



T. C.

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**KARACİĞER KİTLELERİNİN VE EŞLİK EDEN
BULGULARIN DİFÜZYON AĞIRLIKLİ MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ümmü Gülsüm ÖZGÜL GÜMÜŞ

KAYSERİ - 2010



T. C.

ERCİYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**KARACİĞER KİTLELERİNİN VE EŞLİK EDEN
BULGULARIN DİFÜZYON AĞIRLIKLİ MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Ümmü Gülsüm ÖZGÜL GÜMÜŞ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ökkeş İbrahim KARAHAN

KAYSERİ - 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde emek ve desteklerini esirgemeyen başta bölüm başkanımız ve tez danışmanım Prof.Dr Ökkeş İbrahim Karahan başta olmak üzere tüm hocalarıma,

Tez hastalarımın temininde büyük katkı ve emekleri olan Sayın Yard.Doç.Dr. Tarık Artış'a,

Biyoistatistik değerlendirmelerinde yardımlarından dolayı Sayın Ruşen Erez'e,

Yardım ve katkılarından dolayı şu ana kadar birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan diğer personele,

Yaşamım boyunca sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme, çalışmalarım sırasında anlayış ve desteklerini esirgemeyen sevgili eşime, sabrı ve anlayışı ile beni hayrete düşüren biricik oğluma,

TEŞEKKÜRLERİMİ SUNARIM.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT.....	vi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KARACİĞERİN ANATOMİSİ.....	2
2.2. KARACİĞERİN SEGMENTAL ANATOMİSİ	2
2.3. KARACİĞERİN VASKÜLER ANATOMİSİ	4
2.4. KARACİĞERİN FOKAL KİTLE LEZYONLARI.....	5
2.5. BENİGN TÜMÖRLER VE TÜMÖR BENZERİ FOKAL LEZYONLAR.....	6
2.6. ENFEKSİYÖZ LEZYONLAR	11
2.7. MALİGN FOKAL KARACİĞER TÜMÖRLERİ.....	13
2.8. DİFÜZYON MR GÖRÜNTÜLERİNİN ELDE EDİLMESİ.....	18
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR.....	25
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇLAR	58
7. KAYNAKLAR	59

KISALTMALAR

ADC	:Apparent Diffusion Coefficient
BT	:Bilgisayarlı Tomografi
DAG	:Difüzyon Ağırlıklı MRG
EPI	:Eko-Planar Görüntüleme
FA	:Flip Angle
FFE	:Fast-Field Echo
FNH	:Fokal Nodüler Hiperplazi
GE	:Gradient Eko
GHKF	:Geçici Hepatik Kontrastlanma Farkı
HBV	:Hepatit B Virüsü
HSK	:Hepatoselüler Karsinom
HCV	:Hepatit C Virüsü
Kc	:Karaciğer
KSK	:Kolanjioselüler Karsinom
MRG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
PET	:Pozitron Emisyon Tomografisi
RES	:Retiküloendotelyel Sistem
RF	:Radyofrekans
ROI	:Region of Interest
SE	:Spin Eko
SGO	:Sinyal/Gürültü oranı
T	:Tesla
TE	:Echo Time
TR	:Repitition Time
TSE	:Turbo Spin Eko
T1A	:T1 ağırlıklı
T2A	:T2 ağırlıklı
US	:Ultrasonografi
VKI	:Vena Kava İnferiyor

TABLO ve ŞEKİL LİSTESİ

Tablo 1. Karaciğerin segment ve subsegmentleri.....	3
Tablo 2. Olguların lezyon tipleri ve kitle boyutlar	25
Tablo 3. Lezyon tipine göre ADC 600 ve ADC 1000 değerleri	26
Tablo 4. Bening ve malign kitlelerin ortalama ADC değerleri	27
Tablo 5. :Normal ve sirotik karaciğere ait ortalama ADC değerleri.....	27
Tablo 6. Bening ve malign trombüslerin ortalama ADC değerleri	28
Tablo 7. Radyolojik bulguların şematik özeti	48
Şekil 1. Karaciğerin segmental anatomisi.....	4
Şekil 2. Difüzyon ağırlıklı görüntü oluşumunun şematik görünümü	18

**KARACİĞER KİTLELERİNİN VE EŞLİK EDEN BULGULARIN DİFÜZYON
AĞIRLIKLİ MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÖZET

Amaç: Karaciğerde tespit edilen kitlelerin karakterizasyonunda difüzyon ağırlıklı MR görüntülemenin ayırıcı tanıya katkısının araştırılması.

Materyal ve metod: Herhangi bir nedenle üst batın MR çekimi esnasında kitle tespit edilen olgulara konvansiyonel sekanslara difüzyon ağırlıklı sekanslar ilave edildi. 1.5T MR cihazında aksiyel planda single shot echo-planar spin eko sekansı ile b0, b600, b1000 değerlerinde difüzyon duyarlı gradyentler uygulanarak difüzyon ağırlıklı görüntüler elde edildi ve bu görüntüler üzerinden MR cihazı tarafından otomatik olarak ADC haritaları hesaplandı. Histopatolojik tanısı olan 45 olgunun 56 kitlesi ve 45 karaciğer parankiminin ortalama ADC değerleri hesaplandı.

Bulgular: Elli altı kitlenin 28'si benign, 28'i malign idi. Benign kitlelerin 11'i hemanjiyom, 8'i kist hidatik, 3'ü basit kist, 4'ü apse, 2'si fokal nodüler hiperplaziden oluşmaktaydı. Malign kitlelerin 13'ü HCC, 12'si metastaz, 2'si KCC, 1'i karsinosarkomdan oluşmaktaydı. Benign kitlelerin ortalama ADC değerleri 2.67×10^{-3} sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC değerleri 1.21×10^{-3} sn/mm² olarak bulunmuştur ve malign ve benign kitleler arasındaki ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05). Sensitivite %100 spesifite %69 bulunmuştur.

Sonuç: Difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme yöntemi kısa sürede ve kontrast madde kullanmadan elde edilen ve karaciğer kitlelerin ayırıcı tanısına katkısı bulunan bir teknik olup konvansiyonel sekanslara eklenmelidir.

Anahtar kelimeler: Diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, karaciğer kitleleri

EVALUATION OF HEPATIC MASS AND ACCOMPANYING FINDINGS WITH DIFFUSION-WEIGHTED IMAGING

ABSTRACT

Aim: An investigation into the contribution of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of characterizing masses detected in the liver.

Materials and Methods: In addition to the conventional sequencing in categorizing a mass detected with MR imaging in the upper abdomen, diffusion-weighted sequencing was also performed.

In the 1.5T MR appliance, after the application of diffusion based gradient to the values of b0, b600, b1000, with a single shot echo-planar spin echo sequence in the axial plan, diffusion-weighted images were obtained, and with these images automatic ADC maps were identified using the MR appliance.

The average ADC values of 45 liver parenchyma and 56 masses of 45 cases that had been diagnosed with histopathological were measured.

Results: Of the 56 masses, 28 were found to be benign and 28 malignant. Eleven of the benign masses were hemangioma, 8 were hydatid cyst, 3 were simple cyst, 4 were abscess, and 2 were focal nodular hyperplasia. Thirteen of the malignant masses were HCC, 12 were metastasis, 2 were KCC, and one was carcinosarcoma. The average ADC values of the benign masses were determined as $2.67 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$, whereas the average ADC values of the malignant masses was $1.21 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$. The difference between ADC values of malignant and benign masses was statistically significant ($p > 0.05$). The sensitivity was determined as 100% and the specificity 69%.

Conclusion: Diffusion-weighted MR imaging is a technique which contributes to the identifying diagnosis of liver masses in a short time without using any contrast material, and this method should be added to conventional diagnostic procedures.

Key words: Diffusion-weighted MR, hepatic mass

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Karaciğer (Kc), benign ve malign lezyonların (primer ve metastatik) sık yerleştiği bir organdır (1). Hastanın tedavisinin planlanmasında kitle lezyonlarının karakterizasyonunun yapılması gerekmektedir. Karakterizasyon için Doppler ultrasonografi (US) (1), bilgisayarlı tomografi (BT) yetersiz kaldığında manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tercih edilmektedir (2).

MRG yüksek kontrast çözünürlüğü, iyonizan radyasyon içermemesi, dinamik incelemede kullanılan MR kontrast ajanlarının iyotlu kontrast ajanlara göre daha az toksik olması gibi bir çok avantajları bulunmaktadır.

Rutin karaciğer incelemesinde T1 ağırlıklı (T1A), T2 ağırlıklı (T2A), dinamik kontrastlı incelemeler ve yağ baskılı sekanslar kullanılarak karaciğerdeki fokal kitle lezyonlarının karakterizasyonu yüksek doğruluk oranı ile yapılabilmektedir (%97) (2).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) su moleküllerinin difüzyon özelliklerine dayanarak biyolojik dokuların karakterizasyonunu sağlayan bir yöntemdir. Ancak bu yöntem kardiyak, solunumsal ve peristaltik hareketlere duyarlı olması sonucu ilk zamanlarda kullanımı beyin incelemesinde sınırlı kalmıştır. Günümüzde Eko-planar görüntüleme (EPI) gibi hızlı MRG sekanslarının geliştirilmesi ile diğer vücut alanlarında da kullanılır hale gelmiştir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemede kullanılan sekanslarda T2 ağırlığı da olduğundan, T2 etkisinin silinmesi için sadece difüzyon etkisinin görüldüğü Apparent diffusion coefficient (ADC) haritaları oluşturulur (3).

Çalışmamızın temel amacı çeşitli karaciğer kitlelerinin DAG bulguları ortaya konarak ayırıcı tanıda faydalı olabilecek karakteristik özellikleri ve ADC değerleri hesaplanarak benign ve malign ayırımı açısından tanıya katkısını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KARACİĞERİN ANATOMİSİ

Karaciğer sağ üst kadranda Glisson kapsülü ile çevrili en büyük viseral 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. Normal boyut ve şeklinin birçok varyasyonları bulunmaktadır. Örneğin hepatomegali ile karışabilen ve sıklıkla kadınlarda görülen Reidel lobu, karaciğerin sağ lobunun kaudal uzanımıdır. Ayrıca sol lobun değişik derecelerde batın sol tarafına uzanması da diğer bir varyasyon örneğidir.

Vena kava inferior fossası, safra kesesi fossası ve diyafragma ile direk teması olan çıplak alanlar (Bare area) dışında karaciğer periton ile sarılıdır (4).

Portal hilus karaciğerin alt yüzeyinde olup içerisinde sağ ve sol hepatik kanallar, hepatik arterin sağ ve sol dalı, portal ven, sempatik ve parasempatik sinir lifleri ve lenf nodları bulunur.

Karaciğeri ve safra kesesini drene eden lenfatikler portal hilusdaki lenf nodlarına, oradan da çölyak lenf nodlarına drene olurlar (5).

2.2. KARACİĞERİN SEGMENTAL ANATOMİSİ

Karaciğerin segmental anatomisinin bilinmesi lezyon lokalizasyonunun daha iyi tariflenmesini sağlar. Bu nedenle karaciğer, vasküler yapıları temel alınarak segmentlere ayrılmıştır (6). Gole Smith ve Woodburne 1957'de hepatik ven dağılımına göre, Couinoud 1957'de, Bismuth 1982'de hepatik ven ve portal ven dağılımına göre karaciğer segment ve subsegmentlerini tariflemişlerdir. (7).

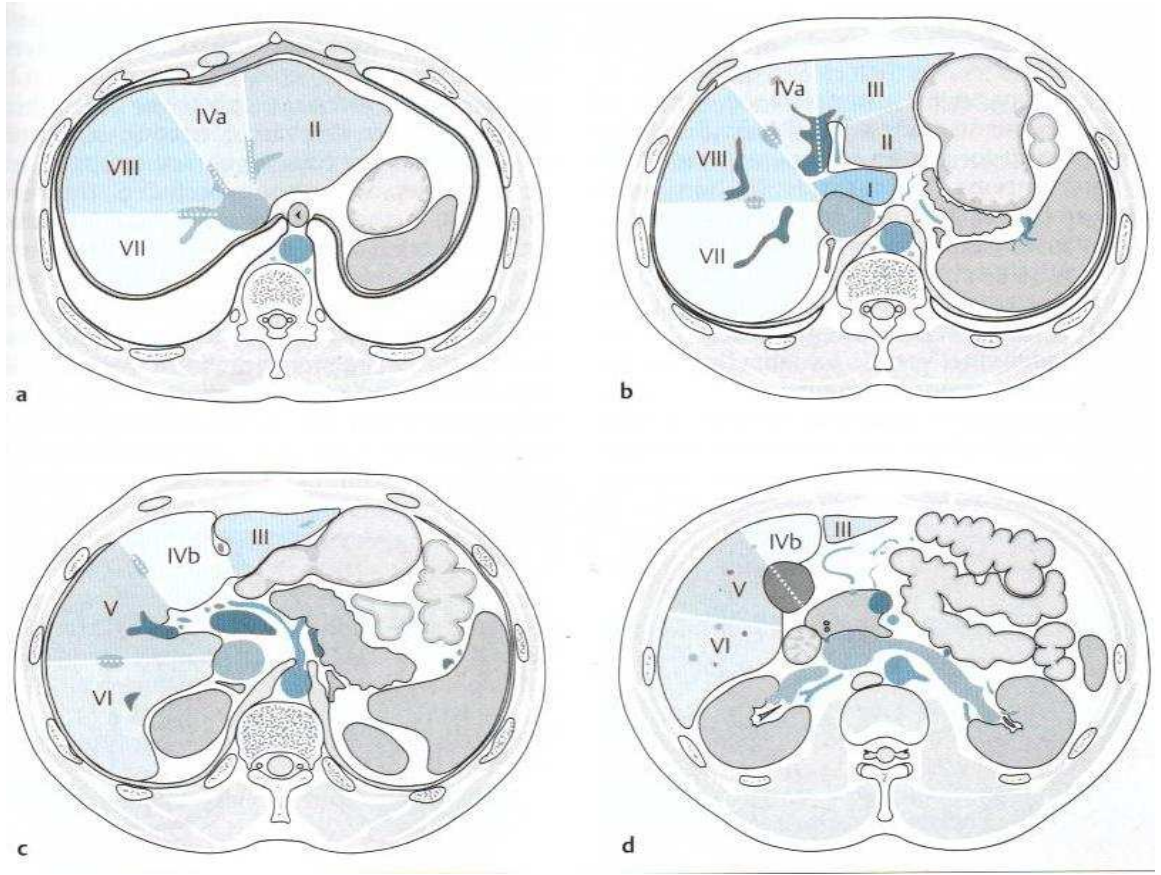
Tablo 1. Karaciğerin segment ve subsegmentleri

Anatomik segment ve sub segmentler	Couinaud 1957	Bismuth 1982	Goldsmith ve Woodburne 1957
Kaudat lob	I	I	Kaudat lob
Sol lateral süperiyor subsegment	II	II	Sol lateral segment
Sol lateral inferiyor subsegment	III	III	Sol lateral segment
Sol mediyal subsegment	IV	IV a/b	Sol mediyal segment
Sağ anterior-inferiyor subsegment	V	V	Sağ anterior segment
Sağ anterior-süperiyor subsegment	VIII	VIII	Sağ anterior segment
Sağ posteriyor-inferiyor subsegment	VI	VI	Sağ posteriyor segment
Sağ posteriyor-süperiyor subsegment	VII	VII	Sağ posteriyor segment

Orta hepatik ven, vena kava inferiyor (VKİ) ve safra kesesini birleştiren düzlem ile karaciğer sağ ve sol loblara ayrılır.

Sol lob, sol hepatik ven ile medial ve lateral olarak ikiye ayrılır. Bu segmentler ise horizontal seyirli portal ven ile subsegmentlere ayrılırlar. Segment II ve segment III sol lobun lateral parçasını oluşturur ve falsiform ligamentin solunda yer alırlar. Segment IV (kuadrat lob) sol lobun mediyal parçasını oluşturur ve falsiform ligamentinin sağındadır. Kraniyal parçası segment IVa, kaudal parçası segment IVb'dir.

Sağ lob, sağ hepatik ven ile anterior ve posteriyor subsegmentine, portal ven ile süperiyor ve inferiyor subsegmentine ayrılır. Segment V, sağ lobun anterior-inferiyor subsegmentini, segment VI sağ lobun posteriyor-inferiyor subsegmentini, segment VII, sağ lobun posteriyor-süperiyor subsegmentini, segment VIII sağ lobun anterior-süperiyor segmentini oluşturur(6) . (Resim1)



Şekil 1. Karaciğerin segmental anatomisi (6).

2.3. KARACİĞERİN VASKÜLER ANATOMİSİ

Karaciğer kanlanmasının yaklaşık %30'u hepatik arterle sağlanırken %70'i portal venle sağlanmaktadır. Hepatik arter çölyak trunkusun bir dalıdır (5). Portal hilusda sağ ve sol dallara ayrılır. Tekrarlayan dallanmalarla interlobüler arterler oluşur. İnterlobüler arterlerin bir kısmı portal yapıları beslerken bir kısmı arteriyolleri oluşturarak direkt olarak sinüzoidlere dökülür (5).

Portal ven superiyor mezenterik ven, inferiyor mezenterik ven ve splenik venin birleşmesi ile oluşur. Portal hilusda 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 venlerde VKİ'a dökülür (5).

Karaciğerde tüm vücut lenfinin yaklaşık 1/3-1/2 si üretilir. Lenfatik drenaj portal hilusdaki lenfatiklere, oradan da çölyak turunkusdaki lenfatiklere dökülür. Bir kısım lenfatikler diyaframı geçerek arka mediasten lenf nodlarına dökülür (5).

2.4. KARACİĞERİN FOKAL KİTLE LEZYONLARI

Karaciğerde çok çeşitli fokal kitle lezyonları saptanmaktadır. Bu lezyonlar değişik şekillerde sınıflandırılabilir. :

Primer tümörler

A. Benign Tümörler

1.Epitelial Tümörler:

a.Hepatoselüler

- 1.Nodüler transformasyon
- 2.Fokal Nodüler Hiperplazi
- 3.Hepatoselüler Adenom

b.Kolanjiyel tümörler

- 1.Biliyer adenom
- 2.Biliyer kistadenom

2.Mezenkimal Tümörler

a. Yağ dokusu tümörleri

- 1.Lipom
- 2.Myelolipom
- 3.Anjiomyolipom

b. Kas dokusu tümörleri

- 1.Leiomyom

c. Vasküler tümörler

1. Hemanjiyom
2. İnfanıl hemanjiyom
3. Lenfanjiyom
4. Anjiyomiyolipom

d. Mezotelyal tümörler

1. Benign mezotelyoma

3. Mikst doku tümörleri

- 1.Mezenkimal hamartom
- 2.Benign teratom

4. Diğer

1. Adrenal rest tümörleri
2. Pankreatik rest tümörleri

B. Malign Tümörler

1. Epitelial tümörler

a. Hepatoselüler

1. Hepatoblastom

2. Hepatoselüler karsinom
- b. Kolanjioselüler
 1. Kolanjioselüler karsinom
 2. Kistadenokarsinom

2. Mezenkimal tümörler

- a. Kan damarı tümörleri
 1. Anjiosarkom (Hemanjioendotelyal sarkom)
 2. Hemanjioendotelyom
- b. Kas dokusu tümörleri
 1. Leiomyosarkom
 2. Rabdomyosarkom
- c. Diğer tümörler
 1. Embriyonel sarkom
 2. Fibrosarkom

C.Tümör benzeri durumlar

1. Kist
2. Mezenkimal hamartom
3. Biliyer hamartom
4. İnflamatuvar psödotümör
5. Peliozis hepatitis

D.Enfeksiyöz lezyonlar

1. Karaciğer absesi
2. Helmintik enfeksiyon

E.Diğer

1. Karsinosarkom
2. Teratom
3. Karsinoid
4. Primer lenfoma

Sekonder Tümörler (Metastazlar)

2.5. BENİGN TÜMÖRLER VE TÜMÖR BENZERİ FOKAL LEZYONLAR

Hemanjiyom

Karaciğerin en sık görülen benign tümörüdür. Metastazlardan sonra karaciğerde görülen en sık tümöral yapıdır (8). Otopsi serilerinde % 4-20 oranında rastlanmaktadır (8,9). Kadınlarda 5 kat fazladır (10). Genelde soliterdir, ancak % 10-33 oranında birden fazla

olabilir (8,9). Sıklıkla asemptomatik olup tesadüfen saptanırlar. Özellikle büyük boyutta olanları abdominal rahatsızlık, çevre organlara bası, kanama bulguları ile gelebilirler (10). Nadiren Kasabach-Merit sendromu gelişebilir (11).

Histolojik olarak kapiller ve kavernöz tip olarak ikiye ayrılır. Kavernöz hemanjiyomlar genelde 3-5 cm ve tek lezyonken, kapiller hemanjiyom 2cm den küçük ve çok sayıdadır (12). Ancak boyutları milimetreler ile 20 cm arasında değişebilir. Genelde sağ lob subkapsüler yerleşimlidirler. Östrojen reseptörü içerebilirler ve bu nedenle gebelikte, puberte döneminde, oral kontraseptif kullanımında boyutları artar (11).

Hemanjiyomlar US incelemesinde düzgün sınırlı, homojen (%53-73), hiperekoik (%67-69) olarak görülür (11,13). Posteriyorda akustik güçlenme gözlenir. Dev hemanjiyomların ortasında fibröz kollojen skar dokusu hipoekoik olarak görülür. Yağlı karaciğer içerisinde çevre karaciğer dokusuna göre daha hipoekoik görülür (14). Hemoraji, fibrozis yada kalsifikasyon nedeni ile heterojen görülebilir. Bu durumda metastazlarla ayırımı yapılamayabilir (15).

Renkli Doppler incelemede hemanjiyomların santralinde ve periferinde az ve orta dereceli akım hızı (0-16m/sn) olan punktat tarzda kan akımı saptanabilir (15).

Bilgisayarlı tomografide karaciğere göre hipodens olarak izlenir. Dinamik incelemelerde kontrast tutulumu 3 ayrı şekilde olmaktadır (16).

- Ani komplet tutulum.
- Periferden santrale doğru nodüler kesintili tarzda kontrastlanma.
- Santral hipodansitenin sürdüğü periferik nodüler kontrastlanma.

Manyetik rezonans görüntüleme en duyarlı yöntemdir. Duyarlılığı % 85, özgüllüğü % 95 düzeyindedir. T1A sekansda hipointens, T2A sekanda hiperintens olarak izlenir ve 3 cm ye kadar olan hemanjiyomlar T2A sekansda homojen hiperintens olarak izlenir. Kontrastlanma paterni BT'dekine benzer (17,18,19). Hemanjiyomlar hem normal T2A sekansında hemde TE süresi çok uzun tutulan ağır T2A sekanslarda (TE=150msn) hiperintens olarak izlenirken (yanan ampul işareti), malign lezyonlar ağır T2 serilerde hiperintensitelerini kaybederler (20). Ağır T2A sekanslarda hemanjiyomların hiperintens kalmaları karakteristik olmakla birlikte feokromasitoma, karsinoid ve pankreasın adacık hücreli tümörlerinde de benzer özellik görülmektedir (21). Hemanjiyomun kontrastlanma paterni ile yanan ampul görünümü hemanjiyom tanısını

%90 koydurtmaktadır (22).

Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)

Karaciğerin ikinci en sık benign tümörüdür. Tüm primer karaciğer tümörlerinin % 8 ini oluşturur (23). Karaciğerin tüm histolojik elemanlarını içerir (8). Konjenital vasküler bir malformasyona hiperplastik, nonneoplastik cevap olarak geliştiği düşünülmektedir (11,24,25). Oral kontraseptifler FNH'nin oluşmasından çok büyümesine neden olmaktadır (25). Genelde soliter olarak görülür, % 7-20 oranında çok odaklı olabilir (26). Kadınlarda 6-8 kat daha sık görülür (25). Asemptomatik olup rastlantısal olarak tespit edilirler. Genellikle subkapsüler yerleşimli, 5 cm den küçük, iyi sınırlı, kapsülsüz kitleler şeklinde görünürler. Histolojik olarak dens yıldız şeklinde santral skar dokusu ve periferde doğru uzanan fibröz septalar bulunmaktadır. Fibröz septalar içerisinde arteriyel ve venöz kanallar ile safra kanalı odakları bulunur. Santral skar dokusu olguların % 14-46'ında görülmekte olup FNH için önemli bir bulgudur (25,26). Ancak özellikli bir bulgu olmayıp hepatik adenom, dev hemanjiyom ve hepatosellüler karsinomda da görülebilmektedir (27). Besleyici arter merkezden girer ve periferde doğru ışınsal tarzda dağılarak “ tekerlek çubukları” görünümüne yol açar (%90) (9).

Ultrasonografide izo veya hipoekoik görülebilir. Çevresinde bazen hipoekoik halo görülebilir (28). Renkli Doppler incelemede santral skar lokalizasyonunda lineer yada yıldız şeklinde vasküler yapının görülmesi tipik kabul edilir (29).

Dinamik BT de kontrastsız incelemede izodens görülür. Arteriyel kesitlerde parankime göre homojen hiperdens boyanır. Geç dönemde parankim ile izodensdir (28). Santral skar ve septalar geç fazda boyanır (30).

Manyetik rezonans görüntülemeye FNH T1A'da izo/hipointens, T2A'da izo/hiperintens izlenir. Santral skar T2A da belirgin hiperintensdir. Kontrast sonrasında boyanma paterni BT ile benzerlik gösterir. Kontrast madde olarak Süperparamanyetik demiroksit (SPIO) kullanıldığında lezyonda Kupffer hücresi bulunduğundan dolayı kontrast madde tutulur ve T2A görüntülerde sinyal düşüklüğü görülür. Ancak vakaların yarısından fazlasında atipik kontrastlanma görülür (31).

Hepatik Adenom

Karaciğerin hepatositlerden gelişen nadir primer tümörüdür. En önemli özelliği lezyon içerisinde biliyer sistem yapıları ve Kupffer hücrelerinin bulunmamasıdır (8,9,32). Oral

kontraseptif kullanımı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Risk kullanım süresi ve miktarı ile artmaktadır (11,32). Ayrıca steroid kullanımı, gebelik, diyabetes mellitus, glikojen depo hastalıkları, beta talasemide insidansı artmıştır (27). Genellikle tek bir lezyon olarak görülür. Glikojen depo hastalıklarında ise çok sayıda olma eğilimindedir (33). Lezyon kapsülü açısından farklı görüşler vardır. Foley ve arkadaşları (34) tümörün fibröz bir kapsülle çevrili olduğunu, Dahnert (4) ise bunun karaciğer dokusunun kompresyonuna bağlı yalancı bir kapsül olduğunu belirtmektedir. Genelde 5-15 cm dir ama 30 cm ye kadar ulaşan tümörler rapor edilmiştir (23). Hipervasküler bir tümördür ve bağ doku desteğinin az olması nedeni ile kanamaya eğilimlidir (31). Tümör içerisinde kanama, nekroz ve yağ görülebilir (10,11).

Klinik olarak genelde asemptomatiktir. %15-36 oranında spontan kanama ve az da olsa malign dejenerasyon riski vardır (35).

Ultrasonografide, BT’de ve MRG’de içerdikleri hemoraji, fibrozis ve yağa bağlı olarak heterojen görülürler. Bu nedenle görünüşleri nonspesifiktir (27). Kontrast madde verildikten sonra erken arteriyal fazda periferik boyanır ve boyanma merkeze doğru ilerler. Portal ve geç fazda karaciğer ile izodens hale gelir (12, 32). Manyetik rezonans görüntülemesinde kontrastlanması BT’dekine benzer fakat MRG’de kontrast ajan olarak SPIO kullanıldığında lezyonda Kupffer hücresi olmadığı için T2A görüntülerde sinyal kaybı görülmez (36). Tc99m sülfür kolloid sintigrafisinde de Kupffer hücresi olmadığı için tutulum gerçekleşmez (11).

Nodüler Rejeneratif Hiperplazi

Nodüler transformasyon, nonsirotik nodülasyon, parsiyel nodüler transformasyon diğer isimleridir. Hiperplastik hepositlerden oluşmuş, rejeneratif nodüllerle karakterize karaciğeri diffüz tutan fibröz septaların bulunmadığı nadir bir hastalıktır (37).

Patogenezi tam açıklanamamıştır. Primer bir vasküler olayın portal vende oklüzyona, buna bağlı olarak da iskemi, atrofi ve hepatosit proliferasyonuna neden olduğu düşünülmüştür. Myeloproliferatif hastalıklar, kollajen vasküler ve romatolojik hastalıklar, kronik vasküler bozukluklar, solid organ transplantasyonu, steroid ve kemoterapötik ilaç kullanımı ile ilişkili bulunmuştur (30).

Görüntüleme bulguları nonspesifiktir ve histopatolojik değerlendirme gerekebilir. Ultrasonografi ve BT de izodens olarak görülür. BT’de kanama yada arteriyo-portal şant

içeren kesimleri hiperdens görülebilir (30). Manyetik rezonans görüntülemesinde T1A hiperintens, T2A izo-hipointens görülebilir. Kontrast madde sonrası erken arteriyel fazda hiperintens görülürken, portal ve geç fazda karaciğer ile izointens hale gelir. Geç fazda çevresel hipointens halka görülür ki bu iskemik perinodüler alanı gösterir (38).

Basit Karaciğer Kisti

Karaciğerde genellikle tesadüfen saptanan benign karakterli lezyondur. Biliyer endotelden gelişirler, ancak biliyer sistemle ilişkisi çok nadiren görülür. Genel popülasyonun %5-14'ünde görülür (39). Büyük kistler semptomatik hale gelebilir, kitle etkisi ve buna bağlı sarılık, ağrı, kist içine kanama, enfeksiyon olabilir (40). Görülme sıklığı yaşla birlikte artar ve en sık 5. ila 7. dekadlar ve kadınlarda daha sıktır. Basit kistleri diğer kistik hastalıklardan ayırt etmek gerekmektedir. Polikistik böbrek yada polikistik karaciğer hastalığının bir komponenti olabilir (41).

Ultrasonografide düzgün sınırlı hipoekoik kitleler şeklindedir. Posteriyor akustik güçlenme görülür. BT'de homojen, düşük dansiteli (0-15 Hounsfield Ünit), düzgün sınırlı kitleler şeklindedir. Manyetik rezonans görüntülemesinde T1A hipointens, T2A hiperintens düzgün sınırlı olarak görülür. Kontrast madde sonrasında kontrastlanma gözlenmez (41).

Ayırıcı tanıda kist hidatik, abse, biliyer kistadenom, kistik metastaz (örneğin: adenokarsinom, skuamöz hücreli karsinom, karsinoid) düşünülmelidir (41).

Biliyer kistadenom

Nadir görülen kistik bir tümördür. Karaciğerdeki tüm kistik lezyonların %5 ini oluşturur. İntra-ekstra hepatik biliyer kanallardan köken alır (42). Lezyonlar tespit edildiğinde 10 cm den büyüktürler. Vakaların yaklaşık % 90'ı orta yaş kadınlardır. Multikistik ve septalı olarak görülür ve premalign olarak kabul edilir. Kontrast enjeksiyonu septalarda boyanma görülür. Mural nodül varlığı biliyer kist adenokarsinomu düşündürür (43).

2.6. ENFEKSİYÖZ LEZYONLAR

Piyojenik Apse

Karaciğere enfeksiyöz ajanlar belli yollarla gelmektedir (44);

- **Biliyer yol:** Kolanjit, benign yada malign biliyer obstrüksiyon, koledokolitiazise bağlı enfeksiyonlarının asendan yayılması. Bu durumda apseler çok sayıda ve her iki lobda birden görülür.
- **Portal ven yolu:** Batın içi enfeksiyonların yayılımında apse oluşmuşsa apse genelde soliter ve sağ lob yerleşimlidir.
- **Hepatik arter yolu:** Septisemi.
- **Direk komşuluk yolu.**
- **Travma sonucu dış ortamdan patojenlerin direk ekimi**

Karaciğerdeki piyojenik apsenin en sık nedeni benign yada malign biliyer obstrüksiyonun neden olduğu kolanjittir. Etken erişkinlerde genelde Escherichia coli iken, çocuklarda Stafilokoklardır. Klinik olarak ateş, bulantı, kusma, ağrı ve kilo kaybı vardır.

Ultrasonografide genelde düzgün sınırlı anekoik kitle şekline görülür. Eğer sıvı içinde gaz var ise bu kuyruklu yıldız artefaktına neden olur. Bilgisayarlı tomografide düzgün sınırlı hipodens kitle şeklinde görülür. Kontrast madde verildikten sonra arteryel fazda periferik halka tarzında kapsül boyanması izlenir. İçerisinde gaz dansitesinin olması apse için tipiktir, ancak olguların sadece % 20 sinde görülür.

Manyetik rezonans görüntülemeye pek çok karaciğer kitlesi gibi T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hipeintens izlenir ve kontrastlanma paterni BT deki gibidir (45).

Kist hidatik

Etken Ekinokokus granulosus'dur. Hidatik kist duvarı endokist (germinatif membran) ve ekzokist (proteinöz membran) olmak üzere iki tabakadan oluşur. Konakçı dokudan kaynaklanan kollajen içeren dens fibröz kapsül perikist olarak adlandırılır.

Genellikle karaciğere yerleşir (%75). Fakat vücudun herhangi bir lokalizasyonunda da yerleşebilir. Sıklıkla asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır. En sık bulgusu kitle

etkisine bağlı ortaya çıkan semptomlardır. Ancak enfekte olabilir yada rüptüre olduğunda anafilaktik reaksiyona neden olabilir (46).

Gharbi ve arkadaşları morfoloji ve gelişim basamaklarına göre sonografik olarak kist hidatiği 5 tipe ayırmıştır (47).

- Tip1. İnternal yapı izlenmeyen basit kist görünümünde ‘anekoik lezyon’
- Tip2. Membran ayrışması gösteren kistik yapı (nilüfer çiçeği görünümü)
- Tip3. Kız veziküllerin oluşturduğu araba tekerleği görünümü.
- Tip4. Heterojen ekoda solid görünümlü lezyon.
- Tip5. Kalsifiye lezyon.

Bilgisayarlı tomografide uniloküle yada multiloküle kist olarak görülür. Kenar kalsifikasyonu en iyi BT ile değerlendirilir. Kontrast madde verildikten sonra duvar boyanabilir (48).

Manyetik rezonans görüntülemede diğer kistik lezyonlar gibi T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak görülür. Bazı vakalarda kist çevresinde kollajenden oluşmuş perikiste bağlı olarak hipointens halka görülebilir. Rüptüre olmuş kistlerdeki serbest membranda T2A görüntülerde hipointens olarak görülür. Kız veziküller en iyi T2A görüntülerde tespit edilir (47).

Geçici Hepatik Kontrastlanma Farkı

Geçici hepatik kontrastlanma farkı (GHKF), BT ve MR incelemede izlenebilen hepatik perfüzyon bozukluğudur. Karaciğer normalde hem hepatik arter hem de portal ven tarafından beslenir. Bu dengenin bozulduğu herhangi bir durumda GHKF izlenebilir. Etyolojisinde portal ven obstrüksiyonu, arteryoportall şant, hipervasküler tümörün oluşturduğu alma sendromu, lokal inflamatuvar değişiklikler, karaciğer sirozu, karaciğere yönelik perkutan işlemler, anormal vasküler yapılar ve travma bulunur. Lezyon kontrastsız BT incelemede izodens görülürken arteryel fazda belirgin kontrastlanır portal venöz fazda yine karaciğer ile izodens hale gelir. Benzer kontrastlanma paterni MR incelemede de görülür. Ayrıca yağ baskılı T2A görüntülerde lezyon hiperintens görülür (49).

2.7. MALİGN FOKAL KARACİĞER TÜMÖRLERİ

Hepatoselüler Karsinom (HSK)

Karaciğerde görülen en sık primer malign tümördür. Tüm primer malign tümörlerin % 90'nını oluşturur. Etyolojide; siroz, hepatit B ve C enfeksiyonları, Wilson hastalığı, alfa 1 antitripsin eksikliği, anabolik steroid kullanımı ve aflatoksin bulunmaktadır. %80 oranında sirotik karaciğer zemininden ortaya çıkar (8,27). Klinik olarak serum alfa-fetoprotein düzeyi yüksekliği önemli olup hastaların %80-90'ında tespit edilir (27). Üç tip gelişim paterni bulunur (8,50).

- Soliter tümör (%50).
- Diffüz infiltratif (%30-35).
- Çok sayıda nodüller (%16-20).

Diffüz infiltratif tip en çok sirotik hastalarda görülür (27,51). İntrahepatik ve perihepatik vasküler tümör invazyonu %6.5-%44 oranında görülür (9,50,52). Nodüler HSK %50-80 oranında kapsüllüdür. Kapsülsüz olanlar kötü sınırlıdır (53).

US'de değişik ekolarda izlenebilir. Ancak 5 cm den küçük olanlar genelde hipoekoik görülürler. Tümör stroması yetersiz olduğu için kanama ve nekroz sık görülür. Ayrıca yağ, tümöral sekresyon, fibrozis ve amorf kalsifikasyon içerebilir. Bu nedenle büyük lezyonlar daha heterojen görünümündedir (53).

Renkli Doppler incelemede 'basket' paterni denilen periferden merkeze doğru yoğun vaskülarizasyon izlenir. Bu da tümörün hipervaskülaritesini ve tümör içi şantları gösterir (51).

Vasküler yapılar içerisindeki trombüsde Doppler US ile tespit edilen arteriyel akım tümör trombüsü için %100 spesifiktir (54).

Bilgisayarlı tomografide genelde hipodens olarak izlenir. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası tümör büyüklüğü, vaskülaritesi ve nekroz miktarına bağlı olarak hızlı ve geçici boyanma gösterir. MRG' de T1A görüntülerde izointens, hipointens, hiperintens olabilir. %50 vakada izo-hiperintens görünüm bildirilmiştir (55). T2A sekanslarda ise genelde hiperintens olarak izlenir. 'Nodül içinde nodül görünümü' displastik nodül içinde gelişmiş HSK odağını gösterir ve MRG'de T2A görüntülerde hipointens bir nodül içinde hiperintens odak olarak görülür. Kontrast madde enjeksiyonundan sonra

arteriyel fazda kontrast tutan lezyon, portal venöz fazda ise kontrast bırakır ve geç fazda ise kapsüller boyanma gösterir (56). Karahan ve arkadaşlarının (57) yaptığı bir çalışmada ise 5 cm ve üzerindeki HSK'lerde kontraslanma paterni klasik kontrastlanma paterninden farklı olarak arteriyel fazda heterojen kontrastlandığı, portal venöz fazda kontrastlanmaya devam ettiği ve geç fazda ise bir miktar kontrast bıraktığı bildirilmiştir.

Kolanjiosellüler karsinom(KSK)

Karaciğerin en sık ikinci primer malign tümörüdür (58). İntrahepatik yada ekstrahepatik safra kanalı epitelinden kaynaklanır. İntrahepatik safra kanallarından kaynaklananlar santral ve periferik yerleşimli olabilir. Periferik yerleşimli olanlar tüm olguların %10'nunu oluşturur (10). Sağ ve sol ana hepatik safra kanallarının birleşim yerinden köken alanlar 'Klatskin tümörü' olarak adlandırılırlar. Kolanjiosellüler karsinom için başlıca risk faktörleri biliyer atrezi ve diğer safra kanalı anomalileri, intrahepatik kolelitiazis, primer sklerozan kolanjit, paraziter enfeksiyonlar (Clonorchis sinensis), thorotrast maruziyetidir. Kolanjiosellüler karsinomlar bol miktarda fibröz stroma içeren sklerozan hipovasküler adenokarsinomlardır (59).

Klinik olarak dalgalanmalarla seyreden ağrısız tıkanma sarılığı görülür. Periferik yerleşimli olanlarda ise sarılık nadirdir ve bunlarda iştahsızlık, kilo kaybı, karın ağrısı ve ele gelen kitle görülür (8,50).

Periferal yerleşimli kolanjiosellüler karsinomlar US görüntülemeye izoekoik, hipoeoik ve hiperekoik olabilir. Safra kanalı dilatasyonu izlenebilir. BT incelemede izodens olan tümörün gösterilmesi zordur ve kapsüller çentiklenme görülebilir. Kontrast madde verildikten sonra geç fazda (20. dakika) kontrast tutulumu olur (33-50). Fokal yada generalize safra kanalı dilatasyonu tümörü lokalize etmeye yardımcı olabilir. MRG'de tümör T1A görüntülerde hipointes, T2A görüntülerde hiperintens olup kontrastlanma paterni BT'dekine benzerdir (8).

Karsinosarkom

Çok nadir görülen bir tümördür. Malign mikst tümör olarak da bilinir. Birbiri ile ilişkili karsinomatöz ve sarkomatöz elemanlarından oluşmaktadır. Prognozu oldukça kötüdür. Kistik, nekrotik, kalsifiye alanlar mevcuttur (60).

US incelemede heterojen hiperekoik solid ve nekrotik alanlar ve yer yer kalsifikasyonların görüldüğü kitle şeklinde izlenir. BT incelemede prekontrast hipodens

olarak görülür. Kontrast madde sonrasında solid kısımlar arteriyel fazda kontrast tutulumu gösterir. Portal venöz fazda kontrast bırakarak geç fazda izodens hale gelir. Kalsifiye alanlar hiperdens olarak izlenir. MRG’de T1A görüntülerde hipointens T2A görüntülerde heterojen hiperintens izlenir. Kontrastlanma paterni BT’dekine benzer. Kalsifiye alanlar T1A ve T2A görüntülerde hipointensdir (61).

Metastaz

Karaciğerin en sık görülen malign tümörü metastaz olup primer tümörlerden 20 kat fazla görülmektedir (50). Bölgesel lenf nodlarından sonra metastazlar en sık karaciğerde görülmektedir (27). Çoğunlukla gastrointestinal sistem kaynaklı metastazlar görülürken her türlü primer malign tümör karaciğere metastaz yapabilir. Kolorektal kanserlerde metastaz portal ven yolu ile olurken diğer metastazlar hepatik arter yolu ile olmaktadır (8,27,34,50).

US incelemede metastazlar hiperekoik, hipoekoik, hedef görünümü, kalsifiye, kistik yada solid olarak izlenebilirler. Metastazın orjinini belirlemede görüntüleme bulguları spesifik değildir. Aynı hücre tipinin metastazları farklı görünümde olabileceği gibi farklı hücre tiplerinin metastazları aynı görünümünü verebilir. Ancak bazı özellikler belirli grup tümörlerde görülmektedir. Hedef görünümü nonspesifik olup bronş ve kolorektal tümörlerde daha sıklıkla izlenmektedir (33).

Hipervasküler metastazlar; karsinoid tümör, pankreas adacık hücreli tümör, melanom, koryokarsinom, feokromasitoma, tiroid karsinomu, renal hücreli karsinom metastazlarıdır (10). Bunlar US’de genelde hiperekoik görülürken BT’de genellikle hipodensitirler. MRG’de ise T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde ise hiperintensdir. Bazı hipervasküler tümörler, ağır T2A görüntülerde hemanjiyomlarda görülen belirgin hiperintensite (yanan ampül görünümü) gösterirler (62). Arteriyel fazda yoğun kontrast tutulumu, portal venöz fazda geçici ve hafif boyanma, geç fazda ise kontrastta yıkanma olur (10).

Hipovasküler metastazlar; kolon, meme, pankreas ve akciğer kökenli olanlardır. Bunlar en iyi portal venöz fazda, parankime göre BT ve MR incelemede hipodens/hipointens olarak görülür (10).

Kalsifikasyon gösteren metastazlar; kolonun müsinöz adenokarsinomu, pankreasın adacık hücreli tümörü, mide ve pankreasın müsinöz karsinomu, leiomyosarkom,

nöroblastom, kondrosarkom, teratokarsinomdur. BT kalsifikasyonu saptamada en iyi radyolojik görüntüleme yöntemidir (63).

Kistik metastazlar nadirdir. Over, pankreas kistadenokarsinomları, kolonun müsinöz kist adenokarsinomu, melanom ve karsinoid tümörler kistik metastaz yapar (51).

Metastazların saptamada MR inceleme, BT incelemeden üstündür (62).

Küçük hipervasküler metastazlar erken fazda homojen diffüz boyanarak bir dakika içinde karaciğer ile izointens hale gelirler benzer durum hemanjiomlarda da görülebilir (64). Metastatik lezyonlar kanayabilir ve MR'de kanamanın evresine göre T1A ve T2A görüntülerde hiperintens izlenebilir. Malign melanom metastazıda melanin pigmentinin paramanyetik etkisine bağlı T1A ve T2A'da hiperintens görülebilir (65).

Jones ve arkadaşlarını yaptığı, bilinen kanseri olan 209 olguluk bir çalışmada, 15 mm den küçük karaciğer lezyonlarının %51'i benign olarak bulunmuştur (66).

DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MR GÖRÜNTÜLEME

Difüzyon, Brownian harekette denilen moleküllerin kinetik enerjisiyle gelişigüzel hareketidir (67).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ise moleküllerin Brownian hareketlerine son derece hassas fonksiyonel MR görüntüleme tekniklerinden biridir. Görüntü kontrastı su moleküllerinin mikroskobik hareketlerine bağlıdır. Görüntüler kısa çekim süresinde kontrastsız olarak elde edilir (68).

Görüntü elde etmek için güçlü manyetik gradientler eşliğinde EPI sekanslar kullanılır (69). EPI görüntüleme en hızlı görüntüleme tekniğidir. Diğer tekniklerden farklı olarak görüntü tek RF pulsu ile oluşturulur. EPI'de de SE ve GE teknikleri mevcuttur. SE EPI'de RF pulsundan sonra 180° RF pulsu spinler faz konumuna getirilip sinyal oluşumu sağlanır. GE EPI ise ilk RF pulsundan sonra gradient kullanılarak spinlerin tekrar odaklanıp sinyal elde edilmesi temeline dayanır. Görüntü kontrastı T2* ağırlıklıdır. Dezavantajı ise manyetik alan inhomojenitesine duyarlı olması, görüntülerin geometrik rezolüsyonunun ve sinyal/gürültü oranının (SGO) düşük olmasıdır. Akım ve harekete belirgin duyarlılık gösterir (68).

İzotropik difüzyon: Moleküllerin hareketinin her yöne ve eşit olmasıdır. Herhangi bir kısıtlanma yoktur ve difüzyon serbesttir (68).

Anizotropik difüzyon: Molekülleri belli bir düzenle yerleşmiş olan dokularda difüzyon bir yönde diğer yönlerle göre daha fazla olabilir. Buna anizotropik difüzyon denir (68).

