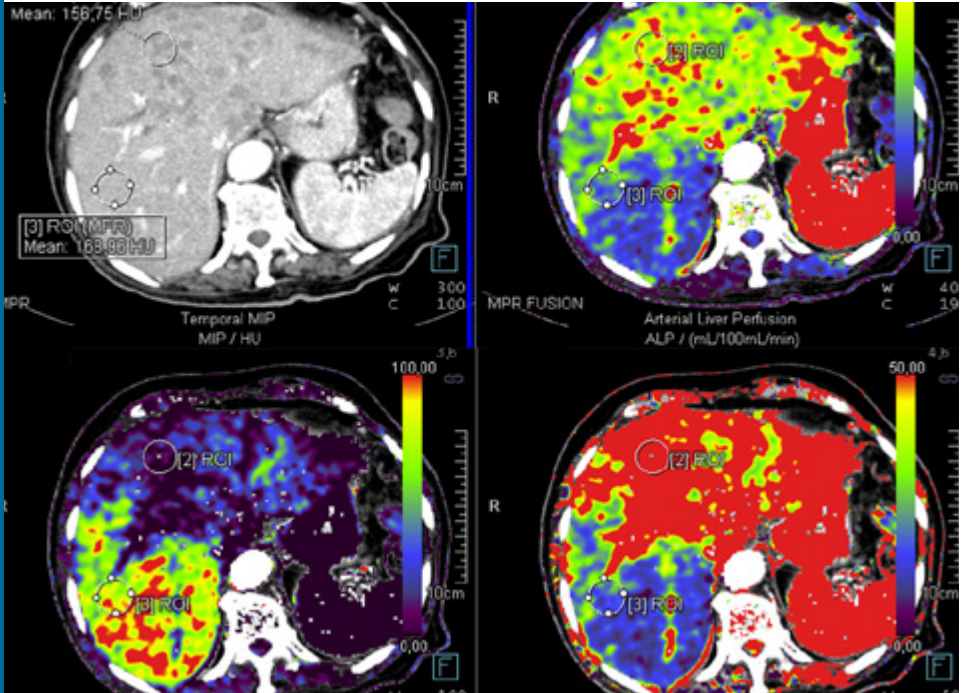


# Hepatobiliyer Görüntüleme

Konuk Editör: Şükrü Mehmet ERTÜRK

## TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



# TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Şükrü Mehmet ERTÜRK

## Hepatobiliyer Görüntüleme

Cilt 3 • Sayı 3 • Aralık 2015



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



### Baş Editör



**Mecit Kantarcı**  
Atatürk Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Radyoloji Anabilim  
Dalı, Erzurum

### Editörler



**Hatice Tuba Sanal**  
Gülhane Askeri Tıp Akademisi,  
Radyoloji Anabilim Dalı,  
Ankara



**Mehmet Ruhi Onur**  
Hacettepe Üniversitesi Tıp  
Fakültesi, Radyoloji Anabilim  
Dalı, Ankara



**Yayıncı**  
İbrahim KARA

**Yayın Yönetmeni**  
Ali ŞAHİN

**Yayın Yönetmeni Yardımcıları**  
Gökhan ÇİMEN  
Dilşad GÜNEY

**Yayın Koordinatörleri**  
Ebru MUTLU  
Esra GÖRGÜLÜ

Betül ÇİMEN  
Nihan GÜLTAN  
Zeynep YAKIŞIRER

**Mali ve İdari İşler Direktörü**  
Veysel KARA

**Proje Koordinatörü**  
Hakan ERTEN

**Proje Asistanları**  
Büşra KALKAN  
Duygunur CAN

**Grafik Departmanı**  
Ünal ÖZER  
Neslihan YAMAN  
Kübra ÇOLAK

**İletişim**  
Adres: Büyükdere Cad. No: 105/9  
34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul  
Telefon: +90 212 217 17 00  
Faks: +90 212 217 22 92  
E-posta: info@avesyayincilik.com

## DERGİ YÖNERGESİ

### 1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

### 2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayınlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

### 3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayınlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

### 4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

### 5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayınlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

### 6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

## AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar [www.turkradyolojiseminerleri.org](http://www.turkradyolojiseminerleri.org) adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

### **Editörler Kurulu**

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara  
Telefon : +90 312 442 36 53  
Faks : +90 312 442 36 54  
E-posta : [info@turkradyolojiseminerleri.org](mailto:info@turkradyolojiseminerleri.org)  
Web : [www.turkradyolojiseminerleri.org](http://www.turkradyolojiseminerleri.org)

### **Yayıncı - AVES**

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul  
Telefon : +90 212 217 17 00  
Faks : +90 212 217 22 92  
E-posta : [info@avesyayincilik.com](mailto:info@avesyayincilik.com)  
Web : [www.avesyayincilik.com](http://www.avesyayincilik.com)

## YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirilmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak [www.turkradyolojiseminerleri.net](http://www.turkradyolojiseminerleri.net) web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

### Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayınlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olması, bu yayınlardan en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.
9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

### Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
  - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
  - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
  - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
  - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. *Silent myocardial ischemia and infarction*. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
  - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
  - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Goladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
  - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
  - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
  - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and biatrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
  - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’ dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
  7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
  8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
  9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
  10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
  11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
  12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
  13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
  14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çoktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
  15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.
- Editörler Kurulu**
- Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
- Telefon : +90 312 442 36 53
- Faks : +90 312 442 36 54
- E-posta : [info@turkradyolojiseminerleri.org](mailto:info@turkradyolojiseminerleri.org)
- Web : [www.turkradyolojiseminerleri.org](http://www.turkradyolojiseminerleri.org)
- Yayıncı - AVES**
- Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
- Telefon : +90 212 217 17 00
- Faks : +90 212 217 22 92
- E-posta : [info@avesyayincilik.com](mailto:info@avesyayincilik.com)
- Web : [www.avesyayincilik.com](http://www.avesyayincilik.com)

# Hepatobiliyer Görüntüleme

## KONUK EDİTÖRDEN



Değerli Meslektaşlarım,

Karaciğer ve safra sistemi görüntülemesi, birçok sebepten ötürü radyolojinin ana odak konularından biri olmuştur. Karaciğer ve safra yollarının patolojileri çeşitlidir; benign ve malign lezyonların yanı sıra enfektif ve enflamatuvar durumların da ayırıcı tanıda gözönünde bulundurulmaları gerekir. Karaciğer ve safra yolları multimodaliter bir yaklaşımla değerlendirilmelidir; bu anlamda ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme tanı algoritmasının içinde etkin bir şekilde kullanılmalıdır. Karaciğer metastazların çok sık görüldüğü bir organdır ve onkoloji hastaları karaciğer metastazları açısından dikkatle takip edilmelidirler.

BT teknolojisindeki gelişmeler ve çoklu-dedektörlü cihazların kullanılmaya başlanması, daha ince kesitler elde edilmesini, multiplanar rekonstrüksiyonlar yapılmasını, dinamik incelemeleri ve BT-perfüzyon görüntülemeyi mümkün kılmıştır. MR da benzer şekilde gelişmiş ve difüzyon görüntüleme, perfüzyon görüntüleme, MR spektroskopisi, MRCP gibi farklı uygulamaların da rutin batın protokollerine eklenmesi ile karaciğer ve safra yolları hastalıklarının tanısında vazgeçilemez bir konuma gelmiştir. Son on yıl içerisinde hepatosit spesifik kontrast maddelerin de kullanıma girmesi karaciğer ve safra yollarının görüntülenmesinde hakim paradigmayı tamamen değiştirmiş ve radyologların daha kesin tanılarına ulaşmalarını mümkün kılmıştır. Hastalıkların radyolojik teşhisinde çoğunlukla ilk kullanılan araç konumunda olan ve takip incelemelerde sıklıkla tercih edilen ultrasonografi de kolay ulaşılır olması ve non-invazif karakteri ile önemini korumaktadır. Avrupa ülkelerinde yaygın bir şekilde kullanılan ultrasonografi kontrast ajanlarının da yakın bir gelecekte ülkemizde de ulaşılabilir duruma geleceğini tahmin ediyorum. Bu ajanlar ultrasonun lezyon karakterizasyonu anlamında gücünü ileriye taşıyacaklardır. Özellikle karaciğer metastazları söz konusu olduğunda PET-CT ve MR-PET hibrid görüntüleme araçları olarak büyük potansiyele sahiptirler. Geçtiğimiz sene içerisinde ülkemizde kurulumu tamamlanan MR-PET cihazlarının etkin ve verimli bir şekilde kullanılabilmesi için radyologlara ihtiyaç duyulacağı açıktır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin konuk editörlüğünü yaptığım bu sayıda karaciğer ve safra yollarının malign, benign ve enfektif hastalıklarını konu aldık. Sık rastlanılan patolojilerin yanı sıra nadir görülen durumları da kapsamaya çalıştık. Katkıda bulunan meslektaşlarımızın hepsine canı gönülden teşekkür etmek istiyorum; yazarların hepsi yazılarını titizlikle hazırladılar ve konuları ile ilgili en güncel bilgileri aktarmaya odaklandılar. Ümit ederim ki sizler de bu sayıyı beğenerek okursunuz.

Saygılarımla,

**Prof. Dr. Şükrü Mehmet Ertürk**

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye



# Hepatobiliyer Görüntüleme

## HAZIRLAYANLAR

**ALPER ÖZEL**, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

**DENİZ AKAN**, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

**FİLİZ ÇELEBİ**, Florence Nightingale Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

**FUNDA OBUZ**, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**BENGİ GÜRSES**, Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**HANDAN GÜLERYÜZ**, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı, İzmir

**İLKAY ÇAMLIDAĞ**, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

**MECİT KANTARCI**, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

**MURAT DANACI**, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

**MUSTAFA HARMAN**, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**MUSTAFA SEÇİL**, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**MUZAFFER BAŞAK**, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

**NAGİHAN İNAN GÜRCAN**, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

**NEVRA ELMAS**, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

**NUMAN CEM BALCI**, Florence Nightingale Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

**RECEP SADE**, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

**ŞÜKRÜ MEHMET ERTÜRK**, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye/Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

# Hepatobiliyer Görüntüleme

Cilt 3 • Sayı 3 • Aralık 2015

## İçindekiler

### Karaciğerin ve Safra Yollarının Radyolojik Anatomisi

336

*Muzaffer Başak, Deniz Akan*

Karaciğer; batın sağ üst kadranda, intraperitoneal kavite içerisinde yer alır. Karaciğer anatomisini radyolojik olarak değerlendirirken; karaciğerin segmental anatomisi ile arteriyel, portal, venöz ve biliyer anatomiyi ayrı ayrı ele almak gerekir. Farklı görüntüleme modalitelerinden faydalanarak anatomiyi detaylandırmak önemlidir. Günlük rutin raporlamada segmental anatomiyi esas alarak mevcut patolojiyi tariflemek çoğu zaman yeterli olacakken; preoperatif değerlendirmede vasküler ve biliyer varyasyonlar tanımlanarak tedaviye kılavuzluk edilmelidir.

### Diffüz Karaciğer Hastalıkları

349

*Bengi Gürses, Mustafa Seçil*

Diffüz karaciğer hastalıklarının tanı, izlem ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde radyolojik görüntüleme yöntemleri önemli bir yere sahiptir. Artan tedavi seçenekleri ve radyolojideki yenilikler, görüntüleme konusundaki istemi ve elde edilen bilgi miktarını belirgin şekilde arttırmıştır. Diffüz karaciğer hastalıkları oldukça heterojen bir hastalık grubu olup farklı sınıflama yöntemleri vardır. Burada, en sık karşılaşılan patolojilere ait görüntüleme bulguları, radyolojik modalitelerdeki güncel gelişmeler ve literatür ışığında anlatılmaktadır.

### Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

366

*Murat Danacı, İlkey Çamlıdağ*

Enfeksiyöz karaciğer hastalıklarında tanı, tedavi ve takipte radyolojik görüntüleme yöntemlerinin kullanımı giderek artmaktadır. Görüntüleme bulguları her zaman spesifik olmayıp olguların klinik, epidemiyolojik ve laboratuvar bulgularıyla birlikte değerlendirilmesi gereklidir. Tedavi aşamasında ise apselerin drenajında ve hidatik kistlerin perkütan yolla tedavisinde girişimsel radyolojik teknikler yüksek başarı ve düşük komplikasyon oranlarıyla uygulanmaktadır. Tedavi sonrası yanıtı değerlendirmede yine görüntülemeye ihtiyaç duyulabilmektedir.

**Karaciğerin Benign Tümörleri****380***Nevra Elmas, Mustafa Harman*

Benign karaciğer tümörleri sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Genellikle asemptomatik benign lezyonlar insidental olarak saptanmaktadır. Tedavi seçenekleri konservatif takipten cerrahi rezeksiyona kadar değişmektedir. Karakterizasyon açısından güvenilirliği en yüksek modalite MR olarak bilinmektedir. Görülme sıklığı açısından en sık kavernoöz hemanjiom, fokal nodüler hiperplazi (FNH) ve hepatik adenom (HA) görülmektedir. Hemanjiom ve FNH için tedavi gerektirmediği halde HA kanama ve maligniteye dönüşme riskleri nedeni ile rezeksiyon gerektirmektedir.

**Karaciğerin Vasküler Hastalıkları****394***Nevra Elmas, Mustafa Harman*

Karaciğer vücuttaki diğer organlardan farklı olarak arteriyel ve portal sistemden olmak üzere dual kanlanma göstermekte, drenaj hepatik venöz sistemle sağlanmaktadır. Yoğun kanlanma gösteren karaciğer vasküler yatakta farklı hastalıklara ev sahipliği yapmaktadır. Günümüzde BT ve MR tekniğindeki ilerlemeler ile vasküler kaynaklı hastalıklar daha fazla tanınır hale gelmiştir. Tanının başarısı incelemenin doğru protokollerle sağlanması ile yakından ilişkilidir. Bu makalede sıkça görülen ve nadiren rastlanan karaciğerin vasküler patolojileri aktarılmaktadır.

**Karaciğerin Mezenkimal Tümörleri****406***Mustafa Harman, Nevra Elmas*

Karaciğerin primer mezenkimal tümörleri hemanjiom dışında oldukça nadir görülen patolojilerdir. Bu derlemede nadir görülen bu patolojilere ait görüntüleme bulguları sunulmuştur. Kesitsel inceleme yöntemleri bu lezyonların histopatolojik özelliklerini büyük oranda yansıtmakla birlikte bir kısmında kesin tanı ancak biyopsiyle mümkün olabilmektedir.

**Karaciğerin HCC Dışındaki Malign Tümörleri****423***Nagihan İnan Gürçan*

Karaciğerde benign asemptomatik lezyon prevalansı oldukça yüksek olduğundan normal parankimal zemindeki malign bir tümörün insidental benign lezyonlardan ayırımı kritiktir. Ayırıcı tanıda lezyonun morfolojik özelliklerinin ve kontrastlanma paterninin yanı sıra radyoloğun deneyimi önemli rol oynamaktadır. Ayrıca ilaç kullanımı, primer malignite veya yüksek kanser belirteçleri gibi klinik hikayenin bilinmesi önemlidir. Bu yazıda HCC dışı malign lezyonların ayırıcı tanısında kullandığımız radyolojik bulgular vaka örnekleri ile birlikte gözden geçirilmektedir.

**Hepatosellüler Karsinomda Radyolojik Tanı ve Evreleme****437***Funda Obuz*

Hepatosellüler karsinom karaciğerin en sık görülen primer malign tümördür. Genellikle sirotik karaciğerde ortaya çıkmaktadır. İzlemede US'de saptanan lezyonun ayırıcı tanısı için multifazik BT veya MR önerilmektedir. Boyutu 2 cm'den büyük olan ve kontrastlı BT veya MR'de arteriyel fazda kontrastlanan, portal veya geç fazda kontrast yılanması gösteren lezyonlar biyopsiye gerek kalmaksızın hepatosellüler karsinom için tipik kabul edilmektedir. Sirotik karaciğerde MR'de hepatobiliyer fazda hipointens lezyon hepatosellüler karsinomu desteklemektedir.

**Pediyatrik Karaciğer Tümörleri****461***Handan Gülerüz*

Çocukluk çağında hepatik neoplaziler, Wilms tümörü ve nöroblastomdan sonra 3. sırada yer almaktadır. Pediyatrik tümörlerin %0,5-2'sini hepatik tümörler oluşturmaktadır. Malign kitleler hepatoblastoma veya hepatocellüler karsinom, daha az sıklıkla lenfoproliferatif hastalıklar, lenfoma, metastaz, andiferansiye (embriyoner) sarkom, primer endodermal sinüs tümörüdür. Benign lezyonlar genellikle hemanjiyoendoteliyoma, daha az sıklıkla da mezenkimal hamartom, kavernöz hemanjiyom, fokal nodüler hiperplazi ve hepatik adenomdur.

**Hepatobiliyer İleri Görüntüleme****472***Recep Sade, Mecit Kantarcı*

Hepatobiliyer sistem incelemelerinde radyolojik gelişmeler morfolojinin yanısıra fonksiyonel incelemeye de olanak sağlamaktadır. Ultrasonografide elastografi uygulamaları, bilgisayarlı tomografide dinamik, dual enerji ve perfüzyon uygulamaları ve manyetik rezonans incelemelerinde difüzyon, perfüzyon, elastografi, hepatobiliyer spesifik kontrast madde kullanımı gibi ileri görüntüleme teknikleri olarak radyoloji kliniklerinde kullanılmaktadır. İleri görüntüleme teknikleri ile birlikte karaciğer patolojileri yüksek olasılıkla tanı alabilmektedir.

**Safra Kesesi Hastalıkları****483***Alper Özel, Sükrü Mehmet Ertürk*

Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR) görüntüleme ve sintigrafideki güncel gelişmeler, safra kesesi hastalıklarının tanısında ilerleme sağlamıştır. Ultrasonografi ve BT; yaygın ve kolay uygulanabilir olmaları ve yüksek doğruluk oranları nedeniyle, safra kesesi hastalıkları şüphesinde primer görüntüleme yöntemleridir. MR, manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRKP) ile birlikte, görüntüleme önemli bir yer kazanmış olup, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografinin (ERKP) büyük oranda yerini almıştır.

**Erşkinlerde Biliyer Darlıkların Tanısında MR Görüntüleme ve MR Kolanjiopankreatografinin Rolü****495***Filiz Çelebi, Numan Cem Balcı*

Biliyer darlıklar benign ve malign olmak üzere geniş bir spektrumda görülür. Benign nedenler arasında iyatrojenik sebepler, akut ve kronik pankreatit, IgG4-iliskili sklerozan kolanjit, rekürren piyojenik kolanjit, koledokolitiazis, primer sklerozan kolanjit, karaciğer nakli, edinilmiş immün yetmezlik sendromu kolanjiopatisi ve Oddi sfinkter disfonksiyonu sayılabilir. Malign nedenler ise pankreatik adenokarsinom, kolanjiokarsinom ve periampullar kanserleri içermektedir. Biliyer darlıkların tanısında MR-MR kolanjiopankreatografi önemli rol oynar.

# Karaciğerin ve Safra Yollarının Radyolojik Anatomisi

Muzaffer Başak, Deniz Akan

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğer ve Safra Yollarının Anatomisini Radyolojik Olarak Değerlendirmek
- Karaciğerin Arteriyel, Portal ve Venöz Vasküler Sisteminde Sık Karşılaşılan Varyasyonları Tanımlamak
- Safra Yollarında Sık Karşılaşılan Varyasyonları Tanımlamak
- Karaciğerin Vasküler Sistemi ve Safra Yollarında İzlenen Varyasyonların Klinik Önemi Vurgulamak

Karaciğerin radyolojik anatomisini farklı görüntüleme modaliteleri kullanarak detaylandırmak, hem karaciğer lezyonlarını tariflemeye hem de preoperatif dönemde tanı ve tedaviye kılavuzluk etmeye oldukça önemlidir. **Karaciğer lezyonlarının yerini, lezyonların yakın komşulukta bulunduğu hayati anatomik yapıları ve preoperatif dönemde karşılaşılabilecek olası biliyer ve vasküler varyasyonları tanımlarken; klinik ve cerrahi branşlarla aynı dili kullanmaya özen göstermek ve ortak terminolojiye sahip çıkmak raporlama sürecindeki her radyoloğun önceliklerinden olmalıdır.** Transplantasyon cerrahisi, tümör cerrahisi ve girişimsel radyolojide kullanılan tekniklerde yakın geçmişte izlenen hızlı gelişim, preoperatif radyolojik değerlendirilmenin çok daha titizlikle yapılmasını gerekli kılmaktadır. Farklı modalitelerden faydalanılarak yapılan detaylı preoperatif radyolojik değerlendirme ile operasyon esnasında veya sonrasında gelişebilecek komplikasyonları en aza indirerek, kişiye özel tedavi seçeneklerini mümkün kılmak hedeflenmektedir. Preoperatif değerlendirme yalnızca tümör rezeksiyonu

veya parsiyel hepatektomi gibi kompleks vakalarda değil, günlük pratikte sıkça uygulanan laparoskopik kolesistektomi gibi vakalarda da morbiditenin azaltılmasında oldukça önemli role sahiptir. Multidetektör bilgisayarlı tomografi ve biliyer atılıma sahip hepatosit-spesifik ajanların kullanılmaya başlandığı manyetik rezonans görüntüleme gibi modern noninvazif görüntüleme modaliteleri; günümüzde karaciğerin vasküler ve biliyer varyasyonlarını değerlendirmede konvansiyonel anjiyografi ve endoskopik kolanjiyografi gibi invazif metodların yerini almıştır.

İnsan vücudunun en büyük organı olan karaciğer, batın sağ üst kadranda diafragmanın hemen altında yerleşim göstermektedir. Karaciğer dual kan akımı alan tek parankimatöz organdır. Portal ven karaciğer kan akımının yaklaşık %75'ini, hepatic arter ise yaklaşık %25'ini sağlamaktadır [1]. Karaciğerin venöz drenajı hepatic venler tarafından gerçekleştirilmektedir.

Karaciğerin morfolojik ve fonksiyonel anatomisi birbirinden farklılık göstermektedir.

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

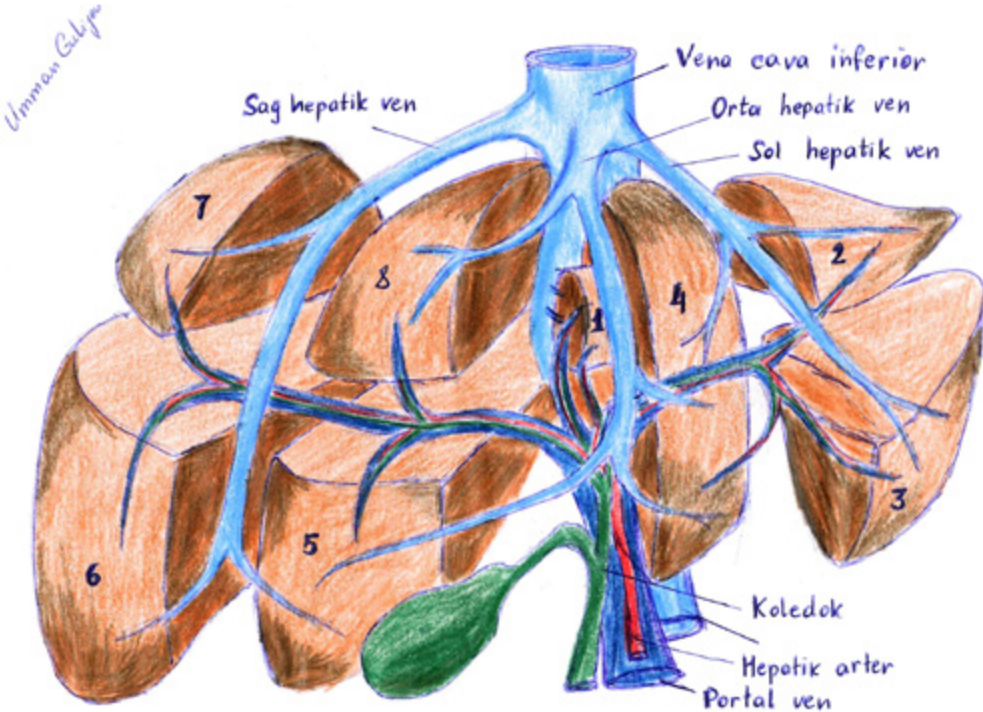
✉ Muzaffer Başak • muzafferbasak@gmail.com

Karaciğer morfolojik olarak ele alındığında, falsiform ligament tarafından sağ ve sol loblara ayrılmaktadır. Riedel lobu ve karaciğer sol lobunun sol diafragma altına dek uzanması sık karşılaşılan varyasyonlardandır. Riedel lobu karaciğer sağ lobundan başlayarak inferiora doğru uzanım gösterir [2].

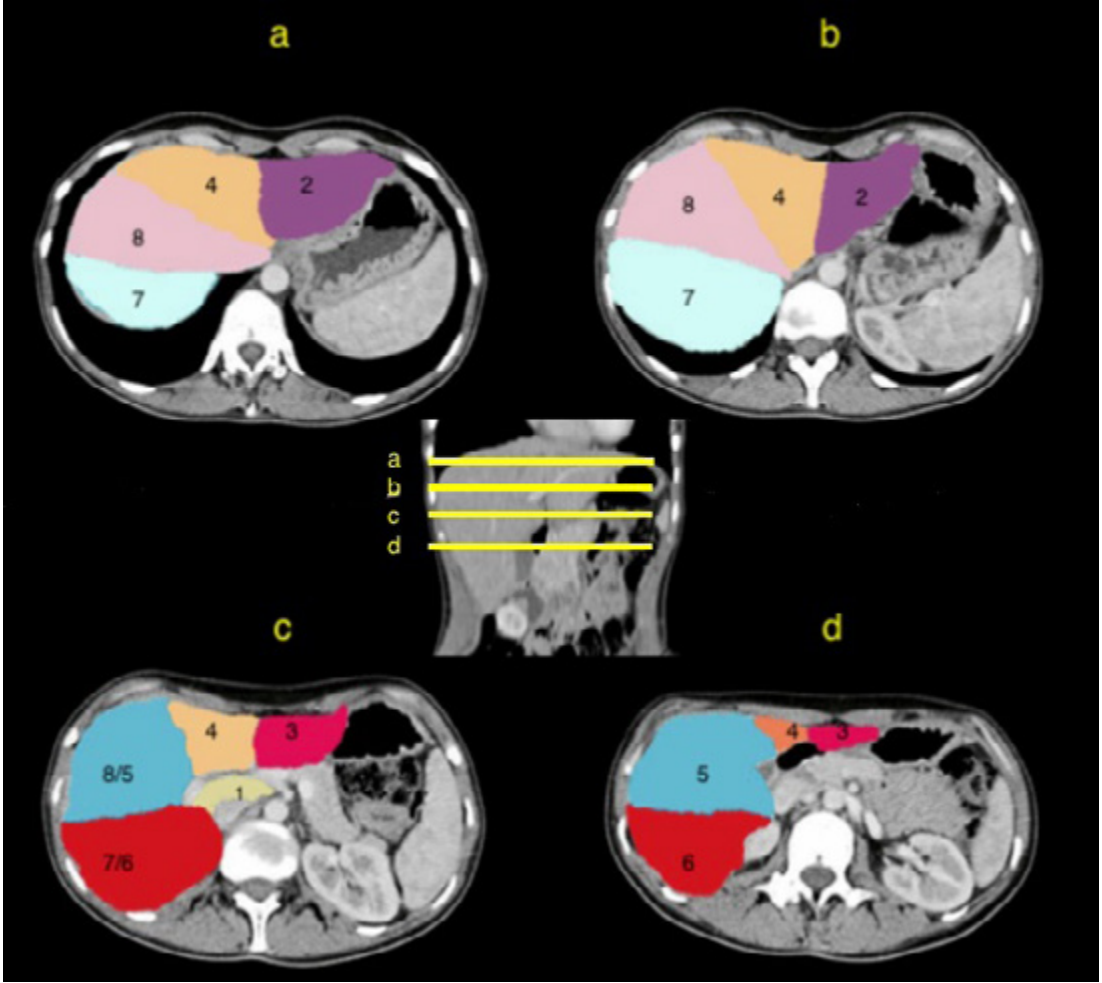
### Karaciğerin segmental anatomisi

1898 senesinde Cantlie tarafından ilk defa fonksiyonel karaciğer anatomisi kavramı ortaya atılmış olup; Cantlie'in çalışmalarını Lawrence [3], Healey ve Schroy [4], Couinaud [5], Goldsmith ve Woodburne [6] izlemiştir. 1957 senesinde Goldsmith ve Woodburne [6] tarafından hepatic venlerin dağılımı göz önüne alınarak karaciğer üç ayrı loba ayrılmıştır: orta hepatic ven tarafından oluşturulan sağ ve sol loblar ile kaudat lob. Ayrıca sağ lob; sağ hepatic ven tarafından posterior ve anterior segmentlere, sol lob ise sol hepatic ven tarafından medial ve lateral segmentlere ayrılmıştır. **Yine 1957 senesinde ilk defa Fransız cerrah Couinaud [5] tarafından karaciğerin kendi vasküler ve biliyer drenajına sahip bağımsız fonksiyonel segment-**

**lerden oluştuğu öne sürülmüştür ve karaciğer 8 segmente ayrılmıştır.** Günümüzde Couinaud sınıflamasının önemini korumasının nedeni, tariflenen segmentlerin ayrı ayrı rezeke edilebiliyor olmasındandır. Couinaud tarafından tanımlanan karaciğerin segmental anatomisine göre, karaciğer orta hepatic ven tarafından sağ ve sol loba ayrılmaktadır. Kaudat lob ise karaciğerin posteroinferiorunda, sağ ve sol lob arasında ayrı bir lob olarak izlenmekte ve segment 1 olarak adlandırılmaktadır. Tıpkı Goldsmith ve Woodburne tarafından tanımlandığı gibi, sağ lob sağ hepatic ven tarafından posterior ve anterior segmentlere, sol lob sol hepatic ven tarafından medial ve lateral segmentlere ayrılmaktadır. Sağ ve sol ana portal venlere paralel çizilen hayali bir transvers hatla ise, kaudat lob ve sol lob medial segment dışındaki segmentler subsegmentlere bölünmektedir. Couinaud sınıflamasına göre karaciğere ventral yüzden bakıldığında; kaudat lob haricindeki segmentler saat yönünde segment 2' den segment 8' e kadar isimlendirilmektedir (Resim 1, 2) (Tablo 1). Karaciğer sol lob medial segment (segment 4), aslında fonksiyonel açıdan sol loba ait ol-



Resim 1. Karaciğerin subsegmental anatomisi [5].



Resim 2. Aksiyal kesit bilgisayarlı tomografi görüntülerinde karaciğer segmentlerinin görünümü.

**Tablo 1: Karaciğerin subsegmental anatomisi**

Couinaud (1957)	Fonksiyonel anatomi
I	Kaudat lob
II	Sol lateral segment superior
III	Sol lateral segment inferior
IV	Sol medial segment
V	Sağ anterior segment inferior
VI	Sağ posterior segment inferior
VII	Sağ posterior segment superior
VIII	Sağ anterior segment superior

makla birlikte, ventral yüzden bakıldığında karaciğerin sağında yer almaktadır.

Couinaud sınıflaması esas alınarak, 1982 senesinde Bismuth [7] tarafından karaciğerin fonksiyonel anatomisi yeniden gözden geçirilmiş olsa da, 1998 senesinde FCAT (Federative Committee on Anatomical Terminology); ortak terminolojiyi sağlamak açısından Couinaud sınıflamasının kullanılmasını önermiştir [8]. Couinaud sınıflaması günümüzde halen cerrahlar arasında güncelliğini korumaktadır. Bismuth sınıflamasında, karaciğer hepatic venler tarafından 4 ayrı sektöre bölünmekte olup; daha sonra bu sektörler, sağ ve sol ana portal venler doğrultusunda geçen yatay bir düzlem ile segmentlere ayrılmaktadır. Couinaud sınıflamasından farklı olarak Bismuth sınıflamasında; segment 4, segment 4a (superior) ve segment 4b

(inferior) olarak ikiye ayrılmaktadır. Gerçekte ise; bu ayrımın yapılabilmesine olanak sağlayan ayrı portal venöz dallanmaya sahip olgular mevcut olduğu gibi, bazı bireylerde radyolojik olarak bu ayrımın yapılabilmesi mümkün değildir [9]. Karaciğerin lob ve segment anomalileri oldukça nadir görülmektedir [10].

Couinaud sınıflaması veya revize edilmiş haliyle Bismuth sınıflaması ele alındığında; sağ hepatektomi denildiğinde segment 5, 6, 7 ve 8'in rezeksiyonu, sol hepatektomi denildiğinde ise segment 2, 3, 4a ve 4b'nin rezeksiyonu akla gelmelidir. Sol lateral segment rezeksiyonu ise, segment 2 ve 3'ü içerir. Trisegmentektomi kavramı ise, radikal bir rezeksiyon türü olup; sağ hepatektomi ve segment 4'ün rezeksiyonunu kapsar. Trisegmentektomide yalnızca segment 2, 3 ve kaudat lob (segment 1) yerinde bırakılır. Yalnızca kaudat lobun rezeksiyonu veya diğer segmentlerle kombine rezeksiyonu da mümkündür. Wedge rezeksiyonda ise, yalnızca yüzeysel bir karaciğer tümörü ile çevre karaciğer parankiminin rezeksiyonu söz konusudur [11].

### Karaciğerin Vasküler Anatomisi

Karaciğerin beslenmesi portal ven ve hepatic arter tarafından sağlanırken, venöz drenajı hepatic venler tarafından gerçekleştirilir. Karaciğer parankiminin portal ven ve hepatic arter tarafından sağlanan dual kanlanma özelliği, karaciğer enfarktlerinin oldukça nadir görülmesine neden olur [12].

Günümüzde karaciğer vaskülarizasyonunun preoperatif radyolojik değerlendirmesine en sık ihtiyaç duyulan alan, metastazlar nedeniyle yapılan hepatic tümör rezeksiyonudur (metastazektomi). Karaciğer metastazlarının büyük kısmı, kolorektal karsinom kökenlidir [13]. Multidedektör bilgisayarlı tomografi ve manyetik görüntüleme teknolojilerinde kaydedilen gelişmeler sayesinde, hepatic tümör rezeksiyonu öncesinde yapılan radyolojik değerlendirmenin, nonterapötik laparoskopi oranını önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir [14]. Ayrıca tümör rezeksiyonu sonrası geride bırakılacak sağlam karaciğer dokusu hacmi ve rezeksiyon sonrasında yeterli vaskülarizasyon ve biliyer drenajın sağlanabileceğinden de preoperatif dönemde emin olunmalıdır.

Karaciğerin vasküler anatomisinin preoperatif radyolojik değerlendirmesinin vazgeçilmez olduğu diğer bir konu, karaciğer transplantasyonudur. Özellikle verici karaciğerinde seçilecek olan hemihepatektomi planında, orta hepatic venin yaklaşık 1 cm sağından geçen ve safra kesesi yatağı ile inferior vena cava doğrultusunda uzanan, nispeten avasküler karakterdeki hattın (Cantlie hattı) tercih edilmesi büyük önem taşır.

Girişimsel radyolojide elde edilen gelişmeler neticesinde, karaciğerin vasküler - özellikle arteriyel anatomisinin detaylı bir şekilde değerlendirilmesinin öneminin arttığı alanlardan biri de, hepatic intraarteriyel kemoterapi ve transarteriyel kemoembolizasyon-radyoembolizasyon uygulamalarıdır. Bu tip uygulamalar öncesinde; kateteri, uygulanacak ajanın ekstrahepatic dokuya reflüsünü engelleyecek ve aynı zamanda karaciğer parankimine homojen dağılacak şekilde yerleştirebilmek çok önemlidir. Bu da ancak preoperatif değerlendirme ve uygun hasta seçimi sayesinde mümkündür.

Yine günümüzde girişimsel radyoloji klinikleri tarafından ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi eşliğinde uygulanan, radyofrekans ablasyon tedavisi veya mikrodalga ablasyon tedavileri öncesinde de karaciğer anatomisi titizlikle değerlendirilmelidir. Majör safra yolu veya damar invazyonu varlığında, karaciğer hilusuna veya çevre organlara yakın komşulukta bulunan tümörlerde ve mevcut karaciğer hacminin %40'ından fazla yer kaplayan tümörlerde ablasyon tedavisi uygulamaktan kaçınılmalıdır [15]. Perkütanöz yolla ulaşımın riskli olacağı tümörlerde ise, ablasyon tedavilerinin açık cerrahi ile uygulanması tercih edilmelidir [16].

### Hepatic Arteriyel Anatomi ve Varyasyonlar

Abdominal aortadan köken alan çölyak trunkus; ortak hepatic arter, sol gastrik arter ve splenic arter dallarını verir. Ortak hepatic arter daha sonra, proper hepatic arter ve gastroduodenal artere ayrılır. Proper hepatic arter, porta hepaticsten itibaren sağ ve sol ana dallara, daha distale doğru da segmental dallara ayrılır. Ancak tariflenen bu klasik hepatic arteriyel anatomi, toplumun yalnızca yarısında bulunmaktadır [17].



**Tablo 2: Michels Sınıflaması - 1966**

Tip	%	Tanım
I	55	Klasik anatomi
II	10	Sol gastrik arter kökenli replase sol hepatik arter
III	11	Superior mezenterik arter kökenli replase sağ hepatik arter
IV	1	Tip 2 + Tip 3 birlikte
V	8	Sol gastrik arter kökenli aksesuar sol hepatik arter
VI	7	Superior mezenterik arter kökenli aksesuar sağ hepatik arter
VII	1	Tip 5 + Tip 6 birlikte
VIII	2	Replase sol hepatik arter + aksesuar sağ hepatik arter birlikteliği veya aksesuar sol hepatik arter + replase sağ hepatik arter birlikteliği
IX	4,5	Superior mezenterik arter kökenli ortak hepatik arter
X	0,5	Sol gastrik arter kökenli ortak hepatik arter
XI		Sınıflandırılmamış diğer varyasyonlar

Eğer karaciğerin herhangi bir segmenti, hepatik arterden aldığı segmental dallara ek olarak başka bir arterden daha kanlanma gösteriyorsa, aksesuar hepatik arter söz konusudur. Eğer karaciğerin herhangi bir segmenti veya segmentleri hepatik arter dallarından kanlanma göstermiyor ve kanını yalnızca aberran bir arter vasıtasıyla alıyorsa, replase hepatik arterden söz edilir. Aksesuar ve replase hepatik arterler, hepatik arteryel anatominin oldukça sık karşılaşılan varyasyonlarından olup, Michels [18] tarafından sınıflandırılmıştır (Tablo 2). Michels sınıflamasında tanımlanmamış oldukça nadir görülen varyasyonlar da mevcuttur [19].

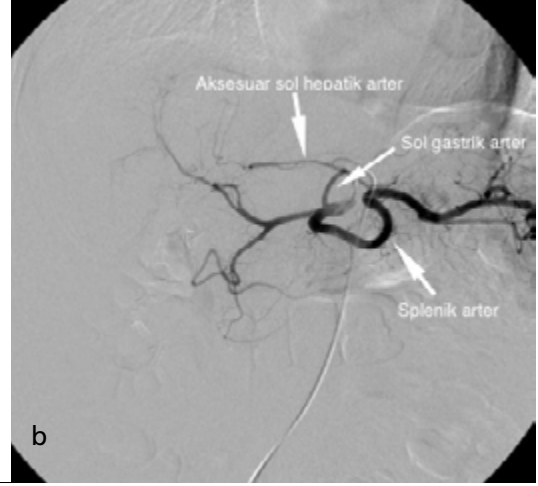
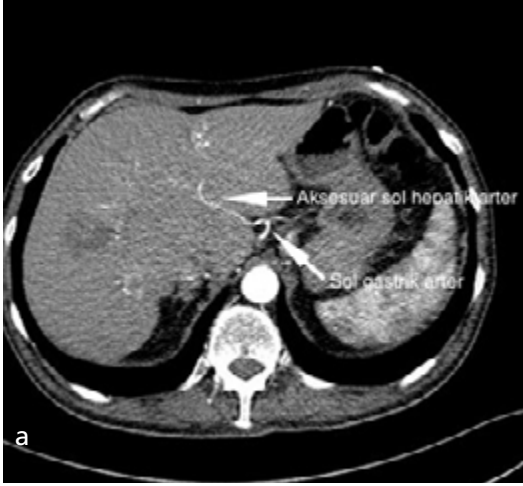
Özellikle karaciğer transplantasyonu öncesinde hepatik arteryel anatominin ve olası varyasyonların değerlendirilmesi hayati önem taşır. Mevcut bir varyasyonun alıcıda mı yoksa vericide mi bulunduğu operasyonda uygulanacak basamaklar açısından oldukça önemlidir [20]. Örneğin sol gastrik arterden köken alan aksesuar veya replase sol hepatik arter (Resim 3), vericide hiçbir anlam ifade etmemektedir, neticede vericinin sol lobu yerinde bırakılacaktır. Ancak aynı varyasyon alıcıda bulunduğu takdirde, nativ karaciğer dokusu çıkartılırken olağandışı bu arteryel yapının ligasyonu için ekstra basamaklar gerekecektir. Superior mezenterik arterden köken alan replase sağ hepa-

tik arter gibi varyasyonlar ise, ister alıcıda ister vericide bulunsun operasyon esnasında ek cerrahi basamaklar gerektirir (Resim 4) [21].

Hepatik tümör rezeksiyonlarında ise, arteryel varyantların değerlendirilmesi transplantasyon cerrahisinde olduğu kadar kompleks değildir. Önemli olan tümörü negatif cerrahi sınırı sağlayacak şekilde rezekte edebilmek ve bu esnada olası arteryel yaralanmalardan kaçınmaktır.

### Hepatik Venöz Anatomi ve Varyasyonlar

Karaciğerin venöz drenajını sağlayan 3 major hepatik ven vardır: sağ hepatik ven, orta hepatik ven ve sol hepatik ven. Sağ hepatik venin sağ lobu, orta hepatik venin sol lob medial segmenti, sol hepatik venin ise sol lob lateral segmenti direne etmesi beklenir. Olguların büyük bir kısmında sol ve orta hepatik ven birleşerek ortak bir trunkus oluşturur, sonrasında bu ortak trunkus vasıtasıyla inferior vena kavaya açılırlar. Kaudat lobun (segment 1) ise inferior vena kavaya kendi venöz drenajı mevcuttur [22]. Hepatik venöz sistemin hepatik arteryel, portal ve biliyer sistemden en önemli farkı; hepatik venöz sistemde segmentler arası yaygın intrahepatik anastomozların varlığıdır. Oysa hepatik arteryel, portal ve biliyer sistemde segmentler arası bağlantı mevcut değildir. Bu



**Resim 3. a, b.** (a) Radyoembolizasyon tedavisi öncesinde yapılan BT-anjiyografide sol gastrik arter kökenli aksesuar sol hepatik arter görülüyor. (b) Aksesuar sol hepatik arterin işlem esnasında dijital substraksiyon anjiyografi görüntüsü (Dr. Aylin Hasanefendioğlu Bayrak' in izniyle).

nedenle cerrahi operasyonlarda, major hepatik venler haricindeki venlerin yanlışlıkla kesilmesi veya bağlanması, genellikle olumsuz sonuçlar doğurmamaktadır [9].

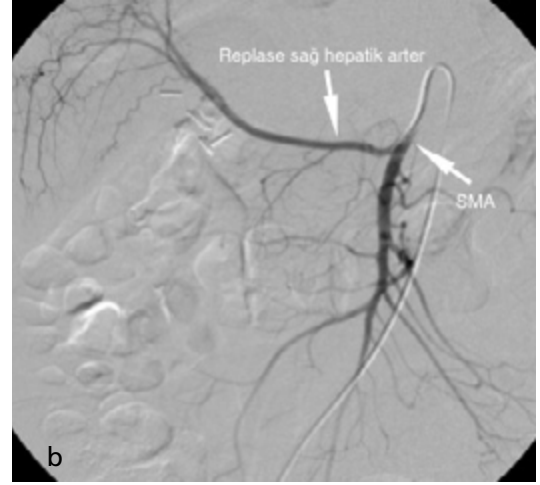
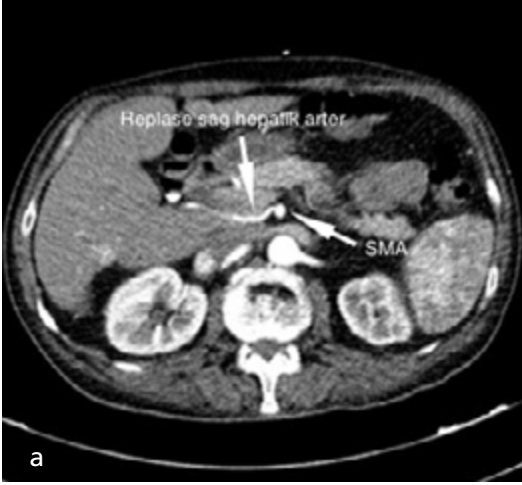
Hepatik venöz anatomi özellikle transplantasyon öncesi dönemde verici karaciğerinde değerlendiriliyorsa, dikkat edilmesi gereken en önemli nokta, hemihepatektomi hattını (Cantlie hattı) belirlediği için orta hepatik venin seyridir. Ayrıca orta hepatik ven normalde sol lob medial segmenti direne ederken, bazı olgularda segment 5 ve 8'den de orta hepatik vene dökülen tributary venler izlenebilmektedir. Hemihepatektomi esnasında bu dallara dikkat edilmediği takdirde, oluşan venöz konjesyona bağlı olarak segmental nekroz veya atrofi gelişebilir [23]. Verici karaciğerinde dikkat edilmesi gereken ve olguların yaklaşık yarısında görülen diğer bir varyasyon ise, karaciğer sağ lobdan aldığı kanı direkt olarak inferior vena kavaya direne eden aksesuar inferior sağ hepatik vendir. Bazen bu aksesuar venler birden çok sayıda olabilir ve transplantasyon cerrahisi öncesinde raporlamada yalnızca sayılarını değil, aynı zamanda çaplarını ve inferior vena kavaya döküldükleri nokta ile hepatik venlerin inferior vena kavaya açıldıkları nokta arasındaki uzaklığı da belirtmek gerekir [21].

Tıpkı hepatik arteriyel anatominin değerlendirilmesinde olduğu gibi, tümör rezeksiyonları öncesinde venöz anatomi değerlendirirken de

esas olan, negatif cerrahi sınırları sağlayacak ölçüde tümör rezeksiyonunu gerçekleştirmek ve bunu yaparken de venöz konjesyona yol açabilecek vasküler yapıların yaralanmasından kaçınılmaktır. Örneğin, karaciğer sağ lobda yerleşim gösteren bir tümör rezekte edilecekse, aksesuar inferior hepatik venlere özellikle dikkat edilmelidir. Bu sayede postoperatif dönemde segment 5 veya 6'da oluşabilecek konjesyonel iskeminin önüne geçilebilecektir [24].

### Portal Venöz Anatomi ve Varyasyonlar

Portal ven; hepatoduodenal ligament içerisinde, koledok ve hepatik arterin arkasında yerleşim gösterir. Porta hepatis'te sağ ve sol ana dallara ayrılır. Sağ ana portal ven ise daha sonra anterior ve posterior dallarına ayrılır. Anterior dal segment 5 ve 8'i, posterior dal ise segment 6 ve 7'yi besler. Sol ana portal ven, ligamentum teresin medialinde yatay seyir gösterir. Ana gövde segment 2 ve 3'ü beslerken, inferior ve/veya superior dallar segment 4'ü besler. Kaudat lob ise hem sağ hem de sol ana portal venden gelen dallarla beslenebilir. Tariflenen bu anatomik yapı tip 1 olarak sınıflandırılmış olup, geri kalan tüm farklılıklar varyasyon olarak kabul edilir. Multidedektör BT ve rekonstrüksiyon görüntüleri ile yapılan çalışmalarda, toplumun %65-80 kadarında tip 1



**Resim 4. a, b.** (a) Radyoembolizasyon tedavisi öncesinde yapılan BT-anjiyografide süperior mezenterik arter kökenli replase sağ hepatik arter görülüyor. (b) Replase sağ hepatik arterin işlem esnasında dijital substraksiyon anjiyografi görüntüsü (Dr. Aylin Hasanefendioğlu Bayrak'ın izniyle).

anatominin bulunduğu gösterilmiştir [25, 26]. Sol portal ven, sağ anterior portal ven ve sağ posterior portal venin aynı trunkustan köken alması (portal ven trifurkasyonu) tip 2 varyasyon olarak kabul edilmekte olup, cerrahi işlemler için kontrendikasyon oluşturmamaktadır (Resim 5). Sağ posterior portal venin, ana portal venden ayrı bir dal olarak köken alması tip 3 varyasyon olarak kabul edilir. Tip 2 ve Tip 3 varyasyonlar, en sık karşılaşılan portal venöz sistem varyasyonlarıdır [25, 26]. Daha nadir karşılaşılan portal venöz sistem varyasyonları da tanımlanmıştır; ancak bu varyasyonların oranı %2'yi geçmemektedir [25, 26].

Portal venöz sisteme ait olası varyasyonların preoperatif radyolojik değerlendirmede tanımlanması önemlidir. Örneğin sağ hepatektomi uygulanacak ve tip 3 portal venöz varyasyona ait bir olguda; yalnızca sağ anterior portal ven bağlanır, sağ posterior portal ven ise patent bırakılırsa, rezeksiyon sonrasında aktif kanama oluşacaktır [27]. Yine karaciğer transplantasyonu uygulanacak olgularda, tip 2 ve tip 3 varyasyonların preoperatif dönemde saptanması, uygulanacak cerrahi prosedür açısından oldukça önem taşımaktadır.

Portal ven embolizasyonu; major hepatektomiler öncesinde uygulanan ve geride bırakılacak olan karaciğer dokusunun hacmini artırmaya yönelik bir işlemdir. Portal venöz sistemin

bir bölümünü embolizasyon ile tıkamak, tıkanmamış olan dalların beslediği karaciğer parankiminde hem artmış akım hem de hormonal stimülasyon nedeniyle büyüme oluşturacaktır. Portal ven embolizasyonu; karaciğer fonksiyon testleri normal olan karaciğer metastazlı olgularda ve kronik karaciğer hastalığına sahip primer hepatik tümürlü olgularda uygulanabilir. İşlem genellikle rezeksiyondan 4-6 hafta öncesinde gerçekleştirilir ve portal venöz sistemdeki olası varyasyonlar yaklaşımı oldukça değiştirmektedir [28].

Ana portal vende görülen varyasyonlar haricinde, sağ ana portal venin dallanma paterninde de önemli varyasyonlar bulunmakta ve bunlar Takayashu sınıflaması adı altında sınıflandırılmaktadır [29]. Sağ ana portal ven dallanmasına ait varyasyonlar rutin cerrahi operasyonlar açısından fazla önem arz etmemekle birlikte; özellikle sirotik hastalar gibi sınırlı rezeksiyon planlanan olgularda büyük önem taşımaktadır.

### Biliyer Anatomi ve Varyasyonlar

Klasik biliyer anatomi toplumun yalnızca %58'inde mevcut olup, varyasyonlar oldukça siktir (30). Klasik biliyer anatomide; karaciğerin sağ lob posterior segmentinin biliyer drenajını gerçekleştiren sağ posterior safra kanalı ile karaciğerin sağ lob anterior segmentinin drenajını

sağlayan sağ anterior safra kanalı birleşerek, sağ ana safra kanalını meydana getirir. Karaciğer sol lob segmentlerinden gelen dallar ise birleşerek, sol ana safra kanalını oluşturur. Sağ ve sol ana safra kanallarının birleşimiyle ana safra kanalı oluşur. Kaudat lobun safra drenajı ise genellikle sol ana safra kanalına, bazen de sağ ana safra kanalına olur. Sistik kanal genellikle ana safra kanalının lateral kenarına açılım gösterir [31]. Sistik kanal bileşkesinden itibaren, ana safra kanalı koledok olarak adlandırılır. Koledok hepatoduodenal ligament içerisinde, portal venin



**Resim 5.** Tip 2 varyasyon olarak tanımlanan portal ven trifurkasyonunun T2-TRUFİ MR görüntüsü.

anteriorunda, hepatic arterin ise lateralinde yer alır ve ana pankreatik kanal ile birleşerek duodenum 2. kıtaya açılır. Olguların bir bölümünde ise koledok ve ana pankreatik kanal duodenuma ayrı ayrı açılırlar. **Biliyer sistem varyasyonları araştırmacılar tarafından, genellikle sağ posterior safra kanalı esas alınarak sınıflandırılmıştır** [32]. Choi ve ark. [33], intraoperatif kolanjiografi ile intrahepatik biliyer sistem varyasyonlarını 6 grupta değerlendirmişlerdir (Tablo 3). Diğer serilerdekine benzer olarak, biliyer trifurkasyon ve sol ana safra kanalına açılan sağ posterior safra kanalı en sık karşılaşılan varyasyonlar olarak göze çarpmaktadır.

Biliyer trifurkasyonun preoperatif süreçte fark edilmesi, özellikle transplantasyon cerrahisinde ek anastomozlar gerektirmesi dolayısıyla çok önemlidir [34]. Sol ana safra kanalına direne olan sağ posterior safra kanalı varlığında ise, hem sol hem de sağ karaciğer donasyonu kontrendikedir [32].

Biliyer sistem varyasyonları, karaciğer cerrahisi sonrası oluşan safra sızıntısı veya safra yolu striktürleri gibi komplikasyonların büyük kısmından sorumludur. BT-kolanjiografi veya MR-kolanjiografi ile preoperatif radyolojik değerlendirme yapılan olgularda, varyasyonlar nedeniyle oluşan komplikasyonların büyük ölçüde engellenebileceği gösterilmiştir [35]. İntravenöz kolanjiyografik kontrast madde verilmesini takiben yapılan BT-kolanjiyografinin,

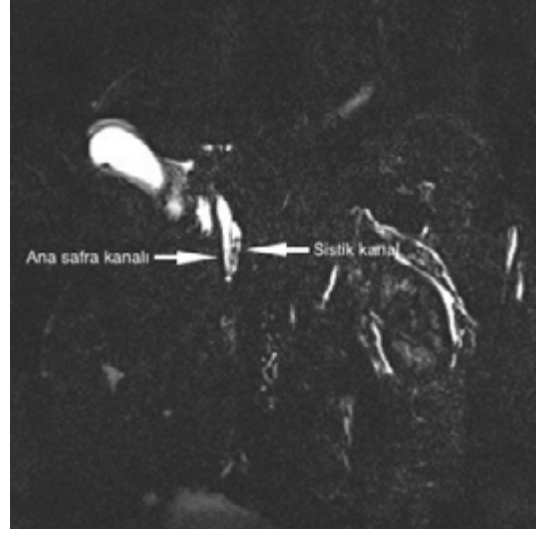
**Tablo 3: İntrahepatik Safra Yolları Varyasyonları [33]**

Tip	%	Tanım
1	63	Klasik anatomi
2	10	Biliyer trifurkasyon
3A	11	Sol ana safra kanalına direne olan sağ posterior safra kanalı
3B	6	Ana safra kanalına direne olan sağ posterior safra kanalı
3C	2	Sistik kanala direne olan sağ posterior safra kanalı
4	0,3	Sistik kanala direne olan sağ ana safra kanalı
5A	3	Ana safra kanalına direne olan aksesuar kanal
5B	3	Sağ ana safra kanalına direne olan aksesuar kanal
6	1	Sağ ana safra kanalı veya ana safra kanalına ayrı ayrı direne olan sol safra kanalları
7	1	Sınıflandırılmamış veya farklı varyasyonların birlikteliği

intrahepatik safra yolları anatomisini görüntülemeye MR-kolanjiografiden daha üstün olduğu belirtilmektedir [36]. MR ile yapılan safra yolu görüntülemelerinde hastalar radyasyon maruziyetinden kaçınacağı için, günlük pratikte ilk tercih olarak MR-kolanjiografi kullanılmaktadır. Ancak T2 ağırlıklı MR-kolanjiografi ile yapılan preoperatif radyolojik değerlendirmede, düşük spasyal rezolüsyon nedeniyle intrahepatik safra yollarına ait varyasyonların detaylı şekilde görüntülenmesi her zaman mümkün olmayabilir. Bu gibi durumlarda, gadobenate dimeglubine (Gd-BOPTA), gadoxetic acid disodium (Gd-EOB-DTPA) veya mangafodipir trisodium (Mn-DPDP) gibi atılımı biliyer sistem vasıtasıyla gerçekleşen hepatosit-spesifik ajanların kullanımıyla elde edilen T1 ağırlıklı görüntülemeler intrahepatik biliyer sistem varyasyonlarını değerlendirmede daha üstündür [37]. **Hepatosit spesifik ajanlardan ayrıca safra yolu sızıntılarının değerlendirilmesinde de faydalanılır [37].**

Biliyer komplikasyonlar, hepatik tümör rezeksiyonu yapılan olgularda da morbiditeye önemli katkıda bulunurlar. Cerrahi tekniklerde izlenen gelişmelere rağmen, başta biliyer sızıntı olmak üzere tümör rezeksiyonu yapılan olgularda görülen biliyer sistem komplikasyonlarında anlamlı azalma izlenmemektedir. Bu nedenle özellikle genişletilmiş rezeksiyon uygulanacak olgularda olası biliyer sistem varyasyonlarının preoperatif radyolojik değerlendirmesi büyük önem taşır [38].

Laparoskopik kolesistektomi, günümüzde kolelitiazisli olgularda tercih edilen başlıca tedavi yöntemi olmakla birlikte; biliyer sisteme ait komplikasyonlar, açık cerrahi ile kıyaslandığında daha yüksek oranda görülmektedir [39]. Bu duruma katkı sağlayan faktörlerden bir tanesi de, olası biliyer sistem varyasyonlarının preoperatif dönemde değerlendirilmemesidir. Örneğin sistohepatik açığa yakın seyreden ve karaciğer sağ lobunun bir kısmının safra drenajını sağlayan aberran bir sağ safra kanalının, operasyon esnasında fark edilmeden kesilmesi veya bağlanması sonucunda, postoperatif dönemde biliyer fistül, biloma, tekrarlayan kolanjit atakları ve hatta drenajın bozulduğu karaciğer dokusunun hacmi ile orantılı olarak biliyer atrofi gelişebilir



**Resim 6.** Uzun segment boyunca birlikte seyir gösteren sistik kanal ve ana safra kanalının MRCP görüntüsü. Sistik kanal içerisinde kalküller mevcut.

[40]. Olguların %10 kadarında sistik kanal, ana safra kanalı ile uzun bir segment boyunca birliktelik gösterir (Resim 6). Bu gibi durumlarda; ana safra kanalı, sistik kanal zannedilerek bağlanabilir veya sistik kanal, ana safra kanalına çok yakın bir noktada bağlanırsa, ana safra kanalında striktür oluşabilir [24]. Operasyon esnasında geride uzun bir sistik kanal artığı bırakılırsa, bu bölgede yeniden kalkül formasyonu gelişebilir. Olası tüm bu senaryolardan dolayı, biliyer sistemin BT-kolanjiografi veya MR-kolanjiografi ile preoperatif değerlendirilmesi büyük taşır.

## Kaynaklar

- [1]. Gryspeerdt S, Van Hoe L, Marchal G, Baert AL. Evaluation of hepatic perfusion disorders with double-phase spiral CT. *Radiographics* 1997; 17: 337-48. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Yano K, Ohtsubo M, Mizota T, Kato H, Hayashida Y, Morita S, et al. Riedel's lobe of the liver evaluated by multiple imaging modalities. *Intern Med* 2000; 39: 136-8. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Lawrence HB. Alimentary system. In: Williams PL, Lawrence HB, Martin MB, Patricia C, Mary D. *Gray's anatomy*. 38th ed. USA, 1995. p.1683-813.
- [4]. Healey JE, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver. Analysis of the prevailing pattern of branchings and the major variations of the biliary ducts. *AMA Arch Surg* 1953; 66: 599-616. [\[CrossRef\]](#)

- [5]. Couinaud C. Le foie. Etudes anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957.
- [6]. Goldsmith NA, Woodburne RT. Surgical anatomy pertaining to liver resection. *Surg Gynecol Obstetr* 1957; 195: 310-8.
- [7]. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg* 1982; 6: 3-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Terminologia anatomica: international anatomical terminology. FCAT. Thieme, Stuttgart, New York; 1998. p. 54-6.
- [9]. van Leeuwen MS, Fernandez MA, van Es HW, Stokking R, Dillon EH, Feldberg MA. Variations in venous and segmental anatomy of the liver: two- and three-dimensional MR imaging in healthy volunteers. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 1337-45. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Aktan ZA, Savas R, Pinar Y, Arslan O. Lobe And Segment Anomalies Of the Liver. *J Anat Soc India*. 2001; 50: 15-6.
- [11]. Soyer P, Bluemke DA, Bliss DF, Woodhouse CE, Fishman EK. Surgical segmental anatomy of the liver: Demonstration with spiral CT during arterial portography and multiplanar reconstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 99-103. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Lev-Toaff AS, Friedman AC, Cohen LM, Radecki PD, Caroline DF. Hepatic infarcts: new observations by CT and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149: 87-90. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Adams RB, Haller DG, Roh MS. Improving resectability of hepatic colorectal metastases: expert consensus statement by Abdalla et al. *Ann Surg Oncol*. 2006; 13: 1281-3. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Chapman WC, Hoff PM, Strasberg SM. Selection of patients for resection of hepatic colorectal metastases: expert consensus statement by Charnsangavej et al. *Ann Surg Oncol*. 2006; 13: 1269-70. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Bilchik AJ, Wood TF, Allegra DP. Radiofrequency ablation of unresectable hepatic malignancies: lessons learned. *Oncologist* 2001; 6: 24-33. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. van Duijnhoven FH, Jansen MC, Junggeburst JM, van Hillegersberg R, Rijken AM, van Coevorden F et al. Factors influencing the local failure rate of radiofrequency ablation of colorectal liver metastases. *Ann Surg Oncol*. 2006; 13: 651-8. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Ugurel MS, Battal B, Bozlar U, Nural MS, Tasar M, Ors F et al. Anatomical variations of hepatic arterial system, coeliac trunk and renal arteries: an analysis with multidetector CT angiography. *Br J Radiol* 2010; 83: 661-7. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg* 1966; 112: 337-47. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Covey AM, Brody LA, Maluccio MA, Getrajdman GI, Brown KT. Variant hepatic arterial anatomy revisited: digital subtraction angiography performed in 600 patients. *Radiology* 2002; 224: 542-7. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Coskun M, Kayahan EM, Ozbek O, Cakir B, Dalgic A, Haberal M. Imaging of hepatic arterial anatomy for depicting vascular variations in living related liver transplant donor candidates with multi-detector computed tomography: comparison with conventional angiography. *Transplant Proc* 2005; 37: 1070-3. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Erbay N, Raptopoulos V, Pomfret EA, Kamel IR, Kruskal JB. Living donor liver transplantation in adults: vascular variants important in surgical planning for donors and recipients. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 109-14. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Soyer P, Heath D, Bluemke DA, Choti MA, Kuhlman JE, Reichle R, et al. Three-dimensional helical CT of intrahepatic venous structures: comparison of three rendering techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 122-7. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Kamel IR, Lawler LP, Fishman EK. Variations in anatomy of the middle hepatic vein and their impact on formal right hepatectomy. *Abdom Imaging* 2003; 28: 668-74. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Catalano OA, Singh AH, Uppot RN, Hahn PF, Ferrone CR, Sahani DV. Vascular and biliary variants in the liver: implications for liver surgery. *Radiographics* 2008; 28: 359-78. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Atasoy C, Ozyurek E. Prevalence and types of main and right portal vein branching variations on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 676-81. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Koc Z, Oguzkurt L, Ulsan S. Portal vein variations: clinical implications and frequencies in routine abdominal multi-detector CT. *Diagn Interv Radiol* 2007; 13: 75-80.
- [27]. Schmidt S, Demartines N, Soler L, Schnyder P, Denys A. Portal Vein Normal Anatomy and Variants: Implication for Liver Surgery and Portal Vein Embolization. *Semin Intervent Radiol* 2008; 25: 86-91. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Madoff DC, Abdalla EK, Gupta S, Wu TT, Morris JS, Denys A, et al. Transhepatic ipsilateral right portal vein embolization extended to segment IV: improving hypertrophy and resection outcomes with spherical particles and coils. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 215-25. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Takayasu K, Moriyama N, Muramatsu Y, Shima Y, Goto H, Yamada T. Intrahepatic portal vein branches studied by percutaneous transhepatic portography. *Radiology* 1985; 154: 31-6. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Puente SG, Bannura GC. Radiological anatomy of the biliary tract: variations and congenital abnormalities. *World J Surg* 1983; 7: 271-6. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Mortelet KJ, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 389-94. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Hyodo T, Kumano S, Kushihata F, Okada M, Hirata M, Tsuda T, et al. CT and MR cholangiography: advantages and pitfalls in perioperative evaluation of biliary tree. *Br J Radiol* 2012; 85: 887-96. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. Choi JW, Kim TK, Kim KW, Kim AY, Kim PN, Ha HK, et al. Anatomic variation in intrahepatic bile ducts: an analysis of intraoperative cholangiograms in 300 consecutive donors for living donor liver transplantation. *Korean J Radiol* 2003; 4: 85-90. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Lee VS, Morgan GR, Teperman LW, John D, Diflo T, Pandharipande PV, et al. MR imaging as the sole preoperative imaging modality for right hepatectomy: a prospective study of living adult-to-adult liver donor candidates. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 1475-82. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Itamoto T, Emoto K, Mitsuta H, Fukuda S, Ohdan H, Tashiro H, et al. Safety of donor right hepatectomy for adult-to-adult living donor liver transplantation. *Transpl Int* 2006; 19: 177-83. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Yeh BM, Breiman RS, Taouli B, Qayyum A, Roberts JP, Coakley FV. Biliary tract depiction in living potential liver donors: comparison of conventional MR, mangafodipir trisodium-enhanced excretory MR, and multi-detector row CT cholangiography-initial experience. *Radiology* 2004; 230: 645-51. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, Corvera CA, Hussain HK. MR Imaging and CT of the Biliary Tract. *Radiographics* 2009; 29: 1669-88. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Capussotti L, Ferrero A, Vigano L, Sgotto E, Muratore A, Polastri R. Bile leakage and liver resection: where is the risk? *Arch Surg* 2006; 141: 690-5. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Kapoor V, Baron RL, Peterson MS. Bile leaks after surgery. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 451-8. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Christensen RA, vanSonnenberg E, Nemcek AA Jr, D'Agostino HB. Inadvertent ligation of the aberrant right hepatic duct at cholecystectomy: radiologic diagnosis and therapy. *Radiology* 1992; 183: 549-53. [\[CrossRef\]](#)

## Karaciğerin ve Safra Yollarının Radyolojik Anatomisi

Muzaffer Başak, Deniz Akan

### Sayfa 336

Karaciğer lezyonlarının yerini, lezyonların yakın komşulukta bulunduğu hayati anatomik yapıları ve preoperatif dönemde karşılaşılması olası biliyer ve vasküler varyasyonları tanımlarken; klinik ve cerrahi branşlarla aynı dili kullanmaya özen göstermek ve ortak terminolojiye sahip çıkmak raporlama sürecindeki her radyoloğun önceliklerinden olmalıdır.

### Sayfa 337

Yine 1957 senesinde ilk defa Fransız cerrah Couinaud tarafından karaciğerin kendi vasküler ve biliyer drenajına sahip bağımsız fonksiyonel segmentlerden oluştuğu öne sürülmüştür ve karaciğer 8 segmente ayrılmıştır.

### Sayfa 340

Özellikle karaciğer transplantasyonu öncesinde hepatik arteriyel anatominin ve olası varyasyonların değerlendirilmesi hayati önem taşır. Mevcut bir varyasyonun alıcıda mı yoksa vericide mi bulunduğu operasyonda uygulanacak basamaklar açısından oldukça önemlidir.

### Sayfa 343

Biliyer sistem varyasyonları, karaciğer cerrahisi sonrası oluşan safra sızıntısı veya safra yolu striktürleri gibi komplikasyonların büyük kısmından sorumludur. BT-kolanjiografi veya MR-kolanjiografi ile preoperatif radyolojik değerlendirme yapılan olgularda, varyasyonlar nedeniyle oluşan komplikasyonların büyük ölçüde engellenebileceği gösterilmiştir.

### Sayfa 344

Hepatosit spesifik ajanlardan ayrıca safra yolu sızıntılarının değerlendirilmesinde de faydalanılır.



## Karaciğerin ve Safra Yollarının Radyolojik Anatomisi

Muzaffer Başak, Deniz Akan

1. Karaciğeri morfolojik ve fonksiyonel olarak sağ ve sol loblara ayıran yapılar sırasıyla aşağıdakilerden hangileridir?
  - a. Vena kava inferior – orta hepatik ven
  - b. Falsiform ligament – ana portal ven
  - c. Safra kesesi – ana portal ven
  - d. Falsiform ligament – orta hepatik ven
2. Aşağıdakilerden hangisi karaciğer lezyonlarında radyofrekans ablasyon uygulamaları için kontrendikasyon oluşturur?
  - a. Ana safra kanalı invazyonu
  - b. Major vasküler invazyon
  - c. Karaciğer hacminin yarısını kaplayan tümör
  - d. Hepsi
3. Aşağıdaki kontrast maddelerden hangisi MR görüntülemeye kullanılan hepatosit-spesifik kontrast maddelerden değildir?
  - a. gadobenate dimeglubine
  - b. gadoxetic acid disodium
  - c. mangafodipir trisodium
  - d. gadoteric acid
4. Biliyer sistem varyasyonları araştırmacılar tarafından genellikle hangi yapı esas alınarak sınıflandırılır?
  - a. Ana safra kanalı
  - b. Sol ana safra kanalı
  - c. Sağ posterior safra kanalı
  - d. Sağ anterior safra kanalı
5. Michels sınıflamasına göre en sık karşılaşılan hepatik arter varyasyonu aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. Sol gastrik arter kökenli aksesuar sol hepatik arter
  - b. Superior mezenterik arter kökenli aksesuar sağ hepatik arter
  - c. Superior mezenterik arter kökenli replase sağ hepatik arter
  - d. Superior mezenterik arter kökenli ortak hepatik arter

# Diffüz Karaciğer Hastalıkları

Bengi Gürses<sup>1</sup>, Mustafa Seçil<sup>2</sup>

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Diffüz Karaciğer Hastalığı Nedenleri
- Görüntülemeye Tanısal Bulgular
- Tanıda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri ve Uygun Yöntemin Seçimi

## Giriş

Diffüz karaciğer hastalıkları (DKH), farklı nedenlerle oluşabilen, karaciğerde fokal formda olmayan değişiklikler meydana getiren geniş bir hastalık grubudur. İnflamatuvar, vasküler, metabolik veya doğumsal kökenli olabilirler. Tanıda klinik değerlendirme, laboratuvar bulguları ve zaman zaman histopatolojik veriler kullanılabilir. Özellikle son yıllarda diffüz karaciğer hastalıklarının tedavisinde gelişen yeni yöntem ve yaklaşımlar, hem tanı hem de tedaviye yanıtı değerlendirme konusundaki görüntüleme taleplerini arttırmıştır. Karaciğer parankiminin görüntülenmesinde temel olarak kullanılan radyolojik yöntemler; ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'dir. Ayrıca DKH'ların bir kısmında zaman içerisinde karaciğerde fokal lezyonların gelişebildiği bilinmektedir, bu ne-

denden ötürü de sözü edilen radyolojik görüntüleme yöntemleri kritik öneme sahiptir [1-3].

**Ultrasonografi;** pratik, erişilebilirliği ve uygulanımı kolay bir yöntem olduğundan, DKH şüphesi durumunda, radyolojik değerlendirmede çoğunlukla ilk aşamada kullanılan yöntemdir. Parankimdeki diffüz patolojiler, kronik sürece girilmeden önce, çoğu zaman ekojenite artışı şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Konvansiyonel US ile belirlenen ekojenite artımı özgül bir bulgu değildir, parankimi etkileyen birçok farklı patolojide görülmektedir, ayrıca kantitatif olmadığından, subjektif bir değerlendirme yöntemidir. US elastografi (USE) veya sonoelastografi tekniği, dokuların kalitatif veya kantitatif olarak elastik özelliklerini belirlemeye yarayan ve invaziv olmayan yeni bir yöntemdir. DKH'nın bir kısmında karaciğer parankimindeki patolojik sürece bağlı doku elastisitesi ve sertliğinde değişiklikler meydana gelmektedir. USE ile farklı teknikler kullanılarak, henüz geri dönüşsüz parankimal değişiklikler oluşmadan önce, doku kompozisyonundaki değişimlerin indirekt bulgusu, elastisite kaybı şeklinde görüntülenebilmektedir [3, 4].

<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Mustafa Seçil • mustafa.secil@deu.edu.tr

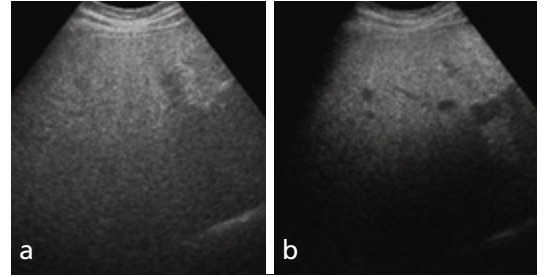
**Manyetik rezonans görüntüleme;** üstün yumuşak doku çözünürlüğü sayesinde diffüz karaciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde vazgeçilmez bir yöntem haline almıştır. Kullanılagelen rutin sekanslara ek olarak, tek nefes tutma süresi içerisinde alınabilen çoklu-eko zamanlı sekanslar, aynı anda parankimdeki hem yağ hem de demir birikimini kantitatif olarak yüksek doğruluk ile gösterebilmektedir. Difüzyon ağırlıklı MR, MR spektroskopisi ve yakın gelecekte klinik kullanıma girmesi beklenen MR elastografi teknikleri de DKH'larının değerlendirilmesinde umut vaatmektedir.

**Bilgisayarlı tomografi;** iyonizan radyasyon içermesi ve yumuşak doku rezolüsyonunun MR'dan düşük olması nedeni ile DKH'nın değerlendirilmesinde MR'ın gerisinde kalmakla birlikte, dual-enerji tekniği yağ, demir gibi maddelerin parankimal birikimini saptayabilmesi açısından öne çıkmaktadır [1, 2, 5]. Burada, diffüz parankimal karaciğer hastalıklarının tanı ve izlemindeki radyolojik yöntem ve bulgular, güncel gelişmeler ışığında anlatılmaktadır.

### Karaciğer Yağlanması (Hepatosteatoz)

Hepatosteatoz, hepatositler içerisinde yağ birikimidir. En sık nedeni non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı olmakla birlikte; alkolizm, kronik viral hepatitler, ilaç toksisitesi, depo hastalıkları, obezite, otoimmün-herediter hastalıklar ve malnütrisyon gibi başka birçok neden de karaciğer yağlanması oluşturabilmektedir. Hepatosteatozu olan kişiler, "steatohepatit" gelişimi açısından risk altındadır. "Steatohepatit" süreci ise, zaman içerisinde siroz ile sonuçlanabilmektedir. Bu aşamada kritik olan, bahsedilen sürecin geri dönüşümsüz evreye ulaşmadan saptanıp uygun tedavinin başlatılmasıdır. **Hepatosteatoz çoğunlukla diffüz-homojen dağılıma sahip olmakla birlikte; jeografik, fokal, multifokal, subkapsüler ve perivasküler paternlerde de görülebilmektedir. Farklı paternlerin görüntüleme özellikleri hakkında bilgi ve deneyim sahibi olunması, tanı hatalarının önüne geçilmesi açısından kritik öneme sahiptir [6, 7].**

Karaciğer yağlanması US'da diffüz veya difüz olmayan parankimal ekojenite artışı şeklinde kendisini gösterir. Normal koşullarda karaciğer parankim ekojenitesi böbrek korteksi ve dalak ekojenitesi ile aynı veya biraz daha yüksektir. Parankimde yağ birikimi meydana geldiğinde, karaciğer, böbrek korteksi ve dalaktan daha yüksek ekojenitede görülmeye başlanır. Ekojenite artışının temel sebebi, birikmiş olan hücre içi yağın, ses dalgalarını, normal parankime göre daha çok yansıtıyor olmasıdır. Ekojenite artış miktarını temel alan, kantitatif olmayan, görsel değerlendirmeye dayanan bir evreleme sistemi mevcuttur. Ekojenitede hafif düzeyde artış olması durumunda "evre 1"; ekojenitede ılımlı düzeyde artış, buna bağlı olarak hepatik vasküler yapıların konturlarında silikleşme olması "evre 2", ekojenitede belirgin artış ve yağ birikimine bağlı yoğun attenuasyon nedeni ile diyafram konturlarının silinmesi ise "evre 3" yağlanma olarak kabul edilmektedir (Resim 1a, b). Tanımdan da anlaşılacağı üzere, bu evreleme yöntemi objektif olmayıp, yağlanmanın derecelendirilmesi ve tedavi monitorizasyonunda yetersiz kalmaktadır. US'nin karaciğer yağlanmasının belirlenmesindeki duyarlılığı %60-94, özgüllüğü ise %84-95 arasında değişmektedir. Karaciğer fibrozisi de, parankim ekojenitesinde artışa yol açabileceğinden, altta yatan kronik karaciğer hastalığı varlığında, US'un hepatosteatozdaki doğruluk oranı düşmektedir [3, 6-8].

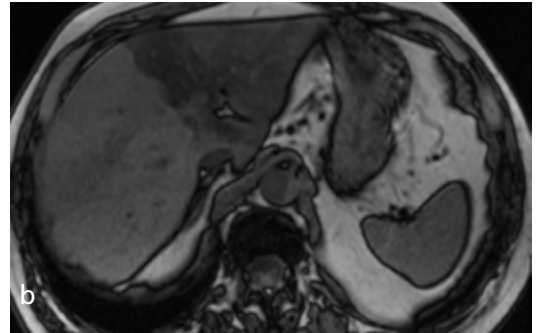
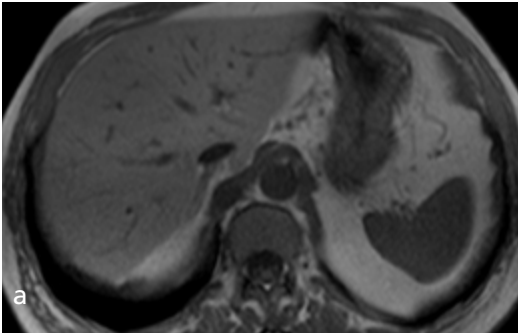


**Resim 1. a, b.** Konvansiyonel gri-skala US (a) ve doku harmonik US (b) görüntülerinde karaciğerde evre 3 yağlanma ile uyumlu diffüz yoğun ekojenite artışı izleniyor. Yağ birikimine bağlı ses dalgalarının yoğun atenuasyonu nedeniyle sağ hemidiyafragma görülemiyor. Doku harmonik US görüntüsünde artefaktların azalmasına bağlı çözünürlük artıyor ancak derin dokudan gelen ses azaldığından derin doku değerlendirilemiyor.

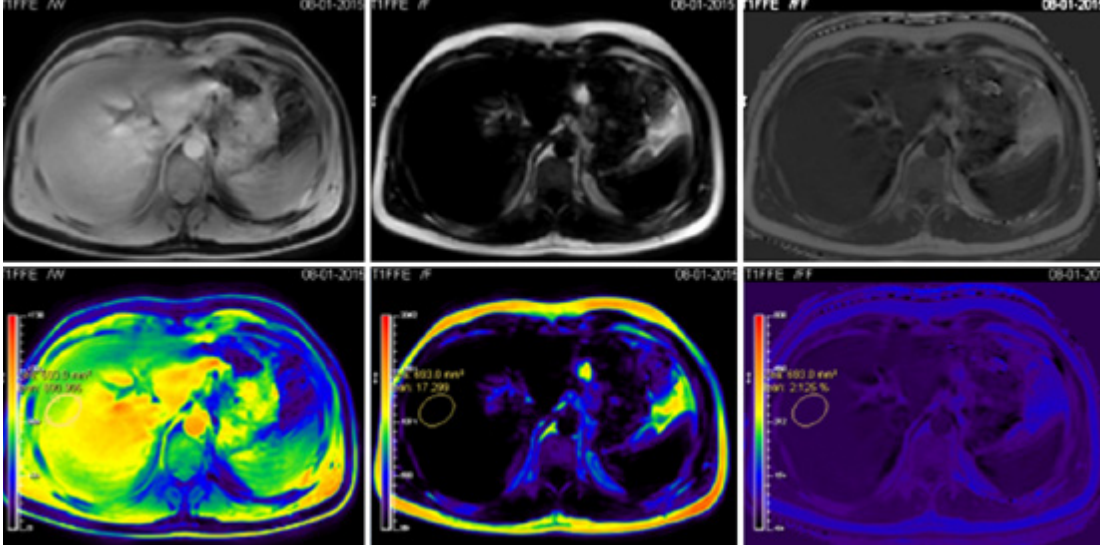
Hepatosteatoz, BT’de diffüz veya heterojen dansite azalması şeklinde izlenir. BT ile hepatosteatozun değerlendirilmesi karaciğer parankiminin Hounsfield ünitesi (HU) ile belirtilen atenüasyon değerine göre yapılmaktadır. Yağ dokusunun atenüasyon değeri, karaciğer parankimine göre belirgin düşük olduğundan, hepatosteatozda karaciğer normale göre daha hipodens hale gelir. Hepatosteatozun değerlendirilmesinde ölçümlerin kontrastsız BT kesitleri üzerinden yapılması önerilmektedir. Steatozun kantitatif değerlendirilmesi için direkt olarak  $HU_{\text{karaciğer}}$  veya  $HU_{\text{karaciğer-dalak oranı}}$  kullanılabilir. BT’nin orta-ileri düzey steatozu belirlemede oldukça yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğu bilinmektedir ancak hafif düzeydeki steatozun belirlenmesinde yetersiz kalabilmektedir. Ayrıca, karaciğerde demir birikimi olması durumunda yağ ölçüm sonuçları hatalı olabilmektedir. Dual enerji BT sistemleri, dokudaki farklı kimyasal bileşenleri ayırtma özelliğine sahip olduğundan, hepatosteatozun değerlendirilmesine katkı sağlayabileceği düşünülmekle birlikte bu konuda halen çalışmalar devam etmektedir ve tartışmalı sonuçlar nedeniyle henüz rutin klinik kullanımı kabul görmemiştir [5-8].

**MR, hepatosteatozun değerlendirilmesinde doğruluk oranı ve özgüllüğü en yüksek olan radyolojik yöntemdir.** Klasik T1A sekanslarda yağlanma, karaciğerde sinyal-intensite artışı şeklinde görülmektedir. Gradyan eko kimyasal kayma sekansı sayesinde yağlanma tesbit ve hatta kantifiye edilebilmektedir. Yağlı karaciğer parankim dokusu, faz-dışı sekansta, faz-içi sekansa göre homojen veya heterojen

bir şekilde sinyal kaybına uğrar. Bu yöntem “dual eko (çift eko)” tekniği olarak adlandırılmaktadır (Resim 2a, b). Karaciğerin faz-içi ve faz-dışı sekanslarda sinyal intensitesi ölçülerek, dalaktan ölçülen değerler paydayı oluşturacak şekilde formülize edilir ve “sinyal intensite kaybı yüzdesi” hesaplanır. Böylece “yağ fraksiyonu” değeri belirlenmiş olur. Yağlanmanın saptanmasında MR spektroskopisi (MRS) tekniği de oldukça yüksek duyarlılığa sahip, düşük düzeydeki yağ birikimlerini de saptayabilen, birçok otorite tarafından “referans” görüntüleme tekniği olarak kabul görmüş bir yöntemdir. Az miktardaki birikimleri de gösterebilmesinden dolayı özellikle tedaviye yanıtın değerlendirilmesi aşamasında tercih sebebi olmaktadır. MRS ile frekans farklılıklarına göre metabolitlere ait pikler, standart suya göre frekans kayması şeklinde ayırdedilebilmektedir. Sonrasında lipid piklerinin, su ve lipid pikleri toplamına oranı elde edilerek, “proton dansite yağ fraksiyonu” hesaplanabilmektedir. MRS’nin en önemli limitasyonları, ulaşılabilirliğinin kısıtlı olması, karaciğerde yalnızca belirli bir seçilen alan ile ilgili veri sağlaması ve özel deneyim gerektirmesidir. Son yıllarda kullanıma giren ve klinik kullanımını giderek yaygınlaşan, çoklu eko DIXON yöntemi uygulanması kolay, kullanıcıya farklı eko zamanlarının seçimine olanak veren, tüm karaciğerin değerlendirilmesine olanak verecek şekilde haritalamayı sağlayan bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (Resim 3). Bu tekniğin, ikiden daha fazla sayıda farklı eko kullanımına olanak vermesi, yağ moleküllerinin multipl spektral piklerinin ayırdedile-



Resim 2. a, b. Aksiyel plandaki faz içi (a) ve faz dışı (b) T1 GRE görüntülerinde karaciğerde hepatosteatoz ile uyumlu sinyal kaybı görülüyor.



**Resim 3.** Hepatosteatozlu hastanın çoklu-eko DIXON yöntemi ile elde olunmuş olan, soldan sağa sırasıyla su fazı, yağ fazı ve yağ haritası imajları, ve aşağı satırda renkli haritaları görülüyor.

bilmesi ve T2\* düzeltiminin yapılabilmesini, böylece yağ kantifikasyonunun yüksek uzaysal rezolüsyon ile elde edilmesini sağlar. Bu teknik ile de MRS'ye benzer şekilde “proton dansite yağ fraksiyonu” hesaplanabilmektedir. “Proton dansite yağ fraksiyonu”, karaciğerdeki yağa atfedilebilecek hareketli proton dansitesinin oranıdır ve karaciğer yağ içeriği hakkında objektif bir biomarker olarak kullanılabilir. Çoklu eko DIXON tekniği ile ve MRS ile yapılan çalışmalarda bu iki modalitenin karaciğer yağ birikiminin belirlenmesi ve ölçümünde birbirleri ve histopatolojik sonuçlar ile yüksek korelasyon içerisinde oldukları gösterilmiştir [5-8].

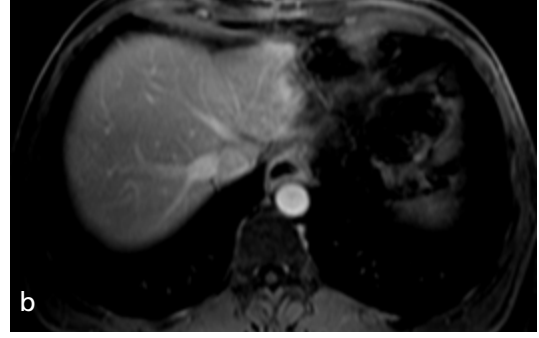
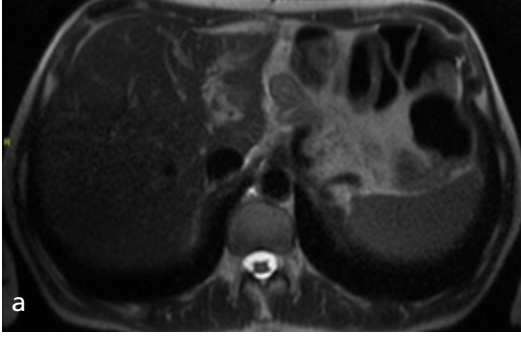
### Radyasyona Bağlı Karaciğer Hasarı

Hepatobilier ve üst gastrointestinal sistem kanserleri için radyasyon tedavisi (RT) uygulanan hastalarda, tedavi alanı içerisine dahil olan karaciğer dokusunda veno-oklüzif kökenli olduğu düşünülen parankim hasarı gelişebilmektedir. Bu durum genellikle RT bitiminden 4-8 haftalık süre sonrasında ortaya çıkmaktadır. Akut dönemde enflamasyon ve ödem hakimken, kronik evrede fibrozis ve retraksiyon gelişebilmektedir. Akut dönemde, BT'de karaciğerin RT portu içerisinde olan kesiminde, diğer parankime göre dansite düşüşü izlenir. Burada normal doku ile hasarlı doku arasında keskin bir sınır olması ve

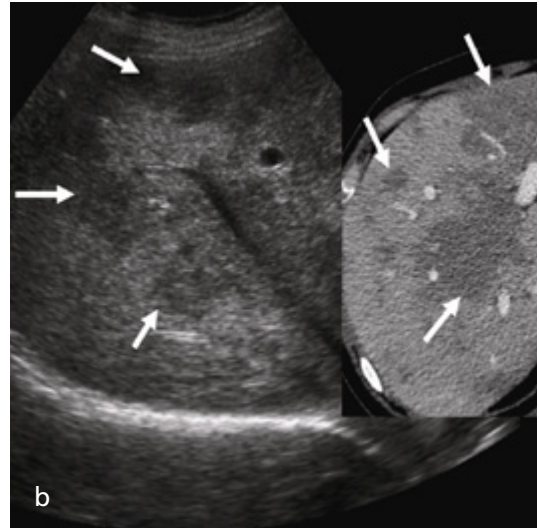
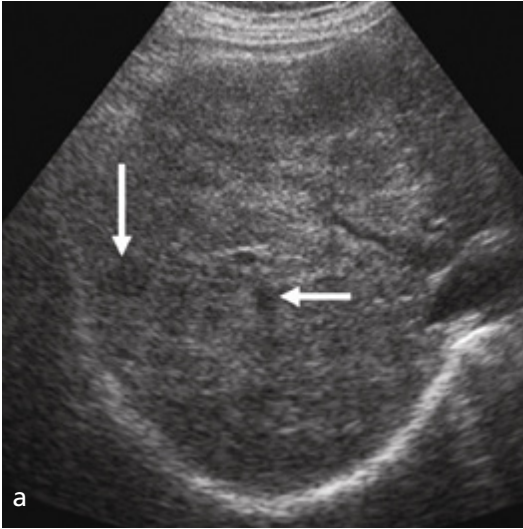
RT portuna uyan tipik tutulum konumu tanıda yol göstericidir. MR'da hasarlı dokuda artmış su içeriğine bağlı olarak T1A sekanslarda düşük, T2A sekanslarda yüksek sinyal intensitesi izlenir (Resim 4a, b). Kronik dönemde ise MR'da T2A sekanslardaki sinyal artışı akut dönemden farklı olarak hafif düzeydedir, arteryel fazda artmış kontrastlanma görülür, geç fazlarda kontrast tutulumunun persistans gösterdiği hatta artabileceği de bildirilmiştir [9].

### Hepatik Sarkoidoz

Sarkoidoz, nedeni bilinmeyen, granümatöz inflamasyon ile karakterize bir hastalık olup, en sık akciğerleri, ikinci sırada lenfoid sistemi etkilemektedir. Abdomen içerisinde en çok etkilenen organlar; karaciğer, dalak ve lenf nodlarıdır. Sarkoidozun karaciğer tutulumunda en sık bulgu, olguların neredeyse yarısından fazlasında görülen hepatomegalidir. Karaciğerde granülomların biraraya gelmesinden oluşan, çok sayıda nodüler görünüm izlenir. Lezyonlar US'da çoğunlukla hipo- nadiren hiperekoik, BT'de hipodens görünümde dirler. MR'da çok sayıda, boyutları 5-20 mm arasında değişen, tüm sekanslarda hipointens olan ve kontrast uygulanması sonrası komşu parankime göre daha az tutulum gösteren lezyonlar şeklinde izlenirler (Resim 5a, b) [3-10].



