T.C.
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

PELVİK BÖLGEDE ENDOMETRİOZİS TANISINDA DUYARLILIK AĞIRLIKLI GÖRÜNTELEME (SWI) SEKANSININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ahmet Tuğrul AKKUŞ

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç.Dr. Elif GÖZGEÇ

ERZURUM-2024

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİ ve TEZİ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Adı, Soyadı : Dr. Ahmet Tuğrul AKKUŞ

Ana Bilim Dalı : Radyoloji

Tez Danışmanı ve Atanma Tarihi: Doç. Dr. Elif GÖZGEÇ / 24.03.2022

Sınav tarihi:

14 / 10 / 2024

Tezin Konusu ve Başlığı : Pelvik Bölgede Endometriozis Tanısında Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI) Sekansının Değerlendirilmesi

Belirlenme Tarihi : 24.03.2022

Tezin Niteliği : ☒ Tıpta Uzmanlık Tezi
☒ Klinik Çalışmalar (x) Prospektif () Retrospektif ( ) Kesitsel
☐ Laboratuvar Çalışmaları ( ) Invitro (Cansız) Çalışmaları ( ) Hayvan Çalışmaları

Tez Sınavının Nasıl Yapıldığı: ☒ Yüz yüze katılım sağlanarak ☐ Online (Jürinin teşkil edilmesinde kurum dışından belirlenecek olan jüri üyesi, aynı il sınırları içerisinde bulunmadığından, tez sınavı dijital ortamda yapılmıştır.)

II. KARAR

Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliğinin 19. maddesi gereğince yapılan tez savunma sınavının tamamlanması sonucunda adı geçenin tezinin, jüri üyelerince "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak;

☒ Kabulüne

1.Tez Sınavı ☐ Reddine (Eksikliklerin tamamlanması ve gerekli düzeltmelerin yapılması için uzmanlık öğrencisine, TUEY'nin 19. Maddesinin 6. fıkrası gereğince altı aylık ek bir süre verilmesine)

2.Tez Sınavı ☐ Reddine (TUEY'nin 19. Maddesinin 7. fıkrası gereğince, uzmanlık öğrencisinin uzmanlık öğrenciliği ile ilişiğinin kesilmesine)

☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.

III. AÇIKLAMALAR

IV. JÜRİ ÜYELERİ

	Unvanı Adı Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurum Bilgisi	İmza
Jüri Başkanı	Prof. Dr. Fatih ALPER	Radyoloji	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Prof. Dr. Suat EREN	Radyoloji	Atatürk Üniversitesi	
Jüri Üyesi	Doç. Dr. Elif GÖZGEÇ	Radyoloji	Atatürk Üniversitesi	

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER ..... **i**
TABLOLAR DİZİNİ ..... **iii**
ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **iiv**
RESİMLER DİZİNİ ..... **v**
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ ..... **vii**
ÖNSÖZ..... **viii**
TEŞEKKÜR ..... **iviii**
ÖZET ..... **x**
ABSTRACT ..... **xii**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**
2. GENEL BİLGİLER **3**
2.1. Tanım 3
2.1.1. Yüzeyel Peritoneal Endometriozis 4
2.1.2. Derin İnfiltratif Endometriozis 4
2.1.3. Endometrioma 4
2.2. Epidemiyoloji 4
2.3. Risk Faktörleri 5
2.4. Patogenez 5
2.4.1. Retrograd Menstruasyon ve İmplantasyon Teorisi 6
2.4.2. Çölomik Metaplazi Teorisi 6
2.4.3. Metastatik Yayılım Teorisi 7
2.4.4. Embriyonik Kalıntı Teorisi 7
2.4.5. Genetik Faktörler 7
2.4.7. Çevresel Faktörler 8
2.4.8. Hormonal Faktörler 8
2.5. Endometriozis ve Otoimmün Hastalık İlişkisi 9
2.6. Semptomlar 9
2.7. İnfertilite 10
2.8. Evreleme 11
2.9. Tanı Yöntemleri 13

2.9.1. Fizik Muayene 13
2.9.2. Laboratuvar Bulguları 14
2.9.2.1. Anti- Müllerian Hormon 14
2.9.2.2. CA-125 15
2.9.3. Radyolojik Değerlendirme 15
2.9.3.1. Ultrasonografi 15
2.9.3.1.1. Endometrioma'nın Ultrasonografik Özellikleri 16
2.9.3.1.2. Derin İnfiltratif Endometriozis' in Ultrasonografi Bulguları 17
2.9.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme 17
2.9.3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme 18
2.9.3.3.1. Endometrioma' nın MRG Bulguları 19
2.9.3.3.2. Yüzeyel Endometriozis' in MRG Bulguları 20
2.9.3.3.3. Derin İnfiltratif Endometriozis' in MRG Bulguları 20
2.9.3.3.4. Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI) 21
2.9.4. Tanısal laparoskopi 23
2.9.5. Histopatolojik değerlendirme 24
2.10. Tedavi 24
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER 26
3.1. Kullanılan İstatistiksel Yöntemler 28
4. BULGULAR 29
OLGU ÖRNEKLERİ 34
5. TARTIŞMA 39
6. SONUÇ 45
KAYNAKÇA 46

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. IDEA Konsensus Grubu tarafından önerilen TVUSG protokolü [71].....16
Tablo 3.1. MRG Sekans parametreleri.....28
Tablo 4.1. Hastaların yaş istatistikleri.....30
Tablo 4.2. COCHRAN'S Q post-hoc McNemar Test.....31
Tablo 4.3. Lezyonların lokalizasyonları ile MRG sekansları arasındaki ilişkiyi ölçen Fischer's Exact Test.....31
Tablo 4.4. Lezyonların lokalizasyonlarına göre MRG sekanslarının saptadığı lezyon sayıları.....33
Tablo 4.5. Endometriozis tanısında kullanılan MRG sekanslarının tanısal duyarlılığı.....33

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Endometriozis implantlarının sıklıkla görülen yerleşim yerleri [8] 3
Şekil 2.2. Endometriozis etyopatogenezi ile ilgili faktör ve teoriler [39].....9
Şekil 2.3. Enzian Evrelemesi (2012) 13
Şekil 4.1. Endometrioma lezyonlarının lokalizasyonlara dağılımı.....31
Şekil 4.2. Lokasyonlara göre MRG sekanslarında pozitif bulgu sayısı.....32
Şekil 4.3. T1AG hiperintensitesi, T2 AG hipointensitesi, T2 siyah nokta bulgusu ve SWI sinyal void varlığının duyarlılıklarının karşılaştırıldığı grafik.....32

RESİMLER DİZİNİ

Resim 4.1. A) Aksiyel yağ baskılı T1AG MRG' de sol over yerleşimli hiperintens endometrioma (beyaz ok) B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'de sol overde hipointens endometrioma (siyah ok) C) SWI görüntüde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal kaybı (beyaz ok başı) D) Faz görüntülerde sol over yerleşimli kürvilineer sinyal artışı (siyah ok başı) 34

Resim 4.2. A) Aksiyel yağ baskılı T1 AG'lerde sol over yerleşimli hiperintens endometrioma (beyaz ok) B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'lerde sol overde yerleşim gösteren T2 hipointens endometrioma (beyaz ok başı) C) SWI görüntüde sol over yerleşimli lezyon periferinde kürvilineer sinyal kaybı (beyaz içi boş ok) D) Faz görüntülerde sol over periferinde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal artımları (siyah ok başı) 35

Resim 4.3. A) Sol over düzeyinden elde olunmuş yağ baskısız T1AG'de sol overde belirgin sinyal artımı izlenmiyor (beyaz ok). B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'de sol over kaynaklı hafif hipointens lezyon izleniyor (beyaz ok başı). C) Sol over düzeyinden elde olunmuş aksiyel SWI görüntüde sol over yerleşimli belirgin punktat sinyal kaybı alanı (beyaz içi boş ok) izlendi. D) Faz görüntüde sol over yerleşimli punktat sinyal artımı izlendi (siyah ok başı). Laparaskopide sol ovaryan endometriotik odak tanısı doğrulandı.....36

Resim 4.4. A) Uterovezikal mesafe düzeyinden elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T1 AG'de uterovezikal mesafede sinyal artımı izlenmiyor (siyah ok). B) Aynı kesitten elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T2 AG'de uterovezikal mesafede patolojik sinyal azalması izlenmiyor (siyah ok başı). C) Aksiyel SWI görüntüde uterovezikal mesafede multipl sayıda punktat sinyal kaybı izleniyor (beyaz ok) . D) Aksiyel faz görüntülerde hemorajiyi destekler multipl sayıda sinyal artışı izleniyor (beyaz ok başı). Yapılan laparaskopik incelemede uterovezikal mesafede multipl endometriotik odak tanısı konuldu. 37

Resim 4.5. A) Aksiyel yağ baskılı T1 AG'de sağ overde hiperintens lezyon izleniyor (beyaz ok). B) Aynı kesitten elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T2 AG'de sağ overde T2 gölgelenme bulgusunun da izlendiği hipointens lezyon izleniyor (beyaz ok başı). C) Aksiyel SWI görüntüde sağ overde belirgin kürvilineer sinyal kaybı (beyaz içi boş ok). D) Aksiyel faz görüntülerde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal artımları (siyah ok başı). 38

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AG : Ağırlıklı Görüntüleme

AMH : Anti-Müllerian Hormon

BOLD : High resolution blood oxygen level-dependent venography

BT : Bilgisayarlı Tomografi

DİE : Derin İnfiltratif Endometriozis

DPE : Derin Pelvik Endometriozis

FGF-2 : Fibroblast büyüme faktörü

FOV : Görüntüleme Alanı

GRE : Gradient-eko

IDEA : Uluslararası Derin Endometriozis Analizi konsensus grubu

MIP : Maksimum İntensite Projeksiyon

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

RF : Radyofrekans

SNR : Sinyal gürültü oranı

SWI : Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (Susceptibility Weighted Imaging)

TE : Eko süresi

TVUSG : Transvajinal Ultrasonografi

USG : Ultrasonografi

VEGF : Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü

ÖNSÖZ

‘Pelvik Bölgede Endometriozis Tanısında Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI) Sekansının Değerlendirilmesi’ isimli tez Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından incelenmiş ve kurulun 31/03/2022 tarihli 03 sayılı toplantısının 68 numaralı kararı ile bu çalışmanın gerçekleştirilmesinde bilimsel ve etik açıdan sakınca olmadığına oy birliği ile karar verilmiştir. İlgili tez aynı zamanda Atatürk Üniversitesi BAP Birimi’ne lisansüstü tez projesi olarak sunulmuş ve Atatürk Üniversitesi BAP Koordinasyon Birimi tarafından **11287** nolu ve **TTU-2022-11287** kodlu proje olarak kabul edilerek maddi olarak desteklenmiştir.

TEŞEKKÜR

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimimi aldığım süre boyunca bilgi ve tecrübelerini benimle her fırsatta paylaşan başta Anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Fatih ALPER olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Suat EREN, Prof. Dr. Ümmügülsüm BAYRAKTUTAN, Prof. Dr. Adem KARAMAN, Prof. Dr.Recep SADE, Doç. Dr. Ahmet YALÇIN, Doç. Dr.Fadime GÜVEN, Doç. Dr. Bahar YILMAZ ÇANKAYA, , Dr. Öğr. Üyesi Fahri Aydın ve Dr. Öğr. Üyesi Mustafa Yeşilyurt'a teşekkür ederim.

Yanında çalıştığım süre zarfında bilgi ve tecrübelerini devamlı olarak benimle paylaşma nezaketinde bulunan, tezimin her aşamasında değerli görüşlerini ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocam Doç.Dr. Elif GÖZGEÇ'e ayrıca teşekkür ederim.

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım tüm asistan arkadaşlarıma ayrıca teşekkür ederim.

5 yıllık asistanlık sürecimde her konuda bize yardımcı olan işimizi kolaylaştıran bölüm sekreterimiz Nermin KUZULUGİL'e çok teşekkür ederim.

Tezimin hasta toplama sürecinde bana sonsuz destek veren, her zorlukta daima yanımda olan sevgili eşim Dr. Bilge Hatun AKKUŞ'a çok teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan sevgili anneme ve babama çok teşekkür ederim.

Dr. Ahmet Tuğrul AKKUŞ

ÖZET

Pelvik Bölgede Endometriozis Tanısında Duyarlılık Ağırlıklı Görünteleme (SWI) Sekansının Değerlendirilmesi

Amaç: Çalışmamızda duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) ile konvansiyonel MRG sekansları olan T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerin pelvik bölgede endometriozis odaklarını saptamadaki duyarlılıklarının karşılaştırılması amaçlanmaktadır. Söz konusu MRG sekansları arasında yapılan karşılaştırma ile endometriozis tespitinde ve bu olguların preoperatif değerlendirilmesinde SWI sekansının eklenmesinin anlamlı katkı sağlayıp sağlayamayacağının belirlenmesi amaçlanmaktadır. Tüm olgularda bulgular altın standart olan laparaskopik bulgular ve patoloji sonucu ile karşılaştırılacaktır.

Gereç ve Yöntem: Nisan 2022- Ocak 2023 tarihleri arasında endometrioma ön tanısı ile laparaskopi planlanan tüm hastalara rutin alt abdomen MRG sekanslarına ek olarak SWI sekansı eklenip değerlendirilmiştir. Laparaskopi sonrası histopatolojik tanısı endometrioma, endometriozis olan vakalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmadan dışlanma kriterlerimiz; 18 yaşından küçük olma, MR görüntülerin değerlendirilebilecek kalitede olmaması, geçirilmiş operasyon bulunmasıdır. Ocak 2023 tarihine kadar 26 hastaya laparaskopi yapılmış ve bu hastalara SWI sekansında çekim yapılmıştır. Hastaların 7sinde laparaskopi sonrası histopatolojik tanı hemorajik kist olduğundan, birisi ise yoğun hareket artefaktlı görüntü nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Toplamda çalışmaya dâhil edilen 18 hastada SWI sekansı elde olunmuştur.

SWI görüntüler konvansiyonel sekanslarda tespit edilen endometriotik odaklara yönelik incelendi. SWI görüntülerde lezyon içinde duyarlılık artefaktlarını yansıtır sinyal kayıpları ve faz görüntülerde bu alanlara denk gelen sinyal artımları var/yok şeklinde not edildi. Konvansiyonel sekansta tespit edilmeyen ancak SWI görüntülerde tespit edilen duyarlılık artefaktları da not edildi.

İstatistik analizi için IBM SPSS Statistics Versiyon 24.0 kullanıldı. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler ortalama ± standart sapma ve değer aralığı olarak verilmiştir. Nominal bağımlı değişkenlerin analizinde non-parametrik test olarak Cochran's Q testi kullanılmıştır. Post-hoc test olarak McNemar'ın testi kullanıldı. Sonuçlar Bonferroni düzeltmesi ile düzeltildi. Endometrioma lokasyonları ve sekanslar arasında ilişki Fischer's exact test ile incelendi. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Toplam 30 endometriotik lezyon üzerinden yapılan incelemede SWI, T1 AG ve T2 AG'lerin endometrioma tanısında birbirine tanısal üstünlüğü bulunmamaktayken T2 siyah nokta bulgusuna göre hepsinin istatistiksel olarak anlamlı farklı tanısal etkinliği bulunmuştur. Lezyonlar ovaryan ve derin pelvik endometriotik odaklar olarak ayrıldıklarında SWI sekansının tanısal etkinliği arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmazken, T1 AG hiperintensite bulgusunun ovaryan endometrioma ve derin pelvik endometriozis saptama etkinliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla p=1,000 ve p=0,032).

Tartışma ve Sonuç: Endometrioma tanısında SWI sekansının tanısal duyarlılığı tanı kriteri olarak kabul edilen yağ baskılı T1 AG hiperintensitesi ve T2 AG hipointensitesi ile benzerdir. Derin pelvik endometriotik odak tespitinde SWI sekansının T1 AG sekansına tanısal üstünlüğü bulunmuştur. SWI sekansının rutin abdomen sekanslarına eklenmesi ve beraber değerlendirilme yapılmasının endometriotik odak tanısal duyarlılığını arttıracağı sonucuna varılmıştır.

Anahtar kelimeler: Endometrioma, derin pelvik endometriozis, SWI, MRG

ABSTRACT

Evaluating the Diagnostic Efficacy of Susceptibility Weighted Imaging (SWI) in the Diagnosis of Pelvic Endometriosis

Objective: In our study, we aimed to compare the diagnostic efficacy between SWI sequence and conventional MRI sequences for ovarian endometrioma and deep pelvic endometriosis. The purpose of the study is to investigate the contribution of adding SWI sequence to conventional MRI sequences in preoperative evaluation of endometriosis patients. All findings are compared with laparoscopic findings.

Material and Method: Between April 2022 and January 2023, all patients scheduled for laparoscopy with a preliminary diagnosis of endometrioma were evaluated with an SWI sequence in addition to routine lower abdomen MRI sequences. Cases with a histopathological diagnosis of endometrioma or endometriosis after laparoscopy were included in the study. Our exclusion criteria from the study were being younger than 18 years old, MRI images not being of sufficient quality to be evaluated, and having a previous operation. Laparoscopy was performed on 26 patients until January 2023, and SWI sequences were performed on these patients. Seven of the patients were excluded from the study because their histopathological diagnosis after laparoscopy was hemorrhagic cysts, and one patient was excluded because of an image had motion artifacts. A total of 18 patients were evaluated.

SWI images were examined for endometriosis foci detected in conventional MR sequences. The presence of signal void areas reflecting susceptibility artifacts and signal increase in phase images within the lesion was noted as present/absent for all lesions. Susceptibility artifacts detected in SWI images but not in the conventional MR sequences were also noted.

IBM SPSS Statistics Version 24.0 was used for statistical analysis. Descriptive quantitative variables are given as mean ± standard deviation and range.

Cochran’s Q test was used as a non-parametric test in the analysis of nominal dependent variables. McNemar’s test was used as a post-hoc test. The results were corrected with Bonferroni correction. The relationship between endometrioma locations and MR sequences was examined with Fischer’s exact test. $p<0.05$ was considered statistically significant.

Findings: In the examination of a total of 30 endometriosis lesions, SWI, T1 WI and T2 WI had no diagnostic superiority over each other in the diagnosis of endometrioma, while all of them had statistically significant diagnostic efficacy compared to the T2 black dot finding. When the lesions were separated as ovarian endometrioma and deep pelvic endometriosis foci, no statistically significant difference was found between the diagnostic efficacies of the SWI sequence, while a statistically significant difference was found between the diagnostic efficacy of the T1 AG hyperintensity finding in the detection of ovarian endometrioma and deep pelvic endometriosis ($p=1.000$ and $p=0.032$, respectively).

Discussion and Conclusion: The diagnostic sensitivity of the SWI sequence in the diagnosis of endometrioma is similar to the fat-suppressed T1- WI hyperintensity and T2-WI hypointensity accepted as diagnostic criteria. The diagnostic superiority of the SWI sequence over the T1-WI sequence was found in the detection of deep pelvic endometriosis foci. It was concluded that adding the SWI sequence to routine abdominal sequences and evaluating them together would increase the diagnostic efficacy for endometriosis.

