



**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KARACİĞER KİTLELERİNİN AYIRICI TANISINDA
GÖRÜNÜR DİFÜZYON KATSAYISI ÖLÇÜMÜ VE
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. VİLİAM GASANOVİ
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

Sivas -2019



**T.C.
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KARACİĞER KİTLELERİNİN AYIRICI TANISINDA
GÖRÜNÜR DİFÜZYON KATSAYISI ÖLÇÜMÜ VE
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. VİLİAM GASANOVİ
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır**

**PROF.DR. MEHMET HAYDAR ATALAR
DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ**

Sivas-2019



CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK
ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Karaciğer kitlelerinin ayırıcı tanısında görünür difüzyon katsayısının ölçümü ve karşılaştırılması
-----------------------	--

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Cumhuriyet Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başhekimlik Girişi Kampüsü, TR-58140 Merkez/Sivas
	TELEFON	0 346 258 00 25
	FAKS	0 346 258 00 24
	E-POSTA	gokaek2014@gmail.com

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mehmet Haydar Atalar			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Radyoloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Uzmanlık tezi			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Muhittin Sönmez
İmza:



CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Karaciğer kitlelerinin ayırıcı tanısında görünür difüzyon katsayısının ölçümü ve karşılaştırılması
-----------------------	--

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>		
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>		
	İLAN	<input type="checkbox"/>		
	YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>		
	SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>		
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2018-05/01	Tarih: 28.05.2018		
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmann/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmann/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerden gerekli izin alınarak gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.			

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu, Helsinki Bildirgesi, Cumhuriyet Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Muhittin Sönmez

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Muhittin Sönmez	Anatomi	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Yalçın Karagöz	Biyostatistik	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hatice Özer	Patoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ercan Özdemir	Fizyoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Gülay Yıldırım	Tıp Tarihi ve Etik	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Mehmet Ataş	Farmasötik Mikrobiyoloji	Cumhuriyet Üniversitesi, Eczacılık Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Binnur Bağcı	Beslenme ve Diyetetik	Cumhuriyet Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Engin Altınkaya	İç hastalıkları	Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğret. Üyesi Melih Ülgey	Protetik Diş Tedavisi	Cumhuriyet Üniversitesi, Diş Hekimliği Fakültesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

*: Toplantıda bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Muhittin Sönmez
İmza:



Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 20.11.2015 tarih ve 2015/ 11-04 sayılı kararı ile kabul edilerek yürürlüğe girmiştir. Bu tez bu yönetmelik hükümlerine göre yazılmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye: Prof. Dr. Hulusi EĞİLMEZ

Üye: Prof. Dr. Mehmet Haydar ATALAR

Üye: Yrd. Doç. Dr. Eda ALBAYRAK

Bu tez, tarih ve Sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

..../..../2019

Prof. Dr. İlhan ÇETİN
Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süresince eğitimime katkıda bulunan üniversitemiz Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerimiz, Prof.Dr. Sn. Orhan Solak'a, Prof.Dr. Sn. Hulusi Eğilmez'e Prof.Dr. Sn. Sema Bulut'a, Prof.Dr. Sn. Mübeccel Arslan'a, Prof.Dr. Sn. İbrahim Öztoprak'a, Prof.Dr. Sn. Cesur Gümüş'e, Doç.Dr. Sn. İsmail Şalk'a, Doç.Dr. Sn. Bilge Öztoprak'a, Yrd. Doç.Dr. Sn. Bülent Yıldız'a, bu tezi hazırlamamda desteklerini esirgemeyen ve tez danışmanım Prof.Dr. Sn. Mehmet Haydar Atalar'a teşekkürü borç bilirim.

Bu süreçte birlikte çalıştığım tüm doktor arkadaşlarıma ve anabilim dalımızın tüm personeline teşekkür ederim.

Hayatımın her döneminde desteklerini esirgemeyen aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım

Viliam GASANOVI

Sivas 2019

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI	iviv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
ŞEKİLLER ve OLGU DİZİNİ.....	viviii
TABLOLAR DİZİNİ	ixx
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1.Karaciğerin Anatomisi.....	3
2.2.Karaciğerin Segmental Anatomisi.....	3
2.3. Karaciğerin Vasküler Anatomisi.....	7
2.4.Benign Fokal Karaciğer Kitlelerinin sınıflandırılması.....	8
2.4.1. Fokal Nodüler Hiperplazi.....	8
2.4.2. Hepatoselüler Adenom.....	9
2.4.3. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi.....	10
2.4.4. Rejeneratif nodül.....	11
2.4.5.Displastik Nodül.....	11
2.4.6. Hepatik (Bilier) Kist.....	12
2.4.7. Bilier Hamartom (Von Meyenburg Kompleksi).....	12
2.4.8. Bilier Kistadenom.....	13
2.4.9. Hemanjiom.....	13
2.4.10. Anjiyomyolipom.....	14
2.4.11. Mezenkimal Hamartom.....	15

2.4.12. İnfantil Hemanjioendotelyoma.....	15
2.5. Malign Fokal Karaciğer Kitlelerinin Sınıflandırılması.....	16
2.5.1. Hepatoselüler Karsinom.....	16
2.5.2. Fibrolamellar Karsinom.....	18
2.5.3.İntrahepatik (Periferik) Kolanjiokarsinom.....	18
2.5.4.Bilier Kistadenokarsinom.....	19
2.5.5. Anjiyosarkom.....	20
2.5.6. Hepatik Epiteloid Hemanjiyoendotelyoma(HEHE).....	21
2.5.7. Primer Hepatik Lenfoma.....	21
2.5.8. Metastatik Karaciğer Kitleleri.....	22
2.6. Karaciğerin İnflamatuvar Hastalıkları.....	23
2.6.1. Piyojenik karaciğer Absesi.....	23
2.6.2.Amebik Karaciğer Absesi.....	23
2.6.3. Hepatik Fungal ve Mikobakteriel Abse.....	24
2.6.4. Kist Hidatik.....	24
2.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG).....	25
2.8. Diffüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Klinik Uygulamaları.....	27
3. GEREÇ YÖNTEM.....	28
4. BULGULAR.....	30
5. OLGU ÖRNEKLERİ.....	42
6. TARTIŞMA.....	48
7. SONUÇ.....	53
8. KAYNAKLAR.....	54
9. ÖZGEÇMİŞ.....	66

ŞEKİLLER VE OLGU DİZİNİ

<u>Sekil. 1:</u> Karaciğerin segmentleri (1, 2, 3, 4a, 4b, 5, 6, 7, 8).....	5
<u>Sekil. 2:</u> Karaciğerin segmental anatomisi	5
<u>Sekil. 3:</u> Aksiyal kesit bilgisayarlı tomografi görüntülerinde karaciğer segmentlerinin görünümü	6
OLGU 1	42
OLGU 2	43
OLGU 3	44
OLGU 4	45
OLGU 5	46
OLGU 6	47

TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1: Karaciğer segment anatomisi sınıflamasının özeti	7
Tablo 2: Yaşa göre malign-benign lezyonların dağılımı.....	30
Tablo 3: Cinsiyete göre malign-benign lezyonların dağılımı.....	31
Tablo 4: Malign ve benign gruptaki lezyonların difüz GDK ile spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması.....	31
Tablo 5: Malign ve benign lezyonların difüz GDK değerleri ile sağlıklı karaciğer GDK değerlerinin karşılaştırılması.....	32
Tablo 6: Malign gruptaki lezyonların difüz GDK ve spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması.....	33
Tablo 7: Benign gruptaki lezyonların difüz GDK ve spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması.....	34
Tablo 8: Malign ve benign lezyonların boyut yönünden dağılımı.....	35
Tablo 9: Malign bireylerde difüz GDK için ROC analizi.....	35
Tablo 10: Malign bireylerde spesifik GDK için ROC analizi.....	36
Tablo 11: Malign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi.....	37
Tablo 12: Benign bireylerde difüz GDK için ROC analizi.....	38
Tablo 13: Benign bireylerde spesifik GDK için ROC analizi.....	39
Tablo 14: Benign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi.....	40
Tablo 15: Benign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi.....	41

SİMGELER VE KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı tomografi
US	: Ultrasonografi
DAG (Diffusion Weighted Imaging-DWI)	: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
EPI (echo planar imaging)	: Eko-düzlemsel görüntüleme
EPI - SE (echo planar spin-echo imaging)	: Spin-eko eko-düzlemsel görüntüleme
GDK (Apparent Diffusion Coefficient-ADC)	: Görünürdeki difüzyon katsayısı
GE (Gradient Echo)	: Gradient-eko
HU	: Hounsfield unit
MR	: Manyetik rezonans
MRG (Magnetic Resonance Imaging-MRI)	: Manyetik rezonans görüntüleme
PACS (Picture archiving and communication system)	: Görüntü arşivleme ve iletişim sistemleri
ROI (region of interest)	: İlgi alanı
RF (radio frequency)	: Radyo frekansı
SE (spin echo)	: Spin-eko
SNR (Signal –to-noise ratio) (SGO)	: Sinyal gürültü oranı
SPSS (Statistical package for the social sciences)	: Bilimsel istatistik programı
T	: Tesla
T1A	: T1 ağırlıklı
T2A	: T2 ağırlıklı
CI (Confidence Interval)	: Güven aralığı
ROC(Receiver Operating Characteristic Curve)	: İşletim karakteristik eğrisi.
FCAT	: Federative Committee on Anatomical Terminology
KC	: Karaciğer
RCC(Renal Cell Carsinoma)	: Renal Hücreli Karsinom
VKİ	: Vena kava inferior
NET	: Nöroendokrin Tümör
SSS	: Santral sinir sistemi
FNH	: Fokal nodüler hiperplazi

HCA	: Hepatosellüler adenom
NRH	: Nodüler rejeneratif hiperplazi
HSK	: Hepatosellüler karsinom
AML	: Anjiyomyolipom
MH	: Mezenkimal hamartom
İH	: İnfantil hemanjiyendoendotelyom
İHKK	: İntrahepatik kolanjiyosellüler karsinom
AFP	: Alfa fetoprotein
TC-99m	: Teknesium-99m
HEHE	: Hepatik Epiteloid Hemanjiyendoendotelyoma



ÖZET

KARACİĞER KİTLELERİNİN AYIRICI TANISINDA GÖRÜNÜR DİFÜZYON KATSAYISI ÖLÇÜMÜ VE KARŞILAŞTIRILMASI, Viliam

GASANOVI, Radyoloji AD, Sivas, 2019

Amaç: Karaciğerin benign ve malign fokal kitlesel lezyonlarında difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile görünür difüzyon katsayısı (GDK) değerlerinin tanıya katkısının araştırılması.

Yöntemler: Eylül 2014 – Ekim 2018 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda US ve BT yöntemleri ile saptanan primer veya metastatik karaciğer tümörü ya da tümöral olmayan kitlelerden şüphelenilerek MRG yapılmış olan 18 yaş ve üzerinde 62 erişkin hastanın abdominal MRG tetkikleri incelendi. 1,5 Tesla MR cihazında aksiyal planda, single shot eko-planar spin eko sekansı ile her 3 yönde (x, y, z), $b=800 \text{ mm}^2/\text{sn}$ değerinde difüzyon duyarlı gradientler uygulanılarak DAG ve GDK haritaları elde edildi.

Bulgular: Çalışmamızda 30'u kadın ve 32'si erkek olmak üzere toplamda 62 olgudaki 62 lezyon değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastaların yaşı 18 ile 80 arasında değişmekte olup ortalama yaş $52,56 \pm 15,45$ olarak hesaplandı. Normal görünümlü KC parankim GDK değeri, malign grubun diffüz ve spesifik GDK değerinden yüksektir. Normal görünümlü KC parankim GDK değeri benign gruptaki diffüz GDK ve spesifik GDK değerinden düşük olarak saptandı. Malign lezyonların diffüz ve spesifik GDK değeri benign lezyonların difüz ve spesifik GDK değerinden düşük olarak bulundu. Malign lezyonu olan hastaların normal görünümlü karaciğer ortalama GDK değeri $1,08 \pm 0,14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, benign lezyonu olanlarda ise normal görünümlü karaciğer parankim ortalama GDK değeri $1,17 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü. Ayrıca malign lezyonların diffüz GDK değeri ortalama $1,07 \pm 0,24 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, spesifik GDK değeri ortalama $0,75 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü. Benign lezyonların difüz GDK değeri ortalama $1,68 \pm 0,58 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, spesifik GDK değeri ortalama $1,45 \pm 0,69 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü.

Sonuç: DAG ve işlem sırasında elde edilen sayısal GDK değerleri ölçümleri karaciğer lezyonlarının malign - benign ayırıcı tanısında yararlıdır. Diffüzyon ağırlıklı

görüntülerin karaciğer lezyonlarının değerlendirilmesinde konvansiyonel MR sekanslarına mutlaka eklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme; Görünürdeki difüzyon katsayısı; Karaciğer; Benign; Malign



ABSTRACT

MEASUREMENT AND COMPARISON OF APPARENT DIFFUSION COEFFICIENCY IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF LIVER MASSES, Viliam GASANOVI, Department of Radiology, Sivas, 2019

Objective: To investigate the contribution of the diffusion-weighted imaging (DWI) and the apparent diffusion coefficient (ADC) values in the diagnosis of the benign and malignant focal mass lesions of the liver.

Methods: Between September 2014 and October 2018, abdominal MRI of 18 years old and older patients who underwent MRI with suspected primary or metastatic liver tumors or non-tumoral masses detected by using US and CT methods in the Department of Radiology at Cumhuriyet University, Faculty of Medicine were reviewed. In 1.5 Tesla MRI, DWI and ADC maps were obtained by applying diffusion sensitive gradients in 3 directions (x, y, z), $b = 800 \text{ mm}^2 / \text{sec}$ with single shot echo-planar spin echo sequence in an axial plane. Mean ADC values of 40 benign and 22 malignant liver masses were measured with mean ADC values of normal appearing liver parenchyma in 62 patients.

Results: A total of 62 lesions in 62 cases, 30 were female and 32 were male, were evaluated in our study. The ages of the patients were between 18 and 80 years and the mean age was 52.56 ± 15.45 . The ADC value of normal appearing liver parenchyma is greater than diffuse and specific ADC value of the malignant group. The ADC value of normal appearing liver parenchyma was found to be lower than diffuse ADC and specific ADC value in the benign group. Diffuse and specific ADC values of malignant lesions were found to be lower than diffuse and specific ADC values of benign lesions. In the patients who had malign lesions the mean ADC value of normal appearing liver parenchyma was measured as $1.08 \pm 0.14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$. and normal appearing liver parenchyma was measured as $1.17 \pm 0.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$ in the ones who had benign lesions. In addition, diffuse ADC of malignant lesions was measured as $1.07 \pm 0.24 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$, and the mean specific ADC was $0.75 \pm$

$0.13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$. The mean diffuse ADC value of the benign lesions was $1.68 \pm 0.58 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$, and the specific ADC value was $1.45 \pm 0.69 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sec}$

Conclusion: The measurements of DWI and DAG values which are obtained during the procedure are useful in the differential diagnosis of malignant and benign liver lesions. We claim that DWI should be added to conventional MR sequences for the evaluation of liver lesions.

Keywords: Diffusion-weighted imaging; Apparent diffusion coefficient; Liver; Benign; Malign



1. GİRİŞ ve AMAC

Karaciğer (KC) benign ve malign, primer ve sekonder çeşitli kitlesel lezyonların görülebildiği bir organdır. Fokal kitlesel lezyonların tanısı günümüzde ultrasonografi (US) ve/veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile koyulmakta; kitle karakterizasyonu için gerekli durumlarda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemine başvurulabilmektedir. MRG, yüksek kontrast rezolüsyonu, üç düzlemde görüntü alabilme yeteneği, iyonizan radyasyon bulunmaması, kullanılan kontrast maddelerin iyotlu kontrast maddelerden daha güvenli olması gibi, birçok avantajı nedeniyle kullanımı gittikçe yaygınlaşan bir görüntüleme yöntemidir. MRG ile kitle karakterizasyonu yapılırken genel olarak lezyon morfolojisi, sinyal intensitesi ve kontrastlanma paterni değerlendirilir. Son yıllarda kantitatif olarak T2 relaksasyon zamanlarının ölçümü ile tanısallık doğruluk oranlarının %97 seviyelerine ulaştığı bildirilmektedir (1).

Ancak yine de, tüm bulgular bir arada değerlendirilse bile, benign ve malign lezyonlar arasında örtüşme olabilmektedir. Dinamik kontrastlı incelemeler rutin abdomen tetkiklerinin komponenti durumuna gelmiş olmakla birlikte, kullanılan kontrast maddeler maliyeti arttırmakta ve yan etki riski taşımaktadır. Ayrıca bazı durumlarda vasküler metastazların hemanjiomlardan ayırt edilmesi dinamik incelemelerle dahi mümkün olamamaktadır (2).

Karaciğer MRG incelemelerinde kardiyak aktivite, solunum ve barsak peristaltizmüne bağlı artefaktlar, özellikle uzun çekim süresine sahip T2 ağırlıklı sekanslarda ve yaşlı hasta grubunda görüntü kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Difüzyon ağırlıklı MRG incelemesi tek bir nefes tutma süresinde elde edilebilen, kontrast madde kullanımına gerek olmayan bir teknik olup, ilk kez nöroradyolojide inmenin erken teşhisinde uygulanmaya başlanmıştır (3-4).

Bu tekniğin kullanımı ilk zamanlarda, kardiyak, solunumsal ve peristaltik hareketlere çok duyarlı olması nedeniyle beyin incelemelerinde sınırlı kalmış, ancak eko-planar görüntüleme (Eco Planar Imaging=EPI) gibi hızlı MRG sekanslarının geliştirilmesi ile diğer vücut bölümlerinde de uygulama alanı bulmaya başlamıştır. İlk olarak 1994 yılında Müller ve arkadaşları normal karaciğer, dalak, kas dokusu ve

karaciğerin fokal ve diffüz hastalıklarında difüzyon MRG incelemesini kullanmışlar ve anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir (5).

Sonraki yıllarda birçok araştırmacı difüzyon ağırlıklı MRG'nin karaciğer, böbrek ve diğer abdominal organlardaki uygulamalarına ilişkin çalışmalar yayınlamıştır (6-7).

Bu çalışmalarda difüzyon ağırlıklı görüntüler ile dokuların ve lezyonların görünen difüzyon katsayısı (GDK) (Apparent diffusion coefficient=ADC) hesaplanmış ve bulunan farklı değerlerin ayırıcı tanıda kullanılabileceği gösterilmiştir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) vücudun internal yapılarını ve fonksiyonlarını gösteren bir görüntüleme tekniğidir. MRG mükemmel doku kontrastı özelliğinden dolayı diğer görüntüleme modalitelerinden üstündür. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ise farklı bir mekanizmayla görüntü kontrastı oluşturan dokulardaki su moleküllerinin difüzyon değişikliklerine dayanan bir görüntüleme yöntemidir (8).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) su moleküllerinin mikroskobik tranlasyonel (Brownian) hareketlerindeki değişikliklere duyarlı bir fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme tekniğidir. DAG, doku su moleküllerindeki protonlarda hızlanmış ya da kısıtlanmış mikroskopik difüzyon hareketlerinin ölçümü ile elde olunur (9).

DAG, en sık nöroradyolojide erken serebral enfarktların saptanmasında kullanılır (10).

Çalışmamızın temel amacı, karaciğerin benign ve malign fokal kitlesel lezyonlarında difüzyon ağırlıklı MRG ile görünür difüzyon katsayısı değerlerini ölçmek ve tanıya katkısını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğerin Anatomisi

Karaciğer anatomisi morfolojik anatomi ve fonksiyonel anatomi tanımlamaları kullanılarak açıklanabilir (11).