**Resim 4. a, b.** Mide karsinomu nedeni ile üst karın bölgesine radyoterapi uygulanmış olan olgunun aksiyel plandaki yağ baskılı T2 (a) ve kontrast sonrası yağ baskılı T1-GRE (b) kesitleri. Akut dönem radyasyon hasarına bağlı olarak RT portuna uyan karaciğer sol lob lateral segment düzeyinde T2'de artmış sinyal intensitesi (a), kontrast sonrası arteriyel fazda artmış kontrastlanma (b) izleniyor.

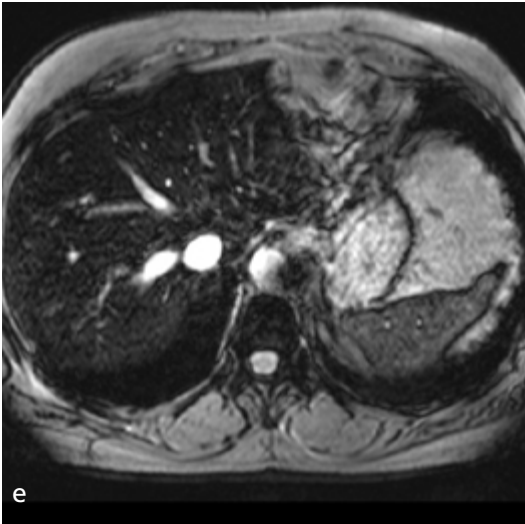
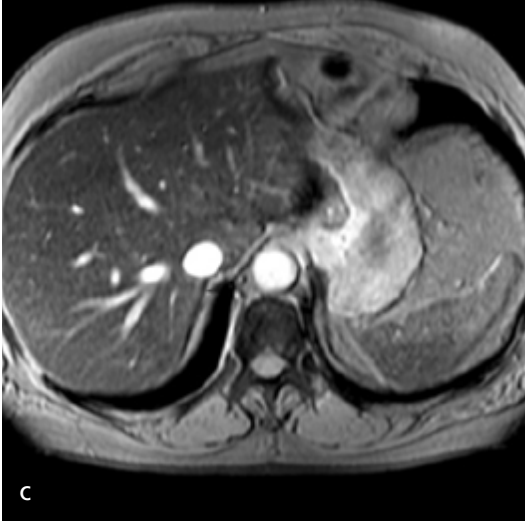
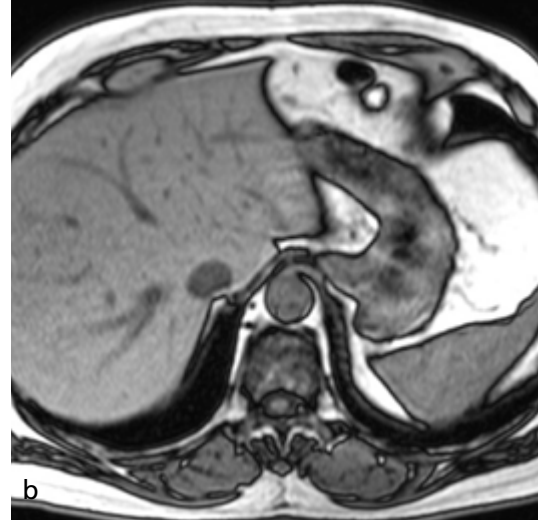


**Resim 5. a, b.** Karaciğerde sarkoidoz tutulumu olan hastanın US görüntüsünde (a) silik sınırlı hipoekoik nodüler lezyonlar var (ok). (b) Başka bir hepatik tutulumu olan sarkoidoz hastasının karaciğere ait US ve aksiyel plandaki kontrastlı BT kesitlerinde, silik sınırlı yamasal tarzda US'de hipoekoik, BT'de hipodens lezyon alanları görülüyor (oklar).

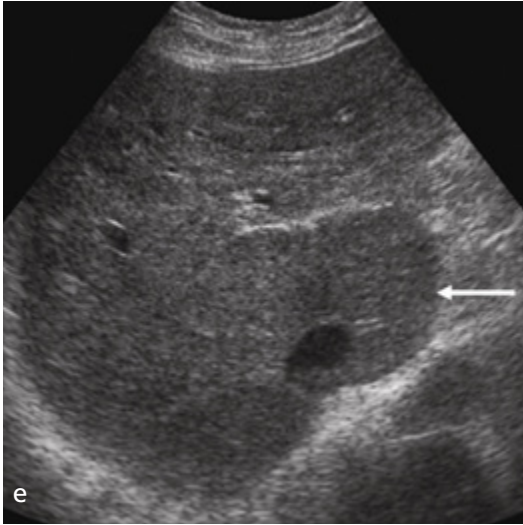
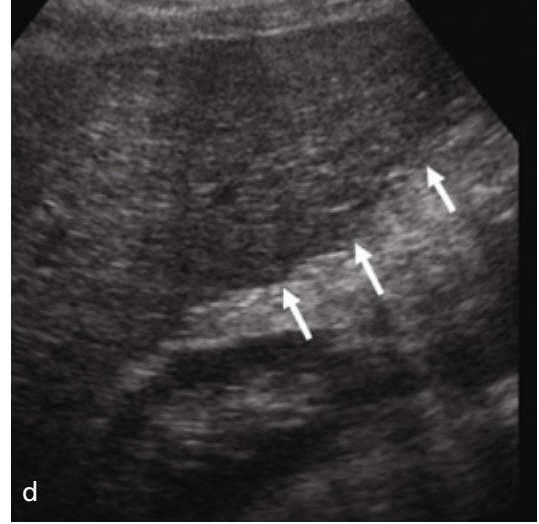
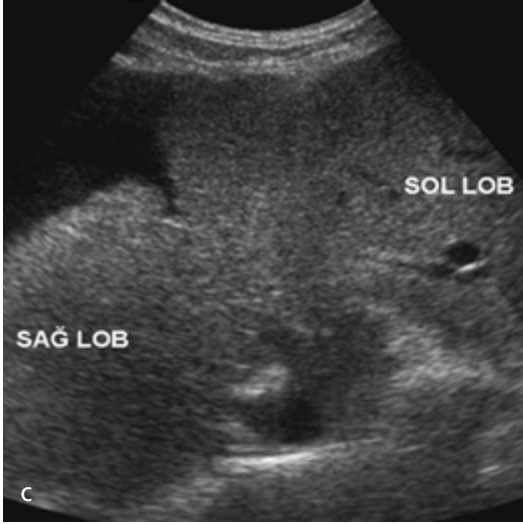
## Hemokromatozis

Demir, vücutta temel olarak karaciğer ve retikuloendotelial sistemde depolanmaktadır. Temel olarak hemokromatozis, primer ve sekonder olmak üzere iki ana gruptadır. Primer hemokromatozis, demir emilimini düzenlemekle görevli bir proteinin fonksiyonunda bozukluğa yol açan, bir takım parankimal dokularda (karaciğer, pankreas, kalp vb.) fazla demir birikimi ile karakterize genetik geçişli bir hastalıktır. *Sekonder hemokromatozis*, demir fazlasının retikuloendotelial sistemde birikimi ile süregiden bir durumdur ve mye-

lodyoplastik sendromlar, kronik hemoliz ve anemiler gibi yinelenen/çoklu kan transfüzyonu gerektiren hastalıklara bağlı olarak gelişir. Primer ve sekonder hemokromatozisin radyolojik bulguları, birikim gösterdikleri organlara göre farklılık göstermektedir. Sebep ne olursa olsun, dokularda fazla demir birikimi birtakım toksik etkiler sonucunda fonksiyon bozukluklarına yol açabilmektedir. **Karaciğer parankimindeki demir birikiminin derecelendirilmesi ve buna yönelik uygulanan tedavi sonrasında yanıt değerlendirmesi kritik öneme sahiptir. Bu konudaki referans standart yöntem karaciğer biyopsisidir. Ancak, karaciğer biyopsisinin in-**



*Resim 6. a-e.* Beta-talasemi major tanılı, tekrarlanan multipl kan transfüzyonları nedeni ile hemokromatozis gelişmiş olan olgunun aksiyel plandaki faz içi (a) ve faz dışı (b) görüntülerinde, karaciğerde demir birikimine bağlı olarak faz dışı (b) imajlarda sinyal artışı izleniyor. Artan eko zamanı değerinde alınan (c: 9 ms, d: 14 ms, e: 21 ms) T2\* imajlarda, giderek belirginleşen sinyal kaybı dikkati çekiyor.



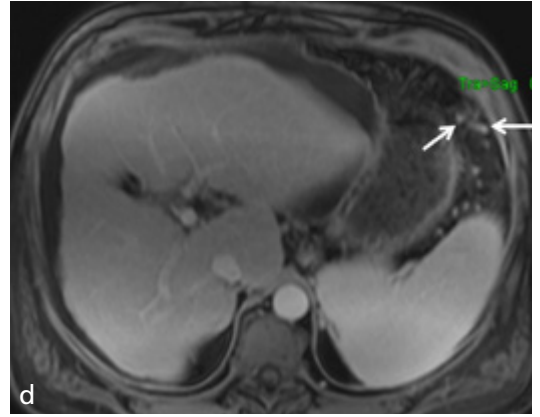
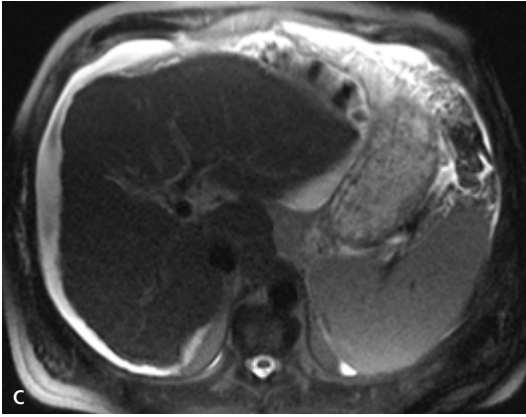
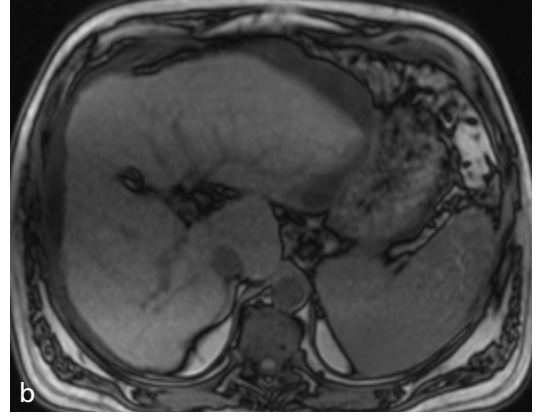
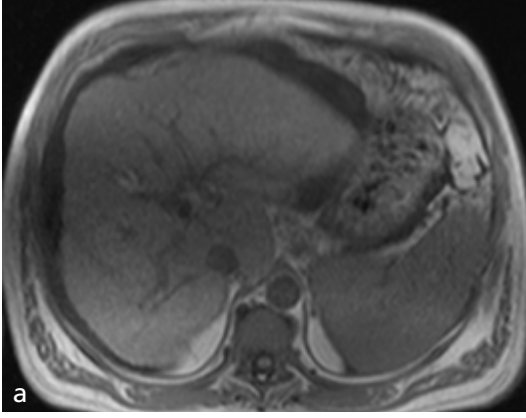
*Resim 7. a-c.* Sirozlu hastanın karaciğere ait gri-skala US görüntüleri. (a) Sol lob / sağ lob oranındaki artışa bağlı olarak sağ ve sol lobun hacimleri neredeyse eşit olarak görülüyor, ayrıca karaciğer konturundaki lobülasyon (b) ve kaudat lob hacmindeki artış (c) da siroz ile uyumlu.

vaziv bir işlem olmasının getirdiği riskler vardır, ayrıca biyopside alınan doku örneği yalnızca belirli bir bölgeyi yansıtmakta, homojen olmayan birikim durumunda karaciğerin geneli hakkında yeterli bilgi sağlayamayabilmektedir. Son yıllarda, karaciğerdeki demir birikiminin belirlenmesi ve tedaviye yanıtın invaziv olmayan bir şekilde ve yüksek doğruluk oranı ile değerlendirilmesine yönelik olarak bir yöntem arayışı içerisine girilmiştir [11, 12].

Karaciğerde demir birikimi BT ve MR ile gösterilebilmektedir. BT’de karaciğer parankim dansitesinde artış meydana gelmektedir, kontrastsız BT’de dansite değeri çoğunlukla 72 HU’nun üzerine çıkmaktadır. BT’nin hepatik demir birikimini göstermedeki duyarlılık (%63)

ve özgülüğü (%96) yeterli değildir, ayrıca hepatosteatozun eşlik etmesi durumunda duyarlılık daha da düşmektedir. MR, hepatik demir birikiminin belirlenmesi, derecelendirilmesi ve tedaviye yanıtın monitorizasyonu konularında yüksek duyarlılık ve özgülüğe sahip olan, birçok otorite tarafından non-invaziv demir birikimi değerlendirilmesinde referans standart olarak kabul edilen yöntemdir. Demir, süperparamanyetik özellikte olduğundan, bulunduğu ortamda lokal manyetik alan distorsiyonu meydana getirir ve bu durum spinlerde relaksasyona yol açarak, T1, T2 ve T2\* relaksasyon sürelerinde kısalma ile sonuçlanır. Bu durum en belirgin olarak gradyan-eko sekanslarında, böylelikle T2\* relaksasyon süresi üzerinde olmaktadır. De-



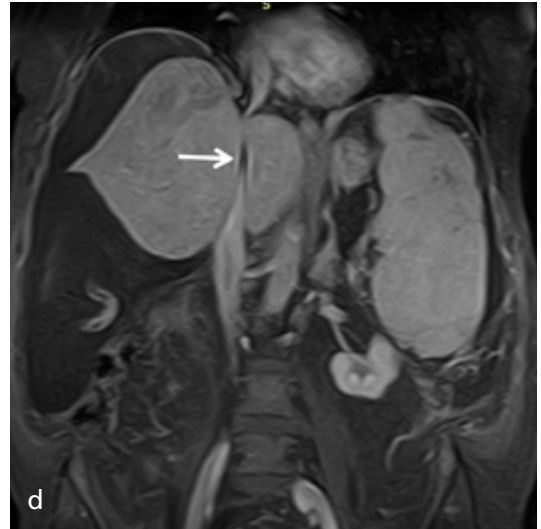
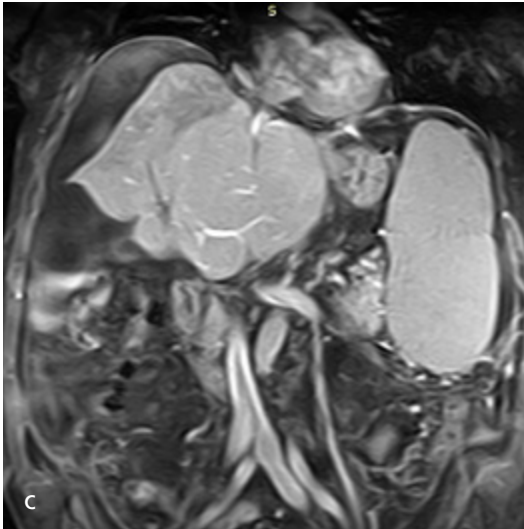
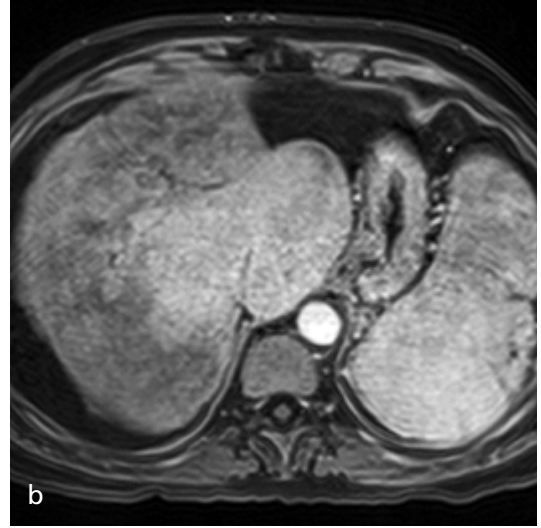
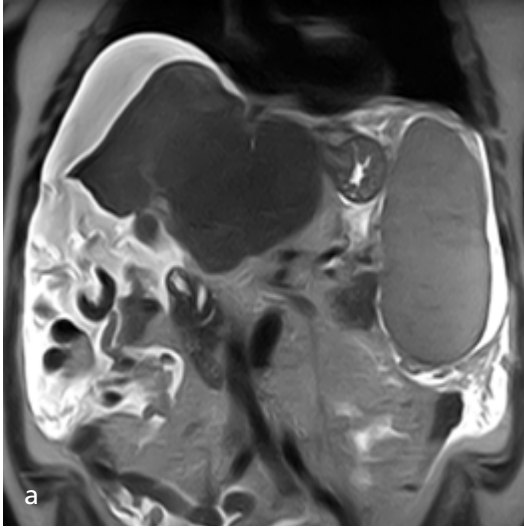


**Resim 8. a-d.** Siroz ve portal hipertansiyonlu hastada aksiyel plandaki faz içi (a), faz dışı (b), yağ baskılı T2 (c) ve kontrast sonrası yağ baskılı T1A GRE (d) görüntüleri. Karaciğerde sirotik sürece bağlı olarak kontur düzensizliği, sol lob/ sağ lob oranında ve kaudat lob hacminde artış dikkati çekiyor. Portal hipertansiyon nedeniyle batın içi sıvı, splenomegali ve venöz kollateraller (beyaz oklar) de izleniyor.

mir birikimi, MR imajlarında karaciğerde sinyal kaybı şeklinde izlenmektedir (Resim 6a-e). MR, yalnızca demir birikimini saptamakla kalmayıp, birikim derecesinin kantifiye edilebilmesine de olanak vermektedir. Bu amaçla kullanılan başlıca teknikler; sinyal intensite oranı (SIR) ve relaksometridir. SIR tekniğinde demir birikim miktarı, hedef organın sinyal intensitesinin demir birikimi olmayan bir referans dokuya (örn, paraspinal kas) oranlanması yolu ile hesaplanmaktadır. Relaksometri yönteminde, farklı eko zamanlarında alınan imajlar üzerinden, demirin paramanyetik etkisine bağlı sinyal intensite düşüş miktarı hesaplanır. Her iki tekniğin de avantaj ve dezavantajları bulunmakla birlikte, sekans ve teknik optimizasyonu ve standardizasyonun sağlanması ve geliştirilmesi amacı ile çalışmalar devam etmektedir [11, 12].

## Siroz

Sirotik karaciğer parankimindeki temel histopatolojik bulgular; geri-dönüşümsüz yoğun fibrozis, hepatoselüler nekroz ve nodüler rejenerasyon'dur. Görüntüleme kullanılan metod ne olursa olsun, ortak görüntüleme bulguları; kon tur düzensizliği ve nodülarite, parankimde heterojenite ve kabalaşma, bir takım hacimsel değişiklikler ve atrofidir. Sirozun erken döneminde rutin US yöntemleri ve geleneksel MR sekansları ile herhangi bir radyolojik bulgu tesbit edilemeyebileceği bilinmektedir, ancak fibrotik sürecin erken tanınabilmesine yönelik çalışmalar devam etmektedir ve yazının ilerleyen bölümlerinde "fibrozis görüntülemesi" başlığı altında değinilecektir. US, BT ve MR ile karaciğer yüzeyinde nodülarite, doku yapısında kabalaşma ve heterojenite, erken dönemde boyut



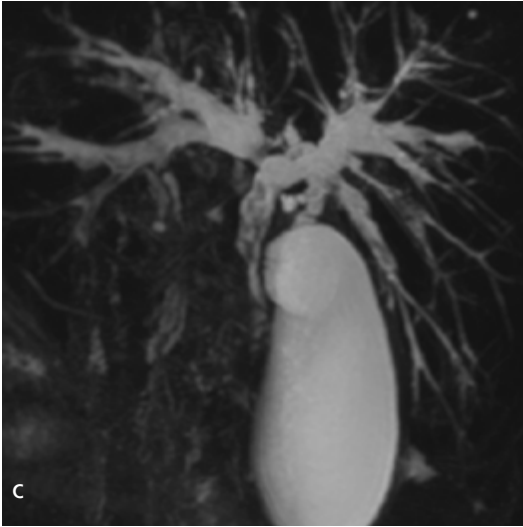
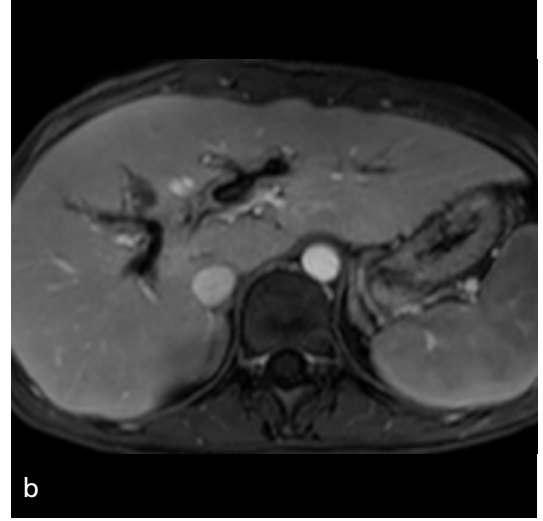
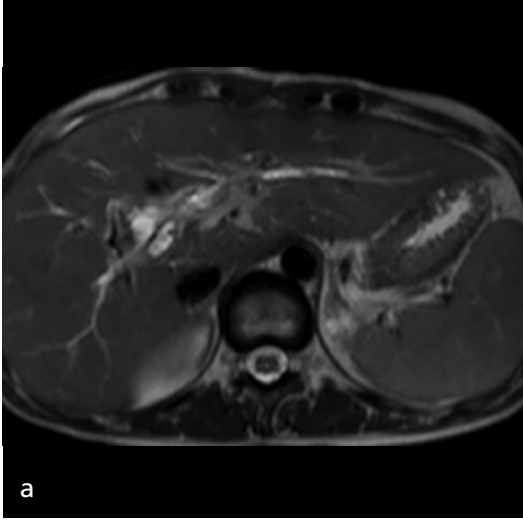
**Resim 9. a-d.** Polisitemia veraya bağlı Budd-Chiari sendromu gelişmiş olan hastanın koronal plandaki T2 TSE (a), aksiyel plandaki kontrast sonrası venöz faz T1 GRE (b), koronal plandaki kontrast sonrası T1 GRE (c, d) görüntüleri. Tüm görüntülerde kaudat lob hipertrofi belirgin olarak görülmekte, ayrıca gelişmiş olan portal hipertansiyona bağlı splenomegali ve asit de izleniyor. Kontrast uygulanması sonrasında venöz fazda (b) karaciğerin santral kesiminde artmış, periferinde azalmış kontrastlanma dikkati çekiyor, ayrıca hepatik venlerde dolun olmadığı da görülüyor. Koronal plandaki post-kontrast görüntülerde (c, d) İVK üzerinde kaudat lobun basısı (beyaz ok) bulunmakta.

artışı, geç dönemde küçülme, en belirgin olarak kaudat lob-sağ lob oranında artış ile karakterize olan segmenter hipertrofi veya atrofi görülür (Resim 7a-c). USE ile “doku sertlik” değerinde artış tespit edilir [1-3, 13, 14]. Portal hipertansiyon gelişmiş ise birtakım radyolojik bulgular görülür. Portal hipertansiyonu destekleyen gri-skala US, BT ve MR bulguları; portal, süperior mezenterik, splenik venlerde genişleme, portosistemik kolla-

teraller, batın içi asit ve splenomegalidir (Resim 8a-d). Doppler US’da portal venöz akımda yavaşlama, hepatofugal akım, portal ven trombozu, portosistemik kollateraller, hepatik arter akım hızında artış görülebilir [1-3, 13, 14].

### Budd-Chiari Sendromu

Budd-Chiari sendromu, küçük hepatik venler düzeyinden, vena kava inferiorun sağ atrium ile

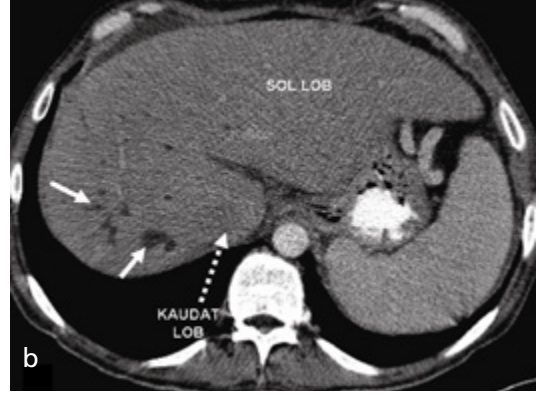
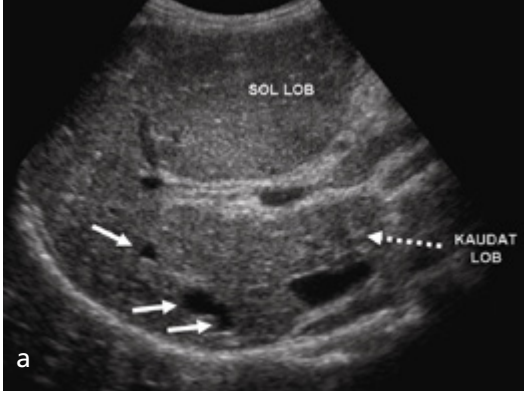


*Resim 10. a-c.* PSK tanılı olgunun aksiyel plandaki yağ baskılı T2A (a) görüntüsünde intrahepatik safra yollarında tutulumu bağlı gelişmiş olan fokal dilatasyonlar var. Kontrast uygulanması sonrası alınan aksiyel plandaki yağ baskılı T1 GRE görüntüde (b) dilate safra yollarında inflamasyona bağlı artmış kontrast tutulumu dikkati çekiyor. MRKP incelemesinde (c) intrahepatik safra yollarında dilatasyon ve striktürler görülmekte.

birleşim seviyesine dek herhangi bir aşamada meydana gelebilen hepatik venöz çıkım bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. Farklı sınıflama yöntemleri mevcut olmakla birlikte, temel olarak iki ana grupta sınıflandırılmaktadır. Primer tipte venöz çıkım sorununun nedeni membran veya trombus gibi damar içi iken, sekonder tipte dıştan bası veya intraluminal ancak venöz sistemin kendisinden kaynaklanmayan bir neden (örn, tümöral invazyon) söz konusudur. Tıkanıklığın doğası, düzeyi ve yaygınlığı görüntüleme yöntemleri ile ortaya konabilmektedir [15].

US'da en sık görülen bulgular; kaudat lobda genişleme, hepatik venlerde daralma veya tromboz, asit ve splenomegalidir. Doppler US'da hepatik venler ve/veya İVK'da akım

yokluğu veya ters akım görülebilir. Portal hipertansiyon gelişmiş ise buna bağlı bulgular izlenir. Hepatik venler ve İVK'da direkt olarak ekojen trombus veya membrana ait lümeni daraltan yarım ay şeklinde ekojen yapı izlenebilir. Budd-Chiari olgularında Doppler US incelemesi esnasında hepatik venler, İVK ve portal venöz sisteme ek olarak, inferior sağ hepatik ven ve kaudat venin de mutlaka değerlendirilmesi gerekmektedir. Budd-Chiari sendromunda kaudat lobun, kaudat ven yolu ile drenajı korunmuştur, olguların yaklaşık yarısında kaudat ven görüntülenebilmektedir. Karaciğerde 6. segmentin drenajını Budd-Chiari olgularında inferior sağ hepatik ven üstlenmektedir, sağ hepatik veni oklüde olan hastalarda inferior sağ

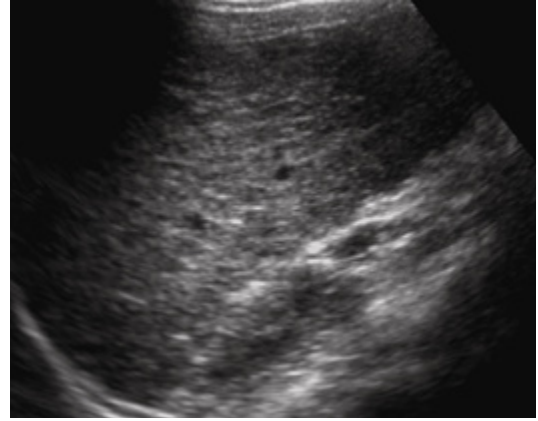


**Resim 11. a, b.** KHF tanılı hastanın karaciğere ait US incelemesinde (a) karaciğer sol lobunda ve kaudat lobta belirgin hipertrofi, sağ lobta şekilsiz safra yolu genişlemeleri (von Meyenburg kompleksleri) görülüyor (oklar). Kontrast sonrası alınan BT kesitinde (b) dalak büyük olarak izleniyor, ayrıca mide fundus komşuluğunda variköz venler dikkati çekiyor, bu bulgular portal hipertansiyon tanısını desteklemekte.

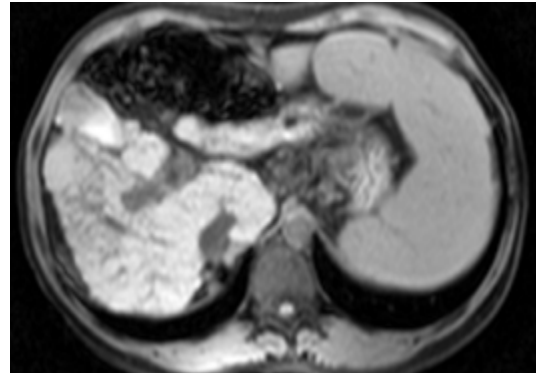
hepatik ven genişleyerek bu segmentin ana drenaj veni durumuna gelmektedir [15, 16].

Budd-Chiari sendromunun görüntüleme bulguları hastalığın bulunduğu evreye göre değişiklikler göstermektedir. Akut dönemde karaciğerin morfolojisi çoğunlukla normaldir. İVK ve/veya hepatik venlerde oklüzyon görülebilir. İntravenöz kontrast verilmesi sonrası erken dönemde karaciğerin periferel kesimlerinde azalmış, santralinde ise artmış kontrastlanma dikkati çeker. Genişlemiş olan kaudat lobun, İVK üzerine bası yaptığı izlenir. Splenomegali ve asit de sıklıkla eşlik eden bulgulardır. Kronik dönemde, karaciğerde çok sayıda rejeneratif nodül gelişir. Bunlar tipik olarak 0,5-4 cm boyutları arasında değişen, arteryel fazda homojen olarak kontrastlanan, portal venöz fazda da çevre parankime göre hiperdens görünüme sahip yapılar şeklinde izlenirler. Subakut ve kronik dönemlerde portosistemik ve intrahepatik kollateraller dikkati çeker [15, 16].

MR ile Budd-Chiari olgularında T2A sekanslarda karaciğerin periferel kesimlerinde heterojen artmış sinyal dikkati çeker. İntravenöz kontrast sonrası alınan T1A sekanslarda hepatik venler ve/veya İVK'da oklüzyon görülür. Akut dönemde karaciğerin periferinde azalmış, kaudat lobda ise normal veya artmış kontrastlanma izlenir (Resim 9a-d). Kronik dönemde kontrastlanma değişken olabilmekte, santral ve periferel kesimler arasındaki kontrastlanma farkı daha belirsiz olabilmektedir. Rejeneratif nodüller



**Resim 12.** Wilson hastalığının karaciğer tutulumu olan hastanın karaciğer ait gri-skala US görüntüsünde karaciğer parankiminde kabalaşma ve heterojenite izleniyor.



**Resim 13.** Wilson hastalığına bağlı siroz gelişmiş olan hastanın aksiyel plandaki yağ baskılı T1 GRE görüntüsünde karaciğerde sinyal intensite artışı, sirotik sürece bağlı konturda nodülerite dikkati çekiyor. Ayrıca gelişmiş olan portal HT'a bağlı splenomegali de görülmekte.

T1A sekanslarda hiperintens, T2A sekanslarda izo- veya hipointens olarak görülürler. İntravenöz kontrast uygulanması sonrasında hipervasküler karaktere sahiptirler. BT ve MR bulguları büyük oranda benzerlik göstermekle birlikte; benign rejenerasyon nodülleri, perfüzyon bozuklukları ve hemorajik nekroz gibi birtakım fokal lezyonların değerlendirilmesi ve ayırımında MR ön plana geçmektedir [15, 16].

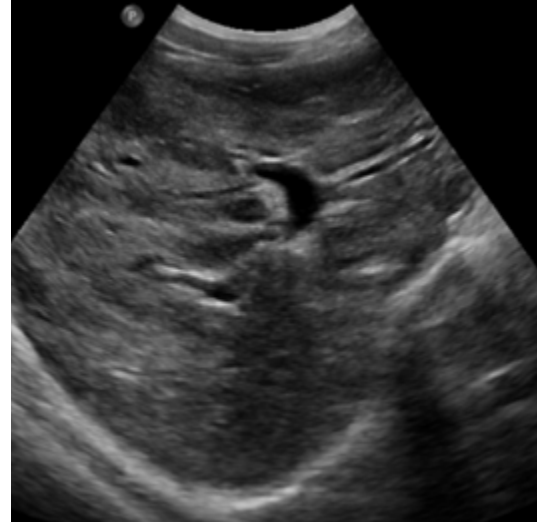
### Primer Sklerozan Kolanjit

Primer sklerozan kolanjit (PSK), biliyer sistemde ilerleyici inflamasyon ve fibrozis ile seyreden, hem intra- hem de ekstrahepatik safra yollarında daralmalara yol açan ve biliyer siroz ile sonuçlanabilen bir hastalıktır. PSK'in tanısında geleneksel olarak kullanılan standart yöntemler endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERKP) ve perkütan transhepatik kolanjiografi (PTK) yöntemleridir. Diğer taraftan her iki yöntem de invaziv olup, zaman zaman pankreatit, kolanjit, sepsis gibi bir takım önemli komplikasyonlarla karşılaşılabilir. **Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRKP) ise PSK'nın tanısız değerlendirilmesinde oldukça yüksek duyarlılığa sahip, invazif olmayan bir yöntemdir. Bu nedenlerden ötürü MRKP, birkaç özel durum dışında PSK olgularının tanı ve takibinde öncelikli ve yaygın olarak kullanılmaktadır [17, 18].**

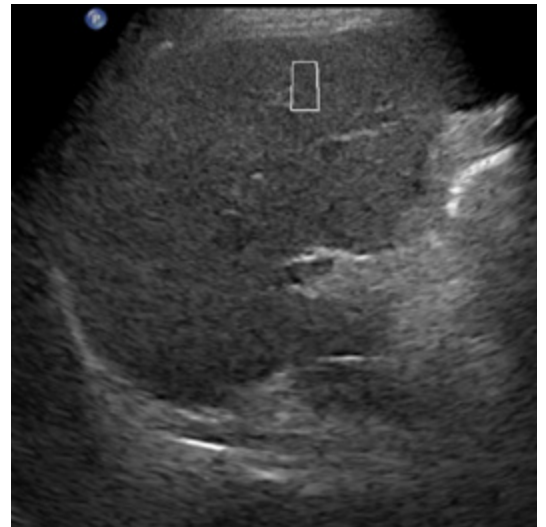
US incelemesinde intra ve ekstrahepatik safra kanallarındaki genişlemeler, zaman zaman safra yolu duvar kalınlaşmaları ve periportal lenfadenopatiler saptanabilir. BT'de safra kanallarında duvar kalınlaşması, duvarda artmış kontrastlanma, safra yollarında fokal dilatasyon bulguları, periportal lenfadenopatiler, kaudat lob hipertrofi ve sol lobun lateral segmentinde atrofi izlenebilmektedir. PSK'da sıklıkla karşılaşılan MRKP bulguları; safra kanallarında dilatasyon ve stenozlar ve bunlara bağlı tipik "budanmış ağaç" ve "boncuk dizisi" görünümüdür. MRKP lümenal değişiklikleri oldukça yüksek duyarlılık ile gösterebilmesine rağmen, safra kanallarının duvarındaki değişiklikleri ortaya koymak için uygun bir sekans değildir. Bu amaç ile elde olunan intravenöz kontrast uygulanması sonrası alınan T1A gö-

rüntülerde etkilenmiş olan safra kanallarında duvar kalınlaşması ve duvarda artmış kontrastlanma dikkati çeker (Resim 10a-c) [17-19].

ERKP'nin MRKP ile en önemli farkı, ERKP'nin işlem esnasında biyopsi veya tedaviye yönelik bir takım girişimsel işlemlere olanak sağlamasıdır. **Tanısal anlamda ise MRKP'nin ERKP'ye göre birçok avantajı olduğu bilinmektedir; iyonizan**



Resim 14. Kistik fibrozisli olgunun karaciğerine ait gri-skala US görüntüsünde periprotal ekojenite artışı, karaciğer parankiminde heterojenite ve bazı intrahepatik safra yollarında genişleme var.



Resim 15. Siroz tanılı olgunun shearwave tekniği ile yapılan US elastografi incelemesinde karaciğer parankiminde doku sertliğinde belirgin artış olduğu görülüyor.

radyasyon olmaması, invaziv olmaması, anestezi gerektirmemesi, MRKP sekansına ek sekanslar ile ekstraduktal hastalığın da gösterilebilmesi, ayrıca obstrüksiyon veya ileri derecede stenoz durumunda bu seviyenin proksimalindeki ERKP ile görüntülenemeyecek kanalları gösterebilmesidir. ERKP'nin diagnostik açıdan MRKP'ye üstün olduğu başlıca durum, prestenotik dilatasyonun eşlik etmediği hafif stenozdur [17-19].

### Konjenital Hepatik Fibrozis

Konjenital hepatik fibrozis (KHF), otozomal resesif geçişli, hepatik duktal plato malformasyon grubuna dahil, biliyer striktürler ve periportal fibrozis ile seyreden nadir görülen bir hastalıktır. Karaciğerde başlıca morfolojik değişiklikler; sol lob lateral segment hipertrofisi, kaudat lob hipertrofisi, sağ lobda atrofi, sol lob medial segmentte hipertrofidir. US ile volümetrik değişikliklere ek olarak, parankimal kabalaşma, intra ve ekstrahepatik safra kanallarında tübüler-kistik dilatasyonlar, fibrozise bağlı periportal kalınlaşma görülebilir (Resim 11a, b). Renkli ve spektral Doppler incelemesinde portal hipertansiyona ait bulgular değerlendirilebilir. MRKP, bilier patolojileri göstermede US'ye göre daha yüksek duyarlılığa sahiptir. Genişlemiş bilier yapıların, normal bilier sistem ile ilişkisini göstermede diğer modaliteler ile karşılaştırıldığında, MRKP öne çıkmaktadır. MR'da periportal kalınlaşma, T2A sekanslarda portal damarlar boyunca sinyal artışı gösteren alanlar şeklinde izlenir. Hastalığın seyri esnasında oluşabilen hepatik rejenerasyon nodüllerinin görüntülenmesinde ve karakterize edilmesinde de MR yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğundan tercih edilmektedir [20].

### Wilson Hastalığı

Wilson hastalığı, otozomal- resesif geçişli, bakır metabolizma kusuru ile karakterize olmakta, hepatositler ayrıca beyin ve kornea gibi organlarda bakır birikimi meydana gelmektedir. Bakır birikimine bağlı olarak karaciğerde yağlanma, akut ve kronik hepatit, nadiren fulminan hepatik nekroz ve siroz gelişebilmektedir. Wilson hastalığına bağlı hepatik bakır birikimi özellikle periportal alanlar ve hepatik

sinüzoidler boyunca meydana gelmekte, inflamatuvar yanıt ardından süreç siroz ile sonuçlanabilmektedir. Wilson hastalığına bağlı olarak siroz gelişmiş ise, görüntüleme yöntemleri ile siroza bağlı bulgular görülür. US'da yağlanma veya kronik fibrotik sürece bağlı olarak ekojenite artışı görülebilmektedir, ayrıca olguların birçoğunda parankimal heterojenite dikkati çeker (Resim 12). Parankimal heterojeniteye hipo ve/veya hiperekoik nodüler oluşumlar eşlik edebilir. Wilson hastalığında siroz varlığında perihepatik yağ tabakası varlığı tanımlanmış olup bu bulgu US'de perihepatik hiperekoik, BT'de subkutan yağ ile izodens, MR'da ise T1 ve T2A kesitlerde hiperintens tabaka şeklinde izlenebilmektedir [12, 21]. Bakır birikiminin karaciğer parankiminde BT'de dansite artışına neden olması beklenir, ancak bir yandan da yağlanmaya bağlı dansite azalması olacağından, dansite artışı tesbit edilmeyebilir. BT'de hipo veya hiperdens nodüller izlenebilmektedir. BT'de hiperdens olarak görülen nodüller MR'da T1A kesitlerde hiperintens, T2A kesitlerde hipointens olduğu gösterilmiştir (Resim 13) [12, 21].

### Kistik Fibrozis

Kistik fibrozis (KF), görece sık görülen, otozomal resesif geçişli multiorgan tutulumu ile seyreden bir hastalıktır. Klor iyon transportunda kusur vardır, buna bağlı olarak kalınlaşmış ve visköz sekresyon oluşumu, klinik manifestasyonlara yol açmaktadır. Başlıca hepatik tutulum bulguları; karaciğer yağlanması, fokal bilier fibrozis, multinodüler sirozdur. Karaciğer yağlanması ve eşlik edebilecek hepatomegali, US, BT veya MR ile gösterilebilir. İntra ve ekstra hepatik safra yollarında striktür ve dilatasyonlar, zaman zaman duktal kalküller görülebilmektedir (Resim 14). Fokal bilier fibrozis, KF'in karakteristik lezyon tipi olarak tanımlanmıştır, visköz sekresyonlar ve intrahepatik safra kanallarındaki inflamasyona bağlı olabileceği düşünülmektedir. Radyolojik görünümü; US'da artmış diffüz ekojenite zemininde hiperekoik periportal kalınlaşma şeklindedir. Bu bulgunun MR ile yapılan korelasyonlu çalışmalarda fibrozisten daha çok yağla bağlı

olduğu bildirilmektedir. Siroz gelişmesi durumunda, radyolojik olarak siroz ve portal HT bulguları tabloya eklenir [22, 23].

### Fibrozis Görüntülemesi

Karaciğerde, kronik karaciğer hastalığı ile sonuçlanan sürecin başlangıcında öncelikle erken bir inflamasyon fazı olmakta ve bu da zaman içerisinde parankimal fibrozise ilerlemektedir. “Fibrogenesis” sürecinde ekstraselüler matris proteinlerinin ilerleyici birikimi, interstisyel mesafelerde genişlemeye yol açmakta, sonuç olarak karaciğerin normal dokusunda bozulma meydana gelmektedir. **Kronik parankimal hastalığa doğru ilerleyen süreçte, fibrozisin erken bir şekilde, henüz tedavi ile gerileyebilecek aşamada iken tanınabilmesi büyük önem taşımaktadır.** Karaciğer biyopsisi bu konuda referans standart yöntem olarak kabul edilmekle birlikte, invaziv bir işlemdir ve komplikasyon gelişebilmektedir, ayrıca biyopside alınan örnek karaciğer dokusunun bir bölümünü yansıtır, homojen olmayan fibrotik süreç hakkında yeterli bilgi sağlamayabilir. Eskiden fibrozisin geri dönüşümsüz olduğu sanılırken, günümüzde “dinamik” ve uygun tedaviyle gerileme sağlanabilen bir süreç olduğu anlaşılmıştır. Bu nedenle erken dönemde invaziv olmayan bir yöntemle tanıya yönelik çalışmalar popülerite kazanmıştır.

Rutin radyolojik yöntemler fibrozis görüntülemesinde özellikle “erken” ve “intermedier” dönemlerde çoğunlukla tanısal bir fayda sağlamamaktadır. USE, farklı teknikler ile yapılabilen, karaciğer doku sertliği hakkında kalitatif ve kantitatif veriler sağlayabilen bir modalite olup, karaciğer fibrozis değerlendirilmesi ve tedaviye yanıtın monitorizasyonunda, halen çalışmaların devam ettiği bir yöntem olarak öne çıkmaktadır (Resim 15) [24]. Bu yöntem ileri düzeydeki fibrozisin saptanmasında oldukça faydalı olmakla birlikte, orta ve erken dönem hastalık ile ilgili duyarlılığı sınırlıdır ve yüksek popülasyonları içeren çalışmalar ile validasyonu gerekmektedir. Fibrozis süreci, interstisyel mesafede genişlemeye yol açtığından, protonların difüzyon hareketini kısıtlamaktadır. Karaciğer fibrozisini değerlendir-

dirmeye yönelik difüzyon-ağırlıklı MR’ın rolü ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır, fibroziste ADC değerlerinde anlamlı düşüş olduğu gösterilmiş olmakla birlikte, bu yöntemin “erken” ve “intermedier” fibrozisin tesbitindeki yeri sınırlıdır, bu iki grupta ADC değerleri arasında belirgin örtüşmeler bulunmaktadır [25]. MR elastografi, dedike bir faz-kontrast sekansının uygulandığı, veri analizi için özel bir software ile gerçekleştirilen ve karaciğer doku sertliği haritalarının elde edilmesini sağlayan ileri bir MR yöntemidir. İlk sonuçlar, bu tekniğin karaciğerdeki fibrozisi değerlendirmede etkin olduğunu göstermekle birlikte, “erken” fibrozisin gösterilmesi konusunda limitasyonları olduğu bilinmektedir, bu konuda çalışmalar devam etmektedir [26].

### Sonuç

Diffüz karaciğer hastalıklarının tanısı, izlemi ve uygulanan tedaviye olan yanıtın değerlendirilmesi aşamalarında radyolojik görüntüleme yöntemleri önemli katkıya sahiptir. Son yıllarda teknolojik gelişmeler ışığında hem US hem BT hem de MR modalitelerinde, bir kısmı halen geliştirme aşamasında olan, yeni teknikler sayesinde DKH’nın tanı ve izleminde radyolojik tekniklerin halihazırdaki rolü daha da pekişecek ve daha sıklıkla kullanılabilir hale gelecektir.

### Kaynaklar

- [1]. Boll DT, Merkle EM. Diffuse liver disease: strategies for hepatic CT and MR imaging. Radiographics 2009; 29: 1591-614. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Chundru S, Kalb B, Tiwari HA, Sharma P, Costello J, Martin DR. MRI of diffuse liver disease: characteristics of acute and chronic diseases. Diagn Interv Radiol. 2014; 20: 200-8. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Seçil M. Temel Ultrasonografi ve Doppler, 2008, Meta Basım ISBN 978-9944-62-726-9.
- [4]. Berzigotti A, Castera L. Update on ultrasound imaging of liver fibrosis. J Hepatol 2013; 59: 180-2. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Artz MNS, Hines CDG, Brunner ST, Agni RM, Kühn JP, Alzate AR, et al. Quantification of hepatic steatosis with dual-energy computed tomography comparison with tissue reference standards and quantitative magnetic resonance imaging in the ob/ob. Invest Radiol. 2012; 47: 603-10. [\[CrossRef\]](#)

- [6]. Hamer OW, Aguirre DA, Casola G, Lavine JE, Woenckhaus M, Sirlin CB. Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. *Radiographics* 2006; 26: 1637-53. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. İdilman İS, Karacaaltınca M. Karaciğer yağlanması tanısında ve yağlanma miktarının belirlenmesinde radyolojik tanı yöntemleri. *Güncel Gastroenteroloji* 2014; 18: 112-8.
- [8]. Tang A, Tan J, Sun M, Hamilton G, Bydder M, Wolfson T, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: MR imaging of liver proton density fat fraction to assess hepatic steatosis. *Radiology* 2013; 267: 422-31. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Benson R, Madan R, Kilambi R, Chander S. Radiation induced liver disease: a clinical update. *J Egyptian Nat Cancer Inst.* 2015 Aug 20. pii: S1110-0362(15)00084-9. doi: 10.1016/j.jnci.2015.08.001. [Epub ahead of print] [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Gezer NS, Başara I, Altay C, Harman M, Rocher L, Karabulut N, et al. Abdominal sarcoidosis: cross-sectional imaging findings. *Diagn Interv Radiol* 2015; 21: 111-7. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Andrade MQ, Blasbalg R, Ortega CD, Rodstein MA, Baroni RH, Rocha MS, et al. MR imaging findings of iron overload. *Radiographics.* 2009; 29: 1575-89. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Chundru S, Kalb B, Tiwari HA, Sharma P, Costello J, Martin DR. MRI of diffuse liver disease: the common and uncommon etiologies. *Diagn Interv Radiol* 2013; 19: 479-87. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Brancatelli G, Federle MP, Ambrosini R, Lagalla R, Carrero A, Midiri M, et al. Cirrhosis: CT and MR imaging evaluation. *Eur J Radiol* 2007; 61: 57-69. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Bonmati LM, Delgado F. MR imaging in liver cirrhosis: classical and new approaches. *Insights Imaging* 2010; 1: 233-44. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Erden A. Budd-Chiari syndrome: a review of imaging findings. *Eur J Radiol* 2007; 61: 44-56. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, Balci NC, Husain 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. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Ruiz A, Lemoine S, Carrat F, Corpechot C, Chazouilleres O, Arrive L. Radiologic Course of Primary Sclerosing Cholangitis: Assessment by Three-Dimensional Magnetic Resonance Cholangiography and Predictive Features of Progression. *Hepatology* 2014; 59: 242-50. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Yerli H, Ağıldere M. Sklerozan kolanjit radyolojisi. *Güncel Gastroenteroloji* 2002; 6: 234-40.
- [19]. Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS, Enns RA, Spritzer CE, Baillie JM, et al. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. *Radiographics.* 2000; 20: 959-75. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Akhan O, Karaosmanoglu AD, Ergen B. Imaging findings in congenital hepatic fibrosis. *Eur J Radiol* 2007; 61: 18-24. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Akpinar E, Akhan O. Liver imaging findings of Wilson's disease. *Eur J Radiol* 2007; 61: 25-32. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Robertson MB, Choe KA, Joseph PM. Review of the abdominal manifestations of cystic fibrosis in the adult patient. *Radiographics* 2006; 26: 679-90. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Parisi GF, Di Dio GD, Franzonello C, Gennaro A, Rotolo N, Lionetti E, et al. Liver disease in cystic fibrosis: an update. *Hepat Mon* 2013; 13: e11215. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Saverymattu SH, Joseph AE, Maxwell JD. Ultrasound scanning in the detection of hepatic fibrosis and steatosis. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 292: 13-21. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Palmucci S, Cappello G, Attina G, Sanza GF, Foti PV, Ettorre C, et al. Diffusion-weighted MRI for the assessment of liver fibrosis: principles and applications. *Biom Res Int* 2015; 2015: 874201. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Mariappan YK, Glaser KJ, Ehman RL. Magnetic resonance elastography: a review. *Clin Anat* 2010; 23: 497-511. [\[CrossRef\]](#)



## Diffüz Karaciğer Hastalıkları

Bengi Gürses, Mustafa Seçil

### Sayfa 349

Özellikle son yıllarda diffüz karaciğer hastalıklarının tedavisinde gelişen yeni yöntem ve yaklaşımlar, hem tanı hem de tedaviye yanıtı değerlendirme konusundaki görüntüleme taleplerini artırmıştır.

### Sayfa 350

Hepatosteatoz çoğunlukla diffüz-homojen dağılıma sahip olmakla birlikte; jeografik, fokal, multifo- kal, subkapsüler ve perivasküler paternlerde de görülebilmektedir. Farklı paternlerin görüntüleme özellikleri hakkında bilgi ve deneyim sahibi olunması, tanı hatalarının önüne geçilmesi açısından kritik öneme sahiptir.

### Sayfa 351

MR, hepatosteatozun değerlendirilmesinde doğruluk oranı ve özgüllüğü en yüksek olan radyolojik yöntemdir.

### Sayfa 353

Karaciğer parankimindeki demir birikiminin derecelendirilmesi ve buna yönelik uygulanan tedavi sonrasında yanıt değerlendirmesi kritik öneme sahiptir. Bu konudaki referans standart yöntem karaciğer biyopsisidir. Ancak, karaciğer biyopsisinin invaziv bir işlem olmasının getirdiği riskler vardır, ayrıca biyopside alınan doku örneği yalnızca belirli bir bölgeyi yansıtmakta, homojen olmayan birikim durumunda karaciğerin geneli hakkında yeterli bilgi sağlayamayabilmektedir. Son yıllarda, karaciğerdeki demir birikiminin belirlenmesi ve tedaviye yanıtın invaziv olmayan bir şekilde ve yüksek doğruluk oranı ile değerlendirilmesine yönelik olarak bir yöntem arayışı içerisinde girilmiştir.

### Sayfa 355

MR, hepatic demir birikiminin belirlenmesi, derecelendirilmesi ve tedaviye yanıtın monitorizasyonu konularında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olan, birçok otorite tarafından non-invaziv demir birikimi değerlendirilmesinde referans standart olarak kabul edilen yöntemdir.

### Sayfa 360

Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRKP) ise PSK'nın tanısal değerlendirmesinde oldukça yüksek duyarlılığa sahip, invaziv olmayan bir yöntemdir. Bu nedenlerden ötürü MRKP, birkaç özel durum dışında PSK olgularının tanı ve takibinde öncelikli ve yaygın olarak kullanılmaktadır.

### Sayfa 360

Tanısal anlamda ise MRKP'nin ERKP'ye göre birçok avantajı olduğu bilinmektedir; iyonizan radyasyon olmaması, invaziv olmaması, anestezi gerektirmemesi, MRKP sekansına ek sekanslar ile ektraduktal hastalığın da gösterilebilmesi, ayrıca obstrüksiyon veya ileri derecede stenoz durumunda bu seviyenin proksimalindeki ERKP ile görüntülenemeyecek kanalları gösterebilmesidir.

### Sayfa 362

Kronik parankimal hastalığa doğru ilerleyen süreçte, fibrozisin erken bir şekilde, henüz tedavi ile gerileyebilecek aşamada iken tanınabilmesi büyük önem taşımaktadır. Karaciğer biyopsisi bu konuda referans standart yöntem olarak kabul edilmekle birlikte, invaziv bir işlemdir ve komplikasyon gelişebilmektedir, ayrıca biyopside alınan örnek karaciğer dokusunun bir bölümünü yansıtır, homojen olmayan fibrotik süreç hakkında yeterli bilgi sağlamayabilir. Eskiden fibrozisin geri dönüşümsüz olduğu sanılırken, günümüzde "dinamik" ve uygun tedaviyle gerileme sağlanabilen bir süreç olduğu anlaşılmıştır. Bu nedenle erken dönemde invaziv olmayan bir yöntemle tanıya yönelik çalışmalar popülerite kazanmıştır.

## Diffüz Karaciğer Hastalıkları

Bengi Gürses, Mustafa Seçil

1. Primer sklerozan kolanjitte intrahepatik safra kanallarında obstrüksiyon veya ileri derecede stenoz olması durumunda bu seviyenin proksimalindeki kanalların görüntülenmesini en iyi şekilde sağlayacak yöntem aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. US
  - b. ERKP
  - c. MRKP
  - d. BT
  - e. Doppler US
2. Aşağıdakilerden hangisi Budd- Chiari sendromunda görülebilecek radyolojik bulgulardan birisi değildir?
  - a. Kaudat lobda hacim artışı
  - b. Akut evrede kontrastlı incelemelerde karaciğerin periferinde azalmış, kaudat lobda ise normal veya artmış kontrastlanma
  - c. Assit
  - d. Budanmış ağaç görünümü
  - e. İntrahepatik vasküler kollateraller
3. Karaciğer yağlanması ölçütlerinden birisi olan “ proton dansite yağ fraksiyonu” parametresi aşağıdaki yöntemlerden hangisi ile hesaplanabilir?
  - a. MR dual – faz görüntüleme
  - b. US elastografi
  - c. BT perfüzyon
  - d. MR spektroskopi
  - e. MR elastografi
4. Hemokromatoziste karaciğerdeki demir birikiminin görüntülenmesi ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
  - a. Karaciğerde demir birikimi BT’de karaciğerde dansite azalması şeklinde izlenir.
  - b. Demir, paramanyetik özellikleri ile MR’da T2 relaksasyon süresini uzatır.
  - c. US ile karaciğerde demir birikimi yüksek doğruluk ile tesbit edilebilmektedir.
  - d. Demir birikimine MR’da gradyan-eko sekansı, spin-ekoya göre daha duyarlıdır.
  - e. US elastografi karaciğer demir birikimini kantitatif olarak gösterebilir.
5. Hepatik fibrozis görüntülenmesi ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
  - a. Fibrozis erken evreden itibaren geri dönüşümsüz bir süreç olduğundan, bu açıdan görüntüleme yapmanın hastaya bir kazancı yoktur
  - b. Difüzyon ağırlıklı MR’da hepatik fibrozis difüzyon kısıtlılığında azalmaya ve ADC değerinde artışına yol açar.
  - c. US Elastografi ile yapılan değerlendirmede fibroziste kPa cinsinden belirlenen karaciğer doku sertliği değerinde artış görülür.
  - d. MR spektroskopi, fibrozisin belirlenmesinde yüksek duyarlılığa sahip bir yöntemdir.

# Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

Murat Danacı, İlkyay Çamlıdağ

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğeri Etkileyen Enfeksiyöz Hastalıkların Bilinmesi
- Karaciğerin Enfeksiyöz Hastalıklarının US, BT ve MRG Görüntüleme Bulgularının Bilinmesi
- Görüntüleme Modalitelerinin Sınırlarının Bilinmesi
- Karaciğerin Enfeksiyöz Hastalıklarının Tanı ve Takibinde Uygun Görüntüleme Yönteminin Seçilebilmesi

## Giriş

Karaciğer pek çok sistemik enfeksiyon hastalığından etkilenir. Pyojenik apseler, hepatitler ve granümatöz hastalıklar en sık görülendir. Bakteriyel ajanlar kan yoluyla, safradan komşuluk yoluyla ve travmalar sonucunda karaciğere ulaşabilir [1]. Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler enfektif lezyonların saptanmasında, karakterize edilmesinde, yönetiminde görüntülemenin önemini artırmıştır. İlaveten, görüntüleme rehberliğinde perkütan drenajlar apselerin tedavisinde başarıyla kullanılmaktadır [2]. Ultrasonografide (US) eko, bilgisayarlı tomografi (BT)'de dansite, manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) sinyal özellikleri ve tipik kontrastlanma paternleri enfeksiyon hastalıklarında apse, parazitik enfeksiyon, fungal hastalıklar, viral hepatitler ve granümatöz hastalıkların spesifik tanısına katkı sağlar. BT kalsifikasyon ve hava saptamada etkindir. MRG ise dokulardaki küçük farklılıkları göstererek hidatik kist ve fungal enfeksiyonlarda duyarlılığı artırır.

Klinik ve radyolojik bulgularla tanı konamayan olgularda ise biyopsi gerekmektedir [2].

Tüm kesitsel görüntüleme yöntemleri karaciğer enfeksiyonlarının saptanmasında yüksek doğruluk oranına sahiptir. Ancak çoğu olguda US ve BT'de nekrotik enfeksiyonları karakterize etmek güçtür ve kist-nekrotik tümörden ayrımı da zordur. MRG apse tanısında diğerleri kadar başarılıdır. Nekrotik olmayan enfeksiyonlar farklı görüntüleme bulgularına sahip olabilir. Görüntülemeye ilaveten epidemiyolojik ve klinik bilgiler tanıya ulaşmada halen önemini korumaktadır [2].

## Karaciğer Apseleri

### Pyojenik Apseler

Akse çok sayıda ise enfeksiyon hematogen yolla, asendan kolanjit yoluyla veya nekrotik dokularda gelişen süperenfeksiyonlar nedeniyle olur [3, 4]. Pyojenik apseler Birleşik Devletler'de olguların %85'inden sorumludur [5]. Soliter apseler farklı bir gruptur ve genelde yukarıdaki gibi bir neden yoktur, kriptojenik kabul edilirler [6, 7]. Olguların yarısında

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

✉ Murat Danacı • danacim55@yahoo.com

mikrobik ajan birden fazladır. En sık etken *Escherichia Coli* olmasına rağmen aerob ve anaerob birçok ajan etken olabilir [7, 8]. Çoğu olguda apse safra yolu obstrüksiyonuna sekonder kolanjit sonucu gelişir [9]. Klinik değişkendir. Ateş, ağrı ve sertlik olabildiği gibi kilo kaybı olabilir [3]. Karaciğer fonksiyon testleri spesifik değildir. Bilirubin, transaminaz yüksekliği ve albümin düşüklüğü görülebilir [3]. Apseler tek ya da değişen boyutta, çok sayıda odaklar şeklinde olabilir. Apsel kavitesi multiloküle olabilir, içi kalın, pürülan materyalle doludur ve sert fibröz bir kapsülle çevrilidir. Mikroskopide evreye bağlı olarak içerisinde süpürasyon, likefaksiyon, fibrinopürülan debris ve fibröz doku olabilir. Kenarlarında kronik enflamatuvar infiltrasyon görülür, epitelioid makrofajlar, lenfositler, nötrofiller, eozinofillerle çevrilidir [10]. Apsel 2 cm'den küçükse mikroapsel olarak adlandırılır. Mikroapseler immünsüpre hastalarda fungal apseler gibi dağınık ya da birleşme eğiliminde olabilir [11,12]. Diffüz milier tarzda mikroapseler septik hastalarda stafilokoklarla oluşabilir. Bu durumda dalak tutulumu da eşlik edebilir. Birleşme eğilimi gastrointestinal kökenli koliform enfeksiyonlarda görülebilir (Resim 1). Mikroapseler US'de hipoekoik nodüler lezyon ya da fokal eko değişikliği şeklinde, BT'de küçük, iyi sınırlı, hipodens lezyonlar, çevresinde zayıf rim kontrastlanma ve ödem şeklinde görülebilir. Bu bulgular kistten ayrımı sağlar. Büyük apselerin US ve BT görünümü değişkendir [12, 13]. US'de değişik düzeyde internal eko ve debris içeren hipoekoikten- hipere değişken görünüme sahiptir. Lezyonda hava ekojen, arkasında akustik gölge ya da reverberasyon artefaktı veren bir alan olarak görülür [14]. BT'de değerlendirme için kontrast gereklidir. **Büyük apseler BT'de hipodens, iyi sınırlı, uniloküler ya da irregüler konturlu, septalı kompleks kitleler olarak görülebilir ve diğer kitleler ve tümörlerden ayrımı güç olabilir (Resim 2) [15, 16]. MRG'de protein içeriğine göre sinyali değişkendir. Lezyon çevresinde ödem T2'de artmış sinyalle karakterizedir [2]. Periferik rim tarzında kontrastlanma görülür (Resim 3) [5, 17].**

## Amip Apsesi

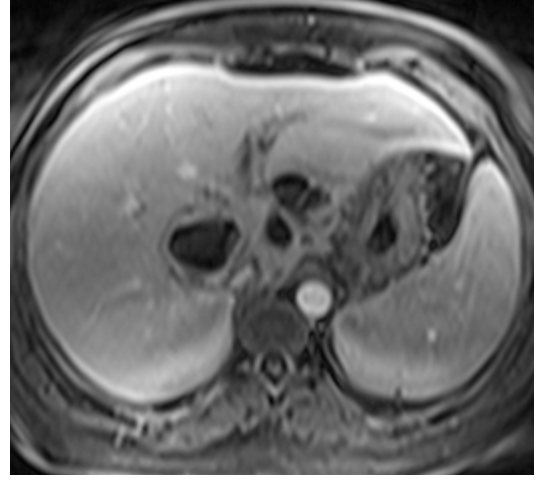
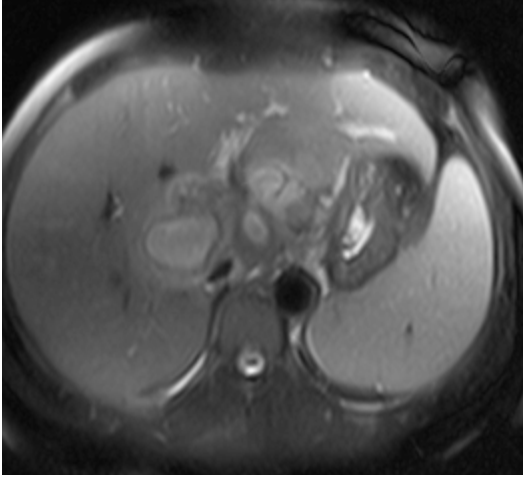
Etken *Entamoeba Histolytica* dünyada endemik ve yaygındır. Trofozoidler portalden geçip parakimi invaze ederler. Apsel en sık kolon dışı komplikasyondur (%8,5) [18, 19]. Pyojeniklere göre daha akut seyirlidir. Klinikte yüksek ateş, sağ üst kadranda ağrısı görülür. Hastalar daha genç ve endemik bölgeye seyahat öyküsü sıktır [20]. Akut dönemde serolojik testler negatif olabileceği gibi daha önce geçirmiş hastalarda pozitif de olabilir. Tedavi genellikle çok etkindir ve drenaj nadiren gereklidir [18, 20]. US ve BT apseyi saptanmada çok etkindir fakat çoğu olguda amip-pyojenik ayrımı güçtür. Epidemiyolojik, klinik bulgular ve serolojik testlerle



Resim 1. Safra yolunda metalik stent bulunan hastada BT'de sağ lobda birleşme eğiliminde çok sayıda, hipodens küçük apseler.



Resim 2. BT'de sağ lobda kompleks, hipodens kitle, büyük pyojenik apse.



**Resim 3.** MRG'de T2'de hiperintens apse ve çevresinde ödem, kontrastlı seride çevresel kontrastlanıyor.

tanı desteklenir [6]. US'de görünümü düşük düzeyde internal ekolar içeren hipoekoik lezyondur. Belirgin duvar ekosu yoktur. Yuvarlak veya oval, kapsüle yakındır. Pyojenik apse ile karşılaştırıldığında daha yuvarlak ya da oval olma eğilimindedir [21-23]. BT görünümü değişkendir ve spesifik değildir. Kontrastlı BT'de yuvarlak, iyi sınırlı, kompleks sıvı içeriği görülür [24]. Çevresinde 3-15 mm arasında kontrastlanan duvar ve ödem sıktır. Bu bulgular karakteristik kabul edilir. Aps kavitesi ince septalar, sıvı-debris seviyelenmesi gösterebilir. Hava ve hemoraji nadirdir [25]. Sağda plevral sıvı, göğüs duvarı, plevra, perikard, komşu organ tutulumu gibi ekstrahepatik tutulumlar da nispeten sıktır [26, 27]. MRG'de iyi sınırlı, T1 hipo, T2'de hiperintensdir. Olguların yarısında lezyon çevresinde T2 hiperintens ödem görülür [28]. Tedaviden sonra ise lezyon T2'de homojen hipointens olur [29, 30].

## Parazitik Hastalıklar

### Ekinokokus Granülozus Kistleri

Ciddi ve yaygın bir parazitik hastalıktır. Akdeniz'de ve koyun yetiştiriciliği olan bölgelerde sıktır [28]. İnsanda hastalık parazit yumurtalarının oral alımı, kontamine gıdalar ve köpek teması ile oluşur. Embriyo barsaktan portal ven yoluyla karaciğere ulaşır, çoğu filtre edilerek etkisiz hale getirilir, kalanlar ise hastalık oluşturur. Laboratuvarında eozinofili görülebilir. Seroloji olguların %25'inde pozitifdir [6, 28]. Histolojik

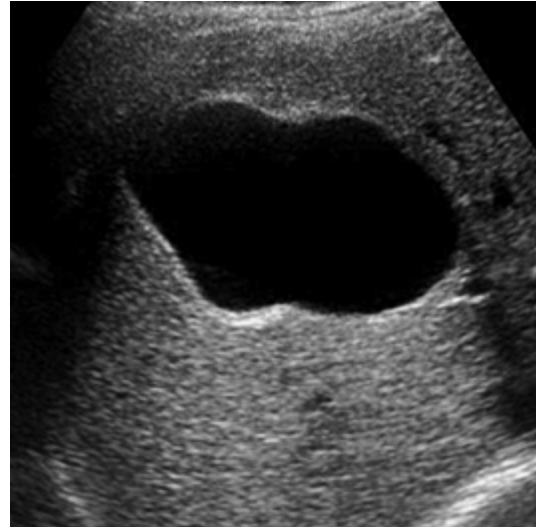
olarak hidatik kist üç katmandan oluşur. En dışta komprese ve fibrotik karaciğer dokusundan oluşan perikist bulunur. Daha içte germinatif tabaka yani endokist ve en içte ise ince translusen membran ektokist bulunur [28]. US'de görünümü basit kistten solid psödötümöre kadar değişkendir. Bulgular hastalığın evre ve matürasyonuna göre değişir. BT'de genellikle iyi sınırlı, duvarı seçilebilen hipodens lezyon olarak görülür. Yarısında kalsifikasyon, %75'inde kız veziküller bulunur [28]. MRG perikist, matriks, hidatik kumu, kız vezikülleri göstermede en iyi yöntemdir. Perikist fibrozis ve kalsifikasyon nedeniyle T1 ve T2'de hipointensdir. Hidatik matriks T1'de hipo, T2'de belirgin hiperintensdir [31]. Görüntülemeye tamamen kalsifikasyon olmadıkça ölü kistten bahsedilemez (Resim 4) [32]. US'de kist duvarı hipoekoik bir tabaka ile ayrılan, çift ekojenik tabaka olarak görülür [33]. Kist içinde hasta hareketiyle yer değiştiren ekojenik hidatik kum adı verilen ekojeniteler görülebilir [34]. Endokist basınç azalması, travma, tedavi yanıtı, dejenerasyon gibi nedenlerle perikistten ayrılabilir. Tamamen ayrılırsa ultrasonografik nilüfer çiçeği bulgusu adı verilir. Membran, septa, hidatik kumu değerlendirmede US duyarlıdır [33, 35]. Multiveziküler kist septalarla ayrılmış bal peteği görünümündedir. Septalar kist içinde kız kistlerin duvarıdır. Kız kistler kist içinde kist şeklinde görülür. Kız kistler hidatik matriks tarafından ayrılırsa araba tekerleği görünümü ortaya çıkar. Matriks, içe-

risinde kız veziküllerin membranları, skoleks ve hidatik kum bulunan hidatik sıvıdır [33, 36]. Matriks kistin içini tamamen doldurursa miksojenik bir görünüm alır ve solid kitleleri taklit eder [35-37]. Solid kitleden ayırım önemlidir, bu durumda kız vezikül ve membran varlığının araştırılması gerekir [38]. Kalsifikasyon duvarda görülür ancak matrikste de olabilir. Kist duvarı yoğun kalsifiye olduğunda yalnızca anterior duvar ve akustik gölgesi görülür [37]. Kist duvarında parsiyel kalsifikasyon kistin ölü olduğu anlamına gelmez [34-39]. Kistlerin US görünümünü için 5 tip tanımlanmıştır. Tip 1 kistler iyi

sınırlı, anekoik kistler olup basit kiste benzerdir (Resim 5). Tip 2 hidatik kist kum içeren anekoik kist, tip 3 kist kız veziküller içeren multiseptalı kist ve arasında ekojenik material (karakteristik kabul edilir), tip 4 kist içinde hareketli, ayrılmış membran, tip 5 kist ise dens kalsifiye kitledir (Resim 6) [40]. **BT görüntüleme hidatik kiste US hastaya bağlı nedenlerle yeterli olmadığına yapılıır.** Duyarlılık ve özgüllüğü yüksektir. Komplikasyon şüphesi yoksa kontrast madde gerekmez [41]. Bulgular US'ye benzerdir, kist su dansitesindedir [42]. Kalsifikasyon ve septalar da BT'de kolayca görülür (Resim 7).



Resim 4. BT'de sol lobda dens, kalsifiye ölü kist.



Resim 5. US'de basit kist görünümünde tip 1 hidatik kist.



Resim 6. US'de solid, kalsifik hiperekojen kitle görünümünde tip 5 hidatik kist

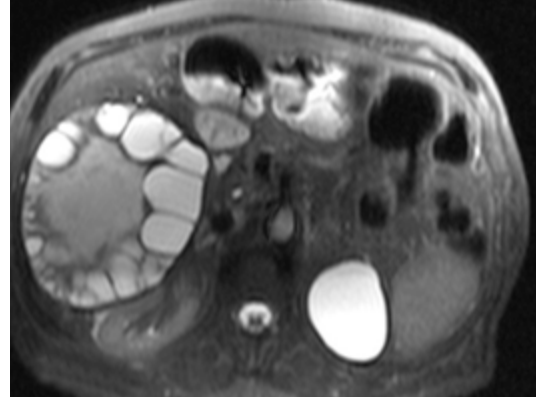


Kontrastsız BT’de kalsifikasyon yok iken bile kist duvarı hiperdenstir. Ayrılmış membran sıvı içinde lineer bir yapı şeklindedir [25]. T2 ağırlıklı MRG’de kist periferinde hipointens rim karakteristik bulgu kabul edilir [43]. Kız kistler periferde germinatif membrana tutunmuş kistik yapılardır, kist içi sıvıya göre T1 de hipo, T2’de ise daha hiperintensdir (Resim 8) [43]. MRG’de mikrokalsifikasyonlar gösterilemez, kalsifikasyonlar düşük sinyalli alanlar şeklindedir [44]. Komplikasyonları içerisinde rüptür vardır. Safra yolu, bronşial ağaca veya vücut boşluğuna açılabilir (Resim 9) [45]. Bunun dışında bası ve süperenfeksiyon gelişebilir [46]. **Görüntüleme rehberliğinde perkütan tedavi uygun olgularda yüksek başarı (%90), düşük komplikasyon ve nüks oranıyla uygulanabilmektedir (Resim 10) [47].**

EĞİTİCİ  
NOKTA

### Ekinokokus Multilokülaris

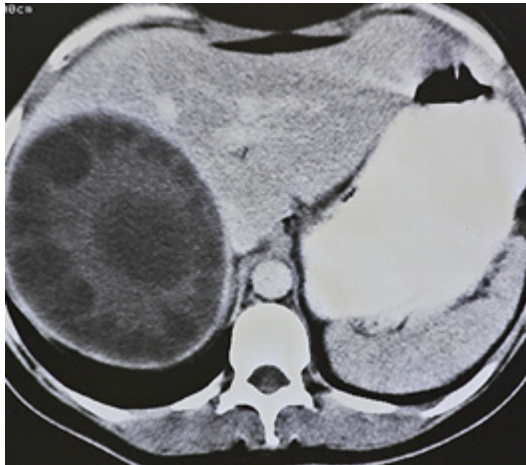
Daha nadir görülen multilokülaris ve alveolar form ekinokok enfeksiyonlarından sorumludur [48]. Konakçı tilkilerdir, daha az sıklıkla kedi ve köpeklerdir. Bulaşma yolu benzerdir. Etken çok sayıda alveole benzeyen kist üretir. Büyüdükçe santalinde nekroz gelişir, çevresi canlı veziküllerle çevrilidir [48]. En sık karaciğer tutulur (%90). Tek ya da birden fazla olabilir ve sağ lob tutulumu sıktır. US’de görünümü ‘hailstorm’ dolu fırtınasına benzetilir. İrregüler ve sınırları seçilmeyen çok sayıda



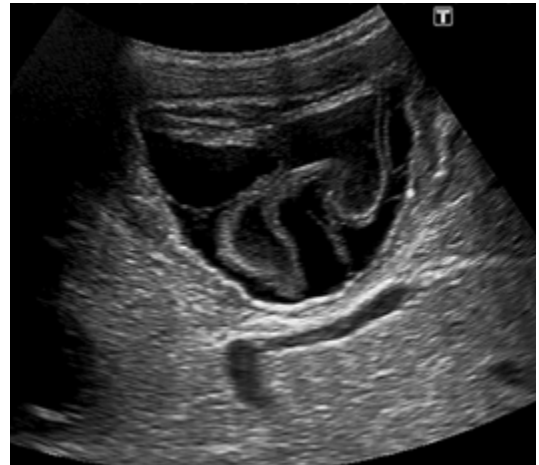
Resim 8. MRG’de T2 ağırlıklı görüntüde periferi daha hiperintens kız veziküller, santralde daha hipointens hidatik matrisi



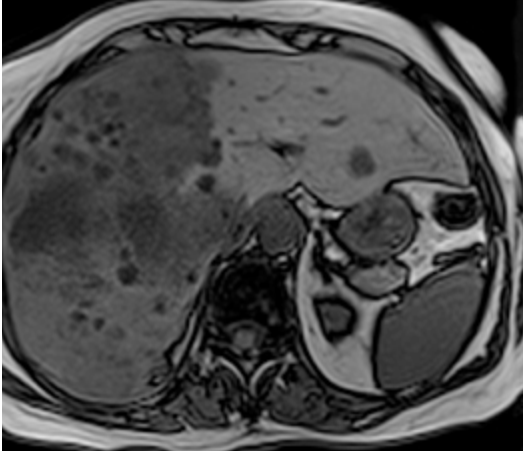
Resim 9. Kistografi sonrasında elde edilen BT kesitinde sağ lobdaki kistin safra yollarıyla ilişkisi görülüyor.



Resim 7. BT’de sağ lobda multiloküle hidatik kist, periferde kız veziküller, santralde hidatik matrisi



Resim 10. Tip 1 hidatik kist tanısıyla perkütan tedavi yapılan çocuk hastada çökmüş membran, lezyon tip 4’e dönmüştür.

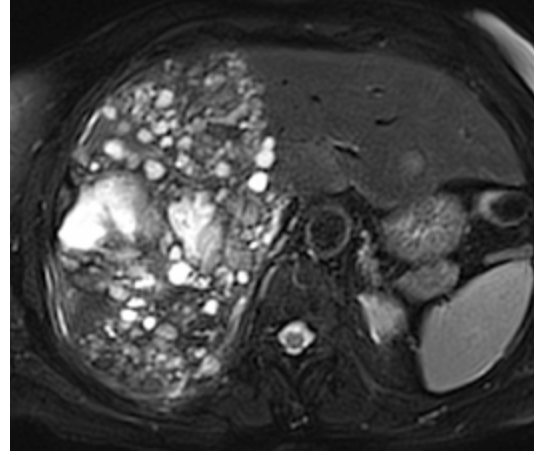


**Resim 11.** Biyopsi ve laboratuvar bulgularıyla tanı alan ekinokokus multilokülaris , sağ lobda büyük boyutlu, multiloküle kistik kitle.

ekojenik nodül görülür [49]. BT ve MRG'de irregüler, kötü sınırlı, tutulan segment boyunca dağılmış lezyonlar şeklindedir (Resim 11). BT'de hipodens, MRG'de T2 serilerde hiperintensiteler (Resim 11). Metastazları ve pyojenik apseleri taklit edebilir. Lezyonlar hipovasküler olup kontrast sonrası zayıf kontrastlanır ya da hiç kontrastlanmazlar. Geç dönemde santral kalsifikasyon görülebilir (Resim 12). Olguların yarısında hiler infiltrasyon gelişir. Bunun sonucunda intrahepatik safra yolu genişlemesi, tutulan segmentlerde atrofi görülür [48]. Multilokülarisin tedavisi lezyonun parsiyel hepatektomiyle çıkarılmasıdır [49, 50].

### Sistozomiazis

Akut formu endemik bölgeye seyahat edenler için risklidir. Üç ayrı etken vardır, barsakta yaşar ve yumurtalar portal ven yoluyla karaciğere ulaşır. Enflamatuvar reaksiyon ile birlikte granümatöz yanıtı yol açar, sonuçta fibrozis ve presinüzoidal hipertansiyon gelişir. Kronik dönemde ise sirozla sonuçlanır ve hepatosellüler kanser gelişme riski mevcuttur [51]. Tanı epidemiyolojik, klinik bulgular, eozinofili, dışkıda yumurtanın gösterilmesi ve serolojik testlerle konur [19]. Akut dönemde görüntülemenin tanıya katkısı yoktur. Karakteristik bulgular enfeksiyonların başlangıcından yıllar sonra görülür. US'de irregüler, yüzey ve parankimde 15-30 mm çaplı, ekojenik septa ile çevrili poligonal alanlar şeklinde mozaik



**Resim 12.** BT'de sağ lobda santrali geniş kalsifiye, kötü sınırlı kitle, alveolar hidatik kist.

patern görülür. BT'de en patognomonik bulgu çoğunlukla kapsüle dik kalsifikasyonlardır ve kaplumbağa sırtına benzetilir. Diğer bulgular kapsüler kalsifikasyon, irregüler kontur, konturda retraksiyon, fibrozis ve retraksiyona sekonder periportal yağın karaciğere doğru indentasyondur [52-54]. Kronik dönemde portal ven ve dallarında duvar kalınlaşması, artmış ekojenite görülür. Bu tipik boğa gözü görünümü aneokoik portal venin fibrozisle çevrelenmesi sonucu oluşur. İlave bulgular büyümüş sol lob, dalak büyümesi ve kollateral gelişimidir [53]. BT'de periportal fibrozis ven çevresinde hipodens alan şeklindedir ve kontrast madde sonrasında belirgin kontrastlanır. MRG ise T1'de izo, T2'de hiperintensiteler ve kontrastlanır [53, 54].



## Pnömosistis karini

Kazanılmış immün yetmezlikli hastalarda sıktır. US'de diffüz, küçük, gölge vermeyen ekojenik lezyonlar veya parankimde ekojenik dens kalsifikasyonlar görülebilir [55].

## Mantar Hastalıkları

İmmünsüprese ya da hematolojik hastalıklarda sistemik hastalığın karaciğer tutulumu olarak karşımıza çıkar. Mikroapseler sıklıkla dalağı, nadiren de böbreği tutar. En sık ajan *Candida albicans* 'tır. Olguların çoğu akut lösemili hastalardır. Klinik bulgularla tanı güç, %50 olguda kan kültürü pozitifdir. Tanı için görüntüleme gereklidir. Diğer etkenler kriptokoklar, histoplazmozis, mukormikozistir [18, 56].

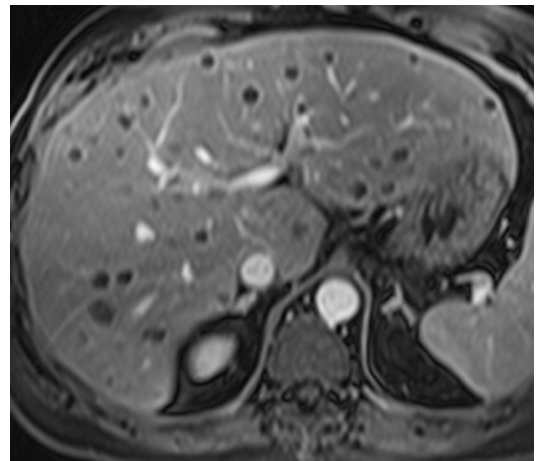
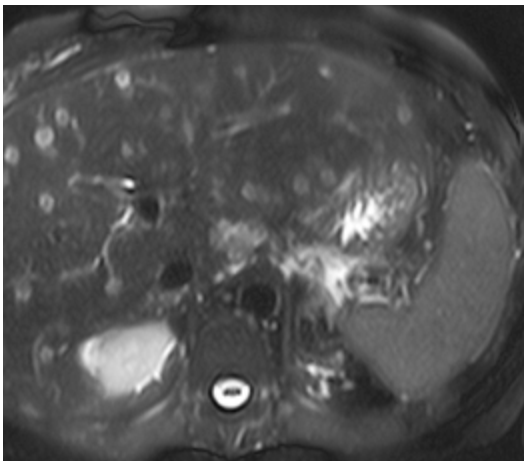
## Kandidiazis

Tipik histolojik özelliği mikroapselerdir. Santralde etkene ait ürünler, çevresinde nekroz ve polimorfonükleer infiltrasyon görülür. İyileşme döneminde apse küçük, fibröz doku fazladır [19]. US ve BT 1 cm'den büyük apseleri saptamada duyarlıdır. **Bu hastalık için tanımlanmış 4 US paterni vardır [57]. Birincisi tekerlek içinde tekerlek görünümüdür. Santralinde mantar bulunan hipoekoik nekroz ve bunu çevreleyen enflamatuar hücrelerden oluşan ekojenik zon, periferde ise fibröz dokudan oluşan ince hipoekoik rim görülür. İkincisi boğa gözü olarak adlandırılır. Santral ekojenik nidus ve çevresinde hipoekoik rim görülür. Aktif enfeksiyonda**

görülür ve beyaz küre sayısı nispeten normaldir [51]. Üçüncüsü üniform, hipoekoik görünümdür ve en sık fakat ve en az spesifik olan da budur. Metastaz ve lenfoma tutulumundan ayırımı güçtür. Sonuncusu ise farklı düzeylerde posterior akustik gölge veren hiperekoik odaklar şeklindedir. Enfeksiyonun geç döneminde görülür ve genellikle erken rezolüsyon gösterir [57, 58]. BT'de yuvarlak 2-20 mm arası değişen hipodens lezyonlardır. Periferik ya da santral kontrastlanırlar [59-61]. MRG'de sinyal intensitesi değişkendir. T1'de hafif hipo, T2'de belirgin hiperintensite ve kontrastlanırlar (Resim 13) [62-64]. Tedavi sonrası subakut dönemde T1 ve T2 hafif ya da belirgin hiperintens olur ve yine kontrastlanırlar [63]. Lezyonlar çevresinde tüm sekanslarda koyu bir ring görülebilir. Tedavi sonrasında T1'de minimal hipo, T2'de izo ya da minimal hiperintens olur. Kontrast madde sonrasında hipointensiteler [65].

## Granülomatöz Hastalıklar

Bu tanım granülom oluşturan enflamatuar hastalıklar için kullanılır. En sık neden sarkoidoz, tüberküloz ve histoplazmozistir [66]. Tanı için dokuda granülomun gösterilmesi gerekir. Hepatik granülom iyi sınırlı, nodüler bir infiltrasyon olup epitelioid hücrelerden ve makrofajlardan oluşan bir agregat ve bunu çevreleyen mononükleer hücrelerden kurulu bir rimden oluşur. Bu mononükleer hücrelerde ağırlıklı olarak lenfosittir [66].



Resim 13. Akut lösemili hastada MRG'de T2'de hiperintens (solda), kontrastlı seride kontrastlanan mikroapseler (sağda).

## Tüberküloz

Tüm dünyada çok yaygındır. Miliyer ya da lokal formda tutulabilir. Karaciğer tutulumunda farklı yollar söz konusudur (miliyer, lokal, tübüler, hepatobiliyer form gibi) [67]. Miliyer daha yaygındır, olguların %80-100'ünde otopside karaciğer ve dalak tutulumu görülür [68]. Görüntülemeye miliyer tüberküloz saptanmaz, tek bulgu hepatomegali olabilir. BT'de hipodens lezyonlar görülür ve spesifik değildir (Resim 14). İyileşme döneminde kalsifikasyonlar görülebilir [16]. Tüberkülomlar US'de hipoekoiktir ancak hiperekoik lezyonlar da tanımlanmıştır [67, 69, 70]. MRG'de T1'de hipo, T2'de izo ya da hipointenstir. Görüntüleme spesifik olmadığından tüberküloz şüpheli olgularda biyopsi gereklidir [71].

## Histoplazmozis

Karaciğer genelde sistemik hastalığa sekonder tutulur ve akciğerden köken alır. Akut dönemde hepatomegali, hipodens lenf nodları, iyileşme döneminde punktat kalsifikasyonlar görülür ve spesifik değildir [2].

## Viral Hepatitler

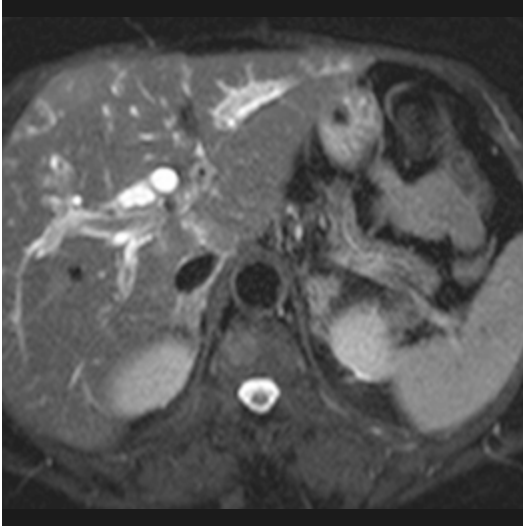
Karaciğeri etkileyen sistemik hastalıklardır. Hepatit A,B,C,D,E olmak üzere 5 ayrı ajan vardır. Bunlar dışında herpes, sarı ateş, koksaki ve adenovirüsler hepatite neden olabilir. Virüsler antijenik ve moleküler özellikleri ile

ayrılırlar da benzer hastalığa yol açar. Klinik asemptomatik formdan, fulminant hepatik yetmezlik ve fatal forma kadar değişkendir. Bunun dışında subklinik persistan enfeksiyondan hızlı seyirli kronik karaciğer hastalığı ve siroza kadar değişkenlik gösterebilirler [72]. Akut hepatitte histolojik bulgular nekroz, difüz hücre hasarı, Kuppfer hücrelerinde, sinuzoidlerde reaktif değişiklikler, portal traktta enflamatuar infiltrasyon ve iyileşme fazında hepatik rejenerasyondur [19]. Kronik hepatitte bulgular değişkendir. Hafif formda enflamatuar infiltrasyon portal traktla sınırlıdır. Progresif hastalıkta nekroz görülür. Kronik enflamatuar hücreler portal traktan komşu parankime uzanır ve hepatositlerde nekroz gelişir. Hepatositlerdeki kayıptan sonra fibröz septalar ve hepatosit rejenerasyona doğru gider. Bu da siroza gidişi gösterir [19]. **Akut hepatitte görüntüleme spesifik değildir.Tanı serolojik, virolojik ve klinik bulgularla konur. Görüntülemenin rolü tanı koymaktan çok benzer bulgu veren kolestaz yapan nedenler, difüz metastatik hastalıklar, siroz gibi hastalıkları ekarte etmektir [51].** US'de hepatomegali, yıldızlı gök manzarası olarak adlandırılan parankim ekosunda azalma ve buna bağlı portal ven duvar ekosunda rölatif artış görülebilir [73]. Normal US görünümü hastalığı ekarte ettirmez. BT ve MRG bulguları da spesifik değildir, hepatomegali ve periportal ödem görülebilir [74, 75]. BT'de heterojen kont-

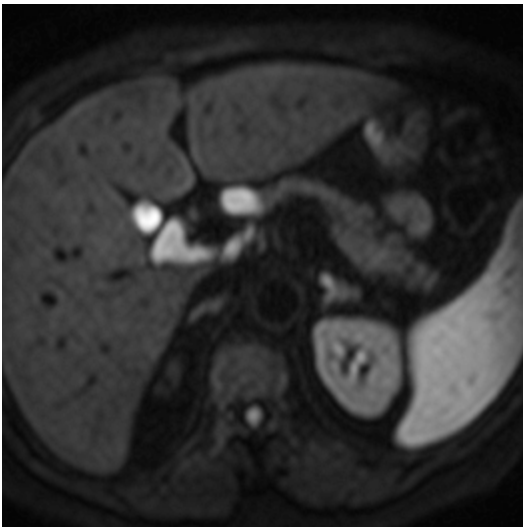


Resim 14. BT'de karaciğer ve dalakta milimetrik hipodens lezyonlar, tüberküloz.

rastlanma ve iyi sınırlı hipodens alanlar saptanabilir [76]. Periportal ödem T2 sekanslarda hiperintensdir (Resim 15). Parankimde tutulu alanlar normal olabileceği gibi T1'de hipo T2'de hiperintens de görülebilir [77]. Kronik hepatitte de bulgular değişkendir. US'de bulgular normal olabilir, parankim ekosunda kalabalıklaşma, ekoda artış olabilir [75]. Hepatomegali, yağlanma ve fibrozise sekonder yamalı tarzda artmış ekojenik alanlar görülebilir. Siroz gelişmedikçe karaciğer yüzeyi düzgündür



Resim 15. MRG'de T2 seride portal damarlar çevresinde hiperintens periportal ödem



Resim 16. MRG, difüzyon ağırlıklı seride akut hepatitli olguda karaciğer hilusunda hiperintens oval lenf nodları

[78]. BT ve MRG'de sirozun erken dönemine ait bulgular benzerdir. Periportal lenfadenopati hem akut hem de kronik hepatitte tek bulgu olabilir (Resim 16) [51].

