



**T.C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**PEDİATRİK ABDOMİNAL KİTLELERDE DİFÜZYON**  
**AĞIRLIKLİ MANYETİK REZONANS**  
**GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Betül Merve MEDİKOĞLU**

**KAYSERİ- 2019**



**T.C.**  
**ERCIYES ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**PEDİATRİK ABDOMİNAL KİTLELERDE DİFÜZYON**  
**AĞIRLIKLİ MANYETİK REZONANS**  
**GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Betül Merve MEDİKOĞLU**

**Tez Danışmanı**  
**Prof. Dr. Abdulhakim COŞKUN**

**KAYSERİ - 2019**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde tecrübe ve desteklerini esirgemeyen başta tez danışmanım Prof. Dr. Abdulhakim Coşkun ve anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. Nevzat Özcan başta olmak üzere bölümümüz öğretim üyeleri Prof. Dr. Mustafa Öztürk, Prof. Dr. Ö. İbrahim Karahan, Prof. Dr. Halil Öztürk, Prof. Dr. Nuri Erdoğan, Prof. Dr. Güven Kahrıman, Dr. Öğr. Üyesi Serap Doğan, Dr. Öğr. Üyesi Hakan İmamoğlu, Dr. Öğr. Üyesi S. Burcu Görkem, Dr. Öğr. Üyesi Özgür Karabıyık, Dr. Öğr. Üyesi İzzet Ökçesiz'e,

destek ve yardımlarından dolayı şu ana kadar birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan MR personeli ve diğer personele,

Eğitim hayatım boyunca maddi ve manevi destekleriyle varlıklarını hep yanımda olan aileme...

TEŞEKKÜRLERİMİ SUNARIM.

**Dr. Betül Merve MEDİKOĞLU**

**Kayseri – 2019**

# İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>i</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	<b>ii</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>vii</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>viii</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
<b>2.1. DİFÜZYON AĞIRLIKLIL GÖRÜNTÜLEMENİN TEMELLERİ</b> .....	<b>3</b>
2.1.1. Difüzyon kavramı .....	3
2.1.2. Difüzyon MR tetkikinun gelişimi .....	3
2.1.3. Görünen Difüzyon Katsayısı (ADC) .....	4
2.1.4. Difüzyon Ağırlıklı MR Görüntülerinin Elde Edilmesi: .....	4
2.1.5. Difüzyon MRG'DE Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi .....	6
2.1.6. Difüzyon MR Görüntülemede Oluşan Artefaktlar .....	7
<b>2.2. ÇOCUKLARDA ABDOMİNAL KİTLELER</b> .....	<b>8</b>
2.2.1. Karaciğer Kitleleri .....	8
2.2.2. Renal Tümörler .....	13
2.2.3. Abdominal Kavite ve Peritoneal Tümörler .....	18
2.2.4. Dalak Tümörleri .....	20
2.2.5. Pankreas Tümörleri .....	22
2.2.6. Reprodüktif Sistem Kitleleri .....	23
2.2.7. Adrenal Kitleler .....	24
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b> .....	<b>26</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>28</b>

<b>5. OLGU ÖRNEKLERİ .....</b>	<b>37</b>
<b>6. TARTIŞMA .....</b>	<b>46</b>
<b>7. SONUÇLAR .....</b>	<b>54</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>55</b>



## KISALTMALAR

<b>ADC</b>	: Apparent Diffusion Coefficient
<b>AFP</b>	: Alfa Feto Protein
<b>AUC</b>	: Area Under Curve (Eğri Altındaki Alan)
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>DAG</b>	: Difüzyon Ağırlıklı MRG
<b>EPI</b>	: Eko-Planar Görüntüleme
<b>FAP</b>	: Ailesel Adenomatöz Polipozis
<b>FFE</b>	: Fast-Field Echo
<b>GA</b>	: Güven Aralığı
<b>GE</b>	: Gradient Eko
<b>HCG</b>	: Human Koryonik Gonadotropin
<b>HSK</b>	: Hepatoselüler Karsinom
<b>HÜ</b>	: Hounsfield Ünit
<b>KMN</b>	: Konjenital Mezoblastik Nefroma
<b>KW</b>	: Kruskal Wallis
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>NET</b>	: Nöroendokrin Tümör
<b>PET</b>	: Pozitron Emisyon Tomografi
<b>PNET</b>	: Primitif Nöroektodermal Tümör
<b>RCC</b>	: Renal Hücreli Karsinom
<b>RF</b>	: Radyo Frekans
<b>ROC</b>	: Receiver Operating Characteristics
<b>ROI</b>	: Region of Interest
<b>SE</b>	: Spin Eko
<b>SGO</b>	: Sinyal/Gürültü oranı
<b>SH</b>	: Standart Hata
<b>T1A</b>	: T1 Ağırlıklı

**T2A** : T2 Ağırlıklı  
**TE** : Echo Time  
**TR** : Repetition Time  
**TSE** : Turbo Spin Eko  
**US** : Ultrasonografi



## TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Malign kitle tip, sayı ve boyutları .....	28
<b>Tablo 2.</b> Benign kitle tip, sayı ve boyutları .....	29
<b>Tablo 3.</b> Malign- benign kitlelerin boyut karşılaştırılması.....	30
<b>Tablo 4.</b> Malign kitle ADC değerleri .....	30
<b>Tablo 5.</b> Benign kitle ADC değerleri .....	31
<b>Tablo 6.</b> Malign ve benign lezyonların DAG sinyalleri.....	32
<b>Tablo 7.</b> Kitlelerin ADC değerleri .....	33
<b>Tablo 8.</b> Benign ve Malign gruplarda ADC değerine ilişkin Lojistik Regresyon Analizi Sınıflandırma Tablosu (ADC kesme puanı = $1 \times 10^{-3}$ mm <sup>2</sup> /s) .....	33
<b>Tablo 9.</b> Benign ve Malign gruplarda ROC analizi sonrası ADC değerine ilişkin Sınıflandırma Tablosu (ADC kesme puanı = $0.8 \times 10^{-3}$ mm <sup>2</sup> /s).....	34
<b>Tablo 10.</b> ROC Analizinde Önerilen ADC Sınır Değerleri ve Kitle Türlerini Öngörme Güçleri .....	35
<b>Tablo 11.</b> Wilms tümörü, nöroblastom ve hepatoblastomun ADC değerlerinin karşılaştırılması.....	36
<b>Şekil 1.</b> Difüzyon ağırlıklı görüntü oluşumunun şematik görünümü.....	6
<b>Şekil 2.</b> Kitle türünü ( (benign ya da malign) öngörmeye ADC değeri ROC Eğrisi.....	35



# PEDİATRİK ABDOMİNAL KİTLELERİN TANISINDA DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ

## ÖZET

**Amaç:** 0-18 yaş arası batın kitlesi olan hastalarda benign-malign ayırımında difüzyon ağırlıklı MR görüntülemenin ayırıcı tanıya katkısının araştırılması.

**Materyal ve metod:** Ocak 2013 – Şubat 2018 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı MR Ünitesinde 95 olguya rutin üst batın ve alt batın MR incelemesi yapıldı. Rutin batın MR incelemede T1A, T2A, in-out faz T1A ve dinamik T1A (0,1 mmol/kg gadolinyum) aksiyal ve koronal görüntülere ek olarak kontrast madde verilmeden önce aksiyel planda, single-shot ekoplanar sekansda farklı b değerlerinde (b0, b800 s/mm<sup>2</sup>) difüzyon duyarlı gradiyentler uygulanarak DAG görüntüler elde edildi. ADC (Apparent Diffusion Coefficient) haritaları cihaz tarafından otomatik olarak oluşturuldu. Histopatolojik tanısı olan 83 olgunun ve takipler sonucunda tanı alan 6 olgunun toplam 89 olgunun ortalama ADC değerleri hesaplandı.

**Bulgular:** Seksen dokuz kitlenin 37'si benign, 52'si maligndi. Malign kitlelerin 22'si nöroblastom, 11'i Wilms tümörü, 6'sı hepatoblastom, 2'si adrenokortikal tümör, 2'si disgerminom ve 1'er rabdomiyosarkom, desmoid tümör, renal hücreli karsinom, Ewing sarkom, hepatoselüler karsinom, akut lösemnin renal tutulumu, küçük mavi hücreli tümör, PNET (Primitif Nöroektodermal Tümör), miks germ hücreli tümör, rabdoid tümörden oluşmaktaydı. Benign kitlelerin 9'u kist, 9'u ganglionöroma, 4'ü matür kistik teratom, 3'ü hemanjoendotelyoma, 3'ü solid psödopapiller tümör, 1'er hemanjiom, konjenital mezoblastik nefroma, müsinöz kistadenom, lenfatik malformasyon, FNH (Fokal Nodüler Hiperplazi), NET (Nöroendokrin Tümör), metanefrik adenom, hamartom, anjiomiyolipomdan oluşmaktaydı. Malign kitlelerin ortalama ADC değerleri  $0,67 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s, benign solid kitlelerin ortalama ADC değerleri  $1,66 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s olarak bulunmuştur ve malign ve benign kitleler arasındaki ADC değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0.05).

**Sonuç:** Difüzyon ağırlıklı MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme) yöntemi kısa sürede ve kontrast madde kullanmadan elde edilen ve pediatrik hastalarda da abdominal kitlelerin ayırıcı tanısına katkısı bulunan bir tekniktir.

**Anahtar Kelimeler:** Pediatrik abdominal tümörler, difüzyon ağırlıklı MRG.

# THE ROLE OF DIFFUSION WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF PEDIATRIC ABDOMINAL MASSES

## ABSTRACT

**Aim:** We discussed the role of DWI in characterization and differential diagnosis of pediatric abdominal tumors.

**Material and Methods:** Between January 2013 and February 2018, routine upper abdominal and lower abdominal MRI examination were performed in 95 patients in MRI Unit of our hospital's Pediatric Radiology Department. In routine MRI, T1A, T2A, in-out phase T1A and dynamic T1A (0.1 mmol / kg gadolinium) in axial and coronal images, in contrast to axial and coronal images, in b-axial and single-shot echoplanar sequences (b0, b800 s/mm<sup>2</sup>) diffusion sensitive gradients were applied to obtain DAG images. ADC maps are automatically generated by the device. The mean ADC values of 83 patients with histopathological diagnosis and 6 cases diagnosed as a result of follow-up were calculated.

**Results:** Of the 89 masses, 37 were found to be benign and 52 malignant. 22 of the malignant masses were neuroblastoma, 11 were Wilms tumor, 6 were hepatoblastoma, 2 were adrenocortical tumor, 2 were disgerminoma and one each was rhabdomyosarcoma, renal cell carcinoma, Ewing's sarcoma, desmoid tumor, hepatocellular carcinoma, acute leukemia renal involvement, small blue cell tumor, PNET, mixed germ cell tumor and rhabdoid tumor. 9 benign masses were cyst, 9 were ganglioneuroma, 4 were mature cystic teratoma, 3 were hemangioendothelioma, 3 were solid pseudopapillary tumor, one each was hemangioma, congenital mesoblastic nephroma, mucinous cystadenoma, lymphatic malformation, FNH, NET, methanephric adenoma, hamartoma and angiomyolipoma. ADC values of malign masses  $0,67 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , mean ADC values of benign masses  $1,66 \times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{s}$  and the difference between ADC values of malignant and benign masses was statistically significant ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Diffusion-weighted MRI is a technique which is obtained in a short time and without using contrast media and contributes to the differential diagnosis of abdominal masses in pediatric patients.

**Key words:** Pediatric abdominal masses, diffusion-weighted MRI.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal kitleler bebeklerde ve çocuklarda sık görülür ve görüntüleme, tanı ve yönetiminde önemli bir rol oynar. Direkt radyografiler kitlenin konumuna ve kalsifikasyonların mevcudiyetine dair ipuçları sağlar. Ultrason (US) genellikle ilk değerlendirme için en değerli prosedürdür. US, kist-solid ayrımı yapar. Kitle büyük, iyi tanımlanmamış olduğunda BT (Bilgisayarlı Tomografi) veya MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme) gerekli olabilir. Büyük deri lezyonları, umbilikal herniler ve meningomiyelosel gibi karın dışındaki yapılar da bir abdominal kitleyi taklit edebilir. Bebeklerde ve çocuklarda en sık görülen abdominal kitleler, hidronefroz veya kistik böbrek hastalığı nedeniyle genişlemiş böbreklerdir (1).

US ve BT bu amaçla yaygın olarak kullanılmakla birlikte, MRG sağladığı yüksek doku çözünürlüğü ve paralel görüntüleme tekniklerinin getirdiği avantajlarla bu alanda önemli yere sahip olmuştur (2).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) su moleküllerinin difüzyon özelliklerine dayanarak biyolojik dokuların farklılıklarını ortaya koyan bir yöntemdir. Fakat bu yöntemin kardiyak, solunumsal ve peristaltik hareketlere duyarlı olması nedeniyle ilk zamanlarda kullanımı beynin görüntülenmesiyle sınırlı kalmıştır. Son dönemde Eko-planar görüntüleme (EPI) gibi hızlı MRG sekanslarının geliştirilmesiyle vücudun diğer organlarında da kullanılmaktadır. DAG için kullanılan sekanslarda T2 ağırlığı da

olduğundan, T2 etkisini ortadan kaldırmak için sadece difüzyon etkisinin değerlendirildiği ADC haritaları elde edilir (3).

Çalışmamızın temel hedefi pediatrik hastalarda abdominal kitlelerinin DAG bulgularını ortaya koyarak ayırıcı tanıda faydalı olabilecek karakteristik özellikleri ve ADC değerleri hesaplayarak benign ve malign ayırımı açısından tanıya katkısını araştırmaktır.



## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. DİFÜZYON AĞIRLIKLİ GÖRÜNTÜLEMENİN TEMELLERİ**

#### **2.1.1. Difüzyon kavramı**

Moleküllerin kinetik enerjilerine bağı olarak rastgele ve her yönde oluşan hareketlerine difüzyon denilir. Özetle difüzyon, moleküllerin ısı bağımlı olarak üç boyutlu ortamda yaptıkları serbest devinimdir. Su moleküllerinin hareketlerini engellemeyen ortamlarda difüzyon her yönde birbirine eşit olur ki, buna izotropik difüzyon denilir. Kısıtlama arttıkça dengesiz, eşit olmayan anlamına gelen anizotropik difüzyon oluşur (4).

Biyolojik yapılarda sağlam hücre membranları tarafından ve varsa makromoleküller tarafından difüzyon kısıtlanmaktadır. Dokunun hücre yoğunluğu arttıkça, difüzyon kısıtlaması da artmaktadır (5).

#### **2.1.2. Difüzyon MR tetkikinin gelişimi**

Güçlü gradient sistemleri ve geliştirilen son teknikler ile birlikte MRG'de fonksiyonel inceleme alanı gündeme gelmiştir. DAG su moleküllerinin mikroskopik Brownian hareketlerindeki değişikliklere son derece hassas bir MRG tekniğı olup, fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinden bir tanesidir (6). Difüzyon ağırlıklı MRG incelemesi, ilk kez nöroradyoloji alanında uygulanmaya başlanmıştır (7-9). EPI gibi hızlı MRG sekanslarının geliştirilmesi ile diğer vücut bölümlerinde de uygulama alanı bulunmuştur. İlk olarak 1994 yılında Müller ve ark. tarafından normal karaciğer

parankim değerlendirilmesi için başlayan difüzyon MRG incelemesini kullanımı sonraki yıllarda birçok araştırmacı tarafından diğer abdominal organlardaki kullanımı ile genişlemiştir (10-17).

### **2.1.3. Görünen Difüzyon Katsayısı (ADC)**

ADC sıvının iç difüzyon ile yer değişiminin ortalamasının karesinin difüzyon zamanının iki katına oranı hesaplanarak işlem dışı bırakılmasıyla elde edilir. Moleküllerin içerisinde difüzyona uğradığı yapının kompozisyonu ve mikroyapısına duyarlıdır. "b faktörü" Tanner tarafından tanımlanmış olan difüzyon ağırlığının ölçütü olup, ADC'yi MRG sinyal kaybına bağlamaktadır (18).

### **2.1.4. Difüzyon Ağırlıklı MR Görüntülerinin Elde Edilmesi:**

Difüzyon, Brownian hareket de denilen moleküllerin kinetik enerjisiyle gelişigüzel hareketidir (19). Görüntü kontrastı su moleküllerinin mikroskobik hareketlerine bağlıdır. Görüntüler kısa çekim süresinde kontrastsız olarak elde edilir (6). Görüntüler güçlü manyetik gradientler eşliğinde EPI sekansları kullanılarak oluşturulur (20). EPI görüntüleme en hızlı görüntüleme tekniğidir. Diğer tekniklerden farklı olarak görüntü tek RF (Radyofrekans) pulsu ile oluşturulur. EPI'de de spin eko (SE) ve gradient eko (GE) teknikleri mevcuttur. SE EPI'de RF pulsundan sonra 180° RF pulsu spinler faz konumuna getirilip sinyal oluşumu sağlanır. GE EPI ise ilk RF pulsundan sonra gradiyent kullanılarak spinlerin tekrar odaklanıp sinyal elde edilmesi temeline dayanır. Görüntü kontrastı T2 ağırlıklıdır. Dezavantajı ise manyetik alan heterojenitesine duyarlı olması, görüntülerin geometrik rezolüsyonunun ve sinyal/gürültü oranının (SGO) düşük olmasıdır. Akım ve harekete belirgin duyarlılık gösterir (6).

#### **2.1.4.1. Difüzyon ölçümü**

Difüzyon ağırlıklı bir görüntü elde etmek için uygulanan gradientler yüksek amplitüdü olmalı ve uygulama süresi kısa olmalıdır. Moleküller 180° pulsuna simetrik yerleştirilmiş bir çift gradiyent pulsu ile manyetize edilir. Moleküller manyetik alan gradiyenti yönünde hareket ettikçe, ne kadar uzağa hareket ettiklerine bağlı olarak transvers manyetizasyonda faz kayması oluştururlar. Faz kayması spin eko sinyalinin yoğunluğu ile direk ilişkilidir. Bu olay aslında faz kontrast MR anjiyografi tekniğinin

analoğudur, ancak difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde faz kayması o kadar fazladır ki sonuçta sinyal kaybı oluşur (19).

Kantitatif olarak, sinyal yoğunluğunun birim hacim başına düşen miktarı şu formülle hesaplanır:

$$S/S_0 = \exp(-b \cdot D)$$

$S/S_0$ : Difüzyon duyarlı ve difüzyon duyarsız gradiyent arasındaki sinyal oranı.

D: Difüzyon katsayısı. Difüzyonel hareketin hızını belirtir. Moleküllerin fiziksel karakteristiğine ve ısıya bağlı olarak değişir.

b değeri: Difüzyon duyarlılığı oluşturan gradiyentin gücünü, uygulama aralığını ve süresini ifade eder. Zaman parametrelerine ve puls amplitüdüne bağlı olarak sinyal kaybın derecesini etkileyen bir faktördür. Uygulamada genel olarak düşük ( $b=0$  s/mm<sup>2</sup>) ve maksimum ( $b=800-1200$  s/mm<sup>2</sup>) olmak üzere iki adet b değeri kullanılması önerilir.

TE= 90-120 ms arasında tutulmalıdır. 'b=0' değeri difüzyon görüntüsünde sadece T2 ağırlıklı bilgi verirken 'b=1000' x, y ve z eksenlerinde saf difüzyon ağırlıklı bilgi oluşturmaktadır (19).

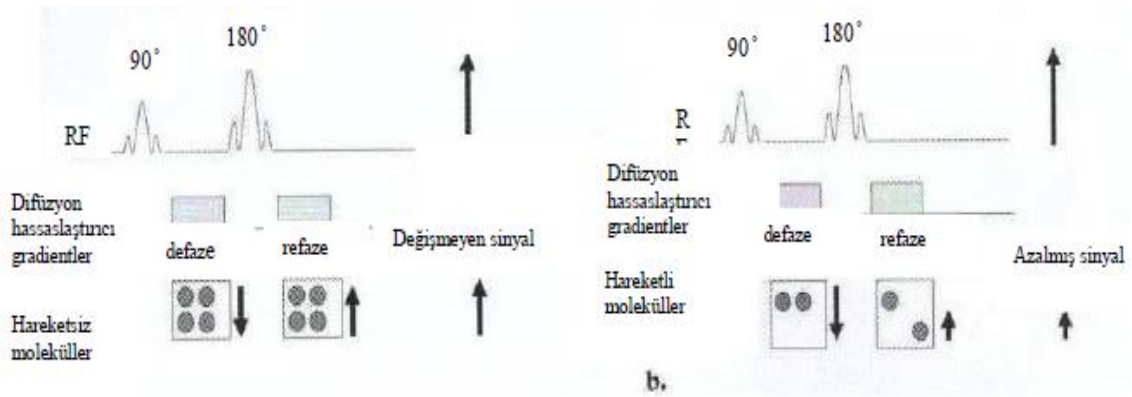
Difüzyon ağırlıklı görüntüde görüntü kontrastı sinyal yoğunluğunun düşmesiyle oluşmaktadır. Yüksek D değerlerinde düşük D değerlerine göre daha fazla sinyal kaybı görülür. Pratik anlamda difüzyon kısıtlandığı alan, normal çevre dokuya göre daha yavaş sinyal kaybı gösterir bu nedenle hiperintens olarak görülür (21). Homojen ve sınırsız bir sıvı ortamında difüzyon rastgeledir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücreler arası yapılarca sınırlanır (kısıtlanmış difüzyon). Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesi ile hesaplanabilir. Difüzyon katsayısı bu eğrinin eğimidir (22).

