

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONUNDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN
KLİNİK ÖNEMİ

Dr. Mehmet Ali EREN
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı
Uzmanlık Tezi

TEZ DANIŞMAN

Prof.Dr. Tevfik SABUNCU

ŞANLIURFA 2012

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONUNDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN
KLİNİK ÖNEMİ

Dr. Mehmet Ali EREN
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Endokrinoloji Bilim Dalı
Uzmanlık Tezi

TEZ DANIŞMAN

Prof.Dr. Tefik SABUNCU

ŞANLIURFA 2012

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında kendisiyle çalışmaktan büyük onur duyduğum saygıdeğer hocam ve büyüğüm Sayın Prof. Dr. Tevfik Sabuncu'ya, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak eğitime katkıda bulunan Yrd. Doç. Dr. Ayşe Nur Torun'a ve Yrd. Doç. Dr. Suzan Tabur'a, ayrıca İç Hastalıkları A.B.D'nin değerli öğretim üyelerine saygı ve şükranlarımı sunarım. Tezimin tamamlanması sırasında desteklerini esirgemeyen Radyoloji A.B.D'nin değerli öğretim üyeleri Yrd. Doç. Dr. Hasan Çeçe'ye ve Yrd. Doç. Dr. Ekrem Karakaş'a ve değerli çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Başta İç Hastalıkları A.B.D'nin değerli asistanları olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde maddi ve manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, her türlü fedakarlığa katlanan aileme, eşime ve kızıma sonsuz minnet duygularım ile ...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar LİSTESİ	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Diabetes Mellitus.....	2
2.1.1. Tanım ve Tarihçe	2
2.1.2. Sınıflama	3
2.1.3. Tip 2 DM'in Patofizyolojisi	4
2.1.4. Tip 2 DM'in Tanısı	5
2.1.5 Tip 2 DM ve Kronik Komplikasyonlar	5
2.2. Diyabetik Ayak Ülserleri	6
2.2.1. Diyabetik Ayak Ülserlerinin sınıflaması	6
2.2.2. Diyabetik Ayak Ülseri Risk Faktörleri	7
2.2.3. Diyabetik ayak ülserlerinin sınıflaması	8
2.2.4. Diyabetik ayak ülserlerinin klinik değerlendirilmesi	9
2.3. Magnetik rezonans görüntüleme	10
2.3.1. Difüzyon MRG İnceleme ve Difüzyon Fiziği.....	10
2.3.2. Difüzyon MRG'nin klinik kullanımı	19

3. GEREÇ ve YÖTEMLER	20
3.1. Hasta Grubu ve Çalışma Protokol.....	20
3.2. MRG Çalışma Protokolü	20
3.3. İstatistik	21
4. SONUÇLAR	22
5. TARTIŞMA.....	28
6. SONUÇ	31
7. KAYNAKLAR.....	32

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Diyabetin Güncel Sınıflaması

Tablo 2. Tip 2 diyabetle ilişkili kronik komplikasyonlar

Tablo 3. Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması

Tablo 4. Teksas Üniversitesi diyabetik ayak ülseri sınıflaması

Tablo 5: Vakaların yaş ve cinsiyeti ile lezyonların yeri, cinsi ve Wagner dereceleri

Tablo 6: Vakaların klinik ve laboratuvar parametreleri

Tablo 7: Osteomyeliti olan ve olmayan vakaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Tablo 8: Ortalama ADC değerinin diğer parametreler ile korelasyon analizi

ŞEKİLLER

Şekil 1. Difüzyon incelemenin şekilsel anlatımı

Şekil 2. Stejskal – Tanner Sekansı

Şekil 3: Osteomyeliti olan hastaların kemik ve yumuşak doku ADC değerlerinin karşılaştırılması

KISALTMALAR

A1c	glikozile hemoglobin
ADA	Amerikan Diyabet Cemiyeti
ADC	apparent diffusion coefficient
AKŞ	açlık kan şekeri
BKİ	beden kitle indeksi
DAMRG	Difüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntüleme
DKB	diyastolik kan basıncı
DM	diabetes mellitus
EPI	eko-planar inceleme
ESH	eritrosit sedimentasyon hızı
GFR	glomerüler filtrasyon hızı
HDL-K	HDL kolesterol
HsCrp	high sensitive C-reaktif protein
LDL-K	LDL kolesterol
MAKO	mikroalbumin kreatinin oranı
MRG	magnetik rezonans görüntüleme
PGSE	pulsed gradient spin echo
SD	standard deviasyon
SE	spin-eko
SI	Sentetik görüntü
SKB	sistolik kan basıncı
SNR	sinyal-gürültü oranı
SSFP	Steady-state free precession
STE	stimulated-eko
TE	eko zamanı
TG	trigliserit
TR	tekrarlama zamanı
TSE	Turbo-spin eko

ÖZET

DİYABETİK AYAK İNFEKSİYONUNDA DİFÜZYON AĞIRLIKLI MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN KLİNİK ÖNEMİ

Amaç: Bu çalışmada Tip 2 diyabetes mellitusa bağlı diyabetik ayak ülseri olan hastalarda difüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntülemenin (MRG) apse ve osteomyelit gibi tedavi stratejisini etkileyecek lezyonları teşhis etmedeki etkinliğini saptamayı ve elde edilen sonuçları hastaların klinik parametreleri ile karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Diyabetik ayak ülseri olan 30 hastaya konvansiyonel ve difüzyon ağırlıklı MRG incelemeleri yapıldı. Konvansiyonel MRG ile osteomyelit tanısı konulan 9 hasta bir gruba, kalan 21 hasta diğer gruba alındı. İki grubun difüzyon ağırlıklı MRG'den elde edilen "apparent diffusion coefficient" (ADC) değerleri, klinik ve biyokimyasal parametreleri karşılaştırıldı.

Bulgular: 9 vakada konvansiyonel MRG ile osteomyelit (n=9, % 30), 4 hasta da ise apse formasyonu (n=4, % 13.3) saptandı. Osteomyeliti olan (n=9) grupta osteomyeliti olmayan (n=21) gruba göre Wagner derecesi (p=0.022), eritrosit sedimantasyon hızı (p=0.014) anlamlı olarak yüksek ve kemik ADC değeri (p=0.022) anlamlı olarak düşük bulundu. Osteomyeliti olan vakaların kemik ADC değeri yumuşak doku ADC değerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (p=0.04). Korelasyon analizinde ortalama ADC değeri diyastolik kan basıncı (r=0.425, p=0.019) ve LDL kolesterol (r=0.457, p=0.011) ile pozitif, hsCRP (r=-0.409, p=0.025) ile negatif ilişkili olarak bulundu.

Sonuç: Konvansiyonel MRG'de osteomyeliti olan olguların kemik ADC değerleri kendi yumuşak dokularının ve osteomyeliti olmayan olguların kemik ADC değerlerinden anlamlı olarak düşük bulundu. Mevcut bilgilerimize göre diyabetik ayak ülserli olgularda difüzyon ağırlıklı MRG ilk defa kullanılmıştır. Elde ettiğimiz verilere göre kantitatif ADC değerleri klinik ve konansiyonel MRG bulguları ile birlikte diyabetik ayak ülserlerinin değerlendirilmesinde kullanılabilir. Osteomyelit tedavisi sırasında kullanılabilirliği ve önemini ortaya koymak için geniş ölçekli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: diyabetik ayak ülseri; difüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntüleme; konvansiyonel magnetik rezonans görüntüleme; osteomyelit; "apparent diffusion coefficient"

ABSTRACT

THE CLINICAL VALUE OF DIFFUSION WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN DIABETIC FOOT INFECTION

Objective: The aim of study is to detect the diagnostic efficiency of diffusion weighted magnetic resonance imaging (MRI) in defining abscess or osteomyelitis which effect the treatment strategy and to compare these findings with clinical parameters.

Methods: Both conventional and diffusion weighted MRI were performed to 30 patients with diabetic foot ulcer. Patients were divided into two group according to osteomyelitis diagnosed with conventional MRI (patients with osteomyelitis n=9, patients without osteomyelitis n=21). Apparent diffusion coefficient (ADC) values, clinical and biochemical parameters of the two groups were compared.

Results: We detected osteomyelitis in 9 patients (n=9, 30%) and abscess formation in 4 patients (n=4, 13.3%) with conventional MRI. Wagner grade ($p=0.022$) and erythrocyte sedimentation rate were significantly high and bone ADC value was significantly low in osyeomelitis group (n=9) when compared with non-osteomyelitis group (n=21). Bone ADC value was significantly lower than soft tissue ADC value ($p=0.04$) in patients with osteomyelitis. Mean ADC value was significantly correlated with diastolic blood pressure ($r=0.425$, $p=0.019$), LDL cholesterol ($r=0.457$, $p=0.011$) and hsCRP ($r=-0.409$, $p=0.025$).

Conclusion: Bone ADC value of patients with osteomyelitis was significantly lower than their own soft tissue ADC and bone ADC of patients without osteomyelitis which detected with conventional MRI. To our best knowledge, we used firstly diffusion weighted MRI in the patients with diabetic foot ulcer. Quantitative ADC values may be used in the diagnosis of osteomyelitis of diabetic foot ulcer together with clinical parameters and conventional MRI findings. Prospective and comprehensive studies are needed to detect the availability and importance of ADC.

Key words: diabetic foot ulcer diffusion weighted magnetic resonance imaging conventional magnetic resonance imaging; ostemyelitis; apparent diffusion coefficient

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Diyabet mutlak insülin eksikliği ya da insülinin yeteri kadar etki etmemesi nedeniyle vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır (1). Diyabet hastalığında ortaya çıkan hiperglisemi kontrol altına alınamadığı zaman morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilen akut ve kronik komplikasyonlara yol açabilmektedir.

Diyabetik ayak ülserleri de diyabetin sık görülen ve ciddi bir kronik komplikasyonudur. Diyabetik ayak ülserleri hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olmaktadır. Ayrıca diyabet prevalansı arttıkça diyabetik ayak ülserlerinin sıklığı ve önemi giderek artmaktadır (2).

Diyabetik ayak ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu ve osteomyelit varlığı dikkatlice değerlendirilmelidir. Derin doku enfeksiyonu, apse ve osteomyelit varlığını değerlendirmek ve tedavi planlaması yapmak için magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirilebilmektedir (3).

Konvansiyonel MRG uygulamalarının yanı sıra, günümüzde diğer MRG inceleme metotları da çeşitli klinik durumlarda rutin olarak kullanılmaktadır. Difüzyon ağırlıklı MRG (DAMRG) bu uygulamalardan biridir. Bu yöntem ile ilgili ilk uygulamalar nöroradyolojide inmenin teşhisi için olmuşsa da yine bu alanda intrakranyal enfeksiyon, tümör ve apse gibi birçok değişik patolojide kullanılmaktadır (4, 5). Ayrıca kas, kıkırdak, yumuşak doku patolojilerinde de kullanılabileceğine dair çalışmalar mevcuttur (6, 7).

Bu bilgiler doğrultusunda tip 2 diyabet mellitus (DM)'a bağlı diyabetik ayak ülseri olan hastalarda konvansiyonel ve DAMRG uygulamalarının derin doku enfeksiyonu, apse ve osteomyelit gibi tedavi stratejisini etkileyecek lezyonları teşhis etmedeki etkinliğini karşılaştırmayı ve elde edilen sonuçları hastaların klinik parametreleri ile mukayese etmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Diabetes Mellitus

2.1.1. Tanım ve Tarihçe

DM pankeastan salgılanan insülinin mutlak ya da göreceli eksikliği ya da insülin etkisinin yeterli olmaması nedeniyle ortaya çıkan, dolaşan kan glukoz konsantrasyonunda artış ile karakterize, vücudun karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır. DM etiyojisi, genetik ve klinik tablosu ile heterojen özellikler taşımaktadır (1).