Keywords: Endometrioma, deep pelvic endometriosis, SWI, MRI

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Endometriozis endometrial kavite dışında fonksiyonel endometrial dokunun varlığı ile karakterize bir durumdur. Endometrioma genellikle ovaryan ya da paraovaryan yerleşim gösteren kistik natürde fonksiyonel ektopik endometrial doku içeren kitleler şeklinde prezente olur. Endometriozis pre-menopozal kadınlarda pelvik ağrı, infertilite ve dismenorenin yaygın bir sebebidir. Endometriozis en sık overlerde görülmekle beraber fallop tüpleri, periton, ligamanlar, barsaklar, mesane ve abdominal duvarda da görülebilir. Endometriozisteki semptom çeşitliliği ve altın standart tanı yönteminin laparoskopi olması hastaların çoğunda tanının gecikmesine neden olmaktadır. Endometriozis hastalarında berrak hücreli ve endometrioid epitelyal ovaryan kanser gelişme riskinin arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur (1). Bu sebeple endometrioma ve hemorajik over kisti ayırıcı tanısı önem taşımaktadır.

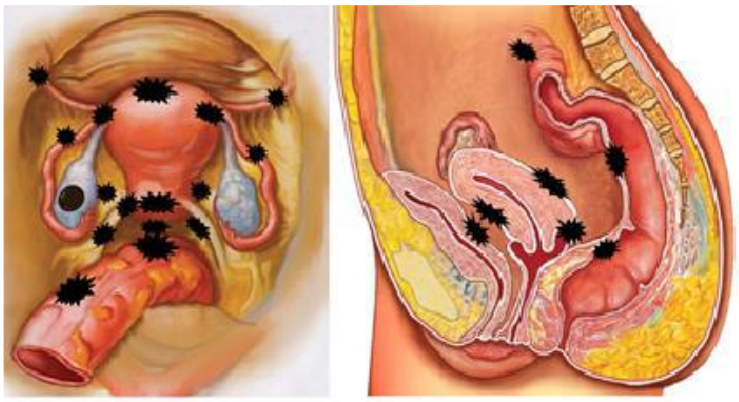
Günümüzde endometriozis tanısında yaygın bir şekilde kullanılan radyolojik yöntemler; ultrasonografik görüntüleme (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). MRG'nin endometriozis de dahil olmak üzere pelvik hastalıkların preoperatif değerlendirilmesinde efektif bir modalite olduğu kanıtlanmıştır (2). Konvansiyonel sekanslarla %90'a varan duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmakla beraber bazı olgular bu sekans kriterlerini karşılamamakta ve tanıda yanlışlığa sebep olmaktadır (1). Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) magnitüd ve faz bilgisinin kombine edildiği 3D yüksek uzaysal çözünürlüklü tümüyle hız düzeltmesinin yapıldığı bir gradient eko (GRE) sekansıdır (1). SWI sekansı uniform bir manyetik alanda distorsiyona sebep olan paramanyetik (deoksihemoglobin, ferritin, hemosiderin) ve dia-manyetik (kalsiyum) maddelerin faz görüntülerde oluşturduğu sinyal değişikliğinin saptanması temeline dayanan bir görüntüleme sekansıdır. Bu sayede konvansiyonel sekanslarda görüntülenemeyen hemoraji ve kalsifikasyon benzeri değişiklikler saptanabilmektedir. Bu sekans genellikle nöroradyolojide konvansiyonel sekanslarda görülemeyen kanamaları saptamak için kullanılmaktadır. SWI sekansının abdominopelvik patolojilerde kullanımı ile ilgili oldukça az sayıda çalışma mevcuttur (3).

Çalışmamızda SWI sekansı ile konvansiyonel MRG sekansları olan T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerin (AG) pelvik bölgede endometriozis odaklarını saptamadaki duyarlılık ve özgüllüklerinin karşılaştırılması amaçlanmaktadır. Söz konusu MRG sekansları arasında yapılan karşılaştırma ile endometriozis tespitinde ve bu olguların preoperatif değerlendirilmesinde SWI sekansının eklenmesinin anlamlı katkı sağlayıp sağlayamayacağının belirlenmesi amaçlanmaktadır. Tüm olgularda bulgular altın standart olan laparaskopik bulgular ile karşılaştırılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Endometriozis, endometrial gland ve stromal dokunun endometrial kavite dışarısında ektopik olarak bulunması olarak tanımlanır (4). Endometriozis kronik inflamasyona neden olan hastalıktır (5). Hastalık östrojen bağımlı olup teşhisi müphem bulgular sebebiyle zor olabilmektedir. Endometriozis yaygınlığı %6-%10 olarak bildirilmektedir.(5) Endometriozis vakaları asemptomatik olabilmekle beraber en önemli belirti pelvik ağrıdır. Endometriozis kronik pelvik ağrı sebebiyle yaşam kalitesini düşüren bir halk sağlığı sorunudur (6). Ektopik endometrium dokusu genellikle overler, rektovajinal septum, uterin ligamanlar, rektosigmoid kolon serozası ve mesanede görülse de (Şekil 2.1) üreter, böbrek ve hatta apendiksi içerecek şekilde pelvik bölgede izlenebilirler. Serviks uteri, umbilikal bölge, insizyon skarları ve herni keseleri daha az sıklıkla da olsa tutulabilen bölgelerdir. İlk endometriozis tanımı 1921 tarihinde over dokusu üzerinde "çikolata kisti" şeklinde tariflenmiştir (7).



Şekil 2.1. Endometriozis implantlarının sıklıkla görülen yerleşim yerleri (8)

Endometriozis üç sınıfa ayrılmaktadır. Bunlar yüzeyel peritoneal endometriozis, ovaryan endometrioma ve derin pelvik endometriozistir (DPE) (9).

2.1.1. Yüzeyel Peritoneal Endometriozis

Parietal peritonu 5 mm'den daha az derinlikte tutan ve herhangi bir organ tutulumu göstermeyen endometriozis odakları olarak görülür. Yüzeyel peritoneal endometriozis tanısı laparaskopi ile koyulmakta olup non-invaziv tanı testleri yetersizdir. Bu yüzden yüzeyel peritoneal endometriozisin gerçek prevalansı bilinmemektedir. (10, 11) Bu antitenin önemi Reis ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmada izole yüzeyel peritoneal endometriozisin disparoni, dismenore ve infertiliteye yol açabildiği gösterilmiştir. (12)

2.1.2. Derin İnfiltratif Endometriozis

Derin infiltratif endometriozis (DİE) parietal peritonu 5mmden daha fazla tutan endometrial doku, fibromuskuler stroma ve yağ dokusundan oluşan kompleks nodüler lezyon şeklinde görülür. Multifokal bir hastalık olup uterosakral ligaman, rektovajinal septum, rektouterin boşluk en sık tutulan bölgelerdir. Daha nadir olarak mesane, üreter ve rektum duvarında da görülebilir(13-15). DİE ile endometrioma arasında ilişki saptanmıştır. Bu nedenle endometrioması olan her olguda DİE varlığı da ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir (16).

2.1.3. Endometrioma

Endometrioma, duvarı endometrial dokudan ve içeriğini rekürren hemorajilerin oluşturduğu kistik lezyondur. Rekürren hemorajinin makroskobide koyu kahverengi görünümü sebebiyle çikolata kisti olarak da isimlendirilirler. Pelvik endometriozisin en sık görülen alt tipi endometrioma olup en sık tutulan organ overlerdir. Endometrioma varlığı DİE riskini 4 kat arttırmaktadır (10, 17, 18).

2.2. Epidemiyoloji

Endometriozisin kesin tanısının laparaskopi ile koyuluyor olması hastalığın gerçek prevalans ve insidansının bilinmemesine sebep olmaktadır. Hastalığın prevalansı farklı gruplarda farklı sonuçlar vermektedir (19). Endometriozis

prevalansı asemptomatik kadınlarda % 2-% 11, pelvik ağrı nedeniyle hastaneye yatırılanların %5-%21'inde ve infertil kadınlarda %5-%50 arasında değişim göstermektedir. Üreme çağındaki kadınlarda prevalans % 3-10 olarak belirtilmektedir (20, 21). Endometriozis hastalarının % 17-44'ünde endometrioma saptanmıştır ve bu olguların %19-28'inde bilateral over tutulumu mevcuttur. DİE prevalansı % 1-2 olarak bildirilmiştir ve hastaların %50sinde endometrioma saptanmıştır (13, 15, 22) Epidemiyolojideki bu çalışmalar arası ve gruplar arası farklılıklar tanıda yeni gelişmelerle beraber azalacaktır(23).

Hastalar ortalama olarak 25-35 yaş aralığında tanı almaktadırlar(24, 25). Endometriozis nadir de olsa premenarşal veya postmenopozal da görülebilir. Asemptomatik endometriozis yaygınlığının Asya ırklarında siyah ırk ve Kafkas ırklarına göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (26).

2.3. Risk Faktörleri

Aile öyküsü, nulliparite (27), erken menarş ve kısa endometrial sikluslar endometriozis riskini arttırmaktadır(26). Endometriozisi olan kadınların birinci derece akrabalarında 6-7 kat daha yaygın endometriozis görüldüğü bildirilmiştir(28). Düşük vücut kitle indeksi ve alt genital sistemi etkileyen pelvik enfeksiyonlar da endometriozis riskini arttırmaktadır(29, 30).

Alkol ve kafein kullanımının riski arttırdığı, düzenli egzersiz yapmanın ve sigara kullanımının ise endometriozis riskini azalttığına yönelik veriler mevcuttur(31). Ayrıca prenatal dietilstilbestrol maruziyetinin de endometriozis sıklığını arttırdığına yönelik çalışma mevcuttur(32).

2.4. Patogenez

Endometriozis patogenezi hakkında birçok teori olmakla beraber bu teorilerden hiçbiri hastalığı tek başına açıklayamamaktadır. Endometriozisin menarştan sonra çok daha yaygın olması ve postmenopozal dönemde belirgin

derecede azalması hastalığın patogenezinin östrojen ve progesteron bağımlı olduğunu düşündürmüştür(33, 34).

Literatürde tanımlanmış teorilerin başında Sampson'un retrograd menstruasyon ve implantasyon teorisi gelmektedir. Diğer teoriler ise çölomik metaplazi teorisi, vasküler ve lenfatik metastatik yayılım teorisi ve embriyonik kalıntı teorisidir. Ayrıca endometriozis etyolojisinde immünite ve genetik predispozan faktörlerinde olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur(35, 36).

2.4.1. Retrograd Menstruasyon ve İmplantasyon Teorisi

Retrograd menstrüasyon ve implantasyon teorisi fallop tüplerinden batın içerisine reflü olan menstruel kanamadaki endometrial hücrelerin serozal ve peritoneal yüzlere ekilmesi üzerine 1920'de Sampson tarafından öne atılan bir teoridir. Yapılan çalışmalarda, babunlarda anatomik oklüzyon ile antegrad menstruasyon engellendiğinde endometriozis sıklığında artış görülmektedir(37). Antegrad menstrüasyonu engelleyen uterin çıkış yolu obstrüksiyonu bulunan kadınlarda endometriozis insidansının yüksek olduğu gösterilmiştir(38). Peri-menstrüel dönemde laparoskopi olan hastaların çok yüksek bir bölümünde peritoneal örnekte menstruel kan bulunmasına rağmen bu hastaların birçoğunda endometriozis gelişmemektedir. Bu da retrograd menstruasyon ve implantasyon teorisinin tek başına endometriozis patogenezini açıklamakta yetersiz olduğunu göstermektedir. İmplantasyonun başarılı olabilmesi immün sistemden kaçış, epitel invazyonu ve invazyon sahasında neo-vaskülaritenin sağlanması gibi çok sayıda faktöre bağlıdır (39).

2.4.2. Çölomik Metaplazi Teorisi

Çölomik metaplazi normal peritoneal dokunun ektopik endometrial dokuya dönüşümünün patogenezde rol aldığını savunur (39). Bu dönüşüme neden olan ajanlar bilinmemekle beraber endokrin fonksiyonu bozacak kimyasalların patogenezde etkili olabileceği belirtilmiştir (39). Araştırmacılar müllerian kanal

defekti olan hastalarda embriyonik göç yolundaki bir defektten müllerian kanal hücrelerinden endometriotik odaklar geliştiğini savunuyorlar (39).

2.4.3. Metastatik Yayılım Teorisi

Endometriozisin lenf nodları, akciğerler ve hatta burunda tanımlandığı olguların olması, vasküler ve lenfatik metastatik yayılım teorisinin çıkış noktasıdır (40). Metastaz teorisi endometrial dokunun sentinel lenf nodlarına ve oradan lenfatik ve hematojen yolla yayıldığı esasına dayanmaktadır (41). Ancak söz konusu teorinin hastalığın yayılımında primer rol oynaması mümkün değildir çünkü pulmoner endometriozis gibi uzak bölge endometriozis olguları nadir görülmektedir(42).

2.4.4. Embriyonik Kalıntı Teorisi

Embriyonik kalıntı teorisi periton içerisinde kalmış müllerian kökenli hücrelerin endometrial dokuya dönüştüğü hipotezini savunur. Bu hipotez rektovajinal septum gibi müllerian göç yolu üzerinde bulunan endometriotik odakları açıklayabilmekle beraber teori kanıtlanmamıştır ve bir hipotezden ibarettir (36).

2.4.5. Genetik Faktörler

Birinci derece akrabalarda endometriozis olan olgularda endometriozis gelişme riskinin 7 ile 10 kat arasında arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur(43-45)**.** 14 farklı yolak endometriozis gelişimi ile ilişkili bulunmuş olup bunların başlıcası Wnt ve ERK/MAPK yolaklarıdır(46). Kim ve ark. yaptığı çalışmada vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF)'de görülen +405 C/G polimorfizminin artmış endometriozis riski ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir (47). Bir başka çalışmada fibroblast büyüme faktörü 2 (FGF 2)'deki genetik polimorfizmin artmış endometriozis riski ile beraberlik gösterdiği görülmüştür (48).

2.4.6. İmmünolojik Faktörler

İmmün yanıt endometriozis patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Endometriozisli olgularda T hücre aktivitesinde azalma, antikor üretiminde artış, makrofajların aktivite ve sayısında artış tespit edilmiştir. Endometrial implantların neoanjiogenez sürecinde proinflamatuar sitokin salınımı ile kronik inflamasyonun hakim olduğu bir ortamda büyüdüğü düşünülmektedir (49, 50).

2.4.7. Çevresel Faktörler

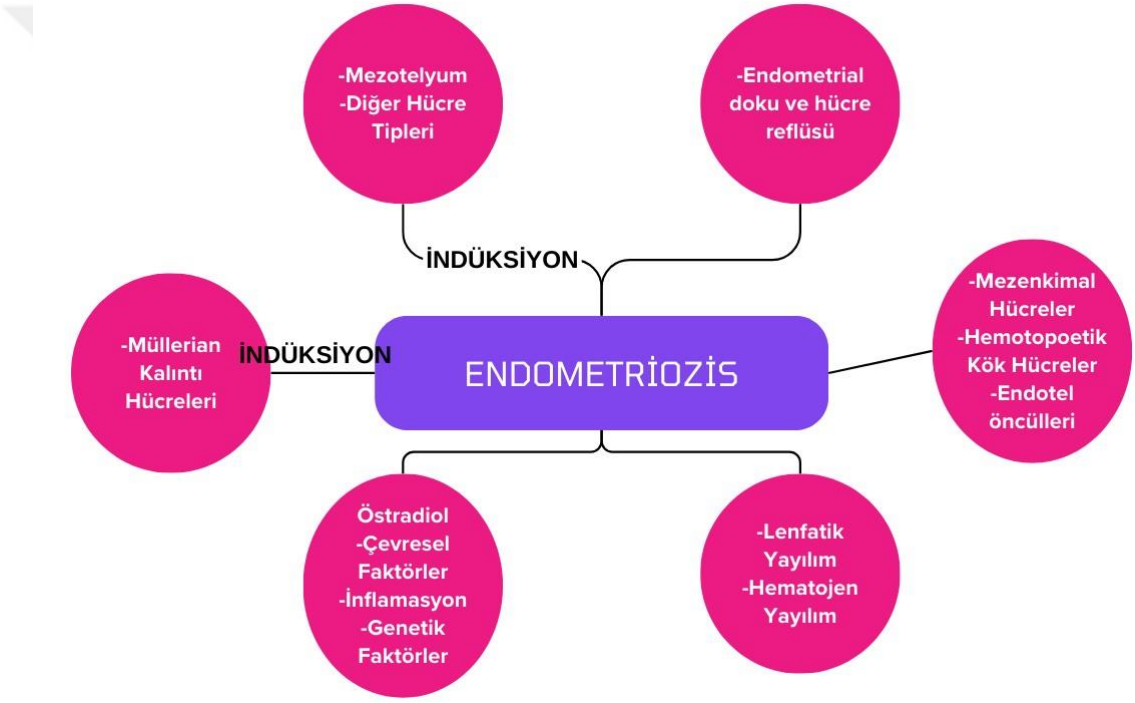
Endometriozis patogenezinde ilaç kullanımı, toksik maddelere maruz kalma ve yaşam tarzı gibi faktörlerin etkili olduğuna dair hipotezler mevcuttur (51). Upson ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada infant dönemde soya içerikli mama tüketiminin endometriozis riskini iki kat arttırdığına dair veriler elde edilmiştir (52). Klorlu organik kimyasallara maruziyetin endometriozis riskini arttırdığına yönelik bir meta-analiz çalışması da mevcuttur (53). Tüm bu bulgular endometriozis patofizyolojisinde çevresel faktörlerin rolü olduğu ihtimalini kuvvetlendirmekte ve ileri araştırmalara gereksinim duyulduğunu göstermektedir.

2.4.8. Hormonal Faktörler

Endometriozis hastalarının çoğunluğunu reprodüktif dönemdeki kadınlar oluşturmaktadır. Menopozdan sonra endometriozisin gerileme eğiliminde olduğu da düşünüldüğünde patofizyolojide östrojen etkisinin belirgin olduğu düşünülmektedir [35]. Endometriozis odaklarını nativ endometrial dokudan ayıran çok önemli biyokimyasal farklılıklar mevcuttur. Endemetriozis odakları aromataz ve steroidojenik akut regülatör protein enzimlerine sahiptirler ve bu enzimlerle kolesteroldan östradiol sentezi yapabilirler. Nativ endometrial doku bu enzimlere sahip değildir ve östradiol sentezi yapamaz. Östradiol hormonun endometriozis patogenezindeki kronik inflamasyonda önemli rol oynadığı düşünülmektedir (10).

2.5. Endometriozis ve Otoimmün Hastalık İlişkisi

Endometrioziste immün yanıttaki değişikliklerden ve bu değişikliklerin endometriozis etyopatogenezindeki öneminden bahsettik. İmmün yanıttaki bu değişimin otoimmün hastalıkların görülme riskini arttırdığına yönelik literatürde birçok çalışma mevcuttur. Literatürde belirtilen endometriozis varlığında prevalansı artan otoimmün hastalıklar Sjögren sendromu, Romatoid artrit, çölyak hastalığı, multipl skleroz, sistemik lupus eritematozus, otoimmün tiroid hastalıkları ve Addison hastalığı olarak listelenmiştir (54, 55).



Şekil 2.2. Endometriozis etyopatogenezi ile ilgili faktör ve teoriler (39)

2.6. Semptomlar

Endometriozis asemptomatik olabileceği gibi geniş bir klinik semptom spektrumuna sahiptir. Hastalar sıklıkla kronik pelvik ağrı, dismenore, disparoni ve menometroraji semptomlarıyla doktora başvururlar. Yine kabızlık ve kronik yorgunluk gibi non-spesifik semptomlara da yol açabilmektedir. (14, 56).