#### **2.1.4.2. Difüzyon MR Görüntülerinin Elde Edilmesi:**

Ekoplanar SE sekansına 180 derece RF pulsundan önce eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradient uygulanır. Birinci gradient protonların faz dağılımına yol açar.

Ters yöndeki ikinci gradient hareketsiz protonlardan faz odaklanmasını sağlar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise başlangıçtaki T2 sinyalinde difüzyon katsayısı ile orantılı sinyal azalması olur (23).

DAG'de hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyalli izlenirler. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradientlerin gücü arttıkça (b değeri arttıkça) hareketli protonlardaki faz dağılımı artar. Sonuçta sinyal kaybı artar (23).



Şekil 1. Difüzyon ağırlıklı görüntü oluşumunun şematik görünümü.

## 2.1.5. Difüzyon MRG'DE Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi

### 2.1.5.1. DAG

Görüntü kontrastı difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyali tarafından belirlenir. Dokuların dizilimine ve uygulanan gradiyentin yönüne bağlı olarak difüzyonda artış ya da kısıtlanma meydana gelir. Uygulanan gradiyent eksenine paralel seyreden liflerde difüzyon hızlanırken, dik seyredenlerde ise difüzyon kısıtlanır (6).

### 2.1.5.2. ADC (Apparent Diffusion Coefficient Map) = Görünür difüzyon katsayı haritası:

T2 parlamasını önlemek amacıyla piksel tabanında elde edilen verilerin işlenmesi ile elde edilen sentetik görüntülerdir. Ortaya çıkan görüntüler difüzyonun yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. Sinyali oluşturan difüzyon katsayısına bağlı olarak difüzyonun büyüklüğüdür. Artmış difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile



difüzyon ağırlıklı görüntülerde düşük sinyalli (hipointens) görülürken, kısıtlanmış difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar T2 sinyalinde değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyalli (hiperintens) görülürler. Kısıtlanmış difüzyonda düşük ADC değerleri ve dolayısı ile düşük sinyal izlenirken artmış difüzyonda yüksek ADC değerleri dolayısı ile yüksek sinyal izlenir (6). Difüzyon ölçümünde kullanılan gradient şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımını ve sinyal kaybını artırır (23).

Matematiksel olarak difüzyon görüntülerdeki her voksel için sinyal intensitesinin hesaplanmasıdır. Hesaplama için iki farklı b değeri gerekir.

$$ADC = [\ln(S1/S2)] / (b2 - b1) \quad (24,25).$$

Günümüzde MR sistemlerinde otomatik olarak hesaplanmaktadır (24).

#### **2.1.6. Difüzyon MR Görüntülemeye Oluşan Artefaktlar**

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme yapısal olarak sık artefaktların izlendiği bir yöntemdir. Difüzyon ağırlıklı görüntüler kısa TE zamanları nedeniyle temelde T2A görüntüler olup, T2A görüntülerde değişikliğe yol açan herşeyden etkilenirler.

**2.1.6.1. T2-parlaması (T2 shine-through):** T2 uzamasına bağlı olarak difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintensitenin izlendiği bir durumdur. Eğer aynı zamanda ADC düşerse, difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintensite belirginleşir. Eksponansiyel görüntüler T2 etkisini ortadan kaldırdığı için bu artefaktın gerçek bir kısıtlamadan ayırımında kullanılmaktadır (4).

**2.1.6.2. T2-yıkanması (T2 wash-out):** T2 yıkanması ile ifade edilen, T2 imajlarda izlenmekte olan hiperintensite ile artmış ADC'nin dengelenmesidir. Artmış ADC ve T2 hiperintensitesi, difüzyon ağırlıklı görüntülerde, izointensiteyle sonuçlanır (26).

**2.1.6.3. T2-kararması (T2 black-out):** T2 kararması difüzyon ağırlıklı görüntülerde T2'de izlenmekte olan sinyal kaybının, ADC'ye baskın çıkarak hipointens olarak izlenmesidir (26).

**2.1.6.4. Hareket artefaktı:** Difüzyon MRG harekete aşırı duyarlılık gösterir. Uzun ve güçlü gradient pulsarı mikroskopik olarak difüzyon hareketi gösteren su moleküllerinde yer değişikliği sonucu faz kayması olur. Makroskobik hareketler ise (baş hareketi, akıma bağlı pulsasyon hareketi gibi) daha büyük faz kaymasına sebep olur (su moleküllerinde oluşan faz kaymasınının 10-100 katı). Faz kayması gradient pulsun gücü arttıkça artar.

**2.1.6.5. Kimyasal kayma artefaktı:** 1.5T MR'de 30 Hz/piksel bant genişliği kullanıldığında yağ ve su yaklaşık 8 piksel yer değiştirir. Bu kayma manyetik alan gücü arttıkça belirginleşir.

**2.1.6.6. Manyetik duyarlılık artefaktı:** EPI sekansı mümkün olduğunca homojen manyetik alan gerektirir. Manyetik ara yüzler lokal görüntü distorsiyonuna ve sinyal kaybına sebep olur. Düşük bant genişliği görüntü distorsiyonuna neden olur (27).

## **2.2. ÇOCUKLARDA ABDOMİNAL KİTLELER**

### **2.2.1. Karaciğer Kitleleri**

Pediyatrik malign karaciğer kitleleri primer tümörler ve metastazlar olarak ikiye ayrılmakta olup metastazlar primer malign tümörlere oranla daha sık görülmektedir. Karaciğer tümörleri pediyatrik solid tümörlerin %1-4'ünü oluşturmaktadır. Pediyatrik primer karaciğer tümörlerinin 2/3'ü maligndir. Bu malign tümörler Wilms tümörü ve nöroblastomdan sonra pediyatrik abdominal malignitelerinin 3. sıradaki nedenidir. Pediyatrik karaciğer kitlelerini benign ve malign olmak üzere iki gruba ayırabiliriz.

#### **2.2.1.1. Benign Tümörler**

Çocuklarda görülen benign hepatik tümörler, pediyatrik yaş grubuna özgü ve yetişkinlerde daha sık görülen lezyonları içerir.

##### **2.2.1.1.1. Hemanjiom**

En sık görülen benign hepatik tümördür. Her yaşta görülebilirse de çocuklukta tanı alması nadirdir. Sıklıkla asemptomatik olup, tesadüfen saptanırlar. Ancak dev hemanjiomlar abdominal rahatsızlık semptomlarına, çok nadiren rüptür ve

intraperitoneal kanama bulgularına yol açabilirler (28,29). Nadiren büyük lezyonu olanlarda dissemine intravasküler koagülopati, hipofibrinojenemi ve trombositopeni ile karakterize Kasabach-Meritt sendromu gelişebilir (28,30). Boyutları milimetreler ile 20 cm arasında değişebilir. Kanlanması hepatic arterden olur. %50 olguda multiple olabilirler (30).

Görüntüleme bulguları karakteristiktir. US görünümü iyi sınırlı, lobule, homojen, hiperekoik kitle şeklindedir (31,32). Ancak hemoraji, fibrozis veya kalsifikasyon nedeniyle heterojen olabilir. BT'de dinamik çalışma ile genellikle tanı konur. Kontrastsız BT'de hipodens olarak görülür. Erken arteriyel fazda periferik, devamsız, globüler tarzda boyanır ve zamanla santrale doğru boyanma devam eder (33,34). Geç görüntülerde lezyon içinde kontrast madde retansiyonu olur (28,31). MRG'de T2A görüntülerde belirgin hiperintens olup, kontrastlanma şekli BT özellikleri ile benzerdir (35,36). Beş santimetreden küçük asemptomatik olgularda tedavi gerekmez. Altı aylık aralarla en az bir defa radyolojik takip yapılmalıdır (37).

#### **2.2.1.1.2. Fokal Nodüler Hiperplazi (FNH)**

Popülasyonda %3 oranında görülür. Lezyon benign görünümlü hepatositlerden oluşmuştur (38). En sık hepatic yüzeye yakın 5 cm'den küçük, iyi sınırlı, kapsülsüz, soliter bir kitle olarak görülür. %23 olguda multiple odak olabilir (39). Santral skar en tipik bulgusu olup, genellikle 3 cm'den büyük tümörlerde görülür. Skar içinde safra kanallıkları, kolanjioler proliferasyon, inflamatuvar hücreler ve malforme arter ve kapiller damarlar bulunur (38). Septalar arasında hepatositler, sinüzoidler ve Kupffer hücrelerinin bulunduğu parankim izlenir. Klinik olarak genellikle asemptomatiktir. Malign dönüşüm potansiyeli yoktur. Kalsifikasyon çok nadir olup %1 olguda görülür (30,39). US genellikle başlangıç incelemesidir, ancak lezyonun ekojenitesi parankimden çok az farklılık gösterir. Hafif hipo, izo, ya da hiperekoik olabilir. Çevresinde bazen hipoekoik halo görülebilir (40).

US kontrast maddeleri ile FNH güçlü ve homojen aktivite gösterir. Bu mekanizma Kupffer hücrelerinin aktivitesine bağlanmıştır ve ayırıcı tanıda önemlidir (33). Dinamik BT'de kontrastsız kesitlerde izodens görülür. Arteriyel kesitlerde parankime göre homojen hiperdens boyanır. Geç dönemde parankimle izodensdir (31). Santral skar ve

septalar geç fazda boyanır (41). Büyük lezyonlarda santral skarı penetre eden dilate besleyici arterler ve yüzeyde drenaj venleri görülebilir. MRG’de FNH sinyali T1A ve T2A incelemelerde karaciğer sinyali ile benzerdir. Santral skarın intensitesi ve boyanma paterni değişkindir. Ancak genellikle T2A’da hiperintendir.

Tanı konulamazsa biyopsi gereklidir. Asemptomatik olgular takip edilir. Semptomatikse ya da tanı kuşkulu ise rezeksiyon yapılır.

### **2.2.1.1.3. Hepatik Adenom**

Hepatositlerin benign proliferasyonu ile ilişkili nadir bir tümördür. Genç kadınlarda daha sıktır. Glikojen depo hastalığı Tip 1 (von Gierke)’de adenom prevalansı %50 civarındadır; yine Tip 3 için prevalans %25’dir (37). Glikojen depo hastalığı bulunanlarda hepatik adenomların multiple olmaya ve malign transformasyon göstermeye de eğilimleri vardır (36). Adenom genellikle soliter olup, iyi sınırlı ve kapsülsüzdür. 5-15 cm boyutlarındadır. Ancak 30 cm’ye ulaşan boyutlar da bildirilmiştir (37). Yağ, nekroz, hemoraji ve büyük subkapsüler damarlar sıklıkla görülür. Hipervasküler bir tümördür. Sinüzoidleri arterler besler ve çok az bağ dokusu desteği olduğu için kanama eğilimi fazla olan bir tümördür (35). Klinik olarak genellikle asemptomatiktir. US görüntüleme özellikleri değişken ve nonspesifiktir. Hipoekoik, hiperekoik ve mikst eko paternleri sırasıyla, basit adenom, yağlı dejenerasyon veya hemoraji içeren adenom ve nekroz içeren adenomu temsil eder (42). Multifazik BT’de adenom sıklıkla hemoraji, nekroz ve yağ içeriğine bağlı olarak heterojendir. Kontrastsız görüntülerde yağ ve hemoraji içeren alanlar sırasıyla hipodens ve hiperdens görülür. Hemorajinin evresine göre dansitesi değişebilir (43). Erken arteryel dönemde sıklıkla periferik boyanır ve merkeze doğru boyanma devam eder. Portal ve geç fazda karaciğer ile izodens hale geçer (43). MRG’de T1A ve T2A görüntülerde sinyal intensiteleri değişkindir. Hemoraji nedeniyle heterojen görülebilir. Boyanma paterni BT ile benzerdir. Spontan rüptür ve malign transformasyon riskleri nedeniyle tanı konulduktan sonra tedavi edilmelidir (44).

#### **2.2.1.1.4. Mezenkimal Hamartom**

Nadir görülen benign bir lezyon olup, safra kanalları, immatür mezenkimal hücreler ve hepatositlerden oluşur (45). Genellikle çocukluk döneminde tanı alır. Klinik bulguları nonspesifiktir. Görüntüleme yöntemleri ile solid veya multikistik olarak görülebilir (46). Genellikle eksizyonel biyopsi ile tanı konur.

#### **2.2.1.1.5. Basit Karaciğer Kisti**

Sık görülen ve genellikle tesadüfen saptanan benign lezyonlardır. Genellikle konjenital olup, embriyogenez sırasında anormal intrahepatik safra yollarında obstrüksiyonlar sonucu kistler oluşur (47). US ile tanı konur. BT ve MRG'de su ile benzer dansite ve intensiteye sahip olup, ince duvarlıdır ve septasyon içermez (48). Asemptomatik olgularda tedaviye gerek yoktur. Semptomatik olgularda US/BT eşliğinde perkütan aspirasyon ve skleroterapi yapılabilir. Biliyer sistemle ilişkili olduğu durumlarda ya da enfekte olduğunda cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır (49).

#### **2.2.1.2. Malign Karaciğer Tümörler**

##### **2.2.1.2.1. Hepatosellüler Karsinom (HSK)**

Hepatositlerin malign transformasyonu sonucu gelişen epitelyal bir tümördür. Yetişkinlerde birinci sırada, çocuklarda ise ikinci sırada yer alan malign karaciğer tümörüdür (40). Etiyolojisinde; siroz, hepatit B ve C enfeksiyonları, aflatoksin, oral kontraseptifler, anabolik steroidler, Wilson Hastalığı, hemokromatozis,  $\alpha$ -1 antitripsin eksikliği gibi birçok faktör tanımlanmıştır.

Görüntüleme yöntemleri ile tanı konur. Vasküler invazyon varlığı, peritoneal tutulum veya uzak metastaz araştırılır. BT'de genellikle hipodensdir. Nekrotik alanlar ve nadiren hemoraji, kalsifikasyon içerebilir. 3 cm'den küçükse arteriyel fazda kontrastlanır. Büyük tümörler ise genellikle arteriyel ve portal fazda hipodens kalır (50). Geç fazda hızlı yıkınma nedeniyle hipodensdir. MRG görünümü değişkendir. T1A görüntülerde genelde hipointenstir. Ancak hemoraji, demir, bakır, glikojen veya yağ içeriği nedeniyle hiperintens alanlar içerebilir. T2A'da genellikle hiperintensdir. Kontrastlanması BT'de

olduğu gibidir. Portal sistemde tümöral trombüs varlığı, tedavi yaklaşımını değiştirmesi nedeniyle araştırılmalıdır.

Fibrolamellar tip HSK, klasik HSK'dan klinik, patolojik ve prognostik olarak farklı özellikler gösterir (51,52). Tipik olarak adolesan ve genç erişkinlerde normal alfa-feto protein (AFP) düzeyleri ile, risk faktörü olmadan ortaya çıkar. Ayırıcı tanısının santral skar nedeniyle FNH ile yapılması gerekir. MRG'de T2A görüntülerde FNH'nin skarı hiperintensdir, ancak fibrolamellar HSK'nin skarı daha dens ve bazen de kalsifik olduğundan T2A'da ve T1A'da hipointensdir (53,54). Kontrastlı BT ve MRG'de fibrolamellar HSK heterojen kontrast tutulumu gösterir.

#### **2.2.1.2.2. Kolanjiosellüler Karsinom**

Müsin üreten adenokarsinomdur. Biliyer epitelden köken alır. Major risk faktörleri, biliyer atrezi ve diğer biliyer anomaliler, intrahepatik kolelithiazis, Thorotrast maruziyeti ve paraziter enfestasyonlar ile sklerozan kolanjittir. HSK'nın aksine primer karaciğer hastalığı ile nadiren birliktelik gösterir.

İntrahepatik veya daha sık olarak ekstrahepatik safra yollarından köken alır. US'da genellikle hipoekoik bir kitle şeklinde görülür. Kontrastsız BT'de düzensiz konturlu büyük hipodens kitle ile birlikte satellit lezyonlar da görülebilir. Tipik olarak erken arteriyel fazda periferik boyanma ve yavaş konsantrik dolum olur. Geç görüntülerde kontrast tutulumu devam eder. Kalsifikasyon nadirdir (55,56). MRG'de T1A hipointens, T2A hiperintens olup, kontrastlanma paterni BT'deki ile benzerdir. Zeminde siroz bulunmaması HSK'dan ayırımında önemlidir. Tanı anında %50'si inoperabl olup, palyatif tedavi yapılır.

#### **2.2.1.2.3. Embriyonel Sarkomlar**

Ortalama 12 yaşta görülen nadir tümörlerdir. Genellikle sağ lob yerleşimli, büyük kitlelerdir. BT'de iyi sınırlı kistik kitle şeklindedir. Hemoraji ve nekroz sıktır. Görüntüleme ve patoloji bulguları uyumsuzdur. US'da ve makroskopide solid görünümündeyken, BT ve MRG ile kistik kitle görünümü verir (57). Oldukça maligndir ve prognozu kötüdür.

#### **2.2.1.2.4. Epiteloid Hemanjioendotelyoma**

Nadir görülen malign, vasküler bir tümördür. Kadınlarda daha sıktır. Embriyonel sarkomlar ve anjiosarkomlar ile histolojisi benzerdir. Sıklıkla her iki lobu da tutan multifokal nodüler lezyonlardır. Küçük nodüller zamanla birleşip büyük kitleler oluştururlar (58,59). Metastaz ile karıştırılabileceği için klinik olarak değerlendirilmelidir. US'da hipoekoik lezyonlardır. Kontrastsız BT'de hipodens olup, arteriyel fazda boyanır, venöz fazda izodensdir. Dalağa ve lenf nodlarına metastaz yapma eğilimi vardır. Kitle ile ilişkili fibrozis nedeniyle karaciğer kapsülünde retraksiyon gelişebilmektedir (60).

#### **2.2.1.2.5. Hepatoblastom**

Sıklıkla 5 yaş altında görülür. İnfantlardaki en sık karaciğer tümörüdür. En sık sağ lob yerleşimli olup, genellikle soliterdir. Kitle büyük boyutlara ulaşabilir. AFP düzeyi %80-90 olguda yüksek bulunur. Ektopik human koryonik gonadotropin (HCG) üretimi ile puberte prekoks, osteopeni, hipoglisemi gelişebilir. Uzak metastaz nadir değildir (61).

Histolojik olarak iki primer tipi vardır. Epitelyal tip primitif fetal dokuyu andırır. Mikst tip değişik derecelerde fibroblast, osteoid ve kartilaj dokularını içerir. US ile büyük ekojenik kitle ve nadiren internal septasyonlar görülür (61). BT'de lobüle hipodens kitle şeklinde olup, nadiren kaba kalsifikasyonlar içerir. Kontrast tutulumu değişkendir (61). MRG ile T1A görüntülerde hipointens, T2A'da hiperintensdir. Tedavi rezeksiyon ile yapılır.

### **2.2.2. Renal Tümörler**

#### **2.2.2.1. Wilms Tümörü**

Wilms tümörü çocukluk çağının en sık görülen abdominal malignitelerinden biridir ve pediatrik renal kitlelerin yaklaşık % 90'ını oluşturur. En yüksek insidansı 3-4 yaşlarındadır (% 5'i <5 yaş çocuklarda görülür), ancak fetus, yenidoğan, genç ve yetişkinlerde tanımlanmıştır (62).

Klinik prezentasyon, palpabl kitle, abdominal ağrı, hematüri ve bazen hipertansiyon (tümör renin üretiminden) içerir. Bazı sendromlar ve genetik anormallikler bir Wilms

tümörünün gelişmesine zemin hazırlar. Kromozom 11 üzerinde iki lokus, Wilms tümörlerinin oluşumunda rol oynamaktadır: 11p13 (WT1 geni —WAGR veya Drash sendromu) ve 11p15 (WT2 geni- Beckwith-Wiedemann sendromu veya hemihipertrofi). Çocukların yaklaşık % 5'inde bilateral Wilms tümörü vardır. Çoğu Wilms tümörü renal parankimden kaynaklanır, ancak ekstrenal Wilms tümörleri nadiren batında veya uzak bölgelerde gelişebilir (62,63).

