



**S.B.ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ**

Klinik Şefi Doç.Dr. Baki HEKİMOĞLU

**KARACİĞER KİTLELERİ'NDE RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME
VE
PATOLOJİ SONUÇLARININ KORELASYONU**

Dr. Ayşe Rengin TÜRKGÜLER

UZMANLIK TEZİ

ANKARA - 2011



T.C.

**S.B. ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ**

Klinik Şefi Doç. Dr. Baki HEKİMOĞLU

KARACİĞER KİTLELERİ'NDE RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME

VE

PATOLOJİ SONUÇLARININ KORELASYONU

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Rengin TÜRKGÜLER

TEZ DANIŞMANI

Uz. Dr. Meltem ÖZDEMİR

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerimden yararlandığım sayın hocam Radyoloji Klinik Şefi Doç. Dr. Baki HEKİMOĞLU'na, tez danışmanım Uzm. Dr. Meltem ÖZDEMİR'E, tezimin yazım aşamasında yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr. Hasan AYDIN'A ve Uzm. Dr. Volkan KIZILGÖZ'E teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık dönemimde eğitimime katkıda bulunan klinik uzmanlarımıza, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, tez çalışmalarım boyunca patoloji sonuçlarını değerlendiren 1. Patoloji Kliniği'nden Doç. Dr. Ünsal HAN'A ve Dr. Hülya ŞİMŞEK'E teşekkür ederim.

Ayrıca her türlü eğitim ve öğretim imkânı sunarak bana destek olan anneme, her zaman yanımda olup bana sonsuz güç ve destek veren sevgili eşim İlker TÜRKGÜLER'E ve oğullarım Tuna ve Tan TÜRKGÜLER'E teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşe Rengin TÜRKGÜLER

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii-v
KISALTMALAR DİZİNİ	vi
RESİMLER VE ŞEKİLLER DİZİNİ	vii
GRAFİKLER DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Karaciğerin Embriyolojisi	3
2.2. Karaciğerin Histolojisi	4
2.3. Karaciğerin Anatomisi	5
2.4. Karaciğerin bağları	6
2.4.1. Ligamentum Coronarium Hepatis	6
2.4.2. Ligamentum Triangulare Sinistrum	6
2.4.3. Ligamentum Falciforme Hepatis	6
2.4.4. Omentum Minus.....	6
2.5. Karaciğerin Lobları	7
2.5.1. Sağ lob.....	7
2.5.2. Sol lob	7
2.5.3. Kuadrat lob.....	7
2.5.4. Kaudat lob.....	7
2.6. Karaciğerin Segment ve Subsegmentleri	9
2.7. Karaciğerin Kanlanması	10
2.8. Karaciğer içindeki kan dolaşımı	11
2.9. Karaciğerin Lenf Drenajı	11
2.10. Karaciğerin İnervasyonu	11

2.11. Karaciğerde izlenen varyasyonlar	12
3. FOKAL KARACİĞER KİTLELERİ	13
Konjenital	13
Neoplastik	13
Enflamatuvar	13
Travmatik	13
3.1. KONJENİTAL GRUP	13
3.1.1. Basit Karaciğer Kisti	13
3.1.2. Polikistik Karaciğer Hastalığı	14
3.2. NEOPLASTİK GRUP (Benign tümörler)	15
3.2.1. Hemanjiom	15
3.2.2. Hepatik Adenom	17
3.2.3. Fokal Nodüler Hiperplazi	18
3.3. NEOPLASTİK GRUP (Malign tümörler)	20
3.3.1. Hepatoselüler Karsinom (HCC)	20
3.3.2. Fibrolamellar Hepatoselüler Karsinom	24
3.3.3. İntrahepatik Kolanjiokarsinom	24
3.3.4. Metastatik Karaciğer Tümörleri	26
3.4. ENFLAMATUAR HASTALIKLAR	29
3.4.1. Bakteriyel Karaciğer Apseleri	29
3.4.2. Karaciğer Parazitik Hastalığı	30
3.5. NADİR GÖRÜLEN KARACİĞER LEZYONLARI	32
3.5.1. Biloma	32
3.5.2. Kistadenoma	32
3.5.3. Fokal Hepatik Lenfoma	33
3.5.4. Hepatoblastoma	33

3.5.5. Anjiosarkom	33
3.5.6. Epiteloid Hemanjioendoteliyoma	34
4. KARACİĞERİN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	35
4.1. ULTRASONOGRAFİ	35
4.1.1. Kavernöz hemanjiom	36
4.1.2. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)	36
4.1.3. Hepatik adenom	36
4.1.4. Hepatoselüler karsinom	36
4.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)	36
4.2.1. Tek fazlı BT	39
4.2.2. İki fazlı BT	39
4.2.3. Geç faz BT	39
4.2.4. BT arteriyografi ve arteriyel portografi	39
4.2.5. Lipidol BT	40
4.2.6. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT)	40
4.3. ANJİOGRAFİ	41
4.4. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)	41
5. TRANSABDOMİNAL İĞNE BİYOPSİSİ	44
5.1. İğne biyopsisi endikasyonları	44
5.2. İğne biyopsisi kontrendikasyonları	45
5.3. Biyopsi İğneleri	47
6. GEREÇ VE YÖNTEM	49
7. BULGULAR	51
8. TARTIŞMA	60
9. SONUÇ	65
ÖZET	66

ABSTRACT	67
KAYNAKLAR.....	68
ÖZGEÇMİŞ	77

KISALTMALAR DİZİNİ

AFP : Alfa fetoprotein

CA: Kanser antijeni

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DUS: Doppler Ultrasonografi

FNH: Fokal Nodüler Hiperplazi

HA: Hepatik Adenom

HCC: Hepatoselüler karsinom

HU: Hounsfield Ünitesi

İV: İntravenöz

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

US: Ultrasonografi

VKİ : Vena kava inferior

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

RESİMLER ve ŞEKİLLER DİZİNİ

Resim 1: Karaciğer histolojisi

Resim 2: Karaciğer anatomisi

Resim 3-4 : Karaciğer segmentleri

Resim 5 : Karaciğer kan dolaşımı

Resim 6 : Hidatik kist US bulguları, Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırması

Şekil 1: Şüpheli HCC'de tanı algoritmi

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1 : US ile patolojik tanı korelasyonu

Grafik 2: BT ile patolojik tanı korelasyonu

Grafik 3 : US ve BT ile patolojik tanı korelasyonu

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: Hastalara ait veriler ile radyolojik ve patolojik bulgular

Tablo 2: Hastaların yaş ve cinsiyet durumu

Tablo 3 : US ile patolojik tanı korelasyonu

Tablo 4: BT ile patolojik tanı korelasyonu

Tablo 5: US ve BT ile patolojik tanı korelasyonu

Tablo 6: US'a göre lezyonların primer tümör-metastaz-benign lezyon ayırımı

Tablo 7: BT'ye göre lezyonların primer tümör-metastaz-benign lezyon ayırımı

Tablo 8: US ve BT'ye göre lezyonların primer tümör-metastaz-benign lezyon ayırımı

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karaciğerde görüntüleme yöntemleri ile tespit edilen kistik veya solid yapılar fokal karaciğer kitleleri olarak adlandırılır. Karaciğer kitleleri, benign durumlardan agresif malignitelere kadar çok geniş bir patolojik spektrum oluşturur. Günümüzde ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemlerinin kullanım sıklığının artması ve kolay ulaşılabilirliğine paralel olarak tanı oranları artış göstermektedir. Karaciğer kitlelerinin erken saptanması, sayısının ve lokalizasyonunun doğru tespiti ve karakterizasyonunun belirlenmesi tedavinin planlanmasında önemli rol alır. Rutin US ve diğer radyolojik görüntüleme yöntemleri ile çok küçük fokal karaciğer lezyonlarını bile görüntülemek mümkündür. Lezyonların çoğu asemptomatik bireylerde saptanmaktadır. Özellikle şirotik olmayan, asemptomatik bireylerde tespit edilen kitle lezyonlarının ayırıcı tanısı sorun teşkil etmektedir (1).

Fokal karaciğer lezyonlarının tanısı; risk faktörlerinin saptanması, klinik ve laboratuvar bulguları, görüntüleme yöntemleri ile elde edilen veriler ve histopatolojik inceleme sonuçlarına dayanmaktadır. Birinci basamak yaklaşım; tümörlere yatkınlık yaratan risk faktörlerinin saptanmasıdır. Oral kontraseptif kullanımı, hemanjiom; kronik aktif hepatit veya siroz, hepatoselüler karsinom; sklerozan kolanjit, kolanjiokarsinom ön tanısını düşündürebilir. Viral hepatit ve kist, hidatik serolojileri ile tümör belirteçleri ayırıcı tanıda faydalı olabilir. Görüntüleme yöntemlerine ait bulgular benign ve malign kitle ayırımında ve kitlenin özgün tanısının yapılmasında yardımcı olabilir. Karaciğerin hem kendi primer lezyonlarının çok olması hem de metastazlarının sık görülmesi nedeniyle bu kitlelerin karakterizasyonu hem klinisyen hem de radyologlar açısından problem oluşturmaktadır. Ayrıntılı laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerine rağmen günümüzde birçok olguda ne US ne de diğer görüntüleme yöntemleri doku karakterizasyonu yapmaya uygundur(1), hala karaciğer biyopsisi veya cerrahi gibi invaziv tanı yöntemlerine gerek duyulan belirgin bir hasta grubu mevcuttur(2). Bu nedenle günümüzde radyolojik tanı yöntemlerinin rehberliğinde yapılan perkütan iğne biyopsileri doku tanısının gerekli olduğu her

durumda başarı ile uygulanan radikal bir tanı yöntemi konumuna gelmiştir. İşlem floroskopi, US ya da BT eşliğinde yapılabilir (3-5)

Girişimsel işlemlerin tanı amaçlı uygulaması olan perkütan ince iğne biyopsisi radikal bir tanı yöntemi olarak gittikçe daha sık kullanılmaktadır, radyoloji uzmanlarının günlük pratiğinde önemli bir yeri vardır. Tanıya varmak için hazırlanan diagnostik protokollerde temel tanı yöntemi konumundadır (4).

Son yıllarda lezyonların ve ona ulaşılacak emniyetli yolların US ve BT gibi kesit görüntü yöntemleriyle açık bir şekilde görüntülenebilmesiyle, perkütan biyopsi işlemi daha yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. Gelişen teknoloji sayesinde iğnelerin incilmesi ve esnekleşmesi sonucu komplikasyonların azalması da yöntemin yaygınlaşmasını sağlayan diğer bir nedendir. Karaciğer, pankreas, peritoneum, adrenal bezi, pelvis, göğüs, kemik, ekstremiteler ve boyun perkütan iğne biyopsilerinin en sık kullanıldıkları yerlerdir (3).

Rutin radyolojik incelemelerle çok küçük karaciğer lezyonları bile büyük oranda saptanmaktadır. Ancak hiçbir yöntemle doku karakterizasyonu tam olarak yapılamamaktadır. Bu nedenle iğne biyopsileri vazgeçilmez bir radyolojik tanı yöntemi konumuna gelmiştir.

Bu çalışmada US ve/veya BT ile konulan radyolojik tanı ile US kılavuzluğunda yapılan karaciğer kor biyopsi ve/veya ince iğne aspirasyon biyopsilerinin sonuçları ve tanı değeri literatür ışığında karşılaştırılarak gözden geçirildi (4,5).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğerin Embriyolojisi

Karaciğer ve pankreas taslakları intrauterin hayatın 3. haftasına doğru belirir. İlk taslak primitif barsak epitelinde görülen halka şeklindeki bir belirtidir. Buna "hepatopankreatik halka" denir (6).

Hepatopankreatik halkada biri ventral, biri dorsal, ikisi de ventrolateral olmak üzere dört taslak belirir. Bunlardan epitelyum kalınlaşması şeklinde beliren ventral taslak karaciğere aittir. Bu bilateral ve simetrik kalınlaşmış barsak parçasına lamina hepatica denir. Bu lamelin ventral duvarının derinleşmesiyle "Diverticulum Hepaticum" oluşur. Burası da erkenden iki kısma ayrılır:

- 1) Pars hepatica (kranyal kısımdan)
- 2) Pars sistika (kaudal kısımdan)

Pars hepaticadan bir süre sonra, ince epitelyal hücre kordonları mezenkim dokusu içine uzanırlar. Buradaki mezenkim dokusu "ductus omphalomesentericea" ile diafragma arasında mezenkim dokudur ki, ileride bu mezenkim dokudan karaciğerin ventral askısı gelişir. Gelişmekte olan epitelyal yapının aralıklarında mezenkim dokusundan karaciğer sinüzoidlerinin ilk taslağı oluşur (6).

Karaciğer hücre kordonları başlangıçta birbirleriyle anastomozlar yapan hücre toplulukları şeklindedir. Sonraları içinde bulundukları mezenkim tarafından lobulus denilen ufak topluluklar şeklinde sınırlandırılırlar. Bu lobulusların etrafında portal dolaşıma ait ufak venler, ortasında ise toplayıcı venler aracılığıyla v. hepatica'ya dökülen v. centralis oluşmaktadır (6).

Kordonların çoğalması başlangıçta simetriktir. Gelişim ilerledikçe sağ lobulusun büyümesi hızlanır. Intrauterin veya fetal gelişimin onuncu haftasında karaciğer ağırlığı ortalama fetal ağırlığın %10'u kadardır. Bu içerdiği çok sayıda sinüzoid ile fetal hayattaki hemopoetik fonksiyondan ileri gelmektedir (6).

Intrauterin hayatın beşinci ayına doğru karaciğerdeki kan yapımı en yüksek düzeye ulaşır, bundan sonra doğuma kadar gittikçe azalarak devam eder. Doğumda karaciğerde ancak birkaç kan adacığına rastlanır ve karaciğerin ağırlığı yeni doğanın vücut ağırlığının %5'ine kadar düşer (6).

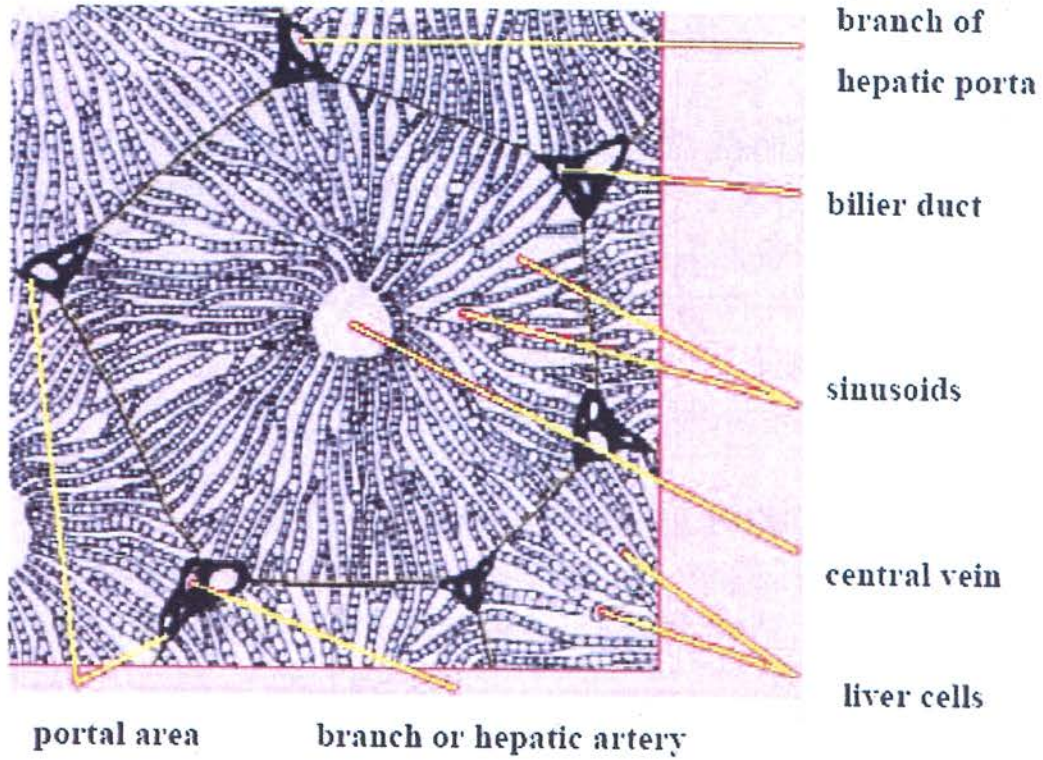
2.2. Karaciğerin Histolojisi

Karaciğeri saran "Tunika Fibroza" veya "Glisson kapsülü" ismini alan zar karaciğer içersine girerek organı küçük lobüllere ayırır. Karaciğer lobülleri (hepaton) longitudinal kesitlerde poligonal şekilde görülür. Lobüllerin yüksekliği yaklaşık 2 mm'dir(7).

Lobüllerin birbiri ile temas ettiği yerlerde geniş üçgen şeklinde bağ dokusu sahaları bulunur. Buraya Glisson Üçgeni, Kiernan Aralığı veya Porta Mesafesi denir. Burada arter, ven ve safra kanalı beraber seyreder (portal triad). Bunlar a. interlobularis, v. portanın ince dalı olan olan v. interlobularis ve duktus interlobularistir(7).

Kiernan aralıklarında bulunan v. interlobularisten çıkan venler hücre kordonları arasındaki mesafeyi doldurduğu gibi lobulus içerisinde birbirleriyle anastomozlaşarak v.sentraliste toplanırlar (7).

Lobulusun venlerine karaciğer sinüzoidleri denilmektedir. Sinüzoidlerin duvarlarında retikuloendotelial sistemin unsurları olan endotel ve kupffer hücreleri vardır. Hücrelerin meydana getirdiği dizelerde sinüzoidler arasında ince kapiller aralık vardır. Buna "Disse Mesafesi" denir (7).



Resim 1: Karaciğer histolojisi Kayalı H: Özel Histoloji. İÜ BTF yayını, 1992

Hücre kolonlarının içinde, duvarları hücrelerin birbirine bakan yüzlerinden oluşan ince kanalcıklar bulunur. Bunlara 'kanaliküli biliferi' denilir. Bu kanalcıklar hücrelerin salgıladığı safrayı taşırlar. Bu kanalcıklar birleşerek 'duktuli biliferi' adını alırlar. Bunların da birkaç tanesi birleşerek duktus interlobularis olarak Kiernan aralıklarında bulunurlar(7).

2.3. Karaciğerin Anatomisi .

Karaciğer yumuşak esnek bir organ olup, abdominal kavitenin üst kısmında, diyafragmanın hemen altında yerleşir. Karaciğerin büyük kısmı kemik ve kıkırdak kaburgaların altında bulunur ve diyafragma karaciğeri plevra, akciğerler, perikardium ve kalpten ayırır. Karaciğerin konveks üst yüzü (facies diafragmatika) diafragma kubbesinin alt yüzünün şekline uyar. Facies visceralis veya arka alt yüz komşu organlara uygun şekil alır ve bu yüzden şekli düzensizdir. Bu yüz özofagusun pars abdominalisi, mide, duodenum, fleksura coli dekstra, sağ böbrek, glandula suprarenalis dekstra ve safra kesesi ile temas halinde bulunur (9).

Karaciğerin ağırlığı genellikle erkeklerde 1.4 — 1.8 kg, kadınlarda 1.2 — 1.4 kg olup, 1.0 — 2.5 kg arasında değişkenlik gösterir.

2.4. Karaciğerin bağları:

Karaciğeri örten periton yaprakları komşu organlara ve diafragmaya atlarken bir takım bağlar yapar

2.4.1. Ligamentum Coronarium Hepatis:

Karaciğerin arka yüzünde bulunur. Karaciğerin facies diafragmatika ve facies visceralis'ini örten peritoneum yapraklarının diafragmaya atlaması ile meydana gelir. Karaciğerin bu iki peritoneum yaprağı arkasında kalan arka yüzü diafragmaya bağ dokusu ile sıkıca tutunmuştur.

2.4.2. Ligamentum Triangulare Sinistrum:

Ligamentum coronarium hepatisin iki yaprağının birleşmesinden meydana gelen bu bağ karaciğerin sol ucunu diafragmaya bağlar.

2.4.3. Ligamentum Falciforme Hepatis:

Periton göbekten yukarı doğru giderken, göbekten karaciğerin alt yüzüne giden ligamentum teres hepatisi sararak ligamentum falciforme hepatisi yapar. Tabanı ligamentum teres hepatiste olmak üzere üst ve alt iki kenarı vardır. Üst kenarında iki periton yaprağı diafragmanın alt yüzünü, alt kenarında iki periton yaprağı ile karaciğerin facies diafragmatikasını örter (9).

Karaciğerin facies diafragmatikasını örten periton arkada ligamentum coronarium hepatisin üst yaprağını, yanlarda ise ligamentum triangulare dekstrum ve sinistrumu yaparak diafragmanın alt yüzüne atlar (9).

2.4.4. Omentum Minus:

Karaciğerin facies visceralisini örten periton, porta hepatiste iki yaprak halinde sırt sırta gelerek midenin küçük kurvaturu ve duodenumun birinci parçasına giderek omentum minusu meydana getirir. Omentum minusun iki parçası vardır:

- **Ligamentum Hepatogastrikum:** Porta hepatis'ten midenin küçük kurvaturuna giden ligamenttir. Bu ligamentin gergince, kalın ve midenin kadiak parçasına yakın olan sol bölümüne Portio Tensa Hepatogastrica, gevşekçe olan sağ bölümüne Portio Flaccida Hepatogastrica adı verilir.

- **Ligamentum Hepatoduodenale:** Porta hepatisten duodenumun birinci parçasına giden ligamenttir. Bu ligamentin iki yaprağı arasından v. porta, a. hepatica propria, duktus koledokus ve sinirleri geçer.

2.5. Karaciğerin Lobları:

2.5.1. Sağ lob:

Karaciğerin en geniş ve kalın lobudur. En önde impressio colica, biraz bunun arasında impressio renalis, daha arka ve biraz solda impressio suprarenalis bulunur.