### Nadir Karaciğer Enfeksiyonları

#### Basiller anjiomatozis

İmmünsüprese hastada *Bartonella Henselae* enfeksiyonudur. Farklı organlarda vasküler proliferasyonla karakterizedir. Peliozis hepatitis etkenin karaciğer tutulumunu ifade etmek için kullanılan terimdir. Özellikle kazanılmış immün yetmezlikli hastalarda görülür [79-81]. US'de karaciğer ve dalakta iyi sınırlı, küçük hipoekoik lezyonlar görülür [82, 83]. BT'de 1 cm'den küçük, hipo ya da hiperdens lezyonlar görülür. Bunun dışında periportal ödem, asit, safra yollarında dilatasyon saptanabilir. Bulgular spesifik olmayıp apse, lenfoma, Kaposi sarkomu ve diğer fırsatçı enfeksiyonların ayrımı gereklidir [83].

#### Kedi Tırnığı Hastalığı

Etken aynıdır ve gram negatif bir basildir. İmmün yetmezliği olmayan çocuk ve adölesanlarda görülür. Lokal lenfadenopatiden, sistemik hastalığa değişen formları vardır. Tanı serum antikor testleriyle ya da biyopsiyle konur [84]. Histopatolojik olarak vasküler proliferatif ve nekrotizan granümatöz lezyonlarla karakterizedir [85]. US'de hipoekoik, iyi sınırlı, homojenden, net sınır vermeyen heterojene değişen görünümde olabilir. Kontrastsız BT'de parankime göre hipodens, kontrastlı BT'de parankime göre hipodens, izodens olabilir ya da zayıf kontrastlanma görülebilir [84].

Sonuç olarak karaciğerin enfeksiyöz hastalıklarının değerlendirmesinde klinik, epidemiyolojik ve laboratuvar bulgularına ilaveten görüntüleme yöntemleri hem tanıyı doğrulamada, hem de benzer bulgulara yol açan diğer hastalıkları ekarte etmede önemli bir rol oynar. Çoğu enfektif lezyon görüntüleme saptanabilirken, bazı olgularda ise görüntüleme tamamen normal olabilir. Lezyon saptansa bile bulguları her zaman spesifik olmayıp tek başına tanı koydurmayabilir ve biyopsi gerekebilir. Görüntüleme rehberliğinde perkütan tedaviler yüksek başarı, düşük komplikasyon oranlarıyla uygulanmaktadır.

## Kaynaklar

- [1]. Wisplinghof H, Appleton DL. Bacterial infection of the liver. In: Weber O, Protzer U, editors. Comparative Hepatitis. Basel: Birkhauser Verlag; 2008.p.143-60. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Mortelet KJ, Segatto E, Ros PR. The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics 2004; 24: 937-55. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Barnes PF, De Cock KM, Reynolds TN, Ralls PW. A comparison of amebic and pyogenic abscess of the liver. Medicine 1987; 66: 472-83. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Huang CJ, Pitt HA, Lipsett PA, Osterman FA Jr, Lillemoie KD, Cameron JL, et al. Pyogenic hepatic abscess. Ann Surg 1996; 223: 600-9. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Barreda R, Ros PR. Diagnostic imaging of liver abscess. Crit Rew Diagn Imaging 1992; 33: 29-58.
- [6]. Ralls PW. Focal inflammatory disease of the liver. Radiol Clin North Am 1998; 36: 377-89. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Land MA, Moinuden M, Bianco AL. Pyogenic liver abscess: changing epidemiology and prognosis. South Med J 1985; 78: 1426-30. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. McDonald MI, Corey RG, Gallis HA, Durack DT. Single and multiple pyogenic liver abscesses: natural history, diagnosis and treatment with emphasis on percutaneous drainage. Medicine 1984; 63: 291-302. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. De Cock KM, Reynolds TB. Amebic and pyogenic liver abscess. In: Schiff L, Schiff ER, editors. Disease of the liver. Philadelphia; Lippincott: 1993.p.13201337.
- [10]. Lublin M, Bartlett DL, Danforth DN, Kauffman H, Gallin JI, Malech HL, et al. Hepatic abscess in patients with chronic granulomatous disease. Ann Surg 2002; 235: 383-91. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Jeffrey RB Jr, Tolentino CS, Chang FC, Federle MP. CT of pyogenic hepatic microabscesses: the cluster sign. AJR Am J Roentgenol 1988; 151: 487-9. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Mathieu D, Vasile N, Fagniez PL, Segui S, Grably D, Larde D. Dynamic CT features of hepatic abscesses. Radiology 1985; 154: 749-52. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Halvorsen RA, Korobkin M, Foster WL, Siverman PM, Thompson WM. The variable CT appearance of hepatic abscesses. AJR Am J Roentgenol 1984; 142: 941-6. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Raghavendra BN, Horii SC, Hilton S, Naidich DP. Ultrasound analysis of solid-appearing abscesses. Radiology 1983; 146: 487-91. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Lundstedt C, Nyman R, Brismar J, Hugosson C, Kagevi I. Imaging of tuberculosis. II. Abdominal manifestation in 112 cases. Acta Radiol 1996; 37: 489-95. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Radin DR. Intraabdominal Mycobacterium tuberculosis vs Mycobacterium-avium intracelular infection in patients with AIDS: distinction based on CT findings. AJR Am J Roentgenol 1991; 158: 486-91.
- [17]. Ros PR, Barreda R, Gore RM. Focal hepatic infections. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, editors. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia; Pa: Saunders: 1994. p.1947-67.
- [18]. Eckburg PB, Montoya JG. Hepatobiliary infections. In: Wilson WR, Sande MA, editors. Diagnosis and treatment in infectious diseases: Lange current series. New York; McGraw-Hill: 2001.p.269-86.
- [19]. Samuelson J, Von Lichtenberg F. Infectious diseases. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, editors. Pathologic basis of disease. 5th ed. Philadelphia; Pa: Saunders: 1994.p.305-77.
- [20]. Conter RL, Pitt HA, Tompkins RK, Longmire WP Jr. Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses. Surg Gynecol Obstet 1986; 162: 114-20.
- [21]. Ralls PW, Colletti PM, Quinn MF, Halls J. Sonographic findings in hepatic amebic abscess. Radiology 1982; 145: 123-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Missalek W. Ultrasonography in the diagnosis of amoebic liver abscess and its complications. Trop Doct 1992; 22: 59-63.
- [23]. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch KD. Ultrasound examination of the hydatid liver. Radiology 1981; 139: 459-63. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Radin DR, Ralls PW, Colletti PM, Halls JM. CT of amebic liver abscess. AJR Am J Roentgenol 1988; 150: 1297-301. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Suwan Z. Sonographic findings in hydatid disease of the liver: comparison with other imaging methods. Ann Trop Med Parasitol 1995; 89: 261-9.
- [26]. Radin DR, Ralls PW, Colletti PM, Halls JM. CT of amebic liver abscess. AJR 1988; 150: 1297-301. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Verhagen F, Poey C, Lebras Y, Iscaïn P, Guiot S, Lyonnet P, et al. CT findings in diagnosis and treatment of amebic liver abscess. J Radiol 1996; 77: 23-8.
- [28]. Mortelet KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. RadioGraphics 2001; 21: 895-910. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Rall PW, Henley DS, Coletti PM, Benson R, Raval JK, Radin DR, et al. Amebic liver abscess: MR imaging. Radiology 1987; 165: 801-4. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Elizondo G, Wiessleder R, Stark DD, Todd LE, Compton C, Wittenberg J, et al. Amebic liver abscess: diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. Radiology 1987; 165: 795-800. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Kalovidouris A, Gouliamos A, Vlachos L, Papadopoulos A, Voros D, Pentea S, et al. MRI of abdominal hydatid disease. Abdom Imaging 1994; 19: 489-94. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola H, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. Radiographics 2000; 20: 795-817. [\[CrossRef\]](#)

- [33]. Moguillanski SJ, Gimenez CR, Villavicencio RL. Radiología de la hidatidosis abdominal. In: Stoope ME, Kimura K, Ros PR, editors. Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica: abdomen. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 47-72.
- [34]. Lewall DB, McCorkell SJ. Hepatic echinococcal cyst: sonographic appearance and classification. *Radiology* 1985; 155: 773-5. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Beggs I. The radiology of hydatid disease. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 145: 639-48. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. von Sinner WN. New diagnostic sign in hydatid disease: radiography, ultrasound, CT and MRI correlated to pathology. *Eur J Radiol* 1990; 12: 150-9. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Friedman AC, Fraiser S, Hendrix TM, et al. Focal disease. In: Friedman AC, Dachman AH, editors. Radiology of the liver, biliary tract, and spleen. St. Louis, Mosby Year Book; New York: 1994. p.169-328.
- [38]. Hajjam M, Essadki O, Chikhaoui N, Kadiri R. Ultrasound signs of pseudoneoplastic forms of hepatic hydatid cysts: a prospective analysis of 50 cases. *Ann Radiol* 1996; 39: 172-81.
- [39]. Lewall DB. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification. *Clin Radiol* 1998; 52: 863-74. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Ross PR, Taylor HM, Barreda R, Gore RM. Focal hepatic infections. In: Gore RM, Levine MS editors. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia; WB Saunders; 2000. p.1569-86.
- [41]. de Diego Choliz J, Lecumberri Olaverri FJ, Franquet Casas T, Ostiz Zubieta S. Computed tomography in hepatic echinococcosis. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 139: 699-702. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Scherer V, Weinzierl M, Sturm R, Schildberg FW, Zrenner M, Lissner J. Computed tomography in hydatid disease of the liver: a report on 13 cases. *J Comput Assist Tomogr* 1978; 2: 612-7. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Davolio SA, Canossi GC, Nicoli FA, Alberti GP, Monni SG, Casolo PM. Hydatid disease: MR imaging study. *Radiology* 1990; 175: 701-6. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Claudon M, Bessieres M, Regent D, Rodde A, Bazin C, Gerard A, et al. Alveolar echinococcus of the liver: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 608-14. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Lewall DB, McCorkell SJ. Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146: 391-4. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Polat P, Atamanalp S. Hepatic hydatid disease. Radiographic findings. *Euroasia J Med* 2009; 41: 49-55.
- [47]. Ustunsoz A, Akhan O, Kamiloğlu MA, Somuncu I, Uğurel MS, Cetiner S. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 91-6. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Czermak BV, Unsinn KM, Gotwald T, Waldenberger P, Freund MC, Bale RJ, et al. Echinococcus multilocularis revisited. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 1207-12. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Didier D, Weiler S, Rohmer P, Lassegue A, Deschamps JP, Vuitton D, et al. Hepatic alveolar echinococcosis: correlative US and CT study. *Radiology* 1985; 154: 179-86. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Bresson-Hadni S, Franza A, Miguet JP, Vuitton DA, Lenys D, Monnet E, et al. Orthotopic liver transplantations for incurable alveolar echinococcosis of the liver: report of 17 cases. *Hepatology* 1991; 13: 1061-70. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Mortelet KJ, Ros PR. Imaging of diffuse liver disease. *Semin Liver Dis* 2001; 21:195-212. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Heung H, Lai YM, Loke TK, Lee KC, Ho WC, Choi CH, et al. The imaging diagnosis of hepatic schistosomiasis japonicum sequelae. *Clin Radiol* 1996; 51: 51-5. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Nompoggi DJ, Farraye FA, Singer A, Edelman RR, Chopra S. Hepatic schistosomiasis: report of two cases and literature review. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1658-64.
- [54]. Patel SA, Castillo DF, Hibbeln JF, Watkins JL. Magnetic resonance imaging appearance of hepatic schistosomiasis, with ultrasound and computed tomography correlation. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 113-6.
- [55]. Mathieson JR, Smith FJ. Hepatobiliary and pancreatic ultrasound in AIDS. In Reders JWAJ, Mathieson JR, editors. AIDS imaging: A Practical Approach. London; WB Saunders; 1998. p.188-202.
- [56]. Gordon SC, Watts JC, Veneri RJ, Chandler FW. Focal hepatic candidiasis with perihepatic adhesions: laparoscopic and immunohistologic diagnosis. *Gastroenterology* 1990; 88: 214-7.
- [57]. Pastakia B, Shawker TH, Thaler M, O'Leary T, Pizzo PA. Hepatosplenic candidiasis: wheels within wheels. *Radiology* 1988; 166: 417-21. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Gorg C, Weide R, Schwerk WB, Köppler H, Havemann K. Ultrasound evaluation of hepatic and splenic microabscesses in the immunocompromised patient: sonographic patterns, differential diagnosis, and follow-up. *J Clin Ultrasound* 1994; 22: 525-9. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Berlow ME, Spirit BA, Weil L. CT follow-up of hepatic and splenic fungal microabscesses. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 42-5. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Francis IR, Glazer GM, Amendola MA, Trenkner SW. Hepatic abscesses in the immunocompromised patient: role of CT in detection, diagnosis, management, and follow-up. *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 257-62. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Shirkhoda A, Lopez-Berestein G, Holbert JM, Luna MA. Hepatosplenic fungal infection: CT and pathologic evaluation after treatment with liposomal amphotericin B. *Radiology* 1986; 159: 349-53. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Lamminen AE, Antilla VJ, Bondestam S, Ruutu T, Ruutu PJ. Infectious liver foci in leukemia: comparison of short-inversion time inversion recovery,

- T1-weighted spin echo, and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1994; 191: 539-43. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Semelka RC, Kelekis NL, Sallah S, Worawattanakul S, Asher SM. Hepatosplenic fungal disease: diagnostic accuracy and spectrum of appearances on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1311-6. [\[CrossRef\]](#)
- [64]. Anttila VJ, Lamminen AE, Bondestam S, Korhola O, Färkkilä M, Sivonen A, et al. Magnetic resonance imaging is superior to computed tomography and ultrasonography in imaging infectious liver foci in acute leukaemia. *Eur J Haematol* 1996; 56: 82-7. [\[CrossRef\]](#)
- [65]. Semelka RC, Shoenut JP, Greenberg HM, Bow EJ. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992; 2: 341-5. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Balci NC, Tunaci A, Akinçi A, Cevikbas U. Granulomatous hepatitis: MRI findings. *Magn Reson Imaging* 2001; 19: 1107-11. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Alvarez SZ. Hepatobiliary tuberculosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 833-9. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Thoeni RF, Matgulis AR. Gastrointestinal tuberculosis. *Semin Roentgenol* 1979; 14: 283-4. [\[CrossRef\]](#)
- [69]. Mills P, Saverymuttu S, Fallowfield M, Nussey S, Joseph AE. Ultrasound in the diagnosis of granulomatous liver disease. *Clin Radiol* 1990; 41: 113-5. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Jain R, Sawhney S, Gupta RG, Acharya SK. Sonographic appearances and percutaneous management of primary tuberculous liver abscess. *J Clin Ultrasound* 1999; 27: 1563. [\[CrossRef\]](#)
- [71]. Hickey N, McNulty JG, Osborne H, Finucane J. Acute hepatobiliary tuberculosis: a report of two cases and a review of the literature. *Eur Radiol* 1999; 9: 886-9. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Mills P, Saverymuttu S, Fallowfield M, Nussey S, Joseph AE. Ultrasound in the diagnosis of granulomatous liver disease. *Clin Radiol* 1990; 41: 113-5. [\[CrossRef\]](#)
- [73]. Kurtz AB, Rubin CS, Cooper HS, Nisenbaum HL, Cole-Beuglet C, Medoff J, et al. Ultrasound findings in hepatitis. *Radiology* 1980; 136: 717-23. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Dienstag JL, Isselbacher KJ. Chronic hepatitis. In: Fauci A, ed. *Harrison, editors. Principles of internal medicine*. McGraw-Hill; New York: 1998.p.1677-704.
- [75]. Igel BJ, Nelson RC. Imaging of diffuse hepatic disorders. In: Gazelle GS, Raimi S, Mueller PR, editors. *Hepatobiliary and pancreatic radiology*. Thieme; New York:1998.p. 271-93.
- [76]. Rofsky NM, Fleishaker H. CT and MRI of diffuse liver disease. *Semin Ultrasound CT MR* 1995; 16: 16-33. [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Morteale KJ, Ros PR. MR imaging in chronic hepatitis and cirrhosis. *Semin Ultrasound CT MR* 2002; 23: 79-100. [\[CrossRef\]](#)
- [78]. Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, Grant E. Sonography of Diffuse Liver Disease. *J Ultrasound Med* 2002; 21: 1023-32.
- [79]. Stoler MH, Bonfiglio TA, Steigbigel RT, Pereira M. An atypical subcutaneous infection associated with acquired immune deficiency syndrome. *Am J Clin Pathol* 1983; 80: 714-18.
- [80]. Relman DA, Loutit JS, Schmidt TM, Falkow S, Tompkins LS. The agent of bacillary angiomatosis: an approach to the identification of uncultured pathogens. *N Engl J Med* 1990; 323: 1573-80. [\[CrossRef\]](#)
- [81]. Berger TG, Koehler JE. Bacillary angiomatosis. *AIDS Clin Rev* 1993; 94: 43-60.
- [82]. Moore EH, Russell LA, Klein JS, White CS, McGuinness G, Davis LG, et al. Bacillary angiomatosis in patients with AIDS: multiorgan imaging findings. *Radiology* 1995; 197: 67-72. [\[CrossRef\]](#)
- [83]. Wyatt SH, Fishman EK. Hepatic bacillary angiomatosis in a patient with AIDS. *Abdom Imaging* 1993; 18: 336-8. [\[CrossRef\]](#)
- [84]. Larsen CE, Patrick LE. Abdominal (liver, spleen) and bone manifestations of cat-scratch disease. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 353-5. [\[CrossRef\]](#)
- [85]. Danon O, Duval-Arnauld M, Osman Z, Boukobza B, Kazerouni F, Cadranet JF, et al. Hepatic and splenic involvement in cat-scratch disease: imaging features. *Abdom Imaging* 2000; 25: 182-3. [\[CrossRef\]](#)

## Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

Murat Danacı, İlkay amlıdağ

### Sayfa 367

Büyük apseler BT’de hipodens, iyi sınırlı, uniloküler ya da irregular konturlu, septalı kompleks kit-  
leler olarak görülebilir ve diğer kitleler ve tümörlerden ayrımı güç olabilir.

### Sayfa 369

BT görüntüleme hidatik kiste US hastaya bağlı nedenlerle yeterli olmadığında yapılıır.

### Sayfa 370

Görüntüleme rehberliğinde perkütan tedavi uygun olgularda yüksek başarı (%90), düşük komplikas-  
yon ve nüks oranıyla uygulanabilmektedir.

### Sayfa 372

Bu hastalık için tanımlanmış 4 US paterni vardır. Birincisi tekerlek içinde tekerlek görünümüdür. Santralinde mantar bulunan hipoekoik nekroz ve bunu çevreleyen enflamatuar hücrelerden oluşan ekojenik zon, periferde ise fibröz dokudan oluşan ince hipoekoik rim görülür. İkincisi boğa gözü olarak adlandırılır. Santral ekojenik nidus ve çevresinde hipoekoik rim görülür. Aktif enfeksiyonda görülür ve beyaz küre sayısı nispeten normaldir. Üçüncüsü üniform, hipoekoik görünümüdür ve en sık fakat ve en az spesifik olan da budur. Metastaz ve lenfoma tutulumundan ayrımı güçtür. Sonuncusu ise farklı düzeylerde posterior akustik gölge veren hiperekoik odaklar şeklindedir.

### Sayfa 373

Akut hepatitte görüntüleme spesifik değildir. Tanı serolojik, virolojik ve klinik bulgularla konur. Gö-  
rüntülemenin rolü tanı koymaktan çok benzer bulgu veren kolestaz yapan nedenler, difüz metastatik hastalıklar, siroz gibi hastalıkları ekarte etmektir.

## Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

Murat Danacı, İlkey Çamlıdağ

1. Ultrasonografide hidatik kist içerisinde endokist ayrılmışsa hangi tip olarak raporlanır?
  - a. Tip 1
  - b. Tip 2
  - c. Tip 3
  - d. Tip 4
  - e. Tip 5
2. Akut viral hepatitte ultrasonografide aşağıdaki bulgulardan hangisi görülmez?
  - a. Karaciğer ekosunda azalma
  - b. Karaciğer hilusunda lenf nodları
  - c. Karaciğer konturunda lobülasyon
  - d. Hepatomegali
  - e. Normal ultrasonografi bulguları
3. Pyojenik karaciğer apselerinde görüntüleme bulguları için hangisi yanlıştır?
  - a. Tek büyük ya da çok sayıda mikroapse şeklinde görülebilir
  - b. Apseler kontrast madde sonrasında homojen kontrastlanır
  - c. BT ve MRG'de kontrastlanma özellikleri benzerdir
  - d. MRG'de apseler çevresinde T2'de hiperintens ödem görülür
  - e. Büyük apseler kompleks kitlelerdir ve tümörlerle karışabilir
4. Akut lösemi tanısıyla kemoterapi alan ve nötropenik ateş gelişen bir olguda BT'de karaciğerde ve dalakta çok sayıda hipodens çevresel kontrastlanan lezyon varlığında ilk olası tanı ne olabilir?
  - a. Lösemik infiltrasyon
  - b. Kandidiazis
  - c. Peliozis hepatitis
  - d. Metastaz
  - e. Kemoterapiye bağlı fokal yağlanma
5. Görüntülemelerde karaciğer sağ lobu tamamen tutan, hilusa infiltrate kitle saptandığında ayırıcı tanımda ekinokok hastalıklarından hangisi düşünülmelidir ?
  - a. Ekinokokus alveolaris
  - b. Ekinokokus granülozus
  - c. Tip 4 hidatik kist
  - d. Tip 5 hidatik kist
  - e. Enfekte hidatik kist



# Karaciğerin Benign Tümörleri

Nevra Elmas, Mustafa Harman

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğerde Yer Kaplayan Benign Tümörlerde Karakterizasyonun Önemi
- Kavernöz Hemanjiom
- Fokal Nodüler Hiperplazi
- Hepatik Adenom
- Bilier Hamartom
- Bilier Kistadenom

Karaciğer arteriel ve portal sistemden getireni ve hepatik venöz sistemden götüreni ile vasküler açıdan oldukça zengin bir organdır. Bu doğası nedeni ile hem benign hem de malign olmak üzere çoğu kitle lezyonlarına ev sahipliği yapmaktadır. Benign lezyonların görülme sıklığı malign lezyonlardan daha fazla olmakla birlikte aynı karaciğerde hem malign ve hem de benign lezyon birlikte yer alabilmektedir.

Benign kitleler aşırı hücre ya da doku büyümesi sonucu gelişen ve içinde kanser barındırmayan lezyonlardır. Karaciğer dışına yayılım riskleri yoktur. Benign doğaya sahip lezyonlar genellikle asemptomatik olmaları nedeni ile tesadüfen saptanırlar. Kitlenin boyutlarına ve olası komplikasyonlarına nadiren semptom verebilirler. Bu kitle lezyonlarında tedavi seçenekleri hastanın tanısına bağlı olarak takipten cerrahi girişime kadar geniş bir yelpazede değişkenlik göstermektedir. Tedavide seçilecek yöntem radyolojik bulgulara göre kararlaştırıldığından radyolojiye büyük sorumluluk düşmektedir.

**En sık görülen benign karaciğer tümörleri Kavernöz Hemanjiom, Fokal Nodüler Hiperplazi**

ve Hepatik Adenom olarak bilinmektedir. Daha nadiren ise Bilier Hamartom ve Bilier Kistadenom görülmektedir. Bu lezyonlardan Kavernöz Hemanjiom, Fokal Nodüler Hiperplazi ve Bilier Hamartom nadiren gelişen bir semptom olmadıkça tedavi gerektirmemektedir. Hepatik Adenomun hemorajiye neden olması ve prekanseröz doğası iki önemli komplikasyonu olarak bilinmektedir. Bilier Kistadenomun da Kistadenokarsinoma dönüşme riski mevcuttur. Bu nedenle söz konusu lezyonların elektif koşullarda tedavileri gerektirdiğinden karakterize edilmeleri uygun tedavi kararı son derece önemlidir.

## Kavernöz Hemanjiom

En sık görülen primer benign karaciğer tümörüdür. Genel popülasyonda görülme oranı %20'lere ulaşmaktadır. İntrahepatik kan damarlarının anormal kümeleşmesi ile oluşmaktadır. Patolojik olarak fibroblastik stroma ve kollajen duvar içinde birbiri ile bağlantılı endotel tabakası içeren vasküler kanallardan oluşmaktadır [1, 2].

Genellikle asemptomatik olan hemanjiomlar görüntüleme, cerrahi veya otopsi çalışmalarında insidental olarak saptanırlar. Tek ya da multifokal olabilirler. Genellikle stabil kalan boyutları son derece değişkendir. 1-2 cm olabildikleri gibi 20-25 cm'ye kadar ulaşabilirler. Boyutları arttıkça santralde tromboze, fibrotik ve dejenere alanlara bağlı olarak farklı atenüasyon alanları seçilmektedir [3].

Radyoloji departmanlarında genellikle tarama ya da sistemik bir hastalığın karaciğer tutulumu araştırma amaçlı ultrason incelemelerinde tesadüfen saptanırlar.

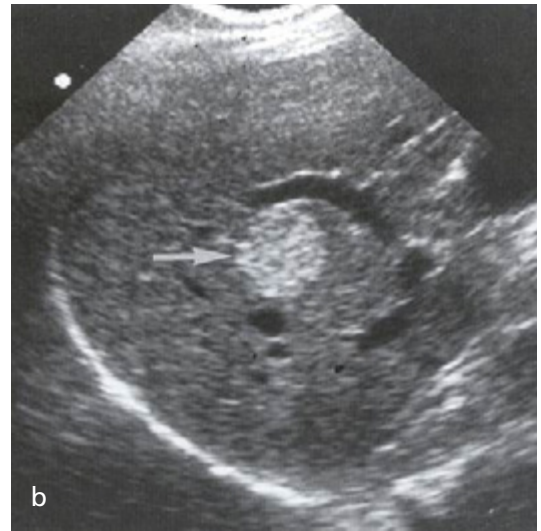
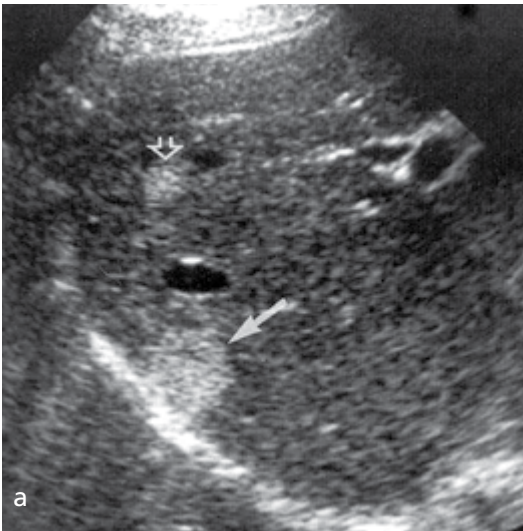
**Ultrason Bulguları:** Ultrason bulguları tipik olarak düzgün konturlu hiperekojen kitle şeklinde tanımlanmaktadır (Resim 1). Hiperekojenitenin nedeni vasküler yumağı oluşturan damarların endotel tabakasıdır. Ultrason görüntüsü tipik olmakla birlikte hemanjioma spesifik olmaması nedeni ile karakterizasyon açısından diğer kesitsel yöntemlere gerek duyulmaktadır.

**BT Bulguları:** Kontrastsız BT taraması hemanjiom için nonspesifik olup normal karaciğere göre hafif hipodens görünüm sergilemektedir. Tanının kesinleşmesi IV kontrastlı dinamik çalışma gerektirmektedir. Arteriel, portal ve hepatik venöz fazlarda kitle periferden merkeze doğru tek ya da birden fazla no-

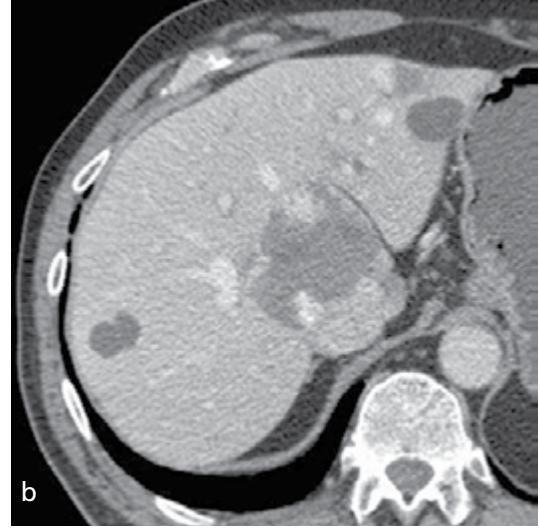
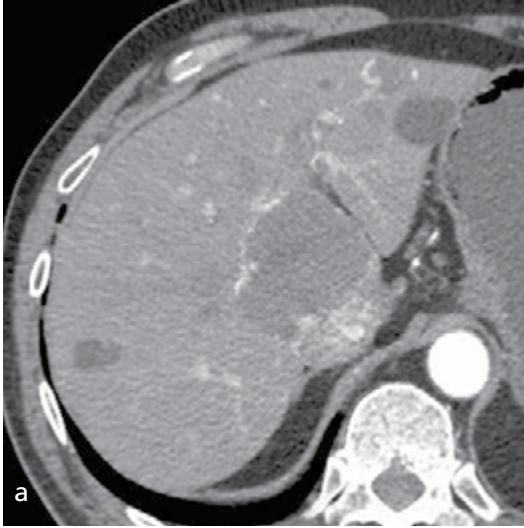
düler tarzda progresif kanlanma göstermektedir (Resim 2). Santraldeki fibrotik komponent kontrast tutmayabilir. Geç faz görüntülerde malign lezyonlardan farklı olarak erken kontrast yıkanma mevcut değildir. Aksine kitle içi arteriovenöz şantlar olmadığından kontrast ajanın lezyon içinde stazına bağlı hiperdens imajı devam etmektedir. BT'nin dezavantajı bifazik / trifazik çalışmaya bağlı olarak hastanın daha fazla radyasyona maruz kalmasıdır. İdeali prekontrast tarama ve ardından trifazik çalışma olarak kabul edilmektedir. Ancak hastanın radyasyon dozunun minimum tutulması prensibi göz ardı edilmemelidir. Bu nedenle prekontrast ve geç faz taramalar uygulanmayabilir. Fakat karakterizasyon için gerekli olan kontrastlanma paterni arteriel ve portal venöz fazlarla sağlandığından bu iki fazın alınması şart ve yeterlidir.

Kavernöz hemanjiomda nadiren santral kalsifikasyon görülebilmektedir. Kalsifikasyon saptanmasında BT MR'dan üstün konumdadır.

**MR Bulguları:** MR Görüntülemeye Kavernöz Hemanjiom için tanı parametreleri BT'ye göre daha zengindir. Prekontrast T1-A sekanslarda hipointens olarak izlenen hemanjiom, T2-A kesitlerde içi sıvı dolu kistik lezyonlar gibi parlak sinyal göstermektedir. Bu özelliği nedeni ile basit kist, kist hidatik, abse ve Caroli



Resim 1. a, b. Kavernöz Hemanjiom. US bulguları. (a) Karaciğerde subdiafragmatik ve intraparakankim; (b) İntrahepatik Portal ven komşuluğunda düzgün konturlu hiperekojen lezyonlar hemanjiom için tipiktir. Hiperekojen görünümün nedeni lezyonu oluşturan vasküler lümenlerin duvarındaki endotel tabakasıdır.



**Resim 2. a, b.** Kavernöz Hemanjiom. Dinamik BT. (a) Arteriel faz, (b) Portal venöz faz imajlarında Karaciğer 1. ve 2. segment yerleşimli arteriel ve portal fazda periferden merkeze doğru hemanjioma özgün nodüler kontraslanma varlığı mevcuttur. Bu lezyonlar dışında 7. ve yine 2. segment yerleşimli hipodens lezyonlarda kontrast tutuluşu mevcut değildir. Bu lezyonlar basit karaciğer kistlerine aittir.

EĞİTİCİ  
NOKTA

**Hastalığından ayırıcı tanı kontrastlı çalışmalarla sağlanmaktadır.** Kontrastlı çalışma BT gibi dinamik sekanslarla sağlanmaktadır. MRG'de radyasyon riskinin ortadan kalkması ile pre-kontrast, arteriel, portal, hepatik ve geç faz sekanslar uygulanmaktadır. Periferden merkeze nodüler tarzda progresif kontrast tutulumu ve geç faz görüntülerde gecikmeli yıkanmaya bağlı kalıcı hiperintens imaj karakteristiktir (Resim 3).

**Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemeye (DAG);** kavernöz hemanjiom b0 değerinde parlak olarak izlenmekte olup, b değeri yükseldikçe lezyon sinyalindeki parlaklık devam etmektedir. ADC görüntüsünde de difüzyon kısıtlaması mevcut değildir. Normal karaciğer dokusunda ADC değeri kaynaklarda 0,70-1,30 arasında değişmektedir. Hemanjiomdaki değer 1,90-2,90 arasında bulunmuştur [4, 5].

### Sklerozan Hemanjiom

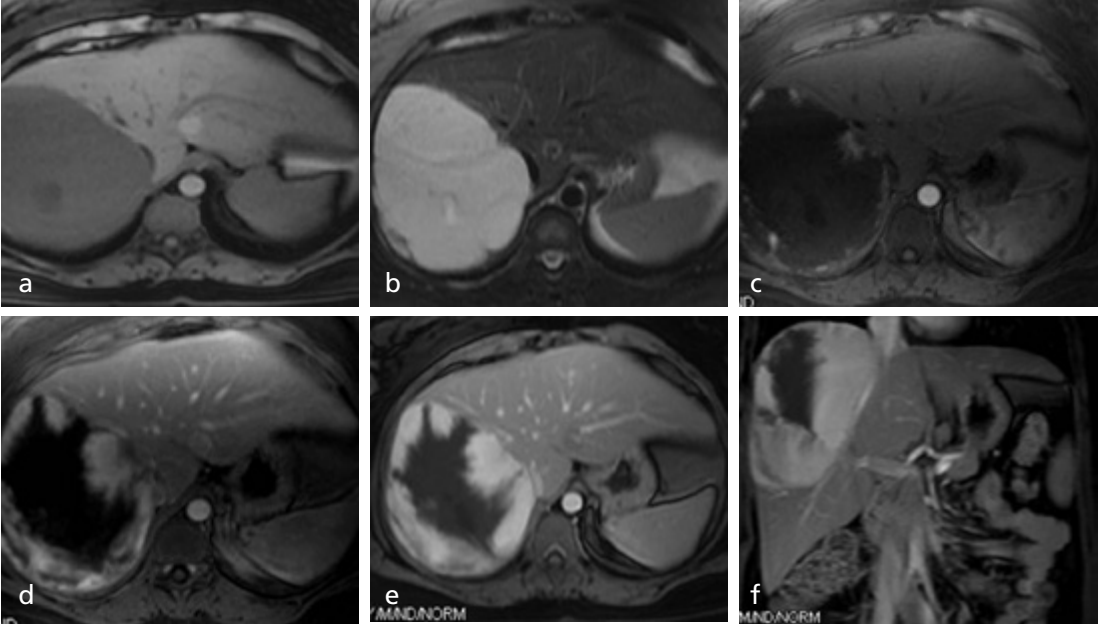
Sklerozan Hemanjiom karaciğerde nadir görülen atipik radyolojik bulgular gösteren bir tümördür. İlk kez 1983'te Shepherd ve Lee tarafından tanımlanmıştır [6]. Zemindeki kavernöz hemanjiomun vasküler komponentinde nekrotik nodüllerin gelişimi ile ortaya çıktığı düşünülmektedir [7]. Hepatosellüler karsi-

nom, kolanjiokarsinom, metastaz ve organize abse ile ayırıcı tanı zor olabilir [8]. Sklerozan hemanjiomda BT bulguları yalnızca lezyonun konturlarında kontrast tutulumu ile perfüzyon defektini yansıtmaktadır. MR'da ise T2-A sinyali orta derecede veya hafif hiperintens iken T1-A sekansta hipointens izlenirler. Kontrast sonrası arteriel ve portal fazda santralden uzaklaşan progresif kanlanma izlenirken geç fazda santral kısımda nekrotik komponent nedeni ile kontrast tutulumu izlenmez [9].

### Fokal Nodüler Hiperplazi

Kavernöz Hemanjiomdan sonra ikinci sıklıkla görülen benign vasküler karaciğer kitlesidir. Genellikle 20-30 yaşları arasında genç bayanlarda görülürler. Erişkinlerde görülme oranı %3 olarak rapor edilmiştir [10]. Hızlı görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH) daha fazla tanınır hale gelmiştir. FHH'nin 2 tipi bildirilmektedir. %80 klasik tip FNH ve %20 nonklasik tip FNH [11]. Nonklasik tipte 3 alt grup bildirilmektedir: Telenjiektazik, Sitolojik atipi ve Hiperplastik ve adenomatöz tip FNH [12].

FNH'nin intrauterin dönemde karaciğerdeki arteriovenöz malformasyondan veya vasküler bir yaralanmadan köken aldığı bildirilmektedir



**Resim 3. a-f** Kavernöz Hemanjiom. Karaciğer Dinamik MR tetkiki. (a) Prekontrast T1-A sekansta hi-pointens lezyon, (b) T2-A sekansta hiperintens olarak izleniyor. Paramanyetik kontrast ajan enjek-siyonu sonrası T1-A dinamik çalışmalarda, (c) Arteriel faz, (d) Portal faz, (e) ve (f) Hepatik venöz faz aksiel ve koronal plan imajlarda periferden santrale progresif nodüler kanlanma izlenmektedir.

[11, 13]. Son yıllarda steroidlerle birlikteliği de rapor edilmiştir [14]. Lokal bir bölgede zenginleştirilmiş damar yapıları normal hepatik elementlerin gelişmesini stimüle eder. Lobule konturlu iyi sınırlı tümör benzeri hipervasküler solid kitle histolojik olarak anormal paternde hepatosit proliferasyonu, safra kanalları, Kupfer hücreleri ve kan damarlarından oluşmaktadır [13]. Multipl hiperplastik hepatosit nodülleri santral fibröz skardan radyan ya da radyan olmayan fibröz septa ile ayrılmaktadır. Bu lezyonlar kapsüllüdür ve komşu karaciğerde basıya bağlı fibrozis nadirdir. Safra kanalları ve anormal genişlemiş arteriyel damarlar skar ve septa boyunca lezyonun santralinden periferine uzanır tarzda ön plandadır [15]. Asemptomatik olmaları nedeni ile başka bir nedenle uygulanmakta olan radyolojik incelemelerde tesadüfen saptanırlar. Asemptomatik olan bu tümörlerde komplikasyon riski ve maligniteye dönüşme riski bulunmamaktadır. Bu nedenle herhangi bir tedavi gerekmemektedir. Boyutları değişken olup büyük boyuttaki kitleler nadiren çevre yapılarına ve diafragma bası sonucu ağrıya neden olabilmektedir. Az sayıdaki semptomatik olgular nadiren tedavi gerektirirler.

**US Bulguları:** Tipik FNH ultrasonda sıklıkla iyi gösterilemez. Tek bulgu normal karaciğer parankimine oranla hafif ekojenite değişikliğidir. Lezyon hafif hipoeoik, izoeoik veya hafif hiperekoik izlenebilir. Özellikle yağlı karaciğer zemininde gelişen lezyonlar çevresinde komprese parankim ve vasküler yapılarla bağlı düşük ekojenitede halo gözlenebilir. Doppler US uygulaması FNH kuşkulu lezyonların vasküleri-teleri ile ilgili ilave veri sağlamaktadır. Ancak fokal karaciğer lezyon karakterizasyonunda US tek başına yeterli bir modalite olarak uygulanmamaktadır [16].

**BT Bulguları:** BT’de prekontrast seride normal karaciğer dokusuna oranla izodens, hafif hipodens veya yağlı karaciğer zemininde hafif hiperintens olduklarından seçilmeleri zor olup kitle etkisi ve düşük dansiteli santral skar ile tanınabilirler. Nadiren santralde noktasal kalsifikasyon gösterebilirler [15].

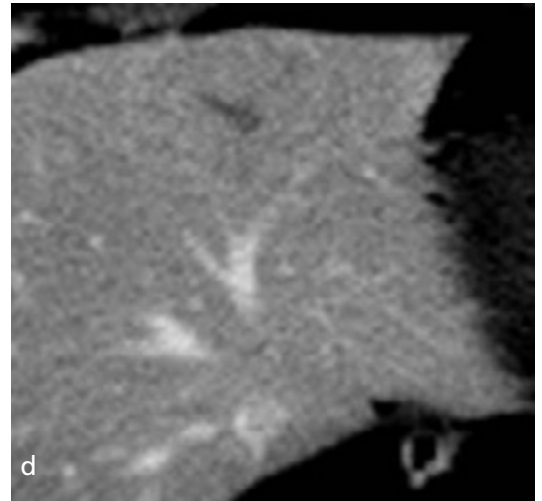
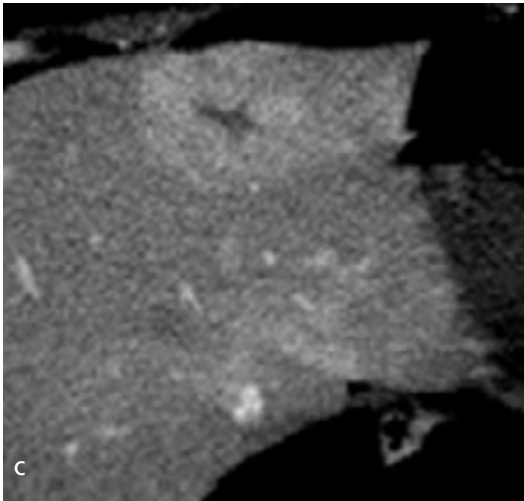
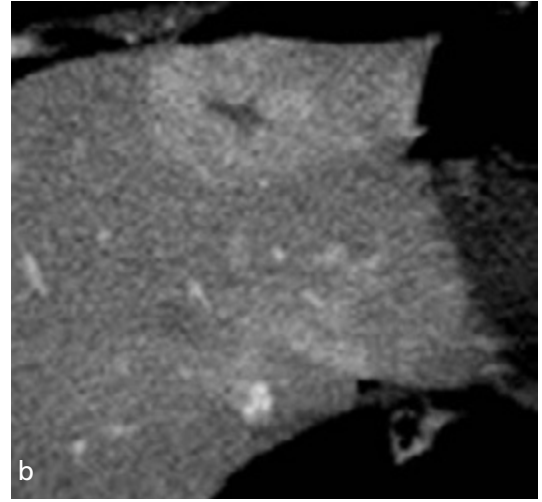
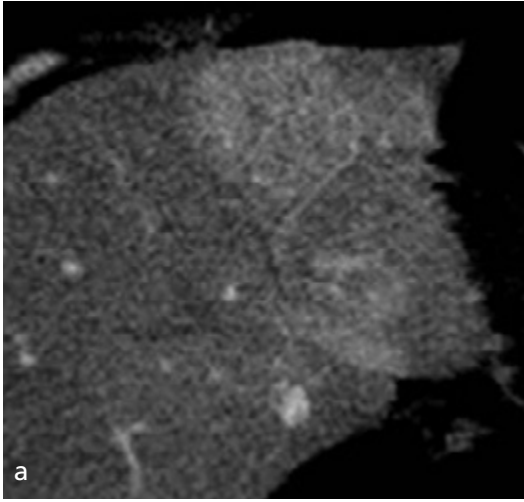
Kontrastlı incelemelerde arteriel ve portal venöz faz olmak üzere bifazik çalışma esastır. Dinamik çalışmada FNH’nin kontrast tutma paterni erken dönemde zengin arteriyel kanlanmaya bağlı homojen hiperdens görünüm iken, portal ve geç fazda drenajı sağlayan geniş ven-

lere bağlı kontrastın yıkanması sonucu izodens hale gelirler. Yine geç faz taramada sıklıkla kapsüler boyanma izlenmektedir. Tek başına arteriel faz taramasında hipervasküler doğası nedeni ile hasta gereksiz biyopsi veya cerrahiye gönderilebilir. Enjeksiyondan 2-5 dk. sonra santral skarın kontrast tutabilir veya kapsülde ince şerit tarzında kontrast kalabilir (Resim 4).

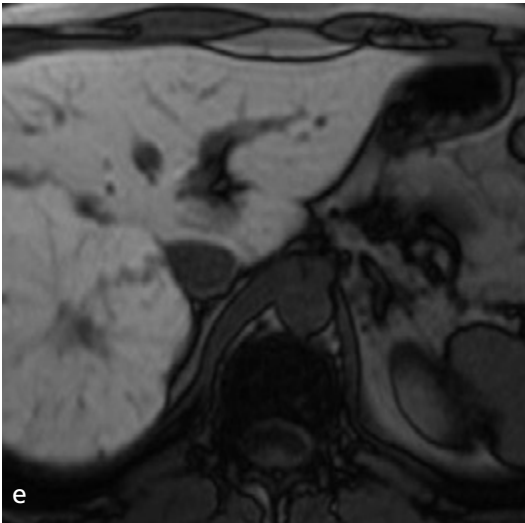
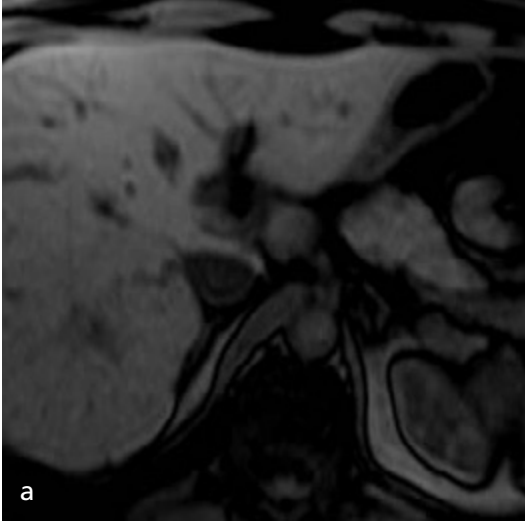
**MR Bulguları:** US ve BT'nin doku karakterizasyonu yapamamaları nedeni ile FNH ve karaciğerin diğer vasküler kitleleri ayırımı zor olabi-

li. MRG ise günümüzde uygulanmaya başlayan hepatositlere duyarlı hepatospesifik kontrast ajan uygulamaları ile FNH tanısında daha güvenilir bir modalite olarak kullanılmaktadır. MR'ın FNH tanısındaki duyarlılık ve özgünlük değerleri %70 ve %98 olarak rapor edilmiştir [17].

FNH genel olarak prekontrast T1-A sekanslarda izo-hipointens, T2-A sekanslarda hafif hiper-izointens görülürken santral skar yine T2-A'da hiperintens sinyal gösterir. Paramanyetik kontrast ajan sonrası arteriel fazda homojen sinyal artışı,



**Resim 4. a-d.** Fokal Nodüler Hiperplazi; Dinamik BT Çalışması: (a) Arteriel faz BT taramasında karaciğer sol lob segment 4 yerleşimli lezyon hiperdens görünümündedir. Lezyonun sol lateral komşuluğunda besleyici arteriel yapı ince bir lümen şeklinde seçilmektedir (ok işareti), (b) Aynı fazda santralde hipointens santral skar dokusu izlenmektedir. (c) Portal fazda karaciğer ile izointens lezyon santralinde skar dokusu seçilmektedir. (d) Hepatik venöz faz imajında lezyon karaciğer ile izodens hale gelmektedir. Radyasyon nedeni ile uygulanmamış olan daha geç faz taramalarda skar dokusunda sinyal artışı beklenmektedir.



**Resim 5. a-e.** Dev FNH Hepatobilier Kontrastlı MRG. (a) Prekontrast T1-A sekansta karaciğer sağ lobunda normal karaciğer parankimine oranla hafif hipointens kitle lezyonu santralde belirgin hipointens skar dokusu mevcuttur. (b) T2-A sekansta aynı lezyon izointens olup, çevre yapılarıdaki distorsiyon nedeni ile seçilebilmektedir. (c) Post kontrast (Gadobutrol) T1-A Arteriel fazda hiperintens olan lezyon, (d) Geç portal faz görüntülerde sinyal gerilemesi göstermektedir. (e) 20.dakikada elde olunan Hepatik faz sekansında normal karaciğer dokusu gibi fonksiyonel hepatosit içeren FNH odağı da hiperintens olarak izlenmektedir.

geç faz sekanslarda da santral skar boyanması izlenmektedir. Hepatosellüler adenomdan farkı adenomdaki kontrastlanmanın daha düşük oluşu ve santral skar boyanmasının olmayışıdır.

**MRG'yi diğer modalitelerden üstün kılan ve tanıda özgünlük yüzdesini arttıran çalışmalar organa spesifik kontrast uygulamalarıdır.** 2000'li yılların başında bu amaçla kullanılmış olan Kuppfer hücrelerine duyarlı süperparamanyetik kontrast olarak Demiroksit (SPIO) veya Manganez içeren kontrast ajanlar günümüzde önemini yitirmiştir. Organa spesifik kontrastlardan hepatobilier olanlar ekstrasellüler alandan hepatositlere hücre içine girmekte ve %60 oranında safra sistemi ile atılmaktadır. Günümüzde kullanılmakta olan ve özgünlüğü arttıran kontrast grubu ise hem hücrelerarası ve hem de hepatositlere etkili olanlardır. Gadobutrol olarak bilinen bu kontrast madde ekstrasellüler özelliği kullanılarak dinamik fazlı çalışmalarda T1-A arteriel –portal-hepatik venöz ve geç venöz faz sekanslarda dinamik BT ve MR çalışmaları ile aynı özellikleri gösterirken, 20.dakikada sağlanan Hepatik faz görüntülerinde kontrastın Hepatositlerde tutulması sonucu lezyon parlak sinyalde izlenmektedir (Resim 5). Adenomda ise disfonksiyone hepatositler nedeni ile 20.dakikada sağlanan Hepatosit faz imajlarda kontrast hücre içine girememekte ve lezyon hipointens görünmektedir.

**FNH, Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemeye (DAG);** b0 değerinde parlak olarak izlenmekte iken b değeri yükseldikçe lezyon sinyali düşmekte, b 500 seviyesinde izointens olmaktadır. ADC görüntüsünde difüzyon kısıtlaması mevcut değildir. ADC değeri 1,40-1,95 arasında değişmektedir [4, 5]. Bu değer Hepatik Adenom içinde geçerli olduğundan FNH / HA ayırıcı tanısında güvenilirliği düşüktür. Ayırıcı tanı ve karakterizasyon için hepatospesifik MR kontrastı DAG'a oranla daha özgün sonuçlar vermektedir.

### Hepatik Adenom

Hepatik Adenom sıklıkla oral kontraseptif kullanan genç bayanlarda görülen ve ayrıca androjen içeren steroid tedavisi gören kişilerde görülme sıklığı kısmen artan benign nadir bir tümördür. Tipik olarak soliterdir. Glikojen depo hastalığında ve adenomatoziste multipl

lezyon olabilir. Ancak kanama ve maligniteye dönüşme riskleri nedeni ile acilen tedavi gerektiğinden saptanmaları önem taşımaktadır. Genellikle iyi sınırlı lezyon içyapısındaki kanama ve nekroz alanlarına bağlı heterojen alanlar içerebilir. Boyutları 1-15 cm arasında değişiklik gösterebilmektedir. Büyük ve multipl odaklı adenomlarda hemoraji riski daha yüksektir. Genellikle asemptomatik olan adenom farklı nedenlerle uygulanan batin incelemelerinde tesadüfen saptanır. Semptomatik olanlar ise kitle etkisi ile sağ üst kadranda ağrısına neden olabilir. Ancak önemli risklerinden olan spontan rüptür ve hemoraji geliştiğinde akut abdominal ağrı, hipotansiyon ve hatta yaşam kaybı görülebilir [18]. Histolojik olarak dilate sinüzoidlerle ayrılmış normal hepatositlere yakın hücre gruplarından oluşmaktadır. İnce duvarlı kapillerlerden oluşan sinüzoidler portal kanlanma içermeyip, sadece periferik arteriel sistemden beslenir. Arteriel hipervasküler özelliği ile Hepatosellüler Karsinomla ayırıcı tanı zor olmaktadır. Adenomların hipervasküler doğası arteriel beslenme ve sinüzoidlere bağlıdır. Söz konusu lezyonlarda konnektif doku zayıf olup, kapsülünün olmaması veya inkomple oluşu nedeni ile hemoraji karaciğer parankimine veya abdominal kaviteye yayılabilir [19].

Adenomlarda az sayıda bulunan Kuppfer hücreleri fonksiyonel olarak azalma ya da kayıp göstermektedir. İç yapısında safra kanallarının izlenmeyişi FNH'den ayırımında yararlı bir bulgu olarak karşımıza çıkmaktadır. Adenom hücreleri normal hepatositlerden büyüktür ve büyük miktarda glikojen ve lipid içermektedir.

Adenomlardan malignite gelişmesi uzun yıllar gerektirmektedir. Radyolojik bulgular her iki antite için ortak özellikler taşıdığından zeminde hepatit B, C varlığı, siroz bulguları veya alfa fetoprotein yüksekliği ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır.

**US bulguları:** Bazı lezyonlar yüksek oranda lipid içerikleri nedeni ile hiperekoik izlenirler. Hemoraji gelişmesi halinde hiperekojen ve heterojen iç yapı gösterirler. Nekroz gelişmesi halinde santral kalsifikasyonlara bağlı akustik gölge izlenebilir. Renkli Doppler periferik peritümöral damarlarla intratümöral damarları gösterir.

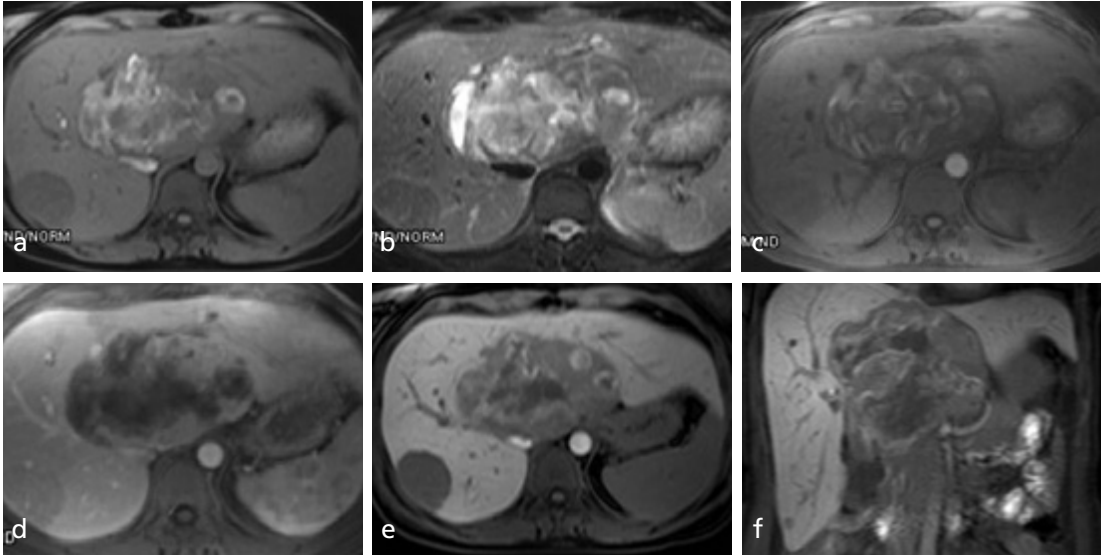
**BT bulguları:** Hepatik adenomda BT bulguları yağlı karaciğer zeminine, adenomun dansitesi ise iç yapısındaki yağ dokusu-hepatosit ve Kupffer hücresi miktarına bağlı değişkenlik göstermektedir. İdeal bir BT incelemesi prekontrast-arteriel-portal venöz ve geç fazlarda olmak üzere 4 fazlı olarak uygulanmaktadır. Ancak bu uygulama radyasyon dozunu arttırmaktadır. Karakterizasyon ve morfolojik yorum için arteriel ve portal venöz faz taramalar tanı için yeterli olmaktadır. Prekontrast ve geç faz taramalar ise önemli ipuçları verebilir. Prekontrast inceleme yağ ve hemoraji alanlarının tanınmasında yardımcı olabilir. Geç faz görüntülerin katkısı ise fibrotik komponent kanlanmasını göstermesidir.

Prekontrast, portal venöz ve geç faz taramalarda lezyon normal karaciğere oranla hipodens olarak izlenirken, arteriel fazda dansite artışı izlenmektedir. Kontrastlı çalışmalarda büyük subkapsüler besleyici damarlara bağlı santralden perifere uzanan periferik kanlanma

izlenebilir. Yağ ve hemoraji içeriğine bağlı olarak kontrast tutuluşu heterojen görünümündedir. Kitle içi arteriovenöz şantlar nedeni ile kontrastın kalıcılığı söz konusu değildir. Büyük lezyonlar küçük lezyonlara oranla daha heterojen izlenmektedir.

Adenomlar genellikle keskin sınırlı ve nonlobüle lezyonlardır. Lezyonlar %30 oranında kapsül içerir. Nekroz ve hemorajiye bağlı kalsifikasyon içerme oranları oldukça düşüktür.

**MR Bulguları:** T1-A sekansta Hepatik Adenom yine içerdiği yağ ve hepatosit-Kupffer hücre oranına bağlı olarak hiperintens, izointens veya hipointens, zemindeki hemoraji, kalsifikasyon ve nekroza bağlı heterojen görülebilir. Yağ dokusu yüksek adenomlar T1-A sekansta hiperintens izlenirken eski kanama ve nekroz içerenler hipointens kalmaktadır. T2-A sekanlarda ise normal karaciğer dokusuna oranla hafif hiperintens olarak izlenirler. Az sayıda lezyon hemoraji ve nekroza bağlı izo veya hipointens kalabilir. Olguların



**Resim 6. a-f.** Hepatik Adenomatosis; Hepatobilier Kontrastlı MR Tetkiki: (a) Prekontrast T1-A görüntüde sağ lob 7.segmentte homojen iç yapıda hafif hipointens , 1 segment ile sol lob 4A ve 2. segmentleri dolduran heterojen iç yapıda parlak komponentler içermesi nedeni ile kanama odakları mevcut kitle lezyonları izlenmektedir. (b) T2-A kesitte 7.segment yerleşimli homojen lezyon izointens olup, ince fibröz kapsülü seçilmektedir. Heterojen kitlede anlamlı bir farklılık izlenmemektedir. (c) Hepatobilier kontrast (Gadobutrol) enjeksiyonu sonrası Arteriel faz; (d) Portal venöz faz imajlarında lezyonlarda kontrastlanma izlenmektedir. Portal fazda homojen ve hafif oranda kontrast tutan lezyon izodens görünüme sahiptir.; (e) ve (f) 20.dakika Hepatosit faz imajlarında normal hepatosit hücreleri içeren karaciğer parankiminde sinyal artışı gözlenirken kitle lezyonlarındaki disfonksiyone hepatosit içeriği ve kontrastın lezyondaki hücre içine giremeyişi nedeni ile lezyon karanlık sinyal göstermektedir. Özellikle FNH ayırıcı tanısında oldukça güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir.



%73'ünde fibröz kapsüle bağlı periferel kenar izlenir [18].

Gadolinium türevi kontrast sonrası dinamik çalışmalarda BT benzeri erken arteriel fazda subkapsüler besleyici damarlar izlenir. Geçmiş döneme ait çalışmalarda Kuppfer hücre düzeyindeki azalmaya bağlı SPIO tutuluşu gözlenmez. Buna bağlı olarak T2-A sekansta normal karaciğer dokusunda sinyal azaldığı halde adenom kontrast tutmayacağından hiperintens kalmaktadır. **Hepatospesifik kontrast madde (Gadobutrol) uygulamasında 20.dakika hepatic faz imajlarda hepatic adenom fonksiyonel hepatosit içermemesi nedeni ile hipointens kalmaktadır. Bu özellik FNH'den ayırımında önemli bir kriter olarak kullanılmaktadır (Resim 6).**

**Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG);** b0 değerinde tüm karaciğer lezyonları gibi parlak olarak izlenmektedir. İç yapısındaki hemoraji ve nekroza bağlı olarak b değeri yükseldikçe lezyonda sinyal düşmekte, b 500 düzeyinde hipointens görünmektedir. ADC görüntüsünde ise difüzyon kısıtlaması mevcut değildir [4, 5]. Difüzyon kısıtlaması halinde adenom zemininde gelişmiş Hepatosellüler Karsinom akla gelmektedir. Bu yönü ile karakterizasyon açısından MRG'nin önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır.

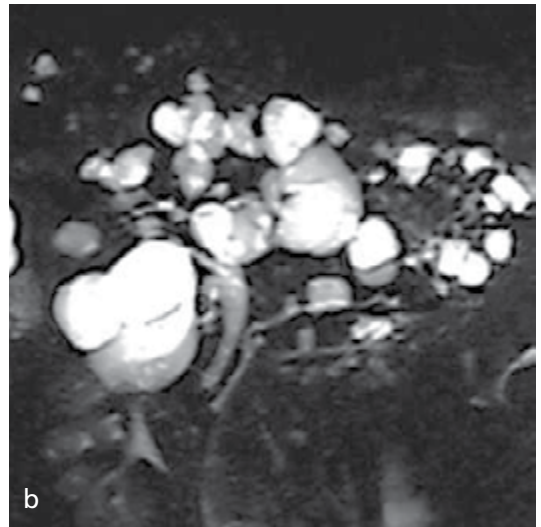
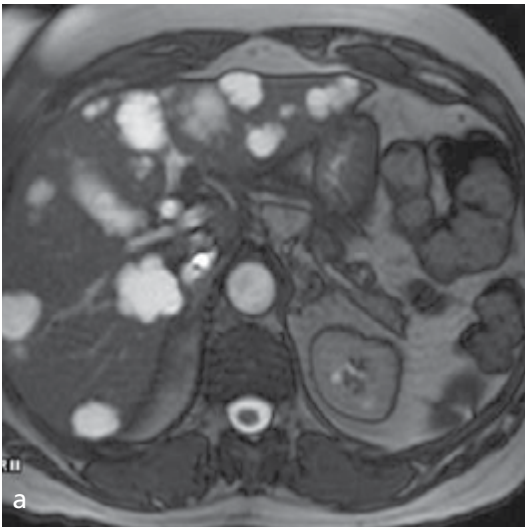
## Bilier Hamartom

Ektopik embryonik dokulardan Von Meyerberg kompleksinden köken alan intrahepatik septasyonlu kistik benign kitleler olarak karşımıza çıkmaktadır [20]. Genellikle asemptomatik olup, görüntüleme sırasında tesadüfen saptanırlar. Genel morfolojik özellikleri karaciğer parankimi boyunca safra ağacı ile bağlantısı olmayan boyutları 0,1-1,5 cm arasında değişen kistik nodüllerden oluşmaktadır.

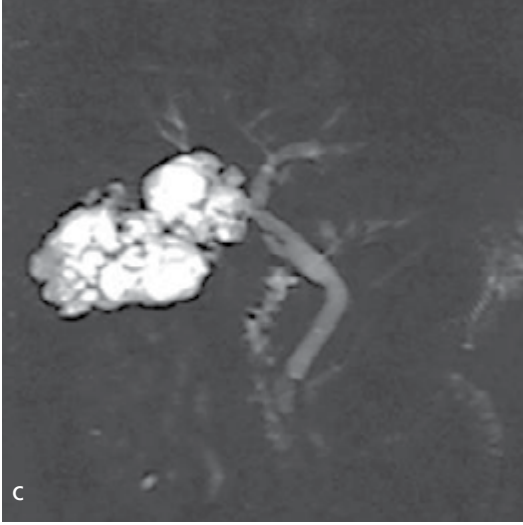
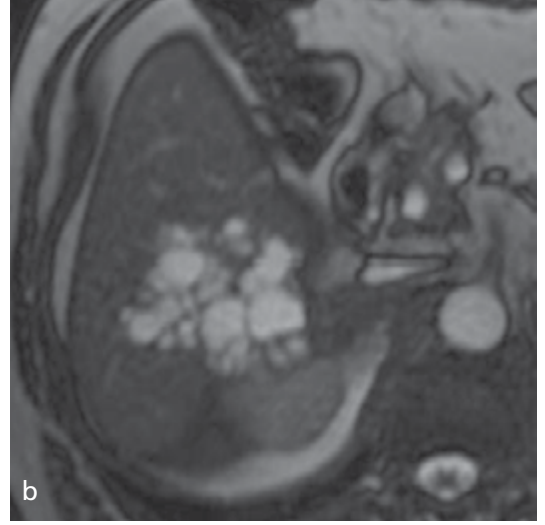
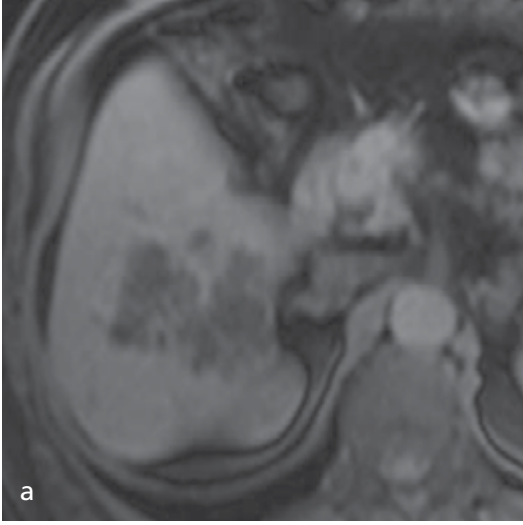
**US Bulguları:** Karaciğerin tüm segmentlerinde adeta milier dağılım gösteren, safra kanalları ile bağlantısı olmayan ve safra kanallarında staza neden olmayan ortalama 1 cm boyutlarında hipokoik kistik yapılar şeklinde izlenirler.

**BT Bulguları:** Prekontrast BT kesitlerinde karaciğerin tüm loblarında 1,5 cm'den küçük çok sayıda hipodens nodüller izlenmektedir. Basit kistlerden farkı konturlarındaki hafif düzensizliktir. Post kontrast seride lezyonlarda herhangi bir dansite artışı gözlenmez.

**MR Bulguları:** Bilier hamartomlar MR incelemede tüm karaciğerde çok sayıda T1-A sekansta hipointens, T2-A sekansta kuvvetli hiperintens küçük kistik lezyonlar şeklinde izlenirken MR Kolanjiografi lezyonların safra ağacı ile ilişkisi olmadığını göstermede yardımcı olmaktadır (Resim 7).



**Resim 7. a, b. Bilier Hamartom MRG. (a) True FISP; (b) MRKP imajlarında tüm karaciğer segmentlerinde basit kistlere oranla hafif düzensiz konturlu ve safra kanalları ile bağlantısı olmayan parlak sinyal gösteren kistik lezyonlar izlenmektedir.**



**Resim 8. a-c.** Bilier Kistadenom MRG. Karaciğer sağ lob 6. segment yerleşimli (a) T1-A seride hipointens, (b) T2-A seride hiperintens, septasyonlar içeren kistik kitle yumağı şeklinde izlenen lezyonun, (c) MRKP tetkikinde safra kanallarında kominikasyon ve staza neden olmadığı görülmektedir.

Malignite riski ya da herhangi bir komplikasyon riski mevcut olmayan bilier hamartomlar herhangi bir tedavi gerektirmemektedir.

### Bilier Kistadenom

Bilier Kistadenom nadir görülen, yavaş büyüyen multiloküle kistik benign bir tümördür. Genellikle intrahepatik yerleşimli olmakla birlikte nadiren ekstrahepatik lezyonlar da bildirilmiştir. Boyutları 1,5-35 cm arasında değişmektedir [21]. Sıklıkla orta yaş kadınlarda görülmektedir ve premalign lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Yavaş gelişmesine rağmen prekanseröz özelliği nedeni ile tedavi gerektirmektedir. Bu nedenle tanınmaları

**önemlidir.** Semptomlar kitlenin boyutları ile bağlantılıdır. Büyük kitlelerde ağrı ve tıkanma sarılığı gelişebilir. Mikroskopik olarak kist duvarı müsin üreten tek tabakalı hücrelerden oluşmaktadır. Tümör içindeki sıvı proteinöz, müsinöz, jelatinöz, pürülan veya hemorajik olabilir. Sıklıkla ovarian stromaya benzer doku ile kuşatılmış epitelial hücre tabakası ile sınırlanmış multiloküle kistlerden oluşmaktadır [22, 23].

**US Bulguları:** Karaciğer içinde multiloküle, septasyon ve fibröz bantlar içeren lobule konurlu kistik yapılar şeklinde izlenir.

**BT Bulguları:** BT'de iyi sınırlı kalın fibröz kapsüllü mural nodüller ve septalar içeren na-

diren kapsülde kalsifikasyonu mevcut soliter kitle şeklinde izlenmektedir. Karsinom geliştiğinde pedüküllü nodüller, papiller projeksiyonlar izlenmektedir.

**MR Bulguları:** MR karakteristikleri morfolojik bulgularla koreledir. Sıvı içeren kistik kitlelere özgü T1-A seride homojen hipointens, T2-A seride hiperintens multiloküle kitle şeklinde izlenirler. Post kontrast T1-A seride septasyon ve ince kenar kontrastlanması göstermektedir (Resim 8). Kistik kitleler içinde kontrast tutan polipoid yapıların izlenmesi bilier kistadenokarsinom göstergesi olabilmektedir.

Gerek bilier hamartomda ve gerekse bilier kistadenomda kistik içeriğe bağlı olarak hem düşük ve hem de yüksek b değerlerinde parlak sinyale sahiptir ve ADC’de de difüzyon kısıtlaması göstermeksizin parlak olarak izlenmektedir.

Sonuç olarak, benign karaciğer tümörleri genel olarak asemptomatik olup farklı nedenlerle uygulanan görüntüleme çalışmalarında tesadüfen saptanırlar. Hassas olan nokta hastaya tedavi gerekip gerekmediğinin kararıdır. Bu kararı etkileyen en önemli kriterlerden biri radyolojik verilerdir. Ancak radyolojinin başarısı uygun görüntüleme yönteminin seçimine, teknik açıdan kaliteli tekniğe ve doğru yorumlamaya bağlıdır. Kesitsel görüntüleme yöntemleri arasında US tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak kitle karakterizasyonunda MRG radyasyon içermemesi gibi önemli bir avantaj dışında BT’ye oranla daha zengin parametreler taşımaktadır.

## Kaynaklar

- [1]. Karhunen PJ. Benign hepatic tumours and tumour like conditions in men. J Clin Pathol 1986; 39: 183-8. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Wright TL, Venook AP, Millward-Sadler GH. GH M-S. Hepatic tumours. In: Millward-Sadler GH, Wright R, Arthur MJP, editors. Wright’s liver and biliary disease, Vol 2. Erd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1992, p.1079-1121.
- [3]. Heiken JP. Distinguishing benign from malignant liver tumours. Cancer Imaging 2007; 7: 1-14. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Taouli B, Koh DM. Diffusion-weighted MR Imaging of the Liver. Radiology 2010; 254: 47-66. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Yılmaz E, Yılmaz A, Öner B: Karaciğer Kitlelerinin Benign-Malign Ayırımında Difüzyon Ağırlıklı Sekansın Önemi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2013; 66: 7-13. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Shepherd NA, Lee G. Solitary necrotic nodules of the liver simulating hepatic metastases. J Clin Pathol 1983; 36: 1181-3. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Berry C. Solitary “necrotic nodule” of the liver: a probable pathogenesis. J Clin Pathol 1985; 38: 1278-80. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Song JS, Kim YN, Moon WS. A sclerosing hemangioma of the liver. Clin Mol Hepatol 2013; 19: 426-30. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Yamashita Y, Shimada M, Taguchi K, Gion T, Hasegawa H, Utsunomiya T, et al. Hepatic sclerosing hemangioma mimicking a metastatic liver tumor: report of a case. Surg Today 2000; 30: 849-52. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Karhunen PJ. Benign hepatic tumor and tumor-like conditions in man. J Clin Pathol 1986; 39: 183-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, Lanjouw E, de Rave S, Ijzermans JN, et al. Focal Nodular Hyperplasia: Findings at State-of-the-Art MR Imaging, US, CT, and Pathologic Analysis. Radiographics 2004; 24: 3-19. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. Am J Surg Pathol 1999; 23: 1441-54. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Wanless IR, Mawdsley C, Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. Hepatology 1985; 5: 1194-200. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmaoui A, Chergui D, Zafrani ES, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. Gastroenterology 2000; 118: 560-4. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Carlston SK, Johnson D, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. AJR Am J Roentgenol 2000; 174: 705-12. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Shirkhoda A, Farah MC, Bernacki E, Madrazo B, Roberts J. Hepatic focal nodular hyperplasia: CT and sonographic spectrum. Abdom Imaging 1994; 19: 34-8. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Morteale KJ, Praet M, Van Vlierbergh H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 2000; 175: 687-92. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic Adenomas: Imaging and Pathologic Findings. Radiographics 2001; 21: 877-94. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Molina EG, Schiff ER. Benign solid lesions of the liver. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds.

- Schiff's diseases of the liver. 8th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1999; 1245-67.
- [20]. Wohlgemuth WA, Bottger J, Bohndorf K. MRI, CT, US and ERCP in the evaluation of bile duct hamartomas (von Meyenburg complex): a case report. *Eur Radiol* 1998; 8: 1623-6. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Palacios E, Shannon M, Solomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT, and MRI. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 313-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Thomas KT, Welch D, Trueblood A, Sultur P, Wise P, Gorden DL, et al. Effective Treatment of Biliary Cystadenoma. *Ann Surg* 2005; 24: 769-75. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Mortelet KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics* 2001; 21: 895-910. [\[CrossRef\]](#)

## Karaciğerin Benign Tümörleri

Nevra Elmas, Mustafa Harman

### Sayfa 380

En sık görülen benign karaciğer tümörleri Kavernöz Hemanjiom, Fokal Noduler Hiperplazi ve Hepatik Adenom olarak bilinmektedir. Daha nadiren ise Bilier Hamartom ve Bilier Kistadenom görülmektedir. Bu lezyonlardan Kavernöz Hemanjiom, Fokal Nodüler Hiperplazi ve Bilier Hamartom nadiren gelişen bir semptom olmadıkça tedavi gerektirmemektedir. Hepatik Adenomun hemorajiye neden olması ve prekanseröz doğası iki önemli komplikasyonu olarak bilinmektedir. Bilier Kistadenomun da Kistadenokarsinoma dönüşme riski mevcuttur. Bu nedenle söz konusu lezyonların elektif koşullarda tedavileri gerektirdiğinden karakterize edilmeleri uygun tedavi kararı son derece önemlidir.

### Sayfa 381

MR Görüntüleme Kavernöz Hemanjiom için tanı parametreleri BT'ye göre daha zengindir. Pre-contrast T1-A sekanslarda hipointens olarak izlenen hemanjiom, T2-A kesitlerde içi sıvı dolu kistik lezyonlar gibi parlak sinyal göstermektedir. Bu özelliği nedeni ile basit kist, kist hidatik, abse ve Caroli Hastalığından ayırıcı tanı kontrastlı çalışmalarla sağlanmaktadır.

### Sayfa 386

MRG'yi diğer modalitelerden üstün kılan ve tanıda özgünlük yüzdesini arttıran çalışmalar organa spesifik kontrast uygulamalarıdır.

### Sayfa 388

Hepatospesifik kontrast madde (Gadobutrol) uygulamasında 20.dakika hepatic faz imajlarda hepatic adenom fonksiyonel hepatosit içermemesi nedeni ile hipointens kalmaktadır. Bu özellik FNH'ten ayırımında önemli bir kriter olarak kullanılmaktadır.

### Sayfa 389

Sıklıkla orta yaş kadınlarda görülmektedir ve premalign lezyonlar olarak kabul edilmektedir. Yavaş gelişmesine rağmen prekanseröz özelliği nedeni ile tedavi gerektirmektedir. Bu nedenle tanınmaları önemlidir.

### Sayfa 390

Sonuç olarak, benign karaciğer tümörleri genel olarak asemptomatik olup farklı nedenlerle uygulanan görüntüleme çalışmalarında tesadüfen saptanırlar. Hassas olan nokta hastaya tedavi gerekmediğinin kararıdır. Bu kararı etkileyen en önemli kriterlerden biri radyolojik verilerdir. Ancak radyolojinin başarısı uygun görüntüleme yönteminin seçimine, teknik açıdan kaliteli tekniğe ve doğru yorumlamaya bağlıdır. Kesitsel görüntüleme yöntemleri arasında US tarama yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak kitle karakterizasyonunda MRG radyasyon içermemesi gibi önemli bir avantaj dışında BT'ye oranla daha zengin parametreler taşımaktadır.

## Karaciğerin Benign Tümörleri

Nevra Elmas, Mustafa Harman

1. Kavernöz Hemanjiom tanısında güvenilirliği en yüksek uygulama hangisidir?
  - a. Ultrason
  - b. Doppler US
  - c. Dinamik Kontrastlı BT
  - d. Dinamik Kontrastlı MR
  - e. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
2. İkinci sıklıkla görülen benign karaciğer tümörü hangisidir?
  - a. Kavernöz Hemanjiom
  - b. Hepatik Adenom
  - c. Fokal Nodüler Hiperplazi
  - d. Bilir Hamartom
  - e. Bilier Kistadenom
3. Hormonoterapi alan hastalarda görülme sıklığı artan benign karaciğer tümörü hangisidir?
  - a. Bilier Kistadenom
  - b. Bilier Hamartom
  - c. Kavernöz Hemanjiom
  - d. Fokal Nodüler Hiperplazi
  - e. Hepatik Adenom
4. Hepatik Adenom-Fokal Nodüler Hiperplazi ayırımında en güvenilir yöntem hangisidir?
  - a. Doppler US
  - b. Dinamik Kontrastlı BT
  - c. Dinamik Kontrastlı MR
  - d. Hepatobilier Kontrastlı MRG
  - e. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
5. Difüzyon Görüntülemenin katkısı aşağıdaki seçeneklerden hangisi ile açıklanabilir?
  - a. Hemorajik kitle saptanması
  - b. Benign-Malign ayrımı
  - c. Fokal Nodüler Hiperplazi-Hepatik Adenom ayrımı
  - d. Lezyon karakterizasyonu
  - e. Safra kanalları değerlendirmesi

# Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğerin Vasküler Hastalıklarında Uygulanacak BT-MR Tekniği
- Karaciğerin Vasküler Hastalıkları Listesi
- Portal Ven Trombozu Nedenleri ve Radyolojik Bulguları
- Budd-Chiari Sendromu Nedenleri ve Radyolojik Bulguları
- Osler-Weber-Rendu Sendromu
- Hepatik Arter Hastalıkları
- Peliosis Hepatis ve Sinüzoidal Dilatasyon
- Pasif Konjesyon
- Arterioportal Şant

Karaciğer anatomik olarak dual kanlanma gösteren tek organdır. Karaciğerin %75'i portal venden %25'i ise hepatik arter dallarından beslenmektedir (1). Venöz drenaj ise sağ, orta ve sol hepatik venler aracılığı ile inferior vena kava'ya olmaktadır (Resim 1). Karaciğerde vasküler yapıların incelenmesi tanısal ve terapötik olmak üzere 2 grupta ele alınmaktadır. Tanısal amaçlı kullanılan kesitsel görüntüleme yöntemleri doppler ultrason (US), çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olup BT ve MRG arteriel, portal ve hepatik venöz fazları kapsayan çalışmaları ile tanısal amaçlı tetkikler olarak uygulanmaktadır. Gerek tanısal ve gerekse terapötik amaçlı uygulanan invaziv anjiyografik yöntemler ise hepatik anjiyografi, splenoportografi, transjuguler intrahepatik portosistemi şant (TIPS) ve vena kavografi olarak bilinmektedir.

## BT ve MR Tekniğinde Anahtar Noktalar

Karaciğer damarlarının BT ve MRG ile değerlendirilmesinde bazı anahtar noktalar bulunmaktadır. Bunlardan ilki inceleme alanı olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu adımda gerek uygulanacak plan ve gerekse incelemede uygulanacak tarama alanı kalınlığı doğru olarak seçilmelidir. İncelenecek alan seçimi için öncelikle koronal planda kontrastsız kaynak görüntü alınmaktadır. Koronal kaynak görüntüden aksiyel planda alınacak prekontrast kesitler supradiafragmatik düzeyden iliak kanatlara kadar olan bölgeyi kapsamalıdır. Kesit kalınlıkları MR'da 5-8 mm, BT'de 0,625 mm'ye kadar daraltılmalıdır. MRG incelemelerinde koronal inceleme alanı önde portal veni, arkada inferior vena kavayı kapsamalı, sagittal olarak ise vertebral kolona paralel olmalıdır.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Nevra Elmas • nevraelmas@gmail.com

İkinci önemli nokta kontrast maddenin etkili kullanımınıdır. İnceleme sırasında verilme hızı, total volüm ve BT çalışmalarında iyot konsantrasyon seviyesi kontrast ajan kullanımını etkileyen en önemli özelliklerdir. Kontrast maddenin verilme hızı BT için 4-5 mL/sn; MR'da 3 mL/sn şeklinde olmalıdır. MR'da ekstrasellüler Gd şelatları kullanılırken, BT'de 350-400 mgI/lit konsantrasyonunda non iyonik kontrast ajanlar tercih edilmelidir. Toplam kontrast miktarları erişkin hastalarda BT için kg başına 1 mg iken 0,5 molar Gd preparatlarında 30 mg, 1 molar Gd ajanlarında 15 mg olarak uygulanmalıdır.

Üçüncü unsur ise tetkikin başlama ve toplam süresini oluşturmaktadır. İncelemeye başlama süresi otomatik enjeksiyon ve bolus tracking yöntemi ile sağlanmaktadır. Ampirik çalışmalarda arteriyel faz için 20.sn, portal faz için 50.sn ve hepatik venöz faz için 100.sn. uygun zamanlama dilimleridir.

**Özetle, BT ve MRG'de tanısız başarı için gerekli teknik dikkat noktaları, inceleme alanının doğru planlanması, kullanılacak kontrast maddenin total volüm, konsantrasyon ve enjeksiyon hızının uygun seçimi ve tetkike başlama zamanı ile tarama süresidir.**

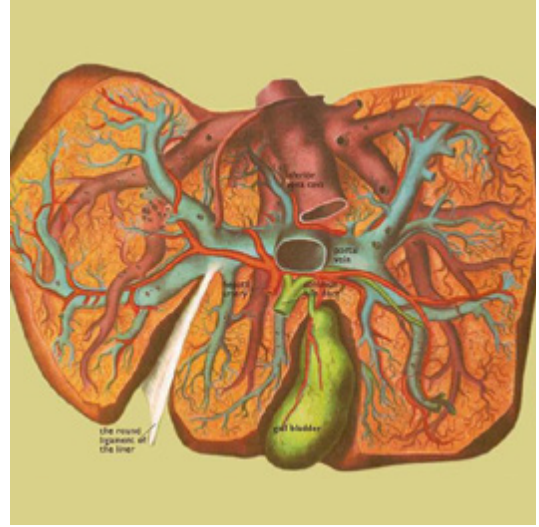
EĞİTİCİ  
NOKTA

## Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Vasküler karaciğer hastalıkları hemodinamik açıdan neoplazik ya da inflamatuvar lezyonları taklit edebilmektedir. Bu nedenle tanı radyolojik bulgular yorumlanırken hastaya ait öykü, biyokimya değerleri ve semptomlar mutlak dikkate alınmalıdır.

Karaciğerin vasküler hastalıkları aşağıda şekilde sıralanabilir (1).

- Portal ven trombozu (PVT)
- Venöz atılım obstrüksiyonu (Budd-Chiari sendromu),
- Hereditör hemorajik telenjektazi (Osler-Weber-Rendu Sendromu)
- Hepatik arter hastalıkları (anevrizma, trombozis, infarkt)
- Peliosis hepatis ve sinüzoidal dilatasyon
- Pasif konjesyon, ve
- Arterioportal şant



**Resim 1.** Karaciğer vasküler yapılarının şematik görünümü (The Worlds of David Darling: Encyclopedia of Science'dan alınmıştır).



**Resim 2.** Portal fazda alınan MR Anjio örneği. Hepatit B siroz zemininde gelişen portal hipertansiyonlu bir olguda ana PV lümeninde parsiyel tromboza bağlı dolum defekti izlenmektedir. Trombozun kronik zeminde gelişmesine bağlı olarak gelişen özefagus varisleri tabloya eşlik etmektedir.

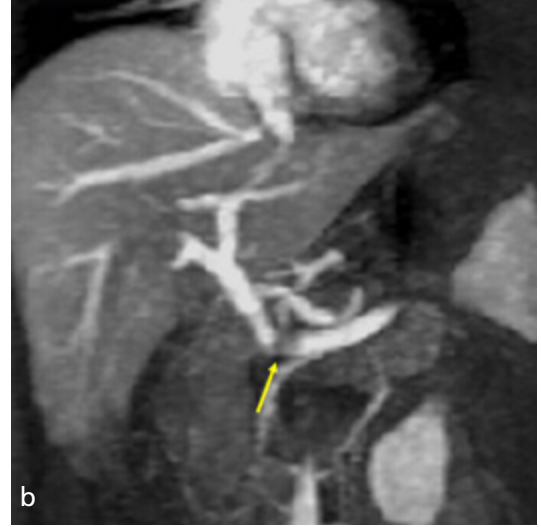
## PORTAL VEN TROMBOZU (PVT)

Portal hipertansiyonlu erişkinlerde %30 ve çocuklarda %75 oranında PVT gelişmektedir. PVT'na yol açan risk faktörlerinin başında karaciğer sirozu yer almaktadır (Resim 2). Siroz zemininde gelişen PVT dışındaki diğer vaskü-

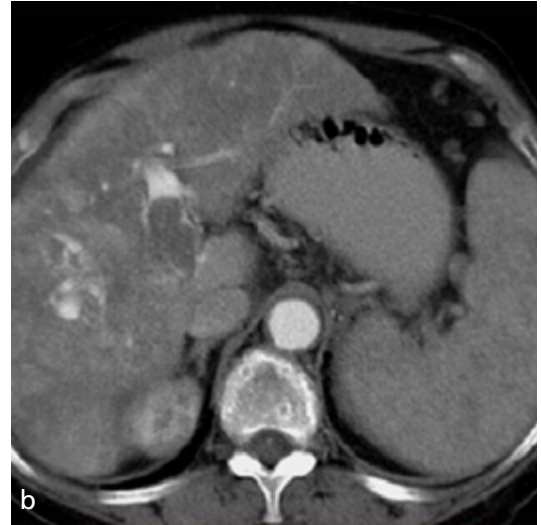
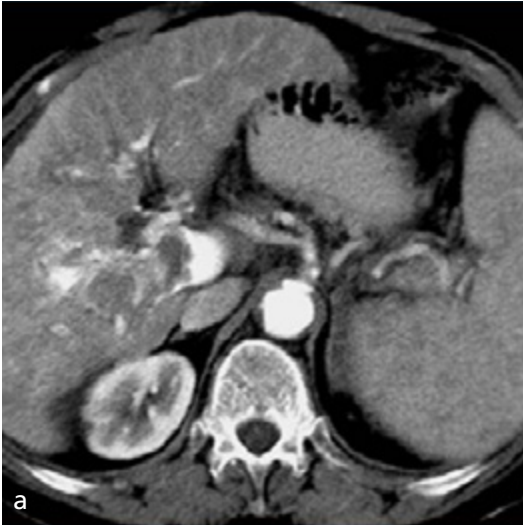


ler hastalıklar nadiren görülmektedir. Radyologlar tanı için hastalığa yönelik görüntüleme bulguları ile klinik belirtilere aşina olmalıdır. Sirotik karaciğer dışındaki lokal risk faktörleri inflamasyon, neoplazm, kan hastalıkları, iatrojenik girişimler, ilaç kullanımı gibi nedenlerdir [1, 2]. Fokal inflamatuvar durumlar arasında akut (Resim 3a, b) veya kronik pankreatit, kolisit, kolanjit, karaciğer absesi, mantar en-

feksiyonları gibi patolojiler sayılmaktadır. Maligniteler arasında PVT riski en yüksek primer odaklar pankreas, karaciğer veya safra sistemi kanserleridir. Benign ya da malign nedenli hepatopankreatikobilier sistem cerrahi veya perkütan girişimleri, karaciğer nakil operasyonu, Vitamin C eksikliği gibi metabolik nedenler, Orak hücreli anemi vb. hematolojik hastalıklar da PVT nedenleri arasında yer almaktadır [1].



Resim 3. a, b. Akut pankreatit atağı sonrası 15.gün MR tetkikinde konfluens sonrası ana PV lümeninde parsiyel tromboz (ok işaretleri) geliştiği izlenmektedir. (a). Aynı olgunun antikoagulan tedavi sonrası 30. günde sağlanan kontrol tetkikinde trombozun gerilediği (ok işareti) anlaşılmaktadır (b).



Resim 4. a, b. Karaciğer sağ lob 6.segment yerleşimli HCC'ye bağlı kitle lezyonu ile karaciğer hilusunda ana PV lümeninde (a) ve intrahepatik sol PV lümeninde (b) fizyolojik lümen çapını genişleten total tromboz alanı mevcuttur. PV lümeni içindeki trombozun kitlenin uzanımına ait olduğu izlenmektedir ve tümör trombozuna aittir. Tromboze lümen genişliğinin fizyolojik lümeden geniş olması altta yatan neden olarak maligniteyi akla getirmelidir.

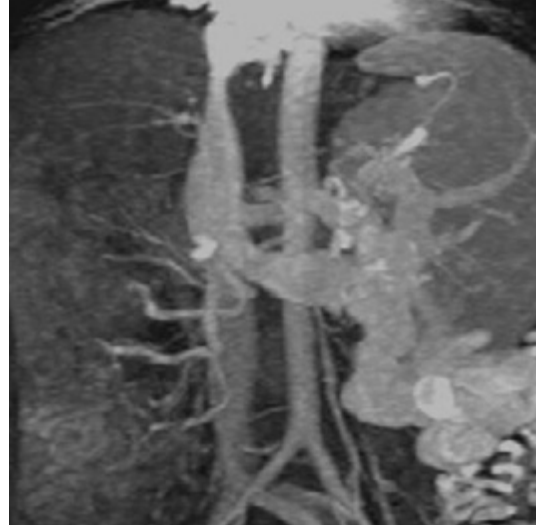
PVT'da benign-malign tromboz ayrımı tedavi kararı için önem taşımaktadır. Bu özellikle Hepatit B veya C'ye bağlı siroz zemininde gelişmiş HCC'li olgularda sık karşılaşılan bir durumdur. Ayırıcı tanı için tromboze venin morfolojik görünümü ve lümen genişliği yardımcı olabilmektedir. Trombüs lümeninde ekspansiyona neden olmuşsa ve lümen genişliği fizyolojik genişliğin üzerinde ise tümör trombozu ve malign etioloji ön planda düşünülmelidir (Resim 4a, b). Fizyolojik lümen genişliğinden daha dar olan tromboze lümen varlığında ise altta yatan neden açısından benign patolojiler akla gelmelidir. Bu kriter dışında trombüsün kontrastlanması malign trombüs göstergesidir. Güncel çalışmalardan MR Difüzyon uygulamaları ve ADC görüntüleri kontrast uygulanamayan hastalarda malign-benign ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. Benign lezyonlar ADC haritasında difüzyon kaybı göstermedikleri halde, malign lezyonlar su miktarındaki azalma nedeni ile difüzyon kaybı sergilemektedir [3].

