

T. C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

KARACİĞER KİTLELERİNİN AYIRICI TANISINDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN
TANIYA KATKISI

UZMANLIK TEZİ
DR. ÖZGÜN İLHAN DEMİR

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. FUNDA OBUZ

İZMİR - 2006

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasındaki tüm aŐamalarda yardımları ve katkıları için tez danışmanım Sn. Doç. Dr. Funda Obuz'a, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım başta anabilim dalı başkanımız Sn. Prof. Dr. Oğuz Dicle olmak üzere tüm hocalarıma, MRG incelemelerini gerçekleŐtiren başta Sn. Sonay GöktaŐ ve Sn. A. Yavuz Ünal olmak üzere tüm MR çalışanlarına teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince dostluklarını esirgemeyen asistan arkadaşlarıma ve DEÜTF Radyoloji anabilim dalında özveri ile çalışan iş arkadaşlarıma sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Yaşamım boyunca sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme ve sevgili eşime sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. EMBRİYOLOJİ	3
2.2. KARACİĞERİN ANATOMİSİ	3
2.2.1. Karaciğerin peritoneal ligamanları	4
2.2.2. Karaciğerin vasküler anatomisi	4
2.2.3. Safra sistemi anatomisi	6
2.2.4. Karaciğerin sinirleri	6
2.3. HİSTOLOJİ	6
2.4. KARACİĞERİN GÖREVLERİ	7
2.5. KARACİĞER KİTLELERİ	7
2.5.1. BENİGN TÜMÖRLER VE NONTÜMÖRAL FOKAL LEZYONLAR	8
2.5.1.1. Hemanjiom	8
2.5.1.2. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)	9
2.5.1.3. Hepatik Adenom	10
2.5.1.4. Hepatik Adenomatozis	11
2.5.1.5. İntrahepatik Safra Kanalı Adenomü	11
2.5.1.6. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi (NRH)	12
2.5.1.7. Makrorejeneratif Nodül	13
2.5.1.8. Displastik Nodül	13
2.5.1.9. Mezenkimal Hamartom	13
2.5.1.10. Fokal Yağlanma	13
2.5.1.11. Lipomatöz Tümörler	14
2.5.1.12. İnflamatuvar Psödötümör	14
2.5.1.13. Basit Karaciğer Kisti	14
2.5.1.14. Biliyer kistadenom	15
2.5.1.15. Von Mayenburg Kompleksi	15
2.5.1.16. Caroli Hastalığı	15
2.5.1.17. Peliosis Hepatika	15
2.5.2. ENFEKSİYÖZ KİTLELER	16

2.5.2.1. Piyojenik Abse	16
2.5.2.2. Amip Absesi	17
2.5.2.3. Fungal Enfeksiyonlar	17
2.5.2.4. Kist Hidatik	18
2.5.3. MALİGN TÜMÖRLER	19
2.5.3.1. Metastaz	19
2.5.3.2. Hepatosellüler karsinom (HSK)	19
2.5.3.3. Kolanjiosellüler karsinom	20
2.5.3.4. Anjiosarkom	21
2.5.3.5. Embriyonel Sarkomlar	21
2.5.3.6. Epiteloid Hemanjiyoendotelyoma	21
2.5.3.7. Hepatoblastom	22
3. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME	23
3.1. Fizik prensipler	23
3.2. MRG' de kesit alınması ve rekonstrüksiyon	24
3.3. K alanı	25
3.4. Frekans kodlama ve faz kodlama gradientleri	25
3.5. Hızlı görüntüleme teknikleri	25
3.6. MRG' de kullanılan inceleme sekansları	26
3.7. Difüzyon MRG	30
4. GEREÇ VE YÖNTEM	33
5. BULGULAR	35
6. OLGU ÖRNEKLERİ	37
7. TARTIŞMA	46
8. SONUÇ	50
9. ÖZETLER	51
9.1. Türkçe özet	51
9.2. İngilizce özet	52
10. KAYNAKLAR	53
11. EK I	65
12. EK II	66

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karaciğer (KC) benign ve malign, primer ve sekonder çeşitli kitlesel lezyonların görülebildiği bir organdır. Fokal kitlesel lezyonların tanısı günümüzde ultrasonografi (US) ve/veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile koyulmakta; kitle karakterizasyonu için gerekli durumlarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemine başvurulabilmektedir. MRG, yüksek kontrast rezolüsyonu, üç düzlemde görüntü alabilme yeteneği, iyonizan radyasyon bulunmaması, kullanılan kontrast maddelerin iyotlu kontrast maddelerden daha güvenli olması gibi, birçok avantajı nedeniyle kullanımı gittikçe yaygınlaşan bir görüntüleme yöntemidir. MRG ile kitle karakterizasyonu yapılırken genel olarak lezyon morfolojisi, sinyal intensitesi ve kontrastlanma paterni değerlendirilir. Son yıllarda kantitatif olarak T2 relaksasyon zamanlarının ölçümü ile tanısallık doğruluk oranlarının %97 seviyelerine ulaştığı bildirilmektedir (1). Ancak yine de, tüm bulgular bir arada değerlendirilse bile, benign ve malign lezyonlar arasında örtüşme olabilmektedir. Dinamik kontrastlı incelemeler rutin abdomen tetkiklerinin komponenti durumuna gelmiş olmakla birlikte, kullanılan kontrast maddeler maliyeti arttırmakta ve yan etki riski taşımaktadır. Ayrıca bazı durumlarda vasküler metastazların hemanjiomlardan ayırt edilmesi dinamik incelemelerle dahi mümkün olamamaktadır (2). Karaciğer MRG incelemelerinde kardiyak aktivite, solunum ve barsak peristaltizmine bağlı artefaktlar, özellikle uzun çekim süresine sahip T2 ağırlıklı sekanslarda ve yaşlı hasta grubunda görüntü kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir.

Difüzyon ağırlıklı MRG incelemesi tek bir nefes tutma süresinde elde edilebilen, kontrast madde kullanımına gerek olmayan bir teknik olup, ilk kez nöroradyolojide inmenin erken teşhisinde uygulanmaya başlanmıştır (3-5). Bu tekniğin kullanımı ilk zamanlarda, kardiyak, solunumsal ve peristaltik hareketlere çok duyarlı olması nedeniyle beyin incelemelerinde sınırlı kalmış, ancak eko-planar görüntüleme (EPI) gibi hızlı MRG sekanslarının geliştirilmesi ile diğer vücut bölümlerinde de uygulama alanı bulmaya başlamıştır. İlk olarak 1994 yılında Müller ve arkadaşları normal karaciğer, dalak, kas dokusu ve karaciğerin fokal ve diffüz hastalıklarında difüzyon MRG incelemesini kullanmışlar ve anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir (6). Sonraki yıllarda birçok araştırmacı difüzyon ağırlıklı MRG'nin karaciğer, böbrek ve diğer abdominal organlardaki uygulamalarına ilişkin çalışmalar yayınlamıştır (7-14). Bu çalışmalarda difüzyon ağırlıklı görüntüler ile dokuların ve lezyonların görünen difüzyon katsayısı (Apparent diffusion coefficient=ADC) hesaplanmış ve bulunan farklı değerlerin ayırıcı tanıda kullanılabileceği gösterilmiştir.

Çalışmamızın temel amacı, karaciğerin benign ve malign fokal kitlesel lezyonlarında difüzyon ağırlıklı MRG ile ADC değerlerini ölçmek ve tanıya katkısını araştırmaktır. Ayrıca normal karaciğer ve dalak parankiminin ADC değerlerinin de belirlenmesi amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EMBRİYOLOJİ

Intrauterin 3. haftanın ortalarında, embriyonik önbarsağın distal kesiminde endodermal epitelin oluşturduğu karaciğer taslağı görülmeye başlar. Hızlı çoğalan hücrelerin oluşturduğu bu bölge hepatik divertikül adını alır. Bu hücreler perikardiyal kavite ve yolk sak arasındaki mezodermal tabakadan oluşan transvers septumu penetre etmeye başlarlar. Hepatik hücre kümeleri septumu penetre ederken bir yandan da hepatik divertikül ile önbarsak (duodenum) arasındaki bağlantı daralarak safra kanalını oluşturur. Safra kanalından safra kesesini ve sistik kanalı oluşturmak üzere küçük bir ventral kabarıklık gelişir. Gelişme süreci devam ederken, karaciğerin epitelyal hücre kordonları parankimi ve safra kanallarının döşeyici epitelini oluşturur. Hematopoetik hücreler, bağ dokusu hücreleri ve Kupffer hücreleri ise transvers septumun mezodermal hücrelerinden gelişirler (15).

Hızlı büyümesi sonucu karaciğer abdominal kaviteye doğru uzanır. Transvers septumun mezodermi, batin ön duvarı ve karaciğer arasında inceliyor gerilerek falsiform ligamanı oluşturur. Umblikal ven septumun mezodermi içerisindedir ve falsiform ligamanın serbest kaudal kenarı içinde yer alır. Benzer şekilde karaciğer ve önbarsak arasındaki septum mezodermi de gerilir, membranöz hale geçer ve omentum minusu oluşturur (gastrohepatik ve hepatikoduodenal ligamanlar). Omentum minusun serbest kenarında safra kanalı, portal ven ve hepatik arter bulunur. Karaciğer yüzeyindeki mezoderm kranial yüzeyi dışında visseral peritona dönüşür. Bu bölümü transvers septumun kalan kısmı ile direkt ilişki içindedir ve periton ile asla örtülmez; karaciğerin çıplak alanı (bare area) adını alır (15).

Gelişimin 10. haftasında karaciğerin ağırlığı tüm vücut ağırlığının %10'u kadardır. Sinüzoidler içerisindeki eritrosit ve lökosit üreten hücre kümeleri sayesinde hematopoetik fonksiyona katılır. Doğuma kadar bu fonksiyonu giderek azalır; ağırlığı da bu dönemde vücut ağırlığının %5'i düzeyine iner. Safra üretimi 12. haftada hepatik hücreler tarafından başlatılır. Bu sırada safra kesesi ve sistik kanal oluşmuştur. Sistik kanal hepatik kanal ile birleşip safra kanalını oluşturur ve böylece safra gastrointestinal trakta ulaşır (15).

2.2. KARACİĞERİN ANATOMİSİ

Karaciğer abdominal kavite üst bölümünde diyafram altına yerleşmiştir. Büyük kısmı kostalar ve kostal kartilajlar tarafından sarılmış olup, diyafram tarafından plevra, akciğer ve kalpten ayrılmıştır. Diyafram altına oturmuş olan üst yüzeyi konvektir. Visseral yüzeyi ise düzensiz konturlu olup, özofagusun abdominal parçası, mide, duodenum, sağ kolik fleksura,

sağ böbrek, sağ sürrenal gland ve safra kesesi ile yakın komşuluktadır. Klasik olarak karaciğer falsiform ligaman tarafında sağ ve sol loblarına ayrılarak incelenir (şekil 1). Sağ lob daha sonra safra kesesi, ligamentum teres fissürü, vena cava inferior ve ligamentum venozum fissürü tarafından kuadrat ve kaudat loblara ayrılır (şekil 2). Ancak çalışmalar göstermiştir ki; kuadrat ve kaudat loblar aslında sol lobun fonksiyonel bölümleridir (16).

Karaciğerin segmentlerinin ve subsegmentlerinin tanımlanması Couinaud tarafından yapılmıştır (17). Orta hepatic ven, karaciğeri sağ ve sol loblara ayırır; kaudat lob bu ayrımın dışında tutulur. Hepatik venler her iki lobu medial ve lateral sektörlerle ayırır. Sağ ve sol hepatic pedikülden geçen transvers çizgi ile bu sektörler superior ve inferior segmentlere bölünür. Böylece 8 segment oluşturulmuş olur. Bismuth ise farklı olarak segment 4'ü superior (segment 4A) ve inferior (segment 4B) olarak ikiye ayırmıştır.

Portal hilus karaciğerin arka - alt yüzeyinde olup, kaudat ve kuadrat (segment4) loblar arasında yer alır. Omentum minusun serbest kenarının üst kesimi tarafından çevrelenmiştir. İçerisinde sağ ve sol hepatic duktuslar, hepatic arterin sağ ve sol dalları, portal ven, sempatik ve parasempatik sinir lifleri ile az sayıda lenf nodu yer alır. Karaciğeri ve safra kesesini drene eden lenfatikler portal hilustaki lenf nodlarına ve oradan da çölyak lenf nodlarına drene olur (16).

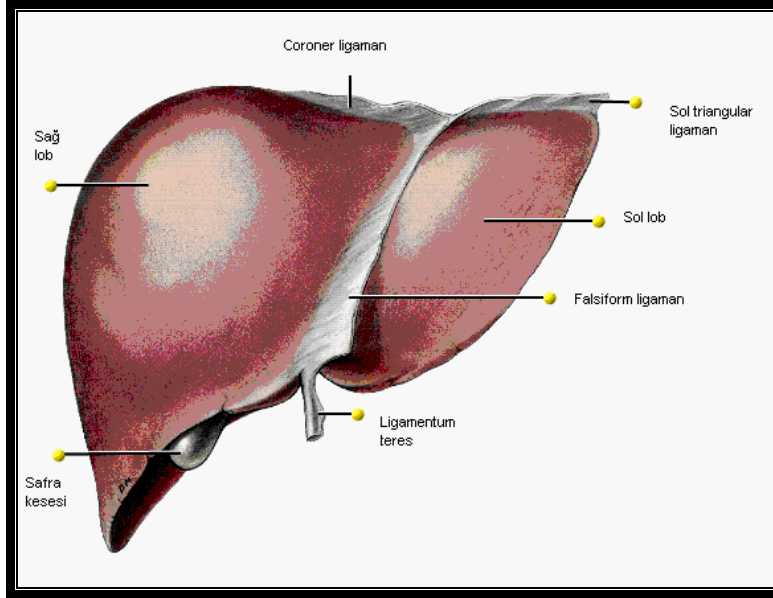
2.2.1. Karaciğerin peritoneal ligamanları

Falsiform ligaman peritonun iki tabakalı bir katlantısı olup, karaciğerden umblikusa doğru uzanır. Öne ve üst yüzeye doğru uzanırken ikiye ayrılır. Sağdaki katman koronar ligamanın üst bölümünü, soldaki katman ise sol triangular ligamanın üst bölümünü oluşturur (şekil 1). Koronar ligamanın sağa uzanan kısmı sağ triangular ligaman olarak da bilinir. Koronar ligaman karaciğerin peritonsuz çıplak yüzünü çevreler. Falsiform ligamanın orak şeklindeki serbest kenarı ligamentum teresi içerir ki, bu da içinde umblikal veni barındırır. İntrauterin dönemde umblikal ven ile karaciğere gelen oksijenize kan duktus venozus ile vena cava inferiora katılır. Doğumda kapanan duktus venozus fibröz bir bant haline gelir ve ligamentum venozum adını alır (16,18).

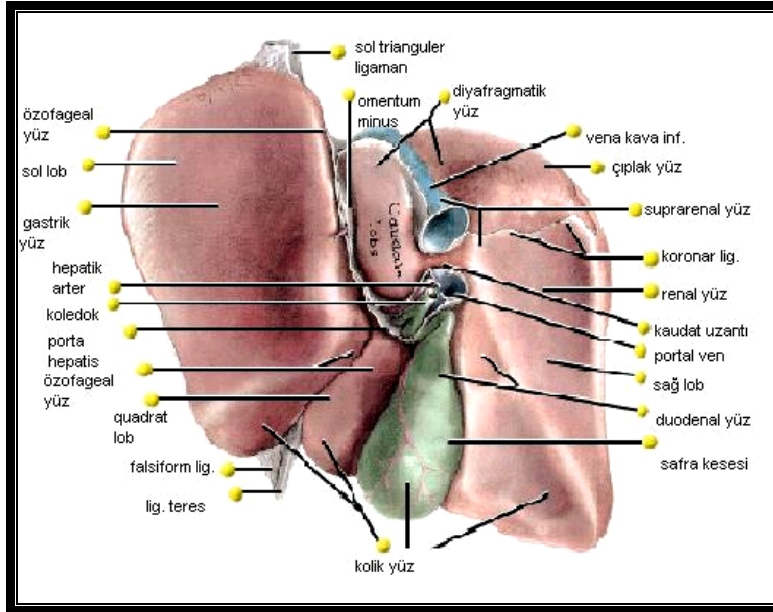
2.2.2. Karaciğerin vasküler anatomisi

Karaciğere gelen kanın yaklaşık %30'u hepatic arter yolu ile gelir. Hepatic arter çölyak trunkusunun bir dalıdır ve portal hilusta sağ ve sol terminal dallarına ayrılır (16). Hepatic arter tekrarlayan dallanmalar ile interlobüler arterleri oluşturur. İnterlobüler

arterlerin bir kısmı portal yapıları beslerken; bir kısmı da direkt olarak sinüzoidlere dökülen arteriollerini oluşturur (16,19).



ŞEKİL 1. Karaciğerin üstten görünümü (diyafragmatik yüz)



ŞEKİL 2. Karaciğerin alttan görünümü (visseral yüz)

Portal ven gastrointestinal sistemden emilmiş olan venöz kanı karaciğere getirir. Superior ve inferior mezenterik venler ile splenik venin birleşmesinden oluşmuştur. Portal hilusta ayrılan sağ ve sol ana dallar tekrarlayan dallanmalar ile interlobüler dalları ve sinüzoidlere dökülen venülleri oluşturur. Sinüzoidler lobüllerin merkezine doğru biraraya

gelerek santral venleri oluşturur. Santral venler birleşip sublobüler venleri ve bunlar da daha sonra hepatik venleri oluşturup vena kava inferiora dökülürler (16,19).

Karaciğer tüm vücuttaki lenf sıvısının 1/3 – 1/2 kadarını üretir. Lenf damarları karaciğeri terk ederek portal hilustaki lenf nodlarına dökülürler. Bu lenf nodlarının efferent lenfatikleri çölyak nodlara drene olur. Az sayıdaki lenfatik ise karaciğerin peritonsuz yüzeyinden diyaframı geçerek arka mediasten lenf nodlarına drene olur (16).

2.2.3. Safra sistemi anatomisi

Safra karaciğer hücreleri tarafından salgılanıp, safra kesesi içinde depolanır ve konsantre edilir. Safra kanalları ile duodenuma ulaştırılır. En küçük safra kanalları portal boşluklarda bulunan interlobüler duktuslardır. İnterlobüler duktuslar birbirleri ile birleşip daha geniş duktusları ve onlar da portal hilusta sağ ve sol hepatik duktusları oluştururlar. Sağ ve sol hepatik duktuslar portal hilusta birleşip ortak hepatik duktusu oluşturur. Yaklaşık 4 cm uzunlukta olan ortak hepatik duktus, sistik kanal ile birleşip ana safra kanalını (koledok) oluşturur. Koledok 8 cm uzunlukta olup genellikle pankreatik kanal ile birleşip duodenumun ikinci parçasının medial yüzünde sonlanır (16,18).

2.2.4. Karaciğerin sinirleri

Karaciğer esas olarak çölyak pleksustaki sempatik ve parasempatik sinirler tarafından innerve edilir. Ayrıca vagal trunkusun da direkt olarak karaciğere ulaşan büyük bir dalı vardır (16).

2.3. HİSTOLOJİ

Karaciğer sindirim sisteminden emilen besinlerin işlendiği ve vücudun diğer bölümlerinin kullanımı için depolandığı vücudun en büyük organı ve bezidir. Yaklaşık 1.5 kg ağırlığında olup, abdominal kavitede diyaframın altında yerleşmiştir. Karaciğere ulaşan kanın %70-80 kadarı portal ven ile; geri kalanı ise hepatik arter yolu ile gelir. Karaciğer ince bağ dokusundan bir kapsül (Glisson kapsülü) ile sarılıdır. Hilusta kalınlaşan kapsül, portal ven, hepatik arter, sağ ve sol hepatik duktusları çevreler. Temel fonksiyonel ünite olan lobüller içerisinde radial olarak yerleşmiş hepatositler polihedral şekilli, eozinofilik sitoplazmalı hücrelerdir. Lobüller 0.7 x 2 mm boyutunda olup köşelerinde portal boşluklar, santralinde ise santral ven bulunur. Portal boşluklar içerisinde portal ven ve hepatik arter dalları ile safra kanalikülleri yer alır. Lobül içerisinde hücre kordonları arasında, kapillerlerin oluşturduğu

sinüzoidler bulunur. Sinüzoidler lobülün periferinden başlayıp portal ven ve hepatik arter dalları ile beslenirler ve santrale doğru ilerleyip santral vene dökülürler. Sinüzoidler içerisinde yaşlı eritrositleri ve hemoglobini metabolize eden, immünolojik proteinler üreten makrofaj hücreleri olan, Kupffer hücreleri de yer alır. Sinüzoid endoteli ile hepatositler arasında Disse mesafeleri vardır. Yağ depolayan Ito hücreleri burada yerleşmiştir (19).

