

**T.C.
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

BOYUN KİTLERİNDE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PERFÜZYON

DR.FATİH DÜZGÜN

**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
DOÇ. DR. SERDAR TARHAN**

**MANİSA
2009**

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini bizimle paylaşarak yetişmemi sağlayan, her türlü destek ve katkılarını esirgemeyen değerli hocalarım, başta tez hazırlamamda sabır ve desteğiyle büyük katkısı olan tez danışmanım Doç. Dr. Serdar Tarhan olmak üzere Prof. Dr. Yüksel Pabuşçu, Prof. Dr. Gökhan Pekindil, Prof. Dr. Cihan Gökten, , Doç. Dr. Mine Özkol, Doç. Dr. Şebnem Örgüç, Yrd. Doç. Dr. Selim Serter, Yrd. Doç. Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı 'ya,

Asistanlık eğitimimin ilk yıllarında beraber çalıştığım ve bana her zaman yardımcı olan Uzm. Dr. Onur Suman, Uzm. Dr. Petek Bayındır, Uzm. Dr. Özüm Tunçyürek, Uzm. Dr. Nur Halaç, Uzm. Dr. Fatma Can ve Uzm. Dr. Işıl Esen Bostancı 'ya,

Beş yıllık eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarım Dr. Işıl Başara, Dr. Buket Göçmen, Dr. Güliz Yılmaz, Dr. Seçil Karacan, Dr. Mustafa Gök, Dr. Bilgen Uluyol, Dr. Ali Er, Dr. Tecelli Poçan, Dr. Pınar Özkarakaş, Dr. Fırat Kızılkaya, Serap Urgan ve Nuri Baraz 'a,

Birlikte zevkle çalıştığım teknisyen arkadaşlarımıza, tez hastalarımın çekimlerinde bana yardımcı olan Sevinç Uzun, Nermin Denizmen'e ve kliniğimizin tüm diğer tüm çalışanlarına,

İstatistik değerlendirmeler konusunda destek olan Dr. Tülay Lagarlı 'ya,

Her zaman yanımda olan, desteğiyle beni güçlendiren ve yazım aşamasında da büyük katkıları olan sevgili eşim Aylin Düzgün'e,

Son olarak da; tüm hayatım boyunca büyük fedakarlıklar göstererek bugünlere ulaşmamı sağlayan sevgili aileme,

Sonsuz ve içten teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

I. GİRİŞ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Boyun Anatomisi.....	3
2.2. Boyun Üçgenleri.....	5
2.3. Anatomik Mesafeler.....	8
2.4. Oral Kavite.....	12
2.5. Farinks.....	13
2.6. Tükrük Bezleri.....	15
III. BOYUN KİTLELERİ.....	17
3.1. Genel.....	17
3.2. Primer Neoplastik Boyun Kitleleri.....	20
3.3 Oral Kavite Ve Orofarinksin Tümörleri.....	23
3.4. Nazofarinks Patolojileri.....	24
3.5. Hipofarinks Malign Tümörleri.....	26
3.6. Diğer Boyun Patolojileri.....	27
IV. Bilgisayarlı Tomografi.....	29
V. BT PERFÜZYON.....	31
VI. GEREÇ-YÖNTEM.....	33
VII. BULGULAR VE SONUÇLAR.....	36
VIII. OLGU ÖRNEKLERİ.....	44
IX. TARTIŞMA.....	50
X. SONUÇ.....	56
XI. ÖZET.....	57
XII. SUMMARY.....	59
XIII. KAYNAKLAR.....	61

I. GİRİŞ

Boyun çok değişik ve çok miktarda neoplazmın görüldüğü, lenfatik ağın en yoğun olduğı vücut bölgesidir. İçerdiği hayati organ, damar, sinir ve lenf ağı nedeniyle önemi daha da artmaktadır. Boyunda kitle kulak burun boğaz (KBB) polikliniklerinde sık görülen bir başvuru nedenidir. KBB kliniğine boyunda kitle yakınması ile her yaş grubundan birçok hasta müracaat etmektedir. Bu hastalara tanı koyup tedavilerini yerine getirmek kimi zaman hastalık spektrumunun genişliğı ile orantılı olarak zorluklar içermektedir. Boyunda kitle şikayeti ile başvuran her hastaya hızlı ve doğru tanı konulması tedavinin başarısını doğrudan ilgilendirmektedir. Malign bir kitleye yetersiz veya geç tanı konulması hastalığın mortalite ve morbiditesini artırmaktadır.

Boyun kitlelerinde tanı için çeşitli yöntemler öne sürülmüş olup bu yöntemlerin yararlılıklarına göre zaman içinde çeşitli algoritmalar oluşturulmuştur. Teknolojinin hızlı gelişimi özellikle görüntüleme alanında yeni imkanlar tanıda önem kazanmaktadır. Konvansiyonel bilgisayarlı tomografi(BT), anatomi ve baş-boyun patolojilerini belirlemede oldukça duyarlı bir yöntemdir(1).

Bilgisayarlı tomografi, doku anatomisini göstermekte ve baş-boyun patolojilerini saptamadaki duyarlılığına rağmen doku içerisindeki fizyolojik değişiklikleri gösteremez. İntravenöz(İV) kontrast madde kullanılması BT görüntülemenin duyarlılığını ve özgüllüğünü arttırmakla beraber seyrek olmayarak tümör, infeksiyon, inflamasyon kontrastlı-kontrastsız görüntülerde ayırteci özelliklere sahip olmayabilir(2).

Son yıllarda, fizyolojik görüntüleme teknikleri, BT görüntülemenin yukarıda belirtilen sınırlamaları ve bazı klinik sorunlara getirebileceğı çözüm potansiyeli nedeniyle araştırmacılar için ilgi çekici bir alan durumuna gelmiştir(3).

Fonksiyonel görüntüleme modaliteleri arasında doku kan akım dinamiği hakkında bilgi veren perfüzyon görüntüleme de yer almaktadır(4). Perfüzyon görüntüleme parankimal bölgede dağılan kanın kararlı durumunu ölçer. Perfüzyon, birim zamanda (dk), birim dokuya (gr), giden kan miktarı (mililitre) olarak ifade edilir. Böylece perfüzyon yalnızca kan akımının hızı ya da hacmine bağlı değildir, dokunun kapiller yatağının yapısı da perfüzyonu etkiler(5).

Boyun kitleli bir hastada önemli olan kitlenin malign olup olmadığına karar verebilmektir. Boyun kitlelerinde görüntüleme yöntemleri ile benign-malign ayrımı yapmak oldukça zordur. Malign tümörlerde neovaskülarizasyon, tümör büyümesi ve gelişimi için gereklidir. Artan yayınlarda bildirilen tümör anjiogenezis ve tümör kontrastlanma parametreleri arasındaki ilişki, BT perfüzyonun anjiogenezis belirleyicisi olarak kullanılmasının geçerliliğini artırmaktadır(6-8). Böylece perfüzyon tekniği ile elde olunan görüntülemelerde malign kitleleri benign patolojilerden ayırmakta hatta erken malignite saptama, tümör davranışını tahmin etme ve tedaviye cevabı değerlendirmede fayda sağlayabilir(1).

Çalışmamızın amacı boyun kitlelerinde dinamik kontrastlı BT tetkiki ile benign-malign kitle ayrımında perfüzyon BT'nin yararlılığını araştırmaktır. Konjenital boyun kitleleri, travmatik boyun kitleleri, tiroid, larinks ve paranasal sinüs kitleleri çalışma dışı tutulmuş olup anatomi ve patolojilerine değinilmemiştir.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. BOYUN ANATOMİSİ

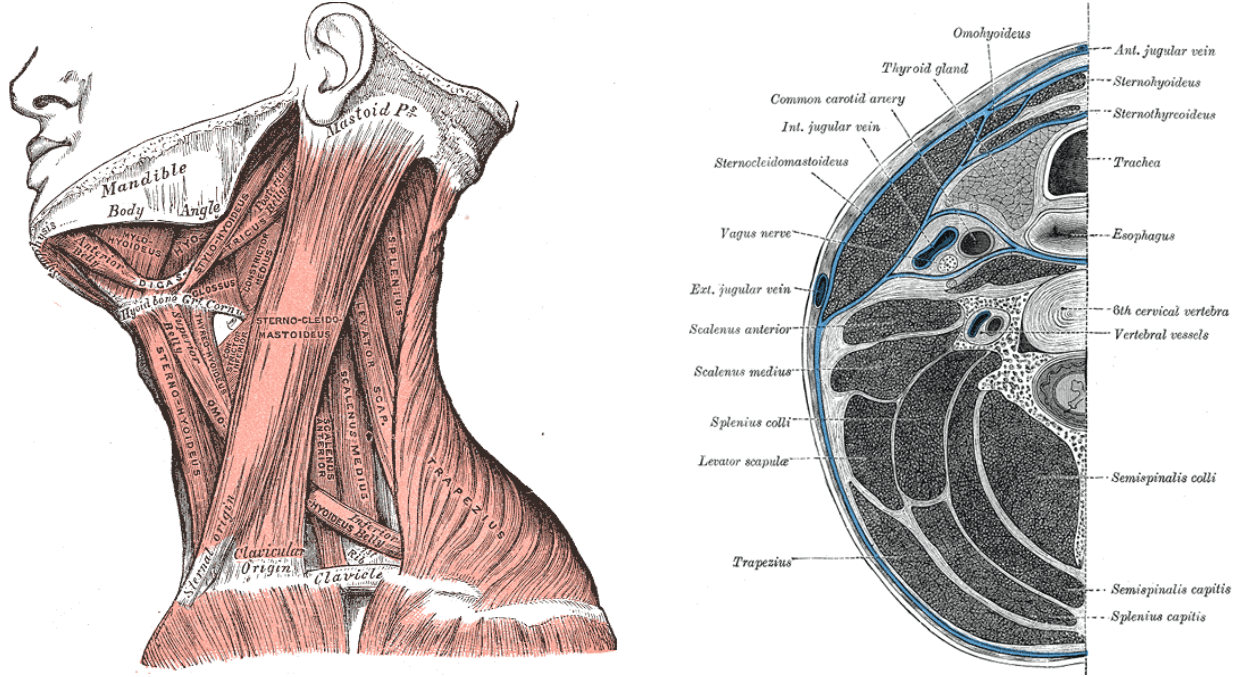
Boyun kafa ile vücut arasında bir köprü oluşturması ve çok sayıda hayati yapı içermesi ve bu oluşumların sıkışık bir alanda yerleşmiş olması nedeniyle anatomik açıdan karmaşık bir bölgedir. Boyun, hava ve yemek pasajı, majör kan damarları, sinirleri ve spinal kord gibi yapıları içerir ve bunların kafa ile vücut arasında bağlantısını sağlar. Birçok hayati önemi olan yapı, boyunda dar bir alana sıkışmıştır. Boyun vücuda göre başın maksimum hareketliliğini sağlar(9).

Yapısı

Boyun öncelikle vertebral kolon tarafından oluşturulur. Önde hyoid kemik, larengeal ve trakeal kartilajlar aerodijestif boşluğu destekler(9).

Kasları

Önde larinks önü kasları, hyoid ve sternum arasında bulunur. Bunun dışında ayrıca hyoid kemikle mandibula, dil ve styloid arasında da bağlantı vardır. Digastrik kası mastoiden hyoide kadar uzanır ve anteriorda mandibulaya doğru yukarı çıkar. SCM kası boyunu ön ve arka olmak üzere iki kısma ayırır. Arka üçgenin çoğu muskulerdir. Hayati önemi olan yapıları bulunduran ön üçgen ise kaslar tarafından daha küçük üçgen alanlara ayrılır(9). Digastrik kasın ön ve arka karnı submandibuler üçgeni oluşturur. Submental üçgen orta hatta ön karınlar arasındadır. Vasküler ya da karotid üçgen digastrik ve hyodin altındadır. Omohyoid kası, hyoid ve skapula arasında SCM etrafında doksan derece dönen küçük bir kastır. Stilohyoid, myelohyoid, geniohyoid, sternohyoid, tirohyoid, krikohyoid diğer kaslarıdır(10) (Resim 1).



Resim 1: Boyun kasları (Gray, Henry. Anatomy of the Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000)

Sinirleri

Boyunda kranial sinirlerin majör dalları ve servikal kökleri bulunur(9).

Kranial Sinirler

Nervus Fasialis (VII. Sinir): N. Fasialisin marginal mandibular dalı boyunda submandibular bez üzerindeki fasyayı delerek geçer. Ayrıca VII. sinirin dalları platisma, stilohyoid kas ve digastrik kasın arka karnını inerve eder(9).

Nervus Vagus (X. Sinir): N. vagus juguler foramenden çıkar ve karotid kılıfı içinde seyreder. Torasik kavite ve gastrointestinal traktusun büyük kısmının parasempatik liflerini ve aynı zamanda farinks ve larenksin duysal ve motor dallarını taşır(9).

Nervus aksesorius (XI. Sinir): N. aksesorius juguler foromenden çıkar. Trapezius ve SCM kaslarını inerve eder(9).

Nervus Hipoglossus (XII. Sinir): N. hipoglossus dili inerve eder. Kafatasını kanalis hipoglossus içinde terkeder, aşağı doğru karotis kılıfının içinde seyreder ve daha sonra öne doğru kavis yaparak oksipital arter seviyesinde dile ulaşır(9).

Servikal Sinirler

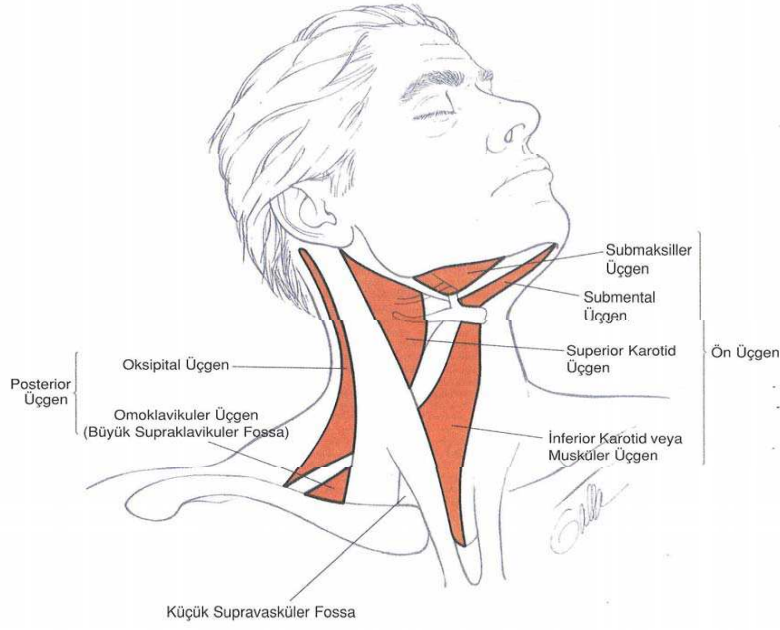
Servikal pleksus; C1-4 ön kökleri, ansa servikalis, frenik sinir dalları ve duyuşal lifler taşır(9).

Kanlanması

Baş ve boyun bölgesinin kanlanmasında en önemli arteriyel kaynaklar; ana karotis arteri (CCA), internal karotis arter(İCA) ve eksternal karotis arterdir(ECA)(10). İCA boyunda dal vermez. ECA ise boyunda superior tiroid, ascending farengial, lingual, fasiyal, oksipital, postaurikular, süperfisyal temporal ve internal maksillar arter dallarını verir. Tiroservikal trunkustan supraskapüler, transvers servikal ve inferior tiroidal dallar çıkar. Vertebral arter, internal juguler ven, eksternal juguler ven diğer ana vasküler yapılarıdır(9).

2.1.2. BOYUN ÜÇGENLERİ

Anatominin kolay anlaşılması ve lenfatik metastazların sistematik olarak değerlendirilmesi amacıyla boyun, bölgelere ayrılarak incelenir. Bu bölgeler boyun üçgenleri olarak adlandırılır. Boyun her biri omohyoid ve digastrik kasları ile daha küçük üçgenlere bölünen, yukarıda mandibula aşağıda klavikula ile sınırlandırılmış, sternokleidomastoid kas tarafından anterior ve posterior bölgelere ayrılır(11)(Resim 2).



Resim 2: Boyun üçgenleri (Baş ve Boyun Cerrahi Anatomisi. P. Janfaza at al, syf:516)

Posterior Üçgen

Posterior üçgen önde sternokleidomastoid kas, arkada trapezius kası ve aşağıda klavikula ile sınırlandırılır. Omohyoid kas ile oksipital üçgen ve supraklavikular üçgene ayrılır(11).

Oksipital üçgen

Oksipital üçgenin yukarıdan aşağıya semispinalis kapitis, splenius kapitis, levator skapula ve skalenus medius kaslarının oluşturduğu müsküler bir döşemesi vardır(11).

Supraklavikular Üçgen

Supraklavikular üçgen klavikulanın üstünde bulunur(11).

Anterior Üçgen

Anterior üçgen arkada sternokleidomastoid kas, önde boyun orta hattı ve yukarıda mandibula ile sınırlıdır. Submental, digastrik, karotis ve mürküler üçgenlere ayrılır(10,11).

Submental üçgen

Digastrik kasın anterior karnı, boyun orta hattı ve hyoid kemik submental üçgenin sınırlarını belirler. Myohiyoid kas tarafından döşenir(11).

Digastrik üçgen

Digastrik üçgenin sınırları yukarıda mandibula ve digastrik kasın her iki karnı tarafından belirlenir. Ayrıca, stilohiyoid kas, digastrik kasın posterior karnı ile birlikte bulunur. Üçgenin döşemesini milohiyoid ve hipoglossal kaslar oluşturur. Submandibular tükruk bezi submandibular üçgen olarak da tanımlanan bu alanın temel özelliğidir(11).

Karotis üçgeni

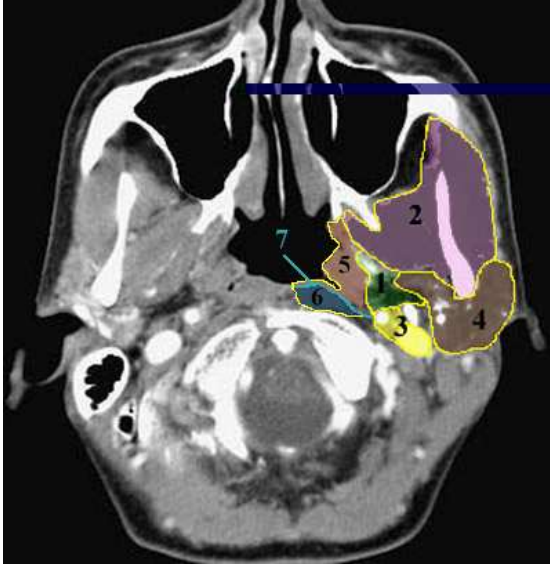
Karotis üçgeninin sınırları arkasında sternokleidomastoid kas, yukarıda digastrik kasın posterior karnı ve aşağıda omohiyoid kas tarafından belirlenir. Tabanı farinksin konstriktör kasları ile döşenir. Karotis kılıfının yapılarını, yani eksternal ve internal karotis dallarına ayrılan arteria karotis kominis, internal juguler ven ve dallarını, vagal sinir ve dallarını içerir(11).