Tümör evresi, preoperatif görüntüleme, intraoperatif bulgular ve patoloji kombinasyonu ile belirlenirken, grade histopatolojik incelemede belirlenir. Radyolojik takip, nefroblastomatozis ile ilişkili genetik anormallik veya sendromlu çocuklar için önerilir. Metastatik hastalık, hastaların % 15 ila % 20'sinde görülür ve en yaygın olarak akciğerlerde görülür, bunu karaciğer takip eder. Klasik trifazik Wilms tümörü, renal parankimin mezodermal prekürsörlerinden ortaya çıkar ve blastemal, stromal ve epitelyal elementler içerir. Tümörlerin yaklaşık % 7'si anaplastik komponentler içerir ve daha kötü prognoza sahiptir. Tümörler görüntüleme özelliklerine göre sınıflandırılır ve cerrahi yapılmadan önce genellikle kemoterapi verilir. Wilms tümörünün radyolojik değerlendirmesi, cerrahi planlamaya yardımcı olmak ve metastazları değerlendirmek için hastalığın lokal derecesini tanımlayan, tutulum bölgesini tanımlamaya odaklanmıştır (62-64).

Sonografide, Wilms tümörü tipik olarak büyük, heterojen bir intrarenal kitle şeklinde ortaya çıkar. Bazı Wilms tümörleri, kistik komponentler, hemorajik ve nekrotik tümörü içerebilir. Renal ven, inferior vena kava veya sağ atriya yayılan vasküler invazyonun belirlenmesi cerrahi planlama için önemlidir ve ultrason, BT veya MRG ile değerlendirilebilir. Tümör renal kapsülü invaze edebilir, periton boşluğuna yayılabilir veya doğrudan mezenter ve omentuma doğru büyüyebilir. Varsa, hepatik metastazlar, yuvarlak, hipoekoik karaciğer lezyonları olarak görünür (62,64,65).

Kontralateral böbrek, senkron Wilms tümörü, nefrojenik kalıntı veya nefroblastomatozis için dikkatli bir şekilde değerlendirilmelidir. BT'de, Wilms tümörü tipik olarak böbrekten kaynaklanan büyük, heterojen bir kitle olarak ortaya çıkar. Tümör normal renal parankimden daha az kontrastlanır. Kalsifikasyonlar nadirdir. T1A görüntülerde normal parankime göre izointens, T2A görüntülerde heterojen hiperintensdir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme, tümör tipik olarak, canlı tümörün



yüksek hücreliliğini yansıtan difüzyon kısıtlılığı alanlarına sahip heterojen bir sinyale sahiptir. T2A sekanslar ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme ayrıca karaciğer metastazlarını ve genişlemiş retroperitoneal lenf nodlarını kolayca tespit eder. Günümüzde PET öncelikle tedavi sonrası rezidüel tümör için değerlendirilmede veya lokal / bölgesel nüksü doğrulamak için kullanılır (62,64,66-68).

Wilms tümörü tedavisi, tümörün evresine ve primer rezektabilitesine bağlıdır. Kitlenin en üst blok rezeksiyonu ve tüm etkilenen böbrek, mümkünse, ardından adjuvan kemoterapi ile gerçekleştirilir. Hastalık aşamasına (evre III veya IV hastalık) bağlı olarak gerekirse, radyasyon tedavisi uygulanır. İki taraflı hastalıkta rezeksiyon genellikle mümkün olduğunca fazla böbrek dokusunu ayırmak için total nefrektomi yerine parsiyel nefrektomi içerir.

#### **2.2.2.2. Berrak Hücre Sarkomu**

Böbreğin berrak hücre sarkomu çocuklukta primer renal tümörlerin yaklaşık % 5'ini oluşturur. Berrak hücreli sarkom, wilms tümöründen (1-4 yaş) etkilenen yaşa benzer bir yaş grubunda ortaya çıkar ve erkek egemenliğine sahiptir. Primer tümörün görüntüleme özellikleri, tipik olarak büyük, heterojen bir renal kitle olan Wilms tümörüne benzerdir. Wilms tümöründen ayrı olarak, berrak hücreli sarkomun kemik metastazları için bir önceliği vardır. Berrak hücreli sarkomun agresif davranışından ötürü, Wilms tümöründen daha yüksek oranda ya da relaps ve mortalite ile ilişkilidir. Tedavi nefrektomi ve kemoterapiden oluşur (62,69,70).

#### **2.2.2.3. Rabdoid Tümör**

Böbreğin rabdoid tümörü, pediatrik renal malignitelerin % 2'sini oluşturur. Rabdoid tümörler, Wilms tümörlerinden daha genç bir yaş grubunda ortaya çıkar (% 80'i 2 yaşından küçük çocuklarda görülür). En yaygın klinik tablo renal pelvisin invazyonuna sekonder hematuridir. Böbreğin rabdoid tümörleri de Wilms tümörlerine benzer görüntüleme özelliklerine sahiptir. Bu tümörler oldukça agresif, erken metastaz yaparlar ve sıklıkla ilerlemiş hastalıklarla birlikte bulunurlar. Sıklıkla santral sinir sistemi lezyonları ile belirgin bir ilişki görülür. Böbreğin rabdoid tümörünün doku tanısından sonra, beynin MRG'si sıklıkla önerilmektedir. Rabdoid tümörler, 18 aylık hayatta kalma

oranın sadece % 20 olduğu kötü prognoza sahiptir. Tedavi nefrektomi, radyoterapi ve kemoterapiyi içerir (62).

#### **2.2.2.4. Konjenital Mezoblastik Nefroma**

Konjenital mezoblastik nefroma (KMN), 6 aylıktan küçük bebeklerde en sık görülen solid renal tümördür ve tipik olarak yaşamın ilk 3 ayında tanımlanır. Klinik prezentasyon, palpe edilebilen bir abdominal kitle ve daha seyrek olarak hematüridir.

KMN, genellikle belirsiz sınırlara sahip ve bir kapsül içermeyen büyük heterojen bir kitle olma eğilimindedir. US'de KMN baskın olarak solid bir intrarenal kitledir ancak kistik komponentler içerebilir. BT de unilateral ve unifokal homojen veya heterojen kontrast tutan kitle olarak görülür. Kalsifikasyon içermez. MRG' de tümör tipik olarak T1A görüntülerde hipointens (ancak kanama odakları hiperintens olabilir) ve T2A görüntülerde değişken bir sinyale sahiptir. Komple cerrahi eksizyon tercih edilen tedavidir (62,71).

#### **2.2.2.5. Multiloküle Kistik Renal Tümör**

Multiloküler kistik böbrek tümörü ağırlıklı olarak bebeklik ve erken çocukluk döneminde (3 aydan 4 yıla kadar) ve kadınlarda yedinci - sekizinci yıllarında görülür. Tübüller içeren fibröz septa ile multiloküler kistik tümörleri kistik nefroma denir. Kistik kitle, septa içinde blastemal elementlere sahip olduğunda, kistik kısmen diferansiye nefroblastom olarak adlandırılır. Multiloküler kistik tümörler sporadik olsa da, DICER1 mutasyonları ile bir ilişki daha sık kabul edilmektedir (62). Kısmen diferansiye kistik nefroblastomlar ve kistik nefromalar, görüntüleme özellikleri temelinde birbirinden ayırt edilemez. Multiloküler kistik renal tümör tüm böbreği veya sadece küçük bir kısmını içerebilir. Ultrason, septa tanımlanması için BT'den daha duyarlıdır. Lezyonlar tipik olarak birkaç milimetreden birkaç santimetreye kadar değişen çok sayıda anekoik kistten oluşur. Karakteristik görüntüleme özelliği, kitlenin renal pelvise doğru uzamasıdır. Kalsifikasyon içerebilirler (72).

Cerrahi eksizyon genellikle küratiftir ve prognoz mükemmeldir. Tümör yetersiz eksize edildiğinde lokal nüks oluşabilir. Metastaz bildirilmemiştir (62).

### **2.2.2.6. Renal Hücreli Karsinom**

Renal hücreli karsinom (RCC) yaşamın ilk yirmi yılında nadir görülür ve tüm pediatrik renal tümörlerin yaklaşık % 5'ini oluşturur. Araştırmalar, çocuklarda RCC' nin biyoloji ve davranıştaki yetişkin RCC'den farklı olduğunu göstermektedir. Translokasyon olan RCC, çoğu çocukluk dönemi RCC'sini temsil eder ve genellikle kromozom Xp11.2 üzerindeki TFE3 genini ve daha az yaygın olarak 6p21 kromozomunda TEFB genini içerir. Önceki kemoterapi şu anda Xp11 translokasyonu RCC' nin gelişimi için bilinen tek risk faktörüdür. Klinik prezentasyon, hematüri, yan ağrısı ve palpabl abdominal kitleyi içerir. (62).

RCC bir Wilms tümöründen daha küçük olma eğiliminde olmasına rağmen, morfolojisi benzer olabilir ve ikisi ameliyat öncesi olarak ayırt edilemez.

US, BT ve MRG' nin hepsi nekroz, hemoraji, kalsifikasyon ve kistik dejenerasyon gösteren solid, heterojen bir kitle gösterecektir. Tümör retroperitoneal lenf nodlarına yayılabilir. Renal ven ve inferior vena cava içine vasküler invazyon da mümkündür. Tanı anında hastaların % 20' sinde akciğerlere, kemiklere, karaciğere veya beyine metastaz bulunur.

Çocuklarda ve gençlerde RCC için standart tedavi radikal nefrektomidir. RCC genellikle sistemik kemoterapi veya radyoterapiye nispeten dirençlidir. Xp11 translokasyonu olan RCC de, tanıdan 20 veya 30 yıl sonra geç metastaz potansiyeli vardır (73).

### **2.2.2.7. Anjiomiyolipom**

Anjiomiyolipomlar vasküler, düz kas ve yağlı elementlerin düzensiz düzenlenmesiyle oluşan lezyonlardır. Histolojik görünümü hamartoma benzerdir. Çocuklarda, anjiomiyolipomlar, tuberoz sklerozun yokluğunda nadirdir. Bu lezyonlar genellikle asemptomatiktir, ancak daha büyük lezyonlarda (4 cm'den fazla) spontan hemoraji olabilir, bu da yan ağrısı ya da abdominal ağrı, hematüri ve ciddi retroperitoneal hemoraji ile sonuçlanır.

Lezyon içerisinde makroskopik yağ tespit edildiğinde BT ve MRG'de tanısal olup, Wilms tümörlerinde ve RCC'lerde yağ çok nadir olarak görülebilir. Sporadik lezyonlar nadirdir ve genellikle tek taraflıdır, bilateral lezyonlar ise genellikle tuberoz sklerozlu kişilerde görülür. Gözle görülebilir yağ içermeyen anjiomyolipomlar T2A MRG sekanslarında sıklıkla hipointenstir ve BT ve MRG'de diğer solid renal kitlelerden ayırt edilemez. 4 cm'den büyük lezyonlar, hemoraji riskinden dolayı embolize edilebilir veya cerrahi olarak çıkarılabilir. Anjiomyolipomun ergenlik öncesi her 2 ila 3 yılda bir ve daha sonra yılda bir kez takibi önerilir (62,74).

#### **2.2.2.8. Lenfoma**

Böbreğin lenfoma tutulumu, hematojen yayılmaya veya retroperitoneal bölgelerden direkt olarak uzanmasına bağlıdır. Böbrek normal olarak lenfoid doku içermez ve bu nedenle primer renal lenfoma nadirdir. Çocuklarda non-Hodgkin lenfoma (özellikle Burkitt lenfoma) en sık görülür (62).

Böbreğin lenfoma tutulumu tipik olarak seyirinin sonuna kadar semptom göstermez. En yaygın görülme şekli, toplayıcı sistemi bozan çoklu parankimal kitlelerdir. BT ve MRG'de, çok yuvarlak homojen ve daha az kontrast tutan kitleler görülür. Bununla birlikte lenfomatöz lezyonlar, tek bulgu olarak tümör infiltrasyonu nedeniyle gizli olabilir veya diffüz nefromegali olarak ortaya çıkabilir (75).

#### **2.2.3. Abdominal Kavite ve Peritoneal Tümörler**

Abdominal kistik (lenfatik malformasyonlar, mezotelyal kistler) ve solid (lipoblastoma, desmoid tümör) lezyonları içerir.

##### **2.2.3.1. Lenfatik Malformasyonlar**

Daha önce lenfanjiom olarak bilinen lenfatik malformasyonlar, peritoneal kaviteyi ve mezenterleri etkileyen en sık görülen venolenfatik malformasyon tipidir, ancak bu bölgede nadir görülür ve en sık baş ve boyunda görülür. Lenfatik malformasyonlar düz kas ve lenfatik alanlar endotelial duvara sahiptir. US'de lenfatik malformasyonlar tipik olarak ince duvarlı, sıvı dolu, tek veya çok sayıda kist şeklinde görülür. Kanama veya enfeksiyon varlığında internal ekolar tespit edilebilir. BT, ince duvarlı olan kistik veya

multikistik lezyonları gösterir. BT de hipodens olarak izlenir. MRG'de lenfatik malformasyonlar tipik olarak T1A sekanslarda düşük sinyalde ve T2A sekanslarda yüksek sinyalde izlenirler. Periferik rim tarzda kontrastlanabilir ama santralde kontrast tutulumu izlenmez (76). Kesitsel görüntüleme, lezyonun tüm boyutunu değerlendirmek ve komşu yapılar ile ilişkiyi tanımlamak için yararlıdır. Lenfatik malformasyonlar skleroterapi veya cerrahi rezeksiyon ile tedavi edilebilir. Prognosu genelde iyidir. Nüks oranı düşüktür (77).

### **2.2.3.2. Mezotelyal Kist**

Mezotelyal orijinli kistler basit mezotelyal kistler, benign kistik mezotelyoma ve malign kistik mezotelyomadır (78).

Basit kistler unilokülerdir ve genellikle 1 ila 5 cm arasındadır, oysa benign kistik mezotelyomalar büyük ve multilokülerdir. Mezotelyal kistler, lenfatik yapılar olmaksızın düz kübik veya kolumnar hücrelerle kaplıdır, bu lezyonları lenfatik malformasyonlardan ayırır. Benign kistik mezotelyomalar, genellikle pelvisin peritoneal yüzeyinden kaynaklanırlar, nadirdir. En sık orta yaşlı kadınlarda bulunsa da, çocuklarda da görülebilir (76).

Tedavi cerrahi rezeksiyondur. Çünkü bu tümörler vakaların %75'inde tekrarlar ve malign dejenerasyon bildirilmiştir (78).

### **2.2.3.3. Lipoblastoma**

Lipoblastoma, bebek ve çocuklarda görülen, nadir, benign, mezenkimal yağ içeren bir tümördür. Erkeklerde daha fazla görülür. En sık karşılaşılan bölgeler, boyun ve ekstremiteler olup, lipoblastomaların yaklaşık % 7'si batında meydana gelir. Lipoblastoma, hem matür hem de maturasyonunu tamamlamamış adipositleri içerdiği ve neredeyse sadece küçük çocuklarda bulunduğu için lipomdan farklıdır. Lipoblastomalar sıklıkla hızla büyüyen ağrısız kitleler olarak kendini gösterir. Abdominal lipoblastoma, komşu yapılar üzerinde kitle etkisi nedeniyle kusma, anoreksiya, karın ağrısı ve diyare semptomları ile sonuçlanabilir (79). Lipoblastoma, US' de homojen olarak hiperekojen bir solid lezyon olarak görülür, ancak heterojen ekojenite ve sıvı dolu alanlar mevcut olabilir. BT ve MRG'da lipoblastoma, genellikle iç

septasyonları olan lobüler, yağ içeren bir kitle şeklinde görünür. Yağ bileşen baskınca lipomdan ayırt edilemeyebilir. Lipoblastoma tedavisi tam cerrahi rezeksiyondur.

#### **2.2.3.4. Desmoid Tümörler**

Desmoid tümörler histolojik olarak benign, ancak fibromatoz olarak bilinen bir grup hastalığa ait olan, lokal agresif, metastaz yapmayan tümörlerdir (80). Abdominal bölgede desmoidlerin yaklaşık % 37-50'si ortaya çıkar. Bu tümörler sporadik olarak veya ailesel adenomatöz polipozis (FAP) ve Gardner sendromu ile ilişkili olarak ortaya çıkabilir ve etkilenen hastaların %20'sinde görülür. Desmoid tümörler travma sonrası gelişir ve sıklıkla FAP hastalarında kolektomi sonrası, kemoterapi veya radyasyon tedavisi sonrasında 6 ila 30 ay sonra ortaya çıkar (80).

US 'de, belirsiz sınırlı veya düzensiz olabilir ve ekojenite değişkendir. MR' da, desmoid tümörler tipik olarak T1A'da azalmış sinyal yoğunluğu ve T2A sekanslarda kasla karşılaştırıldığında değişken sinyal yoğunluğu gösterirler. Kontrastlanma paternleri değişkendir. Tedavi cerrahi rezeksiyondur. Pozitif cerrahi sınır veya eksik rezeksiyon varlığında adjuvan radyoterapi ile tedavi edilir (80).

#### **2.2.4. Dalak Tümörleri**

##### **2.2.4.1. Epiteyal Kistler**

Epiteyal kistler, dünya çapında pediatrik splenik lezyonların yaklaşık %10'unu oluşturur. Pediatrik dalakta en yaygın nonparazitik kistlerdir. Büyük kistler, splenomegali, hipertansiyon veya varikozel ile renal bası ya da yayılan lomber veya sol omuz ağrısı olarak ortaya çıkabilir (81).

US' de anekoik kitleler şeklinde görülürler. BT kalsifikasyonları belirlemek için iyi olabilir. Semptomatik kistler için cerrahi tedavi yapılır (82).

##### **2.2.4.2. Hemanjiom**

Dalağın en sık görülen birincil neoplazmidir. Splenik hemanjiomlar, sinüzoidal epitelyumdan kaynaklanan, doğuştan bulunan kitlelerdir. Tek veya multiple olabilir. Çoğu hasta asemptomatiktir. US 'de solid lezyonlar tipik olarak iyi sınırlı ve

hiperekoiktir, ancak hipoekoik olabilirler, internal vasküler akım gösterirler ve kalsifikasyonlar görülebilir. Kontrastsız BT 'de hemanjiomlar iyi sınırlı, hipodens veya izodens kitleler şeklinde görülürler. Kontrastlı görüntülerde periferden merkeze ilerleyen bir kontrast tutulumu görülür. Küçük veya asemptomatik lezyonlar takip edilir, daha büyük lezyonlar rezeksiyon gerektirebilir ve splenektomi gerektirebilir (83).

#### **2.2.4.3. Hamartom**

Hamartomlar nadir görülen dalağın normal dokularını da içeren lezyonlardır. Lezyonlar onarıcı cevap olarak travmayı takiben ortaya çıkarlar. Hastalar asemptomatik olup genelde insidental olarak bulunur. US 'de düzgün sınırlı homojen solid lezyon olarak izlenebildiği gibi heterojen ve kistik açıklıklar bulunduran lezyonlar olarak tanımlanabilir (84). BT de uzun süreli kontrast tutulumu gösterirler (83). Ayrıca kalsifikasyon, nekroz ve yağ dansitesinde alanlar görülebilir. Fibröz hamartomlar MRG'da T1A izo- veya hiperintens, T2A görüntülerde hipointenstir. Daha yaygın olan nonfibröz hamartomlar, MRG'de T1A görüntülerde izointens, T2A görüntülerde hiperintensdir. Her ikisi de yaygın heterojen kontrast tutulumu gösterir (84).

#### **2.2.4.4. Lenfatik Malformasyon**

Lenfatik malformasyonlar nadirdir, tek veya multiple olabilen ve dalak büyümesine neden olabilen benign tümörlerdir. Splenik lenfanjiyomatozis genellikle başka yerlerde bulunan lenfanjiyomlarla ilişkilidir (85).

#### **2.2.4.5. Akut Lösemi**

Lösemili çocuklarda dalak tutulumu sıklıkla görülür. Kronik myeloid lösemi çocuklarda nadir görülür, ancak sıklıkla büyük splenomegali eşlik eder. Görüntüleme ile splenomegali belirlenebilir. BT 'de çok sayıda hipodens nodüller görülebilir (86). Tedavi altına yatan malignite ve komplikasyonlarına yöneliktir.