2.4. KARACİĞERİN GÖREVLERİ

Hepatositlerin hem endokrin hem de egzokrin fonksiyonları vardır. Ayrıca birçok maddenin sentezinde, depolanmasında, taşınmasında ve detoksifiye edilmesinde rol alır. Başta albumin olmak üzere protrombin, fibrinojen ve lipoprotein gibi kan proteinlerinin sentezlenmesi ve salgılanmasından sorumludur. Lipid ve karbonhidratları trigliserid ve glikojen şeklinde depolayarak açlık dönemlerinde vücudun enerji ihtiyacını karşılar (19,20). Portal kan akımı ile organizmaya giren maddelerin oksidasyon, redüksiyon ve konjugasyon gibi biyokimyasal işlemlerle organizmaya zarar vermeyecek şekilde dönüştürülmesini sağlar (20). Salgıladığı safra ile lipid sindiriminde rol alır. Lipid ve aminoasitleri glukoneogenez yolu ile glukozu çevirir. Aminoasit deaminasyonu ile üre üretiminde görev yapar (19).

2.5. KARACİĞER KİTLELERİ

Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme tekniklerindeki yeni gelişmeler sayesinde, hepatik tümörlerin saptanması ve karakterizasyonunda büyük ilerlemeler kaydedilmiştir (21,22). Özellikle multidedektör spiral BT ve hızlı MRG teknikleri sayesinde tek nefes tutma süresinde tüm batın görüntülenebilmektedir.

Karaciğerde birçok hücre tipi vardır. Bunların hepsinden malign ya da benign tümörler gelişebilir. Hepatositler, biliyer epitel, vasküler endotel, Kupffer hücreleri, İto hücreleri, lenfoid hücreler ve nöroendokrin hücreler karaciğerde bulunan hücre tipleridir (23). Karaciğer tümörleri hücre tiplerine göre, benign ya da malign özelliklerine göre, solid ya da kistik oluşlarına göre sınıflandırılabilirler. Benign tümörler genellikle tesadüfen saptanır, veya kitle etkisi gibi lokal semptomlarla ortaya çıkarlar. Primer malign karaciğer tümörleri, genellikle bilinen kronik karaciğer hastalığı zemininde ortaya çıkarlar. Metastatik tümörler ise genellikle bilinen gastrointestinal sistem, akciğer veya meme dokusunun primer tümörü varlığında saptanır (24).

2.5.1. BENİGN TÜMÖRLER VE NONTÜMÖRAL FOKAL LEZYONLAR

2.5.1.1. Hemanjiom

En sık görülen benign hepatik tümördür. Otopsi serilerinde %1-20 gibi bir insidansı mevcuttur (21,22,25). Kadınlarda beş kat fazla görülür (21,22). Her yaşta görülebilir de çocuklukta tanı alması nadirdir. Sıklıkla asemptomatik olup, tesadüfen saptanırlar. Ancak dev hemanjiomlar abdominal rahatsızlık semptomlarına, çok nadiren rüptür ve intraperitoneal kanama bulgularına yol açabilirler (21,26). Nadiren büyük lezyonu olanlarda dissemine intravasküler koagülopati (DİK), hipofibrinojemi ve trombositopeni ile karakterize Kasabach-Meritt sendromu gelişebilir (24,22). Patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Multiple vasküler kanallar ve bunları ayıran bağ dokusundan oluşmuştur (21,27). Bazı lezyonlar östrojen reseptörü içerir ve gebelik, oral kontraseptif kullanımı, puberte gibi durumlarda ve androjen tedavisinde büyüme gösterirler. Büyümesi hiperplazi ya da hipertrofidan çok ektazi nedeniyle olur (22). Boyutları milimetreler ile 20 cm arasında değişebilir. İyi sınırlı lezyonlar olup, genellikle sağ lobda ve subkapsüler yerleşimlidir (22). Kanlanması hepatik arterden olur (28). %50 olguda multiple olabilirler (29).

Görüntüleme bulguları karakteristiktir. US görünümü iyi sınırlı, lobule, homojen, hiperekoik kitle şeklindedir (22,24). Ancak hemoraji, fibrozis veya kalsifikasyon nedeniyle heterojen olabilir. BT'de dinamik çalışma ile genellikle tanı konur. Kontrastsız BT'de hipodens olarak görülür. Erken arteriyel fazda periferik, devamsız, globüler tarzda boyanır ve zamanla santrale doğru boyanma devam eder (30,31). Geç görüntülerde lezyon içinde kontrast madde retansiyonu olur (21,22). MRG en duyarlı yöntem olup, duyarlılığı %85, özgüllüğü %95 düzeyindedir. T2 ağırlıklı görüntülerde belirgin hiperintens olup, kontrastlanma şekli BT özellikleri ile benzerdir (32,33).

Kistik hemanjiomlar veya erken homojen boyanan küçük hemanjiomlar atipik bulgulara yol açarlar (34,35). Bu olgularda iğne biyopsisi yapılarak histopatolojik kanıt elde edilebilir. Bir retrospektif çalışmada 20G iğne ile 38 hemanjiom şüphesi olan hastaya güvenli ve etkin bir şekilde perkütan biyopsi yapılmıştır (36). SPECT incelemesi, teknesyum işaretli eritrosit kullanılarak yapılır ve 2 cm'den büyük ve yüzeğe yakın lezyonlarda MRG ile benzer duyarlılık ve özgüllük oranları vardır (36,37).

Beş santimetreden küçük asemptomatik olgularda tedavi gerekmez. Altı aylık aralarla en az bir defa radyolojik takip yapılmalıdır (36). Dev hemanjiomu olanlar yakın izlemde tutulmalı; semptomatik veya komplike olan olgular tedavi edilmelidir (38). Cerrahi enükleasyon, radyoterapi veya transplantasyon yapılabilir (37,39).

2.5.1.2. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)

İkinci en sık benign karaciğer tümörüdür. Tüm primer hepatik tümörlerin %8'ini oluşturur (29,36). Patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Popülasyonda %3 oranında görülür, özellikle de reproduktif çağıdaki kadınlarda daha siktir. Kadınlarda erkeklerden 6-8 kat daha fazla görülür (37). Oral kontraseptifler ile olan ilişkisi açık değildir. Kabul edilen görüşe göre, oral kontraseptifler FNH oluşumunu indüklemeyebilir, ancak mevcut tümörün büyümesini hızlandırır (40,24). FNH'nin konjenital vasküler bir malformasyona karaciğerin hiperplastik, nonneoplastik bir cevabı olduğu düşünülmektedir (22,41). Lezyon benign görünümlü hepatositlerden oluşmuştur (42). En sık hepatik yüzeye yakın 5 cm'den küçük, iyi sınırlı, kapsülsüz, soliter bir kitle olarak görülür. %23 olguda multiple odak olabilir (43).

Histolojik olarak dens, santral bir skar ve radyal uzanan septalar mevcuttur. Septalar tümörü nodüllere ayırır. Santral skar en tipik bulgusu olup, genellikle 3 cm'den büyük tümörlerde görülür. Skar içinde safra kanallıkları, kolanjioler proliferasyon, inflamatuvar hücreler ve malforme arter ve kapiller damarlar bulunur (42). Septalar arasında hepatositler, sinüzoidler ve Kupffer hücrelerinin bulunduğu parankim izlenir.

Klinik olarak genellikle asemptomatiktir. Nadiren epigastrik veya sağ üst kadranda ağrısı görülebilir (44). Spontan rüptür ve hemoraji çok nadirdir. Malign dönüşüm potansiyeli yoktur. Hepatoselüler karsinomun (HSK) fibrolamellar varyantı da, FNH gibi santral skara sahiptir. FNH'nin bu tümörün prekürsörü olduğuna dair kanıt yoktur (45). Kalsifikasyon çok nadir olup %1 olguda görülür (43,46).

US genellikle başlangıç incelemesidir, ancak lezyonun ekojenitesi parankimden çok az farklılık gösterir. Hafif hipo, izo, ya da hiperekoik olabilir. Çevresinde bazen hipoekoik halo görülebilir (42). Renkli ve Power Doppler US ile parankimal vaskülarite gösterilebilir. US kontrast maddeleri ile FNH güçlü ve homojen aktivite gösterir. Bu mekanizma Kupffer hücrelerinin aktivitesine bağlanmıştır ve ayırıcı tanıda önemlidir (47). Dinamik BT'de kontrastsız kesitlerde izodens görülür. Arteriyel kesitlerde parankime göre homojen hiperdens boyanır. Geç dönemde parankimle izodensdir (43). Santral skar ve septalar geç fazda boyanır (28,44). Büyük lezyonlarda santral skarı penetre eden dilate besleyici arterler ve yüzeyde drenaj venleri görülebilir. MRG'de FNH sinyali T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde karaciğer sinyali ile benzerdir. T1'de izo / hafif hipointens, T2'de izo / hafif hiperintens olabilir. Santral skarın intensitesi ve boyanma paterni değişkendir. Ancak genellikle T2'de hiperintensdir. Boyanma paterni BT ile benzerdir. Süperparamanyetik demir oksit (SPIO) bir MRG kontrast ajanıdır ve Kupffer hücreleri tarafından fagosite edilir. T2 ağırlıklı

görüntülerde kontrast madde FNH tarafından tutulduğu için, normal parankim ile birlikte lezyonda da sinyal intensitesi azalır. Bu sinyal düşüşü genellikle % 25'in üstündedir. Santral skarın görünüm özellikleri ise değişkendir (29,40). Bu tipik bulgulara ek olarak atipik bulgular da olabilir. Bunlar arasında multiple lezyonlar, tümör içinde yağ içeriği veya heterojenite, santral skarın olmaması, psödokapsüler boyanma sayılabilir (21). Tc-99m sülfür kolloid sintigrafisinde %30 normal, %30 artmış, %30 azalmış tutulum olabilir. %10 olguda ise intens bir tutulum olur ve bu spesifiktir (40). FNH radyolojik olarak bazen fibrolamellar HSK ile karışabilir. Ancak HSK'nın fibröz skarı daha büyük ve egzantriktir. Fibröz bantlar geniştir ve kalsifikasyon daha sıktır (21,26). Tanı konulamazsa biyopsi gereklidir.

Asemptomatik olgular takip edilir. Semptomatikse, ya da tanı kuşkulu ise rezeksiyon yapılır (48). Hasta gebe ise lezyonun büyüklüğü daha sık takip edilmelidir.

2.5.1.3. Hepatik Adenom

Hepatositlerin benign proliferasyonu ile ilişkili nadir bir tümördür. Genç kadınlarda daha sıktır. Kadın/erkek oranı 4/1'dir (37). Patogenezi tam olarak anlaşılamamış olmakla birlikte oral kontraseptif kullanımı ile güçlü ilişkisi olduğu bilinmektedir. 1960'larda oral kontraseptif kullanımının başlaması ile birlikte adenom sıklığı belirgin olarak artmıştır. Uzun süreli ve yüksek doz östrojen kullananlarda daha sıktır (22,49). Anabolik androjen içeren steroid tedavileri de, adenom insidansını ve mevcut lezyonun boyutunu arttırabilir (21,22). Glikojen depo hastalığı Tip 1 (von Gierke)'de adenom prevalansı %50 civarındadır; yine Tip 3 için prevalans %25'dir (36). Glikojen depo hastalığı bulunanlarda hepatik adenomların multiple olmaya ve malign transformasyon göstermeye de eğilimleri vardır (50).

Adenom genellikle soliter olup, iyi sınırlı ve kapsülsüzdür. Kompres hepatik parankim psödokapsül görünümü oluşturabilir. 5-15 cm boyutlarındadır. Ancak 30 cm'ye ulaşan boyutlar da bildirilmiştir (36). Yağ, nekroz, hemoraji ve büyük subkapsüler damarlar sıklıkla görülür. Mikroskopik olarak normal hepatosit benzeri büyük hücre kümeleri ve aralarında dilate sinüzoidlerden oluşur (21,22). Hipervasküler bir tümördür. Sinüzoidleri arterler besler ve çok az bağ dokusu desteği olduğu için kanama eğilimi fazla olan bir tümördür (49). Safra kanalikülleri içermemesi FNH'den ayırımında yardımcıdır (49). Nadiren adenom içerisinde az sayıda Kupffer hücresi bulunabilir (21).

Klinik olarak genellikle asemptomatiktir. Büyük olanlar ağrı, dolgunluk gibi semptomlar verebileceği gibi, nadir olmayarak spontan rüptüre bağlı akut batın tablosuyla da

karşımıza çıkabilir (44). Büyük lezyon veya multiple lezyonların varlığında, malign transformasyon oluşabilmektedir (26).

US görüntüleme özellikleri değişken ve nonspesifiktir. Hipoekoik, hiperekoik ve mikst eko paternleri sırasıyla, basit adenom, yağlı dejenerasyon veya hemoraji içeren adenom ve nekroz içeren adenomu temsil eder (51). US kontrast maddeleri ile hepatik fazda; Kupffer hücre aktivitesi olmadığı veya çok az olduğu için karaciğere göre az tutulum gösterirler. Bu özelliği FNH'den ve bazı hemanjiomlardan ayırımında yardımcıdır. Malign tümörlerde ise hiç tutulum olmaz (47,52). Multifazik BT'de adenom sıklıkla hemoraji, nekroz ve yağ içeriğine bağlı olarak heterojendir. Kontrastsız görüntülerde yağ ve hemoraji içeren alanlar sırasıyla hipodens ve hiperdens görülür. Hemorajinin evresine göre dansitesi değişebilir (53). Erken arteryel dönemde sıklıkla periferik boyanır ve merkeze doğru boyanma devam eder. Portal ve geç fazda karaciğer ile izodens hale geçer (22,49,53). MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal intensiteleri değişkendir. T1'de %35-77 oranında hiperintens, T2'de %47-74 oranında hiperintens olduğu belirtilmektedir (49). Hemoraji nedeniyle heterojen görülebilir. Boyanma paterni BT ile benzerdir. SPIO-MRG'de Kupffer hücre içeriğine bağlı olarak T2'de sinyal kaybı görülebilir (54).

Tc 99m sülfür kolloid sintigrafisinde Kupffer hücresi çok az ya da hiç olmadığı için tutulum az ya da hiç yoktur (22).

Spontan rüptür ve malign transformasyon riskleri nedeniyle tanı konulduktan sonra tedavi edilmelidir (49,55). 5 cm'den küçük lezyonlarda östrojen kullanımı varsa kesilip US ile takip edilebilir (56).

2.5.1.4. Hepatik Adenomatosis

Karaciğerde 10'dan fazla adenomun olduğu farklı klinik özellikleri olan bir hastalıktır (57). Kadın ve erkekte eşit sıklıkta görülür. Oral kontraseptif kullanımı veya glikojen depo hastalıkları ile ilişkisi yoktur. Ağrı, hepatomegali ve karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk bulunur. Rüptür, hemoraji ve malign transformasyon riski daha yüksektir (57). Histolojik ve radyolojik olarak klasik adenomlar ile benzerdir. Tanı multifokal HCC ve metastazın ekarte edilmesiyle konur. Yakın takip ve uygunsa transplantasyon gereklidir (58).

2.5.1.5. İntrahepatik Safra Kanalı Adenomu

Benign, asemptomatik ve genelde tesadüfen saptanan bir kitledir (28). Genellikle iyi sınırlı, subkapsüler ve 1 cm'den küçüktür. Safra kanalikülleri, inflamatuvar hücreler ve

fibrozis içerir. Radyolojik olarak nonspesifiktir. Histopatolojik analizi gereklidir. Tanı kesinse tedavi gerekmemektedir.

2.5.1.6. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi (NRH)

Hiperplastik hepatositlerin oluşturduğu, rejeneratif nodüller ile karakterize, karaciğeri diffüz olarak tutan, nadir görülen bir hastalıktır. Sirozdaki rejeneratif nodüllerle ve FNH ile karıştırılmamalıdır (29). Literatürde nodüler transformasyon, nonsirotik nodülasyon ve parsiyel nodüler transformasyon gibi farklı isimlerle anılır.

Boyutları 0.1-4 cm arasında değişen, multiple, kümeleşmiş rejeneratif nodüllerden oluşmuştur. Makroskopik görünümü makronodüler siroza benzeyebilir (37). Histolojik olarak çok çekirdekli hepatositler ve santrlobüler atrofi görülür, fibrotik reaksiyon bulunmaz (23).

Patogenezi tam olarak açıklanamamıştır. Bir hipoteze göre primer bir vasküler olayın portal vende oklüzyona, sonuçta iskemi, atrofi ve hepatosit proliferasyonuna neden olduğu düşünülmüştür (59). Bir başka hipoteze göre ise preneoplastik bir patolojinin NRH'ye neden olduğu, bunun da hepatosit displazisi ve HSK prevelansını arttırdığı ileri sürülmüştür (60).

Genellikle orta yaş üzerinde görülür. Myeloproliferatif hastalıklar, kollajen vasküler ve romatolojik hastalıklar, kronik vasküler bozukluklar, solid organ transplantasyonu ve steroid ve kemoterapötik ilaç kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (44,23). Klinik olarak genellikle asemptomatik olup tesadüfen saptanırlar. Bazen ana portal vene bası sonucu portal hipertansiyon bulguları ile ortaya çıkabilir. Bazen de kolestatik semptomlar oluşabilir (61). Nadiren hepatik yetmezlik, karaciğer rüptürü veya malign transformasyon görülebilir (60).

Görüntüleme bulguları nonspesifiktir ve genellikle histopatolojik değerlendirme gereklidir. US'da genellikle normal hepatik parankim görülür. Bazen de iyi sınırlı hipoekoik veya izoekoik nodüller tespit edilebilir. Çok nadiren hiperekoik nodüller izlenebilir (62). BT'de izodens ya da hipodens görülebilir. Hemoraji ya da arterio-portal şant içeren kısımları hiperdens görülebilir (44). MRG bulguları üzerine çok az yayın vardır (62). T1'de hiperintens, T2'de izo/hipointens olarak tarif edilmiştir (63,64). Perkütan iğne biyopsileri yalancı negatif sonuç verebilir, açık biyopsi gerekebilir (36). Tedavi asemptomatik ise gerekmez. Nadiren HSK gelişimi olabilir, bu yüzden takip edilmesi gerekli olan bir lezyondur.

2.5.1.7. Makrorejeneratif Nodül

Sirotik karaciğer ya da akut masif / submasif nekrotik karaciğer zemininde gelişir. Klinik olarak önemi HSK'ya malign transformasyon gösterebilmesidir. Ancak nasıl ve hangi oranda dönüşüm olduğu açık değildir. Otopsi serilerinde prevalansı %14.2-25 oranında bulunmuştur (65). Akut masif/submasif karaciğer nekrozu sonrası, kalan parankimde kompensatuar lobüler hiperplazi gelişir. Değişik derecelerde atipi içerebilir. Atipi yoksa tip 1; varsa tip 2 olarak gruplandırılır (22). US ile nadiren saptanabilir (66).

BT'de arteriyel ve portal fazlarda karaciğer ile izodensitir (67). MRG'de T1 özellikleri değişkendir. T2'de hipointens görülür. Arteriyel fazda boyanmaz. Bunlar HSK' dan ayırımında önemlidir. HSK, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensitir ve arteriyel fazda güçlü kontrast tutulumu olur (66,68). Makrorejeneratif nodül içinde HSK geliştiğinde, 'nodül içinde nodül' görünümü olur (69). Özellikle atipi içeren lezyonların rezeke edilmesi gereklidir.

2.5.1.8. Displastik nodül

Sıklıkla sirotik karaciğerde bulunan displastik hepatositlerden oluşan nodüllerdir. Histolojik olarak düşük dereceli ya da yüksek dereceli olabilirler. Yüksek dereceli displastik nodüller küçük HSK odaklarından ayırt edilemeyebilir. MRG görünüm özellikleri ve kontrastlanma paternleri tipik değildir. Rejeneratif nodüller ile kesin ayırım yapmak güçtür. T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens olup, T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens ya da izointens olabilirler.

2.5.1.9. Mezenkimal Hamartom

Nadir görülen benign bir lezyon olup, safra kanalları, immatür mezenkimal hücreler ve hepatositlerden oluşur (70). Genellikle çocukluk döneminde tanı alır. Az sayıda olgu yetişkinlerde de rapor edilmiştir (71). Klinik bulguları nonspesifiktir. Görüntüleme yöntemleri ile solid veya multikistik olarak görülebilir (72). Genellikle eksizyonel biyopsi ile tanı konur.

2.5.1.10. Fokal Yağlanma

Hepatik yağlanma sıklıkla diffüz tutulum yapmasına rağmen, fokal yağlanma da görülebilir (41). Patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak bir teoriye göre hepatic dokunun bölgesel hipoksisinin rol oynadığı düşünülmektedir (73). Birçok hastada altta yatan

diyabet, obezite ve malnutrisyon gibi hastalıklar vardır. Genellikle tesadüfen saptanır. Tipik olarak üçgen şeklinde veya jeografik paternde, subkapsüler veya falsiform ligaman komşuluğunda yerleşmişlerdir (74). Tek veya multiple olabilir. Tümörler ile karışabilir ve genellikle biyopsi ile tanı konur. Kimyasal şift MRG tanıya yardımcıdır.