Karaciğer sağ üst kadranda Glisson kapsülü ile çevrili en büyük visseral organdır. Diyafram tarafından toraks boşluğundan ayrılır. Özefagusun abdominal parçası, mide, duodenum, sağ kolik fleksura, sağ böbrek, sağ sürrenal bez, safra kesesi ile yakın komşuluk göstermektedir. Vena kava inferior (VKİ) fossası, safra kesesi fossası ve diyafragma ile direk teması olan çıplak alanlar dışında karaciğer periton ile sarılıdır (12).

Dıştan bakıldığında karaciğer dört lobtan oluşmaktadır; sağ, sol, quadrat ve kaudat lob. Ligamentum falciforme diafragmatik yüzde karaciğeri sağ ve sol anatomik loblarına ayırır. Ligamentum venozum ve round ligament viseral yüzde sınırları belirler. Safra kesesi fossası, porto hepatis ve ligamentum teres viseral yüzde quadrat lobu sınırlarını oluşturur. Kaudat lob sınırları ise porto hepatis, inferior vena kava oluğu ve venöz ligament tarafından oluşturulmuştur. (13-15).

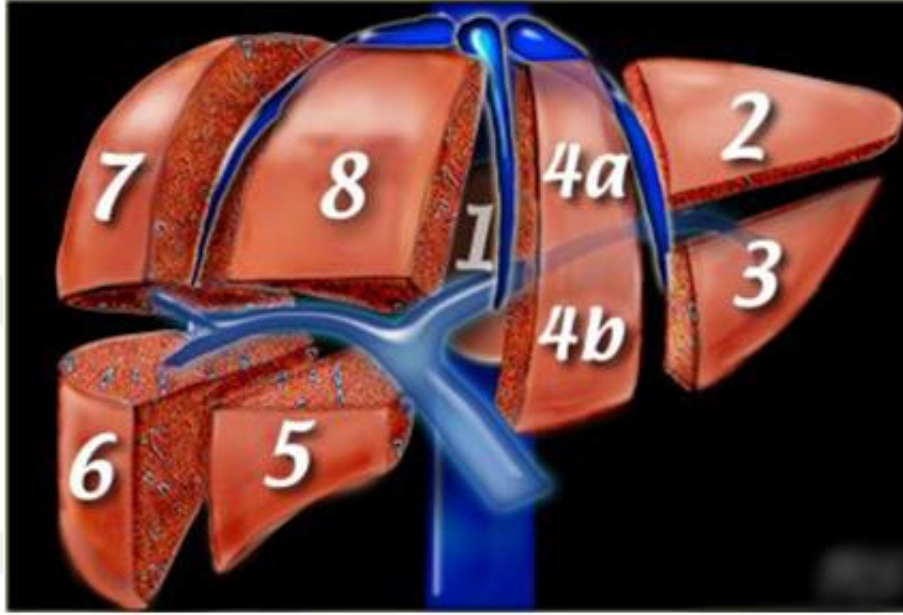
Geleneksel tanımlamada vasküler ve safra kanalı dallarının yerleşimi karaciğer cerrahisinde büyük öneme sahip olmasına rağmen gösterilmemiştir. Örneğin, quadrat lob karaciğerin sağ lobuna aittir, fakat fonksiyonel olarak sol lobun parçasıdır. Kaudat lob karaciğerden bağımsız vasküler beslenme ve bilier drenaja sahip olarak tanımlanmıştır (16).

2.2. Karaciğerin Segmental Anatomisi

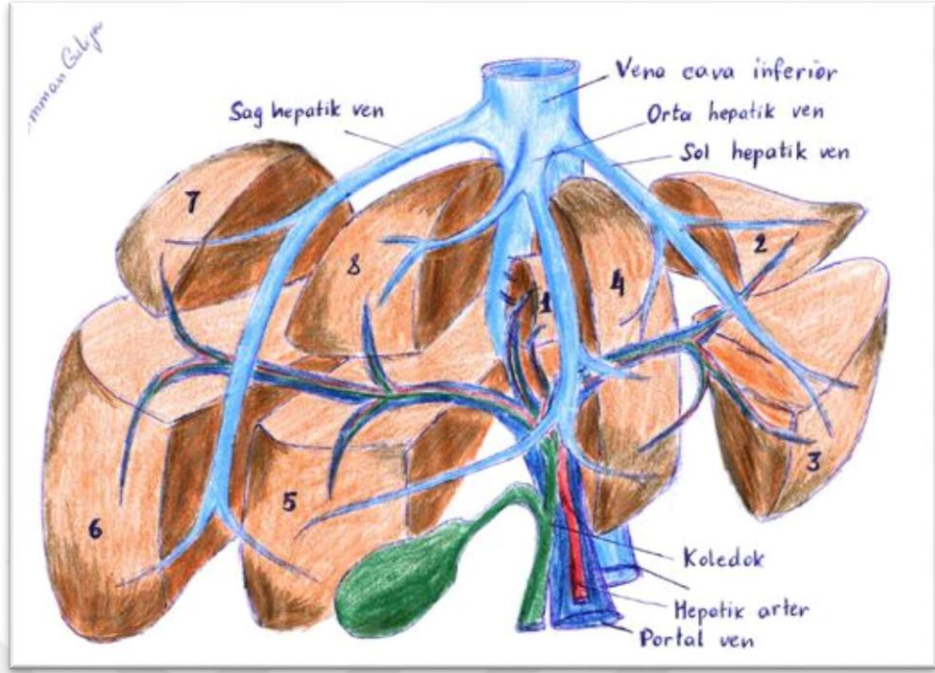
1898 senesinde Cantlie tarafından ilk defa fonksiyonel karaciğer anatomisi kavramı ortaya atılmış olup; Cantlie'in çalışmalarını Lawrence (17), Healey ve Schroy (18), Couinaud (19), Goldsmith ve Woodburne (20) izlemiştir. 1957 senesinde Goldsmith ve Woodburne (20) tarafından hepatik venlerin dağılımı göz önüne alınarak karaciğer üç ayrı loba ayrılmıştır: orta hepatik ven tarafından oluşturulan sağ ve sol loblar ile kaudat lob. Ayrıca sağ lob; sağ hepatik ven tarafından posterior ve anterior segmentlere, sol lob ise sol hepatik ven tarafından medial ve lateral segmentlere ayrılmıştır. Yine 1957 senesinde ilk defa Fransız cerrah Couinaud (20) tarafından

karaciğerin kendi vasküler ve biliyer drenajına sahip bağımsız fonksiyonel segmentlerden oluştuğu öne sürülmüştür ve karaciğer 8 segmente ayrılmıştır. Günümüzde Couinaud sınıflamasının önemini korumasının nedeni, tariflenen segmentlerin ayrı ayrı rezeke edilebiliyor olmasındandır. Couinaud tarafından tanımlanan karaciğerin segmental anatomisine göre, karaciğer orta hepatic ven tarafından sağ ve sol loba ayrılmaktadır. Kaudat lob ise karaciğerin posteroinferiorunda, sağ ve sol lob arasında ayrı bir lob olarak izlenmekte ve segment 1 olarak adlandırılmaktadır. Tıpkı Goldsmith ve Woodburne tarafından tanımlandığı gibi, sağ lob sağ hepatic ven tarafından posterior ve anterior segmentlere, sol lob sol hepatic ven tarafından medial ve lateral segmentlere ayrılmaktadır. Sağ ve sol ana portal venlere paralel çizilen hayali bir transvers hatla ise, kaudat lob ve sol lob medial segment dışındaki segmentler subsegmentlere bölünmektedir. Couinaud sınıflamasına göre karaciğere ventral yüzden bakıldığında; kaudat lob haricindeki segmentler saat yönünde segment 2' den segment 8' e kadar isimlendirilmektedir (Şekil 1, 2, 3) (Tablo1). Couinaud sınıflaması esas alınarak, 1982 senesinde Bismuth (21) tarafından karaciğerin fonksiyonel anatomisi yeniden gözden geçirilmiş olsa da, 1998 senesinde FCAT (Federative Committee on Anatomical Terminology) ; ortak terminolojiyi sağlamak açısından Couinaud sınıflamasının kullanılmasını önermiştir (22). Couinaud sınıflaması günümüzde halen cerrahlar arasında güncelliğini korumaktadır. Bismuth sınıflamasında, karaciğer hepatic venler tarafından 4 ayrı sektöre bölünmekte olup ; daha sonra bu sektörler, sağ ve sol ana portal venler doğrultusunda geçen yatay bir düzlem ile segmentlere ayrılmaktadır. Couinaud sınıflamasından farklı olarak Bismuth sınıflamasında; segment 4, segment 4a (superior) ve segment 4b (inferior) olarak ikiye ayrılmaktadır. Gerçekte ise; bu ayrımın yapılabilmesine olanak sağlayan ayrı portal venöz dallanmaya sahip olgular mevcut olduğu gibi, bazı bireylerde radyolojik olarak bu ayrımın yapılabilmesi mümkün değildir (23). Karaciğerin lob ve segment anomalileri oldukça nadir görülmektedir (24). Couinaud sınıflaması veya revize edilmiş haliyle Bismuth sınıflaması ele alındığında; sağ hepatektomi denildiğinde segment 5, 6, 7 ve 8'in rezeksiyonu, sol hepatektomi denildiğinde ise segment 2, 3, 4a ve 4b'nin rezeksiyonu akla gelmelidir. Sol lateral segment rezeksiyonu ise, segment 2 ve 3' ü içerir. Trisegmentektomi kavramı ise, radikal bir rezeksiyon türü

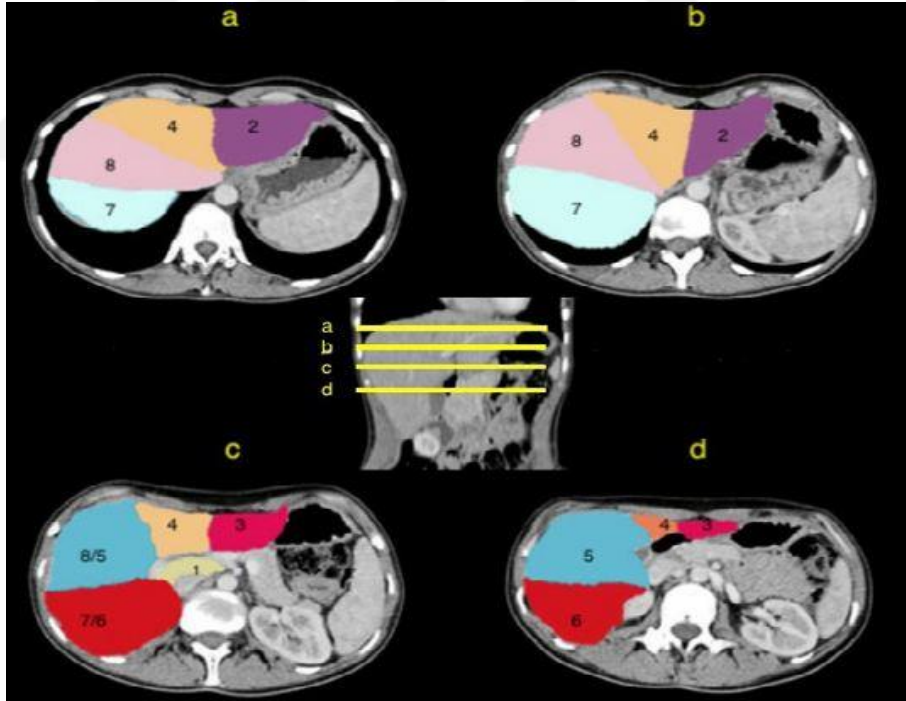
olup; sağ hepatektomi ve segment 4'ün rezeksiyonunu kapsar. Trisegmentektomide yalnızca segment 2, 3 ve kaudat lob (segment 1) yerinde bırakılır. Yalnızca kaudat lobun rezeksiyonu veya diğer segmentlerle kombine rezeksiyonu da mümkündür. Wedge rezeksiyonda ise, yalnızca yüzeysel bir karaciğer tümörü ile çevre karaciğer parankiminin rezeksiyonu söz konusudur (25).



Şekil 1. Karaciğerin segmentleri (1, 2, 3,4a,4b,5,6,7,8)



Şekil 2. Karaciğerin segmental anatomisi



Şekil 3. Aksiyal kesit bilgisayarlı tomografi görüntülerinde karaciğer segmentlerinin görünümü.

Part	Sınıflama									
	Healey ve Schroy (1953)		Goldsmith ve Woodburne (1957)		Couinaud (1957)		Bismuth (1982)		FCAT (1998)	
	Segment	Subsegment	Segment	Subsegment	Sektör	Segment	Sektör	Segment	Sektör	Segment
Dorsal	kaudat	sağ	kaudat		kaudat	I	kaudat	I	kaudat	posterior,I
		sol								
Sol	lateral	superior	lateral	superior	lateral	II	posterior	II	lateral	posterior,II
		inferior		inferior		III		III		anterior,III
	medial	superior	medial	superior	paramedian	IV	anterior	IVa, IVb	medial	medial,IV
		inferior		inferior						
Sağ	anterior	inferior	anterior	inferior	paramedian	V	anteromedial	V	medial	anterior,V
		superior		superior		VIII		VIII		posterior,VIII
	posterior	inferior	posterior	inferior	lateral	VI	posterolateral	VI	lateral	anterior,VI
		superior		superior		VII		VII		posterior,VII

Tablo 1: Karaciğer segment anatomisi sınıflamasının özeti

2.3. Karaciğerin Vasküler Anatomisi

Karaciğer kanlanması yaklaşık %30'u hepatik arterle sağlanırken %70'i portal venle sağlanmaktadır. Hepatik arter, çölyak trunkusunun bir dalıdır. Portal hilusta sağ ve sol dallara ayrılır. Tekrarlayan dallanmalarla interlobüler arterler oluşur. İnterlobüler arterlerin bir kısmı portal yapıları beslerken bir kısmı arteriyollerini oluşturarak direkt olarak sinüzoidlere dökülür (26).

Portal ven; süperiyör mezenterik ven, inferiyör mezenterik ven ve splenik venin birleşmesi ile oluşur. Portal hilusta sağ ve sol ana dallarına ayrıldıktan sonra tekrarlayan dallanmalarla interlobüler venleri ve sinüzoidlere dökülen venülleri oluştururlar. Sinüzoidler santral venleri, santral venler sublobüler venleri bunlarda hepatik venleri oluştururlar. Hepatik venler VKİ'ye dökülür. Karaciğerde tüm vücut lenfinin yaklaşık 1/3-1/2'si üretilir. Lenfatik drenaj portal hilustaki lenfatiklere, oradan da çölyak trunkustaki lenfatiklere dökülür. Bir kısım lenfatikler diyaframı geçerek arka mediasten lenf nodlarına dökülür (26).

2.4. Benign Fokal Karaciğer Kitlelerinin sınıflandırılması

A) Hepatosit Orijinli

1. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)
2. Hepatoselüler Adenom (HCA)
3. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi (NRH)

B) Bilier Orijinli

1. Basit Kist, Polikistik Karaciğer Hastalığı
2. Bilier Hamartom (Von Meyenburg Kompleksi)
3. Bilier Kistadenom

C) Mezenkimal Orijinli

1. Hemanjiom
2. Mezenkimal Hamartom
3. İnfantil Hemanjioendotelyoma
4. Anjiyomyolipom

Nadir Mezenkimal Tümörler (Lipom, inflamatuvar psödötümör, leiomyom, lenfanjiom)

2.4.1. Fokal Nodüler Hiperplazi

Kavernöz Hemanjiomdan sonra ikinci sıklıkla görülen benign vasküler karaciğer kitlesidir. Genellikle 20-30 yaşları arasında genç bayanlarda görülürler. Erişkinlerde görülme oranı %3 olarak rapor edilmiştir (27). Hızlı görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH) daha fazla tanınır hale gelmiştir. FNH'nin 2 tipi bildirilmektedir. %80 klasik tip FNH ve %20 nonklasik tip FNH (28). Nonklasik tipte 3 alt grup bildirilmektedir: Telanjiektazik, Sitolojik atipi ve Hiperplastik ve adenomatöz tip FNH (29). FNH'nin intrauterin dönemde karaciğerdeki arteriovenöz malformasyondan veya vasküler bir yaralanmadan köken

aldığı bildirilmektedir (28, 30). Son yıllarda steroidlerle birlikteliği de rapor edilmiştir (31).

Histopatolojik olarak FNH iyi sınırlı, kapsülsüz, genellikle soliter, santralinde vasküler skar ve hiperplastik hepatosit nodüllerinin birleşimiyle oluşan kitlelerdir (32, 33). Santral skarda tipik olarak vasküler yapılar, safra kanalları ve enflamatuar hücreler zayıf miksomatöz fibröz stroma içerisine sıkışmış vaziyettedir (32, 33).

MRG günümüzde uygulanmaya başlayan hepatositlere duyarlı hepatospesifik kontrast ajan uygulamaları ile FNH tanısında daha güvenilir bir modalite olarak kullanılmaktadır. MR'ın FNH tanısındaki duyarlılık ve özgünlük değerleri %70 ve %98 olarak rapor edilmiştir (34).

FNH genel olarak prekontrast T1-A sekanslarda izo-hipointens, T2-A sekanslarda hafif hiper-izointens görülürken santral skar yine T2-A'da hiperintens sinyal gösterir. Paramanyetik kontrast ajan sonrası arteriel fazda homojen sinyal artışı, geç faz sekanslarda da santral skar boyanması izlenmektedir. Hepatosellüler adenomdan farkı adenomdaki kontrastlanmanın daha düşük oluşu ve santral skar boyanmasının olmayışdır (34).

2.4.2. Hepatoselüler Adenom

Hepatoselüller Adenom (HSA) sıklıkla oral kontraseptif kullanan genç bayanlarda görülen ve ayrıca androjen içeren steroid tedavisi gören kişilerde görülme sıklığı kısmen artan benign nadir bir tümördür. Kanama ve maligniteye dönüşme riskleri nedeni ile acilen tedavi gerektiğinden saptanmaları önem taşımaktadır. Genellikle iyi sınırlı lezyon içyapısındaki kanama ve nekroz alanlarına bağlı heterojen alanlar içerebilir. Boyutları 1-15 cm arasında değişkenlik gösterebilmektedir. Büyük ve multipl odaklı adenomlarda hemoraji riski daha yüksektir. Genellikle asemptomatik olan adenom farklı nedenlerle uygulanan batın incelemelerinde tesadüfen saptanır. Semptomatik olanlar ise kitle etkisi ile sağ üst kadranda ağrısına neden olabilir. Ancak önemli risklerinden olan spontan rüptür ve hemoraji geliştiğinde akut abdominal ağrı, hipotansiyon ve hatta yaşam kaybı görülebilir (35). Histolojik olarak dilate sinüzoidlerle ayrılmış normal hepatositlere yakın hücre gruplarından oluşmaktadır. İnce duvarlı kapillerlerden oluşan sinüzoidler portal kanlanma içermeyip, sadece

periferel arteriel sistemden beslenir. Arteriel hipervasküler özelliği ile Hepatosellüler Karsinomla ayırıcı tanı zor olmaktadır. Adenomların hipervasküler doğası arteriel beslenme ve sinüzoidlere bağlıdır. Söz konusu lezyonlarda konnektif doku zayıf olup, kapsülünün olmaması veya inkomple oluşu nedeni ile hemoraji karaciğer parankimine veya abdominal kaviteye yayılabilir (36).