2.5.2. Sol lob:

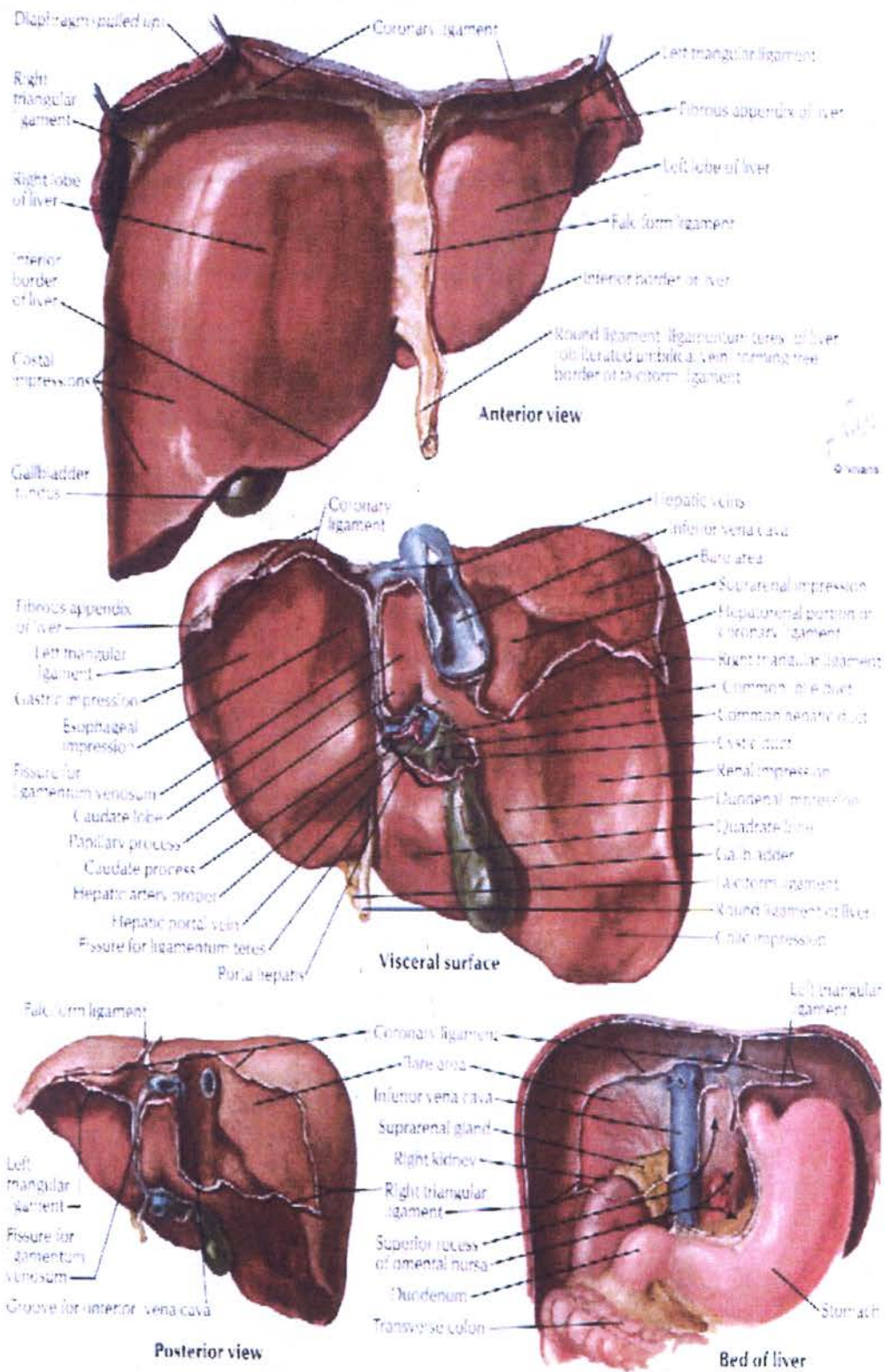
Sağ loba nazaran daha ince ve dardır. Bu lobun ortasında impressio gastrica, en arka kısmında impressio esophagea bulunur.

2.5.3. Kuadrat lob:

Inferior yüzdendir. Önde karaciğerin inferior sınırı, solda ligamentum teres fissürü, arkada porta hepatis, sağda safra kesesinin yerleştiği fossa ile çevrilidir.

2.5.4. Kaudat lob:

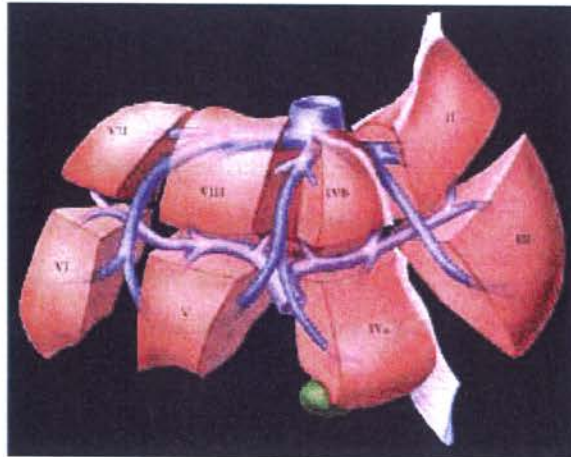
Posterior yüzde yerleşmiştir. Önde porta hepatis, sağda vena kava inferior (VKİ), solda ligamentum venozum fissürü ile sınırlıdır (9).

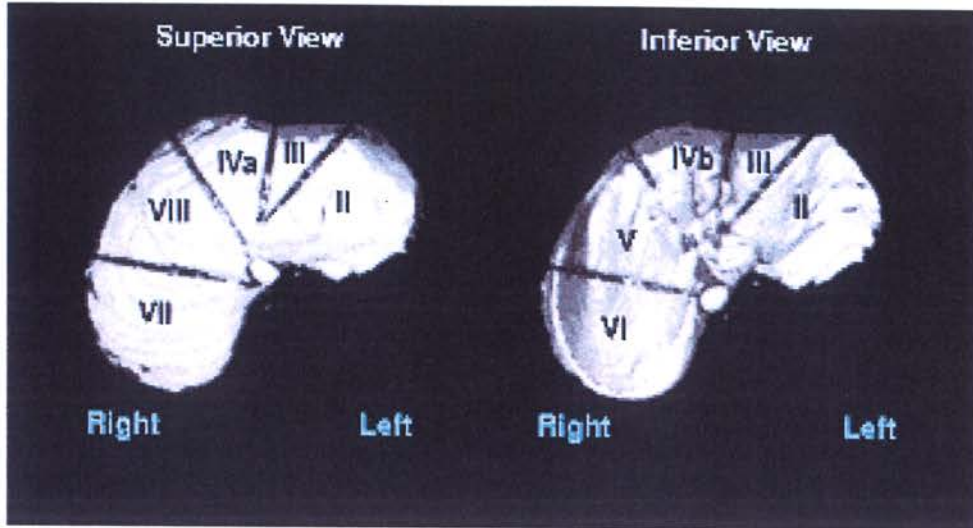


Resim 2: Karaciğer anatomisi Kuran O: Sistemik anatomi. Filiz Kitabevi, 1983.

2.6. Karaciğerin Segment ve Subsegmentleri:

Gold Smith & Woodbourne fonksiyonel karaciğer klasifikasyonunu üç major hepatik ven dağılımına göre yapmaktadır. Buna göre karaciğer üç loba ayrılmıştır (sağ, sol ve kaudat lob). Sağ hepatik ven, sağ lobun anterior ve posterior segmentlerini ayırır. Orta hepatik ven sağ lobu sol lobdan ayırır. Sol hepatik ven ve falsiform ligament sol lobun medial ve lateral segmentleri arasında yer alır. Karaciğer tümörlerinin tedavisinde, özellikle evre I ve II hepatoselüler karsinomda tümör eksizyonu veya segmenter / subsegmenter cerrahinin uygulanması nedeniyle bu lezyonların US ve BT ile kesin lokalizasyonun yapılması gerekmektedir. Bunun için lezyonların yukarıda belirtilen loblara veya segmentlere göre dağılımının belirtilmesi her zaman yeterli olmamaktadır. Karaciğerin cerrahi anatomisi karaciğerin vasküler iskeletine göre tanımlanmaktadır. Couinaud ve Bismuth portal ve hepatik venlerin dallanmasını esas alarak karaciğeri segmentlere ve subsegmentlere ayırmışlardır. Karaciğerin buna göre 1 segment ve 8 subsegmenti mevcuttur. Kaudat lob segment I'dir. Diğer subsegmentler üç ayrı dikey düzlem ile belirlenir. Segment I haricindeki tüm bu segmentler daha sonra sağ ve sol ana portal dallar düzeyinden geçen bir yatay düzlem ile superior ve inferior subsegmentlerine ayrılır. Böylece karaciğerin üç dikey ve bir yatay düzlem tarafından oluşturulan II, III, IVa, IVb, V, VI, VII ve VIII olarak sıralandırılan sekiz subsegmenti ve bir segmenti (segment I) tanımlanır. Bu segmentler karaciğerin koronal planında saat yönünde, kaudalden kraniale bakışında VKİ'dan saat yönünün tersine numaralandırılmıştır(8-12).





Resim 3, 4: Karaciğer segmentleri Snell RS: Klinik anatomi, Nobel & Yüce, 1994.

GOLD SMİTH & WOODBOURNE KLASİFİKASYONU

Kaudat lob

Sol lob;

lateral segment

medial segment

Sağ lob;

anterior segment

posterior segment

COUINAUD/BISMUTH KLASİFİKASYONU

1 Kaudat lob

2 Sol lateral superior subsegment

3 Sol lateral inferior subsegment

4a Sol medial superior subsegment

4b Sol medial inferior subsegment

5 Sağ anterior inferior subsegment

6 Sağ posterior inferior subsegment

7 Sağ posterior superior subsegment

8 Sağ anterior superior subsegment

2.7. Karaciğerin Kanlanması (8-12):

Arterler

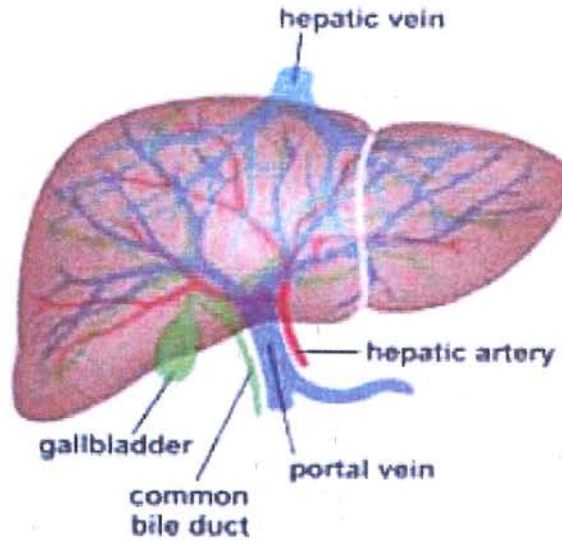
Trunkus coelicausun bir dalı olan A. hepatica propria, porta hepatis'e girerken ramus dekster ve ramus sinister olarak uç dallarına ayrılır.

Venler

V. porta hepatis, arterlerin arkasında porta hepatis giren ramus dekster ve ramus sinister olarak uç dallarına ayrılır. Vv. hepaticae (üç veya daha fazla) karaciğerin arka yüzünden çıkarlar ve VKİ'a dökülürler.

2.8. Karaciğer içindeki kan dolaşımı (8-12):

Karaciğere kan taşıyan damarlar 30% a. hepatica propria ve 70% V. porta hepatis'tir. V. porta hepatis gastrointestinal kanaldan emilen sindirim ürünlerinden zengin venöz kan getirirken, a. hepatica propria karaciğere oksijenlenmiş kan getirir. Arteriyel ve venöz kan, karaciğer sinüzoidleri aracılığıyla her bir lobülü hepatisin vena centralisine iletilir. V. centralisler, Vv. hepaticae dextrae ve Vv. hepaticae sinistrae'ya dökülürler. Vv. hepaticae, karaciğerin arka yüzünden çıkarak doğrudan VKİ'a açılır.



Resim 5: Karaciğer kan dolaşımı Snell RS: Klinik anatomi, Nobel & Yüce, 1994.

2.9. Karaciğerin Lenf Drenajı (8-12):

Karaciğer bütün vücut lenfinin 1/3 — 1/2 sini üretir. Lenf damarları karaciğeri terk ederek porta hepatis'te bulunan çok sayıda lenf düğümüne (nodi lenfatici hepatici) girer. Efferent damarlar nodi lenfatici coeliaci'ye geçer. Az sayıdaki lenf damarları ise diafragma yoluyla area nuda'dan nodi lenfatici mediastinalis posteriorese gider.

2.10. Karaciğerin İnervasyonu (8-12):

Plexus coeliacustan (plexus coeliacus sempatik liflerini N. splanchnici'den, parasempatik liflerini sağ ve sol N. vagus'tan ve N. phrenicus'tan alır)

ayrılan sinir lifleri plexus hepaticus meydana getirirler ve bu plexustan çıkan sinir lifleri de karaciğere giden damarların çevresinde karaciğerin içine girerek karaciğer hücrelerine kadar giderler.

2.11. Karaciğerde izlenen varyasyonlar(8-12):

Riedel lobu; dil benzeri sağ lobun kaudal bir uzantısı olup tipik olarak sağ böbrek alt polünden daha aşağı seviyelere uzanır. En çok kadınlarda görülür.

Karaciğer parankimi oldukça yumuşak olup komşu yapı ve kitleler parankimi kolayca komprese eder. Diyafragma yaprakları karaciğer diyafragmatik yüzeyini aksesuar fissürlere sebep olacak şekilde çentik oluştururlar.

3. FOKAL KARACİĞER KİTLELERİ:

Fokal karaciğer kitlelerinin Moss'a göre sınıflandırılması aşağıda verilmiştir (13):

Konjenital	Neoplastik
• Unifokal kist (soliter veya basit kistler) • Polikistik karaciğer hastalığı	a. Primer benign - Hemanjiom - Fokal nodüler hiperplazi - Adenom - Mezodermal tümörler (lipom, hamartom vs.). b. Primer malign - Hepatoselüller karsinom - Kolanjiokarsinom. - Lenfoma - Mezodermal tümörler (sarkom vs.) c. Metastatik tümörler
Enflamatuvar	
a. Piyojenik apse b. Parazitik enfeksiyon c. Fungal apse	
Travmatik	
a. Hematom b. Biliyoma c. Arteriyo-venöz fistül d. Psödoanevrizma	

Tablo 1: Fokal karaciğer kitlelerinin sınıflandırılması

3.1. KONJENİTAL GRUP

3.1.1. Basit Karaciğer Kisti

US ve BT tetkiklerinin görüntüleme alanına girmesi ile basit kist görülme insidansı %4.65 olarak belirlenmiştir. Tüm yaş gruplarında saptanabilir ancak yaşlanmayla birlikte insidansı artar. Kadınlarda erkeklere oranla 1.5 kat daha fazla saptanır ve komplikasyon gelişme riski 9 kat artmıştır. İntrahepatik safra kanallarındaki konjenital defektlerden köken aldıkları düşünülmektedir. Biliyer tip epitelyum ile döşelidirler ancak biliyer ağaç ile bağlantıları yoktur. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Büyük kistlerde sağ üst kadranda ağrısı ile çevre dokulara baskıya bağlı bulantı ve kusma gelişebilir. Vena cava inferior trombüsü, obstrüktif sarılık, hemoraji, hemobilia ve biliyer fistül gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. Çok nadir olarak malign transformasyon gelişebilir. Laboratuvar testleri genellikle normaldir. US basit karaciğer kistlerini saptamada ve maligniteler ile hemanjiomlar arasında ayırıcı tanı yapmada en faydalı tanı aracıdır. US'de anekoik düzgün ve ince duvarlı, arka duvarda yankı birikimi

gösteren lezyonlar olarak izlenir. Kist içinde hemoraji ve enfeksiyon geliştiğinde internal ekojeniteler, septasyonlar ve kist duvarında kalınlaşma görülebilir. BT ve MRG kistik maligniteler ve basit karaciğer kistleri arasında ayırıcı tanı yapmada kullanılır. BT'de boyutları birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen homojen, sınırları net olarak belirlenen oval veya yuvarlak düşük attenüasyon değerlerine sahip, ince düzgün duvarlı, internal yapılar içermeyen kitle lezyonu olarak görülür. Kistlerin attenüasyon değerleri 0 ile 15 HÜ arasındadır. Tedavi endikasyonları hastanın semptomatik olması veya kistadenom /kistadenokarsinom şüphesidir, tedavi yöntemleri kist aspirasyonu ve sklerozan madde enjeksiyonu, laparoskopik veya açık cerrahi ile kist drenajı, kistojejunostomi ve kısmi karaciğer rezeksiyonudur (14-17) .

3.1.2. Polikistik Karaciğer Hastalığı

Toplumdaki insidansı % 0.15'tir. Olguların %80'i otozomal dominant polikistik böbrek hastalıklı bireylerde saptanır. Kadın cinsiyette ve ileri yaş grubunda insidansı artış gösterir. İntrahepatik safra kanallarının defektif gelişimine bağlı olduğuna inanılmaktadır. Kist sayısı bir, iki veya sayılmayacak kadar fazla olabilir. Bir lobda lokalize olabilirler veya diffüz olarak tüm karaciğer parankimini tutabilirler. Otomozal dominant polikistik böbrek hastalığında izlenen böbrek kistlerinin aksine, karaciğerde izlenen bu kistlerde kanama eğilimi yoktur. Kistler arasındaki hepatik parankim normaldir. Kadın cinsiyette kist sayısının fazla ve büyüklüklerinin artmış olması, östrojen preparatları kullanım öyküsü olan veya hamilelik sayısı fazla olan kadınlarda daha yüksek oranlarda saptanması östrojen hormonunun hastalık gelişiminde rol oynadığını düşündürmüştür (18 19).

Hastaların %80'i asemptomatiktir ve diğer klinik problemlere yönelik gerçekleştirilen incelemeler sırasında tesadüfen tanı alır. En sık rastlanan yakınma ve bulgular; karın ağrısı, erken doyma, bulantı, kusma, safra yolları basısına ikincil sarılık, alt ekstremitte ödemi, asit ve hepatomegalidir. Hastalığa ait hepatik komplikasyonlar kist rüptürü, kist enfeksiyonu ve hemorajidir. Polikistik karaciğer hastalıklı bireylerde intrakranial anevrizma insidansı ve buna bağlı intrakranial kanama riski normal topluma kıyasla artmıştır. Karaciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir. Kitle etkisine ikincil kolestatik enzim

yüksekliği veya portal ven basısına bağlı portal hipertansiyon gelişen olgularda karaciğer sentez fonksiyonlarında bozulma saptanabilir (19, 20).

Tanıda birinci basamak görüntüleme yöntemi US'dir. US'de anekoik, posterior akustik şiddetlenme gösteren, ince duvarlı, septa içermeyen çok sayıda intrahepatik kistik kitle saptanır. Asemptomatik bireylerle komplikasyon gelişmemiş olgularda tedavi endikasyonu olmayıp, ileri derecede semptomatik olan bireylerde veya portal hipertansiyon komplikasyonlarına ikincil artmış mortalite ve morbidite ihtimali olan hastalarda tedavi endikasyonu vardır. Tedavi yaklaşımları; perkütan kist aspirasyonu ve sklerozan madde enjeksiyonu, laparoskopik veya açık cerrahi ile kist drenajı, kistojejunostomi ve karaciğer-böbrek ko-transplantasyonudur (20).

3.2. NEOPLASTİK GRUP (Benign tümörler)

3.2.1. Hemanjiom

Hemanjiom karaciğerin en sık rastlanan benign tümörüdür. Otopsilerde %4 oranında görülür. Bütün yaş gruplarında görülmekle birlikte erişkinlerde ve orta yaşlı kadınlarda daha sıktır. Genelde unifokal, %10-33 oranında çok sayıdadır. Kadın erkek oranı 6/1'dir. Kadınlardaki lezyonların sayısı ve büyüklüğü aynı yaş grubundaki erkeklere kıyasla daha fazladır. Ergenlik, hamilelik, oral kontraseptif kullanımı ve androjen tedavisi altında hemanjiomlarda büyüme saptanması etyolojide hormonal faktörlerin rol oynadığını düşündürmüştür (14).

Hemanjiomların çoğu asemptomatiktir. Hastaların bir kısmında sağ üst kadranda ağrısı veya dolgunluk yakınması bulunabilir. Diğer belirtiler büyük kitlelerde komşu organlara bası nedeni ile gelişebilecek bulantı, kusma ve erken doymadır. Ağrı; infarkt, hemoraji veya Glisson kapsülünün gerilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Safra yollarına kanamaya ikincil hemobilia gelişebilir. Kasabach-Merritt sendromu dev hemanjiomlarda izlenen, trombositopeni ve yaygın damar içi pıhtılaşmayla karakterize nadir bir komplikasyondur. Safra yolu basısı olan veya Kasabach-Merritt sendromu dışında hastaların çoğunda rutin laboratuvar tetkikleri normaldir (15).

Bu tümörler genelde iki tiptir: Kapiller hemanjiomlar 2 cm'den küçük, kavernöz hemanjiomlar 3-5 cm ve daha büyük lezyonlardır. Hemanjiom US'de

evre dokudan iyi ayrılan, lobüle, homojen, hiperekoik bir lezyon olarak saptanır. Hiperekojenite kavernöz sinüs duvarları ve içinde biriken kan nedeniyledir. Hemanjiomların %84' hiperekoik olarak izlense de hemoraji, fibrozis veya kalsifikasyona bağlı olarak lezyonların %2'si hipoekoik, %14' miksed ekoda izlenebilir. US'nin lezyonu tanımlamadaki sensitivitesi yaklaşık olarak %80'dir. Posterior akustik eko artışı anjiografideki hipervaskülarite ile uyumludur. %58-73' homojendir (21, 22).

Büyük lezyonlar santralde fibröz kollajen skara veya büyük vasküler boşluklara bağlı olarak heterojen izlenirler ve yine bu nedenle santralde hipoekoik foks bulunur. Bu paternler metastazlarda da izlenebileceğinden bazen ayırım yapılması mümkün olmayabilir (23).

Renkli Doppler incelemede (RDUS), hemanjiomlarda kan akım sinyallerin belirlenmesi güçtür. Eğer kan akım sinyalleri saptanırsa lineerden ziyade punktat özelliktedir. BT'de, kavernöz hemanjiomlar yaklaşık 20-25 HU dansitesinde, sınırları belirgin, kontrastsız kesitlerde etraf karaciğer dokusundan daha düşük dansiteli lezyonlardır. Kontrast madde verildikten sonra lezyonun periferinde erken arteriyel fazda nodüler ve papiller tarzda kontrast tutulumu olur. Kontrast tutulumu çoğu hastada lezyon hilusuna doğrudur. Arteriyel fazda hipodens alanın santral kesiminde kontrast tutulumu olmaz. Erken fazda dansite değerleri gittikçe artarak hipodens alanın boyutları küçülür ve başlangıçta hipodens olan merkezde de kontrast tutulumu olur. 2. dakikadan sonra lezyonun merkezi ile karaciğer dansitesi yaklaşık olarak eşitlenir ve erken arteriyel fazda izlenen dens nodüller-papiller halka artık gözlenmez. Lezyonun tamamen izodens hale gelme süresi lezyon çapından bağımsızdır ve genelde kontrast madde verildikten sonra 50-60 dakika içinde gerçekleşir. Tümör santralinde trombüs veya fibrozis oluşmuşsa geç alınan kesitlerde santrali boyanmaz ve hipodens olarak izlenir (22).

MRG'da T1 fazında hipointens, T2 fazında heterojen hiperintens lezyon saptanır. BT ve MRG hemanjiom tanısında etkin görüntüleme yöntemleri olsa da kanser öyküsü olan bireylerdeki 4 cm'den küçük veya skleroze lezyonlarda metastaz ile ayırıcı tanı yapmada zorluk yaşanabilir (24).