M.Ö. 1500 yıllarında Mısır papirüslerinde bol su içme ve aşırı idrara çıkma ile seyreden bir hastalıktan bahsedilmektedir. M.Ö. 5. yüzyılda Hint uygarlığında ise aşırı susama ve ağız kokusu ile birlikte “ballı idrarla” seyreden bir hastalıktan “Medhumeh” adı ile bahsedilmiştir. Bu tarihlerde hastalığa sahip kişilerin genelde şişman oldukları ve hastaların kuruyarak ve ağızlarının kokarak öldükleri gözlemlenmiştir. M.S. 130 – 200 yılları arasında yaşayan Kapadokyalı hekim Arataeus hastalığa ilk kez diyabet adını vermiştir ve gözlemlerine eserinde “hastalık nemli vücut ve uzuvlardan oluşur. Salgılar böbrek ve mesane aracılığı ile dışarı atılır. Hastalardaki su yapımı asla kesilmez, fakat su kaybı bir bendin açılmış kapağı gibi sürer gider. Bir süre sonra zayıflama, daha sonra da ölüm gelir.” diyerek yer vermiştir. Büyük Türk-İslam alimi İbn-i Sina şeker hastalığını M.S. 1000 yıllarında bugünküne yakın şekilde tanımlamış ve eserleri M.S. 1500 yıllarına kadar tıp okullarında ders kitabı olarak okutulmuştur. Thomas Willis 1600'lü yılların sonunda diyabetik hastaların idrarlarının tatlı olduğunu göstermiş ve hastalığa ‘Diyabetes Mellitus’ adını vermiştir. Bundan bir yüzyıl sonra İngiliz Methew Dobson hasta idrarında kristalleştirerek tespit ettiği şekerin bu tatlı tadı verdiğini göstermiştir. Aynı dönemde Pool ve Cawley kimyasal olarak idrardaki şekerin glukoz olduğunu kanıtlamışlardır. Fransa'da Claude Bernard köpeklerde pankreatik kanalları bağlayarak veya kanallara yağ veya parafin enjekte ederek tüm salgıları engelleyebileceğini ve organın da atrofiye uğrayacağını göstermiştir. 1869 yılında “Pankreasın Mikroskopik Anatomisine Katkılar” isimli tezinde Paul Langerhans kendi adını taşıyacak olan pankreas

hücrelerinden ilk kez bahsetmiştir. 1893 yılında Laguese, Langerhans tarafından tarif edilen adacıkların endokrin pankreas dokusu oluşturabileceğini düşünmüş ve bu dokulara Langerhans adacıkları ismini vermiştir. 1921 yılında Banting ve Best diyabetik köpeklerde pankreas ekstrelerinin yüksek glukoz düzeylerini düşürdüğünü göstermişlerdir. 1922 yılında Kanadalı Leonard Thompson ilk kez pankreas ekstrelerini bir insanda kullanmıştır. Aynı yıl Profesör James Collip, insülini ilk defa saflaştırmıştır. 1936 yılında Hagedorn ve B. Norman Jensen kristalize insüline protamin ilave ederek insülinin etki süresini uzatmışlardır İngiliz bilim adamı Frederick Sanger insülinin primer yapısını ve aminoasit dizilimini açığa çıkararak 1958 yılında Nobel ödülü almıştır. 1969 yılında Dorothy Hodgkin ve arkadaşları X ışınli kristallografi kullanarak insülinin üç boyutlu yapısını tanımlamışlar ve Nobel ödülü almışlardır. 1980'li yıllardan sonra başlayan pankreas adacık transplantasyonu, yapay pankreasın bulunması, ve de diyabetin etyopatogenezinde immünitenin bulunması yeni bir çığır açmıştır. Günümüzde ise genetik ve immünolojik araştırmalar devam etmekte ve her gün hastalığın etyopatogenezine ve tedavisine yönelik yeni gelişmeler yaşanmaktadır (8, 9).

2.1.2. Sınıflama

DM'nin etyopatogenezine ait bilgilerin de artması ile, 1997'de Amerikan Diyabet Cemiyeti (ADA) tarafından halen güncel olan diyabet sınıflandırması yapılmıştır (10). Buna göre diyabetin güncel sınıflaması Tablo1'de özetlenmiştir

Tablo 1. Diyabetin Güncel Sınıflaması

-
1. Tip 1 diyabet
 - A.Otoimmün
 - B.İdiyopatik
 2. Tip 2 diyabet
 3. Diğer spesifik diyabet tipleri
 - A.Beta hücre fonksiyonlarına ilişkin genetik defektler
 - B.İnsülin etkisine ilişkin genetik defektler
 - C.Ekzokrin pankreas hastalıkları
 - D.Endokrinopatiler
 - E.İlaç ve kimyasal ajanlara bağlı diyabet
 - F.İmmün kaynaklı nadir diyabet formları
 - G.Diğer genetik sendromlar
 4. Gestasyonel diyabet
-

2.1.3. Tip 2 DM'in Patofizyolojisi

Tip 2 DM üç patofizyolojik anormallik ile karakterizedir: i)insülin sekresyonunda bozulma, ii) periferik insülin direnci ve iii) asırı hepatik glukoz üretimi. Tip 2 DM'da obezite, özellikle visseral veya santral olmak üzere çok sıktır. Obeziteyle ilişkili insülin direnci, tip 2 DM'da genetik olarak belirlenen insülin direncini arttırır. Adipositler insülin sekresyonu, insülin etkisi ve vücut ağırlığı gibi süreçleri ayarlayan bazı biyolojik ürünleri sekrete ederler ve insülin direnci gelişimine katkıda bulunabilirler. İnsülin direnci ve kompensatuvar hiperinsülinemi ilerledikçe, pankreas adacıkları hiperinsülinemik durumu sürdürmezler. Sonrasında postprandiyal glukoz düzeyinde yükselme ile karakterize bozulmuş glukoz toleransı gelisir. İnsülin sekresyonunda artan azalma ve hepatik glukoz üretiminde artış, açlık hiperglisemisi ile birlikte aşikar diyabete yol açar ve en sonunda beta hücre yetersizliği ortaya çıkar (11, 12).

2.1.4. Tip 2 DM'in Tanısı

Tip 2 DM tanısı üç yöntem ile konulabilir (13). Tanısal kriterler şunlardır:

1. Diyabete özgü semptomların (poliüri, polidipsi, noktüri, polifaji, iştahsızlık, açıklanamayan kilo kaybı, halsizlik, çabuk yorulma, ağız kuruluğu, tekrarlayan inatçı mantar enfeksiyonları gibi) varlığında herhangi bir zamanda ölçülen plazma glukozunun 200 mg/dl ve üstünde olması

2. En az 8 saatlik gece açlığını takiben ölçülen açlık 126 mg/dl ve üzerinde olması

3. Standart 75 gram glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testi sonrası 2. saatte ölçülen plazma glukoz değerinin 200 mg/dl ve üzerinde olması

Ayrıca çok ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, diğer bir yöntemle de doğrulanması gerekir.

2.1.5 Tip 2 DM ve Kronik Komplikasyonlar

Kronik komplikasyonlar tip 2 DM'un morbidite ve mortalitesinden esas sorumlu olan, birçok organı tutabilen, hastanın yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen ve erken ölümle sonuçlanabilen önemli sorunlardır (14). Tip 2 diyabetle ilişkili kronik komplikasyonlar Tablo 2'de sınıflandırılmıştır.

Tablo 2. Tip 2 diyabetle ilişkili kronik komplikasyonlar

Vasküler Komplikasyonlar

Makrovasküler Komplikasyonlar

- Koroner arter hastalığı
- Serebrovasküler hastalık
- Periferik vasküler hastalık

Mikrovasküler Komplikasyonlar

- Retinopati
- Nefropati
- Nöropati Sendromları
- Duysal ve motor nöropati
- Otonom nöropati

Mixt Vasküler ve Nöropatik Hastalıklar

- Ayak ve bacak ülserleri
-

2.2. Diyabetik Ayak Ülserleri

2.2.1. Diyabetik Ayak Ülserinin Patogenezi

Bir diyabet hastasında yaşamı boyunca diyabetik ayak ülseri gelişme riski %12-15 oranındadır. Diyabetik ayak ülserleri morbidite artışına, hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olurlar ve önemli bir sosyoekonomik sorun oluştururlar. Non-travmatik ayak amputasyonlarının % 40–60'ı diyabete bağlıdır. Diyabetik ayak ülseri gelişmesinde en önemli faktörler nöropati, periferik arter hastalığı ve hiperglisemidir (2).

Diyabetik hastalarda nöropati özellikle distal simetrik sensorimotor polinöropati şeklinde ortaya çıkar ve parestezi, kas atrofisi ve his kaybı ile ülser patogenezinde önemli bir yer tutar. En sık olarak uygunsuz ayakkabı kullanımı neticesi oluşan tekrarlayan ağrısız travmalar ayak kenarlarında ülser oluşumu, kallus gelişimi ve iskemik basınç nekrozu ile sonuçlanabilir. Yine ayakkabı içerisindeki yabancı cisimler, yanlış tırnak kesimi ve termal hasarlar hissizlik

sonucu travmaya neden olurlar. Otonom nöropatide ayrı bir antite olarak kuru cilt ve çatlaklara yol açarak bakteri girişini kolaylaştırır. Motor nöropati ise interosseal kas atrofisi sonucu pençe parmak deformitesine yol açar ve ülserasyon gelişimi kolaylaştırır. En dramatik ve tahrip edici deformite ise Charcot eklemidir (nöro-osteoadroptik kırık). Sıcak, şiş ve eritemli bir ayak oluşur ve nabazanlar belirgin hissedilir. Otonom nöropati nedeniyle arterler genişlemiş ve arteriyovenöz şantlar oluşmuştur. Ayak çöker, deforme olur, yeni basınç alanları ortaya çıkar, fragmantasyonlar oluşabilir; plantar ülserasyonlar ile sonuçlanır (15).

Diyabetik kişilerde oluşan periferik arter hastalığı daha erken yaşta, multisegmenter özellikte, tibial ve peroneal kısmı tutan, simetrik olarak ortaya çıkar. Periferik arter hastalığı özellikle ateroskleroz nedeniyle ortaya çıkmaktadır ve bununda düzelilebilir en önemli nedeni sigaradır. Aterosklerozun yanı sıra bazal membran kalınlaşması, kapiller frajilite artışı, tromboz, vazomotor sirkülasyon defektleri ve endotelial disfonksiyon gibi mikrovasküler değişiklikler bu sürece katkıda bulunurlar (15).

Hiperglisemi nötrofil fonksiyonunda bozulmaya ve böylece konak defansında zafiyete yol açar. Böylece enfeksiyona yakınlık oluşur. Ayakta ortaya çıkan enfeksiyon ise mikrotrombüs oluşumuna yol açarak mikrotrombüs oluşumuna ve dolaşım bozukluğuna yol açar (15).

2.2.2. Diyabetik Ayak Ülseri Risk Faktörleri

Diyabetik ayak gelişimi için bağımsız risk faktörleri nöropati gelişimi, geçmişte ayak ülseri veya amputasyon öyküsü olması, seker regülasyonunun insülin kullanımına gerek duyulacak kadar bozulması, Charcot eklemi deformitesinin gelişmesi, ideal kilodan 20 kg fazlası olma, kan glukoz regülasyonunun bozuk olması ve diyabetik oftalmopatinin gelişmiş olmasıdır (16).

Diyabetik nöropati için risk faktörlerini ise iki ana başlıkta toplanmaktadır ve sonuçta ülser gelişimi içinde zemin hazırlamaktadır. Bunlar (17);

1. Değiştirilemez faktörler: ileri yas, uzun süreli diyabet varlığı, HLA DR 3 ve HLA DR 4 genotip, uzun boylu olma
2. Değiştirilebilir faktörler: hiperglisemi, hipertansiyon, yüksek kolesterol düzeyi, sigara ve alkol kullanımı

2.2.3. Diyabetik ayak ülserlerinin sınıflaması

Birçok ayak ülseri sınıflaması olmasına rağmen hiçbiri uluslararası kabul görmemiştir. İlk olanı ve en yaygın kullanılanı Wagner sınıflamasıdır (18) ve ülserin derinliğine ve gangrenin genişliğine göre yapılan bir sınıflamadır (Tablo 3).

Tablo 3. Diyabetik ayak ülserlerinde Wagner sınıflaması

Evre 0	Sağlam deri ile birlikte kemik çıkıntısı ve/veya kallus oluşumu (ülserasyon için riskli)
Evre 1	Derin dokulara yayılımı olmayan yüzeysel ülser
Evre 2	Tendon, kemik, ligaman veya eklemleri tutan derin ülser
Evre 3	Apse ve/veya osteomyeliti içeren derin ülser
Evre 4	Parmakları ve/veya metatarsı tutan gangren
Evre 5	Kurtarılamayacak düzeyde ve amputasyon gerektiren topuk ve/veya ayağın bütününe gangreni

Bu konuda bir başka geniş kabul gören sınıflama Teksas Üniversitesi sınıflamasıdır ve ülser derinliği, infeksiyon varlığı ve iskemi bulgularının varlığına göre ülseri değerlendiren bir sistemdir (18) (Tablo 4).

Tablo 4. Teksas Üniversitesi diyabetik ayak ülseri sınıflaması

	Derece			
	0	1	2	3
Evre	Pre- veya postülseratif lezyon (tamamen epiteliyalize)	Yüzeyel ülser (tendon, kapsül veya kemiği tutmamış)	Derin ülser (tendon veya kapsüle penetre olmuş, ancak kemik/eklem tutulumu yok)	Kemik ve eklemleri tutmuş ülser
A	İnfeksiyon yok, iskemi yok	İnfeksiyon yok, iskemi yok	İnfeksiyon yok, iskemi yok	İnfeksiyon yok, iskemi yok
B	İnfeksiyon var, iskemi yok	İnfeksiyon var, iskemi yok	İnfeksiyon var, iskemi yok	İnfeksiyon var, iskemi yok
C	İskemi var, İnfeksiyon yok,	İskemi var, İnfeksiyon yok,	İskemi var, İnfeksiyon yok,	İskemi var, İnfeksiyon yok,
D	İnfeksiyon var, iskemi var	İnfeksiyon var, iskemi var	İnfeksiyon var, iskemi var	İnfeksiyon var, iskemi var

2.2.4. Diyabetik ayak ülserlerinin klinik değerlendirilmesi

Diyabetik bir hastada iki haftada iyileşmeyen cilt lezyonu acilen uygun uzmana yönlendirilmelidir (2). Öncelikli olarak bu hastanın yarasının iskemik mi yoksa nöropatik bir nedene mi bağlı olduğunu ayırt edilmelidir. Sık olarak iki neden bir arada bulunmaktadır. Diyabetik bir hastanın ülseri değerlendirilirken yaranın süresi, genişliği, derinliği, kokusu, osteomyelit varlığı ve aldığı tedaviler dikkatlice değerlendirilmelidir. Duyu muayenesi, periferik nabız muayenesi, ayak bileği-kol basıncı indeksi ve doppler ultrasonografi gibi yöntemler kullanılarak nöropatik ve vasküler hastalık ayırt edilmelidir. MRG-angiografi veya

konvansiyonel anjiografi hastanın tedavi planlaması yapılırken ileri tetkik olarak kullanılabilir (20-22).

