

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

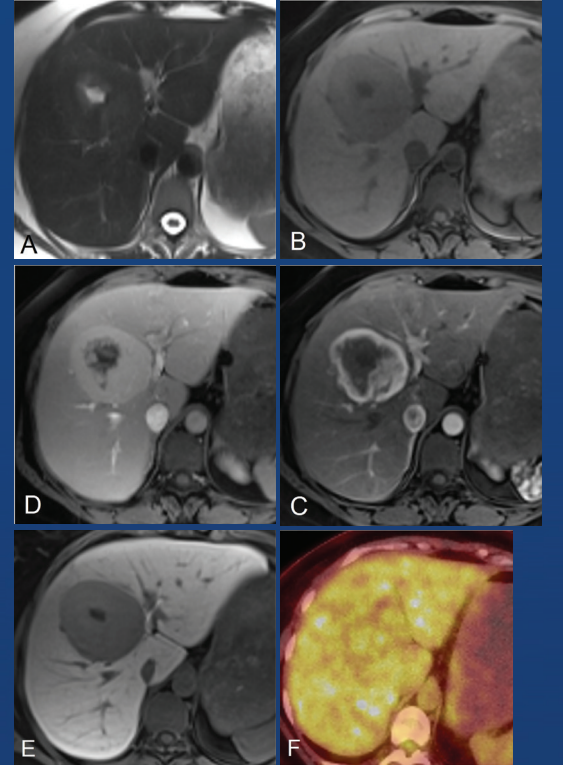
e-ISSN: 2148-1210

TRD
1924
TÜRK
RADYOLOJİ
DERNEĞİ

Cilt / Vol: 14 Sayı / Issue: 1 Nisan / April 2026

KARACİĞER GÖRÜNTÜLEME

Konuk Editör: Muşturay Karçaaltıncaba



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



Cilt / Vol: 14 Sayı / Issue: 1 Nisan / April 2026

Konuk Editör / Guest Editor: Muşturay Karçaaltıncaba
Karaciğer Görüntüleme

Editörler Kurulu / Editorial Board

Baş Editör / Editor in Chief

Polat Koşucu

E-mail: polatkosucu@hotmail.com

Yardımcı Editörler / Assistant Editors

Selen Bayraktaroğlu

Suzan Şaylısoy

E-mail: selenb2000@gmail.com

E-mail: sunasel06@yahoo.com

Önceki Editörler / Previous Editors

Baş Editör Editor in Chief

Mecit Kantarcı (2016-2022)

Ayşenur Oktay (2013-2015)

Yardımcı Editörler / Assistant Editors

Hatice Tuba Sanal (2016-2022)

Mustafa Koplay (2016-2022)

Şükrü Mehmet Ertürk (2013-2015)

Mecit Kantarcı (2013-2015)



Yayınevi İletişim/Publisher Contact

Adres/Address: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon / Phone: +90 (530) 177 30 97

E-posta / E-mail: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr

Yayıncı Sertifika No / Publisher Certificate Number: 14521

Online Yayınlanma Tarihi / Printing Date:

Nisan / April 2026

E-ISSN: 2148-1210

İçindekiler / Contents

- 1 Karaciğerin Anatomisi ve Fonksiyonu**
Liver Anatomy and Function
Sevtap Arslan Sarıkaya, Deniz Akata
- 9 Karaciğer Ultrasonografisi: Temel Prensiplerden Güncel Yaklaşımlara**
Liver Ultrasonography: From Basic Principles to Current Approaches
Yavuz Metin, Nurgül Orhan Metin
- 20 Karaciğer Bilgisayarlı Tomografisi ve Dual Enerji Bilgisayarlı Tomografi**
Computed Tomography of the Liver and Dual energy CT
İlkay Çamlıdağ, Murat Danacı
- 33 Karaciğer Manyetik Rezonans Görüntülemesi**
Liver Magnetic Resonance Imaging
Diğdem Kuru Öz, Ayşe Erden
- 51 Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi**
Magnetic Resonance Cholangiopancreatography
Fırat Atak, Ali Devrim Karaosmanoğlu
- 75 Diffüz Karaciğer Hastalıklarında Görüntüleme**
Imaging Findings of Diffuse Liver Diseases
Beyza Beydoğan, İlkay Sedakat İdilman
- 99 Karaciğerin Benign Fokal Lezyonları**
Benign Focal Lesions of the Liver
Ezgi Güler
- 114 Karaciğerin HCC Dışı Malign Tümörleri**
Malignant Tumors of the Liver Other Than HCC
Merve Gülbiz Dağoğlu Kartal, Zeynep Kandemirli
- 130 Karaciğer Görüntüleme için Standardize Raporlama ve Sınıflama Sistemleri: LI-RADS BT/MRG, Ayırıcı Tanı ve Kısıtlılıklar**
Standardized Reporting and Classification Systems for Liver Imaging: LI-RADS CT/MRI, Differential Diagnosis and Limitations
Muhammet Fırat Öztepe, Mecit Kantarcı
- 144 Karaciğer Nakil Hazırlığı ve Postoperatif Komplikasyonlar**
Preoperative Evaluation and Postoperative Complications in Liver Transplantation
Ayşegül Sağır Kahraman, Bayram Kahraman
- 157 Çocuklara Özgü Karaciğer Lezyonları**
Pediatric-only Liver Lesions
İlke Taşçı, Mithat Haliloğlu

Editörden / From the Editor

KARACİĞER GÖRÜNTÜLEME

Türk Radyoloji Seminerleri dergimizin bu sayısında karaciğer görüntülemeyle ilgili makaleler yer alacaktır.

Karaciğer görüntüleme son yıllarda hızlı gelişmelerin olduğu bir alandır. Abdomende en fazla lezyonun ve metastazın görüldüğü organ olup lezyon karakterizasyonunda, tedavi planlanmasında, öncesinde ve sonrasında önemli bir yere sahiptir.

Karaciğer görüntülemede kullanılan yöntemlerin endikasyonlarını ve kısıtlılıklarını bilmek önemlidir. Ultrasonografik (US) genellikle ilk kullanılan yöntem olup kistik-solid lezyonların ayırıcı tanısında en iyi tanı aracıdır. US elastografinin artan kullanımıyla sertlik değerinin ölçülmesi de mümkün hale gelmiştir. Ancak US subjektif bir yöntem olması nedeniyle normal bulgular karaciğerde patolojiyi ekarte etmez.

Bilgisayarlı tomografi (BT), lezyon karakterizasyonu için mutlaka trifazik yöntemle yapılmalıdır, özellikle dual-enerji (spektral BT) yönteminin yaygın kullanılmaya başlaması ile lezyon tanı duyarlılığında ve karakterizasyonunda iyileşme sağlanmıştır. En önemli avantajı hızlı olması ve her hastada kolaylıkla yapılabilmesidir ancak radyasyon en önemli dezavantajdır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), karaciğerde patolojiye en yakın tanısal bilgi veren yöntemdir. Lezyon duyarlılığının yüksek olması yanında, lezyon karakterizasyonunda US ve BT'ye üstünlüğü vardır. Karaciğere spesifik kontrast maddenin (GD-EOB-DTPA) kullanımı, hastalık evrelemesi ve tedavi planlaması yapılan hastalarda, özellikle ameliyat öncesinde doğru tedavi seçimi için kritiktir.

Lezyonların pozitron emisyon tomografisi-BT bulgularının bilinmesi ve bazı iyi huylu lezyonlarda (hepatik adenom, granüloamatöz lezyonlar, apse gibi) artmış florodeoksiglukoz aktivitesi görülebileceği bilinmelidir. Bu yöntemin en önemli dezavantajı karaciğerdeki zemin aktivitesinin lezyonların görülmesini zorlaştırması ve milimetrik lezyonların tanısındaki azalmış duyarlılıktır.

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (LI-RADS) sınıflaması sirotik ve Hepatit B virüsü pozitif hastalarda kullanılmalıdır, en son versiyon 2018 yılında yapılmış olup bu yıl içinde güncelleme beklenmektedir. US için ayrı, BT ve MRG için ayrı sınıflamalar vardır. Tedavi sonrasında değerlendirmede de kullanılabilir.

Özellikle yağlı karaciğerli hastalarda olmak üzere tüm diffüz karaciğer hastalıklarında US elastografi ve MR elastografi ile karaciğer sertliği ölçülebilmektedir ve fibrozis tanısında oldukça önemli hale gelmektedir. Ayrıca yağlı karaciğerli hastalarda MRG ve US ile yağ fraksiyon ölçümü, tanıda ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Gelecekte karaciğer görüntülemesinde 7T MRG cihazları kullanılarak patolojiye yakın görüntüler mümkün olabilecektir. Gerek US, gerekse MRG ile multiparametrik görüntüleme kullanımı giderek yaygınlaşacaktır. En önemli gelişmeler, karaciğer hastalıklarının radyolojik görüntüleme bulguları ile prognozlarının belirlenmesi alanında olacaktır.

Prof. Dr. Muşturay Karçaaltıncaba

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Karaciğer Görüntüleme Takımı

Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Karaciğerin Anatomisi ve Fonksiyonu

Liver Anatomy and Function

Sevta Arslan Sarıkaya, Deniz Akata

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

Karaciğer kompleks vasküler yapısı, segmental organizasyonu ve biliyer drenaj sistemi nedeniyle radyolojik değerlendirmede ayrıntılı anatomik bilgi gerektiren bir organdır. Bu derlemede güncel görüntüleme yöntemleri ışığında karaciğerin makroskopik anatomisi, Couinaud segmentasyonu, vasküler anatomisi ve safra yolları sistematik bir yaklaşımla ele alınmıştır. Normal anatomik yapıların yanı sıra sık görülen anatomik varyasyonlara da yer verilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer, Couinaud segmentasyonu, portal ven, hepatik arter, biliyer sistem

ABSTRACT

The liver requires detailed anatomical knowledge for accurate radiologic evaluation due to its complex vascular architecture, segmental organization, and biliary drainage system. This review provides a comprehensive overview of the macroscopic anatomy of the liver, Couinaud segmentation, vascular anatomy, and biliary system. In addition to normal anatomy, commonly encountered anatomical variations are discussed.

Keywords: Liver, Couinaud segmentation, portal vein, hepatic artery, biliary system

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Bu derlemenin sonunda okuyucu karaciğerin makroskopik ve segmental anatomisini görüntüleme bulguları ile ilişkilendirebilecektir.
- Portal ven, hepatik arter ve hepatik venlerin normal anatomisini ve sık görülen varyasyonlarını tanıyabilecektir.
- Safra yollarının anatomik organizasyonunu ve sık görülen varyasyonlarını ayırt edebilecektir.
- Anatomik bilginin cerrahi, girişimsel ve tanısal radyoloji pratiğindeki rolünü kavrayacaktır.

GİRİŞ

Karaciğer insan vücudunun en büyük solid organı olup detoksifikasyon, glikojen depolanması, protein sentezi ve safra üretimi gibi yaşamsal fonksiyonları yerine getirir. Bu fonksiyonların sürdürülebilmesi karaciğerin kendine özgü vasküler ve biliyer organizasyonu ile yakından ilişkilidir. Günümüzde ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) gibi yöntemler sayesinde invaziv olmayan olarak karaciğer anatomisi ayrıntılı şekilde değerlendirilebilmektedir.

Karaciğerin normal anatomisi ile anatomik varyasyonların bilinmesi doğru tanıya ulaşmak, lezyon lokalizasyonlarını doğru tanımlayarak cerrahiye yol göstermek, olası komplikasyonları engelleyebilmek ve günümüzde artan sıklıkla yapılmaya başlanan canlı vericili karaciğer naklinde uygun verici adaylarını belirleyebilmek açısından önem arz etmektedir [1, 2].

MAKROSKOPİK ANATOMİ

Yerleşim ve Yüzeyler

Karaciğer sağ üst kadranda yer alan büyük bölümü diyaframın altında bulunan ve kostalarla çevrelenen kama



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Sevtap Arslan Sarıkaya, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: sevtap.arsln@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-9880-3095

Geliş Tarihi/Received: 28.01.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10.03.2026

Epub: 10.03.2026 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 27.04.2026

Cite this article as: Arslan Sarıkaya S, Akata D. Liver anatomy and function. *Trd Sem.* 2026;14(1):1-8



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

şekilli bir organdır. Diyafram komşuluğu nedeniyle solunum hareketleri ile birlikte karaciğerin pozisyonunda fizyolojik hareketlilik izlenir. Karaciğerin üst yüzeyi diyafragmatik yüz olarak adlandırılırken alt yüzü safra kesesi, mide, özofagus, pankreas, duodenum, hepatic fleksura ve sağ böbrek ile komşuluk gösteren visseral yüzeydir. Erişkinlerde karaciğerin kranyokaudal normal uzunluğu 12.5-16 cm, transvers çapı ise 20-23 cm'dir [3].

Loblar

Geleneksel olarak karaciğer sağ, sol, kaudat ve kuadrat lob olarak 4 loba ayrılrsa da bu ayırım vasküler ve fonksiyonel organizasyonu yansıtmaz ve klinik uygulamada sınırlı öneme sahiptir. Fonksiyonel değerlendirme için Couinaud tarafından tanımlanmış 8 fonksiyonel üniteyi tanımlayan segmental anatomi esas alınmalıdır [4].

Couinaud Segmentasyonu

Couinaud segmentasyonu, karaciğeri fonksiyonel ve cerrahi olarak bağımsız sekiz segmente ayıran, günümüzde evrensel olarak kabul edilmiş bir anatomik sınıflamadır [4, 5]. Bu sistem, karaciğerin portal ven dallanmasına dayanır ve her segmentin kendine ait bir portal triadı bulunur. **Segmentler arası sınırlar ise hepatic venler tarafından belirlenir.** Orta hepatic ven (*Cantlie çizgisi*) sağ ve sol lobu ayırır. Sağ lob sağ hepatic ven tarafından anterior ve posterior segmentlerine, sol lob ise sol hepatic ven tarafından medial ve lateral segmentlerine ayrılır. Sol lob ile kaudat lob arasındaki sınır ligamentum venozum tarafından

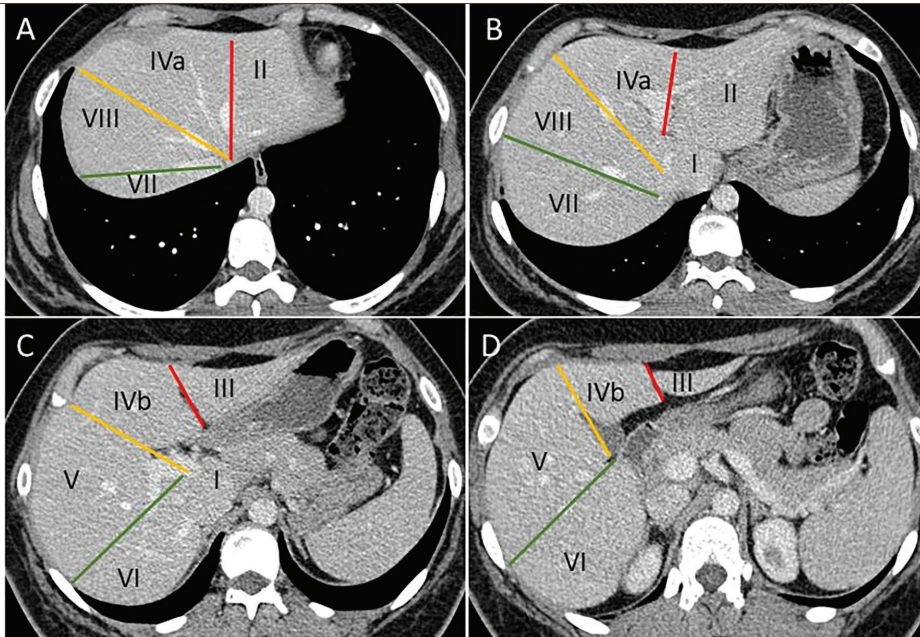
belirlenir (Resim 1). **Portal ven ve dalları ise karaciğeri süperiyör ve inferiyör segmentlerine ayırır.** Karaciğerin 8 ayrı segmenti şu şekilde tanımlanmıştır: Segment I: kaudat lob, segment II: sol lob lateral süperiyör segment, segment III: sol lob lateral inferiyör segment, segment IV: sol lob medial segment (IVa: süperiyör, IVb: inferiyör), segment V: sağ lob anterior inferiyör segment, segment VI: sağ lob posterior inferiyör segment, segment VII: sağ lob posterior süperiyör segment, segment VIII: sağ lob anterior süperiyör segment [5, 6].

Segment I (kaudat lob), hem sağ hem sol portal ven dallarından beslenmesi ve doğrudan inferiyör vena kavaya drene olması nedeniyle diğer segmentlerden farklı anatomik özellikler taşır. Kronik karaciğer hastalığında kaudat lob sıklıkla hipertrofi gösterir [5, 7].

Lobar anatomiye bazı varyasyonlar mevcuttur. Bunlardan en sık görüleni Riedel lobu varyasyonu olup prevalansı yaklaşık %17'dir ve kadınlarda daha sık görülmektedir. Riedel lobu gerçek bir aksesuar lob olarak değil, karaciğerin sağ lobunun anatomik bir varyantı olarak kabul edilir. **Riedel lobu, kesitsel görüntülemelerde karaciğerin sağ lobunun en alt kostal kıvrımda seviyesinin ötesine uzanan dil benzeri bir çıkıntı olarak izlenir ve hepatomegalinin ayırıcı tanısında yer alır [8].**

Ligamentler

Karaciğerin tamamı Glisson kapsülü olarak adlandırılan fibröz bir kapsülle çevrelenmiştir. Glisson kapsülünün dışında büyük oranda visseral peritonla çevrelenen karaciğer peritoneal



Resim 1. Kranyalden kaudale (A-D) doğru Couinaud segmentasyonunu gösteren kontrastlı aksiyel bilgisayarlı tomografi görüntüleri. Kırmızı çizgiler sol lobun medial ve lateral segmentlerinin ayrımını, sarı çizgiler sağ ve sol lob ayrımını, yeşil çizgiler ise sağ lobun anterior ve posterior segmentlerinin ayrımını ifade etmektedir.

refleksiyonlar ve embriyolojik kalıntılar aracılığıyla diyafragma, anterior abdominal duvar ve komşu yapılarla bağlantı halindedir. Bu yapılar topluca karaciğer ligamentleri olarak adlandırılır ve cerrahi ve radyolojik açıdan önemli referans noktalarıdır. **Ligamentler, karaciğerin pozisyonunun korunması ve hastalıkların yayılım yollarının değerlendirilmesi açısından kritik öneme sahiptir [9, 10].**

Karaciğerin posterosüperiyöründe üçgen şekilli bir alan peritonla örtülü değildir ve bu alan karaciğerin çıplak alanı (*bare area*) olarak tanımlanır. Çıplak alanı çevreleyen peritoneal refleksiyonlar anterior ve posteriyora doğru koroner ligamentleri oluşturur. Koroner ligamentlerin lateral uzantıları ise sağ ve sol triangular ligamentleri oluşturur [9, 10].

Falsiform ligament, karaciğerin ön yüzünden diyafragma ve anterior abdominal duvara uzanan orak şekilli bir ligament olup anatomik olarak sol lobun medial ve lateral segmentlerini ayırır. **Falsiform ligamentin serbest kenarında ligamentum teres hepatis (*round ligament*) yer alır.** Ligamentum teres hepatis, fetal umbilikal venin fibrotik kalıntısıdır ve umblikustan başlayarak sol portal vene kadar uzanır (Resim 2). **Portal hipertansiyon durumunda umbilikal ven rekanalize olabilir ve kollateral dolaşımın bir parçası haline gelir [11].**

Ligamentum venosum, fetal duktus venozusun kalıntısı olup sol portal ven ile inferior vena cava arasında uzanır ve sol lob ile kaudat lob arasındaki anatomik sınırı belirler (Resim 3) [10].

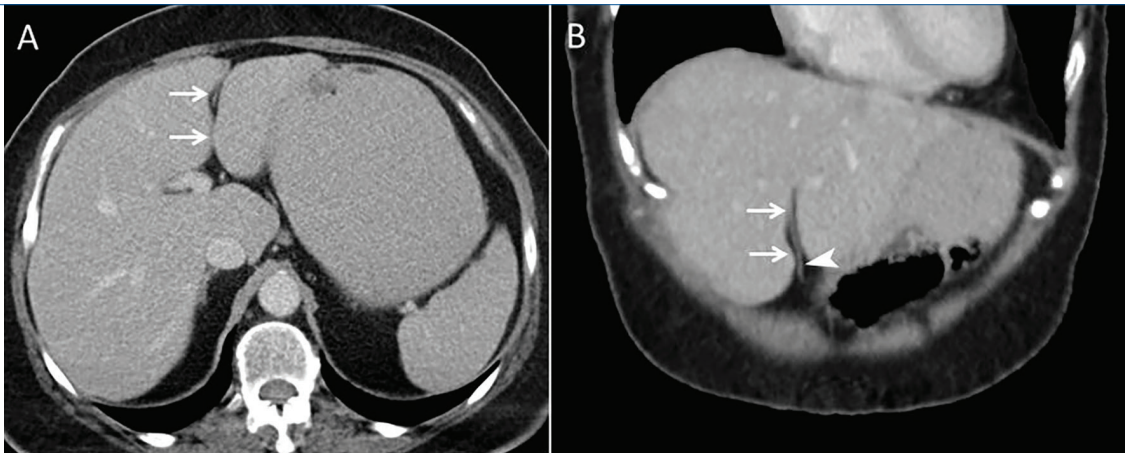
Küçük omentum distal özofagus, mide küçük kurvatürü ve duodenumun birinci kısmı ile karaciğerin inferiyör yüzeyi arasında uzanan, hepatogastrik ve hepatoduodenal ligament olarak iki ayrı parçası bulunan, embriyolojik olarak ventral mezenterden köken alan bir yapıdır. Hepatogastrik ligament daha uzun ve ince olan parçası olup sağ ve sol gastrik arter (SGA)-venleri, vagal sinir dallarını ve lenf nodlarını içerir (Resim 3).

Daha kısa ve kalın parçası olan hepatoduodenal ligament ise portal triad (proper hepatik arter, portal ven, koledok), otonom sinir lifleri, lenf nodları ve lenfatik kanalları içerir. Hepatoduodenal ligament küçük omentumun peritoneal kaviteye açılış yolu olan epiploik foramenin (*epiploic foramen of Winslow*) anterior sınırını oluşturur [10].

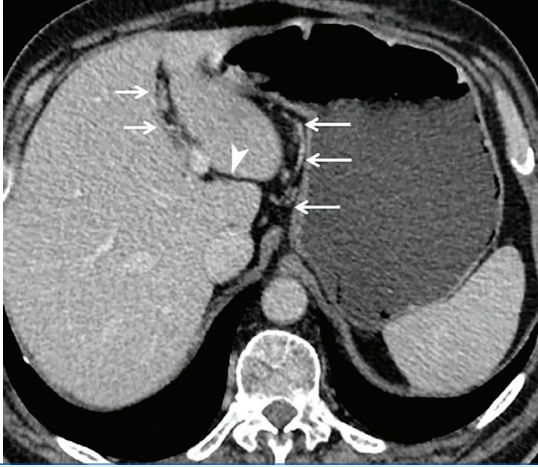
VASKÜLER ANATOMİ

Portal Venöz Sistem

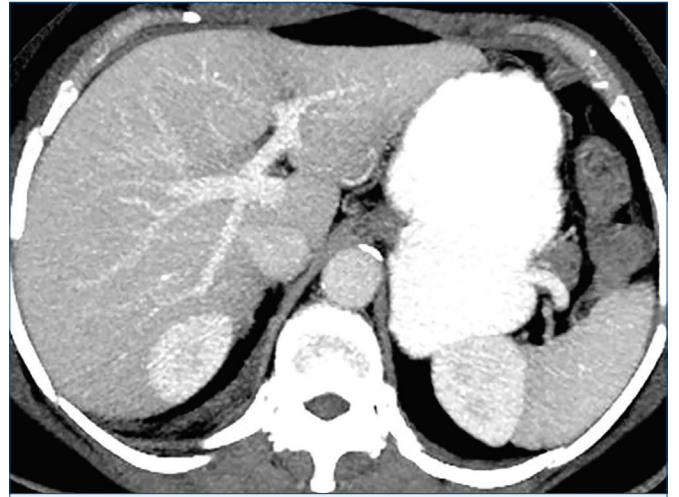
Karaciğer portal ven ve hepatik arter kaynaklı dual beslenmeye sahiptir. **Portal ven, splenik ven ile süperior mezenterik venin birleşmesiyle oluşur ve karaciğerin fonksiyonel kanlanmasının yaklaşık %70-75'ini ve oksijen kaynağınının %50'sini sağlar [5, 6].** Erişkinlerde ortalama uzunluğu 8 cm, çapı 7-13 mm'dir. Ana portal ven porta hepatis düzeyinde sağ ve sol portal ven dallarını verir. Sağ portal ven anterior (segment 5-8 dalı) ve posteriyör dallara (segment 6-7 dalı) ayrılır (Resim 4). Sol portal ven ligamentum venozum ile transvers ve umbilikal parçalara ayrılmakta olup segment 2, 3 ve 4'ü besleyen dallar genellikle umbilikal parçadan çıkar. Vakaların %65'inde bu klasik anatomi mevcuttur. Portal ven varyasyonları transplantasyon ve majör rezeksiyon cerrahisinde kritik öneme sahiptir. **Portal venin en sık görülen varyasyonları trifurkasyon (Resim 5) ve sağ posteriyör portal venin doğrudan ana portal venin ilk dalı olarak çıkmasıdır (Resim 6) [12-14].** Nadir görülen bir varyasyon olan preduodenal *portal ven situs inversus* olan hastalarda saptanabilir ve duodenal obstrüksiyona yol açabilir [15]. Bir başka nadir varyasyon olan Abernethy malformasyonu portal venin konjenital yokluğu/hipoplazisi ve portosistemik şantlarla karakterize bir tablodur (Resim 7) [16].



Resim 2. Aksiyel (A) ve koronal (B) bilgisayarlı tomografi görüntüleri falsiform ligamenti (oklar) ve falsiformun ligamentin serbest kenarında ligamentum teres hepatisi (okbaşı) gösteriyor.

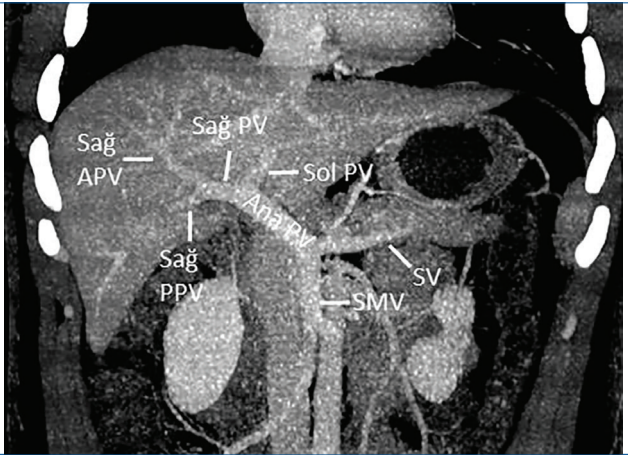


Resim 3. Aksiyel bilgisayarlı tomografi görüntüsünde falsiform ligament (kısa oklar), hepatogastrik ligament (uzun oklar) ve ligamentum venozumun fissürü (okbaşı) izleniyor.



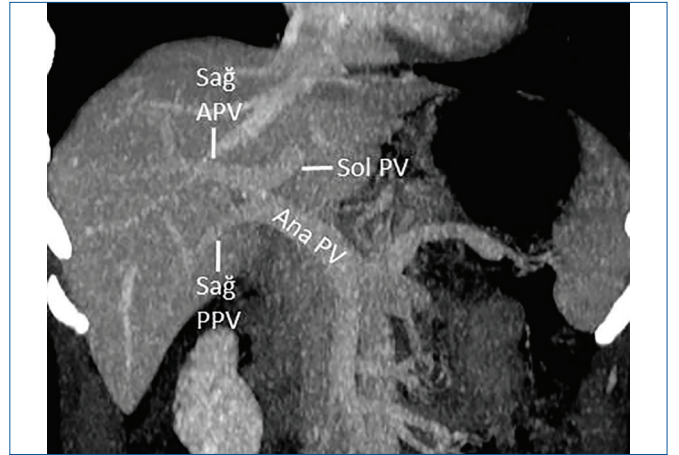
Resim 5. Aksiyel MIP BT görüntüsü portal venede trifurkasyon varyasyonunu gösteriyor.

MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 4. Koronal MIP BT görüntüsünde portal venöz sistemin normal anatomisi izleniyor.

APV, anterior portal ven; PPV, posterior portal ven; PV, portal ven; SMV, süperiyör mezenterik ven; SV, splenik ven; MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 6. Koronal MIP BT görüntüsünde sağ posterior portal venin ana portal venden ilk dal olarak ayrıldığı görülüyor.

APV, anterior portal ven; PPV, posterior portal ven; PV, portal ven; MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.

Hepatik Arterler

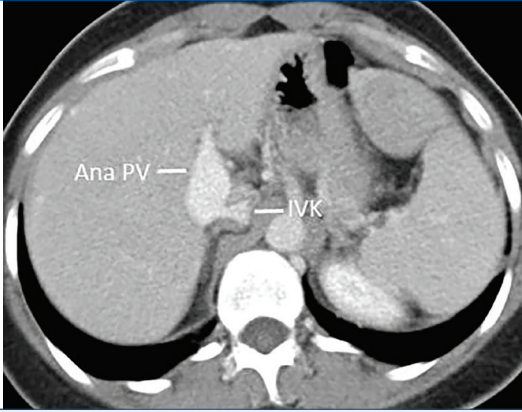
Klasik anatomisinde ortak hepatic arter, SGA ve splenik arter terminal bir dal olarak genellikle çölyak trunkustan orijin alır. Ortak hepatic arter hepatoduodenal ligamentin içinde porta hepatis'e doğru seyri sırasında gastroduodenal arter dalını verir ve sonrasında proper hepatic arter olarak devam eder. Proper hepatic arter sağ gastrik arter dalını verdikten sonra porta hepatis düzeyinde sağ ve sol hepatic arter dallarına ayrılır (Resim 8). 1966 yılında hepatic arter anatomisine yönelik Michel tarafından bir sınıflama sistemi önerilmiş olup bu sınıflamada 10 ayrı hepatic arter anatomisi tanımlanmıştır [17]. Hepatic arter anatomisi abdominal damarlar içinde en sık varyasyon gösteren yapılardan biri olup klasik anatomi vakalarının ancak %50-60'ında görülür (tip 1). Hepatic arterlerin en sık görülen varyasyonları süperiyör mezenterik arterden (SMA) replase sağ hepatic arter (tip 3, %11)

(Resim 9), SGA'dan replase sol hepatic arter (tip 2, %10) (Resim 10), SGA kaynaklı aksesuar sol hepatic arter (tip 5, %8) ve SMA kaynaklı aksesuar sağ hepatic arterdir (tip 6, %7) [17-19].

Hepatic arter biliyer sistemin esas beslenme kaynağıdır. Bu nedenle özellikle karaciğer nakil alıcılarında hepatic arter stenozu/oklüzyonu iskemik biliyer komplikasyonlara yol açarak mortaliteyle sonuçlanabilir [20].

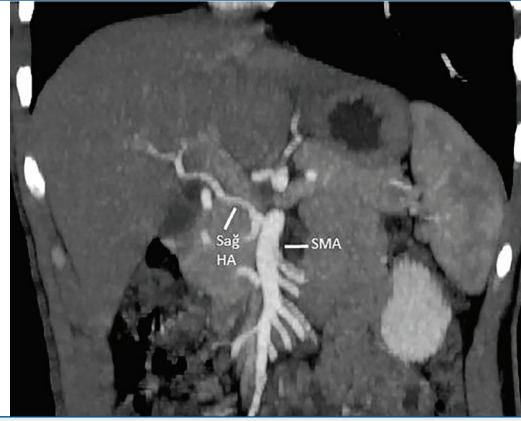
Hepatic Venler

Karaciğerin venöz drenajı sağ, orta ve sol hepatic venler aracılığıyla inferior vena kavaya olur (Resim 11A). Hepatic venler segmentler arası planlardan seyreder ve cerrahi rezeksiyon sınırlarının belirlenmesinde temel alınır. Hepatic venler valv içermez ve bu nedenle Doppler US'de sağ



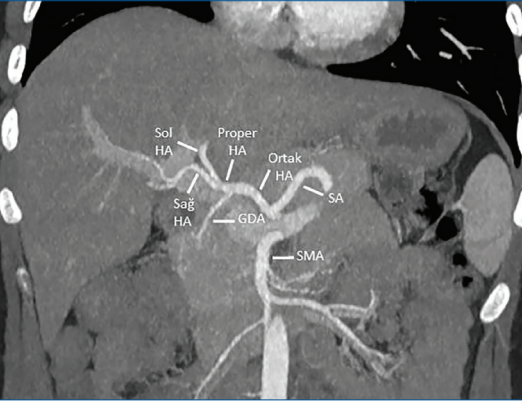
Resim 7. Abernethy malformasyonu ile takip edilen 19 yaşında kadın hastanın aksiyel BT görüntüsünde ana PV'nin doğrudan IVK açıldığı görülüyor.

IVK, inferior vena kavaya; PV, portal ven; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 9. Koronal MIP BT görüntüsünde SMA'dan replase sağ HA izleniyor.

SMA, süperiyor mezenterik arter; HA, hepatik arter; MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 8. Koronal MIP BT görüntüsünde hepatik arterlerin normal anatomisi izleniyor.

GDA, gastroduodenal arter; HA, hepatik arter; SA, splenik arter; SMA, süperiyor mezenterik arter; MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.

atriyumdaki basınç değişikliklerini yansıtan periyodik akım paterni gösterir.

Kaudat lobun inferior vena kavaya direk olarak açılan venleri mevcuttur. Bu venler Budd-Chiari sendromu gibi hepatik venöz obstrüksiyon durumlarında daha belirgin hale gelir [7].

Hepatik venlerin en sık görülen varyasyonu vakaların %48'inde saptanan, sağ lobun posteroinferiorunu drene eden aksesuar sağ inferior hepatik vendir (Resim 11B). Aksesuar inferior hepatik venlerin preoperatif görüntüleme tanımları masif kanama gibi cerrahi komplikasyonları engellemek açısından oldukça önemlidir [21].

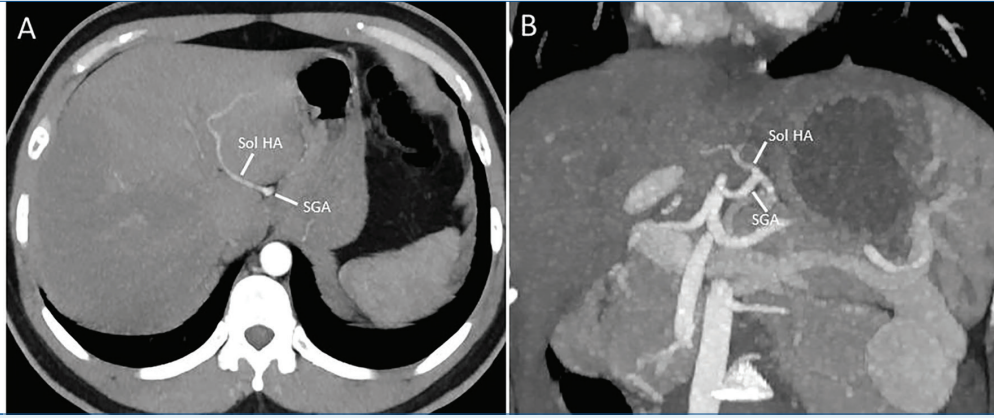
SAFRA YOLLARI VE BİLİYER ANATOMİ

Biliyer sistem karaciğer parankiminde üretilen safrayı safra kanalları ve duodenuma taşımaktadır. Geleneksel olarak safra kanalları intrahepatik ve ekstrahepatik safra kanalları olarak

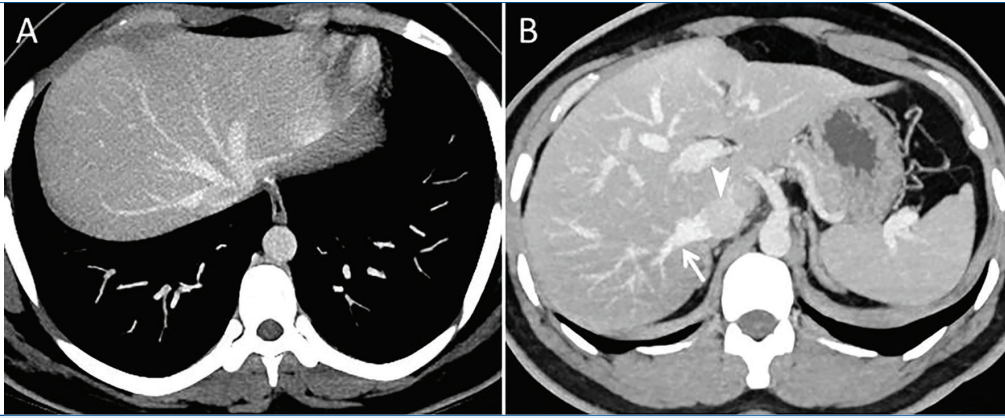
ayrılmaktadır. İntrahepatik düzeyde her segmenti drene eden segmental safra kanalı mevcuttur. Klasik anatomide segment 6 ve 7'yi derene eden sağ posteriyor safra kanalı ile segment 5 ve 8'i drene eden sağ anterior safra kanalı birleşerek sağ hepatik duktusu oluşturur. Sağ posteriyor safra kanalı horizontal seyirliken sağ anterior safra kanalı vertikal seyir gösterir. Segment 2, 3, 4a ve 4b'yi drene eden safra kanalları birleşerek sol hepatik duktusu oluşturduktan sonra sağ ve sol hepatik duktusların birleşmesi ile ortak hepatik duktus oluşur. Kaudat lobu drene eden safra kanalları genellikle bu birleşim bölgesine drene olur. Ekstrahepatik düzeyde sistik kanal ve ortak hepatik duktusun birleşmesi ile ortak (common) safra kanalı, diğer adıyla koledok, oluşur (Resim 12). Koledok hepatoduodenal ligament boyunca inferiora seyir gösterir ve ana pankreatik kanalla birleşerek ampulla Vater'e drene olur. Tanımlanan bu klasik anatomi vakaların yaklaşık %60'ında görülmektedir [22, 23].

Sık görülen biliyer varyasyonlar arasında sağ posteriyor safra kanalının sol hepatik duktusa drenajı (%15) (Resim 13), trifurkasyon (%11) ve sağ anterior safra kanalının sol hepatik duktusa drenajı (%6) yer alır. Ekstrahepatik safra kanallarının en sık görülen varyasyonları ise sistik kanalın ortak hepatik duktusa medyal insersiyonu (%10-17) ve ortak hepatik duktusun distal 1/3 kesimine insersiyonu ile karakterize düşük insersiyonudur (%9) (Resim 14) [22, 24].

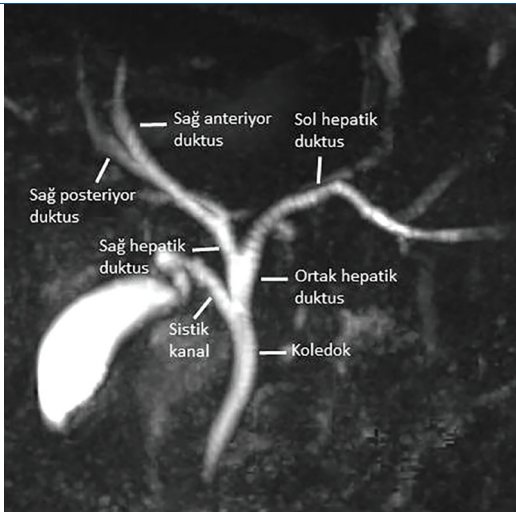
Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi biliyer anatomiye ve varyasyonları değerlendirmede en güvenilir invaziv olmayan yöntemdir. Laparoskopik cerrahi sonrası safra kaçağının en sık nedenleri olan biliyer varyasyonlar MRKP ile yüksek doğrulukla saptanabilmektedir. MRG kontrast maddesi olarak hepatospesifik ajan (Gd-BOPTA veya Gd-EOB) kullanıldığı durumda hepatobiliyer faz görüntüleri biliyer anatomiye değerlendirme konusunda ek katkı sağlayabilmektedir [25].



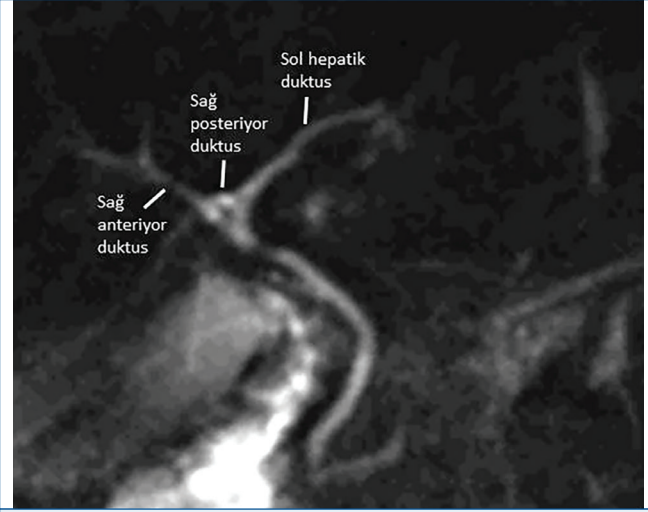
Resim 10. Aksiyel (A) ve koronal (B) MIP BT görüntülerinde SGA'dan replase sol HA izleniyor.
MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi; SGA, sol gastrik arter; HA, hepatik arter.



Resim 11. (A) Aksiyel MIP BT görüntüsünde inferior vena kavaya açılan sağ, orta ve sol hepatik venler izleniyor. (B) Aksiyel MIP BT görüntüsünde inferior vena kavaya (okbaşı) açılan sağ aksesuar inferior hepatik ven (ok) görülüyor.
MIP, maksimum intensite projeksiyonu; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 12. Koronal MIP MRKP görüntüsünde biliyer sistemin normal anatomisi izleniyor.
MIP, maksimum intensite projeksiyonu; MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.



Resim 13. Koronal MIP MRKP görüntüsünde sağ posterior sektoral safra kanalının sol hepatic duktusa açıldığı görülüyor.
MIP, maksimum intensite projeksiyonu; MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.



Resim 14. Koronal MIP MRKP görüntüsünde sistik kanalın düşük yerleşimli medyal insersiyonu (low medial insertion) izleniyor.

MIP, maksimum intensite projeksiyonu; MRKP manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.

SONUÇ

Karaciğer anatomisinin ayrıntılı olarak anlaşılması radyolojik değerlendirmede doğru tanı koymanın yanı sıra cerrahi ve girişimsel işlemlerin başarısını doğrudan etkiler. Segmental organizasyon, vasküler yapılar ve biliyer sistem anatomisi modern görüntüleme yöntemleriyle güvenilir biçimde değerlendirilebilir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Diab M, Wang MX, Ramprasad A, Shi AA, Ahmed I, Klimkowski S, et al. Assessment prior to liver tumor resection: what a radiologist needs to know. *Abdom Radiol (NY)*. 2025. [CrossRef]
2. Kamel IR, Kruskal JB, Pomfret EA, Keogan MT, Warmbrand G, Raptopoulos V. Impact of multidetector CT on donor selection and surgical planning before living adult right lobe liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 176: 193-200. [CrossRef]
3. Garde PS, Bhute RB. Liver anatomy and cross-sectional imaging techniques: a practical approach. *Journal Of Gastrointestinal And Abdominal Radiology*. 2023; 6: 089-100. [CrossRef]
4. Couinaud C. Le foie; études anatomiques et chirurgicales. 1 st ed. Université de Cornell: Masson; 1957. [CrossRef]
5. Couinaud C. Liver anatomy: portal (and suprahepatic) or biliary segmentation. *Dig Surg*. 1999; 16: 459-67. [CrossRef]
6. 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]
7. Dodds WJ, Erickson SJ, Taylor AJ, Lawson TL, Stewart ET. Caudate lobe of the liver: anatomy, embryology, and pathology. *AJR Am J Roentgenol*. 1990; 154: 87-93. [CrossRef]
8. Gillard JH, Patel MC, Abrahams PH, Dixon AK. Riedel's lobe of the liver: fact or fiction? *Clin Anat*. 1998; 11: 47-9. [CrossRef]
9. Kim S, Kim TU, Lee JW, Lee TH, Lee SH, Jeon TY, et al. The perihepatic space: comprehensive anatomy and CT features of pathologic conditions. *Radiographics*. 2007; 27: 129-43. [CrossRef]
10. Tirkes T, Sandrasegaran K, Patel AA, Hollar MA, Tejada JG, Tann M, et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2012; 32: 437-51. [CrossRef]. Erratum in: *Radiographics*. 2019; 39: 912. [CrossRef]
11. Arslan S, Karaosmanoglu AD, Akata D, Ozmen MN, Karcaaltincaba M. Beyond embryological remnants: imaging of ligamentum teres hepatis and falciform ligament pathologies. *Insights Imaging*. 2025; 16: 227. [CrossRef]
12. Layton BM, Lapsia SK. The portal vein: a comprehensive review. *Radiographics*. 2023; 43: e230058. [CrossRef]
13. Lee WK, Chang SD, Duddalwar VA, Comin JM, Perera W, Lau WF, et al. Imaging assessment of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system. *Radiographics*. 2011; 31: 905-26. [CrossRef]
14. Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI, Sofocleous CT, Brown KT. Incidence, patterns, and clinical relevance of variant portal vein anatomy. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183: 1055-64. [CrossRef]
15. Georgacopulo P, Vigi V. Duodenal obstruction due to a preduodenal portal vein in a newborn. *J Pediatr Surg*. 1980; 15: 339-40. [CrossRef]
16. Uller W, Alomari AI. Abernethy malformation. *Radiographics*. 2015; 35: 1623. [CrossRef]
17. Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg*. 1966; 112: 337-47. [CrossRef]
18. 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]
19. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg*. 1994; 220: 50-2. [CrossRef]
20. Frongillo F, Liroso MC, Nure E, Inchingolo R, Bianco G, Silvestrini N, et al. Diagnosis and management of hepatic artery complications after liver transplantation. *Transplant Proc*. 2015; 47: 2150-5. [CrossRef]
21. Orguc S, Tercan M, Bozoklar A, Akyildiz M, Gurgan U, Celebi A, et al. Variations of hepatic veins: helical computerized tomography experience in 100 consecutive living liver donors with emphasis on right lobe. *Transplant Proc*. 2004; 36: 2727-32. [CrossRef]
22. Mortelé KJ, Rocha TC, Streeter JL, Taylor AJ. Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics*. 2006; 26: 715-31. [CrossRef]
23. Castaing D. Surgical anatomy of the biliary tract. *HPB (Oxford)*. 2008; 10: 72-6. [CrossRef]
24. Mortelé KJ, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 177: 389-94. [CrossRef]. Erratum in: *AJR Am J Roentgenol*. 2025; 224: e2533171. [CrossRef]
25. Gupta RT, Brady CM, Lotz J, Boll DT, Merkle EM. Dynamic MR imaging of the biliary system using hepatocyte-specific contrast agents. *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 195: 405-13. [CrossRef]

1. Couinaud segmentasyonunun temelini oluşturan yapı hangisidir?
 - a. Hepatik arter
 - b. Hepatik venler
 - c. Portal ven dalları
 - d. Safra yolları
 - e. Ligamentler

2. Karaciğer segmentlerinin arasındaki sınırları belirleyen ana yapı hangisidir?
 - a. Portal ven
 - b. Hepatik arter
 - c. Hepatik venler
 - d. Safra kanalları
 - e. Falsiform ligament

3. Hepatik arterlerde en sık görülen varyasyon hangisidir?
 - a. Süperiyor mezenterik arter kaynaklı ortak hepatik arter.
 - b. Sol gastrik arter kaynaklı aksesuar sol hepatik arter.
 - c. Sol gastrik arterden replase sol hepatik arter.
 - d. Süperiyor mezenterik arterden replase sağ hepatik arter.
 - e. Süperiyor mezenterik arter kaynaklı aksesuar sağ hepatik arter.

4. Biliyer anatominin non-invaziv değerlendirilmesinde en uygun yöntem hangisidir?
 - a. Ultrasonografi
 - b. Bilgisayarlı tomografi
 - c. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi
 - d. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi
 - e. PET-BT

5. Aşağıda verilen biliyer sistem varyasyonlarından hangileri en sık görülmektedir?
 - I. Sağ posteriyor sektoral safra kanalının ortak hepatik duktusa drenajı.
 - II. Sağ posteriyor sektoral safra kanalının sol hepatik duktusa drenajı.
 - III. Sağ posteriyor sektoral safra kanalının sistik kanala drenajı.
 - IV. Trifurkasyon
 - a. I ve IV
 - b. II ve IV
 - c. II ve III
 - d. III ve IV
 - e. I ve III

Karaciğer Ultrasonografisi: Temel Prensiplerden Güncel Yaklaşımlara

Liver Ultrasonography: From Basic Principles to Current Approaches

Yavuz Metin¹, Nurgül Orhan Metin²

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbni Sina Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Beytepe Şehit Murat Erdi Eker Devlet Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

ÖZ

Karaciğer ultrasonografisi (US), klinik pratikte kolay uygulanabilirliği, invaziv olmayan yapısı ve geniş erişilebilirliği nedeniyle hepatik hastalıkların değerlendirilmesinde temel görüntüleme yöntemlerinden biri olmaya devam etmektedir. Gerçek zamanlı görüntüleme sağlama, iyonizan radyasyon içermemesi ve tekrarlanabilirliği, US'yi tanı ve izlem süreçlerinde vazgeçilmez kılmaktadır. Konvansiyonel B-mod US'nin yanı sıra Doppler teknikleri, kontrastlı US ve elastografi uygulamaları, karaciğer hastalıklarının yapısal ve fonksiyonel özelliklerinin daha ayrıntılı değerlendirilmesine olanak tanımaktadır. Bu gelişmeler, fokal karaciğer lezyonlarının karakterizasyonunda ve diffüz parankimal hastalıkların değerlendirilmesinde US'nin klinik katkısını artırmıştır. Yatak başı uygulanabilirliği ve hasta konforu sağlama, US'yi multidisipliner klinik karar süreçlerinde güçlü bir araç haline getirmektedir. Güncel US yaklaşımları, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme ile tamamlayıcı bir rol üstlenerek hasta yönetiminde hızlı, güvenilir ve maliyet-etkin çözümler sunmaktadır. Bu derleme, karaciğer US'sinin klinik önemini ve güncel görüntüleme yöntemlerinin tanılma süreçlerine katkısını genel bir bakış açısıyla değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Elastografi, karaciğer, ultrasonografi

ABSTRACT

Liver ultrasonography (US) continues to be one of the primary imaging modalities for the evaluation of hepatic diseases in clinical practice due to its ease of use, non-invasive nature, and wide availability. Its ability to provide real-time imaging, absence of ionizing radiation, and repeatability make US indispensable in both diagnostic and follow-up processes. In addition to conventional B-mode US, Doppler techniques, contrast-enhanced ultrasound, and elastography enable a more detailed assessment of the structural and functional characteristics of liver diseases. These advancements have increased the clinical contribution of US, particularly in the characterization of focal liver lesions and the evaluation of diffuse parenchymal liver diseases. Its bedside applicability and ability to ensure patient comfort further establish US as a powerful tool in multidisciplinary clinical decision-making. Contemporary ultrasound approaches assume a complementary role alongside computed tomography and magnetic resonance imaging, offering rapid, reliable, and cost-effective solutions in patient management. This review aims to provide an overall perspective on the clinical importance of liver US and the contribution of current imaging techniques to diagnostic processes.

Keywords: Elastography, liver, ultrasonography

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Diffüz ve fokal karaciğer hastalıklarının tanısında ultrasonografinin (US) rolünü ve sınırlılıklarını tartışır.
- Güncel ultrason tekniklerinin benign-malign karaciğer lezyonlarının ayırımıdaki katkısını açıklar.
- Karaciğer lezyonlarının US morfolojik özelliklerine göre olası tanılarını sınıflandırır.
- US bulgularına dayanarak karaciğer lezyonlarının yönetiminde izlem, ileri görüntüleme veya girişim gereksinimini belirler.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Yavuz Metin, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbni Sina Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: ymetin53@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-5238-8911

Geliş Tarihi/Received: 18.02.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 12.03.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Metin Y, Orhan Metin N. Liver ultrasonography: from basic principles to current approaches. *Trd Sem.* 2026;14(1):9-19



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

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

GİRİŞ

Karaciğer hastalıklarının tanı ve izleminde ultrasonografi (US), invaziv olmayan, düşük maliyetli, tekrar edilebilir ve gerçek-zamanlı değerlendirme sağlayan temel görüntüleme yöntemidir. Ultrason, karaciğer parankimi, vasküler yapılar ve focal lezyonların değerlendirilmesinde ilk basamak görüntüleme aracı olarak kabul edilir ve özellikle Doppler ile birlikte kullanıldığında vasküler akım bozukluklarının tanınmasını artırır. Ultrasonun sensitivitesi operatör deneyimi, hastanın vücut yapısı ve yağ dokusu nedeniyle değişebilmektedir; aşırı yağlı karaciğer gibi durumlarda lezyonların tespitinde azalma olabilir.

NORMAL ULTRASONOGRAFİ BULGULARI

Normal karaciğer US incelemesi, genellikle 3-5 MHz konveks prob (*transdüser*) kullanılarak gerçekleştirilir; bu frekans aralığı, hem yeterli penetrasyon hem de parankimal kontrast çözünürlüğü sağlamak için idealdir [1, 2]. İnceleme sırasında hasta supin veya hafif sağ lateral dekübit pozisyonunda yatırılır ve subkostal ile interkostal pencerelemeler kullanılarak görüntüleme yapılır. B-mod US ile karaciğer parankimi homojen ekojeniteye sahip olup orta derecede ekojen görünür ve dalak parankimi ile karşılaştırıldığında genellikle hafif hipoekojenik olarak izlenir; bu bulgular normal parankimal mimariyi ve lezyon yokluğunu yansıtır [1, 2]. Karaciğer konturları düzgün ve keskin sınırlı olarak değerlendirilir ve parankimal detaylar net bir şekilde izlenebilir [1]. İntrahepatik damarlar, özellikle portal ven ve hepatic venler, normal anatomik dağılım ve boyutlarda saptanır. Renkli ve spektral Doppler US'de, portal ven akımı hepatopedal yönde, düşük dirençli ve sürekli bir dalga formu gösterirken, hepatic venler inferior vena kavaya açıldıklarında tipik trifazik akım paterni sergiler [3, 4]. Bu normal hemodinamik ve morfolojik referans bulguların bilinmesi, diffüz ve focal karaciğer patolojilerinin doğru değerlendirilmesi ve Doppler US ile vasküler patolojilerin ayırt edilmesinde temel öneme sahiptir [1, 3, 5].

DİFFÜZ KARACİĞER HASTALIKLARI

Yağlı Karaciğer (Steatoz)

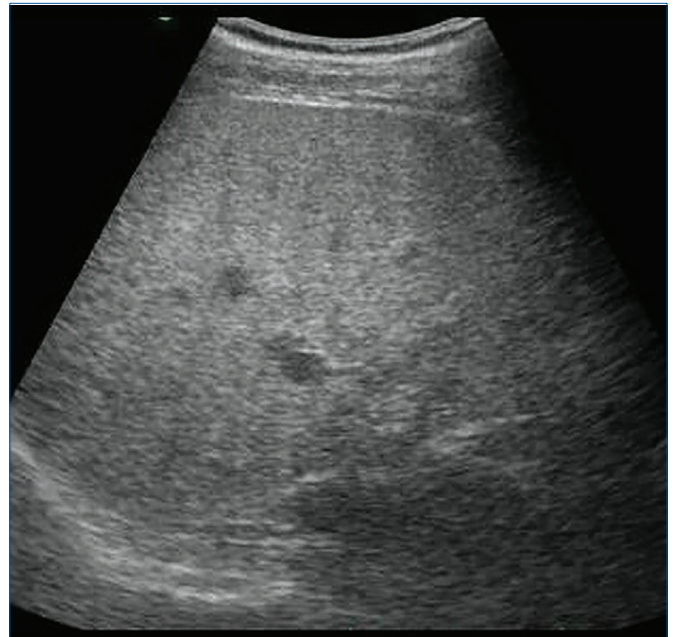
Yağlı karaciğer, hepatositlerde anormal yağ birikimini ifade eder ve metabolik sendrom, insülin direnci ve alkolik olmayan steatohepatit (NASH) ile giderek artan bir sıklıkta ilişkilidir [1, 2]. US'de karaciğer steatozu, yağ globüllerinin ses dalgalarını daha fazla yansıtması nedeniyle diffüz hiperekojen parankim şeklinde görünür ve genellikle renal kortekste karşılaştırıldığında daha parlak (*bright liver*) olarak değerlendirilir [1, 2].

B-mode bulguları tipik olarak diffüz artmış ekojenite, portal ven duvarlarının daha zor izlenmesi ve posterior akustik zayıflama şeklinde ortaya çıkar, bu bulgular infiltrasyonun derecesiyle

korelasyon gösterir [1, 6]. Steatozun derecelendirilmesi genellikle üç seviyede yapılır: hafif steatozda parankim ekojenitesi artmıştır ancak portal ven duvarı ve diyafram net izlenebilir (Resim 1); orta steatozda portal ven ve diyaframın izlenmesinde azalma; şiddetli steatozda (Resim 2) ise posterior segmentler belirgin şekilde gölgelenir ve damar detayları çoğunlukla seçilemez [1, 6]. Orta dereceli steatoz genellikle B-mod US ile saptanabilir ancak US'nin tanınal



Resim 1. Karaciğer parankim ekojenitesinde hafif yağlanmaya sekonder (Evre 1) diffüz artış izlenmektedir.



Resim 2. Karaciğer parankim ekojenitesinde orta derecede yağlanmaya (Evre 2) sekonder diffüz artış ve diyafragma ile venöz yapıların konturlarında silikleşme izlenmektedir.

performansı yağ infiltrasyonu %5-30 arasında olduğunda sınırlıdır; yüksek dereceli steatozda ise ultrason duyarlılığı artmaktadır [1, 2]. Ayrıca, steatoz sırasında bazen fokal yağ değişiklikleri gözlenebilir; bunlar lokalize hiperekojen alanlar şeklinde izlenir ve metastaz veya primer tümör gibi diğer fokal lezyonlardan ayırt edilmesi için ileri görüntüleme modaliteleri gerekebilir [7].

Bu nedenle US hızlı ve yaygın bir tarama aracı olarak kullanılabilir ancak derecelendirme ve karakterizasyon açısından gerektiğinde manyetik rezonans (MR) veya bilgisayarlı tomografi (BT) ile desteklenmesi önerilmektedir [2, 7].

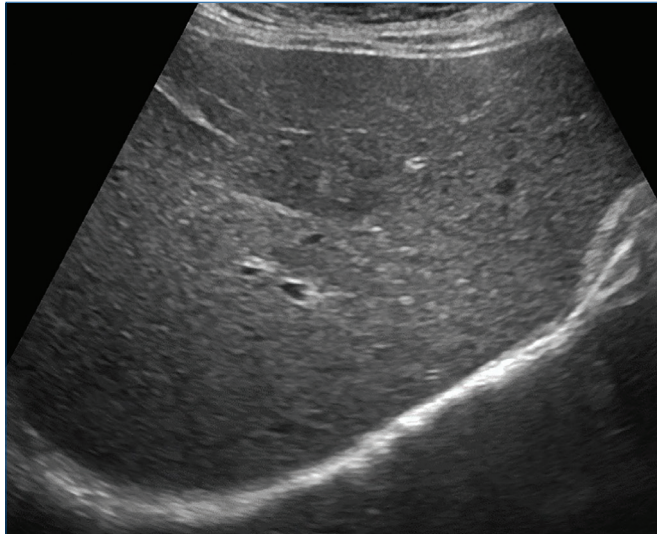
Kronik Hepatit, Karaciğer Fibrozu ve Siroz

Kronik hepatit ve karaciğer fibrozunda US, erken evrede genellikle parankimal heterojenite ve hafif artmış ekojenite ile kendini gösterir, portal ven ve hepatic venler normal anatomik dağılım ve akım özelliklerini korur [8]. B-mod US'de parankimal detaylar korunmuş olup damar duvarları ve diyafram izlenebilir (Resim 3) ancak fibroz ilerledikçe parankimde homojenlik kaybı ve ekojenite artışı ortaya çıkar [9]. Siroz evresinde ise B-mod US'de belirgin parankimal heterojenite, düzensiz karaciğer konturları, lob atrofisi veya hipertrofisi gözlenir (Resim 4) ayrıca portal hipertansiyon bulguları olarak splenomegali, portal ven genişlemesi ve portosistemik kollateraller sıklıkla saptanır [10, 11]. Doppler US, portal ven akım hızında azalma, hepatic venlerde trifazik dalga formunda değişiklikler ve portal hipertansiyona bağlı ters akım gibi hemodinamik anormallikleri ortaya koyarak tanısız katkı sağlar [2, 10]. Bu bulgular, US'nin kronik karaciğer hastalıklarını değerlendirmede hızlı, güvenli ve invaziv olmayan bir yöntem olduğunu göstermektedir ancak

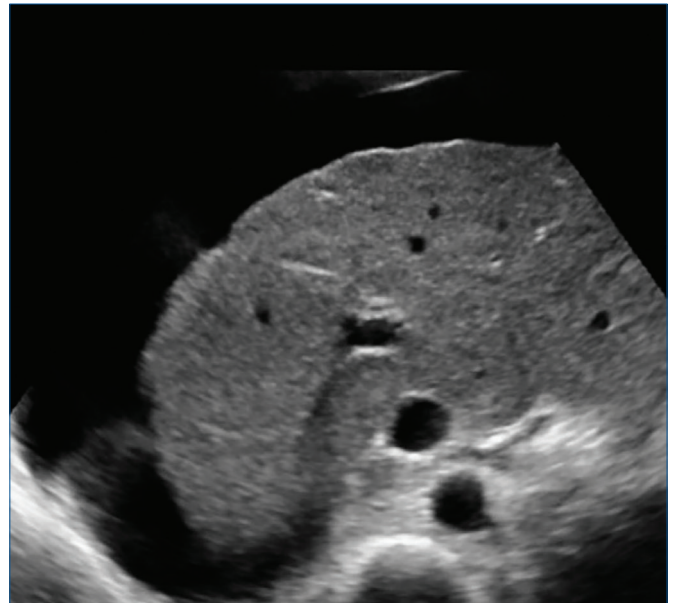
ileri evre fibroz ve sirozda tanısız kesinlik için elastografi veya diğer ileri modalitelerle destek önerilmektedir [11].

Enfeksiyöz Durumlar (Viral, Sistemik)

Enfeksiyöz süreçler, özellikle akut viral hepatitler (hepatitis A, B, C, D, E), sepsis veya granülomatöz enfeksiyonlar gibi durumlarda karaciğer parankimini yaygın şekilde etkileyebilir ve bu tutulumlar US'de karakteristik ancak çoğu zaman spesifik olmayan bulgularla kendini gösterir. Akut hepatitli olgularda hepatomegali ve diffüz parankimal ekojenite değişikliği sıkça izlenir, bu durumda parankim genellikle azalmış ekojenite ve periportal alanlarda görel eko artışı ile "starry sky" görünümü oluşturabilir (Resim 5), bu bulgu özellikle enflamasyon ve ödem varlığını yansıtır [12, 13]. Viral hepatitlerde portal ven duvarlarının belirginleşmesi, periportal hiperekojenite ve bazen intrahepatik ekojenik çizgilerin belirginliği görülebilir fakat bulgular spesifik olmadığından ayırıcı tanı klinik ve laboratuvar testleri ile desteklenmelidir [13, 14]. Genel sistemik enfeksiyonlar veya sepsis gibi durumlarda da karaciğerde diffüz ekojenite değişiklikleri ve heterojen parankimal yapı izlenebilir; bu US bulgular parankimal enflamasyon, ödem veya sinyal değişikliklerinin yansımasıdır ve ayırıcı tanı için ileri görüntüleme ve klinik korelasyon gerekir [13]. Öte yandan granülomatöz enfeksiyonlarda (örneğin tüberküloz gibi) US'de karaciğer genelinde heterojen eko dağılımı ve bazen küçük hipoekoik lezyonlar da rapor edilmiştir; bu bulgular spesifik olmamakla birlikte parankimal yaygın tutulumun göstergesi olabilir [14]. Bu nedenle, enfeksiyöz diffüz karaciğer hastalıklarının US bulguları genellikle hepatomegali, diffüz ekojenite değişiklikleri ve heterojen parankim şeklinde olup



Resim 3. Kronik hepatit B tanısı ile takip edilen hastanın gri-skala ultrasonografik incelemesinde karaciğer parankim ekopaternalinde kabalasma ve eşlik eden granüler görünüm izlenmektedir.



Resim 4. Kronik hepatit C'ye bağlı siroz gelişen hastada karaciğer boyutlarında atrofi, konturlarında irregülarite, parankimal kabalasma ve eşlik eden asit izlenmektedir.

spesifik olmayan bu bulguların doğru yorumlanması için klinik, laboratuvar ve gerektiğinde diğer görüntüleme modaliteleriyle korelasyonun sağlanması gereklidir.

Metabolik ve Depo Hastalıkları

Metabolik ve sistemik depo hastalıkları, karaciğer parankiminin diffüz tutulumu ile karakterizedir. Hemokromatoz, karaciğerde aşırı demir birikimi ile sonuçlanır ve US'de karaciğerin hiperekojen görünmesine, parankimal dokuda artmış yoğunluk ve bazen portal venin ekojen konturlarının belirginleşmesine yol açabilir [15, 16]. Wilson hastalığı gibi bakır birikimi ile seyreden durumlarda (Resim 6) US bulguları genellikle spesifik olmayan olup hafif ekojenite değişiklikleri ve karaciğer hacminde artış şeklinde gözlenebilir [16, 17]. Amiloidoz ve diğer protein depo hastalıklarında ise karaciğer parankimi diffüz heterojen ve bazen hiperekojen görünüm alabilir; nodüler veya fokal eko değişiklikleri de rapor edilmiştir [17]. Bu patolojilerde US bulguları genellikle erken tanı için spesifik olmasa da parankimal değişikliklerin yaygınlığı ve diğer klinik/laboratuvar bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde tanısız ipuçları sağlayabilir [15, 17].

FOKAL KARACİĞER LEZYONLARI

Benign Lezyonlar

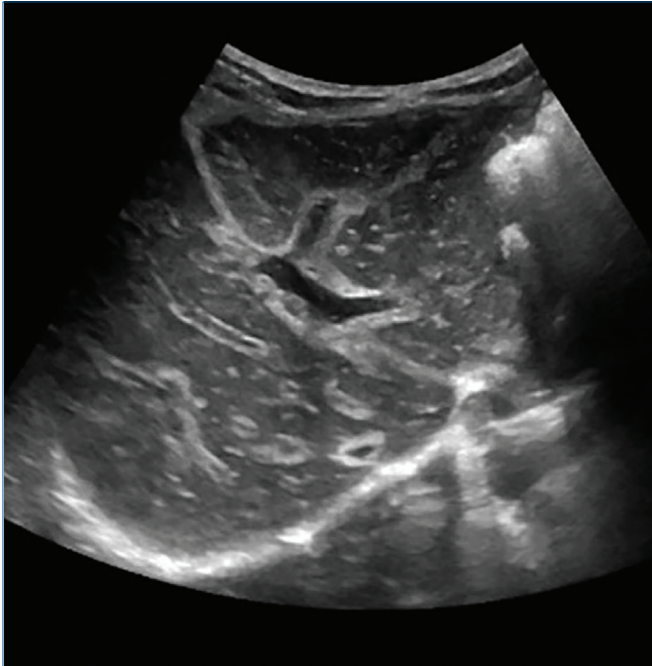
Karaciğerde en sık rastlanan benign lezyonlardan biri hemanjiomdur. US'de genellikle homojen, iyi sınırlı ve

hiperekojenik görünür, boyut arttıkça merkezden periferik doğru heterojen alanlar ve posterior akustik güçlenme görülebilir. Hemanjiomlar (Resim 7) çoğunlukla tesadüfi saptanır ve Doppler incelemede minimal veya hiç vaskülarizasyon göstermez, kontrast destekli US (KDUS) ile tipik olarak erken periferik nodüler kontrast tutulumu ve geç venöz fazda tam dolum karakteristik olarak tanımlanır [18, 19].

Fokal nodüler hiperplazi (FNH), genellikle izo- veya hafif hiperekojenik bir lezyon olarak görülür ve karakteristik olarak merkezinde skar benzeri fibrotik alan içerir. Doppler US'de merkezden çıkan radyal damar paterni görülebilir, KDUS ile lezyon arteriyel fazda eşzamanlı kontrastlanır ve portal/venöz fazda izo-intensite gösterir. FNH genellikle klinik olarak asemptomattır ve malignite riski taşımaz, bu nedenle tanı çoğunlukla görüntüleme ile konulur [19, 20].

Hepatik adenomlar, özellikle genç kadınlarda oral kontraseptif kullanımıyla ilişkili olarak görülür. US'de eko yapısı değişken olabilir; küçük lezyonlar izoekojenik, büyük veya hemorajik adenomlar heterojen ve hiperekojenik görünebilir. Doppler US'de intralezyonal damarlar görülebilir, KDUS ile arteriyel fazda hiperperfüzyon ve portal/venöz fazda yavaş kontrast yıkımı tipiktir. Adenomlar nadiren malign dönüşüm riski taşıdığı için takibi önemlidir [20, 21].

Basit karaciğer kistleri (Resim 8, 9), genellikle anekoik içeriğe sahip, iyi sınırlı ve posterior akustik güçlenme gösteren lezyonlardır. Doppler US'de vaskülarizasyon görülmez ve



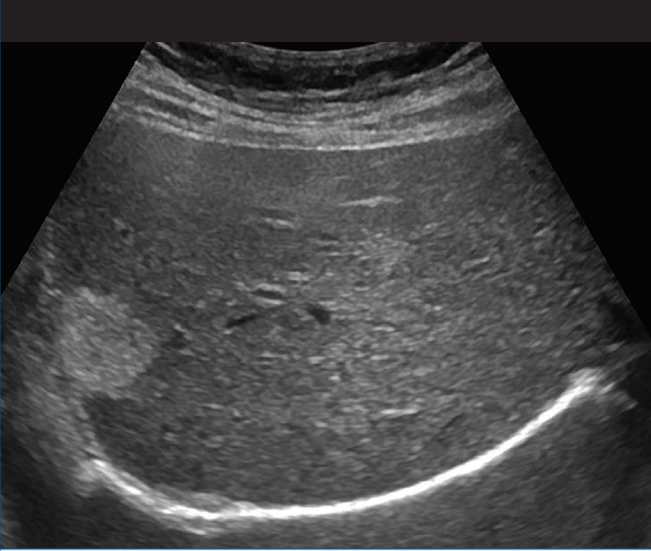
Resim 5. Akut viral hepatit tanısıyla ultrasonografik tetkiki yapılan hastada karaciğer parankiminde, azalmış parankim ekojenitesi ve eşlik eden periportal ekojenite artışı nedeniyle yıldızlı gökyüzü (stary sky) görünümü izlenmektedir.



Resim 6. Wilson hastalığı tanısı ile takip edilen hastanın, ultrasonografik tetkikinde karaciğer parankim ekojenitesinde diffüz artış izlenmektedir.

kontrastlı inceleme genellikle gerekli değildir, malign dönüşüm nadirdir. Kistler genellikle tesadüfi bulunur ve çoğu zaman klinik semptom vermez ancak büyük kistler bazen karni doldurabilir veya komplikasyon riski oluşturabilir [21, 22].

Bu bulgular, karaciğer US ile benign lezyonların çoğunda tanısız ön bilgi sağlamaktadır; Doppler ve kontrastlı US bulguları ile birlikte değerlendirme, ayırıcı tanıda ve gerekirse izlem planlamasında önemli rol oynar [18-22].



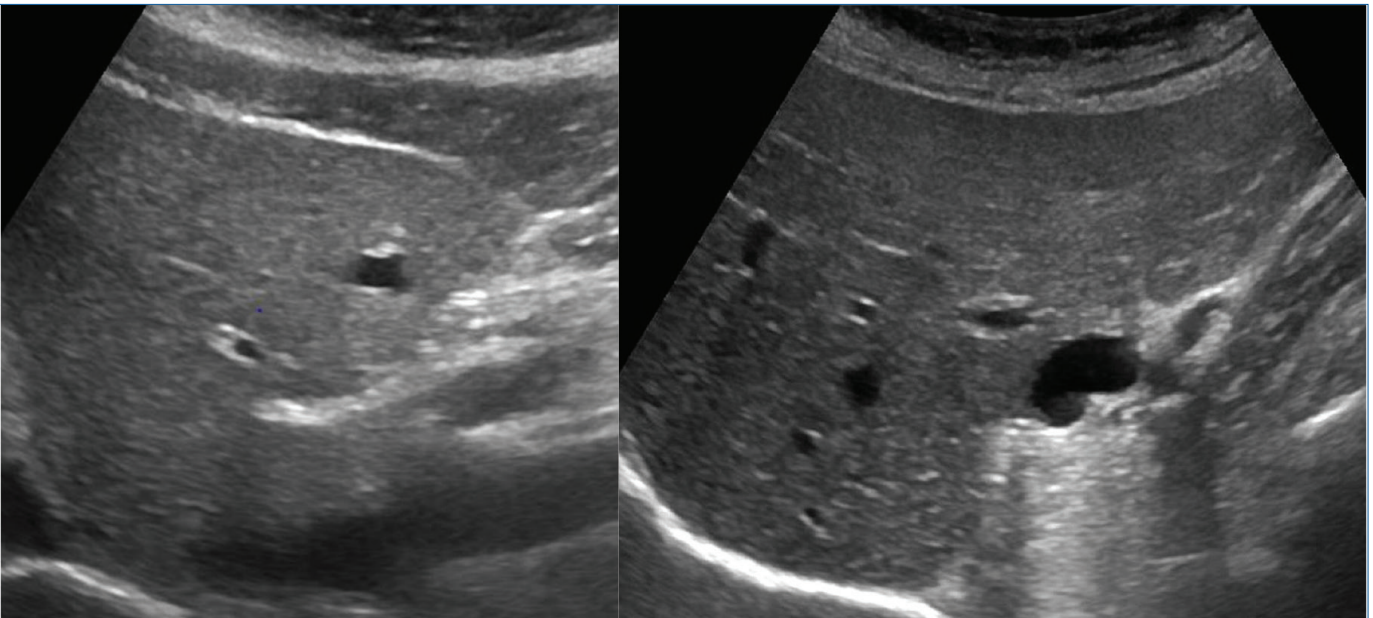
Resim 7. Karaciğer sağ lob posteriorda, subkapsüler yerleşimli hemanjioma ait hiperekoik, düzgün sınırlı lezyon izlenmektedir.

Malign Lezyonlar

Karaciğerde malign lezyonlar genellikle hipoekoik, heterojen veya karışık ekojeniteye sahip olup düzensiz sınırlı bir görünüm sergiler. Metastatik lezyonlar (Resim 10), çoğunlukla multifokal olup hem loblar arası hem de lob içi farklı boyutlarda dağılım gösterebilir. US'de metastazlar sıklıkla hipoekoik merkez ve periferik hiperekojen alan şeklinde izlenir; kistik nekroz veya hemorajik değişiklikler bazen heterojen görünümü artırır [23, 24]. Doppler incelemede metastazlarda intralezional vaskularizasyon genellikle minimal veya düzensizdir; periferik damar paternleri görülebilir. KDUS ile metastatik lezyonlar genellikle arteriyel fazda hızlı kontrastlanır ve portal/venöz fazda erken yıkanır [24, 25].

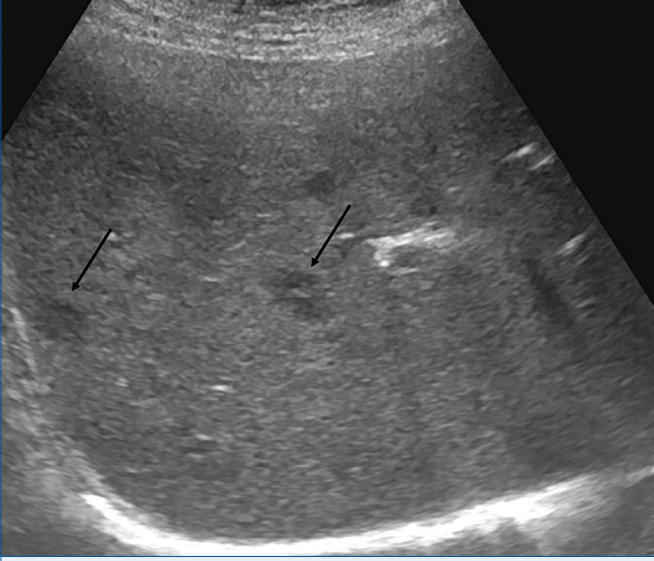
Hepatosellüler karsinom (HCC) özellikle sirotik karaciğer üzerinde gelişir ve genellikle nodüler, heterojen, bazen hiperekojen veya karışık ekojeniteye sahip olarak izlenir (Resim 11). US'de HCC'nin sınırları düzensizdir ve çevre parankimden farklı ekoya sahiptir. Doppler US'de lezyon intralezional arteriyel damarlanma gösterebilir; portal ven dalga formunda bazen hepatofugal akım veya portal hipertansiyon bulguları eşlik edebilir. KDUS ile HCC tipik olarak arteriyel fazda erken ve yoğun kontrastlanma, portal/venöz fazda hızlı kontrast yıkımı (wash-out) gösterir; bu özellik, malignite ve metastazdan ayırıcı tanıda kritiktir [25, 26].

Ultrasonografi, malign lezyonların tarama ve ilk değerlendirmesinde etkilidir; ancak karakterizasyon, özellikle küçük lezyonlar (<1 santimetre) ve eşlik eden karaciğer steatozu veya ileri sirozda sınırlı kalabilir. Bu nedenle malign lezyon şüphesi durumunda çok modelli yaklaşım (BT, MR

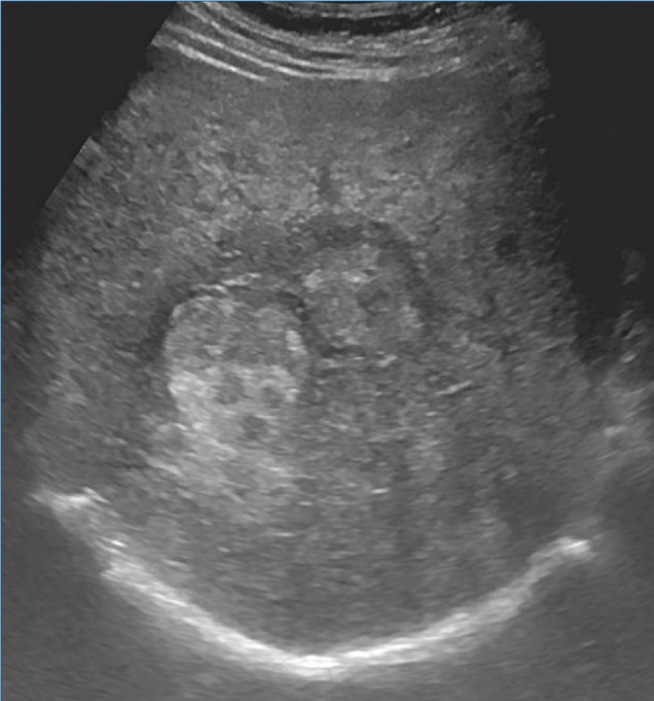


Resim 8 ve 9. İki ayrı hastanın yapılan karaciğer ultrasonografik tetkikinde basit parankimal kist ile uyumlu, posteriorunda akustik güçlenme sergileyen anekoik lezyonları izlenmektedir.

görüntüleme, KDUS) önerilir. Ayrıca HCC ve metastazlar ile benign lezyonlar arasındaki ayırıcı tanı, lezyon boyutu, eko yapısı, vaskülarizasyon paterni ve klinik/laboratuvar bulgular ile desteklenmelidir [23-26].



Resim 10. Meme kanseri tanısıyla takip edilen hastanın yapılan karaciğer ultrasonografik tetkikinde, karaciğer sağ lob posteriorunda hafif irregüler konturlu metastaz ile uyumlu hipoekoik nodüler lezyonları (siyah ok) izlenmektedir.



Resim 11. Kronik hepatit C tanısıyla takip edilen hastanın takip karaciğer ultrasonografik incelemesinde, karaciğer sağ lob posteriorunda yerleşim sergileyen, lobule konturlu, heterojen ekojeniteye sahip hepatoselüler karsinom ile uyumlu solid lezyon izlenmektedir.

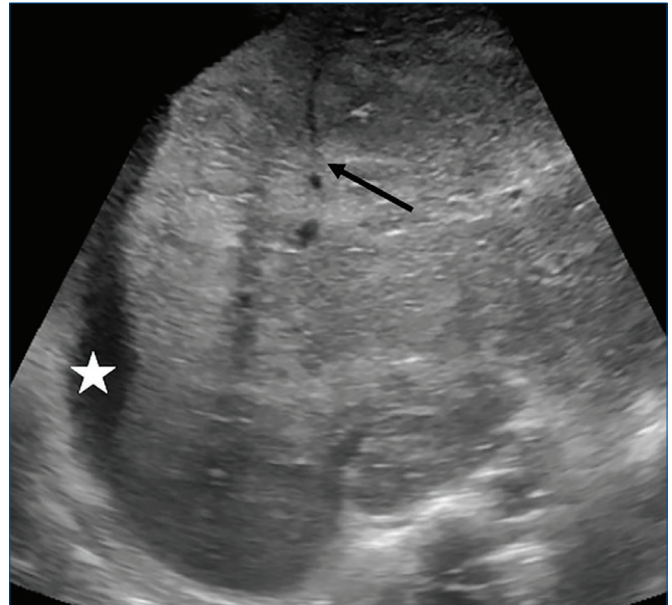
VASKÜLER KARACİĞER HASTALIKLARI

Budd-Chiari Sendromu

Budd-Chiari sendromu (Resim 12), hepatic venöz çıkışın kısmi veya tam obstrüksiyonu ile karakterize edilen nadir ancak klinik olarak ciddi bir vasküler karaciğer hastalığıdır. US, özellikle Doppler eşliğinde, bu sendromun tanısında ilk ve genellikle tercih edilen görüntüleme yöntemi olarak yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlar [27, 28]. **US bulgular arasında hepatic venlerin daralması, vizualizasyonu olmayan veya tromboz varlığı, parankimal heterojenite ve özellikle kaudat lobda hipertrofi öne çıkar.** Portal hipertansiyon bulguları olarak splenomegali, portal ven dilatasyonu ve eşlik eden asit sıklıkla gözlenir. Doppler US ile hepatic ven akım paterni değişiklikleri belirginleşir; düşük akım, monofazik dalga veya hatta ters akım gibi özellikler tanısal öneme sahiptir [28, 29]. KDUS ve diğer ileri görüntüleme yöntemleri, özellikle trombus lokalizasyonunu ve venöz obstrüksiyonun derecesini değerlendirmek için destekleyici rol oynar; KDUS ile obstrükte venlerde akımın gecikmeli veya tamamen yokluğu izlenebilir ve parankimal perfüzyon anomalileri daha belirgin hale gelir [29, 30]. Erken tanı ve doğru US değerlendirme, Budd-Chiari sendromunda tedavi planlaması ve girişimsel yaklaşımların belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Portal Ven Trombozu

Portal ven trombozu (Resim 13), portal ven içindeki pıhtı veya trombus ile karakterize edilen ciddi bir vasküler karaciğer hastalığıdır ve karaciğer parankimi ile portal dolaşım üzerinde



Resim 12. Akut karın ağrısı nedeniyle abdomen ultrasonografik tetkiki yapılan hastada; sağ hepatic ven izlenmemekte, orta hepatic ven (siyah ok) ise kısa segment, ince kalibrasyonda izlenmektedir. Ayrıca perihepatic asit (yıldız) eşlik etmektedir.

önemli etkiler yaratabilir. US, özellikle Doppler US ile birlikte kullanıldığında tanıda yüksek duyarlılık ve özgüllük sağlar. **B-Mode US'de portal venin genişlemesi, intraluminal ekonun görünmesi ve bazen kronik trombozda kalsifikasyonlar görülebilir. Doppler incelemede, trombus varlığında damar içi akımın tamamen yokluğu veya belirgin yavaşlaması gözlenir;** portal ven akımının yönü değişebilir ve hepatopedal akım kaybı, portal hipertansiyon bulguları ile birlikte ortaya çıkabilir. Bu bulgular arasında splenomegali, gastrik ve özofageal varisler, intrahepatik kollateral damarlar ve asit sayılabilir. Portal ven trombozu, özellikle siroz veya maligniteye eşlik eden durumlarda kritik öneme sahiptir ve tedavi planlaması için Doppler US bulgularının yanı sıra BT veya MR venografi sıklıkla destekleyici olarak kullanılır. Erken tanı, hem akut trombozun çözülmesinde hem de kronik komplikasyonların önlenmesinde hayati öneme sahiptir [31].

Veno-oklüziv Hastalık (Hepatik Sinüzoidal Tıkanıklık Sendromu)

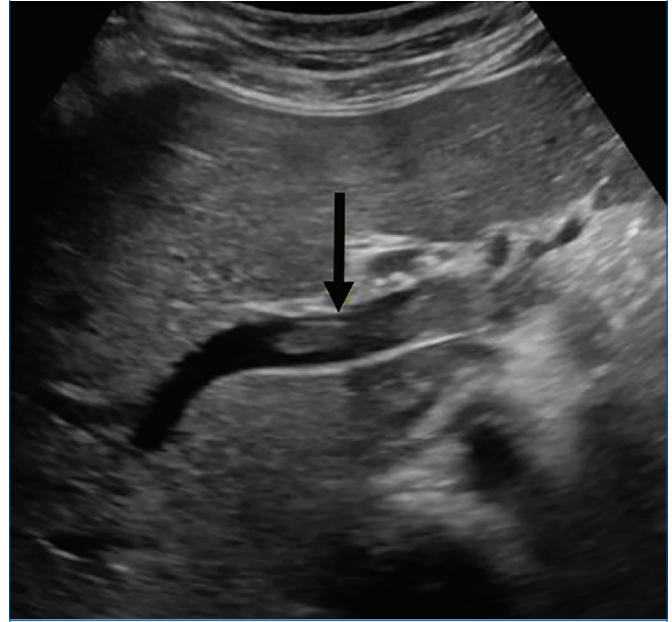
Veno-oklüziv hastalık (VOD), özellikle kemik iliği transplantasyonu sonrası veya kemoterapiye bağlı olarak hepatik sinüzoidlerde ve küçük hepatik venüllerde tıkanıklık ile karakterize edilen bir karaciğer hastalığıdır. US, hem tanı hem de hastalığın seyrinin izlenmesinde önemli bir rol oynar. B-Mode US'de karaciğer parankimi hiperekojenik veya heterojen görünebilir, karaciğer hacminde artış ve bazen hafif kaudat lob hipertrofisi saptanabilir. **Doppler US ile portal ven ve hepatik ven akımında değişiklikler gözlenir; portal ven akımı azalmış hız veya hepatofugal yön değişikliği, hepatik venlerde ise dalgalı veya monophasik akım paterni sık görülür [32, 33].** Ayrıca, portal hipertansiyon bulguları olarak splenomegali, asit ve intrahepatik kollateral damarlar ortaya çıkabilir. KDUS ile parankimal perfüzyon bozuklukları ve venöz obstrüksiyon alanları daha net değerlendirilebilir. VOD tanısı genellikle klinik bulgular (hepatomegali, sarılık, kilo alımı, asit) ile US ve Doppler bulgularının birlikte değerlendirilmesiyle konur ve erken tanı, destekleyici tedavi ve transplant sonrası komplikasyonların yönetimi açısından kritiktir [34].

KARACİĞER ENFEKSİYONLARI

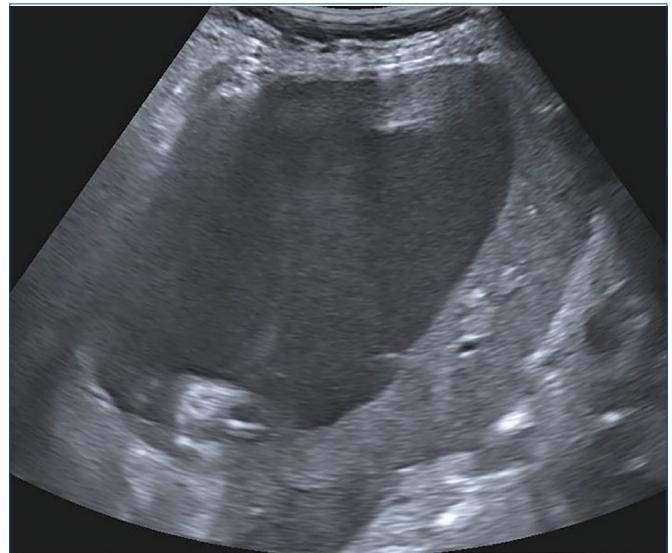
Hepatik Apse

Hepatik apseler, bakteriyel ve fungal enfeksiyonlara bağlı ciddi karaciğer koleksiyonları olup **B-mod US'de sıklıkla hipoekoik veya anekoik alanlar, düzensiz sınırlar, heterojen eko yapısı ile iç debris ve septasyonlar şeklinde izlenir;** bu bulgular apse sıvı içeriğinin yansımalarıdır ve vaskülarite genellikle lezyon içinde belirgin değildir (Resim 14). Ayrıca sıvı içerik nedeniyle arkada posterior akustik güçlenme görülür ve bu durum aspirasyon/drainaj planlamasında önemli ipuçları sağlar. KDUS, apse kapsülü ve septasyonlarını daha net göstererek pürülan kısmın kontrast tutulmadığını ve çevre parankimin

daha iyi değerlendirilmesini sağlar; bu sayede hem tanı hem de izlemede B-mod US'ye kıyasla daha yüksek duyarlılık ve spesiflik sunar ve perkütan girişimler için hedef seçimini kolaylaştırır. KDUS ile halkasal ve septal kontrastlanma ile kontrastlanmayan kistik alan paterni hepatik apse tanısını güçlendirir ve morfolojik değerlendirmede BT ile yüksek derecede korelasyon gösterir. Bu özellikler, KDUS'nin yalnızca tanısal bir araç olmanın ötesinde, tedavi planlaması ve izlemede



Resim 13. Kronik hepatit C tanısıyla takip edilen hastanın karaciğer ultrasonografik tetkikinde ana portal ven içerisinde trombus materyaline ait ekojenik alan (siyah ok) izlenmektedir.



Resim 14. Ateş ve C-reaktif protein yüksekliği ile takip edilen hastanın karaciğer ultrasonografik tetkikinde karaciğer sağ lobunu büyük oranda dolduran yoğun içerikli apse ile uyumlu komplike kistik lezyonu izlenmektedir.

değerli bir tamamlayıcı modalite olduğunu göstermektedir [35-37].

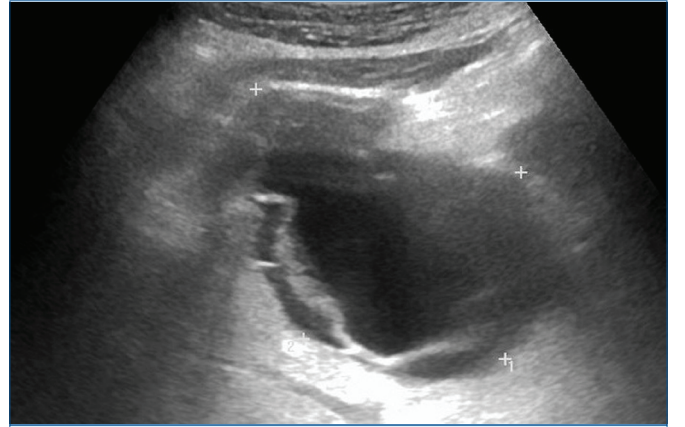
Parazitik Enfeksiyonlar

Parazitik hepatik lezyonlar arasında amebik apseler ve kist hidatigi sıklıkla karşılaşılan durumlardır. **Amebik apseler US'de genellikle irregüler, lobüle veya birleşik çok keseli anekoik kavitasyon alanları olarak izlenir;** lezyonlar çoğunlukla homojen hipoeoik olup iç debris veya septasyon nadiren görülür ve vaskülarite sınırlıdır. KDUS ile kontrastlanmayan sıvı içerikli kavitasyon alanları ve çevresel periferik kontrast tutulumu paterni gözlenir; bu bulgular, amebik apseleri pürülan bakteriyel apselerden ayırmada yardımcıdır ve lezyonlar genellikle sağ lobda yerleşir [38, 39]. Öte yandan kist hidatigi, *Echinococcus granulosus* enfeksiyonu sonucu oluşur ve US'de iyi sınırlı, anekoik veya hipoeoik kistik alanlar olarak izlenir; iç septasyonlar, membranlar ve kistik nodüller ayırt edilebilir. **Kist hidatiginin US sınıflaması, Gharbi sınıflaması ile yapılır:** tip I (homojen anekoik kist), tip II (kist içinde membran yırtılması), tip III (çok keseli veya septalı kist), tip IV (heterojen kist) ve tip V (kalsifiye duvarlı kist) olarak tanımlanır [40, 41]. Bu sınıflama hem tanı hem de tedavi planlaması açısından yol gösterici olup, B-mod US ve KDUS kombinasyonu ile kistin içeriği, kapsül kalınlığı ve çevre dokuyla ilişkisi daha net değerlendirilebilir (Resim 15-17).

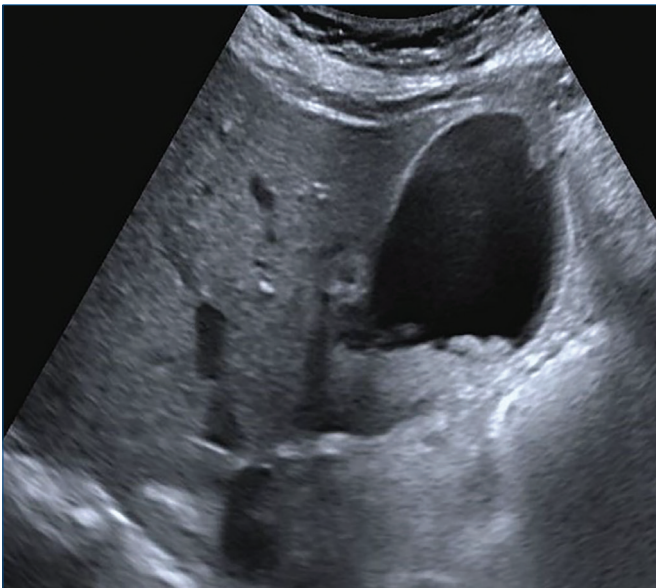
KARACİĞER ELASTOGRAFI

Karaciğer elastografi, karaciğer parankim sertliğinin nicel olarak değerlendirilmesini sağlayan ve fibrozis ile siroz gibi

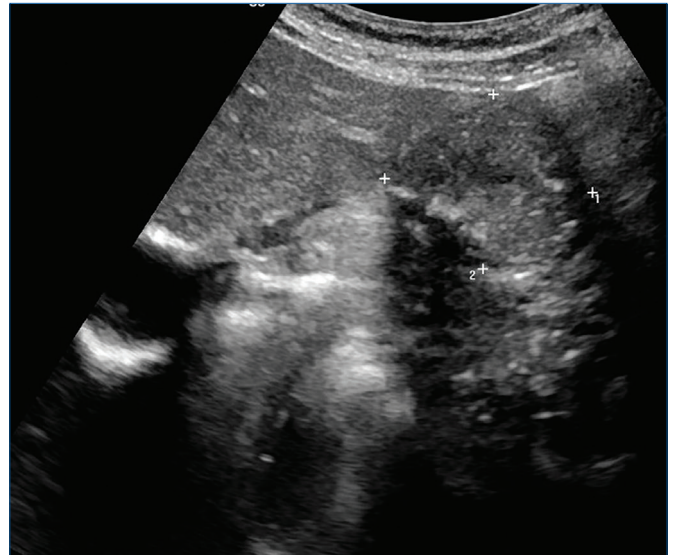
kronik hepatik hastalıkların altın standart histopatoloji ile yüksek korelasyon gösteren invaziv olmayan evrelemesinde güvenilir bir yöntemdir. **Ultrason temelli transient elastografi, point shear wave elastografi (SWE) ve 2D-SWE teknikleri, hepatosit ve sinzoid elastikiyetini milimetre cinsinden ölçer ve histopatolojik fibrozis evrelemesi ile güçlü korelasyon sergiler.** Elastografi, özellikle hepatit B ve C, alkole bağlı karaciğer hastalığı ve NASH olgularında hem tanısal hem prognostik bilgi sağlar; invaziv karaciğer biyopsisi gereksinimini azaltarak klinik yönetimi optimize eder. Ölçümlerin tekrarlanabilirliği ve güvenilirliği, hasta hazırlığı, uygun probe seçimi ve standart protokol uygulaması ile doğrudan ilişkilidir [42, 43].



Resim 16. Kist hidatik tanısı ile takip edilen hastanın medikal tedavi sonrasında yapılan kontrol ultrasonografik tetkikinde, germinatif membranı ayrılmış tip 2 kist hidatik ile uyumlu lezyonu izlenmektedir.



Resim 15. Karın ağrısı şikayeti ile yapılan abdomen ultrasonografik tetkikinde, karaciğer sol lobunda kalın cidarlı anekoik kistik lezyon (tip 1 kist hidatik) izlenmekte olup serolojik testleri kist hidatik ile uyumludur.



Resim 17. PAIR tedavisi uygulana hastanın kontrol ultrasonografik tetkikinde, karaciğer sol lobda Tip 5 kist hidatik ile uyumlu heterojen ekoyapısındaki solid lezyon izlenmektedir.

PAIR tedavisi, perkütan aspirasyon-enjeksiyon-reaspirasyon.

KONTRASTLI ULTRASONOGRAFI

Kontrastdestekli US intravenöz mikrobalon ajanlar aracılığıyla karaciğer lezyonlarının gerçek zamanlı hemodinamik ve perfüzyon özelliklerini ayrıntılı olarak değerlendiren ileri bir radyolojik modalitedir. **KDUS, fokal nodüler hiperplazi, HCC, metastazlar ve hemangiomlar gibi benign ve malign lezyonların vaskülarite profillerini inceleyerek yüksek tanısal doğruluk sağlar.** Lezyonların arteriyel, portal venöz ve geç faz kontrast kinetikleri izlenerek malignite ve benignite ayrımı yapılabilir; örneğin HCC arteriyel erken kontrast tutulumu ve portal/erken geç faz yıkımı gösterirken, metastazlar periferik kontrast tutulumu ve merkezi hipoeoik alan paterni ile karakterizedir. KDUS, ayrıca ablasyon veya embolizasyon sonrası rezidüel tümör varlığının tespitinde ve vasküler invazyonun değerlendirilmesinde de klinik olarak yol göstericidir. Minimal invaziv olması, iyonize radyasyon içermemesi ve dinamik, gerçek zamanlı perfüzyon görüntülemesi sunması KDUS'yi karaciğer hastalıklarının tanı, karakterizasyon ve izleminde vazgeçilmez bir radyolojik araç hâline getirmektedir [44, 45].

SONUÇ

Karaciğer US'si hepatic parankim ve vasküler yapının invaziv olmayan değerlendirilmesinde temel bir yöntem olarak kritik bir rol oynar. Normal morfoloji ve ekojenite bilgisi, steatozdan siroza, vasküler anomalilerden fokal lezyonlara kadar geniş bir patolojik spektrumun tanınmasını sağlar. Elastografi, karaciğer sertliğini ölçerek fibrozis ve sirozun evrelenmesinde yüksek doğruluk sağlarken, Doppler US vasküler akım ve hemodinamik parametreleri değerlendirerek tanısal güvenilirliği artırır. KDUS ise lezyon karakterizasyonu ve tedavi takibinde önemli bilgiler sunar. Bu bütünlük US yaklaşım, karaciğer hastalıklarının erken tanısı, evrelemesi ve izleminde vazgeçilmez bir radyolojik araçtır.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Dietrich CF, Nolsøe CP, Barr RG, Berzigotti A, Burns PN, Cantisani V, et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in the liver-update 2020 WFUMB in cooperation with EFSUMB, AFSUMB, AIUM, and FLAUS. *Ultrasound Med Biol.* 2020; 46: 2579-604. [CrossRef]
2. Wilson SR, Burns PN. Microbubble-enhanced US in body imaging: what role? *Radiology.* 2010; 257: 24-39. [CrossRef]
3. Becker CD, Cooperberg PL. Sonography of the hepatic vascular system. *AJR Am J Roentgenol.* 1988; 150: 999-1005. [CrossRef]
4. Piscaglia F, Bolondi L; Italian Society for Ultrasound in Medicine and Biology (SIUMB) Study Group on Ultrasound Contrast Agents. The safety of SonoVue in abdominal applications: retrospective analysis of 23188 investigations. *Ultrasound Med Biol.* 2006; 32: 1369-75. [CrossRef]

5. Ferraioli G, Filice C, Castera L, Choi BI, Sporea I, Wilson SR, et al. WFUMB guidelines and recommendations for clinical use of ultrasound elastography: part 3: liver. *Ultrasound Med Biol.* 2015; 41: 1161-79. [CrossRef]
6. Ferraioli G, Soares Monteiro LB. Ultrasound-based techniques for the diagnosis of liver steatosis. *World J Gastroenterol.* 2019; 25: 6053-62. [CrossRef]
7. Çullu N, Deveve M, Karaca L, Doğan F. Benign fokal karaciğer lezyonlarının radyolojik bulguları. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-Special Topics.* Ankara: 2014.p.77-82. [CrossRef]
8. Nicolau C, Bianchi L, Vilana R. Gray-scale ultrasound in hepatic cirrhosis and chronic hepatitis: diagnosis, screening, and intervention. *Semin Ultrasound CT MR.* 2002; 23: 3-18. [CrossRef]
9. Goyal N, Jain N, Rachapalli V, Cochlin DL, Robinson M. Non-invasive evaluation of liver cirrhosis using ultrasound. *Clin Radiol.* 2009; 64: 1056-66. [CrossRef]
10. Iliopoulos P, Vlychou M, Karatza C, Yarmenitis SD, Repanti M, Tsamis I, et al. Ultrasonography in differentiation between chronic viral hepatitis and compensated early stage cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2008; 14: 2072-9. [CrossRef]
11. Park HS, Desser TS, Jeffrey RB, Kamaya A. Doppler ultrasound in liver cirrhosis: correlation of hepatic artery and portal vein measurements with model for end-stage liver disease score. *J Ultrasound Med.* 2017; 36: 725-30. [CrossRef]
12. Tchelepi H, Ralls PW, Radin R, Grant E. Sonography of diffuse liver disease. *J Ultrasound Med.* 2002; 21: 1023-32; quiz 1033-4. [CrossRef]
13. Ros PR. Imaging of diffuse and inflammatory liver disease. 2018 Mar 21. In: Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, editors. *Diseases of the Abdomen and Pelvis 2018-2021: Diagnostic Imaging - IDKD Book [Internet].* Cham (CH): Springer; 2018. Chapter 22. [CrossRef]
14. Shyamanur B, Khalili K, Elbanna KY. The impact of diffuse liver disease on liver lesion detection and characterization. *Can Assoc Radiol J.* 2026; 77: 380-8. [CrossRef]
15. Pietrangelo A. Hereditary hemochromatosis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology.* 2010; 139: 393-408, 408.e1-2. [CrossRef]
16. European Association for Study of Liver. EASL clinical practice guidelines: Wilson's disease. *J Hepatol.* 2012; 56: 671-85. [CrossRef]
17. Park MA, Mueller PS, Kyle RA, Larson DR, Plevak MF, Gertz MA. Primary (AL) hepatic amyloidosis: clinical features and natural history in 98 patients. *Medicine (Baltimore).* 2003; 82: 291-8. [CrossRef]
18. Marrero JA, Ahn J, Rajender Reddy K; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: the diagnosis and management of focal liver lesions. *Am J Gastroenterol.* 2014; 109: 1328-47; quiz 1348. [CrossRef]
19. Mamone G, Di Piazza A, Carollo V, Cannataci C, Cortis K, Bartolotta TV, et al. Imaging of hepatic hemangioma: from A to Z. *Abdom Radiol (NY).* 2020; 45: 672-91. [CrossRef]
20. Mounajjed T. Hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia. *Clin Liver Dis (Hoboken).* 2021; 17: 244-8. [CrossRef]
21. Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics.* 2001; 21: 877-92; discussion 892-4. [CrossRef]
22. Mortelé KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics.* 2001; 21: 895-910. [CrossRef]
23. Forner A, Reig M, Bruix J. Hepatocellular carcinoma. *Lancet.* 2018; 391: 1301-14. [CrossRef]
24. Marrero JA, Kulik LM, Sirlin CB, Zhu AX, Finn RS, Abecassis MM, et al. Diagnosis, staging, and management of hepatocellular carcinoma: 2018 Practice Guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology.* 2018; 68: 723-50. [CrossRef]

25. Claudon M, Dietrich CF, Choi BI, Cosgrove DO, Kudo M, Nolsøe CP, et al. Guidelines and good clinical practice recommendations for contrast enhanced ultrasound (CEUS) in the liver--update 2012: a WFUMB-EFSUMB initiative in cooperation with representatives of AFSUMB, AIUM, ASUM, FLAUS and ICUS. *Ultraschall Med.* 2013; 34: 11-29. [\[CrossRef\]](#)
26. Fraquelli M, Nadarevic T, Colli A, Manzotti C, Giljaca V, Miletic D, et al. Contrast-enhanced ultrasound for the diagnosis of hepatocellular carcinoma in adults with chronic liver disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022; 9: CD013483. [\[CrossRef\]](#)
27. Porrello G, Mamone G, Miraglia R. Budd-Chiari syndrome imaging diagnosis: state of the art and future perspectives. *Diagnostics (Basel).* 2023; 13: 2256. [\[CrossRef\]](#)
28. DeLeve LD, Valla DC, Garcia-Tsao G; American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology.* 2009; 49: 1729-64. [\[CrossRef\]](#)
29. Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and interventional radiology for Budd-Chiari syndrome. *Radiographics.* 2009; 29: 669-81. [\[CrossRef\]](#)
30. Bansal V, Gupta P, Sinha S, Dhaka N, Kalra N, Vijayvergiya R, et al. Budd-Chiari syndrome: imaging review. *Br J Radiol.* 2018; 91: 20180441. [\[CrossRef\]](#)
31. Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology.* 2001; 120: 490-7. [\[CrossRef\]](#)
32. Chan SS, Colecchia A, Duarte RF, Bonifazi F, Ravaioli F, Bourhis JH. Imaging in hepatic veno-occlusive disease/sinusoidal obstruction syndrome. *Biol Blood Marrow Transplant.* 2020; 26: 1770-9. [\[CrossRef\]](#)
33. Simpson S, Breshears E, Basavalingu D, Khatri G, Chan S, Fite J, et al. Review of imaging findings in hepatic veno-occlusive disease. *Eur J Radiol.* 2024; 177: 111526. [\[CrossRef\]](#)
34. Ravaioli F, Colecchia A, Alemanni LV, Vestito A, Dajti E, Marasco G, et al. Role of imaging techniques in liver veno-occlusive disease diagnosis: recent advances and literature review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019; 13: 463-84. [\[CrossRef\]](#)
35. Sun K, Zhu W, Luo Y, Li Y, Zhou X. Transient segmental enhancement of pyogenic liver abscess: a comparison between contrast-enhanced ultrasound and computed tomography. *J Comput Assist Tomogr.* 2018; 42: 133-8. [\[CrossRef\]](#)
36. Mortelé KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2004; 24: 937-55. [\[CrossRef\]](#)
37. Popescu A, Sporea I, Şirli R, Dănilă M, Mare R, Grădinaru Taşcău O, et al. Does contrast enhanced ultrasound improve the management of liver abscesses? A single centre experience. *Med Ultrason.* 2015; 17: 451-5. [\[CrossRef\]](#)
38. Sulima M, Nahorski W, Gorycki T, Wołyniec W, Wąż P, Felczak-Korzybska I, et al. Ultrasound images in hepatic alveolar echinococcosis and clinical stage of the disease. *Adv Med Sci.* 2019; 64: 324-30. [\[CrossRef\]](#)
39. Kunze G, Staritz M, Köhler M. Contrast-enhanced ultrasound in different stages of pyogenic liver abscess. *Ultrasound Med Biol.* 2015; 41: 952-9. [\[CrossRef\]](#)
40. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology.* 1981; 139: 459-63. [\[CrossRef\]](#)
41. Priyadarshi RN, Kumar R, Anand U. Amebic liver abscess: clinico-radiological findings and interventional management. *World J Radiol.* 2022; 14: 272-85. [\[CrossRef\]](#)
42. Cerban R, Iacob S, Ester C, Ghioca M, Chitul M, Iacob R, et al. Liver elastography methods for diagnosis of de novo and recurrent hepatocellular carcinoma. *Diagnostics (Basel).* 2025; 15: 1087. [\[CrossRef\]](#)
43. Honda Y, Yoneda M, Imajo K, Nakajima A. Elastography techniques for the assessment of liver fibrosis in non-alcoholic fatty liver Disease. *Int J Mol Sci.* 2020; 21: 4039. [\[CrossRef\]](#)
44. Ajmal S. Contrast-enhanced ultrasonography: review and applications. *Cureus.* 2021; 13: e18243. [\[CrossRef\]](#)
45. Erlichman DB, Weiss A, Koenigsberg M, Stein MW. Contrast enhanced ultrasound: a review of radiology applications. *Clin Imaging.* 2020; 60: 209-15. [\[CrossRef\]](#)

1. Karaciğer yağlanması (hepatosteatoz) ultrasonografik bulgularından biri aşağıdakilerden hangisidir?

- a. Parankim ekojenitesinde azalma
- b. Posterior akustik güçlenme artışı
- c. Diyafram konturunun belirginleşmesi
- d. Böbrek korteksine göre ekojenite artışı
- e. Portal ven duvarlarının kaybolması

2. Ultrasonografide basit karaciğer kisti için en tipik bulgu aşağıdakilerden hangisidir?

- a. İçinde internal septasyonlar bulunması
- b. Kalın ve düzensiz duvar yapısı
- c. Anekoik içerik ve posterior akustik güçlenme
- d. Periferik hipoekoik halo
- e. Solid komponent içermesi

3. Budd-Chiari sendromu için ultrasonografide en tipik bulgu aşağıdakilerden hangisidir?

- a. Portal ven duvar kalınlaşması
- b. Hepatik venlerde akımın azalması veya izlenmemesi
- c. Safra yollarında dilatasyon
- d. Diffüz parankimal kalsifikasyon
- e. Koledok çap artışı

4. Karaciğer apsesi için ultrasonografide en olası bulgu aşağıdakilerden hangisidir?

- a. Anekoik, ince duvarlı ve posterior akustik güçlenme gösteren lezyon
- b. Homojen hiperekoik solid kitle
- c. Kalın duvarlı, internal eko içeren kompleks kistik lezyon
- d. Portal ven içinde hiperekoik trombüs
- e. Diffüz parankimal hiperekojenite

5. Karaciğer elastografisinde ölçülen sertlik artışı en sık hangi durum ile ilişkilidir?

- a. Basit karaciğer kisti
- b. Hepatik hemanjiyom
- c. Fibrozis artışı
- d. Safra kesesi taşı
- e. Fokal nodüler hiperplazi

Karaciğer Bilgisayarlı Tomografisi ve Dual Enerji Bilgisayarlı Tomografi

Computed Tomography of the Liver and Dual energy CT

İlkay Çamlıdağ, Murat Danacı

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

ÖZ

Karaciğer vücudun en büyük solid organı olup neoplastik ve neoplastik olmayan birçok patolojik süreçten etkilenir. Bilgisayarlı tomografi (BT) bu süreçlerin radyolojik değerlendirmesinde en sık kullanılan yöntemlerden biridir. Özellikle neoplastik lezyonların karakterize edilebilmesi için lezyon dinamiklerinin bilinmesi ve çekim protokolünün buna uygun tasarlanması gereklidir. Bu bağlamda bu derlemede karaciğer BT görüntülemesinde çekim protokollerine, karaciğerin en sık karşılaşılan neoplastik lezyonlarının karakterizasyonu ile ilgili temel ipuçlarına ve dual enerji BT'nin karaciğer görüntülemesinde kullanım alanlarına yer verilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Multidetektör bilgisayarlı tomografi, hepatosellüler karsinom, dual enerji bilgisayarlı tomografi

ABSTRACT

The liver is the largest solid organ and is affected by many neoplastic and non-neoplastic pathological processes. Computed tomography (CT) is one of the most frequently used methods for the radiological evaluation of these processes. Understanding the lesion enhancement dynamics and designing the imaging protocol accordingly is necessary for characterizing neoplastic lesions. In this context, this review discusses imaging protocols in liver CT imaging, key insights into the characterization of the most common neoplastic lesions of the liver, and the applications of dual-energy CT in liver imaging.

Keywords: Multidetector computed tomography, hepatocellular carcinoma, dual energy computed tomography

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğer trifazik bilgisayarlı tomografide (BT) faz zamanlamaları ve çekim protokollerini öğrenmek.
- Karaciğerde en sık görülen benign ve malign neoplazilerin BT görüntüleme özelliklerini öğrenmek.
- Dual enerji BT temel prensipleri ve karaciğerde kullanım alanlarını öğrenmek.

GİRİŞ

Karaciğerin bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesinde çekim protokolü klinik endikasyona göre tasarlanmakla beraber hemen hemen her zaman intravenöz (IV) kontrast verilmesi gereklidir ve çoğunlukla multifazik inceleme yapılması gerekir. Karaciğer değerlendirmeye yönelik başlıca endikasyonlar karaciğerde tespit edilen kitlelerin karakterizasyonu, karaciğeri

etkileyebilecek diffüz süreçlerde parankimin değerlendirilmesi, cerrahi öncesi değerlendirme, nakil öncesi ve sonrasında hem alıcının hem de vericinin görüntülenmesi, tedavi yanıtı değerlendirme, travma gibi durumlardır. Bu derlemede karaciğerde çekim protokolleri, kontrast optimizasyonu, lezyon karakterizasyonu ve dual enerji BT (DEBT) uygulamalarına değinilecektir.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Doç. Dr. İlkay Çamlıdağ, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

E-posta: ilkayozaydin@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-6151-1312

Geliş Tarihi/Received: 04.02.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 10.03.2026

Epub: 10.03.2026 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 27.04.2026

Cite this article as: Çamlıdağ İ, Danacı M. Computed tomography of the liver and dual energy CT. *Trd Sem.* 2026;14(1):20-32



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

FAZ ZAMANLAMALARI VE ÇEKİM PROTOKOLLERİ

Karaciğer BT görüntülemelerde faz zamanlamalarının mantığının daha iyi anlaşılabilmesi için karaciğerin vaskülarizasyonunun iyi bilinmesi gereklidir. Karaciğer kendine özgü vasküler ağaca sahip olup bunların ikisi kanı karaciğere taşıırken diğeri karaciğerden uzaklaştırır. Hepatik arter ve portal ven birbirine paralel seyirli olup kanı karaciğere taşırlar ve ikisinden gelen kan karaciğerin mikrodolaşımı olan sinüzoidlerde karışır ve daha sonra hepatic venler aracılığıyla inferior vena kavaya taşınır [1]. **Karaciğer %25 oranında hepatic arterden, %75 oranında portal venden kanlanmaktadır. Bu nedenle kontrastlı görüntülemelerde karaciğer parankiminde arteryel ve portal faz olmak üzere iki aşamalı opasifikasyon görülür.** Arteryel faz hepatic arter ve dallarının görüldüğü faz olup kontrast enjeksiyonundan 15-35 saniye sonra elde edilebilir. Bu fazda hepatic arter ve dalları kontrastlanmakta olup hepatic venlerde antegrad akım henüz yoktur. Arteryel fazın erken ve geç arteryel faz olmak üzere iki alt tipi vardır. Erken arteryel faz kontrast enjeksiyonu sonrası yaklaşık 15-20. saniyede elde edilmekte olup bu fazda kontrast yalnızca arteryel ağaçtadır ve portal venlerde henüz kontrastlanma yoktur. Bu nedenle bu faz yalnızca kanama, diseksiyon, anevrizma, nakil karaciğerde tromboz veya stenoz gibi vasküler yapıları ilgilendiren patolojilerin değerlendirilmesinde kullanılır. **Geç arteryel faz ise kontrast enjeksiyonundan 35-45 saniye sonrası elde edilmekte olup başta hepatosellüler karsinom (HSK) olmak üzere hipervasküler kitlelerin değerlendirilmesinde ve travma sonrası vasküler yaralanmaların değerlendirilmesinde kullanılır.** Bu fazda portal venlerde az da olsa kontrast görülür ve dalakta zebra paterni izlenir, böbrekler de kortikomedüller fazdadır [2].

