

# Diffüz Karaciğer Hastalıklarında Görüntüleme

## Imaging Findings of Diffuse Liver Diseases

© Beyza Beydoğan<sup>1</sup>, © İlkey Sedakat İdilman<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

### ÖZ

Diffüz karaciğer hastalıkları, karaciğer parankiminin yaygın tutulumuyla seyreden ve metabolik, enflamatuvar, vasküler, kolestatik ve infiltratif nedenlere bağlı olarak gelişebilen heterojen bir hastalık grubunu temsil eder. Bu derlemede, diffüz karaciğer hastalıklarının temel etiyolojik sınıflaması ve patofizyolojisi özetlenmiş olup hepatik steatoz, fibrozis ve siroz başta olmak üzere sık karşılaşılan klinik tabloların ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulguları ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Özellikle MR tabanlı proton yoğunluk yağ fraksiyonu, ultrason ve MR elastografi gibi güncel kantitatif görüntüleme biyobelirteçlerinin klinik kullanımı, avantajları ve sınırlılıkları vurgulanmıştır. Ayrıca kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişen nodüler lezyonlar, vasküler kökenli diffüz karaciğer hastalıkları, kolestatik hastalıklar ve infiltratif metastatik paternler görüntüleme açısından tartışılmıştır. Görüntülemenin, hastalık tanısı, evrelemesi, komplikasyonların saptanması ve hasta yönetimine katkısı derlemenin temel mesajını oluşturmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Diffüz karaciğer hastalığı, steatoz, fibrozis, elastografi, MR, PDFF

### ABSTRACT

Diffuse liver diseases represent a heterogeneous group of disorders characterized by diffuse involvement of the hepatic parenchyma and may result from metabolic, inflammatory, vascular, cholestatic, or infiltrative etiologies. This review summarizes the etiologic classification and pathophysiologic background of diffuse liver diseases and discusses the imaging findings of common entities such as hepatic steatosis, fibrosis, and cirrhosis using ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance (MR) imaging. Particular emphasis is placed on emerging quantitative imaging biomarkers, including MR imaging-based proton density fat fraction and ultrasound- and MRI-based elastography techniques, highlighting their clinical applications and limitations. In addition, imaging features of nodular lesions in chronic liver disease, vascular disorders, cholestatic diseases, and infiltrative metastatic patterns are reviewed. The central role of imaging in disease characterization, staging, detection of complications, and patient management is emphasized.

**Keywords:** Diffuse liver disease, steatosis, fibrosis, elastography, MRI, PDFF

### ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Diffüz karaciğer hastalıklarının temel etiyolojik sınıflandırmasını ve patofizyolojisini kavrayabilecektir.
- Hepatik steatoz, fibrozis ve sirozda ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulgularını tanıyabilecektir.
- MR tabanlı proton yoğunluk yağ fraksiyonu ve elastografi tekniklerinin klinik kullanım alanlarını ve sınırlılıklarını öğrenebilecektir.
- Kronik karaciğer hastalığında gelişen rejeneratif nodül, displastik nodül, hepatoselüler karsinom ve kolanjiyoselüler karsinomun görüntüleme özelliklerini ayırt edebilecektir.
- Görüntülemenin, komplikasyonların saptanması ve hasta yönetimine etkisini değerlendirebilecektir.



**Yazışma Adresi/Address for Correspondence:** Dr. Beyza Beydoğan, Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye

**E-posta:** byzbydgn@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0009-0006-0707-6368

**Geliş Tarihi/Received:** 29.01.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10.03.2026

**Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 27.04.2026

**Cite this article as:** Beydoğan B, İdilman İS. Imaging findings of diffuse liver diseases. *Trd Sem.* 2026;14(1):75-98



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.

Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

## GİRİŞ

Karaciğer aminoasitlerin, karbonhidratların ve lipitlerin metabolizmasında çeşitli roller üstlenir. Yaygın parankimal karaciğer hastalıklarının temel patofizyolojisi genellikle bu metabolik yollarda meydana gelen hasarı temsil eder. Spesifik parankimal hastalıklar, depo hastalıkları, vasküler hastalıklar ve enflamatuvar hastalıklar olarak sınıflandırılabilir [1].

Diffüz karaciğer hastalığı terimi, görüntüleme bulgularına dayalı olarak karaciğer parankiminin yaygın tutulumunu ifade ederken kronik karaciğer hastalığı, süreklilik ve progresyon gösteren klinikopatolojik bir süreci tanımlar. Bu iki kavram sıklıkla örtüşmekle birlikte, eş anlamlı değildir.

Diffüz karaciğer hastalıkları, metabolik, enflamatuvar, kolestatik, vasküler, infiltratif ve toksik nedenlere bağlı olarak gelişebilen akut veya kronik seyirli heterojen bir hastalık grubunu temsil eder (Tablo 1).

## METABOLİK VE DEPO HASTALIKLARI

### Steatoz

Hepatik steatoz yağlı karaciğer hastalığının histopatolojik temel bulgusu olup hepatositlerde anormal hücre içi trigliserit birikimi ile tanımlanır [2, 3].

Yağlı karaciğer hastalığına ilişkin terminoloji, yakın dönemde yapılan bir güncelleme ile yeniden tanımlanmıştır. Bu revizyon kapsamında, hepatik steatoz ile seyreden alkole bağlı olmayan yağlı karaciğer hastalığı, alkole bağlı olmayan steatohepatit, alkol ilişkili karaciğer hastalığı (MetALD) ve benzeri klinik tablolar, "steatotik karaciğer hastalığı" (*steatotic liver disease*, SLD) başlığı altında toplanmıştır. Obezite ve alkol tüketimi, SLD'nin gelişiminde en önemli etiyolojik faktörler arasında yer almaktadır. Bunun yanı sıra hem metabolik disfonksiyonun eşlik ettiği hem de alkol alımının arttığı ve önceki sınıflamalarda net bir gruba yerleştirilemeyen hasta popülasyonu, güncellenen nomenklatürde metabolik disfonksiyon eşlik eden MetALD olarak adlandırılmıştır. Bu terim, metabolik disfonksiyon ilişkili SLD'ye (MAFLD) eşlik eden artmış alkol tüketimini ifade etmektedir [4].

Metabolik disfonksiyon ilişkili SLD prevalans tahmin edilenden daha yüksek olup yakın zamanda yapılan bir metaanaliz çalışmasında dünya genelinde yaygınlığının %32,4 olduğu belirtildi [5]. MAFLD, genellikle ilerleyici olmayan bir durum kabul edilse de metabolik disfonksiyon ilişkili steatohepatit (MASH) ve karaciğer fibrozisine ilerleyebilir [6]. Bu nedenle karaciğer yağlanması saptanması ve derecelendirilmesi prognoz ve tedavi kararları açısından önem arz etmektedir.

Ultrasonografi (US) tetkiki karaciğer yağlanmasını değerlendirmek için kullanılan en yaygın görüntüleme

yöntemidir. B-mod US tetkikinde yağlanma evrelemesi görsel olarak yapılmakta olup kantitatif ölçüm yapılmamaktadır. Buna göre evreleme şu şekildedir [7]:

Evre 1. Karaciğerin parankim ekojenitesinin renal korteksin ekojenitesinden daha yüksek olması.

Evre 2. İntrahepatik damar duvarlarının görüntülenmesinde bozulma.

Evre 3. Diyafragmanın ve karaciğer sağ lob posteriyörünün görüntülenmesinin bozulması.

B-mod US, özellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile karşılaştırıldığında geniş erişilebilirliği ve düşük maliyeti nedeniyle klinik pratikte yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak bu avantajlarına karşın, hafif dereceli hepatik steatozun saptanmasında duyarlılığının sınırlı olması önemli bir dezavantajdır; %0-5 düzeyindeki yağlanmanın tespitinde bildirilen duyarlılık oranı yaklaşık %73,3 düzeyindedir [8]. Buna ek olarak, yöntemin gözlemci içi ve gözlemciler arası uyumunun orta düzeyde olması (sırasıyla  $\kappa = 0,54$  ve  $\kappa = 0,43$ ) [9], US'un steatozun kantitatif değerlendirilmesinde güvenilirliğini kısıtlayan faktörler arasında yer almaktadır.

Son teknik gelişmeler US tarayıcılarının görüntü sağlamakla kalmayıp radyofrekans verileri de elde etmesine olanak sağlayarak kantitatif US'un (QUS) geliştirilmesini mümkün kılmıştır. Kantitatif US yöntemleri; atenuasyon katsayısı (*attenuation coefficient*), geri saçılma katsayısı (*backscatter coefficient*) ve ses hızı (*speed of sound*) ölçümlerini kapsayan sayısal değerlendirme teknikleri olup farklı firmalara ait farklı yöntemler giderek artan sıklıkta karaciğer yağ miktarını ölçmek için kullanılmaktadır [10, 11]. Çeşitli QUS geliştirilmiş olup gelecekte US ile birlikte MAFLD/MASH hastalarının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlayabilir (Resim 1) [12].

Karaciğer yağlanmasının saptanması ve kantitatif olarak değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılırken, kontrastsız incelemeler ile intravenöz kontrast madde uygulanmış BT tetkiklerinin ayrı ayrı ele alınması gereklidir. Kontrastsız BT, karaciğer parankim atenuasyonunu doğrudan ölçmeye olanak tanıdığı için yağ içeriğinin daha duyarlı biçimde nicelleştirilmesini sağlar. Buna karşılık, kontrastlı BT incelemelerinde yağlanmanın değerlendirilmesi çoğunlukla kalitatif ya da yarı kantitatif bir sınıflama ile sınırlı kalmakta olup genellikle hafif veya orta dereceli hepatik steatoz ayırımı yapılabilmektedir [13]. Eski bir çalışmada, kontrastsız BT incelemelerinde ölçülen 48 Hounsfield ünitesi (HU) altındaki karaciğer atenuasyon değerlerinin, histopatolojik olarak %30 ve üzeri yağlanma ile tanımlanan orta dereceli hepatik steatoz varlığını saptamada %100 özgüllük gösterdiği bildirilmiştir [14]. Kontrastlı BT incelemesinde ise karaciğer-dalak atenuasyon farkı kullanılarak orta dereceli steatozun varlığı tespit edilmeye

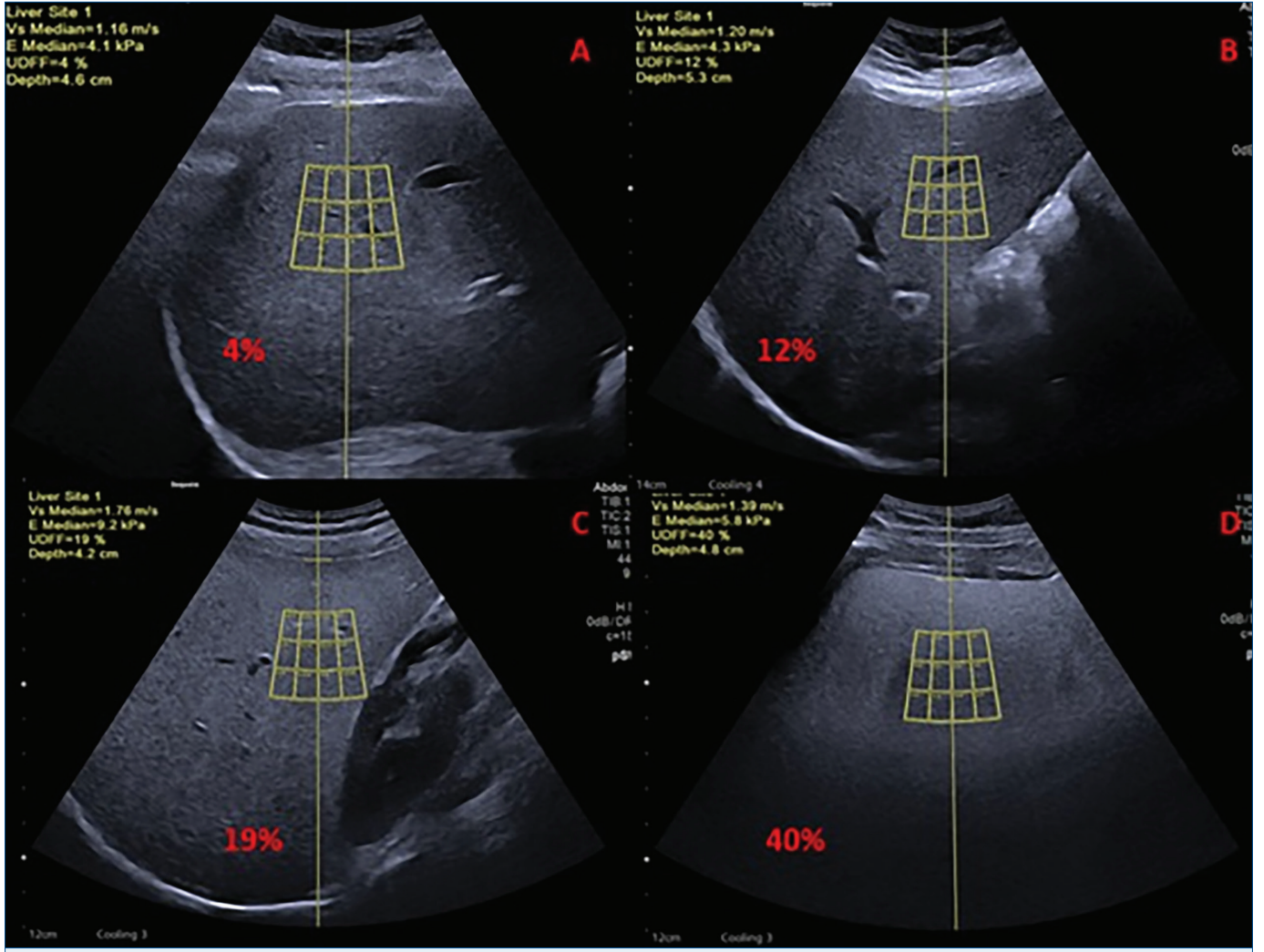
çalışılmıştır. Eski yapılan bir çalışmada -19 HU eşik değeri alındığında duyarlılık %69, özgüllük %96 çıkmasına karşın [15] yeni yapılan çalışmalarda -15 ve -20 HU eşik değerleri

alındığında özgüllük %59-79 arasında kalmıştır [16, 17]. Çift enerjili BT ve foton sayıcı dedektörlü spektral BT ise karaciğer yağlanmasının hesaplanmasında umut vadetmektedir.

**Tablo 1. Diffüz karaciğer hastalığı etiolojisi**

Diffüz karaciğer hastalığı etiolojisi	
Metabolik ve yağ birikimi ile seyreden hastalıklar (hepatositlerde lipid, demir ve glikojen birikimi ile karakterize)	<ul style="list-style-type: none"><li>• MASLD</li><li>• MASH</li><li>• MetALD (MASH + artmış alkol alımı)</li><li>• Hemakromatozis (primer ve sekonder)</li><li>• Wilson Hastalığı</li><li>• Glikojen Depo Hastalıkları</li><li>• Lipidozlar</li></ul>
Enflamatuvar ve hepatoselüler hasar ile seyreden hastalıklar (akut veya kronik hepatoselüler enflamasyonla karakterize)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Akut viral hepatit (HAV, HBV HCV, HEV)</li><li>• Kronik viral hepatit (HBV, HCV, HDV)</li><li>• Otoimmün Hepatit</li><li>• İlaç ve toksin ilişkili hepatit</li><li>• ALD (alkol ilişkili karaciğer hastalığı)</li><li>• İskemik hepatit</li></ul>
Fibrozis ve siroz ile seyreden hastalıklar (uzun süreli hepatik hasara bağlı gelişen bağ dokusu artışı ile karakterize)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kronik viral hepatit</li><li>• MASH, ALD ilişkili fibrozis</li><li>• Otoimmün hepatit sekelleri</li><li>• Kriptojenik siroz</li><li>• Kardiyak siroz</li></ul>
Kolestatik hastalıklar (safra oluşumu veya akımında bozulma ile seyreden hastalıklarla karakterize)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Primer biliyer kolanjit</li><li>• Primer sklerozan kolanjit</li><li>• Sekonder sklerozan kolanjit</li><li>• İlaç ilişkili kolestaz</li><li>• Gebelik kolestazi</li></ul>
Vasküler kökenli diffüz karaciğer hastalıkları (hepatik kan akımındaki bozukluklara bağlı gelişir)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Konjestif hepatopati</li><li>• Budd-Chiari sendromu</li><li>• Sinüzoidal obstrüksiyon sendromu</li><li>• Portal ven trombozu</li><li>• Arteriyoportall şantlar</li></ul>
Enfiltratif hastalıklar (karaciğer parankiminin normal hücresel yapısının infiltrasyon veya depo materyali ile yer değiştirmesiyle oluşur)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Amiloidoz</li><li>• Sarkoidoz</li><li>• Lenfoma (primer veya sekonder)</li><li>• Lösemi</li><li>• Mastositoz</li></ul>
Enfeksiyöz nedenler	<ul style="list-style-type: none"><li>• Yaygın fungal enfeksiyonlar</li><li>• Tüberküloz</li><li>• Sepsis ilişkili hepatopati</li></ul>
Toksik ve ilaç ilişkili nedenler (doğrudan veya dolaylı hepatotoksisite ile ilişkili)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kemoterapötik ilaçlar</li><li>• Anabolik steroidler</li><li>• Parasetamol toksisitesi</li><li>• Bitkisel ve alternatif ürünler</li></ul>

MASLD, metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı; MASH, metabolik disfonksiyon ilişkili steatohepatit; MetALD, metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığına eşlik eden artmış alkol alımı durumu; HAV, Hepatit A virüsü; HBV, Hepatit B virüsü; HCV, Hepatit C virüsü; HEV, Hepatit E virüsü; HDV, Hepatit D virüsü; ALD, alkol ilişkili karaciğer hastalığı.



**Resim 1.** Ultrason tabanlı kantitatif değerlendirme örnekleri. Aynı teknikle elde edilen ölçümlerde, karaciğer parankiminde artan yağ içeriğine paralel olarak ultrason-kaynaklı yağ fraksiyonu değerlerinde progresif artış izlenmektedir. (A) Normal (%4), (B) hafif steatoz (%12), (C) orta dereceli steatoz (%19) ve (D) ileri dereceli steatoz (%40) örnekleri gösterilmektedir.

Manyetik rezonans görüntüleme alanındaki gelişmeler karaciğer yağlanması için daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlamıştır. MRG'de en yaygın kullanılan teknik dual eko görüntüleme (faz içi-faz dışı). Her tekrarlama zamanı aralığında 2 kez eko toplanır. Yağ ve su protonlarının manyetik vektörlerinin aynı yönde olup birbirlerinin sinyalini artırdığı görüntüye "faz içi", manyetik vektörlerinin farklı yönde olup birbirlerinin sinyalini azalttığı görüntüye "faz dışı" görüntüler denir. Dual eko görüntülemesinde, dış faz görüntülerinde izlenen sinyal kaybının iç faza kıyasla %10-15'in üzerinde olması, hepatik steatoz varlığı açısından tanısal kabul edilmektedir [18].

Kimyasal kayma kodlamalı (*chemical shift-encoded, CSE*) yağ-su ayrımı, konvansiyonel dual-eko görüntülemenin ötesine geçerek yalnız yağ ve yalnız su görüntülerinin de hesaplanmasına olanak tanır ve bu görüntülerden yağ fraksiyonu (*fat fraction*,

YF) haritaları elde edilir [19, 20].