MR görüntüleme de genel olarak T1-A sekansta Hepatik Adenom yine iç erdiği yağ ve hepatosit-Kupffer hücre oranına bağlı olarak hiperintens, izointens veya hipointens, zemindeki hemoraji, kalsifikasyon ve nekroza bağlı heterojen görülebilir. Yağ dokusu yüksek adenomlar T1-A sekansta hiperintens izlenirken eski kanama ve nekroz iç erenler hipointens kalmaktadır. T2-A sekanlarda ise normal karaciğer dokusuna oranla hafif hiperintens olarak izlenirler. Az sayıda lezyon hemoraji ve nekroza bağlı izo veya hipointens kalabilir. Olguların %73'ünde fibröz kapsüle bağlı periferel kenar izlenir (35).

2.4.3. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi

Nodüler rejeneratif hiperplazi (NRH) nadir görülen benign bir hastalıktır. Nodüler transformasyon, nonsirotik nodülasyon veya parsiyel nodüler transformasyon olarakta bilinir. Bir dizi sistemik hastalık ve ilaçlarla ilişkilidir Bunlar; myeloproliferatif sendrom, lenfoproliferatif sendrom, kronik vasküler bozukluk, Felty sendromu, poliarteritis nodosa, skleroderma, Reynaud fenomeni, sklerodaktili, lupus eritematozus, steroid ve antineoplastik ilaç kullanımındır (37). Familyal vakalar da bildirilmiştir (38).

Patogeneizde hepatik mikrosirkülasyonda bozulma ve vasküler obliterasyon sonucatrofi ve sekonder hiperplaziye bağlı geliştiği düşünölmektedir. Nodül boyutları 0,1-3 cm arasında değişim gösterir; ancak genellikle 1 cm'nin altındadır. Sirozdaki rejeneratif nodüller (fibröz septa ile çevrili proliferen hepatositlerden oluşmuş parankim adalarıdır)veya FNH ile karıştırılmamalıdır. Nodüller arasında fibröz septa oluşumu yoktur. MRG'de çevre karaciğer parankimine göre T1A görüntülerde izointens veya hafifhiperintens, T2A görüntülerde ise izointens veya hafif hipointens olarak görülür. Büyük nodüllerde T1A ve T2A görüntülerde periferel hipointens rim görülebilir. Dinamik kontrastlı incelemelerde nodüller arteryel fazda sıklıkla

hiperintens, portalvenöz ve geç fazda ise izointens veya hafif hiperintens olarak izlenir. Nadiren HSK gelişimi olabilir, bu yüzden takip edilmesi gerekli olan lezyonlardır (39).

2.4.4. Rejeneratif nodül

Fibröz septa ile çevrili proliferen hepatositlerden oluşmuş parankim adalarıdır. Sıklıkla sirotik kronik karaciğer hastalığı zemininde görülürler. Boyutları genelde 15 mm'den küçüktür. Boyutu 3 mm'den küçükse mikronodül, büyükse makronodül olarak adlandırılır. Makronodül boyutu 1 cm'den büyükse makrorejeneratif nodül adını alır (40).

MRG'de T1A ve T2A sekanslardaki karaciğer parankimi ile izointenstir. Yağ, protein veya bakır içermesine göre bazen T1A görüntülerde hiperintens olarak izlenebilir. MRG, sirotik nodüllerin karakterizasyonunda ve birbirinden ayırımında diğer modalitelere göre daha başarılıdır. Rejenerasyon nodülü HSK'den farklı olarak büyük oranda portal venden beslenir ve hepatik arterden kanlanmaz. MRG'de T2A görüntülerde hipointens görülmesi ve arteriyel fazda boyanmaması HSK'den ayırımında önemlidir. HSK, T2A görüntülerde hiperintensdir ve arteriyel fazda yoğun kontrast tutulumu gösterir. Rejeneratif nodüllerin boyutu izlemde stabil kalabileceği gibi artış veya azalma gösterebilir (41).

2.4.5. Displastik Nodül

İçerisinde en az 1 mm çapında displazi gösteren hepatositlerden oluşan alan içeren; ancak histolojik olarak malignite kriterlerini karşılamayan nodüllere displastik nodül adı verilir. Displastik nodüllerin çoğu T1A ve T2A görüntülerde rejeneratif nodüller ile benzer sinyal intensitesindedir ve karaciğer parankimi ile izointenstir. Bazı displastik nodüller bakır içerdiği için T1A yüksek sinyalli olabilir. Düşük dereceli displastik nodüller portal venden kanlanır ve postkontrast arteriyel fazda karaciğer parankimi ile izointenstir. Yüksek dereceli displastik nodüller ise displazi derecesindeki artış ile doğru orantılı olarak artan bir şekilde hepatik arterden beslenirler ve arteriyel fazda kontrast tutarak HSK ile karıştırılabilirler (42). İçerisinde HSK odağı

bulunandisplastik nodülün T2A sekanstaki görüntüsü “nodül içinde nodül görünümü” olarak tanımlanan hipointens nodül içerisinde hiperintens odağın izlenmesi şeklindedir. Postkontrast arteriyel faz görüntülerde HSK odağı kontrast tutabilir (43).

Rejeneratif siderotik nodüllerin displastik siderotik nodüllerden ayırımı MRG ile yapılamaz. Siderotik nodüllerin HSK insidansında artış ile ilişkisi yoktur. Nodülde demir içeriği hepatic hastalık aktivitesini yansıtır, karsinogenez sebebi veyagöstergesi değildir. BT’de prekontrast görüntülerde parankime göre hiperdens olarak görülür. MRG’de ise T1A ve T2A görüntülerde hipointens olarak izlenir. Siderotik nodüller en iyi demirin manyetik duyarlılığına bağlı olarak belirgin hipointenslendiği GRE imajlarda ayırt edilir (44). Hem düşük, hem de yüksek dereceli displastik nodüller takip sırasında kaybolabilirler ve yüksek dereceli nodüllerin sadece küçük bir kısmı HSK’ye dönüşüm gösterirler (42).

2.4.6. Hepatik (Bilier) Kist Hepatik (bilier) kistler yaygın olup genellikle asemptomatik olduğundan otopsi serilerinin %1-14’ünde görülür (45). Büyük kistler (>10 cm) komşu yapılara bası uygulayarak, abdominal dolgunluk, bulantı, kusma ve obstrüktif sarılık gibi durumlarla semptomatik hale gelebilir (46).

MR görüntüleme, hepatic kistler T1-AG’de oldukça düşük sinyal, T2-AG’de ise yüksek sinyal gösterir (47).

2.4.7. Bilier Hamartom (Von Meyenburg Kompleksi)

Ektopik embryonik dokulardan Von Meyerberg kompleksinden köken alan intrahepatik septasyonlu kistik benign kitleler olarak karşımıza çıkmaktadır. Genellikle asemptomatik olup, görüntüleme sırasında tesadüfen saptanırlar. Genel morfolojik özellikleri karaciğer parankimi boyunca safra ağacı ile bağlantısı olmayan boyutları 0,1-1,5 cm arasında değişen kistik nodüllerden oluşmaktadır (48).

MR bulguları; Bilier hamartomlar MR incelemede tüm karaciğerde çok sayıda T1-Asekansta hipointens, T2-A sekansta kuvvetli hiperintens küçük kistik lezyonlar şeklinde izlenirken MR Kolanjiografi lezyonların safra ağacı ile ilişkisi olmadığını göstermede yardımcı olmaktadır. Malignite riski ya da herhangi bir komplikasyon riski mevcut olmayan bilier hamartomlar herhangi bir tedavi gerektirmemektedir (48).

2.4.8. Bilier Kistadenom

Bilier Kistadenom nadir görülen, yavaş büyüyen multiloküle kistik benign bir tümördür. Genellikle intrahepatik yerleşimli olmakla birlikte nadiren ekstrahepatik lezyonlar da bildirilmiştir. Boyutları 1,5-35 cm arasında değişmektedir. Sıklıkla orta yaş kadınlarda görülmektedir ve premalign lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Yavaş gelişmesinerağmen prekanseröz özelliği nedeni ile tedavi gerektirmektedir. Bu nedenle tanınmaları önemlidir (49).

Tümör içindeki sıvı proteinöz, müsinöz, jelatinöz, pürülan veya hemorajik olabilir. Sıklıkla ovarian stromaya benzer doku ile kuşatılmış epitelial hücre tabakası ile sınırlanmış multiloküle kistlerde oluşmaktadır (50, 51).

MR Bulguları: MR karakteristikleri morfolojik bulgularla koreledir. Sıvı içeren kistik kitlelere özgü T1-A seride homojen hipointens, T2-A seride hiperintens multiloküle kitle şeklinde izlenirler. Post kontrast T1-A seride septasyon ve ince kenar kontrastlanması göstermektedir. Kistik kitleler içinde kontrast tutan polipoid yapıların izlenmesi bilier kistadenokarsinom göstergesi olabilmektedir (50, 51).

2.4.9. Hemanjiom

En sık görülen primer benign karaciğer tümörüdür. Genel popülasyonda görülme oranı %20lere ulaşmaktadır. İntrahepatik kan damarlarının anormal kümeleşmesi ile oluşmaktadır. Patolojik olarak fibroblastik stroma ve kollajen duvar içinde birbiri ile bağlantılı endotel tabakası içeren vasküler kanallardan oluşmaktadır (52, 53).

Tek ya da multifokal olabilirler. Genellikle stabil kalan boyutları son derece değişkendir. 1-2 cm olabildikleri gibi 20-25 cm'ye kadar ulaşabilirler. Boyutları arttıkça santralde tromboze, fibrotik ve dejenere alanlara bağlı olarak farklı atenuasyon

alanları seçilmektedir. Radyoloji departmanlarında genellikle tarama ya da sistemik bir hastalığın karaciğer tutulumu araştırma amaçlı ultrason incelemelerinde tesadüfen saptanırlar (54).

MR Bulguları: MR Görüntülemeye Kavernoöz Hemanjiom için tanı parametreleri BT'ye göre daha zengindir. Prekontrast T1-A sekanslarda hipointens olarak izlenen hemanjiom, T2-A kesitlerde içi sıvı dolu kistik lezyonlar gibi parlak sinyal göstermektedir. Bu özelliği nedeni ile basit kist, kist hidatik, abse ve Caroli Hastalığından ayırıcı tanı kontrastlı çalışmalarla sağlanmaktadır. Kontrastlı çalışma BT gibi dinamik sekanslarla sağlanmaktadır. MRG'de radyasyon riskinin ortadan kalkması ile prekontrast, arteriel, portal, hepatik ve geç fazsekanslar uygulanmaktadır. Periferden merkeze nodüler tarzda progresif kontrast tutulumu ve geç faz görüntülerde gecikmeli yıkanmaya bağlı kalıcı hiperintens imaj karakteristiktir (54).

2.4.10. Anjiyomyolipom

Anjiyomyolipom (AML) içinde değişen oranlarda düz kas hücreleri, kan damarları ve matür yağ dokusu bulunan karaciğerin nadir görülen benign mezenkimal tümördür (55, 56). Karaciğer AML'si bazı vakalarda tüberosklerozla ilişkili olabilir. AML histolojik olarak yağ içeriğine göre mikst, lipomatöz ve miyomatöz olmak üzere 3 alt tipe ayrılır (57-59). BT incelemede AML periferel vasküler bileşen içeren yumuşak doku ve -20HU'dan daha düşük atenuasyon değerleri gösteren yağ olmak üzere 2 doku komponentinden oluşur. MRG sinyali tümör içi yağ miktarına göre değişmekle beraber sıklıkla T1A görüntülerde hiperintens ve yağ baskılı T2A görüntülerde ise yüksek yağ miktarına bağlı olarak belirgin sinyal kaybı gösterir (57-59).

Kontrastlı dinamik BT veya MRG'de gözlenen erken dönem boyanma AML'nin yağ içeren HSK'dan ayırımında kullanılabilir (57). AML'deki yağ dokusu çok iyi kanlandığından HSK'dan daha erken fazda kontrast tutarken, HSK'nin yağ bileşeni hemen hemen avasküler olduğundan AML'ye kıyasla daha az kontrastlanma gösterir (57-59). Ancak, böbrek AML'sine kıyasla karaciğer AML'lerinin %50'si

yüksek yağ içermez. Yağ içeriğindeki bu varyasyondan dolayı yağdan fakir karaciğer AML'lerini diğer karaciğer tümörlerinden ayırmak bazen güç olmaktadır (55).

2.4.11. Mezenkimal Hamartom

Mezenkimal hamartom (MH) erişkinlerde nadir gözlenen bir lezyon olmasına rağmen çocuklarda infantil hemanjioendotelyoma'dan sonra ikinci en sık gözlenen benign karaciğer tümörüdür (60, 61).

Mikroskopik incelemede MH gevşek mukopolisakkarit matrikste uydu hücreleri adı verilen mezenkimal elemanlar içeren ve bunu çevreleyen damar ve safra kanallarından ibarettir. Birçok MH değişen boyutlarda, endotel tabakası olmayan kistler içerir (60, 61).

Radyolojik görünüm MH'nin patolojik karakteristiklerine göre değişir. BT görüntülemeye karaciğer MH'si septaları yada solid stromal içeriği kontrastlanan kompleks kistik kitle şeklinde gözlenir. MRG incelemede lezyon kistik yapısına bağlı T2A hiperintens gözlenirken, proteinöz içeriğe bağlı T1A sinyali değişkenlik gösterebilir. Post-kontrastı incelemede solid ve stromal içerikte hafif kontrast tutulumu gözlenebilir (60, 61).

2.4.12. İnfantil Hemanjioendotelyoma

İnfantil hemanjioendotelyoma (IH) çocukluk çağında karaciğerde üçüncü en sık gözlenen karaciğer tümörüdür (55, 56). IH asemptomatik bireylerde insidental olarak rastlanabileceği gibi sağ üst kadranda büyüyen kitle ve karında distansiyon gibi bulgularla da presente olabilir (62).Tümörde yaygın arteriyovenöz (AV) şantlar olduğu için periferik vasküler dirençte düşme gözlenir. Buna bağlı olarak organ perfüzyonunu devam ettirebilmek için kan volümünde ve kardiyak outputta artış gözlenir. İlerleyen dönemde bu değişiklikler yüksek debili kalp yetmezliğine sebep olur (62, 63). Kardiyak komplikasyonlara ek olarak IH içinde tuzaklanan trombositler sonucunda trombositopeni tablosu ve tüketim koagülopatisininin bir sebebi olan Kasabach–Merritt sendromu gözlenebilir (63).

MRG incelemede İH T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak gözlenir. AV şantların varlığında T2A görüntülerde sinyalsiz alanlar gözlenebilir. Hemoraji, nekroz ve fibroze bağlı İH T1A ve T2A görüntülerde heterojen kitle olarak gözlenir ve post-kontrast T1A görüntülerde kontrastlanma büyük hemanjiomlar gibi periferik nodüler başlangıçlı olup progresif olarak artmaktadır (62).

2.5. Malign Fokal Karaciğer Kitlelerinin Sınıflandırılması

A) Epitelyal Tümörler

1. Hepatoselüler Karsinom (HSK)
2. Fibrolamellar Karsinom
3. İntrahepatik (Periferal) Kolanjiokarsinom (İHKK)
4. Bilier Kistadenokarsinom

B) Mezenkimal Tümörler

1. Anjiyosarkom
2. Epiteloid Hemajioendotelyoma
3. Primer Hepatik Lenfoma

2.5.1. Hepatoselüler Karsinom

Hepatoselüler karsinom (HSK) karaciğerin epitelyal kökenli en sık görülen primer malign tümördür. Dünyada en sık görülen beşinci tümördür. Kanserle ilgili tüm ölümlerde dördüncü sırada, erkeklerde üçüncü sırada yer almaktadır. Hepatit B ve C'nin prevalansının yüksek olduğu Asya ve Afrika'da HSK insidansı da yüksektir. Afrika'da HSK insidansı 24.2/100.000, Doğu Asya'da 35.5/100.000 olarak

bildirilmiştir. ABD’de HSK insidansı 1980’de 1.4/100.000 iken bu rakam 2006 verilerine göre 3.2/100.000’e yükselmiştir. Bu artışın daha gelişmiş tanı yöntemlerine ek olarak son dönem sirotik hastalarda başarılı tedavi yöntemleri sayesinde artan yaşam süresine bağlı olduğu düşünülmektedir (64-68).

HSK makroskopik olarak üç temel formda görülür: 1) Ekspansil HSK, büyük HSK’lerin en sık görülen formudur. Genellikle tek, büyük kitle şeklindedir. Sınırları belirgindir. Kapsüllü veya kapsülsüz olabilir. Mozaik patern ekspansil HSK’nin karakteristik bir özelliğidir. Fibröz septalarla ayrılan çok sayıda internal nodül vardır. İç yapısında kanama, nekroz ve yağlı dejenerasyon da bulunabilir; 2) İnfiltratif HSK’ler (%5) segmental dağılım gösteren, kitle etkisi belirgin olmayan, sınırları silik lezyonlardır. Histolojik olarak genellikle az diferansiye veya undiferansiye tümörlerdir. 3) Nodüler veya multifokal HSK, çok sayıda, küçük, iyi sınırlı kitlelerden oluşur (%10) (70). HSK’nın bu formu karaciğerde multifokal hepatokarsinogenezis sonucu gelişir. Büyük bir HSK’nın intrahepatik metastazlarına bağlı gelişen multifokalitede prognoz daha kötüdür. HSK stromadan yoksun olduğu için özellikle büyük kitlelerde nekroz ve hemoraji görülebilir. Vasküler invazyon ve tümör trombüsü sık olmasına karşın, biliyer invazyon nadirdir. Tümör trombüsü HSK’nin diğer malign tümörlerden özellikle metastazlardan ayırt edilmesini sağlar. Portal venler hepatic venlerden daha sık invaze olur. Arteriyel invazyon genellikle görülmez. Mikroskopik olarak tümör hücreleri normal hepatositlere benzerler. Bu durum iyi diferansiye HSK’lerde daha belirgindir. Karaciğer biyopsilerinde iyi diferansiye HSK’yi hepatic adenom veya displastik nodülden ayırt etmek güçtür. Tümör hücrelerinin sitoplazmasında yağ ve glikojen bulunabilmektedir (69).

MR görüntüleme özellikleri oldukça değişkendir. HSK, T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda çok değişik intensitede olabilir. Bununla birlikte en sık görülen kombinasyon T1 ağırlıklı sekansta hipointensite, T2 ağırlıklı sekansta hiperintensitedir. Karaciğer incelemelerinde MR’de kullanılan ekstrasellüler ve spesifik kontrast maddelerin tanısal doğruluğu artırdığı gösterilmiştir. Ekstrasellüler MR kontrastlarının enjeksiyonu sonrasında %84 olguda, lezyonlar diffüz homojen veya heterojen kontrastlanma göstermektedir (70, 71).

2.5.2. Fibrolamellar Karsinom

Genç erişkinlerde görülen ve yavaş büyüyen bir tümördür. Zeminde kronik karaciğer hastalığı, olguların ancak %20'sinde bulunur. Serum AFP düzeyi normaldir. Fibrolamellar HSK genellikle tek, büyük kitle (>10 cm) olarak karşımıza çıkar. Normal parankimden net olarak ayrılabilir. Bazı tümörlerde fokal nodüler hiperplazidekine (FNH) benzer santral skar vardır. Farklı olarak bu tümördeki skar fibröz dokudan oluşur. Literatürde fibrolamellar HSK ile FNH birlikteliği bildirilmiştir. Aynı tümörde santral kesim fibrolamellar HSK, perifer FNH bulguları verebilmektedir (72).

MR'da fibrolamellar HSK, T1 ağırlıklı sekansta hipointens, T2 ağırlıklı sekansta hiperintens izlenirken, santral skar T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hipointenstir. Bu özellikler FNH'den farklı ise de, bazı olgularda MR bulguları örtüşmektedir (64, 73 - 75).