Portal faz kontrast enjeksiyonundan 60-80 saniye sonra görülmekte olup portal venler ve karaciğerin pik kontrastlanmaya ulaştığı fazdır. Bu fazda hepatic venlerde

antegrad akım görülür, dalakta homojen kontrastlanma izlenir ve böbrekler nefrogram fazındadır. Bu faz karaciğerde metastaz, apse, kist ve HSK yıkanması gibi hipovasküler lezyonların en iyi görüldüğü fazdır. Portal faz aynı zamanda abdominal BT genel görüntülemenin en sık elde edildiği fazdır çünkü solid organlar, bağırsaklar ve vasküler yapılar arasındaki en iyi dengenin olduğu fazdır [3, 4].

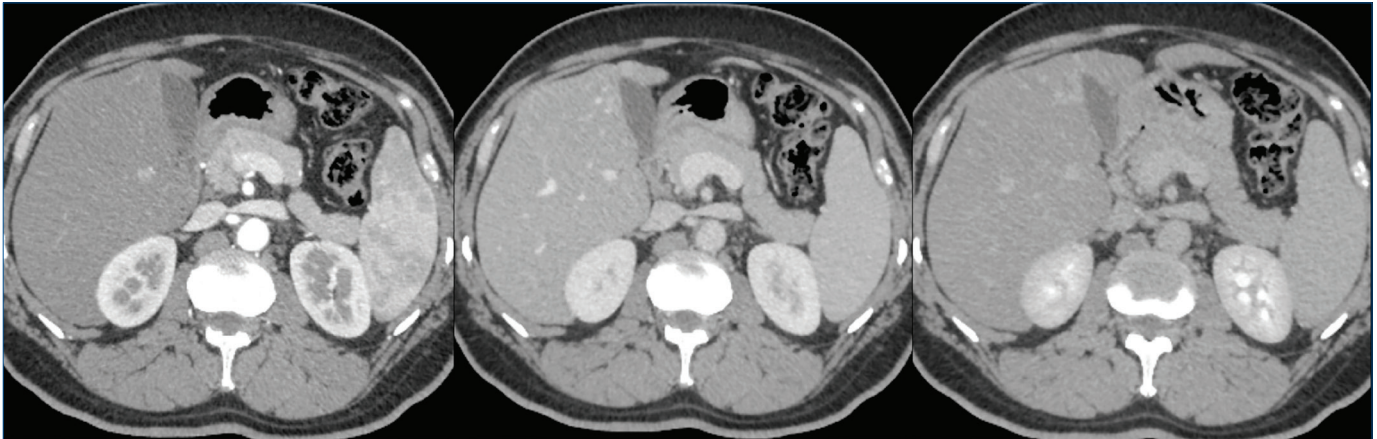
Geç faz görüntüleri tipik olarak kontrast enjeksiyonundan sonra 2-7. dakikalarda elde edilir. Bu faz fibrozis içeren intrahepatik kolanjiokarsinom (IKK), fibrozis içeren metastazlar, karaciğer sirozundaki fibrozis alanları, fokal nodüler hiperplazi (FNH) fibröz skar değerlendirmesi, HSK yıkanma ve kapsüler kontrastlanmanın değerlendirildiği fazdır (Resim 1) [2, 4, 5].

Kontrastsız görüntüleme, kalsifik lezyonların saptanması ve kemoembolizasyon gibi girişimsel tedavi sonrası embolizan maddenin dağılımını göstermek gibi sınırlı endikasyonlarda kullanılmalıdır [4]. Bunlar haricinde kontrastsız BT'nin ek bir katkısı bulunmamaktadır.

Yukarda bahsedilen fazlar aranan lezyona veya klinik senaryoya göre tek olarak veya kombinasyon şeklinde kullanılabilir. Örneğin karaciğerde hipovasküler metastazlar aranıyorsa tek başına portal faz inceleme yeterlidir. Hipervasküler lezyonların değerlendirilmesinde geç arteryel faz ve portal faz görüntüleri eğer HSK aranıyorsa geç fazın da dahil olduğu trifazik inceleme yapılması gerekir [2, 6].

TRİFAZİK BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE TEKNİK PARAMETRELER VE KONTRAST OPTİMİZASYONU

Trifazik BT inceleme için çekimin hızlı olmasına, karaciğerde görülen lezyonların karakterize edilebilmesi için maksimum lezyon/karaciğer kontrast oranına ve ince kesit görüntüleri



Resim 1. Aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde soldan sağa sırasıyla geç arteryel, portal ve geç faz görüntüleri izleniyor. Arteryel fazda aort ve mezenterik damarlarda belirgin kontrastlanma ve dalakta zebra paterni olduğu, böbreklerin ise kortikomedüller fazda olduğu görülüyor. Portal fazda portal damarların maksimum kontrastlanma gösterdiği, dalağın homojen kontrastlandığı ve böbreklerin nefrogram fazında olduğu izleniyor. Geç fazda ise organ kontrastlanmalarının azalıp kontrastın böbrekler tarafından süzülme başladığı görülüyor.

ihtiyaç vardır. Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (LI-RADS / *Liver Imaging Reporting and Data System*) rehberlerine göre karaciğer görüntüleme için minimum 8 dedektör sıralı BT cihazı gereklidir. Dedektör sıra sayısı arttıkça z aksında daha ince kesitler elde edilerek milimetrenin altında uzaysal rezolüsyon ile izotropik rekonstrüksiyonlar elde edilebilir. Ayrıca çekim süresi de kısaldığı için tek bir nefes tutmada tüm karaciğer kapsanarak volümetrik çekimler elde edilebilir. **Kontrast madde olarak ise 300 mgI/mL ve daha yüksek konsantrasyonda iyot içeren iyotlu kontrastın 1.5-2 mL/kg dozda ve 3mL/s ve üzeri enjeksiyon hızında (tercihen 5 mL/s) verilmesi önerilmektedir. Karaciğerde güçlü parankimal kontrastlanma ve hepatik vasküler ağacın kontrastlanması için yüksek dozların hızlı bir şekilde verilmesi gerekmektedir. 3 mL/s'in üzerinde enjeksiyon hızları ile hipervasküler HSK'ları saptama hassasiyeti artmıştır.** Arteriyel fazda kontrast zamanlamasının ayarlanabilmesi için sabit zaman gecikmesi veya bolus izleme teknikleri kullanılabilir. Bolus izleme ile geç arteriyel fazın L1 vertebra, çölyak aks veya diyafragmatik hiatus düzeyinde aorta *region of interest* yerleştirilerek 100-150 HU atenüasyona ulaşıldıktan 15-30 saniye sonra alınması önerilmektedir. Sabit zaman gecikmeli çekimde ise geç arteriyel fazın kontrast enjeksiyonundan 35-45 saniye sonra alınması önerilmektedir. Arteriyel fazın hangi yöntemle alındığından bağımsız olarak portal faz enjeksiyondan yaklaşık 60-75 saniye sonra sabit zaman gecikmeli olarak elde edilir. Kontrast sonrası 20-50 mL salin ile kontrast ile aynı hızda yıkama önerilir [6, 7-9].

TRİFAZİK BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE LEZYON KARAKTERİZASYONU İÇİN BULGULAR

Radyolojik görüntüleme sayısının son yıllarda hızlı artışıyla insidental olarak saptanan fokal karaciğer lezyonlarının sayısı da belirgin şekilde artmıştır. **Normal bir karaciğerde saptanan lezyonların çoğu bilinen primer bir malignite öyküsü**

olsa bile benignidir [10]. Bu lezyonların karakterize edilmesi, gereksiz ve zarar verebilecek invaziv işlemlerden kaçınılması açısından, doğru bir şekilde yönetimi için klinik ve laboratuvar parametreleri ile birlikte radyolojik görüntüleme bulguları hayati önem taşır. Bu bölümde karaciğeri tutan neoplastik lezyonların görüntüleme bulgularına değinilecektir.

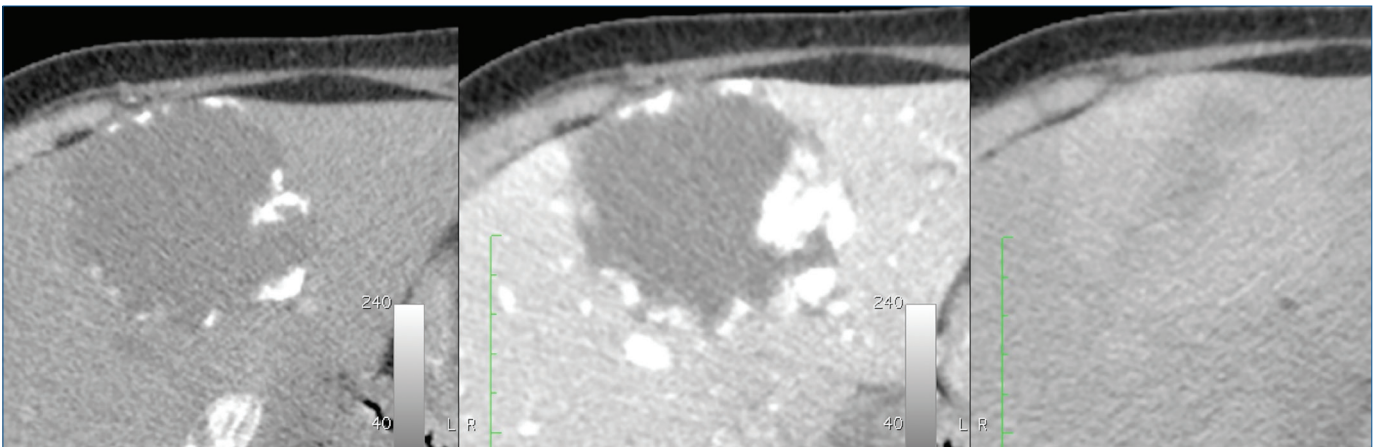
BENİGN KARACİĞER NEOPLAZİLERİ

Benign lezyonlar çoğunlukla asemptomatik olup rutin görüntülemelerde veya başka sebeplerle yapılan tetkiklerde sıklıkla rastanır. Bazı lezyonlar büyük olduğunda ağrıya sebep olabilir ve kanama ile komplike olabilir.

En sık görülen solid benign karaciğer tümörü hemanjiomlardır (%20) [11, 12]. Hemanjiomlar tek sıra endotelle döşeli kan dolu kavitelerin birleşmesinden oluşur ve hepatik arterden beslenirler. Hemanjiomların çoğu 5 santimden küçük olup kadınlarda daha sık görülür [13]. Hemanjiom çapı 10 cm'nin üzerinde olduğunda dev hemanjiomlar olarak adlandırılırlar ve semptomatik olduğunda cerrahi tedavi gerekebilir [14]. Hemanjiomun en tipik formları kavernöz ve hızlı doluş gösteren hemanjiomlardır.

Kavernöz hemanjiomun tipik BT ve manyetik rezonans (MR) bulgusu arteriyel fazda çevresel, kesintili nodüler kontrastlanma ve ilerleyen fazlarda santrale doğru yavaş progresif doluştur (Resim 2) [11, 12]. Diğer tanımlanan bir bulgu da kontrastlanmanın tüm fazlarda arteriyel kan havuzu ile izodens olması olsa da [15-17] kan havuzu ile izodens olmayan hemanjiomların varlığı da başka çalışmalarda gösterilmiştir [18-20].

Hızlı doluş gösteren veya kapiller hemanjiomlar genellikle 1 cm'den küçük olup BT ve MR'de erken, hızlı, yoğun homojen kontrastlanma gösterirler ve kontrastlanmaları diğer fazlarda da devam eder. Lezyon çevresinde arteriyel fazda



Resim 2. Aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde segment 4'te arteriyel fazda periferik nodüler kontrastlanan, geç faza doğru kontrastlanması santrale doğru ilerleyen tipik kavernöz hemanjiom görülüyor.

lezyon içi arteryoportal şanta sekonder olduğu öne sürülen kontrastlanma artışı görülebilir [11, 21].

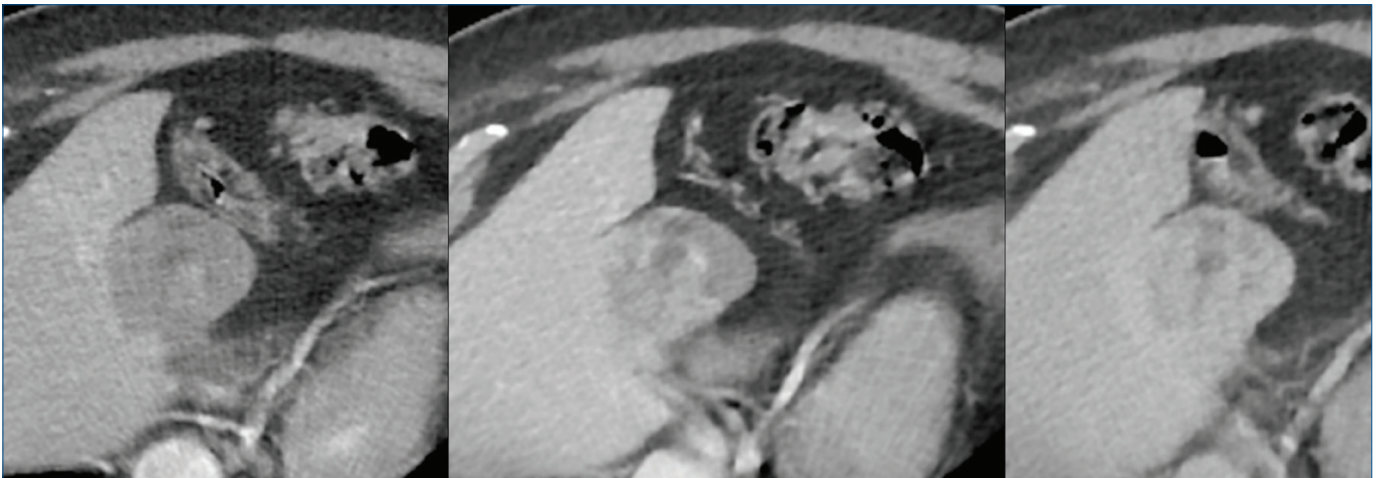
Bazı hemanjiomlarda atipik görüntüleme özellikleri ile karşılaşılabılır ve bunların en sık görüleni skleroze hemanjiomdur. Hemanjiomdaki vasküler boşlukların fibröz doku ile oblitere olması sonucunda ortaya çıkarlar. Bunlarda hemanjiomlarda beklenen çevresel nodüler kontrastlanma genellikle görülmez ve geç fazda çevresel rim şeklinde kontrastlanma gösterebilir ve bu özellikleriyle metastazlar veya kolanjiokarsinomla karışabilirler. Bu açıdan histopatolojik incelemeye ihtiyaç duyulabilir ama hastaların eski incelemelerinde tipik hemanjiom özellikleri görülürse skleroze hemanjiom tanısı rahatlıkla konulabilir (Resim 3) [11, 13].

Fokal nodüler hiperplazi ikinci en sık görülen solid benign karaciğer lezyonu olup anormal hepatik kan akımına yanıt olarak normal hepatositlerin hiperplastik büyümesi sonucu görülürler. Tüm karaciğer tümörlerinin %8'ini oluşturur. Sıklıkla kadınlarda görülür (8:1) ve %20 olguda birden fazladır [22]. **FNH'ler çoğunlukla asemptomatik, malign potansiyeli yoktur. Tedavi gerektirmezler ve tipik görüntüleme özelliklerine sahip olduklarında radyolojik takip de gerektirmezler.** Tipik olarak iyi sınırlı, lobüle, kapsülsüz lezyonlar olup çoğunlukla 5 santimden küçüktürler. Lezyon çoğunlukla hepatositlerden oluştuğu için kontrastsız BT görüntülerinde normal parankime göre izodens veya hafif hipodensitirler. Kontrastlı görüntülerde arteryel fazda diffüz, homojen kontrastlanma gösterip portal ve geç fazda yıkanma göstererek karaciğer ile izodens hale gelirler. Bu lezyonlar genellikle anormal olarak hepatik arterden kaynaklanan geniş besleyici bir dal tarafından beslenirler ve bu damarlar anjiyografik olarak veya erken arteryel fazda görülebilir. Santral skar histolojik olarak tüm olgularda mevcut olmakla beraber BT'de olguların yalnızca %60'ında görülür. Santral skar kontrastsız görüntülerde ve

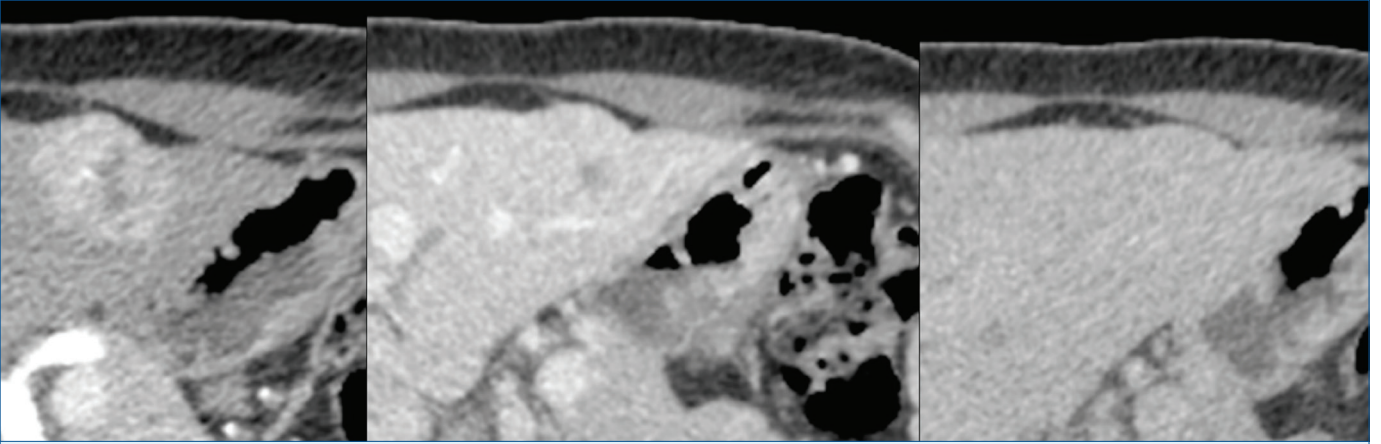
arteryel fazda karaciğere göre hipodens iken geç fazda fibröz ve miksomatöz stroma nedeniyle kontrastlanıp izodens veya hiperdens olabilir (Resim 4) [23-26]. FNH'ler çoğunlukla tipik görüntüleme özelliklerine sahip olmakla beraber atipik özelliklere de sahip olabilir. Bunlar lezyonda zamanla büyüme veya gerileme, lezyon içi steatoz, kalsifikasyon, heterojenite ve arteryel fazda beklenen hipervaskülaritenin olmaması gibi özellikler olabilir [25].

Fokal nodüler hiperplazi benzeri lezyonlar histolojik ve radyolojik olarak FNH ile tamamen aynı olup FNH'den farklı olarak anormal karaciğerde görülürler. Bunlar hepatik akımdaki konjenital veya edinilmiş anormallikler; siroz, nodüler rejeneratif hiperplazi veya kemoterapiye bağlı mikrovasküler bozukluklarla ilişkili olabilir [25].

Hepatosellüler adenomlar oldukça nadir karşılaşılan kitleler olup sıklıkla oral kontraseptif kullanımı olan üreme çağındaki genç kadınlarda (10:1) görülürler. Ayrıca anabolik steroid kullanımı, obezite, alkol kullanımı ve glikojen depo hastalığı da diğer risk faktörleridir. Adenomlar genetik ve histopatolojik özelliklerine göre 2006 yılında 4 moleküler alt gruba ayrılmıştır [27]. Bunlar enflamatuvar adenom, hepatosit nükleer faktör 1 alfa, Beta catenin tip adenom ve sınıflandırılmayan adenomlardır. 2017'de bunlara 4 yeni tip daha eklenmiştir [28]. **Bu lezyonlarının çoğunun spesifik görüntüleme özellikleri olmasa da intrasellüler lipid varlığı, kontrastlanma paterni gibi bazı görüntüleme özellikleri alt tipe göre değişkenlik gösterebilir. Ayrıca kanama ve malign transformasyon gibi komplikasyonlar da farklı alt tiplerde farklı oranlarda görülür.** Bu açıdan klinik parametreler de göz önünde bulundurularak alt tipe göre hasta yönetimi de değişebilir. Alt tip ayırımında ilk tercih karakterizasyon açısından daha fazla parametre sağladığından manyetik rezonans görüntülemidir (MRG) [13, 29, 30]. Lezyonlar BT ile iyi sınırlı, heterojen kitleler olarak



Resim 3. Karaciğer segment 4'te iyi sınırlı, geç faza doğru artan heterojen kontrastlanma gösteren ve spesifik bir kontrastlanma paterni olmayan skleroze hemanjiom görülüyor.



Resim 4. Arteriyel, portal ve geç fazda aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde karaciğer segment ikide iyi sınırlı, arteriyel fazda karaciğere göre yoğun kontrastlanan, portal fazda yine karaciğere göre hafif hiperdens izlenen ve santralinde hipodens skar bulunan geç fazda skarı da kontrastlanarak karaciğer parankimi ile izo-hiperdens hale gelen fokal nodüler hiperplazi görülüyor.

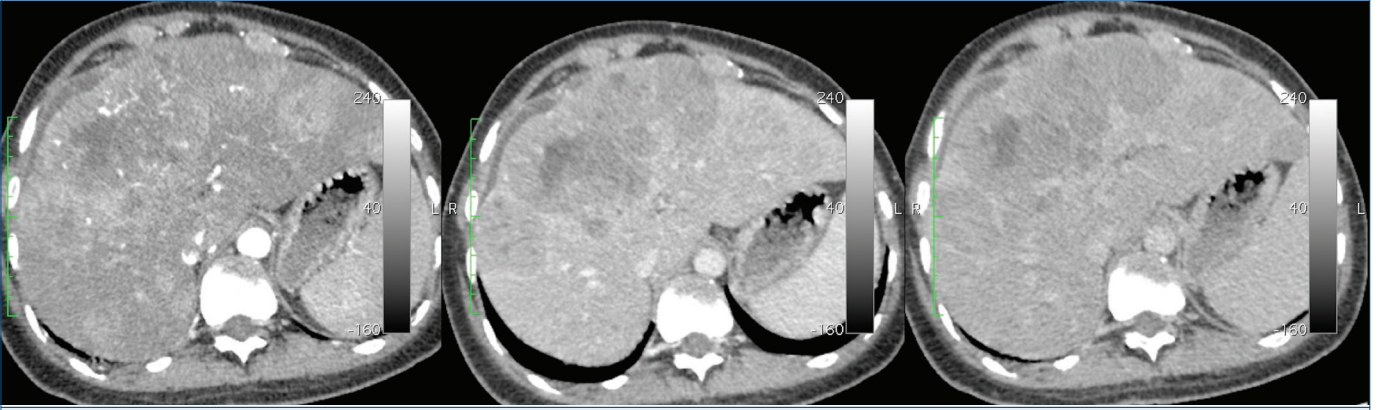
görülürler. Kanama varlığında hiperdens alanlar içerebilir. Hücre içi yağ varlığında lezyon dansitesi azalır ve arteriyel fazda yoğun kontrastlanma gösterirler. Eski kanama alanlarında kalsifikasyon görülebilir (%5-10) [31].

MALİGN KARACİĞER NEOPLAZİLERİ

Hepatosellüler karsinom karaciğerin en sık görülen primer tümörü olup (%85-90) çoğunlukla sirotik karaciğerde görülür ancak %20 oranında sirotik olmayan karaciğerde de görülebilir [32]. **Sirotik ve sirotik olmayan karaciğerde görülen HSK'ler arasında radyolojik görüntüleme özellikleri açısından farklılık yoktur. HSK biyopsi olmadan radyolojik görüntüleme ile tanı konulabilen tek tümördür [33].** HSK için risk faktörleri hepatit B ve C virüsü enfeksiyonları, kronik alkol kullanımı, metabolik disfonksiyon ilişkili yağlı karaciğer hastalığı (eski adıyla alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı), aflatoksin maruziyetidir [34]. HSK oluşumunda hepatokarsinogenez adı verilen, hepatositlerin hasarlı bir karaciğer zemininde progresif hücresel ve moleküler dediferansiyasyonu ile karakterize çok basamaklı bir süreç sorumludur. Hepatokarsinogenezde benign olan rejeneratif nodülden, düşük dereceli displastik nodül, yüksek dereceli displastik nodül, erken HSK ve progrese HSK'ye kadar ilerleyen 5 farklı aşama vardır [35]. Ancak hepatit B virüsünün bu aşamalardan bağımsız direk karsinojenik etkisi de mevcuttur [36].

Hepatosellüler karsinomlu hastaların prognozu kötü olup 5 yıllık yaşam şansı %18'dir ancak lezyonlar erken tespit edildiğinde (<2 cm) çeşitli tedavi seçenekleri mevcuttur ve bu hastalarda 5 yıllık yaşam süresi %70'e çıkar [37]. Sirozlu hastalarda HSK insidansı yıl başına >%1.5 olduğundan ve erken teşhis ile tedavi seçeneklerinin daha fazla olması ve hasta sonuçlarının daha iyi olması nedeniyle karaciğer hastalıkları ile ilgili birçok uluslararası topluluk tarafından

yılda iki kez ultrason ile tarama ve/veya serum alfa fetoprotein (AFP) bakılması önerilmektedir. Taramada lezyon saptandığında (1 cm'nin üzerinde lezyon ve AFP >20 ng/mL) kesin tanı ve evreleme için BT ve MR gibi daha ileri görüntüleme yöntemleri gerekmektedir [38]. BT ve MRG'de karaciğer sirozlu veya sirozu olmayıp kronik hepatit B virüsü enfeksiyonu olan hastalarda, tespit edilen lezyonların HSK olasılığını kategorize eden LI-RADS sınıflandırma sistemi kullanılır. Bu sınıflandırma 18 yaş altında, vasküler bozukluklara bağlı sirozu olan hastalıklarda ve konjenital hepatik fibroza bağlı sirozu olan hastalarda kullanılmaz. Bu sınıflandırma lezyonları 5 kategoriye ayırıp LI-RADS 1 kesin benign, LI-RADS 5 kesin HSK olarak sınıflandırılır. **HSK hastalarında tipik olarak görülen ana özellikler arteriyel fazda fazla kontrastlanma (AFFK), periferik olmayan yıkanma (POY), kapsül, lezyonun büyük boyutlu olması ve eşik büyümeydir. AFFK lezyonun kısmen veya tamamen komşu karaciğerden daha fazla kontrastlanmasıdır. POY lezyonun geç faza doğru kontrastını kaybedip portal veya geç fazda karaciğere göre hipodens olmasıdır. Kontrastlanan kapsül geç fazda lezyon çevresinde kısmi veya çepeçevre, düzgün, üniform bir sınır bulunmasıdır. Lezyon boyutu arttıkça HSK olasılığı artar. Eşik büyüme ise lezyonun takip görüntülemeye 6 aylık sürede %50'den fazla büyümesidir. 20 milimetrenin üzerinde, arteriyel fazda yoğun kontrastlanan, portal ve geç fazda POY gösterip kapsüller kontrastlanması olan lezyonlar tipik LI-RADS 5 lezyonlardır (Resim 5).** Ayrıca HSK'de görülebilecek ek bulgular kontrastlanmayan kapsül olması, nodül içinde nodül görünümü, kitlede kanama alanları bulunması ve kitlede hücre içi veya dışı yağ bulunmasıdır [2]. HSK portal venlerde daha fazla olmak üzere %44-62.2 oranında tümöral tromboza da sebep olabilir [39]. Tümöral tromboz tedavisi oldukça zor olup prognozu kötüdür ve ana portal venler ve hepatik venlerde olması karaciğer nakli için kesin kontrendikasyondur.



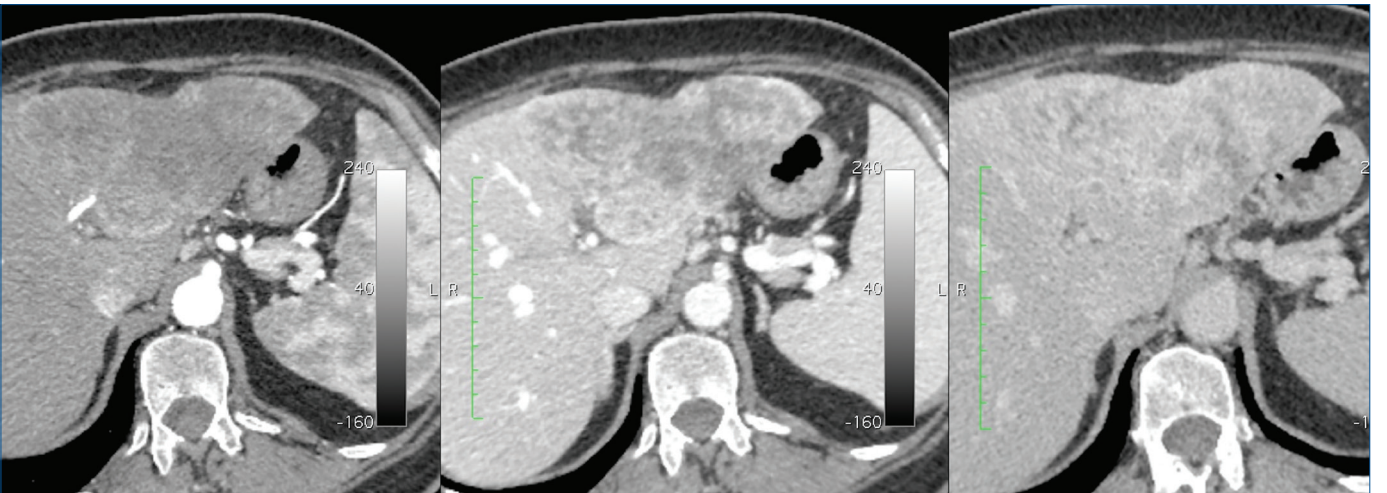
Resim 5. Aksiyel BT kesitlerinde karaciğer her iki lobda büyük boyutlu birleşme eğiliminde, AFFK gösteren, portal ve geç fazda yıkanma gösterip kapsüler kontrastlanması ortaya çıkan HSK ile uyumlu multiple kitle izleniyor.

BT, bilgisayarlı tomografi; AFFK, arteryel fazda fazla kontrastlanma; HSK, hepatosellüler karsinom.

LI-RADS v2018 kriterlerine göre tümöral trombozun tanımı görülebilir bir parankimal kitlenin varlığından bağımsız olarak ven içerisinde net bir şekilde kontrastlanan yumuşak doku görülmesi olarak tanımlanmıştır ve LI-TIV (*tumor in vein*) olarak adlandırılır. Tümöral trombozu düşündüren ancak kesin tanı koydurmeyen diğer kriterler ise tıkanmış damarın sınırlarının belirsizleşmesi, damar içeriğinin MRG'de diffüzyon kısıtlaması, tıkanmış damarın malign parankimal kitle ile devamlılık halinde olması ve artefakta bağlı olmayan heterojen damar kontrastlanmasıdır [2, 40].

Intrahepatik kolanjiokarsinom ikinci en sık görülen primer malign karaciğer tümörü olup ikinci sıra intrahepatik safra yolları ve proksimalinde kalan daha küçük safra yollarının epitelinden kaynaklanır ve en sık kitle oluşturan büyüme paterni görülür. Koledok kistleri, primer sklerozan kolanjit, Caroli hastalığı, kronik hepatit, karaciğer kelebeği (*Opisthorchis*

viverrini, *Chlonorchis sinensis*), intrahepatik litiazis İKK için risk faktörleridir. Bu risk faktörlerinin ortak noktaları safra yolunun kronik enflamasyonu ve safra stazı ile ilişkili olmalarıdır. Ancak çoğu olguda herhangi bir sebep tespit edilemeyip sporadik olarak ortaya çıkar [41, 42]. Histolojik olarak lezyon periferinde iyi kanlanan canlı hücreler ve santralinde geniş fibröz stroma bulunur. Kitle oluşturan İKK'nin tipik BT bulguları büyük, lobüle, düzensiz sınırlı, heterojen ve kontrastsız görüntülerde hipodens olmalarıdır. Histolojik olarak tümör merkezinde yoğun fibröz stroma ve nadir oranda hücre, çevresinde ise nispeten bol ve çoğalmakta olan hücreler bulunur [43]. Bu nedenle arteryel fazda düzensiz, çevresel rim şeklinde kontrastlanma gösterip kontrastlanmaları geç faza doğru santrale artış gösterir (Resim 6). Yoğun fibrozis nedeniyle kapsüler retraksiyon görülebilir. Kitle proksimalinde kalan safra yolları çoğunlukla



Resim 6. Karaciğer sol lobda düzensiz sınırlı, arteryel fazda zayıf, çevresel ağırlıklı ve heterojen kontrastlanan, geç faza doğru kontrastlanması artan kolanjiokarsinom ile uyumlu kitle görülüyor.

dilatedir [41, 44]. Nadiren de olsa İKK de tümöral tromboza yol açabilir.

Benzer görüntüleme özelliklerine adenokarsinom metastazı, apse, sklerozan hemanjiomlar da sahip olabileceğinden ayırıcı tanıda klinik bulgular da göz önünde bulundurularak bu lezyonların akılda bulundurulması gerekir [11].

Metastazlar primer karaciğer malign lezyonlarından daha sık görülmekte olup karaciğer en sık metastaz görülen organlardandır [45]. Karaciğere en sık metastaz yapan tümörler en başta gastrointestinal sistem, meme, akciğer, pankreas, nöroendokrin tümörler ve melanomlardır [46].

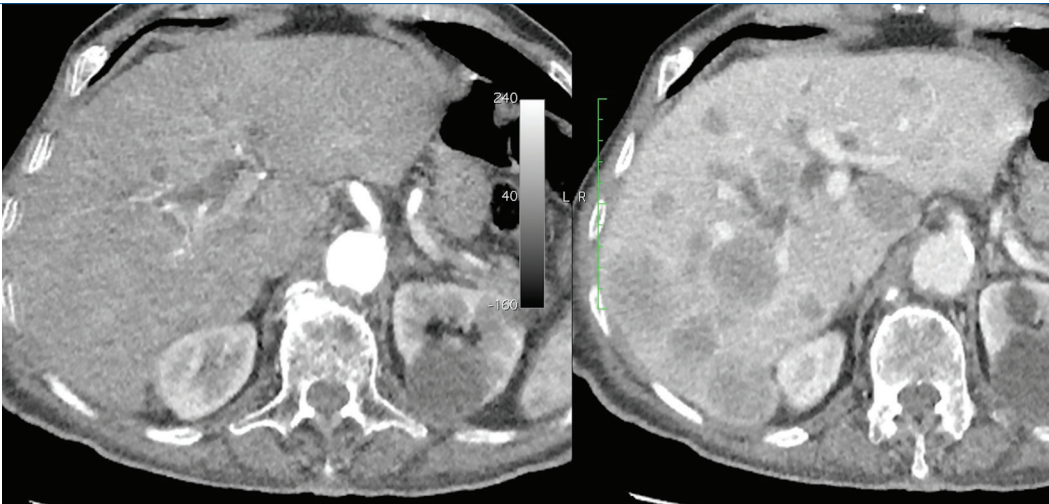
Solid karaciğer metastazları genellikle hepatik arterden beslendiği için tümörün hepatik arteriyel sistemden kanlanmasının derecesine göre hipo veya hipervasküler metastazlar olarak sınıflandırılırlar. **Karaciğer metastazları genellikle primer tümörlerin görüntüleme özelliklerine sahiptir.** Hipovasküler metastazlar karaciğere göre hipodens metastazlar olup en iyi portal fazda görülürler (Resim 7). Bunlar kolorektal kanserler, mide, pankreas, akciğer kanseri gibi primerlerdir. Hipervasküler metastazlar ise arteriyel fazda karaciğerden daha fazla kontrastlanmaktadır. Bunlar da şeffaf hücreli renal hücreli karsinom, nöroendokrin tümörler, feokromositoma, melanom, tiroid kanseri, sarkom gibi primerlerdir. Meme kanseri hem hipo, hem de hipovasküler metastaz yapabilir. Ayrıca gastrointestinal sistemin müsinöz tümörleri, pankreas kistik tümörleri, gastrointestinal stromal tümör gibi kistik yapıda primerlerin metastazının da kistik olması beklenir. Müsinöz adenokarsinomlarda, meme, akciğer, renal hücreli karsinom, medüller tiroid karsinomların metastazlarında kalsifikasyonlar görülebilir. Yoğun fibröz stroma içeren meme, akciğer, kolorektal gibi primerlerin metastazlarında kapsüler retraksiyon da izlenebilir [47-50].

Lenfomanın karaciğer tutulumunda damarların herhangi bir distorsiyona veya daralmaya uğramadan kitlelerin içinden geçmesi damar penetre etme bulgusu olarak adlandırılır (Resim 8) [51].

Yukarıda tanımlanan tümörler haricinde karaciğeri tutan ancak oldukça nadir görülen başka tümörler de vardır. Bunlar fibrolameller HSK, kombine hepatosellüler-kolanjiyosellüler karsinom, anjiyosarkom, müsinöz kistik neoplazi, epitelooid hemanjiyodotelyoma, primer karaciğer lenfoması, primer karaciğer nöroendokrin tümörleri, soliter fibröz tümör gibi lezyonlardır. Bunların çoğunun görüntüleme özellikleri spesifik olmayıp sık görülen tümörlerle örtüşebilir ve yanlış tanı alabilirler. Bu nedenle çoğu zaman kesin tanı için histopatolojik inceleme gereklidir [52, 53].

KARACİĞER LEZYONLARINDA DUAL ENERJİ BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ UYGULAMALARI

Konvansiyonel tek enerji BT ile taranan dokulardan yalnızca atenüasyon bilgisi elde edilebilmekte olup iyot ve kalsifikasyon gibi benzer atenüasyon değerlerine sahip farklı materyaller birbirinden ayırt edilemez. DEBT iki farklı enerji düzeyinde tarama yapılan objenin içindeki farklı materyallerin birbirlerinden ayırt edilebilmesine olanak sağlar. Bunun için kullanılan farklı enerji düzeyleri genellikle 80 ve 140 kV'dir. Düşük ve yüksek enerji düzeyleri arasındaki fark ne kadar fazlaysa materyallerin ayrımı o kadar iyi olur. 80 kV'den düşük tüp voltajı birçok fotonun vücut tarafından emilip görüntü oluşumuna katkısı olmayacağından klinik kullanıma uygundur. 140 kV'nin üzerindeki değerler hem radyasyon dozunu arttıracığından, hem de kontrast rezolüsyonu düşüreceğinden yine klinik kullanıma uygun değildir. Klinik kullanımda farklı DEBT sistemleri mevcut olmakla beraber en sık kullanılanlar çift kaynaklı ve hızlı kV değişimli DEBT sistemleridir.



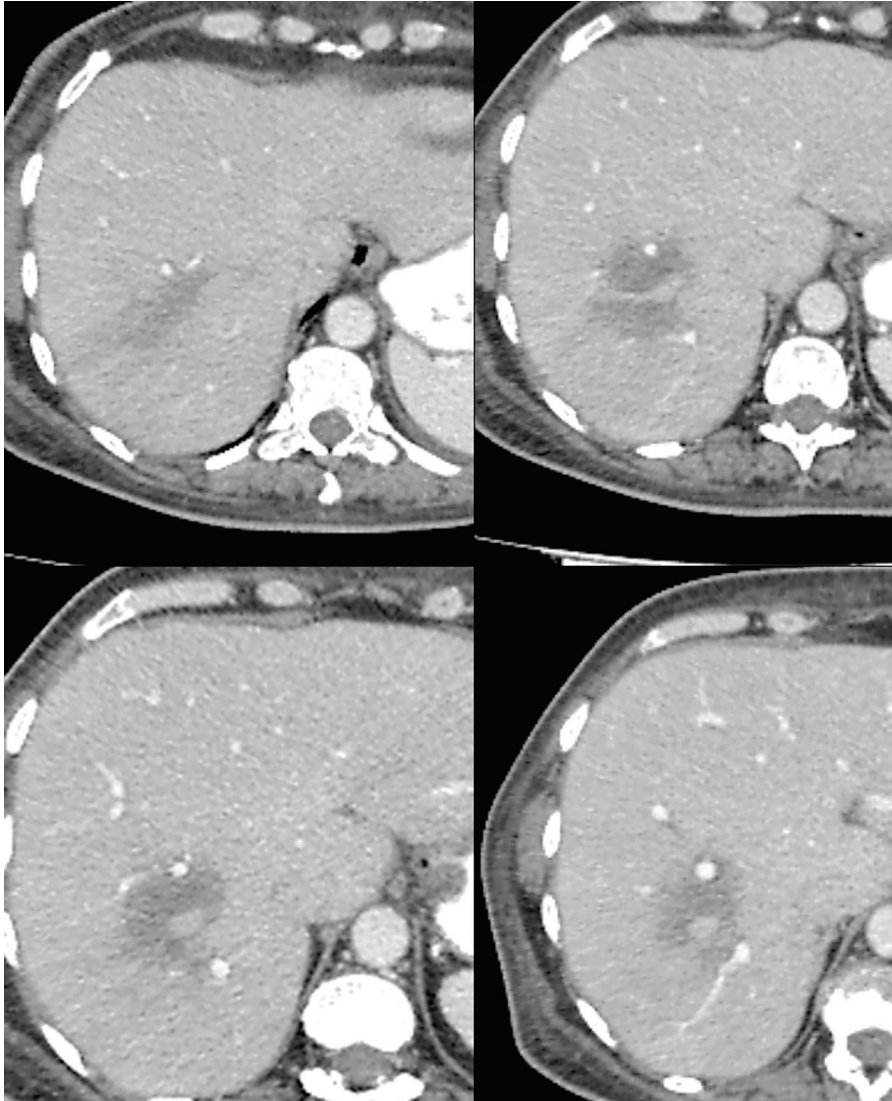
Resim 7. Aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde arteriyel fazda hipovasküler olmaları nedeniyle izodens olan ve portal fazda ortaya çıkan yaygın kolon kanseri metastazları izleniyor.

DEBT ile görüntülerden iyotun çıkarıldığı sanal kontrastsız görüntüler, dokuların 40 kV'den 140 kV'ye kadar olan bir spektrumda tek bir enerji düzeyinde taranmış gibi görüntüsünü oluşturan sanal monokromatik görüntüler ve hem kalitatif hem de doku içerisindeki iyot gibi herhangi bir maddenin miktarının kantitatif olarak ölçümüne olanak sağlayan materyal dekompozisyon görüntüler elde edilir [4, 54, 55].

Dual enerji BT diğer birçok organ ve sistemde olduğu gibi karaciğerde de kullanım alanı bulmuştur. Örnek verilecek olursa karaciğere girişimsel olarak embolizasyon tedavisi uygulanan hastalarda embolizan maddenin dağılımını görmek için dinamik inceleme öncesi kontrastsız görüntüleme de önerilmektedir ancak faz sayısının artması hastanın aldığı radyasyon dozunu arttırır. Bu açıdan sanal kontrastsız görüntüler gerçek kontrastsız görüntüleme ihtiyacını ortadan kaldırarak hastanın alacağı radyasyon

dozunu yaklaşık %25 oranında azaltabilir. Kantitatif olarak yapılan analizlerde klinik pratikte henüz güvenle gerçek kontrastsız görüntülerin yerine geçmemiş olsa da yakın zamanlı yapılan çalışmalarda ölçümlerin güvenilir olduğu ve yağlı karaciğerin değerlendirilmesinde kullanılabileceği öne sürülmüştür [56].

Konvansiyonel tek enerji BT'de X ışınları polikromatik olup ışın demeti içinde farklı enerji düzeylerinde fotonlar mevcuttur. Monokromatik görüntüleme ile 40-140 kV arasında değişen enerji düzeylerinde tek bir enerji düzeyinde X ışını fotonları ile taranmış gibi sanal görüntüler elde edilebilir. Monokromatik görüntülerin avantajı düşük enerji düzeylerinde X ışını enerjisi iyotun K kenarına yaklaştığından fotolektrik absorpsiyon artacağı için kontrast rezolüsyonunun artmasıdır. Yüksek enerji düzeylerinde ise ışın sertleşmesi artefaktı azalır (Resim 9). Kontrast rezolüsyonunun artması lezyon tespit edilebilirliğini



Resim 8. Ardışık aksiyel bilgisayarlı tomografi kesitlerinde karaciğer segment 7-8 bileşkesinde belirsiz sınırlı, vasküler yapılarla distorsiyona yol açmayan hipodens diffüz büyük B hücreli lenfoma metastazı görülüyor.

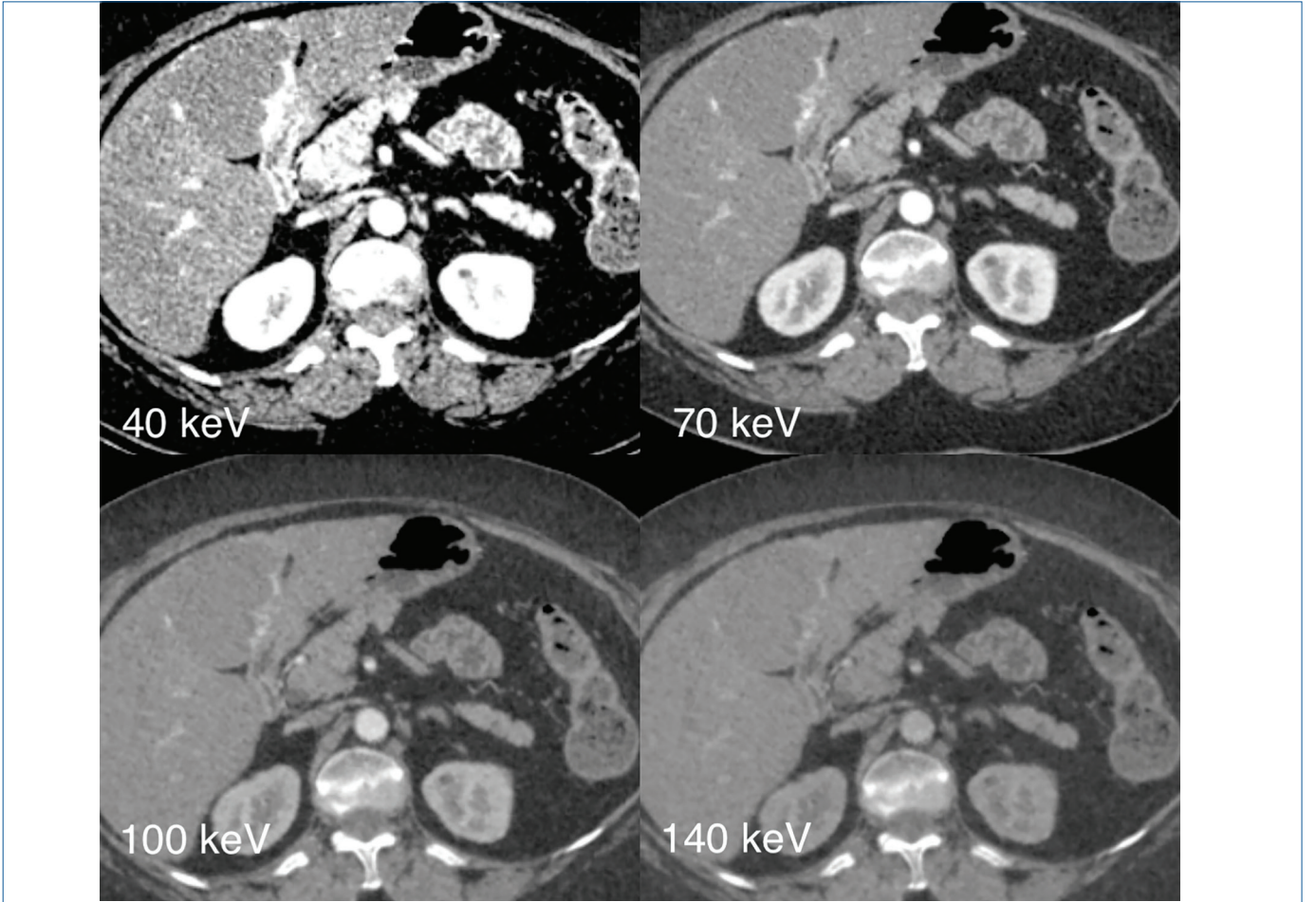
attıran bir faktördür. Bu da arteryel fazda hipervasküler olarak görülen HSK'lerin düşük enerji düzeylerinde atenüasyonunu arttırarak lezyon görülebilirliğini arttırır. Bu özellik özellikle erken HSK gibi komşu karaciğere göre minimal kontrastlanma artışı gösteren lezyonlarda avantaj sağlar [57]. Ayrıca monokromatik görüntülerde yalnızca hipervasküler lezyonlar değil hipovasküler lezyonların da görülebilirliğinin arttığı tespit edilmiştir. Üstelik IV kontrastsız olarak elde edilen incelemelerde bile bu etki mevcuttur [58].

Materyal dekompozisyon görüntülerden elde edilen iyot haritaları hem kalitatif hem de kantitatif analizlerde kullanılabilir (Resim 10). Literatürde iyot haritalarının normal parankim ve sirotik karaciğer parankimindeki iyot miktarının

ölçülmesinde [59], HSK-HSK dışı lezyonların ayırımında [60], HSK tümör trombozu ve yumuşak tromboz ayırımında kullanımı ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır [61].

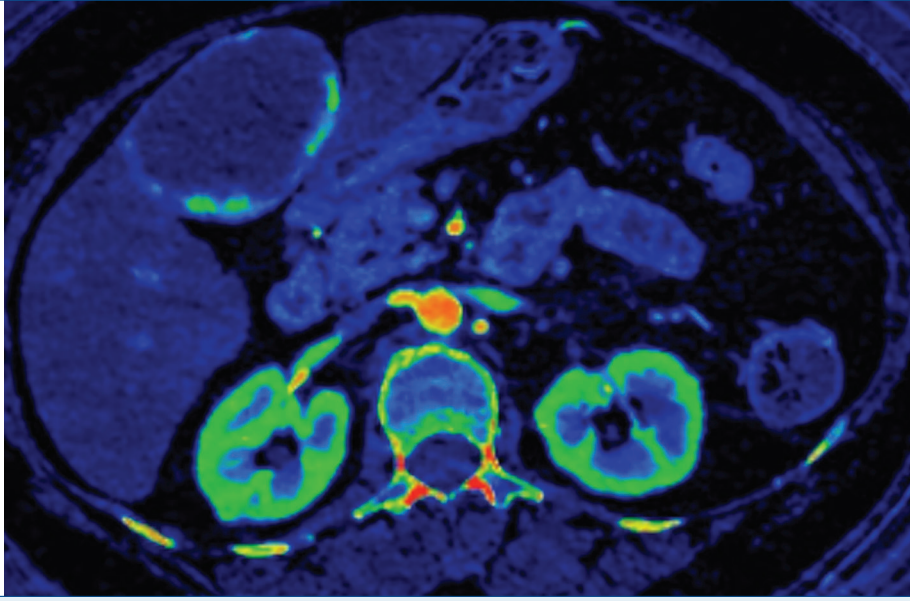
SONUÇ

Multidedektör BT karaciğer değerlendirme ve lezyon karakterizasyonunda en önemli araçlardan biri olup incelemiden maksimum bilgi elde edebilmek için verilen klinik bilgi ışığında uygun fazlarda, doğru zamanlanmış bir çekim yapılmış olması çok önemlidir. DEBT de sağladığı sanal kontrastsız görüntüler, monokromatik görüntüler ve materyal dekompozisyon görüntülerle radyasyon dozunun azaltılmasına, lezyon saptanabilirliği ve karakterizasyonuna katkı sağlar.



Resim 9. DEBT ile elde edilen sanal monokromatik görüntülerde farklı enerji düzeylerine ait görüntüler izleniyor. Enerji düzeyi azaldıkça kontrast rezolüsyonun arttığı görülüyor.

DEBT, dual enerji bilgisayarlı tomografi.



Resim 10. DEBT ile elde edilen renkli iyot haritasında karaciğer segment 4'teki hemanjiomun periferik nodüler kontrastlanan komponentleri, böbrek korteksi gibi yüksek derecede kontrastlanan alanların parlak renklerle kodlandığı görülüyor.

DEBT, dual enerji bilgisayarlı tomografi.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Lorente S, Hautefeuille M, Sanchez-Cedillo A. The liver, a functionalized vascular structure. *Sci Rep*. 2020; 10: 16194. [CrossRef]
2. Chernyak V, Fowler KJ, Kamaya A, Kielar AZ, Elsayes KM, Bashir MR, et al. Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) version 2018: imaging of hepatocellular carcinoma in at-risk patients. *Radiology*. 2018; 289: 816-30. [CrossRef]
3. Francis IR, Cohan RH, McNulty NJ, Platt JF, Korobkin M, Gebremariam A, et al. Multidetector CT of the liver and hepatic neoplasms: effect of multiphase imaging on tumor conspicuity and vascular enhancement. *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 180: 1217-24. [CrossRef] Erratum in: *AJR Am J Roentgenol*. 2003; 181: 283. [CrossRef]
4. Johnson PT, Fishman EK. Routine use of precontrast and delayed acquisitions in abdominal CT: time for change. *Abdom Imaging*. 2013; 38: 215-23. [CrossRef]
5. Monzawa S, Ichikawa T, Nakajima H, Kitanaka Y, Omata K, Araki T. Dynamic CT for detecting small hepatocellular carcinoma: usefulness of delayed phase imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: 147-53. [CrossRef]
6. Kartalis N, Brehmer K, Loizou L. Multi-detector CT: liver protocol and recent developments. *Eur J Radiol*. 2017; 97: 101-9. [CrossRef]
7. Kulkarni NM, Fung A, Kambadakone AR, Yeh BM. Computed tomography techniques, protocols, advancements, and future directions in liver diseases. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2021; 29: 305-20. [CrossRef]
8. Schima W, Hammerstingl R, Catalano C, Marti-Bonmati L, Rummeny EJ, Montero FT, et al. Quadruple-phase MDCT of the liver in patients with suspected hepatocellular carcinoma: effect of contrast material flow rate. *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 186: 1571-9. [CrossRef]
9. Liver Imaging Reporting and Data System. ACR. Available from: [CrossRef]
10. Cogley JR, Miller FH. MR imaging of benign focal liver lesions. *Radiol Clin North Am*. 2014; 52: 657-82. [CrossRef]
11. Mamone G, Di Piazza A, Carollo V, Cannataci C, Cortis K, Bartolotta TV, et al. Imaging of hepatic hemangioma: from A to Z. *Abdom Radiol (NY)*. 2020; 45: 672-91. [CrossRef]
12. Caseiro-Alves F, Brito J, Araujo AE, Belo-Soares P, Rodrigues H, Cipriano A, et al. Liver haemangioma: common and uncommon findings and how to improve the differential diagnosis. *Eur Radiol*. 2007; 17: 1544-54. [CrossRef]
13. Reguram R, Ghonge A, Tse J, Dhanasekaran R. Practical approach to diagnose and manage benign liver masses. *Hepatol Commun*. 2024; 8: e0560. [CrossRef]
14. Di Carlo I, Koshy R, Al Mudares S, Ardiri A, Bertino G, Toro A. Giant cavernous liver hemangiomas: is it the time to change the size categories? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2016; 15: 21-9. [CrossRef]
15. Gaa J, Saini S, Ferrucci JT. Perfusion characteristics of hepatic cavernous hemangioma using intravenous CT angiography (IVCTA). *Eur J Radiol*. 1991; 12: 228-33. [CrossRef]
16. van Leeuwen MS, Noordzij J, Feldberg MA, Hennipman AH, Doornewaard H. Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology*. 1996; 201: 327-36. [CrossRef]
17. Leslie DF, Johnson CD, Johnson CM, Ilstrup DM, Harmsen WS. Distinction between cavernous hemangiomas of the liver and hepatic metastases on CT: value of contrast enhancement patterns. *AJR Am J Roentgenol*. 1995; 164: 625-9. [CrossRef]
18. Kim T, Federle MP, Baron RL, Peterson MS, Kawamori Y. Discrimination of small hepatic hemangiomas from hypervascular malignant tumors smaller than 3 cm with three-phase helical CT. *Radiology*. 2001; 219: 699-706. [CrossRef]
19. Oto A, Kulkarni K, Nishikawa R, Baron RL. Contrast enhancement of hepatic hemangiomas on multiphase MDCT: can we diagnose hepatic hemangiomas by comparing enhancement with blood pool? *AJR Am J Roentgenol*. 2010; 195: 381-6. [CrossRef]

20. Alturkistany S, Jang HJ, Yu H, Lee KH, Kim TK. Fading hepatic hemangiomas on multiphase CT. *Abdom Imaging*. 2012; 37: 775-80. [\[CrossRef\]](#)
21. Dane B, Shanbhogue K, Menias CO, Taffel MT. The humbling hemangioma: uncommon CT and MRI imaging features and mimickers of hepatic hemangiomas. *Clin Imaging*. 2021; 74: 55-63. [\[CrossRef\]](#)
22. Nguyen BN, Fléjou 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. [\[CrossRef\]](#)
23. Mortelé KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 175: 687-92. [\[CrossRef\]](#)
24. Venkatesh SK, Chandan V, Roberts LR. Liver masses: a clinical, radiologic, and pathologic perspective. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014; 12: 1414-29. [\[CrossRef\]](#)
25. LeGout JD, Bolan CW, Bowman AW, Caserta MP, Chen FK, Cox KL, et al. Focal nodular hyperplasia and focal nodular hyperplasia-like lesions. *Radiographics*. 2022; 42: 1043-61. [\[CrossRef\]](#)
26. Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 174: 705-12. [\[CrossRef\]](#)
27. Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A, et al. Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology*. 2007; 46: 740-8. [\[CrossRef\]](#)
28. Nault JC, Couchy G, Balabaud C, Morcrette G, Caruso S, Blanc JF, et al. Molecular classification of hepatocellular adenoma associates with risk factors, bleeding, and malignant transformation. *Gastroenterology*. 2017; 152: 880-94.e6. [\[CrossRef\]](#)
29. Dharmana H, Saravana-Bawan S, Girgis S, Low G. Hepatocellular adenoma: imaging review of the various molecular subtypes. *Clin Radiol*. 2017; 72: 276-85. [\[CrossRef\]](#)
30. Tse JR, Felker ER, Naini BV, Shen L, Shen J, Lu DSK, et al. Hepatocellular adenomas: molecular basis and multimodality imaging update. *Radiographics*. 2023; 43: e220134. [\[CrossRef\]](#)
31. Kahraman G, Haberal KM, Dilek ON. Imaging features and management of focal liver lesions. *World J Radiol*. 2024; 16: 139-67. [\[CrossRef\]](#)
32. Alkofer B, Lepennec V, Chiche L. Hepatocellular cancer in the non-cirrhotic liver. *J Visc Surg*. 2011; 148: 3-11. [\[CrossRef\]](#)
33. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018;69:182-236. [\[CrossRef\]](#) Erratum in: *J Hepatol*. 2019; 70: 817. [\[CrossRef\]](#)
34. Hariharan T, Mohammad H, Huay WY, Aher KB, Bhavar GB, Asane GS. Hepatocellular carcinoma imaging: exploring traditional techniques and emerging innovations for early intervention. *Med Novel Technol Devices*. 2024; 24: 100327. [\[CrossRef\]](#)
35. Narsinh KH, Cui J, Papadatos D, Sirlin CB, Santillan CS. Hepatocarcinogenesis and LI-RADS. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43: 158-68. [\[CrossRef\]](#)
36. Farazi PA, DePinho RA. Hepatocellular carcinoma pathogenesis: from genes to environment. *Nat Rev Cancer*. 2006; 6: 674-87. [\[CrossRef\]](#)
37. Schwartz JNM, Carithers RL, Sirlin CB. Clinical features and diagnosis of hepatocellular carcinoma - 2023. UpToDate (serial online) May 20, 2025 (cited Jan 2026). [\[CrossRef\]](#)
38. Mohnasky M, Gad S, Moon A, Barritt AS, Charalel RA, Eckblad C, et al. Hepatocellular carcinoma screening: from current standard of care to future directions. *J Am Coll Radiol*. 2025; 22: 260-8. [\[CrossRef\]](#)
39. Mähringer-Kunz A, Steinle V, Düber C, Weinmann A, Koch S, Schmidtman I, et al. Extent of portal vein tumour thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma: the more, the worse? *Liver Int*. 2019; 39: 324-31. [\[CrossRef\]](#)
40. Cannella R, Taibbi A, Porrello G, Dioguardi Burgio M, Cabibbo G, Bartolotta TV. Hepatocellular carcinoma with macrovascular invasion: multimodality imaging features for the diagnosis. *Diagn Interv Radiol*. 2020; 26: 531-40. [\[CrossRef\]](#)
41. Khan SA, Tavolari S, Brandi G. Cholangiocarcinoma: epidemiology and risk factors. *Liver Int*. 2019; 39: 19-31. [\[CrossRef\]](#)
42. Kovač JD, Janković A, Đikić-Rom A, Grubor N, Antić A, Dugalić V. Imaging spectrum of intrahepatic mass-forming cholangiocarcinoma and its mimickers: how to differentiate them using MRI. *Curr Oncol*. 2022; 29: 698-723. [\[CrossRef\]](#)
43. Vijgen S, Terris B, Rubbia-Brandt L. Pathology of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Hepatobiliary Surg Nutr*. 2017; 6: 22-34. [\[CrossRef\]](#)
44. 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. [\[CrossRef\]](#)
45. Horn SR, Stoltzfus KC, Lehrer EJ, Dawson LA, Tchelebi L, Gusani NJ, et al. Epidemiology of liver metastases. *Cancer Epidemiol*. 2020; 67: 101760. [\[CrossRef\]](#)
46. Tsilimigras DI, Brodt P, Clavien PA, Muschel RJ, D'Angelica MI, Endo I, et al. Liver metastases. *Nat Rev Dis Primers*. 2021; 7: 27. [\[CrossRef\]](#)
47. 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. [\[CrossRef\]](#)
48. Freitas PS, Janicas C, Veiga J, Matos AP, Herédia V, Ramalho M. Imaging evaluation of the liver in oncology patients: a comparison of techniques. *World J Hepatol*. 2021; 13: 1936-55. [\[CrossRef\]](#)
49. Lincke T, Zech CJ. Liver metastases: detection and staging. *Eur J Radiol*. 2017; 97: 76-82. [\[CrossRef\]](#)
50. Ozaki K, Higuchi S, Kimura H, Gabata T. Liver metastases: correlation between imaging features and pathomolecular environments. *Radiographics*. 2022; 42: 1994-2013. [\[CrossRef\]](#)
51. Rajesh S, Bansal K, Sureka B, Patidar Y, Bihari C, Arora A. The imaging conundrum of hepatic lymphoma revisited. *Insights Imaging*. 2015; 6: 679-92. [\[CrossRef\]](#)
52. Salles-Silva E, de Castro PL, Ambrozino LC, de Araújo AL, Lahan-Martins D, Almeida MFA, et al. Rare malignant liver tumors: current insights and imaging challenges. *Semin Ultrasound CT MR*. 2025; 46: 161-76. [\[CrossRef\]](#)
53. Stanietzky N, Salem AE, Elsayes KM, Rezvani M, Palmquist S, Ahmed I, et al. Unusual liver tumors: spectrum of imaging findings with pathologic correlation. *Diagn Interv Radiol*. 2025; 31: 58-67. [\[CrossRef\]](#)
54. McCollough CH, Leng S, Yu L, Fletcher JG. Dual- and multi-energy CT: principles, technical approaches, and clinical applications. *Radiology*. 2015; 276: 637-53. [\[CrossRef\]](#)
55. Marin D, Boll DT, Mileto A, Nelson RC. State of the art: dual-energy CT of the abdomen. *Radiology*. 2014; 271: 327-42. [\[CrossRef\]](#)
56. Jing M, Sun J, Xi H, Liu Z, Zhang S, Deng L, et al. Abdominal virtual non-contrast images derived from energy spectrum CT to evaluate chemotherapy-related fatty liver disease. *Quant Imaging Med Surg*. 2023; 13: 669-81. [\[CrossRef\]](#)
57. Shuman WP, Green DE, Busey JM, Mitsumori LM, Choi E, Koprowicz KM, et al. Dual-energy liver CT: effect of monochromatic imaging on lesion detection, conspicuity, and contrast-to-noise ratio of hypervascular lesions on late arterial phase. *AJR Am J Roentgenol*. 2014; 203: 601-6. [\[CrossRef\]](#)
58. Okada H, Matsunaga N, Yamamoto T, Yamauchi M, Suzuki K. Evaluation of virtual monochromatic imaging with dual-energy computed tomography of small liver metastases from malignant abdominal tumours: quantitative and qualitative analyses. *Acta Radiol Open*. 2023; 12: 20584601231220324. [\[CrossRef\]](#)

59. Kawano Y, Tanabe M, Higashi M, Kiyoyama H, Kamamura N, Ishii J, et al. Three-dimensional volumetric iodine mapping of the liver segment derived from contrast-enhanced dual-energy CT for the assessment of hepatic cirrhosis. *Tomography*. 2025; 11: 109. [\[CrossRef\]](#)
60. Laroia ST, Bhadoria AS, Venigalla Y, Chibber GK, Bihari C, Rastogi A, et al. Role of dual energy spectral computed tomography in characterization of hepatocellular carcinoma: Initial experience from a tertiary liver care institute. *Eur J Radiol Open*. 2016; 3: 162-71. [\[CrossRef\]](#)
61. Ascenti G, Sofia C, Mazziotti S, Silipigni S, D'Angelo T, Pergolizzi S, et al. Dual-energy CT with iodine quantification in distinguishing between bland and neoplastic portal vein thrombosis in patients with hepatocellular carcinoma. *Clin Radiol*. 2016; 71: 938.e1-9. [\[CrossRef\]](#)

1. Karaciğerde multifazik BT protokolü ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a. Erken arteryel faz lezyon kontrastlanması değerlendirmek için uygun değildir.
- b. Kontrastsız görüntüleme girişimsel tedavi öyküsü olan hastalarda tercih edilir.
- c. Geç faz fibrozis içeren lezyonların değerlendirilmesinde kullanılır.
- d. Kontrast madde 2 mL/s hızla verilmelidir.
- e. Hipovasküler metastaz değerlendirme için portal faz yeterlidir.

2. Aşağıdakilerden hangisi HSK için yanlıştır?

- a. Geç arteryel fazda AFFK gösterirler.
- b. Kesin tanı için biyopsi şarttır.
- c. Kronik HBV enfeksiyonunda karaciğerde siroz olmadan da görülebilir.
- d. Geç fazda kapsüler kontrastlanma gösterirler.
- e. Atipik özellikler gösterebilirler.

3. LI-RADS sınıflaması ve HSK ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a. LI-RADS sınıflaması 18 yaş altı hastalarda kullanılmaz.
- b. HSK'de tümöral trombozun prognozu kötü olup mutlak nakil endikasyonudur.
- c. HSK erken yakalandığında tedavi şansı artar.
- d. 6 ayda %50'den fazla büyüme HSK için majör bir faktördür.
- e. Çoğu HSK'ler hepatokarsinogenez sonucu oluşur.

4. Benign karaciğer lezyonları ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

- a. En sık görülen hemanjiom tipi skleroze hemanjiomdur.
- b. FNH hasarlı karaciğer zemininde oluşur.
- c. Adenomların alt tipleri farklı radyolojik özelliklere sahip olabilir.
- d. Tüm FNH'ler radyolojik olarak santral skar içerir.
- e. FNH'lerde malign transformasyon riski vardır.

5. Karaciğerde DEBT uygulamaları ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?

- a. Kontrastsız incelemenin gerektiği durumlarda sanal kontrastsız görüntüler kullanılarak radyasyon dozu azaltılabilir.
- b. Sanal monokromatik görüntüler lezyon saptanabilirliğini arttırabilir.
- c. Düşük keV görüntülerde kontrast rezolüsyon artar.
- d. İyot haritaları hem kalitatif hem de kantitatif analizde kullanılabilir.
- e. Sanal kontrastsız görüntüler gerçek kontrastsız görüntülere eşdeğer olup onların yerine geçebilir.

Karaciğer Manyetik Rezonans Görüntülemesi

Liver Magnetic Resonance Imaging

Diğdem Kuru Öz, Ayşe Erden

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

ÖZ

Karaciğerin manyetik rezonans görüntülemesi (MRG), karaciğerin birçok hastalığı için problem çözücü görüntüleme modalitesinden birinci basamak görüntüleme modalitesine doğru geçiş yapmaktadır. Yüksek yumuşak doku çözünürlüğü, iyonizan radyasyon içermemesi ve çok parametreliliği görüntüleme kapasitesi yanı sıra MRG'deki teknolojik gelişmeler ve fonksiyona özgü kontrast maddelerin varlığı bu geçişin temelini oluşturmaktadır ve MRG'yi karaciğer patolojilerinin incelenmesinde altın standart konumuna taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer MRG, difüzyon ağırlıklı görüntüleme, ADC, hepatosellüler kontrast madde, MR elastografi

ABSTRACT

Magnetic resonance imaging (MRI) of the liver is undergoing a transition from a problem-solving imaging modality to a first-line imaging modality for many hepatic diseases. High soft tissue resolution, the absence of ionizing radiation, and multiparametric imaging capability, together with technological advances in MRI and the availability of function-specific contrast agents, form the foundation of this transition and position MRI as the gold standard in the evaluation of liver pathologies.

Keywords: Liver MRI, diffusion weighted imaging, ADC, hepatocellular contrast agent, MR elastography

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Standart karaciğer manyetik rezonans görüntüleme (MRG), protokolünün bileşenlerini tanımlamak: T1/T2 ağırlıklı sekansların teknik temellerini ve dinamik kontrastlı görüntülemenin faydalarını öğrenmek.
- Hepatosellüler kontrast maddelerin klinik kullanımını kavramak: Hepatobiliyer faz görüntülemesinin fokal karaciğer lezyonlarının karakterizasyonuna katkılarını anlamak.
- Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin (DAG) tanısız değerini değerlendirmek: Görünür difüzyon katsayısı ölçümünün lezyon saptama, karakterizasyon ve tedavi yanıtı takibindeki rolünü ve sınırlılıklarını kavramak.
- MR elastografinin (MRE) karaciğer fibrozisindeki yerini belirlemek: MRE teknik ilkelerini, fibrozis evreleme eşik değerlerini ve klinik kullanım alanlarını öğrenmek.
- Multiparametrik karaciğer MRG'nin bütüncül yaklaşımını anlamak: Proton yoğunluğu yağ fraksiyonu ölçümü, T1/T2 haritalama, MRE ve DAG kombinasyonu ile kronik karaciğer hastalığının invaziv olmayan kantitatif değerlendirmesini kavramak.

GİRİŞ

Karaciğer, metabolik, vasküler ve biliyer işlevlerin merkezi olması nedeniyle geniş bir hastalık yelpazesine ev sahipliği yapar. Bu hastalıklar, hepatosellüler karsinom (HSK), metastazlar ve benign lezyonlar gibi fokal patolojilerden viral

hepatit, metabolik karaciğer hastalığı ve fibrozis gibi diffüz parankimal süreçlere kadar uzanmaktadır. Fokal ve diffüz hastalıklar çoğu zaman bir arada bulunur ve birbirinin klinik seyirini karmaşık hâle getirir. Bu durum kapsamlı ve güvenilir bir görüntüleme yaklaşımını zorunlu kılmaktadır.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Diğdem Kuru Öz, Ankara Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-posta: digdem_k@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-8873-3476

Geliş Tarihi/Received: 16.03.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 20.04.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Kuru Öz D, Erden A. Liver magnetic resonance imaging. *Trd Sem.* 2026;14(1):33-50



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

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

Kronik karaciğer hastalığı (KKH) ve siroz dünya genelinde her yıl 2 milyon ölüme, yüksek düzeyde morbidite ve artan sağlık hizmetleri kullanımına yol açmaktadır [1]. KKH'nin epidemiyolojisi son birkaç yılda değişim göstermiştir. Hepatit B virüsü insidansı aşılama ve antiviral tedavi programlarıyla azaltılmış, HCV enfeksiyonlu pek çok hasta ise direkt etkili antivirallerle başarıyla tedavi edilmiştir. Buna karşın obezite ve metabolik sendromun artan yükü nedeniyle metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD), KKH'nin giderek öne çıkan bir nedeni hâline gelmiştir [2]. KKH zemininde gelişen HSK, dünya genelinde en sık görülen primer karaciğer malignitesi olup sıklık ve mortalite açısından artışını sürdürmektedir [3].

Görüntüleme yöntemleri, bu geniş hastalık yelpazesinin tanı ve takibinde kritik bir rol üstlenmektedir. Ultrasonografi düşük maliyeti ve geniş kullanılabilirliği nedeniyle ilk basamak tanı aracı olmayı sürdürmekle birlikte operatöre bağımlılığı ve sınırlı doku kontrast çözünürlüğü önemli kısıtlamalar oluşturmaktadır. Bilgisayarlı tomografi ise hızlı görüntüleme kapasitesiyle özellikle acil değerlendirmelerde tercih edilmekte ancak iyonizan radyasyon ve iyot bazlı kontrast madde (KM) kullanımı gerektirmektedir

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), üstün yumuşak doku çözünürlüğü ve çok parametreliliğiyle görüntüleme olanakları ile iyonizan radyasyon içermemesi ve nefrotoksisite riski daha yüksek iyotlu KM gerektirmemesi özellikleriyle, hem fokal hem de diffüz karaciğer hastalıklarının değerlendirilmesinde tercih edilen yöntem hâline gelmiştir. Morfolojik değerlendirmeyle sınırlı kalan ilk dönem uygulamalarının ardından hepatosellüler kontrast ajanlar, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), yağ-demir kantifikasyonu ve MR elastografi gibi ileri teknikler devreye girmiştir. Bu gelişmeler, tek bir seansta hem anatomik hem de fonksiyonel bilginin eş zamanlı elde edildiği gerçek anlamda çok parametreliliği bir görüntüleme yaklaşımını mümkün kılmaktadır [4, 5].

Bu derlemede karaciğer MRG'si, standart protokoller, hepatosellüler kontrast ajanların farmakokinetik özellikleri ve klinik kullanımı, DAG ile görünür diffüzyon katsayısı (ADC), MRG elastografi ve multiparametrik karaciğer MRG (mpMRG) başlıkları altında ele alınmaktadır.

STANDART PROTOKOLLER

Hasta Hazırlığı ve Teknik Ön Koşullar

Karaciğer MRG incelemesi öncesi en az 4-6 saatlik açlık, bağırsak peristaltizmini azaltarak hareket artefaktlarını en aza indirir ve KM dinamiğinin doğru değerlendirilmesini sağlar. Bunun yanı sıra nefes tutma tekniklerinin önceden anlatılması, özellikle birden fazla nefes tutmayı gerektiren dinamik sekanslarda görüntü kalitesini belirgin biçimde artırmaktadır.

Günümüzde 1,5T ve 3T magnetler yüksek kaliteli MR görüntüleri elde etmede referans standart olarak kabul edilmektedir. Son yirmi yılda donanım, yazılım ve KM alanlarındaki ilerlemeler karaciğer görüntülemesi üzerinde belirleyici bir etki bırakmıştır. Hasta, koilin merkezi ksifoid süreçle hizalanacak şekilde supin pozisyonda yatırılır. Lokalizatör (*scout* görüntü), aksiyel, koronal ve sagittal olmak üzere 3 düzlemde alınan birkaç üst batın görüntüsünden oluşmakta ve hastanın doğru konumlandırılmasına ve sekans planlamasına hizmet etmektedir. Üst batın için lokalizatör görüntüleri genellikle tek atımlı hızlı spin eko (SSFSE) veya dengeli sabit hal serbest presesyon bazlı T2 sekansları ile yaklaşık 20 saniyede elde edilebilmektedir [6].

Klinik pratikte karaciğer MRG protokolleri, hastaya özgü klinik sorular ve özellikler dikkate alınarak uyarlanmalıdır [7]. Kesit kalınlığının mümkün olduğunca ince (örneğin 3-5 mm) alınması ve görüş alanının hastanın habitusuyla uyumlu dikdörtgen biçiminde seçilmesi önerilmektedir. Görüntü düzlemleri en az aksiyel ve koronal yönleri kapsamalıdır. Matris boyutları kullanılan sekanslara göre değişkenlik gösterebilir ancak kontrast-gürültü oranı gözetilerek mümkün olan en yüksek değerlerde tutulmalıdır.

Temel Sekanslar

Gradient eko (GRE) sekansları genel olarak T1 ağırlıklı görüntülemede (T1 AG), hızlı spin eko (FSE) sekansları ise T2 AG'de kullanılmaktadır [8, 9]. Günümüzün MRG protokolleri yağ baskılı ve yağ baskısız T2 AG'lerin, aynı faz/karşıt faz T1 AG ile dinamik kontrastlı yağ baskılı T1-AG'nin kombinasyonuna (Resim 1) dayanmaktadır [10, 11].

T2 Ağırlıklı Görüntüleme

Karaciğer, T2 AG'lerde görece düşük sinyal gösterirken karaciğer lezyonlarının büyük çoğunluğu, daha yüksek sıvı içerikleri (örneğin kist, hemanjiyom) ya da serbest ve bağlı su dengesizliği veya solid lezyonlarda enflamasyon ya da ödem nedeniyle arka plan karaciğer parankiminden daha yüksek sinyal sergilemektedir [12]. Bu sekanslardan elde edilen başlıca bilgi sıvı içeriğine ilişkindir. Bu özellik solid ve kistik fokal lezyonların birbirinden ayırmasına olanak sağlar. Ayrıca sırasıyla düşük ve çok düşük sinyal intensitesiyle karakterize fibrotik doku ve demir içeriği hakkında da bilgi verir. **Lezyon belirginliğini artırmak amacıyla görüntülerin en az bir setinde yağ baskılı uygulanması genel bir yaklaşım olarak benimsenmiştir [13].** Spin eko tekniği, karaciğerin T2 görüntülemesinde standart olmaya devam etmektedir. Yaygın olarak FSE ve SSFSE dizileri kullanılmaktadır. SSFSE kullanımı, çok atımlı FSE kullanımına kıyasla karaciğer lezyonlarının değerlendirilmesinde çeşitli avantajlar sunmaktadır. Harekete (kardiyak, peristaltizm, solunum) görece duyarlı olması ve uzun eko dizisinin sağladığı yüksek T2 ağırlıklanması sayesinde uzun T2 relaksasyon

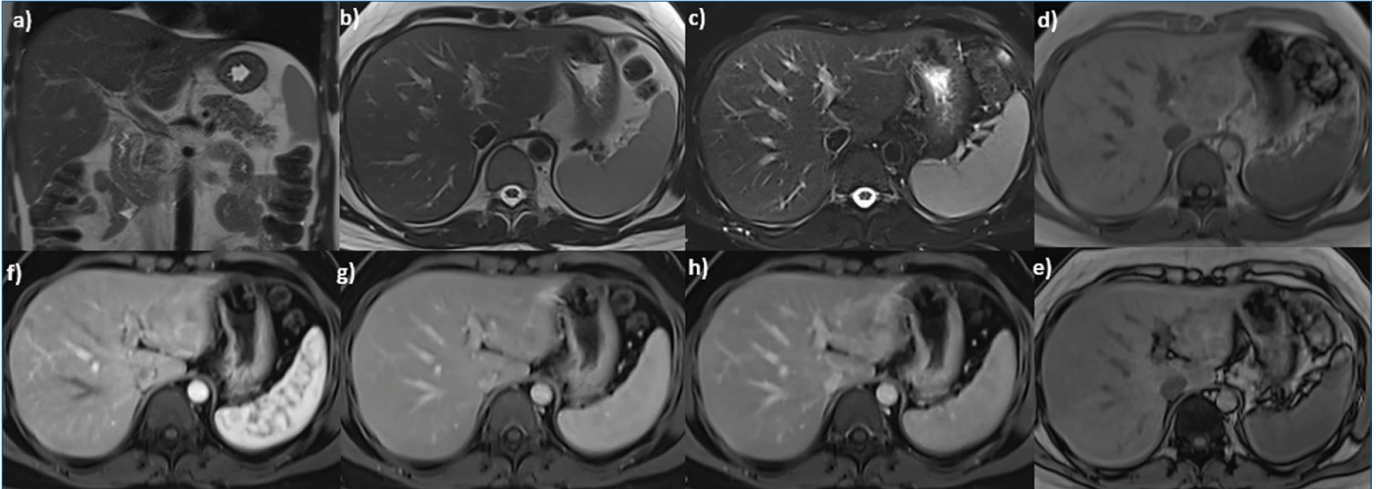
zamanına sahip dokuların ve sıvıların daha iyi ayrıştırılmasına olanak tanımaktadır. Bununla birlikte, daha kısa T2 relaksasyon zamanına sahip dokularda artmış bulanıklığa yol açabilmektedir. Bu özellikler bir arada değerlendirildiğinde kistler (belirgin parlak, keskin sınırlı), hemanjiyomlar (orta-yüksek sinyal, keskin sınırlı) ve metastazlar (çoğunlukla izo- ile hafif hiperintens, belirsiz sınırlı) tek bir görüntüde birbirinden ayırt edilebilmektedir (Resim 2).

T1 Ağırlıklı Görüntüleme

Gradient eko bazlı sekanslarla elde edilir. GRE sekansları duyarlılık ve kimyasal kayma artefaktlarına eğilimlidir. Bu özellik karaciğer parankimindeki veya fokal lezyonlardaki demir ve yağ birikiminin saptanmasında ve kantifikasyonunda kullanılabilir [14]. Kimyasal kayma artefaktları, yağ

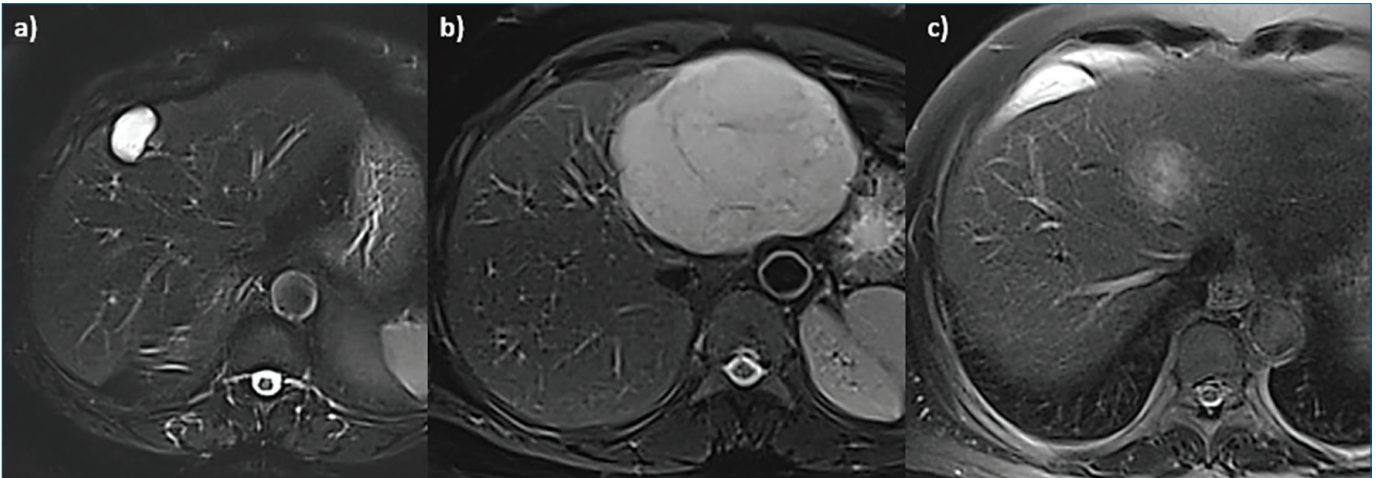
protonlarının su protonlarına kıyasla daha düşük presesyon frekansından kaynaklanmaktadır [15]. Bu farklılıklar her vokselin sinyalinin su ve yağ sinyallerinin toplamından oluştuğu periyodik faz uyumuna (aynı faz) ya da su ve yağ sinyallerinin 180° faz farkına sahip olduğu ve dolayısıyla birbirini sıfırladığı karşıt faza yol açmaktadır. Bu sekanslar, hem karaciğer lezyonlarında hem de hepatik parankimde intraselüler yağın saptanmasına olanak tanımaktadır (Resim 3) [14].

T1 AG'deki karaciğerin normal sinyali kas ve böbreklere göre hafif hiperintensdir. Fokal karaciğer lezyonlarının (FKL) büyük çoğunluğu kontrastsız T1 AG'lerde hafif ya da orta düzeyde düşük sinyal intensitesi gösterir. Yüksek sıvı veya fibröz doku içeren lezyonlar orta ile belirgin düzeyde düşük sinyal intensitesi sergiler. Hemorajik lezyonlar ile yüksek protein ya da yağ içeren lezyonlar T1 AG'de yüksek sinyal intensitesi gösterir



Resim 1. Standart karaciğer MRG protokolü. Koronal düzlem yağ baskısız T2 AG (a), aksiyel düzlem yağ baskısız (b) ve yağ baskılı (c) T2 AG, aynı (d) ve karşıt (e) faz T1 AG, postkontrast yağ baskılı arteriyel (f), portal (g) ve geç (h) faz T1 AG.

AG, ağırlıklı görüntü; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.



Resim 2. Aksiyel düzlem yağ baskılı T2 AG'de fokal karaciğer lezyonları. Basit kist (a), hemanjiyom (b), metastaz (c).

AG, ağırlıklı görüntü.

(Resim 4). Yağ baskılama tekniği, yağlı lezyonların güvenilir biçimde karakterize edilmesini kolaylaştırır.

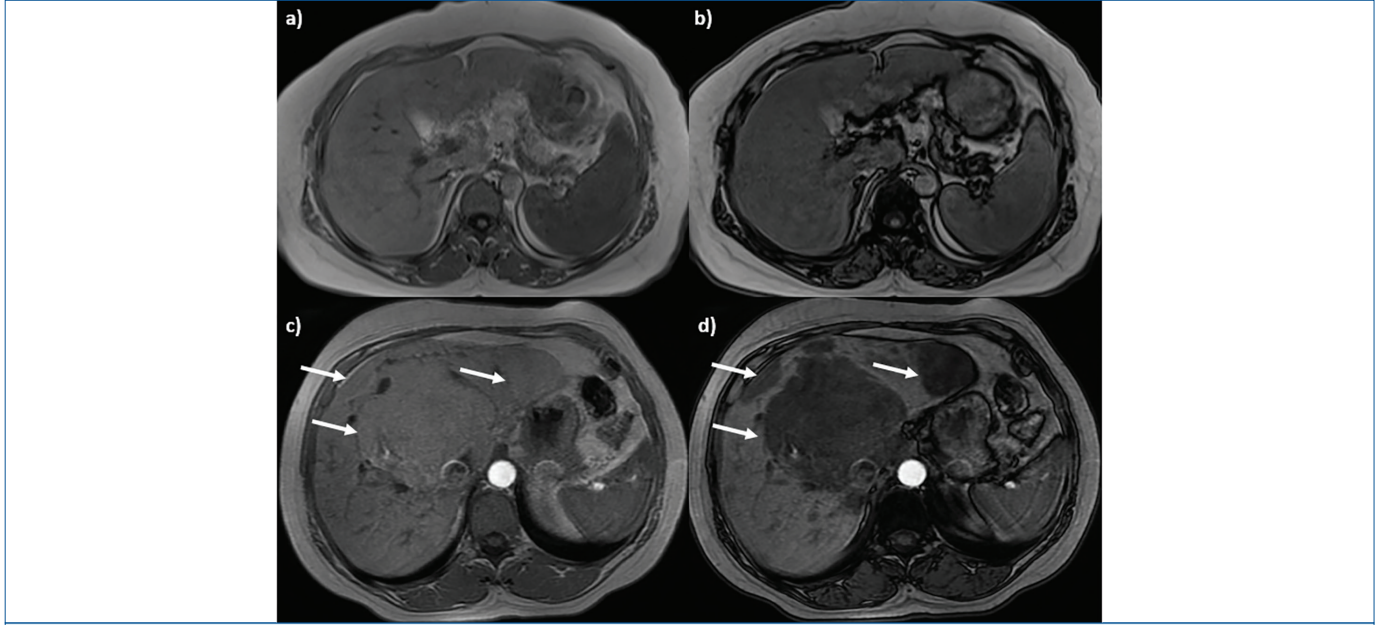
Üç boyutlu T1 ağırlıklı yağ baskılı GRE sekansları, dinamik kontrastlı görüntülemenin temel altyapısını oluşturur. Bu sekanslar, nefes tutma süresini kısaltan paralel görüntüleme (örneğin, CAIPIRINHA) gibi hızlandırma tekniklerinin desteğiyle yüksek uzaysal çözünürlüklü volümetrik veri setleri üretir.

Dinamik Kontrastlı Görüntüleme

Dinamik kontrastlı görüntüler paramanyetik KM olan gadolinyum şelat bileşikleriyle yağ baskılı 3 boyutlu GRE nefes tutmalı T1 AG kullanılarak arteriyel, portal venöz ve geç faz olmak üzere elde edilir [16]. Bu fazlarda elde edilen görüntüler,

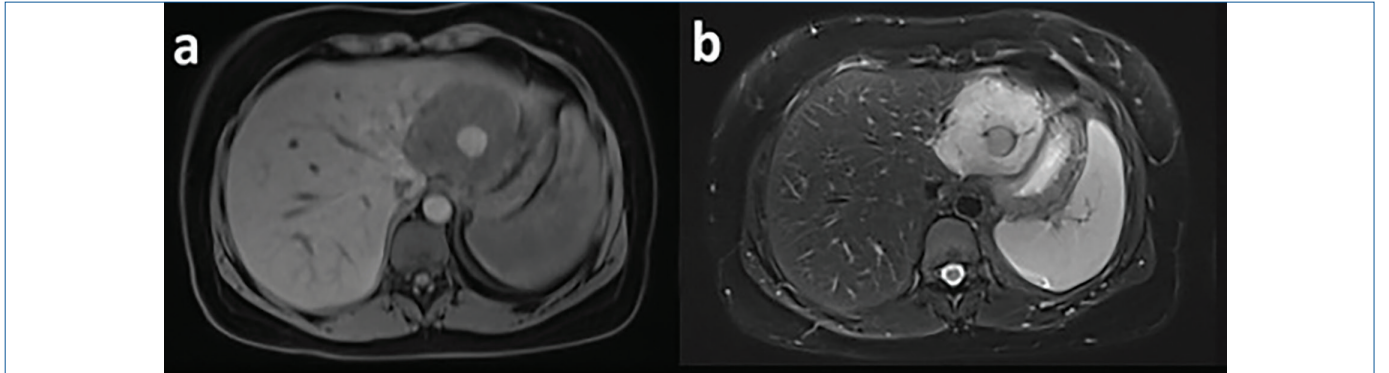
karaciğer parankimi ile fokal lezyonlar arasındaki ve farklı fokal lezyonlar arasındaki perfüzyon farklılıklarını ortaya koymaktadır. Bazal (prekontrast, kontrast öncesi) görüntüler fokal lezyonların ve karaciğer parankiminin kontrast tutulum özelliklerini değerlendirmek için referans oluşturur. **Bazı hepatik lezyonlar T1 AG'de hiperintensdir ve bu lezyonlarda kontrast tutulumunun doğru değerlendirilmesi için çıkarma tekniklerinin yapılması gerekir.** Bu nedenle tüm kontrast öncesi ve kontrast sonrası fazların elde edilmesinde teknik tutarlılık zorunludur [17, 18].

Arteriyel faz erken ve geç olmak üzere ikiye ayrılır. Erken arteriyel faz arteriyel anatomi değerlendirmesi için uygunken hipervasküler lezyonların saptanması için yetersizdir.



Resim 3. Dual-eko T1 AG. Karaciğer yağlanması olan olguda aynı faz (a) ve karşıt faz (b) görüntülerde diffüz sinyal kaybı. İntrasitoplazmik yağ içeren hepatoselüler adenom ile uyumlu lezyonlarda (beyaz ok) aynı faz (c) ve karşıt faz (d) görüntülerde sinyal kaybı.

AG, ağırlıklı görüntü.



Resim 4. Aksiyel düzlem prekontrast yağ baskılı T1 AG (a) ve yağ baskılı T2 AG (b). Karaciğer sol lobunda epitelioid anjiyomyolipom ile uyumlu lezyon santralinde kanama ile uyumlu nodüler komponent; T1 AG'de (a) hiperintens, T2 AG'de (b) hipointens izlenmektedir.

AG, ağırlıklı görüntü.

Hipervasküler lezyonların saptanması için portal vende kontrast tutulumunun başladığı ancak hepatik venlerde henüz izlenmediği geç arteriyel faz kullanılmalıdır (Resim 5). Bu fazın doğru zamanlanması kritik önem taşımakta olup ampirik sabit gecikme, test bolus ve bolus izleme yöntemleri önerilmektedir. Son iki yöntem bireyselleştirilmiş zamanlama sağlayarak daha iyi tekrarlanabilirlik sunmaktadır [16, 19, 20].

Portal venöz fazın zamanlanmasındaki hassasiyet daha esnek ve daha az kritiktir (45-75 sn). Bu faz, tüm hepatik vasküler sistemin (portal ven ve hepatik venler) kontrast tutulumu göstermesiyle karakterizedir. Portal venöz faz hipovasküler lezyonlar ile karaciğer parankimi arasındaki kontrastı maksimize eder ve ayırt edici bir özellik olan kontrast *wash-out* paterninin değerlendirilmesinde kullanılabilir (Resim 5).

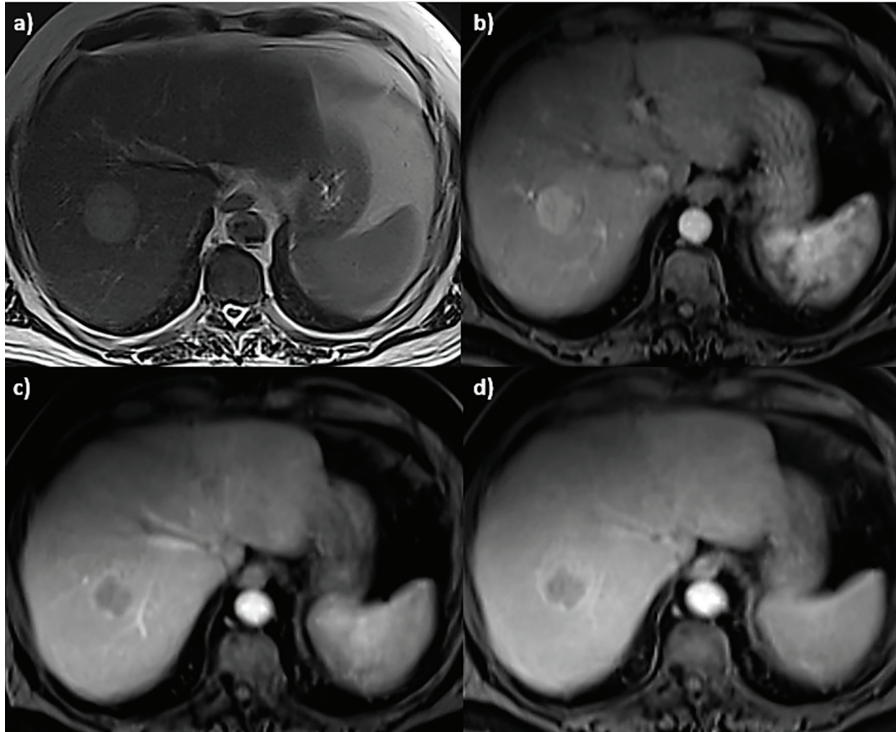
Kontrast madde enjeksiyonundan 3 ile 5 dakika sonra elde edilen görüntüler interstisyel/geç faza karşılık gelir. Geç faz, portal ven dallarının, karaciğer parankiminin ve hepatik venlerin kontrast tutulumu ile karakterizedir ancak bu fazda kontrast tutulumu, kontrastın vasküler ve ekstrasellüler alana dağılması sayesinde portal venöz faza kıyasla daha az yoğun ve daha homojendir (Resim 5). Bu faz hemanjiyomlardaki kalıcı kontrastlanmanın, HSK'daki *wash-outun* veya kolanjiyokarsinom gibi fibrotik doku ya da bazı tümörlerdeki geç kontrastlanmanın değerlendirilmesine katkı sağlar [21, 22].

intravenöz MR KM, ekstrasellüler ve hepatosellüler olarak ikiye ayrılabilir. Ekstrasellüler KM (EKM) tarihsel olarak kontrastlı karaciğer MRG'sinde referans standart olmuştur. EKM'ler intravenöz enjeksiyonun ardından ekstrasellüler interstisyel alanda dağılmakta ve üretici firmanın ya da kimyasal formülasyonunun farklılığından bağımsız olarak T1 relaksasyon süresini kısaltarak biyodistribüsyonları süresince sinyal intensitesi artımı sağlamakta ve sonrasında glomerüler filtrasyon yoluyla atılmaktadırlar [19]. Bu özellikleri ile tüm EKM'ler daha önce açıklandığı üzere kontrast sonrası multifazik dinamik görüntülemeye olanak tanır.

Hepatosellüler KM (HKM) de benzer şekilde kontrast sonrası multifazik dinamik görüntülemeye imkân sağlaması yanı sıra belirli düzeyde biliyer atılım göstererek geç hepatobiliyer fazın (HBF) elde edilmesini sağlar.

Hepatosellüler Kontrast Maddeler ve Hepatobiliyer Faz

Hepatosellüler KM, sağlıklı hepatositlerde ekspres edilen özgül reseptörlere (organik anyon taşıyıcısı-*OATP1B1*, *OATP1B3*) bağlanma yetenekleri sayesinde HBF olarak adlandırılan görüntü elde edilmesine olanak tanımakta ve buna bağlı olarak farklı FKL için tanısallık doğruluğu artırabilmektedir. HKM uygulamasının ardından ilk biyodistribüsyon, EKM'lere benzer nitelikte olup multifazik dinamik görüntüleme sağlanmaktadır.



Resim 5. Karaciğer sağ lobunda hepatosellüler karsinom ile uyumlu lezyon. Yağ baskısız T2 AG'de hiperintens (a), postkontrast yağ baskılı T1 AG'de arteriyel fazda homojen kontrastlanma (b), portal venöz fazda *wash-out* (c) ve geç fazda kapsüler kontrastlanma (d).

AG, ağırlıklı görüntü.

Belirli bir sürenin ardından hepatosit içine HKM alımı başlar ve bu maddeler daha sonra biliyer kanallara salgılanır [23]. Buna bağlı olarak dinamik fazda perfüzyona dayalı tümör karakterizasyonuna ek olarak, HBF görüntülerinde hem karaciğer hem de biliyer ağaç belirgin biçimde kontrastlanma göstererek hepatosellüler olmayan düşük sinyalli lezyonların değerlendirilmesi sağlanmaktadır [24].

Klinik pratikte kullanımına onay verilen yalnızca iki HKM mevcuttur: Gd-BOPTA ve gadoksetik asit (Gd-EOB-DTPA) [25]. Gd-BOPTA (Gadobenat dimeglümin, Multihance®, Bracco) kullanımında kontrast dozunun yaklaşık %3-5'i biliyer atılımla elimine edilmektedir. Gd-EOB-DTPA'da (Primovist®/Eovist®, Bayer) ise dozun yaklaşık yarısı safra ile diğer yarısı glomerüler filtrasyon ile atılmaktadır. **HKM'lerin farklı kinetiği, HBF'nin farklı zamanlamalarıyla sonuçlanmakta olup Gd-EOB-DTPA için genellikle KM enjeksiyonundan 15-20 dakika, Gd-BOPTA için ise 90-120 dakika sonradır.** Bu süreler sirotik karaciğerlerde daha uzun olabilmektedir. Buna bağlı olarak Gd-EOB-DTPA kullanıldığında HBF, karaciğer MRG protokolünün sonunda hasta halen tarayıcıdayken elde edilebilirken Gd-BOPTA kullanıldığında hastanın ikinci bir aşamada tarayıcıya geri dönmesi gerekmektedir [26, 27].

Gd-EOB-DTPA'nın önerilen dozu vücut ağırlığının 0,025 mmol/kg'sıdır, bu da standart EKM dozunun yaklaşık dörtte biridir. EKM enjeksiyonu sonrasında karaciğer parankiminin sinyali portal venöz fazda tepe noktasına ulaşır ve ardından kademeli olarak düşer. Gd-EOB-DTPA enjeksiyonu sonrasında karaciğer parankiminin sinyali portal fazdan itibaren yaklaşık 20 dakika boyunca artmaya devam ederek yaklaşık 20 dakika süren bir platoya ulaşır ve karaciğer sinyali enjeksiyondan 40 dakika sonra azalmaya başlar. Gd-EOB-DTPA'nın vasküler bölmeden hızlı klirensi, hepatospesifik fazda intrahepatik vasküler yapılar da belirgin hipointensiteye yol açmaktadır [28].

Gd-EOB-DTPA enjeksiyonu bazı teknik sorunlara yol açmaktadır. Düşük onaylı doz kesme artefaktlarına neden olabilmektedir. Yavaş enjeksiyon hızı (1 mL/sn) bu sorunu azaltabilmektedir [29-31]. Bunun yanı sıra hastaların %14'ünde geçici dispne gelişmekte ve arteriyel fazda hareket artefaktlarına yol açmaktadır. Harekete dirençli hızlı görüntü edinim sekansları kullanımı ve hasta bilgilendirmesi bu sorunları büyük ölçüde azaltabilmektedir [31, 32].

Hepatobiliyer fazda vasküler yapılar ile hepatosellüler olmayan tüm lezyonlar ve işlevsel hepatositleri bozulmuş lezyonlar hipointens görünür. Buna bağlı olarak HBF lezyon saptama yanı sıra lezyon karakterizasyonunda da önemli avantajlar sağlamaktadır. FKL değerlendirmesinde özellikle fokal nodüler hiperplazi (FNH) ile hepatosellüler adenom (HA) ayırımında önemli yeri vardır [33, 34]. **HBF'de FNH'da izlenen izo-hiperintensite, lezyon içindeki düzensiz biliyer**

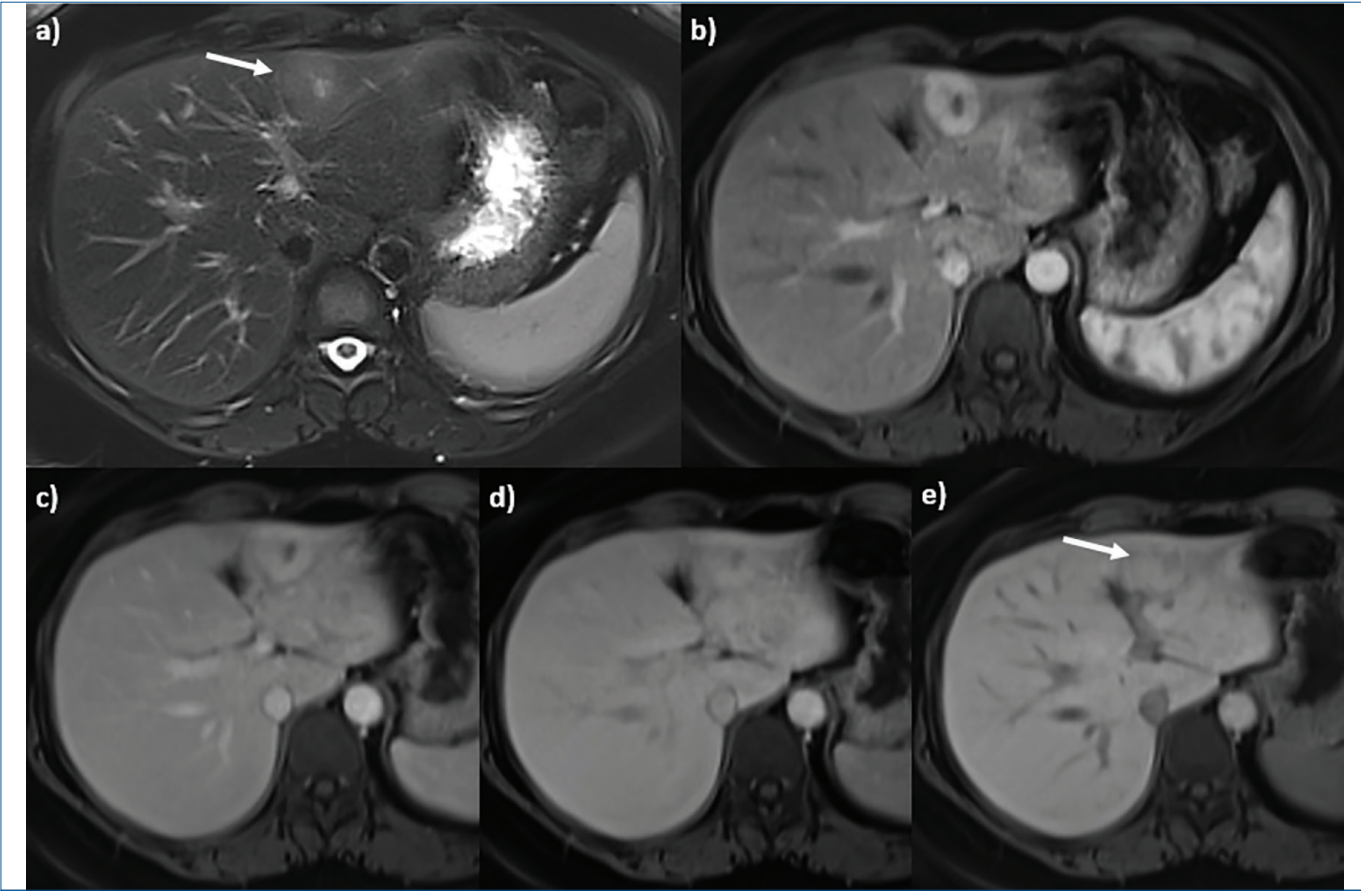
duktusların varlığıyla açıklanabilmekte ve bu bulgu FNH'yi (Resim 6, 7), HA veya malign karaciğer lezyonlarından ayırt etmede yüksek doğruluk sağlamaktadır [34, 35]. HA'da biliyer duktus yokluğu ve FNH'ya kıyasla daha düşük membran taşıyıcı ekspresyonu, HKM uptake eksikliği ve buna bağlı olarak HBF'da hipointensiteyle sonuçlanmaktadır [35, 36].

Orta veya düşük differansiyasyon derecesine sahip HSK olgularında arteriyel fazda kontrast tutulumu ve portal venöz veya geç fazlarda *wash-out* ile karakterize tipik kontrastlanma paterni ile yüksek doğrulukla tanı konabilmektedir [37]. Erken evre HSK ve yüksek dereceli displastik nodüller yeterli neovaskülarizasyona sahip olmayabileceğinden atipik patern sergileyebilir (%10-40) [38, 39]. Hepatokarsinogenez sırasındaki differansiyasyon kaybı membran taşıyıcı ekspresyonunu bozarak HKM uptake'nin düşmesine ve HBF'de hipointensiteye yol açar. Bu bulgu özellikle küçük boyutlu ve erken evre HSK ile yüksek dereceli displastik nodüllerin saptanmasında duyarlılığı artırmaktadır. **İyi diferansiyasyon HSK'ların küçük bir kısmında ise membran taşıyıcılarının aşırı ekspresyonuna bağlı olarak HBF'de hiperintensite görülebileceğinden görüntülerin dikkatli yorumlanması gerekmektedir [39-41].**

Metastazlar primer hepatosit kökenli olmadığından HBF'de hipointens görünürler [35]. HKM, EKM'ye kıyasla karaciğer metastazlarının saptanması ve karakterizasyonu açısından üstünlük sağlamakta ve bu durum klinik yönetim üzerinde önemli sonuçlar doğurmaktadır [42, 43]. Özellikle küçük boyutlu kolorektal kanser karaciğer metastazlarında HBF, cerrahi rezeksiyon ya da ablasyon planlamasından önce lezyon saptama oranlarını anlamlı düzeyde artırmaktadır [42, 44].

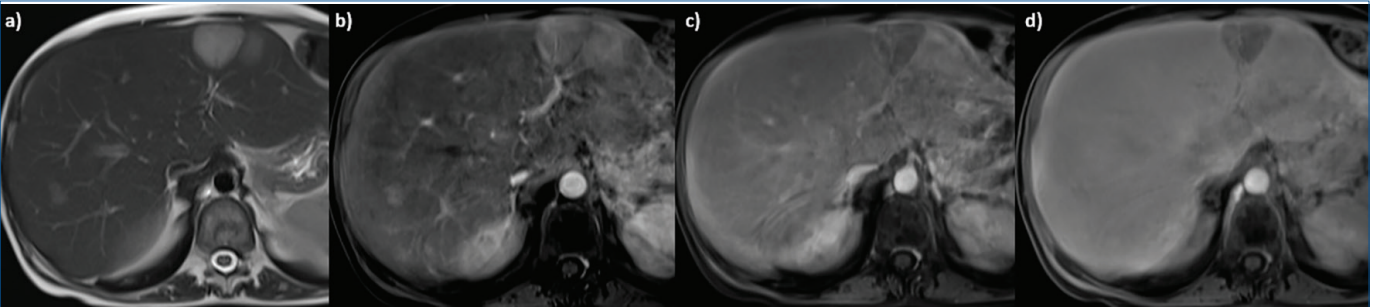
Kolanjiokarsinom (KK), görüntüleme bulguları özgül değildir. Genellikle T1 AG'de izo-hipointens ve T2 AG'de izo-hiperintensir. Ancak müsin, nekroz ve desmoplastik reaksiyon nedeniyle radyolojik görünümleri değişkenlik göstermektedir. Genellikle kapsüler retraksiyon ve vasküler infiltrasyon mevcuttur. EKM uygulaması sonrasında intrahepatik KK (iKK), tipik olarak geç kontrast tutulumu sergileyen desmoplastik bileşene doğru sentripetal yönde ilerleyen periferik kontrast tutulumu göstermektedir. Desmoplastik reaksiyonun daha az belirgin olduğu küçük iKK'lar yalnızca arteriyel kontrast tutulumu sergileyebilmekte ve bunları diğer hepatik lezyonlardan ayırt etmek güçleşmektedir. HKM uygulaması sonrasında periferik bileşen HBF'de hipointens hale gelirken santral desmoplastik reaksiyon küçük miktarda KM tutarak hafif merkezi hiperintensiteye neden olabilmektedir [22, 45]. Ayrıca HKM, HBF'de satellit nodüllerin daha iyi görünmesi sağlayarak cerrahi planlamada yararlı olabilmektedir [22].

Hepatosellüler KM kullanımının önemli bir avantajı da karaciğer fonksiyonunu yansıtmaya yeteneğidir. Siroz veya belirgin hepatik disfonksiyon varlığında HBF gecikmeli olarak elde edilebilir



Resim 6. Aksiyel düzlem görüntülerde karaciğer sol lobunda fokal nodüler hiperplazi ile uyumlu lezyon. Yağ baskılı T2 AG'de santral skar alanı hiperintens (a); postkontrast yağ baskılı T1 AG'de arteriyel fazda hipervasküler kontrastlanma (b), portal venöz fazda (c) ve geç fazda (d) parankime göre izointens-hafif hiperintens sinyal ile santral skar alanında progresif kontrastlanma; hepatobilyer fazda izointens sinyal özelliği (beyaz ok, e).

AG, ağırlıklı görüntü.



Resim 7. Aksiyel düzlem görüntülerde karaciğer sol lobunda adenom ile uyumlu lezyon. Yağ baskısız T2 AG'de hiperintens (a); postkontrast yağ baskılı T1 AG'de arteriyel fazda hipervasküler kontrastlanma (b), portal venöz fazda (c) ve hepatobilyer fazda (d) hipointens sinyal özelliği.

AG, ağırlıklı görüntü.

ve sinyal intensitesi belirgin biçimde azalabilir. Gd-EOB-DTPA ile elde edilen hepatik kontrastlanma oranı ve spesifik uptake ölçümleri, konvansiyonel biyokimyasal testlerle yakalanmayan karaciğer rezervine ilişkin kantitatif veriler sunmaktadır [46].

Bu işlevsel bilgi, parsiyel hepatektomi, transplantasyon ya da lokal ablasyon gibi girişimler öncesinde artık yaygın biçimde kullanılmaktadır.

Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, karaciğer MRG'sine önemli katkılar sağlayan ve günümüzde abdominal MR protokollerinin büyük çoğunluğuna dahil edilen bir yöntemdir [47, 48]. Diffüzyon, su moleküllerinin Brownian hareketi olarak bilinen mikroskobik rastgele hareketini ifade eder. Bu hareket dokunun hücresel organizasyonu, hücre membranları, makromoleküller, mikroyapı ve mikrodolaşım tarafından etkilenmektedir. Yüksek hücreliliğe sahip neoplazik dokularda büyük hücre içi hacim ve yoğun hücre membranları nedeniyle diffüzyon kısıtlanır. Kısıtlı diffüzyon tümör, apse, fibrozis ve sitotoksik ödemde görülürken serbest diffüzyon ise kistler ve nekrotik dokular gibi düşük hücresel yapılarda gözlemlenmektedir [49, 50].

Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme temelde T2 ağırlıklı görüntüler olup altın standart teknik, yağ baskısı ile elde edilen tek atımlı eko-planar görüntülemedir [51, 52]. Sekansın diffüzyon duyarlılığı, s/mm² cinsinden ifade edilen b değeriyle belirlenir. b değeri arttıkça diffüzyon etkilerine duyarlılık da artar. DAG en az iki b değeriyle gerçekleştirilir. b₀ görüntüleri diffüzyon bilgisi içermezken artan b değerleri (b₅₀, b₄₀₀, b₈₀₀ s/mm²) lezyon saptanmasında kritik öneme sahiptir [53]. Yüksek b değerli görüntüler lezyon karakterizasyonunda vazgeçilmez olup metastazlar gibi yüksek hücreliliğe sahip dokular diffüzyon kısıtlaması nedeniyle hiperintens görünüm sergiler [52, 53]. DAG, oluşturduğu "siyah kan" etkisiyle vasküler yapılar komşuluğundaki lezyonların belirginliğini artırır.

Eko-planar görüntüleme sekansları hareket artefaktlarına eğilimlidir. Nefes tutmalı taramalar bulanıklık ve hayalet artefaktları azaltsa da uzaysal çözünürlük ve b değeri seçeneklerini kısıtlar [52, 53]. Solunum tetiklemeli teknikler ise yüksek b değerlerinde sinyal-gürültü oranını iyileştirerek hareket artefaktlarını azaltır [14].

Görünür Diffüzyon Katsayısı

Diffüzyon, ADC ile nicel olarak mm²/s cinsinden ifade edilir. ADC, bir voksel içindeki hücre içi, hücre dışı ve vasküler su moleküllerinin hareketinin ortalamasını yansıtır ve parametrik haritalarda ilgi bölgeleri (ROI) çizilerek ölçülür. **Düşük ADC değerleri kısıtlı diffüzyona, yüksek ADC değerleri ise serbest diffüzyona işaret eder.** Bu sayede ADC haritaları, doku hücreliliği hakkında invazif olmayan bilgi sunarak DAG'ı tanı, tedavi planlaması ve takip açısından önemli bir araç haline getirmektedir [50].

Karaciğer lezyonlarında ADC ölçümleri; b değeri seçimi, perfüzyon katkısı ve alan gücüne bağlı değişkenlik nedeniyle tutarsızlıklar gösterebilmektedir. Bu nedenle 1,5T ve 3T sistemler için ayrı referans aralıkları tanımlanmıştır [54].

Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme Klinik Uygulamalar

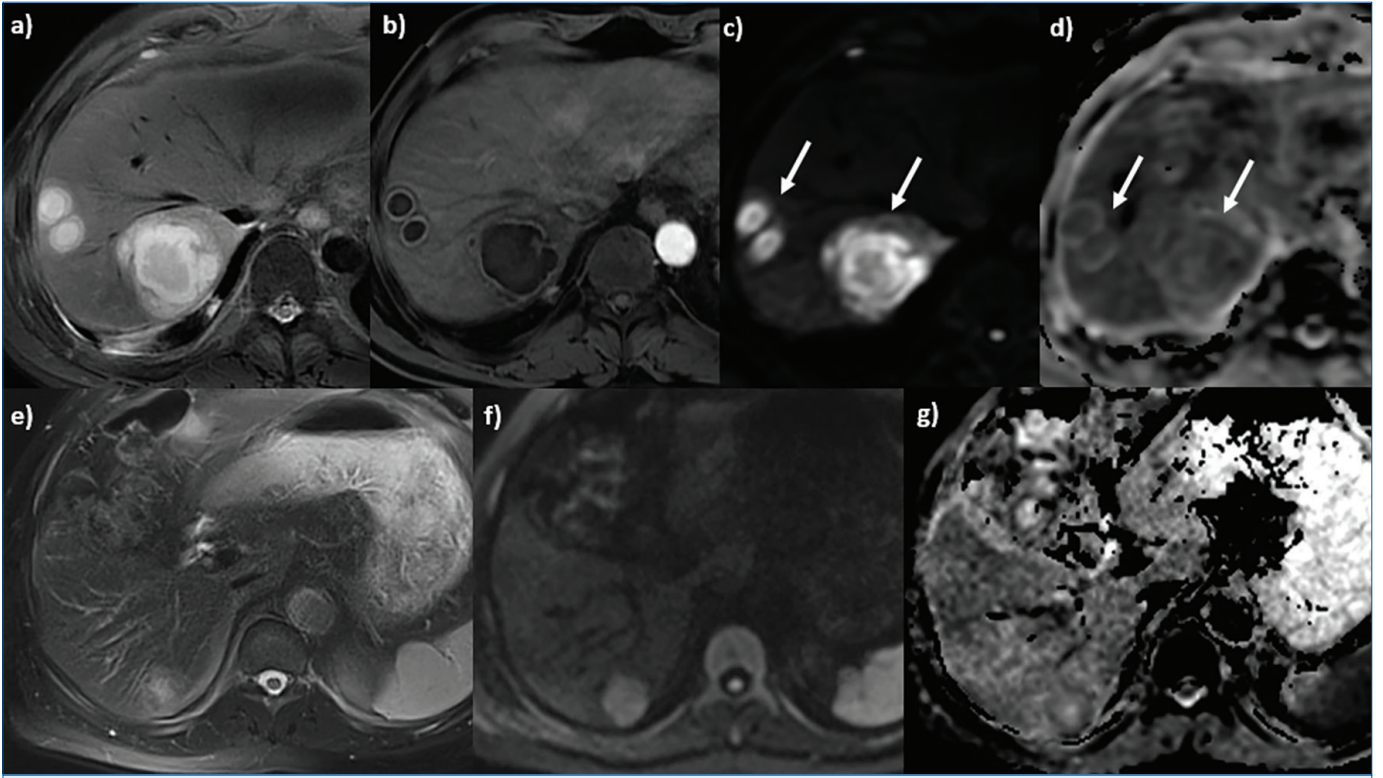
Karaciğer görüntülemesinde DAG'ın başlıca uygulaması, lezyon saptama ve karakterizasyonunda tamamlayıcı sekans olarak kullanılmasıdır. DAG, özellikle kan akımı baskılaması ve lezyonlar ile arka plan karaciğer parankimi arasındaki yüksek kontrast sayesinde düşük b değerleri kullanıldığında küçük karaciğer lezyonlarının saptanmasında yüksek duyarlılık sergilemiştir [48, 55]. Bu nedenle DAG, KM kontrendikasyonu olan hastalarda özellikle yararlı olabilmektedir [48]. HSK saptanmasında geleneksel MRG'ye kıyasla üstün duyarlılık göstermektedir (Zech ve ark. [56]: %98'e karşın %83-85). 20 mm altındaki HSK'larda da kontrastlı MRG'den daha iyi performans sergilemiştir [57]. Karaciğer metastazlarının saptanmasında ise DAG, özellikle 10 mm altındaki lezyonlarda T2 AG'ye belirgin üstünlük sağlamaktadır (duyarlılık %85'e karşın %26-44) [58].

