bir lezyonun fokus veya kitle olduğuna karar vermek zor olabilir. Fokus sıklıkla ince 5 mmden küçük, ince noktasal kontrastlanan

alanlar olup sıklıkla bunların çoğu 1-2 mm boyutundadır ve sıklıkla düzgün kenarlı ve yuvarlak lezyonlardır (69).

Kitlesele kontrastlanmada lezyonun kenar özellikleri (düzgün, düzensiz, spiküle), şekli (oval, yuvarlak, lobule, irregüler), kontrastlanma şekli homojen, heterojen (rim, kontrastlanmayan septasyonlar, kontrastlanan septasyonlar, santral kontrastlanma) olarak sınıflanabilir (69). Bu konu ile ilgili birçok çalışma göstermiştir ki düzgün veya lobule sınır karsinom için yüksek negatif prediktif değere (NPD) (%90-95) sahiptir. Işınsal ve düzensiz kenar yüksek PPD'e (%80-91) sahiptir (33,66,69). Biz de çalışmamızda 108 olgunun 37'sinde düzgün lobule kontur, 67'sinde ışınsal, düzensiz kenar saptanmıştır.

Her görüntüleme yönteminde olduğu gibi MRG'de de lezyonun saptanabilmesi, bulunduğu dokudan farklı bir takım özelliklere sahip olmasına bağlıdır. T2A görüntülerde bir lezyonun saptanabilmesi, lezyonun sıvı içeriğine bağlıdır. Örneğin basit kistler T2A görüntülerde çok iyi belirlenirler. Karsinomlar T2A görüntülerde özellikle parsiyel kistik ve nekrotik komponent gösterdiklerinde yüksek sinyallidir. Bu özellikle müsinöz karsinomlar için geçerlidir. Kinetik analizler morfolojik analizlere göre daha az güvenilirdir. Genellikle Tip 1 progressif eğri benign olgularda, Tip 2 plato eğri hem benign hem malign olgularda izlenmektedir. Tip 3 eğri wash-out paterni daha çok malign olgularda saptanmaktadır (36,57,66,69).

Kuhl ve arkadaşlarının 101 malign, 165 benign toplam 266 olguluk çalışmalarında tip 1 kinetik eğri benign lezyonların %83'ünde, malign lezyonların %9'unda, tip 2 kinetik eğri benign lezyonların %12'sinde malignlerin % 34'ünde, tip 3 kinetik eğri ise benignlerin %6'sında, malignlerin % 57'sinde bulunmuştur (36). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar saptanmıştır. Tip 1 kinetik eğri gösteren toplam 26 olgunun 24'ü benign (%92), 2'si malign (%7.6), Tip 2 kinetik eğri gösteren toplam 24 olgunun 10'u benign (%41.6), 14'ü malign (%58.3) mi, tip 3 kinetik eğri gösteren 58 olgunun 4'ü benign (% 6.8), 54'ü malign (%93,2) olarak bulunmuştur. Malign grupta Tip 3, benign grupta Tip 1 kinetik eğri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$).

Bulgularımız Kuhl ve arkadaşlarının bulguları ile uyumlu olup benign grupta Tip 1, malign grupta Tip 3 kinetik eğri oranları biraz daha yüksek bulunmuştur. Benzer karakterde Tip 1 kinetik eğri saptanan 26 olgunun 24'ü benign, 2'si malign, Tip 2-3 kinetik eğri saptanan 82 olgunun 13'ü benign, 64'ü malign olup duyarlılık %97.2, özgüllük %64.9, pozitif prediktif değer %84.1, negatif prediktif değer %92.3, toplam %86.1 olarak bulunmuştur.

Genellikle kitlesel olmayan lezyonlar benign ya da malign olsun T2A görüntülerde çevre fibroglandüler dokulara göre izointenstirler. Benzer şekilde benign ya da malign kitlesel olmayan tüm lezyonlar T1A görüntülerde fibroglandüler dokulara göre izointenstir. Proteinöz içeriğe sahip ya da kanama elemanı içeren lezyonlar T1A görüntülerde artmış sinyal intensitesi gösterebilirler. Kistler genellikle fibroglandüler dokulara göre daha hipointens olarak izlenirken, proteinöz içerikli kistler T1A görüntülerde hiperintens olabilirler. Kitlesel olmayan kontrastlanma malignensi için %85 pozitif prediktif değere sahiptir. Çalışmamızda kitlesel olmayan boyanma toplam 7 olguda saptanmış olup 3'ü malign, 4'ü benign tanı aldı. Benign olgularda kitlesel olmayan kontrastlanma en çok fibrokistik değişikliklerde, malign olgularda ise en çok lobüler karsinomda saptandı.