#### **2.2.4.6. Lenfoma**

Lenfoma, dalakta en sık görülen malign tümördür, ancak primer splenik lenfoma tüm lenfomaların % 2'sinden daha azını oluşturur (87). Hodgkin hastalığı lezyonlarının görüntüleme doku karakteristikleri, sadece mikroskopik olarak saptanabilen hastalık ile

yaygın olarak infiltre edildiğinde normal dalağa benzerdir, ancak splenik hiler lenfadenopatinin varlığı lenfomanın bir göstergesidir (87). Tedavi seçenekleri kemoterapi, radyoterapi, radyoimmünoterapi ve splenektomiye içerir.

## **2.2.5. Pankreas Tümörleri**

### **2.2.5.1. Solid Kistik Papiller Tümör**

Tüm nonendokrin pankreatik tümörlerin yaklaşık % 0,2 ila % 2,7'sini oluşturur. Solid kistik papiller tümör histolojik olarak düşük derecelidir. Çocuklarda genellikle daha az sıklıkta metastatik hastalık nedeniyle erişkinlerden daha iyi bir prognoz vardır. Tüm lezyonların neredeyse yarısı pankreas baş kesiminde meydana gelir. US de solid ve kistik bir kitle görülür. BT bulguları, genellikle nekrozu temsil eden fakat tümör büyüklüğüne bağlı olmayan, kistik bileşenlere sahip, solid bir kitleyi içerir. Kalsifikasyonlar da mevcut olabilir (88).

### **2.2.5.2. Pankreatoblastoma**

Pankreatoblastoma, pankreas asiner hücrelerinden, genellikle bezin baş veya kuyruğunda ortaya çıkar. Pankreatoblastoma, pediatrik hastalarda en sık görülen ekzokrin tümörlerden biridir ve tüm pankreatik epitelyal tümörlerin yaklaşık % 0.5'ini temsil eder. Serum a-fetoprotein % 25-55 oranında artmıştır. Hastaların % 17'sinde metastatik hastalık vardır ve bunlar çoğunlukla karaciğeri içerir. 12 cm büyüklüğe ulaşabilir ve santralinde nekrotik alan içerebilir. Pankreatoblastomanın US ve BT bulguları sıklıkla pankreas adenokarsinomu ile ayırt edilemez. Kitleler genellikle US'de hipoekoik ve heterojendir. BT'de, pankreatoblastom hipodens olup, gelişen septa ile multiloküle olur. Kalsifikasyonlar nadir değildir (89). Her ne kadar değişken olsada, MRG özellikleri T1A görüntülerde karaciğer ile karşılaştırıldığında tipik olarak hipointens ve T2A görüntülerde hiperintens veya izointens görülür (76).

### **2.2.5.3. Nöroendokrin Tümörler**

Pankreatik adacık hücrelerinden kaynaklanan pankreatik nöroendokrin tümörler fonksiyone (hormon üreten) veya nonfonksiyone olabilir. Genel olarak, nonfonksiyone nöroendokrin tümörler tanı anında daha büyük bir boyutta bulunurlar, buna karşın



fonksiyone tümörler, hormon üretimi ile ilgili klinik semptomlara bağlı olarak daha küçük bir boyutta tespit edilir. Fonksiyone nöroendokrin tümörler insülin, gastrin, glukagon, vazoaaktif intestinal peptit ve somatostatin gibi artan miktarlarda polipeptit hormonları üretirler (90). Pankreatik nöroendokrin tümörler yetişkinlerde daha sık görülür fakat daha büyük çocuklarda da olabilir. Pankreatik nöroendokrin tümörlerin en yaygın bölgesi, adacık hücrelerinin çoğunun bulunduğu pankreatik gövde ve kuyruk kesimidir (76). Bu tümörler yuvarlak veya ovaldır ve US 'de iyi sınırlıdır. Hipoekoik olabilirler. BT' de arteryal fazda belirgin kontrast tutulumu gösterirler.

Diğer adacık hücresi tümörleri çocuklarda nadirdir, ancak genetik bir sendromun bir parçası olarak diğer organlardaki tümörlerle ilişkili olarak bulunabilirler (90).

## **2.2.6. Reprodüktif Sistem Kitleleri**

### **2.2.6.1. Over Kistleri**

Çocuklarda ve gençlerde over kistleri genellikle basit foliküler veya korpus luteum kistleridir. Non neoplastik over büyümesinin en sık nedeni basit over kistleridir (77). Çoğu cerrahi girişim olmaksızın asemptomatik kalır ve kendiliğinden düzelir. Çok büyük (> 5 cm) veya kanama veya rüptür ile komplike olan bu kistler aspirasyon veya cerrahi rezeksiyon gerektirir. Basit over kistleri US'de adolesanlarda ince kenarlı yuvarlak veya oval anekoik kitleler şeklinde ortaya çıkar. Kanama olduğunda, kist daha ekojenik ve heterojen görünür (76).

### **2.2.6.2. Matür Kistik Teratom (Dermoid Kist)**

En sık görülen germ hücreli tümördür. Çocuklarda en sık görülen ovaryan kitlelerdir (91). İyi sınırlı kistik tümörlerdir. Üç germ tabakası olan ektoderm, mezoderm ve endoderm tabakalarından en az ikisinden oluşur. Tümör % 88 olguda unilokülerdir. Rüptür, malign dejenerasyon ve torsiyon matür kistik teratomun komplikasyonlarıdır. Bunlar arasında torsiyon daha sık izlenmektedir. Malign dönüşümleri nadirdir. BT ve MRG tümörün yağ komponentini göstermede daha duyarlıdır (91). Solid bileşeni ne kadar büyük olursa, tümörün malign olması daha olasıdır.

### **2.2.6.3. Diğer Over Tümörleri**

Çocukluk çağındaki daha az görülen over tümörleri, disgerminoma, kistadenom ve kistadenokarsinom ve granüloza hücre tümörüdür. Büyümüş uterus bazen palpe edilebilen abdominal kitlenin nedenidir (76). Disgerminom çocuk ve adolesanlarda teratomdan sonra en sık görülen ikinci over tümörüdür. Genelde tespit edildiğinde büyük, solid ve iyi kapsüllü tümörlerdir. Radyosensitif tümörler oldukları için genelde prognozu iyidir (92).

### **2.2.6.4. Rabdomiyosarkom**

Çocuklarda alt üriner sistemi etkileyen en yaygın tümördür. Neoplazm en sık erkeklerde prostat bezinden ve kadınlarda vajinadan kaynaklanır. Kitle genellikle tanı sırasında oldukça büyüktür ve bebeklik döneminde erken saptanır. Görüntüleme bulguları, polipoid veya üzüm benzeri bir kitleyi içerir (76).

### **2.2.7. Adrenal Kitleler**

#### **2.2.7.1. Nöroblastoma**

Nöroblastoma çocuklarda en sık görülen ekstrakraniyal solid neoplazmdır ve tüm çocukluk çağı tümörlerinin neredeyse % 10'unu oluşturur (93). Nöroblastoma vakaların üçte ikisinde batında ortaya çıkar, bunlardan yaklaşık üçte ikisi adrenal bezde meydana gelir, geri kalanı ise sempatik sinir zincirleri boyunca herhangi bir yerde ortaya çıkabilir (94). Nöroblastomalı çocukların çoğu 1 ile 5 yaş arasında görülür.

Nöroblastoma, nörofibromatozis tip 1, Beckwith-Wiedemann sendromu, Hirschsprung hastalığı, santral hipoventilasyon sendromu ve DiGeorge sendromu olan hastalarda daha sık görülür (95). Metastatik hastalık, hastaların % 70'inde görülür. En sık bulunduğu yerler arasında lokal ve uzak lenf nodları, kemik, kemik iliği, karaciğer ve deri bulunur. Nöroblastoma tanısı doku biyopsisi ile yapılabilir, ancak pozitif kemik iliği aspiratı ve artmış üriner katekolamin metabolitleri (vanililmandelik asit ve homovanillik asit) bir arada teşhisi doğrulamak için yeterlidir.

Kitleler, US 'de, karakteristik olarak, sıklıkla küçük hiperekoik kalsifikasyonları olan, solid, heterojen, hiperekoik bir kitlenin sahip olduğu çok çeşitli görünümlere sahiptir.

BT'de, nöroblastomlar genellikle nekroz, hemoraji ve kistik değişiklik alanları ile birlikte solid alanları içeren heterojen bir yapı gösterir. Kalsifikasyon vakaların % 90'ından fazlasında mevcuttur. MRG'de lezyonlar genellikle T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens ve değişik derecelerde kontrastlanma gösterir. Nöroblastoma karaciğer metastazları tek veya çok sayıda nodül olabilir veya özellikle yenidoğanlarda infiltratif bir patern ile ortaya çıkabilir. Tedavi kemoterapidir (96).

### **2.2.7.2. Ganglionöroma**

Ganglionöroma, nöral krest neoplazmının matür, benign formunu temsil eder. Bu nöroblastoma ile karşılaştırıldığında çok daha nadirdir, bilinen bir malign nöroblastomdan gelişebilir veya de novo bulunabilir (95). Ganglionöromalar en sık posterior mediastende, ardından ekstraadrenal retroperiton ve adrenal bezde görülür (96). Bu tümörler genellikle daha büyük çocuklarda görülür, sıklıkla asemptomatiktir ve sıklıkla görüntüleme sırasında rastlantısal olarak bulunurlar. Üriner katekolamin seviyeleri genellikle normaldir. Ganglionöroma'nın görünüm olarak nöroblastomdan ayırt edilemez (95). Bu nedenle kesin tanı genellikle tümör dokusunun histolojik incelemesine dayanmaktadır. Bununla birlikte, difüzyon ağırlıklı MRG ile değerlendirme yapan yeni çalışmalarda, nöroblastomadaki ADC değerleri, ganglionöroma / gangliyonöroblastomaya kıyasla anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur (97).

### **2.2.7.3. Adrenokortikal Neoplazmlar**

Adrenokortikal neoplazmlar adenom ve karsinom olmak üzere iki çeşittir. Her ikisi de çocuklarda nadir görülür. 4 yaşın altındaki çocuklarda bir görülme sıklığı daha yüksektir (98). Çocuklarda adrenokortikal neoplazmlar genellikle 5 cm'den büyüktür. Lezyonların çoğu US'de görüntülenebilir, ancak BT ve MRG büyük lezyonları, lokal yayılımı ve yayılmayı değerlendirmede özellikle önemlidir. Daha büyük lezyonlarda nekroz veya kalsifikasyon görülebilir (99). Primer tümörün tam rezeksiyonu tedavide esastır. Adenomlar açıkça iyi prognoza sahiptir, ancak adenom ve karsinoma arasındaki histolojik ayırım mümkün olmadığı için klinik ve görüntüleme izlemesi önemlidir.

### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulu kararı alındıktan sonra (2018, 254) **Ocak 2013 – Şubat 2018** tarihleri arasında hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı MR Ünitesinde daha önce abdominal MR tetkiki yapılan olgular incelenmiştir. Belirtilen tarihler arasında görüntü kalitesi yeterli olmayan 5 olgu değerlendirme dışı bırakıldı. Geriye kalan histopatolojik tanısı olan 83 olgu ve takipler sonucu tanı alan 6 olgu çalışmaya alındı. Kitlelerin 53'üne cerrahi işlem sonucu alınan materyal, 19'una insizyonel biyopsi, 9'üne eksizyonel biyopsi, 7'sine takip, 1'ine perkütan drenaj sonucu tanı konuldu.

89 olgunun 36 'i erkek, 53'ü kadındı. Yaşları 0-18 yaş arasında olup ortalama yaş 5,1 idi.

Olgulara 1.5 Tesla (T) MR cihazında (Aera, Siemens, Erlangen, Germany) standart vücut koili ile rutin üst ve alt batin MR incelemesi yapıldı. Rutin incelemeye aksiyel planda T1A, T2A, yağ baskılı ve kontrastlı T1A görüntüler dahil edilmiştir. Kontrast madde verilmeden önce difüzyon ağırlıklı görüntüler ( $b = 0 \text{ } 800 \text{ s/mm}^2$ ), aksiyel planda, 3 farklı ortogonal aksı içerecek (x,y,z) şekilde nefes tutmadan alındı. Her yönelim için iki faz kodlama yönü ölçüldü (FOV =  $320 \times 320 \text{ mm}$ , matrix =  $256 \times 256 \text{ mm}$ , slice thickness = 4 mm, time = 1 min–24 s).

Ölçümler lezyonlar üzerine lezyona region of interest (ROI) yerleştirilerek yapıldı. Heterojen lezyonlarda ve lezyon boyutu büyük olan hastalarda, lezyonun kontrastlanan

alanlara karşılık gelen lokalizasyonlardan ve belirgin difüzyon kısıtlılığı olan alanlardan ROI yerleştirilerek PACS üzerinden ölçümler yapıldı. ROI alanı 1 cm<sup>2</sup> olarak tüm lezyonlarda sabit tutuldu.

Ayrıca lezyonların difüzyon ağırlıklı görüntülerde sinyalleri kasa göre hipointens, izointens ve hiperintens şeklinde değerlendirildi.

Ölçülen ortalama ADC değerleri ile hastaların histopatolojik tanıları karşılaştırıldı.

Bu değerlendirmede:

Kitlelerin boyutu, her kitlenin paraspinal kas ADC değeri, her kitlenin DAG ve ADC haritaları ile birlikte değerlendirildi. Değerlendirme benign veya malign kitlelerin histopatolojik tanısına ve takiplerine göre yapıldı.

### **İstatiksel Analiz**

İstatistiksel değerlendirme için “SPSS 23 for Windows” programı kullanıldı. İstatistiksel analizlere geçmeden önce uç (outlier) değerlerin olup olmadığı ve verilerin normalliği (parametric/non-parametric) değerlendirilmiştir (Field, 2009). Bir sonraki aşamada ise verilerin normalliği Histogram, ‘Shapiro–Wilk test’, ‘Skewness ve Kurtosis değerleri’ ve ‘Q-Q Plots’ teknikleri ile incelenmiş ve verilerin normal dağılmadığı görüldüğü için ikili karşılaştırmalarda Mann–Whitney test ile üç veya üzeri karşılaştırmalar ise Kruskal-Wallis testi ile analiz edilmiştir (100). Ardından araştırmada ADC değerlerinden hastanın kitle türünün (benign ya da malign olduğunu) öngörülebilirliğini belirlemek amacıyla lojistik regresyon ve ROC (Receiver Operating Characteristics) analizi yapılmıştır.

## 4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 89 olgunun, histopatolojik ve takipler sonucu tanısı konan toplam 89 kitlesi değerlendirildi. 0-18 yaş arası hastalar çalışmaya dahil edilmiş olup ortalama yaş 5,1' dir.

Seksen dokuz kitlenin 37'si (%42) benign, 52'i (%57) maligndi.

Malign kitlelerin 22'si nöroblastom, 11'i wilms tümörü, 6'sı hepatoblastom, 2'si adrenokortikal tümör, 2'si disgerminom, diğerleri birer adet olmak üzere rabdomiyosarkom, renal hücreli karsinom, ewing sarkom, hepatoselüler karsinom, akut löseminin renal tutulumu, küçük mavi hücreli tümör, desmoid tümör, PNET, miks germ hücreli tümör, rabdoid tümörden oluşmaktaydı (Tablo 1).

**Tablo 1.** Malign kitle tip, sayı ve boyutları

Tip	Sayı	Boyut (cm)
Nöroblastom	22	3-14
Wilms tümörü	11	4-14
Hepatoblastom	6	5-11
Adrenokortikal tümör	2	6-10
Disgerminom	2	5-30
RCC	1	6
HCC	1	2
Ewing sarkom	1	10

Tablo 1. Devamı

Tip	Sayı	Boyut (cm)
Küçük mavi hücreli tm	1	8
ALL renal tutulum	1	2
Rabdoid tümör	1	7
PNET	1	10
Desmoid tümör	1	2,5
Rabdomiyosarkom	1	3

Benign kitlelerin 9'u kist, 9'u ganglionöroma, 4'ü matür kistik teratom, 3'ü hemanjoendotelyoma, 3'ü solid psödopapiller tümör, diğerleri birer adet olmak üzere hemanjiom, konjenital mezoblastik nefroma, müsinöz kistadenom, lenfatik malformasyon, FNH, NET, metanefrik adenom, hamartom, anjiomiyolipomdan oluşmaktaydı (Tablo 2).

Tablo 2. Benign kitle tip, sayısı ve boyutları

Tip	Sayı	Boyut (cm)
Kist (mezenter, over, renal)	9	3-15
Ganglionöroma	9	2-12
Matür kistik teratom	4	9-20
Hemanjoendotelyoma	3	1,5-2,5
Solid Psödopapiller tümör	3	5
Hemanjiom	1	2
Konjenital mezoblastik nefroma	1	7
Müsinöz kistadenom	1	30
Lenfatik malformasyon	1	5
FNH	1	10
NET	1	10
Metanefrik adenom	1	4
Anjiomiyolipom	1	4
Hamartom	1	20

Malign kitlelerin boyutu 2–30 cm arasında olup ortalama 7.68 cm, standart sapma 4.40 cm, benign kitlelerin boyutu ise 1-30 cm arasında değişmekte olup ortalama 7.62, standart sapma 6.43 cm'ydi (Tablo 3). Mann–Whitney test sonucunda malign hastaların lezyon boyutları ile benign hastaların lezyon boyutları arasında anlamlı bir farklılık görülmemiştir ( $U = 815.5$ ,  $p = 0.20$ ). Bir diğer ifade ile malign ve benign hastalardaki lezyon boyutları istatistiksel olarak birbirine benzerdir.

**Tablo 3.** Malign- benign kitlelerin boyut karşılaştırılması

<b>Kitle (n=89)</b>	<b>Boyut Ort. (SS)</b>
<b>Malign (n=52)</b>	7.68 (4.40)
<b>Benign (n=37)</b>	7.62 (6.43)
<b><i>p</i> değeri</b>	0.20

**Tablo 4.** Malign kitle ADC değerleri

<b>Tip</b>	<b>Sayı</b>	<b>ADC değerleri (<math>\times 10^{-3}</math> mm<sup>2</sup>/s)</b>
Nöroblastom	22	0.45-1.1
Wilms tümörü	11	0.28-0.8
Hepatoblastom	6	0.8-1.3
Adrenokortikal tümör	2	0.15-0.95
Disgerminom	2	0.35-0.75
RCC	1	1.15
HCC	1	0.7
Ewing sarkom	1	0.46
Küçük mavi hücreli tm	1	0.5
ALL renal tutulum	1	0.5
Rabdoid tümör	1	0.2
PNET	1	0.4
Desmoid tümör	1	1.5
Rabdomiyosarkom	1	0.67



Malign kitlelerde en yüksek ADC değerine sahip tümör hepatoblastom olup ADC değeri  $1.3 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 'dir. Malign kitlelerde en düşük ADC değerine sahip tümör adrenokortikal tümör olup, ADC değeri  $0.15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 'dir.

**Tablo 5.** Benign kitle ADC değerleri

Tip	Sayı	ADC değerleri ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ )
Kist (mezenter, over, renal)	9	2.2-4.0
Ganglionöroma	9	0.9-1.8
Matür kistik teratom	4	0.6-2.7
Hemanjiyoendotelyoma	3	1.35-2.0
Solid Psödopapiller tümör	3	0.85-2.0
Hemanjiom	1	0.8
Konjenital mezoblastik nefroma	1	1.2
Müsinöz kistadenom	1	2.0
Lenfatik malformasyon	1	2.5
FNH	1	1.6
NET	1	0.68
Metanefrik adenom	1	1.6
Anjiomiyolipom	1	0.7
Hamartom	1	1.4

Benign kitlelerde en yüksek ADC değerine sahip tümör,  $4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ADC değeri olan mezenter kistidir. En düşük ADC değerine sahip olan benign kitle  $0.3 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ADC değeri ile matür kistik teratomdur.

Malign ve benign lezyonlar DAG'lerde lezyon sinyal intensitesi kasa göre izointens, hipointens ve hiperintens olarak değerlendirildi (Tablo 6). Malign lezyon grubunda izointens hastaların diffüzyon değerleri ( $Ort. = 0.059 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.045 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) hiperintens hastaların diffüzyon değerlerinden ( $Ort. = 0.12 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.18 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) küçük olsa da iki değer arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır  $U = 0.091$ ,  $p = 0.010$ .