Total ya da parsiyel olabilen PVT akut veya kronik olmak üzere 2 formda gelişebilmektedir. Kronik PVT'da ve parsiyel trombozlarda venöz drenajın sağlanması için farklı bölgelerde venöz kollateraller gelişmektedir. Bu kollateraller kısa gastrik venler ve koronal venlere bağlı özefagus varisleri, splenik, retroperitoneal kollateraller, umbilikal ven patensisi şeklinde izlenebilmektedir. Retroperitoneal kollaterallerin drenajının sol renal ven aracılığı ile sağlanması halinde spontan splenorenal şant varlığından söz edilmektedir (Resim 5).

Genellikle hiperkoagülopati sendromları sonrası gelişen akut PVT kollateral gelişimine fırsat yaratmadığından klinik tablo daha ağırdır.

### VENÖZ OBSTRÜKSİYON (BUDD-CHIARI SENDROMU)

Budd Chiari sendromu hepatik venler veya İVK düzeyinde lobar veya segmental hepatik venöz obstrüksiyonu ile karakterizedir. Primer veya sekonder nedenlerle gelişen sendromda sinüzoidal basınç artmakta ve PV akımı azalmaktadır. Sentrlobüler konjesyona bağlı olarak nekroz ve atrofi gelişir [1, 4-6].



**Resim 5.** Spontan splenorenal şant. Portal faz MR Anjio imajında ana PV'de kronik zeminde gelişen total tromboza bağlı gelişmiş perisplenik ve retroperitoneal kollateral yapıların sol renal ven aracılığı ile İVK'ya drene olduğu izlenmektedir.

Primer Budd Chiari nedenleri arasında konjenital webler, zedelenme ve infeksiyon sayılmaktadır. Sekonder Budd Chiari'de sıklıkla trombotik nedenler sorumlu tutulmaktadır. Tromboz sıklıkla santral veya sublobuler venlerde oluşmaktadır. Bu nedenler kemoterapi ve radyasyon, kemik iliği nakli, oral kontraseptif ilaç kullanımı, hamilelik, polistemi ve protein C eksikliği sayılmaktadır. Nontrombotik nedenler ise karaciğer veya karaciğer dışı kitle lezyonlarıdır (4-6).

Klinik bulgular ve hastalığın şiddeti fulminan, akut ve subakut veya kronik seyirli olabilir. Fulminant tipte sarılık ardından 8 hafta içinde hızlı bir şekilde hepatik ansefolapati gelişmektedir. Akut olgularda hızla gelişen sarılık ve asit ön plandadır. Subakut / kronik olgularda ise klinik daha yavaş gelişmektedir ve portal hipertansiyon gelişmektedir. Budd-Chiaride uygulanacak tedavi kararı altta yatan nedene ve hastalığın şiddetine bağlı olarak uygulanmaktadır.

Budd-Chiari'de radyolojik bulgular değişkendir ve hastalığın evresi ile ilişkilidir.

Akut fazda prekontrast taramada karaciğerde diffüz boyut artışı izlenmekte olup, İVK ve hepatik venlerde daralma mevcuttur. Tanıda

katkısı olan nonspesifik en önemli bulgular batında asit ve splenomegali olarak görülmektedir.

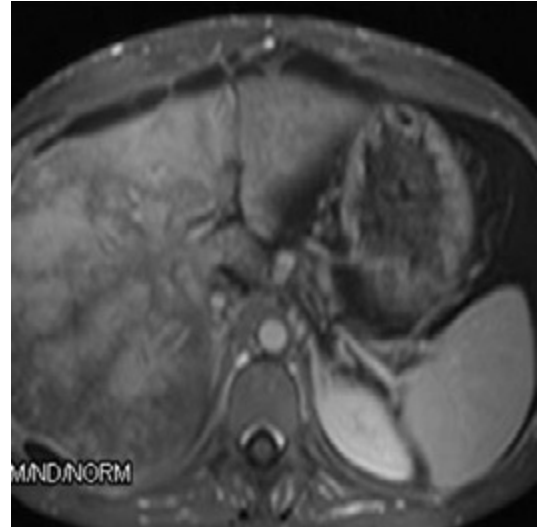
Post kontrast serilerdeki bulgular, arteriyel fazda kaudat lob ile karaciğerin santral parçasının, İVK çevresinin erken kontrastlanmasına uymaktadır (Resim 6). Buna karşılık periferik karaciğer kanlanması azalmıştır. Portal fazda kontrast yıkanmaya bağlı olarak karaciğer santral bölümünde dansite azalırken, kapsüler



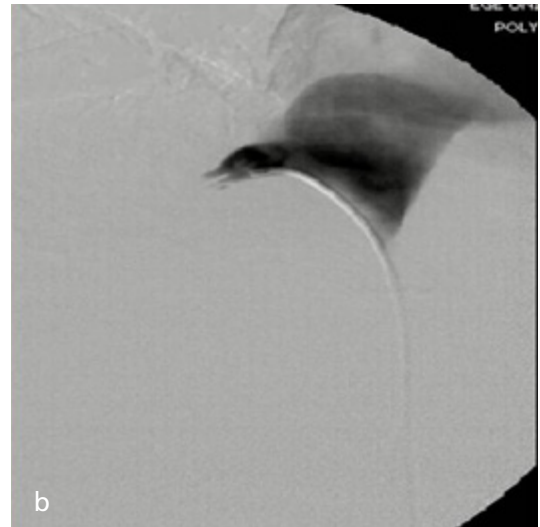
**Resim 6.** Budd-Chiari Sendromu. Post kontrast arteriyel faz BT seride karaciğerin santral parçasının erken kontrastlanması izlenmektedir. Periferik alanlarda ise kanlanma azalmıştır.

venlerde kontrast materyalin birikimine bağlı olarak periferde dansite progresif olarak artış göstermektedir (Resim 7). Hepatik venler ve İVK daralmıştır ve söz konusu damarların duvarları ve lümenleri düşük dansiteli olarak izlenmektedir.

Kronik fazda ise karaciğerin periferik segmentlerinde atrofi gelişirken kaudat lobda hipertrofi izlenmektedir. İVK ve /veya hepatic venler total obliterasyona bağlı olarak izleneme-



**Resim 7.** Portal faz MR incelemesinde venöz staza bağlı kontrast madde birikimi hiperintens yağlı alanlar şeklinde görüntü oluşturmaktadır.



**Resim 8. a, b.** Kronik faz Budd-Chiari'de kaudat lob hipertrofinesine bağlı PV ve Hepatik arter dalları kaudale doğru yaylanma göstermektedir (a). Aynı olguda Vena Kavografi çalışması Hepatik Venler ile İntrahepatik İVK segmentinin oklüzyonu izlenmektedir (b).

mektedir (Resim 8a, b). Vasküler tromboza bağlı olarak sistemik, portosistemik ve intrahepatik kollateral yollar gelişmektedir (Resim 9). Karaciğer parankimi heterojen olup, büyük rejeneratif hiperplazi odakları tabloya eşlik etmektedir [4, 5]. Ayırıcı tanıda hepatoselüler karsinom ve fokal nodüler hiperplazi yer almaktadır (Resim 10). Rejeneratif nodüller T1-A kesitlerde hiperintens ve T2-A kesitlerde hipo veya izointens olarak izlenirken, HCC T1-A hipo ve T2-A hiperintens görünümündedir. Her iki lezyon da kontrast tutuluşuna sahiptir (4).

**Budd-Chiari Sendromu için akılda kalması gereken özellikler, hepatic venöz obstrüksiyonu tanımladığı, buna bağlı olarak intrahepatik ve sistemik kollaterallerin geliştiğidir. Dismorfik bir karaciğerde büyük rejeneratif nodüller gelişmektedir ve bu nodüllerin multifokal HCC'den ayırılması gerekmektedir. Kaudat lob hipertrofisi ve atenuasyon değişkenlikleri tümör gibi yorumlanmamalıdır.**

EĞİTİCİ  
NOKTA

#### HEREDİTER HEMORAJİK TELENJEKTAZİ (OSLER-WEBER-RENDU SENDROMU)

Otozomal dominant geçişli multiorgan ve sistem tutuluşu gösteren genetik bir hastalıktır. Anjiodisplastik lezyonlarla karakterize sendrom kapiller yatakta interpozisyon olmaksızın

arterlerle venler arasında kominikasyona neden olmaktadır (7). Büyüme faktörüne bağlanan protein bandında oluşan genetik defekt olarak bilinmektedir. Vasküler yapılanmada ince duvarlı dilate vasküler yapılardan oluşan telenjektaziler ile fibromuskuler displazi gelişimi görülmektedir (1). Bu bulgulara arteriovenöz malformasyonlar eklenmektedir.



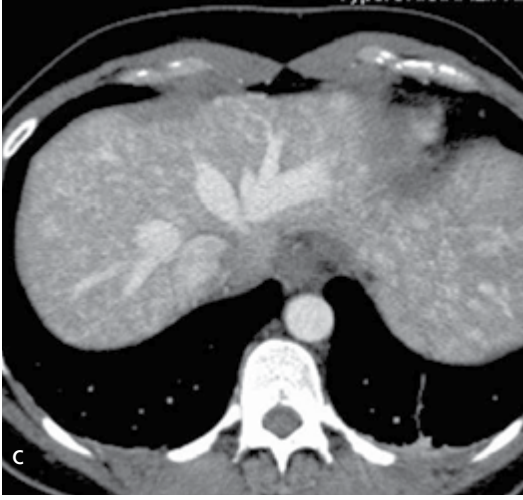
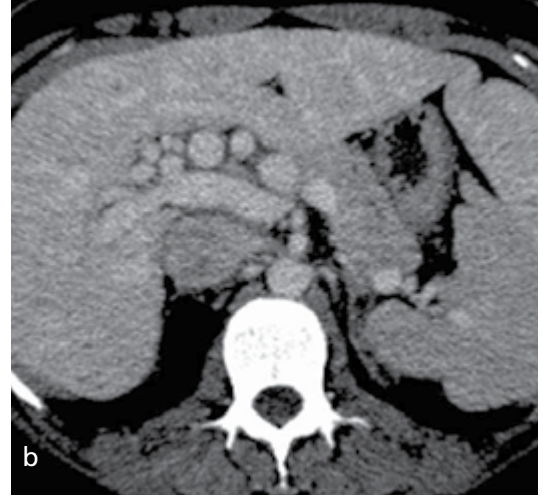
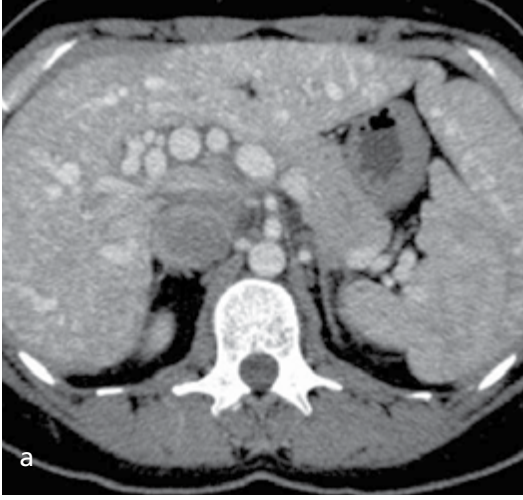
Resim 10. Budd-Chiari Sendromunda oluşan rölatif olarak büyük rejeneratif nodüller HCC ile ayırıcı tanı gerektirmektedir. Bu nodüllerde venöz fazda kontrast yıkanma olmayışı HCC'den ayıran özelliği oluşturmaktadır.



Resim 9. Intrahepatik IVK patent olduğu halde hepatic venlerin kronik süreçte oklüzyonuna bağlı olarak intrahepatik ve portosistemik kollateral yollar geliştiği gözlenmektedir.



Resim 11. Osler Weber Rendu sendromu. Arteriel faz BT görüntüsü dilate çöliak trunkus ve hepatica propria ile karaciğer parankimindeki mozaik paterni göstermekte.



*Resim 12. a-c.* Osler Weber Rendu sendromu. (a) Arteriel, (b) Portal ve (c) Hepatik venöz faz BT imajlarında dilatasyon nedeni ile tortiozite gösteren ve boncuk dizisi şeklinde izlenen hepatik arter, dilate PV ve hepatik venler görülmektedir. Karaciğer parankimi tüm serilerde mozaik paterne sahiptir.

Toplumda nadir görülen bu sendromun görülme sıklığı 10-20/100.000 olup sıklıkla hemoptizi ve burun kanaması ile semptom vermektedir. Olguların %74'ünde karaciğer tutulumu bildirilmiştir.

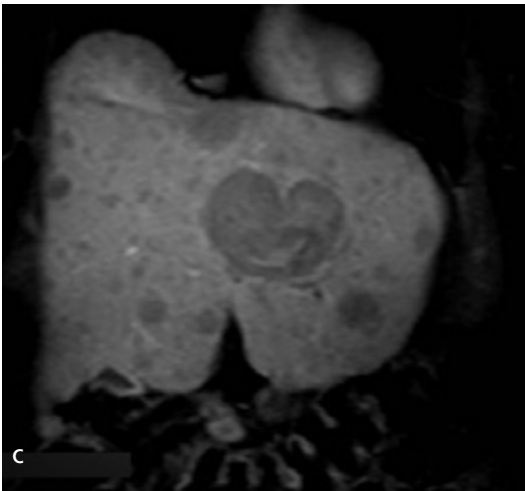
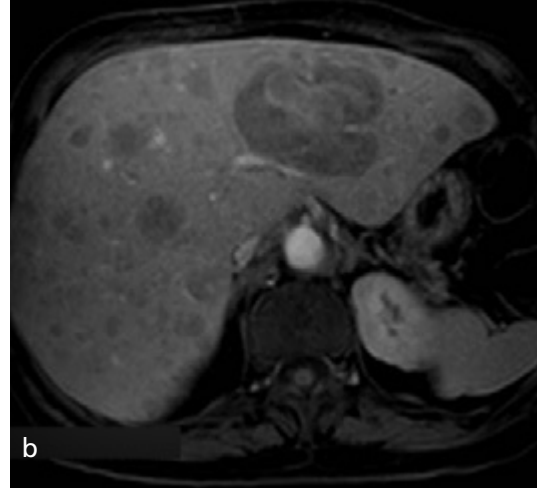
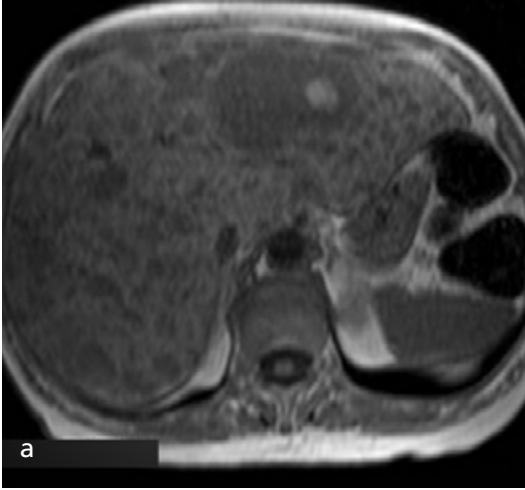
Karaciğerde arteriovenöz, portovenöz şantlar görülebileceği gibi karaciğer dışı şantlar da oluşabilir. Şantların yoğunluğuna bağlı kardiyak yetmezlik ve ayrıca portal hipertansiyon, bilier iskemi, kolanjit atakları, karaciğer yetmezliği ve hepatik portosistemik ansefalopati gelişebilmektedir.

BT bulguları, ekstrahepatik ve intrahepatik arteriel sistem dallarında dilatasyon, hepatik venler ve portal ven dallarında şantlara bağlı genişleme izlenmektedir. Yine şantlara bağ-

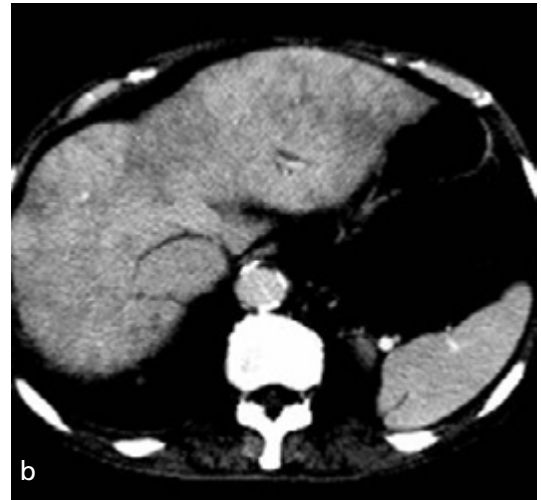
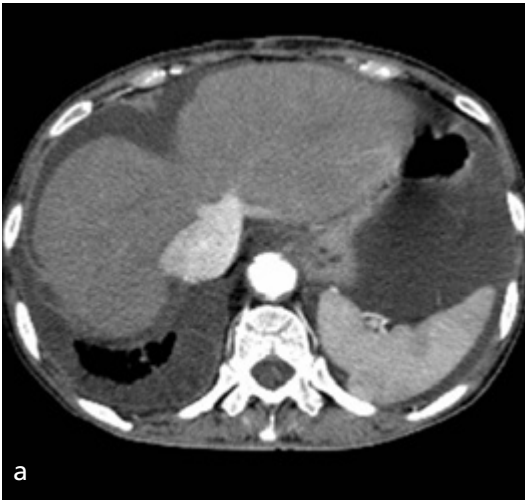
lı olarak portal ven ve hepatik ven dalları erken doluş göstermektedir. Vasküler şantlara bağlı dıştan bası ile ilişkili olarak fokal safra kanallarında dilatasyon gözlenir (1, 7, 8). Olguların %65'inde karaciğerde mozaik patern kontrastlanma, %63'ünde telenjektaziler ve %25'inde konfluent vasküler kitleler görülür (Resim 11, 12).

Tanı için tekrarlayan burun kanaması öyküsü ile ailede herediter hemorajik telenjektazi öyküsü son derece yararlı bilgilerdir.

**Osler Weber Rendu Sendromu için akılda tutulması gereken püf noktası; tekrarlayan burun kanaması öyküsü bulunan bir hastada karaciğeri besleyen arteriel sistemdeki dilatasyon, portal ve hepatik venlerde erken kontrast doluşu**



*Resim 13. a-c.* Peliozis Hepatis. (a) Prekontrast, (b) Arteriel faz aksiyel plan; (c). hepatik venöz faz koronal plan T1-A MR görüntüleri. Karaciğerin tüm segmentlerinde milier dağılım gösteren hipointens nodüllerin boyutları 0,5-1,5 cm arasında değişmektedir. Prekontrast imajda 4 cm boyuta ulaşan sol lobdaki en büyük nodül santral hiperintens görüntüsü ile santral kanama komponenti içermektedir. Post contrast görüntülerde en büyük lezyondaki kontrast tutulumu merkezden perifere progresif kanlanma göstermektedir.



*Resim 14. a, b.* Pasif Hepatik Konjesyon. Arteriel faz BT (a) kesitinde kontrast maddenin dilate hepatik venlere kaçıışı izlenmektedir. Geç fazda (b) IVK intrahepatik segment dilatasyonu ve karaciğer parankiminde staz alanlarına uyan yamalı tarzda hiperdens bölgeler seçilmektedir.

ve dilatasyon varlığında Herediter Hemorajik Telenjektazi düşünülmelidir.

### HEPATİK ARTER HASTALIKLARI (ANEVRİZMA, TROMBOZİS, ENFARKT)

Hepatik arter veya portal venden kaynaklanan hepatik enfarkt nedenleri çeşitli faktörlere bağlı olabilir. Bu faktörler genellikle iatrojenik nedenlere bağlı olup, hepatobilier cerrahi, intrahepatik kemoembolizasyon, TIPS uygulamaları en sık iatrojenik nedenleri oluşturmaktadır. Diğer nedenlerden biri posttravmatik olup hepatik arter veya portal ven laserasyonu ile gelişebilir. Bir diğer neden ise orak hücreli anemi ve antifosfolipid antibodi sendromu gibi hiperkoagulopati nedenleridir. Poliarteritis nodosa ve sistemik lupus eritematozis gibi vaskülitler ve sepsis, şok ve eritematöz hepatit gibi enfeksiyonlar da karaciğer enfarktına neden olabilmektedir. Karaciğer nakli sonrası gelişen enfarkt ise ciddi morbidite veya morbidite gibi komplikasyonlara yol açacağından tekrar nakil gerektirmektedir.

Hepatik enfarkta BT bulguları kontrastsız taramada safra kanallarına paralel santral bölümü yuvarlak periferik kama tarzında hipodens alanlar şeklindedir. Safra kanalı iskemik nekrozuna bağlı safra gölcükleri oluşur. Ekstravaze olan safra fibröz doku ile sınırlanır ve lokalize intrahepatik safra kanal dilatasyonu şeklinde izlenir (1, 9).

Hepatik arter anevrizması (HAA) poliarteritis nodosa gibi vaskülitlerde, akut ya da kronik pankreatit gibi enfeksiyonlarda veya biyopsi, perkütan transhepatik kolanjiografi ve hepatobilier cerrahi gibi iatrojenik nedenlerle oluşmaktadır. Tanı için arteriyel faz görüntüleme gereklidir.

Hepatik enfarktüsten karaciğerin hepatik arter ve portal venden dual kanlanması nedeniyle nadir olarak görülmektedir. Karaciğer hücreleri lokal iskemi nedeniyle kaybedilmektedir.

Post kontrast serilerde jeografik veya segmental dağılım gösteren perfüzyon defektleri görülür. Enfarkt alanında patent olan portal venler, arteriyel veya venöz kollateraller nedeniyle boyanma paternleri yamalı tarzda ve heterojendir.

### PELİOZİS HEPATİS VE SİNUSOIDAL DİLATASYON

Nadir görülen benign bir hastalıktır. Kronik aşırı kilo kaybına neden olan hastalıklara, çeşitli malignitelere, AIDS'e, bazı ilaçlara, renal ya da kardiyak transplantasyona, toksin maruziyetine sekonder gelişebilir. Bartonella virüsü ile ilişkili HIV pozitif hastalarda da görüldüğü bildirilmektedir. Mikroskopik olarak sinüzoidal dilatasyon ve boyutları 1 mm'den birkaç cm'ye kadar değişen kan gölcükleri görülmektedir.

Peliosis Hepatis'te radyolojik bulgular (Resim 13a-c) kontrastsız BT'de tipik olarak düşük dansiteli lezyon bölgeleri şeklinde görülmektedir. Arteriyel fazda düşük dansiteli alanlar progresif olarak hiperatenüye olur ve portal fazda komşu hepatik venlerde kitle etkisi olmaksızın komple boyanma gözlenir. Kontrastlanma progresif merkezden periferik veya periferden merkeze doğru olabilir. Gecikmeli faz görüntülerde diffüz atenüasyon artışı görülür. Ancak tromboze kavimler boyanmamış nodüller şeklindedir. Bu nedenle metastaz ya da abseye benzemektedir. 1 cm'den küçük lezyonların fark edilmeleri zor olabilir [1, 10].

**Peliosis hepatis tanısı için öykü son derece önemlidir. Ayırıcı tanıda hipervasküler metastaz, hemanjiom ve hepatik abseler yer almaktadır. Hepatik abse ile Peliosis ayrılması son derece önemlidir. Peliotik lezyonlara aspirasyon fatal olabileceğinden aspirasyondan kesinlikle kaçınılmalıdır.**

### PASİF HEPATİK KONJESYON

Kalp yetmezliğine bağlı olarak hepatik venöz drenajda gecikme ve karaciğer parankiminde staz oluşmaktadır. Santral venöz basınç artması direkt olarak sağ atrium ve hepatik venlere yansır. Bu şekilde gelişen kardiyak siroz irreversible olup, kardiyak fonksiyonların düzelmesi sonucu değişirmez.

Pasif hepatik konjesyon konjenital kalp yetmezliği, konstruktif perikardit, perikardial efüzyon, kardiomyopati ve sağ kalbi ilgilendiren trikuspid ve pulmoner kapak hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir.

BT incelemesinde arteriel fazda kontrast ajanın sağ atriumdan İnférieur Vena Kava'ya kaçıışı nedeniyle İnférieur Vena Kava ve santral hepatic venlerde erken kontrastlanma ve genişleme görülür (Resim 14 a, b). Parankimal fazda benekli tarzda heterojen boyanma paterni izlenir. Lineer ve körvilineer tarzda zayıf kontrastlanan alanlar mevcuttur. Perivasküler lenfödem intrahepatik İVK veya PV'leri çepeçevre saran düşük atenüasyonlu lineer bölgeler şeklinde izlenmektedir. Bu görünüm venöz trombozla karıştırılmamalıdır. Ayrıca tabloya hepatomegali ve asit de eşlik etmektedir. Erken dönemde büyük ve heterojen görünümdeki karaciğer kronik pasif konjesyonda küçülerek sirotik görünüm kazanır. Pasif hepatic konjesyonun Budd-Chiari'den ayrılması önemlidir. Budd-Chiari'de büyük rejeneratif nodüller gelişir ve retrohepatik İVK ile hepatic venler stenotik ve obliteredir.

### ARTERİOPORTAL ŞANT

Hepatic arterin bir dalı ile trunkus, sinüzoid veya peribiliar venüller düzeyinde PV dalı arasında komünikasyon söz konusudur. Portal hipertansiyon ve kardiyak yetmezliğe neden olmaktadır. Sık görülmeyen arteriportal şantlar travma veya girişimsel işlemlerden sonra gelişebilir. Ayrıca hipervasküler tümörlerde, küçük hemanjiomlarda, hepatic arter anevrizmalarında da AV şantların geliştiği bildirilmektedir.

AV şantta radyolojik bulgular, arteriyel fazda periferik PV dallarının erken dolması ile karakterizedir. Komşu hepatic parankim kanlanmasından önce kama tarzında subsegmental kontrastlanma oluşmaktadır. Portal fazda ise, kama tarzındaki alan normal parankimal atenüasyon değerlerine geçer.

AV şantlar küçük hepatosellüler karsinom (HCC) odakları ile karıştırılmaktadır. Portal venöz ve hepatic venöz fazlarda HCC genellikle hipoatenüe olurken AV şant damar ile yanı dansitede kalmaktadır. Tanının kesinleştirilmesinde 6 ay sonra tetkikin tekrarı yararlı olmaktadır (1).

Sonuç olarak, bolus kontrastlı incelemeler ve multifazik çalışmalar karaciğerin vasküler hastalıklarının daha sık tanınmasını sağlamıştır. Çoğu lezyon boyanma paternleri kitle lezyonlarını taklit edebildiğinden tanının doğru konulmasında radyolojik görüntülerin klinik bulgularla korelasyonu önem taşımaktadır. Karaciğer biopsisi tanıyı sağlayamadığı gibi komplikasyon riski nedeni ile kontrendikedir.

### Kaynaklar

- [1]. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of Non-neoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. *Radiographics* 2008; 28: 1967-82. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Parvey HR, Raval B, Sandier CM. Portal Vein Thrombosis: Imaging Findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 77-81. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Catalano OA, Choy G, Zhu A, Hahn PF, Sahani DV. Differentiation of Malignant Thrombus from Bland Thrombus of the Portal Vein in Patients with Hepatocellular Carcinoma: Application of Diffusion-weighted MR Imaging. *Radiology* 2010; 254: 154-62. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. 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. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Narayanan KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari Syndrome. *N Engl J Med* 2004; 350: 578-85. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and Interventional Radiology for Budd-Chiari Syndrome. *Radiographics* 2009; 29: 669-81. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Agnollitto PM, Barreto ARF, Barbieri RF. Rendu-Osler-Weber syndrome: what radiologists should know. Literature review and three cases report. *Radiol Bras* 2013; 46: 168-72. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Ianora AAS, Memeo M, Sabba C, Cirulli A, Rotondo A, Angelelli G. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Multi-Detector Row Helical CT Assessment of Hepatic Involvement. *Radiology* 2004; 230: 250-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of Non-neoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. *Radiographics* 2008; 28: 1967-82. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Iannaccone R, Federle MP, Brancatelli G. Peliosis Hepatis: Spectrum of Imaging Findings. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: W43-52. [\[CrossRef\]](#)



## Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

### Sayfa 395

Özetle, BT ve MRG'de tanısala başarı için gerekli teknik dikkat noktaları, inceleme alanının doğru planlanması, kullanılacak kontrast materyalin total volüm, konsantrasyon ve enjeksiyon hızının uygun seçimi ve tetkike başlama zamanı ile tarama süresidir.

### Sayfa 399

Budd-Chiari Sendromu için akılda kalması gereken özellikler, hepatik venöz obstrüksiyonu tanımladığı, buna bağlı olarak intrahepatik ve sistemik kollaterallerin geliştiğidir. Dismorfik bir karaciğerde büyük rejeneratif nodüller gelişmektedir ve bu nodüllerin multifokal HCC'den ayırıldıması gerekmektedir. Kaudat lob hipertrofisi ve atenüasyon değişkenlikleri tümör gibi yorumlanmamalıdır.

### Sayfa 400

Osler Weber Rendu Sendromu için akılda tutulması gereken püf noktası; tekrarlayan burun kanaması öyküsü bulunan bir hastada karaciğeri besleyen arteriel sistemdeki dilatasyon, portal ve hepatik venlerde erken kontrast doluşu ve dilatasyon varlığında Hereditör Hemorajik Telenjektazi düşünülmalıdır.

### Sayfa 402

Peliosis hepatis tanısı için öykü son derece önemlidir. Ayırıcı tanıda hipervasküler metastaz, hemanjiom ve hepatik abseler yer almaktadır. Hepatik abse ile Peliozisin ayrılması son derece önemlidir. Peliotik lezyonlara aspirasyon fatal olabileceğinden aspirasyondan kesinlikle kaçınılmalıdır.

### Sayfa 403

Sonuç olarak, bolus kontrastlı incelemeler ve multifazik çalışmalar karaciğerin vasküler hastalıklarının daha sık tanınmasını sağlamıştır. Çoğu lezyon boyanma paternleri kitle lezyonlarını taklid edebildiğinden tanının doğru konulmasında radyolojik görüntülerin klinik bulgularla korelasyonu önem taşımaktadır. Karaciğer biopsisi tanıyı sağlayamadığı gibi komplikasyon riski nedeni ile kontrendikedir.

## Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

1. Karaciğerin %70'den fazla beslenmesini sağlayan damarsal yapıyı işaretleyiniz.
  - a. Çöliak Trunkus
  - b. A.Hepatika Propria
  - c. Portal Ven
  - d. Hepatik Ven
  - e. İnférieur Vena Kava
2. Sık tekrarlayan burun kanamalı bir hastada Osler Weber Rendu tanısını destekleyecek karaciğer tutulumuna ait radyolojik bulgu hangisidir?
  - a. A. Hepatika propria dilatasyonu
  - b. A. Hepatik propria trombozu
  - c. Portal Ven trombozu
  - d. IVK trombozu
  - e. Safra kanallarında düzensizlik ve daralma
3. Portal Ven lümeninde ekspansiyon oluşturmuş trombüs varlığında aşağıdaki tanılardan hangisini öncelikli olarak düşünürsünüz?
  - a. Karaciğer Sirozu
  - b. Kronik pankreatit
  - c. Vitamin C eksikliği
  - d. İnflamatuvar Barsak Hastalığı
  - e. HCC
4. Arteriel faz görüntülerinde hepatik venlerde kontrast görülmesi hangi patolojinin göstergesidir?
  - a. Pasif Hepatik Konjesyon
  - b. Budd Chiari Send.
  - c. Osler Weber Rendu Sendromu
  - d. Arteriovenöz Şant
  - e. Arteriportal şant
5. İmmün sistemi baskılanmış düşükün hastalarda karaciğerde boyutları 1 cm.ye ulaşan ve progresif olarak kanlanarak kontrast yıkanma göstermeyen nodüllerde olası tanı hangisi olabilir?
  - a. Hematojen metastaz
  - b. Fungal abse
  - c. Toksik hepatit
  - d. Peliosis hepatis
  - e. Arteriportal şant

# Karaciğerin Mezenkimal Tümörleri

Mustafa Harman, Nevra Elmas

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Mezenkimal Karaciğer Tümörlerinin Sınıflandırılması
- Doku Karakteristiklerine Göre Mezenkimal Karaciğer Tümörlerinin Ayırıcı Tanısı
- Hemanjiom, Anjiomiyolipom, Lipom Gibi Tipik Görüntüleme Bulgularına Sahip Tümörlerin Kesitsel Görüntüleme Bulguları
- Yeni Tanımlanmış, Nadir Mezenkimal Karaciğer Tümörleri (Nested Stromal-Epityyal Tümör Gibi) Hakkında Farkındalığı Arttırmak

## Giriş

Benign ya da malign formda gözlenebilen mezenkimal karaciğer tümörleri (MKT) karaciğer parankimindeki vasküler, adipoz ya da diğer mezenkimal hücrelerden orijin alabilir (Tablo 1). Birçok MKT genellikle ultrasonografi (US) ve bilgisayarlı tomografi (BT) ile insidental olarak saptanıp doku karakterizasyonunda özellikle manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) son yıllarda artan kullanımıyla daha kolay tanı alabilmektedirler [1]. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve karaciğer spesifik kontrast maddelerin güncel radyoloji pratiğinde giderek artan kullanımı tanıya dramatik katkı sağlamıştır [1-4]. **Bazı MKT'ler karakteristik özellikleriyle kolayca tanınırken, bazıları spesifik olmayan radyolojik özelliklerinden dolayı kesitsel görüntüleme radyologlar için tanı koymada zorluklara sebep olabilmektedir [1-4].** Karaciğer lezyonlarındaki doku bileşenleri (fibröz doku, yağ ve damarsal elemanlar

gibi) MKT'lerin karakteristik patolojik özelliklerini yansıtarak tanının konmasını sağlamakta, bazen de ayırıcı tanı listesinin daraltılmasına olanak sağlamaktadır. Doku karakteristiklerine göre MKT'ler vasküler, lipomatöz ve fibröz tümörler olmak üzere 3 sınıf altında toplanabilir (Tablo 2). Yağ, fibröz doku ve damarsal elemanlar özellikle BT ve MRG gibi kesitsel görüntüleme yöntemleriyle değerlendirilebilmektedir [1, 2, 4]. Hemanjiom dışında MKT'ler nadiren gözlenmektedir [1-7]. Bu derlemedeki amacımız benign ve malign mezenkimal karaciğer tümörlerinde görüntüleme bulgularını sunmaktır.

## Hemanjiom

Hemanjiomlar toplumun %1-20'sinde gözlenen, en sık görülen benign karaciğer kitlesidir [8-11]. Nadir komplikasyonları nedeniyle ve sıklıkla cerrahi gerektirmedikleri için radyolojik olarak tanınmaları önemlidir [8-10]. Tipik bir hemanjioma tanı koymada özellikle US ve

**Tablo 1: Primer mezenkimal karaciğer tümörlerinin sınıflandırması**

Benign	Malign
Hemanjiom (kapiller, kavernöz sklerozan)	Anjiosarkom
Anjiomiyolipom	İndiferansiye pleomorfik sarkom
Lipom	İndiferansiye embriyonel sarkom
Mezenkimal hamartom	Nested stromal-epitelyal tümör
Hemanjioendotelyoma (infantil, epitelioid)	Diğer sarkomlar (leiomyosarkom, liposarkom, Kaposi sarkomu, raddomyosarkom)
İnflamatuar myofibroblastik tümör	
Leiomyom	

**Tablo 2: Doku komponentlerine göre primer mezenkimal karaciğer tümörlerinin sınıflandırılması**

Vasküler	Lipomatöz	Fibröz
Hemanjiom	Lipom	Miyofibroblastoma
Hemanjioendotelyoma	Anjiomiyolipom	İndiferansiye pleomorfik sarkom
Anjiomiyolipom	Liposarkom	Sklerozan hemanjiom
Anjiosarkom	Teratom	

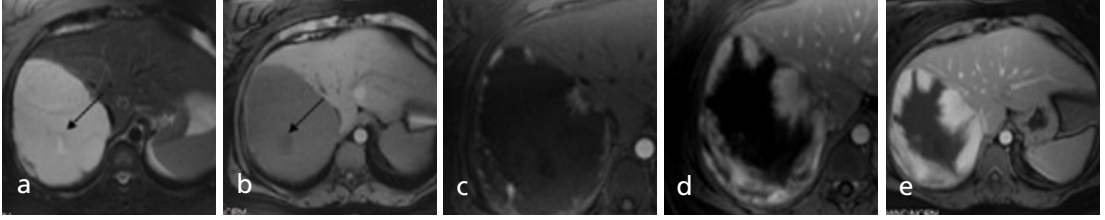
MRG çok güvenilir görüntüleme yöntemleridir. Tipik bir hemanjiomda en sık gözlenen sonografi paterni posterior akustik güçlenmesi olan hiperekojen nodül şeklindedir [8-10]. Kontrastlı ultrasonografide arteriyel fazda periferik nodüler kontrast tutumu izlenirken, portal ve geç fazlarda tam ya da tama yakın kontrast tutulumu gözlenir [11]. Kontrastsız BT incelemede tipik bir hemanjiom hipodens olarak gözlenirken arteriyel faz görüntülerde erken periferik nodüler kontrastlanma gözlenir. Bu fazda periferik nodüler boyanma aorta atenüasyonuna benzemektedir. Venöz fazda ise sentripedal kontrastlanma uniform hale gelir. Bu boyanma geç fazda da devam eder [1, 8, 9]. **Klasik hemanjiomlar T2A görüntülerde serebrospinal sıvıyla benzer şekilde hiperintens düzgün konturlu lezyonlar şeklinde gözlenir. Post-kontrast MRG görüntülerde boyanma paterni BT'deki iyotlu kontrast madde tutulum şekline benzer (Resim 1).**

Büyük heterojen hemanjiomlar, kalsifiye hemanjiomlar, pedinküle hemanjiomlar ve diffüz yağlı karaciğer zemininde gözlenen hemanjiomlar atipik radyolojik özellikler gösteren

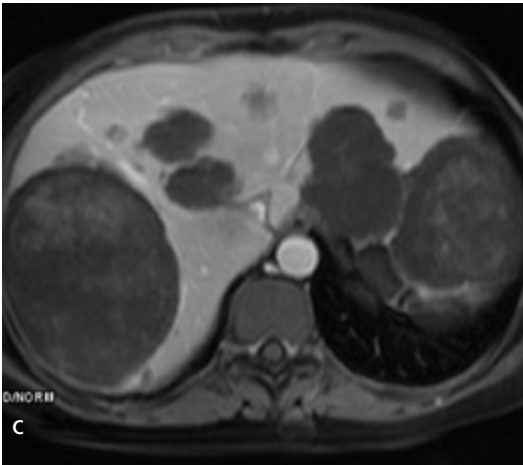
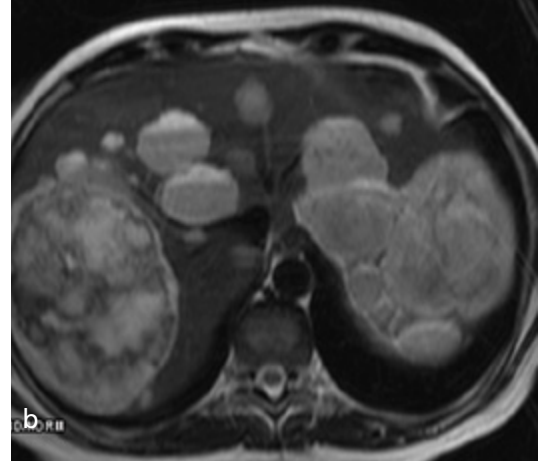
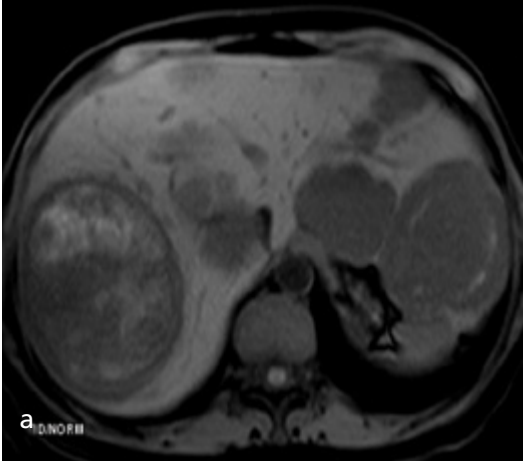
hemanjiomlara örnek olarak verilebilir [9]. Bu atipik varyantların spesifik tanıları özel bazı MRG sekanslarıyla konulabilse de, nadirde olsa görüntüleme metodlarıyla tanı kesinleştirilemez ve histopatolojik yöntemlerle tanı koymak gerekebilir [8-10]. Histopatolojik olarak hemanjiomlar: kavernöz, kapiller ve sklerozan olmak üzere 3 grupta incelenir.

Kavernöz tip hemanjiom kan damarlarını döşeyen endotel hücrelerinden orijin alan en sık gözlenen varyanttır [5, 6, 9]. Mikroskopide kollajen ile desteklenmiş, tek sıra endotelle döşeli, büyük vasküler kanallar şeklinde gözlenir [5]. Kavernöz hemanjiomların birçoğu düzgün sınırlı, subkapsüler lokalizasyonda gözlenen santral lakün içeren kitleler şeklinde gözlenir (Resim 1). Nadiren internal hemorajiye bağlı MRG incelemede heterojen görünümde kistik kitleler şeklinde de gözlenebilir (Resim 2).

Kapiller tip hemanjiom ikinci en sık gözlenen varyant olup genellikle internal hemoraji, nekroz yada skar dokusu içermeyen küçük boyutlu lezyonlar olarak gözlenir [5, 6, 8]. BT ve MRG'de post-kontrast görüntülerde hızlı boyanma gösterdikleri için bu tipe flash-filling



**Resim 1. a-e.** 35 yaşında sağ üst kadranda ağrısıyla gelen kadın hastada aksiyel T2A (a), aksiyel pre-kontrast T1A (b) görüntülerde lobüle konturlu heterojen santral kesiminde kavernöz alan bulunan (oklar) kitle lezyonu gözleniyor. T2A kesitte (a) kitle hiperintens olarak izleniyor. Dinamik post-kontrast T1A görüntülerde arteriyel (c), portal (d) ve geç venöz fazda (e) periferik, nodüler progresif kontrastlanma gözleniyor. Bulgular kavernöz hemanjiom için tipik. Tanı için biyopsi ya da cerrahi müdahale gerekmiyor.

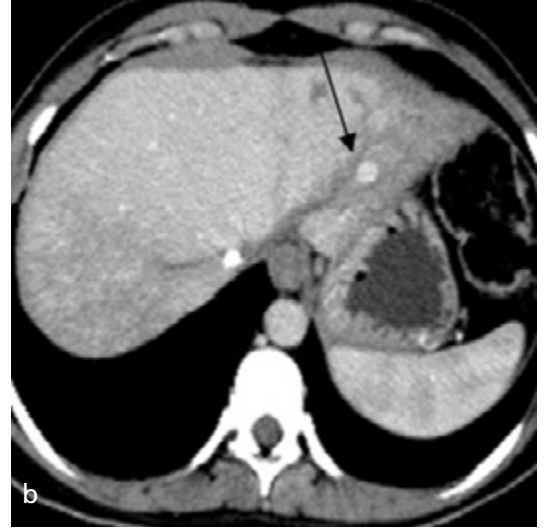
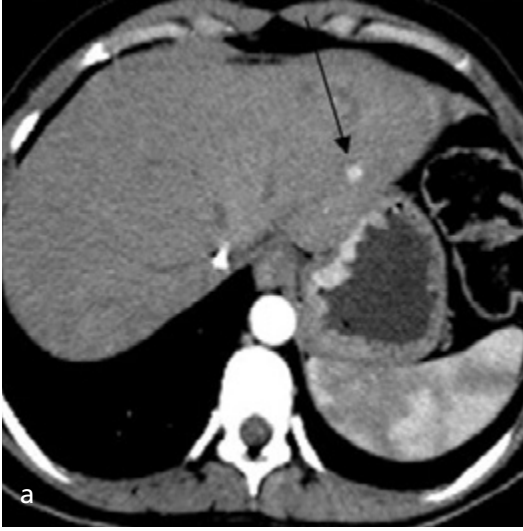


**Resim 2. a-c.** 43 yaşında müphem karın ağrısıyla gelen kadın hastanın aksiyel prekontrast yağ baskılamalı T1A (a), T2A (b) ve post-kontrast T1A (c) kesitlerinde, karaciğer sağ ve sol lobunda çok sayıda heterojen kistik yapıda kitle lezyonları gözleniyor. Lezyonda T1A görüntülerde hiperintens alanlar ve T2A görüntülerde hemorajiyile uyumlu hipointens bileşenler mevcut. Post-kontrast kesitlerde belirgin boyanma izlenmiyor. Patolojik incelemeden sonra tanı kavernöz hemanjiomla uyumlu olarak geliyor.

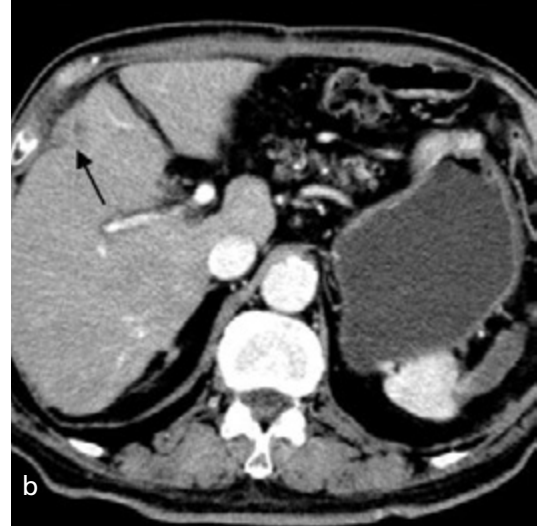
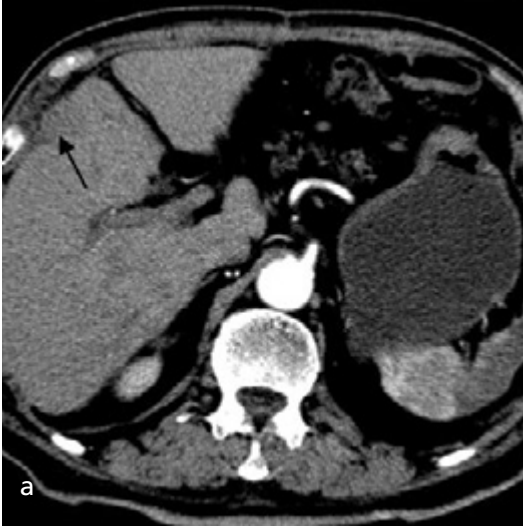
hemanjiom da denir (Resim 3). Kapiller tip hemanjiomla ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken lezyonlar; hepatosellüler karsinom (HCC), adenom ve hipervasküler metastazlar gibi çok kanlanan karaciğer kitleleridir. Burada kontrast madde stazı çok önemlidir [8-10]. Eğer lezyon T2A görüntülerde hiperintens ve geç faz

post-kontrast T1A görüntülerde kontrast stazı gösteriyorsa, bu bulgu kuvvetle karaciğer hemanjiomu'nu destekler (Resim 3).

Sklerozan tip hemanjiom nadir gözlenen bir varyant olup dejenerasyona giden ya da fibrotik doku replasmanı gösteren bu tipe sklerozan, tromboze ya da hiyalinize hemanjiom da denilir.



*Resim 3. a, b.* Bilinen pankreas nöroendokrin tümör tanılı 56 yaşındaki kadın hastada arteriyel faz (a) ve portal venöz faz (b) (oklar) BT kesitlerinde karaciğer sol lobda hızlı boyanma (flash-filling) paterni gösteren hipervasküler tümör gözleniyor. Lezyon portal venöz fazda kontrast stazı gösteriyor. Yapılan patolojik incelemede kapiller hemanjiom tanısı konuluyor.

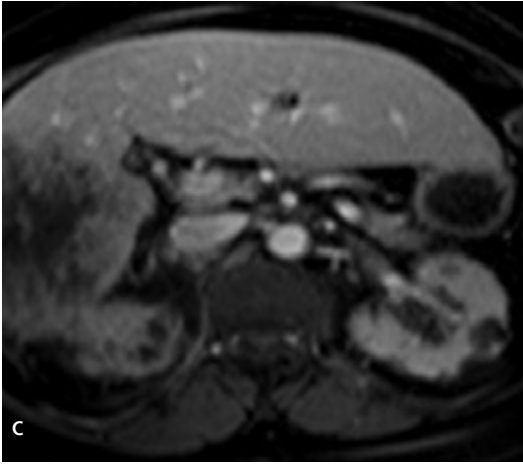
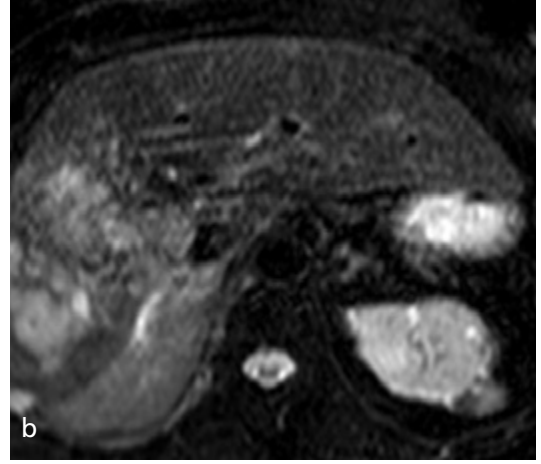
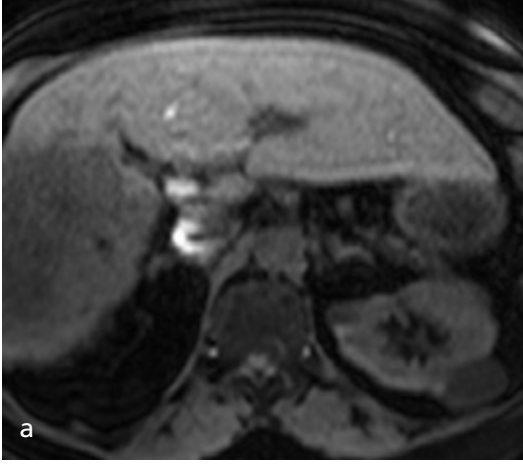


*Resim 4. a, b.* Hepatit B nedeniyle takip edilen 53 yaşındaki erkek hastanın arteriyel faz (a) ve portal venöz faz (b) BT kesitlerinde segment 4'te subkapsüler yerleşimli arteriyel faz görüntülerde hafif hipodens, portal venöz fazda heterojen kontrast tutulumu sergileyen (oklar) non-spesifik karakterde kitle lezyonu gözleniyor. Yapılan histopatolojik inceleme sklerozan tip hemanjiomla uyumlu geliyor.

Hiyalinizasyon hemanjiomun radyolojik özelliklerini değiştirmektedir. BT ve MRG'de sklerozan hemanjiomu destekleyen bulgular; jeografik patern, kapsüler retraksiyon, kontrast tutulumunda azalma ve boyutlarda zamanla ortaya çıkan azalmadır (*Resim 4, 5*). Bu görüntüleme bulguları sklerozan hemanjiom olasılığını akla getirmeli ve kompleks cerrahi girişimden ziyade biyopsiyle tanının doğrulanması sağlanmalıdır [9, 10].

### Lipom

Karaciğer lipomları matür yağ dokusundan oluşan çok nadir görülen mezenkimal tümörlerdir [12]. Homojen yağ içerikleri nedeniyle karakteristik olarak US incelemede homojen hiperekoik olarak gözlenirler (*Resim 6a*). BT incelemede düzgün konturlu, homojen, kontrast tutmayan lezyonlar şeklinde gözlenirlerken



*Resim 5. a-c.* Ultrasonografide karaciğer sağ lobda kitle saptanan 62 yaşında kadın hastanın aksiyel pre-kontrast T1A kesitinde hipointens (a), aksiyel T2A kesitte heterojen hiperintens karakterde (b) ve aksiyel post-kontrast T1A görüntüde (c) heterojen ve progresif kontrastlanma gösteren kitle lezyonu gözleniyor. Tüm sekanslarda sağ lob atrofisi ve kapsüler retraksiyonu görmek mümkün. Histopatolojik tanı sklerozan tip hemanjiomla uyumlu geliyor.

(Resim 6b), T1A görüntülerde hiperintens ve yağ baskılamalı T2A görüntülerde ise hipointens olarak (Resim 6c, d) görülürler [12, 13]. Dual eko görüntüleme ayırıcı tanıda yardımcıdır. Gradient eko T1A dış faz görüntülerde aynı vokseldeki yağ sudan gelen sinyali engelleyeceği için karaciğer lipomu etrafında hipointens kimyasal kayma artefaktı oluşacaktır [12, 13]. Karaciğer lipomlarında lezyon sadece yağ hücreleri içerdiği için, T1A dış faz görüntülerde sinyal kaybı beklenmez. Eğer dış faz görüntülerde lezyonda sinyal kaybı gözleniyorsa tanıda lipomdan ziyade yağ içerebilen diğer karaciğer lezyonları (HCC, adenom, anjiyomiyolipom vb.) düşünülmelidir.

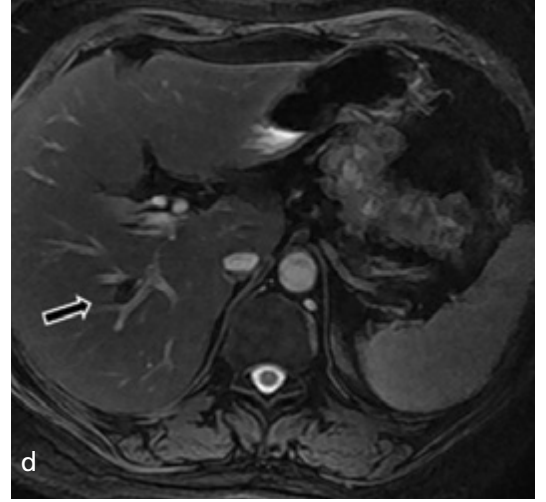
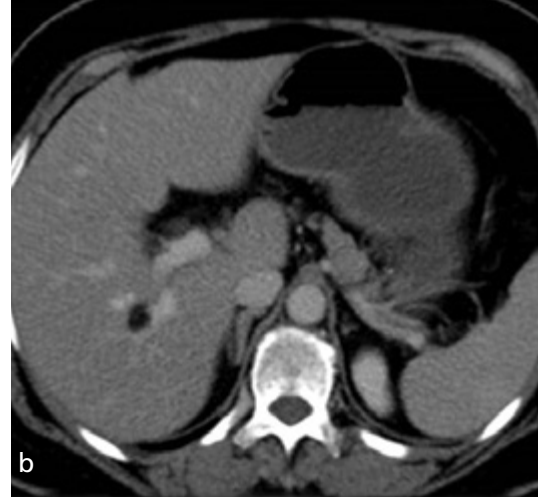
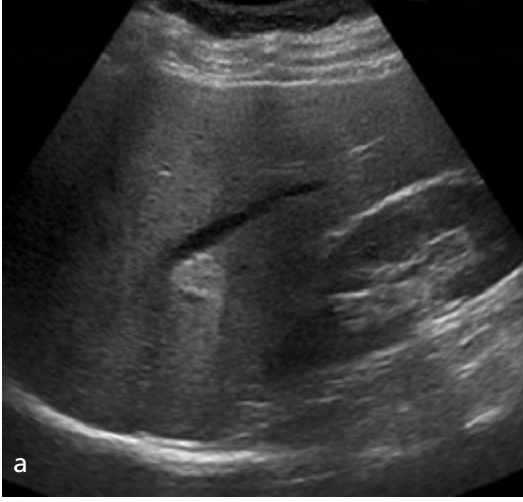
### Anjiyomiyolipom

Anjiyomiyolipom (AML) içinde değişen oranlarda düz kas hücreleri, kan damarları ve

matür yağ dokusu bulunan karaciğerin nadir görülen benign mezankimal tümörüdür [5, 6]. Karaciğer AML'si bazı vakalarda tübersklerozla ilişkili olabilir. AML histolojik olarak yağ içeriğine göre mikst, lipomatöz ve miyomatöz olmak üzere 3 alt tipe ayrılır [12-14].

BT incelemede AML periferik vasküler bileşen içeren yumuşak doku ve -20HU'dan daha düşük atenüasyon değerleri gösteren yağ olmak üzere 2 doku komponentinden oluşur. MRG sinyali tümör içi yağ miktarına göre değişmekle beraber sıklıkla T1A görüntülerde hiperintens ve yağ baskılı T2A görüntülerde ise yüksek yağ miktarına bağlı olarak belirgin sinyal kaybı gösterir (Resim 7) [12-14].

Kontrastlı dinamik BT veya MRG'de gözlenen erken dönem boyanma AML'nin yağ içeren HCC'den ayırımında kullanılabilir [12]. AML'deki yağ dokusu çok iyi kanlandığından



**Resim 6. a-d.** Rutin abdominal ultrasonografi (US) sırasında karaciğerde kitle saptanan 30 yaşında kadın hastanın US incelemesinde solid, homojen, hiperekoik posterior akustik güçlenmesi olan lipom izleniyor (a). Lezyon BT kesitlerinde pür yağ dansitesinde gözleniyor (b). Aksiyel T1A (c) ve yağ baskılamalı T2A (d) görüntülerde (oklar) lezyon pür yağ intensitesinde olup lipom için karakteristik homojen yağ baskılanması dikkat çekiyor.

HCC'den daha erken fazda kontrast tutarken, HCC'nin yağ bileşeni hemen hemen avasküler olduğundan AML'ye kıyasla daha az kontrastlanma gösterir [12-14]. Ancak, böbrek AML'sine kıyasla karaciğer AML'lerinin %50'si yüksek yağ içermez. Yağ içeriğindeki bu varyasyondan dolayı yağdan fakir karaciğer AML'lerini diğer karaciğer tümörlerinden ayırmak bazen güç olmaktadır [5].

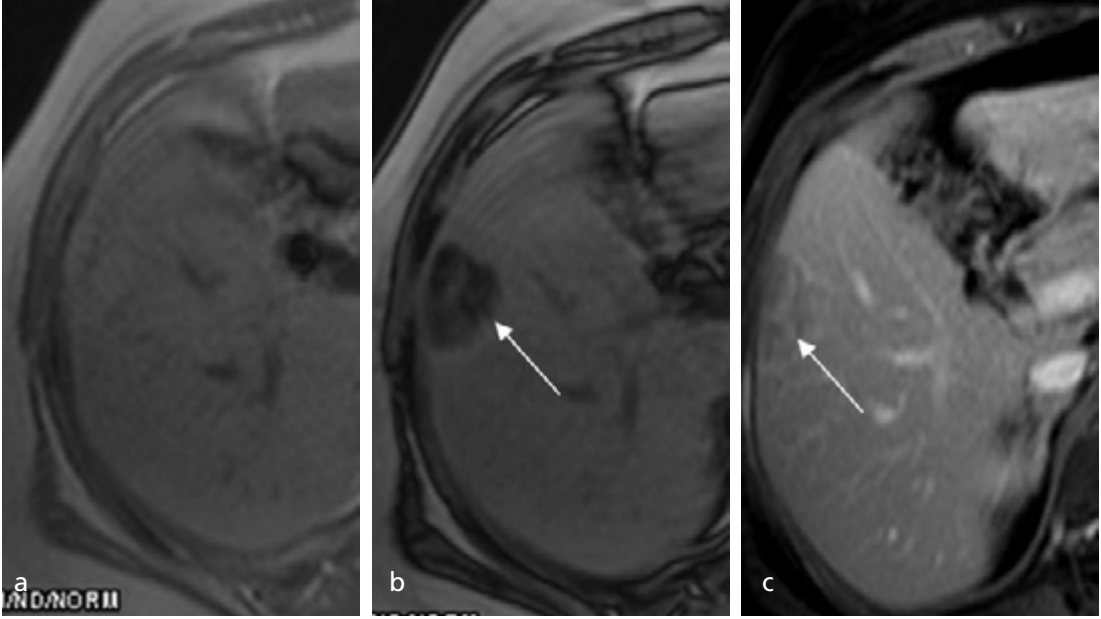
### Mezenkimal Hamartom

Mezenkimal hamartom (MH) erişkinlerde nadir gözlenen bir lezyon olmasına rağmen

çocuklarda infantil hemanjiendotelyoma'dan sonra ikinci en sık gözlenen benign karaciğer tümörüdür [15, 16]. Çoğunluklar asemptomatik çocuklarda insidental olarak rastlansalar da, büyük boyutlara ulaşan karaciğer MH'si yaptığı kitle etkisi nedeniyle palpe edilen kitle ve/veya abdominal distansiyon ile presente olabilir [15, 16].

Karaciğer MH'sinin gerçek bir neoplaziden ziyade gelişimsel anomali olduğuna inanılmaktadır. Literatüre göre makroskopik incelemede gerçek kapsülü olmayan, düzgün konturlu, solid ya da kistik karakterde gözlenebilen kitlesel





**Resim 7. a-c.** US taramada karaciğerde kitle saptanan 58 yaşında erkek hastanın gradient eko T1A iç faz (a), dış faz (b) ve geç faz T1A post-kontrast (c) kesitlerinde Dual eko görüntülemeye sinyal kaybı gösteren (ok) ve geç fazda septa benzeri kontrast tutan (ok) anjiomiyolipom izleniyor.

lezyonlar olarak görülür [15, 16]. Mikroskopik incelemede MH gevşek mukopolisakkarit matrisinde uydu hücreleri adı verilen mezenkimal elemanlar içeren ve bunu çevreleyen damar ve safra kanallarından ibarettir. Birçok MH değişen boyutlarda, endotel tabakası olmayan kistler içerir [15, 16].

Radyolojik görünüm MH'nin patolojik karakteristiklerine göre değişir. BT görüntülemesinde karaciğer MH'si septaları yada solid stromal içeriği kontrastlanan kompleks kistik kitle şeklinde gözlenir (Resim 8). MRG incelemede lezyon kistik yapısına bağlı T2A hiperintens gözlenirken, proteinöz içeriğe bağlı T1A sinyali değişkenlik gösterebilir. Post-kontrastı incelemede solid ve stromal içerikte hafif kontrast tutulumu gözlenebilir [15, 16].

### Nörofibrom

Karaciğer nörofibromları çok nadir gözlenen tümörler olup çoğunlukla jeneralize abdominal ve retroperitoneal tutulumda gözlenir [17-19]. BT incelemede düşük dansiteli, T1A görüntülerde düşük sinyal intensiteli ve T2A görüntülerde yüksek sinyal intensiteli lezyonlar olarak gözlenirler [17]. Periferik yerleşimli nörofibromlar T2A görüntülerde nodüler, sant-

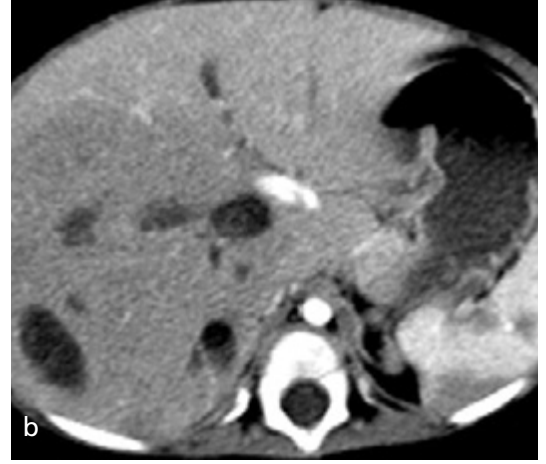
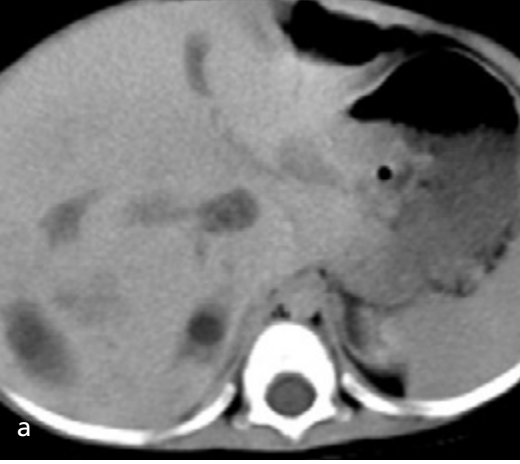
ral kesimi hipointens lezyonlar olarak gözlenir [17, 18].

**Periportal kılıf boyunca yayılım nörofibromların tipik yayılım şekli olup lezyonun intrahepatik sinir fiberleri trasesi boyunca yayıldığını gösteren değerli bir bulgudur [17, 18]. Periportal infiltrasyon çölyak ganglion ve ötesine yayılırsa retroperitoneal nörofibrom gibi yanlış tanımlara sebep olabilir.** Bu tür kompleks vakalarda retroperitoneal kitle ile karaciğer kitlesi arasındaki ilişkinin radyolojik olarak gösterilmesi ayırım açısından kritiktir (Resim 9).

### İnfantil Hemanjioendotelyoma

İnfantil hemanjioendotelyoma (IH) çocukluk çaığında karaciğerde üçüncü en sık gözlenen karaciğer tümörüdür [5, 6]. Çoğu IH benign vasıfta olmasına rağmen var olan IH zemininden malignant transformasyon da bildirilmiştir. IH'lerin birçoğu yaşamın ilk yılında büyümeye devam eden ve daha sonra kendiliğinden küçülmeye başlar [20, 21].

IH asemptomatik bireylerde insidental olarak rastlanabileceği gibi sağ üst kadranda büyüyen kitle ve karında distansiyon gibi bulgularla da presente olabilir [20]. **Tümörde yaygın arteriyovenöz (AV) şantlar olduğu için periferik**



*Resim 8. a-c.* Abdominal distansiyon nedeniyle değerlendirilen 2 yaşında kız olgu. Kontrastsız incelemede (a) karaciğer sağ lobda solid-kistik alanlar içeren mikst tip kitle lezyonu gözleniyor. Arteriyel faz kesitte (b) solid kesim hafif homojen kontrast tutuyor. Portal faz görüntüde (c) solid kesim normal karaciğere kıyasla izodens hale geliyor. Mikroskopi bulguları mezenkimal hamartom ile uyumlu.

vasküler dirençte düşme gözlenir. Buna bağlı olarak organ perfüzyonunu devam ettirebilmek için kan volümünde ve kardiyak outputta artış gözlenir. İlerleyen dönemde bu değişiklikler yüksek debili kalp yetmezliğine sebep olur [20, 21]. Kardiyak komplikasyonlara ek olarak IH içinde tuzaklanan trombositler sonucunda trombositopeni tablosu ve tüketim koagülopatisinin bir sebebi olan Kasabach–Merritt sendromu gözlenebilir [21].

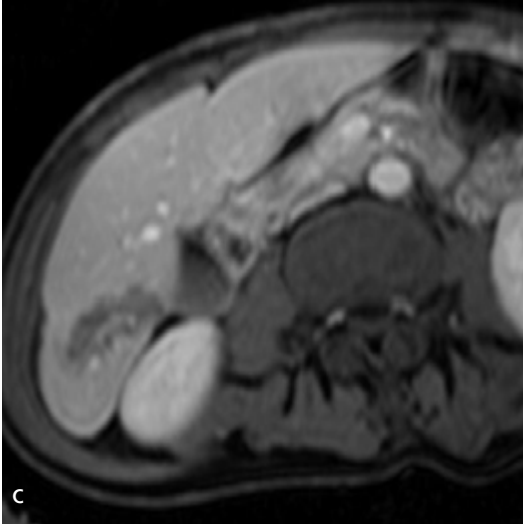
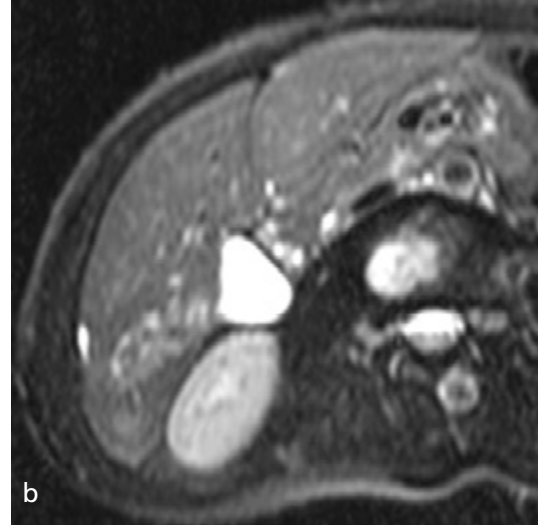
US incelemede IH, hipo-hiperekojen alanlar içeren daha çok solid karakterde kompleks kiteller şeklinde gözlenir. Doppler US’de lezyonda belirgin AV şantlar mevcutsa karaciğerde artmış kan akımıyla belirginleşmiş damarlar gözlenebilir [20].

BT incelemede IH normal karaciğer parankimine göre hipodens lezyonlar şeklinde gözlenir. Vakaların %16-40’ında lezyon santral

kesiminde hemoraji ya da kalsifikasyona bağlı heterojen hiperdens alanlar gözlenebilir [20]. Kontrastlı BT incelemede boyanma şekli erişkinlerde gözlenen büyük hemanjiomlar gibi periferik nodüler başlangıçlı olup progresif olarak artmaktadır.

MRG incelemede IH T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak gözlenir. AV şantların varlığında T2A görüntülerde sinyalsiz alanlar gözlenebilir [20]. Hemoraji, nekroz ve fibrozise bağlı IH T1A ve T2A görüntülerde heterojen kitle olarak gözlenir ve post-kontrast T1A görüntülerde kontrastlanma BT’de tariflendiği gibidir (Resim 10).

IH’de prognoz (özellikle bir yaş sonrasında spontan regresyon gösterenlerde) çoğu zaman mükemmeldir. Yine de, bazı olgular ciddi kalp yetmezliği gibi komplikasyonlarla kaybedilebilir [21]. Tedavi seçimi tümör volümü, kalp



**Resim 9. a-c.** 49 yaşında kadın hastada incidental rastlanılan kitle lezyonu sonrası MRG incelemesi yapılıyor. Aksiyel pre-kontrast T1A kesitte (a) sağ lobda periportal trase boyunca gözlenen düzgün konturlu hipointens lezyon gözleniyor. Lezyon T2A kesitte (b) lezyon hiperintens görünümde ve hipointens nodüler sahalar mevcut. Post-kontrast T1A (c) kesitte hafif heterojen kontrast tutulumu mevcut. Lezyonun portal ven ve hepatic arterden çıkan küçük dalları çevrelediğine dikkat ediniz. Patolojik tanı karaciğer nörofibromu ile uyumlu.

yetmezliği, koagülopati ve AV şantların durumuna göre değişir.

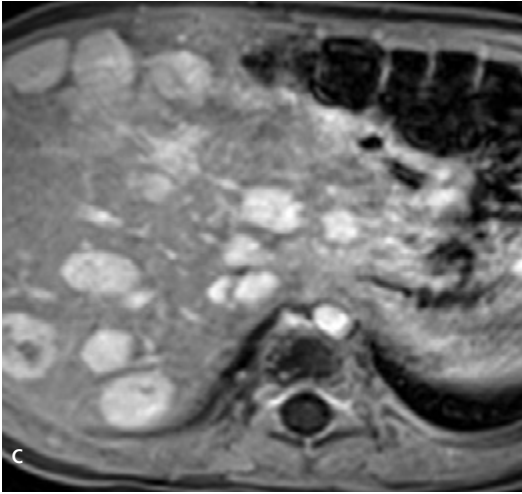
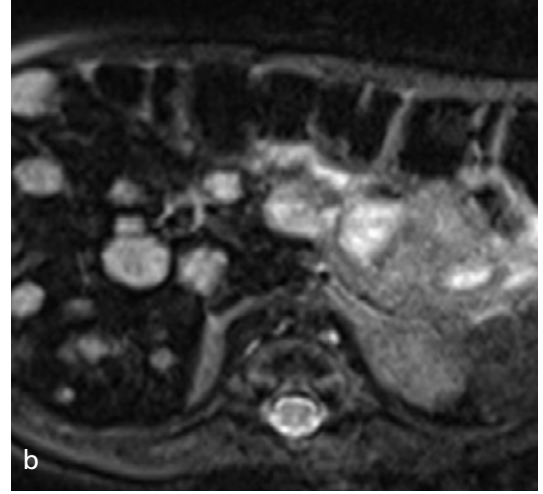
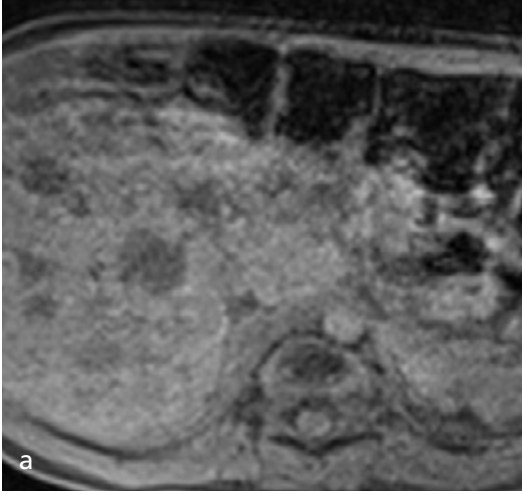
### Epiteloid Hemanjioendotelyoma

Epiteloid hemanjioendotelyoma (EH) karaciğerin nadir görülen düşük dereceli (low-grade) malignant bir tümördür. Çoğu vaka asemptomatik aşamada saptansa da, yaygın hastalığı olan vakalarda diffüz tümör infiltrasyonuna bağlı karaciğer yetmezliği gözlenebilir [22-25].

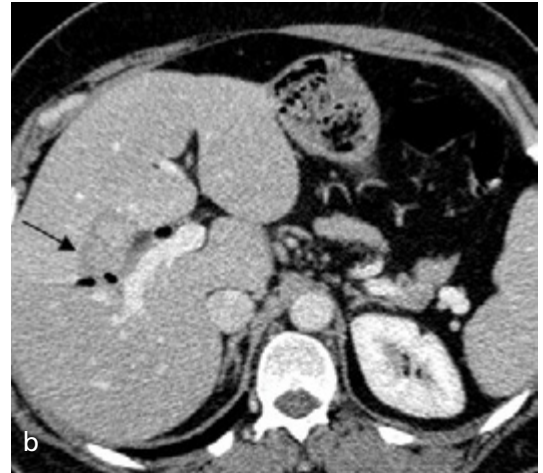
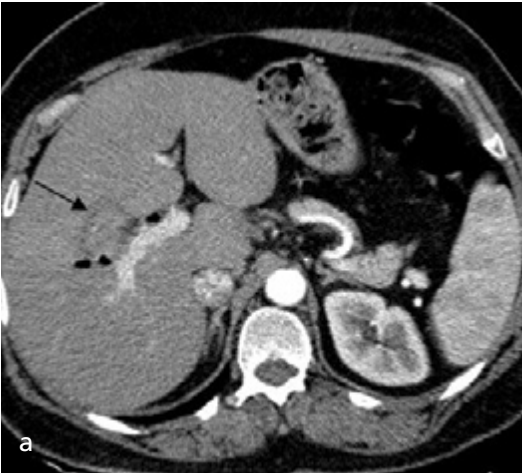
Histolojik olarak karaciğerde var olan ya da yeni oluşan damar trasesi boyunca yayılan epiteloid (dentritik) hücreler EH'ye karakteristik özelliklerini verir. Makroskopik incelemede tümör nodülleri kitleden ayrı gibi görünse de

mikroskopik incelemede EH'de infiltratif karakter mevcuttur. Lezyonlar genellikle multifokal olup tümör nodülleri daha çok karaciğer periferinde yerleşmiştir. Neoplastik endotel hücreleri sinüzoidleri, portal ve hepatic ven dallarını tıkayabilir. Bu intravasküler büyüme paterni tümörün kendi damarlarını tıkayarak "intihar" iskemisiyle sonuçlanabilir [22-25].

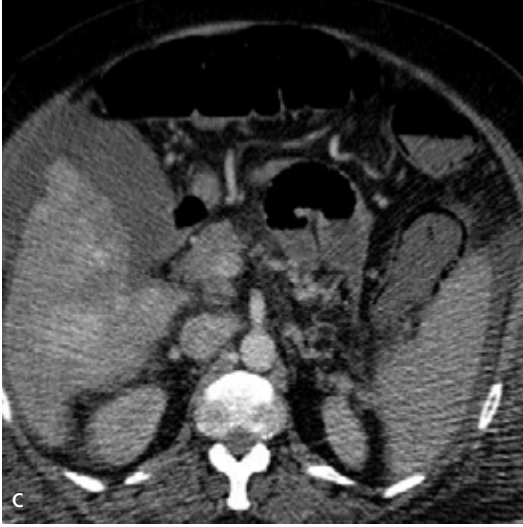
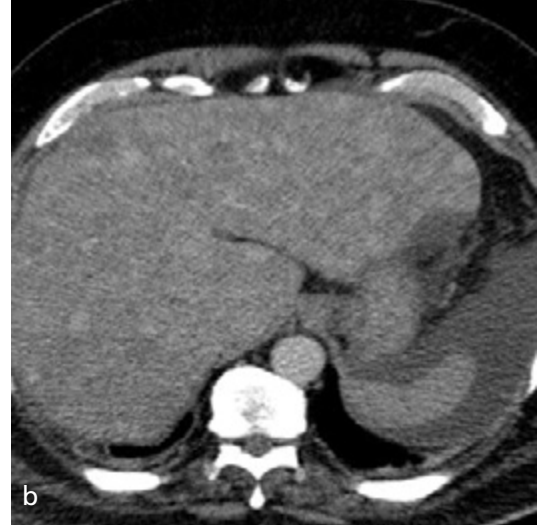
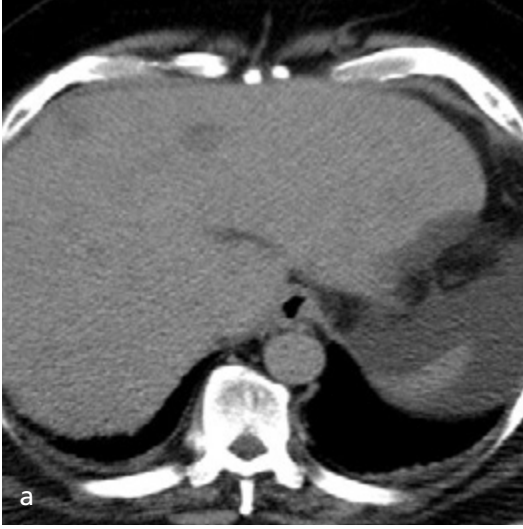
US incelemede EH tümör ekojenitesi değişkenlik gösterse de çoğunlukla birbirinden ayrı multiple hipoekoik nodüller şeklinde gözlenir [23, 24]. BT incelemede karaciğerin her iki lobunu da tutan hipodens kitleler şeklinde gözlenirler ve bu kitlelere periferik ya da subkapsüler bölgede birleşerek daha büyük



*Resim 10. a-c.* İnfantil hemanjiyoendotelyoma tanısı konan 6 aylık erkek olgunun patolojik tanı öncesi MRG incelemesi. Aksiyel T1A pre-kontrast (a), T2A (b) ve geç faz post-kontrast T1A (c) kesitlerde multiple nodüler kitle lezyonları gözleniyor. Post-kontrast imajda sentripedal karakterde, persistan kontrast tutulumu gözleniyor ancak lezyonların santral kesiminin geç fazda hipointens kaldığına dikkat edin.



*Resim 11. a, b.* Ateş, halsizlik ve kilo kaybıyla gelen 45 yaşında erkek hastanın arteriyel faz BT kesitinde (a) periferik rim benzeri hipodens sınırı olan kitle lezyonu gözleniyor (ok). Lezyon portal venöz fazda progresif kontrast tutulumu gösteriyor. Hasta kliniğiyle, histopatolojik bulgular inflamatuvar myofibroblastik tümörle uyumlu.



*Resim 12. a-c.* Epigastrik ağrıyla gelen 65 yaşında erkek hastanın kontrastsız BT kesitinde (a) hipodens karakterde tüm karaciğere yayılmış multiple kitle lezyonları gözleniyor. Portal venöz fazda (b, c) lezyonların hipervasküler natürde olduğu dikkat çekiyor. Patolojik değerlendirme sonrası olgu karaciğer anjiosarkomu tanısını alıyor.

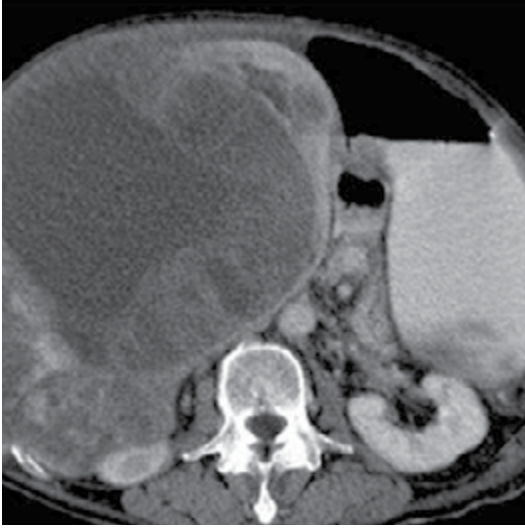
konfluent kitle şeklinde presente olabilir. Daha küçük tümörlerde halo ya da target (hedef) şeklinde kontrast tutulumu gözlenebilir. Kapsüler retraksiyon vakaların yaklaşık %25'inde, kalsifikasyon ise %20'sinde görülür [22-25]. EH MRG incelemede T1A görüntülerde düşük, T2A görüntülerde yüksek sinyal özelliğindedir. Bazı EH'lerde santral kesimde kalsifikasyon, koagülasyon nekrozu ya da hemorajiye bağlı T2A hipointens target bulgusu gözlenebilir [24, 25]. Periferik boyanma ve hipointens rim post-kontrast MRG incelemede gözlenebilen bulgulardır.

Radyolojik olarak EH'nin multifokal formu metastatik karaciğer hastalığından ayrılama-

yabilir. Ancak, periferik subkapsüler lokalizasyon, etkilenmeyen karaciğerde artmış vaskülarite ve buna bağlı hipertrofi daha çok EH'yi destekleyen radyolojik bulgulardır.

### **İnflamatuvar myofibroblastik tümör (İnflamatuvar psödötümör)**

İnflamatuvar psödötümör (IPT) ya da myofibroblastoma zemininde anaplazi olmayan fibröz doku, proliferatif myofibroblastlar ve plazma hücreleriyle karakterize kronik inflamasyon içeren bir kitle lezyonudur. Çok nadir görülen bu tümör sıklıkla genç erkeklerde gözlenir [4-6]. Gerçek sebebi bilinmese de enfeksiyon ve biliyer obstrüksiyon en olası sebepler



**Resim 13.** Sağ üst kadranda ele gelen kitle sebebiyle değerlendirilen 70 yaşında erkek hastanın post-kontrast aksiyel BT incelemesinde periferik kesimi solid ve belirgin kontrast tutan, santral kesimi kistik nekrotik karakterde büyük boyutlarda kitle lezyonu gözleniyor. Patolojik değerlendirme sonrası olgu indifferansiye pleomorfik sarkom (eski ismiyle malign fibröz histiyositom) tanısı alıyor.

olarak ileri sürülmektedir. Karaciğer IPT'si sıklıkla tek bir soliter (%81), nadiren de multiple (%19) lezyonlar şeklinde gözlenirler [26, 27]. Akciğerde gözlenen psödötümörün aksine karaciğer IPT'si epigastrik ağrı, ateş, kusma ve kilo kaybı gibi bir ya da birden çok sistemik semptomla presente olur.

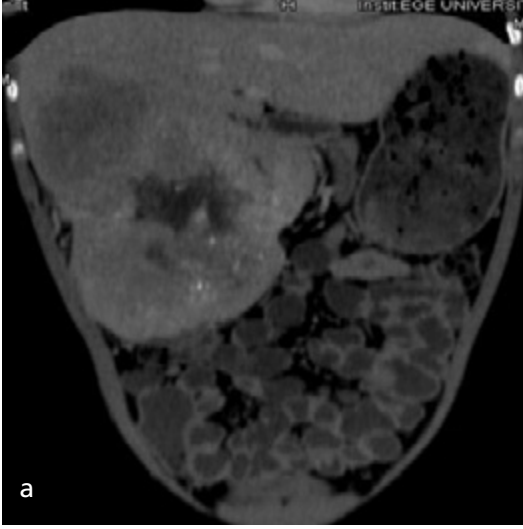
Radyolojik olarak değişken kontrast tutulumu olsa da karaciğer IPT'si fibröz doku komponenti fazla olduğu için geç faz görüntülerde daha iyi görünür (Resim 11). Ancak, karaciğer metastazı ve periferik kolanjiosellüler karsinom fibrotik tümörler olup geç fazda kontrast tutulumu gösterdiğinden sadece BT görünümüyle ayırım yapmak güç olabilir [26]. Lezyon gros incelemede ve görüntülemde her ne kadar malign bir karaciğer kitlesini taklit etse de, klinik bulgular ve hasta hikâyesi aktif inflamatuvar bir proçesi işaret eder. Bu bulgular histopatolojik incelemeyle birlikte karaciğer IPT'sinin malign karaciğer lezyonlarından ayırımında kullanılır [26, 27]. Ayırıcı tanıda metastaz, apse ve periferik kolanjiosellüler karsinom yer almaktadır [26, 27].

## Anjiosarkom

Karaciğer anjiosarkomu (AS) endotel, lenfatik ya da kan damarlarından orijin alabilen agresif malignant bir tümördür. AS en sık baş-boyun bölgesinde gözlenir ve karaciğerde çok nadir gözlenir [28, 29]. Radyolojik olarak karaciğer AS'si patolojik özelliklerine göre değişen spektrumda gözlenir. Kontrastsız BT incelemede normal karaciğer parankimine göre hipodens soliter ya da multipl kitle lezyonları şeklinde gözlenir. Ancak, kontrastsız BT incelemede taze kanama alanlarına bağlı hiperdens ya da eski hemorajiye bağlı sıvı dansitesinde alanlar içerebilir [28, 29]. Kontrastlı BT incelemede tümör multiple hipodens nodüler lezyonlar şeklinde gözlenmekte olup çoğunlukla küçük kontrast tutan odaklar içermektedir (Resim 12). Kontrastlanma aortadan daha az seviyede ve halkasal atipik vasıfta olabilir. Bu boyanma paterni AS'nin hemanjiomda gözlenen periferik nodüler kontrastlanmadan kolayca ayırt edilmesini sağlar [28, 29]. MRG incelemede AS'nin sinyal karakteristiği hemanjioma benzer, ancak post-kontrast T1A dinamik inceleme ayırımında yardımcıdır. Kontrastlanma paterninin benzerliğinden dolayı karaciğer AS'siyle adenom ve hepatom gibi vasküler tümörler ayırıcı tanıda akıldan düşünülmemelidir [29].

## İndifferansiye Pleomorfik Sarkom

İndifferansiye pleomorfik sarkom (IPS) (eski adıyla malign fibröz histiyositom) pluripotansiyel farklılaşma özelliği bulunan mezenkimal hücrelerden orijin alan en sık gözlenen yumuşak doku sarkomudur. Karaciğerde çok nadir gözlenen IPS en sık ekstremitelerden ve ikinci en sık retroperitoneal kompartmanın mezenkimal hücrelerinden çıkar [30-32]. Mikroskopik karakteristikleri yumuşak doku IPS'sine benzer şekilde storiform-pleomorfik patern, dev hücreler ve nekroz odakları içerir. Kontrastsız BT incelemede nekroza bağlı hipodens kitle lezyonları şeklinde gözlenirler. Dinamik kontrastlı incelemede heterojen, multipl septa benzeri çizgisel kontrastlanma izlenir. IPS'de tümör stromasındaki fibrozisin derecesine bağlı olarak geç faz imajlarda değişken kontrast tu-



*Resim 14. a-c.* Karın ağrısıyla gelen 12 yaşındaki kız hastanın aksiyel ve koronal MPR ve MIP imajlarda; santral nekroz ve kaba kalsifikasyon içeren lobüle konturlu kitle lezyonu gözleniyor. Kitlenin solid komponenti homojen kontrast tutuyor. Histopatolojik bulgular Nested stromal-epitelyal tümörle uyumlu geliyor.

tulumu görülür (Resim 13). Radyolojik olarak hipovasküler malignant karaciğer kitleleri ve karaciğer apsesiyle IPS arasında benzerlikler olduğu için sadece görüntüleme bulgularıyla ayırım yapılamayabilir [30-32]. Bu durumda kesin tanı için patolojik inceleme vazgeçilmez olacaktır.

### İndiferansiye Embriyonel Sarkom

İndiferansiye embriyonel sarkom (IES) daha çok 6-10 yaşları arasında çocuklarda gözlenen, nadir ancak agresif bir karaciğer tümördür [33, 34]. Tipik klinik prezentasyon karın ağrısı, ateş ve kilo kaybıdır [33]. BT ve MRG'de kistik kitle lezyonu şeklinde gözlenir. Bu kistik

görünümün sebebi zengin miksoid stromadaki yüksek su içeriğidir. Görüntüleme bulguları hidatik kist ve amip absesine benzediğinden hastalar yanlış tanı alabilir. Ancak, US incelemede lezyonun solid yapısı kolayca gösterilebilir. IES, BT ve MRG incelemede kistik karakterde gözlenirken US incelemede solid predominant olarak gözlenir [33, 34]. Solid içeriği kistik bileşenden ayırt etmekte US gibi geç faz BT ve MRG görüntüleme de faydalıdır.

### Nested Stromal-Epitelyal Tümör

Nested stromal-epitelyal tümör (NSET) yeni tanımlanmış, karaciğerde hepatosit dışı hücrelerden orijin alan ve çok nadir gözlenen mezen-

kimal bir karaciğer tümörüdür [35, 36]. Tümör kalsifikasyon ve bazen ossifikasyon içeren, iyi sınırlı, iğsi ve epitelioid hücrelerden oluşan yuva benzeri kitle lezyonları şeklide gözlenir [35]. Tümör agresif özelliğiyle ekstrahepatik tutulumla gidebileceği gibi Cushing sendromu gibi endokrinopatilere sebep olabilir [35, 36]. Radyolojik olarak lobüle konturlu solid santral kesiminde kaba kalsifikasyon gösteren büyük kitleler şeklinde gözlenir [35]. **Kalsifikasyon tanı için çok önemli bir bulgu olup zamanla ossifikasyona progrese olabilir (Resim 14). Post-kontrast incelemede yavaş ve progresif boyanma paterni gözlenir. Makroskopik incelemede tümör çoğunlukla karaciğer sağ lobda gözlenir.** Histopatolojik olarak NSET, iyi sınırlı multinodüler görünümde kitle lezyonları olarak gözlemlenir. Tümör büyükten küçüğe, yuvarlaktan iğsi şekle kadar değişen boyut ve şekillerde varyasyon gösteren hücre gruplarından oluşur. Kalsifikasyon psammom cisimciği ya da ossifikasyon şeklinde gözlenebilir. Mikroskopik olarak tümör sınırlarında duktuler proliferasyon gözlemlenebilir.

## Sonuç

Gerek benign gerekse malign olsun mezenkimal karaciğer tümörleri geniş spektrumda radyolojik bulgulara sahiptir. Hemanjiom, anjiomyolipom ve lipomun tipik radyolojik özellikleriyle tanısı koymak kolaydır. Geriye kalan mezenkimal tümörlerin kesitsel görüntüleme bulguları değişken olmakla birlikte benzerlikler bulunmaktadır. Bu yüzden kesin tanı konulamayan olgularda histopatolojik değerlendirme şarttır. Ayırıcı tanı yapmada radyolojik bulgular yanı sıra hastanın kliniği ve yaşı radyologlara yardımcıdır. Bu yüzden mezenkimal karaciğer tümörlerinde radyolojik bilgilere ek olarak hasta kliniğine hâkim olmak, hasta hikayesi ve demografik özelliklerini bilmek ayırıcıda çok önemlidir.

