

Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

Murat Danacı, İlkay 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]. Ultrasonografi (US) eko, bilgisayarlı tomografi (BT)'de dansite, manyetik rezonans görüntülemesinde (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

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 ayırımı 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 ayırımı 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

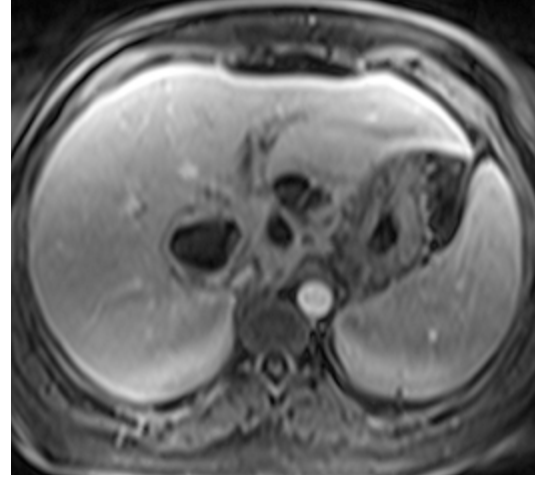
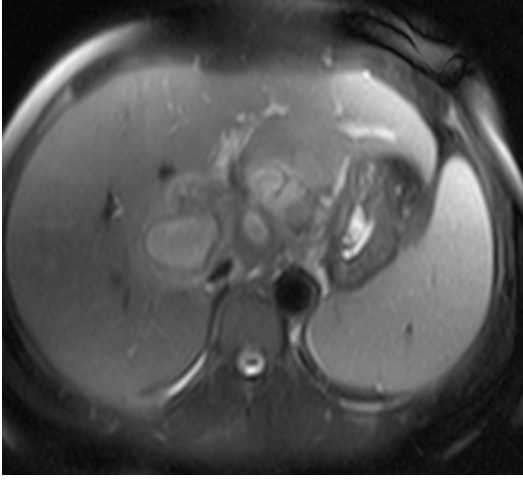
Etken *Entamoeba Histolytica* dünyada endemik ve yaygındır. Trofozoidler portalden geçip parakimi invaze ederler. Apsel en sık kolon dışı komplikasyondur (%8,5) [18, 19]. Pyojeniklere göre daha akut seyirlidir. Klinikte yüksek ateş, sağ üst kadranda ağrısı görülür. Hastalar daha genç ve endemik bölgeye 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 ayırımı 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 hipoeoik 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. Apsenin 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 hiperintensir. 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

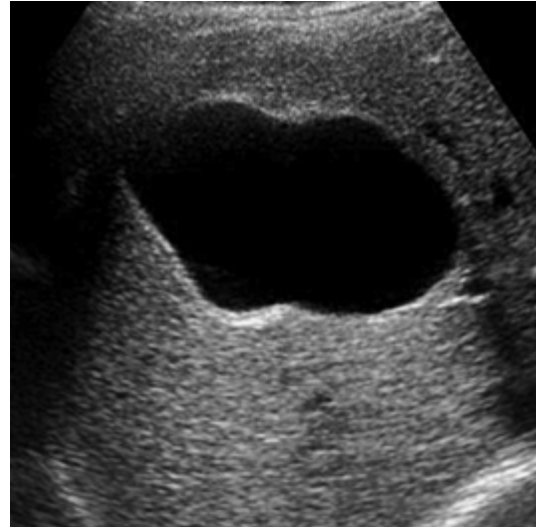
olarak hidatik kist üç katmandan oluşur. En dışta komprese ve fibrotik karaciğer dokusundan oluşan perikist bulunur. Daha içte germinatif tabaka yani endokist ve en içte ise ince translusen membran ektokist bulunur [28]. US'de görünümü basit kistten solid psödotümöre kadar değişkendir. Bulgular hastalığın 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 hipointensir. Hidatik matriks T1'de hipo, T2'de belirgin hiperintensir [31]. Görüntülemeye tamamen kalsifikasyon olmadıkça ölü kistten bahsedilemez (Resim 4) [32]. US'de kist duvarı hipoeoik 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 miks ekojenik 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 kistte US hastaya bağlı nedenlerle yeterli olmadığına yapılı.** 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