Benign lezyon grubunda hipointens hastaların diffüzyon değerleri ( $Ort. = 0.051 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.04 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ), izointens hastaların diffüzyon değerleri ( $Ort. = 0.11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) ve hiperintens hastaların diffüzyon değerleri ( $Ort. = 0.07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.08 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır ( $\chi^2 (2) = .11$   $p = 0.9$ )

**Tablo 6.** Malign ve benign lezyonların DAG sinyalleri

Kitle grubu	DAG sinyali	N	b800 Ort. ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) (SS)
*Malign (n=52)	hipo	1	0.035 (-)
	izo	8	0.059 (0.045)
	hiper	43	0.128 (0.180)
<i>p</i> değeri			0.10
Benign (n=37)	hipo	5	0.051 (0.041)
	izo	4	0.113 (0.177)
	hiper	28	0.074 (0.087)
<i>p</i> değeri			0.95

\*Malign hastalarda DAG'lerde hipo sinyali sadece 1 hasta olduğu için Kruskal–Wallis testinin varsayımı karşılanmamış bu nedenle 1 tane olan hipo hastası karşılaştırma dışı bırakılarak izo ve hiper hastalar Mann-Whitney U testi ile birbirleri ile karşılaştırılmıştır.

Tablo 7’de görüldüğü gibi malign lezyonun ADC değerleri  $0.15 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ile  $1.30 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  arasında değişmekte olup ortalama  $0.67 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , standart sapma  $0.26 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  olarak bulunmuştur. Benign lezyonların ADC değerleri ise  $0.30 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ile  $4 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  arasında değişmekte olup ortalama  $1.6 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , standart sapma  $0.86 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  olarak bulunmuştur (Tablo 5). Mann–Whitney test sonucunda malign hastaların ADC değerleri benign hastaların ADC değerlerinden istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha düşük bulunmuştur ( $U = 194$ ,  $p = .0001$ ).

**Tablo 7.** Kitlelerin ADC değerleri

Kitle tipi (n=89)	Minimum	Maximum	B800 ( $\times 10^{-3}$ mm <sup>2</sup> /s)	Ort. SS
<b>Malign (n=52)</b>	0.15	1.30	0.670 (0.263)	
<b>Benign (n=37)</b>	0.30	4.00	1.668 (0.860)	
<b>p değeri</b>	0.15	4.00	.0001	

### Lojistik Regresyon

Araştırmada ADC değerlerinden hastanın kitle türünün (benign ya da malign olduğunu) öngörülebilirliğini belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Analiz sonucunda öngörülme (predictor) olarak modele girilen ADC değerleri hastanın kitlesinin türünü anlamlı bir şekilde öngördüğü bulunmuştur  $\chi^2 (1, n = 88) = 54.02, p = .000$  (Wald = 19.18,  $df = 1, p = .000$ ). Nagelkerke pseudo R<sup>2</sup> değeri .616 bulunmuştur ve bu değerde hastaların kitle türündeki varyansın yaklaşık % 60'ının ADC değeri tarafından açıklandığını göstermektedir. Lojistik regresyon analizi sonucunda modelin sınıflandırma tablosu Tablo 8'de yer almaktadır. Analize göre modelin doğru sınıflandırma oranı 80.7 olarak bulunmuştur. Bu sınıflandırma ile ilgili daha detaylı bilgi edinmek için bir sonraki aşamada ROC analizi yapılmıştır.

**Tablo 8.** Benign ve Malign gruplarda ADC değerine ilişkin Lojistik Regresyon Analizi Sınıflandırma Tablosu (ADC kesme puanı =  $1 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s)

Gözlenen	Öngörülen			Doğru Sınıflandırma Yüzdesi (%)
	Kitle Türü (n)			
		Benign	Malign	
Kitle Türü (n)	Benign	27	11	71.1
	Malign	6	44	88.0
Toplam (%)				80.7
Kesme puanı = .50				

## ROC Analizi

ADC değerinin kitle türünü öngörmedeki tanısasal karar verdirici özellikleri ROC analizi ile incelenmiştir. Bir diğer ifade ile hastaları sınıflandırmada alternatif bir cut off değeri kullanılarak doğru sınıflandırma yüzdesinin geliştirilip geliştirilemeyeceğini belirlemek için ROC analizi yapılmıştır. Alternatif ADC cut off değeri belirleyebilmek için yapılan ROC analizinde Area Under Curve (AUC) = .898 (% 95 Güven Aralığı .829 – .966) olarak bulunmuştur. ROC analizi sonrası ADC sınır değeri  $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  alındığında sensitivite % 80 (.801), spesifite % 84, ROC analizinde eğri altındaki alan % 90 olarak bulunmuştur (Şekil 2). ADC sınır değeri  $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  olarak belirlendiğinde yeni oluşan sınıflama tablosu Tablo 9’da verilmiştir.

**Tablo 9.** Benign ve Malign gruplarda ROC analizi sonrası ADC değerine ilişkin Sınıflandırma Tablosu (ADC kesme puanı =  $0.8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ )

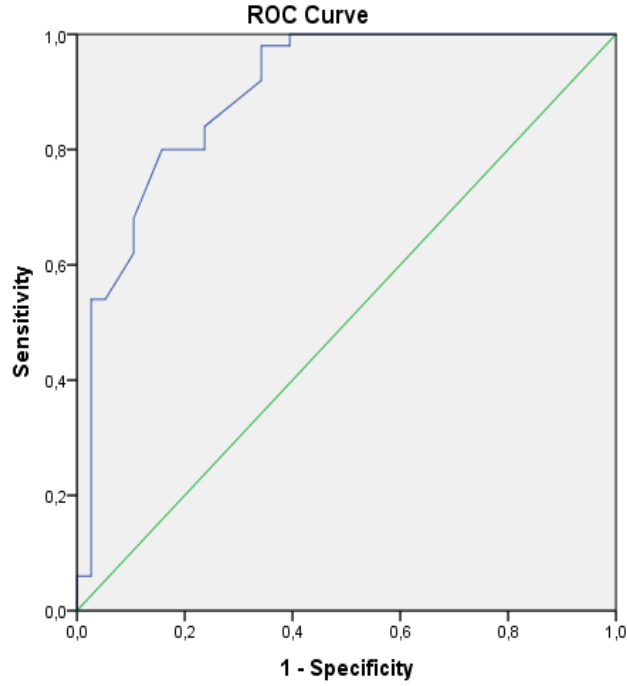
Gözlenen	Öngörülen			
		Kitle Türü		Doğru Sınıflandırma Yüzdesi (%)
		Benign	Malign	
Kitle Türü	Benign	32	6	84.2
	Malign	10	40	80.0
Toplam (%)				81.8

Tablo 9’da görüldüğü gibi ADC sınır değeri  $1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  değil,  $0,8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  olarak ele alındığında doğru sınıflandırma oranı benign hastalarda %71.1’den %84.2’ye yükselmekte malign hastalarda ise bu oran %88’den %80’ düşmekte, toplam doğru sınıflandırma oranı ise %80.7’den %81.8’e yükselmektedir. Tablo 10’da ADC’nin her iki sınır değerine ilişkin sensitivite ve spesifite değerleri verilmiştir.

**Tablo 10.** ROC Analizinde Önerilen ADC Sınır Değerleri ve Kitle Türlerini Öngörme Güçleri

	Sınır Değer	
	$1 \times 10^{-3}$	$0.8 \times 10^{-3}$
<b>AUC</b>	.898	.898
<b>SH</b>	.035	.035
<b>% 95 GA</b>	.829 - .966	.829 - .966
<b>Sensitivite</b>	.880	.800
<b>Spesifite</b>	.711	.842
<b>P</b>	.000	.000

AUC:Area Under Curve (Eğri altındaki alan); SH: Standart Hata; GA: Güven Aralığı; Sensitivite: Sensitivity; Spesifite: Specificity



Diagonal segments are produced by ties.

**Şekil 2.** Kitle türünü ( (benign ya da malign) öngörmede ADC değeri ROC Eğrisi

Malign tümörlerin ADC değeri üzerindeki temel etkisini incelemek amacıyla yapılan Kruskal–Wallis testi sonucu ADC değerlerinin malign türüne göre anlamlı olarak farklılaştığı bulunmuştur  $\chi^2 (2, n = 38) = 9.88, p = .007$ . Wilms tümörlü hastaların ADC

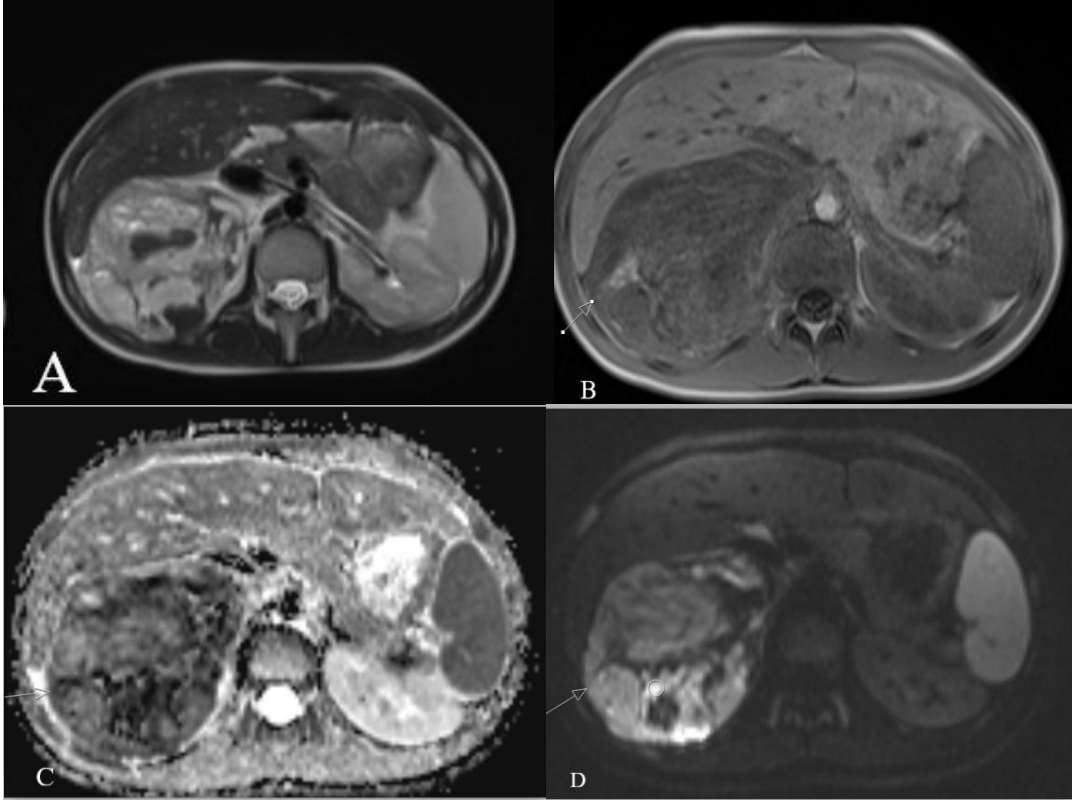
değerleri ( $Ort. = 0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.16 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ), hepatoblastom tümörlü hastaların ADC değerlerine göre ( $Ort. = 0.94 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $SS = 0.28 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ) anlamlı olarak daha düşüktür.

**Tablo 11.** Wilms tümörü, nöroblastom ve hepatoblastomun ADC değerlerinin karşılaştırılması

	N	ADC değeri ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ )	Standart sapma (SS) ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ )	KW	P
<b>Malign türü</b>				9.88	.007
<b>Nöroblastom</b>	22	0.72	0.22		
<b>Wilms tümörü</b>	11	0.53	0.16		
<b>Hepatoblastom</b>	6	0.94	0.28		
<b>Toplam</b>	38	0.70	0.25		

## 5. OLGU ÖRNEKLERİ

### OLGU 1:

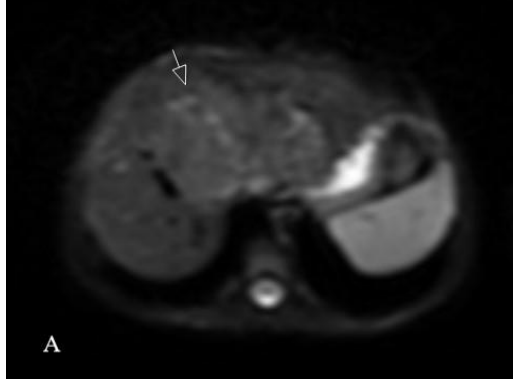


13 yaşında kadın hasta yapılan batın MRG incelemesinde;

- A) Aksiyel T2A görüntülerde sağ adrenal bezde heterojen yer yer hipointens muhtemel hemoraji alanları izlenmekte olan heterojen hiperintens alanlar içeren yer kaplayıcı lezyon mevcuttur.
- B) Aksiyel T1A kontrastlı görüntülerde lezyonun heterojen kontrast tutulumu gösteren heterojen hipointens lezyon izlenmektedir.
- C) Aksiyel ADC görüntülerde lezyon içerisinde belirgin hipointens alanlar mevcuttur.
- D) Difüzyon ağırlıklı görüntülerde difüzyon kısıtlılığı gösteren kitle lezyonu izlenmektedir.

Lezyona eksiyonel biyopsi yapılmış olup histopatolojik tanısı adrenokortikal tümör olarak değerlendirilmiştir.

## OLGU 2:

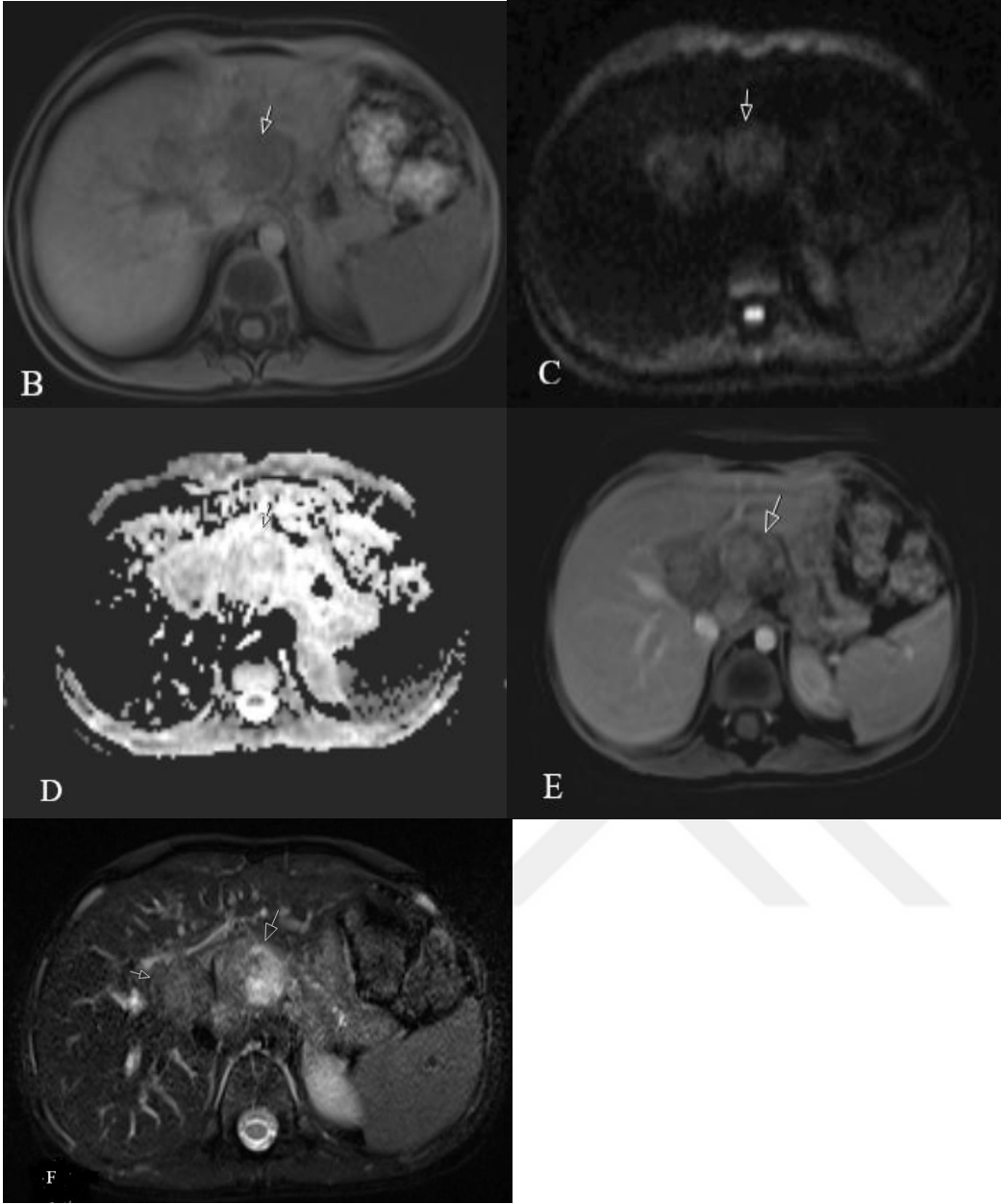


6 yaşında erkek hasta US' de heterojen hiperekoik kitle tespit edilmesi üzerine yapılan batın MRG incelemesinde ;

- A) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde karaciğer sol lobda 2 adet hiperintens kitle lezyonları izlenmektedir.

Karaciğerde 3 adet lezyon biyopsi sonrasında hepatoblastom tanısı almış olup kemoterapi sonrası ilk 6 aylık takiplerde küçülme göstermiştir. Kemoterapi sonrasında 6. ayda kontrol MRG incelemesinde;

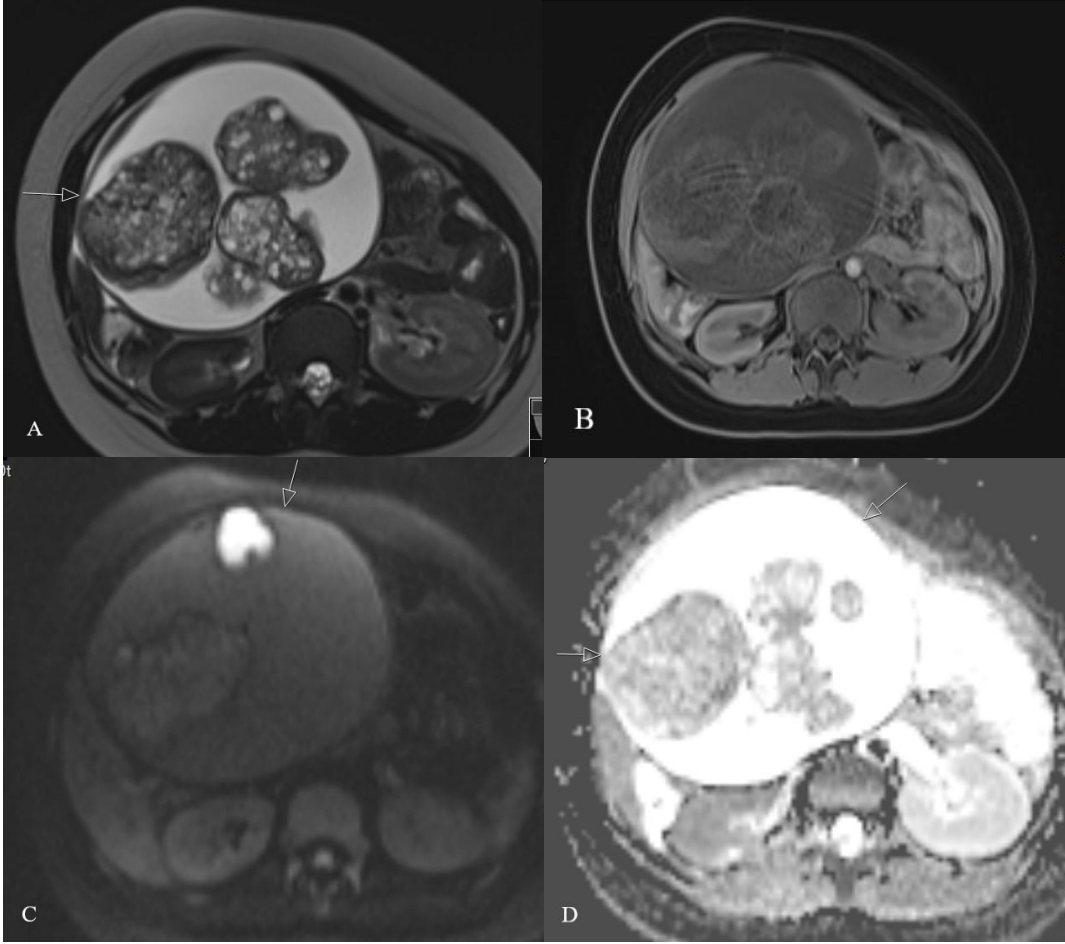




- B)** Lezyonların tespitinden 6 ay sonra yapılan (tedavi sonrası kontrol MRG) batın MRG T1A prekontrast görüntülerde lezyon boyutu azalmış ve 1 adet hipointens lezyon izlenmektedir. (Görüntüleme alanına dahil edilmemiş 2 lezyon daha bulunmaktadır.)
- C)** Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde 2 adet difüzyon kısıtlılığı gösteren lezyon izlenmektedir.
- D)** Aksiyel ADC görüntülerde 2 adet hipointens lezyon izlenmektedir.
- E)** Aksiyel T1A postkontrast görüntülerde lezyonlarda heterojen kontrast tutulumu izlenmektedir.
- F)** Aksiyel T2A görüntülerde 2 adet karaciğer parankimine göre hiperintens kitle lezyonları izlenmektedir.