## Kaynaklar

- [1]. Parikh T, Drew SJ, Lee VS, Wong S, Hecht EM, Babb JS, et al. Focal liver lesion detection and characterization with diffusion-weighted MR imaging: comparison with standard breath-hold T2-weighted imaging. *Radiology* 2008; 246: 812-22. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Mani H, Van Thiel DH. Mesenchymal tumors of the liver. *Clin Liver Dis* 2001; 5: 219-57. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Fernandez-Pineda I, Cabello-Laureano R. Differential diagnosis and management of liver tumors in infants. *World J Hepatol* 2014; 27: 486-95. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Kim KA, Kim KW, Park SH, Jang SJ, Park MS, Kim PN, et al. Unusual mesenchymal liver tumors in adults: radiologic - pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: 481-9. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Prabhu VR, Burt AR. Pathology of liver tumors. *Surgery*. Oxford; 2007.p.10-5. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Burt AD, Portmann BC, Ferrell LB. MacSween's pathology of the liver. 5th edn. London; 2006.p.761-814.
- [7]. Lee J, Sagel S, Stanley R, Heiken J. Computed Body Tomography with MRI Correlation; Philadelphia, 4th Edition: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.p.829-912.
- [8]. Jang HJ, Kim TK, Lim HK, Park SJ, Sim JS, Kim HY, et al. Hepatic Hemangioma: atypical Appearances on CT, MR Imaging, and Sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 135-41. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Caseiro-Alves F, Brito J, Araujo AE, Belo-Soares P, Rodrigues H, Cipriano A, et al. Liver hemangioma: common and uncommon findings and how to improve the differential diagnosis. *Eur Radiol* 2007; 17: 1544-54. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000; 20: 379-97. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Trillaud H, Bruel JM, Valette PJ, Vilgrain V, Schmutz G, Oyen R, et al. Characterization of focal liver lesions with SonoVue-enhanced sonography: international multicenter-study in comparison to CT and MRI. *World J Gastroenterol* 2009; 14: 3748-56. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Basaran C, Karcaaltincaba M, Akata D, Karabulut N, Akinci D, Ozmen M, et al. Fat-containing lesions of the liver: cross-sectional imaging findings with emphasis on MRI. *AJR* 2005; 184: 1103-10. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Szentpáli K, Petri A, Oláh T, Szendrényi V, Iványi B, Balogh A. Lipoma of the liver: a differential-diagnostic problem. *Langenbecks Arch Surg* 2000; 385: 31-3. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Ahmadi T, Itai Y, Takahashi M, Onaya H, Kobayashi T, Tanaka YO, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998; 23: 520-6. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Stringer MD, Alizai NK. Mesenchymal hamartoma of the liver: a systematic review. *J Pediatr Surg* 2005; 40: 1681-90. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Kim SH, Kim WS, Cheon JE, Yoon HK, Kang GH, Kim IO, et al. Radiological spectrum of hepatic mesenchymal hamartoma in children. *Korean J Radiol* 2007; 8: 498-505. [\[CrossRef\]](#)



- [17]. Malagari K, Drakopoulos S, Brountzos E, Sissopoulos A, Efthimididou A, Hadjiyiannakis E, et al. Plexiform neurofibroma of the liver: findings on mr imaging, angiography, and CT portography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 493-5. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Tirumani SH, Shanbhogue AK, Vikram R, Prasad SR, Menias CO. Imaging of the porta hepatis: spectrum of disease. *Radiographics* 2014; 34: 73-92. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Chen TC, Kuo WR, Chai CY, Juan KH. Huge plexiform neurofibroma of the head and liver--case report. *Gaoxiong Yi Xue Ke Xue Za Zhi* 1991; 7: 650-6.
- [20]. Selby DM, Stocker JT, Waclawiw MA, Hitchcock CL, Ishak KG. Infantile hemangioendothelioma of the liver. *Hepatology* 1994; 20: 39-45. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Kim EH, Koh KN, Park M, Kim BE, Im HJ, Seo JJ. Clinical features of infantile hepatic hemangioendothelioma. *Korean J Pediatr* 2011; 54: 260-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Earnest F, Johnson C. Hepatic Epithelioid Hemangioendothelioma. *Radiology* 2006; 240: 295-8. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Paolantonio P, Laghi A, Vanzulli A, Grazioli L, Morana G, Ragozzino A, et al. MRI of Hepatic Epithelioid Hemangioendothelioma. *J Magn Reson Imaging* 2014; 40: 552-8. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lyburn ID, Torreggiani WC, Harris AC, Zwirewich CV, Buckley AR, Davis JE, et al. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: sonographic, CT, and MR imaging appearances. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 1359-64. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Ponferrada A, Salcedo M, Matilla A, Núñez O, Bañares R, Alvarez E, et al. Clinical heterogeneity and distinct outcomes in hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *Gastroenterol Hepatol* 2005; 28: 321-5. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Sürer E, Bozova S, Gökhan GA, Gürkan A, Elpek GO. Inflammatory myofibroblastic tumor of the liver: a case report. *Turk J Gastroenterol* 2009; 20: 129-34.
- [27]. Fukuya T, Honda H, Matsumata T, Kawanami T, Shimoda Y, Muranaka T, et al. Diagnosis of inflammatory pseudotumor of the liver: value of CT. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 1087-91. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Peterson MS, Baron RL, Rankin SC. Hepatic Angiosarcoma: findings on multiphasic contrast-enhanced helical CT do not mimic hepatic hemangioma. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 165-70. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002; 222: 667-73. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Wunderbaldinger P, Schima W, Harisinghani M, Saini S. Primary malignant fibrous histiocytoma of the liver: CT and MR findings. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 900-1. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Cong Z, Gong J. Primary malignant fibrous histiocytoma of the liver: CT findings in five histopathological proven patients. *Abdom Imaging* 2011; 36: 552-6. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Yu JS, Kim KW, Kim CS, Yoon KH, Jeong HJ, Lee DG. Primary malignant fibrous histiocytoma of the liver: imaging features of five surgically confirmed cases. *Abdom Imaging* 1999; 24: 386-91. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Buetow PC1, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Marshall WH, Ros PR, Levine MS, et al. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver: pathologic basis of imaging findings in 28 cases. *Radiology* 1997; 203: 779-83. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Ros PR, Olmsted WW, Dachman AH, Goodman ZD, Ishak KG, Hartman DS. Undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1986; 161: 141-5. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Makhlof HR, Abdul-Al HM, Wang G, Goodman ZD. Calcifying nested stromal-epithelial tumors of the liver: a clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular genetic study of 9 cases with a long-term follow-up. *Am J Surg Pathol* 2009; 33: 976-83. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Heerema-McKenney A, Leuschner I, Smith N, Senesh J, Finegold MJ. Nested stromal epithelial tumor of the liver: six cases of a distinctive pediatric neoplasm with frequent calcifications and association with cushing syndrome. *Am J Surg Pathol* 2005; 29: 10-20. [\[CrossRef\]](#)

## Karaciğerin Mezenkimal Tümörleri

Mustafa Harman, Nevra Elmas

### Sayfa 406

Bazı MKT'ler karakteristik özellikleriyle kolayca tanınırken, bazıları spesifik olmayan radyolojik özelliklerinden dolayı kesitsel görüntüleme radyologlar için tanı koymada zorluklara sebep olabilmektedir.

### Sayfa 407

Klasik hemanjiomlar T2A görüntülerde serebrospinal sıvıyla benzer şekilde hiperintens düzgün konturlu lezyonlar şeklinde gözlenir. Post-kontrast MRG görüntülerde boyanma paterni BT'deki iyotlu kontrast madde tutulum şekline benzer.

### Sayfa 410

Kontrastlı dinamik BT veya MRG'de gözlenen erken dönem boyanma AML'nin yağ içeren HCC'den ayırımında kullanılabilir. AML'deki yağ dokusu çok iyi kanlandığından HCC'den daha erken fazda kontrast tutarken, HCC'nin yağ bileşeni hemen hemen avasküler olduğundan AML'ye kıyasla daha az kontrastlanma gösterir.

### Sayfa 412

Periportal kılıf boyunca yayılım nörofibromların tipik yayılım şekli olup lezyonun intrahepatik sinir fiberleri trasesi boyunca yayıldığını gösteren değerli bir bulgudur [17, 18]. Periportal infiltrasyon çölyak ganglion ve ötesine yayılırsa retroperitoneal nörofibrom gibi yanlış tanımlara sebep olabilir.

### Sayfa 412

Tümörde yaygın arteriyovenöz (AV) şantlar olduğu için periferik vasküler dirençte düşme gözlenir. Buna bağlı olarak organ perfüzyonunu devam ettirebilmek için kan volümünde ve kardiyak outputta artış gözlenir. İlerleyen dönemde bu değişiklikler yüksek debili kalp yetmezliğine sebep olur.

### Sayfa 417

Radyolojik olarak değişken kontrast tutulumu olsa da karaciğer IPT'si fibröz doku komponenti fazla olduğu için geç faz görüntülerde daha iyi görünür. Ancak, karaciğer metastazı ve periferik kolanjiyosellüler karsinom fibrotik tümörler olup geç fazda kontrast tutulum gösterdiğinden sadece BT görünümüyle ayırım yapmak güç olabilir.

### Sayfa 419

Kalsifikasyon tanı için çok önemli bir bulgu olup zamanla ossifikasyona progrese olabilir (Resim 14). Post-kontrast incelemede yavaş ve progresif boyanma paterni gözlenir. Makroskopik incelemede tümör çoğunlukla karaciğer sağ lobda gözlenir.

## Karaciğerin Mezenkimal Tümörleri

Mustafa Harman, Nevra Elmas

1. Geç faz post-kontrast BT ve/veya MRG incelemenin mezenkimal karaciğer tümörlerindeki avantajı aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. Soliter-multipıl kitle lezyon ayırımındaki avantajı
  - b. Kalsifikasyonu değerlendirmedeki üstünlüğü
  - c. Fibröz doku bileşenini daha iyi göstermesi
  - d. Lenfatik metastazları değerlendirmedeki avantajı
2. Karaciğer hemanjiomlarının histopatolojik alt tipleri aşağıdakilerin hangisidir?
  - a. Solid, semisolid, kistik
  - b. İğsi hücreli, yuvarlak hücreli, berrak hücreli
  - c. Hipervasküler, hipovasküler
  - d. Kapiller, kavernöz, sklerozan
3. Hipervasküler karaciğer metastazlar ile ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hemanjiom tipi aşağıdakilerden hangisidir?
  - a. Kapiller tip
  - b. Kavernöz tip
  - c. Sklerozan tip
  - d. Pleomorfik hücreli tip
4. Otuz beş yaşında erkek hasta kilo kaybı, geceleri yükselen ateş ve karın ağrısı nedeniyle gastroenteroloji polikliniğine başvuruyor. Yapılan ultrasonografik incelemede karaciğer sağ lobda kitle lezyonu gözleniyor ve hastaya BT inceleme yapılıyor. BT taramada karaciğer sağ lobda 5x3 cm boyutunda kitle lezyonu saptanıyor. Lezyonun geç venöz fazda daha belirgin kontrast tuttuğu gözleniyor ayrıca lezyon etrafında hipodens rimin varlığı dikkat çekiyor. Histopatolojik inceleme sonrası kronik inflamasyon ile uyumlu rapor ediliyor.
 

Yukarıdaki hasta için en olası tanı hangisidir ?

  - a. Epitelioid hemanjiyoendotelyoma
  - b. İndiferansiye pleomorfik sarkom
  - c. İndiferansiye embriyonel sarkom
  - d. İnflamatuvar myofibroblastik tümör
5. Aşağıdaki mezenkimal karaciğer tümörlerinin hangisinde kalsifikasyon-ossifikasyon radyolojik tanıda çok önemli bir bulgudur?
  - a. Sklerozan hemanjiom
  - b. Nested stromal-epitelyal tümör
  - c. Epitelioid hemanjiyoendotelyoma
  - d. Anjiomiyolipom

# Karaciğerin HCC Dışındaki Malign Tümörleri

Nagihan İnan Gürcan

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğerde HCC Dışı Malign Lezyonlarının Görüntülenmesinde Kullanılan Radyolojik Yöntemler
- Karaciğerde HCC Dışı Malign Lezyonlarının Görüntülenmesinde Kullanılan MR Görüntüleme Teknikleri
- Kontrast Öncesi ve Sonrası Görüntülerde Karaciğer Lezyonlarının Ayırıcı Tanısında Kullandığımız Radyolojik Bulgular

## Giriş

Karaciğerin fokal lezyonlarının ayırıcı tanısı yapılırken lezyon dışındaki parankim yapısının normal veya sirotik olması ayırıcı tanıda öncelikli düşünülecek lezyonları değiştirmektedir. Sirotik bir zeminde rejenerasyon nodülü, displastik nodül, hepatoselüler karsinom (HCC), nodüler rejeneratif hiperplazi gibi lezyonlar ayırıcı tanıda öncelikli düşünülmesi gerekirken parankimin normal olduğu vakalarda kist, hemanjiom, fokal nodüler hiperplazi (FNH), adenom, fibrolameller HCC, kolanjiyokarsinom ve metastazlar ön plana çıkmaktadır [1-3]. Parankimin normal olduğu olgularda gerçek prevelansı tam olarak bilinmese de benign asemptomatik lezyon sıklığı genel popülasyonda bazı çalışmalarda yaklaşık %52 olarak verilmektedir [4]. Primer malignitesi bulunan hastalarda bile 15 mm'nin altındaki lezyonların yaklaşık %80'inden fazlasının benign olduğu da rapor edilmektedir [5]. Bu nedenle özellikle

primer malignitesi olan hastalarda olası bir metastazın insidental benign bir lezyondan ayırımı kritiktir. Kontrast öncesi görüntülerdeki bazı morfolojik ip uçları ve kontrast sonrası görüntülerdeki lezyonların kontrastlanma paternleri ayırıcı tanıda oldukça önemlidir. Ayrıca primer malignite, enfeksiyon, ilaç kullanımı gibi hastadaki önemli olabilen klinik hikayenin ve AFP, CEA veya Ca 19-9 gibi anormal yüksek olan kanser belirteçlerinin bilinmesi de ayırıcı tanıda zaman zaman oldukça önemli olmaktadır [1-3].

Günümüzde bu lezyonların değerlendirilmesinde hangi görüntüleme yöntemlerinin hangi sırayla ve hangi kombinasyonla kullanılması gerektiğini belirleyen ortak bir konsensus yoktur. Elimizdeki ekipman ve radyoloğun deneyimi önemli rol oynamaktadır. Günlük pratikte çeşitli kombinasyonlarla US, BT, MRG ve PET-BT kullanılmaktadır [3, 6, 7]. US başlangıç yöntem olarak kullanılabilir ancak her zaman problem çözücü olamamaktadır. BT'nin

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

✉ Nagihan İnan Gürcan • nagihaninan@yahoo.com.tr

radyasyon ve iyotlu kontrast madde nefropatisi gibi dezavantajları mevcut olsa da vasküler anatominin değerlendirilmesinde üstünlük göstermektedir. PET-BT'nin ise özellikle karaciğer metastazlarının sayısının saptanmasında sensitivitesi yüksektir. Ancak opere edilecek hastalarda yeterli anatomik detayı sağlayamamaktadır. Hem fokal hem diffüz karaciğer lezyonlarının değerlendirilmesinde yüksek tanısal değere sahip olan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise günümüzde problem çözücü hatta ilk tanı yöntemi olarak yaygın kullanılmaktadır [3, 7].

Günlük rutinde MRG'de lezyonların karakterizasyonu amacıyla kontrast öncesi aksiyel ve koronal T2-ağırlıklı (A) single shot turbo spin echo (SSs-TSE), dual aynı ve karşı faz T1A spoiled gradient echo (SGE), difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), yağ baskılı üç boyutlu T1A THRIVE; kontrast sonrası dinamik ve geç faz 3D T1A THRIVE sekansları kullanılmaktadır [1-3]. Lezyonun kontrast öncesi T1A (T1A'da hiperintensite) ve T2A sekanslardaki sinyal intensiteleri (SI) (T2A'da belirgin hipointensite veya hiperintensite) ve morfolojik özellikleri (skar, kalsifikasyon, kapşüler retraksiyon vb.); mikroskobik yağ varlığını yansıtan aynı faz ve karşı faz sekanslarındaki ve makroskobik yağın baskılandığı SPIR veya SPAIR gibi yağ baskılı sekanslardaki özellikleri ayırıcı tanıda önemli bulgulardır [1-3, 8, 9]. Kontrast öncesi sekanslardaki spesifik veya yönlendirici olabilecek ip uçlarına ek olarak kontrast sonrası sekanslardaki lezyonun geç arteryel fazdaki morfolojik kontrastlanma paterni ve geç portal venöz fazdaki temporal kontrastlanma paterni ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Ayrıca zaman içerisinde geliştirilen karaciğer spesifik kontrast maddeleri [10-14] ve son yıllarda yaygın olarak kullanıma giren difüzyon ağırlıklı görüntüler (DAG) [3, 7, 15] lezyonların tespiti ve ayırıcı tanısındaki sensitivite ve spesifiteyi arttırmıştır.

İyi bir arteryel faz görüntüleme için optimal zamanlama kontrast enjeksiyonunun ardından 35. sn yani geç arteryel fazdır. Bu fazda hepatik arter ve portal ven kontrastlanmalı, hepatik venler kontrastsız olmalıdır. Hipervasküler tü-

mörler bu fazda en iyi izlenir. Geç portal venöz faz için ise optimal zaman kontrast enjeksiyonunun ardından 75. sn'dir. Bu fazda hepatik ven, portal ven ve parankim kontrast tutmalıdır. Bu fazda ise hipovasküler tümörler en iyi izlenirler. Dağılım fazında ise kontrast karaciğer parankimini terk etmektedir. Bu faz kontrast enjeksiyonunun ardından 3-4. dk'da başlar ancak görüntüleme için en iyi zaman 10.dk'dır. Bu faz hemanjiomda olduğu gibi kan havuzunda kontrast retansiyonu gösteren lezyonların veya HCC kapsülü, FNH, kolanjiyokarsinom skarı gibi geniş interstisyel aralığa sahip kontrast maddenin retansiyonu olan fibrotik doku içeren lezyonların ayırıcı tanısında önemlidir. Kontrast sonrası sekansları değerlendirirken 3 ana paterne dikkat etmek gerekir. Birincisi lezyonun geç arteryel fazdaki morfolojik kontrastlanma paterni (homojen, halkasal, mozaik), ikincisi lezyonun zaman göre yani temporal kontrastlanma paterni (solma veya washout) ve üçüncüsü denge fazındaki kontrast tutulumudur (progresif veya persistan eden kontrast tutulumu) [1-3]. Geç arteryel fazda halkasal yani periferik kontrast tutan lezyonlarda halkanın kesintili veya kesintisiz olup olmaması önemli bir bulgudur. Devamlı yani kesintisiz halkasal kontrastlanmada malignite ön plana çıkar. Ancak abse de ayırıcı tanıda göz önünde tutulmalı ve enfeksiyon bulguları sorgulanmalıdır. Kesintili tutulumda ise sık karşılaştığımız hemanjiomlar yer almaktadır. Homojen arteryel kontrastlanan lezyonların ayırıcı tanısında sıklıkla adenom, FNH, küçük hemanjiom gibi benign lezyonlar yer almaktadır. Ancak sirotik bir karaciğer parankimi zeminindeki HCC fokusu veya primer malignite anamnezi olan olgularda nöroendokrin tümör (NET), meme, melanom, tiroid, renal hücreli karsinom (RCC), sarkom gibi bazı tümörlerin hipervasküler metastazları ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Mozaik patern ise HCC veya metastaz gibi malign kitleleri işaret etmektedir. Geç arteryel fazdaki yukarıda bahsedilen morfolojik kontrastlanma paternlerine ek olarak lezyonun temporal kontrastlanma paterni her zaman birlikte değerlendirilmelidir. Geç arteryel fazda halkasal-periferik kontrast tutulumu gösteren lezyonda kontrast tutulumu

progresyon veya persiste ediyorsa hemanjiom, kolanjiyokarsinom ve metastaz; solma veya washout izleniyorsa ayırıcı tanıda metastaz ve HCC gibi malign kitleler yer almaktadır. Geç arteryel fazda homojen kontrast tutan bir lezyonda kontrast tutulumu progresyon veya persiste ediyorsa ayırıcı tanıda küçük flash-filling hemanjiom, FNH ve adenom; solma mevcut ise FNH, adenom; washout gösteriyorsa HCC, hipervasküler metastaz gibi malign kitleler düşünülmelidir. Geç arteryel fazda mozaik kontrast tutan lezyonun ayırıcı tanısında ise temporal kontrastlanma paterninin önemi yoktur. Bu lezyonların ayırıcı tanısında ise HCC başta olmak üzere malign kitleler düşünülmelidir [1-4, 16-18]. Bu yazıda HCC dışı malign karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanısına yönelik kontrast öncesi ve sonrası elde edilen radyolojik görüntülerdeki temel kavramları ve yorumlama algoritması vaka örnekleri ile birlikte gözden geçirilmektedir.

## 1. Metastaz

Metastazlar karaciğerin primer malign tümörlerinden yaklaşık 20 kat daha sıklıkla izlenen en sık malign lezyonlarıdır [4]. Lenfoma gibi infiltratif süreçler dışında sıklıkla çok sayıda fokal lezyonlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Metastazların tümü aynı görüntüleme bulgularına sahip olmayıp primer tümörün histopatolojisine, kanlanması, hemoraji, fibrosis veya nekroz içeriğine bağlı olarak farklı radyolojik görünümde olabilmektedirler [3, 4, 7].

MRG, özellikle küçük boyuttaki ( $\leq 1$  cm) karaciğer metastazlarının saptanmasında ve karakterize edilmesinde sensitivitesi ve spesifitesi en yüksek metod olarak kabul edilmektedir [4, 6, 7]. Hepatobiliyer kontrast maddeler ve DAG özellikle küçük boyuttaki bu metastazların saptanmasında sensitiviteyi arttırmaktadır [12-15]. Günümüzde Gadobenat dimeglumin (Gd-BOPTA; Multi-Hance, Bracco Imaging, Milan, Italy) ve Gadoxetik asid (Gd-EOB; Primovist, Bayer Schering Pharma AG, Berlin Germany) olmak üzere iki farklı hepatobiliyer paramagnetik gadolinyum şelatı kontrast madde bulunmaktadır. Bu farklı iki kontrast madde farklı profile sahiptir. Gd-EOB'nun daha hızlı

ve daha fazla biliyer atılımı vardır. Hepatobiliyer faz için gerekli bekleme zamanı Gd-EOB'tan sonra 20 dk. iken Gd-BOPTA'dan sonra 1-2 saat kadardır. Ancak Gd-BOPTA daha yüksek relaksiviteye sahiptir [9-14]. Hepatobiliyer fazda sağlıklı karaciğer belirgin kontrast tutarak hiperintens, hem hipovasküler hem de hipervasküler metastazlar ise fonksiyone hepatosit veya safra yolu içermediğinden kontrast tutulumu göstermeyerek hipointens izlenmektedir. Sonuç olarak sağlıklı parankim-tümör kontrastı artmakta dolayısıyla da metastazların saptanabilirliği artmaktadır [12-14]. Lee ve ark.larının [19] çalışmalarında hepatobiliyer faz ile birlikte değerlendirilsin veya değerlendirilmesin dinamik MRG'ler, dinamik ÇDBT'den daha üstün tanısal performans sergilemiştir. Hepatobiliyer fazın değerlendirmeye eklenmesi tanısal performansı daha da arttırmaktadır. Ayrıca orta veya ileri derecede steatozu olan vakalarda kontrastlı BT'nin küçük metastazları saptamadaki tanısal değeri oldukça limitlidir. MRG bu hastalardaki metastaz saptama oranını %65'ten %88'e çıkarmıştır [6]. Günümüzde PET-BT akciğer, meme, kolorektal ve özefagus kanserlerinde evrelemede kullanımı kabul edilmiş bir yöntemdir. Ancak BT kontrast madde verilmeden yapıldığından  $\leq 1$  cm'nin altındaki metastazların saptanmasında sensitivitesi MRG'den düşüktür.  $\geq 1$  cm'in üzerinde ise PET-MRG'nin tanısal değeri PET-BT'den yüksektir. Ancak PET-MRG yapılabilen merkez sayısı günümüzde henüz kısıtlıdır [4-7].

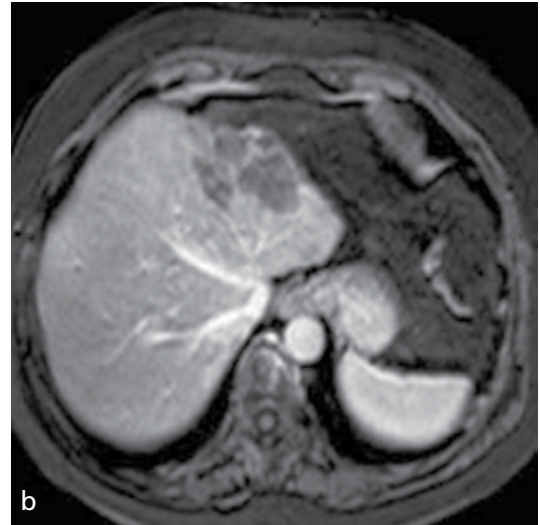
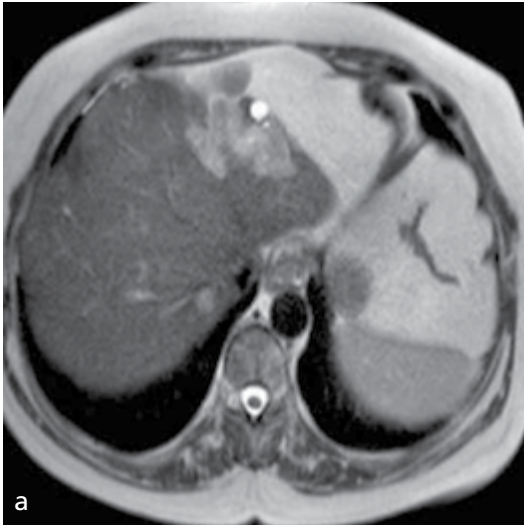
Metastazların çoğunluğu T2A'da orta derecede hiperintens izlenirler [4, 7]. Ancak kistik metastazlar (müsinöz over, pankreas veya kolon tümörü, GIST) veya NET metastazları T2A'da belirgin hiperintens izlenebilmektedir [1, 2, 7]. Bu nedenle T2A'da hiperintens izlenen lezyonların ayırıcı tanısında hemanjiom ve benign kistler yer almakla birlikte bu metastazlarda her zaman göz önünde bulundurulmalıdır. Kontrast öncesi ve sonrası sekanslarda tipik görüntüleme bulgularına sahip hemanjiomların tanısında zorluk yaşamamaktayız. Ancak skleroze hemanjiomlarda olduğu gibi atipik görüntüleme bulguları olan olgu-

larda özellikle de primer malignite anamnezi varsa saptanan lezyonun metastaz olup olmadığının kararını vermede zorluklar yaşamaktayız (Resim 1). Bu gibi vakalarda lezyonların eski tarihli görüntüleri ile karşılaştırılması veya PET-BT ile ileri tetkiki problem çözücü olabilmektedir. T2A'da hiperintens lezyonların ayırıcı tanısında abseler her zaman yer almaktadır. Perilezyonel ödem abselerin %50'sinde mevcuttur. Ancak perilezyonel ödem primer veya sekonder hepatik malignitelerin %20-30'unda da karşımıza çıkmaktadır. Perilezyonel ödem ile birlikte kesintisiz halkasal kontrastlanan lezyonların ayırıcı tanısında abse ve kistik metastazlar yer almakta olup ayırıcı tanıda hastanın klinik bulguları oldukça önemlidir.

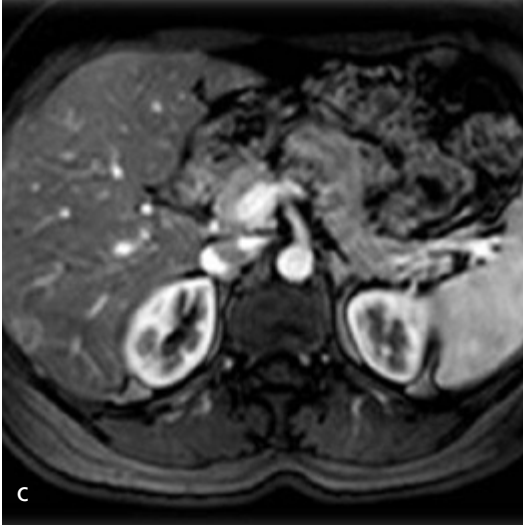
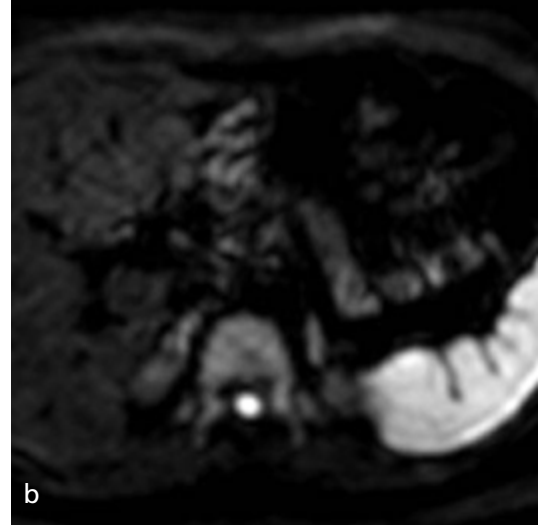
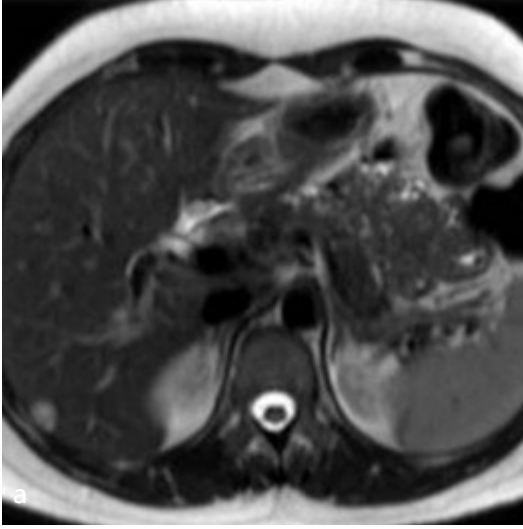
Metastazların çoğunluğu kontrast sonrası geç portal venöz fazda karaciğer parankimine göre hipovasküler özelliktedir [3, 4, 7]. Kolon, akciğer, meme ve mide tümör metastazları en sık hipovasküler tümör metastazlarıdır. Bu lezyonlar sıklıkla geç arteryel fazda periferik kesintisiz halkasal, geç portal venöz fazda ise perilezyonel veya target kontrast tutulumu gösterirler [4, 7]. Ancak **tedavi edilmiş metastazların hemanjiyomu taklit edecek şekilde erken periferik kontrastlanma ve geç kontrast tutulumu gösterebileceği unutulmamalıdır** (Resim 2).

Hipervasküler metastazlar NET (karsinoid, feokromasitoma ve adacık hücreli tümör), RCC, tiroid karsinomu, melanoma ve sarkoma metastazlarında izlenir. Meme karsinomu ve pankreas adenokarsinomu nadiren hipervasküler metastaz yapabilirler. Bu lezyonlar en iyi geç arteryel faz görüntülerde izlenirler [1-4, 7]. **Normal karaciğer parankiminde izlenen bir hipervasküler lezyonların ayırıcı tanısında hipervasküler metastazlara ek olarak arterioportal (AP) şant, FNH, adenom, flash-filling hemanjiom gibi çoğunlukla benign lezyonlar yer almaktadır. Bu lezyonlardan farklı olarak metastazlar geç görüntülerde çeşitli derecelerde washout gösterme eğilimindedirler. Ayrıca lezyonda periferik washout ve santral target görünümü hipervasküler metastazlar için spesifik bir bulgu olarak kabul edilmektedir ve sıklıkla NET metastazlarında izlenir** (Resim 3) [4, 7]. NET metastazlarında arteryel fazdaki hipervasküler tutulumu takiben geç fazda persiste eden kontrastlanma izlenebilmektedir (Resim 4).

Liposarkom ve germ hücreli tümör metastazlarındaki intrasellüler veya makroskobik yağın saptanması ayırıcı tanıda önemlidir. Bu amaçla mikroskobik yağı saptamak için kimyasal şift görüntüleme, makroskobik yağı saptamak için ise yağ baskılı sekansları kullanılmaktadır. Bazı lezyonlar sadece makros-



Resim 1. a, b. 42 yaşındaki meme kanseri tanılı kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde segment 2'de kapsüler retraksiyona neden olan hiperintens skleroze hemanjiom izleniyor. (b) Kontrast sonrası geç venöz fazda periferik kontrast tutulumu gösteriyor

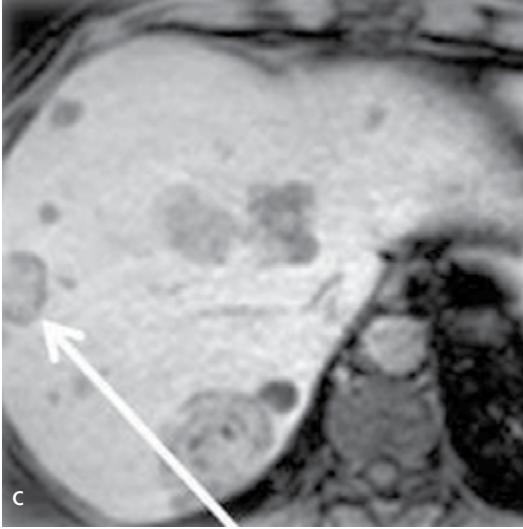
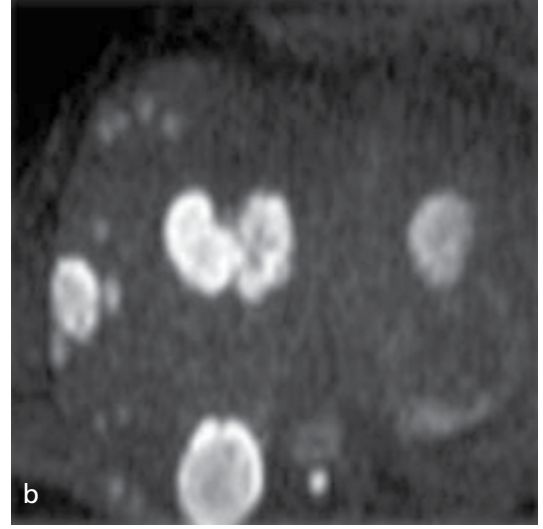


**Resim 2. a-d.** 35 yaşında malign melanom tanısı ile kemoterapi almış kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde segment 8'de vasküler yapılarla benzer intensitede metastatik lezyon izleniyor (Hastanın eski tarihli görüntüleri ile karşılaştırıldığında metastaz ile uyumlu olarak boyutlarının azalmış olduğu izlendi). (b) DAG'lerde ( $b=1000 \text{ sn/mm}^2$ ) lezyon belirgin hiperintens izlenmektedir. (c) Kontrast sonrası geç arteriyel fazda lezyonda kesintisiz periferik halkasal kontrast tutulumu izleniyor. (d) Geç portal venöz fazda kontrast tutulumunun santrale doğru ilerlediği izleniyor.

kobik yağ veya mikroskobik yağ içerirken bazı lezyonlar hem makroskobik hem de mikroskobik yağ içermektedirler. Yağ içerebilen lezyonların ayırıcı tanısında adenom, HCC, anjiyomyolipom, liposarkom ve germ hücreli tümör metastazı yer almaktadır. İnternal hemoraji RCC, melanom, koryokarsinom ve akciğer kanseri metastazlarında olabilir ve T1A'da hiperintens izlenmektedir [1-3,7]. Hemorajik metastazların yani kontrastsız T1A'da

izointens-hiperintens izlenen lezyonların ayırıcı tanısında ise FNH, hepatik adenom, fokal hepatosteatoz (aynı faz görüntü), fokal yağlanmadan korunmuş alan (karşı faz görüntü), rejenerasyon nodülü, hematoma ve tedavi sonrası metastaz (RF ablasyon sonrası) da yer almaktadır. Bazı metastazlar ise (pankreas endokrin tümörü, leyomyosarkom, osteosarkom ve müsinöz tümörler) kalsifikasyon içerebileceğinden T2A'da hipointens izlenebilir



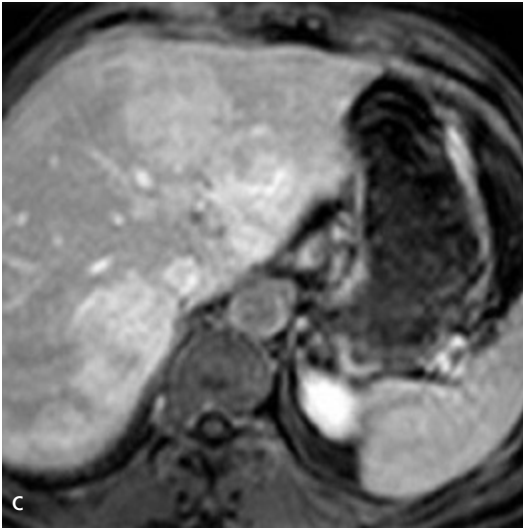
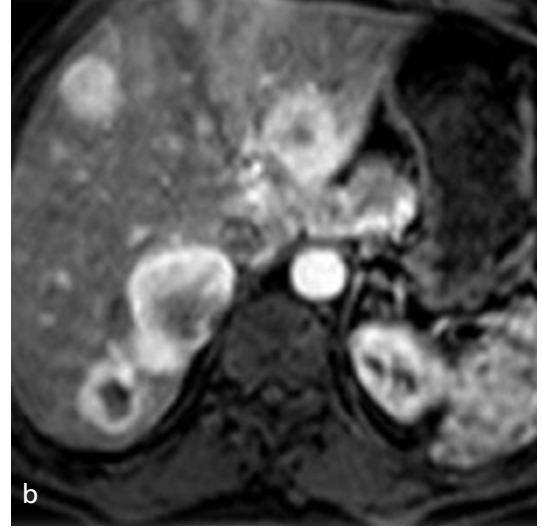


*Resim 3. a-c.* 38 yaşında NET tanılı kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde çok sayıda belirgin hiperintens metastazlar izleniyor (b) DAG'lerde ( $b=1000$  sn/mm<sup>2</sup>) lezyonlar belirgin hiperintens izleniyor. (c) Kontrast sonrası geç fazda periferik washout (beyaz ok) ile birlikte santral kontrast tutulumu izleniyor.

[7]. Kalsifikasyon içeren lezyonların ayırıcı tanısında hemanjiom, fibrolameller HCC ve kolanjiyokarsinom her zaman akılda tutulmalıdır. **Meme kanseri metastazı nedeniyle kemoterapi alan kadınlarda karaciğer volümünde azalma, konturlarda lobulasyon, difüz heterojenite ve kaudat lobda büyüme gibi siroz benzeri görünüm gelişebilir.**

DAG'da malign lezyonlar yüksek hücresel içeriğe sekonder kısıtlanmış difüzyonu yansıtır şekilde yüksek b değerlikli ( $b=1000$  sn/mm<sup>2</sup>) trace görüntülerde yüksek Sİ'de izlenmektedir. Böylece lezyon-karaciğer parankim kontrastı dolayısıyla lezyonların saptanabilir-

liği artmaktadır (Resim 2, 3). Kısıtlanmış difüzyona sekonder malign lezyonlardaki apparent diffusion coefficient (ADC) değerlerinin normal karaciğer parankiminden düşük olduğu birçok çalışma ile ortaya konmaktadır. ADC değerinin  $\leq 1,5$  altında olması malign lezyonları,  $\geq 1,5$  üzerinde olması ise benign lezyonlar lehinedir. Ancak atipik hemanjiyom, FNH ve adenom gibi benign lezyonlarda da kısıtlanmış difüzyon izlenebileceği akılda tutulmalıdır [4, 7, 15]. Bu nedenle DAG tamamlayıcı yöntem olarak kullanılmalı mutlaka kontrast öncesi ve sonrası alınan diğer sekanslarla birlikte değerlendirilmelidir.



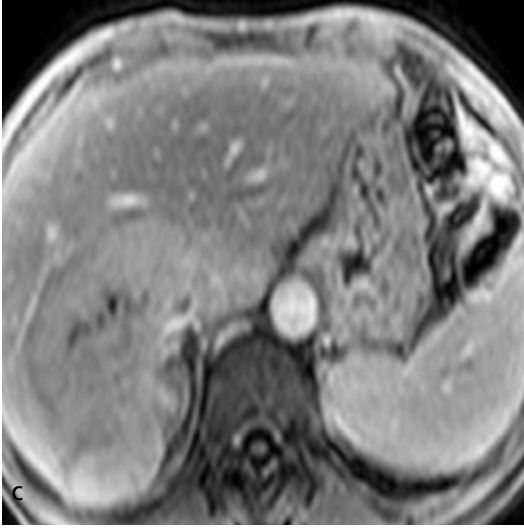
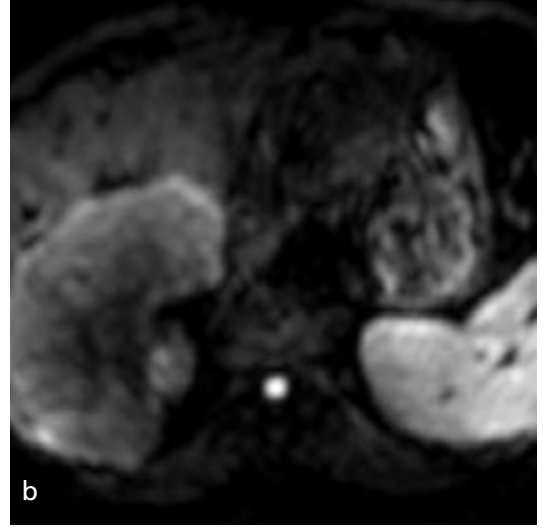
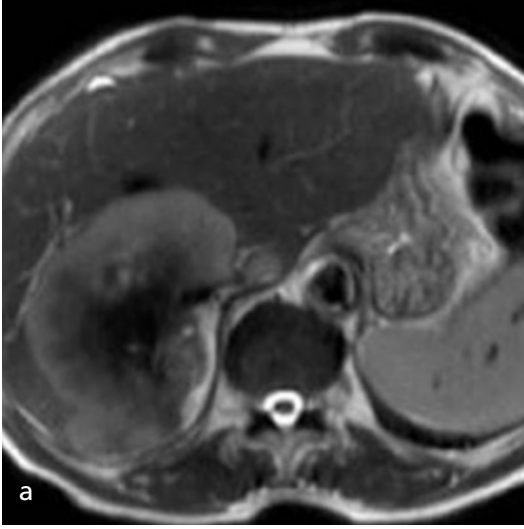
**Resim 4. a-c.** 42 yaşında NET tanılı kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde çok sayıda belirgin hiperintens metastazlar izleniyor. (b) Kontrast sonrası arteryel fazda lezyonlar belirgin kontrast tutulumu gösteriyor. (c) Denge fazında lezyonda kontrastlanmanın persiste ettiği izleniyor.

## 2. İntrahepatik Periferik Kolanjiyokarsinom

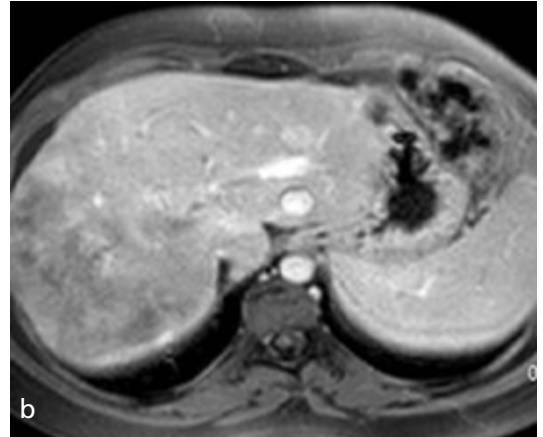
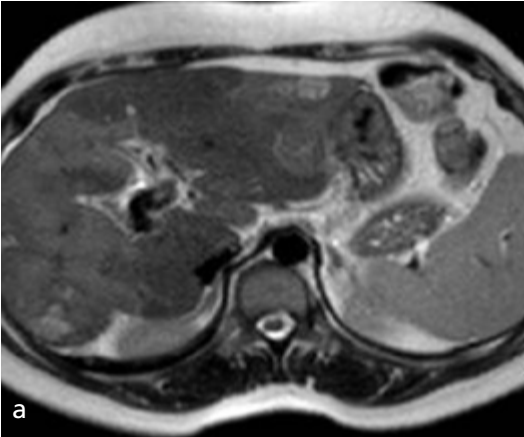
Kolanjiyokarsinom, biliyer sistem epitelinden kaynaklanan bir adenokarsinomdur. İntrahepatik kolanjiyokarsinomlar tüm kolanjiyokarsinomların yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır [7]. Diğerleri ekstrahepatik veya hilustadır. HCC'dan sonra en sık 2. primer hepatik malign tümörlerdir ve bu tümörlerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Genelde kolanjit, klonarşis sinesis, Caroli hastalığı, hepatit, non-alkolik kronik karaciğer hastalığı ve obezite gibi kronik karaciğer hastalığı zeminin-

de gelişme eğilimindedir [3, 7]. Hastaların çoğunluğu beşinci ve altıncı dekatlardadır. Karın ağrısı, kilo kaybı veya sarılık en sık rastlanan semptomlardır.

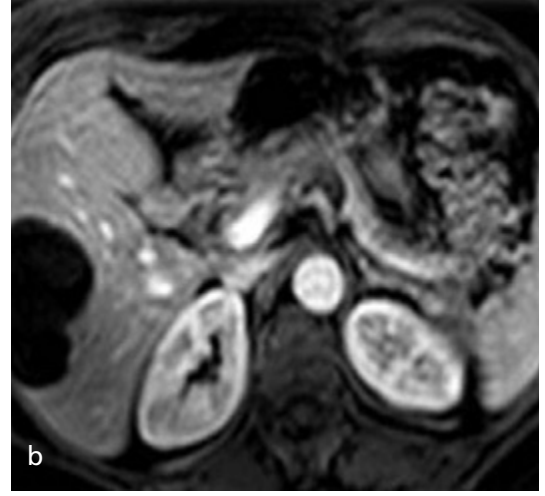
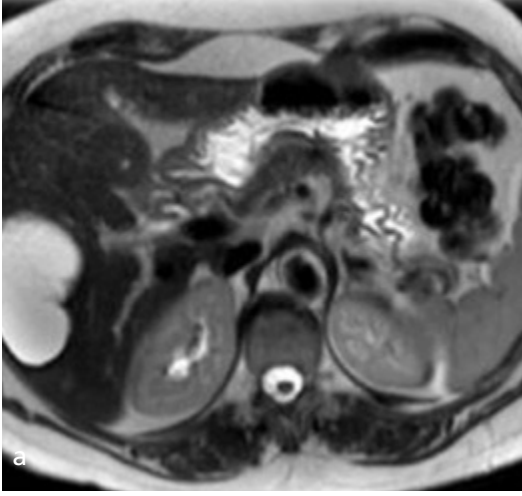
MRG'de T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens heterojen kitle olarak izlenirler. Çoğu olguda ana kitle komşuluğunda satelit nodüller mevcuttur [7]. Kontrast sonrası erken arteryel fazda kesintisiz kalın halkasal periferik kontrastlanmayı takiben sentripedal (merkeze doğru) kontrast tutulumu gösterirler. Geç portal venöz fazda internal fibröz dokunun geç kontrastlanmasına bağlı progresif heterojen kontrast tutulumu gösterirler (Resim 5). Tümör en iyi bu fazda elde edilen görüntülerde



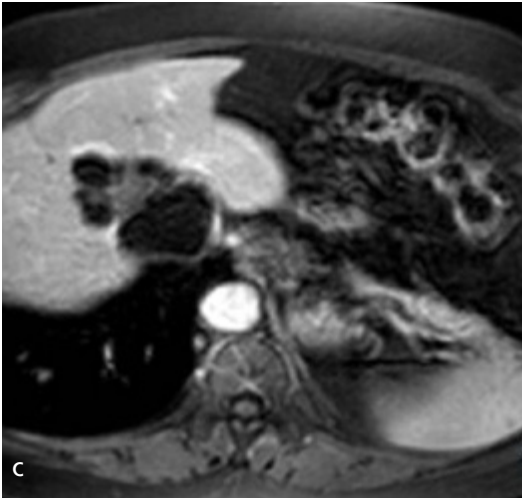
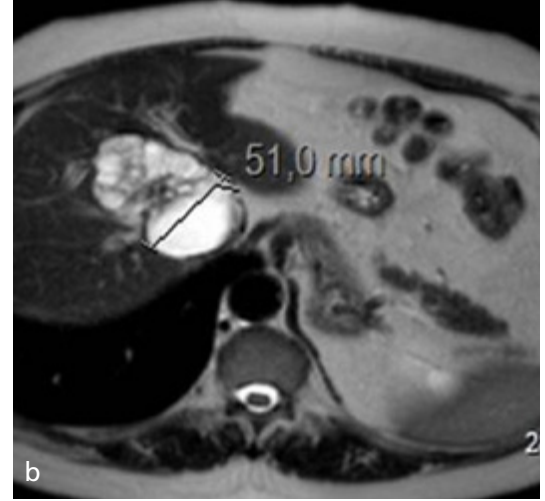
*Resim 5. a-c.* 55 yaşında kolanjiyokarsinom tanılı erkek hastada. (a) T2A'lıklı görüntüde hipointens skarı bulunan, kapsüler retraksiyona neden olan heterojen kitle izleniyor. (b) DAG'lerde ( $b=1000 \text{ sn/mm}^2$ ) lezyon belirgin hiperintens izleniyor. (c) Kontrast sonrası geç fazda kontrastlanmanın persiste ettiği izleniyor.



*Resim 6. a, b.* 38 yaşında HEHE tanılı kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde kapsüler düzleşme ve çekintiye neden olan heterojen infiltratif kitle izleniyor. (b) Kontrast sonrası geç fazda kontrastlanmanın progresyon gösterdiği izleniyor.



*Resim 7. a, b.* 45 yaşında kistadenom tanılı kadın hasta. (a) T2A'lıklı görüntüde lobule konturlu, ince birkaç adet septa içeren kist izleniyor. (b) Kontrast sonrası kistte belirgin kontrast tutulumu izlenmiyor.



*Resim 8. a-c.* 73 yaşında kistadenokarsinom tanılı erkek hasta. (a) Aksiyel BT'de noktasal kalsifikasyon içeren lobule konturlu kist izleniyor. (b) T2A'lıklı görüntüde kist içerisinde çok sayıda septa izleniyor. (c) Kontrast sonrası kist merkezinde kontrast tutulumu izleniyor.

izlenir. Geç fazda persiste eden kontrast tutulumunun ayırıcı tanısında kolanjiyokarsinomun yanı sıra hemanjiom, leyomyosarkom ve gastrointestinal stromal tümör (GIST) metastazi, anjiosarkom, hemanjiyoendotelyoma ve peliozis de yer almaktadır. Arteriyel fazdaki kesintisiz halkasal kontrastlanma geç venöz fazda periferik yıkanma gösterebilmektedir (Resim 5) [3]. Olguların yaklaşık %30'u kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişmektedir. Bu olgulardaki kolanjiyokarsinomlar hipervasküler özellik gösterme eğiliminde olup hipervasküler HCC'dan ayırımı önemlidir. Kolanjiyokarsinomlarda HCC'lerden farklı olarak periferik safra yolu dilatasyonu ve kapsüller tutulum olmadan intratümoral fibrosise sekonder geç fazda kontrast tutulumu izlenir [3, 17].

Az sıklıkla saptansa da radyolojik olarak kolanjikarsinomun için daha spesifik olan bulgular ise santral fibrozisi yansıtan T2A'da hipointens skar ve kapsüller retraksiyondur (Resim 5) [3]. Kapsüller retraksiyona sebep olan ve skar içeren bir kitle kontrast sonrası geç fazda persistan kontrast tutulumu gösteriyorsa kolanjiyokarsinom olasılığı yüksektir. Periferik safra yolu dilatasyonu ve segmenter atrofi ek bulgularıdır. **Santral skar varlığı her zaman kolanjiyokarsinom için spesifik olmayıp ayırıcı tanıda FNH ve fibrolameller HCC yer almaktadır.** Skar dokusu fibrotik değişikliklerden dolayı hem T1- hem de T2A'da hipointens izlenmektedir. Ancak bir istisna olarak FNH'deki skar dokusu ödemden dolayı T2A'da hiperintensite ve geç fazda kontrast tutulumu göstermektedir. Fibrolameller HCC ve FNH benzer yaş grubunu etkilemekte ve benzer klinik bulgular olmaktadır. Bu nedenle ayırıcı tanı oldukça önemlidir. FNH tipik olarak arteriyel fazda diffüz homojen belirgin kontrast tutulumu göstermekte geç portal venöz fazda solmaktadır. Ayrıca tipik olarak skar dokusu dışında kalan lezyonda primovist sonrasında kontrast tutulumu izlenir. Metastazlarında bazen santral skar içerebileceği akıldan tutulmalıdır [3, 7].

Kapsüller retraksiyon fibröz dokunun ağır bastığı infiltratif büyüme paterni göstergesidir. Kolanjiyokarsinom kapsüller retraksiyona se-

beb olan en sık tümördür. Meme kanseri metastazları da tedaviden sonra küçüldüklerinde retraksiyona sebep olurlar. Yine biliyer veya kronik portal ven obstrüksiyonu, skleroze hemanjiomlar, ekinokokus alveolaris ve hepatik epitelooid hemanjiyoendotelyomalar (HEHE) (Resim 6) [20] daha az sıklıkla kapsüller retraksiyona sebep olan lezyonlardır. Meme kanseri ve yine tedavi sonrası bazı metastazlarda kapsüller retraksiyon izlenebilmektedir [3, 7, 20].

### 3. Hepatik Epitelooid Hemanjiyoendotelyoma (HEHE)

HEHE vasküler orjinli nadir, düşük dereceli malign bir tümördür. Sıklıkla 30-40 yaş kadınlarda görülür. Klinik bulgular nonspesifik sağ üst kadran ağrısı, epigastrik ağrı, kilo kaybı ve hepatomegali olabilir. Radyolojik olarak erken evredeki subkapsüller yerleşimli multifokal nodüler lezyonlar zaman içerisinde büyüyen infiltratif görünüm kazanarak kapsüller düzleşme ve retraksiyona yol açar [20-23]. Kontrast sonrası arteriyel fazda çevresel kontrast tutar ve progresif kontrast tutmaya devam eder (Resim 6) [23]. Ancak geç fazda hafif kontrastlanma veya heterojen kontrastlanma da izlenebilir [20]. Büyük boyutta olanlarda periferik washout olur. Portal ven veya hepatik arter kitlenin periferinde ani sonlanır bu görünüm 'lolipop bulgusu' olarak isimlendirilmiştir. Olguların %15-25'inde kalsifikasyon mevcuttur [23].

### 4. Anjiyosarkom

Hepatik anjiyosarkom karaciğerin oldukça agresif seyirli en sık primer malign mezenkimal tümörüdür. Malign hepatik malignitelerinin yaklaşık %2'sini oluşturur. Genellikle 50-79 yaş arası erkeklerde daha sık görülür [24]. Thorotrast, vinil klorid, arsenik ve anabolik steroid risk faktörleri arasında sayılmakta ancak daha sıklıkla karaciğer fibrozis ve sirozla ilişkilidir. Radyolojik olarak sıklıkla her iki lobda, çeşitli boyutlarda, çok sayıda kitleler olarak izlenir. Kitle içerisinde sıklıkla hemorajiye sekonder kontrastsız BT'de hiperdens, kontrastsız T1A'lı görüntülerde hiperintens alanlar izlenir [23]. Kontrast sonrasında geç arteriyel fazda heterojen küçük kontrastlanan fokusu takiben portal venöz ve geç fazda

progresif kontrast tutulumu izlenmektedir. İnternal geniş hipovasküler alan sıklıkla mevcuttur. Çoğu vakada kontrastlanan dominant kitleye ek çok sayıda hipovasküler kitle mevcuttur. Kontrastlanma paterni hemanjiomu taklit etse de dikkatli bakıldığında daha biçimsiz ve düzensiz bir kontrastlanma dikkati çeker. Ayrıca bu kontrastlanma kavernöz hemanjiomda aorta gibi büyük damarların kontrastlanmasına benzer şekilde hem BT hem de MRG'de kan havuzunun dansite veya intensitesini takip etmektedir. Bu özellik anjiyosarkomda pek izlenmemektedir [24]. TC-99m-işaretili kırmızı kan hücre sintigrafisi hemanjiomdan ayrılamayan vakalarda kullanılabilir. Bazı olgularda tam tersi sentrifugal (ters hemanjiyom) kontrastlanma izlenebilir [24-27]. Dalak ve akciğer, karaciğer dışı en sık yayılım yeri olmakla birlikte vakaların yarısından fazlasında mevcuttur [23]. Tümörün karaciğer ve peritona spontan rüptürü yaklaşık %27 olguda izlenebilen komplikasyonudur [24].

Siroz zemininde gelişen tümörlerde ayırıcı tanıda her zaman multifokal HCC, intrahepatik kolanjiyokarsinom ve miks HCC yer alır. Geç fazda washout ve vasküler invazyon olmaması HCC'dan uzaklaştırır. Ancak kolanjiyokarsinom ve miks tümörlerle görüntüleme bulguları benzeyebilir. Sirotik bir parankim zemini olan yaşlı bir hastada, hemanjioma benzer kontrastlanan multipl kitle ayırıcı tanısında mutlaka anjiyosarkom akılda tutulmalıdır. Siroz zemini olmayan vakalarda ise peliozis hepatitis ve hipervasküler metastaz (özellikle hipervasküler NET) ayırıcı tanıda düşünülmelidir [24].

## 5. Biliyer

### Kistadenom-Kistadenokarsinom

Karaciğerin kistik lezyonların ayırıcı tanısında neoplastik olan ve olmayan birçok farklı kist yer almaktadır. Buradaki kritik nokta kistlerin çoğunluğunu oluşturan gelişimsel veya inflamatuvar kistlerin neoplastik kistlerden ayrımıdır. Bazı radyolojik ve klinik ipuçları ayırıcı tanıda bizlere yardımcı olmaktadır. Kistadenomlar çoğunlukla orta yaş kadınlarda görülür. Bu kistler genelde sağ lobda yerleşimli ve büyük boyutlardadır (ortalama 12 cm). Multilokuler kistik kitle görünümünde olan bu lezyonların SI'si içeriğiyle

değişiklik gösterir (Resim 7). Bu hastalarda malignite potansiyeli olduğundan görüntülerdeki maligniteyi destekleyen bulgulara dikkat etmek gereklidir. İnternal septasyonlar kistadenomlarda izlenebilirken kist içerisinde uzanan papiller yapılar ve solid komponent varlığı malignite yani kistadenokarsinom lehine bulgudur (Resim 8). Ancak benign olanların malign formundan ayırımı görüntü ile kesin yapılamadığından benign kistadenomlar premalign olarak kabul edilirler. Kistadenokarsinomlu hastalar genellikle kistadenomlu hastalardan daha ileri yaştadır. Bu gibi kistik lezyonların ayırıcı tanısında her zaman hidatid kist yer almaktadır. Hidatid kistlerin evrelerine göre spesifik görünümüleri mevcuttur. Basit kistlerin kistadenomlardan farklı olarak T2A'da hipointens duvar yapısı yoktur ve konturları genellikle lobulasyon göstermemektedir. Kistik metastazlarda ise farklı olarak periferik kontrast tutulumu çoğunlukla mevcuttur [23].

## 6. Hepatik Lenfoma

Primer hepatik lenfoma beraberinde dalak, lenf nodu veya diğer uzak tutulum alanları olmadan yalnızca karaciğer parankiminin etkilendiği oldukça nadir bir neoplazidir. Çoğunlukla 5. dekada erkeklerde görülmektedir. Radyolojik olarak çoğunlukla  $\geq 4$  cm'nin üzerinde kontrast sonrası periferik ve santral (target) kontrastlanan soliter kitle mevcuttur. Multinodüler veya infiltratif prezentasyon daha çok sistemik hastalığa sekonder karaciğer tutulumunda izlenir [28].

## 7. Primer Hepatik

### Nöroendokrin Tümör

Primer hepatik NET, tüm NET'lerin %0,3'ünü oluşturur. Sıklıkla 7. dekada kadınlarda karşımıza çıkar. Hastalarda sıklıkla abdominal ağrı ve kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlar görülürken yaklaşık %10 olgu karsinoid sendromla (yüzde flashing, abdominal ağrı, diyare) seyredebilir. Bu tümörlerin tanısında somatostatin analogu sintigrafisi (OctreoScan) kullanışlıdır. BT ve MRG'de tek veya çok sayıda solid, heterojen, hipervasküler kitleler olarak izlenirler [28].

## Kaynaklar

- [1]. Siegelman ES, Chauhan A. MR characterization of focal liver lesions: pearls and pitfalls. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2014; 22: 295-313. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Tan GJ, Berlangieri SU, Lee ST, Scott AM. FDG PET/CT in the liver: lesions mimicking malignancies. *Abdom Imaging* 2014; 39: 187-95. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Fowler KJ, Brown JJ, Narra VR. Magnetic resonance imaging of focal liver lesions: approach to imaging diagnosis. *Hepatology* 2011; 54: 2227-37. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Gore RM, Thakrar KH, Wenzke DR, Newmark GM, Mehta UK, Berlin JW. That liver lesion on MDCT in the oncology patient: is it important? *Cancer Imaging* 2012; 12: 373-84. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Jones EC, Chezmar JL, Nelson RC, Bernardino ME. The frequency and significance of small (less than or equal to 15 mm) hepatic lesions detected by CT. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 535-9. [\[Cross-Ref\]](#)
- [6]. Schima W, Kölblinger C, Ba-Ssalamah A. Non-invasive diagnosis of focal liver lesions: an individualized approach. *Cancer Imaging* 2012; 12: 365-72. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Coenegrachts K. Magnetic resonance imaging of the liver: New imaging strategies for evaluating focal liver lesions. *World J Radiol* 2009; 1: 72-85. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Martin DR, Danrad R, Hussain SM. MR imaging of the liver. *Radiol Clin North Am* 2005; 43: 861-86. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Albiin N. MRI of Focal Liver Lesions. *Curr Med Imaging Rev* 2012; 8: 107-16. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Purysko AS, Remer EM, Veniero JC. Focal liver lesion detection and characterization with GD-EOB-DT-PA. *Clin Radiol* 2011; 66: 673-84. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Goodwin MD, Dobson JE, Sirlin CB, Lim BG, Stella DL. Diagnostic challenges and pitfalls in MR imaging with hepatocyte-specific contrast agents. *Radiographics* 2011; 31: 1547-68. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Francisco FA, de Araújo AL, Oliveira Neto JA, Parente DB. Hepatobiliary contrast agents: differential diagnosis of focal hepatic lesions, pitfalls and other indications. *Radiol Bras* 2014; 47: 301-9. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Bormann RL, da Rocha EL, Kierzenbaum ML, Pedrassa BC, Torres LR, D'Ippolito G. The role of gadoxetic acid as a paramagnetic contrast medium in the characterization and detection of focal liver lesions: a review. *Radiol Bras* 2015; 48: 43-51. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Palmucci S. Focal liver lesions detection and characterization: The advantages of gadoxetic acid-enhanced liver MRI. *World J Hepatol* 2014; 6: 477-85. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Galea N, Cantisani V, Taouli B. Liver lesion detection and characterization: role of diffusion-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging* 2013; 37: 1260-76. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Oliver JH 3rd, Baron RL. State of the art, helical biphasic contrast enhanced CT of the liver: Technique, indications, interpretation, and pitfalls. *Radiology* 1996; 201:1-14. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Murakami T, Tsurusaki M. Hypervascular benign and malignant liver tumors that require differentiation from hepatocellular carcinoma: key points of imaging diagnosis. *Liver Cancer* 2014; 3: 85-96. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Kamaya A, Maturen KE, Tye GA, Liu YI, Parti NN, Desser TS. Hypervascular liver lesions. *Semin Ultrasound CT MR* 2009; 30: 387-407. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Lee KH, Lee JM, Park JH, Kim JH, Park HS, Yu MH, et al. MR imaging in patients with suspected liver metastases: value of liver-specific contrast agent gadoxetic acid. *Korean J Radiol* 2013; 14: 894-904. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Zhou L, Cui MY, Xiong J, Dong Z, Luo Y, Xiao H, et al. Spectrum of appearances on CT and MRI of hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *BMC Gastroenterol* 2015; 15: 69. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Lv P, Lin J. MRI findings of a hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *Quant Imaging Med Surg* 2012; 2: 237-8.
- [22]. Schweitzer N, Soudah B, Gebel M, Manns MP, Boozari B. Gray scale and contrast-enhanced ultrasound imaging of malignant liver tumors of vascular origin. *United European Gastroenterol J* 2015; 3: 63-71. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Pedrassa BC, da Rocha EL, Kierszenbaum ML, Bormann RL, Torres LR, D'Ippolito G. Uncommon hepatic tumors: iconographic essay - Part 1. *Radiol Bras* 2014; 47: 310-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Thapar S, Rastogi A, Ahuja A, Sarin S. Angiosarcoma of the liver: imaging of a rare salient entity. *J Radiol Case Rep* 2014; 8: 24-32. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Pickhardt PJ, Kitchin D, Lubner MG, Ganeshan DM, Bhalla S, Covey AM. Primary hepatic angiosarcoma: multi-institutional comprehensive cancer centre review of multiphasic CT and MR imaging in 35 patients. *Eur Radiol* 2015; 25: 315-22. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Bruegel M, Muenzel D, Waldt S, Specht K, Rummeny EJ. Hepatic angiosarcoma: cross-sectional imaging findings in seven patients with emphasis on dynamic contrast-enhanced and diffusion-weighted MRI. *Abdom Imaging* 2013; 38: 745-54. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Koyama T, Fletcher JG, Johnson CD, Kuo MS, Notohara K, Burgart LJ. Primary hepatic angiosarcoma: findings at CT and MR imaging. *Radiology* 2002; 222: 667-73. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Pedrassa BC, da Rocha EL, Kierzenbaum ML, Bormann RL, Francisc VV, D'Ippolito G. Uncommon hepatic tumors: iconographic essay - Part 2. *Radiol Bras* 2014; 47: 374-9.

## Karaciğerin HCC Dışındaki Malign Tümörleri

Nagihan İnan Gürcan

### Sayfa 425

Metastazların oğunluğu T2A'da orta derecede hiperintens izlenirler. Ancak kistik metastazlar (müsinöz over, pankreas veya kolon tümörü, GIST) veya NET meastazları T2A'da belirgin hiperintens izlenebilmektedir. Bu nedenle T2A'da hiperintens izlenen lezyonların ayırıcı tanısında hemanjiom ve benign kistler yer almakla birlikte bu metastazlarda her zaman göz önünde bulundurulmalıdır.

### Sayfa 426

Tedavi edilmiş metastazların hemanjiyomu taklit edecek şekilde erken periferik kontrastlanma ve geç kontrast tutulumu gösterebileceği unutulmamalıdır.

### Sayfa 426

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

### Sayfa 428

Meme kanseri metastazı nedeniyle kemoterapi alan kadınlarda karaciğer volümünde azalma, konturlarda lobulasyon, difüz heterojenite ve kaudat lobda büyüme gibi siroz benzeri görünüm gelişebilir.

### Sayfa 432

Geç fazda persiste eden kontrast tutulumunun ayırıcı tanısında kolanjiyokarsinomun yanı sıra hemanjiom, leyomyosarkom ve gastrointestinal stromal tümör (GIST) metastazı, anjiosarkom, hemanjioendotelyoma ve peliozis de yer almaktadır.

### Sayfa 432

Santral skar varlığı her zaman kolanjiyokarsinom için spesifik olmayıp ayırıcı tanıda FNH ve fibrolameller HCC yer almaktadır.



## Karaciğerin HCC Dışındaki Malign Tümörleri

Nagihan İnan Gürçan

1. Aşağıdaki karaciğer lezyonlarından hangisinde kapsüler çekinti beklenen özellik değildir?
  - a. Kolanjiokarsinom
  - b. Hepatoselüler karsinom
  - c. Bilier veya kronik portal ven obstrüksiyonuna sekonder atrofi
  - d. Skleroze hemanjiom
  - e. Hepatik Epiteloid Hemanjiyoendotelyoma
2. Aşağıdaki karaciğer lezyonlarından hangisinde santral skar beklenen özellik değildir?
  - a. Fibronodüler hiperplazi
  - b. Fibrolamellar Hepatosellüler karsinom
  - c. Kolanjiokarsinom
  - d. Hemanjiom
  - e. Hepatik adenom
3. Karaciğer lezyonlarının kontrastlanma paternleri hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?
  - a. Mozaik kontrastlanma paterni malignite için kuvvetli bir işarettir.
  - b. Abse, metastaz ve kolanjiyokarsinomlarda arteryel fazda kesintili halkasal kontrastlanma izlenir.
  - c. Hipovasküler metastazlar en iyi arteryel fazda izlenir.
  - d. Hemanjiyomlarda arteryel fazda kesintisiz periferik kontrastlanma izlenir.
  - e. Hipervasküler metastazlar en iyi geç portal venöz fazda izlenir.
4. Kontrast sonrası geç arteryel faz görüntüleme hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
  - a. IV enjeksiyondan 35 sn sonra bu faz için optimal zamandır
  - b. Hepatik arter ve portal ven kontrastlanmalı
  - c. Hepatik venler kontrastsız olmalı
  - d. Hipervasküler lezyonlar en iyi bu fazda değerlendirilir
  - e. Hepatik venlerin açık olması/trombozu en iyi bu fazda değerlendirilir
5. Kontrast sonrası geç portal venöz faz görüntüleme hakkında aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
  - a. IV enjeksiyondan 75 sn sonra bu faz için optimal zamandır
  - b. Hepatik ve portal venin kontrast tuttuğu faz
  - c. Karaciğer parankimi kontrast tutar
  - d. Hipovasküler lezyonlar en iyi bu fazda değerlendirilir
  - e. Portal venlerin açık olması/trombozu en iyi bu fazda değerlendirilir

# Hepatosellüler Karsinomda Radyolojik Tanı ve Evreleme

Funda Obuz

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Hepatosellüler Karsinomda (HSK) Patogenez ve Patolojik Tanı
- Radyolojik Görüntüleme Bulguları (US, BT, MR)
- Hepatosellüler Karsinomda Evreleme
- Evreye Göre Tedavi Seçenekleri
- Girişimsel İşlemlerden Sonra Tedavi Yanıtının Belirlenmesi

## Hepatosellüler Karsinom

### Epidemiyoloji

Hepatosellüler karsinom (HSK) karaciğerin epitelial kökenli en sık görülen primer malign tümördür. Dünyada en sık görülen beşinci tümördür. Kanserle ilgili tüm ölümlerde dördüncü sırada, erkeklerde üçüncü sırada yer almaktadır. Hepatit B ve C'nin prevalansının yüksek olduğu Asya ve Afrika'da HSK insidansı da yüksektir. Afrika'da HSK insidansı 24.2/100.000, Doğu Asya'da 35.5/100.000 olarak bildirilmiştir. ABD'de HSK insidansı 1980'de 1.4/100.000 iken bu rakam 2006 verilerine göre 3.2/100.000'e yükselmiştir. Bu artışın daha gelişmiş tanı yöntemlerine ek olarak son dönem sirotik hastalarda başarılı tedavi yöntemleri sayesinde artan yaşam süresine bağlı olduğu düşünülmektedir [1-5].

Türkiye'de 2008 yılı verilerine göre HSK insidansı 2.5/100.000 olup düşük ve yüksek riskli ülkeler arasında kabul edilmektedir [6].

HSK kadınlara oranla erkeklerde daha sık görülmekte, en çok 50 ve 60 yaşları arasında ortaya çıkmaktadır. ABD verilerine göre orta-

lama tanı yaşı 65 olup erkeklerde daha sık olduğu (%74) bildirilmektedir. Bununla birlikte günümüzde alkole bağlı siroz zemininde gelişen olgular nedeniyle daha genç popülasyonda görülme olasılığı artmaktadır [5].

### Risk Faktörleri

**Siroz en önemli risk faktörü olup tümörlerin %80'i sirotik karaciğerde ortaya çıkmaktadır.** Sirozun en sık nedenleri viral hepatitler ve alkoldür. Uzunalimoğlu ve arkadaşları tarafından yayınlanan toplam 207 hastayı içeren çalışmada, Türkiye'de HSK etiyojisinde en sık HBV enfeksiyonuna bağlı sirozun (%56), ikinci sırada HCV enfeksiyonuna bağlı sirozun (%23,2), üçüncü sırada ise alkolik karaciğer hastalığının olduğu belirtilmektedir [7].

HSK nonsirotik karaciğerde de görülebilmektedir. Uzun süreli hepatit B ve C virüs enfeksiyonları ile nonalkolik steatohepatit siroz oluşmadan HSK'ye neden olabilmektedir. HSK için diğer risk faktörleri erkek cinsiyet, sigara kullanımı, obesite, diyabet, primer hemokromatoz, alfa-1 antitripsin eksikliği, aflatoksinler ve ailede HSK öyküsüdür [1].

Son yıllarda siroz ve kronik hepatitin intrasellüler kolanjiosellüler karsinom için de bir risk faktörü olduğu ortaya çıkmıştır [8].

### Klinik Bulgular ve Tarama

HSK hastalarının semptomları genellikle alta yatan siroza bağlıdır. İlk başvuruda semptomatik olan hastaların prognozu daha kötüdür. Bu hastalarda ortalama sağkalım 1 yıl, 5 yıllık sağkalım ise %10'dan azdır [9].

Hastalığın erken evrede tanınması küratif tedavilere olanak vermekte ve sağkalımı uzatmaktadır. **Günümüzde sirotik hastaların izleminde en çok kabul gören görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (US). Bunu yanında serum AFP değeri de yardımcı yöntem olarak önerilmektedir. Amerikan ve Avrupa Karaciğer Araştırmaları Dernekleri US'de saptanan lezyonun ayırıcı tanısı için multifazik BT veya ekstrasellüler kontrastın kullanıldığı MR'ı önerirken, Japon klavuzları ise hepatobiliyer kontrastlı MR'ı önermektedir [10-13].**

### Hepatokarsinogenezis

HSK çoğunlukla risk faktörlerinden birini veya birkaçını taşıyan hastalarda yıllar içinde gelişmektedir. Karaciğerde virüsler, alkol kullanımı, nonalkolik steatohepatit gibi durumlara bağlı devam eden karaciğer hasarına yanıt, hücresel döngüde artış şeklindedir. Bunun sonucunda rejenerasyon meydana gelir. Etken ne olursa olsun karaciğerde ilk önce inflamasyon görülür. İnflamasyondan sonra sırasıyla fibrozis ve rejenerasyon gelişir. Fibrozis ve rejenerasyon sirozun en önemli patofizyolojik göstergeleridir.

Hepatokarsinogenez sirotik karaciğerde malign olmayan hücrelerden çok aşamalı bir gelişim sonucu HSK'nin oluşmasıdır. Daha önceleri HSK'lerin matür hepatositlerin diferansiyasyonu ile oluştuğu kabul edilirdi. Günümüzde HSK'ların intrahepatik kök hücrelerden de gelişebildiği gösterilmiştir. Bu hücreler hepatosit veya kolanjiosite diferansiyasyon göstermektedir. Böylece sirotik karaciğerde HSK ile birlikte daha az sıklıkla da olsa intrahepatik kolanjiosellüler karsinom veya mikso-

epitel bilmektedir [9, 14-15]. HSK'nin belirli bir öncül lezyon olmaksızın geliştiği durum "de novo hepatokarsinogenez" olarak tanımlanmaktadır.

Sirotik karaciğerde gelişen değişik nodüler lezyonların HSK'den ayırt edilebilmesi için standart bir terminolojinin kullanılması kaçınılmazdır. Bu nodüller sırasıyla rejeneratif nodül, düşük dereceli displastik nodül, yüksek dereceli displastik nodül ve erken HSK'dir.

Rejeneratif nodül, sirotik nodül olarak da bilinmektedir. Sirotik karaciğerde çok sayıda, fibrozis ile çevrili, boyutları 1-15 mm arasında değişen, düzgün konturlu yuvarlak rejeneratif parankim alanlarıdır. Boyutları 1 cm'den büyük olan rejeneratif nodüller büyük rejeneratif nodül olarak adlandırılır. Makroskobik ve mikroskobik olarak rejeneratif nodülleri birbirinden ayırt etmek mümkün değildir [16].

Displastik nodüller 1-1,5 cm boyutta, makroskobik ve mikroskopik olarak zemin parankimden ayırt edilebilen nodüler lezyonlardır. Displastik nodüller sitolojik ve yapısal atipi varlığına göre düşük ve yüksek gradeli displastik nodüller olarak sınıflandırılır. Düşük gradeli displastik nodülü rejeneratif nodülden ayıran histolojik özellikler, çiftleşmemiş arterinin bulunması, zemin parankime göre nodül içinde demir, bakır ve yağ birikiminin fazla olmasıdır [17, 18]. Düşük gradeli displastik nodüllerin maligniteye dönüşme potansiyeli düşüktür. Yüksek gradeli displastik nodüllerde histolojik olarak hücresel atipi vardır. Ancak bu atipi HSK tanısı için yeterli değildir. Bazı yüksek gradeli displastik nodüllerin içinde iyi veya orta diferansiye HSK gelişebilmektedir. Bunlar "nodül içinde nodül" olarak tanımlanmaktadır [18, 19].

Erken HSK, diğer organlardaki karsinoma in situ veya mikroinvaziv karsinom ile eşdeğerdir. Makroskobik olarak genellikle 1-1,5 cm boyutlardadır. Nadiren 2 cm'yi geçerler. Çoğu erken HSK, silik düzensiz konturlu olup kapsülü bulunmaz. Makroskobik olarak yüksek gradeli displastik nodülden ayrılamaz. Mikroskopik olarak küçük iyi diferansiye neoplastik hücrelerden oluştuğu görülür. Erken HSK'yı yüksek gradeli displastik nodülden ayıran özellik stromal invazyon varlığıdır [20, 21].

Progrese (ileri) HSK, vasküler invazyon ve metastaz yapabilen kesin malign lezyondur. Boyutları 2 cm'den küçük olanlar düzgün konturlu keskin sınırlı lezyonlardır. Tümör kapsülü ve internal fibröz septa içerirler. İleri HSK'lerin %80'i orta derecede diferansiye, %20'si ise miksi iyi ve orta diferansiye tümörlerdir. Boyutları 2 cm'den fazla olan HSK'ler büyük HSK olarak adlandırılır [21].

HSK sirotik karaciğerde çok aşamalı gelişim gösterirken, kanlanması da değişmektedir. Angiogenesis unpaired (safra duktusu ve portal vene eşlik etmeyen) arterlerin ortaya çıkması ve sinüzoidal kapillarizasyonun oluşmasıdır. Bir yandan da portal traktlarda (portal venler ve nontümöral hepatik arterler) azalma oluşmaktadır. Rejeneratif nodüller ve düşük gradeli displastik nodüllerde portal traktlar korunurken, yüksek gradeli displastik nodüller ve erken HSK'de azalmaktadır. HSK oluşurken bu nodüllerin önce normal arteriyel daha sonra portal kanlanması azalmakta, daha sonra arteriyel kanlanması (unpaired arterlerin artmasıyla) artmaktadır [22].

Hepatokarsinogenez sırasında venöz drenaj da değişiklik göstermektedir. Rejeneratif nodüller, displastik nodüller ve erken HSK hepatik venlere drene olurken, kapsülsüz ileri HSK sinüzoidlere, kapsüllü ileri HSK ise portal venlere drene olmaktadır [23, 24].

Nodül içi diffüz steatoz düşük gradeli displastik nodülden erken HSK'ye doğru giderek artmakta, erken HSK'de %40'a ulaşmaktadır. HSK boyutu ve derecesi arttıkça steatoz azalır, az diferansiye HSK'lerde genellikle görülmez. Bunun hepatokarsinogenezin başlangıcında azalan portal ve normal arteriyel akıma bir yanıt olduğu sanılmaktadır [17, 25].

Nodüllerin malign potansiyeli artarken demir içerikleri azalmaktadır. Çoğu yüksek gradeli displastik nodül, erken HSK ve ileri HSK demir içermez [26].

Organik anyonik transport polipeptitleri (OATP) hepatositlerden salgılanan ve safra tuzlarının taşınması ile ilişkili proteinlerdir. Bunlardan OATP 8'in Gd-EOB ve Gd-BOPTA'nın hepatosite alınmasından sorumlu olduğu düşünülmektedir. Son yıllarda hepatokarsinogenez

sırasında nodüllerin malign potansiyali arttıkça, OATP 8 ekspresyonun azaldığı gösterilmiştir. Yüksek gradeli displastik nodül, erken HSK ve ileri HSK'de ekspresyon düşüktür. OATP 8 ekspresyonundaki azalmanın, portal kanlanmadaki azalma ve arteriyel kanlanmadaki artıştan daha önce meydana geldiği, bu nedenle hepatobiliyer kontrastların HSK'nin erken tanısında ekstrasellüler kontrastlardan daha yararlı olabileceği ileri sürülmektedir [27, 28].

### HSK'da Patolojik Bulgular

HSK makroskopik olarak üç temel formda görülür: 1) Ekspansil HSK, büyük HSK'lerin en sık görülen formudur. Genellikle tek, büyük kitle şeklindedir. Sınırları belirgindir. Kapsüllü veya kapsülsüz olabilir. Mozaik patern ekspansil HSK'nin karakteristik bir özelliğidir. Fibröz septalarla ayrılan çok sayıda internal nodül vardır. İç yapısında kanama, nekroz ve yağlı dejenerasyon da bulunabilir; 2) İnfiltratif HSK'ler (%5) segmental dağılım gösteren, kitle etkisi belirgin olmayan, sınırları silik lezyonlardır. Histolojik olarak genellikle az diferansiye veya undiferansiye tümörlerdir. 3) Nodüler veya multifokal HSK, çok sayıda, küçük, iyi sınırlı kitlelerden oluşur (%10) (4). HSK'nin bu formu karaciğerde multifokal hepatokarsinogenezis sonucu gelişir. Büyük bir HSK'nin intrahepatik metastazlarına bağlı gelişen multifokalitede prognoz daha kötüdür.

HSK stromadan yoksun olduğu için özellikle büyük kitlelerde nekroz ve hemoraji görülebilir. Vasküler invazyon ve tümör trombüsü sık olmasına karşın, biliyer invazyon nadirdir. Tümör trombüsü HSK'nin diğer malign tümörlerden özellikle metastazlardan ayırt edilmesini sağlar. Portal venler hepatik venlerden daha sık invaze olur. Arteriyel invazyon genellikle görülmez.

Mikroskopik olarak tümör hücreleri normal hepatositlere benzerler. Bu durum iyi diferansiye HSK'lerde daha belirgindir. Karaciğer biyopsilerinde iyi diferansiye HSK'yi hepatik adenom veya displastik nodülden ayırt etmek güçtür. Tümör hücrelerinin sitoplazmasında yağ ve glikojen bulunabilmektedir [1, 4, 19].

## Hepatosellüler Karsinomda Radyolojik Görüntüleme Bulgular

### Ultrasonografi

Ultrasonografi kronik karaciğer hastalarının izleminde tüm dünyada yaygın olarak kullanılan görüntüleme yöntemidir. Serum AFP değeri ile birlikte 4-6 ayda bir tekrarlanır [1-3].

HSK'nin US görünümü değişken ve nonspesifiktir. Küçük tümörler (<3 cm) genellikle homojen hipoekoiktir. Bu görünümü ile sirotik karaciğerdeki rejeneratif veya displastik nodüller ile karışabilir. Büyük tümörler genellikle heterojen ve miks ekojenitededir. Patolojideki fibröz kapsülle uyumlu periferik hipoekoik rim görülebilir. Hipoekoik

halosu olan hedef görünümü, tümör içinde farklı ekojenitelerden oluşan mozaik patern, lateral gölgelenme diğer bulgulardır. Tümör, yağ depozisyonuna bağlı olarak belirgin hiperkojen olup, hemanjioma benzer görünüm oluşturabilir [4].

Transplantasyon öncesinde geniş bir seride (200 hasta) yapılan US çalışmasında, sirotik hastalarda HSK saptama duyarlılığı %20,5, özgülüğü %96 olarak bulunmuştur [29].

Doppler US'de tümör içinde sürekli veya pulsatil akım saptanması tanıda yardımcıdır. Ancak diğer vasküler lezyonlardan ayırıcı tanısı güçtür. Portal vendeki trombüslerin gösterilmesinde de Doppler US kullanılabilir.

US kontrast maddeleri ile yapılan çalışmalar, HSK saptama duyarlılığının arttığını göster-

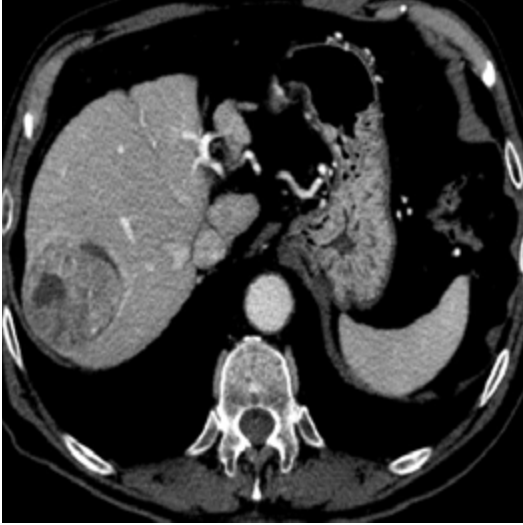


**Resim 1. a-c.** Sirotik bir hastada, trifazik BT incelemesinde, segment 4a'da arteriyel fazda (a) diffüz homojen kontrast tutan, portal fazda (b) parankime göre hiperdens, geç fazda (c) kontrast yıkanması sonucu, hipodens olan ekspansil tipte HSK izleniyor. Geç fazda lezyon çevresinde halkasal kontrast tutan psödokapsül yapısı seçilebiliyor.

mektedir. Ancak bu kontrastların ülkemizde rutin kullanımı bulunmamaktadır [30].

### Bilgisayarlı Tomografi

Optimum bir BT incelemesi, çok kesitli BT (ÇKBT) cihazı ile, bifazik veya trifazik olarak yapılmalıdır. Arteriyel (geç arteriyel), portal ve geç faz (3-5 dk) görüntüleri içeren BT incelemesi HSK tanısında önemli bir yere sahiptir.



**Resim 2.** Segment 7-8 lokalizasyonunda, portal fazda iç yapısındaki mozaik patern belirginleşen ekspansil tipte HSK görülüyor. İnce tümör kapsülü dikkati çekiyor.



Kontrastsız BT'yi de rutin olarak önerenler olsa da hasta dozunu artırmamak için genellikle kullanılmamaktadır. Günümüzde dual enerji BT ile elde edilebilen sanal kontrastsız görüntüler bu sorunu ortadan kaldırmıştır [31-35].

**Avrupa Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği (EASL) ve Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği'nin (AASLD) HSK ile ilgili kılavuzlarında siroz hastalarında 2 cm'den büyük olan ve kontrastlı BT veya MR'de tipik görüntüleme özellikleri (arteriyel fazda kontrastlanan, portal veya geç fazda kontrast yıkanması gösteren) bulunan lezyonlarda biyopsiye gerek kalmaksızın HSK tanısının konulabileceği belirtilmiştir [36-38].** Boyutları 1-2 cm olan nodüllerde ise biyopsi olmaksızın HSK tanısı için BT ve MR'nin her ikisinde de tipik görüntüleme özellikleri bulunmalıdır.

Kontrastsız BT'de HSK hipodens olarak izlenir. Kalsifikasyon nadiren gözlenir (%0,2-1).

HSK'lar genellikle arteriyel fazda diffüz homojen veya heterojen hiperdenstir. Diffüz homojen kontrast tutan lezyonlar genellikle 3 cm'den küçük HSK'lerdir. Portal fazda lezyonlarda kontrast yıkanması, artmış vaskülarizasyonun göstergesidir (Resim 1). Arteriyel artmış vaskülarite ve portal fazda hızlı yıkanma trabeküler veya psödoglandüler HSK'nin özel-



**Resim 3. a, b.** Portal fazda elde edilmiş BT tetkikinde (a), karaciğer sağ lobunun hemen tamamını kaplayan, sınırları net olarak seçilemeyen, heterojen dansitede, infiltratif tipte HSK görülüyor. Daha distalden geçen kesitte (b) sol portal veni ekspansiyon eden ve heterojen kontrast tutan tümör trombüsü izleniyor.

liği olup, bunlar genellikle orta derecede diferansiye tümörlerdir. Nadiren displastik veya rejeneratif nodüllerde de arteriyel fazda hipervaskülarite saptanabilmektedir [39, 40]. Ancak portal veya geç fazda kontrast yıkanması olmaması HSK'den ayırıcı tanıda önemlidir. Hastaların %10'unda HSK arteriyel fazda hipodensdir. Bunlar çoğunlukla küçük, iyi diferansiye tümörlerdir (erken HSK). Zaman içinde giderek artan kontrastlanma ise sklerozan HSK'de görülür. Nadir görülen bu formda, histopatolojik olarak yaygın fibröz stroma vardır. Kolanjiyosellüler karsinom ile karışabilirler [1, 4, 41-42].

Ekspansil tip HSK'lerdeki tipik özellikler tümör kapsülü ve internal mozaik paterndir (Resim 2). Kapsül tümörlerin %30-67'sinde görülür. Daha çok iyi diferansiye HSK'lerde bulunur. Patolojide makroskopik kapsülü bulunan lezyonların %70-80'inde BT'de kapsül saptanabilmektedir. BT'de kapsül hipodens olup, geç fazda kontrast tutar. Mozaik patern, BT'de ince fibröz septalarla ayrılmış, farklı dansitedeki komponentler şeklinde izlenir. İnternal septalar fibröz kapsül gibi geç fazda kontrast tutarlar. Mozaik patern olguların %40-60'ında görülür. Daha çok büyük tümörlerde karşımıza çıkar. Histolojik tümör derecesi ile ilişkisi yoktur [1, 4, 22, 43].

Kitlenin santralinde lineer veya yıldız şeklinde, düşük dansiteli, kontrast tutmayan skar bulunabilir. Histopatolojik olarak skar, inflamasyon, nekroz ve/veya ödem, ya da dens sklerotik kollajen içerebilir [22].

Yağlı dejenerasyon BT'de cilt altı yağ dokusuna benzer belirgin hipodens alanlar olarak tanımlanabilir. Olguların %2-21'inde görülür [43, 44].

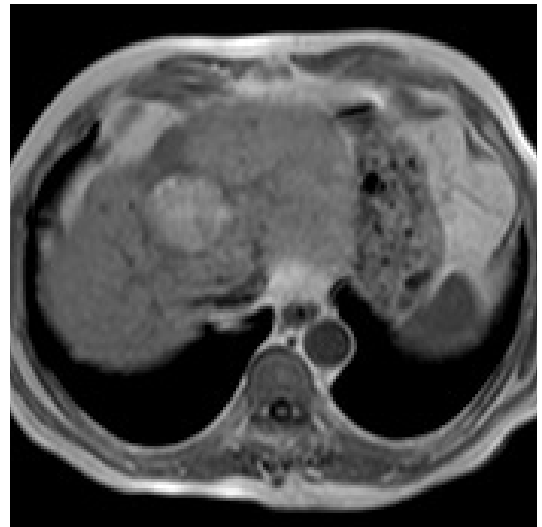
Portal vende erken ve uzamış kontrastlanma, anormal dilate portal ven, irregüler periportal damarlar veya tümörün distalinde kama şeklinde parankimal kontrast tutulumu arteriportal şanti gösterir [44].