Musküler üçgen

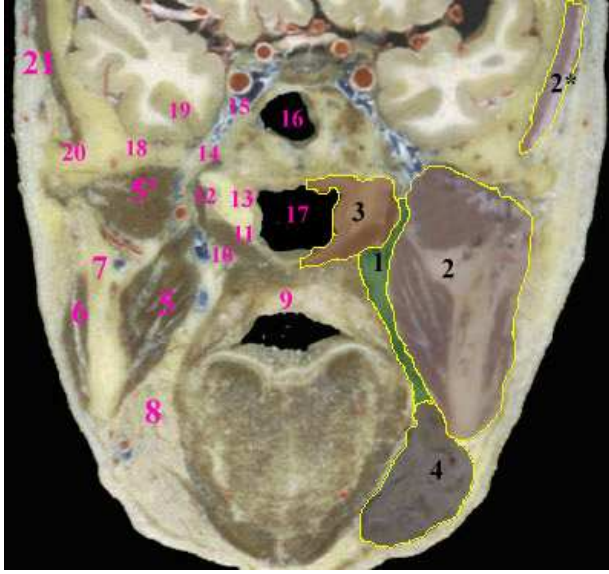
Musküler üçgen yukarıdan omohiyoid kas, aşağıdan sternokleidomastoid kas ve boynun orta hattı ile sınırlıdır. Döşemesini infrahyoid kaslar yapar. Bu kasların derininde tiroid ve paratiroid bezler, trakea ve özefagus ile devam eden larenks bulunur. Hyoid kemik infrahyoid kasların üst bağlantısını oluşturur(11).

2.1.3. ANATOMİK MESAFELER

Boyun bölgesi mesafeler şeklinde tanımlanır. Boyunda yüzey servikal fasya ve derin servikal fasya bulunur(12-14). Bazı mesafeler suprahyoid bölgeye sınırlı iken çoğu mesafe hyoid üstü ve altı her iki bölgeyi de tutar. Boyun iki majör mesafe (ön ve arka üçgen) ve daha çok küçük mesafelere ayrılabilir(14)(Resim 3,4).



Resim 3: Boyun anatomik mesafeleri. 1- Parafaringeal mesafe
2- Mastikator space 3- Karotid mesafe 4- Parotis mesafesi 5- Mukosal mesafe 6- Perivertebral mesafe (önbölüm) 7-Retrofaringeal mesafe (www.eurorad.org)



Resim 4: Boyun anatomik mesafeleri. **1-** Parafaringeal mesafe
2- Mastikator mesafe **2*-**Mastikator mesafe(suprazygomatik bölüm)
3- Mukosal mesafe **4-** Submandibular mesafe **5-** Medial pterygoid kas
5'- Lateral pterygoid kas **6-** Masseter kası **7-** Ramus mandibula
8- Submandibular bez (www.eurorad.org)

Visseral mesafe

Derin servikal fasyanın orta katmanının tabakalarının sardığı visseral mesafe hyoid üstünde orofarinks ve nazofarinks bulunur. Hyoid altında visseral mesafe pretrakeal mesafe olarak da adlandırılır(13,15). Hyoid altında önünde strap kaslar, yanlarda karotis mesafeleri, arkada derin servikal fasyanın orta katmanı ile komşudur. Bu orta katman kafa tabanından hyoide, hyoidden üst mediastene dek visseral tabakayı sarar(12-14). Hyoid altında visseral mesafe içinde tiroid, paratiroid, larinks, trakea, özafagus, reküren sinir ve sempatik zincir yer alır(13).

Faringeal mukozal mesafe

Mukoza, minör tükrük bezleri, Waldeyer halkası, lenf dokusu, üst-orta konstrüktör kaslar, levatör palatini kası ve kartilaj östaki tüpü yer alır(14).

Retrofaringeal mesafe

Kafa tabanından T3 seviyesine kadar uzanır. Faringeal mukozal alan ile prevertebral alan arasındadır. Yağ ve lenf nodları içerir(16).

Parafaringeal mesafe

Kafa tabanından hiyoid kemik düzeyine kadar uzanır. Yağ, konnektif doku, internal maksiller ve assendan faringeal arter, internal juguler ven, 9-12 kafa sinirleri, pterygoid venöz pleksus içerir (18).

Parotis mesafesi

Parotis bezi, fasiyal sinir, lenf nodları, retromandibuler ven, eksternal karotid arter dalı içerir(18).

Karotis mesafesi

Karotid arter, internal juguler ven, lenf nodları, sempatik pleksus, orofarinks, 9-12 kraniyal sinirler yer alır. Kafa tabanından arkus aortaya kadar uzanır. Derin servikal fasya tüm tabakaları sarar(16,17).

Massikatör mesafe

Medial ve lateral pterygoid kası, masseter ve temporalis kaslar parotis duktusu proksimali, inferior alveolar arter, Trigemini V3 dalını içerir. Kafa tabanındaki kısmına infratemporal fossa adı verilir(18).

Bukkal mesafe

Yanak yağ yastıkçığı, lenf bezleri, minör tükürük bezleri bulunur ve fasiyal arter ve ven, parotis kanalı buradan geçer(18).

Submandibular ve sublingual mesafe

Miyohyoid kas iki mesafeyi birbirinden ayırır. Submandibular mesafede, submandibular tükürük bezi ve lenf bezleri bulunur. Sublingual mesafede, sublingual tükürük bezleri, lingual-hipoglossal sinirler, lingular arter yer alır(18).

Perivertebral mesafe

Vertebra korpusunu, eklerini, spinal kanalı, vertebral arter ve venleri, frenik siniri, brakial pleksus köklerini, paravertebral kasları içerir(18).

Ön servikal mesafe

Sınırlarını sternoklavikulomastoid(SKM) kasının ön kısmı, boyun orta hattı ve mandibula belirler(18).

Arka servikal mesafe

SKM kasın arka kısmı, trapezius kası ve klavikula tarafından oluşturulur. Lenf bezleri, preaksiller brakial pleksus ve IX kafa siniri bulunur(18).

Lenfatik Drenaj

Vücut hacminin yaklaşık %20'sini oluşturan boyunda tüm vücuda ait lenf bezlerinin %40'ı bulunmaktadır(19,20). Boyundaki lenf nodları tanımlanan anatomik üçgenlere göre altı kısma ayrılır(Resim 5). Bu gruplar ve bunların drene ettikleri alanların bilinmesi boyun kitleleri ya da malignitelerinde lokalizasyon için önemlidir.

I -Submental ve submandibular nodlar

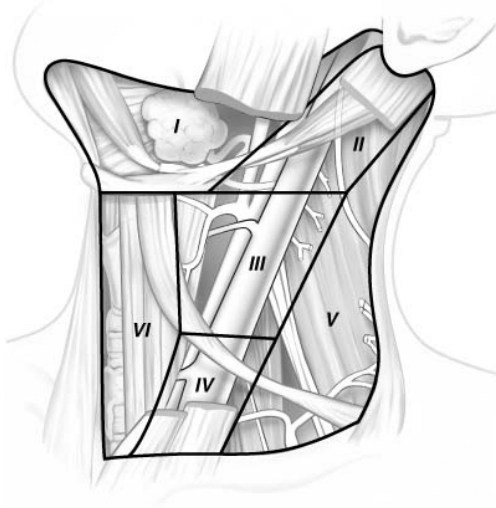
II -Üst jugulodigastrik nodlar

III -Orta juguler nodlar (nazo- ve orofarinks, oral kavite, hipofarinks ve larinksi drene eder)

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

V -Posterior üçgen nodları

VI -Anterior kompartman nodları



Resim 5: Boyun Lenfatik Seviyeleri(Cummings CW, Fredricson MJ, Harker AL, Krause JC, Richardson AM, Schuller ED, Otolaryngology Head and Neck Surgery 1998)

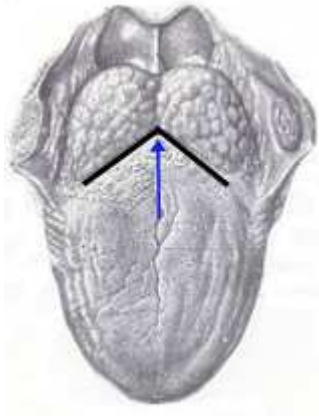
2.1.4 ORAL KAVİTE

Oral kavite (ağız boşluğu), önde vermillion hattından (alt ve üst dudakların mukoza ve cilt birleşim hattından) arkada isthmus faucium'a kadar uzanan, alttan ağız tabanı, üstten sert damak ve yanlarda yanak mukozası ile sınırlı bir anatomik boşluktur. Önde dudaklar, arkada anterior tonsiller plikalar, üstte sert ve yumuşak damak, altta sublingual ve submandibular glandları örten mukoza ve yanlarda bukkal mukoza ile sınırlıdır (21,22). İçeriğinde alveolar proces ve dişler, sirkumvallate papillaya kadar dilin ön kısmı, üst 2. molar diş hizasında yanak mukozasına açılan parotid bezinin ağzı (Stenon kanalı), ön tabanda submandibular kanal ağzı (Wharton kanalı) bulunur(17).

Dil

Çok katlı yassı epitelle döşeli bir kas ve yumuşak doku kitlesidir. Korpus linguae (dil gövdesi) ve radix linguae (dil kökü) olmak üzere 2 ana bölüme ayrılır(Resim 6). Hareketli ve fonksiyon açısından daha önemli olan ve kaslardan oluşan dil gövdesi, dilin 2/3 ön kısmını oluşturur ve oral kavitede bulunur(21). Hareketsiz olan ve daha çok lenfoid dokudan oluşan dil kökü,

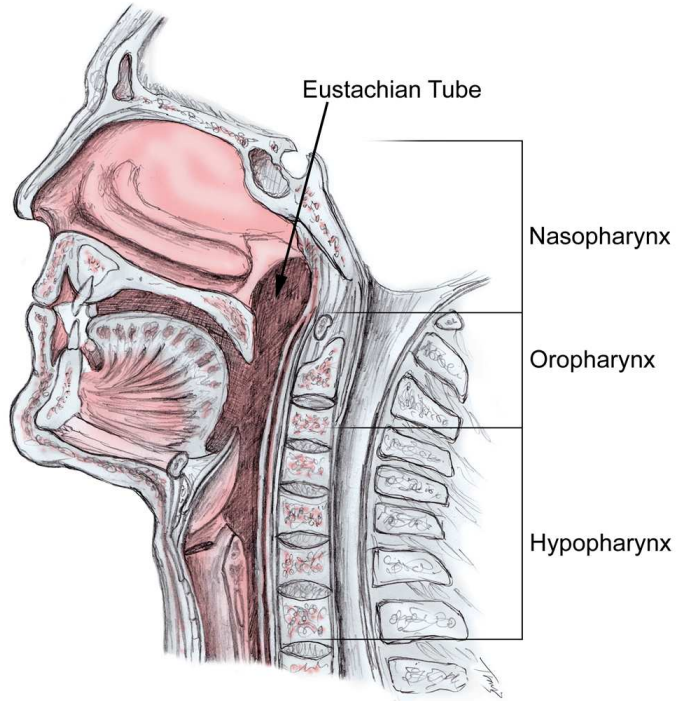
dilin 1/3 arka kısmını oluşturur ve orofarinkste bulunur. Bu iki bölümü ayıran yapı ters V şeklindeki sulcus terminalis'tir(Resim 6). Bu sulkusun arka orta bölümündeki çukurluk foramen caecum linguae'dır (Resim 6) ve buradan embriyolojik olarak tiroid bezi köken alır(14).



Resim 6: Dil; kalın siyah çizgi sulcus terminalis, mavi ok foramen caecum linguae'yi göstermektedir (<http://kbb.uludag.edu.tr/oralkavite-anatomi.htm>)

2.1.5. FARİNGS

Üç bölümden oluşur (Resim 7);



Resim 7: Farinks bölümleri (<http://emedicine.medscape.com>)

Nazofarinks

Burunda posterior koanadan yumuşak damağa kadar uzanır. Arkada kafa tabanı ile temas halindedir. Adenoid doku ve östaki tüplerinin ağzını içerir. Süperior ve posterior duvarını faringeal konsriktör kaslar oluşturur (14). Yan ve arka duvarlar karotis kanalının medialindeki parafaringeal fasya'dan oluşur. Nazofarinksin tavanı aşağıya doğru eğimlenir ve arka duvarla devamlılık sağlar(21,22,27).

Orofarinks

Orofarinks üstte sert damak, altta hiyoid kemik düzeyine kadar uzanır. Dil Kökü, tonsiller bölge, yumuşak damak, farinks arka duvarı olmak üzere dört bölgeye ayrılır.

Dil kökü sirkumvallat papilla çizgisinden başlar epiglot köküne kadar uzanır ve faringoepiglottik ile glossoepiglottik kıvrımları içerir. Dil kökünde mukoza düzensizdir. Orofarinksin lateral duvarı başlıca tonsiller fossa ve tonsilden oluşur. Orofarinks arka duvarı ikinci ve üçüncü servikal vertebralarla ilişkilidir. Yumuşak damak uvulayı içerir ve lateralde tonsiller plikalarla devamlılık gösterir (21-23).

Palatin Tonsiller

Bunlar palatoglossus (ön plika) ve palatofaringeus (arka plika) kasları tarafından oluşturulan mukozal kalıntıların arasındaki lenfoid dokulardır. Derin kriptelere kadar inen çok katlı yassı epitel ile kaplıdır. Tonsiller farklı büyüklüklerde olabileceği gibi sapsız yada saplı olabilir(21).

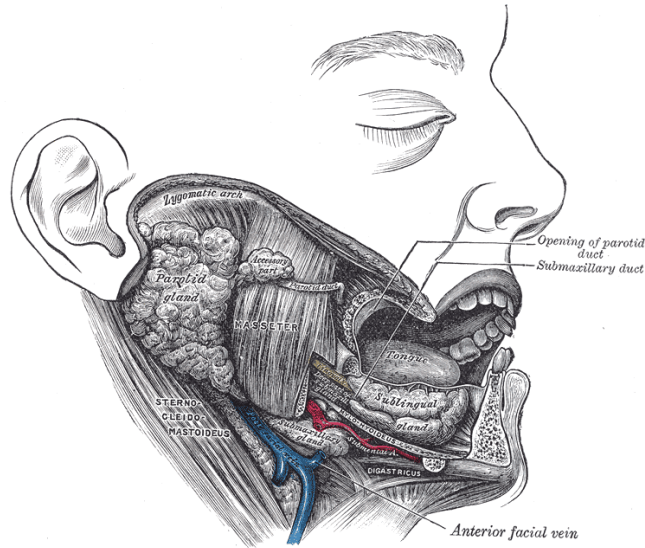
Hipofarinks

Bu bölge epiglotun tepesinden aşağıda olan kısımdır. Arka ve yan duvarları, orta ve alt faringial konstriktörler tarafından oluşturulur. Aşağıda farinksin servikal özefagusla devam ettiği krikofaringeus kasına kadar uzanır. Önde vallecüladan aşağıya kadar uzanır ve epiglot ve larinksi kapsar. Larinksin lateralinde medial sınırlarını larinks lateral duvarının belirlediği birer mukozal girinti olan piriform sinüsler bulunur. Hipofarinksin arka yüzünü

posterior farangial duvar ve post krikoid mukoza oluşturur. Hipofarinks daha sonra klinik olarak, priform sinüslere, posterolateral faringeal duvara ve postkrikoid bölgeye bölünür. Hipofarinks lenfatikleri, jugulodigastrik lenf nodları ve retrofaringeal lenf nodları ile ilişkili olup, en üst seviyedeki lenf nodları C1 vertebra hizasındadır (21-23).

2.1.6. TÜKRÜK BEZLERİ

Tükrük bezleri üç çift majör ve daha küçük üst aerodigestif sistemi boyunca yerleşmiş minör bezlerden oluşur. Major tükrük bezleri; parotis, submandibüler, sublingual bezlerdir(Resim 8). Minör tükrük bezleri üst solunum-sindirim sistemi, damak, bukkal mukoza, dil kökü, farinks, trakea, yanak, dudak, dişeti, ağız tabanı, tonsil, paranasal sinüsler, nasal kavite ve nazofarinkste yaygın olarak bulunur (21-23)



Resim 8: Tükrük bezleri (Gray, Henry. Anatomy of the Human Body. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918; Bartleby.com, 2000)

Parotis Bezi

Yüzde, mastoid tepenin ve dış kulak yolunun ön kısmında, zigomatik arkin altında, mandibula alt köşesinin üstündedir. Üstü masseter kası ile örtülüdür. Parotis bez, parotis boşluğu oluşturan derin servikal fasyanın

yüzeysel katmanları ile içten ve dıştan sarılır. Stenon kanalı üst 2. molar diş hizasında yanak mukozasından oral kaviteye açılır(25).

Submandibular Bez

Ağız tabanında altta, mylohyoid kasın altında, digastrik kasın üstündedir. Bezin lateral yüzündeki fasiyasından fasiyal sinirinin marginal mandibular dalı geçer. Wharton kanalı lingual frenulum yakınlarında ağız tabanına açılır. Fasiyal arter bez parakimi içinden geçebilir (25).

Sublingual Bezler

Ağız tabanında müköz membranın altında, mandibula ve mylohyoid kasa komşu olarak bulunur. 10-12 adet, küçük çaplı kanallar bezi drene ederler. Bir kısmı submandibular kanala, bir kısmı da direkt olarak ağız tabanına açılır (26).

Minor Tükrük Bezleri

Minör tükrük bezleri üst solunum-sindirim sistemi, damak, bukkal mukoza, dilkökü, farinks, trakea, yanak, dudak, dişeti, ağız tabanı, tonsil, paranasal sinüsler, nasal kavite ve nazofarinkste yaygın olarak bulunur(21-23).

III. BOYUN KİTLELERİ

3.1. GENEL

Boyunda kitle oluşumuna yol açan nedenlerin çokluğu ayırıcı tanıda zorluk yaratmaktadır. Boyun kitleli bir hastada önemli olan kitlenin malign olup olmadığına karar verebilmektir. Boyun kitlelerinin insidansı ve cinsleri ülkelerin sosyoekonomik durumlarıyla yakından ilişkilidir. Gelişmekte olan ülkelerde boyun kitlelerinin en sık sebebi enfeksiyon ve enflamasyon iken, gelişmiş olan ülkelerde hijyenik koşulların daha iyi olmasına bağlı olarak doğumsal ve neoplastik kitleler ön plana çıkmaktadır(29).