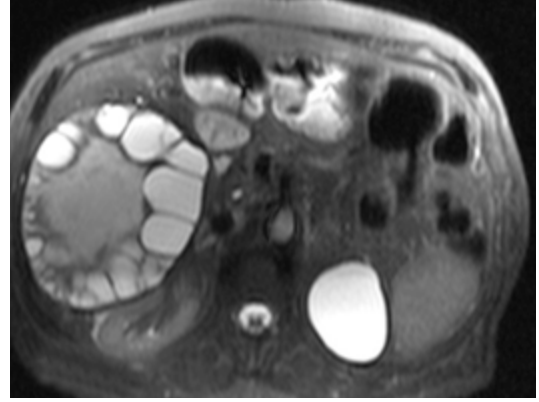


Kontrastsız BT’de kalsifikasyon yok iken bile kist duvarı hiperdenstir. Ayrılmış membran sıvı içinde lineer bir yapı şeklindedir [25]. T2 ağırlıklı MRG’de kist periferinde hipointens rim karakteristik bulgu kabul edilir [43]. Kız kistler periferde germinatif membrana tutunmuş kistik yapılardır, kist 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

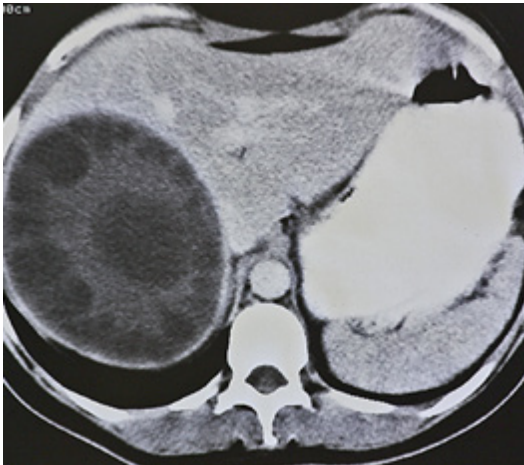
Daha nadir görülen multilokülaris ve alveolar form ekinokok enfeksiyonlarından sorumludur [48]. Konakçı tilkilerdir, daha az sıklıkla kedi ve köpeklerdir. Bulaşma yolu benzerdir. Etken çok sayıda alveole benzeyen kist üretir. Büyüdükçe santalinde nekroz gelişir, çevresi canlı veziküllerle çevrilidir [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 matris



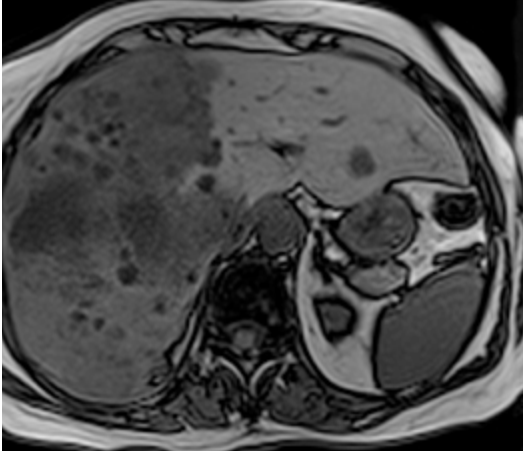
Resim 9. Kistografi sonrasında elde edilen BT kesitinde sağ lobdaki kistin safra yollarıyla ilişkisi görülüyor.