2.5.1.11. Lipomatöz Tümörler

Karaciğerde anjiomiyolipom veya lipom çok nadir görülen benign tümörlerdir. Asemptomatiktir ve genellikle Tuberoz Skleroz hastalarında görülür (26). Görüntüleme yöntemleri ile lipomda uniform yağ içeriği gösterilirken, anjiomiyolipomda heterojen damar ve düz kas yapıları izlenir. Atipik olgular diğer hipervasküler lezyonlardan ayırt edilmelidir (75).

2.5.1.12. İnflamatuvar Psödötümör

Çok nadir görülen benign hepatik tümördür. Malign tümör görünümündedir ancak histolojisi ve klinik gidişi benignidir (76). Sebebi tam olarak bilinmemektedir. Enfeksiyon ajanlarının etken olabileceği düşünülmektedir (77). Ateş, halsizlik, kilo kaybı ve kitle etkisi gibi semptomlarla ortaya çıkabilir. Görüntüleme bulguları genellikle spesifik olmayıp, çoğu kez biyopsi gerekir (78).

2.5.1.13. Basit Karaciğer Kisti

Sık görülen ve genellikle tesadüfen saptanan benign lezyonlardır. Genellikle konjenital olup, embriyogenez sırasında anormal intrahepatik safra yollarında obstrüksiyonlar sonucu kistler oluşur. Patogenezlerine rağmen biliyer sistem ile çok nadiren bağlantı gösterirler ve seruma benzer bir sıvı içerikleri vardır (79). US prevalansı %5 olup, kadınlarda ve 5. dekatta daha sıktır (80). 5 cm'den büyük lezyonlar semptomatik hale geçebilir; kitle etkisi, ağrı, nadiren intrakistik kanama ve enfeksiyon görülebilir (81). US ile tanı konur. BT ve MRG'de su ile benzer dansite ve intensiteye sahip olup, ince duvarlıdır ve septasyon içermez. Kontrast tutulumu görülmez (80). İntrakistik kanama olursa, T1 ve T2'de hiperintens sıvı – sıvı seviyesi görülebilir.

Asemptomatik olgularda tedaviye gerek yoktur. Semptomatik olgularda US/BT eşliğinde perkütan aspirasyon ve skleroterapi yapılabilir. Biliyer sistemle ilişkili olduğu durumlarda ya da enfekte olduğunda cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır (82). Polikistik karaciğer hastalığı otozomal dominant geçişli olup, genellikle renal polikistik hastalık ile

ilişkilidir. Genellikle asemptomatiktir. Ancak ileri olgularda hepatomegali, karaciğer yetmezliği, Budd-Chiari Sendromu gelişebilir (83,84).

2.5.1.14. Biliyer kistadenom

Nadir, yavaş büyüyen, premalign olarak kabul edilen bir lezyondur (85). 30-50 yaş arası kadınlarda daha sıktır. Biliyer epitel ile döşeli olup, multiloküler kistik bir yapıya sahiptir. Kistadenokarsinoma dönüşümü nadir değildir. Kontrastlı BT’de duvarlarda, septalarda ve mural nodüllerde boyanma olur (28). MRG’de protein içeriğine ve solid komponentine göre intensitesi değişir. Kistadenokarsinomda polipoid komponent daha sıktır (83). Cerrahi rezeksiyon yapılır. Rekürrens sıktır.

2.5.1.15. Von Mayenburg Kompleksi

Safra kanalı hamartomları, dezorganize safra kanalikül proliferasyonu ve fibrokollajenöz stromadan oluşan, benign ve nispeten sık görülen lezyonlardır (44). Radyolojik bulguları nonspesifiktir. Multiple milimetrik sıklıkla kontrast tutmayan lezyonlar olarak izlenirler (86). Bazen kontrast tutulumu gösterebilirler. Tedavi gerekli değildir. Klinik önemi metastazı veya mikroabseleri taklit edebilmesidir (87).

2.5.1.16. Caroli Hastalığı

Nadir görülen otozomal resesif geçişli gelişimsel bir bozukluk olup, intrahepatik safra yollarında nonobstrüktif sakküler dilatasyon, multiple intrahepatik kalküller ile karakterizedir. Polikistik böbrek hastalığı ile ilişkilidir (88). Rekürren ağrı, ateş ve bazen sarılık atakları gelişebilir. US ile irregüler geniş duktuslar görüntülenebilir. Kontrastlı BT’de ve MRG’de dilate kanallar içerisinde yoğun boyanan portal ven dallarına bağlı ‘santral dot’ işareti görülür ve tipiktir (89). Dirençli kolanjit durumunda cerrahi tedavi gerekli olabilmektedir.

2.5.1.17. Peliosis Hepatika

Nadir görülen benign bir lezyondur. Karaciğer, dalak, kemik iliği ve akciğeri tutabilir. Diffüz olarak tutulum yapar; kan dolu kistik boşluklar ile karakterizedir [90]. Uzun süreli steroid, östrojen, tamoksifen, immünglobulin kullanımıyla ve hematolojik hastalıklar, enfeksiyonlar ve renal transplantasyonla ilişkili olduğu gözlenmiştir. Değişik boyutlarda

multiple kistik lezyonlar şeklinde görülür. Çok küçük lezyonlar ise bazen nonkistik veya diffüz hepatik tutulum olarak görüntülenebilir (90,91).

2.5.2. ENFEKSİYÖZ KİTLELER

2.5.2.1. Piyojenik Abse

En sık 40-60 yaş arasında ve az gelişmiş ülkelerde görülür. Patogenezinde rol oynayan faktörlerden günümüzde en sık rastlanan sebep malign veya benign biliyer darlıklardır. Diğer sebepler; batın içi enfeksiyon odaklarından portal ven yolu ile, ya da septisemi durumlarında hepatik arter yolu ile, komşu organlardan veya travma sonucu dış ortamdaki patojenlerin karaciğere ulaşması olarak sayılabilir. Nadiren metastatik tümör nodülleri de abseye dönüşebilirler (92). Yetişkinlerde en sık izole edilen ajan *Escherichia coli* iken, çocuklarda *Stafilokoklar* sıktır.

Biliyer sistem kaynaklı abseler genellikle multiple olup, % 90 olguda her iki lobu da tutarlar. Portal sistem kaynaklı olanlar ise sıklıkla soliterdir ve en sık sağ lob tutulumu gösterirler.

Klinik olarak ateş, halsizlik, ağrı, bulantı, kusma ve kilo kaybı ile ortaya çıkar. Semptom ve bulgular nonspesifik olduğu için radyolojik görüntüleme yöntemleri tanı için vazgeçilmezdir.

Direk grafilerde sağ hemidiyafram yüksekliği, sağ akciğer alt lob atelektazisi, sağ plevral efüzyon, hepatomegali, intrahepatik hava veya hava-sıvı seviyesi görülebilir (93). En sık sebep asendan kolanjit olduğu için, perkütan ya da endoskopik kolanjiografi veya MR kolanjiopankreatografi ile biliyer obstrüksiyon sebebi gösterilebilir.

US ile absenin görünüm özellikleri değişkendir. Genellikle yuvarlak ya da ovoid anekoik kitle şeklinde görülür. Ancak olguların yarısında hiperekoik/hipoekoik görünüm izlenebilir. Septasyon, sıvı-sıvı seviyesi, debris içerebilir. Gaz içeriğine bağlı reverberasyon artefaktı görülebilir.

BT' nin abse tanısındaki duyarlılığı oldukça yüksektir. Hipodens, iyi sınırlı yuvarlak kitle şeklinde olup, kapsülü kontrast tutulumu gösterir. Küçük abseler zamanla biraraya toplanıp geniş bir kaviteye dönüşme eğilimindedirler. Abse için tipik olan gaz veya hava-sıvı seviyesi ancak %20 olguda izlenebilir. MRG'de birçok karaciğer kitlesi gibi, abse de T1 ve T2 relaksasyon sürelerinde uzamaya yol açar (94). Gadolinyum içeren kontrast maddeler ile tipik halkasal boyanma olur, ancak 1 cm'den küçük lezyonlar homojen boyanma

gösterebilirler. Olguların üçte birinde lezyon çevresinde T2 ağırlıklı sekasta ödem ile uyumlu intensite artımı izlenebilir (94).

Tedavide perkütan ya da cerrahi drenaj ve antiyotikler kullanılır. Mortalitesi tedavi ile %10 düzeylerine inmiştir (95).

2.5.2.2. Amip Absesi

Etkeni *Entamoeba histolytica* olup, dünya nüfusunun yaklaşık %10'u bu parazit ile enfektedir. En sık ekstraintestinal tutulum yeri karaciğerdir. Enfekte bireylerin %3-7 kadarında karaciğer absesi görülür (96). Karaciğerdeki amip absesi %85 oranında soliter olup, genellikle sağ lobu tutar. Klinik olarak ağırlı hepatomegali ve diyare görülür. Tanıda serolojik testler önemlidir ve %90'dan fazla olguda pozitifdir.

Direk grafilerde sağ hemidiyafram elevasyonu, sağ akciğer alt lob atelettazisi ve sağ plevral efüzyon izlenebilir.

US ile iyi sınırlı, yuvarlak veya oval, içerisinde ekojeniteler bulunan, posterior akustik güçlenme gösteren hipoekoik kitle şeklinde izlenir. Piyojenik abse ile karşılaştırıldığında yuvarlak-oval olmaya ve internal ekojeniteler içermeye eğilimlidir (97).

BT görünümü nonspesifiktir. Uniloküler veya multiloküler, hipodens kitle şeklinde izlenir. Kontrast madde ile halkasal boyanma gösterir. Perihepatik sıvı eşlik edebilir (98). MRG'de T1 ve T2 relaksasyon sürelerinin uzamasına bağlı olarak sırasıyla hipointens ve hiperintens sinyal özellikleri izlenir. T2 ağırlıklı sekasta santral inhomojenite ve lezyon çevresinde ödem ile uyumlu intensite artımı görülebilir (99).

Tedavide antimikrobiyal terapi (metronidazol veya klorokin) çoğu olguda yeterlidir. Büyük lezyonlarda, gebelerde, bakteriyel süperenfeksiyon gelişmiş olgularda, rüptüre abselerde ve bakteriyel abseden kesin ayrımı yapılamayan durumlarda aspirasyon ve drenaj gerekli olabilir.

2.5.2.3. Fungal Enfeksiyonlar

İmmünsuprese hastalardaki en sık mantar enfeksiyonu kandidiazistir. Olguların ancak %50'sinde kan kültürü pozitifdir. O nedenle görüntüleme önemlidir (100). US ile 4 ana görünüm özelliği vardır:

- 1) Tekerlek içinde tekerlek görünümü: Hipoekoik, hiperekoik ve hipoekoik iç içe geçmiş zonlar şeklinde izlenir.

- 2) Öküz gözü görünümü: Hipoekoik rim ile çevrili milimetrik hiperekojen nodüller şeklinde izlenir.
- 3) Diffüz hipoekoik nodüler lezyonlar en sık görülen şeklidir.
- 4) Skar oluşumuna bağlı hiperekojen görünüm olabilir (100).

BT görünümü en sık multiple milimetrik hipodens lezyonlar şeklindedir. Kalsifikasyon içerebilir. Tanı için sıklıkla ince iğne biyopsisi gerekli olur (101).

MRG'de T1 ağırlıklı sekansta sinyal intensitesi değişken olup; yağ baskılı T2 ağırlıklı sekansta hiperintens görünüm izlenir (102).

2.5.2.4. Kist Hidatik

Dünyanın belli bölgelerinde hala endemik olan paraziter bir hastalıktır. Echinococcus granulosus ve multilocularis tarafından oluşturulur (103). İnsanların parazit yumurtasını gastrointestinal sisteme alması; koyun, kedi, köpek ile temas veya kontamine su ve besinlerin alınması ile olur (104). Karaciğer parankimi birçok embriyoyu filtre eder. Ancak yıkılamayanlar küçük kistlere dönüşüp, büyümeye başlar. Kistler zamanla dejenere olup, kollaps ve kalsifikasyon şeklinde iyileşebilir. E. multilocularis enfestasyonu lokal yayılım ya da akciğer, kemik, beyin, orbita gibi uzak metastaz yapabilir (105).

Mikroskopik olarak üç tabakalıdır. En dışta komprese karaciğer parankiminin oluşturduğu perikist, en içte germinatif tabaka (endokist) ve arada ince ektokist tabakası bulunur. Endokist invajinasyonları sonucu kız kistler oluşmaya başlar. Periferik kalsifikasyon hem canlı hem de cansız kistlerde görülebilir (83).

Olguların çoğu asemptomatiktir. Ağrı, ateş, hepatosplenomegali olabilir ya da peritoneal kaviteye rüptür sonucu anaflaktik şok gelişebilir. US veya BT'de iyi sınırlı, duvarları belirgin, kistik lezyonlardır. Kalsifiye rim, intrakistik septasyonlar ve kız kistler de görülebilir (106,107). MRG ile perikist, matriks ve kız kistler gösterilebilir. Perikist fibröz içeriğinden ve kalsifikasyondan dolayı T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipointenstir. Hidatik kum (matriks) T1'de hipointens, T2'de belirgin hiperintensdir. Kız kistler de T2'de matrikse göre hipointenstir (83,103). Cerrahi ile tüm kistler çıkarılırsa kür olur ancak sıvının kontaminasyonuna dikkat edilmelidir, çünkü anaflaksi gelişebilmektedir (108). Laparoskopik tedaviler ve adjuvan medikal tedavi de uygulanabilmektedir.

2.5.3. MALİGN TÜMÖRLER

2.5.3.1. Metastaz

Metastazlar karaciğerin en sık görülen malign tümörleri olup, primer malign tümörlerinden 18 kat daha sık görülür (109). Metastazların boyut ve görünüm özellikleri değişkendir. En sık gastrointestinal sistemin, özellikle de kolon tümörlerinin metastazları görülür. Akciğer, meme tümörleri, renal hücreli karsinom, melanom, mesane tümörü, nöroendokrin tümörler ve lenfoma da karaciğere sıklıkla metastaz yapan diğer tümörlerdir (24). Metastazlar genellikle hepatic arterden beslenir, nadiren de portal venöz sistemden kanlanabilirler.

Hipervasküler metastazlar, karsinoid tümör, pankreas adacık hücre tümörleri, melanom, koryokarsinom, feokromasitoma, tiroid karsinomu ve renal hücreli karsinom metastazlarıdır. BT ve MRG tetkiklerinde arteriyel fazda yoğun kontrast tutulumu, portal fazda geçici ve hafif bir boyanma olur. Geç fazda ise kontrast madde yıkanma gösterir. Hipovasküler metastazlar, kolon, meme, pankreas ve akciğer kökenli olanlardır; en iyi portal venöz fazda, parankime göre hipodens/hipointens olarak görülürler (21).

Kalsifikasyon içeren metastazlar kolonun müsinöz adenokarsinomu, midenin ve pankreasın müsinöz karsinomu, pankreas adacık hücre tümörleri, sarkomlar, overin papiller seröz kistadenokarsinomudur (109). BT, kalsifikasyonları saptamada en değerli yöntemdir. En sık kistik metastaz yapan tümörler kolon ve over kaynaklı karsinomlar, melanom ve karsinoid tümördür (110). MRG'de metastazların sinyal intensiteleri primer tümöre ve hemoraji, nekroz içeriğine göre değişir. Genellikle birçoğu T1'de hipointens, T2'de hiperintensdir.

Sirotik bir hastada metastaz çok nadir olup, aksi ispat edilene kadar saptanan lezyon hepatoselüler karsinom olarak kabul edilir (24).

2.5.3.2. Hepatosellüler Karsinom (HSK)

Hepatositlerin malign transformasyonu sonucu gelişen epitelyal bir tümördür (24). Karaciğerin en sık görülen primer malign tümörüdür. Karaciğerin tüm primer malign tümörlerinin %90'ını oluşturur. Yetişkinlerde birinci sırada, çocuklarda ise ikinci sırada yer alan malign karaciğer tümörüdür (110). Afrika, Güneydoğu Asya, Japonya ve İtalya'da daha sıktır (110). Erkeklerde ve 6.-7. dekatta daha fazla görülür. Etyolojisinde; siroz, hepatit B ve C enfeksiyonları, aflatoksin, oral kontraseptifler, anabolik steroidler, Wilson Hastalığı, hemokromatozis, α -1 antitripsin eksikliği gibi birçok faktör tanımlanmıştır. Siroz en sık

görülen sebeptir. Genellikle alkole, hepatit B enfeksiyonuna veya hemokromatozise bağlıdır. Siroz olmadan da, kronik hepatit B enfeksiyonu kanserojen olarak kabul edilmektedir.

Makroskopik görünümü, tek büyük kitle, multifokal kitleler veya diffüz tutulum şeklinde olabilir (109). Tümör stroması yetersiz olduğundan nekroz ve hemoraji sıktır. Görüntüleme yöntemleri ile tanı konur. Vasküler invazyon varlığı, peritoneal tutulum veya uzak metastaz araştırılır. Zeminde bulunan siroz, tanı konmasını zorlaştırabilir.

BT'de genellikle hipodensdir. Nekrotik alanlar ve nadiren hemoraji, kalsifikasyon içerebilir. 3 cm'den küçükse arteriyel fazda kontrastlanır. Büyük tümörler ise genellikle arteriyel ve portal fazda hipodens kalır (109). Geç fazda hızlı yıkanma nedeniyle hipodensdir. MRG görünümü değişkendir. T1 ağırlıklı görüntülerde genelde hipointenstir. Ancak hemoraji, demir, bakır, glikojen veya yağ içeriği nedeniyle hiperintens alanlar içerebilir. T2'de genellikle hiperintensdir. Kontrastlanması BT'de olduğu gibidir (21). Portal sistemde tümöral trombus varlığı, tedavi yaklaşımını değiştirmesi nedeniyle araştırılmalıdır.

HSK nadiren kistik ve multiseptalı olabilir. Tanıda karaciğerde yüzey düzensizliği, rejenerasyon nodülleri, sol lob-kaudat lob hipertrofisi ve asit gibi sirotik bulguların bulunması diğer kitlelerden ayırımında önemlidir (110).

Fibrolamellar tip HSK, klasik HSK'dan klinik, patolojik ve prognostik olarak farklı özellikler gösterir (111,112). Tipik olarak adolesan ve genç erişkinlerde normal alfa-feto protein (AFP) düzeyleri ile, risk faktörü olmadan ortaya çıkar. Makroskopik incelemede büyük ve %76 oranında santral skar içeren tümörlerdir (111). Nadiren kalsifikasyon ve yağ da içerebilir. Ayırıcı tanısının santral skar nedeniyle FNH ile yapılması gerekir. MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde FNH'nin skarı hiperintensdir, ancak fibrolamellar HSK'nin skarı daha dens ve bazen de kalsifik olduğundan T2'de ve T1'de hipointenstir (113,114). Kontrastlı BT ve MRG'de fibrolamellar HSK heterojen kontrast tutulumu gösterir (21).

2.5.3.3. Kolanjiosellüler karsinom

Yetişkinlerdeki en sık ikinci primer karaciğer tümörüdür (115). Müsin üreten adenokarsinomdur. Biliyer epitelden köken alır. Güney Asya'da ve Uzak Doğu'da sıktır. 5.-7. dekatlarda görülür. Major risk faktörleri, biliyer atrezi ve diğer biliyer anomaliler, intrahepatik kolelithiazis, Thorotrast maruziyeti ve paraziter enfestasyonlar (Clonorchis sinensis, Opisthorchis viverrini) ile sklerozan kolanjittir (24). HSK'nın aksine primer karaciğer hastalığı ile nadiren birliktelik gösterir.

Birçok olguda sarılık, ağrı, kaşıntı, ateş, kilo kaybı gibi bulgularla ortaya çıkar. Histolojik olarak safra duktuslarından kaynaklanan ve desmoplastik stroma içeren adenokarsinomdur.

İntrahepatik veya daha sık olarak ekstrahepatik safra yollarından köken alır. İntrahepatik kolanjiyosellüler karsinom tüm olguların %10'unu oluşturur (21).

US'da genellikle hipoekoik bir kitle şeklinde görülür. Kontrastsız BT'de düzensiz konturlu büyük hipodens kitle ile birlikte satellit lezyonlar da görülebilir. Tipik olarak erken arteriyel fazda periferik boyanma ve yavaş konsantrik dolum olur. Geç görüntülerde kontrast tutulumu devam eder. Kalsifikasyon nadirdir (116,117). MRG'de T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2' de hiperintens olup, kontrastlanma paterni BT'deki ile benzerdir. Zeminde siroz bulunmaması HSK'dan ayırımında önemlidir. Lokal vasküler invazyon, safra duktuslarında invazyon ve metastaz varlığı da araştırılmalıdır. Tanı anında %50'si inoperabl olup, palyatif tedavi yapılır. Sklerozan kolanjitli olgularda, hastalığın progresyonu ile karıştığından tanı gecikebilmektedir.