Difüzyon ölçümü

Difüzyon ağırlıklı bir görüntü elde etmek için uygulanan gradientler yüksek amplitüdlü olmalı ve uygulama süresi kısa olmalıdır.

Moleküller 180° pulsuna simetrik yerleştirilmiş bir çift gradient pulsu ile manyetize edilir. Moleküller manyetik alan gradienti yönünde hareket ettikçe, ne kadar uzağa hareket ettiklerine bağlı olarak transvers manyetizasyonda faz kayması oluştururlar. Faz kayması spin eko sinyalinin yoğunluğu ile direk ilişkilidir. Bu olay aslında faz kontrast MR anjiyografi tekniğinin analogudur, ancak difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde faz kayması o kadar fazladır ki sonuçta sinyal kaybı oluşur (67).

Kantitatif olarak, sinyal yoğunluğunun birim hacim başına düşen miktarı şu formülle hesaplanır:

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

S/S₀: Difüzyon duyarlı ve difüzyon duyarsız gradient arasındaki sinyal oranı.

D: Difüzyon katsayısı. Difüzyonel hareketin hızını belirtir. Moleküllerin fiziksel karakteristiğine ve ısıya bağlı olarak değişir.

b değeri: Difüzyon duyarlılığı oluşturan gradientin gücünü, uygulama aralığını ve süresini ifade eder. Zaman parametrelerine ve puls amplitüdüne bağlı olarak sinyal kaybın derecesini etkileyen bir faktördür. Uygulamada genel olarak düşük (b=0 s/mm²) ve maksimum (b=800-1200 s/mm²) olmak üzere iki adet b değeri kullanılması önerilir. TE= 90-120ms arasında tutulmalıdır. 'b=0' değeri difüzyon görüntüsünde sadece T₂ ağırlıklı bilgi verirken 'b=1000' x, y ve z eksenlerinde saf difüzyon ağırlıklı bilgi oluşturmaktadır (67).

Difüzyon ağırlıklı görüntüde görüntü kontrastı sinyal yoğunluğunun düşmesi ile ilişkilidir. Yüksek D değerlerinde düşük D değerlerine göre daha fazla sinyal kaybı görülür. Pratik anlamda difüzyon kısıtlılığının olduğu alan, normal çevre dokuya göre daha yavaş sinyal kaybına yol açar bu nedenle hiperintens olarak görülür (70). Homojen ve sınırsız bir sıvı ortamda difüzyon rastgeledir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücreler arası yapılarca kısıtlanır (kısıtlanmış

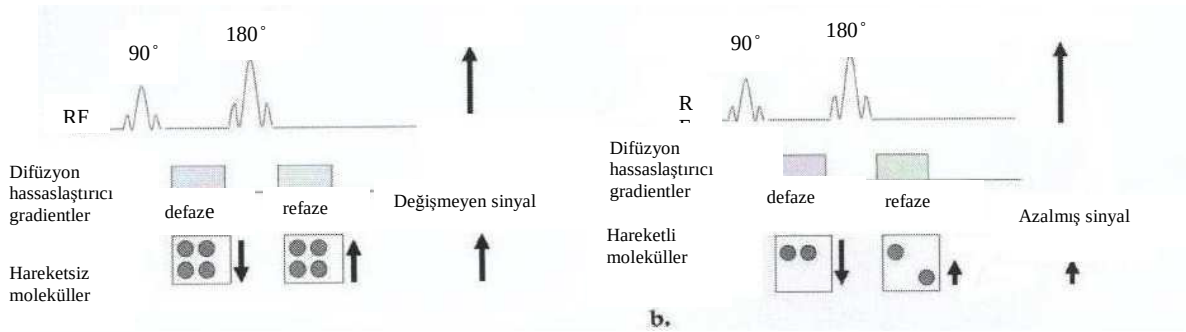
difüzyon). Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesi ile hesaplanabilir. Difüzyon katsayısı bu eğrinin eğimidir (71).

2.8. DİFÜZYON MR GÖRÜNTÜLERİNİN ELDE EDİLMESİ

Ekoplanar SE sekansına 180° RF pulsundan önce eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradient uygulanır.

Birinci gradient protonların faz dağılımına yol açar. Ters yöndeki ikinci gradient hareketsiz protonlardan faz odaklanmasını sağlar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise başlangıçtaki T2 sinyalinde difüzyon katsayısı ile orantılı sinyal azalması olur (72).

DAG'de hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyalli izlenirler. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradientlerin gücü arttıkça (b değeri arttıkça) hareketli protonlardaki faz dağılımı artar. Böylece sinyal kaybı artar (72).



Şekil 2. Difüzyon ağırlıklı görüntü oluşumunun şematik görünümü.

Difüzyon MRG'DE Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi

DAG: Görüntü kontrastını difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyali belirler. Dokuların dizilimlerine ve uygulanan gradiyentin yönüne göre difüzyonda artış ya da kısıtlanma olur. Uygulanan gradiyente paralel seyreden liflerde difüzyon hızlanırken, dik olanlarda difüzyon kısıtlanır (68).

Trace DAG: x, y, z yönlerindeki difüzyon vektörlerinden elde edilen sinyallerin işleme tabi tutularak ortak bir sinyalin elde edildiği difüzyon yöntemidir. Böylece görüntü

difüzyonun yönünden bağımsız hale gelir ve görüntü kontrastını oluşturan difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinyalıdır.

T2 hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görülerek kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması (T2 shine through) denir (68).

ADC (apparent diffusion coefficient map) = Görünür difüzyon katsayı haritası: T2 parlamasını önlemek için piksel tabanında elde edilen verilerin işlenmesi ile oluşturulan sentetik görüntülerdir. Oluşan görüntüler difüzyonun yönünden ve T2 etkisinden bağımsızdır. Sinyali oluşturan difüzyon katsayısına bağlı olarak difüzyonun büyüklüğüdür.

Artmış difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile difüzyon ağırlıklı görüntülerde düşük sinyalli (hipointens) görülürken, kısıtlanmış difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar T2 sinyalinde değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyalli (hiperintens) görülürler. Kısıtlanmış difüzyonda düşük ADC değerleri ve dolayısı ile düşük sinyal izlenirken artmış difüzyonda yüksek ADC değerleri dolayısı ile yüksek sinyal izlenir (68). Difüzyon ölçümünde kullanılan gradient şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımını ve sinyal kaybını artırır (72).

Matematiksel olarak difüzyon görüntülerdeki her voksel için sinyal intensitesinin hesaplanmasıdır. Hesaplama için iki farklı b değeri gerekir (73).

$$ADC=[\ln(S1/S2)]/(b2-b1) \text{ (74).}$$

Günümüzde MR sistemlerinde otomatik olarak hesaplanmaktadır (73).

Difüzyon MR Görüntülemeye Oluşan Artefaktlar

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme yöntemi yapısal olarak sık artefaktların izlendiği bir tekniktir.

Eddy current artefaktı: Difüzyon güçlendirici gradient pulsarı hızlı bir şekilde açılıp kapandığında manyetik alan içerisinde bir akım oluşturur buna eddy current etkisi denir. Eddy current MR tarayıcılarının geçirgen parçalarından (örn: kriyostat, ve RF koili) orjin alır ve gradient pulsun gücü ile ilişkilidir. Bu etki ile görüntülerde geometrik distorsiyon meydana gelir.

Hareket artefaktı: Difüzyon MR görüntüleme harekete aşırı duyarlılık gösterir. Uzun

ve güçlü gradient pulsarı mikroskopik olarak difüzyon hareketi gösteren su moleküllerinde yer değişikliği yaparak faz kaymasına neden olur. Makroskopik hareketler ise (örn: baş hareketi, akıma bağlı pulsasyon hareketi) daha büyük faz kaymasına neden olur (su moleküllerinde oluşan faz kaymasının 10-100 katı). Faz kayması gradient pulsun gücü arttıkça artar.

Kimyasal kayma artefaktı: 1.5T MR’de 30 Hz/piksel bant genişliği kullanıldığında yağ ve su yaklaşık 8 piksel yer değiştirir. Bu kayma manyetik alan gücü arttıkça belirginleşir.

Manyetik duyarlılık artefaktı: EPI sekansı mümkün olduğunca homojen manyetik alan gerektirir. Manyetik ara yüzler lokal görüntü distorsiyonuna ve sinyal kaybına neden olur. Düşük bant genişliği görüntü distorsiyonuna neden olur (75).

Difüzyon MR Görüntülemeye Klinik Uygulamalar

Difüzyon MRG’nin başlıca kullanım alanı inmenin görüntülenmesidir. İskemik hasar sonrası T2 sinyal artışı en erken 6 saatte ortaya çıkar. Bu dönemde DAG belirgin sinyal artışı ve ADC de sinyal kaybı görülür. DAG’de sinyal artışı ilk yarım saat içinde başlar (76).

Vazojenik veya sitotoksik ödem ayırımında yararlıdır. Sitotoksik ödemde difüzyon kısıtlanması görülürken, vazojenik ödemde difüzyon kısıtlanmaz (77).

Difüzyon MR ile epidermoid kist-araknoid kist ayırımı yapılabilir. Araknoid kist tüm sekanslarda beyin omurilik sıvısı ile izointens görülürken, epidermoid kist difüzyon kısıtlılığı gösterir (78).

Nekrotik ya da kistik beyin tümörleri apseden ayırt edilebilir. Apse santralinde belirgin difüzyon kısıtlılığı izlenirken, kistik ya da nekrotik tümörlerin santralinde difüzyon kısıtlılığı izlenmez (79).

Vertebra korpus kırıklarında benign-malign ayırımı yapılabilmektedir. Osteoporotik vertebra çökme kırıkları difüzyon kısıtlılığı göstermezken, malign nedenli çökme kırıklarında difüzyon kısıtlılığı izlenir (80).

Son zamanlarda batın içi patolojilerin değerlendirilmesinde de difüzyon ağırlıklı görüntüler kullanılmış olup hepatik apse ile kistik ya da nekrotik tümörlerin ayırımında faydalı olduğu gösterilmiştir (81).

Karaciğerdeki kitle lezyonlarının tespitinde düşük b (50-100sn/mm²) değerlerindeki DAG'lerin standart T2A görüntülere göre daha iyi olduğu gösterilmiştir (82).

Karaciğerde gelişen fibrozisi tespit edebilmektedir (83).

Tümörün kemoterapiye erken cevabın değerlendirilmeside ve tedavinin monitorizasyonunda önemli yeri olduğu gösterilmiştir (84).

Vasküler yapı içinde gelişen trombusün malign yada benign karakterde olup olmadığını ayırt edebilmektedir (85).

Prostat kanseri tespitinde kullanılmaya başlanmıştır. Yüksek b değerlerinde (1400-1600 sn/mm²) yapılan DAG'de normal periferik zona kıyasla tümöral doku daha düşük ADC değerine sahip olduğu gösterilmiştir (86).

Serviks kanserinin tespitinde kullanılmıştır. Servikal kanserlerin normal servikal dokuya oranla difüzyon kısıtlılığı gösterdiği bildirilmiştir (87).

Renal kitlelerde benign kistik lezyonun nekrotik yada kistik tümörden ayırt etmede DAG tavsiye edilmektedir (88).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulu kararı (09/130, Kayseri) alındıktan sonra Mart 2009-Ocak 2010 tarihleri arasında hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı MR ünitesinde her hangi bir nedenle üst batin MR tetkiki sırasında karaciğer kitlesi tespit edilen hastalara kontrast madde verilmeden önce hasta onamı alınıp diffüzyon MR tetkiki yapıldı.

Belirtilen tarihler arasında 630 olguya üst batin MR incelemesi yapılmış olup bu hastaların 128'inde karaciğer kitlesi tespit edilmiştir. Herhangi bir nedenle nefes tutamayan 12 olgu, 1 cm den küçük kitlesi olan 32 olgu ve histopatolojik tanısı olmayan 39 olgu değerlendirme dışı bırakıldı. Geriye kalan histopatolojik tanısı olan 45 olgunun (26 erkek, 19 kadın) 56 kitlesi incelemeye alındı. Olgu yaşları 26-80 yaş arasında olup ortalama yaş 59.3 ± 15.6 idi.

Elli altı kitlenin 28 tanesi benign, 28 tanesi malign karakterdeydi. Benign kitlelerin 11 tanesi hemanjiyom, 8 tanesi kist hidatik, 3 tanesi basit kist, 4 tanesi apse ve 2 tanesi fokal nodüler hiperplaziydi. Malign kitlelerin 13 tanesi HSK, 12 tanesi metastaz, 2'si KSK ve 1'i karsinosarkomdu.

Benign kitlelerin boyutu 2-13 cm arasında olup ortalama 7.36 ± 2.70 cm'dir. Malign kitlelerin boyutu 1.5-20 cm arasında olup ortalama 7.55 ± 4.42 cm'dir.

On iki HSK'ye, bir KSK'ye, metastazların ve FNH'li hastaların tamamına iğne biyopsisi yapılarak tanı konuldu. Bir HSK'ye, bir KSK'ye, hemanjiyomların ve kist hidatiklerin tamamına, bir basit kiste, karsinosarkoma ve 2 apseye cerrahi tedavi sonucunda çıkarılan örneklerden tanı konuldu. İki basit kiste ve iki apseye sitolojik olarak tanı kondu.

Metastatik kitlelerin primer odakları, kolon karsinomu (n=4), rektum karsinomu (n=1), safra kesesi adenokarsinomu (n=3), mide adenokarsinomu (n=1), pankreas adenokarsinomu (n=1), nöroendokrin tümör (n=1) ve akciğer küçük hücreli karsinomu idi(n=1). Nöroendokrin tümör metastazı hipervasküler özellik gösterirken diğerleri hipovasküler metastazlardı.

45 olgunun 7 tanesinde karaciğer sirozu bulunmaktaydı (%15.5) (3 Hepatit B virüsü (HBV), 2 Hepatit C virüsü (HCV), 2 HBV+HCV virüsleri ile enfekte idi).

Olgulara 1.5 Tesla MR cihazında (Philips Gyroscan Intera, Best, the Netherlands) 4 faz dizilimli vücut koili ile rutin üst batın MR incelemesi yapıldı. Rutin incelemeye aksiyel planda yağ baskılı turbo spin eko (TSE) T2 ağırlıklı (TR/TE 700/80, FA: 90, kesit kalınlığı 7mm, gap 1mm, FOV:35-40 cm), gradyent eko in faz ve out of faz T1 ağırlıklı, (TR/TE.80/4.2-3.6) Aksiyel planda T1A spoiled gradient eko (fast-field echo [FFE]) görüntüler (TR/TE:169/4 FA:80 kesit kalınlığı 7mm, gap 1mm) ve kontrastlı dinamik görüntüler alındı (0,1 mmol/kg ölçüsünde 10-20 ml MR kontrast maddesi IV yolla hızlı olarak enjeksiyonu sonrası 30s, 60s, 120s, 5 dakika sonrası görüntüler alındı). Kontrast madde verilmeden önce difüzyon ağırlıklı görüntüler, aksiyel planda, single-shot eko-planar sekansda farklı b değerlerinde (b0, b600, b1000 sn/mm²) difüzyon duyarlı gradiyentler uygulanarak elde edildi (TR 3656 ms, TE 89 ms (b1000), TR 2673, TE 60 (b600) matriks 128x256, FOV 35-40 cm, kesit kalınlığı 7 mm, kesit aralığı 1mm). Ciddi kimyasal-sift artefaktından kaçınmak için yağ baskılı pulslar kullanıldı. İzotropik görüntülere ait ADC haritaları cihaz tarafından otomatik olarak oluşturuldu. Lezyonların ADC değerleri MR ikinci konsolunda (ViewForum R5.x, Philips Medical Systems) oluşturulan ADC haritaları üzerinden yapıldı.

Ölçümler lezyonlar üzerine, lezyonun 2/3 ünü kapsayacak şekilde region of interest (ROI) yerleştirilerek yapıldı. Büyük lezyonlarda ise lezyonun kontrastlanan alanlara karşılık gelen lokalizasyonlara ROI yerleştirilerek ölçümler alındı. Ardışık kesitlerde lezyona ait görüntü varsa buralardan da aynı şekilde ADC ölçümleri yapılarak ortalama ADC değeri hesaplandı. Benzer karakterde birden fazla lezyon var ise lezyonlar içerisinden en büyüğü seçilerek ADC ölçümleri bu lezyon üzerinden yapıldı. Ölçülen ortalama ADC değerleri ile hastaların histopatolojik tanıları karşılaştırıldı. Ayrıca karaciğer parankiminden, lezyon yok ise segment 7 lokalizasyonundan, lezyon varsa büyük vasküler alanların dışındaki ve segment 2 haricindeki lokalizasyondan yaklaşık 1

cm²'lik ROI' ler yerleştirilerek karaciğer parankimine ait ADC değerleri hesaplandı. Hastada vasküler yapılar içerisinde trombus tespit edilmişse trombusün 2/3 nü kapsayacak şekilde ROI yerleştirilerek ölçümler alındı.

Ayrıca değerlendirmeler kalitatif olarak her hasta ve her kitle için batın radyolojisinde deneyimli uzman radyolog ve kıdemli radyoloji asistanı tarafından, tanıdan habersiz olarak değerlendirildi. Bu değerlendirmede:

- b 600 ve b 1000 değerlerinde elde edilen görüntülerin kalitesi iyi, orta, ve kötü olarak sınıflandırıldı.
- Artefaktların olup olmadığı (segment 2 ve 8 izlenip izlenmediği) değerlendirildi.
- DAG'lerde kitle sinyal intensitesi, karaciğer parankimi ile karşılatırmalı olarak izo, hipo ve hiperintens olarak değerlendirildi.
- Kitlelerin difüzyon ağırlıklı görüntülerde b değeri arttıkça sinyal kaybı gösterip göstermediği değerlendirildi
- Her kitlenin santral ve periferi DAG ve ADC haritaları ile birlikte değerlendirildi
- Karaciğerdeki vasküler yapılar içerisinde trombus olup olmadığı ve trombus varsa kalitatif ve kantitatif değerlendirilmesi yapıldı.
- GHKF olup olmadığı, varsa kalitatif ve kantitatif değerlendirilmesi yapıldı.

İstatistiksel değerlendirme için "SPSS 15.0 for Windows" programı kullanılmıştır. Ölçülebilen (Nicel) veriler $\bar{x} \pm sd$ olarak tanımlandı. İki grup arasındaki farka ise student t testi kullanılarak bakıldı. Sayılabilen veriler (Nitel) yüzde olarak tanımlandı. Tanı kriterlerinin sensivite ve spesivitesi hesaplandı. İki test arasındaki uyuma Kappa istatistiği kullanılarak bakıldı. Arasındaki farklılığa ise Mc Nemar testi kullanılarak bakıldı anlamlılık seviyesi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 45 olgunun, histopatolojik tanısı olan 56 kitlesi değerlendirildi. Elli altı kitlenin 28'i benign, 28'i maligndi. Benign kitlelerin 11'i hemanjiyom, 8'i kist hidatik, 3'ü basit kist, 4'ü apse, 2'si fokal nodüler hiperplaziden oluşmaktaydı. Malign kitlelerin 13'ü HSK, 12'si metastaz, 2'si KSK, 1'i karsinosarkomdan oluşmaktaydı. Benign kitlelerin boyutu 2-13 cm arasında olup ortalama 7.36 ± 2.70 cm'ydi. Malign kitlelerin boyutu 1.5-20 cm arasında değişmekte olup ortalama 7.55 ± 4.42 cm'ydi (Tablo2). Kitlelerin 26'sına cerrahi işlem sonucu alınan materyal, 27'sine iğne biyopsisi, 3'üne sitolojik inceleme ile tanı konuldu.

Tablo 2. Olguların lezyon tipleri, sayıları ve kitle boyutları

	Lezyon sayısı	Kitle boyutları (cm)
Hemanjiyom	11	2-11
Kist hidatik	8	5-13
Basit kist	3	3-6
Apse	4	5-9
FNH	3	3-4.5
HSK	13	2.5-15
Metastaz	12	1.5-20
KSK	2	9-10
Karsinosarkom	1	20

Lezyonların kantitatif değerlendirilmesinde b600 ve b1000 görüntülerine ait ADC haritalarında ortalama ADC ölçümleri yapılmıştır (Tablo 3). Yapılan değerlendirmede b600 ve b1000 görüntülerine ait ADC değerleri arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır ($p>0.05$). Bu nedenle bundan sonra belirtilen değerler b600 görüntülerine ait ADC değerleridir.

Yirmisekiz benign kitlenin ortalama ADC değerleri $4.29-1.28 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ arasında değişmekte olup ortalama $2.93 \pm 0.29 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ benign kitlelerden en yüksek değere sahip olan basit kist olup ADC değeri $4.29 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ ve en düşük değere sahip olan apse olup ADC değeri $1.28 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ olarak ölçülmüştür.

Yirmisekiz malign kitlenin ortalama ADC değerleri $1.42-1.17 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ arasında değişmekte olup ortalama $1.24 \pm 0.24 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ bulunmuştur. En yüksek değere sahip olan KSK olup $1.42 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ en düşük değere sahip olan küçük hücreli akciğer karsinomu metastazına ait olup $1.17 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ olarak bulunmuştur.

Karaciğer parankimine ait ortalama ADC değerleri $1.54 \pm 0.2 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ ve sirozlu karaciğerdeki ortalama ADC değerleri $1.43 \pm 0.4 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ bulunmuştur. Bu iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.05$).

Tablo 3. Lezyon tipine göre ortalama ADC 600 ve ortalama ADC 1000 değerleri

Lezyon tipi	ADC 600 ($\times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$)	ADC 1000($\times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$)	p değeri
Hemanjiyom (n=11)	2.99 ± 0.17	2.75 ± 0.31	0.43
Kist hidatik (n=8)	4.27 ± 0.17	3.71 ± 0.51	0.07
Basit kist (n=3)	4.29 ± 0.18	4.09 ± 0.41	0.40
Apse (n=4)	1.28 ± 0.59	1.21 ± 0.69	0.52
FNH (n=2)	1.32 ± 0.06	1.25 ± 0.02	0.33
HSK (n=13)	1.28 ± 0.10	1.12 ± 0.11	0.50
Metastaz (n=12)	1.17 ± 0.10	1.05 ± 0.91	0.54
KSK (n=2)	1.42 ± 0.11	1.30 ± 0.48	0.38
Karsinosarkom (n=1)	1.27	1.11	
Normal karaciğer (n=38)	1.54 ± 0.2	1.41 ± 0.3	0.44
Sirotik karaciğer (n=7)	1.43 ± 0.4	1.37 ± 0.5	0.32

Benign ve malign kitlelerin ortalama ADC değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark ($p<0.05$) olup bu değerler tablo 4’de özetlenmiştir.

Tablo 4. Benign ve malign kitlelerin ortalama ADC değerleri

Kitle (n=56)	ADC600($\times 10^{-3}$ sn/mm ²)	ADC1000($\times 10^{-3}$ sn/mm ²)	p değeri
Benign (n=28)	2.93 $\pm$ 0.29	2.68 $\pm$ 0.26	p>0.05
Malign (n=28)	1.24 $\pm$ 0.24	1.10 $\pm$ 0.72	p>0.05
p değeri	p<0.05	p<0.05	

Normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değerleri ile sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark izlenmiştir ($p<0.05$) (Tablo 5).