Fokal karaciğer lezyonlarının karakterizasyonunda ADC ölçümü yararlı olmakla birlikte önemli sınırlılıklar içermektedir. Örneğin çoğu malign tümörde düşük ADC değerleri görülür ancak yüksek hücreliliğe sahip solid benign lezyonlar ve apseler de benzer şekilde düşük ADC değerleri sergileyebilir. Aynı şekilde yüksek ADC değerleri basit kistler ve hemanjiyomlar gibi benign lezyonlara özgü görünse de nekrotik/kistik malign lezyonlar da yüksek ADC değerleri gösterebilir (Resim 8). **ADC değerleri açısından benign ve malign lezyonlar arasında belirgin bir örtüşme bulunduğundan DAG, lezyon karakterizasyonunda dinamik kontrastlı sekansların yerini alamaz. Ancak diğer sekanslarla kombine kullanıldığında lezyon karakterizasyon güvenilirliğini artırır [59, 60].**

Tedavi yanıt değerlendirmesi geleneksel olarak tümör boyutundaki küçülmeye dayansa da bu yöntem erken değişikliklere duyarlıdır. DAG, tedavi sonrası mikro çevresel değişiklikleri saptayabilmesi sayesinde önemli bir tamamlayıcı araç olarak öne çıkmaktadır. Tedavi öncesi yüksek ADC değerlerinin kemoterapiye zayıf yanıtı öngördüğü kolorektal ve gastrik kökenli karaciğer metastazlarında gösterilmiştir [61, 62]. Yanıt veren tümörlerde tedavi sonunda ADC artışı gözlemlenirken yanıt vermeyenlerde bu artış izlenmemektedir. Bu ilişkinin teorik temeli, nekrotik alanlarda kemoterapötik ajan ulaşımının azalması ve hipoksik ortamın tedavi etkinliğini düşürmesidir. Ancak koagülasyon nekrozunda hücre lizisi gerçekleşmeksizin ADC değerlerinin düşük kalabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

MANYETİK REZONANS ELASTOGRAFI

Manyetik rezonans elastografi (MRE), biyolojik dokuların viskoelastik özelliklerini görüntüleyerek doku sertliğini kantitatif olarak ölçen bir faz kontrast tekniğidir. KKH'larında fibrozisin saptanması ve evlendirilmesinde karaciğer biyopsisine güvenilir invaziv olmayan bir alternatif olarak kabul



Resim 8. Aksiyel düzlem görüntülerde karaciğer sağ lobunda fokal lezyonlar. (a-d) Apse ile uyumlu lezyon; yağ baskılı T2 AG'de hiperintens sinyal özelliği (a), postkontrast yağ baskılı T1 AG'de arteriyel fazda periferik kontrastlanma (b), DAG'de hiperintens (c) ve ADC haritasında hipointens sinyal özelliği ile diffüzyon kısıtlaması (d). (e-g) Metastaz ile uyumlu lezyon; yağ baskılı T2 AG'de sınırları belirsiz, hafif hiperintens sinyal özelliği (e), DAG'de hiperintens (f) ve ADC haritasında hipointens sinyal özelliği ile diffüzyon kısıtlaması (g).

AG, ağırlıklı görüntü; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntü; ADC, görünür diffüzyon katsayısı.

görmektedir. Fibrozis, ekstraselüler matriks proteinlerinin birikmesiyle karakterize dinamik bir süreç olup erken dönemde saptandığında geri döndürülebilir nitelik taşıdığından doğru ve erken tanı büyük klinik önem taşımaktadır [63-65]. MRE, karaciğer fibrozisinin tanısı (Resim 9) ve evlendirmesinde (Resim 10) en doğru invaziv olmayan teknik olarak kabul görmektedir [64, 66].

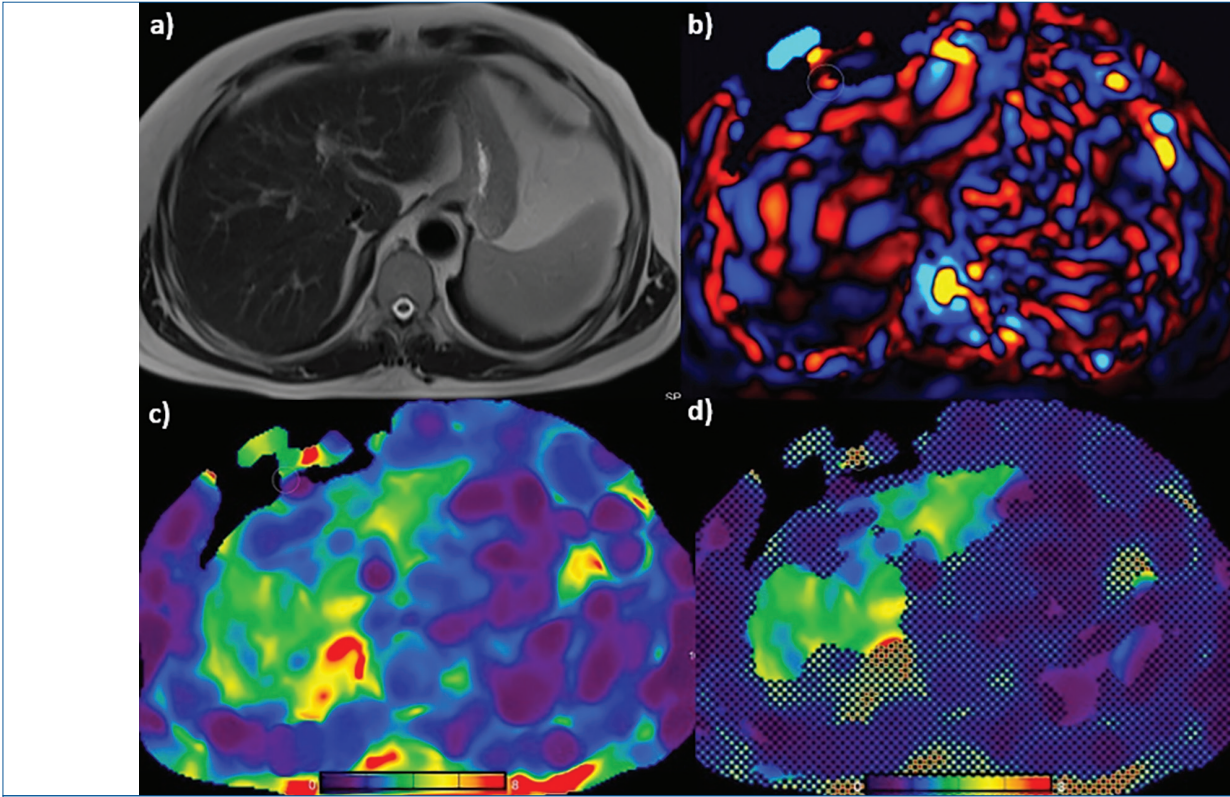
Teknik açıdan MRE, dokuya uygulanan düşük frekanslı mekanik titreşimlerin oluşturduğu kesme dalgalarının yayılımını ölçmeye dayanır. Sert dokularda bu dalgalar daha hızlı ilerler ve dalga boyu uzarken yumuşak dokularda daha yavaş ilerler ve dalga boyu kısalır. Hareket kodlama gradientleri içeren faz kontrast sekanslarla elde edilen görüntüler, inversiyon algoritmasıyla işlenerek karaciğer sertliğinin kilopaskal (kPa) cinsinden gösterildiği kantitatif elastogramlar oluşturulur [67]. Ölçüm sırasında büyük vasküler yapılar, lezyonlar, kapsül altı 1 santimetrelilik alan ve artefaktlı bölgeler ROI dışında tutulmalı ve örnekleme yanlılığını azaltmak için mümkün olduğunca geniş parankim alanı kapsanmalıdır [68].

Normal karaciğer sertliği MRE ile 2-2,4 kPa arasında ölçülmektedir. Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri

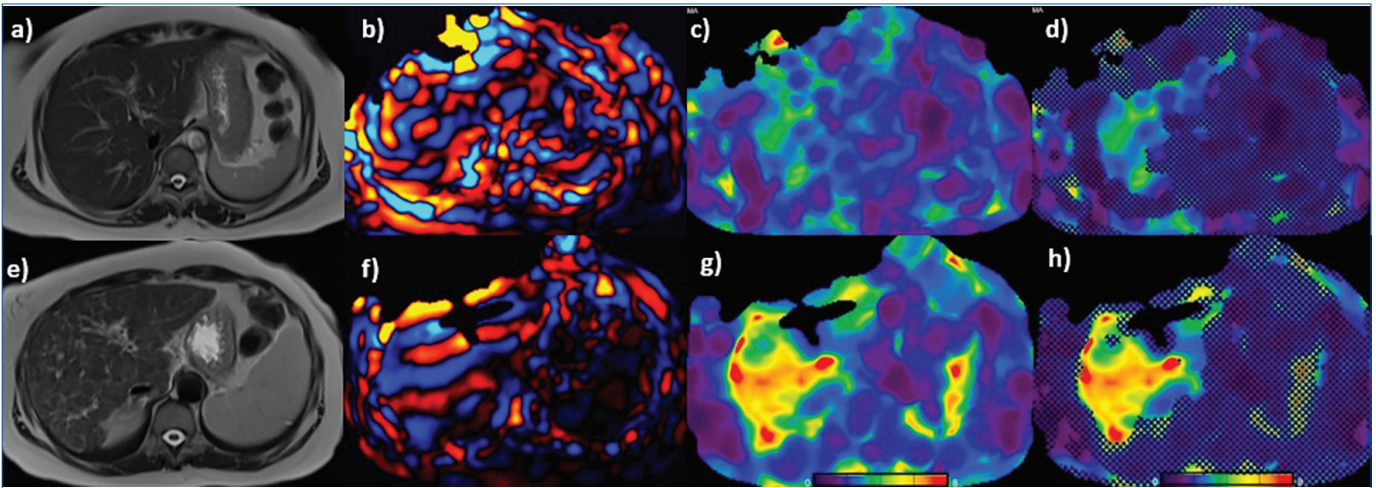
Sistemi Kantitatif Görüntüleme Çalışma Grubu ile Abdominal Radyoloji Derneği Karaciğer Fibrozisi Hastalık Odak Paneli, çoğu etiyojolojiye uygulanabilecek eşik değerlere göre; F1 ve üzeri için 3,0 kPa, F2 ve üzeri için 3,5 kPa, F3 ve üzeri için 4,0 kPa, F4 için ise 5,0 kPa kabul edilmektedir [63, 69]. MRE'nin ileri fibrozis (\geq F3) saptamadaki tanısal performansı mükemmeldir. 697 hastayı kapsayan meta-analizde herhangi bir fibrozis, anlamlı fibrozis, ileri fibrozis ve siroz için alıcı işletim karakteristiği eğrisi altındaki alan değerleri sırasıyla 0,84; 0,88; 0,93 ve 0,92 olarak bulunmuştur [66]. Uzun süreli izlemde iki inceleme arasındaki %20'yi aşan sertlik değişimi gerçek biyolojik değişim olarak kabul edilmekte, antiviral tedavi alan hastalarda ise hızlı sertlik düşüşünün fibrozis gerilemesinden ziyade enflamasyonun azalmasını yansıtabileceği göz önünde bulundurulmalıdır [70-72].

Manyetik Rezonans Elastografi Klinik Uygulama Alanları

Viral hepatit, alkol kullanımı, otoimmün, metabolik ve genetik hastalıklara bağlı hepatik fibrozisin saptanması, evlendirmesi ve tedavi yanıtının takibi MRE'nin birincil kullanım alanını oluşturmaktadır. Karaciğer sertliği, sürekli bir değişken olarak yorumlandığında histolojik kategorik evlemeye kıyasla



Resim 9. Karaciğer morfolojisi normal kronik HBV olgusunda MRE bulguları. Yağ baskısız T2 AG'de normal karaciğer morfolojisi (a); MRE dalga görüntüsü (b), elastogram (c) ve güvenilirlik haritasında (d) karaciğer fibrozisi ile uyumlu parankim sertlik artışı (4,5 kPa). AG, ağırlıklı görüntü; HBV, hepatit B virüsü; MRE, manyetik rezonans elastografi; kPa, kilopaskal.



Resim 10. Primer biliyer kolanjit olgularında MRE bulguları. (a-d) Karaciğer morfolojisi korunmuş olguda T2 AG'de normal morfoloji (a); MRE dalga görüntüsü (b), elastogram (c) ve güvenilirlik haritasında (d) normalin üst sınırında parankim sertliği (2,9 kPa). (e-h) Kronik karaciğer morfolojik bulguları olan olguda T2 AG (e); MRE dalga görüntüsü (f), elastogram (g) ve güvenilirlik haritasında (h) belirgin parankim sertlik artışı (5,1 kPa).

AG, ağırlıklı görüntü; MRE, manyetik rezonans elastografi; PBK, primer biliyer kolanjit; kPa, kilopaskal.

daha iyi prognostik korelasyon sağlanabilmektedir [73]. Bu yaklaşım özellikle sirotik hastalarda klinik yönetimi daha iyi yönlendirmektedir.

Metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı hastalarında yalnızca yağlanma varlığı, doku sertliğini etkilemezken enflamasyon geliştiğinde fibrozis oluşmadan bile sertlik artışı gözlemlenmektedir. 2,74 kPa kesme değeriyle basit steatozun steatohepatit ve fibrozisten ayırt edilmesinde duyarlılık %94, özgüllük %73 olarak bildirilmiştir (Resim 11) [74].

Manyetik rezonans elastografi ayrıca hastalık progresyonu ve komplikasyonların öngörülmesinde değerli bir araçtır. HCV enfeksiyonunda 3,3 kPa altındaki değerlerde 1 yıllık ilerleme riski ihmal edilebilir düzeyde olup karaciğer sertliği siroz gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmıştır [75]. MASLD'de seri ölçümlerde %15'lik sertlik artışı histolojik ilerlemeyle ilişkilendirilmiş, kalıcı hepatit C virolojik yanıtı olan hastalarda 3,75 kPa ve üzerindeki değerler HSK gelişim riskiyle ilişkili bulunmuş ve MRE bu amaçla serum fibrozis belirteçlerinden üstün doğruluk sergilemiştir [76-79].

Manyetik rezonans elastografi ayrıca transplante karaciğerde greft fibrozisinin invaziv olmayan değerlendirilmesinde ve pediatrik kolestatik ile metabolik karaciğer hastalıklarında da etkinliğini kanıtlamıştır. Bu durum tekrarlayan biyopsilere olan ihtiyacı azaltmakta ve daha sık izleme imkânı sunmaktadır.

Portal hipertansiyonlu hastalarda dalak sertliği ölçümüyle özofagus varis riski tahmin edilebilmektedir. 10,5 kPa

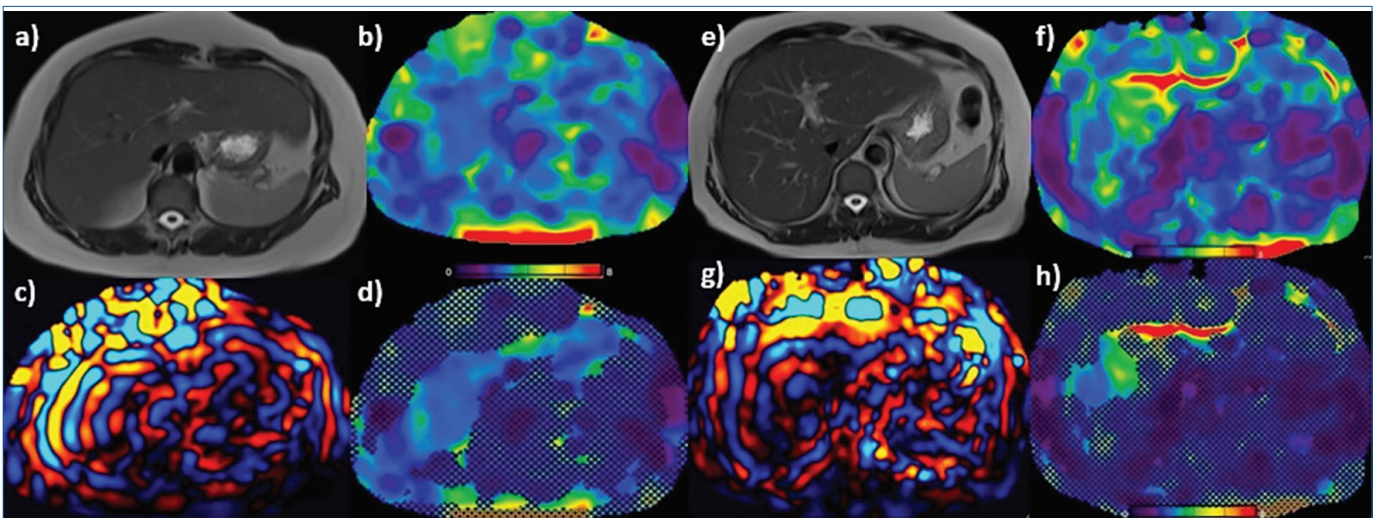
üzerindeki dalak sertlik değerlerinin varis varlığıyla korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [69].

Yüksek özgüllük ve pozitif öngörü değeriyle MRE biyopsi gerektiren yüksek riskli hastaları belirlemede, yüksek duyarlılık ve negatif öngörü değeriyle de hastalığı dışlamada üstün performans göstererek klinik pratikte hem fibrozisi doğrulamada hem de ekarte etmede ideal bir noninvaziv test konumuna gelmektedir [80].

Manyetik Rezonans Elastografi Avantaj ve Sınırlılıkları

Manyetik rezonans elastografinin karaciğer biyopsisine göre başlıca üstünlükleri; invaziv olmaması, komplikasyon riski taşımaması, geniş parankim örneklemesine olanak tanınması ve sonuçların yüksek tekrarlanabilirliğidir [63, 81]. Biyopside örnekleme hataları, fibrozisin heterojen dağılımı ve gözlemciler arası uyumsuzluk gibi sorunlar MRE ile büyük ölçüde aşılabilmektedir [64]. Ultrasonografik elastografiye kıyasla ise MRE; obez ve asitli hastalarda güvenilir sonuçlar verebilmesi, uygulayıcı deneyimine bağımlılığının düşük olması ve ortalleri evre fibrozisi ayırt etmedeki üstün doğruluğuyla öne çıkmaktadır [63, 81].

Demir birikimiyle ilişkili sinyal kaybı, özellikle hemokromatozis veya transfüzyona bağlı demir yüklenmesinde ciddi güçlükler doğurur, yüksek R2* değerleri elastogram kalitesini belirgin biçimde bozabilir [82]. Şiddetli asit, ağır steatoz ve yetersiz akustik bağlantı da ölçüm güvenilirliğini olumsuz etkileyebilmektedir. Karaciğer sertliğinin fibrozis ve siroz dışındaki durumlarda da yüksek olabileceğinin tanınması gerekmektedir. Olası karıştırıcı



Resim 11. Benzer PDFF oranına sahip iki farklı MASLD olgusu. (a-d) Karaciğer morfolojisi normal olguda T2 AG (a); MRE elastogram (b), dalga görüntüsü (c) ve güvenilirlik haritasında (d) parankim sertliği 2,4 kPa; histopatolojik incelemede izole Evre 2 steatoz saptanan olgu. (e-h) Karaciğer morfolojisi normal olguda T2 AG (e); MRE elastogram (f), dalga görüntüsü (g) ve güvenilirlik haritasında (h) parankim sertliği 3,2 kPa; histopatolojik incelemede Evre 2 steatoz, enflamasyon ve fibrozis saptanan olgu (MASH).

AG, ağırlıklı görüntü; MASLD, metabolik disfonksiyon ile ilişkili steatotik karaciğer hastalığı; MRE, manyetik rezonans elastografi; PDFF, proton dansite yağ fraksiyonu; MASH, metabolik disfonksiyon ile ilişkili steatohepatit; kPa, kilopaskal.

faktörler arasında enflamasyon, pasif hepatik konjesyon, biliyer obstrüksiyon, amiloidoz ve fokal karaciğer kitleleri sayılabilir [64, 81, 82]. Bu nedenle radyologların karaciğer sertliği ölçümlerini ilgili klinik, biyokimyasal ve radyolojik bilgilerle birlikte yorumlaması büyük önem taşımaktadır. KKH'de karaciğer sertliği postprandiyal dönemde de artış gösterebileceğinden, bu sorunun önüne geçmek amacıyla hastalar MRE öncesinde rutin olarak 4-6 saat aç bırakılmaktadır [74].

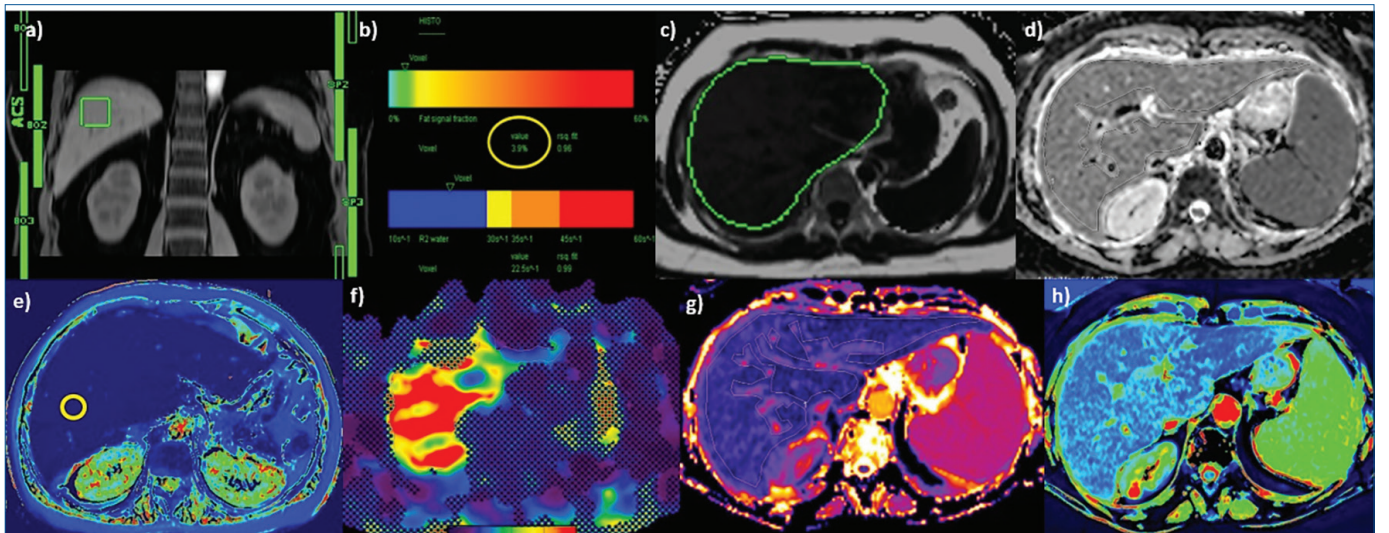
MULTİPARAMETRİK KARACİĞER MRG

Multiparametrik karaciğer MRG, tek bir inceleme seansında birden fazla doku özelliğini eş zamanlı değerlendirmekte ve kantitatif MRG ölçümleri ile günümüzde karaciğer görüntülemesinin en kapsamlı noninvaziv yöntemi olarak kabul görmektedir. mpMRG'deki son gelişmeler, spesifik olmayan serum biyobelirteçleri ile invaziv ve değişken histolojik tanı arasındaki tanısal boşluğu kapatma konusunda gerçek bir potansiyele işaret etmektedir [5]. Yağ, demir, nekroenflamatuvar aktivite ve fibrozis, KKH'nın karmaşık patofizyolojisinde sıklıkla bir arada bulunan temel bileşenler olarak karşımıza çıkmaktadır [83]. **KKH değerlendirilmesine yönelik mpMRG sekansları şunlardır: proton yoğunluğu yağ fraksiyonu ölçümü (PDFF); T2 ve T2* haritalama; T1 haritalama; MR elastografi; DAG (Resim 12).** mpMRG, karaciğer yağı, demiri ve fibrozisinin doğru ve güvenilir şekilde invaziv olmayan saptanması ve kantitatif olarak ölçülmesini sağlamaktadır. **Yağ için PDFF, demir için T2/R2 ve T2*/R2*, fibrozis için karaciğer sertliği gibi kantitatif görüntüleme biyobelirteçleri önerilmektedir [5, 84,**

85-87]. Bu invaziv olmayan ve maliyet etkin MR biyobelirteçleri, klinik karar almayı yönlendirebilmekte, risk sınıflandırmasına olanak tanımakta ve uzun süreli hastalık izlemi ile tedavi yanıtı değerlendirmesini kolaylaştırmaktadır [88].

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS), karaciğer yağ miktarının kantitatif ölçümünde invaziv olmayan referans standart olarak kabul edilmekte ve histopatoloji ile mükemmel uyum sergilemektedir [89, 90]. MRS'de, tek bir voksel içindeki (tipik olarak 3×3×3 santimetre) yağ ve su protonlarının sinyal yoğunlukları, yağ ve su spektroskopik piklerinin altındaki alan ölçülerek belirlenmektedir. Kimyasal kayma kodlamalı Dixon tekniğine dayanan MRG-PDFF, yağ ve su protonlarının farklı rezonans frekanslarında presesyon yapması ilkesini kullanarak tüm karaciğerin yağ ölçümünü tek nefes tutmada sağlamak ve MRS-PDFF ve histopatoloji ile mükemmel korelasyon göstermektedir [91-96]. Starekova ve ark. [92] tarafından önerildiği üzere steatozu derecelendirmek için şu referans aralıkları kullanılmaktadır: Evre 1 veya hafif steatoz (PDFF %5-14), Evre 2 veya orta steatoz (%15-24) ve Evre 3 veya ağır steatoz (≥%25).

Karaciğer demiri, tüm vücut demir depolarıyla doğrusal korelasyon gösterdiğinden karaciğer demir konsantrasyonu (KDK), klinik pratikte toplam vücut demirinin bir biyobelirteci olarak sıklıkla kullanılmaktadır [97]. Karaciğer demiri, paramanyetik özellikleri nedeniyle T1, T2 ve özellikle T2* relaksasyon sürelerini kısaltarak sinyal kaybına yol açmakta ve sinyal kaybının derecesi demir birikimi ile orantılı olmaktadır [97, 98]. MR tabanlı kantifikasyonda iki temel yöntem kullanılmaktadır: Gandon ve ark. [99] tarafından tanımlanan



Resim 12. Multiparametrik karaciğer MRG bileşenleri. MRS voksel yerleşimini gösteren lokalizatör görüntüsü (a), MRS-PDFF raporu (b), MRG-PDFF'nin elde edildiği yağ fraksiyon haritası (c), ADC haritası (d), T2 haritalama (e), MRE elastogram (f), T1 haritalama (MOLLI) (g) ve B1 inhomojenite düzeltmeli VFA (h).

ADC, görünür diffüzyon katsayısı; MOLLI, modifiye edilen uzaklık kilitlemeli inversiyon kurtarma; MRE, manyetik rezonans elastografi; MRS, manyetik rezonans spektroskopisi; PDFF, proton dansite yağ fraksiyonu; VFA, değişken flip açısı.

sinyal yoğunluğu oranı (SYO) yöntemi ve çok ekolu sekanslarla T2/R2 veya T2*/R2* ölçümüne dayanan relaksometri. İlk kez 2004 yılında Gandon ve ark. [99] tarafından tanımlanan SYO yöntemi, demir biriktirmeyen paravertebral kaslarla karşılaştırıldığında karaciğerin sinyal yoğunluklarının oranı ölçülerek KDK'nın hesaplanmasını içermektedir. Rennes Üniversitesi, Gandon yöntemi kullanılarak demir kantifikasyonu elde etmek için çevrimiçi bir DICOM aracı sağlamaktadır (https://imagedmed.univ-rennes1.fr/en/mrquantif/online_quantif). Relaksometri teknikleri, artan eko sürelerinde çok ekolu sekans uygulanmasını ve sinyal yoğunluğu zaman eğrisini; spin eko sekanslarında T2 veya R2 (1/T2), GRE sekanslarında ise T2* veya R2* (1/T2*) olarak belirli relaksasyon parametrelerini ölçmek için bir bozunum modeli uyarlanmasını kapsamaktadır. Demir, T2 ve T2* relaksasyon sürelerini kısaltmakta, R2 ve R2* relaksasyon hızlarını artırmaktadır. Buna göre KDK arttıkça T2 ve T2* azalmakta, R2 ve R2* ise artmaktadır [98]. T2/R2 ve T2*/R2* değerleri ile karaciğer biyopsisiyle elde edilen KDK değerleri arasında yüksek korelasyon bildirilmiştir [100, 101].

Multiparametrik karaciğer MRG'nin önemli bileşenlerinden birini oluşturan MRE ve DAG bu yazının önceki bölümlerinde ayrıntılı olarak ele alınmıştır. Kısaca MRE, karaciğer fibrozisinin saptanması ve evrelendirilmesinde histopatolojiye kıyasla en yüksek tanısal doğruluğa sahip invaziv olmayan yöntem olarak öne çıkmakta geniş hasta serilerinde kanıtlanmış güvenilirliği ile multiparametrik değerlendirmenin vazgeçilmez bir parçasını oluşturmaktadır.

T1 relaksasyon süresinin, fibroze bağlı ekstraselüler kollajen birikimi ve enflamasyonun yol açtığı ekstraselüler sıvı hacmindeki artışla paralel biçimde uzaması nedeniyle, T1 haritalama günümüzde karaciğer değerlendirmeye yönelik multiparametrik protokollerin temel bileşenlerinden birini oluşturmaktadır [102]. T2* haritalama ile hassas biçimde ölçülebilen demirin, T1 relaksasyon süresi üzerinde tam ters yönde bir etki oluşturduğundan hareketle, bazı yazarlar yüksek demir içeriğini kompanse eden ve demirin etkisinden arındırılmış düzeltilmiş T1 (dT1) haritaları üreten bir algoritma geliştirmiştir [102]. Kanıtlar, dT1 haritalamanın karaciğerdeki ince enflamatuvar değişikliklere karşı serum biyobelirteç düzeyi ölçümü ve elastografiye kıyasla daha duyarlı olduğuna işaret etmektedir [5]. Mevcut T1 haritalama yöntemleri arasında *Modifiye Look-Locker Inversiyon* (MOLLI) ve B1 inhomojenite düzeltmeli değişken açılı (VFA) volumetrik haritalama yer almaktadır (Resim 13). MOLLI sekansı ile tek nefes tutmada, yüksek çözünürlüklü tek kesit T1 harita elde edilirken [103], VFA metod ile yine tek nefes tutmada daha ince kesit tüm karaciğer T1 haritası elde edilebilir. VFA T1 haritalama yöntemi B1 inhomojeniteye duyarlı olduğundan düzeltme için T1 haritalama öncesi B1 haritalama yapılı [104]. T2 haritalama

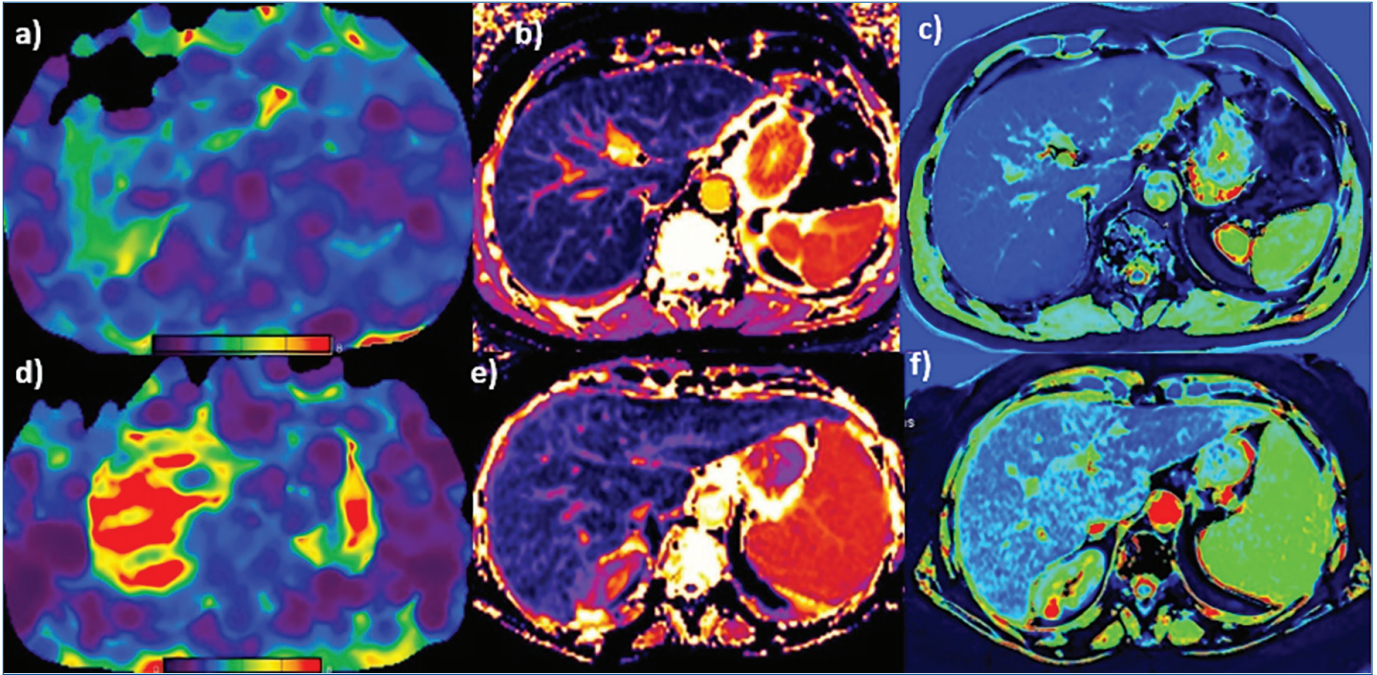
ise daha çok ödemli miyokardiyal dokuyu göstermede etkin bir yöntemdir, hepatik veya splenik ödem, konjesyon ve enflamasyonu değerlendirmede kullanılabilir.

2014 yılında yayımlanan mpMRG alanındaki öncü bir makalede Banerjee ve ark. [105], sırasıyla karaciğer fibrozisi, steatozu ve hemosiderozunu kantitatif olarak değerlendirmek amacıyla T1 haritalama, MRS-PDFF ve T2 haritalamadan oluşan bir sekans seti kullanmış, her üç değişken için eğri altındaki alanın 0,9'ı aşmasıyla yöntemin mükemmel performans sergilediğini ortaya koymuştur. 2017 yılında yayımlanan ve alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı olan hastaları kapsayan bir diğer çalışmada ise dT1 ve T2* haritalama değerlendirilerek fibrozis ve enflamasyon için bir görüntüleme skoru geliştirilmiş, bu skorun biyopsi sonucuyla anlamlı düzeyde korelasyon gösterdiği bildirilmiştir [102].

Bugüne kadar mpMRG; morbid obeziteli ve metabolik sendrom ilişkili steatohepatitli (MASH) hastaların bariatrik cerrahi öncesi ve sonrasında izlenmesinde, MASLD hastalarının takibinde, kronik HCV'li hastalarda direkt etkili antiviral tedaviye kısa vadeli yanıtın değerlendirilmesinde ve otoimmün hepatit nedeniyle tedavi altındaki çocuk ile yetişkinlerde hastalık aktivitesinin invaziv olmayan olarak izlenmesi ve öngörülmesinde geniş uygulama alanı bulmuştur [5, 106-108]. Bunun yanı sıra MASH'in öngörülmesi amacıyla düzeltilmemiş T1 haritalama, MRS ve MRE kombinasyonuna dayanan matematiksel skorların geliştirilmesinde, karaciğer fonksiyonunun kantitatif olarak tahmin edilmesinde ve özofageal veya gastrik varislerin öngörülmesine yönelik bir araç olarak HKM uygulaması öncesi ve sonrasında MOLLI bazlı T1 haritalama çalışmalarında ve MASH tedavilerine yönelik klinik araştırmalarda da sıklıkla kullanılmıştır [103, 109]. Ayrıca yakın zamanda yayımlanan bir çalışmada mpMRG, DAG ve MRE'nin solid karaciğer lezyonlarının benign-malign ayırıcı tanısındaki rolü bir arada değerlendirilmiş, malign lezyonların anlamlı düzeyde daha düşük T2, T1 relaksasyon parametreleri ve ADC değerleri ile anlamlı düzeyde daha yüksek sertlik değerleri sergilediği gösterilmiştir [110]. Bu çalışma, mpMRG'nin diffüz karaciğer hastalıklarının ötesinde fokal lezyonların karakterizasyonunda da klinik potansiyel taşıdığına işaret eden ilk kapsamlı çalışmalardan biri olması bakımından dikkat çekicidir.

SONUÇ

Karaciğer MRG'si, morfolojik değerlendirmenin çok ötesine geçerek doku kompozisyonu, perfüzyon, diffüzyon ve mekanik özellikler gibi çok boyutlu bilgiyi tek bir inceleme seansında sunabilen kapsamlı bir görüntüleme yöntemine dönüşmüştür. HKM ile gerçekleştirilen HBF, DAG ve MRE, karaciğer görüntülemesini biyopsi gerektiren durumları önemli ölçüde azaltacak düzeyde güçlendirmiştir.



Resim 13. İki ayrı kronik karaciğer parankim hastalığı olgusunda mpMRG (T1 haritalama ve MRE) bulguları. (a-c) Child-Pugh A olgusunda MRE'de parankim sertliği (2,5 kPa) (a), MOLLI T1 değeri (612,6 ms) (b) ve VFA T1 değeri (644,8 ms) (c). (d-f) Child-Pugh B olgusunda MRE'de parankim sertliği (6.3kPa) (d), MOLLI T1 değeri (689,4 ms) (e) ve VFA T1 değeri (749,7 ms) (f); Child-Pugh B olgusunda T1 değerleri belirgin olarak daha yüksektir.

mpMRG, multiparametrik manyetik rezonans görüntüleme; MRE, manyetik rezonans elastografi; MOLLI, modifiye edilmiş uzaklık kilitlemeli inversiyon kurtarma; VFA, değişken flip açısı; kPa, kilopaskal.

Multiparametrik yaklaşım; yağ, demir, enflamasyon ve fibrozisin eş zamanlı kantitatif değerlendirilmesine olanak tanıyarak KKH'nın izlenmesinde ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde giderek daha merkezi bir rol üstlenmektedir. Yakın zamanda elde edilen veriler, mpMRG'nin diffüz hastalıkların ötesinde FKL'nın karakterizasyonunda da katkı sağlayabileceğine işaret etmektedir. Teknolojik gelişmeler ve çok merkezli validasyon çalışmalarının artmasıyla birlikte karaciğer MRG'sinin önümüzdeki yıllarda sanal biyopsi kavramını klinik gerçeğe dönüştürme potansiyeli giderek güçlenmektedir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Moon AM, Singal AG, Tapper EB. Contemporary epidemiology of chronic liver disease and cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020; 18: 2650-66. [CrossRef]
2. Rinella ME, Lazarus JV, Ratziu V, Francque SM, Sanyal AJ, Kanwal F, et al. A multisociety Delphi consensus statement on new fatty liver disease nomenclature. *J Hepatol.* 2023; 79: 1542-56. [CrossRef]
3. Abboud Y, Ismail M, Khan H, Medina-Morales E, Alsakarneh S, Jaber F, et al. Hepatocellular carcinoma incidence and mortality in the usa by sex, age, and race: a nationwide analysis of two decades. *J Clin Transl Hepatol.* 2024; 12: 172-81. [CrossRef]
4. Jiang H, Chen HC, Lafata KJ, Bashir MR. Week 4 liver fat reduction on MRI as an early predictor of treatment response in participants with nonalcoholic steatohepatitis. *Radiology.* 2021; 300: 361-8. [CrossRef]
5. Thomaidis-Brears HB, Lepe R, Banerjee R, Duncker C. Multiparametric MR mapping in clinical decision-making for diffuse liver disease. *Abdom Radiol (NY).* 2020; 45: 3507-22. [CrossRef]
6. Herborn CU, Vogt F, Lauenstein TC, Goyen M, Debatin JF, Ruehm SG. MRI of the liver: can True FISP replace HASTE? *J Magn Reson Imaging.* 2003; 17: 190-6. [CrossRef]
7. Shetty AS, Fraum TJ, Ludwig DR, Hoegger MJ, Zulfiqar M, Ballard DH, et al. Body MRI: imaging protocols, techniques, and lessons learned. *Radiographics.* 2022; 42: 2054-74. [CrossRef]
8. Markl M, Leupold J. Gradient echo imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2012; 35: 1274-89. [CrossRef]
9. Ramalho M, Altun E, Herédia V, Zapparoli M, Semelka R. Liver MR imaging: 1.5T versus 3T. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2007; 15: 321-47. [CrossRef]
10. Fowler KJ, Brown JJ, Narra VR. Magnetic resonance imaging of focal liver lesions: approach to imaging diagnosis. *Hepatology.* 2011; 54: 2227-37. [CrossRef]
11. Watanabe A, Ramalho M, AlObaidy M, Kim HJ, Velloni FG, Semelka RC. Magnetic resonance imaging of the cirrhotic liver: an update. *World J Hepatol.* 2015; 7: 468-87. [CrossRef]
12. Albiin N. MRI of focal liver lesions. *Curr Med Imaging Rev.* 2012; 8: 107-16. [CrossRef]

13. Agostini A, Kircher MF, Do RK, Borgheresi A, Monti S, Giovagnoni A, et al. Magnetic resonance imaging of the liver (including biliary contrast agents)-part 2: protocols for liver magnetic resonance imaging and characterization of common focal liver lesions. *Semin Roentgenol.* 2016; 51: 317-33. [\[CrossRef\]](#)
14. Chandarana H, Feng L, Ream J, Wang A, Babb JS, Block KT, et al. Respiratory motion-resolved compressed sensing reconstruction of free-breathing radial acquisition for dynamic liver magnetic resonance imaging. *Invest Radiol.* 2015; 50: 749-56. [\[CrossRef\]](#)
15. Hood MN, Ho VB, Smirniotopoulos JG, Szumowski J. Chemical shift: the artifact and clinical tool revisited. *Radiographics.* 1999; 19: 357-71. [\[CrossRef\]](#)
16. Goncalves Neto JA, Altun E, Vaidean G, Elazzazi M, Troy J, Ramachandran S, et al. Early contrast enhancement of the liver: exact description of subphases using MRI. *Magn Reson Imaging.* 2009; 27: 792-800. [\[CrossRef\]](#)
17. Guglielmo FF, Mitchell DG, Roth CG, Deshmukh S. Hepatic MR imaging techniques, optimization, and artifacts. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2014; 22: 263-82. [\[CrossRef\]](#)
18. Wile GE, Leyendecker JR. Magnetic resonance imaging of the liver: sequence optimization and artifacts. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2010; 18: 525-47. [\[CrossRef\]](#)
19. Gandhi SN, Brown MA, Wong JG, Aguirre DA, Sirlin CB. MR contrast agents for liver imaging: what, when, how. *Radiographics.* 2006; 26: 1621-36. [\[CrossRef\]](#)
20. Sharma P, Kalb B, Kitajima HD, Salman KN, Burrow B, Ray GL, et al. Optimization of single injection liver arterial phase gadolinium enhanced MRI using bolus track real-time imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2011; 33: 110-8. [\[CrossRef\]](#)
21. Cogley JR, Miller FH. MR imaging of benign focal liver lesions. *Radiol Clin North Am.* 2014; 52: 657-82. [\[CrossRef\]](#)
22. Jhaveri KS, Hosseini-Nik H. MRI of cholangiocarcinoma. *J Magn Reson Imaging.* 2015; 42: 1165-79. [\[CrossRef\]](#)
23. Tanimoto A, Lee JM, Murakami T, Huppertz A, Kudo M, Grazioli L. Consensus report of the 2nd forum for liver MRI. *Eur Radiol.* 2009; 19(Suppl 5): S975-89. [\[CrossRef\]](#)
24. Matos AP, Velloni F, Ramalho M, AlObaidy M, Rajapaksha A, Semelka RC. Focal liver lesions: practical magnetic resonance imaging approach. *World J Hepatol.* 2015; 7: 1987-2008. [\[CrossRef\]](#)
25. Thomaidis-Brears HB, Lepe R, Banerjee R, Duncker C. Multiparametric MR mapping in clinical decision-making for diffuse liver disease. *Abdom Radiol (NY).* 2020; 45: 3507-22. [\[CrossRef\]](#)
26. Neri E, Bali MA, Ba-Ssalamah A, Boraschi P, Brancatelli G, Alves FC, et al. ESGAR consensus statement on liver MR imaging and clinical use of liver-specific contrast agents. *Eur Radiol.* 2016; 26: 921-31. [\[CrossRef\]](#)
27. Wang C, Yuan XD, Wu N, Sun WR, Tian Y. Optimization of hepatobiliary phase imaging in gadoteric acid-enhanced magnetic resonance imaging: a narrative review. *Quant Imaging Med Surg.* 2023; 13: 1972-82. [\[CrossRef\]](#)
28. Schalkx HJ, van Stralen M, Coenegrachts K, van den Bosch MA, van Kessel CS, van Hillegerberg R, et al. Liver perfusion in dynamic contrast-enhanced magnetic resonance imaging (DCE-MRI): comparison of enhancement in Gd-BT-DO3A and Gd-EOB-DTPA in normal liver parenchyma. *Eur Radiol.* 2014; 24: 2146-56. [\[CrossRef\]](#)
29. Bashir MR. Magnetic resonance contrast agents for liver imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2014; 22: 283-93. [\[CrossRef\]](#)
30. Haradome H, Grazioli L, Tsunoo M, Tinti R, Frittoli B, Gambarini S, et al. Can MR fluoroscopic triggering technique and slow rate injection provide appropriate arterial phase images with reducing artifacts on gadoteric acid-DTPA (Gd-EOB-DTPA)-enhanced hepatic MR imaging? *J Magn Reson Imaging.* 2010; 32: 334-40. [\[CrossRef\]](#)
31. Pietryga JA, Burke LM, Marin D, Jaffe TA, Bashir MR. Respiratory motion artifact affecting hepatic arterial phase imaging with gadoteric acid disodium: examination recovery with a multiple arterial phase acquisition. *Radiology.* 2014; 271: 426-34. [\[CrossRef\]](#)
32. Guglielmo FF, Mitchell DG, Gupta S. Gadolinium contrast agent selection and optimal use for body MR imaging. *Radiol Clin North Am.* 2014; 52: 637-56. [\[CrossRef\]](#)
33. Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study. *Radiology.* 2005; 236: 166-77. [\[CrossRef\]](#)
34. Suh CH, Kim KW, Kim GY, Shin YM, Kim PN, Park SH. The diagnostic value of Gd-EOB-DTPA-MRI for the diagnosis of focal nodular hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2015; 25: 950-60. [\[CrossRef\]](#)
35. Grazioli L, Bondioni MP, Faccioli N, Gambarini S, Tinti R, Schneider G, et al. Solid focal liver lesions: dynamic and late enhancement patterns with the dual phase contrast agent gadobenate dimeglumine. *J Gastrointest Cancer.* 2010; 41: 221-32. [\[CrossRef\]](#)
36. Grazioli L, Bondioni MP, Haradome H, Motosugi U, Tinti R, Frittoli B, et al. Hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia: value of gadoteric acid-enhanced MR imaging in differential diagnosis. *Radiology.* 2012; 262: 520-9. [\[CrossRef\]](#)
37. 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. [\[CrossRef\]](#)
38. Sano K, Ichikawa T, Motosugi U, Sou H, Muhi AM, Matsuda M, et al. Imaging study of early hepatocellular carcinoma: usefulness of gadoteric acid-enhanced MR imaging. *Radiology.* 2011; 261: 834-44. [\[CrossRef\]](#)
39. 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. [\[CrossRef\]](#)
40. Tsuboyama T, Onishi H, Kim T, Akita H, Hori M, Tatsumi M, et al. Hepatocellular carcinoma: hepatocyte-selective enhancement at gadoteric acid-enhanced MR imaging--correlation with expression of sinusoidal and canalicular transporters and bile accumulation. *Radiology.* 2010; 255: 824-33. [\[CrossRef\]](#)
41. Vilgrain V, Van Beers BE, Pastor CM. Insights into the diagnosis of hepatocellular carcinomas with hepatobiliary MRI. *J Hepatol.* 2016; 64: 708-16. [\[CrossRef\]](#)
42. 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. [\[CrossRef\]](#)
43. Zech CJ, Grazioli L, Jonas E, Ekman M, Niebecker R, Gschwend S, et al. Health-economic evaluation of three imaging strategies in patients with suspected colorectal liver metastases: Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI vs. extracellular contrast media-enhanced MRI and 3-phase MDCT in Germany, Italy and Sweden. *Eur Radiol.* 2009; 19 Suppl 3: S753-63. [\[CrossRef\]](#)
44. Chen L, Zhang J, Zhang L, Bao J, Liu C, Xia Y, et al. Meta-analysis of gadoteric acid disodium (Gd-EOB-DTPA)-enhanced magnetic resonance imaging for the detection of liver metastases. *PLoS One.* 2012; 7: e48681. [\[CrossRef\]](#)
45. Brismar TB, Dahlstrom N, Edsberg N, Persson A, Smedby O, Albiin N. Liver vessel enhancement by Gd-BOPTA and Gd-EOB-DTPA: a comparison in healthy volunteers. *Acta Radiol.* 2009; 50: 709-15. [\[CrossRef\]](#)
46. Haimerl M, Verloh N, Zeman F, Fellner C, Nickel D, Lang SA, et al. Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI for evaluation of liver function: comparison between signal-intensity-based indices and T1 relaxometry. *Sci Rep.* 2017; 7: 43347. [\[CrossRef\]](#)
47. Culverwell AD, Sheridan MB, Guthrie JA, Scarsbrook AF. Diffusion-weighted MRI of the liver-Interpretative pearls and pitfalls. *Clin Radiol.* 2013; 68: 406-14. [\[CrossRef\]](#)

48. Galea N, Cantisani V, Taouli B. Liver lesion detection and characterization: role of diffusion-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2013; 37: 1260-76. [\[CrossRef\]](#)
49. Kim HJ, Lee SY, Shin YR, Park CS, Kim K. The value of diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of ovarian lesions: a meta-analysis. *PLoS One*. 2016; 11: e0149465. [\[CrossRef\]](#)
50. Kwee TC, Takahara T, Ochiai R, Nievelstein RA, Luijten PR. Diffusion-weighted whole-body imaging with background body signal suppression (DWIBS): features and potential applications in oncology. *Eur Radiol*. 2008; 18: 1937-52. [\[CrossRef\]](#)
51. Baghdadi A, Mirpour S, Ghadimi M, Motaghi M, Hazhirkarzar B, Pawlik TM, et al. Imaging of colorectal liver metastasis. *J Gastrointest Surg*. 2022; 26: 245-57. [\[CrossRef\]](#)
52. Baliyan V, Das CJ, Sharma R, Gupta AK. Diffusion weighted imaging: technique and applications. *World J Radiol*. 2016; 8: 785-98. [\[CrossRef\]](#)
53. Qayyum A. Diffusion-weighted imaging in the abdomen and pelvis: concepts and applications. *Radiographics*. 2009; 29: 1797-810. [\[CrossRef\]](#)
54. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, Yokoyama R, Kajita K, Tsuge Y, et al. Diffusion-weighted imaging of the liver: optimizing b value for the detection and characterization of benign and malignant hepatic lesions. *J Magn Reson Imaging*. 2008; 28: 691-7. [\[CrossRef\]](#)
55. Wu LM, Hu J, Gu HY, Hua J, Xu JR. Can diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW-MRI) alone be used as a reliable sequence for the preoperative detection and characterisation of hepatic metastases? A meta-analysis. *Eur J Cancer*. 2013; 49: 572-84. [\[CrossRef\]](#)
56. Zech CJ, Reiser MF, Herrmann KA. Imaging of hepatocellular carcinoma by computed tomography and magnetic resonance imaging: state of the art. *Dig Dis*. 2009; 27: 114-24. [\[CrossRef\]](#)
57. Vandecaveye V, De Keyzer F, Verslype C, Op de Beeck K, Komuta M, Topal B, et al. Diffusion-weighted MRI provides additional value to conventional dynamic contrast-enhanced MRI for detection of hepatocellular carcinoma. *Eur Radiol*. 2009; 19: 2456-66. [\[CrossRef\]](#)
58. Bruegel M, Rummeny EJ. Hepatic metastases: use of diffusion-weighted echo-planar imaging. *Abdom Imaging*. 2010; 35: 454-61. [\[CrossRef\]](#)
59. Feuerlein S, Pauls S, Juchems MS, Stuber T, Hoffmann MH, Brambs HJ, et al. Pitfalls in abdominal diffusion-weighted imaging: how predictive is restricted water diffusion for malignancy. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 193: 1070-6. [\[CrossRef\]](#)
60. Sandrasegaran K, Akisik FM, Lin C, Tahir B, Rajan J, Aisen AM. The value of diffusion-weighted imaging in characterizing focal liver masses. *Acad Radiol*. 2009; 16: 1208-14. [\[CrossRef\]](#)
61. Koh DM, Scurr E, Collins D, Kanber B, Norman A, Leach MO, et al. Predicting response of colorectal hepatic metastasis: value of pretreatment apparent diffusion coefficients. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: 1001-8. [\[CrossRef\]](#)
62. Cui Y, Zhang XP, Sun YS, Tang L, Shen L. Apparent diffusion coefficient: potential imaging biomarker for prediction and early detection of response to chemotherapy in hepatic metastases. *Radiology*. 2008; 248: 894-900. [\[CrossRef\]](#)
63. Venkatesh SK, Yin M, Ehman RL. Magnetic resonance elastography of liver: technique, analysis, and clinical applications. *J Magn Reson Imaging*. 2013; 37: 544-55. [\[CrossRef\]](#)
64. Yin M, Glaser KJ, Talwalkar JA, Chen J, Manduca A, Ehman RL. Hepatic MR elastography: clinical performance in a series of 1377 consecutive examinations. *Radiology*. 2016; 278: 114-24. [\[CrossRef\]](#)
65. Chi H, Hansen BE, Tang WY, Schouten JN, Sprengers D, Taimr P, et al. Multiple biopsy passes and the risk of complications of percutaneous liver biopsy. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2017; 29: 36-41. [\[CrossRef\]](#)
66. Singh S, Venkatesh SK, Wang Z, Miller FH, Motosugi U, Low RN, et al. Diagnostic performance of magnetic resonance elastography in staging liver fibrosis: a systematic review and meta-analysis of individual participant data. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13: 440-51.e6. [\[CrossRef\]](#)
67. Tang A, Cloutier G, Szeverenyi NM, Sirlin CB. Ultrasound elastography and MR elastography for assessing liver fibrosis: part 1, principles and techniques. *AJR Am J Roentgenol*. 2015; 205: 22-32. [\[CrossRef\]](#)
68. Chouhan MD, Lythgoe MF, Mookerjee RP, Taylor SA. Vascular assessment of liver disease-towards a new frontier in MRI. *Br J Radiol*. 2016; 89: 20150675. [\[CrossRef\]](#)
69. Venkatesh SK, Yin M, Ehman RL. Magnetic resonance elastography of liver: clinical applications. *J Comput Assist Tomogr*. 2013; 37: 887-96. [\[CrossRef\]](#)
70. Tokimori T, Saitoh S, Ohira S, Suzuki H, Kurita I, Tano M, et al. Quantitative equivalence of Quantitative Imaging Biomarkers Alliance (QIBA)-2023- and QIBA-2020-compliant MR elastography protocols for liver stiffness assessment. *Abdom Radiol (NY)*. 2026. [\[CrossRef\]](#)
71. Serai SD, Obuchowski NA, Venkatesh SK, Sirlin CB, Miller FH, Ashton E, et al. Repeatability of MR elastography of liver: a meta-analysis. *Radiology*. 2017; 285: 92-100. [\[CrossRef\]](#)
72. Higuchi M, Tamaki N, Kurosaki M, Inada K, Kirino S, Yamashita K, et al. Changes of liver stiffness measured by magnetic resonance elastography during direct-acting antivirals treatment in patients with chronic hepatitis C. *J Med Virol*. 2021; 93: 3744-51. [\[CrossRef\]](#)
73. Ferraioli G, Barr RG. Interpreting liver stiffness values in clinical practice: is histologic classification necessary for clinical relevance? *Radiology*. 2023; 307: e220553. [\[CrossRef\]](#)
74. Chen J, Talwalkar JA, Yin M, Glaser KJ, Sanderson SO, Ehman RL. Early detection of nonalcoholic steatohepatitis in patients with nonalcoholic fatty liver disease by using MR elastography. *Radiology*. 2011; 259: 749-56. [\[CrossRef\]](#)
75. Takamura T, Motosugi U, Ichikawa S, Sano K, Morisaka H, Ichikawa T, et al. Usefulness of MR elastography for detecting clinical progression of cirrhosis from child-pugh class A to B in patients with type C viral hepatitis. *J Magn Reson Imaging*. 2016; 44: 715-22. [\[CrossRef\]](#)
76. Gidener T, Dierkhising RA, Mara KC, Therneau TM, Venkatesh SK, Ehman RL, et al. Change in serial liver stiffness measurement by magnetic resonance elastography and outcomes in NAFLD. *Hepatology*. 2023; 77: 268-74. [\[CrossRef\]](#)
77. Ajmera VH, Liu A, Singh S, Yachoa G, Ramey M, Bhargava M, et al. Clinical utility of an increase in magnetic resonance elastography in predicting fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2020; 71: 849-60. [\[CrossRef\]](#)
78. Han MAT, Vipani A, Nouredin N, Ramirez K, Gornbein J, Saouaf R, et al. MR elastography-based liver fibrosis correlates with liver events in nonalcoholic fatty liver patients: a multicenter study. *Liver Int*. 2020; 40: 2242-51. [\[CrossRef\]](#)
79. Tamaki N, Higuchi M, Kurosaki M, Kirino S, Osawa L, Watakabe K, et al. Risk assessment of hepatocellular carcinoma development by magnetic resonance elastography in chronic hepatitis C patients who achieved sustained virological responses by direct-acting antivirals. *J Viral Hepat*. 2019; 26: 893-9. [\[CrossRef\]](#)
80. Singh S, Allen AM, Wang Z, Prokop LJ, Murad MH, Loomba R. Fibrosis progression in nonalcoholic fatty liver vs nonalcoholic steatohepatitis: a systematic review and meta-analysis of paired-biopsy studies. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13: 643-54.e1-9; quiz e39-40. [\[CrossRef\]](#)
81. Srinivasa Babu A, Wells ML, Teytelboym OM, Mackey JE, Miller FH, Yeh BM, et al. Elastography in chronic liver disease: modalities, techniques, limitations, and future directions. *Radiographics*. 2016; 36: 1987-2006. [\[CrossRef\]](#)
82. Moura Cunha G, Fan B, Navin PJ, Olivé D, Venkatesh SK, Ehman RL, et al. Interpretation, reporting, and clinical applications of liver MR elastography. *Radiology*. 2024; 310: e231220. [\[CrossRef\]](#)

83. Corradini E, Pietrangelo A. Iron and steatohepatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2012; 27(Suppl 2): 42-6. [\[CrossRef\]](#)
84. Welle CL, Olson MC, Reeder SB, Venkatesh SK. Magnetic resonance imaging of liver fibrosis, fat, and iron. *Radiol Clin North Am.* 2022; 60: 705-16. [\[CrossRef\]](#)
85. Curtis WA, Fraum TJ, An H, Chen Y, Shetty AS, Fowler KJ. Quantitative MRI of diffuse liver disease: current applications and future directions. *Radiology.* 2019; 290: 23-30. [\[CrossRef\]](#)
86. Moura Cunha G, Navin PJ, Fowler KJ, Venkatesh SK, Ehman RL, Sirlin CB. Quantitative magnetic resonance imaging for chronic liver disease. *Br J Radiol.* 2021; 94: 20201377. [\[CrossRef\]](#)
87. Ajmera V, Loomba R. Imaging biomarkers of NAFLD, NASH, and fibrosis. *Mol Metab.* 2021; 50: 101167. [\[CrossRef\]](#)
88. Low G, Ferguson C, Locas S, Tu W, Manolea F, Sam M, et al. Multiparametric MR assessment of liver fat, iron, and fibrosis: a concise overview of the liver "Triple Screen". *Abdom Radiol (NY).* 2023; 48: 2060-73. [\[CrossRef\]](#)
89. Roldan-Valadez E, Favila R, Martínez-López M, Uribe M, Ríos C, Méndez-Sánchez N. In vivo 3T spectroscopic quantification of liver fat content in nonalcoholic fatty liver disease: correlation with biochemical method and morphometry. *J Hepatol.* 2010; 53: 732-7. [\[CrossRef\]](#)
90. van Werven JR, Schreuder TC, Aarts EO, Nederveen AJ, Meijer JW, Berends FJ, et al. Hepatic steatosis in morbidly obese patients undergoing gastric bypass surgery: assessment with open-system 1H-MR spectroscopy. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 19: W736-42. [\[CrossRef\]](#)
91. Starekova J, Reeder SB. Liver fat quantification: where do we stand? *Abdom Radiol (NY).* 2020; 45: 3386-99. [\[CrossRef\]](#)
92. Starekova J, Hernando D, Pickhardt PJ, Reeder SB. Quantification of liver fat content with CT and MRI: state of the art. *Radiology.* 2021; 301: 250-62. [\[CrossRef\]](#)
93. Dyke JP. Quantitative MRI proton density fat fraction: a coming of age. *Radiology.* 2021; 29: 652-3. [\[CrossRef\]](#)
94. Idilman IS, Keskin O, Celik A, Savas B, Elhan AH, Idilman R, et al. A comparison of liver fat content as determined by magnetic resonance imaging-proton density fat fraction and MRS versus liver histology in non-alcoholic fatty liver disease. *Acta Radiol.* 2016; 57: 271-8. [\[CrossRef\]](#)
95. Kang BK, Kim M, Song SY, Jun DW, Jang K. Feasibility of modified Dixon MRI techniques for hepatic fat quantification in hepatic disorders: validation with MRS and histology. *Br J Radiol.* 2018; 91: 20170378. [\[CrossRef\]](#)
96. Boudinaud C, Abergel A, Joubert-Zakeyh J, Fontarensky M, Pereira B, Chauveau B, et al. Quantification of steatosis in alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease: evaluation of four MR techniques versus biopsy. *Eur J Radiol.* 2019; 118: 169-74. [\[CrossRef\]](#)
97. Labranche R, Gilbert G, Cerny M, Vu KN, Soulières D, Olivié D, et al. Liver iron quantification with MR imaging: a primer for radiologists. *Radiographics.* 2018; 38: 392-412. [\[CrossRef\]](#)
98. Low G, Huang G, Dharmana H, Moloo Z, Fu W. Re: PC Adams. Genetic testing for hemochromatosis: diagnostic or confirmatory test for iron overload? *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2015; 29: 165-6. [\[CrossRef\]](#)
99. Gandon Y, Olivié D, Guyader D, Aubé C, Oberti F, Sebille V, et al. Non-invasive assessment of hepatic iron stores by MRI. *Lancet.* 2004; 363: 357-62. [\[CrossRef\]](#)
100. St Pierre TG, Clark PR, Chua-anusorn W, Fleming AJ, Jeffrey GP, Olynyk JK, et al. Noninvasive measurement and imaging of liver iron concentrations using proton magnetic resonance. *Blood.* 2005; 105: 855-61. [\[CrossRef\]](#)
101. Wood JC, Enriquez C, Ghugre N, Tyzka JM, Carson S, Nelson MD, et al. MRI R2 and R2* mapping accurately estimates hepatic iron concentration in transfusion-dependent thalassemia and sickle cell disease patients. *Blood.* 2005; 10: 1460-5. [\[CrossRef\]](#)
102. Pavlides M, Banerjee R, Tunnicliffe EM, Kelly C, Collier J, Wang LM, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging for the assessment of non-alcoholic fatty liver disease severity. *Liver Int.* 2017; 37: 1065-73. [\[CrossRef\]](#)
103. Yoon JH, Lee JM, Paek M, Han JK, Choi BI. Quantitative assessment of hepatic function: modified look-locker inversion recovery (MOLLI) sequence for T1 mapping on Gd-EOB-DTPA-enhanced liver MR imaging. *Eur Radiol.* 2016; 26: 1775-82. [\[CrossRef\]](#)
104. Kim JE, Kim HO, Bae K, Choi DS, Nickel D. T1 mapping for liver function evaluation in gadoteric acid-enhanced MR imaging: comparison of look-locker inversion recovery and B₁ inhomogeneity-corrected variable flip angle method. *Eur Radiol.* 2019; 29: 3584-94. [\[CrossRef\]](#)
105. Banerjee R, Pavlides M, Tunnicliffe EM, Piechnik SK, Sarania N, Philips R, et al. Multiparametric magnetic resonance for the non-invasive diagnosis of liver disease. *J Hepatol.* 2014; 60: 69-77. [\[CrossRef\]](#)
106. Bradley C, Scott RA, Cox E, Palaniyappan N, Thomson BJ, Ryder SD, et al. Short-term changes observed in multiparametric liver MRI following therapy with direct-acting antivirals in chronic hepatitis C virus patients. *Eur Radiol.* 2019; 29: 3100-7. [\[CrossRef\]](#)
107. Janowski K, Shumbayawonda E, Dennis A, Kelly M, Bachtiar V, DeBrotta D, et al. Multiparametric MRI as a noninvasive monitoring tool for children with autoimmune hepatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021; 72: 108-14. [\[CrossRef\]](#)
108. Arndtz K, Shumbayawonda E, Hodson J, Eddowes PJ, Dennis A, Thomaidis-Brears H, et al. Multiparametric magnetic resonance imaging, autoimmune hepatitis, and prediction of disease activity. *Hepatal Commun.* 2021; 5: 1009-20. [\[CrossRef\]](#)
109. Kim JW, Lee YS, Park YS, Kim BH, Lee SY, Yeon JE, et al. Multiparametric MR index for the diagnosis of non-alcoholic steatohepatitis in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Sci Rep.* 2020; 10: 2671. [\[CrossRef\]](#)
110. Jabiyev A, Karçaaltıncaba M, Karaosmanoğlu AD, Akata D, Özmen MN, Idilman İS. Multiparametric magnetic resonance imaging, diffusion-weighted magnetic resonance imaging, and magnetic resonance elastography: differentiating benign and malignant liver lesions. *Diagn Interv Radiol.* 2026; 32: 133-8. [\[CrossRef\]](#)

1. Karaciğer MRG'sinde dinamik kontrastlı görüntüleme hipervasküler lezyonların saptanması için hangi faz kullanılmalıdır?
 - a. Erken arteriyel faz
 - b. Geç arteriyel faz
 - c. Portal venöz faz
 - d. Geç faz
 - e. Hepatobiliyer faz
2. Hepatobiliyer fazda fokal nodüler hiperplazi (FNH) ile hepatosellüler adenomu (HA) ayırt etmede hangi bulgu en belirleyicidir?
 - a. FNH'da arteriyel fazda güçlü kontrast tutulumu
 - b. HA'da portal venöz fazda izo-hiperintensite
 - c. FNH'da hepatobiliyer fazda izo-hiperintensite
 - d. HA'da T2 AG'de belirgin hiperintensite
 - e. FNH'da *wash-out* paterni
3. Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi yanlıştır?
 - a. DAG temelde T2 ağırlıklı görüntülerdir.
 - b. Yüksek hüreselliğe sahip dokularda diffüzyon kısıtlanır.
 - c. DAG, lezyon karakterizasyonunda dinamik kontrastlı sekanslar ile eşdeğer bilgi sağlar.
 - d. Düşük ADC değerleri kısıtlı diffüzyona işaret eder.
 - e. DAG, vasküler yapılar komşuluğundaki lezyonların belirginliğini artırır.
4. MR elastografi ile karaciğer sertliği 4,8 kPa olarak ölçülen bir hastada bu bulgu hangi patolojiyle en çok uyumludur?
 - a. Normal karaciğer
 - b. Evre 1 fibrozis
 - c. Evre 2 fibrozis
 - d. İleri fibrozis / erken siroz
 - e. Demir birikimi
5. T1 relaksasyon süresinin karaciğer değerlendirmesindeki önemi nedir?
 - a. Yağ birikimini doğrudan kantifiye eder.
 - b. Enflamasyona bağlı ekstraselüler sıvı artışıyla paralel olarak uzar.
 - c. Demir birikimini T2*'dan daha duyarlı şekilde gösterir.
 - d. Portal venöz akımı ölçer.
 - e. Parankim sertliğini yansıtır.

Cevaplar: 1b, 2c, 3c, 4d, 5b

kisabaslikustxxx
kisabaslikaltxxx

Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi

Magnetic Resonance Cholangiopancreatography

✉ Fırat Atak¹, ✉ Ali Devrim Karaosmanoğlu²

¹Mamak Devlet Hastanesi, Radyoloji Birimi, Ankara, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

Pankreatobiliyer sistemin değerlendirilmesinde invazif olmayan altın standart yöntem olarak kabul edilen manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi ile karşılaştırılabilir düzeyde tanısallı doğruluk sunmaktadır. Bu derlemenin amacı, MRKP görüntülemesinde kullanılan güncel sekansları, 1.5T ve 3T manyetik alan gücüne sahip sistemlerin göreceli avantajlarını, sık karşılaşılan hepatobiliyer patolojilerin karakteristik bulgularını ile yöntemle özgü tuzaklar ve sınırlılıkları kapsamlı biçimde ele almaktır. Derleme kapsamında, nefes tutmalı hızlı üç boyutlu sekanslar (*compressed sensing*, derin öğrenme rekonstrüksiyonu vb.) gibi güncel tekniklerin yanı sıra hepatobiliyer kontrast maddeler kullanılarak elde edilen T1 ağırlıklı kontrastlı MRKP uygulamaları ayrıntılı olarak tartışılmıştır. Ayrıca koledokolitiazis, benign-malign biliyer darlıklar ve kist hidatidğin intrabilyer rüptürü gibi durumlarda tanı ve ayırıcı tanıda anahtar rol oynayan radyolojik bulgular vurgulanmıştır. Sonuç olarak, optimize edilmiş görüntüleme protokolleri ve teknolojik yenilikler sayesinde MRKP, görüntü kalitesinden ödün vermeden daha kısa sürede gerçekleştirilebilmekte ve hepatobiliyer hastalıkların tanı ve yönetiminde kritik rolünü sürdürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Safra yolu hastalıkları, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, kontrast maddeler

ABSTRACT

Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), widely regarded as the non-invasive gold standard for evaluating the pancreaticobiliary system, provides diagnostic accuracy comparable to that of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. The aim of this review is to comprehensively discuss most recent MRCP protocol, relative advantages of 1.5T and 3T, characteristic imaging findings of common hepatobiliary pathologies, and method-specific pitfalls and limitations. State-of-the-art techniques, including breath-hold fast three-dimensional MRCP, as well as T1-weighted contrast-enhanced MRCP using hepatobiliary contrast agents, are addressed in detail. Additionally, pivotal imaging findings for diagnosis and differential diagnosis of conditions such as choledocholithiasis, benign and malignant biliary strictures, and intrabiliary rupture of hydatid cysts are highlighted. In conclusion, optimized imaging protocols and technological advances enable MRCP to be performed in shorter acquisition times without compromising image quality, thereby sustaining its critical role in the diagnosis and management of hepatobiliary diseases.

Keywords: Biliary tract diseases, cholangiopancreatography, magnetic resonance, diffusion weighted imaging, contrast media

GİRİŞ

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP), pankreatobiliyer sistemin değerlendirilmesinde kullanılan, invazif olmayan bir görüntüleme tekniğidir [1]. Temel prensibi ağır T2 ağırlıklı (T2A) sekanslarla safra ve pankreas kanallarındaki durağan veya yavaş akımlı sıvıların sinyalini artırırken solid

organ ve vasküler yapıların sinyalini baskılayarak arka planın silindiği ve duktal yapıların ön plana çıktığı yüksek kontrastlı görüntüler elde etmektir [1-3].

Son otuz yılda pankreatobiliyer görüntüleme, invazif tanısallı kateterizasyon yöntemlerinden invazif olmayan kesitsel yöntemlere evrilmiştir. Endoskopik retrograd



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Fırat Atak MD, Mamak Devlet Hastanesi, Radyoloji Birimi, Ankara, Türkiye

E-posta: firatmd@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-1474-1582

Geliş Tarihi/Received: 05.02.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 12.03.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Atak F, Karaosmanoğlu AF. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Trd Sem.* 2026;14(1):51-74



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

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

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografinin (MRKP) temel görüntüleme sekanslarını tanımlayabilmek, 2B ve solunum tetiklemeli 3B MRKP tekniklerinin avantaj ve kısıtlılıklarını karşılaştırmalı olarak değerlendirebilmek, güncel nefes tutmalı hızlı 3B MRKP yöntemlerinin teknik prensiplerini kavramak ve MRKP uygulamalarında 1.5T ile 3T manyetik alan gücüne sahip sistemlerin tanısıl performans açısından üstünlükleri veya sınırlılıkları konusunda farkındalık kazanmak.
- Tam ve kısaltılmış karaciğer MR görüntüleme/MRKP (MRG/MRKP) protokollerinin klinik endikasyonlarını ayırt edebilmek ve hastaya özgü klinik senaryoya en uygun görüntüleme protokolünü rasyonel bir şekilde seçebilmek.
- Fonksiyonel (kontrastlı, T1 ağırlıklı) MRKP'nin temel prensiplerini açıklayabilmek, bu yaklaşımın kullanım alanlarını ve seçilmiş klinik durumlarda sağladığı ek tanısıl katkıları tanımlayabilmek.
- Koledokolitiazis, çeşitli benign ve malign biliyer darlık nedenleri ile safra yollarına rüptüre kist hidatik olgularının MRKP ve karaciğer MRG'deki karakteristik görüntüleme bulgularını tanıyabilmek ve ayırıcı tanıya katkı sağlayacak bulguları sistematik olarak değerlendirebilmek.

kolanjiyopankreatografi (ERKP) invazif bir yöntem olup pankreatit (%4,6), kolanjit (%2,5), kanama (%1,5), perforasyon (%0,5) gibi ciddi komplikasyonlar ve %0,2 oranında mortalite ile ilişkilidir [4]. Bu risk profili nedeniyle ERKP günümüzde tanısıl amaçtan ziyade terapötik bir araç haline gelmiştir.

Güncel kılavuzlar orta riskli koledokolitiazis şüphesinde, pankreatik kistlerin tanı ve takibi, primer sklerozan kolanjit (PSK) ve kronik pankreatit tanısı, idiyojenik akut pankreatit etiolojisinin araştırılması, biliyoenterik anastomozlu hastaların değerlendirilmesi, başarısız ERKP denemeleri veya ERKP kontrendikasyonlarında MRKP'yi güçlü bir seçenek olarak önerir [5-7]. Ayrıca laparoskopik kolesistektomi, hepatic rezeksiyon ve transplant cerrahisi öncesi donör karaciğerin biliyer anatomisinin MRKP ile değerlendirilmesi, komplikasyonları minimize etmek açısından kritiktir [8-10].

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi iyonize radyasyon içermemesi, kontrast madde veya anestezi gerektirmemesi ve düşük operatör bağımlılığı gibi avantajlarıyla öne çıkar [3, 5]. Maliyet-etkin bir yöntem olmasının yanı sıra birçok patolojide ERKP ile yarışır düzeyde tanısıl doğruluk sunar [11-13]. ERKP'den farklı olarak tıkanıklık proksimalindeki kanalları ve ekstraduktal patolojileri de görüntüleyebilir [3, 5]. Bununla birlikte düşük uzaysal çözünürlük nedeniyle periferik kanallarda duyarlılığı sınırlıdır ve hasta uyumu (hareketsizlik, nefes tutma vb.) gerektirir. Ayrıca tedavi imkanı sunmaması nedeniyle acil müdahale gereken durumlarda tedavi sürecinde gecikmeye neden olabilmesi dezavantajları arasındadır [3, 5].

Bu derlemede MRKP'nin teknik prensipleri, pankreatobiliyer patolojilere ilişkin görüntüleme bulguları ve pratikte karşılaşılan tanısıl tuzaklar sunulacaktır.

MRKP'DE 1.5T VE 3T: BEKLENTİLER VE GERÇEKLER

1.5T sistemler ekstrahepatik safra yollarının değerlendirilmesinde başarılı olsa da obstrüksiyon bulunmayan olgularda intrahepatik distal dallar ve pankreatik kanalın (PaK) görüntülenmesinde sınırlı uzaysal çözünürlük ve düşük sinyal-gürültü oranı (SGO) nedeniyle yetersiz kalabilmektedir [12, 14].

Her ne kadar 3T sistemlerde SGO'nun teorik olarak iki katına çıkması beklense de teknik artefaktlar nedeniyle pratikte %38-62 artış ancak sağlanabilmektedir [15]. Bununla birlikte bu sinyal rezervi, daha yüksek uzaysal çözünürlük veya kısaltılmış çekim süresi avantajına dönüştürülebilir. Nitekim güncel kanıtlar, 3T MRKP'nin ince intrahepatik kanallar, anatomik varyasyonlar ve pankreatik yan dalların görüntülenmesinde 1.5T'den üstün olduğunu ortaya koymaktadır [16, 17]. Bunun yanı sıra 3T'de negatif oral kontrast maddelerin etkinliğinin artması, biliyopankreatik yapıların arka plandan ayrımını iyileştirmektedir [18]. Ancak 3T sistemler, bu potansiyel avantajların yanı sıra görüntü kalitesini olumsuz etkileyebilecek kendine özgü teknik sınırlılıklar da barındırmaktadır (Tablo 1). Bu nedenle pek çok endikasyonda 3T'nin 1.5T'ye mutlak üstünlüğü kanıtlanamamış olup tercih büyük ölçüde merkez deneyimine ve donanım optimizasyonuna bağlı kalmaktadır [6, 19, 20].

MRKP TEKNİĞİ VE PROTOKOLLER

Hasta Hazırlığı

Hasta hazırlığının temel amacı safra kesesi distansiyonunu sağlamak, gastrointestinal sıvı süperpozisyonunu, sekresyonları ve peristaltizmi minimize etmektir. Bu doğrultuda hastaların işlemden en az 4 saat önce oral alımı kesmesi gerekir. Anti-peristaltik ajan kullanımı rutin olmamakla birlikte klinik tercihe bağlıdır. Biliyer sistemle üst üste binebilecek mide-duodenum sıvı sinyalini baskılamak için T2 relaksasyon süresini kısaltan negatif oral kontrast ajanlar kullanılabilir. *Ferumoxsil* gibi ticari demir preparatlarının yanı sıra yüksek manganer içerikli ananas veya yaban mersini suyu da etkili, düşük maliyetli ve toleransı yüksek alternatiflerdir [6, 21]. Seyreltilmiş gadolinyum şelatları da benzer paramanyetik etkiyle sıvı sinyalini baskılayabilir [22, 23].

Hızlı 3B sekanslar tek nefes tutma süresinde elde edildiği için hasta uyumu kritiktir. Çekim öncesinde tekniker eşliğinde nefes eğitimi verilmeli ve hastanın maksimum nefes tutma süresi kaydedilmelidir. Yeterli süre nefes tutamayan olgularda solunum tetiklemeli tarama tercih edilmelidir. Bunun için

Tablo 1. MRKP'de 1.5T ve 3T sistemlerin karşılaştırması: teknik parametreler, klinik performans ve sınırlılıklar

Parametre	1.5T MRG	3T MRG
Sinyal ve görüntü kalitesi		
SGO	Referans değer	Teoride: 2 kat artış; pratikte: %38-62 artış [#]
Uzaysal çözünürlük	Ekstrahepatik kanallar için yeterli	Daha yüksek; ince duktal yapıların değerlendirilmesinde üstün
İntrahepatik safra kanalları	Periferik dallanmalarda sınırlı görüntüleme	Periferik dallanmaların belirgin üstün görüntülenmesi
Pankreatik kanal görüntüleme	Ana kanal yeterli; yan dallar sınırlı	Ana kanal ve yan dalların daha üstün görüntülenmesi
Teknik parametreler ve sınırlamalar		
SAR	Düşük; FSE sekanslarında sorun yaratmaz	Yüksek; çevirme açısı (<i>flip angle</i>) azaltımı; paralel görüntüleme teknikleri; çekim süresinin uzatılması; klasik FSE yerine SPACE/CUBE/VISTA kullanımı gerekebilir
Dielektrik etki	Minimal veya yok (RF dalga boyu ~52 cm)	RF dalga boyunun kısalmasıyla (~26 santimetre) görüntüleme alanı boyutlarına yaklaşması; geniş vücut yapısı ve elipsoid vücut kesitinde belirginleşme; abdominal büyük hacimli iletken sıvı varlığının (asit, gebelik vb.) RF sinyalinde lokalize azalmaya ve görüntü merkezinde sinyal kaybına yol açabilmesi; dielektrik ped kullanımı gerekliliği
Manyetik duyarlılık etkileri	Düşük	Yüksek; hava-doku sınırlarında görüntüde distorsiyon ve sinyal kaybı
Kimyasal kayma artefaktı	Düşük	Yüksek; RBW artırımı ile kompanse edilebilir (SGO kaybı pahasına)
T1 relaksasyon süresi	Standart	%20-40 uzama; benzer T1 kontrastı için daha uzun tekrarlamaya süresi gerekir
Klinik uygulama		
Ekstrahepatik safra yolları	Yüksek tanısal başarı	Yüksek tanısal başarı
Dilate olmayan safra yolları	SGO sınırlılığı nedeniyle tanısal yetersizlik riski	Üstün performans
Negatif oral kontrast etkinliği	Standart baskılama	Artmış sıvı sinyali baskılama ve üstün görsel kontrast
Asitli hastalar	Üstün görüntüleme kalitesi	Dielektrik etki şiddetlenir; görüntüleme öncesi asit drenajı gerekebilir
Pediyatrik hastalar*	Daha yüksek görüntü kalitesi	Teknik artefaktlar nedeniyle düşük görüntü kalitesi
<p>#: Sinyal rezervi daha yüksek uzaysal çözünürlük veya daha kısa görüntüleme süreleri için kullanılabilir. *: Mevcut kanıt (Glenn ve ark. [20]) pediyatrik MRKP için 1.5T'nin 3T'ye tercih edilebileceğini düşündürmektedir. Ancak bu tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. 3T kullanılacaksa protokol optimizasyonu kritik önem taşımaktadır. Güncel kılavuzlarda spesifik alan gücü önerisi yoktur.</p> <p>CS, compressed sensing; FSE, turbo spin eko; MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; RBW, alıcı bant genişliği (<i>receiver bandwidth</i>); RF, radyofrekans; SAR, spesifik absorpsiyon hızı; SGO, sinyal-gürültü oranı.</p>		

hastaların düzenli bir solunum sıklığı ve belirli bir solunum derinliği sürdürmelerini sağlamak amacıyla nefes eğitimi yapılması önem arz eder.

MRKP Görüntüleme Protokolü

Görüntüleme, hasta supin pozisyondayken çok kanallı faz dizilimli yüzey sargıları kullanılarak gerçekleştirilir. Standart MRKP görüntüleri genel bakış sağlayan 2B kalın dilim ve detaylı inceleme sunan yüksek çözünürlüklü 3B sekansların kombinasyonundan oluşur. 3B görüntüler navigatör tetiklemeli serbest nefes veya nefes tutmalı tekniklerle elde edilir. Zaman verimliliği ve görüntü kalitesi için öncelikle nefes tutmalı sekanslar tercih edilmelidir. Solunum kooperasyonu yetersiz hastalarda navigatör tetiklemeli serbest solunum sekanslarına başvurulur.

Biliyer obstrüksiyonda malignite prevalansının yüksekliği (%11-64) ve MRKP'de ekstrabilier patolojilerin yüksek sıklıkta saptanması (%58-86), kapsamlı MR görüntüleme (MRG) protokollerinin kullanımını destekler [24, 25]. Protokole eklenen diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), malign striktürlerin saptanmasında duyarlılığı artırırken, takip incelemelerinde %2.6-4.2 oranında insidental malignite saptanabilmesi de tam protokol kullanımının önemini ortaya koymaktadır [26, 27]. Bu nedenle koledokolitiazis şüphesi veya düşük riskli kist takipleri (örneğin pankreatik kist sürveyansı) dışındaki olgularda kapsamlı inceleme önerilir.

Uzun çekim süresi (30-45 dakika) ve IV kontrast riskleri nedeniyle geliştirilen kısaltılmış MRKP (*abbreviated MRCP*; a-MRKP), çekim süresini 10 dakikanın altına indirir [28]. a-MRKP; akut obstrüksiyon triyajı, düşük riskli kistik lezyon/yandal intraduktal

papiller müsinöz neoplazm süreyansı ve solunum kooperasyonu kısıtlı hastalar için standart protokole göre benzer tanısalları başarı sağlayan bir alternatiftir (Tablo 2) [29, 30].

Geleneksel T2 Ağırlıklı “Kolanjiyografi” Sekansları

Kolanjiyografi sekansları yağ baskılama ile birlikte gerçekleştirilir. Güncel MRKP teknikleri temelde iki sekans ailesinden oluşur: 2B ve 3B. Klinik pratikte sekanslardan en az birisinin tanısalları olması hedefi ile her iki sekansın da protokole dahil edilmesi esastır [31].

Volümetrik 3B FSE (SPACE/CUBE/VISTA)

Yüksek uzaysal çözünürlük sunması nedeniyle dilate olmayan periferik safra kanalları ve sistik kanal gibi ince yapıların görüntülenmesinde ve cerrahi planlamada (örneğin donör karaciğer değerlendirilmesi, laparoskopik kolesistektomi öncesinde biliyer varyasyon değerlendirilmesi) en kritik sekansın bu olduğu kabul edilir. Çalışmalar 3B MRKP'nin tanısalları performansının 2B MRKP'ye göre üstün olduğunu göstermiştir [32, 33]. Bu nedenle, 3B MRKP birincil yöntem olarak tercih edilmeli, 2B MRKP ise tamamlayıcı olarak kullanılmalıdır [34, 35]. Sekansın temel avantajları, ince kesit kalınlığı sayesinde parsiyel hacim etkisini belirgin şekilde azaltması ve izotropik voksel yapısı ile kesintisiz kaynak görüntüler üzerinden multiplanar reformat ve maksimum intensite projeksiyonu gibi ileri görüntü işleme imkanı sunmasıdır. Bu sekansların en büyük dezavantajı, uzun veri toplama süreleri nedeniyle solunum hareketlerine duyarlı olmalarıdır. Bu sorunu aşmak için solunum tetikleme kullanılmaktadır. Geleneksel yöntemde [solunum tetiklemeli (*gating*) görüntüleme], üst abdomene yerleştirilen kemer aracılığıyla karın duvarı hareketleri izlenir ve oluşturulan respiratuvar sinyal ile senkronize biçimde görüntüleme gerçekleştirilir. Ancak karın duvarının hareketi diyafram dinamiğini her zaman doğru yansıtmadığından, solunum fazının hatalı temsil edilmesi ve buna bağlı tatmin edici olmayan görüntüler ile karşılaşılabilir. Günümüzde bu işlem solunum hareketini gerçek zamanlı izleyen bir navigatör eko ile gerçekleştirilir (*navigator-triggered prospective acquisition correction*; PACE). Navigatör, *localizer* görüntülerde sağ diyafram kubbesi ile akciğerin kesişimine yerleştirilir. Diyafram hareketi önceden tanımlanan kabul aralığına girdiğinde (genellikle ekspirasyon sonu) veri toplama tetiklenir. Böylece anatomik yapıların her seferinde aynı konumda olduğu anlarda görüntü alınarak tutarlılık sağlanır [36]. Standart protokole hastalardan çekim süresince (~3-5 dakika) düzenli ve yeterli derinlikte solunum yapmaları beklenir. Düzensiz ve yüzeysel solunumda tetikleme verimliliği düşer, bu durum görüntüleme süresinin uzamasına ve tanısalları olmayan görüntülere yol açabilir.

Bu kısıtlılığı aşmak amacıyla k-uzayının seyrek örneklenmesine dayanan paralel görüntüleme, *compressed sensing*, gradient

ve spin eko kombinasyon sekansı ve derin öğrenme rekonstrüksiyonu gibi hızlandırma yaklaşımlarıyla tek nefes tutmada uygulanabilir sürelerde (~15 saniye) 3B-MRKP elde edilmesi mümkün hale gelmiştir [37-44]. Literatürde, bu tekniklerin standart solunum tetiklemeli sekanslarla karşılaştırıldığında eşdeğer görüntü kalitesi sunduğu gösterilmiştir [19, 37, 45-47]. Uygun donanım ve yazılım altyapısına sahip merkezlerde, hızlı sekansların rutin MRKP protokolünde birincil seçenek olarak konumlandırılması; solunum tetiklemeli yöntemlerin ise seçilmiş olgularda tamamlayıcı teknikler olarak kullanılması inceleme verimliliğini artıracaktır.

Kalın Dilimli (Thick-Slab) 2B FSE

Özellikle 3B sekansların optimal kalitede elde edilemediği durumlarda (kooperasyon güçlüğü vb.), alternatif olarak kalın kolimasyonlu (40-80 mm), yağ baskılı, koronal tek atımlık hızlı spin eko/yarım Fourier edinimli tek atımlık turbo spin eko (SS-FSE/HASTE) sekansları kullanılır. Sadece 1-2 saniyelik tek nefes tutma süresinde elde edilebilen bu projeksiyonel görüntüler, biliyer sisteme genel ve hızlı bir bakış sağlamayı amaçlar [23, 48]. Bu teknik anatomik süperpozisyonları ekarte etmek ve kanalları en açık haliyle görüntüleyebilmek amacıyla, genellikle merkez eksenini etrafında $\pm 10^\circ$ - 20° açılarla döndürülerek radyal tarama şeklinde gerçekleştirilir. Pratikliğine rağmen bu yöntem bazı önemli dezavantajlara sahiptir. Kalın kesit nedeniyle küçük intraduktal patolojiler safra sıvısının sinyaliyle maskelenebilir. Periferik safra kanallarının değerlendirilmesinde yetersiz kalır. Kanalların tam açılımını sağlayacak doğru açının verilmesi teknisyenin deneyimine bağlıdır [1, 49-51].

Kontrastlı T1 Ağırlıklı MRKP (Fonksiyonel MRKP)

Hepatobiliyer kontrast maddelerin biliyer atılımı sayesinde safra yollarının T1A serilerde hiperintens izlendiği fonksiyonel bir yöntemdir. Bu ajanlar çift fazlı bir farmakokinetik profil sergiler. Enjeksiyon sonrası ekstraselüler alana dağılarak standart şelatlar gibi dinamik görüntülemeye olanak tanır; ardından fonksiyonel hepatositler tarafından tutularak safra yoluyla atılırlar [52].

Klinikte kullanılan iki temel ajan biliyer atılım oranlarına göre farklılık gösterir. Gadoksetik asit veya gadoksetat disodyum (Gd-EOB-DTPA) dozunun ~%50'si safra yoluyla atılır ve hepatobiliyer fazı erken (15-20. dakika) başlar. Gadobenat Dimeglumin (Gd-BOPTA) ise düşük biliyer atılım oranına (%3-5) sahip olduğundan hepatobiliyer faz için 45 dakika -2 saat bekleme gerektirir. Yüksek atılım oranı ve hızlı görüntüleme imkanı nedeniyle günümüzde sıklıkla Gd-EOB-DTPA tercih edilir [2, 52-54].

Tablo 2. Kapsamlı ve kısaltılmış bir MRG/MRKP incelemesinde yaygın kullanılan görüntüleme sekansları ile biliyer görüntüleme avantajları ve sınırlılıkları

Protokol Tipi	Sekans	Açıklama	Avantajlar	Sınırlılıklar/tuzaklar
Kısaltılmış MRKP	2B kalın dilimli radyal MRKP	SSFSE/HASTE; 30-80 mm kesit kalınlığı; koronal oblik	Hızlı genel bakış sağlar; nefes tutma süresi kısadır (2-5 sn)	Çevre durağan sıvılar veya bağırsak ansları anatomiye maskeleyebilir, kalın kesitler nedeniyle parsiyel volüm etkisi küçük dolum defektlerini gizleyebilir
	3B izotropik MRKP	Serbest solunum, navigatör tetiklemeli (PACE) TSE/FSE ve varyantları (SPACE/CUBE/VISTA)	~1 mm kesit kalınlığı ile yüksek uzaysal çözünürlük sağlar; her yönde reformat (MPR/MIP) yapılabilir, küçük taşların (<5 mm) ve anatomik varyasyonların saptanmasında en duyarlı sekansdır	Çekim süresi uzundur (~10 dk), düzensiz solunumda belirgin hareket artefaktı ve bulanıklık izlenir
		Nefes tutmalı hızlandırılmış TSE/FSE ve varyantları (SPACE/CUBE/VISTA); CS, GRASE, DLR vb.	Çekim süresini belirgin şekilde düşürür (~16-22 sn), navigatör tetiklemeli çekimlere kıyasla benzer veya üstün görüntü kalitesi sunar, yaşlı ve solunum kooperasyonu zayıf hastalarda tanınabilir görüntü elde etme imkanı sunar	CS'de rekonstrüksiyon süreleri uzun, yüksek hızlanma faktörlerinde k-uzayının az örneklenmesine bağlı artefaktlar izlenir
	T2A anatomik görüntüleme	Aksiyel ve koronal SSFSE/HASTE (düzlemlerden biri b-SSFP ve/veya yağ baskılı olabilir)	Anatomik çerçeveyi oluşturur, ekstrabilier patolojilerin değerlendirilmesini sağlar	Görece kalın kesit kullanımı nedeniyle anatomik yapıların bazı bölümleri gözden kaçabilir
Kapsamlı MRKP*	DAG	Aksiyel; en az iki b değeri (0, 400, 800-1000 s/mm ²); yağ baskılama	Biliyer kitlelerin ve enfekte koleksiyonların saptanmasına yardımcıdır, lenf nodları ve peritoneal implantların saptanmasını kolaylaştırır	-
	T1A GRE dual-eko (faz içi ve faz dışı görüntüler)	Aksiyel; kimyasal kayma (Dixon) görüntüleme	T1 hiperintens taşların tespiti, faz içi görüntülerde artan sinyal kaybı ile manyetik duyarlılık yaratan yapıların (gaz, metalik klips vb.) tespiti, hepatik steatoz ve demir birikimi değerlendirmesi	-
	Dinamik kontrastlı T1A görüntüler	Aksiyel 3B yağ baskılı GRE (VIBE/LAVA/THRIVE); erken arteriyel, geç arteriyel, venöz ve denge fazları	Safra yolu duvar kontrastlanması, duvar kalınlaşması ve kitle lezyonlarının değerlendirmesi, tümör evrelemesi, vasküler invazyon değerlendirmesi ve solid-kistik lezyon ayrımı için kritiktir	-
	Hepatobiliyer kontrastlı ekskretuar faz görüntüleme	Aksiyel ve koronal; fonksiyonel MRKP (Gd-EOB-DTPA); 20-90. dk	Periferik safra kanallarının daha iyi görselleştirilmesi ile biliyer anatomisinin daha net tanımlanması; aktif safra kaçaklarının tespiti; biliyoenterik anastomozların fonksiyonel değerlendirilmesi; parankimal lezyonların saptanması ve ayırıcı tanısı; karaciğer donör adaylarında preoperatif biliyer haritalama	İnceleme süresini uzatır

Kısaltılmış protokolda yer alan kolanjiyografi ve T2 ağırlıklı sekanslar kapsamlı protokolda ayrıca tekrarlanmamıştır.

MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; PACE, Navigator-triggered prospective acquisition correction; MPR, multiplanar reformat; MIP, maksimum intensite projeksiyonu; CS, compressed sensing; GRASE, gradient and spin echo; DLR, deep learning rekonstrüksiyonu; FSE, turbo spin eko; GRE, gradient recalled echo; Gd-EOB-DTPA, gadoksetik asit; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; MRG, manyetik rezonans görüntüleme.

Yaygın kullanım alanları transplant karaciğerin preoperatif anatomik değerlendirilmesi ile postoperatif dönemde gelişen biliyer komplikasyonların ve bilioenterik anastomoz patensisinin incelenmesi, safra kaçaklarının saptanması, koledok kistlerinin (özellikle Todani tip 4 ve 5) tanısı ve akut kolesistitin değerlendirilmesidir [2, 19, 31, 52, 54, 55]. Genişlemiş biliyer sistemde safra atılımının izlenmesiyle gerçek obstrüksiyonun yalancı obstrüksiyondan (örneğin kolesistektomi sonrası dilatasyon) ayırt edilmesine yardımcı eder. En kritik endikasyonu, aktif safra kaçaklarının tespitidir, bu amaçla duyarlılığı arttırmak için 20. dakika görüntülerine ek olarak 60-180. dakikalarda geç görüntüler gerekebilir (Resim 1). Kontrastlı MRKP (k-MRKP), yüksek SGO avantajıyla dilate olmayan kanalların (özellikle 2. düzey ve üzeri) ve varyasyonların gösterilmesinde konvansiyonel MRKP'den üstündür; bu nedenle canlı donör değerlendirmesinde tercih edilen modalitedir [34]. Akut kolesistitte safra kesesinin dolmaması, kolesintigrafi mantığına benzer şekilde sistik kanal obstrüksiyonunu düşündürür [56, 57]. T2A serilerde netleşmeyen kistik lezyonların biliyer sistemle ilişkisi, kistin kontrastla dolmasıyla doğrulanabilir [54].

Kontrastlı MRKP yorumunda bazı tuzaklar ve sınırlılıklar mevcuttur. Hepatobiliyer kontrast T2 sinyalinin baskılandığından T2A MRKP sekansları mutlaka kontrast enjeksiyonundan önce alınmalıdır [58, 59]. Kontrastın viskoz safra ile yetersiz karışımı, taş veya çamur ile karışabilecek yalancı dolun defektlerine yol açabilir. Obstrüktif sarılık veya ciddi hepatik disfonksiyonda hepatositlerin kontrast alımı ve atılımı bozulur. Bu hasta grubunda görüntüleme için çok uzun bekleme süreleri gerekebilir hatta ileri olgularda biliyer atılım hiç izlenmeyebilir [19]. Ayrıca bu ajanların düşük enjeksiyon hacmi ve erken dönemde geçici solunum hareketlerine yol açabilmesi, arteriyel faz kalitesini düşürebilir [19, 60].

YAYGIN KLİNİK ENDİKASYONLAR

Koledokolitiazis

Koledokolitiazis kökenine göre primer ve sekonder olmak üzere ikiye ayrılır. Primer form, koledok içerisindeki staz ve enfeksiyon zemininde *de novo* gelişirken sekonder form, safra kesesindeki taşların koledoka migrasyonu sonucu oluşur. Kolesistiazis hastalarının %8-15'inde koledokolitiazis bulunur [31]. Her koledok taşı tam tıkanıklığa yol açmaz, olguların ~%50'sinin obstrüktif olmadığı ve asemptomatik seyredebileceği akıld tutulmalıdır [61].

Koledokolitiazis şüphesinde ilk basamak tetkikler karaciğer fonksiyon testleri ile abdominal ultrasonografik görüntülemedir (USG). Ancak USG'nin koledok taşlarını saptamadaki duyarlılığı (%21-63) sınırlıdır [31]. USG, taşın doğrudan gösterilmesinden ziyade biliyer dilatasyonun

saptanmasında değerlidir. Bilgisayarlı tomografi (BT), USG'ye kıyasla daha yüksek duyarlılığa (%78-87) sahip olsa da safrayla izodens kolesterol taşları, kalsifik olmayan ve özellikle <5 mm taşların tespitinde yetersiz kalabilir [62, 63]. Dual-enerji BT izodens taşların saptanabilirliğini artırmıştır [64].

Koledokolitiazis tanısında en kritik invazif olmayan yöntem MRKP'dir. Taşlar, lümen içinde yuvarlak dolun defektleri veya "menisküs" şeklinde ani sonlanmalar olarak izlenir (Resim 2). Güncel çalışmalarda duyarlılık %85, özgüllük %90 olarak bildirilmiştir [65]. MRKP, 2 mm taşları dahi tespit edilebilir <5 mm taşlarda ve sfinkterik bölgede duyarlılığı azalır [3, 18, 66]. Yanlış negatiflikten kaçınmak için mutlaka kaynak görüntüler de değerlendirilmelidir. Koledok duvarına gömülü veya çevresinde safra bulunmayan taşların yanlış negatif sonuçlara yol açabileceği unutulmamalıdır [31].

Koledokolitiazis tanısında taş görünümünü taklit edebilen gaz/akım artefaktları, debri, sfinkter spazmı ve vasküler impresyonlar gibi tanısal tuzaklar ilerleyen bölümlerde ele alınmıştır (Bkz. *Limitasyonlar ve Tuzaklar*).

Hepatolitiazis

Intrahepatik kanallarda taş oluşumunu tanımlar. Bu taşların çoğu yüksek bilirubin içerikli pigment taşlarıdır ve T1A sekanslarda hiperintens sinyal özellikleri ile diğer dolun defektlerinden ayrılır. Kronik staz durumlarıyla ilişkilidir ve kolanjiyokarsinom (KK) gelişim riskini artırır [61, 67].

Biliyer Striktürler

Biliyer striktür, safra kanalının fokal bir segmentinde gelişen, proksimal dilatasyon ve obstrüktif sarılığa yol açan sabit daralmadır. Geniş bir benign ve malign hastalık yelpazesinden kaynaklanabilen striktürlerin etiyojik ayrımı, tedavi ve prognoz açısından kritiktir (Tablo 3). Radyolojik olarak malign darlıklar; düzensiz ve omuzlaşan kenarlara sahip ani lümen daralması, asimetrik duvar kalınlaşması (>3 mm), düzensiz dış konturlar ve uzun segment (>12 mm) tutulumu ile karakterizedir [61, 67-70]. Benign darlıklar ise pürüzsüz konturlu ve tedrici daralma eğilimindedir. MRKP obstrüksiyon seviyesini saptamada yüksek başarı göstermesine rağmen etiyojijiyi ayırt etmede tek başına sınırlı kalabilmektedir [69-71].

Benign Biliyer Striktürler

iyatrojenik Nedenler

Benign darlıkların %80-90'ından iyatrojenik nedenler sorumludur [61, 68]. Özellikle laparoskopik kolesistektomi sonrası (%1,2) sistik kanalın ortak hepatik kanala katılımı düzeyinde veya hepatik kanalların konfluensi düzeyinde darlıklar gelişebilir (Resim 1) [68]. Diğer yaygın nedenler

Tablo 3. Safra yolu darlıklarına neden olan hepatobiliyer ve pankreatik hastalıklar

Kategori	Hastalıklar/nedenler
Benign striktürler	İyatrojenik nedenler
	Pankreatit
	Koledokolitiazis
	PSK
	IgG4-ilişkili sklerozan kolanjit
	İskemik kolanjit
	RPK
	Mirizzi sendromu
	AIDS kolanjiyopatisi
	İlaç ilişkili sklerozan kolanjit
	OSD
Malign striktürler	Kolanjiyokarsinom
	Pankreatik adenokarsinom
	Ampuller ve periampuller karsinomlar
Diğer ve nadir nedenler	Safra yolu enflamatuvar psödötümörü
	Safra kesesi karsinomu
	Hepatoselüler karsinom
	Safra yollarına metastatik hastalık
	Periportal ve peripankreatik lenfadenopati

AIDS, edinilmiş immün yetmezlik sendromu; PSK, primer sklerozan kolanjit; RPK, rekürren piyojenik kolanjit; OSD, oddi sfinkteri disfonksiyonu; IgG4, immünooglobulin G alt tipi 4.

arasında karaciğer nakli, biliyoenterik anastomozlar, endoskopik sfinkterotomi, majör hepatektomiler, transarteriyel kemoembolizasyon (TAKE) ve radyasyon hasarı yer alır [31, 61, 68]. Radyolojik görünüm genellikle diğer benign darlıklardan ayırt edilemez ancak cerrahi klipslerin anormal konumları veya önceki görüntülemelerde saptanan varyant anatomi destekleyici olabilir. Özellikle biliyoenterik anastomozların değerlendirilmesinde konvansiyonel MRKP'nin fonksiyonel bilgi eksikliği tanısız güçlüğe yol açtığından, anastomoz darlığının teyidi için T1A MRKP kullanımı kritik önem taşır.

Karaciğer nakli sonrası alıcıların %5-32'sinde gelişebilen safra yolu darlıkları, en sık görülen geç dönem biliyer komplikasyon olup anastomotik ve anastomotik olmayan (iskemik biliyopati) olmak üzere iki ana kategoride değerlendirilir [68, 72]. Genellikle fibrozis, lokal iske mi veya safra kaçığına sekonder gelişen anastomotik darlıklar, anastomoz hattında kısa segment darlıklar şeklinde izlenir (Resim 1). Bu darlıklar hem koledokoledokal hem de biliyoenterik anastomozlarda görülebilmekle birlikte insidans biliyoenterik rekonstrüksiyonlarda daha yüksektir [73]. Anastomotik olmayan darlıklar ise anastomoz hattından bağımsız olarak iskemik veya immünolojik hasar sonucu gelişen patolojilerdir [68, 73]. Etiyopatogenezde makroanjyopatik (hepatik arter trombozu/stenozu) veya mikroanjyopatik süreçler (örneğin uzamış soğuk/sıcak iske mi)

ile kronik rejeksiyon, ABO uyumsuzluğu ya da nüks eden primer hastalıklar (PSK, otoimmün hepatit) gibi immünolojik faktörler rol oynar [68, 73]. Radyolojik olarak bu lezyonlar sıklıkla intrahepatik kanalları tutan, multifokal ve uzun segment darlıklar şeklinde prezente olur (Resim 3).

Pankreatit

Kronik pankreatit, benign biliyer darlıkların %10'unu oluşturur [74]. Hastalığın doğal seyri içerisinde hastaların %3-46'sında biliyer darlık gelişebilir [74]. Patofizyolojik mekanizma genellikle periduktal fibrozisin koledoğun intrapancreatik segmentini daraltmasıdır. Buna karşın akut pankreatitte parankimal ödem veya psödokist basısına bağlı geçici darlıklar izlenir. MRKP'de tipik olarak distal koledokta düzgün sınırlı ve kademeli bir daralma izlenir. Tanısız değerlendirilmede parankimal değişiklikler de yol göstericidir. Akut dönemde peripankreatik ödem ve yağlı doku enflamasyonu ön plandayken, kronik olgularda parankimal atrofi, fibrozis ve PaK dilatasyonu tabloya eşlik eder (Resim 4).

Mirizzi Sendromu

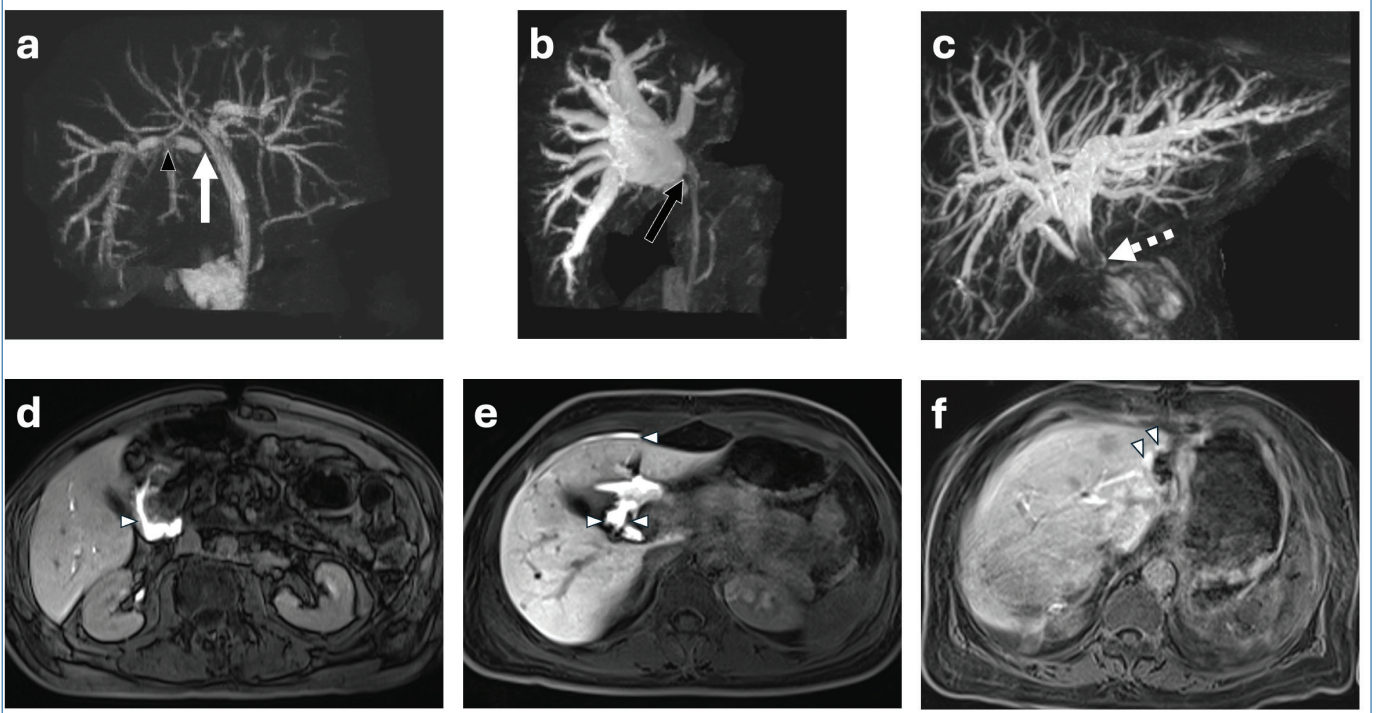
Sistik kanal veya safra kesesi boyun taşının ortak hepatik kanala dıştan basısıyla karakterize Mirizzi sendromu, koledokolitiazis ile benzer klinik tablo gösterir. Safra kesesi boynunda sinyalsiz taş ve proksimal biliyer dilatasyon bu tanıyı düşündürmelidir (Resim 5). Cerrahi stratejiyi değiştirdiğinden preoperatif tanı kritiktir [31, 75].

Primer Sklerozan Kolanjit

PSK, intrahepatik ve/veya ekstrahepatik safra kanallarında fibrozis ilişkili darlıklara yol açan kronik kolestatik bir sendromdur. Hastaların ~%75-80'inde enflamatuvar bağırsak hastalığı (özellikle ülseratif kolit) eşlik eder [2, 31, 68]. Hastalık KK (%10-20), hepatoselüler karsinom ve safra kesesi kanseri riskini artırır [76].

iki ana fenotip tanımlanmıştır: büyük kanal (klasik) PSK (%90) ve küçük kanal PSK (%5-10) [76]. Klasik tipte MRKP'de multipl striktürler izlenir, sekonder nedenlerin dışlanması ve kolestatik enzim yüksekliği ile tanı konur [77]. Buna karşın küçük kanal PSK'de patoloji kolanjiyografik çözünürlük sınırlarının ötesindeki küçük çaplı kanallarda olduğundan radyolojik bulgu genellikle saptanamaz ve tanı biyopsi ile konur. Sıklıkla çocukluk çağında görülen bu form, daha düşük malignite riski ve daha iyi prognozla seyredir [6, 77, 78].

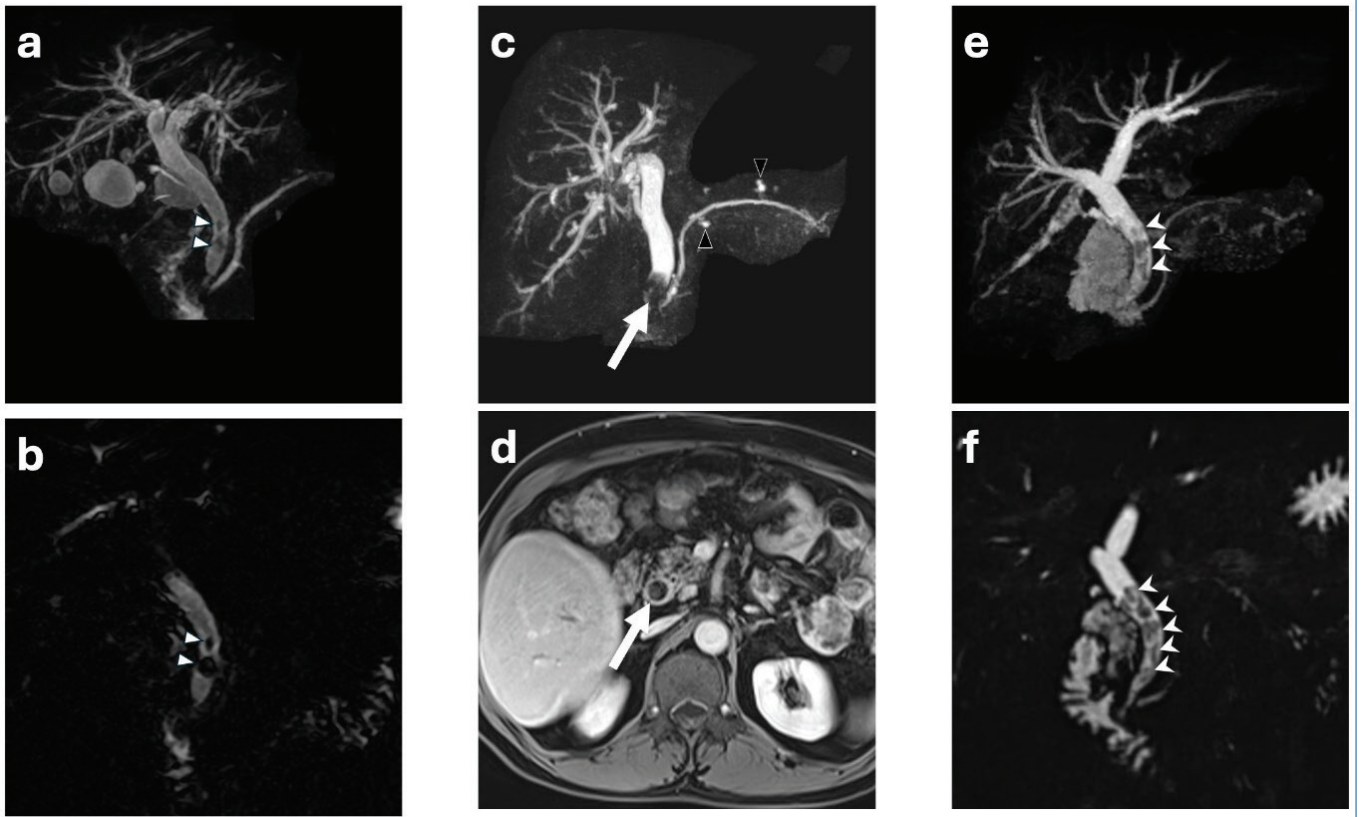
Primer SK şüphesi veya tanısı olan hastalarda birinci basamak görüntüleme yöntemi MRKP'dir. ERKP yalnızca terapötik girişimlerde endikedir [6, 76, 77]. **En karakteristik bulgu, intra-ve/veya ekstrahepatik kanallarda multifokal striktürlerdir. Multifokal, kısa segment darlıkların normal veya hafif dilate segmentlerle ardışık dizilimi "boncuk dizisi" görünümünü oluşturur ancak bu bulgu hastaların sadece %36'sında**



Resim 1. İyatrojenik biliyer striktürler ve safra kaçakları. **(a-c)** İyatrojenik biliyer striktürler ve **(d-f)** safra kaçakları. **(a)** Kolesistektomi sonrası sarılık gelişen kırk altı yaşındaki kadın hastada manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) aberan sağ posteriyor safra kanalında konfluens öncesi belirgin darlık (beyaz ok) izlenmektedir. Koledokta stentlere bağlı lineer dolun defektleri ve sağ posteriyor safra kanalı lümeninde debri (siyah ok başı) ile uyumlu dolun defekt dikkati çekmektedir. **(b)** Canlıdan karaciğer nakli sonrası sarılık ve karaciğer enzim yüksekliği olan 51 yaşındaki kadın hastada MRKP’de sağ anterior sistemde izole belirgin dilatasyon ve konfluens öncesi ciddi anastomoz darlığı (siyah ok) mevcuttur. **(c)** Distal koledok kolanjiyokarsinomu (KK) nedeniyle Whipple cerrahisi geçiren ve erken postoperatif dönemde biliyoenterik anastomoz kaçığı ile izlenen 57 yaşındaki erkek hastada, 1. yıl takibinde karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle MRKP yapılmıştır. 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP görüntüsünde hepatojejunostomi hattında taş (T1 hiperintens, gösterilmemiş) ile uyumlu dolun defekt (kesikli ok) ve diffüz biliyer dilatasyon izlenmektedir. Pigment taş oluşumu olasılıkla anastomoz düzeyindeki striktür ve buna bağlı safra stazı ile ilişkilidir. **(d)** KK nedeniyle Whipple cerrahisi sonrası persistan ateş ve ultrasonografide intraabdominal koleksiyon saptanan 57 yaşındaki erkek hastada hepatobiliyer kontrast madde ile yapılan manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) 20. dakika görüntülerinde biliyoenterik anastomoz düzeyinde kontrastın lümen dışına ekstravaze olduğu (beyaz ok başı) izlenmektedir. **(e)** Laparoskopik kolesistektomi sonrası dreninden safra gelişi olan 33 yaşındaki kadın hastada hepatobiliyer kontrast madde ile yapılan MRG’de 20. dakika görüntülerinde sistik kanal güdüğü düzeyinden kontrast ekstravazasyonu ve perihepatik alana sızıntı (beyaz ok başları) izlenmektedir. **(f)** Over kanseri nedeniyle karaciğer metastazlarına yönelik rezeksiyon sonrası değerlendirilen 64 yaşındaki kadın hastada hepatobiliyer kontrast madde ile yapılan MRG’nin 45. dakika görüntülerinde metastazektomi lojunda kontrastın sıvama tarzında dağılımı (beyaz ok başları) izlenmektedir.

izlenir [79]. İleri evrede periferik kanallarının obliterasyonu “budanmış ağaç” görünümüne yol açar. Ayrıca safra kanallarında divertikül benzeri “keseleşmeler” de görülebilir [76, 80]. İzole ekstrahepatik kanal tutulumu nadir olup (<%10) saptandığı durumlarda immünoglobulin G4 (IgG4)-ilişkili sklerozan kolanjit (IgG4-SK) veya KK öncelikle ekarte edilmelidir (Resim 6) [3, 6]. Ek olarak safra kanalı duvarlarında >2 mm konsantrik kontrastlanan kalınlaşmalar KK ile örtüşen bulgulara yol açabileceğinden ayırıcı tanı zorlaşabilir. Biliyer bulgulara ek olarak bazı parankimal değişiklikler tabloya eşlik edebilir. Tipik olarak santral (özellikle kaudat lob) rejeneratif hipertrofi, periferik atrofi ve T2A serilerde periferik, kama şekilli hiperintens alanlar izlenir [3, 76, 79, 80]. Özellikle sol lob atrofisi, PSK’yı genellikle sol lob hipertrofisi ile seyreden diğer siroz nedenlerinden ayrımda önemli bir belirteçtir [75].