Diyabetik ayak yarası her zaman enfekte olmamakla birlikte enfeksiyon varlığı ekstremitte ve bazen yaşam için risk oluşturur. Pürülan sekresyon ya da inflamasyonun en az iki klinik bulgusu (eritem, ısı artışı, hassasiyet, ağrı ve indurasyon) varlığında klinik olarak enfeksiyon vardır. İskemi veya nöropatiye bağlı bulgular enfeksiyonu taklit edebilir. Yaranın kötü kokulu olması enfeksiyon için önemli bir kanıttır (23, 24).

Diyabetik ayak enfeksiyonu ilk görüldüğünde yaranın temizlenmesi, nekrotik veya gangrenli materyalin debridmanı ve kör uçlu steril bir prob ile yabancı cisim varlığı ve yaranın kemik ile temasının araştırılması gerekir. Bu aşamada alınan derin doku örneği kültür için gönderilir. Poş varlığında aspirasyon kültürü alınır. Yüzeysel sürüntü kültürleri kolonizasyonu yansıtmaması nedeniyle önerilmemektedir. Yüzeysel yaralarda kültür materyali küretaj veya biyopsi ile elde edilebilir. Hemogram, temel biyokimyasal testler, inflamasyonun serum belirteçleri (sedimantasyon, CRP) izlemde ve tedavi modifikasyonunda yararlıdır. Direkt grafiler çoğu olguda yabancı cisim, dokularda gaz varlığı ve osteomyelit bulguları yönünden önemli bilgiler sağlar. Derin doku enfeksiyonu, apse ve osteomyeliti değerlendirmek için MRG gerekebilir (23, 25).

2.3. Magnetik rezonans görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) manyetik bir alanda, elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan bir görüntüleme yöntemidir (26).

2.3.1. Difüzyon MRG İnceleme ve Difüzyon Fiziği

DAMRG klinik uygulamada rutin MRG'ye nazaran daha çok teknik gereksinime ihtiyaç duymaktadır ve uygun yorum için görüntünün dikkatli işlenmesini (post-processing) gerektirmektedir (27). Difüzyon, sıvı durumundaki su moleküllerinin rastgele hareketini ifade etmek için kullanılan terimdir (28). Hareket, moleküllerin harcanan kinetik enerjileri sonucunda ortaya çıkan termal enerjiden elde edilir. Örneğin, bir damla mürekkep, bir bardak

suya düştüğü zaman tüm suya dağılır. İnsan dokusunda da benzer olay Fick kanununun yansımaları olarak geleneksel difüzyon fizik kuralları MRG'ye uygulanarak ölçülebilir (29). Çözeltideki lokal farklılıklar çözünen moleküllerin yüksek konsantrasyonlu alandan düşük konsantrasyonlu alana geçişine sebep olacaktır.

$$J = -D \Delta C / \Delta x$$

Bu ifadede x mesafeyi gösterir, D ise difüzyon sabitidir ve birimi mm²/sn'dir. Eksi işareti materyalin az olan konsantrasyon yönüne hareket ettiğini gösterir (30). Matematiksel olarak J, birim kesit alanından dik istikamette difüzyon yapan net materyal miktarı ve konsantrasyon gradyenti [$\Delta C / \Delta x$ (birim mesafedeki konsantrasyon değişikliği)] ile doğru orantılıdır. Difüzyon izotropik ve anizotropik olmak üzere iki şekilde gerçekleşir. İzotropik difüzyonda moleküllerin hareketi her yöne doğrudur ve mikroyapıları rastgele dizilmiş moleküllerin hareketine düzenli engeller göstermeyen ortamlarda gerçekleşir. Anizotropik difüzyon ise mikroyapıları belli bir düzende yerleşmiş dokularda gerçekleşir ve difüzyon bir yönde diğer yönlerden daha fazladır (31).

Fick kanununda materyal geçişinde altta yatan fiziksel olay sıvı içinde moleküllerin rastgele hareketidir: Termal provokasyona bağlı olarak moleküller sabit olarak hareket eder ve komşuları ile çarpışır. t = 0' da verilen bir lokalizasyonda, molekül daha önceden tahmin edilemeyen, birbirini takip eden bir dizi yer değiştirme ve çarpışmalara maruz kalır. t = 0 süresinden sonra molekülü tam olarak lokalize edemesek de aynı deneyi defalarca tekrarladıktan sonra ortalama hareketini tanımlayabiliriz. Genellikle molekülü lokalize etmek oldukça zordur. Einstein kanununa göre t zamanında bir çemberin yarıçapı R içerisinde bir yerde duracağını tahmin edebiliriz (30).

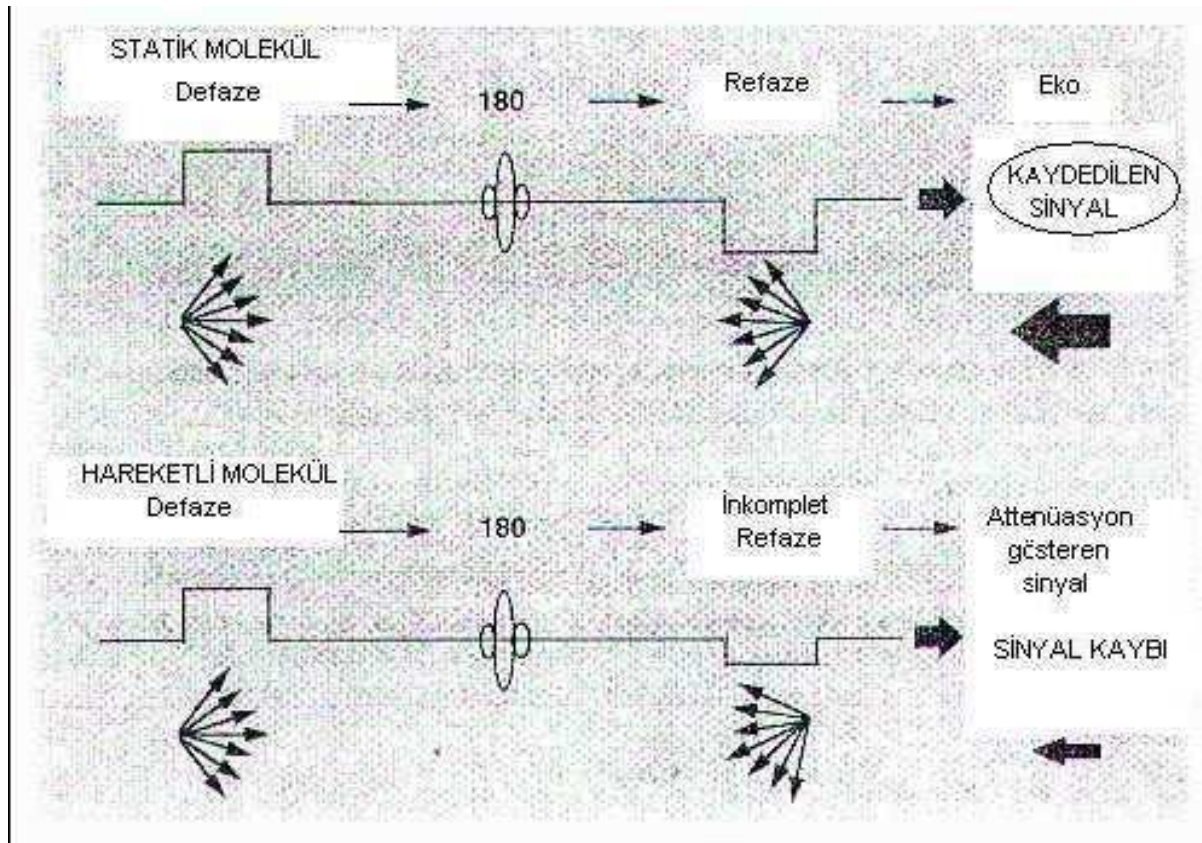
$$R = \sqrt{6Dt}$$

(D: difüzyon sabiti, t: difüzyon için izin verilen zaman)

Pratikte difüzyon MRG difüzyonel veya herhangi orijinli bir yer değiştirme hareketine sensitiftir. Bu sebeple, 'apparent diffusion coefficient' (ADC), difüzyon sabitinin analogudur (30). Protonlar statik manyetik alanda (Bo) yer aldığı zaman, manyetik vektörleri Bo çevresinde presesyon hareketi yapmaya başlar. Özel bir uygulama olmadıkça bireysel

presesyonlar arasındaki tutarsızlıktan dolayı statik manyetik alanda protonların presesyonları sinyal üretilmez. Hepsi 'out of phase' haldedir ve transvers komponent yoktur (30). Konvansiyonel spin-eko (spin-eko planar) görüntüleme, nükleer spin hareketleri 90° radyofrekans pulsları ile uyarılır, 180° odaklayıcı pulslara maruz kalırlar ve sonunda eko oluştururlar. Uzaysal bağımlı spin presesyon sıklıkları artırılarak ve lokal manyetik alanlarda farklılaşma sağlanarak, uzaysal koordinatları gösteren ortogonal manyetik alan gradyentlerin uygulanması ile görüntü elde edilir (31). Difüzyon inceleme, spin-eko sekanslara bir çift pulsed manyetik alan gradyenti (pulsed gradient spin echo [PGSE]) eklenerek elde edilir (Şekil 1).

Şekil 1. Difüzyon incelemenin şekilsel anlatımı



Başlangıç 90° puls sonrası spinler 'in phase' yapılabilir ve antende sinyal üreten net transvers komponent oluşur. Transvers spinler ilk pulsed gradyenti ile karşılaşılırlar. Kısa bir süre spinler onların uzaysal pozisyonlarına uygun bir manyetik alana girerler. Böylece bir grup spin hızlı

bir şekilde 'out of phase' olur. 90° radyofrekans puls sonrasında dış ortamın heterojenitesi etkisiyle spinlerin bir kısmı tekrar 'out of phase' olurlar. Çok küçük bir kısmın defaze olması heterojen ortamdaki difüzyona bağlıdır. Bu etki difüzyon ağırlıklı sekanslar ile artacaktır. Statik presesyonlar için dış ortam heterojenitesi nedeniyle defaze olan kısım 180° puls ile kaybolabilir. Bu olay statik olmadıkları için difüzyon yapan presesyonlar için geçerli değildir. 180° odaklayıcı puls sonrasında defaze spin grubu ikinci pulsed manyetik alan gradyenti ile karşılaşır. Eğer spin uzaysal pozisyonları iki pulsed gradyent arasında değişmez ise, ikinci puls etkisi benzer uzaysal bağımlı presesyon sıklığında varyasyonlara sebep olur ve grubu tekrar odaklar. Pulslar arasında hareket eden spinler nedeniyle, hepsi tam olarak odaklanamaz. Bu gradyentler sonunda hızlı hareket eden moleküller daha çok sinyal kaybına neden olur (31).