Tablo 5. Normal ve sirotik karaciğere ait ortalama ADC değerleri

		ADC600($\times 10^{-3}$ sn/mm ²)	ADC1000($\times 10^{-3}$ sn/mm ²)	p değeri
Normal	karaciğer	1.54 $\pm$ 0.2	1.41 $\pm$ 0.3	p>0.05
(n=38)				
Sirotik	karaciğer	1.43 $\pm$ 0.4	1.37 $\pm$ 0.5	p>0.05
(n=7)				
p değeri		p<0.05	p<0.05	

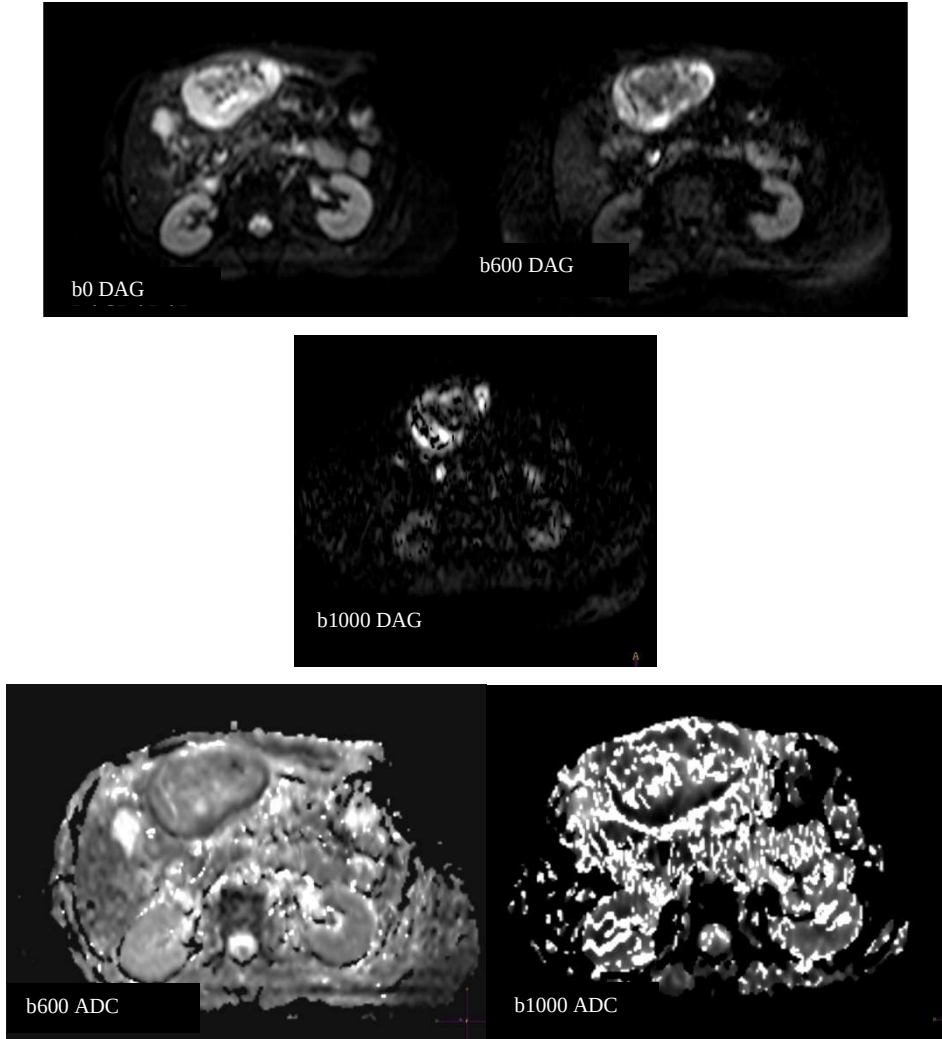
Kırkbeş hastanın 9’unda vasküler yapılar da trombüs izlendi (%20). Trombüslerin 2’si vena kava inferiyorda, 7’si portal ven ve dallarında gözlendi. Trombüslerin 2’si benign, 7’si ise malign özellik göstermekteydi. Benign trombüslerin ortalama ADC değerleri 2.57 $\pm$ 0.21 $\times 10^{-3}$ sn/mm² bulundu. Malign trombüslerin ortalama ADC değerleri ise 1.40 $\pm$ 0.45 $\times 10^{-3}$ sn/mm² bulundu. Benign trombüs ADC değerleri ile malign trombüs ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Trombüslere ait ADC değerleri tablo 6’da özetlenmiştir

Tablo 6. Benign ve malign trombüslerin ortalama ADC değerleri

Trombüs (n=7)	ADC600($\times 10^{-3}$ sn/mm²)	ADC1000($\times 10^{-3}$ sn/mm²)	p değeri
Benign (n=2)	2.57 $\pm$ 0.21	2.41 $\pm$ 0.17	p>0.05
Malign (n=7)	1.40 $\pm$ 0.45	1.27 $\pm$ 0.46	p>0.05
p değeri	p<0.05	p<0.05	

Kalitatif olarak yapılan değerlendirmede:

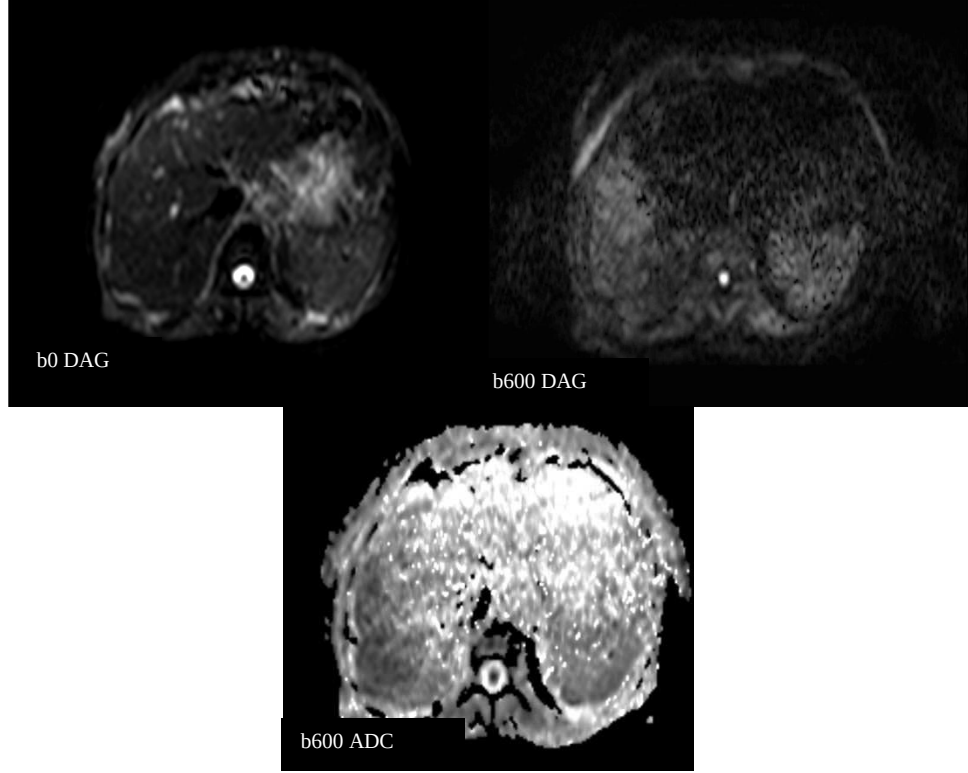
b600 ve b1000 değerlerindeki difüzyon görüntüleri ve ADC haritaları görüntü kalitesi açısından değerlendirilmiştir. b600 görüntülerinin kalitesi iyi, b1000 görüntülerinin kalitesi orta olarak değerlendirildi (Resim 1).



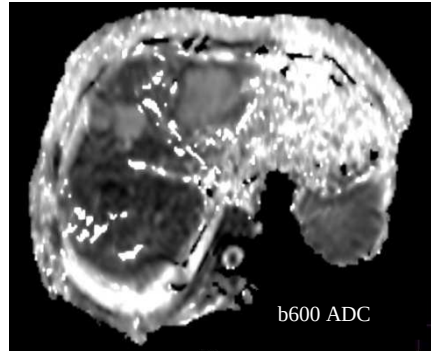
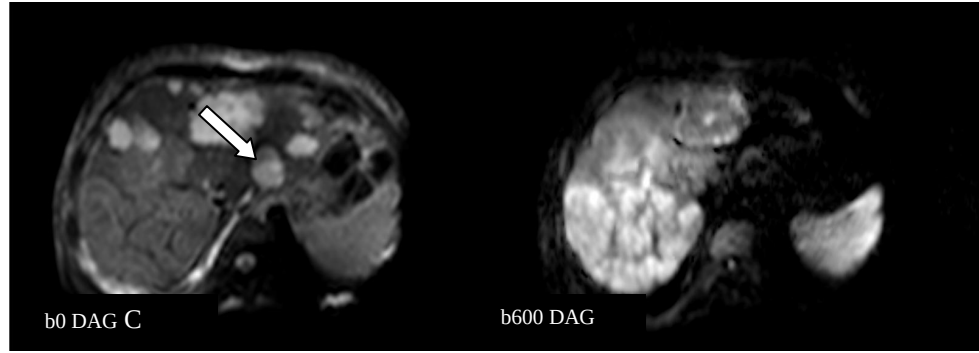
Resim 1. 43 yaşında E. Karaciğer sol lobta hemanjiyom. b 600 değerlerindeki DAG ve ADC haritalarının b 1000 değerindeki görüntüleri göre daha kaliteli olduğu izlenmiştir.

Artefaktların değerlendirilmesinde;

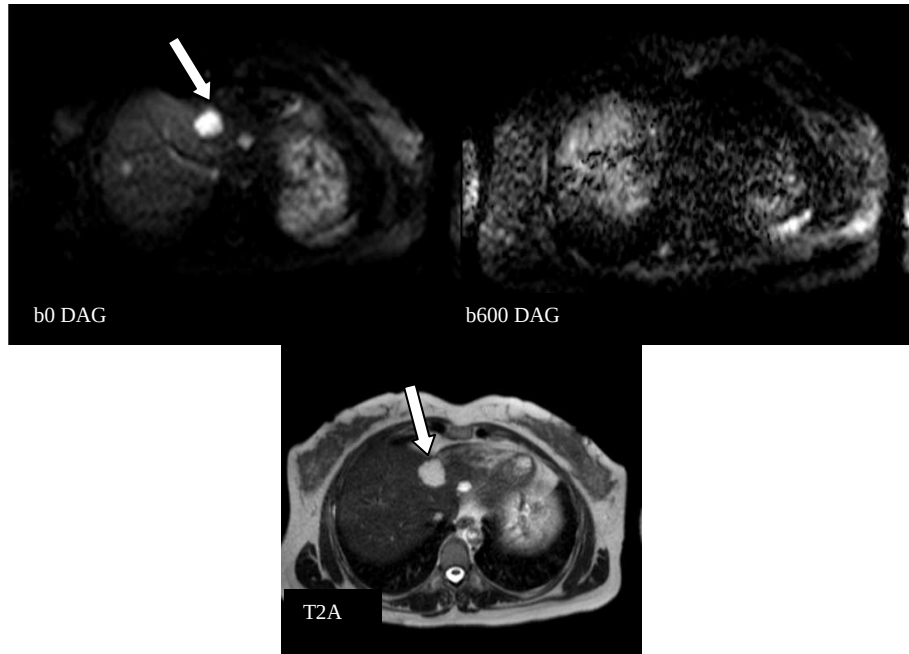
Segment 2, 45 olgunun 25'inde izlenmezken (%55) (Resim 2-3) segment 8 ise 3 olguda izlenmemiştir (%6.6) (Resim 4).



Resim 2. Karaciğer segment 2 difüzyon ağırlıklı görüntülerde izlenmiyor.

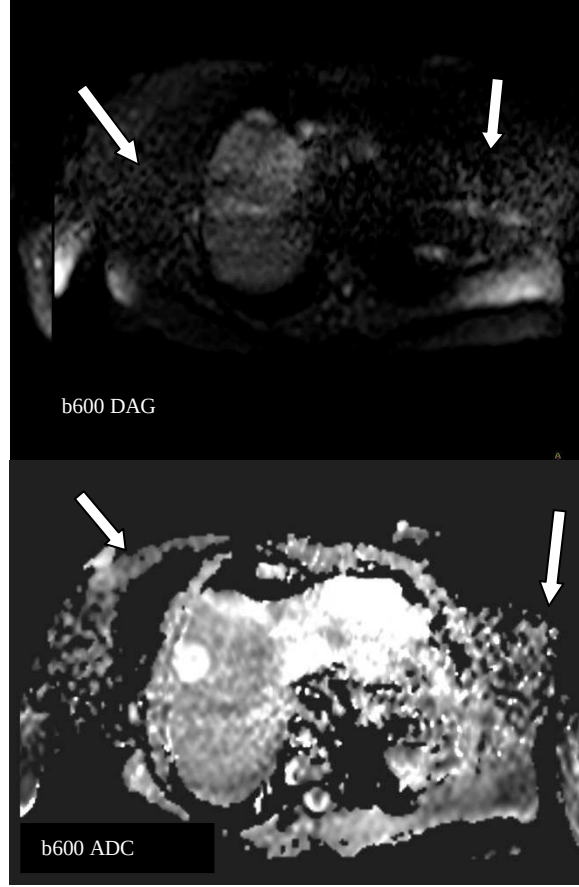


Resim 3. 68 yaşında K. Mide adenokarsinom metastazı. Karaciğer sol lobdaki lezyonlar izlenmiyor.



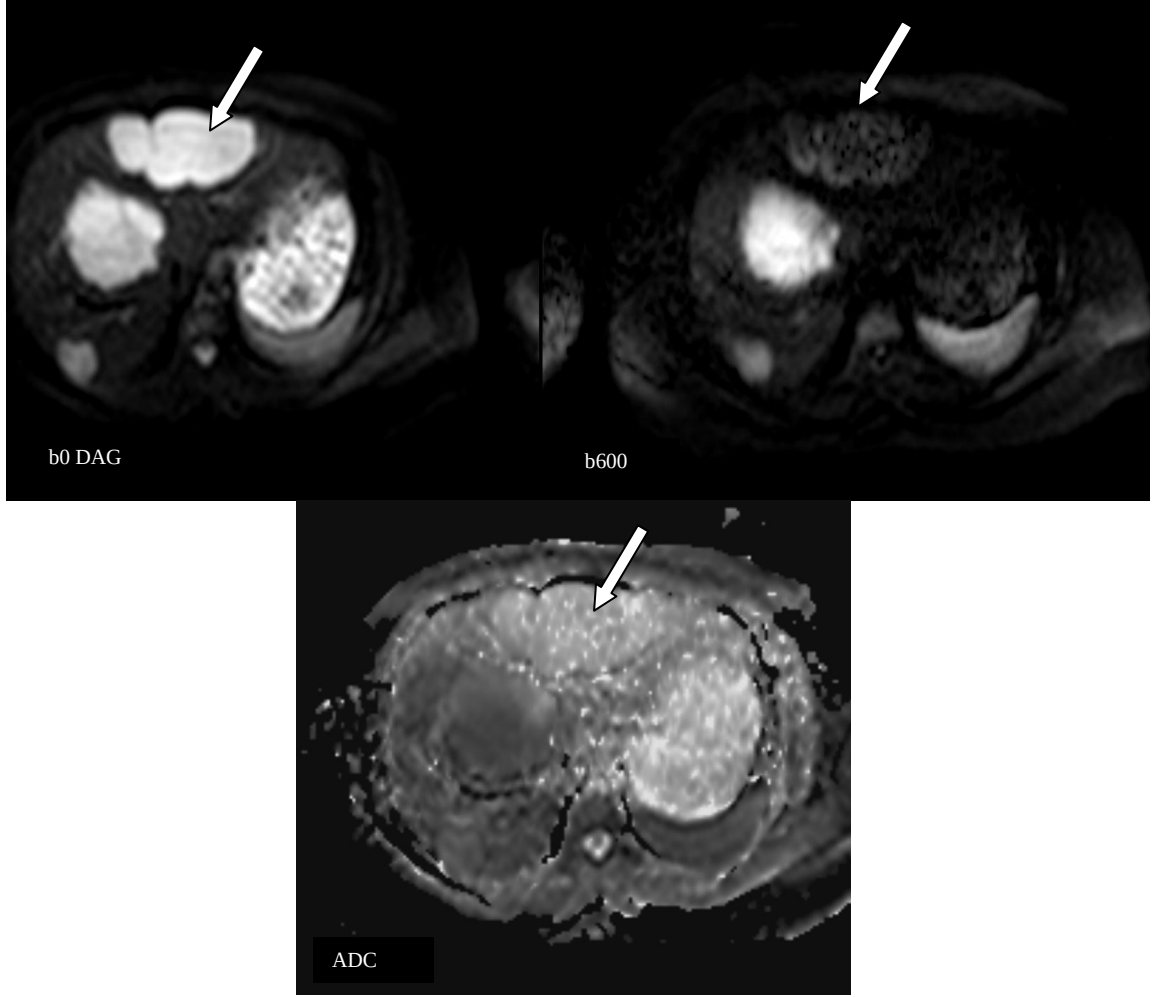
Resim 4. 73 yaşında E. Kolon adenokarsinom metastazı. T2A ve b0 değerlerinde izlenen segment 8 lezyonu b600 DAG’da izlenmemiştir.

Kırkbeş olgunun 20'sinde (%44) değerlendirmeyi etkilemeyecek şekilde yeterli nefes tutmamaya bağlı hareket artefaktı izlenmiştir (Resim 5).



Resim 5. DAG ve ADC haritasında hareket artefaktına bağlı görünümüler.

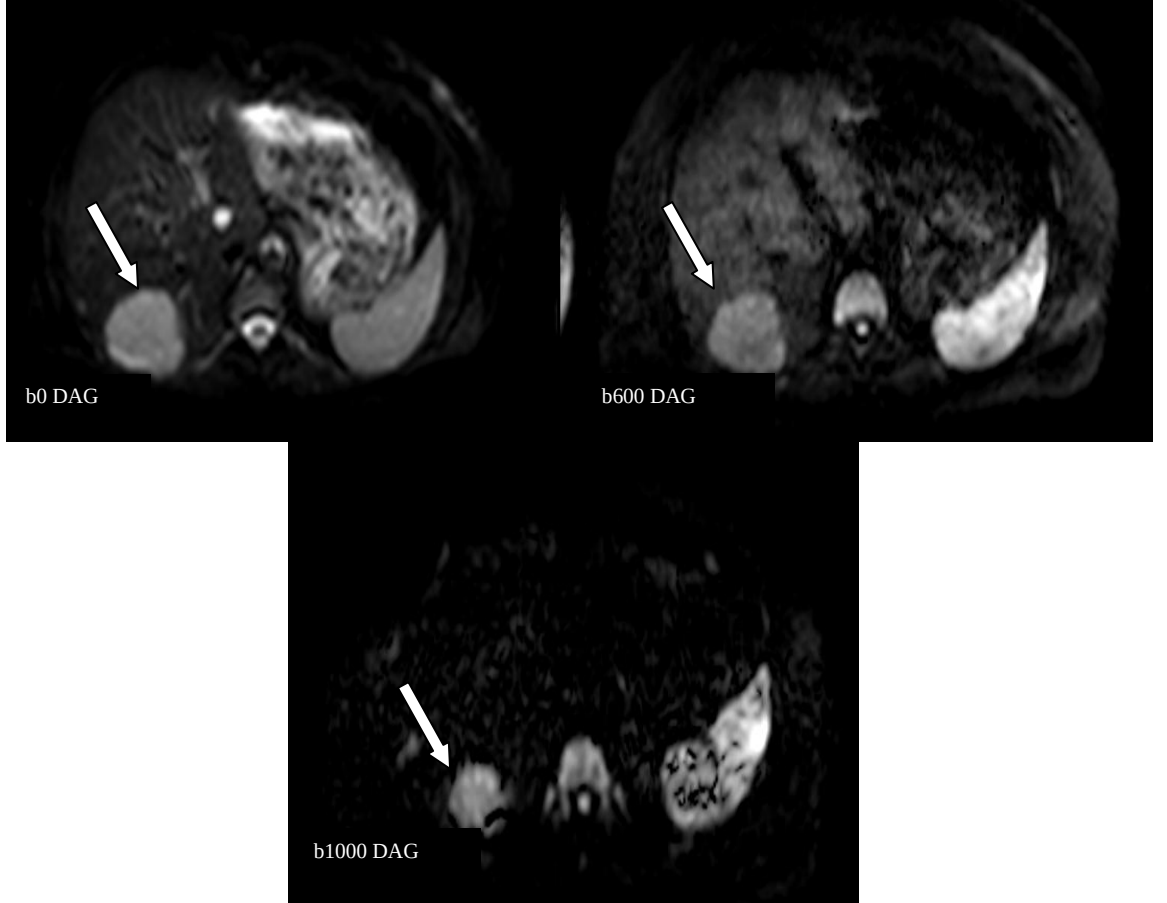
İzlenebilen segment 2 (n=20) diğer segmentlere göre DAG'de hipointens izlenirken ADC haritalarında daha yüksek değerlerde izlenmiştir. Ayrıca segment 2'de yerleşen lezyonlar (n=3) diğer segmentteki lezyonlara göre DAG'de daha hipointens izlenirken ADC haritalarında daha yüksek değerlerde izlenmiştir (Resim 6).



Resim 6. 37 yaşında K. Hemanjiyom olgusu. Sol lobdaki lezyon difüzyon ağırlıklı görüntülerde daha hipointens görülürken ADC haritalarında daha yüksek değerde görülmektedir.

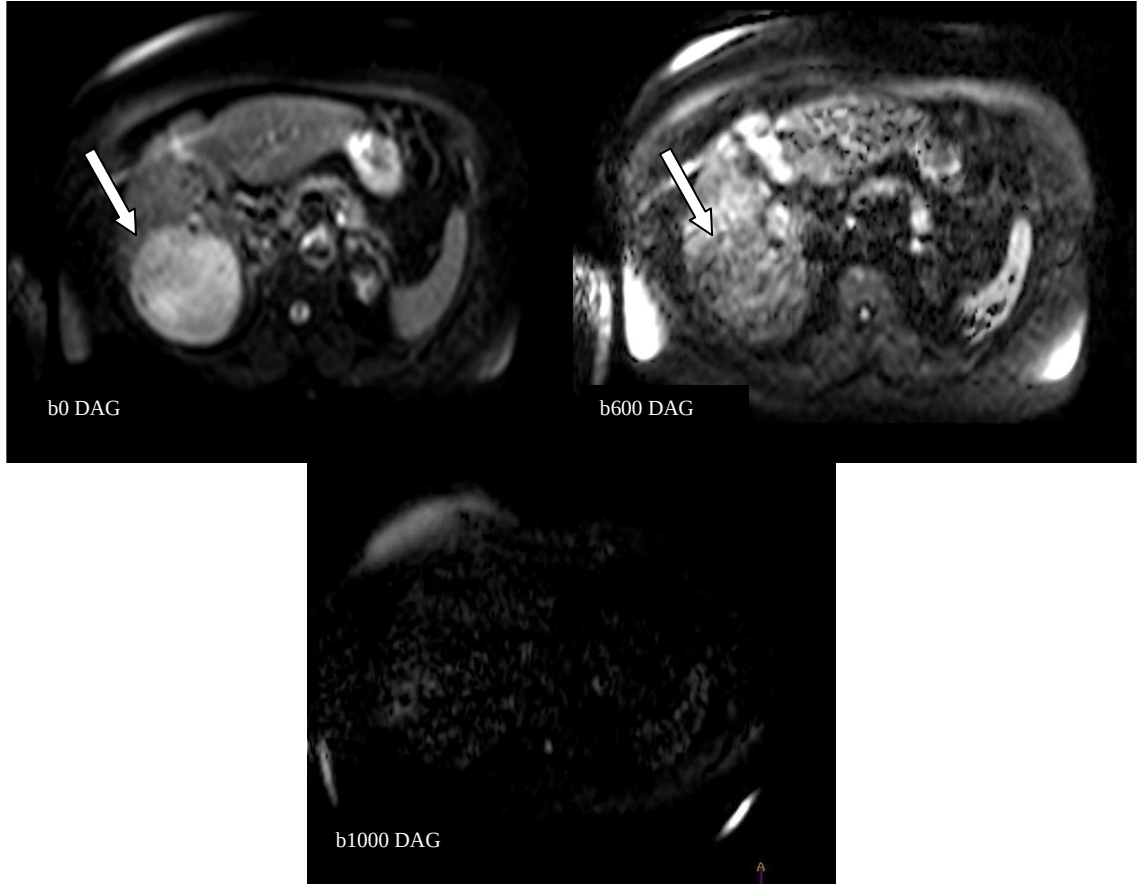
Difüzyon ağırlıklı görüntülerde b değeri artımı ile sinyal kaybı ilişkisi değerlendirildiğinde;

Hemanjiyomlarda (n=11) DAG’lerde b değeri arttıkça bir miktar sinyal kaybı izlenmiştir. Ancak b 1000 değerlerindeki DAG’lerde karaciğere göre hiperintens izlenmeye devam etmiştir (Resim 7).