Bununla birlikte, bu yöntemler steatozun kalitatif değerlendirilmesinde faydalı olmakla birlikte, özellikle demir birikiminin eşlik ettiği olgularda belirginleşen T2\* etkileri başta olmak üzere çok sayıda karıştırıcı unsur, yağ içeriğinin güvenilir ve doğru biçimde ölçülmesini kısıtlamaktadır. Bu sınırlılıklar, söz konusu etkileri düzeltebilen daha gelişmiş ve karmaşık MRG sekanslarının geliştirilmesini gerekli kılmıştır. Bu etkiler düzeltilerek elde edilen YF, proton yoğunluk YF (*proton density fat fraction, PDFF*) olarak adlandırılır. PDFF, hareketli trigliserid protonlarının tüm hareketli protonlara oranını temsil eder ve doku trigliserid konsantrasyonunun kimyasal bir ölçüsüdür [21].

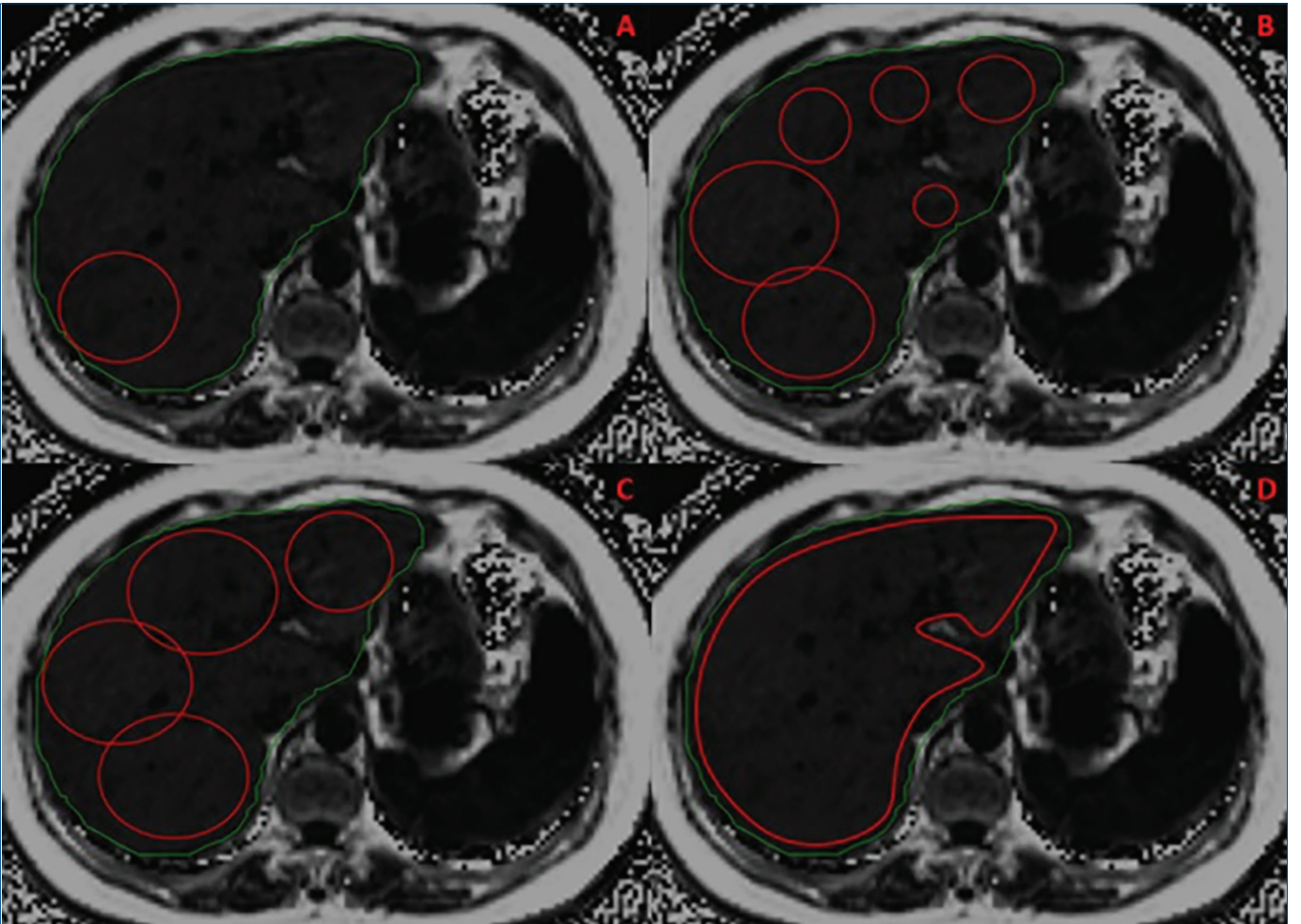
Manyetik rezonans tabanlı PDFF, karaciğer yağ içeriğinin değerlendirilmesinde biyopsi ile en güçlü korelasyonu gösteren invaziv olmayan görüntüleme biyobelirtecidir.

Manyetik rezonans görüntüleme tabanlı PDFF, günümüzde hepatik steatozun değerlendirilmesinde en önemli invaziv olmayan ve kantitatif görüntüleme biyobelirteçlerinden biri olarak öne çıkmaktadır [22, 23]. PDFF tekniği genellikle multieko gradyan eko (*multiecho spoiled gradient-recalled echo*, mSGRE) sekansı ile uygulanır. Özel rekonstrüksiyon algoritmaları sayesinde; faz içi ve faz dışı görüntüler, su proton yoğunluk (PD) ve yağ PD görüntüleri ile birlikte PDFF haritası oluşturulabilir. PDFF hesaplaması T2\* sinyal bozunmasının düzeltilmesini gerektirdiğinden ek olarak T2\* ya da alternatif olarak R2\* haritaları da rekonstrükte edilebilir. 1,5 T ve 3 T sistemlerde, 10-20 saniyelik nefes tutma süresinde, üç boyutlu kartezyen k-uzayı örnekleme ile uygulanabilmektedir.

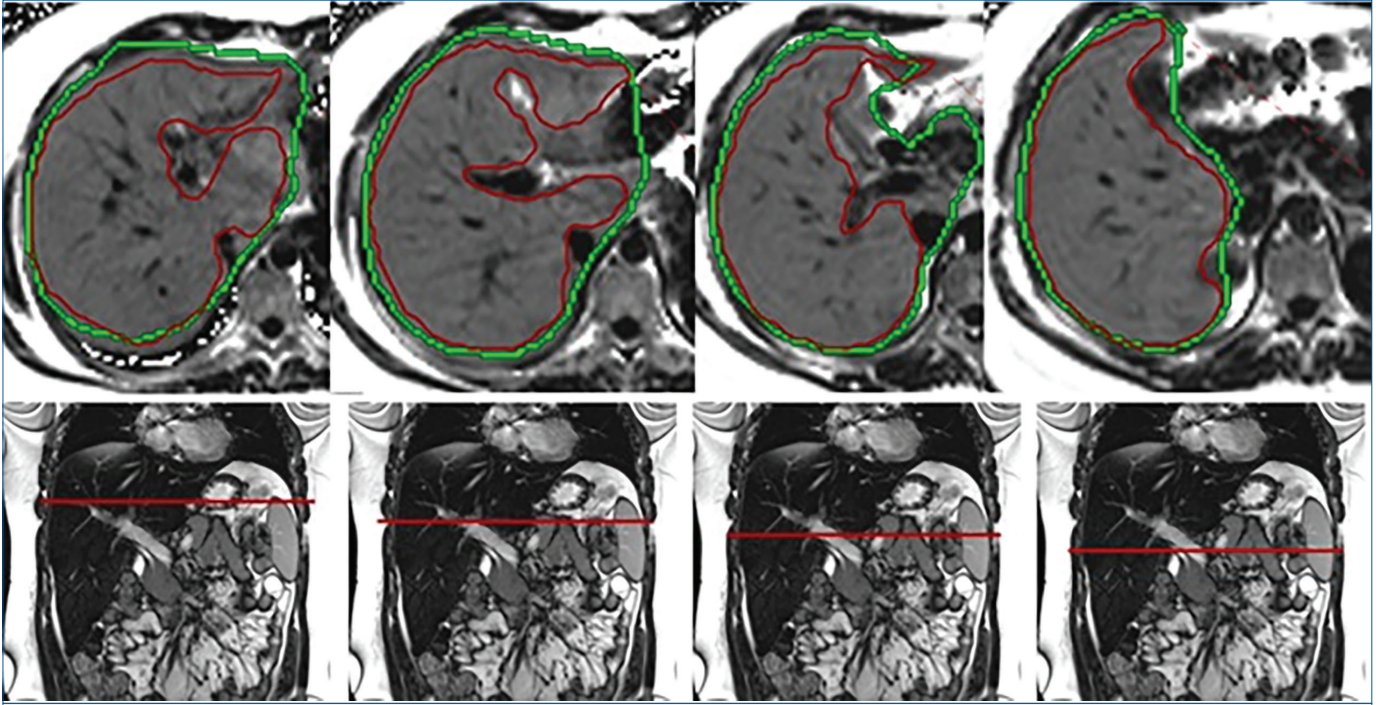
Proton yoğunluk YF haritalarının değerlendirilmesinde, en az 2 cm çapında dairesel ölçüm yapılan ilgi alanları (ROI), büyük damarlar, fokal lezyonlar, görüntü artefaktları ve karaciğer kenarları dışlanacak şekilde, hem sağ hem de sol

lobda parankimi temsil eden alanlara yerleştirilmelidir. Gözlemciler arası uyumu artırmak amacıyla en az dört farklı ROI kullanılması önerilir. Ölçüm sonuçları, bu ROI'lerden elde edilen ortalama PDFF değeri alınarak ve en yakın tam sayıya yuvarlanarak raporlanmalıdır [24].

Karaciğerde MRG-PDFF ölçümü için ROI temelli yöntemler (Resim 2) ve segmentasyon temelli yöntemler (Resim 3) bulunmaktadır. ROI-temelli yöntemler, ortalama PDFF değerini vermeleri nedeniyle klinik uygulamada daha sık tercih edilmektedir. Couinaud'un dokuz karaciğer segmentinin her birine mümkün olan en büyük ROI'lerin yerleştirilmesi en yüksek tekrarlanabilirlik ve güvenilirliği sağlayan yöntemdir ancak zaman alıcıdır. Büyük damarlar ve safra yollarından kaçınılarak, karaciğerin anterior, posterior, medial ve lateral segmentlerine tek kesitte yerleştirilen büyük tek bir ROI kullanımı da kabul edilebilir bir yaklaşımdır.



**Resim 2.** Karaciğer YF (PDFF) ölçümünde kullanılan farklı ilgi alanları (ROI) yerleştirme yaklaşımları. (A) Karaciğer parankimini temsil edecek şekilde yerleştirilmiş tek ve geniş ROI ile ölçüm. (B) Karaciğerin farklı anatomik bölgelerini örneklemek amacıyla çoklu küçük ROI'ler kullanılarak yapılan ölçüm. (C) Karaciğerin orta kesiminden geçen aksiyel kesitte medial-lateral ve anterior-posterior bölgeleri temsil edecek şekilde yerleştirilen ROI'ler ile örnekleme. (D) Karaciğer parankimini mümkün olduğunca geniş temsil edecek biçimde serbest elle (*freehand*) çizilen ROI kullanılarak yapılan ölçüm.



**Resim 3.** Manyetik rezonans tabanlı proton yoğunluk YF (PDFF) ölçümünde segmental temelli değerlendirme örneği. Aksiyel PDFF haritalarında karaciğer konturları belirlenmiş (yeşil çizgi) ve portal venin üstünde ve altında yer alan farklı aksiyel kesitlerde, serbest el tekniği kullanılarak tüm karaciğer parankimini kapsayan ROI'ler çizilmiştir. Her bir segmentte parankimi temsil edecek yerleştirilen ROI'lerden (kırmızı alanlar) segmente özgü PDFF değerleri hesaplanmıştır. Bu yöntem, hepatik steatozun heterojen dağılımının daha doğru değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

PDFF için kullanılan eşik değerlerin gelecekte değişebileceği öngörülmekle birlikte, güncel klinik uygulamada yaygın olarak kabul edilen sınıflama şu şekildedir [25]:

1. Normal: <%6
2. Evre 1 (hafif): %6-%17
3. Evre 2 (orta): %17-%22
4. Evre 3 (ağır): >%22

Proton yoğunluk YF hesaplamasının temelini oluşturan CSE yağ-su ayırma tekniği, yağ-su yer değişimi olarak adlandırılan özgün bir artefakta duyarlıdır. Bu artefakt, yağ ve su sinyallerinin hatalı biçimde birbirine atanmasına yol açabilir ve görüntünün yalnızca bir bölümünü ya da tüm seri görüntüleri etkileyebilir. Bu nedenle, yağ-su yer değişimi izlenen alanlara ROI yerleştirilmemelidir [26]. Ayrıca şiddetli karaciğer demir yüklenmesi bulunan olgularda çoklu eko CSE çekimlerinde geç eko zamanlarında sinyal-gürültü oranının (SNO) belirgin şekilde azalması PDFF hesaplamasının güvenilirliğini ortadan kaldıracaktır.

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) -PDFF ile MRG-PDFF yöntemlerinin karşılaştırıldığı bir meta-analizde, iki teknik arasında güçlü ve doğrusal bir ilişki saptanmış olup ( $R^2=0,96$ ), regresyon eğiminin 0,97 olduğu ve bu ilişkinin istatistiksel

olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir ( $p<0,001$ ) [27]. Bu bulgular, tüm steatoz şiddeti spektrumu boyunca, MRG-PDFF ile MRS-PDFF arasında mükemmel yakın bir korelasyon bulunduğunu ortaya koymaktadır.

Karaciğer yağ içeriğinin değerlendirilmesinde MRS ile PDFF ölçümü, kullanılan en eski kantitatif yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir [28, 29]. MRS farklı kimyasal ortamlarda bulunan protonların ana manyetik alan içindeki dönme frekansları arasındaki farklara (kimyasal kayma) dayanır. Bu teknikte, yaklaşık 20 saniyelik tek bir nefes tutma süresi içerisinde, tek bir vokselde elde edilen su ve yağ proton sinyalleri, yüksek spektral çözünürlüğe sahip bir spektrumda ayrı pikler halinde analiz edilmektedir [30, 31]. Klinik ve araştırma uygulamalarında en sık kullanılan iki MRS tekniği *point-resolved spectroscopy* (PRESS) ve *stimulated echo acquisition mode* (STEAM) yöntemleridir [29]. PRESS tekniği, STEAM'e kıyasla daha yüksek SNO sağlamakla birlikte, STEAM yönteminin J-bağlantısından daha az etkilenmesi nedeniyle birçok merkezde tercih edildiği bildirilmektedir. Uygulamada, ölçüm için genellikle karaciğerin sağ lobuna tek bir voksel yerleştirilmektedir [32]. Bununla birlikte, MRS tabanlı PDFF ölçümünün temel kısıtlılığı, sınırlı doku örnekleme nedeniyle tüm karaciğer parankimini temsil etme gücünün düşük olmasıdır.

## Demir Birikimi

Hepatik demir birikimi hepatositler, Kupffer hücrelerinde ya da her ikisinde birden anormal demir birikimi ile karakterizedir [33, 34]. En sık *herediter hemakromatozis*, transfüzyona bağlı demir birikimi ve kronik hepatopatiler ile ilişkilidir [35]. İdilman ve ark. [36] yaptığı çalışmada demir yüklenmesinin farklı formlarını tanımlanmıştır (diffüz, heterojen, multinodüler, fokal, hipersiderozi, segmental, intralezyonel ve periportal).

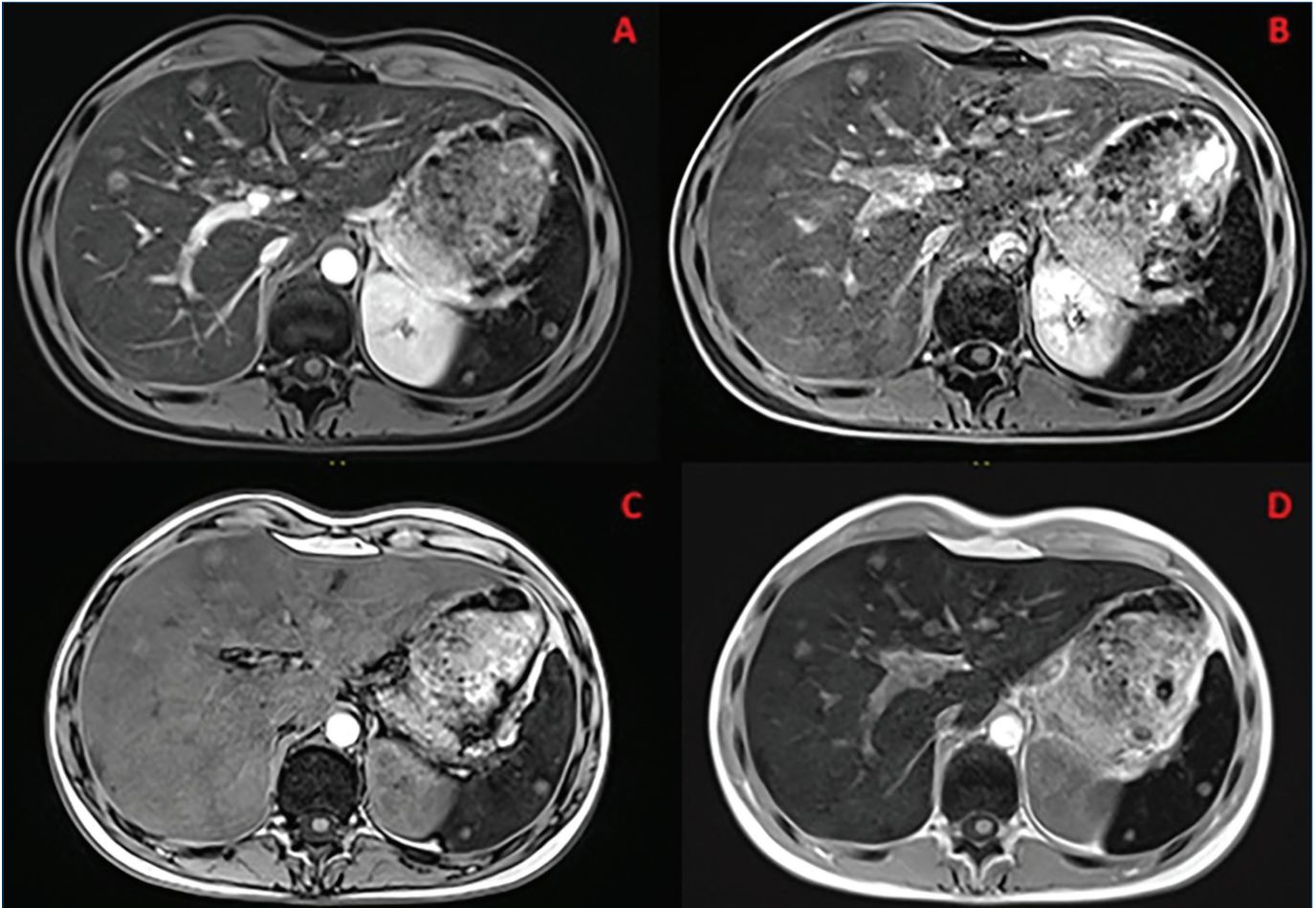
Ultrasonografi tetkiki demir birikimini doğrudan saptayamadığında hepatic demir birikiminin değerlendirilmesi için uygun bir yöntem değildir [37]. Ancak uzun dönemde gelişen siroz, portal hipertansiyon veya hepatoselüler karsinom (HCC) gibi değişiklikler US ile tespit edilebilir.