2.5.3. İntrahepatik (Periferik) Kolanjiokarsinom

Kolanjiyokarsinom, biliyer sistem epitelinden kaynaklanan bir adenokarsinomdur. İntrahepatik kolanjiyokarsinomlar tüm kolanjiyokarsinomların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır (76). Diğerleri ekstrahepatik veya hilustadır. HCC'dan sonra en sık 2. Primer hepatic malign tümörlerdir ve bu tümörlerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Genelde kolanjit, klonarşis sinesis, Caroli hastalığı, hepatit, non-alkolik kronik karaciğer hastalığı ve obezite gibi kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişme eğilimindedir. Hastaların çoğunluğu beşinci ve altıncı dekatlardadır. Karın ağrısı, kilo kaybı veya sarılık en sık rastlanan semptomlardır (76, 77).

MRG'de T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens heterojen kitle olarak izlenirler. Çoğu olguda ana kitle komşuluğunda satellit nodüller mevcuttur. Kontrast sonrası erken arteryel fazda kesintisiz kalın halkasal periferik kontrastlanmayı takiben sentripedal (merkeze doğru) kontrast tutulumu gösterirler. Geç portal venöz fazda internal fibröz dokunun geç kontrastlanmasına bağlı progresif heterojen kontrast tutulumu gösterirler (76).

Geç fazda persiste eden kontrast tutulumunun ayırıcı tanısında kolanjiyokarsinomun yanı sıra hemanjiom, leyomyosarkom ve gastrointestinal stromal tümör (GIST) metastazı, anjiosarkom, hemanjioendotelyoma ve peliozis de yer almaktadır. Arteriyel fazdaki kesintisiz halkasal kontrastlanma geç venöz fazda periferik yıkanma gösterebilmektedir. Olguların yaklaşık %30'u kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişmektedir (77).

Az sıklıkla saptansa da radyolojik olarak kolanjikarsinomun için daha spesifik olan bulgular ise santral fibrozisi yansıtan T2A'da hipointens skar ve kapsüler retraksiyondur (77). Kapsüler retraksiyona sebep olan ve skar içeren bir kitle kontrast sonrası geç fazda persistan kontrast tutulumu gösteriyorsa kolanjiyokarsinom olasılığı yüksektir. Periferik safra yolu dilatasyonu ve segmenter atrofi ek bulgularıdır. Santral skar varlığı her zaman kolanjiyokarsinom için spesifik olmayıp ayırıcı tanıda FNH ve fibrolameller HCC yer almaktadır. Skar dokusu fibrotik değişikliklerden dolayı hem T1- hem de T2A'da hipointens izlenmektedir. Ancak bir istisna olarak FNH'deki skar dokusu ödemden dolayı T2A'da hiperintensite ve geç fazda kontrast tutulumu göstermektedir. Fibrolameller HCC ve FNH benzer yaş grubunu etkilemekte ve benzer klinik bulgular olmaktadır. Bu nedenle ayırıcı tanı oldukça önemlidir. FNH tipik olarak arteriyel fazda diffüz homojen belirgin kontrast tutulumu göstermekte geç portal venöz fazda solmaktadır. Ayrıca tipik olarak skar dokusu dışında kalan lezyonda primovist sonrasında kontrast tutulumu izlenir. Metastazlarında bazen santral skar içerebileceği akılda tutulmalıdır. Kapsüler retraksiyon fibröz dokunun ağır bastığı infiltratif büyüme paterni göstergesidir. Kolanjiyokarsinom kapsüler retraksiyona sebep olan en sık tümördür. Meme kanseri metastazları da tedaviden sonra küçüldüklerinde retraksiyona sebep olurlar (76, 77).

2.5.4. Bilier Kistadenokarsinom

Karaciğerin kistik lezyonların ayırıcı tanısında neoplastik olan ve olmayan birçok farklı kist yer almaktadır. Buradaki kritik nokta kistlerin çoğunluğunu oluşturan gelişimsel veya inflamatuvar kistlerin neoplastik kistlerden ayrımıdır. Bazı radyolojik ve klinik ipuçları ayırıcı tanıda bizlere yardımcı olmaktadır. Kistadenomlar çoğunlukla

orta yaş kadınlarda görülür. Bu kistler genelde sağ lobda yerleşimli ve büyük boyutlardadır (ortalama 12 cm). Bu hastalarda malignite potansiyeli olduğundan görüntülerdeki maligniteyi destekleyen bulgulara dikkat etmek gereklidir. İnternal septasyonlar kistadenomlarda izlenebilirken kist içerisinde uzanan papiller yapılar ve solid komponent varlığı malignite yani kistadenokarsinom lehine bulgulardır. Ancak benign olanların malign formundan ayrımı görüntü ile kesin yapılamadığından benign kistadenomlar premalign olarak kabul edilirler. Kistadenokarsinomlu hastalar genellikle kistadenomlu hastalardan daha ileri yaştaadır. Bu gibi kistik lezyonların ayırıcı tanısında her zaman hidatid kist yer almaktadır. Hidatid kistlerin evrelerine göre spesifik görünümleri mevcuttur. Basit kistlerin kistadenomlardan farklı olarak T2A'da hipointens duvar yapısı yoktur ve konturları genellikle lobulasyon göstermemektedir. Kistik metastazlarda ise farklı olarak periferik kontrast tutulumu çoğunlukla mevcuttur (78)

2.5.5. Anjiyosarkom

Hepatik anjiyosarkom karaciğerin oldukça agresif seyirli en sık primer malign mezenkimal tümürüdür. Malign hepatik malignitelerinin yaklaşık %2'sini oluşturur. Genellikle 50-79 yaş arası erkeklerde daha sık görülür (79). Thorotrast, vinil klorid, arsenik ve anabolik steroid risk faktörleri arasında sayılmakta ancak daha sıklıkla karaciğer fibrozis ve sirozla ilişkilidir. Radyolojik olarak sıklıkla her iki lobda, çeşitli boyutlarda, çok sayıda kitleler olarak izlenir. Kitle içerisinde sıklıkla hemorajiye sekonder kontrastsız BT'de hiperdens, kontrastsız T1A'lıklı görüntülerde hiperintens alanlar izlenir (78). Kontrast sonrasında geç arteriyel fazda heterojen küçük kontrastlanan fokusu takiben portal venöz ve geç fazda progresif kontrast tutulumu izlenmektedir. İnternal geniş hipovasküler alan sıklıkla mevcuttur. Çoğu vakada kontrastlanan dominant kitleye ek çok sayıda hipovasküler kitle mevcuttur. Kontrastlanma paterni hemanjiomu taklit etse de dikkatli bakıldığında daha biçimsiz ve düzensiz bir kontrastlanma dikkati çeker. Ayrıca bu kontrastlanma kavernoöz hemanjiomda aorta gibi büyük damarların kontrastlanmasına benzer şekilde hem BT hem de MRG'de kan havuzunun dansite veya intensitesini takip etmektedir. Bu özellik anjiyosarkomda pek izlenmemektedir (79). TC-99m-işaretili kırmızı kan hücre

sintigrafisihemanjiomdan ayrılamayan vakalarda kullanılabilir. Bazı olgularda tam tersi sentrifugal (ters hemanjiyom) kontrastlanma izlenebilir (79-82). Dalak ve akciğer, karaciğer dışı en sık yayılım yeri olmakla birlikte vakaların yarısından fazlasında mevcuttur (78). Tümörün karaciğer ve peritona spontan rüptürü yaklaşık %27 olguda izlenebilen komplikasyonudur. Siroz zemininde gelişen tümörlerde ayırıcı tanıda her zaman multifokal HSK, intrahepatik kolanjiyokarsinom ve miks HSK yer alır. Geç fazda washout ve vasküler invazyon olmaması HSK'dan uzaklaştırır. Ancak kolanjiyokarsinom ve miks tümörlerle görüntüleme bulguları benzeyebilir. Sirotik bir parankim zemini olan yaşlı bir hastada, hemanjioma benzer kontrastlanan multipl kitle ayırıcı tanısında mutlaka anjiyosarkom akılda tutulmalıdır (79).

2.5.6. Hepatik Epiteloid Hemanjiyoadenoma(HEHE)

HEHE vasküler orjinli nadir, düşük dereceli malign bir tümördür. Sıklıkla 30-40 yaş kadınlarda görülür. Radyolojik olarak erken evredeki subkapsüler yerleşimli multifokal nodüler lezyonlar zaman içerisinde büyüüp infiltratif görünüm kazanarak kapsüler düzleşme ve retraksiyona yol açar (82-84). Kontrast sonrası arteryel fazda çevresel kontrast tutar ve progresif kontrast tutmaya devam eder (78). Ancak geç fazda hafif kontrastlanma veya heterojen kontrastlanma da izlenebilir (83). Büyük boyutta olanlarda periferik washout olur. Portal ven veya hepatik arter kitlenin periferinde ani sonlanır bu görünüm 'lolipop bulgusu' olarak isimlendirilmiştir. Olguların %15-25'inde kalsifikasyon mevcuttur (78).

2.5.7. Primer Hepatik Lenfoma

Primer hepatik lenfoma beraberinde dalak, lenf nodu veya diğer uzak tutulum alanları olmadan yalnızca karaciğer parankiminin etkilendiği oldukça nadir bir neoplazidir. Çoğunlukla 5. dekada erkeklerde görülmektedir. Radyolojik olarak çoğunlukla ≥ 4 cm'nin üzerinde kontrast sonrası periferik ve santral(target) kontrastlanan soliter kitle mevcuttur. Multinodüler veya infiltratif prezentasyon daha çok sistemik hastalığa sekonder karaciğer tutulumunda izlenir (85).

2.5.8. Metastatik Karaciğer Kitleleri

Metastazlar karaciğerin primer malign tümörlerinden yaklaşık 20 kat daha sıklıkla izlenen en sık malign lezyonlarıdır (86). Lenfoma gibi infiltratif süreçler dışında sıklıkla çok sayıda fokal lezyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Metastazların tümü aynı görüntüleme bulgularına sahip olmayıp primer tümörün histopatolojisine, kanlanması, hemoraji, fibrosis veya nekroz içeriğine bağlı olarak farklı radyolojik görünümde olabilmektedirler (76, 77, 86).

MRG, özellikle küçük boyuttaki (≤ 1 cm) karaciğer metastazlarının saptanmasında ve karakterize edilmesinde sensitivitesi ve spesifitesi en yüksek metod olarak kabul edilmektedir (76, 86, 87).

Metastazların çoğunluğu T2A'da orta derecede hiperintens izlenirler (76,86).

Ancak kistik metastazlar (müsinöz over, pankreas veya kolon tümörü, GIST) veya NET metastazları T2A'da belirgin hiperintens izlenebilmektedir (76, 88, 89).

Metastazların çoğunluğu kontrast sonrası geç portal venöz fazda karaciğer parankimine göre hipovasküler özelliktedir (76, 77, 86).

Kolon, akciğer, meme ve mide tümör metastazları en sık hipovasküler tümör metastazlarıdır. Bu lezyonlar sıklıkla geç arteriyel fazda periferik kesintisiz halkasal, geç portal venöz fazda ise perilezyonel veya target kontrast tutulumu gösterirler (76, 86).

Ancak tedavi edilmiş metastazların hemanjiyomu taklit edecek şekilde erken periferik kontrastlanma ve geç kontrast tutulumu gösterebileceği unutulmamalıdır. Hipervasküler metastazlar NET (karsinoid, feokromasitoma ve adacık hücreli tümör), RCC, tiroid karsinomu, melanoma ve sarkoma metastazlarında izlenir. Meme karsinomu ve pankreas adenokarsinomu nadiren hipervasküler metastaz yapabilirler. Bu lezyonlar en iyi geç arteriyel faz görüntülerde izlenirler (76, 86, 88).

Normal karaciğer parankiminde izlenen bir hipervasküler lezyonların ayırıcı tanısında hipervasküler metastazlara ek olarak arterioportal (AP) şant, FNH, adenom, flash-filling hemanjiom gibi çoğunlukla benign lezyonlar yer almaktadır. Bu lezyonlardan farklı olarak metastazlar geç görüntülerde çeşitli derecelerde washout gösterme eğilimindedirler. Ayrıca lezyonda periferik washout ve santral target

görünümü hipervasküler metastazlar için spesifik bir bulgu olarak kabul edilmektedir ve sıklıkla NET metastazlarında izlenir (76, 86).

2.6. Karaciğerin İnflamatuvar Hastalıkları

2.6.1. Piyojenik karaciğer Absesi

Apse çok sayıda ise enfeksiyon hematojen yolla, asendan kolanjit yoluyla veya nekrotik dokularda gelişen süperenfeksiyonlar nedeniyle olur. Olguların yarısında mikrobik ajan birden fazladır (90, 91).

En sık etken *Escherichia Coli* olmasına rağmen aerob ve anaerob birçok ajan etken olabilir (92, 93). Çoğu olguda apse safra yolu obstrüksiyonuna sekonder kolanjit sonucu gelişir (94).

Apseler tek ya da değişen boyutta, çok sayıda odaklar şeklinde olabilir. Apsel kavitesi multiloküle olabilir, içi kalın, pürülan materyalle doludur ve sert fibröz bir kapsülle çevrilidir. Mikroskopide evreye bağlı olarak içerisinde süpürasyon, likefaksiyon, fibrinopürülan debris ve fibröz doku olabilir. Kenarlarında kronik inflamatuvar infiltrasyon görülür, epitelooid makrofajlar, lenfositler, nötrofiller, eozinofillerle çevrilidir (95). Apsel 2 cm'den küçükse mikroapsel olarak adlandırılır. Mikroapseler immünsüpre hastalarda fungal apseler gibi dağınık ya da birleşme eğiliminde olabilir (96, 97). Diffüz milier tarzda mikroapseler septik hastalarda stafilokoklarla oluşabilir.

MRG'de protein içeriğine göre sinyali değişkendir. Lezyon çevresinde ödem T2'de artmış sinyalle karakterizedir (98). Periferik rim tarzında kontrastlanma görülür (99, 100).

2.6.2. Amebik Karaciğer Absesi

Etken *Entamoeba Histolytica* dünyada endemik ve yaygındır. Trofozoidler portalden geçip parakimi invaze ederler. Apsel en sık kolon dışı komplikasyondur (%8,5) (101,102). Piyojenik apsel ile karşılaştırıldığında daha yuvarlak ya da oval olma

eğilimindedir (103 - 105). Kontrastlı BT’de yuvarlak, iyi sınırlı, kompleks sıvı içeriği görülür (106). Çevresinde 3-15 mm arasında kontrastlanan duvar ve ödem sıktır. Bu bulgular karakteristik kabul edilir. Apse kavitesi inceseptalar, sıvı-debris seviyelenmesi gösterebilir. Hava ve hemoraji nadirdir (107). MRG’de iyi sınırlı, T1 hipo, T2’de hiperintendir. Olguların yarısında lezyon çevresinde T2 hiperintens ödem görülür (108). Tedaviden sonra ise lezyon T2’de homojen hipointens olur (109, 110).

2.6.3. Hepatik Fungal ve Mikobakteriel Abse

İmmünsüprese ya da hematolojik hastalıklarda sistemik hastalığın karaciğer tutulumu olarak karşımıza çıkar. Mikroapseler sıklıkla dalağı, nadiren de böbreği tutar. En sık ajan *Candida albicans*’tır. Olguların çoğu akut lösemili hastalardır. Klinik bulgularla tanı güç, %50 olguda kan kültürü pozitifdir. Tanı için görüntüleme gereklidir. Diğer etkenler kriptokoklar, histoplazmozis, mukormikozistir (101,111).

BT’de yuvarlak 2-20 mm arası değişen hipodens lezyonlardır. Periferik ya da santral kontrastlanırlar (112 - 114). MRG’de sinyal intensitesi değişkendir. T1’de hafif hipo, T2’de belirgin hiperintendir ve kontrastlanırlar (115 - 117). Tedavi sonrası subakut dönemde T1 ve T2 hafif ya da belirgin hiperintens olur ve yine kontrastlanırlar (116). Lezyonlar çevresinde tüm sekanslarda koyu bir ring görülebilir. Tedavi sonrasında T1’de minimal hipo, T2’de izo ya da minimal hiperintens olur. Kontrast madde sonrasında hipointensirler (118).

2.6.4. Kist Hidatik

Ciddi ve yaygın bir parazitik hastalıktır. Akdeniz’de ve koyun yetiştiriciliği olan bölgelerde sıktır (108).

Histolojik olarak hidatik kist üç katmandan oluşur. En dışta komprese ve fibrotik karaciğer dokusundan oluşan perikist bulunur. Daha içte germinatif tabaka yani endokist ve en içte ise ince translusen membran ektokist bulunur (108).

MRG perikist, matriks, hidatik kumu, kız vezikülleri göstermede en iyi yöntemdir. Perikist fibrozis ve kalsifikasyon nedeniyle T1 ve T2’de hipointensir.

Hidatik matris T1’de hipo, T2’de belirgin hiperintensdir. Görüntüleme tamamen kalsifikasyon olmadıkça ölü kistten bahsedilemez (119).

2.7. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), mikroskopik düzeyde doku içindeki su moleküllerindeki protonlarda kısıtlanmış veya hızlanmış difüzyon hareketlerinin ölçülmesine dayanan bir görüntüleme yöntemidir. Görüntüler kontrastsız elde olunur ve çekim süresi kısadır (120).

Su moleküllerinin doku içerisindeki kinetik enerji ile yaptığı rastgele harekete difüzyon denir. Çevrede sınırlayıcı bir yapı olmazsa hareket her yöne doğru rastlantısal olarak izlenir. Buna izotropik difüzyon denir. Hücre zarı benzeri sınırlayıcı yapılar olduğunda difüzyon yöne bağlı olmak zorundadır. Buna anizotropik difüzyon adı verilir. Difüzyon MR incelemede kullanılan teknikler şu şekilde açıklanabilir:

-DAG: Görüntü oluşumunda difüzyonun yönü ve büyüklüğü yanı sıra, T2 sinyalinin de rol oynadığı yöntemdir. Mikroyapı dizilimleri nedeniyle bazı dokularda difüzyon belli yönlerde kısıtlanır(anizotropik difüzyon). Difüzyon uygulanan gradiente paralel liflerde hızlı, dik olanlarda ise kısıtlıdır. Bu etkinin bilinmesi genel değerlendirmede önemlidir.

-Trase DAG: Her yöndeki (x,y,z) difüzyon vektörlerinden elde edilen sinyallerin postproses yöntemlerle ortak bir sinyale dönüştürülmesi ile ortaya çıkar. Bu teknikte yöne bağımlılık ortadan kalkmış olur. Sinyali oluşturan ise T2 sinyali ve difüzyonun büyüklüğüdür.

Görünürdeki difüzyon katsayısı haritası (GDK): Eko -planar difüzyon MR’da matematiksel GDK değerleri iki ana yöntemle gerçekleşir:

Stejskal-Tanner formülü birinci yöntemdir, diğeri ise GDK haritası üzerinden doğrudan yapılan ölçümdür. Her ikisinde de öncelikle istenilen bölge ve bölgelerde ROI (region of interest) ve/veya piksel lens ölçümleri alınır. ROI istenildiği kadar geniş olabilir ve daire şeklinde, rektangular veya irregüler olarak uygulanabilir. Piksel lens ise 1 den 16’ya kadar pikseli kapsayabilir. GDK değerini bulmak için bu ölçümler

alındıktan sonra Stejskal-Tanner formülünden veya GDK haritası piksel değerinden hesaplanır (120).

Stejskal-Tanner formülü: $GDK = -(1/b) \ln (S/S_0)$.