Hasta sonrasında opere edilerek karaciğer transplantasyonu yapılmıştır.

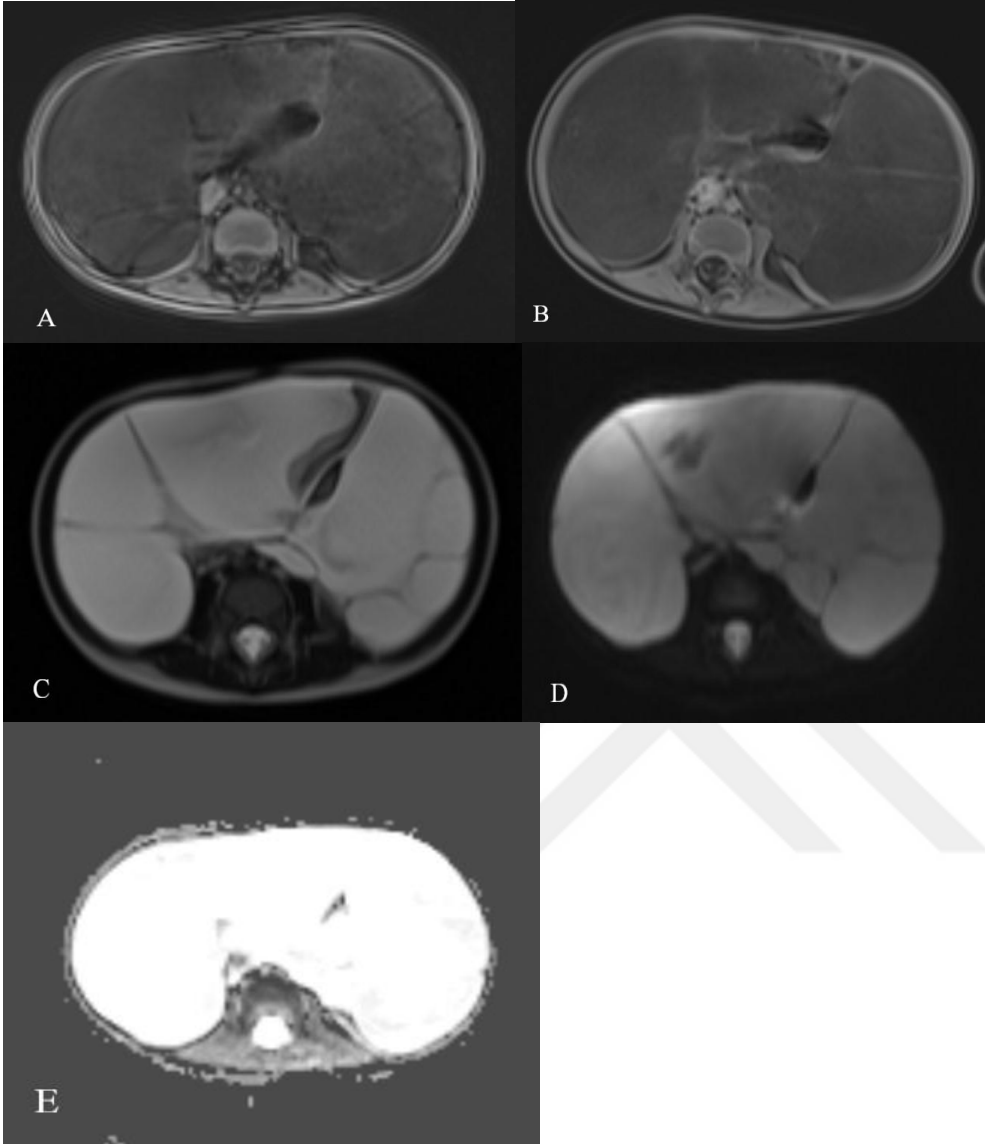
### OLGU 3:



11 yaşında kadın hastaya over kitlesi ön tanısı ile yapılan batın MRG tetkikinde;

- A) Aksiyel T2A görüntülerde santralinde heterojen hipo-hiperintens alanlar içeren ayrıca hiperintens muhtemel kistik alanlar içeren batında sağ kadranı dolduran kitle lezyonu izlenmektedir.
  - B) Aksiyel T1A görüntülerde hipointens, santralinde heterojen hiperintens alanlar içeren kitle lezyonu izlenmektedir.
  - C) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde yer yer kısıtlanma gösteren alanlar mevcuttur.
  - D) Aksiyel ADC görüntülerde santralde hipointens alanlar içermektedir.
- Lezyona eksizyonel biyopsi yapılmış olup matür kistik teratom olarak tanı almıştır.

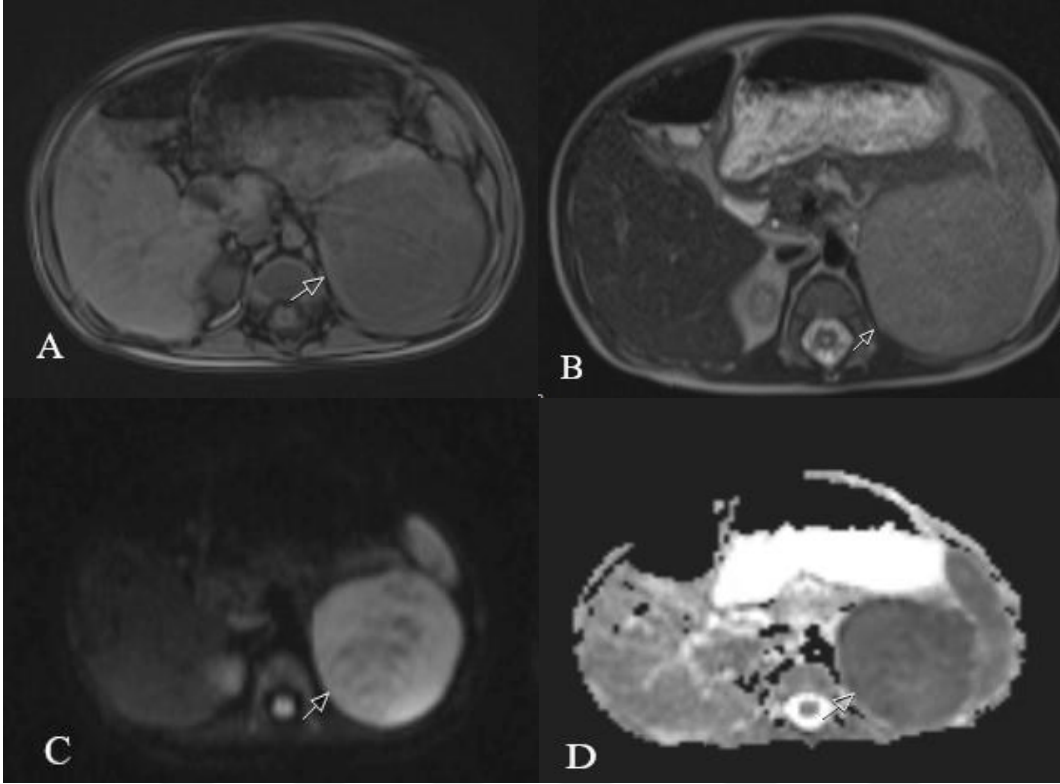
## OLGU 4:



21 aylık olguya mezenter kisti ön tanısı ile cerrahi eksizyon yapılmıştır. Patolojik tanısı mezenter kisti olarak konulmuştur.

- A) Aksiyel T1A prekontrast görüntülerde batının neredeyse tamamını dolduran hipointens kitle lezyonu izlenmektedir.
- B) Aksiyel T1A postkontrast görüntülerde lezyon periferik kontrast tutulumu göstermektedir.
- C) Aksiyel T2A görüntülerde belirgin hiperintens muhtemel kistik natürde lezyon izlenmektedir.
- D) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde lezyonda belirgin difüzyon kısıtlılığı izlenmemektedir.
- E) Aksiyel ADC görüntülerde lezyon hiperintens olarak izlenmektedir.

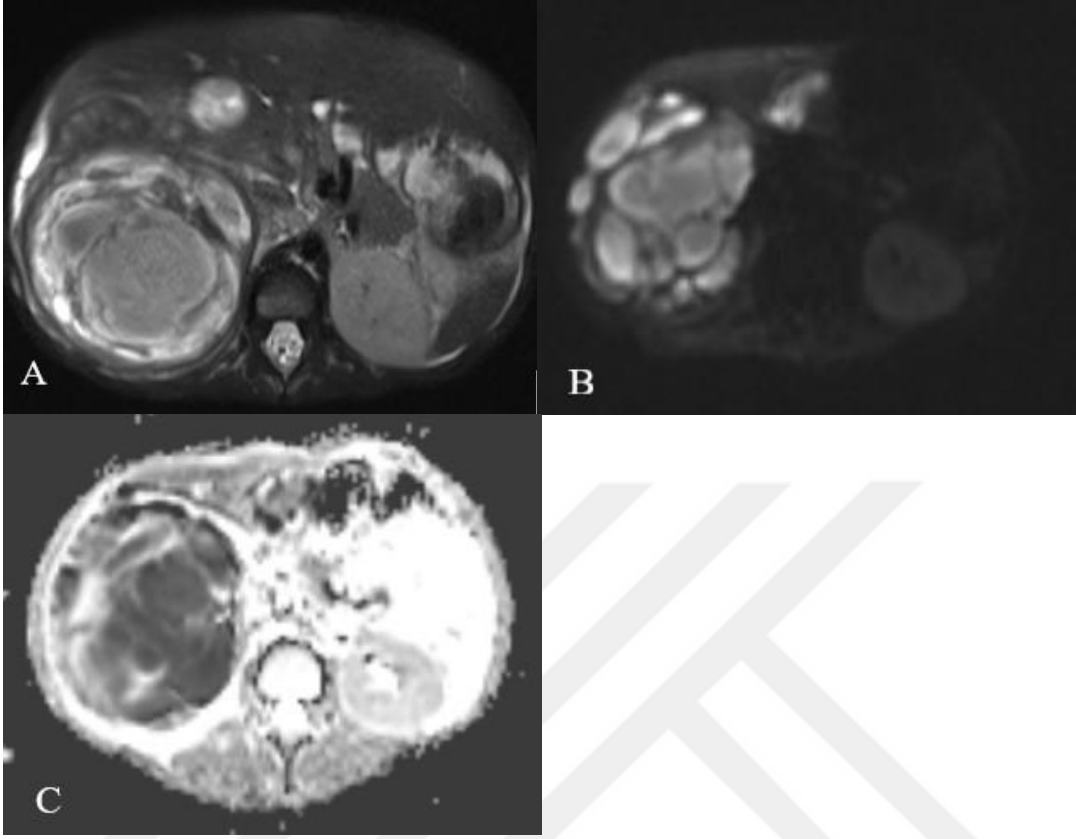
## OLGU 5:



7 aylık kadın hastaya cerrahi eksizyon yapıldı. (Patoloji sonucu: nöroblastom)

- A) Aksiyel T1A görüntülerde hipointens,
- B) Aksiyel T2A görüntülerde ılımlı hiperintens,
- C) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde difüzyon kısıtlanması izlenen,
- D) Aksiyel ADC görüntülerde hipointens kitle lezyonu izlenmektedir.

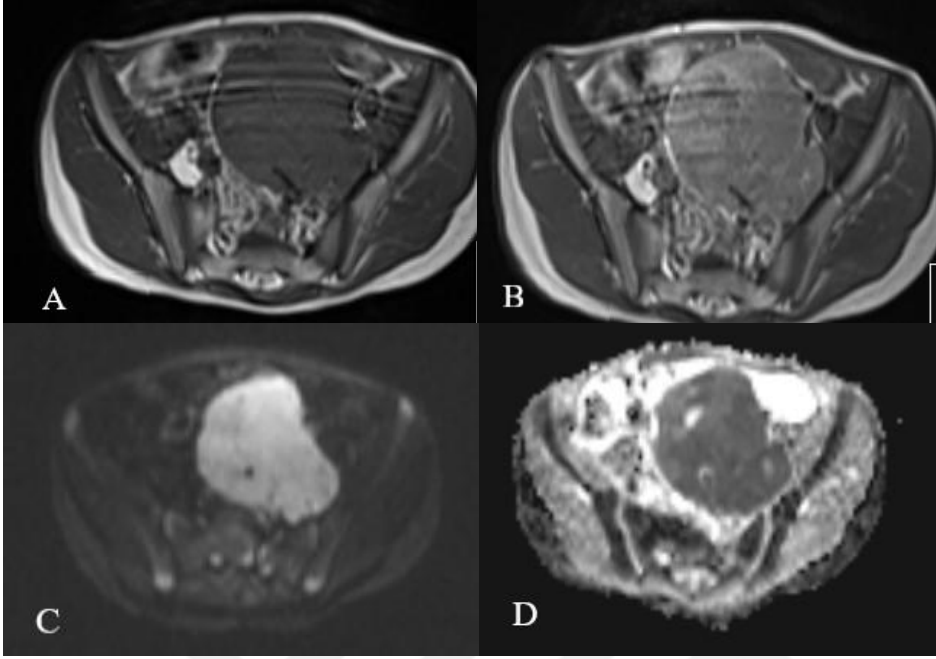
## OLGU 6:



7 yaşında erkek hasta kitle nedeniyle batın MRG sonrası biyopsi yapılmıştır. Tanısı Wilms tümörü gelmesi üzerine cerrahi eksizyon yapılmıştır.

- A) Aksiyel T2A görüntülerde sağ böbrekte heterojen hiperintens kitle lezyonu izlenmektedir.
- B) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde lezyonda difüzyon kısıtlılığı izlenmektedir.
- C) Aksiyel ADC görüntülerde lezyonda belirgin hipointens alanlar izlenmektedir.

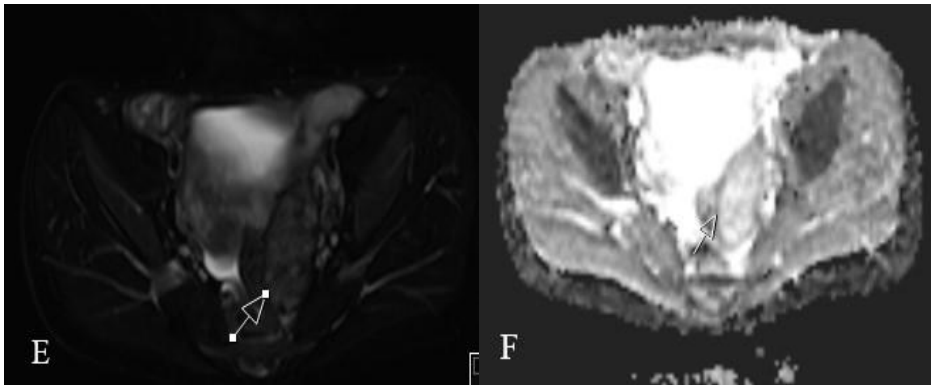
## OLGU 7:



6 yaşında kadın hasta batın MRG 'de;

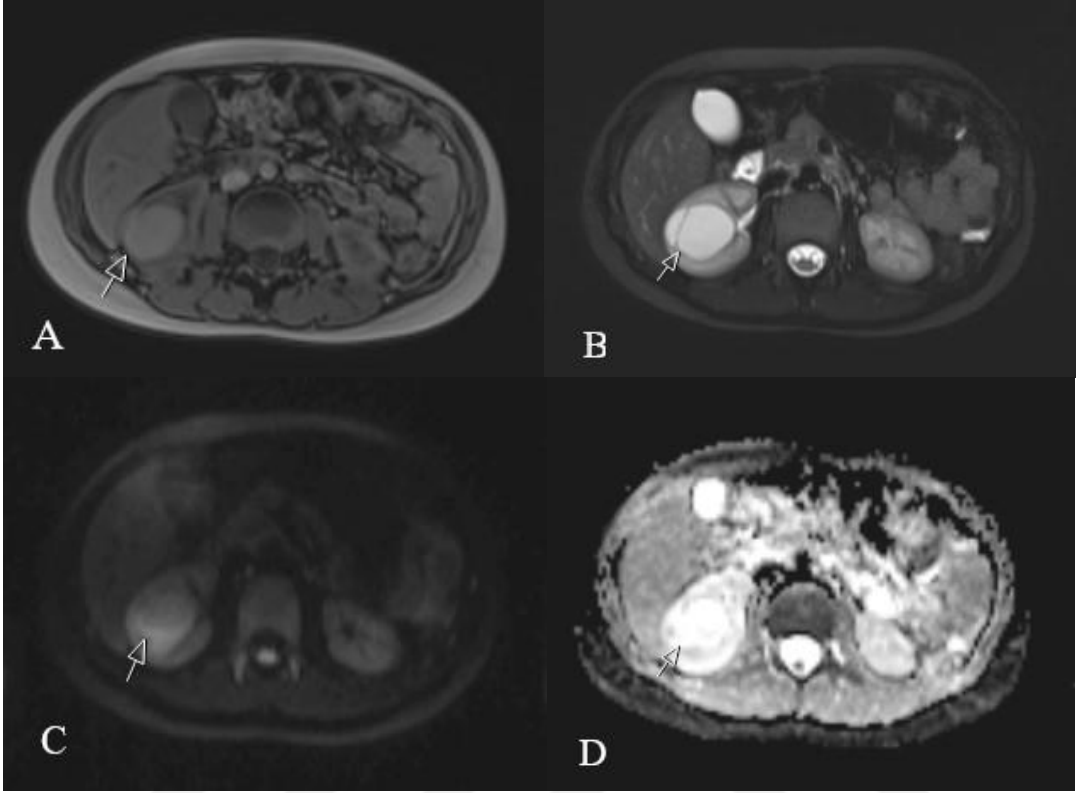
- A) Aksiyel T1A görüntülerde pelvik bölgede hipointens kitle lezyonu izlenmektedir.
- B) Aksiyel T1A kontrastlı görüntülerde kitle lezyonunda anterior kesiminde kontrast tutulumu izlenmektedir.
- C) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde lezyon düzeyinde belirgin difüzyon kısıtlılığı izlenmektedir.
- D) Aksiyel ADC görüntülerde lezyon belirgin hipointens olarak izlenmektedir.

Lezyona yapılan insizyonel biyopsi sonrası rabdomiyosarkom tanısı alan hastaya cerrahi eksizyon uygulanmıştır. Operasyon sonrası 1. ay kontrol MRG tetkikinde rezidü- nüks ile uyumlu olabilecek kitle lezyonu izlenmiştir.



- E) Aksiyel T2A yağ baskılı görüntülerde sol iliopsas kası anteriorunda ılımlı hiperintens kitle lezyonu izlenmektedir.
- F) Aksiyel ADC görüntülerde lezyon periferinde hipointens alan izlenmektedir.

## OLGU 8:



11 yaşında erkek hasta batın MRG sonucunda sağ renal kist tespit edilmiş olup sonografik takiplerde boyut artışı izlenmemiştir.

- A) Aksiyel T1A görüntülerde hiperintens kitle lezyonu izlenmektedir.
- B) Aksiyel T2A görüntülerde belirgin hiperintens içerisinde lineer hiperintens muhtemel septaya ait görünüm izlenmektedir.
- C) Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde lezyonda kısıtlılık izlenmemektedir.
- D) Aksiyel ADC görüntülerde lezyon hiperintens izlenmektedir.

## 6. TARTIŞMA

MRG, yüksek kontrast rezolüsyonu, iyonizan radyasyon bulunmaması, kullanılan kontrast maddelerin iyotlu kontrast maddelerden daha güvenli olması gibi birçok avantajı nedeniyle kullanımı gittikçe yaygınlaşan bir görüntüleme yöntemidir (101).

MRG ile kitle karakterizasyonu yapılırken genel olarak lezyon morfolojisi, sinyal intensitesi ve kontrastlanma paterni değerlendirilir. Ancak tüm bulgular bir arada değerlendirilse bile, benign ve malign lezyonlar arasında örtüşme olabilmektedir. Dinamik kontrastlı incelemeler rutin abdomen tetkiklerinin parçası durumuna gelmiş olmakla birlikte kullanılan kontrast maddeler maliyeti arttırmakta ve yan etki riski taşımaktadır (101).