Endometriozisin en sık görülen semptomu pelvik ağrıdır. Pelvik ağrının endometriozisin şiddeti, yerleşimi ve endometrial odakların sayısı ile ilişkisinin olup olmadığı henüz bilinmemektedir. Endometrioziste iki tip ağrı paterni tanımlanmıştır. İlki menstrüel siklus ile ilişkili ağrı paterni diğeri ise kronik pelvik ağrıdır. Menstrüel siklus ilişkili ağrı perimentstrüal dönemde görülür. Kronik pelvik ağrıda ise perimentstrüal dönemde genellikle ağrı şiddetinde artış mevcuttur. Ağrı hastaların %80inde dismenore şeklinde görülürken, %30 unda disparoni şeklinde görülmektedir. Disparoni görülme ihtimali endometrial implantların yerleşim yerleri ile yakın ilişkilidir. Vajinada, uterosakral ligaman ve rektovajinal septum düzeyinde yerleşim gösteren endometriotik odaklar varlığında disparoni görülme ihtimali oldukça yüksektir. Daha az sıklıkla mesane veya barsak yerleşimli endometrial implantlara sekonder dizüri veya defakasyonda zorlanma görülebilmektedir (14, 57)**.**

Endometriozisli olgularda ağrının patofizyolojisinin açıklanması için çok sayıda çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların ortak sonucu pelvik ağrının inflamatuar sitokin üretimi üzerinden olduğudur. Endometrial odaklarda akut evrede kronik evreye göre prostaglandin seviyelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (58)**.** Prostaglandin bilindiği üzere ağrı oluşumunda etkili bir mediatördür. Yapılan bir başka çalışmada endometriozisli olgularda periton sıvısında makrofaj aktivitesinin artmış olduğu ve bu aktivasyon sonucunda artmış prostaglandin üretiminin pelvik ağrıya sebep olduğu öne sürülmüştür (59)**.** DİE'de ise ağrının etyolojisi pelvik sinirlerin invazyonudur. Endometriomaların duvarında sinir büyüme faktörü ve sinir lif sayısında artış gösteren çalışmalar mevcuttur (14).

2.7. İnfertilite

Endometriozisli olgularda en sık görülen şikayetlerden birisi infertilitedir. Tedavi almamış endometriozisli kadınlarda aylık doğurganlık oranı %2-10 iken, sağlıklı kadınlarda bu oran %15-20dir.

Endometrioziste infertiliteye başlıca sorumlu iki mekanizma bulunmaktadır. İlki endometrioziste görülen adezyonlara bağlı mekanik tıkanıklık diğeri ise endometriozisin kronik inflamatuar bir süreç olduğu düşünüldüğünde immünitedeki

değişikliklerdir. Özellikle şiddetli endometriozis olgularında over ve fallop tüpleri arasındaki fizyolojik ilişki oluşan adezyonlara bağlı bozulmaktadır. Bunun sonucunda oosit tubal ampullaya ulaşamamaktadır. Orta ve şiddetli endometriozisi olan hastalarda yapılan cerrahi tedavilerin de fonksiyonel over rezervinde azalmaya neden olduğu ve bu nedenle infertilitede artışa sebep olduğu savunulmaktadır (14, 60).

Endometriozis ilişkili inflamasyonun iki ayağı mevcuttur. İlki hücresel immünite ilişkili değişikliklerdir. Sitotoksik T hücreleri ve makrofajlarda aktivasyonun artmasının folikülogenezi olumsuz etkilediği düşünülmektedir. İkinci ayak ise hümoral immünitedeki değişikliklerdir. Hümoral immünitedeki değişimden oto-antikorlar sorumludur. Oositlere, spermlere ve endometrial dokuya bağlanabilen oto- antikorların varlığının endometrioziste infertilite patogenezinde önemli rol aldığı düşünülmektedir. Bir diğer faktör VEGF konsantrasyonun peritoneal sıvıda azalmasıdır. Bu azalmanın endometriozisli olgularda sağlıklı olgulara göre follikül boyutunun daha küçük olması ve bu folliküllerin daha yavaş büyümesinden sorumlu olduğu düşünülmektedir (14, 61, 62).

2.8. Evreleme

Endometriozis evrelemesinde birkaç farklı sistem bulunmakla beraber en çok kullanılan sınıflama rASRM sınıflama sistemidir. rASRM evrelemesinde implantların sayısı, boyutu, invazyon derecesi, adezyon varlığı, douglas boşluğunun tutulumu ve ovaryan endometrioma varlığı gibi kriterler değerlendirilir ve bir puanlama yapılır. rASRM skoru 1-5 arasında ise Evre 1 endometriozis, 6-14 puan arasında ise evre 2 endometriozis, 15-40 puan evre 3 endometriozis ve >40 puan evre 4 endometriozis olarak adlandırılır (63, 64). rASRM sınıflaması ile infertilite durumunun prognozu arasında ilişki olup olmadığı araştırılmaktadır (65). Yapılan çalışmalar rASRM evresi ile doğurganlık oranları arasında negatif ilişki olduğunu göstermiştir (20). rASRM evresi ile hastanın semptomlarının şiddeti arasında bir bağlantı bulunmamıştır(66, 67)

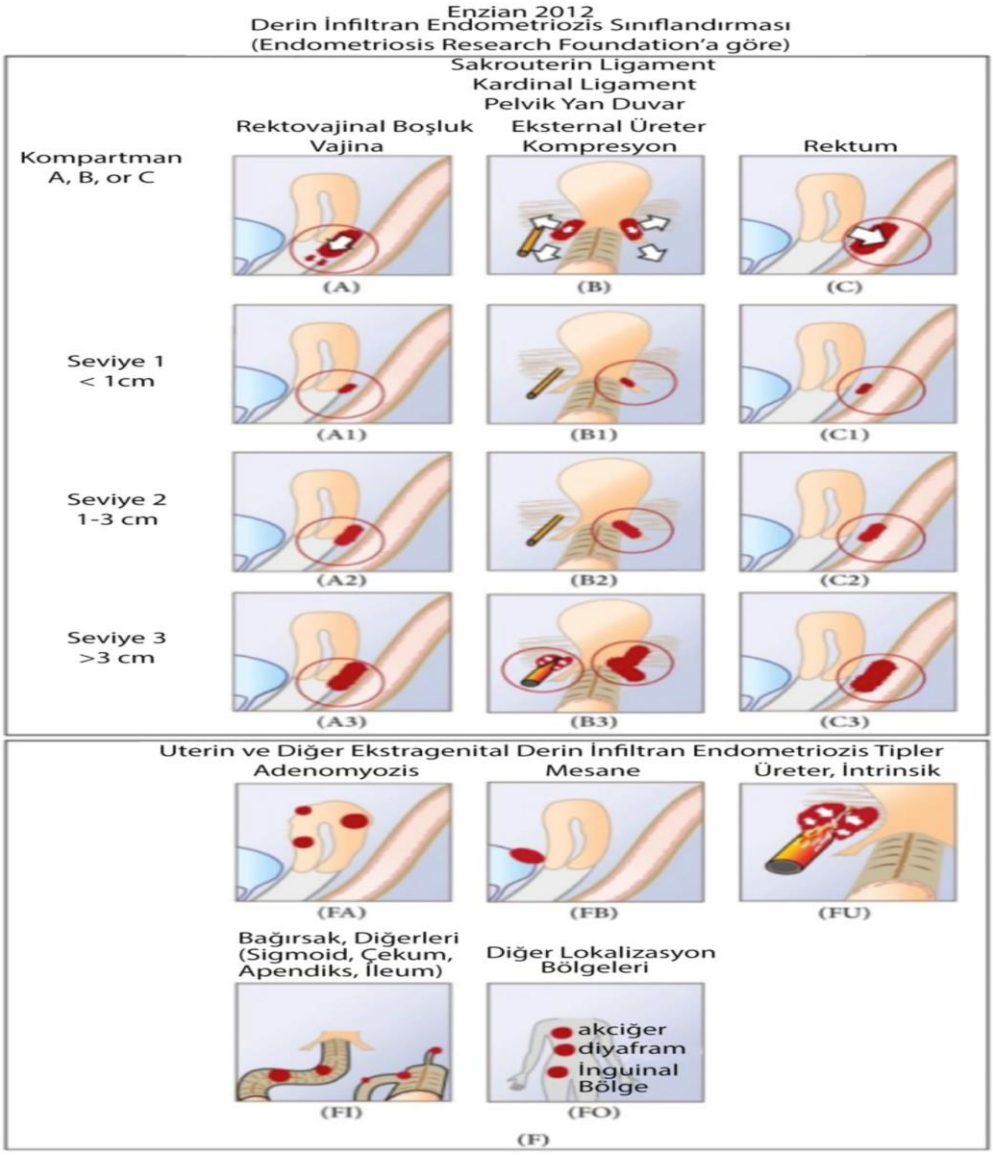
Bir diğer evreleme sistemi ENZIAN evreleme sistemidir. ENZIAN evrelendirme sistemi hastalığın yayılımı, operasyon süresi ve semptom şiddetinin öngörülmesini sağlamaktadır (68). Uluslararası kabul edilirliğinin zayıf olması, karmaşıklığı ve rASRM evrelemesi ile uyuşmazlığı sebebiyle 2012 yılında revize edilmiştir. Bu evreleme sisteminde retroperitonal yapılar üç bölüme ayrılmıştır (69) . Bu sınıflamada tutulan bölgeler, her bölge için hastalık şiddet derecesi ve küçük pelvis dışı yapıların tutulup tutulmadığı değerlendirilmektedir. 2012 ENZIAN evrelemesi aşağıda özetlenmiştir:

- A bölgesi, vajina ve rektovajinal septum
- B bölgesi, pelvik duvar ve sakrouterin ligaman
- C bölgesi, sigmoid kolon ve rektum

Her bölge için hastalık şiddet derecesi:

- Grade 1, invazyon <1cm
- Grade 2, invazyon 1-3cm
- Grade 3, invazyon >3cm

Küçük pelvis dışında organ invazyonları ayrı ayrı belirtilir. “F” ön eki retroperitonal alandan uzak invazyonları ifade eder (69).



Şekil 2.3. Enzian Evrelemesi (2012)

2.9. Tanı Yöntemleri

2.9.1. Fizik Muayene

Endometriozisin semptomları non-spesifik olup tanısal bir fizik muayene bulgusu mevcut değildir. Ancak insizyon skarı ve epizyotomi düzeyindeki yüzeyel endometriozis odaklarının tanısı palpasyonla konulabilir. Serviks uteri ve vajen posterior forniks yerleşimli endometriotik odaklar spekulum ile inspeksiyonda görülebilirler. Rektouterin poş, rektovajinal septum ve uterosakral ligaman düzeyleri

derin pelvik endometriozisin sık görüldüğü bölgeler olup vajinal tuşede palpasyonla bu bölgedeki odaklar tecrübeli hekimler tarafından saptanabilmektedir. Palpasyonun pre-menstrüel dönemde yapılması lezyonların palpe edilebilmesi açısından önem taşımaktadır. Palpasyonda nodüler lezyon ele gelmese bile bu bölgede muayenede ağrı tecrübeli klinisyenlerde DPE düşündürmektedir(14, 70, 71).

2.9.2. Laboratuvar Bulguları

Endometriozis tanısında anti-müllerian hormon (AMH) ve CA-125 gibi çeşitli enzim ve marker üzerine çalışmalar yapılmıştır ancak klinik tanıya katkı sağlayan spesifik bir belirteç bulunamamıştır (72).

2.9.2.1. Anti- Müllerian Hormon

Ovaryan rezerv overlerde fonksiyonel follikül sayısını belirten bir parametredir. AMH over rezervini değerlendirmek için kullanılan bir belirteçtir. Bir glikoprotein olan AMH granüloza hücrelerinde üretilen bir glikoproteindir. Serum AMH değerleri yaklaşık olarak 24 yaşta en üst seviyeye ulaşır ve perimenopozal döneme kadar tedrici olarak seviyesi azalır (22)**.**

AMH menstruel siklusdan etkilenmez ve bu yüzden endometriozisli olgularda over rezervinin değerlendirilmesinde kullanışlı bir biyobelirteçtir. Oral kontrasepsiyon kullanımı ve gonadotropin salgılatıcı hormon agonistlerinin kullanımından etkilenmemesi diğer avantajlarıdır (73)**.**

Serum AMH değerlerinin endometrioması olan olgularda kronik inflamatuar ortam, immün modülatörler ve endometriomanın over üzerindeki kitle etkisine bağlı olarak düştüğü düşünülmektedir. (22, 74).

Cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda AMH seviyesinde %60'a varan düşüş saptanmıştır. Opere edilecek hastalarda preoperatif AMH seviyesinin yüksekliği ile gebelik oranları arasında pozitif korelasyon olduğu gösterilmiştir(22, 74)

2.9.2.2. CA-125

Bir tümör antijeni olan CA-125 normal serum seviyesi <35 U/ml olan birçok benign ve malign hadisede seviyesi yükselebilen bir glikoproteindir. CA-125 epitelyal over kanserinin tanı ve prognozunda kullanılan bir belirteçtir. Endometriozisli olgularda CA-125'in tanısal etkinliğini araştıran çok sayıda çalışma mevcut olmakla beraber tanısal doğruluk düşük bulunmuştur [57]. Endometriozis tanısına katkı sağlayan bir eşik değeri tanımlanamamıştır. Seksen beş tane endometriozisli hastanın değerlendirildiği bir çalışmada serum CA-125 değeri 49.93±4.30 U/ml ile normalin üzerinde bulunmuştur ve şiddetli endometriozis olgularında over kanseri ile benzer seviyelerde yüksek serum CA-125 değerleri izlenmiştir (75)**.**

AMH'ın aksine CA-125 menstruel siklusdan etkilenmektedir ve bu yüzden menstrüasyon döneminde CA-125'in endometriozis tanısında destekleyici olarak kullanılması yanlış pozitifliklere neden olabilmektedir (76)**.**

CA-125' in kronik inflamasyon durumunda endometrial ve mezotelyal hücrelerden salgılandığını gösteren birçok çalışma mevcuttur. Endometriomalarda ve pelvik adezyonların eşlik ettiği DPE'de CA-125 değerlerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Cerrahi tedavi sonrası nüks-rezidü lezyon kalmayan olgularda serum CA-125 seviyelerinde belirgin regresyon olduğu ve rekürrens olan olgularda ise serum CA-125 değerinin tekrar artış gösterdiği gözlemlenmiştir. Dolayısıyla CA-125 endometriozisin ve endometriomanın tanısından ziyade takipte rekürrens takibinde kullanışlı bir belirteçtir (72).

2.9.3. Radyolojik Değerlendirme

2.9.3.1. Ultrasonografi

Endometriozis değerlendirmesinde ultrasonografi transvajinal veya transabdominal yoldan yapılabilir. Trans vajinal ultrasonografi (TVUSG) özellikle derin infiltratif endometrioziste nodüler implantların tespitinde tercih edilmektedir.

Uluslararası Derin Endometriozis Analizi (IDEA) konsensus grubu endometriozis için bir TVUSG protokolü belirlemiştir. Bu protokol dinamik inceleme protokolü olup 4 basamaklıdır ve Tablo 2.1'de özetlenmiştir (71).

Tablo 2.1. IDEA Konsensus Grubu tarafından önerilen TVUSG protokolü (71)

Basamaklar	Değerlendirilecek hususlar
Birinci Basamak	Uterus ve tuba uterina'nın rutin değerlendirilmesi (ek olarak adenomyozis veya endometrioma varlığı veya yokluğunun belirtilmesi)
İkinci Basamak	TVUSG incelemesinin "yumuşak belirteçleri" olarak tanımlanan taraf bulgusu veren ağrı ve over mobilitesi gibi bulguların değerlendirilmesi
Üçüncü Basamak	Douglas poşunun dinamik olarak değerlendirilmesi
Dördüncü Basamak	Ön ve arka kompartmanlarda derin infiltratif endometriozis nodüllerinin değerlendirilmesi

2.9.3.1.1. Endometrioma'nın Ultrasonografik Özellikleri

Ultrasonografide endometrioma içerisinde milimetrik internal ekojeniteler barındıran B-mod inceleme ve renkli doppler incelemede solid bileşeni saptanmayan ve duvarı seçilebilen uniloküler kist şeklinde görülür. Bazen endometriomalar multi-septalı kistik lezyonlar olarak da görülebilirler. Sıvı-sıvı seviyelenmesi ve pıhtıyı yansıtan renkli doppler incelemede kanlanmanın kodlanmadığı atipik mural nodüller özellikle post-menopozal dönemdeki endometriomalarda görülebilir. Ayrıca gebelik döneminde endometriomalarda renkli doppler incelemede akımın izlendiği nodüller görülebilir. Bu vaskülarizasyon gebelik dönemindeki desidualizasyona bağlı olarak

gelişir. TVUSG'nin endometrioma tanısında duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %62-73 ve %67-93 arasında değişmektedir**.**

2.9.3.1.2. Derin İnfiltratif Endometriozis' in Ultrasonografi Bulguları

DİE'nin değerlendirmesinde ön ve arka olarak iki ayrı kompartıman değerlendirmesi yapılır. Öncelikle prob anterior fornikse yerleştirilir ve mesane, bilateral üreter distalleri, vezikouterin mesafe ve uterusun anterior serozası değerlendirilir. Barsaklar, rektovajinal mesafe ve uterosakral ligaman ise posterior kompartmanı oluşturur ve değerlendirilmesi için prob posterior fornikse yerleştirilir (11).

USG'de DİE hipoekoik düzgün sınırlı nodüller veya düzensiz sınırlı hipoekoik infiltratif alanlar şeklinde görülebilir. Bu nodüller ve infiltratif paterndeki lezyon alanları genellikle Doppler USG'de avasküler olup nadiren hafif kanlanma gösterebilirler (11).

Endometriozis infiltratif bir süreç olarak pelvik bölgede adezyonlara neden olur. Endometriozisli hastalarda peritubal yerleşimli adezyonlara bağlı olarak görülen hidrosalpinks veya hematosalpinks %30 oranında izlenebilir. Hidrosalpinks TVUSG'de birbiriyle bağlantılı tübüler kistik dilatasyonlar şeklinde görülür (11).

2.9.3.2. Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme

BT görüntülemenin endometriozis ve endometrioma tanısında katkısı sınırlıdır. DİE olgularında nodüler implantlar hemorajik dansitede (30-70 Hounsfield unit) düzgün sınırlı nodüler implantlar şeklinde görülebilirler. Dinamik incelemede bu lezyonların kontrast tutmaması klinik bulgular eşliğinde tanıyı destekleyebilir. Ancak malignitelerin implantları da benzer görünüme sahiptir.

Endometrioma BT'de ince duvarlı uniloküler kistler olarak görülürler. Kist içeriği genellikle 30-70 HU dansite arasında izlenmektedir. Kist içeriğinde hemorajik sıvı-sıvı seviyelenmeleri görülebilir. Dinamik incelemelerde cidarından kontrast

tutarlar ancak tüm bu özellikler hemorajik kistlerde de görülebilir ve bilgisayarlı tomografi ile hemorajik kist- endometrioma ayrımı radyolojik özellikler ile yapılamaz.

