



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**RENAL KİTLELERİN KARAKTERİZASYONUNDA VE  
EVRELENDİRİLMESİNDE DİNAMİK RENAL  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN YERİ**

**Dr. Gurbet YANARATEŞ  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Prof. Dr. Feramuz Demir APAYDIN**

**Mersin- 2017**



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**RENAL KİTLELERİN KARAKTERİZASYONUNDA VE  
EVRELENDİRİLMESİNDE DİNAMİK RENAL  
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN YERİ**

**Dr. Gurbet YANARATEŞ  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Prof. Dr. Feramuz Demir APAYDIN**

**Mersin- 2017**

## TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresinde bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, radyoloji nosyonumuzun gelişmesinde büyük pay sahibi olan değerli hocalarım Prof. Dr. Meltem NASS DUCE, Prof. Dr. Altan YILDIZ, Doç. Dr. Engin KARA, Doç. Dr. Taylan KARA, Doç. Dr. Anıl ÖZGÜR, Yrd. Doç. Dr. Kaan ESEN'e, anabilim dalı uzmanlarımız Dr. Yüksel BALCI ve Dr. Sermin Tok'a, ayrıca tez danışmanım, bilgi, beceri ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocam Prof. Dr. F. Demir APAYDIN'a, istatistiksel verilerin hazırlanmasında büyük emek veren arkadaşım Ece TÜRKER'e, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde beraber emek harcadığımız tüm teknisyen, hemşire ve sağlık personeli çalışanlarına, bugünlere gelmemde en büyük emeğe sahip aileme,

Sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Gurbet YANARATEŞ

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖZET	5
ABSTRACT	6
GİRİŞ VE AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	9
GEREÇ VE YÖNTEM	39
BULGULAR	42
OLGU ÖRNEKLERİ	57
TARTIŞMA	63
SONUÇ VE ÖNERİLER	74
KAYNAKLAR	75
SİMGELER VE KISALTMALAR	88
ŞEKİLLER DİZİNİ	89
TABLolar DİZİNİ	90
GRAFİKLER DİZİNİ	91
RESİMLER DİZİNİ	92

## ÖZET

Çalışmamızın amacı; böbrek kitlelerinin karakterizasyonunda, Renal Hücreli Karsinom (RHK) alt tiplerinin ayırımında ve preoperatif evrelemede dinamik renal Bilgisayarlı Tomografinin (BT) etkinliğini değerlendirmektir.

Çalışmamızda, Ocak 2008 ile Aralık 2016 tarihleri arasında renal kitle ön tanısı ile dinamik renal BT tetkiki yapılarak solid veya kistik renal kitle saptanan ve patolojik tanı konulan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bunun sonucunda çalışma grubunu, 17-86 yaş aralığında, 35'i kadın, 46'sı erkek 81 hastada saptanan 83 renal kitle oluşturmuştur. Kitle karakterizasyonuna yönelik olarak; boyut, yerleşim yeri, büyüme paterni, böbrek parankimi ile arayüz ilişkisi, kalsifikasyon, santral skar, makroskopik yağ, kistik-nekrotik alan varlığı, kistik ise Bosniak tipi, kontrastlanma paterni, kontrastlanma eğrisi gibi bulgular; ayrıca, tümörün toplayıcı sistem ilişkisi, perinefritik alan yayılımı, lokal infiltrasyonu, venöz tutulum gibi evreleme ile ilişkili durumlar değerlendirilmiştir. Ayrıca tümörün patolojik tipi, histolojik derecesi ve evreleme bulguları kaydedilmiştir. İstatistiksel analizde; Mann-Whitney U testi, Spearman ilişki katsayısı ve ROC eğrisi kullanılmıştır.

Çalışmada incelenen 83 lezyonun; 73'ü malign, 10'u benign olarak saptanmıştır. En sık izlenen malign lezyon şeffaf RHK (33/83, %40), en sık izlenen benign lezyon ise anjiyomyolipomdur(AML) (5/83, %6).

Malign ve benign lezyonlar arasında lezyon boyutu ve kistik-nekrotik alan varlığı açısından anlamlı ilişki bulunmuştur. RHK alt tiplerinin belirlenmesinde ise lezyon kontrastlanma eğrisinin anlamlı olduğu saptanmıştır. Şeffaf RHK'nin daha çok erken boyanma-yıkanma eğrisi gösterdiği, papiller RHK'lerin büyük çoğunluğunun ise anlamlı kontrast tutulumu göstermediği izlenmiştir. Düşük histolojik dereceye sahip RHK'lerin homojen kontrastlandığı dikkati çekmiştir. RHK evrelemesi ile ilgili olarak; perinefritik yağ doku invazyonunun ve tümörün toplayıcı sisteme invazyonundan yola çıkarak renal sinüs yağ dokusuna invazyonunun öngörülebildiği izlenmiştir.

Renal kitlelerin tanısında, karakterizasyonunda, RHK evrelemede dinamik renal BT yararlı bilgiler sunmakta ve cerrahiye yol göstermektedir.

**Anahtar kelimeler:** Dinamik Renal BT, Renal Hücreli Karsinom, Renal Kitle

## ABSTRACT

### **The Efficacy of Dynamic Renal Computed Tomography in the Characterization and Staging of Renal Masses**

The aim of our study is to evaluate the accuracy of dynamic renal Computed Tomography (CT) in characterising renal masses, distinguishing Renal Cell Carcinoma (RCC) subtypes and staging RCC preoperatively.

In this study, the patients in whom solid or cystic renal mass was detected by dynamic renal CT between January 2008 and December 2016 were retrospectively evaluated. Among these data, the patients who had a histopathological diagnosis via percutaneous or surgical biopsy were selected. As a result, the study group was composed of 83 renal masses in 81 patients; 35 females, 46 males, aged 17-86 years. For all masses; the size, localization, growth pattern, Bosniak type if cystic, contrast enhancement pattern and curve and the presence of calcification, central scar, macroscopic fat, cystic-necrotic are were evaluated for mass characterisation. In addition; staging related parameters were analysed. Finally, histopathological type, histological grade, pathologically proven perirenal infiltration, pathologically proven renal vein and renal sinus invasion were also recorded. For statistical analysis, Mann-Whitney U test, Spearman correlation coefficient and ROC curve were used.

Of the 83 lesions, 73 were malignant and 10 were benign. The most common malignant lesion was clear RCC (33/83, %40), whereas the most common benign lesion was angiomyolipoma (AML) (5/83, %6). In terms of lesion size and the presence of cystic-necrotic area, significant correlation was found between malignant and benign lesions. For the discrimination of RCC subtypes, lesion enhancement curve was found to be significant. It was noted that; clear RCC showed early enhancement and washout curves, the majority of papillary RCCs did not show significant contrast enhancement, the contrast enhancement pattern of RCCs with low histological grade were homogeneous. For RCC staging, it was possible to predict perinephritic adipose tissue invasion and the invasion to the renal sinus adipose tissue.

Dynamic renal CT provides useful information in the identification, characterization of renal masses and RCC staging and also in the selection of the most appropriate surgical technique.

**Keywords:** Dynamic Renal CT, Renal Cell Carcinoma, Renal Mass

## GİRİŞ VE AMAÇ

Üriner sistemde çok çeşitli benign ve malign tümörler tanımlanmıştır. Görüntüleme tekniklerinin giderek artan kullanımına paralel olarak, solid renal tümörlerin %71'inden fazlası abdomene yönelik yapılan incelemelerde insidental olarak tespit edilmektedir<sup>1-3</sup>. Semptomatik olanlarda ise, yan ağrısı, hematüri, palpabl kitle görülmektedir<sup>4</sup>.

Renal Hücreli Karsinom (RHK), %80-90'lık oran ile, böbreğin tüm primer malign tümörlerinin en sık görülenidir. Yetişkin kanserlerinin %3-4'ünü oluşturmakta ve insidansı 1975 yılından bu yana her yıl %3 oranında artmaktadır. İnsidans artışının önemli sebeplerinden biri olarak, görüntüleme tekniklerinin giderek artan kullanımı gösterilmektedir<sup>2,5</sup>. RHK, en sık 6. ve 7. dekatta, erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha fazla görülmektedir. Risk faktörleri; sigara, obezite, diüretik kullanımı, farklı dış etkenlere maruziyet (petrol ürünleri, kurşun, kadmiyum, klorlu çözücüler, asbest, iyonizan radyasyon), yüksek proteinli diyet, hipertansiyon, böbrek nakli, kronik diyalize sekonder gelişen polikistik böbrek hastalığı, HIV enfeksiyonu ve genetik mutasyonlar olarak bilinmektedir<sup>4-8</sup>.

Şeffaf RHK, RHK'nin en yaygın (%70-75) alt tipidir<sup>9</sup>. Büyük çoğunluğu sporadik olmakla beraber Von Hippel-Lindau hastalığı ile birlikte ya da ailevi formlarda da görülebilmektedir<sup>5</sup>. Papiller RHK %15-20, kromofob RHK %6-11 sıklıkla izlenmektedir. 5 yıllık sağ kalım şeffaf RHK'de %55-60 oranında izlenmekte olup, bu oran papiller ve kromofob RHK'ya göre daha düşüktür. Toplayıcı tübül RHK ise en nadir ve en kötü prognozlu alt tiptir<sup>10</sup>.

Malign böbrek tümörlerinin yanı sıra; onkositom, anjiyomiyolipom (AML), papiller adenom gibi benign tümörlere de rastlanmaktadır. İnsidental saptanan kitleler çoğunlukla küçük boyutlu olup, benign özellik göstermektedir<sup>1</sup>.