Difüzyon için Stejskal-Tanner görüntüleme sekansı kullanılır (32). Aşağıdaki eşitliğe göre difüzyon ağırlıklı incelemeye izin veren iki güçlü gradyent puls kullanılır.

$$S = S_0 \times e^{-bD}$$

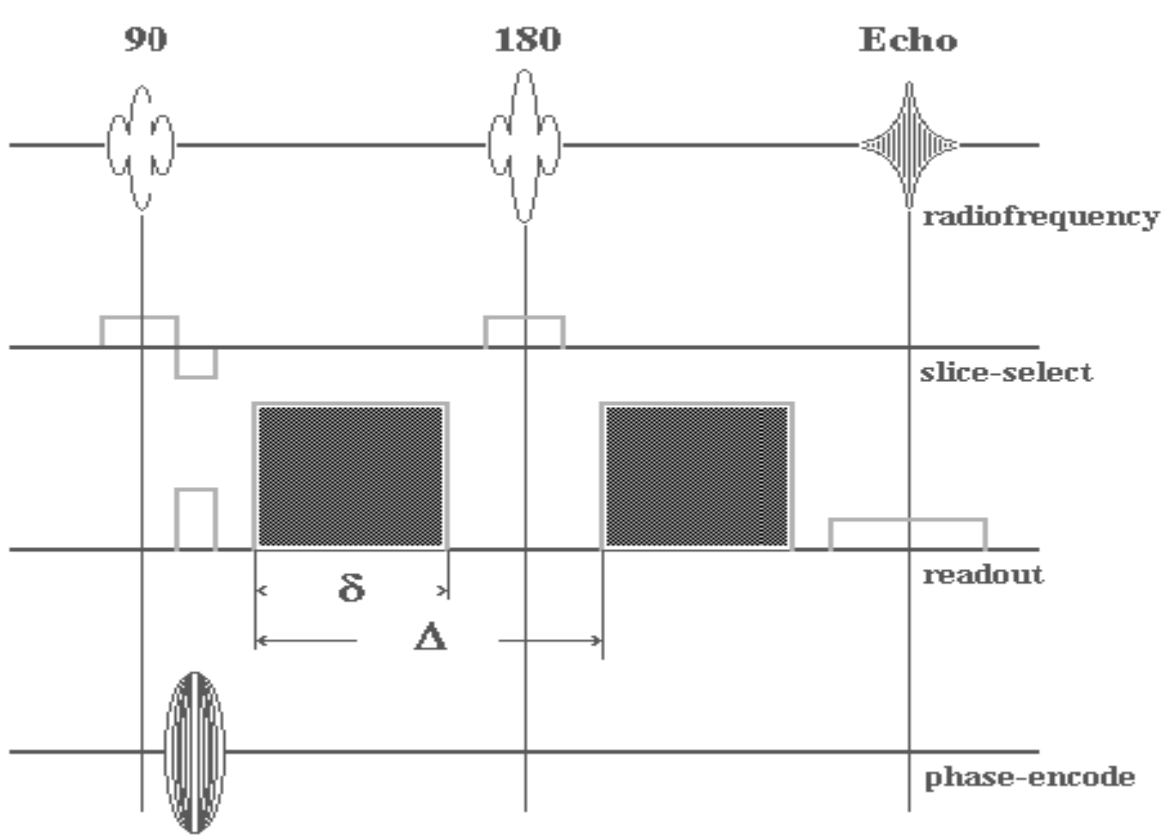
(S= ölçülen sinyal, S₀= difüzyon gradyentler olmaksızın elde edilen sinyal, b= b faktör, D= difüzyon sabiti)

Stejskal-Tanner sekansı için,

$$b \text{ faktör} = \gamma^2 G^2 \delta^2 (\Delta - \delta/3)$$

(γ = proton giromanyetik oranı (42 MHz/tesla), G= difüzyon gradyent puls gücü, δ = difüzyon gradyent süresi, Δ = difüzyon gradyent RF pulsları arasındaki zaman)

Şekil 2. Stejskal – Tanner Sekansı



Stejskal-Tanner şemasına (Şekil 2) göre spin-eko iki boyutlu Fourier dönüşüm (2DF) sekansının difüzyona çevrilmesi sekans içine ek gradyent pulslar eklenerek kolaylıkla elde edilebilir. Bu pulslar (gri kutular) read-out (frekans kodlama) gradyent akstadır fakat bunlar herhangi bir aksta veya birkaç aksta kombine olabilir. Bu gradyent pulslarının G amplitüdü değiştirilerek ekonun difüzyon inceleme derecesi ayarlanabilir (32). Bir sekansın difüzyon olayına duyarlılık derecesi büyüklüğüne, süresine ve pulsed gradyent çiftinin separasyonuna bağlıdır ve b-değeri adı altında ölçülmüştür. Yüksek b-değeri güçlü difüzyon sensitizasyonunu gösterir. Herhangi bir puls sekans için b-değeri hesaplanabilir. Ancak inceleme gradyentleri yerine pulsed gradyentlerin karesini kullanarak $b = \gamma^2 \delta^2 G^2 (\Delta - \delta/3)$ formülü ile hesaplanabilir. b-değerinin pulsed gradyent büyüklüğünün karesine bağımlılığı, > 20 mT/m ile oluşan büyük manyetik alan gradyenti ihtiyacını vurgular; böylece difüzyon ağırlıklı görüntüleme klinik uygulama alanına girmiştir. Difüzyon etkileri ile attenüe edilen görüntü sinyal derecesini gösterdiği için b-değeri önemlidir. Attenüasyon faktör = $\exp(-bD)$;

D 'apparent diffusion coefficient ' gerçek difüzyon sabitinin analogudur (31). Böylece sinyal intensitesi artan b-değeri ve difüzyon sabiti ile azalır, yüksek difüzyon gösteren alanlarda hipointens sinyale neden olur. Artan b-değeri farklı difüzyon gösteren bölgeler arasındaki kontrastı belirginleştirir. Difüzyon gradyentlerin zamanı maksimum kabul edilebilir eko zamanı (TE) ile sınırlı olduğu için, büyük b değerleri büyük difüzyon gradyent amplitüdüleri gerektirir. Bu yüzden difüzyon ağırlıklı incelemeler için maksimum gradyent amplitüdü 20 mT/m veya daha fazla olan gradyent sistemler tercih edilir (33).

$$S(b) = S^{\circ} \times e^{-bD}$$

Yukarıdaki eşitliği kullanılarak farklı b-değerleri ve iki veya daha fazla akuzisyondan elde edilen data ile difüzyon sabiti 'D' hesaplanabilir. Dokularda elde edilen D değerleri, serbest suyun bilinen difüzyon özelliklerine uymaz. Çünkü dokularda hücre membranının intrasellüler yapıların veya makromoleküllerin etkileri mevcuttur. Bu farklılığı göstermek için tanımlanan difüzyonlar ADC olarak adlandırılır. ADC, incelenen bölgelerde piksel-piksel hesaplanabilir. Bu parametreler kullanılarak ADC haritası elde edilebilir (33).

Difüzyon duyarlı görüntüleme spin-eko görüntülemenin bazı özelliklerini korur. Bu görüntüleme kısmen uzun TE kullanılarak elde edilen T2 relaksasyonun katkılarını taşır (34-36). Difüzyon sensitizasyon derecesi uzun TE nedeniyle puls gradyent çifti arasındaki seperasyon zamanı ile artar. T2 katkısı buna bağlıdır. T2 ve difüzyon sensitivitesi kombinasyonu tek başına kullanıldığında difüzyon ağırlıklı görüntülemeye belirsizliğe ve yorum karmaşasına neden olur. Uzamış T2 ve artmış difüzyon sabiti kombinasyonu paradoksik izointensiteye neden olabilir. Çünkü belli patolojiler (örneğin ödem) artmış T2 değerleri ve daha hızlı difüzyon gösterebilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye patoloji eğer T2 yüksek ise artmış veya hızlı difüzyona rağmen hiperintens görülebilir ve yanlışlıkla akut strok teşhisi konabilir. Bu fenomen T2 parlama (shine-through) etkisi olarak adlandırılır ve difüzyon ağırlıklı incelemenin tek başına değerlendirilmemesi gerektiğini ifade eder (31).

$$T2W : SI = k MO \exp (-TE / T2)$$

$$DWI : SI = k MO \exp (-TE / T2) \exp (-bD)$$

Sentetik görüntü (SI), T2 ağırlıklı görüntünün analogu (difüzyon duyarlı pulsed gradyentleri olmaksızın diğer parametreleri aynı) ile difüzyon ağırlıklı inceleme ayrılarak yaratılır ve sadece b-değeri ve ADC ile piksel intensite ağırlıklı bir harita oluşturulur (31).

$$\text{DWI} / \text{T2W} : \text{SI} = \exp(-bD)$$

Bu T2-normalize sentetik difüzyon incelemenin daha önceden bahsedildiği gibi difüzyon bağlı attenüasyon faktörünü yansıtan bir piksel sinyal intensitesi vardır. Düşük difüzyon sabiti, maksimum sinyal intensitesi yaratır ve daha hızlı difüzyon daha fazla sinyal attenüasyonu yani sentetik görüntüde hipointensite ile birliktedir. Sentetik attenüasyon faktör görüntüde hiçbir T2 parlama etkisi yoktur ve anormal difüzyon sabiti ile karakterize bölgeler diğer kontrast mekanizmalarını maskeleyeksizin tanımlanabilir. Bu görüntü T2 düzeltilmiş görüntü olarak adlandırılır (31). Difüzyon ağırlıklı veya T2-normalize difüzyon inceleme bağımlılığından kaçınmak için sinyal intensitenin ADC' yi gösterdiği parametrik görüntüyü sentez etmek mümkündür (37, 38). Böylece oluşan parametre haritası deneysel parametrelerden bağımsızdır:

$$\text{DWI} : \text{SI} = \text{MO} \exp(-\text{TE} / \text{T2}) \exp(-bD)$$

$$\text{T2W} : \text{SI} = \text{MO} \exp(-\text{TE} / \text{T2})$$

$$\text{SI} (\text{attenüasyon faktörü}) = \text{DWI} / \text{T2W} = \exp(-bD)$$

$$D = - (1 / b) \ln(\text{SI})$$

Elde edilmiş ve işlenmiş değişik görüntülerin rölatif görünüşleri geniş bir patoloji spektrumunun karakterizasyonunu sağlar (31). Difüzyona duyarlı gradyentler ilk kez 1980'lerin ortalarında MR inceleme sekanslarına katılmıştır. İlk deneyimler spin-eko (SE) ve stimulated-eko (STE) sekanslarına ek difüzyon gradyentler temel alınarak yapılmıştır. Bu sekanslar hızlıdır, güçlü gradyentler gerektirmezler ve kolayca uygulanabilirler. Bunlar 'susceptibility' (yatkinlık) etkilerine kısmen duyarsızdır ve belli bir sinyal-gürültü oranı (SNR) sağlayabilir.

Yüksek hareket duyarlılığı difüzyon ağırlıklı sekansların genel problemidir. Bu sekanslar mikroskopik harekete duyarlı olduğu için görüntülenen objenin makroskopik hareketine de oldukça duyarlıdır. Kalp atımı veya solunum nedeniyle olan ufak hareketler bile görüntünün

bozulmasına sebep olabilir. Difüzyon ağırlıklı incelemede hareket etkisini azaltmak gerekmektedir (39-42). Hareket artefaktı düzeltilmiş SE sekansı navigator ekolara bağlıdır. Data elde edilimi sonrasında ikinci odaklayıcı RF puls bir başka SE oluşmak için uygulanır. İkinci SE faz-kodlama olmaksızın elde edilebilir. Hasta hareketi nedeniyle oluşan faz şiftleri navigator ekoyu etkiler. Bu yüzden navigator eko hasta hareketini saptamak ve hareket etkisini görüntüden uzaklaştırmak amacıyla kullanılabilir (39, 40, 42).

Steady-state free precession (SSFP) sekansları, <50 milisaniye olan kısa tekrarlama zamanı (TR) ile inceleme zamanını azaltmak için kullanılabilir (43-45). Bu sekansta her RF puls bir uyarı ve bir odaklayıcı puls olarak görev yapar. Bu sekansta TE TR'den daha uzundur. SSFP sekans parametreleri şunlardır: TR= 25 milisn, difüzyon puls uzunluğu (δ)= 3 milisn, 230-mm dikdörtgen şeklinde inceleme alanı, 6mm kesit kalınlığı, akuzisyon sayısı= 10, matriks 256x256. Difüzyon gradyent gücü 23mT/m' dir. Difüzyon gradyent yönü kraniokaudaldır. Difüzyon ağırlıklı SE veya STE sekanslarının fazla sayıda gradyent eko akuzisyonları ile birleştirilmesi sonucu eko-planar inceleme (EPI) oluşur (46). Düşük hareket duyarlılığı nedeniyle single-shot EPI beyin difüzyon ağırlıklı incelemede en sık kullanılan metottur.

Turbo-spin eko (TSE) sekanslarına da difüzyon duyarlı gradyentler eklenebilir. Odaklayıcı pulsların orijinal aynı büyüklükteki zamanları difüzyon gradyentlerin eklenmesi ile bozulur. Bu problemden kaçınmak için difüzyon görüntülüne için ayrı akuzisyon içeren FSE sinyaller TSE sekansların temel alındığı single-shot difüzyon ağırlıklı görüntülemeye kullanılmıştır (47). Multishot görüntüleme elde etmek için SE sekanslarında kullanılan faz kodlama kullanılmadan navigator eko akuzisyonu sağlanmıştır.

Puls sekanslarındaki difüzyon gradyentler farklı uzaysal yönlerde uygulanabilir. Bu yönler seçilen yöndeki moleküler hareketin ölçümlerine uyar. Difüzyon anizotropik olabildiği için tam bilgi elde etmek amacıyla tüm uzaysal difüzyon komponentlerinin ölçülmesi gerekir, bu difüzyon tensör olarak adlandırılır (48). Bu ölçüm en az altı farklı yönde difüzyon data elde edilimini gerektirir. Silindirik simetri gibi belli çevrelerde, anizotropi hakkında bilgi sağlamak amacıyla iki ortogonal yönde difüzyon sabiti ölçümü yeterli olabilir. Difüzyon anizotropi belli bir yönde yapılanmış dokularda gözlenebilir (örneğin ak madde traktusu veya kas dokusu). ADC dokuya paralel yönde artar ve yapıya paralel su moleküllerinin artmış hareketini gösterir (33).