Primer SK yönetiminde en kritik parametre, %10-20’lik ömür boyu KK gelişme riskidir [68, 76]. Hızlı ilerleyen dominant darlıklar veya eşlik eden kitle malign transformasyon açısından güçlü şüphe uyandırmalıdır [68]. Bu nedenle erken teşhis için 6-12 aylık periyotlarla serum karbonhidrat antijeni 19-9 (CA 19-9) ölçümü ve MRKP taraması kuvvetle önerilir [6, 76, 77]. Henüz küratif bir medikal tedavisi bulunmayan hastalıkta yönetim, semptom kontrolü ve komplikasyon takibine odaklanır. Ciddi darlıklarda endoskopik dilatasyon ve drenaj semptomatik rahatlama sağlar, ayrıca malignite değerlendirmesi için fırça sitolojisi ve biyopsi olanağı sunar. Son dönem karaciğer yetmezliğinde küratif seçenek karaciğer nakli olsa da %20-25 oranında nüks görülebileceği akılda tutulmalıdır [76].



Resim 2. Koledokolitiazis. (a, b) Sağ üst kadranda ağrı ve kolestatik enzim yüksekliği ile değerlendirilen 85 yaşındaki erkek hastada ultrasonografik görüntülemeye (USG) biliyer dilatasyon saptanması üzerine manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu (MIP)-MRKP görüntüsünde distal koledokta iki adet hipointens odak (beyaz ok başları) izlenmektedir. (b) Kaynak görüntülerde dolun defektleri (ok başları) daha belirgin göstererek taş tanısını desteklemektedir. MIP reformatlarda parsiyel volüm etkisi nedeniyle bulguların daha silik olabileceğine dikkat ediniz. (c, d) Kadavradan karaciğer nakli öyküsü bulunan kadın hastada karaciğer enzimlerinde ani yükselme nedeniyle MRKP yapılmıştır. 3B MIP-MRKP ve aksiyel yağ baskılı T2A görüntülerde koledokun prepapiller kesiminde taş ait hipointens odak (oklar) izlenmektedir. Ana pankreatik kanalı ile ilişkili yandal intraduktal papiller münöz neoplazm lehine milimetrik kistik odakların (siyah ok başları) varlığına dikkat ediniz. (e, f) Sağ üst kadranda ağrı ve sarılık ile başvuran 41 yaşındaki kadın hastada USG'de biliyer dilatasyon saptanması üzerine MRKP yapılmıştır. (e) 3B MIP-MRKP görüntüsünde koledokta dolun defektleri (çentikli ok başları) izlenmektedir. (f) Kaynak görüntülerde dolun defektleri daha belirgin olup taşlara ait hipointens odaklar (çentikli ok başları) daha iyi seçilebilmektedir.

Sekonder Sklerozan Kolanjitler

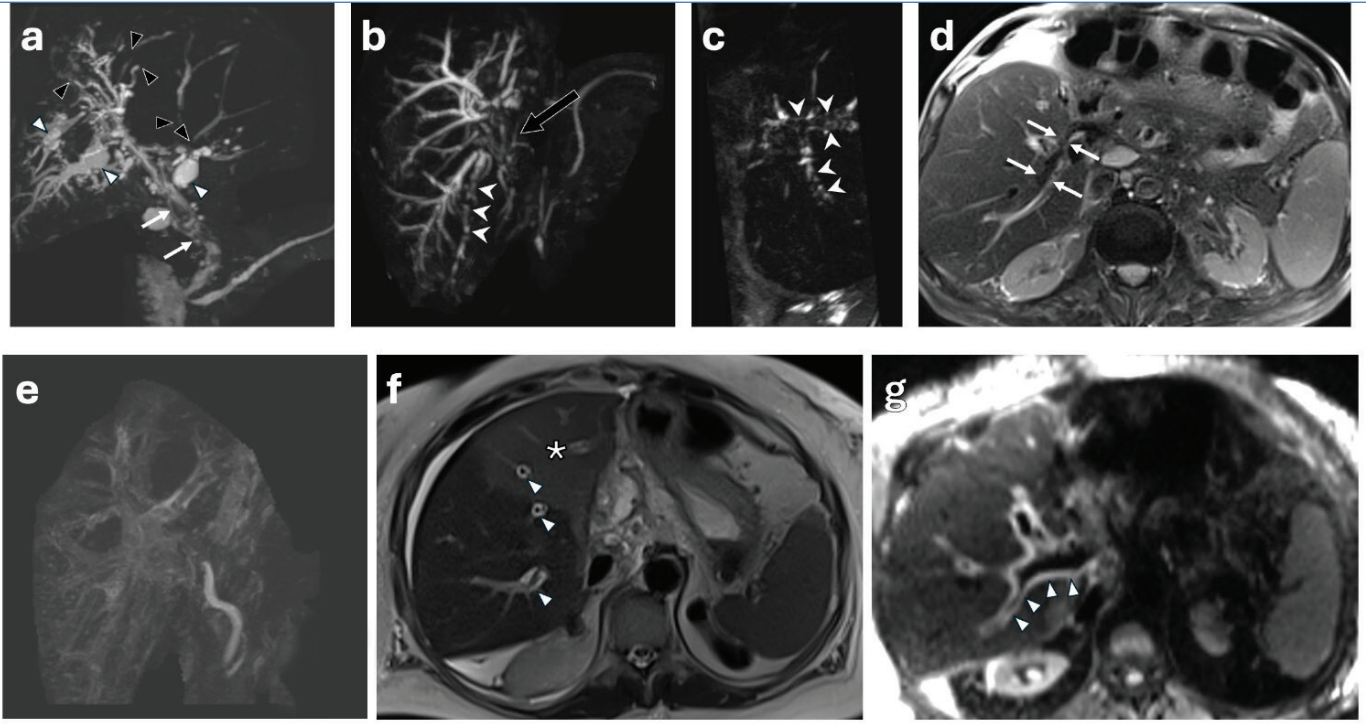
- IgG4 ilişkili SK

Sistemik fibroenflamatuvar bir süreç olan IgG4-ilişkili hastalığın biliyer komponenti olan IgG4-SK, olguların %80-90'ında otoimmün pankreatit ile birliktelik gösterir [67, 68, 81]. Pankreatik tutulumun yanı sıra renal, tiroidal veya tükürük bezi gibi diğer organ tutulumlarının saptanması tanıyı kuvvetle destekler [81]. Radyolojik olarak dört darlık paterni tanımlanmıştır: (1) izole distal koledok darlığı, (2) yaygın intra-ve ekstrahepatik darlıklar, (3) hiler ve distal koledok darlığı birlikteliği, (4) izole hiler darlık [68]. Diffüz tutulum PSK ile benzerlik gösterse de IgG4-SK darlıkları tipik olarak daha uzun segment tutma eğilimindedir. İzole ekstrahepatik tutulum IgG4-SK'de (%43), PSK'den belirgin yüksektir [81, 82]. Biliyer ağacın herhangi bir seviyesi tutulabilmeyle birlikte, koledokun intrapankreatik segmenti en sık tutulan bölgedir (Resim 7) [67].

MRG'de geç fazda homojen duvar kontrastlanması, kalınlaşmış segmentte lümenin vizüalize edilebilmesi, göreceli hafif proksimal dilatasyon ve parankimal değişikliklerin ancak ileri evrelerde tabloya eklenmesi, PSK veya KK'den ayrımı sağlayan temel bulgulardır [81]. Klinik olarak steroidle dramatik yanıt, serum IgG4 (>135 mg/dL) ve IgG4/total IgG oranının (>0.10) yüksekliği tanıyı destekler (Resim 8) [83]. Hiler kanalların kitle benzeri kalınlaşmasıyla karakterize enflamatuvar psödötümörlerin KK ile karışabileceği unutulmamalıdır [81].

- İskemik Kolanjiyopati

Safra kanallarının hepatik arter kaynaklı mikrovasküler ağa bağımlı beslenmesi nedeniyle bu destek sistemindeki bozulmalar (makro-/mikroanjyopatik) biliyer hasara yol açar. En sık neden karaciğer nakli sonrası hepatik arter trombozu/stenozu iken intraarteriyel kemoembolizasyon, orak hücreli anemi, vaskülitler, hemodinamik instabilite (yanık, sepsis

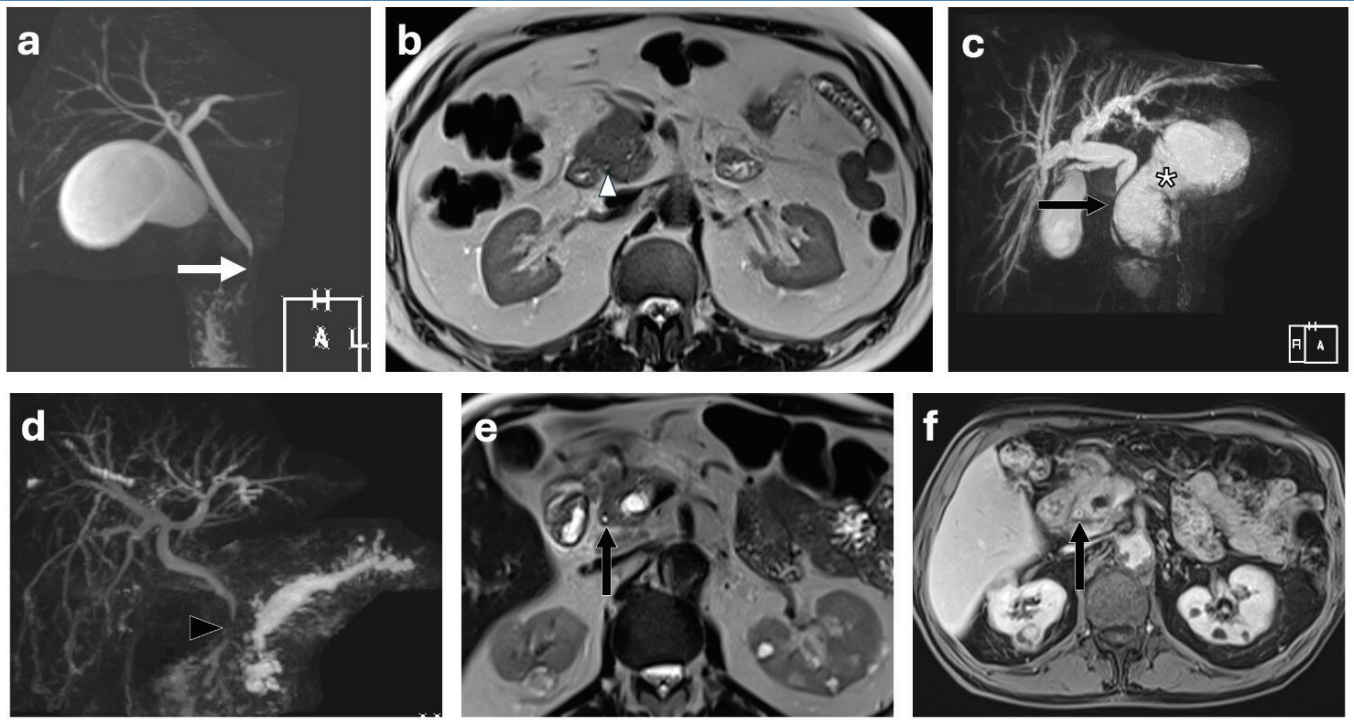


Resim 3. Karaciğer nakli sonrası biliyer komplikasyonlar: iskemik biliyopati (anastomotik olmayan striktür), anastomotik striktür, akut rejeksiyon. (a) İskemik biliyopati (anastomotik olmayan striktür), (b-d) anastomotik striktür, (e-g) akut rejeksiyon. (a) Kronik Hepatit B virüsüne bağlı siroz nedeniyle 15 yıl önce kadavradan karaciğer nakli yapılan 62 yaşındaki kadın hastada sarılık ve karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP (MIP-MRKP) safra kanallarında dilatasyonlar, divertiküller (beyaz ok başları); multifokal darlıklar, periferik duktopeni (siyah ok başları) ve koledokta taşlara bağlı dolum defektleri (beyaz oklar) izlenmektedir. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografide anastomotik olmayan striktür ön tanısı doğrulanmıştır. (b-d) Canlıdan karaciğer nakli yapılan 70 yaşındaki erkek hastada tekrarlayan kolanjit atakları nedeniyle MRKP yapılmıştır. (b, c) 3B MIP-MRKP'de hilus düzeyinde darlık (siyah ok) ve intrahepatik safra kanallarında minimal dilatasyon izlenmektedir. Sagittal oblik kaynak görüntülerde daha iyi seçilebilen, özellikle sağ posteriyor safra kanalında taşlara bağlı multipl dolum defektleri (çentikli ok başları) dikkati çekmektedir. (d) Aksiyel yağ baskılı T2 görüntülerde lümeni tamamen dolduran taşların T2 hipointens görünümünün (siyah oklar) portal venöz akıma bağlı sinyal kaybı ile karışabileceğine dikkat ediniz. (e-g) Canlıdan karaciğer nakli yapılan 63 yaşındaki kadın hastada postoperatif 10. günde karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle MRKP yapılmıştır (ultrasonografide hepatik arter ve portal ven akımları patenttir). (e) 3B MIP-MRKP'de koledok normal izlenirken intrahepatik safra kanallarında diffüz dolum defektleri mevcuttur. (f) Aksiyel T2 görüntüde parankimde keskin sınırlı T2 sinyal artışı (yıldız) ve periportal ödem (beyaz ok başları) izlenmekte ancak normal safra kanalları seçilememektedir. (g) b=800 diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde periportal ödem (beyaz ok başları) ile uyumlu sinyal değişiklikleri mevcuttur. Karaciğer biyopsisi sonucunda bulgular mikst tip akut rejeksiyon ile uyumlu bulunmuştur.

vb.) de etiyolojide rol oynar [61, 67, 68]. Nakil sonrası gelişen iskemik biliyer lezyonlar için dört patern tanımlanmıştır: diffüz nekroz, multifokal, hiler dominant, minör form [67]. En ağır form olan diffüz nekroz genellikle post-transplant ilk iki ayda gelişen dramatik bir tablodur. Akut nekroz kanal bütünlüğünü bozarak biliyom veya apselere yol açabilir. Nekrotize biliyer epitelin lümenine dökülerek katılaşmasıyla “kast” adı verilen lümen içi tıkaçlar oluşabilir [61, 75]. Kronik fazda hasarlı bölgelerde gelişen fibrozis sonucu multifokal, uzun segmentli ve düzensiz darlıklar oluşur (Resim 3). Bu dönemde ortaya çıkan “boncuk dizisi” ve “budanmış ağaç” görünimleri PSK’yi taklit edebilir [61, 68]. Uzun dönemli arteriyel yetersizlik ve kronik biliyer obstrüksiyonun birleşik etkisiyle, etkilenen segmentlerde progresif parankimal atrofi gelişebilir [68].

- Portal Kolanjiyopati (Biliyopati)

Ekstrahepatik portal venin kronik trombozuna sekonder gelişen portal kavernomun safra yolları üzerindeki mekanik/iskemik etkisiyle karakterizedir. Striktür morfolojisine göre varikoid, fibrotik ve miks olarak sınıflandırılır [67]. Varikoid form, periduktal kollateral venlerin dıştan basısıyla gelişen geçici bir süreçtir; periduktal KK’yi taklit edebildiğinden literatürde “psödo-KK” olarak adlandırılır [84]. Buna karşın fibrotik formda kronik iske mi sonucu kalın kontrastlanma gösteren düzgün darlıklar ve sekonder biliyer dilatasyon izlenir [67, 84]. T2A-SE sekanslarda peribiliyer ve perikolesistik kollateral venlere ait “akım boşlukları”nın varlığı, kontrastlı incelemelerde normal portal venin seçilememesi, hilusa yakın kesimlerde



Resim 4. Pankreatite bağlı distal koledok darlıkları. (a, b) Epigastrik ağrı ve pankreatik enzim yükseklği ile başvuran 65 yaşındaki erkek hastada, eşlik eden biyokimyasal kolestaz nedeniyle koledokolitiazis dışlanması amacıyla manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu (MIP)-MRKP görüntüsünde koledoğun intrapancreatik segmentinde darlık (beyaz ok) ve ılımlı proksimal biliyer dilatasyon izlenmektedir. (b) Aksiyel T2A HASTE görüntüsünde pankreas başında yaşa göre dolgunluk ve koledok lümeninde belirgin incelleme (beyaz ok başı) mevcuttur, buna karşın pankreas başında kitle lehine yer kaplayıcı lezyon saptanmamıştır. Bulgular akut interstisyel ödematöz pankreatite bağlı distal koledok darlığı ile uyumludur. (c) Akut pankreatit öyküsü olan 67 yaşındaki kadın hastada takiplerde diyabet gelişmesi üzerine yapılan 3. ay bilgisayarlı tomografide *walled-off* pankreatik nekroz ve biliyer dilatasyon saptanması üzerine MRKP yapılmıştır. 3B MIP-MRKP görüntüsünde pankreasta yaygın *walled-off* nekroz (yıldız) ve buna bağlı distal koledokta dıştan bası (siyah ok) izlenmektedir. (d-f) Bilinen kronik pankreatiti olan 66 yaşındaki erkek hastada hiperbilirubinemi nedeniyle MRKP yapılmıştır. (d) 3B MIP-MRKP görüntüsünde ana pankreatik kanalda ve yan dallarda dilatasyon ile distal koledokta darlık (siyah ok başı) izlenmektedir. (e) Aksiyel T2A görüntüde darlık seviyesinde koledoğun intrapancreatik segmentinde T2 hipointens konsantrik duvar kalınlaşması (siyah ok) mevcuttur. (f) Kontrastlı denge fazı geç evre görüntülerinde koledok duvarında konsantrik, düzgün kontrastlanma (siyah ok) izlenmektedir. Bulgular fibrotik duvar kalınlaşması lehine olup kronik pankreatite bağlı distal koledok darlığı ile uyumludur.

belirginleşen darlıkların bulunması ve ekstrahepatik safra kanallarında dalgalı görünüm ile açılanmanın saptanması, portal biliyopati tanısını destekleyen başlıca MRG bulgularıdır (Resim 9).

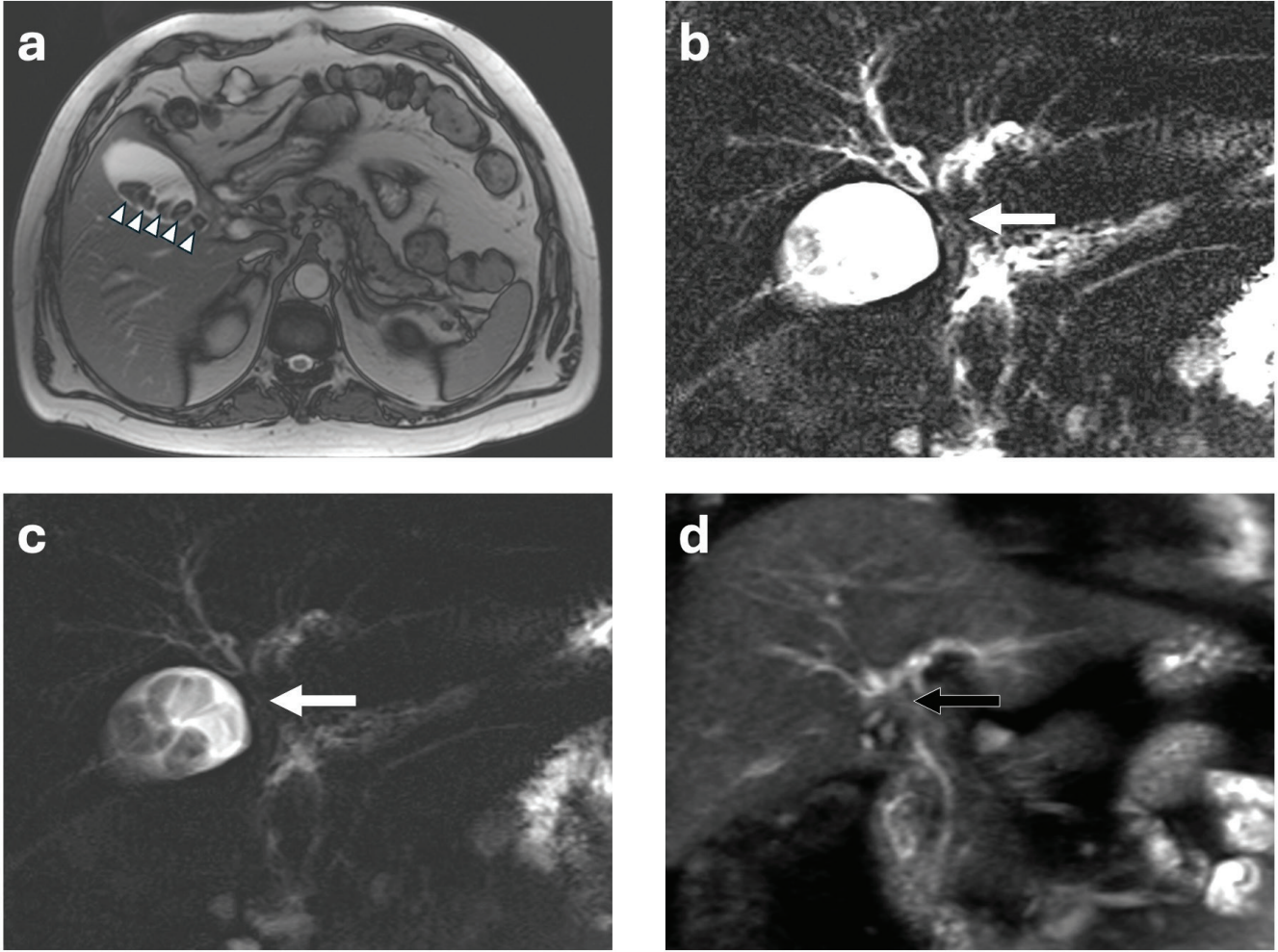
Enfeksiyöz ve İlaç Kaynaklı Kolanjiyopatiler

Tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlar veya paraziter enfestasyonlar kronik enflamasyonu tetikleyerek sekonder SK tablosuna yol açabilir.

AIDS kolanjiyopatisi, özellikle $CD4 < 100/mm^3$ hastalarda *Cryptosporidium parvum* veya sitomegalovirüs (CMV) gibi fırsatçı enfeksiyonlar neticesinde gelişir [68]. Karakteristik MRKP bulgusu papiller stenoz ile intra- ve ekstrahepatik kanallarda PSK benzeri multifokal darlıklardır [61, 68].

Rekürren piyojenik kolanjit (RPK) “oriental kolanjiyohepatit” olarak da bilinir. İntrahepatik pigment taşları, safra yolu dilatasyonları ve striktürleri ile karakterize, genellikle Asya popülasyonunda izlenen bir tablodur. Etiyolojisi kesin bilinmemekle birlikte *Ascariasis lumbricoides*, *Clonorchis sinensis*, düşük sosyoekonomik düzey ve *Escherichia coli* kolanjiti ile güçlü ilişkisi bildirilmiştir [61, 67, 68].

MRKP bulguları arasında intra- ve ekstrahepatik taşlar (%80), çoklu intrahepatik striktürler ve özellikle sol lob lateral veya sağ lob posteriyor segmentlerde lokalize dilatasyonlar yer alır [68]. Merkezi safra kanalları orantısız dilate iken periferik kanallardaki ani daralma “ok ucu” (*arrowhead*) görünümü olarak adlandırılır (Resim 10) [31, 75]. Safra kesesinde taş olmaksızın, koledok ve intrahepatik kanallarda taşlar (genellikle T1 hiperintens pigment taşları) RPK, PSK veya Caroli hastalığı gibi



Resim 5. Mirizzi sendromu. Kaşıntı ve sarılık ile başvuran 49 yaşındaki erkek hastada endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografide koledok orta kesiminde darlık saptanması üzerine MRKP yapılmıştır. (a) Aksiyel T2A FIESTA görüntüsünde safra kesesinde multipl taşlar (ok başları) izlenmektedir. (b) 3B maksimum intensite projeksiyonu - manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MIP-MRKP) ve (c) 2B-MRKP görüntülerinde safra kesesi komşuluğunda hiler düzeyde darlık (beyaz ok) mevcuttur. (d) Koronal yağ baskılı T2A HASTE görüntüsünde hiler düzeyde darlık (siyah ok) ve ılımlı intrahepatik safra yolu dilatasyonu izlenmektedir. Karaciğer enzimleri ve bilirubin yüksekliği ile birlikte bulgular Mirizzi sendromu ile uyumlu değerlendirilmiştir.

kronik staz nedenlerini düşündürmelidir. Belirgin santral kanal dilatasyonu RPK lehine iken “boncuk dizisi” görünümü PSK’yi destekler. Bu hastalarda ~%5-15 KK gelişme riski bildirilmiştir [31, 61, 75].

İmmün kontrol noktası inhibitörleri (Pembrolizumab, Nivolumab vb.) SK’ye yol açabilmektedir. **Radyolojik olarak ekstrahepatik kanallarda diffüz kalınlaşma (~%90), obstrüksiyon olmadan biliyer dilatasyon (~%77) ve intrahepatik kanallarda multifokal striktürler (~%30) izlenir [85, 86].** Ayrıca safra kesesi duvar kalınlaşması, periportal ödem ve Glisson kılıfı ödemi tabloya eşlik edebilir [85, 87]. Kortikosteroid tedavisine dramatik yanıt vermesi ile PSK’den ayrılır.

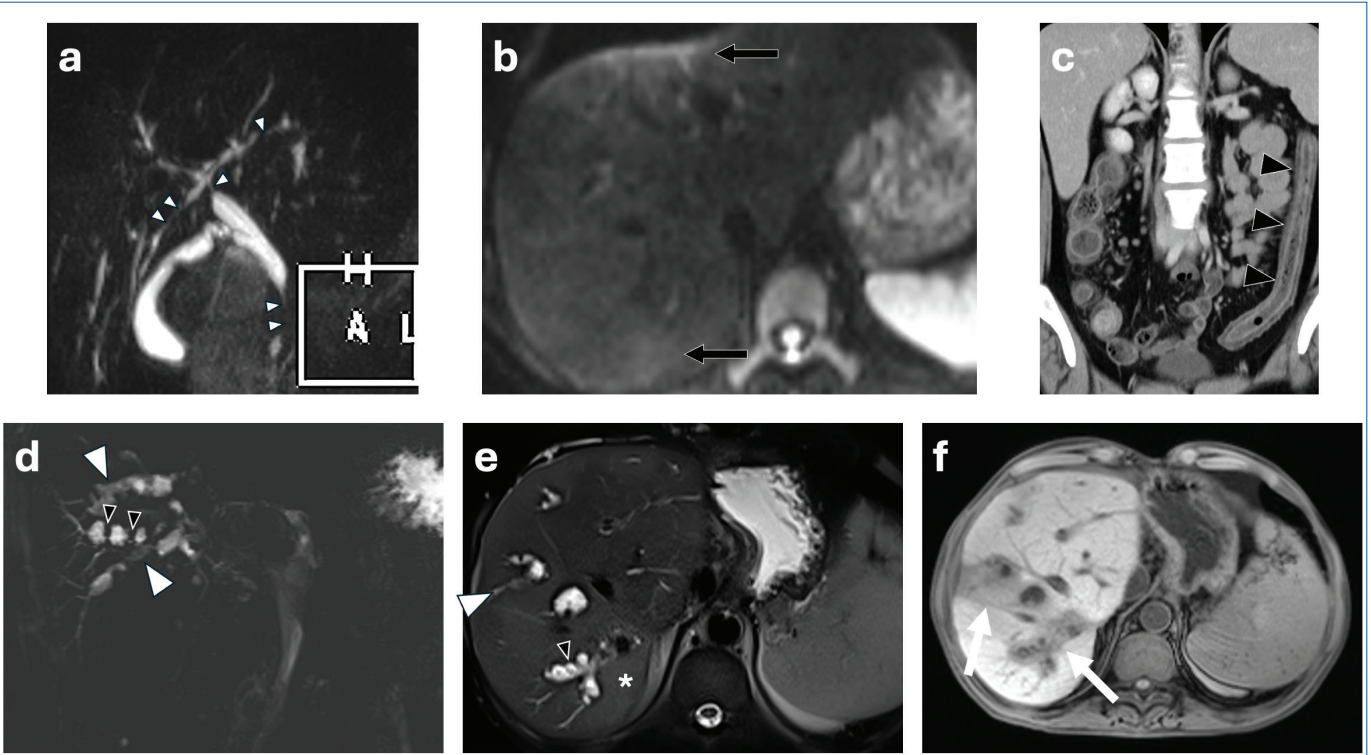
Karaciğer tümörlerinin lokal kontrolünde başvuru TAKE, biliyer sistemde iskemik hasar üzerinden SK tablosuna neden

olabilir [75, 86, 88]. MRG’de intra- ve ekstrahepatik safra yollarında spesifik olmayan multifokal darlıklar izlenir.

Malign Biliyer Striktürler

Kolanjiyokarsinom

Safra yolu epitelinin köken alan KK, karakteristik olarak yoğun fibröz stroma içerir. Anatomik yerleşimlerine göre intrahepatik (periferik), perihiler (en sık) veya ekstrahepatik; morfolojik büyüme paternlerine göre ise kitle oluşturan, periduktal infiltran ve intraduktal olarak sınıflandırılır [68]. PSK, hepatobiliyer parazit enfeksiyonları, hepatolitiazis ve safra kanallarının intraduktal papiller neoplazmi majör risk faktörleridir [89].



Resim 6. Primer sklerozan kolanjit (PSK). (a-c) Kolestatik karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle değerlendirilen 21 yaşındaki kadın hastada manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu - MRKP (MIP-MRKP) ve görüntüsünde distal koledokta belirgin darlık, Klatskin düzeyinde kısa segment darlık ve intrahepatik safra kanallarında multifokal darlık-dilatasyonlar (beyaz ok başları) izlenmektedir. (b) b=800 diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde periferik kama şeklinde sinyal artışları (siyah ok) mevcuttur. (c) İntravenöz kontrastlı abdominopelvik bilgisayarlı tomografide kolonda yaygın duvar kalınlaşması, haustasyon kaybı ve diffüz mukozal kontrastlanma artışı ülseratif kolit ile uyumludur. Ülseratif kolit varlığı, PSK ile sık birliktelik göstermesi nedeniyle destekleyicidir. (d-f) PSK nedeniyle karaciğer nakli yapılan 31 yaşındaki erkek hastada karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle MRKP yapılmıştır. (d, e) 3B MIP-MRKP ve aksiyel T2A görüntülerde safra kanallarında multifokal darlık - dilatasyonlarla karakterize boncuk dizisi görünümü (siyah ok başları) izlenmektedir. Safra kanalları içerisinde debris ve taşa bağlı dolum defektleri (beyaz ok başları) ile peribiliyer parankimde T2 sinyal artışı (yıldız) dikkati çekmektedir. (f) Hepatobiliyer faz görüntülerde peribiliyer parankimde, olası inflamasyona bağlı fonksiyon kaybını düşündüren azalmış kontrast tutulumu (beyaz oklar) izlenmektedir. Bulgular PSK nüksü lehine değerlendirilmiştir.

Fırça sitolojisi veya endoskopik USG eşliğinde ince iğne aspirasyonunun düşük doku verimliliği kesin tanıyı zorlaştırabilmektedir. Pankreas adenokarsinomu (PA), safra kesesi karsinomu ve metastazlarla histolojik örtüşme nedeniyle radyolojik görüntüleme ayırıcı tanıda hayati önem taşımaktadır [67].

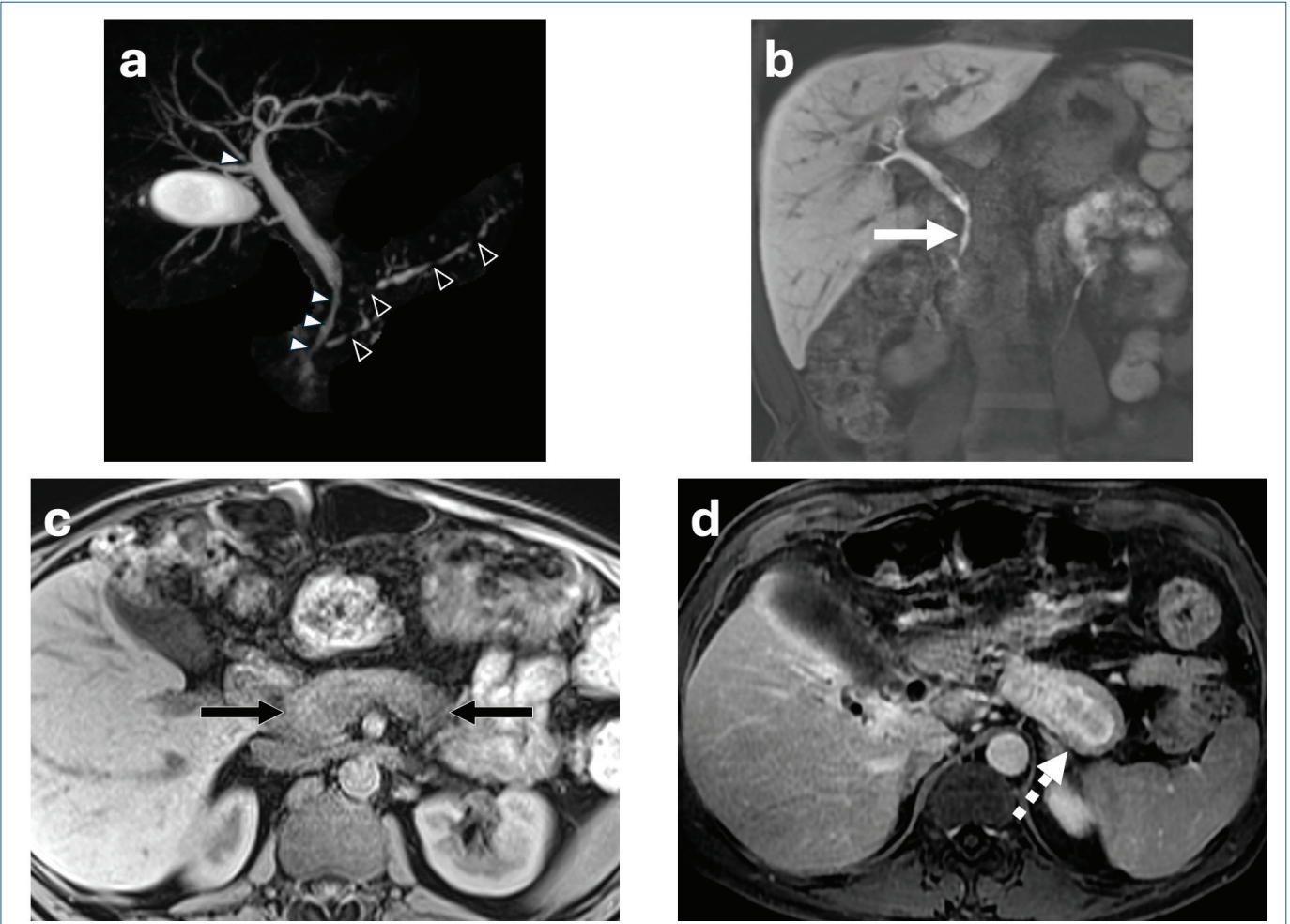
İntrahepatik KK tipik olarak fibrozis ve santral nekroz içeren heterojen kitleler şeklinde izlenir. Dinamik kontrastlı MRG'de, arteriyel fazda minimal ve periferik; geç ve interstisyel fazlarda sentripedal persistan kontrastlanma karakteristiktir. Hepatobiliyer fazda bulutsu merkezi hiperintensite ve DAG'de targetoid hafif diffüzyon kısıtlılığı tanıya yardımcıdır. Periferik safra kanalı dilatasyonu ve subkapsüler tümörlerde kapsül retraksiyonu da sık rastlanan bulgulardır [67, 89, 90].

Perihiler ve distal KK değerlendirmesi, benign darlıklar ve diğer maligniteler ile benzerlikleri nedeniyle daha kompleksdir. Safra

yolu darlığı ve proksimal dilatasyon temel bulgudur (Resim 11). Post-prosedürel enflamasyonun darlığı maskeleyişini önlemek için MRG/MRKP mutlaka ERKP öncesinde yapılmalıdır. Cerrahi rezektabilitede hiler vasküler tutulum değerlendirmesi kritiktir. Perihiler KK'de lokal yayılımın tanımlanmasında *Bismuth-Corlette* sistemi yaygın kullanılır [91]. Bu sistem tümörün biliyer konflüensle ilişkisini ve duktal yayılım düzeyini belirleyerek cerrahi planlamaya rehberlik eder. Ancak vasküler tutulum ve lobar atrofi gibi rezektabiliteyi etkileyen parametreleri içermemesi bir kısıtlılıktır. Bu nedenle duktal tutulumun yanı sıra portal ven invazyonu ve lobar atrofiyi de değerlendiren *Memorial Sloan-Kettering* sınıflandırması kullanılmaktadır [92].

Pankreas Adenokarsinomu

Pankreasın en yaygın malign neoplazmi olan PA, olguların ~%70'inde baş, boyun ve unsinat süreç yerleşimlidir [68]. Bu lokalizasyonun bir sonucu olarak tümör genellikle koledokun

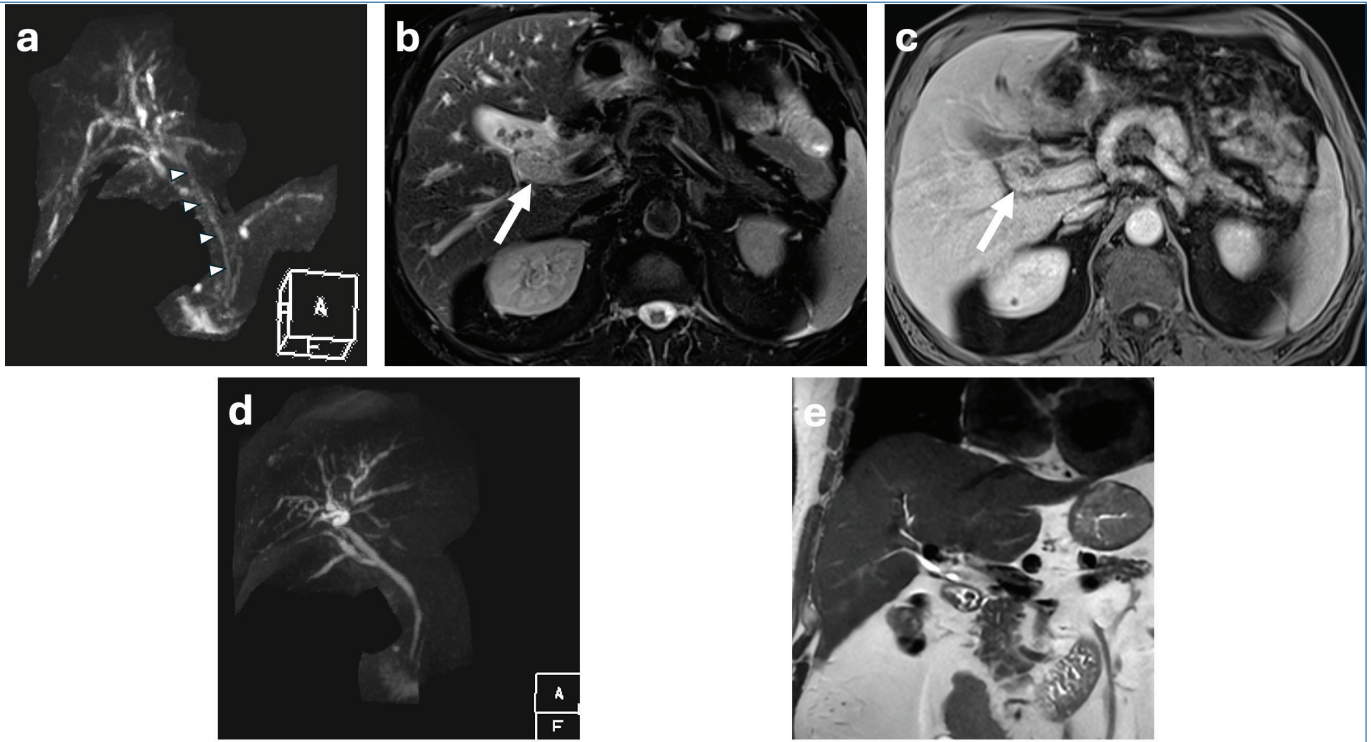


Resim 7. İmmüoglobulin G alt tipi 4 (IgG4)-ilişkili sklerozan kolanjit ve eşlik eden otoimmün pankreatit. Kronik pankreatit öyküsü olan 59 yaşındaki erkek hastada karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu - MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde distal koledokta uzun segment darlık, sağ posteriyor safra kanalında kısa segment darlık (beyaz ok başları) ve koledokta hafif dilatasyon izlenmektedir. Aynı görüntülerde pankreatik kanalda multifokal darlıklar (siyah ok başları) ve yan dal dilatasyonları dikkati çekmektedir. (b) Koronal hepatobiliyer faz görüntülerde distal koledok darlığı (beyaz ok) izlenmekle birlikte kontrast geçişi devam etmektedir. (c) Kontrast öncesi yağ baskılı T1A görüntülerde pankreasta diffüz sinyal azalması (siyah ok) mevcuttur. (d) Aksiyel portal venöz faz görüntülerde pankreas kuyruk kesiminde dolgunluk ve peripancreatik düşük intensiteli halka şeklinde yumuşak doku (kesikli ok) izlenmektedir. Eş zamanlı ölçülen serum IgG4 düzeyi 424 mg/dL olarak saptanmış olup hasta IgG4 ilişkili sklerozan kolanjit ve otoimmün pankreatit tanısı almıştır.

intrapankreatik segmentinde daralmaya ve buna sekonder obstrüktif sarılığa yol açar. **Tanı ve evrelemede BT ilk tercih olsa da MRG, küçük veya BT'de izodens (%5-14) kitlelerin ve karaciğer ile periton metastazlarının değerlendirilmesinde problem çözücüdür [93,94]. Rezektabilite değerlendirmesinde her iki yöntem benzer performans sergilese de MRG'nin yumuşak doku çözünürlüğü tümör sınırlarının belirlenmesinde avantaj sunmaktadır [95, 96].**

Pankreas adenokarsinomunun radyolojik görünümü, tümörün histopatolojik temelini oluşturan yoğun desmoplastik reaksiyon ve fibröz stroma içeriği tarafından belirlenir. Normal pankreas yüksek protein ve manganez içeriği nedeniyle T1A

yağ baskılı sekanslarda hiperintens iken adenokarsinom fibrozis ve parankim kaybı nedeniyle tipik olarak hipointenstir. T2A'da nekroz ve desmoplastik reaksiyonun derecesine göre değişken sinyal özellikleri sergilese de genellikle izo-/hiperintens görülür [68]. Dinamik kontrastlı incelemede PA çevre parankime göre daha az kontrastlanır; kitle-parankim kontrast farkı geç arteriyel/parankimal fazda (45-60. saniye) maksimuma çıkar. Kitle proksimalinde PaK dilatasyonu ve parankimal atrofi sıklıkla eşlik eder. Koledok ve ana PaK'ın aynı seviyede obstrüksiyonu ile karakterize "çift kanal bulgusu", PA dahil olmak üzere (peri) ampullar bölge malignitelerini güçlü bir şekilde telkin eder [68]. Pankreas başı yerleşimli adenokarsinomlar ile özdeşleşmiş bir bulgu olsa da bu hasta



Resim 8. İmmüoglobulin G alt tipi 4 (IgG4)-ilişkili sklerozan kolanjit. Sarılık ve kolestatik enzim yüksekliği ile başvuran 67 yaşındaki erkek hastada ultrasonografide safra yollarında dilatasyon saptanması üzerine manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu - MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde hareket artefaktına karşın Klatskin düzeyinden itibaren koledok boyunca uzun segment darlık (ok başları) izlenmektedir. (b) Aksiyel yağ baskılı T2A ve (c) aksiyel kontrastlı denge fazı görüntülerde safra yolu duvarında T2 hipointens, düzgün, sirkumferansiyel kalınlaşma ve homojen kontrastlanma (oklar) mevcuttur. Safra kesesindeki milimetrik taşlara ve pankreas parankim intensitesinin normal olduğuna dikkat ediniz. (d, e) Steroid tedavisi sonrası takip MRKP'de darlık ve duvar kalınlaşmasında belirgin gerileme izlenmiş olup bulgular IgG4 ilişkili sklerozan kolanjit ile uyumludur.

grubunun ~%20'sinde saptanmayabilir [2, 94, 97]. PA genellikle diffüzyon kısıtlı; DAG özellikle <2 cm kontur anormallığı yaratmayan lezyonların ve uzak metastazların erken teşhisinde kritiktir (Resim 11) [94].

Ayrırcı tanıda PA, sıklıkla fokal otoimmün pankreatit ve kitle oluşturan kronik pankreatit ile karışır. PA'daki ani duktal kesintinin aksine, otoimmün pankreatitte kanal lümeninin kısmen seçilebilmesi (duktal penetrasyon bulgusu) ve portal venöz fazda homojen kontrastlanma ayrırcı tanıda yol göstericidir. Kronik pankreatit, "çift kanal bulgusu" ve hipointens kitle görünümüyle PA'yı taklit edebilir. Ancak yaygın parankimal kalsifikasyonlar, psödokist varlığı ve duktal penetrasyon bulgusu kronik pankreatit lehine ayrırcı özelliklerdir [94].

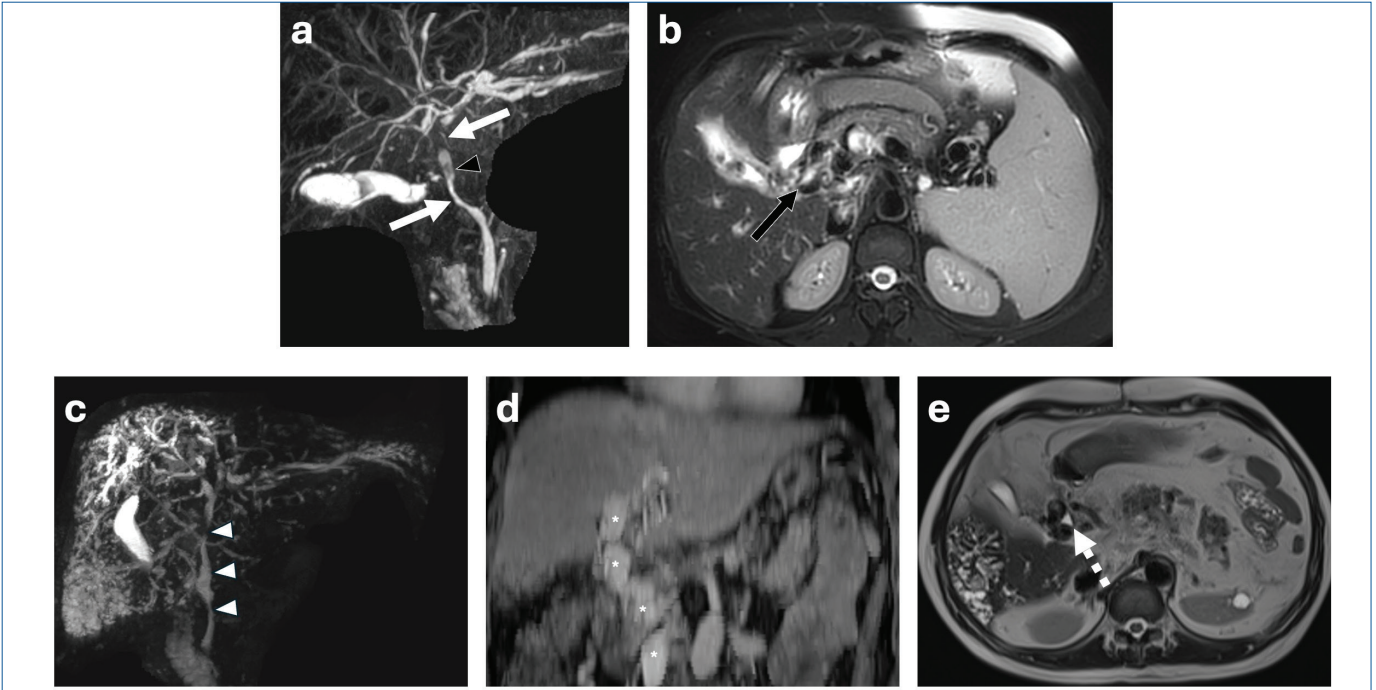
Ampullar ve Periapullar Karsinomlar

Ampullar tümörler, ortak safra kanalı - PaK birleşiminin distalindeki ampullar kompleksten; periampullar tümörler ise majör papillanın 2 santimetre çevresinden köken alır. Bu spektrumda ampulla Vater, distal koledok, pankreas başı/unsinat proçes ve duodenum karsinomları yer almaktadır. Bu

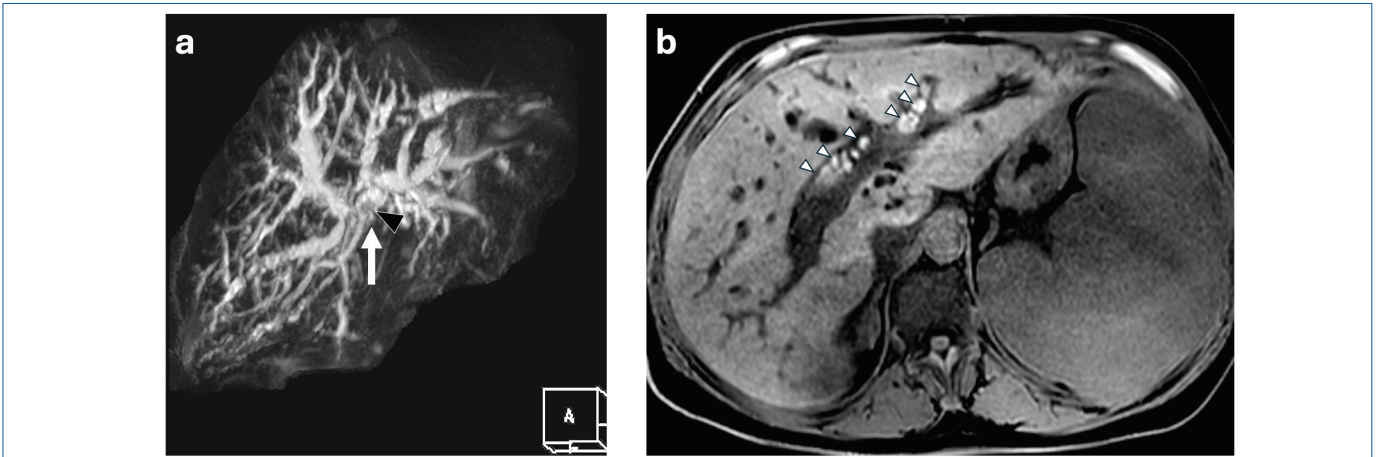
grupta prognozu en iyi olanlar ampulla Vater ve duodenum maligniteleri iken PA en kötü prognoza sahiptir [68, 98].

Tanıda *sfinkter Oddi* disfonksiyonu veya papillit gibi benign patolojiler ve sfinkterin fizyolojik kontraksiyonuna bağlı psödostriktürlerin malign nedenlerden ayrımı önemlidir. Çoğunlukla koledokolitiazise sekonder gelişen bir mukozal enflamasyon olan papillit, simetrik ve ≤ 3 mm düzgün duvar kontrastlanması, ılımlı koledok dilatasyonu ve lümen içi taş ile karakterizedir [31].

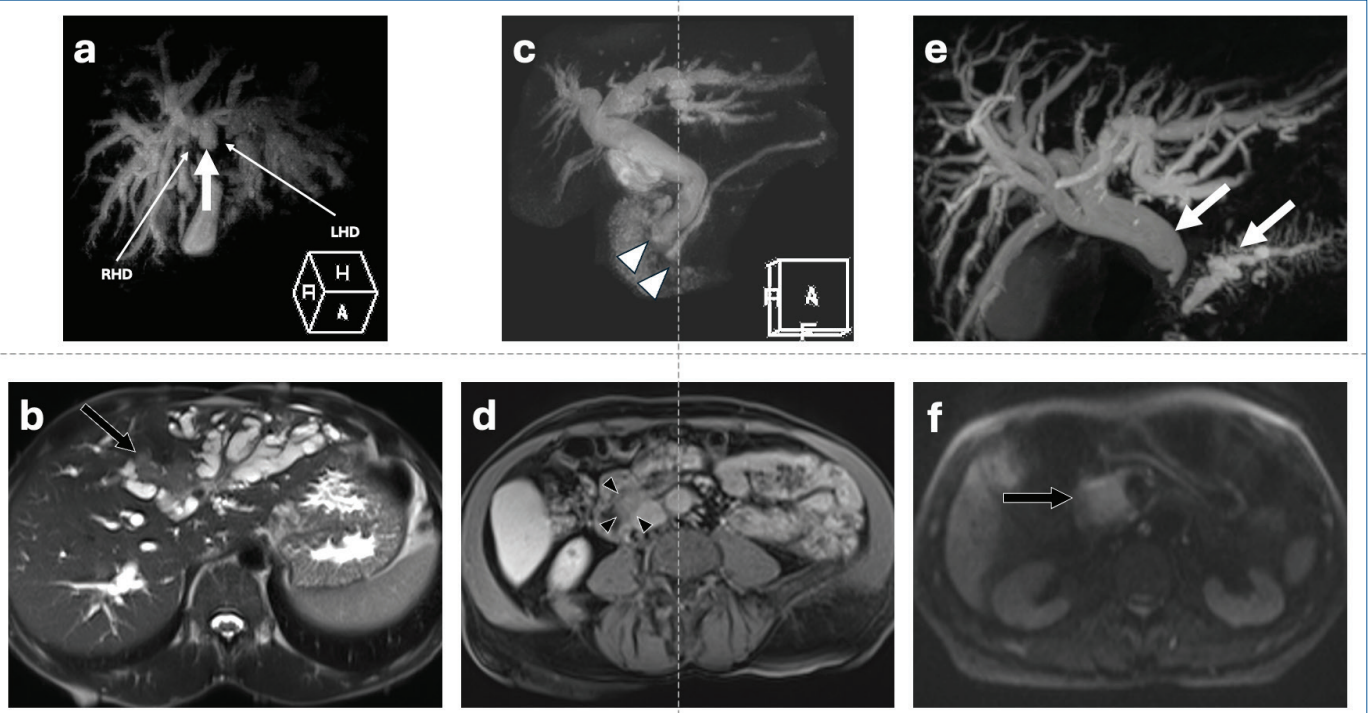
Normal majör papilla oval, ılımlı bir çıkıntı yapan ve <10 mm bir yapıdır. Papillanın çapının >10 mm, mukoza kalınlığının >2 mm veya bitişik duodenum mukozasından daha belirgin kontrastlanması patolojiyi işaret etmelidir [31]. Ampullar karsinomlar MRG'de küçük bir kitle, periduktal kalınlaşma veya duodenal lümeneye doğru papiller çıkıntı şeklinde izlenir (Resim 11) [68]. Konvansiyonel MRG protokollerine DAG eklenmesi periampullar bölge malignitelerinin saptanma başarısını artırır [26]. Daraltılmış görüntü alanına sahip (zoomlanmış) DAG, distorsiyon ve artefaktları azaltarak periampullar küçük lezyonların tespitinde iyileşme sağlayabilir [99].



Resim 9. Portal biliyopati. (a, b) Ekstrahepatik portal ven trombozuna bağlı portal hipertansiyonu olan 56 yaşındaki kadın hastada tekrarlayan kolanjit ve hiperbilirubinemi nedeniyle manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu - MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde proksimal koledokta hafif daralma, hilusta belirgin darlık (beyaz oklar) ve sol lob safra kanallarında dilatasyon izlenmektedir. Ortak hepatic kanaldaki dolun defektinin (siyah ok başı) vasküler impresyona bağlı olduğuna dikkat ediniz. (b) Aksiyel yağ baskılı T2A görüntüde hilusta daralmış safra kanalını (siyah ok) çevreleyen portal kavernom ile safra kesesi duvarında kalınlaşma ve lümen içinde taşlar izlenmektedir. (c-e) Ekstrahepatik portal ven trombozu olan 45 yaşındaki erkek hastada hiperbilirubinemi nedeniyle yapılan endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografide koledok orta kesiminde ciddi darlık saptanması üzerine MRKP yapılmıştır. (c) 3B MIP-MRKP görüntüsünde periferik doğru artan biliyer dilatasyon, ekstrahepatik safra kanalında dalgalı kontur ve proksimal kesimde belirgin darlık (beyaz ok başları) izlenmektedir. (d) Kontrastlı venöz faz aksiyel görüntülerden oluşturulan koronal MIP reformatta, porta hepatis düzeyinde geniş ve tortiyöz kollateral ven (yıldızlar) izlenmektedir. (e) Aksiyel T2A görüntüde kollateral venlerin basısına bağlı koledok lümeninde “üçgenleşme” (kesikli ok) izlenmektedir.



Resim 10. Rekürren piyojenik kolanjit. Tekrarlayan kolanjit atakları nedeniyle değerlendirilen 55 yaşındaki erkek hastaya manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu - MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde intrahepatik safra kanallarında diffüz dilatasyon ve hiler düzeyde belirgin darlık (ok) izlenmektedir. Darlık seviyesinde silik dolun defekti (siyah ok başı) ile dilatasyonun santral kesimlerde daha belirgin oluşuna dikkat ediniz. (b) Aksiyel yağ baskılı T1A görüntüde safra kanalları içerisinde T1 hiperintens taşlar (hepatolitiazis) izlenmektedir. Klinik öykü ile birlikte santral baskın biliyer dilatasyon ve hepatolitiazis bulguları rekürren piyojenik kolanjit ile uyumludur.



Resim 11. Malign biliyer striktürler. (a, b) Sarılık ve karaciğer enzim yüksekliği ile başvuran 31 yaşındaki erkek hastada ultrasonografik görüntüleme (USG) biliyer dilatasyon saptanması üzerine manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde hilusta ani sonlanan intrahepatik diffüz biliyer dilatasyon (beyaz ok) izlenmektedir. (b) Aksiyel T2A görüntüde dilate safra kanallarının sonlanım düzeyinde düzensiz kitle lezyonu (siyah ok) mevcuttur. Bulgular Bismuth tip 4 hiler kolanjiyokarsinom lehine değerlendirilmiş olup tanı biyopsi ile doğrulanmıştır. (c, d) Kilo kaybı nedeniyle değerlendirilen 76 yaşındaki erkek hastada USG’de biliyer dilatasyon saptanması üzerine MRKP yapılmıştır. (c) 3B MIP-MRKP görüntüsünde safra yolları ve pankreatik kanalın diffüz dilatasyonu “çift kanal bulgusu” (beyaz ok başları) oluşturmakta olup koledok-pankreatik kanal konfluansı seçilememektedir. (d) Aksiyel kontrastlı venöz faz görüntüde ampulla düzeyinde kontrastlanan yumuşak doku lezyonu (siyah ok başları) izlenmektedir. Endoskopik biyopsi sonucunda ampulla Vater kanseri tanısı doğrulanmıştır. (e, f) Karın ağrısı, kilo kaybı ve karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle değerlendirilen 63 yaşındaki erkeğe MRKP yapılmıştır. (e) 3B MIP-MRKP görüntüsünde safra yolları ve pankreatik kanalda diffüz dilatasyon (çift kanal bulgusu) (beyaz oklar) izlenmekte olup periampuller kitle açısından şüphe uyandırmaktadır. (f) Diğer sekanslarda belirgin kitle seçilememekle birlikte (gösterilmemiş), DAG’de pankreas başında hiperintensite ve dolgunluk (siyah ok) izlenmiş ve pankreatik adenokarsinom lehine değerlendirilmiştir. Tanı Whipple cerrahisi sonrası histopatolojik olarak doğrulanmıştır.

Metastazlar ve Diğer Neoplazmlar

Karaciğer metastazları, lenfoma ve safra kesesi karsinomu ekstresek bası veya doğrudan invazyon yoluyla biliyer obstrüksiyona yol açabilir. Safra kanallarının metastatik tutulumu nadir olmakla birlikte adenokarsinomlarda (kolon, pankreas, mide, meme veya endometriyum) melanom ve lenfomada izlenebilir (Resim 12) [100].

Kist Hidatik

Echinococcus granulosus kaynaklı bir zoonoz olan hidatik kist hastalığı, en sık (%75) karaciğeri etkiler [101]. Hastalığın radyomorfolojisi, parazitin biyolojik aktivitesi ve gelişim evresiyle doğrudan ilişkilidir. Aktif döneminde unikoküle veya multiloküle kistik kitleler izlenir. Basit parankimal kistlerden

ayrımında USG’de çift ekojenik duvar ve “hidatik kum” bulgusu ile MRG’de düşük sinyalli fibröz perikist halkası ve sferik konfigürasyon kilit rol oynar [102]. Evrelemede USG tabanlı Gharbi veya Dünya Sağlık Örgütü – Ekinokokkozis Informal Çalışma Grubu sınıflandırma sistemleri kullanılır.

En yaygın ve riskli komplikasyon, kist içeriğinin safra yollarına sızmasıyla karakterize intrabiliyer rüptürdür. Klinik tablo minör (asemptomatik) ile majör (obstrüktif sarılık, kolanjit) rüptür arasında değişir. **Temel radyolojik bulgular arasında kistobiliyer ilişki, kist morfolojisinin bozulması, duvar çökmesi, kist içerisinde gaz veya yağ seviyelenmesi, safra kanalına doğru uzanan gaga benzeri görünüm, ana kanallarda dilatasyon ve lümen içi membran parçalarına bağlı dolum defektleri yer alır [102] (Resim 13).**

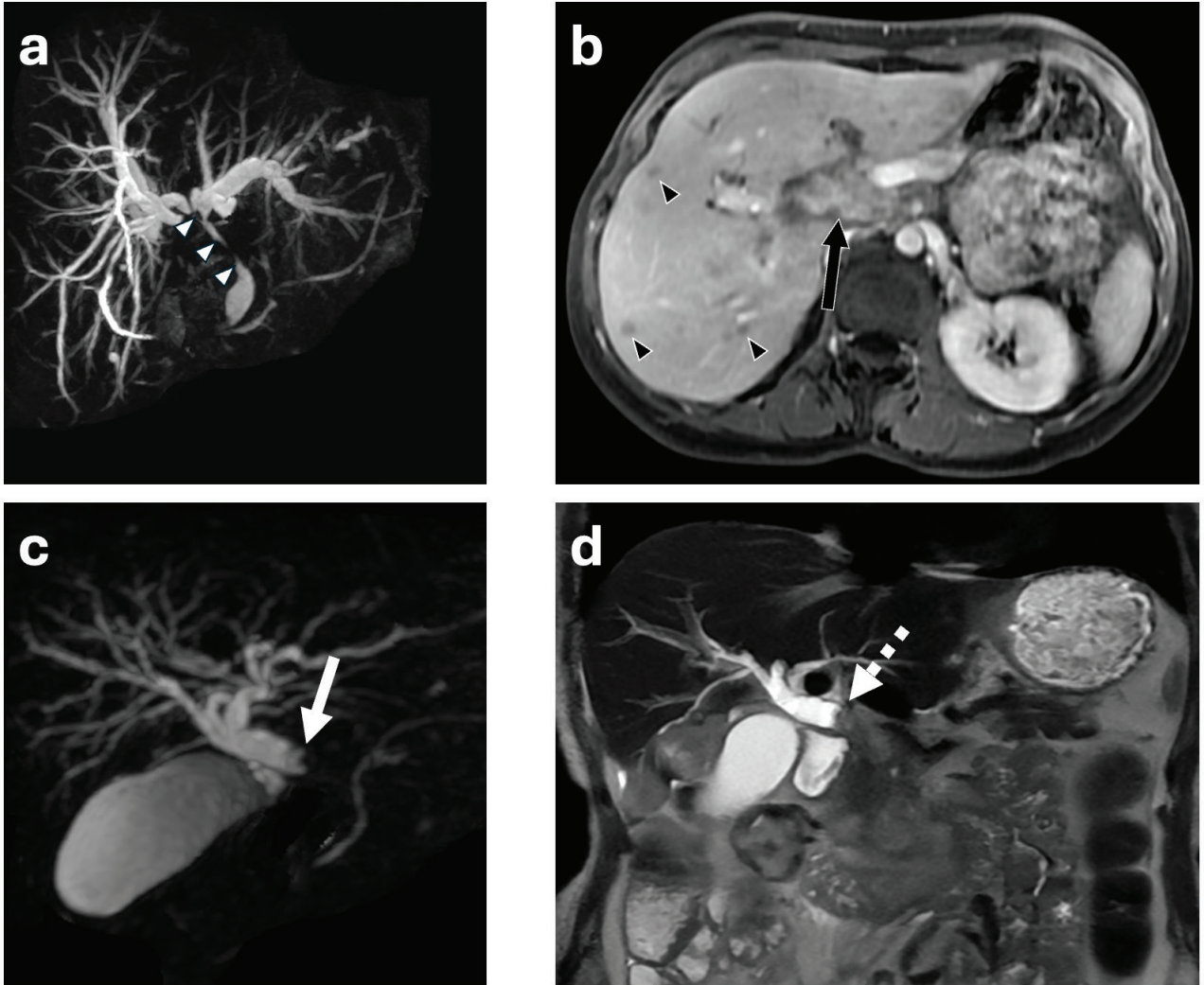
LİMİTASYONLAR VE TUZAKLAR

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi, biliyer ve pankreatik sistemlerin non-invazif değerlendirilmesinde altın standart haline gelse de bu yöntemin yorumlanmasını ve tanısal başarısını etkileyen bir dizi teknik, fizyolojik ve tanısal tuzak bulunmaktadır (Tablo 4, Resim 14) [58, 59].

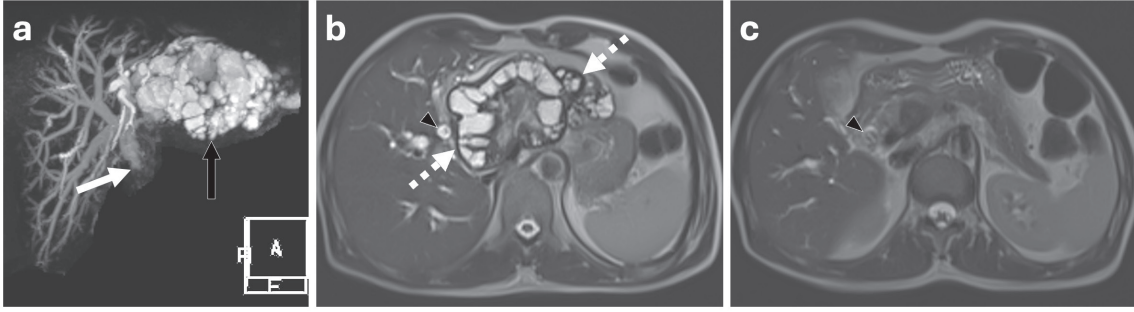
SONUÇ

Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi, pankreatobiliyer sistemin değerlendirilmesinde güncel klinik pratiğin

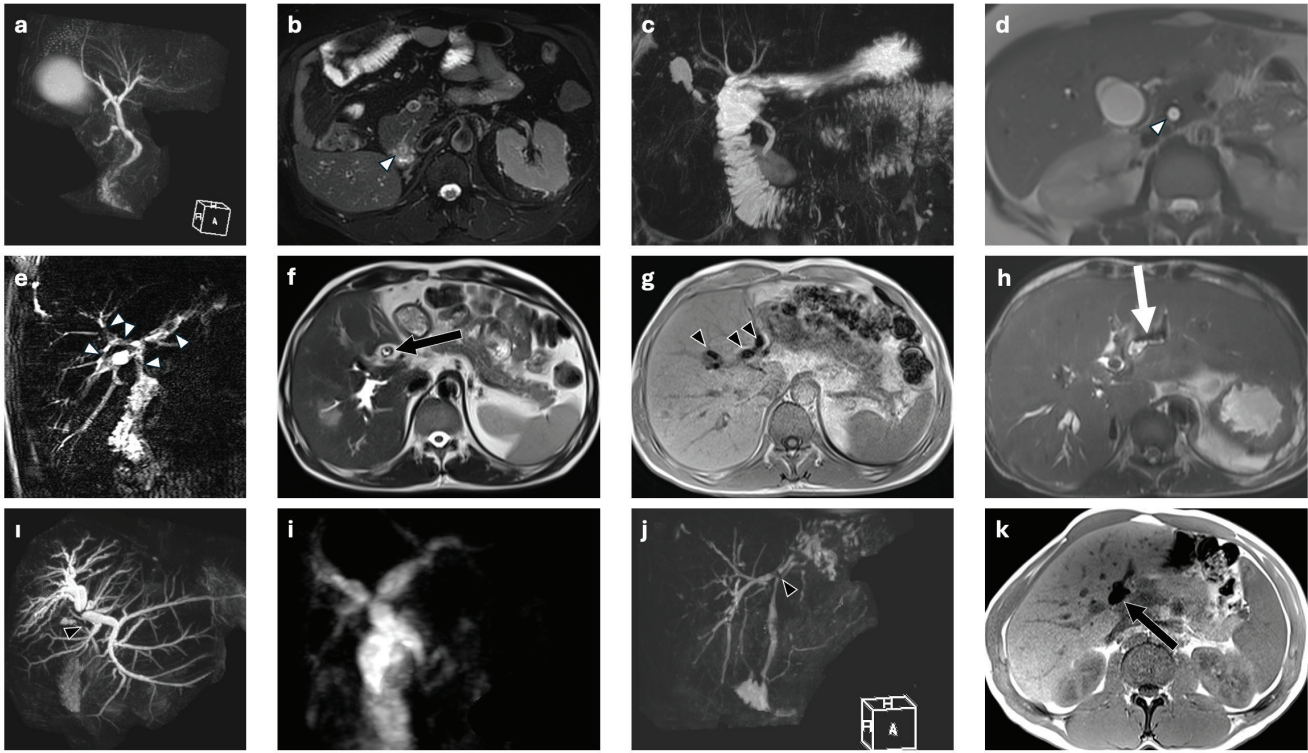
vazgeçilmez bir bileşeni haline gelmiştir. İleri hızlandırma teknikleriyle tek nefes tutmada elde edilen yüksek çözünürlüklü 3B sekanslar ve hepatobiliyer kontrast ajanlarının kullanımı, MRKP'nin tanısal doğruluğunu ve klinik uygulama alanlarını belirgin biçimde genişletmiştir. Bununla birlikte manyetik alan gücüne, protokol tercihlerine ve sekansa özgü sınırlılıklara hakim olunması, yanlış negatif veya yanıltıcı yorumların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Klinik senaryoya göre kısaltılmış veya tam protokol yaklaşımının bilinçli şekilde seçilmesi, radyolojik değerlendirmenin güvenilirliğini doğrudan etkilemektedir.



Resim 12. Metastaza bağlı malign biliyer striktürler. (a, b) Over kanseri nedeniyle adjuvan tedavi öncesi değerlendirilen 39 yaşındaki kadın hastada ultrasonografide karaciğerde multipl solid lezyonlar ve biliyer dilatasyon saptanması üzerine karaciğer manyetik rezonans görüntüleme ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde proksimal ekstrahepatik safra kanalında uzun segment düzensiz darlık (ok başları) ve intrahepatik safra kanallarında dilatasyon izlenmektedir. (b) Aksiyel kontrastlı venöz faz görüntüde hilusta kontrastlanan solid kitle lezyonu (siyah ok) mevcuttur. Karaciğer parankimindeki hipovasküler metastatik milimetrik nodüler lezyonlara (siyah ok başları) dikkat ediniz. (c, d) Akciğer adenokarsinomu öyküsü olan 63 yaşındaki kadın hastada karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle MRKP yapılmıştır. (c) 3B MIP-MRKP görüntüsünde proksimal koledokta akut sonlanım (beyaz ok) izlenmektedir. (d) Koronal T2A görüntüde lümen içinde solid lezyon (kesikli ok) varlığı dikkati çekmektedir.



Resim 13. Safra kanallarına rüptür ile komplike hidatik kist. Karın ağrısı, sarılık ve ateş ile başvuran 47 yaşındaki erkek hastada kolanjit şüphesi ile yapılan ultrasonografide hidatik kist ve biliyer dilatasyon saptanması üzerine manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) yapılmıştır. (a) 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP (MIP-MRKP) görüntüsünde sol lob lateral segmentte multikistik lezyon (siyah ok) ve koledok proksimalinde ani, düzensiz sonlanım (beyaz ok) ile birlikte diffüz biliyer dilatasyon izlenmektedir. (b, c) Aksiyel T2A görüntülerde solid ve multikistik bileşenler içeren, CE3b hidatik kist ile uyumlu lezyon (kesikli ok) ile ekstrahepatik safra kanalları içinde kist membranlarına ait olduğu düşünülen dolum defektleri izlenmektedir.



Resim 14. Artefaktlar ve yanılgılar. (a, b) Kalın dilim 2B- manyetik rezonans kolanjiyopankreatografide (MRKP) ve 3B maksimum intensite projeksiyonu -MRKP (MIP-MRKP) reformatlarda parsiyel hacim etkisi küçük koledok taşlarını (beyaz ok başı) maskeleyebilir. (c) 3B-MRKP'de durağan sıvıların üst üste binmesi duktal anatomiyi değerlendirmeyi kısıtlayabilir. (d) Akım artefaktı (beyaz ok başı) taş/dolum defekti izlenimi oluşturabilir. (e-h) İntraduktal gaz (beyaz ok başları) dolum defekti yaparak taş ile karışabilir. Depandan olmayan yerleşim (siyah ok), iç-faz görüntülerde blooming (siyah ok başları) ve seviyelenme (beyaz ok) gaz lehine tipiktir. (i) Vasküler impresyon/pulsasyon artefaktına bağlı yalancı darlık (siyah ok başı) izlenebilir. (i) Solunum hareketine bağlı artefaktlar özellikle 3B-MRKP'nin değerlendirilmesini belirgin şekilde güçleştirir. (j, k) Kolesistektomiye bağlı metalik klipsler ortak hepatik kanal düzeyinde psödostriktür görünümü (siyah ok başı) oluşturabilir; aksiyel T1A iç-faz görüntülerde blooming artefaktı (siyah ok) ile doğrulanabilir.

Tablo 4. MRKP ile ilişkili tanısal yanılığa yol açan tuzak ve limitasyonlar

Tuzak veya artefakt	Nedeni	Klinik önemi	İpuçları ve çözüm
Kısmi hacim etkisi ve MIP artefaktları	Kalın kesit 2B görüntülerde veya MIP reformatlarda kısmi hacim etkisi	Küçük taşların veya hafif darlıkların atlanması, hatalı "normal" raporlama	İnce kesit kaynak görüntüler mutlaka incelenmelidir.
Solunum hareketi	Düzensiz diyafram hareketi nedeniyle solunum tetiklemeli 3B sekanslarda yetersiz senkronizasyon	<i>Misregistration</i> sonucu safra kanallarında darlık, dilatasyon, kesinti veya duplikasyon görünümü	Görüntü genelinde hareket artefaktı aranmalı, hastaya nefes koçluğu yapılmalı veya hızlı teknikler (CS, GRASE, DLR) tercih edilmelidir.
Anatomik varyantlar	Uzun sistik kanalın CBD'ye paralel seyri	Dilate koledok ile karıştırılarak gereksiz ileri tetkik istenmesi	Kaynak görüntüler çok düzlemli olarak değerlendirilmelidir; varyant anatomi olasılığı akılda tutulmalıdır.
Yalancı taşlar	Debri, çamur, hemoraji, kitle veya kast yapıları	T2A sekanslarda sinyal kaybı yaratarak taşı taklit etmesi	T1A sekanslar mutlaka kontrol edilmelidir; hemoraji ve proteinöz içerik genellikle T1 hiperintens, taşlar ise çoğunlukla T1 hipointens izlenir. Bulgular klinik öykü ve diğer sekanslarla birlikte değerlendirilmelidir.
	Pnömobili	Taş benzeri sinyalsiz alanlar nedeniyle koledokolitiazis ile karışması	Aksiyel kesitlerde lezyonun yerleşimi dikkatle değerlendirilmelidir; gaz genellikle dependan olmayan, taş ise dependan veya santral yerleşim gösterir. Girişim öyküsü (sfinkterotomi, ERKP) sorgulanmalı ve faz içi görüntülerde blooming artefaktı araştırılmalıdır.
	Oddi sfinkterinin kontraksiyonu	Distal koledokta ani "menisküs" benzeri sonlanmanın yalancı taş görünümüne yol açması	Gerekirse antispazmodik kullanılmalı, Gd-EOB-DTPA ile fonksiyonel değerlendirme veya 2B dinamik görüntüleme yapılmalı; kuşkulu durumlarda sekans tekrarlanmalıdır.
	Akıma bağlı sinyal kaybı (<i>flow void</i>)	CBD merkezindeki hızlı ve türbülant akıma bağlı sinyal kaybının yalancı taş görünümü oluşturması	Diğer sekanslar ile korelasyon önerilir: dengeli SSFP (FIESTA/TRUFI) sekanslarda akım artefaktı izlenmez, hızlı SSFSE/HASTE görüntülerde genellikle kaybolur.
Vasküler pulsasyon veya çaprazlayan damar artefaktı	Ekstrahepatik safra kanallarına yakın seyreden RHA veya GDA'nın pulsasyonuna bağlı sinyal kaybı	Kısa segment darlık veya dolum defektini taklit etmesi	Gerekirse antispazmodik kullanılmalı, Gd-EOB-DTPA ile fonksiyonel değerlendirme veya 2B dinamik görüntüleme yapılmalı; kuşkulu durumlarda sekans tekrarlanmalıdır.
Manyetik duyarlılık artefaktı	Metalik klips, stent, pnömobili veya bağırsak gazı	Belirgin sinyal kaybı ile darlık veya taşı taklit etmesi (özellikle GRE sekanslarında)	Cerrahi ve girişimsel öykü mutlaka sorgulanmalı; diğer modalitelerle (BT/direkt grafi) korelasyon yapılmalı, faz içi veya b=0 DAG görüntülerde blooming artefaktı araştırılmalı ve mümkünse SE sekansları kullanılmalıdır.
Kontrast madde etkileşimi	Gd-bazlı kontrastın safra yoluyla atılımı veya iyotlu kontrast kalıntısı	T2 süresinin kısalması nedeniyle intraduktal yalancı dolum kusuru	T2A MRKP sekansları kontrast enjeksiyonundan önce elde edilmelidir.
Duodenal divertikül	Periampüller yerleşimli divertikül içeriği (sıvı, gaz, debri)	Safra kesesi veya pankreasın kistik lezyonlarını taklit etmesi	Karakteristik anatomik yerleşim, hava-sıvı seviyesi varlığı dikkatle değerlendirilmelidir. Gerekirse negatif oral kontrast ajanlar kullanılmalı ve önceki BT incelemeleri ile karşılaştırma yapılmalıdır.
Sınırlılık: ekstraduktal durağan sıvılar	Mide/duodenum içeriği, kistik yapılar veya asit	Kalın kesit ve MIP görüntülerde safra yollarıyla çakışarak anatomiyi gizlemesi	Mide ve duodenum sıvısını baskılamak için negatif oral kontrast kullanılmalı; ince kesit görüntüler ayrıca değerlendirilmelidir.
Sınırlılık: mikrolityazis	MRKP'nin uzaysal çözünürlük sınırı (özellikle <3 mm taşlar)	Küçük taşların saptanamaması	Klinik şüphe devam ediyorsa mikrolityazis için altın standart olan EUS ile ileri değerlendirme yapılmalıdır.
Sınırlılık: distal koledok ve ampulla	Gaz, peristaltizm ve düşük sıvı içeriği	Distal taş veya striktürün gözden kaçması	Antispazmodik ve/veya negatif oral kontrast kullanımı düşünülmeli; ince kesit kaynak görüntüler dikkatle incelenmeli ve gerekli olgularda ERKP veya EUS ile tamamlayıcı değerlendirme yapılmalıdır.
Sınırlılık: intrahepatik periferik kanallar	MRKP'nin uzaysal çözünürlük sınırı	Sklerozan kolanjit gibi ince kanal patolojilerinde tanısal duyarlılığın düşmesi	Mümkünse yüksek manyetik alan gücü (3T) ve hızlandırılmış 3B MRKP teknikleri kullanılmalıdır; klinik şüphenin yüksek olduğu olgularda ERKP ile korelasyon yapılmalıdır.

2B/3B, iki boyutlu / üç boyutlu; CBD, ortak safra kanalı; CS, sıkıştırılmış algılama; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; DLR, derin öğrenme tabanlı görüntü rekonstrüksiyonu; EUS, endoskopik ultrasonografi; ERKP, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi; FIESTA/TRUFI, dengeli *steady-state free-precession* sekansları (GE: FIESTA; Siemens: TrueFISP/TRUFI); Gd-EOB-DTPA, gadoksetik asit; GRASE, gradient and spin echo görüntüleme sekansı; HASTE / SSFSE, single-shot turbo spin eko T2 ağırlıklı hızlı sekanslar (Siemens: HASTE; GE: SSFSE); MIP, maksimum intensite projeksiyonu; MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; RHA, sağ hepatik arter; GDA, gastroduodenal arter; BT, bilgisayarlı tomografi.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Becker CD, Grossholz M, Mentha G, de Peyer R, Terrier F. MR cholangiopancreatography: technique, potential indications, and diagnostic features of benign, postoperative, and malignant conditions. *Eur Radiol.* 1997; 7: 865-74. [CrossRef]
2. Griffin N, Charles-Edwards G, Grant LA. Magnetic resonance cholangiopancreatography: the ABC of MRCP. *Insights Imaging.* 2012; 3: 11-21. [CrossRef]
3. 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; quiz 1107-8, 12. [CrossRef]
4. Bishay K, Meng ZW, Khan R, Gupta M, Ruan Y, Vaska M, et al. Adverse events associated with endoscopic retrograde cholangiopancreatography: systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2025; 168: 568-86. [CrossRef]
5. Vidal BPC, Lahan-Martins D, Penachim TJ, Rodstein MAM, Cardia PP, Prando A. MR cholangiopancreatography: what every radiology resident must know. *Radiographics.* 2020; 40: 1263-64. [CrossRef]
6. Ippolito D, Maino C, Arrivé L, Ba-Salamah A, Cannella R, Furlan A, et al. ESGAR consensus statement on MR imaging in primary sclerosing cholangitis. *Eur Radiol.* 2025; 35: 6495-506. [CrossRef]
7. Manes G, Paspatis G, Aabakken L, Anderloni A, Arvanitakis M, Ah-Soune P, et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy.* 2019; 51: 472-91. [CrossRef]
8. Guo X, Fan Q, Guo Y, Li X, Hu J, Wang Z, et al. Clinical study on the necessity and feasibility of routine MRCP in patients with cholecystolithiasis before LC. *BMC Gastroenterol.* 2024; 24: 28. [CrossRef]
9. Hecht EM, Wang ZJ, Kambadakone A, Griesemer AD, Fowler KJ, Heimbach JK, et al. Living donor liver transplantation: preoperative planning and postoperative complications. *AJR Am J Roentgenol.* 2019; 213: 65-76. [CrossRef]
10. Testa G, Nadalin S, Klair T, Florman S, Balci D, Frola C, et al. Optimal surgical workup to ensure safe recovery of the donor after living liver donation - a systematic review of the literature and expert panel recommendations. *Clin Transplant.* 2022; 36: e14641. [CrossRef]
11. Kaltenthaler EC, Walters SJ, Chilcott J, Blakeborough A, Vergel YB, Thomas S. MRCP compared to diagnostic ERCP for diagnosis when biliary obstruction is suspected: a systematic review. *BMC Med Imaging.* 2006; 6: 9. [CrossRef]
12. Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 547-57. [CrossRef]
13. Dave M, Elmunzer BJ, Dwamena BA, Higgins PD. Primary sclerosing cholangitis: meta-analysis of diagnostic performance of MR cholangiopancreatography. *Radiology.* 2010; 256: 387-96. [CrossRef]
14. Schindera ST, Merkle EM. MR cholangiopancreatography: 1.5T versus 3T. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2007; 15: 355-64. [CrossRef]
15. Isoda H, Kataoka M, Maetani Y, Kido A, Umeoka S, Tamai K, et al. MRCP imaging at 3.0 T vs. 1.5 T: preliminary experience in healthy volunteers. *J Magn Reson Imaging.* 2007; 25: 1000-6. [CrossRef]
16. Arizono S, Isoda H, Maetani YS, Hirokawa Y, Shimada K, Nakamoto Y, et al. High spatial resolution 3D MR cholangiography with high sampling efficiency technique (SPACE): comparison of 3T vs. 1.5T. *Eur J Radiol.* 2010; 73: 114-8. [CrossRef]
17. Almehdar A, Chavhan GB. MR cholangiopancreatography at 3.0 T in children: diagnostic quality and ability in assessment of common paediatric pancreatobiliary pathology. *Br J Radiol.* 2013; 86: 20130036. [CrossRef]
18. Patel HT, Shah AJ, Khandelwal SR, Patel HF, Patel MD. MR cholangiopancreatography at 3.0 T. *Radiographics.* 2009; 29: 1689-706. [CrossRef]
19. Welle CL, Miller FH, Yeh BM. Advances in MR imaging of the biliary tract. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2020; 28: 341-52. [CrossRef]
20. Glenn A, Trout AT, Kocaoglu M, Ata NA, Crotty EJ, Tkach JA, et al. Patient- and examination-related predictors of 3D MRCP image quality in children. *AJR Am J Roentgenol.* 2022; 218: 910-6. [CrossRef]
21. Tirkes T, Sandrasegaran K, Sanyal R, Sherman S, Schmidt CM, Cote GA, et al. Secretin-enhanced MR cholangiopancreatography: spectrum of findings. *Radiographics.* 2013; 33: 1889-906. [CrossRef]
22. Frisch A, Walter TC, Hamm B, Denecke T. Efficacy of oral contrast agents for upper gastrointestinal signal suppression in MRCP: a systematic review of the literature. *Acta Radiol Open.* 2017; 6: 2058460117727315. [CrossRef]
23. Ozturkmen Akay H, Karadeniz Bilgili MY. Pankreas MR görüntüleme çekim protokolleri. *Trd Sem.* 2019; 7: 111-28. [CrossRef]
24. Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology.* 1995; 197: 109-15. [CrossRef]
25. Tan CK, Wong MK, Khan KS. Unveiling hidden diagnoses: the prevalence and clinical impact of extra-biliary findings on magnetic resonance cholangiopancreatography. *Cureus.* 2025; 17: e92236. [CrossRef]
26. Yoo RE, Lee JM, Yoon JH, Kim JH, Han JK, Choi BI. Differential diagnosis of benign and malignant distal biliary strictures: value of adding diffusion-weighted imaging to conventional magnetic resonance cholangiopancreatography. *J Magn Reson Imaging.* 2014; 39: 1509-17. [CrossRef]
27. Sohns JM, Staab W, Dabir D, Spiro JE, Bergau L, Schwarz A, et al. Current role and future potential of magnetic resonance cholangiopancreatography with an emphasis on incidental findings. *Clin Imaging.* 2014; 38: 35-41. [CrossRef]
28. Canellas R, Rosenkrantz AB, Taouli B, Sala E, Saini S, Pedrosa I, et al. Abbreviated MRI protocols for the abdomen. *Radiographics.* 2019; 39: 744-58. [CrossRef]
29. Tso DK, Almeida RR, Prabhakar AM, Singh AK, Raja AS, Flores EJ. Accuracy and timeliness of an abbreviated emergency department MRCP protocol for choledocholithiasis. *Emerg Radiol.* 2019; 26: 427-32. [CrossRef]
30. Malekzadeh S, Cannella R, Fournier I, Hiroz P, Mottet C, Constantin C, et al. The diagnostic value of abbreviated MRI protocol in the surveillance of Branch-Duct intraductal papillary mucinous neoplasm. *Eur J Radiol.* 2024; 175: 111455. [CrossRef]
31. Prabhakar PD, Prabhakar AM, Prabhakar HB, Sahani D. Magnetic resonance cholangiopancreatography of benign disorders of the biliary system. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2010; 18: 497-514, xi. [CrossRef]
32. Sodickson A, Mortelet 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]
33. Yoen H, Lee JM, Lee SM, Kang HJ, Bae JS, Kim E, et al. Comparisons between image quality and diagnostic performance of 2D- and breath-hold 3D magnetic resonance cholangiopancreatography at 3T. *Eur Radiol.* 2021; 31: 8399-407. [CrossRef]

34. Xue H, He M, Liu Z, Zhao X, Chen M, Jin Z. Chinese expert recommendation of scanning protocol and clinical application of magnetic resonance cholangiopancreatography. *Chin J Acad Radiol.* 2022; 6: 1-6. [\[CrossRef\]](#)
35. Morita S, Ueno E, Masukawa A, Suzuki K, Machida H, Fujimura M, et al. Comparison of SPACE and 3D TSE MRCP at 1.5T focusing on difference in echo spacing. *Magn Reson Med Sci.* 2009; 8: 101-5. [\[CrossRef\]](#)
36. Morita S, Ueno E, Suzuki K, Machida H, Fujimura M, Kojima S, et al. Navigator-triggered prospective acquisition correction (PACE) technique vs. conventional respiratory-triggered technique for free-breathing 3D MRCP: an initial prospective comparative study using healthy volunteers. *J Magn Reson Imaging.* 2008; 28: 673-7. [\[CrossRef\]](#)
37. Nam JG, Lee JM, Kang HJ, Lee SM, Kim E, Peeters JM, et al. GRASE revisited: breath-hold three-dimensional (3D) magnetic resonance cholangiopancreatography using a Gradient and Spin Echo (GRASE) technique at 3T. *Eur Radiol.* 2018; 28: 3721-8. [\[CrossRef\]](#)
38. Zhu L, Xue H, Sun Z, Qian T, Weiland E, Kuehn B, et al. Modified breath-hold compressed-sensing 3D MR cholangiopancreatography with a small field-of-view and high resolution acquisition: clinical feasibility in biliary and pancreatic disorders. *J Magn Reson Imaging.* 2018; 48: 1389-99. [\[CrossRef\]](#)
39. Mannes I, Dallongeville A, Badat N, Beaussier H, Chatellier G, Zins M. Breath-hold compressed-sensing 3D MR cholangiopancreatography compared to free-breathing 3D MR cholangiopancreatography: prospective study of image quality and diagnostic performance in pancreatic disorders. *Abdom Radiol (NY).* 2020; 45: 1082-91. [\[CrossRef\]](#)
40. Chen Z, Xue Y, Wu Y, Duan Q, Zheng E, He Y, et al. Feasibility of 3D breath-hold MR cholangiopancreatography with a spatially selective radiofrequency excitation pulse: prospective comparison with parallel imaging technique and compressed sensing method. *Acad Radiol.* 2022; 29: e289-95. [\[CrossRef\]](#)
41. Brendel JM, Dehdab R, Herrmann J, Ursprung S, Werner S, Almansour H, et al. Deep learning reconstruction for accelerated 3-D magnetic resonance cholangiopancreatography. *Radiol Med.* 2025; 130: 714-22. [\[CrossRef\]](#)
42. Kim J, Nickel MD, Knoll F. Deep learning-based accelerated MR cholangiopancreatography without fully-sampled data. *NMR Biomed.* 2025; 38: e70002. [\[CrossRef\]](#)
43. Kim B, Park SH, Choi MH. Fast MRI techniques of the liver and pancreaticobiliary tract: overview and application. *J Korean Soc Radiol.* 2025; 86: 307-20. [\[CrossRef\]](#)
44. Tajima T, Akai H, Sugawara H, Yasaka K, Kunimatsu A, Yoshioka N, et al. Breath-hold 3D magnetic resonance cholangiopancreatography at 1.5 T using a deep learning-based noise-reduction approach: comparison with the conventional respiratory-triggered technique. *Eur J Radiol.* 2021; 144: 109994. [\[CrossRef\]](#)
45. Chevallier O, Escande H, Ambarki K, Weiland E, Kuehn B, Guillen K, et al. Single-breath-hold MRI-SPACE cholangiopancreatography with compressed sensing versus conventional respiratory-triggered MRI-SPACE cholangiopancreatography at 3Tesla: comparison of image quality and diagnostic confidence. *Diagnostics (Basel).* 2021; 11: 1886. [\[CrossRef\]](#)
46. Yoon JH, Lee SM, Kang HJ, et al. Clinical feasibility of 3-dimensional magnetic resonance cholangiopancreatography using compressed sensing: comparison of image quality and diagnostic performance. *Invest Radiol.* 2017; 52: 612-9. [\[CrossRef\]](#)
47. Jang W, Song JS, Kim SH, Yang JD. Comparison of compressed sensing and gradient and spin-echo in breath-hold 3D MR cholangiopancreatography: qualitative and quantitative analysis. *Diagnostics (Basel).* 2021; 11: 634. [\[CrossRef\]](#)
48. Choi BI, Lee JM. Magnetic resonance cholangiopancreatography. In: Kamel IR, Merkle EM, editors. *Body MR Imaging at 3 Tesla.* 1st ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2011. p. 123-33. [\[CrossRef\]](#)
49. Zins M. Breath-holding 3D MRCP: the time is now? *Eur Radiol.* 2018; 28: 3719-20. [\[CrossRef\]](#)
50. Arrivé L, Hodoul M, Arbache A, Slavikova-Boucher L, Menu Y, El Mouhadi S. Magnetic resonance cholangiography: current and future perspectives. *Clin Res Hepatol Gastroenterol.* 2015; 39: 659-64. [\[CrossRef\]](#)
51. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, Corvera CA, Hussain HK. MR imaging and CT of the biliary tract. *Radiographics.* 2009; 29: 1669-88. [\[CrossRef\]](#)
52. Seale MK, Catalano OA, Saini S, Hahn PF, Sahani DV. Hepatobiliary-specific MR contrast agents: role in imaging the liver and biliary tree. *Radiographics.* 2009; 29: 1725-48. [\[CrossRef\]](#)
53. Gupta RT, Brady CM, Lotz J, Boll DT, Merkle EM. Dynamic MR imaging of the biliary system using hepatocyte-specific contrast agents. *AJR Am J Roentgenol.* 2010; 195: 405-13. [\[CrossRef\]](#)
54. 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. [\[CrossRef\]](#)
55. Santosh D, Goel A, Birchall IW, Kumar A, Lee KH, Patel VH, Low G. Evaluation of biliary ductal anatomy in potential living liver donors: comparison between MRCP and Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI. *Abdom Radiol (NY).* 2017; 42: 2428-35. [\[CrossRef\]](#)
56. Krishnan P, Gupta RT, Boll DT, Brady CM, Husarik DB, Merkle EM. Functional evaluation of cystic duct patency with Gd-EOB-DTPA MR imaging: an alternative to hepatobiliary scintigraphy for diagnosis of acute cholecystitis? *Abdom Imaging.* 2012; 37: 457-64. [\[CrossRef\]](#)
57. Akpınar E, Turkbey B, Karcaaltincaba M, Ballı O, Akkapulu N, Balas S, et al. Initial experience on utility of gadobenate dimeglumine (Gd-BOPTA) enhanced T1-weighted MR cholangiography in diagnosis of acute cholecystitis. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30: 578-85. [\[CrossRef\]](#)
58. Itani M, Lalwani N, Anderson MA, Arif-Tiwari H, Paspulati RM, Shetty AS. Magnetic resonance cholangiopancreatography: pitfalls in interpretation. *Abdom Radiol (NY).* 2023; 48: 91-105. [\[CrossRef\]](#)
59. Griffin N, Yu D, Alexander Grant L. Magnetic resonance cholangiopancreatography: pearls, pitfalls, and pathology. *Semin Ultrasound CT MR.* 2013; 34: 32-43. [\[CrossRef\]](#)
60. Kim SY, Park SH, Wu EH, Wang ZJ, Hope TA, Chang WC, et al. Transient respiratory motion artifact during arterial phase MRI with gadoxetate disodium: risk factor analyses. *AJR Am J Roentgenol.* 2015; 204: 1220-7. [\[CrossRef\]](#)
61. Sundaram KM, Morgan MA, Itani M, Thompson W. Imaging of benign biliary pathologies. *Abdom Radiol (NY).* 2023; 48: 106-26. [\[CrossRef\]](#)
62. Anderson SW, Lucey BC, Varghese JC, Soto JA. Accuracy of MDCT in the diagnosis of choledocholithiasis. *AJR Am J Roentgenol.* 2006; 187: 174-80. [\[CrossRef\]](#)
63. Anderson SW, Rho E, Soto JA. Detection of biliary duct narrowing and choledocholithiasis: accuracy of portal venous phase multidetector CT. *Radiology.* 2008; 247: 418-27. [\[CrossRef\]](#)
64. Uyeda JW, Richardson IJ, Sodickson AD. Making the invisible visible: improving conspicuity of noncalcified gallstones using dual-energy CT. *Abdom Radiol (NY).* 2017; 42: 2933-9. [\[CrossRef\]](#)
65. Afzalpurkar S, Giri S, Kasturi S, Ingawale S, Sundaram S. Magnetic resonance cholangiopancreatography versus endoscopic ultrasound for diagnosis of choledocholithiasis: an updated systematic review and meta-analysis. *Surg Endosc.* 2023; 37: 2566-73. [\[CrossRef\]](#)
66. Kondo S, Isayama H, Akahane M, Toda N, Sasahira N, Nakai Y, et al. Detection of common bile duct stones: comparison between endoscopic ultrasonography, magnetic resonance cholangiography, and helical-computed-tomographic cholangiography. *Eur J Radiol.* 2005; 54: 271-5. [\[CrossRef\]](#)
67. Lopes Vendrami C, Thorson DL, Borhani AA, Mittal PK, Hammond NA, Escobar DJ, et al. Imaging of biliary tree abnormalities. *Radiographics.* 2024; 44: e230174. [\[CrossRef\]](#)

68. Katabathina VS, Dasyam AK, Dasyam N, Hosseinzadeh K. Adult bile duct strictures: role of MR imaging and MR cholangiopancreatography in characterization. *Radiographics*. 2014; 34: 565-86. [CrossRef]
69. 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]
70. Suthar M, Purohit S, Bhargav V, Goyal P. Role of MRCP in differentiation of benign and malignant causes of biliary obstruction. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9: TC08-12. [CrossRef]
71. Wang GX, Ge XD, Zhang D, Chen HL, Zhang QC, Wen L. MRCP combined with CT promotes the differentiation of benign and malignant distal bile duct strictures. *Front Oncol*. 2021; 11: 683869. [CrossRef]
72. Allard R, Smith C, Zhong J, Sheridan M, Guthrie A, Albazaz R. Imaging post liver transplantation part II: biliary complications. *Clin Radiol*. 2020; 75: 854-63. [CrossRef]
73. Ryu CH, Lee SK. Biliary strictures after liver transplantation. *Gut Liver*. 2011; 5: 133-42. [CrossRef]
74. Abdallah AA, Krige JE, Bornman PC. Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2007; 9: 421-8. [CrossRef]
75. Yam BL, Siegelman ES. MR imaging of the biliary system. *Radiol Clin North Am*. 2014; 52: 725-55. [CrossRef]
76. Venkatesh SK, Welle CL, Miller FH, Jhaveri K, Ringe KI, Eaton JE, et al. Reporting standards for primary sclerosing cholangitis using MRI and MR cholangiopancreatography: guidelines from MR Working Group of the International Primary Sclerosing Cholangitis Study Group. *Eur Radiol*. 2022; 32: 923-37. [CrossRef]
77. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. *J Hepatol*. 2022; 77: 761-806. [CrossRef]
78. Weismüller TJ, Trivedi PJ, Bergquist A, et al. Patient age, sex, and inflammatory bowel disease phenotype associate with course of primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology*. 2017; 152: 1975-84.e8. [CrossRef]
79. Ito K, Mitchell DG, Outwater EK, Blasbalg R. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging features. *AJR Am J Roentgenol*. 1999; 172: 1527-33. [CrossRef]
80. Morgan MA, Khot R, Sundaram KM, Ludwig DR, Nair RT, Mittal PK, et al. Primary sclerosing cholangitis: review for radiologists. *Abdom Radiol (NY)*. 2023; 48: 136-50. [CrossRef]
81. Madhusudhan KS, Das P, Gunjan D, Srivastava DN, Garg PK. IgG4-related sclerosing cholangitis: a clinical and imaging review. *AJR Am J Roentgenol*. 2019; 213: 1221-31. [CrossRef]
82. Zacarias MS, Pira HRFD, de Oliveira RAS, Delmonte LF, Velloni FG, D'Ippolito G. Non-neoplastic cholangiopathies: an algorithmic approach. *Radiol Bras*. 2020; 53: 262-72. [CrossRef]
83. Martínez-de-Alegría A, Baleato-González S, García-Figueiras R, Bermúdez-Naveira A, Abdulkader-Nallib I, Díaz-Peromingo JA, et al. IgG4-related disease from head to toe. *Radiographics*. 2015; 35: 2007-25. [CrossRef]
84. Besa C, Cruz JP, Huete A, Cruz F. Portal biliopathy: a multitechnique imaging approach. *Abdom Imaging*. 2012; 37: 83-90. [CrossRef]
85. Onoyama T, Takeda Y, Yamashita T, Hamamoto W, Sakamoto Y, Koda H, et al. Programmed cell death-1 inhibitor-related sclerosing cholangitis: a systematic review. *World J Gastroenterol*. 2020; 26: 353-65. [CrossRef]
86. Ludwig DR, Anderson MA, Itani M, Sharbidre KG, Lalwani N, Paspulati RM. Secondary sclerosing cholangitis: mimics of primary sclerosing cholangitis. *Abdom Radiol (NY)*. 2023; 48: 151-65. [CrossRef]
87. Shroff GS, Strange CD, Ahuja J, Altan M, Sheshadri A, Unlu E, et al. Imaging of immune checkpoint inhibitor immunotherapy for non-small cell lung cancer. *Radiographics*. 2022; 42: 1956-74. [CrossRef]
88. O'Brien C, Malik M, Jhaveri K. MR imaging in primary sclerosing cholangitis and other cholangitis. *Radiol Clin North Am*. 2022; 60: 843-56. [CrossRef]
89. 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]
90. Joo I, Lee JM, Yoon JH. Imaging diagnosis of intrahepatic and perihilar cholangiocarcinoma: recent advances and challenges. *Radiology*. 2018; 288: 7-13. [CrossRef]
91. Bismuth H, Corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg Gynecol Obstet*. 1975; 140: 170-8. [CrossRef]
92. Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, Gonen M, Burke EC, Bodniewicz BS J, et al. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg*. 2001; 234: 507-17; discussion 517-9. [CrossRef]
93. 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]
94. Jha P, Yeh BM, Zagoria R, Collisson E, Wang ZJ. The role of MR imaging in pancreatic cancer. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2018; 26: 363-73. [CrossRef]
95. Chen FM, Ni JM, Zhang ZY, Zhang L, Li B, Jiang CJ. Presurgical evaluation of pancreatic cancer: a comprehensive imaging comparison of CT versus MRI. *AJR Am J Roentgenol*. 2016; 206: 526-35. [CrossRef]
96. Treadwell JR, Zafar HM, Mitchell MD, Tipton K, Teitelbaum U, Jue J. Imaging tests for the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. *Pancreas*. 2016; 45: 789-95. [CrossRef]
97. Sahni VA, Morteale KJ. Magnetic resonance cholangiopancreatography: current use and future applications. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008; 6: 967-77. [CrossRef]
98. 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]
99. Liu J, Huang M, Ren Y, Xu M, Zhu J, Li Y, et al. Added value of zoomed-echo-planar imaging diffusion-weighted imaging for evaluation of periampullary carcinomas. *Abdom Radiol (NY)*. 2023; 48: 3079-90. [CrossRef]
100. Menias CO, Surabhi VR, Prasad SR, Wang HL, Narra VR, Chintapalli KN. Mimics of cholangiocarcinoma: spectrum of disease. *Radiographics*. 2008; 28: 1115-29. [CrossRef]
101. Pedrosa I, Saíz A, Arrazola J, Ferreirós J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics*. 2000; 20: 795-817. [CrossRef]
102. Erden A, Ormeci N, Fitoz S, Erden I, Tanju S, Genç Y. Intrabiliary rupture of hepatic hydatid cysts: diagnostic accuracy of MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 189: W84-9. [CrossRef]

1. Ekstrahepatik portal ven trombozu öyküsü bulunan 50 yaşında erkek hastada sarılık ve tekrarlayan kolanjit atakları gelişmiştir. MRKP'de proksimal koledokta darlık ve ekstrahepatik safra kanallarında dalgalı kontur izlenmektedir. Kontrastlı incelemede porta hepatis düzeyinde tortiyöz vasküler yapılar mevcuttur.

Bu bulgularla en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?

- Primer sklerozan kolanjit
- İskemik kolanjiyopati
- Portal biliyopati (portal kolanjiyopati)
- IgG4-ilişkili sklerozan kolanjit
- Rekürren piyojenik kolanjit

2. Kısaltılmış MRKP (a-MRKP) protokolü ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?

- Çekim süresi yaklaşık 30-45 dakikadır ve tam protokole göre daha kapsamlı değerlendirme sağlar.
- Tüm biliyer patolojilerde tam protokolün yerini alabilecek standart bir yaklaşımdır.
- Akut obstrüksiyon triyajı, düşük riskli kistik lezyon sürveyansı ve solunum kooperasyonu kısıtlı hastalarda uygun bir alternatiftir.
- Malignite şüphesi yüksek olgularda birincil protokol olarak tercih edilmelidir.
- Intravenöz kontrast madde kullanımı zorunludur.

3. I. Multifokal, kısa segment darlıkların normal veya hafif dilate segmentlerle ardışık dizilimi (boncuk dizisi görünümü)

II. Enflamatuvar bağırsak hastalığı (özellikle ülseratif kolit) birlikteliği

III. Periferik kanal obliterasyonuna bağlı "budanmış ağaç" görünümü

IV. Uzun segment izole ekstrahepatik safra kanalı tutulumu

V. Otoimmün pankreatit birlikteliği

Yukarıdakilerden hangileri primer sklerozan kolanjit (PSK) için tipik bulgulardır?

- I ve II
- I, II ve III
- II, III ve V
- III, IV ve V
- I, II, III ve IV

4. MRKP kaynak görüntülerinde distal koledok düzeyinde sinyalsiz bir alan izleniyor. Radyolog taş ile intraduktal gazı ayırt etmeye çalışıyor.

Aşağıdakilerden hangisi bu görünümün taşa değil, intraduktal gaza ait olduğunu en güçlü şekilde destekler?

- T2 ağırlıklı sekanslarda belirgin hipointens izlenmesi
- Lezyon çevresinde "target sign" görünümü
- Aksiyel planda non-dependan yerleşim ve iç-faz görüntülerde "blooming" artefaktı
- Koledok lümeni içinde santral yerleşim ve T1A sekanslarda hiperintensite
- Farklı pozisyonlarda lokalizasyonunun değişmemesi

5. Kırk beş yaşında kadın hasta, laparoskopik kolesistektomiden 5 gün sonra drenajından yüksek miktarda safra gelmesi nedeniyle değerlendiriliyor.

Aktif safra kaçağı şüphesi olan hastada kaçak varlığını doğrulamak ve kaçağın anatomik lokalizasyonunu non-invazif olarak en doğru şekilde göstermek için en uygun yöntem aşağıdakilerden hangisidir?

- Sekretinli MRKP (s-MRKP)
- Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG)
- Gadoksetik asit kullanılarak 20-90. dakikalarda yapılan fonksiyonel T1A MRKP
- Nefes tutmalı 2B kalın dilimli (*thick-slab*) T2A sekanslar
- Dual-eko (*in-phase/out-of-phase*) T1A sekanslar

Diffüz Karaciğer Hastalıklarında Görüntüleme

Imaging Findings of Diffuse Liver Diseases

© Beyza Beydoğan¹, © İlkey Sedakat İdilman²

¹Aksaray Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Aksaray, Türkiye

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZ

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

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

ABSTRACT

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

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

ÖĞRENME HEDEFLERİ

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



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

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

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

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

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



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

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

GİRİŞ

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

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

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

METABOLİK VE DEPO HASTALIKLARI

Steatoz

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

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

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

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

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

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

Evre 2. İntrahepatik damar duvarlarının görüntülenmesinde bozulma.

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

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

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

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

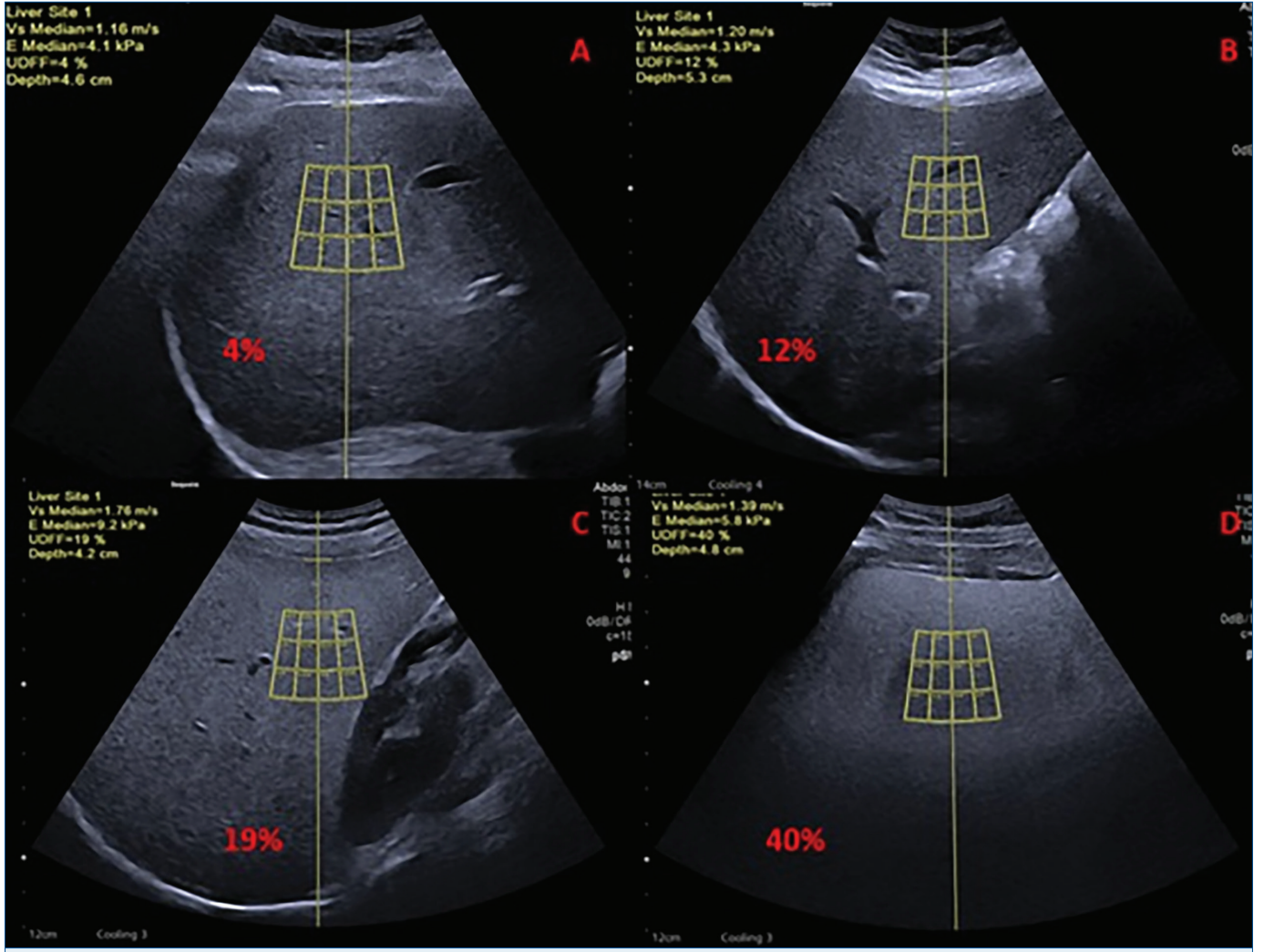
çalışılmıştır. Eski yapılan bir çalışmada -19 HU eşik değeri alındığında duyarlılık %69, özgüllük %96 çıkmasına karşın [15] yeni yapılan çalışmalarda -15 ve -20 HU eşik değerleri

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

Tablo 1. Diffüz karaciğer hastalığı etiolojisi

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

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



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

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

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

YF) haritaları elde edilir [19, 20].