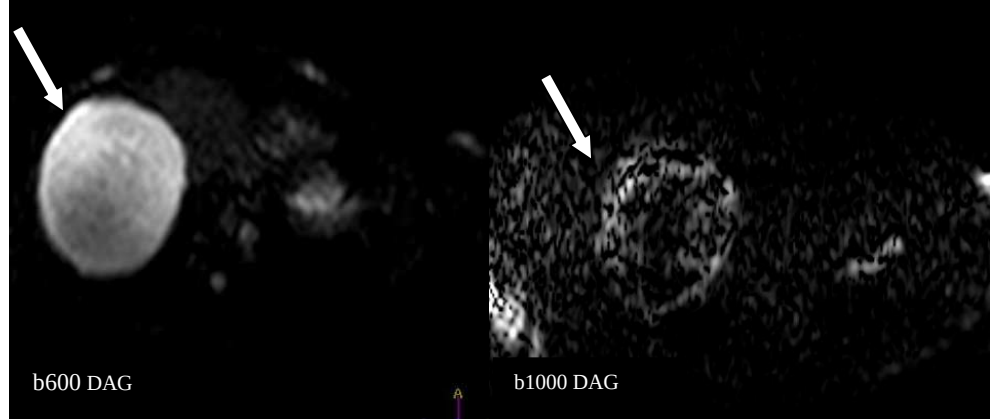
Resim 7. 48 yaşında E. Karaciğer segment 7-6 lokalizasyonunda hemanjiyom izleniyor. b 0, b 600 ve b 1000 değerlerindeki DAG’lerde b değeri arttıkça sinyal intensitesi azalmakta ama b 1000 değerindeki DAG’de karaciğere göre hiperintens olarak izlenmektedir.

DAG'lerde artan b değeriinde basit kistler (n=3) hemanjiyomlardan farklı olarak daha belirgin sinyal kaybı göstermiş olup b 1000 değeriindeki DAG'lerde karaciğer parankimi ile izointens izlenmiştir. (Resim 8).



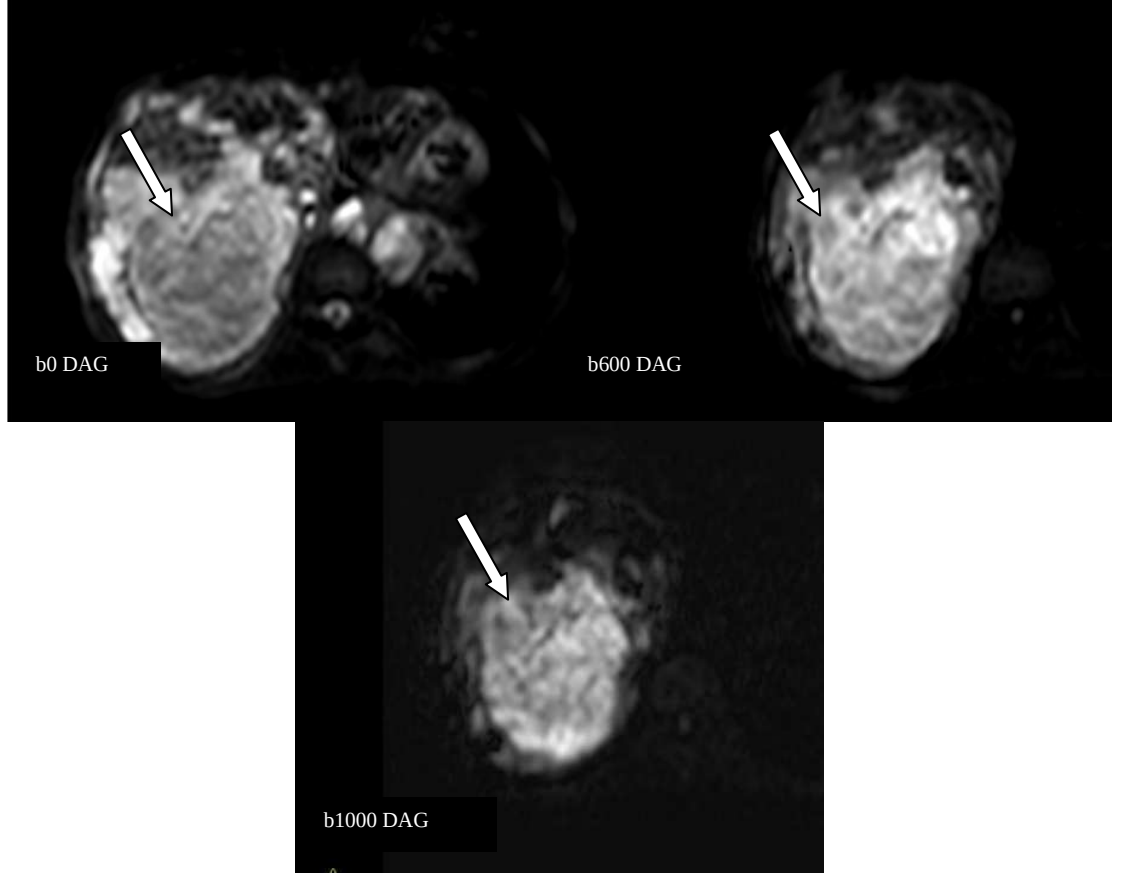
Resim 8. 32 yaşında basit kistli olgu b 0, b 600 ve b 1000 değeriindeki DAG'lerde b değeri arttıkça sinyalinde belirgin azalma izlenmiş olup b 1000 değeriindeki DAG'de karaciğer parankimi ile izointens izlenmekte.

Kist hidatikler (n=8), DAG'lerde b değeri arttıkça sinyal kaybı göstermekte ancak b 1000 değerlerindeki DAG'de basit kistlere oranla bir miktar hiperintens izlenmektedir (Resim 9).



Resim 9. 49 yaşında kist hidatikli olgu. Segment 8 lokalizasyonundaki kisthidatik b600 değerindeki DAG'de basit kistlerdekine benzer şekilde hiperintens izlenirken b1000 değerindeki DAG'de basit kistlerden farklı olarak karaciğere göre ılımlı hiperintens izleniyor.

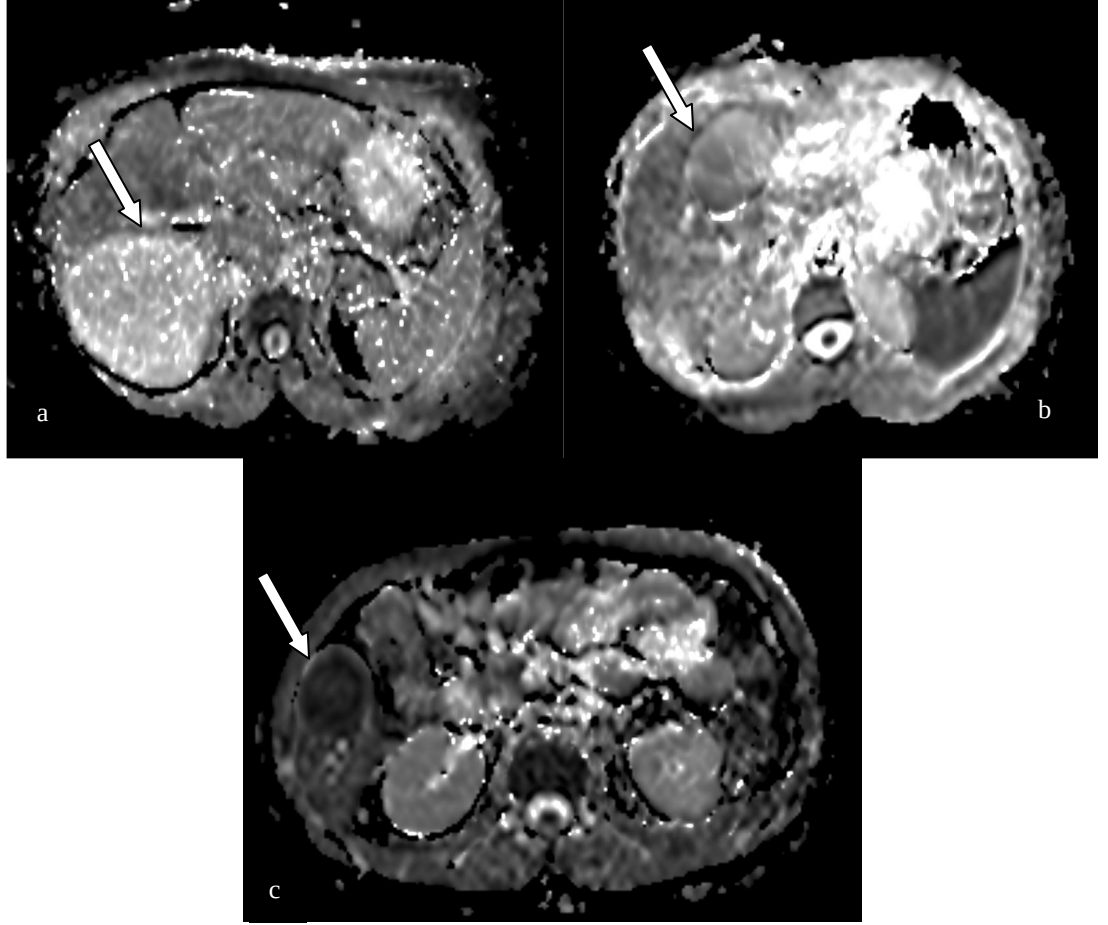
Hipovasküler metastazlar dışındaki malign lezyonlarda (n=17), benign lezyonlardan olan apse (n=4) ve FNH'de (n=2) ise DAG'lerde b değeri arttıkça sinyal intensitesi belirgin artmıştır. (Resim10).



Resim 10. 64 yaşında karsinosarkom olgusu.b 0, b 600 ve b 1000 değerlerindeki DAG'lerde b değeri arttıkça lezyondaki sinyal intensitesinde artış izlenmektedir.

ADC haritalarında lezyonların görünümünün değerlendirilmesinde;

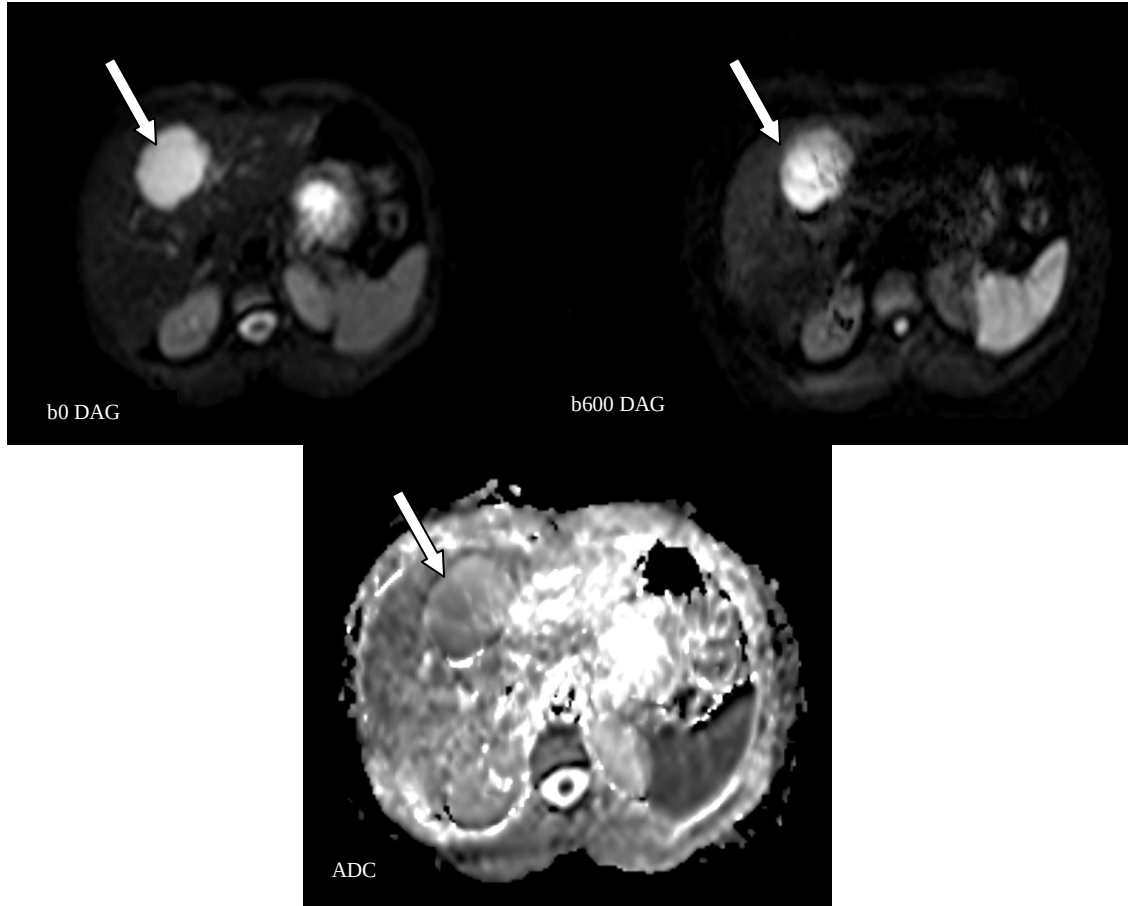
Hemanjiyom (n=11), kist hidatik (n=8) ve basit kistlerde (n=3) ADC görünümüleri karaciğere göre yüksek değerlerde izlenirken hipovasküler metastazlar dışındaki malign lezyonlar (n=17) ve benign lezyonlardan apse (n=4) ve FNH (n=2) ise ADC haritalarında karaciğere göre düşük değerlerde izlenmiştir (Resim11).



Resim 11. Kist hidatik (a), hemanjiyom (b) ve hipervasküler metastatik lezyonun (c) ADC görünümüleri. Kist hidatik ve hemanjiyom yüksek değerli izlenirken metastatik lezyon düşük değerli izlenmektedir.

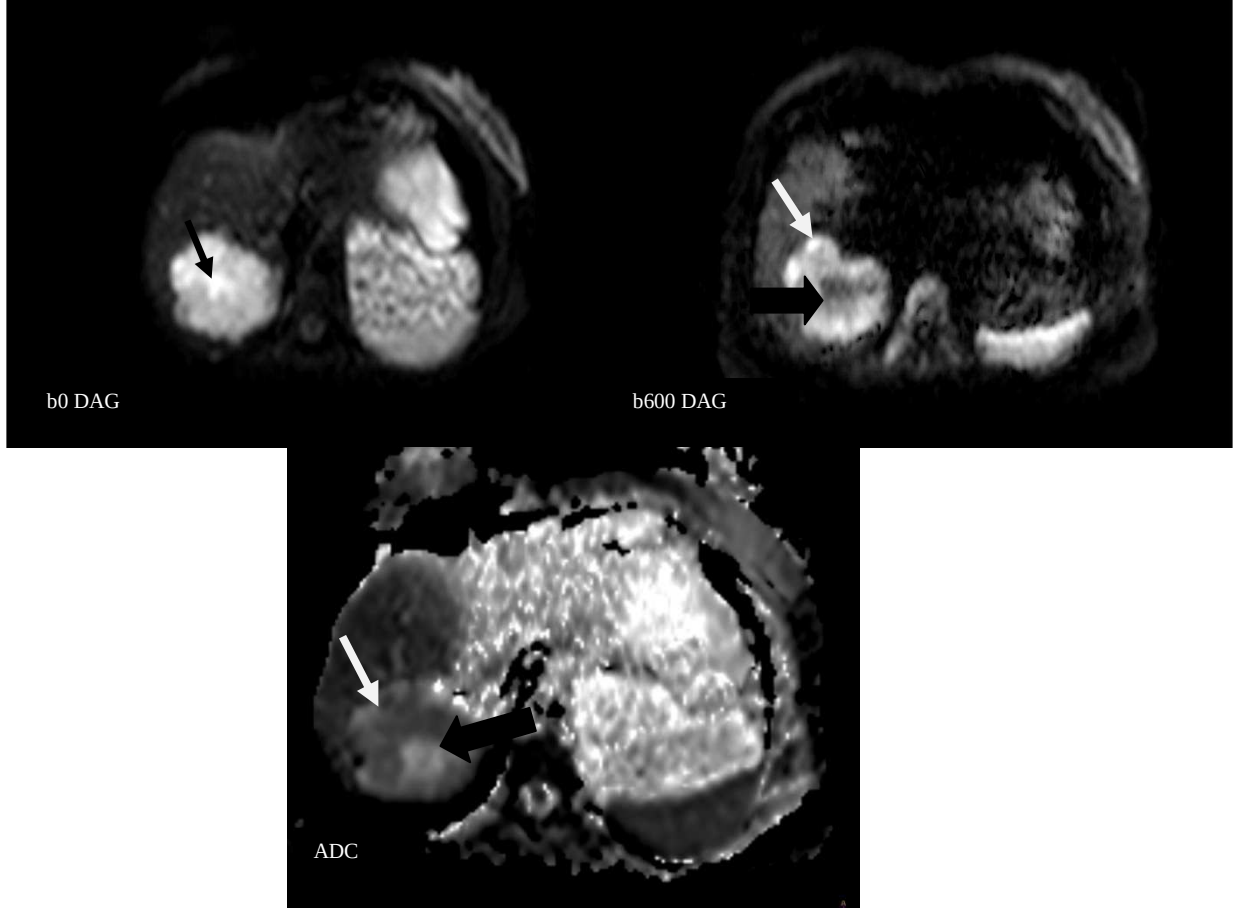
Benign ve malign kitlelerin santralinin ve periferinin sinyal intensiteleri ayrı ayrı değerlendirildiğinde;

Onbir hemanjiyomun 10'u DAG'de karaciğer parankimine göre homojen hiperintens izlenmiştir (Resim 12).



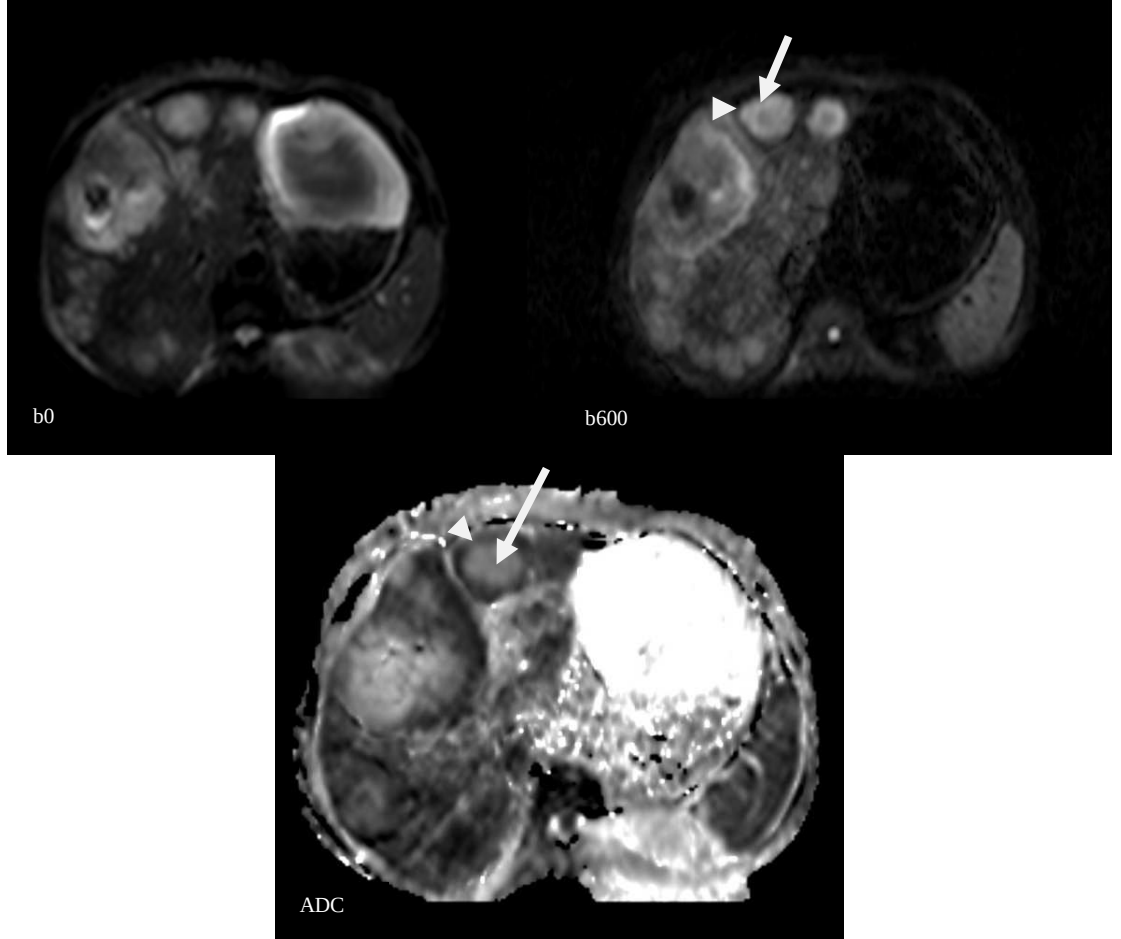
Resim 12. Difüzyon görüntülerde ve ADC haritalarında homojen görülen hemanjiyom.

Sadece bir hemanjiyom olgusunda ise DAG'de santrali hipointens, periferi hiperintens izlenmiştir. ADC haritalarında santrali belirgin yüksek değerde izlenirken periferi karaciğer parankimine göre minimal yüksek değeri izlenmiştir (Resim 13).