Günümüzde böbrek kitlelerine yönelik ana görüntüleme yöntemleri; Ultrasonografi (US), BT ve Manyetik Rezonans Görüntülemedir (MRG). BT, retroperitoneal anatomi hakkında detaylı bilgi vermesi nedeniyle renal kitlelerin değerlendirilmesinde ana görüntüleme yöntemidir<sup>11</sup>. Yapılan çalışmalar, BT'de saptanan görüntüleme karakteristiklerinin benign-malign lezyon ayrımının yapılmasında, RHK alt tiplerinin belirlenmesinde ve evrelemede önem taşıdığını göstermektedir. Dinamik renal BT'de izlenen tümör kontrastlanma paternleri ile

en sık görülen alt tip olan şeffaf RHK ile diğer alt tiplerin ayrımı yapılabilmektedir<sup>7,10,12</sup>. Ayrıca dinamik renal BT, operasyon öncesi dönemde uygun cerrahi yöntemin belirlenmesine de önemli katkı sağlamaktadır.

Bu çalışmanın amacı; benign ve malign böbrek kitlelerinin ayrımında, aralarında belirgin prognoz farkı bulunan RHK alt tiplerinin isimlendirilmesinde ve RHK'nin lokal evrelendirmesinde dinamik renal BT'nin rolünü belirlemek ve böylece, benign karakterli lezyonlara yönelik gereksiz cerrahinin önüne geçmek, cerrahi uygulanacak hastalarda uygun cerrahi yöntemin seçiminde klinisyene ışık tutabilmektir.





## GENEL BİLGİLER

### 1. Böbrek Embriyolojisi

İnsan embriyosunda sırasıyla pronefroz, mezonefroz ve metanefroz olmak üzere üç tip böbrek sistemi oluşmaktadır. İlk olarak oluşan pronefroz fonksiyon göstermemektedir. İkinci oluşan yapı olan mezonefroz, bir süre fonksiyon göstermekte, sonrasında gelişen metanefroz ise kalıcı ve esas böbrekleri oluşturan yapı olarak izlenmektedir (Şekil 1).

#### 1.1. Pronefroz

İnsan embriyosunun 4. haftasında boyun bölgesinde az sayıda hücre kümesi ve kıvrılmış tübüler yapılar şeklinde izlenir. Pronefrik duktus kaudalde kloakaya açılır. Fonksiyon görmeyen pronefroza ait yapıların bir kısmı dejenere olurken, bir kısmı da mezonefroz oluşumunda yararlanılmak üzere kalır.

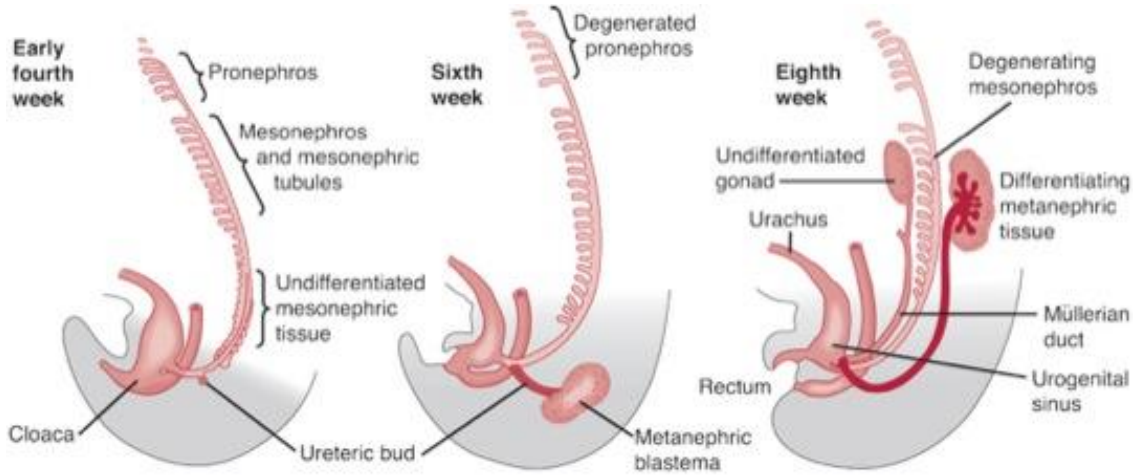
#### 1.2. Mezonefroz

4. haftanın sonunda pronefrozun kaudalinde ortaya çıkan mezonefroz, kalıcı böbrekler oluşuncaya kadar fonksiyoneldir. Mezonefrik böbrek, glomerüller ve mezonefrik tübüllerden oluşur. Mezonefrik tübüller, pronefrik duktustan köken alan mezonefrik duktusa açılırlar. Mezonefrik duktus ise kloakaya açılır. Birinci trimesterin sonunda mezonefroz dejenere olur ve mezonefrik tübüller erkeklerde testisin efferent duktulilerine ve mezonefrik duktusa dönüşür.

#### 1.3. Metanefroz

Beşinci haftanın başında gelişimine başlayan metanefroz, 4 hafta sonra fonksiyonel hale gelir. Fetal hayat boyunca oluşan idrar amniyon sıvısı ile karışır ve oluşan bu sıvı fetüs tarafından yutulup barsaklardan emilir. Yıkım ürünleri ise atılım için plasenta yoluyla anne kanına transfer edilir. Kalıcı böbrekler, metanefrik divertikül (üreterik tomurcuk) ve metanefrojenik blastem olmak üzere iki farklı kökene sahiptir. Metanefrik divertikül, metanefrik mezoderme uzanarak metanefrojenik blastem oluşumunu uyarır. Metanefrik divertikülden; üreter, renal pelvis, kaliksler ve toplayıcı duktuslar oluşurken metanefrik mezodermden ise nefronlar oluşmaktadır.

Metanefrik böbrekler, pelviste sakrumun ventralinde birbirlerine yakın halde yerleşim gösterirler. Karın ve pelvisin büyümesiyle böbrekler karın içerisine yukarı doğru hareket ederler ve 9. haftada yetişkindeki pozisyonlarına ulaşırlar<sup>13</sup>.



**Şekil 1:** Pronefroz, Mezonefroz ve Metanefrozun Gelişimi<sup>14</sup>

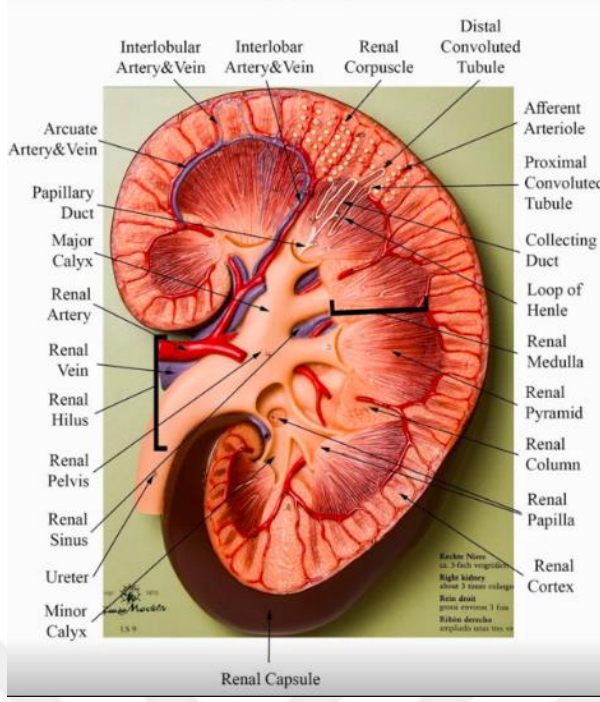
## 2. Böbrek Histolojisi

Böbreklerin iç bükey kenarında kan-lenf damarları ve sinirlerin bulunduğu ve üreterin çıktığı hilusu bulunur. Üreterin genişlemiş üst kısmı olan böbrek pelvisi majör kalikslere, majör kaliksler de minör kalikslere ayrılır.

Böbrek parankimi, dışta korteks ve içte medulla olmak üzere başlıca iki bölüme ayrılır. Kortekste idrar yapan oluşumlar, medullada ise toplayıcı kanallar yer almaktadır.

Korteks renalis, piramis renalislerin papilla dışında kalan kısımlarını saran böbrek dokusudur. Medulla, 10-18 adet konik-piramit şekilli meduller piramisten oluşur. Piramislerin tabanı kortekse paralel uzanır, tepesi ise sinüs renalise bakar; tepe kısmında minör kalikslere uzanan papilla renalisler bulunur. Renal piramisler arasında kortekse uzanan *columna renalis* denilen sütunlar vardır. Bir piramis renalis ve çevresini saran korteks böbrek lobunu oluşturur. Her bir medüller piramisten kortekse uzanan tübül şekilli demetlere medüller ışınlar denir.

Her bir böbrekte, böbreğin temel işlevsel birimi olan 1-4 milyon nefron bulunur. Her nefronda; glomerül ve Bowman kapsülünden oluşan renal cisimcik (Malpighi cisimciği), proksimal kıvrıntılı tübül, Henle kulpu, distal kıvrıntılı tübül ve toplayıcı tübüller bulunur<sup>5</sup> (Şekil 2).



**Şekil 2: Böbreğin Anatomik-Histolojik Yapısı<sup>15</sup>**

### 3. Böbrek Anatomisi

Böbrekler karın arka duvarında retroperitoneal alanda, *columna vertebralisin* her iki yanında 12. torakal vertebra ile 3. lomber vertebra arasında yerleşmişlerdir. Karaciğerin konumu nedeniyle sağ böbrek sol böbrekten daha aşağıda lokalizedir. Her bir böbrek yaklaşık 11 cm. uzunluğunda, 6 cm. genişliğinde ve 3 cm. kalınlığındadır.