Difüzyon sabitinin de yön duyarlılığı vardır ve üç komponent şeklinde ifade edilebilir: D_x , D_y , D_z ; üç yöndeki her bir difüzyon sabitini gösterir. Bu üç komponentteki her bir difüzyon

sabitinin değeri ayrı görüntülerden çıkarılabilir; her biri ortogonal yönlerde (x, y, z) uygulanan puls gradyent çiftinden elde edilir. Difüzyonel anizotropinin doku mikrostrüktürü hakkında ilginç bilgiler verebilmesine rağmen pulsed gradyentlerin orientasyonuna göre difüzyon ağırlıklı incelemenin duyarlılığı yorumları şaşırtabilir. Örneğin korpus kallosum difüzyon duyarlı incelemede uygun yerleşimi nedeniyle hiperintens görülür ve akut iskemi lehine yanlış teşhis konulmamalıdır. Eğer üç yönden de sadece ham görüntüler gözlem için kullanılabilirse paternler niceliksel olarak analiz edilebilir. Fakat bazı durumlarda görsel gözlem yeterli olmayabilir. Bu yüzden yön duyarlılığı azaltılarak veya yön etkisi vurgulanarak klinik nedene veya araştırmaya yönelik sonuç alabilmek için görüntüler manipüle edilebilir. Anizotropiye duyarlılığı azaltmak için x, y ve z yönlerinde difüzyon duyarlı görüntüler elde etmek ve sonra üç sonucun konstrüksiyonu mümkündür (31).

$$SI_x = MO \exp(-TE / T_2) \exp(-bD_x)$$

$$SI_y = MO \exp(-TE / T_2) \exp(-bD_y)$$

$$SI_z = MO \exp(-TE / T_2) \exp(-bD_z)$$

$$SI \text{ sonuç: } MO \exp(-TE / T_2)^3 \exp(-b(D_x + D_y + D_z))$$

T2 ağırlıklı baz incelemenin küpü ile bölünmesi bir attenüasyon faktörü ortaya çıkarır;

$$\exp(-b(D_x + D_y + D_z))$$

Farklı difüzyon sabitlerinin toplamını yansıtır ve üç komponentin ortalaması alınır. İzotropik olarak kısıtlı difüzyon, anizotropik kısıtlı difüzyona nazaran daha fazla difüzyon azalması gösterir. Difüzyon sabiti, sadece Dx, Dy, Dz komponentleri olan bir vektör olarak düşünülmemelidir, bu aynı zamanda bir tensordür (3x3 matrix);

$$D = \begin{matrix} D_{xx} & D_{xy} & D_{xz} \\ D_{yx} & D_{yy} & D_{yz} \\ D_{zx} & D_{zy} & D_{zz} \end{matrix}$$

Diagonal terimler, Dxx, Dyy ve Dzz, Dx, Dy ve Dz komponentleri ile kıyaslanabilir. Diagonal olmayan terimler (örneğin Dyz) her iki yönde birbiriyle ilişkili hareketi ifade eden

terimdir. Örneğin oblik planar yapıda, x-yönünde difüzyon, y veya z yönündeki yer değiştirmeyi içerebilir. Bu yer değiştirme D_{xy} veya D_{xz} komponente yol açar. Gerçek hayatta bu ihmal edilmeyecek derecededir ve farklı b matriksleri tanımlanmalıdır. Pratikte bu yön analizi pulsed gradyent kombinasyonları uygulanarak elde edilir (31). Anizotropik difüzyon için basit Stejskal-Tanner anlatımı yerine daha komplike bir yöntem kullanılmalıdır (30).

$$S = S_0 e^{-\sum b_{ij} D_{ij}}$$

i ve j üç uzaysal yönden biri olabilir (x, y, z)

b_{ij} = i ve j yönlerindeki gradyentler

D_{ij} = Anizotropik difüzyon için kullanılan Fick kanununda yer alır.

$$J_i = - D_{ij} \Delta C / \Delta j$$

Anizotropik ortam için, örneğin x yönünde konsantrasyon farklılığı, herhangi üç uzaysal yönden x, y, z yönünde net hareketine yol açabilir ve D_{xx} , D_{yx} , D_{zx} olarak adlandırılır. Anizotropi D_{xx} , D_{yy} , D_{zz} , ... farklı olmasını gerektirir. Matematiksel ifadeler aşağıdakileri gösterir (30):

- 1) Bu difüzyon sabitleri hep birlikte tensor oluştururlar, bu yüzden difüzyon tensor denir.
- 2) Tensor simetriktir veya matematiksel olarak $D_{ij} = D_{ji}$
- 3) Uzayda her noktada, tensorun köşegen hale geldiği referans yapıdadır.

2.3.2. Difüzyon MRG'nin klinik kullanımı

DAMRG uygulamalarının büyük bölümü merkezi sinir sistemi ile ilgilidir. Akut beyin enfarktüsü tanısında yüksek sensitivite ve spesifite ile geniş bir kullanım alanına sahiptir (49). Ayrıca nörorayolojide özellikle intraserebral apselerin kistik neoplazmlardan ayırımı için kullanılmasının klinik faydası gösterilmiştir (50). Ancak son yıllarda merkezi sinir sistemi dışındaki kullanımı ile ilgili çalışmalar giderek artmaktadır. Servikal lenfadenopatilerde benign-malign ayırımı, temporal kemikte primer kolesteatom tanısı, prostat kansinomu tanısı, femur başı avasküler nekrozlarının saptanması, kemik iliği ve karaciğer patolojilerinin tanısı gibi bir çok organ patolojisinde DAMRG' nin rolü olabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur (51-56).

3. GEREÇ ve YÖNTEMLER

3.1. Hasta Grubu ve Çalışma Protokolü

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Endokrinoloji Bilim Dalına başvuran ve diyabetik ayak ülseri olan toplam 30 tip 2 diyabetik hasta yazılı ve sözlü onayları alınarak çalışmaya dahil edildi. Harran Üniversitesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

Çalışma başlangıcında tüm hastaların ayrıntılı fizik muayeneleri yapıldı, beden kitle indeksleri (BKİ) hesaplandı ve kan basınçları ölçüldü. Diyabetik ayak ülserleri Wagner sınıflamasına göre derecelendirildi. Hastalara diyabetik ayak ülseri nedeni ile başvurularından sonra ilk 72 saat içinde kontrastlı MRG ve DAMRG işlemleri yapıldı. Ayrıca hastaların tanı anında biyokimyasal (glikoz, üre, kreatinin, lipit profilleri ve A1c) ve enfeksiyon (lökosit sayımı, high sensitif C-reaktif protein [hsCRP] ve eritrosit sedimentasyon hızı [ESH]) parametreleri ölçüldü, sabah ilk alınan idrar örneğinden mikroalbumin ve kreatinin ölçümleri yapılarak mikroalbumin-kreatinin oranı (MAKO) hesaplandı. Glomerül filtrasyon hızı Cockcroft-Gault formülüne göre hesaplandı. Diabetik ülserlerden kazıntı ve varsa pürülan sekresyonlardan aspirasyon kültürü alındı.

3.2. MRG Çalışma Protokolü

Çekimler 1,5 Tesla Magnetom Symphony A Tim System (Siemens, Erlangen, Germany) cihazı ile incelenen vücut bölgesine uygun sarmallar kullanılarak yapıldı. Aksiyel ve koronal planda T1 (TR/TE/NEX=623/10/2) ve yağ baskılı proton dansite (TR/TE/NEX=2460/42/2), sagittal yağ baskılı proton dansite (TR/TE/NEX=2460/42/2) ve kontrast sonrası aksiyel ve koronal yağ baskılı T1 (TR/TE/NEX=623/10/2) ağırlıklı sekanslar alındı. Daha sonra üç seri, tek atımlı, spin eko, eko planar (SS-SE-EP) difüzyon ağırlıklı görüntü alındı. TR/TE/NEX/eko-planar (6000/88/1/144) görüntüleme faktörü ile değişkenler x,y,z yönlerinde

duyarlılaştırılarak 0, 500 ve 1000 sn/mm² düzeyinde b değerleri ile zenginleştirildi. Kullanılan parametreler; Matrix 128X128, FOV 280mm, kesit kalınlığı 4 mm, kesit sayısı 20, gap %20 ve nex 4 idi.

Difüzyon görüntüleri konvansiyonel MRG görüntüleri eşliğinde hastaların klinik bulgularını bilmeyen tek bir radyolog tarafından değerlendirildi. Lezyon olan bölgelerde konvansiyonel MRG'de osteomyelit varlığı olan kemikten veya osteomyelit yoksa en yakın kemikten yine osteomyeliti olan vakalarda kemiğe yakın çevre dokudan ADC değeri en az üç ölçüm yapıp ortalaması alınarak hesaplandı.

3.3. İstatistik Analizi

Veriler Windows ile uyumlu SSPS® 11.5 programı kullanılarak değerlendirildi. İki grup arasındaki farklar Mann-Whitney U test ile; üçlü gruplar arasındaki farklar Kruskal-Wallis test ile; iki grup arasındaki kategorik parametrelerdeki değişim ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Çalışmamızda kullanılan parametrelerin birbirleri ile ilişkilerine ve ilişkinin yönüne bakmak için Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Sonuçlar ortalama (minimum-maksimum) veya ortalama ± standart deviasyon (SD) olarak belirtildi ve p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. SONUÇLAR

Çalışmaya dahil olan 30 vakanın yaş, cinsiyet, lezyon yeri ve büyüklüğü, konvansiyonel MRG bulguları ve kültürde üretilen mikroorganizmalar tablo 5’de ayrıntılı olarak gösterilmiştir. Toplam 9 hastada konvansiyonel MRG ile osteomyelit (n=9, % 30), 4 hasta da ise apse formasyonu (n=4, % 13.3) tespit edildi. Osteomyeliti olan ve olmayan gruplar arasında kültürde üreme saptanması açısından anlamlı fark yoktu (sırasıyla 7 (%77.8) ve 15 (%71.4) hasta).

Vakaların ortalama yaşı 58.7 yıl (41-78), ortalama diyabet yaşı 12.9 yıl (3-32) ve ortalama BKİ 30.5 kg/m² (20-50.2) idi. Diyabetik yaraların Wagner derecesi ortalama 2.4 (1-4) idi. Ortalama AKŞ 267.5 mg/dL (96.0-498.0), A1c %10.6 (6.7-15.5); üre 51.1 mg/dL (23.0-141.0), kreatinin 1.1 mg/dL (0.5-2.7), GFR 88.0 mL min/1.73m² (26.6-130.6) ve MAKO 286.6 µg/mg (10.0-1497.0) idi. Enfeksiyon parametrelerinden ortalama lökosit sayımı 10.8x10³/L (5.6-16.4), ESH 48.8 mm/saat (10.0-85.0) ve hsCRP 4.9 mg/dL (0.2-24.0) şeklindeydi (Tablo 6).

Vakalar osteomyeliti olan (n=9) ve osteomyeliti olmayan (n=21) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Osteomyelit grubunda Wagner derecesi (osteomyeliti olanlar için 3.0±0.5, olmayanlar için 2.2±0.9; p=0.022), ESH (osteomyeliti olanlar için 60.8±14.3 mm/saat, olmayanlar için 43.7±20.6 mm/saat; p=0.014), hsCRP (osteomyeliti olanlar için 8.0±6.5 mg/dL, olmayanlar için 3.6±3.7 mg/dL; p=0.022) osteomyelit olmayan grubuna göre daha yüksek ve ADC değerleri (osteomyeliti olanlar için 0.75±0.16 x 10⁻³ mm²/sn, olmayanlar için 1.15±4.91 x 10⁻³ mm²/sn; p=0.022) ise osteomyelit grubunda olmayan gruba göre daha düşük saptandı. Diğer parametreler açısından anlamlı fark yoktu (Tablo 7).

Ayrıca osteomyeliti olan vakaların kemik ADC değerleri ile osteomyelit varlığı tespit edilen kemik dokuya komşu yumuşak dokudan elde edilen ADC değerleri karşılaştırıldığında, kemik ADC değerleri yumuşak doku ADC değerlerinden daha düşük bulundu (sırasıyla 0.75±0.16 x 10⁻³ mm²/sn ve 0.90±0.15 x 10⁻³ mm²/sn; p=0.04) (Şekil 3).

Korelasyon analizinde ortalama ADC değeri diyastolik kan basıncı (DKB) (r=0.425, p=0.019) ve LDL kolesterol (LDL-K) (r=0.457, p=0.011) ile pozitif, hsCRP (r=-0.426, p=0.019) ile negatif ilişkili bulundu (Tablo 8).