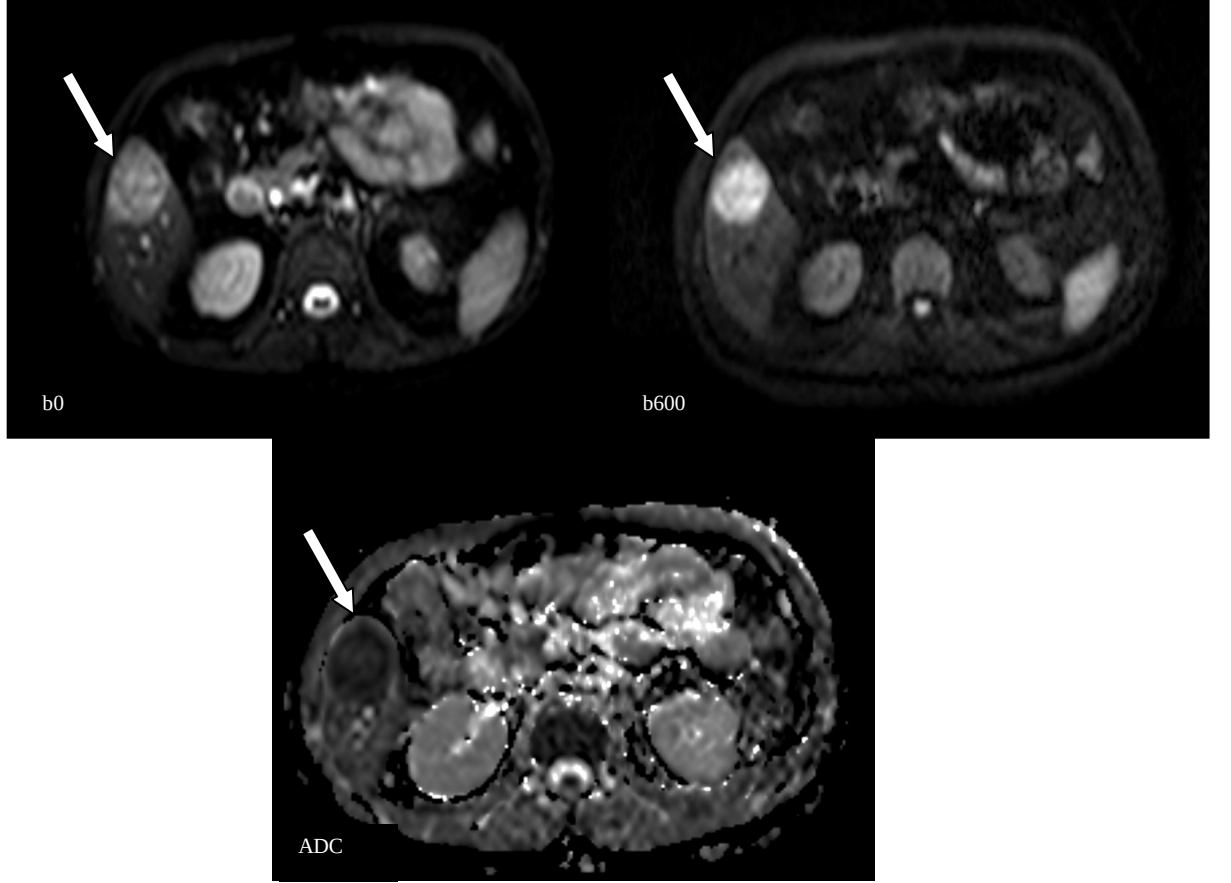
Resim 13. Tip 3 hemanjiyom. b 0 değerinde lezyonun santrali periferine göre daha hiperintens izlenirken, b 600 de ise santrali serbest difüzyonu düşündürecek şekilde sinyal kaybı göstermektedir. Aynı lezyonun ADC haritasında periferi karaciğer parankimine göre minimal yüksek değeri santrali ise belirgin yüksek değeri izlenmektedir.

Hipovasküler metastazların (n=11) DAG'de periferi hiperintens santrali hipointens izlenirken ADC haritalarında periferi düşük değerli, santrali yüksek değerli izlenmiştir (Periferde kısıtlanmış difüzyon) (Resim 14).



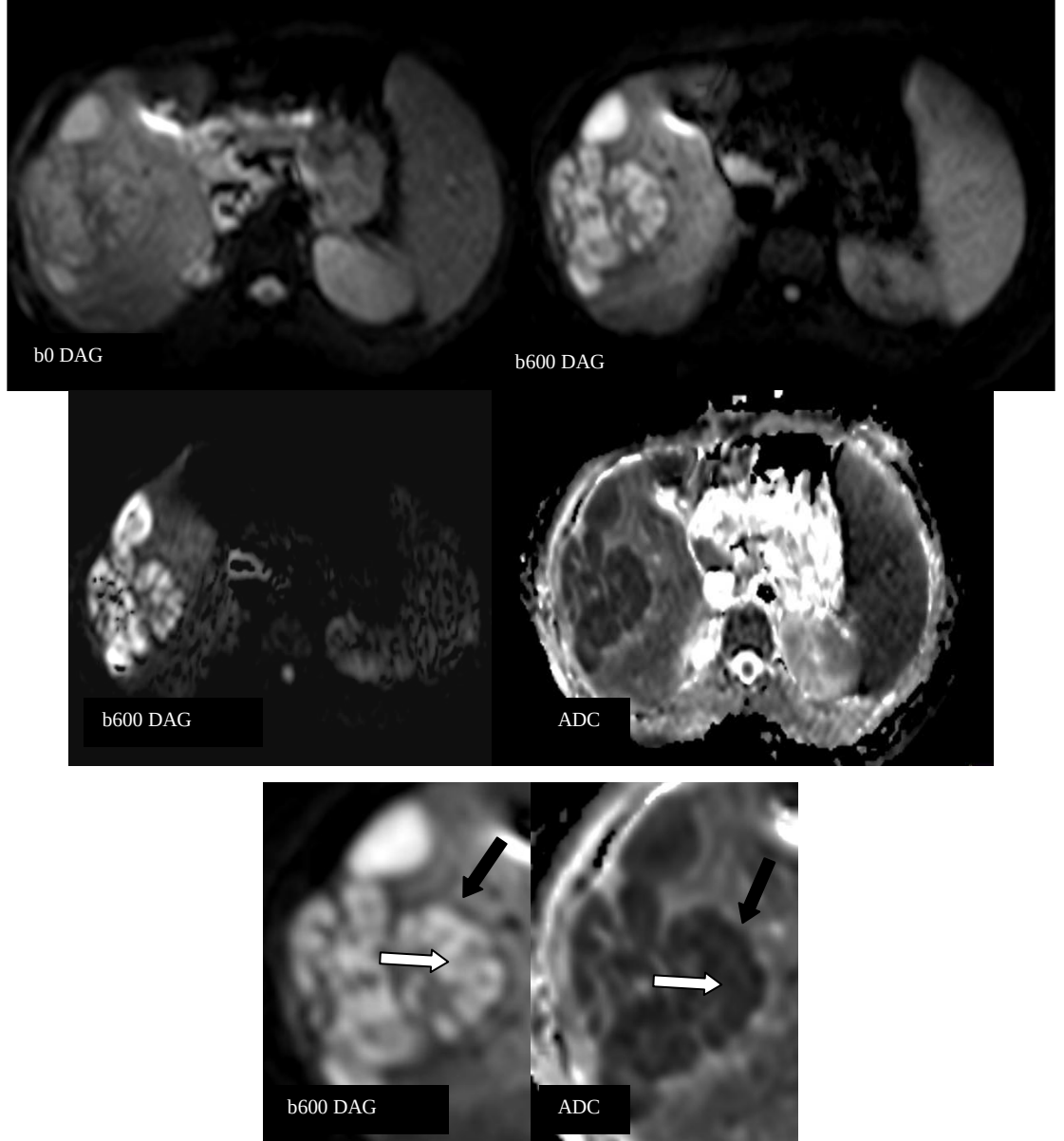
Resim14. 68 yaşında mide adenokarsinomlu olgu. Karaciğerinde çok sayıda metastatik lezyonlar izlenmekte. DAG'de lezyonların santrali hipointens (ok), periferi hiperintens (ok başı) izleniyor. ADC haritalarında santrali yüksek değerli (ok) izlenirken periferi düşük değerli (ok başı) izleniyor.

Hipervasküler metastazlar (n=1) ise DAG'de homojen hiperintens izlenirken ADC haritalarında düşük değerlidir (Resim 15).



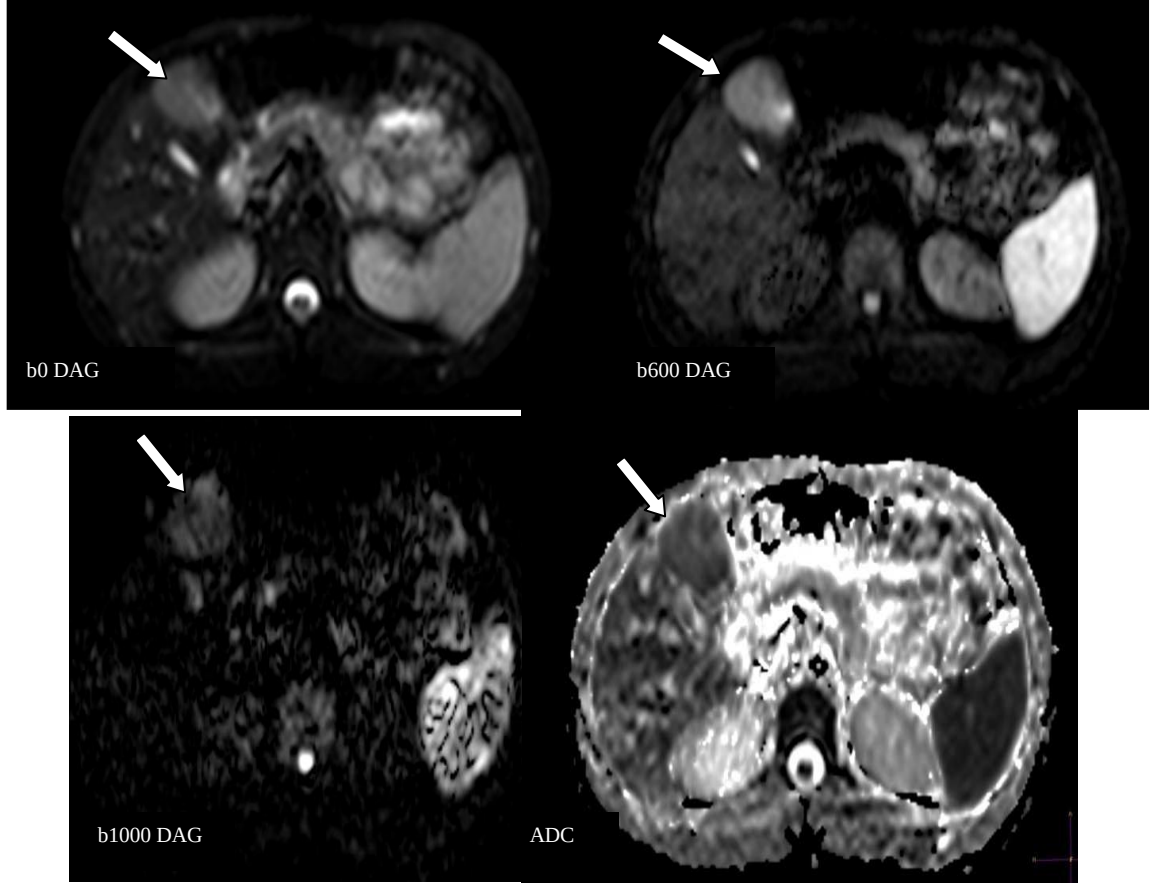
Resim 15. 57 yaşında pankreas nöroendokrin tümörlü olgu. Karaciğer metastazı izlenmekte. Hipervasküler metastazlar difüzyon görüntülerde homojen hiperintens ve ADC haritalarında düşük değerli izlenmektedir.

Apselerin (n=4) periferi özellikle de kapsülü difüzyon görüntülerde izo-hipointens, ADC haritalarında yüksek değerli izlenmiştir. Apse santralinde ise belirgin difüzyon kısıtlılığı izlenmiş olup diffüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens ADC haritalarında düşük değerli izlenmiştir (santralde kısıtlanmış difüzyon) (Resim 16).



Resim 16. Apse kapsülü DAG’lerde hipointens, apse santrali hiperintens olarak izlenmiştir. ADC haritalarında apse kapsülü yüksek değerli izlenirken santrali düşük değerli izlenmiştir.

Fokal nodüler hiperplazi (n=3) malign kitlelerle karışabilecek şekilde DAG'de hiperintens ADC haritalarında düşük değeri (difüzyon kısıtlılığı) izlenmiştir (Resim 17)



Resim 17. 31 yaşında rutin incelemede karaciğer kitlesi tespit edilmiş ve biyopsi sonucunda FNH tanısı almış olgu. DAG'lerde lezyon hiperintens, ADC haritalarında ise düşük değeri izleniyor.

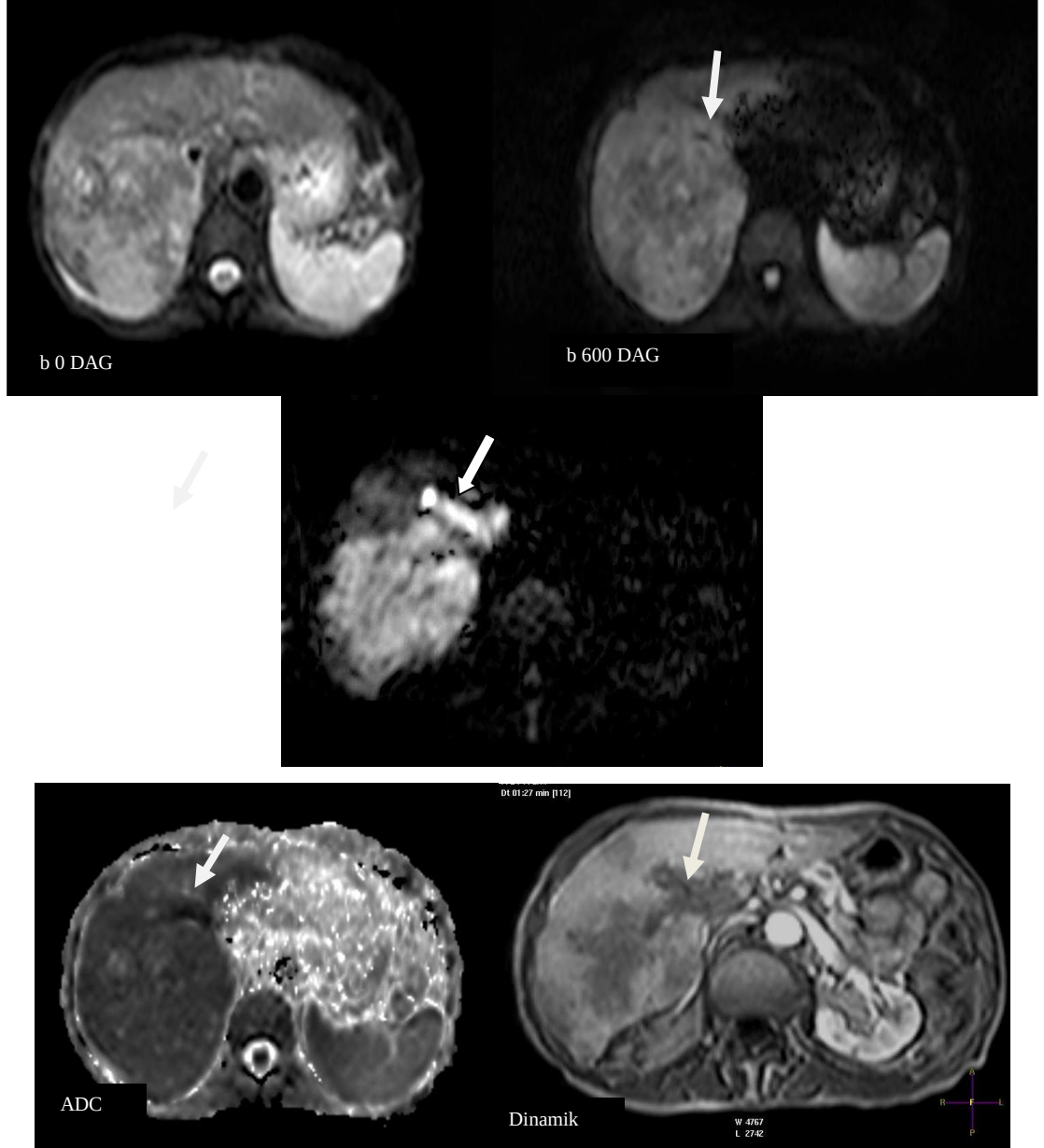
Trombüslerin değerlendirilmesinde;

Benign karakterli trombüsler (n=2) DAG'lerde hipointens izlenirken ADC haritalarında ise hiperintens izlenmiştir (serbest difüzyon)(Resim 18).



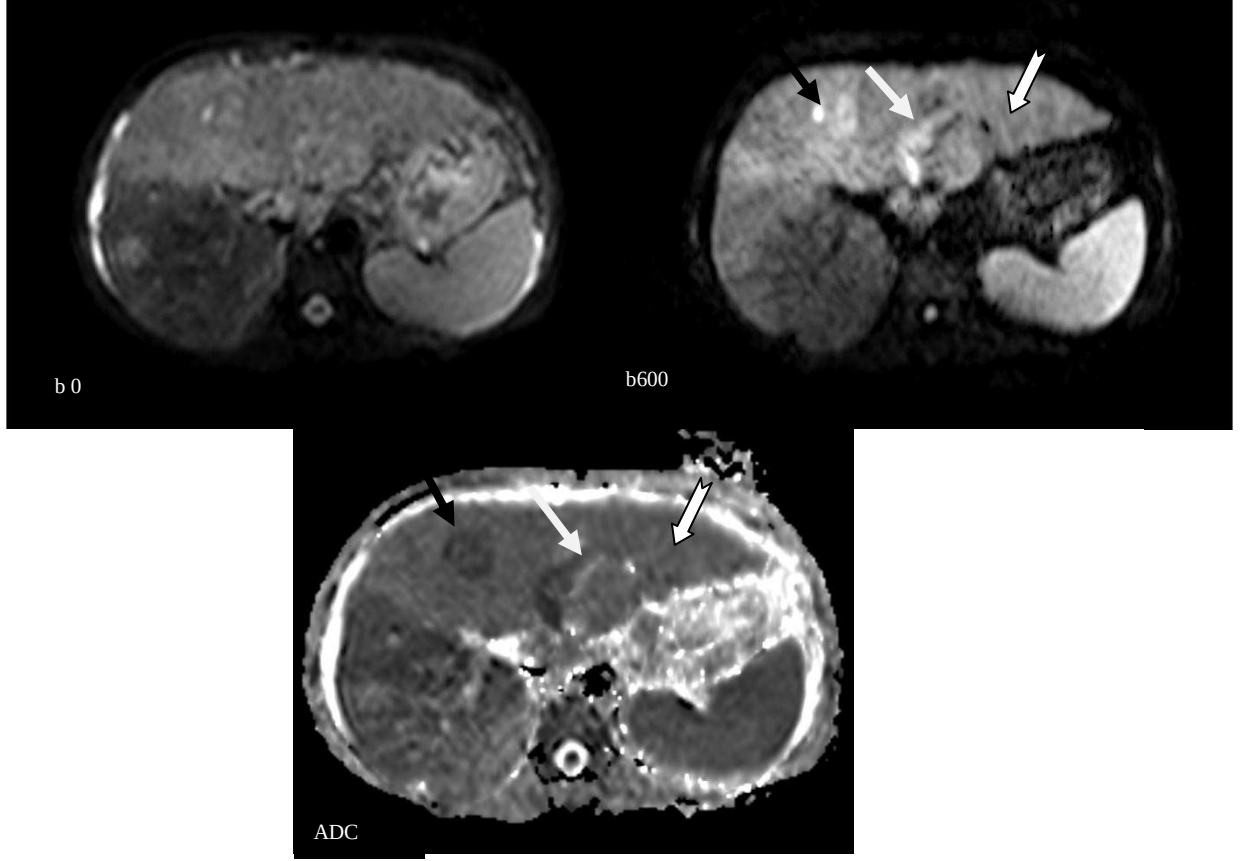
Resim 18. Portal ve splenik ven birleşim düzeyinde difüzyon ağırlıklı görüntülerde hipointens, ADC haritalarında yüksek değerli benign trombüs (ok) ile uyumlu görünüm. Aynı hastanın dinamik incelemesinde portal konflüens düzeyindeki trombüsün dolum defekti oluşturduğu izleniyor.

Malign özellikteki trombüsler (n=7) difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens izlenirken ADC haritalarında düşük değerli olarak izlendi (difüzyon kısıtlılığı) (Resim 19)



Resim 19. Sağ portal ven de DAG’de hiperintens ADC haritalarında düşük değerli trombüse ait görünüm. Aynı hastanın dinamik incelemesinde portal vende kontrastlanma izlenmiyor.

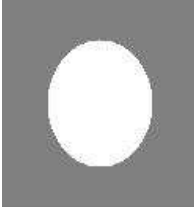
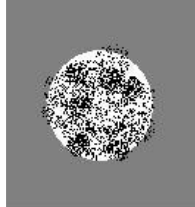
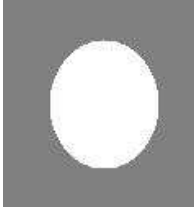
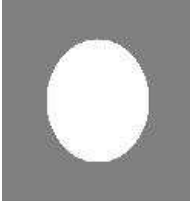
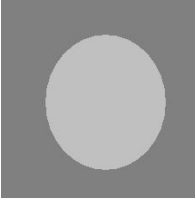
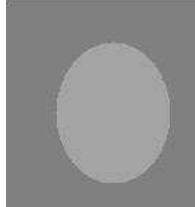
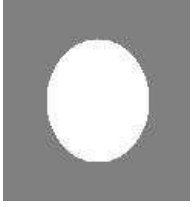
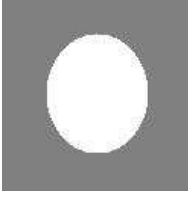
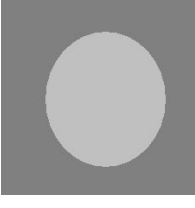
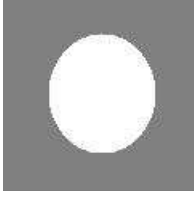
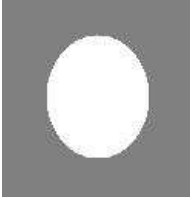
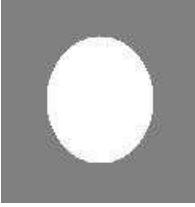
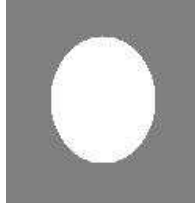
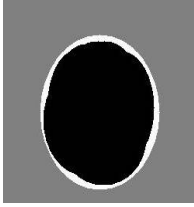
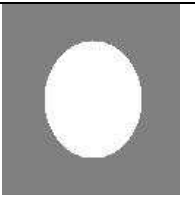
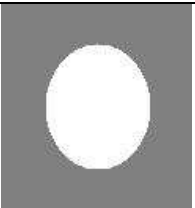
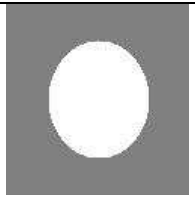
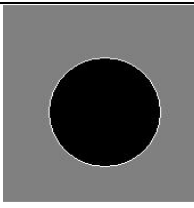
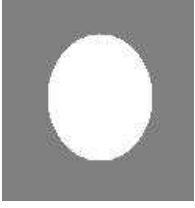
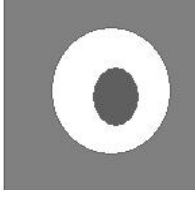
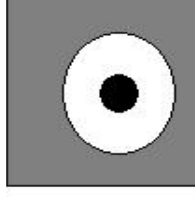
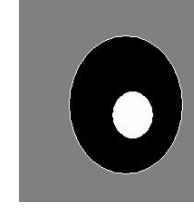
İki hastada GHKF izlendi. GHKF'nın izlendiği bölgeler difüzyon ağırlıklı görüntülerde ve ADC haritalarında yüksek değerli olarak izlenmiştir (Resim 20).