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

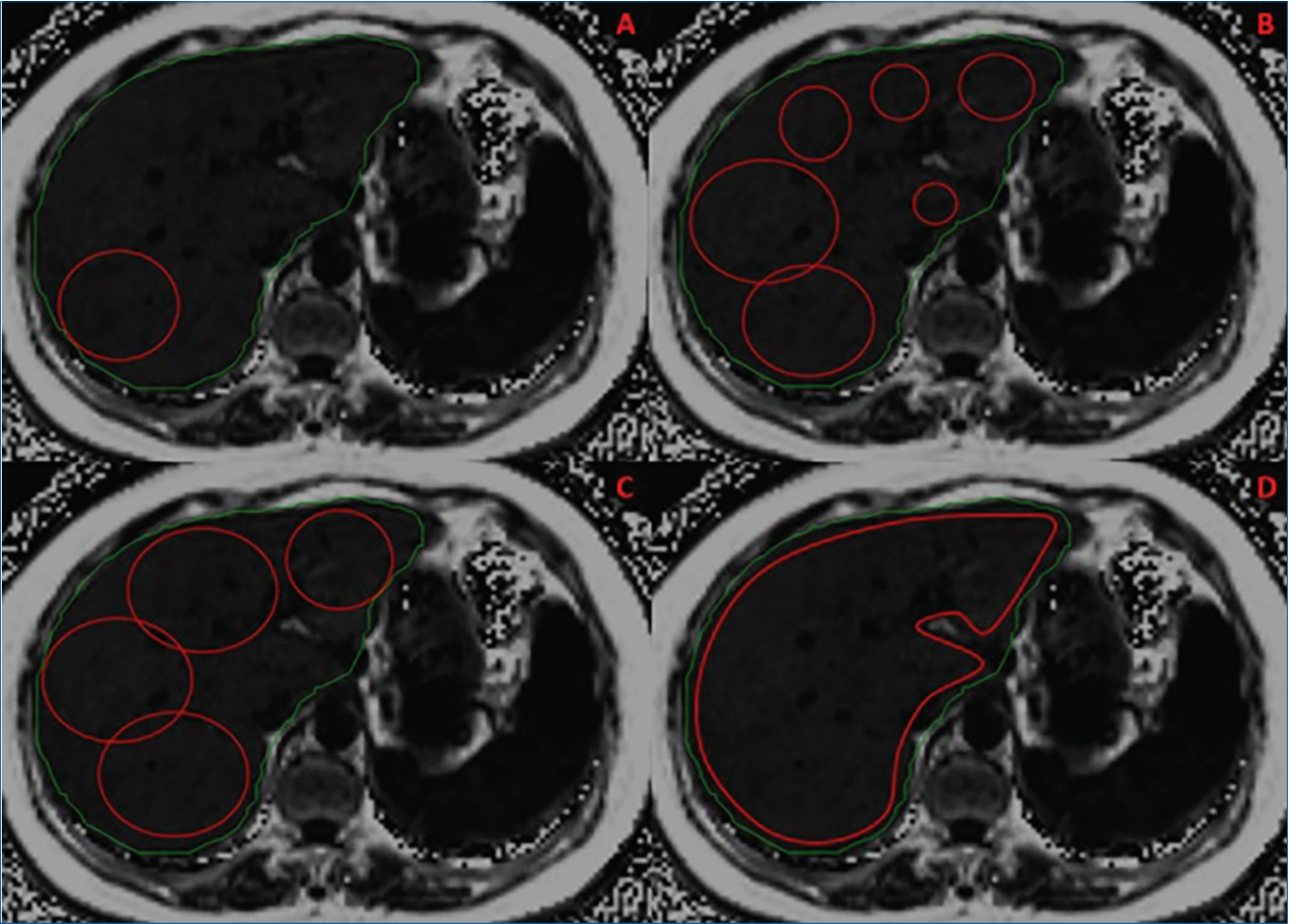
Manyetik rezonans tabanlı PDFF, karaciğer yağ içeriğinin değerlendirilmesinde biyopsi ile en güçlü korelasyonu gösteren invaziv olmayan görüntüleme biyobelirtecidir.

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

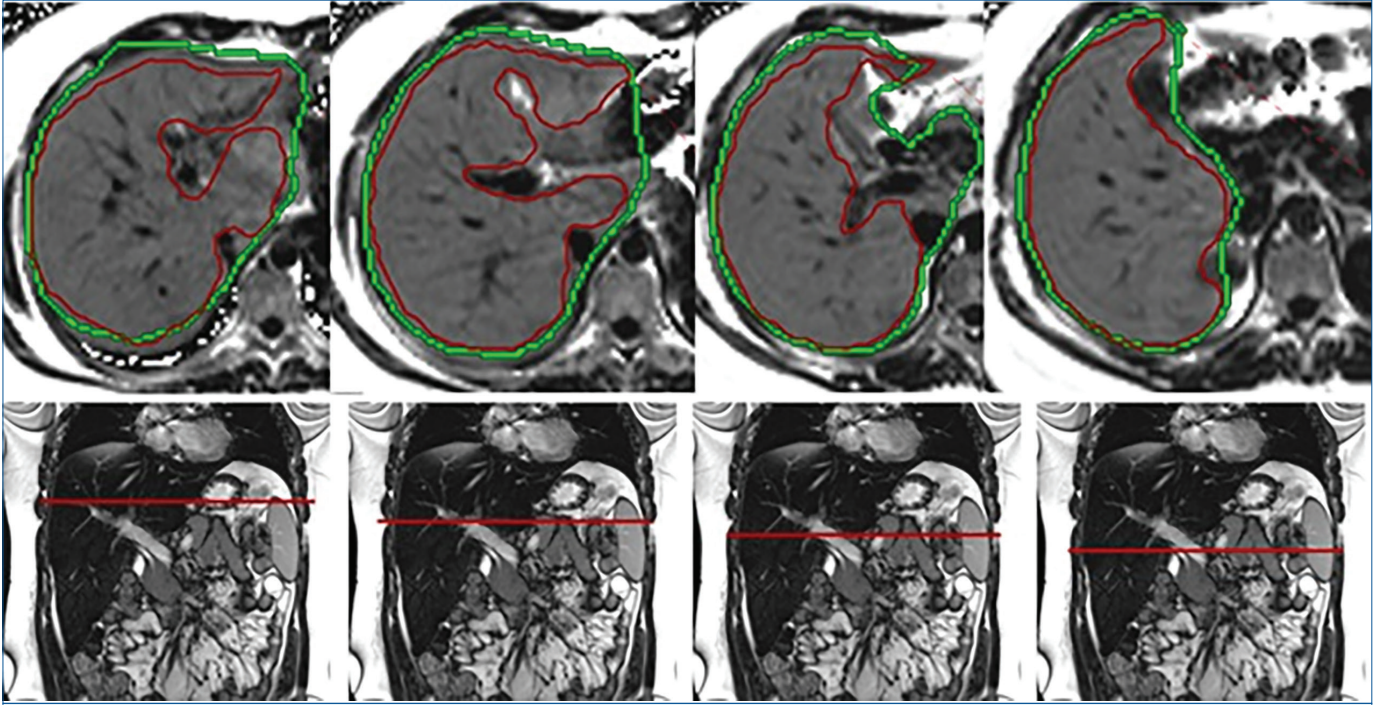
Proton yoğunluk YF haritalarının değerlendirilmesinde, en az 2 cm çapında dairesel ölçüm yapılan ilgi alanları (ROI), büyük damarlar, fokal lezyonlar, görüntü artefaktları ve karaciğer kenarları dışlanacak şekilde, hem sağ hem de sol

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

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



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



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

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

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

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

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

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

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

Demir Birikimi

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

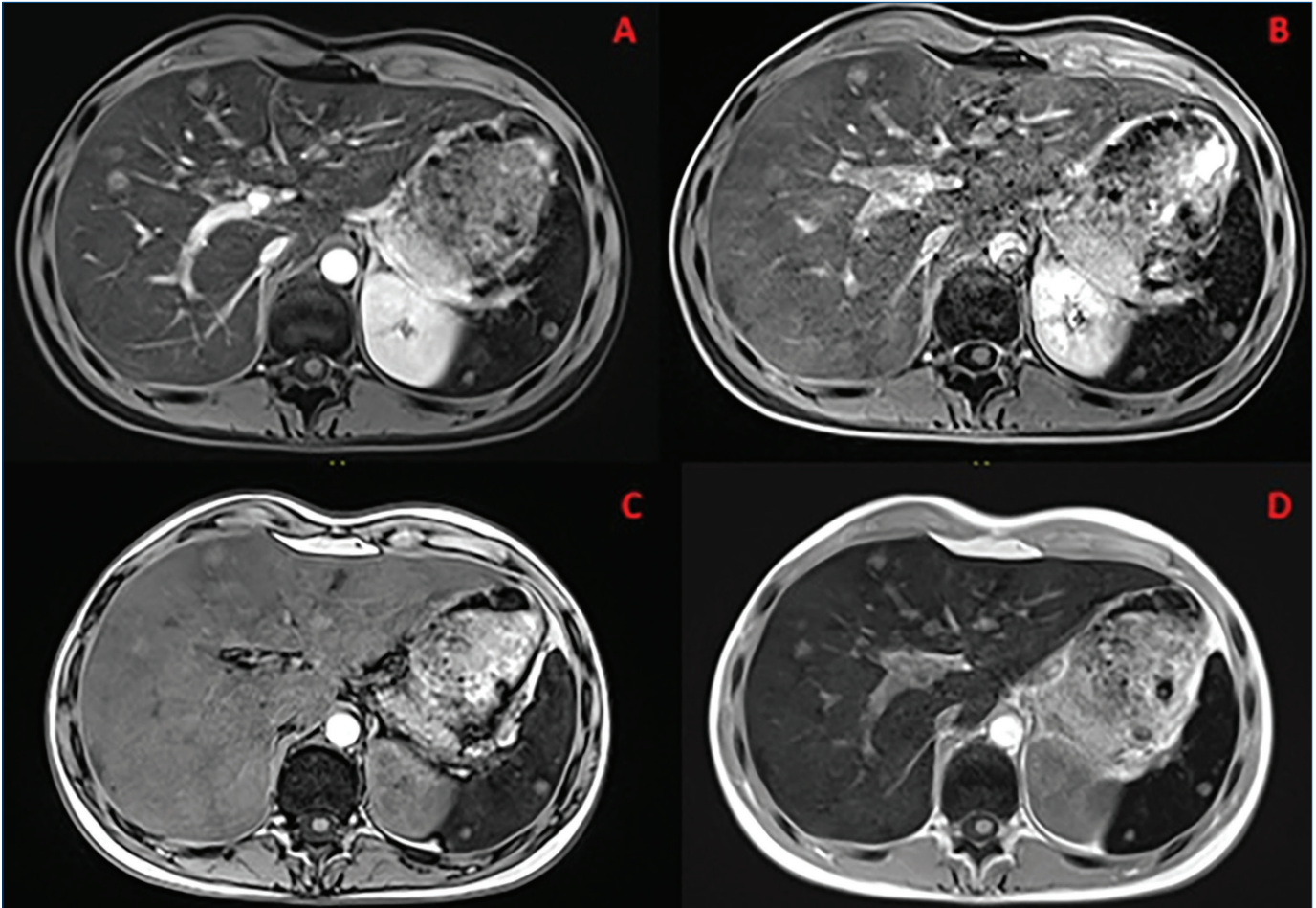
Ultrasonografi tetkiki demir birikimini doğrudan saptayamadığında hepatic demir birikiminin değerlendirilmesi için uygun bir yöntem değildir [37]. Ancak uzun dönemde gelişen siroz, portal hipertansiyon veya hepatoselüler karsinom (HCC) gibi değişiklikler US ile tespit edilebilir.

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

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

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

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



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

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

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

Wilson Hastalığı

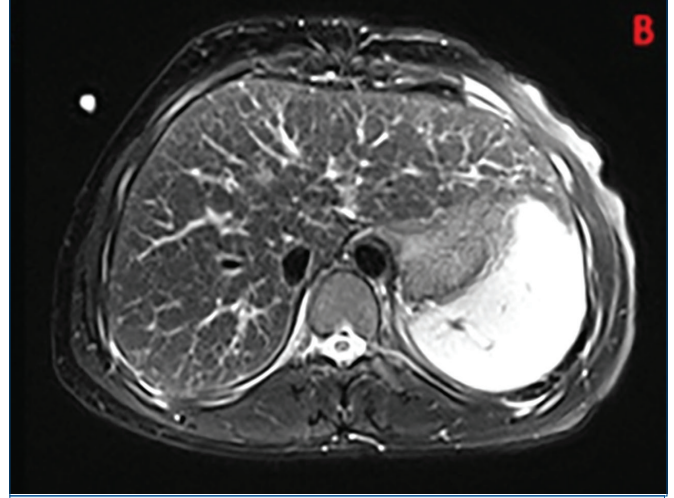
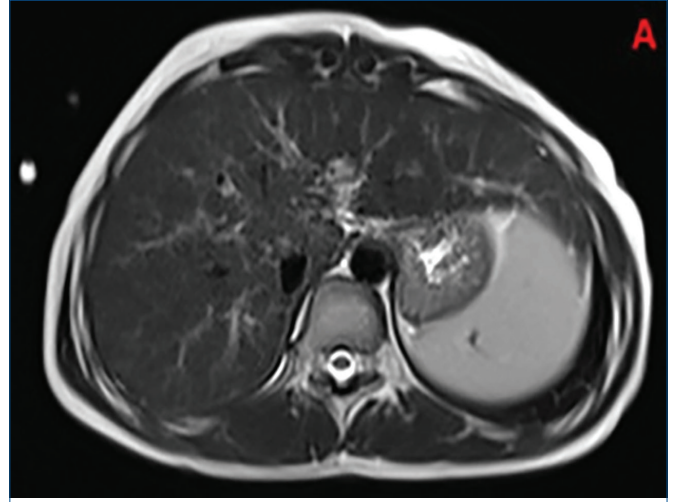
Wilson hastalığı, bakır metabolizması bozukluğu nedeniyle karaciğer, beyin ve kornea gibi organlarda bakırın birikimine yol açan otozomal resesif bir hastalıktır. Karaciğer tutulumunun şekli tanı anındaki hastalığın şiddetine bağlı olarak değişir ve patolojik bulgular arasında yağlı değişiklikler, akut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

Amiloidoz

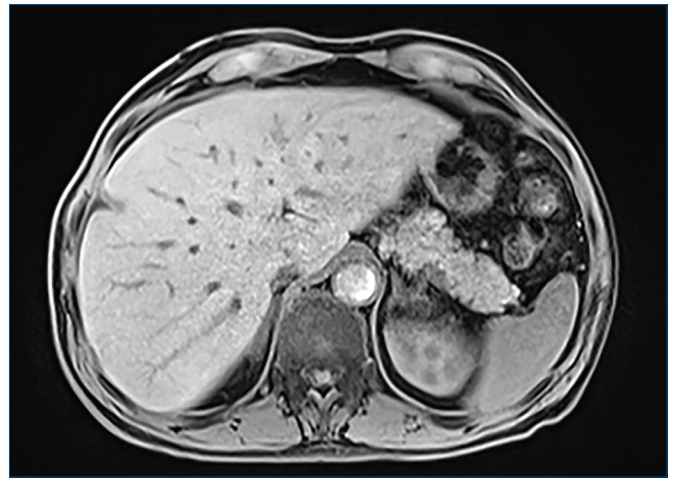
Amiloidoz, fibriler amiloid proteinin hücre dışı alanda birikimiyle meydana gelen bir hastalık spektrumunu ifade eder. En yaygın formları plazma hücre diskrazileriyle ilişkili hafif zincir amiloidozunda (AL tipi) (primer amiloidoz) ve sistemik enflamasyondan kaynaklanan amyloid A tipidir (sekonder amiloidoz).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

Gaucher Hastalığı

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



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



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

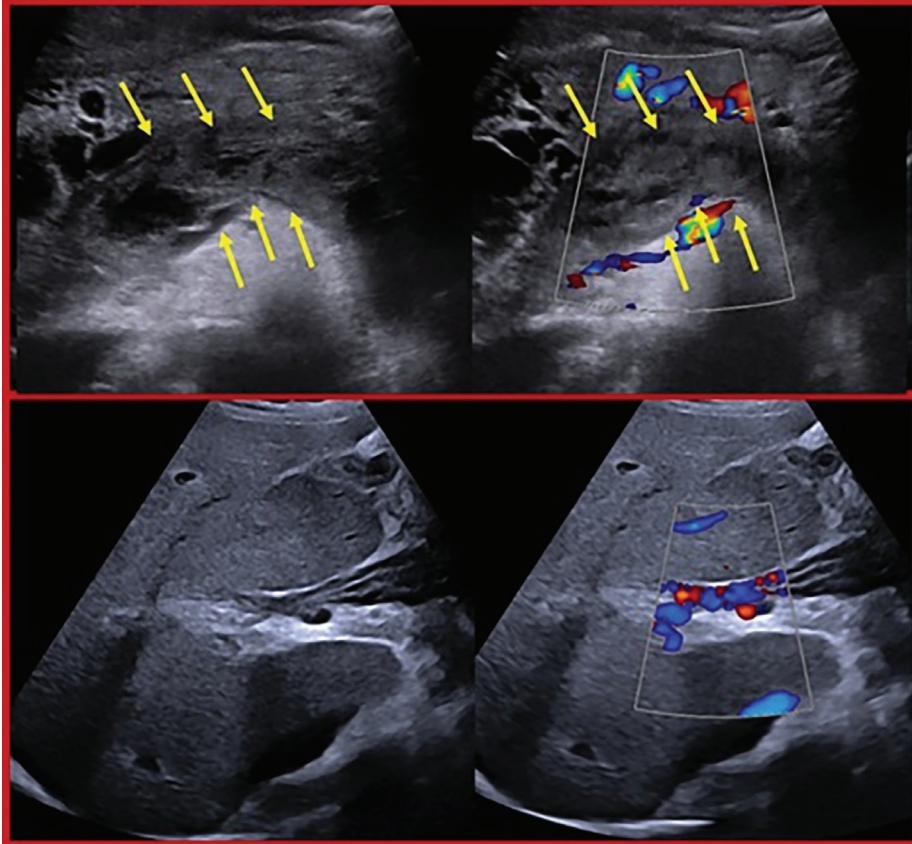
retiküloendotelial sistemde (karaciğer, dalak, kemik iliği) lizozomlarda glukosilseramid birikmesi sonucu oluşur ve otozomal resesif kalıttır [51]. Anemi, hepatosplenomegali ve kemiğin avasküler nekrozu gibi klinik belirtilere yol açar. Gaucher hastalığı siroza neden olabilir. Gaucher hastalığı siroza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

FİBROZİS VE SİROZ

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

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

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



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

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

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

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

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

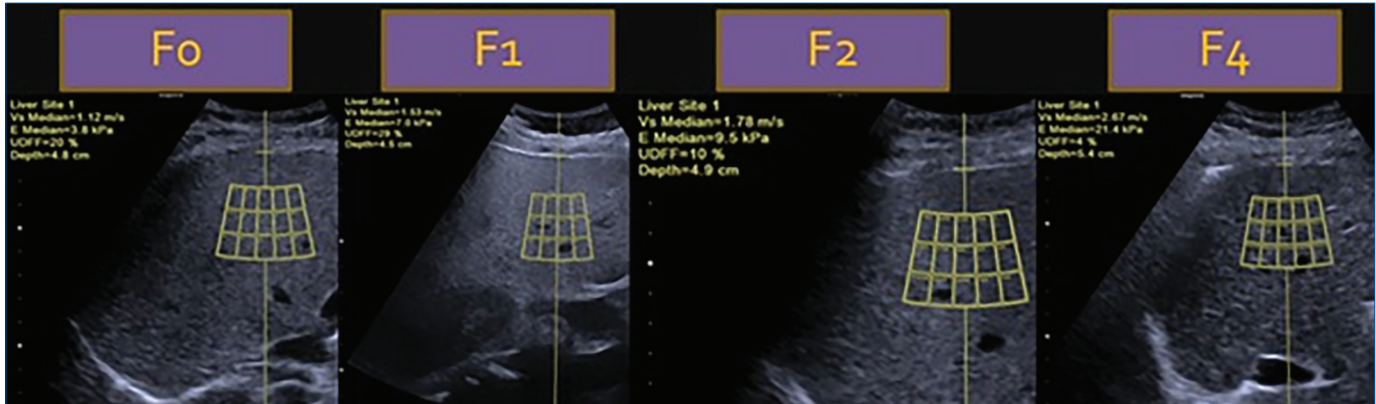
Renkli Doppler US incelemede hepatik ven dalga formları, paraumbilikal vende ve portal vende hepatofugal akım gibi spesifik işaretler değerlendirilebilir.

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

Rejeneratif Nodül

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

Displastik Nodül

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

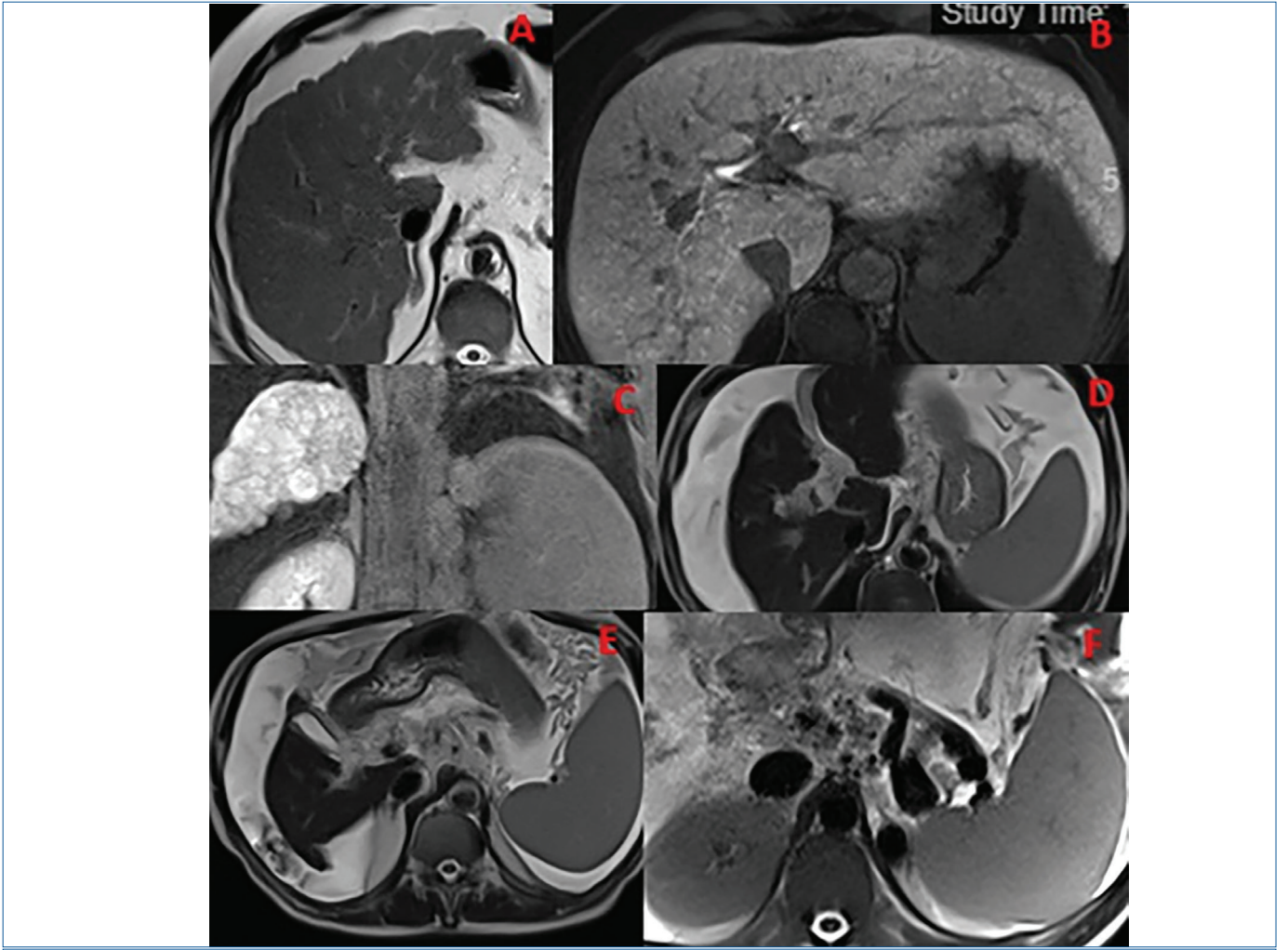
Hepatoselüler Karsinom ve Kolanjiyoselüler Karsinom

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

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

Konfluent Fokal Fibrozis

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

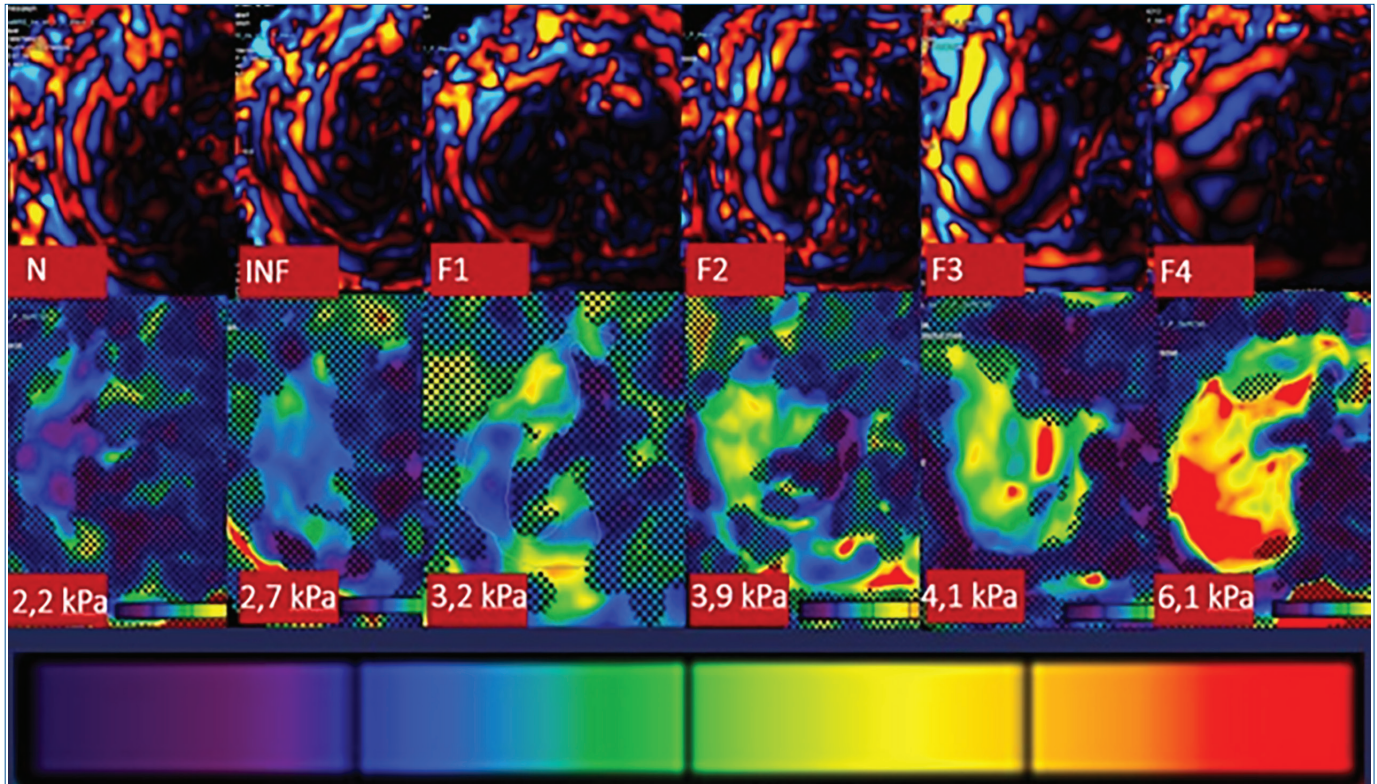
Klinikte en sık kullanılan 2D GRE-MRE olmakla birlikte demir yüklenmesi gibi T2* kısalmasının bulunduğu olgularda sinyal kaybı nedeniyle SNO düşebilir ve ölçüm başarısız olabilir. Bu hasta grubunda SE-MRE veya Eko planar görüntüleme tabanlı-MRE gibi alternatif sekanslar daha yüksek SNO sağlayarak sertlik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

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

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

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

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



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

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

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

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

KOLESTATİK HASTALIKLAR

Primer Biliyer Kolanjit

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

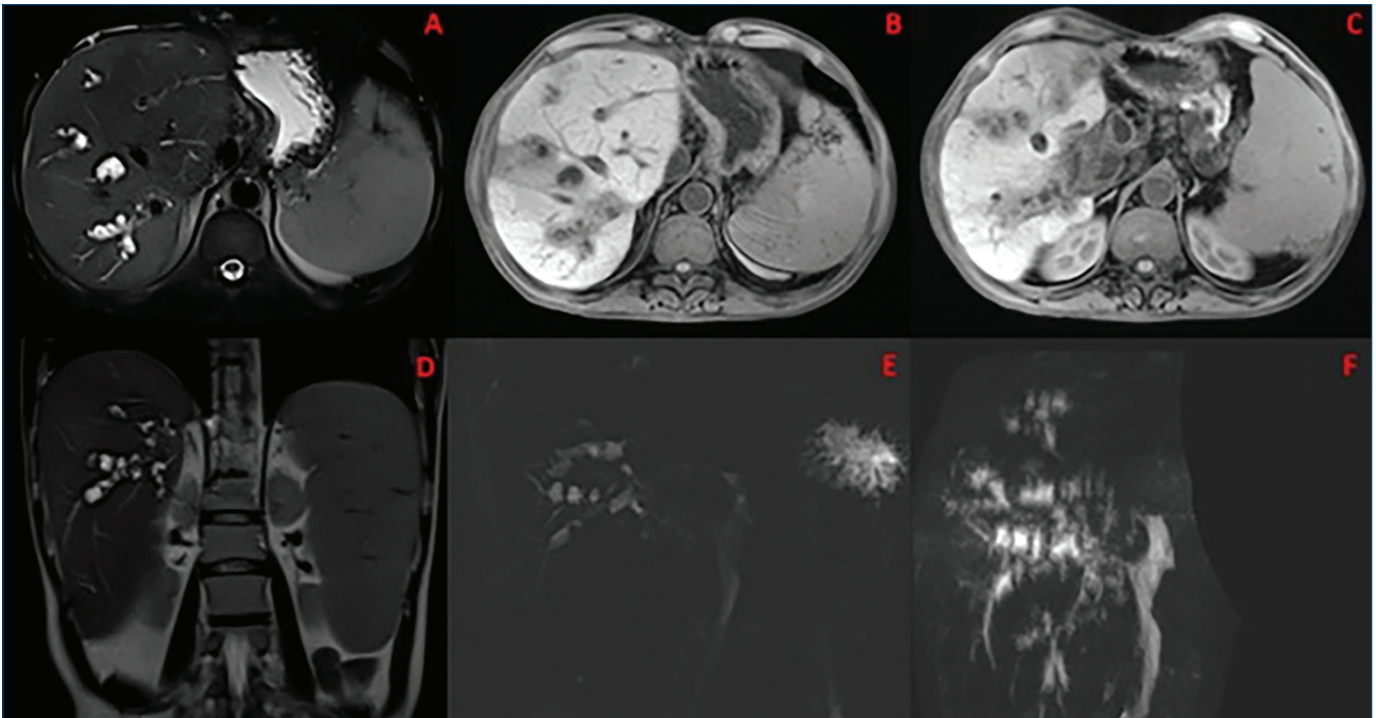
Bilgisayarlı tomografi ve MRG tetkiklerinde hepatomegali, karaciğer yüzeyinde nodülerlik artışı, segmental yeniden dağılım, parankimde heterojenite, periportal halo, periportal ödem, safra kanallarında düzensiz konfigürasyon (erken evrelerde normal olabilmekle birlikte genellikle segmental küçük safra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

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

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

Primer Sklerozan Kolanjit

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



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

Sekonder Biliyer Siroz

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

VASKÜLER KÖKENLİ DİFFÜZ KARACİĞER HASTALIĞI

Arteriyovenöz Şantlar

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

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

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

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

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

Budd-Chiari Sendromu

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

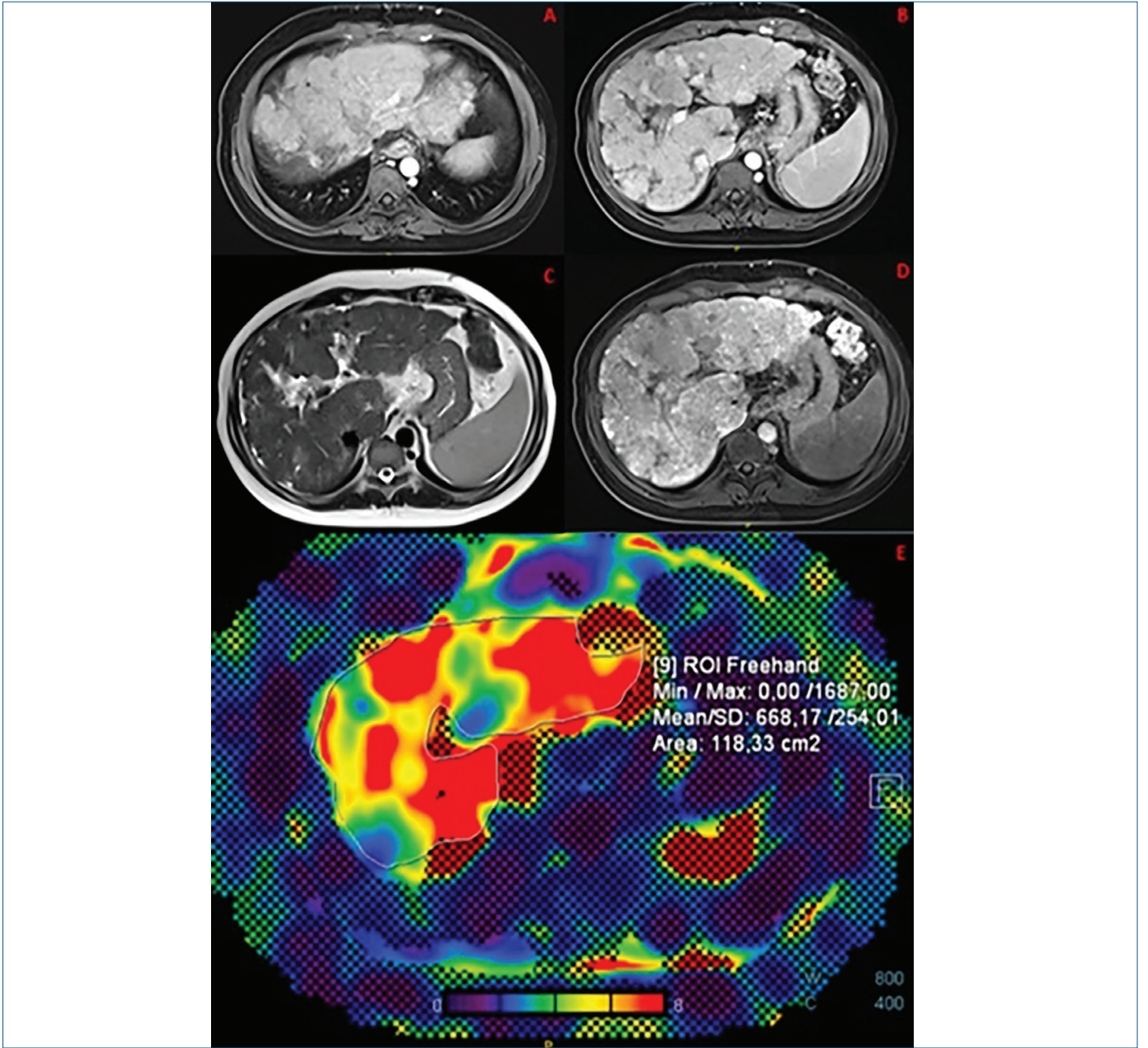
Ultrasonografi tetkiki kaudat lobun büyümesini, asiti, splenomegaliyi ve hepatic venlerin trombozunu/daralmasını gösterebilir. Renkli Doppler US'de hepatic venlerde akımın olmadığını veya düz olduğunu; hepatic venlerde, inferiyor vena kava veya her ikisinde ters akışı ve intrahepatik kollateral yolları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

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

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

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

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



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

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

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

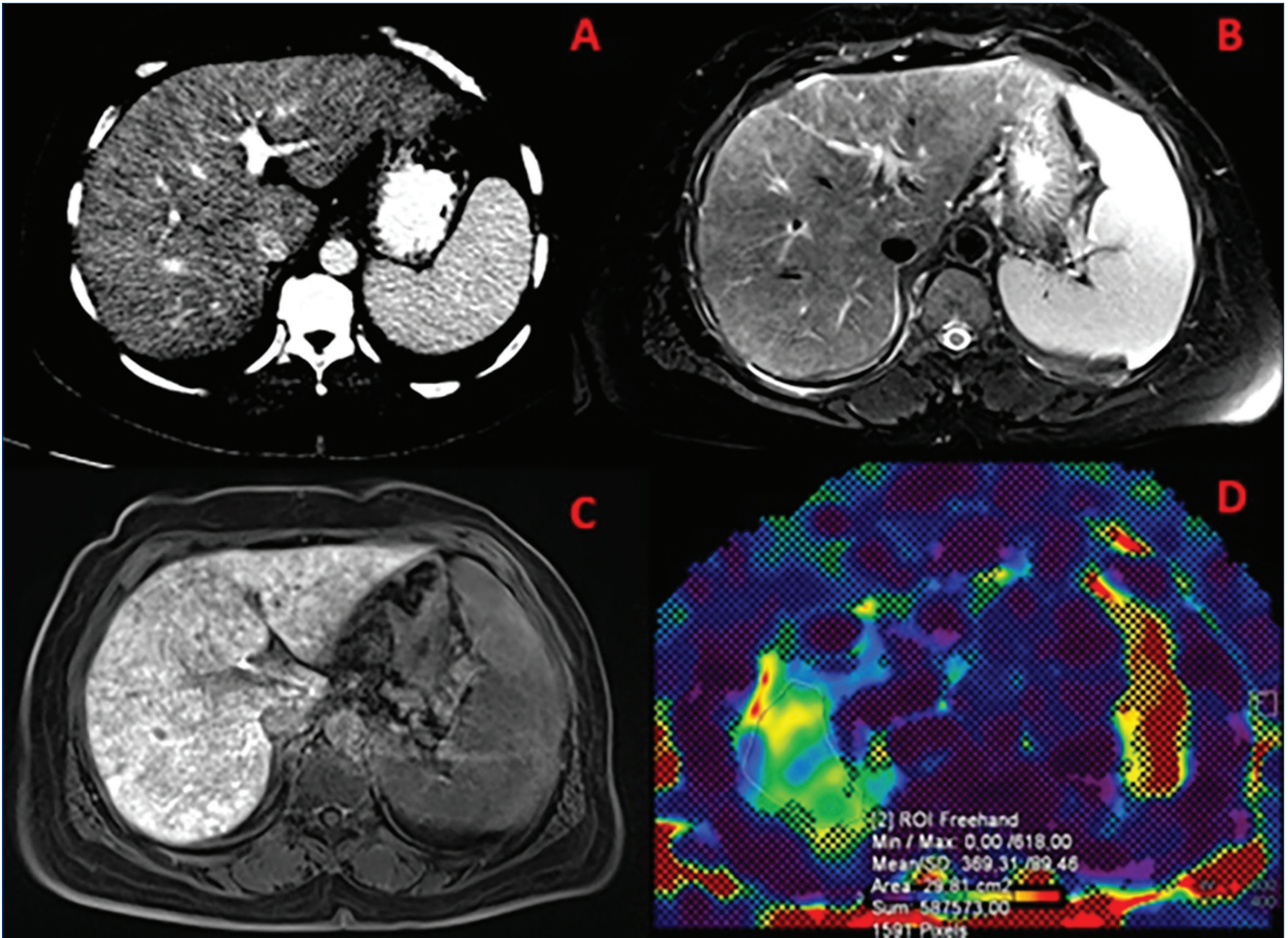
Sinüzoidal Obstrüksiyon Sendromu

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

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

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

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



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

ROI, region of interest.

Hepatik Konjesyon

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

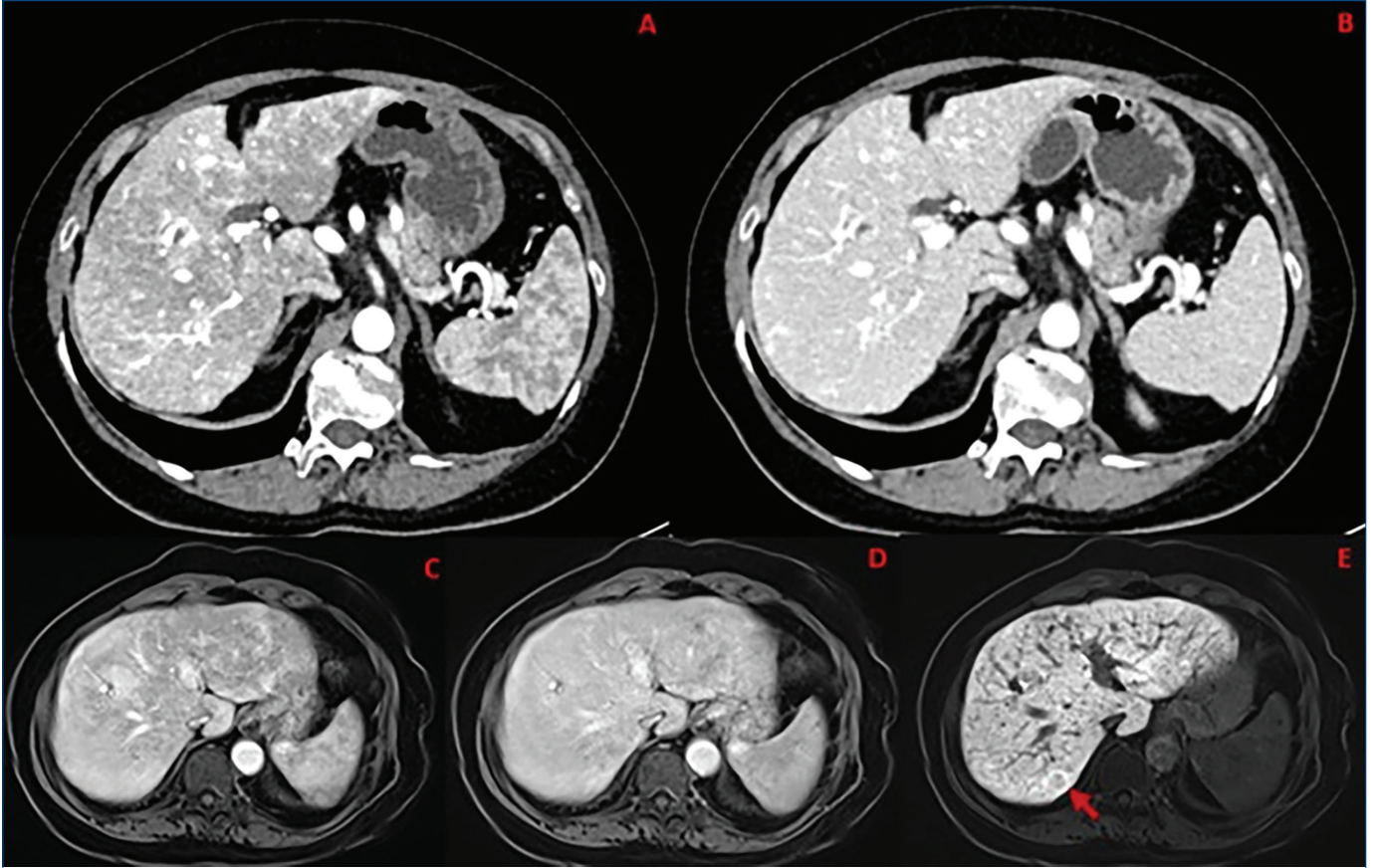
Manyetik rezonans elastografi, hepatik konjesyonun erken evre bulgularını ortaya koymada yararlı olup periferik yerleşimli T2 ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı (ödem) ile buna eşlik eden parankimal sertlik artışı birlikte izlenebilir. Bu patern özellikle, tek ventrikül fizyolojisi nedeniyle pediatrik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

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

Herediter Hemorajik Telenjiektazi

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

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



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

DİFFÜZ METASTATİK HASTALIK

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

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

ENFLAMASYON VE AKUT KARACİĞER HASARI GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

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

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

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

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

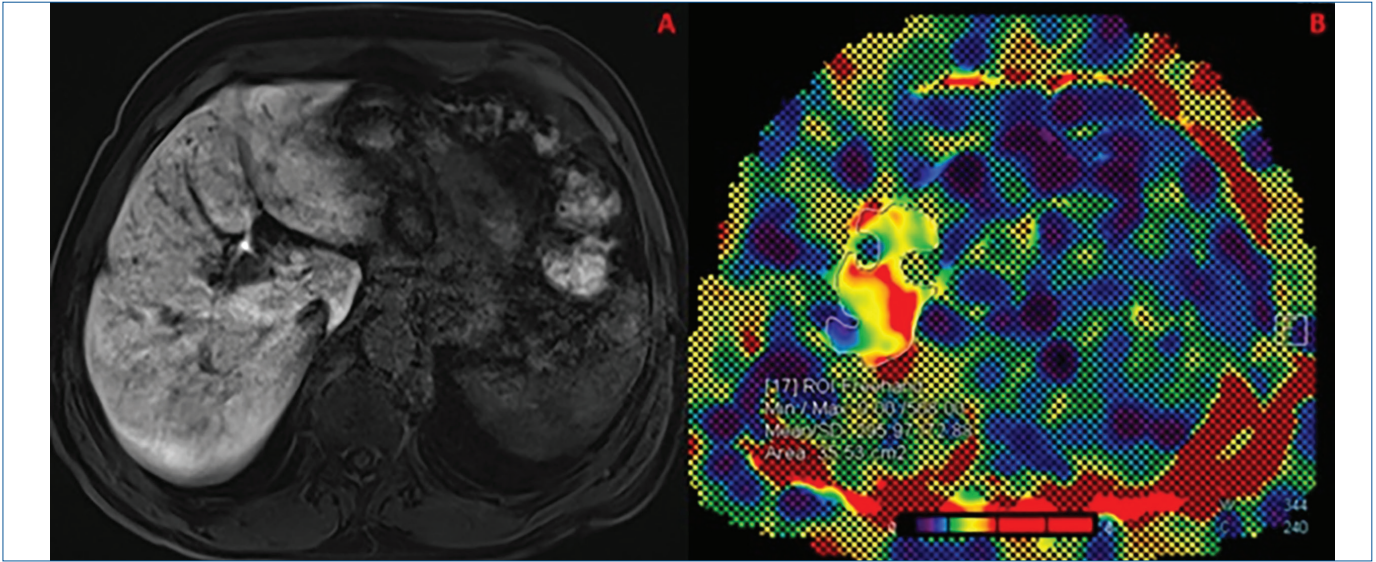
Portal ven duvarında parlaklıkta artma ve net görselleştirilmesi periportal kılınlanma olarak tanımlanmaktadır. Bu ayırt edici “parlak karaciğer” paterni önemli vakuolar hepatoselüler dejenerasyonla ilişkilidir [121].

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

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

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

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



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

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

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

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

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

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

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

1. MR tabanlı PDFF için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

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

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

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

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

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

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

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

5. MR elastografi ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?

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

Karaciğerin Benign Fokal Lezyonları

Benign Focal Lesions of the Liver

© Ezgi Güler

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

ÖZ

Karaciğerin benign fokal lezyonları, klinik pratikte sıklıkla insidental olarak saptanan ve geniş bir histopatolojik spektrum oluşturan lezyonlardır. Çoğu olguda karakteristik görüntüleme bulguları invaziv olmayan tanıya olanak sağlarken atipik görünüşler ve nadir lezyonlar malignite ile ayırıcı tanıda güçlük yaratabilmektedir. Ultrasonografik, tanıda ilk basamak görüntüleme yöntemi olmakla birlikte bilgisayarlı tomografi ve özellikle hepatosit-spesifik kontrast madde kullanılarak gerçekleştirilen multiparametrik manyetik rezonans görüntüleme, lezyonların saptanması, karakterizasyonu ve ayırıcı tanısında temel rol oynamaktadır. Bu derlemede; hemanjiyom, hepatoselüler adenom ve fokal nodüler hiperplazi gibi sık karşılaşılan lezyonların yanı sıra nadir görülen benign fokal karaciğer lezyonlarının görüntüleme bulgularının gözden geçirilmesi ve ayırıcı tanıda yol gösterici temel noktaların vurgulanması amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer, benign lezyon, US, BT, MRG

ABSTRACT

Benign focal liver lesions are frequently detected incidentally in clinical practice and represent a broad histopathological spectrum. In most cases, characteristic imaging findings allow for a non-invasive diagnosis; however, atypical appearances and rare lesions may pose diagnostic challenges in the differential diagnosis with malignancy. Although ultrasound is the first-line imaging modality, computed tomography and, in particular, multiparametric magnetic resonance imaging performed with hepatocyte-specific contrast agents play a central role in the detection, characterization, and differential diagnosis of these lesions. This review aims to summarize the imaging features of common lesions such as hemangioma, hepatocellular adenoma, and focal nodular hyperplasia, as well as rare benign focal liver lesions, and to highlight key points that aid in differential diagnosis.

Keywords: Liver, benign lesion, US, CT, MRI

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğerin benign fokal lezyonlarının tanı ve karakterizasyonunda ultrasonografinin ilk basamak rolünü, lezyonların histopatolojik özellikleriyle ilişkili bulguların değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi ve özellikle hepatosit-spesifik kontrast madde kullanılarak gerçekleştirilen multiparametrik manyetik rezonans görüntülemenin katkısını vurgulamak.
- Hemanjiyom, hepatoselüler adenom ve fokal nodüler hiperplazi lezyonlarının tipik ve atipik görüntüleme bulgularını öğrenmek.
- Karaciğerin nadir görülen benign fokal lezyonlarının özgül olmayan bulgularını tanımak ve maligniteyi taklit edebilecek durumları ayırt etmek.

GİRİŞ

Karaciğerin benign fokal lezyonları çoğu kez ultrasonografi (US) ve kesitsel görüntüleme yöntemleri ile insidental olarak saptanmaktadır. Benign fokal karaciğer lezyonları, hücresel kökenlerine göre epitelyal (hepatositler ve biliyer

hücreler kaynaklı) ve epitelyal olmayan (mezenkimal) olarak sınıflandırılmaktadır [1]. Olguların çoğunda, karakteristik görüntüleme bulguları invaziv olmayan tanıya olanak sağlamaktadır. Ancak atipik ve birbiriyle örtüşen görüntüleme bulguları tanısız zorluğa yol açabilmektedir. Bazı benign fokal lezyonlara US ile güvenle tanı konmakla birlikte fokal karaciğer



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ezgi Güler, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

E-posta: gulerezgi@yahoo.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-8028-0350

Geliş Tarihi/Received: 05.02.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 12.03.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Güler E. Benign focal lesions of the liver. *Trd Sem.* 2026;14(1):99-113



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

Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

lezyonlarının büyük bir kısmının karakterizasyonunda bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önemli rol oynamaktadır. Multiparametrik MRG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), MR elastografi gibi ileri teknikler ve hepatosit-spesifik kontrast maddelerin kullanımı ile karaciğerin fokal lezyonlarının saptanması ve ayırıcı tanısında önemli gelişmeler sağlanmıştır [2-4]. Yapay zeka uygulamaları da karaciğerin fokal lezyonlarının karakterizasyonunda umut vaat etmektedir [5, 6].

Günlük pratikte karşılaşılan bir diğer zorluk ise nadir görülen ve görüntüleme özellikleri hakkında sınırlı bilgi bulunan karaciğer lezyonlarıdır. Bu nedenle radyologların, farklı görüntüleme modalitelerinde sık karşılaşılan benign karaciğer lezyonlarının hem tipik hem de atipik görüntüleme özelliklerine hakim olmaları büyük önem taşımaktadır.

Bu makalenin amacı, karaciğerin benign fokal lezyonlarının görüntüleme bulgularını özetlemek, nadir benign karaciğer lezyonlarını gözden geçirmek ve ayırıcı tanıda yardımcı olacak kilit noktalara ilişkin bir derleme sunmaktır.

HEMANJİYOM

Hepatik hemanjiyomlar, karaciğerin en sık görülen benign solid mezenkimal tümörü olup genel popülasyonda prevalansının %1 ile %20 arasında değiştiği bildirilmiştir [7]. Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla (yaklaşık 5:1 oranında) görülmekte olup sıklıkla asemptomatik hastalarda insidental olarak saptanırlar [8]. Olguların %9-22'sinde hemanjiyomlar multipl olarak izlenmektedir [9]. Hemanjiyomlar, görüntüleme bulgularına göre genel olarak tipik ve atipik formlar olarak sınıflandırılır. Ayrıca boyut kriterlerine göre küçük (<1,5 santimetre), orta (1,5-5 santimetre) ve büyük (>5 santimetre) hemanjiyomlar şeklinde kategorize edilebilir. Çapı 10 santimetrenin üzerinde olan lezyonlar ise dev hemanjiyom olarak adlandırılmaktadır [10]. Hemanjiyomlar endotel ile döşeli fibröz stroma içeren kavernöz vasküler boşluklardan oluşurlar. Histopatolojik olarak kavernöz, kapiller ve skleroze hemanjiyom alt tiplerine ayrılmaktadır [11, 12].

Kavernöz Hemanjiyom

En sık görülen bu histolojik alt tip genellikle 3 santimetreden küçük boyutlu olup multipl kavernöz vasküler boşluklar içerir. US'de klasik görünümü, posterior akustik güçlenmenin eşlik ettiği, iyi sınırlı ve homojen hiperekoik nodül şeklindedir. Kontrastsız BT incelemesinde kavernöz hemanjiyomlar karaciğer damarlarına göre izodens olarak izlenir. **Kontrastlı görüntülerde ise karakteristik bulgu arteriyel fazda başlayan periferik nodüler kesintili kontrastlanma ve geç fazlara doğru ilerleyen sentripetal (merkeze doğru) dolumdur.** Kavernöz hemanjiyomların kontrastlanma paterni tüm fazlarda kan havuzu ile paralellik gösterir [11].

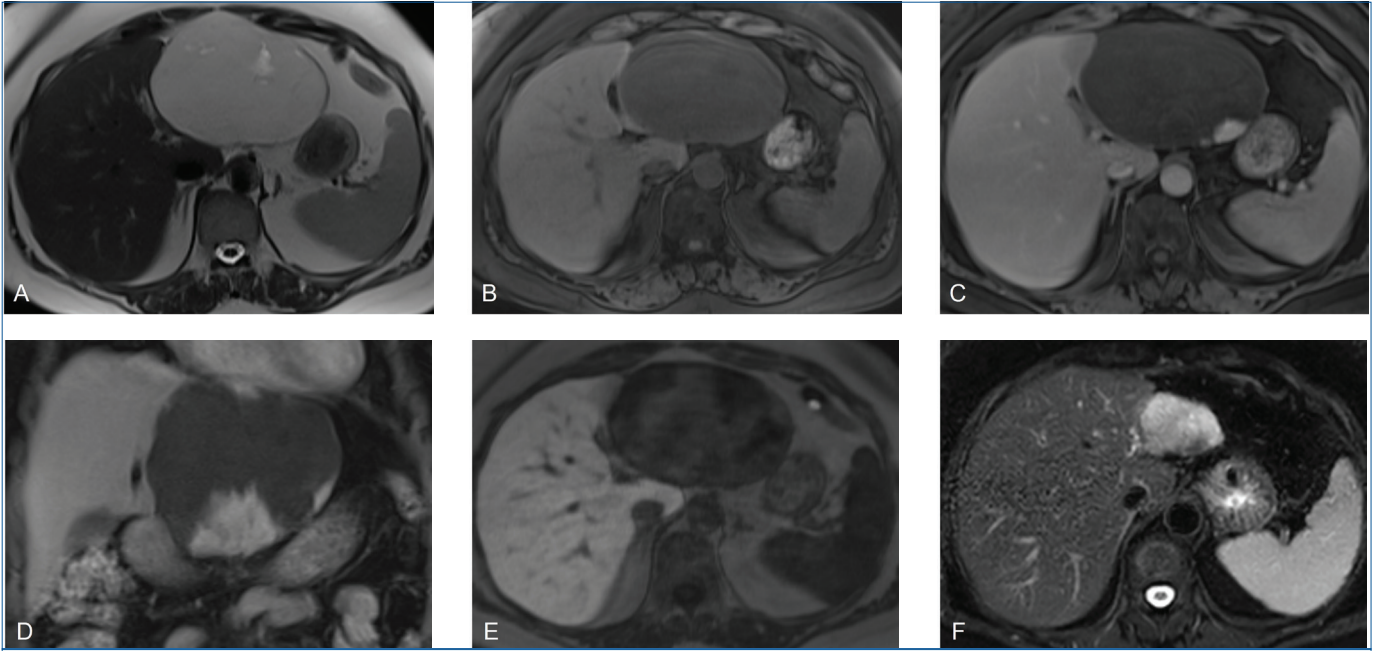
Manyetik rezonans görüntüleme, hemanjiyomların tanısında en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip yöntemdir (Resim 1). **Hemanjiyomlar T2-ağırlıklı görüntülerde belirgin ve homojen hiperintensite (ampul bulgusu) gösterir.** T1-ağırlıklı görüntülerde ise karaciğer parankimine göre hipointens izlenirler. Hemanjiyomlar DAG'de $b=0$ s/mm² görüntülerinde hiperintensite ancak yüksek b değerlerinde sinyal yoğunluğu giderek azalır. Bazı hemanjiyomlarda yüksek b değerine sahip görüntülerde izlenen rezidüel hiperintensite genellikle "T2 shine-through" (T2 parlama) etkisine bağlıdır. Bu durum lezyon karakterizasyonunu güçleştirebilir ancak görünür diffüzyon katsayısı haritalarındaki sinyalin çevre karaciğer parankiminden yüksek olması hemanjiyom tanısını güçlendirmektedir. MRG incelemesinde ekstrasellüler kontrast madde enjeksiyonunu takiben hemanjiyomların kontrastlanma paterni BT tetkikine benzer şekildedir. **Hepatosit-spesifik ajanların (Gd-EOB-DTPA) kullanımı sırasında elde olunan denge fazı görüntülerinde, karaciğer parankiminin hızlı kontrastlanması ve kontrastın vasküler boşluklardan erken yıkanması (wash-out) nedeniyle yalancı yıkanma (pseudo-wash-out) görünümü oluşabilir.** Hemanjiyomlar hepatosit içermedikleri için hepatobilyer faz görüntülerde hipointens izlenirler [12].

Kapiller Hemanjiyom

Hepatik hemanjiyomların yaklaşık %16'sını oluşturmada olup genellikle 1 santimetreden küçük boyutludur [13]. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında bu lezyonlar, arteriyel fazda aorta ile eş yoğunlukta hızlı ve homojen kontrastlanma ile karakterize "hızlı dolum (flash-filling)" kontrastlanma kinetiği gösterirler. Özellikle 1 santimetreden küçük boyutlu kapiller hemanjiyomlarda sıklıkla arteriyoportal şantların varlığına bağlı olarak geçici perilezyonal parankimal kontrastlanma izlenebilir. Kapiller hemanjiyomların geç faz görüntülerde görece hiperintens karakterde olması portal venöz ve geç fazlarda hipointens izlenen hipervasküler metastazlardan ayırımına olanak sağlamaktadır [12].

Skleroze (Hyalinize) Hemanjiyom

Hemanjiyomun normal yapısını kaybederek vasküler boşlukların yerini fibröz dokunun almasıyla karakterizedir. Skleroze hemanjiyomlarda, T2-ağırlıklı görüntülerde genellikle lezyonun periferine sınırlı hafif hiperintensite izlenebilir. Lezyonun histolojik heterojenitesi nedeniyle kontrastlanma paterni atipik özellikler gösterebilir. Çoğu olguda erken faz kontrastlanma izlenmez ve kontrast tutulumu yavaş ve heterojen bir progresyon şeklindedir (Resim 2). Geç fazlarda santral skarın sentripetal dolumu görülebilir. **Nadir görülmeleri ve kolanjiyokarsinom veya metastaz gibi hepatik maligniteleri taklit edebilen heterojen radyolojik görünümleri nedeniyle, skleroze hemanjiyomların kesin tanısı sıklıkla histopatolojik inceleme ile konulmaktadır [14].**



Resim 1. Elli beş yaşında kadın hastada hemanjiyom. Karaciğer sol lob lateral segmentten egzofitik olarak uzanan 12 santimetre çaplı, düzgün konturlu kitle aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (A) belirgin hiperintens, aksiyel T1-ağırlıklı yağ baskılı görüntüde (B) hipointens karakterlidir. Post-kontrast T1-ağırlıklı yağ baskılı görüntülerde (C, D) kitlede periferik nodüler kesintili kontrastlanma ve geç faza doğru ilerleyen sentripetal dolunum paterni izlenmektedir. Hepatobiliyer faz görüntüde (E) kitle hipointens özelliktedir. Bulgular dev hemanjiyom ile uyumlu olup olguya bleomisin ve lipiodol karışımı ile kemoembolizasyon tedavisi uygulanmıştır. Tedaviden iki yıl sonra elde olunmuş aksiyel yağ-baskılı T2-ağırlıklı görüntüde (F) hemanjiyom boyutunun 5 santimetreye gerilediği saptanmıştır.

HEPATOSELÜLER ADENOM

Hepatoselüler adenom veya hepatik adenom, özellikle genç kadınlarda oral kontraseptif kullanımıyla güçlü bir ilişki gösteren değişken prognozlara sahip heterojen bir karaciğer tümör grubudur. Hepatoselüler adenom gelişim riski oral kontraseptif kullanım süresi ve östrojen içeriği ile artış göstermektedir [15]. Ayrıca anabolik steroid kullanımı, diyabet, glikojen depo hastalıkları (özellikle tip I ve tip III), galaktozemi ve tirozinemi gibi altta yatan metabolik hastalıklar da hepatoselüler adenom için önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır. Hepatoselüler adenom mevcut hastalarda obezite prevalansının yüksek olduğu bildirilmiştir [16]. Hepatoselüler adenom tek veya multipl olabilir, 10'dan fazla sayıda hepatoselüler adenom varlığı hepatik adenomatozis olarak tanımlanmıştır (Resim 3).

Günümüzde moleküler sınıflama doğrultusunda hepatoselüler adenomlar, biyolojik davranışları farklı sekiz genotipik alt tipe ayrılmaktadır. Bu alt tipler: enflamatuvar, HNF-1 α mutasyonlu, β -katenin mutasyonlu ekzon 3, β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8, mikst enflamatuvar ve β -katenin mutasyonlu ekzon 3, mikst enflamatuvar ve β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8, Sonic Hedgehog ve sınıflandırılmayan adenomlardır [17]. Kanama ve malign transformasyon gibi komplikasyon oranları hepatoselüler adenom alt tiplerine göre değişmektedir.

Hepatoselüler adenom alt tiplerinin değişken görüntüleme bulguları mevcut olup karaciğerin diğer neoplazilerini taklit edebilir. Bu nedenle hepatoselüler adenomları tanımlamak ve karakterize etmek klinik pratikte oldukça önemlidir. İmmünohistokimyasal boyama veya genomik dizileme hepatoselüler adenomun alt tipinin belirlenmesinde kullanılan referans standart yöntemlerdir [17, 18]. Ancak bu testler her sağlık kuruluşunda mevcut olmayabileceği gibi multipl hepatoselüler adenomların varlığında lezyonları cerrahi olarak çıkarma veya biyopsi alma pratik olmadığından görüntüleme bulguları alt tipin önerilmesine yardımcı olabilir.

Enflamatuvar Hepatoselüler Adenom

En sık görülen alt tip (hepatoselüler adenomların %30-35'i) olup yüksek vücut kitle indeksi ve oral kontraseptif kullanımıyla güçlü ilişki göstermektedir. Histolojik olarak bu adenomlar yamasal enflamatuvar infiltrasyon, duktüler reaksiyon, sinüzoidal dilatasyon ve distrofik kan damarları içerebilir. Enflamatuvar infiltrasyona bağlı immünohistokimyasal analizde serum amiloid A ve C-reaktif protein boyanması gösterirler [18]. Sinüzoidal dilatasyon ve distrofik kan damarları portal venöz faz BT veya MRG incelemelerinde devam eden kontrastlanmadan sorumludur. Enflamatuvar adenomlar T2-ağırlıklı görüntülerde içerdikleri genişlemiş sinüzoidler ile ilişkili olarak orta derecede yüksek sinyal intensitesi göstermektedir. Bu tümörlerin %24

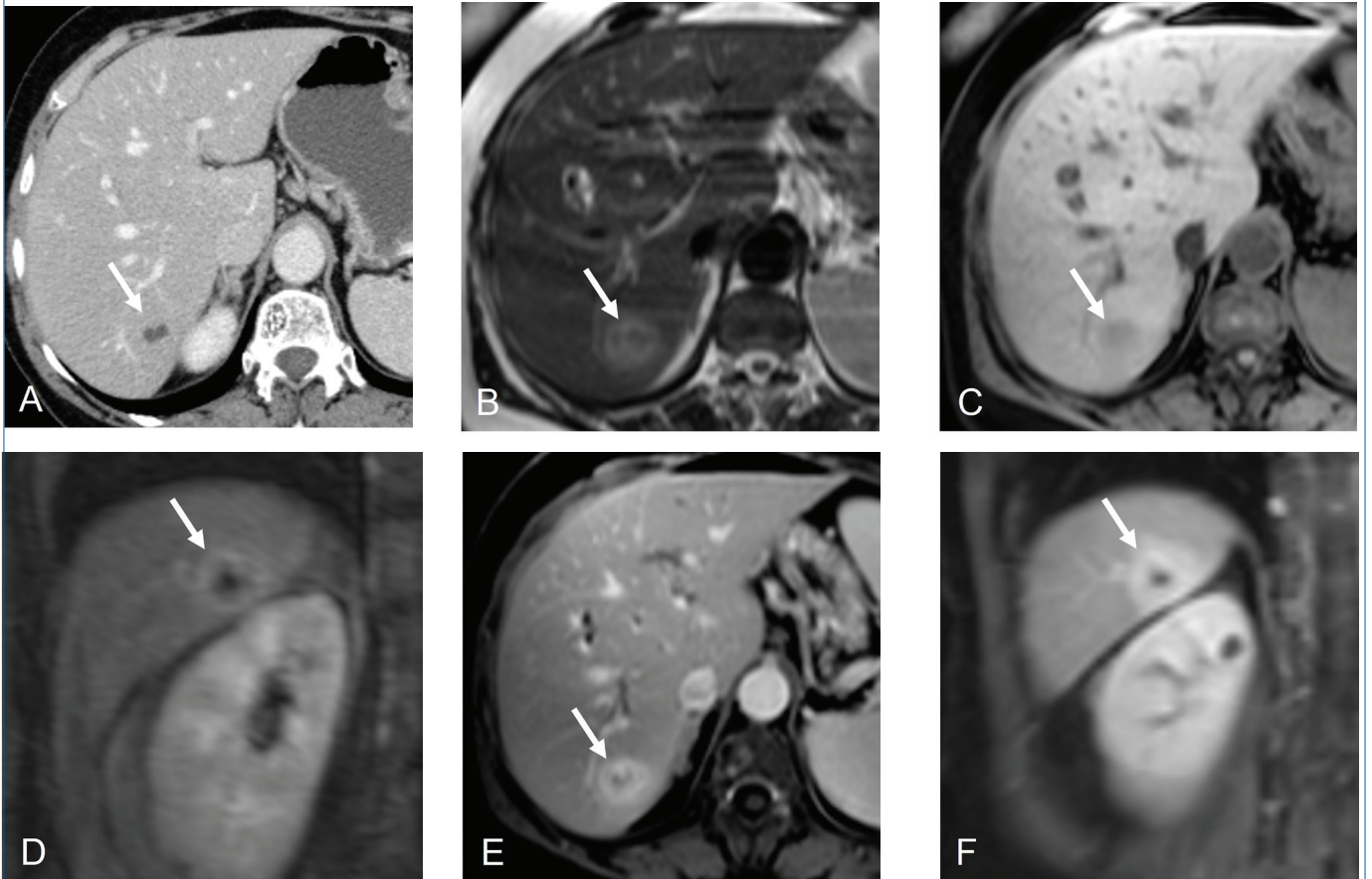
ile %54'ünde "atol" (mercan adası) işareti izlenmektedir. Bu işaret gecikmiş kontrastlanma gösterebilen periferik halka şeklinde yüksek T2 sinyal intensitesini tanımlamaktadır [19]. Atole benzer şekilde periferik halka mercanı, hepatoselüler adenom lagünü ve çevreleyen normal karaciğer parankimi açık okyanusu temsil eder. Atol işaretinin enflamatuvar adenom alt tipi için %97 oranında özgül olduğu bildirilmiştir [20].

Enflamatuvar hepatoselüler adenomlar karaciğer parankimine göre değişken T1 sinyal intensitesi gösterir. Dinamik kontrastlı görüntülerde bu tümörler, arteriyel fazda belirgin kontrastlanma gösterir ve bu kontrastlanma portal venöz fazda çevre karaciğer parankimine kıyasla daha yüksek düzeyde devam eder. **Hepatobiliyer fazda ise enflamatuvar hepatoselüler adenomların çoğu çevre karaciğer parankimine göre hipointens izlenir.** Bununla birlikte hepatobiliyer fazda bu tümörlerin küçük bir bölümünün karaciğere göre izo- ya da hiperintens olabileceği bildirilmiştir. Bazı olgularda hepatobiliyer fazda izlenen sinyal

intensitesindeki artış, organik anyon taşıyıcı polipeptid (OATP) ekspresyonunun korunmuş ya da artmış olmasına bağlanırken diğer olgularda ise yağ baskılama sonrası zemin karaciğer yağlanmasına bağlı olarak enflamatuvar hepatoselüler adenomun göreceli hiperintens görünüm kazanmasından kaynaklanabileceği öne sürülmüştür [21, 22].

HNF-1 α Mutasyonlu Hepatoselüler Adenom

İkinci en sık görülen hepatoselüler adenom alt tipi olup çoğunlukla kadınlarda izlenir. *HNF-1 α* , aynı zamanda majör bir hepatosit transkripsiyon faktörü olarak görev yapan bir tümör baskılayıcı genidir. Karaciğer yağ asidi bağlayıcı protein (L-FABP) ve organik anyon taşıyıcı proteinlerin ekspresyonundan sorumludur [18]. **HNF-1 α mutasyonlu hepatoselüler adenomlarda L-FABP ekspresyonunun azalması (hücre içi yağ birikimine yol açarak) ve *OATP1B1/3* ekspresyonunun azalması, sırasıyla T1-ağırlıklı dış-faz (*opposed-phase*) ve hepatobiliyer faz MRG'de sinyal intensitesinde azalmaya neden olur [23].** Mikroskopik yağ varlığı HNF-1 α mutasyonlu hepatoselüler



Resim 2. Altmış yaşında kadın hastada skleroze hemanjiyom. Aksiyel portal venöz faz bilgisayarlı tomografi görüntüsünde (A) santrali hipodens karakterli, sınırları çevre parankimden net ayırt edilemeyen lezyon izlenmiştir. Aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (B) 2.5 santimetre çapındaki lezyonun hiperintens ve hipointens alanlar içerdiği saptanmıştır. Aksiyel T1-ağırlıklı görüntüde (C) lezyon parankime göre hipointens karakterdedir. Post-kontrast koronal ve aksiyel yağ baskılı T1-ağırlıklı görüntülerde (D-F), lezyonun periferden merkeze doğru progresif kontrastlanma gösterdiği, santralinin düşük sinyal intensitesinde olduğu izlenmiştir. Lezyondan alınan biyopsinin histopatolojik incelemesinde, lezyonun skleroze hemanjiyom ile uyumlu olduğu saptanmıştır.

adenom için yüksek duyarlılık ve özgüllük göstermektedir. Bu tümörler kontrastsız T1-ağırlıklı yağ baskılı MRG'de değişken sinyal intensitesi gösterebilir ancak yağ varlığına bağlı olarak karaciğer parankimine göre hipointens olarak izlenebilir. Diğer hepatoselüler adenom alt tipleri gibi arteriyel faz görüntülerde en yoğun kontrastlanma gösterir ancak diğer alt tiplerden farklı olarak venöz fazda kontrastlanma artışı göstermeyerek bu fazda hipointens izlenebilir [21, 24].

Bu adenomların BT bulguları MRG bulgularına benzer özellikler gösterebilir, bu bulgular arasında kontrastsız fazda hipoattenüasyon ve arteriyel fazda en yoğun kontrast tutulumu yer alır. MRG, intratümöral yağ varlığının saptanmasında çok daha duyarlı olmakla birlikte, kontrastsız BT incelemelerinde zaman zaman yağa karşılık gelen düşük atenüasyonlu alanlar izlenebilir. Florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi/BT (FDG-PET/BT) incelemesinde, *HNF-1α* hepatoselüler adenomlar belirgin FDG tutulumu gösterebilir ve bu durum maligniteyi taklit edebilir [25]. Bu bulgunun, gerçek bir hipermetabolik aktiviteden ziyade bu tümörlerde glukoz taşıyıcı protein tip 1 (GLUT-1) aşırı ekspresyonuna bağlı olabileceği düşünülmektedir.

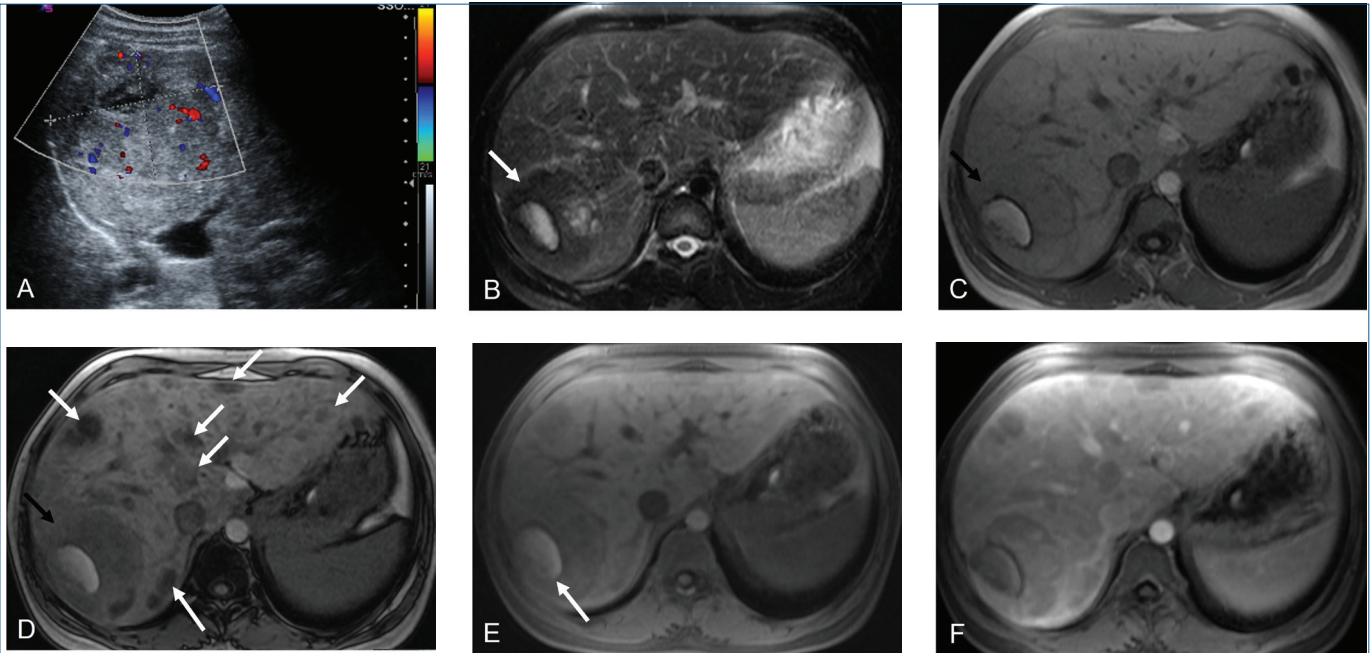
Ultrasonografide ise *HNF-1α* hepatoselüler adenomların çoğu hücre içi yağ varlığına bağlı olarak homojen hiperekoik

ve hipervasküler olarak izlenir. Ekojenite, zemindeki hepatosteatozdan etkilenebilmekle birlikte yayımlanan çalışmalarda *HNF-1α* hepatoselüler adenom olgularında hepatosteatozun nadiren, enflamatuvar adenomlarda ise sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir. Klinik açıdan değerlendirildiğinde, *HNF-1α* hepatoselüler adenomlar enflamatuvar alt tipin aksine obezite ve oral kontraseptif kullanımı ile güçlü bir ilişki göstermemektedir [26].

Kanama ve malign transformasyon, *HNF-1α* hepatoselüler adenomların nadir ancak tanımlanmış komplikasyonlarıdır. Özellikle büyük boyutlu (>5 santimetre) tümörlerde daha sık görülmektedir (4). *HNF-1α* hepatoselüler adenomlarda malign transformasyon oranının %4'e kadar ulaşabildiği bildirilmektedir [17].

β -Katenin Mutasyonlu Hepatoselüler Adenom

Bu adenomlar, kadherinle ilişkili protein $\beta 1$ geninde (CTNNB1) meydana gelen ve çoğunlukla ekzon 3 veya ekzon 7/8'i içeren mutasyonlarla tanımlanan bir alt gruptur [18]. Bu mutasyonlar, hücre proliferasyonu ve diferansiyasyonda önemli rol oynayan Wnt/ β -katenin sinyal yolunun aktivasyonuna yol açmaktadır. Bu yolaktaki anormal aktivasyon, birçok malignitede ortak



Resim 3. On sekiz yaşında kadın hastada hepatic adenomatozis. Renkli Doppler ultrasonografi görüntüsünde (A) karaciğer sağ lobda yaklaşık 8 santimetre çaplı, santrali hipoekoik karakterli, periferinde daha belirgin olmak üzere vaskularizasyon gösteren kitle izlenmiştir. Aksiyel T2-ağırlıklı yağ baskılı görüntüde (B), izo-hipoekoik karakterli kitlenin (ok) santralinde hiperintens özellikte olduğu saptanmıştır. İç-faz (C) ve dış-faz (D) görüntülerde, kitlenin içerdiği mikroskopik yağa bağlı olarak dış fazda sinyal kaybı gösterdiği anlaşılmıştır (siyah oklar). Ayrıca dış faz görüntüde (D) sinyal kaybı gösteren multipl lezyonlar izlenmiştir (beyaz oklar). Aksiyel yağ baskılı T1-ağırlıklı görüntüde (E) kitlenin santralinde izlenen yüksek sinyal intensitesinin hemorajiye bağlı olduğu anlaşılmıştır. Aksiyel kontrastlı yağ baskılı T1-ağırlıklı görüntüde (F), karaciğer sağ ve sol lobda izlenen multipl lezyonların parankime göre daha az kontrastlandığı saptanmıştır. Hepatic adenomatozis tanısı konulan olgu takip sürecinde karaciğer nakli operasyonu geçirmiştir.

bir mekanizma olup hepatoselüler karsinomların (HCC) yaklaşık %35'inde saptanmaktadır. Özellikle CTNNB1 ekzon 3 mutasyonları, güçlü yolak aktivasyonu ve yüksek malign transformasyon riski ile ilişkilidir; bu olgularda HCC'ye dönüşüm oranı %40'a kadar bildirilmiştir (Resim 4). Ayrıca ekzon 3 mutasyonları erkek cinsiyet, anabolik androjenik steroid kullanımı ve vasküler karaciğer hastalıkları ile ilişki göstermektedir [17]. Buna karşılık, ekzon 7/8 mutasyonları HCC dönüşümü açısından ihmal edilebilir düzeyde bir risk taşımakta olup Sonic Hedgehog hepatoselüler adenomlarından sonra histolojik ve semptomatik kanama ile en güçlü şekilde ilişkili alt tipi oluşturmaktadır [17, 27]. Ekzon 7/8 mutasyonları görece yakın zamanda tanımlanmış olup bu mutasyonlarla ilişkili hepatoselüler adenomlar daha önce sınıflandırılmayan alt tip içerisinde yer almaktaydı. Bir çalışmada, β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8 hepatoselüler adenomların, glikojen depo hastalıkları ile ilişkili olma oranının tüm alt tipler arasında en yüksek düzeyde olduğu (%22) gösterilmiştir [17].

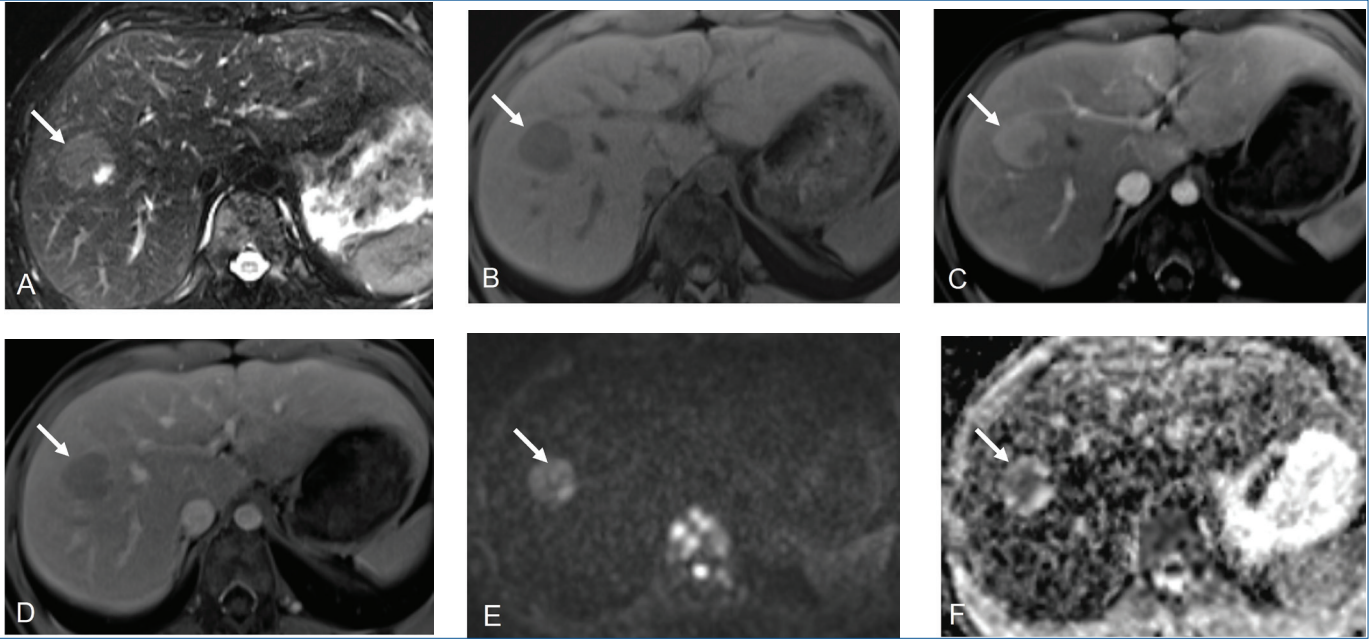
Enflamatuvar hepatoselüler adenomların küçük bir kısmında, ekzon 3 veya ekzon 7/8 düzeyinde CTNNB1 mutasyonları saptanmaktadır. Bu durum dört farklı hepatoselüler adenom alt tipinin tanımlanmasına yol açmıştır: β -katenin mutasyonlu

ekzon 3, β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8, mikst enflamatuvar ve β -katenin mutasyonlu ekzon 3 ile mikst enflamatuvar ve β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8. Bu alt tipler tüm hepatoselüler adenomların sırasıyla %8, %4, %8 ve %5'ini oluşturmaktadır. Mikst enflamatuvar ve β -katenin mutasyonlu hepatoselüler adenomlar histolojik olarak enflamatuvar hepatoselüler adenomlara daha fazla benzerlik göstermekte olup CTNNB1 mutasyonunun ikincil bir genetik olay olduğu düşünülmektedir [18, 23].

β -katenin mutasyonlu ekzon 3 hepatoselüler adenomlar santral yerleşimli T2-hiperintens bir skar içerebilir ve arteriyel fazda pik kontrastlanma göstererek bu kontrastlanmayı portal venöz faza kadar sürdürebilir [20, 26]. β -katenin mutasyonlu ekzon 3 hepatoselüler adenomların en önemli özelliklerinden biri, lezyonların büyük çoğunluğunun (%80'den fazla) hepatobiliyer fazda izo- veya hiperintens görünüm sergilemesidir [28]. Bu bulgu, artmış OATP1B1/3 ekspresyonu ile uyumludur [29].

Sonic Hedgehog Hepatoselüler Adenom

Tüm hepatoselüler adenomların yaklaşık %4'ünü oluşturmakta olup yüksek vücut kitle indeksi ve uzun süreli oral kontraseptif



Resim 4. On bir yaşında Fankoni aplastik anemili erkek hastada ultrasonografide karaciğerde lezyon saptanması üzerine manyetik rezonans görüntüleme incelemesi elde olunmuştur. Aksiyel yağ baskılı T2-ağırlıklı görüntüde (A) karaciğer segment 8 düzeyinde 2.5 santimetre çaplı, parankime göre izo-hiperintens karakterli lezyon izlenmiştir. Aksiyel yağ baskılı T1-ağırlıklı görüntüde (B) lezyon hipointens özelliktedir. Aksiyel geç arteriyel faz kontrastlı görüntüde (C), lezyon homojen belirgin kontrastlanma göstermektedir. Aksiyel portal venöz faz görüntüde (D) bu lezyonun wash-out gösterdiği saptanmıştır. Diffüzyon ağırlıklı görüntüde (E) ve görünür diffüzyon katsayısı haritasında (F) bu lezyonun diffüzyon kısıtlaması gösterdiği anlaşılmıştır. Cerrahi rezeksiyon geçiren olgunun histopatolojik tanısı β -katenin mutasyonlu ekzon 3 hepatoselüler adenom zemininde iyi diferansiye hepatoselüler karsinom olarak sonuçlanmıştır.

kullanımı ile güçlü bir ilişki göstermektedir. β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8 hepatoselüler adenomlarda olduğu gibi bu tümörler de 2017 yılında ayrı bir alt tip olarak tanımlanana kadar sınıflandırılmayan grup içerisinde yer almaktaydı [30]. **Sonic hedgehog hepatoselüler adenomlar, zemindeki hepatosteatoz ile en güçlü ilişki gösteren alt tiptir [17].** Bu alt tip, Sonic Hedgehog sinyal yollarının aktivasyonuna yol açan mutasyonlar ile karakterizedir. Sonic hedgehog sinyal yolları, postembriyonik dokularda rejenerasyon ve onarımdan sorumludur [31].

Histopatolojik incelemede, Sonic Hedgehog hepatoselüler adenomların belirgin hipervaskülarite gösterdiği ve çok sayıda izole ven ve arter içerdiği buna karşın enflamatuvar hepatoselüler adenomlarda izlenen duktüler reaksiyon veya enflamasyon bulgularının bu alt tipte bulunmadığı görülmektedir. **Sonic hedgehog hepatoselüler adenomlar, 5 santimetreden küçük boyutlarda dahi histolojik kanama ile ilişkili olup klinik olarak semptomatik kanama izlenme olasılığı en yüksek olan alt tipi oluşturmaktadır [17, 18].**

Literatürde bu alt tipe ait görüntüleme paternleri henüz iyi tanımlanmamıştır. MRG'de Sonic Hedgehog hepatoselüler adenomlar arteriyel fazda kontrastlanma gösterebilir, bu kontrastlanmaya venöz fazda *wash-out* eşlik edebilir veya etmeyebilir. Yüksek kanama oranlarına bağlı olarak lezyon içerisinde kan ürünleri izlenebilir. Bir çalışmada bu tümörlerin hepatobiliyer fazda hipointens olarak izlendiği bildirilmiştir [32].

Sınıflandırılmayan Hepatoselüler Adenomlar

Hepatoselüler adenomların yaklaşık %7'sini oluşturan bu tümörler moleküler ya da immünohistokimyasal analiz bulgularına dayanarak tanımlanmış alt tiplerin hiçbirine dahil edilememektedir. Bu grup için ayırt edici klinik veya histopatolojik özellikler henüz ortaya konmamıştır. Sınıflandırılmayan hepatoselüler adenomlara ait görüntüleme bulguları da iyi tanımlanmamış olup önceki serilerde Sonic Hedgehog ve β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8 hepatoselüler adenomların bu grup içerisinde yer almış olma olasılığı nedeniyle ek bir karmaşıklık arz etmektedir [23].

Hepatoselüler Adenomların Yönetimi

Hepatoselüler adenomdan şüphelenilen tüm hastalarda kontrastlı MRG yapılması önerilmektedir. MRG, hepatoselüler adenomların %70-80'ini oluşturan en sık alt tipleri güvenilir şekilde ortaya koyabilmektedir. MRG, ekstrasellüler veya hepatobiliyer kontrast maddeler kullanılarak gerçekleştirilebilir. Hepatoselüler adenom alt tipleri, hepatobiliyer fazda farklı derecelerde sinyal intensitesi göstermekte olup bu özellik tanısal performansı artırabilmektedir. Örneğin, HNF-1 α mutasyonlu hepatoselüler adenomlar hepatobiliyer fazda en düşük sinyal intensitesine sahip olup bu kriterin

değerlendirmeye dahil edilmesi özgüllüğü yükseltmektedir [20]. **Hepatoselüler adenomlar genel olarak hepatobiliyer faz MRG görüntülerinde hipointens izlenir, bu durumun istisnaları β -katenin mutasyonlu ekzon 3 alt tipleri ile bazı enflamatuvar hepatoselüler adenomlardır. Bu lezyonlar hepatobiliyer fazda izo- veya hiperintens görünüme sahip olabilir. Bu tümörlerin hepatobiliyer fazda kontrast tutulumu gösteren fokal nodüler hiperplazilerden (FNH) ayırt edilmesi güç olabilir. Bununla birlikte hepatobiliyer fazın kantitatif MRG değerlendirmelerinin güçlü ayırt edici değer taşıdığı gösterilmiş olup FNH'lerde sinyal intensitesi oranları anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur [33]. Lobüle morfoloji ve santral skar gibi diğer yardımcı özellikler de FNH'lerde daha sık izlenmektedir.**

Hepatoselüler adenomların HCC'ye dönüşümü için risk faktörleri arasında β -katenin mutasyonlu ekzon 3 alt tipi, 5 santimetreden büyük tümör boyutu, erkek cinsiyet ve kronik karaciğer hastalığı (özellikle glikojen depo hastalıkları ve vasküler karaciğer hastalıkları) yer almaktadır. Cerrahi serilerde malign transformasyonun oranı %4,2 olarak bildirilmiştir. Hepatoselüler adenomlardan gelişen HCC'lerin çoğu iyi diferansiye olup sirotik olmayan karaciğerlerden gelişen HCC'lere kıyasla daha iyi bir prognoza sahiptir [23].

Sonic hedgehog ve β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8 gibi daha nadir hepatoselüler adenom alt tipleri, en yüksek kanama riski ile ilişkili olmalarına karşın özgül görüntüleme bulgularına sahip olmadıklarından yalnızca görüntüleme yöntemleri kullanılarak tanı konulması güçtür. Görüntüleme ile tanının kesin olarak ortaya konulmadığı durumlarda biyopsi gerekebilir. Bununla birlikte biyopsi için özgül endikasyonlar konusunda bir görüş birliği bulunmamaktadır ve hepatoselüler adenom şüphesi taşıyan lezyonlar, karaciğer hastalıkları konusunda deneyimli bir referans merkezinde multidisipliner bir yaklaşımla bireysel olarak değerlendirilmelidir [23].

Erkek hastalarda hepatoselüler adenom tanısı konulduğunda, tümörün alt tipi ve boyutundan bağımsız olarak malignite riskinin belirgin derecede yüksek olması nedeniyle cerrahi rezeksiyon önerilmektedir. Benzer şekilde β -katenin mutasyonlu ekzon 3 hepatoselüler adenomlarda da artmış malign transformasyon riski nedeniyle tümör boyutuna bakılmaksızın cerrahi rezeksiyon önerilmektedir.

Kadın hastalarda ise öncelikle oral kontraseptif kullanımının sonlandırılması ve kilo kaybı gibi risk faktörlerinin azaltılmasına yönelik önlemler önerilmekte, ardından tümör boyutundaki değişimin değerlendirilmesi amacıyla kontrol MRG yapılmaktadır. Hepatoselüler adenomun büyüme göstermesi veya 5 santimetreden büyük kalmaya devam etmesi durumunda artmış kanama ve malign transformasyon riski nedeniyle cerrahi rezeksiyon önerilmektedir.

Transarteriyel embolizasyon ve ablasyon, Avrupa Karaciğer Araştırmaları Derneği (*European Association for the Study of the Liver*) kılavuzlarına göre ikinci basamak tedavi seçenekleri olarak değerlendirilmekte olup cerrahiye uygun olmayan hastalar için önerilmektedir [34]. Bununla birlikte son dönemde yapılan çalışmalar, lokorejyonel tedavi yaklaşımlarıyla da başarılı sonuçlar elde edilebildiğini göstermiştir.

FOKAL NODÜLER HİPERPLAZİ

Hemanjiyomdan sonra en sık görülen ikinci benign karaciğer lezyonu olup primer hepatik lezyonların %8'ini oluşturmaktadır. Genellikle kadınlarda (3. ve 5. dekadlar arasında) insidental olarak saptanmaktadır. Olguların %20'sinde multipl lezyonlar görülebilir [35]. Histolojik olarak FNH, portal traktın normal gelişimi olmaksızın, anormal kan akımına cevap olarak normal hepatositlerin hiperplastik proliferasyonu ile karakterizedir. FNH lezyonlarında safra duktülleri, biliyer ağaç ile bağlantı göstermeksizin proliferer olur ve Kupffer hücreleri bol miktarda izlenir. Santral fibro-vasküler bir skar ve buradan yayılan fibröz septalar, büyük ve malforme olmuş besleyici arterleri ve dallarını içerir [36].

Tipik Görüntüleme Bulguları

Görüntüleme bulguları histolojik özelliklerle iyi bir uyum göstermekte olup farklı görüntüleme modaliteleri arasında benzerlik arz etmektedir. Genellikle 5 santimetreden küçük, soliter, iyi sınırlı, kapsülsüz ve lobüle bir kitle şeklinde izlenir [37]. FNH esas olarak hepatositlerden oluştuğu için kontrastsız incelemelerde çevre karaciğer dokusuna çok benzer bir görünüm sergileyebilir. Rutin US ile olguların sadece üçte birinde tanı konulabilir. Renkli Doppler US, santral besleyici arterin ve radyal septa içinde uzanan dallanan damarların karakteristik "tekerlek teli (*spoke-wheel*)" paternini göstermesi sayesinde lezyonun daha iyi değerlendirilmesini sağlar. FNH kontrastsız BT görüntülerinde izodens ile hafif hipodens özellikte olup MRG'de izointens ya da hafif T1 hipointens ve hafif T2 hiperintens olarak izlenmektedir. Büyük besleyici arter ve santral dallanan damarlar, kontrastlı BT ve MRG'de izlenen karakteristik arteriyel fazda izlenen homojen kontrastlanmayı açıklamaktadır. Portal venöz ve geç fazlarda ise FNH komşu karaciğer parankimine göre hafif artmış veya karaciğer parankimi ile benzer kontrastlanma göstermektedir.

Histolojik olarak, fibröz ve miksomatöz elemanlardan oluşan santral bir skar, FNH olgularının neredeyse tamamında mevcuttur ancak BT'de lezyonların yaklaşık %60'ında, MRG'de ise %80'inde görüntülenebilmektedir. Santral skar MRG'de T2-ağırlıklı görüntülerde hiperintens, T1-ağırlıklı görüntülerde ise hipointens olarak izlenir. BT ve ekstraselüler kontrast madde kullanılarak elde olunmuş MRG'de, santral skar arteriyel ve portal venöz fazlarda daha az kontrastlanırken, 2-5 dakika geç

faz görüntülerinde ise gecikmiş kontrastlanma göstermektedir [37]. Hepatosit-spesifik kontrast maddeli MRG'de santral skar genellikle hipointens olarak kalır; bunun nedeni, santral skarın tipik gecikmiş kontrastlanmasının izlendiği zaman aralığından önce, kontrast maddenin ekstraselüler özelliklerden hepatosit-spesifik tutulum fazına geçiş göstermesidir (Resim 5).

Hepatosit-spesifik kontrast madde ile elde olunmuş MRG, FNH tanısı için duyarlılığı ve özgüllüğü en yüksek olan görüntüleme yöntemidir. Hepatobiliyer fazda FNH için hepatosit-spesifik kontrast madde tutulumu açısından dört patern tanımlanmıştır: homojen hiperintensite, heterojen hiperintensite, homojen izointensite ve periferik halka tarzı tutulum ile birlikte hipointensite [38]. FNH lezyonlarının çoğunluğunda içerdiği fonksiyone hepatositler nedeniyle hepatosit-spesifik kontrast madde tutulumu izlenmekte olup yalnızca %2'sinin hepatobiliyer fazda hipointens karakterli olduğu bildirilmiştir [35].

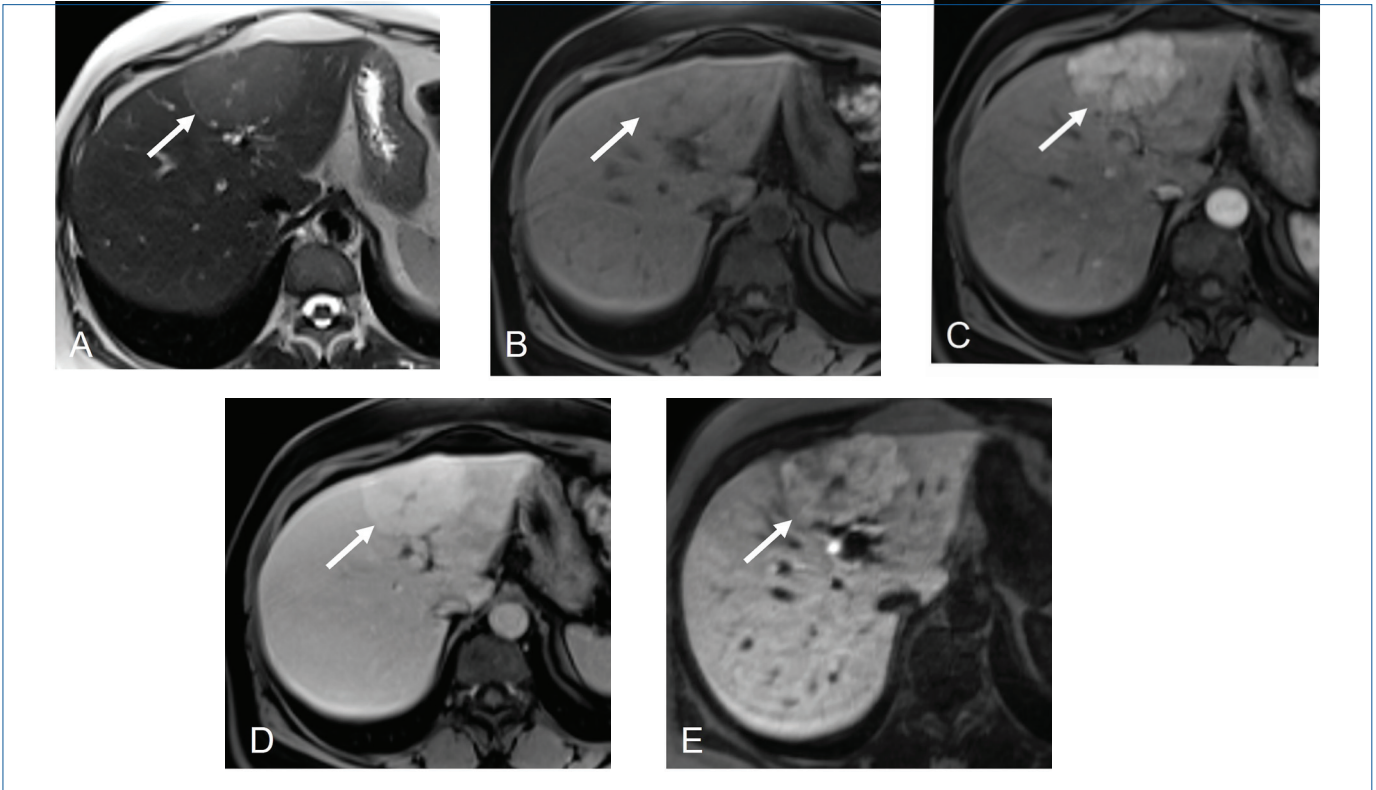
Atipik Görüntüleme Bulguları

Fokal nodüler hiperplazi lezyonlarının çoğu, tipik görüntüleme özellikleri sergileyerek güvenilir bir tanı konulmasına olanak sağlar. Bununla birlikte, hasta yönetiminin doğru şekilde yapılabilmesi için FNH için atipik bulguların bilinmesi önem taşımaktadır.

Fokal nodüler hiperplazi boyutu yaklaşık %85 oranında 5 santimetreden küçüktür ancak lezyonların küçük bir kısmı 10 santimetreden büyük boyutlara ulaşmaktadır. Başlangıçta statik lezyonlar olarak tanımlanmış olmalarına rağmen güncel veriler FNH lezyonlarının %12-15'inde büyüme ve yaklaşık %9'unda zaman içinde regresyon geliştiğini göstermektedir [39].

Intratümöral yağ, FNH'de histolojik olarak sık görülmele birlikte görüntüleme yöntemlerinde nadiren saptanır. Kimyasal kayma MRG'de sinyal kaybı alanları şeklinde tanımlanan intratümöral yağ, hepatoselüler adenomlar ve HCC ile çok daha sık ilişkilidir; bu nedenle FNH tanısı bulunan bir hastada bu bulgunun varlığı, tanısız belirsizliğe yol açabilmektedir. FNH'ye ait diğer klasik özelliklerin mevcut olması durumunda, intratümöral yağ varlığına rağmen FNH tanısı konulabilir. Bu bulgunun izole olarak saptanması, lezyonun görüntüleme ile takip edilmesi için bir endikasyon oluşturmaktadır. FNH'ye ait diğer tipik özelliklerden en az birinin bulunmaması halinde ise biyopsi düşünülmelidir [35].

Fokal nodüler hiperplazi lezyonlarında kalsifikasyon nadir olup, lezyonların yaklaşık %1'inde görülmekte ve tipik olarak santral skar içerisinde yer almaktadır. T2-ağırlıklı MRG görüntülerinde heterojen sinyal intensitesi ile arteriyel faz kontrastlanmanın izlenmemesi ve hepatobiliyer fazda hipointensite gibi atipik kontrastlanma paternleri, FNH'li hastalarda nadir görülmele birlikte görüntüleme ile doğru tanı konulmasını



Resim 5. Elli iki yaşında kadın hastada fokal nodüler hiperplazilerden. Aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (A) karaciğer sol lobda 7 santimetre çaplı, parankime göre izo-hiperintens karakterli kitle izlenmiştir (ok). Kitle santralinde hiperintens karakterli küçük bir skar saptanmıştır. Aksiyel T1-ağırlıklı görüntüde (B) kitle izointens özelliktedir (ok). Aksiyel arteriyel faz kontrastlı görüntüde (C) lobüle konturlu kitlede yoğun kontrastlanma izlenmiştir (ok). Aksiyel portal venöz faz kontrastlı görüntüde (D) kitle parankime göre hiperintens özelliktedir (ok). Hepatobiliyer faz görüntüde (E) kitle hiperintens karakterli olup santral skar hipointens olarak izlenmiştir

güçleştirmektedir. Bu lezyonlarda tanı için doku tanısı alınması gereklidir.

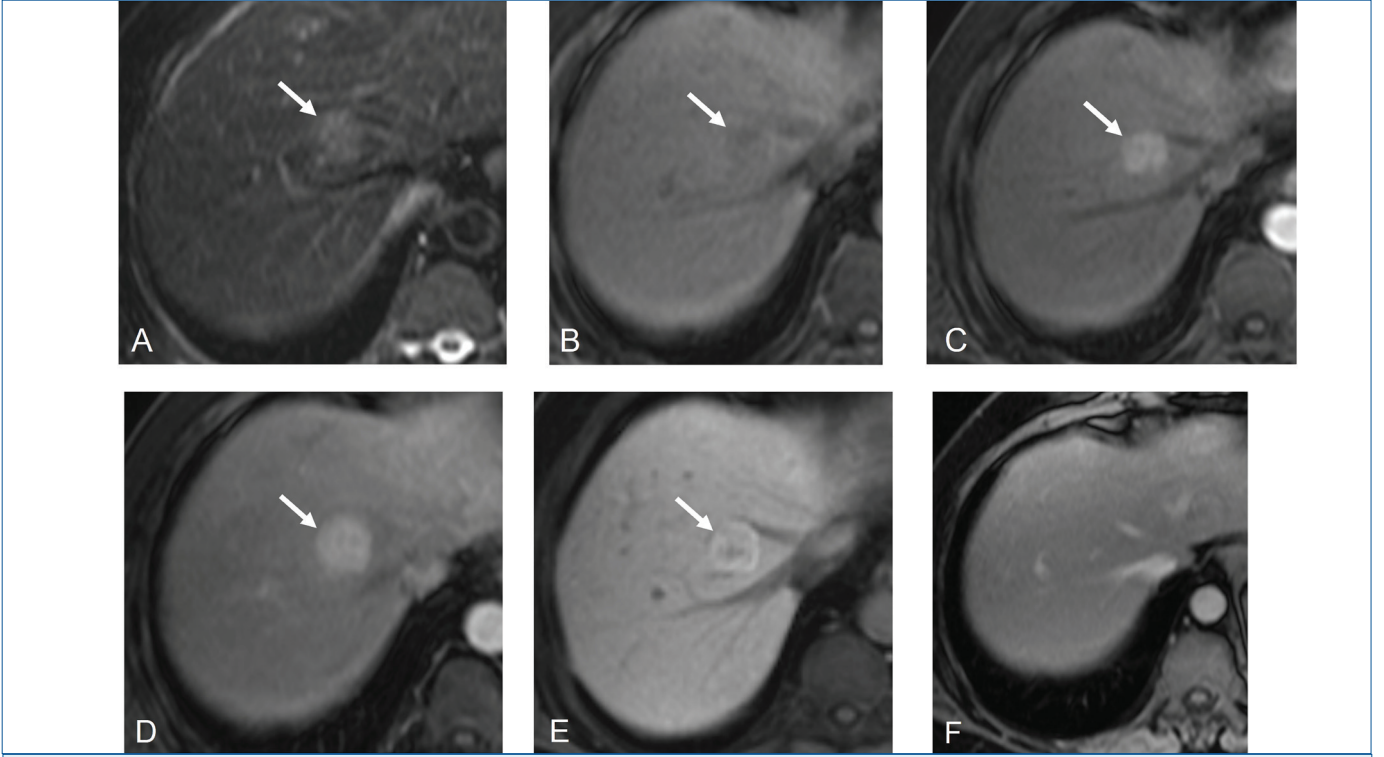
Fokal nodüler hiperplazi lezyonlarının ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken bir diğer önemli lezyon, arteriyel fazda kontrastlanma artışı ve santral stellat skar gösteren fibrolamellar HCC varyantıdır. Ancak fibrolamellar HCC'de santral skar sıklıkla kalsifikasyon içerir. **FNH'nin tipik olarak T2-ağırlıklı görüntülerde hiperintens izlenen santral skarının aksine, fibrolamellar HCC skarı genellikle T2-ağırlıklı görüntülerde hipointens görünüm sergiler. Ayrıca fibrolamellar HCC, hepatosit-spesifik kontrast ajanlarla incelemede kontrast tutulumu göstermez.**

FOKAL NODÜLER HİPERPLAZİ BENZERİ LEZYONLAR

Bu terim; makroskopik, mikroskopik ve immünohistokimyasal olarak FNH ile özdeş olmakla birlikte anormal bir karaciğer zemini üzerinde gelişen lezyonlar için kullanılmaktadır. FNH-benzeri lezyonlar malign transformasyon riski taşımaz. Tanısal karışıklığa yol açabilseler de klinik olarak genellikle sessiz seyirli dirler. Tetikleyici neden olarak bir vasküler

bozukluğa bağlı gelişen birçok karaciğer hastalığı, FNH-benzeri lezyonların oluşumuna zemin hazırlamaktadır. Budd-Chiari sendromu, Fontan-ilişkili karaciğer hastalığı, kardiyak konjestif hepatopati gibi hepatik *outflow* bozuklukları; portal venin konjenital yokluğu, herediter hemorajik telenjektazi gibi hepatik *inflow* bozuklukları; siroz, nodüler rejeneratif hiperplazi ve kemoterapiye bağlı hepatik mikrovasküler bozukluklar FNH-benzeri lezyonların gelişimi için altta yatan nedenler arasındadır.

Kemoterapiye bağlı toksisite nedeniyle erişkinlerde özellikle oksaliptatin ve sisplatin tedavileri sonrası FNH-benzeri lezyonlar gelişebilmektedir. Karaciğere metastaz yapma eğilimi olan kanserler nedeniyle izlem altında bulunan hastalarda, yeni ortaya çıkan veya büyüyen FNH-benzeri lezyonlar sorun teşkil edebilir ve metastazlarla karıştırıldıkları takdirde gereksiz invaziv girişimlere yol açabilir. Metastazlar, MRG'de sıklıkla daha az kontrastlanma gösterir. Bu hastalarda FNH-benzeri lezyonların gelişebileceği olasılığı göz önünde bulundurulduğunda takip görüntülemelerinde yeni saptanan arteriyel fazda kontrastlanan bir lezyonun metastaz olarak değerlendirilmesi temkinle yapılmalıdır. **Hepatosit-spesifik**



Resim 6. Elli yaşında erkek hastanın kolon kanseri nedeniyle geçirilmiş operasyon ve oksaliptin içeren kemoterapi öyküsü mevcuttur. Olgunun kontrol US incelemesinde karaciğerde lezyon saptanması üzerine elde olunmuş MRG tetkikinde, aksiyel yağ baskılı T2-ağırlıklı görüntüde segment 8 düzeyinde 2 santimetre çaplı parankime göre hafif hiperintens karakterli lezyon izlenmiştir (ok). Aksiyel T1-ağırlıklı görüntüde (B) lezyon izo-hipointens özelliktedir (ok). Aksiyel arteriyel faz kontrastlı görüntüde (C) lezyonda yoğun kontrastlanma izlenmiştir (ok). Aksiyel portal venöz faz kontrastlı görüntüde (D) lezyon parankime göre hiperintens özelliktedir (ok). Hepatobiliyer faz görüntüde (E) lezyon hiperintens olarak izlenmiştir (ok). Olgunun 4 yıl önce elde olunmuş MRG incelemesinde (F) bu lezyon mevcut değildir. Bulgular fokal nodüler hiperplazi-benzeri lezyon ile uyumlu bulunmuştur.

kontrast madde ile elde olunmuş MRG, metastatik lezyonlar ile FNH-benzeri lezyonların ayırt edilmesi için önem taşımaktadır (Resim 6).

KARACİĞERİN NADİR BENİGN LEZYONLARI

Anjiyomyolipom

Bu tümörler, perivasküler epitelioid hücreli tümörler başlığı altında sınıflandırılmakta olup değişen oranlarda düz kas hücreleri, kan damarları ve yağ dokusundan oluşur. Olguların çoğu sporadik olmakla birlikte bu tümörlerin tuberoskleroz ile ilişkisi de mevcuttur.

Ultrasonografide, hepatik anjiyomyolipomlar (AML) genellikle iyi sınırlı, hiperekoik lezyonlar şeklinde izlenir ve bu nedenle sıklıkla hemanjiyomları taklit eder. Lezyonlar hafif derecede posterior akustik gölgelenme gösterebilir ve Doppler US'de genellikle hipervaskülerdir [40]. BT'de, makroskopik yağ alanları ve arteriyel fazda geniş santral damarların izlenmesi karakteristiktir. MRG'de, adipöz dokunun dağılımı ve miktarına bağlı olarak yağ baskılama teknikleri kullanılarak makroskopik

yağ saptanabilir. İç-faz ve dış-faz T1-ağırlıklı sekanslar, mikroskopik yağın gösterilmesinde yararlıdır (Resim 7). T2 sinyali intensitesi ve kontrastlanma paterni, epitelioid (anjiyomatöz) ve myomatöz bileşenlerin göreceli oranına bağlıdır. Hipervasküler epitelioid bileşenler genellikle yüksek T2 sinyali intensitesi, arteriyel fazda belirgin kontrastlanma ve venöz fazda *wash-out* ile karakterizedir. Erken drene olan hepatik venin varlığı, AML tanısını destekleyen önemli bir görüntüleme bulgusudur. Hepatobiliyer fazda tümör genellikle hipointens izlenir ve DAG'de değişken derecede diffüzyon kısıtlaması gösterebilir [41].

Lipom

Nadir görülen hepatik lipomlar US'de, posterior akustik gölgelenme varlığı olsun ya da olmasın, iyi sınırlı ve hiperekojen lezyonlar şeklinde izlenir. BT'de homojen hipoattenuasyon gösterirler ve kontrastlı incelemelerde bu lezyonlarda kontrastlanma izlenmez. MRG'de yağ baskılama teknikleri ile lezyon içerisinde makroskopik yağ varlığı net olarak ortaya konur [42].

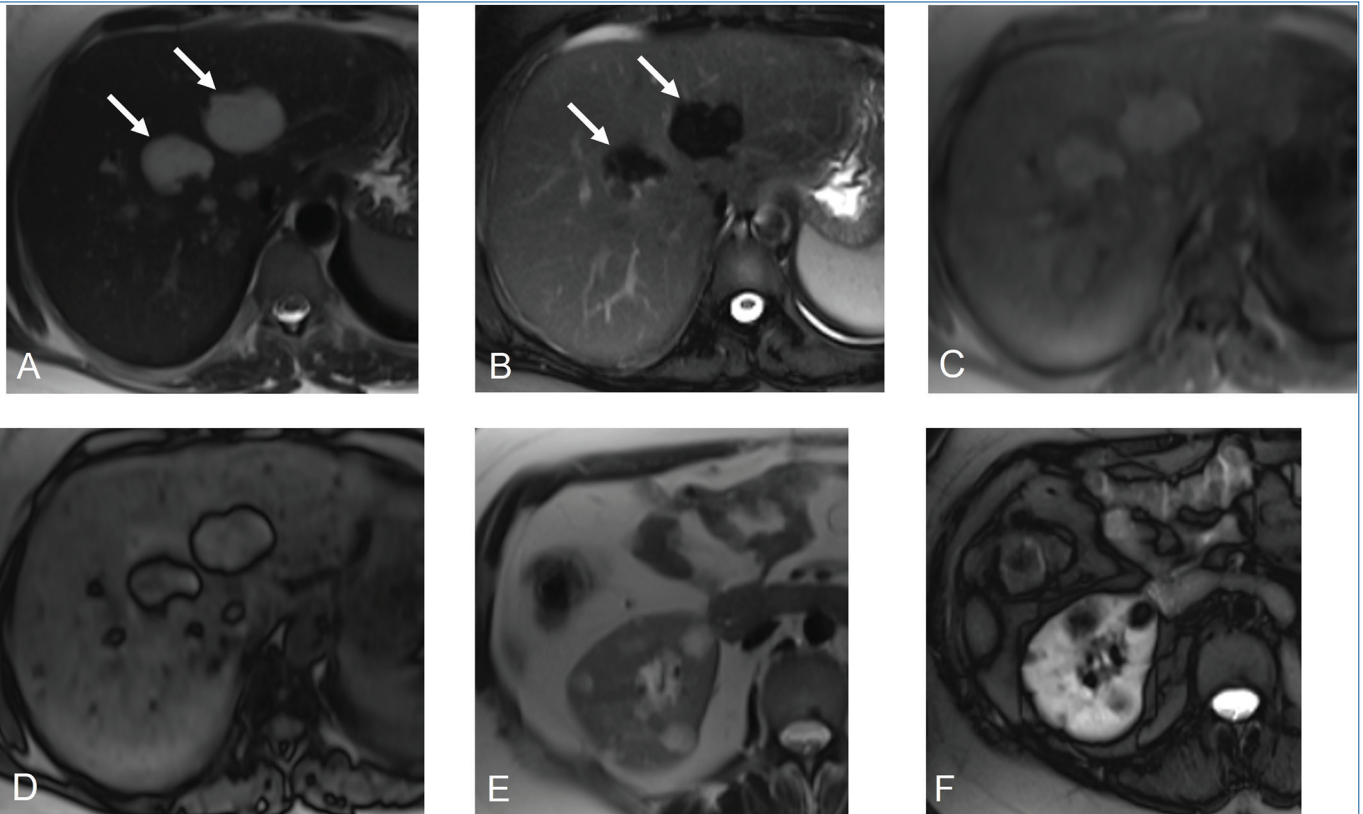
Soliter Fibröz Tümör

Soliter fibröz tümör (SFT) mezenkimal dokudan köken alan nadir bir yumuşak doku neoplazmadır. Hepatik SFT genellikle büyük, iyi sınırlı ve heterojen soliter lezyon şeklinde izlenir ancak görüntüleme yöntemlerinde özgül bir bulgusu yoktur [43]. US'de, hipoekoik, hiperekoik veya heterojen ekojenitede kitle görünümü izlenebilir. BT'de genellikle erken arteriyel fazda kontrastlanma ve geç venöz fazda *wash-out* paterni gösterir. MRG'de, lezyon sıklıkla heterojen yapıdadır; T2-ağırlıklı sekanslarda hafif hiperintens, T1-ağırlıklı sekanslarda hipointens görünüm ile hepatobiliyer fazda homojen hipointens görünüm bildirilmiştir (Resim 8). Bu görüntüleme bulguları spesifik olmayan HCC gibi lezyonları taklit edebildiğinden SFT tanısı güçtür ayrıca bu tümörlerin tipik klinik semptom ve bulgularının olmaması tanısız zorluğu artırmaktadır. Kesin tanı histopatolojik ve immünohistokimyasal incelemelerle konulmaktadır [44]. Bu tümörlerin biyolojik davranışı tartışmalıdır, bazı olgularda metastaz veya nüks bildirilmiş olması nedeniyle malign potansiyel gösterebileceği kabul edilmektedir. İntratümöral nekroz veya hemoraji varlığı, mitotik aktivite artışı, hücresel nükleer pleomorfizm, metastaz,

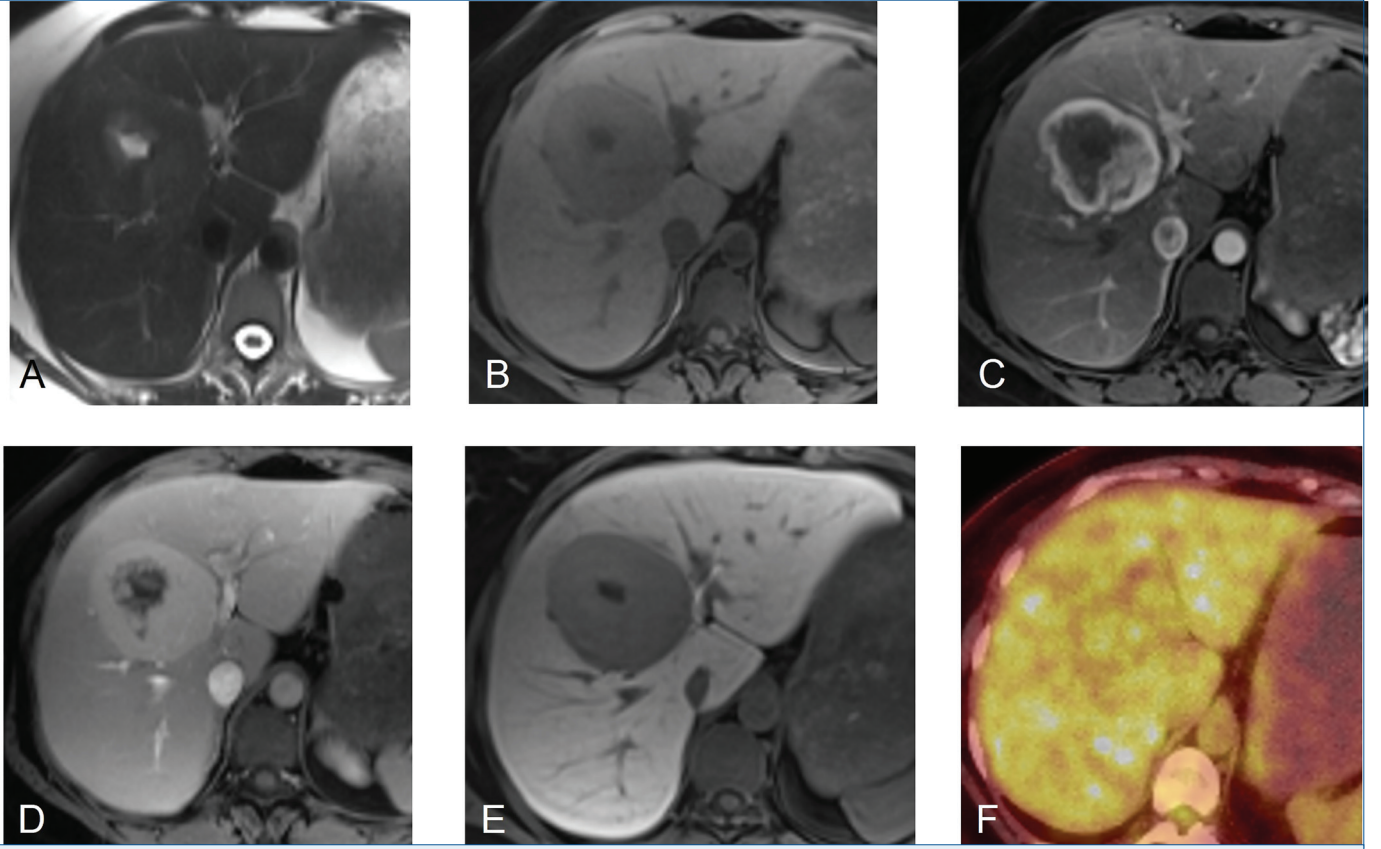
büyük tümör boyutu (>10 santimetre) ve hücresel atipi varlığı malignite kriterleri olarak tanımlanmıştır [45].