Araştırmacılar barsak endometriozisi tespitinde BT'nin bir rolü olabileceğini savunmuşlardır. S.Woo ve ark. yaptığı meta-analizde barsak endometriozisi tespitinde BT'nin etkinliğini araştıran 12 farklı çalışma değerlendirilmiştir. BT'nin ortalama duyarlılığı %92 ve özgüllüğü %95 olarak bulunmuştur. BT iyonizan radyasyon nedeniyle üreme çağındaki kadınların değerlendirmesinde endometrioma veya endometriozis tanısında tercih edilen radyolojik görüntüleme yöntemi değildir. MRG endometriozis lezyonlarını yüksek doğrulukla gösterse de anal marjinin 8 cm'den daha yukarısındaki barsak endometriozisi tanısında zayıf kalmıştır. Barsak endometriozisi tanısında en uygun görüntü için endorektal koil kullanımını her hasta tolere edemeyebilir. Klostrofobi, metallik implantlar gibi sebeplerle hastalar MR cihazına giremeyebilirler. BT'nin MRG'ye kıyasla görüntüleme süresinin belirgin kısa olması ve uzaysal çözünürlüğünün daha fazla olması diğer avantajlarıdır. Tüm bu bulgular BT'nin barsak endometriozisi tanısında önemli rol oynayabileceğini göstermektedir (77).

2.9.3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG endometriozisin tanısında ve yaygınlığının derecelendirilmesinde altın standart olan laparoskopiden sonra en başarılı yöntemdir. MRG ile endometriozis odakları değerlendirilirken ön, orta ve arka kompartman olarak değerlendirmenin sınıflandırılması hem mevcut tüm odakların saptanmasına hem de odakların ayrıntılı anatomik lokalizasyonlarının raporda belirtilebilmesi açısından önem arz etmektedir. Ön kompartmanda prevezikal alan, mesane, vezikouterin ve vezikoservikal mesafe ve uterusun ligamanları yer almaktadır. Orta kompartmanda ise uterus, serviks, vajen yer alır. Posterior kompartmanda rektouterin poş, rektum serozası ve uterosakral ligamanlar yer alır. Bu alanlar dışında barsaklar ve üriner sistemde ayrıntılı bir şekilde incelenmelidir (8, 10-12, 18).

2.9.3.3.1. Endometrioma' nın MRG Bulguları

Endometriomaların değerlendirilmesinde en önemli sekans yağ baskılı T1 AG ve yağ baskılı/baskısız T2 AG sekanslardır. Endometriomalar patofizyolojisinde tekrarlayan hemorajilerin rol oynadığı düşünülürse yoğun methemoglobin içeriğine bağlı olarak yağ baskılı T1 AG sekanslarında uniform hiperintens sinyal özelliğine sahiptirler. T2 AG sekanslarında ise farklı derecelerde hipointens lezyon olarak izlenirler. T1 AG'de uniform hiperintens olarak izlenen bu lezyonların T2 AG'de çeşitli derecelerde sinyal kaybı göstermeleri "T2 gölgelenmesi" olarak tanımlanır. Endometrioma patogenezinde rol oynayan rekürren hemorajiye bağlı farklı evrelerdeki kan ürünleri MRG'de bulguların temelini oluşturur. Kronik hemoraji alanları hemosiderin barındırır ve buna bağlı olarak T2 AG'lerde kist duvarında veya lümen içerisinde daha hipointens alanlar izlenebilir. Bu bulgular literatürde sırası ile siyah fibrotik halka ve siyah nokta bulgusu olarak tanımlanmıştır. Rekürren hemorajilere bağlı olarak daha az sıklıkla görülmekle beraber lezyon içerisinde sıvı-sıvı seviyelenmeleri izlenebilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde kan ürünlerine bağlı olarak difüzyon kısıtlaması gösterirler (18, 78).

Endometrioma ile hemorajik kistler tedavi yaklaşımlarının farklılığı nedeniyle birbirinden ayrılması gereken iki farklı antitedir. Ayrımdaki temel farklılık patofizyoloji üzerinden yürümektedir. Hemorajik kistler genellikle tek bir kanama geçirdikleri için subakut evre kanama ürünü olan methemoglobin içerikleri endometriomalara göre oldukça düşüktür. Buna bağlı olarak yağ baskılı T1AG'de hemorajik kistler periferal veya santral odaklar şeklinde hiperintens alanlar barındırmakla beraber lezyonun tümü heterojen yapıda izlenmektedir. Tüm bu bulgulara rağmen bazı olgularda endometrioma ve hemorajik kist ayrımı konvansiyonel sekans özellikleri ile yapılamamaktadır. Takip ve kontrol incelemeler bu durumda değer taşımaktadır. Hemorajik kistler takipte genellikle rezorbe olurken, endometriomalar sebat etmektedir (18).

2.9.3.3.2. Yüzeyel Endometriozis' in MRG Bulguları

Yüzeyel peritoneal endometriozis odaklarının saptanmasında da en duyarlı sekans yağ baskılı T1 AGdir. Yağ baskılı T1 AG serilerde bu odaklar hiperintens olarak görülürler. Ancak yüzeyel peritoneal endometriozisteki implantlar milimetrik boyutlarda olduğundan MRG'de saptanamayabilirler (18).

2.9.3.3.3. Derin İnfiltratif Endometriozis' in MRG Bulguları

DİE'de endometriomadan farklı olarak görüntüleme bulguları lezyonun histolojisine göre farklılık gösterebilmektedir. Endometriozis odakları farklı derecelerde aktif glandüler komponent ve stromal-fibrotik komponent barındırmaktadır. Bu komponentlerin derecesine bağlı olarak lezyonların sinyal özellikleri değişmektedir. Aktif glandüler komponent endometrioma ile benzer sinyal özelliklerinde olup yağ baskılı T1 AG'de hiperintens ve T2 AG'de hipointens olarak izlenir. Stromal- fibrotik komponentin ağırlıklı olduğu lezyonlar ise hem T1 AG'de hem de T2 AG'de hipointens olarak izlenirler. Bu lezyonlar fibrozise bağlı olarak lineer veya spiküle kontürlü olarak görülebilirler. Stromal-fibrotik komponentin baskın olduğu endometriozis odaklarını en iyi sagittal ve aksiyel yağ baskısız T2 AGler gösterir (18).

DİE'de kronik inflamatuar süreç sonucunda fibrotik bandlar meydana gelir. Bu fibrotik bandlar hem T1 hem de T2 AG'de hipointens olarak izlenirler ve pelvik organlarda adezyon ve distorsiyona neden olurlar. Adezyonlara bağlı olarak bilateral overler uterus posteriorunda birbiriyle temas halinde bulunabilirler ki buna "öpüşen overler" bulgusu adı verilir. DİE'de pelvik adezyonlara bağlı olarak hematosalpinks görülebilir ve bu durum T1AG'de hiperintens dilate tübüler yapı şeklinde izlenir. Hematosalpinks laparaskopide endometriozis odakları saptanan hastaların bazılarında tek bulgu olarak görülmüştür (8, 78).

2.9.3.3.4. Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI)

SWI paramanyetik etkiye oldukça duyarlı olan bir T2* GRE sekansıdır. Bu sekans kanama, kalsifikasyon, hemosiderin ve staz akıma oldukça duyarlıdır (79).

- Tarihçesi

Reichenbach tarafından 1990'lı yıllarda ilk olarak tanımlanmıştır. Bu yöntem ilk olarak "High resolution blood oxygen level-dependent venography (BOLD)" olarak tanımlanmıştır (80, 81). Haacke'nin çalışmasında ilk olarak "Susceptibility Weighted Imaging" ifadesi kullanılmıştır (82).

- Manyetik Duyarlılık

Manyetik duyarlılık bir maddenin ana manyetik alanda davranış biçimini belirtmek için kullanılır. Maddeler manyetik alana cevap şekillerine göre üçe ayrılmaktadırlar. Bunlar sırası ile paramanyetik, diamanyetik ve ferromanyetik maddelerdir. Manyetik alana konulduğunda manyetik akımda hafif pozitif veya negatif etkiye neden olan maddeler diamanyetik olarak adlandırılırken paramanyetik maddeler manyetik akıma pozitif etki, ferromanyetik maddeler ise paramanyetik maddelere kıyasla daha belirgin pozitif etki etmektedirler.

Aynı manyetik alanda bulunan iki farklı madde doğaları gereği farklı duyarlılık değerlerine sahip olacaktırlar. Bu iki madde arasında duyarlılık değerlerindeki fark manyetik alan gradienti olarak adlandırılmaktadır. Manyetik alan gradienti sınırda kalan protonların defaze olmasını hızlandırarak T2* sinyalinde kayba ve buna sekonder görüntü distorsiyonuna sebep olur. İnsan vücudunu oluşturan dokuların birçoğu diamanyetik olup duyarlılık değerleri birbirlerine yakındır. En büyük manyetik alan gradient farkı hava ile yumuşak doku arasındadır (83). Beyin MRG çekimlerinde skalp ile hava arasında oluşan artefaktların temel mekanizmasını manyetik alan gradient farkı oluşturmaktadır. Metalik yabancı cisimlerde benzer mekanizma ile artefakta neden olmaktadır.

Hemosiderin, methemoglobin ve ferritin içeriklerindeki demir ile paramanyetik-diamanyetik etkileşimi ile duyarlılık artefaktı oluşturmaktadır (84, 85). Hemoglobinin yapısını Hem molekülü ve dört globin zinciri oluşturmaktadır. Hem molekülü ise bir demir atomu ve porfirin halkasından oluşur. Hemoglobin molekülünün paramanyetik özelliği eşlenmemiş elektron durumuna bağlıdır. Oksihemoglobinde eşleşmemiş elektron olmadığından lokal manyetik etkisi oldukça zayıftır. Deoksihemoglobin, methemoglobin ve hemosiderin ise eşlenmemiş elektron içerdiklerinden yüksek paramanyetik etkiye sahiptirler. Kalsiyum ise diamanyetik özellik gösteren vücuttaki başlıca makro moleküldür (86).

- **Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme(SWI) Tekniği**

GE temelli sekanslar olan manyetik duyarlılık ağırlıklı sekanslar farklı dokular arasındaki duyarlılık farklılığı ile görüntüde kontrast oluşturmaktadır. SWI sekansı yüksek çözünürlükte, tam velosite düzeltmeli bir GE sekansıdır (87). SWI sekansı uzun eko süresi (TE), yüksek uzaysal çözünürlüğü ve üç boyutlu imajlarda her bir vokselde bulunan faz bilgisi ile T2* GE sekanslardan ayrılır. Demir ve kalsiyum gibi paramanyetik ve diamanyetik maddelerin oluşturduğu manyetik duyarlılık magnitüd ve faz imajların kombine edilmesi ile arttırılmıştır (82).

Faz aynı frekanstaki dalgalar arasındaki açı farkıdır. Radyofrekans (RF) pulsu verildiğinde manyetik alandaki protonlar transvers manyetizasyon oluşturulur, RF pulsu ile aynı frekansta presesyon hareketi yapan protonlar faz konumuna gelirler. RF pulsu kaldırıldığında ise protonlar tekrar ana manyetik alana paralel konumlarına dönmek üzere faz dışı (out of phase) olurlar. Bu durumda protonlar arasındaki faz açısı artarken alınan sinyal gücü azalır.

Konvansiyonel MRG sekanslarında görüntü oluşturulurken sadece magnitüd bilgisi kullanılırken SWI sekanslarda faz bilgisi filtreleme ve maskeleme aşamalarından geçirilip magnitüd bilgisi ile birleştirilir.

- Faz Filtreleme ve Faz Maskeleme

Piksellerdeki faz değeri farkı bazı ara yüzlerde oldukça yüksek olabilmektedir. Örneğin kemik-hava ara yüzleri, parankim-hava ara yüzleri gibi alanlarda faz değer farkları arasında çok yüksek fark olması artefaktlara neden olmaktadır. Faz filtreleme ile orijinal faz imajları düşük geçirgenlikli faz imajlarına oranlanarak elde edilir ve bu sayede makroskopik faz farklılıklarının önüne geçilerek artefaktlar engellenir (88).

Faz maskeleme işlemi ise magnitüd görüntülerdeki kontrastı arttırmak için kullanılır. Piksel içerisindeki faz bilgisi baskılanır. Uygun sinyal gürültü oranı (SNR) elde edilene kadar faz maskeleme işlemi uygulanır. Faz maskeleme işlemi hem pozitif yönde hem de negatif yönde uygulanabilmektedir. Negatif faz maskeleme venöz yapıların daha iyi gösterilmesi için kullanılır (89). Elde edilmiş magnitüd imajlar ile faz maskelenmesi uygulanmış faz imajlar birleştirilerek SWI imajlar oluşturulur. Kan ürünleri evrelerine bağlı olarak farklı oranlarda hemosiderin, ferritin, deoksihemoglobin ve methemoglobin içermektedirler. Bu maddelerin yapısındaki demirin yüksek paramanyetik etkisi sayesinde kan ve kan ürünleri saptanabilmektedir.

2.9.4. Tanısal laparoskopi

Laparoskopi endometriozisin tanısında altın standart görüntüleme yöntemidir. Tüm periton boşluğunun değerlendirilebilmesi hastanın yaygınlığının ve şiddetinin belirlenmesinde önemli rol oynamaktadır. Lezyonlar direkt eksplorasyonla görülüp bu lezyonlardan biyopsi alınabilmektedir. Ayrıca endometriozis ve endometrioma hasta grubunda önemli oranda infertilite şikâyeti olduğu düşünüldüğünde laparaskopi işlemi sırasında tuba uterina açıklığının da değerlendirilebilmesi işlemin önemli bir avantajıdır (17).

İnspeksiyonda tipik odaklar hemosiderine bağlı olarak mavi veya siyah renkte görülürler ancak baskın kanama evresine göre lezyonlar kırmızı, beyaz veya renksiz atipik lezyonlar şeklinde de görülebilirler. Kırmızı lezyonların akut evre ile ilişkili

olup proliferatif lezyonları, beyaz lezyonların kronik fibrotik-stromal komponentin baskın olduğu latent evre lezyonları temsil ettiği düşünülmektedir. Beyaz lezyonların kırmızı lezyonlar ile karşılaştırıldığında daha az ağrıya sebep olduğu gözlemlenmiştir. Mavi veya siyah renk lezyonlar ise %76-93 oranında histopatolojik endometriozis tanısının doğrulandığı daha şiddetli semptomlarla ilişkili lezyon grubudur (57).

2.9.5. Histopatolojik değerlendirme

Histopatolojik örneklemede endometrial glandüler doku ve stromal dokunun görülmesi ile tanısı konur. Ayrıca kronik inflamasyona sekonder hemosiderin yüklü makrofajlar da görülür. Ancak negatif biyopsi endometrioma veya endometriozis tanısını dışlamaz (90).

2.10. Tedavi

Endometriozis tedavisinde hastalığın şiddetine göre medikal veya cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Hastanın klinik semptomlarının hafif ve infertilite durumunun olmadığı olgularda progesteron analogları, oral kontraseptifler, gonadotropin salgılatıcı hormon agonistleri kullanılmaktadır. Ancak yüksek tromboemboli ve yüksek rekürrens oranları yüzünden oral kontraseptifler pek tercih edilmemektedir (17, 91).

Cerrahi tedavi daha çok şiddetli klinik semptomların olduğu veya infertilite durumu olan olgularda tercih edilir. Cerrahi konservatif yaklaşımla yapıldığında endometriotik lezyonlar koterize edilir, endometriomalar drene edilir ve kist duvarları eksize edilirler. Ancak hastanın fertilite beklentisi mevcut değil ise bilateral salpingo-ooferektomi ve total histerektomi yapılarak radikal cerrahi ile tedavi edilebilirler. Ancak cerrahi tedavinin temel sorunu elektrokoterizasyon yapılan olgularda endometrioma komşuluğundaki over rezervinde belirgin azalmadır (17, 92).

Endometrioma tedavisinde alkol ile skleroterapi yöntemi de minimal invaziv alternatif bir tedavi yöntemidir. En büyük avantajı işlem sırasında endometriomanın yerleştiği overde over rezervinde azalmaya neden olmamasıdır. Tam aksine etanol ablasyonuna sekonder kistin boyutlarındaki azalma over dokusu üzerindeki baskıyı azaltmaktadır. Tedavide kullanılan %96 etanol kist duvarı ile etkileşiminde fibrozis ile sonuçlanan inflamasyona neden olarak etki etmektedir (92, 93).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Atatürk Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 31/03/2022 tarihli toplantı sayısı:3 karar no:68 ile onaylanmıştır. Prospektif olarak planlanmış bu çalışmada Nisan 2022- Ocak 2023 tarihleri arasında hastanemiz jinekoloji polikliniğinden endometriozis ön tanısı ile laparaskopi planlanan tüm hastalara rutin alt abdomen MRG sekanslarına ek olarak SWI sekansı eklenip değerlendirilmiştir. Laparaskopi sonrası histopatolojik tanısı endometrioma, endometriozis olan vakalar çalışmaya dâhil edilmiştir. Çalışmadan dışlanma kriterlerimiz; 18 yaşından küçük olma, MRG'lerin değerlendirilebilecek kalitede olmaması, geçirilmiş operasyon bulunmasıdır. Ocak 2023 tarihine kadar 26 hastaya laparaskopi yapılmış ve bu hastalara operasyon öncesinde konvansiyonel sekanslara ek olarak SWI sekansında çekim yapılmıştır. Hastaların 7'sinde laparaskopi sonrası histopatolojik tanı hemorajik kist olduğundan, birisi ise yoğun hareket artefaktlı görüntü nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Toplamda çalışmaya dâhil edilen 18 hastada SWI sekansı elde olunmuştur.

MRG, hastaların menstrüel siklusundan bağımsız olarak yapılmıştır. Barsak hazırlığı yapılmamış veya intraluminal kontrast madde kullanılmamıştır. Çekim öncesi tüm hastalarda kontrast alerjisi sorgulanmıştır. Tüm hastalara intravenöz kontrast madde Gadovist (Bayer, Wedding, Berlin, Almanya) 1.0mmol/ ml bolus olarak uygulanmıştır. Görüntüler 1.5T MR cihazı ile elde edilmiştir.(Magnetom Avanto, Siemens, Erlangen, Almanya).

MRG protokolü aksiyel, koronal ve sagittal planda T2 AG; aksiyel planda yağ baskılı ve baskısız pre- kontrast T1 AG; aksiyel ve sagittal planda post- kontrast yağ baskılı T1 AG; difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve SWI sekanslarından oluşmaktadır. SWI aksiyel planda elde olunan magnitüd, faz, SWI ve maksimum intensite projeksiyon (MIP) görüntülerden oluşmaktadır.

Tanıda kullanılacak konvansiyonel sekansların ve SWI sekansının parametreleri Tablo 3.1'de özetlenmiştir.

Olgulara ait tüm MRG imajları Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda aynı iş istasyonu kullanılarak (Syngo Via Console, software version 2.0; Siemens AG Medical Solutions, Germany) konusunda 8 yıllık deneyim sahibi Doç.Dr. E.G. ve araştırma görevlisi Dr. A.T.A. tarafından değerlendirildi. Birbirinden bağımsız yapılan değerlendirmelerde ortaya çıkan anlaşmazlıklar konsensus yoluyla giderildi.