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme su moleküllerinin beyin beyaz cevheri gibi biyolojik dokulardaki difüzyonunu ölçmek için kullanılan bir tekniktir (102).

Difüzyon ağırlıklı ilk sekans 1965 yılında Stejkal ve Tanner tarafından tanımlanmıştır (103). Daha sonraki dönemde nöroradyolojide hiperakut fazdaki serebral iskeminin teşhisinde, beyin tümörlerinin karakterizasyonunda ve demyelizan hastalıkların değerlendirilmesinde kullanılmıştır (104). Ancak 1990'lı yılların sonundan itibaren hızlı görüntüleme sekanslarının ve güçlü difüzyon gradientlerinin gelişmesi ve MR



cihazlarındaki teknolojik gelişmelerle birlikte batın ve pelvik incelemelerde kullanılmaya başlanmıştır (105).

Su moleküllerinin biyolojik dokularda ısı etkisi ile hareket etmesi difüzyon veya Brownian hareketi olarak adlandırılır. Biyolojik dokularda mikroskopik hareket su moleküllerinin difüzyonu ile kan ve kapiller alandaki mikrosirkülasyona (perfüzyon) bağlıdır (106).

DAG'nün temel fiziksel yönü, moleküllerin rastgele hareketi ile değişen manyetik alanlarda salınım fazlarının açılmasına ve sinyal kaybına sebep olmasıyla ilişkilidir. Ancak difüzyonun bu etkisi standart sekanslarda fark edilemeyecek kadar azdır. Difüzyonun bu etkisini ölçebilmek için uygun bir sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradientler kullanılır (107).

Difüzyon miktarı difüzyon katsayısı ile tanımlanır. Difüzyon katsayısı moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsüdür. Biyolojik dokularda difüzyon katsayısını hücre içi organeller, makromoleküller, membranlar, viskozite, ortamın ısısı ve dokudaki manyetik duyarlılık etkilemektedir. Bu yüzden difüzyon katsayısı yerine ADC haritaları kullanılır (108).

DAG konvansiyonel görüntü sekanslarına önemli kalitatif ve kantitatif bilgiler sağlar, hızlıdır (bir nefes tutma süresi 20–30 sn), mevcut protokole eklenebilir ve kontrast madde gerektirmez. Bu yüzden ciddi renal fonksiyon bozukluğu olan ve nefrojenik sistemik fibrozis riski taşıyan hastalarda avantajlıdır.

DAG'de uzaysal rezolüsyonun ve SGO'nun düşük olması sebebiyle 1 cm'den küçük lezyonların değerlendirilmesinde sorunlar yaşanmaktadır (109). Çalışmada lezyon boyutları 1 cm ve üzerinde izlendiği için değerlendirme açısından uygun boyutlardaydı. Tanı için biyopsi gibi invaziv bir işlemin gerekliliğini azaltabilmek amacıyla yeni görüntüleme teknikleri üzerine çalışmalar devam etmektedir. DAG ile benign ve malign ayırımını yapmak bu açıdan değerlidir.

DAG 1.5 T ve daha fazla magnet gücünde ekoplanar görüntüleme kapasitesindeki sistemler ile yapılmalıdır. Güçlü gradientler sayesinde inceleme süresi kısalmaktadır.

Ekoplanar görüntülemelerde hızlı açılıp kapanan gradyentlerin sebep olduğu spasyal distorsiyon ve manyetik duyarlılık artefaktı görülmektedir. Ayrıca hasta, kalp ve barsak hareketleri büyük faz kaymasına neden olduğundan artefakt oluşturur(6).

“b” değeri difüzyon hassaslaştırıcı gradyentlerin gücü ve uygulama süresi ile ilgili parametreleri ifade eder. Difüzyon ağırlıklı görüntünün sensitivitesi değişik b değerleri ile ayarlanır (108). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme eldesinde seçilecek “b” değeri çok önemlidir. Düşük b değerlerinde doku perfüzyonu ve T2 zamanı gibi faktörler ADC ölçümlerini daha fazla etkilemektedir. “b” değeri 400 sn/mm<sup>2</sup> ve bu değerden daha düşük seçildiğinde görüntü sadece suyun moleküler difüzyonundan değil, dokuların kapiller yatağında bulunan kanın mikrosirkulasyonundan ve buna bağlı olarak perfüzyonundan etkilenir (110). Bu nedenle düşük “b” değeri ile görüntü eldesinde ADC değerlerinde oluşacak perfüzyon etkisi malign lezyonlarda benign lezyonlara nazaran daha belirgin olacaktır. Bu etkiye “psödodifüzyon” adı verilir. Bu durumda kapiller perfüzyon nedeni ile ADC değeri normal dokuda olması gerekenden daha yüksek çıkacaktır (111). Bu sebeple batin organlarında difüzyon çalışmaları için yüksek b değerleri (400 sn/mm<sup>2</sup> den büyük) kullanılmalıdır. “b” değeri 400 sn/mm<sup>2</sup> üzerinde seçildiğinde ise elde olunan görüntünün sinyal gürültü oranı azalmaktadır. Oluşacak sinyal kaybına rağmen yüksek “b” değeri ile elde edilen görüntülerde malign benign ayrımı yapabilme yeteneği daha fazladır (112). Bogner ve ark. 'ın 3T MRG'da 10 farklı “b” değeri ile (0-1250) yaptıkları çalışmada fazla sayıda “b” değeri kullanmanın herhangi bir üstünlük sağlamadığı ve en güvenilir “b” değerini 850 olarak belirlendiğini belirtmişlerdir (113). Le Bihan ve arkadaşlarının çalışmasında belirttikleri gibi, b değeri düşük tutulduğunda sekansın difüzyon ağırlığı az olmakta ve difüzyona bağlı sinyal kaybı azalmakta, ADC değeri daha yüksek ölçülmektedir (114). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak b 800 değerleri kullanılmıştır.

Bizim çalışmamızda benign ve malign kitlelerin boyutları açısından karşılaştırma yapılmış olup benign kitlelerin boyut ortalaması 7.62 cm, malign kitlelerin boyut ortalaması 7.68 cm olarak bulunmuştur. Benign-malign ayrımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır(p>0,20). Benign kitlelerin semptom vermeden büyük boyutlara ulaşması veya çocuklarda tarama amacıyla görüntüleme yapılmamasının tanıyı geciktirmesi sebebiyle olabilir. Malign lezyonların özellikle

çocuklarda kısa sürede hızlı büyümesi nedeniyle benignlerle farklılık bulunmamış olabilir.

Kocaoglu ve ark. (115)'nin 31 abdominal kitlesi olan pediatrik hastalarda yaptığı çalışmada, çalışmamıza benzer şekilde tüm malign lezyonlarda difüzyon görüntülerde % 87'si hiperintens izlenirken; benign lezyonların %50'si b800 görüntülerde hipointens izlenmiştir. Çalışmamızda da malign lezyonların %82.6 'sı hiperintens iken diğer hastalar difüzyon görüntülerde izointens olarak izlenmiştir. Bu nedenle değerlendirme ve ayırıcı tanı açısından difüzyon değerleri ve sinyalleri tek başına yeterli olmamaktadır.

Çalışmamızda önceki çalışmaları destekler nitelikte benign ve malign kitleler arasında ADC değerleri açısından istatistiksel olarak fark anlamlı bulunmuştur. Gawande ve ark. 'nın çalışmasına göre ortalama ADC değerleri ( $\times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/s) solid malign tümörlerde 1.07, solid benign tümörlerde 1.6, malign tümörlerde nekrotik bölümlerde 2.9, kistik benign lezyonlarda 3.1 idi (116). ADC değerleri benign-malign ayrımı açısından çalışmamıza benzer şekilde anlamlı bulunmuştur. Kocaoğlu ve ark. 31 abdominal kitlesi olan 0-18 yaş arası olgunun ADC ve difüzyon değerlerini karşılaştırmış olup malignite saptanması açısından ADC değerlerini yeterli bulmuştur (115).

Humphries ve ark.'a (117) göre pediatrik yaş grubunda alınan 11 malign ve 8 benign intraabdominal kitle arasında ADC değerleri benign-malign ayrımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bulunmamakla birlikte; bu durumun tümör selülaritesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (nekrotik tümörler nedeniyle). Hasta sayısının az olmasına da bağlı olabilir.

Feuerlein ve ark. (118)'nin 9-88 yaş arası abdominal kitlesi bulunan 230 hasta içeren çalışmasında malign tümörlerin ADC değerleri benign olanlara göre nispeten daha düşük olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ancak ADC değerlerinin düşük olmasının yüksek sellülarite ile ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir. ROI geniş tutulmuş olup bu lezyon içerisinde izlenen mikrokistik ve mikronekrotik alanlardan dolayı yanlış ölçüm nedeniyle olabilir. Ayrıca lezyonların heterojenitesine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Hepatik hemanjiom ve adenom gibi özellikle yetişkinlerde yaygın lezyonlar, genellikle tanıya yardımcı olacak T1A ve T2A görüntülerde karakteristik özelliklere sahiptir. ADC değerleri ile desteklendiğinde daha değerli olarak bulunmuştur. Ancak malignite ile karışabilen enfeksiyon, apse gibi durumlarda özellikle histopatolojik tanı ile görüntülemenin korelasyonu önerilmektedir (118). Chavhan ve ark. çalışmasında hepatik lezyonların kalitatif difüzyon değerlendirilmesinin takip veya biyopsi kararı verilmesi açısından yardımcı olacağı düşünülmüştür. Özellikle FNH ve adenom gibi lezyonlarda değerlerde örtüşme olmuştur (119,120). Demir ve ark. difüzyon ağırlıklı görüntülemenin benign ve malign karaciğer lezyonları arasındaki farklılaşmadaki tanısasal rolünü değerlendirdi (121). Çocuklarda ortalama ADC değerleri hepatoma ve metastazları sırasıyla  $0.90 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ve  $0.79 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  idi. Değerler çalışmamıza benzer şekildedir. ADC değerleri özellikle malign hasta grubunda değerli olup benign kitle lezyonu olan hastalarda ölçülen değerlerde örtüşme daha fazla olup biyopsi veya diğer görüntüleme bulguları ile desteklenmelidir.

İki farklı çalışmada (115,116), ADC değerlerinin sırasıyla  $1.29 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ve  $1.11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ADC kesme puanı değerlerini kullanarak benign ve malign pediatrik abdominal tümörlerin ayırıcı tanısına yardımcı olabileceğini göstermiştir. Malign ve benign lezyonlar açısından % 100 duyarlılık ve % 79 özgüllük ile ayırt edici bulunmuştur (115). Nagayama ve ark.,  $1.35 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  ADC kesme puanı değerlerini kullanarak %88 duyarlılık ve %96 özgüllük değerlerini bulmuşlardır (122). Çalışmamızda benign-malign ayrımı için kesme puanı değeri  $0.8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  alındığında duyarlılık % 80, özgüllük % 84 bulunmuştur. Benign-malign ayrımı açısından  $0.8 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  değeri  $1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  kesme değerine göre daha yüksek özgüllüğe sahip bulunmuştur. Diğer çalışmalara kıyasla daha düşük değer bulunması b değeri ve ölçüm farklılıkları nedeniyle olabilir.

Uhl ve ark. (123), 0 ve 1000 sn /  $\text{mm}^2$  / s'lik b değerleri kullanarak nöroblastomlu yedi çocuğu değerlendirmiştir ve  $1.1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  'lik ortalama bir ADC bulmuşlardır ( $0.9-1.2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ). Ayrıca lezyonlarda difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenmiştir. Değerlerin yüksek çıkması b1000 değerlerini kullanmaya bağlı olabilir. Kocaoglu ve ark. batında çeşitli malign ve benign tümörleri olan çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada, üç nöroblastom vakası, 0.70, 0.77 ve 0.78'lik ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2 / \text{sn}$ )

düşük ADC değeri hesaplamışlardır (115). Gahr ve ark.'nın çalışmasında 10 nöroblastom hastasında 0.39 ila 1.47 arasında değerler saptanmış olup, ortalama ADC değeri  $0.81 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  bulunmuştur (124). Değerler çalışmamıza benzer şekilde izlenmiştir.

Böbrek tümörlerinde DAG'nin tanısal faydası ile ilgili birçok çalışma vardır. Malign tümörler, benign olanlara göre daha düşük ADC değerlerine sahiptir. Renal neoplazmlarda kısıtlı difüzyon muhtemelen çok faktörlüdür. Hücre zarı bütünlüğü ve doku hücreliliği ile ilgilidir. Wilms tümörü ile ilgili pek çok çalışma mevcuttur. Çalışmada ortalama ADC değeri  $0.53 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  olup pediatrik yaş grubunda daha sık görülen nöroblastom ve hepatoblastomdan daha düşük ADC değerlerine sahiptir. Kocaoglu ve ark. çalışmasında 0.72 ve 0.77 arasında değişen değerlerde 3 Wilms tümörü olan hastayı çalışmaya dahil etmişlerdir (115). Çalışmamızda diğer çalışmalara göre daha düşük ADC değerleri bulunmasının sebebi daha küçük ROI ile ölçüm yapılmasına bağlı olabilir. Özellikle büyük boyutlara ulaşan malign tümörler içerisinde nekrotik alanlarda oluşacağı için kitlenin tamamını içeren geniş ROI ile ölçüm yapılması yüksek ADC değerleri ölçülerek yanıltıcı olabilir. Özellikle çocukluk çağında sık görülen tümörlerden Wilms tümörünün ADC değerleri diğer tümörlere kıyasla anlamlı derecede düşük olup ayırıcı tanı açısından değerlidir.

Hepatoblastom malign tümörler içerisinde en yüksek ADC değerine sahiptir. Yapılan bir çalışmada (115)  $0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ,  $1.11 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$  değerleri bulunmuş olup çalışmamıza benzerdir.

Farklı organ kitle lezyonlarına ait difüzyon ağırlıklı görüntülenmesi ile ilgili mevcut literatürde çok sayıda yayın bulunmakla birlikte bunlar sıklıkla tek bir hastalık grubuna yoğunlaşan ve dâhil edilen vaka sayısı sınırlı çalışmalardır. Çalışmamızda tüm batın içi kitleler ve 0-18 yaş grubu tüm hastalar dahil edilmiştir. Hasta sayısı diğer çalışmalara göre daha fazladır (115,116,122). Bu nedenle çalışmamızdaki lezyonların ADC değerleri literatür ile uyumlu olup, uyuşmayan değerlerin literatüre göre daha sağlıklı olduğunu düşünüyoruz.

Kontrastlı konvansiyonel görüntülemeler lezyon saptanmasında yararlı olmasına rağmen DAG lezyonların benign-malign ayrımında rutin sekanslara eklenmelidir. DAG'lerin bir diğer yararı da kantitatif ölçüm sağlamasıdır ki; hastalıkların, yeni geliştirilen antivasküler ve antianjiojenik gibi tedavilere yanıtının saptanmasında önemli olacaktır. Lezyon boyutu ölçülerek yapılan konvansiyonel değerlendirmeler tedaviye erken yanıtın saptanmasında duyarsız kalacaktır (125). Tedaviye cevaptan kaynaklanan hücre ölümü, lezyon büyüklüğündeki değişiklikten önce difüzyon ağırlıklı görüntüde bir değişiklik meydana getirir. Difüzyon görüntüleme bu nedenle tedaviye yanıtın erken ölçümü için yararlı bir araç olarak düşünülebilir. Ancak iyileşme sürecindeki doku rekonstrüksiyonu veya tümör nüksü ADC'de düşük sinyale neden olacaktır. Özellikle radyoterapi yapılan hastalarda ilk 24-72 saat içinde ADC sinyalinde yükselme görülür.

Genel olarak, bazı çalışmalardan, kemoterapi, radyasyon terapisi veya bunun bir kombinasyonu altında hücre içi ödem oluşumu ile erken reaksiyonun sonuçlanmasının ardından ADC'de bir yükselişin olmayışının, tedaviye zayıf bir yanıt verdiği ileri sürülebilir (126).

Çalışmanın bazı sınırlamaları mevcuttur. Retrospektif çalışma yapılmıştır. Araştırmaya geniş bir hasta popülasyonu dahil edilmiş olmasına rağmen bazı lezyon alt tiplerinde sınırlı sayıda vaka mevcut olup, istatistiksel değerlendirme imkansız hale gelmektedir. Bu nedenle bazı hastalıklar için değerlendirme optimal yapılamamıştır. Bazı kitle lezyonlarının değerlendirilmesi difüzyon MR görüntüleme hareket duyarlılık olması özellikle karaciğerin sol lobu gibi kalp ve akciğere yakın bölgelerin değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Serbest nefes tekniği ile görüntüler elde olunduğu için bazı görüntüler tanısal kalitede değildir. Bu nedenlerle bazı hastalar çalışmaya dahil edilememiştir. Ayrıca bazı hastaların patolojik tanıları bulunmamaktaydı. Bu hastalara görüntüleme bulguları ve takipler sonucunda tanı konulmuştur. Bu hastaların lezyonları benign olup takiplerde boyut artışı izlenmemiştir. Görüntüleme ve klinik bulgular ile birlikte benign lezyon olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada tüm hastalara tek değerlendirme yapılmıştır. Feurlein ve ark. (118) ve Kocaoglu ve ark. (115) tüm lezyonlar iki okuyucu tarafından değerlendirilmiş olup okuyucular arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Başka bir çalışmada farklı cihazlarla alınan olgular ve farklı iki kişi

tarafından değerlendirmenin %10'dan düşük farklılığa neden olabileceği tespit edilmiştir (127).

ADC kantitatif ve objektif bir ölçüt olduğu için, çocuklarda ekstrakraniyal kitle lezyonlarının görüntüleme çalışmasına difüzyon sekansları ve ADC haritalaması dahil etmek, tanıyı belirlemede potansiyel olarak yardımcı olabilir (118). Pediatrik yaş grubu hastalarda tümörlerin tespiti, benign-malign ayrımı ve tedavi takibi için yararlı olduğu değerlendirilmiştir (119,120). Ayrıca biyopsi gerekliliği halinde biyopsiye rehberlik yapması açısından değerlidir.



## 7. SONUÇLAR

- Kitle boyutu pediatrik yaş grubunda abdominal kitlesi olan olgularda benign-malign ayrımı açısından anlamlı bulunmamıştır.
- ADC haritaları ve yapılan kantitatif ölçümler benign-malign ayrımı açısından istatistiksel olarak anlamlıdır.
- Wilms tümörü, nöroblastom ve hepatoblastoma göre daha düşük ADC değerlerine sahip olup ölçümler istatistiksel açıdan anlamlıdır.
- ADC değerleri lezyon karakterizasyonu açısından değerli olup rutin MR sekanslarına eklenmelidir.
- Difüzyon ağırlıklı görüntülerde izlenen lezyonların sinyalleri lezyon karakterizasyonu açısından yetersizdir. T1A, T2A, DAG ve ADC görüntülerle desteklenmelidir. Tüm görüntülemelere rağmen bazı lezyonlar arasında kalitatif ADC değerlerinde örtüşme olduğu için kesin tanı için biyopsi gerekmektedir.



## KAYNAKLAR

1. Brant WE, Helms CA. Fundamentals of diagnostic radiology (4th ed.) Lippincott Williams & Wilkins, 2012 pp.
2. Yoshikawa T, Kawamitsu H, Mitchell DG, et al. ADC measurement of abdominal organs and lesions using parallel imaging technique. AJR. 2006;187:1521-1530.
3. Jones DK. Fundamentals of diffusion MR imaging. In: Clinical MR Neuroimaging. Gillard J, Waldman A, Barker P (eds). Cambridge University Pres, Cambridge,2005,pp.54-85.
4. Bammer R. Basic Principles of DWI. Eur J Radiology. 2003;45:169-184.
5. Koh DM, Collins DJ. Diffusion weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. AJR. 2007;188:1622-1635.
6. Oyar O, Gülsoy UK. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Rekmay Ltd. Şti, Ankara, 2003.
7. 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.
8. Back T, Hoehn-Berlage M, Kohno K, Hossmann KA. Diffusion nuclear magnetic resonance imaging in experimental stroke. Correlation with cerebral metabolites. Stroke. 1994;25:494-500.
9. Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, Kamat GN, Marks MP, Moseley ME. Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke. Ann Neurol. 1997;41:574-80.
10. Kim T, Murakami T, Takahashi S, Hori M, Tsuda K, Nakamura H. Diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging for liver disease. AJR. 1999;173:393-8.
11. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Araki T. Diffusion weighted MR imaging with a single-shot echoplanar sequence: detection and characterization of focal hepatic lesions. AJR. 1998;170:397-402.