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



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

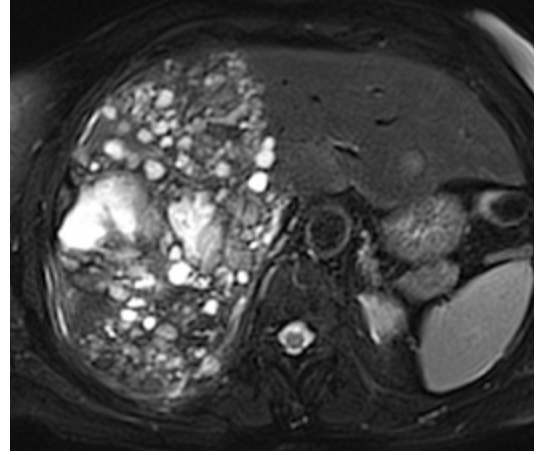


Resim 11. Biyopsi ve laboratuvar bulgularıyla tanı alan ekinokokus multilokülaris , sağ lobda büyük boyutlu, multiloküle kistik kitle.

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 risktir. 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, irregular 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 aneokik portal venin fibrozisle çevrelenmesi sonucu oluşur. İlave bulgular büyümüş sol lob, dalak büyümesi ve kollateral gelişimdir [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].

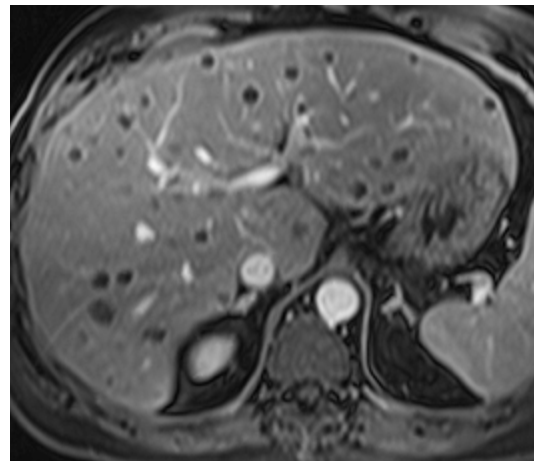
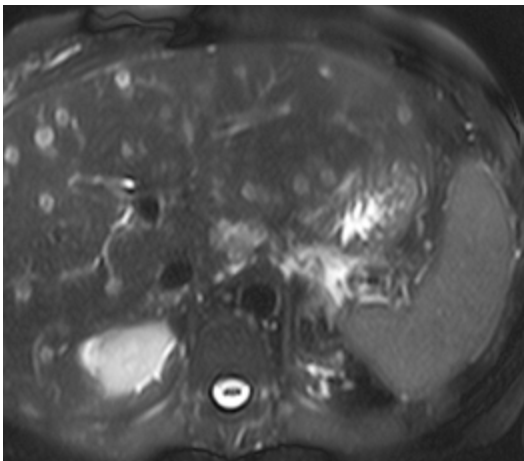
Kandidiazis

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 enflamatuvar 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 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. 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 hiperintensitir 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 hipointensitirler [65].

Granülomatöz Hastalıklar

Bu tanım granülom oluşturan enflamatuvar 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]. Görüntülemelerde miliyer tüberküloz saptanmaz, tek bulgu hepatomegali olabilir. BT'de hipodens lezyonlar görülür ve spesifik değildir (Resim 14). İyileşme döneminde kalsifikasyonlar görülebilir [16]. Tüberkülozlar 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 sekunder tutulur ve akciğerden köken alır. Akut dönemde hepatomegali, hipodens lenf nodları, iyileşme döneminde punktat kalsifikasyonlar görülür ve spesifik değildir [2].