Böbreğin ön ve dışa bakan yüzüne *facies anterior*, arka ve içe bakan yüzüne *facies posterior*, iç kenarına *margo medialis*, dış kenarına *margo lateralis* denir. Ön yüz (*facies anterior*) komşulukları; sağ ve sol böbrekte farklıdır. Sağ böbrek ön yüzde; sağ adrenal bez, karaciğer sağ lobu, *flexura coli dextra*, duodenumun 2. parçası ve ince barsak segmentleri ile komşu iken sol böbreğin ön yüzü; sol adrenal bez, mide, dalak, pankreas, *flexura coli sinistra* ve ince barsak segmentleri ile komşuluk halindedir. Arka yüz (*facies posterior*); yağ doku içine gömülü halde olup diyafram, *m. psoas major*, *m. quadratus lumborum*, *m. transversus abdominis* aponörozu, *a.v.n. subcostalis*, *n. iliohypogastricus*, *n. ilioinguinalis* ve sağda 12. kosta ile solda 11 ve 12. kostalar ile komşudur. *Margo lateralis* konveks olup sağda karaciğer ve solda dalak ile komşudur (Şekil 3). *Margo medialis* orta kısımda konkav, her iki uçta konvektir. Orta kesimde izlenen

yarığa *hilum renale* denir. *Hilum renale*'de önden arkaya v. *renalis*, a. *renalis*'in birkaç dalı ve renal pelvis yerleşir.

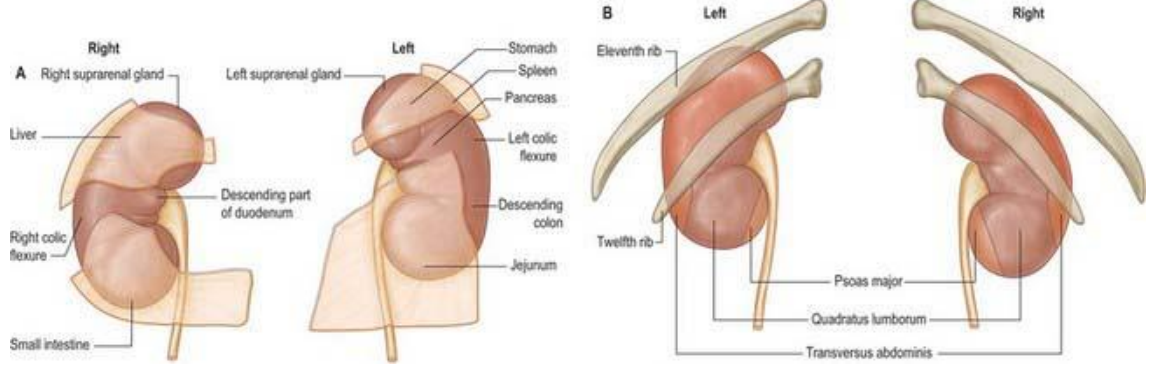
Böbreği saran tabakalar; içten dışa *capsula fibrosa*, *capsula adiposa* ve *fascia renalis*'tir. *Capsula fibrosa*; böbreği dıştan saran fibröz tabaka olup sağlam kollajen liflerden oluşmaktadır. *Capsula adiposa*; böbrek ve *capsula fibrosa*'yı dıştan saran yağ dokusudur. *Fascia renalis*; *capsula adiposa* ve adrenal bezi sarar ve böbreğin dış kenarında iki yaprağa ayrılır. Ön yüzde seyreden yaprağa *fascia prerenalis*, arka yüzde seyreden yaprağa *fascia retrorenalis* denir. *Fascia prerenalis* böbreğin ön yüzünde mediale doğru uzanarak diğer böbreğin aynı yaprağı ile birleşir. *Fascia retrorenalis* ise böbrekleri arkadan sararak *m. psoas major* ve *fascia prevertebralis* ile birleşir. *Fascia renalis* ile karın arka duvarındaki periton arasında pararenal yağ tabakası bulunur.

Böbrek arterleri (a. *renalis*) 1. ve 2. lomber vertebra arasındaki intervertebral disk seviyesinde abdominal aortadan ayrılır. Renal arterler, renal hilus düzeyinde beş adet segmenter dala, segmenter arterler her renal piramise bir tane gidecek şekilde lobar dallara, lobar dallar ise renal piramislere girmeden interlobar dallara ayrılır. Korteks ve medulla birleşim yerinde interlobar arterler, arkuat arter dallarını verir. Arkuat arterlerden çıkan ve kortekste radial yönde seyreden ince dallara interlobular arterler denir. İnterlobuler arterlerden, glomerule giden afferent arterioller çıkar. Afferent arterioller Bowman kapsülüne girerek kapiller damar yumağını oluşturur. Kapiller damarlar efferent arteriollerini oluşturmak üzere birleşir. Efferent arterioller interlobuler venlere açılır. İnterlobüler venler sırasıyla arkuat, interlobar ve renal vene dökülür. Renal ven, renal arterin önünde *hilum renale*'den çıkar ve inferior vena kavaya açılır.

Böbreğin lenf damarları üç adet pleksus oluşturur. İlk ikisi; biri renal tübüllerin etrafında, diğeri ise *capsula fibrosa*'nın altında olmak üzere, böbreğin içinde yer alır. Üçüncüsü ise *capsula adiposa*'da bulunur. Böbreğin içindeki pleksuslardan gelen lenf damarları renal veni takip ederek 4 veya 5 trunkus oluşturur. Bu lenfatikler hilustan çıkarken kapsül altındaki toplayıcı damarlar ile birleşerek paraaortik lenf nodlarına açılır. *Capsula adiposa*'daki pleksus ise direkt olarak paraaortik lenf nodlarına açılır.

Böbreğin sinirleri *plexus renalis* aracılığıyla gelir. *Plexus renalis*'e gelen sempatik lifler *ganglia coeliaca*, *plexus coeliacus*, *ganglia aorticorenalia*, n. *splanchnicus lumbalis I* ve *plexus aorticus abdominalis*'ten; parasempatik lifler

ise *n. vagus*'tan gelir. *Plexus renalis*'e ait sinir lifleri *tubulus renalis*'e, özellikle de kortikal tübüllere, glomerullere ve damarlara ulaşır. Sempatik sinir lifleri vasküler yapıları daraltarak geçen kan miktarını azaltır ve süzülen idrar miktarı azalmış olur<sup>16</sup>.



**Şekil 3: Böbreğin Yüzey Komşulukları<sup>17</sup>**

#### **4. Böbrek Tümörleri**

2004 yılında WHO (World Health Organisation; Dünya Sağlık Örgütü) tarafından yayınlanan renal tümör sınıflandırması, eklemeler ve değişiklikler yapılarak ISUP (International Society of Urological Pathology; Uluslararası Ürolojik Patoloji Derneği) tarafından 2013 yılında yeniden yayınlanmıştır (Tablo 1)<sup>18</sup>. Bu sınıflandırmaya göre böbrek tümörleri şöyle sıralanabilir:

**Tablo 1: Böbrek Tümörlerinin Histolojik Sınıflandırması<sup>18</sup>**

<p><b>1. Renal hücreli tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Papiller adenom</li><li>• Onkositom</li><li>• Şeffaf renal hücreli karsinom<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Düşük malign potansiyelli multiloküler kistik şeffaf renal hücreli karsinom</li></ul></li><li>• Papiller renal hücreli karsinom</li><li>• Kromofob renal hücreli karsinom<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Hibrid onkositik kromofob tümör</li></ul></li><li>• Bellini toplayıcı tübül karsinomu</li><li>• Renal medüller karsinom</li><li>• MiT ailesel translokasyonlu renal hücreli karsinom<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Xp11 translokasyonlu renal hücreli karsinom</li><li>➢ t(6;11) renal hücreli karsinom</li></ul></li><li>• Nöroblastom ilişkili karsinom</li><li>• Müsinöz tübüler ve iğsi hücreli karsinom</li><li>• Tübülökistik renal hücreli karsinom</li><li>• Kazanılmış kistik hastalık ile ilişkili renal hücreli karsinom</li><li>• Şeffaf hücreli (tübülo) papiller renal hücreli karsinom</li><li>• Hedefler leiomyomatozis renal hücreli karsinom sendromu ilişkili renal hücreli karsinom</li><li>• Renal hücreli karsinom, sınıflandırılmayan</li></ul> <p><b>2. Metanefrik tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Metanefrik adenom</li><li>• Metanefrik adenofibrom</li><li>• Metanefrik stromal tümör</li></ul> <p><b>3. Nefroblastik tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Nefrojenik artıklar</li><li>• Nefroblastom<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Kısmen nefroblastoma farklılaşmış kistik tümör</li></ul></li></ul>	<p><b>4. Mezenkimal tümörler</b></p> <p><b>Başta çocuklukta olmak üzere;</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Şeffaf hücreli sarkom</li><li>• Rabdoid tümör</li><li>• Konjenital mezoblastik nefroma</li><li>• İnfantların ossifiye renal tümörü</li></ul> <p><b>Başta yetişkinlikte olmak üzere;</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Leiomyosarkom (renal veni de içeren)</li><li>• Anjiyosarkom</li><li>• Rabdomiyosarkom</li><li>• Malign fibröz histiyositom</li><li>• Hemanjioperisitom</li><li>• Osteosarkom</li><li>• Sinoviyal sarkom</li><li>• Anjiyomiyolipom<ul style="list-style-type: none"><li>➢ Epiteloid anjiyomiyolipom</li></ul></li><li>• Leiomyom</li><li>• Hemanjiom</li><li>• Lenfanjiom</li><li>• Jukstaglomerüler hücreli tümör</li><li>• Renomedüller interstisyel hücreli tümör</li><li>• Şivannom</li><li>• Soliter fibröz tümör</li></ul> <p><b>5. Mikst mezenkimal ve epitelyal tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Kistik nefroma/mikst epitelyal stromal tümör</li></ul> <p><b>6. Nöroendokrin tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Karsinoid (Düşük dereceli nöroendokrin tümör)</li><li>• Nöroendokrin karsinom (Yüksek dereceli nöroendokrin tümör)</li><li>• Primitif nöroektodermal tümör</li><li>• Nöroblastom</li><li>• Feokromositom</li></ul> <p><b>7. Hematopoetik ve lenfoid tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Lenfoma</li><li>• Lösemi</li><li>• Plazmositom</li></ul> <p><b>8. Germ hücreli tümörler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Teratom</li><li>• Koryokarsinom</li></ul> <p><b>9. Metastatik tümörler</b></p> <p><b>10. Diğer tümörler</b></p>
--	---

## **4.1. Başlıca Benign Tümörler**

### **4.1.1. Renal hücreli tümörler**

#### **4.1.1.1. Onkositom**

Primer renal epitelyal neoplazilerin yaklaşık %7'sini oluşturmaktadır. Multisentrik ve bilateral olabilir<sup>8</sup>. WHO sınıflamasına göre benign sayılan onkositomun tümör davranışı; RHK alt tipleri ile hibrid tümör oluşturması, renal kapsül ve veni invaze edebilmesi ve metastatik potansiyel taşıması nedeniyle hala tartışma konusudur<sup>8</sup>.