Kontrastsız BT tetkikinde demir birikimi, demirin X ışınına daha fazla absorbe etmesi nedeniyle karaciğerde atenüasyonun artmasına (72 HU ve üzeri) neden olmaktadır [38]. BT'de

atenüasyonun azalmasına (hepatik steatoz) ve artmasına (amiodaron) [39] neden olan durumlar yöntemin özgülüğünü düşürmektedir. Bu nedenle tanı ve nicel değerlendirme için güvenilir bir yöntem değildir.

Demir manyetik alan düzensizliğine neden olarak, T1, T2 ve T2\* relaksasyon sürelerinde kısalmaya neden olur. Demire bağlı T2\* kısalması T2 kısalmasına göre daha belirgin olması nedeniyle demir yüklenmesinin saptanmasına T2\* ağırlıklı görüntüler klinikte daha sık tercih edilmektedir [40]. MRG'de yağ saptamada kullanılan faz içi-faz dışı görüntüler demir yüklenmesinin tespitinde de kullanılmaktadır. Yağ faz dışı görüntülerde sinyal kaybına neden olurken demir faz içi görüntülerde sinyal kaybına neden olmaktadır (Resim 4) [36].

Hepatic demir birikiminin hesaplanmasında iki temel yöntem kullanılmakta olup bunlar sinyal intensitesi oranı ve relaksometri yöntemidir. Sinyal intensitesi oranında karaciğer



**Şekil 4.** Akut miyeloid lösemi tanılı ve tekrarlayan kan transfüzyonlarına ikincil hemakromatozis gelişen hastada manyetik rezonans görüntüleme bulguları. (A) 20. dakika hepatobiliyer faz görüntüsünde karaciğer parankiminde diffüz azalmış kontrast tutulumu, hepatosit fonksiyon bozukluğu ve demir birikimi ile uyumludur. (B) Portal venöz faz kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde karaciğer parankiminde homojen ancak genel sinyal azalması izlenmektedir. (C, D) Kimyasal kayma görüntüleme ile elde edilen faz içi (D) ve faz dışı (C) T1 ağırlıklı görüntülerde, yağlanmanın tam tersi biçiminde faz içi görüntüde demir birikimine bağlı global paracinar sinyal azalması dikkat çekmektedir. Aynı zamanda hastanın karaciğer ve dalağında multipl kandidiazis ile uyumlu lezyonları mevcuttur.

sinyali referans bir doku ya da gürültü ile karşılaştırılarak demir miktarı hesaplanır [41, 42]. Relaksometri yönteminde ise multipl eko zamanlarında karaciğer sinyali ölçülerek T2 ve T2\* değerleri hesaplanır [43]. T2 ve T2\* değerleri demir konsantrasyonu ile ters orantılı olmakla birlikte R2 ve R2\* değerleri (1000/T2 veya T2\*) demir konsantrasyonu ile doğru orantılıdır ve biyopsi ile belirlenen demir miktarı ile lineer artış gösterir [44].

Karaciğer biyopsisi demir birikiminin saptanmasında ve hesaplanmasında güncel referans standardı olmakla birlikte işlemin invaziv olması ve demir birikiminin farklı paternlerde tutulum yapması nedeniyle örnekleme hatalarına neden olabilmektedir. Bu nedenle demir birikiminin saptanmasında, hesaplanmasında ve tedavi sonrası takibinde MRG büyük öneme sahiptir.

### Wilson Hastalığı

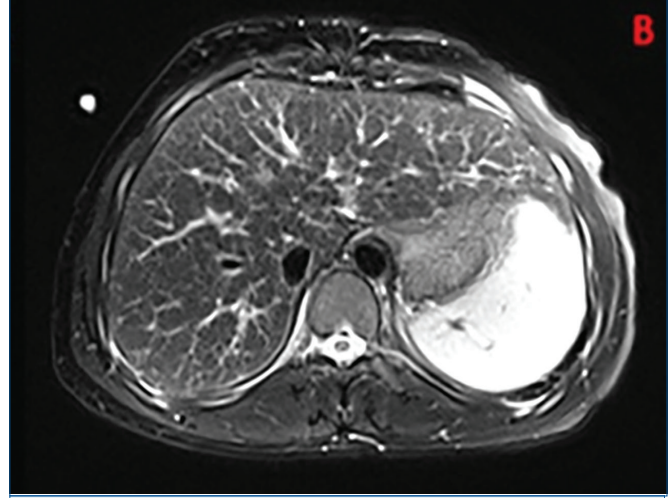
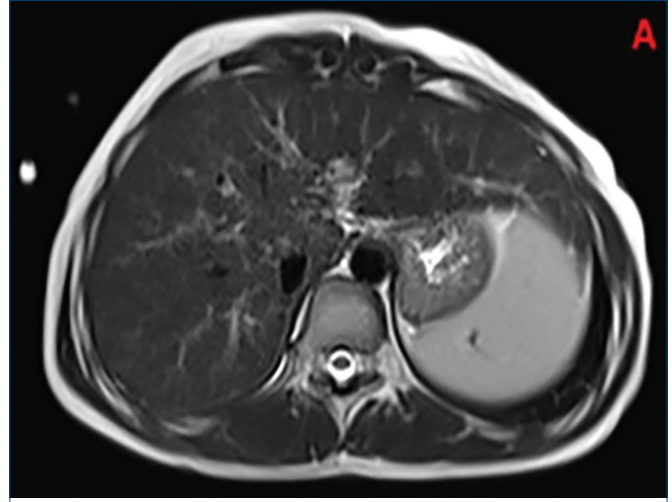
Wilson hastalığı, bakır metabolizması bozukluğu nedeniyle karaciğer, beyin ve kornea gibi organlarda bakırın birikimine yol açan otozomal resesif bir hastalıktır. Karaciğer tutulumunun şekli tanı anındaki hastalığın şiddetine bağlı olarak değişir ve patolojik bulgular arasında yağlı değişiklikler, akut hepatit, kronik aktif hepatit, siroz ve nadiren fulminan hepatik nekroz yer alır [45]. Akhan ve ark. [46] yaptığı çalışmada Wilson hastalığının diğer siroz türlerine kıyasla birkaç farklı radyolojik bulguya sahip olduğu anlaşılmıştır. Bu özellikler arasında karaciğerde çok sayıda T2A hipointens/T1A hiperintens nodüler lezyon, perihepatik yağ tabakasının varlığı ve normal boyutlarda kaudat lob bulunur (Resim 5) [46].

### Amiloidoz

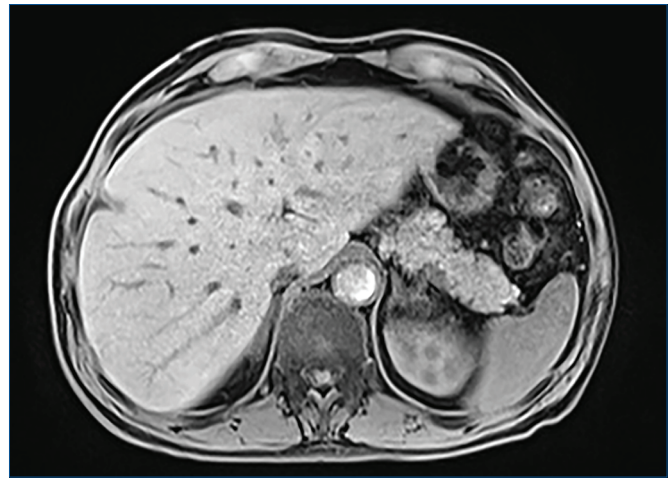
Amiloidoz, fibriler amiloid proteinin hücre dışı alanda birikimiyle meydana gelen bir hastalık spektrumunu ifade eder. En yaygın formları plazma hücre diskrazileriyle ilişkili hafif zincir amiloidozunda (AL tipi) (primer amiloidoz) ve sistemik enflamasyondan kaynaklanan amyloid A tipidir (sekonder amiloidoz). Karaciğerdeki infiltrasyon ağırlıklı olarak sinüzoidler boyunca meydana gelir [47]. Hepatik amiloidozun radyolojik bulguları arasında spesifik olmayan hepatomegali, US'de ekojenite artışı, BT'de yoğunluk artışı ve MRG'de T1 sinyali artışı (Resim 6) yer almaktadır [48, 49]. Yapılan bir çalışmada amiloid birikiminin fokal, asimetrik ve diffüz olabileceği ve elastografi ile karaciğer sertlik ölçümünün AL tipi karaciğer tutulumu için potansiyel bir belirteç olduğu ortaya konmuştur [50].

### Gaucher Hastalığı

Gaucher hastalığı lizozomal depo hastalıklarının en yaygını olup glukoserebrozidaz enzimi eksikliğine bağlı olarak



**Resim 5.** (A, B) Wilson hastalığında kaudat lobda izlenen nodüler T2 hipointensiteler. Kaudat lob diğer kronik karaciğer hastalığı nedenlerinden farklı olarak normaldir.



**Resim 6.** Hepatik amiloidozda prekontrast T1A görüntüde karaciğerde diffüz sinyal artışı.

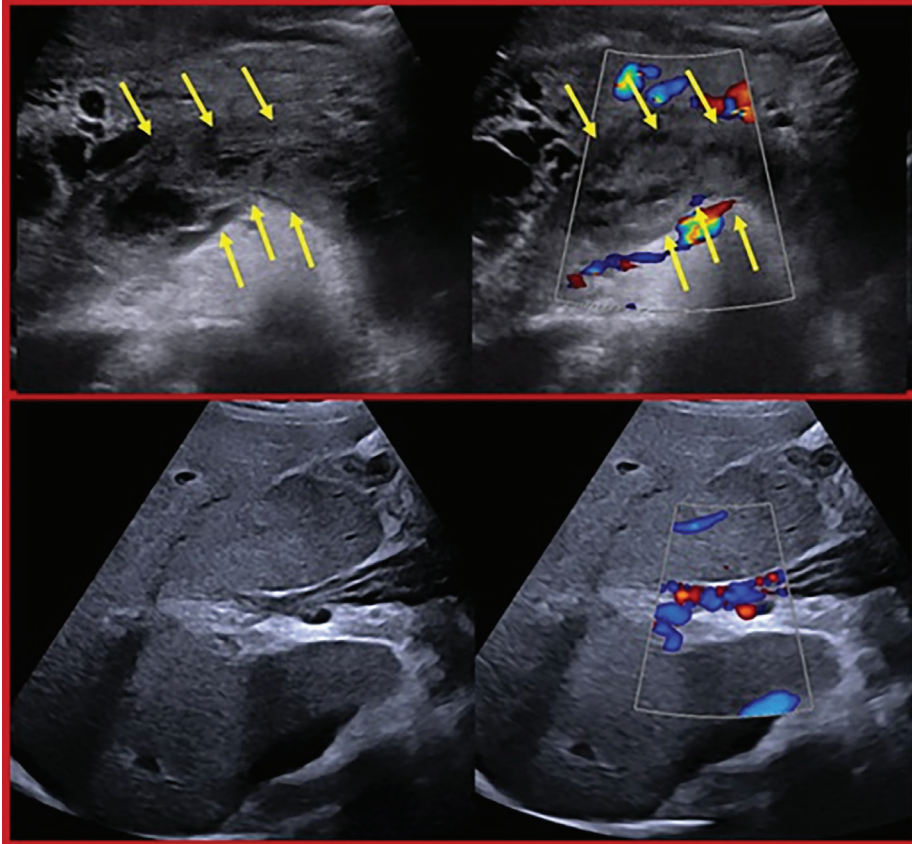
retiküloendotelial sistemde (karaciğer, dalak, kemik iliği) lizozomlarda glukosilseramid birikmesi sonucu oluşur ve otozomal resesif kalıttır [51]. Anemi, hepatosplenomegali ve kemiğin avasküler nekrozu gibi klinik belirtilere yol açar. Gaucher hastalığı siroza neden olabilir. Gaucher hastalığı siroza neden olsun ya da olmasın HCC dahil olmak üzere solid organ malignitesi riskinde artışla ilişkilidir [52]. Ayrıca karaciğer ve dalakta Gaucher hücrelerinin birikimine bağlı, farklı görüntüleme özelliklere sahip olan ve dışlama tanısı konulan T2A görüntülerde hiperintens izlenen Gaucheroma adı verilen nodüllere yol açabilir [47].

## FİBROZİS VE SİROZ

Karaciğer fibrozisi; metabolik, viral, otoimmün, toksik, vasküler ve sistemik hastalıklar gibi çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak gelişen kronik karaciğer hasarının sonucu ortaya çıkan yaygın bir parankimal hastalıktır. Ekstrasellüler matriks proteinlerinin aşırı birikimi olarak tanımlanan karaciğer fibrozu, erken evrelerde hafif perisellüler fibrozisten, herhangi bir karaciğer hastalığının yaygın son evresi olarak kabul edilen siroza kadar değişir [53, 54]. Günümüzde karaciğer yağlanması ve alkol kullanımının, siroz gelişiminde önemli rol oynaması

ve toplumda yüksek yaygınlığa sahip olması nedeniyle fibrozis giderek daha sık izlenmektedir. Fibrozisin erken evrelerde geri dönüşlü olabilmesi, hastalığın zamanında tanınmasını klinik açıdan kritik hale getirmektedir. Bu bağlamda, fibrozisin erken tanısı ve ilişkili komplikasyonların saptanması önem arz etmektedir.

Kronik karaciğer hastalığının tanı süreci, alta yatan etiyoloji ile birlikte gelişen komplikasyonların varlığına ve şiddetine bağlı olarak şekillenmektedir. Klinik bulgular, yorgunluk, iştahsızlık ve kilo kaybı gibi spesifik olmayan yakınmalardan, hastalığın ilerlemesine bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonlara özgü bulgulara kadar geniş bir yelpazede değişiklik gösterebilir. Kronik karaciğer hastalığı; portal hipertansiyon (splenomegali, asit, gastroözofageal varisler ve portosistemik kollateraller), hepatik yetmezlik (sarılık, koagülopati, hipoalbuminemi, sarkopeni ve malnütrisyon), hepatik ensefalopati, enfeksiyonlar (özellikle spontan bakteriyel peritonit), vasküler bozukluklar (portal ven trombozu ve Budd-Chiari sendromu) (Resim 7), renal komplikasyonlar (hepatorenal sendrom), pulmoner tutulum (hepatopulmoner sendrom), hematolojik bozukluklar ve başta hepatosellüler karsinom olmak üzere çeşitli malignitelerle seyredebilir. Görüntüleme yöntemleri; portal hipertansiyon



**Resim 7.** Akut ve kronik portal ven trombozu örnekleri. Üst sırada, gri skala ve renkli Doppler ultrasonografide portal ven lümeninde akım kaybı ile uyumlu akut portal ven trombozu izlenmektedir (oklar). Alt sırada ise portal venin parsiyel tromboze, duvarı kalınlaşmış görünümü ve porta hepatis çevresinde gelişen kavernöz transformasyon ile karakterize kronik portal ven trombozu bulguları gösterilmektedir.

bulgularının, asitin ve kollateral dolaşımın gösterilmesi, vasküler komplikasyonların saptanması ve hepatoselüler karsinomun taranması açısından merkezi bir role sahip olup, hasta yönetimi ve tedavi planlamasını doğrudan etkilemektedir [55].

**Kronik karaciğer hastalığında görüntüleme, yalnızca tanı değil aynı zamanda komplikasyonların ve prognozun öngörülmesinde de merkezi rol oynar.**

Karaciğer biyopsisi, hepatik fibrozisin varlığını ortaya koyma ve hastalık evresini belirlemede referans yöntem olarak kabul edilmesine rağmen çeşitli dezavantajlara sahiptir. Biyopsi örneğinin sınırlı doku hacmini temsil etmesi, işlemin invaziv karakterde olması, gözlemci içi ve gözlemciler arası değerlendirme farklılıkları, işlemle ilişkili komplikasyon riski ve tekrarlanabilirliğinin kısıtlı olması, bu yöntemin klinik kullanımını sınırlandıran başlıca faktörlerdir [56-58]. Özellikle metabolik disfonksiyon ilişkili steatotik karaciğer hastalığı ve alkol kullanımının yaygın olduğu geniş hasta popülasyonlarında, tüm hastalara biyopsi uygulanması pratik açıdan mümkün değildir. Bu nedenlerle, fibrozisin değerlendirilmesine yönelik invaziv olmayan tanı yöntemlerine olan gereksinim giderek artmıştır. MRG, biyopsi ile karşılaştırıldığında invaziv olmayan, iyonizan radyasyon içermeyen, güvenli ve tekrarlanabilir bir yöntem olup karaciğer parankiminin bütüncül değerlendirilmesine olanak tanımaktadır.

Ultrasonografi tetkiki B-mod incelemede kronik karaciğer hastalığının ileri evresinde (siroz) görülen morfolojik bulguların görüntülenmesinde ya da komplikasyonların değerlendirilmesinde kullanılabilir. Bunlar segmental yeniden dağılım (yani, Couinaud segmentleri 4-8'de hacim kaybı ve segment 1-3'te ilişkili kompansasyon-hipertrofi olan atrofi-hipertrofi kompleksi), parankim eko paterninde kabalaşma, yüzey nodüleritesinde artış, portal ven çapında artış, asit ve splenomegalidir.

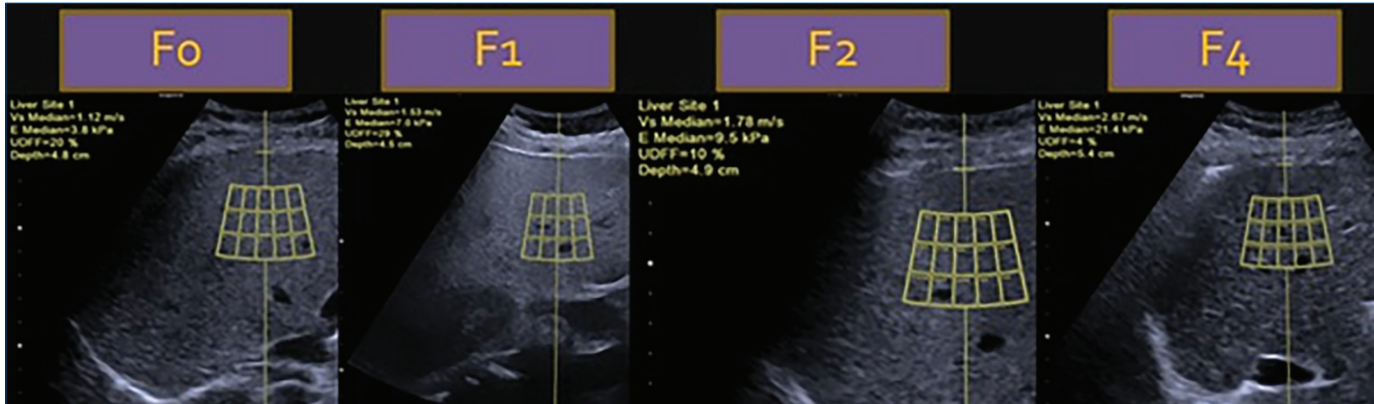
Renkli Doppler US incelemede hepatik ven dalga formları, paraumbilikal vende ve portal vende hepatofugal akım gibi spesifik işaretler değerlendirilebilir.