Anjiogenezis (yeni damar oluşumu) tüm kanserlerde olduğu gibi meme kanserlerinde de izlenen patolojik bir süreçtir. Malign lezyonlar bazı anjiyogenetik faktörler salgırlar. Angiyogenetik aktivite damar yoğunluğunda ve damar permeabilitesinde artışa sebep olur, bu da kontrast materyalinin bu bölgeye birikmesine neden olur. MRG'de, lezyonun boyanması; damar permabilitesi, kontrast maddenin difüzyon oranı, intertisyel tümör dokusunun içeriği, dokunun baz ve kontrast madde sonrası T1 relaksasyon değerlerine bağlıdır. MRG'de lezyonun kontrastlanma özelliğini tanımlarken öncelikle kitlesel-kitlesel olmayan kontrastlanmalar tanımlanır. Boyanmanın olmaması benign lezyonu, malign lezyondan ayırmada en önemli tanımlayıcı özelliktir ve benignite için %100'lük PPD'e sahiptir. Komşu fibroglandüler dokulara göre az boyanan lezyonlar %93 oranında benign iken, yağlı hilus içeren böbrek seklindeki kontrastlanmalar lenf nodlarına aittir. Homojen boyanan lobuler kitleler ve boyanmayan internal septaların benignite için PPD'i %90-95'dir ve bu lezyonlar genellikle fibroadenomlardır. Bu lezyonların malignite için PPD'i sırasıyla %5-17'dir (66,69). Biz de 18 fibroadenom olgusunda homojen kontrastlanma saptadık. PPD'i %100 olup bulgular çalışmamızla uyumludur. Halkasal boyanma genelde invaziv kanserlerde görülen bir bulgudur. Yaklaşık PPD'i %40-86'dır (66,69). Ancak bu boyanma şekli yanlış pozitif sonuçlara yol açabilir. Benign enfekte kistler ve yağ nekrozunda da bu tip boyanma görülebilir. Matsubayashi ve arkadaşları 2000 yılında yaptıkları çalışmada malign lezyonlarda lezyonların periferel/santral mikrodamar oranının yüksek olduğunu ve bu bulgunun malign lezyonlarda görülen periferel boyanma bulgusu ile uyumlu olduğunu göstermişlerdir (35). Çalışmamızda 18 olguda halkasal boyanma izlenmiş olup bunlardan 3 olgu benign, 15 olgu malign idi.

Heterojen kontrastlanma tümör dokusunun farklı bölümlerinde, farklı selüler aktivite ve nekrozun olmasına bağlı izlenen bir boyanma özelliği olup, çalışmamızda malign olgularda en sık saptanan özelliktir. Benign olguların bir tanesinde heterojen kontrastlanma saptanmış olup primer meme lezyonu olan hamartomdur. Hamartom olgusunda, heterojen kontrastlanma, lezyonun farklı histolojik komponentler içermesine bağlıdır (yağ, normal fibroglandüler doku) bu olguda da T1A, T2A ve STIR görüntüleri ve kinetik eğri paterni dışlanmasını sağladı. Lineer, duktal ve segmental kontrastlanma genellikle DKİS olgularında saptanan bir boyanma şeklidir. Çalışmamızda MRG'de saptadığımız bir DKİS olgusu bir de sol meme üst iç ve dış kadrantlarda yaygın DKİS alanı içinde multifokal İDK olgumuz mevcuttur.

FKD'ler memenin en yaygın ve genellikle iki taraflı olan hastalığıdır. Duktal epitel ve stromada oluşan, menstürel siklus değişikliklerinin fazla olması ve bu yapıların distorsiyonuna bağlıdır. Proliferatif olmayan FKD'ler meme kanseri riskinde artışa sebep olmaz bu olgularda değişik boyutta kistler, stromal fibrozis ve apokrin metaplazi vardır. Proliferatif FKD'lerde tipik, atipik hiperplazi görülür. Ancak bu olgularda kanser riskinde hafif artış sözkonusudur(1,3,4). Fibrokistik parankimi T1A ve T2A görüntülerde normal parankimden ayırmak güçtür. Fibrokistik parankim de normal meme parankimi gibi dokunun su ve kollojen içeriğine bağlı olarak farklı görünüm oluşturur. Bu özellik MG ile benzerlik gösterir. Üç mmden küçük kümeleşmiş kistler olabilir, kontrastlı incelemelerde noktalı boyanmalar olabilir, nadiren bu alanlar kümeleşir, gruplar yapar ve heterojen büyük kitle görülebilir. Proliferatif değişiklikler, sklerozan adenozis, stromada glandüler dokuları komprese ederek kitle benzeri görünüme neden olur, bu görünümü karsinom ve DKİS'den ayırt etmek zor olabilir. Bizim çalışmamızda da kitle benzeri görünüm oluşturan iki olguda histopatolojik olarak FKD (adenozis, kolumnar hücreli metaplazi ve duktal epitel hiperplazisi) saptandı. Her iki olguda da zaman sinyali eğrileri Tip 2 paterne sahip idi.