Onkositom kortikal toplayıcı kanalların tip A interkale hücrelerinin diferansiyasyonundan gelişmektedir. Erkeklerde daha sık görülmekte, 7. dekatta pik yapmaktadır<sup>19</sup>.

Tipik olarak soliter, iyi sınırlı, kapsülsüz ve oldukça iyi sınırlı tümörlerdir. Bilateral ve multisentrik olguların; herediter renal onkositozis sendromu ve *Birt-Hogg-Dubé* sendromu ile ilişkili olduğu izlenmiştir<sup>19</sup>. Makroskopik görünümü solid ve kahverengidir; dev boyutlara ulaşabilir<sup>8</sup>. Olguların %20'sinde hemoraji görülebilir. Karakteristik olarak tanımlanan santral fibrotik skar olguların %33'ünde görülmektedir. Kateter anjiyografide besleyici arterlerin oluşturduğu direksiyon simidi görünümü bir diğer karakteristik görüntüleme bulgusudur. Ancak çoğu zaman görüntüleme ile RHK'den ayırt edilememektedir. RHK ile hibrid ya da kollizyon tümör oluşturmaları nedeniyle, parsiyel nefrektomi ile tümör karakterizasyonunun doğrulanması gerekmektedir<sup>19,20</sup>.

#### **4.1.1.2. Papiller adenom**

Papiller adenom en sık görülen renal epitelyal neoplazidir. Bu tümör edinsel renal kistik hastalık ve son dönem böbrek yetmezliği ile ilişkili bulunmuştur<sup>19</sup>. Papiller adenomdan karsinoma dönüşümün, kolon adenomundan karsinom gelişimi ile benzer olduğu belirtilmektedir<sup>21,22</sup>.

Genellikle 5 mm'den küçük, subkapsüler ve soliter özellik göstermektedir. Histolojik olarak papiller ya da tübüler özellikte olup, psammom cisimleri sıktır<sup>19</sup>. Y kromozomunun kaybı, trizomi 7 ve 17'nin kombinasyonu papiller adenomda izlenen sitogenetik değişikliklerdir<sup>23</sup>.

Papiller adenom radyolojik incelemelerde genellikle diğer renal tümör ve psödötümörlerden ayırt edilemez<sup>19</sup>.

#### **4.1.2. Metanefrik neoplaziler**

##### **Metanefrik adenom**

Metanefrik adenom, nadir görülen benign tümörlerden biridir; yetişkin renal epitelyal neoplazilerin %0,2'sini oluşturur. Olguların çoğu 5 veya 6. dekatta izlenmekte olup kadınlarda 2 kat daha sık görülmektedir<sup>24</sup>. Histolojik olarak monoton küçük mavi embriyonel epitelyal hücrelerin oluşturduğu asiner, tübüler ya da tabaka benzeri konfigürasyonda izlenir. Psammom cisimleri sıktır<sup>19</sup>.

Metanefrik adenom tipik olarak iyi sınırlı, kapsülsüz, solid ve soliter kitle olarak izlenir<sup>19</sup>. US incelemede, psammom kalsifikasyonları ve sayısız tübülün oluşturduğu arayüz nedeniyle hiperekoik görünüm kazanabilir<sup>25</sup>. Kontrastsız BT incelemede hiperdens olan tümör; kontrastlı incelemede, hipovasküler, hemoraji ve nekroz odakları içeren, büyük boyutlarda ise heterojen özellik gösteren kitle olarak izlenir. Kalsifikasyon olguların %20'sinde görülür. MRG'de; T1A serilerde hipointens, T2A serilerde hiperintens izlenir<sup>19</sup>. Benign nitelikte olmasına rağmen, parsiyel nefrektomi önerilmektedir<sup>24</sup>.

#### **4.1.3. Mezenkimal neoplaziler**

##### **4.1.3.1. Anjiyomiyolipom**

AML en sık görülen benign mezenkimal tümördür. Eskiden hamartom olarak kabul edilip, görüntüleme yağ dokunun varlığı esas alınırken günümüzde farklı görüntüleme bulguları, patolojik özellikler ve klinik davranışlar sergilemesi nedeniyle perivasküler epitelooid hücre tümörü olarak kabul edilmektedir<sup>26</sup>.

Renal AML; klasik trifazik ve monotipik epitelooid olarak iki farklı histolojik alt tip gösterir. Epitelooid AML makroskopik yağ içermez ve görüntüleme bulguları ile diğer solid renal tümörlerden ayırt edilemez. AML'nin nadir görülen bu tipi malign potansiyel gösterir ve rekürrens, metastaz gibi agresif davranış sergileyebilir<sup>19</sup>. Klasik trifazik AML değişik oranlarda kan damarları, düz kas ve yağ doku elemanlarından oluşur. AML, tüberoskleroz ve lenfanjiyoleiomyomatozis ile birliktelik gösterebilir<sup>26</sup>.

US'de, küçük boyutlu olanlar homojen hiperekoik görülür. Büyük boyutlu lezyonlarda, makroskopik yağ, hemoraji ve hipervasküler yumuşak doku komponentleri izlenebilir. BT ve MRG'de makroskopik yağ karakteristiktir. Ancak RHK, onkositom, lipom ve liposarkomda da tümör içinde ya da çevresinde makroskopik yağ doku görülebilir. AML'lerin %4,5'inde makroskopik yağ



izlenmeyebilir; bu tip AML'ler RHK ile karışabilir<sup>19</sup>.

#### **4.1.3.2. Hemanjiom**

Renal hemanjiom epitelle döşeli kanla dolu vasküler yapılardan oluşan, böbreğin nadir mezenkimal tümörlerinden biridir. Kavernöz hemanjiom daha sıklıkla izlenmektedir. Genellikle genç erişkinlerde görülmekte olup Sturge Weber sendromu, Klippel-Trenaunay sendromu ve sistemik anjiomatozise eşlik edebilir<sup>19</sup>.

Renal piramis ya da pelvisten kaynaklanan kapsülsüz, unisentrik, soliter tümörlerdir. Kontrastlı BT ve MRG'de erken ve yoğun kontrast tutması ve geç fazda kontrast tutmaya devam etmesi tipiktir<sup>27</sup>.

#### **4.1.3.3. Lenfanjiom**

Böbreğin renal sinüsü ya da peripelvik bölgesinden köken alan nadir benign kistik tümördür. Histolojik olarak içi sıvı ile dolu, endotelle kaplı boşluklardan oluşur<sup>19</sup>. İzole görülebildiği gibi perinefrik ya da sistemik lenfanjiomatozis ile ilişkili olabilir. Tipik olarak iyi sınırlı, uni-multiloküler kistik lezyon olarak izlenir<sup>28-30</sup>.

#### **4.1.3.4. Leiomyom**

Sıklıkla böbrek kapsülünden, daha nadiren de renal pelvis ya da korteksten kaynaklanan, yetişkinlerde insidental olarak saptanan benign düz kas tümörüdür. İyi sınırlı, homojen, uniform kontrastlanan, ekzofitik kitle olarak izlenir. Büyük boyutlu tümörler hemoraji, kistik ve miksoid dejenerasyon nedeniyle heterojen görülebilir. Kapsüler vasküler yapılardan beslenmesi nedeniyle kateter anjiografide hipervasküler görülebilir<sup>31-34</sup>.

#### **4.1.4. Mikst epitelyal ve mezenkimal tümörler**

##### **Kistik nefroma**

Genellikle orta yaş kadınlarda görülen benign kistik neoplazidir. Erişkin ve pediatrik tipleri farklı histogenetik ve morfolojik özellikler taşımaktadır. Morfolojik olarak kapsülsüz, birbirinden bağımsız ince septalı kistlerden oluşmaktadır. Solid komponent ya da nekroz içermez. Görüntüleme, düzgün sınırlı, soliter, ince septalı multiloküle kistik yapı olarak izlenir<sup>19</sup>.

#### **4.2. Başlıca Malign Tümörler**

##### **4.2.1. Renal Hücreli Karsinom (RHK)**

RHK, böbreğin en sık izlenen malign tümörü olup bu tümörden ilerleyen bölümlerde ayrıntılı bahsedilecektir.

#### 4.2.2. Ürotelyal Tümörler

Toplayıcı sistem ve renal pelvisin ürotelyal tümörleri, tüm böbrek tümörlerinin yaklaşık %10'unu oluşturmakta olup transizyonel hücreli kanser en sık görülen alt tiptir<sup>35</sup>; yassı hücreli kanser ve müsinöz adenokanser daha az sıklıkla izlenmektedir. Erkeklerde kadınlardan 3 kat daha fazla ve sıklıkla 6-7. dekatta görülmektedir<sup>36</sup>. Bu tümörlere senkron mesane kanseri sıklıkla eşlik etmektedir; bu nedenle, üriner sistemin herhangi bir kesiminde ürotelyal tümör saptandığında, tüm üriner sistemin görüntülenmesi gerekmektedir<sup>37</sup>.