Tüm olgulara ait MRG'lerin değerlendirilmesi hastaların laparaskopi bilgilerine kör şekilde yapılmıştır. Öncelikle konvansiyonel sekanslar değerlendirilmiştir. Yağ baskılı T1 ağırlıklı prekontrast görüntülerde her iki over, adneksiyal lojlar, derin pelvik endometriozisin yerleşebileceği alanlar (uterosakral ligaman, rektouterin poş,uterin seroza, rektum serozası, mesane duvarları ve komşu ileal ans duvarları), ve varsa skar bölgesi hiperintens lezyon açısından incelenip not edildi (Resim 1A) Ardından T2 AG'lerde bu alanlarda veya başka odaklarda hipointens görünümün olup olmadığına bakıldı (Resim 2B). Tüm lezyonlar için T2 AG'lerde içerisinde daha düşük sinyalli nodüler alan varlığı T2 siyah nokta bulgusu olarak kabul edildi. Bu bulgular da var ya da yok şeklinde not edildi. Son olarak SWI görüntüler konvansiyonel sekanslarda tespit edilen odaklara yönelik incelendi. Görüntülerde lezyon içerisinde duyarlılık artefaktlarını yansıtır sinyal kayıp alanlarının varlığı tüm lezyonlar için var/yok şeklinde not edildi. Magnetom Avanto 1,5 T MR cihazında SWI ve magnitüd görüntülerde hemoraji sinyal kayıp alanı olarak izlenirken (Resim 1C-5C), faz görüntülerde hemoraji alanları sinyal artımı olarak izlenmektedir (Resim 1D-5D). Konvansiyonel sekansta tespit edilmeyen ancak SWI görüntülerde tespit edilen duyarlılık artefaktları da not edildi.

Tablo 3.1. MRG Sekans parametreler

Sekans parametreleri	Aksiyel TSE T2	Koronal TSE T2	Sagittal TSE T2	Aksiyel TSE T1	Aksiyel FS TSE T1	Aksiyel FS Post-kontrast T1	Sagittal FS Post-kontrast T1	Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
TR (ms)	1400	1400	1400	3,14	3,14	3,14	3,14	27,0	5600
TE (ms)	96	87	106	1,14	1,14	1,14	1,14	20,00	61
Kesit kalınlığı (mm)	6,0	6,0	4,0	2,5	2,5	2,5	2,5	3,5	4,5
FOV (mm)	380	300	309	360	360	360	360	380	380
Sapma açısı	160	160	160	8,5	8,5	8,5	8,5	15	-
Turbo faktör	234	256	224	-	-	-	-		-
Bant genişliği (Hz/piksel)	710	698	710	450	450	450	450	120	1628
b değerleri (mm^2/sn)	-	-	-	-	-		-	-	50-400-800

3.1. Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

İstatistik analizi için IBM SPSS Statistics Versiyon 24.0 kullanıldı. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler ortalama± standart sapma ve değer aralığı olarak verilmiştir. Nominal bağımlı değişkenlerin analizinde non-parametrik test olarak Cochran's Q testi kullanılmıştır. Post-hoc test olarak McNemar'ın testi kullanıldı. Sonuçlar Bonferroni düzeltmesi ile düzeltildi. Endometrioma lokasyonları ve sekanslar arasında ilişki Fischer's exact test ile incelendi. $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Laparoskopik olarak 18 hastada saptanan toplam 30 lezyon vardı. Bu lezyonların 22 tanesi ovaryan, 6 tanesi derin pelvik ve 2 tanesi insizyon hattı yerleşimliydi. MRG'de T1 AG hiperintensitesi 22 ovaryan lezyonun 21inde, 6 derin pelvik odağın 3' ünde ve 2 insizyonel odağın 2'sinde olmak üzere toplam 30 lezyonun 26sında mevcuttu. T2 AG'de hipointensite 22 ovaryan lezyonun 20'sinde, 6 derin pelvik odağın 3ünde ve 2 insizyonel odağın 2sinde olmak üzere toplam 30 lezyonun 25inde mevcuttu. T2 AG'de siyah nokta bulgusu 22 ovaryan lezyonun 9unda, 6 derin pelvik odağın 1inde olmak üzere toplamda vakaların 10'unda mevcuttur. İki insizyonel odakta da T2 siyah nokta bulgusu saptanmamıştır. SWI sekansında lezyon içi sinyal kaybı 22 ovaryan lezyonun 21inde, 6 derin pelvik odağın 6sında ve 2 insizyonel odağın 2sinde olmak üzere toplam 30 lezyonun 29unda mevcuttur.

Hasta grubumuz 18 kadın hastadan oluşmaktadır ve hasta grubunun yaş ortalaması 38 ±7,37 standart sapma, değer aralığı 15 olarak bulunmuştur (Tablo 4.1).

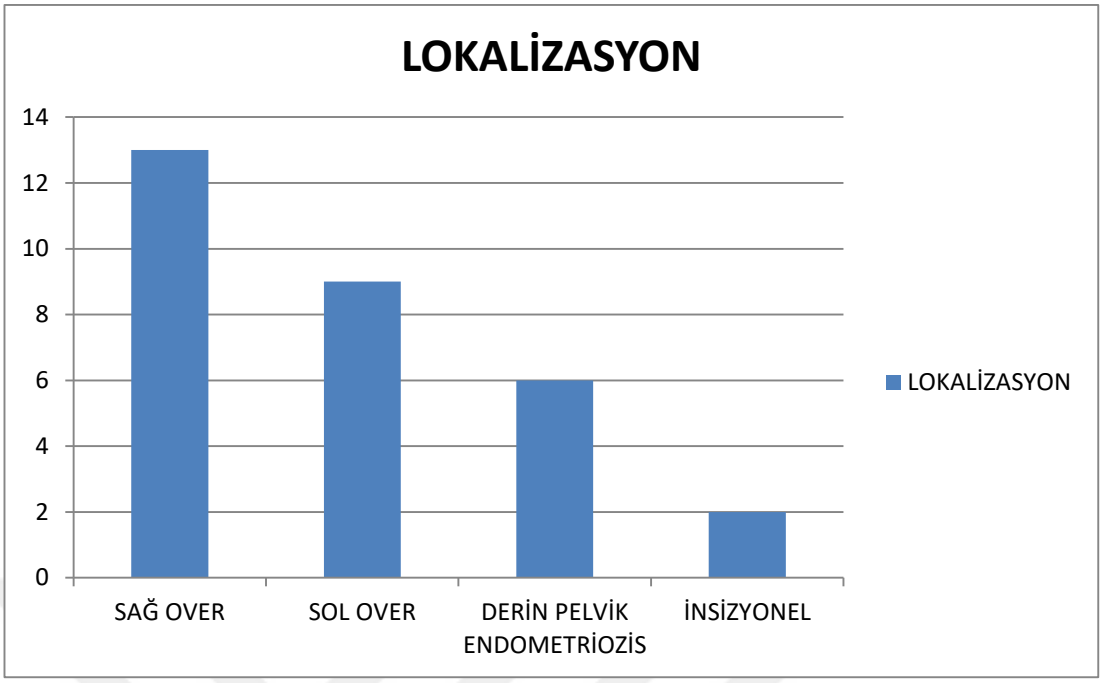
Laparoskopiye göre lezyonların 13 tanesi sağ overde, 9 tanesi sol overde, 6 tanesi derin pelvik yerleşimli ve 2 tanesi insizyonel hat yerleşimlidir (Şekil 4.1). Derin pelvik yerleşimli lezyonun 2si rektovajinal boşluk (Douglas), 1i sol sakrouterin ligaman, 2si uterus posterior seroza ve 1i uterovezikal mesafe yerleşimlidir. T1 AG'de hiperintensite ve T2 AG'de siyah nokta bulgusunun endometriotik odak tanısal etkinliği karşılaştırıldığında $p<0.05$ ile istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. T2 AG'de hipointensite ve T2 AG'de siyah nokta bulgusunun endometriotik odak tanısal etkinliği karşılaştırıldığında $p<0.05$ ile istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. SWI'da lezyon içi kürvilineer veya punktat sinyal kaybı varlığı ve T2 AG'de siyah nokta bulgusunun endometriotik odak tanısal etkinliği karşılaştırıldığında $p<0.05$ ile istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. Ancak T1 AG'de hiperintensite ve SWI'da lezyon içi sinyal kaybı grupları, T2AG'de hipointensite ve SWI'da lezyon içi sinyal kaybı grupları arasında $p>0.05$ ile anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 4.2).

Lezyonlar ovaryan, derin pelvik ve insizyonel olarak yerleşim yerlerine göre 3 ana gruba ayrıldı. T1 AG'de hiperintensitenin, T2 AG'de hipointensitenin, T2 AG siyah nokta bulgusunun ve SWI'da lezyon içi sinyal kaybının farklı lokalizasyonlarda tanısal etkinlikleri arasında fark olup olmadığı araştırıldı. T1 AG'de hiperintensitesinin ovaryan yerleşimli lezyonlar ve derin pelvik yerleşimli lezyonları saptama etkinliği arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0.05$, Tablo 4.3). T1 AG hiperintensitesi ovaryan yerleşimli lezyonları saptamada derin pelvik yerleşimli lezyonları saptamaya göre daha üstündür. T1AG hiperintensitesi ovaryan yerleşimli 22 lezyonun 21inde görülürken, derin pelvik yerleşimli 6 lezyonun sadece 3ünde görülmektedir (Tablo 4.4, Şekil 4.2).

T2 AG'de hipointensitesinin, T2 AG'de siyah nokta bulgusunun ve SWI sekansında lezyon içi sinyal kaybının ovaryan, insizyonel ve derin pelvik yerleşimli odak saptama etkinliği arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0.05$, Tablo 4.3). Ovaryan lezyonlar ve derin pelvik odaklar arasındaki istatistiksel farkı gösteren p değerleri T2 AG sekansı için p değeri 0.064, T2 siyah nokta bulgusu için p değeri 0.429 ve SWI sekansı için 1.000 olarak bulunmuştur. SWI sekansı derin pelvik odakların hepsini saptarken T1 AG ve T2 AG 6 derin pelvik odağın yalnızca 3ünü saptayabilmiştir. T1 AG hiperintensitesi, T2 AG hipointensitesi, T2 siyah nokta bulgusu ve SWI'da lezyon içi sinyal kaybı bulgularının duyarlılık ve özgüllükleri Tablo 4.5'de özetlenmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların yaş istatistikleri

HASTALARIN YAŞ İSTATİSTİKLERİ	
Ortalama	38,0000
Standart Sapma	7,37244
Değer Aralığı	25,00
Minimum	24,00
Maksimum	49,00



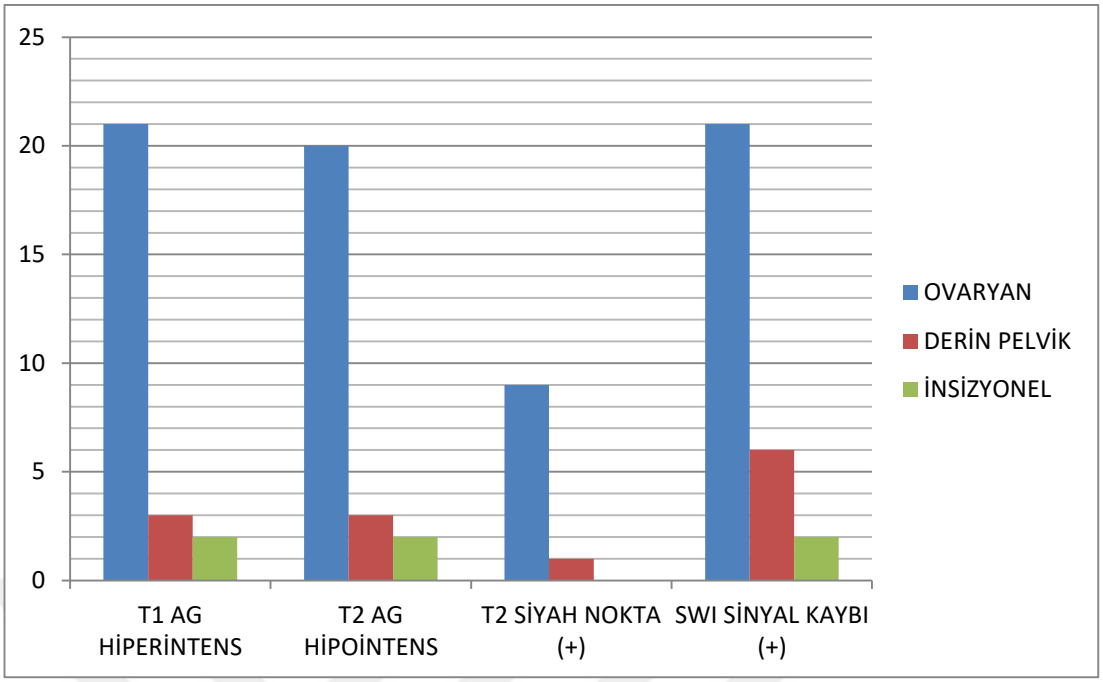
Şekil 4.1. Endometrioma lezyonlarının lokalizasyonlara dağılımı

Tablo 4.2. COCHRAN'S Q post-hoc McNemar Test

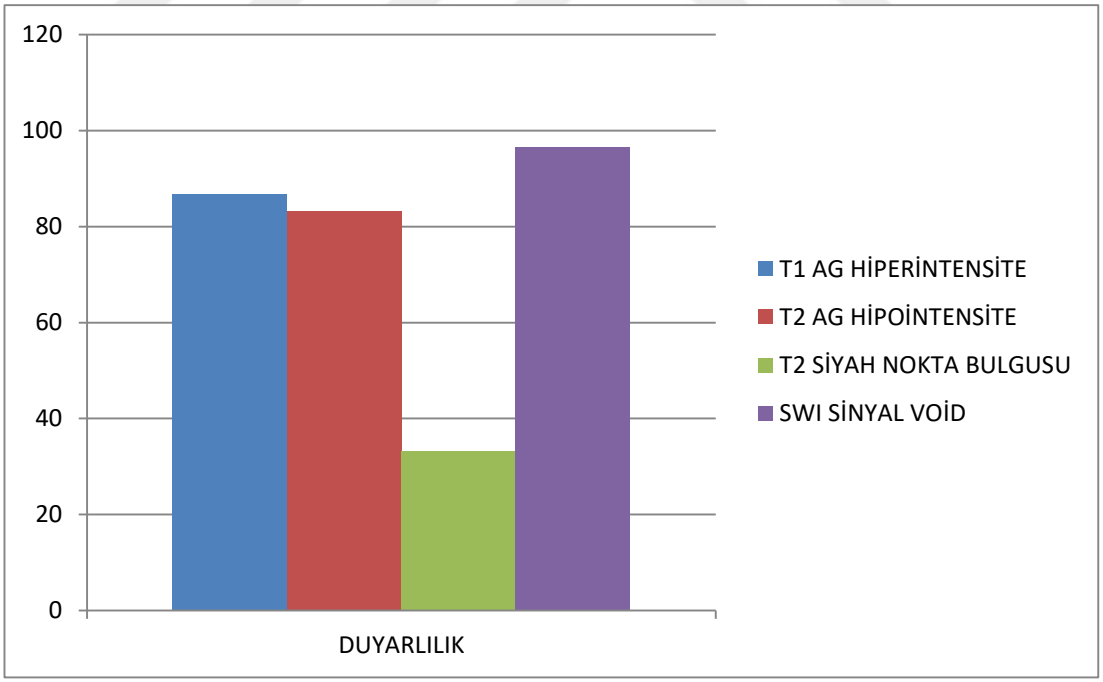
	T1AG HİPERİNTENSİTE & T2AG HİPOİNTENSİTE	T1AG HİPERİNTENSİTE & T2 SİYAH NOKTA BULGUSU	T1AG HİPERİNTENSİTE & SWI SİNYAL KAYBI	T2AG HİPOİNTENSİTE & T2 SİYAH NOKTA BULGUSU	T2 AG HİPOİNTENSİTE & SWI SİNYAL KAYBI	T2 SİYAH NOKTA BULGUSU & SWI SİNYAL KAYBI
N	30	30	30	30	30	30
p değeri	1,000	,000	,375	,000	,219	,000

Tablo 4.3. Lezyonların lokasyonları ile MRG sekansları arasındaki ilişkiyi ölçen Fischer's Exact Test

LOKASYON (OVARYAN, DPE, İNSİZYONEL) MRG SEKANS İLİŞKİSİ	p değeri
T1AG HİPERİNTENSİTESİ	0,032
T2AG HİPOİNTENSİTESİ	0,064
T2 SİYAH NOKTA BULGUSU	0,429
SWI SİNYAL KAYBI	1,000



Şekil 4.2. Lokasyonlara göre MRG sekanslarında pozitif bulgu sayısı



Şekil 4.3. T1AG hiperintensitesi, T2 AG hipointensitesi, T2 siyah nokta bulgusu ve SWI sinyal void varlığının duyarlılıklarının karşılaştırıldığı grafik

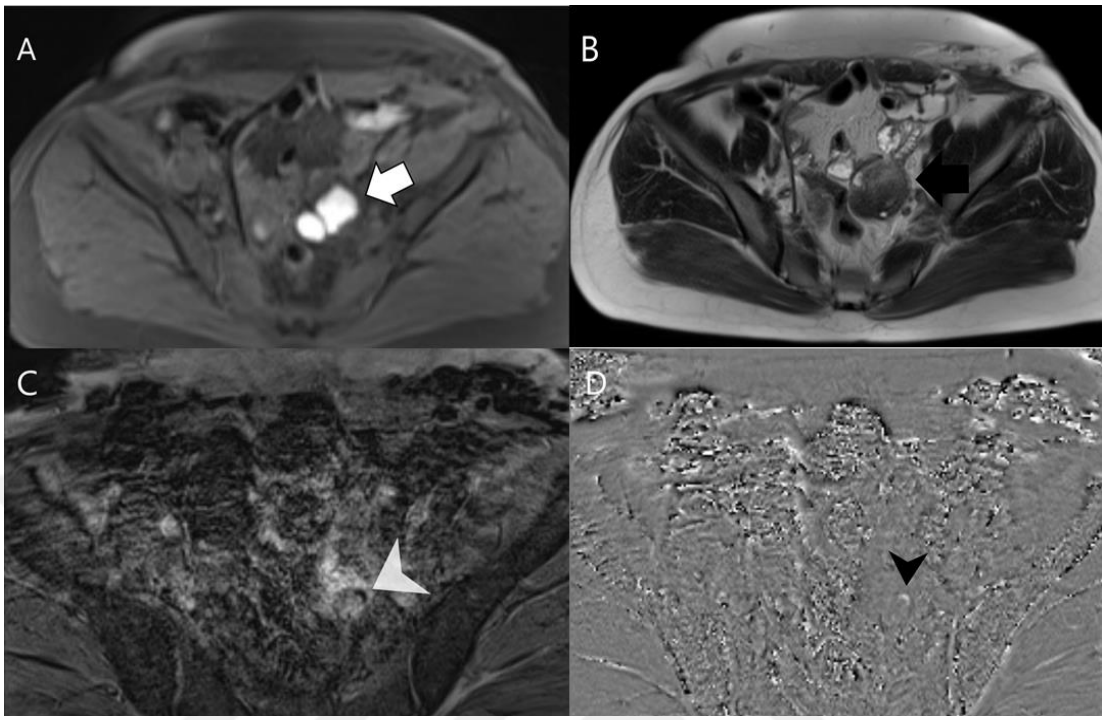
Tablo 4.4. Lezyonların lokalizasyonlarına göre MRG sekanslarının saptadığı lezyon sayıları