Uygun tedavi yönteminin belirlenmesinde hastalığın gerçek yayılımını bilmek önemlidir. Multifokal kanser (bir kadranda birden fazla odak bulunması) normalde yapılandan daha fazla bir eksizyonu gerektirmekteyken, multisentrik kanser (birden fazla kadranda birçok odak bulunması) meme koruyucu cerrahiye imkânsız hale getirmekte ve mastektomiye gerek duyulmaktadır. Uygun cerrahi planlamada cilt dokusu, pektoral kas ve göğüs duvarı tutulumu da bilinmelidir. Karşı memede tutulumun olup olmadığının bilinmesi de cerrahi planlamada önemlidir. Meme MRG göğüs duvarı ve kas invazyonunu belirlemede çalışmamızda olduğu gibi MG'ye ve US'ye üstünlük göstermektedir

(66,69,70). Enflamatuar yayılımın olduğu olgularda meme dokusunda oluşan yoğun enflamasyon US ve MG'de kitlesel lezyonları gizleyebilmektedir. Ancak meme MRG'de dinamik incelemeler, MG ve US ile saptanamayan bu kitlesel bileşenleri multifokal ve multisentrisiteyi daha duyarlı şekilde saptamaktadır.

VIII. SONUÇ

Meme MRG’de bir lezyonun özelliklerini tanımlamada çeşitli ölçütler vardır. MG ve US’de olduğu gibi lezyonun morfolojik özellikleri (lezyon şekli ve kenar özellikleri) ve T2A görüntülerde intensiteleri önemli bilgiler vermekle birlikte tek başına önemli tanısal değere sahip değildir. Lezyonun kontrastlanmasına ait morfolojik özellikler, lezyonun özelliklerini tanımlamada önemli olmakla birlikte aynı morfolojik özelliklerin benign ve malign olgularda görülebileceği hem kaynaklarda hem de çalışmamızda saptanmıştır. Dinamik serilerde lezyonda kontrastlanmanın olmaması benignite için güvenilir bir ölçüttür. Malignitelere ise düzensiz ve ışınsal uzantıları olan kitle ve T2 hipointensitesi, periferik ve heterojen kontrastlanma en sık tanımlanan bulgulardır. Lezyonun morfolojik özellikleri, kontrastlanmaya ait morfolojik özellikler ve kinetik özelliklerin birlikte değerlendirilmesi MRG’de duyarlılığı artırmaktadır. Meme kanser tanısı alan olgularda multifokal ve multisentrik lezyonların değerlendirilmesinde, göğüs duvarı invazyonunda ve evrelemede, kemoterapiye yanıtın değerlendirilmesinde, tümör rekürrensünün değerlendirilmesinde, gizli meme kanserlerinde lezyon yerleşimini belirlemede MRG incelemenin, MG ve US ile birlikte değerlendirilmesi daha doğru sonuçların alınmasına neden olacaktır.

ÖZET

Benign ve malign meme kitlelerinin ayırımında, erken tanısında invaziv olmayan yöntemlere gereksinim duyulmaktadır. Tümörün erken evrede belirlenmesi hastalığın seyri açısından çok anlamlı sonuçlar vermektedir. Saptanan tümöre ait bazı morfolojik bulgular (sayı, yerleşim, bilateralite) tedavi şeklinin belirlenmesinde önemlidir. Meme kanseri şüphesi olan olguların değerlendirilmesinde pek çok görüntüleme yöntemi kullanılmıştır. US ve MG bu alanda kullanılan başlıca yöntemleridir. MRG ise son yıllarda kullanılmaya başlayan bir yöntemdir.

Bu çalışmada amacımız meme kitlelerinin saptanmasında ve tanımlanmasında US ve MG bulgularını histopatolojik bulgularla karşılaştırmak ve MRG tanıda yerini, MG ve US'ye katkılarını değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamıza S. B. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği'ne Ocak 2007-Mart 2009 tarihleri arasında klinik muayene, MG veya US'de şüpheli meme lezyonu olan ve MRG istemi ile başvuran hastalardan histopatolojiye giden 108 olgu alındı. Hastaların MG, US bulguları tekrar değerlendirildi. Tüm incelemelerde T2A aksiyel, T1A aksiyel T2A sagittal ve yağ baskılı geç kontrastlı T1A aksiyel görüntüler alındı. İnceleme sonunda kontrast tutulumunun daha belirgin ortaya çıkarılabilmesi tüm erken ve geç kontrastlı kesitler, kontrastsız kesitlerden çıkarılarak özellikli görüntüler elde edildi. Ardından dinamik kontraslanma sürecinde lezyonların kontrast tutma bırakma hızı ve yoğunluğunu gösteren zaman-sinyal intensite eğrileri çizildi ve normal meme alanları ile karşılaştırıldı. Bu eğrilere ek olarak kontrast tutulumuna ait morfolojik değerlendirmeler yapıldı. Elde edilen bulgular histopatolojik sonuçlarla karşılaştırıldı. Tüm işlemler sonucunda olgularımızdan elde edilen veriler istatistiksel olarak kaynakların ve yayınların ışığı altında değerlendirilmiştir.