İntravenöz Ürografide (IVU), erken evrede ince dolum defekti ya da fokal mural kalınlaşma; ileri evrede dilate kaliks içerisinde düzgün-düzensiz, tek-multipl dolum defektleri veya kaliks amputasyonu şeklinde izlenir<sup>35,38</sup>. US'de ekojenik renal sinüste hidronefrozun eşlik ettiği ya da etmediği yumuşak doku lezyonu olarak izlenmektedir. Renal parankime göre hiperekoik olmaları nedeniyle renal sinüs yağ dokusundan kimi zaman ayırt edilememesi tanıda güçlük yaratmakta ve özellikle küçük boyutlu olanların pıhtı, debris ya da fungus topu ile ayırıcı tanısının yapılması gerekmektedir<sup>35</sup>. BT tanıda yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. BT ürografide ürotelyal tümörler; pelvikaliksiyel düzensizliğin eşlik ettiği renal sinüs kompleksini komprese eden sesil dolum defekti, fokal ya da diffüz duvar kalınlaşması, kaliksiyel ampütasyon veya tümör dokusu ile distandü kaliks (onkokaliks) olarak izlenmektedir. Tümör dokusu renal parankimi infiltre ettiğinde, peripelvik yağ dokusunda obliterasyon ve normal böbrek yapısında fokal ya da diffüz distorsiyona neden olan heterojen ve renal parankime göre az kontrastlanan lezyon olarak izlenmektedir. RHK'nin aksine böbrek konturunda bozulma genellikle izlenmez<sup>35</sup>. MRG'de ise T2A sekanslarda yüksek sinyalli dilate toplayıcı sistem içerisinde, düşük sinyalli lezyon olarak izlenmekte, T1A ve T2A sekanslarda renal parankim ile benzer sinyalde olduğundan tümör varlığının kontrastlı görüntülerle doğrulanması gerekmektedir<sup>38</sup>.

#### 4.2.3. Wilms Tümörü (Nefroblastoma)

En sık görülen pediatrik abdominal tümör olup çocuklarda görülen renal tümörlerin %87'sini oluşturmaktadır<sup>39</sup>. 3-4 yaşta pik yapar; %80'i 5 yaş öncesinde izlenir<sup>40</sup>. %4-13 oranında bilateraldir ve inmemiş testis, hemihipertrofi, hipospadiyas, sporadik aniridi gibi konjenital anomaliler eşlik edebilir<sup>41,42</sup>. %1 oranında ailesel özellik göstermektedir. Bazı olgularda 11. kromozomda yerleşim gösteren WT1 ve WT2 genlerinde mutasyon görülebilir<sup>39</sup>.

Tümör fibröz bir psödokapsülle beraber değişik oranlarda hemoraji, nekroz ve kalsifikasyon alanları içerir. US ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. US'de Wilms tümörü, heterojen solid kitle olarak izlenmektedir. Renal ven, inferior vena kava ve hepatic venler; tümör trombusüne yönelik değerlendirilmelidir. Ayrıca kontralateral böbreğin; mevcudiyet, senkron tümör, nefrojenik kalıntılar ve konjenital anomaliler açısından değerlendirilmesi gerekmektedir<sup>39,40,43,44</sup>. Abdominal BT; tümör boyutu, yayılımı ve lenf nodu tutulumu açısından US'den daha duyarlıdır. Kontrastsız incelemede; iyi sınırlı, heterojen kitle saptanır. Nekroz, yağ ve eski hemoraji alanlarına bağlı düşük atenüasyonlu alanlar izlenebilir. Akut hemorajiye bağlı sıvı-sıvı seviyelenmesi ve ayrıca lezyonların %9'unda kalsifikasyon görülebilir. Kontrastlı inceleme; lenfadenopati, vasküler invazyon, karaciğer metastazı, peritoneal invazyon ve kontralateral böbrekte tümör varlığı değerlendirilmesi açısından şarttır. Tümör dokusunda normal renal parankimden daha az kontrastlanma izlenir. Tümör tarafından itilen böbrek parankiminde pençe ya da gaga bulgusu saptanabilir. MRG özellikle vena kavanın değerlendirilmesinde en sensitif yöntem olmakla birlikte sedasyon ya da genel anestezi gerektirmesi ve uzun inceleme süresi dezavantajlarıdır. En sık akciğer metastazı görülmesi nedeniyle akciğerlerin metastaz açısından değerlendirilmesi gerekmektedir. Her ne kadar pulmoner nodülleri değerlendirmede toraks BT daha sensitif olsa da akciğer grafisinde saptanmayan lezyonların sağ kalım üzerine belirgin etkisi olmadığı saptanmıştır<sup>39</sup>.

#### **4.2.4. Renal lenfoma**

Genitoüriner sistem, lenfomanın ektranodal tutulumundan en çok etkilenen sistemlerden biridir. Böbrek, genitoüriner sistemde en sık tutulan organdır. Primer renal lenfoma, ektranodal lenfomaların %1'inden azdır ve genellikle B hücreli Hodgkin dışı lenfoma olarak görülmektedir<sup>45</sup>.

Lenfomatöz lezyonlar US incelemede homojen ve hipoekoiktir. BT, lenfomadan şüphelenilen hastalarda tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Lenfoma ile ilişkili lezyonlar kontrastlı incelemede zayıf kontrastlanır. Kontrastsız BT'de normal renal parankim ile çevrili hafif hiperdens olarak izlenen bu lezyonların çoğunlukla medullayı etkilemesi nedeniyle kontrastlı incelemede nefrogram fazı çok değerlidir<sup>46</sup>.

MRG, renal ve perirenal alanı değerlendirmede kontrastlı BT'ye yakın doğruluğa sahiptir. Bu nedenle iyot allerjisi ya da böbrek yetmezliği olan olgularda

tercih edilmektedir<sup>47</sup>. Ayrıca kemik iliğini değerlendirmede BT'ye üstündür. Lenfoma böbreğin birçok malign ve inflamatuvar hastalığı gibi T1A sekanslarda hipointens ve T2A sekanslarda normal renal korteksle izointens ya da hafif hipointens görülebilir<sup>48,49</sup>.

Lenfomanın böbrek tutulumu; multipl kitleler, soliter kitle, diffüz infiltrasyon, retroperitoneal hastalığın yayılımı ve perirenal hastalık gibi değişik şekillerde izlenebilir. En sık rastlanan, "bilateral multipl kitle" şeklindeki tutulum<sup>18</sup>, olguların %50-60'ında görülür. Çoğunlukla bilateral olsa da tek böbreğin etkilendiği olgular da vardır. Retroperitoneal kitlenin böbrek ya da perinefritik alana yayılımı %25-30 ile ikinci en sık görülen tutulum şeklidir. Soliter lezyonlar ise, hastaların %10-25'inde görülür. Kontrastlı BT'de hafif kontrastlanması, US'de daha hipoekoik olması ile konvansiyonel (şeffaf) RHK ile ayırım sağlanır. Renal lenfoma çok nadir olarak komplike kist olarak izlenebilir. Renal interstisyumun malign lenfositler ile diffüz tutulumuna bağlı nefromegali diğer bir izlenme paternidir. Bu patern çoğunlukla Burkitt lenfomada görülmektedir. Heterojen kontrastlanan renal parankim, kortikomedullar fazda korteks medulla ayırımının kaybı, renal sinüs yağının infiltrasyonu ve böbrek boyutunda artış gibi bulgular, lenfoma tutulumu açısından şüpheye karşılanmalıdır. İzole perirenal alan tutulumu ise oldukça nadirdir<sup>46</sup>.

#### **4.2.5. Renal sarkom**

Mezenkimal kökenli tümörlerdir. Malign renal tümörlerin %1-3'ünü oluşturmaktadır. Primer renal sarkom tanısının konulabilmesi için renal orijinin kanıtlanması bu sebeple başka bir sarkom odağının renal metastazının ya da retroperitoneal alandan yayılımının ekarte edilmesi gerekmektedir. Yine sarkomatoid RHK de dışlanmalıdır. Primer renal sarkom oldukça agresiftir<sup>40,41,50-52</sup>. Leiomyosarkom; %50-60 ile yetişkin böbreğinin en sık sarkomudur<sup>50,52</sup>. Renal kapsül, renal parankim, renal pelvis ya da renal venden köken alabilir<sup>53</sup>. BT'de iyi sınırlı, heterojen kontrastlanan, ekspansil solid lezyon olarak izlenir<sup>54</sup>. Büyük tümörlerde santral nekroz izlenebilir. Sinoviyal sarkom, osteosarkom ve fibrosarkom böbrekte görülen diğer sarkom tipleridir.

#### **4.2.6. Renal metastazlar**

Böbreğe metastaz nadir olup otopsi serilerinde %2-20 sıklıkta bildirilmiştir. Böbreğe en sık metastaz yapan malignite akciğer kanseridir. Metastaz yapan diğer tümörler ise; meme kanseri, mide kanseri, melanom ve kontralateral

böbrekteki RHK'dir<sup>55</sup>. Renal metastazlar genellikle klinik semptom vermez. Tümör genellikle glomeruler vasküler pleksusa yakın kortekste yerleşim gösterir ve ürotelyal alana nadiren yayılır<sup>56</sup>. US'de genellikle hipoekoik solid lezyon şeklinde izlenir<sup>57</sup>. BT, renal metastazı değerlendirmede tercih edilen yöntemdir. BT'de metastaz; genellikle multipl, infiltratif ya da az ekspansil, küçük boyutlu ve hafif kontrastlanan lezyon olarak izlenmektedir<sup>55, 58</sup>.