Enflamatuvar Psödötümör

Enflamatuvar psödötümör veya enflamatuvar myofibroblastik tümör, enflamatuvar hücreler ve fibröz stromadan oluşan benign bir tümördür. Etiyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte hepatik enfeksiyon, kolanjit veya vasküler hasar sonucu gelişebileceği öne sürülmektedir. US'de, lezyonlar, solid ve kistik komponentler içeren, iyi sınırlı heterojen kitleler şeklinde izlenebilir. BT'de, kontrastsız incelemelerde lezyonlar genellikle karaciğer parankimine göre düşük attenüasyonda izlenir ve geç faz görüntülerde periferik veya septal kontrastlanma gösterirler. Lezyonun en az bir bölümünde, bol fibröz doku varlığına bağlı olduğu düşünülen gecikmiş kontrastlanma saptanabilir. MRG'de lezyonlar T1-ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2-ağırlıklı sekanslarda ise izointens veya hiperintens görünüm sergiler ve kontrast sonrası kontrastlanma paterni BT'de izlenen bulgularla benzerdir. **Ayırıcı tanıda gecikmiş kontrastlanma gösterebilen kolanjiyokarsinom başta olmak üzere apse, metastaz ve HCC yer almaktadır [46].**



Resim 7. Otuz sekiz yaşında tüberskleroz tanılı kadın hastada multipl hepatik ve renal anjiyomyolipomlar. Aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (A) karaciğerde izlenen hiperintens lezyonlar (oklar) aksiyel yağ baskılı T2-ağırlıklı görüntüde (B) içerdikleri makroskopik yağa bağlı olarak hipointens olarak saptanmıştır (oklar). İç-faz (C) ve dış-faz (D) görüntülerde, lezyonların kenarında çini mürekkebi artefaktı izlenmektedir. Aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (E) ve aksiyel yağ baskılı T2-ağırlıklı görüntüde (F) sağ böbrekte multipl anjiyomyolipomlar saptanmıştır.



Resim 8. Kırk iki yaşında kadın hastada ultrasonografide karaciğerde kitle saptanması üzerine hepatosit-spesifik kontrast madde ile MRG elde olunmuştur. Aksiyel T2-ağırlıklı görüntüde (A), karaciğer segment 4-8 düzeyinde, 7.5 santimetre çaplı, santralinde hiperintens odak bulunan, izo-hipointens kitle izlenmiştir. Aksiyel T1-ağırlıklı görüntüde (B) kitle hipointens özelliindedir. Kontrastlı aksiyel yağ baskılı T1-ağırlıklı görüntülerde (C, D) kitlenin periferden merkeze doğru kontrastlanma artışı gösterdiği saptanmıştır. Hepatobiliyer faz görüntüde (E) kitle hipointens olarak izlenmiştir. Florodeoksiglukoz (FDG) pozitron emisyon tomografisi bilg,sayarlı tomografi görüntüsünde (F) kitlede karaciğer zemin aktivitesine oranla artmış FDG tutulumu mevcut değildir. Kitlenin histopatolojik tanısı soliter fibröz tümör olarak bildirilmiştir.

SONUÇ

Karaciğerin benign fokal lezyonları, tedavi gerektirmeyen insidental bulgulardan malign transformasyon potansiyeli taşıyan nadir tümörlere kadar geniş bir spektrum oluşturmaktadır. Bununla birlikte bazı benign lezyonların görüntüleme bulgularının malign lezyonlarla örtüşebilmesi tanısal güçlüğü yol açabilmektedir. Bu nedenle özellikle hepatosit-spesifik kontrast madde kullanılarak gerçekleştirilen multiparametrik MRG, invaziv olmayan doku karakterizasyonu sağlayarak lezyonların saptanması ve ayırıcı tanısında önemli rol oynamaktadır. Kesin tanıda histopatolojik inceleme gerekli olabilese de, karaciğer MRG'nin hasta yönetimine anlamlı katkısı bulunmaktadır. Benign karaciğer lezyonlarının tanısında zorluk yaşanan olgularda multidisipliner tümör konseyinde değerlendirme, uygun hasta yönetimi açısından önem taşımaktadır.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Oldhafer KJ, Habel V, Horling K, Makridis G, Wagner KC. Benign liver tumors. *Visc Med.* 2020; 36: 292-303. [CrossRef]
2. Jabiyev A, Karçaaltıncaba M, Karaosmanoğlu AD, Akata D, Özmen MN, İdilman İS. Multiparametric magnetic resonance imaging, diffusion-weighted magnetic resonance imaging, and magnetic resonance elastography: differentiating benign and malignant liver lesions. *Diagn Interv Radiol.* 2026; 32: 133-8. [CrossRef]
3. Taouli B, Koh DM. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. *Radiology.* 2010; 254: 47-66. [CrossRef]
4. Baleato-González S, Vilanova JC, Luna A, Menéndez de Llano R, Laguna-Reyes JP, et al. Current and advanced applications of gadoteric acid-enhanced MRI in hepatobiliary disorders. *Radiographics.* 2023; 43: e220087. [CrossRef]

5. Arribas Anta J, Moreno-Vedia J, García López J, Rios-Vives MA, Munuera J, Rodríguez-Comas J. Artificial intelligence for detection and characterization of focal hepatic lesions: a review. *Abdom Radiol (NY)*. 2025; 50: 1564-83. [\[CrossRef\]](#)
6. Yin C, Zhang H, Du J, Zhu Y, Zhu H, Yue H. Artificial intelligence in imaging for liver disease diagnosis. *Front Med (Lausanne)*. 2025; 12: 1591523. [\[CrossRef\]](#)
7. Caseiro-Alves F, Brito J, Araujo AE, Belo-Soares P, Rodrigues H, Cipriano A, et al. Liver haemangioma: common and uncommon findings and how to improve the differential diagnosis. *Eur Radiol*. 2007; 17: 1544-54. [\[CrossRef\]](#)
8. Mamone G, Di Piazza A, Carollo V, Cannataci C, Cortis K, Bartolotta TV, et al. Imaging of hepatic hemangioma: from A to Z. *Abdom Radiol (NY)*. 2020; 45: 672-91. [\[CrossRef\]](#)
9. Gore RM, Newmark GM, Thakrar KH, Mehta UK, Berlin JW. Hepatic incidentalomas. *Radiol Clin North Am*. 2011; 49: 291-322. [\[CrossRef\]](#)
10. Di Carlo I, Koshy R, Al Mudares S, Ardiri A, Bertino G, Toro A. Giant cavernous liver hemangiomas: is it the time to change the size categories? *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2016; 15: 21-9. [\[CrossRef\]](#)
11. Reizine E, Mulé S, Luciani A. Focal benign liver lesions and their diagnostic pitfalls. *Radiol Clin North Am*. 2022; 60: 755-73. [\[CrossRef\]](#)
12. Gatti M, Maino C, Tore D, Carisio A, Darvizeh F, Tricarico E, et al. Benign focal liver lesions: the role of magnetic resonance imaging. *World J Hepatol*. 2022; 14: 923-43. [\[CrossRef\]](#)
13. 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. [\[CrossRef\]](#)
14. Ridge CA, Shia J, Gerst SR, Do RK. Sclerosed hemangioma of the liver: concordance of MRI features with histologic characteristics. *J Magn Reson Imaging*. 2014; 39: 812-8. [\[CrossRef\]](#)
15. Dokmak S, Paradis V, Vilgrain V, Sauvanet A, Farges O, Valla D, et al. A single-center surgical experience of 122 patients with single and multiple hepatocellular adenomas. *Gastroenterology*. 2009; 137: 1698-705. [\[CrossRef\]](#)
16. Ronot M, Vilgrain V. Imaging of benign hepatocellular lesions: current concepts and recent updates. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2014; 38: 681-8. [\[CrossRef\]](#)
17. Nault JC, Couchy G, Balabaud C, Morcrette G, Caruso S, Blanc JF, et al.; GENTHEP Investigators. Molecular classification of hepatocellular adenoma associates with risk factors, bleeding, and malignant transformation. *Gastroenterology*. 2017; 152: 880-94.e6. [\[CrossRef\]](#)
18. Bioulac-Sage P, Gouw ASH, Balabaud C, Sempoux C. Hepatocellular adenoma: what we know, what we do not know, and why it matters. *Histopathology*. 2022; 80: 878-97. [\[CrossRef\]](#)
19. Bise S, Frulio N, Hocquet A, Alberti N, Blanc JF, Laurent C, et al. New MRI features improve subtype classification of hepatocellular adenoma. *Eur Radiol*. 2019; 29: 2436-47. [\[CrossRef\]](#)
20. Auer TA, Fehrenbach U, Grieser C, Penzkofer T, Geisel D, Schmelzle M, et al. Hepatocellular adenomas: is there additional value in using Gd-EOB-enhanced MRI for subtype differentiation? *Eur Radiol*. 2020; 30: 3497-506. [\[CrossRef\]](#)
21. Ba-Ssalamah A, Antunes C, Feier D, Bastati N, Hodge JC, Stift J, et al. Morphologic and molecular features of hepatocellular adenoma with gadoxetic acid-enhanced MR imaging. *Radiology*. 2015; 277: 104-13. [\[CrossRef\]](#)
22. Reizine E, Ronot M, Pigneur F, Purcell Y, Mulé S, Dioguardi Burgio M, et al. Iso- or hyperintensity of hepatocellular adenomas on hepatobiliary phase does not always correspond to hepatospecific contrast-agent uptake: importance for tumor subtyping. *Eur Radiol*. 2019; 29: 3791-801. [\[CrossRef\]](#)
23. Tse JR, Felker ER, Naini BV, Shen L, Shen J, Lu DSK, et al. Hepatocellular adenomas: molecular basis and multimodality imaging update. *Radiographics*. 2023; 43: e220134. [\[CrossRef\]](#)
24. Tse JR, Naini BV, Lu DS, Raman SS. Qualitative and quantitative gadoxetic acid-enhanced MR imaging helps subtype hepatocellular adenomas. *Radiology*. 2016; 279: 118-27. [\[CrossRef\]](#)
25. Lee SY, Kingham TP, LaGratta MD, Jessurun J, Cherqui D, Jarnagin WR, et al. PET-avid hepatocellular adenomas: incidental findings associated with HNF1- α mutated lesions. *HPB (Oxford)*. 2016; 18: 41-8. [\[CrossRef\]](#)
26. Laumonier H, Cailliez H, Balabaud C, Possenti L, Zucman-Rossi J, Bioulac-Sage P, et al. Role of contrast-enhanced sonography in differentiation of subtypes of hepatocellular adenoma: correlation with MRI findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 199: 341-8. [\[CrossRef\]](#)
27. Julien C, Le-Bail B, Ouazzani Touhami K, Frulio N, Blanc JF, Adam JP, et al. Hepatocellular adenoma risk factors of hemorrhage: size is not the only concern!: single-center retrospective experience of 261 patients. *Ann Surg*. 2021; 274: 843-50. [\[CrossRef\]](#)
28. Fujita N, Nishie A, Asayama Y, Ishigami K, Ushijima Y, Kakihara D, et al. Hyperintense liver masses at hepatobiliary phase gadoxetic acid-enhanced MRI: imaging appearances and clinical importance. *Radiographics*. 2020; 40: 72-94. [\[CrossRef\]](#)
29. Reizine E, Ronot M, Ghosn M, Calderaro J, Frulio N, Bioulac-Sage P, et al. Hepatospecific MR contrast agent uptake on hepatobiliary phase can be used as a biomarker of marked β -catenin activation in hepatocellular adenoma. *Eur Radiol*. 2021; 31: 3417-26. [\[CrossRef\]](#)
30. Zulfiqar M, Sirlin CB, Yoneda N, Ronot M, Hecht EM, Chernyak V, et al. Hepatocellular adenomas: understanding the pathomolecular lexicon, MRI features, terminology, and pitfalls to inform a standardized approach. *J Magn Reson Imaging*. 2020; 51: 1630-40. [\[CrossRef\]](#)
31. Choudhry Z, Rikani AA, Choudhry AM, Tariq S, Zakaria F, Asghar MW, et al. Sonic hedgehog signalling pathway: a complex network. *Ann Neurosci*. 2014; 21: 28-31. [\[CrossRef\]](#)
32. Sciarra A, Schmidt S, Pellegrinelli A, Maggioni M, Dondossola D, Pasquier J, et al. OATPB1/B3 and MRP3 expression in hepatocellular adenoma predicts Gd-EOB-DTPA uptake and correlates with risk of malignancy. *Liver Int*. 2019; 39: 158-67. [\[CrossRef\]](#)
33. Roux M, Pigneur F, Calderaro J, Baranes L, Chiaradia M, Tselikas L, et al. Differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatocellular adenoma: Role of the quantitative analysis of gadobenate dimeglumine-enhanced hepatobiliary phase MRI. *J Magn Reson Imaging*. 2015; 42: 1249-58. [\[CrossRef\]](#)
34. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the management of benign liver tumours. *J Hepatol*. 2016; 65: 386-98. [\[CrossRef\]](#)
35. LeGout JD, Bolan CW, Bowman AW, Caserta MP, Chen FK, Cox KL, et al. Focal nodular hyperplasia and focal nodular hyperplasia-like lesions. *Radiographics*. 2022; 42: 1043-61. [\[CrossRef\]](#)
36. Wanless IR. The pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 19: S342-3. [\[CrossRef\]](#)
37. Mortelé KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 175: 687-92. [\[CrossRef\]](#)
38. van Kessel CS, de Boer E, ten Kate FJ, Brosens LA, Veldhuis WB, van Leeuwen MS. Focal nodular hyperplasia: hepatobiliary enhancement patterns on gadoxetic-acid contrast-enhanced MRI. *Abdom Imaging*. 2013; 38: 490-501. [\[CrossRef\]](#)
39. Bröker MEE, Klompenhouwer AJ, Gaspersz MP, Alleleyn AME, Dwarkasing RS, Pieters IC, et al. Growth of focal nodular hyperplasia is not a reason for surgical intervention, but patients should be referred to a tertiary referral centre. *World J Surg*. 2018; 42: 1506-13. [\[CrossRef\]](#)
40. Calame P, Tyrode G, Weil Verhoeven D, Félix S, Klompenhouwer AJ, Di Martino V, et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with hepatic angiomyolipoma: a literature review. *World J Gastroenterol*. 2021; 27: 2299-311. [\[CrossRef\]](#)

41. Tan Y, Xiao EH. Hepatic perivascular epithelioid cell tumor (PEComa): dynamic CT, MRI, ultrasonography, and pathologic features--analysis of 7 cases and review of the literature. *Abdom Imaging*. 2012; 37: 781-7. [\[CrossRef\]](#)
42. Anderson SW, Kruskal JB, Kane RA. Benign hepatic tumors and iatrogenic pseudotumors. *Radiographics*. 2009; 29: 211-29. [\[CrossRef\]](#)
43. Makino Y, Miyazaki M, Shigekawa M, Ezaki H, Sakamori R, Yakushijin T, et al. Solitary fibrous tumor of the liver from development to resection. *Intern Med*. 2015; 54: 765-70. [\[CrossRef\]](#)
44. Yugawa K, Yoshizumi T, Mano Y, Kurihara T, Yoshiya S, Takeishi K, et al. Solitary fibrous tumor in the liver: case report and literature review. *Surg Case Rep*. 2019; 5: 68. [\[CrossRef\]](#)
45. Rouy M, Guilbaud T, Birnbaum DJ. Liver solitary fibrous tumor: a rare incidentaloma. *J Gastrointest Surg*. 2021; 25: 852-3. [\[CrossRef\]](#)
46. Stanietzky N, Salem AE, Elsayes KM, Rezvani M, Fraivillig K, Salem U, et al. Tumor-like conditions that mimic liver tumors. *Diagn Interv Radiol*. 2025; 31: 285-94. [\[CrossRef\]](#)

1. **Hepatosit-spesifik spesifik kontrast madde (Gd-EOB-DTPA) kullanımı sırasında hemanjiyomlarda izlenen “pseudo-wash-out” (yalancı yıkanma) görünümünün temel nedeni nedir?**
 - a. Lezyonun hepatosit içermesi nedeniyle kontrastı parankimden daha geç elimine etmesi
 - b. Lezyon içinde fibröz doku miktarının artması sonucu kontrast tutulumunun engellenmesi
 - c. Karaciğer parankiminin hızlı kontrastlanması ve vasküler boşluklardan kontrastın erken çıkması
 - d. Lezyonun içindeki vasküler boşlukların gerçek bir malignite gibi hızlıca boşalması
 - e. Lezyonun portal ven veya safra yolu kanalının eşlik etmediği, eşleştirilmemiş arterlerden beslenmesi

2. **Enflamatuvar hepatoselüler adenom tanısında T2-ağırlıklı MRG görüntülerinde izlenen ve bu alt tip için yüksek özgüllüğe sahip olan bulgu hangisidir?**
 - a. Tekerlek teli (*spoke-wheel*) işareti
 - b. Atol (mercan adası) işareti
 - c. Ampul işareti
 - d. Fibrozise bağlı T2-hipointensite
 - e. Hedef (target) işareti

3. **Hangi hepatoselüler adenom alt tipi, erkek cinsiyet ve anabolik steroid kullanımı ile güçlü ilişki göstermekte olup %40'a varan malign transformasyon riski taşır?**
 - a. Enflamatuvar hepatoselüler adenom
 - b. HNF-1 α mutasyonlu hepatoselüler adenom
 - c. β -katenin mutasyonlu ekzon 3 hepatoselüler adenom
 - d. β -katenin mutasyonlu ekzon 7/8 hepatoselüler adenom
 - e. Sonic hedgehog hepatoselüler adenom

4. **Fokal nodüler hiperplazi tanısında kullanılan hepatosit-spesifik kontrast maddeli MRG'de, lezyonun hepatobiliyer fazda genellikle izo- veya hiperintens izlenmesinin nedeni nedir?**
 - a. Lezyonun fonksiyonel hepatositler ve malforme safra kanalları içermesi
 - b. Lezyonun vasküler boşluklardan oluşan bir kan havuzu tümörü olması
 - c. Lezyonun içinde bol miktarda yağ hücresi bulunması
 - d. Santral skarın yoğun miktarda hepatosit barındırması
 - e. Lezyonun içerisinde kas dokusu bulunması

5. **Karaciğerin nadir tümörlerinden olan anjiyomyolipom için BT ve MRG'de en karakteristik görüntüleme bulgusu nedir?**
 - a. Hepatobiliyer fazda karaciğere göre hiperintens izlenmesi
 - b. Lezyonun santralinde yer alan kalsifikasyonlar
 - c. Portal venöz fazda belirgin periferik kontrastlanma
 - d. İçerdiği fibro-vasküler santral skar
 - e. İçerdiği makroskopik yağ alanları

Karaciğerin HCC Dışı Malign Tümörleri

Malignant Tumors of the Liver Other Than HCC

© Merve Gülbiz Dağoğlu Kartal, © Zeynep Kandemirli

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

ÖZ

Karaciğerin nadir ve atipik maligniteleri, hepatoselüler karsinomu radyolojik olarak taklit ederek ayırıcı tanıyı zorlaştıran karmaşık bir yelpazedir. Metastazlar, kolanjiyokarsinom, mezenkimal ve nöroendokrin tümörlerdeki spesifik kontrast kinetiklerinin saptanması, hastaları yanlış cerrahi müdahalelerden ve kemoterapiden koruyabilir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer neoplazmları, ayırıcı tanı, manyetik rezonans görüntüleme, atipik hepatik

ABSTRACT

Rare and atypical liver malignancies constitute a complex spectrum that complicates differential diagnosis by radiologically mimicking hepatocellular carcinoma. Identifying specific contrast kinetics in metastases, cholangiocarcinoma, mesenchymal, and neuroendocrine tumors can protect patients from inappropriate surgical interventions and chemotherapy.

Keywords: Liver neoplasms, differential diagnosis, magnetic resonance imaging, atypical hepatic lesions

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İntrahepatik kolanjiokarsinom için ekstrasellüler kontrastlı kesitsel görüntülemelerde, arteriyel fazda periferik rim tarzı boyanma ve geç fazlarda (stromal fibroze bağlı) progresif sentripedal dolum en tipik bulgudur.
- Vücudun diğer bölgelerindeki lenfomalarda olduğu gibi hepatik lenfoma da agresif büyümesine rağmen vasküler yapıları oklüde etmekten (tıkamaktan veya invaze etmekten) ziyade lümen açıklığını koruyarak çevreleme (*encasement*) eğilimi gösterir.
- Müsinöz kistik neoplazi için mural kalsifikasyonlar, özgüllüğü son derece yüksek bir bulgudur.
- İntraduktal papiller neoplazide en özgül görüntüleme paterni, intraduktal kitlenin varlığına ek olarak hem proksimal hem de distal kanal dilatasyonunun bir arada izlenmesidir.
- Perivasküler epitelioid hücre tümörleri tipik olarak lezyonun santralinde belirgin bir damar yapısı gösterir. Bu durum, damarların daha çok periferde izlendiği hepatoselüler karsinomdan ayırıcı en güçlü radyolojik işarettir.

GİRİŞ

Karaciğer lezyonlarının karakterizasyonu, güncel radyoloji pratiğinin en karmaşık ve dinamik alanlarından biridir. Hepatoselüler karsinom (HCC), primer karaciğer maligniteleri arasında başı çekse de [1] radyoloğun en önemli sınavlarından biri HCC'yi taklit edebilen ancak tamamen farklı tedavi protokolleri gerektiren diğer maligniteleri ayırt edebilmektir. Özellikle Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (LI-RADS) (v.2018) gibi güncel sınıflama sistemleri, HCC

tanısında yüksek özgüllük sağlasa da “*Liver Imaging Reporting and Data System - Malignancy (LR-M)*” (malignite olasılığı yüksek ancak HCC spesifik değil) kategorisine giren geniş spektrum, klinisyenler ve radyologlar için hala bir gri alandır [2]. İntrahepatik kolanjiyokarsinomdan (CCA) nadir görülen mezenkimal tümörlere [epiteloid hemanjiyoendoteloma (EHE), anjiyosarkom vb.] uzanan bu spektrumu tanımak, hastayı yanlış cerrahiden, gereksiz transplantasyon bekleme listesinden veya uygunsuz kemoterapiden korumak adına hayati önem taşır.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Prof. Dr. Merve Gülbiz Dağoğlu Kartal, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

E-posta: gulbizkartal@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0001-9018-4736

Geliş Tarihi/Received: 06.03.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 20.04.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Dağoğlu Kartal MG, Kandemirli Z. Malignant tumors of the liver other than HCC. *Trd Sem.* 2026;14(1):114-129



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

Bu derlemede, HCC dışı bu malignitelerin karakteristik görüntüleme bulgularını, LI-RADS perspektifindeki yerlerini ve ayırıcı tanıdaki kritik ipuçlarını güncel literatür ışığında ele almayı amaçlıyoruz.

METASTAZ

Karaciğer, metastazların en sık görüldüğü organlardan biridir ve malign bir karaciğer lezyonunun metastaz olma olasılığı primer bir tümör olma olasılığından (sirotik zemin hariç) yaklaşık 20 kat daha fazladır [3].

Gastrointestinal sistem (örneğin kolorektal, mide, pankreas ve biliyer), genitouriner sistem (örneğin böbrek, prostat), jinekolojik sistem (örneğin over, endometrium, serviks), nöroendokrin sistem ve meme kanserleri ile yumuşak doku sarkomları, melanomlar ve lenfomalar karaciğere metastaz yapma eğilimindedir. Karaciğer metastazı bulunan hastaların prognozu, metastazı olmayan hastalara kıyasla daha kötü olduğundan doğru tanı uygun tedavi yönetimi açısından kritik öneme sahiptir [4]. Çok sayıda primer kanserin karaciğere metastaz yapma eğilimi nedeniyle karaciğer metastazlarının görüntüleme bulguları geniş bir spektrum gösterir. Karaciğer metastazları multifokal nodüler, yaygın küçük nodüler (miliyer formda) veya daha nadir olarak intraduktal (intrasinüzoidal, portal ven tümör trombozu, biliyer metastaz, lenfatik invazyon) formda görülebilir. En sık görülen dağılım şekli multifokal nodüler lezyonlardır. Bununla birlikte metastazlar bazen soliter bir kitle veya konflüan kitleler şeklinde de ortaya çıkabilir.

Solid karaciğer metastazları tipik olarak arteriyel kan akımı ile beslendiğinden, altta yatan hepatik arteriyel beslenme derecesine göre hipovasküler veya hipervasküler olarak sınıflandırılabilir.

Hipovasküler Metastazlar

Kolorektal, mide, pankreas ve meme kanseri metastazları bu gruptadır.

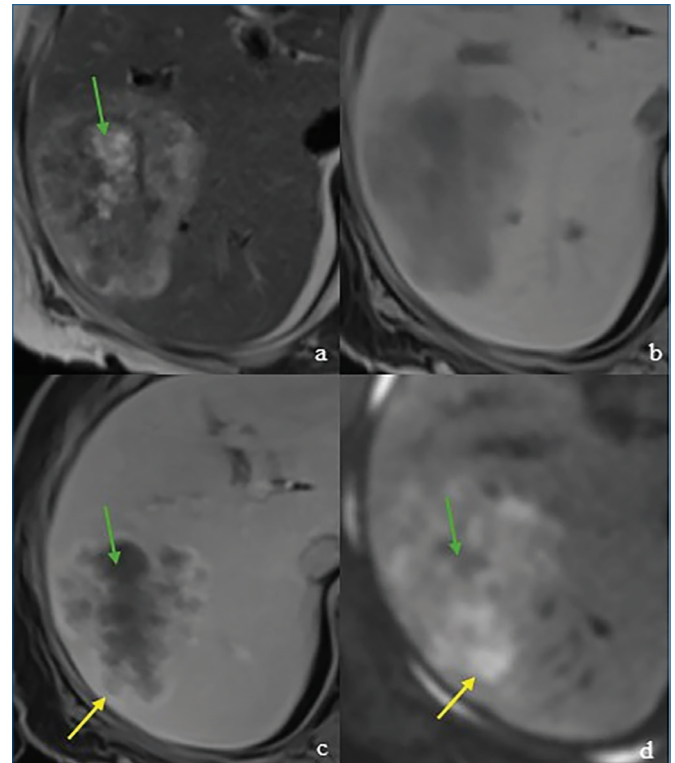
Arteriyel fazda silik bir rim boyanması gösterebilirler veya hiç boyanmayabilirler. Portal venöz fazda karaciğer parankimine göre belirgin hipointens hale gelirler. Bu hipointensite, HCC'deki "wash-out"tan ziyade lezyonun baştan beri az kanlanmasına bağlıdır (Resim 1).

Hepatobiliyer Ajanların Rolü: Metastazlar fonksiyonel hepatosit içermediği için hepatobiliyer fazda (HBP) (20 dakika) keskin sınırlı hipointens defektler olarak izlenir. Bu faz, 1 santimetrenin altındaki metastazların saptanmasında en yüksek duyarlılığa sahiptir [5]. Özellikle kolorektal kanser metastazlarında HBP'de homojen bir defekt oluşması çok sık değildir ancak bu fazda lezyonların %63.3'ü heterojen defektler şeklinde izlenmiştir. Meme kanseri metastazlarında bu görüntü

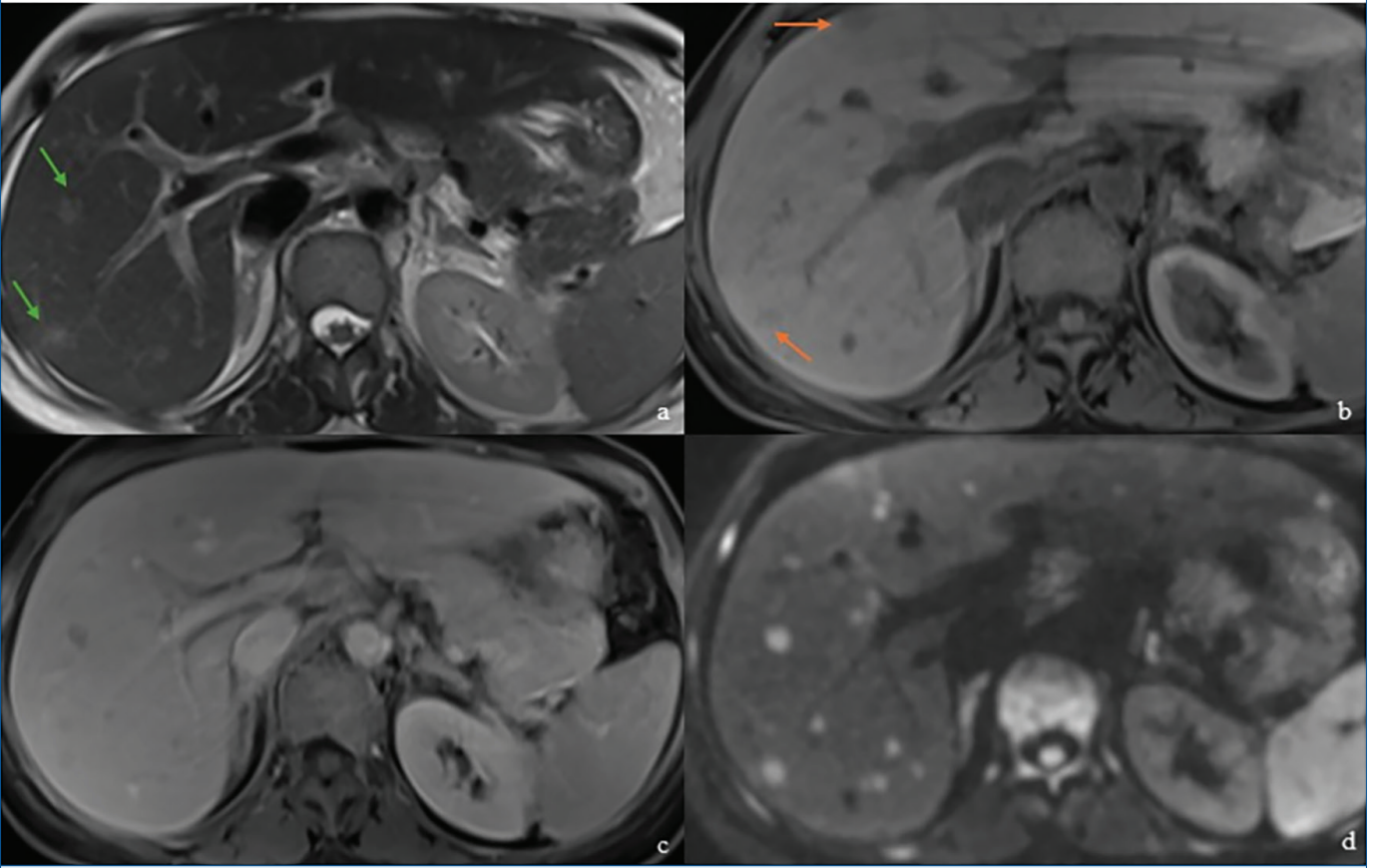
daha çok target işareti şeklinde izlenir ve santralde yüksek sinyal periferde hipointens rim şeklinde görülür [6].

Hipervasküler Metastazlar (Nöroendokrin tümör, Renal hücreli karsinom, Melanom, Tiroid)

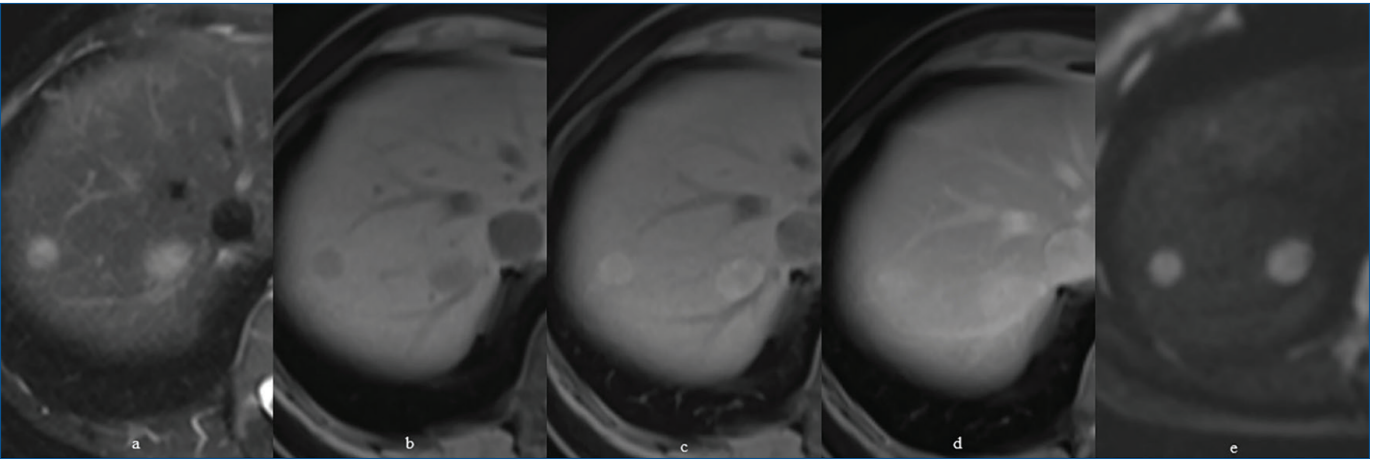
Arteriyel fazda yoğun boyanma gösterirler (Resim 2). Bu lezyonların diffüz boyanıp ardından hızlıca wash-out göstermesi onları HCC ile karıştırılabilir hale getirir (Resim 3). Bu noktada "periferik wash-out" ve periferik ağırlıklı boyanma (rim arteriyel faz hiperboyanması) ayırıcı tanının anahtarıdır. HCC'deki periferik olmayan ve nispeten homojen wash-out'un aksine, hipervasküler metastazlarda kontrast madde lezyonun periferinden hızlıca yıkanırken (periferik wash-out), santral kesim kontrast tutmaya devam edebilir veya gecikmiş boyanma gösterebilir. Bu dinamik, LI-RADS algoritmasında da metastaz lehine en belirleyici karakteristik "targetoid (hedef)" görünümü oluşturur.



Resim 1. Yetmiş dokuz yaşında yeni tanı kolon adenokarsinomu olan hastada karaciğer segment 7 ve 8'de subkapsüler intraparakimal düzensiz sınırlı T2A görüntüde (a) heterojen hiperintens, prekontrast T1A görüntüde (b) heterojen hipointens metastaz ile uyumlu soliter lezyon izlenmektedir. Lezyonun santralinde yer yer kistik-nekrotik alanlar (yeşil ok) dikkat çekmektedir. Postkontrast serilerde (c) bu alanlarda kontrast tutulumunun ve diffüzyon ağırlıklı görüntülerde (d) diffüzyon kısıtlılığının olmadığı; periferik ağırlıklı viable tümöre ait kontrast tutulumu (sarı ok) ve diffüzyon kısıtlılığı (sarı ok) mevcuttur.



Resim 2. Kırk üç yaşında akciğer, karaciğer ve kemikte yaygın metastazları olan medüller tiroid karsinomu olan hasta, T2A (a) silik sınırlı (yeşil ok), pre-kontrast T1A (b) hipointens (turuncu ok), erken arteryal fazda periferik rim tarzı kontrastlanan nodüler metastazlar (c). Dikkat çekici olan ise metastazların diffüzyon ağırlıklı serilerde (d) konvansiyonel sekanslardan sayıca daha yaygın olarak izlenmektedir.



Resim 3. Kırk yaşında glukagonoma tanılı kadın hastada düzgün sınırlı, T2 ağırlıklı serilerde (a) silik hiperintens, T1 ağırlıklı serilerde (b) hipointens, post-kontrast T1A'lıklı erken arteryel görüntülerde (c) yoğun kontrast tutan, geç arteryel faz görüntülerde (d) kontrast tutmaya devam eden ve diffüzyon kısıtlayan (e) metastatik lezyonlar izleniyor.

Sinyal Özellikleri ve Sekonder (Ancillary) Bulgular

Lezyonun doğru saptanmasının yanı sıra, iç yapısına (nekroz, kanama, fibrozis) dair şu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları primer tümör hakkında önemli ipuçları verir [4]:

T1A Sinyal Değişiklikleri: Melanin (melanom), ekstrasellüler methemoglobin (kanama), protein (müsinöz tümörler) veya nekroz varlığında belirgin hiperintensite izlenir.

T2A Sinyal Değişiklikleri: Şiddetli nekroz/dejenerasyona bağlı belirgin kistik hiperintensite veya intratümöral kanamaya bağlı karakteristik sıvı-sıvı seviyelenmeleri [özellikle nöroendokrin tümör (NET), melanom, anjiyosarkom vb.] görülebilir (Resim 4).

Hepatobiliyer Faz: Fonksiyonel hepatosit içermedikleri için genellikle keskin sınırlı hipointens defektler olarak izlenirler. Fibrotik stromaya sahip adenokarsinomlarda ise hedef işareti (*target sign*) tipiktir.

Görünür Diffüzyon Katsayısı (ADC): NET ve lenfoma metastazları genellikle düşük ADC değerleri ile karakterizedir; müsinöz metastazlar ise müsinöz metastazlar daha yüksek ADC değerleri gösterebilir.

Kapsüler Retraksiyon: Akciğer, meme ve kolorektal kanserlerin belirgin desmoplastik reaksiyon ve fibrozis ile seyreden subkapsüler metastazlarında izlenen spesifik bir bulgudur.

Sonuç: Karaciğer metastazlarının doğru teşhisi, lezyonun yalnızca kontrastlanma miktarının değil, aynı zamanda yıkım (*wash-out*) kinetiğinin uzamsal dağılımının dikkatle incelenmesine dayanır; özellikle hipervasküler metastazları primer karaciğer tümörlerinden ayıran en temel radyolojik özellik, arteriyel fazdaki periferik boyanmayı takiben geç fazlarda gelişen “*periferik wash-out*” ve bunun sonucunda ortaya çıkan targetoid (hedef) görünümüdür. Karaciğer metastazlarının görüntüleme bulguları büyük ölçüde primer tümöre özgü çeşitli faktörlere bağlıdır; bunlar histopatolojik

kategori, tümör diferansiyasyonu (iyi, orta, kötü), histolojik davranış (solid, kistik, müsinöz) ve intratümöral değişiklikler (nekroz, dejenerasyon, hemoraji) gibi özellikleri içerir. Lezyonun doğru saptanmasına ek olarak, görüntüleme bulgularının bilinen primer kanser ile uyumlu olup olmadığı, başka bir yeni malignite olasılığı ve farklı bir histopatolojik alt tipe dönüşüm ihtimalinin de değerlendirilmesi gereklidir [4].

KOLANJİYOKARSİNOM SPEKTRUMU

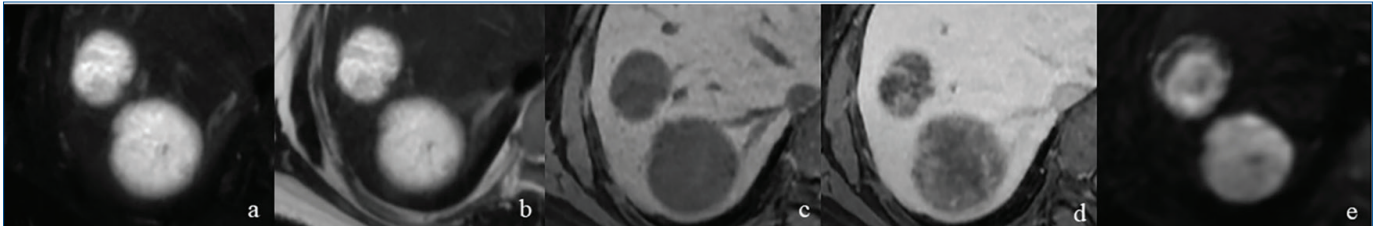
Kolanjiyokarsinom, intrahepatik ve ekstrahepatik biliyer ağaç boyunca yer alan safra yolu epitelinden köken alan malign bir tümördür. Risk faktörleri arasında primer sklerozan kolanjit (PSK), fibrokistik karaciğer hastalığı, kronik intrahepatik taş hastalığı, paraziter enfeksiyonlar (*Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*) ve toksinler yer alır. Daha az bilinen olası risk faktörleri ise enflamatuvar barsak hastalığı, hepatit C virüsü, hepatit B virüsü, siroz, diyabet, obezite, alkol kullanımı ve sigaradır. Tüm risk faktörlerinin ortak özelliği kronik biliyer enflamasyon a yol açmalarıdır [1]. Anatomik lokalizasyona göre üç ana tipe ayrılır:

Intrahepatik Kolanjiyokarsinom

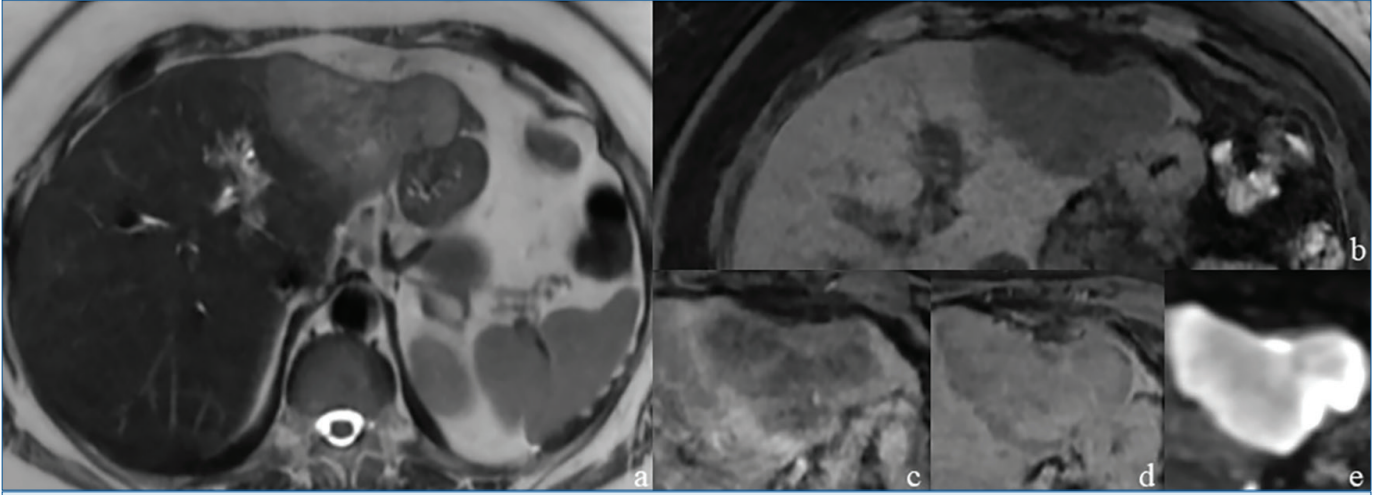
Primer hepatik maligniteler arasında HCC'den sonra ikinci sıklıkta görülür. Tüm CCA'ların %10'unu oluşturur [1]. Çoğunlukla kitle oluşturan formda karşımıza çıkar.

Kontrastlanma Dinamikleri: İntrahepatik CCA için ekstrasellüler kontrastlı kesitsel görüntülemelerde, arteriyel fazda periferik rim boyanması ve geç fazlarda (stromal fibrozis bağlı) progresif sentripedal dolum en tipik bulgudur (Resim 5).

Wash-out ve “Target (Hedef)” Paterni: Gecikmiş fazlarda tümörün periferindeki yüksek hücresellik ve vaskülarite nedeniyle kontrast madde hızlıca yıkanarak periferik *wash-out* gösterir. Bu durum, santraldeki stromal boyanmanın devam etmesiyle birlikte karakteristik “hedef paterni (*target sign*)” oluşturur [7].



Resim 4. Gastrointestinal stromal tümör tanılı hastada karaciğer parankiminde segment 7 ve 8 yerleşimli yağ baskılı T2A'lıklı serilerde (a) belirgin hiperintens, T2A'lıklı serilerde (b) hiperintens, pre-kontrast T1A'lıklı serilerde (c) karaciğer parankimine göre hipointens kistik-nekrotik metastaz lehine lezyonlar izleniyor. Lezyonların kistik-nekrotik komponentinde post-kontrast T1A'lıklı serilerde (d) belirgin kontrast tutulumu izlenmezken, diffüzyon ağırlıklı görüntülerde (e) belirgin diffüzyon kısıtlılığı dikkat çekiyor.



Resim 5. İntrahepatik kolanjiokarsinom olgusuna ait manyetik rezonans görüntüleri. (a) T2A'lıklı serilerde lezyon hiperintens izlenmektedir. (b) Pre-kontrast T1A'lıklı serilerde karaciğer parankimine göre hipointens görünüm sergilemektedir. Arteriyel faz post-kontrast T1A'lıklı serilerde (c) periferik rim tarzı boyanma, geç faz post-kontrast T1A'lıklı serilerde (d) stromal fibroze bağlı sentripedal kontrast tutulumu ve diffüzyon ağırlıklı görüntülerde (e) tümörün periferindeki yüksek hücresellğe bağlı periferde daha belirgin olan diffüzyon kısıtlılığı izlenmektedir.

Hepatobiliyer Faz ve Ayırıcı Tanı: Gadoksetik asit kullanıldığında lezyon santralinde “bulut şeklinde (*cloud of enhancement*)” boyanma izlenebilir. Ancak geçiş fazında ortaya çıkabilen “*psödo-wash-out*” yanılgısına düşmemek için *wash-out* değerlendirmesi mutlaka portal venöz fazda yapılmalıdır. Atipik, hipervasküler intrahepatik CCA'lar (iCCA) HCC'yi (LI-RADS LR-M kategorisi) taklit edebilir. Gecikmiş kontrastlanma prognostik bir faktör olarak kabul edilebilir.

Son yıllarda bazı yazarlar, diffüzyon kısıtlılığının derecesinin de prognostik bir faktör olabileceğini bildirmiştir; lezyonun üçte birinden fazlasında diffüzyon kısıtlılığı bulunan hastalarda cerrahi rezeksiyon sonrası genel sağkalımın daha iyi olduğu gösterilmiştir [1]. Atipik görüntüleme özelliklerine sahip iCCA'lar, HCC'lar da dahil olmak üzere diğer solid lezyonları taklit edebilir. Malign taklitçiler arasında atipik HCC'lar, kombine hepatoselüler CCA'lar ve metastatik tümörler yer alır. Benign taklitçiler arasında ise sklerozan hemanjiom ve karaciğer apsesi bulunur. İntrahepatik CCA, LR-M kategorisindeki gözlemler için en önemli ayırıcı tanılardan biridir. Kombine hepatoselüler CCA ile intrahepatik CCA arasındaki ayırıcı tanıda: düzensiz tümör şekli, arteriyel fazda belirgin halka tarzı kontrastlanma, HBP'de hedef görünümünün olmaması, majör vasküler tromboz varlığı ve intrahepatik safra yolu dilatasyonunun olmaması, kombine hepatoselüler CCA lehine bulgulardır. Görüntüleme bulgularının alfa-fetoprotein ve karbonhidrat antijeni 19-9 (CA 19-9) gibi tümör belirteçleri ile birlikte değerlendirilmesi, kombine hepatoselüler CCA tanısında tanısal doğruluğu artırabilir [7]. Kesin tanının elde edilmesi için tümör biyopsisi önerilmektedir. Kanıt düzeyinin düşük olmasına rağmen kesin tanının kritik klinik öneme sahip olması nedeniyle bu öneri güçlü olarak sunulmuştur [8].

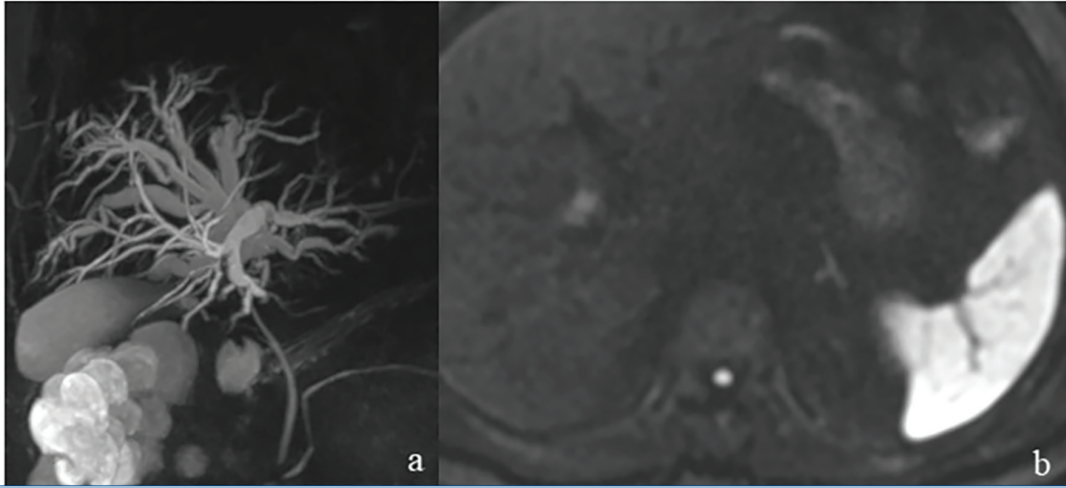
Perihiler Kolanjiyokarsinom (Klatskin Tümörü)

Tüm CCA yaklaşık %70'ini oluşturan, sağ/sol veya ortak hepatic kanaldan köken alan tümörlerdir [1]. Perihiler CCA tanımı kafa karıştırıcı olabilir çünkü intrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları arasındaki sınır net değildir, sistik kanalın safra yoluna katılım noktası bireyler arasında değişkenlik gösterir ve perihiler safra yollarından köken alan CCA'lar intrahepatik uzanım gösterebilir. Tümörün yerleşimi cerrahi rezeksiyonun kapsamını belirlediğinden, perihiler CCA safra yolu konfluensinin rezeksiyonunu gerektiren tümör olarak tanımlanabilir ve bu nedenle belirgin intrahepatik bileşeni olan perihiler tümörleri de kapsayabilir [9].

Morfoloji ve Görüntüleme: En sık periduktal infiltratif tipte görülür. Belirgin bir kitle oluşturmaktan ziyade safra kanalında düzensiz duvar kalınlaşması, darlık ve progresif gecikmiş boyanma ile karakterizedir. Kitle proksimalinde belirgin safra yolu dilatasyonu izlenir (Resim 6) [7].

Ayırıcı Tanı ve Evreleme: Uzun segment tutulumu, asimetrik duvar kalınlaşması ve diffüzyon kısıtlanması malign darlık lehinedir.

Perihiler CCA'yı taklit eden benign safra yolu darlıkları arasında PSK, tekrarlayan pyojenik kolanjit, immünoglobulin G4 ilişkili sklerozan kolanjit, AIDS ilişkili kolanjit, iskemik kolanjit, portal biliyopati, diğer infiltratif hastalıklar, enflamasyon ve iyatrojenik darlıklar yer alır. Klinik ve laboratuvar bulguları safra yolu darlıklarının ayırıcı tanısında yardımcıdır. Malign safra yolu darlıklarının daha ileri yaş grubundaki hastalarda görülme olasılığı daha yüksektir. Enflamatuvar bağırsak hastalığı varlığı PSK lehine bir bulgudur. Vaskülit gibi sistemik tutulum



Resim 6. Perihiler kolanjiokarsinom olgusuna ait manyetik rezonans (MR) görüntüleri. (a) MR kolanjiyopankreatografi maksimum yoğunluk projeksiyonu rekonstrüksiyon görüntüsünde intrahepatik safra yollarında periferik dallara kadar uzanan belirgin dilatasyon izlenmekte olup *double-duct* bulgusu saptanmamıştır. (b) Diffüzyon ağırlıklı görüntüde hiler bölgede diffüzyon kısıtlılığı gösteren kitle lezyon izlenmektedir.

bulguları ise immüno globulin G4 ilişkili sklerozan kolanjiti düşündürür. İnsan immün yetmezlik virüsü serolojisinin pozitif olması ve immün fonksiyonların azalması AIDS ilişkili kolanjit olasılığını artırır. Karaciğer transplantasyonu veya hepatik arter embolizasyonu öyküsü olan hastalarda iskemik kolanjit ayırıcı tanıda ön planda düşünülmelidir. 100-200 U/mL üzeri yüksek CA 19-9 düzeyleri malign darlıklarda daha sık görülür.

Lokal yayılımı tanımlamak için kullanılan Bismuth-Corlette sınıflaması safra yolu anatomisine odaklansa da preoperatif değerlendirmede vasküler invazyon (hepatik arter/portal ven) mutlaka ileri rekonstrüksiyon teknikleriyle (maksimum yoğunluk projeksiyonu vb.) detaylandırılmalıdır.

Sistem yalnızca safra kanalı tutulumuna odaklandığı için perihiler CCA'da sık görülen ve cerrahi kararlar açısından kritik olan vasküler invazyonu içermez. Ayrıca lenf nodu metastazı ve uzak metastazlar hakkında bilgi vermez. Safra yolu boyunca tümörün longitudinal yayılımı, vasküler invazyon, kalan karaciğer hacmi, fonksiyonel rezerv ve uzak metastazlar birlikte değerlendirilmelidir [7].

Distal Kolanjiyokarsinom

Sistik kanalın ortak hepatik kanala katılım noktasının distalinde ve ampulla vaterinin proksimalinde yerleşen, tüm CCA'ların yaklaşık %20'sini oluşturan kötü prognostik tümörlerdir [1]. Distal CCA için değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörleri arasında koledokal kistler, PSK, Lynch sendromu gibi kalıtsal mutasyonlar, koledokolitiazis, kolanjit, sigara kullanımı ve alkol tüketimi yer almaktadır [10].

Görüntüleme Bulguları: Sıklıkla hem intra/ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon hem de distandü safra kesesi izlenir. Tümörün lokalizasyonu nedeniyle sadece safra yolunda değil pankreatik kanalda da dilatasyona yol açarak "çift kanal (*double duct*)" bulgusunu oluşturabilir.

Evreleme: MR kolanjiyopankreatografi (MRCP), biliyer ağaç içindeki intraduktal yayılımı göstermede en doğru yöntemdir. MRCP'ye dinamik T1 ağırlıklı görüntülemenin eklenmesi, ekstrahepatik CCA'da evreleme ve rezektabilite değerlendirmesinde tanısal doğruluğu artırabilir. Ayrıca gadoksetik asit kontrastlı MRI, HBP'de lezyon ile karaciğer arasındaki kontrastı artırarak kitle oluşturan tip CCA'da intrahepatik metastazların saptanmasında daha iyi tanısal performans göstermiştir. Ancak perihiler CCA'da, hepatositlerin kontrast maddeyi yoğun şekilde almasına bağlı parankimal parlaklık, tutulan safra kanalı segmentlerindeki geç kontrast tutulumu maskeleyerek tümör yayılımının olduğundan az değerlendirilmesine yol açabilir. Perinöral invazyon ve lenf nodu tutulumu en önemli kötü prognostik göstergelerdir [9, 10].

Kolanjiyokarsinomların radyolojik değerlendirmesinde anatomik lokalizasyon kadar tümörün stroma/hücre oranı ve buna bağlı gelişen kontrastlanma kinetiği de kritik öneme sahiptir; özellikle kitle oluşturan intrahepatik formlarda arteriyel boyanmayı takiben geç fazlarda izlenen periferik *wash-out* ve belirginleşen targetoid görünüm, lezyonun agresif biyolojisini yansıtanın yanı sıra HCC ve diğer hepatik malignitelerden ayırımında en güçlü radyolojik belirteçlerdir.

HEPATİK EPİTELOİD HEMANJİOENDOTELYOMA

Vasküler endotelial hücrelerden köken alan, düşük-orta dereceli ve nadir görülen bir tümördür. En sık karaciğerde izlenir.

Epidemiyoloji ve Prognostik Faktörler

Demografi: Kadınlarda hafif bir predominans izlenir (K/E: 3/2). Tanı anındaki ortalama yaş 40'ların ortası ile 50'lerin başıdır. Olguların %25'i rastlantısal olarak saptanır.

Kötü Prognostik Faktörler: Erkek cinsiyet, 55 yaş üzeri olma, akciğer/çoklu organ tutulumu ve serozal metastaza eşlik eden asit varlığı kötü seyir işaretidir; bu hasta grubunda sağkalım genellikle 1 yılın altındadır [5].

Hastalık Evreleri:

Erken Evre: Genellikle 0,5-12 cm boyutlarında, periferik subkapsüler yerleşimli nodüler tip [5].

İleri Evre: Nodüllerin birleşmesiyle karakterize diffüz tutulum.

Karakteristik Kesitsel Görüntüleme (Bilgisayarlı tomografi / Manyetik rezonans görüntüleme) Bulguları

Subkapsüler yerleşim, kapsüler retraksiyon ve kalsifikasyonlar sık izlenen temel bulgulardır. Kontrastlanma paterni değişkenlik gösterebilir (tüm fazlarda hafif homojen veya

arteriyel fazda ince halka tarzı ya da portal venöz fazda progresif kontrastlanma). Ancak tanıyı esas yönlendiren spesifik radyolojik işaretler şunlardır:

“Lollipop (Lolipop)” İşareti: Tümörün portal ve hepatik ven dalları ile sinüzoidler boyunca yayılarak vasküler obstrüksiyona yol açmasıyla oluşur. Lezyona doğru uzanan ve daralan/tıkanan damarlar bir “çubuk”, lezyonun ucundaki lezyon ise “şeker” görünümü oluşturarak bu spesifik bulguyu verir.

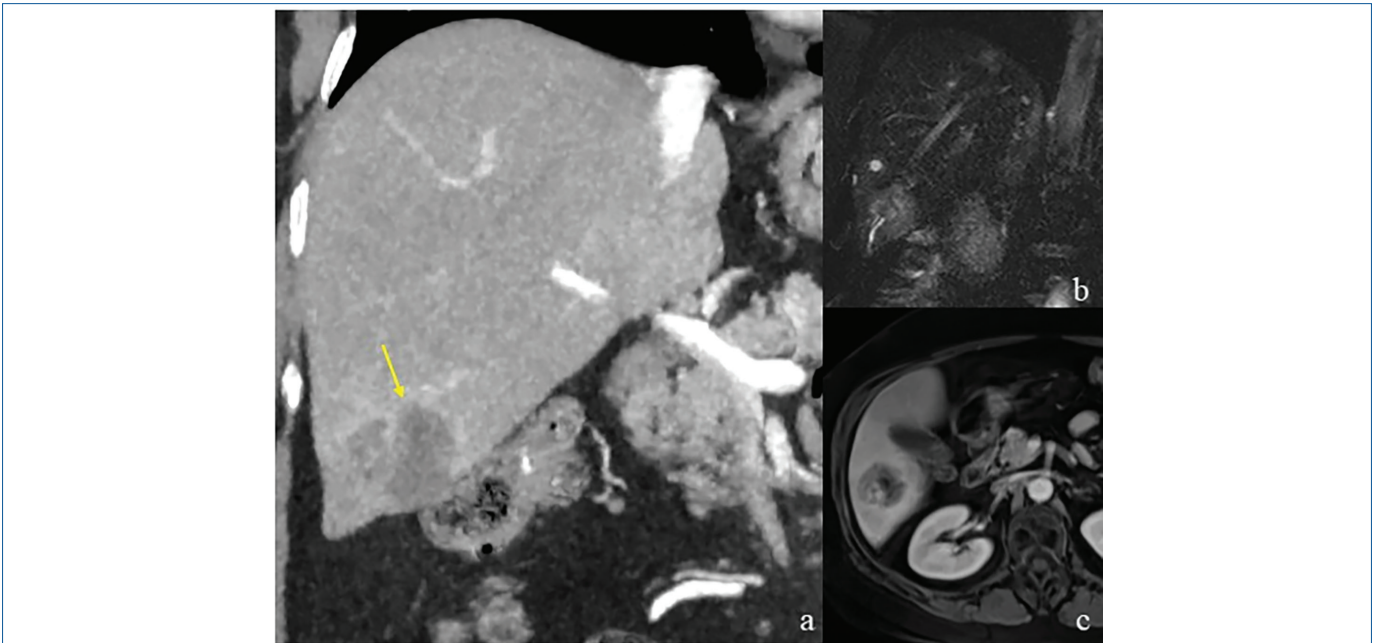
“Target (Hedef)” İşareti: Üç katmanlı bir yapıyı ifade eder:

- Fibrotik merkezden oluşan iç halka.
- Epitelyal proliferasyondan oluşan orta halka.
- Nodül ile karaciğer parankimi arasında yer alan avasküler zonudur (dış halka).

Üçlü Kombinasyon: Kapsüler retraksiyon, lollipop işareti ve hedef işaretinin birlikte bulunması hepatik EHE (HEHE) için oldukça spesifiktir ve ileri inceleme gerektirir (Resim 7) [5].

Evreleme ve Yönetim

Evreleme: Tanı alan hastalarda tüm vücut kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) veya MRG yapılmalıdır. Lezyonlar genellikle hafif-orta derecede pozitron emisyon tomografisi (PET) tutulumu gösterdiğinden, PET-BT/MR değerlendirmeye alınabilir.



Resim 7. Hemanjioendotelyoma olgusuna ait bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleri. (a) Kontrastlı BT koronal rekonstrüksiyon görüntüsünde kapsüler retraksiyona neden olan lezyonun periferine doğru uzanan vasküler yapı (lollipop işareti) (sarı ok) izlenmektedir. Aynı hastaya ait MR görüntülerinde yağ baskılı T2A ağırlıklı koronal görüntüde (b) de benzer bulgu izlenmekte, ek olarak aksiyal postkontrast T1A ağırlıklı görüntüde (c) target sign görüntüsü mevcut.

Ayırıcı Tanı: Görüntüleme bulguları HEHE açısından oldukça tipik olsa da anjiyosarkom, CCA, metastatik karsinom ve sklerozan HCC varyantı ile örtüşebileceği unutulmamalıdır.

Tedavi ve Biyopsi: İlk seçenek cerrahi rezeksiyondur. Rezeksiyon mümkün değilse ekstrahepatik hastalık varlığında dahi karaciğer transplantasyonu en iyi sağkalımı sunar. Cerrahi planlanıyorsa doğrudan rezeksiyon uygulanarak spesimen ile tanı doğrulanabilir ancak yakın zamanda cerrahi planlanmıyorsa mutlaka kor iğne biyopsisi yapılmalıdır.

HEPATİK ANJİYOSARKOM

Nadir ve oldukça agresif seyirli bir malignite olan primer hepatik anjiyosarkom, tüm primer karaciğer tümörlerinin %1'inden azını ve yumuşak doku sarkomlarının %1-2'sini oluşturur. Hastalık genellikle ileri evrede semptomatik hale gelir.

Epidemiyoloji ve Etyoloji

Demografi: Hastaların yaklaşık %80'i tanı anında 50 yaşın üzerindedir ve hastalıkta hafif bir erkek predominansı izlenir [5].

Risk Faktörleri: Toryum dioksit (Thorotrast), vinil klorür, arsenik ve radyasyon maruziyeti, bu tümör için tanımlanmış en iyi bilinen ve karakteristik etyolojik ajanlardır.

Morfolojik Paternler ve Temel Sinyal Özellikleri Tümör anatomik olarak: çoklu lezyonlar (en sık), büyük tek bir kitle, dominant kitleye eşlik eden satelit nodüller veya diffüz infiltrasyon paternlerinde izlenebilir.

Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografi: Genellikle iyi sınırlı, büyük ve hipoattenüe kitle(ler) şeklinde görülür.

Manyetik Rezonans Görüntüleme Sinyal Özellikleri: T1 ve T2 ağırlıklı serilerde belirgin heterojenite mevcuttur. Lezyonun agresif doğasına bağlı gelişen *hemorajiye* (kanamaya) sekonder olarak T1A serilerde karakteristik hiperintens alanlar ve intralezyonel nekroz odakları saptanır.

Kontrastlanma Dinamikleri

Arteriyel Faz: Heterojen tümör zemini içerisinde düzensiz hipervasküler odaklar görülür.

Progresif Boyanma: Portal venöz ve geç fazlarda bu hipervasküler odaklardan başlayan, düzensiz, progresif ve inkomplet bir kontrastlanma karakteristiktir. Bu boyanma kinetiği sentripedal (dıştan içe) veya sentrifugal (içten dışa) bir patern sergileyebilir.

Vasküler İlişki: Lezyon içerisinde arteriyovenöz şantlar bulunabilir. Bununla birlikte tümörün agresif yapısına rağmen makroskopik vasküler invazyon nispeten nadir görülür.

Metastaz Paternleri, Ayırıcı Tanı ve Tedavi

Kritik Radyolojik İpucu (Dalak Tutulumu): Uzak metastazlar en sık akciğer ve dalakta izlenir. **Dalağın, genel onkolojik pratikte metastazlar için oldukça nadir bir tutulum bölgesi olması nedeniyle karaciğerdeki atipik, heterojen/hemorajik lezyonlara dalak lezyonlarının eşlik etmesi, hepatik anjiyosarkom tanısını şiddetle akla getirmelidir.**

Prognoz: Hastalığın seyri oldukça agresif, genel prognozu ise kötüdür. Güncel yaklaşımda cerrahi rezeksiyon, kür için umut vadeden tek geçerli tedavi seçeneğidir [1].

HEPATİK LENFOMA

Primer Hepatik Lenfoma (PHL): Klinik ve Radyolojik Spektrum.

Hodgkin Olmayan Lenfoma (NHL): Son derece nadir bir varyantı olan PHL, tüm NHL olgularının yalnızca %0,016'sını oluşturur [11]. Karaciğerde kitle ile başvuran hastalarda sıklıkla primer karaciğer tümörü veya metastaz olarak yanlış tanı alabildiği için ayırıcı tanıda akılda tutulması kritik öneme sahiptir.

Tanımlama, Epidemiyoloji ve Klinik Prezantasyon

Klinik Kriter (Tanı Şartı): Hastalığın karaciğer ve drenaj lenf nodları (perihepatik/peripankreatik) ile sınırlı olması gerekir. Karaciğeri tutan dissemine NHL'den farklı olarak, PHL tanısı için karaciğerdeki hastalığın başlangıcından itibaren **en az 6 ay boyunca** uzak lenf nodu, kemik iliği veya diğer visseral organ tutulumu saptanmamış olmalıdır.

Demografi ve Semptomlar: Erkeklerde daha sık izlenir. Tanı yaşı genellikle 50'li yaşların ortasıdır (dağılım: 5-87 yaş). Hastalar genellikle karın ağrısı ve klasik B semptomları (ateş, gece terlemesi, açıklanamayan kilo kaybı) ile başvurur [11].

Morfolojik Dağılım Paternleri

Hastalık makroskopik olarak üç farklı patern sergileyebilir [1]:

Soliter Kitle: (En sık izlenen prezentasyon)

Multipl kitleler/Nodüler tutulum

Diffüz hepatik infiltrasyon ve periportal dağılım paterni (nadir)

Karakteristik Kesitsel Görüntüleme Bulguları

Ultrasonografi ve BT: US'de normal parankime göre genellikle hipoekoiktir. Kontrastsız BT'de hipodens izlenir ve kontrastlı serilerde çevre karaciğer dokusuna kıyasla daha düşük kontrastlanma (hipovasküler patern) gösterir.



Manyetik Rezonans Görüntüleme Sinyal Özellikleri: T1-ağırlıklı serilerde izointens veya hipointens, T2-ağırlıklı serilerde ise hiperintens olma eğilimindedir.

Kritik MRG Bulgusu (Diffüzyon Kısıtlanması): Lenfomanın karakteristik özelliği olan yüksek hücresellik (*hiperellülarite*) nedeniyle diffüzyon ağırlıklı görüntüleme protokolünün en önemli bileşenidir ve lezyonlarda tipik olarak belirgin diffüzyon kısıtlanması izlenir.

Vasküler İlişki (Ayrırcı Tanı Anahtarı): Vücudun diğer bölgelerindeki lenfomalarda olduğu gibi hepatik lenfoma da agresif büyümesine rağmen vasküler yapıları oklüde etmekten (tıkamaktan veya invaze etmekten) ziyade lümen açıklığını koruyarak çevreleme (*encasement*) eğilimi gösterir. Bu özellik, HCC ve CCA'dan ayırmada önemli bir ipucudur.

Pozitron Emisyon Tomografisi/Bilgisayarlı Tomografi: Tanı ve evrelemede oldukça faydalıdır; genellikle belirgin ve yoğun florodeoksiglukoz (FDG) tutulumu gösterir.

Yönetim ve Prognoz

Kesin tanı histopatolojik inceleme (biyopsi) ile konur. PHL, agresif biyolojisine rağmen rezektabl olabilen bir hastalıktır ve kemoterapi/radyoterapi protokollerine oldukça iyi yanıt verir. Bu nedenle radyolojik olarak şüphelenilmesi ve erken tanı, hastanın sağkalımı açısından hayati düzeydedir [11].

MÜSİNÖZ KİSTİK NEOPLAZİ VE SAFRA YOLLARININ INTRADUKTAL PAPİLLER NEOPLAZİSİ

2010 Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sınıflandırmasıyla birlikte pankreasın kistik neoplazilerine paralel bir terminolojiye kavuşan (eski adıyla biliyer kistadenom ve kistadenokarsinom) bu lezyonlar, günümüzde ayrı antiteler olarak değerlendirilmektedir. Örtüşen görüntüleme bulguları ve patolojik heterojeniteleri nedeniyle geçmişte yaşanan

kafa karışıklığı, güncel kesitsel görüntüleme kriterleri ile netleştirilmektedir (Tablo 1) [12, 13].

Müsinöz Kistik Neoplazi

Genellikle orta yaşlı kadınlarda izlenen, safra yolları ile ilişkisi bulunmayan, sıklıkla benign karakterli ancak invaziv karsinoma dönüşme potansiyeli taşıyan premalign kistik bir kitle lezyonudur (eski “biliyer kistadenokarsinom” tanımı, müsinöz kistik neoplazinin (MCN) invaziv formunu karşılar).

Morfoloji ve Lokalizasyon: En sık sol hepatik lobda (özellikle segment IV) yerleşen, genellikle iyi sınırlı, büyük, soliter ve multiloküle (nadiren uniloküler) kistik kitlelerdir (Resim 8).

Biliyer İlişki: Safra yolları ile doğrudan bağlantı göstermezler. Kitle etkisine bağlı hafif proksimal safra kanalı dilatasyonu gelişebilse de bu baskın bir patern değildir.

Bilgisayarlı Tomografi Bulguları: Kist duvarından köken alan ancak duvarda dışa doğru indentasyon oluşturmeyen septalar ve fibrotik kapsül tipiktir. **Mural kalsifikasyonlar, özgülüğü son derece yüksek bir bulgudur** (Resim 8).

Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları: T2-ağırlıklı serilerde hiperintens, T1-ağırlıklı serilerde ise kist içeriğine (proteinöz veya hemorajik) bağlı olarak değişken sinyal paterni gösterir. Kapsüler, septal ve nodüler kontrastlanmayı değerlendirebilmek için özellikle **subtraksiyon görüntüleri** hayati önem taşır. (Resim 9)

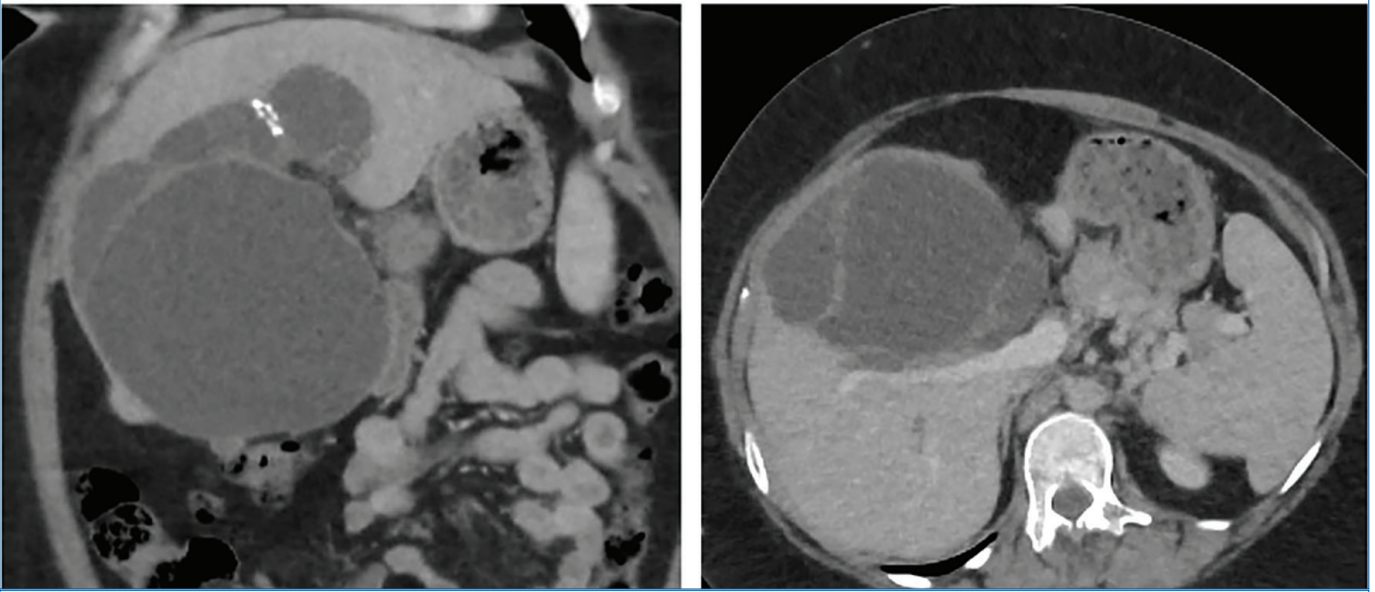
Malignite Potansiyeli ve Uyarıcı İşaretler: Mural nodül veya 1 santimetreden büyük solid komponent varlığı malignite açısından alarm vericidir. Bu bulguların benign-malign ayırımındaki negatif prediktif değeri oldukça yüksek (%91) iken pozitif prediktif değeri düşüktür (%11) [13].

Tablo 2’de MCN için ayrırcı tanıda düşünülmesi gereken lezyonlar ve ayırt edici özellikleri sıralanmıştır.

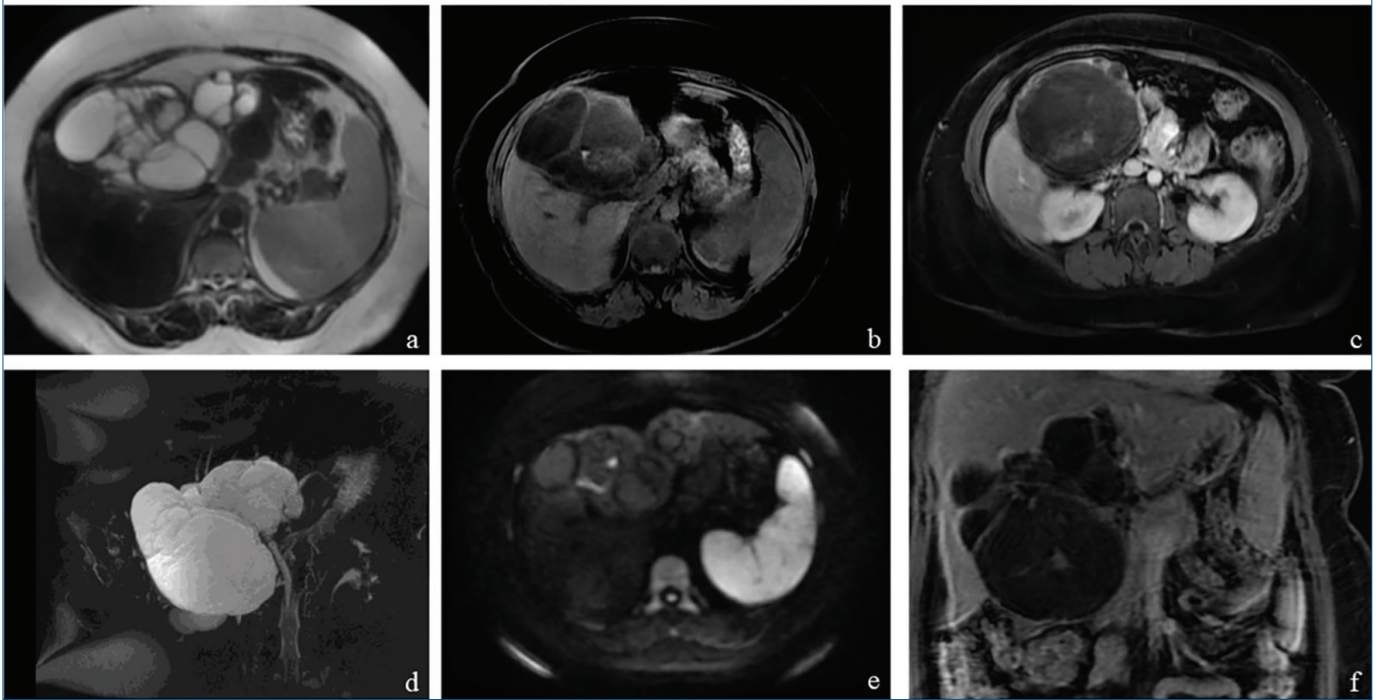
Tablo 1. MCN ve IPNB’nin karşılaştırılması

Özellikler	MCN	IPNB
Ayırt edici özellikler	Tanı için gerekli olan subepitelyal OLS varlığı	Safra yolu ile bağlantı, intraduktal kitle, safra kanalı dilatasyonu, OLS yokluğu
Önceki terminoloji	Biliyer kistadenom, biliyer kistadenokarsinom, biliyer kistik neoplazi	Biliyer papillom, biliyer papillomatozis, müsin hipersekresyonu yapan safra yolu tümörü, müsin üreten kolanjiyokarsinom, IPMN-B, IPNB-M, IPNB-NM
Demografi	Çoğunlukla kadın, orta yaş	Erkeklerde biraz daha sık, daha ileri yaş
Coğrafi dağılım	Batı ülkelerinde daha sık	Doğu Asya’da daha sık, intrahepatik yerleşim baskın
Sık görülen görüntüleme bulguları	Büyük, soliter, multiloküle kistik kitle; sol hepatik lob yerleşimi; kist duvarından köken alan septalar; mural kalsifikasyon; safra yolu ile bağlantı yok	Safra yolları ile bağlantılı, dilate kanallar içinde kitle; kanal dilatasyonu; solid komponent eşlik edebilir; MRKP’de iplik (thread) bulgusu
Malignite potansiyeli	Düşük; yaklaşık %6 invaziv karsinom	Yüksek; olguların %40-80’inde invaziv karsinom
Tedavi	Enükleasyon veya hepatik rezeksiyon	Tümörsüz cerrahi sınırlar ile cerrahi rezeksiyon

MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; OLS, over benzeri stroma; MCN, müsinöz kistik neoplazi; IPNB, intraduktal papiller neoplazi.



Resim 8. Müsinöz kistik neoplazi olgusuna ait bilgisayarlı tomografi görüntülerinde kalsifikasyon barındıran multiloküle kistik lezyon sağ portal vene bası uygulamakta ve basıya sekonder venöz kollaterallerin geliştiği dikkat çekmektedir.



Resim 9. Aynı hastaya ait manyetik rezonans (MR) görüntülerinde multiloküle görünümdeki kistik lezyonda pre-T1A'lıkları serilerde spontan milimetrik hiperintens (müsin içeriğine bağlı olabilecek) alanlarda ve septalarda düzensiz nodüler kontrast tutulumu ve diffüzyon kısıtlılığı izlenmekte. (a) T2A (b) pre-T1A (c) post-kontrast T1A, (d) MR kolanjiyopankreatografi maksimum yoğunluk projeksiyonu rekonstrüksiyon görüntüleri, (e) diffüzyon ağırlıklı görüntüleri, (f) post-kontrast T1A koronal görüntüleri.

Intraduktal Papiller Neoplazi

Intraduktal kitle ve buna eşlik eden safra kanalı dilatasyonu ile karakterize bir tablodur.

Karakteristik Dağılım: En özgül görüntüleme paterni, intraduktal kitlenin varlığına ek olarak hem proksimal hem de distal kanal dilatasyonunun bir arada izlenmesidir (Resim 10).

Bilgisayarlı Tomografi Bulguları: Intraduktal kiteller genellikle karaciğere izo-hiperdens karakterdedir. Arteriyel fazda belirgin kontrastlanma gösterirken portal venöz fazda bu kontrastlanmanın azalması (*wash-out* kinetiği) dikkati çeker.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MRKP (Altın Standart): Kitle saptamasında BT'ye üstündür. Intraduktal solid lezyon

T1A'da izo-hipointens, T2A'da karaciğere göre hafif hiperintens izlenir. Özellikle müsin salgılayan intraduktal papiller neoplazi (IPNB) olgularında MRKP'de tipik "*thread sign*" (iplik işareti) saptanabilir (Resim 10) [12, 14].

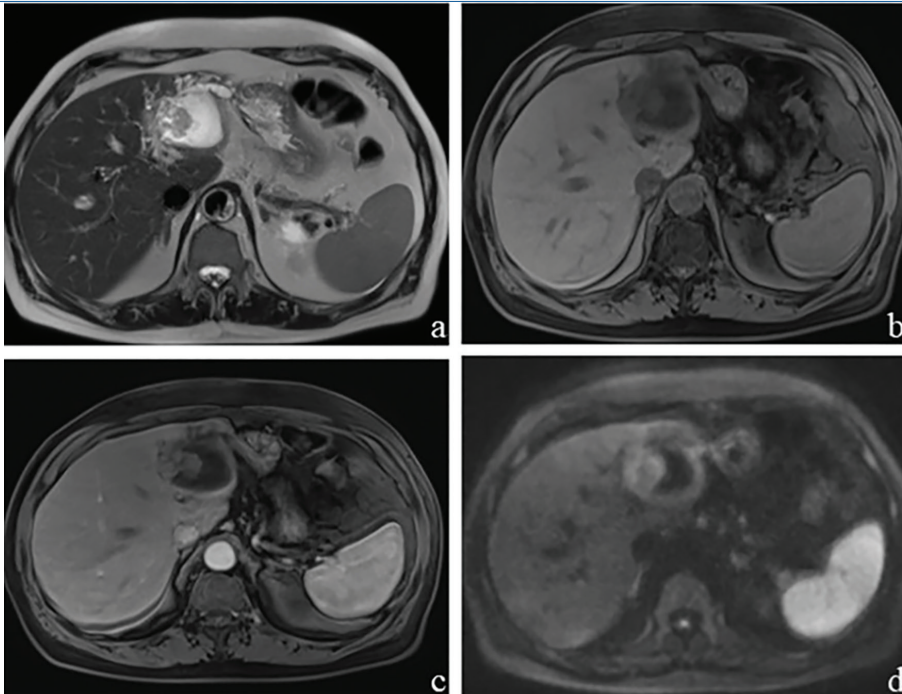
İnvaziv Karsinom Kriterleri: Açıkça görünür kitle, 2,5 santimetreden büyük lezyon boyutu, multifokalite (çok odaklılık), safra kanalı duvar kalınlaşması ve komşu hepatik parankimal invazyon varlığı, invaziv karsinom lehine en güçlü bulgulardır.

Radyolojik görüntülemede IPNB ayırıcı tanısına giren lezyonlar Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 2. MCN (görüntüleme) ayırıcı tanı

Lezyon	Ayırıcı ana ipucu
MCN	Büyük, multiloküle kistik kitle; safra yolu ile bağlantı yok
Kistik IPNB	Safra yolu ile bağlantı, intraduktal kitle, belirgin kanal dilatasyonu
Basit hepatik kist	İnce duvar, septa ve kontrastlanma yok
Kistik metastaz	Bilinen ekstrahepatik malignite, sıklıkla multifokal
Kistik HCC	Siroz/hepatit öyküsü, arteriyel kontrastlanma ve <i>wash-out</i>
Koledokal kist	Safra yolu kökeni ve devamlılık
Apse/hidatik kist	Enfeksiyon bulguları veya endemik bölge öyküsü

MCN, müsinöz kistik neoplazi; IPNB, intraduktal papiller neoplazi; HCC, hepatoselüler karsinom.



Resim 10. Düşük dereceli displazi gösteren intraduktal papiller neoplazi olgusuna ait manyetik rezonans görüntülerinde dilate duktus içerisindeki kitlede kontrast tutulumu ve diffüzyon kısıtlılığı izleniyor. (a) T2A (b) pre-T1A (c) post-kontrast T1A, (d) diffüzyon ağırlıklı görüntüler.

Tablo 3. IPNB (görüntüleme) ayırıcı tanı

Ayırıcı tanı	IPNB'den ayırt ettiren temel ipucu
MCN	Safra yolu ile bağlantı yok, intraduktal kitle yok
Basit hepatik kist	İnce duvar, septa ve kontrastlanma yok
Caroli hastalığı	Santral nokta bulgusu (<i>central dot sign</i>)
Konvansiyonel kolanjiyokarsinom	Periferik rim tarzı kontrastlanma, progresif sentripedal dolum
HCC (duktal invazyonlu)	Parankimal kitle ile devamlılık, arteriyel kontrastlanma ve <i>wash-out</i>
İntrabiliyer metastaz	Bilinen ekstrahepatik malignite, ekspansil intraduktal büyüme
Hepatolitiazis	Kontrastlanmayan taşlar, BT'de hiperdens, T2'de hipointens
Koledok kisti/kolanjit	Kitle yok; MRKP'de thread sign IPNB lehine

MCN, müsinöz kistik neoplazi; IPNB, intraduktal papiller neoplazisi; HCC, hepatoselüler karsinom; BT, bilgisayarlı tomografi; MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.

SOLİTER FİBRÖZ TÜMÖR (Hemanjiyoperisitoma)

Güncel DSÖ sınıflandırmasına göre, geçmişte “hemanjiyoperisitoma” olarak adlandırılan lezyonları da kapsayan mezenkimal kökenli nadir bir tümör grubudur. Karaciğer yerleşimi son derece nadirdir ve klinik seyri benign ile malign arasında değişkenlik gösteren bir spektrumda yer alır [1].

Klinik Prezantasyon ve Paraneoplastik Sendrom

Hastalar genellikle asemptomatik olup lezyonlar tesadüfen saptanabileceği gibi, nonspesifik karın semptomları ile de başvurabilirler. **Soliter fibröz tümörün (SFT) en dikkat çekici klinik özelliklerinden biri paraneoplastik sendromlara yol açabilmesidir. Özellikle tümör tarafından insülin benzeri büyüme faktörü II üretilmesine bağlı olarak gelişen dirençli hipoglisemi atakları, bu tümör için oldukça spesifik bir klinik uyarıcıdır.**

Karakteristik Kesitsel Görüntüleme Bulguları

Morfoloji: Sıklıkla tek, kapsüllü ve kompleks yapıda büyük bir kitle şeklinde izlenir. Lezyonun iç yapısı oldukça heterojendir; kanama (hemoraji), fibrozis, kistik dejenerasyon alanları ve kalsifikasyonlar barındırabilir.

Kontrastlanma Dinamikleri: *Arteriyel Faz:* Septalarda ve solid komponentlerde oldukça belirgin ve yoğun kontrast tutulumu (hipervaskülarite) görülürken, kistik/nekrotik alanlar hipodens (BT) veya hipointens (MRG) kalır.

Geç Fazlar ve Ayırıcı Tanı Tuzağı: Tümörün içerdiği yoğun fibrotik bileşene bağlı olarak geç fazlarda progresif (giderek

artan) kontrast tutulumu ortaya çıkabilir. Bu dinamik özellik, SFT'yi radyolojik olarak CCA ile ciddi bir görüntüleme benzerliğine sokar ve ayırıcı tanıda en çok dikkat edilmesi gereken noktadır.

Ayırıcı Tanı ve Yönetim

Ayırıcı Tanı: Diğer hipervasküler hepatik lezyonlar (özellikle HCC ve hipervasküler metastazlar) ayırıcı tanıda progresif boyanma özelliği nedeniyle CCA ön planda düşünülmelidir.

Tanı ve Tedavi: Kesin tanı, kitlenin histopatolojik ve immünohistokimyasal incelemesi ile konur. Tedavide tercih edilen ve küratif potansiyeli olan birincil yöntem uygun olgularda cerrahi rezeksiyondur [1].

Perivasküler Epiteloid Hücre Tümörü (PEComa)

Farklı organlarda bulunabilen ve “perivasküler epiteloid hücreler” olarak adlandırılan özgün hücrelerden köken alan nadir bir mezenkimal tümör olup, Karaciğerdeki primer yerleşimi son derece nadir olup literatürdeki radyolojik veriler sınırlıdır.

Demografi ve Klinik Seyir

Hasta Profili: Orta yaşlı kadınları ağırlıklı olarak etkiler.

Biyolojik Davranış: Çoğunlukla benign karakterli olsalar da küçük bir alt grubun lokal nüks ve uzak metastaz yapabilen malign bir davranış sergileyebileceği unutulmamalıdır.

Temel Görüntüleme Bulguları ve Lokalizasyon

Morfoloji: Genellikle iyi sınırlı, heterojen iç yapıda ve soliter (tek) bir hepatik kitle şeklinde ortaya çıkar.

Kritik Lokalizasyon (Subkapsüler): Lezyonun subkapsüler yerleşimi PEComa için çok tipik bir bulgudur ve olguların %85'ine kadar varan yüksek bir oranda görülür [1].

Vasküler Dinamikler ve HCC ile Ayırıcı Tanı (Sirotik Olmayan Karaciğer)

Primer hepatik PEComa'nın radyolojik yönetimindeki en büyük zorluk, hipervasküler doğası nedeniyle sirotik olmayan karaciğerde gelişen HCC'yi (ve diğer hipervasküler lezyonları) taklit edebilmesidir. Bu iki antiteyi ayırmada aşağıdaki vasküler ve morfolojik ipuçları büyük önem taşır.

Santral vs. Periferik Damarlanma: PEComa'lar tipik olarak lezyonun santralinde belirgin bir damar yapısı gösterir. Bu durum damarların daha çok periferde izlendiği HCC'den ayırmada en güçlü radyolojik işarettir.

Dismorfik Damar Yapıları: Olguların %70'inde lezyon içerisinde *dismorfik* (yapısı bozulmuş) damar ağları izlenir.

Erken Drenaj: Lezyon çevresinde erken drene olan venlerin varlığı PEComa lehinedir [1].

Kapsül Yokluğu: HCC'de sıklıkla izlenen gerçek tümör kapsülü, PEComa'larda bulunmaz.

Özetle sirotik olmayan bir karaciğerde, subkapsüler yerleşimli, kapsülsüz, santralinde belirgin damar içeren ve erken venöz drenaj gösteren hipervasküler bir kitle, ayırıcı tanıda mutlaka PEComa'yı akla getirmelidir.

PRİMER HEPATİK NÖROENDOKRİN TÜMÖR

Intraabdominal NET genellikle gastrointestinal sistemden (apendiks, ileum, rektum) köken alıp karaciğere metastaz yaparlar. PHNET ise ektopik pankreatik hücrelerden ya da karaciğerdeki kök hücrelerden köken aldığı düşünülen, son derece nadir lezyonlardır.

Klinik Prezantasyon ve Temel Kural

Hormonal Aktivite: PHNET'ler çoğunlukla hormonal olarak inaktiftir. Hormonal semptomlar geliştiğinde, hastalar genellikle karsinoid sendrom veya Cushing sendromu bulguları ile başvurur [11].

Dışlama Kuralı (Kritik Öneme Sahip): Karaciğerdeki NET %80'den fazlası sekonder (metastatik) karakterdedir. Bu nedenle karaciğerde bir NET saptandığında, "primer" tanısı koyabilmek için öncelikle ekstrahepatik bir odak (özellikle Gastrointestinal sistem) mutlaka titizlikle dışlanmalıdır [1].

Kesitsel Görüntüleme (BT/MRG) Dinamikleri ve Ayırıcı Tanı Tuzakları

Primer hepatik nöroendokrin tümör'ler BT ve MRG incelemelerinde tipik olarak arteriyel fazda hipervaskülarite gösterir (Resim 11). Ancak geç fazlardaki (portal venöz ve gecikmiş) davranışları, lezyon içindeki fibrozis derecesine bağlı olarak ciddi farklılıklar sergiler ve iki büyük ayırıcı tanı tuzağı

yaratır:

Hepatoselüler Karsinom ve Hipervasküler Metastaz Taklidi: Olguların %48'inde geç fazlarda kontrast yıkanması (*wash-out*) izlenir. Bu kinetik, lezyonun HCC veya hipervasküler metastaz olarak yanlış tanı almasına yol açabilir (Resim 11).

Kolanjiyokarsinom Taklidi: Olguların %26'sında ise fibrotik içeriğe bağlı olarak gecikmiş kontrast tutulumu izlenir ve bu durum tümörü intrahepatik CCA görünümüne sokar [11].

Ek Bulgular: Gecikmiş dinamik fazlarda lezyon çevresinde kapsül varlığı dikkati çekebilir; kalsifikasyon ise genellikle beklenmeyen bir bulgudur.

Moleküler Görüntüleme (PET/Sintigrafi) ve Histopatoloji

Tümörün derecesi (Ki-67 proliferasyon indeksi), nükleer tıp görüntüleme yönteminin seçimini doğrudan belirler:

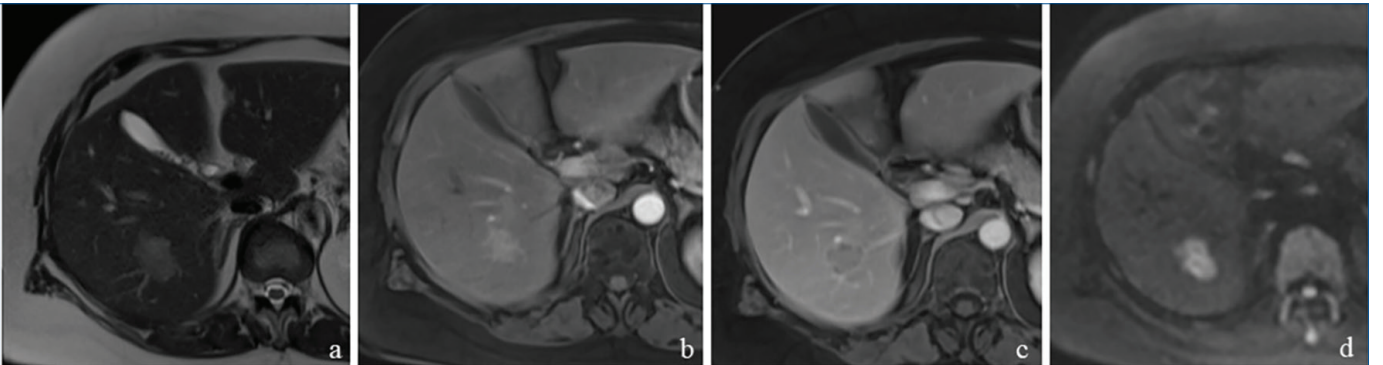
Düşük Dereceli Tümörler: Genellikle FDG-PET/BT'de hipometaboliktir. Bu olgularda özgül reseptör görüntüleme yöntemleri olan **Galyum-68 DOTA-somatostatin analogu PET/BT** ve indiyum-111 oktreatid sintigrafisi çok daha yüksek bir tanısallık duyarlılık (pozitiflik oranı) sağlar.

Yüksek Dereceli Tümörler: Kötü diferansiye nöroendokrin neoplazmlar ise artmış glikoz metabolizması nedeniyle **FDG-PET/BT'de belirgin tutulum (hipermetabolizma)** gösterir.

İmmünohistokimya: Primer NET hücreleri tipik olarak kromogranin A ve sinaptofizin ekspres eder.

Yönetim ve Prognoz

Bu nadir lezyonların tedavisine ilişkin küresel çapta standart bir uzlaşma rehberi bulunmamaktadır. Bununla birlikte, seçilmiş ve uygun olgularda cerrahi rezeksiyon öncelikli tedavi yöntemidir ve yüz güldürücü sonuçlar (bildirilen 10 yıllık sağkalım oranı %68) sunmaktadır [11].



Resim 11. Primer hepatik nöroendokrin tümör olgusuna ait manyetik rezonans görüntülerinde karaciğer sağ lobda yerleşim gösteren T2A'lıklı serilerde (a) silik hiperintens, erken arteriyel (b) hipervaskülarite, geç fazda (c) *wash-out* görüntüsü ve belirgin diffüzyon kısıtlılığı (d) dikkat çekiyor.

ENFLAMATUVAR MİYOFİBROBLASTİK TÜMÖR (IMT)

İğsi şekilli miyofibroblastlar ve yoğun enflamatuvar hücrelerden (özellikle plazma hücreleri, lenfositler ve eozinofiller) oluşan nadir bir mezenkimal neoplazmdir. Karaciğer yerleşimi oldukça nadirdir ancak klinik ve radyolojik yönetimi son derece zorlayıcı olabilir [1].

Terminolojik Gelişim ve Biyolojik Davranış (DSÖ Sınıflaması)

Kavramsal Karmaşa: Geçmişte IMT tümör geniş bir “enflamatuvar psödötümör” grubu içinde değerlendirilirken, günümüzde bu iki terimin eş anlamlı kullanımı terk edilmektedir.

Güncel Yaklaşım: DSÖ sınıflamasında IMT artık reaktif bir süreç değil, aksine nüks potansiyeli olan ve nadiren uzak metastaz yapabilen, orta dereceli (*intermediate*) gerçek bir neoplazm olarak kabul edilmektedir [1].

Klinik Prezantasyon ve Laboratuvar Bulguları

Demografi: Daha çok genç yaş grubundaki hastaları etkiler.

Semptomlar: Ateş, halsizlik, kilo kaybı ve belirsiz abdominal ağrı gibi tamamen non-spesifik şikayetlerle prezente olur.

Laboratuvar: Tam kan sayımı ve biyokimyada C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı ve lökosit sayısında artış saptanır. Bu tablo klinisyeni güçlü bir şekilde maligniteden ziyade enflamatuvar/enfeksiyöz bir sürece yönlendirir. Ancak hastalığın kesin etiyojisi halen netleştirilebilmiş değildir.

Görüntüleme Bulguları ve Radyolojik Taklitçiler

Morfoloji ve Lokalizasyon: Genellikle karaciğer sağ lobunda yerleşim gösteren, iyi sınırlı ve soliter bir kitle olarak izlenir.

Ayrırcı Tanı (En Büyük Zorluk): IMT'nin kendisine has, patognomonik veya tipik bir radyolojik kontrastlanma paterni yoktur. Bu durum lezyonun; karaciğer apsesi (enfeksiyöz taklitçi) ile HCC, kitle oluşturan iCCA ve metastazlar (malign taklitçiler) gibi çok farklı biyolojik karakterdeki lezyonlarla karışmasına neden olur.

Kesin Tanı

Spesifik görüntüleme bulgularının eksikliği ve laboratuvardaki enflamatuvar belirteç yüksekliği nedeniyle kesin tanı her zaman klinik şüpheye ve lezyonun baskın histolojik paternini ortaya koyacak olan dikkatli bir patolojik incelemeye dayanır [1].

SONUÇ

Karaciğerin fokal kitle lezyonları, güncel radyoloji pratiğinde yönetimi en zorlu olan ve oldukça geniş bir ayrırcı tanı yelpazesi sunan patolojilerdir. HCC gibi sık görülen primer tümörlere yönelik karakteristik kesitsel görüntüleme kriterleri (LI-RADS algoritması) oldukça net bir şekilde standardize edilmiş olsa da bu derlemede ele alınan metastazlar, CCA spektrumu ve nadir mezenkimal/nöroendokrin maligniteler, radyologlar için hala büyük bir tanısal zorluk (LR-M kategorisi) oluşturmaktadır.

Hipervasküler metastazların “periferik *wash-out*” kinetiğinden, CCA ve SFT'nin progresif fibrotik boyanmasına; HEHE “lolipop” ve “hedef” işaretlerinden, IMT apseyi taklit eden “bukalemun” doğasına kadar uzanan bu karmaşık spektrumda, tanıya giden yol tek bir görüntüleme fazından geçmez. Lezyonların morfolojik yapısı, uzamsal ve zamansal kontrastlanma dinamikleri, sinyal özellikleri, hücresellik dereceleri (diffüzyon kısıtlanması) ve hastanın klinik-laboratuvar profili bir bütün olarak değerlendirilmelidir.

Güncel çok fazlı kesitsel görüntüleme, hepatobiliyer spesifik ajanlar ve ileri moleküler teknikler (PET/BT, sintigrafi) bu lezyonların karakterizasyonunda temel yol gösterici olsa da, görüntüleme bulgularının sıklıkla örtüşmesi nedeniyle kesin tanı çoğu zaman multidisipliner konsey yaklaşımına ve histopatolojik/İHK doğrulamaya dayanır.

Burada radyoloğun en kritik rolü ve birincil sorumluluğu, bu atipik paternleri zamanında tanıyarak HCC veya tipik benign lezyon yanılığına düşmemek, hastayı uygunsuz kemoterapi, yanlış rezeksiyon veya hatalı transplantasyon bekleme listesi gibi telafisi zor süreçlerden korumak ve klinisyeni doğru biyopsi/evreleme adımlarına yönlendirmektir. Karaciğerin bu nadir malignitelerinin radyolojik spektrumuna aşına olmak şüphesiz ki hasta sağkalımı ve tedavi yönetimini doğrudan şekillendiren en temel faktördür.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

Teşekkürler

Bu makalede kullanılan resimler İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı arşivinden alınmıştır. İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'na katkıları sebebiyle teşekkür ederiz.

Kaynaklar

1. Mamone G, Di Piazza A, Carollo V, Crinò F, Vella S, Cortis K, et al. Imaging of primary malignant tumors in non-cirrhotic liver. *Diagn Interv Imaging*. 2020; 101: 519-35. [\[CrossRef\]](#)
2. Ludwig DR, Fraum TJ, Cannella R, Ballard DH, Tsai R, Naeem M, et al. Hepatocellular carcinoma (HCC) versus non-HCC: accuracy and reliability of Liver Imaging Reporting and Data System v2018. *Abdom Radiol (NY)*. 2019; 44: 2116-32. [\[CrossRef\]](#)
3. 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. [\[CrossRef\]](#)
4. Ozaki K, Higuchi S, Kimura H, Gabata T. Liver metastases: correlation between imaging features and pathomolecular environments. *Radiographics*. 2022; 42: 1994-2013. [\[CrossRef\]](#)
5. Frenette C, Mendiratta-Lala M, Salgia R, Wong RJ, Sauer BG, Pillai A. ACG clinical guideline: focal liver lesions. *Am J Gastroenterol*. 2024; 119: 1235-71. [\[CrossRef\]](#)
6. Park YS, Lee CH, Kim JW, Shin S, Park CM. Differentiation of hepatocellular carcinoma from its various mimickers in liver magnetic resonance imaging: what are the tips when using hepatocyte-specific agents? *World J Gastroenterol*. 2016; 22: 284-99. [\[CrossRef\]](#)
7. Jensen CT, Gupta S, Saleh MM, Liu X, Wong VK, Salem U, et al. Reduced-dose deep learning reconstruction for abdominal CT of liver metastases. *Radiology*. 2022; 303: 90-8. [\[CrossRef\]](#)
8. Küçük NÖ, İnal G, Soydal Ç. PET/MR imaging in liver tumors. *Nucl Med Semin*. 2024; 10: 313-21. [\[CrossRef\]](#)
9. Joo I, Lee JM, Yoon JH. Imaging diagnosis of intrahepatic and perihilar cholangiocarcinoma: recent advances and challenges. *Radiology*. 2018; 288: 7-13. [\[CrossRef\]](#)
10. European Association for the Study of the Liver. EASL-ILCA Clinical Practice Guidelines on the management of intrahepatic cholangiocarcinoma. *J Hepatol*. 2023; 79: 181-208. Epub 2023 Apr 20. Erratum in: *J Hepatol*. 2023; 79: 1342. [\[CrossRef\]](#)
11. Gorji L, Beal EW. Surgical treatment of distal cholangiocarcinoma. *Curr Oncol*. 2022; 29: 6674-87. [\[CrossRef\]](#)
12. Lee MH, Katabathina VS, Lubner MG, Shah HU, Prasad SR, Matkowskyj KA, et al. Mucin-producing cystic hepatobiliary neoplasms: updated nomenclature and clinical, pathologic, and imaging features. *Radiographics*. 2021; 41: 1592-610. [\[CrossRef\]](#)
13. Stanietzky N, Salem AE, Elsayes KM, Rezvani M, Palmquist S, Ahmed I, et al. Unusual liver tumors: spectrum of imaging findings with pathologic correlation. *Diagn Interv Radiol*. 2025; 31: 58-67. [\[CrossRef\]](#)
14. Anand S, Chandrasekar S, Raja K, Pottakkat B. Mucinous cystic neoplasm of the liver with biliary communication: an exception to the current classification. *BMJ Case Rep*. 2019; 12: bcr-2018-227063. [\[CrossRef\]](#)

- 1. Sirotik olmayan karaciğerde saptanan hipervasküler bir lezyonun arteriyel fazla periferik boyanma gösterip geç fazlarda periferik *wash-out* ve targetoid görünüm sergilemesi ayırıcı tanıda öncelikler aşağıdakilerden hangisini düşündürmelidir?**
 - a. Fokal nodüler hiperplazi
 - b. Hipervasküler metastaz
 - c. Hepatoselüler karsinom
 - d. Hemanjiom
 - e. İntrahepatik kolanjiokarsinom
- 2. Kırk beş yaşında kadın hastanın karaciğer MRG incelemesinde ağırlıklı olarak subkapsüler yerleşimli, kapsüler retraksiyon oluşturan ve portal ve hepatic ven dallarının lezyona doğru uzanarak daraldığı lolipop işaretinin izlendiği kitle saptanıyor. Bu radyolojik tablo öncelikle hangi tanıyı akla getirmelidir?**
 - a. Hepatik epiteloid hemanjioendotelyoma
 - b. Primer hepatic lenfoma
 - c. İntrahepatik kolanjiyokarsinom
 - d. Müsinöz kistik neoplazi
 - e. Hepatoselüler karsinom
- 3. Primer hepatic lenfomanın kesitsel görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde tümörün biyolojisini yansıtan ve HCC veya intrahepatik kolanjiyokarsinomdan ayırımında kritik öneme sahip olan temel özellik hangisidir?**
 - a. Belirgin diffüzyon kısıtlaması göstermesi ve vasküler yapıları tıkamadan çevrelemesi.
 - b. Duvarında milimetrik kalsifikasyonlar barındıran kompleks kistik karakterde olması.
 - c. Arteriyel fazda hipervasküler, çok odaklı belirgin nodüler patern göstermesi.
 - d. Geç fazlarda belirgin ve kalın bir fibrotik kapsül boyanması sergilemesi.
 - e. Hepatobiliyer fazda hiperintens izlenmesi
- 4. Karaciğerde dev kitle saptanan ve dirençli hipoglisemi atakları (insulin benzeri büyüme faktörü II üretimine bağlı yaşayan bir hastada görüntüleme kitlenin geç fazlarda fibrotik bileşenine bağlı olarak progresif kontrastlanma gösterdiği izleniyor. Bu progresif boyanma özelliği radyolojik olarak hangi tümörle ciddi bir ayırıcı tanı zorluğu yaratır?**
 - a. Karaciğer apsesi
 - b. Hepatoselüler karsinom
 - c. Kolanjiyokarsinom
 - d. Intraduktal papiller neoplazi
 - e. Hemanjiom
- 5. Sirotik olmayan bir karaciğerde saptanan, subkapsüler yerleşimli hipervasküler bir kitlenin PEComa mı yoksa Hepatoselüler Karsinom mu olduğunun ayırımında PEComa lehine kullanılacak en güçlü morfolojik ipucu hangisidir?**
 - a. Lezyonun santralinde belirgin bir damar yapısı ve dismorfik damar ağı içermesi.
 - b. Radyolojik olarak gerçek ve tam bir tümör kapsülünün varlığı.
 - c. Konrast maddenin portal venöz fazda homojen olarak yıkanması.
 - d. Hepatobiliyer faz görüntülerde lezyonun izointens kalması.
 - e. T2 ağırlıklı görüntülerde lezyonun santralinde belirgin hiperintens izlenen "yıldızvari" skar varlığı

Karaciğer Görüntüleme için Standardize Raporlama ve Sınıflama Sistemleri: LI-RADS BT/MRG, Ayırıcı Tanı ve Kısıtlılıklar

Standardized Reporting and Classification Systems for Liver Imaging: LI-RADS CT/MRI, Differential Diagnosis and Limitations

© Muhammet Fırat Öztepe, © Mecit Kantarcı

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

ÖZ

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (LI-RADS), karaciğer bilgisayarlı tomografi/manyetik rezonans görüntüleme hepatoselüler karsinoma (HSK) tanısı için standardize raporlama ve ortak bir dil sunar. Karaciğer raporlama-5 (LR-5) ile yüksek özgüllük hedeflenirken, hedef tahtası bulgular ve (LR-M) kriterleri HSK dışı malignitelerin ayırıcı tanısına katkı sağlar. Yardımcı bulgular, özellikle LR-3/LR-4 gibi belirsiz nodüllerde tanısal güveni artırabilir. Küçük lezyonlarda ve atipik HSK alt tiplerinde performans sınırlılıkları olsa da güncellenebilir yapısı ve klinik entegrasyonu sayesinde LI-RADS, hasta yönetiminde önemli bir referans olmaya devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: LI-RADS, hepatoselüler karsinom, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) provides standardized reporting and a common language for the diagnosis of hepatocellular carcinoma (HCC) on liver computed tomography/magnetic resonance imaging. While aiming for high specificity with liver reporting-5 (LR-5), targetoid findings and LR-M criteria contribute to the differential diagnosis of non-HCC malignancies. Ancillary findings can increase diagnostic confidence, especially in ambiguous nodules such as LR-3/LR-4. Although performance limitations exist in small lesions and atypical HCC subtypes, LI-RADS remains an important reference in patient management thanks to its updatable structure and clinical integration.

Keywords: LI-RADS, hepatocellular carcinoma, computed tomography, magnetic resonance imaging

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi (LI-RADS) bilgisayarlı tomografi/manyetik rezonans görüntülemenin (BT/MRG) hangi hastalarda ve ne amaçla kullanıldığını açıklayabilmek.
- LI-RADS kategorilerini tanıyıp klinik anlamını yorumlayabilmek.
- Majör kriterleri ve yardımcı bulguların özelliklerini tanımlamak ve bunlar kullanarak LI-RADS kategorilerini belirleyebilmek.
- Sirotik karaciğerde karşılaşılan hepatoselüler karsinom dışı lezyonlarda karaciğer raporlama-M yaklaşımıyla ayırıcı tanı yapabilmek.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Öğr. Üyesi, Muhammet Fırat Öztepe, Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

E-posta: firat.oztepe@erzincan.edu.tr **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-1027-0915

Geliş Tarihi/Received: 30.01.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 25.02.2026

Epub: 10.03.2026 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 27.04.2026

Cite this article as: Öztepe MF, Kantarcı M. Standardized reporting and classification systems for liver imaging: LI-RADS CT/MRI, differential diagnosis and limitations. *Trd Sem.* 2026;14(1):130-143



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

GİRİŞ

Hepatoselüler karsinom (HSK), primer karaciğer malignitelerinin yaklaşık %90'ını oluşturan kanser ile ilişkili mortalitenin en önemli nedenlerindedir [1, 2]. HSK vakalarının çoğu sirotik bir karaciğerde gelişir ve HSK'lerin yaklaşık %80-90'ı sirozlu hastalarda ortaya çıkar [3]. HSK yönetiminde görüntüleme, biyopsiye gerek olmadan tanı koymaya olanak sağlaması nedeniyle temel bir role sahiptir [4]. Ancak yorumlayıcılar arası değişkenlik ve terminoloji farklılıkları, tanısız tutarlılığı azaltarak klinik yönetimi doğrudan etkileyebilir.

Karaciğer nodüllerinin değerlendirilmesinde kullanılan sınıflandırma sistemleri, özellikle HSK tanısını standartlaştırmak, terminoloji birliği sağlamak ve raporlamadaki değişkenliği azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Bu sistemlerin en yaygın kabul göreni, *American College of Radiology* (ACR) tarafından desteklenen ve 2018 yılında *American Association for the Study of Liver Diseases* (AASLD) rehberleriyle uyumlu hale getirilerek birleştirilen Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi'dir (LI-RADS) [5].

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi'nin yanı sıra, *European Association for the Study of the Liver* (EASL), *Organ Procurement and Transplantation Network* (OPTN) gibi batı merkezli sistemler ile *Asian Pacific Association for the Study of the Liver* (APASL), *Japan Society of Hepatology* (JSH) ve *Korean Liver Cancer Association-National Cancer Center* (KLCA-NCC) gibi bölgesel uzmanlık derneklerinin oluşturduğu farklı kriter setleri de klinik uygulamada yer almaktadır. Bu sistemlerin temel stratejisi, sirozlu hastalar gibi yüksek riskli gruplarda, invaziv biyopsi işlemlerine gerek duyulmadan dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularıyla kesin tanıya ulaşılmasını sağlamaktır. Batı kökenli sistemler olan LI-RADS, OPTN ve EASL özellikle karaciğer nakli adaylarını belirlerken hatalı teşhisleri önlemek adına yüksek özgüllüğü ön planda tutmaktadır [6]. Buna karşılık, küratif tedavilerin (cerrahi veya ablasyon) daha yaygın olduğu Asya sistemleri (JSH, APASL ve KLCA-NCC), erken teşhisi kolaylaştırmak amacıyla daha yüksek duyarlılık hedeflemekte ve hepatobiliyer faz bulgularını daha geniş kapsamlı kullanmaktadır [7].

Yapılan karşılaştırmalı çalışmalar, OPTN'nin en yüksek özgüllüğü, JSH ve APASL'nin ise daha yüksek duyarlılığı sağladığını; LI-RADS'ın bu iki yaklaşım arasında denge kurmayı hedeflediğini göstermektedir [6, 7].