	T1 AG HİPERİNTENSİTE	T2 AG HİPOİNTENSİTE	T2 AG SİYAH NOKTA BULGUSU	SWI SINYAL KAYBI	LAPAROSKOPİ
LOKASYON					
OVARYAN	21	20	9	21	22
DERİN PELVİK	3	3	1	6	6
İNSİZYONEL	2	2	0	2	2
TOPLAM SAPTANAN LEZYON	26	25	10	29	30

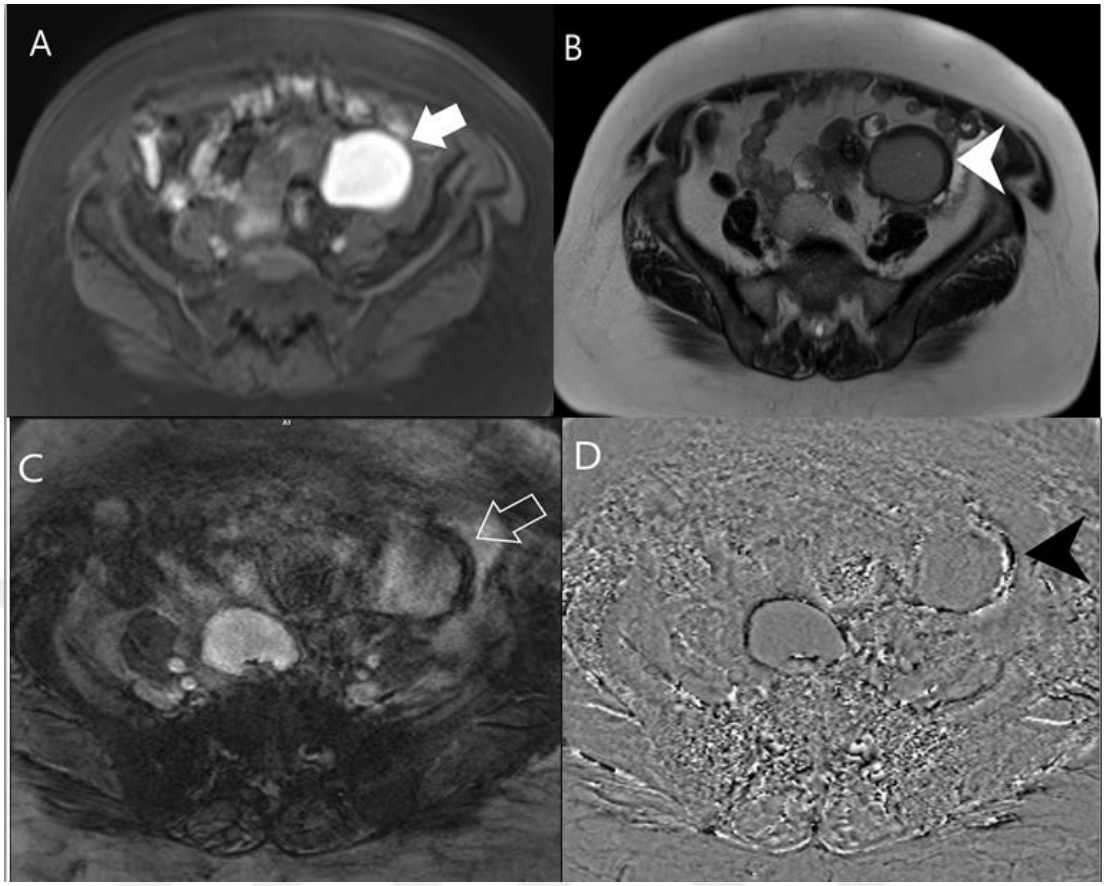
Tablo 4.5. Endometriozis tanısında kullanılan MRG sekanslarının tanısal duyarlılığı

	DUYARLILIK
T1 AG HİPERİNTENSİTE	%86,7
T2 AG HİPOİNTENSİTE	%83,3
T2 SİYAH NOKTA BULGUSU	%33,3
SWI'DA LEZYON İÇİ SİNYAL KAYBI	%96,7

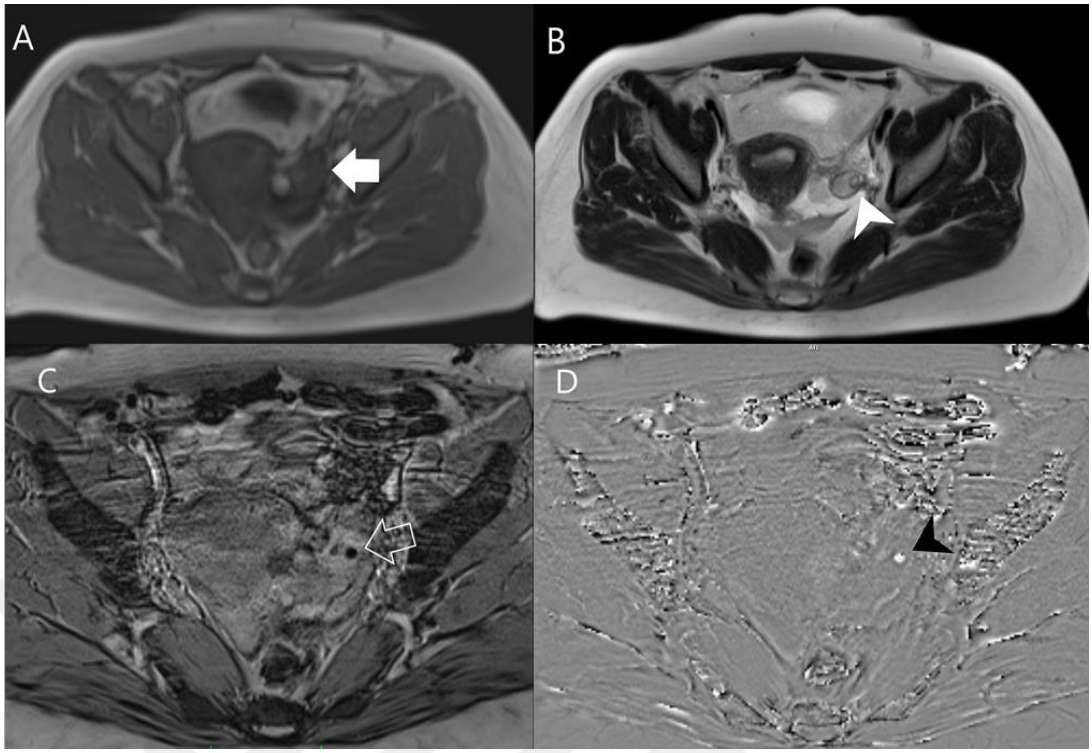
OLGU ÖRNEKLERİ



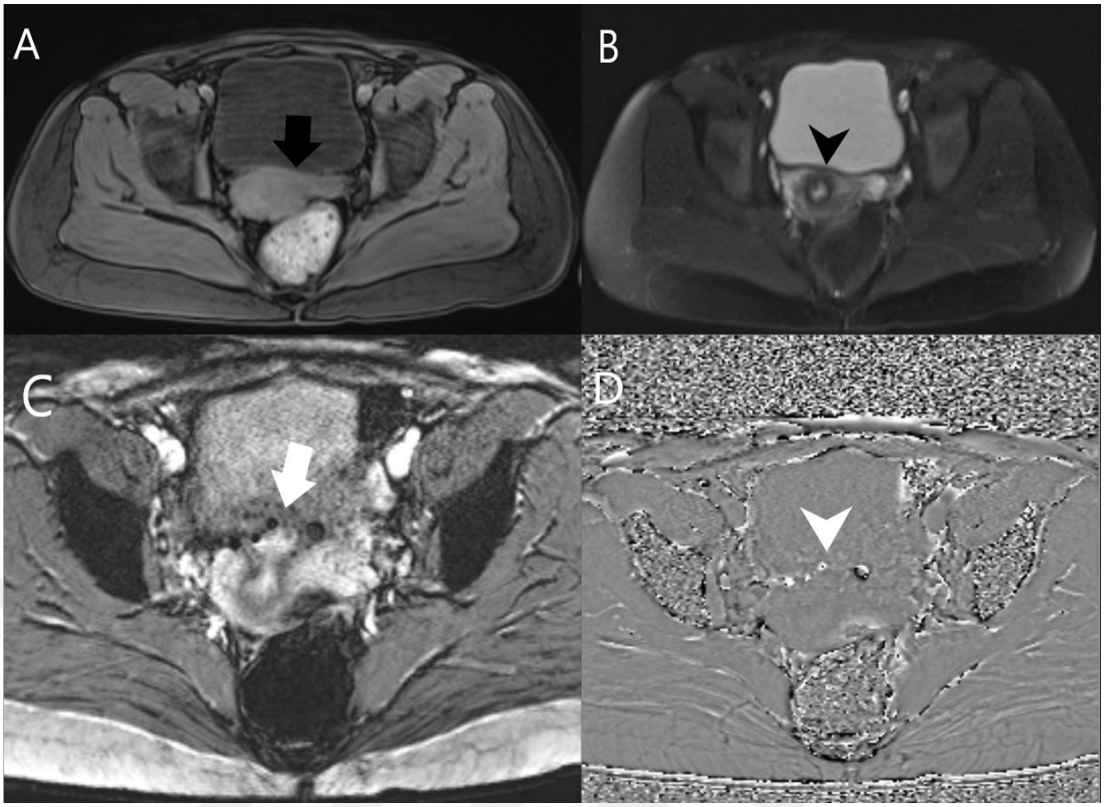
Resim 4.1. A) Aksiyel yağ baskılı T1AG MRG' de sol over yerleşimli hiperintens endometrioma (beyaz ok) B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'de sol overde hipointens endometrioma (siyah ok) C) SWI görüntüde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal kaybı (beyaz ok başı) D) Faz görüntülerde sol over yerleşimli kürvilineer sinyal artışı (siyah ok başı)



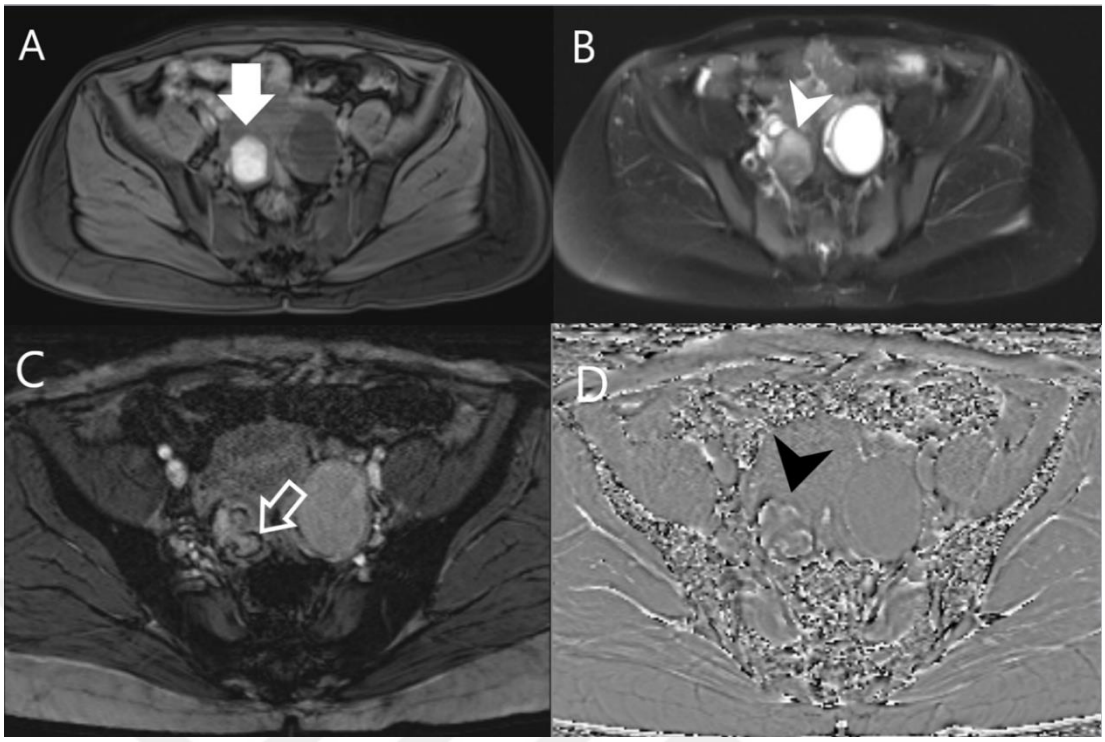
Resim 4.2. A) Aksiyel yağ baskılı T1 AG'lerde sol over yerleşimli hiperintens endometrioma (beyaz ok) B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'lerde sol overde yerleşim gösteren T2 hipointens endometrioma (beyaz ok başı) C) SWI görüntüde sol over yerleşimli lezyon periferinde kürvilineer sinyal kaybı (beyaz içi boş ok) D) Faz görüntülerde sol over periferinde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal artımları (siyah ok başı)



Resim 4.3. A) Sol over düzeyinden elde olunmuş yağ baskısız T1AG'de sol overde belirgin sinyal artımı izlenmiyor (beyaz ok). B) Aksiyel yağ baskısız T2 AG'de sol over kaynaklı hafif hipointens lezyon izleniyor (beyaz ok başı). C) Sol over düzeyinden elde olunmuş aksiyel SWI görüntüde sol over yerleşimli belirgin punktat sinyal kaybı alanı (beyaz içi boş ok) izlendi. D) Faz görüntüde sol over yerleşimli punktat sinyal artımı izlendi (siyah ok başı). Laparaskopide sol ovaryan endometriotik odak tanısı doğrulandı.



Resim 4.4. A) Uterovezikal mesafe düzeyinden elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T1 AG'de uterovezikal mesafede sinyal artımı izlenmiyor (siyah ok). B) Aynı kesitten elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T2 AG'de uterovezikal mesafede patolojik sinyal azalması izlenmiyor (siyah ok başı). C) Aksiyel SWI görüntüde uterovezikal mesafede multipl sayıda punktat sinyal kaybı izleniyor (beyaz ok) . D) Aksiyel faz görüntülerde hemorajiyi destekler multipl sayıda sinyal artışı izleniyor (beyaz ok başı). Yapılan laparaskopik incelemede uterovezikal mesafede multipl endometriotik odak tanısı konuldu.



Resim 4.5. A) Aksiyel yağ baskılı T1 AG'de sağ overde hiperintens lezyon izleniyor (beyaz ok). B) Aynı kesitten elde olunmuş aksiyel yağ baskılı T2 AG'de sağ overde T2 gölgelenme bulgusunun da izlendiği hipointens lezyon izleniyor (beyaz ok başı). C) Aksiyel SWI görüntüde sağ overde belirgin kürvilineer sinyal kaybı (beyaz içi boş ok). D) Aksiyel faz görüntülerde hemorajiyi yansıtır kürvilineer sinyal artımları (siyah ok başı).

5. TARTIŞMA

Endometriozis yüksek oranda üreme çağındaki kadınları etkileyen jinekolojik bir hastalıktır. Patolojik olarak fonksiyonel endometrium tabakası dışında fonksiyonel endometrium dokusu olarak tanımlanmaktadır (94). Endometriotik lezyonlar mikroskobik implantlardan büyük kistler arasında geniş bir spektrumda görülürler.

Radyolojik görüntüleme genellikle endometriotik kistlerin tanısında kullanılırken milimetrik endometriotik implantların tanısında konvansiyonel görüntüleme yöntemlerinin katkısı sınırlıdır. Endometriozisin non-spesifik semptomları yüzünden eksretuar ürografi ve BT gibi duyarlılığı ve özgüllüğü olmayan görüntüleme yöntemleriyle tanıda gecikmeler yaşanabilmektedir (94).

Ultrasonografi endometriozis şüphesinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir. Hem transabdominal hem de transvajinal ultrasonografi endometriozis düşünülen olgularda beraber değerlendirilmelidir. Overlerdeki kistler iç eko yapıları, duvar morfolojileri ve çevre organlar üzerindeki etkileri açısından değerlendirilmelidir. USG'de endometriomalar genellikle diffüz düşük iç eko yapısına sahip kistik lezyonlar olarak görülürler (94). Ancak endometriomaların USG özellikleri oldukça değişken olup bazen diğer benign ve malign over lezyonlarını taklit edebilmektedirler. Bu yüzden USG ile kısa süreli takip veya MRG inceleme bu lezyonların tanısında kullanılmaktadır (94).

MRG'nin endometrioma tanısında diğer non-invaziv görüntüleme yöntemlerine kıyasla daha yüksek özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir (95, 96). MRG, USG'ye kıyasla daha geniş bir görüntüleme alanına (FOV) sahiptir ve çevre anatomik yapılarda endometriozisin adezyonlarının etkisini daha iyi göstermektedir. MRG'de yağ baskılı T1 AG serilerde homojen hiperintens sinyal ve T2 AG görüntülerde hipointens görünüm gölgelenme olarak tanımlanmakta ve endometrioma tanısında tanısal kabul edilmektedir (94). Ancak küçük endometrial implantların konvansiyonel MRG sekanslarında çok çeşitli sinyal intensitelerinde görülebilmeleri tanıda yetersizliğe neden olmaktadır. Bu yetersizlik endometrial

implant tanısında konvansiyonel sekanslara ek görüntüleme yöntemlerinin çalışılması gerekliliğini doğurmuştur. Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) endometrial implantların saptanmasında konvansiyonel MRG sekanslarına göre daha yüksek duyarlılığa sahiptir (97). SWI sadece methemoglobin gibi subakut evre kan ürünlerine değil deoksihemoglobin gibi akut evre ve hemosiderin gibi kronik evre kan ürünlerine de duyarlıdır (98). Literatürde SWI sekansının endometrioma ve over dışı endometriozis tanısında etkinliğini inceleyen sadece birkaç çalışma bulunmaktadır (98-100). Biz de bu çalışmamızda endometrioma ve DPE tanısında duyarlılığı yüksek SWI'da sinyal kaybı alanlarını tanımladık ve konvansiyonel sekans özellikleri ile karşılaştırdık.

MRG' nin endometrioma tanısında kullanılan özelliği kan ürünlerinin yüksek viskozite ve yüksek protein konsantrasyonu ile hem T1 hem T2 relaksasyon sürelerinde kısalmaya yol açmasıdır (101). T1 süresindeki kısalma T1 AG'lerde hiperintensite olarak, T2 süresindeki kısalma ise T2 AG'lerde hipointensite olarak izlenmektedir. Konvansiyonel MRG sekanslarının endometrioma ve endometriozis tanısında duyarlılık ve özgüllükleri değişkenlik göstermektedir. Togashi ve ark. tek bir lezyonun T1 AG hiperintens ve T2 AG hipointens olduğunda veya multipl T1 AG hiperintens kistik lezyonun T2AG sinyal özelliklerinden bağımsız olarak endometrioma için tanısal olduğunu belirtmişlerdir (95). Çalışmalarında MRG'nin duyarlılığı, özgüllüğü ve doğruluğu sırasıyla %90, %98 ve %96 olarak bulunmuştur. Derin pelvik endometriozis odaklarının saptanmasında konvansiyonel MRG sekanslarının duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %69 ve %90 olarak bildirilmiştir (78).