Tanı karmaşası olan durumlarda anatomik rezeksiyon veya kama rezeksiyon tercih edilen biyopsi yaklaşımı olmalıdır. Perkutan biyopsilerden ciddi kanama riski nedeniyle kaçınılmalıdır (15).

Makroskopik görünüm subkapsüler yerleşimli, süngerimsi, mor renkli kitledir. Mikroskopik incelemede farklı kalınlıklardaki endotel hücreleriyle döşeli damar duvarları ve intraluminal trombüs ile intraluminal trombüsün rezolüsyonuna bağlı fibröz septalar ve kalsifikasyon izlenir. Asemptomatik, tanı anında 5 cm'den küçük ve 6 ay ara ile yapılan görüntüleme yöntemi takibinde boyut artışı saptanmayan hastalarda tedavi endikasyonu yoktur, maliyet etkinlik açısından US takip programına alınmalarını önermeyen ve altı ay ara ile iki kez yapılan US incelemesinin yeterli olduğunu öne süren görüşler de mevcuttur. Tedavi endikasyonları ise hastanın semptomatik olması, US takibinde hızlı büyüyen hemanjiom saptanması, komplikasyon gelişimi ve malignitenin dışlanamamasıdır. Tedavi yöntemleri rezeksiyon, enüklüasyon, hepatik arter ligasyonu, büyük-rezeke edilemeyen lezyonlar için karaciğer nakli ve transarterial kemoembolizasyondur (24).

3.2.2. Hepatik Adenom

Hepatik adenom (HA), hepatositlerin benign proliferasyonu sonucu oluşan kapsüllü iyi huylu tümördür. En önemli histolojik özelliği tümör içinde biliyer sistem yapılarının ve Kupffer hücrelerinin bulunmamasıdır. Hepatik adenom insidansı genel toplumda milyonda 3, oral kontraseptif tedavi kullanmayan kadınlarda milyonda 1, uzun dönem oral kontraseptif kullanan kadınlarda milyonda 30-40'tır, kadınlarda erkeklere nazaran 15 kat fazla rastlanır. Oral kontraseptifler hepatik adenom etyolojisinde rol oynayan en önemli faktördür. Oral kontraseptif kullanan her 100.000 kişinin 3-4'ünde ve kullanmayan her 1.000.000 kişinin 1'inde görülür. Hepatik adenom gelişme riskini belirleyen etken tedavinin süresi ve dozudur. Yirmi dört aydan uzun süreli oral kontraseptif kullanan, 30 yaşından büyük bireyler artmış risk altındadır. Beş yıldan uzun süreli oral kontraseptif kullanımında hepatik adenom gelişme riski 5 kat, 9 yıldan uzun süreli oral kontraseptif kullanımında ise 25 kat artmıştır. Hepatik adenom gelişiminde rol oynayan diğer faktörler Klinefelther Sendromu, Ailevi Adenomatöz Polipozis, Tip I, III, IV Glikojen Depo Hastalıkları ve Danazol-

Klomifen kullanımıdır. Hastaların çoğu asemptomatiktir. Büyük adenomlar sağ üst kadranda ağrısına neden olabilir. Spontan rüptür ve hemorajiye bağlı olarak akut sağ üst kadranda ağrısı ve şok tablosu gelişebilir. US'de hepatik adenomun görünümü non-spesifiktir. Hemoraji veya nekroz varsa tümör içinde hipoekoik alanlar izlenir. Nadiren peritümöral hipoekoik halo mevcut olabilir. Semptomatik olgularda intraperitoneal sıvı görülebilir (14).

Hepatik adenomlar kontrast madde verilmeden alınan BT kesitlerinde hipodens olarak görülür. İzodens olanları karaciğer parankiminde yaptıkları kontur değişiklikleri ile tespit edilirler. İV kontrast madde verildikten sonra alınan üç fazlı BT kesitlerinde, lezyon arteriyel fazda erken ve hızlı boyanma gösterir, geç olarak alınan imajlarda hızla kontrast yakınması sonucu (wash out) portal ve denge fazlarında lezyon izo veya hipodens hal alır (25).

Görüntüleme yöntemleri ile fokal nodüler hiperplazi veya hepatoselüler karsinomdan ayırım yapılamayan olgularda biyopsi endikasyonu vardır. Patolojik incelemede; dilate sinüzoidler ile birbirinden ayrılmış normal hepatositlerden oluşan hücre tabakaları izlenir. Fokal nodüler hiperplaziden ayırıcı patolojik özelliği kapsülsüz olması ve safra kanallikülü içermemesidir (26).

Hepatik adenomda spontan hemoraji riski %20-40'tır ve ölümcül olabilir. Beş santimetreden büyük hepatik adenomlarda ve hamile kadınlarda hemoraji riski artmıştır. Hepatik adenom öyküsü olan kadınlara hamile kalmamaları önerilmeli, oral kontraseptif ajan kullanıyorlarsa kesilmelidir. Malign transformasyon riski yaklaşık %10'dur. Oral kontraseptiflerin kesilmesi regesyona yol açsa bile geç malign transformasyon riskini ortadan kaldırmaz. Radyolojik yöntemlerle hepatik adenom ile iyi diferansiye hepatoselüler karsinom ayırımını yapmak mümkün olmayabilir. Hepatik adenom rezeksiyonuna bağlı morbidite %10-27, mortalite %0-3'tür. Cerrahi rezeksiyon uzun dönem kür sağlar ve rezeksiyon sonrası rekürrens riski yoktur. Cerrahi rezeksiyon bu nedenlere bağlı olarak uygun tedavi yaklaşımıdır (27).

3.2.3. Fokal Nodüler Hiperplazi

Fokal nodüler hiperplazi (FNH) tüm primer hepatik kitlelerin %8'ini oluşturur. Kavernöz hemanjiomdan sonra en sık rastlanan benign hepatik kitledir. Toplumdaki insidansı %3'tür. Her iki cins ve tüm yaş gruplarında

görülebılır. Kadın cinsiyette yatkınlık olup, olguların %60-80'ini kadınlar oluşturur. Erkeklerde kadınlara nazaran daha ileri yaşta görülür, lezyonlar daha küçük ve atipik görünümdeyir (28).

FNH, HA gibi kanamaz. FNH'nin etiyolojisi belli değildir. Konjenital vasküler bir malformasyona hiperplastik non-neoplastik yanıt olarak geliştiğı düşünölmektedir. Oral kontraseptifler fokal nodüler hiperplazi gelişimine neden olmaz ancak mevcut kitlenin büyümesini hızlandırır. Anormal hepatosit, Kupffer hücreleri, safra kanalları ve kalın fibröz septa düzeninden oluşan benign lezyondur (29).

FNH, 10 cm ve daha büyük boyutlara ulaşabilse de hastalar nadiren semptomatiktir. Semptomatik olan hasta grubunda rastlanan yakınmalar epigastrik ağrı ve ele gelen kitledir. Fokal nodüler hiperplazide malign transformasyon tanımlanmamıştır. Nadiren hemorajiye neden olan spontan rüptür vakaları izlenebilir (30,31).

US karaciğer kitlelerinin görüntülenmesinde temel yöntem olsa da basit US teknikleriyle fokal nodüler hiperplaziyi tespit etmek genellikle zordur. Lezyonların çoğunda US'de saptanan tek bulgu, lezyon çevresindeki vasküler yapıların kitle etkisine bağılı yer değıştirmesidir. US'de fokal nodüler hiperplaziye ait kitle hafif derecede hipoekoik, izoekoik veya nadiren hafif derecede hiperekoik olarak izlenebilir. Fokal nodüler hiperplazi tanısında görüntüleme yöntemlerinde saptanan en karakteristik bulgu santral skardır. Santral skarın US ile saptanma oranı %20'dir ve santralde fibröz-vasküler skara bağılı olarak lineer ekojeniteler şeklinde izlenebilir. Renkli Doppler US ve intravenöz kontrast madde kullanılarak gerçekleştirilen US tanı oranını arttırabilir ve malign hepatik tümörlerden ayırım yapmada faydalı olabilir. Tanı ve ayırıcı tanıdaki kısıtlayıcı özelliklerinden dolayı konvansiyonel US fokal nodüler hiperplazinin karakterizasyonunda önerilen görüntüleme yöntemi değildir (32).

Fokal nodüler hiperplazinin vasküler yapısı nedeniyle üç fazlı kontrastlı BT ile MRG tanı ve ayırıcı tanıda en faydalı yöntemlerdir. Kontrast enjeksiyonu öncesinde lezyonun BT görünümü hipodenstir. Kontrast madde verildikten sonra arteriyel fazda belirgin kontrast tutulumu olur, santral fibrotik - vasküler skar hipodens olarak izlenir. Geç fazda santral skarda kontrast fiksasyonu

izlenir. MRG'da lezyon T1 fazında izo-hipointens, T2 fazında hiper-izointens olarak izlenir; ilave olarak T2 fazında hiperintens santral skar görünümü mevcuttur. MRG'nın fokal nodüler hiperplazideki duyarlılığı %70, özgünlüğü %98'dir (33).

Patolojik incelemede; makroskopik olarak merkezi skar ve tümörü nodüller şeklinde ayıran septalar, mikroskopik olarak malforme arterioller ve kapillerler ile inflamatuvar hücreler tarafından çevrelenmiş safra kanalikülleri izlenir (34) .

Asemptomatik hastalardaki uygun yaklaşım; semptom gelişimi açısından klinik, lezyon boyutundaki artış için US takibidir. Semptomatik bireylerde ve kitlenin ayırıcı tanısının yapılamadığı durumlarda rezeksiyon uygulanabilir. Semptomatik ancak lokalizasyon nedeniyle rezeksiyonun uygun olmadığı hastalarda transarterial kemoembolizasyonun başarıyla uygulandığı az sayıdaki vaka grupları da mevcuttur (35,36)

3.3. NEOPLASTİK GRUP (Malign tümörler)

3.3.1.. Hepatoselüler Karsinom (HCC)

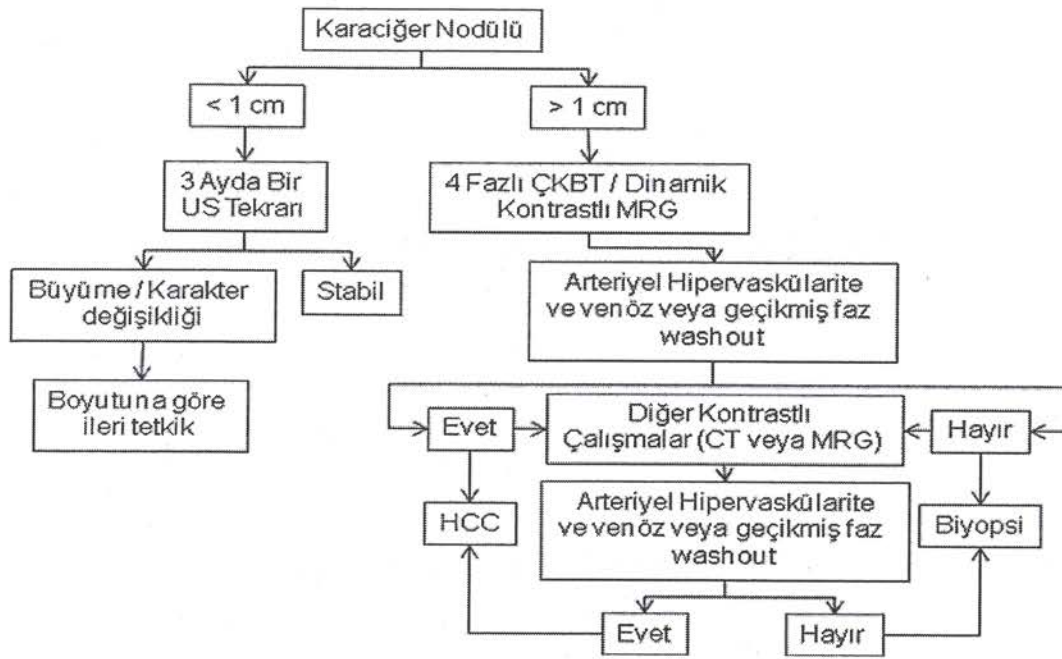
Karaciğerin en sık (%80) görülen primer malign tümörüdür. En sık rastlanılan malign hastalıklar arasında erkeklerde 5. ve kadınlarda 8. sıradadır. Tüm dünyadaki kansere bağlı ölüm nedenleri arasında 4. sırada yer alır. Gelişmekte olan ülkelerde batı toplumlarına kıyasla insidansı 3-4 kat daha fazladır. Erkekler kadınlara oranla daha yüksek risk altındadır. Yaşlanma ile birlikte insidansı artar. Ortalama tanı yaşı erkeklerde 65, kadınlarda 60'tır. Hepatoselüler karsinom (HCC) gelişiminde rol oynayan en önemli etkenler: siroz, viral hepatitler, alkol, metabolik ve otoimmün karaciğer hastalıklarıdır. Etiyolojik nedenden bağımsız olarak siroz, HCC gelişimi için ana risk faktörüdür. Hepatit B özellikle gelişmekte olan ülkelerde HCC ile ilişkili en önemli epidemiyolojik faktörlerden biridir. Hepatit B hastalarında HCC gelişim riskini belirleyen en önemli etken hastalığın aktivitesidir. Yıllık HCC insidansı; kronik inaktif hepatit B enfeksiyonunda %0.5, histolojik olarak aktif hepatitli bireylerde %0.8 ve sirotik hastalarda %2.7'dir. Hepatit B'li bireylerde HCC gelişimi ile ilişkili diğer iki önemli etken ırk ve enfeksiyonun alınma yaşıdır (37-39).

Hepatit C batı ülkeleri ve Japonya'da HCC gelişimi için en önemli risk faktörüdür. Kronik hepatit C'li bireylerde HCC gelişim riski, kronik hepatit C'li olmayan bireylere oranla 17,5 kat daha yüksektir. Aşırı düzeyde alkol tüketen bireylerde HCC riski alkol kullanmayan bireylere oranla 13 kat artmıştır. Herediter hemokromatozisli hastalarda siroz oluşuktan sonra HCC gelişim riski yıllık %5'tir ve normal topluma kıyasla 200 kat artmıştır(40).

Wilson hastalığında HCC gelişimi nadirdir ancak hemen her zaman sirotik bireylerde izlenir (41).

Farklı görüntüleme yöntemleri HCC tanısında, lezyonların karakterizasyonunda, evrelemede ve tedavi planının saptanmasında kullanılmaktadır. US kolay uygulanabilir, maliyet etkin, yan etkisi olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Sirotik hastalarda saptanan fokal karaciğer lezyonları aksi ispat edilene kadar HCC olarak kabul edilmelidir. US'nin sirotik hastalardaki fokal karaciğer lezyonlarında HCC'yi saptamada %51'e varan sensitivitesi, %96'ya varan spesifitesi vardır. Küçük kitlelerde rejenerasyon nodülü ve HCC'yi ayırmadaki özgünlüğü düşüktür; 2-3 cm'lik kitlelerde ayırıcı tanı oranı %20, 1-2 cm'lik kitlelerde ayırıcı tanı oranı %13'tür. HCC'nin US görünümü soliter kitle, uydu nodüllerle çevrili ana kitle veya diffüz infiltratif tutulum şeklindedir. Üç fazlı kontrastlı BT'de HCC kontrast tutma özelliğine bağlı olarak arterial fazda hiperdens, portal venöz fazda hipodens olarak izlenir. Sensitivitesi %80 ve spesifitesi %96'dır. BT ayrıca hepatic arter tutulumunu, ekstrahepatik yayılımı saptayarak hastalık evresini belirleme ve tedavi planının yapılmasına katkı sağlar. MRG'da HCC T1 fazında hipointens, T2 fazında hiperintens olarak izlenir (42-46).

Sirotik olmayan karaciğerde gelişmiş radyolojik görüntüleme yöntemleri ile fokal nodüler hiperplazi, adenom ve hemanjiomun ekarte edildiği kitleler ile sirotik karaciğerde saptanan, AFP düzeyleri ve görüntüleme yöntemleri ile HCC tanısı konulamayan olgularda biyopsi endikasyonu vardır. Bununla birlikte cerrahi tedaviye uygun bireylerde % 0.003'lük tümöral seeding ihtimali nedeniyle biyopsiden kaçınılmasını ve kitleye cerrahi rezeksiyon uygulanmasını öne süren görüşler de mevcuttur(47).



Şekil 1: Şüpheli HCC’de tanı algoritmi. BT, Bilgisayarlı Tomografi; ÇKBT, Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografi; MRG, Manyetik Rezonans Görüntüleme; US, Ultrason AASLD Practice Guideline Bruix ve Sherman’ dan alınmıştır (47).

Erken tanı, küratif tedavi yaklaşımları olan transplantasyon ve rezeksiyona imkan tanımaktadır. Erken tanı amaçlı takip protokolleri geliştirilmiştir. Ailesinde HCC öyküsü olan kronik inaktif hepatit B enfeksiyonlu bireyler, kronik aktif hepatitli olgular ve sirotik hastaların mutlaka takip programı ile izlenmesi önerilmektedir. Vakaların %30-68’inde portal sistemde tümör invazyonu görülmektedir. %13’de tümör hepatik venleri, safra yolları ve VKİ’u tutmaktadır(38).

HCC, US’de hipoekojen, hiperekojen ve kompleks ekoda izlenebilir. Küçük lezyonlar (<5 cm) hipoekoik olma eğilimindedir. Zamanla lezyon boyutu arttıkça nekroz ve fibrozis neticesinde daha heterojen görünüm kazanırlar. Hemoraji, yağlı değişiklik, interstisyel fibrozis ve sinuzoidal dilatasyon hiperekojenite oluşturur. Küçük HCC’lerde hipoekoik halo sıklıkla diagnostik belirteçtir, fibröz kapsül ile ilişkili olabilir. Kalsifikasyon görülebilir fakat nadirdir. Genel olarak kabul gören ve sıklıkla dile getirilen görüş, ultrasonun hepatik kanser algılamada yüksek sensitivitesi olduğu yönündedir. Eko paterni ile metastatik karaciğer kanseri veya primer lezyon hücre tipi arasında korelasyon

olmadığına dair yayınlar vardır. Bununla beraber sonografi daha kaliteli ve spesifik doku karakterizasyonu yapmak için çabalamaktadır (48-53).

HCC saptamada sonografi ile %55-84, BT ile %46-84 oranda sensitivite tespit edilmiştir (53).

BT'de kontrastsız kesitlerde düşük attenüasyonlu (30-50 HÜ) tek veya çok sayıda solid hepatik kitle olarak görülürler. BT'de kontrast tutulumu dört şekilde olabilir:

Tip 1. Tümör kontrastsız çekimlerde hipodensitir. Tümör ve normal doku arasındaki kontrast farkı karaciğer parankiminde kontrast tutulumu olduğunda maksimuma çıkar ve en üst seviyesine portal fazda ulaşır. Kontrastsız incelemede net izlenmeyen tümör normal karaciğer dokusunda kontrast tutulumu olduğunda daha iyi belirlenir.

Tip 2. Hipodens tümör dokusu 32-120.sn.' lerde halka tarzında kontrast tutulumu gösterir. Lezyon merkezinde dansite değerlerinde değişme olmaz. Bu vakalarda kontrastsız çekimlerde heterojen, genelde etraf doku ile net olarak ayırt edilemeyen hipodens lezyon görülür.

Tip 3. Başlangıçta izodens olan lezyon normal karaciğer dokusundan daha az boyanır. Kontrast farkı BT inceleme esnasında 10 dakikaya kadar giderek artar.

Tip 4. Kontrastsız tetkikte tümör içinde heterojen dansiteler alınırken kontrast madde verildikten sonra tümör içindeki irregüler vaskülarizasyona bağlı olarak hipodens izlenen alanlarda arteryel fazda kontrast tutulumu olur. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra 12-22. sn.lerdeki arteryel fazda heterojen tümör dokusu içinde çok sayıda hipervasküler alan görülür.

Freeny ve arkadaşları HCC olgularında yaptıkları çalışmada BT bulgularını şu parametrelere göre değerlendirmişlerdir (54):

1. Tümör fokalitesi (unifokal, multifokal, diffüz veya infiltran)
2. Tümör nodüllerinin sayısı
3. Tümörün boyutu, çok sayıda nodül varsa boyutları
4. Tümör matriksinin dansitesi
5. Kontrast madde tutup tutmadığı ve paterni
6. Tümör kapsülü, varsa persistan kontrast tutulumu

bulgusudur. Histolojik olarak fibroz komponent özellikle hakimdir. Etiyoloji bilinmemektedir. Ancak hastaların %20' sinde kolelitiazis, %25'inde sirotik karaciğer hastalığı bulunmaktadır. Anormal karaciğer fonksiyon testlerinin araştırılması sırasında rastlantısal olarak saptanır. Semptomatik hastalarda en sık rastlanan yakınmalar; karın ağrısı, halsizlik, iştahsızlık, ikter ve kilo kaybıdır. Başlangıçta küçük olan lezyon daha sonra karaciğer parankimine yayılır. Sağ ve sol hepatik kanal bileşkesinde küçük, daralmaya sebep olan tümör; Klatskin tümörü olarak adlandırılır. US karaciğer fonksiyon testlerinde bozukluk saptanan bireylerin değerlendirilmesinde birinci basamak görüntüleme yöntemi olsa da kolanjiokarsinom tanısındaki etkinliği sınırlıdır. İntrahepatik kolanjiokarsinoma ait US bulgusu non-spesifik karaciğer kitlesidir. Karaciğerdeki görünümü US olarak HCC'a benzer. Anjiografide çevre vasküler yapılarda yer değiştirmeye neden olan, ancak vaskülaritesi düşük tümörlerdir. Doppler US portal ven^{er} ve hepatik arter tutulumunu saptayarak evrelemenin gerçekleştirilmesi ve tedavi planının belirlenmesinde yardımcı olabilir. BT'de genelde tümör kapsülsüz, tek, düzensiz kenarlı, hipodens lezyon olarak görülür. Fokal veya segmental bilier dilatasyon olabilir. Lezyonda izlenen hiperdens fokus kalsifikasyona bağlı olabilir. Arteriyel ve portal fazın her ikisinde de en sık kontrast tutulum paterni; ince periferik, inkomplet halkasal tarzıdır. Tümöral doku içinde kontrast tutulumunun yavaş progresyonuna bağlı iki faz arasında değişiklik yoktur (59).

Spesifik BT bulgusu; portal venöz fazda gecikmiş periferik kontrast tutulumu izlenen düzensiz kontürlü kitledir (60).

Gecikmiş BT imajlarında karakteristik olarak lezyon kontrast madde ile komplet ya da inkomplet olarak doludur. Kesin tanı için ince iğne aspirasyon biyopsisi gerçekleştirilebilir ancak histopatolojik olarak HCC ve metastatik karaciğer tümörlerinden ayırıcı tanısı güç olabilir. Laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri ve ince iğne aspirasyon biyopsisi ile tanı konulamayan olgularda tanısal laparotomi gereklidir.