Histopatolojik olarak 71 hastada malign, 37 hastada benign saptandı. Çalışmamızda MG, US ve MRG' nin sensitivitesi sırasıyla: %93, %100, % 84.5, spesifitesi sırasıyla: %73, %64.9, %78.4 olarak bulundu. MG kadınlarda meme kanserlerinin erken tanısında en önemli tanısal yöntemdir. US ise tarama amaçlı kullanılmamalıdır, ancak 30-35 yaşından genç hastalarda seçilecek ilk görüntüleme yöntemidir. Meme MRG, ele gelen kitlesi olmayan, US ve MG ile saptanamayan meme kanserini belirler. Tümörün gerçek boyutunun belirlenmesinde diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha doğru sonuçlar verir. Hastalığın yayılımını belirlemede, diğer memedeki tutulumun saptanmasında daha üstün bir görüntüleme yöntemidir. Pektoral kas, göğüs duvarı ve cilt tutulumunu da belirleyerek uygun tedavi planı sağlar.

Anahtar Kelimeler: Mamografi, Ultrasonografi, Manyetik rezonans görüntüleme.

SUMMARY

Objective: In early diagnosis and discrimination of malignant and benign breast masses noninvasive methods are gaining much interest. Diagnosis of the tumor in early stages leads to better prognostic results. Some aspects of defined mass (e.g.number, location, bilaterality) are also important for determining the treatment schedule. There are many imaging methods to evaluate suspected breast cancer. The preliminary imaging modalities of breast are ultrasonography and mammography. Breast MRI is increasingly being used for the preoperative evaluation of patients with newly diagnosed breast cancer .

Our purpose, in this study, is comparing the histopathologic and mammosonographic results in diagnosis and definition of solid breast tumors and also, questioning the role of MRG on this subject.

Subjects and Methods: 108 cases were included in this study whose mammographic and/or sonographic examinations had led the physician to suspected breast cancer. All the patients were referred to our MRG unit because of equivocal findings on previous examinations or detailed evaluation of probable malignancy. All present results of previous examinations were evaluated once again.T1W, T2W axial, T2W sagittal and fat-saturated late enhanced T1W axial images were routine. Also dynamic enhanced images were processed so that subtraction views and time-to-signal graphics would be created. According to these data we evaluated the enhancement rate and presence of plateau or wash-out. Then we compared the findings with pathologic results.

Results: 71 of 108 breast masses in our study were found to be malignant and 37 of them had a benign etiology (tubular adenoma, granulamatus mastitis, fibroadenoma,

hamartoma ,etc.). Sensitivities and specificities of MG, US and MRI were found to be 93, 100, 84.5% and 73, 64.9, 78.4%, respectively .

Conclusion: Mammography is most valuable scanning method in early breast cancer diagnosis. Ultrasonography, although is not proper for scanning purposes, is very useful and the first modality to be chosen in examination of young patient (patients less than 40 years of age). Some breast cancer patients who had negative mammosonografic results and nonpalpable tumors also could be detected by MRG. It provides more accurate measurement of mass dimensions and also shows local infiltrative pattern, multifocal foci and involvement of other breast.

Keywords: Mammography, Ultrasonography, Magnetic resonance imaging.

IX. KAYNAKLAR

1. Rosen PR. Rosen's Breast Pathology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 2009; 1-32.
2. Berg WA, Birdwell RL. Diagnostic Imaging Breast. Utah: Amirsys, 2006; I-2-35.
3. Tavassoli F.A. Pathology of the Breast. 2nd ed. Connecticut: Appleton and Large, 1999; 1-74.
4. Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins Temel Patoloji. 8. baskı. Bursa: Nobel Tıp Kitapevleri, 2007; 739-750.
5. Stavros AT. Breast Ultrasound. Philadelphia: Lippincott, 2004; 56-108.
6. Morris EA. Breast MRI. Diagnosis and Intervention. New York: Springer, 2005; 23-45.
7. Nixon AJ, Neuberg D, Hayes DF. Relationship of Patient Age to Pathologic Features of the Tumor and Prognosis for Patients with Stage I or Stage II Breast Cancer. J. Clin Oncol 1994; 12:888-894.
8. Heywang-Köbrunner SH. Diagnostic Breast Imaging. 2nd ed. New York: Thieme, 2001; 162-208.
9. Sewell W. Pathology of high-risk breast lesions and ductal carcinoma in situ. Radiol Clin N Am 2004; 40:821-830.
10. Helvie MA, Hessler C, Frank TS. Atypical Hyperplasia of the Breast: Mammographic Appearance and Histologic Correlation. Radiology 1991; 179:759-764.
11. DiPiro PJ, Gulizia JA, Lester SC, Meyer JE. Mammographic and Sonographic Appearances of Nodular Adenosis. AJR 2000; 175:31-34.
12. Solomon B, Orel S, Reynolds C, Schnall M. Delayed Development of