Tablo 5: Vakaların yaş ve cinsiyeti ile lezyonların yeri, cinsi ve Wagner dereceleri

N o	Yaş(yıl) /cinsiyet	Lezyonun yeri	Lezyon	Wagner	Üreme
1	45/E	Sol ayak başparmak	2x1 cm ülser, ödem	2	Pseudomonas aeruginosa
2	70/E	Sağ ayak tabanı	3x1 cm gangrene ülser, yaygın ödem	4	Candida spp.
3	55/E	Sol ayak başparmak	1x1 cm ülser	2	Escherichia coli
4	58/E	Sol ayak başparmak	2x1 cm derin ülser, osteomyelit	3	Streptococcus spp.
5	61/E	Sol ayak 1-3. parmak	2x2 cm ülser, ödem	2	Üreme yok
6	59/K	Sağ ayak 1. metatars	2x2 cm ülser	2	Proteus vulgaris
7	64/E	Sol ayak taban distali	3x2 cm derin ülser, ödem	3	Pseudomonas
8	72/E	Sol topuk	2x2 cm derin ülser, 1x1 cm apse, osteomyelit	3	Proteus vulgaris
9	55/E	Sağ ayak başparmak	2x2 cm ülser	2	Üreme yok
10	46/K	Sol 4 ve 5. metars distali	Yüzeysel ülser, 3x2 cm apse	1	Üreme yok
11	58/K	Sağ ayak tabanı	3x3 cm ülser	2	Staphylococcus Aureus
12	78/E	Sağ topuk	5x3 cm derin gangrene ülser, doku kaybı	4	Proteus mirabilis
13	74/E	Sağ 1. metatars distali	5x2 cm derin ülser, yaygın ödem, osteomyelit	3	Üreme yok
14	63/E	Sol ayak tabanı	2x2 cm yüzeysel ülser	1	Üreme yok
15	54/K	Sol ayak lateral malleol	3x2 cm ülser, yaygın ödem	2	Streptococcus spp.
16	62/K	Sol ayak topuğu	4x3 cm ülser, yaygın ödem	2	Klebsiella oxytoca
17	63/K	Sol ayak 4 ve 5. parmak	2x2 cm ülser	2	Staphylococcus Aureus
18	61/E	Sağ ayak 2 ve 3. parmak	2x2 cm derin ülser	3	Corynebacterium spp.
19	41/E	Sol ayak topuğu	3x2 cm yüzeysel ülser	1	Üreme yok
20	53/E	Sağ 1. falanks	2x2 cm derin ülser, osteomyelit	3	Staphylococcus Aureus
21	57/E	Sol ayak 1-3. parmak	3x2 cm derin ülser ,yaygın ödem, osteomyelit	3	Staphylococcus Aureus
22	53/K	Sol ayak 5. parmak	2x2 cm derin ülser, 1,5x1 cm apse, osteomyelit	3	Staphylococcus (MSKN)
23	50/E	Sol ayak metatarsları	Yaygın ödem	1	Üreme yok
24	53/E	Sol 4. falanks	2x2 cm derin ülser 1x0.5 cm apse, osteomyelit	3	Escherichia coli
25	60/E	Sol ayak 4 ve 5. parmak tabanı	3x2 cm derin gangrene ülser	4	Citrobacter spp.
26	60/K	Sağ ayak topuğu	5x4 cm derin ülser, doku kaybı	3	Staphylococcus Aureus
27	55/E	Sağ metatarsofalangeal bölge	5x5 cm derin ülser, doku kaybı	3	Staphylococcus Aureus
28	65/E	Sol ayak 4 ve 5. parmak	2x2 cm derin ülser, osteomyelit	4	Üreme yok
29	61/K	Sol ayak başparmak	3x2 cm akıntılı ülser, 1x0.5 cm apse, osteomyelit	2	Escherichia coli
30	55/E	Sol ayak 3. parmak	1x1 cm ülser ödem	1	Proteus vulgaris

Tablo 6: Vakaların klinik ve laboratuvar parametreleri

Parametre	Ortalama	Minimum	Maksimum
Yaş (yıl)	58.7	41.0	78.0
DM yaşı (yıl)	12.9	3.0	32.0
BKİ (kg/m ²)	30.5	20.0	50.2
SKB (mmHg)	118.3	90.0	150.0
DKB (mmHg)	72.8	50.0	90.0
Wagner	2.4	1.0	4.0
ADC (x10 ⁻³ mm ² /sn)	1.02	0.51	2.12
ESH (mm/saat)	48.8	10.0	85.0
HsCRP (mg/dL)	4.9	0.2	24.0
Lökosit (x10 ³ /L)	10.8	5.6	16.4
AKŞ (mg/dL)	267.5	96.0	498.0
A1c (%)	10.6	6.7	15.5
Üre (mg/dL)	51.1	23.0	141.0
Kreatinin (mg/dL)	1.1	0.5	2.7
GFR (mL/min/1.73m ²)	88.0	26.6	130.6
MAKO (µg/mg)	286.6	10.0	1497.0
HDL-K (mg/dL)	33.7	14.0	55.0
LDL-K (mg/dL)	118.7	51.0	228.0
TG (mg/dL)	173.3	56.0	678.0

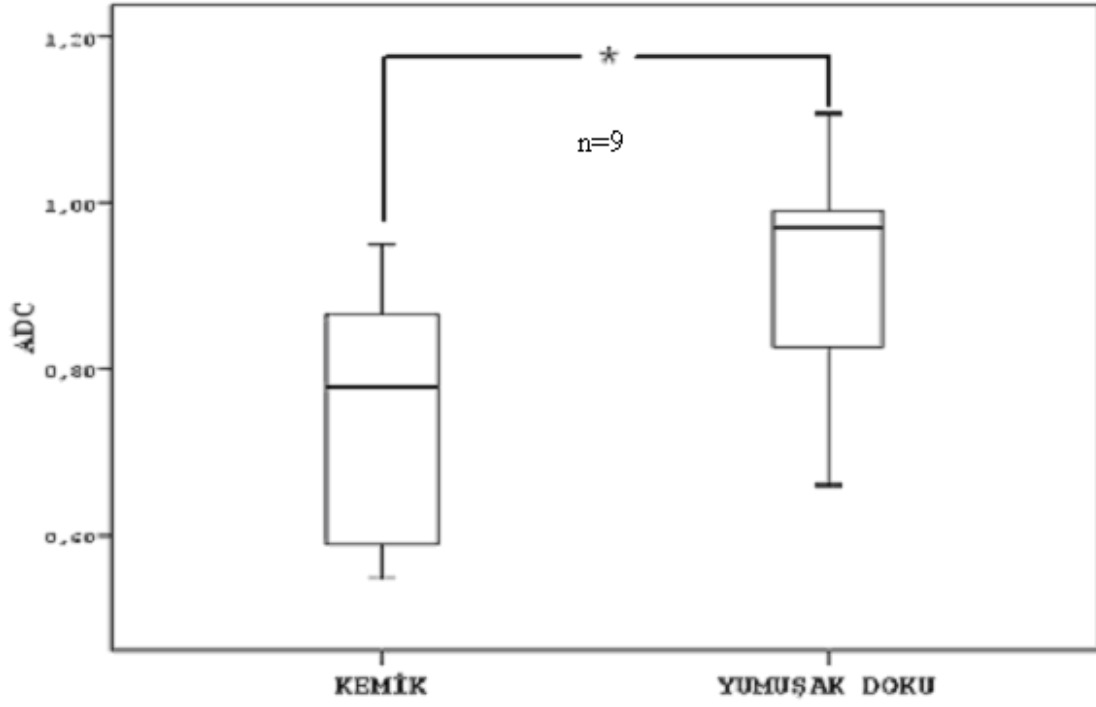
A1c: glikolize hemoglobin, ADC: ‘apparent diffusion coefficient’, AKŞ: açlık kan şekeri, BKİ: beden kitle indeksi, DKB: diyastolik kan basıncı, DM: diyabetes mellitus, ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, GFR: glomerül filtrasyon hızı, HDL-K: HDL kolesterol, HsCRP: high sensitive C-reaktif protein, LDL-K: LDL kolesterol, MAKO: mikroalbumin kreatinin oranı, SKB: sistolik kan basıncı, TG: trigliserit

Tablo 7: Osteomyeliti olan ve olmayan vakaların klinik ve laboratuvar parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre	Osteomyelit saptanan grup (n=9)	Osteomyelit saptanmayan grup(n=21)	P
Yaş (yıl)	60.7±8.1	57.8±8.3	0.689
Cinsiyet (K/E)	2/7	7/14	0.536
DM yaşı (yıl)	11.0±6.2	13.6±9.7	0.657
BKİ (kg/m ²)	27.6±3.8	31.8±6.6	0.104
SKB (mmHg)	114.4±15.1	120.0±14.5	0.226
DKB (mmHg)	68.9±6.0	74.5±11.4	0.164
Wagner	3.0±0.5	2.2±0.9	0.022
ADC (x10 ⁻³ mm ² /sn)	0.75±0.16	1.15±0.49	0.022
ESH (mm/saat)	60.8±14.3	43.7±20.6	0.014
HsCRP (mg/dL)	8.0±6.5	3.6±3.7	0.022
Lökosit (x10 ³ /L)	12.3±2.9	10.2±2.6	0.094
AKŞ (mg/dL)	270.4±72.4	266.2±10.9	0.756
A1c (%)	10.6±2.3	10.7±2.3	0.982
Üre (mg/dL)	43.7±22.6	54.3±30.6	0.204
Kreatinin (mg/dL)	1.1±0.4	1.2±0.5	0.413
GFR (mL/dk/1.73m ²)	85.5±28.3	89.0±27.3	0.722
MAKO (µg/mg)	239.6±403.2	306.8±423.0	0.856
HDL-K (mg/dL)	34.3±10.2	33.4±10.7	0.874
LDL-K (mg/dL)	102.8±31.0	125.5±45.0	0.141
TG (mg/dL)	146.8±98.6	184.7±127.8	0.213

A1c: glikolize hemoglobin, ADC: 'apparent diffusion coefficient', AKŞ: açlık kan şekeri, BKİ: beden kitle indeksi, DKB: diyastolik kan basıncı, DM: diyabetes mellitus, ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, GFR: glomerül filtrasyon hızı, HDL-K: HDL kolesterol, HsCRP: high sensitive C-reaktif protein, LDL-K: LDL kolesterol, MAKO: mikroalbumin kreatinin oranı, SKB: sistolik kan basıncı, TG:

Şekil 3: Osteomyeliti olan hastaların kemik ve yumuşak doku ADC değerlerinin karşılaştırılması



ADC: 'apparent diffusion coefficient'; *, P=0.04

Tablo 8: Ortalama ADC değerinin diğer parametreler ile korelasyon analizi

Parametre	r	p
Yaş (yıl)	-0.044	0.819
DM yaşı (yıl)	0.202	0.285
BKİ (kg/m ²)	-0.237	.207
SKB (mmHg)	0.221	0.241
DKB (mmHg)	0.425	0.019
Wagner	-0.326	0.079
ESH (mm/saat)	-0.263	0.160
HsCRP (mg/dL)	-0.426	0.019
Lökosit (x10 ³ /L)	-0.279	0.136
AKŞ (mg/dL)	-0.198	0.295
A1c (%)	0.181	0.337
Üre (mg/dL)	0.262	0.162
Kreatinin (mg/dL)	0.168	0.374
GFR (mL/min/1.73m ²)	-0.089	0.641
MAKO (µg/mg)	0.182	0.336
HDL-K (mg/dL)	0.274	0.143
LDL-K (mg/dL)	0.457	0.011
TG (mg/dL)	0.075	0.694

A1c: glikolize hemoglobin, ADC: ‘apparent diffusion coefficient’, AKŞ: açlık kan şekeri, BKİ: beden kitle indeksi, DKB: diyastolik kan basıncı, DM: diyabetes mellitus, ESH: eritrosit sedimentasyon hızı, GFR: glomerül filtrasyon hızı, HDL-K: HDL kolesterol, HsCRP: high sensitive C-reaktif protein, LDL-K: LDL kolesterol, MAKO: mikroalbumin kreatinin oranı, SKB: sistolik kan basıncı, TG:

4.TARTIŞMA

Tip 2 DM ve diyabetik ayak ülseri olan olgularda DAMRG ile konvansiyonel MRG bulgularının karşılaştırıldığı ve bu bulguları etkileyebilecek olası etmenlerin değerlendirildiği çalışmamızda osteomyelit olgularında kemik ADC düzeyi hem osteomyeliti olmayan olguların kemik ADC değerlerinden hem de osteomyelite komşu yumuşak doku ADC değerlerinden daha düşük bulunmuştur. Difüzyon kısıtlandığını gösteren ADC değerleri ile hsCRP arasında negatif, LDL-K ve DKB arasında ise pozitif korelasyon saptanmıştır.

DM sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolik hastalıktır. Diyabete bağlı hiperglisemi kontrol edilemezse zamanla ciddi morbidite ve mortalite ile sonuçlanabilen akut ve kronik komplikasyonlar gelişebilir. Bu ciddi kronik komplikasyonlardan birisi de diyabetik ayak ülserleridir. Diyabetik ayak ülserleri hayat kalitesinin bozulmasına, yüksek tedavi maliyetlerine ve yüksek oranda alt ekstremitte amputasyonlarına neden olduğu gibi, artan diyabet prevalansı ile birlikte diyabetik ayak ülserlerinin sıklığı ve önemi de giderek artmaktadır. Diyabetik ayak ülseri olan vakaları değerlendirirken özellikle derin doku infeksiyonu, apse ve osteomyeliti değerlendirmek için MRG gerekebilir.