## **5. Renal Hücreli Karsinom (RHK)**

### **5.1. Epidemiyoloji**

Renal kanserlerin %80'inden fazlasını RHK oluşturmaktadır<sup>59</sup>. RHK; tüm yetişkin malignitelerinin %2'si olup en sık izlenen 8. yetişkin malignitesidir. Her yıl dünya çapında 270000 yeni vaka ve 116000 ölüm görülmektedir<sup>60</sup>. İnsidansın özellikle son iki dekatta artış gösterdiği izlenmiş olup artan insidansın nedenleri; sağlık hizmetlerine ulaşılabilirliğin artması, görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımı ve etiolojide rol oynayan risk faktörlerinin prevalansının artması olarak gösterilmektedir<sup>4,59</sup>. Genellikle 5.-7. dekadlarda, erkeklerde kadınlardan 2-3 kat daha fazla görülmektedir<sup>4</sup>. Siyahi ırkta insidansın daha fazla olduğu izlenmiştir<sup>4,59</sup>. İnsidansın fazla olduğu yerler; Doğu ve Batı Avrupa, Kuzey Amerika, Avustralya, İskandinavya, Güney Avrupa'nın orta kesimleri, Japonya; insidansın az olduğu yerler, Asya, Afrika ve Pasifik bölgesidir. En yüksek insidans Kuzey Amerika ve İskandinavya'da izlenmektedir<sup>61</sup>.

### **5.2. Etiyoloji**

#### **5.2.1. Demografik faktörler**

Yaş, cinsiyet ve ırk; RHK etiyojisinde önemli faktörlerdir. RHK insidansının artan yaş ile korele olduğu izlenmiştir<sup>60</sup>. Erkek cinsiyet de RHK için bir risk faktörü olup, sağ kalımın erkeklerde kadınlara kıyasla daha az olduğu görülmüştür<sup>6</sup>. RHK sıklığının Asya'da, Avrupa ve Kuzey Amerika'dan daha az olduğu bildirilmiş yine ABD'de yaşayan Asya topluluklarında da RHK sıklığının daha az olduğu saptanmıştır. Ancak Afrika'da RHK sıklığı az olmasına rağmen Afrikan-Amerikalılar'da, beyaz Amerikalılar'a oranla RHK insidansının daha fazla olduğu görülmüştür. Yine Afrikan-Amerikalılarda, erken yaşta tanı ve lokalize hastalık olmasına rağmen sağ kalımın az olduğu izlenmiştir<sup>6,60</sup>.

### **5.2.2. Toksik Maddeler**

RHK riskinin, sigara içen erkeklerde %54, sigara içen kadınlarda %22 oranında arttığı bildirilmiştir<sup>60</sup>. Doz bağımlı olarak RHK riskinin ve tanı anındaki ileri evre olasılığının arttığı görülmüştür<sup>6</sup>.

Kadmiyum, kok kömürü, çelik, benzin ve petrol ile ilişkili mesleki maruziyet de RHK riskini arttırmaktadır. Yine, trikloroetilen ve pestisit maruziyetinin de risk faktörü olduğu gösterilmiştir<sup>60</sup>.

### **5.2.3. Obezite ve Nutrisyonel Faktörler**

Vücut kitle indeksindeki artışın RHK riskini artırdığı görülmüştür. Obezite, metabolik sendrom ile ilişkili ise artan androjen, karşılanmamış östrojen ve büyüme faktörlerinin RHK etiolojisinde önemli rol oynadığı gözlenmiştir<sup>59</sup>.

Diyetin RHK gelişiminde etkisinin olabileceği düşünülmektedir ancak şu ana kadar hiçbir gıdaya ait spesifik risk belirlenememiştir. Bazı epidemiyolojik çalışmalarda et, süt, margarin, yağ ve tereyağının pozitif ilişkisinin olabileceği görülmüş, bazı çalışmalarda ise sebze ve meyvelerin koruyucu etkisinin olabileceği bulunmuştur<sup>59</sup>. Bazı çalışmalarda ılımlı alkol tüketimi ile RHK riskinde artış olabileceği saptanmıştır<sup>60</sup>.

### **5.2.4. Genetik Risk Faktörleri**

Kalıtsal RHK'nin; von Hippel-Lindau hastalığı, herediter papiller renal hücreli karsinom, tüberoskleroz, herediter leiomyomatozis renal hücreli karsinom, Birt-Hogg-Dubé sendromları ile ilişkili olduğu bildirilmiş ve RHK'ye neden olan bazı gen mutasyonları bulunmuştur<sup>6,60</sup>.

### **5.3. Klinik**

RHK'nin klasik klinik bulguları; yan ağrısı, hematüri ve nispeten nadir görülen palpasyonla ele gelen kitledir. Ancak; anoreksiya, kilo kaybı, yorgunluk, sebebi bilinmeyen ateş gibi oldukça non-spesifik klinik bulgular da görülebilir. Sol renal ven ve inferior vena kavada trombüse bağlı varikozel izlenebilir. Paraneoplastik sendromlar sonucu polisitemi, hiperkalsemi ve hepatik disfonksiyon (Stauffer sendromu) olabilir<sup>4</sup>.

### **5.4. Histopatoloji**

RHK makroskopik olarak, genellikle enkapsüle tümör şeklinde izlenir. Solid, kistik ya da mikst yapıda olabilir. Yağ dokusu veya kalsifikasyon içerebilir<sup>62</sup>. %10 oranında kistik komponent bulunur ve bu tümörler daha agresif olabilir<sup>63,64</sup>.

RHK'nin histolojik sınıflandırılması, alt tiplerin prognoz ve tedavisinin farklı olması nedeniyle önem taşımaktadır. Yaklaşık 2 dekat önce RHK, şeffaf hücreli ve granüler hücreli olarak ikiye ayrılmaktaydı. Günümüzde, 2013 yılında ISUP tarafından revize edilen, 2004 WHO sınıflandırması kullanılmaktadır<sup>9</sup>.

## **5.5. RHK'nin Alt Tipleri**

### **5.5.1. Şeffaf RHK**

RHK'nin %70-75 oranla en sık görülen alt tipidir<sup>65,66</sup>. %95'i sporadik, %5'i ise herediter sendromlar ile ilişkilidir. Şeffaf RHK, renal korteks yerleşimli proksimal kıvrıntılı tübülden köken aldığı için, çoğunlukla ekspansil büyüme paterni göstermektedir. Makroskopik olarak, değişen oranlarda nekroz, hemoraji ve kistik dejenerasyon içeren solid kitle olarak izlenir. Bu bulgular sıklıkla hızlı büyüyen ya da büyük kitlelerde görülmektedir. Kalsifikasyon görülebilir<sup>9</sup>. Histolojik olarak lipid ve glikojenden zengin şeffaf ya da granüler sitoplazmalı hücrelerden oluşur<sup>5,9</sup>.

Görüntüleme bulguları, histopatolojik özellikleri ile uyumludur. Hipervasküler olması ve nekroz, hemoraji, kalsifikasyon içermesi nedeniyle heterojendir. Nekroz genellikle 4 cm'den büyük tümörlerde görülmekte ayrıca yüksek histolojik derece ile nekroz miktarının ilişkili olduğu bilinmektedir<sup>67,68</sup>.

BT'de tipik olarak kortikomedüller fazda belirgin kontrastlanıp (120-140 HU), nefrogram fazında yikanır (90-100 HU). MRG'de T1A serilerde renal korteks ile benzer, T2A serilerde hiperintens izlenir. İntraselüler lipid varlığı nedeniyle faz dışı serilerde sinyal kaybı izlenebilir ancak bu bulgu, anjiyomiyolipom ve papiller hücreli karsinomda da görülmesi nedeniyle spesifik değildir. Kortikomedüller fazda BT'de hipodens, MRG'de T1A ve T2A serilerde hipointens psödokapsül görülebilir. Psödokapsülde izlenen kesinti genellikle yüksek dereceli tümörlerde görülür<sup>69,70</sup>. Diffüzyon ağırlıklı MRG'nin RHK alt tiplerini belirlemede etkili olmadığı bildirilmiştir<sup>71</sup>.

Perirenal yağ doku, renal sinüs yağ dokusu, renal ven ve inferior vena kava invazyonu şeffaf RHK'de daha sık görülmektedir. Benzer şekilde, hematojen metastazlar da daha sık olup en çok akciğer, karaciğer ve kemiklere olmaktadır<sup>72</sup>. Olguların %15'inden fazlasında lenf nodu metastazı izlenmektedir. Şeffaf RHK, papiller ve kromofob hücreli karsinoma göre kötü prognoz göstermektedir<sup>73,74</sup>. 5 yıllık sağ kalım %55-60 arasında değişmektedir<sup>10</sup>.

### **5.5.2. Papiller RHK**

RHK'nin %10 ile en sık görülen 2. alt tipidir. Histolojik olarak iğsi dizilim gösteren hücrelerden oluşur ve özellikle büyük lezyonlarda kanama ve kistik dejenerasyon izlenebilir. Solid, iyi sınırlı ve yavaş büyüyen bir tümördür. Bilateral ve multifokal olabilir. Histolojik olarak tip1-bazofilik ve tip 2-eozinofilik alt tipleri vardır. Tip 1 papiller karsinom daha iyi prognoza sahiptir<sup>9</sup>.

BT ve MRG'de şeffaf RHK'ye göre daha homojen ve hipovasküler görülür. Multifazik renal BT'de kortikomedüller fazda orta dansitede (50-60 HU) izlenir ve nefrogram fazında kontrastlanma devam eder (65-75 HU)<sup>9</sup>. MRG'de T2A serilerde, muhtemel tümör içi hemosiderine bağlı, yoğun hipointens lezyon olarak izlenir<sup>75</sup>. 4 cm'den büyük lezyonlar kanama, hemoraji ve kalsifikasyona bağlı heterojen olabilir. Nadiren makroskopik yağ veya intrasitoplazmik yağa bağlı faz dışı serilerde sinyal kaybı görülebilir. Papiller RHK, hemorajik içerik ya da hipovasküler mural solid papiller çıkıntıları bulunan, neoplastik kistik lezyon olarak da izlenebilir<sup>9</sup>. 5 yıllık sağ kalım %80-90'dır<sup>10</sup>.