Tüm yaş grupları içerisinde boyunda kitle sıklıkla rastlanan bir klinik bulgudur. Çeşitli nedenlerle ilişkili olabilir:

I)Konjenital

II)Enfeksiyöz / Enflamatuvar

III)Travmatik

IV)Neoplastik

En sık gözlenen boyun kitleleri; doğumsal, gelişimsel anomaliler, inflamatuvar nedenler ve neoplazik patolojiler ile ilişkilidir(27). Gelişmekte olan ülkelerde, inflamatuvar lezyonlar boyun kitlelerinin en sık sebebinin oluşturmasına karşın, gelişmiş ülkelerde doğumsal ve neoplastik kitleler ön plana çıkmaktadır(29,30). Yaş gruplarına göre bir ayırım yapmak gerekirse üç değişik grup ayırt edilebilir. Çocukluk yaş grubunda (0-15 yaş) ilk sırayı inflamatuvar patolojiler, ikinci sırayı konjenital ve gelişimsel anomaliler ve nihayet son sırayı da neoplazik patolojiler alır. Genç yetişkin döneminde (16-40 yaş) de boyun kitlelerinin dağılımında buna benzer bir tablo söz konusudur(Tablo 1). Erişkinlerde benign tiroid hastalıkları hariç boyun kitlelerinin %80'i neoplastik kökenlidir ve bu oran 5. dekattan sonra %90'a ulaşmaktadır. Bu neoplazik kitlelerin %70'i maligndir ve bunların da dörtte

üçü metastatik, dördte biri primer malignitelere. Yetişkin insan grubunda (40 yaş üzeri) neoplazik hastalıklar ön plandadır. Primer malign grubunda ağırlık tükürük bezi tümörlerindedir(31).

Tablo 1: Boyun Kitlelerinin Yaşa Göre Dağılımı

0-15 yaş	İnflamatuvar > Konjenital > Neoplastik
16-40 yaş	İnflamatuvar > Konjenital > Neoplastik
>40yaş	Neoplastik > İnflamatuvar > Konjenital

Konjenital boyun kitleleri, travmatik boyun kitleleri, tiroid patolojileri, larinks ve paranasal sinüs lezyonları tez konusu dışı tutulduğu için burada yer verilmemiştir.

İnflamatuvar Boyun Kitleleri

İnflamatuvar boyun kitleleri çok değişik şekillerde ortaya çıkabilir. Bunları üç büyük başlık halinde toplamak mümkündür. Bunlar; lenfadenitler, boyundaki doku, organ ve fasyalar arası enfeksiyonlar ile diğer nedenler ile oluşmuş boyun kitlelerinin sekonder enfeksiyonlarıdır (enfekte tiroglossal kist, laringopyosel gibi)(32).

Boyundaki enflamatuvar kitleler akut, kronik, spesifik non-spesifik, bakteriyel, viral, mikotik, paraziter gibi çok değişik şekillerde olabilir. En sık üst solunum yolları enfeksiyonu, tonsillit, diş enfeksiyonları gibi bir primer enfeksiyonu takiben drenaj sahasındaki bir veya birkaç lenf nodunun enflamasyona iştirak etmesi yani lenfadenit gelişmesidir. Boyundaki kitle lenf nodları lokalizasyonunda olup lokal ağrı, hassasiyet ve lokal ısı artışı söz konusudur. İnfeksiyöz mononukleozis, difteri, kızıl, kızamık gibi enfeksiyonlarda gözlenen akut lenfadenitlere karşılık kronik seyirli olanların tanınması daha zordur. Bunlar başta tüberküloz olmak üzere, toksoplazmozis, aktinomikozis, sarkoidozis, kedi tırnağı, Kikuchi-Fujimoto

hastalığı gibi granülomatöz infeksiyonlar ile ilişkilidir. İnflamatuvar boyun kitlelerinin ikinci grubunu oluşturan infeksiyonlara örnek olmak üzere; submandibuler (sialadenit, kabakulak) ve tiroid bezin inflamasyonları, Bezold apsesi, yeni doğan ve çocukluk çağında rastlanan retrofaringeal apseler ile ileri yaşlarda gözlenen Ludwig anjini gibi derin boyun infeksiyonları sayılabilir(32).

Neoplastik Boyun Kitleleri

Boyundaki neoplastik kitleler iyi huylu (benign) ve kötü huylu (malign) olarak iki grupta incelenebilir. İyi huylu neoplazmlar boyundaki dokulardan gelişen, yavaş büyüyen, genel olarak ağrısız ve düzgün sınırlı, geliştikleri dokulara göre ilave semptomlar ile birlikte olan tümöral kitlelerdir. Neoplastik kitleler benign ve malign, malign olanlar primer ve metastatik olarak ikiye ayrılmıştır. Primer malign grubunda ağırlık tükürük bezi tümörlerindedir. Kötü huylu neoplazik kitlelerin büyük bir kısmı metastatik olup bunların da büyük kısmı baş boyun bölgesindeki bir primer lezyonla ilişkilidir. Metastatik olanlar dışında boyundaki mevcut dokulardan gelişen (konstitüsyonel) malignansiler (rabdomyosarkom, malign lenfoma, tiroid ve tükürük bezi kanserleri gibi) de söz konusudur(30).

Metastatik tümörler

Erişkinlerde lenf bezlerinde asimetrik büyüme genellikle malignite olasılığını düşündürür. Metastatik boyun kitleleri %80 tiroid dışı tümöral boyun kitlesi nedeniyledir ve %80 maligndir. Malign kitlelerin %80'i metastatiktir ve primer tümör %80 klavikulanın üstündeki bölgelerdedir(31).

Boyuna, genellikle nazofarinks, tiroid, tonsil, dil kökü, hipofarinks ve larenksteki tümöral lezyonlardan metastaz olmaktadır. Bunların çoğunun histopatolojisi skuamöz hücreli karsinom veya indiferansiye karsinomdur. Daha nadir olarak adenokarsinom metastazına rastlanır. Bunun dışında üst solunum yolları mukozasından, yüz ve saçlı deriden de metastaz gelişebilir. Metastatik servikal adenokarsinomda primer tümör akciğerler, meme, gastrointestinal sistem, genitoüriner sistem veya pankreas olabilir. Metastatik

servikal lenfadenopatilerin bir kısmında primer odak saptanamamaktadır ve en sık jugulodigastrik lenf nodu tutulumu görülür. Primeri bilinmeyen lezyonlarda genellikle yassı epitel hücreli ve indiferansiye kanserlere, daha nadir olarak da adenokansere rastlanır(31)

3.2. PRİMER NEOPLASTİK BOYUN KİTLELERİ

3.2.1. TÜKRÜK BEZİ PATOLOJİLERİ

Tükrük bezi patolojileri enflamatuvar hastalıklar, otoimmün hastalıklar, tümörler ve nontümöral nonenflamatuvar olmak üzere 4 ana grup altında değerlendirilebilir.

Enflamatuvar hastalıklar

Akut süpüratif sialoadenit; oral hijyeni bozuk, immunsuprese, sıvı alımı yetersiz debil yada dehidrate hastalarda görülür. Viral ya da bakteriyel olabilir ve çoklukla bezde diffüz boyut artışı olarak izlenir. Bakteriyel olanlarda çoklukla stafilokokkus aureus ve oral flora etkindir (26,32). Enfeksiyon fokal ve diffüz olabileceği gibi apse şeklinde de görülebilir ve predispozan faktör olarak da taşlar, fibrozis rol oynayabilir(25).

Kronik sialoadenit; bezlerde gıda alımı ile daha da belirginleşen, tekrarlayan ağrısız şişlikler ile karakterizedir. Viral sialoadenitler; viral enfeksiyonlardan en sık görüleni kabakulak olup epidemik olarak görülür. Viral olanların çoğu sistemik enfeksiyonla beraber yaklaşık %75'i bilateraldir. Radyasyon sialoadeniti; radyoterapi uygulamasına bağlı görülür(26).

Granüloamatöz hastalıklar ve sistemik hastalıkların seyrinde tükrük bezleride etkilenebilir. Ayrıca nedeni bilinmeyen, genç erişkin erkeklerde ortaya çıkan ve Asya'da sıklıkla görülen granüloamatöz patoloji olan Kimura hastalığı özellikle parotis ve submandibuler bezde enflamatuvar hacim artışı, çevre yağ planlarında enflamasyon ve lenfadenopati birlikte görülür. İyoda bağlı kabakulak; iyot içeren kontrast maddelerin İV kullanımının ardından ilk 24 saat içinde akut gelişen bir yan etkidir(26).

Otoimmün hastalıklar

Sjögren Hastalığı; tükürük bezlerinde ve lakrimal bezlerde enflamasyon ve destrüksiyon ile seyirli otoimmün bir hastalıktır ve bağ doku hastalıkları ile birlikte (32). Sjögren zemininde lenfoma gelişme sıklığı yüksek olduğu için bu olguların takibi büyük önem taşır (25,26,34-37).

Tümörler

Tükürük bezinin benign ve malign tümörleri baş-boyun tümörlerinin %3'ünden sorumludurlar(25,26,35,37). Tükürük bezi tümörlerinden ölüm %0.1'den de azdır(35,38). Bu tümörlerin çoğu parotiste bulunur ve benigndir(%70-80). Yaklaşık tüm tükürük bezi tümörlerinin %10-12 submandibuler bezdedir. Malignite oranı parotiste %20-25, submandibuler bezde %40-50, sublingual bezde ve minör tükürük bezlerinde %50-81'dir(25).

Tükürük bezi benign tümörleri

Tükürük bezlerinde (parotis ve submandibulerde en sık) en yaygın görülen benign tümör %80-90 ile pleomorfik adenomdur (benign miks tümör) (25,35,38). Olguların %80'i parotiste, %8'i submandibuler bezde ve %6,5'i minör tükürük bezlerinde ortaya çıkar. Multisentrik tutulum çok nadir olup %1'in altındadır. Nüks tümörler multisentrik olma eğilimindedir. Kadınlarda ve her yaşta olmakla birlikte orta yaşta (40 yaş) daha sıktır(25). Genellikle soliter ve unilateraldir, tedavi edilmeyen olgularda %15 malign transformasyon gösterebilir (25,35,37-39).

Monomorfik adenomlar ve myoepitelyomalar diğer benign tümörlerdir. Hem parotis hem de submandibuler bezde görülebilir. Onkositoma ve Warthin tümör parotis bölgesi dışında nadiren görülür(37-39).

Warthin tümörü (papiller kistadenoma lenfomatozum, adenolenfoma, lenfomatöz adenoma) ikinci en sık benign tümör olup, tükürük bezi tümörlerinin %6-8'ini oluşturur. En sık intraparotid, daha az sıklıkla da periparotid ve üst servikal lenf nodlarında oluşur. Bu tümörü diğer tümörlerden farklı kılan %10-20 multisentrik olabilmesi, %6-10 bilateralite gösterebilmesi ve eşlikçi lenf nodu bulunabilmesidir. Bilateral, multisentrik kitleler ve lenf nodu birlikteliği

Warthin tümörü için tanısal özellik taşıır. Embriyolojik gelişimde içinde lenfoid doku barındıran yegane tükruk bezi parotistir. Myoepitelyal adenom, bazal hücreli adenom, kanaliküler adenom, sebace adenom, kistadenoma ve diğer adenomlar çok nadir görülürler(40).

Tükruk bezi malign tümörleri:

Tükruk bezinde %30 ile mukoeptidermoid karsinom özellikle de parotiste en sık görülen malign tümördür. Primer tükruk bezi malignitelerinde lenf nodu metastazı rölatif olarak daha azdır. Asinik hücreli tümör ikinci sıklıkta görülen malign tümördür, çoğu parotiste ortaya çıkar. Malign tümörlerin %3'ünü oluşturur. Adenoid kistik karsinom (silindiroma) en sık submandibuler bezde görülür ve tüm parotis tümörlerinin %3'ünü, submandibuler tümörlerin %15-17'sini oluşturur (37,39). Sıklıkla yaygın çevresel invazyon, kemik harabiyeti, skip metastaz, sıklıkla mandibuler, maksiller ve fasiyal sinirler boyunca perinöral yayılım gösterir. Uzak organ metastazı diğerlerine göre daha siktir(25,35,37,39).

Adenokarsinomlar tükruk bezlerinin prognozu en kötü olan infiltratif tümörleridir.

Minör tükruk bezi tümörleri en sık damakta, nazal boşlukta ve ağız boşluğunda görülürler. En sık görülen benign tümör pleomorfik adenom, malign tümör de adenokistik karsinomdur. Malign pleomorfik adenomlar da nadiren yumuşak damakta, ağız boşluğunda ve parafaringeal boşlukta görülebilirler (41).

Tükruk bezlerinde lipom, hemangiom, anjiolipom, fibrom, kapiller lenfanjiom, nörofibrom gibi epitelyal olmayan tümörler de görülebilir. Tükruk bezlerinde non-epitelyal tümörlerin malign formu sarkomlar (angiosarkom, liposarkom, leyomiyosarkom, nörofibrosarkom gibi) oldukça nadiren görülebilir.

Primer lenfomalar en sık parotis bezlerde (%80) görülür ve mukozal lenfoid dokudan kaynaklanır (35). Otoimmün hastalıklar hazırlayıcı faktördür). Sekonder lenfoma oldukça nadirdir. Parotis bez içi lenf nodu metastazı görülebilir(34,35,37,38).

Tümör benzeri lezyonlar

Siyaladenozis tükrük bezlerinin nonenflamatuar, nonneoplastik genellikle bilateral görülen ve tekrarlayan ağrısız şişliğidir. Tükrük bezi kistleri; az sıklıkta olup tüm tükrük bezi patolojilerinin %6'sını oluşturur. Submandibular bezin kronik sklerozan siyaladeniti (Kuttner tm); submandibuler bezin kronik enflamasyon sonucu (sialolitiazis, otoimmün, idiopatik) sert bir kitle şeklini almasıdır (35).

Sialolitiazis; genellikle major tükrük bezlerinde ve unilateral olarak izlenir. Taşlarının %60-90'ı submandibuler bezde ya da kanallarındadır. Benign masseter hipertrofisi, tek ya da iki yanlı olabilir ve parotis kitlelerinin ayırıcı tanısında düşünülmelidir(35).

3.3. ORAL KAVİTE VE OROFARİNGSİN TÜMÖRLERİ

Benign Tümörler

En sık görüleni pleomorfik adenom olup %80 damakta gelişir(42,43). Sıklıkla görülebilen epitelyal benign tümörler; papillom, keratoakantom, adenom ve pleomorfik adenom'dur. Bağ dokusu (konnektif doku) kökenli benign tümörler ise daha çok; fibrom, lipom, miksom, kondrom, hemanjiom, lenfanjiyom ve nörinom'dur. Bunların dışında diş kökenli benign tümörler de (ameloblastom gibi) bu bölgede görülebilir(32).

Malign Tümörler

Gerçekte oral kavite malign tümörlerinin tamamı yakını yassı hücreli karsinom ve varyasyonlarıdır. Minör tükrük bezlerinden köken alan adenoid kistik karsinom, adenokarsinom, anaplastik karsinom gibi epitelyal ve lenfoma, osteosarkom, rabdomiyosarkom gibi bağ dokusu kökenli diğer histopatolojik tipler de ender olarak görülebilir. Non-epitelyal patolojiler oral kaviteden çok, orofarinks ve nazofarinksde daha çok görülür. Alkol ve tütün en sık etiyolojik nedendir Oral kavite malignitelerinin yaklaşık %50'si alt dudak veya dil korpusunda, %10'u ağız tabanında, %10'u yanak mukozasında,

%10'u ise mandibula (diş arkuslarında) veya maksillada (sert damakta) yerleşimlidir(44,45).

Orofarinksin Malign Tümörleri

Bu bölge tümörlerinin çoğu yassı hücreli karsinomdur (%75) ancak lenfoma (%15) ve minör tükrük bezi tümörleri(%5) de görülebilir.

Orofarinksin Yassı Hücreli Karsinomu

Özellikle yaşlı erkeklerde görülür. Ancak erkek/kadın oranı 4/1'e kadar düşmüştür. Etiyolojik etkenler oral kavitedeki ile aynıdır. Tonsil, tonsil plikaları %50, dil kökü %20, yumuşak damak-uvula %10, diğer (farinks arka duvarı gibi) %20 görülür. Zengin lenf drenajından dolayı olguların %30-65'inde bölgesel lenf nodu tutulumu vardır(46-48).

Orofarinksin Lenfoması

Ekstranodal lenfoma için en sık tutulum yeri orofarinksdir. Bunlar genellikle non-Hodgkin lenfoma ve B hücre varyantıdır ve yüksek derecede malign tümörlerdir. T hücreli non-Hodgkin lenfoma daha seyrek ve genellikle AIDS gibi immün sistemi baskılanmış hastalarda görülür(49,50).

Orofarenksin Tükrük Bezi Maligniteleri

Ender olarak görülür. Yaklaşık %50'si tonsilden ve dilkökünden köken alan adenoid kistik karsinomdur. Son derecede agresif bir tümördür ve perinöral lenfatikler boyunca yayılabilir ve akciğere metastaz yapabilir(47,51).

3.4. NAZOFARİNK PATOLOJİLERİ

Edinsel Kistler

Mukus retansiyon kisti, nazofarinkse uzanım gösteren ranula ve longus kapitis perimyozitlerindeki psödokistler görülebilir(51) .

İnflamasyonlar

NF'in diffüz inflamatuvar değişiklikleri veya inflamatuvar kitleleri adenoid dokunun, faringeal ve parafaringeal mesafenin enfeksiyonları, klivus, sfenoid kemik veya petroz apeksin osteomyeliti ile birlikte meydana gelebilir (51,52). Agresif fungal enfeksiyonlar (mukormikozis, aspergillozis) nazal kaviteden hızla yayılarak kafa tabanını nazofarinks ve komşu yapıları etkileyebilir. Tonsillit ve üst solunum yolu enfeksiyonlarına sekonder peritonsiller ve retrofaringeal enfeksiyonlar gelişebilir(53).

Sistemik benign kendi kendini sınırlayan infeksiyöz lenfoproliferatif bir hastalık olan infeksiyöz mononükleozisde akut faringotonsillit, ateş, keyifsizlik lenfadenopati ve hepatosplenomegali görülür(18). Faringotonsillit sıklıkla ciddidir ve LAP massif olabilir (54). Özellikle dış çekimlerinden sonra gelişen yaygın derin boyun enfeksiyonları nazofarinkse de uzanabilir(18).