İntrahepatik kolanjiokarsinomun tek küratif tedavisi tutulan karaciğer segmentinin cerrahi rezeksiyonudur. Neo adjuvan ve adjuvan kemoterapi protokollerinin sağ kalım üzerine etkisi yoktur. İnoperabilite kriterleri

metastaz, karaciğer içi yaygın hastalık, dekompanze karaciğer sirozu, bir karaciğer lobundaki atrofiyle birlikte kontralateral safra kanalı tutulumu, ana hepatik arter veya portal ven tutulumudur (61).

3.3.4. Metastatik Karaciğer Tümörleri

Malign hastalıklarda en sık metastaza uğrayan organ karaciğerdir, tüm malignitelerin takibi sırasında yaklaşık %40-50 oranında karaciğer metastazı gelişir. HCC'nin endemik olduğu bölgeler dışında tüm malign karaciğer kitleleri arasında en sık görülenidir. Gastrointestinal sistem, meme ve akciğer kanserleri ile malign melanom karaciğere en sık metastaz yapan solid malignitelerdir. Karaciğerin herhangi bir bölgesinde genellikle birden çok sayıda bulunurlar. Kolorektal karsinom metastazları soliter olabilir. Karaciğer metastazı kolorektal karsinomlarda portal venöz sistem yoluyla, diğer tümörlerde ise hepatik arter yoluyla olur (62).

Metastatik karaciğer hastalığı taramasında US pahalı olmayan ve sık kullanılan bir yöntemdir ancak özellikle 2 cm'nin altındaki kitleleri saptamada duyarlılığı düşüktür. US'nin tüm boyutlardaki metastatik karaciğer kitlelerini saptamadaki sensitivitesi yaklaşık olarak %55, 2 cm'in üzerindeki kitleleri saptamadaki sensitivitesi yaklaşık olarak %80'dir. US esnasında kontrast kullanımı US'nin etkinliğini %20 artırır. Kontrastlı US'nin karaciğer metastazlarını saptamadaki duyarlılığı %82-86'ya ulaşmaktadır (62,63).

US'de karaciğer metastazları hipoekoik, hiperekoik, target görünümü, kalsifiye, kistik ve diffüz olmak üzere değişik görünümelerde izlenebilir. Metastazın orijinini belirlemede US görünümü spesifik olmamakla birlikte, belli grup metastazlarda farklı özellikler görülebilmektedir:

Gastrointestinal sistem kaynaklı metastazlar daha çok hiperekoik özelliktedir. Lezyonun vaskülaritesi arttıkça ekojenitesi de o derecede artmaktadır. Koryokarsinom, renal hücreli karsinom, karsinoid tümör, tiroid karsinomu, meme karsinomu, sarkom ve pankreatik islet hücreli tümörler de hiperekojendirler. BT'de kontrastsız incelemelerde hipodens, kontrast verildikten sonra alınan erken arteriyel fazda periferik kontrast tutulumu olan kitleler şeklinde izlenir.

Hipovasküler metastazlar US'de hipoekoik olarak karşımıza çıkarlar. Çok sayıda hipoekoik metastaz, karaciğer primer nonHodgkin lenfomasında ve AIDS sonucu gelişen lenfomada sık görülmektedir. Böyle lenfomatöz kitleler bazen anekoik ve septalı olup karaciğer apselerini taklit eder. BT'de kontrastsız incelemelerde hipodens, kontrast verildikten sonra alınan portal venöz fazda periferik kontrast tutulumu izlenir.

"Bull's eye" veya hedef bulgusu, periferinde belirgin hipoekoik zon ile karakterizedir. Görünüm non-spesifik olmakla birlikte bronş ve kolorektal karsinom metastazlarında sıklıkla izlenebilir.

Kalsifiye metastazlar belirgin eko yapıları ve distallerinde izlenen akustik gölgeleri ile kolayca tanınırlar. Sıklık sırasına göre kalsifiye metastaz yapan tümörler kolonun müsinöz adenokarsinomu, endokrin pankreatik tümörler, leiomyosarkom, mide adenokarsinomu, nöroblastom, osteojenik sarkom, kondrosarkom ve ovarian kistadenokarsinom ile teratokarsinom olarak sınıflandırılabilirler.

Kistik metastazlar nadir olup, benign hepatik kistlerden ayrımı bazen oldukça zordur. Kistik komponenti olan primer tümöral lezyonlar; mesane, over ve pankreasın kistadenokarsinomu, kolonun müsinöz kistadenokarsinomudur. Metastatik sarkomlarda izlenebilen ileri derecede nekroz bazen kistik görünümlere sebep olur.

Karaciğer parankimi kanlanması %75'ini portal ven geri kalanı hepatik arterden sağlanırken, metastazların çoğunun kanlanması hepatik arter yoluyla gerçekleşir. Kanlanma farklılığından yararlanan üç fazlı kontrastlı BT, metastatik karaciğer lezyonlarının saptanmasında etkin bir görüntüleme yöntemi olup duyarlılığı yaklaşık %70 oranındadır (64).

BT'de karaciğer metastazları, kontrast madde verildikten sonra gösterdikleri kontrast tutulum şekillerine göre şöyle incelenebilir:

- İzodens ve hipodens olan kitle lezyonunda kontrast tutulumu olmaz.
- Hipodens kitle lezyonunda tümör merkezinde boyanma olmadan erken arteriyel fazda ve portal fazlarda periferik kontrast tutulumu sonucu

hiperdens bir halka oluşur. Geç fazda genelde kontrast yıkanması (wash out) olur.

- Hipodens veya izodens tümör arteriyel fazda yoğun kontrast tutulumu gösterir. Sonraki fazlarda kontrast yıkanması ve dansite değerlerinde aynı oranda hızlı düşüş olur.

- Başlangıçta hipodens olan kitlede kontrast madde enjeksiyonundan sonraki 600. sn'de sürekli ve yavaş kontrast tutulumu olur. Lezyon çok geçmeden karaciğer dokusundan ayrılamaz. Bu görünüm "vanishing (kaybolan)" lezyon olarak adlandırılır. Bu tipteki kontrast tutulumu kontrast maddenin tümör intersitisyumundaki difüzyonuna bağlıdır (örneğin kolanjiokarsinom).

Kolon, meme, pankreas ve akciğer kökenli metastazlar hipovasküler; karsinoid tümör, pankreas adacık hücre tümörü, melanom, koryokarsinom, feokromasitoma, tiroid karsinomu ve renal hücreli karsinom kökenli metastazlar ise hipervasküler olarak görüntülenir. Arterial fazda hipervasküler tümörler, portal fazda ise hipovasküler tümörler saptanır.

MRG'da metastazların sinyal intensiteleri; primer tümöre, hemoraji ve nekroz içeriğine göre değişir. Metastazlar genellikle T1'de hipointens, T2'de hiperintens olarak izlenirler. MRG benign solid karaciğer kitleleri ile ayırıcı tanı yapmada faydalıdır.

Primer odağın saptanmasına yönelik taramaların yetersiz kaldığı durumlarda lezyon biyopsisi tanı koydurucu yaklaşımdır. Olguların büyük kısmında metastaz inoperabiliteyi getirir. Ancak kolorektal kanser, gastrointestinal sarkom ve nöroendokrin tümörlerde metastaz rezeksiyonu yaşam süresini arttırmaktadır. Bu nedenle dört ve daha az metastatik kitle saptanan, kalan karaciğer dokusu rezervinin yeterli olduğu ve karaciğer dışında metastaz saptanmamış kolorektal kanser, nöroendokrin tümör ve gastrointestinal sarkom olgularında metastaz rezeksiyonu önerilen tedavi yaklaşımıdır.

3.4. ENFLAMATUAR HASTALIKLAR

3.4.1. Bakteriyel Karaciğer Apseleri

Enfeksiyonlar karaciğere her üç vasküler sistemden veya travmalardaki gibi direkt yolla ulaşabilirler. En sık görülen ulaşım yolu, safra kesesi ve safra yolları taşlarının yol açtığı tıkanmadan sonra gelişen kolanjitin aşağıdan yukarıya doğru ilerlemesidir. Herhangi bir loba lokalize olabilmelerine karşın en sık sağ lob posterior segmentte yerleşirler.

Bakteriyel karaciğer apselerinin US görünümü anekojen, kistik veya hiperekojen, yoğun materyal içeren solid görünümde olabilir. Erken evredeki lezyonların ekojeniteleri artmıştır, etraf dokudan zorlukla ayrılırlar. Bu evredeki apseler US'de kolayca gözden kaçabilirler. Nadiren hava-sıvı seviyeleri olabilir. Gaz içeren apseler anterior duvarda ekojen olup, buna sekonder posteriorda akustik gölge içermektedirler.

BT'de tüm apseler hipodens olarak izlenir. Attenüasyon değerleri 30-40 HÜ arasındadır. Lezyonun periferi santrale göre daha yüksek dansitededir. Bu nedenle apse normal karaciğer dokusundan keskin bir hat ile ayrılamaz. Kontrast madde enjeksiyonundan 15-60 sn sonra lezyon periferinde normal karaciğer dokusundan hipodens kenar ile ayrılan kapsül, belirgin ring tarzında kontrast tutulumu gösterir; bu görünüm apsenin etrafındaki granülasyon dokusuna bağlıdır. Geç fazda (60. sn) dansite normal karaciğer dokusu ile aynıdır, kontrast madde ortamdan çekilince apse boyutlarında küçülme oluyormuş izlenimi verir.

Fungal apseler, immun yetmezlik ve hematopoetik malignitesi olan hastalarda genellikle kandidanın etken olduğu apselerdir. Kandidiazisde bir çok sonografik patern tanımlanmıştır; karaciğerde hiçbir anomali saptanamayacağı gibi hastalığın evresine göre 4 tip patern de izlenebilir:

Tip 1: Erken evrede 'tekerlek içinde tekerlek' görünümü. Periferik hipoekojen zon fibrotik yapıya, içte bulunan ikinci tekerlek görünümü hiperekojen inflamatuvar dokuya aittir.

Tip 2: Bull's eye görünümü. İyileşme evresinde santralde bulunan ekojenik kitle görünümü kaybolur ve belirgin hipoekojen görünüm ortaya çıkar.

Tip 3: Tip 2' deki fibrozis nedeniyle oluşan hipoekojen görünüm belirgin olup sebat etmektedir.

Tip 4: Lezyonlar küçük hiperekojen nodüllerdir. Kalsifikasyon görülebilir ve aynı hastada bu paternlerin birkaçı bir arada bulunabilir.

3.4.2. Karaciğer Parazitik Hastalığı

Etken Ekinokokus Granülozis ve Multiloküleristir. Ekinokokus Granülozis en sık rastlanan formudur. Koyun yetiştirilen ülkelerde endemik olarak görülür. İnsanlara kontamine su ve gıdalarla veya kedi, köpek ve koyunlarla direkt temas sonrası bulaşır. En çok karaciğer tutulur. Beyin, akciğerler, böbrekler, dalak ve kemikler de daha az sıklıkla tutulabilir. Kistlerin çoğu asemptomatiktir. Kistlerin peritoneal boşluğa açılmasına ikincil anaflaksi, safra yollarına açılmasına ikincil kolanjit atağı gelişebilir (65). Tanı radyolojik görüntüleme yöntemleriyle konulur.

Gharbi ve arkadaşları morfoloji ve gelişim basamaklarına göre sonografik olarak kistleri 5 tipe ayırmışlardır (66):

Tip 1. İnternal yapı izlenmeyen basit kist görünümünde anekojen lezyon.

Tip 2. Membran ayrışması gösteren kistik yapı (nilüfer çiçeği görünümü).

Tip 3. Araba tekerleği formasyonu (kız kistler).

Tip 4. Heterojen ekojenitede solid görünümde lezyon.

Tip 5. Kalsifiye lezyon.

Tip 1'de; US'de hidatik kum görülebilmekle birlikte, septasyonu olmayan iyi sınırlı anekoik kistik lezyon olarak görülür. İnceleme esnasında hastanın döndürülmesiyle hidatik kumlara ait küçük ekojenik partiküllerin dağıldığı görülür. BT'de iyi sınırlı, sıvı dansitesinde lezyon olarak görülür. Sıklıkla kist duvarı kontrast madde verildikten sonra boyanarak basit kistten ayrımı yapılabilir.

Tip 2-3'te; kız kist vezikülleri ve yüzen ayrılmış membranlar görülür. Kız kistlerle dolu olan lezyonlar, ara yüze sekonder meydana gelen çok sayıda ultrasonografik dalganın kırılması sonucu ekojenik lezyon olarak görülebilir.

Tip 4'te; kistin canlılığı ve aktifliği azalmıştır. Ancak halen canlı skoleks içerebilmektedir. US'de nonhomojen ekojen oluşumlar şeklinde olup solid lezyon görünümünü taklit edebilir. BT'de içyapısı heterojen dansitede yuvarlak lezyon olarak görülür.

Tip 5'te; cidar ve içyapıdaki membranların kalsifikasyonu gözlenir. Teorik olarak kist canlılığını kaybetmiştir. Kalsifikasyon, US'de ekojenite ve posterior akustik gölge; BT'de hiperdens alanlar olarak görülür (66).

Kistlerde rüptür ve süperenfeksiyon olabilir. Tip 1, 2 ve 3 kistlerde komplikasyon riski daha fazladır. Kist rüptürü, komşu safra yollarına veya peritoneal boşluğa olabilir. Enfekte kist mikst ekojenite gösterir.

US tanıda, hastalık aktivitesinin saptanmasında ve tedaviye yanıtın takibinde etkin bir görüntüleme yöntemidir. Dünya Sağlık Örgütü US görünümüne göre altı alt grup belirlemiştir (Bkz. Resim 6). Kan sayımında eozinofili saptanması ve hidatik kist serolojisinin pozitif olması tanıya yardımcıdır, hidatik kistli olgularda serolojinin pozitiflik oranı %61'dir (67,66).

WHO Sınıflandırması	USG	Tanımlama	Evre
CE1		Çift çizgi işareti olan uniloküler anekoik kist	Aktif
CE2		Multiseptalı "balpeteği" kist	Aktif
CE3 A		Ayrılmış membranlar içeren kist	Geçiş dönemi
CE3 B		Kızkardeş kist	Geçiş dönemi
CE4		Heterojen kist	İnaktif
CE5		Kalsifiye kist	İnaktif

Resim 6. Hidatik kist US bulguları, Dünya Sağlık Örgütü sınıflandırması- Junghanss T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. Am J Trop Med Hyg. 2008;79(3):301-311.

Tedavi yaklaşımları; kistin cerrahi eksizyonu, perkutan sklerozan madde enjeksiyonu ile kist destrüksiyonu, benzimidazol kemoterapisi, kist destrüksiyonu ile benzimidazol kemoterapisinin kombinasyonu veya kistin inaktifleşmesinin takibidir (68).

3.5. NADİR GÖRÜLEN KARACİĞER LEZYONLARI

3.5.1. Biloma

Bilomalar, genelde travma ve operasyon sonrasında görülen, safra kanalı rüptürü veya hepatik nekroza bağlı olarak gelişen, duvarla çevrili safra koleksiyonlarıdır. Genelde travmadan birkaç hafta sonra oluşurlar, fakat yıllar sonra oluşmaları da vardır. Safra kanallarında spontan rüptür de olabilir.

Komplike olmamış bilomalar US'de diğer kistik lezyonlarda olduğu gibi ince internal ekoları olan anekoik hipoekoik lezyonlar olarak görülürler. Enfeksiyon oluşursa eko yapısı değişir. BT'de boyanmayan kistik kitle lezyonları olarak görülür. Enfeksiyon mevcutsa lezyon kenarında boyanma ve gaz görülür.

3.5.2. Kistadenoma

Kistadenomlar oldukça yavaş büyüyen, karaciğer parankimi veya ekstrahepatik biliyer ağaçtan kaynaklanan tümörlerdir. Kistadenom ve malign formu kistadenokarsinom karaciğerin primer kistik neoplazmlarıdır. Tüm karaciğer kistlerinin %5'ini oluşturur. Hastaların çoğu 40 yaşından büyük kadınlardır (69). Primitif hepatobilier hücrelerdeki defektif bir odaktan veya fokal hasara ikincil reaktif yanıtı bağlı olarak kolanjiyelüler safra kanallarından geliştiği düşünülmektedir (70).

En sık rastlanan semptomlar karın ağrısı, gastrointestinal sistem obstrüksiyonuna bağlı bulantı ve kusma, safra yolları basısına ikincil sarılık ve VKİ ile hepatik venlere basıya bağlı asittir. Karaciğer fonksiyon testleri, AFP ve CA19.9 düzeyleri hastaların çoğunda normaldir (71). Lezyonlar US ve BT'de kalın-düzensiz duvarlı, multiloküle, septalar içeren kitleler şeklinde görülürler. Lezyon içine doğru papiller projeksiyonlar olabilir. Nadiren kalsifikasyon içerirler. US'de kistadenomlar kistik oval lezyonlar olarak görülür. Sıvı-sıvı seviyelenmeleri, papiller çıkıntılar veya mural nodül izlenebilmektedir. BT'de septasyonları olan sıvı dansitesinde kitleler olarak görülür, minimal periferel kontrast tutulumu olabilir. Görüntüleme yöntemleri kistadenom ve malign formu

kistadenokarsinom arasında ayırıcı tanı yapmada yetersizdir. Kistadenomların malign odak içermeye ihtimali %1-10'dur. Kistadenom ve kistadenokarsinom ayırıcı tanısında kist sıvısı aspirasyonu yetersizdir. Kesin tanı için kist duvarının histopatolojik incelemesi gereklidir. Bu nedenlerden dolayı kistadenom şüphesi bulunan hastalarda önerilen tedavi yaklaşımı lezyonun total eksizyonudur (72) .

3.5.3. Fokal Hepatik Lenfoma

Karaciğerin sekonder lenfomatöz tutulumu sıklıkla. Daha çok portal triadda sellüler infiltrasyon şeklinde tutulum gösterir. Bu lenfomatöz infiltrasyonların çapı yaklaşık 2-5 mm olduğu için radyolojik olarak gösterilmesi oldukça güçtür. Sekonder hepatik tutulumun fokal kitle olarak ortaya çıkması daha nadir görülen bir durumdur.

US ile hepatik lenfomanın tespiti zordur. US'de eko paterni oldukça değişkendir. Hipo-hiperekoik lezyonlar yanında aşırı hipoekojen lezyonlar da görülebilir. BT'de spesifik paternleri yoktur.

3.5.4. Hepatoblastoma

Hepatoblastoma 5 yaş altındaki çocuklarda en sık izlenen semptomatik karaciğer tümörüdür. 3 yaşında pik yapar, erkeklerde daha sık görülür. Diffüz ve multifokal tipleri bildirilmesine karşın en sık iyi sınırlı tek bir kitle lezyonu olarak izlenir. Kalsifikasyon alanları ve ekstramedüller hematopoez mevcuttur. Hepatoblastom US'de heterojen eko yapısında kitle olarak görülür. Kontrast madde verilmeden alınan BT kesitlerinde hipodens homojen lezyon olarak görülür, kalsifikasyon görülebilir. Kontrast madde verildikten sonra periferik ve varsa septal boyanma olur. Geç olarak alınan kesitlerde genelde hiperdens olarak görülür.

3.5.5. Anjiosarkom

Oldukça nadir olan bu tümör arsenikli böcek ilaçlarına, Thorotrast ve Polivinil Klorid'e maruz kalan kişilerde görülür. Genelde multilokülerdir, tümör içi kanama ve nekroza bağlı olarak hipo-hiper veya izoeoik izlenebilir. Hepatik fibröz mevcutsa tümörün tespiti zordur. Lezyon kontrastsız BT kesitlerinde hipodens olarak görülür. Bolus kontrast madde verildikten sonra periferik nodüller kontrast tutulumu olur.

3.5.6. Epiteloid Hemanjioendoteliyoma

Bu tümör en çok kadınlarda görülür; histolojik ve klinik olarak anjiosarkom ile hemanjiom arasında bir seyir gösterir, nodüler veya diffüz formda olabilir. Nodüler tip erken formu olup daha sonra lezyonlar birleşerek diffüz tipe dönüşebilir.

US'de kavernöz hemanjiomların aksine hipoekoik görünür. Kontrastsız BT kesitlerinde birleşmeye eğilimli, periferik yerleşimli, çok sayıda homojen hipodens alan izlenir. Lezyon etrafında irregülarite ve halo tespit edilebilir. Kontrast madde verildikten sonra alınan geç kesitlerde periferik boyanma izlenir. Diffüz lezyonlarda kontrast madde verildikten sonra minimal düzensiz stromal boyanma alanları görülebilir.

4. KARACİĞERİN GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

4.1. ULTRASONOGRAFİ

US cihazlarının üretiminde yapılan gelişmeler daha mükemmel görüntüler alınmasına ve hepatik anatominin daha iyi bir şekilde ortaya konmasına sebep olmuştur. US'un yüksek rezolüsyonlu oluşu, organ fonksiyonuna bağlı olmaması, kullanımının elverişli ve ucuz olması nedeni ile hepatik hastalıkların tanısında ideal bir yöntemdir. Ayrıca RDUS cihazlarında son yıllarda gelişen yeni teknolojiler ile birlikte lezyonların karakterizasyonu daha başarılı yapılabilir hale gelmiştir.

Teknik çabalar karaciğer dokusunu optimize uniform eko yapısında görüntüleyebilmeye yöneliktir. Optimal homojeniteyi sağlamak ve maksimal eko bilgisini almak için time-gain kompanzasyonu ve yeni geliştirilen bir mod olan harmonik doku görüntülemesi yapılmalıdır. Harmonik doku görüntülemesi sayesinde organlar arası ve patolojik-normal doku arası kontur demarkasyonları artmakta olup rezolüsyon konvansiyonel ultrasonografiye göre daha iyidir. Ayrıca harmonik görüntüleme tekniği, eko kontrast ajanlar, renkli doppler ve power mod çalışmaları ile kombine edilerek karaciğer parankimine yönelik daha spesifik görüntüleme olanağı sağlamaktadır (73,74).

Hepatik dokunun değerlendirilmesinde parasagittal ve subkostal imajlar oldukça önemlidir. Subkostal oblik görüntüler portal anatomiye dayanan gerçek transvers imaj olarak kabul edilir. Hepatik US'de en önemli dezavantaj; dokunun kemik yapılar ve intestinal gaz ile örtülebilmesidir. Kostalar ve üst abdomenin oval şekilde olması nedeniyle mekanik veya elektronik real-time sektör transduserler lineer transduserlere göre daha tatminkar sonuçlar verir. Görüntüler transduser kosta kenarının altına yerleştirilerek alınmalı, gerekirse sol-lateral dekübitis ve erekt pozisyonda da görüntü alınmalıdır. Harmonik görüntüleme dışında power doppler (anjio modu), fotopik görüntüleme ve panoramik görüntü modları diğer yeni teknik gelişmelerdir (73).