### **5.5.3. Kromofob RHK**

RHK'nin yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır. En sık 6. dekatta izlenmektedir. Prognozu en iyi RHK tipidir. 5 yıllık sağ kalım %90 civarındadır<sup>10</sup>. Mikroskopik olarak ağısı sitoplazma ve perinükleer halo izlenen soluk büyük hücrelerden oluşur. Sarkomatoid transformasyon izlenen tümörler daha agresif ve kötü prognozludur<sup>65,76</sup>. Kromofob RHK ve onkositomun, toplayıcı duktusların interkale hücrelerinden köken aldıkları için yakın bir ilişkiye sahip oldukları düşünülmektedir<sup>77</sup>.

Kromofob RHK, şeffaf RHK'ye göre daha homojen ve hipovasküler izlenir. Kortikomedüller fazda 80-100 HU gibi ılımlı kontrast tutulumu gösterir. Şeffaf RHK'den daha az, papiller RHK'den ise daha fazla kontrastlanır. Nadiren de kortikomedüller fazda homojen ve hipervasküler lezyon olarak izlenir. Büyük tümörlerde nekroz görülebilir. MRG'de T2A serilerde ara sinyal özelliğinde izlenir. Santral skar görülebilir. Görüntüleme bulguları ile onkositomdan ayırt edilemeyebilir<sup>9</sup>.

### **5.5.4. Toplayıcı Tübül RHK (Bellini Kanal Karsinomu)**

Oldukça nadir görülen ancak agresif bir tümördür. Olguların %30'u tanı anında metastaz yapmakta ve bunların %60-70'i iki yıllık periyotta ölümler



sonuçlanmaktadır<sup>9</sup>. Histolojik olarak belirgin desmoplazi gösteren düzensiz ve infiltratif hücrelerden oluşmaktadır<sup>78</sup>.

Görüntüleme; heterojen özellikte ve çoğunlukla solid kitle olarak izlenir<sup>79</sup>. MRG'de; kanama, nekroz, kistik dejenerasyon ve kalsifikasyon içeriğine bağlı olarak değişken sinyal özelliği gösterir. Medulla yerleşimli olması nedeniyle transizyonel hücreli karsinom ile ayırıcı tanısının yapılması gerekir<sup>80</sup>. Kontrastlı incelemede hipovaskülerdir; periferik ya da heterojen kontrastlanma gösterebilir.

#### **5.5.5. Sınıflandırılmayan RHK**

RHK'lerin %4-6'sı histopatolojik incelemede net olarak isimlendirilememektedir. Bu tümörler genellikle histolojik olarak heterojen ve yüksek dereceli tümörler olup kötü prognozludur<sup>9</sup>.

RHK'nin daha az sıklıkla görülen; multiloküler kistik renal hücreli karsinom, medüller renal hücreli karsinom, renal müsinöz tübüler ve içsi hücreli karsinom ve nöroblastom ile ilişkili renal hücreli karsinom gibi alt tipleri de bulunmaktadır<sup>9</sup>.

#### **5.6. Histolojik Derecelendirme**

Histolojik derecelendirme, hastalık tedavisi ve seyrinde önem taşımaktadır. Fuhrman ve ark., 1982 yılında tümör boyutu, patolojik evre, nükleus derecesi, hücre tipi ve paternini değerlendirerek nükleus boyut ve şekli ile nükleol görünürlüğüne dayanan nükleer derecelendirme sistemini ortaya atmış ve RHK'yi dört grupta sınıflandırmışlardır. Son yıllara kadar, Fuhrman histolojik sınıflandırma sistemi tümörü derecelendirmede ve uzak metastazı öngörmeye en çok kabul gören sınıflandırma sistemi olarak yaygın olarak kullanılmıştır<sup>6</sup>. Ancak, Fuhrman derecelendirme sisteminin en büyük dezavantajı, bu sistemin heterojen yapısı ve tümörün farklı derecede atipi gösteren hücre topluluklarından oluşması nedeniyle gözlemciler arası uyumsuzluktur. Bu nedenle, ISUP tarafından 2012 yılında, RHK derecelendirme sistemleri ve prognostik parametreler ile ilgili yeni kararlar alınmış, derecelendirmenin sadece konvansiyonel berrak hücreli ve papiller tip RHK için yapılması gerektiğine karar verilmiştir. Ayrıca; RHK derecelendirmesi için nükleol yapısına ve pleomorfizme dayanan yeni bir derecelendirme sistemi (ISUP derecelendirme sistemi) önerilmiştir. 2016 yılında WHO tarafından, Fuhrman derecelendirme sisteminde yaşanan sorunlar nedeniyle, berrak ve papiller RHK için WHO/ISUP derecelendirme sistemi kullanılması gerektiği vurgulanmıştır<sup>81</sup> (Tablo 2).

**Tablo 2: ISUP'a Göre RHK Derecelendirmesi<sup>81</sup>**

Derece	Nükleol belirginliği
1	Yok ya da x400 büyütmede görülebilir ancak belirgin değil
2	Nükleol x100 büyütmede yok, ancak x400 büyütmede belirgin
3	Nükleol x100 büyütmede belirgin
4	Sarkomatoid ya da rabdoid yönde farklılaşma göstermesi veya dev tümör hücresi içermesi

### 5.7. Evreleme

RHK evrelemesi; Robson Evreleme Sistemi'nden TNM Evreleme Sistemi'ne geliştirilmiştir. Günümüzde artık kullanılmayan Robson Evreleme sisteminde ağırlıklı olarak; tümörün gerota fasiyası ile ilişkisi, renal ven tutulumu ve bölgesel lenf nodu varlığı temel alınmaktadır.

TNM evreleme sistemi, ilk olarak 1978 yılında ileri sürülmüş olup en son 2010 yılında 7. kez revize edilmiştir (Tablo 3).

RHK prognozu hastalığın evresi ile yakın ilişkili olup düşük evre tümörlerde sağ kalım oranı yüksektir. Tümörün renal fasiyayı geçmesi ve retroperitona yayılımı prognozu belirgin derecede etkilemektedir<sup>4</sup>.

Evre dışında prognozda ve sağkalımda etkili olan diğer faktörler; RHK tümör alt tipi, sarkomatoid histoloji, histopatolojik derece, moleküler proliferasyon belirteçleri, performans durumu, kilo kaybı, hiperkalsemi ve eritrosit sedimentasyon oranıdır. Ancak henüz bu faktörler evreleme sistemine dahil edilmemiştir<sup>4,82,83</sup>.

Başvuru anında hastaların %33'ünde metastaz izlenmektedir<sup>4,84,85</sup>. Metastazın en sık görüldüğü organlar akciğer (%69), kemik (%43), karaciğer (%34), lenf nodu (%22), adrenal bez (%19), beyin (%7) olup daha az sıklıkla tiroid, deri ve mesaneye de metastaz izlenmektedir. İskelet kası, barsak, safra kesesi, pankreas ve orbita metastazı ise nadirdir<sup>4,84-86</sup>.

**Tablo 3: TNM Evrelemesi<sup>6</sup>**

Evre	Tanımlama	Alt tip
Tümör evresi		
T0	Primer tümör yok	
T1	Böbrekte sınırlı < 7 cm tümör	1a:< 4 cm 1b:>4 cm ve < 7 cm
T2	Böbrekte sınırlı > 7 cm tümör	2a:>7 cm ve <10 cm 2b:>10 cm
T3	Majör ven ve perinefritik yağ doku invazyonu (ipsilateral adrenal bez ya da Gerota fasiyası tutulmaksızın)	3a: Renal ven, perirenal ya da renal sinüs yağ dokusunun tutulumu
		3b: Subdiyafragmatik vena kava tutulumu
		3c: Supradiyafragmatik vena kava tutulumu
T4	Gerota fasiyası invazyonu ve/veya ipsilateral adrenal beze direkt invazyon*	
Bölgesel lenf nodu		
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok	
N1	Bölgesel lenf nodu metastazı var	
Uzak metastaz		
M0	Uzak metastaz yok	
M1	Uzak metastaz var	
* İpsilateral adrenal tutulum tümörle temas halindeyken var ise T4, tümörle temas olmaksızın var ise M1 olarak kabul edilmektedir.		

**Tablo 4: TNM Evrelemesine Göre Sağ Kalım<sup>4</sup>**

Hastalık yayılımı	TNM evresi	5 yıllık sağ kalım oranı (%)
Böbrekte sınırlı	T1-T2N0M0	70-90
≤ 4 cm	T1aN0M0	90-100
> 4 cm, < 7 cm	T1bN0M0	80-90
≥ 7 cm	T2N0M0	70-80
Perinefritik yağ doku invazyonu	T3aN0M0	60-80
Venöz tutulum	T3b-T3cN0M0	40-65
Lokal invazyon	T4N0M0	0-20
Lenfatik tutulum	Herhangi bir T evresinde, N1, M0	0-20
Sistemik metastaz	Herhangi bir T ve N evresinde, M1	0-10

## 6. Böbrek Tümörlerinde Radyolojik İnceleme

Renal tümörlerde radyolojik incelemede amaç, primer tümörü saptamak/karakterize etmek ve evreyi belirlemektir.