Çok daha kolay ve güvenli ikinci yöntem olan GDK haritasında piksel değerinden doğrudan hesaplamadır. Difüzyon görüntüleme protokolünde elde olunan otomatik GDK haritaları bunu sağlamaktadır. Difüzyon ağırlıklı görüntüler elde etmek için çok hızlı sekanslar kullanılır. Single shot EPI metodu günümüzde en yaygın kullanılmaktadır. SE sekansa, 180 derece RF pulsu öncesi ve sonrası güçlü bir gradient puls çifti eklenmesi ile difüzyon duyarlılığı oluşturur. EPI SE T2 sekansta ise ters yönde ancak eşit büyüklükte bir gradient puls çifti eklenir. Birinci gradient pulsu, doku su molekülündeki protonlarda faz dağılımı (dephase) sağlamak, ikinci gradient ise faz toplaması (rephase) oluşturmaktadır. Bu puls çifti arasındaki dönemde, hareketi kısıtlanmış protonlar (kısıtlanmış difüzyon) birinci pulsta defaze, ikinci pulsta ise refaze spinlerini oluşturarak yüksek sinyal verirler. Hareketli protonlar ise ikinci pulsta tam olarak refaze olamazlar ve bu durum sinyal kaybına yol açar. Böylelikle difüzyon ağırlıklı görüntüleme serbest, hızlı difüzyon gösteren dokular düşük sinyalli (hipointens), kısıtlı difüzyon gösteren dokular ise yüksek sinyalli (hiperintens) izlenecektir (121).

İnvivo olarak difüzyon katsayısının ölçümü biyolojik dokularda birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Kapiller perfüzyon, ısı, dokudaki manyetik duyarlılık ve hareket, gerçek difüzyonu etkilediği için difüzyon katsayısı yerine, görünürdeki difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient=ADC) terimi kullanılmaktadır (121).

Kemik, hava gibi farklı moleküler yapıdaki dokuların bulunduğu alanlarda difüzyon görüntüleme artefaktlar daha da belirginleşir. Difüzyon görüntüleme sık karşılaşılan sorunlar: hareket artefaktları, duyarlılık farklılıklarına bağlı sinyal kayıpları, tam lineer olmayan gradientlerin oluşturduğu artefaktlar ve eddy akımlarına bağlı bozulmalardır. Bu artefaktları azaltmak için sinyal/gürültü oranı ve rezolüsyonu arttıran teknikler, çekim süresini azaltan teknikler kullanılır (121).

2.8. Diffüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Klinik Uygulamaları

En önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olan inmenin görüntülenmesi DAG'ın başlıca kullanım alanıdır. DAG'ın uygulamalarının büyük bölümü SSS ile ilgilidir. Ancak son yıllardaki çalışmalar SSS dışı kullanım alanlarının da giderek arttığını göstermektedir; örneğin, servikal lenfadenopatilerde benign/malign ayrımı, temporal kemikte primer kolesteatoma tanısı, prostat karsinomu tanısı, femur başı avasküler nekrozlarının saptanması, kemik iliği ve karaciğer patolojilerinin tanısında difüzyon MRG'nin rolü olduğu ortaya konmuştur (122, 123).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız geriye dönük bir çalışmadır. Eylül 2014 – Ekim 2018 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda US ve BT yöntemleri ile saptanan primer veya metastatik karaciğer tümörü ya da tümöral olmayan kitlelerden şüphelenilerek MRG yapılmış 18 yaş ve üzerinde 62 erişkin hastanın abdominal MR incelemeleri, kliniğimizde mevcut olan PACS (Picture archiving and communication system) sisteminden taranarak çalışmaya dahil edildi. Koopere olamayan, kalp pili olan hastaların yapılmış MR incelemeleri, oluşabilecek artefakt veya yanlış GDK değeri ölçülebileceği nedeniyle çalışma dışı bırakıldı.

Otuz iki erkek, 30 kadın toplam 62 hastadaki 62 karaciğer kitlesi çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen basit karaciğer kistleri (n=5) tipik US ve MR bulguları ile tanı aldı.

Hemanjiomlar (n=10) ve FNH (n=7) olgularında MR görünüm özellikleri ve tipik kontrastlanma paternleri ile kesin tanıya ulaşıldı.

Piyojenik abse (n= 3), ekinokokus alveolaris (n= 8) ve kist hidatik (n= 7) ile uyumlu lezyonlar serolojik ve radyolojik özellikleri ile tanı aldı.

Malign kitlelerin (n=22) HSK (n=10), kolanjiyosellüler karsinom (n=7) ve metastaz (n=5) ile uyumlu lezyonların bir kısmı histopatolojik, bir kısmı ise radyolojik (BT ve MR) görünüm özellikleri ile tanı aldı. Toplam 62 kitlesel lezyonun çapları 1-18 cm arasında değişmekte idi.

Üst batin MR çekiminde kontrastlı kesitler alınmadan önce tüm olgulara rutin olarak difüzyon ağırlıklı MR incelemesi uygulandı. Difüzyon ağırlıklı sekans aksiyal planda, single-shot eko-planar sekansında, her 3 yönde (x, y, z), 3 farklı b değerinde (b=50, b=400 ve b=800 mm²/s) difüzyon duyarlı gradientler uygulanarak oluşturuldu. İzotropik görüntülere ait GDK haritaları cihaz tarafından otomatik olarak oluşturuldu ve bu haritalar üzerinden tüm lezyonların ortalama GDK değerleri ölçüldü. Ölçümler lezyonlar üzerine 1 cm çaplı dairesel region of interest (ROI) yerleştirilerek yapıldı. Lezyonlardan 2 farklı şekilde GDK ölçümü yapıldı. İlk yöntemde ardışık 3 farklı aksiyal planda lezyonun hemen tümünü kapsayacak şekilde dairesel ROI

yerleştirilerek ölçüm yapıldı. Bu ölçümlerin ortalaması alındı (diffüz GDK). İkinci yöntemde ise ölçümler lezyonlar üzerine en az 1cm alanına sahip dairesel ROI yerleştirilerek yapıldı. Lezyonların 3 farklı aksiyal planda ölçümü yapıldı ve bunların ortalaması alındı (spesifik GDK). GDK haritası üzerindeki en koyu alanlar seçilmeye çalışıldı. Ayrıca diffüz ve spesifik GDK değerleri, sağlıklı karaciğer parankimi GDK değeri ile kıyaslanıp GDK oranları hesaplandı. Bir cm çaplı lezyonların GDK değeri tek bir ROI kullanılarak hesaplandı. Ayrıca her hasta için normal karaciğer parankiminden en az 3 ölçüm yapılarak normal GDK değerleri de elde edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamızda 30'u kadın ve 32'si erkek olmak üzere toplamda 62 olgudaki 62 lezyon değerlendirildi. Hastaların minimum yaşı 18, maksimum yaşı 80 (ortalama: $52,56 \pm 15,45$) idi. Çalışmaya aldığımız bireylerin karaciğer malign-benign kitlesi olan bireylerin yaşa göre dağılımı ile standart sapmaları aşağıdaki tabloda özetlendi (Tablo 2).

Tablo 2: Yaşa göre malign-benign lezyonların dağılımı.

Lezyon karakteri	N	Ortalama	Standart Sapma	Sonuç
Malign	22	64,45	12,117	t=4,41
Benign	40	46,03	17,300	p=0,001*

(P<0,05 önemli)

Malign karaciğer lezyonu olan hastaların yaş ortalaması $64,45 \pm 12,117$; benign karaciğer lezyonu olan hastaların yaş ortalaması $46,03 \pm 17,3$ olarak hesaplandı. Malign ve benign gruptaki bireylerin yaşları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu (p<0,05). Karaciğer malign lezyonları olan hastaların yaş ortalaması benign lezyonları olan hastalardan daha yüksek olarak saptandı (Tablo 2).

Tablo 3: Cinsiyete göre malign-benign lezyonların dağılımı

		Cinsiyet			Toplam
		Kadın	Erkek		
Lezyon karakteri	Malign	Sayı	6	16	22
		%	27,3%	72,7%	100,0%
	Benign	Sayı	24	16	40
		%	60,0%	40,0%	100,0%
Toplam		Sayı	30	32	62
		%	48,4%	51,6%	100,0%

(P=0,014; p<0,05 önemli)

Cinsiyet yönünden gruplar arası farklılık önemli bulunmuştur (Tablo 3). Malign gruptaki hastaların %27,3'ü kadın, %72,7'si erkektir. Benign gruptaki hastaların %60'ı kadın, %40'ı erkektir.

Tablo 4: Malign ve benign gruptaki lezyonların difüz GDK ile spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması.

	Lezyon karakteri	N	Ortalama	Standart Sapma	Sonuç
Difüz GDK	Malign	22	1,07	0,24	t=4,64
	Benign	40	1,68	0,58	p=0,001*
Spesifik GDK	Malign	22	,75	0,13	t=5,02
	Benign	40	1,45	0,69	p=0,001*

(*p<0,05 önemli)

Malign ve benign gruptaki lezyonların difüz GDK değeri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$). Malign lezyonların difüz GDK değeri benign lezyonların difüz GDK değerinden düşük olarak bulundu (Tablo 4).

Tablo 5: Malign ve benign lezyonların difüz GDK değerleri ile sağlıklı karaciğer GDK değerlerinin karşılaştırılması.

Lezyon karakteri			Ortalama	Standart Sapma	Sonuç
Malign	Çift 1	Difüz GDK ortalaması±	1,07	0,25	t=0,14
		Normal görümlü KC GDK	1,08	0,14	p=0,886
	Çift 2	Spesifik GDK	,77	0,15	t=7,50
		Normal görümlü KC GDK	1,08	0,14	p=0,001*
Benign	Çift 1	Difüz GDK ortalaması	1,68	0,55	t=5,59
		Normal görümlü KC GDK	1,17	0,15	p=0,001*
	Çift 2	Spesifi GDK	1,43	0,69	t=2,69
		Normal görümlü KC GDK	1,17	0,13	p=0,010*

(* $p<0,05$ önemli)

Çalışmaya aldığımız malign gruptaki hastaların karaciğerindeki lezyonların difüz GDK ile sağlıklı KC GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

Malign gruptaki hastaların karaciğerindeki lezyonların spesifik GDK ile normal görümlü KC parankim GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ($p<0,05$). Benign gruptaki hastaların karaciğerindeki lezyonların difüz GDK ile normal görümlü KC parankim GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$).

Benign gruptaki bireylerin karaciğerindeki lezyonların spesifik GDK ile normal görünümlü KC parankim GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$).

Görüldüğü gibi normal görünümlü KC parankim GDK'sı değeri, malign grubun difüz ve spesifik GDK değerinden yüksektir.

Normal görünümlü KC parankim GDK'sı değeri benign gruptaki difüz GDK ve spesifik GDK değerinden düşük olarak saptandı (Tablo 5).

Tablo 6: Malign gruptaki lezyonların difüz GDK ve spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması

		N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	Sonuç
DifüzGDK ortalaması±	İHKK	7	1,26	0,20	1,05	1,63	f=3,68
	HSK	10	0,97	0,16	0,64	1,15	p=0,045*
	Metastaz	5	1,01	0,32	0,58	1,43	
Spesifik GDK	İHKK	7	0,83	0,10	0,64	,98	f=1,12
	HSK	10	0,73	0,13	0,56	,95	p=0,346
	Metastaz	5	0,75	0,16	0,53	0,94	

(* $p<0,05$ önemli)

Malign gruptaki lezyonların difüz GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$).

Malign lezyonların difüz GDK değerleri ikişerli karşılaştırıldığında İHKK ile HSK arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0,05$), İHKK ile metastaz arasında, HSK ile metastaz arasındaki fark önemsiz bulundu ($p>0,05$). Malign lezyonların spesifik GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu ($p>0,05$).

Tablo 7: Benign gruptaki lezyonların difüz GDK ve spesifik GDK değerlerinin karşılaştırılması.

		N	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	
Difüz GDK ortalaması ±	Hemanjiom	10	1,53	0,21	1,21	1,82	f=6,90
	FNH	7	1,27	0,14	1,17	1,59	p=0,001*
	Ekinokokus Alveolaris	8	1,64	0,45	0,99	2,47	
	Kist Hidatik	7	2,41	0,61	1,74	3,20	
	Basit KC Kisti	5	1,98	0,62	1,30	2,74	
	KC Abse	3	1,05	0,63	0,60	1,78	
Spesifik GDK	Hemanjiom	10	1,34	0,19	1,00	1,61	f=15,15
	FNH	7	1,18	0,16	1,04	1,54	p=0,001*
	Ekinokokus Alveolaris	8	0,96	0,23	0,68	1,38	
	Kist Hidatik	7	2,29	0,60	1,60	3,09	
	Basit KC Kisti	5	1,92	0,57	1,30	2,52	
	KC Abse	3	0,76	0,15	0,60	0,912	

(*p<0,05 önemli)

Benign gruptaki lezyonların difüz GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$). Benign lezyonların difüz GDK değerleri ikişerli karşılaştırıldığında hemanjiom ile kist hidatik, FNH ile kist hidatik, ekinokokus alveolaris ile kist hidatik, kist hidatik ile abse arasındaki farklılık önemli bulundu. ($p<0,05$). Benign gruptaki lezyonların spesifik GDK değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulundu ($p<0,05$). Benign lezyonların difüz GDK değerleri ikişerli

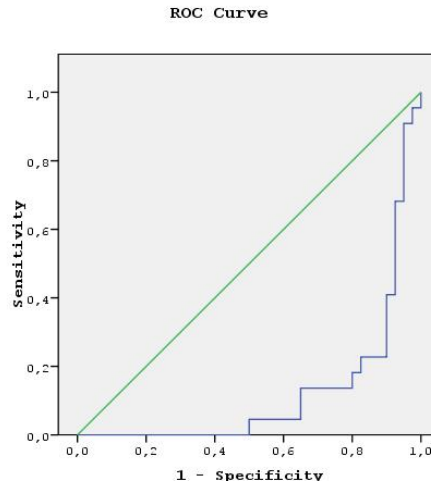
karşılaştırıldığında hemanjiom ile kist hidatik, FNH ile kist hidatik, FNH ile basit karaciğer kisti, ekinokokus alveolaris ile kist hidatik, ekinokokus alveolaris ile basit karaciğer kisti, kist hidatik ile abse arasındaki farklılık önemli bulundu ($p<0,05$).

Tablo 8: Malign ve benign lezyonların boyut yönünden dağılımı.

		Ortalama	Standart Sapma	Ortanca	Minimum	Maximum	Sonuç
Malign	2	78,95	42,550	67,00	10	162	
Benign	0	60,75	45,344	50,00	10	187	$p=0,057$

Malign ve benign lezyonların boyut yönünden karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$). Farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmasına rağmen malign lezyonların boyutları benignenden daha büyüktür (Tablo8).

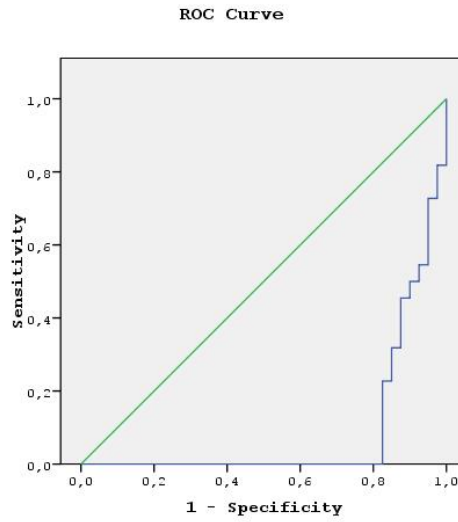
Tablo 9: Malign bireylerde difüz GDK için ROC analizi.



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P (değeri)	95% Güven Sınırları	
Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır
0,123	0,045	0,000	0,035	0,211

Malign lezyonu olan bireylerde difüz GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,123 olarak bulundu (Tablo 9). Bulunan bu alan değeri istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ (Confidence İnterval = Güven Sınırı) değeri (0,035-0,211) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değeri 0,90'dır. Bu değer için sensitivite 0,72 spesifite 0,05 olarak bulundu.

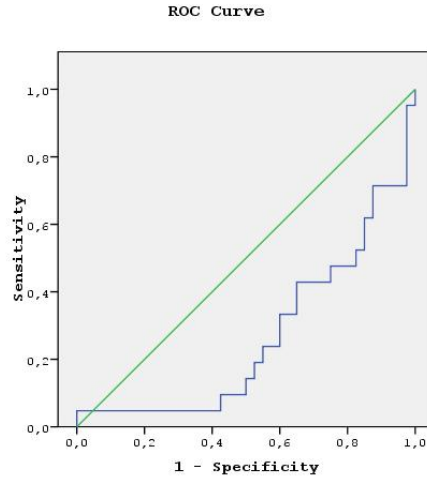
Tablo 10: Malign bireylerde spesifik GDK için ROC analizi.



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P (değeri)	95% Güven Sınırları	
			Üst Sınır	Alt Sınır
0,90	0,037	0,000	0,018	0,162

Malign lezyonu olan bireylerde spesifik GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,090 olarak bulundu (Tablo 10). Bulunan bu alan değeri istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ değeri (0,018-0,162) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değeri 0,71'dir. Bu değer için sensitivite 0,71, spesifite 0,05 olarak bulundu.

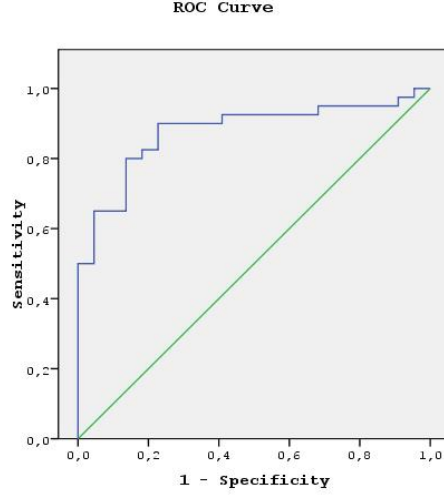
Tablo 11: Malign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROCAnalizi



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P değeri	95% Güven Sınırları	
Alt Sınır	st Sınır	Alt Sınır	st Sınır	Alt Sınır
0,267	0,068	0,003	0,134	0,399

Malign lezyonu olan bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,267 olarak bulundu (Tablo 11). Bulunan bu alan değeri istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ değeri (0,134-0,399) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değeri 1,01'dir. Bu değere ilişkin sensitivite %66,7, spesifite %12,5 olarak bulundu.

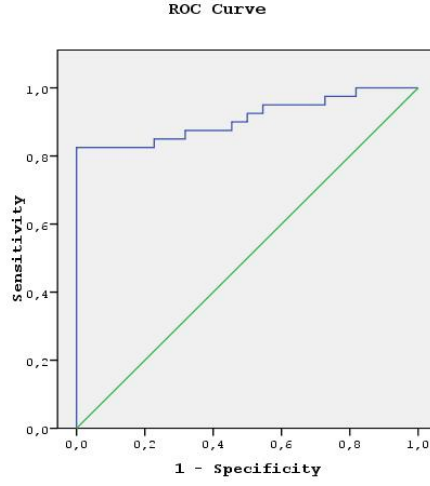
Tablo 12: Benign bireylerde difüz GDK için ROC analizi.



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P değeri	95% Güven Sınırları	
			Üst Sınır	Alt Sınır
Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır
0,877	0,045	0,000	0,789	0,965

Benign lezyonu olan bireylerde difüz GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,877 olarak bulundu (Tablo 12). Bulunan bu alan değeri istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ değeri (0,789-0,965) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değeri 1,22'dir. Bu değere ilişkin sensitivite %82,5, spesifite %82,8 olarak bulundu.