Olguların %33-48'inde portal veya hepatik venöz invazyon vardır. Bu, daha çok infiltratif tip HSK'de görülmektedir. HSK'ler portal venlerin içine doğru büyüyüp, tümör trombusü oluşturma eğilimindedir (Resim 3) [1, 4, 41].

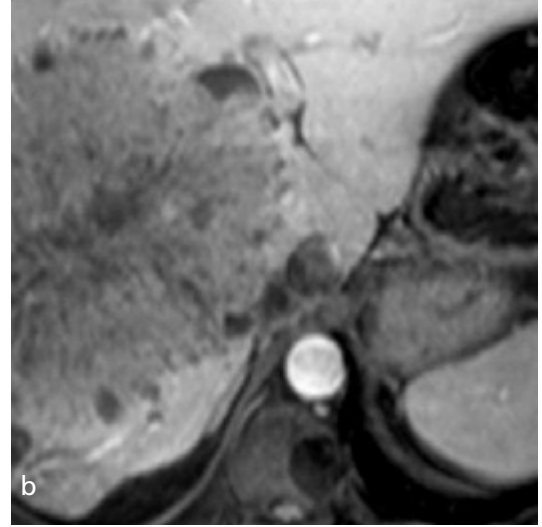
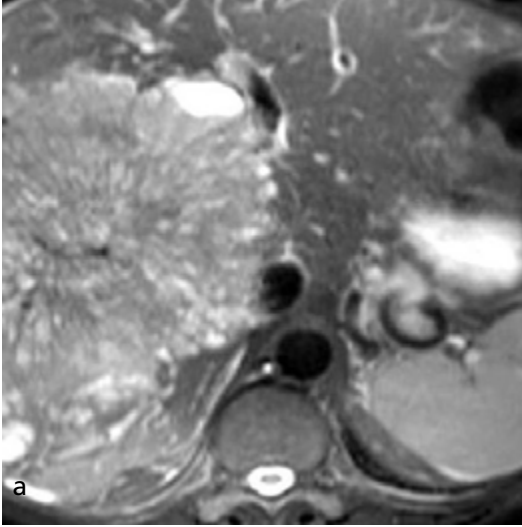
Büyük HSK'lerin komşuluğunda sıklıkla küçük satelit nodüller görülmektedir. Bunlar int-

rahepatik metastazlar olup, portal venler yoluyla yayılmaktadır. Satelit nodüllerin sayısının ve lokalizasyonunun doğru olarak belirlenmesi hastaların tedavi planlamasında önem taşımaktadır. Satelit lezyonların, multifokal küçük HSK'den ayırımı gerekmektedir. İntrahepatik metastazlar daha ileri evreyi gösterdiği gibi, bu hastalarda prognoz da daha kötüdür. Multifokal gelişimde, farklı diferansiyasyon derecelerini yansıtan, BT'de değişik kontrast tutulumu gösteren multipl küçük tümör görülür [4].

Helikal BT ile lezyon bazında HSK saptanmasında literatürdeki çalışmalarda %37-82 arasında değişen duyarlılık değerleri bildirilmiştir. Bu konuda ÇKBT'de yapılan çalışmalarda ise lezyon bazında duyarlılık %64 -89 arasında yer almaktadır. Özgüllük değerleri ise %50-100 arasında değişmektedir [45-52]. Özgüllüğün düşük olması yalancı pozitif lezyonlara bağlıdır. Yalancı pozitif sonuçlar arteriyel fazda hipervasküler olabilen rejeneratif nodül, displastik nodül, hemanjiom, fokal konfluent fibrozis, geçici hepatik atenuasyon farklılığı ya da arteriovenöz şant gibi lezyonlara bağlı olabilir. Arteriportal şantlar karaciğer periferinde, kama şeklinde, küçük, arteriyel fazda homojen, hiperdens görünümde lezyonlar şeklinde izlenir, portal ve geç fazlarda ise izodens olup parankimden ayrı olarak seçilemezler



Resim 4. Sirotik bir hastada, T1 ağırlıklı IP sekansa homojen hiperintens, ince hipointens kapsülü olan nodüler yapıda HSK görülüyor.



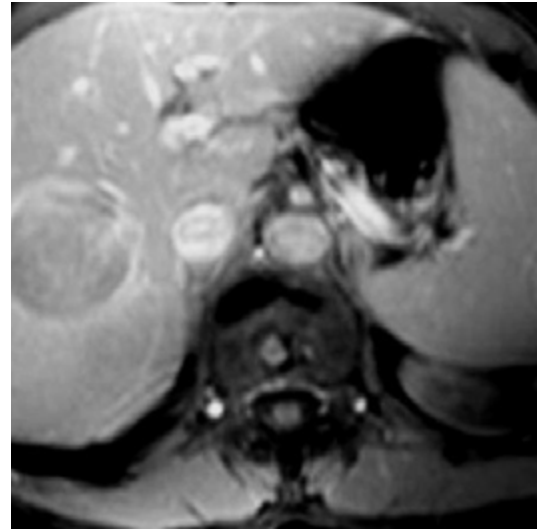
*Resim 5. a, b.* Sağ lobun büyük kısmını kaplayan HSK. T2 ağırlıklı sekansta (a) heterojen, farklı intensitede alanlar içeren kitle izleniyor. Portal fazda elde edilmiş T1 ağırlıklı sekansta (b) kitledeki heterojen görünüm devam ediyor.

[53]. Holland ve arkadaşları yalnızca arteriyel fazda kontrastlanan, diğer fazlarda seçilemeyen lezyonların yalnızca %7'sinin tümoral olduğunu bildirmişlerdir [54]. Jeong ve ark.ları [55] 2 cm'den küçük olan, yalnızca arteriyel faz kontrastlanması olan lezyonlarda HSK sıklığını %13 olarak ifade etmişlerdir.

BT arteriyografi, BT arteriyel portografi ve lipiodol BT tetkikleri, konvansiyonel BT tetkiklerine göre özellikle küçük HSK'lerin saptanmasında daha duyarlıdır [4]. BT arteriyel portografi (BTAP), uzun yıllar karaciğerdeki lezyonların saptanmasında en duyarlı (%80-97) yöntem olarak tanımlanmıştır [56-58]. Helikal veya ÇKBT kullanılarak bifazik veya trifazik olarak yapılan tetkikler ile karşılaştırmalı çalışmalarda, arteriyel kateterizasyon gerektiren bu yöntemlerin belirgin bir üstünlüğü gösterilmiştir [59]. Teknikle ilgili sorunlar ve yalancı pozitif sonuçlar, BT arteriyel portografinin özgülüğünü düşürmektedir. Yalancı pozitiflik oranı %20-30'a ulaşmaktadır [60].

### Manyetik Rezonans Görüntüleme

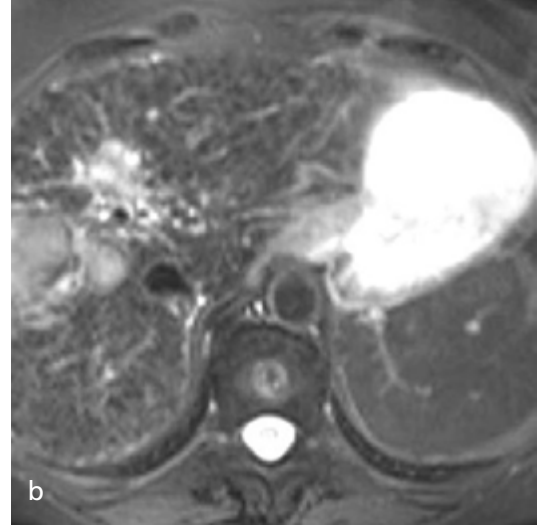
HSK, T1 ve T2 ağırlıklı sekanlarda çok değişik intensitede olabilir. Bununla birlikte en sık görülen kombinasyon T1 ağırlıklı sekansta hipointensite, T2 ağırlıklı sekansta hiperintensitedir. Kuzey Amerika kökenli geniş bir hasta



*Resim 6.* Dinamik MR incelemesinin geç fazında elde edilmiş T1 ağırlıklı görüntüde, segment 8'de yer alan HSK'nin, kontrast tutan psödotokapsülü izleniyor.

grubunda yapılan çalışmada bu özellik tümörlerin %54'ünde gösterilmiştir. T1 ve T2 ağırlıklı sekanlarda izointensite %16, T1 ağırlıklı sekansta hipointensite, T2 ağırlıklı sekansta izointensite %10, T1 ve T2 ağırlıklı sekansta hiperintensite %6,8, T1 ağırlıklı sekansta izointensite, T2 ağırlıklı sekansta hiperintensite %6,2 olarak saptanmıştır (61). 2 cm'den küçük tümörler T1 ve T2 ağırlıklı sekanlarda daha çok izointenstir. T2 ağırlıklı sekansta izo veya





**Resim 7. a, b.** Sirotik hastada, SPDO öncesi yapılan T2 ağırlıklı sekansta (a) segment 8'de sınırları net olarak seçilemeyen hiperintens kitle izleniyor. SPDO sonrası tekrarlanan incelemede (b), karaciğerin sinyal intensitesinin azaldığı, kitlenin parankimden daha net ayırt edildiği dikkati çekiyor.

hipointens olan HSK'ler iyi diferansiye formlardır [62-64].

Bazı lezyonlar T2 ağırlıklı sekansta belirgin hiperintens odaklar içerebilirler. Bu özellik HSK'lerin %44'ünde görülebilir. Genellikle intratümöral sinüzoidlerdeki peliotik değişikliklere bağlıdır. T1 ağırlıklı sekanstaki hiperintense yağlı dejenerasyona, bakır, glikojen veya hemorajiye bağlı gelişebilir (Resim 4) [41, 65].

Mozaik patern MR'de 3 cm'den büyük HSK'lerin yaklaşık %50'sinde saptanabilir (Resim 5). T1'den çok T2 ağırlıklı sekansta izlenir. Tümör kapsülü en sık T1 ağırlıklı sekansta, ince hipointens halka şeklinde görülür. Bazen T2 ağırlıklı sekansta da hipointens olarak gözlenebilir. Daha nadiren, T2 ağırlıklı sekansta içte hipointens, dışta hiperintens çift tabakalı kapsül yapısı seçilebilir. Kapsülün görüntülenmesinde MR BT'ye üstündür (Resim 6). MR'de santral skar, T1 ağırlıklı sekansta hipointens, T2 ağırlıklı sekansta hipo veya hiperintens olarak izlenebilmektedir [1, 41].

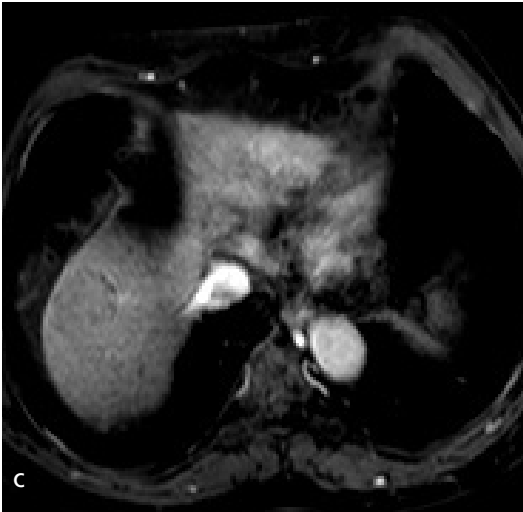
Karaciğer incelemelerinde MR'de kullanılan ekstrasellüler ve spesifik kontrast maddelerin tanınabilirliği artırdığı gösterilmiştir. Ekstrasellüler MR kontrastlarının enjeksiyonu sonrasında %84 olguda, lezyonlar diffüz homojen veya heterojen kontrastlanma göstermektedir

[42, 61]. Dinamik MR'deki bulgular genellikle dinamik BT'dekine benzerdir. Krinsky ve ark. nın [39] yaptığı ve transplantasyon yapılan sirotik hastalardan oluşan çalışmada, HSK'nin saptanmasında dinamik MR'nin duyarlılığı %55'dir. Bizim yaptığımız bir çalışmada, HSK'lerin saptanmasında MR'nin duyarlılığı %46-85, pozitif öngörü değeri %55-73 olarak bulunmuştur [66]. Bu oranlar HSK dışı tümörlere göre daha düşüktür. Duyarlılıktaki düşüklük 1 cm'den küçük lezyonların genellikle saptanamaması veya hipovasküler lezyonlara bağlı olabilir. Sirotik hastalardaki parankimal distorsiyon ve heterojenite yoğun fibrozis odaklarının HSK olarak değerlendirilmesine neden olabilmektedir.

MR'da kullanılan spesifik kontrast maddelerden biri retiküloendotelial sistem (RES) tarafından tutulan süperparamanyetik demir oksit (SPDO) preparatlarıdır [67, 68]. Normal karaciğer dokusundaki Kupffer hücreleri bu kontrastı tuttuklarından, karaciğerin sinyal intensitesi T2 ağırlıklı sekansta diffüz olarak azalmaktadır. Tümöral lezyonlarda genellikle Kupffer hücresi bulunmadığından, lezyon-karaciğer kontrastı artmakta, lezyon saptanma oranları da yükselmektedir (Resim 7). Metastatik hastalardan farklı olarak, sirotik hastalarda karaciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak

**Tablo 1:** LI-RADS (Liver imaging reporting and data system)

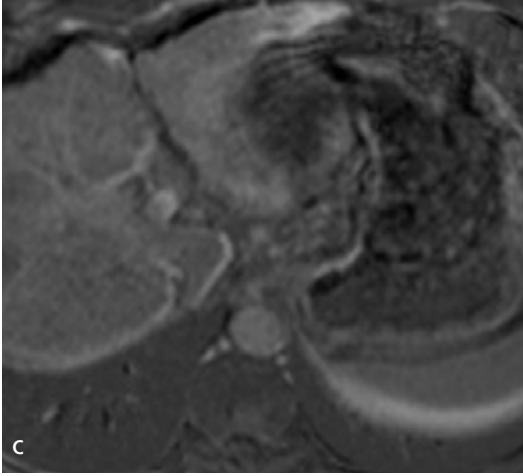
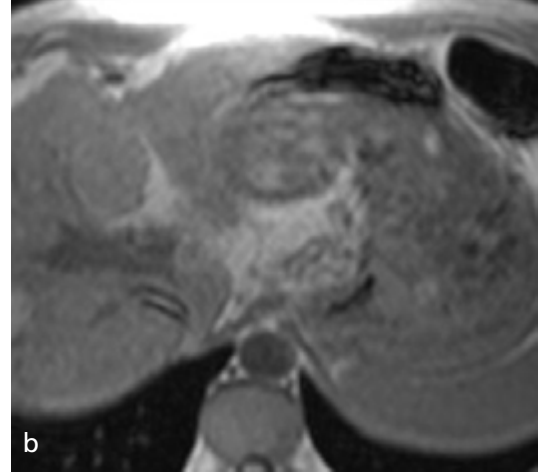
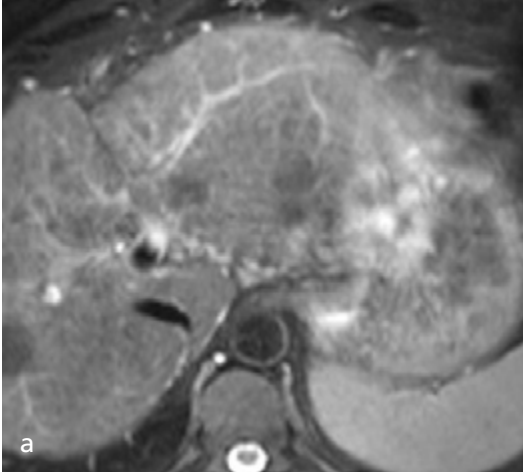
		Arteriyel fazda hipo veya izodens/intens		Arteriyel fazda hiperdens /intens		
		< 20	≥ 20	< 10	10-19	≥ 20
Tümör çapı (mm)						
Kontrast yıkanması	Hiçbiri	LR-3	LR-3	LR-3	LR-3	LR-4
Kapsül	Bir	LR-3	LR-4	LR-4	LR-4/5	LR-5
Eşik büyüme	≥ İki	LR-4	LR-4	LR-4	LR-5	LR-5



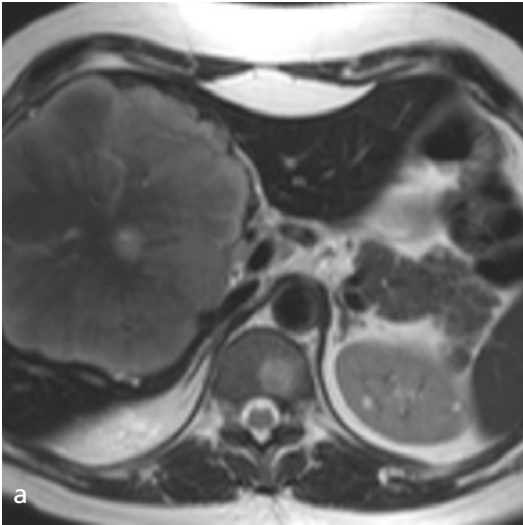
**Resim 8. a-d.** Sirotik hastada HSK. Segment 8'de T2 ağırlıklı sekansta (a) hiperintens, arteriyel fazda (b) diffüz heterojen kontrastlanan, geç fazda (c) kontrast yıkanması gösteren, hepatobiliyer fazda hipointens (d) kitle izleniyor.

SPDO tutulumu azaltmakta, bu da lezyon-karaciğer kontrastını düşürmektedir. Ayrıca iyi diferansiye HSK'ler de SPDO'yu alabilmektedir. Kwak ve ark.nın [69] yaptığı çalışmada

HSK'lerin preoperatif saptanmasında, dinamik MR ve SPDO'nun birlikte kullanımının, tek başına kullanımlarına göre üstün olduğu bildirilmektedir. SPDO'ların bolus uygulan-



*Resim 9. a-c.* Sirotik hastada T2 ağırlıklı sekansta (a) segment 7'de hipointens, T1 ağırlıklı sekansta (b) hiperintens, arteriyal fazda elde edilmiş ve kontrastsız görüntüden çıkarılmış T1 ağırlıklı sekansta (c) karaciğere göre hafif hipointens displastik nodül izleniyor.



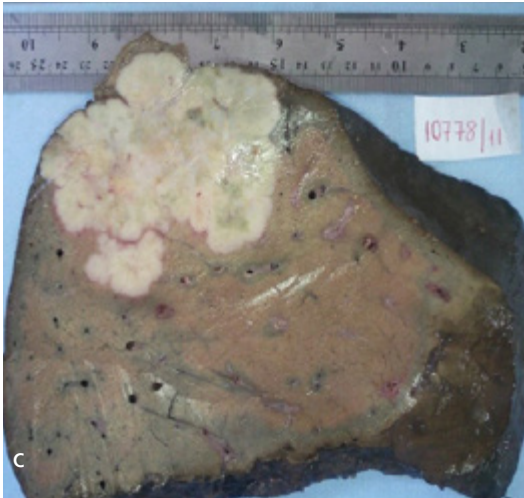
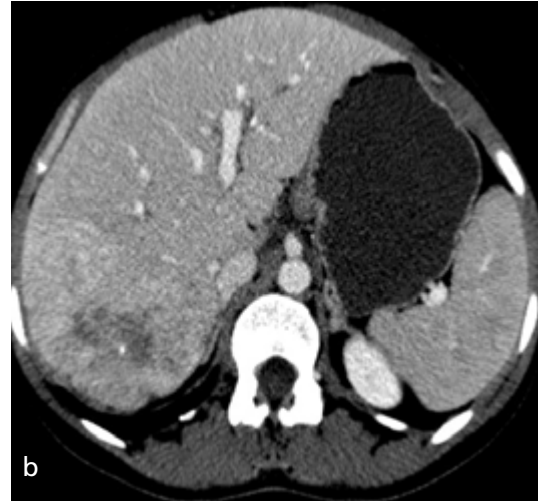
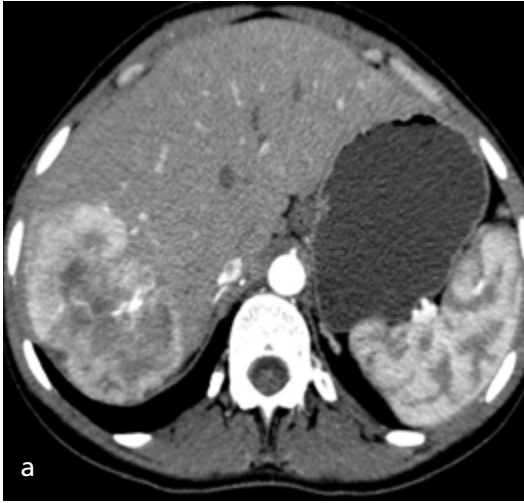
*Resim 10. a, b.* Nonsiroitik karaciğerde gelişen ve sağ lobun büyük kısmını kaplayan, T2 ağırlıklı sekansta (a) orta derecede hiperintens, santral kesimi daha hipointens olan sklerozan HSK görülüyor. Sağ hepatektomi yapılan hastada kitlenin makroskopik görünümü (b) izleniyor.

bilen formlarının (ferucarbotran) geliştirilmesi ile dinamik MR ve geç fazdaki RES tutulumu aynı anda değerlendirilebilmektedir. Bu ajanlar ile trifazik ÇKBT'nin karşılaştırıldığı bir çalışmada, HSK'lerin saptanmasında duyarlılık MR'da %90, BT'de %91, özgüllük MR'da %97, BT'de %95 olup, anlamlı fark gösterilmemiştir ( $p>0,05$ ) [70].

MR'da kullanılan diğer bir grup spesifik kontrast madde, hepatositler tarafından tutulan ve T1 ağırlıklı sekansta karaciğer sinyal intensitesini artıran hepatobiliyer kontrast maddelerdir. Bunlar Gd-BOPTA ve Gd-EOB'dir. Gd-BOPTA ile yapılan çalışmalarda, özellikle küçük HSK'lerin saptanma oranının kontrastsız MR'ye göre arttığı bildirilmektedir [71-73].

Hepatobiliyer kontrastların özellikle displastik nodül HSK ayırımında yararlı olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır [74, 75]. **Sirotik karaciğerde hepatobiliyer fazda hipointens lezyon HSK'yi desteklerken, benign sirotik lezyonlar genellikle izointens ya da hiperintensdir (Resim 8).** Ancak bazı erken HSK lezyonlarının hepatobiliyer fazda izointens ya da hiperintens, bazı yüksek gradeli displastik nodüllerin ise hipointens olabildiği unutulmamalıdır [75].

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), HSK tanısında ve karaciğer içindeki yaygınlığın belirlenmesinde yararlı olmaktadır. HSK DAG'de hafif veya belirgin difüzyon kısıtlılığı oluştururken, displastik nodüllerde nadiren difüzyon kısıtlılığı tanımlanmaktadır [76].



**Resim 11. a-c.** Fibrolameller HSK. Nonsirotik karaciğerde, segment 7'de arteriyal fazda (a) difüz heterojen kontrast tutan, portal fazda (b) parankime göre hafif hiperdens olan, santrali hipovasküler kitle izleniyor. (c) Sağ hepatektomi yapılan hastada kitlenin makroskopik görünümü izleniyor.

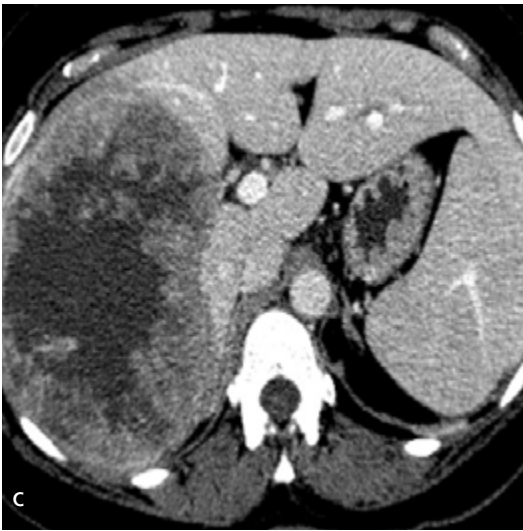
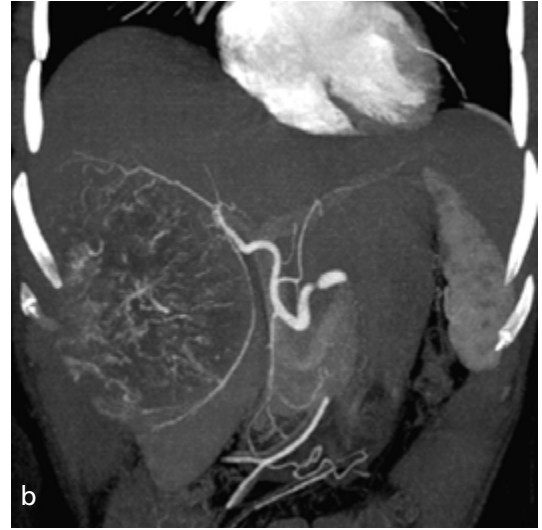
### LI-RADS (Liver imaging reporting and data system) (Tablo 1)

Sirotik hastaların taraması sırasında ortak bir rapor dili oluşturabilmek amacıyla Amerikan Radyoloji Koleji (ACR) ilk olarak 2011’de LI-RADS’ı yayınlamıştır. En son 2014’de revize edilmiştir. Buna göre lezyonlar beş kategoriye ayrılmıştır; kategori 1 (kesinlikle benign), kategori 2 (olasılıkla benign), kategori 3 (orta olasılıkla HSK), kategori 4 (olasılıkla HSK), kategori 5 (kesinlikle HSK). Son versiyonda

olasılıkla malign, ancak HSK için spesifik olmayanlar LR-M, venöz tümör trombüsü olanlar LR-5V olarak sınıflandırılmıştır [77].

Eşik büyüme olarak kabul edilen,  $\leq 6$  ay  $\geq$  %50 büyüme veya  $> 6$  ay  $\geq$  %100 büyümedir.

Bu sınıflamada malignite ve HSK tanısına yardımcı olan bulgular da tanımlanmıştır. Malignite tanısında yardımcı bulgular, T2A sekante hafif-orta hiperintensite, difüzyon kısıtlılığı, hepatobiliyer fazda hipointensite, lezyon içi kan ürünleri, lezyonda demirden korunma, lezyonda yağdan korunma, eşik değerinden



**Resim 12. a-d.** Karaciğer sağ lobunu kaplayan HSK. Arteriye fazdaki aksiyal (a) ve koronal MIP görüntüde (b), kitlenin artmış arteriyel vaskülaritesi izleniyor. Hepatik arter varyasyonel özellik taşıyor. Portal fazda (c) kitlenin sınırları net olarak seçilebiliyor. Koronal MIP (d) görüntüde ana portal ven açık olarak görülüyor.

daha az büyümedir. HSK tanısı için yardımcı bulgular, rim boyanma, lezyon çevresi halo kontrastlanma (corona), mozaik patern, nodül içinde nodül görünümü, lezyon içinde yağ varlığıdır [72, 77].

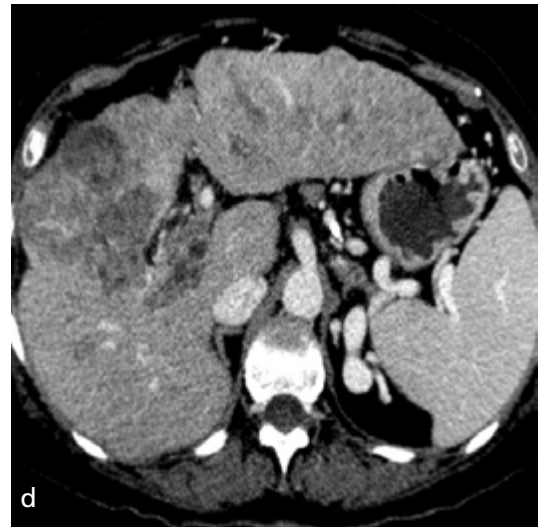
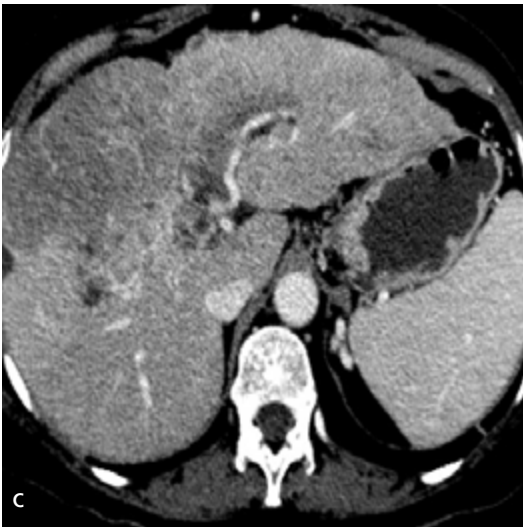
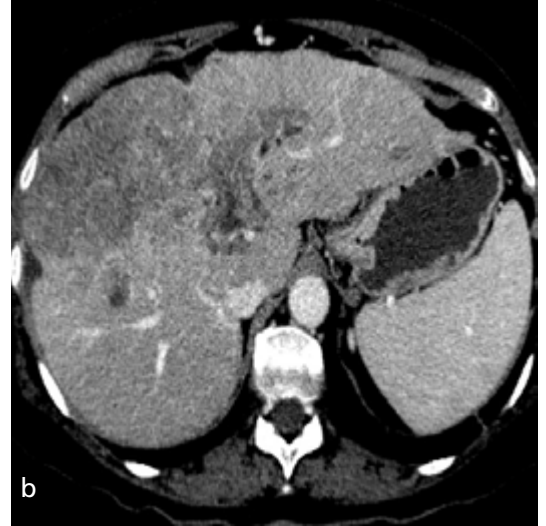
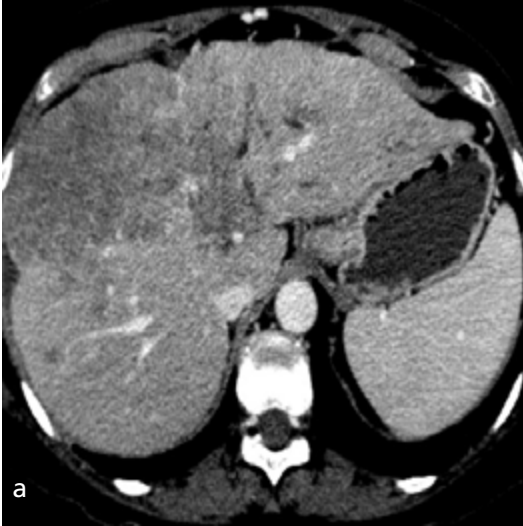
Son dönemde yapılan bir çalışmada, sirotik hastaların US taraması sırasında yeni saptanan ve boyutu 20 mm ve altında olan lezyonlarda HSK'yi tanımlamada, kategori 4, en az kategori 5 kadar başarılı bulunmuştur. Kategori 4 ve 5 kombine olarak değerlendirildiğinde HSK tanısında duyarlılık %65, özgüllük %96, pozitif öngörü değeri %97, negatif öngörü

değeri %60 olmaktadır. Bu çalışmada farklı olan, kategori 3 lezyonların %69'unun HSK çıkmasıdır [78].

### Hepatosellüler Karsinomda Ayırıcı Tanı

#### Sirotik Karaciğerde

Sirotik karaciğerde saptanan her solid fokal lezyon, aksi kanıtlanana kadar HSK olarak kabul edilmelidir [4]. Eğer lezyon dinamik incelemelerde tipik hipervasküler özellik taşıyorsa (arteriyel fazda belirgin kontrast tutulumu, portal



**Resim 13. a-d.** İleri evre hepatosellüler karsinom. Portal fazdaki aksiyal BT kesitlerinde (a-d) segment 4a-8'de, sınırları belirsiz, infiltratif kitle, sol ve sağ portal venlerde, tümör ile benzer dansitede tümör trombüsü izleniyor. Büyük kitlenin komşuluğunda satelit nodüller dikkati çekiyor.

fazda kontrast yıkanması) HSK tanısı konabilir. Kapsül ve mozaik patern varlığı tanıyı güçlendirir. Kitlerde tipik morfolojik özellikler yoksa, HSK, sirotik karaciğerde nadir olarak görülebilen diğer hipervasküler lezyonlardan (hemanjiom, hipervasküler metastaz) ayırt edilmelidir. Hemanjiomlar periferik nodüler ve sentripedal kontrastlanırlar. Küçük hemanjiomlar arteriyel fazda diffüz homojen kontrast tutsa da, geç fazda parankime göre hiperdens/hiperintens olmaları ile HSK'dan ayrılabilirler. Dinamik incelemeler dışında, T2 ağırlıklı MR'de hemanjiom tanısı kesinleştirilebilir. Karaciğer dışı primer malignitesi olan hastada teorik olarak HSK ile hipervasküler metastazı ayırt etmek mümkün değildir. Biyopsi yapılmalıdır. Küçük hipovasküler lezyonlar, displastik nodül, iyi diferansiye HSK, hipovasküler metastaz veya atipik hemanjiom ile uyumlu olabilir (Resim 9).

### Nonsirotik Karaciğerde

Nonsirotik karaciğerde gelişen HSK'ler çok büyük boyutlara ve ileri evrelere ulaşana kadar semptom vermeyebilirler. Bu kitlerin diğer tümörlerden ayırıcı tanısı yapılmalıdır (Resim 10) [79-82].

Ekspansektip ve vasküler invazyon oluşturmuş HSK'lerin öncelikle benign karaciğer tümörlerinden ayrılması gerekmektedir. Bunlar

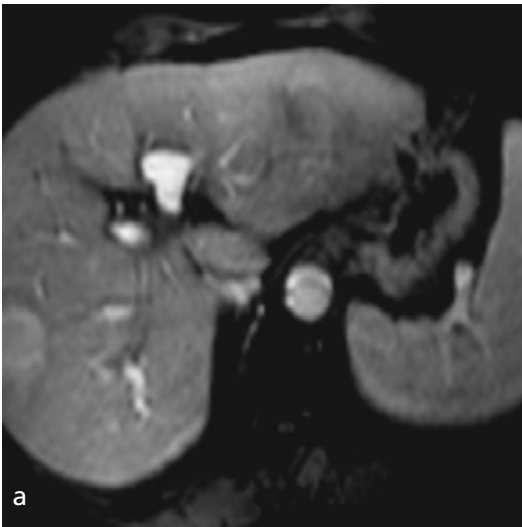
hemanjiom, hepatik adenom ve fokal nodüler hiperplazidir. Hemanjiomlar, T2A sekanslarda parlak hiperintens olmaları ve dinamik incelemelerdeki tipik özellikleri ile kolayca saptanabilirler. Fokal nodüler hiperplazi arteriyel fazda hipervaskülerdir. Boyutu >3 cm kitlerde geç fazda kontrastlanan vasküler skar bulunabilir. Hepatik adenomu, görüntüleme yöntemleri ile HSK'den ayırt etmek güçtür.

Nonsirotik karaciğerde gelişen HSK'yı ayırt etmek gereken malign tümörler metastazlar, intrahepatik kolanjiokarsinom ve fibrolamellar HSK'dır. Kolanjiokarsinomda yaygın fibroblastik stroma bulunur. Dinamik incelemelerde genellikle hipovasküler olup, arteriyel fazda periferik ve geç fazda heterojen internal kontrastlanma gösterirler. Proksimal biliyer dilatasyon HSK'den farklı olarak izlenebilir. Fibrolamellar karsinomda %30-70 oranında santral kalsifikasyon görülmesi önemlidir [4, 81, 82].

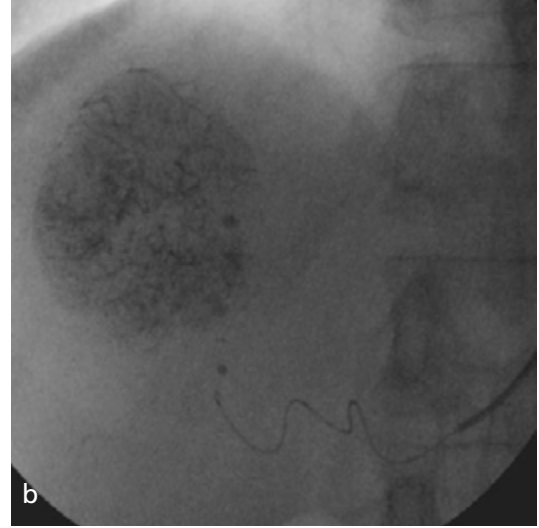
### Fibrolamellar Hepatosellüler Karsinom

Genç erişkinlerde görülen ve yavaş büyüyen bir tümördür. Zeminde kronik karaciğer hastalığı, olguların ancak %20'sinde bulunur. Serum AFP düzeyi normaldir.

Fibrolamellar HSK genellikle tek, büyük kitle (>10 cm) olarak karşımıza çıkar (Resim



Resim 14. a, b. Sağ lobdaki HSK RF ablasyonu öncesi hiper vaskülerdir (a). Tedavi sonrasında (b) tümör santrali hipovasküler izlenirken, periferinde inflamasyona bağlı, reaktif bir kontrast tutuluşu dikkati çekiyor.



**Resim 15. a-c.** (a) Arteriyal kemoembolizasyon işlemi öncesinde MR'da hipervasküler HSK izleniyor. Selektif kateterizasyon sonrası yapılan embolizasyon işlemi görülüyor (b). İşlem sonrası 3. haftadaki kontrol BT'de (c), lipiodolün kitlede diffüz homojen dağıldığı görülüyor.

11). Normal parankimden net olarak ayrılabilir. Bazı tümörlerde fokal nodüler hiperplazideki (FNH) benzer santral skar vardır. Farklı olarak bu tümördeki skar fibröz dokudan oluşur. Literatürde fibrolamellar HSK ile FNH birlikteliği bildirilmiştir. Aynı tümörde santral kesim fibrolamellar HSK, perifer FNH bulguları verilmektedir [83].

US'de fibrolamellar HSK hipoekoik, hiperekoik veya izoekoik olabilir. Olguların %50'sinde hiperekojen santral skar görülmektedir.

Kontrastsız BT'de olguların yaklaşık %40'ında santral kalsifikasyon izlenir. Kitle arteriyel fazda hipervaskülerdir. Geç fazlı BT'de skar bazen kontrast tutabilir [41].

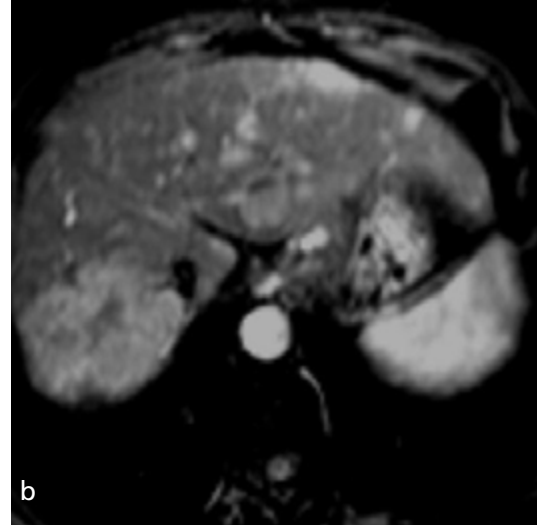
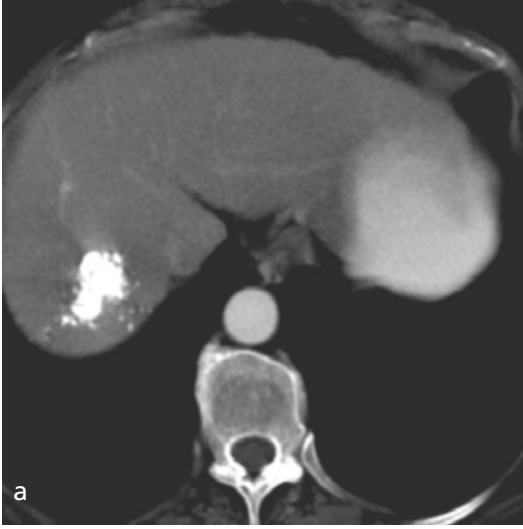
MR'da fibrolamellar HSK, T1 ağırlıklı sekansta hipointens, T2 ağırlıklı sekansta hiperintens izlenirken, santral skar T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hipointenstir. Bu özellikler FNH'den farklı ise de, bazı olgularda MR bulguları örtüşmektedir [1, 41, 84, 85].

### Hepatosellüler Karsinomda Evreleme

Tedavi seçeneklerinin belirlenebilmesi için HSK'nin doğru olarak evrenmesi gerekmektedir.

HSK'de prognozu belirlemek açısından çeşitli skorlama sistemleri önerilmişse de henüz tümüyle kabul görmüş bir skorlama sistemi yoktur [86-89]. Günümüzde en sık kullanılan





**Resim 16. a, b.** Arteriyel kemoembolizasyon sonrasındaki BT'de (a), segment 7'deki HSK'de heterojen lipiodol tutulumu izleniyor. 4 ay sonraki dinamik MR'da (b), embolizasyon yapılan alanda hipervasküler nüks ve sol lobda multipl hipervasküler metastaz izleniyor.

skorlama sistemleri TNM, Okuda ve Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) evreleme sistemidir. Bu sistemlerde altta yatan karaciğer hastalığı, kitlesel lezyonun boyutu, kitlenin komşu yapılara invazyonu ve metastaz varlığı gibi prognostik faktörler irdelenmektedir.

TNM evrelemesi American Joint Committee on Cancer (AJCC) tarafından en son 2010 yılında revize edilmiştir. Tümör sayısı ve vasküler invazyon varlığını tanımlarken siroz varlığı, tümör derecesi ve fibrozis skorunu dikkate almaz. Geniş bir seride karaciğer nakli yapılmış olan hastalarda transplant sonrası prognozu belirlemede en değerli yöntem olduğu saptanmıştır [90, 91].

Okuda evreleme sistemi TNM'den farklı olarak tümör büyüklüğünün yanısıra sirozun şiddetini gösteren üç parametreyi kullanır. Bunlar asit miktarı, serum albumin ve bilirubin seviyeleridir. Vasküler invazyonu ya da nodal metastazı dikkate almayıp daha çok klinik bir skorlama sistemi olarak kullanılmaktadır.

İlk olarak 1999 yılında yayınlanan Barcelona kriterlerine (BCLC) göre HSK, tümör yükü, karaciğer rezervi ve hastanın genel durumuna göre en iyi tedavinin belirlenmesine yönelik olarak evrelendirilmiştir. Bu sisteme göre HSK beş evrede değerlendirilmektedir [87].

Çok erken dönem (0): Karsinoma in situ ola-

rak tanımlanan ya da 2 cm'yi aşmayan, portal hipertansiyonun olmadığı gruptur. Bu hastalar cerrahi rezeksiyon, transplantasyon ve perkütan ablasyon gibi daha radikal tedavilerden fayda görebilir.

Erken dönem (A): Erken evredeki tümör ve asemptomatik hastaları içerir. Bu hastalar cerrahi rezeksiyon, transplantasyon ve perkütan ablasyon gibi daha radikal tedavilerden fayda görebilir.

Ara dönem (B): Multifokal HSK odağı bulunan asemptomatik hastaları tanımlar ve bu hastalar, transarteriyel kemoembolizasyon (TAKE) gibi lokal tedaviler için en önemli adaylardır.

İleri dönem (C): Semptomatik hastaları ve/veya vasküler invazyon ya da ekstrahepatik metastazı olan hastaları içerir. Bu hastalarda antianjiyojenik (Sorafenib) tedavinin yaşam beklentisini arttırdığı gösterilmiştir.

Terminal dönem (D): Karaciğer yetmezliği bulunan ve ileri derecede kötü prognozu olan hastaları içerir. Bu hastalar için tedavi palyasyona yönelik olmalıdır [92].

**HSK'nin radyolojik evrelenmesi, karaciğerdeki tümörlerin sayısının, boyut ve segmental lokalizasyonunun, makrovasküler vasküler invazyonunun ve ekstrahepatik metastaz varlığının belirlenmesine dayanmaktadır.**

Günümüzdeki teknolojik gelişmeler sayesinde BT ve MR'da parankimal değerlendirme yanı sıra, arterial, portal ve hepatik venöz yapılar da aynı anda incelenebilmektedir. Bu amaçla sıklıkla trifazik ÇKBT kullanılmakta ve BT anjiyografik (BTA) rekonstrüksiyonlar yapılmaktadır (Resim 12). Cerrahi tekniği saptamak ve aberan vasküler yapıların istenmeyen yaralanmasını önlemek için, vasküler anomalilerin tanınması da önemlidir. BTA ile hepatik arteriyel varyasyonlar belirlenebilmektedir. Aksesuar sağ veya sol hepatik arterin önceden bilinmemesi operasyonda masif kanamalara neden olabilir. Benzer şekilde portal ve hepatik venöz anomaliler de preoperatif olarak ortaya konup, gereksiz yaralanmalar veya segmental iskemi-infarkt gibi durumlar önlenebilir [93-97].

Tümör trombusünün belirlenmesi evreleme ve prognoz açısından oldukça önemlidir. Tümör trombusleri vasküler yapıda belirgin genişlemeye yol açarak, arteriyel fazda tümör ile benzer şekilde kontrast tutarlar (Resim 13). Portal venlerdeki segmental veya subsegmental oklüzyonlarda arteriyel fazda geçici artmış parankimal kontrastlanma görülebilir [4].

HSK'de lenfatik metastaz sık değildir. Otopside olguların %10-15'inde, özellikle hiler lenf nodlarında metastaz saptanmaktadır. Hematojen metastazın en sık görüldüğü yer akciğerlerdir. Bunu kemik ve adrenal glandlar izlemektedir. BT uzak metastazların belirlenmesinde genellikle yeterlidir [1, 4].

### Hepatosellüler Karsinomda Tedavi

Hepatosellüler karsinomun tedavi seçiminde en önemli faktör hastanın karaciğer rezervidir. HSK'nin tedavi seçenekleri beş grupta incelenir. Bunlar cerrahi (karaciğer rezeksiyonu ve transplantasyon), perkütan girişimsel işlemler (alkol ablasyonu, RF ablasyon), transarteriyel girişimler (embolizasyon, kemoembolizasyon, kemoperfüzyon, radyoembolizasyon), radyoterapi ve kemoterapidir. Sirozu olan hastalarda rezeksiyon, BCLC kriterlerine göre yalnızca çok erken ve erken dönem hastalarda güvenli ve etkili olabilmektedir. Child C'li hastalarda rezeksiyon kontrendikedir. Ayrıca operasyon öncesi bilirübini yüksek ve portal hipertansiyon

bulguları (varis, trombositopeni) olan hastalar rezeksiyonu tolere edememektedir. Operasyon öncesi, postoperatif rezidü karaciğer dokusunun volümü hesaplanmalıdır. Sirozu olmayan hastalarda %25, sirozu olan hastalarda %50'den fazla karaciğer dokusu kaldığında rezeksiyon sonrası hastalar işlemi tolere edebilmektedir [98].

Uygun bir endikasyonla cerrahi tedavi alan hastalarda beş yıllık sağkalım %60-70 iken, perkütan girişimlerde %40-50 arasındadır [99, 100].

Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği'nin (AASLD) 2010 yılında güncellenen tedavi kılavuzu verilerine göre, tam yanıt ve kür şansının olduğu tedaviler cerrahi rezeksiyon, transplantasyon ve perkütan ablasyondur [101].

### Girişimsel İşlemlerden Sonra Tümör Yanıtının Değerlendirilmesi

Girişimsel terapötik işlemlerden sonra (perkütan etanol enjeksiyonu veya RF ablasyonu), tümörün total ablasyonu veya rezidüel canlı tümör dokusunun varlığı görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmektedir. Tam nekroz gelişmeyen lezyonlarda, işlemler tekrar edilmektedir. Dinamik BT veya MR'da, tam nekroz gelişen lezyonlarda, arteriyel veya portal fazda hiç kontrast tutulumu görülmez. Kontrol tetkiki girişimsel işlemde kısa süre sonra yapılmışsa, lezyon çevresinde düzensiz, kalın, arteriyel fazda kontrastlanan bir halo izlenir. Bu, koagülasyon nekrozu çevresindeki inflamasyona bağlıdır (Resim 14). Daha çok termal ablasyonlar sonrasında karşımıza çıkar. Genellikle sonraki izlemlerde ortadan kalkar. Tedavi sonrası karşılaşılan bu tür yanıtıcı durumları önlemek için, işlem öncesi ve sonrası tetkikler karşılaştırmalıdır [102-104].

Arteriyel kemoembolizasyon sonrası üçüncü haftada yapılan BT incelemesinde, tümördeki lipiodol tutulumu, tedavinin başarısı hakkında bilgi verebilir. Genellikle diffüz homojen lipiodol tutulumu tedaviye iyi yanıtı, parsiyel veya heterojen tutulum minör yanıtı temsil eder (Resim 15). Bu tedavi sonrasında BT'de rezidüel tümörü değerlendirmek, lipiodolün yüksek dansitesi nedeniyle mümkün olmayabilir. Bu durumda dinamik MR'dan yararlanılabilir (Resim 16)

[105]. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, HSK'lerin kemoembolizasyon veya RF ablasyonu sonrası izleminde kullanılabilir. Kemoembolizasyon sonrası HSK'ların ADC değerlerinin belirgin olarak arttığı gösterilmiştir [106].

Girişimsel tedaviler sonrasında hastalar AFP ve 3-4 aylık dinamik BT veya MR ile izlenir. Tedavi edilen lezyonda kontrast tutulumunun olmaması, izlemede lezyonun giderek küçülmesi ve serolojik belirteçlerin stabil olması tam yanıt olarak kabul edilir.

## Kaynaklar

- [1]. Ros PR, Taylor HM. Malignant tumors of the liver. In: Gore RM, Levine MS, ed. Textbook of gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders, 2000; 1523-1568.
- [2]. Gomaa AI, Khan SA, Toledano MB, Waked I, Taylor-Robinson SD. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, risk factors and pathogenesis. World J Gastroenterol 2008;14:4300-4308. Hepatocellular carcinoma: Epidemiology, biology, diagnosis, and therapies. Rev Assoc Med Bras 2013; 59: 514-24. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Gomes MA, Priolli DG, Tralhao JG, Botelho MF. Hepatocellular carcinoma: epidemiology, biology, diagnosis, and therapies. Rev Assoc Med Bras 2013; 59: 514-24. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Lencioni R, Cioni D, Bartolozzi C. Hepatocellular carcinoma. In: Terrier F, Grossholz M, Becker CD, ed. Spiral CT of the abdomen. 2nd ed. Berlin: Springer, 2002; 111-132.
- [5]. Hepatocellular carcinoma - United States, 2001-2006. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2010; 59: 517-20.
- [6]. International Agency for Research on Cancer 2008 IARC, 150 Cours Albert Thomas, 69372 Lyon CEDEX 08, France.
- [7]. Uzunalimoğlu O, Yurdaydin C, Cetinkaya H, Bozkaya H, Sahin T, Colakoğlu S, et al. Risk factors for hepatocellular carcinoma in Turkey. Dig Dis Sci 2001; 46: 1022-8. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Tyson GL, El-Serag HB. Risk factors for cholangiocarcinoma. Hepatology 2011; 54: 173-84. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Trevisani F, Cantarini MC, Wands JR, Bernardi M. Recent advances in the natural history of hepatocellular carcinoma. Carcinogenesis 2008; 29: 1299-305. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Kudo M. Real practice of hepatocellular carcinoma in Japan: conclusions of the Japan Society of Hepatology 2009 Kobe Congress. Oncology 2010; 78: 180-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Bruix J, Sherman M; American Association for the Study of Liver Diseases. Management of hepatocellular carcinoma: an update. Hepatology 2011; 53: 1020-2. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. European Association For The Study Of The Liver; European Organisation For Research And Treatment Of Cancer. EASL-EORTC clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. J Hepatol 2012; 56: 908-43. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Omata M, Lesmana LA, Tateishi R, Chen PJ, Lin SM, Yoshida H, et al. Asian Pacific Association for the Study of the Liver consensus recommendations on hepatocellular carcinoma. Hepatol Int 2010; 4: 439-74. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. van Malenstein H, van Pelt J, Verslype C. Molecular classification of hepatocellular carcinoma anno 2011. Eur J Cancer 2011; 47: 1789-97. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Palmer WC, Patel T. Are common factors involved in the pathogenesis of primary liver cancers? A meta-analysis of risk factors for intrahepatic cholangiocarcinoma. J Hepatol 2012; 57: 69-76. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. Hepatology 1995; 22: 983-93. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Park YN. Update on precursor and early lesions of hepatocellular carcinomas. Arch Pathol Lab Med 2011; 135: 704-15.
- [18]. International Consensus Group for Hepatocellular Neoplasia. Pathologic diagnosis of early hepatocellular carcinoma: a report of the international consensusgroup for hepatocellular neoplasia. Hepatology 2009; 49: 658-64. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Choi JY, Lee JM, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma. Part I: development, growth, and spread: key pathologic and imaging aspects. Radiology 2014; 272: 635-54. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Park YM, Kim MJ. Hepatocarcinogenesis: imaging-pathologic correlation. Abdom Imaging 2011; 36: 232-43. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Roskams T, Kojiro M. Pathology of early hepatocellular carcinoma: conventional and molecular diagnosis. Semin Liver Dis 2010; 30: 17-25. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Honda H, Ochiai K, Adachi E, et al. Hepatocellular carcinoma: correlation of CT, angiographic, and histopathologic findings. Radiology 1993; 189: 857-62. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Ueda K, Matsui O, Kawamori Y, Nakanuma Y, Kadoya M, Yoshikawa J, et al. Hypervascular hepatocellular carcinoma: evaluation of hemodynamics with dynamic CT during hepatic arteriography. Radiology 1998; 206: 161-6. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kitao A, Zen Y, Matsui O, Gabata T, Nakanuma Y. Hepatocarcinogenesis: multistep changes of drainage vessels at CT during arterial portography and

- hepatic arteriography--radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 2009; 252: 605-14. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Takayama T, Makuuchi M, Hirohashi S, Sakamoto M, Okazaki N, Takayasu K, et al. Malignant transformation of adenomatous hyperplasia to hepatocellular carcinoma. *Lancet* 1990; 336: 1150-3. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Terada T, Kadoya M, Nakanuma Y, Matsui O. Iron-accumulating adenomatous hyperplastic nodule with malignant foci in the cirrhotic liver. *Histopathologic, quantitative iron, and magnetic resonance imaging in vitro studies*. *Cancer* 1990; 65: 1994-2000. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Kitao A, Matsui O, Yoneda N, Kozaka K, Shimamura R, Koda W, et al. The uptake transporter OATP8 expression decreases during multistep hepatocarcinogenesis: correlation with gadoteric acid enhanced MR imaging. *Eur Radiol* 2011; 21: 2056-66. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kogita S, Imai Y, Okada M, Kim T, Onishi H, Takamura M, et al. Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance images of hepatocellular carcinoma: correlation with histological grading and portal blood flow. *Eur Radiol* 2010; 20: 2405-13. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Bennett GL, Krinsky GA, Abitbol RJ, Kim SY, Theise ND, Teperman LW. Sonographic detection of hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in cirrhosis: correlation of pretransplantation sonography and liver explant pathology in 200 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 75-80. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Jang HJ, Kim TK, Burns PN, Wilson SR. Enhancement patterns of hepatocellular carcinoma at contrast-enhanced US: comparison with histologic differentiation. *Radiology* 2007; 244: 898-906. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Kamel IR, Liapi E, Fishman EK. Liver and biliary system: evaluation by multidetector CT. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 977-97. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Kawata S, Murakami T, Kim T, Hori M, Federle MP, Kumano S, et al. Multidetector CT: diagnostic impact of slice thickness on detection of hypervascular hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 61-6. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Oto A, Tam EP, Szklaruk J. Multidetector row CT of the liver. *Radiol Clin N Am* 2005; 43: 827-48. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Vilgrain V. Tumor detection in the liver: role of multidetector-row CT. *Eur Radiol Suppl* 2005; 15: D85-8. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Brodoefel H, Tognolini A, Zamboni GA, Gourtsoyianni S, Claussen CD, Raptopoulos V. Standardisation of liver MDCT by tracking liver parenchyma enhancement to trigger imaging. *Eur Radiol* 2012; 22: 812-20. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma: an update. *Hepatology* 2011; 53: 1020-2. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Lencioni R, Burroughs AK, et al. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 2001; 35: 421-30. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Kojiro M. Focus on dysplastic nodules and early hepatocellular carcinoma: an eastern point of view. *Liver Transpl* 2004; 10 (Suppl 1): S3-8. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, Weinreb JC, Rofsky NM, Diflo T, et al. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation. *Radiology* 2001; 219: 445-54. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Krinsky GA, Theise ND, Rofsky NM, Mizrahi H, Tepperman LW, Weinreb JC. Dysplastic nodules in cirrhotic liver: arterial phase enhancement at CT and MR imaging- a case report. *Radiology* 1998; 209: 461-4. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Menu Y, Vilgrain V, Terris B. Malignant liver tumors. *Eur Radiol* 2000; 10: S185-95.
- [42]. Yamashita Y, Fan ZM, Yamamoto H, Matsukawa T, Yoshimatsu S, Miyazaki T, et al. Spin-echo and dynamic gadolinium enhanced flash MR imaging of hepatocellular carcinoma: Correlation with histopathologic findings. *J Magn Reson Imaging* 1994; 4: 83-90. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Stevens WR, Johnson CD, Stephens DH, Batts KP. CT findings in hepatocellular carcinoma: correlation of tumor characteristics with causative factors, tumor size, and histologic tumor grade. *Radiology* 1994; 191: 531-7. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Freeny PC, Baron RL, Teefey SA. Hepatocellular carcinoma: reduced frequency of typical findings with dynamic contrast-enhanced CT in non-Asian population. *Radiology* 1992; 182: 143-8. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Miller WJ, Baron RL, Dodd GD 3rd, Federle M. Malignancies in patients with cirrhosis: CT sensitivity and specificity in 200 consecutive transplant patients. *Radiology* 1994; 193: 645-50. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. de Ledinghen V, Laharie D, Lecesne R, Le Bail B, Winnock M, Bernard PH, et al. Detection of nodules in liver cirrhosis: spiral computed tomography or magnetic resonance imaging? A prospective study of 88 nodules in 34 patients. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14: 159-65. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Burrel M, Llovet JM, Ayuso C, Iglesias C, Sala M, Miguel R, et al. MRI angiography is superior to helical CT for detection of HCC prior to liver transplantation: an explant correlation. *Hepatology* 2003; 38: 1034-42. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Zacherl J, Pokieser P, Wrba F, Scheuba C, Prokesh R, Zacherl M, et al. Accuracy of multiphasic helical computed tomography and intraoperative sonography in patients undergoing orthotopic liver transplantation for hepatoma: what is the truth? *Ann Surg* 2002; 235: 528-32. [\[CrossRef\]](#)

- [49]. Van Thiel DH, Yong S, Li SD, Kennedy M, Brems J. The development of de novo hepatocellular carcinoma in patients on a liver transplant list: frequency, size, and assessment of current screening methods. *Liver Transpl* 2004; 10: 631-7. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Freeny PC, Grossholz M, Kaakaji K, Schmiedl UP. Significance of hyperattenuating and contrast-enhancing hepatic nodules detected in the cirrhotic liver during arterial phase helical CT in pre-liver transplant patients: radiologic-histopathologic correlation of explanted livers. *Abdom Imaging* 2003; 28: 333-46. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Libbrecht L, Bielen D, Verslype C, Vanbeckevoort D, Pirenne J, Nevens F, et al. Focal lesions in cirrhotic explant livers: pathological evaluation and accuracy of pretransplantation imaging examinations. *Liver Transpl* 2002; 8: 749-61. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Peterson MS, Baron RL, Marsh JW Jr, Oliver JH 3rd, Confer SR, Hunt LE. Pretransplantation surveillance for possible hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: epidemiology and CT-based tumor detection rate in 430 cases with surgical pathologic correlation. *Radiology* 2000; 217: 743-9. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Baron RL, Peterson MS. From the RSNA refresher courses: screening the cirrhotic liver for hepatocellular carcinoma with CT and MR imaging: opportunities and pitfalls. *Radiographics* 2001; 21: S117-32. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Holland AE, Hecht EM, Hahn WY, Kim DC, Babb JS, Lee VS, et al. Importance of small (< or = 20-mm) enhancing lesions seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver. *Radiology* 2005; 237: 938-44. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Jeong YY, Mitchell DG, Kamishima T. Small (<20 mm) enhancing hepatic nodules seen on arterial phase MR imaging of the cirrhotic liver: clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1327-34. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Heiken JP, Weyman PJ, Lee JK, Balfé DM, Picus D, Brunt EM, et al. Detection of focal hepatic masses: prospective evaluation with CT, delayed CT, CT during arterial portography, and MR imaging. *Radiology* 1989; 171: 47-51. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Matsui O, Takashima T, Kadoya M, Ida M, Suzuki M, Kitagawa K, et al. Dynamic computed tomography during arterial portography: the most sensitive examinations for small hepatocellular carcinomas. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 19-24. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Nelson RC, Chezmar JL, Sugarbaker PH, Bernardino ME. Hepatic tumors: comparison of CT during arterial portography, delayed CT, and MR imaging for preoperative evaluation. *Radiology* 1989; 172: 27-34. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Kanematsu M, Oliver JH, Carr B, Baron RL. Hepatocellular carcinoma: the role of helical biphasic contrast-enhanced CT versus CT during arterial portography. *Radiology* 1997; 205: 75-80. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Vogl TJ, Schwarz W, Blume S, Pietsch M, Shamsi K, Franz M, et al. Preoperative evaluation of malignant liver tumors: comparison of unenhanced and SPIO (Resovist)-enhanced MR imaging with biphasic CTAP and intraoperative US. *Eur Radiol* 2003; 13: 262-72.
- [61]. Kelekis NL, Semelka RC, Worawattanakul S, de Lange EE, Ascher SM, Ahn IO, et al. Hepatocellular carcinoma in North America: a multiinstitutional study of appearance on T1-weighted, T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170: 1005-13. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Muramatsu Y, Nawano S, Takayasu K, Moriyama N, Yamada T, Yamasaki S, et al. Early hepatocellular carcinoma: MR imaging. *Radiology* 1991; 181: 209-13. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Winter TC, Takayasu K, Muramatsu Y, Furukawa H, Wakao F, Koga H, et al. Early advanced hepatocellular carcinoma: evaluation of CT and MR appearance with pathologic correlation. *Radiology* 1994; 192: 379-87. [\[CrossRef\]](#)
- [64]. Earls JP, Theise ND, Weinreb JC, DeCorato DR, Krinsky GA, Rofsky NM, et al. Dysplastic nodules and hepatocellular carcinoma: thin-section MR imaging of explanted cirrhotic livers with pathologic correlation. *Radiology* 1996; 201: 207-14. [\[CrossRef\]](#)
- [65]. Nakayama M, Kamura T, Kimura M, Seki H, Tsukada K, Sakai K. Quantitative MRI of hepatocellular carcinoma in cirrhotic and noncirrhotic livers. *Clinical Imaging* 1998; 22: 280-3. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Obuz F, Oksüzler M, Seçil M, Sağol O, Karademir S, Astarcioglu H. Efficiency of MR imaging in the detection of malignant liver tumors. *Diagn Interv Radiol* 2006; 12: 17-21.
- [67]. Bluemke DA, Paulson EK, Choti MA, DeSena S, Clavien PA. Detection of hepatic lesions in candidates for surgery: comparison of ferumoxides-enhanced MR imaging and dual-phase helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 1653-8. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Kanematsu M, Itoh K, Matsuo M, Maetani Y, Ametani F, Kondo H, et al. Malignant hepatic tumors detection with ferumoxides-enhanced MR imaging with a 1.5-T system: comparison of four imaging pulse sequences. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13: 249-57. [\[CrossRef\]](#)
- [69]. Kwak HS, Lee JM, Kim CS. Preoperative detection of hepatocellular carcinoma: comparison of combined contrast-enhanced MR imaging and combined CT during arterial portography and CT hepatic arteriography. *Eur Radiol* 2004; 14: 447-57. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Kim SH, Choi D, Kim SH, Lim JH, Lee WJ, Kim MJ, et al. Ferucarbotran-enhanced MRI versus triple-phase MDCT for the preoperative detection of he-

- patocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 1069-76. [\[CrossRef\]](#)
- [71]. Manfredi R, Maresca G, Baron RL, Cotroneo AR, De Gaetano AM, De Franco A, et al. Delayed MR imaging of hepatocellular carcinoma enhanced by gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA). *J Magn Reson Imaging* 1999; 9: 704-10. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Choi JY, Lee JM, Sirlin CB. CT and MR imaging diagnosis and staging of hepatocellular carcinoma. Part II: Extracellular agents, hepatobiliary agents, and ancillary imaging features. *Radiology* 2014; 273: 30-50. [\[CrossRef\]](#)
- [73]. Ichikawa T, Sano K, Morisaka H. Diagnosis of pathologically early HCC with EOB-MRI: experiences and current consensus. *Liver Cancer* 2014; 3: 97-107. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Cruite I, Schroeder M, Merkle EM, Sirlin CB. Gadoteric acid-enhanced MRI of the liver: part 2, protocol optimization and lesion appearance in the cirrhotic liver. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 29-41. [\[CrossRef\]](#)
- [75]. Rhee H, Kim MJ, Park MS, Kim KA. Differentiation of early hepatocellular carcinoma from benign hepatocellular nodules on gadoxetic acid-enhanced MRI. *Br J Radiol* 2012; 85: 837-44. [\[CrossRef\]](#)
- [76]. Xu PJ, Yan FH, Wang JH, Shan Y, Ji Y, Chen CZ. Contribution of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the characterization of hepatocellular carcinomas and dysplastic nodules in cirrhotic liver. *J Comput Assist Tomogr* 2010; 34: 506-12. [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Available from: <http://www.acr.org/Quality-Safety/Resources/LIRADS>
- [78]. Darnell A, Forner A, Rimola J, Reig M, Garcia-Criado A, Ayuso C, et al. Liver imaging reporting and data system with MR imaging: evaluation nodules in 20 mm or smaller detected in cirrhosis at screening US. *Radiology* 2015; 275: 698-707. [\[CrossRef\]](#)
- [79]. Smalley SR, Moertel CG, Hilton JF, Weiland LH, Weiland HS, Adson MA, et al. Hepatoma in the non-cirrhotic liver. *Cancer* 1988; 62: 1414-24. [\[CrossRef\]](#)
- [80]. Okuda K, Nakashima T, Kojiro M, Kondo Y, Wada K. Hepatocellular carcinoma without cirrhosis in Japanese patients. *Gastroenterology* 1989; 97: 140-6.
- [81]. Winston CB, Schwartz LH, Fong Y, Blumgart LH, Panicek DM. Hepatocellular carcinoma: MR imaging findings in cirrhotic livers and non-cirrhotic livers. *Radiology* 1999; 210: 75-9. [\[CrossRef\]](#)
- [82]. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Carr BI. Hepatocellular carcinoma in noncirrhotic liver: CT, clinical and pathologic findings in 39 U.S. residents. *Radiology* 2002; 222: 89-94. [\[CrossRef\]](#)
- [83]. Saxena R, Humphreys S, Williams R, Portmann B. Nodular hyperplasia surrounding fibrolamellar carcinoma: a zone of arterialized liver parenchyma. *Histopathology* 1994; 25: 275-8. [\[CrossRef\]](#)
- [84]. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, March W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999; 213: 352-61. [\[CrossRef\]](#)
- [85]. McLarney JK, Jucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999; 19: 453-71. [\[CrossRef\]](#)
- [86]. Vitale A, Saracino E, Boccagni P, Brolese A, D'Amico F, Gringeri E, et al. Validation of the BCLC prognostic system in surgical hepatocellular cancer patients. *Transplant Proc* 2009; 41: 1260-3. [\[CrossRef\]](#)
- [87]. Vitale A, Morales RR, Zanus G, Farinati F, Burra P, Angeli P, et al. Barcelona Clinic Liver Cancer staging and transplant survival benefit for patients with hepatocellular carcinoma: a multicentre, cohort study. *Lancet Oncol* 2011; 12: 654-62. [\[CrossRef\]](#)
- [88]. Chevret S, Trinchet JC, Mathieu D, Rached AA, Beaugrand M, Chastang C. A new prognostic classification for predicting survival in patients with hepatocellular carcinoma. Groupe d'Etude et de Traitement du Carcinome Hepatocellulaire. *J Hepatol* 1999; 31: 133-41. [\[CrossRef\]](#)
- [89]. Farinati F, Rinaldi M, Gianni S, Naccarato R. How should patients with hepatocellular carcinoma be staged? Validation of a new prognostic system. *Cancer* 2000; 89: 2266-73. [\[CrossRef\]](#)
- [90]. NCCN Hepatobiliary Cancers Clinical Practice Guidelines in Oncology. Available from: [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/hepatobiliary.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/hepatobiliary.pdf).
- [91]. Vauthey JN, Ribero D, Abdalla EK, Jonas S, Bharat A, Schumacher G, et al. Outcomes of liver transplantation in 490 patients with hepatocellular carcinoma: validation of a uniform staging after surgical treatment. *J Am Coll Surg* 2007; 204: 1016-27. [\[CrossRef\]](#)
- [92]. Maria S, Gaetano LG, Rosanna PT, Rosario L, Elisa M, Antonietta TM, et al. Analysis of BCLC treatment indications. Have BCLC modified our choice of treatment in HCC patients? A retrospective study. *Hepatogastroenterology* 2009; 56: 1090-4.
- [93]. Takahashi S, Murakami T, Takamura M, Kim T, Hori M, Narumi Y, et al. Multi-detector row helical CT angiography of hepatic vessels: depiction with dual-arterial phase acquisition during single breath hold. *Radiology* 2002; 222: 81-8. [\[CrossRef\]](#)
- [94]. Sahani D, Mehta A, Blake M, Prasad S, Haris G, Saini S. Preoperative hepatic vascular evaluation with CT and MR angiography: implication for surgery. *Radiographics* 2004; 24: 1367-80. [\[CrossRef\]](#)
- [95]. Ji H, McTavish JD, Mortelet KJ, Wiesner W, Ros PR. Hepatic imaging with multidetector CT. *Radiographics* 2001; 21: S71-80. [\[CrossRef\]](#)
- [96]. Limanond P, Raman SS, Ghobrial RM, Busuttil RW, Saab S, Lu DSK. Preoperative imaging in adult-to-adult living related liver transplant donors what sur-

- geons want to know. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 149-57. [\[CrossRef\]](#)
- [97]. Foley DW. Liver: surgical planning. *Eur Radiol Suppl* 2005; 15: 89-95. [\[CrossRef\]](#)
- [98]. Shoup M, Gonen M, D'Angelica M, Jarnagin WR, DeMatteo RP, Schwartz LH, et al. Volumetric analysis predicts hepatic dysfunction in patients undergoing major liver resection. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 325-30. [\[CrossRef\]](#)
- [99]. Kulik LM. Advancements in hepatocellular carcinoma. *Curr Opin Gastroenterol* 2007; 23: 268-74. [\[CrossRef\]](#)
- [100]. Llovet JM, Bruix J. Novel advancements in the management of hepatocellular carcinoma in 2008. *J Hepatol* 2008; 48: S20-37. [\[CrossRef\]](#)
- [101]. Forner A, Reig ME, de Lope CR, Bruix J. Current strategy for staging and treatment: the BCLC update and future prospects. *Semin Liver Dis* 2010; 30: 61-74. [\[CrossRef\]](#)
- [102]. Bartolozzi C, Lencioni R, Caramella D, Mazzeo S, Ciancia EM. Treatment of hepatocellular carcinoma with percutaneous ethanol injection: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 827-31. [\[CrossRef\]](#)
- [103]. Frericks BB, Ritz JP, Roggan A, Wolf KJ, Albrecht T. Multipolar radiofrequency ablation of hepatic tumors: initial experience. *Radiology* 2005; 237: 1056-62. [\[CrossRef\]](#)
- [104]. Kim SK, Lim HK, Kim YH, Lee WJ, Lee SJ, Kim SH, et al. Hepatocellular carcinoma treated with radio-frequency ablation: spectrum of imaging findings. *Radiographics* 2003; 23: 107-21. [\[CrossRef\]](#)
- [105]. Lencioni R, Paolicchi A, Moretti M, Pinto F, Armillotta N, Di Giulio M, et al. Combined transcatheter arterial chemoembolization and percutaneous ethanol injection for the treatment of large hepatocellular carcinoma: local therapeutic effect and long-term survival rate. *Eur Radiol* 1998; 8: 439-44. [\[CrossRef\]](#)
- [106]. Mannelli L, Kim S, Hajdu CH, Babb JS, Taouli B. Serial diffusion-weighted MRI in patients with hepatocellular carcinoma: prediction and assessment of response to transarterial chemoembolization. Preliminary experience. *Eur J Radiol* 2013; 82: 577-82. [\[CrossRef\]](#)

## Hepatosellüler Karsinomda Radyolojik Tanı ve Evreleme

Funda Obuz

### Sayfa 437

Siroz en önemli risk faktörü olup tümörlerin %80'i sirotik karaciğerde ortaya çıkmaktadır.

### Sayfa 438

Günümüzde sirotik hastaların izleminde en çok kabul gören görüntüleme yöntemi ultrasonografidir (US). Bunu yanında serum AFP değeri de yardımcı yöntem olarak önerilmektedir. Amerikan ve Avrupa Karaciğer Araştırmaları Dernekleri US'de saptanan lezyonun ayırıcı tanısı için multifazik BT veya ekstrasellüler kontrastın kullanıldığı MR'ı önerirken, Japon klavuzları ise hepatobiliyer kontrastlı MR'ı önermektedir.

### Sayfa 441

Avrupa Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği (EASL) ve Amerikan Karaciğer Hastalıkları Araştırma Derneği'nin (AASLD) HSK ile ilgili kılavuzlarında siroz hastalarında 2 cm'den büyük olan ve kontrastlı BT veya MR'de tipik görüntüleme özellikleri (arteriyel fazda kontrastlanan, portal veya geç fazda kontrast yıkanması gösteren) bulunan lezyonlarda biyopsiye gerek kalmaksızın HSK tanısının konulabileceği belirtilmiştir.

### Sayfa 447

Sirotik karaciğerde hepatobiliyer fazda hipointens lezyon HSK'yi desteklerken, benign sirotik lezyonlar genellikle izointens ya da hiperintendir.

### Sayfa 452

HSK'nin radyolojik evrenmesi, karaciğerdeki tümörlerin sayısının, boyut ve segmental lokalizasyonunun, makrovasküler vasküler invazyonun ve ekstrahepatik metastaz varlığının belirlenmesine dayanmaktadır.



## Hepatosellüler Karsinomda Radyolojik Tanı ve Evreleme

Funda Obuz

1. Karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme nedeniyle radyolojik incelemeye alınan hastada, US'de karaciğerde sirotik patern yanısıra, segment 5'de hipoekoik, 2 cm boyutta, nodüler lezyon saptanmıştır. Aynı lezyon MR'de, T2 ağırlıklı sekansta hipointens, T1 ağırlıklı sekansta ise hiperintensdir. Dinamik incelemede karaciğer ile benzer vaskülaritede olan bu lezyonun tanısı nedir?
  - a. Rejenerasyon nodülü
  - b. Erken hepatosellüler karsinom
  - c. Displastik nodül
  - d. Nodüler rejeneratif hiperplazi
  - e. Konfluent fibrozis
2. Aşağıdakilerden hangisi hepatosellüler karsinomun tipik MR sinyal özelliklerini göstermektedir?
  - a. T2A sekansta hiperintens, T1'de değişken (hipo veya hiperintens)
  - b. T2 ve T1'de hipointens
  - c. T2 ve T1'de hiperintens
  - d. T2'de değişken (hipo veya hiperintens), T1'de hiperintens
  - e. T2 ve T1'de değişken (hipo veya hiperintens)
3. Aşağıdaki benign lezyonlardan hangisinin BT görünümü hepatosellüler karsinom ile karışabilir?
  - a. Fokal nodüler hiperplazi
  - b. Hepatik adenom
  - c. Hemanjiom
  - d. Rejenerasyon nodülü
  - e. Solid kist hidatik
4. Sirotik bir karaciğerde MR'de hepatobiliyer fazda hipointens bir lezyon için hangisi düşünülmez?
  - a. Rejeneratif nodül
  - b. Yüksek gradeli displastik nodül
  - c. Hepatosellüler karsinom
  - d. İntrahepatik kolanjiyosellüler karsinom
  - e. Hemanjiom
5. Aşağıdakilerden hangisi hepatosellüler karsinomda küratif bir tedavi yöntemi değildir?
  - a. Cerrahi rezeksiyon
  - b. Transplantasyon
  - c. RF ablasyon
  - d. Alkol ablasyon
  - e. Transarteriyel kemoembolizasyon

# Pediyatrik Karaciğer Tümörleri

Handan Gülyüz

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Çocukluk Çağı Karaciğer Kitlelerinde Yaşa Göre Ayırıcı Tanıların Verilebilmesi
- Çocukluk Çağında Sık Görülen Malign Karaciğer Kitlelerinde Radyolojik Bulgular
- Çocukluk Çağında Sık Görülen Benign Karaciğer Kitlelerinde Radyolojik Bulgular

## Karaciğerde Kitle Saptanan Çocuğa Tanısal Yaklaşım Nasıl Olmalıdır?

Çocukluk çağı karaciğer kitlelerinde görüntüleme bulguları nonspesifik olduğunda klinik bilgiler ayırıcı tanı listesini daraltmada önemli rol oynar. Hasta yaşı, klinik bulgular ve semptomlar, serum alfa-feto protein (AFP) düzeyi önemli ayırıcı kriterlerdir. Serum AFP düzeyinin yüksek saptanması, genellikle benign karaciğer kitle ön tanısını ekarte eder. Yaş önemli bir faktör olup belli yaş grubunda belli neoplazilerin insidansı yüksektir [1]. Yaşamın ilk 6 ayında hemanjiyoendotelioma en sık görülen karaciğer kitlesidir [2]. İlk 3 yaşta ise hepatoblastom, mezenkimal hamartom, nöroblastom ve Wilms tümörü metastazı yer alır. Hepatosellüler karsinom (HSK), lenfoma, fokal nodüler hiperplazi (FNH) ve hepatik adenom (HA) genellikle daha büyük çocuk ve adolesanda olur [3].

Konjestif kalp yetmezliği olan yenidoğanda saptanan karaciğer kitlesi hemanjiyoendotelioma tanısını, immunsuprese transplant has-

talarında saptanan karaciğer kitleleri lenfoma veya mantar ön tanısını kuvvetlendirir. Serum alfa-fetoprotein düzeyi HSK ve hepatoblastom (HBL) da yükselir.

**Batında kitle ön tanısı ile gelen çocukta ilk yapılması gereken radyolojik tanı yöntemi batın ultrasonografisi (USG) dir.** Doppler USG'nin de kullanılması kitlenin vasküler yapısını ortaya koyar.

Çok kesitli BT teknolojisi ile hızlı bir şekilde sedasyon gerektirmeden ileri görüntüleme yapılabilir. Özellikle gelişen teknoloji ile düşük doz tekniklerinin kullanılması ile radyasyon riski de en aza indirilebilir. Bu doz azaltma yöntemlerinin esasları imagecently.org web sitesinde verilmiştir. **Abdominal BT tetkikinde özellikle kontrastlı çekimin tek faz yapılması hastanın aldığı radyasyon dozunu azaltacaktır.** İnfantil hemanjiyoendotelioma (İHE), FNH ve fibrolamellar karsinom (FLK) tanısı için çok fazlı kontrastlı tetkik gerekmektedir. Bu durumda ise Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG) yapılmalıdır. Ancak 8 yaş altı hastalarda MRG için genellikle sedasyon gerekmektedir [1-4].

EĞİTİCİ  
NOKTA

EĞİTİCİ  
NOKTA

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı, İzmir

✉ Handan Gülyüz • handan.guleryuz@deu.edu.tr

## Malign Karaciğer Kitleleri Hepatoblastom

Hepatoblastom çocukluk çağında en sık görülen karaciğer tümörü olup tümör hücreleri embriyonik karaciğer hücrelerine benzer. Ortalama yaş tanı anında 1 yıldır. Sıklıkla asemptomatik kitle şeklinde görülür. Serum alfa fetoprotein düzeyi olguların %80-90'ında yüksektir. HSK, HBL'dan sonra karaciğerin ikinci en sık görülen çocukluk çağı tümörüdür. Görülen yaş aralığı 5-15 arasındadır. Olguların yarısında Hepatit B enfeksiyonu, tip 1 glikojen depo hastalığı, tirozinemi, familial kolestatik siroz gibi mevcut olan karaciğer hastalığı zemininde gelişir. Serum alfa fetoprotein düzeyi olguların % 90'ında yüksek saptanır.

HBL, Beckwith- Wiedemann sendromu, Gardner sendromu, familial adenomatosis gibi sendrom ve hastalıklarla birlikte görülebilir. Olguların %5'i de genitouriner ve gastrointestinal sistemin konjenital anomalileri ile birlikte görülebilir.

HBL, karında kitle, iştahsızlık, kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlarla ortaya çıkar. Sarılık nadir olup %5 olguda görülebilir. Tanı anında metastaz oranı %10-20 olup sıklıkla akciğere dir. Kemik, beyin, lenf nodları ve overler diğer uzak metastatik organlardır. Kitlenin hepatik vasküler yapılara veya inferior vena kavaya invazyonu ya da kompresyonu görülebilir [1-3].



## Radyolojik Görüntüleme Bulguları

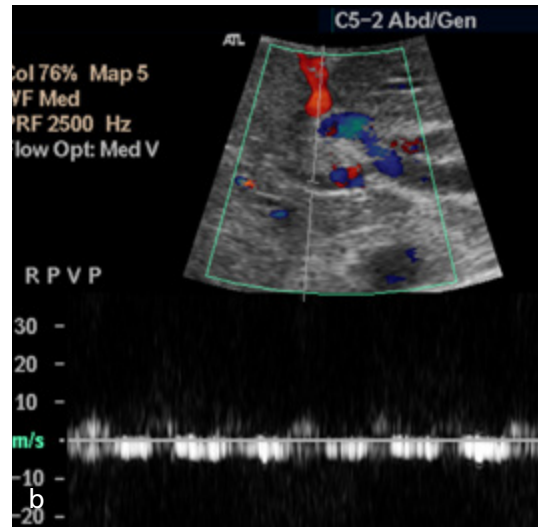
Epitelial HBL tipik olarak homojen görülürler. Mikst epitelial ve mezenkimal tümörler ise heterojen olup, kemik kırıkta ve fibröz kısımlardan oluşur.

HBL, HSK gibi portal, hepatik venleri invaze edebilir. Kesitsel görüntülemeye bu vasküler yapılara özellikle kitle invazyonu açısından bakılmalıdır (Resim 1).

Abdominal direkt grafide hepatomegali, kitle içinde kalsifikasyon var ise ona ait kalsifik dansiteler görülür. USG de kitle her zaman karaciğere göre daha ekojenidir. Epitelial HBL'lar homojen, mikst epitelial ve mezenkimal tümörler ise heterojen, ekojenik odaklar içeren şekilde görülürler.

Abdominal BT tetkikinde ise kitlesel lezyon karaciğer parankimine göre hafifçe hipodens olup yine epitelooid HBL lar homojen dansitededir. Mikst olan kitlelerde olguların %50'sinde kitlede kalsifikasyon görülebilir. Kontrastlı serilerde arteryel fazda çevresel ya da septalarda kontrastlanma görülür (Resim 2).

MRG de ise, kitlede fibröz septalar var ise T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens olurlar. Mikst tümörlerde mevcut olabilecek kalsifikasyonlar ise ayırt edilemez. Kitle içerisindeki kanama alanları T1 ağırlıklı serilerde hiperintens



Resim 1. a, b. Hepatoblastom. Kontrastlı abdomen BT kesitinde (a) sağ lobda yer alan HBL ve portal vende tromboz (ok)vardır. Ayrıca sol lobda da ayrı bir kitle(ok) odağı görülmektedir. Doppler USG tetkikinde (b) sol portal ven tromboze izlenmekte ve kollateral vasküler yapılar kodlanmaktadır.



**Resim 2.** Hepatoblastom. Karaciğerden geçen kontrastlı seride sağ lobu doldurup portal hilusu (P) deplase eden santrali henüz kontrastlanmamış kitlesel lezyon görülmektedir.

olur (Resim 3). MR anjiyografi sekansları ile vasküler invazyon görüntülenebilir [1-4].

### Ayırıcı Tanı

Bu yaş grubunda görülen hepatoblastomun en temel ayırıcı tanısı İHE ile yapılmalıdır. İHE'de de kalsifikasyon görülebilir. İHE vasküler bir tümördür ve komşu karaciğere göre daha çok kontrastlanır. HBL ise komşu karaciğere göre daha az kontrastlanır. İHE kontrastlanma şekli periferik nodüller olup geç kontrast serilerde periferden doluş gösterir. Ayrıca İHE de serum AFP genellikle yüksek değildir.

Mezenkimal hamartom (MH) ise HBL ile aynı yaş grubunda görülen benign bir karaciğer tümörüdür. Serum AFP bu karaciğer tümöründe yükselmez.

HSK çocuklarda görülebilen bir tümör olup serum AFP düzeyi bu tümörde de artar. HSK'nin çocuklarda görülme yaşı genellikle 5 yaş olup altta yatan bir karaciğer hastalığı vardır. HBL ise nadiren 5 yaş üzerinde çocuklarda görülür [1-4].

### Hepatosellüler Karsinom

HSK çocukluk çağı primer karaciğer kitleleri arasında HBL'den sonra ikinci sırada yer almaktadır. Hepatit B enfeksiyonunun endemik olduğu bölgelerde HSK insidansı yüksektir.

Çocuklarda HCC genellikle 10-14 yaş aralığında görülür. HBL ise genellikle 5 yaş altı çocuklarda görülmekteydi. Çocuklar genellikle batında kitle, karın ağrısı, kilo kaybı, ateş gibi semptomlar ile hastaneye getirilirler. Serum AFP hastaların %70'inde belirgin artmıştır.

Hepatit B enfeksiyonu endemisi olmayan hastalarda %50 oranında altta yatan bir karaciğer hastalığı vardır. Bunlar; bilier atrezi, familial kolestatik sarılık, tip 1 glikojen depo hastalığı, siroz gibidir [4].

### Radyolojik Görüntüleme Bulguları

Çocuklarda saptanan HSK'nin görüntüleme bulguları erişkinler ile aynı olmakla beraber küçük boyutta tümör çocuklarda nadir görülür. USG'de kitle heterojen kanama ve yağ içeren kısımlara göre ekojenite gösterir. Kontrastsız abdomen BT de kitle hipodens olarak görülür. İçerdiği kanama, nekroz, yağ ve kalsifikasyona göre dansitesi değişir. HSK hepatik arterden beslenir ve arteriyel fazda kontrastlanma gösterir. Portal, venöz fazda ise kitle daha nadir hızlı boşalma gösterir. Kitlenin kapsülü olabilir. Portal ve venöz vasküler yapılar invazyon görülebilir.

MRG de HSK tipik olarak karaciğere göre hafif hiperintensdir. Yine içerdiği kanama ve nekroz alanlarına göre sinyali değişkendir. Vasküler yapılar olan invazyon yine MRG'de değerlendirilmelidir [1-4].

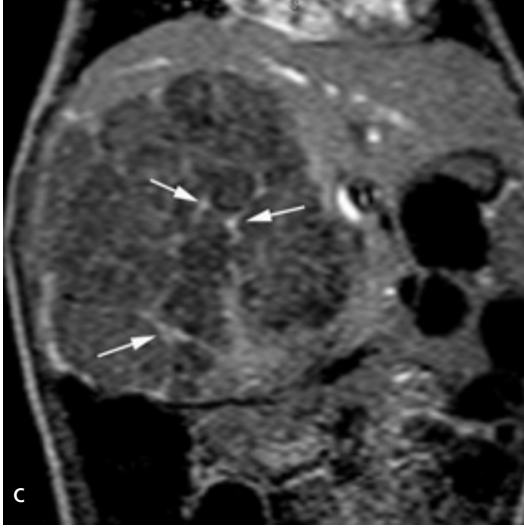
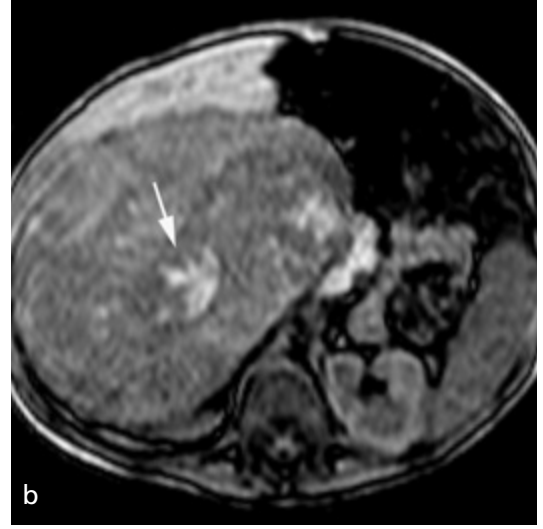
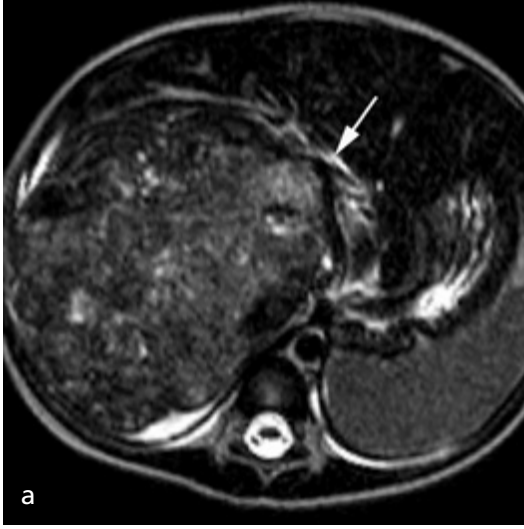
### Ayırıcı Tanı

Hipervasküler olan diğer karaciğer kitleleri FLK, HA, FNH ve metastaz, HSK'dan ayırt edilmelidir.

FLK, bir HSK varyantı olup kalsifikasyon içeren santral bir skar olması, kanama ve nekroz içermemesi ile HSK den ayırt edilebilir. FLK görülme yaşı ve cinsiyeti de HSK'dan farklıdır. Sinyalsiz olan vasküler yapı içerisinde artan sinyal şeklinde görülebilir.

### Fibrolamellar Hepatosellüler karsinom

HSK'nin subtipi olan fibrolamellar HSK adölesan ve genç erişkinlerde altta yatan karaciğer hastalığı olmaksızın görülür. FLK 35 yaş altı genç erişkinlerde sık görülen bir tümör olup



**Resim 3. a-c.** Hepatoblastom. Karaciğer sağ lobunda yer alan kitle T2 ağırlıklı aksiyal kesitte (a) heterojen sinyaller içermektedir. Portal hilus deplasedir (ok). T1 ağırlıklı kesitte (b) ise kitle içerisindeki kanama alanları hiperintens (ok) olarak görülmektedir. Postkontrast arteryel faz koronal kesitte (c) kitle içerisindeki septalarda kontrastlanma (oklar) görülmektedir.

çocukluk çağında ise 10 yaşa kadar görülebilir. Hastaların genellikle karın ağrısı, karında kitle gibi şikayetleri olur. Nadiren jinekomasti, sarılık, venöz bası veya tromboz bulguları görülebilir. Serum AFP normaldir [4, 5].