Bu makalede LI-RADS BT/MRG raporlama sistemi özetlenecek, yüksek riskli hastalarda görülen karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanıları ve bu yöntemin kısıtlılıkları ele alınacaktır.

LI-RADS: BİLGİSAYARLI TOMOGRAFI/MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Tarihçe ve Gelişim

İlk LI-RADS sürümü 2011 yılında ACR tarafından yayımlandı. Temel amacı ortak rapor dili oluşturmak ve raporlamada standardizasyon sağlamaktır. İlk versiyon sadece BT ve MR odaklıydı [8]. 2014 LI-RADS güncellemesi tanı algoritmasının değiştirilmesini ve bazı terminolojinin basitleştirilmesini içermiştir. 2017 güncellemesi ile LI-RADS artık yalnızca BT ve MR değil, ultrasonografi ile izlem, kontrastlı ultrason tanısı ve tedavi yanıt değerlendirmesi için de algoritmalar geliştirilerek kapsamı genişletildi. LI-RADS'ın en güncel sürümü 2018 yılında yayımlandı. Bu güncellemede küçük lezyonlar (10-19 mm) için karaciğer raporlama-5 (LR-5) kriterlerinde değişiklik ve eşik büyüme tanımının sadeleştirilmesi ile AASLD klinik rehberi ile uyum sağlandı [9, 10].

Hepatoselüler karsinomun karsinogenezisi sırasında gerçekleşen neo-anjiyogenezi, kontrastlı görüntüleme arteriyel fazda fazla kontrastlanma (AFFK) olarak görünür. Ancak tek başına AFFK, HSK tanısı için yeterli özgüllüğe sahip değildir çünkü diğer lezyonlar ve psödolezyonlar da AFFK gösterebilir. Bu nedenle 2005 yılında tanıya özgüllük katmak için portal venöz ve/veya geç fazda yıkanma radyolojik bir ayırt edici özellik olarak tanımlanmıştır. HSK'nın riskli hastalarda çoğu zaman biyopsi gerektirmeden görüntüleme ile tanı konulmasının temelinde bu mekanizma yatmaktadır [3].

Temel Amaçlar ve Hedef Popülasyon

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi temel olarak siroz, siroz geliştirmemiş kronik hepatit B enfeksiyonu olanlarda ve halihazırda veya daha önce HSK geçirmiş olan hastalarda kullanılmaktadır. On sekiz yaş altında, konjenital hepatik fibroza bağlı sirozda, kalıtsal hemorajik telanjiektazi, Budd-Chiari sendromu, kronik portal ven tıkanıklığı, kardiyak tıkanıklık veya diffüz nodüler rejeneratif hiperplazi gibi vasküler bozukluğa bağlı sirozu olan hastalarda kullanılmamaktadır [5].

LI-RADS Kategorileri

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi tanısız kategorileri bir lezyonun HSK olma olasılığını en düşükten en yükseğe doğru sıralar (Resim 1) [5].

Kesinlikle benign

Görüntüleme özelliklerine göre kesinlikle iyi huylu olduğu belirlenen nodüllerdir. HSK olasılığı yoktur [11]. Örnek olarak; basit kistler, tipik hemanjiyomlar veya daha önceki takipte kendiliğinden kaybolmuş odaklar gösterilebilir [12].



Karaciğer raporlama-2: muhtemelen benign

İyi huylu olduğunu düşündüren özelliklere sahip ancak kesin tanı konulamayan nodüllerdir. HSK olasılığı düşüktür. Genellikle 20 mm'den küçük olup, maligniteyi destekleyen ana özellikler veya yardımcı özellikler içermeyen belirgin nodüllerdir. Olası kist, hemanjiom ve perfüzyon değişikliği gibi odaklar da bu kategoride değerlendirilir [5].

Karaciğer raporlama-3: malignite ihtimali orta düzey

Ne kesin benign (LR-1/2), ne de kesin HSK (LR-5) kriterlerini karşılayan orta düzeyde bir HSK veya benignite olasılığı taşıyan nodüllerdir. 20 mm'den küçük, majör özellikleri olmayan ancak intralezyonel yağ, T2 hiperintensitesi, diffüzyon kısıtlaması ve hepatobiliyer faz hipointensitesi gibi maligniteye ait bir veya daha fazla yardımcı bulguya sahip nodüller ve 20 mm'nin üzerinde olup majör veya yardımcı bulguları olmayan nodüller

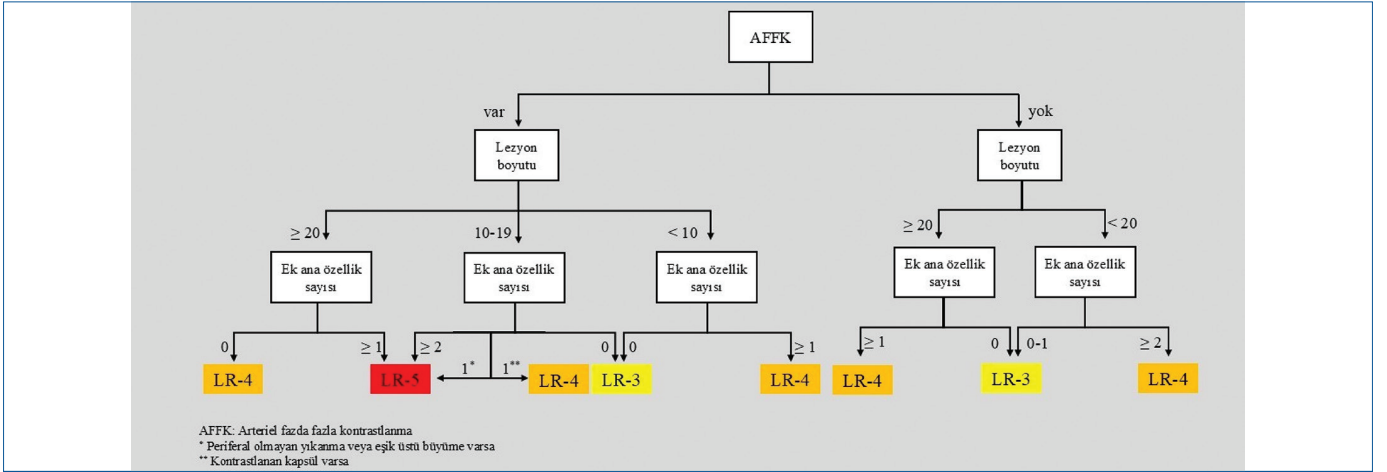
bu kategoride yer alır (Resim 2). Bu lezyonlar genellikle kısa süreli takip gerektirir [13].

Karaciğer raporlama-4: muhtemelen hepatoselüler karsinom

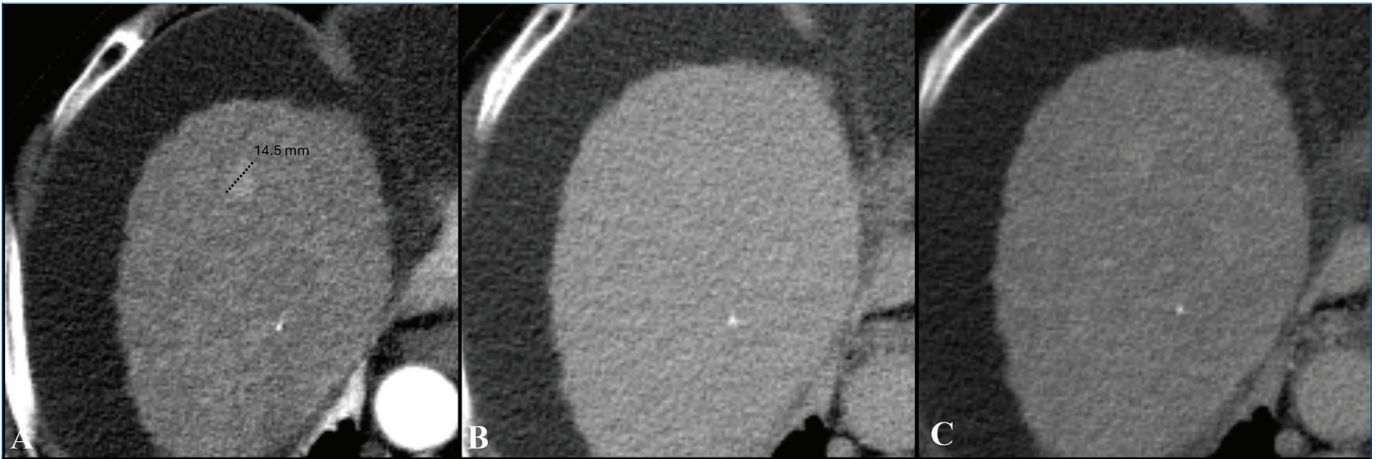
Hepatoselüler karsinom olduğunu düşündüren güçlü özelliklere sahip ancak LR-5 tanısı için gereken tüm kriterleri tam olarak karşılamayan nodüllerdir. Bu lezyonlar, LR-3'ten daha güçlü malignite riski taşıyabilir ve genellikle multidisipliner tartışma gerektirir [9]. Tespit edilen lezyonun büyüklüğü, AFFK varlığı ve ek majör özelliklerin miktarına göre LR-4 kategorisine dahil edilmektedir (Resim 3).

Karaciğer raporlama: kesin hepatoselüler karsinom

Görüntüleme bulgularına göre kesinlikle HSK tanısı konulan lezyonlardır. LR-5 ataması, biyopsi gerekliliğini ortadan kaldırmak için yüksek özgüllük sağlamak üzere tasarlanmıştır.

**Resim 1.** LI-RADS tanı kategorileri.

AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma; LR, karaciğer raporlama; LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi.

**Resim 2.** Sirotik karaciğerde; A) 10-20 mm arası boyuta sahip halkasal olmayan AFFK izlenen, B-C) periferik olmayan yıkınma, kapsüller boyanma izlenmeyen LR-3 olarak değerlendirilen nodül izleniyor.

LR, karaciğer raporlama; AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma.

LR-5 kategorisi için genellikle 10 mm ve üzeri boyutta halkasal olmayan AFFK ve en az bir ek ana özellik (tek başına kontrastlanan kapsül dışında) gereklidir (Resim 4) [5].

Damar içi tümör varlığı: ven içinde tümör

Parankimal bir kitle olsun ya da olmasın damar içine tümör invazyonu kesin olarak izlendiğinde kullanılır (Resim 5). Bu durum çoğunlukla HSK'ye bağlıdır ancak intrahepatik kolanjiokarsinoma (İKK) ve kombine HSK-İKK gibi HSK dışı malignitelerde de görülebilir [5, 14].

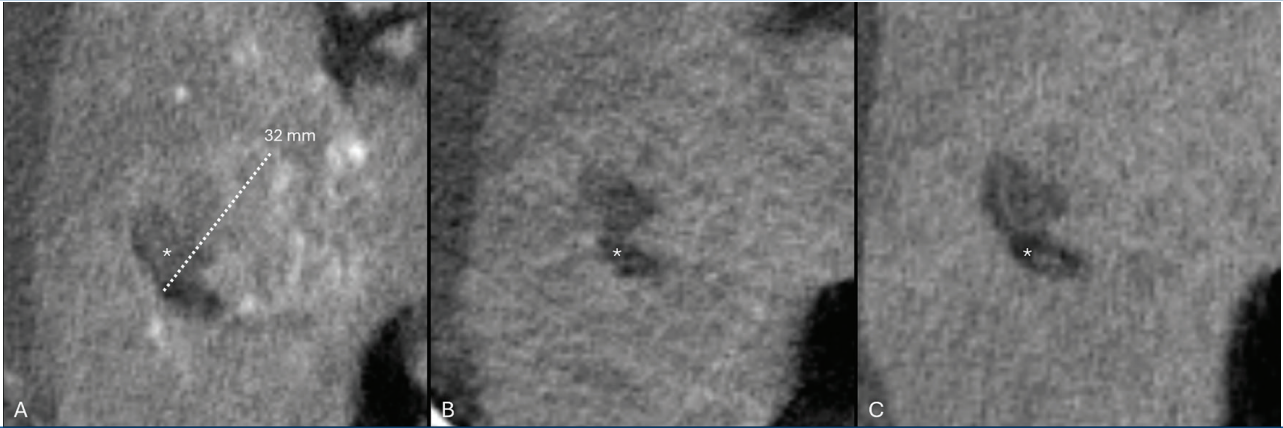
Karaciğer raporlama-M: malign

Karaciğer raporlama-M, malignite olasılığı yüksek ancak HSK'ye özgü olmayan lezyonları tanımlar ve HSK'yi dışlamaz.

Hedef benzeri kitlelerde halkasal arteriyel kontrastlanma, periferik yıkanma, geç fazda santral kontrastlanma, hedef benzeri diffüzyon kısıtlılığı ve geçiş veya hepatobiliyer fazda hedef benzeri sinyal değişikliği LR-M lehinedir (Resim 6). LR-5 kriterlerini karşılamayan ve damar invazyonu olmayan hedef benzeri olmayan kitlelerde ise infiltratif görünüm, belirgin diffüzyon kısıtlılığı, nekroz ya da HSK dışı maligniteyi düşündüren bulgular LR-M olarak değerlendirilir [8].

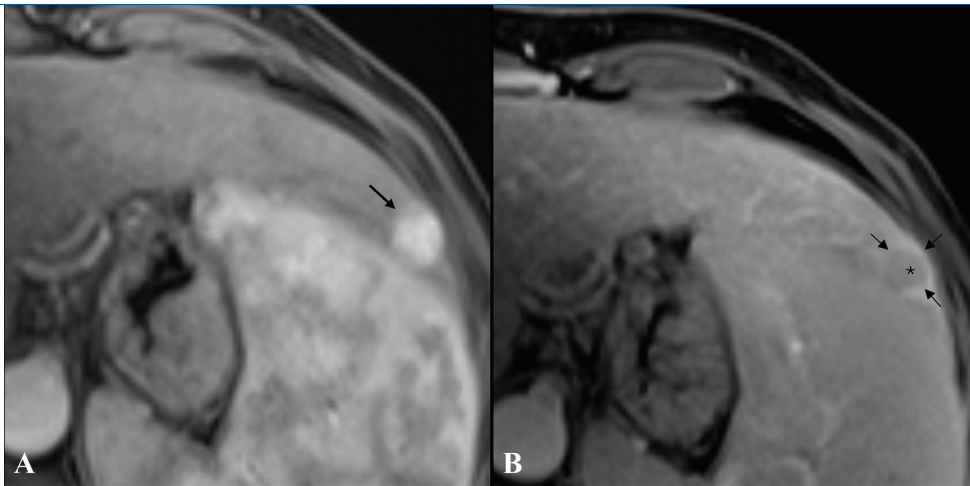
Major Kriterler ve Yardımcı Bulgular

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi, lezyon yerine odak terimini kullanır çünkü bu görüntüleme ile saptanan bulguları histopatolojik tanımlardan ayıran daha kapsayıcı bir terimdir. Odak, gerçek bir lezyon veya yalancı bir lezyon olabilir [12].



Resim 3. Sirotik karaciğerde; A) 20 mm'den büyük halkasal olmayan AFFK izlenmeyen, B-C) periferik olmayan yıkanma, kapsüler boyanma izlenmeyen ilk başta LR-3 olarak değerlendirilen nodül izleniyor. Ancak lezyon içinde yağ komponenti (yıldız) bulunması nedeniyle bu bulgu özellikle HSK'yi düşündüren yardımcı bulgu olarak değerlendirilip lezyonu bir kategori üst sıraya yani LR-4'e taşımıştır.

LR, karaciğer raporlama; AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma; HSK, hepatoselüler karsinoma.



Resim 4. Kronik hepatit B olan hastada karaciğerde A) halkasal olmayan AFFK ve B) periferik olmayan yıkanma (yıldız), kapsüler boyanma (oklar) izlenmiş olup LR-5 olarak değerlendirilir.

LR, karaciğer raporlama; AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma.

Arteriyel fazda fazla kontrastlanma

Arteriyel fazda, odağın kısmen veya tamamen çevreleyen karaciğer dokusundan belirgin şekilde daha fazla kontrastlanmasıdır (Resim 7). LR-5 kategorisi için halkasal olmayan AFFK gereklidir [5].

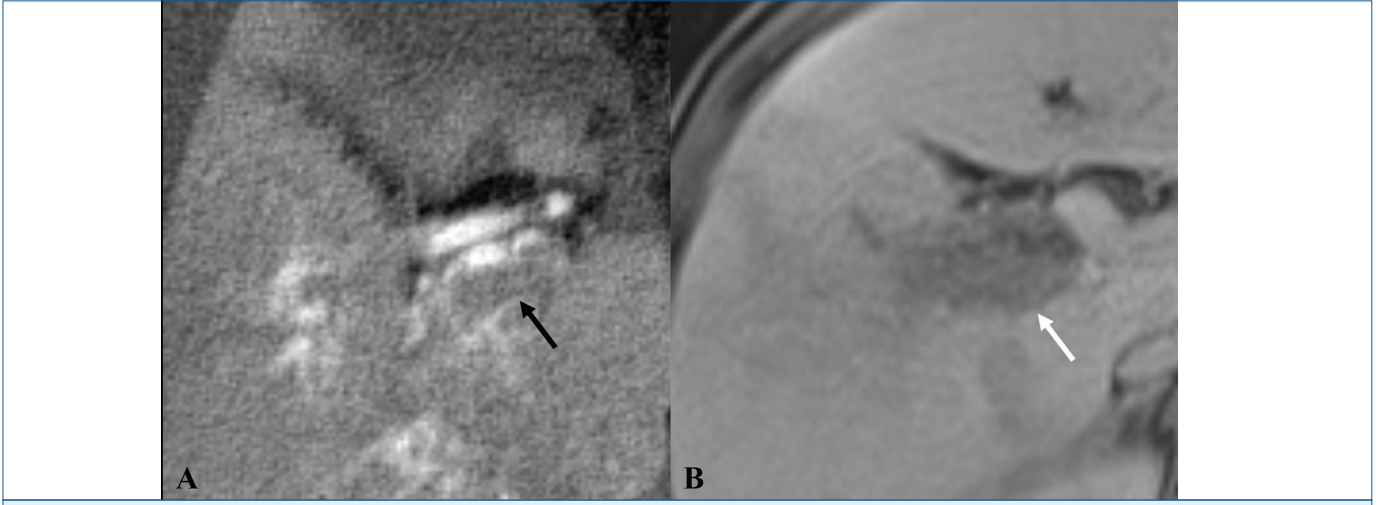
Periferal olmayan yıkanma

Geç fazlardan birinde, odağın çevresindeki karaciğer dokusuna kıyasla kontrastını kaybetmesi ve bu kontrast kaybının çevresel olmamasıdır (Resim 8, 9). Ekstraselüler kontrast maddeler veya gadobenat dimeglumin kullanılıyorsa yıkanma, portal

venöz fazda veya geç fazda değerlendirilmelidir. Gadoksetat disodyum kullanılıyorsa yıkanma, yalnızca portal venöz fazda değerlendirilmelidir. Bunun nedeni, hepatobiliyer ajanlarda geçiş fazı sırasında arka plan karaciğer dokusundaki kontrast tutulumunun artması nedeniyle, HSK dışı lezyonların yanlış pozitiflik gösterme riskini önlemektir [5, 14, 15].

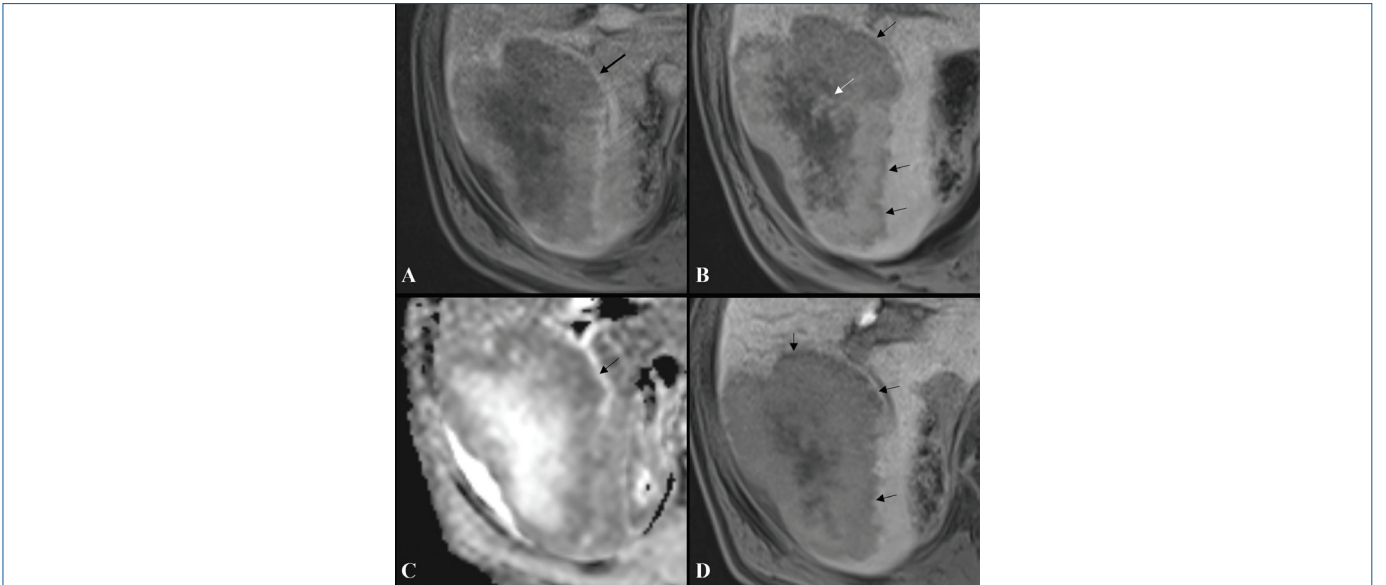
Kontrastlanan kapsül

Portal venöz veya geç fazlarda, odağın çoğunu çevreleyen, pürüzsüz, düzenli ve keskin sınırlı kontrastlanan halka görünümüdür [5] (Resim 8). Bu görünüm, kontrast maddenin



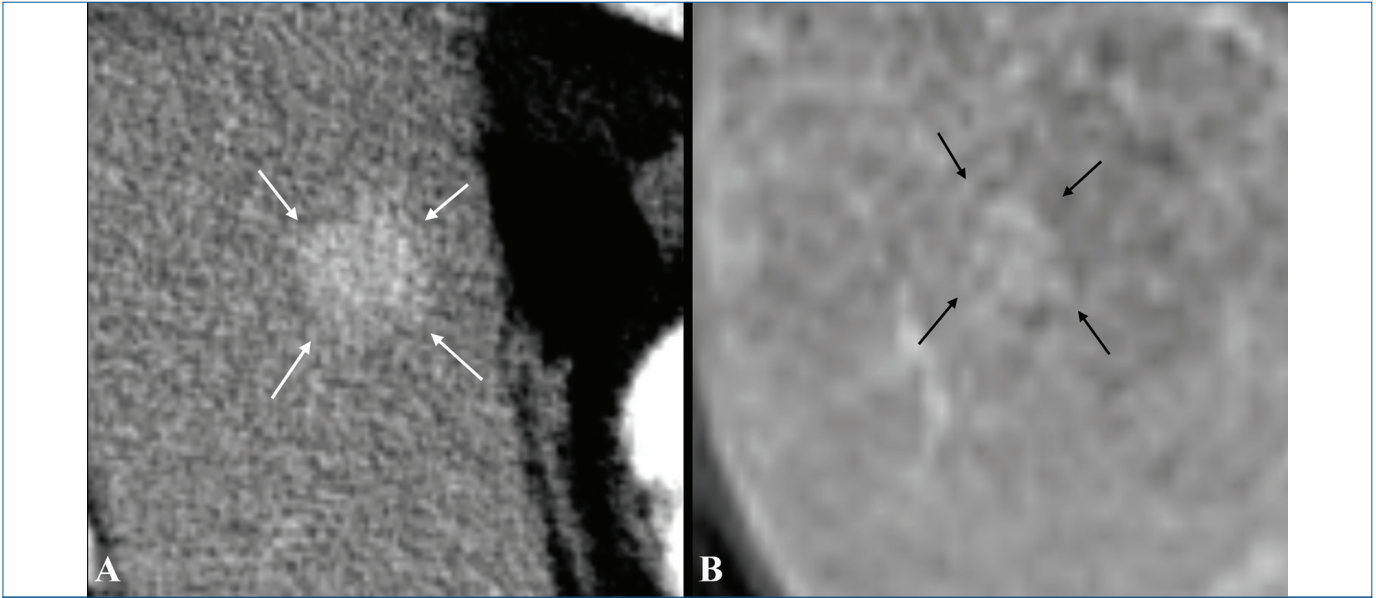
Resim 5. Aksiyel plan BT (A) ve MR (B) görüntüleri olan iki farklı hastada portal ven lümeninde dolun defekti oluşturan tümör trombüsleri izleniyor.

BT, bilgisayarlı tomografi; MR, manyetik rezonans görüntüleme.



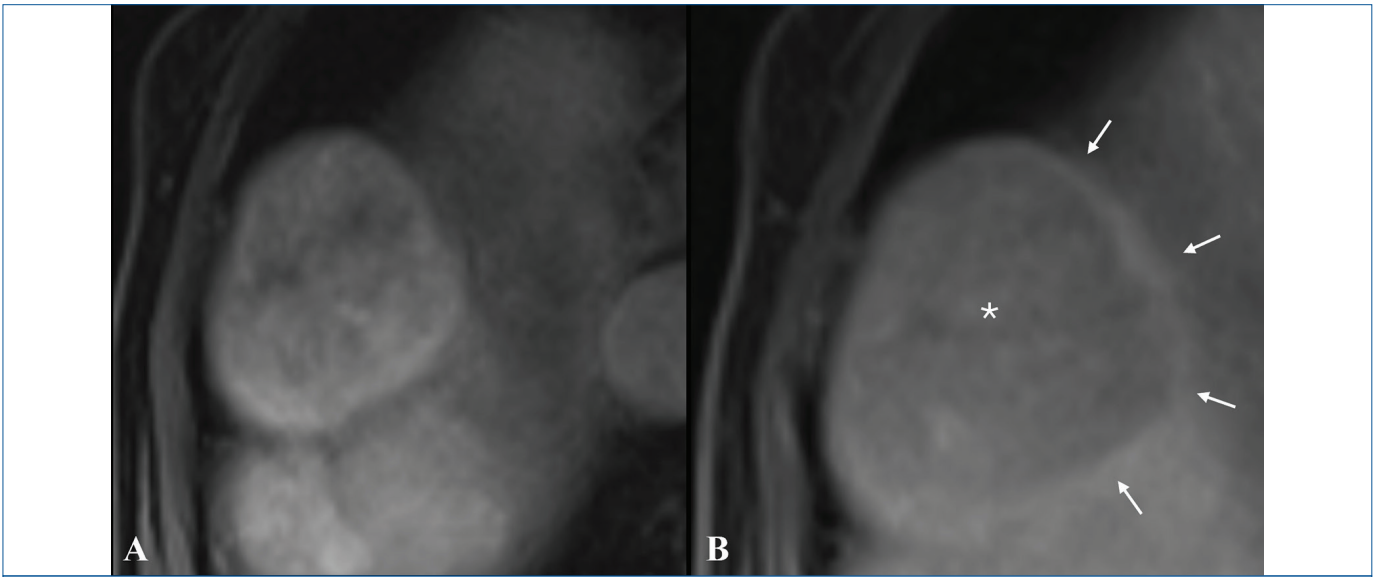
Resim 6. Kolon kanseri kaynaklı karaciğer metastazı olan hastada A) halkasal tarzda AFFK, B ve D) sırasıyla portal venöz ve geç fazlarda hedef tahtası şeklinde yıkanma ve C) hedef tahtası şeklinde diffüzyon kısıtlaması izleniyor.

AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlan.



Resim 7. Aksiyel BT (A) ve MR (B) görüntülerde halkasal olmayan AFFK izleniyor.

BT, bilgisayarlı tomografi; MR, manyetik rezonans görüntüleme; AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma.



Resim 8. Sirotik karaciğeri olan hastada karaciğer lezyonunda A) halkasal olmayan AFFK, B) periferik olmayan yıkanma (yıldız) ve kapsüler boyanma (oklar) izleniyor. Bu lezyon LR-5 olarak sınıflandırılır.

AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma; LR, karaciğer raporlama.

ekstravasküler bağ dokusunda tutulmasına bağlı olarak ortaya çıkar ve bu nedenle geç fazlarda daha belirgin izlenir [8].

Eşik üstü büyüme

Altı ay veya daha kısa bir süre zarfında bir kitlenin boyutunda %50 veya daha fazla artış olmasıdır (Resim 10) [5]. Ölçüm, lezyon sınırlarının en net izlendiği fazda yapılmalıdır. Boyutun yanlış değerlendirilmesine yol açabileceği için arteriyel fazda veya diffüzyon ağırlıklı görüntülerde ölçüm yapılması

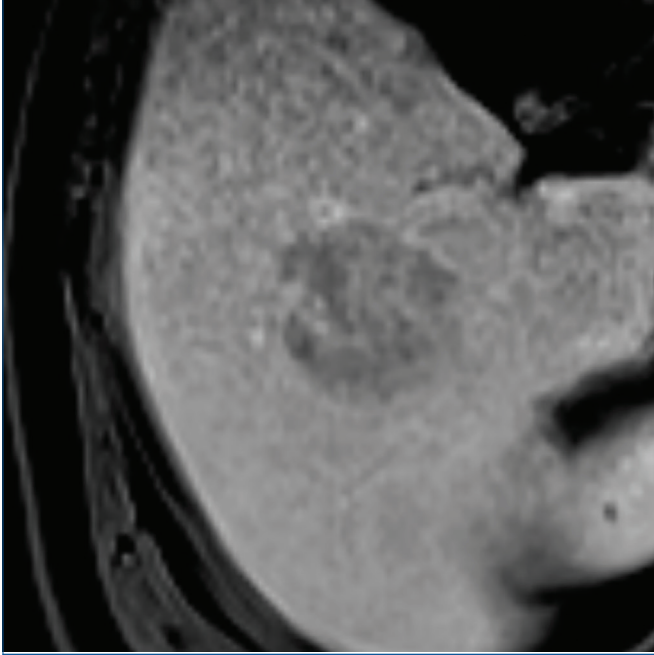
önerilmez [10]. %50'den az büyüme olması ya da 6 aydan daha uzun sürede büyüme gerçekleşmesi durumunda, bu bulgu ana özellik olarak değil maligniteyi destekleyen yardımcı özellik olarak değerlendirilir [16].

Yardımcı bulgular

Ana özelliklerin aksine yardımcı görüntüleme bulgularının son kategori belirlemede kullanılması zorunlu değildir [5]. Bu bulguların kullanımı, lezyonun daha doğru sınıflandırılması

amacıyla radyoloğun klinik değerlendirmesine bırakılmıştır [17]. **Yardımcı bulgular, bir lezyonu yalnızca bir kategori yükseltmek ya da düşürmek için kullanılabilir. Ancak özgüllükleri yeterli olmadığı için LR-4'ten LR-5'e yükseltme amacıyla kullanılamazlar [5, 14].**

Yardımcı bulgular; genel olarak maligniteyi destekleyenler, özellikle HSK'yi destekleyenler ve benigniteyi destekleyenler olmak üzere üç gruba ayrılır (Tablo 1) [5, 17]. Bir lezyonda benignite ve maligniteyi destekleyen bulgular birlikte bulunuyorsa kategori değiştirilmez [14].



Resim 9. Periferik olmayan yıkanma gösteren karaciğer nodülü izleniyor.

Klinik Yaklaşım

Radyoloji raporu tek başına biyopsi kararını belirlememelidir. Biyopsi, LR-3, LR-4 ve LR-M lezyonlarda seçilmiş hastalarda yönetimi belirlemeye yardımcı olabilir ve biyopsi kararı multidisipliner olarak verilmelidir. LR-5 lezyonlarda genellikle biyopsi gerekmez ancak moleküler karakterizasyon sağlamak veya klinik araştırmalara katkı amacıyla yapılabilir (Tablo 2) [5, 8].

LI-DARS Tedavi Yanıt Kategorileri

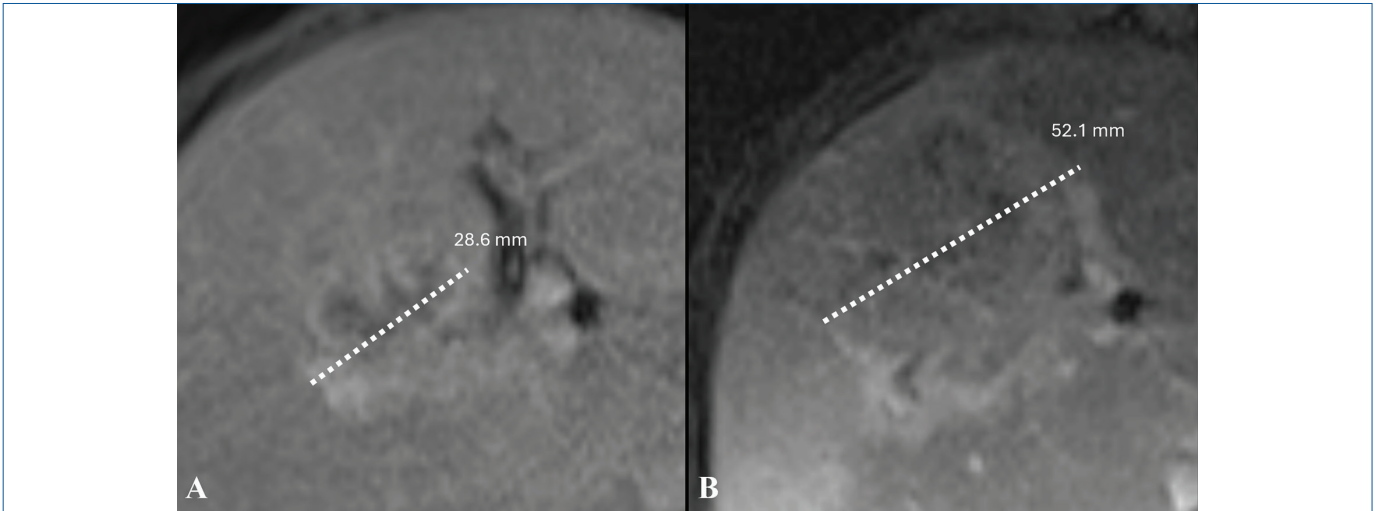
Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi tedavi yanıtı algoritması, lokal-bölgesel tedavi sonrası yanıtı değerlendirmek ve multidisipliner iletişimi standartlaştırmak amacıyla 2017 versiyonunda geliştirilmiştir [14]. Algoritma, farklı lokal-bölgesel tedavi alan hastalara uygulanabilir ancak sistemik tedavi yanıtını değerlendirmek için kullanılmaz. Bununla birlikte, lokal-bölgesel tedavi etkilerinin baskın olduğu olgularda, eş zamanlı sistemik tedavi alan hastalarda dikkatli şekilde uygulanabilir [18].

Görüntüleme bulguları canlı tümör olasılığını yansıtır; ancak mikroskopik rezidüel hastalığı saptayamayabileceğinden gerçek patolojik durumunu yansıtmayabilir [18, 19]. **Ölçüm, kontrastlanan canlı dokudan yapılır; kontrastlanmayan nekrotik alanlar ölçüme dahil edilmez. En uzun eksen ölçülür (Resim 11, 12) [5].** Tedavi sonrası beklenen görüntüleme bulguları ve klinik yaklaşım tablolarında özetlenmiştir (Tablo 3, 4) [5].

AYIRICI TANI

Rejeneratif Nodüller ve Displastik Nodüller

Rejeneratif nodüller (RN) genellikle 1 cm'den küçüktür ve sirotik karaciğerde yaygın oldukları için çoğu zaman tek tek ayırt edilemez. 2 cm'den büyük ya da çevre parankimden farklı



Resim 10. Altı ay ara ile çekilen MR incelemede %50'nin üzerinde boyut artışı gösteren karaciğer nodülü izleniyor.

MR, manyetik rezonans görüntüleme.

özellik gösteren nodüller belirgin kabul edilir ve displastik nodül (DN) veya erken HSK açısından LI-RADS kategorisi atanır. RN ve DN'ler çoğunlukla tüm fazlarda parankimle benzer kontrastlanma gösterirken, AFFK ve yıkanma HSK lehinedir. DN'ler bakır veya demir birikimi nedeniyle T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens görünebilirken T2'de genellikle izointens veya hafif hipointens kalırlar. Siderotik nodüller genellikle benign RN veya düşük evreli DN'dir. **Ancak siderotik bir nodülün içinde demirden fakir bir odak gelişmesi (nodül içinde nodül) maligniteye dönüşümün habercisidir [12].** Hepatobiliyer fazda DN'ler genellikle izo/hiperintens, HSK'ların %80-90'ı ise hipointens görünür [20].

Perfüzyon Değişiklikleri ve Psödolezyonlar

Perfüzyon değişiklikleri genellikle kama şeklinde, periferik yerleşimli ve yalnızca arteriyel fazda kontrastlanan alanlar olarak izlenir; geç fazlarda kaybolur ve kitle etkisi göstermez (Resim 13). Gerçek HSK, arteriyel faz dışında da izlenir ve damarları distorsiyona uğratabilir. Hepatobiliyer fazda HSK çoğunlukla hipointens, psödolezyonlar ise izointens görünür. 20 mm'den küçük olup sadece arteriyel fazda parlayan nodül benzeri odaklar, hem psödolezyon hem de küçük bir HSK olabilir. Bu durumda T2 hiperintensitesi veya kısıtlanmış diffüzyon gibi ek bulguların varlığı HSK lehine değerlendirilir.

LI-RADS'ta tipik perfüzyon değişiklikleri genellikle LR-2, nodüler veya belirsiz olgular ise LR-3 veya LR-4 olarak sınıflandırılır [12].

Hemanjiyomlar

Atipik (sklerozan) hemanjiyomlar, sirozda küçülüp fibrotik hale gelebilir. Arteriyel fazda halkasal kontrastlanma gösterebilir ve HSK veya LR-M lezyonlarını taklit edebilir. Hemanjiyomlar genellikle belirgin T2 hiperintens, gerçek diffüzyon kısıtlaması olmayan ve zamanla stabil veya küçülen lezyonlardır; HSK ise genellikle hafif-orta düzeyde T2 hiperintens, gerçek diffüzyon kısıtlaması gösteren ve büyüme eğilimi gösteren kitle şeklindedir [12]. Tipik hemanjiyomlar LR-1, olası olanlar LR-2; belirsiz veya ek şüpheli bulguları olanlar LR-3 veya LR-4 olarak sınıflandırılabilir [10, 12].

Intrahepatik Kolanjiyokarsinom

İntrahepatik kolanjiyokarsinom (İKKA), arteriyel fazda halkasal kontrastlanma, periferik yıkanma ve geç fazda santral kontrastlanma ile karakterizedir [10, 16, 21]. HSK'de ise halkasal olmayan AFFK ve periferik olmayan yıkanma beklenir [5]. İKKA sıklıkla karaciğer kapsülünde fokal retraksiyona yol açabilir, HSK'de ise daha çok ekspansil büyüme ve gerçek bir kapsül görünümü izlenir [10]. Kitle içi yağ/kan, nodül içinde nodül görünümü ve mozaik yapı HSK lehinedir [22, 23].

Tablo 1. LI-RADS yardımcı özellikler

Kategori	Özellikler
Genel olarak maligniteyi destekleyen özellikler (HSK olması şart değil)	USG'de belirgin bir nodül şeklinde görünür olma
	Eşik altı büyüme
	Diffüzyon kısıtlaması
	Hafif-orta T2 hiperintensitesi
	Çevresel kontrastlanma
	Solid kitlede yağdan korunmuş alan
	Solid kitlede demirden korunmuş alan
	Geçiş fazı hipointensitesi
Özellikle HSK'yi destekleyen özellikler	Hepatobiliyer faz hipointensitesi
	Kontrastlanmayan "kapsül"
	Nodül içinde nodül
	Mozaik görünüm
	Kitle içi kan ürünleri
Benigniteyi destekleyen özellikler	Kitlede karaciğerden daha fazla yağ bulunması
	En az iki yıl süren boyut stabilitesi
	Boyut küçülmesi
	Kan havuzu kontrastlanmasına paralellik
	Değişmemiş damarlar
	Kitlede karaciğerden fazla demir bulunması
	Belirgin T2 hiperintensitesi
Hepatobiliyer faz izointensitesi	

HSK, hepatoselüler karsinoma; USG, ultrasonografi; LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi.

Kombine Hepatoselüler-kolanjiyokarsinom

Kombine HSK-kolanjiyokarsinom (kHSK-KKA), hepatoselüler ve kolanjiyoselüler bileşenleri birlikte içeren nadir ve agresif bir tümördür ve LI-RADS'ta çoğunlukla LR-M kategorisinde yer alır. Görüntülemeye sıklıkla halkasal arteriyel kontrastlanma, periferik yıkanma ve geç fazda santral kontrastlanma gibi hedefvari paternler izlenir [24].

Kombine HSK-KKA olgularının önemli bir kısmı HSK'ye özgü ana özellikler gösterebilse de yanlış tanıyı azaltmak için LR-M yardımcı bulgularının dikkate alınması gerekir. Çalışmalar kHSK-KKA'ların çoğunda en az bir LR-M özelliğinin bulunduğunu ve üç veya daha fazla LR-M bulgusu varlığında tanısız özgüllüğün yüksek olduğunu göstermektedir. kHSK-KKA'ların bir kısmının LR-5 olarak sınıflandırılması, lezyonun HSK kabul edilerek biyopsi yapılmadan tedavi planlanmasına neden olabilir [25, 26].

Metastazlar ve Karaciğer Raporlama-M Kategorisi

Metastazlar genellikle halkasal arteriyel kontrastlanma, periferik yıkanma, geç fazda santral kontrast birikimi ve hedefvari diffüzyon kısıtlaması gösterir (Resim 6). HSK'de ise halkasal olmayan AFFK ve periferik olmayan yıkanma beklenir [24]. Siroz olmayan karaciğerlerde hipervasküler metastazlar HSK'yi taklit edebilir. LR-M özellikleri saptandığında ayırıcı tanı için çoğu zaman biyopsi gerekir [3]. Damar içi tümör varlığında, hedefvari kitle ile süreklilik gösteriyorsa HSK dışı malignite olasılığı belirtilmelidir [10].

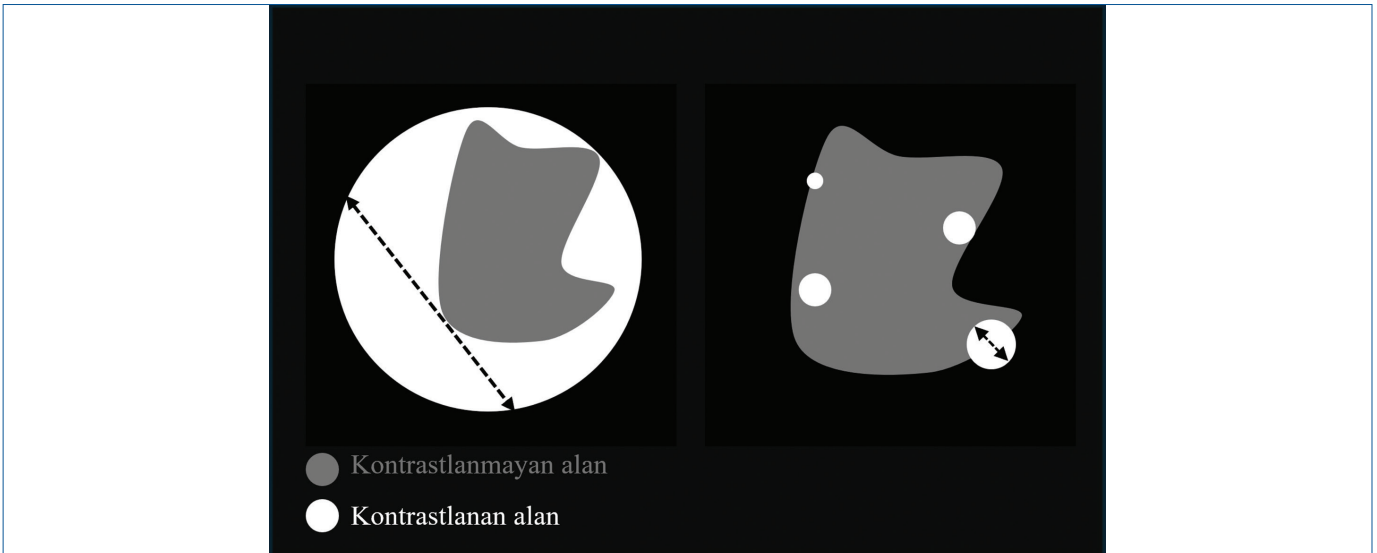
Hedef Tahtası Bulguların Tanısal Değeri

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sisteminde hedef tahtası bulgular, bir lezyonun HSK dışı malignite lehine olabileceğini düşündürür ve LR-M sınıflamasını destekler. Bu bulgular; halkasal arteriyel kontrastlanma, periferik

Tablo 2. LI-RADS kategorilerine göre önerilen klinik yaklaşım

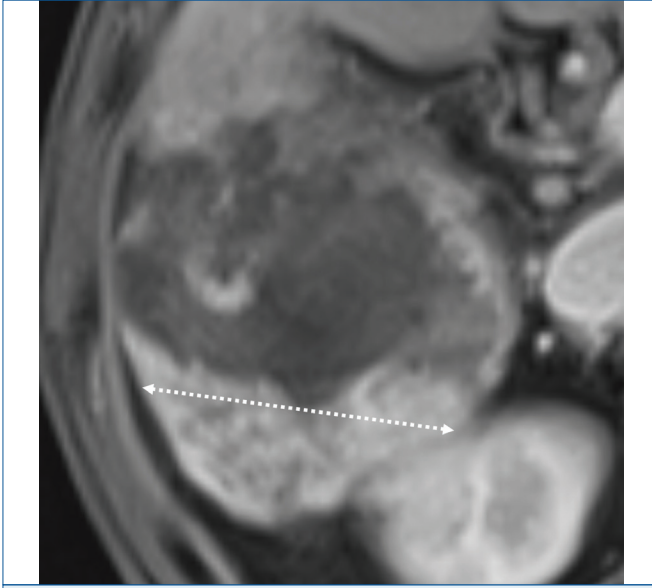
LI-RADS kategorisi	Önerilen klinik yaklaşım
Negatif	6 ay sonra rutin taramaya devam edilir.
LR-NC (değerlendirilemeyen)	3 ay içinde tekrar veya alternatif tanısal görüntüleme önerilir.
LR-1 (kesin benign)	6 ay sonra rutin taramaya geri dönülür.
LR-2 (muhtemelen benign)	6 ay sonra tarama önerilir; gerekirse ≤6 ay içinde tekrar tanısal görüntüleme düşünülebilir.
LR-3 (orta olasılıklı malignite)	3-6 ay içinde tekrar veya alternatif görüntüleme önerilir.
LR-4 (muhtemelen HSK)	Multidisipliner değerlendirme yapılır, bireyselleştirilmiş ileri inceleme planlanır ve biyopsi düşünülebilir.
LR-5 (kesin HSK)	HSK tanısı kabul edilir, multidisipliner kurulda tedavi planı oluşturulur.
LR-M (HSK dışı malignite olası)	Multidisipliner değerlendirme yapılır, çoğu olguda biyopsi yer alır.
LR-TIV (tümör içeren ven)	Multidisipliner değerlendirme yapılır, biyopsi gerekli olabilir.

HSK, hepatoselüler karsinoma; LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi; LR, karaciğer raporlama.



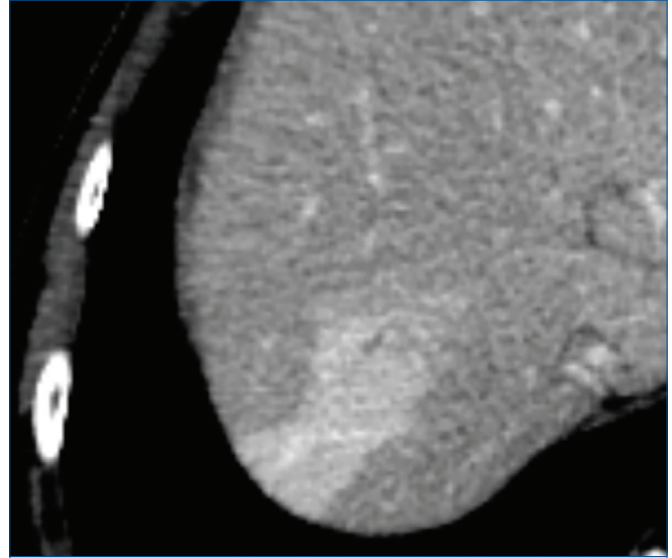
Resim 11. LI-RADS tedavi yanıt kategorisinde tedavi sonrası yaşayan tümör odakları barındıran nodüllerin ölçüm yöntemi şematik olarak gösteriliyor.

LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi.



Resim 12. Tedavi sonrası yaşamayan tümör odakları barındıran bir nodülde AFFK izlenen solid alanın nekrotik alandan geçmeyecek şekilde en geniş çapı ölçülür.

AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma.



Resim 13. Karaciğer kapsülüne kama şeklinde oturmuş kitle etkisi oluşturmamayan perfüzyon değişikliği izleniyor. LR-2 olarak değerlendirilir.

LR, karaciğer raporlama.

Tablo 3. LI-RADS tedavi sonrası beklenen kontrastlanma çeşitleri

Değerlendirme ölçütü	Tanım
Tedaviye özgü beklenen kontrastlanma	Tedavi sonrası, parankimal perfüzyon değişikliklerine bağlı olarak beklenen zamanlama ve dağılımda görülen kontrastlanma paternidir.
Lezyon içi kontrastlanma olmaması	Tedavi edilen odak içinde veya kenarında kontrast tutulumu izlenmez. Lokorejyonel tedavi sonrası lezyonun tamamen kaybolması da bu grup içinde değerlendirilir.
Tedavi sonrası arteriyel fazda fazla kontrastlanma	Tedavi alanı içinde ya da sınırında nodüler, kitle benzeri veya kalın-düzensiz arteriyel faz kontrastlanması, canlı tümör varlığını düşündürür.
Tedavi sonrası yıkanma	Tedavi alanı içinde veya kenarında nodüler ya da düzensiz yıkanma görünümü, rezidüel canlı tümör lehinedir.
Tedavi öncesine benzer kontrastlanma paterni	AFFK veya yıkanma olmasa bile, tedavi öncesine benzer şekilde tüm kontrast fazlarında süren nodüler veya düzensiz kontrastlanma canlı tümörü düşündürür.
Canlı tümör boyutu ölçümü	Ölçüm, kontrastlanan canlı doku üzerinden yapılır; kontrastlanmayan nekrotik alanlar ölçüme dahil edilmez. En uzun eksen esas alınır.

LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi; AFFK, arteriyel fazda fazla kontrastlanma

Tablo 4. LI-RADS tedavi yanıt kategorilerine göre klinik yaklaşım

LR-TR kategorisi	Önerilen klinik yaklaşım
LR-TR değerlendirilemez	≤3 ay içinde aynı veya farklı yöntemle izleme devam edilir.
LR-TR canlı değil	≤3 ay içinde aynı veya farklı yöntemle izleme devam edilir.
LR-TR belirsiz	≤3 ay içinde aynı veya farklı yöntemle izleme devam edilir.
LR-TR canlı	Multidisipliner kurulda değerlendirilir; sıklıkla yeniden tedavi planlanır.

LI-RADS, Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi; LR, karaciğer raporlama.

yıkanma, geç santral kontrastlanma ve hedef tahtası diffüzyon kısıtlamasıdır [24].

Çalışmalar, tek bir hedef tahtası bulgunun yüksek duyarlılık ancak düşük özgüllük sağladığını; buna karşılık üç veya daha fazla hedef tahtası bulgunun birlikte değerlendirilmesinin tanısal doğruluğu ve özgüllüğü artırdığını göstermektedir [24]. Özellikle kHSK-KKA olgularında en az bir LR-M özelliği sık görülür ancak HSK'lerin de önemli bir kısmında tek LR-M bulgusu bulunabildiğinden çoklu LR-M bulgularına dayalı yaklaşım yanlış sınıflamayı azaltır [25]. Bununla birlikte periferik yıkanma ve belirgin diffüzyon kısıtlama gibi bazı bulgularda gözlemciler arası uyumun sınırlı olabildiği bildirilmiş ve standardizasyon gereksinimi vurgulanmıştır [27].

Atipik Hepatoselüler Karsinom Alt Tipleri

Atipik HSK'lerde ayırıcı tanı güçtür çünkü bazı alt tipler klasik halkasal olmayan AFFK ve yıkanma yerine hedef benzeri paternler gösterebilir. LI-RADS'ta LR-M, malign ancak HSK'ye özgü değil anlamına gelir ve atipik HSK'leri de kapsayarak LR-5'in özgüllüğünü korumayı amaçlar [28].

Skirroz HSK, BT'de sıklıkla periferik halkasal kontrastlanma, geç fazda uzamış kontrastlanma ve kapsüller retraksiyon ile seyredir; bu bulgular İKKA veya metastazları taklit ederek LR-M kriterlerine yaklaşabilir [29]. Sitokeratin-19 pozitif HSK, gadoksetatlı MRG'de arteriyel halkasal kontrastlanma, düzensiz tümör kenarı, HBF'de düşük sinyal ve belirgin diffüzyon kısıtlılığı ile ilişkilidir; bu görünüm pratikte lezyonun LR-M olarak sınıflandırılmasına yol açabilir [30].

Yardımcı Bulguların Ayırıcı Tanıdaki Rolü

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sisteminde yardımcı bulgular, ana özelliklerle verilen kategoriye desteklemek için isteğe bağlı kullanılır ve malignite lehine, HSK lehine ve benignite lehine olarak sınıflandırılır. Malignite/HSK lehine bulgularla kategori yalnızca bir basamak yükseltilebilir (en fazla LR-4), benignite lehine bulgularla ise bir basamak düşürülebilir; her iki yönde bulgular birlikteyse kategori değiştirilmez [31].

Ayırıcı tanıda, LR-3/LR-4 gibi belirsiz nodüllerde hepatobiliyer faz hipointensitesi, geçiş fazı hipointensitesi ve hafif-orta T2 hiperintensite HSK olasılığını artırır; ancak özellikle hepatobiliyer faz hipointensitesi duyarlı fakat daha az özgül olduğundan tek başına kesin tanı koydurmaz [32]. Bu nedenle LR-3'ten LR-4'e yükseltme duyarlılığı artırırken özgüllüğü azaltabilir ve yardımcı bulgular klinik bağlamla birlikte değerlendirilmelidir [33].

Benignite lehine yardımcı bulgular ise (örneğin belirgin T2 hiperintensite veya hepatobiliyer fazda izo/hiperintens görünüm gibi) gereksiz yükseltmeyi önleyerek ayırıcı tanıda denge sağlar. Öte yandan HSK lehine yardımcı bulgular

(örneğin kitle içinde yağ, nodül-içinde-nodül, mozaik yapı, kitle içinde kan ürünleri gibi) HSK olasılığını destekleyebilir ancak bazı çalışmalarda yardımcı bulguların genel katkısının sınırlı olabileceği ve bazı yardımcı bulguların tanısal performansa çok az ek değer kattığı da bildirilmiştir [34].

TANISAL PERFORMANS

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi 2018 versiyonunda LR-5 kategorisinin özgüllüğü %91 olarak bulunmuştur. LR-5, patolojik doğrulama olmaksızın kesin HSK tanısını hedeflese de pratikte özgüllüğünün %100'ün altında olduğu görülmektedir [11, 35].

Karaciğer raporlama-1 kategorisinde HSK hiç izlenmemiştir. Önceki kılavuzlarda LR-2'de nadiren HSK bildirilmiş olsa da [36] 2018 versiyonunda LR-2 kategorisinde de HSK saptanmamış, bu durum LR-2'de HSK olasılığının çok düşük olduğunu göstermiştir [11]. 2018 yılında yapılan meta-analiz çalışmasında LR-3 kategorisinde HSK oranı %31 iken LR-4 kategorisinde ise HSK oranı %72 olarak raporlanmıştır [11]. Bu veriler LI-RADS kategorisi yükseldikçe HSK ve genel malignite oranının arttığını göstermektedir.

2019 yılında yapılan bir meta-analiz çalışmasına göre hedef tahtası bulgular ve LR-M sınıflaması, hem deneyimli hem de daha az deneyimli okuyucular arasında belirgin gözlemci farklılığı gösterdiği belirtilmiştir. Mevcut ölçüt olan en az bir hedef tahtası görünüm, HSK dışı malignite tanısında orta düzey doğruluk sağlamaktadır. Buna karşılık, üç veya daha fazla hedef tahtası görünümün aranması, gözlemciler arası uyumu ve tanısal doğruluğu belirgin şekilde artırmaktadır [24].

Yardımcı bulgular, lezyonların yaklaşık %10-20'sinde LI-RADS kategorisini değiştirmektedir ve yükseltmeler düşümelere göre daha sık görülür [37, 38]. Bu bulgular, LR-4 ve LR-5 kategorilerinde özgüllüğü korurken duyarlılığı artırmaktadır [37].

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sisteminde kategorileri açısından BT ile MR arasında gözlemciler arası uyum zayıf düzeydedir (kappa =0,33-0,39). Ayrıca BT'nin, MR'a kıyasla daha düşük kategori verme eğilimi olduğu bildirilmiştir [39, 40].

SINIRLILIKLAR

Literatürdeki yayınlar incelendiğinde, LI-RADS sisteminin tanısal başarısını olumsuz yönde etkileyen bazı faktörlerin olduğu görülmektedir.

Üç santimden küçük HSK'lerde LI-RADS'in duyarlılığı daha düşük olup tüm boyutlardaki HSK'lere kıyasla tanısal performans azalmaktadır. Bu durum, LI-RADS'in küçük HSK'lerde daha sınırlı duyarlılığa sahip olduğunu göstermektedir [41].

Hepatoselüler karsinoma ile mikst HSK-kolanjiyokarsinom vakalarının görüntüleme özelliklerinin birbirine çok benzemesi, sistemin özgüllüğünü düşüren diğer önemli nedenlerden biridir [42-44]. Ayrıca LI-RADS'ın, hepatobiliyer kontrast maddeli MRG'de yıkanma bulgusunu sadece portal venöz faz ile sınırlandırılmasının HBF-MRG'de HSK için duyarlılığı azalttığına dair raporlar bulunmaktadır [45, 46].

Karaciğer raporlama M'de en az bir hedef benzeri görünüm kriteri, yüksek duyarlılık (%84) ancak düşük özgüllük (%54) göstermektedir. Bu durum, HSK dışı maligniteler için duyarlılığı artırsa da, LR-M grubunda HSK oranının yüksek olması nedeniyle gereksiz biyopsi veya cerrahi girişimlere yol açabilir [36, 47]. Zira önceki çalışmalarda, LR-M gözlemlerinin yaklaşık üçte birinin, skirröz HSK ve sitokeratin-19 pozitif HSK gibi atipik görüntüleme özellikleri gösteren HSK'ler olduğu bildirilmiştir [30, 36, 48].

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi sınıflamasının bir diğer dezavantajı ise cerrahi ve lokorejyonel tedaviler için yanıt algoritmaları bulunurken, sistemik tedaviye yanıtı değerlendirecek bir algoritmaya sahip olmamasıdır.

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sisteminin etkinliğini değerlendiren mevcut çalışmaların çoğu geriye dönük çalışmalara ve tek merkezli verilere dayandığı için seçim yanlılığı riski taşımaktadır [9].

SONUÇ

Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi, BT ve MRG'de HSK tanısı için standart bir dil, yüksek özgüllük ve yapılandırılmış klinik yaklaşım sağlamaktadır. Ayırıcı tanıda majör kriterler, yardımcı özellikler ve LR-M kriterleri doğru kullanıldığında HSK ve HSK dışı malignitelerin ayırımı ve hasta yönetimini kolaylaştırır. Bazı sınırlılıkları olsa da güncellenebilir yapısı ve artan kanıtlarla LI-RADS, karaciğer lezyonlarının değerlendirilmesinde temel bir referans olmaya devam etmektedir.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

- Oh JH, Jun DW. The latest global burden of liver cancer: a past and present threat. *Clin Mol Hepatol*. 2023; 29: 355-7. [CrossRef]
- Amin N, Anwar J, Sulaiman A, Naumova NN, Anwar N. Hepatocellular carcinoma: a comprehensive review. *Diseases*. 2025; 13: 207. Erratum in: *Diseases*. 2025; 13: 257. [CrossRef]
- European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: management of hepatocellular carcinoma. *J Hepatol*. 2018; 69: 182-236. Erratum in: *J Hepatol*. 2019; 70: 817. [CrossRef]

- Kim TH, Kim SY, Tang A, Lee JM. Comparison of international guidelines for noninvasive diagnosis of hepatocellular carcinoma: 2018 update. *Clin Mol Hepatol*. 2019; 25: 245-63. [CrossRef]
- American College of Radiology (ACR). LI-RADS®: CT/MRI v2018 Core [Internet]. Reston (VA): American College of Radiology; 2018 [cited 2026 Feb]. Available from: [CrossRef]
- Clarke CGD, Albazaz R, Smith CR, Rowe I, Treanor D, Wyatt JI, et al. Comparison of LI-RADS with other non-invasive liver MRI criteria and radiological opinion for diagnosing hepatocellular carcinoma in cirrhotic livers using gadoteric acid with histopathological explant correlation. *Clin Radiol*. 2021; 76: 333-41. [CrossRef]
- Kim YY, Choi JY. CT/MRI Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS): standardization, evidence, and future direction. *J Korean Soc Radiol*. 2023; 84: 15-33. Korean. [CrossRef]
- Chernyak V, Fowler KJ, Kamaya A, Kielar AZ, Elsayes KM, Bashir MR, et al. Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) version 2018: imaging of hepatocellular carcinoma in at-risk patients. *Radiology*. 2018; 289: 816-30. [CrossRef]
- Choi SH, Fowler KJ, Chernyak V, Sirlin CB. LI-RADS: current status and future directions. *Korean J Radiol*. 2024; 25: 1039-46. [CrossRef]
- Elsayes KM, Kielar AZ, Chernyak V, Morshid A, Furlan A, Masch WR, et al. LI-RADS: a conceptual and historical review from its beginning to its recent integration into AASLD clinical practice guidance. *J Hepatocell Carcinoma*. 2019; 6: 49-69. [CrossRef]
- Lee S, Kim YY, Shin J, Hwang SH, Roh YH, Chung YE, et al. CT and MRI Liver Imaging Reporting and Data System Version 2018 for hepatocellular carcinoma: a systematic review with meta-analysis. *J Am Coll Radiol*. 2020; 17: 1199-206. [CrossRef]
- Jha RC, Mitchell DG, Weinreb JC, Santillan CS, Yeh BM, Francois R, et al. LI-RADS categorization of benign and likely benign findings in patients at risk of hepatocellular carcinoma: a pictorial atlas. *AJR Am J Roentgenol*. 2014; 203: W48-69. [CrossRef]
- Chen X, Cai Q, Xia J, Huang H, Li Z, Song K, et al. Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) v2018: differential diagnostic value of ADC values for benign and malignant nodules with moderate probability (LR-3). *Front Oncol*. 2023; 13: 1186290. [CrossRef]
- Elsayes KM, Hooker JC, Agrons MM, Kielar AZ, Tang A, Fowler KJ, et al. 2017 version of LI-RADS for CT and MR imaging: an update. *Radiographics*. 2017; 37: 1994-2017. [CrossRef]
- 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]
- Kielar AZ, Elsayes KM, Chernyak V, Tang A, Sirlin CB. LI-RADS version 2018: what is new and what does this mean to my radiology reports? *Abdom Radiol (NY)*. 2019; 44: 41-2. [CrossRef]
- Chernyak V, Tang A, Flusberg M, Papadatos D, Bijan B, Kono Y, et al. LI-RADS® ancillary features on CT and MRI. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43: 82-100. [CrossRef]
- Kielar A, Fowler KJ, Lewis S, Yaghami V, Miller FH, Yarmohammadi H, et al. Locoregional therapies for hepatocellular carcinoma and the new LI-RADS treatment response algorithm. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43: 218-30. [CrossRef]
- Becker-Weidman D, Civan JM, Deshmukh SP, Roth CG, Herrine SK, Parker L, et al. Hepatocellular carcinoma after locoregional therapy: magnetic resonance imaging findings in falsely negative exams. *World J Hepatol*. 2016; 8: 685-90. [CrossRef]
- Yoneda N, Matsui O, Kitao A, Kozaka K, Kobayashi S, Sasaki M, et al. Benign hepatocellular nodules: hepatobiliary phase of gadoteric acid-enhanced MR imaging based on molecular background. *Radiographics*. 2016; 36: 2010-27. [CrossRef]

21. Mamone G, Miraglia R. The “peripheral wash-out sign” in hepatic malignant lesions. *Abdominal Radiology*. 2019; 44: 2937-38. [\[CrossRef\]](#)
22. Prasad SR, Wang H, Rosas H, Menias CO, Narra VR, Middleton WD, et al. Fat-containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2005; 25: 321-31. [\[CrossRef\]](#)
23. Yu SC, Yeung DT, So NM. Imaging features of hepatocellular carcinoma. *Clin Radiol*. 2004; 59: 145-56. [\[CrossRef\]](#)
24. Min JH, Lee MW, Park HS, Lee DH, Park HJ, Lee JE, Park SJ, et al. LI-RADS version 2018 targetoid appearances on gadoxetic acid-enhanced MRI: interobserver agreement and diagnostic performance for the differentiation of HCC and non-HCC malignancy. *AJR Am J Roentgenol*. 2022; 219: 421-32. [\[CrossRef\]](#)
25. Lee HS, Kim MJ, An C. How to utilize LR-M features of the LI-RADS to improve the diagnosis of combined hepatocellular-cholangiocarcinoma on gadoxetate-enhanced MRI? *Eur Radiol*. 2019; 29: 2408-16. [\[CrossRef\]](#)
26. Rhee H, Park JH, Park YN. Update on pathologic and radiologic diagnosis of combined hepatocellular-cholangiocarcinoma. *J Liver Cancer*. 2021; 21: 12-24. [\[CrossRef\]](#)
27. Kim DH, Choi SH. Inter-reader agreement for CT/MRI LI-RADS category M imaging features: a systematic review and meta-analysis. *J Liver Cancer*. 2024; 24: 192-205. [\[CrossRef\]](#)
28. Low G, Pfanner T, Qian XJ, Ramji A, Samji K, Wilson MP. LR-M for CT/MRI on LI-RADS v2018: a review of imaging criteria, performance, challenges and future directions from an end-user perspective. *Abdominal Radiology*. 2025; 1-15. [\[CrossRef\]](#)
29. Kim SH, Lim HK, Lee WJ, Choi D, Park CK. Scirrhous hepatocellular carcinoma: comparison with usual hepatocellular carcinoma based on CT-pathologic features and long-term results after curative resection. *Eur J Radiol*. 2009; 69: 123-30. [\[CrossRef\]](#)
30. Choi SY, Kim SH, Park CK, Min JH, Lee JE, Choi YH, et al. Imaging features of gadoxetic acid-enhanced and diffusion-weighted MR imaging for identifying cytokeratin 19-positive hepatocellular carcinoma: a retrospective observational study. *Radiology*. 2018; 286: 897-908. [\[CrossRef\]](#)
31. Cerny M, Chernyak V, Olivieri D, Billiard JS, Murphy-Lavallée J, Kieler AZ, et al. LI-RADS version 2018 ancillary features at MRI. *Radiographics*. 2018; 38: 1973-2001. [\[CrossRef\]](#)
32. Cannella R, Vernuccio F, Sagreiya H, Choudhury KR, Iranpour N, Marin D, et al. Liver Imaging Reporting and Data System (LI-RADS) v2018: diagnostic value of ancillary features favoring malignancy in hypervascular observations ≥ 10 mm at intermediate (LR-3) and high probability (LR-4) for hepatocellular carcinoma. *Eur Radiol*. 2020; 30: 3770-81. [\[CrossRef\]](#)
33. Jeon SK, Joo I, Bae JS, Park SJ, Lee JM. LI-RADS v2018: how to appropriately use ancillary features in category adjustment from intermediate probability of malignancy (LR-3) to probably HCC (LR-4) on gadoxetic acid-enhanced MRI. *Eur Radiol*. 2022; 32: 46-55. [\[CrossRef\]](#)
34. van der Pol CB, Dhindsa K, Shergill R, Zha N, Ferri M, Kagoma YK, et al. MRI LI-RADS version 2018: impact of and reduction in ancillary features. *AJR Am J Roentgenol*. 2021; 216: 935-42. [\[CrossRef\]](#)
35. Kim DH, Choi SH, Park SH, Kim KW, Byun JH, Kim SY, et al. Meta-analysis of the accuracy of Liver Imaging Reporting and Data System category 4 or 5 for diagnosing hepatocellular carcinoma. *Gut*. 2019; 68: 1719-21. [\[CrossRef\]](#)
36. van der Pol CB, Lim CS, Sirlin CB, McGrath TA, Salameh JP, Bashir MR, et al. Accuracy of the Liver Imaging Reporting and Data System in computed tomography and magnetic resonance image analysis of hepatocellular carcinoma or overall malignancy-a systematic review. *Gastroenterology*. 2019; 156: 976-86. [\[CrossRef\]](#)
37. Cerny M, Bergeron C, Billiard JS, Murphy-Lavallée J, Olivieri D, Bérubé J, et al. LI-RADS for MR imaging diagnosis of hepatocellular carcinoma: performance of major and ancillary features. *Radiology*. 2018; 288: 118-28. [\[CrossRef\]](#)
38. Fowler KJ, Tang A, Santillan C, Bhargavan-Chatfield M, Heiken J, Jha RC, et al. Interreader reliability of LI-RADS version 2014 algorithm and imaging features for diagnosis of hepatocellular carcinoma: a large international multireader study. *Radiology*. 2018; 286: 173-85. [\[CrossRef\]](#)
39. Hope TA, Aslam R, Weinstein S, Yeh BM, Corvera CU, Monto A, et al. Change in Liver Imaging Reporting and Data System characterization of focal liver lesions using gadoxetate disodium magnetic resonance imaging compared with contrast-enhanced computed tomography. *J Comput Assist Tomogr*. 2017; 41: 376-81. [\[CrossRef\]](#)
40. Zhang YD, Zhu FP, Xu X, Wang Q, Wu CJ, Liu XS, et al. Liver Imaging Reporting and Data System:: substantial discordance between CT and MR for imaging classification of hepatic nodules. *Acad Radiol*. 2016; 23: 344-52. [\[CrossRef\]](#)
41. Liang Y, Xu F, Guo Y, Lai L, Jiang X, Wei X, et al. Diagnostic performance of LI-RADS for MRI and CT detection of HCC: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *Eur J Radiol*. 2021; 134: 109404. [\[CrossRef\]](#)
42. Kim YY, Kim MJ, Kim EH, Roh YH, An C. Hepatocellular carcinoma versus other hepatic malignancy in cirrhosis: performance of LI-RADS version 2018. *Radiology*. 2019; 291: 72-80. [\[CrossRef\]](#)
43. Choi SH, Lee SS, Park SH, Kim KM, Yu E, Park Y, et al. LI-RADS Classification and prognosis of primary liver cancers at gadoxetic acid-enhanced MRI. *Radiology*. 2019; 290: 388-97. [\[CrossRef\]](#)
44. Jeon SK, Joo I, Lee DH, Lee SM, Kang HJ, Lee KB, et al. Combined hepatocellular cholangiocarcinoma: LI-RADS v2017 categorisation for differential diagnosis and prognostication on gadoxetic acid-enhanced MR imaging. *Eur Radiol*. 2019; 29: 373-82. [\[CrossRef\]](#)
45. Joo I, Lee JM, Lee DH, Jeon JH, Han JK, Choi BI. Noninvasive diagnosis of hepatocellular carcinoma on gadoxetic acid-enhanced MRI: can hypointensity on the hepatobiliary phase be used as an alternative to washout? *Eur Radiol*. 2015; 25: 2859-68. [\[CrossRef\]](#)
46. Kim DH, Choi SH, Kim SY, Kim MJ, Lee SS, Byun JH. Gadaxetic acid-enhanced MRI of hepatocellular carcinoma: value of washout in transitional and hepatobiliary phases. *Radiology*. 2019; 291: 651-7. Erratum in: *Radiology*. 2019; 292: 270. [\[CrossRef\]](#)
47. Kim DH, Choi SH, Park SH, Kim KW, Byun JH, Kim SY, et al. Liver imaging reporting and data system category M: a systematic review and meta-analysis. *Liver Int*. 2020; 40: 1477-87. [\[CrossRef\]](#)
48. Min JH, Kim YK, Choi SY, Jeong WK, Lee WJ, Ha SY, et al. Differentiation between cholangiocarcinoma and hepatocellular carcinoma with target sign on diffusion-weighted imaging and hepatobiliary phase gadaxetic acid-enhanced MR imaging: classification tree analysis applying capsule and septum. *Eur J Radiol*. 2017; 92: 1-10. [\[CrossRef\]](#)

- 1. Yardımcı bulguların bir lezyonun LI-RADS kategorisini değiştirmedeki rolü ve kısıtlılığı aşağıdakilerden hangisinde doğru olarak tanımlanmıştır?**
 - a. Yardımcı bulgular sadece belirsiz LR-3 nodüllerinde kategori değiştirmek için kullanılır, diğer kategorilerde kullanılamaz.
 - b. Bir lezyonda hem benignite hem de maligniteyi destekleyen yardımcı bulgular varsa malignite bulguları öncelikli kabul edilir ve kategori yükseltilir.
 - c. Yeterli özgüllüğe sahip oldukları için, maligniteyi destekleyen tek bir yardımcı bulgu ile LR-4 kategorisindeki bir lezyon LR-5'e yükseltilebilir.
 - d. Yardımcı bulgular, bir lezyonu yalnızca bir kategori yükseltebilir veya düşürebilir ancak LR-4'ten LR-5'e yükseltme amacıyla kullanılamazlar.
 - e. Yardımcı bulgular, bir lezyonu herhangi bir kategoriden bir üst veya alt kategoriye taşımak için kullanılması zorunludur.
- 2. Kombine hepatoselüler-kolanjiyokarsinom (kHSK-KKA) olgularının LI-RADS ile sınıflandırılmasındaki temel zorluk aşağıdakilerden hangisidir?**
 - a. LI-RADS'ta bu tümör tipi için özel bir kategori bulunduğundan tanısal zorluk yaşanmaz.
 - b. kHSK-KKA her zaman damar invazyonu (LR-TIV) ile seyrettiğinden parankimal kitle özellikleri değerlendirilmez.
 - c. HSK bileşeni nedeniyle HSK'ye özgü bazı ana görüntüleme özelliklerini gösterebilir ve bu durum lezyonun yanlışlıkla LR-5 olarak sınıflandırılmasına yol açabilir.
 - d. Bu tümörler çoğunlukla tipik hemanjiyom özellikleri gösterdiğinden LR-1 veya LR-2 olarak yanlış sınıflandırılır.
 - e. Görüntülemelerde her zaman belirgin yağ içerdiği için HSK lehine yardımcı bulgu kabul edilip yanlış kategoriye atanır.
- 3. Bir lezyonun LR-3 (malignite olasılığı orta düzey) kategorisinde sınıflandırılması için aşağıdaki senaryolardan hangisi uygundur?**
 - a. 8 mm boyutunda, halkasal olmayan arteriyel fazda kontrastlanma gösteren ve periferik olmayan yıkanma özelliği olan nodül.
 - b. 25 mm boyutunda olup majör veya yardımcı bulguları olmayan nodül.
 - c. 15 mm boyutunda, halkasal olmayan AFFK ve periferik olmayan yıkanma gösteren nodül.
 - d. 22 mm boyutunda, sadece arteriyel fazda halkasal kontrastlanma gösteren nodül.
 - e. 12 mm boyutunda, halkasal olmayan AFFK gösteren ve eşik üstü büyüme ana kriterini karşılayan nodül.
- 4. LI-RADS Tedavi Yanıtı (LR-TR) değerlendirmesi yapılırken, canlı tümör dokusunun ölçümü ile ilgili aşağıdaki ifadelerden hangisi doğrudur?**
 - a. Kontrastlanan canlı dokudan, nekrotik alanı içermeyecek şekilde **en uzun eksen** ölçülür.
 - b. Arteriyel fazda kontrastlanan canlı doku ile nekrotik alanın toplam çapı ölçülür.
 - c. Tedavi öncesi lezyon boyutu referans alınır; boyut ölçümü yapılmaz, sadece "canlı tümör var / yok" belirtilir.
 - d. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlama gösteren alanın en geniş çapı ölçülür.
 - e. Tedavi edilen tüm alanın, nekrotik kısımlar dahil en uzun çapı ölçülür.
- 5. LI-RADS v2018'e göre Gadoksetat disodyum (hepatobilyer kontrast madde) kullanılarak yapılan bir MRG'de, bir lezyonun yıkanma ana kriterini karşıladığının söylenebilmesi için bu bulgunun hangi fazda değerlendirilmesi zorunludur?**
 - a. Yalnızca geçiş fazında
 - b. Yalnızca portal venöz fazda
 - c. Arteriyel faz ile eş zamanlı olarak
 - d. Yalnızca hepatobilyer fazda
 - e. Portal venöz veya geç fazlardan herhangi birinde

Karaciğer Nakil Hazırlığı ve Postoperatif Komplikasyonlar

Preoperative Evaluation and Postoperative Complications in Liver Transplantation

✉ Ayşegül Sağır Kahraman¹, ✉ Bayram Kahraman²

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

²Özel Radyoloji Kliniği, Malatya, Türkiye

ÖZ

Karaciğer transplantasyonu karaciğer yetmezliği, diffüz karaciğer hastalıkları ve erken dönem primer karaciğer maligniteleri bulunan olgularda küratif tedavi seçeneğidir. Günümüzde dünya genelinde ve ülkemizde giderek artan oranlarda nakil operasyonları gerçekleştirilmektedir. Canlı vericili karaciğer naklinde verici adayları, karaciğerlerinin kendileri ve alıcılar için kalitatif ve kantitatif yeterliliğine yönelik dansitometrik ve volümetrik analizlerden ve cerrahi tekniklere uygunluğu ortaya koyacak vasküler ve kolanjiyografik incelemelerden geçirilmektedir. İleri görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan bu işlemlerle uygun cerrahi rezeksiyon tekniği sanal ortamda belirlenmektedir. Cerrahi teknikler ve perioperatif hasta bakımında son dönemlerde kaydedilen önemli gelişmelere rağmen transplantasyon sonrası hastalarda önemli komplikasyonlar ile karşılaşabilmekteyiz. Karaciğer nakli sonrası komplikasyonlar erken dönem ve geç dönem komplikasyonlar olarak görülebilmektedir. Nakil öncesi ve sonrası değerlendirmede ilk basamak olarak ultrasonografi kullanılmakla birlikte, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme teknikleri komplikasyonların tanınması ve takibinde önemli role sahiptir. Bu derlemede, verici adaylarının inceleme ve analizi için kullandığımız iş akışı ve karar aşamaları basamaklar halinde, transplantasyon sonrası gelişebilecek komplikasyonlar radyolojik bulgular eşliğinde aktarılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer nakli, karaciğer nakli öncesi görüntüleme, postoperatif komplikasyonlarda görüntüleme

ABSTRACT

Liver transplantation is a curative treatment option for patients with liver failure, diffuse liver disease, and early-stage primary liver malignancies. Transplantation operations are increasingly performed worldwide and in our country. In living-donor liver transplantation, donor candidates undergo comprehensive densitometric and volumetric analyses to assess the qualitative and quantitative suitability of their livers for both themselves and recipients, as well as vascular and cholangiographic examinations to determine their suitability for surgical techniques. With recent advances in imaging techniques, these procedures enable the virtual determination of the appropriate surgical resection technique. Notwithstanding significant advances in surgical techniques and perioperative patient care in recent years, significant complications can still be detected in patients after transplantation. These complications can be early-stage or late-stage after liver transplantation. While ultrasonography is often used as the initial step in pre- and post-transplant evaluation, computed tomography and magnetic resonance imaging play a crucial role in identifying and monitoring complications. This review will briefly describe the workflow and decision-making processes used in the evaluation donor candidates and demonstrate radiological findings of complications after transplantation.

Keywords: Liver transplantation, preoperative imaging in liver transplantation, imaging in postoperative complications

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğer nakil hazırlığında radyolojinin yeri.
- Canlı vericili karaciğer nakli öncesi radyolojik değerlendirme basamakları.
- Karaciğer nakli sonrası komplikasyonlarda radyolojik değerlendirme.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Prof. Dr. Ayşegül Sağır Kahraman, İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Malatya, Türkiye

E-posta: mdasagir2003@hotmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0002-2147-1181

Geliş Tarihi/Received: 17.03.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 20.04.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Sağır Kahraman A, Kahraman B. Preoperative evaluation and postoperative complications in liver transplantation. *Trd Sem.* 2026;14(1):144-156



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

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

GİRİŞ

KARACİĞER NAKİL HAZIRLIĞI

Karaciğer transplantasyonu karaciğer yetmezliği, diffüz karaciğer hastalıkları ve erken dönem primer karaciğer maligniteleri bulunan olgularda küratif tedavi seçeneğidir. Günümüzde cerrahi tekniklerde ve perioperatif hasta bakımında kaydedilen önemli gelişmeler sonucunda dünya genelinde ve ülkemizde giderek artan oranlarda nakil operasyonları gerçekleştirilmektedir. Kadavradan veya canlı vericiden yapılabilen karaciğer nakilleri oranları mevcut şartlara ve merkezden merkeze değişkenlik göstermektedir. Kadavra başışının bekleme listesindeki ihtiyacı karşılayamaması ve karaciğerin özgün regenerasyon kapasitesi canlı vericili karaciğer nakli (CVKN: *Living Donor Living Transplantation: LDLT*) gereksinimini arttırmaktadır. CVKN verici adayları, karaciğerlerinin kendileri ve alıcılar için kalitatif ve kantitatif yeterliliğine yönelik dansitometrik ve volümetrik analizlerden ve cerrahi tekniklere uygunluğu ortaya koyacak vasküler ve kolanjiyografik incelemelerden geçirilmektedir. İleri görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan bu işlemlerle uygun cerrahi rezeksiyon tekniği sanal ortamda belirlenerek cerraha iletilmektedir. Özellikle acil nakil gereken olgular söz konusu olduğunda, tüm bu işlemlerin hızla ve tam olarak yapılması önem kazanmaktadır. Bu derlemede, verici adaylarının inceleme ve analizi için kullandığımız iş akışı ve karar aşamaları basamaklar halinde aktarılmaktadır.

Karaciğer Naklinin Tarihsesi ve Ülkemizdeki Durumu

İlk başarılı karaciğer nakli Thomas E. Starzl [1] tarafından 1967 yılında yapılmıştır. Bu tarihten 1980'e kadar geçen 13 yılda belirtilen işlem sadece üç merkezde gerçekleştirilebilmiş ve nakledilebilen organ sayısı 300'le sınırlı kalmıştır. Karaciğer yetmezliğinin, farklı nedensel faktörlere bağlı olmakla birlikte hemen her coğrafyada görülmesi ve mutlak ölümlerle sonuçlanması transplantasyon merkezlerinin ve bu merkezlerde yapılan ameliyat sayılarının dramatik olarak artmasına neden olmuştur. Ülkemizde karaciğer nakli çalışmaları ilk kez 1970'li yıllarda Hacettepe Üniversitesi'nde köpekler üzerine yapılan deneylerle başlamıştır (Resim 1). Öncül deneysel çalışmaları, 1988 yılında ilk başarılı ortotopik karaciğer nakli (OLT) ve 1990 yılında ilk CVKN izlemiştir. Günümüzde cerrahi tekniklerde ve perioperatif hasta bakımında kaydedilen gelişmeler sonucunda dünya genelinde ve ülkemizde giderek artan oranlarda nakil operasyonları gerçekleştirilmektedir. Dünyada ve ülkemizde çok sayıda karaciğer nakli merkezi bulunmakta olup Turgut Özal Tıp Merkezi CVKN yapan tüm merkezler arasında Avrupa ve ülkemizde ilk sırada, dünyada ise ikinci sıradadır.

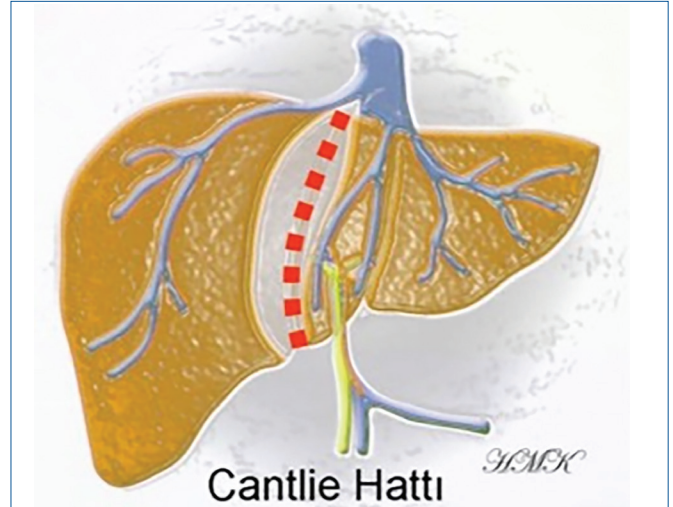
Transplantasyon Öncesi Görüntüleme

Transplantasyon öncesinde rutin değerlendirme ve olası varyasyonların saptanması amacıyla ultrasonografi (US),

multidedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT), dinamik manyetik rezonans (MR) görüntüleme (MRG) ve MR kolanjiyopankreatografi (MRCP) gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. **Kullanılan görüntüleme yöntemlerinin değerlendirmede birbirine üstünlükleri ve kısıtlılıkları bulunmaktadır (Tablo 1). MRG karaciğer parankimi ile safra yollarını değerlendirilmesinde tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Bununla birlikte yüksek uzaysal rezolüsyonu nedeniyle vasküler yapılar daha iyi değerlendirildiğinden birçok transplantasyon merkezinde MDBT ile MRG kombinasyonu preoperatif değerlendirme kullanılmaktadır.**

CVKN'de Verici Adayının Radyolojik Hazırlığı

Canlı vericili karaciğer nakli, bekleme listesine alınmasına rağmen kadavradan uygun karaciğer grefti temin edilememiş hastalara uygun canlı vericilerden alınan kısmi karaciğerin nakledilmesi ile gerçekleştirilmektedir. Nakil sürecinde en önemli noktalardan biri verici adayının kendini bu zorlu sürece psikolojik olarak hazır hissetmesidir. Canlı vericilerden



Resim 1. Karaciğer transplantasyonunda lobektomi için kullanılan Cantlie hattı.

(*Türk Radyoloji Seminerleri Dergisi 2007 sözlü bildirisinde kullanılmıştır.*)

Tablo 1. Transplantasyon öncesi ve sonrası kullanılan radyolojik görüntüleme yöntemlerinin birbirine üstünlükleri ve kısıtlılıkları

	MDBT	MRG	MRCP	USG
Karaciğer parankimi	+	++	+	+
Vasküler sistem	++	+	-	+/-
Bilier sistem	-	-	+	-
Ekstrahepatik bulgular	++	+	+	+/-

MDBT, multidedektör bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; MRCP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi; USG, ultrasonografi.

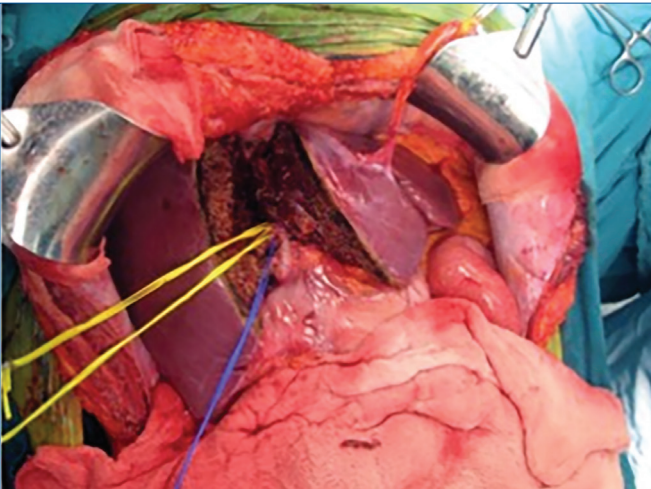
organ temin edilme sürecini ve kararını belirleyen bir diğer önemli basamak, öncelikle vericinin nakil sonrasındaki sağlık durumunun olumsuz yönde etkilenmemesidir. Bu süreçte ikinci derecede önem taşıyan nokta ise nakledilen organın alıcıda işlev kazanması ve alıcının metabolik gereksinimlerini yeterli miktarda karşılamasıdır.

Gereksinim duyulan greft ağırlığının ve olası rezeksiyon tekniğinin belirlenmesi

Alıcı ve vericinin ameliyat sonrası prognozunu belirleyen üç ana faktör bulunmaktadır. İlk olarak vericinin karaciğer anatomisinin standart cerrahi tekniklerin uygulanmasına olanak tanınması gerekmektedir. Bir diğer faktör vericide, fonksiyon kaybına neden olmaksızın kendini rejenere edebilecek oranda yeterli karaciğer parçasının (rezidü) (karaciğer toplam hacminin $>28\%$) kalmasıdır. Bu oran 35 yaş üstü donör adayları için minimum 35% olarak kabul edilmektedir. Son olarak alıcıya nakledilecek olan parçanın (greft) alıcının kilosu (veya vücut kitle indeksi) ve CHILD skoruna göre belirlenen bir ağırlığa [$>$ alıcının ağırlığı (gr) $\times 0.8/100$] sahip olması veya alıcıya nakledilecek olan parçanın (greft) standart karaciğer hacmine oranının en az 40% olması gerekmektedir.

Canlı verici karaciğer naklinde rezeksiyon hattı genellikle vena kava inferiorun karaciğer arkasında kalan kısmından başlayarak diyafragmatik yüzey boyunca safra kesesi fundusunun karaciğer alt kenarına temas ettiği bölgeye uzanan çizgi boyunca yapılır (Resim 1). "Cantlie hattı" olarak da bilinen bu çizgi orta hepatic venin (MHV) sağından geçerek karaciğeri kabaca sağ ve sol olmak üzere iki loba ayırır (Resim 2).

Yukarıda belirtilen cerrahi prosedür sağ hepatektomi olarak da adlandırılır. Bununla birlikte eğer bu prosedür sonucu elde edilen karaciğer dokusu alıcının metabolik ihtiyacı için yeterli görülmezse verici bazı anatomik kriterleri karşılamak şartıyla,



Resim 2. Cantlie hattından kesim sonrası karaciğeri sağ ve sol lobları.

MHV'nin grefte dahil edildiği genişletilmiş sağ hepatektomi de uygulanabilir. Eğer sağ hepatektomi ile elde edilen greft ağırlığı gerekenden çok daha fazlaysa vericiden gerekenden fazla doku almamak ve greftin "backtable" üzerinde işlemlerle küçültülmesinin önüne geçmek için sol hepatektomi ya da çok nadiren sol lateral seksiyonektomi prosedürleri de tercih edilebilir. Cantlie hattının solunda kalan karaciğer parçasının bir bütün halinde çıkartıldığı sol hepatektomi sağ hepatektomiye göre daha kolay olup genellikle çocuk yaş grubundaki alıcılar için tercih edilmektedir.

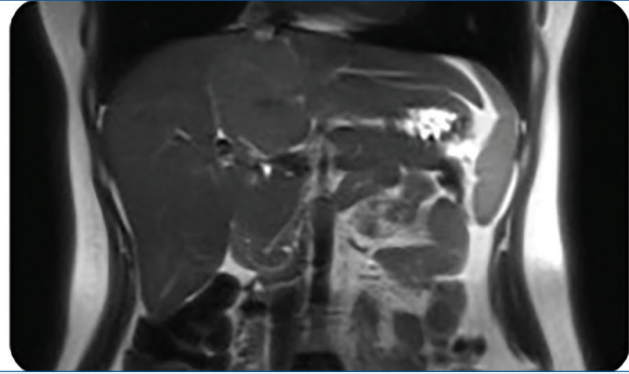
Vericinin karaciğerinin değerlendirilmesi

Karaciğer Parankiminin Değerlendirilmesi

Karaciğer parankimi cerrahi müdahaleye engel teşkil edebilecek fokal lezyonlar ve diffüz hastalıklar açısından ayrıntılı olarak incelenmelidir. Normal popülasyonda sık karşılaşılan insidental benign lezyonlar [örneğin kist, hemanjiom, fokal nodüler hiperplazi (FNH) vs.] donör adaylarında da sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Bu lezyonlar cerrahi kesim hattından uzak yerleşimdeyse transplantasyon sürecine engel oluşturmamaktadır. Ancak kesim hattı üzerinde bulunan ve özellikle vasküler / bilier anastomozlarda risk oluşturabilecek lezyonlar benign olsalar dahi elenme nedeni olarak kabul görmektedir (Resim 3).

Donör adaylarında incidental fokal benign lezyonlarda dikkat edilmesi gereken bir diğer husus hem greftte hem de kalacak remnant karaciğerde hesaplanan yeterli karaciğer volümünü dikkate almaktır. Malign fokal lezyonlar ile kronik karaciğer hastalığı gibi diffüz tutulum gösteren patolojiler mevcutsa olgular donör adaylığından elenir ve kendilerine yönelik uygun tedavi programlarına yönlendirilir (Resim 4).

Ultrasonografi: Biyokimyasal parametreler yönünden (hepatik fonksiyon testleri, kan yağ düzeyleri, vs.) ve psikososyal açıdan herhangi bir anormallik saptanmayan verici adayları karaciğerin diffüz ya da fokal hastalıklarının dışlanması amacıyla öncelikle US olarak incelenir. Bu sırada karaciğerin ekojenitesi Evre 0 ile Evre 3 arasında değerlendirilerek tahmini yağlanma derecesi kalitatif olarak değerlendirilir. US incelemede karaciğer parankimi Evre 0 ya da Evre 1 olarak bulunan vericiler bir sonraki inceleme basamağına ilerlerken Evre 2 olarak belirlenen vericilerin gerçek steatoz dereceleri kantitatif yöntemlerle veya gereklilik halinde karaciğer biyopsi yapılarak histopatolojik olarak incelenir. Evre 3 olarak değerlendirilen bireyler adaylıktan elenir veya alternatif aday yoksa tedavi planlandıktan sonra kantitatif yağ ölçüm teknikleri (özellikle MRG) ile takip edilir. Son yıllarda literatürde giderek artan oranda yapay zekâ temelli kantitatif USG tekniklerinin kullanıldığı çalışmalar yer almaktadır [2].



Resim 3. On dokuz yaşında donör adayı olarak değerlendirilen Cantlie kesim hattında bulunan FNH nedeniyle elenen olgunun aksiyel kesit arteryel BT (a) ve koronal T2A görüntüleri.

FNH, fokal nodüler hiperplazi; BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 4. Otuz sekiz yaşında donör adayı olarak değerlendirilen erkek olguda kronik karaciğer hastalığı ve portal HT bulguları.

HT, hipertansiyon.

Bilgisayarlı tomografi dansitometre: Karaciğer parankiminin yağlanması, US değerlendirmeye ek olarak BT dansitometre ile de değerlendirilir. Bu amaçla kontrast öncesi alınan 5 mm kesit kalınlığındaki aksiyel görüntüler kullanılır. Bu görüntülerde, karaciğer parankiminin büyük damarlardan yoksun alanlarından 10 mm çapında çok sayıda (~20 örneklem) elde edilir. Bu örneklemelerin Hounsfield ünitesi cinsinden ortalama dansitesi ortalama karaciğer atenuasyonu (*mean hepatic attenuation*; MHA) olarak adlandırılır. Dalaktan aynı yöntemle ortalama dalak atenuasyonu (*mean splenic attenuation*; MSA) ölçülür. MSA değeri MHA değerinden çıkartılarak karaciğer atenuasyon indeksi (*liver attenuation index*; LAI) hesaplanır ($LAI=MHA-MSA$). Bulunan değerler karaciğerin steatoz derecesinin tayin edilmesinde kullanılır [3]. Hemokromatozis gibi parankim dansitesinde artış varlığında veya enflamasyon ve konjesyon gibi dansitede azalma bulunduğu hepatosteatozun maskeleneceği dikkate alınmalıdır.

Manyetik rezonans görüntüleme: Karaciğerin yağlanma derecesinin değerlendirilmesinde en güvenilir yöntem lokal ve/veya tüm karaciğerden kantitatif ölçüm olanağı sağlayan MRG teknikleridir. Çoğunlukla kısa çekim sürelerine sahip bu yöntemlerden günümüzde en sık kullanılan MRG proton yoğunluk yağ fraksiyonu ve MR spektroskopisi (*High-speed T2-corrected Multi-echo Magnetic Resonance Spectroscopy*) teknikleridir. Normal popülasyonda eşik değeri %5 kabul edilen karaciğer yağlanma derecesi arttıkça steatohepatit ve siroza kadar giden kronik hastalık riski artmaktadır. Ayrıca karaciğerde bulunan her %1 derece yağlanma karaciğer fonksiyonunda %1 azalmaya neden olmaktadır [4]. **Transplantasyon planlanan donör adaylarında steatoz operatif ve postoperatif komplikasyon riskinde artışa neden olduğundan genellikle >%15 yağlanma varlığı adaylıktan elenme nedeni olarak kabul edilmektedir. Toplumda giderek artan oranda görülen steatoz varlığı transplantasyon öncesi değerlendirmede donörün adaylıktan elenmesinin ikinci en sık nedenidir.**

Volümetrik Analiz

Verici adaylarında operasyon öncesi alınacak greft ağırlığı ile vericide kalacak remnant karaciğerin total karaciğere oranının belirlenmesi amacıyla volümetrik analiz yapılmaktadır (Resim 5). Günümüzde otomatik segmentasyon yöntemleri ile hesaplanan volüm değerlerine bakılarak transplantasyon sürecine devam edilip edilmeyeceğine karar verilir. **CVKN'de donör adaylarının elenmesinde en sık neden volümetrik uygunsuzluktur.**

Hepatik Arterel Varyasyonların Saptanması

Hepatik arterel varyasyonlar yaygın olup toplumun yaklaşık %50'sinde saptanmaktadır [5]. Hepatik arter değerlendirilmesinde en sık kullanılan sınıflamalar Michel ve Hiatt sınıflamalarıdır [6, 7]. **Klasifikasyon sisteminleri ortak dil ve bakış açısı getirmekle birlikte transplantasyon planlanmasında ayrıntılı tanımlama daha önemlidir. Çünkü bu iki ana sınıflama dahil tüm**

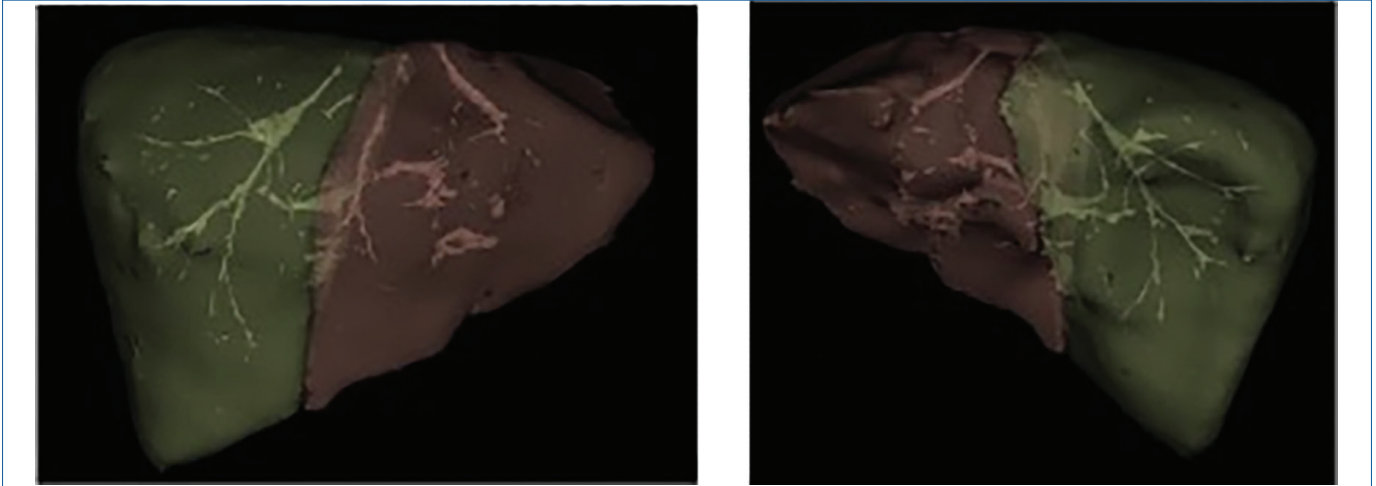
sınıflamalarda intrahepatik dallanmalar ve varyasyonlarından bahsedilmemektedir. CVKN'de bildiğimiz gibi özellikle küçük greft gereken durumlarda dalların anatomisi ön plana çıkmaktadır. Ayrıca bazı hepatic arteriyel varyasyonların mevcut klassifikasyon sistemlerinin hiçbirinde tanımlanmamaktadır. Normal anatomi olarak tanımlanan olgularda intrahepatik dalların çıkış yeri farklılık gösterebilmektedir (Resim 6). Özellikle transplantasyon gibi cerrahilerde kritik öneme sahip segment 4 arteri klassifikasyon sistemlerinde tanımlanmamaktadır (Resim 7). Karaciğerin 4. segmentinin kanlanmasından sorumlu olan bu arter (Sg 4 A) olguların çoğunda sol hepatic arterden (LHA) köken almakla birlikte, sağ hepatic arterden ve/veya LHA'dan çıkan bir veya daha fazla dalların izlendiği olgular bulunmaktadır. Bu olgularda lobektomi sırasında oluşabilecek herhangi bir arteriyel hasar ya alıcıda ya da vericide önemli komplikasyonlara neden olmaktadır. Arteriyel anatomide dallanma öncesi damar uzunluğunun az olması da cerrahi prosedürü zorlaştırmakta ve komplikasyon riskini artırmaktadır.

Portal Venöz Varyasyonların Saptanması

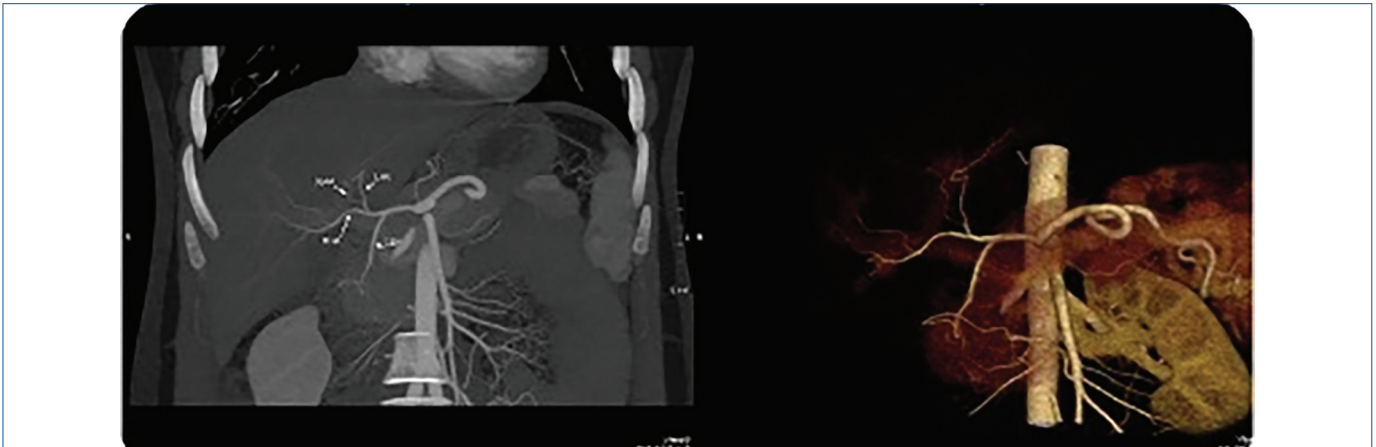
Portal ven varyasyonları hepatic arter varyasyonlarına göre daha az sıklıkta görülmekte olup toplumda %20-35 oranında görülmektedir [8]. Bu varyasyonlar genellikle Nakamura sınıflamasına göre değerlendirilmekle birlikte daha detaylı tanımlamaların yapıldığı sınıflamalarda literatürde bulunmaktadır (Resim 8) [9]. Olguların en az %80'inde izlenen tip ana portal venin sağ ve sol portal venlere bifurkasyonudur. Bu temel dallanma alıcıda tek bir anastomoz yapılmasını gerektirir. Daha nadir görülen tiplerde [trifurkasyon, sol portal ven (LPV) kökenli sağ anterior portal ven (RAPV) veya RAPV kökenli LPV] iki ayrı anastomoz yapılması gerekmekte ve rezeksiyon hattı bu gereksinime göre belirlenmektedir. En nadir görülen portal ven bifurkasyon yokluğu transplantasyon için kesin kontraendikasyon oluşturmaktadır (Resim 9).

Hepatic Ven Varyasyonlarının Saptanması

Hepatic venöz varyasyonlar karaciğerde %40 oranla sık karşılaşılan varyasyonlardır [10]. Hepatic venöz varyasyonların



Resim 5. Cantlie hattından yapılan standart volümerik analizde karaciğeri sağ ve sol lobları.



Resim 6. Donör adayı olguda normal hepatic arteriyel anatomi.

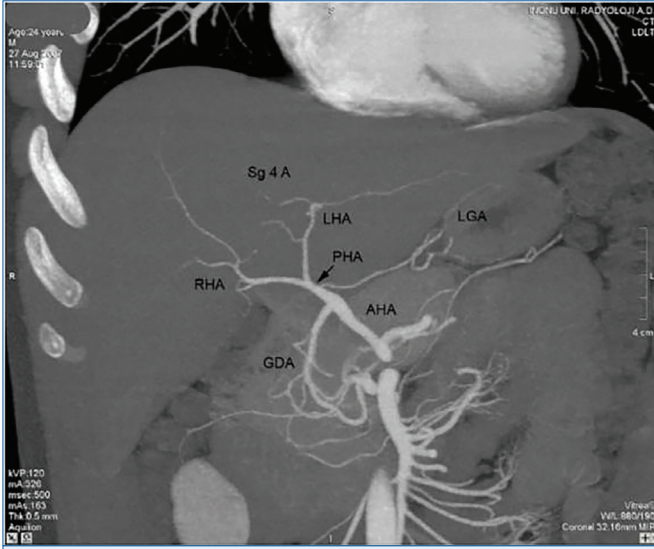
belirlenmesi rezeksiyon hattının belirlenmesinde, alıcıya nakledilen greftte gelişebilecek venöz konjesyonun engellenmesinde ve vericide kalan remnant karaciğerin yeterli drenajında önem taşımaktadır. Hepatik venöz drenajın yeterli olması karaciğerin rejenerasyon kapasitesi ile doğrudan ilişkilidir [11]. Hepatik parankim temelde sağ hepatic ven (RHV), MHV ve sol hepatic ven (LHV) olarak adlandırılan üç ana venle drene edilir. Bu venler kabaca karaciğer loblarının

sınırlarını çizer. Bir çok olguda LHV ve MHV vena kavaya ortak bir trunkusla dökülmektedir. Olguların çok az bir bölümünde venöz sistem vena cavaya çok sayıda bağımsız insersiyon gösterir. Bu olgularda rezeksiyon hattının çok sayıda venöz kesiyeye yol açması, neticede elde edilecek greft ile alıcı arasında yapılacak anastomozların fazlalığı ve yeterli drenajın sağlanmasındaki güçlüklereden neden olabilmektedir.

Karaciğerde çok sık rastlanan bir diğer varyasyon olan sağ inferior aksesuar hepatic venler (RIHV) toplumda yaklaşık %40 oranda görülmektedir [10]. Bu varyasyonel venöz yapılar bazı olgularda birden çok sayıda olabilmektedir. Bu olgularda küçük çaptaki RIHV ihmal edilebilmekle birlikte özellikle 4 mm'den büyük çapa sahip olanların RHV ile ortak veya ayrı bir şekilde anastomoz edilmesi gerekmektedir (Resim 10). Radyolojik değerlendirmelerde RIHV varlığı, sayısı, çapı ve RHV'ye olan mesafesi mutlaka not edilmelidir. Hepatik venlere ait çok önemli bir diğer dal, *scissoral* ven olarak da adlandırılan segment 4 venidir. Genişletilmiş sağ hepatektomi planlanan olgularda bu venin varlığı, MHV'nin rezeke edilmesi sonrası geride kalan segment 4'ün yeterli drenajını sağlayacaktır.

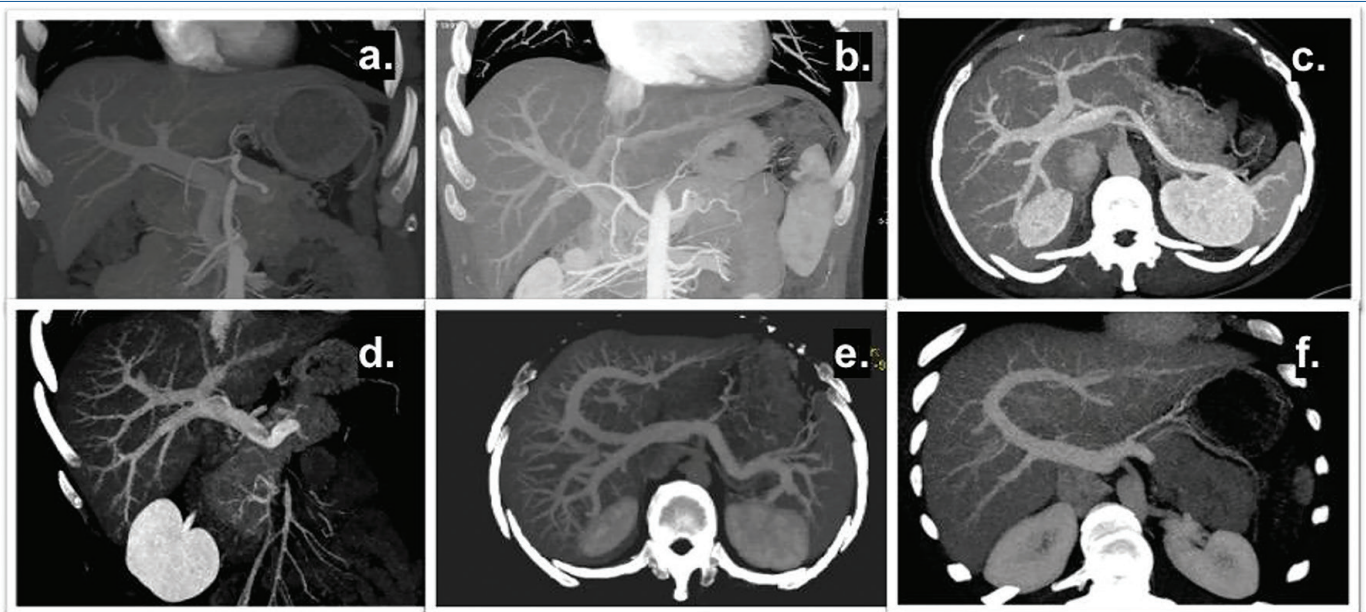
Biliyer Varyasyonların Saptanması

Canlı vericili karaciğer nakli, organ nakli adayları için hayat kurtarıcı bir seçenek oluşturmakla birlikte ameliyat sonrası dönemde özellikle alıcılarda komplikasyonlar gelişebilmektedir. Belirtilen morbiditelerin büyük kısmı biliyer anastomozlarla ilgili komplikasyonlara bağlıdır. Bu komplikasyonlar perioperatif etkenler ve vericideki biliyer anatomik varyasyonlar sonucu ortaya çıkmaktadır. Komplikeasyonların önüne geçmek için cerrahi öncesi dönemde verici adaylarının biliyer sistemlerinin



Resim 7. Donör adayında normal hepatic arteriyel anatomi mevcut ancak segment 4 arteri sağ ve sol hepatic arterlerden 3 farklı çıkış gösteriyor.

AHA, aksesuar hepatic arter; PHA, proper (ana) hepatic arter; LHA, sol hepatic arter; LGA, sol gastrik arter; RHA, sağ hepatic arter; GDA, gastroduodenal arter; Sg 4A, karaciğer segment 4.



Resim 8. Nakamura sınıflamasına göre portal ven varyasyonları; a) Tip A, B; b) Tip B; c) Tip C; d) Tip D, e ve f) Tip E [9].

invazif olmayan radyolojik yöntemler kullanılarak dikkatle haritalanması gerekmektedir. Bu haritalama işlemi biliyer dallanmadaki varyasyonların saptanmasında ve nakil sırasında kullanılacak cerrahi rezeksiyon hattının ve biliyer anastomoz tekniğinin planlanmasında kullanılmaktadır. Tamamen sağlıklı olan verici adaylarının görüntülenmesinde kontrastız (T2A 2D MRCP veya 3D MRCP) ve/veya kontrastlı MRKP yöntemi kullanılmaktadır. Konvansiyonel T2A MRCP yöntemlerinden 2D ve 3D protokolünün birlikte kullanılması halinde %84,6-90 oranında doğrulukla bilier anatomi haritalandırılmaktadır [12]. Kontrast sonrası alınan T1A MRCP görüntüleri postoperatif komplikasyonlarda daha değerli olup preoperatif değerlendirmede de yaygın olarak kullanılmaktadır. Rutin incelemelere ek olarak safra yollarının seçilebilirliğini artıracak yüksek *flip angle* (FA) değerlerinin kullanıldığı parametre değişiklikleri uygulanmaktadır (Resim 11). Seçilen olgularda intraoperatif kolanjiografi ile belirtilen safra yollarının daha detaylı incelenebilmektedir. Değerlendirmede en çok kullanılan sınıflama biliyer değişkenlikleri beş grup altında kategorize eden Huang sınıflaması olarak adlandırılmaktadır (Resim 12) [13]. Ancak daha detaylı tanımlamaların yapıldığı sınıflama sistemleri de literatürde yer almaktadır.

Sonuç

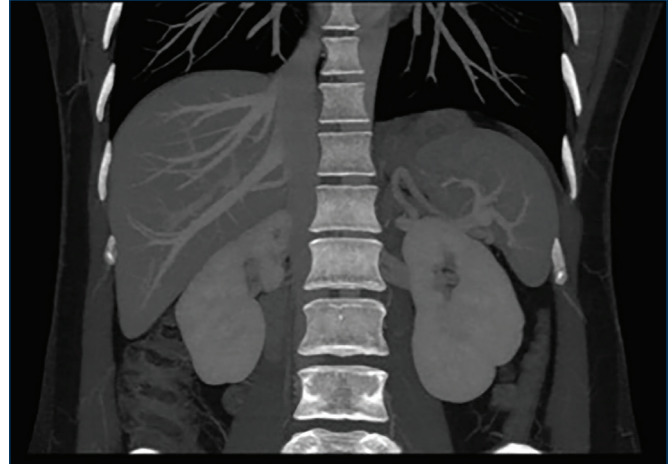
Donör adaylarının elenme nedenleri sırasıyla volümetrik uyumsuzluk, karaciğerde yağlanma varlığı, vasküler biliyer varyasyonlar ile fokal veya diffüz karaciğer patolojilerini içeren diğer nadir nedenlerdir. Öncelikle transplantasyon öncesi ve sonrası radyolojik değerlendirmelerde merkezin tecrübelerine ve gereksinimlerine en uygun ayrıntılı görüntüleme teknik ve protokolleri kullanılmalıdır. İntraoperatif ve postoperatif komplikasyon riskini en aza indirmek için preoperatif değerlendirme sırasında bilier ve vasküler anatomi ayrıntılı bir biçimde tanımlanmalıdır. Transplantasyon sürecinde özellikle postoperatif erken ve geç dönem komplikasyonların değerlendirilmesinde ve yönetiminde en uygun görüntüleme teknik ve protokollerinin seçildiği radyolojik incelemeler çok kritik öneme sahiptir.