2.5.3.4. Anjiosarkom

Nadirdir, ancak karaciğerin en sık görülen sarkomudur (118). Thorotrast, vinil klorid, arsenik ve radyasyon maruziyeti ile ilişkili olduğu bilinmektedir (115). Ağrı, kitle, progresif karaciğer yetmezliği, akut hemoperitoneum gelişebilir. Tanı esnasında akciğer ve kemik metastazları sıktır. Tek veya multiple kitle şeklinde görülebilir (24). BT' de multiple, periferik boyanan lezyonlar olarak görülür. Hemanjiomdan farkı ise boyanmanın çok nadiren nodüler olmasıdır (119). Nadiren intratumöral hemorajiye bağlı sıvı-sıvı seviyesi içerebilir. Anjiyografide hipervaskülerdir. AFP düzeyi HSK'nın aksine normaldir.

2.5.3.5. Embriyonel Sarkomlar

Ortalama 12 yaşta görülen nadir tümörlerdir. Genellikle sağ lob yerleşimli, büyük kitlelerdir. BT'de iyi sınırlı kistik kitle şeklindedir. Hemoraji ve nekroz sıktır. Görüntüleme ve patoloji bulguları uyumsuzdur. US'da ve makroskopide solid görünümündeyken, BT ve MRG ile kistik kitle görünümü verir (120). Oldukça maligndir ve prognozu kötüdür.

2.5.3.6. Epiteloid Hemanjiyendotelyoma

Nadir görülen malign, vasküler bir tümördür. Karaciğer, akciğer, yumuşak doku ve kemik kaynaklı olabilir. Kadınlarda daha sıktır. Embriyonel sarkomlar ve anjiosarkomlar ile

histolojisi benzerdir. İğsi hücreler ve fibröz stroma içerir (110). Sıklıkla her iki lobu da tutan multifokal nodüler lezyonlardır. Küçük nodüller zamanla birleşip büyük kitleler oluştururlar (121,122). Metastaz ile karıştırılabileceği için klinik olarak değerlendirilmelidir. US'da hipoekoik lezyonlardır. Kontrastsız BT'de hipodens olup, arteriyel fazda boyanır; venöz fazda izodensdir. Anjiografide hipervaskülerdir. Dalağa ve lenf nodlarına metastaz yapma eğilimi vardır. Kitle ile ilişkili fibrozis nedeniyle karaciğer kapsülünde retraksiyon gelişebilmektedir (123).

2.5.3.7. Hepatoblastom

Sıklıkla 5 yaş altında görülür. İnfantlardaki en sık karaciğer tümörüdür. En sık sağ lob yerleşimli olup, genellikle soliterdir. Ağrı, şişlik, anoreksi, diyare, kusma, irritabilite, gelişme geriliği olabilir (23). Kitle büyük boyutlara ulaşabilir. AFP düzeyi %80-90 olguda yüksek bulunur. Ektopik human koryonik gonadotropin (HCG) üretimi ile puberte prekoks, osteopeni, hipoglisemi gelişebilir. Uzak metastaz nadir değildir.

Histolojik olarak iki primer tipi vardır. Epitelyal tip primitif fetal dokuyu andırır. Mikst tip değişik derecelerde fibroblast, osteoid ve kartilaj dokularını içerir.

US ile büyük ekojenik kitle ve nadiren internal septasyonlar görülür (124). BT'de lobüle hipodens kitle şeklinde olup, nadiren kaba kalsifikasyonlar içerir. Kontrast tutulumu değişkendir (124). MRG ile T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2'de hiperintenstir. Tedavi rezeksiyon ile yapılır.

3. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

3.1. Fizik prensipler

Manyetik rezonans görüntüleme, manyetik bir alanda, elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Yumuşak doku kontrast çözümü en yüksek olan radyolojik görüntüleme tekniğidir. Fizik prensipleri 1946 yılında Bloch ve Purcell tarafından tanımlanmış olup, görüntüleme yöntemi olarak ise ilk kez 1973 yılında Lauterbur tarafından kullanılmıştır (125).

Atomların çekirdek yapısını proton ve nötron adı verilen nükleonlar oluşturur. Bütün nükleonlar kendi etrafında devamlı olarak spin hareketi denilen dönüşler yaparlar. Bu spin hareketleri sayesinde nükleonlar doğal bir manyetik alan oluştururlar. Dış manyetik alanların yokluğunda bu momentler rastgele dağılmıştır (126). Çekirdekdeki nükleonlar eğer çift sayıda ise birbirlerinin spin hareketlerini ortadan kaldıracak şekilde dizilim gösterirler. Ancak tek sayıda nükleon içeren atomlarda net bir manyetik dipol hareketi bulunur. MRG'de sinyal kaynağı olarak tek sayıda nükleon içermesi ve biyolojik yapılarda fazla miktarda bulunması nedeniyle hidrojen atomu (H+) kullanılır. Normalde dokularda rastgele dağılmış olan H+ dipolleri güçlü bir manyetik alana yerleştirildiklerinde, dış manyetik alana paralel ve antiparalel dizilim gösterirler. Paralel dizilim daha az enerji gerektirdiği için, atomlardan biraz fazlası bu dizilimi antiparalel dizilime tercih eder ve böylelikle net manyetik vektör ana manyetik alana paralel olur (125, 126). Buna longitudinal manyetizasyon denir.

Protonlar kendi etraflarındaki spin hareketine devam ederken, bir yandan da dış manyetik alanın gücü ile orantılı olarak bu manyetik vektörün aksı etrafında salınım (precession) hareketi yaparlar. Salınım hareketinin frekansı Larmour denklemi ile belirtilmiştir.

$$f = g \cdot B_0$$

$$f = \text{salınım frekansı } (\mu\text{Hz/sn}) \quad g = \text{gyromanyetik sabite } (\mu\text{Hz/Tesla})$$

$$B_0 = \text{manyetik alanın gücü (Tesla)}$$

İnsan vücudunu değişik durum ve ilişkiler içinde bulunan protonların oluşturduğu bir kütle olarak düşünürsek, hidrojen en fazla miktarda bulunan ve gyromanyetik oranı en yüksek olan protondur. O nedenle MRG sinyalinin doğal kaynağıdır (126).

Dokunun net manyetik vektörü (longitudinal manyetizasyon) dış manyetik alana paralel olduğu için ondan sinyal alamayız. Sinyal alabilmek için manyetik vektörün 90° radyofrekans (RF) pulsu ile transvers plana yatırılması gerekir. RF pulsu ana manyetik alan

gücünde ve dokuya özgü Larmour frekansı ile uygulanır (125). Oluşturulan yeni durum transvers manyetizasyon adını alır ve RF pulsu kesildiğinde protonlar önceki düşük enerjili durumlarına dönmeye başlarlar. Bu sırada protonların transvers manyetizasyon sağlandığında gösterdikleri faz uyumu da bozulmaya başlar ve longitudinal manyetizasyon tekrar artar. Bu değişim 'free induction decay = FID' adını alır ve sinyal kaydı bu sırada gerçekleştirilir. Alıcı sargılar tarafından algılanan sinyaller alternatif akıma ve sonra da bilgisayar yardımıyla görüntüye dönüştürülür (125, 126).

90° RF pulsu verildikten sonra, ana manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun %63'ünün yeniden kazanılması için gereken süre T1 relaksasyon zamanı olarak isimlendirilir ve bu süre ana manyetik alanın gücü ile dokuların iç yapı özelliklerine göre değişir. T1 süresi hızlı olan dokular (yağ gibi) parlak (hiperintens), T1 süresi uzun olan dokular ise, beyin omurilik sıvısı (BOS) gibi, düşük intensitede (hipointens olarak) görülürler (125).

90° RF pulsu verilmesinden hemen sonra transvers manyetizasyonun gücü, 90° pulstan önceki longitudinal manyetizasyonun gücüne eşittir. Aynı zamanda protonlar arasında faz uyumu (in faz) oluşmuş durumdadır. RF pulsu kesildikten hemen sonra ise protonlar arası etkileşimler sonucu faz birlikteliği bozulur ve faz kaybı (out of faz) oluşmaya başlar. Transvers manyetizasyon azalır ve başlangıç değerinin %37'si seviyesine inmesine kadarki süre T2 relaksasyon zamanı olarak adlandırılır. T2 süresi iç ve dış manyetik alan inhomojenitelerinden etkilenir, dış manyetik alan gücünden bağımsızdır. Gerçek T2 süresi sadece dokuların fiziksel özelliklerinden etkilenir. Hem dış alan manyetik inhomojenitelerinden, hem de dokuların fiziksel özelliklerinden kaynaklanan relaksasyona T2* relaksasyon denir (125, 126).

3.2. MRG' de kesit alınması ve rekonstrüksiyon

MRG'de veri toplama ve görüntü oluşturulmasında en çok kullanılan yöntem Fourier transformasyondur (FT). Bu tekniğin aşamaları şunlardır:

- 1) İnceleme için vücut ana manyetik alana yerleştirilir.
- 2) Kesit alınması istenen düzleme dik yönde kesit belirleme gradiyenti uygulanır. Bu şekilde baş ve ayak ucu arasında farklılaşmış manyetik alan gücü sağlanır ve her bölge farklı rezonans frekansına sahip olur.
- 3) RF sargıları ile kesit alınacak düzlemdeki manyetik alan gücü değerinde (Larmour denkleminde göre) bir puls gönderilerek, sadece istenen kesit alanındaki protonlar

uyarılır. Pulsun frekansı kesit yerini, bant genişliği ise kesit kalınlığını belirlemiştir.

- 4) Uyarım kesildikten sonra, ilgili kesitteki protonların rezonansından oluşan sinyaller algılayıcı sargılar tarafından toplanır.
- 5) Toplanan ham sinyaller, daha önceden seçilmiş frekans ve faz eksenlerine yerleştirilerek Fourier transformasyonu denilen bir dizi bilgisayar işlemine tabi tutularak görüntüye çevrilir (125).

3.3. K alanı

Dokulardan gelen MR sinyallerinin Fourier transformasyondan sonra spatial frekanslarına göre kodlanarak yerleştirildiği yerdir. K alanı bir kavramdır ve görüntüsü asıl MR görüntüsünden farklıdır. K alanında, y ekseninde faz kodlama, x ekseninde ise frekans kodlama gradiyentlerinden alınan sinyallerin frekanslarına göre yerleri belirlenir. Merkezde toplananlar düşük uzaysal frekanslı sinyallerdir ve kontrast rezolüsyonundan sorumludurlar. Çevrede toplananlar ise yüksek frekanslıdır ve geometrik rezolüsyondan sorumludurlar. Ayrıca görüntünün her noktasına K-alanının tüm noktaları etki etmektedir. Faz kodlama gradiyentlerinin sayısı ya da aralıklarının arttırılması ile K-alanı büyütülebilir. Bu da görüntünün geometrik rezolüsyonunu arttırır (125).

3.4. Frekans kodlama ve faz kodlama gradiyentleri

Frekans kodlama gradiyenti, kesit belirleme gradiyentine dik, kesite paralel konumda olup, ilgili kesitte kesite paralel sinyalin hangi vokselde geldiğini belirler. Kesit içinde farklı gradiyentler oluşmasını sağlar. Ancak sıraların belirlenmesi ve matriksin oluşturulması için sinyalin hangi sıralardan kaynaklandığının da bilinmesi gereklidir. Bunun için üçüncü bir boyut olarak kesit belirleme ve frekans kodlama gradiyentlerine dik başka bir gradiyent uygulanır ki buna da faz kodlama gradiyenti denir (125).

3.5. Hızlı görüntüleme teknikleri

Half - Fourier transformasyonu: Faz kodlama doğrultusunda, sinyallerin yarısından biraz fazlasının toplandığı, geri kalanının ise bilgisayar tarafından tamamlanması ile görüntünün oluşturulduğu bir tekniktir. Tetkik süresi kısalmış ancak sinyal / gürültü oranı azaldığı için rezolüsyon olumsuz etkilenir.

Rektangular FOV: K-alanının boyutlarında küçülme olmadan, faz gradiyentlerinin gücü sabit tutulurken çizgi aralıkları arttırılıp, çizgi sayısı azaltılır. Rezolüsyon kaybı olmaz. FOV y ekseninde yarıya inmiş olur (125).

3.6. MRG'de kullanılan inceleme sekansları

1) Saturation Recovery, Partial Saturation

Sadece 90° puls uygulamasının ardından FID sinyallerinin toplanması ile karakterizedir. TR (time repetition) süresine bağlı olarak görüntüler, T1 ya da proton dansite özelliği kazanır. TR uzun iken yani pulsar arası süre arttığında protonların saturasyonu için yeterli süre tanınmış olduğundan , görüntüler proton dansite ağırlıklıdır (saturation recovery). TR kısa iken görüntüler partial saturation tekniği ile T1 ağırlıklı elde edilir.

2) Spin Eko (SE) Sekansı

En yaygın kullanılan sekanstır. Önce transvers manyetizasyon sağlamak için 90° RF pulsı uygulanır. 90° pulsar arası süre TR (time repetition) iken, 90° pulstan maksimum eko sinyali alana kadar geçen süre TE (time echo) olarak adlandırılır. TE değerinin yarısı kadar beklendikten sonra 180° lik ikinci bir puls uygulanır. TE süresi sonunda oluşan eko sinyali toplanır. Bu işlem TR zamanı kadar sonra tekrarlanır. Faz kodlama yönünde her bir sıra için bu işlem tekrar uygulanır.

TR ve TE değerleri değiştirilerek görüntülerin T1, T2 ve proton ağırlığı kontrol edilebilmektedir. TR değeri görüntünün T1 ağırlığından sorumludur. TR düşük tutulduğunda ancak T1 relaksasyonu hızlı olan dokular maksimum longitudinal manyetizasyona ulaşacakları için, dokuların anatomik detayı fazla ve görüntü T1 ağırlıklı olacaktır. TR uzadıkça görüntü proton yoğunluğuna göre sinyal artışı gösterecek ve proton dansite ağırlıklı görüntüler elde edilmiş olacaktır. TE değeri ise görüntünün T2 ağırlığından sorumludur ve doku karakterizasyonu açısından önemlidir. TE süresi uzadıkça çok daha fazla doku longitudinal manyetizasyonunu tamamlayacağı için sinyal / gürültü oranı azalacak ve anatomik detay da azalmış olacaktır (125).

T1 ağırlıklı görüntülerde TR kısa (700 msn'nin altında), TE kısa (30 msn'nin altında) tutulur. Yağ dokuları hiperintens, BOS hipointens görülür. Kontrast madde tutan dokular hiperintensdir. Subakut kanama iyi görüntülenir. Anatomik detay maksimumdur.

Proton dansite görüntülerde TR uzun (2000 msn'nin üzerinde), TE kısa (30 msn'nin altında) tutulur. BOS hipointensdir. Hidrojenden zengin dokulardan daha çok sinyal elde

edilir, ancak vücutta hidrojen yoğunluğu pek farklılık göstermediği için yumuşak doku kontrastı göreceli olarak düşüktür.

T2 ağırlıklı görüntülerde TR uzun (2000 ms'nin üzerinde), TE uzun (70-80 ms'nin üzerinde) tutulur. BOS ve birçok patolojik lezyon hiperintens görülür. Patolojiyi saptamada duyarlıdır.

Inversion Recovery (IR) Sekansı:

SE sekansındaki 90° puls öncesinde, 180° puls verilerek longitudinal manyetizasyonun vektörel yönü tersine çevrilir. TI (time inversion) kadar geçen süre sonra 90° puls uygulanır. Başlangıçtaki 180° pulstan sonra longitudinal manyetizasyon negatif, sıfır ya da pozitif yönde iken, sonraki 90° pulsa yakalanabilir. Sıfır iken yakalanırsa, ki bu nokta her doku için farklı olup (null point), o dokunun T1 değerinin %69'una eşittir; o dokudan sinyal alınmaz. Böylece TI süresi belli bir dokunun null point değerine uygun seçilerek, o dokunun görüntüden silinmesi, baskılanması sağlanmış olur.

TI kısa tutularak (300 ms'nin altında) yağ dokusundan gelen sinyaller baskılanır ve yumuşak dokulardaki patolojik sinyal ortaya çıkarılmış olur (short time inversion recovery = STIR sekansı). TI değeri ve TR uzun tutulduğunda ise sıvı baskılanır (fluid attenuation inversion recovery = FLAIR sekansı) (126).

3) Gradyent Eko Sekansı (GE)

Temel olarak MRG süresinin kısaltılmasına yönelik olarak geliştirilmiştir. 90° puls yerine daha küçük açı değerinde (flip angle = FA) RF pulsu uygulanır. 180° 'lik puls yerine ise gradyent çeviriciler konulmuştur. Sinyal yoğunluğunu ve kontrastını TR, TE ve FA değerleri belirlemektedir. FA arası mesafe TR, FA ile maksimum eko sinyali arasındaki sürede TE'yi göstermektedir. Görüntülerin T1, T2 ve proton ağırlığını FA ve TE belirler. GE sekansında, transvers manyetizasyon, manyetik alan inhomojenitelerinden etkilendiğinden, relaksasyon zamanı daima T2'den kısadır ve T2* olarak ifade edilir.

T1 ağırlıklı görüntüler elde etmek için FA 45° ve üzerinde, TE 30 ms ve altında olmalıdır. T2 ağırlıklı görüntüler elde etmek için ise FA 20° ve altında, TE 60 ms ve üzerinde tutulmalıdır. FA 20° ve altında, TE kısa tutulduğunda ise görüntüler proton dansite ağırlıklı olacaktır (125).

4) Hızlı Görüntüleme Sekansları

Konvansiyonel spin eko incelemelerdeki tetkik süresinin uzunluğu nedeniyle hareket artefaktlarının ortaya çıkması ve bu tekniğin fonksiyonel incelemelerde yetersiz kalması,

hızlı ve yeni tetkiklerin geliştirilmesini gündeme getirmiştir. Sonuçta GE ve SE T2 ağırlıklı sekanslardan modifiye edilmiş uygulamalar kullanılmaya başlanmıştır.

A. Fast Gradyent Eko:

Standart GE sekansların modifikasyonu ile elde edilmekte ve iki ana grupta toplanmaktadır.

A-1) Steady State Coherent Teknikler:

Sinyal oluşumunda hem longitudinal hem de transvers manyetizasyon komponentlerini kullanırlar. Bunun için de steady state (SS) etkisinden faydalanılır. Kısa TR değerleri kullanıldığında (incelenen dokunun T2 değerinden kısa), dokuda transvers relaksasyon tamamlanamaz ve ortamda longitudinal manyetizasyon ile birlikte sürekli bir halde transvers manyetizasyon da bulunur. Bu durum SS etkisi olarak bilinir ve bu sayede T2 süresi uzun yapıların daha fazla sinyal vermesi sağlanmış olur. Değişik firmaların cihazlarında farklı isimler ile adlandırılırlar. GRASS (Gradient Recalled Acquisition at Steady State), FISP (Fast Imaging with Steady State Precession), GFE (Gradient Field Echo), FFE (Fast Field Echo) bu isimlerden bazılarıdır. GE T2 ağırlıklı görüntüler elde etmek için kullanılırlar ve TR süresi genelde 50 ms civarındadır (125).

A-2) Steady State Incoherent Teknikler:

Görüntü oluşumunda, ardışık RF pulsları arasında oluşan longitudinal manyetizasyondan faydalanılır. Bu teknikte steady state gelişimi engellenerek hızlı T1 ağırlıklı GE görüntüler elde edilir. Her RF pulsundan önce baskılayıcı (spoiling) gradiyent uygulanarak rezidüel transvers manyetizasyonlar elimine edilir. FLASH (Fast Low Angle Shot), SPGR (Spoiled GRASS), CE-FFE-T1 (Contrast Enhanced Fast Field Echo with T1 weighting), GFE (Gradient Field Echo) gibi isimleri vardır.

A-3) Manyetization Prepared GE (MP-GE):

Hızlı GE sekanslarda doku kontrastı düşük seviyelerde olduğu için sekans öncesinde hazırlayıcı pulsların eklenmesi düşünülmüştür. Bu şekilde T1 ve T2 kontrastları arttırılmış olur. T1 kontrastının arttırılması için 180° nonselektif hazırlayıcı puls ile doku manyetizasyonu tersine çevrilir (inversiyon). İversiyon süresi kadar sonra GE sekansı uygulanır. T2 kontrastı için ise $90/180/90^\circ$ puls kombinasyonları uygulanır. Bu sekansın değişik cihazlardaki isimleri şunlardır: Turbo FLASH (turbo version of Fast Low Angle Shot), FGR (Fast GRASS), FS (Fast Scan), RS (Rapid Scan) (125).

B) Hızlı Spin Eko (FSE,TSE)

Konvansiyonel SE'den temel farkı, 90°'lik RF pulsundan sonra K-alanına birden fazla faz çizgisi doldurulmasıdır. Fast Spin Eko (FSE), Turbo Spin Eko (TSE) ve Rapid Acquisition Relaxation Enhancement (RARE) adları ile tanımlanan bu teknik temelde SE sekansıdır, ancak K-alanının matematiksel analizi bakımından konvansiyonel SE sekansından farklılık gösterir. Konvansiyonel SE'de her TR süresi kadar satır taranırken faz kodlama matriksi kadar da TR tekrar edilir, böylece gerekli süre TR x faz kodlama matriksi x NEX olarak belirlenir. Hızlı SE'de ise Echo-Train Length (ETL = Turbo faktör) olarak isimlendirilen bir parametre vardır ve her TR süresinde K-alanında taranan satır sayısını gösterir. Bu sayı 2-32 arasında değişir.