- Enhancement in Fat Necrosis After Breast Conservation Therapy: A Potential Pitfall of MR Imaging of the Breast. *AJR* 1998; 170:966-968.
13. Han BK, Choe YH, Park JM, Moon WK, Ko YH, Yang JH, Nam SJ. Granulomatous Mastitis: Mammographic and Sonographic Appearances. *AJR* 1999; 173:317-320.
 14. Sabate JM, Clotet M, Gomez A. Radiologic Evaluation of Uncommon Inflammatory and Reactive Breast Disorders. *RadioGraphics* 2005; 25:411-424.
 15. Dahnert W. *Radiology Review Manual*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, 2003; 537-566.
 16. Venta LA, Wiley EL, Gabriel H, Adler YT. Imaging Features of Focal Breast Fibrosis: Mammographic-Pathologic Correlation of Noncalcified Breast Lesions. *AJR* 1999; 173:309-316.
 17. Stavros AT, Thickman D, Rapp CL, Dennis MA, Parker SH, Sisney GA. Solid Breast Nodules: Use of Sonography to Distinguish between Benign and Malignant Lesions. *Radiology* 1995; 196:123-134.
 18. Soo MS, Dash N, Bentley R. Tubular Adenomas of the Breast: Imaging Finding with Histologic Correlation. *AJR* 2000; 174:757-761.
 19. Shin HJ, Kim HH, Kim SM. Papillary Lesions of the Breast Diagnosed at Percutaneous Sonographically Guided Biopsy: Comparison of Sonographic Features and Biopsy Methods. *AJR* 2008; 190:630-636.
 20. Liberman L, Bracero N, Vuolo MA. Percutaneous Large-Core Biopsy of Papillary Breast Lesions. *AJR* 1999; 172:331-337.
 21. Rosen EL, Bentley RC, Baker JA. Imaging-Guided Core Needle Biopsy of Papillary Lesions of the Breast. *AJR* 2002; 179:1185-1192.
 22. Lam WWM, Chu WCW, Tang APY. Role of Radiologic Features in the Management of Papillary Lesions of the Breast. *AJR* 2006; 186:1322-1327.
 23. Tse GMK, Ma TFK, Chan ABW. Hamartoma of the breast: a clinicopathological review. *J Clin Pathol* 2002; 55:951-954.
 24. Beute BJ, Kalisher L, Hutter RVP. Lobular Carcinoma In Situ of the Breast: Clinical, Pathologic, and Mammographic Features. *AJR* 1991; 157:257-265.
 25. Liberman L, Morris EA, Dershaw DD. Ductal Enhancement on MR Imaging of the Breast. *AJR* 2003; 181:519-525.
 26. Laura liberman et al. Mammographic Features of local Recurrence in Women Who Have Undergone Breast-Conserving Therapy for Ductal Carcinoma In Situ. *AJR*

- 1997; 168:489-493.
27. Gilles R, Zafrani B, Guinebretiere JM, Meunier M, Lucidarme O, Tardivon AA. Ductal Carcinoma In Situ: MR Imaging-Histopathologic Correlation. *Radiology* 1995; 196:415-419.
 28. Dershaw DD, Abramson A, Kinne DW. Ductal carcinoma in situ: mammographic findings and clinical implications. *Radiology* 1989; 170: 411-415.
 29. Ikeda DM, Andersson I. Ductal Carcinoma In Situ: Atypical Mammographic Appearances. *Radiology* 1989; 172:661-666.
 30. Evans A, Pinder S, Wilson R, Sibbering M, Poller D, Elston C. Ductal Carcinoma In Situ of the Breast: Correlation Between Mammographic and Pathologic Findings. *AJR* 1994; 162:1307-1311.
 31. Orel SG, Mendonca MH, Reynolds C. MR imaging of ductal carcinoma in situ. *Radiology* 1997; 202:413-420.
 32. Fobben ES, Rubin CZ, Kalisher L. Breast MR imaging with commercially available techniques: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1995; 196:143-152.
 33. Nunes LW, Schnall MD, Orel SG. Correlation of lesion appearance and histologic findings for the nodes of a breast MR imaging interpretation model. *Radiographics* 1999; 19:79-92.
 34. Liberman L, Morris EA, Lee MJ, et al. Breast lesions detected on MR imaging: features and positive predictive value. *AJR* 2002; 179:171-178.
 35. Matsubayashi R, Matsuo Y, Edakuni G. Breast masses with peripheral rim enhancement on dynamic contrast-enhanced MR images: correlation of MR findings with histologic features and expression of growth factors. *Radiology* 2000; 217:841-848.
 36. Kuhl CK, Mielcareck P, Klaschik S, et al. Dynamic breast MR imaging: are signal intensity time course data useful for differential diagnosis of enhancing lesions? *Radiology* 1999; 211:101-110.
 37. Butler RS et al. Sonographic Evaluation of Infiltrating Lobular Carcinoma. *AJR* 1999; 172:325-330.
 38. Rodenko GN. et al. MR Imaging in the Management Before Surgery of Lobular Carcinoma of the Breast: Correlation with Pathology. *AJR* 1996; 167:1415-1419.
 39. Krecke KN, Gisvold JJ. Invasive lobular carcinoma of the breast: mammographic findings and extent of disease at diagnosis in 184 patients. *AJR* 1993; 161:957-960.