Benign Tümörler

Nazofarinks'in benign tümörleri nadirdir.

Juvenil Anjiofibrom

Nazofarinksin en sık görülen benign tümörü juvenil anjiofibromdur (JAF). Adolosan dönemde erkeklerde daha sık görülür. Semptomların başlama yaşı ortalama 15 yaş civarındır. Histolojik olarak benign olsalarda, davranış yönünden agresif ve invazivdirler. Tüm baş boyun tümörlerinin % 0,5'ni oluştururlar(55). JAF'lar nazofarinkse doğru büyürler. Sıklıkla pterigopalatin fossaya yayılım gösterir ve maksiller sinüs posterior duvarının anteriora itilmesine neden olurlar. Lezyon komşu bölgelere yayılırken ileri kemik destrüksiyonu yapabilir(18,55).

Diğer benign tümörler

NF de görülebilecek diğer benign tümörler papillom, polip, lipom, hemanjiom lenfanjiom, kistik higroma, schwannom, nörofibrom, hamartom, dermoid, epidermoid, teratom, ektopik hipofiz adenomu ve nazofarinkse uzanan hipofiz adenomu olarak sayılabilir(18,47). Teratom ve dermoidler

büyük bölümü yağ ve kistik komponentten oluşan polipoid kitleler olarak izlenirler. Hemanjiomlar ve venöz malformasyonlar tanımlamada birbirinin yerine kullanılmaktadırlar. Schwannomlar baş boyun bölgesinde %13 oranında görülürler. Faringeal adenoid doku çocuklarda belirgin olup, yaşla birlikte atrofiye uğrar(18).

Malign Tümörler

Nazofarinksin malign tümörleri, nazofaringeal karsinom (yassı hücreli kanser), düşük gradeli papiller adenokarsinom, nonhodgkin lenfoma, Burkitt lenfoması, chloroma, ekstramedüller plazmastom, rabdomyosarkom, malign schwannom, liposarkoma, kaposi sarkomu, primer malign mukozal melanoma, kordoma, kondrosarkoma ve metastaz olarak sayılabilir. Yassı hücreli kanser (%70-80) ve lenfoma (%10) nazofarinks kanserlerinin yaklaşık %90'nını oluştururlar (18,52).

Nazofarinks kanseri 30 ve 40'lı yaşlarda ve erkeklerde daha sıktır. NF'in lenfoepitelyal malignitelerinde Epstein Barr virüsünün kapsit antijen titresinin yüksek bulunması nedeniyle bu virüsün etyolojide predispozan faktör olabileceği düşünülmektedir(54). Hastaların yaklaşık yarısı boyundaki kitle (metastatik LAP) şikayeti ile doktora başvururlar. En sık görülen semptomlardan biri de östaki orifisinin invazyonu ve tıkanması sonucu ortaya çıkan seröz otitis mediadır(18).

3.5. HİPOFARİNKS MALİGN TÜMÖRLERİ

Hipofarinks kanserleri baş-boyun kanserlerinin %3'ünü, tüm vücut kanserlerinin %1'ini oluştururlar. Hemen hemen tüm malign tümörler yassı hücreli karsinom'dur. Tütün ve alkol etiyolojik nedenler olarak suçlanmaktadır. Radyasyona maruziyet 20-30 yıl sonra bu bölgede maligniteye öncülük edebilir. Sıklıkla kötü differansiye tipi görülür. Alt bölgelere göre görülme sıklığı, priform sinus %60, postkrikoid bölge %30, arka duvar %10 şeklindedir. Primeri hipofarinksde olan malignitelerde boyun lenf nodu metastazı oldukça sıktır ve bunlar içinde ise en fazla priform sinus kanserlerinde lenf nodu metastazı vardır. Postkrikoid bölge tümörleri boyun

lateraline olduğu kadar (sıklıkla bilateral), mediastinal ve paratrakeal lenf nodlarına da metastaz yapar(15).

3.6. DİĞER BOYUN PATOLOJİLERİ

Paragangliyomalar

Bu tümörler nöral krestten köken alan ekstraadrenal paraganglialardan kaynaklanır. En sık 40-60 yaşları arasında ve kadınlarda görülürler. En sık karotid cismi (glomus karotikum), orta kulak (glomus timpanikum), juguler bulbus (glomus jugulare) ve vagal sinir (glomus vagale) trasesinde görülür (56).

Nörojenik tümörler

Schwannoma ve nörofibroma, sinir kılıfındaki schwann hücrelerinden kaynaklanan boyunda en sık görülen nörojenik tümörlerdir. Çoğu olgu lateral boyunda asemptomatik kitle olarak karşımıza çıkar. Servikal pleksustan köken alan bazı olgular ise posterior üçgende ağrılı, hassas bir kitle ve duyu değişikliği ile kendini gösterir(15).

Lipoma

Lipomlar yağ dokunun enkapsüle benign tümörleridir ve en sık görülen yumuşak doku tümörleridir. Genellikle 35 yaşından sonra görülür ve asemptomatiktir(15).

Rabdomyosarkoma

Tüm çocukluk çağı sarkomlarının %50-70'ini oluşturur. Periferik rabdomyosarkom ise en sık 40-60 yaşları arasında ve her iki cinsiyette eşit olarak görülür. Beyaz ırk dışında nadirdir. Hastalık lenfatik ve hematojen yolla yayılır. Hematojen yolla akciğer, kemik ve kemik iliğine metastaz yapabilir(57).

Psödotümörler

Tortöz internal karotid arter mediale posterior faringeal duvara uzanarak psödotümör şeklinde muayene bulgusu verebilir. Juguler ven veya lenfatik

obstrüksiyona bağlı oluşan ödem veya retrofaringeal hematoma kitle imajı verebilir(58).

Lenfoma

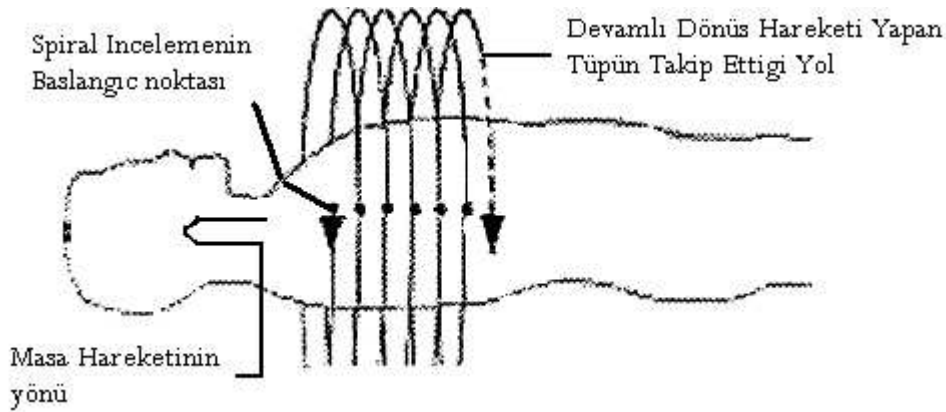
Lenfomalar, baş ve boyun bölgesinde en sık görölen epitelyal olmayan tümörlerdir. Hodgkin ve non-Hodgkin lenfoma olarak ikiye ayrılır. Baş boyun bölgesinde en sık non- Hodgkin lenfoma görülür. Ekstranodal tutulum en sık non-Hodgkin lenfomada görülür ve Hodgkin lenfomada nadirdir. Bu lezyonlar pediatrik ve genç erişkin yaş grubundaki tüm neoplazmların büyük bir oranını oluşturur(12).

IV. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Tomografi; yunanca tomos (kesit) ve graphia (görüntü) kelimelerinden oluşmakta ve kesitsel görüntü anlamına gelmektedir(59). Spiral BT, bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki en önemli gelişmelerden biri olarak kabul edilmektedir. Son zamanlarda birçok üretici firma, gantriye slip-ring teknolojisini ekleyerek X-ışını kaynağı ve dedektörlerin sürekli rotasyonu esnasında hastanın eş zamanlı olarak sabit bir hızda gantri içine doğru hareketini sağlamışlardır(60)(Resim 9).

BT sisteminin ana prensibi, vücudun herhangi bir bölgesinden transvers (sagittal veya koronal) yönde geçirilen belli kalınlıktaki X-ışını demetinin dokularda absorbe edilmeyen kısmının karşısında yer alan dedektörlerde oluşturduğu elektriksel sinyallerin bilgisayar yardımıyla görüntü haline dönüştürülmesidir. Diagnostik enerji aralığında bu elektriklenmeler Compton saçılması ve fotoelektrik olay (absorbsiyon) sonucu ortaya çıkan primer moleküler iyonizasyonlardır. X-ışınlarının çok küçük kalınlıktaki ortamları katederken gösterdiği atenuasyon (X-ışını fotonlarının sayısının azalması), X ışınının başlangıçtaki seviyesi (X-ışını fotonlarının tüpten çıktığındaki sayısı) ve katedilen kalınlıkla orantılıdır(60). Spiral BT bilgisayarlı tomografi teknolojisindeki en önemli gelişmelerden biri olarak kabul edilmektedir. Spiral BT'nin klinik kullanımı ilk kez Kalender ve arkadaşları tarafından 1980'li yılların sonunda gerçekleştirilmiştir(60,61). Gantriye slip ring teknolojisi eklenerek X-ışını kaynağı ve dedektörlerin sürekli rotasyonu esnasında hastanın eşzamanlı olarak sabit bir hızda gantri içine doğru hareketi sağlanmıştır(62). Bunun sonucunda da aynı esnada BT verileri sürekli olarak elde edilebilir hale getirilmiştir. Hasta, rotasyon yapan gantrinin içine kaydırıldıkça X-ışını kaynağının izlediği yörünge bir spiral veya heliks oluşturmaktadır(63). Bu heliksin odağı, dönüş merkezi içinden geçen çizgi boyuncaadır. Kesitler arası bekleme olmadığı için bu çizgi boyunca olan tarama mesafesi masa hızına eşittir. Böylece kısa sürede gerçek bir hacimsel

tarama yapılmaktadır. Torakal veya abdominal bölgenin taraması tek bir nefes tutma ile gerçekleştirilebilmektedir. Bütün bu gelişmelerin arkasında yatan teknik yenilikler, slip ring gantrinin geliştirilmesi, artmış dedektör etkinliği ve tüp soğutma kapasitesidir. Hastanın uzun eksenini boyunca tarama mesafesinin artmış olması (volümetrik tarama alanının artması) BT’de varolan uygulamaları iyileştirmiş ve yeni uygulamaların ortaya çıkmasını sağlamıştır(64). Çok düzlemli görüntüleme, dinamik kontrastlı çalışmalar, üç boyutlu rekonstrüksiyonlar, 3 boyutlu hacim ölçümleri, sanal endoskopi ve BT-anjiyografi yeni uygulamalara örnek olarak verilebilir. Diğer görüntüleme yöntemlerinden farklı olarak BT doku anatomisini ve incelenen bölgedeki dansite değişikliklerini grinin tonları şeklinde verir. Bu yöntemle büyük vasküler damarların suladığı alanların hızlı görüntülenmesi ve ayrıca çok kesitli perfüzyon görüntülemeleri yapmak da mümkündür(60).



Resim 9: Spiral BT’deki kesit geometrisi şematik olarak gösterimi (Orhan Oyar, Ufuk K. Gülsoy, Ahmet Yeşildağ, et al. Tıbbi görüntüleme fiziği. 1. Baskı. Ankara, Rekmay Ltd. Şti, 2003)

V. BT PERFÜZYON

Bilgisayarlı tomografi perfüzyon(BTP) tetkiki özellikle serebral iskemik süreçler için 1970'lerin sonunda düşünülmüş ve geliştirilmiştir(63). İlk uygulamalarda serebral doku için Xe133 ve radyoaktif maddeler ve bu maddelerin enjeksiyon ve inhalasyonu sonrası kafa üzerine yerleştirilen dedektörlerle miktar ölçümlerinin yapıldığı perfüzyon çalışmaları yapılmıştır. Uygulanabilirliğinde yaşanan zorluklar nedeniyle sınırlı sayıda merkezde kullanılan bu perfüzyon incelemelerine ek olarak son yıllarda spiral ve çok dedektörlü BT teknolojileri ile, çözünmeyen noniyonik iyotlu kontrast ajanlarla yapılan uygulamalar geliştirilmiştir(61). BTP görüntüleme, kontrast ajanın damar içi uygulanımından sonra ilgili dokudan kapiller yatak boyunca seyri sırasında tek kesitte ardışık görüntüler alınması esasına dayanır. Perfüzyon haritaları elde etmek için iki matematiksel yöntem kullanılır. Bunlardan bir tanesi nondekonvolüsyon metodu, diğeri ise dekonvolüsyon metodudur(2).

Nondekonvolüsyon metodunda kontrast ajanın bolus olarak uygulanmasından sonra ilgili dokuya "region of interest" (ROI) yerleştirilir. Fick prensibine göre birim zamanda, ROI içerisindeki kontrast miktarındaki değişiklik kan akımı ile orantılıdır ve bu bölgeyi besleyen arter ile drene eden ven arasındaki konsantrasyon farkına bağlı olarak artırılabilir. Bu ilişki şu şekilde ifade edilir: $dCt(t)/dt=BF.[Ca(t)-Cv(t)]$. Ct(t), zaman eğrisine karşı doku kontrast konsantrasyonudur. "Time-density curve (TDC)" (zaman–atenüasyon eğrisi) olarak da bilinir. BF, blood flow; Ca(t), besleyici arterin TDC'si; Cv(t), drene edici venin TDC'sidir(2).

Dekonvolüsyon metodu hem kalitatif hem de kantitatif bilgileri sağlar ve bu yöntem daha yavaş kontrast enjeksiyonuna izin verir. Kapiller geçirgenlik ve ve kan volüm ölçümü için kullanılır(4). Bu metodun matematiksel ifadesi; $Ct(t) = BF. [Ca(t) \square R(t)]$ şeklindedir. Bu formülde Ct(t), doku; Ca(t) arteriyel zaman dansite eğrisini gösterir. "□" sembolü matematik konvolüsyon operatörüdür. R(t) (impulse rezidü fonksiyon) teorik olarak ilgili dokuyu

besleyen arterdeki kan akımı ölçümü için kontrast maddenin bolus olarak verilmesinden sonra beklenen idealize doku TDC'sidir. Rezidü fonksiyonun plato süresi verilen kontrast maddenin kapiller yatakta kalış süresini yansıtır. Hem $R(t)$ hem de kan akımı(BF) dekonvolüsyon yöntemi ile hesaplanabilir(2). Hesaplanması için özel matematiksel algoritmalar gerektiren dekonvolüsyon yöntemi görüntü gürültüsüne (noise) son derece duyarlıdır(65).

Bilgisayarlı tomografi perfüzyonda kullanılan farklı kontrast maddeler mevcuttur. Kontrast madde ile yapılan incelemelerde ekstrasvasküler alana diffüze olmayan ajanlar kullanılmaktadır. Bolus hızlı İV enjeksiyon sonrası tek kesitten ilk geçiş süresince ilgili dokuda meydana gelen dansite değişiklikleri hesaplanır. Vasküler yataktaki kontrast madde konsantrasyonunun doğru ölçülmesi en önemli koşuldur. Belirli volüm başına akım olarak bilinen doku perfüzyonu zaman-atenüasyon eğrisinin maksimumu eğiminin ilgili alanı besleyen arterin pik kontrastlanmasına bölünmesiyle hesaplanır(66). Kontrast madde enjeksiyondan sonra incelenecek bölge damarından geçerken BT dansitesindeki değişiklikleri(HU değeri olarak) gösteren bir zaman-atenüasyon eğrisi oluşturulur. Bu eğrinin altında kalan alan ilgili dokunun kan hacmini verir. Kontrast maddenin vasküler alan içinde kaldığı varsayımı ile (arteriel giriş ve venöz çıkış değerleri bilinerek) matematik modellerle, zaman bağımlı değerler olan ortalama geçiş zamanı, kan volumü, kapiller geçirgenlik ve doku kan akımı parametreleri yaklaşık hesaplanabilir(67). Bu noktada en önemli gelişme, yazılım programlarının oluşturulması olmuştur. Bu sayede veri, dedektörlerden elektronik olarak transfer edilerek perfüzyon görüntüleme için hızlı imaj rekonstrüksiyonu yapılabilmektedir (61).

VI. GEREÇ-YÖNTEM

Hasta Grubu

Şubat 2007 ile Temmuz 2009 tarihleri arasında Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Ana Bilim Dalına boyunda kitle ön tanısı ile gönderilen ve boyun dinamik BT tetkiki yapılan, biyopsi veya operasyon sonrası benign ya da malign kitle tanısı almış, yaşları 23-95 (ortalama 55) arasında değişen 20 erkek ve 15 kadın hasta çalışmaya dahil edildi.

Konjenital boyun kitleleri, travmatik boyun kitleleri, tiroid kitleleri, larinks ve paranasal sinüs lezyonları çalışma dışı bırakıldı.

Protokol

Radyodiagnostik Ana Bilim Dalımızda boyun kitlesi ile başvuran hastalara aşağıdaki protokol uygulanmaktadır.

Bu protokole göre; hasta supin pozisyonda yatırılır. Üst ekstremitte antekubital venlerden 14-16 gauge kanülle damar yolu açılır. Önce kafa tabanından torasik girime kadar kontrastsız konvansiyonel BT ile taranarak kitle lokalizasyonu yapılır. Konvansiyonel BT tekniğinde 5 mm kesit kalınlığı, 110 kV ve 120 mAs seçilir. Konvansiyonel BT ile kitlenin en iyi görüldüğü kesit perfüzyon BT için kesit düzlemi olarak seçilir. Sonra hastanın hareketsiz kalması ve yutkunmaması söylenerek saniyede 4 ml hızda Medrad marka Vistron CT injection system model otomatik enjektör ile toplam 40 ml noniyonik kontrast madde intra venöz olarak verilir ve bu düzlemden 1 sn aralıklarla dinamik seri kesitler alınır. Dinamik incelemede 5 mm kesit kalınlığı, 110 kV, 120 mAs, 1 sn rotasyon, 22,5 sn çekim süresi, 8 sn kontrast gecikme süresi ve ortalama 40 kesit çekim parametreleri kullanılır. Daha sonra rutin kontrastlı boyun tarama protokolü ile tüm boyun tekrar taranır. Elde edilen görüntüler konsolda bilgisayarlı perfüzyon tomografi yazılım programı ile işlenir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların boyun BT tetkikleri ana bilim dalımızda bulunan single slice spiral bilgisayarlı tomografi cihazı (Somatom Emotion; Siemens, Erlangen, Germany) ile yapılmıştır.