Hızlı SE'de ETL değeri uzun tutuldukça tetkik süresi kısalmaya başlar ve T2 kontrastı artar, ancak sinyal / gürültü oranı, görüntü netliği ve kesit sayısı azalır. Diğer bir problem ise çok sayıda 180° puls uygulamasından kaynaklanan artmış RF birikimi ve manyetizasyon transfer etkisidir.

Single-Shot Fast Spin Echo (SSFSE), esas olarak FSE ile aynıdır. Sadece birkaç 100 ms'de yeterli kalitede görüntüler elde edebilmektedir. MR-ürografi, MR kolanjiyografi, MR myelografi gibi uygulamaları bulunmaktadır.

HASTE (Half-fourier acquisition single-shot TSE) tekniğinde ise K-alanı Half-Fourier metodu ile doldurulur. Çekim süresi daha kısadır, ancak T2 ağırlığı daha düşüktür. MR-ürografi uygulamalarında renal parankimi de göstermesi nedeniyle tercih edilmektedir (125).

C) Turbo Inversion Recovery

Bu sekansda bir inversiyon pulsundan sonra uygun bir TI kadar bekledikten sonra 90° eksitasyon pulsunu uygulanır ve bunu 180° RF puls serisi takip eder. Hızlı STIR tekniği elde edilmiş olur. Kas-iskelet sistemi görüntülemesinde yaygın olarak kullanılır. Uzun TE ve uzun TI kullanıldığında ise BOS sinyali baskılanır ve FLAIR sekansı elde edilmiş olur (125).

D) Ekoplanar Görüntüleme (Echoplanar Imaging = EPI)

Klinik olarak kullanışlı, en hızlı MR görüntüleme tekniğidir. Diğer tekniklerden en önemli farkı kesit görüntüsünün tek RF pulsunu ile oluşturulmasıdır. Görüntüleme süresi birkaç saniye ile ifade edilebilecek düzeye inmiştir. En önemli dezavantajı ise görüntülerin geometrik rezolüsyonunun ve sinyal / gürültü oranının düşük olmasıdır. EPI'de SE ve GE teknikleri mevcuttur. SE EPI'de RF pulsundan sonra 180° pulsunu ile spinler faz konumuna getirilip sinyal oluşumu sağlanır. GE-EPI ise ilk RF pulsundan sonra, gradiyent kullanılarak

spinlerin tekrar odaklanıp sinyal elde edilmesi temeline dayanır. Görüntü kontrastı T2* ağırlıklıdır. Manyetik alan inhomojenitelerine duyarlıdır. Hızlı MRG tekniği olan EPI, endojen ve ekzojen kontrast maddeler verilerek gerçekleştirilen ultra hızlı çekimlerle fonksiyonel incelemelere olanak sağlamıştır. Perfüzyon ve difüzyon çalışmaları başta olmak üzere MR floroskopi ve sine kardiyak incelemeler EPI sayesinde yapılabilmektedir (125).

E) GRASE (Gradyent ve Spin Eko)

Gradyent ve SE sekanslarının birleştirilmesi ile elde edilir. Refoküs işlemi uygulanmış bir SE ile refoküs işlemi uygulanmış GE'den gelen bilgilerin birleştirilmesi ile görüntüler daha az RF pulsu ile daha hızlı elde edilebilir. Dezavantajı kimyasal şifte ve manyetik suseptibiliteye daha duyarlı olmasıdır (125).

F) Manyetizasyon Transfer (MT)

Görüntüleme sekansından hemen önce uygulanan geniş bantlı bir saturasyon pulsu ile, sinyale katkısı kısıtlı olan bağlı proton havuzu satüre edilir. MT etkisi ile kas ve beyin gibi solid dokulardan gelen sinyal parsiyel olarak suprese edilir. Bu teknik MR anjiyografide zemini suprese etmede ve beyinde kontrastlı T1 görüntülemeye kullanılmaktadır. Özellikle beyaz cevher gibi bağlı protonların miktarı fazla olan dokuların sinyali baskılanarak kontrast tutan lezyonların görülebilirliği arttırılmaktadır (125).

3.7. Difüzyon MRG

Difüzyon ağırlıklı MRG tekniği hücresel düzeydeki difüzyon ve perfüzyona duyarlıdır. Hücresel düzeydeki sıvı hareketi izotropik ya da anizotropik olabilir. İzotropik hareket her yöne eşit, randomize harekettir. Anizotropik difüzyon hareketi ise farklı yönlerde farklı oranlarda ortaya çıkan hücresel difüzyondur. Difüzyon hücrelerin termal enerjilerine bağlı rastgele hareketleridir. Hücre içi ve dışındaki su miktarındaki farklılıklar dokulardaki difüzyon özelliklerinin çeşitliliğini ortaya çıkarır. Bu çeşitlilikler, dokudaki patolojik durumları açıklamaya yardımcı olur (126).

Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin temel fiziksel prensibi; moleküllerin rastgele difüzyonu ile değişen manyetik alanların, salınım fazlarında bozulmaya (dephase) ve sinyal kaybına yol açmasıdır. Bu etki standart görüntülerde fark edilemeyecek kadar azdır. Difüzyonun bu etkisini belirginleştirmek için, uygun bir sekansı difüzyona duyarlılaştıran güçlü gradyentler kullanılır. Difüzyonun oluşturduğu intravoksel dephase ve neden olduğu sinyal kaybı şu formülle belirtilir:

$$S / S_0 = \exp (-b.D)$$

S / So: Difüzyona duyarlı gradiyent kullanılan (S) ve kullanılmayan (So) görüntüler arasındaki sinyal intensite oranları

D: Difüzyon katsayısı. (Moleküllerin fiziksel özelliklerine ve ısıya bağlıdır. Su gibi küçük moleküllerde yüksek iken, protein gibi büyük moleküllerde difüzyon katsayısı düşüktür)

b: Difüzyon duyarlılığı oluşturan gradiyentin gücünü, uygulama aralığını ve süresini ifade eder. Bu değer ne kadar yüksek tutulursa difüzyon duyarlılığı o kadar artar ve görüntü üzerindeki etkisi de belirginleşir.

Biyolojik sistemlerde sinyal kaybına difüzyondan başka faktörler de etki eder. O nedenle D yerine ADC (Apparent Diffusion Coefficient) terimi kullanılır (125).

Difüzyon MRG'de kullanılan teknikler şu şekilde açıklanabilir:

- DAG (Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme): Görüntü oluşumunda difüzyonun yönü ve büyüklüğü yanı sıra, T2 sinyalinin de rol oynadığı yöntemdir. Bazı dokularda difüzyon mikroyapı dizilimleri nedeniyle belli yönlerde kısıtlanır (anizotropik difüzyon). Uygulanan gradiyente paralel liflerde difüzyon hızlı iken, buna dik olanlarda difüzyon kısıtlıdır. Genel değerlendirmelerde bu etkinin bilinmesi önemlidir.

- Trace DAG: Her yöndeki (x,y,z) difüzyon vektörlerinden elde edilen sinyallerin postprocessing işlemler ile ortak bir sinyale dönüştürülmesi esasına dayanır. Bu yöntemde yön bağımlılığı ortadan kalkmış olur. Sinyali oluşturan difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinyalidir.

- ADC haritası: Ölçülen difüzyonun mutlak değerini ifade eder. Görüntüler piksel tabanında elde edilen verilerin işlenmesi ile oluşturulan sentetik imajlardır. Difüzyonun yönü ve T2 etkisinden bağımsız olarak yalnızca difüzyon büyüklüğü ile sinyal oluşturulur. Kısıtlanmış difüzyonda düşük ADC değerleri ve düşük sinyal izlenirken, artmış difüzyonda yüksek ADC değerleri ve yüksek sinyal izlenir. DAG görüntülerde ise bunun tam tersidir. Yani kısıtlanmış difüzyon yüksek sinyalli, artmış difüzyon düşük sinyalli olarak izlenir.

Difüzyon MRG, SE sekanslar ile uygulanabilirse de, günümüzde en sık single shot EPI sekansı ile uygulanmaktadır. SE sekansta, 180° RF pulsundan önce ve sonra güçlü bir gradiyent puls çifti eklenerek difüzyon duyarlılığı oluşturulur. Bu sekansta dezavantajlar sinyal/gürültü oranının düşüklüğü ve hareket artefaktlarına olan duyarlılıktır. EPI sekansında ise eşit büyüklükte, ancak ters yönde gradiyent puls çifti eklenir. Bu gradiyentler her üç yönde de çalıştırılarak görüntüler elde edilir. Gradiyentlerden ilki protonlarda dephasing oluşturur, ikinci gradiyent ise rephasing oluşturur. Ancak hareketli protonlar yeterince

rephase olamazlar ve sinyal kaybına neden olurlar. Kısıtlanmış difüzyonu olan protonlar ise tam olarak rephase olurlar ve yüksek sinyale neden olurlar. Klinik olarak en önemli kullanım alanı erken dönem serebral enfarktın tanısıdır. Hiperakut enfarkt döneminde (ilk 6 saat) enfarkt alanındaki difüzyon kısıtlılığı kolayca saptanabilmektedir. Diğer kullanım alanları kistik beyin tümörlerinin abseden ayrımı, epidermoid-araknoid kist ayrımı, hidronefroz-piyonefroz ayrımı, malign-benign kemik ödemi ayrımıdır. Son yıllarda abdominal patolojilerde de kullanım alanı bulmaya başlamıştır.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Kasım 2003 –Haziran 2005 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda US veya BT yöntemleri ile saptanan, primer veya metastatik karaciğer tümörü ya da nontümöral kitlesi bulunan, 18 yaş ve üzerinde erişkin, kooperasyon kurulabilen, bilinci açık 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Genel durumu bozuk, solunum kooperasyonu kurulamayan, MR çekimi için uygunsuz durumu olan (MR uyumsuz protez, kardiyak pace-maker taşıyanlar) hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışma için etik kurul onayı alındı ve hastalar işlem öncesi bilgilendirildi.

Hastaların yaşları 18-88 arasında olup ortalama 54.4 idi. 15 erkek, 15 kadın toplam 30 hastadaki 41 karaciğer kitlesi çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil basit karaciğer kistleri (n=6) tipik US ve MR bulguları ile tanı aldı. Hemanjiomlar (n=14) MR görünüm özellikleri ve tipik kontrastlanma paternleri ile kesin tanıya ulaştı. Piyojenik abse ve amip absesi cerrahi sonrası histopatolojik değerlendirme ile tanı aldı. Kist hidatik ile uyumlu lezyonlardan birisi histopatolojik, diğeri serolojik ve radyolojik özellikleri ile tanı aldı.

Sekiz metastatik kitleden 5 tanesi primer malignitesi bilinen olgularda (2 meme kanseri, 1 akciğer kanseri, 1 renal hücreli karsinom, 1 Hodgkin lenfoma) rutin takipler sırasında ortaya çıkıp büyüme gösteren ve metastaz olarak tanı alan lezyonlardı. Geri kalan 3 metastatik karaciğer kitlesi ise biyopsi ile değerlendirildi ve primeri bilinmeyen adenokarsinom metastazı olarak tanı aldı.

Bir olguda görüntüleme yöntemleri (BT ve MR) ile tanı alan safra kesesi tümörü ve karaciğere lokal yayılımı mevcuttu.

Karaciğerin primer hepatosellüler tümörlerinin oluşturduğu 4 lezyondan 1'i histopatolojik tanı alan hepatoblastom idi. Diğer 3 lezyondan 2'si histopatolojik olarak, diğeri ise MR görünüm özellikleri ile tanı alan, portal ven trombozunun da eşlik ettiği HSK olguları idi.

Dört olgudaki kolanjiyosellüler karsinom tanısından 2'si histopatolojik olarak, diğerleri ise MR görünüm özellikleri ile kondu.

Toplam 41 kitlesel lezyonun çapları 1-17 cm arasında değişmekte olup ortalama 7.4 cm idi.

30 hastaya 1.5 Tesla MR cihazında (Philips Gyroscan Intera Release 8) faz dizilimli koil ile rutin üst batın MR incelemesi yapıldı. Rutin incelemeyi, aksiyal planda yağ baskılı TSE T2 ağırlıklı (TR/TE: 1600/70; yatış açısı: 90°; kesit kalınlığı 5mm; FOV: 375 mm), TSE

ağır T2 ağırlıklı (TR/TE: 1320/325), gradiyent eko aynı faz ve ters faz T1 ağırlıklı, [TR/TE: 192/5 (aynı faz), 250/7 (ters faz); yatış açısı: 80°;], kontrastlı dinamik T1 ağırlıklı görüntüler (TR/TE: 176/7, yatış açısı:70°) oluşturuyordu. Kontrastlı kesitler alınmadan önce difüzyon ağırlıklı MR incelemesi uygulandı. Difüzyon ağırlıklı sekans (TR/TE: 4200/95; yatış açısı:90°; kesit kalınlığı: 5 mm; FOV: 230-340) aksiyal planda, single-shot eko-planar sekansa, her 3 yönde (x,y,z), 2 farklı b değerinde (b=0 ve b=1000 mm²/s) difüzyon duyarlı gradiyentler uygulanarak elde olundu. Sekansın görüntü kümesindeki ilk seriyi eko-planar spin eko T2 ağırlıklı görüntüler (b=0), sonraki 3 seriyi ilk seriye x, y ve z yönlerinde b=1000 mm²/s değerinde difüzyon duyarlı gradiyentler uygulanmış görüntüler ve son seriyi ise 3 yöndeki difüzyon vektörlerinin izdüşümü hesaplanarak elde edilen izotropik görüntüler oluşturmaktaydı. İzotropik görüntüler x, y, z yönlerinde ölçülen sinyal intensitelerinin çarpımının kp kökü alınarak cihaz tarafından oluşturulan ve yöne bağlı sinyal değişikliklerini ortadan kaldıran görüntülerden ibaretti. İzotropik görüntülere ait ADC haritaları cihaz tarafından otomatik olarak oluşturuldu ve tüm lezyonların ortalama ADC değerleri bu haritalar üzerinden ölçüldü.

Ölçümler lezyonlar üzerine 1 cm çaplı dairesel region of interest (ROI) yerleştirilerek yapıldı. Büyük lezyonlarda aynı kesitteki 3 ayrı ROI lmnn ortalaması alındı. Yine her lezyon için ardışık kesitlere ait ADC lmlerinin ortalaması alınarak o lezyon için ortalama ADC değerleri belirlendi. Heterojen iç yapıdaki lezyonlarda, konvansiyonel sekanslar ve kontrastlı kesitlerde kontrast tutan solid kısımlardan ölçüm yapıldı. 1 cm çaplı lezyonların ADC değerleri tek bir ROI kullanılarak bulundu. İstatiksel analiz SPSS programında Mann-Whitney-U testi ile yapıldı.

Yirmisekiz olgunun normal karaciğer ve dalak parankiminin de ADC değerleri ölçüldü. Karaciğer için ölçümler sağ lob posterior segmentlerinden, ardışık 3 kesit için ve yine her kesitte 3 ayrı lokalizasyona yerleştirilen 1 cm çaplı ROI'ler ile yapıldı. Dalak lmleri yine daha az artefaktlı olduğu için posterior kesimlerinden karaciğer ölçümleri ile aynı şekilde yapıldı. Çalışma dahilindeki 2 olgunun normal karaciğer ve dalak ADC lmleri, solunuma bağlı artefaktlar nedeniyle görüntüler yeterli değerlendirilemediği için yapılamadı. Yirmi sekiz olgunun normal karaciğer ve dalak parankiminin ADC değerlerinin ortalaması hesaplandı.

5. BULGULAR

Çalışmaya dahil 30 olgudaki toplam 41 karaciğer kitlesi değerlendirildi. 41 kitlenin 24'ü benign, 17'si malign kitlelerdi. Benign kitleleri 6 kist, 14 hemanjiom, 2 abse ve 2 kist hidatik oluşturuyordu. Malign kitleler ise 8 metastaz, 4 HSK, 4 kolanjiyosellüler karsinom ve 1 safra kesesi adenokarsinomundan oluşmaktaydı (Tablo 1). Kitle lezyonlarının kesin tanıları biyopsi (n=11), US (n=19), US ve seroloji (n=1), MR (n=5), BT ve MR izlemi (n=5) ve klinik bulgular birlikte değerlendirilerek belirlendi.

	Lezyon Sayısı
Basit kist	6
Hemanjiom	14
Abse	2
Kist hidatik	2
HSK	3
Kolanjiyosellüler karsinom	4
Hepatoblastom	1
Safra kesesi tümörü	1
Metastaz	8

TABLO 1. Lezyonların tiplerine göre dağılımı

Lezyon boyutları	Lezyon sayısı
1 cm	3
1-5 cm	13
5-10 cm	13
>10 cm	12

TABLO 2. Lezyonların boyutlarına göre dağılımı

Lezyonların çapları 1-17 cm arasında değişmekte olup ortalama 7.4 cm idi (Tablo 2).

Lezyonların ADC ölçümleri sonucunda 24 benign lezyonun ortalama ADC değeri $2.57 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplandı. Benign lezyonlara ait ADC değerleri $1.09 - 3.36 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ arasında değişmekteydi. En yüksek ADC değerleri basit kistlere aitti. Benign lezyonlar içinde en düşük ADC değeri piyojenik abseye aitti (Tablo 3).

Malign lezyonlar değerlendirildiğinde 17 malign lezyonun ADC değerleri $0.54 - 1.24 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ arasında değişmekte olup ortalama $0.86 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplandı. Malign lezyonlar içerisinde en düşük ADC değeri meme kanseri metastazına, en yüksek değer ise kolanjiyosellüler karsinoma aitti (Tablo 3). Benign ve malign lezyonların ortalama ADC ölçümleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.01$).

Lezyon tipi	Ortalama ADC (mm^2/s)
Basit kist	3.05×10^{-3}
Hemanjiom	2.46×10^{-3}
Kist hidatik	2.99×10^{-3}
Piyojenik abse	1.09×10^{-3}
Amip absesi	1.83×10^{-3}
Metastaz	0.79×10^{-3}
HSK	0.90×10^{-3}
Kolanjiyosellüler karsinom	0.95×10^{-3}
Safra kesesi tümörü	0.87×10^{-3}

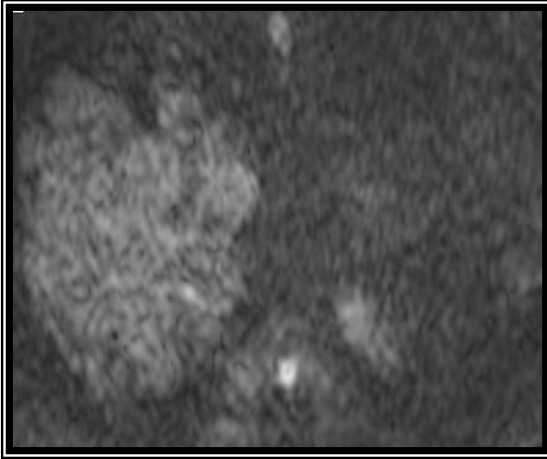
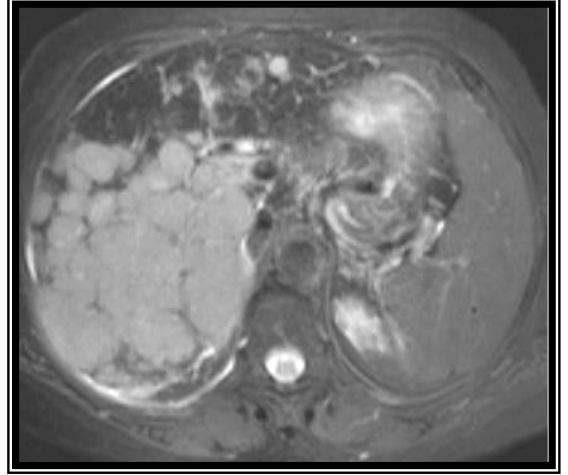
TABLO 3. Lezyon tiplerine göre ortalama ADC değerleri

Yirmi sekiz olgudaki normal karaciğer parankiminden yapılan ortalama ADC ölçümlerinin ortalaması $1.05 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve dalak parankiminin ortalama ADC değeri $0.88 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplandı.