Ultrason temelli elastografi yaklaşımları içinde yer alan *shear wave* elastografi (SWE), karaciğer parankiminde oluşturulan makaslama dalgalarının yayılım özelliklerini kullanarak doku sertliğinin ölçülmesini amaçlar. Bu grupta, titreşim kontrollü geçici elastografi (VCTE) ile akustik radyasyon kuvveti ile indüklenen (ARFI) teknikler yer almaktadır. VCTE'de makaslama dalgaları, probun cilt yüzeyine ilettiği mekanik titreşimler yoluyla oluşturulurken ARFI tabanlı yöntemlerde, doku içinde odaklanmış ultrason enerjisinin oluşturduğu itme kuvveti kullanılmaktadır. VCTE ölçümleri eş zamanlı görüntüleme olmaksızın gerçekleştirilirken, ARFI temelli uygulamalar sınırlı hacimde ölçüm yapan nokta SWE (pSWE) ve daha geniş alanı kapsayan, renk kodlu sertlik dağılımı sunan iki boyutlu SWE (2D-SWE) olarak ikiye ayrılmaktadır [26].

iki boyutlu SWE sistemlerinde, ölçümlerin güvenilirliğini değerlendirmeye yardımcı olan kalite göstergeleri sıklıkla bulunurken, pSWE uygulamalarında böyle bir geri bildirim mekanizması yer almaz. Bu nedenle pSWE ölçümleri sırasında, ölçüm alanının karaciğer kapsülünden, büyük damar yapılarından ve akustik gölgelenme oluşturan bölgelerden uzak olacak şekilde özenle seçilmesi gerekmektedir (Resim 8) [34].

Ultrasonografik elastografi ile elde edilen karaciğer sertliği değerleri kilopaskal cinsinden Young modülü olarak raporlanırken, manyetik rezonans elastografi (MRE) ölçümleri kompleks kayma modülünün büyüklüğü esas alınarak ifade edilir. Bu iki yöntem, karaciğer dokusunun farklı biyomekanik özelliklerini değerlendirdiğinden, US-SWE ve MRE ölçümlerinin sayısal olarak birbirine dönüştürülmesi uygun değildir [26, 59].

Histopatolojik inceleme, karaciğer dokusundaki fibrozis, enflamasyon ve yağlanmayı ayrı ayrı değerlendirme imkânı sağlarken SWE ile elde edilen ölçümler, esas olarak parankimin



**Resim 8.** Ultrason *shear wave* elastografi örnekleri. Farklı fibrozis evrelerinde (F0, F1, F2 ve F4) karaciğer parankim sertliğinin progresif olarak arttığı izlenmektedir. Fibrozis derecesi yükseldikçe ölçülen elastisite değerlerinde (kPa) artış dikkati çekmektedir.

mekanik sertliğini yansıtır. Bu sertlik değeri, fibrozise ek olarak enflamasyon, konjesyon, kolestaz ve infiltratif süreçler gibi farklı patolojik durumlar tarafından da etkilenebilmektedir [60-64]. Bu nedenle elastografi sonuçlarının doğrudan histolojik evrelerle eşleştirilmesi önerilmemektedir [65]. Bununla birlikte özellikle kronik hepatitli hastalarda, ölçülen karaciğer sertliği ile fibrozis derecesi arasında anlamlı ve güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir [56-58, 66].

Ultrasonografik elastografi, tek başına tanı koydurucu bir yöntemden ziyade karaciğer hastalığının biyomekanik yansımaları gösteren nicel bir belirteç olarak ele alınmalıdır. Klinik tablo ve laboratuvar bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde, SWE teknikleri diffüz karaciğer hastalığında fibrozisin zaman içindeki seyirinin izlenmesinde ve karaciğerle ilişkili klinik olayların öngörülmesinde önemli katkılar sağlamaktadır [59, 67].

Karaciğer sertliğindeki artış yalnızca fibrozise özgü olmadığından hepatic konjesyonun eşlik ettiği klinik durumlarda da elastografi bulguları yol gösterici olabilir. Bu kapsamda, sağ kalp yetmezliği, konjenital kalp hastalıkları, sinüzoidal obstrüksiyon sendromu (SOS) ve Budd-Chiari sendromu gibi tablolar, sertlik ölçümlerinin dikkatli yorumlanmasını gerektirir [67-70].

**Ultrasonografi elastografi karaciğer sertliğini ölçer; bu değer fibrozisin yanı sıra enflamasyon, kolestaz ve konjesyondan da etkilenir.**

Ultrasonografi tabanlı elastografi yöntemleri; erişilebilirlik ve maliyet etkinliği açısından avantajlı olmakla birlikte, obezite, dar interkostal aralık ve asit varlığı gibi durumlarda teknik başarıyı sınırlayabilir. Ayrıca akut hepatit, kolestaz ve konjesyon gibi klinik tablolar, fibrozis olmaksızın karaciğer sertliğinde artışa neden olarak yalancı yüksek ölçümlere yol açabilir.

Bilgisayarlı tomografi tetkikine bakacak olursak kronik karaciğer hastalığının morfolojik özelliklerini US tetkikiyle benzer şekilde göstermektedir. Bunun dışında günümüzde karaciğer fibrozisinde umut veren BT tabanlı biyobelirteçler kullanılabilir. En umut verici BT tabanlı biyobelirteçler özellikle karaciğer yüzey nodülerliği skoru, hepatosplenik hacim değerlendirilmesi ile radyomiks (doku analizi), ekstraselüler hacim fraksiyonu ve perfüzyon BT'dir. Bu BT biyobelirteçlerinin çoğunun artık tam otomatik yapay zeka versiyonları bulunmaktadır [71] ve daha opak derin öğrenme modelleri de geliştirilmiştir [72].

Konvansiyonel prevalans MRG, kronik karaciğer hastalığı olanlarda giderek daha önemli bir görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. US ve BT tetkikinde de görülen morfolojik özelliklere (Resim 9) ek olarak fokal karaciğer lezyonlarının tanımlanmasında ve karakterize edilmesinde de kullanılmaktadır.

## Rejeneratif Nodül

Rejeneratif nodülleri kronik karaciğer hasarına yanıt olarak gelişen benign hepatosit proliferasyonlarıdır. Genellikle fibrotik septalarla çevrili, fonksiyonel hepatositlerden oluşurlar ve sirotik karaciğerde sık görülürler. Malignite potansiyelleri yoktur ve takip gerektirmezler. MRG incelemede HCC'den en önemli farkı arteriyel faz belirgin kontrastlanma göstermemesidir. Rejeneratif nodüller hem T1A hem T2A görüntülerde genellikle izointens olmasına karşın lipid, bakır ve protein içeriğinin farklılaşmasıyla T1A görüntülerde hiperintens olarak izlenebilir. Demir birikimi izlendiğinde (siderotik nodül) T1A ve T2A görüntülerde hipointens olarak izlenir [47].

## Displastik Nodül

Displastik nodüller, atipik hepatositler içeren rejeneratif nodüller ile hepatoselüler karsinom arasında yer alan premalign lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Düşük dereceli ve yüksek dereceli olarak iki gruba ayrılır. Düşük dereceli grup rejeneratif nodüllere benzer ve yüksek dereceli displastik nodül arteriyel fazda hafif-orta derecede kontrastlanma göstererek HCC'ye benzemektedir ancak yıkanma göstermemektedir. HCC'ye ilerleme riski olduğundan yakın takibi önerilmektedir [47].

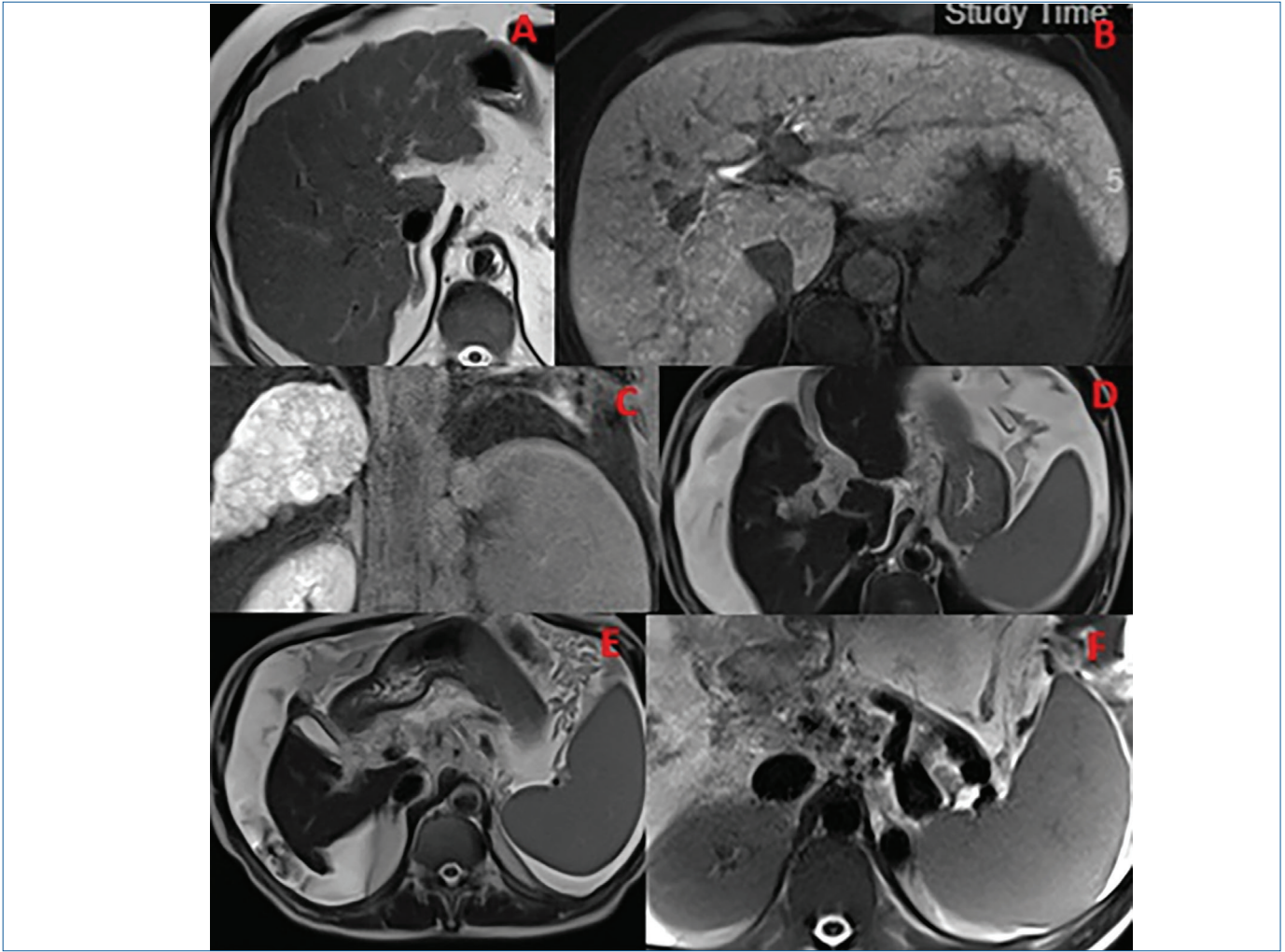
## Hepatoselüler Karsinom ve Kolanjiyoselüler Karsinom

Hepatoselüler karsinom, siroz zemininde gelişen en sık primer karaciğer malignitesidir. En spesifik bulguları arteriyel fazda hipervaskülarite, portal venöz ve geç fazda yıkanma (*wash-out*), geç fazda kapsüler boyanma ve 20. dakika hepatobiliyer faz görüntülerde hipointensitedir. Görüntüleme bulguları genellikle biyopsi gerekmeden tanı koydurucudur. Karaciğerde tek lezyon, çoklu lezyonlar ya da diffüz olarak ortaya çıkabilir. Diffüz HCC genellikle karaciğerin birden fazla segmentine yayılır ve sıklıkla portal ven tümör trombozu ile ilişkilidir [47].

En sık görülen 2. primer karaciğer malignitesi ise intrahepatik kolanjiyoselüler karsinomdur. Genellikle düzensiz sınırlı heterojen bir kitle olarak görülür. T1A sekanslarda hipointens, T2A sekanslarda heterojen hipointens olarak izlenir. Dinamik kontrastlı görüntülerde erken fazda periferik zayıf kontrastlanma gösterir ve geç fazlarda progresif olarak kontrast tutulumu gösterir [47]. 20.dk hepatobiliyer fazda da belirgin olarak hipointens izlenir. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde belirgin kısıtlanma ve safra yollarıyla ilişkili lezyonlarda safra kanallarında dilatasyon izlenir.

## Konfluent Fokal Fibrozis

Konfluent fokal fibrozis, özellikle ileri evre sirozda, fibrotik bantların birleşmesiyle oluşan psödonodüler fibrotik alanlardır.



**Resim 9.** Kronik karaciğer hastalığı tanılı hastada manyetik rezonans görüntülemeye izlenen tipik morfolojik ve parankimal değişiklikler. (A) Aksiyal T2A görüntüde karaciğer konturunda belirgin düzensizlik izlenmektedir. (B, C) 20. dakika hepatobiliyer faz görüntülerde karaciğer parankiminde heterojen kontrastlanma paterni, fibrozis ve perfüzyon bozukluğu ile uyumlu alanlar vardır. (D, E, F) Aksiyal T2A görüntüde karaciğer parankiminde heterojen sinyal intensitesi, kaudat lob hipertrofisi, rölatif sağ lob volüm kaybı, portal ven çevresinde kollateral vasküler yapılar ve periportal alanlarda genişleme izlenmekte olup portal hipertansiyon bulguları ile uyumludur.

Bu sözde birleşmiş fokal fibrozis tipik olarak 4, 7 veya 8. segmentlerde bulunur ve kama şeklinde kapsüler retraksiyona yol açar.

T1A MR'da hipointens bir alan olarak görünür. T2A'de fibrozis nedeniyle hipointens olarak izlenir. Yine fibrotik doku nedeniyle geç fazlarda kontrastlanma gösterir ancak kitle etkisi yoktur [47]. HCC ile karışabileceğinden önemlidir.

**Konfluent fokal fibrozis, sirotik karaciğerde maligniteyi taklit edebilen ancak zaman içinde progresyon göstermeyen psödonodüler bir fibrotik değişikliktir.**

Siroz öncesi evrede karaciğer fibrozisini büyük bir doğrulukla tespit edebilen MR görüntüleme yöntemlerinde bazıları MR elastografi, çift kontrastlı MR [73], difüzyon ağırlıklı MR [74], duyarlılık ağırlıklı MR [75, 76] ve T1rho [77] olup en güvenilir olanı MRE'dir [78].

Manyetik rezonans elastografi dokunun mekanik bir uyarana verdiği yanıtı ölçerek doku sertliğini nicel olarak haritalayan invaziv olmayan bir görüntüleme tekniği [79] olup mevcut 1,5T ve 3T MR sistemlerine donanım ve yazılım eklenerek uygulanabilmektedir [80]. Makaslama dalgaları daha sert dokuda daha hızlı ilerler ve bu durum dalga boyuna yansır.

Dolayısıyla sertlik arttıkça dalga boyunun uzaması beklenir [81]. Uygulama temelde 3 basamaktan oluşur ve bunlar şu şekildedir [79]:

1. Doku içinde mekanik dalgalar oluşturma,
2. Salınımlı hareket duyarlı gradyanlara sahip özel bir MR tekniği kullanarak yayılan dalgaların neden olduğu mikron düzeyindeki yer değiştirmeleri görüntüleme,
3. Elde edilen dalga verilerinin ters çevirme algoritmalarıyla işlenerek elastisite/sertlik haritalarına (elastogram) dönüştürülmesi.

Manyetik rezonans elastografide artan doku sertliği, makaslama dalgası hızında artış ve dalga boyunun uzaması ile karakterizedir.

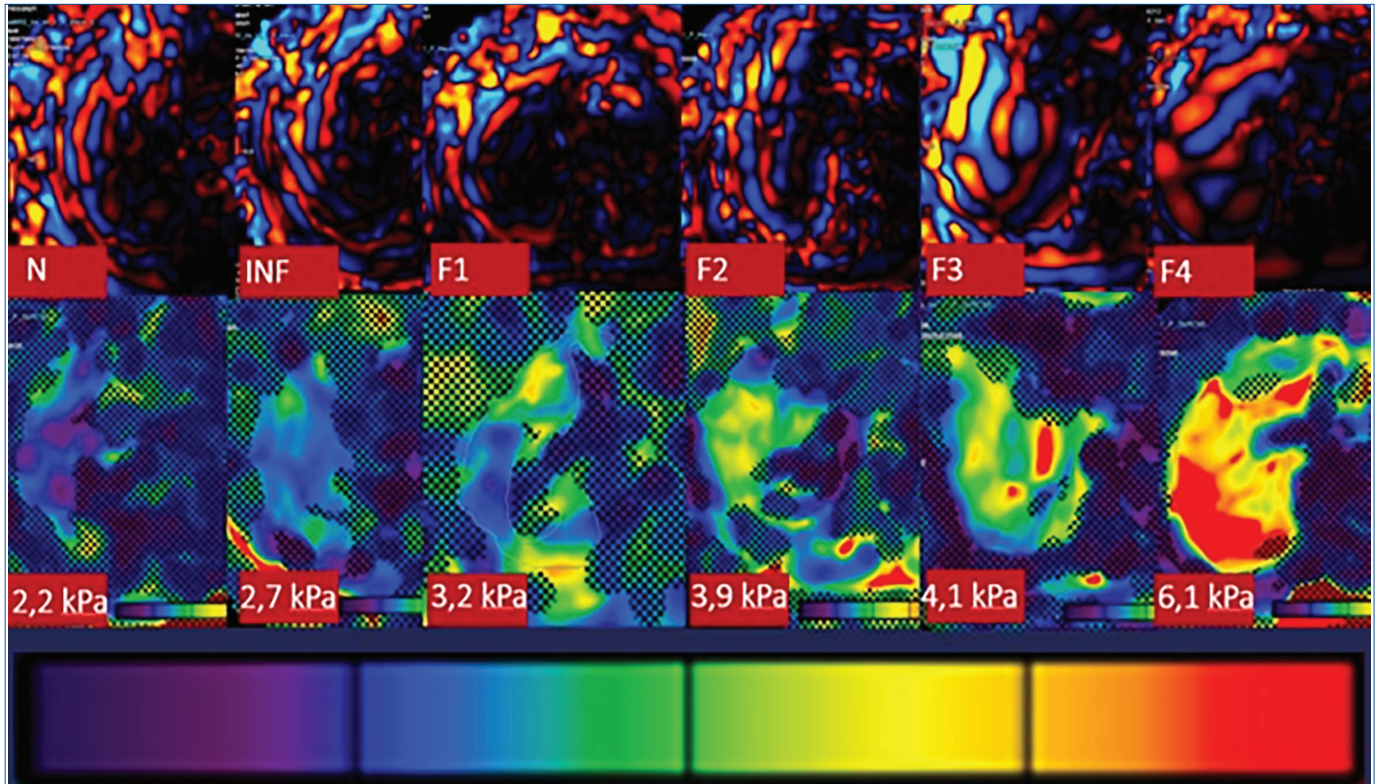
Klinikte en sık kullanılan 2D GRE-MRE olmakla birlikte demir yüklenmesi gibi T2\* kısalmasının bulunduğu olgularda sinyal kaybı nedeniyle SNO düşebilir ve ölçüm başarısız olabilir. Bu hasta grubunda SE-MRE veya Eko planar görüntüleme tabanlı-MRE gibi alternatif sekanslar daha yüksek SNO sağlayarak sertlik ölçümünün güvenilirliğini artırabilir ve GRE-MRE'nin yetersiz kaldığı durumlarda kantifikasyonu mümkün kılabilir [82].