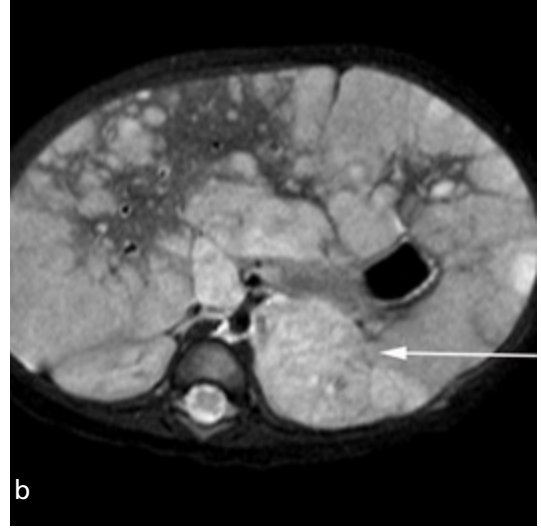
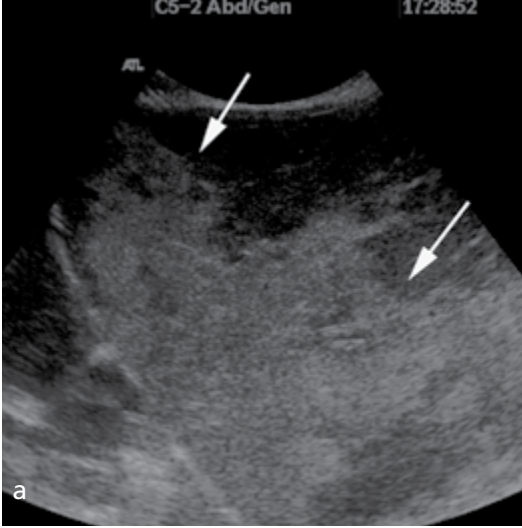
### Radyolojik Görüntüleme Bulguları

USG'de heterojen kitle içerisinde santral skar, eğer var ise hiperekojen olarak görülür. Ekojenik kalsifikasyonlar da içerebilir.

Abdomen BT'de lobule kitle, karaciğere göre hipodens olup santral skar, kalsifikasyon içerebilir. Arteryel faz görüntülerde kitle karaciğerden daha fazla kontrastlanır, santral skar ise tümöre göre daha az kontrastlanır. Bazı ça-

lışmalarda santral skarın FLK ile FNH arasında ayırıcı tanı açısından kullanılabileceği, skar kontrastlanmıyor ise FLK lehine olabileceği bildirilmekle birlikte, bazı çalışmalarda ise geç dönemde FLK'nın santral skarında da kontrastlanma olabileceği bildirilmiştir.

FLK, MRG'de heterojen T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintensdir. Dinamik kontrastlı görüntülerde ise diffüz heterojen kontrastlanma paterni olup santral skarı T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens olup geç dönemde kontrastlanma göstermez. Santral skarın bu görünüm özelliği FLK'yi fokal nodüler hiperplaziden ayırt eder. Fokal nodüler hiperplazide görülen santral skar



**Resim 4. a, b.** Nöroblastom karaciğer metastazı. Batın USG sagittal kesitinde (a) hiperekojen kitleler(oklar) görülmektedir. T2 ağırlıklı aksiyal kesitte (b) ise tüm karaciğeri dolduran metastatik kitleler ve sol sürrenal NBL kitlesi görülmektedir (ok).

T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olup geç dönemde kontrastlanma gösterir [4, 5].

### Ayırıcı Tanı

FLK ile FNH'nin santral skar kontrastlanmaması bazı çalışmalarda ayırıcı tanı için kullanılabilirliği bildirilmiştir.

HA ise FLK den santral skarın yok olmaması ile ayırt edilebilir. Klasik HSK ise hem AFP yüksekliği hem de kitle içerisinde kanama ve nekroz alanlarının olması ile FLK den ayırt edilebilir. Metastatik karaciğer kitleleri genellikle multipl olup tek olan FLK den ayırt edilebilir [4, 5].

### Andiferansiye Embriyoner Sarkom

AES, karaciğerin mezenkim kökenli agresif bir tümördür. Önceden malign mezenkimoma veya mezenkimal sarkom şeklinde adlandırılmaktaydı. AES çocuklarda genellikle 6-10 yaş aralığında görülür. Hasta, karında kitle, ağrı şikayeti ile gelir. Serum AFP düzeyi normal olup metastazı, akciğer, plevra ve peritona olur.

### Radyolojik Görüntüleme Bulguları

AES miksoid bir stromaya sahip olduğu için abdominal USG'de solid gibi görülürken batın BT de hipodens kistik şeklinde görülmektedir.

BT'de çeşitli kalınlıklarda septa içerebilir,

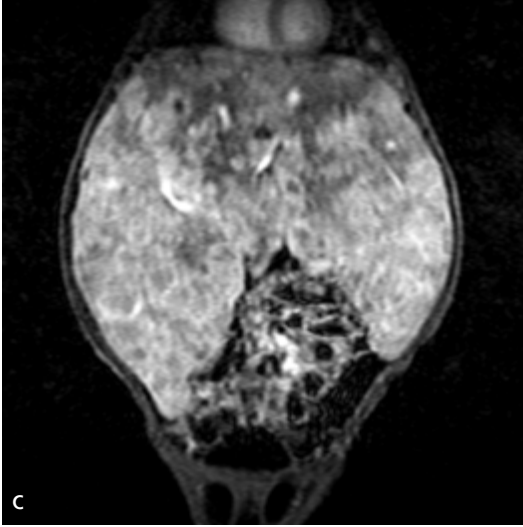
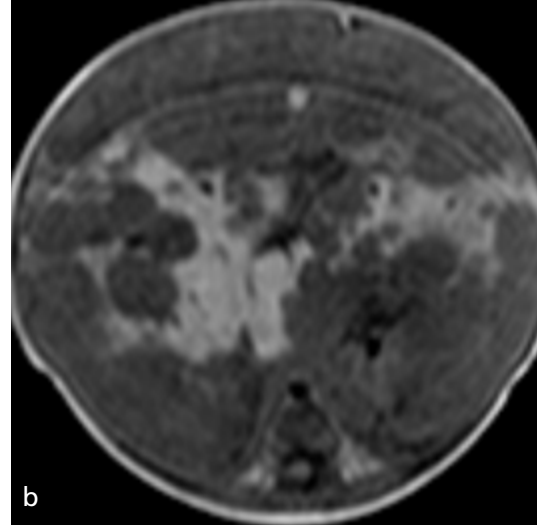
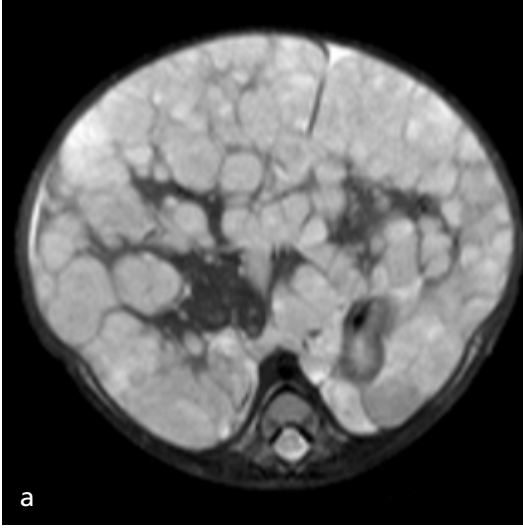
genel olarak su dansitesinde görülür. İçerisinde kanama alanları ve seviyelenme olabilir. Post-kontrast serilerde periferik geç kontrastlanma gösterir. MRG de ise çevresel hipointens halka, fibröz psödokapsüle aittir. MRG de postkontrast serilerde solid ve kistik kısımları farklı kontrastlanma gösterir. Operasyon öncesi planlama açısından MRG daha doğru bilgiler verir [4, 5].

### Ayırıcı Tanı

AES'un temel ayırıcı tanısı yapılması gereken karaciğer kitlesi MH olup radyolojik görünüm özellikleri benzerlik gösterir. Hasta yaşı MH da yaklaşık 2 yaş olup AES e göre daha küçüktür. Karaciğerin kist hidatik gibi diğer kistik hastalıkları ve kistik HBL den ayırt edilmelidir. HBL'de serum AFP yüksektir. HSK den ayırt edilmesinde ise zeminde yatan karaciğer parankim hastalığı sorgulanabilir [6].

### Hepatik Metastaz

**Çocukluk çağı malign tümörleri en sık karaciğere metastaz yapar. Bu tümörler Wilms tümörü, nöroblastom, rabdomyosarkom, lenfomadır.** Karaciğer metastazı iyi sınırlı yuvarlak kitleler şeklinde olup T1 ağırlıklı serilerde hipointens T2 ağırlıklı serilerde ise hiperintensdir (Resim 4). Kitle etkisi ile vasküler yapıları



*Resim 5. a-c.* Hemanjiyoendotelioma. T2 ağırlıklı aksiyal kesitte (a) tüm karaciğeri dolduran multifokal kitleler görülmektedir. T1 A serilerde (b) normal karaciğere göre belirgin hipointens olan lezyonlar postkontrast erken koronal kesitte (c) çevresel boyanma göstermektedir.

itebilir, invaze ya da ampute edebilir. Pek çok karaciğer metastazı hipovasküler olmakla birlikte bazıları arteriel fazda çevresel kontrastlanma gösterebilir. Hipervasküler tümörler çocukluk çağında nadir olup daha çok sarkomlar, renal karsinom, pankreas ada tümörü, tiroid tümörlerinde görülür [3].

### Benign Karaciğer Kitleleri: Hemanjiyoendotelioma

**İnfantil hemanjiyoendoteliom veya infantil hepatik hemanjiyom çocukluk çağında en sık görülen benign karaciğer tümörüdür.**

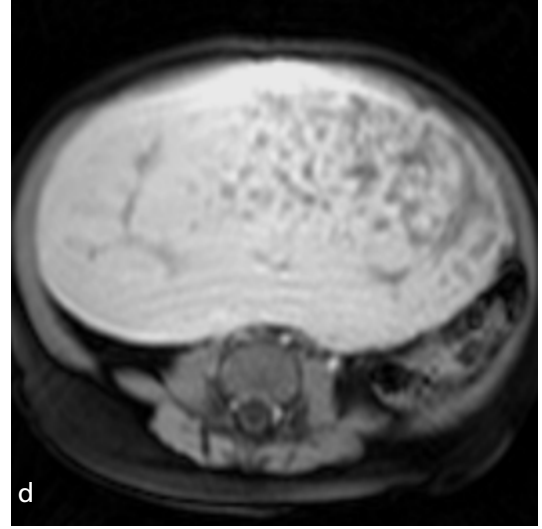
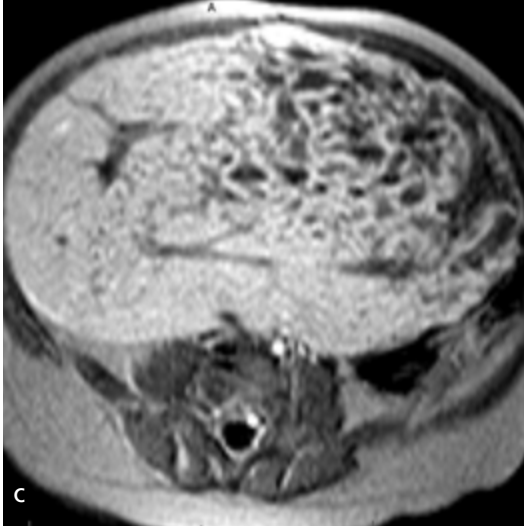
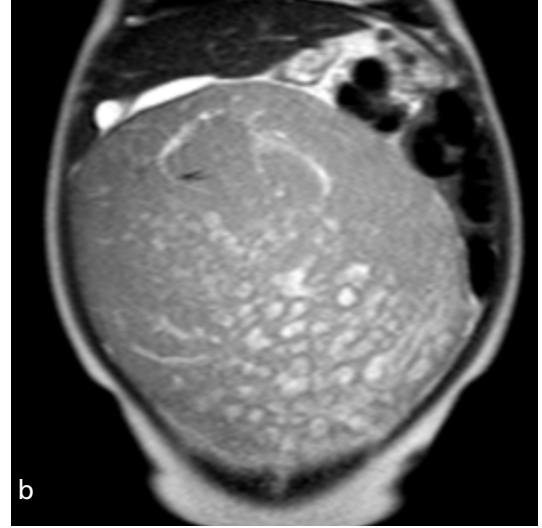
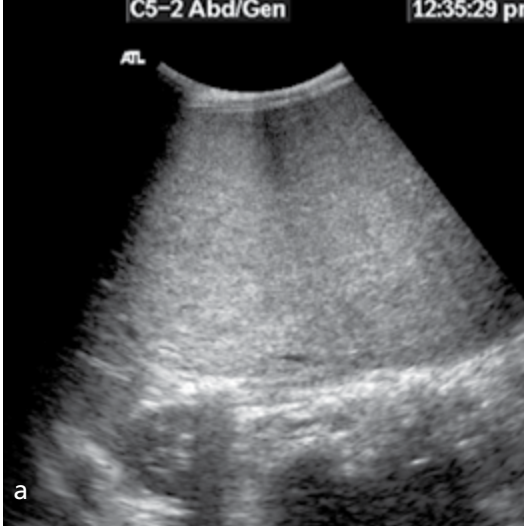
Hastaların yarısında tek karaciğer kitlesi, yarısında ise multifokal karaciğer kitlesi vardır.

Hastanın yaşı genellikle 6 aydan küçüktür. Bu tümör karaciğer mezenkiminden köken alır.

Çoklu karaciğer lezyonu olan çocuklarda artmış kan volümüne bağlı kalp yetmezliği ve Kasabach-Merritt sendromu gelişebilir. Serum AFP nadiren yüksektir. HBL kadar yüksek olmaz [7, 8].

### Radyolojik Görüntüleme Bulguları

Görüntüleme bulguları karaciğer lezyonunun fokal, multifokal veya difüz olmasına bağlı olarak değişir. Direkt grafilerde karaciğerde ince kalsifikasyon görülebilir. Abdominal USG de heterojen, hiper ya da hipo ekojeniteye sahip, içerisinde ince ekojen kalsifik odaklar olan



**Resim 6. a-d.** Mezenkimal hamartom. Ultrasonografi sagittal kesitte (a) batını dolduran hiperekojen kitle görülmektedir. Koronal T2 ağırlıklı kesitte (b) ve aksiyal T1 ağırlıklı kesitte (c) batını dolduran solid kitle içerisinde kistik alanlar görülmektedir. Postkontrast aksiyal kesitte (d) kitle sinyal artışı göstermiştir.

kitleler görülebilir. Renkli Doppler incelemede ise arteriovenöz şanta varan yaygın vasküler kodlanma saptanabilir. Besleyici arter ve direneden venöz yapılar görülebilir.

Batın BT'de lezyonlarda ince kalsifikasyonlar saptanabilir. İHE kontrastlanma şekli erişkin karaciğer hemanjiomlarında görüldüğü gibidir. Arteriyel fazda çevresel, venöz fazda periferden santrale nodüler boyanma gösterirler (**Resim 5**).

MRG'de karaciğere göre T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens olup T2 ağırlıklı serilerde

hiperintensdir. Hemoraji nekroz, fibrozise bağlı heterojen sinyal değişimleri olabilir. **Dinamik kontrastlı MRG'de hemanjiyoendoteliomalarda ve hemanjiyomlarda lezyon boyutuna bağlı 3 tip kontrastlanma tanımlanmıştır.** Erken tam boyanma küçük lezyonlarda görülür. Periferik nodüler boyanma - geç tam boyanma, periferik erken boyanma-santral hipointens kalan alan şeklindedir. Multipl hemanjiyoendoteliomu olan neonatlarda aorta çapı, çöliak arter sonrası daha küçük görülmüştür. Bunun sebebi karaciğere olan vasküler şantlardır.



Hemanjiyoendoteliomalar 12-18 ay içerisinde doğal olarak regrese olabilir. Tedavi buna göre değişkendir [1, 7, 8].

### Ayırıcı Tanı

İHE'nin, bu yaş grubunda tek ve de çoklu karaciğer lezyonlarından öncelikle HBL den ayırt edilmesi gerekir. HBL nadiren yenidoğanda görülür. Kontrastlanma şekli İHE'den farklıdır.

MH den ayırıcı tanısında, kontrastlı serilerdeki hipovasküler görünümü yardımcı olur.

Metastatik nöroblastom (NBL) aynen İHE'yi taklit edebilir. İdrar katekolaminlerdeki artış NBL da saptanır. NBL metastazları İHE e göre daha az kontrastlanma gösterir. Bu yaş grubunda nadir olmakla birlikte anjiyosarkomun İHE den gelişebileceği bildirilmiştir. Tedaviye rağmen kitle boyutlarında küçülme olmaması daha ileri inceleme yapılmasını gerektirir [1, 7, 8].

### Mezenkimal Hamartom

Karaciğerin mezenkimal hamartomu, çocuklarda ikinci sıklıkta görülen karaciğerin benign tümörüdür. Tamamen kistik ya da solid baskın kitleler şeklinde görülebilir. MH 2 yaş altındaki çocuklarda sık görülür. Karında ağrısız kitle en sık görülen klinik tablodur. Serum AFP genellikle normaldir [9-11].

### Radyolojik Görüntüleme Bulguları

Karaciğerde iyi sınırlı büyük kitle şeklindedir. Abdominal USG'de kistik lezyonlar ve vaskülaritede azalma şeklinde görülür. BT de komplike kistik kitle şeklinde görülürler. Kontrast madde sonrasında septal yapılarda kontrastlanma görülür. MH kitlesinde kanama tipik değildir. MRG de içi sıvı dolu olan multiloküler septalı görünümü vardır. Bu kistik löküle görünüm T1 ağırlıklı serilerde hipointens T2 ağırlıklı serilerde hiperintens olup protein ve debrise bağlı sinyal farklılıkları gösterebilir (Resim 6) [1, 9-11].

### Ayırıcı Tanı

Aynı yaş grubunda görülen malign HBL dan ayırt edilmesi serum AFP düzeyi ile olur. Yine kalsifikasyon MH da görülmez. İHE den ayırımında MH'nin hipovasküler olması kullanılabılır.

AES ile MH radyolojik bulgular çok benzerlikler gösterir. Ancak AES da kanama ve nekroz görülmesi ile ayırıcı tanı yapılabilir. Tamamen kistik olan MH da ayırıcı tanı basit karaciğer kisti, kist hidatik, koledok kisti, enterik duplikasyon kisti ile yapılmalıdır [1, 9-11].

### Fokal Nodüler Hiperplazi-Hepatik Adenom

FNH ve HA çocukluk çağında nadir görülür. Hepatik tümörler içerisinde %5'den azdır [12].

FNH normal hepatositlerin anormal yaplanması nedeniyle bu lezyonlar karaciğere benzer yapıdadır. Dinamik kontrastlı MRG de santral skar geç dönemde boyanır ve T2 ağırlıklı serilerde hiperintensir.

HA çocukluk çağında tip1 glikojen depo hastalığı, Fanconi anemisi, galaktozemi ile beraber görülebilir. T1 ağırlıklı serilerde içerdiği hemoraji, glikojen veya yağa bağlı yüksek sinyal alanları içerebilir. T2 ağırlıklı serilerde normal parankime göre hiper veya izointens olabilir. HA kontrastlı serilerde arteriel fazda hiperintens geç fazda izointens olurlar [13-15].

### Kaynaklar

- [1]. Siegel MJ, Chung EM, Conran RM. Pediatric liver: focal masses. Magn Reson Imaging Clin N Am 2008; 16: 437-52. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Chung EM, Cube R, Lewis RB, Conran RM. Pediatric liver masses: radiologic-pathologic correlation. I. Benign tumors. Radiographics 2010; 30: 801-26. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Chung EM, Lattin GE Jr, Cube R, Lewis RB, Marichal-Hernández C, Shawhan R, et al. Pediatric liver masses: radiologic-pathologic correlation. II. Malign tumors. Radiographics 2011; 31: 483-507. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Helmberger TK, Ros PR, Mergo PJ, Tomczak R, Reiser MF. Pediatric liver neoplasms: a radiologicpathologic correlation. Eur Radiol 1999; 9: 1339-47. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Levy AD. Malignant liver tumors. Clin Liver Dis 2002; 6: 147-64. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Crider MH, Hoggard E, Manivel JC. Undifferentiated (embryonal) sarcoma of the liver. Radiographics 2009; 29: 1665-8. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Kassarjian A, Zurakowski D, Dubois J, Paltiel HJ, Fishman SJ, Burrows PE. Infantile hepatic hemangiomas: clinical and imaging findings and their correlation with therapy. AJR Am J Roentgenol 2004; 182: 785-95. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Keslar PJ, Buck JL, Selby DM. Infantile hemangioendo-

- thelioma of the liver revisited. *Radiographics* 1993; 13: 657-70. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Chang HJ, Jin SY, Park C, et al. Mesenchymal hamartomas of the liver: comparison of clinicopathologic features between cystic and solid forms. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 63-8. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Gow KW, Lee L, Pruthi S, Patterson K, Healey PJ. Mesenchymal hamartoma of the liver. *J Pediatr Surg* 2009; 44: 468-70. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Unal E, Koksall Y, Akcoren Z, Tavlı L, Gunel E, Kerimoglu U. Mesenchymal hamartoma of the liver mimicking hepatoblastoma. *J Pediatr Hematol Oncol* 2008; 30: 458-60. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Quillin SP, Atilla S, Brown JJ, Borrello JA, Yu CY, Pilgram TK. Characterization of focal hepatic masses by dynamic contrast-enhanced MR imaging: findings in 311 lesions. *Magn Reson Imaging* 1997; 15: 275-85. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Meyers RL. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol* 2007; 16: 195-203. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Bartolozzi C, Lencioni R, Paolicchi A, Moretti M, Armillotta N, Pinto F. Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia of the liver: comparison of power Doppler imaging and conventional color Doppler sonography. *Eur Radiol* 1997; 7: 1410-5. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kehagias D, Mouloupoulos L, Antoniou A, Hatzioannou A, Smyrniotis V, Trakadas S, et al. Focal nodular hyperplasia: imaging findings. *Eur Radiol* 2001; 11: 202-12. [\[CrossRef\]](#)

## Pediatric Karaciğer Tumorleri

Handan Göleryüz

### Sayfa 461

Batında kitle ön tanısı ile gelen çocukta ilk yapılması gereken radyolojik tanı yöntemi batın ultrasonografisi (USG) dir.

### Sayfa 461

Abdominal BT tetkikinde özellikle kontrastlı çekimin tek faz yapılması hastanın aldığı radyasyon dozunu azaltacaktır.

### Sayfa 463

Bu yaş grubunda görülen hepatoblastomun en temel ayırıcı tanısı İHE ile yapılmalıdır.

### Sayfa 465

Çocukluk çağı malign tümörleri en sık karaciğere metastaz yapar. Bu tümörler Wilms tümörü, nöroblastom, rhabdomyosarkom, lenfomadır.

### Sayfa 466

İnfanfil hemanjiyoteliom, veya infanfil hepatik hemanjiyom çocukluk çağında en sık görülen benign karaciğer tümördür.

### Sayfa 467

Dinamik kontrastlı MRG de hemanjiyoteliomalarda ve hemanjiyomlarda lezyon boyutuna bağlı 3 tip kontrastlanma tanımlanmıştır.

## Pediyatrik Karaciğer Tümörleri

Handan Gülerüz

1. Karaciğerde kitle saptanan bir bebekte aşağıdakilerden hangi değer serumda yüksek olması tanı açısından önemlidir.
  - a. Seruloplazmin
  - b. AFP
  - c. Transferin
  - d. Laktik asit
  - e. CRP
2. Karaciğerde saptanan kitlenin kontrastlanma şekli periferden-satrala doğru ise öncelikli tanımız nedir?
  - a. Andiferansiye embriyoner sarkom
  - b. Mezenkimal hamartom
  - c. Hepatoblastom
  - d. Hemanjiyoendoteliom
  - e. Hepatosellüler karsinom
3. Karaciğerde büyük bir kitle saptanan son derece sağlıklı bir bebekte aşağıdakilerden hangi tanı ön planda düşünülmelidir.
  - a. Andiferansiye embriyoner sarkom
  - b. Mezenkimal hamartom
  - c. Hepatoblastom
  - d. Hemanjiyoendoteliom
  - e. Hepatosellüler karsinom
4. Mezenkimal hamartom kitlesinin kesitsel radyolojik bulguları aşağıdaki hangi kitle ile karışabilir.
  - a. Andiferansiye embriyoner sarkom
  - b. Fibrolamellar hepatosellüler karsinom
  - c. Hepatoblastom
  - d. Hemanjiyoendoteliom
  - e. Hepatosellüler karsinom
5. Doppler USG tetkikinde karaciğer içerisindeki büyük kitlede belirgin vasküler akım kodlanması hangi kitlesel lezyonda sıklıkla görülen bir bulgudur.
  - a. Andiferansiye embriyoner sarkom
  - b. Mezenkimal hamartom
  - c. Hepatoblastom
  - d. Hemanjiyoendoteliom
  - e. Hepatosellüler karsinom

# Hepatobiliyer İleri Görüntüleme

Recep Sade, Mecit Kantarcı

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Ultrasonografik İleri Görüntüleme
  - Ultrason Elastografi
  - Dinamik Kontrastlı Ultrasonografi
- Bilgisayarlı Tomografi (BT) İleri Görüntüleme
  - Dinamik BT
  - Dual Enerji BT (DEBT)
  - Perfüzyon BT
- Manyetik Rezonans (MR) İleri Görüntülemeleri
  - Difüzyon Ağırlıklı MR
  - Perfüzyon MR
  - Hepatosit Spesifik Kontrast Madde Kullanılan MR Kolanjiografi
  - MR Elastografi

## Giriş

Karaciğer lezyonları genel olarak fokal veya diffüz, patolojileri ise benign veya malign olarak sınıflandırılır. Karaciğer patolojileri klinik olarak önemsiz fokal yağlanmalardan hepatosellüler kanser (HCC) gibi mortalitesi yüksek malignitelere uzanan çok geniş bir yelpaze oluşturur. Maligniteleri erken tanıyabilmek ve benign patolojilerden ayırtedebilmek hiç şüphesiz morbidite ve mortalite üzerinde büyük öneme sahiptir. Malignite şüphesi taşıyan lezyonlarda seeding riski nedeniyle biyopsi yapılamaması omzumuza büyük yük bindirmekte ve radyolojik olarak kesine yakın tanı vermemiz istenmektedir. Karaciğer transplantasyonlarının artması transplantasyon öncesi ileri radyolojik görüntülemeler ile transplantasyon başarısını artırma ve cerrahi öncesi hazırlık için büyük öneme sahiptir. Bu yazımızda çoğumuz için artık rutin kullandığımız ve ileride rutin kullanabileceğimiz ileri görüntüleme yöntemleri hakkında bilgi vereceğiz.

## Ultrasonografik İleri Görüntüleme

### Ultrason Elastografi

Ultrason elastografi; ultrason teknolojisinin son gelişmelerinden biri olup morfoloji dışında doku ve lezyonların fonksiyonunun, kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirebildiği bir tetkiktir. Ultrason elastografinin temel prensibi dokuların sertliğini farklı tekniklerle tespit etmektir. Temel olarak oluşturulan kuvvet (sıkıştırma ve gevşetme işlemleri) iki farklı teknikle elde edilir; kuvvetin uygulayıcının kompresyonu (serbest el tekniği) veya transduserin yüksek frekans uygulaması (shear wave). Sinyal toplama metodları arasında dokuların strain (gerinim) değerlerinin ve dokularda oluşan shear dalgalarının hızlarının ölçüldüğü strain elastografi (SE), akustik radyasyon kuvveti impulsu görüntülenmesi (ARFI), shear dalgası elastografisi (SWE) ve transient elastografi (TE) olarak sınıflandırılabilir [1]. Fibrozis tanısı ve tedavi sonrası takibinde altın standart olan biyopsiye alternatif arayışı bu uygulamaya ilgiyi

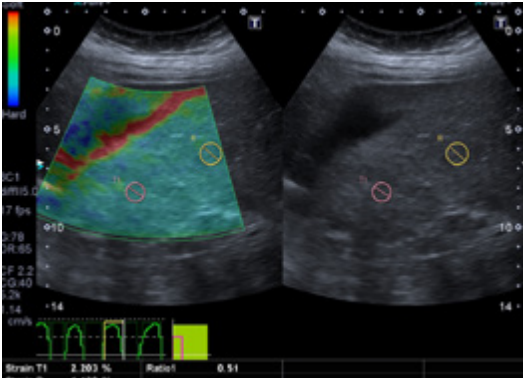
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

✉ Recep Sade • repectsade@yahoo.com

arttırmıştır [2]. Karaciğer fokal lezyonlarının elastografik değerlendirilmesinde genel olarak, lezyonların benign ve malign olarak ayırt edilebildiği, benign fokal karaciğer lezyonları arasında hemanjiomun ayırıcı tanısının yapılabildiği ve ablasyon tedavisi sonrası yanıtın değerlendirilmesinde yararlı olduğunu gösteren çalışmalar vardır (Resim 1) [3, 4].

### Dinamik Kontrastlı Ultrasonografi

Dinamik kontrastlı ultrasonografi, ucuz, non-invazif, kullanımı kolay, X ışını içermemesi gibi avantajları nedeniyle BT ya da MRG'ye alternatif oluşturmaktadır. Ultrason incelemesi kontrast maddelerin intravenöz enjeksiyonundan sonra gerçekleştirilir. Ultrason kontrast ajanları lipidler, proteinler ya da polimerlerden yapılmış bir kabuk ile stabilize edilmiş gaz doldurulmuş mikrokabarcıklardan oluşur. Bu ajanlardan SHU 508A (Levovist) geç parankimal fazda intravenöz enjeksiyondan sonra yaklaşık 20 dakika kadar tutulma özelliği olan bir eko-kontrast ajandır. Bu kontrastlama özelliği ile lezyonların benign-malign ayırımında önemli katkıları olmaktadır [5]. Malign lezyonlarda erken vasküler fazda genellikle belirgin kontrast tutulumu olurken geç parankimal fazda perfüzyon defekti izlenir. Benign lezyonlarda ise erken vasküler fazda kontrast tutulumu izlenmekle birlikte geç parankimal fazda perfüzyon persistansı izlenir [6, 7].



**Resim 1.** Elli altı yaşında 1 yıl önce HCC nedeniyle kemoembolizasyon işlemi yapılan kadın hastanın serbest el tekniği ile yapılan US elastografi tetkikinde; karaciğer sağ lobda tedaviye sekonder oluşmuş fibrozis ve normal parankime göre artmış strain değerleri görülmekte.

## BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLERİ GÖRÜNTÜLEME

Multidedektör bilgisayar tomografi (MD-BT)'deki gelişmeler tetkik sürelerini ve radyasyon dozunu büyük oranda azaltmış ve karaciğer değerlendirilmesinde BT'nin yerini ve önemini artırmıştır. Radyasyon dozunu azaltmak için geliştirilen ve geliştirilmeye devam eden İterative reconstruction (IR) tekniği ile yapılan yeni çalışmalarda karaciğer kitlelerinde görüntü kalitesi bozulmadan radyasyon dozunda %30 azalma sağlanabildiği bildirilmektedir [8, 9]. Radyasyon dozunda azalma BT ile izlem gerektiren HCC ve karaciğer metastazı olan genç hastalarda önemli olacaktır. %70'e kadar doz azaltan ancak rekonstrüksiyon işlemi yaklaşık 1 saat sürdüğü için klinik kullanıma sunulamayan ancak geliştirilmeye çalışılan IR modelleri de vardır [10].

### Dual Enerji BT (DEBT)

Dual enerji BT tek tüp ya da iki tüp kullanılarak yüksek enerjili (120 veya 140 kVp) ve düşük enerjili (80 kVp) X ışınının aynı dokuda ve farklı dokular arasındaki soğrulma değişkenliğine dayanmaktadır. Yüksek atom numarasına sahip yapılar, kontrastla dolan damarlar, kontrastlanan lezyonlar 80 kVp'de daha atenüe olup belirgin hale gelir. Aynı doku içeriğindeki maddeler ayrılabilir ve miktarları ölçülebilir [11-14].

DEBT'de düşük tüp akımı kullanımı sayesinde kontrast maddenin görüntüden çıkarılması ile sanal kontrastsız incelemeye olanak sağlar. Bu sayede bifazik çekimlere göre daha az radyasyon dozuna sahiptir.

DEBT'de iyot düşük enerjilerde daha atenüe olduğu için, hipervasküler malignitelerin tanı ve evrelemesi kolaylaşır. Karaciğer parankiminde demir ve yağ birikimini gösterebildiği gibi hepatik steatoz olgularında değerlendirilmesi zor olan karaciğer demir birikimini de gösterebilmektedir. Bir lezyondaki kalsiyum, yağ, demir ya da kanamanın değerlendirmesi nedeniyle lezyonun ayırıcı tanısı yapılabilmektedir. Karaciğer yağlanması kantifikasyonu için çalışmalar devam etmektedir.

Kontrast sonrası sanal kontrastsız görüntüleme ile lezyonun kontrastlanıp kontrastlanmadığı değerlendirilebilir. Her ikisi de hiperdens olan kalsifikasyon ile kontrastlanma birbirinden ayırtedilebilmektedir.

İyot haritalamada, voksel içinde ve lezyon içinde az miktarda kontrastlanma bile kantitatif olarak ölçülebildiği için hipovasküler metastazlar normal karaciğer parankiminden ayırtedilebilmekte, sirozlu karaciğerde heterojen parankimde nodüller tespit edilebilmekte, milimetrik kistler siyah görülüp az da olsa kontrastlanan milimetrik metastazlardan ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.

### BT Perfüzyon

BT perfüzyon (BTP), noninvaziv olarak doku ve lezyonların perfüzyonunun kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirmeyi sağlayan, morfoloji ile birlikte fonksiyon hakkında bilgi veren güvenilir bir yöntemdir.

Teknik olarak karaciğer incelemede, subdiafragmatik alandan itibaren en fazla 18 cm alanı içeren skenogram alındıktan sonra, 10 sn hız ve 50 mL dozlarında, 6 saniye gecikme ile sırasıyla noniyonik kontrast madde ve serum fizyolojik verilip 6 sn gecikme ile çekim yapılır. Farklı olarak belirlenen zaman aralıklarında yaklaşık 45 saniyede çok sayıda tarama yapılır. 3 mm'lik rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturulur. İş istasyonlarında düzeltilen dinamik görüntülerde, aorta, portal venden ve dalaktan ROI ler alınarak perfüzyon haritaları oluşturulur. Daha sonra normal karaciğer parankimi ile lezyondan alınan ROI'lerle kantitatif olarak perfüzyon parametreleri elde edilip HU-zaman eğrileri oluşturulur. Lezyon ve normal karaciğer dokusu karşılaştırılabilmektedir. Perfüzyon BT'de; blood flow (BF; mL/100mL/min); blood volume (BV; mL/100 mL); arterial liver perfusion (ALP; mL/100mL/min), portal liver perfusion (PVP; mL/100mL/min), hepatic perfusion Index (HPI; % ;  $HPI=ALP/[ALP + PVP]$ ) ve mean transit time (MTT; sec) parametreleri kullanılır.

Bu inceleme doz azaltma yöntemleri kullanılmasına rağmen diğer yöntemlere göre yüksek doz radyasyon içerir. Özellikle vücut kitle indeksi 35'in üzerinde olan hastalarda yüksek doz nedeniyle kullanımı kısıtlıdır.

Karaciğer klinik uygulamaları olarak, sirozlu hastaların karaciğerindeki fibrozis ve nodüler rejenerasyonlara sekonder perfüzyonda azalma BTP'de gösterilebilir. MTT ve HPI gibi perfüzyon parametreleri kronik karaciğer hastalığında hepatik disfonksiyonun derecesi ile koreledir [15, 16]. Hepatoselüler karsinomun tanısı ve ayırımında, tümör saldırganlığının incelenmesinde, tedavi etkinliğinin izlenmesinde, girişimsel işlemlerin terapötik etkinliğini arttırmada bu görüntüleme faydalıdır. Perfüzyon BT dinamik incelemelerde atipik görülen dev ve küçük hemanjiyomları daha iyi karakterize eder ve atipik hemanjiyomların hipervasküler malign tümörlerden ayırt edilesini sağlar. Metastatik hastalık değerlendirmesinde, küçük olan hepatik metastazlar ile mikrometastazların erken tanısı ile klinik önemi büyüktür [17].

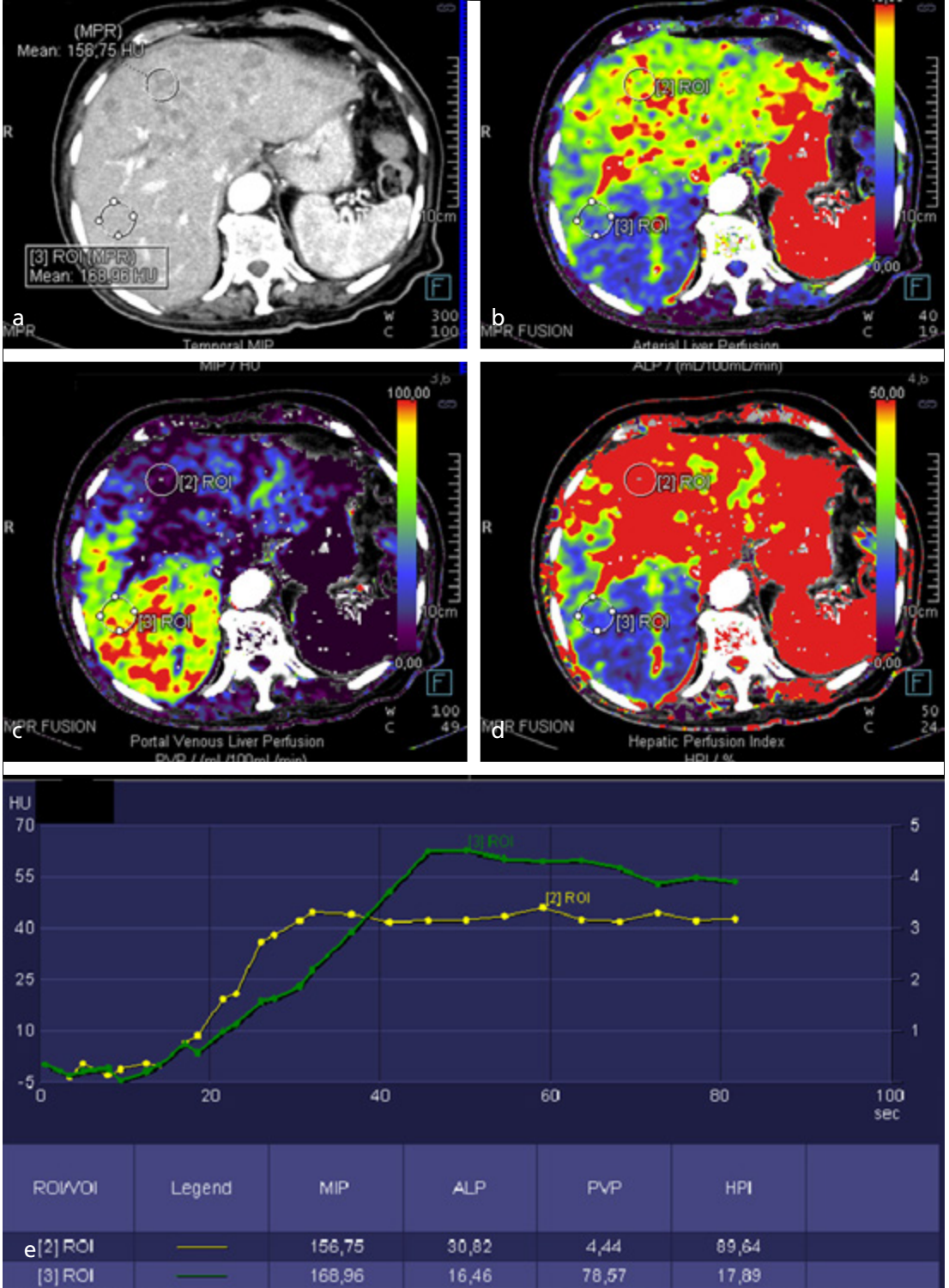
Kolanjiyokarsinomlar genellikle artmış BF, BV, ALP, HPI ve azalmış PVP sergiler (Resim 2) [18]. Perfüzyon BT'de tedavi öncesi ve sonrasında tümör damarlanmasındaki değişiklikleri ortaya koyarak antianjiyojenik ilaçlar veya yeni hedefe yönelik tedavilere yanıtın izlenmesinde kullanılabilir [18]. Hepatik Alveolar ekinokok (AE) lezyonları bazen rutin görüntüleme yöntemleri ile HCC ve kolanjiyokarsinom gibi malign lezyonlardan ayırtedilebilmektedir. BTP görüntüleme ile AE ve malignite ayrımı kolaylıkla yapılabilir.

Karaciğer naklinde perfüzyon BT, portal ven ve hepatik arterin hemodinamik özelliklerini gösterebilir ve nakil sonrası vasküler komplikasyonların erken saptanmasına olanak sağlar [19]. Fonksiyonel renkli haritalar ile hepatik arterin distal alt dallarında mikro-emboli varlığını göstermesi hepatik arter trombozunun hızlı tanısına olanak sağlar ve bu sayede erken girişimsel işlem hayat kurtarıcıdır [20]. Yapılan çalışmalarda düşük ALP düzeyleri hepatik arter trombozunun tedaviyle iyileşmeyeceğini, yeniden transplantasyon gereksinimi gösterdiği bildirilmiştir [20]. Ayrıca portal ven ve hepatik venlerdeki vasküler komplikasyonların değerlendirilmesinde ve kronik nakil reddinin incelenmesinde yardımcıdır.

### Dinamik BT ile Karaciğer

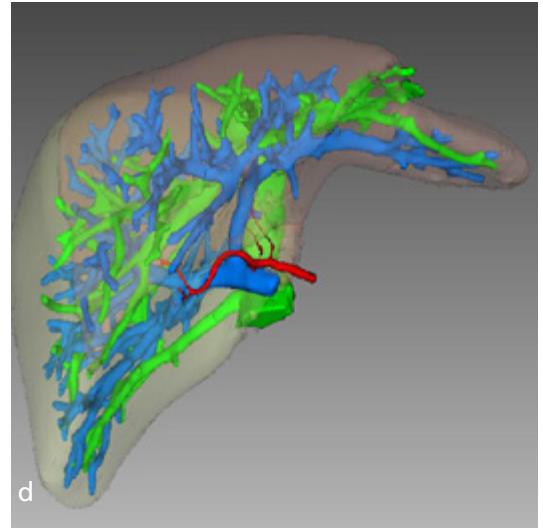
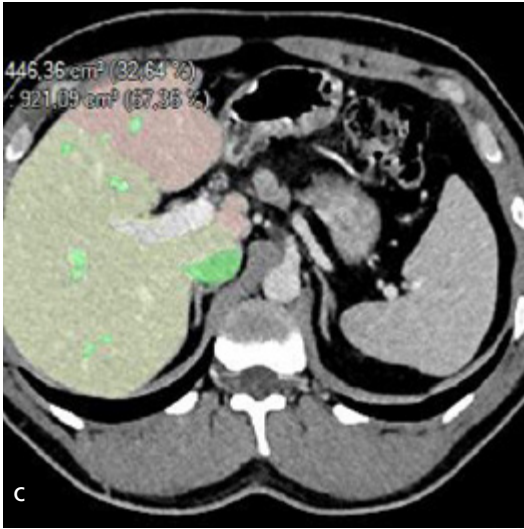
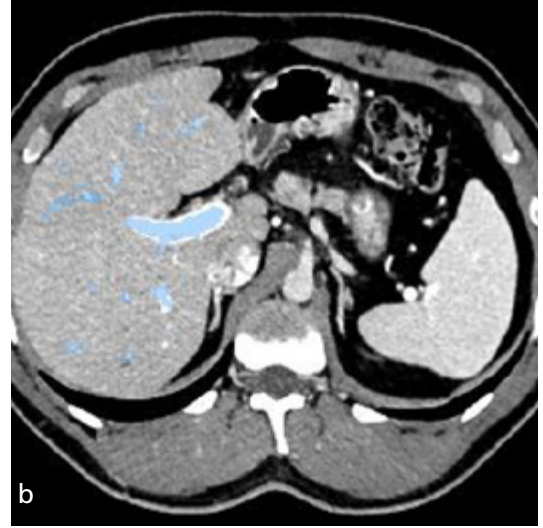
#### Transplantasyonunda Görüntüleme

Karaciğer transplantasyonu öncesi transplantasyonun başarısını arttırmaya ve reddine engel



**Resim 2. a-e.** 60 yaşında kadın hastanın perfüzyon BT tetkikinde (a) MIP görüntü, (b) ALP, (c) PVP, (d) HPI haritaları ve (e) perfüzyon grafiği görülmektedir. Kitle lezyonunda ALP ve HPI değerlerinde artış ve PVP değerinde azalma dikkati çekmiştir. Perfüzyon bulguları kolanjiosellüler kanser ile uyumlu olup cerrahi eksizyon sonrası patoloji radyolojik tanıyı doğrulamıştır.





**Resim 3. a-d.** 32 yaşında erkek transplant verici adayının (a) arteriyel, (b) portal ve (c) venöz fazları içeren Dinamik kontrastlı BT incelemesi. Yazılım yardımı ile oluşturulan görüntüler (d) ve ölçümler cerraha transplant cerrahisi öncesi vericinin uygunluğunu ve vasküler varyasyonları net bir şekilde göstermekte olası komplikasyonları önlemektedir.

olmaya yönelik hepatik arter, portal ven, hepatik venlerin değerlendirilmesi, donör karaciğerindeki yağlanmanın oranı ve transplantasyon sonrası geride kalacak donör karaciğer volümünün yeterliliğinin değerlendirilmesi işlemleri trifazik multidetektör BT ile yapılır. Karaciğer naklinde alıcı ve verici uyumluluğunun değerlendirilmesi ve post-op transplantasyon komplikasyonların erken tanınmasında en çok kullanılan radyolojik modalite trifazik multidetektör BT'dir (Resim 3).

### MANYETİK REZONANS İLERİ GÖRÜNTÜLEMELERİ

Abdominal MR ile ilgili gelişmeler özellikle artefakt ve süre azaltılması şeklinde olup rutin sekanslar eskiye göre daha kısa ve görüntü kalitesi yüksektir. Yeni sekanslar sayesinde morfolojik değişikliklerin yanısıra fonksiyonel değişiklikler ve metabolit birikimleri de kolayca gösterilmektedir.

### Difüzyon Ağırlıklı MR

Su moleküllerinin, rastgele hareketinin görüntüye dönüştürülmesi prensibine dayanmaktadır. Tümöral patolojiler, sitotoksik ödem, fibrozis su moleküllerinin hareketi kısıtlanması ile noninvaziv ve kontrast madde kullanılmadan bir takım patolojik durumların değerlendirilebilmektedir. ADC ile kalitatif değerlendirme yapılabilmektedir.

3 Tesla MR sistemlerinin klinik kullanıma girmesi ile karaciğer incelemede görüntü kalitesini bozan DAG ile ilgili pek çok problem de çözülmüş oldu. Karaciğer tümörleri, DAG'de artmış sinyal ile tanınmakta, ADC ölçümü ile de malign-benign ayırımı kesin olmamakla birlikte kısmen yapılabilmektedir. Karaciğerde abse ile kistik-nekrotik malign lezyonların ayırıcı tanısı, tümöral lezyonların tedaviye olan yanıtı daha erken değerlendirilebilmektedir.

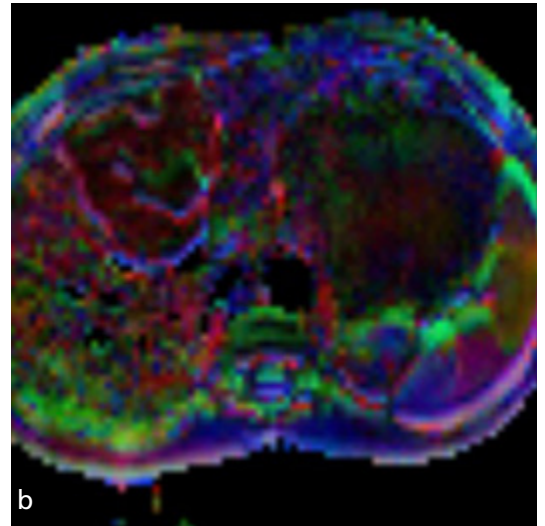
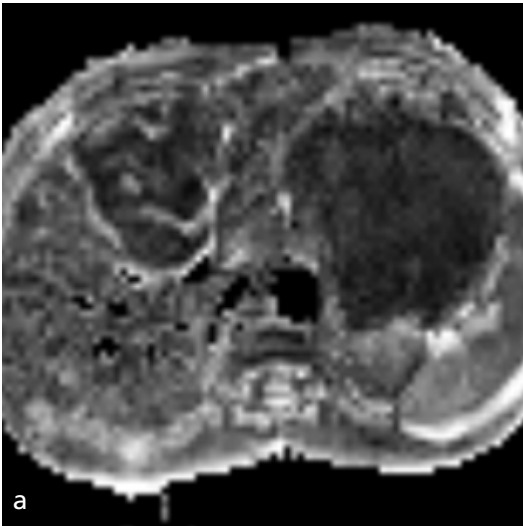
Karaciğer diffüz parankimal patolojilerinden fibrozis ve sirozda ADC değerleri azalmakta ve bir çalışmada karaciğerdeki fibrozis derecesi ile ADC değeri arasında korelasyon saptanmıştır [21]. Ayrıca farklı b değerlerinin kullanılması ile oluşturulan Intravoxel Incoherent Motion (IVIM) görüntüleme malign ve benign kitle ayırımında ve fibrozis değerlendirilmesinde gelecek vaat eden bir yöntemdir (Resim 4) [22, 23].

### Perfüzyon MR

1,5 T ya da 3 T MR cihazlarında, karaciğeri tamamen kapsayacak şekilde, aksiyel ve koronal planda, interpolated spoiled gradient-recalled eko sekansında imaj elde edilir. Bunun için hastanın 4-6 saat süren açlık sonrası 10 mL İV Gd-DTPA ve takiben 20 mL salin, 3-5 mL/sn hızla verilir. Her 3-5 sn'de 30-35 kesit görüntü alınır [24]. İşlem istasyonlarında yapılan uygulama sonrası, karaciğer fokal ve diffüz hastalıkları kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilebilmektedir. Özellikle karaciğer fibroz ve siroz tanısı ve ilerlemesinde, HCC ve metastazlarda anjiogenetik aktiviteyi karakterize etmede ve tedavi sonrası görüntüleme yararlı bir modalitedir. Bazı çalışmalarda tedavi sonrası tümör çapında değişiklik olmadığı halde perfüzyon MR'da HPI ortalama değerinde azalma olduğu gösterilmiştir [25, 26].

### Hepatosit Spesifik Kontrast Madde Kullanılan MR Kolanjiografi

Gadobenat diameglumin (Gd-BOPTA) ve gadoksetik asit disodyum (Gd-EOB-DTPA) adlı hepatobiliyer kontrast ajanları kullanarak yapılan MR kolanjiyografi (CE-MRC), safra yollarının incelenmesi ve biliyer komplikasyonların görüntülenmesine olanak sunar. BOPTA (multihance) yaklaşık %3-5 Gd-EOB-DTPA (primovist) %50 ile safra yollarına



Resim 4. a, b. 12 yaşında erkek hastanın 16 farklı b (0-1000) değeri ile oluşturulmuş (a) fraksiyonel ADC ve (b) IVIM renkli haritaları görülmektedir.

atıldığından ikinci ilaç daha kısa sürede yeterli biliyer görüntülemeyi sağlar.

Safra ağacında Gd-EOB-DTPA'nın ko-yulaştırma etkisinden dolayı konvansiyonel T2-ağırlıklı MRC çekiminden sonra Gd-EOB-DTPA kontrastlı MRC tetkiki yapılması ile görüntülemenin etkinliği arttırılmış olur [27]. Gd-EOB-DTPA kontrastlı MRCP ile karaciğer naklinden sonra oluşabilecek fistül, biloma, obstrüksiyon ve stenoz gibi biliyer komplikasyonların görüntülenmesi ve safra kaçağının anatomik bölgesinin belirlenmesi sağlanır. Bi-liomaları diğer patolojik sıvı birikimlerinden ayırt edilebilir [27, 28].

### MR Elastografi

MR Elastografide (MRE) ilgili dokudaki dalga ilerleyişinin tesbiti için modifiye bir faz-kontrast sekansı kullanılmaktadır.

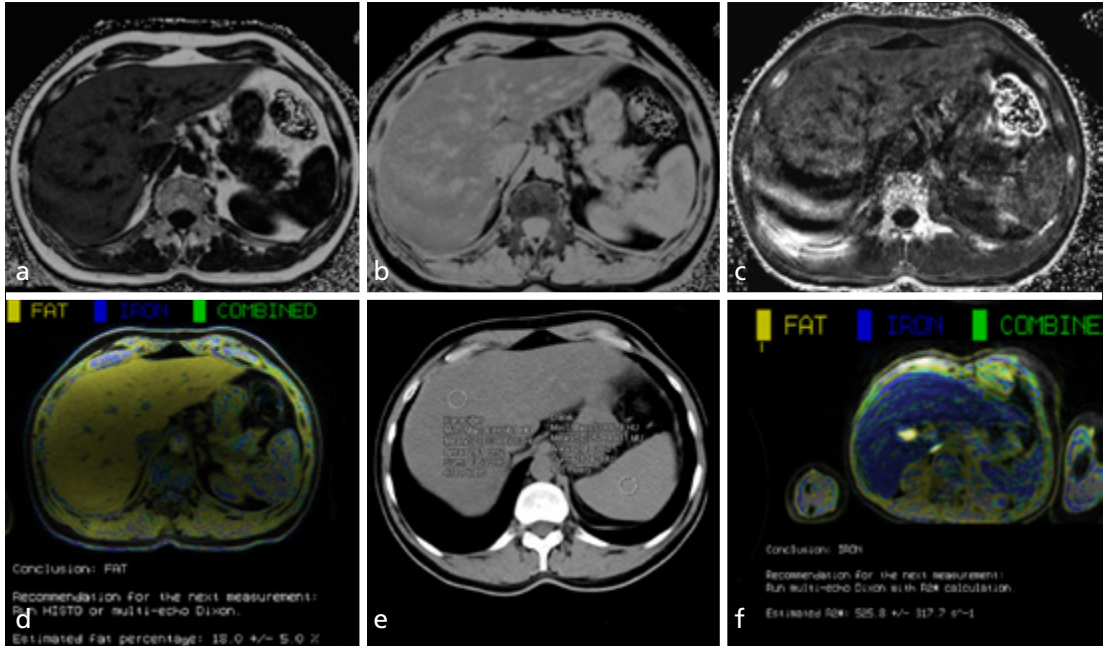
Kronik karaciğer hastalığında henüz siroz aşamasına gelinmeden, fibrozisin erken dönemlerinde tesbitini sağlar. MRE tekniği ile elastogram adı verilen doku sertliği haritası çıkarılabilmektedir. Eko planar görüntüleme ile daha kısa sürede görüntü alınabilmektedir.

Bir çok klinik çalışmada MRE ile hesaplanan karaciğer sertlik düzeyi ile histolojik fibrozisin evresi arasında yüksek oranda korelasyon görülmüş ve teknolojik gelişmelerle birlikte invaziv bir yöntem olan karaciğer biyopsisine gereksinimin azalacağı umut edilmektedir [29].

### MR Spektroskopi

MR Spektroskopi (MRS) yönteminde “kimyasal kayma” mekanizması ile incelenen dokudaki bir takım metabolitlerin konsantrasyonunu renkli harita veya bir grafik üzerinde “pik”ler şeklinde gösterir. Suyun bulunduğu frekans referans alınıp dokularda metabolitlere ait bilgilerin frekans kayması değerlendirilir. Konvansiyonel MR sekanslarında sinyallerden kesitsel görüntü oluşturulurken, MRS’de farklı olarak frekans bilgisi voksel içerisindeki metabolitlerin ayırımı şeklinde kullanılır. Yüksek Tesla MR sistemlerinde metabolit piklerinin ayırımı daha kolay olup rezolüsyon daha yüksektir [30, 31].

MRS ile karaciğerdeki steatoz varlığı, steatozun kantifikasyonu yapılabilmektedir. BT ve US’ye göre hepatosteatozun daha yüksek du-



**Resim 5. a-f.** 37 yaşında erkek hastanın (a), (b), (c) 3 farklı dikson sekansı ile elde edilen (d) renkli haritada karaciğerdeki difüz yağlanma görülmektedir. Aynı hastaya yapılan (e) kontrastsız BT tetkiki ile yağlanma doğrulanmıştır. 9 yaşında talasemi nedeniyle takip edilen kız hastanın (f) aynı dikson sekansları kullanılarak yapılan tetkikinde karaciğerdeki demir birikimi görülmektedir.

yarlılık ve özgülükte saptanabildiği gösterilmiştir [30, 31].

MRS'nin karaciğerin fokal lezyonlarının malign-benign ayırımındaki rolü tartışmalı olup, multinükleer spektroskopik yöntemleri yüksek Tesla sistemlerinde araştırılan karaciğerin fonksiyonel görüntülemesinde umut vaat eden tekniklerdir [30, 31].

### Dixon Görüntüleme Yöntemi

Vücudun diğer bölgelerinde kullanılan iki noktalı Dixon görüntüleme tekniğinin, karaciğerin büyük kısımlarını otomatik olarak bölümleyen ek bir karaciğer örnekleme algoritması ilave edilmiş halinden oluşuyor. Bu algoritma, diffüz karaciğer hastalığının varlığına ilişkin bir değerlendirme sunabilmek amacıyla, bölümlenen karaciğerin büyük hacmi içerisinde, Faz içi / Karşıt Faz ve Sadece Yağ / Sadece Su veri kümelerini kullanarak ikili sinyal yoğunluğu oranlarını hesaplıyor. Algoritma tarafından tespit edilen sonuçlar (normal, yağ dokusu, demir veya kombine bir rahatsızlık), tespit edilen anormal metabolit (örneğin, demir ölçüm sekansı) için özel bir niceliksel sekansın gerçekleştirilmesine yönelik bir tavsiye ile tamamlanabiliyor. Oldukça hızlı olan bu sekans sayesinde proton yoğunluğu yağ oranını ve R2\* değeri sayesinde karaciğer yağ ve demir birikimi kolayca hesap edilebilse, kullanılan algoritma ve hesap yöntemlerinin düşük de olsa tutarsız olabileceği gösterilmiş [32]. Bu yeni sekansın gelecekte karaciğer demir ve yağ birikimini göstermede oldukça önemli bir yere sahip olabileceğini düşünüyoruz (Resim 5).

### Kaynaklar

- [1]. Onur MR GC. Ultrason Elastografi: Abdominal Uygulamalar. Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics 2013; 6: 10.
- [2]. Zheng J, Guo H, Zeng J, Huang Z, Zheng B, Ren J, et al. Two-dimensional shear-wave elastography and conventional US: the optimal evaluation of liver fibrosis and cirrhosis. *Radiology* 2015; 275: 290-300. [CrossRef]
- [3]. Yu H, Wilson SR. Differentiation of benign from malignant liver masses with Acoustic Radiation Force Impulse technique. *Ultrasound Q* 2011; 27: 217-23. [CrossRef]
- [4]. Kolokythas O, Gauthier T, Fernandez AT, Xie H, Timm BA, Cuevas C, et al. Ultrasound-based elastography: a novel approach to assess radio frequency ablation of liver masses performed with expandable ablation probes: a feasibility study. *J Ultrasound Med* 2008; 27: 935-46.
- [5]. Correias JM, Bridal L, Lesavre A, Mejean A, Claudon M, Helenon O. Ultrasound contrast agents: properties, principles of action, tolerance, and artifacts. *Eur Radiol* 2001; 11: 1316-28. [CrossRef]
- [6]. Jakobsen JA. Ultrasound contrast agents: clinical applications. *Eur Radiol* 2001; 11: 1329-37. [CrossRef]
- [7]. Wilson SR, Burns PN, Muradali D, Wilson JA, Lai X. Harmonic hepatic US with microbubble contrast agent: initial experience showing improved characterization of hemangioma, hepatocellular carcinoma, and metastasis. *Radiology* 2000; 215: 153-61. [CrossRef]
- [8]. Martinsen AC, Saether HK, Olsen DR, Skaane P, Olerud HM. Reduction in dose from CT examinations of liver lesions with a new postprocessing filter: a ROC phantom study. *Acta Radiol* 2008; 49: 303-9. [CrossRef]
- [9]. Nuyts J, De Man B, Dupont P, Defrise M, Suetens P, Mortelmans L. Iterative reconstruction for helical CT: a simulation study. *Phys Med Biol* 1998; 43: 729-37. [CrossRef]
- [10]. Thibault JB, Sauer KD, Bouman CA, Hsieh J. A three-dimensional statistical approach to improved image quality for multislice helical CT. *Med Phys* 2007; 34: 4526-44. [CrossRef]
- [11]. Johnson TR, Krauss B, Sedlmair M, Grasruck M, Bruder H, Morhard D, et al. Material differentiation by dual energy CT: initial experience. *Eur Radiol* 2007; 17: 1510-7. [CrossRef]
- [12]. Coursey CA, Nelson RC, Boll DT, Paulson EK, Ho LM, Neville AM, et al. Dual-energy multidetector CT: how does it work, what can it tell us, and when can we use it in abdominopelvic imaging? *Radiographics* 2010; 30: 1037-55. [CrossRef]
- [13]. Graser A, Johnson TR, Chandarana H, Macari M. Dual energy CT: preliminary observations and potential clinical applications in the abdomen. *Eur Radiol* 2009; 19: 13-23. [CrossRef]
- [14]. Flohr TG, McCollough CH, Bruder H, Petersilka M, Gruber K, Suss C, et al. First performance evaluation of a dual-source CT (DSCT) system. *Eur Radiol* 2006; 16: 256-68. [CrossRef]
- [15]. Guan S, Zhao WD, Zhou KR, Peng WJ, Mao J, Tang F. CT perfusion at early stage of hepatic diffuse disease. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 3465-7. [CrossRef]
- [16]. Van Beers BE, Leconte I, Materne R, Smith AM, Jarmart J, Horsmans Y. Hepatic perfusion parameters in chronic liver disease: dynamic CT measurements correlated with disease severity. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 667-73. [CrossRef]

- [17]. Zhong L, Wang WJ, Xu JR. Clinical application of hepatic CT perfusion. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 907-11. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Sainani NI, Catalano OA, Holalkere NS, Zhu AX, Hahn PF, Sahani DV. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques. *Radiographics* 2008; 28: 1263-87. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Spira D, Schulze M, Sauter A, Brodoefel H, Brechtel K, Claussen C, et al. Volume perfusion-CT of the liver: insights and applications. *Eur J Radiol* 2012; 8: 1471-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Leggett DA, Kelley BB, Bunce IH, Miles KA. Colorectal cancer: diagnostic potential of CT measurements of hepatic perfusion and implications for contrast enhancement protocols. *Radiology* 1997; 205: 716-20. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Kantarci M, Pirimoglu B, Ozturk G, Aydinli B, Ogul H, Okur A, et al. Clinical utility of hepatic-perfusion computerized tomography in living-donor liver transplantation: a preliminary study. *Transplant Proc* 2015; 47: 399-407. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Ter Voert EE, Delso G, Porto M, Huellner M, Veit-Haibach P. Intravoxel Incoherent Motion Protocol Evaluation and Data Quality in Normal and Malignant Liver Tissue and Comparison to the Literature. *Invest Radiol* 2015 Sep 24. [Epub ahead of print]
- [23]. Chung SR, Lee SS, Kim N, Yu ES, Kim E, Kuhn B, et al. Intravoxel incoherent motion MRI for liver fibrosis assessment: a pilot study. *Acta Radiol* 2015; 56: 1428-36. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Sandrasegaran K, Akisik FM, Lin C, Tahir B, Rajan J, Saxena R, et al. Value of diffusion-weighted MRI for assessing liver fibrosis and cirrhosis. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1556-60. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Chandarana H, Taouli B. Diffusion and perfusion imaging of the liver. *Eur J Radiol* 2010; 76: 348-58. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Miyazaki K, Collins D, Walker-Samuel S, Taylor J, Padhani A, Leach M, et al. Quantitative mapping of hepatic perfusion index using MR imaging: a potential reproducible tool for assessing tumour response to treatment with the antiangiogenic compound BIBF 1120, a potent triple angiokinase inhibitor. *Eur Radiol* 2008; 18: 1414-21. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Ogul H, Kantarci M, Pirimoglu B, Karaca L, Aydinli B, Okur A, et al. The efficiency of Gd-EOB-DTPA-enhanced magnetic resonance cholangiography in living donor liver transplantation: a preliminary study. *Clin Transplant* 2014; 28: 354-60. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kantarci M, Pirimoglu B, Karabulut N, Bayraktutan U, Ogul H, Ozturk G, et al. Non-invasive detection of biliary leaks using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: comparison with T2-weighted MR cholangiography. *Eur Radiol* 2013; 23: 2713-22. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Huwart L, Salameh N, ter Beek L, Vicaut E, Peeters F, Sinkus R, et al. MR elastography of liver fibrosis: preliminary results comparing spin-echo and echo-planar imaging. *Eur Radiol* 2008; 18: 2535-41. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Qayyum A. MR spectroscopy of the liver: principles and clinical applications. *Radiographics* 2009; 29: 1653-64. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Perman WH, Balci NC, Akduman I. Review of magnetic resonance spectroscopy in the liver and the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 2009; 20: 89-97. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Sofue K, Mileto A, Dale BM, Zhong X, Bashir MR. Interexamination repeatability and spatial heterogeneity of liver iron and fat quantification using MRI-based multistep adaptive fitting algorithm. *J Magn Reson Imaging* 2015; 42: 1281-90. [\[CrossRef\]](#)

## Hepatobiliyer İleri Görüntüleme

Recep Sade, Mecit Kantarcı

### Sayfa 474

İyot haritalamada, voksel içinde ve lezyon içinde az miktarda kontrastlanma bile kantitatif olarak ölçülebildiği için hipovasküler metastazlar normal karaciğer parankiminden ayırtebileilmekte, sirozlu karaciğerde heterojen parankimde nodüller tespit edilebilmekte, milimetrik kistler siyah görülüp azda olsa kontrastlanan milimetrik metastazlardan ayırıcı tanısı yapılabilmektedir.

### Sayfa 474

Karaciğer klinik uygulamaları olarak, sirozlu hastaların karaciğerindeki fibrozis ve nodüler rejenerasyonlara sekonder perfüzyonda azalma BTP’de gösterilebilir. MTT ve HPI gibi perfüzyon parametreleri kronik karaciğer hastalığında hepatik disfonksiyonun derecesi ile koreledir.

### Sayfa 474

Karaciğer transplantasyonu öncesi transplantasyonun başarısını arttırmaya ve reddine engel olmaya yönelik hepatik arter, portal ven, hepatik venlerin değerlendirilmesi, donör karaciğerindeki yağlanmanın oranı ve tx sonrası geride kalacak donör karaciğer volümünün yeterliliğinin değerlendirilmesi işlemleri trifazik multidetektör BT yapılıır.

### Sayfa 478

Safra ağacında Gd-EOB-DTPA’nın koyulaştırma etkisinden dolayı konvansiyonel T2-ağırlıklı MRC çekiminin ardından Gd-EOB-DTPA kontrastlı MRC tetkiki yapılması ile görüntülemenin etkinliği artırılmış olur. Gd-EOB-DTPA kontrastlı MRCP ile karaciğer naklinden sonra oluşabilecek fistül, biloma, obstrüksiyon ve stenoz gibi biliyer komplikasyonların görüntülenmesi ve safra kaçağının anatomik bölgesinin belirlenmesi sağlanır. Biliomalar diğer patolojik sıvı birikimlerinden ayırtebilebilir.

## Hepatobiliyer İleri Görüntüleme

Recep Sade, Mecit Kantarcı

1. Karaciğer transplant öncesi değerlendirmede kullanılan görüntüleme yöntemi hangisidir?
  - a. Trifazik BT tetkiki
  - b. Dinamik MR tetkiki
  - c. Ultrasonografi
  - d. Kontrastlı BT
  - e. Perfüzyon BT
2. Biliyer yapıların ve patolojilerinin gösterilmesinde en etkili görüntüleme yöntemi hangisidir?
  - a. Ultrasonografi
  - b. Kontrastlı BT
  - c. MRCP
  - d. IVIM
  - e. Hepatosit spesifik kontrast madde ile yapılan kontrastlı MRCP
3. IVIM görüntüleme nasıl yapılır?
  - a. Kontrast maddenin dokular arasındaki geçişi değerlendirilir
  - b. R2\* değerleri kullanılarak
  - c. Farklı b değerleri kullanılarak
  - d. İç ve dış faz serilerinin değerlendirilmesi ile
  - e. Farklı açılı gradient eko sekansları kullanılarak
4. Kolanjiosellüler kanserin perfüzyon BT bulguları nasıldır?
  - a. BF, BV, ALP, HPI, PVP de artış
  - b. BF, BV, ALP, HPI 'de artış ve PVP'de azalma
  - c. BF, BV, ALP, HPI, PVP 'de azalma
  - d. BF, BV, ALP 'de artış ve HPI, PVP 'de azalma
  - e. BF 'de azalma ve BV, ALP, HPI, PVP 'de artış
5. Ultrason elastografide dokuların sıkıştırıp gevşetilmesinin kullanıcı hareketi ile olmadığı, transducerdaki yüksek frekans ile gerçekleştirildiği tekniğin adı nedir?
  - a. Strain elastografi
  - b. Serbest el tekniği
  - c. Transient elastografi
  - d. Shear wave
  - e. Akustik radyasyon kuvveti impuls

# Safra Kesesi Hastalıkları

Alper Özel<sup>1</sup>, Şükrü Mehmet Ertürk<sup>1,2</sup>

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Benign ve Malign Safra Kese Hastalıkları
- Sık Görülen Safra Kese Hastalıklarının Görüntüleme Bulguları
- Tedavi Yaklaşımına Bakış Açısından Her Bir Görüntüleme Yönteminin Rolü

## Safra Taşı Hastalıkları

Safra taşı hastalıklarına genel nüfusun %10'unda rastlanır, kadınlarda erkeklere göre iki kat daha fazladır ve ilerleyen yaşla sıklığı artar. Obezite, hızlı kilo kaybı, gebelik ve östrojenler bilinen risk faktörleridir [1]. Taşın boyutu ve bileşenleri, görüntüleme özelliklerini etkiler. Batı ülkelerinde safra taşlarının 3/4'ünden daha fazlasında kolesterol ana bileşen olup, geri kalan az bir kısmını kalsiyum bilirübinat oluşturur. Taş; ne kadar fazla kolesterol ve ne kadar az kalsiyum içerirse, BT'de görülme olasılığı o derece azalacaktır. Pigment taşları ise, esas olarak bilirübinin kalsiyum tuzlarından oluşur, %25'den az miktarda kolesterol içerir [2, 3].

## Ultrason Bulguları

Ultrason (US) safra taşı hastalıklarının noninvaziv tanısında, altın standarttır [4]. Doğruluk oranı (<%96) oldukça yüksek, hasta yatağı başında uygulanabilen ve iyonizan radyasyona maruz bırakmayan bir testtir. Safra taşı tanısı konulabilmesi için 3 ana kriter yerine getiril-

miş olmalıdır. Bunlar; 1) Ekojen odak olarak görülmeleri, 2) Akustik gölge vermeleri ve 3) Yer çekimine bağlı hareketli olmalarıdır. Beş mm'nin üzerindeki taşlar, bu üç kriterle kolaylıkla tanı alır. Bu boyuttan küçük olan taşlarda ise gölgelenme izlenmeyebilir, ancak yine de ekojenik görülürler [5-8].

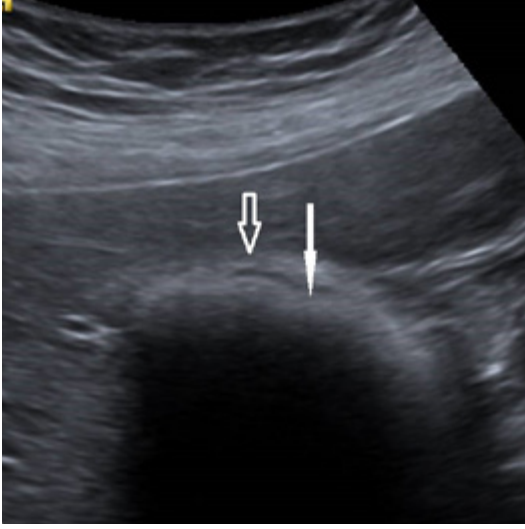
Safra kese taşları üç gölgelenme deseni oluşturur. İlki tek bir taştan kaynaklanan ayrık bir gölgedir. İkincisi; multipl yan yana gelmiş taşlardan kaynaklanan konfluent gölgelenmedir. Sonuncusu ise, kontrakte bir kesenin tamamen taşlarla dolu olduğunda gözlenen duvar-eko gölge kompleksidir (Resim 1). Taşlar; arada ince hipokoik bir mesafe ile ayrılan iki adet kavis şeklinde ekojenite ve posteriorda akustik gölgelenme oluşturur. Proba yakın olan eko, safra kese duvar ekojenitesidir, arkadaki eko taşlara aittir. Aradaki hipokoik alan ise, duvar ile taşlar arasında kalan ince safrayı veya duvarın hipokoik kısmını yansıtır. Duvar-eko gölge kompleksi kısmen kollabe olmuş duodenal bulbus, porselen kese, amfizematöz kolesistit, ksantogranulomatöz kolesistit veya kalsifiye hepatik arter anevrizması ile karıştırılmamalıdır [9].

<sup>1</sup>Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye

✉ Alper Özel • dralperozel@gmail.com





**Resim 1.** Duvar eko gölge kompleksi: Açık ok safra kese duvarını, ince kapalı ok keseyi dolduran ve posteriorda yoğun akustik gölge veren taşı, aradaki ince hipoekoik alan ise safrayı göstermektedir.

### BT Bulguları

Yüksek kolesterol içerikli taşların görülmesi, etraflarını çevreleyen safra ile izodens olmalarından dolayı zordur. Kalsifikasyon gösteren taşlar, BT’de kolaylıkla görülür. Safraya göre daha yoğun olan taşlar, rim ya da nidus kalsifikasyonları nedeniyle saptanırlar [10].

### MR Bulguları

Safra taşları en iyi T2 ağırlıklı görüntüleme ve MRKP ile ortaya konur ve T1 ile T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal void olarak görülür [6]. Taşların içinde bulunabilen protein makromolekülleri; T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda periferik hipointensite ile merkezi hiperintensite ya da T1 ağırlıklı sekanslarda ağırlıklı hiperintensite görünümüne neden olur [11, 12]. Pigment taşları, kolesterol taşları gibi T2 ağırlıklı görüntülemelerde hipointens görülür. Ancak T1 ağırlıklı sekanslarda hidrasyon derecesi ile ilişkili olarak çoğunlukla hiperintens görüldüğü, daha değişken bir sinyal intensite spektrumu gösterirler. İn vitro çalışmalar; pigment taşları içindeki metal iyonlarının komşu protonlarda T1 kısaltmasına neden olarak, hiperintens görünüme yol açtığını göstermektedir [13]. Taşların bileşimi tedaviyi etkiler: Pigment taşları endoskopik

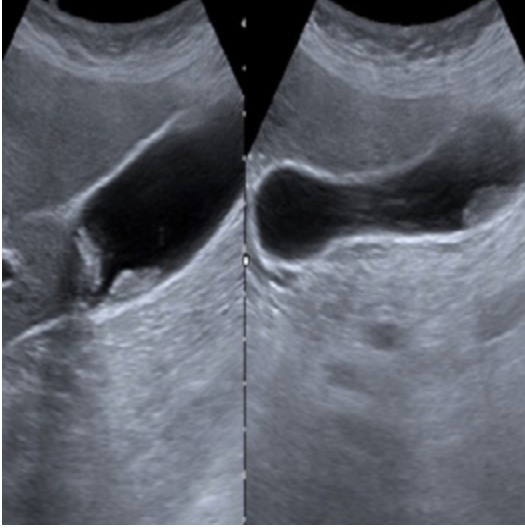
litotripsi ile kolaylıkla çıkarılırken, kolesterol taşları daha serttir ve endoskopik tedavisi çok daha zordur [14].

### Safra Çamuru

Safra kesesi içinde gölgelenme göstermeyen, yerçekimine bağlı yer değiştiren ekolar “safra çamuru” ya da “mikrolitiazis” olarak bilinir. Çoğunlukla bu ekolar, safrada yoğunlaşmış kalsiyum tuzlarını temsil eder. İn vitro çalışmalar, “safra çamurundaki” ekoların 5-10 µm boyutlu partiküllerden oluştuğunu ve kimyasal analizlerde ise bunların bir miktar kolesterol kristalleri ile birlikte esas olarak kalsiyum bilirübinat granüllerinden oluştuğunu göstermiştir [15]. Safra çamuru sıklıkla uzun süre yoğun bakım üniterinde beslenmeyen hastalarda, total parenteral beslenen travma hastalarında ve gastrointestinal cerrahi sonrası 5-7 gün aç kalan hastalarda gelişir. Safra çamurunun dalgalı bir seyri vardır, aylar hatta yıllar boyunca kaybolur ve sonra tekrar ortaya çıkar. Büyük partiküller safra taşı oluşumunda ara basamak olabilir. Safra çamuru olduğu bilinen hastalarının %8’inde asemptomatik safra taşları gelişmektedir [4, 15, 16]. Ultrasonografide safra kesesi içerisinde, kesenin aşağı kalan kısmında seviyelenme gösteren, akustik gölgesi olmayan ekolar şeklinde görülür ve hastanın pozisyonunu değiştirmesiyle de bu ekolar yerçekimine bağlı olarak yavaş yavaş safra kesesinin en aşağı kısmına yer değiştirir. Bazen kese içerisindeki gölge vermeyen ekolar küme oluşturarak “çamur topu” veya “tüme-faktif çamur” denilen durumu oluşturur (Resim 2). Görüntüleme bulguları safra kese lumenine projekte olan yumuşak doku kitlesine benzediği için, polip veya tümör ile karışabilir. İnternal vaskülaritenin olmaması, çamurun potansiyel hareketliliği ve normal safra kese duvarı, çamur varlığının göstergeleridir. Nadiren, çamur ile tamamen dolu bir safra kesesi komşu karaciğer ile izoekoik olabilir ve safra kesesi saptanmasında zorluk çıkabilir; bu duruma safra kesesinin hepatizasyonu denir [4].

### Akut Kolesistit

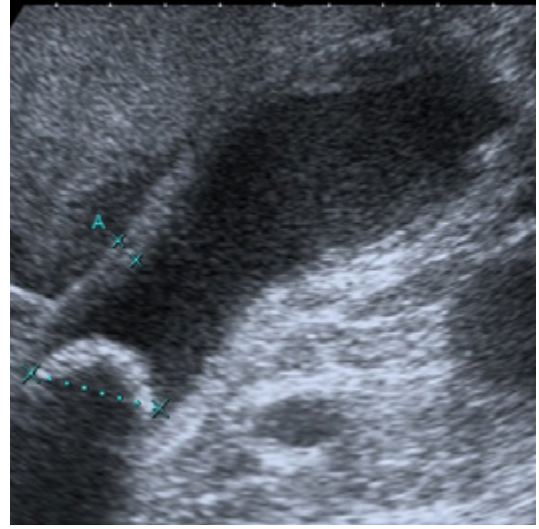
Akut kolesistit, safra kesesinin en sık akut enflamatuvar durumudur. Olguların %90-95’inde



**Resim 2.** Tümeffaktif çamur. Yatar pozisyonunda kese gövdesi posterior duvarda polipoid görünümdeki yapının, sol dekübit pozisyonunda fundusa yer değiştirmesi görülüyor.

duktus sistikus veya kese boynunun taşa bağlı obstruksiyonu görülür (Resim 3) [8]. Orta yaş grubunda ve sıklıkla obez olan kadınları etkiler. Klinik bulgular akut persistan sağ üst kadranda ağrısı, ateş, bulantı ve kusma, safra kesesi üzerinde hassasiyettir. Laboratuvar bulgular normal veya anormal olabilir, sıklıkla nonspesifiktir. Serum karaciğer transaminazları, alkalin fosfataz ve bilirübin seviyelerinde hepatobiliyer anormallığı gösteren bir artış olabilir. Sıklıkla sola kayma ile lökositöz olabilir veya lökosit sayısı normal olabilir [8]. Kolesistit şüpheli hastalarda, görüntüleme iki ana nedenden dolayı önem taşır. Birincisi, akut kolesistiti ekarte etmek için gönderilen hastaların çoğu (%60-%85) sağ üst kadranda ağrısına neden olan peptik ülser hastalığı, pankreatit, hepatit, apendisit, pelvik enflamatuvar hastalığa bağlı perihepatit (Fitz Hugh Curtis sendromu), sağ alt lob pnömonisi, sağ taraf piyelonefrit veya nefroureterolitiazis olgularıdır. Hastanın akut kolesistiti yoksa, klinik inceleme hastanın durumu kötüleşmeden altta yatan duruma yönelir. İkincisi, görüntüleme gangrenöz ve amfizematöz kolesistit ve perforasyon gibi acil cerrahi gerektiren komplikasyonların tanınmasında önem taşır [17].

US klinik olarak akut kolesistit şüphelenilen durumlarda, tercih edilecek başlangıç görüntü-



**Resim 3.** Akut kolesistit (US). Duvarı kalınlaşmış ve boyun kesiminde tıkaçıcı taş içeren safra kesesi izlenmektedir.

leme yöntemidir. Ultrasonografinin akut kolesistit tanısındaki sensitivite ve spesifitesi sırasıyla %80-100 ile %60-100 arasında değişir. Görüntüleme bulguları kolelitiazis, safra kese duvar kalınlaşması (>3-5 mm), perikolesistik sıvı ve pozitif sonografik Murphy bulgusunu içerir. Daha az spesifik olan sonografik görüntüleme bulguları ise safra kese distansiyonu ve safra kese çamurudur (ekojen safra). Ralls ve ark. [18] kolelitiazis, safra kese duvar kalınlaşması ve pozitif sonografik Murphy bulgularından oluşan özelliklerin kombinasyonu kullanıldığında, akut kolesistit tanısında doğruluğun arttığını bildirmişlerdir. Örneğin, akut kolesistit şüphesinde tek başına safra taşı varlığının pozitif prediktif değeri %88'dir. Hastalarda safra taşları ve pozitif sonografik Murphy bulgusu varlığında pozitif prediktif değer %92.2'ye yükselmiştir. Her üç bulgunun varlığında ise, pozitif prediktif değer %95.2 olmuştur.

Akut kolesistitte BT'de; safra kesesi duvar kalınlaşması (> 3-5 mm), duvar veya mukoza da aşırı kontrast tutulumu, perikolesistik sıvı ve komşu yumuşak dokularda enflamatuvar kirlenme, anormal kese distansiyonu ve kolelitiazis görülebilir [19]. Safra kese yatağı komşuluğundaki karaciğer parenkiminde, özellikle incelemenin arteriyel fazında, reaktif hiperemiye bağlı aşırı kontrastlanma görülebilir. Buna ge-

çici hepatik atenüasyon farklılaşması denir. BT, özellikle akut kolesistit komplikasyonlarının gösterilmesinde de faydalıdır [20, 21].

MRG, akut kolesistit saptanmasında BT ve ultrasonografi ile yarışır. Kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde; duvarda artmış kontrast tutulumu, duvar kalınlaşması ve komşu karaciğer parankiminde geçici artmış kontrastlanma görülür. T2 ağırlıklı serilerde görüntüleme bulguları ise safra taşlarının varlığı, kese duvarında hiperintens odak olarak görülen intramural abse varlığı ve artmış kese duvar kalınlaşmasıdır (Resim 4). Periportal yüksek sinyal intensitesi olarak görülen periportal ödem de görülebilir, ancak nonspesifik bir bulgudur [22-24].

### Akut Kolesistit Komplikasyonları

#### Gangrenöz Kolesistit ve Perforasyon

Gangrenöz kolesistit, akut kolesistitin ilerlemiş döneminde görülür ve artmış morbidite ve mortalite ile birliktelik gösterir. Tüm akut kolesistit olgularının %2-29'unda gangrenöz kolesistit görülür [25, 26]. Gangrenöz kolesistitin anormal safra kese distansiyonu ve vasküler yetersizliğe bağlı sonrasında gelişen iskemik mural nekroz sonucu geliştiği düşünülmektedir.

Gangrenöz kolesistitin birçok görüntüleme bulgusu, komplike olmayan kolesistit ile ultra-

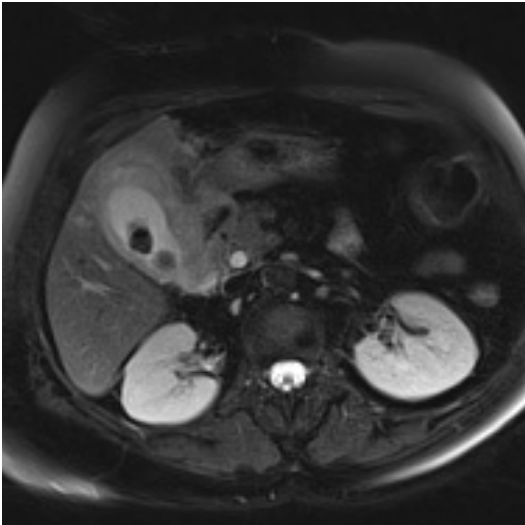
sonografik olarak örtüşme gösterir. Gangrenöz değişiklikleri düşündüren sonografi bulguları; lümen içi yüzen membranlar, kese duvarı veya lümeninde gazla uyumlu ekojen gölgelenme gösteren odaklar, kese duvar bütünlüğünün belirgin kaybı ve perikolesistik abse oluşumudur [27].

Gangrenöz kolesistit düşündüren spesifik BT bulguları kese duvarında gaz odakları, safra kese duvarında kontrast tutulumu olmaması (fokal veya diffüz), lümen içi membranlar ve perikolesistik abse oluşumudur. Duvarın katmanlı yapı göstermesi ve komşu karaciğer parankiminde normalden fazla kontrastlanma da gangrenöz kolesistiti düşündüren ilave BT bulgularıdır [20, 25].

Multisekans MR görüntüleri, gangrenöz kolesistitin kese duvarındaki ülserasyon, kanama, nekroz ve mikroabse oluşumu gibi özelliklerini gösterir. Yağ baskılı T2 ve T1 ağırlıklı görüntülerde ve kontrastlı T1 yağ baskılamalı serilerde MR'da safra kese duvarının düzensiz veya asimetrik kalınlaşması gösterilir. İntramural kanama, nekroz ve abse yağ baskılı T2 ve T1 görüntülerde sıklıkla homojen olmayan hiperintens alan olarak görülür. Safra kese mukozasının yamasal kontrast tutulumu ile karakterize olan "kesintili rim bulgusu" nekroz alanlarını temsil eder ve gangrenöz kolesistiti tanımak için faydalıdır [6, 28-31].

Safra kese perforasyonu; transmural nekroz sonucu gelişir ve akut kolesistit olgularının %2-%11'inde görülür. Üç tipe ayrılır: (a) peritoneal kaviteye akut serbest perforasyon, (b) perikolesistik abse ile birlikte olan subakut perforasyon (Resim 5, Video 1-Videoyu görüntülemek için: [www.turkradyolojiseminerleri.org](http://www.turkradyolojiseminerleri.org)) ve (c) kolesistoenterik fistül ile birlikte olan kronik perforasyon. En sık perforasyon yeri fundustur [8, 18]. Küçük perforasyon alanlarını, görüntülemeye saptamak zordur. US, BT ve MR'da safra kese duvarında fokal bir defekt görülebilir. Ekstraluminal safra taşı, perforasyonu gösteren spesifik bir görüntüleme bulgusudur. Çoğunlukla perforasyon bulguları nonspesifik ve bunlar perikolesistik sıvı, safra kese lümen kollapsı ve perikolesistik absedir [32, 33].

Gangrenöz kolesistitin tedavisi, perforasyon eşlik ediyor olsun ya da olmasın, genellikle kolesistektomi ile acil cerrahi ve debridman ge-



Resim 4. Akut kolesistit (T2A MR görüntüleme). Duvarı kalınlaşmış ve lümeninde hipointens taşlar içeren safra kesesi izlenmektedir.

rektirir. İntravenöz antibiyotikler de gereklidir. Cerrahiye uygun olmayan hastalarda ise, perkütan kateter drenajı uygulanabilir [34].

### Amfizematöz Kolesistit

Akut kolesistit tablosunda safra kesesi ile gastrointestinal sistem arasında anormal fistülsüz bir bağlantı olmaksızın, kese duvarında ya da lümeninde hava varlığı olarak tanımlanır.

Akut kolesistit şüphesinde safra kese duvarında körvilineer radyolusensiler ve kese lümeninde hava-sıvı seviyesinin görülmesi, amfizematöz kolesistit için spesifiktir. Abdominal radyografinin sensitivitesi düşüktür [8, 35]. US'da; akut komplikasyonsuz kolesistit bulgularına ilaveten, safra kese duvarında ve lümeninde gazla karşılık gelen reverberasyon artefaktı gösteren, körvilineer veya punktat hiperekoik odaklar görülür [8, 35, 36].

BT amfizematöz kolesistit tanısında en sensitif ve spesifik görüntüleme yöntemi olup, kese duvarı ve lümeni içindeki gazla uyumlu düşük atenüasyonlu odakları gösterir.

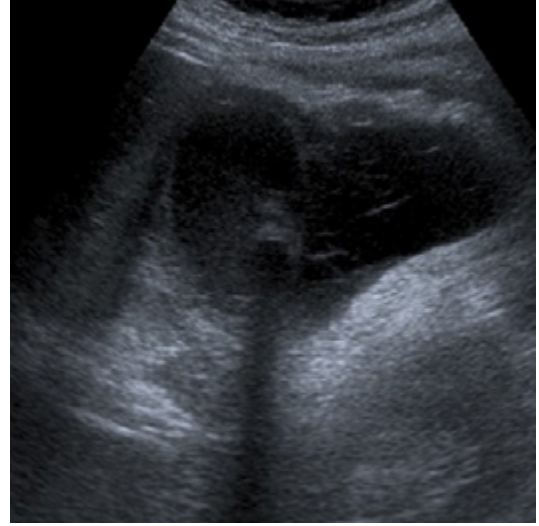
### Ampiyem

Pü; distandü ve enflame safra kesesini doldurursa ampiyem gelişir. Bu komplikasyon tipik olarak diyabetik hastalarda görülür ve semptomlar hızla ilerleyerek, intraabdominal abse gibi davranır. Safra kesesi içerisindeki pü; US ve BT'de safra çamuruna benzer, ancak bu bulgular ampiyem için spesifik değildir. MR görüntülemeye pü veya pürülan safra, distandü safra kesesi içinde koyu kıvamına bağlı olarak safra çamuruna benzer. Ağır T2 ağırlıklı seri; alt kesimde yer alan ve düşük sinyal intensiteli pürülan safrayı gösterebilmek için yeterince duyarlıdır. Diğer sekanslarda, pürülan safranın gösterilmesi zordur. Ampiyem tanısı; enflame distandü bir safra kesesinde pü bulguları varlığında akla getirilmelidir. Ancak, ampiyem tanısına ulaşabilmek için safra kesesinin perkütan iğne aspirasyonu gerekebilir [6, 31].