6. OLGU ÖRNEKLERİ

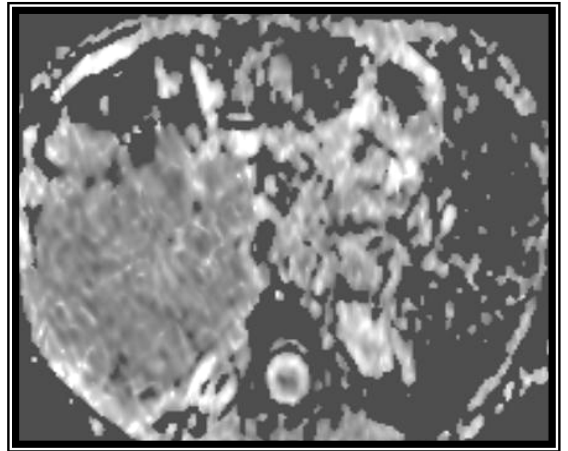
OLGU 1. 79 yaşında kadın hastada HSK

Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG 'de karaciğer sağ lobunu tama yakın tutan hiperintens kitlesel lezyon izleniyor.



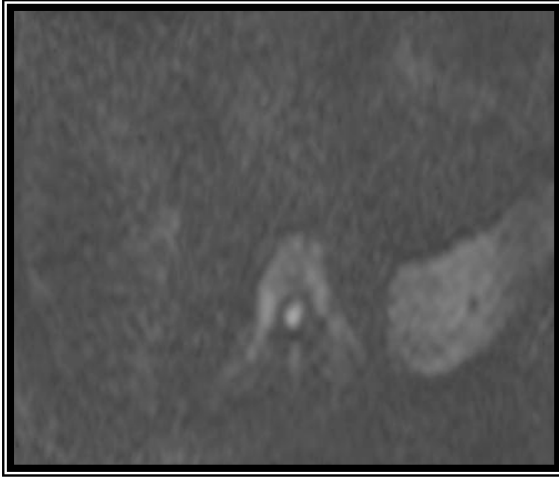
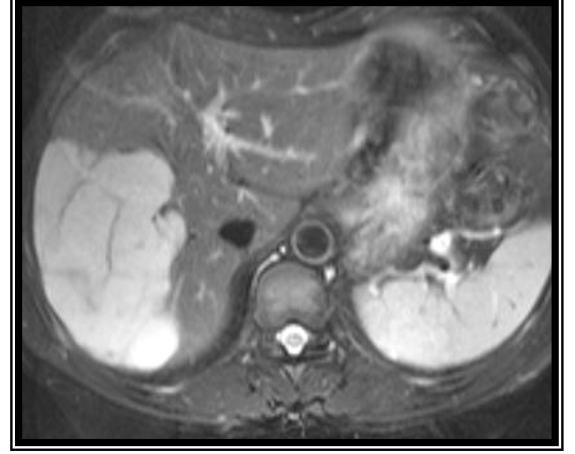
Difüzyon ağırlıklı MRG'de kitlesel lezyonda difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izleniyor.

ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını doğrular şekilde intensite azalması izleniyor. Ort. ADC: $0,83 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$



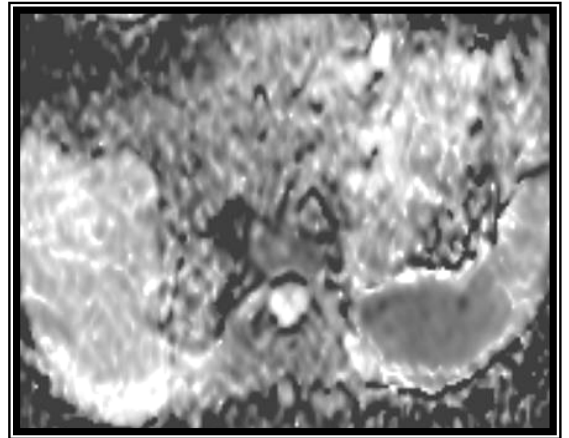
OLGU 2. 51 yaşında erkek hastada hemanjiom

Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG kesitinde karaciğer sağ lobunda dev boyutlu hiperintens lezyon izleniyor.

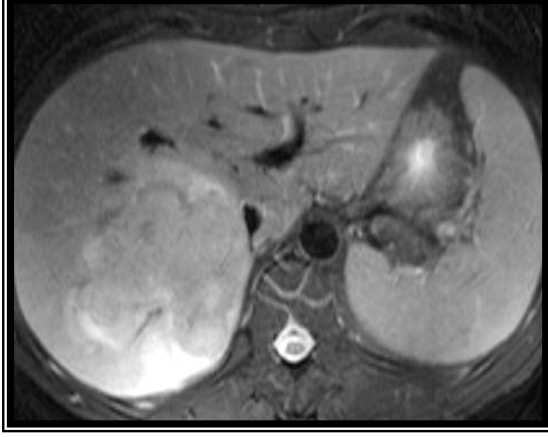


Difüzyon ağırlıklı MRG'de lezyon karaciğer ile izointens izleniyor.

ADC haritasında lezyon karaciğere göre hiperintens izleniyor.
Ort. ADC: $1,98 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

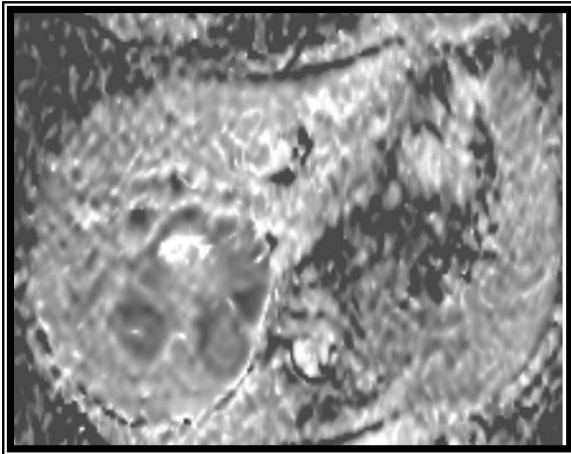
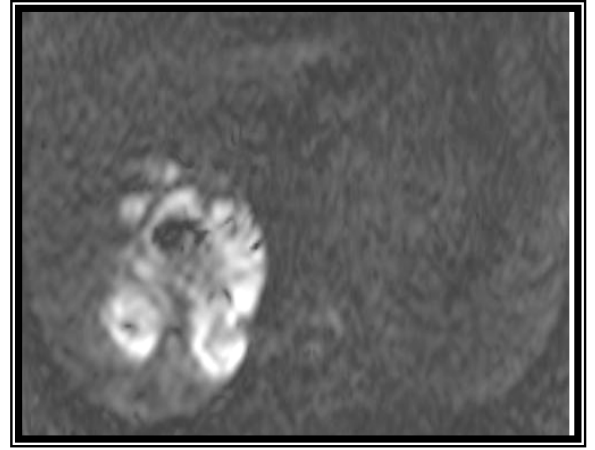


OLGU 3. 50 Yaşında erkek hastada piyojenik karaciğer absesi



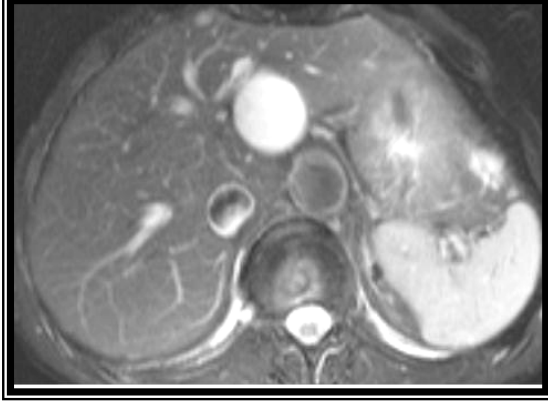
Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG kesitinde sağ lobda hiperintens lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de difüzyon kısıtlılığını gösteren intensite artışı izleniyor.



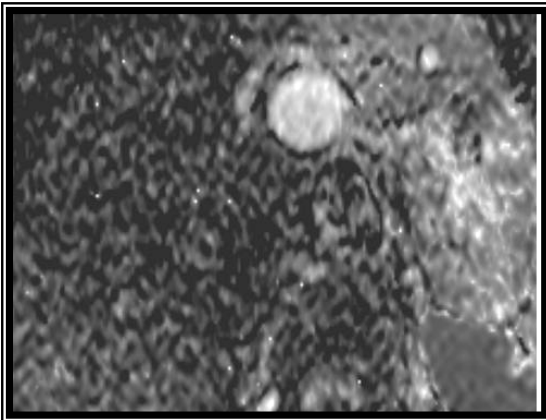
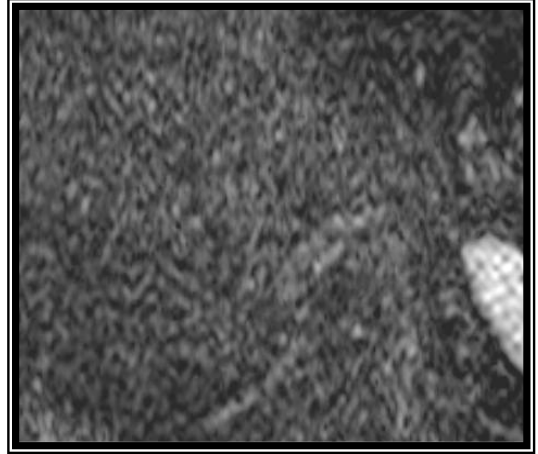
ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını doğrular şekilde azalmış intensite izleniyor. Ort. ADC: $1,09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

OLGU 4. 78 yaşında erkek hastada basit karaciğer kisti



Yağ baskılı T2 ağırlıklı kesitte sol lobda basit kist ile uyumlu lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de lezyon karaciğer ile izointens olarak izleniyor.



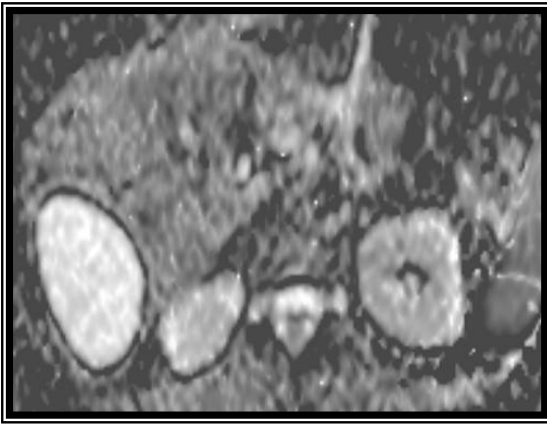
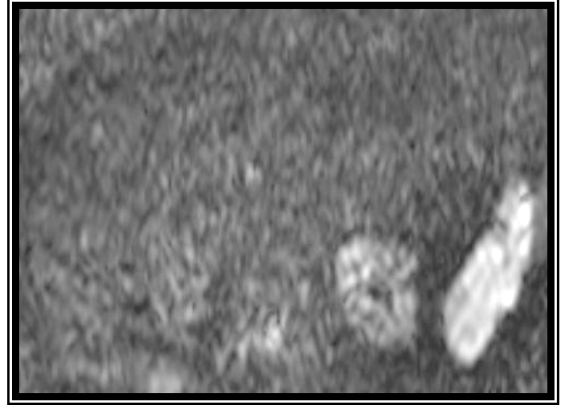
ADC haritasında belirgin difüzyon artışı nedeniyle hiperintens izleniyor.
Ort. ADC: $2,74 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

OLGU 5. 59 yaşında kadın hastada basit karaciğer kisti



Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG'de sağ lobda basit kist ile uyumlu hiperintens lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de lezyon karaciğer ile izointens olarak izleniyor.



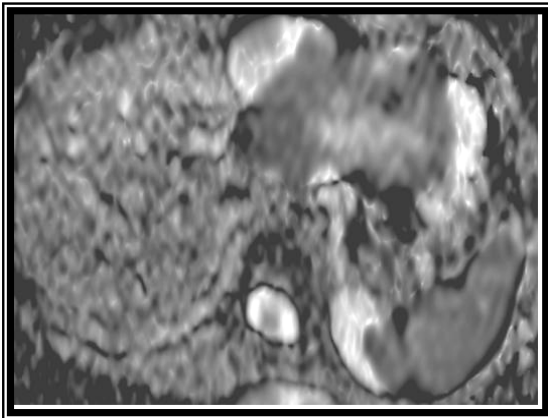
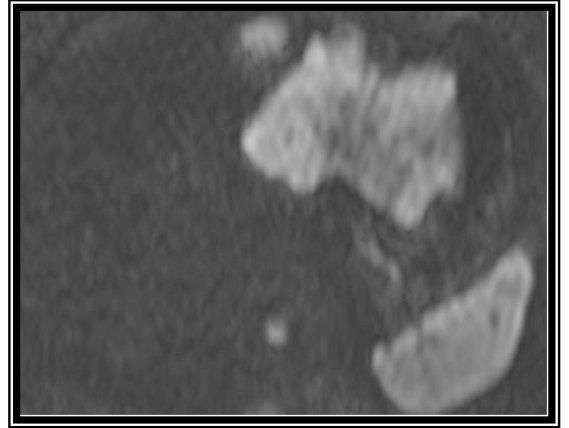
ADC haritasında belirgin difüzyon artışını gösterir şekilde hiperintens izleniyor. Ort. ADC: $3,24 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

OLGU 6. 47 yaşında kadın hastada akciğer kanseri metastazı



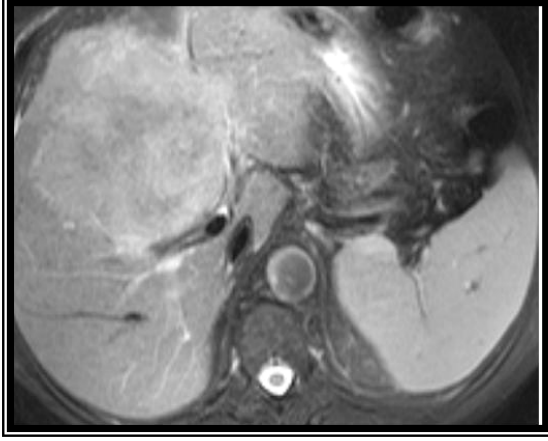
Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG kesitinde sol lobda santrali nekrotik görünümde hiperintens kitlesel lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG kesitinde difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde hiperintens izleniyor.



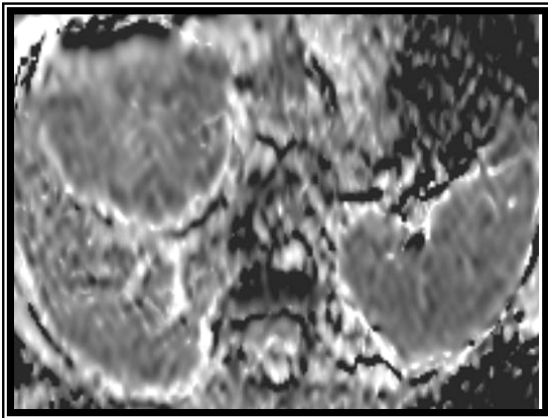
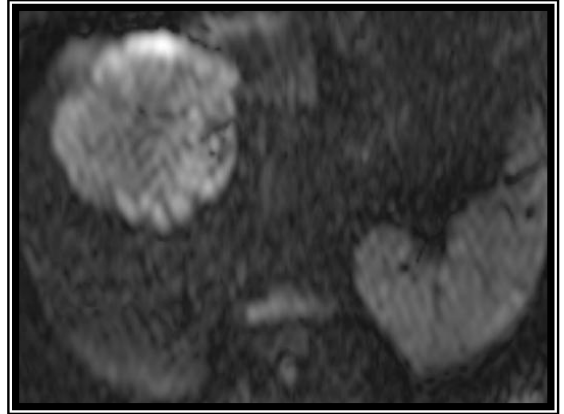
ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını doğrular şekilde hipointens izleniyor. Ort. ADC: $0,76 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

OLGU 7. 62 yaşında erkek hastada kolanjiosellüler karsinom



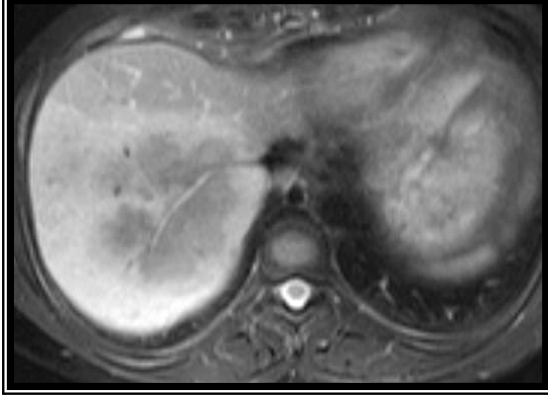
Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG kesitinde sağ lobda hafif heterojen iç yapıda hiperintens lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG kesitinde difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izleniyor.



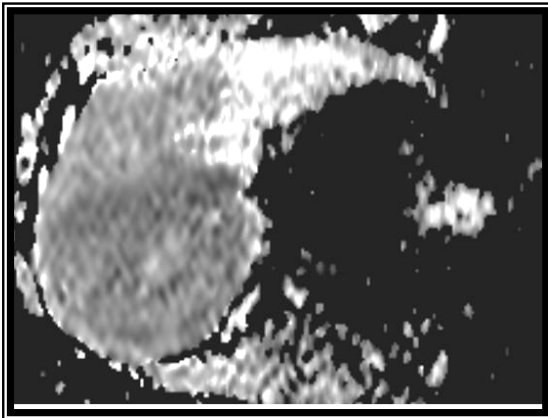
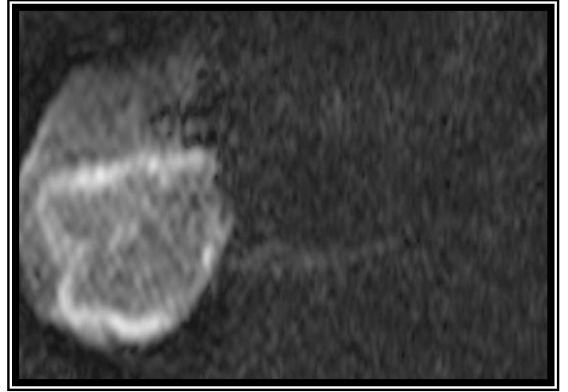
ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını doğrular şekilde hipointens izleniyor.
Ort. ADC: $0,83 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

OLGU 8. 27 yaşında kadın hastada Hodgkin Lenfoma tutulumu



Yağ baskılı T2 ağırlıklı MRG'de sağ lobda çevresi hiperintens santrali hipointens kitlesel lezyon izleniyor.

Difüzyon ağırlıklı MRG'de çevresi hiperintens santrali izointens olarak izleniyor.



ADC haritasında difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde hipointens izleniyor.
Ort. ADC: $0,77 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$

7. TARTIŞMA

Difüzyon, su moleküllerinin randomize mikroskopik hareketlerine verilen isimdir. Mikroskopik düzeyde doku karakterizasyonunda difüzyonun duyarlı bir parametre olduğu bilinmektedir. Difüzyonun in vivo olarak ölçülmesi günümüzde difüzyon ağırlıklı MRG ve ADC ölçümleri ile mümkündür (127). Güçlü bipolar gradiyent pulslarının spin eko ya da gradiyent eko sekansa eklenmesi ile MRG, dokulardaki suyun difüzyonuna hassas hale getirilebilmekte ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme yapılabilmektedir. Böylece dokudaki su moleküllerinin mobilitesi ve viskozitesi değerlendirilebilmektedir. Yine bu sayede intraselüler ve ekstraselüler kompartmanlardaki su balansı gösterilebilir ki, bu inme teşhisi ve takibinde oldukça önemlidir. Bu teknik ilk olarak erken dönem serebral iskeminin görüntülenmesinde kullanılmaya başlanmış ve bu alanda vazgeçilmez bir tanı aracı konumuna gelmiştir (3,4,128).

Difüzyon ağırlıklı incelemenin birçok teknik kısıtlamaları olup, bunlar solunumsal, kardiyak ya da peristaltik fizyolojik hareketlerin, harekete duyarlı olan bu sekansta görüntü kalitesini ve değerlendirmeyi belirgin şekilde zorlaştırmasıdır. Bu nedenle hızlı MRG tekniklerinin geliştirilmesine kadar olan dönemde, difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yalnızca beyin görüntülenmesinde sınırlı kalmıştır.

Hızlı MRG yöntemlerinden olan eko-planar görüntülemenin geliştirilmesi ile konvansiyonel sekanslardaki uzun çekim süreleri ve buna bağlı artefaktlar ortadan kalkmış ve difüzyon ağırlıklı MRG, abdominal organların değerlendirilmesinde de kullanılabilir hale gelmiştir (6,129).

Difüzyonun miktarı difüzyon katsayısı ile tanımlanır. Stejskal ve arkadaşları MRG ile difüzyonu gözlemleyebilmek için spin-eko (SE) metodunu geliştirmiştir. İn vivo olarak difüzyon katsayısının ölçümü biyolojik dokularda birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Kapiller perfüzyon, ısı, dokudaki manyetik duyarlılık ve hareket, gerçek difüzyonu etkilemekte, o nedenle difüzyon katsayısı yerine, görünen difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient=ADC) deyimini kullanılmaktadır (130).

ADC ölçümü yapılırken aşağıdaki formül uygulanır:

$$SI/SI_0 = \exp(-b \times ADC) \quad (131)$$

SI, difüzyon gradiyenti (b) uygulanmış görüntüdeki sinyal intensitesini, SI₀ ise gradiyent uygulanmadan önceki sinyal intensitesini gösterir. Uygulanan difüzyon gradiyentinin değeri ise b ile gösterilir.