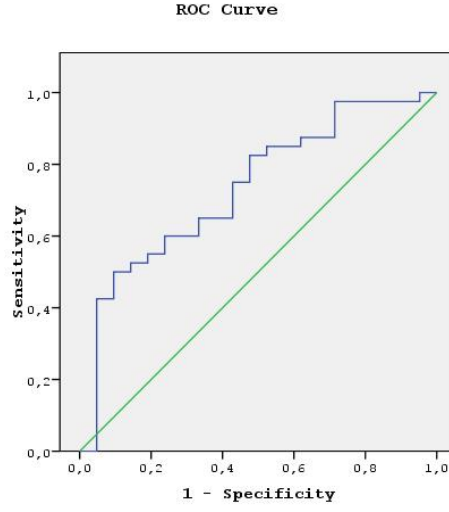
Tablo 13: Benign bireylerde spesifik GDK için ROC analizi.



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P değeri	95% Güven Sınırı	
Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır	Üst Sınır	Alt Sınır
0,910	0,037	0,000	0,838	0,982

Benign lezyonu olan bireylerde spesifik GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,910 olarak bulundu (Tablo 13). Bulunan bu alan değeri istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ değeri (0,838-0,982) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değeri 0,91'dir. Bu değere ilişkin sensitivite %85, spesifite %77,3 olarak bulundu.

Tablo 14: Benign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi.



Eğri altında kalan alan	Standart Hata(a)	P değer	95% Güven Sınırı	
Alt Sınır	st Sınır	Alt Sınır	st Sınır	Alt Sınır
0,733	0,068	0,003	0,601	0,866

Benign lezyonu olan bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi uygulandığında eğri altında kalan alanın büyüklüğü 0,733 olarak bulundu (Tablo 14). Bulunan bu alan değer istatikselsel olarak önemlidir ($p < 0,05$). Bu değere ilişkin %95 Cİ değer (0,601-0,856) olarak bulundu. Bu değere ilişkin kestirim değer 1,05'dir. Bu değere ilişkin sensitivite %82,5, spesifite %52,4 olarak bulundu.

Tablo 15: Benign bireylerde sağlam karaciğer GDK için ROC analizi.

Spesifik GDK	Lezyon Karakteri	N	Ortalama	Sandart Sapma	Sonuç
	malign	22	0,77232	0,134644	t=5,09
	benign	40	1,44345	0,607890	p=0,001

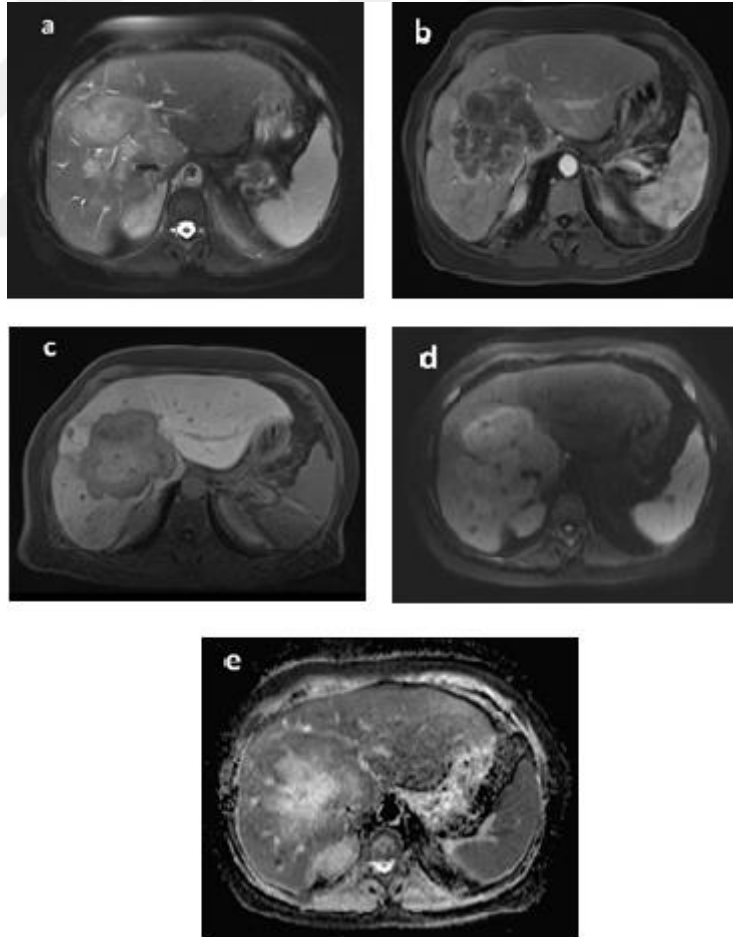
Malign ve benign karaciğer lezyonlarının GDK değerlerine ilişkin karşılaştırma yaptığımızda malign lezyonlar için $0,77 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$, benign lezyonlar için $1,44 \pm 0,60 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak bulundu. Malign ve benign lezyonların kestrim değerleri ele alınıb değerlendirme yapıldığında GDK değerlerinin karaciğerin malign ve benign lezyonlarını ayırmadaki sensitivitesi %60, spesifitesi ise %72,4 olarak bulundu.

İstatiksel yöntem çalışmamızdan elde edilen veriler SPSS (Ver:22,0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde (Kolmogorov-Smirnov) iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, Varyans Analizi, Turkey testi, parametrik test varsayımları yerine getirilmediğinde Mann Whitney U test, sayımla elde edilmiş verilerin değerlendirilmesinde Khi-Kare testi kullanıldı ve ROC analizi uygulanarak yanılma düzeyi 0,05 olarak alındı.

5. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU 1

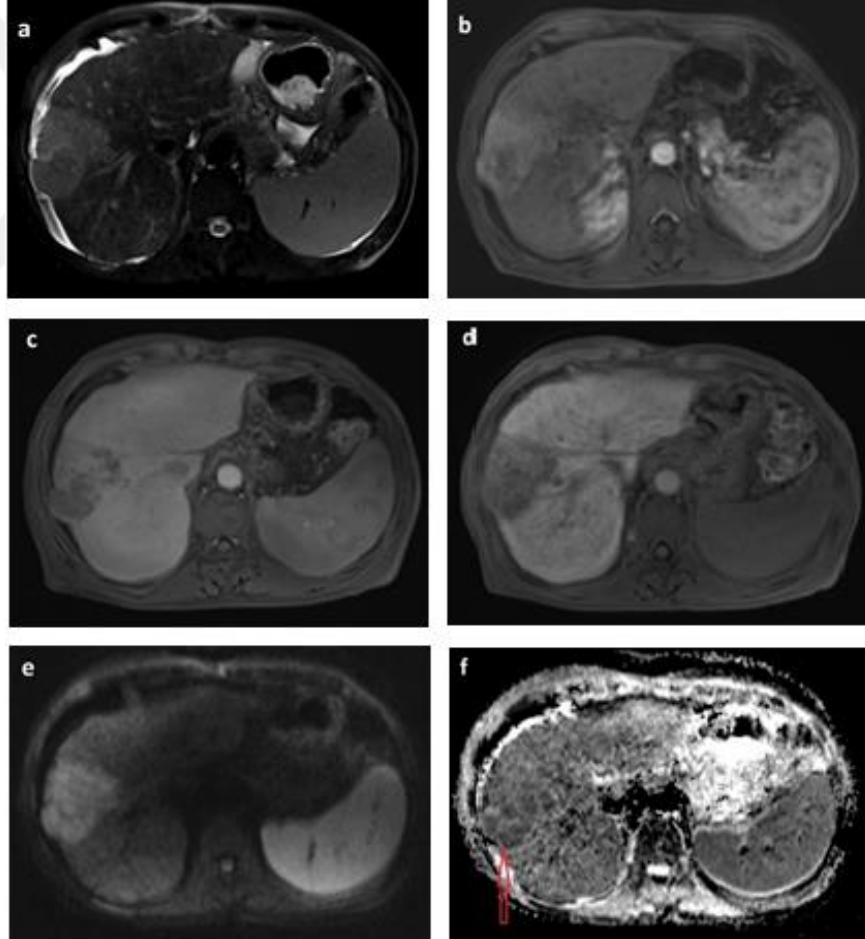
73 yaşında kadın hastada **İHKK (İntrahepatik Kolanjiosellüler Karsinom)**. Karaciğer sağ lobda yağ baskılı T2A MRG' de izo-ıımlılı heterojen hiperintens sinyal özelliğinde kitle lezyon dikkat çekmektedir (a). Postkontrast T1A dinamik serilerde arteriyel fazda çevresel ağırlıklılı heterojen kontrastlanma dikkati çekmekte olup, geç fazda santral ağırlıklılı heterojen kontrastlanma dikkati çekmektedir (b,c). Difüzyon ağırlıklılı MRG'de kitlesel lezyonda difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izlenmektedir (d). GDK haritasında difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde lezyon periferinde hipointens olarak izlenmektedir (e). GDK haritalamada lezyondan üç kez alınan spesifik GDK değeri ortalaması $0,815 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü (e).



OLGU 2

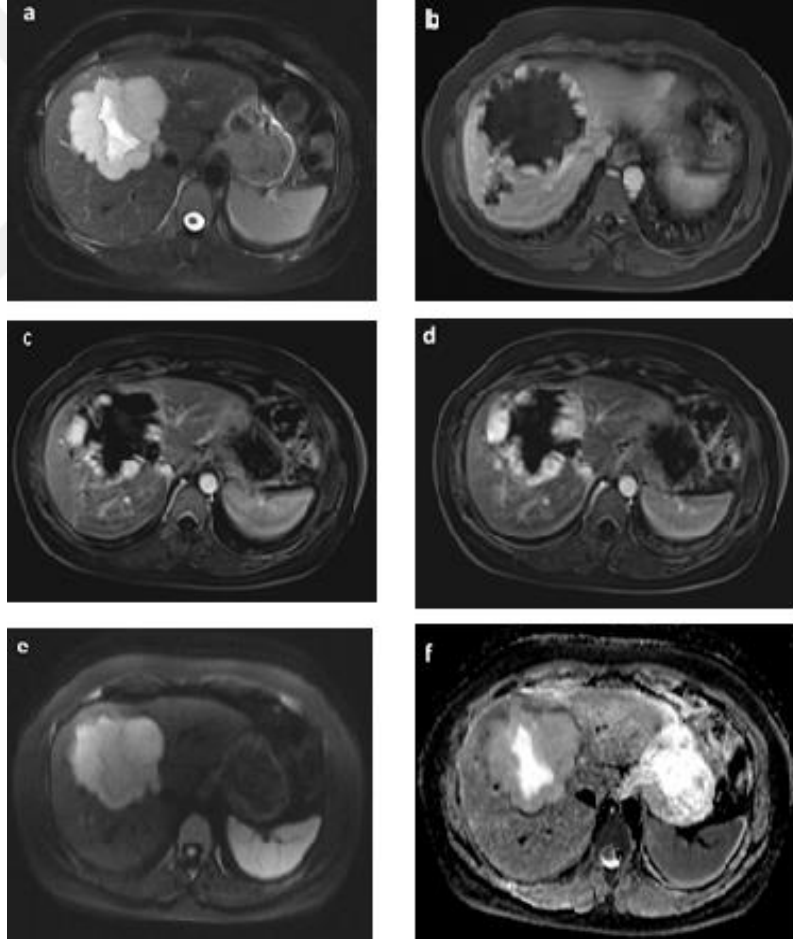
68 yaşında erkek hastada **HSK (Hepatosellüler Karsinom)**. Karaciğer segment 8/5 lokalizasyonunda subkapsüler yerleşimli nodüler lezyon yağ baskılı T2A MRG' de ılımlı hiperintens sinyal özelliğinde izlendi (a). Postkontrast T1A serilerde arteryel fazda yoğun-heterojen kontrastlanma dikkati çekmekte olup geç venöz fazda belirgin yıkanma izlenmektedir.

Hepatobilier fazda tanımlı lezyon karaciğer parankimine göre hipointens olarak görülmektedir (b, c, d). Difüzyon ağırlıklı MRG'de kitlesel lezyonda difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izleniyor (e). GDK haritasında difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde hipointens izleniyor (f). GDK haritalamada lezyondan (ok) üç kez alınan spesifik GDK değerleri ortalaması $0,7 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü.



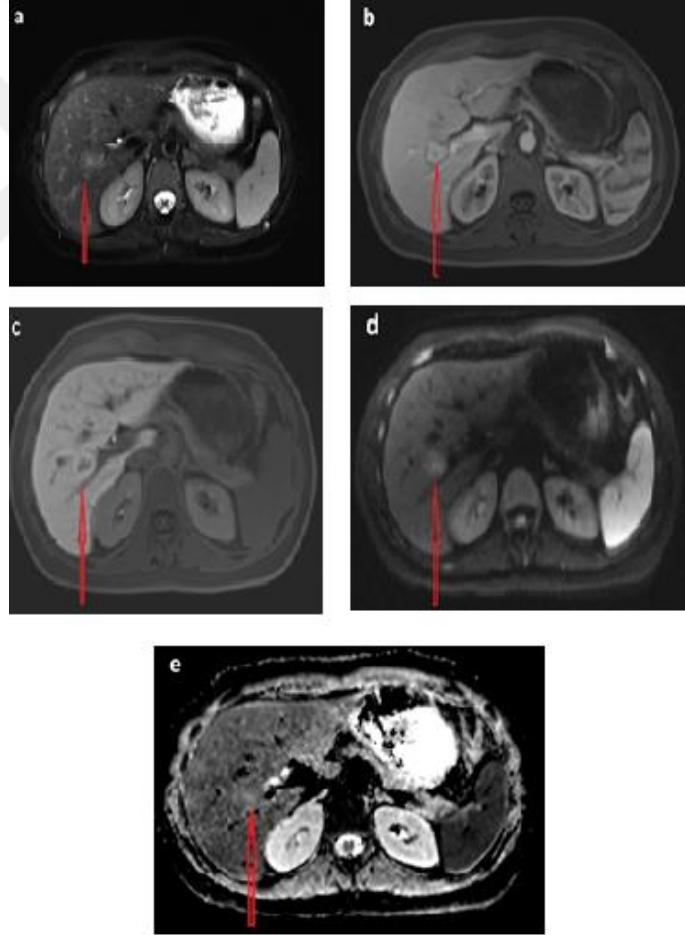
OLGU 3

39 yaşında kadın hastada **hemanjiom**. Karaciğer segment 8 yerleşimli yağ baskılı T2A serilerde hiperintens (santral skar içeren) sinyal özelliğinde düzgünlobüle konturlu ekspansil kitle lezyonu izlendi (a). Hastanın dinamik karaciğer MR'ında hemanjiyomun periferden nodüler tarzda kontrastlanmaya başlayarak santrale doğru ilerlediği görülmektedir (b, c, d). Difüzyon ağırlıklı MRG'de kitlesel lezyonda difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izleniyor(e). GDK haritasında difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde lezyon periferinde hipointens izleniyor (f).GDK haritalamada lezyondan üç kez alınan spesifik GDK değerleri ortalaması $1,51 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü.



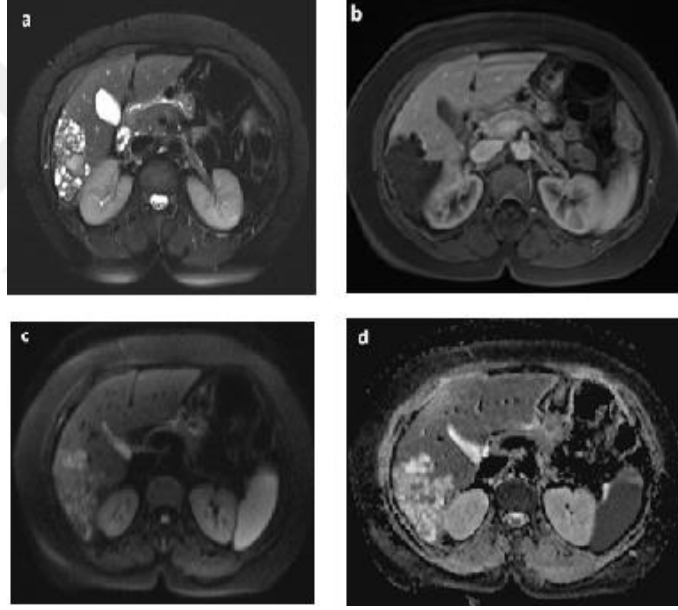
OLGU 4

35 yaşında kadın hastada **FNH (Fokal Nodüler Hiperplazi)**. Segment 5 lokalizasyonunda yağ baskılı T2A serilerde ılımlı hiperintens (santral bölümden santral skarı bulunan) nodüler sinyal değişikliği alanı dikkat çekmektedir (a). Postkontrast T1A serilerde arteriyel fazdan itibaren yoğun çevresel-devamlılık gösteren kontrast tutulumu dikkat çekmekte olup geç fazlarda ve 20. dk hepatobiliyer faz serilerde benzer kontrastlanma özelliği göstermektedir. Santral skarda kontrastlanma izlenmemektedir (b, c, d). Difüzyon ağırlıklı MRG'de kitlesel lezyonda difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu intensite artışı izleniyor (e). GDK haritalamada lezyondan üç kez alınan spesifik GDK değerleri ortalaması $1,14 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü.



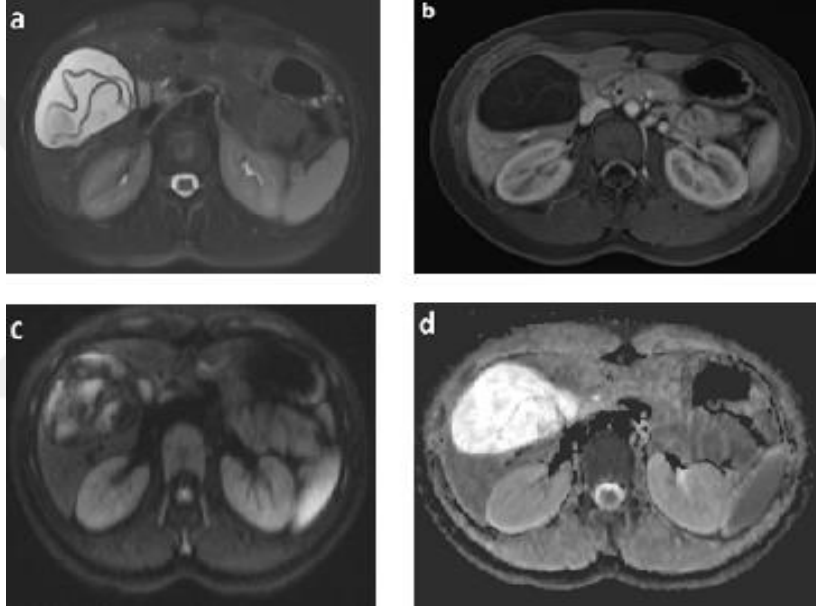
OLGU 5

52 yaşında kadın hastada **ekinokokus alveolaris**. Yağ baskılı T2A serilerde heterojen hiperintens görünümde ve yer yer solid alanlar içeren ve kümeleşme oluşturan, mikro kistik sinyal değişikliklerin izlendiği lezyon mevcuttur (a). Postkontrast T1A serilerde patolojik kontrastlanma izlenmedi (b). Difüzyon ağırlıklı MRG'de nodülerhiperintens alanlar izleniyor (c). GDK haritasında difüzyon kısıtlılığını gösterir şekilde lezyon içerisinde yer-yer hipointens alanlar izleniyor(d). GDK haritalamada lezyondan üç kez alınan spesifik GDK değerleri ortalaması $1,01 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü (d).