Resim 20. 61 yaşında sirozlu hasta sol portal vende trombüs ve buna bağlı karaciğer sol lobunda GHKF izleniyor. GHKF'nın olduğu alan DAG'lerde hiperintens izlenirken ADC haritalarında yüksek değerli izleniyor (kuyrulu ok). Sol portal vende malign trombüs (beyaz ok) ve kitleye (siyah ok) ait görünüm izlenmekte.

Radyolojik bulguların şematik özeti Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7. Radyolojik bulguların şematik özeti.

	B 0	B600	B1000	ADC
Hemanjiyom				
Kist hidatik				
Basit kist				
Apse				
Malign kitle				
Hipovasküler metastaz				

5. TARTIŞMA

Difüzyon, Brownian hareket de denilen su moleküllerinin rastgele hareketlerini tarifleyen terimdir. Biyolojik dokularda mikroskopik hareket su moleküllerinin difüzyonu ile kan ve kapiller alandaki mikrosirkülasyona (perfüzyon) bağlıdır (67).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme tekniği ilk olarak 1950 ve 1960 yıllarında Corr/Purcell ve Stejskal/Tanner tarafından tanımlanmıştır (89). Bu dönemden sonra nöroradyolojide akut inmenin teşhisinde, intrakranial tümörlerin ve demiyelinizan hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılmıştır (90). 1990 yılından sonra güçlü difüzyon gradientlerin gelişmesi, hızlı görüntüleme sekanslarının gelişmesi ve MR cihazlarındaki teknolojik gelişmeler sayesinde batin ve pelvis incelemelerinde kullanımı artmıştır (91).

DAG'nün temel fizik prensibi, moleküllerin rastgele hareketi ile değişen manyetik alanlarda salınım fazlarının açılmasına ve sinyal kaybına yol açmasıdır. Ancak difüzyonun bu etkisi standart sekanslarda fark edilemeyecek kadar küçüktür. Bu nedenle difüzyon hassaslaştıran güçlü gradientler kullanılır (92).

Difüzyon miktarı difüzyon katsayısı ile belirlenir. Difüzyon katsayısının ölçümü biyolojik dokularda birçok faktör tarafından etkilenmektedir. Kapiller perfüzyon, ısı, dokudaki manyetik duyarlılık ve hareket gerçek difüzyonu etkilemektedir. Bu nedenle difüzyon katsayısı yerine, ADC haritaları kullanılır (93).

Eko-planar görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ile fizyolojik hareketlerin (bağırsak peristaltizmi, kardiyak pulsasyon, solunum hareketleri) oluşturacağı artefaktlar azaltılmıştır ve DAG'in abdominal organların değerlendirilmesinde kullanımı giderek

artmaktadır (94).

DAG'yi bu kadar önemli kılan bazı nedenler vardır (73). Bu nedenler:

- Konvansiyonel görüntü sekanslarına önemli kalitatif ve kantitatif bilgiler ekler.
- Hızlıdır (bir nefes tutma süresinde elde edilir 20-30 sn).
- Kolayca mevcut protokole eklenebilir.
- Kontrast madde gerektirmez.
- Ciddi renal fonksiyon bozukluğu olan hastalarda ve nefrojenik sistemik fibrozis riski taşıyan hastalarda avantaj sağlar.

Difüzyon ağırlıklı görüntülerin dezavantajı ise düşük uzaysal rezolusyona sahip olması, SGO'nın düşük olması ve bu nedenle 1 cm'den küçük lezyonların değerlendirilmesinde problem yaşanmasıdır (94). Ayrıca eko-planar sekanslar harekete oldukça duyarlıdır. Bu nedenle görüntü kalitesini artırmak için öncelikle 1.5 T ve üzerinde MR sistemleri tercih edilmelidir (73). Hareket artefaktlarından kaçınmak için respiratuar ve kardiyak tetiklemeli teknikler kullanılabilir (95,96). Ancak bunların kullanılması DAG süresini 5-6 dakikaya çıkarmaktadır. Yapılan bir çalışmada (97) respiratuar tetiklemeli sistem kullanımının görüntü kalitesini artırdığı bildirilmiştir. Ancak nefes tutmalı ve respiratuar tetiklemeli sistem kullanılarak alınan görüntülerden elde edilen ADC değerleri arasında fark bulunamamıştır. Bu nedenle biz çalışmamızda çok daha kısa süreye sahip nefes tutmalı DAG tekniğini kullandık. Ayrıca nefes tutma tekniği ile çekilen DAG de manyetik duyarlılık artefaktı daha az izlenmektedir (91). Kimyasal kayma artefaktı ise yağ baskılı sekanslar kullanılarak azaltılır (91,97). Bu nedenle yağ baskılı sekanslar kullanılmıştır. Sinyal gürültü oranını artırmak için kullanılan bir diğer yöntem paralel çekim tekniğidir. Bu teknikte çekim süresi kısılırken hareket artefaktları azalır, ADC değerleri daha doğru hesaplanabilir (91). Bu çalışmada kullanılan MR cihazı paralel çekim tekniğine uygun olmadığı için bu yöntem kullanılamamıştır.

Difüzyon ağırlıklı görüntünün sensitivitesi değişik b değerleri ile ayarlanır. b değeri difüzyon hassaslaştırıcı gradyentlerin gücünü tarifleyen bir terimdir (98). Yüksek b değerlerinde daha fazla sinyal kaybının görülmesi difüzyonun sadece su moleküllerinin hareketinden değil aynı zamanda doku perfüzyonundan da etkilendiğini gösterir. Buna intravoksel incoherent motion (IVIM) yada psödodifüzyon denir (94,99). Bu nedenle düşük b değerlerinde ADC ölçümleri perfüzyondan etkilenir ve doğru bilgiler vermez.

Abdominal değerlendirmede kusursuz ADC ölçümleri yapabilmek ve karaciğerdeki fokal kitlelerin karakterizasyonunu ve diffüz karaciğer parankim hastalıklarını değerlendirebilmek için yüksek b değerleri (400 sn/mm^2 den büyük) seçilmelidir (74,82,94,100-103). Ancak normal karaciğer parankiminin kısa T2 relaksasyon zamanının olması nedeniyle b değeri 1000 sn/mm^2 'den büyük olmamalıdır (73). Bu nedenle bu çalışmada b600 ve b1000 değerleri kullanılmıştır. b değeri $50-100 \text{ sn/mm}^2$ seçildiğinde ise vasküler sinyaller hiç görülmez buna 'siyah-kan görüntüsü' denir ve karaciğerdeki kitlelerin tespitinde önemli olduğu bildirilmiştir (82). Bu çalışmanın hedefleri arasında kitle tespiti bulunmadığı için b $50-100 \text{ sn/mm}^2$ değerleri kullanılmamıştır. Düşük b değerlerinde yüksek SGO elde edilirken, yüksek b değerlerinde SGO düşüktür ve artefaktlar belirgindir (104). Karaciğerde doku karakterizasyonunu yapabilmek için en uygun b değerleri b_0 ve $b500-600 \text{ sn/mm}^2$ olarak bildirilmiştir (103). Bizde çalışmamızda görüntü kalitesini değerlendirdiğimizde b 600 ile elde edilen görüntülerin b1000 değerleri ile elde edilenlerden daha kaliteli ve artefaksız olduğunu gözlemledik.

Karaciğer sol lobunda kardiyak harekete bağlı olarak faz bozulumu olur ve artefakt meydana gelir. Bunun gibi artefaktlar yüksek b değerlerinde daha belirgindir. Nefes tutmalı teknikle görüntü elde ediliyorsa bu artefakta bağlı olarak sol lob üzerinde daha yüksek ADC değerleri elde edilir (73,104). Bu gibi artefaktları en aza indirmek için puls yada kardiyak tetiklemeli teknik kullanılmalıdır (96,105). Ancak bu tekniklerin kullanımı zor ve çekim süresini 6 kat uzatmaktadır (73). Nasu ve arkadaşları (105) kardiyak hareketlere bağlı gelişen artefakt nedeni ile karaciğer sol lobtaki lezyonların saptanmasında azalma tespit etmişlerdir. Ayrıca segment 2'de ADC değerlerinde artış olduğunu bildirmişlerdir. Bruegel ve arkadaşlarının (106) yaptığı çalışmada 25 olgunun 9'unda (%36) kardiyak artefakta bağlı karaciğer sol lobundaki ADC değerlerinin diğer karaciğer parankimine göre yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada ise 45 olgunun 25'inde (%55) kardiyak harekete bağlı sol lob artefaktı tespit edilmiştir. Bu çalışmada hareket artefaktın daha fazla görülmesinin nedeni nefes tutmalı teknik kullanılması ve kardiyak ya da pulse tetiklemeli sistem tekniğinin kullanılmamasına bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Difüzyon ağırlıklı görüntüler fokal karaciğer kitlelerinin ve diffüz karaciğer hastalıklarının karakterizasyonunda oldukça sensitif ve spesifik bulunmuştur (74,94,100,101,102).

Namimoto ve arkadaşlarının (101) yaptığı çalışmada benign kitlelerin ortalama ADC değeri 1.94×10^{-3} sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC değeri 1.04×10^{-3} sn/mm², normal karaciğer parankimine ait ADC değeri ise 0.69×10^{-3} bildirilmiştir. Kim ve arkadaşlarının (102) yaptığı çalışmada benign kitlelerin ortalama ADC değerleri 2.49×10^{-3} sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC değerleri 1.01×10^{-3} sn/mm², normal karaciğer parankimine ait ADC değerini ise 1.02×10^{-3} bildirilmiştir. Taouli ve arkadaşlarının (94) yaptığı çalışmada benign kitlelerin ortalama ADC değeri 2.45×10^{-3} sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC ölçümleri 1.08×10^{-3} sn/mm² normal karaciğer parankimine ait ADC değeri 1.83×10^{-3} bildirilmiştir. Parlikh ve arkadaşlarının (82) yaptığı çalışmada benign kitlelerin ADC değeri 2.19×10^{-3} sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC değeri 1.39×10^{-3} sn/mm² olarak bildirilmiştir ve benign ile malign kitleler arasındaki ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Malign ve benign kitleler arasındaki ADC değerleri arasındaki fark malign lezyonların benign lezyonlara göre daha fazla hücre içermesine bağlanmıştır (94,101,102). Ancak apse, FNH, adenom (benign lezyonlar ancak hücre yoğunluğu fazla) ve kistik nekrotik tümörler (malign ancak hücre yoğunluğu az) bu kuralın dışındadır (81,104,107). Bu çalışmada benign kitlelerin ortalama ADC değerleri $2.93 \pm 0.29 \times 10^{-3}$ sn/mm², malign kitlelerin ortalama ADC değerleri $1.24 \pm 0.24 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuş olup benign ile malign kitleler arasındaki ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Bu bulgular literatür ile uyumludur. Değişik çalışmalardaki ADC değerleri arasındaki rakamsal farklılıklar ise ADC değerlerinin kullanılan b değerlerine, kullanılan cihaz ve parametrelere, gradiyent değişikliklerine ve kullanılan çekim tekniğine göre değişmesinden kaynaklanmaktadır (108).

Malign kitleleri tespit etmede sensitivite ve spesifite değerlerini Kim ve arkadaşları (102); %98, %80, Taouli ve arkadaşları (94); %84, %89, Bruegel ve arkadaşları (104); %90, %86 ve Parikh ve arkadaşları (82); %74, %77 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada ise sadece ADC değerlerine bakılarak yapılan değerlendirmede sensitivite %100 spesifite %69 bulunmuştur. Değişik çalışmalarda sensitivite ve spesifite değerleri arasındaki farklılıkların özellikle benign lezyonlar olan apse ve FNH'nin yüksek hücre içeriklerinden dolayı malign lezyonlara benzer şekilde düşük ADC değerlerine sahip olmasından kaynaklanmaktadır (81,104). Bu çalışmadaki olgular arasında 2 FNH, 4 apse bulunmaktadır ve bunlar nedeni ile literatürden farklı değerler elde edilmiştir.

Karaciğerde yağlanma, fibrozis geliştiğinde ve kollajen depozitlerinin biriktiği durumlarda, karaciğer parankimine ait ADC değerlerinde düşüş izlenir (109). Bruegel ve arkadaşlarının (106) yaptığı çalışmada normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değeri 1.24×10^{-3} sn/mm², sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değeri 1.04×10^{-3} sn/mm² olarak bulunmuştur. Namimoto ve arkadaşları (101) normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değerini 0.69×10^{-3} sn/mm², sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerlerini 0.60×10^{-3} sn/mm² olarak bildirilmiştir. Taouli ve arkadaşları (94) normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değerini 1.83×10^{-3} sn/mm², sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerini 1.37×10^{-3} sn/mm² olarak bildirmişlerdir. Kim ve arkadaşları (102) ise normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değerini 1.02×10^{-3} sn/mm², sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerini 0.88×10^{-3} sn/mm² olarak bildirmişlerdir. Normal karaciğer parankimi ile sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$) (94,101,102,106). Sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değerlerinin normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değerlerine göre daha düşük olmasının nedeni konnektif dokudaki artıştır (110). Bu çalışmada ise normal karaciğer parankiminin ortalama ADC değeri $1.54 \pm 0.2 \times 10^{-3}$ sn/mm², sirotik karaciğer parankiminin ortalama ADC değeri $1.43 \pm 0.4 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuş olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$). Bulgular literatür ile uyumludur.

MR görüntülemeye en sık diyagnostik problem kitlelerin karakterizasyonunu yapmaktır. Önceki çalışmalar göstermiştir ki malign lezyonların ADC değerleri düşük, benign lezyonların ADC değerleri yüksektir. Ancak değişik derecelerde ADC değerleri birbirine benzerlik göstermektedir (100-102).

Hemanjiyomların literatürde belirtilen ortalama ADC değerleri malign lezyonlardan ve karaciğer parankiminden yüksek, kistlerden ise düşük olarak bulunmuş olup $2.95 - 1.92 \times 10^{-3}$ sn/mm² arasında değişen değerlerde bildirilmiştir (82,94,101,102,106). Bu çalışmada ise $2.99 \pm 0.17 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuştur.

Literatürde basit kistlerin ortalama ADC değerleri $3.63 - 2.91 \times 10^{-3}$ sn/mm² arasında değişmek olup tüm karaciğer kitlelerinin ADC değerlerinden yüksek olarak bildirilmiştir (82,94,101,102,106). Bu çalışmada ise $4.29 \pm 0.18 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuştur.

İnan ve arkadaşlarının (111) 39 kist hidatikli olgu ve 43 basit kistli olgu ile yaptığı çalışmada DAG'de kist hidatikleri ve basit kistleri b500 ve b1000 değerlerinde incelenmiş olup b500 değerlerinde kist hidatiklerin ve basit kistlerin karaciğer parankimine göre hiperintens olduğu bildirilmiştir (T2 shine trough etkisi). Bu çalışmada b1000 değerlerinde ise kist hidatiklerin karaciğer parankimine göre minimal hiperintens, basit kistlerin karaciğer parankimine göre izointens hale gelmiştir. Bu nedenle b1000 değerlerini anlamlı olarak bildirmişlerdir. Basit kistlerin ortalama ADC değerleri 3.5×10^{-3} sn/mm² iken kist hidatiklerin ortalama ADC değerleri 2.9×10^{-3} sn/mm² bulunmuş olup aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.01$) bulunmuştur. Bu durum kist hidatiklerin içerdiği skoleks, protein, glikoz, lipid ve polisakkaritlere bağlı olarak basit kiste oranla daha yoğun olmasına bağlanmıştır. Bu çalışmadaki 7 kist hidatikli ve 3 basit kistli olgularda b 1000 değerlerinde kist hidatikler karaciğere göre izo-hiperintens izlenirken basit kistler karaciğere göre izointens izlenmiştir. Kist hidatiklerin ortalama ADC değerleri $4.27 \pm 0.17 \times 10^{-3}$ sn/mm², basit kistlerin ortalama ADC değerleri $4.29 \pm 0.18 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak hesaplanmış olup yeterli vaka olmadığı için aralarında istatistiksel çalışma yapılamamıştır. Ancak kist hidatiklerin ADC değerleri basit kistlerden daha düşük olduğu görülmüştür. Bu bulgular literatür ile uyumludur.

FNH ile ilgili çalışmalar ilk olarak Taouli ve arkadaşları (94) tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada FNH'nin ortalama ADC değeri 1.75×10^{-3} sn/mm² olarak bildirilmiştir. Bruegel ve arkadaşlarının (106), Parikh ve arkadaşlarının (82) yaptığı çalışmada ise FNH'nin ortalama ADC değerleri $1.40-1.49 \times 10^{-3}$ sn/mm² arasında değişmekteydi. Bu durum FNH'nin yüksek hücre yoğunluğuna sahip olması ile açıklanmıştır (106). Bu çalışmada FNH'nin ortalama ADC değeri $1.32 \pm 0.06 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuştur.

Apsenin ortalama ADC değeri yapılan bir çalışmada (81) 0.65×10^{-3} sn/mm² olarak ölçülmüştür. Malign lezyonlar ile karışan bu değer apse kavitesi içerisindeki inflamatuvar hücreler, bakteri, nekrotik doku, protein içeren püy nedeniyle olduğu düşünülmüştür (81). Bu çalışmada apse kavitesinin ortalama ADC değeri $1.28 \pm 0.59 \times 10^{-3}$ sn/mm² olarak bulunmuştur.

Literatürde metastazların ortalama ADC değerleri $0.94-1.51 \times 10^{-3}$ sn/mm² arasındaki değişen değerlerde bildirilmiştir (82,94,101,102,106). HSK'nin ise ortalama ADC değerleri $0.97-1.33 \times 10^{-3}$ sn/mm² arasında bildirilmiştir (82,94,101,102,106). Bu durum

malign lezyonların hücre yoğunluğuna bağlanmıştır (106). Bizim çalışmamızda da metastazların ortalama ADC değeri $1.17 \pm 0.10 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ HSK'nin ise $1.28 \pm 0.10 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ saptandı.

Sadece ADC değerlerine bakıldığında DAG'ler benign ve malign ayrımını önemli ölçüde yapabilirken FNH ve apsenin ADC değerleri, malign lezyonların ADC değerleri ile örtüşmektedir (81). Hepatik metastazların santralindeki nekrotik alanlar ADC değerlerinde yükselmeye neden olmaktadır (73). Bu durumda metastazların ADC değerleri benign lezyonların ADC değerlerine benzemektedir (94,100-102,112). Sonuç olarak DAG sellülariteyi belirler. Bu nedenle benign lezyonlardan yüksek hücre yoğunluğuna sahip olan FNH, adenom, apse difüzyon kısıtlılığı gösterirken kistik nekrotik malign lezyonlar yüksek ADC değerlerine sahiptir (73). Bu çalışmada da FNH ve apsenin ADC değerleri ile malign lezyonların ADC değerleri benzerlik göstermekteydi.

Kantitatif değerlendirmede; hemanjiyomlar DAG'lerde yüksek b değerlerinde karaciğere göre minimal hiperintens olarak izlenmektedir. Bu durum hemanjiyomların uzun T2 relaksasyon zamanına sahip olması ile açıklanabilir (T2 shine through etkisi) (73). Biz tüm hemanjiyom olgularımızda DAG'de b değeri arttıkça hemanjiyomların sinyal kaybı gösterdiğini gözlemledik ancak sinyal kaybı kistler kadar belirgin değildi ve yüksek b değerlerinde hala karaciğere göre ılımlı hiperintens olarak izlenmekteydi. ADC görüntülerinde de karaciğer parankimine göre daha yüksek ADC değerlerine sahipti. Bu bulgular bize kontrastlı tetkike gerek duyulmadan DAG ile hemanjiyom tanısı konulabileceğini düşündürmüştür. Daha geniş çalışmalar yapılarak bu bilgi doğrulanmalıdır.

Kistler DAG'de artan b değerlerinde sinyal kaybı gösterirler. Bu durum su moleküllerinin serbest difüzyonuna bağlıdır (104). Naganava ve arkadaşlarının (98) yaptığı çalışmada kistlerin yüksek b değerlerinde karaciğer ile izo-hipointens olduğu bildirilmiştir. Kistik nekrotik tümörler yanlış negatif sonuçlara neden olabilir (104). Bizim çalışmamızda da DAG'lerde b değerleri arttıkça kist sinyal intensitesi düşmekte ve b1000 değerlerinde karaciğer ile izointens hale gelmektedir. Bu görünüm diğer karaciğer lezyonlarında izlenmemiştir. Bu nedenle DAG ile kist-solid ayrımı yapılabileceğini düşünmekteyiz.

Chan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (81) apse ve nekrotik tümörlerin santrali ve

periferi ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Tüm apselerin santralleri DAG'de ılımlı veya belirgin hiperintens izlenirken periferi karaciğer ile izointens izlenmiştir. Nekrotik tümörlerin santrali DAG'de hipointensken perifer kısmı hiperintens izlendi. Bizim çalışmamızda 4 apse olgusu bu şekilde değerlendirildiğinde tüm apseler malign kitleleri telkin eder şekilde düşük ADC değerleri göstermelerine rağmen DAG'de santrali belirgin hiperintens periferi izo-hipointens olması nedeniyle malign kitlelerden ayırt edilebilmiştir.

FNH malign lezyonlara benzer şekilde DAG'lerde hiperintens izlenirken düşük ADC değerlerine sahiptir. Bu nedenle DAG'de FNH'yi malign kitlelerden ayırt etmek mümkün değildir (104). Bizim 2 FNH olgumuzda malign kitleleri düşündürecek şekilde DAG'de hiperintens izlenirken ADC değerleride düşük olarak bulunmuştur ve malign kitlelerden ayırt edilememiştir.

Metastazların nekrotik kısmı DAG'de heterojeniteye neden olur. Nekrotik alan sinyali nekrotik olmayan kısma göre b değerleri arttıkça düşer (107). Bizim çalışmamızda tüm hipovasküler metastatik lezyonlarda DAG'de santral kesimlerinin sinyali, yüksek b değerlerinde hipointens izlenirken periferleri ise yüksek sinyalli izlenmiştir. ADC görüntülerde ise santral kesimi hiperintens izlenirken periferi hipointens olarak izlenmiştir. Bu durumun hipovasküler metastazlarda santral kesimin yeterli kanlanmamasından dolayı olduğu düşünülmüştür. Bu görünümün hipovasküler metastatik lezyonları, diğer malign kitlelerden ayırt edilebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda sadece ADC değerleri ile birlikte değerlendirdiğimizde sensitivite %100 spesifite %69 bulunmuşken değerlendirmeye kalitatif değerlendirmede eklendiğinde apseler tanınabilmiştir. Sensitivite değerimiz %100 spesifite değerimiz %89'a yükselmiştir. Bu nedenle değerlendirmeler kalitatif ve kantitatif olarak birlikte yapılmalıdır.