Mikrobubble içeren eko kontrast ajanlar sayesinde kan elemanlarından dönen doppler sinyali artmaktadır. Bu doğrultuda en iyi sonuçlar eko kontrast ajanlar ile power doppler ve harmonik modlar kombine edildiği zaman alınmaktadır (73). Son yıllarda geliştirilen Renkli Doppler ve Eko-

Kontrast Doppler US (DUS) yöntemleri karaciğer tümörlerindeki neovaskülarizasyonun daha başarılı biçimde görüntülenmesini sağlamak ve tanı gücünü büyük ölçüde artırmaktadır (74).

4.1.1. Kavernöz hemanjiom:

Kan akımının çok yavaş olması nedeniyle renkli ve spektral DUS ile vaskülarizasyonun gösterilebilmesi oldukça güçtür. Ancak bazı hemanjiomların santralinde ve periferinde az ve orta dereceli kan akımı gözlenebilmektedir. Hemanjiomların içinde saptanabilen kan akım hızı 0-16 m/sn'den küçük bulunmuştur. Ayrıca Lin ve arkadaşları, RDUS ile hemanjiom içinde saptanan kan akımının pulsatil özellik taşımadığını ve malign karaciğer tümörleri ile ayıncı tanısında kullanılabileceğini belirtmektedir(23).

4.1.2. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH):

RDUS'de skar içinde lineer veya yıldız şeklindeki vasküler yapıların izlenmesi tipik Doppler bulgusu olarak kabul edilmektedir (75). ,

4.1.3. Hepatik adenom:

Periferik ve santral zengin arteriyel akım içerir. FNH gibi spesifik DUS bulgusu yoktur.

4.1.4. Hepatoselüler karsinom:

Karakteristik olarak yüksek hızlı arteriyel sinyaller göstermektedir. Özellikle bu metastaz ile ayırcı tanıda spesifisitesi yüksek (%95) bir bulgudur (76).

Sonuç olarak RDUS, benign ve malign karaciğer kitlelerinin ayırcı tanısında başarılı olabilmektedir. Son yıllarda kullanıma giren Power Doppler ve Eko-Kontrast Renkli Doppler yöntemleri ile metastatik lezyonların tanısallı saptanabilirliği ve lezyonun karakterizasyonu daha hassas olarak yapılabilmektedir ve bu özellikleri ile konvansiyonel ve kontrastsız RDUS'ye üstünlük sağlamak ve ek bilgi vermektedir(23).

4.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

Fokal ve diffüz karaciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde BT en duyarlı noninvaziv tetkiklerden birisidir. Tomografik görüntüler; kontrastsız, kontrastlı, bolus tazında enjeksiyon ve dinamik yöntem gibi çeşitli şekillerde yapılmaktadır.

Eski araştırmacılar, kontrast madde enjeksiyonundan sonra izodens lezyonları gözden kaçırmamak için kontrastsız ve kontrastlı olarak karaciğerin görüntülenmesini savunmaktaydılar. Fakat son zamanlarda araştırmacılar bolus enjeksiyon ile birlikte yapılan dinamik BT incelemenin daha fazla bilgiyi sağlayabildiğini ve karaciğerde rutin olarak kontrastsız incelemenin gereksiz olduğunu belirtmektedirler. Ancak primer tümör hipervasküler ise ve hepatik arteriyel faz kullanılmıyorsa, kanama ve kalsifikasyon aranıyorsa, HCC şüphesi varlığında ve özellikle tümör takibinde tedavi etkinliğini saptamada (kontrast madde lezyon boyutunu küçülteceğinden) kontrastsız incelemeler mutlaka gereklidir. Hipovasküler metastazlarda kontrastsız incelemenin çok az veya hiç yararı yoktur (portal venöz fazda lezyonun daha küçük gözükceğı unutulmamalıdır) (77,78).

Normal hepatositlerin glikojen içeriğı nedeniyle karaciğer, tüm abdominal organlardan ve kan dokusundan daha yüksek attenüasyon değeri taşımaktadır. Hepatik parankimin BT yoğunluğu 54-68 HÜ'dir. Bu yoğunluk açlıkta ve yeni yemek yemiş şahıslarda glikojen ve yağ miktarına göre değışir. Karaciğer yoğunluğu her zaman dalaktan 7-8 HÜ daha yüksektir. Rutin olarak karaciğerin tetkiki 8-10 mm' lik kolimatörle yapılır. Saptanan lezyonların detaylı incelenmesinde veya şüpheli lezyonların değeriendirilmesinde kesit kalınlığı düşürölerek 4-5 mm'lik ya da daha ince kesitler alınabilir.

Bir santimden büyük fokal karaciğer kitlelerinin büyük bir çoğunluğu BT ile saptanır. Subsantimetrik lezyonlar ise yeni jenerasyon multidedektör cihazlar ile eskiye nazaran daha hassas bir şekilde tespit edilebilmektedir. Karaciğerde kitle lezyonları genellikle hipodensitler. Kalsifikasyon ve taze hematom ise hiperdens görülür(77).

BT kontrast maddeleri, ekstrasellüler kontrast ajanlardır. İntravenöz enjekte edilirler. Başlangıçta intravasküler dağılım gösterirler, vücuttan atılmadan önce ekstrasellüler alanın ektravasküler kompartmanında dağılırlar. BT'de kontrast madde radyografik attenüasyon artışı ile direkt olarak görülebilir. Dilate safra kanalları ve normal vasküler yapılar arasındaki ayırım İV kontrast madde enjeksiyonu ile belirlenir. Damarlar kontrast madde enjeksiyonu sonrasında hiperdens yapılar olarak belirlenirler (79).

Karaciğer kitlelerinin diferansiyasyonu primer olarak sadece lezyonun dansite ölçümüne değil, kontrast maddeye karşı olan yanıtına da bağlıdır. Kontrast madde ile fokal lezyon saptama hassasiyetinin artırılması tümüyle tarama tekniği ile ilişkilidir. Verilen kontrast madde miktarı, verilme hızı, veriliş şekli ve BT kesit zamanlaması lezyon tetkikini etkileyen başlıca teknik faktörlerdir (79).

Günümüzde damla infüzyon yöntemi gözden düşmüş olup iyi bir tarama için tüm karaciğerin tek nefeste, 15-30 sn içinde görüntülenmesine olanak veren helikal BT ile dinamik bolus yöntemi kullanılmaktadır (80).

Kontrast maddenin İV bolus enjeksiyonunu takiben üç belirgin karaciğer kontrastlanma fazı oluşur: 12-30. sn'de arteriyel faz, 30-60. sn'de portal faz, 100-120. sn'de geç denge fazı başlar.

1-Erken arteriyel faz: Normal karaciğer, portal venden gelen büyük volümdeki kanın oluşturduğu dilüsyon etkisi nedeniyle bu fazda opaklaşmaz. Karaciğer tümörleri, -iyi diferansiye HCC ve tümörlerin bazı periferik bölümleri dışında- yalnızca arteriyel kan akımından beslenirler. Bu nedenle arteriyel dominant faz, hipervasküler karaciğer kitlelerinin saptanmasında en etkili yöntemdir. HCC, en iyi minimal hepatik parankimal boyanmanın ve maksimal tümör boyanmasının olduğu arteriyel fazda görülür. Bu fazda renal korteks bant tarzında periferik kontrast tutar.

2-Portal venöz faz: Bu fazda arteriyel atenuasyon hızla düşerken portal atenuasyon artmaktadır. Kontrast madde karaciğer parakiminde intravasküler alandan ekstravasküler alana (sinüzoid) geçer. Bu redistribüsyon fazıdır. Karaciğer maksimum opaklaşma gösterir. Karaciğer metastazlarının çoğu normal karaciğere göre daha hipovasküler olduğundan (hipovasküler tümörler), en iyi bu fazda görülürler. Arteriyel fazda erken opaklaşma gösteren hipervasküler kitleler, bu fazda daha az belirgindir ya da kaybolabilirler. Portal venöz faz, bilinen veya şüpheli primer ya da metastatik tümör olgularında rutin olarak uygulanmalıdır. Ayrıca tümörlerin karakterizasyonu, vasküler anatomi ve patolojinin gösterilmesi için de gereklidir. Bu fazda renal parankim diffüz kontrast tutulumu göstermektedir. Renal korteks ve medulla ayırımı kaybolmuştur.

3-Geç denge fazı: Dengeleme fazında, vasküler yatak atenuasyonu iyice düşmüş, parankim atenuasyonu da azalmıştır. Kontrast madde, ekstrasellüler alanın ekstrasellüler ve intravasküler kompartmanlarında, karaciğer ve tümör dokusunda eşit biçimde dağılır. Bu faz lezyon saptanmasından ziyade karakterizasyonunda yardımcıdır ve kontrast tutulum paterni ile kontrast "wash out" derecesini belirler. Bu fazda renal ekskresyon başlamıştır. Kontrast madde tümörlerin interstisiyel alanlarına her üç dönemde de ilerler(80-82).

Aranan lezyona ve taramanın yapılış amacına göre tanımlanan fazlardan biri veya birkaçı bir arada kullanılabilir.

4.2.1. Tek fazlı BT:

Portal venöz fazda uygulanır. Metastazların çoğu karaciğere göre hipovasküler olduğu için, rutin incelemeler hepatik boyanmanın maksimum olduğu bu fazda yapılmalıdır.

4.2.2. İki fazlı BT:

Arteriyel ve portal venöz fazdan oluşur.

4.2.3. Geç faz BT:

Kontrast madde verilmesinden 4-6 saat sonra çekilir nadiren kullanılır. Kontrast maddenin %1-2' si safra yollarından atılır. Bu da parankimin gecikmiş boyanmasına yol açar. Prekontrast incelemeye göre %20'lik dansite artışı olur. Özellikle BT arteriyografide şüpheli lezyonların saptanması için uygulanır. Tümör boyutu kitle kontrast maddeyi bıraktığından daha iyi belirlenir. Daha doğru lokalizasyon ve rezektabilitenin belirlenmesi için yararlı olur.

Çok fazlı BT hepatik kitlelerin saptanması ve karakterizasyonunda önemli bir yöntemdir. Yayınlar genellikle iki fazlı BT'de lezyon saptamaya yoğunlaşırken, çok fazlı incelemeyle karakterizasyona yönelik çalışmalar da yapılmıştır (78,82).

4.2.4. BT arteriyografi ve arteriyel portografi:

Tümör rezeksiyonu düşünülen olgularda lezyon sayısı ve lokalizasyonunun doğru olarak saptanmasında kullanılan invaziv görüntüleme teknikleridir.

BT hepatik arteriyografide (BTHA) hepatik artere yerleştirilen kateterden kontrast madde infüzyonu sırasında, tüm karaciğer BT ile görüntülenir. Hepatik kitlelerin beslenmesi çoğunlukla hepatik arterden olduğu için orta derecede opaklaşan karaciğere göre üniform veya periferik tümör boyanması nedeniyle lezyon saptama hassasiyeti artar. Primer olarak hipervasküler tümörlerin saptanmasında kullanılır. Ancak küçük tümörler zayıf görüntülenir ve portal dallar tümör nodülünü taklit ederek yanlış tanıya yol açabilir.

BT arteriyel portografide (BTAP) kateter superior mezenterik artere veya splenik artere yerleştirilir. Opak madde hepatik arteriyel sisteme uğramadan, portal venöz sistem aracılığıyla karaciğere ulaşır. Portal venöz fazda BT yapılır. Hipovasküler kitleler için tercih edilir. BTAP küçük tümörlerin gösterilmesi için tercih edilen bir yöntemdir. Ancak yöntemin invaziv oluşu, %15 yalancı pozitiflik oranı, karaciğer spesifik MR kontrast maddelerinin etkinliği kullanım alanını kısıtlamaktadır. Her iki yöntem lezyon saptamada duyarlı yöntemler olmasına karşın özgürlükleri düşüktür ve ekstrahepatik lezyon saptamada yetersizlerdir (82).

4.2.5. Lipiodol BT:

Hepatik arterden gelen lipiodolün, kupffer hücresi bulunmayan nodüllerde birikmesine bağlı, lezyon saptanmasına olanak veren bir kontrastlı BT tekniğidir. Çekimler 4-9 ml lipiodolün verilmesini takiben 7-14. günler arasında yapılır. Ara dönemde kontrast madde normal karaciğerden retiküloendotelyal hücreler tarafından temizlenirken tümör nodüllerinde birikim oluşur. Tümör / rejeneratif nodül ayrımının güç olduğu küçük HCC odaklarının saptanması amacıyla uygulanır. Yöntem dinamik BT ve MRG bulguları tartışmalı ise uygulanmalıdır. Şüpheli lezyon küçük ise 1-3 ay sonra kontrol çekim yapılabilir (83).

4.2.6. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) :

ÇKBT'de tüp dönüş hızı (0.5 sn/360) ve dedektör sayısı artırılmıştır (4, 8, 16, 32, 64, 128 dedektör). Ayrıca dedektör kalınlıkları incelmıştır. Sonuçta veri toplama ve işleme hızı artmış, inceleme süresi belirgin azalmıştır. Örneğin helikal BT de bir saniyede 360 derece tüp dönüşü ve tek dedektör ile tek bir

kesit alınıyordu. Oysa t p dönüş hızı 0.5 sn/360 derece ve dedektör sayısı 4 olan bir cihazda pitch parametresi uygun ayarlandığında cihazın tarama ve kesit alma hızı, tek dedektör helikal BT'ye göre 8 kat artmaktadır.  zet olarak multidedektör teknolojiye konvansiyonel helikal BT'ye göre tarama ve veri oluşturma hızını arttıran başlıca belirleyici faktörler; dedektör sayısı, dedektör kalınlığı, dedektör cinsi, gantrideki t p dönüş hızı, veri transferi için kullanılan bilgisayar ve work station teknolojisi olmaktadır. ÇKBT'nin belirtilen teknik özellikleri ile karaciğeri birkaç saniyede taramak olanaklı hale geldiğinden kontrast madde fazlarında yeni tanımlar ortaya çıkmıştır. Helikal BT' de tanımlanan arteriyel faz; erken arteriyel faz (25 sn gecikme) ve geç arteriyel faz (35 sn gecikme) olarak ikiye ayrılmıştır. Genel olarak erken arteriyel faz; yoğun arteriyel boyanma ve minimal portal boyanma ile hepatik venöz ve parankimal boyanmanın olmadığı durumdur. Geç arteriyel fazda ise; portal venöz boyanma, hafif parankimal boyanma ile venöz boyanmanın olmaması söz konusudur. Geç arteriyel fazın lezyon saptamada erken arteriyel faza göre daha duyarlı, ikisinin birlikte yapılmasında en duyarlı yöntem olduğu gösterilmiştir. Erken ve geç arteriyel fazın birlikte kullanımı HCC'lerin saptanabilmesini arttırmaktadır. Bir çalışmada duyarlılık ve pozitif öngörü değerleri HCC'ler için erken arteriyel fazda %54, %85; geç arteriyel fazda %78-%83 ve çift arteriyel fazda %86- %92 bulunmuştur (78,84).

4.3. ANJİOGRAFİ

Anjiografi, karaciğer kitlelerinin tespit ve ayırıcı tanısında kullanılan bir yöntemdir. Diğer görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle anjiografinin rolü azalmıştır. Embolizasyon gibi tedavi edici girişimsel işlemlerde kullanılması gittikçe artmaktadır. İster diagnostik isterse terapötik amaçlarla kullanılsın, karaciğerin venöz ve arteriyel yapısının preoperatif olarak belirlenmesi önemlidir (85).

4.4. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

Günümüzde MRG merkezi sinir sistemi, kas-iskelet sistemi, pelvik organlar ve karaciğer kitlelerinin görüntülenmesinde primer olarak tercih edilen bir modalite konumuna gelmiştir. Yüksek yumuşak doku rezolüsyonu sağlaması, multiplanar inceleme yöntemi olması, hastayı iyonizan radyasyona

maruz bırakmaması MRG' nin avantajları arasında yer almaktadır. Bugün karaciğer kitlelerinin tanı ve ayırıcı tanısında MRG' nin katkısı hızlı çekim ve karaciğer spesifik kontrast maddelerin geliştirilmesi ile daha da belirginleşmiştir.

Yüksek güçteki manyetik alan varlığı nedeniyle kardiyak pacemaker, kohlear implant, bazı metal içeren veya manyetik alandan olumsuz etkilenen protez taşıyan hastalarda bu incelemenin yapılamaması ise MRG' nin dezavantajları arasında yer almaktadır.

Karaciğer parankimi T1AG ve T2AG'lerde homojen intensitededir. T1AG'lerde karaciğer parankimi orta sinyal intensitede olup, pankreasla izointens, böbrek ve dalağa göre hiperintensdir. T2AG'lerde ise karaciğer sinyal intensitesi düşük olup kas dokusuna benzer. Bu sekansta dalak ve böbreğe göre belirgin olarak düşük sinyal intensitesindedir. Rutin SE görüntülerde hepatik ve portal venler "sinyal void" şeklinde görünür. Yavaş olan akım T2AG'lerde hiperintens olarak izlenir. İntrahepatik safra yolları normal kişilerde zor tespit edilir, ancak T2AG'lerde proksimal bölümde ve porta hepatiste yüksek sinyal intensitesinde tübüler yapılar olarak izlenebilir. MRG multiplanar inceleme özelliği ile lezyonların intra-ekstrahepatik vasküler yapılarla ilişkisini ortaya koyma ve abdominal kitlelerde kitlenin köken aldığı organı tespit etme (sağ böbrek?, adrenal? ve hemidiyafram?) açısından daha detaylı bilgi vermektedir. Aksiyel planda inceleme intrahepatik kitle lezyonlar ve karaciğer anatomisi hakkında bilgi verir. Bu kesitler genelde 8-10 mm kalınlıkta ve 3-5 mm kesit aralığı ile elde edilir. T1AG'lerde TR < 300 ms ve TE < 20 ms kullanıldığında en iyi anatomik tanımlama sağlanır (86). T1AG'lerde normal karaciğer parankimi ile tümöral kitle arasındaki ayırım az olup, T2AG'ler lezyon tespitinde daha etkindir (87).

Yağ baskılamalı sekanslar kullanılarak karaciğer ile tümör dokusu arasındaki kontrast artırılabilir, ayrıca batın ön duvarındaki yağlar da baskılandığından, abdomen duvarından kaynaklanan hareket artefaktında da azalma olur. Gradient Eko Sekanslar nefes tutma ile yüksek rezolüsyonda ve kısa zamanda tarama imkanı sağlamakta olup solunum ve hareket artefaktları nedeniyle oluşan sinyal kayıplarını belirgin ölçüde azaltmaktadır. Hızlı tarama teknikleri kontrast madde ile dinamik incelemeye imkan vermektedir (87).

Karaciğerin patolojik lezyonları T2AG'lerde hiperintens olarak izlenirler. Milimetrik hepatik lezyonların küçük kan damarları ile karışabilme olasılığı bulunduğu şüpheli durumlarda akıma duyarlı Gradient Eko Sekansları kullanılmalıdır.

5. TRANSABDOMİNAL İĞNE BİYOPSİSİ

İğne biyopsisi yeni bir tanı yöntemi değildir. İnce iğne aspirasyon biyopsisi ilk olarak 1851 yılında Lebert tarafından tanımlanmıştır. İlk perkütanöz karaciğer biyopsisi 1883 yılında Paul Ehrlich tarafından Almanya'da yapılmıştır. Menghini 1958'de karaciğer iğne biyopsisi için teknik tanımladıktan sonra daha geniş kapsamlı uygulanmaya başlanmıştır (88,89).

Radyologların görüntüleme esliğinde biyopsi ile tanımları 1930'lu yıllarda gerçekleşmiş ve flouroskopi esliğinde işlemler gerçekleştirilmiştir. Yetmişli yılların başından itibaren US kılavuz yöntem olarak kullanılmaya başlanmıştır. US, kullanım kolaylığı, ucuzluk, tekrarlanabilirlik ve gerçek zamanlı görüntüleme özellikleriyle kısa zamanda yaygın kullanılan bir yöntem haline gelmiştir(90).

5.1. İğne biyopsisi endikasyonları;

- a. Şüpheli malign bir lezyonun cerrahi, kemoterapi, radyoterapi ya da girişimsel radyolojik tedavisine başlanmadan kesin tanısı,
- b. Malignitesi bilinen bir olguda metastaz açısından kuşkulu lezyonun değerlendirilmesi,
- c. Malignite öyküsü olmayan hastada kuşkulu bir lezyonun tanısı,
- d. Karaciğer parankimal hastalığı bulguları olan ya da yaygın organ tutulumu ile seyreden hastalıklarda parankim örnekleme,
- e. Benign görünümlü lezyonun kesin karakterizasyonu amacıyla yapılır (91,92).

Cerrahi yolla tedavi edilemeyecek olan şüpheli malignitelerde kesin tanı koymak için biyopsi gereklidir (92).

Rockey ve arkadaşlarının 2009 yılında AASLD (Amerikan Karaciğer Hastalıkları Derneği) için hazırladıkları bir anımsatıcı notta ise karaciğer biyopsisinin yapılma endikasyonlarını kabaca şöyle sınıflamışlardır (93):

1.Tanı amaçlı

- Parankimal karaciğer hastalıkları
- Etiyolojisi bilinmeyen anormal karaciğer testleri
- Orjini bilinmeyen ateş varlığı

- Görüntüleme yöntemleri ile tespit edilmiş fokal veya diffüz anormal görünüm

2.Prognoz açısından

- Bilinen parankimal karaciğer hastalığını derecelendirme

3.Tedavi açısından

- Histolojik analizlere göre tedavi planlamasını yapma

5.2. İğne biyopsisi kontrendikasyonları;

Biopsi için kontrendikasyon oluşturan bazı durumlar da vardır. Bu kontrendikasyonlar şöyle sınıflanabilir

Mutlak kontrendikasyonlar;

- a. Düzeltilemeyen koagülopati
- b. Kontrol edilemeyen öksürük
- c. Güvenli biyopsi penceresi olmaması
- d. Koopere olmayan hasta

Relatif kontrendikasyonlar;

- a. Morbid obezite
- b. Masif asit
- c. Hemofili
- d. Sağ plevral kavitede ya da sağ hemidiaframda enfeksiyon (89.92.94).

İnce iğne kullanılıyorsa lezyonu örten mide veya bağırsak kangalları kontrendikasyon oluşturmaz.

Karaciğer zengin vasküler yatağa sahip olmakla birlikte komplikasyonları nadir görülür. İşlemden sonra komplikasyonlar %60 2 saat içinde, %96 24 saat içinde görülür. Ortalama %1-3 hastada karaciğer biyopsisi sonrası hospitalizasyon gerekir (özellikle kor biyopsi yapılan hastalarda görülmektedir). Ağrı ve hipotansiyon hospitalize edilen hastalarda predominant komplikasyonlardır. Perkütan karaciğer biyopsisi sonrası minör komplikasyonlar; biyopsi bölgesinde geçici rahatsızlık hissi, analjezi ile düzelen ağrı, orta-geçici hipotansiyon (vazovagal reaksiyona bağlı) şeklinde tanımlanabilir. ¼ hastada üst kadranda veya sağ omuz ağrısı olabilir (95,96).