Yorumlanabilir bir MRE incelemesi için karın ön duvarında sinyal kaybı varlığı, karaciğerin orta kesimlerini temsil eden kesitlerin seçilmesi, makaslama dalgasının parankimde yeterli yayılım göstermesi ve güven haritasında geniş bir kabul edilebilir ölçüm alanı bulunması gereklidir [26]. Düşük amplitüdü, distorsiyonlu veya yetersiz dalga yayılımı izlenen bölgeler ile %95 güven haritasında taralı alanlar ölçüm dışı bırakılmalıdır [83]. Karaciğer sertliği, parankimi geniş örnekleyecek şekilde yerleştirilen serbest ROI'ler ile ölçülmeli; karaciğer kenarı, büyük damarlar, fissürler, ekstrahepatik dokular, kitleler, safra kesesi fossası ve pasif sürücüye bağlı yalancı "hot-spot" alanlarından kaçınılmalıdır. Ölçülen sertlik değerleri basit ortalama veya alan-ağırlıklı ortalama [84] ile raporlanabilir. Postprandiyal dönemde karaciğer sertliği artabileceğinden MRE öncesinde 4-6 saat açlık önerilir [85-87].

Karaciğer sertlik ölçümleri postprandiyal dönemde artabileceğinden, elastografi öncesinde açlık önerilmelidir.

Manyetik rezonans elastografi ile elde edilen karaciğer sertlik değerleri, US elastografiden farklı ölçeklerde raporlanır ve fibrozis evrelemesi aşağıdaki gibidir (Resim 10) [26]:

1. Normal: <2,5 kPa
2. Normal/enflamasyon: 2,5-3,0 kPa
3. Evre 1-2: 3,0-3,5 kPa



**Resim 10.** Manyetik rezonans elastografi örneklerinde normal karaciğer (N), enflamasyon (INF) ve fibrozisin farklı evrelerinde (F1-F4) karaciğer sertlik değerlerinin (kPa) kademeli olarak arttığı görülmektedir. Doku sertliği arttıkça makaslama dalgalarının yayılım hızı ve dalga boyu artmakta, elastogramlarda renk spektrumunun daha yüksek sertlik değerlerine kaydığı izlenmektedir.

4. Evre 2-3: 3,5-4,0 kPa
5. Evre 3-4: 4-5 kPa
6. Evre 4 (siroz): >5 kPa

**Manyetik rezonans elastografide karaciğer sertliği arttıkça makaslama dalgalarının dalga boyu uzar ve elastogramlarda daha yüksek kPa değerleri izlenir.**

Manyetik rezonans görüntüleme tekniklerinin diğer avantajları arasında, karaciğerin tamamını değerlendirebilme yeteneği ve US elastografi veya karaciğer biyopsilerinde görülen değerlendiriciler arası değişkenliğin olmaması yer almaktadır.

## KOLESTATİK HASTALIKLAR

### Primer Biliyer Kolanjit

Primer biliyer kolanjit (PBK) orta ve küçük safra kanallarını etkileyen, karaciğer fibrozisine ve sirozuna yol açabilen, kronik otoimmün aracılı kolestatik bir karaciğer hastalığıdır.

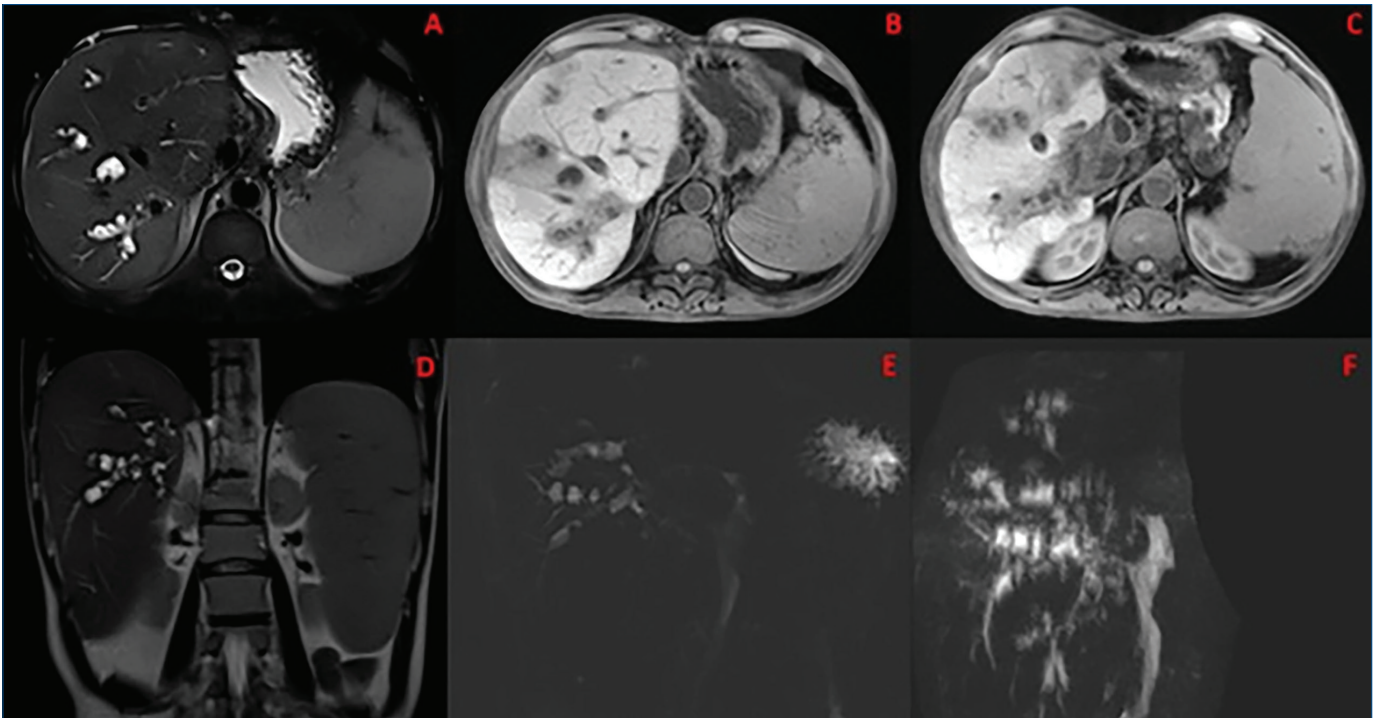
Bilgisayarlı tomografi ve MRG tetkiklerinde hepatomegali, karaciğer yüzeyinde nodülerlik artışı, segmental yeniden dağılım, parankimde heterojenite, periportal halo, periportal ödem, safra kanallarında düzensiz konfigürasyon (erken evrelerde normal olabilmekle birlikte genellikle segmental küçük safra kanalı dilatasyonuna neden olur), lenfadenopati, siroz komplikasyonları, parankim sertliğinde artış ve hepatosit fonksiyon bozukluğu görülebilir (20. dakika hepatobiliyer

faz görüntülemede karaciğer parankiminde daha düşük kontrastlanma) [88].

Periportal halo işareti, T1A ve T2A görüntülerde kitle etkisi ve kontrastlanma olmadan portal ven ve dalı çevresinde yuvarlak, düşük sinyal yoğunluğuna sahip bir lezyon olarak tanımlanır. PBK'nın en tipik özelliği olup sadece hastalığın ileri evrelerinde gözlenir [88].

### Primer Sklerozan Kolanjit

Primer sklerozan kolanjit (PSK), safra yollarını tutan immün aracılı kronik enflamatuvar bir hastalık olup, PBK ile hem klinik hem de görüntüleme özellikleri açısından bazı belirgin farklılıklar göstermektedir. Görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde, PSK olgularının büyük kısmında orta ve büyük çaplı intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarının birlikte etkilendiği izlenir. Bu tutulum, özellikle ekstrahepatik safra yollarında belirgin olmak üzere segmental darlıklar ile bunlara eşlik eden sakküler genişlemeler sonucu ortaya çıkan ve sıklıkla "boncuk dizisi" ya da dallanan ağaç görünümü şeklinde tanımlanan tipik bir patern oluşturur (Resim 11) [88]. Ayrıca PSK, PBK'den farklı olarak sistik kanal, safra kesesi ve pankreatik kanalın da tutulabildiği bir hastalıktır; bu özellik ayırıcı tanıda önemli bir ipucu sağlar [89]. PBK'in aksine, PSK'li hastaların fibrozis derecesinden bağımsız olarak kolanjiyokarsinom geliştirme riski daha yüksektir.



**Resim 11.** Primer sklerozan kolanjitte manyetik rezonans (MR) T2 görüntülerde (A, D) dilate safra yolları ve hepatobiliyer faz görüntülerde bu alanlar çevresinde enflamasyonla uyumlu fonksiyon kaybı görülüyor. MR kolanjiyopankreatografi (E, F) görüntülerinde boncuk dizisi ve dallanan ağaç görünümü.

## Sekonder Biliyer Siroz

Sekonder biliyer siroz, ana safra yollarının uzun süreli obstrüksiyonu sonucu gelişen bir siroz formudur. Kolelitiazis, biliyer obstrüksiyonun en sık nedenidir ve sıklıkla kolanjit ile birlikte görülür [90]. Bunun dışında pankreas başı veya safra yolu tümörleri, postoperatif safra yolu darlıkları, büyümüş lenf nodlarının safra yollarına basısı ve özellikle yenidoğanlarda görülen biliyer atrezi diğer nedenler arasında yer alır. Görüntüleme yöntemleri, obstrüksiyonun düzeyini, derecesini ve etiyojisini belirlemenin yanı sıra siroz bulgularının saptanmasında da önemli rol oynar. Safra taşları BT'de safra içeriğine göre hiper- ya da hipodens izlenebilirken MRG'de T2 ağırlıklı görüntüler ve MR kolanjiyopankreatografide sinyal kaybı şeklinde görülür. Diğer olgularda, ana safra yollarında lümen daralması, buna eşlik eden ya da etmeyen proksimal safra yolu dilatasyonu izlenebilir. Benign darlıklar genellikle düzgün ve simetrik lümen daralması ile seyrederken malign darlıklar çoğunlukla ani geçiş gösteren darlıklar şeklinde ortaya çıkar [90].

## VASKÜLER KÖKENLİ DİFFÜZ KARACİĞER HASTALIĞI

### Arteriyovenöz Şantlar

İntrahepatik arteriyovenöz şantlar, hepatik arter, portal ven veya hepatik venler arasındaki anormal bağlantılardır [91, 92]. Sirotik karaciğerde kendiliğinden oluşabilir, yalancı lezyonları temsil edebilir ve daha sonra düzelebilir. Sekonder şantlar travma sonrası, biyopsi sonrası veya girişimsel işlemler (transhepatik kolanjiyografi, safra yolu cerrahisi vs.) sonrası oluşabilir [47].

İntrahepatik vasküler şantlar konjestif kalp yetmezliği, portal hipertansiyon, portosistemik ensefalopati, kolanjit ve atipik siroz gibi ciddi komplikasyonlarla ilişkili olduğundan doğru tanı önemli olup tanınal görüntüleme şantların tanımlanmasında, değerlendirilmesinde ve uygun yönetimin belirlenmesinde önemli role sahiptir [93-95].

Ultrasonografi, özellikle renkli Doppler ile birlikte, şantların saptanmasında yararlı olduğu kanıtlanmış ve diğer görüntüleme yöntemlerine göre akış yönü, hızı ve kan akış tipini (arteryal, portal veya hepatik venöz) invaziv olmayan bir şekilde tanımayı sağlayan ek bir avantaja sahiptir.

Bilgisayarlı tomografi tetkikinde arteriyoportal şantın bulguları şunlardır: merkezi portal ven kontrastlanmadan periferik portal ven dallarının erken kontrastlanması ve geçici hepatik atenüasyon farkı [96-98]. BT tetkiki ayrıca arteriyoportal şantın altta yatan nedeni, yani tümörü, enflamatuvar lezyonu ve portal veya hepatik venin trombozunu-daralmasını da gösterir.

Geçici hepatik atenüasyon farkı hepatik arteryal perfüzyon sırasında periferik, kama şeklinde karaciğer parankiminde kontrastlanmayı (genellikle düz bir kenarla) ifade eder. Bu bölgeden normal damarlar geçer [99]. Arteriyoportal şantın MRG bulguları temelde BT tetkikiyle aynıdır.

### Budd-Chiari Sendromu

Budd-Chiari sendromu (hepatik venöz çıkış obstrüksiyonu), hepatik venlerin kısmi veya tam tıkanması durumunda ortaya çıkan klinik tabloyu ifade eder. Görüntüleme bulguları değişkendir ve hastalığın evresine bağlıdır.

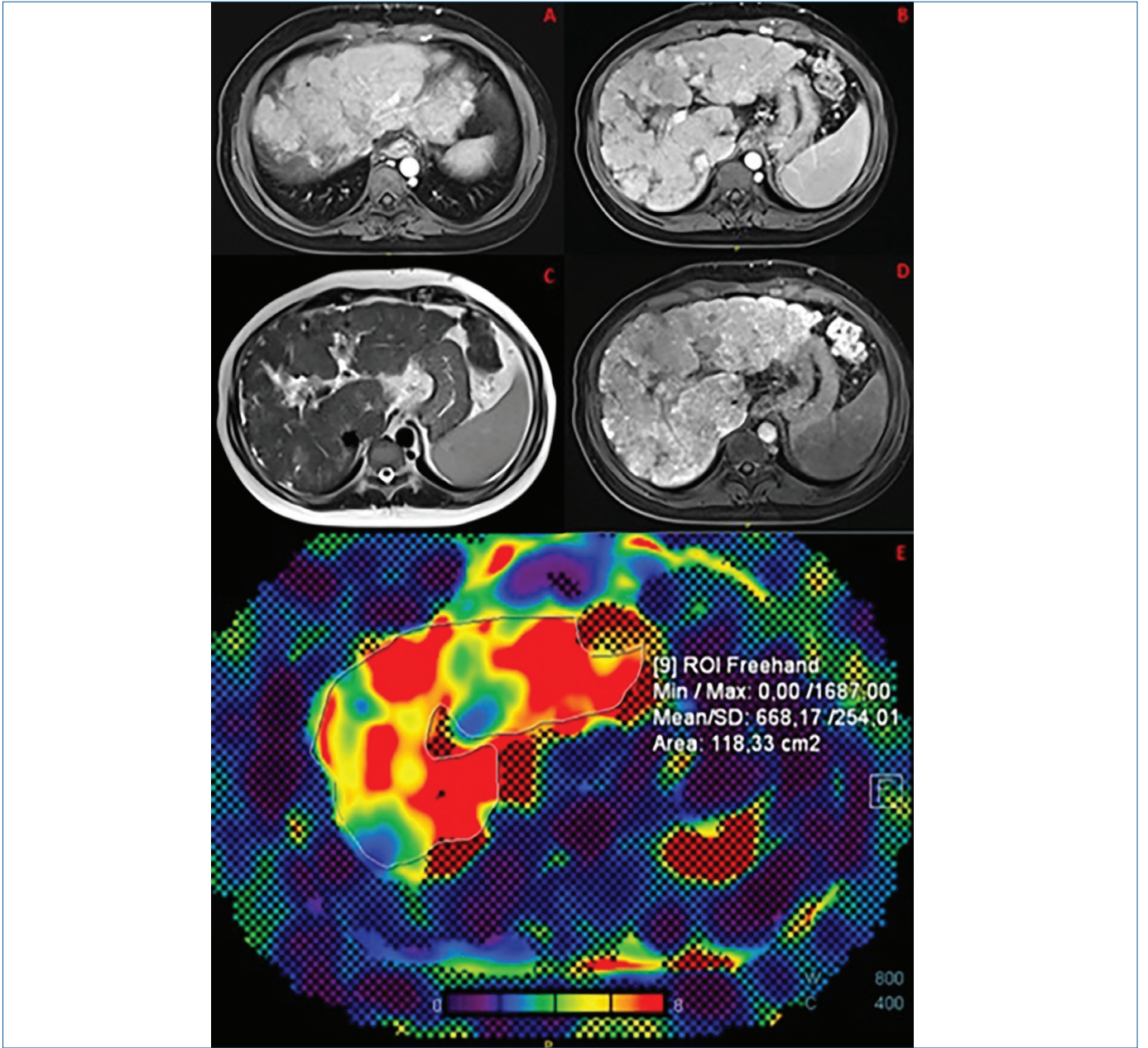
Ultrasonografi tetkiki kaudat lobun büyümesini, asiti, splenomegaliyi ve hepatik venlerin trombozunu/daralmasını gösterebilir. Renkli Doppler US'de hepatik venlerde akımın olmadığını veya düz olduğunu; hepatik venlerde, inferiyor vena kava veya her ikisinde ters akışı ve intrahepatik kollateral yolları gösterir [100]. Portal ven sevitesinde yavaş hepatofugal akış gösterir.

Bilgisayarlı tomografi bulgularına bakacak olursak akut Budd-Chiari sendromunda karaciğerin morfolojisi normal olmakla birlikte şiddetli asit ve hepatik venlerde oklüzyon tipik bir bulgudur. Akut fazda portal ve sinüzoidal stazdan kaynaklanan yamalı, azalmış periferik kontrastlanma ve karaciğer parankiminin merkezi kısmında daha güçlü kontrastlanma ile birlikte hepatomegali izlenir. Tromboze hepatik venler BT'de hipodens, MRG'de hipointens olarak görülür ve inferiyor vena kava, genişlemiş kaudat lob tarafından sıkıştırılır. Asit ve splenomegali genellikle mevcuttur [101, 102].

Kronik Budd-Chiari sendromunda, karaciğerde fibrotik değişiklikler ortaya çıkar. Dismorfik bir karaciğerde büyük rejeneratif nodüller, uzun süreli venöz çıkış obstrüksiyonunda sık görülen bulgulardır [47].

Manyetik rezonans görüntüleme, T2 ağırlıklı sekanslarda özellikle karaciğerin periferik kesimlerinde heterojen sinyal artışı izlenmesi tipiktir. Bu sekanslarda çoğu zaman hepatik venler ve alt ana toplardamar yeterince değerlendirilemez. Buna karşılık, T2\*-ağırlıklı GRE sekansları, hepatik venler ile inferiyor vena kavada akımın kaybolduğunu ortaya koymada önemli katkı sağlar [103].

Kontrast madde uygulamasını takiben elde edilen T1 ağırlıklı MR görüntülerinde, hepatik venler, inferiyor vena kava ya da her ikisine ait obstrüksiyon net olarak ortaya konulabilir. Akut Budd-Chiari sendromunda, kaudat lobun kontrastlanmasının normal ya da artmış olması dikkat çekerken, periferik karaciğer parankiminde kontrast tutulumunun azaldığı izlenir. Kronik Budd-Chiari sendromunda ise parankimal kontrastlanma paternleri daha heterojen olup bu değişiklikler akut döneme kıyasla daha silik ve ayırt edilmesi güç olabilir [104] (Resim 12).