İki farklı b değeri olduğunda ise formül şu şekilde uygulanabilir:

$$ADC = [\ln(S1/S2)] / (b2 - b1) \quad (132)$$

Difüzyon gradiyentinin (b) büyüklüğünü hesaplamak için gradiyentin uygulama süresi (λ), gradiyent gücü (G), gradiyentler arası zaman (Δ) ve gyromanyetik oran (γ) ile oluşturulmuş aşağıdaki formül kullanılmaktadır:

$$b = \gamma^2 G^2 \lambda^2 (\Delta - \lambda/3)$$

Çalışmamızda, önceki çalışmaları destekler şekilde benign ve malign karaciğer kitleleri arasında ADC ölçümlerinin anlamlı şekilde farklı olduğu izlenmektedir (9,133,134). Kist ve hemanjiomlar en yüksek ADC değerlerine sahipken, malign kitlelerin ADC değerleri düşüktür. Kistlerin ortalama ADC değeri $3.05 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ iken hemanjiomlar için ortalama ADC değeri $2.46 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplanmıştır. Bu iki grup arasında örtüşme gösteren değerler mevcuttur. Çalışmamızdaki iki hemanjiomun ADC değeri $3.00 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 'den büyüktür (3.28 ve $3.07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Tüm basit kistler, hemanjiomların ortalama ADC değerinden yüksek ADC değerlerine sahiptir.

Malign kitleler içinde en düşük değer $0.79 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ile metastazlara aittir. Bu bulgu Taouli ve arkadaşlarının çalışması ile benzerdir (133). HSK için ortalama ADC değeri $0.90 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak bulunurken, kolanjiyosellüler karsinom için ortalama ADC değeri $0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçülmüştür. Tüm malign kitleler için ortalama ADC değeri ise $0.86 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplanmıştır.

Piyojenik abse tanısı alan olgumuzda ADC değeri $1.09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçülmüştür. Bu düşük değer absenin yoğun visköz içeriğine bağlı olarak değerlendirilebilir. Chan ve arkadaşlarının 2001'de yayınladığı abse ve nekrotik tümör ayırımında difüzyon MRG'nin kullanımı ile ilgili çalışmada (135), hepatik abse için ortalama ADC değeri nekrotik tümörler ve basit kistlere göre anlamlı derecede düşük bulunmuş ve $0.67 \pm 0.35 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçülmüştür. Bizim çalışmamızdaki malign tümörler arasında nekrotik ya da kistik olan lezyon bulunmamaktadır. Ancak basit kistler ile karşılaştırıldığında piyojenik abse anlamlı derecede düşük ADC değerine sahiptir.

Amip absesi olan olgumuzda ise ADC değeri $1.83 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçülmüştür. Piyojenik abseden daha yüksek olması kavite içeriğindeki ve viskozitedeki farklılığa bağlı olarak değerlendirilebilir.

Çalışmaya dahil 2 kist hidatik olgumuzun ise ADC değerleri 3.03 ve $2.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçülmüştür. Beklenenin aksine bu değerler kist içeriğine bağlı bir viskozite artışını göstermemekte ve basit kistlerden anlamlı bir farkı bulunmamaktadır. Literatürde kist hidatiklerle ilgili difüzyon MRG çalışmasına rastlanmamıştır. Hasta sayısının artması

durumunda kist hidatik ve basit kist ayırıcı tanısında difüzyon MRG'nin katkısı ile ilgili literatüre önemli bilgi katılacağını düşünmekteyiz.

Karaciğer ve dalağın normal parankiminden yapılan ADC ölçümlerinin ortalaması sırasıyla $1.05 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ve $0.88 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak hesaplanmıştır. Önceki çalışmalarda karaciğer için ortalama ADC değeri $0.69 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (9) ile $2.28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (132) arasında değişen farklı değerlere sahiptir. Bu farklılığın çalışmalarda kullanılan farklı b değerlerinden kaynaklandığı bilinmektedir. Benzer şekilde normal dalak parankiminden yapılan ölçümler de literatürde $0.78 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (9) ile $1,44 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (132) arasında değişmekte olup, bizim bulduğumuz değerler ile uyumludur. Le Bihan ve arkadaşlarının çalışmasında belirttikleri gibi, b değeri düşük tutulduğunda sekansın difüzyon ağırlığı az olmakta ve difüzyona bağlı sinyal kaybı azalmakta, ADC değeri daha yüksek ölçülmektedir (136). Ichikawa ve arkadaşlarının çalışmasında b değerleri 1.6, 16 ve 55 gibi oldukça düşük değerlerde olup, abdominal organlara ait ADC ölçümleri yüksek olarak ölçülmüştür. Çalışmalarında belirttikleri gibi b değerleri düşük tutulduğunda perfüzyon ve T2 zamanı gibi faktörler, ADC ölçümlerini nispeten daha fazla etkilemektedir. O nedenle Ichikawa ve arkadaşları, abdominal difüzyon çalışmaları için $400 \text{ mm}^2/\text{s}$ 'nin üzerindeki değerlerin ADC ölçümlerini daha doğru olarak yansıtabileceğini belirtmişlerdir (132). Bizim çalışmamız da $b=0$ ve $b=1000 \text{ mm}^2/\text{s}$ değerleri ile gerçekleştirilmiştir. Ancak yine Ichikawa ve arkadaşları büyük b değerleri kullanılması ile difüzyon ağırlıklı imajların görüntü kalitesinin düşük olduğunu ve değerlendirmeyi güçleştirdiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda kullandığımız yüksek b değeri nedeniyle difüzyon ağırlıklı imajlarda yeterli görüntü kalitesi elde edilememiştir. Ancak ADC haritalarından yapılan ölçümler esas alındığı için, bu durum bir sorun olarak görülmemiştir. ADC haritaları, hastalarımızın tamamında değerlendirme için uygun bulunmuştur.

Namimoto ve arkadaşlarının çalışmalarında (9), $b=30$ ve $b=1200 \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak iki farklı b değeri kullanılmış ve difüzyon ağırlıklı imajlarda düşük b değerinde (yani difüzyon ağırlığı azken) tüm kitleler hiperintens izlenirken, yüksek b değerindeki görüntülerde (yani difüzyon ağırlığı fazla iken) kistlerin sinyali kaybolmuş, hemanjiomların sinyali ise belirgin olarak azalmıştır. Aksine solid tümörlerde difüzyon kısıtlılığı olduğu için, difüzyon ağırlıklı görüntülerde yüksek b değerinde de hiperintens olarak izlenmişlerdir.

Yamada ve arkadaşlarının çalışmasında (137), abdominal organların ve hepatik lezyonların gerçek difüzyon katsayıları (D) ve ADC değerleri ölçülmüş ve D değerlerinin ADC değerlerinden daha düşük olduğu bildirilmiştir. Buna sebep olarak da in vivo

dokulardaki kapiller perfüzyonun, difüzyon ağırlıklı görüntülerdeki sinyali etkilemesini göstermişlerdir. Yalnızca, vaskülaritesi olmayan kistik lezyonlarda, perfüzyon etkisi olmadığı için görünen difüzyon (ADC) ve gerçek difüzyon (D) katsayılarının eşit olduğunu bildirmişlerdir. Yamada ve arkadaşları D katsayısını hesaplamak için aşağıdaki formülü kullanmışlardır:

$$SI/SIo = (1-f) \times \exp(-b.D) + f \times \exp(-b.D^*) \quad (136)$$

D ve D* sırasıyla gerçek difüzyon katsayısı ve yalancı difüzyon katsayısı, f ise perfüzyon fraksiyonunu göstermektedir. Bu formüle göre, bulunan f ve D katsayılarının hepatik lezyonların karakterizasyonunda kullanılabileceğini bildirmişlerdir.

Çalışmamızda gerçek difüzyonu ölçmek hedeflenmemiştir. Çünkü biyolojik dokularda perfüzyon, ısı değişiklikleri, manyetik duyarlılık ve dokudaki hareket difüzyon ölçümünü etkilemektedir. Ancak bunların katkısıyla ortaya çıkan görünen difüzyon katsayısı (ADC) ölçümleri de, lezyon karakterizasyonunda anlamlı sonuçlar vermektedir.

Çalışmamızda üç yönde (x,y,z), iki farklı b değeri kullanarak difüzyon ağırlıklı görüntüler elde edilmiştir. İzotropik görüntüler üzerinden de ADC haritası oluşturulup, ADC ölçümleri yapılmıştır. Taouli ve arkadaşlarının çalışmasında, normal ve sirotik karaciğer parankimi ve fokal karaciğer lezyonlarının üç yönde ayrı ayrı ölçülen ADC değerleri arasında fark bulunmadığı belirtilmiştir. Bu bilgiden yola çıkarak, karaciğer parankiminin ve fokal karaciğer lezyonlarının, beyin ve böbrekten farklı olarak izotropik difüzyon paternine sahip oldukları, o nedenle karaciğer ile ilgili difüzyon çalışmalarında çok yönlü difüzyon gradiyentlerinin uygulanmasının gereksiz olduğu vurgulanmıştır (133).

Çalışmamızın en önemli limitasyonu alt gruplar göz önüne alındığında, lezyon sayılarının azlığı ve benign hepatoselüler lezyonların (hepatik adenom, fokal nodüler hiperplazi gibi) çalışmada bulunmamasıdır. Bu nedenle solid benign kitleler ile malign kitleler arasında veya malign kitlelerin kendi arasında karşılaştırma yapılamamıştır. Benign hepatoselüler kitle lezyonları ilk kez Taouli ve arkadaşlarının çalışmasında değerlendirilmiş; kist ve hemanjiomlardan daha düşük, malign kitlelerden daha yüksek ADC değerleri bildirilmiştir (133).

Diğer bir limitasyonumuz, uzaysal rezolüsyonun kullanılan sekansa bağlı olarak özellikle 1 cm'nin altındaki lezyonlarda oldukça düşük olması ve çalışmaya bu lezyonların dahil edilememesidir. Yeni çalışmalarda, daha hızlı olan paralel görüntüleme yöntemleri (Sensitivity encoding=SENSE) ile görüntü kalitesi geliştirilmiş ve EPI'ye bağlı artefaktlar azaltılmıştır (138).

Ayrıca 3 Tesla MR cihazları ile yapılan difüzyon MR çalışmalarında görüntü kalitesinin iyileştirildiğini gösteren yayınlar mevcuttur (139).

8. SONUÇ

Çalışmamızda 30 hastadaki 24 benign ve 17 malign olmak üzere toplam 41 karaciğer kitlesinin difüzyon ağırlıklı MRG incelemesi ile yapılan ADC ölçümlerinin lezyon karakterizasyonundaki katkısını değerlendirdik. Benign lezyonların ortalama ADC değeri $2.57 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ iken, malign lezyonlar için bu değer $0.86 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ idi. Benign lezyonlar ile malign lezyonlar arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı olup, literatürdeki diğer çalışmaları destekler nitelikteydi.

Piyojenik abse için ölçülen ADC değeri ($1.09 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) kistik lezyonlardan farklı olarak visköz içeriği nedeniyle düşüktü. Konvansiyonel sekanslarla, kistik-nekrotik tümör / abse ayırımı yapılamayan olgularda difüzyon ağırlıklı MRG'nin tanıya yardımcı olabileceği gözlemlendi.

Kist hidatik ve basit kistler arasında ADC değerleri açısından anlamlı fark gözlenmedi. Ancak yeterli sayıda kist hidatik lezyonu olmadığından istatistiksel değerlendirme yapılamadı. Benign lezyonlardan hemanjiom ve basit kist arasında örtüşme gösteren değerler olsa da tüm basit kistler hemanjiomların ortalama değerinden daha yüksek ADC değerlerine sahipti.

Çalışmamızda benign solid lezyonlar bulunmadığından ve malign lezyonların alt grupları yeterli sayıda olmadığından bu gruplar arasında karşılaştırma yapılamadı.

Karaciğerin ve dalağın normal parankiminden yapılan ADC ölçümleri önceki çalışmalarda bulunan değerler ile benzerdi.

Sonuç olarak difüzyon ağırlıklı MRG sekansı, tek nefes tutma süresinde (yaklaşık 24 saniye) elde edilebilen, kontrast madde kullanımı gerektirmeyen, karaciğer kitlelerinin benign ve malign ayırımının konvansiyonel sekanslarla yapılamadığı olgularda tanıya katkısı olan bir yöntemdir.

9. ÖZETLER

9.1. Türkçe Özet

AMAÇ:

Karaciğer kitlelerinin karakterizasyonunda ve benign-malign ayrımının yapılmasında difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ile ADC değerlerinin ölçülmesi ve tanıya katkısının araştırılması.

GEREÇ ve YÖNTEM:

Karaciğer kitlesi nedeniyle üst batın MRG incelemesi yapılan, konvansiyonel sekanslar ile 1 cm ve üzerinde kitle saptanan 30 olguya, ek olarak difüzyon ağırlıklı MR sekansı uygulandı. 1,5 Tesla MR cihazında aksiyal planda, single shot echo- planar spin eko sekansı ile her 3 yönde (x, y, z), 2 farklı b değerinde (b=0 ve b=1000 mm²/s) difüzyon duyarlı gradiyentler uygulanarak difüzyon ağırlıklı görüntüler ve ADC haritaları elde edildi. 30 olgudaki toplam 41 karaciğer kitlesinin ortalama ADC ölçümleri yapıldı.

BULGULAR:

41 Karaciğer kitlesinin 24 tanesi benign, 17 tanesi malign kitlelerdi. Benign kitleleri 6 kist, 14 hemanjiom, 2 abse ve 2 kist hidatik oluşturuyordu. Malign kitleler ise 8 metastaz, 4 hepatosellüler karsinom, 4 kolanjiyosellüler karsinom ve 1 safra kesesi adenokarsinomundan oluşmaktaydı. ADC ölçümleri sonucunda en yüksek değerler kist ve hemanjiomlara aitti. Benign lezyonların ortalama ADC değeri $2,57 \times 10^{-3}$ mm²/s iken malign lezyonların ortalama ADC değeri $0,86 \times 10^{-3}$ mm²/s olarak ölçüldü. Benign lezyonların ortalama ADC değeri malign lezyonlardan anlamlı ölçüde yüksekti ($p < 0,01$).

SONUÇ:

Difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme, kantitatif ADC ölçümleri ile benign ve malign karaciğer kitlelerinin ayrımında yararlı olabilir.

9.2. İngilizce Özet

PURPOSE

The purpose of this study is to evaluate the value of diffusion weighted MRI in differentiating benign and malignant liver masses by comparing their ADC's.

MATERIALS AND METHODS

Thirty patients who had liver masses more than 1 cm in diameter detected by routine upper abdominal MRI, were examined with diffusion weighted MRI additionally. Two different diffusion gradients (b values were b=0 and b=1000 mm²/s) were applied in three different directions (x, y, z) using single shot echo-planar SE with 1,5 T MR imager. Diffusion weighted images and ADC maps of 41 liver masses in 30 patients were obtained. Mean ADC values of benign and malignant hepatic lesions were measured and compared statistically by Mann- Whitney- U test.

RESULTS

The number of benign and malignant masses were 24 and 17 respectively. Benign masses were consisted of 6 simple cysts, 14 hemangiomas, 2 abscesses and 2 hidatid cysts. Malignant masses were 8 metastatic lesions, 4 hepatocellular carcinomas, 4 colangiocellular carcinomas and 1 gall bladder adenocarcinoma. The ADC values of simple cysts and hemangiomas were the highest among all liver masses. The mean ADC values of benign and malignant liver masses were $2,57 \times 10^{-3}$ mm²/s and $0,86 \times 10^{-3}$ mm²/s respectively. The difference between mean ADC values of benign and malignant liver masses was significant (p<0,01).

CONCLUSION

Diffusion weighted MRI with the help of ADC measurements can be useful in the differential diagnosis of benign and malignant hepatic lesions.

10. KAYNAKLAR

1. Tello R, Fenlon HM, Gagliano T, deCarvalho VL, Yucel EK. Prediction rule for characterization of hepatic lesions revealed on MR imaging: estimation of malignancy. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(4): 879-84.
2. Semelka RC, Shoenuit JP, Kroeker MA, et al. Focal liver disease: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and T2-weighted fat-suppressed, FLASH, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1992; 184(3): 687-94.
3. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology* 1992; 42(9): 1717-23.
4. Back T, Hoehn-Berlage M, Kohno K, Hossmann KA. Diffusion nuclear magnetic resonance imaging in experimental stroke. Correlation with cerebral metabolites. *Stroke* 1994; 25(2): 494-500.
5. Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, Kamat GN, Marks MP, Moseley ME. Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke. *Ann Neurol* 1997; 41(5): 574-80.
6. Muller MF, Prasad P, Siewert B, Nissenbaum MA, Raptopoulos V, Edelman RR. Abdominal diffusion mapping with use of a whole-body echo-planar system. *Radiology* 1994; 190(2): 475-83.
7. Kim T, Murakami T, Takahashi S, Hori M, Tsuda K, Nakamura H. Diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging for liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(2): 393-98.
8. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Araki T. Diffusion-weighted MR imaging with a single-shot echoplanar sequence: detection and characterization of focal hepatic lesions. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170(2): 397-402.
9. Namimoto T, Yamashita Y, Sumi S, Tang Y, Takahashi M. Focal liver masses: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1997; 204(3): 739-44.
10. Stahlberg F, Brockstedt S, Thomsen C, Wirestam R. Single-shot diffusion-weighted echo-planar imaging of normal and cirrhotic livers using a phased-array multicoil. *Acta Radiol* 1999; 40(3): 339.

11. Amano Y, Kumazaki T, Ishihara M. Single-shot diffusion-weighted echo-planar imaging of normal and cirrhotic livers using a phased-array multicoil. *Acta Radiol* 1998; 39(4): 440-42.
12. Moteki T, Ishizaka H, Horikoshi H, Matsumoto M. Differentiation between hemangiomas and hepatocellular carcinomas with the apparent diffusion coefficient calculated from turboFLASH MR images. *J Magn Reson Imaging* 1995; 5(2): 187-91.
13. Ries M, Jones RA, Basseau F, Moonen CT, Grenier N. Diffusion tensor MRI of the human kidney. *J Magn Reson Imaging* 2001; 14(1): 42-9.
14. Namimoto T, Yamashita Y, Mitsuzaki K, Nakayama Y, Tang Y, Takahashi M. Measurement of the apparent diffusion coefficient in diffuse renal disease by diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9(6): 832-37.
15. Sadler TW. Digestive System In: Langman's medical embryology. 6 th. edition 1990; 242-245.
16. Snell RS. Accessory organs of the Gastrointestinal Tract In: Clinical Anatomy for medical Students. 5 th. edition 1995; 216-221.
17. Ohashi I, Ina H, Okada Y, et al. Segmental anatomy of the liver under the right diaphragmatic dome: evaluation with axial CT. *Radiology* 1996; 200(3): 779-83.
18. Sobotta İnsan Anatomisi Atlası. Türkçe 3. baskı. 2. cilt 1990; 186-90.
19. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Glands Associated with the Digestive Tract In: Basic Histology 8 th. edition 1995; 306-18.
20. Şimşek İ. Karaciğer Tümörleri In: İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları, 2. Baskı Güneş Kitabevi 2003; 1766-71.
21. Fulcher AS, Sterling RK. Hepatic neoplasms: computed tomography and magnetic resonance features. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(4): 463-71.
22. Choi BY, Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39(5): 401-12.
23. LaBrecque DR. Mass Lesions and Neoplasia of the Liver In: Current Diagnosis and Treatment in Gastroenterology, 2nd edition. Appleton and Lange 2003; 696-725.
24. Fallon M. Hepatic Tumors In: Goldman L, Benett JC. Cecil Textbook of Medicine, 21st edition. Saunders Company 2000; 819-21.

25. Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumour like conditions in men. *J Clin Pathol* 1986; 39(2): 183-88.
26. Mergo PJ, Ros PR. Benign lesions of the liver. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(2): 319-31.
27. Yamashita Y, Ogata I, Urata J, Takahashi M. Cavernous hemangioma of the liver: pathologic correlation with dynamic CT findings. *Radiology* 1997; 203(1): 121-25.
28. Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics* 1999; 19(2): 431-51.
29. Federle MP, Brancatelli G. Imaging of benign hepatic masses. *Semin Liver Dis* 2001; 21(2): 237-49.
30. Quinn SF, Benjamin GG. Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT. *Radiology* 1992; 182(2): 545-48.
31. Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM, Ilstrup DM, Harmsen WS. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164(3): 625-29.
32. Olcott EW, Li KC, Wright GA, Pattarelli PP, Katz DS, Chen IY, Daniel BL. Differentiation of hepatic malignancies from hemangiomas and cysts by T2 relaxation times: early experience with multiply refocused four-echo imaging at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9(1): 81-86.
33. Unal O, Sakarya ME, Arslan H, Tuncer I, Etlik O. Hepatic cavernous hemangiomas: patterns of contrast enhancement on MR fluoroscopy imaging. *Clin Imaging* 2002; 26(1): 39-42.
34. Kim T, Federle MP, Baron RL, Peterson MS, Kawamori Y. Discrimination of small hepatic hemangiomas from hypervascular malignant tumors smaller than 3 cm with three-phase helical CT. *Radiology* 2001; 219(3): 699-706.
35. Jang HJ, Kim TK, Lim HK, Park SJ, Sim JS, Kim HY, Lee JH. Hepatic hemangioma: atypical appearances on CT, MR imaging, and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180(1): 135-41.
36. Biecker E, Fischer HP, Strunk H, Sauerbruch T. Benign hepatic tumours. *Z Gastroenterol* 2003; 41(2): 191-200.
37. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5(1): 17-42.