Değerlendirme işlemi

Çalışmaya dahil edilen hastaların dinamik boyun BT verileri arşiv CD'lerinden tekrar konsola aktararak bilgisayarlı perfüzyon tomografi yazılım programı(software) ile işlendi. Yazılım programında Patlak kan volümü ve Permeabilite haritaları elde edildi. Software başlıca 4 bölümden oluşmaktadır:

- 1- İmajlar; iş istasyonuna gönderilen seri görüntülerin içerisinde itenilen seriyi açarak BT perfüzyon uygulamasını başlatmada kullanılır.
- 2- Perfüzyon haritalarını oluşturulmasından önce yapılan işlemler;
 - a- Segmentasyon; kemik konturunu net olarak ayırtedebilmek için, HU cinsinden bir sınır değeri(Threshold) seçilir.
 - b- Referans damar
 - c- Filtre; filtre kullanılarak görüntü daha yumuşak hale getirilir.
 - d- Hesaplama
- 3- ROİs(standart region of interest); ilgili lezyona yerleştirilerek ölçümler yapılır(ROİ 1). Ayrıca karşılaştırma amacıyla normal görünen dokulardan ölçüm yapılır(ROİ 2)
- 4- Sonuç imajlar;
 - a- MIP(Maximum intensity projection); anatomik detayın en iyi ortaya çıktığı görüntüdür.
 - b- Permeabilite(CP); doku kapiller geçirgenliği hakkında kantitatif bilgileri içermektedir(mL/100g/dk).
 - c- Patlak Kan Hacmi(BV); 1/1000 skalada patlak grafik analizine göre ölçülen piksel bazlı kanın hacmidir (mL/100g).

ROİ, MIP görüntülerde kontrastlanma eğrisi elde etmek için uygun artere yerleştirildi. Kesit düzleminde görülebilen uygun arterler; lezyon ile aynı taraf internal karotid arter (İCA), karşı taraf İCA, karotid arter, eksternal karotid arterler veya baziler arterden biri seçildi.

Normal dokulardan tümör dokusunu ayırtedebilmek için primer lezyona ya da şüpheli alana(ROI 1) ve kontrastsız imajlarda normal görünen kısımlara (dil kasları, sternokleidomastoid kası ve paraspinoz kaslar)(ROI 2) yerleştirildi. ROI 1, lezyonun nekroz, kistik ve kanama alanları dahil edilemeden el ile sınırları çizildi. ROI 2(5 mm²) ise otomatik olarak daire şeklinde çizildi. Sonuç imajlarda Patlak kan hacmi (BV) ve permeabilite (CP) hesaplamaları için kullanılan teknik patlak analiz yöntemleriyle elde edildi. Primer lokalizasyon ve karşılaştırma yapılan kas dokularından BV ve P ortalama değerleri (M) elde edildi, perfüzyon haritaları oluşturuldu.

İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analizler SPSS 11.0 paket programı kullanılarak yapıldı. Verinin normal dağılımını gösteren testler yapıldı ve parametrelerin istatistiksel değerlendirme yöntemi belirlendi. BV ve CP değer ortalamaları student's t testi ile karşılaştırılarak benign-malign ayrımı ve lezyonların kas dokusuna göre farklılıkları değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık için $p \leq 0.05$ kabul edildi.

VII. BULGULAR VE SONUÇLAR

Çalışmamıza dahil edilen olguların yaş, cinsiyet, kitle lokalizasyonları ve patolojileri tablo 2 de sunulmuştur.

Tablo 2:Çalışmaya dahil edilen olguların yaş, cinsiyet kitle lokalizasyonları ve patolojileri

Olgu	Yaş	Cinsiyet	Kitle lokalizasyonu	Patoloji
1	60	E	Ağız tabanı	Kistik Adenoid ca
2	85	K	Sert damak	Lenfoma
3	50	K	Servikal lenf bezi	Tüberküloz
4	50	K	Submental	Benign sitoloji
5	30	K	Parotis	Pleomorfik Adenom
6	75	E	Parotis	Malign sitoloji
7	63	K	Submandibular	Benign sitoloji
8	47	E	Parotis	Benign Myepitelyoma
9	61	E	Parotis	Benign sitoloji
10	62	E	Dil kökü	Ektopik Tiroid Dokusu
11	30	E	Parotis	Benign LAP
12	41	K	Parotis	Nüks Plemorfik Adenom
13	43	E	Parotis	Benign sitoloji
14	75	K	Parotis	Malign sitoloji
15	47	E	Servikal lenf bezi	Tüberküloz

16	63	E	Retromolar	SCC
17	53	E	Subaurikular	SCC
18	35	E	Servikal lenf bezi	Benign LAP
19	75	K	Parotis	Benign sitoloji
20	28	K	Submandibular	Benign sitoloji
21	58	E	Parotis	Pleomorfik Adenom
22	67	E	Parotis	Benign sitoloji
23	35	E	Parotis	Lenfadenit
24	51	K	Parotis	Pleomorfik Adenom
25	47	E	Dudak Altı	SCC
26	79	K	Parotis	Malign sitoloji
27	62	E	Dil kökü	SCC
28	95	K	Dil kökü	SCC
29	48	E	Dil kökü	Granülasyon Dokusu
30	67	K	Tonsil	Lenfoma
31	53	E	Submandibular	Benign sitoloji
32	27	E	Parotis	Pleomorfik Adenom
33	23	K	Parotis	Pleomorfik Adenom
34	64	E	Parotis	Benign sitoloji
35	71	K	Tonsil	Benign Hiperplazi

Perfüzyon BT tetkiki yapılan 35 olgunun 20'si erkek(%57,15) ve 15'i kadın(%42,85) olup yaşları 23 ile 95 arasında değişmekteydi(ortalama 55). Erkek/kadın oranı 1.33 idi.

Olguların 11 tanesi(%31,4) malign, 24 tanesi(68,6) benign patoloji idi.

Kitleler yerleşim yerleri ve oranları tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3: Kitle lokalizasyonu ve oranları

Yerleşim yeri	Sayı(n)	%
Parotis	17	48,6
Dil kökü	4	11,4
Submandibular	3	8,6
Servikal lenf bezi	3	8,6
Tonsil	2	5,7
Subaurikular	1	2,9
Submental	1	2,9
Ağız tabanı	1	2,9
Retromolar	1	2,9
Dudak altı	1	2,9
Sert damak	1	2,9
Toplam	35	100,0

Olgularda boyun BT tetkiki ile saptadığımız kitle lokalizasyonlarını başlıklar halinde değerlendirdiğimizde;

Parotis Bezi:

17 olguda (%48,6) parotis bezinde kitle saptanmış olup bunların 3'ü malign (%17,6) ve 14'ü benign (%82,4) idi. Malign kitleler İİAB'de malign sitoloji sonucu almıştı. Benign kitlelerin ise 5 tanesi pleomorfik adenom, 5 tanesi İİAB' de benign sitoloji, 1 tanesi nüks pleomorfik adenom, 1 tanesi lenfadenit, 1 tanesi benign myepitelyoma, 1 tanesi benign LAP idi.

Dil kökü

4 olguda(%11,4) dil kökünde kitle saptanmış olup bunların 2'si malign(%50) ve 2'si benign(%50) benign idi. Malign kitlelerin 2'side SCC idi. Benin kitleleri ise yangı sonrası granülasyon dokusu ve ektopik tiroid dokusu oluşturmaktaydı.

Submandibular Bez:

3 olguda(%8,6) submandibular bezde kitle saptanmış olup bunların tümü (%100) benign patoloji idi ve 3 olguda İİAB'de benign sitoloji sonucu almıştı.

Servikal Lenf Bezi:

3 olguda(%8,6) benign(%100) patoloji göstermekte olup servikal lenf bezlerinde saptanan kitlelerin 2'sinde(%66,6) tüberküloz ve 1 tanesinde İİAB ile benign sitoloji sonucu almıştı.

Tonsil:

2 olguda(%5,7) tonsilde kitle saptanmış olup 1 olgu lenfoma(%50) ve 1 olgu(%50) benign hiperplazi idi.

Subaurikular:

1 olguda(%2,9) saptanan lezyon malign patoloji göstermekte olup SCC tanılı idi.

Submental:

1 olguda(%2,9) saptanan lezyon benign patoloji göstermekte olup İİAB ile benign tanısı almıştı.

Ağız tabanı:

1 olguda(%2,9) saptanan lezyon malign patoloji göstermekte olup adenoid kistik ca tanılı idi.

Dudak altı:

1 olguda(%2,9) saptanan lezyon malign patoloji göstermekte olup SCC tanılı idi.

Sert Damak:

1 olguda(%2,9) saptanan lezyon malign patoloji göstermekte olup lenfoma tanılı idi.

Tüm olguların kitle ve kas, kan hacim-permeabilite değerleri tablo 4'te sunulmuştur. Perfüzyon değerleri incelendiğinde minimum kan hacim değeri, kitleler(malign ve benign toplam) için 5,3 kaslar için 0,1 mL/100g; permeabilite değerleri ise minimum kitlelerde 2,2 kaslarda 0,1 mL/100g/dk bulunmuştur. Kan hacim değerlerinde kitlelerde maksimum değer 457,4 kaslarda 112,7 mL/100g; permeabilite değerleri maksimum kitlelerde 538,4 kaslarda ise 81,8 mL/100g/dk bulunmuştur.

Tablo 4: Tüm olguların kitle ve kas kan hacim-permeabilite değerleri

Olgu no	Perfüzyon parametreleri			
	Kan hacmi (mL/100g)		Permeabilite (mL/100g/dk)	
	Kitle	Kas	Kitle	Kas
	M	M	M	M
1	402,8	106,9	65,9	26,7
2	71,5	10,8	43,4	4,9
3	159,3	24,2	70	19,3
4	20,4	19,3	112	0,1
5	43,6	13,7	207,7	81,8
6	134,2	1,6	73,2	23,2
7	82	27,1	47,8	21,2
8	192,4	2,5	250,6	6,6
9	5,5	18,2	71,4	5,6
10	15,5	2,8	538,4	9,1
11	60,7	17,9	69,5	23,9
12	120,5	1	56,7	17,3
13	147,8	19,3	112	59,6
14	457,4	90	87,4	55,2
15	12,9	10	6,7	6
16	38,7	26,7	239,4	48,7
17	137,3	41,2	61,4	78,2
18	75,7	105,7	83,5	36,4
19	39,4	13,6	17,2	24
20	5,3	10,7	12,7	1,2

21	61,2	9,4	106,1	26,6
22	107,3	7,1	201,1	17,9
23	95,1	3,4	20	3,6
24	80,5	17,2	83,4	14
25	137,2	1,7	3,2	10,7
26	79,4	7,1	5,8	22,5
27	26,9	17,7	13,2	10,4
28	39,6	0,1	47,4	8,3
29	67,1	0,6	7	2,1
30	47,4	7,6	21,1	10,3
31	51,1	1,5	353,7	15,1
32	54,1	21,7	82,9	35,9
33	41,1	112,7	49,7	38,9
34	50,2	6,2	2,2	9,9
35	27	2,1	121,6	27

Kitle ve kaslardan elde edilen kan hacmi - permeabilite ortalama değerleri tablo 5'te 3zetlenmiştir.

Tablo 5: Kitle ve kaslardan elde edilen kan hacmi ve permeabilite değerleri

	kitle ve kas	n	Ortalama	Standart sapma	p
Kan hacmi (mL/100g)	kitle	35	91,0886	96,8922	,000
Kan hacmi (mL/100g)	kas	35	22,2657	31,2885	
Permeabilite (mL/100g/dk)	kitle	35	95,5800	111,2122	,000
Permeabilite (mL/100g/dk)	kas	35	22,9171	20,6237	

Kan hacmi ve permeabilite değerleri ortalaması t3m kitlelerde(benign ve malign) kas dokusundan b3y3k olup aradaki fark anlamlıydı(p= ,000). Benign ve malign kitleler ayrı ayrı d3ř3n3ld3ę3nde de kan hacmi ve permeabilite değerleri kas dokusundan belirgin şekilde y3ksekti ve aradaki farklar anlamlı bulundu. Bulgular tablo 6 ve 7'de 3zetlenmiştir.

Tablo 6: Benign kitle ve kas dokularında perfüzyon parametrelerinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	kitle ve kas	n	Ortalama	Std. sapma	p
Kan hacmi (mL/100g)	kitle	24	67,3208	49,4422	,000
	kas	24	19,4958	28,7668	
Permeabilite (mL/100g/dk)	kitle	24	111,8292	124,5700	,001
	kas	24	20,9583	19,3237	

Tablo 7: Malign kitle ve kas dokularında perfüzyon parametrelerinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	kitle ve kas	n	Ortalama	Std. sapma	p
Kan hacmi (mL/100g)	kitle	11	142,9455	148,2676	,022
	kas	11	28,3091	36,9676	
Permeabilite (mL/100g/dk)	kitle	11	60,1273	65,9148	,013
	kas	11	27,1909	23,6224	

Benign ve malign kitlelerin perfüzyon parametreleri karşılaştırıldığında kan hacmi değerleri malign kitlelerde anlamlı şekilde yüksek bulundu($p=,030$). Permeabilite değerleri ise malign kitlelerde daha düşüktü ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı($p=,206$)(Tablo 8).

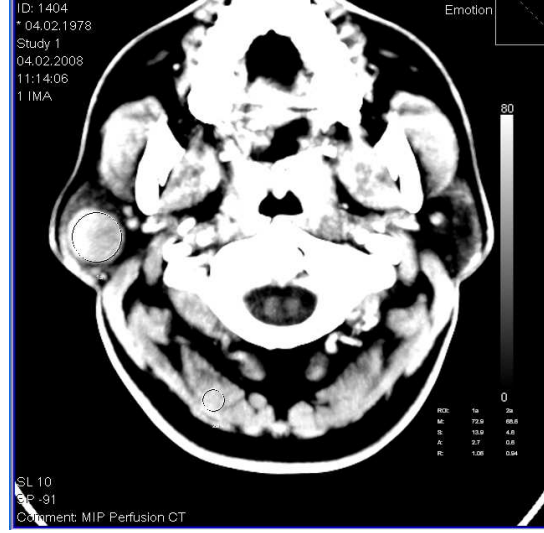
Tablo 8: Kitlelerin malign benign perfüzyon parametrelerinin ortalama değerlerinin karşılaştırılması

	Patolojisi	n	Ortalama	Std. sapma	p
Kan hacmi (mL/100g)	malign	11	142,9455	148,2676	,030
	benign	24	67,3208	49,4422	
Permeabilite (mL/100g/dk)	malign	11	60,1273	65,9148	,206
	benign	24	111,8292	124,5700	

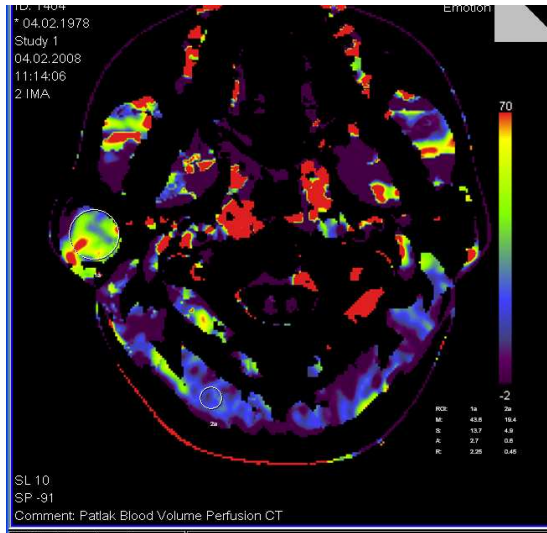
Kan hacmi malign lezyonlarda minimum 26,90, maksimum 457,40 mL/100g; benign lezyonlarda minimum 5,30 maksimum 192,40 mL/100g/dk bulundu.

Permeabilite malign lezyonlarda minumum 3,20 maksimum 239,40 mL/100g/dk; benign lezyonlarda minumum 2,20 maksimum 538,40 mL/100g/dk bulundu.

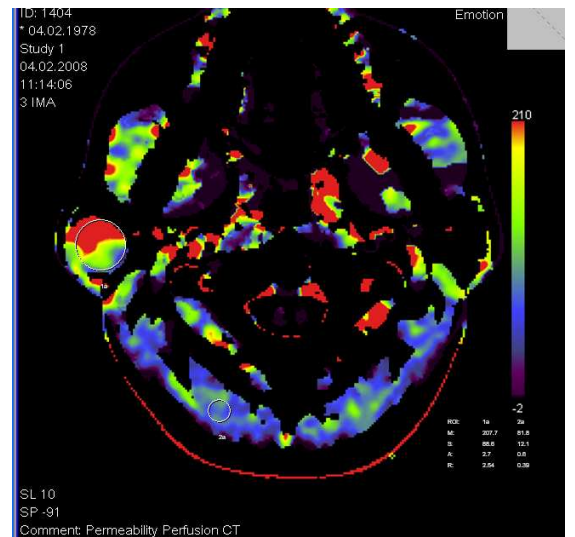
VIII. OLGU ÖRNEKLERİ



A



B



C

5 nolu olgu: 30 yaşında sağ parotiste benign pleomorfik adenom

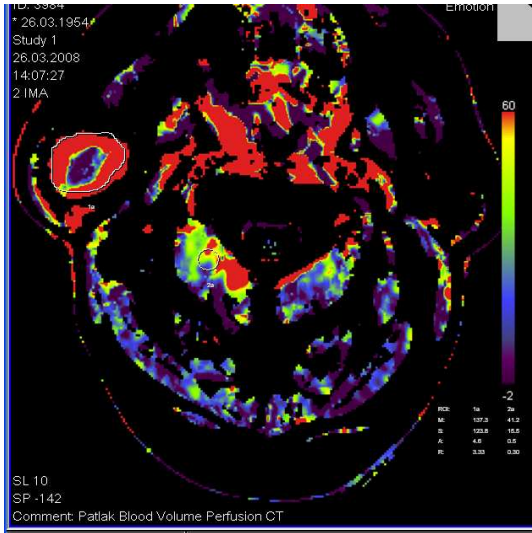
A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde paraspinal kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden kasa göre yüksek ancak rölatif olarak düşük kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 43,6 ve ROI 2 13,7 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

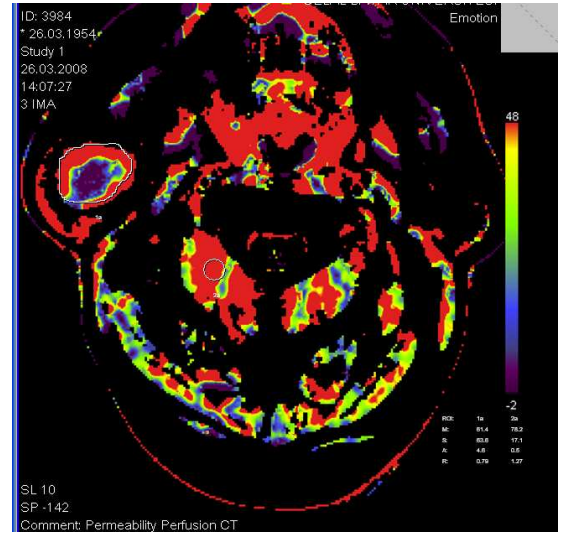
C, Kitleden yüksek permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 207,7 ve ROI 2 81,8 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.