**Resim 12.** Kronik Budd-Chiari sendromu olan hastada manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve MR elastografi bulguları. (A, B) Kontrastlı aksiyel T1 ağırlıklı görüntülerde hepatik venlerin izlenmediği, buna eşlik eden heterojen parankimal kontrastlanma dikkati çekmektedir. (C) T2 ağırlıklı görüntüde karaciğer parankiminde hepatik konjesyona bağlı heterojen sinyal değişiklikleri izlenmektedir. (D) 20. dakika hepatobiliyer faz görüntüsünde karaciğer parankiminde belirgin heterojen sinyal dağılımı ve kaudat lobun hipertrofisi, kronik hepatik venöz outflow obstrüksiyonu ile uyumludur. (E) MR elastografi elastogramında karaciğer parankiminde heterojen ve artmış sertlik değerleri izlenmekte olup, özellikle konjesyonun belirgin olduğu alanlarda sertlik artışı dikkat çekmektedir. *ROI, region of interest.*

Budd-Chiari sendromunda, rejeneratif nodüller, FNH benzeri lezyonlar, HCC gibi lezyonların sıklığında artış izlenmekle birlikte hemanjiyom, FNH, adenom, displastik nodül gibi diğer fokal karaciğer lezyonları da görülmektedir [105]. Ayrıca Budd-Chiari sendromunda psödolezyonlara rastlanabilir.

Örneğin kaudat lobun hipertrofisi (venöz direnaji korunduğu için) tümör benzeri görünüm alabilir. Ayırıcı tanıda hipertrofik segmentlerdeki normal damarların tanımlanması önemli bir ipucudur. Perfüzyonla ilişkili psödolezyonlar da ortaya çıkabilir. İntravenöz kontrast madde sonrası venöz obstrüksiyon alanları klasik kama şekilli değişiklikler yerine yamalı veya kendine özgü mozaik patern gösterebilir [105, 106].

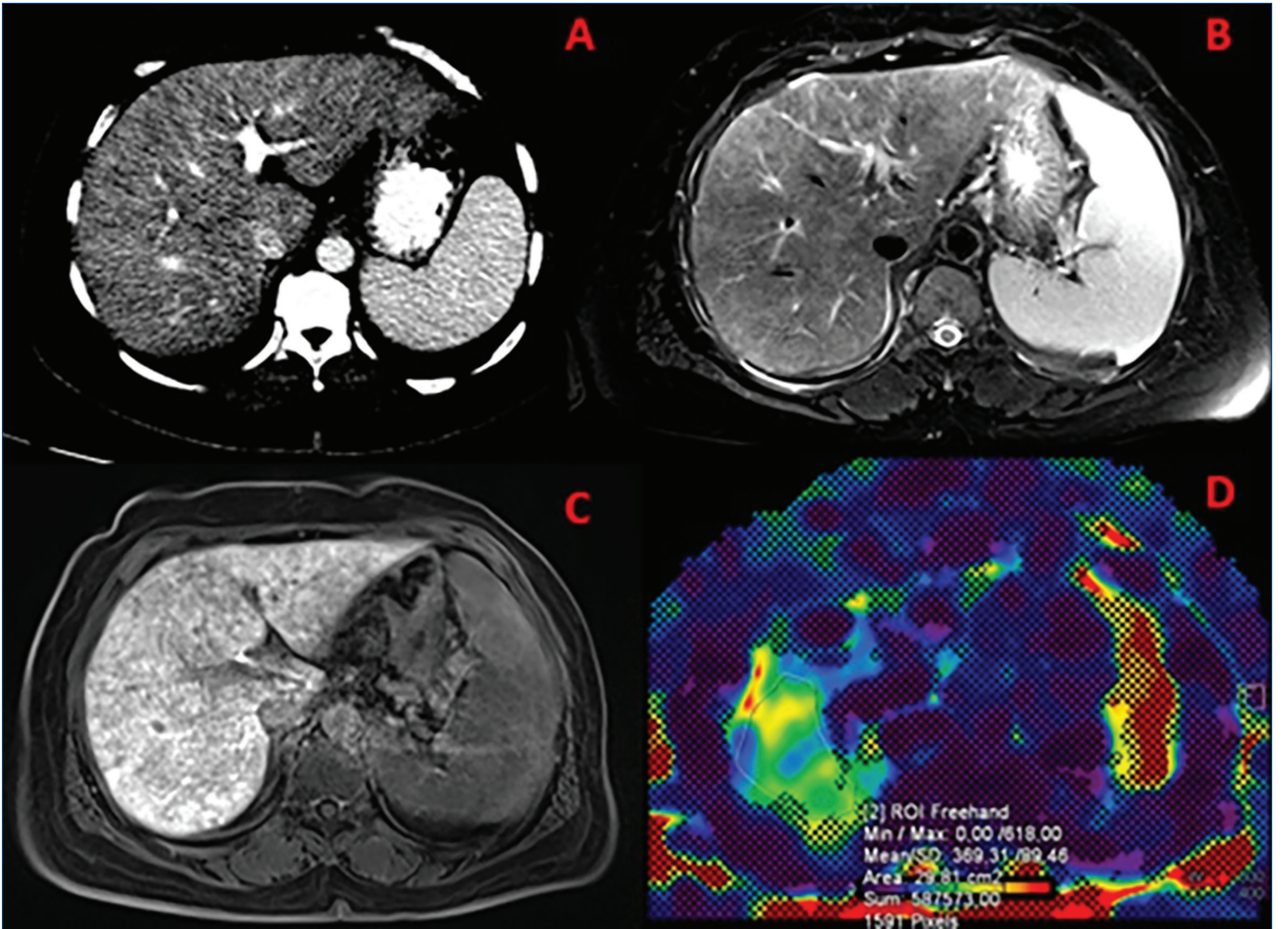
### Sinüzoidal Obstrüksiyon Sendromu

Sinüzoidal obstrüksiyon sendromu, intrahepatik sinüzoidal venüllerde hepatik venöz çıkış tıkanıklığı ile karakterizedir. Çeşitli kanserlerin ve metastatik karaciğer hastalıklarının tedavisinde, kemoterapi ilaçlarının, çoklu tedavi rejimlerinin ve radyoterapi ile sık kombinasyonlarının artan kullanımı SOS görülme sıklığının artmasına katkıda bulunmuştur [107]. Yeni ortaya çıkan görüntüleme ile doğrulanan asit ve/veya hepatomegali ile zayıflamış veya tersine dönmüş portal venöz akım, SOS tanısı için spesifik kriterlerdir [108].

Sitoredüktif kemoterapi sonrası SOS'lu hastalar asemptomatik olabilir. Görüntüleme, SOS sublinik olsa bile karakteristik bulgular göstermektedir. BT ve MR görüntülemeye, genellikle

sağ lobun çevresinde yer alan karaciğer parankiminin heterojen, mozaik benzeri kontrastlanması görülür. Hepatobiliyer faz MR görüntülerinde, karaciğer parankimi, SOS için oldukça spesifik olan çeşitli derecelerde retiküler hipointensiteler gösterir (Resim 13) [47, 107]. Şiddetli SOS'un indirekt bulguları arasında safra kesesi duvar kalınlaşması, periportal ödem, splenomegali, özofagus varisleri, patent umbilikal ven ve asit bulunur [109].

Elastografinin SOS'un diğer görüntüleme ve klinik bulguları ortaya çıkmadan önce veya daha da öncesinde karaciğer sertliğindeki artışı göstermede ve SOS çözüldükçe sertlik değerlerinin azaldığını göstermede yararlı olduğu bulunmuştur [68, 110-112].



**Resim 13.** Sinüzoidal obstrüksiyon sendromu tanılı hastada görüntüleme bulguları. (A) Kontrastlı bilgisayarlı tomografide karaciğer parankiminde heterojen, mozaik tarzda kontrastlanma, hepatik sinüzoidlerde obstrüksiyona bağlı perfüzyon bozukluğunu düşündürmektedir. (B) T2 ağırlıklı yağ baskılı manyetik rezonans (MR) görüntüsünde karaciğer parankiminde konjesyon ve ödem ile uyumlu heterojen sinyal artışı izlenmektedir. (C) 20. dakika hepatobiliyer faz MR görüntüsünde karaciğer parankiminde düzensiz ve heterojen kontrast tutulumu, sinüzoidal hasara bağlı hepatosit fonksiyon bozukluğunu yansıtmaktadır. (D) MR elastografi elastogramında karaciğer parankiminde belirgin ve heterojen sertlik artışı izlenmekte olup bu bulgu fibrozisten ziyade akut/subakut hepatik konjesyon ile uyumludur.

ROI, region of interest.

## Hepatik Konjesyon

Pasif hepatik konjesyon, çoğunlukla kronik sağ kalp yetmezliği zemininde gelişir ve karaciğer parankimi içerisinde kanın göllenmesine neden olur. Akut dönemde ya da erken evre kardiyak hastalıkta, hepatomegali ve parankimal heterojenite izlenebilir. Kontrastlı incelemelerde, sağ atriyumdan alt vena kavaya doğru kontrast geri kaçışına bağlı olarak, dilate inferiyor vena kava ve santral hepatik venlerde erken arteriyel faz kontrastlanma dikkati çeker. Parankimal fazda ise karaciğerde heterojen, benekli mozaik tarzda kontrastlanma paterni izlenir; bu görünüm literatürde “muskat (*nutmeg*) karaciğeri” olarak tanımlanmaktadır. Hastalığın uzun süre devam etmesi durumunda, ilerleyici hepatoselüler nekroz gelişerek zamanla küçülmüş ve sirotik bir karaciğer görünümüne yol açabilir [47].

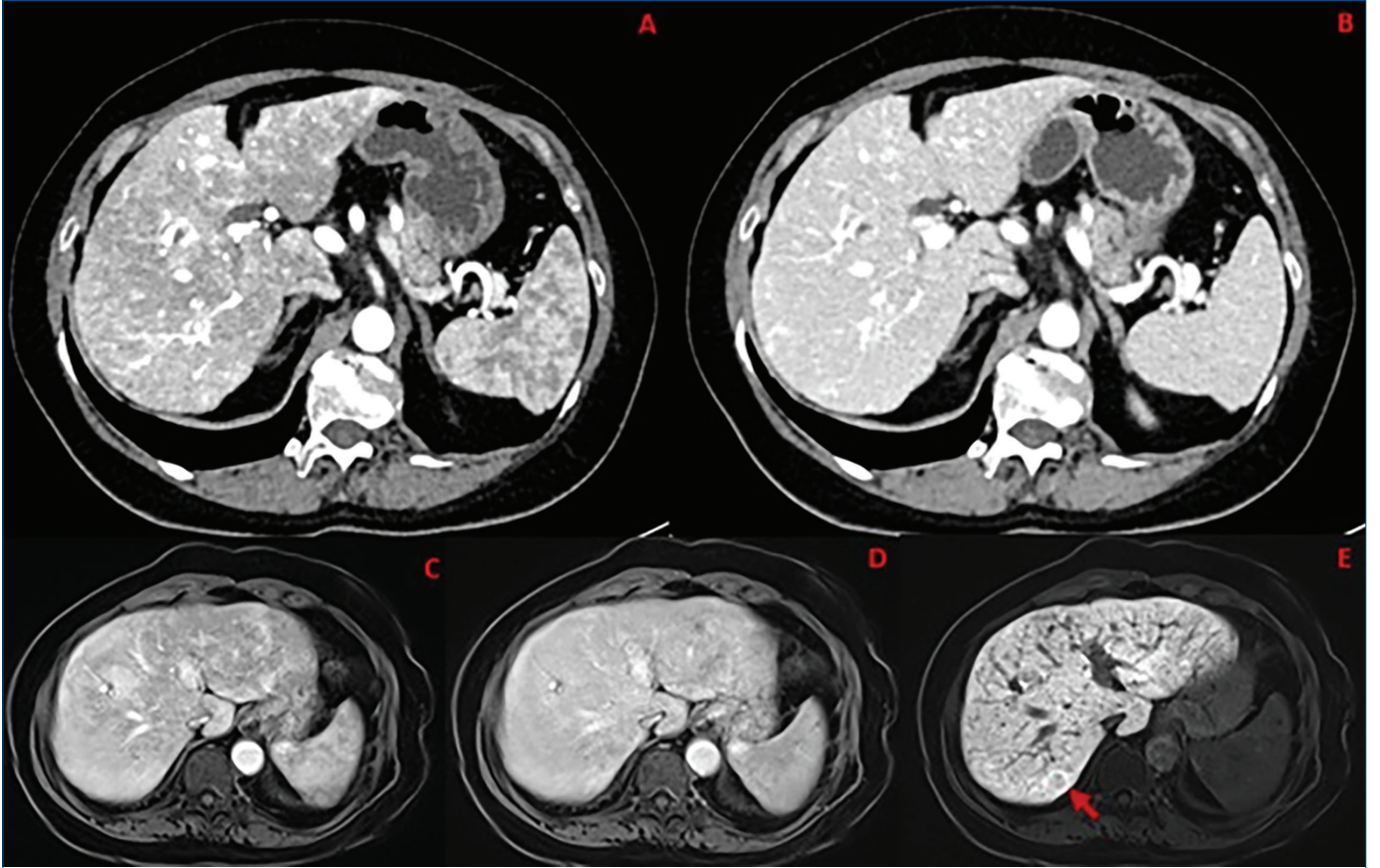
Manyetik rezonans elastografi, hepatik konjesyonun erken evre bulgularını ortaya koymada yararlı olup periferik yerleşimli T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı (ödem) ile buna eşlik eden parankimal sertlik artışı birlikte izlenebilir. Bu patern özellikle, tek ventrikül fizyolojisi nedeniyle pediatrik dönemde cerrahi olarak düzeltilmiş ve Fontan dolaşımı oluşturulmuş hastalarda

önemlidir. Yaşam süresinin uzamasıyla birlikte, bu hasta grubunda kronik hepatik konjesyona bağlı erken fibrozis ve siroz gelişimi daha sık bildirilmeye başlanmış olup bu tablo Fontan ile ilişkili karaciğer hastalığı olarak adlandırılmaktadır [113].

## Herediter Hemorajik Telenjektazi

Herediter hemorajik telenjektazi otozomal dominant kalıtılan ve birçok organda vasküler malformasyonla karakterize edilen bir hastalıktır. Vasküler malformasyonlar küçük telenjektazilerden büyük şantlara kadar değişmektedir [114]. Şiddetli vakalarda portal hipertansiyona, safra yolu iskemisine, yüksek debili kalp yetmezliğine veya hepatik ensefalopatiye yol açabilir [47]. Ayrıca visseral anevrizmaların görülme sıklığında da artış izlenmektedir.

Vasküler kitleler, karaciğer parankimi içerisinde çok sayıda daha küçük telenjektazinin birleşmesinden kaynaklanabileceği gibi büyük rejeneratif nodüller ve fokal nodüler hiperplazi benzeri lezyon da oluşturabilir (Resim 14) [47].



**Resim 14.** Hereditör hemorajik telenjektazi tanısı bulunan yetmiş iki yaş kadın hastada karaciğer parankiminde özellikle arteriyel faz bilgisayarlı tomografi (BT) (A) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) (C) belirgin, venöz faz BT (B) ve MRG'de (D) daha hafif olmakla birlikte arteriyovenöz ve arteriyovenöz şantlara sekonder heterojen kontrastlanma mevcut. Hepatobiliyer faz MRG'de (E) periferik nodüler kontrastlanması izlenen fokal nodüler hiperplazi benzeri lezyon (ok) bulunmaktadır.

## DİFFÜZ METASTATİK HASTALIK

Karaciğer metastazları, meme kanseri, mide kanseri, ürotelyal tümörler, küçük hücreli akciğer kanseri ve melanom gibi bazı primer malignitelere, tümör hücrelerinin sinüzoidal boşluklar boyunca yayılım göstermesi sonucu infiltratif bir büyüme paterni sergileyebilir. Bu intrasinüzoidal tutulum, hepatik mikrosirkülasyonun bozulmasına bağlı olarak iskemi, parankimal nekroz ve tümör ilişkili portal ven trombozu gelişimine yol açarak klinik olarak akut karaciğer yetmezliği tablosu sunmuş olabilir. Bu olgularda çoğu zaman tipik fokal metastatik lezyonlar izlenmediğinden, görüntüleme ile tanı koymak güçtür. Yaygın enflamasyon gösteren karaciğer parankimi, sağlam parankime kıyasla heterojen sinyal özellikleri sergileyebilir. MRG özellikle diffüzyon ağırlıklı sekanslarda belirgin sinyal artışı ve 20. dakika hepatobiliyer faz görüntülerinde yaygın hipointensite saptanması ile infiltratif metastatik tutulumun ortaya konulmasında değerli bilgiler sağlar. Bununla birlikte kontrastlanma paternleri primer tümör tipine bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Kesin tanı ise biyopsi ile konulabilir [47].

Karaciğer parankimini yaygın olarak etkileyebilen nadir görüntüleme paternlerinden biri, en sık meme kanseri metastazları zemininde izlenen ve daha seyrek olarak gastrointestinal sistem, over veya tiroid kökenli malignitelerle ilişkili bildirilen psödosiroz tablosudur [115]. Bu durumda karaciğer yüzeyinde nodüler düzensizlik, kapsüller retraksiyon ve parankimal volüm kaybı dikkati çeker. Hastalığın ilerleyen evrelerinde portal hipertansiyona ait bulgular tabloya eşlik edebilir. Psödosirozun patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte kemoterapi sonrası metastatik odakların gerilemesine bağlı gelişen kapsüller çekilmeler ile metastaz çevresinde oluşan desmoplastik stromal reaksiyonun bu görünümün oluşumunda rol oynadığı düşünülmektedir [47].

## ENFLAMASYON VE AKUT KARACİĞER HASARI GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Akut karaciğer hastalığı; idiyopatik, ilaca bağlı, viral ve alkole bağlı hepatit ile safra yolu tıkanıklığı gibi çeşitli etiyolojilere bağlı olarak gelişebilir ve farklı derecelerde aktif enflamasyona yol açar [116-118]. US ve BT tetkikleri safra yolu tıkanıklığı, siroz, karaciğere metastaz ve karaciğer biyokimyasını değiştiren hastalıklar gibi akut hepatite benzeyen diğer durumları dışlamaya yardımcı olabilir [119].

Akut hepatitlerde US'nin rolü sarılığın cerrahi nedenlerini ekarte etmekle sınırlıdır ancak klinik olarak sarılık başlamadan önce bile viral hepatitleri işaret eden US özellikler mevcuttur [120]. Bu özellikler semptomların başlangıcından itibaren 7-10 gün boyunca görülür [121]. Akut viral hepatitlerde gözlenen US özellikleri hepatomegali, safra kesesi duvar kalınlaşması,

açlıkta safra kesesinde kontraksiyon, hepatoduodenal ligamet çevresindeki lenf nodlarında büyüme, splenomegali, pelviste sıvı birikimi ve periportal kılıflanmadır (*cuffing*) [122].

Safra kesesi duvar kalınlaşması hipoekoik ve hiperekoik katmanlardan oluşan çok sayıda çizgilenme göstermekte olup hasta klinik olarak iyileştikçe bu bulgu da normale döner [120].