Karaciğer biyopsisi yapılan hastalarda genelde ağrı sorunu olmakta, diğer komplikasyonlar daha az görülmektedir. İşlemden hemen sonra başlayıp uzun süren ağrının varlığı biyopsiye bağlı komplikasyonların (örneğin kanama veya peritonit)gelişmiş olabileceğine işaret eden bir bulgu olarak değerlendirilmelidir.

Bununla beraber nadir de olsa klinik olarak belirgin ciddi kanama komplikasyonu görülebilir, sıklıkla işlemden sonraki 2-3 saatte görülür. Serbest intraperitoneal kan, biyopsi sırasında derin inspirasyon sonucu portal ven dallarının veya hepatik arterin zarar görmesi sonucu meydana gelebilir. Biyopsi sonrası hemoraji risk faktörleri; ileri yaş, iğneyle üçten fazla giriş yapılması, zeminde siroz veya karaciğer kanseri bulunmasıdır(89).

Nadir görülen diğer komplikasyonlar;

- a. İntrahepatik veya subkapsüler hematom
- b. Hemobili
- c. Transient bakteriemi (94)

Kılavuz yöntem olarak US'nin avantajları hızlı, ucuz, portabl olması, iyonizan radyasyon içermemesi ve her zaman el altında bulunan bir yöntem olmasıdır. Aksiyal, longitudinal veya oblik planlarda kılavuzluk edebilmesi ve daha da önemlisi floroskopiye benzer şekilde işlem sırasında iğnenin ve hedefin gözlenebilmesi yöntemin diğer avantajlarıdır (92,94).

Lezyonun yeri, geçiş trasesinin durumu ve patolojik değerlendirme seçeneklerine göre kesici iğnelerle ya da ince iğnelerle aspirasyon biyopsisi uygulanabilir.

İşlemden dikkat edilecek konular:

- a. Uygulanacak olan işlem hastaya detaylı olarak anlatılmalıdır
- b. Hasta işlem öncesi titizlikle değerlendirilmelidir (hastanın hikayesi alınmalı, istem kağıdı değerlendirilmeli, işlemin endikasyonuna karar verilmeli, hastadan yazılı aydınlatılmış onam alınmalı, hastanın kanama parametreleri (PT, PTT, INR) ve hepatit markerları kontrol edilmeli, işlemin US veya BT eşliğinde, ince iğne aspirasyonu veya kesici iğne biyopsisi şeklinde yapılmasına karar verilmeli ve biyopsi için uygun güvenli bir pencere tespit edilmelidir).

c. Hastaya uygun pozisyon verildikten sonra biyopsi bölgesinin sterilizasyonu sağlanmalı, lokal anestetik madde uygulanmalıdır.

d. Tespit edilmiş mümkün olan en güvenli pencereden gönderilen biyopsi iğnesi US-BT eşliğinde hedef lezyona-bölgeye ilerletilmelidir.

e. Hedef lezyona-bölgeye erişildiği görüntüleme eşliğinde tespit edildiğinde ince iğne kullanılıyorsa aspirasyon yapılmalıdır. Aspirasyon kesildikten sonra iğne çekilmelidir. Elde edilen materyal lama yayılmalıdır. Kesici iğne biyopsisi uygulanıyorsa, yaylı sistemin ilerletilmesi ile alınan parça açığa çıkarılmalı ve iğneden ayrılmalıdır. Elde edilen materyal formol içeren kaba konulmalıdır.

f. İşlem sonrası hasta titizlikle değerlendirilmelidir (detaylı işlem notu yazılmalı, elde edilen materyal patoloji laboratuvarına gönderilmeli, hasta takibi konusunda bilgilendirilmelidir).

g. Komplikasyon ihtimali karşısında acil müdahale ve cerrahi destek sağlanabilmelidir (91).

US eşliğinde perkütan biyopsi işlemi başlıca üç şekilde yapılır:

Birinci şekilde ortasında iğnenin geçeceği yarığı bulunan özel problemler kullanılır. İkinci şekilde problemlere iğnenin eğiminin ayarlanabildiği ataçmanlar takılır. Üçüncü şekil ise iğnenin, prob kılavuzluğu olmadan transdüsörün görüntüleme düzleminden lezyona ilerletildiği serbest el adı verilen yöntemdir. Bu yöntemde radyolog işlem sırasında iğnenin projeksiyonunu diğer elindeki proba devamlı kontrol edebilir (97).

5.3. Biyopsi İğneleri

Biyopsi iğneleri boyut, uç yapısı ve örnekleme mekanizmalarına göre farklı tipler göstermektedir. İğne tipleri başlıca üç başlık altında toplanmaktadır;

1. Küçük kalibrasyonlu aspirasyon iğneleri (ince iğne aspirasyon iğneleri)

2. Küçük kalibrasyonlu kesici iğneler (cutting/TruCut biyopsi iğneleri)

3. Geniş kalibrasyonlu kesici iğneler

Aspirasyon iğneleri hedef dokudan en az düzeyde komplikasyon ile materyal elde etmek için tasarlanmıştır. Bu iğnelerle hedef dokudan yalnızca aspirat almak mümkün olduğundan genellikle sadece sitolojik incelemeye izin

verir. Bu iğnelerden günümüzde en sık kullanılanı Chiba iğnesi olup 18 ila 23 G arasında çapa sahiptirler (97).

Aspirasyon iğnelerinin avantajları, biyopsi alınacak dokuda az hasar oluşturmaları, en az travmayla organ geçişinin sağlanması ve bunlara bağlı olarak komplikasyon oranlarının düşük olmasıdır (90).

Kesici iğneler tanısal etkinliği arttırmak için histopatolojik incelemeye olanak verecek büyüklükte parça almak için geliştirilmiştir. Bu grupta Turner, Franseen, Madayag, Wescott gibi herbiri kendisini bulan ve kullanıma geçiren bilimadamlarının ismini taşıyan farklı yapıda çok sayıda iğne bulunmaktadır. Kesici iğnelerin tanısal oranları arttırdığını gösteren pek çok çalışma vardır (97).

Genis kalibrasyonlu kesici iğneler hedef dokudan histopatolojik inceleme için yeterli büyüklükte materyal almak amacıyla kullanılır. Bu iğnelerin manuel ve otomatik tipleri vardır. Bu grupta en çok bilinen ve kullanılan iğneler TruCut, Silverman/Franklin, Menghini ve Pro-Cut'tur. Bu çalışmada kesici iğne olarak 18G çapındaki TruCut iğneleri kullanılmıştır. TruCut iğneler daha sonra bu yöntemle adını veren prototip iğnelerdir. Bu iğneler bir dış kanül, bunun içinde 2cm uzunluğunda, alınacak parçanın yerlesmesi beklenen bir yarığı bulunan, hareketli bir mandrenden oluşmaktadır. Örnek almak için iğne lezyon sınırına kadar getirilir ve yarığı bulunan iç mandren lezyon içine itilir. Daha sonra kesici özelliği bulunan dış kanül itilerek iç mandren içindeki yarıktaki parça kalması sağlanır. Dış kanül alınan parçayı kapatarak dışarı alınmasını kolaylaştırır (97).

6. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü Anjiyografi ve Biyopsi Ünitesi'ne Mart 2010-Eylül 2010 tarihleri arasında karaciğerde kitle tanısı ile yönlendirilen ve dosya bilgilerine erişilebilen 43 hasta çalışmaya alındı.

Çalışma grubu US, BT, US ve BT incelemelerinde tek ya da çok sayıda kitle lezyonu saptanan 43 hastadan oluşmaktadır. Hastaların 27 tanesine TruCut biyopsi, 16 tanesine İİAB uygulandı, İİAB yapılan 8 hastaya yeterli patolojik materyal elde edilemediği için tekrar İİAB uygulandı. Bu çalışmadaki aspirasyon biyopsilerinde 20 ila 22G çaplarında Chiba iğneleri ve 18 G Trucut yarı otomatik biyopsi iğneleri kullanıldı.

Tüm biyopsiler Toshiba Nemio US kılavuzluğunda 3.75 MHz konveks prob rehberliğinde gerçekleştirildi.

Biyopsi işleminden önce tüm olgularda koagülasyon testleri çalışıldı. Kanama riski olan olgularda bozuk parametreler düzeldikten sonra biyopsi yapıldı.

İşlem en az 5 saatlik açlığı takiben uygulandı. US ile iğnenin girebileceği en uygun yer belirlendikten sonra lezyonun cilt mesafesine olan uzaklığı ölçüldü. Lokal sterilizasyon ve lokal anestezi den sonra iğne giriş yerine küçük bir insizyon açıldı. Proba steril kılıf giydirildi. Hastaya nefes tutturularak serbest el tekniği ile probun kenarından iğne lezyona kadar itildi. Değişik açılardan iğne ucunun lezyon içinde olup olmadığı araştırılarak biyopsinin doğru yerden alınmasına dikkat edildi. Çok sayıda kitlesi olan hastalarda en büyüğü incelendi.

İİAB biyopsilerde iğne ucu lezyonun içinde görüldüğünde iğnenin stileti çekilerek 5cc ya da 10cc'lik enjektörle aspirasyon yapıldı. Yeterli materyal geldiğinde aspirasyon bırakılarak iğne çekildi. Materyal bir kaç adet lam üzerine püskürtüldü ve ince yayma yapıldı. Lamların bir kısmı alkol içine konularak, bir kısmı havada kurutularak patoloji laboratuvarına gönderildi.

TruCut biyopsilerde alınan parça alkol içeren tüpe konularak gönderildi. İğne girişi gazlı bez ve flaster bant ile kapatıldı. Biyopsi takip formu dolduruldu. Hasta işlem için yönlendiren servise gönderilerek serviste takip edildi. İşlem sonrasında klinik bulgular varlığında olası komplikasyonlar açısından kontrol US ile değerlendirildi.

7. BULGULAR

Karaciğerde radyolojik görüntüleme yöntemleri ile fokal kitle lezyonu olan 28'i erkek (%65) , 15'i kadın (%35) toplam 43 hasta çalışmaya alındı. Erkek hastalarda yaş ortalaması 63,6 ; kadın hastalarda yaş ortalaması 53,6 idi. Lezyonlar 22 hastada her iki lobda, 6 hastada sol lobda, 14 hastada sağ lobda, 1 hastada kaudat lobda görüldü. Lezyonlar tek nodülden sınırları birbirinden net olarak ayırtedilemeyen çok sayıda nodüle kadar değişen sayı ve boyutlardaydı. Ölçülebilen nodüllerin en küçüğü 10x10 mm boyutunda; en büyüğü 125x110 mm boyutundaydı. Lezyonlara serbest el tekniği ile ortalama 2.3 girişim uygulandı. Her iki lobda olan lezyonlarda sağ lobdaki lezyondan biyopsi alındı.

Wee'nin de çalışmasında belirttiği kriterler göz önüne alınarak biyopside İİAB veya TruCut iğne seçildi (98):

Kanama riski olan karaciğer fonksiyonu iyi olmayan sirotik hastalarda; lezyonun yanında safra yolu, büyük damar, safra kesesi varlığında; 2 cm'den küçük, ulaşılması güç, derin yerleşimli lezyonu olan hastalarda; birkaç yerden biyopsi alınması gereken, çok sayıda girişim yapılacak lezyonlarda İİAB tercih edildi.

Daha çok materyal elde edilmesi istenen büyük lezyonlarda; iyi differansiye HCC ile benign hepatoselüler nodüllerin ayırımı gerektiğinde; HCC ile kolanjiosellüler Ca ve metastaz ayırımının sağlanmasının istenildiği lezyonlarda TruCut biyopsi uygulandı (98).

Onaltı hastada İİAB, yirmiyedi hastada TruCut biyopsi uygulandı. Hastalarda lokal ağrı dışında komplikasyon gelişmedi. Çalışmada biyopsi sonuçları gold standart kabul edildi, patoloji sonuçlarına göre hastalar benign ve malign olarak iki grup halinde ve ayrıca benign, primer tümör, metastaz olarak üç grup halinde değerlendirildi.

HASTA ADI	YAŞ	CİNSİYET	EN BÜYÜK NODÜL BOYUTU (mm)	TÜMÖR NODÜL SAYISI	TÜMÖR LOKALİZASYONU	US, TÜMÖR MATRİKSİNİN EKOJENİTESİ	BT, TÜMÖR MATRİKSİNİN DENSİTESİ	İNCE İĞNE	TRUCUT BİYOPSİ	PATOLOJİK TANI
SK	31	K	70X70	6	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK	HETEROJEN	X		MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR, METASTAZ
KA	74	E	50X40	2	SAĞ LOB	HİPOEKOİK	İZODENS		X	İYİ DIFFERANSİYE ADENOKARSİNOM, HCC
VD	56	K	63X55	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HETEROJEN			X	MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR, METASTAZ
MC	62	E	BİRBİRİN E KOMŞU	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB		HİPODENS		X	ORTA DERECEDE DIFFERANSİYE MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR, HCC
FB	74	K	15X14	2	HER İKİ LOB		HİPODENS	X		METASTAZ
AB	78	E	42X48	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS	X		AZ DİFERANSİYE ADENOKARSİNOM
NS	51	E	BİRBİRİN E KOMŞU	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB		HİPODENS		X	METASTAZ, KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER Ca
ÜÖ	58	K	26X20	3	SAĞ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	BENİGN
HC	72	E	81X86	1	SAĞ LOB	İZOEKOİK	İZODENS		X	LENFANJİOMA
HK	58	K	25X20	1	SAĞ LOB	HETEROJEN	HİPODENS	X		MALİGN SİTOLOJİ, HCC
FŞ	60	K	79X76	1	SAĞ LOB	HİPEREKOİK	HETEROJEN		X	BENİGN
EK	39	K	70X70	1	SAĞ LOB		HİPODENS		X	BENİGN HEPATİK ADENOMA
AK	27	E	30X30	2	HER İKİ LOB	TÜMÖR GÖRÜLMEMİŞ	HİPODENS	X		MALİGN SİTOLOJİ, KARSİNOİD TÜMÖR
RY	64	E	125X110	4	SAĞ LOB	İZOEKOİK	HİPODENS		X	İYİ DIFFERANSİYE ADENOKARSİNOM, HCC
ZC	75	E	30X25	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK			X	METASTATİK ADENOKARSİNOM
AA	80	E	80X80	1	SOL LOB	HİPOEKOİK			X	İYİ DIFFERANSİYE ADENOKARSİNOM, HCC
VY	62	K	20X20	1	SOL LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS	X		HEPATİK ADENOM
ŞT	43	K	BİRBİRİN E KOMŞU	ÇOK SAYIDA	SAĞ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	APSE
RG	42	E	30X40	ÇOK SAYIDA	SOL LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	BENİGN
ND	68	E	35X25	4	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	HETEROJEN		X	BENİGN
NO	75	E	50X70	3	SAĞ LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS	X		BENİGN SİTOLOJİ

FG	76	E	67X57	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS		X	ORTA DERECEDE DİFFERANSİYE ADENOKARSİNOM, HCC
BK	77	E	23X17	1	SAĞ LOB	İZOEOİK	HİPODENS		X	APSE
EŞ	49	E	50X50	3	SAĞ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	BENİGN
EE	60	E	30X30	4	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	İZODENS	X		BENİGN, REJENERATİF NODÜL
GC	66	E	25X20	1	SAĞ LOB	İZOEOİK	HETEROJEN	X		BENİGN
IA	68	E	80X60	1	SAĞ LOB	İZOEOİK	HİPODENS		X	YÜKSEK DERECE MALİGN MEZENKİMAL TÜMÖR
KS	36	K	41X40	2	HER İKİ LOB	HETEROJEN	HİPODENS		X	METASTAZ, GİST
MA	72	K	24X17	3	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	İZODENS		X	BENİGN
MU	62	K	40X40	1	SOL LOB		HİPODENS	X		MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR, ADENOKARSİNOM
NV	62	E	55X41	2	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK		X		MALİGN TÜMÖR
ND	66	E	60X55	2	HER İKİ LOB		HİPODENS		X	MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR
RK	51	E	30X30	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR, METASTAZ
OA	58	E	70X75	1	SAĞ LOB	HİPOEKOİK			X	BENİGN
BA	55	E	10X10	3	HER İKİ LOB		HİPODENS		X	BENİGN
RD	75	E	20X20	7	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK		X		MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR METASTAZI
NS	59	K	50X50	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB		HİPODENS		X	İNDİFFERANSİYE KARSİNOM
MHE	48	E	87X62	1	KAUDAT LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS	X		BENİGN
AOA	73	E	26X26	5	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS	X		KİST HİDATİK
MV	53	K	65X55	1	SOL LOB	HETEROJEN	HİPODENS	X		BENİGN HEPATİK ADENOMA
NY	66	E	60X60	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS	X		MALİGN TÜMÖR, METASTAZ
HÖ	41	K	52X32	1	SOL LOB	HİPOEKOİK	HİPODENS		X	HEPATİK ADENOM
ÖC	63	E	120X100	ÇOK SAYIDA	HER İKİ LOB	HİPEREKOİK	HİPODENS		X	MALİGN EPİTELİYAL TÜMÖR METASTAZI

Tablo 1: Hastalara ait veriler ile radyolojik ve patolojik bulgular

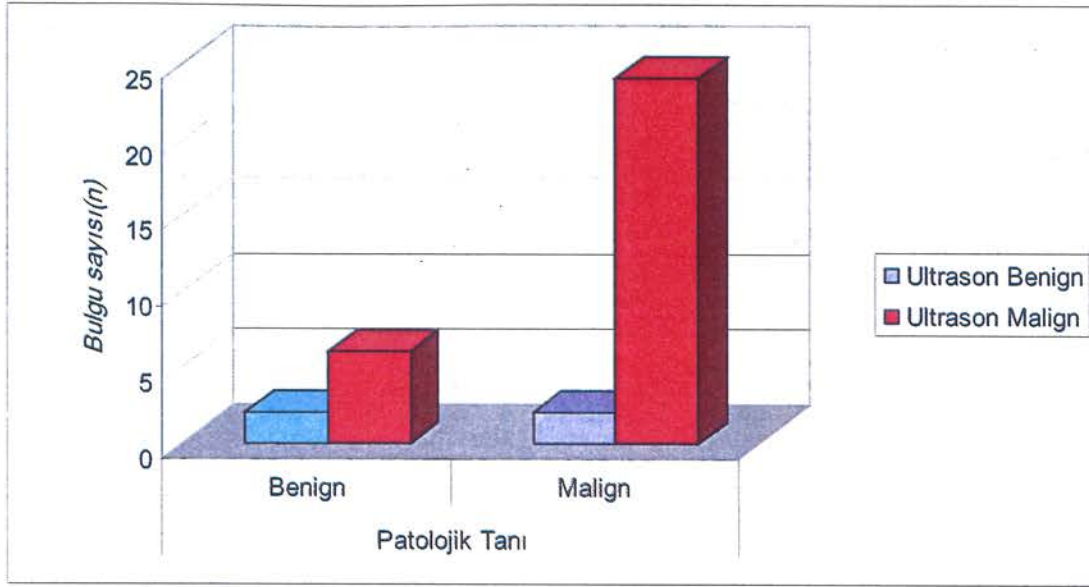
Cinsiyet	N	Yaş Ortalaması	Std. sapma
Erkek	28 (%65)	63,61	12,51
Kadın	15 (%35)	53,6	12,86
Toplam	43	60,12	13,38

Tablo 2: Hastaların yaş ve cinsiyet durumu

			Patolojik Tanı		Toplam	Sensitivite	Spesifisite	Fisher'in P değeri
			Benign	Malign				
US	Benign	n	2	2	4	92%	25%	0,229
		%	50,00%	50,00%	100,00%			
	Malign	n	6	24	30			
		%	20,00%	80,00%	100,00%			
Toplam		n	8	26	34			
		%	23,50%	76,50%	100,00%			

Tablo 3: US ile patolojik tanı korelasyonu

Otuzdört hastaya biyopsi işlemi öncesi US inceleme yapılmıştır. Patoloji sonucu gold standart olarak kabul edildiğinde sadece US sonuçları baz alınarak yapılan değerlendirmede; US incelemenin benign-malign ayırımında sensitivitesi 92%, spesifisitesi 25% bulunmuştur. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile US sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır($p>0.05$). Bir başka deyişle US'de benign-malign ayırımı ile patolojik tanı sonuçları birbiri ile tutarlıdır.



Grafik 1: US ile patolojik tanı korelasyonu

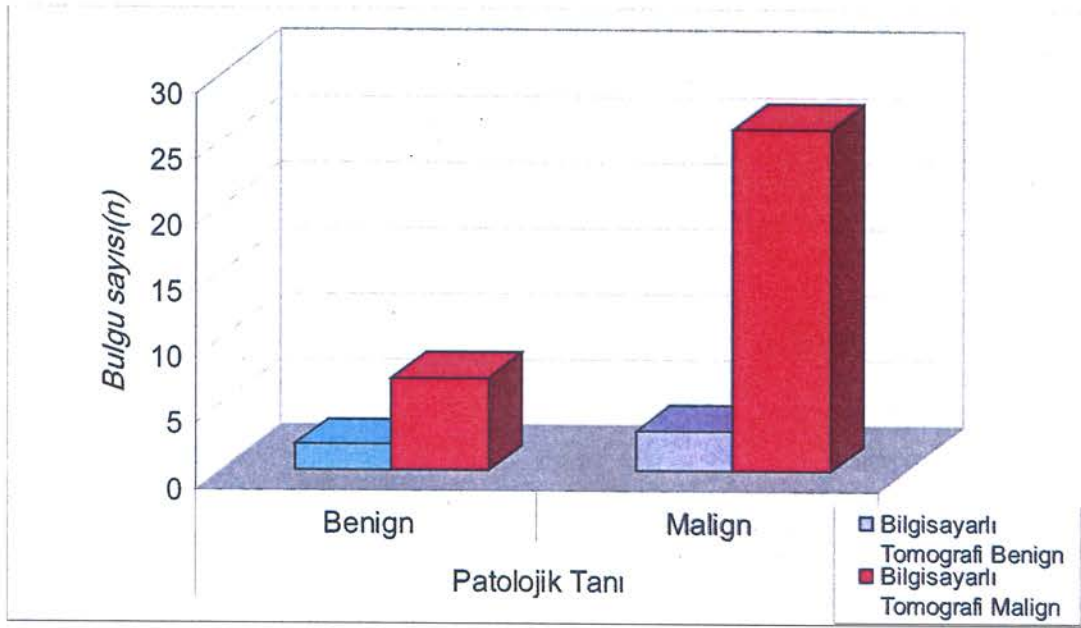
Patolojik tanı sonuçları ile BT sonuçları arasındaki uyum Tablo 4'te gösterilmiştir.