40. Cardenosa G, Daudna C, Eklund GW. Mucinous (Colloid) Breast Cancer: Clinical and Mammographic Findings in 10 Patients. *AJR* 1994; 162:1077-1079.
41. Wilson TE, Hervie MA, Oberman HA, Joynt LK. Pure and Mixed Mucinous Carcinoma of the Breast: Pathologic Basis for Differences in Mammographic Appearance. *AJR* 1995; 165:285-289.
42. Lam WWM, Chu WCW, Tse GM, Ma TK. Sonographic Appearance of Mucinous Carcinoma of the Breast. *AJR* 2004; 182:1069–1074.
43. Monzowa S, Yokokawa M, Sakuma et al. Mucinous Carcinoma of the Breast: MRI Features of Pure and Mixed Forms with Histopathologic Correlation. *AJR* 2009; 192:W125-W131.
44. Mitnick JS, Gianutsos R, Pollack AH et al. Tubular Carcinoma of the Breast: Sensitivity of Diagnostic Techniques and Correlation with Histopathology. *AJR* 1999; 172:319-323.
45. Santamaria G, Velasco M, Zanon G et al. Adenoid Cystic Carcinoma of the Breast: Mammographic Appearance and Pathologic Correlation. *AJR* 1998; 171:1679-1683.
46. Ikeda DM, Helvie MA, Frank TS et al. Paget Disease of the Nipple: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiology* 1993; 189:89-94.
47. Dershaw DD, Moore MP, Libermann L et al. Inflammatory Breast Carcinoma: Mammographic Findings. *Radiology* 1994; 190:831-834.
48. Yang WT, Metreweli C. Sonography of Nonmammary Malignancies of The Breast. *AJR* 1999; 172:343-348.
49. Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği*. Ankara: Rekmay Ltd, 2003; 424-430.
50. Burnside ES, Ochsner JE, Fowler KJ, Fine JP, Salkowski LR, Rubin DL, Sisney GA. Use of Microcalcification Descriptors in BI-RADS 4th Edition to Stratify Risk of Malignancy. *Radiology* 2007; 242:388-395.
51. Kolb TM, Lichy J, Newhouse JH. Comparison of the Performance of Screening Mammography, Physical Examination, and Breast US and Evaluation of Factors that Influence Them: An Analysis of 27,825 Patient Evaluations. *Radiology* 2002; 225:165-175.
52. www.Cancer.org/docroot/home/index.2009
53. Jackson VP. The Role of US in Breast Imaging. *Radiology* 1990; 177:305-311.
54. Berg WA, Gilbreath PL. Multicentric and multifocal cancer: Whole-breast US in

- preoperative evaluation. *Radiology* 2000; 214:59-66.
55. Lazarus E, Mainiero MB, Schepps B, Koelliker SL, Livingston LS. BI-RADS Lexicon for US and mammography: Interobserver Variability and Positive Predictive Value. *Radiology* 2006; 239:385-391.
 56. Orel SG, Schnall MD. MR Imaging of the Breast for the Detection, Diagnosis, and Staging of Breast Cancer. *Radiology* 2001; 220:13-30.
 57. Kuhl C. The Current Status of Breast MR Imaging Part I. Choice of Technique, Image Interpretation, Diagnostic Accuracy, and Transfer to Clinical Practice. *Radiology* 2007;244:356-378.
 58. Kinkel K, Helbich TH, Esserman LJ, et al. Dynamic high-spatial-resolution MR imaging of suspicious breast lesions: diagnostic criteria and interobserver variability. *AJR* 2000; 175:35-43.
 59. Morris EA, Schwartz LH, Dershaw DD, et al. MR imaging of the breast in patients with occult primary breast cancer. *Radiology* 1997; 205:437-440.
 60. Kuhl C. The Current Status of Breast MR Imaging. Part 2. Clinical Applications. *Radiology* 2007; 244:672-691.
 61. Nunes LW, Schnall MD, Orel SG. Update of breast MR imaging architectural interpretation model. *Radiology* 2001; 219:484-494.
 62. Harms SE, Flaming DP, Hesley KL, et al. Fat-suppressed three-dimensional MRI of the breast. *Radiographics* 1993; 13:247-267.
 63. Rubens D, Totterman S, Chacko AK, et al. Gadopentetate dimeglumine-enhanced chemicalshift MRI of the breast. *AJR* 1991; 157:267-270.
 64. Heywang SH, Wolf A, Pruss E, et al. MRI of the breast with Gd-DTPA: use and limitations. *Radiology* 1989; 171:95-103.
 65. Schnall MD, Blume C, Bluemke DA et al. Diagnostic Architectural and Dynamic Features at Breast MR Imaging: Multicenter Study. *Radiology* 2006; 238:42-53.
 66. Lee CH. Problem solving MR imaging of the breast. *Radiol Clin North Am* 2004; 42:919-934.
 67. Yılmaz MH. Meme Kanserinde Radyolojik Değerlendirme. Meme Kanseri Sempozyum Dizisi No:54 2006; 27-30.
 68. Özmen V. Breast Cancer In The World And Turkey. *Meme Sağlığı Dergisi*. 2008:VII-XII.
 69. Morris EA. Breast cancer imaging with MRI. *Radiol Clin North Am* 2002; 40:443-466.