OLGU 6

18 yaşında kadın hastada **kist hidatik**. Karaciğer sağ lobda içerisinde yağ baskılı T2A serilerde hipointens, yüzeyel membran yapıları bulunan, ekspansil katarakterde, distansiyonunu minimal kaybetmiş, T2A serilerde hiperintens izlenen, T2A'da hipointens izlenen ince cidarı bulunan lezyon izlendi (a). Postkontrast T1A serilerde tanımlı lezyonda kontrast tutulumu izlenmedi (b). GDK haritasında belirgin difüzyon artışı nedeniyle hiperintens izleniyor (d). GDK haritalamada lezyondan üç kez alınan spesifik GDK değerleri ortalaması $2,76 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçüldü (d).



6. TARTIŞMA

Difüzyon, Brownian hareketi olarak tanımlanan su moleküllerinin rastgele hareketidir. Biyolojik dokularda mikroskopik hareket su moleküllerinin difüzyonu ile kan ve kapiller alandaki mikrosirkülasyonuna (perfüzyon) bağlıdır (124).

DAG tanımı ilk defa 1950 ve 1960 yıllarında Corr/Purcell ve Stejskal/Tanner tarafından tanımlanmıştır (120). Nöroradyolojide intrakranial tümörlerin ve demiyelinizan hastalıkların değerlendirilmesinde, akut inme teşhisinde kullanılmıştır (125). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), rutinde, en yaygın olarak “akut serebral iskemi” tanısında kullanılmaktadır. Yöntemin abdomene ilişkin kullanımını ancak belli teknolojik gelişmeler (paralel görüntüleme, ekoplanar görüntüleme [EPI] gibi hızlı sekanslar) sonrasında gerçeklemiştir. Bugün DAG, birçok sağlık kurumunda, fokal ve difüz karaciğer hastalıklarının tanısında rutin magnetik rezonans (MR) görüntüleme için kullanılan protokollerin bir parçası haline gelmiştir. Bir nefes tutma süresi boyunca yani oldukça hızlı görüntü alınabilmesi ve kalitatif bilginin yanı sıra kantitatif veri sağlaması önemlidir. Kantitatif değerlendirme, GDK haritası ve su moleküllerinin difüzyon miktarını gösteren görüntüler üzerinde yapılır. GDK, ekstrasellüler ve ekstrasellüler aralıkta kapiller perfüzyon ve su difüzyonunun etkilerini birleştirir (126). Solid lezyonlar ve apselerde olduğu gibi lezyon içinde hücre yoğunluğu artınca difüzyon kısıtlanır; b değeri (MR gradient gücü ve süresini gösteren bir faktör) yüksek olan DAG’lerde ($b=400-1000 \text{ s/mm}^2$) sellüler lezyonlar hiperintens sinyal özelliği kazanırlar; gdk haritasında düşük sayısal değerler gösterirler. Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin bir diğer avantajı da, uygulama sırasında kontrast maddeye gereksinim duyulmaması ve bu haliyle bile birçok fokal lezyonda “benign-malign” ayırımına olanak vermesidir. Bu avantaj, özellikle böbrek yetmezliği olgularında “nefrojenik sistemik skleroz” riski nedeniyle kullanmaktan uzak durduğumuz IV gadolinyum şelat bileşiklerine olan gereksinimi azalttığı için önemlidir. Ancak, difüzyon ağırlıklı görüntülerin kalitesi, solunum ve kalp pulsasyonları gibi fizyolojik hareketlerden, intestinal gazdan, b değeri seçiminden, sistemin manyetik alan gücünden fazlasıyla etkilenir ve gerek yanlış pozitif gerekse yanlış negatif sonuçlara neden olabilir. Bundan dolayı, günümüzde difüzyon ağırlıklı MR görüntülemenin, kontrastlı MR görüntülemeye olan ihtiyacı giderip gidermeyeceği tartışmalıdır.

DAG'yi önemli kılan nedenler şu şekilde sıralanabilir (127); Hızlıdır (bir nefes tutma süresinde elde edilir 20-30sn).Kontrast madde gerektirmez. Kolayca mevcut protokole eklenebilir. Konvansiyonel görüntü sekanslarına önemli kalitatif ve kantitatif bilgiler ekler. Kontrast madde gerektirmediği için ciddi renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda kullanışlıdır. DAG'nin dezavantajı ise düşük uzaysal rezolüsyona sahip olması, sinyal gürültü oranının (SGO) düşük olması ve bu yüzden 1 cm'den küçük lezyonların değerlendirilmesinde problem yaşanmasıdır (127).

Görüntü kalitesini artırmak için 1,5 Tesla ve üzerinde MR sistemleri tercih edilmelidir (127). Dokudaki difüzyonu ölçebilmek için eko planar görüntüleme sekansında 180 derecelik RF pulsu öncesi ve sonrasına olmak üzere güçleri ve süreleri eşit iki adet gradiyent (difüzyon gradiyentleri) eklenir. Gradiyentler difüzyona bağlı hareketi belirleyebilecek kadar güçlü olmalıdır. Difüzyon ağırlık faktörü yani b değeri sekansın difüzyona ne kadar duyarlı olduğunu gösterir. İntravasküler alandaki suyun hareketi en belirgin difüzyon hareketidir ve uzun bir difüzyon mesafesi vardır. Bu nedenle biz bu difüzyonu düşük b değerleri ile gösterebiliriz. Buna karşılık yavaş hareket eden su moleküllerini veya az mesafe kat eden su moleküllerinin difüzyonunu yüksek b değerleri ile gösterebiliriz (128). Abdominal değerlendirmede kusursuz GDK ölçümleri yapabilmek için yüksek b değerleri (400 mm²/sn'den büyük) seçilmelidir (129,130). Bu nedenle çalışmamızda b: 800 değerleri kullanılmıştır.

Çalışmamızda yüksek b değerleri seçerek sekansın difüzyon duyarlılığını arttırmayı ve perfüzyon etkisinden maksimum derecede kaçınmayı amaçladık. Karaciğerin en sık görülen benign lezyonu hemanjiomdur (131). Hemanjiomlarda görüntüleme yöntemleri ile kesin tanıya gitmek mümkündür (131,132). Ancak bazı hastalar uzun süre kapalı ortamda kalamadıkları için tetkik kısa sürede bitirilmek zorunda kalınabilir veya kontrast maddeye karşı aşırı duyarlılıkları olan hastalarda inceleme kontrastsız yapılmak zorunda kalınabilir. Hatta bazı hemanjiomlar tipik kontrastlanma paternlerinin aksine atipik kontrastlanma gösterebilirler. Konvansiyonel sekanslar ve kontrastlı imajlarla malign lezyonlardan ayrımları mümkün olmaz. Böyle durumlarda difüzyon ağırlıklı görüntüler ayırıcı tanı yapmada yardımcı olabilir. Çalışmamızda kontrastlı inceleme sonrası kesin olarak hemanjiom tanısı alan tüm kitleler difüzyon ağırlıklı imajlarda ve GDK haritasında hiperintens izlendi. Yani difüzyon kısıtlılığı saptanmadı. Difüzyon ağırlıklı sekanslarda

hiperintens olmaları T2 etkisine bağılı olarak değerlendirildi (128,133,134). Bu kitlelerden ölçülen ortalama GDK değeri $1,53 \pm 0,21 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak bulundu.

Namimoto ve ark. (135) fokal karaciğer kitlelerinin karakterizasyonunda difüzyon MR görüntülemenin kullanımı ile ilgili çalışmada belirttiği gibi, hemanjiomların GDK değerlerinin kistlere göre daha düşük olmasının sebebi kanın kist sıvısına göre daha visköz olması ve hemanjiomda multipl interstisyel boşluk, skar ve kan elemanları varlığı olabilir.

Karaciğerin benign lezyonlarından biri de özellikle Türkiyede endemik olan kist hidatiktir. İnan ve ark. (136) yaptığı çalışmada basit kist ve kist hidatik GDK değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bildirilse de bizim çalışmamızda anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bunun nedeni olgu sayımız sınırlı olsa da çalışmamıza tip 4 ve tip 5 kist hidatik lezyonlarını da katmamız olabilir.

FNH tanısı alan kitlelerimizin ortalama GDK değeri normal karaciğer parankimi ortalama GDK değeri ile karşılaştırıldığında Taouli ve ark. (137) alışmalarındaki benzer olarak belirgin farklılık göstermemektedir. Bunun nedeni histopatolojik olarak FNH'nın hepatosit, kupffer hücresi gibi normal karaciğer hücreleri içermesi ve normal karaciğer parankiminden tek farkının dezorganize bir hiperplazi varlığı olması olabilir(138, 139).

Hepatik abseler nekrotik malign lezyonlardan ancak görüntüleme bulgularının klinik ve laboratuvar bulguları ile desteklenmesiyle ayırt edilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeler abse tanısını koymada ve nekrotik tümörleri ayırt etmeye yardımcı olabilir mi düşüncesinden yola çıkarak yeni çalışmalar yapılmaktadır. Chan ve ark. (140) 2001'de yayınladıkları çalışmada beş piyojenik ve bir fungal absede kısıtlanmış difüzyon izlemişler ve ortalama GDK değerini $0,35-0,67 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak bulmuşlardır. Konstantin ve ark. (141) ise 2007'de yayınladıkları çalışmada (141) abselerin evresine göre GDK değerlerinin değiştiğini bildirmişlerdir. Bu çalışmada erken evre abse formasyonlarının GDK değerlerinin tümörlerle karışabileceği ancak geç evrede GDK değerleri belirgin yükselerek ayırt edilebildiği bildirilmektedir. Her iki çalışmada da genel olarak baktığımızda abse formasyonları difüzyon ağırlıklı sekanslarda kısıtlılık göstermekte ve GDK değerleri $1.00 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ 'nin altındadır. Çalışmamızda üç piyojenik abse olgusu yer almakta olup ortalama GDK değeri

$0,76 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçülmüştür. Bu değer diğer çalışmalardaki sonuçları destekler nitelikte malign tümörlerin GDK değerleri ile örtüşmektedir. Çalışmamızdaki malign kitlelerin ortalama GDK değeri $0,75 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak ölçülmüştür. HSK'lerin GDK değerleri komşu sirotik karaciğer parankimine benzer olarak ölçülmüş olup literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir (135,137,142). HSK'ler büyüme paternlerine ve diferansiyasyonlarına göre sınıflandırılırlar. İyi diferansiye HSK'lar tamamen hepatositlere benzeyen kordonlar veya küçük yuvarlak şekilde dizilmiş hücrelerden oluşur. Bu hücrelerin sitoplâzmalarında safra globülleri, Mallory cisimciklerini taklit eden asidofilik hiyalin inklüzyonlar bulunur (143). Bizim çalışmamızda kitlelerin GDK değerlerinin komşu parankimle benzer olması HSK'lerin iyi diferansiye olmalarına bağlı olabilir.

Taouli (137) ve Kim (144) yayımladıkları çalışmalarda benign ve malign lezyonların ayırımında eşik değer olarak $1,5 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ değerini baz almışlardır. Çalışmamızı bu yönde değerlendirdiğimizde; HSK'lerin GDK değerleri komşu karaciğer parankimi ile benzerlik gösterse de bu eşik değerinin altındadır. Yine hemanjiom, basit kistler, FNH ve hidatik kist GDK değerleri, tanımlanan bu eşik değeri üstünde yer alırken benign lezyonlardan sadece absenin ortalama GDK değeri bu eşik değerinin altında kalmaktadır.

Çalışmamda benign karaciğer lezyonu olan hastalarda difüz GDK değerleri ROC eğrisi ile değerlendirildiğinde, eğri altında kalan alan GDK için $0,87 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ bulundu. Kestirim değeri $1,22 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ alındığında en yüksek sensitivite ve spesifite sahip olduğu görüldü (Sensitivite, %82,5; Spesifite, %82,8). Benign lezyonların spesifik GDK değerleri ROC eğrisi ile değerlendirildiğinde eğri altında kalan GDK için 0,910 olup kestirim değeri $0,91 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ alındığında duyarlılık ve seçicilik (Sensitivite, %85; Spesifite, %77,3) yüksek olarak görüldü.

Kim ve ark. (144) altı sağlıklı gönüllü ve 126 hastada nefes tutmalı teknikte yaptıkları çalışmada, DAG ile 49 malign karaciğer lezyonu (33 hepatoselüler karsinom, 15 metastatik karaciğer tümörü ve bir kolanjiyoselüler karsinom) ve 30 benign lezyonun (17 kist, 12 hemanjiyom ve 1 anjiyomyolipom) GDK değerlerini karşılaştırmışlardır. Çeşitli b değerleriyle benign lezyonların GDK ortalamasını $2,49 \pm 1,39 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$, malign lezyonların ortalama GDK değerlerini $1,01 \pm 0,38 \times 10^{-3}$

mm²/sn bulmuşlardır. Kestirim değeri $1,6 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ alındığında GDK değerlerinin karaciğerin malign ve benign lezyonlarını ayırmadaki sensitivite %98, spesifite ise %80 olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda malign ve benign karaciğer lezyonlarının GDK değerlerine ilişkin karşılaştırma yaptığımızda malign lezyonlar için ortalama GDK değeri $0,77 \pm 0,13 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$, benign lezyonlar için ortalama GDK $1,44 \pm 0,60 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ olarak bulunmuştur. Malign ve benign lezyonların kestirim değerleri ele alınıp değerlendirme yapıldığında GDK değerlerinin karaciğerin malign ve benign lezyonlarını ayırmadaki sensitivitesi %60, spesifitesi ise %72,4 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda GDK değerlerinin karaciğerin malign ve benign lezyonlarını ayırmadaki sensitivite ve spesifitesinin yapılan çalışmadan düşük çıkması malign hasta sayımızın sınırlı olması ile açıklanabilir.

7. SONUÇ

Çalışmamızda, 62 hastadaki 62 karaciğer benign ve malign lezyonlarında difüzyon ağırlıklı MR incelemesi ile yapılan GDK ölçümlerinin tanıya katkısını değerlendirdik. Karaciğerin normal parankiminden yapılan GDK ölçümleri önceki çalışmalarda bulunan değerler ile benzerdi.

Bu çalışmada yüksek b değerli (b=800) DAG'lerden elde edilen GDK değerleri, tüm malign ve benign karaciğer lezyonlarının difüz, benign lezyonların spesifik GDK değerleri normal karaciğerinkinden yüksek, malignlerin spesifik GDK değeri ise normal karaciğer GDK değerinden düşük olarak ölçülmüş olup benign ve malign düşündüğümüz olgularda lezyonlar arasındaki fark istatistiksel olarak da anlamlı olup, literatürdeki diğer çalışmaları destekler nitelikteydi. Bu tekniğin ilave avantajları; invaziv olmaması, hastanın iyonize radyasyona maruz kalmaması, kontrast madde enjeksiyonuna gerek olmaması, yüksek b değerli DAG'lerin herhangi bir MR çalışmasına kolaylıkla eklenebilmesi ve inceleme süresini çok az uzatmasıdır.

Bu çalışmada malign ve benign gruptaki bireylerin difüz ve spesifik GDK'sı karşılaştırıldığında malign lezyonların difüz ve spesifik GDK değeri benign lezyon grubundan düşük ölçülmüş olup tanıyı desteklemektedir.

Çalışmamızın bazı sınırlamaları mevcuttur. Birincisi; malign lezyonların alt gruplarında yeterli sayıda olgu olmamasıdır. İkincisi; benign ve malign hepatik lezyonların histopatolojik teyidi tüm olgularda yapılamamasıdır.

Sonuç olarak, yüksek b değeri (800 mm²/sn) seçilerek gerçekleştirilen DAG'lerden elde edilen GDK ölçümleri, karaciğerde 1 cm'den büyük fokal lezyonlarda, difüzyon ağırlıklı görüntüleme; birçok teknik sınırlılıklarına rağmen, benign-malign ayırımında bize tanıya katkı sağlayan ve intravenöz kontrast madde kullanımını azaltabilecek bir yöntemdir.

8. KAYNAKLAR

1. Tello R, Fenlon HM, Gagliano T, deCarvalho VL, Yucel EK. Prediction rule for characterization of hepatic lesions revealed on MR imaging: estimation of malignancy. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 879-84.
2. Semelka RC, Shoenut JP, Kroeker MA, et al. Focal liver disease: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and T2-weighted fat-suppressed, FLASH, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1992; 184: 687-94.
3. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology* 1992; 42: 1717-23.
4. Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, Kamat GN, Marks MP, Moseley ME. Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke. *Ann Neurol* 1997; 41: 574-80.
5. Muller MF, Prasad P, Siewert B, Nissenbaum MA, Raptopoulos V, Edelman RR. Abdominal diffusion mapping with use of a whole-body echo-planar system. *Radiology* 1994; 190: 475-83.
6. Kim T, Murakami T, Takahashi S, Hori M, Tsuda K, Nakamura H. Diffusion-weighted single-shot echo-planar MR imaging for liver disease. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 393-98.
7. Namimoto T, Yamashita Y, Mitsuzaki K, Nakayama Y, Tang Y, Takahashi M. Measurement of the apparent diffusion coefficient in diffuse renal disease by diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1999; 9: 832-37.
8. Kele PG, Van Der Jagt EJ. Diffusion weighted imaging in the liver. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 1567-1576
9. Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği*. 1. Baskı Rekmay Ltd. Şti. Ankara 2003. s. 339-341.
10. Tuncel E. *Klinik Radyoloji*. 2. baskı Nobel & Güneş Kitabevleri Ltd. Şti. 2007; s.141-142
11. Bismuth H. *Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver*. LH B., Editor. *Surgery of the liver and biliary tract* Edinburgh: Churchill Livingstone; 1994: 3-7.

12. Dahnert W. Liver, bile ducts, pancreas and spleen. In: Grayson TH radiology review manuel (2 nd ed) Wilkins Co. 1993; p.417-462.
13. Lawrence H. Gray's anatomy. Alimentary system. 38th ed. Williams PL L., HB, Martin MB, Patricia C, Mary D et al, Editors. USA; 1995; p. 1683–813.
14. Skandalakis JE. Surgical anatomy. In: Skandalakis JE, Branum GD, Colborn GL, Miralás P, Weidman TA, Weidman TA et al, Editor. Embryol. Anat. basis Mod. Surg. McGraw-Hill: Professional Publishing; 2004. p. 1003–151.
15. MacSween RNM, Burt AD, Portmann BC, Ishak KG S, PJ AP. Pathology of the liver. London: Churchill Livingstone; 2002. p. 1–66.
16. Abdalla EK, Vauthey J-N, Couinaud C. The caudate lobe of the liver: implications of embryology and anatomy for surgery. Surg. Oncol. Clin. N. Am. 2002; 11: 835–48.
17. Lawrence HB. Alimentary system. In: Williams PL, Lawrence HB, Martin MB, Patricia C, Mary D. Gray's anatomy. 38th ed. USA, 1995. p.1683-1813.
18. Healey JE, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver. Analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. AMA Arch Surg 1953; 66: 599-616.
19. Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957; p. 530.
20. Goldsmith NA, Woodburne RT. Surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstetr 1957; 195: 310-8.
21. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World J Surg 1982; 6: 3-9.
22. Terminologia anatomica: international anatomical terminology. FCAT. Thieme, Stuttgart, New York; 1998. p. 54-6.
23. van Leeuwen MS, Fernandez MA, van Es HW, Stokking R, Dillon EH, Feldberg MA. Variations in venous and segmental anatomy of the liver: two and three-dimensional MR imaging in healthy volunteers. AJR Am J Roentgenol 1994; 162: 1337-45.
24. Aktan ZA, Savas R, Pinar Y, Arslan O. Lobe And Segment Anomalies Of the Liver. J Anat Soc India 2001; 50: 15-6.