			Patolojik Tanı		Toplam	Sensitivite	Spesifisite	Fisher'ın P değeri
			Benign	Malign				
BT	Benign	n	2	3	5	90%	22%	0,338
		%	40,00%	60,00%	100,00%			
	Malign	n	7	26	33			
		%	21,20%	78,80%	100,00%			
Toplam		n	9	29	38			
		%	23,70%	76,30%	100,00%			

Tablo 4: BT ile patolojik tanı korelasyonu

Otuzsekiz hastaya biyopsi işlemi öncesi BT inceleme yapılmıştır. Patoloji sonucu gold standart olarak kabul edildiğinde sadece BT sonuçları baz alınarak yapılan değerlendirmede BT incelemenin benign-malign ayırımında sensitivitesi 90%, spesifisitesi 22% bulunmuştur. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile BT sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır($p>0.05$). Bir

başka deyişle BT ile patolojik tanı sonuçları benign-malign ayırımında birbiri ile tutarlıdır.



Grafik 2: BT ile patolojik tanı korelasyonu

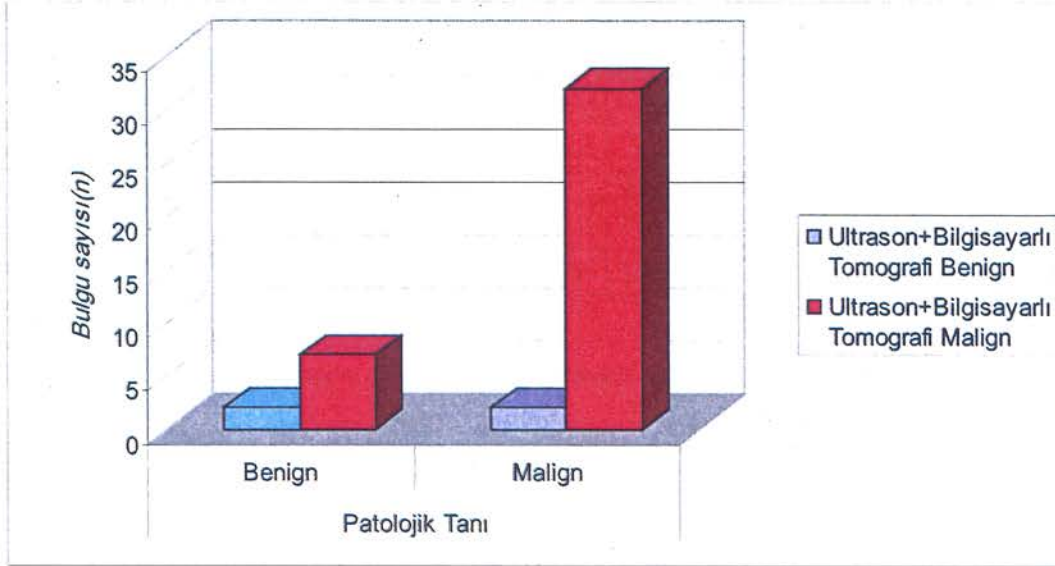
Patolojik tanı sonuçları ile Ultrason ve BT sonuçları birlikte ele alındığında sonuçlar Tablo 5'te gösterilmiştir.

			Patolojik Tanı		Toplam	Sensitivite	Spesifisite	Fisher'ın P değeri
			Benign	Malign				
Ultrason ve BT	Benign	n	2	2	4	94%	22%	0,188
		%	50,00%	50,00%	100,00%			
	Malign	n	7	32	39			
		%	17,90%	82,10%	100,00%			
Toplam		n	9	34	43			
		%	20,90%	79,10%	100,00%			

Tablo 5: US ve BT ile patolojik tanı korelasyonu

Kırküş hastaya biyopsi işlemi öncesi US ve BT inceleme yapılmıştır. Patoloji sonucu gold standart olarak kabul edildiğinde US ve BT sonuçları birlikte baz alınarak yapılan değerlendirmede; US ve BT incelemenin

sensitivitesi 94%, spesifisitesi 22% bulunmuştur. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile US ve BT'nin birlikte değerlendirilmesi ile elde edilen sonuçlar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Bir başka deyişle US ve BT ile patolojik tanı sonuçları benign-malign ayırımında birbiri ile tutarlıdır.



Grafik 3 : US ve BT ile patolojik tanı korelasyonu

Hastaların karaciğer lezyonlarının benign, primer tümör ve metastaz olarak değerlendirilmesi incelendiğinde elde edilen bulgular şu şekilde olmuştur (Bkz.Tablo 6).

Biyopsi işlemi öncesi US yapılan 34 hastanın 3'ü benign lezyon, 13'ü primer tümör, 18'i metastaz olarak raporlanmıştır. Patolojik tanıda ise bu hastaların 17'sinin benign, 6'sının primer tümör, 11'inin metastaz olduğu anlaşılmıştır. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile US sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur ($p<0.05$). Bir başka deyişle US primer tümör, metastaz ve benign lezyon ayırımında; benign-malign ayırımındaki kadar başarılı değildir.

			PATOLOJİK TANI			Toplam	KiKare değeri	P
			Benign	Primer tümör	Metastaz			
US	Benign	N	2	0	1	3	9,706	0,046*
		%	66,70%	0,00%	33,30%	100,00%		
	Primer tümör	N	7	5	1	13		
		%	53,80%	38,50%	7,70%	100,00%		
	Metastaz	N	8	1	9	18		
		%	44,40%	5,60%	50,00%	100,00%		
Toplam		N	17	6	11	34		
		%	50,00%	17,60%	32,40%	100,00%		

*p<0.05

Tablo 6: US'a göre lezyonların primer tümör- metastaz-benign ayrımı

			PATOLOJİK TANI			Toplam	KiKare değeri	P
			Benign	Primer tümör	Metastaz			
BT	Benign	N	2	0	1	3	9,088	0,059
		%	66,70%	0,00%	33,30%	100,00%		
	Primer tümör	N	6	6	2	14		
		%	42,90%	42,90%	14,30%	100,00%		
	Metastaz	N	11	1	8	20		
		%	55,00%	5,00%	40,00%	100,00%		
Toplam		N	19	7	11	37		
		%	51,40%	18,90%	29,70%	100,00%		

Tablo 7: BT'e göre lezyonların primer tümör- metastaz- benign lezyon ayrımı

Biyopsi işlemi öncesi BT yapılan 37 hastanın 3'ü benign lezyon, 14'ü primer tümör, 20'i metastaz olarak raporlanmıştır. Patolojik tanıda ise bu hastaların 19'unun benign, 7'sinin primer tümör, 11'inin metastaz olduğu anlaşılmıştır. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile BT sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır(p>0.05). Bir başka deyişle BT, primer tümör, metastaz ve benign lezyon ayrımında US'a göre daha başarılıdır.

			PATOLOJİK TANI			Toplam	KiKare değeri	P
			Benign	Primer tümör	Metastaz			
US ve BT	Benign	N	2	0	0	2	9,088	0,009*
		%	100,00%	0,00%	0,00%	100,00%		
	Primer tümör	N	5	7	2	14		
		%	35,70%	50,00%	14,30%	100,00%		
	Metastaz	N	10	1	10	21		
		%	47,60%	4,80%	47,60%	100,00%		
Toplam		N	17	8	12	37		
		%	45,90%	21,60%	32,40%	100,00%		

*p<0.05

Tablo 8: US ve BT'ye göre lezyonların primer tümör-metastaz- benign lezyon ayrımı

Biyopsi işlemi öncesi US ve BT yapılan 37 hastanın 2'si benign lezyon, 14'ü primer tümör, 21'i metastaz olarak raporlanmıştır. Patolojik tanıda ise bu hastaların 17'sinin benign, 8'inin primer tümör, 12'sinin metastaz olduğu anlaşılmıştır. Tabloya göre patolojik tanı sonuçları ile US ve BT sonuçları arasında anlamlı bir fark bulunmuştur(p<0.05).

Bu çalışmada US kılavuzluğunda yapılan perkutan biyopsi işlemi ile tanı alan hastaların US ve BT incelemeleri değerlendirilmiştir.

Sadece US yapılan vakalarda patoloji sonucu benign tespit edilen 10 lezyon hipoekoik, 5 lezyon hiperekoik, 2 lezyon izoekoik, 1 lezyon heterojen ekoda; primer tümör ve metastaz tespit edilen 5 lezyon hipoekoik, 6 lezyon hiperekoik, 3 lezyon tüm eko paternlerini içeren heterojen ekoda, 2 lezyon izoekoik paternindedir. 1 lezyonda ise sonografik bulgu saptanamamıştır. Bunların arasında metastaz tanısı alan 9 lezyondan 4'ü hiperekoik olarak izlenmiştir.

Sadece BT yapılan vakalarda patoloji sonucu benign tespit edilen 12 lezyon hipodens, 2 lezyon izodens, 3 lezyon heterojen dansitede; primer tümör ve metastaz tespit edilen 17 lezyon hipodens, 2 lezyon izodens, 1 lezyon heterojen dansitede görülmüştür. Bunların arasında metastaz tanısı alan 12 lezyondan 11'i hipodens görülmüştür.

8. TARTIŞMA

Görüntüleme yöntemlerinin kullanımındaki yaygınlaşma, tesadüfi olarak saptanan fokal veya diffüz karaciğer lezyonlarının artışına yol açmıştır. Tanısal değerinin yanısıra bu yöntemler biyopsi prosedürlerine kılavuzluk etmeleri açısından da değerlidir. Hem görüntüleme yöntemleri ile yapılan diagnostik çalışmalarda hem de histopatolojik değerlendirmede en önemli tanı problemi benign kitleler ile premalign veya malign kitlelerin ayırıcı tanısıdır. Benign ve malign kitlelerin ayırıcı tanısının yapılması, malign hastalıklarda evrelemenin etkin yapılmasını, hastalığın uygun şekilde tedavisini sağlamakta; benign hastalıklarda biyopsi veya cerrahi gibi işlemlerin gereksiz yere uygulanmasını önlemekte yardımcı olur.

BT ve US'nin kendilerine göre avantaj ve dezavantajları vardır. BT çevre dokuyu daha iyi göstermesi, anatomik yapıyı daha iyi belirlemesi, kontrast madde uygulanmasının mümkün olması gibi avantajlar yanında biyopsi işlemlerinde küçük ve derin yerleşimli lezyonlarda, ulaşılması güç ya da önemli anatomik komşuluklarda tercih edilmektedir. US'nin daha ucuz ve kolay uygulanabilir olması, iyonizan ışın taşımaması, dinamik görüntülemeye olanak sağlaması tercih nedeni olarak sayılabilecek faktörlerdir (3).

Bu çalışmada US ve BT ile değerlendirilen hastalar US kılavuzluğunda yapılan perkutan biyopsi işlemi ile tanı almışlardır. Çalışmadaki tüm kitle lezyonları için yapılacak değerlendirmede US ve BT'nin sensitiviteyi sırasıyla 92% ve 90% iken US ve BT'nin birlikte sensitivite değeri 94%'e yükselmiştir. Öte yandan spesifisite değerlerinin bu kadar yüksek olmayışı, (US için 25%, BT için 22%, US ve BT için 22%) biyopsinin önemini ortaya koymaktadır.

Assy ve arkadaşları (99) fokal kitle lezyonlarında MRG ve 3 fazlı kontrastlı BT'yi gold standart teknik olarak tanımlamışlardır. MRG ve BT'nin spesifisitesi sırasıyla %85 ve %70 bulunmuştur. Bu çalışmada fokal karaciğer lezyonlarında öncelikli hangi tetkikin kullanılması gerektiği anlaşılmaya çalışılmıştır. Benign lezyonları malign olanlardan ayırtetmek için kullanılacak tetkikle ilgili kesin sınırların olmadığı, modaliteyi seçmenin hastanın lezyonlarına, steatoz, siroz olup olmamasına bağlı olduğu sonucuna varılmıştır.

US benign-malign ayırımında ilk adımdır, kontrastlı tomografi kitlenin spesifiye edilmesinde yardımcı olabilir(93,100).

Nitekim bu çalışmada da US'nin benign-malign ayırımında sensitivitesi % 92 iken primer tümör-metastaz-benign lezyon ayırımında bu kadar başarılı bulunmamıştır. Bu da US'nin lezyonları spesifiye etmek yönünden değil, benign-malign ayırımında kullanılması için gerekli ilk adım olduğunu destekler bir bulgudur. Bu çalışmada tüm hastalarda multifazik çalışma yapılmamıştır. Bazı hastalarda kontrastsız BT tetkiki yapılmıştır. Hastaların bir bölümü ÇKBT ile değerlendirilmişken bir bölümü spiral BT ile incelenmiştir. Tüm bu sonuçlar BT başlığı kapsamında değerlendirilmiştir. Bu nedenle spesifisite nispeten düşük çıkmıştır. 4 fazlı inceleme yapıldığında spesifisitenin artacağı düşünülmüştür.

Tanaka ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada hepatoselüler karsinoma için sonografik ve histopatolojik bulgular kıyaslanarak önemli verilere erişilmiştir. Bu çalışmada hepatoselüler karsinoma için histopatolojik bulguların sonografide nasıl oluştuğu anlaşılmaya çalışılmıştır. Buna göre herhangi bir eko refleksiyonu oluşturacak oluşumun bulunmadığı ve nekroz alanı içermeyen solid tümör dokusu hipoekoik olarak izlenmektedir. Koagülatif kan elemanları, nekrotik hücre yığınları ve fiber artıklar ile kompleks bir yapı ihtiva eden non-likefiye nekroz alanı hiperekoik görünmekte ve bu etkilenen alanın sınırları da eko refleksiyonuna kaynak oluşturmaktadır. Yaygın likefaktif nekroz alanları ise sıvının eko oluşturmamışlığı nedeniyle anekoik olarak izlenmektedir. Yağ alanları ile normal karaciğer dokusu arasındaki belirgin akustik impedans farkı, yağlı hücrelerin refleksiyon kaynağı olarak davranmalarını sağlamaktadır. Bu da yağlı metamorfoza uğramış alanların hiperekoik görünümünü açıklamaktadır. Ciddi sinüzoidal dilatasyonlar da hiperekoik bir eko paterni ile gözükmemektedir (101).

Fornier ve arkadaşlarının sirozlu hastalarda tespit edilen 20 mm altındaki hepatik nodüllerle ilgili 89 hastalık çalışmasında nodül paterni 47 hastada hipoekoik, 7 hastada izoekoik, 35'inde hiperekoik olarak tespit edilmiştir. Bunlardan da HCC tespit edilen 34'ünde hipoekoik, 7'sinde izoekoik, 19'unda hiperekoik olarak görülmüştür (102).

Bu çalışmada ise tüm lezyonlar birlikte değerlendirildiğinde 11 lezyon hipoekoik, 15 lezyon hiperekoik, 4 lezyon izoekoik, 4 lezyon heterojen ekoda tespit edilmiştir. Primer tümör ve metastaz tespit edilenlerde 5 lezyon hipoekoik, 6 lezyon hiperekoik, 3 lezyon tüm eko paternlerini içeren heterojen ekoda, 2 lezyon izoekoik paterndedir.

Choi ve arkadaşlarının (64) 3 cm'den küçük hepatoselüler karsinomların görüntüleme bulguları ile ilgili yaptıkları derlemede, çoğu küçük boyutlu (3 cm'den küçük) hepatoselüler karsinomun çoğunlukla hiperekoik olarak izlenen daha büyük boyutlu hepatoselüler karsinomların aksine sonogramlarda hipoekoik olarak izlendiği vurgulanmıştır. Ayrıca US incelemelerde 3 cm'den küçük boyutlu hepatoselüler karsinoma olgularının çoğunda ince, periferik bir halonun gözlediği ve rezeksiyon sonrası spesmenlerde bu halonun küçük boyutlu hepatoselüler karsinomun karakteristik bulgusu olan fibröz kapsüle karşılık geldiğinden bahsedilmektedir. Yine bu çalışmada çoğunlukla küçük boyutlu hepatoselüler karsinomlarda, diğer HCC'lerde izlenen mozaik patern oluşturma eğiliminin bulunmayışı da vurgulanmaktadır.

Rockey ve arkadaşlarının yayınladığı bir makalede, metastaz tespit ettikleri hastalardaki lezyonların bir kısmının hipodens, bir kısmının izodens, bir kısmının hiperdens izlendiği bildirilmiştir (93).

Bu çalışmada ise tüm lezyonlar birlikte değerlendirildiğinde sadece BT yapılan vakalardan 29 lezyon hipodens, 4 lezyon izodens, 4 lezyon heterojen dansitededir. Patoloji sonucu benign tespit edilenlerde 12 lezyon hipodens, 2 lezyon izodens, 3 lezyon heterojen dansitede; primer tümör ve metastaz tespit edilen 17 lezyon hipodens, 2 lezyon izodens, 1 lezyon heterojen dansitededir. Bunların arasında metastaz tanısı alan 12 lezyondan 11'i hipodens görülmüştür.

Itchikawa ve arkadaşlarının (103) 25 hastada hepatik adenomanın multifazik BT ve histopatolojik bulgularını incelediği çalışmada hepatik adenomların hemen hemen tamamen uniform hepatositlerden ve değişen oranlarda Kupffer hücrelerinden oluştuğu, bu nedenle kontrastsız BT incelemelerinde normal karaciğer ile neredeyse izoatenü olarak izlendiğinden

söz edilmiştir. Ancak bu homojen görünüm nekroz, hemoraji veya fokal yağlı dejenerasyon ile değişebilir.

Bu çalışmada tespit edilen 4 hepatik adenom, kontrastsız incelemelerde izodens görülürken portal fazda hipodens olarak izlenmiştir. Hipervasküler bir neoplazm olduğu bilinen (103) bu tümörün arteriyel fazda kontrastlanması beklenmektedir ancak çalışmada bu hastalara yönelik incelemeler multifazik değildir.

Tüm bu bulgularla görüntüleme yöntemleri ile karşılaştığımız primer veya sekonder karaciğer lezyonlarının histopatolojik bulgularla korelasyon gösterdiği sonucuna varılabilir.

Gazelle ve Haaga'nın yaptığı bir çalışmada (92) görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda intraabdominal lezyonlara yönelik yapılan biyopsi teknikleri tartışılmıştır. Bu çalışmada da ifade edildiği gibi diagnostik doğruluk oranı örneklenen hücre tipi ve biyopsi için seçilen iğne tipi ile yakından ilişkilidir. Karaciğerde metastatik lezyonlar hemen hemen tüm metodlarla büyük bir doğrulukla tanı alabiliyorken, sık karşılaşılmayan neoplaziler ve benign hastalıklar için ince iğne kullanıldığında kesin tanı alma şansı azalmaktadır. Bu olay, bu hastalıklar için patolojik spesmenin az da olsa kısmen normal hücresel yapı içermesi gerekliliğinden kaynaklanmaktadır.

Arturo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (89) karaciğer lezyonlarına yönelik, görüntüleme yöntemleri kılavuzluğunda yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinin lezyonların sitolojik tanısındaki doğruluk oranının sitopatolojistin deneyimine bağlı olarak 80% ile 95% arasında değiştiğinden bahsetmiştir.

Perkutan karaciğer biyopsilerinde mortalitenin 1/10000'de ila 1/12000 arasında değişmekte olduğu belirtilmiştir (89). Malign lezyonlarda bu oranın daha yüksek olduğu bilinmektedir. Altta yatan siroz varlığı da karaciğer biyopsilerindeki ölümcül kanamalar için risk faktörüdür.

Wee, İİAB ile TruCut biyopsiyi avantajları ve dezavantajları yönünden karşılaştırmalı değerlendirip şu sonuçlara varmıştır (98):

İİAB ;

- kanama riski olan karaciğer fonksiyonu iyi olmayan sirotik hastalarda,
- lezyonun yanında safra yolu, büyük damar, safra kesesi varlığında,
- 2 cm'den küçük, ulaşılması güç, derin yerleşimli lezyonu olan hastalarda,
- birkaç yerden biyopsi alınması gereken, çok sayıda girişim yapılacak lezyonlarda
- hızlı değerlendirme ve ek inceleme işlemleri gerektiğinde (mikrobiyoloji, flow sitometri, moleküler tanı gibi) uygulanabilir.

TruCut biyopsi ile;

- daha çok materyal elde edilir,
- histolojik ve immunohistokimyasal değerlendirme yapılabilir,
- iyi differansiye HCC ile benign hepatoselüler nodüllerin ayırımında yardımcı olur,
- HCC ile kolanjiosellüler CA ve metastaz ayırımını sağlar,

Bu çalışmada Wee'nin de belirttiği kriterlere uygun olarak lezyonun görünümüne, lokalizasyonuna göre İİAB veya TruCut biyopsi uygulandı. 8 hastada yapılan tekrar İİAB ile birlikte 24 hastaya İİAB, 27 hastaya TruCut biyopsi yapıldı. Bu çalışmada siroz zemininde HCC ve ayrıca benign rejeneratif nodül gelişen 2 hasta da dahil olmak üzere hiçbir hastada işlem esnasında ya da sonrasında komplikasyon gelişmemiştir.

Gerek komplikasyonların, gerekse mortalitenin önlenmesi için hasta seçimi dikkatli yapılmalı ve kontrendikasyonlardan kaçınılmalıdır.

9. SONUÇ

Hastaya en kısa zamanda tanı koymaya çalışmak kimi zaman tanı yöntemlerinin yeterince uygun kullanılmasını engellemektedir. US kolay ulaşılabilir, ucuz ve hastaya zarar vermeyen yöntemdir; benign-malign lezyon ayırıcı tanısında sensitivitesi yüksek olmakla beraber spesifik tanı koymada yetersiz kalmaktadır. BT, uygun endikasyon ile kullanıldığında, özellikle 4 fazlı ÇKBT uygulandığında lezyonların spesifiye edilmesinde US'den üstündür. Tek başına US veya standart BT prosedürü karaciğerin fokal lezyonlarının spesifikasyonunda yeterli olmayacaktır. Uygun hasta seçildiğinde US eşliğinde biyopsi, hem kolay uygulanabilir olması, hem düşük komplikasyon oranı ve yüksek diagnostik değeri ile hastanın tanısını kesinleştirmede hala çok değerli bir yöntem olmayı sürdürmektedir.