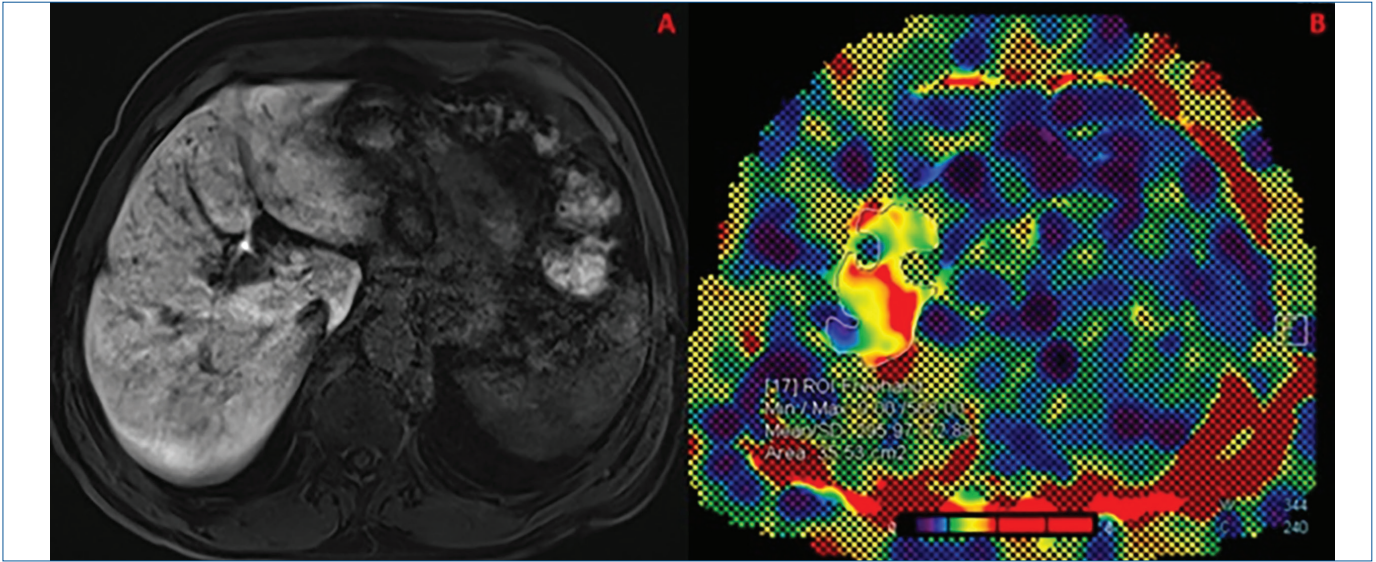
Portal ven duvarında parlaklıkta artma ve net görselleştirilmesi periportal kılıflanma olarak tanımlanmaktadır. Bu ayırt edici “parlak karaciğer” paterni önemli vakuolar hepatoselüler dejenerasyonla ilişkilidir [121].

Sentrilobuler patern [123] olarak da bilinen yıldızlı gökyüzü görünümü, karaciğer parankim ekojenitesinin azaldığı bir zeminde parlak ekojenik odakların görülmesini ifade eder. Genellikle akut hepatitle ilişkilendirilmesi rağmen bu belirtinin duyarlılığının ve özgüllüğünün düşük olduğu bulunmuştur [124].

Benzer bulgular BT tetkikinde de görülmektedir [125-128]. BT tetkiki lenfadenopatiyi ve safra kesesi duvar kalınlaşmasını kolayca tespit eder. BT’de izlenen “periportal izleme (*tracking*)” US’daki artmış periportal kılıflanma ile aynı patolojiye karşılık gelebilir. Dinamik BT tetkikinin arteriyel fazında gözlemlenen karaciğer parankiminin homojen olmaması (*arteriyel heterojenite*) akut hepatitli hastalarda kontrast madde tarafından oluşturulan BT’ye özgü bir bulgudur [129]. Bu görüntüleme bulguları en sık akut hepatitin iktirik fazında gözlenir [122].

Günümüzde akut karaciğer hastalığının saptanmasında yeterli duyarlılığa sahip olduğu gösterilen tek görüntüleme yöntemi MRG’dir [116, 130]. En duyarlı MRG bulguları, arteriyel fazda elde edilen postkontrast spoiled GRE görüntülerinde izlenir [116-118]. Anormal kontrastlanmanın, hastalık şiddeti arttıkça belirginleştiği ve venöz ile gecikmiş fazlara uzayabildiği; enflamasyonun gerilediği olgularda ise düzelebileceği bildirilmiştir.

Hafif aktif hepatit olgularında düzensiz karaciğer kontrastlanması, yalnızca portal venlerin kontrastla dolduğu ilk geçiş perfüzyonu sırasında saptanabilmekte; portal ven dolumundan önce elde edilen görüntüler erken, hepatik ven dolumundan sonra elde edilen görüntüler ise geç kalmaktadır [116]. Aktif karaciğer hastalığında heterojen kontrastlanmanın patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, periportal enflamasyona bağlı intraparakimal basınç artışı sonucu portal ven dallarının kompresyonu ve buna eşlik eden segmental hepatik arter perfüzyon artışı veya enflamasyona bağlı vazodilatasyon olası mekanizmalar arasında yer almaktadır (Resim 15) [131].



**Resim 15.** Patoloji sonucu hafif şiddette hepatoselüler zedelenme saptanan akut hepatit olgusunda manyetik rozanans (MR) görüntüleme bulguları. (A) 20. dakika hepatobiliyer faz görüntüde karaciğer parankiminde diffüz ve heterojen kontrast tutulumu, akut enflamasyona bağlı hepatosit fonksiyon bozukluğunu yansıtmaktadır. (B) MR elastografi elastogramında karaciğer parankiminde heterojen ve artmış sertlik değerleri izlenmekte olup bu bulgular fibrozisten ziyade akut enflamasyon ve ödem ile uyumludur.

Geçici hepatik perfüzyon anomalileri çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilmekle birlikte sağ üst kadranda ağrısı ve arteriyel faz perfüzyon anomalisi ile başvuran olgularda aktif karaciğer hastalığı ayırıcı tanıda mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır [116]. Ekstrahepatik enflamatuvar süreçlere bağlı gelişen perfüzyon anomalilerinde karaciğer enzim düzeyleri genellikle normaldir ve bu anomalilerin altında yatan nedenin tedavisi ile gerilemesi beklenir [131].

## Dipnotlar

### Çıkar Çatışması

Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

## KAYNAKLAR

- Boll DT, Merkle EM. Diffuse liver disease: strategies for hepatic CT and MR imaging. *Radiographics*. 2009; 29: 1591-614. [CrossRef]
- Brunt EM. Pathology of nonalcoholic fatty liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2010; 7: 195-203. [CrossRef]
- Levene AP, Goldin RD. The epidemiology, pathogenesis and histopathology of fatty liver disease. *Histopathology*. 2012; 61: 141-52. [CrossRef]
- Rinella ME, Lazarus JV, Ratzliff V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al; NAFLD Nomenclature consensus group. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *Hepatology*. 2023; 78: 1966-86. [CrossRef]
- Riazzi K, Azhari H, Charette JH, Underwood FE, King JA, Afshar EE, et al. The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022; 7: 851-61. [CrossRef]
- McPherson S, Hardy T, Henderson E, Burt AD, Day CP, Anstee QM. Evidence of NAFLD progression from steatosis to fibrosing-steatohepatitis using paired biopsies: implications for prognosis and clinical management. *J Hepatol*. 2015; 62: 1148-55. [CrossRef]
- Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2002; 123: 745-50. [CrossRef]
- Bohte AE, van Werven JR, Bipat S, Stoker J. The diagnostic accuracy of US, CT, MRI and <sup>1</sup>H-MRS for the evaluation of hepatic steatosis compared with liver biopsy: a meta-analysis. *Eur Radiol*. 2011; 21: 87-97. [CrossRef]
- Strauss S, Gavish E, Gottlieb P, Katsnelson L. Interobserver and intraobserver variability in the sonographic assessment of fatty liver. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 189: W320-3. [CrossRef]
- Ferraioli G, Berzigotti A, Barr RG, Choi BI, Cui XW, Dong Y, et al. Quantification of liver fat content with ultrasound: a WFUMB position paper. *Ultrasound Med Biol*. 2021; 47: 2803-20. [CrossRef]
- Ferraioli G, Barr RG. Ultrasound evaluation of chronic liver disease. *Abdom Radiol (NY)*. 2025; 50: 1158-70. [CrossRef]
- Park J, Lee JM, Lee G, Jeon SK, Joo I. Quantitative evaluation of hepatic steatosis using advanced imaging techniques: focusing on new quantitative ultrasound techniques. *Korean J Radiol*. 2022; 23: 13-29. [CrossRef]
- Pickhardt PJ, Malecki K, Hunt OF, Beaumont C, Kloke J, Ziemlewicz TJ, et al. Hepatosplenic volumetric assessment at MDCT for staging liver fibrosis. *Eur Radiol*. 2017; 27: 3060-8. [CrossRef]
- Yajima Y, Narui T, Ishii M, Abe R, Ohtsuki M, Goto Y, et al. Computed tomography in the diagnosis of fatty liver: total lipid content and computed tomography number. *Tohoku J Exp Med*. 1982; 136: 337-42. [CrossRef]
- Kim DY, Park SH, Lee SS, Kim HJ, Kim SY, Kim MY, et al. Contrast-enhanced computed tomography for the diagnosis of fatty liver: prospective study with same-day biopsy used as the reference standard. *Eur Radiol*. 2010; 20: 359-66. [CrossRef]
- Pickhardt PJ, Blake GM, Kimmel Y, Weinstock E, Shaanan K, Hassid S, et al. Detection of moderate hepatic steatosis on portal venous phase contrast-enhanced CT: evaluation using an automated artificial intelligence tool. *AJR Am J Roentgenol*. 2023; 221: 748-58. [CrossRef]

17. Pickhardt PJ, Blake GM, Moeller A, Garrett JW, Summers RM. Post-contrast CT liver attenuation alone is superior to the liver-spleen difference for identifying moderate hepatic steatosis. *Eur Radiol.* 2024; 34: 7041-52. [\[CrossRef\]](#)
18. Gelal F, Coşkun M, Çetinoğlu K, Horoz Dönmez M, Çilenger AH, editors. *Radyoloji Fiziyi.* 1st ed. Ankara: Dünya Tıp Kitapevi; 2023.p.312-3. [\[CrossRef\]](#)
19. Dixon WT. Simple proton spectroscopic imaging. *Radiology.* 1984; 153: 189-94. [\[CrossRef\]](#)
20. Ma J. Dixon techniques for water and fat imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2008; 28: 543-58. [\[CrossRef\]](#)
21. Yu H, Shimakawa A, McKenzie CA, Brodsky E, Brittain JH, Reeder SB. Multiecho water-fat separation and simultaneous R2\* estimation with multifrequency fat spectrum modeling. *Magn Reson Med.* 2008; 60: 1122-34. [\[CrossRef\]](#)
22. Hu HH, Börnert P, Hernando D, Kellman P, Ma J, Reeder S, et al. ISMRM workshop on fat-water separation: insights, applications and progress in MRI. *Magn Reson Med.* 2012; 68: 378-88. [\[CrossRef\]](#)
23. Reeder SB, Hu HH, Sirlin CB. Proton density fat-fraction: a standardized MR-based biomarker of tissue fat concentration. *J Magn Reson Imaging.* 2012; 36: 1011-4. [\[CrossRef\]](#)
24. Campo CA, Hernando D, Schubert T, Bookwalter CA, Pay AJV, Reeder SB. Standardized approach for ROI-based measurements of proton density fat fraction and R2\* in the liver. *AJR Am J Roentgenol.* 2017; 209: 592-603. [\[CrossRef\]](#)
25. Tang A, Desai A, Hamilton G, Wolfson T, Gamst A, Lam J, et al. Accuracy of MR imaging-estimated proton density fat fraction for classification of dichotomized histologic steatosis grades in nonalcoholic fatty liver disease. *Radiology.* 2015; 274: 416-25. [\[CrossRef\]](#)
26. Guglielmo FF, Barr RG, Yokoo T, Ferraioli G, Lee JT, Dillman JR, et al. Liver fibrosis, fat, and iron evaluation with MRI and fibrosis and fat evaluation with US: a practical guide for radiologists. *Radiographics.* 2023; 43: e220181. [\[CrossRef\]](#)
27. Yokoo T, Serai SD, Pirasteh A, Bashir MR, Hamilton G, Hernando D, et al; RSNA-QIBA PDFF Biomarker Committee. Linearity, bias, and precision of hepatic proton density fat fraction measurements by using MR imaging: a meta-analysis. *Radiology.* 2018; 286: 486-98. [\[CrossRef\]](#)
28. Qayyum A. MR spectroscopy of the liver: principles and clinical applications. *Radiographics.* 2009; 29: 1653-64. [\[CrossRef\]](#)
29. Reeder SB, Cruite I, Hamilton G, Sirlin CB. Quantitative assessment of liver fat with magnetic resonance imaging and spectroscopy. *J Magn Reson Imaging.* 2011; 34: 729-49. [\[CrossRef\]](#)
30. Hamilton G, Middleton MS, Hooker JC, Haufe WM, Forbang NI, Allison MA, et al. In vivo breath-hold (1) H MRS simultaneous estimation of liver proton density fat fraction, and T1 and T2 of water and fat, with a multi-TR, multi-TE sequence. *J Magn Reson Imaging.* 2015; 42: 1538-43. [\[CrossRef\]](#)
31. Hamilton G, Yokoo T, Bydder M, Cruite I, Schroeder ME, Sirlin CB, et al. In vivo characterization of the liver fat <sup>1</sup>H MR spectrum. *NMR Biomed.* 2011; 24: 784-90. [\[CrossRef\]](#)
32. Kramer H, Pickhardt PJ, Kliever MA, Hernando D, Chen GH, Zagzebski JA, et al. Accuracy of liver fat quantification with advanced CT, MRI, and ultrasound techniques: prospective comparison with MR spectroscopy. *AJR Am J Roentgenol.* 2017; 208: 92-100. [\[CrossRef\]](#)
33. Brittenham GM, Cohen AR, McLaren CE, Martin MB, Griffith PM, Nienhuis AW, et al. Hepatic iron stores and plasma ferritin concentration in patients with sickle cell anemia and thalassemia major. *Am J Hematol.* 1993; 42: 81-5. [\[CrossRef\]](#)
34. St Pierre TG, Clark PR, Chua-Anusorn W. Single spin-echo proton transverse relaxometry of iron-loaded liver. *NMR Biomed.* 2004; 17: 446-58. [\[CrossRef\]](#)
35. Adams P, Brissot P, Powell LW. EASL International Consensus Conference on Haemochromatosis. *J Hepatol.* 2000; 33: 485-504. [\[CrossRef\]](#)
36. İdilman İS, Akata D, Özmen MN, Karçaaltıncaba M. Different forms of iron accumulation in the liver on MRI. *Diagn Interv Radiol.* 2016; 22: 22-8. [\[CrossRef\]](#)
37. Matheson JS, Paul-Murphy J, O'Brien RT, Steinberg H. Quantitative ultrasound, magnetic resonance imaging, and histologic image analysis of hepatic iron accumulation in pigeons (*Columbia livia*). *J Zoo Wildl Med.* 2007; 38: 222-30. Erratum in: *J Zoo Wildl Med.* 2007; 38: 607. [\[CrossRef\]](#)
38. Guyader D, Gandon Y, Deugnier Y, Jouanolle H, Loreal O, Simon M, et al. Evaluation of computed tomography in the assessment of liver iron overload. A study of 46 cases of idiopathic hemochromatosis. *Gastroenterology.* 1989; 97: 737-43. [\[CrossRef\]](#)
39. Goldman IS, Winkler ML, Raper SE, Barker ME, Keung E, Goldberg HI, et al. Increased hepatic density and phospholipidosis due to amiodarone. *AJR Am J Roentgenol.* 1985; 144: 541-6. [\[CrossRef\]](#)
40. Li TQ, Aisen AM, Hindmarsh T. Assessment of hepatic iron content using magnetic resonance imaging. *Acta Radiol.* 2004; 45: 119-29. [\[CrossRef\]](#)
41. Bonkovsky HL, Rubin RB, Cable EE, Davidoff A, Rijcken TH, Stark DD. Hepatic iron concentration: noninvasive estimation by means of MR imaging techniques. *Radiology.* 1999; 212: 227-34. [\[CrossRef\]](#)
42. Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, Reda MI, Yaouanq J, Buhé T, et al. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology.* 1994; 193: 533-8. [\[CrossRef\]](#)
43. Alexopoulou E, Stripeli F, Baras P, Seimenis I, Kattamis A, Ladis V, et al. R2 relaxometry with MRI for the quantification of tissue iron overload in beta-thalassemic patients. *J Magn Reson Imaging.* 2006; 23: 163-70. [\[CrossRef\]](#)
44. Wood JC, Ghugre N. Magnetic resonance imaging assessment of excess iron in thalassemia, sickle cell disease and other iron overload diseases. *Hemoglobin.* 2008; 32:85-96. [\[CrossRef\]](#)
45. Akpınar E, Akhan O. Liver imaging findings of Wilson's disease. *Eur J Radiol.* 2007; 61: 25-32. [\[CrossRef\]](#)
46. Akhan O, Akpınar E, Karcaaltıncaba M, Haliloglu M, Akata D, Karaosmanoglu AD, et al. Imaging findings of liver involvement of Wilson's disease. *Eur J Radiol.* 2009; 69: 147-55. [\[CrossRef\]](#)
47. Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, editors. *Diseases of the Abdomen and Pelvis 2018-2021: Diagnostic Imaging - IDKD Book* [Internet]. Cham (CH): Springer; 2018. [\[CrossRef\]](#)
48. Benson L, Hemmingsson A, Ericsson A, Jung B, Sperber G, Thuomas KA, et al. Magnetic resonance imaging in primary amyloidosis. *Acta Radiol.* 1987; 28: 13-5. [\[CrossRef\]](#)
49. Kim SH, Han JK, Lee KH, Won HJ, Kim KW, Kim JS, et al. Abdominal amyloidosis: spectrum of radiological findings. *Clin Radiol.* 2003; 58: 610-20. [\[CrossRef\]](#)
50. Venkatesh SK, Hoodeshenas S, Venkatesh SH, Dispenzieri A, Gertz MA, Torbenson MS, Ehman RL. Magnetic resonance elastography of liver in light chain amyloidosis. *J Clin Med.* 2019; 8: 739. [\[CrossRef\]](#)
51. Grabowski GA, Petsko GA, Kolodny EH, Gaucher disease. *The online metabolic and molecular bases of inherited diseases.* New York: The McGraw-Hill Companies, Inc, 2010. [\[CrossRef\]](#)
52. Regenboog M, van Dussen L, Verheij J, Weinreb NJ, Santosa D, Vom Dahl S, Häussinger D, et al. Hepatocellular carcinoma in Gaucher disease: an international case series. *J Inherit Metab Dis.* 2018; 41: 819-27. [\[CrossRef\]](#)
53. Bataller R, Brenner DA. Liver fibrosis. *J Clin Invest.* 2005; 115: 209-18. Erratum in: *J Clin Invest.* 2005; 115: 1100. [\[CrossRef\]](#)
54. Böttcher K, Pinzani M. Pathophysiology of liver fibrosis and the methodological barriers to the development of anti-fibrogenic agents. *Adv Drug Deliv Rev.* 2017; 121: 3-8. [\[CrossRef\]](#)
55. Sharma A, Nagalli S. Chronic liver disease. [Updated 2023 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. [\[CrossRef\]](#)