HSK'li hastaların %6.5-%44'ünde neoplastik trombus gelişebilir. %4.5-%26 oranında benign trombüs görülebilir (50,52,113). Neoplastik trombüsler, ADC değerleri ve difüzyon ağırlıklı görüntülerdeki görünümü birlikte olduğu HSK'ye benzer. Benign trombüsler ise yüksek ADC değerlerine sahiptir. Bunun nedeni benign trombüslerde içeriğinde serbest su moleküllerinin olması ve malign dokuya göre daha az hücre içermesidir (85). Catalano ve arkadaşlarının yaptığı (85) çalışmada 25 HSK'li hastanın 19 tanesinde trombus bildirilmiştir. 19 trombusün 15 tanesi malign (%60) karakterde

olup ortalama ADC değerleri $0.88 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ olarak bulunmuş ve yüksek b değerlerindeki DAG'lerde hiperintens olarak izlenmiştir. Dört benign trombüsün (%16) ortalama ADC değerleri $2.89 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ olarak bulunmuş olup yüksek b değerlerinde hipointens olarak izlenmiştir. Benign ve malign özellikli trombüslerin ADC değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark olduğu bildirilmiştir ($p<0.05$). Bizim alışmamızda ise 11 HSK'li olgunun 7'sinde (%63) malign karakterli trombüs izlenirken, 2'sinde (%18) benign karakterde trombüs mevcuttu. Malign karakterde olan trombüslerin ortalama ADC değeri $1.40 \pm 0.45 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$, benign lezyonların ortalama ADC değeri ise $2.57 \pm 0.21 \times 10^{-3} \text{ sn/mm}^2$ bulundu. Bu bulgular literatür ile uyumludur.

İki olgumuzda GHKF izlenmiştir. GHKF izlenen alan DAG'de hiperintens ve ADC görüntülerde de hiperintens olarak izlenmektedir. Bu görünümüyle GHKF benign karakterli lezyonlar gibi izlenmiştir. Literatürde GHKF ile ilgili yapılmış DAG ile ilgili bilgiye rastlanılmamıştır.

Limitasyonlar

Yaptığımız çalışmada görüntü kalitesini artırıcı teknikler olan paralel görüntüleme yöntemi veya respiratuar tetiklemeli teknik kullanılmamıştır. Bu nedenle SGO oranı oldukça düşüktür.

Çalışmaya sadece histopatolojik sonuçları olan olgular alındığı için olgu sayımız azdır. Kitle alt gruplarına bakıldığında adenom ve kistik metastazlı olgumuz yoktur

6. SONUÇLAR

- Karaciğer kitleleri için DAG' de b600 değerlerinin görüntü kalitesi b1000 değerlerinin görüntü kalitesinden iyidir.
- Yağ baskılı sekanslar kullanıldığında görülebilecek en sık artefakt hareket artefaktıdır.
- Karaciğer kitelerinde benign-malign ayırımında DAG etkindir.
- Karaciğer kitlelerinin DAG'ler ve ADC değerleri ile birlikte değerlendirilmeleri doğru kitle karakterizasyonu özellikle de apse açısından önemlidir.
- Sirotik ve nonsirotik karaciğer ayırımında ADC değerleri kullanılabilir.
- Solid-kist; hemanjiyom, basit kist ve kist hidatik ayırımı çekimlere b1000 DAG ilave edilerek yapılabilir. Bu sayede kontrast madde kullanılmadan hemanjiyom tanısı konabilir.
- FNH DAG'de ve ADC değeriyle malign lezyonları taklit eder.
- DAG ile hipovasküler metastazlar primer malignitelerden ayırt edilebilir.
- DAG ile benign-malign trombüs ayırımı yapılabilir.
- DAG'de GHKF benign natürde izlenir.
- Kontrast kullanımı gerektirmemesi ve kısa sürede görüntü alınması nedeni ile rutin incelemeye eklenmelidir.

7. KAYNAKLAR

1. Karahan OI, Yikilmaz A, Işın S ve ark. Karaciğer solid kitlelerinin renkli Doppler ultrasonografi bulguları. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2003; 10:139-142.
2. Tello R, Fenlon HM, Gagliano T et al. Prediction rule for characterization of hepatic lesions revealed on MR imaging: estimation of malignancy. American Journal Roentgenology 2001; 176: 879-884.
3. Jones DK. Fundamentals of diffusion MR imaging. Section 1 Physiological MR Techniques. Clinical MR Neuroimaging: diffusion, Perfusion, Spectroscopy. Cambridge university Press 2005:54-86.
4. Dahnert W. Liver, bile ducts, pancreas and spleen. In: Grayson TH radiology review manuel (2 nd ed) Wilkins Co. 1993;417-462.
5. Snell RS. Accessory organs of the Gastrointestinal Tract In: Clinical Anatomy for medical Students. 5 th. edition 1995; 216-221.
6. Proskop M, Galanski M. Georg. Spiral and multislice computed tomography of the body (1st ed). Thieme Verlag Germany 2003: 405-475.
7. Ohashi I, Ina H, Okada Y, et al. Segmental anatomy of the liver under the right diaphragmatic dome: evaluation with axial CT. Radiology 1996; 200: 779-783.
8. Webb WR, Brant WH, Helms CA. Liver. In : Bralow L (ed) Fundamentals of body CT (2nd ed) WB Saunders Co. 1991;139-153.
9. Davis M, Williamson MR, Williamson SR, Stimac GK. Alimentary tract and abdominal radiology. II. Solid organs of the abdomen. In: Stimac GK (ed) Introduction to diagnostic imaging (1st ed) WB Saunders Co. 1992;178-186.
10. Fulcher AS, Sterling RK. Hepatic neoplasms: computed tomography and magnetic resonance features. Journal of Clinical Gastroenterology 2002; 34: 463-471.

11. Choi BY, Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2005; 39: 401-412.
12. Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM et al. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT:value of contrast enhancement patterns. *American Journal Roentgenology*. 1995;164:625-629.
13. Takayasu K, Sandra P, Norman LJ et al. Atypical radiographic findings in hepatic cavernous hemangioma: correlation with histologic features. *American Journal Roentgenology*. 1986; 146: 1149-53.
14. Rumack CM, Wilson SR, charboneau JW. *Diagnostic Ultrasound*. Vol. 1, Baltimore (3rd. ed), Mosby , 2005; 45-86.
15. Lin ZY, Wang LY, Wang JH et al. Clinical utility of color Doppler sonography in the differentiation of hepatocellular carcinoma from metastases and hemangioma. *Journal of Ultrasound in Medicine*. 1997;16:51-58.
16. İnal M. Karaciğerin yer kaplayan lezyonlarında BT. *Türk Radyoloji Dergisi* 1999;34:141-149.
17. Whitney WS, Herfkens RJ, Jeffrey RB et al. Dynamic breath-hold multiplanar spoiled gradient-recalled MR imaging with gadolinium enhancement for differentiating hepatic hemangiomas from malignancies at 1.5 T. *Radiology* 1993;189:863-870.
18. Unal O, Sakarya ME, Arslan H et al. Hepatic cavernous hemangiomas: patterns of contrast enhancement on MR fluoroscopy imaging. *Clinical Imaging* 2002; 26: 39-42.
19. Yu JS, Kim MJ, Kim KW et al. Hepatic cavernous hemangioma: sonographic patterns and speed of contrast enhancement on multiphase dynamic MR imaging. *American Journal Roentgenology*. 1998;171:1021-1025.
20. Mitchell D, Saini S, Wrinreb J, et al. Hepatic metastases and cavernous hemanjiyomas: distiction with standart and triple-dose gadotediaol-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994;193:49-57.
21. Li KC, Glazer GM, Cluint LE. Distinction of hepatic cavernous from hepatic metastas with MRI. *Radiology* 1988;169:409-415.

22. Semelka RC, Brawn ED, Ascher SM. hepatic hemangiomas: multi-institutional study of appearance on T2 W and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MRI. *Radiology* 1994; 192:401-406.
23. Biecker E, Fischer HP, Strunk H, Sauerbruch T. Benign hepatic tumours. *Z Gastroenterol* 2003; 41: 191-200.
24. Wanless IR. Benign liver tumors. *Clin Liver Dis* 2002; 6: 513-526.
25. Vilgrain V, Fleson J-F. FNH of liver MRI and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992;1984:699-703.
26. Rogers JV, Mack LA, Freeny PA et al. Hepatic focal nodular hyperplasia : angiography, CT, sonography, and scintigraphy. *American Journal Roentgenology* 1981;137:983-990.
27. Shamsi K, Schepper A. Focal hepatic lesions. In : *Medical imaging of focal liver lesions : a clinico-radiologic approach* Elsevier Science B. V. 1994;57-89.
28. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics* 2004; 24: 3-19.
29. Leach TJ, Ralls PW, Johnson MB et al. Hepatic focal nodular hyperplasia: findings with color Doppler sonography. *Journal of Ultrasound in Medicine.* 1993;12:541-544.
30. Morteale KJ, Ros PR. Benign liver neoplasms. *Clinics in Liver Disease* 2002; 6: 119-145.
31. Kehagias D, Mouloupoulos L, Antoniou A, et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *European Radiology* 2001; 11: 202-212.
32. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G et al. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001; 21: 877-894.
33. Lee PJ. Glycogen storage disease type I: pathophysiology of liver adenomas. *European Journal of Pediatrics* 2002; 161: 46-49.
34. Foley WD, Jochem RJ. Computed tomography: Focal and diffuse liver disease. *Radiologic Clinics of North America.* 1991;29:1213-1233.

35. Mathien D, Bruneton JN, Droillard J. Hepatic adenomas and fokal noduler hyperplasia: Dinamic CT study. *Radiology* 1988;160:53-58.
36. Beets-Tan RG, Van Engelshoven JM, Greve JW. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: MR findings with superparamagnetic iron oxide-enhanced MRI. *Clinical Imaging* 1998; 22: 211-215.
37. Federle MP, Brancatelli G. Imaging of benign hepatic masses. *Seminars Liver Disease* 2001; 21: 237-249.
38. Siegelman ES, Quatwater EK, Furth EE et al. MR imaging of hepatic nodular regenerative hyperplasia. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 1995; 5:730-732
39. Karavias DD, Tsamandas AC, Payatakes AH et al. Simple (non-parasitic) liver cysts: clinical presentation and outcome. *Hepatogastroenterology* 2000; 47: 1439-1443.
40. Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, et al. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma. *Journal of Gastroenterology* 2003; 38: 190-193.
41. Carrim ZI, Murchison JT. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography. *Clinical Radiology* 2003; 58: 626-629.
42. Kim K, Choi J, Park Y et al. Bilier cystadenoma of the liver. *Journal of Hepatobiliary Pancreatic Surgry* 1998;5:348-352.
43. Kinoshita H, Tanimura H, Onishi H et al. Clinical features and imaging diagnosis of biliary cystadenocarcinoma of the liver. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 250-252.
44. Verhaegen F, Poey C, Lebras Y et al B. X-ray computed tomographic tests in the diagnosis and treatment of amebic liver abscesses. *Journal of Radiology* 1996; 77: 23-28.
45. Balci NC, Semelka RC, Noone TC et al. Pyogenic hepatic abscesses: MRI findings on T1- and T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *Journal of Magnetic Resonanace Imaging* 1999; 9: 285-290.

46. Leval DB,: Hydatid disease: biology, pathology imaging and classification. Clinical Radiology. 1998; 53:863-874.
47. Gharbi HA, Ben Chehida F, Moussa N et al. Hydatid cyst of the liver. Gastroenterologie Clinique et Biologique. 1995;19:110-118.
48. Murphy BJ, Casillas J, Ros PR et al. The CT appearance of cystic masses of the liver. Radiographics 1989; 9:307-322.
49. Karahan OI, Baykara M, Isın S ve ark. Karaciğer solid kitlelerine eşlik eden geçici hepatic kontrastlanma farkı: iki fazlı BT ve MRG bulguları. Erciyes Tıp Dergisi 2003;25:73-77.
50. Blemke DA, Soyer P, Fishman EK. Spiral CT evaluation of liver tumors. In Fishman EK, Jeffrey RB .(Eds) Spiral CT : Principles, Techniques. and Clinical Applications (1st ed). Raven Press Ltd. New York 1995:25-43.
51. Alobaidi M, Shirkhoda A. Malignant cystic and necrotic liver lesions: a pattern approach to discrimination. Current Problems in Diagnostic Radiology 2004; 33: 254-268.
52. Freeny PC, Baron RL, Teefey SA, Hepatocellular carcinoma: reduced frequency of typical findings with dynamic contrast-enhanced CT in a non-Asian population. Radiology 1992; 182:143-148.
53. Noguchi S, Yamamoto R, Tatsuta M et all. Cell features and paterns in fine-needle aspirates of hepatocellular carcinoma. Cancer 1986;58:321-328.
54. Tarantino L, Francica G, Sordelli I. Diagnosis of benign and malignnant portal vein thrombosis in cirrhotic patients with hepatocellüler carcinoma: color Doppler US, contrast-enhanced US and fine-needle biopsy. Abdominal Imaging 2006;31:537-544.
55. Vogl TJ, Stupavsky A, Pegios W et al. HCC evaluation with dynamic and static gadobentate dimeglumine enhanced. MR with histologic correlation. Radiology 1997;205:721-728.
56. Mitchell DG, Rubin R, Siegelman ES et al. HCC within siderotic regenerative nodules:appearance as a nodule within a nodule on MR images. Radiology 1991;178:101-103.

57. Karahan OI, Yikilmaz A, Artış T et al. Contrast-enhanced dynamic magnetic resonance imaging findings of hepatocellular carcinoma and their correlation with histopathologic finding. *European Journal of Radiology* 2006;57:445-452.
58. Fernandez MP, Redvanly RD. Primary hepatic malignant neoplasms. *Radiologic Clinics of North America* 1998; 36: 333-348.
59. Fallon M. Hepatic Tumors In: Goldman L, Benett JC. *Cecil Textbook of Medicine*, 21st edition. Saunders Company 2000; 819-821.
60. Lao XM, Chen DY, Zhang YQ et al. Primary Carcinosarcoma of liver: clinicopathologic features of 5 cases and review of the literature. *American Journal of Surgical Pathology* 2007;31:817-826.
61. Kwon JH, Kang YN, Kang JK. Carcinosarcoma of liver: A case report. *Korean Journal of Radiology* 2007;8:343-347.
62. Tuncel E. *Klinik Radyoloji. Sindirim sistemi*. 2. baskı Bursa:Güneş ve Nobel Kitapçılık, 2008:470-498.
63. Ros PR, Taylor HM. Malignant Tumors of the liver. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Vol II, 2nd edition. Copyright 2000: 1523-1568.
64. 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;184:687-694.
65. Premkumar A, Sanders L, Marincola F et al. Visceral metastases from melanoma: findings on MR imaging. *American Journal of Roentgenology*. 1992;158:293-298.
66. Jones EC, Chezmar JL, Nelson RC et al. The frequency and significance of small (less than or equal to 15mm) hepatic lesions detected by CT. *American Journal of Roentgenology* 1992;158:535-539.
67. Le Bihan D, Turne R, Pekar J et al. Diffusion MR imaging: clinical applications. *American Journal of Roentgenology* 1992 ;159 :591-599.
68. Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği*. 1. baskı. 2003; 281-366.

69. Nuguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T et al. Role of diffusion-weighted echo-planar MRI in distinguishing between abscess and tumor: a preliminary report. *Neuroradiology* 1999; 41:171-174
70. Keyik B, Çakmakçı E, Baldık S, Hekimoğlu B. Döfüzyon ağırlıklı MRG' nin konvansiyonel beyin MRG'ye katkısı. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2002;8:323-329.
71. Tuncel E:Klinik Radyoloji. Görüntöleme fiziğı. 2. baskı. Bursa:Güneş ve Nobel Kitapçılık, 2008:106-151.
72. Moseley M, De Crespigny A, Chew W. Diffusion / perfusion magnetic resonance imaging. *Neuroimaging Clinics of North America* 1991;2:693-718.
73. Turner R, Le Bihan D, Maier J et al. Echo planar imaging of intravoxel motion. *Radiology* 1990;17:407-414.
74. Taouli B, Koh DM. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. *Radiology* 2010;245:47-66
75. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al. Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echo-planar imaging in the upper abdomen: preliminary clinical experience in 61 patients. *Abdominal Imaging* 1999; 24: 456-461.
76. Le Bihan D, Poupon C, Amadon A et al. Artifacts and Pitfalls in diffusion MRI. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2006;24:478-488.
77. Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS et al. Diffusion-weighted MR imaging : diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999;210:155-162.
78. Trusuda JS, Chew WM, Moseley ME et al. Diffusion-weighted MR imaging of brain: value of differentiating between extraaxial cysts and epidermoid tumors. *American Journal of Neuroradiology* 1990; 11:925-931
79. Park SH, Chang KH, Song IC et al. Diffusion-weighted MRI in cystic or necrotic intracranial lesion. *Neuroradiology* 2000;42:716-772.
80. Reiser M, Deimling M. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: Differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology* 1998;207:349-356

81. Chan JHM, Tsui EYK, 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.
82. Parikh T, Drew JS, Lee VS et al. Fokal liver lesion detection and characterization with diffusion-weighted MR imaging: Comparison with Standard breath-hold T2-weighted imaging. *Radiology* 2008;246:812-822.
83. Koinuma M, Ohaashi I, Hanafusa K et al. Apparent diffusion coefficient measurements with diffusion-weighted magnetic resonance imaging for evaluation of hepatic fibrosis. *Acta Radiologica* 1998;39:80-85.
84. Seierstad T, Folkvard S, Roe K et al. Early changes in apperent diffusion coefficient predict the quantitative antitumoral activity of capecitabine, oxaliplatin and irradiation in HT29 xenograft in athymic nude mice. *Neoplasia* 2007;9:392-400.
85. Catolona OA, Chay G, Zhu A et al. Differantion of malignant trombus from bland trombus of the portal vein in patients with hepatocellular carcinoma: aplication diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 2010;254:154-162.
86. Issa B. In vivo measurement of apparent diffusion coefficient in normal and malignant prostatic tissues usin echo-planar imagingn. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2002;16:196-200.
87. Naganava S, Sato C, Kumada H et al. Apparent diffusion coefficient cervical cancer of the uterus:comperison with the normal uterin cervix. *European Radiology* 2005;15:71-78.
88. Zhang J, Tehrani YM, Wang L et al. Renal mass caracterization with diffusion-weighted MR imaging- a preliminary experience. *Radiology* 2008;24:458-464.
89. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of time-dependent field gradient. *Journal of Chemical Physics* 1965;42:288-292.
90. Schaefer PW, Grant PE, Gonzales RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000; 217:331-345.

91. Holzapfel K, Bruegel M, Eiber M et al. Detection and characterization of focal liver lesion using respiratory-triggered diffusion-weighted MR imaging. *Magnetom Flash clinical abdomen*. 2008; 2:6-9.
92. Qayyum A. Diffusion-weighted imaging in the abdomen and pelvis: concept and applications. *Radiographics* 2009;29:1797-1810.
93. Le Bihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. *Magnetic Resonance Q* 1991; 7: 1-30.
94. Taouli 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.
95. Taouli B, Sandberg A, Stemmer A. Diffusion-weighted imaging of the liver: comparison of navigator triggered and breath-hold acquisition. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2009;30:561-568.
96. Kandpal H, Sharma R, Madhusudhan KS et al. Respiratory-Triggered versus Breath-Hold diffusion-weighted MRI of liver lesions: comparison of image quality and apparent diffusion coefficient value. *American Journal of Roentgenology* 2009;192:915-922.
97. Koh DM, Takahara T, Imai Y et al. Practical aspects of assessing tumors using clinical diffusion-weighted imaging in the body. *Magnetic Resonance in Medical Sciences* 2007;6:211-224.
98. Naganawa S, Kawai H, Fukatsu H. Diffusion-weighted imaging of the liver: technical challenges and prospects for the future. *Magnetic Resonance in Medical Sciences* 2005;4:175-186.
99. Le Bihan, Breton E, Lallemand D et al. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986;161:401-407.
- 100.** Ishikawa T, Haradome H, Hachiya H et al. Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echoplanar sequence: detection and characterization of focal hepatic lesions. *American Journal of Roentgenology* 1998;170:397-402.

101. Namimoto T, Yamashita Y, Sumi S et al. Fokal liver mass: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1997;204:739-744.
102. Kim T, Murakami T, Takahashi S et al. Diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging for liver disease. *American Journal of Roentgenology* 1999;173:393-398 .
103. Taouli B, Chouli M, Martin AJ et al. Chronic hepatitis: rol of diffusion-weighted imaging and diffusion tensor imaging fort he diagnosis of liver fibrosis and inflamation. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 2008;28:89-95.
104. Brugel M, Rummeny JE. Hepatic metastases use of diffusion-weighted echo-planar imaging. *Abdominal imaging* 2009;May 27.
105. Nasu K, Kuroki Y, Navano S. Hepatic metastases: diffusion-weighted sensitivity-enconding versus SPIO enhanced MR Imaging. *Radiology* 2006;239:122-130.
106. Bruegel M, Holzapfel K, Gaa J et al. Characterization of focal liver lesions by ADC measurements using a respiratory triggerd diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging technique. *European Radiology*. 2008 ;18:477-485.
107. Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MR imaging in the body: applications and challengeges in oncology. *American Journal of Roentgenology* 2007;188:1622-1635.
108. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H et al. Hepatic hemanjiyoma: correlation of enhancement types with diffusion-weghted MR findings and apparent diffusion coefficients. *European Journal of Radiology* 2009;70:325-330.
109. Qayyum A, Nystrom M, Noworolski SM et al. Accuracy of MR biometrics as a tool for predicting liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver disease: incremental benefit of steatosis-corrected apparent diffusion coefficient. *Radiology Society of Nort America Scientific Assmbly and Annual Meeting program*. Oak Brook, I11: *Radiology Society of North America*, 2008;617.
110. Annet L, Peters F, Abarca-Quinones J et al. Assessment of diffusion-weighted MR imaging in liver fibrosis. *Journal of Magnetic Reasonance Imaging* 2007;25:122-128.

- 111.** Inan N, Arslan A, Akansel G et al. Diffusion-weighted imaging in differential Diagnosis of simple the and hydatid cysts of the liver. American Journal of Roentgenology 2007;189:1031-1036.
- 112.** Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP. Imaging of atypical hemangiomas of liver with pathologic correlation. Radiographics 2000;20:379-397.
- 113.** Sakata J, Shirai Y, Wakai T, Kaneko K, Nagahashi M, Hatakeyama K. Preoperative predictors of vascular invasion in hepatocellular carcinoma. European Journal of Surgical Oncology 2008;34:900-905.

T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

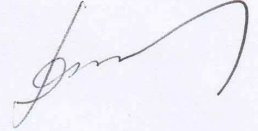
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Ü. Gülsüm Özgül Gümüş'e ait **“Karaciğer kitlelerinin ve eşlik eden bulguların difüzyon ağırlıklı MR ile değerlendirilmesi”** adlı çalışma, aşağıdaki jüri tarafından 18 / 05/ 2010 tarihinde Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda oy birliği ile Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir

Tarih: 18 / 05 / 2010

Başkan Prof. Dr. Ö. İbrahim Karahan

İmza



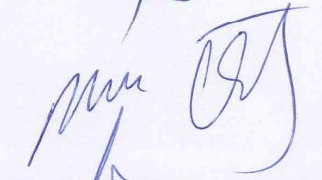
Üye Prof. Dr. Mustafa Güleç

İmza



Üye Prof. Dr. Mustafa Öztürk

İmza



Üye Yrd. Doç. Dr. Halil Dönmez

İmza



Üye Yrd. Doç. Dr. Tarık Artış

İmza