ÖZET

Türkgüler, R Karaciğer Kitleleri'nde Radyolojik Görüntüleme ve Patoloji Sonuçlarının Korelasyonu, Sağlık Bakanlığı Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Uzmanlık Tezi, Ankara 2011. Bu çalışmada, karaciğer kitle lezyonu olan hastalarda Ultrasonografi ve Bilgisayarlı Tomografi ile elde edilen veriler ile perkütan karaciğer biyopsisi sonrası elde edilen histopatolojik verilerin karşılaştırılması hedeflendi. Mart 2010-Eylül 2010 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Radyoloji Ünite'mizde çeşitli kliniklerce yönlendirilen 28 erkek (65%), 15 kadın (35%) olmak üzere toplam 43 hasta çalışmaya dahil edildi. Yaş ortalaması 60,12 idi. Biyopsi işlemi Girişimsel Radyoloji Ünite'mizde gerçekleştirildi. Yapılan retrospektif taramada biyopsi işlemi öncesi hastaların Ultrason ve Bilgisayarlı Tomografi bulguları ile biyopsi işlemi sonrası elde olunan histopatolojik veriler karşılaştırıldı. Lezyonların radyolojik bulgularıyla histopatolojik verileri benign-malign hastalık ayrımı ve çeşitli tanı grupları açısından (primer malign tümör, metastaz, benign lezyon vb.) birbiriyle kıyaslandı. Görüntüleme yöntemlerinin duyarlılığı ve özgüllüğü histopatolojik tanı kesin tanı kabul edilerek hesaplanmaya çalışıldı. Radyolojik görüntüleme yöntemlerinin benign-malign lezyon ayırımında oldukça duyarlı olduğu saptandı. Biyopsi işlemleri Ultrason eşliğinde, lezyonların özelliklerine göre İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi ya da TruCut Biyopsi yöntemi seçilerek uygulandı. Sonuçta karaciğer lezyonlarında Ultrason ve Bilgisayarlı Tomografi'nin özgüllüğünün duyarlılığı kadar yüksek olmadığı, Ultrason işleminin kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir bir yöntem olarak önemli tanısal veriler sağladığı vurgulanmıştır. Benign ve malign lezyonların çeşitli görüntüleme yöntemleriyle birbirinden kolaylıkla ayrılmasına karşın görüntüleme yöntemlerinin özgüllüğünün histopatolojik veriler kadar yeterli olamadığı ortaya konulmuştur. Bu çalışma aynı zamanda Ultrason incelemesi kılavuzluğunda yapılan biyopsi işleminin düşük komplikasyon ve yüksek doğruluk oranı ile bu lezyonlarda uygun bir yöntem olduğunu göstermektedir. Anahtar kelimeler: Biopsi, Karaciğer neoplazmi, malignite, ince iğne biyopsisi

ABSTRACT

Türkgüler, R. The Correlation of Radiologic Imaging Findings with Histopathologic Results in Focal Liver Lesions, Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Education and Research Hospital, Department of Radiology, MD Thesis, Ankara 2011. The aim of this study was to compare the data obtained by Ultrasonography and Computerized Tomography with histopathologic results in focal liver masses. 28 male (65%) and 15 female (35%), totally 43 patients which referred from different clinics of S.B. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Education and Research Hospital between March 2010 and September 2010 were included in this study. Mean age was 60.12. Biopsies were performed in our Interventional Radiology Department. In this retrospective study, the Ultrasonography and Computerized Tomography findings were compared with histopathologic results. The correlation was made to differentiate benign and malign lesions, and also to compare the power on differentiation of these techniques on specific diagnostic groups as primary malignant tumor, metastasis and benign lesions. The biopsy was taken in to account as gold standard during calculation of the sensitivity and specificity values of Ultrasonography and Computerized Tomography imaging. This study presents that, the imaging techniques (Ultrasonography and Computerized Tomography) has a very high sensitivity in differentiating malign and benign lesions. Biopsy procedures were done by the guidance of Ultrasonography by using fine needle or tru-cut techniques in accordance with the type of liver lesions and their specific conditions. In conclusion, it is underlined that specificity of Ultrasonography and Computerized Tomography was not as high as their sensitivity, and sonography presents important diagnostic data and also has great advantages due to easiness of reaching and easiness to applying. Although benign and malignant lesions can be differentiate by imaging techniques, detecting the source of the lesion and specificity is very low when compared with histopatologic yields. This study also presents the effectivity of guidance of sonography in biopsy procedures due to its low complication rate and high sensitivity.

Keywords: Biopsy, Liver neoplasm, malignancy, fine needle biopsy

KAYNAKLAR

1. CJR Stewart,J Coldewey,IS Stewart Comparison of fine needle aspiration cytology and needle core biopsy in diagnosis of radiologically detected abdominal lesions
2. Pons F, Llovet JM. Approaching focal liver lesions. Rev Esp Enferm Dig. 2004 ;96(8):567-73.
3. Tuncel E :Klinik Radyoloji 2. Baskı, Güneş&Nobel , Bursa, 2007 S:195
4. E.Caturelli,G.Ghittoni, P.Roselli,M.De Palo,M.Anti Fine needle biopsy of focal liver lesions: The Hepatologist's point of view . Liver Transpl. 2004; 10:S26-S29
5. E Caturelli, L Solmi, M Anti, S Fusilli, P Roselli, A Andriulli, F Fornari, C Del Vecchio Blanco,IdeSio Ultrasound guided fine needle biopsy of early hepatocellular carcinoma complicating liver cirrhosis: a multicentre study .
6. Kayalı H, Şatıroğlu G, Taşyürekli M : İnsan Embriyolojisi. Alfa Basım Yayım Dağıtım. 1992
7. Kayalı H: Özel Histoloji. İÜ CTF yayını, 1992
8. Dahnert W: Radiology review manual. Williams and Wilkins, 1996.
9. Kuran O: Sistemik anatomi. Filiz Kitabevi, 1983.
10. Oğuz M, Aksungur EH, Bıçakçı K, Çeliktaş M: Ultrasonografi. Nobel Tıp Kitabevi,1997.
11. Snell RS: Klinik anatomi, Nobel & Yüce, 1994.
12. Zeren Z: _İnsan anatomisi. Ekim yayınları, 1971.
13. Moss A. Albert, Gamsu G and Gerant H K. Computed Tomography of body, W.B. Saunders Company 1983 Kitap
14. K.Shamsi. Medical imaging of the liver lesion. Berlin, Elseiver 1994.
15. Bahirwani R, Reddy KR. The evaluation of solitary liver masses. Aliment Pharmacol Ther. 2008;28(8):953-965.
16. Garcea G, Pattenden CJ, Stephenson J, Dennison AR, Berry DP. Nine-year single- center experience with nonparastic liver cysts: diagnosis and management. Dig Dis Sci. 2007;52(1):185-191.

17. Regev A, Reddy KR, Berho M, Sleeman D, Levi JU, Livingstone AS, Levi D, Ali U, Molina EG, Schiff ER. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center. *J Am Coll Surg*. 2001;193(1):36-45.

18. Cheung J, Scudamore CH, Yoshida EM. Management of polycystic liver disease. *Can J Gastroenterol*. 2004;18(11):666-670.

19. Chauveau D, Fakhouri F, Grünfeld JP. Liver involvement in autosomal-dominant polycystic kidney disease: therapeutic dilemma. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11(9):1767-1775.

20. Russell RT, Pinson CW. Surgical management of polycystic liver disease. *World J Gastroenterol*. 2007;13(38):5052-5059.

21. Rumack CM, Wilson SR, charboneau JW. Diagnostic Ultrasound. Vol. 1, Baltimore, Mosby year book, 1998; 45-86. Kitap

22. Takayasu K, Sandra P, Norman LJ et al. Atypical radiographic findings in hepatic cavernous hemangioma: correlation with histologic features. *AJR Am J Roentgenol*. 1986Jun;146(6):1149-53.

23. Lin ZY, Wang LY, Wang JH, Lu SN, Chen SC, Chuang WL, Hsieh MY, Tsai JF, Chang WY. Clinical utility of color Doppler sonography in the differentiation of hepatocellular carcinoma from metastases and hemangioma. *J Ultrasound Med*. 1997Jan;16(1):51-8.

24. Yoon SS, Charny CK, Fong Y, Jarnagin WR, Schwartz LH, Blumgart LH, DeMatteo RP. Diagnosis, management, and outcomes of 115 patients with hepatic hemangioma. *J Am Coll Surg*. 2003;197(3):392-402.

25. Polio J, Enriquez RE, Chow A, Wood WM, Atterbury CE. Hepatocellular carcinoma in Wilson's disease. Case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*. 1989;11(2):220-224.

26. Kew M. Hepatic tumors and cysts. In: Feldman M, Friedman SL, Brandt LJ editors. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia: Saunders; 2006. p.2007-2033. Kitap

27. Barthelmes L, Tait IS. Liver cell adenoma and liver cell adenomatosis. *HPB (Oxford)*. 2005;7(3):186-196

28. Trotter JF, Everson GT. Benign focal lesions of the liver. *Clin Liver Dis.* 2001;5(1):17-42.
29. Katkhouda N, Hurwitz M, Gugenheim J, Mavor E, Mason RJ, Waldrep DJ, Rivera RT, Chandra M, Campos GM, Offerman S, Trussler A, Fabiani P, Mouiel J. Laparoscopic management of benign solid and cystic lesions of the liver. *Ann Surg.* 1999;229(4):460-466.
30. Vilgrain V. Focal nodular hyperplasia. *Eur J Radiol.* 2006;58(2):236-245.
31. Choi BY, Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39(5):401-412.
32. 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):3-17.
33. 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):3-17.
34. Kim J, Ahmad SA, Lowy AM, Buell JF, Pennington LJ, Moulton JS, Matthews JB, Hanto DW. An algorithm for the accurate identification of benign liver lesions. *Am J Surg.* 2004;187(2):274-279.
35. de Rave S, Hussain SM. A liver tumour as an incidental finding: differential diagnosis and treatment. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 2002;(236):81-86.
36. Kim TK, Chai CT, Han JK, Jang HJ, Cho SG, Hai MC. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver: two phase spiral CT findings. *Radiology* 1997; 204: 539-543.
37. Bosch FX, Ribes J. Epidemiology of primary liver cancer. *Global epidemiology.* In: Tabor E. editors. *Viruses and Liver Cancer.* Netherlands: Elsevier Science B.V; 2002. p.1-16. .
38. Abdo AA, Karim HA, Al Fuhaid T, Sanai FM, Kabbani M, Al Jumah A, Burak K. Diagnosis and management of hepatocellular carcinoma. *The Saudi Journal of Gastroenterology.* 2007;13 (suppl):S1-24.

39. Gomaa AI, Khan SA, Toledano MB, Waked I, Taylor-Robinson SD. Hepatocellular carcinoma: Epidemiology, risk factors and pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2008; 14(27): 4300-4308
40. Donato F, Boffetta P, Puoti M. A meta-analysis of epidemiological studies on the combined effect of hepatitis B and C virus infections in causing hepatocellular carcinoma. *Int J Cancer*
41. Polio J, Enriquez RE, Chow A, Wood WM, Atterbury CE. Hepatocellular carcinoma in Wilson's disease. Case report and review of the literature. *J Clin Gastroenterol*. 1989;11(2):220-224.
42. Ryder SD. Guidelines for the diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma in adults. *Gut*. 2003;52:(Suppl 3):iii 1-iii 8.
43. Kim CK, Lim JH, Lee WJ. Detection of hepatocellular carcinomas and dysplastic nodules in cirrhotic liver: Accuracy of ultrasonography in transplant patients. *J Ultrasound Med*. 2001;20(2):99-104. .
44. Dodd GD, Miller WJ, Baron RL, Skolnick ML, Campbell WL. Detection of malignant tumors in end stage cirrhotic livers: efficacy of sonography as screening technique. *Am J Roentgenol*. 1992;159(4):727-733.
45. Chalasani N, Horlander JC Sr, Said A, Hoen H, Kopecky KK, Stockberger SM Jr, Manam R, Kwo PY, Lumeng L. Screening for hepatocellular carcinoma in patients with advanced cirrhosis. *Am J Gastroenterol*. 1999;94(10):2988-2993. .
46. Baron RL, Brancatelli G. Computed tomographic imaging of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2004;127(5 Suppl 1):S133-143. .
47. Bruix, Sherman. Management of hepatocellular carcinoma: an update *Hepatology*, Vol 53, No 3, 2011
48. Assy, Nasser, Djibre, Beniashvili, Elias, Zidan. Characteristics of common solid liver lesions and recommendations for diagnostic workup. *World J Gastroenterol* July 14, 2009 Volume 15, Number 26
49. Snow, Goldstein, Wallace. Comparison of scintigraphy, sonography and computed tomography in the evaluation of hepatic neoplasms. *AJR* 132:915-918, June 1979

50. Taylor, Sullivan, Rosenfield, Gottschalk. Gray scale ultrasound and isotope scanning: Complementary techniques for imaging the liver. *Am J Roengenol* 128:277-281. February 1977

51. Tanaka, Kitamura, Imaoka, Sasaki, Taniguchi, Ishiguro. Hepatocellular carcinoma: sonographic and histologic correlation. *AJR* 140:701-707, April 1983

52. Schwerk, Schmitz-Moormann. Ultrasonically guided fine-needle biopsies in neoplastic liver disease: cytohistologic diagnoses and echo pattern of lesions. *Cancer* 48: 1469-1477, 1981

53. Takayasu, Moriyama, Muramatsu, Makuuchi, Hasegawa, Okazaki, Hirohashi. The diagnosis of small hepatocellular carcinomas: Efficacy of various imaging procedures in 100 patients. *AJR* 155: 49-54, July 1990

54. Freeny PC, Baron RL, Teefey SA. Hepatocellular carcinoma: reduced frequency of typical findings with dynamic contrast-enhanced CT in a non-Asian population. *Radiology*. 1992 Jan;182(1):143-8.

55. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics 1996. *CA Cancer J Clin*. 1996;46(1):5-27.

56. Patel T. Increasing incidence and mortality of primary intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States. *Hepatology*. 2001;33(6):1353-1357.

57. Bergquist A, Ekblom A, Olsson R, Kornfeldt D, Lööf L, Danielsson A, Hultcrantz R, Lindgren S, Prytz H, Sandberg-Gertzén H, Almer S, Granath F, Broomé U. Hepatic and extrahepatic malignancies in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol*. 2002;36(3):321-327. .

58. P.Srivatanakul, H.Sriplung,S.Deerasamee. Epidemiology of liver cancer: An overview Asian Pacific *J Cancer Prev*, 5, 118-125

59. Verslype C, Libbrecht L. The multidisciplinary management of gastrointestinal cancer. The diagnostic and therapeutic approach for primary solid liver tumours in adults. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21(6):983-996.

60. Motosugi U, Ichikawa T, Nakajima H, Araki T, Matsuda M, Suzuki T, Fujii H, Nakazawa T, Yamaguchi H. Cholangiolocellular carcinoma of the liver: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2009;33(5):682-688.

61. Yang J, Yan LN. Current status of intrahepatic cholangiocarcinoma. *World J Gastroenterol*. 2008;14(41):6289-6297.
62. Bhattacharya R, Rao S, Kowdley KV. Liver involvement in patients with solid tumors of nonhepatic origin. *Clin Liver Dis*. 2002;6(4):1033-1043.
63. Ariff B, Lloyd CR, Khan S, Shariff M, Thillainayagam AV, Bansal DS, Khan SA, Taylor-Robinson SD, Lim AK. Imaging of liver cancer. *World J Gastroenterol*. 2009;15(11):1289-1300.
64. Choi, Takayasu, Chung Han. Small hepatocellular carcinomas and associated nodular lesions of the liver: pathology, pathogenesis and imaging findings. *AJR* 1993; 160: 1177-1187
65. Gharbi HA, Ben Chehida F, Moussa N, Bellagha I, Ben Amor N, Hammou A, Gargouri M, Slim R. [Hydatid cyst of the liver] *Gastroenterol Clin Biol*. 1995;19(5 Pt2):B110-8 .
66. Junghanss T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg*. 2008;79(3):301-311.
67. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17(1):107-35.
68. Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cretu CM, Virdone R, Nicolaidou P, Cobanoglu N, Junghanss T. Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009;3(9):e524.1-10.
69. Dixon E, Sutherland FR, Mitchell P, McKinnon G, Nayak V. Cystadenomas of the liver: a spectrum of disease. *Can J Surg*. 2001;44(5):371-376.
70. Gadzijev E, Ferlan-Marolt V, Grkman J. Hepatobiliary cystadenomas and cystadenocarcinoma. Report of five cases. *HPB Surg*. 1996;9(2):83-92.
71. Bisceglie AM, Befeler AS. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC editors. Nodular and Cystic Lesions. *Schiff's Diseases of the Liver*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. 2007. p.1231-1251.

72. Akwari OE, Tucker A, Seigler HF, Itani KM. Hepatobiliary cystadenoma with mesenchymal stroma. *Ann Surg.* 1990;211(1):18-27.

73. Migaleddu V, Virgilio G, Turilli D, Conti M, Campisi G, Canu N, Sirigu D, Vincentelli I. Characterization of focal liver lesions in real time using harmonic imaging with high mechanical index and contrast agent levovist. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Jun;182(6):1505-12. Jul;38(4 Pt 2):643-9.

74. Albrecht T, Hoffmann CW, Schettler S, Overberg A, Ilg M, von Behren PL, Bauer A, Wolf KJ. B-mode enhancement at phase-inversion US with air-based microbubble contrast agent: initial experience in humans. *Radiology.* 2000 Jul;216(1):273-8.

75. Buetow PC, Pantongrag-Brown L, Buck JL, Ros PR, Goodman ZD. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1996 Mar;16(2):369-88. Review. Erratum in: *Radiographics* 1997 Mar-Apr;17(2):524.

76. Leach TJ, Ralls PW, Johnson MB, Jeffrey RB, Nino-Murcia M, Lee KP, Radin D R. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings with color Doppler sonography. *J Ultrasound Med.* 1993 Sep;12(9):541-4.

77. Putman E, Charles, Ravin E, Carl: Textbook of Diagnosis-Imaging, W.B. Saunders Company, 1998. Kitap

78. Itchikawa T, Kitamura T, Nakajima H, Sou H, Tsukamoto T, Ikenaga S, Araki T. Hypervascular hepatocellular carcinoma: can double arterial phase imaging with multidetector CT improve tumor depiction in the cirrhotic liver? *AJR Am J Roentgenol.* 2002 Sep;179(3):751-8

79. Reddy KR, Schiff E. Approach to a liver lesion. *Semin Liver Dis.* 1993;13:423-435.

80. Sutton D. Textbook of Radiology and imaging. Volume 1, sixth edition, Churchill Livingstone, New York. 1998; 443 Kitap

81. Poyanli A, Sencer S. Computed tomography scan of the liver. *Eur J Radiol.* 1999 OCT;32(1):15-20. Review .

82. Baron RL. Understanding and optimizing use of contrast material for CT of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1994 Aug; 163: 323-31.

83. Nelson RC. Techniques for computed tomography of the liver. Radiol Clin North Am. 1991 Nov;29(6):1199-212. Review.
84. Lim JH, Choi D, Kim SH, Lee SJ, Lee WJ, Lim HK, Kim S. Detection of hepatocellular carcinoma: value of adding delayed phase imaging to dual-phase helical CT. AJR Am J Roentgenol. 2002 Jul;179(1):67-73
85. Takahashi S, Murakami T, Takamura M et al, Multi-detector row helical CT angiography of hepatic vessel: Depiction with dual-arterial phase acquisition during single breath hold, Radiology 2002 Jan; 222(1):81-8.
86. Mitchell DG. Focal hepatic lesions: the continuing search for the optimal MRI pulse sequence(s). Radiology 1994 OCT; 193(1): 17-8.
87. Soyer P, de Givry SC, Gueye C, Lenormand S, Somveille E, Scherrer A. Detection of focal hepatic lesions with MR imaging: prospective comparison of T2-weighted fast spin-echo with and without fat suppression, T2-weighted breath-hold fast spin-echo, and gadolinium chelate-enhanced 3D gradient-recalled imaging. AJR Am J Roentgenol. 1996 May;166(5):1
88. Lebert H. Traite pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer JB Bailliere, Paris 1851
89. A.Bravo, S.Sheth, S.Chopra. Liver Biopsy N Engl J Med, Vol 344, No 7 February 15,2001
90. Matalon TA, Silver B. US guidance for interventional procedures. Radiology 1990;174(1):43-47.
91. www.turkrad.org.tr TRD Yeterlilik Kurulu, Rehberler ve Standartlar Komitesi
92. G. S. Gazelle, J.R.Haaga. Guided Percutaneous biopsy of intraabdominal lesions AJR 1989; 929-935
93. Rockey, Caldwell, Goodman, Nelson, Smith. Liver biopsy . AASLD Position Paper. Hepatology March 2009
94. J E Hegarty, R Williams Liver biopsy: techniques, clinical applications and complications British Medical Journal 1984 1254-1256
95. van Leeuwen DJ, Wilson L, Crowe DR. Liver biopsy in the mid-1990s: questions and answers. Semin Liver Dis 1995;15:340-59.

96. Janes CH, Lindor KD. Outcome of patients hospitalized for complications after outpatient liver biopsy. *Ann Intern Med* 1993;118:96-8

97. Mustafa Seçil, Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri Esligindeki Biyopsilerde Kullanılan İğne Tiplerinin Tanısal Etkinlikleri: Tavşan Karaciğeri Üzerinde Deneysel Çalışma, Uzmanlık Tezi, 1998

98. Wee. Fine needle aspiration biopsy of the liver : Algorithmic approach and current issues in the diagnosis of hepatocellular carcinoma *CytoJournal* 2005, 2:7

99. Assy, Assy, Samuel, Lerman, Nseir. Approach to solid masses in the cirrhotic patient. *Gast. Res. Vol 2 N 5 October 2009, 259-267*

100. van den Bos IC, Hussain SM, de Man RA, Zondervan PE, Ijzermans JN, Krestin GP. Primary hepatocellular lesions: imaging findings on state-of-the-art magnetic resonance imaging, with pathologic correlation. *Curr Probl Diagn Radiol* 2008;37(3):104-114.

101. Tanaka, Kitamura, Imaoka, Sasaki, Taniguchi, Ishiguro. Hepatocellular carcinoma: sonographic and histologic correlation. *AJR* 140:701-707, April 1983

102. Forner, Vilana, Ayuso, Bianchi, Sole. Diagnosis of hepatic nodules 20 mm or smaller in cirrhosis: prospective validation of the noninvasive diagnostic criteria for hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2008; 47:97-104

103. Itchikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology*. 2000Mar;214(3):861-8.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Ayşe Rengin TÜRKGÜLER
Doğum Tarihi ve Yeri : 15.04.1975 / Gaziantep
Medeni Durumu : Evli
Adres : İrfan Baştuğ cd. Arılık sk 2/2 Aydınlikevler/
ANKARA
Telefon : 0506 532 88 88
Faks : 0312 231 44 11
E-Posta : rengin@turkguler.com
Mezun olduğu
Tıp Fakültesi : Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Mezuniyet Derecesi : GÜTF'den 3.'lülle mezun oldum.
Görev Yerleri : Binevler Sağlık Ocağı/ 1998-2001
Gaziantep Üniv.Tıp Fak Kalp Damar Cerrahisi AD
2001-2004
Bayındır Hastanesi/ Ankara 2004 Aralık- 2005 Nisan
İntergen Genetik Tanı Merkezi/ Ankara 2005 Nisan-
2005 Kasım
Dışkapı YBEAH 2005 Aralık-2011 Nisan
Dernek Üyelikleri : Türk Radyoloji Derneği
Yabancı Diller : İngilizce