KARACİĞER NAKLİ: POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

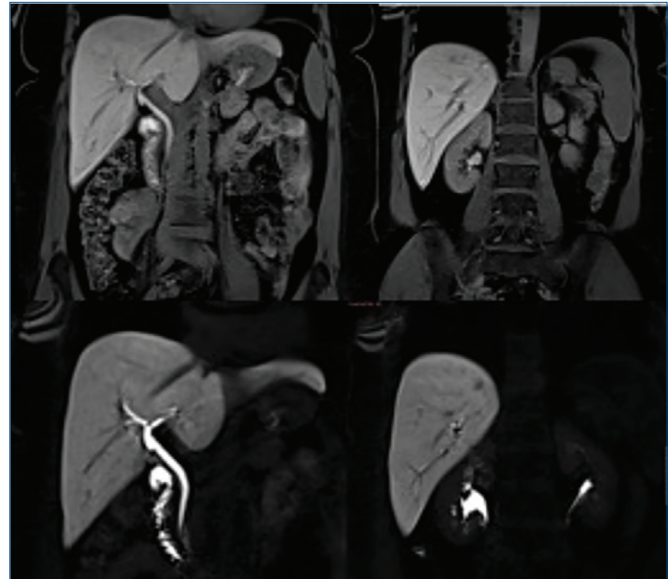
Karaciğer transplantasyonu karaciğer yetmezliği, diffüz karaciğer hastalıkları ve erken dönem primer karaciğer maligniteleri bulunan olgularda küratif tedavi seçeneğidir. Cerrahi teknikler, immün baskılayıcı tedaviler ve perioperatif hasta bakımında son dönemlerde kaydedilen önemli gelişmelere rağmen transplantasyon sonrası hastalarda önemli komplikasyonlar ile karşılaşabilmekteyiz. Karaciğer nakli sonrası komplikasyonlar erken dönem (ilk 3 ay) ve geç dönem (> 3 ay) komplikasyonlar olarak görülebilmektedir. Kadavradan yapılan OLT ve CVKN sonrası komplikasyonlar kısmen farklılık göstermekle birlikte



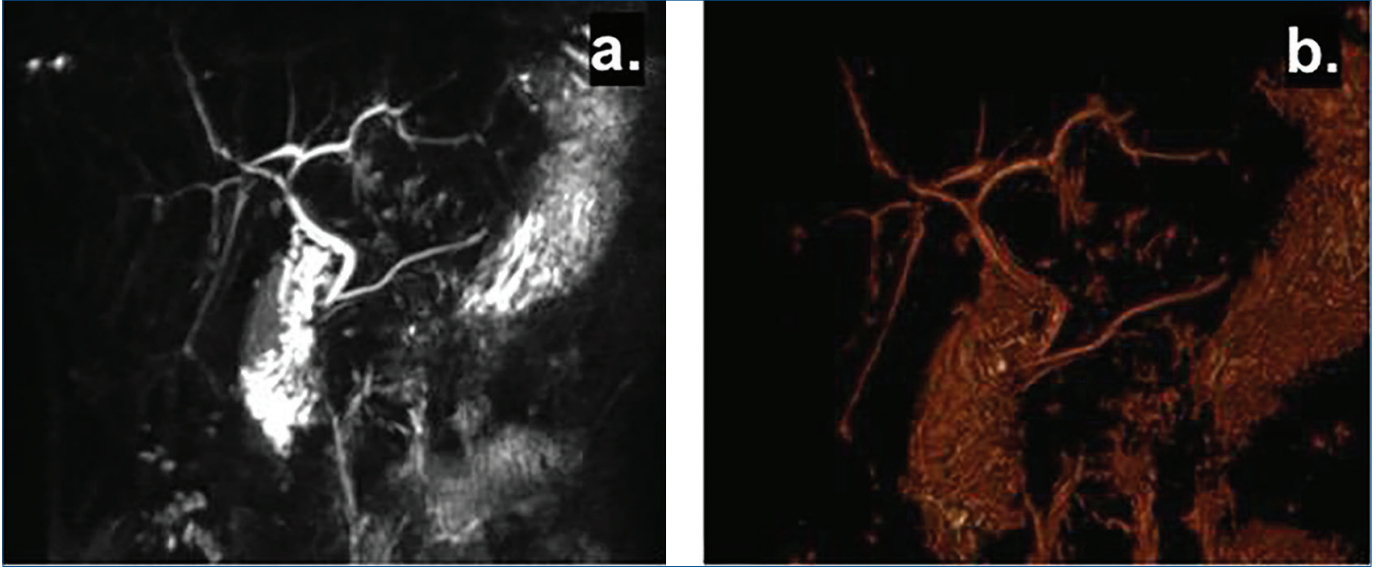
Resim 9. Portal vende transplantasyona engel olan varyasyon.



Resim 10. Koronal planda izlenen 2 adet RIHV varyasyonu.
RIHV, sağ inferior aksesuar hepatik venler.



Resim 11. Aynı koronal düzlemde yüksek *flip angle* değerleri (alt sıra) ile alınan görüntülerde safra yollarındaki dallanma yerleri ve distal dalları daha net seçilebiliyor.



Resim 12. Otuz dokuz yaşında donör adayı olarak değerlendirilen olgunun MRKP görüntülerinde Huang sınıflamasına göre Tip A3 varyasyonu [13].

MRKP, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.

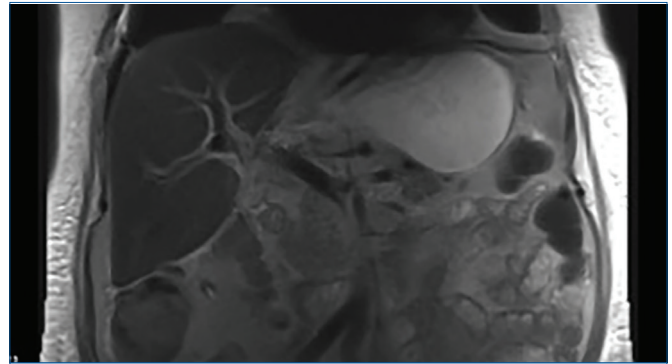
çoğunlukla benzer komplikasyonlar izlenmektedir. Nakil sonrası değerlendirmede ilk basamak olarak US kullanılmakla birlikte, BT ve MRG teknikleri komplikasyonların tanınması ve takibinde önemli role sahiptir. Bu derlemede transplantasyon sonrası gelişebilecek komplikasyonlar radyolojik bulgular eşliğinde aktarılmaktadır.

Transplantasyon Sonrası Görüntüleme

Transplantasyon sonrası rutin değerlendirme ve olası komplikasyonların saptanması amacıyla US, MDBT, dinamik MRG ve MRCP gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Nakil sonrası değerlendirmede ilk basamak olarak US kullanılmakla birlikte, BT ve MRG teknikleri komplikasyonların tanınması ve takibinde önemli role sahiptir. Kullanılan görüntüleme yöntemi endikasyona göre değişiklik göstermektedir. Tüm bu tetkiklerin değerlendirmede birbirine üstünlükleri ve kısıtlılıkları bulunmaktadır (Tablo 1).

Nakil Sonrası Normal Bulgular

Nakil sonrası komplikasyon varlığının değerlendirilebilmesi için öncelikle postoperatif normal bulguların iyi tanımlanması gerekir. Transplante karaciğerde ilk haftalarda görülen periportal sinyal artışı lenfatik drenajın bozulmasına sekonder gelişen lenfödem kaynaklıdır (Resim 13). Bu anormal periportal sinyal artışı nakil sonrası akut rejeksiyon ile ilişkili değildir [14]. Portal alandaki ödeme sekonder portal ven çapında azalma veya alıcı-verici damar çaplarındaki uyumsuzluk nedeniyle portal anastomozda hafif darlıklara bağlı erken dönemde geçici vasküler değişiklikler izlenebilmektedir. Erken postoperatif dönemde, perihepatik alanda ve aksesuar fissür



Resim 13. HBV nedeniyle CVKN yapılan olguda postoperatif 1. haftada alınan koronal T2A görüntülerde periportal sinyal artışı.

HBV, Hepatit B virüsü; CVKN, canlı vericili karaciğer nakli.

lokalisasyonunda birkaç hafta içinde resorbe olması beklenen az miktarda sıvı ile birlikte sağ taraflı plevral efüzyon sık karşılaşılan normal bulgulardandır [15]. Postoperatif dönemde portal hilus ve portokaval alanda reaktif lenf nodları saptanan diğer normal bulgulardandır.

Karaciğer Nakli Sonrası Erken Dönem Komplikasyonlar

Kadavradan yapılan OLT ve CVKN sonrası komplikasyonlar kısmen farklılık göstermekle birlikte çoğunlukla benzer komplikasyonlar izlenmektedir. Karaciğer nakli sonrası ilk 3 ay içinde görülen komplikasyonlar erken dönem komplikasyonlar olarak değerlendirilmektedir. Erken komplikasyonlar genel olarak akut rejeksiyon, vasküler komplikasyonlar, bilier komplikasyonlar, parankimal komplikasyonlar ve

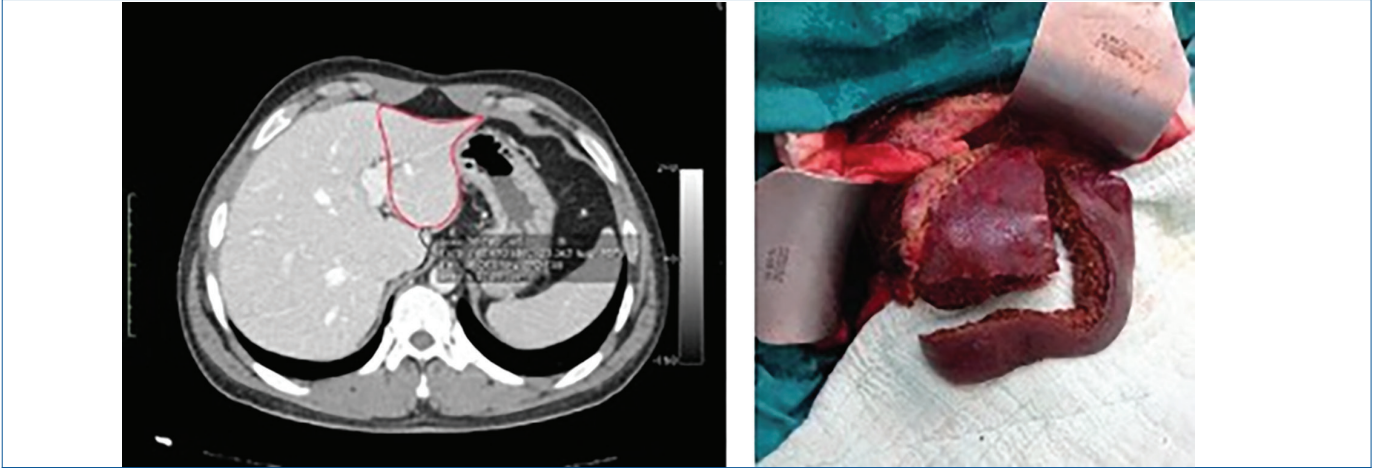
ekstrahepatik komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılabilir. Akut rejeksiyon diğer solid organlara göre daha az görülen nadir bir komplikasyondur. Kronik rejeksiyona göre daha sık görülen akut rejeksiyonda radyolojik bulgular spesifik olmamakla birlikte klinik olarak karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme en belirgin bulgudur. Tanı klinik olarak şüphelenilen olgularda yapılan biopsi sonrası histopatolojik inceleme ile konulur ve tedavi amacıyla immünsupresyon dozunu artırılır.

Transplantasyon sonrası cerrahi nedenli komplikasyonlar hepaticartertrombozu, primerfonksiyon olmayan ve bilier kaçak ile anastomoz darlıkları şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Bilier kaçak önemli bir komplikasyondur ve değerlendirilmesinde hepatobilier fazlarda alınan MR görüntülerinde kontrast madde kaçağının izlenmesi tanı koydurucudur. Karaciğer transplantasyonunda volüm ilişkili komplikasyonlar cerrahi öncesi volümetrik analizler hatalarından veya alıcı-verici arası uyumsuzluklar nedeniyle kaçınılmaz olarak karşımıza çıkmaktadır. Alıcı için gerekli volümü karşılayamayan greftlerde (*small for size*) yetersiz fonksiyon nedeni ile karşılanamayan metabolik ihtiyaç ve artmış portal ferfüzyon greft disfonksiyonu

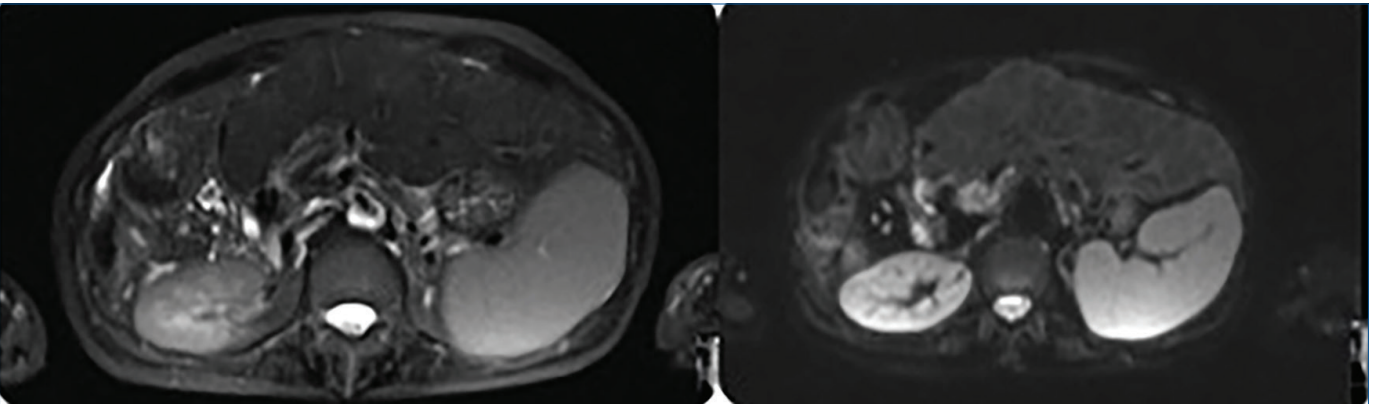
ile sonuçlanmaktadır. Özellikle çocuk hastalarda gördüğümüz gerekli karaciğer volümünden büyük karaciğer (*large for size*) takılması vasküler anastomoz problemlerine, kontrol edilemeyen kanamalara ve karın kapanmasında zorluklara yol açabilmektedir [16]. Bu olgularda greftin çıkartıldıktan sonra anatomik imkanlar dahilinde küçültüldüğü (*hiper-reduced graft*) cerrahi müdahaleler belirtilen zorlukları aşmak amacıyla kullanılmaktadır (Resim 14).

Karaciğer Nakli Sonrası Geç Dönem Komplikasyonlar

Karaciğer nakli sonrası 3 aydan sonra görülen geç komplikasyonlar kronik rejeksiyon, vasküler kompliasyonlar, bilier komplikasyonlar, parankimal komplikasyonlar ve ekstrahepatik komplikasyonlar şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Kronik rejeksiyon akut rejeksiyona göre daha siktir ve tanınması geciktiğinde greft disfonksiyonu ile sonuçlanabilmektedir. Kronik rejeksiyonda radyolojik bulgular spesifik olmamakla birlikte klinik şüphe varlığı ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme en belirgin bulgudur (Resim 15). Vasküler komplikasyonlar erken dönem vasküler komplikasyonlara



Resim 14. Sol lateral segmentektomi sonrası elde edilen greftte volüm azaltılması.



Resim 15. Primer sklerozan kolanjit nedeniyle CVKN yapılan olguda postoperatif 6. yılda gelişen kronik rejeksiyon.

CVKN, canlı vericili karaciğer nakli.

göre farklılık göstermekte olup başlıca stenoz, oklüzyon, pseudoanevrizma ve anevrizma şeklinde görülebilmektedir (Resim 16). İskemik kolanjiyopati, stenoz, kolanjit, taş ve kast gibi bilier komplikasyonlar saptanan en sık komplikasyonlar arasındadır. Parankimal komplikasyonlar arasında iske mi, konjesyon, steatoz, abse, bilioma, nüks hastalık ve parankimal hastalıklar görülebilmektedir.

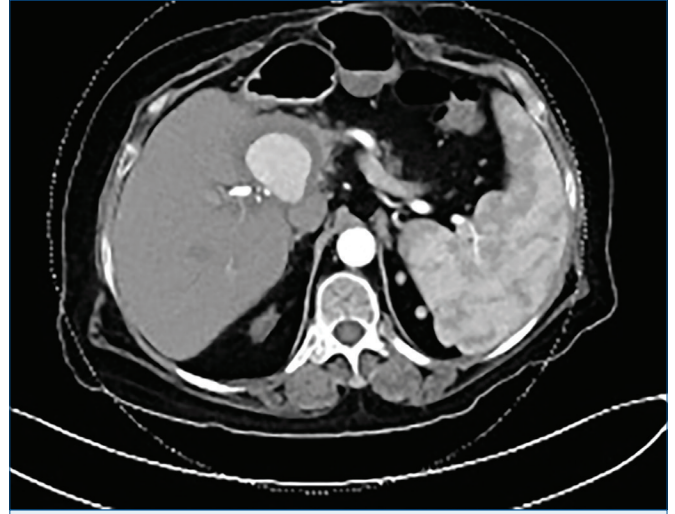
Karaciğer nakli sonrası geç dönem komplikasyonları alıcı verici ve uygulanan tedavi prosedürü açısından değerlendirildiğinde greft ile ilişkili, kullanılan ilaçlar ile ilişkili ve alıcı ile ilişkili komplikasyonlar olarak da sınıflandırılabilir. Hepatik arteryel akım azalmasına bağlı gelişen iskemik kolanjiopatiler ile nakil endikasyonu olan primer hastalığın nüksü greft ile ilişkili komplikasyonlar arasında sayılmaktadır. İlaçlar ile ilişkili komplikasyonlar genellikle perioperatif dönemde kullanılan ilaçların yan etkileri olarak ortaya çıkmakta olup sistemik hipertansiyon (HT), diyabet, renal yetmezlik ve hiperlipidemi gibi sistemik komplikasyonlardır. Alıcı ile ilişkili komplikasyonlar arasında kronik rejeksiyon, lenfoproliferatif hastalık, *de novo* otoimmün hepatit ve tümörler sayılabilir.

Vasküler komplikasyonlar

Hepatik arteryel komplikasyonlardan anevrizma, pseudoanevrizma ve stenoz, özellikle anastomoz hattı veya anastomozun proksimalinde izlenmektedir. Hepatik arteryel trombus erken dönem komplikasyonlar arasındadır ve acil müdahale edilmediği takdirde önemli komplikasyonlara neden olmaktadır (Resim 17). Portal venöz komplikasyonlar sıklıkla anevrizmatik dilatasyon, tromboz ve darlık şeklinde görülmektedir. Hepatik venöz komplikasyonlardan trombus daha çok erken dönem komplikasyonlar arasındadır. Anastomoz darlığı ve venöz greft trombozu geç dönem venöz komplikasyonlar arasındadır.

Bilier komplikasyonlar

Bilier komplikasyonlar postoperative komplikasyonların çoğunluğunu oluşturmaktadır. Anastomoz bölgesinde izlenen darlık gibi komplikasyonlar cerrahi teknik nedeni ortaya çıkarken ve anastomoz proksimalinde ve intrahepatik dallarda izlenen komplikasyonlar genellikle hepatic arteryel akım değişikliklerine sekonder gelişmektedir. *Intrahepatik* segmenter darlıklar iske miye veya girişimsel işlemlere sekonder gelişebilmektedir. Darlık varlığında eşlik eden dilatasyon ile uzun dönemde yoğunlaşmış safra çamuru (kast) ve taş gelişimi kaçınılmazdır (Resim 18). Bilier darlıkların takibi ve tedavisi bilier atrofisinin engellenmesi ve greft fonksiyonunun korunması açısından çok önemlidir. **Kontrastsız alınan 2D ve 3D T2A MRCP kolay ve ulaşılabilir olması nedeniyle sıklıkla tercih edilmektedir. Bununla birlikte karaciğer spesifik kontrast ajan sonrası alınan geç görüntüler stenoz ve bilier kaçak gibi**



Resim 16. Otoimmün hepatit nedeniyle CVKN yapılan olguda postoperatif 3. yılda HA anastomoz düzeyinde gelişen pseudoanevrizma.

CVKN, canlı vericili karaciğer nakli; HA, hepatic arter.



Resim 17. HBV nedeniyle transplantasyon yapılan olguda postop 3. günde saptanan HA trombusu.

HBV, Hepatit B virüsü; HA, hepatic arter.

postoperatif komplikasyonların değerlendirilmesinde çok önemli role sahiptir.

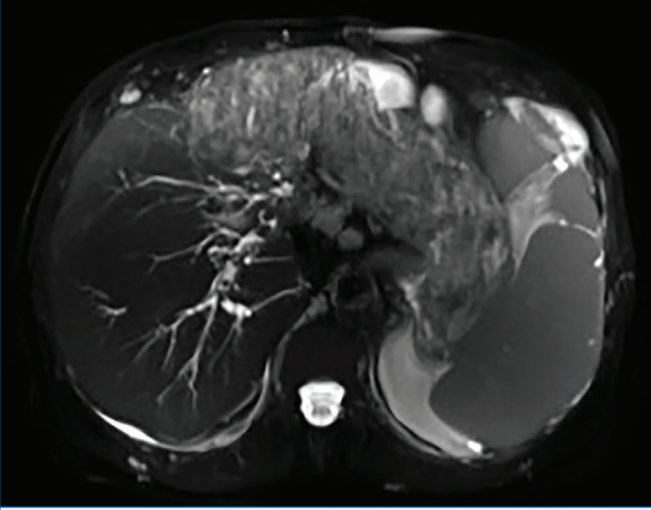
Parankimal Komplikasyonlar

Transplante karaciğerde nadir olmayan steatoz varlığı çoğunlukla bu hasta grubunda kullanılan ilaçların yan etkisi olarak ortaya çıkmaktadır (Resim 19). Transplante karaciğerde izlenebilen nüks hastalıklardan otoimmün hastalıklar, metabolik ilişkili steatohepatit (*non-alkolik steatohepatit*), alkolik karaciğer hastalığı, hepatit B/C ve diğer (*kardiak konjestif hepatopati, HEHE, peliosis* vb.) parankimal komplikasyonlar arasında karşımıza çıkabilmektedir.

Parankimal yerleşimli bilioma, koleksiyon ve abse varlığı fokal parankimal komplikasyonlardandır. Transplante karaciğerde benign karakterde FNH benzeri lezyonlar izlenebilmektedir. Bununla birlikte hepatoselüler karsinom gibi malignite nedeniyle tranplantasyon yapılan olgularda nüks maligniteler ortaya çıkabilmektedir.

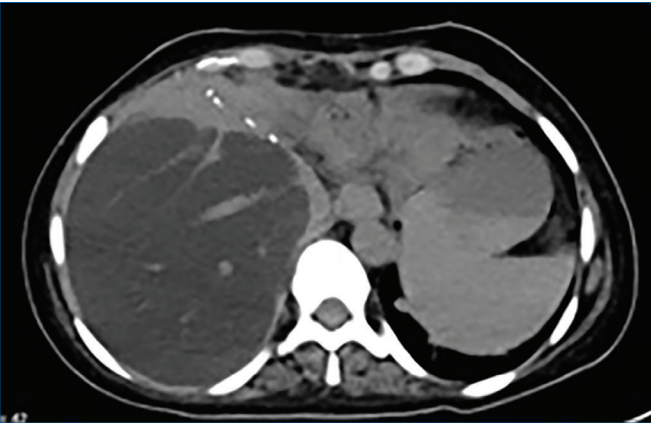
Ekstrahepatik Komplikasyonlar

Nakil sonrası olgularda medikal veya sistemik nedenli bir takım hastalık veya patolojik durumlar izlenmekle beraber bu problemlerde görüntülemeye ihtiyaç nadiren duyulmaktadır. Nakil sonrası HT, diyabet, obesite, osteoporoz, hiperlipidemi, renal yetmezlik ve cilt kanseri izlenebilen klinik problemler arasında yer almaktadır. Enflamatuvar ve otoimmün hastalık gelişimi ekstrahepatik tutulum ile de karşımıza çıkabilmektedir.



Resim 18. CVKN sonrası postop 5. yılda izlenen dilatasyon ve safra taşları.

CVKN, canlı vericili karaciğer nakli.



Resim 19. Transplantasyon sonrası KCFT yüksekliği nedeniyle görüntülenen olguda şiddetli steatoz varlığı.

KCFT, karaciğer fonksiyon testleri.

Graft-versus-host hastalığı nakil sonrası gastrointestinal sistemi etkileyen ciddi bir ekstrahepatik komplikasyondur (Resim 20). Operasyon ile ilişkili sağ adrenal hematoma, pankreatit ve insizyonel herniler diğer ekstrahepatik komplikasyonlardandır.

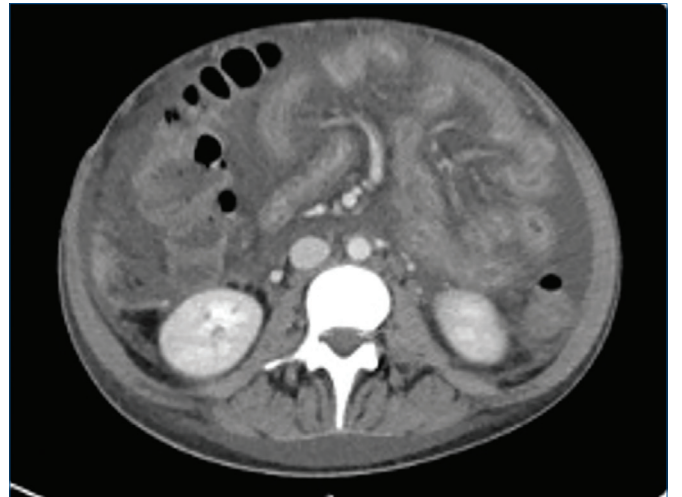
Organ transplantasyonu yapılan olgularda verilen immün baskılayıcı tedaviler nedeniyle lenfoproliferatif hastalıklar gelişebilmektedir. Tanıda lenf nodları tutulumu ile birlikte ekstranodal tutulum (dalak, karaciğer, böbrek, ince barsaklar, mesenter ve adrenal gland) beklenen bulgular arasındadır [17].

Retransplantasyon

Karaciğer transplantasyonu sonrasında olgularda primer hastalık veya komplikasyonlar nedeniyle yeniden transplantasyon endikasyonu gerekebilir. Hem hastalığın oluşturduğu problemler hem de majör cerrahinin sebep olduğu anatomik-yapısal değişiklikler ikinci bir transplantasyon cerrahisini ekstra zorlaştırmaktadır. Bu nedenle sadece seçilmiş olgularda kullanılmaktadır. İlk transplantasyon prosedürlerine göre komplikasyon oranı daha yüksek, sürvey ise daha düşüktür. Kombine transplantasyon (karaciğer-böbrek; karaciğer-ince bağırsak) bu olgularda tercih edilebilmektedir.

SONUÇ

Transplantasyon sonrası olgu takibinde merkezin tecrübelerine ve gereksinimlerine en uygun ayrıntılı görüntüleme teknik ve protokolleri kullanılmalıdır. Postoperatif dönem olası erken ve geç dönem komplikasyonların değerlendirilmesinde ve yönetiminde en uygun ayrıntılı görüntüleme teknik ve protokolleri kullanılmalıdır.



Resim 20. Transplantasyon sonrası 2. ayda GVH hastalığı düşünülen olguda asit ve GIS'de diffüz kalınlaşma bulguları.

GVH, graft versus host; GIS, gastrointestinal sistem.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

KAYNAKLAR

1. Bretschneider L, Daloz PM, Huguet C, Groth CG, Kashiwagi N, Hutchison DE, et al. Successful orthotopic transplantation of liver homografts after eight to twenty-five hours preservation. *Surg Forum*. 1967; 18: 376-8. [CrossRef]
2. Han A, Byra M, Heba E, Andre MP, Erdman JW Jr, Loomba R, et al. Noninvasive diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease and quantification of liver fat with radiofrequency ultrasound data using one-dimensional convolutional neural networks. *Radiology*. 2020; 295: 342-50. [CrossRef]
3. Sagır Kahraman A, Karakas HM, Kirimlioglu H, Kahraman B, Yılmaz S, Kirimlioglu V. The assessment of hepatosteatosis in living-donor liver transplant: comparison of liver attenuation index and histopathologic results. *Exp Clin Transplant*. 2017; 15: 69-77. [CrossRef]
4. Marcos A. Right lobe living donor liver transplantation: a review. *Liver Transpl*. 2000; 6: 3-20. [CrossRef]
5. Putta T, John RA, Eapen A, Chandramohan A, Simon B, Rymbai ML, et al. Computed tomography evaluation of the arterial supply to segment 4 of the liver. *J Clin Imaging Sci*. 2018; 8: 31. [CrossRef]
6. Michels NA. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am J Surg*. 1966; 112: 337-47. [CrossRef]
7. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. *Ann Surg*. 1994; 220: 50-2. [CrossRef]
8. Cahalane AM, Mojtahed A, Sahani DV, Elias N, Kambadakone AR. Pre-hepatic and pre-pancreatic transplant donor evaluation. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2019; 9(Suppl 1): S97-115. [CrossRef]
9. Cheng YF, Huang TL, Lee TY, Chen TY, Chen CL. Variation of the intrahepatic portal vein; angiographic demonstration and application in living-related hepatic transplantation. *Transplant Proc*. 1996; 28: 1667-8. [CrossRef]
10. Uchida K, Taniguchi M, Shimamura T, Suzuki T, Yamashita K, Ota M, et al. Three-dimensional computed tomography scan analysis of hepatic vasculatures in the donor liver for living donor liver transplantation. *Liver Transpl*. 2010; 16: 1062-8. [CrossRef]
11. Nadalin S, Bockhorn M, Malagó M, Valentin-Gamazo C, Frilling A, Broelsch CE. Living donor liver transplantation. *HPB (Oxford)*. 2006; 8: 10-21. [CrossRef]
12. Kim SY, Byun JH, Lee SS, Park SH, Jang YJ, Lee MG. Biliary tract depiction in living potential liver donors: intraindividual comparison of MR cholangiography at 3.0 and 1.5 T. *Radiology*. 2010; 254: 469-78. [CrossRef]
13. Huang TL, Cheng YF, Chen CL, Chen TY, Lee TY. Variants of the bile ducts: clinical application in the potential donor of living-related hepatic transplantation. *Transplant Proc*. 1996; 28: 1669-70. [CrossRef]
14. Lang P, Schnarkowski P, Grampp S, van Dijke C, Gindele A, Steffen R, et al. Liver transplantation: significance of the periportal collar on MRI. *J Comput Assist Tomogr*. 1995; 19: 580-5. [CrossRef]
15. Bowen A, Hungate RG, Kaye RD, Reyes J, Towbin RB. Imaging in liver transplantation. *Radiol Clin North Am*. 1996; 34: 757-78. [CrossRef]
16. Duran C, Aydinli B, Tokat Y, Yuzer Y, Kantarci M, Akgun M, et al. Stereological evaluation of liver volume in living donor liver transplantation using MDCT via the Cavalieri method. *Liver Transpl*. 2007; 13: 693-8. [CrossRef]
17. Pickhardt PJ, Siegel MJ. Posttransplantation lymphoproliferative disorder of the abdomen: CT evaluation in 51 patients. *Radiology*. 1999; 213: 73-8. [CrossRef]

1. Hangisi transplantasyon öncesi rutin değerlendirmede kullanılan radyolojik görüntülemenin amaçları arasında değildir?
 - a. Karaciğer parankiminin değerlendirilmesi.
 - b. Yağlanma varlığının ve derecesinin saptanması.
 - c. Vasküler varyasyonların belirlenmesi.
 - d. Bilier varyasyonların belirlenmesi.
 - e. Alıcı adayında karaciğer volümünün belirlenmesi.

2. Hangisi veya hangileri transplantasyon öncesi değerlendirmede en sık tercih edilen görüntüleme protokolüdür?
 - a. USG ve MDBT kombinasyonu
 - b. MDBT
 - c. MDBT ve MRG kombinasyonu
 - d. MRCP ve USG kombinasyonu
 - e. MRG

3. Hangisi veya hangileri transplantasyon öncesi değerlendirmede kullanılan MRG'nin avantajları arasında değildir?
 - a. Yüksek yumuşak doku rezolüsyonu.
 - b. Karaciğer yağlanmasının optimal değerlendirilebilmesi.
 - c. Yüksek uzaysal rezolüsyon.
 - d. Bilier sistem varyasyonlarının değerlendirilmesi.
 - e. Vasküler sistem varyasyonlarının değerlendirilebilmesi.

4. Transplantasyon öncesi donör adayının radyolojik değerlendirmesinde karşılaşılan en sık elenme (donör adaylığından) nedeni hangisidir?
 - a. Karaciğer yağlanması
 - b. Vasküler varyasyonlar
 - c. Bilier varyasyonlar
 - d. Volüm uyumsuzluğu
 - e. Ekstrahepatik patolojiler

5. Aşağıdakilerden hangisi transplantasyon sonrası geç komplikasyonlar arasında değildir?
 - a. Kronik rejeksiyon
 - b. Hepatik arter trombozu
 - c. Primer hastalık nüksü
 - d. Hepatik arter stenozu
 - e. Transplante karaciğerde malignite gelişimi

Çocuklara Özgü Karaciğer Lezyonları

Pediatric-only Liver Lesions

İlke Taşçı, Mithat Haliloğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara Türkiye

ÖZ

Çocuklarda izlenen karaciğer lezyonları, erişkinlerden farklı bir yaklaşımla değerlendirilmelidir. Doğru ve eksiksiz değerlendirme için anatomik varyasyonlar, konjenital malformasyonlar ve farklı yaş gruplarında görülebilen lezyonlar göz önüne alınmalıdır. Lezyonların radyolojik özellikleri kadar eşlik eden hastalıklar, risk faktörleri ile serum alfa-fetoprotein seviyeleri de değerlendirme için önemlidir. Ultrasonografi, kolay ulaşılabilir olması ve iyonizan radyasyon içermemesi nedeniyle karaciğer lezyonlarını değerlendirmede ilk sırada kullanılan tetkiktir. Bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme lezyonun yapısını, yayılımını, kontrastlanma özelliklerini daha yüksek duyarlılıkla gösterir. Karaciğerin primer malign tümörlerinin evrelemesi için PRE-TEXT sistemi kullanılır. Bu evrelemede tümörsüz karaciğer dokusuna ulaşmak için çıkarılması gereken segment sayısı ve tümörün önemli anatomik yapılarla uzanımı dikkate alınır. PRE-TEXT ve cerrahi sonrası takipte kullanılan POST-TEXT evreleri sağ kalım için önemli belirteçlerdir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer görüntüleme, çocukluk çağı, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Evaluation of pediatric liver lesions differs fundamentally from that in adults and requires a thorough, systematic approach that accounts for anatomical variations, congenital anomalies, and age-specific lesion profiles. Accurate diagnosis relies not only on imaging findings but also on clinical context, including pre-existing conditions, risk factors, and serum alpha-fetoprotein levels. Ultrasonography is the first-line imaging modality due to its wide availability and lack of ionizing radiation. Computed tomography and magnetic resonance imaging provide high-resolution characterization of lesion architecture, enhancement patterns, and overall hepatic anatomy. The PRE-TEXT system is commonly used to stage primary malignant pediatric liver tumors. It considers the number of involved hepatic segments and the tumor's relationship to critical structures to guide surgical planning. Together with the POST-TEXT system used in post-operative follow-up, it serves as an important prognostic indicator for overall survival.

Keywords: Liver imaging, children, ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging

GİRİŞ

Çocuklarda karaciğer lezyonları erişkinlere göre nadir görülür. Ayırıcı tanıda benign, sınırdan veya malign davranışlı birçok tümör bulunmaktadır [1]. Bu lezyonlar primer neoplaziler, metastazlar, enflamatuvar kitleler ve kistler şeklinde

sınıflandırılabilir [2]. Kitlesel lezyonların yanı sıra portal ve hepatik venöz sistemlerdeki anomali veya bozukluklara ikincil bulgular da her hastada ayırıcı tanıda değerlendirilmelidir. Çocuklarda görülen karaciğer lezyonlarının yaklaşık olarak üçte ikisi maligndir [3].



ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Çocuklara özgü karaciğer lezyonlarının değerlendirmesinde dikkat edilmesi gereken noktaları vurgulamak.
- Çocuklarda görülen karaciğer lezyonlarının ve önemli anatomik malformasyonların temel ayırıcı tanısını yapmak.
- Umbilikal venöz kateterlerin doğru yerleşimi ve kateter ile ilişkili önemli komplikasyonların farkındalığını artırmak.



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. İlke Taşçı, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara Türkiye

E-posta: ilketasci@hacettepe.edu.tr **ORCID ID:** orcid.org/0009-0000-8143-6583

Geliş Tarihi/Received: 11.03.2026 **Kabul Tarihi/Accepted:** 20.04.2026

Yayınlanma Tarihi/Publication Date: 27.04.2026

Cite this article as: Taşçı İ, Haliloğlu M. Pediatric-only liver lesions. *Trd Sem.* 2026;14(1):157-171



©Copyright 2026 Yazar(lar). Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır. Creative Commons Atf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

Güncel görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere rağmen çocuklara özgü karaciğer lezyonlarının tanı ve takibinde çeşitli zorluklar devam etmektedir. Görece nadir görülen lezyonlardır. Risk altında olan pediatrik hasta gruplarında dahi herhangi bir tarama algoritması bulunmadığından pediatrik karaciğer lezyonları tanısı sırasında erişkin hastalarda görülen lezyonlara kıyasla daha büyük boyutlara ulaşabilmektedir.

Çocuklarda karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanısında; hastanın yaşı, klinik öyküsü, eşlik eden hastalıklar, alfa-fetoprotein (AFP) düzeyleri ve görüntüleme bulgularının bütüncül olarak değerlendirilmesi esastır [4]. Ultrasonografi (US), kolay erişilebilirliği, iyonizan radyasyon içermemesi, günlük pratikte kolay ve hızlı uygulanabilmesi nedeniyle sıklıkla ilk sırada kullanılan görüntüleme yöntemidir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) ise anatomik yapıların ayrıntılı değerlendirilmesini mümkün kılmakta, ayrıca lezyonların kontrastlanma özelliklerini ortaya koyarak ayırıcı tanının temelini oluşturmaktadır. MRG, üstün yumuşak doku çözünürlüğü ve hepatospesifik kontrast ajanların kullanımı sayesinde karaciğer lezyonlarının en kapsamlı şekilde değerlendirilebildiği görüntüleme yöntemi olarak öne çıkmaktadır. Bununla birlikte, özellikle 6 yaş altındaki çocuklarda tetkikin yapılabilmesi için sedasyon veya anestezi gerekmektedir. BT ise kısa çekim süresi ve kolay erişilebilirliği nedeniyle özellikle kemik yapıların ve akciğer metastazlarının değerlendirilmesinde tercih edilmektedir ancak iyonizan radyasyon içermesi çocuklarda uygun çekim protokollerinin kullanımını gerektirmektedir [5].

Çocuklarda görülen karaciğer lezyonları biyolojik davranışlarına göre benign, sınırdan ve malign lezyonlar olarak; histolojik orijinlerine göre ise epitelyal, mezenkimal ya da mikst orijinli tümörler şeklinde sınıflandırılabilir. Ayırıcı tanıyı belirlemede hasta yaşı en önemli parametrelerden biridir.

Bebeklik döneminde saptanan karaciğer lezyonlarının büyük çoğunluğunu konjenital ve infantil hemanjiyomlar ile mezenkimal hamartomlar oluşturmaktadır. **Hepatoblastom, bebeklik ve erken çocukluk döneminin en sık görülen malign primer karaciğer tümörüdür.** Embryonel sarkom, sıklıkla oyun çağı çocuklarında görülen bir mezenkimal tümördür. Daha büyük çocuklarda ve adolesanlarda ise ayırıcı tanıya erişkin hastalarda da izlenen fokal nodüler hiperplazi (FNH), hepatik adenom, karaciğer hücreli karsinom (KHK) eklenmektedir. Ayrıca sınırdan davranışlı bir mezenkimal tümör olan epitelioid hemanjiyoendotelyom da bu yaş grubunda görülen lezyonlar arasında yer almaktadır. Metastazlar, yaş grubundan bağımsız olarak ayırıcı tanıda mutlaka yer almalıdır.

Erişkin hastalarda kullanılan Karaciğer Görüntüleme Raporlama ve Veri Sistemi sınıflandırması, malign karaciğer lezyonlarının yüksek duyarlılık ve özgüllük ile tanımlanmasını

sağlayan sistematik bir zemin oluşturmuştur. Çocuk hastalarda ise bu sınıflandırmanın duyarlılığı orta derecede, özgüllüğü ise düşük bulunmuştur [6].

Çocuklarda görülen primer malign karaciğer tümörlerinin evrelendirmesi için PRE-TEXT sistemi oluşturulmuştur. Sıklıkla hepatoblastom ve pediatrik KHK olguları için kullanılan bu sınıflandırma, 4 grup ve çeşitli annotasyon faktörlerinden oluşmaktadır [7].

PRE-TEXT grubu (I, II, III, IV), tümörün birbiriyle devamlı kaç segmenti etkilediğini, bir diğer anlatımla tümörsüz bir karaciğer için kaç segmentin rezeke edilmesi gerektiğini gösteren guruptur. Bu grup, hepatoblastom ve KHK'li çocuk hastalarda genel sağ kalım için kuvvetli bir belirteçtir [8].

Çeşitli annotasyon faktörleri tümörün uzanımlarının ve önemli anatomik yapılarla ilişkilerinin daha detaylı tariflenmesi için kullanılmaktadır.

- V: Hepatik ven/inferior vena kava invazyonu
- P: Portal ven tutulumu
- E: Tümörün ekstrahepatik devamlılığı
- F: Multifokal tümör
- R: Tümör rüptürü
- C: Kaudat lob tutulumu
- N: Lenf nodu metastazı
- M: Uzak metastaz

Bu derlemede yalnızca çocuklarda görülen karaciğer lezyonları vurgulanacaktır.

Konjenital ve İnfantil Hepatik Hemanjiyomlar

Hepatik hemanjiyomlar, bebeklik döneminde en sık karşılaşılan benign özellikte primer karaciğer tümörleridir. Doğumda mevcut olan lezyonlar “konjenital hepatik hemanjiyom” olarak tanımlanırken yaşamın ilk haftalarında ortaya çıkanlar “infantil hepatik hemanjiyom” olarak sınıflandırılmaktadır. Hastaların çoğu asemptomatik olup tesadüfen tanı almaktadır ancak bazı hastalarda intratümoral kanamaya ikincil dissemine intravasküler koagülasyon ile karakterize Kassabach-Meritt sendromu, yüksek debili kalp yetmezliği veya hidrops fetalis gibi yaşamı tehdit eden klinik tablolar gelişebilmektedir [9, 10].

Konjenital hepatik hemanjiyomlar, intrauterin dönemde gelişen ve doğumda en büyük boyutuna ulaşmış olarak saptanan, çoğunlukla soliter vasküler tümörlerdir. Lezyon boyutları infantil hepatik hemanjiyomlara kıyasla daha büyük olup sıklıkla kanama, nekroz, kalsifikasyon ve fibrozis içeren heterojen iç yapıda kitleler olarak izlenmektedir. Bu lezyonlar

çoğu olguda yaşamın ilk yılı içerisinde hızlı ve spontan bir şekilde küçülmektedir (Resim 1).

İnfantil hepatik hemanjiyomlar ise doğumda izlenmeyen, yaşamın ilk haftaları-ayları içerisinde gelişen benign vasküler tümörlerdir. Konjenital hepatik hemanjiyomlardan farklı olarak sıklıkla multifokal veya diffüz olabilmekte ve hayatın ilk yıllarında hızlı büyüme eğilimi göstermektedirler. Histopatolojik açıdan kütanöz infantil hemanjiyomlar ile eşdeğer olan bu tümörler, artmış glukoz taşıyıcı protein-1 ekspresyonu gösteren endotelial hücrelerden oluşmaktadır. Bu histolojik ve biyolojik benzerlik doğrultusunda, beş veya daha fazla sayıda kütanöz hemanjiyomu bulunan bebeklerde infantil hepatik hemanjiyom varlığı açısından US ile tarama yapılması önerilmektedir.

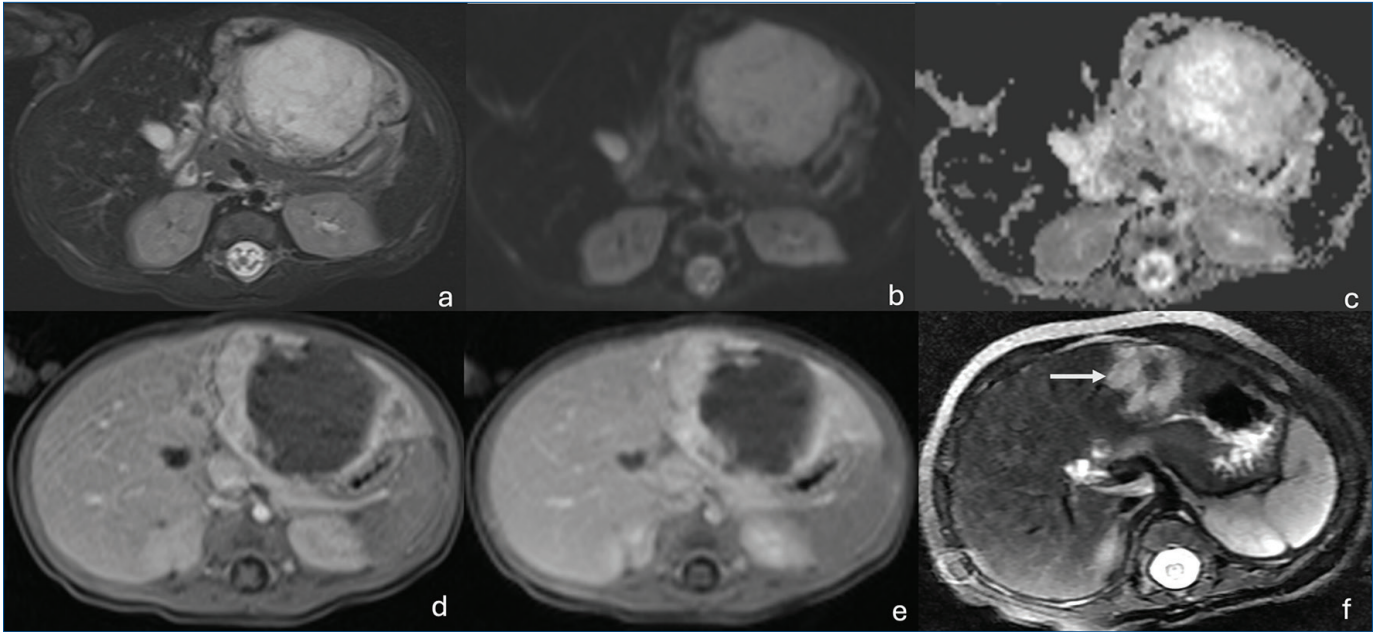
Konjenital ve infantil hepatik hemanjiyomlar büyük ölçüde benzer görüntüleme bulgularına sahiptir. US'de düzgün sınırlı ve erişkin hastalarda izlenen hemanjiyomların aksine hipoeoik lezyonlar olarak izlenmektedirler. Renkli Doppler incelemede düşük dirençli, yüksek debili akım paternleri görülebilmektedir (Resim 2). BT ve MRG; olası komplikasyonların, önemli anatomik yapılarla ilişkilerin ve kontrastlanma özelliklerinin detaylı olarak değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. BT incelemede hemanjiyomlar; düzgün sınırlı, hipodens lezyonlar şeklinde izlenmektedir. MRG bulguları lezyonların iç yapısına

bağlı olarak değişebilmektedir. Akut intralezyoner kanama yokluğunda hemanjiyomlar T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde ise hiperintens sinyal özelliklerine sahiptir. Dinamik kontrastlı MRG incelemelerinde, periferik nodüler kontrastlanmayı takiben geç fazlarda progresif sentripetal dolun paterni izlenmesi, hemanjiyomlar için karakteristik olup diğer karaciğer lezyonlarından ayırıcı tanıda önemli bir bulgudur (Resim 3).

Hem konjenital hem de infantil hemanjiyomlara nekroz, kanama, fibrozis ve kalsifikasyonun sıklıkla eşlik ettiği ve bu bulguların görüntüleme özelliklerini değiştirebileceği akılda tutulmalıdır [11].

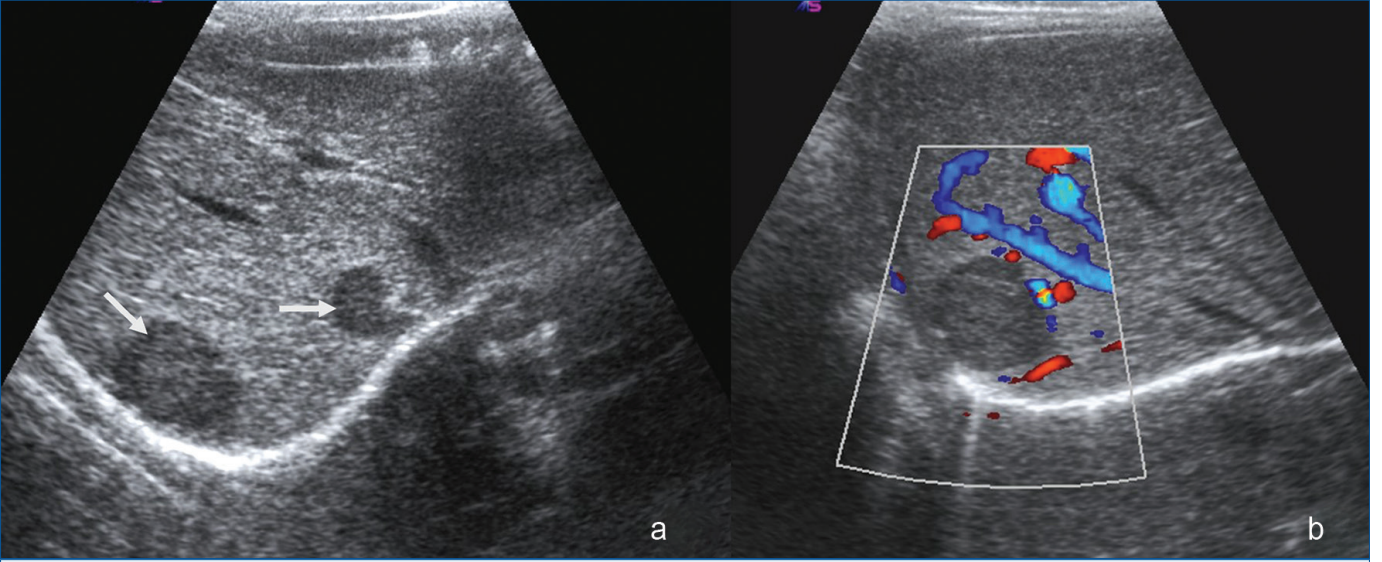
Mezenkimal Hamartom

Mezenkimal hamartomlar, hepatik hemanjiyomlardan sonra karaciğerin en sık görülen 2. primer benign tümördür. Sıklıkla 2 yaşın altında görülen bu tümörler, primitif mezenkimin dezorganize proliferasyonu sonucu oluşmaktadır. AFP düzeyleri genelde normal sınırlarda olmakla birlikte bazı olgularda yükselebilir. Mezenkimal hamartomlar sıklıkla 10 santimetrenin üzerinde, kistik ve solid bileşenleri bulunan heterojen tümörlerdir. Dinamik kontrastlı incelemelerde solid bileşenlerin kontrastlanma göstermesi tipik bir bulgudur (Resim 4).

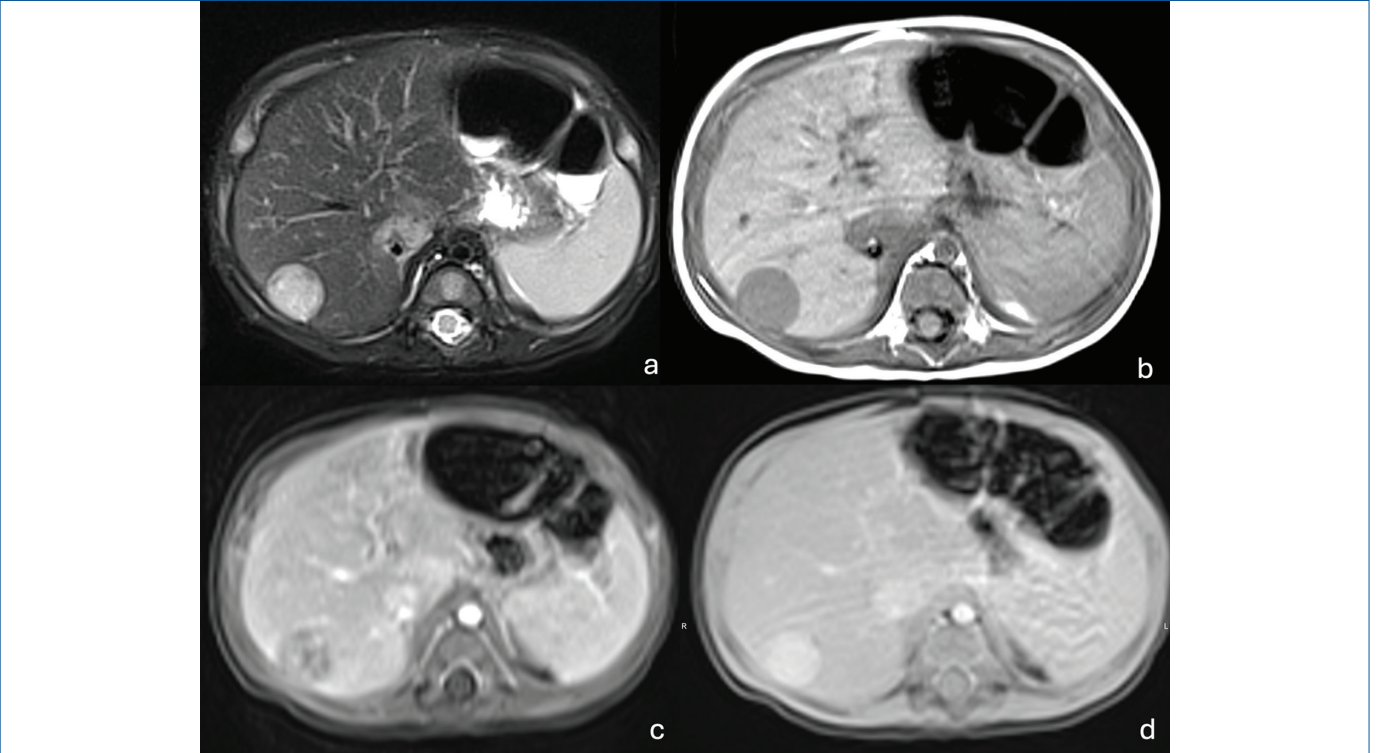


Resim 1. On beş günlük erkek bebekte konjenital hepatik hemanjiyom. (a) Aksiyal yağ baskılı T2A kesitte karaciğer sol lobda büyük boyutlu, hiperintens kitle izleniyor. (b) Diffüzyon ağırlıklı görüntüde yüksek B değerinde kısıtlanmış diffüzyon özelliği yok. (c) ADC haritasında kitlenin kolaylaşmış diffüzyon özelliği görülüyor. (d) ve (e) Kontrast sonrası T1A görüntülerde periferik nodüler özellikle progresif kontrastlanma mevcut. (f) 6 ay sonra elde olunan T2A görüntüde kitlenin boyutlarında gerileme izleniyor (ok).

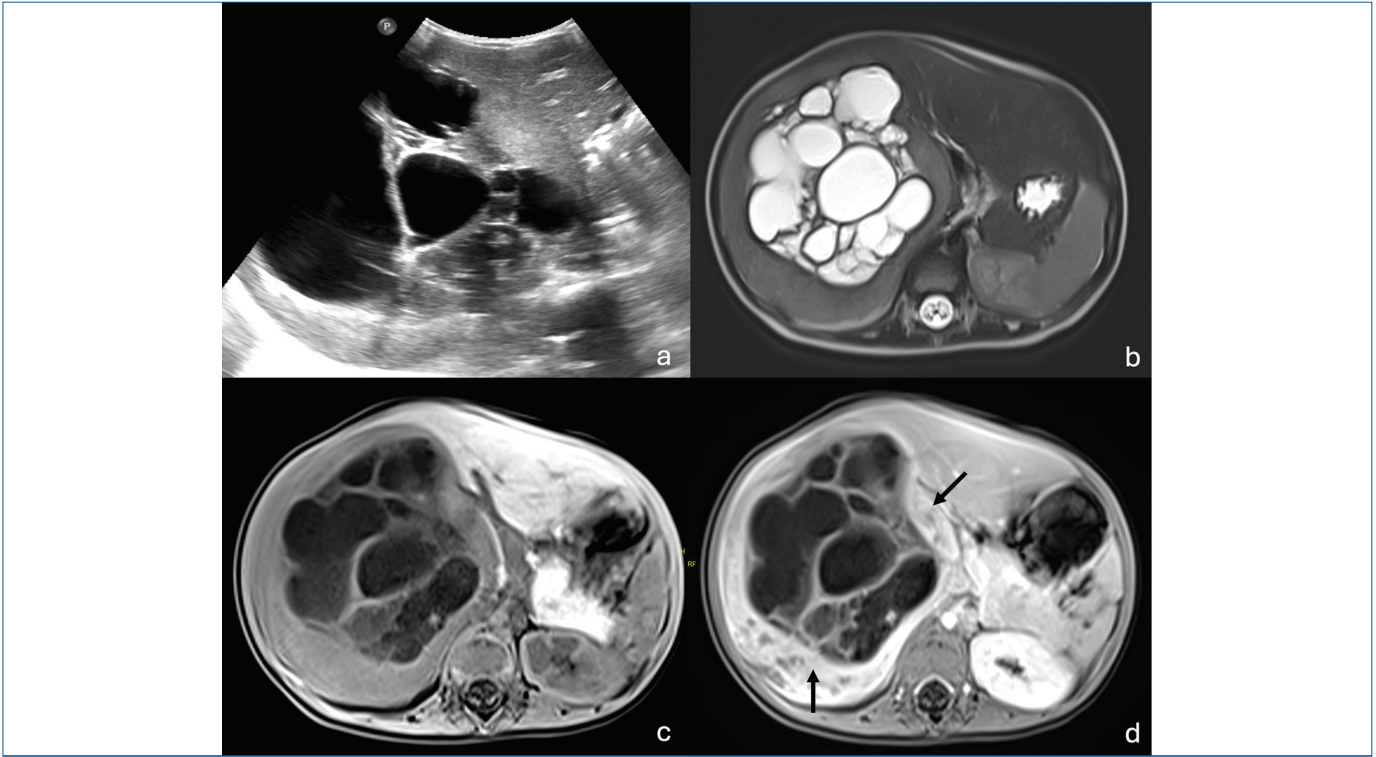
ADC, görünür diffüzyon katsayısı.



Resim 2. Dört aylık kız bebekte infantil hepatik hemanjiyom. (a) Ultrasonografi tetkikinde karaciğer sağ lob posterior segmentte periferik yerleşimli, düzgün sınırlı, hipoeoik lezyonlar izleniyor (oklar). (b) Renkli Doppler incelemede lezyonun periferinde artmış vaskülarite mevcut.



Resim 3. Aynı hastaya ait manyetik rezonans görüntüleme incelemesi. (a) Aksiyal yağ baskılı T2A kesitte karaciğer segment 7'de belirgin hiperintens sinyal özelliğinde düzgün sınırlı lezyon izleniyor. (b) Kontrast öncesi T1A görüntüde lezyon, karaciğer parankimine göre hafif hipointens özellikte. (c) Kontrast sonrası T1A kesitte periferik nodüler ve sentripedal kontrastlanma gösteriyor. (d) Daha geç fazda lezyonda homojen kontrastlanma mevcut.



Resim 4. Beş aylık erkek bebekte mezenkimal hamartom. (a) Ultrasonografi tetkikinde karaciğerde büyük boyutlu, ağırlıklı olarak kistik, septa içeren kitle izleniyor. (b) Aksiyal T2A, (c) aksiyal T1A görüntülerde kistik ve solid bileşenleri bulunan lezyon izleniyor. (d) Kontrast sonrası aksiyal nT1A kesitte solid bileşeni kontrast maddeyi tuttuğu izleniyor (oklar).

Mikroskopik olarak hepatositler, dezorganize biliyer yapılar, ekstrasmedüller hematopoez alanları, mezenkimal hücreler ve miksoid stromadan oluşan bu tümörlerde nadiren de olsa embryonel sarkoma malign transformasyon bildirildiğinden standart tedavi tam cerrahi rezeksiyondur. Parsiyel rezeksiyon sonrası rekürrens olguları da bildirilmiştir [3].

Hepatoblastom

Hepatoblastomlar, dejenere hepatoblastlardan köken alan malign tümörler olup çocukluk çağında en sık görülen primer malign karaciğer tümörleridir. Büyük çoğunluğu 4 yaşın altındaki çocuklarda görülmekle birlikte literatürde tüm pediatrik yaş gruplarında hepatoblastom olguları bildirilmiştir [12, 13].

Olguların çoğu sporadiktir ancak prematürite, düşük doğum ağırlığı, erkek cinsiyet, hemihipertrofi sendromları, ailesel adenomatöz polipozis, tip 1 glikojen depo hastalığı ve trizomi 18 varlığının hepatoblastom gelişme riskini artırdığı bildirilmiştir [13].

Hastalar, kitle belirgin boyutlara ulaşana kadar sıklıkla asemptomatiktir. Tanı sırasında genellikle üst abdomende ağrısız şişlik ile halsizlik, kilo kaybı, bulantı ve kusma gibi genel semptomlar gözlenebilir. Daha nadiren, obstrüktif sarılık, spontan tümör rüptürü ve tümörün beta-koryonik

gonadotropini salgısına ikincil erkek hastalarda erken puberte olguları bildirilmiştir [2, 14]. **Hastaların büyük çoğunluğunda AFP değerleri yükselir.** Düşük AFP değerleri ise agresif seyirle ve kötü prognozlu bir alt tip olan küçük hücreli indifferansiyel hepatoblastom ile ilişkilendirilmiştir [15].

Hepatoblastomlar genellikle iyi sınırlı, lobüle konturlu, soliter karaciğer kitleleri olarak ortaya çıkmaktadır, küçük bir bölümü ise çok sayıda kitle veya diffüz karaciğer tutulumu şeklinde görülebilmektedir [16]. Histolojik sınıflamasında epitelial, mezenkimal ve mikst alt tipleri mevcuttur. Epitelial hepatoblastomlar daha homojen iç yapıya sahiptir. Mezenkimal ve mikst alt tipler ise heterojen iç yapıda tümörler olup çeşitli oranlarda fibrotik bantlar, kollajen, osteoid matriks, kıkırdak ve çizgili kas dokuları içermektedirler. Akciğerlere ve lokal lenf nodlarına metastazlar yaygın olmakla birlikte nadiren beyin ve kemik metastazları da görülebilmektedir [17].

Hepatoblastomlar US'de komşu karaciğer parankimine göre hiperekoik, lobüle konturlu, büyük boyutlu lezyonlar olarak izlenir [17]. Satelit nodüller, kaba kalsifikasyon, kanama ve nekroz da bulgulara sıklıkla eşlik etmektedir. Renkli Doppler incelemesi, portal ve hepatik venöz sistem invazyonu hakkında önemli bilgiler verir. Lezyon içerisinde yüksek rezistif indeks değerlerine (>0.7) sahip arteriyel akım, hepatoblastom açısından önemli bir bulgudur [18].

Bilgisayarlı tomografi, lezyonun anatomik uzanımı, portal, hepatik venler ile inferior vena kavanın değerlendirilmesi, varsa akciğer ve kemik metastazlarının görüntülenmesinde kullanılan görüntüleme yöntemidir. Görüntüleme bulguları tümörün iç yapısına bağlı olarak değişkenlik gösterse de kontrastsız incelemede sıklıkla iyi sınırlı, komşu parankime göre hipodens lezyon olarak izlenmektedir. Kontrast sonrası görüntülerde lezyonda heterojen kontrastlanma görülmektedir. Tümör çevresinde arteriyel fazda hiperdens, geç fazda ise izohipodens bir halka eşlik edebilmektedir [5].

Manyetik rezonans görüntüleme; vasküler anatomisinin, mikroinvazyonun ve tümörün iç yapısının gösterilmesinde altın standart tetkiktir. MRG bulguları tümör içeriğine göre değişkenlik göstermektedir (Resim 5). Epitelial hepatoblastomlar T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens sinyal özelliklerine sahip homojen lezyonlar olarak izlenirken mikst ve mezenkimal hepatoblastomlar daha heterojen sinyal özellikleri göstermektedir. Bu alt tiplerde izlenen fibrotik septa, hem T1A hem T2A görüntülerde hipointens olup kontrastlanma göstermektedir. Hepatoblastomlar, fibrotik septa haricinde kontrast sonrası tüm fazlarda karaciğer parankimine göre daha hipointens izlenirler. Ayrıca satellit lezyonların gösterilmesinde diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, BT'ye göre daha uygun bir teknik olarak öne çıkmaktadır [5, 19, 20].

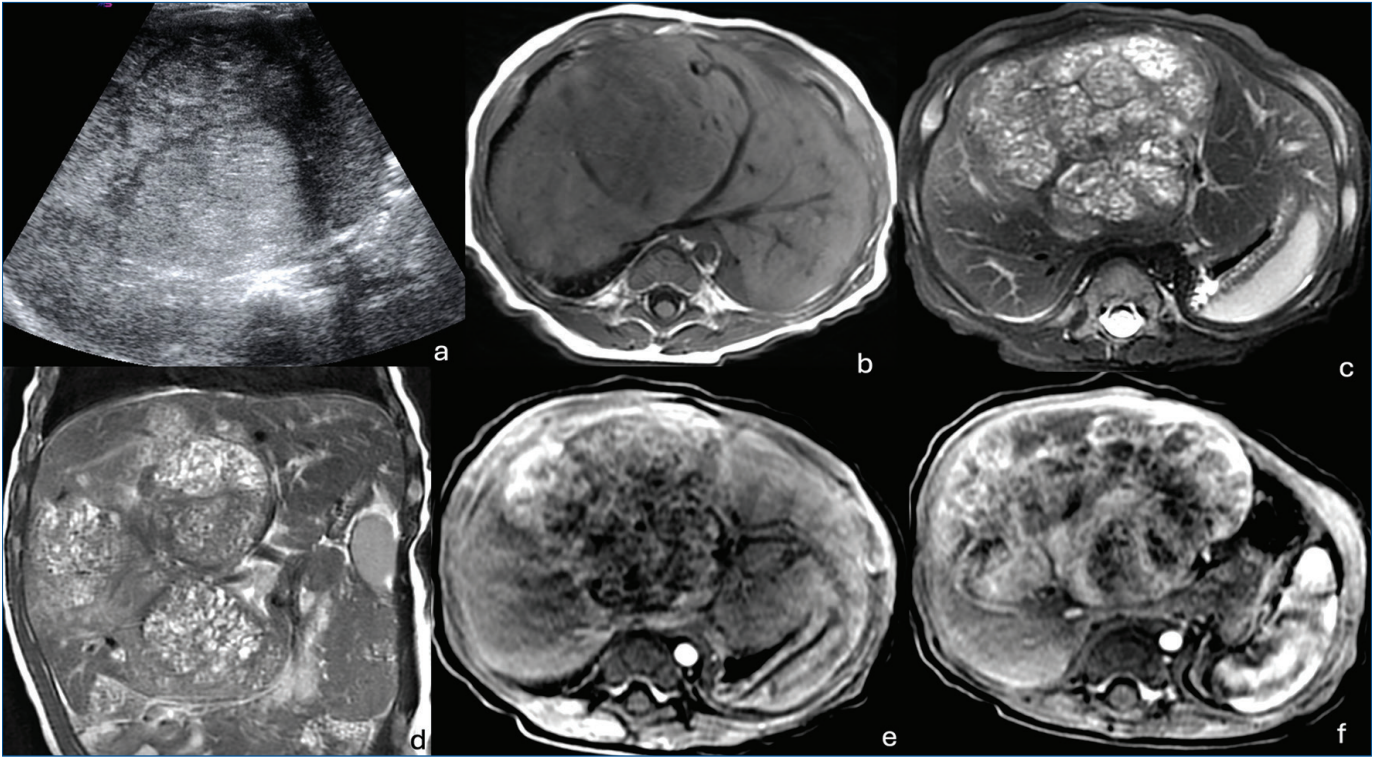
Karaciğerin İndiferansiye Embriyonel Sarkomu

Karaciğerin indiferansiye embriyonel sarkomu (KİES), sıklıkla 6-10 yaşları arasında görülen, agresif seyirli ve malign bir mezenkimal tümördür. Karaciğer sarkomları arasında en yaygın olanıdır ve en sık rastlanan üçüncü primer malign tümördür [21, 22].

Hastalar genellikle abdominal kitle ve ağrı şikayetleri ile başvurur. Eşlik eden ateş, kilo kaybı, iştahsızlık ve bulantı gibi genel semptomlar da sıklıkla görülmektedir. Bu tümörlerin önemli bir özelliği ise, AFP değerlerinin normal sınırlar içerisinde kalmasıdır [23].

Bazı hastalarda metastatik seyir gösterebilir. En yaygın olarak periton, akciğer ve plevra metastazları görülür. Eski yayınlarda kötü prognoz ile ilişkilendirilen KİES'te, neoadjuvan kemoterapi sonrasında uygulanan cerrahi rezeksiyon veya karaciğer transplantasyonu, hastaların sağ kalım süresini artırmıştır.

Tümör, mikroskopik olarak sarkomatöz mezenkimal hücreler ve miksoid stromadan oluşmaktadır. Nekroz ve hemoraji odakları da sık izlenen bulgulardır. Tanı anında boyutları sıklıkla 10 santimetrenin üzerinde olup basılanmış hepatositlerden oluşan bir psödokapsül ile çevrelenmiştir [17].



Resim 5. Dört aylık erkek bebekte hepatoblastom. (a) Ultrasonografi tetkikinde karaciğer kubbe kesiminde belirsiz sınırlı, heterojen iç yapıda hiperekoik lezyon izleniyor. (b) Kontrast öncesi aksiyel T1A görüntüde hipointens, (c) aksiyel ve (d) koronal T2A görüntülerde ise hiperintens, heterojen iç yapı, lobüle konturlu kitleler mevcut. (e) ve (f) Kontrast sonrası aksiyel T1A görüntülerde kitlenin heterojen olarak kontrastlandığı izleniyor.

Ultrasonografide büyük boyutlu, kist benzeri anekoik alanlar içeren, solid bileşeni karaciğer parankimine göre hiperekoik görünümde olan heterojen lezyonlar olarak izlenmektedir. Bu görünüm nedeniyle karaciğer apseleri ile de karışabilmektedir. Daha nadir olarak kistik bileşeni baskın, septa içeren kistler şeklinde de izlenebilmekte olup bu özelliği ile benign tümörleri taklit edebilmektedir [24, 25].

Miksoid stroma ve yaygın dejenerasyon alanları nedeniyle KİES, BT'de sıklıkla iyi sınırlı, solid nodüller ve septasyon içeren kistik lezyonlar şeklinde izlenmektedir. Solid bileşenler ve lezyon periferindeki psödokapsül, geç fazda daha net izlenebilen hafif kontrastlanma gösterebilir. Bir diğer önemli BT bulgusu ise arteriyel fazda gözlenebilen serpijinoz damarlardır. Bu damarlar KİES'in diğer heterojen karaciğer kitlelerinden ayrımını sağlayabilecek potansiyel biyobelirteçler olarak tanımlanmıştır [24, 26].

Manyetik rezonans görüntüleme iyi sınırlı, T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens lezyonlar şeklinde izlenmektedir. Lezyon içi kanamaya ikincil sıvı-sıvı seviyeleri, BT'ye göre MRG'de daha iyi gösterilebilir. Ayrıca vasküler yapıların ve biliyer sistem tutulumunun net görünmesi nedeniyle, preoperatif değerlendirme için en uygun tetkik MRG'dir (Resim 6) [5, 17, 27].

Metastazlar

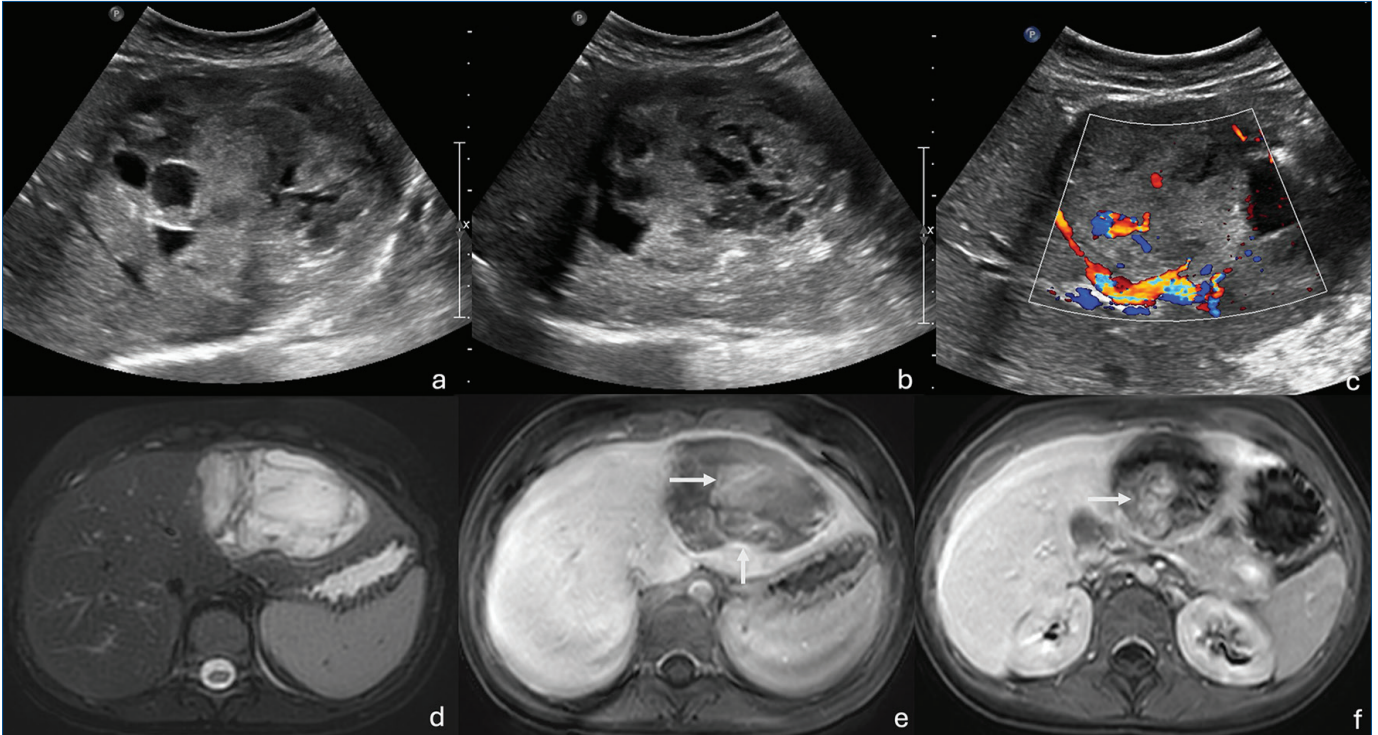
Hasta yaşından bağımsız olarak karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanısında metastazlar da dikkate alınmalıdır. **Çocuk hastalarda Wilms tümörü, nöroblastom ve rabdomyosarkom karaciğerde sıklıkla metastatik lezyonlara neden olan tümörlerdir.**

Karaciğer metastazları, US'de genellikle hipoeoik lezyonlar şeklinde gözlenirse de evre 4S nöroblastomlarda olduğu gibi, yaygın karaciğer tutulumu biçiminde de ortaya çıkabilmektedir. BT görüntüleri primer tümörün özelliklerine göre değişebilmektedir ancak sıklıkla hipodens lezyonlar olarak izlenmektedirler.

Karaciğer metastazları, MRG'de T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde ise hiperintens, sıklıkla birden fazla sayıda lezyon şeklinde izlenirler. Bu lezyonların hücre membranlarında hepatositlerin aksine *OATP8* kanalı bulunmadığından hepatobiliyer fazda kontrast madde tutulumu göstermezler. Hipervasküler metastazlar ise arteriyel fazda kontrastlanma ve venöz fazda yıkanma gösterebilirler [19, 28, 29].

FNH ve FNH Benzeri Nodüller

Fokal nodüler hiperplazi, normal hepatositlerin benign proliferasyonu sonucu oluşan sık karşılaşılan karaciğer lezyonlarıdır. Bu lezyonlar malign dönüşüm riski taşımamakta ve tedavi gerektirmemektedir.



Resim 6. Sekiz yaşındaki erkek hastada indifferansiye embriyonel sarkom. (a) ve (b) Abdominal ultrasonografide solid ve kistik bileşenleri bulunan, büyük boyutlu karaciğer kitlesi izleniyor. (c) Renkli Doppler incelemede kitlenin solid bileşeni vaskülarizasyon gösteriyor. (d) Aksiyal yağ baskılı T2A kesitinde karaciğerin sol lobunda büyük kısmı kistik iç yapıda kitle izleniyor. (e) ve (f). Kontrast sonrası aksiyal T1A görüntülerde kitlenin solid bileşeninde kontrastlanma mevcut (oklar).

Sadece çocukluk çağında görülen karaciğer lezyonu olmamasına rağmen bu bölümde kısaca değinmemizin nedeni FNH ve benzeri lezyonların malign tümörlerden ayırt edilmesi, gereksiz biyopsi ve cerrahi müdahalelerin önlenmesi açısından önemini vurgulamaktır [30]. FNH, sıklıkla genç kadınlarda görülmekte olup çocuklarda nadirdir. Hastalar sıklıkla asemptomatik olup tesadüfen tanı almaktadırlar.

Ultrasonografide karaciğer parankimi ile benzer ekojenitede, Doppler incelemede santral besleyici arteri izlenen düzgün sınırlı lezyonlar şeklinde izlenir [31]. Kesin tanı için en uygun tetkik hepatospesifik kontrast madde verilerek elde edilen MRG'dir. FNH, T1A görüntülerde hafif hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olup arteriyel fazda hipervasküler özellik göstermektedir. Normal hepatositlerden oluştuğundan MRG'de hepatobiliyer fazda karaciğer parankimine benzer kontrast tutulumu, FNH'nin en önemli özelliklerindedir. Santral skar ise ekstrasellüler kontrast madde ile yapılan tetkiklerde geç fazda kontrast tutmaktadır ancak hepatospesifik kontrast madde ile elde edilen tetkiklerde ise kontrast madde dinamikleri sonucunda hipointens olarak izlenmektedir.

Fokal nodüler hiperplazi benzeri lezyon tanımı ise anormal karaciğer dokusunda oluşan; radyolojik, histolojik ve immünohistokimyasal özellikleri FNH ile eşdeğer olan lezyonlar için kullanılmaktadır. Bu lezyonlara yol açan pek çok faktör tanımlanmış olmakla birlikte tüm bu faktörlerin ortak noktası hepatosellüler düzeyde perfüzyon bozukluğudur [32].

Bozulan dolaşımın anatomik yerleşimine göre FNH benzeri lezyonlar, 3 grup klinik tabloda görülebilmektedir (Tablo 1) [30].

Sistemik venöz basınç artışı ile hepatik venler veya inferior vena kava'daki akımda bozulma, hepatik venöz konjesyona neden olmaktadır. Bu hastalarda genellikle periferik yerleşimli, çok sayıda FNH benzeri lezyon izlenebilir. Normal karaciğer

parankiminde oluşan FNH'den farklı olarak, hepatik venöz konjesyona ikincil olarak gelişen FNH benzeri lezyonlarda KHK riskinin düşük oranlarda arttığı gösterilmiştir [33, 34].

Fokal nodüler hiperplazi benzeri lezyonlar, mikrovasküler düzeyde hasar sonucu da ortaya çıkabilmektedir. Oksaliptatin, siklofosamid, tiyopürinler gibi pek çok kemoterapötik ajanın kullanımı sonrasında hepatik endovasküler hasara ikincil FNH benzeri nodüllerin oluştuğu bildirilmiştir. Hastaların tedavileri ile FNH benzeri lezyonların ortaya çıkması arasındaki süre 2-14 yıl arasında değişmektedir, bu nedenle bu lezyonların metastazlardan ayırımı için detaylı değerlendirme ve hepatospesifik kontrast madde kullanımı mutlak gereklidir (Resim 7) [35, 36]. Buraya kadar anlatılan karaciğer lezyonları Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 1. FNH benzeri nodüllerin görülebildiği klinik durumlar

Hepatik venöz akımda bozulma

- Budd-Chiari sendromu
- Fontan ilişkili karaciğer hastalığı
- Kardiyojenik konjestif hepatopati

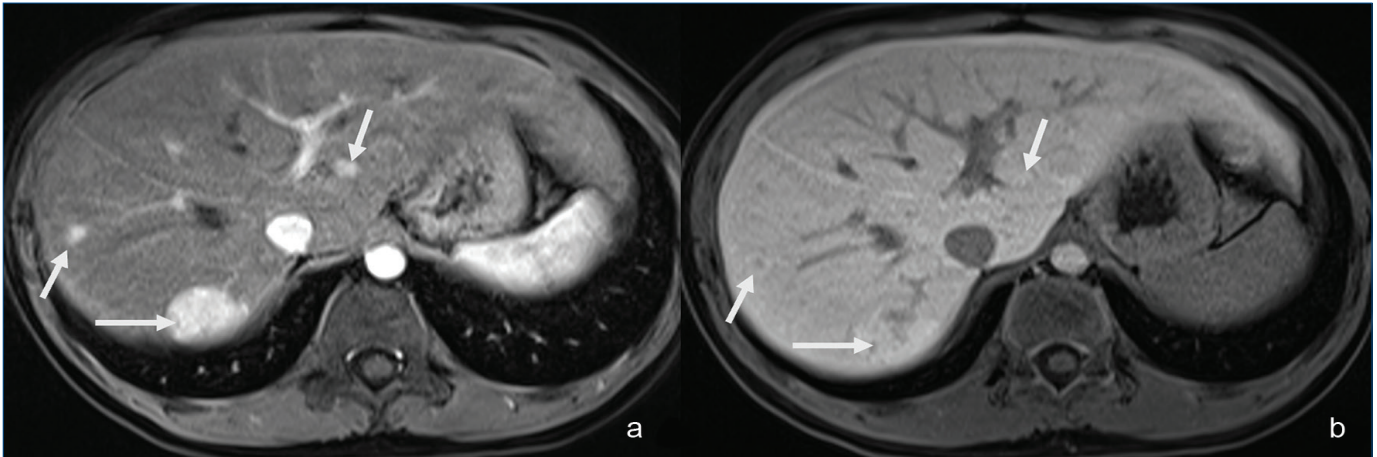
Arteriyel akımda bozulma

- Portal venin konjenital yokluğu
- Kavernomatöz transformasyon
- Hereditör hemorajik telanjiektazi (Osler-Weber-Rendu hastalığı)

Mikrovasküler düzeyde bozukluklar

- Siroz
- Nodüler rejeneratif hiperplazi
- Kemoterapi sonrası

FNH, fokal nodüler hiperplazi.



Resim 7. Dört yaşındaki kız hastada fokal nodüler hiperplazi benzeri nodüller. Nöroblastom nedeniyle kemoterapi aldığı biliniyor. (a) Kontrast sonrası portal fazda elde olunan aksiyal T1A görüntüde karaciğer kubbe kesiminde kontrast maddeyi tutan düzgün sınırlı lezyonlar izleniyor (oklar). (b) Hepatobiliyer fazda elde olunan aksiyal kesitte ise lezyonlar hiperintens olarak izleniyor (oklar).

Tablo 2. Çocuk hastalarda kitlesel karaciğer lezyonlarında klinik bilgiler ve görüntüleme bulguları

	Konjenital hepatik hemanjiyom	infantil hepatik hemanjiyom	Mezenkimal hamartom	Hepatoblastom	Karaciğerin indiferansiye embryonel sarkomu	Metastaz	FNH benzeri nodüller
Yaş grubu	Doğum anında mevcut	Yaşamın ilk haftaları-ayları	<2 yaş	<4 yaş ancak her yaş grubunda bildirilmiş	6-10 yaş	Her yaş	Her yaş
Klinik bulgular	Sıklıkla asemptomatik, nadiren hidrops fetalis, kalp yetmezliği veya DİK	Sıklıkla asemptomatik, nadiren, kalp yetmezliği, DİK Eşlik eden kütanöz hemanjiyomlar	Abdominal distansiyon, sağ üst kadranda palpasyonda kitle	Abdominal distansiyon, genel şikayetler Belirlenmiş risk faktörleri	Abdominal distansiyon, ağrı, genel şikayetler	Bilinen malignite öyküsü	Dolaşım bozukluğuna neden olan predispozan faktör
AFP	Normal	Normal	N/hafif yüksek	Yüksek (küçük hücreli indiferansiye tip dışında)	Normal	Normal	Normal
US	Soliter, büyük boyutlu, hipoekoik lezyon RDUS'de yüksek debili akım	Sıklıkla multipl/diffüz, hipoekoik lezyonlar, RDUS'de yüksek debili akım	Genelde >10 santimetre soliter lezyon, kistik ve solid komponentler	Büyük boyutlu, lobüler konturlu kitle, Nadiren multipl/diffüz Yüksek RI değerli arteriyel akım	Kistik alanlar içeren büyük boyutlu hiperekoik kitle, Psödokapsül	Hipoekoik, sıklıkla birden çok sayıda nodül	Anormal karaciğer parankimi, Hipoekoik, düzgün sınırlı nodül(ler)
BT	Düzgün sınırlı hipodens lezyon Sentripedal progresif kontrastlanma	Düzgün sınırlı hipodens lezyon, Sentripedal progresif kontrastlanma	Kistik-solid komponentler içeren heterojen kitle, Solid komponentler kontrast tutar	Büyük, lobüler konturlu, hipodens kitle Heterojen kontrastlanma Arteriyel fazda kontrastlanan RIM	Kistik-solid komponentler içeren heterojen kitle Solid komponentler kontrast tutar	Hipodens lezyonlar Hipervasküler özellik gösterebilir	Anormal karaciğer parankimi Hipodens nodüller Santral skar
MRG	T1A: hipointens T2A: hiperintens Sentripedal progresif kontrastlanma	T1A: hipointens T2A: hiperintens Sentripedal progresif kontrastlanma	T1A: hipointens T2A: hiperintens Solid komponentler kontrast tutar	T1A: hipointens T2A: hiperintens Heterojen kontrastlanma Kısıtlanmış diffüzyon	T1A: hipointens T2A: hiperintens Solid komponentler kontrast tutar	Hepatobiliyer fazda hipointens Hipervasküler özellik gösterebilir	T1A: hipointens T2A: hiperintens Arteriyel fazda hiperintens Hepatobiliyer fazda kontrast tutar
Tedavi ve prognoz	Sıklıkla kendiliğinden küçülür	Beta blokör ajanlar ile takip Dirençli olgularda embolizasyon/ cerrahi rezeksiyon	Tam cerrahi rezeksiyon inkomplet rezeksiyonda nüks Nadiren embryonel sarkoma progresyon	PRE-TEXT ve POST-TEXT evreleri Cerrahi rezeksiyon/ neoadjuvan kemoterapi Seçili olgularda karaciğer nakli	Cerrahi rezeksiyon/ neoadjuvan kemoterapi, Seçili olgularda karaciğer nakli	Kemoterapi Minimal invazif yaklaşımlar Cerrahi rezeksiyon	Tanı kesinse takip edilir HCC şüphesi → doku tanısı Kemoterapi alan hastalarda büyüyebilir/ sayıca artabilir

DİK, dissemine intravasküler koagülasyon; AFP, alfa-fetoprotein; US, ultrasonografi; BT, bilgisayarlı tomografi; MRG, manyetik rezonans görüntüleme; RDUS, renkli doppler ultrasonografi; HCC, hepatoselüler karsinom; FNH, fokal nodüler hiperplazi; RI, rezistif indeks.

Hepatik ve Portal Venöz Anomaliler

Hepatik venöz anatomi, hem renkli Doppler US'de hem de kontrastlı BT ve MRG tetkiklerinde detaylı değerlendirilebilmektedir. Renkli Doppler US, hepatic ven akımının dinamik değerlendirmesini sağlar. Hepatik venlerde izlenen spektral dalga formu, sistemik dolaşım ile direkt ilişki göstermekte olup ekstrahepatik pek çok patolojik bulguyu da işaret edebilmektedir. Bu bulguların başında da konjenital kardiyal anomaliler, şantlar ve total/parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalileri gelmektedir.

Portal ven anatomisinin analizi, başta invaziv işlem planlanan hastalar olmak üzere tüm karaciğer görüntülemeleri için kritik bir aşamadır. Portal ven, splenik ve süperior mezenterik venlerin portosplenik konfluens düzeyinde birleşmesi ile oluşur, karaciğer hilusu distalinde sağ ve sol portal ven dallarına ayrılır. Sağ portal vende anterior ve posterior dallarına ayrılarak segmenter dallarını oluşturur.

Portal venöz sistemde konjenital veya edinilmiş çeşitli anomaliler gözlenebilir. Edinilmiş anomaliler genellikle semptomatik olup konjenital anomaliler ise nadiren görülmekte ve sıklıkla tesadüfen tespit edilmektedir.

Bu bölümde kısaca portal venin konjenital anomalilerinden Abernethy malformasyonu ve konjenital intrahepatik portosistemik şantlara değinilecektir.

Abernethy malformasyonu (konjenital ekstrahepatik portosistemik şant)

Portal ven ile sistemik bir venöz yapı arasında ekstrahepatik bir şant ile karakterize nadir bir malformasyondur. Söz konusu sistemik venöz yapı sıklıkla inferior vena kava olmakla birlikte

renal ve ilyak venler, azigos veni veya sağ atriuma açılan şantlar da bildirilmiştir. Bu şantlar sonucunda portal sistemdeki akımın bir kısmı ya da tamamı sistemik dolaşıma katılır. Hastalar asemptomatik olabildiği gibi kardiyak yetmezlik, pulmoner hipertansiyon ve nadiren hepatic ensefalopati gibi ciddi klinik tablolar ile başvurabilmektedir [37].

Abernethy malformasyonu, 2 ana tipte izlenir (Resim 8):

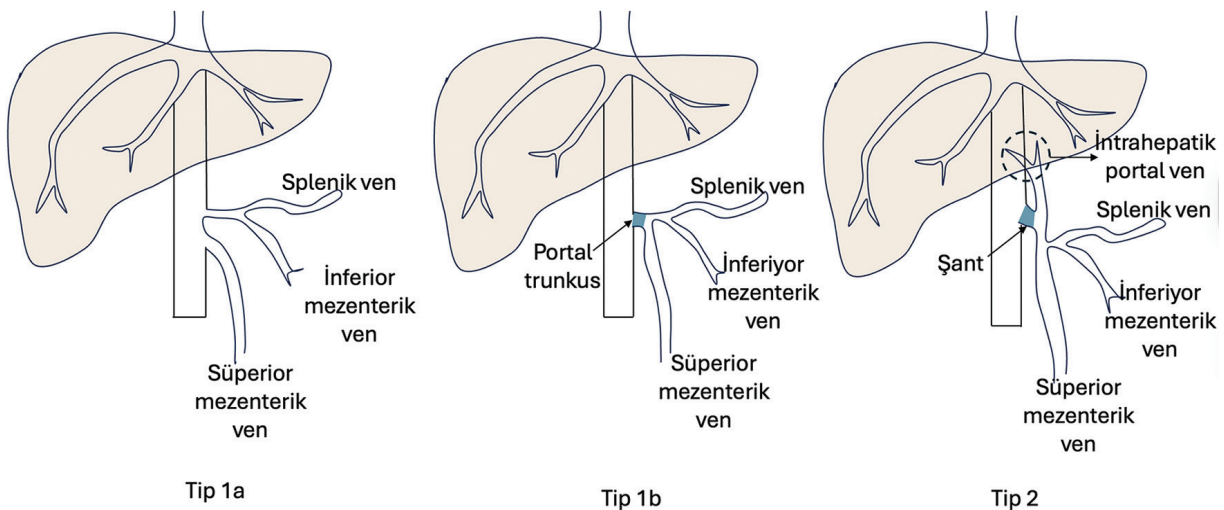
Tip 1: Portal venöz akımının tamamının sistemik venlere aktarılması ile karakterizedir. Bu alt tip portal venin intrahepatik dallarının izlenmemesi ile tanınabilir. Tip 1a'da süperior mezenterik ven ve splenik ven, ayrı ayrı sistemik dolaşıma katılır. Tip 1b'de ise bu iki ven birleşerek portal veni oluşturur, ardından kısa portal ven sistemik bir vene açılır (Resim 9) [38].

Tip 2: Bu alt tipte parsiyel bir portosistemik şant bulunmaktadır. Portal venin intrahepatik dalları gelişmiştir.

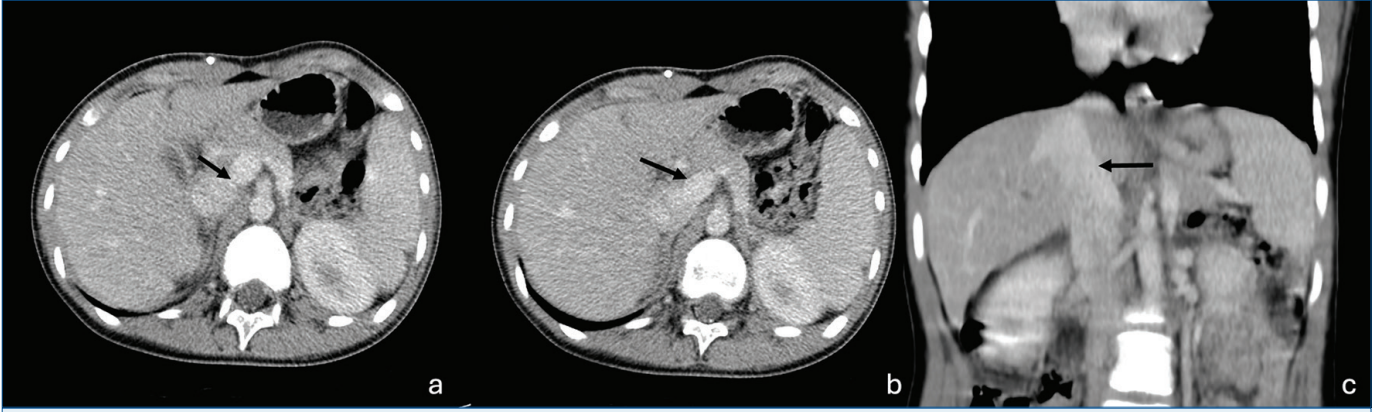
Konjenital intrahepatik portosistemik şant

Portal ven ve hepatic ven dalları arasında şantların oluşmasıyla karakterize nadir görülen konjenital bir anomalidir. Küçük şantlar asemptomatik seyredebilir ve kendiliğinden kapanabilir. Bununla birlikte yüksek debili şantlarda neonatal kolestaz, hepatic ensefalopati, hepatopulmoner sendrom ve pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonlar gelişebilir [39].

Portal venöz sistemde tespit edilen bir anomalinin ayırıcı tanısında infrakardiyak tipte pulmoner dönüş anomalileri de mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. İnftrakardiyak tip pulmoner venöz dönüş anomalileri, diğer formlardan daha nadir görülür. Bu hastalarda pulmoner venlerin biri veya birkaçı, sol atriyumun arkasında bir ortak ven oluşturur. Bu



Resim 8. Abernethy Tip 1a, 1b ve Tip 2 malformasyonları. Tip 1a: Splenik ven ve süperior mezenterik ven, ortak bir kök oluşturmadan sistemik venöz dolaşıma katılır. (a) Tip 1b: Sistemik dolaşıma katılan kısa bir portal trunkus mevcuttur. (B) Tip 2: İntrahepatik portal ven dalları gelişmiştir. Portal dolaşımın bir kısmını sistemik dolaşıma taşıyan bir ekstrahepatik portosistemik şant mevcuttur.



Resim 9. Altı yaşındaki erkek hastada tip 1b Abernethy malformasyonu. (a) ve (b) Portal venöz fazda elde olunan aksiyal BT kesitlerinde splenik ve portal venin ortak bir kök aracılığıyla inferior vena kavaya drene olduğu izleniyor (ok). Portal venin intrahepatik dalları seçilemiyor. (c) Koronal reformat BT görüntüsünde inferior vena kavaya açılan ortak kök yeniden izleniyor (ok).

BT, bilgisayarlı tomografi.

ortak ven; sıklıkla portal vene, daha nadiren de duktus venozus veya inferior vena kavaya açılır (Resim 10).

Suprakardiyak ve kardiyak tiplerden farklı olarak enfrakardiyak tipte ortak venede diyafram düzeyinde darlık görülebilir. Bu durum pulmoner venöz konjesyon ve akciğer ödeminde neden olur. Normal kardiyak silüet ve pulmoner ödemin birlikte görüldüğü yenidoğanlarda da ayırıcı tanıda enfrakardiyak tip pulmoner venöz dönüş anomali düşünülmalıdır. Portal vene drene olan anormal venöz yapı ve normalden geniş portal ven yenidoğan döneminde yapılan US'de tespit edilebilir. BT ve MRG, vasküler anatomisinin ve eşlik edebilecek kardiyak anomalilerin yüksek çözünürlükle görüntülenmesini sağlar [40-42].

Umbilikal Ven

Yenidoğan döneminde herhangi bir nedenle hastaneye yatırılan bebeklerde umbilikal venöz kateterler sıklıkla kullanılmaktadır. Bu kateterlerin doğru yerleşimi direkt grafilerle veya US ile kontrol edilebilir.

Doğru yerleştirilmiş bir umbilikal kateter, kaudaldan kraniala doğru aşağıdaki rotayı izlemektedir (Resim 11).

- Umbilikal ven
- Sol portal ven
- Duktus venozus
- Orta veya sol hepatik ven
- Inferior vena kava
- Sağ atrium

Umbilikal venöz kateterler inferior vena kava ve sağ atriumun keşişiminde sonlanmalıdır. Bu seviye direkt grafilerde T9-T10 vertebra korpusları veya diyafragmanın 5 mm süperiorudur [43].



Resim 10. Altı günlük erkek bebekte enfrakardiyak tip pulmoner venöz dönüş anomali. BT anjiyografi incelemesinde pulmoner venlerin bir ortak ven aracılığıyla portal vene açıldığı izleniyor (ok).

BT, bilgisayarlı tomografi.

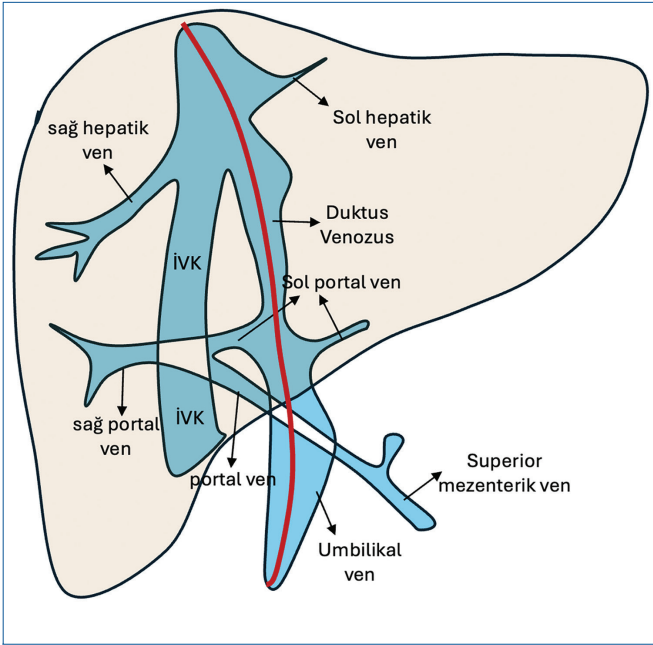
Umbilikal venöz kateterlerin yerleşimi veya kullanımı sırasında birtakım komplikasyonlar görülebilir:

Umbilikal venöz kateter malpozisyonu

Umbilikal venöz kateterin distal ucunun sonlanımı veya seyirinin beklenenden farklı olması kateter malpozisyonuna

işaret eder. Malpozisyonlar, kateterin yerleştirilmesi esnasında olabileceği gibi doğru yerleştirilmiş bir umbilikal venöz kateterin pozisyonunun yer değiştirmesi şeklinde de olabilir [44].

Umbilikal venöz kateterler, portal venöz sistemde, karaciğer parankimi içinde, inferior vena kava'da çeşitli pozisyonlarda veya kalp içinde sonlanabilir. Kateter, T9 vertebra korpusundan daha kranialde sonlandığında "yüksek sonlanımlı", T10 vertebra korpusuna göre kaudalde sonlandığında ise "alçak sonlanımlı" olarak adlandırılır.



Resim 11. Normal umbilikal venöz kateter trasesi.

Umbilikal venöz kateter ilişkili sıvı koleksiyonu

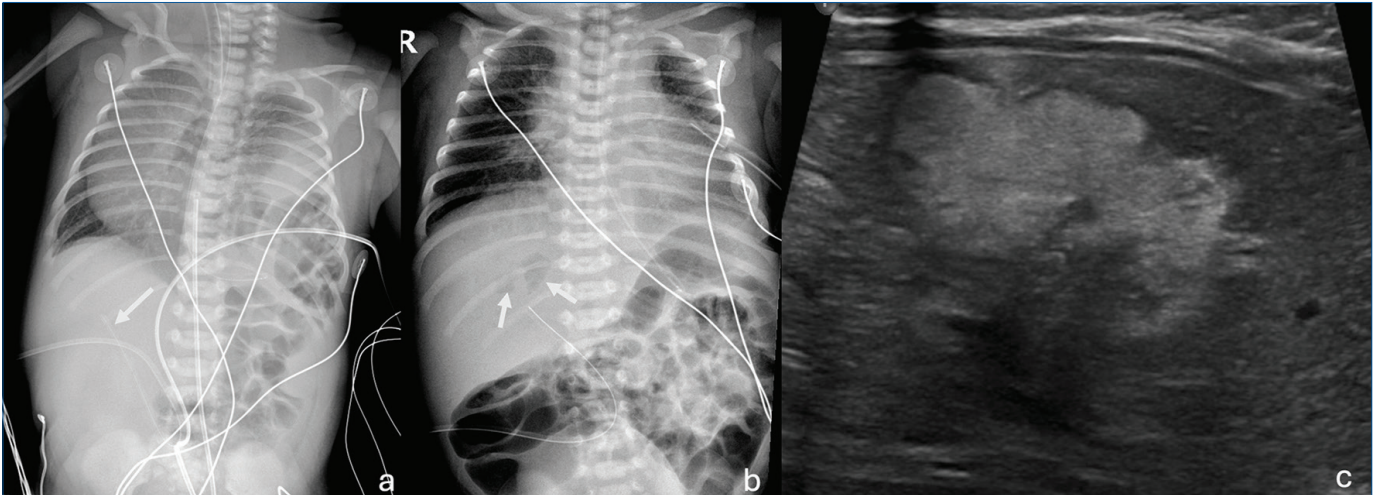
Yanlış yerleşimli bir umbilikal venöz kateterden yapılan her türlü infüzyonda endotel hasarı ve ekstrasvazyon riski mevcut olmakla birlikte bu risk total parenteral nütrisyon gibi hipertonic sıvılarda daha da artar. Karaciğer parankimindeki sıvı koleksiyonları US'de düzensiz sınırlı hiperekoik/hipoekoik heterojen lezyon olarak görülebilir. Büyük boyutlu heterojen lezyonlara hepatic laserasyon ve perihepatik sıvı da eşlik edebilir (Resim 12) [45, 46].

Portal vende trombüs

Umbilikal venöz kateter kullanımının nadir olmayan bir komplikasyonu portal vende trombüs oluşumudur. Küçük, akıma izin veren trombüsler spontan olarak gerileyebilir. Büyük boyutlu, portal vende anlamlı darlık oluşturan kronik trombüsler ise portal hipertansiyon ve kavernomatöz dönüşüm ile sonuçlanabilir. Trombüs ihtimalini azaltmak için kateterizasyon süresinin mümkün olduğunca kısa tutulması ve kateterin çıkarılması sırasında Doppler US ile tarama önerilmektedir.

SONUÇ

Çocuklarda özgü karaciğer lezyonlarına yaklaşım erişkinlerden farklıdır. Ayırıcı tanıda lezyonların radyolojik özellikleri kadar hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları, risk faktörleri ve serum AFP seviyeleri de dikkate alınmalıdır. Görüntüleme yöntemlerinin akılcı kullanımı, tanı ve takipte önemlidir.



Resim 12. On günlük erkek bebekte sol diyafram hernisi mevcut. (a) Direk batın grafisinde umbilikal venöz kateter sağ portal ven trasesinde izleniyor (ok). (b) 3 gün sonra elde olunan direk batın grafisinde karaciğer parankiminde hava değerleri gelişmiş (oklar). (c) Kateter aracılığıyla tam parenteral beslenme verildiği öğrenilen hastada ultrasonografi tetkikinde de parankiminde hiperekojen, lobüle konturlu sıvı koleksiyonu izleniyor.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

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

Kaynaklar

1. Rozell JM, Catanzano T, Polansky SM, Rakita D, Fox L. Primary liver tumors in pediatric patients: proper imaging technique for diagnosis and staging. *Semin Ultrasound CT MR*. 2014; 35: 382-93. [CrossRef]
2. Meyers RL. Tumors of the liver in children. *Surg Oncol*. 2007; 16: 195-203. [CrossRef]
3. Sintusek P, Phewplung T, Sanpavat A, Poovorawan Y. Liver tumors in children with chronic liver diseases. *World J Gastrointest Oncol*. 2021; 13: 1680-95. [CrossRef]
4. Chiorean L, Cui XW, Tannapfel A, Franke D, Stenzel M, Kosiak W, et al. Benign liver tumors in pediatric patients - review with emphasis on imaging features. *World J Gastroenterol*. 2015; 21: 8541-61. [CrossRef]
5. Dong Y, Cekuolis A, Schreiber-Dietrich D, Augustiniene R, Schwarz S, Möller K, et al. Review on pediatric malignant focal liver lesions with imaging evaluation: part II. *Diagnostics (Basel)*. 2023; 13: 3659. [CrossRef]
6. Khanna G, Chavhan GB, Schooler GR, Fraum TJ, Alazraki AL, Squires JH, et al. Diagnostic performance of LI-RADS version 2018 for evaluation of pediatric hepatocellular carcinoma. *Radiology*. 2021; 299: 190-9. [CrossRef]
7. Towbin AJ, Meyers RL, Woodley H, Miyazaki O, Weldon CB, Morland B, et al. 2017 PRETEXT: radiologic staging system for primary hepatic malignancies of childhood revised for the paediatric hepatic international tumour trial (PHITT). *Pediatr Radiol*. 2018; 48: 536-54. [CrossRef]
8. Meyers RL, Maibach R, Hiyama E, Häberle B, Krailo M, Rangaswami A, et al. Risk-stratified staging in paediatric hepatoblastoma: a unified analysis from the Children's Hepatic tumors International Collaboration. *Lancet Oncol*. 2017; 18: 122-31. [CrossRef]
9. Lee S, Jeon H, Han J, Song IK, Baek SH, Shim S, et al. Management of neonatal hepatic hemangiomas: a single-center experience focused on challenging cases. *J Clin Med*. 2024; 13: 2839. [CrossRef]
10. Estefanía-Fernández K, Triana P, Ramírez-Amorós C, Gaspar-Pérez M, Muñoz-Serrano AJ, Velayos M, et al. Non-involving congenital hepatic hemangioma: lessons from a case series. *Children (Basel)*. 2025; 12: 893. [CrossRef]
11. Gnarra M, Behr G, Kitajewski A, Wu JK, Anupindi SA, Shawber CJ, et al. History of the infantile hepatic hemangioma: from imaging to generating a differential diagnosis. *World J Clin Pediatr*. 2016; 5: 273-80. [CrossRef]
12. Darbari A, Sabin KM, Shapiro CN, Schwarz KB. Epidemiology of primary hepatic malignancies in U.S. children. *Hepatology*. 2003; 38: 560-6. [CrossRef]
13. Spector LG, Birch J. The epidemiology of hepatoblastoma. *Pediatr Blood Cancer*. 2012; 59: 776-9. [CrossRef]
14. Yhoshu E, Lone YA, Mahajan JK, Singh UB. Hepatoblastoma with precocious puberty. *J Indian Assoc Pediatr Surg*. 2019; 24: 68-71. [CrossRef]
15. De Ioris M, Brugieres L, Zimmermann A, Keeling J, Brock P, Maibach R, et al. Hepatoblastoma with a low serum alpha-fetoprotein level at diagnosis: the SIOPEL group experience. *Eur J Cancer*. 2008; 44: 545-50. [CrossRef]
16. Woodward PJ, Sohaey R, Kennedy A, Koeller KK. From the archives of the AFIP: a comprehensive review of fetal tumors with pathologic correlation. *Radiographics*. 2005; 2: 215-42. [CrossRef]
17. Chung EM, Lattin GE Jr, Cube R, Lewis RB, Marichal-Hernández C, Shawhan R, et al. From the archives of the AFIP: pediatric liver masses: radiologic-pathologic correlation. Part 2. Malignant tumors. *Radiographics*. 2011; 31: 483-507. [CrossRef]
18. Pan FS, Xu M, Wang W, Zhou LY, Xie XY. Infantile hepatic hemangioendothelioma in comparison with hepatoblastoma in children: clinical and ultrasound features. *Hepat Mon*. 2013; 13: e11103. [CrossRef]
19. Jha P, Chawla SC, Tavri S, Patel C, Gooding C, Daldrup-Link H. Pediatric liver tumors--a pictorial review. *Eur Radiol*. 2009; 19: 209-19. [CrossRef]
20. Sharma K, Agarwala S, Kandasamy D, Jana M, Sharma R, Dhua A, et al. Role of diffusion weighted MRI (DW-MR) in detection of satellite lesions not detected with multiphase CT scans in hepatoblastoma and its implications for management. *Indian J Pediatr*. 2022; 89: 968-74. [CrossRef]
21. Ismail H, Dembowska-Bagińska B, Broniszczak D, Kaliciński P, Maruszewski P, Kluge P, et al. Treatment of undifferentiated embryonal sarcoma of the liver in children--single center experience. *J Pediatr Surg*. 2013; 48: 2202-6. [CrossRef]
22. López-Terrada D, Alaggio R, de Dávila MT, Czauderna P, Hiyama E, Katzenstein H, et al. Towards an international pediatric liver tumor consensus classification: proceedings of the Los Angeles COG Liver Tumors Symposium. *Mod Pathol*. 2014; 27: 472-91. [CrossRef]
23. Shi Y, Rojas Y, Zhang W, Beierle EA, Doski JJ, Goldfarb M, et al. Characteristics and outcomes in children with undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: a report from the National Cancer Database. *Pediatr Blood Cancer*. 2017; 64: e26272. [CrossRef]
24. Putra J, Ornvold K. Undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: a concise review. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. 2015; 139: 269-73. [CrossRef]
25. 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]
26. Gabor F, Franchi-Abella S, Merli L, Adamsbaum C, Pariente D. Imaging features of undifferentiated embryonal sarcoma of the liver: a series of 15 children. *Pediatr Radiol*. 2016; 46: 1694-704. [CrossRef]
27. Yoon W, Kim JK, Kang HK. Hepatic undifferentiated embryonal sarcoma: MR findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1997; 21: 100-2. [CrossRef]
28. Das CJ, Dhingra S, Gupta AK, Iyer V, Agarwala S. Imaging of paediatric liver tumours with pathological correlation. *Clinical Radiology*. 2009; 64: 1015-25. [CrossRef]
29. Martin DR, Danrad R, Hussain SM. MR imaging of the liver. *Radiol Clin North Am*. 2005; 43: 861-86, viii. [CrossRef]
30. LeGout JD, Bolan CW, Bowman AW, Caserta MP, Chen FK, Cox KL, et al. Focal nodular hyperplasia and focal nodular hyperplasia-like lesions. *Radiographics*. 2022; 42: 1043-61. [CrossRef]
31. Gore RM, Pickhardt PJ, Morteale KJ, Fishman EK, Horowitz JM, Fimmel CJ, et al. Management of incidental liver lesions on CT: a white paper of the ACR incidental findings committee. *J Am Coll Radiol*. 2017; 14: 1429-37. [CrossRef]
32. Strobel D, Seitz K, Blank W, Schuler A, Dietrich CF, von Herbay A, et al. Tumor-specific vascularization pattern of liver metastasis, hepatocellular carcinoma, hemangioma and focal nodular hyperplasia in the differential diagnosis of 1,349 liver lesions in contrast-enhanced ultrasound (CEUS). *Ultraschall Med*. 2009; 30: 376-82. [CrossRef]
33. Lee YH, Kim SH, Cho MY, Shim KY, Kim MS. Focal nodular hyperplasia-like nodules in alcoholic liver cirrhosis: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188: W459-63. [CrossRef]
34. Van Wettere M, Purcell Y, Bruno O, Payancé A, Plessier A, Rautou PE, et al. Low specificity of washout to diagnose hepatocellular carcinoma in nodules showing arterial hyperenhancement in patients with Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol*. 2019; 70: 1123-32. [CrossRef]
35. Egbe AC, Poterucha JT, Warnes CA, Connolly HM, Baskar S, Ginde S, et al. Hepatocellular carcinoma after fontan operation: multicenter case series. *Circulation*. 2018; 138: 746-8. [CrossRef]

36. Özcan HN, Karçaaltıncaba M, Seber T, Yalçın B, Oğuz B, Akyüz C, et al. Hepatocyte-specific contrast-enhanced MRI findings of focal nodular hyperplasia-like nodules in the liver following chemotherapy in pediatric cancer patients. *Diagn Interv Radiol.* 2020; 26: 370-6. [\[CrossRef\]](#)
37. Esparza Estaún J, González Alfageme A, Sáenz Bañuelos J. Radiological appearance of diaphragmatic mesothelial cysts. *Pediatric Radiology.* 2023; 33: 855-8. [\[CrossRef\]](#)
38. Madhusudhan KS, Vyas S, Sharma S, Srivastava DN, Gupta AK. Portal vein abnormalities: an imaging review. *Clinical Imaging.* 2018; 52: 70-8. [\[CrossRef\]](#)
39. Morgan G, Superina R. Congenital absence of the portal vein: two cases and a proposed classification system for portasystemic vascular anomalies. *Journal of Pediatric Surgery.* 1994; 29: 1239-41. [\[CrossRef\]](#)
40. Stringer MD. The clinical anatomy of congenital portosystemic venous shunts. *Clin Anat.* 2008; 21: 147-57. [\[CrossRef\]](#)
41. White CS, Baffa JM, Haney PJ, Pace ME, Campbell AB. MR imaging of congenital anomalies of the thoracic veins. *RadioGraphics.* 1997; 17: 595-608. [\[CrossRef\]](#)
42. Karamlou T, Gurofsky R, Al Sukhni E, Coles JG, Williams WG, Caldarone CA, et al. Factors associated with mortality and reoperation in 377 children with total anomalous pulmonary venous connection. *Circulation.* 2007; 115: 1591-8. [\[CrossRef\]](#)
43. Dillman JR, Yarram SG, Hernandez RJ. Imaging of pulmonary venous developmental anomalies. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 192: 1272-85. [\[CrossRef\]](#)
44. Michel F, Brevaut-Malaty V, Pasquali R, Thomachot L, Vialet R, Hassid S, et al. Comparison of ultrasound and X-ray in determining the position of umbilical venous catheters. *Resuscitation.* 2012; 83: 705-9. [\[CrossRef\]](#)
45. Kim MJ, Yoo SY, Jeon TY, Kim JH, Kim YJ. Imaging of umbilical venous catheter-related hepatic complications in neonates. *J Korean Soc Radiol.* 2023; 84: 586-95. [\[CrossRef\]](#)
46. Derinkuyu BE, Boyunaga OL, Damar C, Unal S, Ergenekon E, Alimli AG, et al. Hepatic complications of umbilical venous catheters in the neonatal period: the ultrasound spectrum. *J Ultrasound Med.* 2018; 37: 1335-44. [\[CrossRef\]](#)

1. Aşağıdakilerden hangisi bebeklik-erken çocukluk çağında görülmesi beklenen karaciğer lezyonlarından değildir?
 - a. Konjenital hemanjiyom
 - b. Hepatoblastom
 - c. FNH-benzeri lezyonlar
 - d. Mezenkimal hamartom
 - e. İnfantil hemanjiyom

2. Çocuk hastada karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanısında hangisine dikkat edilmelidir?
 - a. Hasta yaşı
 - b. Bilinen hastalıkları
 - c. Serum alfa-fetoprotein düzeyi
 - d. Eşlik eden muayene bulguları
 - e. Hepsi

3. Aşağıdakilerden hangisi PRE-TEXT evrelemesinde tümörün uzanımı ve anatomik ilişkilerinin değerlendirilmesinde yer almaz?
 - a. Hepatik ven / inferior vena kava invazyonu
 - b. Portal ven tutulumu
 - c. Tümör rüptürü
 - d. Histopatolojik özelliği
 - e. Lenf nodu metastazı

4. Hepatoblastomlar ile ilgili hangisi yanlıştır?
 - a. Çocukluk çağının en sık rastlanan malign karaciğer tümörüdür.
 - b. En sık bebeklik ve erken çocukluk çağında görülür.
 - c. Serum alfa-fetoprotein seviyesinin normal olması hepatoblastomu dışlamak için yeterlidir.
 - d. Cerrahi öncesi evreleme için PRE-TEXT sistemi kullanılır.
 - e. Sıklıkla heterojen iç yapıda, büyük boyutlu kitleler olarak izlenir.

5. Pediatrik karaciğer lezyonlarında görüntüleme için hangisi doğrudur?
 - a. US, ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi nedeniyle ilk sırada kullanılan görüntüleme yöntemi olmalıdır.
 - b. Lezyonların perfüzyon özelliklerini incelemek için US yeterli bir tetkiktir.
 - c. MRG, yüksek anatomik çözünürlük sağlayabilen bir tetkik olup hızlı elde edilebildiğinden sedasyona ihtiyaç duyulmamaktadır.
 - d. BT, MRG'ye göre daha üstün yumuşak doku çözünürlüğüne sahiptir.
 - e. Kontrast vermeye çoğunlukla gerek yoktur.