A



B



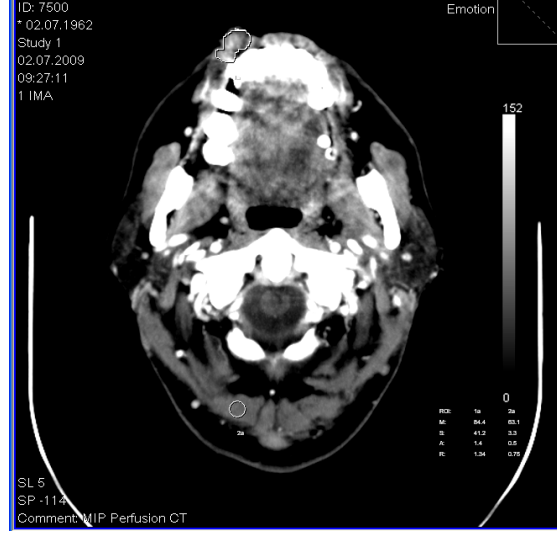
C

17 nolu olgu: 53 yaşında subaurikular SCC.

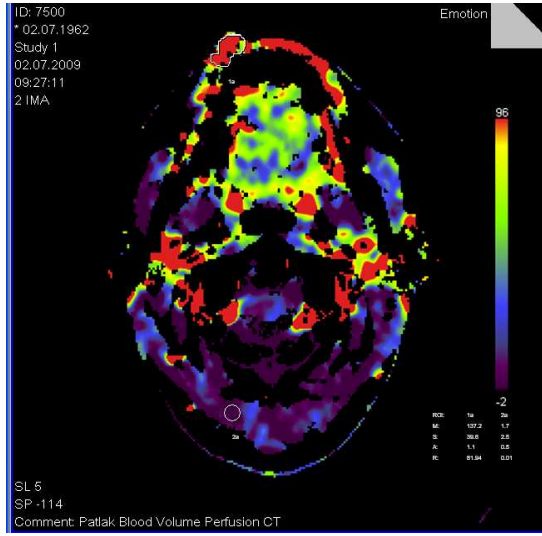
A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde paraspinal kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden yüksek kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 137,3 ve ROI 2 41,2 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

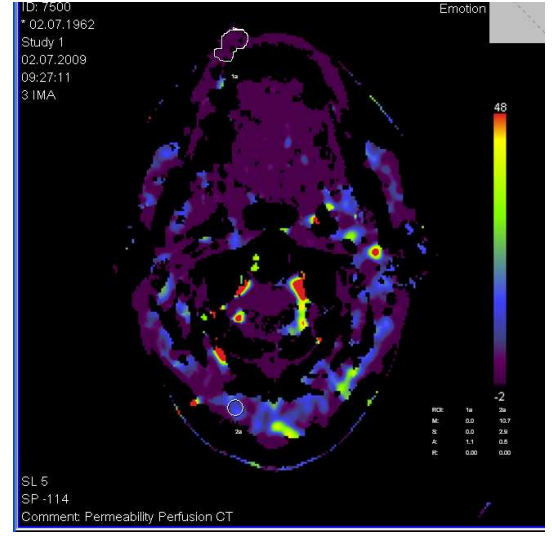
C, Kitleden düşük permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 61,4 ve ROI 2 78,2 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.



A



B



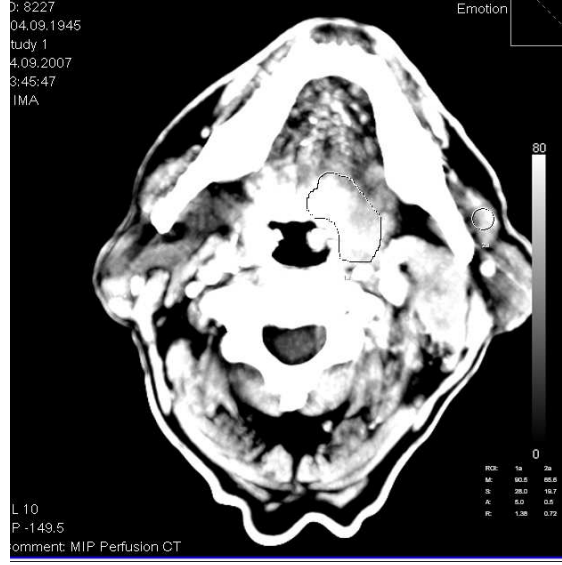
C

25 nolu olgu: 47 yaşında sağ dudak altı SCC.

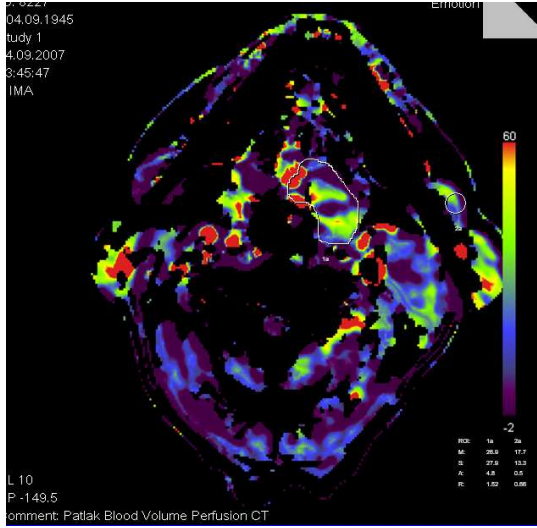
A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde paraspinal kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden yüksek kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 137,2 ve ROI 2 1,7 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

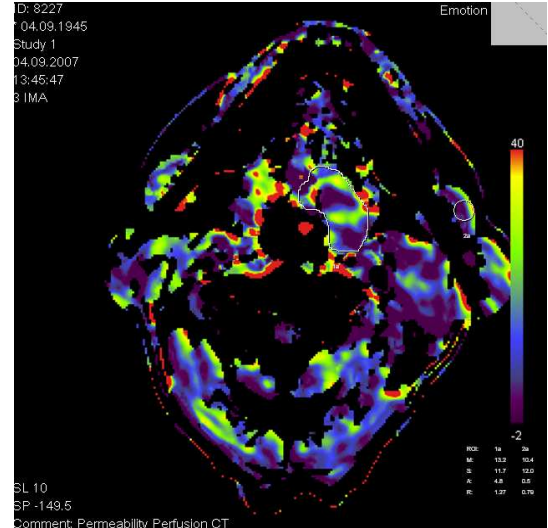
C, Kitleden oldukça düşük permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 3,2 ve ROI 2 10,7 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.



A



B



C

27 nolu olgu: 62 yaşında dil kökü SCC.

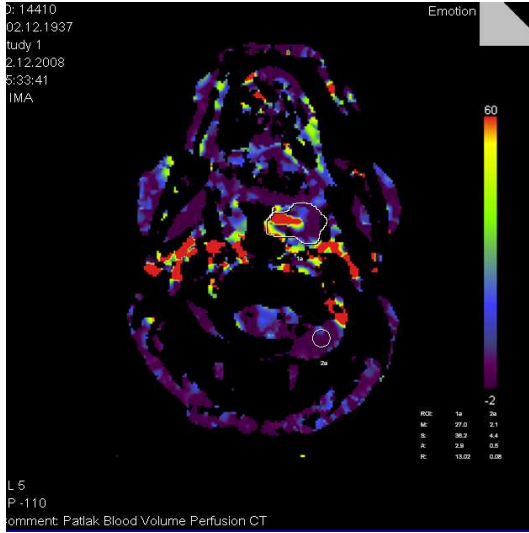
A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde sol SCM kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden düşük kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 26,9 ve ROI 2 17,7 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

C, Kitleden oldukça düşük permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 13,2 ve ROI 2 10,4 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.



A



B

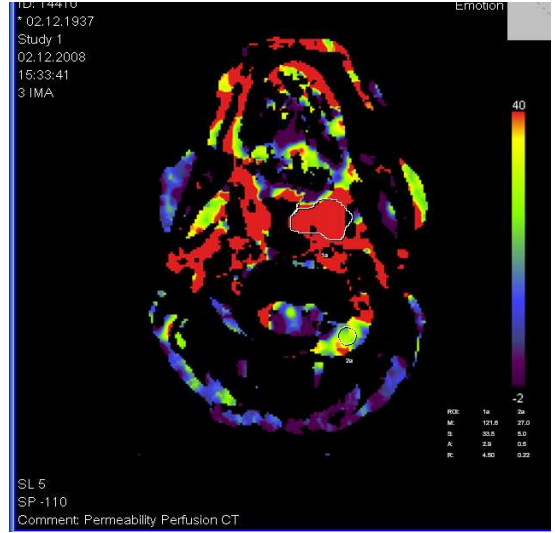
35 nolu olgu: 71 yaşında dil kökü tonsil benign hiperplazi.

A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde paraspinal kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden düşük kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 27 ve ROI 2 2,1 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

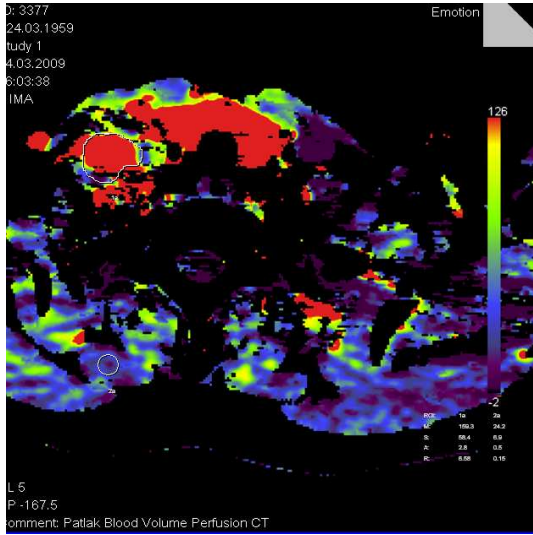
C, Kitleden yüksek permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 121,6 ve ROI 2 27 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.

C





A



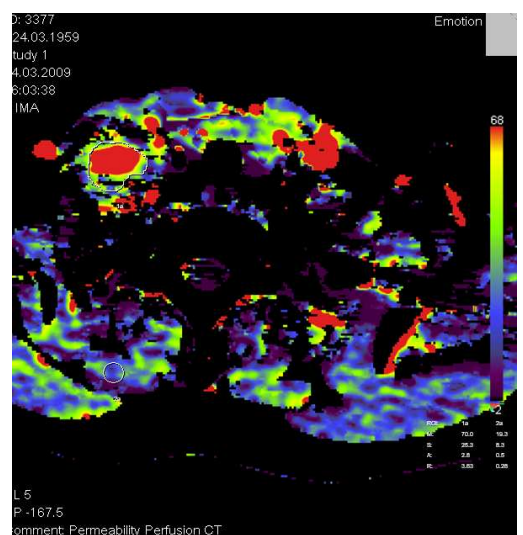
B

3 nolu olgu: 50 yaşında sağ servikal zincirde tüberküloz lenfadenit.

A, MIP görüntülerde lezyonda elle çizim yapıldı(ROI 1). ROI 2 daire şeklinde paraspinal kas dokusuna yerleştirildi.

B, Kitleden yüksek kan hacmi değerleri elde edildi. ROI 1 159,3 ve ROI 2 24,2 mL/100 g ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış kan hacmini göstermektedir.

C, Kitleden düşük permeabilite değerleri elde edildi. ROI 1 70 ve ROI 2 19,3 mL/100 g/dk ölçüldü. Skala kırmızıdan maviye azalmış permeabiliteyi göstermektedir.



C

IX. TARTIŞMA

BT, doku anatomisini ve incelenen bölgedeki dansite değışikliklerini grinin tonları şeklinde vermekte ve büyük vasküler damarların suladığı alanların hızlı görüntülenmesi sağlanmaktadır. Ayrıca BT ile perfüzyon görüntülemeleri yapmak da mümkündür(2). İlk olarak, 1979 yılında Godfrey Hounsfield's BT'yi tanımlanmasından 9 yıl sonra Leon Axel dinamik kontrastlı BT datalarından doku perfüzyonu elde etmeyi önerdi(63). BT perfüzyon görüntüleme son zamanlarda non invaziv olması ve doku içi kan hacmi, permeabilite, geçiş zamanı gibi parametreler ölçülerek doku fizyolojisini göstermesi nedeniyle önem kazanmaktadır(68-71). BTP üçüncü jenerasyon bir BT'ye gerekli software'inin eklenmesiyle, spiral görüntü alma kapasitesi olmadan bile uygulanabilen bir yöntemdir(72). Son yıllarda multi detektör BT'lerin(MDBT) geliştirilmesiyle perfüzyon BT daha dikkat çekici hale gelmiştir.

BTP büyük damar akımlarını saptayan BT anjiyografinin aksine mikroskopik doku düzeyindeki kan akımına duyarlıdır(73). Perfüzyon yalnızca kan akımının hızı ya da hacmine bağlı değildir; dokunun kapiller yatağının yapısı da perfüzyonu etkiler. Perfüzyon görüntülemede kantitatif hesaplamalar, kanın perfüzyon alanına giriş ve çıkışına dayanılarak iki ana matematiksel yöntem ile yapılır. Bunlardan ilki xenon ile uygulanan BT perfüzyon (BTP) ve pozitron emisyon tomografi (PET) görüntülemede uygulanan "diffusible tracer" modelidir. Xenon BTP tekniğinde görüntüleme, kanda ve beyin parankiminde difüzyona uğrayan xenon gazının kararlı durum dengesine ulaşması esasına dayanır(74). İkinci yöntem olan "tracer kinetic" modeli manyetik rezonans perfüzyon (MRP) ve BTP görüntülemede uygulanır. Tracer kinetik modelde "tracer" in doku kapiller yatağına ilk geçişi takip edilir ve analizi yapılır. Single-foton emisyon tomografı (SPECT) ve MRG yoluyla kantitatif akım değerlerinin elde edilmesinde maliyet, elde edilebilirlik ve tekniğin uygulama güçlüğü ve düşük uzaysal çözünürlük perfüzyon görüntülemenin sorunlarıdır(75,76).

BTP yapılabilmesi için BT sistemi sine çekim yapabilme kapasitesinde olmalıdır. Sine çekim ile aynı zaman aralıklarında ve incelenen aynı kesit düzeyinden ardışık kesitler yapılabilir. BTP için otomatik enjektör, non-iyonik kontrast madde ve IV uygulamaya olanak veren damar yolu açılması gerekmektedir(2).

Kontrast maddenin İV enjeksiyonundan sonra seçilen tek kesit dinamik görüntülerde damar ve dokulardaki atenüasyon değişimi gözlemlenebilir. Zaman-atenüasyon eğrisi seçilen bir arterin üzerine ROIs tanımlandıktan sonra oluşturulur. Daha sonra postprocessing işlemi yapılabilir.

Doku perfüzyonu ölçülen atenüasyon değişiklikleri temelinde ölçülebilir. Kontrast maddenin zamanla değişimi perfüzyonu verir ve konsantrasyonu doku atenüasyonu ile lineer korelasyon gösterir. BT ile doku perfüzyon ölçümü için çeşitli algoritmalar ve matematiksel teknikler bulunmaktadır(1). Çalışmamızda olduğu gibi tek kesitten elde edilen ardışık görüntülerden dekonvolüsyon metodu ve piksele dayalı patlak analiz yöntemi ile perfüzyon parametreleri elde edilebilir. Dekonvolüsyon yöntemi diğer metodlar ile karşılaştırıldığında gürültüye daha az duyarlı, daha az kontrast madde gereksinime ihtiyaç duyulan ve düşük perfüzyon değerlerini ölçmede daha güvenilir bir yöntemdir(4,77-79). Daha sonra kompleks işlemler ile software yardımıyla perfüzyon parametreleri hesaplanır.

MR perfüzyon görüntülemesinde, gadolinyum bazlı kontrast maddenin bolus verilmesinden sonra T1 ya da T2* ağırlıklı dinamik görüntülerde değerlendirilir. Gadolinyum bazlı kontrast maddelerin davranışı iyonize kontrast maddeler ile benzerdir. Fakat bu method ile tümör perfüzyonunu kesin ölçmek güçtür. Çünkü sinyal intensitesi ve gadolinyum konsantrasyonu lineer ilişki göstermemektedir(80-83).

Ticari software ürünleri geliştirilene kadar pahalı bir teknik olan BTP, yaygın olarak santral sinir sisteminde özellikle inmede, vasküler cerrahi öncesi inme riskinde ve beyin tümörlerinde kullanıldı(2,4,77-79,83-87). Daha sonraları yaygın kullanım alanı oluşan BTP baş-boyun kanserlerinde de kullanılmaya başlandı.

Miles ve arkadaşları tümör anjiogenezisi ve kontrastlı BT arasında kesin ilişki olduğunu vurgulamışlar ve nedenini de kontrastlanmanın fizyolojik temelini tümör anjiogenezisinin fizyolojik etkilerine benzerliği ile açıklamışlardır(87). Tümör dokusunun büyümesi büyük oranda yeni vasküler yapılar geliştirmesine bağlıdır. Anjiogenezis artmış perfüzyon, BV ve CP ile ilgili olup artmış kontrastlanma tümörün neovaskülarizasyonu ile ilişkilidir. Bunu baş boyun kanserlerinde BTP'nin normal doku ve malign kitlelerden ayrılabilmesi konusundaki çalışmalar takip etmiştir(87).

Gandhi ve arkadaşlarının 14 baş-boyun SCC'li hastada yaptığı çalışmada; perfüzyon parametrelerinden CP, kan akımı(BF) ve BV'nin normal komşu dokulara göre artmış olduğunu gösterdiler(88).

Benzer şekilde Rumboldt ve arkadaşlarının 12 hastada yaptığı dekonvolüsyon yöntemiyle elde ettikleri BTP parametreleriyle baş-boyun malign lezyonlarının benign lezyonlardan ayrılabilmesini gösterdiler. Bu çalışmada BTP'yi rutin kontrastlı çalışmadan sonra uygulamışlar ve CP'yi etkilememesi için en az 2 dakika sonra uygulanmasını belirtmişlerdir. Birkaç olguda laringeal seviyedeki solunum ve yutkunma hareketleri haricinde baş boyun tümörlerinde BTP uygulanabileceğini vurgulamışlardır(1).