Çalışmamızda tanısal etkinlik açısından T1AG hiperintensitesinin duyarlılığı %86,7, T2 AG hipointensitesinin duyarlılığı %83,3 ve T1AG hiperintens-T2 AG hipointens kombinasyonun duyarlılığı %80,0, T2 siyah nokta bulgusunun duyarlılığı %33,3 olarak bulunmuştur. SWI sekansının duyarlığı %96,7 olarak bulunmuştur. SWI sekansının rutin pelvik MRG'ye eklenmesi duyarlılıkta %80den %96,7ye artış sağlamıştır.

Çalışmamızın ana bulgusu SWI görüntüleme ile yağ baskılı T1 AG'ler arasında lokalizasyon üzerine yapılan karşılaştırmada lezyon tespitinde istatistiksel

olarak anlamlı fark çıkmasıdır. T1AG hiperintensitesi ovaryan yerleşimli lezyonların %95,6' sını saptarken derin pelvik yerleşimli lezyonların %50sini saptamıştır. (Tablo 4,4, Grafik 4,2) SWI sekansı ise ovaryan endometriomaların %95.6sını saptarken derin pelvik endometriozis odaklarda %100 ile lezyonları saptamıştır (Grafik 4.2). SWI sekansının T1 AG sekansına en önemli üstünlüğü derin pelvik odak saptamada görüldü.

Laparaskopik olarak 6 adet derin pelvik endometriozis odağı tespit edildi. Bu odaklardan 3 tanesi T1 AG hiperintens (%50,0), 3 tanesi T2 hipointens (%50,0) ve yalnızca 1 tanesi (%16,7) T2 siyah nokta bulgusu pozitif olarak izlendi (Tablo 4.4). 6 derin pelvik endometriozis odağının 6 tanesi (%100) SWI sekansta kürvilineer veya punktat sinyal void alanı olarak izlendi. SWI sekansının derin pelvik odak yakalama oranı diğer sekanslarla karşılaştırıldığında oldukça yüksek bulundu. T1 AG hiperintensite bulgu ovaryan lezyonların %95,5' ini saptarken DPE odaklarının %50sini saptamıştır ve buna bağlı olarak ovaryan- non ovaryan endometrioma saptama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,032). SWI sekansında ise ovaryan endometriomaların aynı şekilde %95,5'i saptanırken DPE odaklarının %100'ü saptanmıştır ve buna bağlı olarak ovaryan-non ovaryan endometrioma saptama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığı SWI sekansının lokasyondan bağımsız tanısal etkinliğini gösterdiği görülmüştür (p=1,000). Cimsit ve ark. yaptığı bir çalışmada 18 DPE odağının 11 tanesi (%61,0) T1AG hiperintens izlenmişken, 16 lezyonda (%89,0) SWI sekansında sinyal void saptanmıştır (99). Takeuchi ve ark. yaptığı bir başka çalışmada SWI sekansının konvansiyonel MRG sekanslarına eklenmesi sekiz ekstra-ovaryan endometriozis olgusunda tanı oranının %50,0'den %100'e arttığını bildirmiştir (98). Bizim çalışmamızda da literatürler benzer olarak SWI sekansının eklenmesi 6 derin pelvik endometriozis olgusunda tanısal etkinliği %50,0'dan %100'e çıkarmıştır. Bu bulgumuz literatürde yukarıda bahsettiğimiz çalışmalarla paralellik göstermekte ve SWI sekansının derin pelvik endometriotik odakları saptamada yağ baskılı T1 AG'ye üstün olduğunu ortaya koymaktadır. Ancak SWI sekansı abdomende barsak gazından kaynaklanan duyarlılık artefaktlarına açıktır. Barsak gazından kaynaklanan sinyal kaybı artefatkları ile küçük DPE odakları arasında ayrım yapılamayabilir. Chamie ve

ark. DPE odak araştırılmasında anti-kolinerjik ilaçlarla barsak hazırlığı yapılmasının barsak kaynaklı gaz ve harekete bağlı duyarlılık artefaktlarını azaltabileceğini belirtmiştir (102). Barsak gazı kaynaklı duyarlılık artefaktları ile derin pelvik odakların ayrımının yapılabilmesi ve anatomik oryantasyonun daha iyi sağlanabilmesi için SWI sekansının konvansiyonel sekanslarla beraber değerlendirilmesi daha doğru olacaktır.

Chen ve ark. yaptığı çalışmada SWI'da 85 endometrioma lezyonunun 67sinde (% 78.8) kürvilineer veya punktat sinyal void izlenmiştir. Endometriotik olmayan 31 kistten yalnızca 3ü sinyal void göstermiştir (% 8.8). Bizim çalışmamızda SWI 30 endometriotik lezyonun 29unda kürvilineer veya punktat sinyal kaybı göstermiştir ve duyarlılığı %96.7 olarak çıkmıştır (2) . Takeuchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 42 endometriomanın 39unda (%92.9) kist duvarı komşuluğunda sinyal void bildirilmiştir (100). Takeuchi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın ve bizim çalışmamızın duyarlılık sonuçları benzerdir. Bulut ve ark. yaptığı bir başka çalışmada SWI 57 endometriomanın 53ünde (%93) sinyal kaybı göstermiştir. Bizim çalışmamızda bulduğumuz %96.7 duyarlılık ile sonuçlar benzerdir. SWI sekansının endometriotik lezyon saptamadaki duyarlılığının yüksek oluşunun tekrarlayan siklik kanamalara bağlı hemosiderin birikimi olduğu savunulmaktadır (100).

Endometriomalar farklı evre kan ürünleri içerdiğinden T2 hipointensite olarak tanımladığımız T2 gölgelenme bulgusu lezyonlarda parsiyel veya komplet olabilmektedir (94). T2 AG'lerde hematokrit seviyesi, protein konsantrasyonu, hemoglobinin formu, fibrin pıhtı varlığı lezyonun sinyal etkisini değiştirmektedir. İntraselüler deoksihemoglobin ve methemoglobin varlığı hemorajik kistlerin T2 AG'lerde hipointens görülmesini engellemektedir (103). Bulut ve ark. yaptığı çalışmada T2 hipointensite (T2 gölgelenmesi) 57 lezyonun 37sinde (%64,9) saptanmıştır (1). Bizim çalışmamızda T2 hipointensite 30 lezyonun 25inde (%83,3) saptanmıştır. Çalışmalar arasındaki farklılık hasta grubunun yaş farklılığına ve menstrüel siklus durumuna bağlı olabilir. Bulut ve ark yaptığı çalışmada hasta grubunun yaş ortalaması 29,5 ±8,4 iken bizim çalışmamızın yaş ortalaması 38 ±7,37 bulunmuştur.

Bulut ve ark. yaptığı çalışmada 57 endometriomanın 46sında (%80,7) T1 AG hiperintens bulunmuştur (1). Bizim çalışmamızda 30 endometriomanın 26sında (%86,7) T1 AG hiperintensite bulunmuş olup T1 AG duyarlılıkları benzerdir. Bulut ve ark. yaptığı çalışmada da SWI sekansı ve konvansiyonel MR karşılaştırıldığında SWI sekansının eklenmesi duyarlılığı %70.1'den %92.9'a çıkarmıştır (1).

T2 siyah nokta bulgusu yüksek protein konsantrasyonu ve hemosiderin birikimine bağlı olarak T2 AG'lerde lezyon içerisinde lezyona göre hipointens odak olarak izlenir (104). T2 siyah nokta bulgusu kronik hemorajiyi yansıtan hemosiderin birikimine bağlı olduğundan endometrioma ve hemorajik kist ayrımında kullanılmaktadır. Bizim çalışmamızda T2 siyah nokta bulgusu 30 lezyonun 10unda (%33.3) mevcuttur. Bu 10 pozitif bulgu veren hastanın 9u ovaryan endometrioma 1i ise derin pelvik endometriotik odaktır (Tablo 4.6). 22 ovaryan endometriomanın 9unda T2 siyah nokta bulgusu pozitifken, 6 derin pelvik odaktan yalnızca 1inde pozitiftir. İki insizyonel odağın ikisinde de T2 siyah nokta bulgusu izlenmemiştir. Yapılan istatistik analizde T1 AG,T2 AG ve SWI sekanslarının endometrioma saptamada T2 siyah nokta saptamada üstünlüğü bulunmuştur ($p<0.05$). T2 siyah nokta bulgusunun ovaryan- non ovaryan endometrioma saptama oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,429$). Bulut ve ark. yaptığı çalışmada 57 endometriomanın 32sinde (%56,1) T2 siyah nokta bulgusu izlenmiştir (1). Cansu ve ark. yaptığı çalışmada 50 endometriomanın 26sında (%52,0) T2 siyah nokta bulgusu izlenmiştir (105). Corwin ve ark. yaptığı çalışmada 56 kadın hastada toplam 74 hemorajik kistik lezyon değerlendirilmiştir ve T2 siyah noktasının endometrioma ve hemorajik kist ayrımında tanısal etkinliği incelenmiştir. Bu çalışmada 45 endometrioma' dan 16sında (%36) T2 siyah noktası pozitif bulunurken 25 hemorajik kistten hiçbirinde T2 siyah noktası izlenmemiştir (101). Bu da T2 siyah nokta bulgusunun endometrioma tanısında düşük duyarlılık ancak yüksek özgüllüğe sahip olduğunu göstermektedir. Bizim çalışmamızda endometrioma tanısında T2 siyah nokta duyarlılığı %33,3 ile Bulut ve ark.'nın ve Cansu ve ark.'nın çalışmalarına göre düşük olarak bulunmuştur. Corwin ve ark. yaptığı çalışma ile duyarlılık oranımız benzer çıkmıştır. T2 siyah nokta bulgusuna neden olanın yüksek hemosiderin içeriğine sahip retrakte pıhtı olduğu düşünüldüğünde çalışmamızdaki

farklılığın endometrioma lezyonlarındaki farklı evre kan ürünlerinin oranlarına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Takeuchi ve ark. yaptığı çalışmada 42 endometriomanın 32sinde (%76,2) endometrioma tanı bulgusu olarak kabul edilen T1AG hiperintensitesi ve T2 AG hipointensite kombinasyonu bulunmuştur (100). Bizim çalışmamızda 30 endometriotik lezyonun 24ünde (%80.0) T1AG hiperintensite ve T2 AG hipointensite saptanmıştır. 30 endometriotik lezyonun 25inde (%83,3) ve 22 ovaryan endometriomanın 20sinde (%90,9) T1 AG hiperintensitesi ve SWI sekansında lezyon içi sinyal kaybı izlenmiştir. Bu oranlar tanı kriteri olarak kabul edilen T1 AG hiperintensitesi ve T2 AG hipointensitesinden daha yüksektir. SWI sekansının endometrioma tanı kriterlerine eklenmesi ve tanısal etkinliğinin çok merkezli çalışma grupları ile gösterilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızın bazı kısıtlıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki ve en önemlisi örneklem büyüklüğümüzün 30 lezyon ile sınırlı olmasıdır. Prospektif olarak planladığımız bu çalışmada verilerin daha homojen dağılması için yeterli örneklem büyüklüğüne ulaşamadık. İkinci olarak MR görüntülerini konsensüs ile değerlendirdik ve gözlemciler içi ve gözlemciler arası değişkenliği değerlendirmedik. Üçüncü olarak SWI görüntülerini 1.5 T cihazda elde ettik, 3 T cihazda duyarlılık ağırlıklı artefaktlar ve sinyal void alanları daha belirgin olabilirdi. Dördüncü olarak hemoraji içerebilecek neoplastik kistler, korpus luteum kistleri veya folliküler kistler gibi diğer adneksiyal kistleri değerlendirmedik, sadece laparaskopik tanısı olan endometrioma olgularını değerlendirdik. Son olarak tek merkezli bir çalışma olduğu için verilerimizin genellenirliğini bilmiyoruz. Bulgularımızın daha geniş ölçekli, çok merkezli prospektif çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ

Çalışmamızda endometriotik odak tanısında SWI sekansında lezyon içi hemorajiyi yansıtır sinyal kayıp odaklarının tanısal etkinliğinin, tanı kriteri olarak kullanılan yağ baskılı T1 AG hiperintensitesi ve T2 AG hipointensitesine benzer olduğu tespit edilmiştir. Derin pelvik odak saptanmasında SWI sekansının T1 AG sekansından daha üstün olduğu izlenmiştir. SWI görüntülemenin konvansiyonel sekanslarla beraber değerlendirilmesinin endometrioma tanısı ve derin pelvik endometriotik odak saptanmasında laparaskopi öncesi yol gösterici olarak kullanılmasının tanısal duyarlılığı arttıracağı sonucuna varılmıştır.

KAYNAKÇA

1. Bulut E, Peker M, Kupeli A, Danisan G, Bulut AC. The efficiency of susceptibility-weighted MRI in the differentiation of endometriomas from haemorrhagic ovarian cysts. Abdominal radiology. 2021 Nov;46(11):5337-43. PubMed PMID: 34313828.
2. Chen H, Wang G, Wang X, Gao Y, Liang J, Wang J. Diagnostic value of susceptibility-weighted imaging for endometrioma: preliminary results from a retrospective analysis. Acta radiologica. 2022 Jul;63(7):976-81. PubMed PMID: 34098746.
3. Solak A, Sahin N, Genc B, Sever AR, Genc M, Sivrikoz ON. Diagnostic value of susceptibility-weighted imaging of abdominal wall endometriomas during the cyclic menstrual changes: a preliminary study. European journal of radiology. 2013 Sep;82(9):e411-6. PubMed PMID: 23763857.
4. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. Human reproduction. 2005 Oct;20(10):2698-704. PubMed PMID: 15980014.
5. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. Lancet. 2004 Nov 13-19;364(9447):1789-99. PubMed PMID: 15541453.
6. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. Nature reviews Endocrinology. 2019 Nov;15(11):666-82. PubMed PMID: 31488888.
7. Sampson JA. Metastatic or Embolic Endometriosis, due to the Menstrual Dissemination of Endometrial Tissue into the Venous Circulation. The American journal of pathology. 1927 Mar;3(2):93-110 43. PubMed PMID: 19969738. Pubmed Central PMCID: 1931779.
8. Chamie LP, Blasbalg R, Pereira RM, Warmbrand G, Serafini PC. Findings of pelvic endometriosis at transvaginal US, MR imaging, and laparoscopy. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2011 Jul-Aug;31(4):E77-100. PubMed PMID: 21768230.
9. Chapron C, Bourret A, Chopin N, Dousset B, Leconte M, Amsellem-Ouazana D, et al. Surgery for bladder endometriosis: long-term results and concomitant management of associated posterior deep lesions. Human reproduction. 2010 Apr;25(4):884-9. PubMed PMID: 20129993.
10. Chantalat E, Valera MC, Vaysse C, Noirrit E, Rusidze M, Weyl A, et al. Estrogen Receptors and Endometriosis. International journal of molecular sciences. 2020 Apr 17;21(8). PubMed PMID: 32316608. Pubmed Central PMCID: 7215544.
11. Collins BG, Ankola A, Gola S, McGillen KL. Transvaginal US of Endometriosis: Looking Beyond the Endometrioma with a Dedicated Protocol. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2019 Sep-Oct;39(5):1549-68. PubMed PMID: 31498746.
12. Reis FM, Santulli P, Marcellin L, Borghese B, Lafay-Pillet MC, Chapron C. Superficial Peritoneal Endometriosis: Clinical Characteristics of 203 Confirmed Cases and 1292 Endometriosis-Free Controls. Reproductive sciences. 2020 Jan;27(1):309-15. PubMed PMID: 32046376.
13. Kwok H, Jiang H, Li T, Yang H, Fei H, Cheng L, et al. Lesion distribution characteristics of deep infiltrating endometriosis with ovarian endometrioma: an

observational clinical study. BMC women's health. 2020 May 20;20(1):111. PubMed PMID: 32434535. Pubmed Central PMCID: 7240912.
14. Carpinello OJ, Sundheimer LW, Alford CE, Taylor RN, DeCherney AH. Endometriosis. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. Endotext. South Dartmouth (MA)2000.
15. Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Donnez J. Deep endometriosis: definition, diagnosis, and treatment. Fertility and sterility. 2012 Sep;98(3):564-71. PubMed PMID: 22938769.
16. Chapron C, Pietin-Vialle C, Borghese B, Davy C, Foulot H, Chopin N. Associated ovarian endometrioma is a marker for greater severity of deeply infiltrating endometriosis. Fertility and sterility. 2009 Aug;92(2):453-7. PubMed PMID: 18692806.
17. Hoyle AT, Puckett Y. Endometrioma. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Yana Puckett declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2023.
18. Jha P, Sakala M, Chamie LP, Feldman M, Hindman N, Huang C, et al. Endometriosis MRI lexicon: consensus statement from the society of abdominal radiology endometriosis disease-focused panel. Abdominal radiology. 2020 Jun;45(6):1552-68. PubMed PMID: 31728612.
19. Agarwal SK, Chapron C, Giudice LC, Laufer MR, Leyland N, Missmer SA, et al. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. American journal of obstetrics and gynecology. 2019 Apr;220(4):354 e1- e12. PubMed PMID: 30625295.
20. D'Hooghe TM, Debrock S, Hill JA, Meuleman C. Endometriosis and subfertility: is the relationship resolved? Seminars in reproductive medicine. 2003 May;21(2):243-54. PubMed PMID: 12917793.
21. Cramer DW, Missmer SA. The epidemiology of endometriosis. Annals of the New York Academy of Sciences. 2002 Mar;955:11-22; discussion 34-6, 396-406. PubMed PMID: 11949940.
22. Pais AS, Flagothier C, Tebache L, Almeida Santos T, Nisolle M. Impact of Surgical Management of Endometrioma on AMH Levels and Pregnancy Rates: A Review of Recent Literature. Journal of clinical medicine. 2021 Jan 22;10(3). PubMed PMID: 33499120. Pubmed Central PMCID: 7865255.
23. Shafrir AL, Farland LV, Shah DK, Harris HR, Kvaskoff M, Zondervan K, et al. Risk for and consequences of endometriosis: A critical epidemiologic review. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2018 Aug;51:1-15. PubMed PMID: 30017581.
24. Kuohung W, Jones GL, Vitonis AF, Cramer DW, Kennedy SH, Thomas D, et al. Characteristics of patients with endometriosis in the United States and the United Kingdom. Fertility and sterility. 2002 Oct;78(4):767-72. PubMed PMID: 12372454.
25. Hediger ML, Hartnett HJ, Louis GM. Association of endometriosis with body size and figure. Fertility and sterility. 2005 Nov;84(5):1366-74. PubMed PMID: 16275231. Pubmed Central PMCID: 1343487.
26. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, Barbieri RL, Marshall LM, Hunter DJ. Incidence of laparoscopically confirmed endometriosis by demographic, anthropometric, and lifestyle factors. American journal of epidemiology. 2004 Oct 15;160(8):784-96. PubMed PMID: 15466501.