25. Soyer P, Bluemke DA, Bliss DF, Woodhouse CE, Fishman EK. Surgical segmental anatomy of the liver: Demonstration with spiral CT during arterial portography and multiplanar reconstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 99-103.
26. Snell R S. Accessory organs of the Gastrointestinal Tract In: *Clinical Anatomy for medical Students*. 5 th. edition 1995. p.216-221.
27. Karhunen PJ. Benign hepatic tumor and tumor-like conditions in man. *J Clin Pathol* 1986; 39: 183-8.
28. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de Rave S, Ijzermans JN, et al. Focal Nodular Hyperplasia: Findings at State-of-the-Art MR Imaging, US, CT, and Pathologic Analysis. *Radiographics* 2004; 24: 3-19.
29. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 1999; 23: 1441-54.
30. Wanless IR, Mawdsley C, Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. *Hepatology* 1985; 5: 1194-200.
31. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmaoui A, Chergui D, Zafrani ES, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000; 118: 560-4.
32. Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman ZD et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology* 1995; 196: 805–10.
33. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics* 1994; 14: 459–82.
34. Mortelet KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 687-92.
35. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic Adenomas: Imaging and Pathologic Findings. *Radiographics* 2001; 21: 877-94.
36. Molina EG, Schiff ER. Benign solid lesions of the liver. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. *Schiff's diseases of the liver*. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1999. p. 1245-67.
37. Moran CA, Mullick FG, Ishak KG. Nodular regenerative hyperplasia of the liver in children. *Am J Surg Pathol* 1991; 15: 449–54.

38. Dumortier J, Boillot O, Chevallier M, Berger F, Potier P, Valette PJ et al. Familial occurrence of nodular regenerative hyperplasia of the liver: a report on three families. *Gut* 1999; 45: 289–94.
39. Schneider G, Grazioli L, Saini S. *MRI of the Liver: Imaging Techniques, Contrast Enhancement, Differential Diagnosis*, Springer, Second Edition, 2006, p.89-233.
40. Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C. *Focal Liver Lesions: Detection, Characterization, Ablation*. Springer, 2005, p.75-290.
41. Hanna RF, Aguirre DA, Kased N ve diğ. Cirrhosis-associated hepatocellular nodules: correlation of histopathologic and MR imaging features. *Radiographics* 2008, 28: 747-769
42. Willatt JM, Hussain HK, Adusumilli S ve diğ. MR Imaging of hepatocellular carcinoma in the cirrhotic liver: challenges and controversies. *Radiology* 2008. 247: 311-30.
43. Mitchell DG, Rubin R, Siegelman ES, Burk DL Jr, Rifkin MD. Hepatocellular carcinoma within siderotic regenerative nodules: appearance as a nodule within a nodule on MR images. *Radiology* 1991; 178: 101–103
44. Krinsky GA, Lee VS, Nguyen MT ve diğ. Siderotic nodules in the cirrhotic liver at MR imaging with explant correlation: no increased frequency of dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma. *Radiology* 2001. 218: p. 47-53.
45. Itai Y, Ebihara R, Eguchi N, Saida Y, Kurosaki Y, Minami M et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. *AJR. Am. J. Roentgenol* 1995; 164: 339–42.
46. Stevens W, Harford W, Lee E. Obstructive jaundice due to multiple hepatic peribiliary cysts. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 155–7.
47. Jung G, Benz-Bohm G, Kugel H, Keller KM, Querfeld U. MR cholangiography in children with autosomal recessive polycystic kidney disease. *Pediatr Radiol* 1999; 29: 463–6.
48. Wohlgemuth WA, Bottger J, Bohndorf K. MRI, CT, US and ERCP in the evaluation of bile duct hamartomas (von Meyenburg complex): a case report. *Eur Radiol* 1998; 8: 1623-6.
49. Palacios E, Shannon M, Solomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT, and MRI. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 313-6.

50. Thomas KT, Welch D, Trueblood A, Sulur P, Wise P, Gorden DL, et al. Effective Treatment of Biliary Cystadenoma. *Ann Surg* 2005; 24: 769-75.
51. Mortelet KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics* 2001; 21: 895-910.
52. Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumour like conditions in men. *J Clin Pathol* 1986; 39: 183-8.
53. Wright TL, Venook AP, Millward-Sadler GH. In: Millward-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP, editors. *Wright's liver and biliary disease, Vol 2*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992, p.1079-1121.
54. Heiken JP. Distinguishing benign from malign liver tumours. *Cancer Imaging* 2007; 7: 1-14.
55. Prabhu VR, Burt AR. Pathology of liver tumors. *Surgery*. Oxford; 2007.p.10-5.
56. Burt AD, Portmann BC, Ferrell LB. *MacSween's pathology of the liver*. 5th edn. London; 2006.p.761- 814.
57. Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, Karabulut N, Akinci D, Ozmen M, et al. Fat-containing lesions of the liver: cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1103-10.
58. Szentpáli K, Petri A, Oláh T, Szendrényi V, Iványi B, Balogh A. Lipoma of the liver: a differential-diagnostic problem. *Langenbecks Arch Surg* 2000; 385: 31-3.
59. Ahmadi T, Itai Y, Takahashi M, Onaya H, Kobayashi T, Tanaka YO, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998; 23: 520-6.
60. Stringer MD, Alizai NK. Mesenchymal hamartoma of the liver: a systematic review. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1681-90.
61. Kim SH, Kim WS, Cheon JE, Yoon HK, Kang GH, Kim IO, et al. Radiological spectrum of hepatic mesenchymal hamartoma in children. *Korean J Radiol* 2007; 8: 498-505.
62. Selby DM, Stocker JT, Waclawiw MA, Hitchcock CL, Ishak KG. Infantile hemangioendothelioma of the liver. *Hepatology* 1994; 20: 39-45.
63. Kim EH, Koh KN, Park M, Kim BE, Im HJ, Seo JJ. Clinical features of infantile hepatic hemangioendothelioma. *Korean J Pediatr* 2011; 54: 260-6.

64. Ros PR, Taylor HM. Malignant tumors of the liver. In: Gore RM, Levine MS, ed. Textbook of gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders, 2000; p. 1523-1568.
65. Gomaa AI, Khan SA, Toledano MB, Waked I, Taylor- Robinson SD. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, risk factors and pathogenesis. World J Gastroenterol 2008;14; 4300-4308.
66. Gomes MA, Priolli DG, Tralhao JG, Botelho MF. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, biology, diagnosis, and therapies. Rev Assoc Med Bras 2013; 59: 514-24.
67. Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C. Hepatocellular carcinoma. In: Terrier F, Grossholz M, Becker CD, ed. Spiral CT of the abdomen. 2nd ed. Berlin: Springer, 2002; p. 111-132.
68. Hepatocellular carcinoma - United States, 2001- 2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2010; 59: 517-20.
69. Choi JY, Lee JM, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma. Part I: development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. Radiology 2014; 272: 635-54.
70. Yamashita Y, Fan ZM, Yamamoto H, Matsukawa T, Yoshimatsu S, Miyazaki T, et al. Spin-echo and dynamic gadolinium enhanced flash MR imaging of hepatocellular carcinoma: Correlation with histopathologic findings. J Magn Reson Imaging 1994; 4: 83-90.
71. Kelekis NL, Semelka RC, Worawattanakul S, de Lange EE, Ascher SM, Ahn IO, et al. Hepatocellular carcinoma in North America: a multiinstitutional study of appearance on T1-weighted, T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient- echo images. AJR Am J Roentgenol 1998; 170: 1005-13.
72. Saxena R, Humphreys S, Williams R, Portmann B. Nodular hyperplasia surrounding fibrolamellar carcinoma: a zone of arterialized liver parenchyma. Histopathology 1994; 25: 275-8.
73. van Malenstein H, van Pelt J, Verslype C. Molecular classification of hepatocellular carcinoma anno 2011. Eur J Cancer 2011; 47: 1789-97.

74. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, March W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999; 213: 352-61.
75. McLarney JK, Jucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999; 19: 453-71.
76. Coenegrachts K. Magnetic resonance imaging of the liver: New imaging strategies for evaluating focal liver lesions. *World J Radiol* 2009; 1: 72-85.
77. Fowler KJ, Brown JJ, Narra VR. Magnetic resonance imaging of focal liver lesions: approach to imaging diagnosis. *Hepatology* 2011; 54: 2227-37.
78. Pedrassa BC, da Rocha EL, Kierszenbaum ML, Bormann RL, Torres LR, D'Ippolito G. Uncommon hepatic tumors: iconographic essay - Part 1. *Radiol Bras* 2014; 47: 310-6.
79. Thapar S, Rastogi A, Ahuja A, Sarin S. Angiosarcoma of the liver: imaging of a rare salient entity. *J Radiol Case Rep* 2014; 8: 24-32.
80. Pickhardt PJ, Kitchin D, Lubner MG, Ganeshan DM, Bhalla S, Covey AM. Primary hepatic angiosarcoma: multi-institutional comprehensive cancer centre review of multiphasic CT and MR imaging in 35 patients. *Eur Radiol* 2015; 25: 315-22.
81. Bruegel M, Muenzel D, Waldt S, Specht K, Rummeny EJ. Hepatic angiosarcoma: cross-sectional imaging findings in seven patients with emphasis on dynamic contrast-enhanced and diffusion-weighted MRI. *Abdom Imaging* 2013; 38: 745-54.
82. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002; 222: 667-73.
83. Lv P, Lin J. MRI findings of a hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *Quant Imaging Med Surg* 2012; 2: 237-8.
84. Schweitzer N, Soudah B, Gebel M, Manns MP, Boozari B. Gray scale and contrast-enhanced ultrasound imaging of malignant liver tumors of vascular origin. *European Gastroenterol J* 2015; 3: 63-71.
85. Pedrassa BC, da Rocha EL, Kierzenbaum ML, Bormann RL, Francisc VV, D'Ippolito G. Uncommon hepatic tumors: iconographic essay - Part 2. *Radiol Bras* 2014; 47: 374-9.

86. Gore RM, Thakrar KH, Wenzke DR, Newmark GM, Mehta UK, Berlin JW. That liver lesion on MDCT in the oncology patient: is it important? *Cancer Imaging* 2012; 12: 373-84.
87. Schima W, Kölblinger C, Ba-Ssalamah A. Non-invasive diagnosis of focal liver lesions: an individualized approach. *Cancer Imaging* 2012; 12: 365-72.
88. Siegelman ES, Chauhan A. MR characterization of focal liver lesions: pearls and pitfalls. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2014; 22: 295-313.
89. Tan GJ, Berlangieri SU, Lee ST, Scott AM. FDG PET/CT in the liver: lesions mimicking malignancies. *Abdom Imaging* 2014; 39: 187-95.
90. Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. *Medicine* 1987; 66: 472-83.
91. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA Jr, Lillemoe KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. *Ann Surg* 1996; 223: 600-9.
92. Land MA, Moinuden M, Bianco AL. Pyogenic liver abscess: changing epidemiology and prognosis. *South Med J* 1985; 78: 1426-30.
93. McDonald MI, Corey RG, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscesses: natural history, diagnosis and treatment with emphasis on percutaneous drainage. *Medicine* 1984; 63: 291-302.
94. Decock KM, Reynolds TB. Amebic and pyogenic liver abscess. In: Schiff L, Schiff ER, editors. *Disease of the liver*. Philadelphia; Lippincott: 1993.p.1320-1337.
95. Lublin M, Bartlett DL, Danforth DN, Kauffman H, Gallin JI, Malech HL, et al. Hepatic abscess in patients with chronic granulomatous disease. *Ann Surg* 2002; 235: 383-91.
96. Jeffrey RB Jr, Tolentino CS, Chang FC, Federle MP. CT of pyogenic hepatic microabscesses: the cluster sign. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 151: 487-9.
97. Mathieu D, Vasile N, Fagniez PL, Segui S, Grably D, Larde D. Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology* 1985; 154: 749-52.
98. Morteale KJ, Segatto E, Ros PR. The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. *Radiographics* 2004; 24: 937-55.
99. Barreda R, Ros PR. Diagnostic imaging of liver abscess. *Crit Rev Diagn Imaging* 1992; 33: 29-58.
100. Ros PR, Barreda R, Gore RM. Focal hepatic infections. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia; Saunders: 1994. p.1947-67.

101. Eckburg PB, Montoya JG. Hepatobiliary infections. In: Wilson WR, Sande MA, editors. *Diagnosis and treatment in infectious diseases: Lange current series*. New York; McGraw-Hill: 2001, p.269-86.
102. Samuelson J, Von Lichtenberg F. Infectious diseases. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, editors. *Pathologic basis of disease*. 5th ed. Philadelphia; Pa: Saunders: 1994, p.305-77.
103. Ralls PW, Colletti PM, Quinn MF, Halls J. Sonographic findings in hepatic amebic abscess. *Radiology* 1982; 145: 123-6.
104. Missalek W: Ultrasonography in the diagnosis of amoebic liver abscess and its complications. *Trop Doct* 1992; 22: 59-63.
105. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch KD. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology* 1981; 139: 459-63.
106. Radin DR, Ralls PW, Colletti PM, Halls JM. CT of amebic liver abscess. *AJR Am J Roentgenol* 1988; 150: 1297-301.
107. Suwan Z. Sonographic findings in hydatid disease of the liver: comparison with other imaging methods. *Ann Trop Med Parasitol* 1995; 89: 261-9.
108. Mortelet KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *RadioGraphics* 2001; 21: 895-910.
109. Rall PW, Henley DS, Coletti PM, Benson R, Raval JK, Radin DR, et al. Amebic liver abscess: MR imaging. *Radiology* 1987; 165: 801-4.
110. Elizondo G, Wiessleder R, Stark DD, Todd LE, Compton C, Wittenberg J, et al. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. *Radiology* 1987; 165: 795-800.
111. Gordon SC, Watts JC, Veneri RJ, Chandler FW. Focal hepatic candidiasis with perihepatic adhesions: laparoscopic and immunohistologic diagnosis. *Gastroenterology* 1990; 88: 214-7.
112. Berlow ME, Spirit BA, Weil L. CT follow-up of hepatic and splenic fungal microabscesses. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 42-5.
113. Francis IR, Glazer GM, Amendola MA, Trenkner SW. Hepatic abscesses in the immunocompromised patient: role of CT in detection, diagnosis, management, and follow-up. *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 257-62.
114. Shirkhoda A, Lopez-Berestein G, Holbert JM, Luna MA. Hepatosplenic fungal infection: CT and pathologic evaluation after treatment with liposomal amphotericin B. *Radiology* 1986; 159: 349-53.

115. Lamminen AE, Antilla VJ, Bondestam S, Ruutu T, Ruutu PJ. Infectious liver foci in leukemia: comparison of short-inversion time inversion recovery, T1-weighted spin echo, and dynamic gadolinium- enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 191: 539-43.
116. Semelka RC, Kelekis NL, Sallah S, Worawattanakul S, Asher SM. Hepatosplenic fungal disease: diagnostic accuracy and spectrum of appearances on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1311-6.
117. Anttila VJ, Lamminen AE, Bondestam S, Korhola O, Färkkilä M, Sivonen A, et al. Magnetic resonance imaging is superior to computed tomography and ultrasonography in imaging infectious liver foci in acute leukaemia. *Eur J Haematol* 1996; 56: 82-7.
118. Semelka RC, Shoenut JP, Greenberg HM, Bow EJ. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: comparison of dynamic contrast- enhanced CT and MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992; 2: 341-5.
119. Kalovidouris A, Gouliamos A, Vlachos L, Papadopoulos A, Voros D, Pentea S, et al. MRI of abdominal hydatid disease. *Abdom Imaging* 1994; 19: 489-94.
120. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of time-dependent field gradient. *JCP* 1965; 42: 288-292.
121. Grossman CB. Physical Principles of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging In: Grossman CB. *Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Head and Spine*. 2nd edition. Williams&Wilkins 1996; p. 10-58.
122. Poe LB, Manzione JV, Wasenko JJ, Kellman RM, Acute Internal jugular vein thrombosis associated with pseudoabscess of the retropharyngeal space. *JNR Journal of Nursing Research* 1995; 164: 892-6.
123. Davis WL, Harnsberger HR, Smoker WR, Watanabe AS. Retropharyngeal space: evaluation of normal anatomy and disease with CT and MRI. *Radiology* 1990; 174: 59-64.
124. Le Bihan D, Turne R, Pekar J et al. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR* 1992; 159: 591-599.
125. Schaefer PW, Grant PE, Gonzales RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000; 217: 331-345.

126. Koike N, Cho A, Nasu K, et al. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of focal hepatic lesions. *World J Gastroenterol* 2009;15: 5805-12. Doğru mu?
127. Turner R, Le Bihan D, Maier J, Vavrek R, Hedges LK, Pekar J. Echo planar imaging of intravoxel motion. *Radiology* 1990; 17: 407-14.
128. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin-echo in the presence of a time dependent field gradient. *J Chem Phys* 1965; 42: 288- 292.
129. Ishikawa T, Haradome H, Hachiya H et al. Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echoplanar sequence: detection and characterization of focal hepatic lesions. *AJR* 1998; 170: 397-402.
130. Taouli B, Chouli M, Martin AJ et al. Chronic hepatitis: rol of diffusion-weighted imaging and diffusion tensor imaging fort the diagnosis of liver fibrosis and inflammation. *JMRI Journal of Medical Research and Innovation* 2008; 28: 89-95.
131. Shaid H. *Liver MRI Correlation with Other Imaging Modalities and Histopathology*. Springer; 2007;1: 16-26
132. Hussain SM, Semelka RC. Liver masses. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2005;13: 255-275.
133. Koh D, Collins D. Diffusion Weighted MRI in the Body: Applications and Challenges in Oncology. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:1622-1635.
134. Touli B, Koh D, et al. Diffusion- Weighted MR imaging of the Liver. *Radiology* 2010; 254: 47-66.
135. Namimoto T, Yamashita Y, et al. Focal Liver Masses: Characterization with Diffusion-weighted Echo-Planar MR Imaging. *Radiology* 1997; 204:739- 744.
136. Inan N, Arslan A, et al. Diffusionweighted MR imaging in the Differential Diagnosis of Simple and Hydatid Cysts of the Liver. *AJR Am J Roentgenol* 2007;189:1031-1036.
137. Touli B, Vilgrain V, Dumont E, et al. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesion with two single shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology* 2003; 226: 71-78.
138. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal Nodular Hyperplasia: a spectrum of findings at state of the art MR imaging, ultrasound, CT and pathology. *Radiographics* 2004; 24: 3-19.
139. Finley A, Hosey J, Noone T, et al. Multiple focal nodular hyperplasia syndrome: diagnosis with dynamic, gadolinium-enhanced MRI. *MRM* 2005; 23: 511-513.

140. Chan JH, Tsui EY, Luk SH et al. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdominal Imaging* 2001; 26: 161-165.
141. Holzapfel K, Rummeny E, Gaa J. Diffusion-weighted MR imaging of hepatic abscesses: possibility of different apparent diffusion coefficient (ADC)-values in early and mature abscess formation. *Abdominal Imaging* 2007; 32: 538-539.
142. Müller MF, Prasad P, Siewert B. Abdominal diffusion mapping with use of a whole-body echo-planar system. *Radiology* 1994; 190: 475-483.
143. Kumar V, Cotran R, Robbins S, *Basic Pathology*. 6th ed. W. B. Saunders Company; 2005; p.607-643.
144. Kim T, Murakami T, Takahashi S. Diffusion weighted single shot echoplanar MR imaging for liver disease. (*AJR Am J Roentgenology*) 1999; 173: 393-398.

9. ÖZGEÇMİŞ

Doğum Tarihi	: 01.06.1986
Doğum Yeri	: Gürcistan
Üniversite	: 2004 – 2010 Azerbaycan Tıp Üniversitesi
Tıpta Uzmanlık Eğitimi	: 2014-2019 Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji AD
Medeni Hali	: Bekar