MRG manyetik bir alanda elektromanyetik radyo dalgalarının vücuda gönderilmesi ve geri dönen sinyallerin görüntüye dönüştürülmesi temeline dayanan bir görüntüleme yöntemidir. DAMRG tekniği ise mikroskopik düzeyde su moleküllerinde görülen fizyolojik hareketlerin görüntülenmesi esasına dayanmaktadır. DAMRG ve ADC değeri intertisyel dokuda su moleküllerinin serbest hareketini yansıtır ve ekstrasellüler su protonlarına bağlı olarak ADC değeri hesaplanmaktadır. DAMRG daha çok merkezi sinir sisteminin değerlendirilmesinde kullanılmıştır ile ilgilidir ve başlıca kullanım alanı serebrovasküler olaydır. DAMRG'nin akut inmede kullanılabileceği çeşitli insan ve hayvan çalışmalarında gösterilmiştir (57). Bunun dışında infeksiyon, neoplazi ve demyelinizan hastalıkları içeren diğer nörolojik patolojilerin değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır (58). DAMRG kas iskelet sistemi ile ilgi olarak da kullanım alanı bulmuştur. Benign-malign vertebral kırıkların ayırımında, kemik iliğinin hematolojik kanserlerinde hastalık yükünü ölçmede ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılabileceği gösterilmiştir (59). Yumuşak doku ve kemik tümörlerinin benign-malign ayırımında ise yetersiz klinik veri nedeniyle etkinliği tam olarak bilinmemektedir (59).

Osteomyelitin ADC değerlerini düşürdüğü, bu yönüyle malignansiyi taklit ettiği gösterilmiş ve infeksiyöz ve malign vertebral lezyonları ayırt etmede sınırlı değeri olduğu gösterilmiştir (59-61). Osteomyelitte inflamatuvar hücrelerin yoğun infiltrasyonu sonucu ekstraselüler hacim azalmakta ve bu da ADC değerinde düşüşe neden olmaktadır (62). Ancak yine de DAMRG'nin osteomyelitin değerlendirilmesinde yararlılığı tartışmalıdır (63). Bu konuda sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Örneğin tüberküloz spondilodiskitinde malignansiyi taklit edecek derecede difüzyon kısıtlanması ve düşük ADC değeri elde edildiği, başka bir çalışmada ise piyojenik spondilodiskit ve tüberküloz arasında doku difüzyon aktivitesi arasında fark olmadığı bulunmuştur (61, 64).

Bu çalışmada osteomyelitli doku ADC değeri lezyon olmayan kemik ve komşu yumuşak doku ADC değerinden daha düşük saptanmıştır. Bu sonuçlar osteomyelitte DAMRG kullanımı ile ilgili az sayıdaki çalışma sonuçları ile uyumluydu. Bilgilerimize göre literatürde diyabetik ayak ülserlerinin değerlendirilmesinde DAMRG henüz kullanılmamıştır.

Çalışmamızda ADC değerleri ile hsCrp arasında negatif, ADC ile LDL-K ve DKB arasında ise pozitif korelasyon saptadık. Youn ve ark. akut iskemik inmede DAMRG görüntülemeye iskemik alan ADC ile CRP arasında korelasyon saptamışlardır (65). Cartes-Zumelzu ve ark. ise beyin apsesi olanlarda DAMRG bulgularının C-reaktif protein ile korele olduğunu göstermişlerdir (66). Uno ve ark. okside LDL-K ile DAMRG ile saptanan serebral enfarkt alanı arasında korelasyon olduğunu göstermişler (67). Ancak diyabetik ayak ülseri olan diyabetiklerde ayak kemiğinden ölçülen ADC değeri ile LDL-K ve DKB arasında saptanan pozitif korelasyonun klinik önemi tam olarak bilinmemektedir.

Apselerde difüzyon kapasitesi, suya benzer şekilde çok yüksekte aşırı düşük difüzyona kadar değişmektedir. Bu değişen difüzyon aralığı apsenin irin, debris ve inflamatuvar hücreler gibi çok çeşitli içeriğinden kaynaklanmaktadır. Şöyle ki yağ ve makromolekül içeriği fazla olan apsenin ADC değeri düşük oysa su içeriği fazla olanın ADC değeri göreceli olarak yüksek olacaktır (63). Literatürde ise DAMRG'nin apse tanısında kullanımı ile ilgili birçok klinik çalışma mevcuttur ve en sık beyin apselerinin tümörden ayırımında kullanılmıştır. İlk olarak Ebisu ve ark. nekrotik veya kistik tümörlerin aksine beyin apselerinin düşük ADC değeri ile karakterize olduğunu göstermişlerdir (68). Daha sonrada birçok çalışmada beyin apseleri ile nekrotik ve kistik tümörün ayırımında DAMRG'nin yararı gösterilmiştir (69-75). Chan ve ark. DAMRG'nin hepatik apselerin nekrotik veya kistik tümörlerinden ayırımında faydalı olduğunu, hepatik apselerin düşük ADC değerine sahip olduklarını göstermişlerdir (76).

Sınırlı sayıda hastalarla yapılan çalışmalarda veya vaka sunumlarında, tükürük bezi absesinde, kadın üretral divertiküler absede, klivus absesinde, orta kulak apselerinde, spinal kord absesinde, tubo-ovaryan absede, polikistik renal hastalardaki infekte kistlerde, prostatik apselerde, abdominal apselerde ve trigeminal sinir absesinde düşük ADC değerleri olduğu gösterilmiştir (77-87). Yine ADC değeri ölçülmemiş olsa da orbital, yumuşak doku, faringeal, oral ve maksillofasiyal, hipofizer, eklem, kavernoöz sinüz ve petroz apeks apselerinde DAMRG'nin faydalı olduğunu bildiren çalışma veya vaka bildirimleri mevcuttur (88-96). Bahsedildiği gibi apse içeriğine bağlı olarak ADC değeri değişebilmektedir. Örneğin Takao ve ark. bir vakada hipofizer absede yüksek ADC değeri saptadıklarını bildirmişlerdir (97). Çalışma grubumuzda sadece 4 olguda apse tespit edildi. Bu Sınırlı sayı nedeniyle ADC'nin apse olgularındaki klinik önemi hakkında yorum yapmamız mümkün olmamıştır.

Çalışmamız bu alanda ilk defa yapılmış olması nedeniyle özellik arzemektedir. Ancak sınırlı sayıda vakada yapılmış olması ve kesitsel olarak planlanması çalışmanın önemli sınırlamalarıdır. Geniş ölçekli çalışmalarda klinik ülser skorları çeşitlilik gösteren geniş hasta gruplarında, ülser skoru ile ADC değerleri arasında bir ilişki olup olmadığı gösterilebilir, osteomyelitin yanı sıra apse, iskemik ve gangrenöz lezyonların tanımlanmasında ADC için özel eşik değerlerinin olup olmadığı belirlenebilir. Diyabetik ayak ülserlerinde prospektif çalışmalar dizayn edilerek tedavi ile ADC değerlerinin nasıl değiştiği gözlenebilir. Bunlara ilaveten daha yüksek tesla gücüne sahip MR cihazları ile görüntüleme yapılırsa daha net görüntü ve daha hassas değerler saptanabilir.

5. SONUÇ

Diyabetik ayak ülserleri hayat kalitesini ve tedavi maliyetlerini arttıran bir durumdur. Bu durumda MRG kullanılması tedaviyi yönlendirmek adına faydalı bilgiler sağlamaktadır. Bu çalışmaya göre DAMRG diyabetik ayak ülserlerinde, özellikle osteomyelitin araştırılmasında en az konvansiyonel MRG kadar yararlı olabilir. Ayrıca seri çekimlerde tek sekans kullanıldığı için işlem süresi kısaltılabilir ve kontrast maddenin kontrast nefropatisi gibi zararlı etkilerinden korunulabilir. Osteomyelitin tedaviye yanıtının değerlendirilmesi ve antibiyoterapinin süresinin planlanmasında seri DAMRG çekimlerinin gibi klinik yararlarını kanıtlamak için geniş ölçekli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. KAYNAKLAR

- 1.Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2011. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara; Bayt Basımevi. 2011;15.
- 2.Demir T, Akıncı B, Yeşil. Diyabetik Ayak Ülserlerinin Tanı ve Tedavisi. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2007; 21(1): 63-70.
- 3.Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2011. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara; Bayt Basımevi. 2011;141.
- 4.Chien D, Kwong KK, Gress DR. MR diffusion imaging cerebral infarction in humans. AJNR Am J Neuroradiol. 1992; 13: 1097-102
- 5.Castillo M, Mukherji KS. Diffusion-weighted imaging of intracranial lesions. Semin Ultrasound CT MR. 2000; 21: 405-15.
- 6.Ahvenjarvi L, Jauhiainen J, Oikarinen J .Exercise induced signal intensity and ADC change in skeletal muscle. Society of Magnetic Resonance in Medicine. 2000; 8: 756.
- 7.Nonomura Y, Yasumoto M, Yoshimura R, Haraguchi K, Ito S, Akashi T, Ohashi I. Relationship between bone marrow cellularity and apparent diffusion coefficient. J Magn Reson Imaging. 2001; 13: 757-60
- 8.Yılmaz C, Yılmaz T, İmamoğlu Ş. Diabetes Mellitus 2000, İstanbul; Gri Tasarım. 2000;13-15.
- 9.Hatemi H. Diyabetes Mellitusun tarihçesi. Aktüel tip dergisi. 1996; 7: 497-9.

10. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26: 5-20.
11. Mahler RJ, Adler ML. Clinical review 102: Type 2 diabetes mellitus: update on diagnosis, pathophysiology, and treatment. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84(4): 1165-71.
12. İmamoglu Ş, Ersoy CÖ. *Diyabetes Mellitus 2009 Multidisipliner yaklaşımla Tanı, tedavi ve izlem*. 2. Baskı, İstanbul; Deomed Yayınevi. 2009;53-68.
13. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 33 (1): 62-9.
14. Bereket A. *Harrisons endokrinoloji*. İstanbul; Nobel Matbaacılık. 2006; 299-314.
15. İmamoglu Ş, Ersoy CÖ. *Diyabetes Mellitus 2009 Multidisipliner yaklaşımla Tanı, tedavi ve izlem*. 2. Baskı, İstanbul; Deomed Yayınevi. 2009;318-325.
16. Ertuğrul MB, Baktıroğlu S, Aksoy M, Çalangu S. *Diyabetik Ayak ve Enfeksiyonu*. *Klimik Dergisi*. 2004; 17(1): 3 -12.
17. Tanenberg RJ. *The Diabetic Foot*. Sixth ed, Philadelphia,;Harcourt Health Sciences Co. 2000; 33-64.
18. Wagner FW Jr. *The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment*. *Foot Ankle*. 1981; 2(2): 64-122.
19. Armstrong DG. *The University of Texas Diabetic Foot Classification System*. *Ostomy Wound Manage*. 1996; 42(8): 60-1.
20. Adam DJ, Raptis S, Fitridge RA. Trends in the presentation and surgical management of the acute diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006; 31: 151-6.

21. Caruana MF, Bradbury AW, Adam DJ. The validity, reliability, reproducibility and extended utility of ankle to brachial pressure index in current vascular surgical practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005; 29: 443-51.
22. Faries PL, Teodorescu VJ, Morrissey NJ, Hollier LH, Marin ML. The role of surgical revascularization in the management of diabetic foot wounds. *Am J Surg.* 2004; 187: 34-7.
23. Satman İ, İmamoğlu Ş, Yılmaz C, Akalın S. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu-2011. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Ankara; Bayt Basımevi. 2011;139-145.
24. Karchmer AW, Gibbons GW. Foot infections in diabetes: evaluation and management. *Curr Clin Top Infect Dis.* 1994; 14: 1-22.
25. Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. *Arch Intern Med.* 2007; 167(2): 125–32.
26. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fizigi. Ankara. Rekmay Ltd. sti. 2003:424-430.
27. Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patronas N. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159: 591–9.
28. Das TP, Saha AK. Mathematical analysis of the Hahn spin-echo experiment. *Phys Rev.* 1954; 93: 749-56.
29. Basser PJ, Mattiello J, Le Bihan D. MR diffusion tensor spectroscopy and imaging. *Biophys J.* 1994; 66: 259-67.
30. Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med.* 1996; 36: 893-906.
31. Rowley HA, Grant PE, Roberts TP. Diffusion MR imaging: Theory and applications. *Neuroimaging Clinics of North America.* 1999; 9: 343-61.

32. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: Spin echoes in the presence of a time-dependent field gradient. *Journal of Chemical Physics*. 1965; 42: 288-92.
33. Baur A, Dietrich O, Reiser M. Diffusion-weighted imaging of the spinal column. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2002; 12: 147-60.
34. Le Bihan D. Molecular diffusion, tissue microdynamics and microstructure. *NMR Biomed*. 1995; 8: 375-86.
35. Basser PJ, Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative-diffusion tensor MRI. *J Magn Reson B*. 1996; 111: 209-19.
36. van Gelderen P, de Vleeschouwer MH, DesPres D, Pekar J, van Zijl PC, Moonen CT. Water diffusion and acute stroke. *Magn Reson Med*. 1994; 31:154-63.
37. Fischer M, Bockhorst K, Hoehn-Berlage M, Schmitz B, Hossmann KA. Imaging of the apparent diffusion coefficient for the evaluation of cerebral metabolic recovery after cardiac arrest. *Magn Reson Imaging*. 1995; 13: 781-90.
38. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology*. 1992; 42: 1717-23.
39. Anderson AW, Gore JC. Analysis and correction of motion artifacts in diffusion weighted imaging. *Magn Reson Med*. 1994; 32: 379-87.
40. Clark CA, Barker GJ, Tofts PS. Improved reduction of motion artifacts in diffusion imaging using navigator echoes and velocity compensation. *J Magn Reson*. 2000; 142: 358-63.
41. Dietrich O, Heiland S, Benner T, Sartor K. Reducing motion artefacts in diffusion-weighted MRI of the brain: Efficacy of navigator echo correction and pulse triggering. *Neuroradiology*. 2000; 42: 85-91.

42. Dietrich O, Herlihy A, Dannels WR. Diffusion-weighted imaging of the spine using radial k-space trajectories. *MAGMA*. 2001; 12: 23-31.
43. Deimling M, Heid O. High resolution SSFP diffusion imaging. In *Book of Abstracts: International Society of Magnetic Resonance Medicine*. San Francisco. 1994; 1033.
44. Le Bihan D. Intravoxel incoherent motion imaging using steady-state free precession. *Magn Reson Med*. 1988; 7: 346-51.
45. Merboldt K, Hxnicke W, Gyngell ML, Frahm J, Bruhn H. Rapid NMR imaging of molecular self-diffusion using a modified CE-FAST sequence. *J Magn Reson*. 1989; 82: 115-21.
46. Turner R, Le Bihan D, Chesnick AS. Echo-planar imaging of diffusion and perfusion. *Magn Reson Med*. 1991; 19: 247-53.
47. Schick F. SPLICE: Sub-second diffusion-sensitive MR imaging using a modified fast spin-echo acquisition mode. *Magn Reson Med*. 1997; 38: 638-44.
48. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, Di Chiro G. Diffusion tensor MR imaging of the human brain. *Radiology*. 1996; 201: 637-48.
49. Lövblad KO, Laubach HJ, Baird AE, Curtin F, Schlaug G, Edelman RR, Warach S. Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998; 19: 1061-6.
50. Reddy JS, Mishra AM, Behari S, Husain M, Gupta V, Rastogi M, Gupta RK. The role of diffusion-weighted imaging in the differential diagnosis of intracranial cystic mass lesions: a report of 147 lesions. *Surgical Neurology*. 2006; 66: 246–51.
51. Holzapfel K, Duetsch S, Fauser C, Eiber M, Rummeny EJ, Gaa J. Value of diffusion-weighted MR imaging in the differentiation between benign and malignant cervical lymph nodes. *Eur J Radiol*. 2009; 72(3): 381-7.

52. De Foer B, Vercruyssen JP, Pilet B, Michiels J, Vertriest R, Pouillon M, Somers T, Casselman JW, Offeciers E. Single-shot, turbo spin-echo, diffusion-weighted imaging versus spin-echo-planar, diffusion-weighted imaging in the detection of acquired middle ear cholesteatoma. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27(7): 1480-2.
53. Scherr MK, Seitz M, Müller-Lisse UG, Ingrisich M, Reiser MF, Müller-Lisse UL. MR-perfusion (MRP) and diffusion-weighted imaging (DWI) in prostate cancer: quantitative and model-based gadobenate dimeglumine MRP parameters in detection of prostate cancer. *Eur J Radiol.* 2010; 76(3): 359-66.
54. Hong N, Du X, Nie Z, Li S. Diffusion-weighted MR study of femoral head avascular necrosis in severe acute respiratory syndrome patients. *J Magn Reson Imaging.* 2005; 22(5): 661-4.
55. Moon WJ, Lee MH, Chung EC. Diffusion-weighted imaging with sensitivity encoding (SENSE) for detecting cranial bone marrow metastases: comparison with T1-weighted images. *Korean J Radiol.* 2007; 8(3): 185-91.
56. Kele PG, van der Jagt EJ. Diffusion weighted imaging in the liver. *World J Gastroenterol.* 2010; 16(13): 1567-76.
57. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW, Ali JO, de Crespigny AJ, Tong DC, Moseley ME, Albers GW. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001; 22(4): 637-44.
58. Karaarslan E, Arslan A. Diffusion weighted MR imaging in noninfarct lesions of the brain. *Eur J Radiol.* 2008; 65(3): 402-16.
59. Khoo MM, Tyler PA, Saifuddin A, Padhani AR. Diffusion-weighted imaging (DWI) in musculoskeletal MRI: a critical review. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(6): 665-81.

60. Chan JH, Peh WC, Tsui EY, Chau LF, Cheung KK, Chan KB, Yuen MK, Wong ET, Wong KP. Acute vertebral body compression fractures: discrimination between benign and malignant causes using apparent diffusion coefficients. *Br J Radiol.* 2002; 75(891): 207–14.
61. Pui MH, Mitha A, Rae WID, Corr P. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of spinal infection and malignancy. *J Neuroimaging.* 2005; 15(2): 164–70.
62. Bley TA, Wieben O, Uhl M. Diffusion-weighted MR imaging in musculoskeletal radiology: applications in trauma, tumors, and inflammation. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2009; 17(2): 263-75.
63. Herneth AM, Ringl H, Memarsadeghi M, Fueger B, Friedrich KM, Krestan C, Imhof H. Diffusion weighted imaging in osteoradiology. *Top Magn Reson Imaging.* 2007; 18(3): 203-12.
64. Baur A, Stäbler A, Brüning R, Bartl R, Krödel A, Reiser M, Deimling M. Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow: differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology.* 1998; 207: 349-56.
65. Youn CS, Choi SP, Kim SH, Oh SH, Jeong WJ, Kim HJ, Park KN. Serum highly selective C-reactive protein concentration is associated with the volume of ischemic tissue in acute ischemic stroke. *Am J Emerg Med.* 2012 Jan;30(1):124-8.
66. Cartes-Zumelzu FW, Stavrou I, Castillo M, Eisenhuber E, Knosp E, Thurnher MM. Diffusion-weighted imaging in the assessment of brain abscesses therapy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004 Sep;25(8):1310-7.
67. Uno M, Harada M, Takimoto O, Kitazato KT, Suzue A, Yoneda K, Morita N, Itabe H, Nagahiro S. Elevation of plasma oxidized LDL in acute stroke patients is associated with ischemic lesions depicted by DWI and predictive of infarct enlargement. *Neurol Res.* 2005 Jan;27(1):94-102.

68. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, Ueda S, Sato H. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging*. 1996; 14(9): 1113-6
69. Kim YJ, Chang KH, Song IC, Kim HD, Seong SO, Kim YH, Han MH. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: Discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 1998; 171: 1487-90.
70. Noguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T, Kanazawa T, Toyoshima S, Shimizu M, Seto H. Role of diffusion-weighted echo-planar MRI in distinguishing between brain brain abscess and tumour: A preliminary report. *Neuroradiology*. 1999; 41: 171-4.
71. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteaux M. Use of diffusion-weighted MR imaging in differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20:1252-7.
72. Lai PH, Ho JT, Chen WL, Hsu SS, Wang JS, Pan HB, Yang CF. Brain abscess and necrotic brain tumor: Discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002; 23: 1369-77.
73. Hakyemez B, Ergin N, Uysal S, Işik I, Kiliç E. Diffusion-weighted MRI in the differentiation of brain abscesses and necrotic tumors. *Tani Girisim Radyol*. 2004; 10: 110-8.
74. Leuthardt EC, Wippold FJ 2nd, Oswood MC, Rich KM. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol*. 2002; 58: 395-402.
75. Fertikh D, Krejza J, Cunqueiro A, Danish S, Alokaili R, Melhem ER. Discrimination of capsular stage brain abscesses from necrotic or cystic neoplasms using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 2007; 106: 76-81.

76. Chan JH, Tsui EY, Luk SH, Fung AS, Yuen MK, Szeto ML, Cheung YK, Wong KP. Diffusion-weighted MR imaging of the liver: distinguishing hepatic abscess from cystic or necrotic tumor. *Abdom Imaging*. 2001; 26(2): 161-5
77. Sumi M, Takagi Y, Uetani M, Morikawa M, Hayashi K, Kabasawa H, Aikawa K, Nakamura T. Diffusion-weighted echoplanar MR imaging of the salivary glands. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178(4): 959-65.
78. Yoshida S, Fujii Y, Yokoyama M, Ishii C, Saito K, Koga F, Masuda H, Kobayashi T, Kawakami S, Kihara K. Female urethral diverticular abscess clearly depicted by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Int J Urol*. 2008; 15(5): 460-1.
79. Soares-Fernandes JP, Valle-Folgueral JM, Morais N, Ribeiro M, Moreira-da-Costa JA. Diffusion-weighted MR imaging findings in an isolated abscess of the clivus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29(1): 51-2.
80. Thiriat S, Riehm S, Kremer S, Martin E, Veillon F. Apparent diffusion coefficient values of middle ear cholesteatoma differ from abscess and cholesteatoma admixed infection. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2009; 30(6): 1123-6.
81. Dörflinger-Hejlek E, Kirsch EC, Reiter H, Opravil M, Kaim AH. Diffusion-weighted MR imaging of intramedullary spinal cord abscess. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(9): 1651-2.
82. Roh JE, Lee SY, Cha SH, Cho BS, Jeon MH, Kang MH. Sequential magnetic resonance imaging finding of intramedullary spinal cord abscess including diffusion weighted image: a case report. *Korean J Radiol*. 2011; 12(2): 241-6.
83. Takeshita T, Ninoi T, Doh K, Hashimoto S, Inoue Y. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in tubo-ovarian abscess: a case report. *Osaka City Med J*. 2009; 55(2): 109-14.

84. Katano K, Kakuchi Y, Nakashima A, Takahashi S, Kawano M. Efficacy of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in detecting infected cysts in a case of polycystic kidney disease. *Clin Nephrol.* 2011; 75(1): 24-6.
85. Singh P, Yadav MK, Singh SK, Lal A, Khandelwal N. Case series: Diffusion weighted MRI appearance in prostatic abscess. *Indian J Radiol Imaging.* 2011; 21(1): 46-8.
86. Oto A, Schmid-Tannwald C, Agrawal G, Kayhan A, Lakadamyali H, Orrin S, Sethi I, Sammet S, Fan X. Diffusion-weighted MR imaging of abdominopelvic abscesses. *Emerg Radiol.* 2011; [Epub ahead of print]
87. Chaganti J, Marriott D, Steel T, Donovan J, Biggs N. Perineural trigeminal nerve abscess secondary to mucor sinusitis: serial diffusion-weighted MRI and literature review. *Clin Radiol.* 2011; 66(11): 1106-9.
88. Sepahdari AR, Aakalu VK, Kapur R, Michals EA, Saran N, French A, Mafee MF. MRI of orbital cellulitis and orbital abscess: the role of diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193(3): 244-50.
89. Unal O, Koparan HI, Avcu S, Kalender AM, Kisli E. The diagnostic value of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in soft tissue abscesses. *Eur J Radiol.* 2011; 77(3): 490-4.
90. Harish S, Chiavaras MM, Kotnis N, Rebello R. MR imaging of skeletal soft tissue infection: utility of diffusion-weighted imaging in detecting abscess formation. *Skeletal Radiol.* 2011; 40(3): 285-94.
91. Parmar HA, Sitoh YY. Diffusion-weighted imaging findings in central skull base osteomyelitis with pharyngeal abscess formation. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184(4): 1363-4.

92. Kito S, Morimoto Y, Tanaka T, Tominaga K, Habu M, Kurokawa H, Yamashita Y, Matsumoto S, Shinohara Y, Okabe S, Matsufuji Y, Takahashi T, Fukuda J, Ohba T. Utility of diffusion-weighted images using fast asymmetric spin-echo sequences for detection of abscess formation in the head and neck region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101(2): 231-8.
93. Takayasu T, Yamasaki F, Tominaga A, Hidaka T, Arita K, Kurisu K. A pituitary abscess showing high signal intensity on diffusion-weighted imaging. *Neurosurg Rev.* 2006; 29(3): 246-8.
94. Park JK, Kim BS, Choi G, Kim SH, Lee KB, Khang H. Distinction of reactive joint fluid from pyogenic abscess by diffusion-weighted imaging. *J Magn Reson Imaging.* 2007; 25(4): 859-61.
95. Kakehi E, Nakayasu H, Doi M, Koide-Ota K, Asai Y, Fusayasu E, Nakashima K. Pictures in clinical medicine. Septic cavernous sinus abscess diagnosed by diffusion-weighted MR imaging. *KIntern Med.* 2008; 47(9): 881-2.
96. Ibrahim M, Shah G, Parmar H. Diffusion-weighted MRI identifies petrous apex abscess in Gradenigo syndrome. *J Neuroophthalmol.* 2010; 30(1): 34-6.
97. Takao H, Doi I, Watanabe T. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in pituitary abscess. *J Comput Assist Tomogr.* 2006; 30(3): 514-6.