27. Sangi-Haghpeykar H, Poindexter AN, 3rd. Epidemiology of endometriosis among parous women. Obstetrics and gynecology. 1995 Jun;85(6):983-92. PubMed PMID: 7770271.
28. Vigano P, Parazzini F, Somigliana E, Vercellini P. Endometriosis: epidemiology and aetiological factors. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2004 Apr;18(2):177-200. PubMed PMID: 15157637.
29. McLeod BS, Retzloff MG. Epidemiology of endometriosis: an assessment of risk factors. Clinical obstetrics and gynecology. 2010 Jun;53(2):389-96. PubMed PMID: 20436315.
30. Lin WC, Chang CY, Hsu YA, Chiang JH, Wan L. Increased Risk of Endometriosis in Patients With Lower Genital Tract Infection: A Nationwide Cohort Study. Medicine. 2016 Mar;95(10):e2773. PubMed PMID: 26962775. Pubmed Central PMCID: 4998856.
31. Rier S, Foster WG. Environmental dioxins and endometriosis. Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology. 2002 Dec;70(2):161-70. PubMed PMID: 12441361.
32. Missmer SA, Hankinson SE, Spiegelman D, Barbieri RL, Michels KB, Hunter DJ. In utero exposures and the incidence of endometriosis. Fertility and sterility. 2004 Dec;82(6):1501-8. PubMed PMID: 15589850.
33. Terzic M, Aimagambetova G, Garzon S, Bapayeva G, Ukybassova T, Terzic S, et al. Ovulation induction in infertile women with endometriotic ovarian cysts: current evidence and potential pitfalls. Minerva medica. 2020 Feb;111(1):50-61. PubMed PMID: 31755673.
34. Hemmert R, Schliep KC, Willis S, Peterson CM, Louis GB, Allen-Brady K, et al. Modifiable life style factors and risk for incident endometriosis. Paediatric and perinatal epidemiology. 2019 Jan;33(1):19-25. PubMed PMID: 30307628. Pubmed Central PMCID: 6353682.
35. Patel BG, Lenk EE, Lebovic DI, Shu Y, Yu J, Taylor RN. Pathogenesis of endometriosis: Interaction between Endocrine and inflammatory pathways. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2018 Jul;50:50-60. PubMed PMID: 29576469.
36. Sasson IE, Taylor HS. Stem cells and the pathogenesis of endometriosis. Annals of the New York Academy of Sciences. 2008 Apr;1127:106-15. PubMed PMID: 18443337. Pubmed Central PMCID: 3107843.
37. D'Hooghe TM. Clinical relevance of the baboon as a model for the study of endometriosis. Fertility and sterility. 1997 Oct;68(4):613-25. PubMed PMID: 9341599.
38. Nunley WC, Jr., Kitchin JD, 3rd. Congenital atresia of the uterine cervix with pelvic endometriosis. Archives of surgery. 1980 Jun;115(6):757-8. PubMed PMID: 7387364.
39. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. Fertility and sterility. 2012 Sep;98(3):511-9. PubMed PMID: 22819144. Pubmed Central PMCID: 3836682.
40. Laghzaoui O, Laghzaoui M. [Nasal endometriosis: apropos of 1 case]. Journal de gynecologie, obstetrique et biologie de la reproduction. 2001 Dec;30(8):786-8. PubMed PMID: 11917731. Endometriose nasale: a propos d'un cas.
41. Mechsner S, Weichbrodt M, Riedlinger WF, Bartley J, Kaufmann AM, Schneider A, et al. Estrogen and progestogen receptor positive endometriotic lesions

and disseminated cells in pelvic sentinel lymph nodes of patients with deep infiltrating rectovaginal endometriosis: a pilot study. Human reproduction. 2008 Oct;23(10):2202-9. PubMed PMID: 18635532.
42. Cassina PC, Hauser M, Kacl G, Imthurn B, Schroder S, Weder W. Catamenial hemoptysis. Diagnosis with MRI. Chest. 1997 May;111(5):1447-50. PubMed PMID: 9149611.
43. Malinak LR, Buttram VC, Jr., Elias S, Simpson JL. Heritage aspects of endometriosis. II. Clinical characteristics of familial endometriosis. American journal of obstetrics and gynecology. 1980 Jun 1;137(3):332-7. PubMed PMID: 7377253.
44. Moen MH, Magnus P. The familial risk of endometriosis. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 1993 Oct;72(7):560-4. PubMed PMID: 8213105.
45. Matalliotakis IM, Arici A, Cakmak H, Goumenou AG, Koumantakis G, Mahutte NG. Familial aggregation of endometriosis in the Yale Series. Archives of gynecology and obstetrics. 2008 Dec;278(6):507-11. PubMed PMID: 18449556.
46. Uimari O, Rahmioglu N, Nyholt DR, Vincent K, Missmer SA, Becker C, et al. Genome-wide genetic analyses highlight mitogen-activated protein kinase (MAPK) signaling in the pathogenesis of endometriosis. Human reproduction. 2017 Apr 1;32(4):780-93. PubMed PMID: 28333195. Pubmed Central PMCID: 5400041.
47. Kim SH, Choi YM, Choung SH, Jun JK, Kim JG, Moon SY. Vascular endothelial growth factor gene +405 C/G polymorphism is associated with susceptibility to advanced stage endometriosis. Human reproduction. 2005 Oct;20(10):2904-8. PubMed PMID: 15979997.
48. Kang S, Li SZ, Wang N, Zhou RM, Wang T, Wang DJ, et al. Association between genetic polymorphisms in fibroblast growth factor (FGF)1 and FGF2 and risk of endometriosis and adenomyosis in Chinese women. Human reproduction. 2010 Jul;25(7):1806-11. PubMed PMID: 20504870.
49. Berkkanoglu M, Arici A. Immunology and endometriosis. American journal of reproductive immunology. 2003 Jul;50(1):48-59. PubMed PMID: 14506928.
50. Riccio L, Santulli P, Marcellin L, Abrao MS, Batteux F, Chapron C. Immunology of endometriosis. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2018 Jul;50:39-49. PubMed PMID: 29506962.
51. Anger DL, Foster WG. The link between environmental toxicant exposure and endometriosis. Frontiers in bioscience : a journal and virtual library. 2008 Jan 1;13:1578-93. PubMed PMID: 17981650.
52. Upson K, Sathyanarayana S, Scholes D, Holt VL. Early-life factors and endometriosis risk. Fertility and sterility. 2015 Oct;104(4):964-71 e5. PubMed PMID: 26211883. Pubmed Central PMCID: 5328429.
53. Cano-Sancho G, Ploteau S, Matta K, Adoamnei E, Louis GB, Mendiola J, et al. Human epidemiological evidence about the associations between exposure to organochlorine chemicals and endometriosis: Systematic review and meta-analysis. Environment international. 2019 Feb;123:209-23. PubMed PMID: 30530163.
54. Sinaii N, Cleary SD, Ballweg ML, Nieman LK, Stratton P. High rates of autoimmune and endocrine disorders, fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and atopic diseases among women with endometriosis: a survey analysis. Human reproduction. 2002 Oct;17(10):2715-24. PubMed PMID: 12351553.
55. Shigesi N, Kvaskoff M, Kirtley S, Feng Q, Fang H, Knight JC, et al. The association between endometriosis and autoimmune diseases: a systematic review

and meta-analysis. Human reproduction update. 2019 Jul 1;25(4):486-503. PubMed PMID: 31260048. Pubmed Central PMCID: 6601386.
56. Moen MH, Stokstad T. A long-term follow-up study of women with asymptomatic endometriosis diagnosed incidentally at sterilization. Fertility and sterility. 2002 Oct;78(4):773-6. PubMed PMID: 12372455.
57. Spaczynski RZ, Duleba AJ. Diagnosis of endometriosis. Seminars in reproductive medicine. 2003 May;21(2):193-208. PubMed PMID: 12917789.
58. David L. Olive REBABC. Endometriosis and Pelvic Pain. In: Richard E. Blackwell PhD M, editor. Chronic Pelvic Pain. New York: Springer Link; 1998. p. 61-83.
59. Tran LV, Tokushige N, Berbic M, Markham R, Fraser IS. Macrophages and nerve fibres in peritoneal endometriosis. Human reproduction. 2009 Apr;24(4):835-41. PubMed PMID: 19136478.
60. Practice Committee of the American Society for Reproductive M. Endometriosis and infertility. Fertility and sterility. 2006 Nov;86(5 Suppl 1):S156-60. PubMed PMID: 17055813.
61. Bulun SE. Endometriosis. The New England journal of medicine. 2009 Jan 15;360(3):268-79. PubMed PMID: 19144942.
62. Gupta S, Goldberg JM, Aziz N, Goldberg E, Krajcir N, Agarwal A. Pathogenic mechanisms in endometriosis-associated infertility. Fertility and sterility. 2008 Aug;90(2):247-57. PubMed PMID: 18672121.
63. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. Fertility and sterility. 1997 May;67(5):817-21. PubMed PMID: 9130884.
64. Lee SY, Koo YJ, Lee DH. Classification of endometriosis. Yeungnam University journal of medicine. 2021 Jan;38(1):10-8. PubMed PMID: 32764213. Pubmed Central PMCID: 7787892.
65. Tanbo T, Fedorcsak P. Endometriosis-associated infertility: aspects of pathophysiological mechanisms and treatment options. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2017 Jun;96(6):659-67. PubMed PMID: 27998009.
66. Gruppo Italiano per lo Studio dE. Relationship between stage, site and morphological characteristics of pelvic endometriosis and pain. Human reproduction. 2001 Dec;16(12):2668-71. PubMed PMID: 11726593.
67. Vercellini P, Fedele L, Aimi G, Pietropaolo G, Consonni D, Crosignani PG. Association between endometriosis stage, lesion type, patient characteristics and severity of pelvic pain symptoms: a multivariate analysis of over 1000 patients. Human reproduction. 2007 Jan;22(1):266-71. PubMed PMID: 16936305.
68. Keckstein J, Hudelist G. Classification of deep endometriosis (DE) including bowel endometriosis: From r-ASRM to #Enzian-classification. Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology. 2021 Mar;71:27-37. PubMed PMID: 33558167.
69. Haas D, Shebl O, Shamiyeh A, Oppelt P. The rASRM score and the Enzian classification for endometriosis: their strengths and weaknesses. Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica. 2013 Jan;92(1):3-7. PubMed PMID: 23061819.
70. Kaplanoglu M, Kaplanoglu DK, Dincer Ata C, Buyukkurt S. Obstetric Scar Endometriosis: Retrospective Study on 19 Cases and Review of the Literature. International scholarly research notices. 2014;2014:417042. PubMed PMID: 27379258. Pubmed Central PMCID: 4897354.

71. Guerriero S, Condous G, van den Bosch T, Valentin L, Leone FP, Van Schoubroeck D, et al. Systematic approach to sonographic evaluation of the pelvis in women with suspected endometriosis, including terms, definitions and measurements: a consensus opinion from the International Deep Endometriosis Analysis (IDEA) group. Ultrasound in obstetrics & gynecology : the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology. 2016 Sep;48(3):318-32. PubMed PMID: 27349699.
72. Luisi S, Pinzauti S, Regini C, Petraglia F. Serum markers for the noninvasive diagnosis of endometriosis. Women's health. 2015 Aug;11(5):603-10. PubMed PMID: 26395072.
73. Mostaejeran F, Hamoush Z, Rouholamin S. Evaluation of antimullerian hormone levels before and after laparoscopic management of endometriosis. Advanced biomedical research. 2015;4:182. PubMed PMID: 26605221. Pubmed Central PMCID: 4617155.
74. Suardi D, Permadi W, Djuwantono T, Hidayat YM, Bayuaji H, Edo Gautama GP. Correlation of Serum Anti-Mullerian Hormone (AMH) Level on Ovarian Volume in Women with Endometrioma. International journal of general medicine. 2021;14:1-8. PubMed PMID: 33442285. Pubmed Central PMCID: 7797296.
75. Kralickova M, Vetvicka V. Endometriosis and ovarian cancer. World journal of clinical oncology. 2014 Dec 10;5(5):800-5. PubMed PMID: 25493219. Pubmed Central PMCID: 4259943.
76. Bedaiwy MA, Falcone T. Laboratory testing for endometriosis. Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry. 2004 Feb;340(1-2):41-56. PubMed PMID: 14734195.
77. Woo S, Suh CH, Kim H. Diagnostic performance of computed tomography for bowel endometriosis: A systematic review and meta-analysis. European journal of radiology. 2019 Oct;119:108638. PubMed PMID: 31493726.
78. Siegelman ES, Oliver ER. MR imaging of endometriosis: ten imaging pearls. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2012 Oct;32(6):1675-91. PubMed PMID: 23065164.
79. Dormont D, Sag K, Biondi A, Wechsler B, Marsault C. Gadolinium-enhanced MR of chronic dural sinus thrombosis. AJNR American journal of neuroradiology. 1995 Jun-Jul;16(6):1347-52. PubMed PMID: 7677038. Pubmed Central PMCID: 8337850.
80. Reichenbach JR, Essig M, Haacke EM, Lee BC, Przetak C, Kaiser WA, et al. High-resolution venography of the brain using magnetic resonance imaging. Magma. 1998 Aug;6(1):62-9. PubMed PMID: 9794291.
81. Thomas B, Somasundaram S, Thamburaj K, Kesavadas C, Gupta AK, Bodhey NK, et al. Clinical applications of susceptibility weighted MR imaging of the brain - a pictorial review. Neuroradiology. 2008 Feb;50(2):105-16. PubMed PMID: 17929005.
82. Haacke EM, Mittal S, Wu Z, Neelavalli J, Cheng YC. Susceptibility-weighted imaging: technical aspects and clinical applications, part 1. AJNR American journal of neuroradiology. 2009 Jan;30(1):19-30. PubMed PMID: 19039041. Pubmed Central PMCID: 3805391.
83. Carlsson Å. Susceptibility effects in MRI and 1H MRS. The spurious echo artifact and susceptibility measurements. [Doctoral Thesis]: Göteborgs universitet. Naturvetenskapliga fakulteten; 2009.

84. Mathur-De Vre R. Biomedical implications of the relaxation behaviour of water related to NMR imaging. The British journal of radiology. 1984 Nov;57(683):955-76. PubMed PMID: 6100168.
85. Haacke EM, Cheng NY, House MJ, Liu Q, Neelavalli J, Ogg RJ, et al. Imaging iron stores in the brain using magnetic resonance imaging. Magnetic resonance imaging. 2005 Jan;23(1):1-25. PubMed PMID: 15733784.
86. Schweser F, Deistung A, Lehr BW, Reichenbach JR. Differentiation between diamagnetic and paramagnetic cerebral lesions based on magnetic susceptibility mapping. Medical physics. 2010 Oct;37(10):5165-78. PubMed PMID: 21089750.
87. Ong BC, Stuckey SL. Susceptibility weighted imaging: a pictorial review. Journal of medical imaging and radiation oncology. 2010 Oct;54(5):435-49. PubMed PMID: 20958942.
88. Ö. Genç EU. Akut Orta Serebral Enfarktı Tanısı Alan Hastalarda; Kraniyal MRG SWI ve FLAIR Sekanslarında Saptanan Bulgular ile Enfarkt Alanı ve Klinik Prognoz Arasındaki İlişkinin Araştırılması: SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ; 2018.
89. Xu Y, Haacke EM. The role of voxel aspect ratio in determining apparent vascular phase behavior in susceptibility weighted imaging. Magnetic resonance imaging. 2006 Feb;24(2):155-60. PubMed PMID: 16455403.
90. Wanyonyi SZ, Sequeira E, Mukono SG. Correlation between laparoscopic and histopathologic diagnosis of endometriosis. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. 2011 Dec;115(3):273-6. PubMed PMID: 21944490.
91. Brown J, Crawford TJ, Datta S, Prentice A. Oral contraceptives for pain associated with endometriosis. The Cochrane database of systematic reviews. 2018 May 22;5(5):CD001019. PubMed PMID: 29786828. Pubmed Central PMCID: 6494634.
92. Han K, Seo SK, Kim MD, Kim GM, Kwon JH, Kim HJ, et al. Catheter-directed Sclerotherapy for Ovarian Endometrioma: Short-term Outcomes. Radiology. 2018 Dec;289(3):854-9. PubMed PMID: 30152743.
93. Cohen A, Almog B, Tulandi T. Sclerotherapy in the management of ovarian endometrioma: systematic review and meta-analysis. Fertility and sterility. 2017 Jul;108(1):117-24 e5. PubMed PMID: 28579409.
94. Woodward PJ, Sohaey R, Mezzetti TP, Jr. Endometriosis: radiologic-pathologic correlation. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 2001 Jan-Feb;21(1):193-216; questionnaire 88-94. PubMed PMID: 11158655.
95. Togashi K, Nishimura K, Kimura I, Tsuda Y, Yamashita K, Shibata T, et al. Endometrial cysts: diagnosis with MR imaging. Radiology. 1991 Jul;180(1):73-8. PubMed PMID: 2052726.
96. Dooms GC, Hricak H, Tscholakoff D. Adnexal structures: MR imaging. Radiology. 1986 Mar;158(3):639-46. PubMed PMID: 3511501.
97. Nair JR, Van Hecke W, De Belder F, Venstermans C, van den Hauwe L, Van Goethem J, et al. High-resolution susceptibility-weighted imaging at 3 T with a 32-channel head coil: technique and clinical applications. AJR American journal of roentgenology. 2010 Oct;195(4):1007-14. PubMed PMID: 20858832.

98. Takeuchi M, Matsuzaki K, Harada M. Susceptibility-weighted MRI of extra-ovarian endometriosis: preliminary results. Abdominal imaging. 2015 Oct;40(7):2512-6. PubMed PMID: 25682291.
99. Cimsit C, Yoldemir T, Guclu M, Akpinar IN. Susceptibility-weighted magnetic resonance imaging for the evaluation of deep infiltrating endometriosis: preliminary results. Acta radiologica. 2016 Jul;57(7):878-85. PubMed PMID: 26315838.
100. Takeuchi M, Matsuzaki K, Nishitani H. Susceptibility-weighted MRI of endometrioma: preliminary results. AJR American journal of roentgenology. 2008 Nov;191(5):1366-70. PubMed PMID: 18941070.
101. Corwin MT, Gerscovich EO, Lamba R, Wilson M, McGahan JP. Differentiation of ovarian endometriomas from hemorrhagic cysts at MR imaging: utility of the T2 dark spot sign. Radiology. 2014 Apr;271(1):126-32. PubMed PMID: 24475842.
102. Chamie LP, Blasbalg R, Goncalves MO, Carvalho FM, Abrao MS, de Oliveira IS. Accuracy of magnetic resonance imaging for diagnosis and preoperative assessment of deeply infiltrating endometriosis. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. 2009 Sep;106(3):198-201. PubMed PMID: 19467541.
103. Kanso HN, Hachem K, Aoun NJ, Haddad-Zebouni S, Klein-Tomb L, Atallah D, et al. Variable MR findings in ovarian functional hemorrhagic cysts. Journal of magnetic resonance imaging : JMRI. 2006 Aug;24(2):356-61. PubMed PMID: 16791858.
104. Lee NK, Kim S, Kim KH, Suh DS, Kim TU, Han GJ, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the differentiation of endometriomas from hemorrhagic cysts in the ovary. Acta radiologica. 2016 Aug;57(8):998-1005. PubMed PMID: 26543051.
105. Cansu A, Bulut E, Dinc G, Bekircavusoglu S, Eyuboglu I, Guven ES, et al. Diagnostic Efficacy of T2 Dark Spot, T2 Dark Rim Signs, and T2 Shading on Magnetic Resonance Imaging in Differentiating Endometriomas From Hemorrhagic Cysts. Journal of computer assisted tomography. 2019 Jul/Aug;43(4):619-22. PubMed PMID: 31268877.