Viral Hepatitler

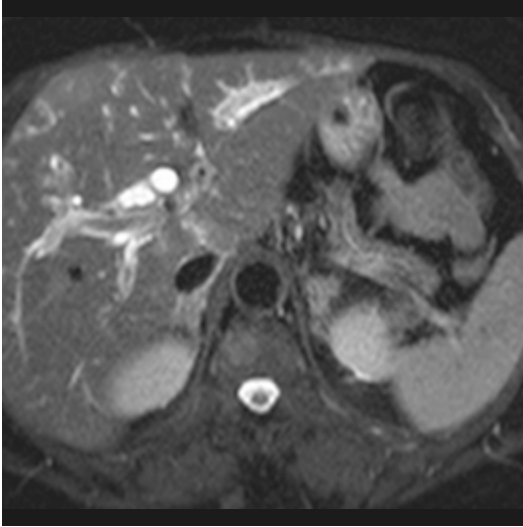
Karaciğeri etkileyen sistemik hastalıklardır. Hepatit A,B,C,D,E olmak üzere 5 ayrı ajan vardır. Bunlar dışında herpes, sarı ateş, kok-saki ve adenovirüsler hepatite neden olabilir. Virüsler antijenik ve moleküler özellikleri ile

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 enflamatuvar infiltrasyon ve iyileşme fazında hepatik rejenerasyondur [19]. Kronik hepatitte bulgular değişkendir. Hafif formda enflamatuvar infiltrasyon portal traktla sınırlıdır. Progresif hastalıkta nekroz görülür. Kronik enflamatuvar 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-

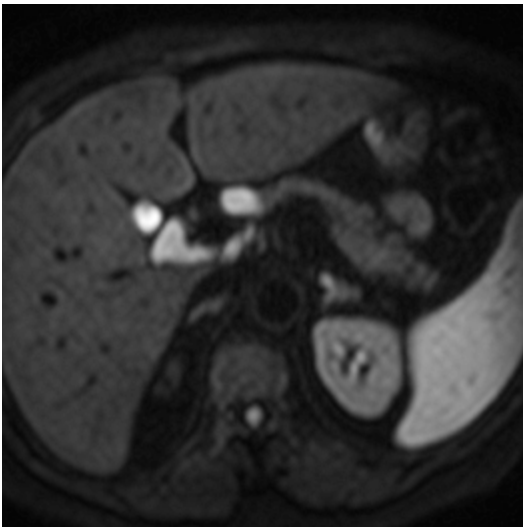


Resim 14. BT'de karaciğer ve dalakta milimetrik hipodens lezyonlar, tüberküloz.

rastlanma ve iyi sınırlı hipodens alanlar saptanabilir [76]. Periportal ödem T2 sekanslarda hiperintensir (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 fibroze 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 Tırmığı 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 görüntülemeye saptanabilirken, bazı olgularda ise görüntüleme tamamen normal olabilir. Lezyon saptansa bile bulguları her zaman spesifik olmayıp tek başına tanı koyduramayabilir 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]. Morteale 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, Lillemoe 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 Rev 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 intracelulare 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]. Morteale 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: Stooopen 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; Newyork: 1994.p.169-328.
- [38]. I 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. Radiographics 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]. Morteale 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, Schwerek 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, Akinç 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, Cadranel 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 Çamlıdağ

Sayfa 367

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

Sayfa 369

BT görüntüleme hidatik kistte US hastaya bağlı nedenlerle yeterli olmadığında yapılır.

Sayfa 370

Görüntüleme rehberliğinde perkütan tedavi uygun olgularda yüksek başarı (%90), düşük komplikasyon 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 enflamatuvar 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. Görüntülemenin rolü tanı koymaktan çok benzer bulgu veren kolestaz yapan nedenler, difüz metastatik hastalıklar, siroz gibi hastalıkları ekarte etmektir.

Enfeksiyöz Karaciğer Hastalıkları

Murat Danacı, İlkay 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 nötroopenik 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. Görüntülemede karaciğer sağ lobu tamamen tutan, hilusa infiltrate kitle saptandığında ayırıcı tanıda ekinokok hastalıklarından hangisi düşünülmelidir ?
 - a. Ekinokokus alveolaris
 - b. Ekinokokus granülozus
 - c. Tip 4 hidatik kist
 - d. Tip 5 hidatik kist
 - e. Enfekte hidatik kist