70. Moon M, Cornfeld D, Weinreb J. Dynamic Contrast-Enhanced Breast MR Imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2009; 17:351-362.

Tablo 6. Benign olgu bilgileri

NO	HASTA ADI	YAŞ	CİNSİYET	İNCELEMELER	İNCELEME TARİHİ	HİSTOPATOLOJİ
1	F.D.	44	K	US, MG, MRG	05-2007	FA
2	G.V.	44	K	US, MG, MRG	12-2008	FA
3	B.B.	62	K	US, MG, MRG	06-2008	FA+lipogranülom
4	B.E.	39	K	US, MG, MRG	02-2009	FA
5	N.Ç.	48	K	US, MG, MRG	11-2007	FKH
6	N.S.	42	K	US, MG, MRG	11-2007	Tübüler Adenom
7	S.G.	80	K	US, MG, MRG	01-2007	İntraduktal Papillom
8	M.A.	42	K	US, MG, MRG	05-2007	FA
9	C.E.	49	K	US, MG, MRG	03-2007	FA
10	M.A.	42	K	US, MG, MRG	12-2008	FA
11	G.Y.	58	K	US, MG, MRG	08-2007	FKH
12	M.K.	46	K	US, MG, MRG	12-2007	Tübüler Adenom
13	L.K.	41	K	US, MG, MRG	02-2008	FKH
14	L.S.	45	K	US, MG, MRG	11-2007	FKH
15	D.A.	62	K	US, MG, MRG	05-2007	İMLN
16	H.A.	51	K	US, MG, MRG	02-2008	FKH
17	F.A.	33	K	US, MG, MRG	07-2008	FA
18	Y.E.	42	K	US, MG, MRG	05-2008	FA
19	G.K.	36	K	US, MG, MRG	06-2008	FA

20	Ş.A.	24	K	US, MG, MRG	10-2008	FA
21	S.T.	38	K	US, MG, MRG	07-2008	FKH
22	S.K.	33	K	US, MG, MRG	08-2007	FA
23	İ.B.	30	K	US, MG, MRG	08-2006	FA
24	Y.Ö.	47	K	US, MG, MRG	07-2008	Fokal Meme Fibrozisi
25	G.Y.	52	K	US, MG, MRG	11-2007	Granüloamatöz. mastit
26	S.B.	55	K	US, MG, MRG	01-2009	Hamartom
27	Ş.A.	48	K	US, MG, MRG	08-2007	FA
28	N.K.	25	K	US, MRG	07-2008	Lipom
29	E.Ö.	48	K	US, MG, MRG	01-2009	İntraduktal papillom
30	Z.T.	48	K	US, MG, MRG	01-2009	FA
31	A.B.	49	K	US, MG, MRG	02-2008	FA
32	Z.Ç.	56	K	US, MG, MRG	01-2009	İntraduktal Papillom
33	A.D.	35	K	US, MG, MRG	03-2008	FA
34	M.D.	18	K	US, MRG	08-2008	FA
35	F.K.	42	K	US, MG, MRG	02-2008	FA
36	M.A.	54	K	US, MG, MRG	01-2008	Fokal Meme Fibrozisi
37	G.P.	31	K	US, MG, MRG	02-2007	Fibromatozis

Tablo 7. Malign olgu bilgileri

NO	HASTA ADI	YAŞ	CİNSİYET	İNCELEMELER	İNCELEME TARİHİ	HİSTOPATOLOJİ
1	A. D.	48	K	US, MG, MRG	11-2007	İDK
2	M. Ç.	84	K	US, MG, MRG	08-2007	İLK
3	C. K.	59	K	US, MG, MRG	09-2007	İDK
4	R. S.	41	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
5	F. T.	70	K	US, MG, MRG	02-2008	İDK
6	V. Y.	51	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
7	F. Y.	42	K	US, MG, MRG	05-2008	MİKST İDLK
8	M. D.	68	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
9	M. T.	41	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
10	A. M.	52	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
11	F. T.	23	K	US, MRG	01-2008	İDK
12	H. D.	40	K	US, MG, MRG	12-2007	İLK
13	Y. İ.	51	K	US, MG, MRG	03-2008	İLK
14	Ş. U.	46	K	US, MG, MRG	11-2007	MALİGN FİLLOİD TM.
15	S. A.	35	K	US, MG, MRG	05-2008	İDK
16	H. T.	70	K	US, MG, MRG	07-2008	İDK
17	E. K.	39	K	US, MG, MRG	01-2009	İDK
18	F. Ç.	59	K	US, MG, MRG	04-2008	İDK