Bisdas ve arkadaşları 2007 yılındaki parotis bezinde kitle mevcut 10 hastada benign malign ayrımı için BTP uygulanabilirliğini araştırmışlardır. Dekonvolüsyon tabanlı perfüzyon tekniği uygulamışlar ve perfüzyon parametrelerinin parotiste benign ve malign kitlelerin ayrımında kullanılabileceğini belirtmişlerdir(89).

Chen T. Ve ark. 2008 yılında özafagus SCC'li 41 hasta üzerinde çok kesitli BT ile yaptıkları perfüzyon çalışmasında; tümör anjiogenezisinin artmasına bağlı olarak perfüzyon parametrelerinden BV değerlerinin yükseldiğini göstermişlerdir(90).

BTP, akciğer tümörü karakterizasyonu ve şüpheli akciğer nodüllerinde (91,92), okült karaciğer metastazlarında, BT ile tümör lokalizasyonu bulunamayan hastalarda (93-96) beyin gliomları ve lenfomaların derecelendirilmesinde, baş-boyun kanserlerinde radyoterapiye cevabın değerlendirilmesinde kullanılabilmektedir(97-99). Ayrıca BTP tümörlerin

radyoterapi ve ilaç tedavisine yanıtın değerlendirilmesi için kullanılabilir(100-103).

Yun Liu ve arkadaşları 25 meme kanserli hastada büyümüş aksiller lenf nodlarında malign benign ayrımı yapmak ve tümör anjiogenezisini anlamak için perfüzyon incelemesi yapmışlardır. BTP'nin özellikle lenf nodlarındaki anjiogenezisi göstermede etkin olduğunu belirtmişlerdir(104).

Bisdas ve arkadaşları 2007 yılındaki orofarinks ve oral kavite tümörlü 77 hastada dekonvolüsyon yöntemi ile elde ettikleri perfüzyon parametrelerinin primer tümör ile rekürren tümör ve normal dokulardan anlamlı farklı olduğunu gösterdiler(105).

Son zamanlarda BTP ve tümör içi mikrovasküler dansite(MVD) arasındaki ilişki önem kazanmıştır. Bu konuda Zi-Ping Li ve arkadaşları 2005 yılında 37 hastada yaptıkları çalışmada; kolorektal kanserler için MVD ve perfüzyon arasında ilişki bulamamışlardır. Erken kolorektal kanserlerde neovaskülarizasyon ve perfüzyon yüksek bulunmuş olup perfüzyonun MVD tekniğinden ziyade tümör gelişimi göstermede katkısı olduğunu tanımlamışlardır(106).

Ancak Lorraine Ashthere ve arkadaşları 2009 yılında ileri evre baş boyun SCC'li 13 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada MVD ve perfüzyon parametreleri arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermişlerdir(107).

Çalışmamızda, kitlelerdeki nekroz ve kanama alanlarını mümkün olduğunca dahil etmeden ROI çizimine özen göstermemize rağmen kitle içi mikroskopik nekroz ve bazı hastalarda çekim öncesi uygulanan ince iğne aspirasyon biyopsisi nedeniyle oluşan hemoraji alanlarından dolayı zaman zaman yüksek standart sapma değerleri gözlemlendi. Kitle içi ve kitleler arası izlenen heterojenitenin perfüzyon parametrelerinde yüksek standart sapma değerlerine neden olduğunu gördük.

Çalışmamızda, tümöral lezyonlar ve normal kas dokularından perfüzyon parametreleri olarak permeabilite(CP) ve kan hacmi(BV) elde edilmiştir. Diğer perfüzyon çalışmalarında da olduğu gibi bizim çalışmamızda da tüm tümöral lezyonlardan normal kas dokularına göre anlamlı şekilde daha yüksek CP ve

BV değerleri izlenmiştir. Benzer şekilde hem benign hemde malign kitlelerde normal kas dokularına göre yüksek BV ve CP değerleri bulundu.

Malign kitleler ile benign lezyonların ortalama BV değerleri karşılaştırıldığında diğer çalışmalarla benzer şekilde malign kitlelerde BV değerleri anlamlı şekilde daha yüksekti($p= ,030$). Bu bulgu benign-malign ayrımı için ortalama BV değerlerinin kullanılabilceğini düşündürmektedir. Çalışmamızda kan hacmi 26,90 mL/100g altında malign lezyon izlenmemiştir. Benign lezyonlarda ise minimum değer oldukça düşüktür(5,30 mL/100g). Ancak Rumboldt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bizim verilerimizin tersine BV değerlerinin baş boyun kitlelerinde beyin tümörlerinde olduğu gibi anlamlı olmadığını belirtmişlerdir. Bu sonucu tükrük ve tiroid bezlerindeki (alışmamızda tiroid bezleri dahil değildir) beyin dokusuna göre yüksek kan hacmine bağlamışlardır(1). Ancak Bisdas ve arkadaşlarının tükrük bezi kitlerinde yaptıkları çalışmada, Rumboldt ve arkadaşlarının elde ettikleri BV değerlerinden belirgin farklı değerler elde etmişler ve benign malign ayrımında anlamlı olduğunu vurgulamışlardır. Bu farklılıkların çekim parametrelerine, farklı ROI hacimlerine, parsiyel volüm etkisine bağlı olabileceğini vurgulamışlardır(87). Malign lezyonlarda benign lezyonlara göre BV değerlerinin yüksek olması muhtemel artmış tümör neovasklarizasyonuna, selllariteye ve immatür tortioz vasküler yapılarla bağlı değerlendirilmiştir. Gandhi ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı çalışmada orofarinks tümörlü hastalarda kemoterapi sonrası BV değerlerinin %20 azaldığını göstermişlerdir(109).

Çalışmamızda, malign kitleler ile benign lezyonlar arasında ortalama CP değerleri karşılaştırıldığında CP değerleri malign kitlelerde daha düşük olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamsızdı($p= ,206$). Ancak permeabilite ortalama değerleri malign kitlelerde benign lezyonlara beklenenin aksine düşük izlenmiştir. Gandhi ve arkadaşları, CP değerlerindeki farklılığı tümör dokusundaki farklı biyolojik özelliklere bağlamışlardır(88). Çeşitli literatürlerde CP değerleri farklılıklar göstermektedir. Hatta aynı gruptaki farklı çalışmalarda değişik sonuçlar elde edilmiştir. Bu muhtemel yöntem farklılıklarından kaynaklanan kontrast verilmesine başlama zamanına ve

çekim süresine bağlı olabilir(1,88). Bisdas ve arkadaşları(89) parotis kitleleri için çekim süresi olarak 55 sn belirlemişler (hızlı bolus enjeksiyon ve 6 sn gecikme ile) , Goh ve arkadaşlarının kolorektal kanserlerde 45, 65, 130. sn'lerdeki CP değerlerinden belirgin farklı olduğunu görmüşlerdir. Çekim süresi hakkında yeterli bilgi olmadığı ancak kontrast maddenin intra ve ekstrasellüler alanda değişimi için uzun çekim süresine(>65 saniye) ihtiyaç olduğunu vurgulamışlardır. Ancak çekim süresi uzaması hareket artefaktını arttırmaktadır(109).

Tümör içerisindeki intrasellüler ve ekstrasellüler fazlardaki kontrast madde farkına dayalı olan permeabilite değeri hızlı washout gösteren lezyonlarda yüksek olacaktır. Bu ilişki, yapılan parotis kitlelerindeki MR çalışmasında washout eğrisi ile gösterilmiştir. Benign parotis kitlelerinde yüksek hipersellülarite ve pek çok mikrovasküler yapı ile yüksek wash out; malign lezyonlarda düşük stromal sellülarite, pek çok mikrovasküler yapı, düşük wash out gösterilmiştir(110-112). Ayrıca malign lezyonlarda benign lezyonlardan düşük CP değerleri önceki çalışmalarda gösterilmiştir(110,111) Kitle içi ve kitleler arası izlenen heterojenitenin permeabiliteyi etkilediği düşünülmektedir. Ayrıca dinamik çekim tek kesitten yapılabildiği için kesit düzlemine giren tümör dokusu veya lezyon tüm kitleyi genel olarak yansıtmayabilmektedir(89).

X. SONUÇ

Fonksiyonel tümör görüntüleme yöntemleri giderek daha geniş kullanım alanları bulmakta olup normal ve kanser dokusu arasında perfüzyon farklılıklarını göstermek mümkün olmaktadır. Böylece perfüzyon ve vaskülarite hakkında patolojik değerler tanımlanabilmektedir. Perfüzyon, birim zamanda birim dokuya giden kan miktarı olarak ifade edilir. Baş boyun lezyonlarında perfüzyon değerlerinin tanımlanması dinamik görüntüleme ile mümkündür. Konvansiyonel BT ve MRG yöntemleri ile elde edilemeyen doku hemodinamiği bilgileri BTP ve MRP yöntemleri ile elde edilebilir. Perfüzyon BT, rutin konvansiyonel BT'ye ilave olarak çok kısa zamanda düşük komplikasyon riski ile uygulanabilecek bir yöntemdir. Perfüzyon parametrelerinin hesaplanması kolay, ucuz ve uzun zaman harcanmasına gerek göstermemektedir.

Çalışmamızda perfüzyon BT'nin malign kitlelerin benign lezyonlardan ayırımında yeterliliği ve olabilirliği araştırılmış perfüzyon parametrelerinden BV değerinin bu ayırmda faydalı olabileceği gösterilmiştir($p= ,030$). Ancak malign ve benign kitlerin CP değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır($p= ,206$). Bu perfüzyon uygulama tekniği, lezyon heterojenitesi, hasta dağılımına bağlı olabilir. Literatürde de birbiri ile çelişen veriler bulunmaktadır. BTP'de uygulanan tekniğe, lezyonun heterojenitesine, artefaktlara, hasta hareketine bağlı olarak farklı sonuçlar elde edilebileceği göz önüne alındığında boyun kitlelerinin benign-malign ayırımında BTP yönteminin yararlılığının tam ortaya konabilmesi için daha homojen oluşturulmuş hasta sayısı yüksek serileri içeren çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

XI. ÖZET

Amaç

Bilgisayarlı tomografi(BT) ve manyetik rezonans görüntüleme(MRG), anatomi ve baş- boyun patolojilerini belirlemede oldukça duyarlı bir yöntemdir. Ancak anormal dokunun patofizyolojisini belirlemede sınırlıdır. Son yıllarda yeni uygulanmaya başlanan dinamik kontrastlı perfüzyon tomografi tekniği ile bu sınırlamalar giderilmeye çalışılmaktadır. Dinamik görüntüleme bolus kontrast madde enjeksiyonu sırasında kesit alınmasıyla sınırlıdır ve kantitatif bilgi sağlamaktadır. Major avantajı, daha kolay ulaşılabilir, daha kolay kullanılabilir ve daha ucuz oluşudur.

Çalışmamızda anabilim dalımızda boyun kitlesi nedeniyle dinamik kontrastlı BT tetkiki yapılan hastaların verilerini retrospektif olarak cihazda bulunan bir software yardımı ile tekrar değerlendirilip kitlelerin BT perfüzyon görüntüleri ve verileri elde edilerek benign-malign kitle ayırımında perfüzyon BT'nin yararlılığının araştırılması amaçlanmaktadır

Gereç ve Yöntem

BT ünitemize boyun kitlesi nedeniyle dinamik boyun BT istemi ile refere edilen hastaların, Siemens marka Somatom-Emotion model Spiral BT cihazımızda Medrad Vistron CT injection system marka otomatik enjektör ile İV kontrast madde verilerek yapılan dinamik BT verileri üzerinden bir software yardımı ile BT perfüzyon görüntüleri ve verileri elde edilmiştir.

Bulgular

11 malign ve 24 benign hasta grubunda perfüzyon görüntüleri elde edildi. Perfüzyon parametreleri incelendiğinde kan hacmi ve permeabilite değerleri ortalaması tüm kitlelerde(benign ve malign) (BV= 91,0886 mL/100g ve CP=95,5800 mL/100g/dk) kas dokularından(BV=22,9171 mL/100g ve CP=22,2657 mL/100g/dk) belirgin farklılık gösterdiği ve aradaki farkın

istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı($p < 0,05$). Aynı şekilde benign ve malign kitleler ayrı ayrı düşünöldüğünde kan hacmi ve permeabilite değerleri kas dokusundan belirgin farklılık göstermekte olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu($p < 0,05$).

Benign ve malign olguların perfüzyon parametre değerlerinin karşılaştırılmasında kan hacmi değerleri malign kitlelerde daha yüksek olup (Malign kitlelerde, $BV = 142,9455$ mL/100g benign lezyonlarda $BV = 67,3208$ mL/100g/dk) aradaki fark anlamlı bulundu($p = ,030$). Permeabilite değerleri malign kitlelerde daha düşük olup (Malign kitlelerde $CP = 60,1273$ mL/100g/dk; benign lezyonlarda $CP = 111,8292$ mL/100g/dk) aradaki fark anlamsız bulundu($p = ,206$).

Sonuç

Çalışmamızda perfüzyon BT'nin malign kitlelerin benign lezyonlardan ayırımında, perfüzyon parametrelerinden BV değerinin faydalı olabileceği gösterilmiştir. Ancak malign ve benign kitlerin CP değerleri arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. BTP'de, uygulanan tekniğe, lezyonun heterojenitesine, artefaktlara, hasta hareketine bağlı olarak farklı sonuçlar elde edilebileceği göz önüne alındığında boyun kitlelerinin benign-malign ayırımında BTP yönteminin yararlılığının tam ortaya konabilmesi için daha homojen oluşturulmuş hasta sayısı yüksek serileri içeren çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

XII. SUMMARY

PERFUSION COMPUTED TOMOGRAPHY FOR NECK MASSES

Purpose

Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging(MRI) are very sensitive methods to defining anatomy and pathology of head and neck, however they are limited in defining the pathophysiology of the anomalous tissue. Recently, dynamic contrast-enhanced perfusion tomography(CTP) technique which has been started to be applied newly is trying to overcome these limitations. Dynamic imaging has a limitation of getting sections during bolus contrast injection. The major advantages of CTP are easy access, simple application and being a cheaper examination method.

The aim of our study is to research the benefits of CTP on benign-malignant mass differentiation by reevaluating the data and images of the patients with neck masses who have been examined with dynamic contrast-enhanced CT in our hospital retrospectively with the aid of software on equipments.

Materials and Methods

The CT perfusion images and data of the patients with neck masses who have been forwarded to our department for dynamic neck CT have been obtained using a Siemens Somatom-Emotion Spiral CT with IV contrast agent applied with an automatical injector(Medrad Viston CT injection) with the aid of a software.

Findings

The perfusion images of two patient groups with of 11 malignant and 24 benign lesions were obtained. When the perfusion parameters were analysed, it was shown that the blood volume and permability values of both

groups(benign ve malignant)(BV= 91,0886 mL/100g and CP=95,5800 mL/100g/min) showed statistically significant difference($p<0,05$) from the muscle tissue(BV=22,9171 mL/100g ve CP=22,2657 mL/100g/min). Likewise, when benign and malignant masses were evaluated seperately, the blood volume and permeability values were much different than muscle tissue and the difference between them were found to be statistically meaningful($p<0,05$).

The comparision of perfusion parameter values between malignant and benign masses showed that the blood volume values were higher on malignant masses(BV=142,9455 mL/100g for malignant and BV=67,3208 mL/100g for benign masses) and the difference was meaningful($p= ,030$). Permeability values were lower on malignant masses(CP=60,1273 mL/100g/min for malignant and CP=111,8292 mL/100g/min for benign masses) but the difference was found insignificant($p= ,206$).

Conclusion

Our study showed that BV value, which is one of the perfusion parameters is useful in distinguishing benign and malignant procesess. However a statistically significant differecence couldn't be found between the CP values of benign and malignant masses. We believe that when the possibility of getting different results, based on the applied method, heterogenity of lesions, artefacts and the motion of patients were considered studies which includes series with higher number of homogenised patients are needed to display the effectiveness of BTP method for benign-malignant analysis of neck mass.

XIII. KAYNAKLAR

1. Z Rumboldt, R Al-Okaili, JP Deveikis: Perfusion CT for Head and Neck Tumors: Pilot Study. *AJNR Am J Neuroradiol* 26:1178–1185.
2. Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: Technique and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MRI* 2000; 21:462-477.
3. Nambu K, Suzuki R, Hirakawa K. Cerebral blood flow: measurement with xenon enhanced dynamic helical CT. *Radiology* 1995; 195:53-57.
4. Miles KA, Griffiths MR. Perfusion CT: a worthwhile enhancement? *Br J Radiol* 2003;76:220–23.
5. Hermans R, Lambin P, Van der Goten A, et al. Tumoural perfusion as measured by dynamic computed tomography in head and neck carcinoma. *Radiother Oncol* 1999;53:105–111.
6. Tateishi U, Nishihara H, Watanabe S, Morikawa T, Abe K, Miyasaka K. Tumor angiogenesis and dynamic CT in lung adenocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:23–7. 35.
7. Jinzaki M, Tanimoto A, Mukai M, Ikeda E, Kobayashi S, Yuasa Y, et al. Double-phase helical CT of small renal parenchymal neoplasms: correlation with pathologic findings and tumor angiogenesis. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24:835–42. Swensen SJ, Brown LR, Colby TV, Weaver AL, Midthun DE. Lung nodule enhancement at CT: prospective findings. *Radiology* 1996;201:447–55.

8. İnci N. Boyun diseksiyonları. Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı seminer arşivi 2003.
9. Warwick R, Williams PL. eds. Gray's Anatomy. 35th British Edition. Philadelphia: WB Saunders; 1973.
10. Çuhalı BD. Boyun Kitlelerinin Ayırıcı Tanısında İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi İle Doppler Ultrasonografinin Tanısal Değerlerinin Karşılaştırılması (Prospektif Çalışma) [Tez]. İstanbul: Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, 2006. 5-7 s.
11. Harnsberger HR, ed. Head and neck imaging. St Louis: Mosby, 1996:112-133.
12. Som PM, Curtin HD. Fascia and spaces of the neck. In: Som PM, Curtin HD, eds. Head and Neck Imaging. 3rd ed. St Louis, MO: Mosby–Year Book, St. Louis, 2002.
13. Graney DO, Petruzelli G. J., Myers E. N. Anatomy of Pharynx in: Otolaryngology -Head Neck Surgery. (ed 2): Columbus, Ohio, Mosby Year Book, 1993; pp 1101-1112.
14. Becker M. infrahyoid neck. In. Mafee MF, Valvassori GE, Becker M (eds). Valvassori's imaging of head and neck. Thieme, New York 2005 pp:780-842.
15. Nour SG, Lewis JS. Parapharyngeal and masticator space. In. Mafee MF, Valvassori GE, Becker M (eds). Valvassori's imaging of head and neck Stutgard: Georg Thieme Verlag, 2005:580-820.
16. Odar İV. Anatomi ders kitabı, 11. baskı. Elif matbacılık Ankara 1979; 170-186.
17. Akan H. Baş Boyun Radyolojisi. 1. Baskı MN medikal ve Nobel, 2008.
18. Hall FG. The functional anatomy of lymph nodes. In: Stansfeld AG & d'Ardenne AJ, eds. Lymph node biopsy interpretation, London: Churchill Livingstone, 1992: 3-28).