38. Yoon SS, Charny CK, Fong Y, Jarnagin WR, Schwartz LH, Blumgart LH, DeMatteo PP. Diagnosis, management, and outcomes of 115 patients with hepatic hemangioma. *J Am Coll Surg* 2003; 197(3): 392-402.
39. Srivastava DN, Gandhi D, Seith A, Pande GK, Sahni P. Transcatheter arterial embolization in the treatment of symptomatic cavernous hemangiomas of the liver: a prospective study. *Abdom Imaging* 2001; 26(5): 510-14.
40. Kehagias D, Mouloupoulos L, Antoniou A, et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *Eur Radiol* 2001; 11(2): 202-12.
41. Wanless IR. Benign liver tumors. *Clin Liver Dis* 2002; 6(2): 513-26.
42. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de Rave S, Ijzermans JN, de Man RA. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics* 2004; 24(1): 3-19.
43. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001; 219(1): 61-68.
44. Mortele KJ, Ros PR. Benign liver neoplasms. *Clin Liver Dis* 2002; 6(1): 119-45.
45. Brunt EM. Benign tumors of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5(1): 1-15.
46. Caseiro-Alves F, Zins M, Mahfouz AE, Rahmouni A, Vilgrain V, Menu Y, Mathieu D. Calcification in focal nodular hyperplasia: a new problem for differentiation from fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Radiology* 1996; 198(3): 889-92.
47. von Herbay A, Vogt C, Haussinger D. Differentiation between benign and malignant hepatic lesions: utility of color stimulated acoustic emission with the microbubble contrast agent Levovist. *J Ultrasound Med* 2004; 23(2): 207-15.
48. Descottes B, Glineur D, Lachachi F, et al. Laparoscopic liver resection of benign liver tumors. *Surg Endosc* 2003; 17(1): 23-30.
49. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001; 21(4): 877-94.
50. Lee PJ. Glycogen storage disease type I: pathophysiology of liver adenomas. *Eur J Pediatr* 2002; 161(1): 46-49.
51. Hung CH, Changchien CS, Lu SN, et al. Sonographic features of hepatic adenomas with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 2001; 26(5): 500-6.

52. Lim AK, Patel N, Gedroyc WM, Blomley MJ, Hamilton G, Taylor-Robinson SD. Hepatocellular adenoma: diagnostic difficulties and novel imaging techniques. *Br J Radiol* 2002; 75(896): 695-99.
53. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology* 2000; 214(3): 861-68.
54. Beets-Tan RG, Van Engelshoven JM, Greve JW. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: MR findings with superparamagnetic iron oxide-enhanced MRI. *Clin Imaging* 1998; 22(3): 211-15.
55. Kim J, Ahmad SA, Lowy AM, et al. An algorithm for the accurate identification of benign liver lesions. *Am J Surg* 2004; 187(2): 274-79.
56. Terkivatan T, de Wilt JH, de Man RA, van Rijn RR, Zondervan PE, Tilanus HW. Indications and long-term outcome of treatment for benign hepatic tumors: a critical appraisal. *Arch Surg* 2001; 136(9): 1033-38.
57. Grazioli L, Federle MP, Ichikawa T, Balzano E, Nalesnik M, Madariaga J. Liver adenomatosis: clinical, histopathologic, and imaging findings in 15 patients. *Radiology* 2000; 216(2): 395-402.
58. Chiche L, Dao T, Salame E, et al. Liver adenomatosis: reappraisal, diagnosis, and surgical management: eight new cases and review of the literature. *Ann Surg* 2000; 231(1): 74-81.
59. Al-Mukhaizeem KA, Rosenberg A, Sherker AH. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: an under-recognized cause of portal hypertension in hematological disorders. *Am J Hematol* 2004; 75(4): 225-30.
60. Dogan E, Ozgur R, Ercan V, Tekin A, Senkal O, Cevikbas U. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: a case report. *Turk J Gastroenterol* 2003; 14(1): 64-67.
61. Arvanitaki M, Adler M. Nodular regenerative hyperplasia of the liver. A review of 14 cases. *Hepatogastroenterology* 2001; 48(41): 1425-29.
62. Clouet M, Boulay I, Boudiaf M, Soyer P, Nemeth J, Kiselman R, Rymer R. Imaging features of nodular regenerative hyperplasia of the liver mimicking hepatic metastases. *Abdom Imaging* 1999; 24(3): 258-61.
63. Casillas C, Marti-Bonmati L, Galant J. Pseudotumoral presentation of nodular regenerative hyperplasia of the liver: imaging in five patients including MR imaging. *Eur Radiol* 1997; 7(5): 654-58.

64. Horita T, Tsutsumi A, Takeda T, et al. Significance of magnetic resonance imaging in the diagnosis of nodular regenerative hyperplasia of the liver complicated with systemic lupus erythematosus: a case report and review of the literature. *Lupus* 2002; 11(3): 193-96.
65. Gurkan A, Sherlock MF, Chui AK, Thomson R, Verran D, Sheil AG, Painter D. A giant multiacinar macroregenerative nodule in an explanted liver. *Transplantation* 2001; 72(3): 538-39.
66. Rode A, Bancel B, Douek P, et al. Small nodule detection in cirrhotic livers: evaluation with US, spiral CT, and MRI and correlation with pathologic examination of explanted liver. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25(3): 327-36.
67. de Ledinghen V, Laharie D, Lecesne R, et al. Detection of nodules in liver cirrhosis: spiral computed tomography or magnetic resonance imaging? A prospective study of 88 nodules in 34 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14(2): 159-65.
68. Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, Weinreb JC, Rofsky NM, Diflo T, Teperman LW. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation. *Radiology* 2001; 219(2): 445-54.
69. Serra C, Piscaglia F. Nodule in nodule: malignant transformation of a macroregenerative nodule in cirrhosis revealed by duplex-Doppler. *J Hepatol* 1999; 30(5): 955.
70. Cook JR, Pfeifer JD, Dehner LP. Mesenchymal hamartoma of the liver in the adult: association with distinct clinical features and histological changes. *Hum Pathol* 2002; 33(9): 893-98.
71. Brkic T, Hrstic I, Vucelic B, et al. Benign mesenchymal liver hamartoma in an adult male: a case report and review of the literature. *Acta Med Austriaca* 2003; 30(5): 134-37.
72. Papastratis G, Margaris H, Zografos GN, Korkolis D, Mannika Z. Mesenchymal hamartoma of the liver in an adult: a review of the literature. *Int J Clin Pract* 2000; 54(8): 552-54.
73. Zeppa P, Anniciello A, Vetrani A, Palombini L. Fine needle aspiration biopsy of hepatic focal fatty change. A report of two cases. *Acta Cytol* 2002; 46(3): 567-70.
74. Itai Y, Saida Y. Pitfalls in liver imaging. *Eur Radiol* 2002; 12(5): 1162-74.

75. Yan F, Zeng M, Zhou K, et al. Hepatic angiomyolipoma: various appearances on two-phase contrast scanning of spiral CT. *Eur J Radiol* 2002; 41(1): 12-8.
76. Sakai T, Shiraki K, Yamamoto N, et al. Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver. *Int J Mol Med* 2002; 10(3): 281-85.
77. Koea JB, Broadhurst GW, Rodgers MS, McCall JL. Inflammatory pseudotumor of the liver: demographics, diagnosis, and the case for nonoperative management. *J Am Coll Surg* 2003; 196(2): 226-35.
78. Choi BY, Kim WS, Cheon JE, Kim IO, Kim CJ, Yeon KM. Inflammatory myofibroblastic tumour of the liver in a child: CT and MR findings. *Pediatr Radiol* 2003; 33(1): 30-33.
79. Karavias DD, Tsamandas AC, Payatakes AH, Solomou E, Salakou S, Felekouras ES, Tepetes KN. Simple (non-parasitic) liver cysts: clinical presentation and outcome. *Hepatogastroenterology* 2000; 47(35): 1439-43.
80. Carrim ZI, Murchison JT. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography. *Clin Radiol* 2003; 58(8): 626-29.
81. Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, et al. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma. *J Gastroenterol* 2003; 38(2): 190-93.
82. Moorthy K, Mihssin N, Houghton PW. The management of simple hepatic cysts: sclerotherapy or laparoscopic fenestration. *Ann R Coll Surg Engl* 2001; 83(6):409-14.
83. Morteale KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics* 2001; 21(4): 895-910.
84. Hansman MF, Ryan JA, Holmes Jr JHt, Hogan S, Lee FT, Kramer D, Biehl T. Management and long-term follow-up of hepatic cysts. *Am J Surg* 2001; 181(5): 404-10.
85. Kinoshita H, Tanimura H, Onishi H, Kasano Y, Uchiyama K, Yamaue H. Clinical features and imaging diagnosis of biliary cystadenocarcinoma of the liver. *Hepatogastroenterology* 2001; 48(37): 250-52.
86. Motohara T, Semelka RC, Nagase L. MR imaging of benign hepatic tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002; 10(1): 1-14.
87. Neri S, Mauceri B, Cilio D, Sciacca C, Di Prima P, Finazzo M. Biliary hamartomas (von Mayenburg complex): magnetic resonance imaging in a case report. *Intern Med J* 2004; 34(1-2): 71-72.

88. de Tommaso AM, Santos DS, Hessel G. Caroli's disease: 6 case studies. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2003; 33(1): 47-51.
89. Levy AD, Rohrmann CA, Murakata Jr. LA, Lonergan GJ. Caroli's disease: radiologic spectrum with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179(4): 1053-57.
90. Verswijvel G, Janssens F, Colla P, Mampaey S, Verhelst H, Van Eycken P, Erven W. Peliosis hepatis presenting as a multifocal hepatic pseudotumor: MR findings in two cases. *Eur Radiol* 2003; 13(4): 40-44.
91. Gouya H, Vignaux O, Legmann P, de Pigneux G, Bonnin A. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001; 26(5): 507-509.
92. Ros PR, Taylor HM, Barreda R, Gore RM. Focal Hepatic Infections In: Gore RM, Levine MS. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*, 2nd edition. WB Saunders 2000; 1569-72.
93. Seeto RK, Rockey DC. Pyogenic liver abscess. Changes in etiology, management, and outcome. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75(2): 99-113.
94. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Siegelman ES, de Beeck BO, Brown JJ, Lee MG. Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9(2): 285-90.
95. Pitt HA. Surgical management of hepatic abscesses. *World J Surg* 1990; 14(4): 498-504.
96. Li E, Stanley SL. Protozoa. Amebiasis. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25(3): 471-92.
97. Fujihara T, Nagai Y, Kubo T, Seki S, Satake K. Amebic liver abscess. *J Gastroenterol* 1996; 31(5): 659-63.
98. Verhaegen F, Poey C, Lebras Y, Iscain P, Guiot S, Lyonnet P, Duparc B. X-ray computed tomographic tests in the diagnosis and treatment of amebic liver abscesses. *J Radiol* 1996; 77(1): 23-28.
99. Ralls PW, Henley DS, Colletti PM, et al. Amebic liver abscess: MR imaging. *Radiology* 1987; 165(3): 801-804.
100. Gordon SC, Watts JC, Veneri RJ, Chandler FW. Focal hepatic candidiasis with perihepatic adhesions: laparoscopic and immunohistologic diagnosis. *Gastroenterology* 1990; 98(1): 214-17.

101. Francis IR, Glazer GM, Amendola MA, Trenkner SW. Hepatic abscesses in the immunocompromised patient: role of CT in detection, diagnosis, management, and follow-up. *Gastrointest Radiol* 1986; 11(3): 257-62.
102. Lamminen AE, Anttila VJ, Bondestam S, Ruutu T, Ruutu PJ. Infectious liver foci in leukemia: comparison of short-inversion-time inversion-recovery, T1-weighted spin-echo, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 191(2): 539-43.
103. Kodama Y, Fujita N, Shimizu T, et al. Alveolar echinococcosis: MR findings in the liver. *Radiology* 2003; 228(1): 172-77.
104. Kumar MJ, Toe K, Banerjee RD. Hydatid cyst of liver. *Postgrad Med J* 2003; 79: 113-14.
105. Harman M, Arslan H, Kotan C, Etlik O, Kayan M, Deveci A. MRI findings of hepatic alveolar echinococcosis. *Clin Imaging* 2003; 27(6): 411-16.
106. Caremani M, Lapini L, Caremani D, Occhini U. Sonographic diagnosis of hydatidosis: the sign of the cyst wall. *Eur J Ultrasound* 2003; 16(3): 217-23.
107. Haddad MC, Birjawi GA, Khouzami RA, Houry NJ, El-Zein YR, Al-Kutoubi AO. Unilocular hepatic echinococcal cysts: sonography and computed tomography findings. *Clin Radiol* 2001; 56(9): 746-50.
108. Buttenschoen K, Carli Buttenschoen D. Echinococcus granulosus infection: the challenge of surgical treatment. *Langenbecks Arch Surg* 2003; 388(4): 218-30.
109. Ros PR, Taylor HM. Malignant Tumors of the Liver In: Gore RM, Levine MS. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1523-68.
110. Alobaidi M, Shirkhoda A. Malignant cystic and necrotic liver lesions: a pattern approach to discrimination. *Curr Probl Diagn Radiol* 2004; 33(6): 254-68.
111. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999; 213(2): 352-61.
112. McLarney JK, Rucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999; 19(2): 453-71.

113. Honda H, Tajima T, Kajiyama K, et al. Vascular changes in hepatocellular carcinoma: correlation of radiologic and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173(5): 1213-17.
114. Lee MJ, Saini S, Hamm B, Taupitz M, Hahn PF, Seneterre E, Ferrucci JT. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR findings in 35 proved cases. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156(2): 317-20.
115. Fernandez MP, Redvanly RD. Primary hepatic malignant neoplasms. *Radiol Clin North Am* 1998; 36(2): 333-48.
116. Nino-Murcia M, Olcott EW, Jeffrey RB, Lamm Jr. RL, Beaulieu CF, Jain KA. Focal liver lesions: pattern-based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. *Radiology* 2000; 215(3): 746-51.
117. Lacomis JM, Baron RL, Oliver JH 3rd, Nalesnik MA, Federle MP. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement patterns. *Radiology* 1997; 203(1): 98-104.
118. Buetow PC, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Malignant vascular tumors of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14(1): 153-66, quiz 167-68.
119. Peterson MS, Baron RL, Rankin SC. Hepatic angiosarcoma: findings on multiphasic contrast-enhanced helical CT do not mimic hepatic hemangioma. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175(1): 165-70.
120. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14(3): 459-82.
121. Radin DR, Craig JR, Colletti PM, Ralls PW, Halls JM. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *Radiology* 1988; 169(1): 145-48.
122. Furui S, Itai Y, Ohtomo K, et al. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: report of five cases. *Radiology* 1989; 171(1): 63-68.
123. Miller WJ, Dodd GD 3rd, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159(1): 53-57.
124. Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, Fishman EK, Goodman ZD, Lichtenstein JE. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology* 1987; 164(1): 15-19.
125. Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği* 2003; 281-366.

126. Grossman CB. Physical Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging In: Grossman CB. Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Head and Spine. 2nd edition. Williams&Wilkins 1996; 10-58.
127. Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patronas N. Diffusion MR imaging: clinical applications. AJR Am J Roentgenol 1992; 159(3): 591-99.
128. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. AJNR Am J Neuroradiol 1990; 11(3): 423-29.
129. Reimer P, Saini S, Hahn PF, Brady TJ, Cohen MS. Clinical application of abdominal echoplanar imaging (EPI): optimization using a retrofitted EPI system. J Comput Assist Tomogr 1994; 18(5): 673-79.
130. Le Bihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. Magn Reson Q 1991; 7(1): 1-30.
131. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. Radiology 1986; 161(2): 401-407.
132. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Araki T. Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echo-planar imaging in the upper abdomen: preliminary clinical experience in 61 patients. Abdom Imaging 1999; 24(5): 456-61.
133. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, Daire JL, Fan B, Menu Y. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. Radiology 2003; 226(1): 71-78.
134. Moteki T, Horikoshi H, Oya N, Aoki J, Endo K. Evaluation of hepatic lesions and hepatic parenchyma using diffusion-weighted reordered turboFLASH magnetic resonance images. J Magn Reson Imaging 2002; 15(5): 564-72.
135. Chan JH, Tsui EY, Luk SH, et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. Abdom Imaging 2001; 26(2): 161-65.
136. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Aubin ML, Vignaud J, Laval-Jeantet M. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. Radiology 1988; 168(2): 497-505.

137. Yamada I, Aung W, Himeno Y, Nakagawa T, Shibuya H. Diffusion coefficients in abdominal organs and hepatic lesions: evaluation with intravoxel incoherent motion echo-planar MR imaging. *Radiology* 1999; 210(3): 617-23.
138. Bammer R, Keeling SL, Augustin M, et al. Improved diffusion-weighted single-shot echo-planar imaging (EPI) in stroke using sensitivity encoding (SENSE). *Magn Reson Med* 2001; 46(3): 548-54.
139. Hunsche S, Moseley ME, Stoeter P, Hedehus M. Diffusion-tensor MR imaging at 1.5 and 3.0 T: initial observations. *Radiology* 2001; 221(2): 550-56.

11. EK I

AYDINLATILMIŐ ONAM FORMU

Karaciğer kitlelerinin Şu andaki bilgilerimizle en iyi noninvaziv (operasyon veya biyopsi gerektirmeyen) tanısal aracı MR tetkikidir. Yapmak istediğimiz çalışmada, karaciğerin kitlesel lezyonlarına yönelik yeni bir MR sekansı uygulanacaktır. Böylelikle karaciğer kitlelerinde normal MR incelemesinin tanı koyma gücünün arttırılması hedeflenmektedir. Bunun için, difüzyon MR sekansı denilen ve normal incelemenin devamında uygulanacak olan, yaklaşık 25 saniyelik ek görüntüler alınacaktır. Bu durumun Şu anki bilgilerimize göre sizin sağlığınıza herhangi bir olumsuz etkisi bulunmamaktadır. Normal MR ekimi sırasında kullanılan kontrast maddeler dışında ilave bir ilaç uygulaması gerektirmemektedir.

Çekilen filmlerinizin değerlendirmeleri tarafımızca yapılacak olup, elde edilen bilgilerin, kiŐisel bilgileriniz saklı kalmak kaydıyla bilimsel yayınlarda kullanılması amaçlanmıŐtır. Tetkik, sorumlu araŐtırma görevlisi eşliğinde gerçekleŐtirilecektir. Tetkik öncesinde ve sonrasında herhangi bir sorunuz olduğunda ilgili doktorlara ulaŐabileceęiniz telefon numaraları aŐaęıda verilmiştir. ÇalıŐmadan istediğiniz anda çıkabilirsiniz. Bu durum hastalığınızın tanı ve tedavi seçeneklerini deęiŐtirmeyecektir.

Sorumlu araŐtırma görevlisi : Dr zgn İlhan Demir

Tel: 4125901

Cep tel: 0 505 8058653

Yapılacak olan tetkik ile ilgili tarafıma sözlü ve yazılı olarak gerekli bilgilendirme yapılmıştır. Tetkikin yapılmasını kabul ediyorum.

AD-SOYAD:

İMZA

12. EK II

Etik Kurul Üyeleri

Prof. Dr. Hüseyin GÜLAY
Prof. Dr. Hale AKPINAR
Doç. Dr. Hüray İŞLEKEL
Doç. Dr. Arzu SAYINER
Doç. Dr. Özgül SAĞOL
Doç. Dr. Görsev YENER
Doç. Dr. Mehmet Ali KOÇDOR
Doç. Dr. Kamer UYSAL
Doç. Dr. Mustafa SEÇİL
Yard. Doç. Dr. Ayşe KARCI


Etik Kurul Başkanı
Prof. Dr. Hüseyin GÜLAY

Etik Kurul Sekreteri
Yonca YILDIRIM

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA,

Etik Kurulumuzun **30 Mart 2004** tarih ve **02/05/04** no.lu Radyodiagnostik Anabilim Dalı Öğretim Üyelerinden **Doç. Dr. Funda OBUZ'un** sorumlu olduğu **470** protokol no.lu "**Karaciğer Kitlelerinde Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin Tanıya Katkısı**" isimli projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur. Oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.


Prof. Dr. Hüseyin GÜLAY
Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları
Etik Kurul Başkanı