### Kronik Kolesistit

Safra kesesinin sıklıkla taş hastalığı ile birlikte görülen enflamatuar bir hastalıktır. Has-

talık tekrarlayan akut kolesistit ya da biliyer kolik atakları ile ortaya çıkabileceği gibi, bazı hastalar asemptomatik olabilir [37]. Kronik kolesistitte en sık görülen görüntüleme bulguları kolelitiazis ve safra kese duvar kalınlaşmasıdır (Resim 6). Kese kontrakte ya da distandü



Resim 5-Video 1. Perfore safra kesesi: Taş ve çamur içeren, duvar kalınlığı artmış safra kesesinde, solda duvar bütünlüğü seçilmemekte ve komşuluğunda komplike perikolesistik koleksiyon izlenmekte.

olabilir, perikolesistik enflamasyon izlenmez [38]. Akut ve kronik kolesistit ayrımı ile saf-



Resim 6. Kronik kolesistit: Kontrakte kalın duvarlı ve taşlar içeren safra kesesi izlenmekte.

ra kesesinin motilitesinin değerlendirilmesi, kolesistokininin uygulanması sonrası safra kese ejeksiyon fraksiyonunun hesaplandığı hepatobiliyer sintigrafi ile yapılır [39].

### Porselen Safra Kesesi

Safra kese duvarının kalsifikasyonu, porselen safra kesesi olarak isimlendirilir. Kolesistektomi spesimenlerinin %0,8'inde görülebilen nadir bir durumdur. Tüm safra kese duvarı ya da bir kısmı kalsifiye olabilir (Resim 7). Safra kesesi karsinomu riskinin yüksek olması nedeniyle, profilaktik kolesistektomi önerilir [40].

Ultrasonografide tüm duvar kalsifiye olmuş ise, yoğun posterior akustik gölge veren yarımay şeklinde veya lineer hiperekojen bir yapı görülür. Hafif kalsifikasyonda ise, kese duvarında posterior akustik gölge veren, düzensiz ekojenite kümeleri görülebilir. Ultrasonografide ayırıcı tanıda safra taşları ve amfizematöz kolesistit göz önünde bulundurulmalıdır. BT, duvar kalsifikasyonunu ve eşlik eden karsinomu gösterebilir [4].

### Adenomyomatozis

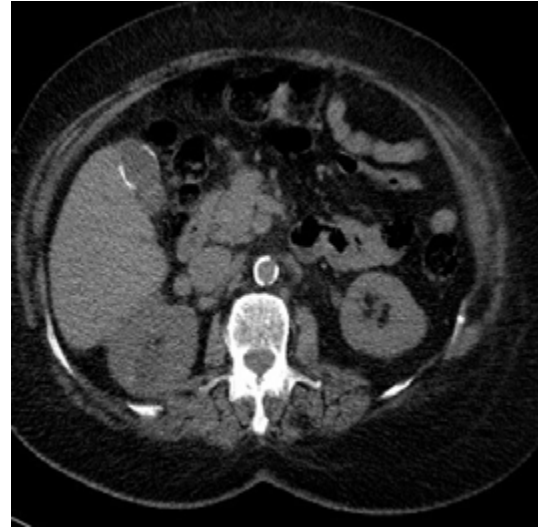
Adenomyomatozis; safra kesesi yüzey epitelinin aşırı proliferasyonu ile birlikte, kalınlaşmış hipertrofiye kas tabakasına invajinasyonu ile karakterize benign, enflamatuvar olmayan bir durumdur. İnvajinasyonlar sonucu oluşan intramural divertiküller "Rokitansky-Aschoff sinüsleri" olarak isimlendirilir ve bu durumun belirgin bir özelliğidir. Kolesistektomi spesimenlerinin %8'inde bu durum ile karşılaşılmaktadır [41, 42].

Adenomyomatozisin klinik bulgularla ilişkisi tartışmalıdır. Olguların %90'ından fazlasında beraberinde görülen safra taşları, biliyer semptomlardan sorumludur. Segmental adenomyomatozisli safra keselerinde, segmental adenomyomatozis olmayanlara göre safra kesesi kanseri rastlanma sıklığının arttığı bildirilmiştir [43].

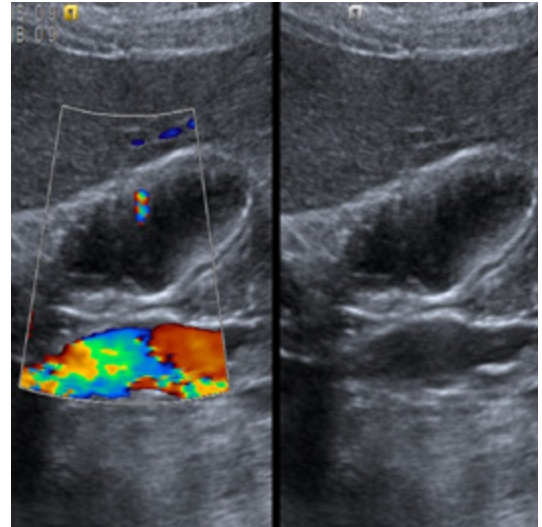
Adenomyomatozis; diffüz, segmental veya fokal hastalık şeklinde ortaya çıkabilir. Fokal formu en sık görülenidir. Diffüz adenomyomatozis; eşlik eden Rokitansky-Aschoff sinüsleri ile birlikte mukozal ve muskuler tabakada dü-

zensizlik ve kalınlaşmasına neden olur. Segmental formunda sirküferensiyel bir striktür, safra kesesini iki ayrı bölmeye ayırır. Fokal formu ise; adenomyoma olarak adlandırılan sıklıkla fundus yerleşimli fokal kitle ya da nodüle yol açar [44-46].

**Adenomyomatozisin US bulguları, diffüz ve segmental safra kese duvar kalınlaşması ve anekoik intramural divertiküllerdir. Rokitansky-Aschoff sinüsleri içindeki kolesterol kris-**



Resim 7. Porselen safra kesesi: Safra kese duvarında rim tarzda kalsifikasyonlar izlenmekte.



Resim 8. Safra kesesi adenomyomatozisi: Renkli Doppler ve B-mod US görüntüleri. Kese anterior duvarda kuyruklu yıldız artefaktı veren ekojeniteler, Doppler incelemede twinkling artefaktı göstermekte.

talleri veya küçük taşlar reverberasyon veya kuyruklu yıldız artefaktı verir. Bu artefakt; adenomyomatozis ile ilişkili duvar kalınlaşmasını, diğer nedenli duvar kalınlaşmalarından ayırt etmek açısından yararlıdır (Resim 8). Segmental formunda; safra kese gövdesindeki annüler daralma sonucu kese lumeni ikiye ayırılır. Kesenin fundal bölümünde taş olabilir. Taş ve reverberasyon artefaktı görülmezse, bu fokal duvar kalınlaşması karsinomu taklit edebilir. Adenomyomatozisin fokal formu; en sık olarak safra kese lumenine protrude olan sesil, polipoid fundal kitle olarak görülür [44-46]. BT’de Rokitansky-Aschoff sinüsleri küçük olup, gözden kaçabileceği için, adenomyomatozis tanısı zordur. Segmental ve fokal formları, karsinomdan ayırmak da zordur. US’nin Rokitansky-Aschoff sinüsleri ile ilişkili reverberasyon artefaktlarını göstermesi avantajı vardır [6].

MR’da Rokitansky-Aschoff sinüsleri T1 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal intensitesinde ve T2 ağırlıklı görüntülerde ise yüksek sinyal intensitesinde görülürler. T2 ağırlıklı seride, kese duvarındaki safra ile dolu yüksek sinyalli Rokitansky-Aschoff sinüslerinin görünümüne “inci dizisi bulgusu” adı verilir ve bu bulgu adenomyomatozis için %92 spesifiktir [47].

### Safra Kesesi Karsinomu

Safra kesesi karsinomu, dünya genelinde gastrointestinal sistemin beşinci sıklıkta ve biliyer sistemin ise en sık malignitesidir. Genellikle ilerlemiş dönemde klinik belirti verir, ortaya çıktığında lenf nodu yayılımı ve komşu yapıların özellikle de karaciğerin invazyonunu yapmış olur. Ortalama üç aylık hasta sürvisi ve %5’lik beş yıllık sürvi oranı ile klinik sonucu kötüdür [48].

US ilerlemiş evrede tümör saptanmasında görece yüksek sensitiviteye sahip olmakla birlikte, erken lezyonların saptanmasında tanıda sınırlı ve evrelemede ise güvenilir değildir. Bu nedenle BT ve gittikçe artan oranda MR, potansiyel malign safra kese lezyonlarının değerlendirilmesinde ve metastaz araştırılmasında kullanılır [38, 49, 50]. Safra kesesi karsinomları histolojik ve kesitsel görüntülemeye

üç ana biçimde karşımıza çıkar: (1) Safra kese duvarının fokal veya diffüz kalınlaşması ve/veya duvarda düzensizlik, (2) Kese duvarından kaynaklanan ve lümene uzanan polipoid kitle, (3) En sık olarak da, safra kesesini örten veya tamamen yerini alarak komşu karaciğere invazyon yapan kitle [6, 51].

### Fokal veya Diffüz Asimetrik Duvar Kalınlaşması

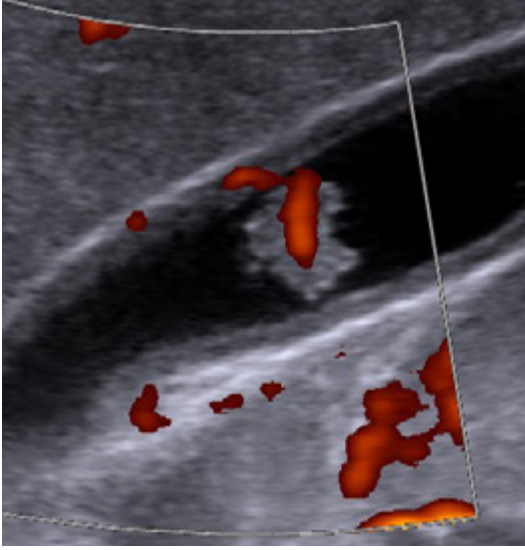
Safra kesesi karsinomu olgularının %20 - %30’u bu şekilde ortaya çıkar. Kese duvarı kalınlaşmasının; akut ve kronik kolesistit, ksantogranulomatöz kolesistit ve adenomyomatozis ile diffüz hepatik ve sistemik hastalıklar olmak üzere geniş bir ayırıcı tanı listesi vardır [52]. Konvansiyonel kesitsel görüntüleme safra kesesi karsinomunu, kronik kolesistitiden ayırt etmede sınırlı olabilir; ancak kontrastlı BT ve MR’da diffüz simetrik duvar kalınlaşması neoplastik olmayan bir süreç düşündürürken, asimetrik ve düzensiz kalınlaşma ile arteriyel fazda belirgin kontrastlanan ve portal ven fazında kontrastlanması devam eden ya da karaciğer ile izodens ya da izointens olan yaygın duvar kalınlaşmaları safra kese karsinomu şüphesini uyandırmalıdır [38, 53].

### Intraluminal Polip

Safra kesesi karsinomunun ilk tanısının polipoid lezyon olarak ortaya çıkması %15-%25 olguda görülür. Malign lezyonlar genellikle 1 cm’den büyüktür ve geniş bir tabanla duvara otururlar [54, 55]. Kesenin polipoid lezyonlarının ayırıcı tanısına adenomatöz veya hiperplastik polipler ile karsinoid ve melanom metastazı gibi nadir lezyonlar da girer (Resim 9). US’da hastanın pozisyon değişikliği ile polipoid lezyonda yer değişikliği oluyorsa, safra çamuru ya da pıhtı gibi psödötümör tanısı konabilir [56].

### Safra Kesesini Örten ya da Lumeninin Yerini Alan Kitle

Karsinomun ilk saptanmasında, bu patern olguların %40-%65’inde görülür. US, BT ve MR’da keseyi dolduran veya lumeninin yerini alan, ayrıca komşu karaciğer dokusunu da invaze eden safra kesesi kitlesi, safra kesesi karsinomunu



**Resim 9.** Safra kesesi anterior duvardan, lumene projekte olan ve power Doppler incelemesinde vaskülarite gösteren ekojen polipoid lezyon. Cerahi sonrası histopatolojisi: adenomatöz polip.

kuvvetle düşündürür. US'da keseyi büyük oranda ya da tamamen dolduran heterojen, ağırlıklı hipoeoik kitle görülür. Anekoik arada kalan safra veya nekrotik tümör ile taşa ait ekojen gölgelenme gösteren odaklar, porselen safra kesesi veya tümör kalsifikasyonları da bulunabilir [56].

Kontrastsız BT'de hipodens görülen primer safra kesesi karsinomu, kontrast madde verilimi sonrası %40 olguda karaciğer ile eşit ya da daha fazla kontrastlanma gösteren hipervasküler odaklar gösterir [38, 49]. MR'da safra kesesi karsinomu; T1 ağırlıklı seride hipo ya da izointens iken, T2 ağırlıklı seride orta derece hiperintensite görülür [57]. BT veya MR'da büyük kitle lezyonlarının arteryel fazda periferlerinde düzensiz yoğun kontrast tutulumu olabilir. Portal ve geç fazlarda safra kese karsinomlarının stromal komponentlerinde kontrast tutulumun gözlenmesi, özellikle kontrast boşalımı eğilimi gösteren büyük santral hepatosellüler karsinomlardan ayırımında yardımcıdır [53].

## Kaynaklar

- [1]. Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, Cushing MS, Hahn PF, Brown JJ, et al. MR Imaging of the gallbladder: a pictorial essay. *Radiographics* 2008; 28: 135-55. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Chan WC, Joe BN, Coakley FV, Prien El Jr, Gould RG, Prevthal S, et al. Gallstone detection at CT in vitro: effect of peak voltage setting. *Radiology* 2006; 241: 546-53. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Stewart L, Griffiss JM, Way LW. Spectrum of gallstone disease in the veterans population. *Am J Surg* 2005; 190: 746-51. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Laing FC. The gallbladder and bile ducts. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, editors. *Diagnostic ultrasound*. 3rd edition. St Louis (MO): Elsevier Mosby; 2004. p. 247-315.
- [5]. Turner MA, Fulcher AC. Gallbladder and biliary tract: normal anatomy and examination techniques. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. 3rd edition. Philadelphia (PA): W.B. Saunders; 2008. p. 1333-56. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Gore RM, Yaghamai V, Newmark GM, Berlin JW, Miller FH. Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1307-27. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Bennett GL. Cholelithiasis, cholecystitis, cholecholelithiasis, and hyperplastic cholecystoses. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. 3rd edition. Philadelphia (PA): W.B. Saunders; 2008. p. 1411-57. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am* 2003; 41: 1203-16. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Rybick FJ. The WES sign. *Radiology* 2000; 214: 581-2.
- [10]. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallstones: imaging and intervention. *Radiographics* 2000; 20: 751-66. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Moriyasu F, Ban N, Nishida O, Nakamura T, Soh Y, Kawasaki T, et al. Central signals of gallstones in magnetic resonance imaging. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 139-42.
- [12]. Baron RL, Shuman WP, Lee SP, Rohrman CA Jr, Golden RN, Richards TL, et al. MR appearance of gallstones in vitro at 1.5T: correlation with chemical composition. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 497-502. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Ukaji M, Ebara M, Tsuchiya Y, Kato H, Fukuda H, Sugiura N, et al. Diagnosis of gallstone composition in magnetic resonance imaging: in vitro analysis. *Eur J Radiol* 2002; 41: 49-56. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Tsai HM, Lin XZ, Chen CY, Lin PW, Lin JC. MRI of gallstones with different compositions. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 182: 1513-9. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Filly RA, Moss AA, Way LW. In vitro investigation of gallstone shadowing with ultrasonic tomography. *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 255. [\[CrossRef\]](#)

- [16]. Dill JE. Biliary sludge. *Ann Intern Med* 1999; 131: 630-1. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, Menias CO, Bude RO. Cross-sectional imaging of acute and chronic gallbladder inflammatory disease. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 188-96. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD Jr, Ngo C, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis: prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology* 1985; 155: 767-71. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Fidler J, Paulson EK, Layfield L. CT evaluation of acute cholecystitis: findings and usefulness in diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166: 1085-8. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Grand D, Horton KM, Fishman EK. CT of the gallbladder: spectrum of disease. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183: 163-70. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Yamashita K, Lin MI, Hirose Y, Morikawa M, Sumioka H, Itoh K, et al. CT finding of transient focal increased attenuation of the liver adjacent to the gallbladder in acute cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 343-6. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Bader TR, Semelka RC. Gallbladder and biliary system. In: Semelka RC, editor *Abdominal-pelvic MRI*. 2nd edition. Hoboken (NJ): Wiley; 2006. p. 447-507.
- [23]. Loud PA, Semelka RC, Kettritz U, Brown JJ, Reinhold C. MRI of acute cholecystitis: comparison with normal gallbladder and other entities. *Magn Reson Imaging* 1996; 14: 349-55. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kim KW, Park MS, Yu JS, Chung JP, Ryu YH, Lee SI, et al. Acute cholecystitis at T2-weighted and manganese-enhanced T1-weighted MR cholangiography: preliminary study. *Radiology* 2003; 227: 580-4. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Bennet GL, Rusinek H, Lisi V, Israel GM, Krinsky GA, Slywotzky CM, et al. CT findings in acute gangrenous cholecystitis. *AJR* 2002; 178: in acute gangrenous cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 275-81.
- [26]. Fagan SP, Awad SS, Rahwan K, Hira K, Aoki N, Itani KM, et al. Prognostic factors for the development of gangrenous cholecystitis. *Am Surg* 2003; 186: 481-5. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Jeffrey RB, Liang FC, Wong W, Callen PW. Gangrenous cholecystitis: diagnosis by ultrasound. *Radiology* 1983; 148: 219-21. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Park MS, Yu JS, Kim YH, Kim MJ, Kim JH, Lee S, et al. Acute cholecystitis: comparison of MR cholangiography and US. *Radiology* 1998; 209: 781-5. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Oh KY, Gilfeather M, Kennedy A, Glastonbury C, Green D, Brandt W, et al. Limited abdominal MRI in the evaluation of acute right upper quadrant pain. *Abdom Imaging* 2003; 28: 643-51. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Pedrosa I, Guarise A, Goldsmith J, Procacci C, Rofsky NM. The interrupted sign in acute cholecystitis: a method to identify the gangrenous form with MRI. *J Magn Reson Imaging* 2003; 18: 360-3. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Adusumilli S, Siegelman ES. MR imaging of the gallbladder. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2002; 10: 165-84. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Derici H, Kara C, Bozdogan AD, Nazli O, Tugrul T, Akca E. Diagnosis and treatment of gallbladder perforation. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 7832-6.
- [33]. Madrazo BL, Francis I, Hricak H, Sandler MA, Hurdak S, Gitschlag K. Sonographic findings in gallbladder perforation. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 139: 491-6. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Borzellino G, Sauderland S, Minicozzi AM, Verlato G, Di Pietranonj J, de Manzoni G, et al. Laparoscopic cholecystectomy for severe acute cholecystitis: a meta-analysis of results. *Surg Endosc* 2008; 22: 8-15. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Gill KS, Chapman AH, Weston MJ. The changing face of emphysematous cholecystitis. *Br J Radiol* 1997; 70: 986-91. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Parulekar SG. Sonographic findings in acute emphysematous cholecystitis. *Radiology* 1982; 145: 117-9. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Raptopoulos V, Compton CC, Doherty P, Smith EH, D'Orsi CJ, Patwardhan NA, et al. Chronic acalculous gallbladder disease: multiimaging evaluation with clinical-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 721-4. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Yun EJ, Cho SG, Park S, Park SW, Kim WH, Kim HJ, et al. Gallbladder cancer and chronic cholecystitis: differentiation with two-phase spiral CT. *Abdom Imaging* 2004; 29: 102-8. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. DiBaise JK, Oleynikov D. Does gallbladder ejection fraction predict outcome after cholecystectomy for suspected acalculous gallbladder dysfunction? A systematic review. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2605-11. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Opatrny L. Porcelain gallbladder. *AMAJ* 2002; 166: 933.
- [41]. Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann CA Jr. From the archives of the AFIP. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 2002; 22: 387-413. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Yoshimitsu K, Honda H, Aibe H, Shinozaki K, Kuroiwa T, Irie H, et al. Radiologic diagnosis of adenom-



- yomatosis of the gallbladder: comparative study among MRI, helical CT, and transabdominal US. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 843-50. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Hwang JI, Chou YH, Tsay SH, Chiang JH, Chang CY, Boland GW, et al. Radiologic and pathologic correlation of adenomyomatosis of the gallbladder. *Abdom Imaging* 1998; 23: 73-7. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Yoon JH, Cha SS, Han SS, Lee SJ, Kang MS. Gallbladder adenomyomatosis: imaging findings. *Abdom Imaging* 2006; 31: 555-63. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Boscak AR, Al-Hawary M, Ramsburgh SR. Adenomyomatosis of the gallbladder. *Radiographics* 2006; 26: 941-6. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Lichtenstein JE. Adenomyomatosis and cholelithiasis. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1353-9.
- [47]. Kim SJ, Lee JM, Lee JY, Kim SH, Han JK, Choi BI, et al. Analysis of enhancement pattern of flat gallbladder wall thickening on MDCT to differentiate gallbladder cancer from cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 765-71. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Bartlett DL. Gallbladder cancer. *Semin Surg Oncol* 2000; 19: 145-55. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Franquet T, Montes M, Ruiz de Azua Y, Jimenez FJ, Cozcolluela R. Primary gallbladder carcinoma: imaging findings in 50 patients with pathologic correlation. *Gastrointest Radiol* 1991; 16: 143-8. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Demachi H, Matsui O, Hoshiba K, Kimura M, Miyata S, Kuroda Y. Dynamic MRI using a surface coil in chronic cholecystitis and gallbladder carcinoma: radiologic and histopathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 643-51. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Gore RM, Shelhamer RP. Biliary tract neoplasms: diagnosis and staging. *Cancer Imaging* 2007; 7: S15-23. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithuis RH, Puylaert JB. Diffuse gallbladder wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: 495-501. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Yoshimitsu K, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Irie H, Ueki T, et al. Dynamic MRI of the gallbladder lesions: differentiation of benign from malignant. *J Magn Reson Imaging* 1997; 7: 696-701. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Reid KM, Ramos-De la Medina A, Donohue JH. Diagnosis and surgical management of gallbladder cancer: a review. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 671-81. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Rodríguez-Fernández A, Gómez-Río M, Medina-Benitez A, Moral JV, Ramos-Font C, Ramia-Angel JM, et al. Application of modern imaging methods in diagnosis of gallbladder cancer. *J Surg Oncol* 2006; 93: 650-64. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Tsuchiya Y. Early carcinoma of the gallbladder: macroscopic features and sonography findings. *Radiology* 1991; 179: 171-5. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2001; 21: 295-314. [\[CrossRef\]](#)

## Safra Kesesi Hastalıkları

Alper Özel, Sükrü Mehmet Ertürk

### Sayfa 484

Safra taşları en iyi T2 ağırlıklı görüntüleme ve MRKP ile ortaya konur ve T1 ile T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal void olarak görülür. Taşların içinde bulunabilen protein makromolekülleri; T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda periferik hipointensite ile merkezi hiperintensite ya da T1 ağırlıklı sekansda ağırlıklı hiperintensite görünümüne neden olur.

### Sayfa 485

US klinik olarak akut kolesistit şüphelenilen durumlarda, tercih edilecek başlangıç görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografinin akut kolesistit tanısındaki sensitivite ve spesifitesi sırasıyla %80-100 ile %60-100 arasında değişir. Görüntüleme bulguları kolelitiazis, safra kese duvar kalınlaşması (>3-5 mm), perikolesistik sıvı ve pozitif sonografik Murphy bulgusunu içerir. Daha az spesifik olan sonografik görüntüleme bulguları ise safra kese distansiyonu ve safra kese çamurudur (ekojen safra).

### Sayfa 485

Akut kolesistitte BT'de; safra kesesi duvar kalınlaşması (>3-5 mm), duvar veya mukozada aşırı kontrast tutulumu, perikolesistik sıvı ve komşu yumuşak dokularda enflamatuvar kirlenme, anormal kese distansiyonu ve kolelitiazis görülebilir. Safra kese yatağı komşuluğundaki karaciğer parankiminde, özellikle incelemenin arteryel fazında, reaktif hiperemiye bağlı aşırı kontrastlanma görülebilir.

### Sayfa 488

Adenomyomatozisin US bulguları, diffüz ve segmental safra kese duvar kalınlaşması ve anekoik intramural divertiküllerdir. Rokitansky-Aschoff sinüsleri içindeki kolesterol kristalleri veya küçük taşlar reverberasyon veya kuyruklu yıldız artefaktı verir. Bu artefakt; adenomyomatozis ile ilişkili duvar kalınlaşmasını, diğer nedenli duvar kalınlaşmalarından ayırt etmek açısından yararlıdır.

### Sayfa 489

T2 ağırlıklı seride, kese duvarındaki safra ile dolu yüksek sinyalli Rokitanski-Aschoff sinüslerinin görünümüne "inci dizisi bulgusu" adı verilir ve bu bulgu adenomyomatozis için %92 spesifiktir.

### Sayfa 489

Safra kesesi karsinomları histolojik ve kesitsel görüntülemede üç ana biçimde karşımıza çıkar: (1) safra kese duvarının fokal veya diffüz kalınlaşması ve/veya duvarda düzensizlik, (2) kese duvarından kaynaklanan ve lümeneye uzanan polipoid kitle, (3) en sık olarak da, safra kesesini örten veya tamamen yerini alarak komşu karaciğere invazyon yapan kitle.

## Safra Kesesi Hastalıkları

Alper Özel, Sükrü Mehmet Ertürk

1. Aşağıdaki bulgulardan hangisi akut kolesistit tanısında diğerlerine göre daha az spesifiktir ?
  - a. Safra kesesi duvarında kalınlık artışı
  - b. Pozitif sonografik Murphy bulgusu
  - c. Kolelitiazis
  - d. Safra kesesinde distansiyon
2. Aşağıdakilerden hangisi adenomyomatozisin ultrasonografi bulgularındandır ?
  - a. Safra kesesi duvar kalınlaşması
  - b. Anekoik intramural divertiküller
  - c. Kuyruklu yıldız / reverberasyon artefaktları
  - d. Hepsi
3. Safra kesesi karsinomları histolojik ve kesitsel görüntülemelerde en sık ne şekilde bulgu verir ?
  - a. Safra kesesi duvarında düzensizlik
  - b. Safra kesesi duvarında kalınlık artışı
  - c. Safra kesesi duvarından kaynaklanarak lümen uzanan polipoid kitle
  - d. Safra kesesini örterek komşu karaciğere invazyon gösteren kitle
4. Aşağıdakilerden hangisi safra kesesi perforasyonlarının görülüş biçimlerindedir ?
  - a. Peritoneal kaviteye serbest perforasyon
  - b. Perikolesistik abse
  - c. Kolesistoenterik fistül
  - d. Hepsi
5. Aşağıdakilerden hangisi akut kolesistitin BT bulgularından değildir ?
  - a. Safra kesesi duvarında kalınlık artışı
  - b. Kontrastlı serilerde safra kesesi duvarında nispeten azalmış kontrast tutulumu
  - c. Kolelitiazis
  - d. Perikolesistik yumuşak dokularda inflamasyona bağlı dansite artımları

# Erişkinlerde Biliyer Darlıklarının Tanısında MR Görüntüleme ve MR Kolanjiopankreatografinin Rolü

Filiz Çelebi, Numan Cem Balcı

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Malign ve Benign Biliyer Darlık Sebeplerinin Tanımlanması
- Erişkinlerde Görülen Safra Yolu Darlıklarının Belli Başlı MR-MR Kolanjiopankreatografi Bulgularının Değerlendirilmesi
- Benign ve Malign Safra Yolu Darlıklarının Ayırımında Kullanılan MR-MR Kolanjiopankreatografide Görülen Daralmış Segmente Ait Özelliklerin Listelenmesi

## Giriş

Biliyer darlık, safra kanalının fokal segmentinde olan fiks daralma olup proksimal biliyer dilatasyon ve obstruktif sarılık ile sonuçlanır. Benign ve malign geniş bir spektrumda görülen hepatobiliyer ve pankreatik hastalıklar biliyer darlık gelişiminde rol alabilirler. Benign ve malign darlık sebeplerini ayırmak bu hastalıkların tedavi ve prognozunu farklı olması nedeniyle önemlidir. Ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme biliyer darlık şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde önemli rol oynar. Bu tekniklerin ötesinde, kontrastlı MR görüntüleme ile MR kolanjiopankreatografi en kapsamlı değerlendirmeyi sağlar [1, 2].

Bu makalede malign ve benign biliyer darlık sebepleri, ayırıcı tanısı, MR ve MR kolanjiopankreatografi bulguları anlatılacaktır.

## Biliyer Kanal Darlıklarının Patofizyolojik Özellikleri

Biliyer kanal darlıklarının oluşumunda altta yatan mekanizma malign ve benign durumlarda farklıdır. Biliyer kanallarda oluşan yaralanma darlık gelişimine neden olan rastlantısal bir sebeptir [3]. Hasarlanmayı takiben inflamatuvar reaksiyon gelişir bu da kollajen depolanması, fibrozis ve fokal daralma ile sonuçlanır [3]. Hasarlanma cerrahi sırasında ya da abdominal künt travmada olabileceği gibi pankreatit ya da primer sklerozan kolanjit (PSK) gibi tekrarlayan durumlarda da olabilir. Hasarlanmanın tipine göre multipl ya da tek darlık gelişimi olabilir. İskemi nedeniyle oluşan biliyer yetmezlik durumuna iskemik tip biliyer lezyonlar denir. Bu lezyonların gelişiminde multifaktoriyel mekanizmalar rol oynar. Bunlardan en belirgin olanları arasında direkt ya da peribiliyer

Florence Nightingale Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

✉ Filiz Çelebi • elbuken.filiz@gmail.com

vasküler pleksuslardaki arteriyollerin hasarına bağlı gelişen safra yolu hasarı önemli rol oynar [4]. Malign safra yolu darlıkları kolanjiokarsinom gibi primer safra yolu karsinomları ya da safra kesesi, karaciğer ve pankreas gibi komşu organlarda görülen malignansilere sekonder oluşan basıya bağlı olabilir [3, 5].

### Biliyer Kanal Değerlendirilmesinde MR Görüntüleme- MR Kolanjiopankreatografik Teknik

Yüksek yumusak doku kontrast çözünürlüğü ve periferik safra kanalı tutulumunun etkin biçimde değerlendirilebilmesi MR görüntülemenin başlıca avantajlarıdır. MR Kolanjiopankreatografi ile göreceli olarak bilier sistemde statik duran sıvıdan gelen sinyali arttırmak için ağır T2 ağırlıklı sekanslar kullanılırken, arka planda bulunan dokulardan gelen sinyaller baskılanır [6, 7]. **Relaksasyon ile hızlı elde olunan (Rapid acquisition with relaxation (RARE) ya da single shot fast spin eko, half-Fourier acquisition single-shot turbo spin eko, ya da fast-recovery fast spin eko MR Kolanjiopankreatografide kullanılır [7].** MR Kolanjiopankreatografi görüntüleri iki farklı teknikte (a) standart iki boyutlu (2D) MR Kolanjiopankreatografi, ya da (b) üç boyutlu (3D) izotropik MR Kolanjiopankreatografi kullanılarak elde olunur. Standart 2D MR kolanjiopankreatografik protokoller genellikle nefes tutulan single shot RARE tekniğinden elde olunan volumetrik tek kesit projeksiyon sekansından oluşurlar [8, 9]. Tek kesit projeksiyon (40-90 mm kalınlıkta) ağır T2-ağırlıklı RARE sekansı (eko zamanı >700 msec) tüm biliyer ağacı gösteren ERCP benzeri projeksiyonel imajlar sayesinde anatomiye genel bir bakış sağlar ve obstrüksiyonun varlığı ve lokalizasyonu konusunda bilgi verir. Anatominin bir kısmının süperpoze olan yapılar nedeniyle net görülemediği durumlarda ek olarak hasta nefesini tutarken alınan radial oryantasyon ile koronal oblik 2D thick-slab görüntüler de faydalı olur.

3D izotropik MR Kolanjiopankreatografik data, maksimum intensity projeksiyon (MIP), multiplanar reformat ve volüm rendered imaj-

lar kullanılarak bütün biliyer traktın ve pankreatik kanalın çok boyutlu imajları elde edilebilir. Safra yollarında bulunan çok küçük taşlar gibi zor saptanan anormalliklerin tespitinde 3D ana imajları değerlendirmek gereklidir. Ek olarak, single-shot RARE ile aksiyal, koronal ve sagittal planda elde edilen ince çok kesitli sekanslar, devamlı ya da aralıklı 3-5mm'lik kesitler intraduktal hastalığı değerlendirmede faydalıdır. Paralel görüntüleme ile birlikte kullanıldığında sürenin kısalmasına fayda sağlarken, uzaysal rezolüsyondaki artış ile intraduktal içerik ve küçük safra yollarının değerlendirilmesine olanak sağlar [10]. Kısa eko zamanı aynı zamanda kanal duvarını değerlendirmeye olanak sağlayarak biliyer darlığa neden olan sebebi saptamada ipucu verir. Prekontrast T1-ve T2-ağırlıklı görüntüler biliyer kanal duvarlarının, peribiliyer ya da periportal kitlelerin ya da kolleksiyonların, hepatik ve pankreatik parankimal hastalıkların değerlendirilmesinde faydalı olurlar. Gadolinium bazlı kontrastlı imajlar, incelmış safra kanalı segmentinin, hepatik ve pankreatik fokal lezyonların karakterizasyonunda yardımcı olurlar [9, 11, 12]. Gadolinium ethoksibenzil diethilenetriamin (Gd-EOB-DTPA) gibi hepatosit spesifik kontrast ajanlar kullanılabilir. Fonksiyone hepatositler tarafından bu kontrast maddelerin %50'si aktif olarak alınabilmekte ve safra yollarına verilebilmektedir. Bu kontrast maddelerle geç fazda elde olunan görüntüler ile parsiyel ya da komplet tıkanıklıklar ayırt edilebilmektedir. [13].

### Psödostriktürler

MR Kolanjiopankreatografide izlenen yalancı darlıklar hastaya, MR tekniğine ya da işlem sonrası yapılan görüntü işleme ile ilişkili faktörlere bağlı olabilir [7]. Yalancı darlıkların yaygın sebepleri arasında kolesistektomi klipslerine bağlı blooming artefaktı ve hepatik arterden kaynaklanan pulsasyon artefaktı yer alır [7, 14, 15]. Bunlara ek olarak, yetersiz hacim elde edilen ya da duktal datanın yanlış rekonstrüksiyonu da yalancı darlık görünümüne neden olabilir [14]. 3D RARE MR Kolanjiopankreatografi ile elde edilen pre ve postkontrast aksiyel imajları içeren ana datanın dikkatli değerlendiril-

rilmesi normal safra yollarının yanlışlıkla yalancı darlık olarak tanımlanmasını ve gereksiz girişimsel işlemleri önler.

### Benign Biliyer Darlıklar

#### iyatrojenik nedenler

Benign biliyer striktürlerinin en yaygın sebebi (%80-90) önceden geçirilmiş hepatobiliyer cerrahidir [16, 17]. Kolesistektomi ekstrahepatik safra yollarında darlığa neden olan en yaygın cerrahi prosedürdür. Ana safra yolu hasarı prevalansı açık kolesistektomide %0-0,5 arasında olmakta ancak laparoskopik kolesistektomide bu oran %1,2'ye çıkabilmektedir [18]. En sık darlık yerleri sistik kanal ve ana hepatik kanalın birleşim yeri ile sağ ve sol hepatik kanal konfluensidir [19]. Cerrahi esnasında potansiyel safra yolu hasarlanması için risk faktörleri; aberran biliyer anatomi, hepatobiliyer üçgenin (Calot) inflamasyonu, intraoperatif kanama ile obezite ve yapışıklıklar gibi teknik faktörlerdir [20, 21]. Daralan safra kanalı distal kesiminde kollaps olursa MR Kolanjiopankreatografi ile mevcut darlığın uzunluğu daha iyi tanımlanabilir. MR kolanjiopankreatografi direkt kolanjiografi kadar sensitif olup ana safra kanalı ve ana hepatik kanaldaki kısa segment düzgün sınırlı darlıkları gösterebilir [21, 22]. Kontrastlı MR ile daralmış segment genellikle ince, kontrast tutmayan düzgün sınırlı duvarlar şeklinde görülür [23].

### Pankreatitler

Kronik pankreatitler benign biliyer darlıkların yaklaşık %10'unu oluşturur ve kronik pankreatitli hastalarda darlık prevalansı %3-46 arasında değişir. Ana safra kanalının pankreas içindeki segmenti fibrozise bağlı en çok etkilenen kısımdır [24]. Sık olmamakla birlikte kitle etkisine bağlı olarak darlık oluşumu akut pankreatitte görülebilir. Otoimmün pankreatitlerde de biliyer trakt tutulumu görülebilir (IgG4 ilişkili Sklerozan Kolanjit).

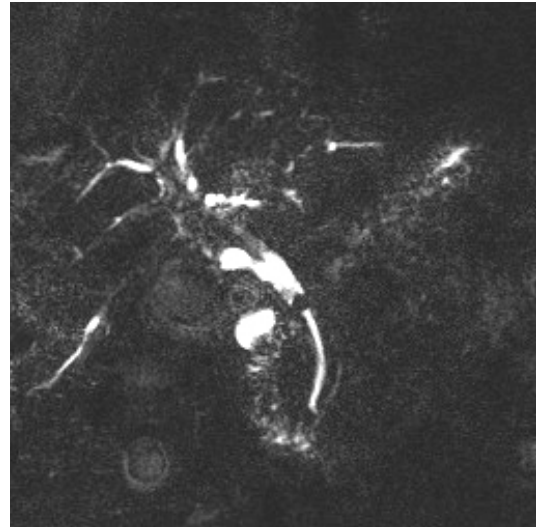
Nadiren akut pankreatitte striktürler kitle etkisine bağlı olarak da görülür. Buna ek olarak, MR görüntüleme ile akut pankreatitteki değişiklikler de (pankreaasta genişleme, peripankreatik yağ ve sıvı kolleksiyonları) tanımlanabilir [25, 26].

### Koledokolitiazis

Semptomatik safra taşı olanların %8-%18'inde koledokolitiazis oluşabilir [27]. Persistan biliyer kalküle sekonder gelişen kronik inflamasyonla skar ve darlık oluşabilir. MR Kolanjiopankreatografi yüksek sensitivite ve spesifitesi sayesinde ana safra kanalı taşlarının tespitinde ideal yöntemdir (Resim 1) [2, 28]. MR kolanjiopankreatografide safra kanalı taşları açılmalı konturlu, multipl dolmuş defektleri şeklinde görülür [2, 29]. Kronik koledokolitiaziste MR kolanjiopankreatografiye ilave olarak MR görüntüleme ile darlıklar da görülebilir. Bu hastalardaki darlıklar genellikle kısa bir segmentte ve taşın bulunduğu segmentin üstünde ya da altında görülebilir [30]. Minimal duvar kalınlaşması ve incelenen segmentte kontrast tutulumu görülebilir. Kronik koledokolitiazisi ve darlığı olan hastalar kolestaz, kolanjit, ek taş formasyonu ve biliyer siroza yatkındırlar [27, 30].

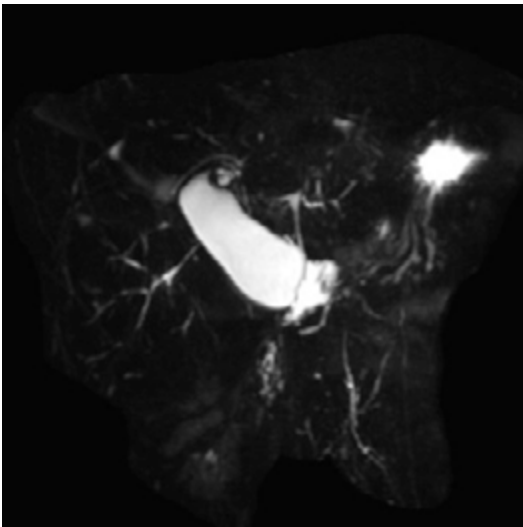
### Primer Sklerozan Kolanjit (PSK)

PSK nedeni bilinmeyen kronik kolestatik bir hastalık olup; inflamasyon ve intra ve ekstra hepatik safra kanallarında obstruktif fibrozisle seyrederek hepatik yetmezlik ve siroza ilerleyebilir. Kesin nedeni bilinmemekle birlikte, Sjögren gibi diğer otoimmün hastalıklarla



Resim 1. Koledokta kalkül. MRCP incelemede intraluminal kalkül izlenmektedir.

olan ilişkisi göz önüne alındığında otoimmün nedenlerden şüphelenilmektedir [31]. Safra yollarının durumunu değerlendirmede, hepatic parankimin durumunu ve kolanjiokarsinom gelişimini değerlendirmede MR ve MR Kolanjiopankreatografi faydalıdır [32]. PSK hastalarının yaklaşık %75'inde başta ülseratif kolit üzere eşlik eden inflamatuvar barsak hastalığı görülür. PSK'in MR kolanjiopankreatografi bulguları: (a) intra ve ekstrahepatik safra yollarında multifokal kısa segment darlıklar ve yer yer kanallarda genişleme (boncuk bulgusu) ve (b) intrahepatik safra yollarında periferik kesilme. Karaciğer parankiminde görülen bulgular; kama şeklinde ya da retiküler T2-hiperintens görünüm, kaudat lob ve sol lob medial segment hipertrofisi ile lateral ve posterior segmentlerde atrofi ve büyük rejenerasyon nodülleridir (Resim 2) [33]. Kontrastlı MR incelemesi ile safra kanallarında multifokal duvar kalınlaşması ve kontrast tulumu ile birlikte karaciğer periferinde multipl kontrastlanan fibrozis alanları izlenir. Periportal lenf nodları ve intrahepatik safra kanalı taşları da görülebilir [34]. PSK'i taklit eden durumlar arasında kolanjit (darlıklar ve taş ile ilişkili olanlarda), Rekürren piyojenik kolanjit (RPK), AIDS kolanjiopati ve iskemik darlıklar bulunur. PSK hastalarının %10-15'inde kolanjiokarsinom



Resim 2. Primer Sklerozan Kolanjit. MRCP incelemede intrahepatik safra yollarında darlıklar ve darlık sonrası genişlemeler izlenmektedir.

komplikasyonlara neden olmakta olup; kaşıntı, sarılıkta artma ve serumda alkalen fosfataz ve bilirubin yüksekliği olan durumlarda şüphelenilmelidir [31]. Kolanjiokarsinom gelişen olgularda CA 19-9 seviyeleri genellikle yüksek olup 129IU/mL eşik değeri ile %78,6-98,5 arasında değişen duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir [35]. Ancak CA19-9 seviyesi düşük pozitif prediktif değere sahip olup erken evre kolanjiokarsinom tanısında yardımcı değildir [35]. Yüksek dereceli kanal daralması ve belirgin proksimal kanal genişlemesi, polipoid kanal içi kitleler ve darlıkların hızlı progresyonu kolanjiokarsinom şüphesini arttırmaktadır [31-36].

### IgG4-ilişkili Sklerozan Kolanjit

IgG4-ilişkili sklerozan kolanjit IgG4 sklerozan hastalığının safra yollarında ortaya çıkan şekli olup bol miktarda IgG4-pozitif plazma hücre infiltrasyonu görülür [37]. **IgG4 sklerozan hastalığı 4 farklı paternde biliyer darlığa neden olur : (a) Distal ana safra yolu darlığı (b) intra ve ekstra hepatic safra kanallarının diffüz daralması, (c) hiler darlık ve distal ana safra kanalı darlığı, ve (d) izole hiler darlık [38].** MR kolanjiopankreatografi darlık ve sarılığın olduğu segmenti en iyi gösteren yöntem olup kesitsel MR görüntüleme ile genellikle darlığın olduğu çevre dokuda kalın ve simetrik çevresel kontrastlanma izlenir [39]. IgG4- ilişkili sklerozan kolanjit, PSK, kolanjiokarsinom, iskemik biliyer darlıklar ya da AIDS kolanjiopatiyi taklit edebilir. PSK'den farklı olarak IgG4 ilişkili sklerozan kolanjitte multifokal darlıklar uzun ve devamlı olup genellikle prestenotik genişleme ile ilişkilidir. Artmış serum IgG4 seviyesi ve ekstrabilyer IgG4 sklerozan hastalığı (örn, pankreas, tiroid, böbrek, ve tükürük bezi tutulumu) güçlü şekilde IgG4-ilişkili sklerozan kolanjiti düşündürmelidir.

Otoimmün pankreatit (OİP) farklı histolojik bulgular ve klinik profil nedeniyle tip 1 (lenfoplazmositik sklerozan pankreatit) ve tip 2 (idiyopatik kanal sentrik pankreatit) olarak iki tipe ayrılmasına rağmen radyolojik olarak ayıramaz [40]. Periduktal lenfoplazmositik infiltrasyon her iki tipte de görülebilir. Buna karşın, storiform fibrozis ve obliteratif flebit tip 1 oto-

immün pankreatitin belirgin özellikleri olarak görülürken, tip 2 OİP granülositik epitelyal lezyonlarla karakterizedir. Tip 1 OİP olan hastalarda relaps oranları yüksekken, tip 2 OİP'de relaps görülmez [40]. Biliyer trakt tutulumu tip 1 OİP'de %80'ine varan oranda görülebilir [37, 41, 42]. Distal ana safra kanalında fokal darlık en sık anormalliktir [42]. Kamisawa ve arkadaşları, serum IgG4 seviyeleri 220 mg/dL ve üzerinde olanlarda safra yollarının daha yüksek prevalansla tutulduğunu göstermiştir [43]. Daha nadir olarak, IgG4-ilişkili sklerozan kolanjit OİP olmayan durumlarda da görülebilir (yaklaşık %7,5 olguda) [44].

### Karaciğer Nakli

Kadavradan yapılan nakillerde %5-%15 ve canlı donörlerden yapılan karaciğer nakillerinde %28-%32 oranında biliyer darlık gelişebilir [45]. Patofizyolojik özelliklerine göre darlıklar anastomotik ve anastomotik olmayanlar olarak gruplandırılır.

Anastomotik darlıklar teknolojik faktörlere, lokal iskemiyeye ya da post operatif dönemdeki safra kaçağına bağlı oluşabilir; fibrozis ve skar formasyonu ile sonuçlanabilir. Genellikle anastomoz lokalizasyonunda olan tek, kısa segment durumlardır (Resim 3). Anastomotik darlıklar koledokokoledokal ya da biliyer-enterik anas-



Resim 3. Karaciğer transplantasyonu sonrası uçuca anastomoz yapılan hastada anastomoz darlığı izlenmektedir.

tomozlarda oluşabilir, Roux-en-Y rekonstrüksiyonlarda sık görülürler [46].

MR Kolanjiopankreatografi ile intrahepatik kanallarda ve HEPATİK hilus ile CHD'ı tutan uzun segment darlıkları içeren, multipl devamlılık göstermeyen tıkanıklıkları gösterir [47, 48, 49]. MR Kolanjiopankreatografi anastomoz hattında muhtemel proksimal dilatasyon ile kısa segment biliyer darlığı gösterir [50].

Anastomotik olmayan darlıklar iskemik ve immunolojik nedenlerle oluşabilir ve greft kaybına neden olabilir [45, 51]. Bu darlıklar genellikle multipl olup uzun segment tutulumu görülür. Karaciğerin içinde ya da anastomoz proksimalinde görülebilirler. İmmünolojik nedenler arasında kronik rejeksiyon, kan uyumsuzluğu, PSK ve otoimmün hepatit yer alır. İskemik nedenler; uzamış soğuk ya da sıcak iske mi zamanları, kardiyak ölüm sonrası nakil, donörde uzamış vazopressin kullanımı gibi mikroanjiyopatik ya da hepatik arter darlığı ya da trombozu gibi makroanjiyopatik nedenlerle olabilir.

### Tekrarlayan Piyojenik Kolanjit (TPK)

Tekrarlayan Piyojenik Kolanjit (TPK), diğer adı oriyental kolanjiyohepatit ya da intrahepatik pigmente kalkulus hastalığı olarak bilinen ve intrahepatik safra kanallarında darlıklar ve taşlarla karakterize bir durumdur [52]. TPK hastaları klinik olarak tekrarlayan ateş atakları, sarılık ve karın ağrısı ile başvururlar. Kesin nedeni bilinmese de TPK ile paraziter durumlar arasında güçlü bir ilişki tanımlanmıştır (Ascariasis lumbricoides, clonorchis sinensis, zayıf beslenme durumları düşük sosyoekonomik düzey ve Escherichia coli kolanjiti) [52, 53]. Safra yollarının kronik enflamasyon ve fibrozi si sonucu oluşan multipl darlıklar ve safra stazı sonucu intrahepatik kalkül oluşabilir. **MR kolanjiopankreatografi bulguları, intra ve ekstrahepatik safra taşları, multipl intrahepatik biliyer darlıklar, kısa segment fokal ekstrahepatik safra kanalı darlığı, ağırlıklı sol lob lateral segmentte ve sağ lob posterior segmentte lobar ve segmental safra kanallarında lokalize dilatasyon, safra kanalı duvar kalınlaşmasıdır** [54-56]. TPK'da izlenen intraduktal kalküller pigmente taşlar



olup hiperintensitelerine bağlı olarak T1-ağırlıklı imajlarda daha iyi görülürler [32]. MR kolanjiopankreatografinin intrahepatik taşların dağılımını göstermede ve tedavi planlamasında daha üstün olduğu gösterilmiştir [57]. Tekrarlayan piyojenik kolanjit geçirenlerin %5'inde kolanjiokarsinom gelişebilmektedir [58].

### Mirizzi Sendromu

Mirizzi sendromu, safra kesesinin Hartman poşunda impakte olan taşın ekstresek basısı ile ana hepatik kanalda oluşan daralma ve tıkanma sonucunda oluşur. Ana hepatik kanalda oluşan darlıklar basit eksternal bası, kronik inflamasyon, skar oluşumu ya da sistik kanalın ana hepatik kanala fistülizasyonu ile oluşabilir. Csendes ve ark.ları [59, 60] Mirizzi sendromunu fistül oluşumuna göre dört tipe sınıflamışlardır. Tip 1'de sadece dış basıya bağlı oluşan darlıklar görülürken, tip 2-4'de farklı derecelerde fistülizasyon ve ana safra kanalındaki artan defektle karakterizedir. Tip 2 safra kanalı çevresini %33'den az; tip 3 %33-66 ve tip 4 %66'dan fazlasını etkiler. Bu sınıflama cerrahi tedaviye yön vermede yardımcıdır [60]. Mirizzi sendromunun tipik MR kolanjiopankreatografi özellikleri; kolelitiazis, sistik kanalda taş, ana hepatik kanalda darlık, intrahepatik safra kanallarında ve proksimal ana hepatik kanalda dilatasyon ve normal genişlikte distal ana hepatik kanal gibi bulguları içerir [53, 61, 62]. MR Kolanjiopankreatografi'ye BT incelemesinin eklenmesi Mirizzi sendromunda diyagnostik doğruluğu arttırmaktadır [63].

### Aids kolanjiopatisi

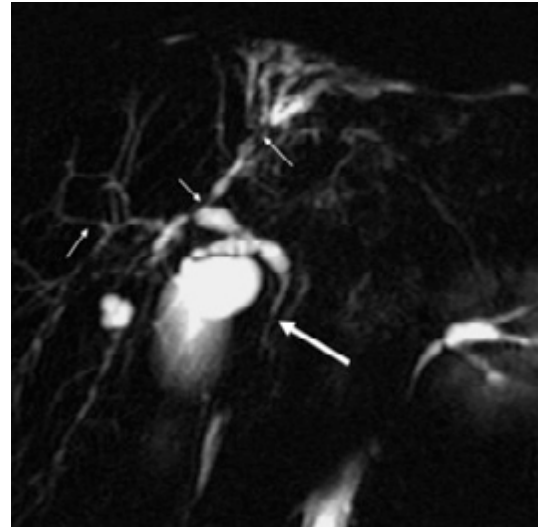
Aids kolanjiopatisi, sekonder sklerozan kolanjitin bir formu olup, CD4 sayısı  $\text{mm}^3$  te 100'den az olan AIDS hastalarında görülür [64]. Safra kanallarının *Cryptosporidium parvum* ve *cytomegalovirus* gibi oportunistik patojenlerle kronik inflamasyonu sonucu multifokal biliyer darlıklar oluşur (Resim 4). Diğer potansiyel ajanlar arasında *mycobacterium avium* kompleksi, *microsporadia* türleri ve herpes simplex virüsü yer alır [64]. Fakat, %50'ye varan hastada hiçbir patojen tanımlanamamıştır [64]. Klinik olarak hastalarda artmış kolestatik

enzim seviyesi (özellikle, alkalın fosfataz ve gamma glutamil transferaz) ve sağ üst kadranda ağrısı ile ortaya çıkar. Ancak biliyer tıkanma tamamen olmadığından sarılık nadirdir [64].

MR kolanjiopankreatografi bulguları; primer sklerozan kolanjiti taklit eden dilatasyonlar, dilate ana safra kanalı ile birlikte papiller stenoz ve izole intermediyer -uzun segment (1-2 cm) ekstrahepatik safra kanalı darlıkları ile ilişkili multipl intra ve ekstrahepatik biliyer darlıkları içerir [65, 66]. Diğer MR görüntüleme bulguları akalküloz kolesistit ve buna ek olarak duvar kalınlaşması ve safra kanallarında kontrast tutulumudur [66].

### Oddi sfinkter disfonksiyonu (OSD)

Oddi sfinkter disfonksiyonu anormal kontraktilite, spazm ya da oddi sfinkterinde tıkanmaya bağlı oluşan, pankreatikobiliyer tipe ağrıya, kolestaza, ya da tekrarlayan pankreatit ataklarına sebep olan bir durumdur [67]. Oddi sfinkter disfonksiyonu gerçek darlığa ya da fonksiyonel tıkanmaya bağlı olabilir. Pankreatik ya da biliyer tipe ağrı olması, artmış karaciğer ve pankreas enzim seviyeleri, ana safra kanalı ya da hepatik kanalda dilatasyon olmasına göre üç biliyer (tip1-3) ve üç pankreatik tipe (tip1-3) ayrılır [68, 69]. Tip 1 pankreatik ya da biliyer tipe ağrı ile birlikte artmış enzim seviyesi ve kanal genişlemesi ile karakterizedir; tip



Resim 4. HIV kolanjiopatisi olan hastada segmenter darlıklar izlenmektedir.

2; ağrı ile birlikte ya enzim yüksekliği ya da kanal genişlemesi; ve tip 3'de ise ağrı ile birlikte enzim yüksekliği ya da safra kanalı dilatasyonu olmaması ile karakterizedir. Genellikle postkolesistektomi sendromu (kolesistektomi sonrası devam eden ağrı) ve tekrarlayan idiyo-patik pankreatiti olan çoğu 20-50 yaşları arasında olan hastalarda görülür [70]. Bazal sfinkter basıncı 40 mmHg ve daha yüksek olması OSD için diagnostiktir [71]. Endoskopik sfinkter manometri OSD tanısında standart testtir. Ancak invazif bir yöntem olup sınırlı kullanım alanları mevcuttur [67, 70, 72]. Klinik olarak şüpheli OSD olan hastalarda, MR kolanjiopankreatografi bulguları oddi sfinkterinde fokal darlık, distal ana safra kanalında gittikçe incelen daralma ve dilate ekstrahepatik safra kanalı (genellikle >12 mm) ile birlikte intrahepatik safra kanallarında ve ana pankreatik kanalda hafif darlık olması ya da olmaması ile ortaya çıkar [67].

Sekretin stimüle MR kolanjiopankreatografi incelemesinde pankreatik kanal çapında hafif bir artış olması normal bir bulgu iken, çapta 1mm den fazla artış olması ya da uzamış dilatasyon (10 dk'da >3 mm) olması şüpheli Oddi sfinkter disfonksiyonu olan hastaların tanısında, özellikle tip 2'de yardımcı olabilir [67, 73]. MR kolanjiopankreatografi incelemesinde sfinkterde inflamatuvar stenoz olan olgular endoskopik sfinkterotomi ile tedavi edilebilirler.

## Malign Biliyer Darlıklar

### Kolanjiokarsinom

Kolanjiokarsinom intra ve ekstrahepatik safra yolları epitelinden kaynaklanan malign neoplazmdir. Çoğu kolanjiokarsinom adenokarsinom olup karakteristik profüze stroma görülür [74]. Anatomik lokalizasyonuna göre intrahepatik (periferal), perihiler ya da ekstrahepatik olarak sınıflanır. Japon Karaciğer Kanseri Çalışma Grubu kolanjiokarsinomları morfolojik özellikleri ve büyüme paternine göre kitle oluşturan, periduktal tutulum gösteren ve intraduktal büyüme paterni izlenen olmak üzere kategorize etmektedir [75]. Risk faktörleri arasında karaciğer parazitleri (*Opistorchis viverrini* ve *Clonorchis sinensis*), PSK, hepatolitiazis ve

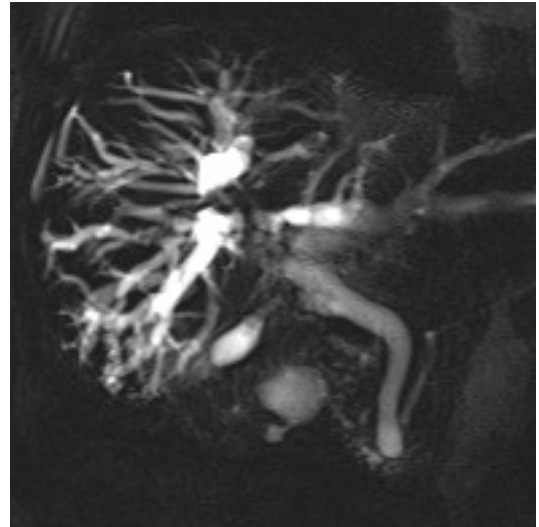
pankreatobiliyer kanal anomalileri (koledokal kist ve anormal pankreatikobiliyer bileşke) ile birlikte kronik biliyer inflamasyon yer alır [74].

Kesitsel görüntüleme kolanjikarsinom tanısında ve rezektabilitenin değerlendirilmesinde önemli rol oynar [76]. Kontrastlı manyetik rezonans ile MR kolanjiopankreatografi yüksek yumusak doku rezolusyonu ve periferik duktal tutulumu gösterme kapasitesi nedeniyle kolanjiokarsinom değerlendirilmesinde özellikle faydalıdır (Resim 5) [76, 77]. Kolanjiokarsinom ilımlı periferik tutulumu takiben progresif sentripedal kontrastlanım gösterir [77].

MR incelemesinde, periduktal infiltrasyon ve duktus içine büyüme gösteren kolanjiokarsinomlar tek ya da multifokal biliyer darlıklar şeklinde, kontrast tutulumu olan ya da olmayan fokal ve diffüz duktal kalınlaşma ve intraduktal polipoid büyüme şeklinde görülürler [78]. Bu bulgular özgül olmayıp, safra yollarını tutan birçok inflamatuvar ve neoplastik durumu taklit edebilir [53]. MR görüntüleme-MR kolanjiopankreatografi bulguları kolanjiokarsinomu diğer iyi huylu safra kanalı darlığı yapan nedenlerden ayırmada faydalıdır.

## Pankreatik Adenokarsinom

Adenokarsinom erişkinlerde görülen en sık pankreas malign neoplazmidir. Tümörlerin %70'i baş, boyun ve unsinat süreçte görülür



Resim 5. Klatzkin tümörü olan hastada, hilusta obstrüktif darlık izlenmektedir.

ve genellikle ana safra kanalının intrapankreatik bölümünde oluşan daralma nedeniyle obstruktif sarılıkla ortaya çıkar [79]. Çok kesitli BT ve MR görüntüleme tümör tespitinde (sensitivite sırasıyla %91 ve %84) [80] ve tümör rezektabilitesini değerlendirilmesinde (sırasıyla sensitivite %82 ve %81) eşit düzeyde etkilidir. Fakat, MR görüntüleme genellikle BT'de konurda deformasyona neden olmayan şüpheli pankreatik kitlelerin, küçük kitlelerin (<2 cm), ve BT bulguları belirsiz olan hastaların tanısında kullanılır [81]. Bir çalışmada, kontrastlı MR görüntülemenin yaklaşık olarak %94 oranında vasküler tutulumu gösterdiğini bildirmiştir [82]. Hepatik, peritoneal, ve omental metastazlar MR görüntüleme ile BT'den daha kolay tespit edilirler. Pankreatik adenokarsinom T1-ağırlıklı yağ baskılı kesitlerde hipointens, T2-ağırlıklı görüntülerde izo-hiperintens görülürler. Tipik olarak gadolinyum içerikli kontrast madde enjeksiyonunu takiben T1-ağırlıklı yağ baskılı görüntüler elde edilir. İlk 20 saniye (arteriyel faz), 50 saniye (pankreatik faz), 90 saniye (portal venöz faz), ve 120 saniye (geç faz) olmak üzere dört faza ayrılır [83]. Kitle arteriyel ve pankreatik fazda arka plan pankreas parankimine göre daha az kontrast tutar, venöz ve geç fazlarda ise artan kontrastlanma gösterir [84]. MR Kolanjiopankreatografide



**Resim 6.** Çift genişlemiş safra yolu. Pankreas adenokarsinom olgusunda pankreatik kanal ve koledokta genişleme izleniyor.

ana safra kanalı ve ana pankreatik kanalda kitlenin olduğu düzeyde ani sonlanma ve tıkanmanın yukarısında duktal genişleme olur [83, 84]. Bu bulgu “çift kanal işareti” olarak tanımlanır (Resim 6) [85]. Çift kanal işareti yüksek ihtimalle tanıyı güçlendirse de pankreas başı karsinomu için patognomonik değildir. Çünkü ampuller kanser, distal ana safra yolu kolanjiokarsinomu, duodenal kanser ya da lenfoma ile kronik pankreatit ve ampuller stenoz gibi benign durumlarda da görülebilir. MR ve BT tanı ve rezektabilitenin tespitinde oldukça yardımcı olmasına rağmen, benign lezyonları maligniteden ayırmada, şüpheli olmayan metastazların tespitinde ve rekürren tümörü cerrahi sonrası oluşan skar dokusundan ayırmada pozitron emisyon tomografisi (PET) etkilidir [86].

### Ampuller ve Periapuller Karsinomlar

Ampuller karsinom, pankreatik kanal ve ana safra kanalının birleşim yerinin distalinde bulunan ampuller kompleksten gelişen karsinomlardır. Majör duodenal papillanın 2 cm içerisinden gelişen tümörler periampuller karsinomlar olarak kategorize edilirler ve Ampulla Vateri, ana safra kanalının distali, pankreasın baş ve uncinat proçesi, ve duodenumun periampuller kısmında yer alan karsinomları içerir [87]. Ampulla ya da duodenal karsinomu olan hastaların 5 yıllık sağkalım oranları safra kanalı ya da pankreas karsinomu olan hastalara göre daha iyi olup [87], ampullada tıkanmaya neden olan benign nedenleri periampuller karsinomlardan ayırmak önemlidir. **Ampuller kitle, papiller kabartı, distal ana safra kanalında asimetrik luminal daralma, ve yukarısında diffüz intra ve ekstrahepatik biliyer dilatasyon malign ampuller obstruksiyon bulgularıdır. Ana safra kalında düzgün simetrik daralma ve ampuller kitle olmaksızın santral biliyer dilatasyon ya da papiller kabartı olması genellikle benign obstruksiyon bulgularıdır [88].** MR ve MR Kolanjiopankreatografi kitle lokalizasyonunu, şeklini, biliyer ve pankreatik kanal dilatasyon paternini göstererek çeşitli periampuller malignansilerin ayırıcı tanısında oldukça faydalıdır [88].

Ampulla karsinomu ampulla Vateri'den kaynaklanan, MR'da periduktal kalınlaşma ya da duodenal papillada kabartı şeklinde görülen küçük nodüler kitlelerdir [87]. Kitle T1-ağırlıklı görüntülerde komşu duodenal duvar ile izointens ve T2-ağırlıklı görüntülerde değişken sinyal intensitesinde izlenir. Arteriyel fazda, kitle çevre duodenuma göre hipointens olup geç fazda kontrast tutulumu izlenir [89]. Periampuller duodenal adenokarsinom MR incelemesinde polipoid kitle, ya da eksentrik duodenal duvar kalınlaşması şeklinde görülmekte olup, pankreatik kanal ve ana safra yolunda dilatasyon görülür [87]. Duodenumun ikinci kısmını tutan lenfoma olgularında da benzer bulgular görülebilir.

### Nadir Nedenler

Biliyer inflamatuvar psödötümör oldukça nadir ve zor anlaşılan bir durum olup, hiler ya da intrahepatik kolanjiyosarkomu taklit eder. Histolojik olarak fibrovasküler doku, plazma hücreleri, eozinofiller ve histiyosit infiltrasyonu ile karakterizedir [90]. Foliküler kolanjit bir diğer nadir hastalık olup, hiler kolanjiyosarkomu taklit eder. Histolojik olarak hiler ve perihiler safra kanalları çevresinde çok sayıda lenfoid folikül izlenir [91]. MR Kolanjiopankreatografi'de hem inflamatuvar psödötümör hem de foliküler kolanjit intrahepatik biliyer dilatasyona ve hiler darlığa sebep olduğu durumlarda hiler kolanjiyosarkomu taklit eder. Hepatosellüler karsinom ve safra kesesi karsinomu tümörün porta hepatis'e direk ekstansiyonu ya da ekstrahepatik safra yollarının genişlemiş porta hepatis lenf nodlari ile basısı sonucu biliyer darlıklar oluşabilir [92]. Biliyer metastazlar oldukça nadir olup kolanjiokarsinomu taklit eden darlıklara neden olabilir. Genellikle primer akciğer kanseri, safra kesesi, meme ve kolon kanserinin metastazlarında görülür. Metastatik melanomun ve lenfomatöz infiltrasyonun da safra yollarında tutulumu bildirilmiştir [53]. Primer kanserler arasında özellikle kolon kanserinin safra yollarına eğilimi olup, bu epitelyal yüzeylerde yayılma eğiliminden kaynaklanır [53]. Periportal ve peripankreatik lenfadenopati de ana hepatic kanal ve ana safra kanalında basıya bağlı darlığa neden olabilir [92].

### Malign Biliyer Darlıkların Benign Darlıklardan Ayırımı

Şüpheli biliyer tıkanıklığı olan hastalarda ERCP kesin tanı aracı olup, yüksek uzaysal rezolusyonu, doku biyosisine olanak sağlaması nedeniyle tanı ve tedavide önemli yer tutar. Ancak, ERCP invaziv bir yöntem olup, intravenöz sedatif kullanımı, iyonizan radyasyon oluşu ve rölatif olarak zaman kaybına neden olması dezavantajlardır. Buna ek olarak, ERCP pahalı bir yöntem olup, olguların %4'ünde başarısız olmakta, tıkanıklığın yukarı kesiminin görüntülenememesi nedeniyle yüksek dereceli darlıkların değerlendirilmesinde yetersiz kalmaktadır. Ayrıca %7'ye varan komplikasyon ve %0,1-%0,9 mortalite oranları görülür [93, 94]. İleri hasta yaşı, proksimal biliyer dilatasyon ve yüksek bilirubin alkalin fosfataz ve transaminaz düzeyleri malignite ile ilişkilidir [95]. Birçok klinik çalışmada malign biliyer darlıkların tespitinde kullanılan biokimyasal ve görüntüleme bulguları araştırılmıştır. Serum bilirubin düzeyi 8,4 mg/dL ve CA 19-9 seviyesi 100U/L'nin üzerinde olan hastalarda malign darlıkların görülme ihtimali daha fazladır [95, 96].

MR Kolanjiopankreatografi ekstrahepatik safra yolu kolanjiokarsinomu benign striktürlerden ayırmada ERCP ile karşılaştırılabilir; uzun daralmış segment boyunca düzensiz sınırlı ve asimetrik daralma olması ile maligniteyi düşündürür [97].

MR-MR kolanjiopankreatografi ile safra kanalı morfolojisinin görüntülenmesi ERCP ile karşılaştırılabilir [98]. Hasta tolerasyonunun iyi olması, mortalite ilişkisinin olmaması, yüksek dereceli darlıkların üst düzeylerinin tespitinde etkili olması ve perkutanöz biliyer işlemlerin planlanmasındaki faydası ek avantajlarıdır [99]. Ancak MR incelemesi darlığın uzunluğu ve derecesini olduğundan fazla gösterebilir ve ciddi kloströfobisi olan hastalarda ya da intrakranial anevrizma klipsi, kalp pili ya da kohlear implantı olanlarda kullanılamaması dezavantajlarıdır.

**Kontrastsız ve kontrastlı MR-MR kolanjiopankreatografi incelenmiş safra yolunun değerlendirilmesinde ve malign nedenin tespitinde oldukça faydalıdır. İncelenmiş biliyer segment;**

portal venöz fazda karaciğer parankiminden fazla kontrat tutulumu, incelmış segmentin 12 mm'den uzun olması, duvar kalınlığının 3 mm'den fazla olması, düzensiz dış kontur, luminal düzensizlik ve asimetri ile birlikte olduğunda malignite ihtimali artar.

Erişkinlerde biliyer darlığa sebep olan malign ve benign birçok sebep vardır. Kontrastlı MR ve MR kolanjiopankreatografi tıkanma sarılığı olan hastaların safra yollarını değerlendirmede oldukça faydalıdır. Malign ve benign ayrımı için biyopsi gerekli olsa da incelmış segmentin kesin MR görüntüleme bulguları maligniteyi tespit etmeyi sağlayabilir.

## Kaynaklar

- [1]. Darge K, Anupindi SA, Jaramillo D. MR imaging of the abdomen and pelvis in infants, children, and adolescents. *Radiology* 2011; 261: 12-29. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Shanmugam V, Beattie GC, Yule SR, Reid W, Loudon MA. Is magnetic resonance cholangiopancreatography the new gold standard in biliary imaging? *Br J Radiol* 2005; 78: 888-93. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Afdhal NH. Diseases of the gallbladder and bile ducts. In: Goldman L, Schafer AI, eds. *Cecil medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2011.
- [4]. Cursio R, Gugenheim J. Ischemia-reperfusion injury and ischemic-type biliary lesions following liver transplantation. *J Transplant* 2012; 2012: 164329. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Lee WJ, Lim HK, Jang KM, Kim SH, Lee SJ, Lim JH, et al. Radiologic spectrum of cholangiocarcinoma: emphasis on unusual manifestations and differential diagnoses. *Radiographics* 2001; 21: S97-S116. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Wallner BK, Schumacher KA, Weidenmaier W, Friedrich JM. Dilated biliary tract: evaluation with MR cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. *Radiology* 1991; 181: 805-8. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, Corvera CA, Hussain HK. MR imaging and CT of the biliary tract. *Radiographics* 2009; 29: 1669-88. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Choi JY, Lee JM, Lee JY, Kim SH, Lee MW, Han JK, et al. Navigator-triggered isotropic three-dimensional magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of malignant biliary obstructions: comparison with direct cholangiography. *J Magn Reson Imaging* 2008; 27: 94-101. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. *Radiographics* 2000; 20: 939-57. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Sodickson A, Morteale KJ, Barish MA, Zou KH, Thibodeau S, Tempny CM. Three-dimensional fast-recovery fast-spin echo MRCP: comparison with two-dimensional single-shot fast spin-echo techniques. *Radiology* 2006; 238: 549-59. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Sahni VA, Morteale KJ. Magnetic resonance cholangiopancreatography: current use and future applications. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 967-77. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Kim JY, Lee JM, Han JK, Kim SH, Lee JY, Choi JY, et al. Contrast-enhanced MRI combined with MR cholangiopancreatography for the evaluation of patients with biliary strictures: differentiation of malignant from benign bile duct strictures. *J Magn Reson Imaging* 2007; 26: 304-12. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Lee NK, Kim S, Lee JW, Lee SH, Kang DH, Kim GH, et al. Biliary MR imaging with Gd-EOB-DTPA and its clinical applications. *Radiographics* 2009; 29: 1707-24. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Irie H, Honda H, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Aibe H, Shinozaki K, et al. Pitfalls in MR cholangiopancreatographic interpretation. *Radiographics* 2001; 21: 23-37. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y, Moriwaki H, Hoshi H. Potential pitfall of MR cholangiopancreatography: right hepatic arterial impression of the common hepatic duct. *J Comput Assist Tomogr* 1999; 23: 60-2. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Moser AJ. Benign biliary strictures. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2001; 4: 377-87. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Jablonska B, Lampe P. Iatrogenic bile duct injuries: etiology, diagnosis and management. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 4097-104. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Khalid TR, Casillas VJ, Montalvo BM, Centeno R, Levi JU. Using MR cholangiopancreatography to evaluate iatrogenic bile duct injury. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1347-52. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Girometti R, Brondani G, Cereser L, Como G, Del Pin M, Bazzocchi M, et al. Post-cholecystectomy syndrome: spectrum of biliary findings at magnetic resonance cholangiopancreatography. *Br J Radiol* 2010; 83: 351-61. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Karvonen J, Gullichsen R, Laine S, Salminen P, Grönroos JM. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy: primary and long-term results from a single institution. *Surg Endosc* 2007; 21: 1069-073. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Ward J, Sheridan MB, Guthrie JA, Davies MH, Milson CE, Lodge JP, et al. Bile duct strictures after hepatobiliary surgery: assessment with MR cholangiography. *Radiology* 2004; 231: 101-8. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Chaudhary A, Negi SS, Puri SK, Narang P. Comparison of magnetic resonance cholangiography and percutaneous transhepatic cholangiography in the evaluation of bile duct strictures after cholecystectomy. *Br J Surg* 2002; 89: 433-6. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Hoeffel C, Azizi L, Lewin M, Laurent V, Aube C, Arrive L, et al. Normal and pathologic features of

- the postoperative biliary tract at 3D MR cholangiopancreatography and MR imaging. *Radiographics* 2006; 26: 1603-20. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Abdallah AA, Krige JE, Bornman PC. Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2007; 9: 421-8. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Hakime A, Giraud M, Vull'erne MP, Vilgrain V. MR imaging of the pancreas (in French). *J Radiol* 2007; 88 (1 pt 1): 11-25.
- [26]. Robinson PJ, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. *Eur Radiol* 2000; 10: 401-8. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Ko CW, Lee SP. Epidemiology and natural history of common bile duct stones and prediction of disease. *Gastrointest Endosc* 2002; 56 (6 suppl): S165-9. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M; British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). *Gut* 2008; 57: 1004-21. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Gallix BP, Regent D, Bruel JM. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis. *Abdom Imaging* 2001; 26: 21-7. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Shi EC, Ham JM. Benign biliary strictures associated with chronic pancreatitis and gallstones. *Aust N Z J Surg* 1980; 50: 488-92. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS, Enns RA, Spritzer CE, Baillie JM, et al. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. *Radiographics* 2000; 20: 959-75. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Knowlton JQ, Taylor AJ, Reichelderfer M, Stang J. Imaging of biliary tract inflammation: an update. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190: 984-92. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. *Radiology* 2003; 226: 675-85. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1527-33. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Walker SL, McCormick PA. Diagnosis cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis: 'an evidence based radiology' review. *Abdom Imaging* 2008; 33: 14-7. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. MacCarty RL, LaRusso NF, May GR, Bender CE, Wiesner RH, King JE, et al. Cholangiocarcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: cholangiographic appearances. *Radiology* 1985; 156: 43-6. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas* 2011; 40: 352-8. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Nakazawa T, Ohara H, Sano H, Ando T, Joh T. Schematic classification of sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis by cholangiography. *Pancreas* 2006; 32: 229. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Vlachou PA, Khalili K, Jang HJ, Fischer S, Hirschfield GM, Kim TK. IgG4-related sclerosing disease: autoimmune pancreatitis and extrapancreatic manifestations. *Radiographics* 2011; 31: 1379-402. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Sah RP, Chari ST, Pannala R, Sugumar A, Clain JE, Levy MJ, et al. Differences in clinical profile and relapse rate of type 1 versus type 2 autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology* 2010; 139: 140-8. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Bodily KD, Takahashi N, Fletcher JG, Fidler JL, Hough DM, Kawashima A, et al. Autoimmune pancreatitis: pancreatic and extrapancreatic imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: 431-7. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, Okamoto A. Extrapancreatic lesions in autoimmune pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 904-7. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Kamisawa T, Imai M, Egawa N, Tsuruta K, Okamoto A. Serum IgG4 levels and extrapancreatic lesions in autoimmune pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2008; 20: 1167-70. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Ghazale A, Chari ST, Zhang L, Smyrk TC, Takahashi N, Levy MJ, et al. Immunoglobulin G4-associated cholangitis: clinical profile and response to therapy. *Gastroenterology* 2008; 134: 706-15. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Ayoub WS, Esquivel CO, Martin P. Biliary complications following liver transplantation. *Dig Dis Sci* 2010; 55: 1540-6. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Pascher A, Neuhaus P. Biliary complications after deceased-donor orthotopic liver transplantation. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 487-96. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Kitazono MT, Qayyum A, Yeh BM, Chard PS, Ostroff JW, Coakley FV. Magnetic resonance cholangiography of biliary strictures after liver transplantation: a prospective double-blind study. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25: 1168-73. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Valls C, Alba E, Cruz M, Figueras J, Andia E, Sanchez A, et al. Biliary complications after liver transplantation: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 812-20. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Novellas S, Caramella T, Fournol M, Gugenheim J, Chevallier P. MR cholangiopancreatography features of the biliary tree after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 221-7. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Singh AK, Nachiappan AC, Verma HA, et al. Postoperative imaging in liver transplantation: what radiologists should know. *Radiographics* 2010; 30: 339-51. [\[CrossRef\]](#)

- [51]. Guichelaar MM, Benson JT, Malinchoc M, Krom RA, Wiesner RH, Charlton MR. Risk factors for and clinical course of non-anastomotic biliary strictures after liver transplantation. *Am J Transplant* 2003; 3: 885-90. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Heffernan EJ, Geoghegan T, Munk PL, Ho SG, Harris AC. Recurrent pyogenic cholangitis: from imaging to intervention. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192: W28-35. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Menias CO, Surabhi VR, Prasad SR, Wang HL, Narra VR, Chintapalli KN. Mimics of cholangiocarcinoma: spectrum of disease. *Radiographics* 2008; 28: 1115-29. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Park MS, Yu JS, Kim KW, Kim MJ, Chung JP, Yoon SW, et al. Recurrent pyogenic cholangitis: comparison between MR cholangiography and direct cholangiography. *Radiology* 2001; 220: 677-82. [\[CrossRef\]](#)
- [55]. Jain M, Agarwal A. MRCP findings in recurrent pyogenic cholangitis. *Eur J Radiol* 2008; 66: 79-83. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Kim MJ, Cha SW, Mitchell DG, Chung JJ, Park S, Chung JB. MR imaging findings in recurrent pyogenic cholangitis. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 1545-9. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Kim TK, Kim BS, Kim JH, Ha HK, Kim PN, Kim AY, et al. Diagnosis of intra-hepatic stones: superiority of MR cholangiopancreatography over endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 179: 429-34. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Chen MF, Jan YY, Wang CS, Hwang TL, Jeng LB, Chen SC, et al. A reappraisal of cholangiocarcinoma in patient with hepatolithiasis. *Cancer* 1993; 71: 2461-5. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Ahlwat SK, Singhanian R, Al-Kawas FH. Mirizzi syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10: 102-10. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Csendes A, Díaz JC, Burdiles P, Maluenda F, Nava O. Mirizzi syndrome and cholecystobiliary fistula: a unifying classification. *Br J Surg* 1989; 76: 1139-43. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Choi BW, Kim MJ, Chung JJ, Chung JB, Yoo HS, Lee JT. Radiologic findings of Mirizzi syndrome with emphasis on MRI. *Yonsei Med J* 2000; 41: 144-6. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Kim PN, Outwater EK, Mitchell DG. Mirizzi syndrome: evaluation by MRI imaging. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2546-50. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Yun EJ, Choi CS, Yoon DY, Seo YL, Chang SK, Kim JS, et al. Combination of magnetic resonance cholangiopancreatography and computed tomography for preoperative diagnosis of the Mirizzi syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 2009; 33: 636-40. [\[CrossRef\]](#)
- [64]. Keaveny AP, Karasik MS. Hepatobiliary and pancreatic infections in AIDS. I. *AIDS Patient Care STDS* 1998; 12: 347-57. [\[CrossRef\]](#)
- [65]. Vermani N, Kang M, Khandelwal N, Singh P, Chawla YK. MR cholangiopancreatographic demonstration of biliary tract abnormalities in AIDS cholangiopathy: report of two cases. *Clin Radiol* 2009; 64: 335-8. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Bilgin M, Balci NC, Erdogan A, Momtahan AJ, Alkade S, Rau WS. Hepatobiliary and pancreatic MRI and MRCP findings in patients with HIV infection. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191: 228-32. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Pereira SP, Gillams A, Sgouros SN, Webster GJ, Hatfield AR. Prospective comparison of secretin-stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography with manometry in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction types II and III. *Gut* 2007; 56: 809-13. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Toouli J, Venu RP. The efficacy of endoscopic sphincterotomy after cholecystectomy in patients with sphincter-of-Oddi dysfunction. *N Engl J Med* 1989; 320: 82-7. [\[CrossRef\]](#)
- [69]. Petersen BT. Sphincter of Oddi dysfunction. II. Evidence-based review of the presentations, with "objective" pancreatic findings (types I and II) and of presumptive type III. *Gastrointest Endosc* 2004; 59: 670-87. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Bistriz L, Bain VG. Sphincter of Oddi dysfunction: managing the patient with chronic biliary pain. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 3793-802.
- [71]. Behar J, Corazziari E, Guelrud M, Hogan W, Sherman S, Toouli J. Functional gallbladder and sphincter of oddi disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 1498-509. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Hogan WJ, Sherman S, Pasricha P, Carr-Locke D. Sphincter of Oddi manometry. *Gastrointest Endosc* 1997; 45: 342-8.
- [73]. Matos C, Cappeliez O, Winant C, Coppens E, Devière J, Metens T. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour. *RadioGraphics* 2002; 22: e2. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Chung YE, Kim MJ, Park YN, Choi JY, Pyo JY, Kim YC, et al. Varying appearances of cholangiocarcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2009; 29: 683-700. [\[CrossRef\]](#)
- [75]. Liver Cancer Study Group of Japan. General rules for the clinical and pathological study of primary liver cancer, 2nd English edition. Tokyo, Japan: Kanehara, 2003. [The 2000 4th Japanese edition corresponds to the 2003 2nd English edition.]
- [76]. Sainani NI, Catalano OA, Holalkere NS, Zhu AX, Hahn PF, Sahani DV. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques. *Radiographics* 2008; 28: 1263-87. [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Slattery JM, Sahani DV. What is the current state-of-the-art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma? *Oncologist* 2006; 11: 913-22. [\[CrossRef\]](#)
- [78]. Han JK, Choi BI, Kim AY, An SK, Lee JW, Kim TK, et al. Cholangiocarcinoma: pictorial essay of CT and cholangiographic findings. *Radiographics* 2002; 22: 173-87. [\[CrossRef\]](#)

- [79]. Chhibber S, Sharma AK, Kumar N, Ghumman S, Puri SK. Pancreatic tumors: prospective evaluation using MR imaging with MR cholangiography and MR angiography. *Indian J Radiol Imaging* 2006; 16: 515-21. [\[CrossRef\]](#)
- [80]. Bipat S, Phoa SS, van Delden OM, Bossuyt PM, Gouma DJ, Lameris JS, et al. Ultra-sonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29: 438-45. [\[CrossRef\]](#)
- [81]. Sahani DV, Shah ZK, Catalano OA, Boland GW, Brugge WR. Radiology of pancreatic adenocarcinoma: current status of imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 23-33. [\[CrossRef\]](#)
- [82]. Sironi S, De Cobelli F, Zerbi A, Angeli E, Balzano G, Taccagni G, et al. Pancreatic adenocarcinoma: assessment of vascular invasion with high-field MR imaging and a phased-array coil. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 997-1001. [\[CrossRef\]](#)
- [83]. Miller FH, Rini NJ, Keppke AL. MRI of adenocarcinoma of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2006; 187: W365-74. [\[CrossRef\]](#)
- [84]. Vachiranubhap B, Kim YH, Balci NC, Semelka RC. Magnetic resonance imaging of adenocarcinoma of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 2009; 20: 3-9. [\[CrossRef\]](#)
- [85]. Ahualli J. The double duct sign. *Radiology* 2007; 244: 314-5. [\[CrossRef\]](#)
- [86]. Kalra MK, Maher MM, Boland GW, Saini S, Fischman AJ. Correlation of positron emission tomography and CT in evaluating pancreatic tumors: technical and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181: 387-93. [\[CrossRef\]](#)
- [87]. Kim JH, Kim MJ, Chung JJ, Lee WJ, Yoo HS, Lee JT. Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. *Radiographics* 2002; 22: 1335-52. [\[CrossRef\]](#)
- [88]. Chung YE, Kim MJ, Kim HM, Park MS, Choi JY, Hong HS, et al. Differentiation of benign and malignant ampullary obstructions on MR imaging. *Eur J Radiol* 2011; 80: 198-203. [\[CrossRef\]](#)
- [89]. Irie H, Honda H, Shinozaki K, Yoshimitsu K, Aibe H, Nishie A, et al. MR imaging of ampullary carcinomas. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 711-7. [\[CrossRef\]](#)
- [90]. Tublin ME, Moser AJ, Marsh JW, Gamblin TC. Biliary inflammatory pseudotumor: imaging features in seven patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188: W44-8. [\[CrossRef\]](#)
- [91]. Fujita T, Kojima M, Kato Y, Gotohda N, Takahashi S, Konishi M, et al. Clinical and histopathological study of "follicular cholangitis": selecting cholangitis with prominent lymphocytic infiltration masquerading as hilar cholangiocarcinoma. *Hepatol Res* 2010; 40: 1239-47. [\[CrossRef\]](#)
- [92]. Soto JA, Alvarez O, Lopera JE, Múnera F, Restrepo JC, Correa G. Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging. *Radiographics* 2000; 20: 353-66. [\[CrossRef\]](#)
- [93]. Masci E, Toti G, Mariani A, Curioni S, Lomazzi A, Dinelli M, et al. Complications of diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 417-23. [\[CrossRef\]](#)
- [94]. Andriulli A, Loperfido S, Napolitano G, Niro G, Valvano MR, Spirito F, et al. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1781-8. [\[CrossRef\]](#)
- [95]. Al-Mofleh IA, Aljebreen AM, Al-Amri SM, Al-Rashed RS, Al-Faleh FZ, Al-Freihi HM, et al. Biochemical and radiological predictors of malignant biliary strictures. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 1504-7. [\[CrossRef\]](#)
- [96]. Saluja SS, Sharma R, Pal S, Sahni P, Chattopadhyay TK. Differentiation between benign and malignant hilar obstructions using laboratory and radiological investigations: a prospective study. *HPB (Oxford)* 2007; 9: 373-82. [\[CrossRef\]](#)
- [97]. Park MS, Kim TK, Kim KW, Park SW, Lee JK, Kim JS, et al. Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign stricture: findings at MRCP versus ERCP. *Radiology* 2004; 233: 234-40. [\[CrossRef\]](#)
- [98]. Ferrucci JT. MRI and MRCP in pancreaticobiliary malignancy. *Ann Oncol* 1999; 10: 18-9. [\[CrossRef\]](#)
- [99]. Souftas V, Kozadinou A, Mantatzis M, Prassopoulos P. The use of CT or MRI for the one-stage placement of stents in biliary obstructions. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16: 241-4.



## Erişkinlerde Biliyer Darlıkların Tanısında MR Görüntüleme ve MR Kolanjiopankreatografinin Rolü

Filiz Çelebi, Numan Cem Balcı

### Sayfa 496

Relaksasyon ile hızlı elde olunan (Rapid acquisition with relaxation (RARE) ya da single shot fast spin eko, half-Fourier acquisition single-shot turbo spin eko, ya da fast-recovery fast spin eko MR Kolanjiopankreatografide kullanılır.

### Sayfa 498

IgG4 sklerozan hastalığı 4 farklı paternde biliyer darlığa neden olur : (a) Distal ana safra yolu darlığı (b) intra ve ekstra hepatik safra kanallarının diffüz daralması, (c) hiler darlık ve distal ana safra kanalı darlığı, ve (d) izole hiler darlık.

### Sayfa 499

Tekrarlayan piyojenik kolanjitin MR kolanjiopankreatografi bulguları, intra ve ekstrahepatik safra taşları, multipl intrahepatik biliyer darlıklar, kısa segment fokal ekstrahepatik safra kanalı darlığı, ağırlıklı sol lob lateral segmentte ve sağ lob posterior segmentte lobar ve segmental safra kanallarında lokalize dilatasyon, safra kanalı duvar kalınlaşmasıdır.

### Sayfa 502

Ampuller kitle, papiller kabartı, distal ana safra kanalında asimetrik luminal daralma, ve yukarısında diffüz intra ve ekstrahepatik biliyer dilatasyon malign ampuller obstruksiyon bulgularıdır.

### Sayfa 503

Kontrastsız ve kontrastlı MR-MR kolanjiopankreatografi incelenmiş safra yolunun değerlendirilmesinde ve malign nedenin tespitinde oldukça faydalıdır. İncelenmiş biliyer segmentte portal venöz fazda karaciğer parankiminden fazla kontrat tutulumu, incelenmiş segmentin 12 mm'den uzun olması, duvar kalınlığının 3 mm'den fazla olması, düzensiz dış kontur, luminal düzensizlik ve asimetri ile birlikte olduğunda malignite ihtimali artar.

## Erişkinlerde Biliyer Darlıkların Tanısında MR Görüntüleme ve MR Kolanjiopankreatografinin Rolü

Filiz Çelebi, Numan Cem Balcı

1. Aşağıdakilerden hangisi MR Kolanjiopankreatografide görülen malign nedenli biliyer darlıkların özelliklerinden değildir?
  - a. Safra kanalı duvar kalınlığının 3mm'den fazla olması
  - b. İncelmiş biliyer segmentin 12mm'den uzun olması
  - c. Luminal düzensizlik ve asimetri
  - d. Arteriyel fazda karaciğer parankiminden fazla kontrast tutulumu olması
  - e. Düzensiz dış kontur
2. Hangisi IgG4 ile ilişkili sklerozan kolanjitte görülmeyen biliyer darlık tipidir?
  - a. Distal ana safra yolu darlığı
  - b. İntra ve ekstrahepatik safra yollarının diffüz darlığı
  - c. Distal ana safra kanalı ve hiler düzeyde darlık
  - d. İzole hiler darlık
  - e. Proksimal ana safra kanalında darlık
3. Hangisi piyojenik kolanjitte görülen MR Kolanjiopankreatografi bulgularından değildir?
  - a. İntra ve ekstrahepatik safra taşları
  - b. Kısa segment fokal ekstrahepatik darlık
  - c. Uzun segment diffüz ekstrahepatik safra yolu darlığı
  - d. Multipl intrahepatik darlıklar
  - e. Safra kanalı duvar kalınlaşması
4. Hangisi MR Kolanjiopankreatografi'de görülen psödostriktür nedenlerinden biridir?
  - a. Hepatik arterden kaynaklanan pulsasyon artefaktı
  - b. Biliyer atrezi
  - c. HIV kolanjiopati
  - d. Primer sklerozan kolanjit
  - e. Kolanjiokarsinom
5. Hangisi MR Kolanjiopankreatografi'de kullanılan tekniklerden değildir?
  - a. T2 FS Single shot fast spin eko
  - b. T2 Half-Fourier acquisition single-shot turbo spin eko
  - c. 3D FSE T2 FS
  - d. RARE ( Rapid acquisition with relaxation )
  - e. T2\* GRE