19. Castenholz A. Architecture of the lymph node with regard to its function. In: Grundmann E & Vollmer E, eds. Reaction patterns of the lymph node. Part 1. Cell types and functions, New York: Springer-Verlag, 1990:1-32.
20. Engin K, Erişen L. Baş-boyun kanserleri. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2003: 920- 934.
21. Comb WS, Fletcher GH. Cancer of the head and neck. Baltimore: Williams and Wilkins, 1967: 179-212.
22. Gemici C, Mayadağlı A, Parlak C. Radyasyon Onkolojisi Tedavi Kararları. İstanbul, Nobel Tıp Kitapevi. 2004: 706-803.
23. Uzal C. Kanserde ışınlama teknikleri. Ankara, Öncü Yayıncılık. 1995: 301-311.
24. E. J. Bialek, W. Jakubowski, P. Zajkowski, K. T. Szopinski, and A. Osmolski US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, Pathologic Conditions, and Pitfalls Radiographics 2006; 26: 745-763.
25. Yılmaz O. tükrük bezi enfeksiyonları. İn Koç C. Kulak Burun Boğaz hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Ankara/Türkiye. Güneş Kitapevi. 2004: 855-877.
26. Sangineti G, Geara FB, Garden AS et al. Carcinoma of the nasopharynx treated by radioteherapy alone: determinants of local and regional control. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1997; 37: 985-996.
27. Stimson S, Harrison L, Forastiere A. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, larynx, oral cavity and oropharynx. In: De Vita V, Hellman S, Rsenberg S, editor: Cancer: principles and practice of oncology, 5th ed, Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997;752.
28. Yalçın Ş. Boyun Kitleleri. Çelik O. ed. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi: 1.baskı, İstanbul, Turgut Yayıncılık. 2002;860-889.

29. McGuirt WF. Differential Diagnosis of Neck Masses. In:Cummings CW, Frederickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson JM, Harker La, Krause CJ, Richardson MA, Schuller DE. Otolaryngology Head and Neck Surgery, 3th. ed, St Louis, Mosby year book,1998: 1686-1699.
30. Lindberg R Distribution of cervical lymph node metastases from squamous cell carcinoma of the upper respiratory and digestive tracts. Cancer 29; 1972:1446-1450.
31. Güney E, Şeşen T, Tanyeri Y, Yalçın Ş: Boyun kitleleri. XVII. Türk ORL Kongre Kitabı İstanbul, Hilal Mat. Koll. Şti. 1985: 367-374.
32. Lowe LH, Stokes LS, Johnson JE, Heller RM. at al. Swelling at the Angle of the Mandible: Imaging of the Pediatric Parotid Gland and Periparotid Region. Radiographics. 2001;21:1211-1227.
33. Coll J, Tomas S, Corominas JM. Autoimmune sialoadenitis: a form of onset of Sjögren's Syndrome. Ann Med Interne 1995;146(4):229-32.
34. Som PM, Brandwein MS. Salivary glands: Anatomy and Pathology In: Som PM, Curtin H. Head and neck imaging. U.S.A. Fourth Edition. Volume two. Mosby. 2003:2005-213.
35. Lowe LH, Stokes LS, Johnson JE, Heller RM. at al. Swelling at the Angle of the Mandible: Imaging of the Pediatric Parotid Gland and Periparotid Region. Radiographics. 2001;21:1211-1227.
36. Oyar O. Boyun Ultrasonografisi. İzmir Güven & Nobel Tıp Kitapevi. 1. baskı. 2000;83-123, 125-157.
37. David M, Kraut MA, Chalian AA, Major salivary gland imaging.Radiology. 2000;216:19-29.

38. Carter BL. Salivary Glands. Valvassori GE, Mafee MF, Carter BL. In: *Imaging The Head and Neck* New York/U.S.A. First Edition, Thieme 1995;475-508.
39. Harnsberger HR. Parotid space: In *Diagnostic Imaging Head and Neck*. Section 7. Canada. First Edition. Amirsys 2004;(III-7-2)-(III-7-36).
40. Jaber MA. Intraoral minor salivary gland tumor: a review of 75 cases in a Libyan population. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2006; 35(2): 150-4.
41. Toida M, Shimokawa K, Makita H, Kato, Kaboyashi A, Kusunoki Y et al. Intraoral minor salivary gland tumors: a clinicopathological study of 82 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;34(5):528-32
42. Yih WY, Kratochvil FJ, Steward JC. Intraoral minor salivary gland neoplasms: Review of 213 cases. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:805-810
43. Sharma PK, Schüller DE, Baker SR: Malignant neoplasms of the oral cavity. In: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA, Krause CJ, Richardson MA, Schüller DE, ed. *Otolaryngology head & neck surgery*. 3th edition. St Louis: Mosby Co, 1998:1418-62.
44. Thawley SE, O'leary M. Malignant neoplasms of the oropharynx. In: Cummings CW, ed. *Otolaryngology Head and Neck squamous cell carcinoma*. *Radiol Clin North Am* 1994;32: 163-181.
45. Weber AL, Romo L, Hashmi S. Malignant tumors of the oral cavity and oropharynx: clinical, pathologic, and radiologic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2003: 13:443-464.
46. Lenz M, Hermans R (1996) Imaging of the oropharynx and oral cavity, part II: pathology. *Eur Radiol* 6:536-549.

47. Madison MT, Remley KB, Latchaw RE Mitchell SL. Radiologic diagnosis and staging of head and neck squamous cell carcinoma. *Radiol Clin North Am* 1994;32:163-181.
48. Lee YY, Van Tassel P, Nauert C, et al. Lymphomas of the head and neck: CT findings at initial presentation. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:575–81.
49. Genç E, Dal T. Orofarinks Kanserleri. *Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş-Boyun Cerrahisi*, Koç, C. (Editör), Güneş Kitabevi, Ankara, 2004, s 965-984.
50. Vogl TJ, Steger W, Ihrler S, Ferrera P, Grevers G. Cystic masses in the floor of the mouth: value of MR Imaging in planning surgery. *AJR* 1993;161:183-186.
51. Mafee MF. Nasopharynx. In: Mafee MF, Valvassori GE, Becker M. *Valvassori's Imaging of the Head and Neck*. 2nd ed. Stuttgart-Nex York: Thieme, 2005;555-578.
52. Akan H, Güneren E, Özmen Z, Şesen T. Percutaneous sclerotherapy of venöz malformations of the oral cavity and the oropharynx. *CIRSE 2005 Fransa*.
53. Hoe J. CT of Nasopharynx Carcinoma: Significance of widening of the preoccipital soft tissue on axial scans, *AJNR* .1989; 10:839.
54. Dillard DG, Cohen C, Muller S, et al. Immunolocalization of activated transforming growth factor? 1 in juvenil nasopharyngeal angiofibroma. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;126: 723-725.
55. Rao AB, koeller KK, Adair AF. Paragangliomas of the head and neck: Radyologic-photologic correlation. *RadioGraphics*; 19:1605-1632.
56. Osborn AG, Maack J. *Diagnostic Neuroradiology*. Mosby, 1994.
57. Öğretmenoğlu O. *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg*. 2004;12 (5–6):144–146.
58. Savaş R. *Temel Radyoloji Fiziği*. Türk Radyoloji Derneği, İzmir Şubesi Eğitim Sempozyumları 2004-2005; s:65.

59. Oyar O. Radyolojide Temel Fizik Kavramlar, Nobel Tıp Kitapevi, İzmir 1998.
60. Bayındır P. Tek taraflı internal karotis arter darlığı bulunan asemptomatik hastalarda, beyin yarıküre perfüzyon değerlerinin bilgisayarlı tomografi perfüzyon tetkiki ile karşılaştırılması [Tez]. Manisa Celal Bayar Üniversitesi, 2005. 48-46 s.
61. Crawford CR, King KF: Computed tomography scanning with simultaneous patient translation. Med Phys 1990;7:967.
62. Axel L 1980 Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography Radiology 137;679–86.
63. Jay P. Heiken, MD James A. Brink, MD Michael W. Vannier spiral (helikal) CT Radiol. 1993;489:647-656.
64. Sorensen A, Copen W, Ostergaard L, et al. Hyperacute stroke: Simultaneous measurement of relative cerebral blood volume, relative cerebral blood flow and mean tissue transit time. Radiology 1999;210:519-527.
65. Yüksel C. Akut iskemik inme tanısında dinamik perfüzyon BT incelemenin etkinliği [Tez]. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Radyodiagnostik Şefliği, 2002. 29-30 s.
66. Tutcu S. Deneysel Akut Pankreatit Modelinde Hepatik Perfüzyon Değişiklikleri [Tez]. Manisa Celal Bayar Üniversitesi, 2007. 12 s.
67. Lee TY: Functional CT: physiological models. Trends Biotech 2002;20:S3–S10.
68. Miles KA: Functional computed tomography. Eur J Radiol 2002;38:2079–2084.
69. Tofts PS, Brix G, Buckley DL, et al: Estimating kinetic parameters from dynamic contrast-enhanced T1-weighted MRI of a diffusible tracer: standardized quantities and symbols. JMRI 1999;10:223–232.

70. Sobol WT, Cure JK: Can in vivo assessment of tissue hemodynamics with dynamic contrast-enhanced CT be used in the diagnosis of tumors and monitoring of cancer therapy outcomes. *Radiology* 2004;232:631–632.
71. Yeung I, Lee T, Del Maestro R, Kozak R, Bennet J, Brown T. An absorptiometry method for the determination of arterial blood concentration of injected iodinated contrast agent. *Phys Med Biol* 1992; 37:1741-1758.
72. Rempp KA, Brix G, Wenz F, Becker CR, Guckel F, Lorenz WJ. Quantification of regional cerebral blood flow and volume with dynamic susceptibility contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 193:637-641.
73. Villringer A, Rosen BR, Belliveau JW, et al. Dynamic imaging with lanthanide chelates in normal brain: Contrast due to magnetic susceptibility effects. *Magn Reson Med* 1988; 6:164-174.
74. Meier P, Zieler K. On the theory of the indicator- dilution method for measurement of blood flow and volume. *J Appl Physiol* 1973; 6:731-744.
75. Miles KA. Perfusion CT for the assessment of tumour vascularity: which protocol [Suppl]? *Br J Radiol* 2003;76:S36–S42.
76. Eastwood JD, Lev MH, Azhari T, et al. CT perfusion scanning with deconvolution analysis: pilot study in patients with acute middle cerebral artery stroke. *Radiology* 2002;222:227–236.
77. Eastwood JD, Alexander MJ, Petrella JR, Provenzale JM. Dynamic CT perfusion imaging with acetazolamide challenge for the preprocedural evaluation of a patient with symptomatic middle cerebral artery occlusive disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:285–287.
78. Larsson HB, Stubgaard M, Frederiksen JL, Jensen M, Henriksen O, Paulson OB. Quantification of blood-brain barrier defect by magnetic resonance imaging

- and gadolinium-DTPA in patients with multiple sclerosis and brain tumors. *Magn Reson Med* 1990;16:117–131.
79. Tofts P, Kermode A. Measurement of the blood-brain barrier permeability and leakage space using dynamic MR imaging. I. Fundamental concepts *Magn Reson Med* 1991;17:357–367.
 80. Rijpkema M, Kaanders J, Joosten F, Joosten FB, van der Kogel AJ, Heerschap A. Method for quantitative mapping of dynamic MRI contrast agent uptake in human tumors. *J Magn Reson Imaging* 2001;14:457–463.
 81. Eastwood JD, Lev MH, Wintermark M, et al. Correlation of early dynamic CT perfusion imaging with whole-brain MR diffusion and perfusion imaging in acute hemispheric stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1869–1875.
 82. Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY. Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20:63–73.
 83. Wintermark M, Thiran JP, Maeder P, Schnyder P, Meuli R. Simultaneous measurement of regional cerebral blood flow by perfusion CT and stable Xenon CT: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:905–914.
 84. Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY. A CT method to measure hemodynamics in brain tumors: validation and application of cerebral blood flow maps. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;21:462–470.
 85. Roberts HC, Roberts TP, Smith WS, Lee TJ, Fischbein NJ, Dillon WP. Multisection dynamic CT perfusion for acute cerebral ischemia: the “toggling-table” technique. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22:1077–1080.
 86. Miles KA. Tumour angiogenesis and its relation to contrast enhancement on computed tomography: a review. *Eur J Radiology* 1999; 30:198–205.

87. Gandhi D, Hoeffner G, Carlos RC, Case I, Mukherji SK. Computed tomography perfusion of squamous cell carcinoma of upper aerodigestive tract: initial results. *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:687–692.
88. Bisdas S, Baghi M, Wagenblast J, Knecht R, Thng C H, Koh T S and Vogl T J 2007a Differentiation of benign and malignant parotid tumors using deconvolution-based perfusion CT imaging: feasibility of the method and initial results *Eur. J. Radiol* 2007;64:258–265.
89. Chen TW, Yang ZG, Li Y, Li ZL, Yao J, Sun JY. Quantitative assessment of first-pass perfusion of oesophageal squamous cell carcinoma using 64-section MDCT: initial observation. *Clin Radiol*. Jan 2009;64(1):38-45.
90. Swensen SJ, Viggiano RW, Midthun DE, Muller NL, Sherrick A, Yamashita K, et al. Lung nodule enhancement at CT: multicenter study. *Radiology* 2000;214:73–80.
91. Comber LA, Keith CJ, Griffiths MR, Miles KA. Solitary pulmonary nodules: impact of quantitative contrast enhanced CT on the cost-effectiveness of FDG-PET. *Clin Radiol* 2003;58:706–11.
92. Cuenod C, Leconte I, Siauve N, Resten A, Dromain C, Poulet B, et al. Early changes in liver perfusion caused by occult metastases in rats: detection with quantitative CT. *Radiology* 2001;218:556–61.
93. Platt JF, Francis IR, Ellis JH, Reige KA. Liver metastases: early detection based on abnormal contrast material enhancement at dual-phase helical CT. *Radiol*. 1997; 205:49–53.
94. Sheafor DH, Killius JS, Paulson EK, DeLong DM, Foti AM, Nelson RC. Hepatic parenchymal enhancement during triplephase helical CT: can it be used to

- predict which patients with breast cancer will develop hepatic metastases?
Radiology 2000;214:875–80.
95. Dugdale PE, Miles KA. Hepatic metastases: the value of quantitative assessment of contrast enhancement on computed tomography. *Eur J Radiol* 1999;30:206–13.
 96. Leggett DA, Miles KA, Kelley BB. Blood-brain barrier and blood volume imaging of cerebral glioma using functional CT: a pictorial review. *Australas Radiol* 1998;42: 335–40.
 97. Dugdale PE, Miles KA, Kelley BB, Bunce IH, Leggett DAC. CT measurements of perfusion and permeability within lymphoma masses: relationship to grade, activity and chemotherapeutic response. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:540–7.
 98. Hermans R, Lambin P, Van den Bogaert W, Haustermans K, Van der Goten A, Baert AL. Non-invasive tumour perfusion measurement by dynamic CT: preliminary results. *Radiother Oncol* 1997;44:159–62.
 99. Ford J, Miles K, Hayball M, Bearcroft P, Bleehan N, Osborn C. A simplified method for measurement of blood– brain barrier permeability using CT: preliminary results and the effect of RMP-7. In: Faulkner K, et al, editors. *Quantitative imaging in oncology*. London: British Institute of Radiology, 1996:1–5.
 100. Falk SJ, Ramsay JR, Ward R, Miles K, Dixon AK, Bleehen NM. BW12C perturbs normal and tumour tissue oxygenation and blood flow in man. *Radiother Onc.*1994;32:210–7.
 101. Harvey C, Doohar A, Morgan J, Blomley M, Dawson P. Imaging of tumour therapy responses by dynamic CT. *Eur J Radiol* 1999;30:221–6.

102. Harvey CJ, Blomley MJ, Dawson P, Morgan JA, Dooher A, Deponte J, et al. Functional CT imaging of the acute hyperemic response to radiation therapy of the prostate gland: early experience. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25:43–9.
103. Liu Y, Bellomi M, Gatti G, Ping X. Accuracy of computed tomography perfusion in assessing metastatic involvement of enlarged axillary lymph nodes in patients with breast cancer. *Breast Cancer Res* 2007;9:R40.
104. S. Bisdas, M. Baghi and A. Smolarz et al Quantitative measurements of perfusion and permeability of oropharyngeal and oral cavity cancer, recurrent disease, and associated lymph nodes using dynamic first-pass contrast-enhanced computed tomography studies *Invest. Radiol.* 42:172–9.
105. Li ZP, Meng QF, Sun CH, Xu DS, Fan M, Yang XF, et al. Tumor angiogenesis and dynamic CT in colorectal carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *World J Gastroenterol* 2005;11:1287–1291.
106. Lorraine Ash, Dr. Teknos, Dheeraj Gandhi, Samip Patel, and Suresh K. Mukherji. CT perfusion can non-invasively predict intratumoral microvessel density *Radiology: Volume 251: Number 2—May 2009.*
107. Gandhi D, Chepeha DB, Miller T, et al. Correlation between initial and early follow-up CT perfusion parameters with endoscopic tumor response in patients with advanced squamous cell carcinomas of the oropharynx treated with organ-preservation therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:101–106.
108. Goh V, Halligan S, Hugill JA, et al. Quantitative colorectal cancer perfusion measurement using dynamic contrast-enhanced, multidetector-row computed tomography: effect of acquisition time and implications for protocols. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29:59–63.

109. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 2003;226:345–54.
110. Hisatomi M, Asami JU, Konouchi H, Yanagi Y, Matzuzaki H, Kishi K. Assessment of dynamic MRI of Warthin' tumors arising as multiple lesions in the parotid glands. *Oral Oncology* 2002;38:369–72.
111. Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, et al. Whartin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:1256–62.