19	H. A.	66	K	US, MG, MRG	05-2008	İMPK
20	Z. Ö.	85	K	US, MG, MRG	02-2008	İDK
21	N. A.	42	K	US, MG, MRG	05-2008	İLK
22	A.Ö.	54	K	US, MG, MRG	01-2009	İDK
23	B. Ö.	49	K	US, MG, MRG	12-2008	İDK
24	S. Y.	50	K	US, MG, MRG	04-2007	İDK
25	N. Y.	75	K	US, MG, MRG	03-2006	MİKST İDMK
26	N. Y.	70	K	US, MG, MRG	11-2007	İDK
27	M. A.	49	K	US, MG, MRG	12-2007	İDK
28	M. G.	57	K	US, MG, MRG	02-2007	İDK
29	H. M.	54	K	US, MG, MRG	12-2007	İDK
30	R. D.	46	K	US, MG, MRG	11-2007	İDK
31	E. K. K.	28	K	US, MRG	05-2008	İDK
32	G. Ş.	70	K	US, MG, MRG	05-2007	IDK
33	N. V.	45	K	US, MG, MRG	02-2007	İDK
34	A. A.	53	K	US, MG, MRG	08-2008	İDK
35	N. T.	52	K	US, MG, MRG	06-2007	İDK
36	A.G.	46	K	US, MG, MRG	08-2007	İDK
37	E. S.	44	K	US, MG, MRG	03-2008	İLK
38	T. Ö.	55	K	US, MG, MRG	10-2007	İDK
39	S. D.	37	K	US, MG, MRG	02-2008	İDK
40	N. G.	48	K	US, MG, MRG	11-2007	İDK

41	Z. S.	62	K	US, MG, MRG	03-2008	İDK
42	İ. E.	58	K	US, MG, MRG	11-2007	İDK
43	N. D.	46	K	US, MG, MRG	01-2009	İDK
44	F. Ş.	45	K	US, MG, MRG	02-2009	İDK
45	S. Ç.	69	K	US, MG, MRG	10-2007	İDK
46	N. Ü.	68	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
47	L. Y.	33	K	US, MG, MRG	07-2008	İDK
48	S. B.	32	K	US, MG, MRG	01-2007	İDK
49	F. G.	53	K	US, MG, MRG	07-2008	İDK
50	M. Ç.	47	K	US, MG, MRG	01-2009	DKİS (düşük grade)
51	P. P.	55	K	US, MG, MRG	04-2007	MİKST TİP İDLK
52	A. T.	38	K	US, MG, MRG	07-2007	DKİS(high grade)
53	A. A.	48	K	US, MG, MRG	05-2006	İDK
54	Z. K.	32	K	US, MG, MRG	12-2008	İDK
55	E. G.	44	K	US, MG, MRG	01-2009	İDK
56	A. D.	34	K	US, MG, MRG	01-2009	ODHİK
57	M. A.	47	K	US, MG, MRG	03-2007	İDK
58	N. Y	54	K	US, MG, MRG	01-2009	MİKST İDMPK
59	N. E. Ç.	58	K	US, MG, MRG	12-2008	İDK
60	F. A.	79	K	US, MG, MRG	07-2008	MİKST İDMK
61	F. K.	70	K	US, MG, MRG	01-2008	İDK
62	N. Ç.	47	K	US, MG, MRG	11-2007	DKİS

63	A. T.	56	K	US, MG, MRG	01-2009	METASTAZ (MM)
64	F. K.	67	K	US, MG, MRG	03-2008	İDK
65	F. Y.	38	K	US, MG, MRG	07-2008	İDK
66	G. Y.	42	K	US, MG, MRG	07-2008	İLK
67	R. E	36	K	US, MG, MRG	01-2009	METAPLASTİK KARSİNOM
68	S. A.	50	K	US, MG, MRG	02-2007	İDK
69	R. T.	40	K	US, MG, MRG	02-2008	İDK
70	S. D.	38	K	US, MG, MRG	06-2008	İDK
71	S. M.	62	K	US, MG, MRG	03-2006	İDK

İDK: İnvaziv duktal karsinom, **İLK:** İnvaziv lobüler karsinom, **İDLK:** İnvaziv duktal+lobüler karsinom, **İDMK:** İnvaziv duktal+müsinöz karsinom, **İDMPK:** İnvaziv duktal+mikropapiller karsinom, **İMPK:** İnvaziv mikropapiller karsinom, **ODHİK:** Osteoklast tipi dev hücreli invaziv karsinom.