12. Namimoto T, Yamashita Y, Sumi S, Tang Y, Takahashi M. Focal liver masses: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 1997;204:739-44.
13. Ståhlberg F, Brockstedt S, Thomsen C, Wirestam R. Single-shot diffusion-weighted echo-planar imaging of normal and cirrhotic livers using a phased-array multicoil. *Acta Radiol*. 1999;40:339.
14. Amano Y, Kumazaki T, Ishihara M. Single-shot diffusion-weighted echo-planar imaging of normal and cirrhotic livers using a phased-array multicoil. *Acta Radiol*. 1998;39:440-2.
15. Moteki T, Ishizaka H, Horikoshi H, Matsumoto M. Differentiation between hemangiomas and hepatocellularcarcinomas with the apparent diffusion coefficient calculated from turboFLASH MR images. *J Magn Reson Imaging*. 1995;5:187-91.
16. Ries M, Jones RA, Basseau F, Moonen CT, Grenier N. Diffusion tensor MRI of the human kidney. *J Magn Reson Imaging*. 2001;14:42-9.
17. Namimoto T, Yamashita Y, Mitsuzaki K, Nakayama Y, Tang Y, Takahashi M. Measurement of the apparent diffusion coefficient in diffuse renal disease by diffusion weighted echo-planar MR imaging. *J Magn Reson Imaging*. 1999;9:832-7.
18. Scott WA (Ed). *Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine* 4th edition, Lippincott Williams&Wilkins,Wolters Kluwer Business; 2009 pp.
19. Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patronas N. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR*. 1992;159:591-9.
20. Nuguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T et al. Role of diffusion-weighted echoplanar MRI in distinguishing between abscess and tumor: a preliminary report. *Neuroradiology*. 1999;41:171-4.
21. Keyik B, Edgüer T, Çakmakçı E, Bakdık S, Hekimoğlu B. Difüzyon ağırlıklı MRG'nin konvansiyonel beyin MRG'ye katkısı. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji*. 2002;8:323-29.

22. Tuncel E. Klinik Radyoloji (2. baskı). Nobel Kitapçılık, Bursa, 2008.
23. Moseley M, De Crespigny A, Chew W. Diffusion / perfusion magnetic resonance imaging. *Neuroimaging Clin N Am.* 1992;2:693-718.
24. Turner R, Le Bihan D, Maier J, Vavrek R, Hedges LK, Pekar J. Echo planar imaging of intravoxel motion. *Radiology.* 1990;17:407-14.
25. Taouli B, Koh DM. Diffusion-weighted MR imaging of the liver. *Radiology.* 2010;245:47-66.
26. Moritani T, Ekholm S, Westesson PLA, DW imaging of Brain, Springer Berlin Heidelberg NewYork Business;2005.
27. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Araki T. Diffusion-weighted MR imaging with single-shot echo-planar imaging in the upper abdomen: preliminary clinical experience in 61 patients. *Abdom Imaging.* 1999;24:456-61.
28. Fulcher AS, Sterling RK. Hepatic neoplasms: computed tomography and magnetic resonance features. *J Clin Gastroenterol.* 2002;34:463-71.
29. Mergo PJ, Ros PR. Benign lesions of the liver. *Radiol Clin North Am.* 1998;36:319-31.
30. Park SH, Chang KH, Song IC, Kim YJ, Kim SH, Han MH. Diffusion-weighted MRI in cystic or necrotic intracranial lesion. *Neuroradiology.* 2000;42:716-72.
31. Choi BY, Nguyen MH. The diagnosis and management of benign hepatic tumors. *J Clin Gastroenterol.* 2005;39:401-12.
32. Fallon M. Hepatic Tumors In: Goldman L, Benett JC. *Cecil Textbook of Medicine*, 21st edition. Saunders Company. 2000;819-21.
33. Quinn SF, Benjamin GG. Hepatic cavernous hemangiomas: simple diagnostic sign with dynamic bolus CT. *Radiology.* 1992;182:545-48.
34. 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.* 1995;164:625-29.

35. Olcott EW, Li KC, Wright GA, et al. Differentiation of hepatic malignancies from hemangiomas and cysts by T2 relaxation times: early experience with multiply refocused four-echo imaging at 1.5 T. *J Magn Reson Imaging*. 1999;9:81-86.
36. 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.
37. Biecker E, Fischer HP, Strunk H, Sauerbruch T. Benign hepatic tumours. *Z Gastroenterol*. 2003;41:191-200.
38. Hussain SM, Terkivatan T, Zondervan PE, et al. Focal nodular hyperplasia: findings at state-of-the-art MR imaging, US, CT, and pathologic analysis. *Radiographics*. 2004;24:3-19.
39. Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphase helical CT in 78 patients. *Radiology*. 2001;219:61-68.
40. Alobaidi M, Shirkhoda A. Malignant cystic and necrotic liver lesions: a pattern approach to discrimination. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2004;33:254-68.
41. Lim AK, Patel N, Gedroyc WM, Blomley MJ, Hamilton G, Taylor-Robinson SD. Hepatocellular adenoma: diagnostic difficulties and novel imaging techniques. *Br J Radiol*. 2002;75: 695-99.
42. Hung CH, Changchien CS, Lu SN, et al. Sonographic features of hepatic adenomas with pathologic correlation. *Abdom Imaging*. 2001;26:500-6.
43. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphase CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology*. 2000;214:861-68.
44. Kim J, Ahmad SA, Lowy AM, et al. An algorithm for the accurate identification of benign liver lesions. *Am J Surg*. 2004;187:274-79.
45. Cook JR, Pfeifer JD, Dehner LP. Mesenchymal hamartoma of the liver in the adult: association with distinct clinical features and histological changes. *Hum Pathol*. 2002;33:893-98.

46. Papastratis G, Margaritis H, Zografos GN, Korkolis D, Mannika Z. Mesenchymal hamartoma of the liver in an adult: a review of the literature. *Int J Clin Pract.* 2000;54:552-54.
47. Carrim ZI, Murchison JT. The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography. *Clin Radiol.* 2003;58:626-29.
48. Kitajima Y, Okayama Y, Hirai M, et al. Intracystic hemorrhage of a simple liver cyst mimicking a biliary cystadenocarcinoma. *J Gastroenterol.* 2003;38:190-93.
49. Moorthy K, Mihssin N, Houghton PW. The management of simple hepatic cysts: sclerotherapy or laparoscopic fenestration. *Ann R Coll Surg Engl.* 2001;83:409-14.
50. Ros PR, Taylor HM. Malignant Tumors of the Liver In: Gore RM, Levine MS. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*, 2nd edition. Philadelphia: WB Saunders, 2000;1523-68.
51. Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology.* 1999;213:352-61.
52. McLarney JK, Rucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1999;19:453-71.
53. Honda H, Tajima T, Kajiyama K, et al. Vascular changes in hepatocellular carcinoma: correlation of radiologic and pathologic findings. *AJR.* 1999;173:1213-17.
54. Lee MJ, Saini J, Hamm B, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR findings in 35 proved cases. *AJR.* 1991;156:317-20.
55. Nino-Murcia M, Olcott EW, Jeffrey RB, Lamm Jr. RL, Beaulieu CF, Jain KA. Focal liver lesions: pattern-based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. *Radiology.* 2000;215:746-51.

56. Lacomis JM, Baron RL, Oliver JH 3rd, Nalesnik MA, Federle MP. Cholangiocarcinoma: delayed CT contrast enhancement patterns. *Radiology*. 1997;203.
57. Powers C, Ros PR, Stoupis C, Johnson WK, Segel KH. Primary liver neoplasms: MR imaging with pathologic correlation. *Radiographics*. 1994;14:459-1.
58. Radin DR, Craig JR, Colletti PM, Ralls PW, Halls JM. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma. *Radiology*. 1988;169:145-48.
59. Furui S, Itai Y, Ohtomo K, et al. Hepatic epithelioid hemangioendothelioma: report of five cases. *Radiology*. 1989;171:63-68.
60. Miller WJ, Dodd GD 3rd, Federle MP, Baron RL. Epithelioid hemangioendothelioma of the liver: imaging findings with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol*. 1992;159:53-57.
61. Dachman AH, Pakter RL, Ros PR, Fishman EK, Goodman ZD, Lichtenstein JE. Hepatoblastoma: radiologic-pathologic correlation in 50 cases. *Radiology*. 1987;164:15-19.
62. Lowe LH, Isuani BH, Heller RM, et al. Pediatric renal masses: Wilms tumor and beyond. *Radiographics*. 2000;20:1585–1603.
63. Kaste SC, Dome JS, Babyn PS, et al. Wilms tumor: prognostic factors, staging, therapy and late effects. *Pediatr Radiol*. 2008;38:2–17.
64. Owens CM, Brisse HJ, Olsen ØE, Begent J, Smets AM. Bilateral disease and new trends in Wilms tumour. *Pediatr Radiol*. 2008;38:30–39.
65. Rohrschneider WK, Weirich A, Rieden K, Darge K, Tröger J, Graf N. US, CT, and MR imaging characteristics of nephroblastomatosis. *Pediatr Radiol*. 1998;28:435.
66. Hoffer FA. Magnetic resonance imaging of abdominal masses in the pediatric patient. *Semin Ultrasound CT MR*. 2005;26:212–223.
67. Gylys-Morin V, Hoffer FA, Kozakewich H, Shamberger RC. Wilms' tumor and nephroblastomatosis: imaging characteristics at gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*. 1993;188:517.

68. Linam LE, Yu X, Calvo-Garcia MA, et al. Contribution of magnetic resonance imaging to prenatal differential diagnosis of renal tumors: report of two cases and review of the literature. *Fetal Diagn Ther.* 2010;28:100–108.
69. Hadley GP, Sheik-Gafoor MH. Clear cell sarcoma of the kidney in children: experience in a developing country. *Pediatr Surg Int.* 2010;26:345–348.
70. Boo YJ, Fisher JC, Haley MJ, Cowles RA, Kandel JJ, Yamashiro DJ. Vascular characterization of clear cell sarcoma of the kidney in a child: a case report and review. *J Pediatr Surg.* 2009;44:2031–2036.
71. Bayindir P, Guillerman RP, Hicks MJ, Chintagumpala MM. Cellular mesoblastic nephroma (infantile renal fibrosarcoma): institutional review of the clinical, diagnostic imaging, and pathologic features of a distinctive neoplasm of infancy. *Pediatr Radiol.* 2009;39:1066–1074.
72. Cajaiba MM, Khanna G, Smith EA, et al. Pediatric cystic nephromas: distinctive imaging features and frequent DICER1 mutations. *Hum Pathol.* 2016;48:81–87.
73. Sausville JE, Hernandez DJ, Argani P, Gearhart JP. Pediatric renal cell carcinoma. *J Pediatr Urol.* 2009;5:308–314.
74. Silverman SG, Morteale KJ, Tuncali K, Jinzaki M, Cibas SE. Hyperattenuating renal masses: etiologies, pathogenesis, and imaging evaluation. *Radiographics.* 2007;27:1131–1143.
75. Sheth S, Ali S, Fishman E. Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation. *Radiographics.* 2006;26:1151–1168.
76. Coley BD. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging.* 13. Edition, Elsevier. Philadelphia, 2019.
77. Pickhardt PJ, Bhalla S. Primary neoplasms of peritoneal and subperitoneal origin: CT findings. *Radiographics.* 2005;25:983–995.
78. de Perrot M, Brundler M, Totsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig Surg.* 2000;17:323–328.
79. Moholkar S, Sebire NJ, Roebuck DJ. Radiological-pathological correlation in lipoblastoma and lipoblastomatosis. *Pediatr Radiol.* 2006;36:851–856.

80. Murphey MD, Carroll JF, Flemming DJ, Pope TL, Gannon FH, Kransdorf MJ. From the archives of the AFIP: benign musculoskeletal lipomatous lesions. *Radiographics*. 2004;24:1433–1466.
81. Shabtaie SA, Hogan AR, Slidell MB. Splenic cysts. *Pediatr Ann*. 2016;45:251–256.
82. Czauderna P, Vajda P, Schaarschmidt K, et al. Nonparasitic splenic cysts in children: a multicentric study. *Eur J Pediatr Surg*. 2006;16:415–419.
83. Ramani M, Reinhold C, Semelka RC, et al. Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions. *Radiology*. 1997;202:166–172.
84. Abramowsky C, Alvarado C, Wyly JB, Ricketts R. “Hamartoma” of the spleen (splenoma) in children. *Pediatr Dev Pathol*. 2004;7:231–236.
85. Ioannidis I, Kahn AG. Splenic lymphangioma. *Arch Pathol Lab Med*. 2015;139:278–282.
86. Nath UK, Ray SS, Chattopadhyay A, Chakrabarti P, Chaudhuri U. Acute abdomen due to splenic infarction as the initial presentation of pediatric acute lymphoblastic leukemia. *Int J Hematol*. 2013;97:433–434.
87. Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis JS, Menias CO, Heiken JP. MR Imaging of the Spleen: Spectrum of Abnormalities. *RadioGraphics*. 2005;25:967–982.
88. Park M, Koh KN, Kim BE, Im HJ, Kim, DY, Seo, JJ. Pancreatic neoplasms in childhood and adolescence. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2011;33:295–300.
89. Dhebri AR, Connor S, Campbell F, Ghaneh P, Sutton R, Neoptolemos JP. Diagnosis, treatment and outcome of pancreatoblastoma. *Pancreatology*. 2004;4:441–453.
90. Chung EM, Travis MD, Conran RM. Pancreatic tumors in children: radiologic pathologic correlation. *Radiographics*. 2006;26:1211–1238.
91. Outwater EK, Siegelman ES, Hunt JL. Ovarian teratomas: Tumor types and imaging characteristics. *RadioGraphics*. 2001;21:475–490.



92. Surratt J, Siegel M. Imaging of pediatric ovarian masses. *Radiographics*. 1991;11:533.
93. Nuchtern JG. Perinatal neuroblastoma. *Semin Pediatr Surg*. 2006;15:10–16.
94. Paterson A. Adrenal pathology in childhood, a spectrum of disease. *Eur Radiol*. 2002;12:2491–2508.
95. Lonergan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson CL. Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:911–934.
96. Bénard J, Raguénez G, Kauffmann A, et al. MYCN-non-amplified metastatic neuroblastoma with good prognosis and spontaneous regression: a molecular portrait of stage 4S. *Mol Oncol*. 2008;2:261–271.
97. Gahr N, Darge K, Hahn G, Kreher BW, Buiren M, Uhl M. Diffusion-weighted MRI for differentiation of neuroblastoma and ganglioneuroblastoma/ganglioneuroma. *Eur J Radiol*. 2011;79:443–446.
98. Flynt KA, Dillman JR, Davenport MS, et al. Pediatric adrenocortical neoplasms: can imaging reliably discriminate adenomas from carcinomas? *Pediatr Radiol*. 2015;45:1160-1168.
99. Siegel MJ, Chung EM. Adrenal glands, pancreas, and other retroperitoneal structures. In: Siegel MJ, ed. *Pediatric Sonography*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins. 2011:461–508.
100. Field A. *Discovering statistics using IBM SPSS statistics*. London: Sage Publications Ltd. 2009.
101. Semelka RC, Shoenut JP, Kroeker MA, et al. Focal liver disease: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and T2-weighted fatsuppressed, FLASH, and dynamic gadolinium enhanced MR imaging at 1.5 T. *Radiology*. 1992;184:687-94.
102. Sorensen AG, Wu O, Copen WA, et al. Human acute cerebral ischemia: detection of changes in water diffusion anisotropy by using MR imaging. *Radiology*. 1999;212:785-92.

103. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of time-dependent field gradient. *J Chem Phys.* 1965;42:288-92.
104. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology.* 2000;217:331-45.
105. Muller MF, Prasad P, Siewert B, Nissenbaum MA, Raptopoulos V, Edelman RR. Abdominal diffusion mapping with use of a whole-body echo-planar system. *Radiology.* 1994;190:475-83.
106. Le Bihan D. Diffusion perfusion MR imaging of the brain: from structure to function. *Radiology.* 1990;177:328-9.
107. Qayyum A. Diffusion-weighted imaging in the abdomen and pelvis: concept and applications. *Radiographics.* 2009;29:1797-810.
108. Le Bihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q.* 1991;7:1-30.
109. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, Daire JL, Fan B, Menu Y. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesion with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology.* 2003;226:71-3.
110. Provenzale J.M, Sorensen A.G. Diffusion-weighted MR Imaging in acute stroke: Theoretic considerations and clinical applications. *AJR.* 1999;173:1459–1467.
111. Guo Y, Cai ZI, Cai YQ. Elementary clinical estimation of DWI and ADC value in differentiating benign and malignant breast lesions [abstract]. Denver: Proceedings of the Eighth Annual Meeting of ISRM. 2000:2158.
112. Sinha S, Lucas-Quesada FA, Sinha U, DeBruhl N, Bassett LW. Vivo Diffusion Weighted MRI of the Breast: Potential for Lesion Characterization. *J Magn Reson Imaging.* 2002;15:693–704.
113. Wolfgang B, Gruber S, Pinker K, et al. Diffusion-weighted MR for Differentiation of Breast Lesions at 3.0 T: How Does Selection of Diffusion Protocols Affect Diagnosis? *Radiology.* 2009;253:341-351.

114. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Aubin ML, Vignaud J, Laval-Jeantet M. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. *Radiology*. 1988;168:497-505.
115. Kocaoglu M, Bulakbası N, Sanal HT, et al. Pediatric abdominal masses: diagnostic accuracy of diffusion weighted MRI. *Magnetic Resonance Imaging*. 2010; 28:629–636.
116. Gawande RS, Gonzalez G, Messing S, Khurana S, Daldrup HE. Role of diffusion-weighted imaging in differentiating benign and malignant pediatric abdominal tumors. *Pediatr Radiol*. 2013;43:836–845.
117. Humphries PD, Sebire NJ, Siegel MJ, Olsen ØE. Pediatric Imaging: Diffusion-weighted MR of Tumors in Children. *Radiology*. 2007;245.
118. Feuerlein S, Pauls S, Juchems MS, et al. Pitfalls in abdominal diffusion -weighted imaging: How Predictive is restricted water diffusion for malignancy. *AJR*. 2009;193:1070-1076.
119. Chavhan GB, Dominguez PC. Diffusion-weighted imaging in pediatric body magnetic resonance imaging. *Pediatr Radiol*. 2016;46:847–857.
120. Chavhan GB, AlSabban Z, Babyn PS. Diffusion-weighted Imaging in Pediatric Body MR Imaging: Principles, Technique, and Emerging Applications. *RadioGraphics*. 2014;34:73–88.
121. Demir OI, Obuz F, Sagol O, Dicle O. Contribution of diffusion-weighted MRI to the differential diagnosis of hepatic masses. *Diagn Interv Radiol*. 2007;13:81-6.
122. Nagayama M, Watanabe Y, Terai A, et al. Determination of the cutoff level of apparent diffusion coefficient values for detection of prostate cancer. *Jpn J Radiol*. 2011;29:488-494.
123. Uhl M, Althoefer C, Kontny U, Il'yasov K, Büchert M, Langer M. MRI-diffusion imaging of neuroblastomas: first results and correlation to histology. *Eur Radiol*. 2002;12:2335–2338.

124. Gahr N, Darge K, Hahn G et al. Diffusion-weighted MRI for differentiation of neuroblastoma and ganglioneuroblastoma/ganglioneuroma. *Eur J Radiol.* 2011;79:443–446.
125. Koh DM, Scurr E, Collins DJ, et al. Colorectal hepatic metastases: quantitative measurements using single-shot echo-planar diffusion-weighted MR imaging. *Eur Radiol.* 2006;16:1898-1905.
126. Wilhelm T, Stieltjes B, Schlemmer H, et al. Whole-Body-MR-Diffusion Weighted Imaging in Oncology. *Fortschr Röntgenstr.* 2013;185:950–958.
127. Neubauer H, Li M, Müller VR, Pabst T, Beer M. Diagnostic value of diffusion-weighted MRI for tumor characterization, differentiation and monitoring in pediatric patients with neuroblastic tumors. *RöFo.* 2017;189:640–650.

## TUTANAK

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı araştırma görev görevlisi Dr. Betül Merve MEDİKOĞLU 18 / 04 /2019 tarihinde yapılan “PEDİATRİK ABDOMİNAL KİTLELERDE DİFÜZYON AĞIRLIKLI MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ” Tıpta Uzmanlık Tezi Değerlendirme Sınavında başarılı olmuştur. İş bu tutanak tarafımızca imza altına alınmıştır.

### Başkan

Prof. Dr. Abdulhakim COŞKUN

(Tez Danışmanı)

### Üye

Prof. Dr. Ökkeş İbrahim KARAHAN

### Üye

Doç. Dr. Ahmet SAVRANLAR