56. Filingeri V, Sforza D, Tisone G. Complications and risk factors of a large series of percutaneous liver biopsies in patients with liver transplantation or liver disease. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2015; 19: 1621-9. [\[CrossRef\]](#)
57. Maharaj B, Maharaj RJ, Leary WP, Cooppan RM, Naran AD, Pirie D, et al. Sampling variability and its influence on the diagnostic yield of percutaneous needle biopsy of the liver. *Lancet.* 1986; 1: 523-5. [\[CrossRef\]](#)
58. Regev A, Berho M, Jeffers LJ, Milikowski C, Molina EG, Pylsopoulos NT, et al. Sampling error and intraobserver variation in liver biopsy in patients with chronic HCV infection. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97: 2614-8. [\[CrossRef\]](#)
59. Barr RG, Ferraioli G, Palmeri ML, Goodman ZD, Garcia-Tsao G, Rubin J, et al. Elastography assessment of liver fibrosis: society of radiologists in ultrasound consensus conference statement. *Radiology.* 2015; 276: 845-61. [\[CrossRef\]](#)
60. Ichikawa S, Motosugi U, Nakazawa T, Morisaka H, Sano K, Ichikawa T, et al. Hepatitis activity should be considered a confounder of liver stiffness measured with MR elastography. *J Magn Reson Imaging.* 2015; 41: 1203-8. [\[CrossRef\]](#)
61. Kim DK, Choi JY, Park MS, Kim MJ, Chung YE. Clinical feasibility of MR elastography in patients with biliary obstruction. *AJR Am J Roentgenol.* 2018; 210: 1273-8. [\[CrossRef\]](#)
62. Shi Y, Guo Q, Xia F, Dzyubak B, Glaser KJ, Li Q, et al. MR elastography for the assessment of hepatic fibrosis in patients with chronic hepatitis B infection: does histologic necroinflammation influence the measurement of hepatic stiffness? *Radiology.* 2014; 273: 88-98. [\[CrossRef\]](#)
63. Wagner M, Corcuera-Solano I, Lo G, Esses S, Liao J, Besa C, et al. Technical failure of MR elastography examinations of the liver: experience from a large single-center study. *Radiology.* 2017; 284: 401-12. [\[CrossRef\]](#)
64. Wells ML, Fenstad ER, Poterucha JT, Hough DM, Young PM, Araoz PA, et al. Imaging findings of congestive hepatopathy. *Radiographics.* 2016; 36: 1024-37. [\[CrossRef\]](#)
65. Ferraioli G, Barr RG. Interpreting liver stiffness values in clinical practice: is histologic classification necessary for clinical relevance? *Radiology.* 2023; 307: e220553. [\[CrossRef\]](#)
66. Bedossa P, Poynard T. An algorithm for the grading of activity in chronic hepatitis C. The METAVIR Cooperative Study Group. *Hepatology.* 1996; 24: 289-93. [\[CrossRef\]](#)
67. Ferraioli G, Barr RG. Ultrasound liver elastography beyond liver fibrosis assessment. *World J Gastroenterol.* 2020; 26: 3413-20. [\[CrossRef\]](#)
68. Poker A, Karcaaltincaba M, Ozmen MN, Karaosmanoğlu AD, Erdemir AG, Ocal O, et al. Multiparametric MRI with MR elastography findings in patients with sinusoidal obstruction syndrome after oxaliplatin-based chemotherapy. *Insights Imaging.* 2022; 13: 147. [\[CrossRef\]](#)
69. DiPaola FW, Schumacher KR, Goldberg CS, Friedland-Little J, Parameswaran A, Dillman JR. Effect of Fontan operation on liver stiffness in children with single ventricle physiology. *Eur Radiol.* 2017; 27: 2434-42. [\[CrossRef\]](#)
70. Dohare N, Madhusudhan KS, Malik R, Das P, Sharma S. Utility of hepatic 2D shear-wave elastography in monitoring response to image-guided intervention in children with chronic Budd-Chiari syndrome: a prospective study. *AJR Am J Roentgenol.* 2022; 218: 534-43. [\[CrossRef\]](#)
71. Lee S, Elton DC, Yang AH, Koh C, Kleiner DE, Lubner MG, et al. Fully automated and explainable liver segmental volume ratio and spleen segmentation at CT for diagnosing cirrhosis. *Radiol Artif Intell.* 2022; 4: e210268. [\[CrossRef\]](#)
72. Yin Y, Yakar D, Dierckx RAJO, Mouridsen KB, Kwee TC, de Haas RJ. Liver fibrosis staging by deep learning: a visual-based explanation of diagnostic decisions of the model. *Eur Radiol.* 2021; 31: 9620-7. [\[CrossRef\]](#)
73. Faria SC, Ganesan K, Mwangi I, Shiehmorteza M, Viamonte B, Mazhar S, et al. MR imaging of liver fibrosis: current state of the art. *Radiographics.* 2009; 29: 1615-35. [\[CrossRef\]](#)
74. Taouli B, Tolia AJ, Losada M, Babb JS, Chan ES, Bannan MA, et al. Diffusion-weighted MRI for quantification of liver fibrosis: preliminary experience. *AJR Am J Roentgenol.* 2007; 189: 799-806. [\[CrossRef\]](#)
75. Balassy C, Feier D, Peck-Radosavljevic M, Wrba F, Witoszynskij S, et al. Susceptibility-weighted MR imaging in the grading of liver fibrosis: a feasibility study. *Radiology.* 2014; 270: 149-58. [\[CrossRef\]](#)
76. Dai Y, Zeng M, Li R, Rao S, Chen C, DelProposto Z, et al. Improving detection of siderotic nodules in cirrhotic liver with a multi-breath-hold susceptibility-weighted imaging technique. *J Magn Reson Imaging.* 2011; 34: 318-25. [\[CrossRef\]](#)
77. Rauscher I, Eiber M, Ganter C, Martirosian P, Safi W, Umgelter A, et al. Evaluation of T1p as a potential MR biomarker for liver cirrhosis: comparison of healthy control subjects and patients with liver cirrhosis. *Eur J Radiol.* 2014; 83: 900-4. [\[CrossRef\]](#)
78. Wang QB, Zhu H, Liu HL, Zhang B. Performance of magnetic resonance elastography and diffusion-weighted imaging for the staging of hepatic fibrosis: a meta-analysis. *Hepatology.* 2012; 56: 239-47. [\[CrossRef\]](#)
79. Muthupillai R, Lomas DJ, Rossman PJ, Greenleaf JF, Manduca A, Ehman RL. Magnetic resonance elastography by direct visualization of propagating acoustic strain waves. *Science.* 1995; 269: 1854-7. [\[CrossRef\]](#)
80. Pepin KM, Welle CL, Guglielmo FF, Dillman JR, Venkatesh SK. Magnetic resonance elastography of the liver: everything you need to know to get started. *Abdom Radiol (NY).* 2022; 47: 94-114. [\[CrossRef\]](#)
81. Hoodeshenas S, Yin M, Venkatesh SK. Magnetic resonance elastography of liver: current update. *Top Magn Reson Imaging.* 2018; 27: 319-33. [\[CrossRef\]](#)
82. Venkatesh SK, Wells ML, Miller FH, Jhaveri KS, Silva AC, Taouli B, et al. Magnetic resonance elastography: beyond liver fibrosis-a case-based pictorial review. *Abdom Radiol (NY).* 2018; 43: 1590-611. [\[CrossRef\]](#)
83. Guglielmo FF, Venkatesh SK, Mitchell DG. Liver MR elastography technique and image interpretation: pearls and pitfalls. *Radiographics.* 2019; 39: 1983-2002. [\[CrossRef\]](#)
84. Committee QMB. MR elastography of the liver, quantitative imaging biomarkers alliance. Profile Stage: Technically confirmed, 2022. [\[CrossRef\]](#)
85. Hines CD, Lindstrom MJ, Varma AK, Reeder SB. Effects of postprandial state and mesenteric blood flow on the repeatability of MR elastography in asymptomatic subjects. *J Magn Reson Imaging.* 2011; 33: 239-44. [\[CrossRef\]](#)
86. Mederacke I, Wursthorn K, Kirschner J, Rifai K, Manns MP, Wedemeyer H, et al. Food intake increases liver stiffness in patients with chronic or resolved hepatitis C virus infection. *Liver Int.* 2009; 29: 1500-6. [\[CrossRef\]](#)
87. Yin M, Talwalkar JA, Glaser KJ, Venkatesh SK, Chen J, Manduca A, Ehman RL. Dynamic postprandial hepatic stiffness augmentation assessed with MR elastography in patients with chronic liver disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197: 64-70. [\[CrossRef\]](#)
88. Zhang Y, Zheng T, Huang Z, Song B. CT and MR imaging of primary biliary cholangitis: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2023; 14: 180. [\[CrossRef\]](#)
89. Khoshpouri P, Habibabadi RR, Hazhirkarzar B, Ameli S, Ghadimi M, Ghasabeh MA, et al. Imaging features of primary sclerosing cholangitis: from diagnosis to liver transplant follow-up. *Radiographics.* 2019; 39: 1938-64. [\[CrossRef\]](#)
90. O'Connor OJ, O'Neill S, Maher MM. Imaging of biliary tract disease. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 197: W551-8. [\[CrossRef\]](#)
91. Bertolotto M, Martinoli C, Migaletto V, Cernic S, Zappetti R. Color doppler sonography of intrahepatic vascular shunts. *J Clin Ultrasound.* 2008; 36: 527-38. [\[CrossRef\]](#)
92. Lane MJ, Jeffrey RB Jr, Katz DS. Spontaneous intrahepatic vascular shunts. *AJR Am J Roentgenol.* 2000; 174: 125-31. [\[CrossRef\]](#)
93. Bodner G, Peer S, Karner M, Perkmann R, Neuhauser B, Vogel W, et al. Nontumorous vascular malformations in the liver: color Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med.* 2002; 21: 187-97. [\[CrossRef\]](#)

94. Chan WS, Poon WL, Cho DH, Chiu SS, Luk SH. Transcatheter embolisation of intrahepatic arteriovenous shunts in patients with hepatocellular carcinoma. *Hong Kong Med J*. 2010; 16: 48-55. [\[CrossRef\]](#)
95. Memeo M, Stabile Ianora AA, Scardapane A, Buonamico P, Sabbà C, Angelelli G. Hepatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: CT findings. *Abdom Imaging*. 2004; 29: 211-20. [\[CrossRef\]](#)
96. Choi BI, Chung JW, Itai Y, Matsui O, Han JK, Han MC. Hepatic abnormalities related to blood flow: evaluation with dual-phase helical CT. *Abdom Imaging*. 1999; 24: 340-56. [\[CrossRef\]](#)
97. Itai Y, Murata S, Kurosaki Y. Straight border sign of the liver: spectrum of CT appearances and causes. *Radiographics*. 1995; 15: 1089-102. [\[CrossRef\]](#)
98. Quiroga S, Sebastià C, Pallisa E, Castellà E, Pérez-Lafuente M, Alvarez-Castells A. Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT. *Radiographics*. 2001; 21: 65-81; questionnaire 288-94. [\[CrossRef\]](#)
99. Itai Y, Moss AA, Goldberg HI. Transient hepatic attenuation difference of lobar or segmental distribution detected by dynamic computed tomography. *Radiology*. 1982; 144: 835-9. [\[CrossRef\]](#)
100. Millener P, Grant EG, Rose S, Duerinckx A, Schiller VL, Tessler FN, et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari syndrome: correlation with venographic findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1993; 161: 307-12. [\[CrossRef\]](#)
101. Mathieu D, Vasile N, Menu Y, Van Beers B, Lorphelin JM, Pringot J. Budd-Chiari syndrome: dynamic CT. *Radiology*. 1987; 165: 409-13. [\[CrossRef\]](#)
102. Miller WJ, Federle MP, Straub WH, Davis PL. Budd-Chiari syndrome: imaging with pathologic correlation. *Abdom Imaging*. 1993; 18: 329-35. [\[CrossRef\]](#)
103. Brancatelli G, Vilgrain V, Federle MP, Hakime A, Lagalla R, Iannaccone R, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: W168-76. [\[CrossRef\]](#)
104. Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, Balci NC, Hussain SM, Kim PN, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of appearances of acute, subacute, and chronic disease with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2000; 11: 44-50. [\[CrossRef\]](#)
105. Rizzetto F, Rutanni D, Carbonaro LA, Vanzulli A. Focal liver lesions in Budd-Chiari syndrome: spectrum of imaging findings. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13: 2346. [\[CrossRef\]](#)
106. Colagrande S, Centi N, Galdiero R, Ragozzino A. Transient hepatic intensity differences: part 2, Those not associated with focal lesions. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: 160-6. [\[CrossRef\]](#)
107. Venkatesh SK, Harper KC, Borhani AA, Furlan A, Thompson SM, Chen EZM, et al. Hepatic sinusoidal disorders. *Radiographics*. 2024; 44: e240006. [\[CrossRef\]](#)
108. Mohty M, Malard F, Abecassis M, Aerts E, Alaskar AS, Aljurf M, et al. Sinusoidal obstruction syndrome/veno-occlusive disease: current situation and perspectives-a position statement from the European Society for Blood and Marrow Transplantation (EBMT). *Bone Marrow Transplant*. 2015; 50: 781-9. [\[CrossRef\]](#)
109. Elsayes KM, Shaaban AM, Rothan SM, Javadi S, Madrazo BL, Castillo RP, et al. A comprehensive approach to hepatic vascular disease. *Radiographics*. 2017; 37: 813-36. [\[CrossRef\]](#)
110. Chan SS, Colecchia A, Duarte RF, Bonifazi F, Ravaioli F, Bourhis JH. Imaging in hepatic veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2020; 26: 1770-9. [\[CrossRef\]](#)
111. Colecchia A, Ravaioli F, Sessa M, Alemanni VL, Dajti E, Marasco G, et al. Liver stiffness measurement allows early diagnosis of veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome in adult patients who undergo hematopoietic stem cell transplantation: results from a monocentric prospective study. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2019; 25: 995-1003. [\[CrossRef\]](#)
112. Ravaioli F, Colecchia A, Alemanni LV, Vestito A, Dajti E, Marasco G, et al. Role of imaging techniques in liver veno-occlusive disease diagnosis: recent advances and literature review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019; 13: 463-84. [\[CrossRef\]](#)
113. Idilman IS, Li J, Yin M, Venkatesh SK. MR elastography of liver: current status and future perspectives. *Abdom Radiol (NY)*. 2020; 45: 3444-62. [\[CrossRef\]](#)
114. Buscarini E, Gandolfi S, Alicante S, Londoni C, Manfredi G. Liver involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43: 1920-30. [\[CrossRef\]](#)
115. Gopalakrishnan D, Shajihan A, Purysko AS, Abraham J. Pseudocirrhosis in breast cancer - experience from an academic cancer center. *Front Oncol*. 2021; 11: 679163. [\[CrossRef\]](#)
116. Martin DR, Seibert D, Yang M, Salman K, Frick MP. Reversible heterogeneous arterial phase liver perfusion associated with transient acute hepatitis: findings on gadolinium-enhanced MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2004; 20: 838-42. [\[CrossRef\]](#)
117. Marzola P, Maggioni F, Vicinanza E, Daprà M, Cavagna FM. Evaluation of the hepatocyte-specific contrast agent gadobenate dimeglumine for MR imaging of acute hepatitis in a rat model. *J Magn Reson Imaging*. 1997; 7: 147-52. [\[CrossRef\]](#)
118. Matsui O, Kadoya M, Takashima T, Kameyama T, Yoshikawa J, Tamura S. Intrahepatic periportal abnormal intensity on MR images: an indication of various hepatobiliary diseases. *Radiology*. 1989; 171: 335-8. [\[CrossRef\]](#)
119. Boyer TD, Lindor KD. Zakim and Boyer's hepatology: a textbook of liver disease. In: Sanyal AJ, Terrault NA. 7th ed. Elsevier; 2016. [\[CrossRef\]](#)
120. Maurya V, Ravikumar R, Gopinath M, Ram B. Ultrasound in acute viral hepatitis: does it have any role? *Medical Journal of Dr. D.Y. Patil Vidyapeeth*. 2019; 12: 335-339. [\[CrossRef\]](#)
121. Giorgio A, Amoroso P, Fico P, Lettieri G, Finelli L, de Stefano G, et al. Ultrasound evaluation of uncomplicated and complicated acute viral hepatitis. *J Clin Ultrasound*. 1986; 14: 675-9. [\[CrossRef\]](#)
122. Yoo SM, Lee HY, Song IS, Lee JB, Kim GH, Byun JS. Acute hepatitis a: correlation of CT findings with clinical phase. *Hepatogastroenterology*. 2010; 57: 1208-14. [\[CrossRef\]](#)
123. Needleman L, Kurtz AB, Rifkin MD, Cooper HS, Pasto ME, Goldberg BB. Sonography of diffuse benign liver disease: accuracy of pattern recognition and grading. *AJR Am J Roentgenol*. 1986; 146: 1011-5. [\[CrossRef\]](#)
124. Heller MT, Tublin ME. The role of ultrasonography in the evaluation of diffuse liver disease. *Radiol Clin North Am*. 2014; 52: 1163-75. [\[CrossRef\]](#)
125. Kawamoto S, Soyer PA, Fishman EK, Bluemke DA. Nonneoplastic liver disease: evaluation with CT and MR imaging. *Radiographics*. 1998; 18: 827-48. [\[CrossRef\]](#)
126. Mortele KJ, Ros PR. Imaging of diffuse liver disease. *Semin Liver Dis*. 2001; 21: 195-212. [\[CrossRef\]](#)
127. Saini S. Imaging of the hepatobiliary tract. *N Engl J Med*. 1997; 336: 1889-94. [\[CrossRef\]](#)
128. Zissin R, Osadchy A, Shapiro-Feinberg M, Gayer G. CT of a thickened-wall gall bladder. *Br J Radiol*. 2003; 76: 137-43. [\[CrossRef\]](#)
129. Rofsky NM, Fleishaker H. CT and MRI of diffuse liver disease. *Semin Ultrasound CT MR*. 1995; 16: 16-33. [\[CrossRef\]](#)
130. Sharma P, Kitajima HD, Kalb B, Martin DR. Gadolinium-enhanced imaging of liver tumors and manifestations of hepatitis: pharmacodynamic and technical considerations. *Top Magn Reson Imaging*. 2009; 20: 71-8. [\[CrossRef\]](#)
131. Chundru S, Kalb B, Arif-Tiwari H, Sharma P, Costello J, Martin DR. MRI of diffuse liver disease: characteristics of acute and chronic diseases. *Diagn Interv Radiol*. 2014; 20: 200-8. [\[CrossRef\]](#)

**1. MR tabanlı PDFF için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?**

- a. Yalnızca fokal steatozu gösterir.
- b. Demir birikiminden etkilenmez.
- c. Karaciğer biyopsisinin histolojik eşdeğeri.
- d. Hepatik yağ miktarını kantitatif olarak ölçer.
- e. Sadece 3T MR sistemlerinde uygulanabilir.

**2. Aşağıdakilerden hangisi konfluent fokal fibrozis ile hepatoselüler karsinomun ayırıcı tanısında en değerlidir?**

- a. T1 ağırlıklı görüntülerde sinyal intensitesi
- b. Lezyon çapı
- c. Arteryal faz kontrastlanma paterni
- d. Zaman içinde boyut progresyonu ve *wash-out* varlığı
- e. Karaciğer segment yerleşimi

**3. US shear wave elastografi ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?**

- a. Karaciğer sertliğini ölçer.
- b. Fibrozis ile korelasyon gösterir.
- c. İnflamasyon ve konjesyondan etkilenmez.
- d. İnvaziv olmayandır.
- e. Klinik bağlamda yorumlanmalıdır.

**4. US shear wave elastografi ile ölçülen karaciğer sertliğinin yalancı olarak artmasına neden olabilecek durum aşağıdakilerden hangisidir?**

- a. Kompanse siroz
- b. Fibrozis evre 2
- c. Akut hepatit
- d. Rejeneratif nodül
- e. Düşük portal basınç

**5. MR elastografi ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?**

- a. US elastografi değerleriyle doğrudan dönüştürülebilir.
- b. Postprandiyal dönemde karaciğer sertliği azalır.
- c. Fibrozis evrelemesinde güvenilir bir yöntemdir.
- d. Demir yüklenmesinden etkilenmez.
- e. Sadece GRE sekansları ile uygulanabilir.