Birçok merkezde BT ana inceleme yöntemidir. Ancak iyot allerjisi gibi durumlarda radyolojik değerlendirme MRG veya US ile yapılabilmektedir. Olası metastazların değerlendirilmesinde riske göre görüntüleme yapılmaktadır. Büyük ve lokal agresif tümörlerde (T2 veya daha yüksek evre), akciğer metastazının değerlendirilmesi için toraks BT, daha düşük risk grubunda ya da uzun dönem takiplerde akciğer grafisi tercih edilmektedir. Yine büyük ve lokal agresif tümörlerde ya da beyin ve kemik metastazı açısından semptomatik olan hastalarda beyin MRG ve kemik sintigrafisi yapılmaktadır. Ancak teknesyum-99m-metilendifosonat kemik sintigrafisi RHK'nin tipik osteolitik kemik metastazlarını değerlendirmede sınırlı bilgi vermektedir<sup>4</sup>.

Abdominal BT ve MRG; primer tümörün evrelendirilmesinde, bölgesel lenf nodu tutulumu ve adrenal bez, karaciğer, pankreas, kontralateral böbrekte metastaz varlığının araştırılmasında kullanılmaktadır. Preoperatif vasküler

anatomi ve venöz trombozun değerlendirilmesinde dinamik inceleme yararlı bilgiler sunmaktadır<sup>4</sup>.

### **6.1. Ultrasonografi**

RHK'nin en sık görülen semptomları olan yan ağrısı ve hematüri ile başvuran bir hastada, bu semptomlara en sık neden olan taş hastalığı ve hidronefroz ile ayırıcı tanının yapılması gerekir. Böyle bir hastada US, iyonizan radyasyon içermeme, ucuz ve non-invaziv bir yöntem olma özellikleri nedeniyle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmaktadır<sup>87</sup>.

BT'de görülen düşük dansiteli ve hipovasküler (örn: papiller RHK) solid tümörlerin kistlerden ayrılmasında US büyük öneme sahip olup, kistik lezyonlardaki septasyonların değerlendirilmesine de yardımcıdır<sup>4</sup>. RHK olgularında venöz trombüs varlığı ve uzanımının belirlenmesinde %87 doğruluğa sahiptir. Ancak retroperiton ve perinefritik alanın değerlendirilmesinde başarısı sınırlıdır<sup>88</sup>. Nefron koruyucu cerrahide multifokal lezyonların belirlenmesi ve intrarenal tümör anatomisinin değerlendirilmesinde intraoperatif US kullanılmaktadır<sup>89,90</sup>. Ülkemizde henüz kullanıma girmeyen kontrastlı US de renal kitlelerin tanısında kullanılmaktadır.

US renal kitlelerin karakterizasyonunda sınırlı bilgi vermektedir. RHK, US'de hipoekoik, izoekoik ve hiperekoik olabilir. Geçmişte yapılan çalışmalarda RHK'lerin çoğunun (%86) izoekoik olduğu izlenmiş ancak daha sonraki çalışmalarda küçük RHK'lerin %77'sinin renal parankime göre hiperekoik olduğu gözlenmiştir. Küçük ekojenik RHK'lerin AML'lerden ayrımı US ile zor olabilmektedir. Psödokapsül olarak adlandırılan ince ve hipoekoik çeper RHK'lerde %84 oranında izlenirken, AML'lerde izlenmemektedir. Ayrıca, AML'de posterior akustik gölgelenme, RHK'de hipoekoik halolar ya da kistik boşluklar karakteristik bulgu olarak belirtilmektedir. Tüm bu bulgulara karşın AML – RHK ayrımı için BT veya MRG yapılmalıdır<sup>91</sup>.

### **6.2. İntravenöz Ürografi**

Uygun barsak temizliği sonrası, intravenöz yolla iyotlu kontrast madde verilerek, üriner yolun/sistemin farklı zamanlarda görüntülediği bu incelemede; renal kitle tanısı ve karakterizasyonu sınırlıdır<sup>92</sup>. İVU ile pelvikaliksiyel sistem hakkında birtakım bilgiler elde edilebilir (hidronefroz-hidroüreteronefroz varlığı, üriner sistem taş hastalığı, ayırıcı tanısında birçok patoloji olabilen toplayıcı sistemde dolum defekti, vb); ancak İVU böbrek parankiminin

değerlendirilmesinde yeterli değildir. Özellikle 3 cm'den küçük renal kitlelerin tanısında sınırlı bilgi vermektedir<sup>92-95</sup>. İVU'da kitleyi düşündüren bulgular görüldüğü zaman ek inceleme yöntemleri gerekmektedir. Günümüzde İVU'nun renal kitle tanısında kullanımı; kontrast toksisitesi, uzun çekim zamanı ve yeterli tanısal gücü olmaması nedeniyle, sınırlıdır<sup>11</sup>.

### **6.3. Bilgisayarlı Tomografi**

Üriner sistem hastalıklarının radyolojik değerlendirmesinde en sık kullanılan ve en faydalı görüntüleme yöntemlerinden biridir. Bu çalışmada da radyolojik değerlendirme BT ile yapılmıştır. Bundan dolayı bu bölümde, BT'nin fizik prensipleri ve klinik kullanımından daha detaylı olarak söz edilecektir.

#### **6.3.1. BT'nin Tarihçesi**

BT, X ışınının bilgisayar teknolojisi ile birleştirilmesi fikrine dayanan, ilk kez 1963 yılında Cormack tarafından teorize edilmiş bir kesitsel görüntüleme yöntemidir. BT ile ilgili ilk başarılı klinik uygulama 1967 yılında Godfrey Hounsfield tarafından gerçekleştirilmiş ve BT, 1971 yılında hastane şartlarında kullanılmaya başlanmıştır. Bu teknoloji ile; görüntülerin kesitler şeklinde elde edilmesi sağlanmış, organ ve dokuların süperpozisyonu önlenmiş, röntgende ayırt edilemeyen farklı yumuşak doku yoğunluklarının ayırt edilmesi mümkün olmuştur<sup>96,97</sup>.

#### **1. jenerasyon BT cihazları**

“Pencil-beam” adı verilen ince bir X ışını demeti ile karşılığında tek bir detektörün kullanıldığı bu cihazlarda, birbirine paralel X ışını ve detektörler aksiyal planda görüntülenecek cismi paralel ışın geometrisi ile taramaktadır. Sonra tüp 1°'lik bir açı ile dönüş hareketi yapmakta, bu konumda tarama işlemi tekrarlanmaktadır. Bu dönüş-tarama döngüsü, 180°'lik yay tamamlanana kadar devam etmektedir. Bu sistem ile bir çift görüntü elde etmek için geçen süre 5 dakikadır<sup>96,97</sup>.

#### **2. jenerasyon BT cihazları**

1. jenerasyon cihazlardan farklı olarak tek detektör yerine lineer dizilmiş birden fazla detektör ile yelpaze biçiminde X ışını huzmesi kullanılmıştır. İlk taramanın ardından tüp, 1° yerine 10°'lik dönüşlerle 180°'lik yayı tamamlamaktadır<sup>97</sup>.

### **3. jenerasyon BT cihazları**

Bu cihazlarda, konveks dizilim gösteren çok sayıda detektör kullanılmıştır. Işın kaynağı tarafından üretilen yelpaze şeklindeki X ışını huzmesi, karşısındaki tüm detektörleri içine alacak genişliktedir. Bu teknolojiye X ışını tüpü ve detektörler 360°'lik dönüş gerçekleştirmektedir. Bu cihazlarda detektör kalibrasyonunda yetersizlik nedeniyle oluşan “ring” artefaktı görülebilmektedir<sup>96,97</sup>.

### **4. jenerasyon BT cihazları**

3. jenerasyon cihazlarda görülen “ring” artefaktına çözüm amacıyla geliştirilmiştir. Bu sistemde sadece X ışını kaynağı hareketli olup tek X ışını kaynağı obje çevresinde 360°'lik bir dönüş yaparak gantry açıklığı boyunca dizilmiş ve sabitlenmiş detektörlere ışın göndermektedir<sup>96,97</sup>.

### **5. jenerasyon BT cihazları**

Hem X ışını kaynağı hem de detektörler sabitlenmiş olup cihaz kaynaklı hareket artefaktları elimine edilmiştir. X ışını tüpü yerine elektron tabancası kullanılarak, çıkan elektronların hasta çevresinde halka şeklinde sabit olarak yerleştirilmiş tungsten anoda çarpıtılması ile X ışını üretilir. Bu sistem ile kesit alım süresi saniyenin altına indirilmiştir<sup>96,97</sup>.

### **6. Jenerasyon BT cihazları: Helikal (Spiral) BT**

Bu sistemde tüpün devamlı dönmesi sürecinde hasta masası kayar. Hasta masasının devamlı kayması ve bu sırada tüpün tam dairesel hareket yapması nedeniyle X ışını demetinin izlediği yol helikaldir. Bu yöntem ile tarama süresi kısalarak hareket artefaktı ve kullanılan kontrast madde miktarı azalmıştır<sup>96,97</sup>.

### **7. jenerasyon BT cihazları: Çok Kesitli (“Multislice”/Multidetektör) BT (ÇKBT)**

Günümüzde BT teknolojisinde ulaşılan son nokta olan bu sistemde helikal BT'den farklı olarak hastanın longitudinal aksı boyunca (z ekseni) iki veya daha çok detektör dizisi mevcuttur. Bu sistem ile aynı anda çok sayıda kesit alınabilmektedir. Kesit kalınlığını belirleyen faktörün detektör açıklığı olması BT teknolojisinde önemli bir farklılıktır. Tüpten çıkan X ışını, kalınlığı kullanılan detektör sırasınca belirlenen bir yelpaze şeklindedir. Buna açık ışın geometrisi denir. Tüpten çıkan ışının en yüksek oranda kullanıldığı geometri budur. İlk ÇKBT 4x1 mm kesitli olarak 1998 yılında kullanılmıştır. Yıllar içinde kesit sayısı giderek artmış olup günümüzde 256 kesitli BT cihazları bulunmaktadır.

ÇKBT ile tütün dönüş süresi 0.5 sn ve daha altına inmiş, kesit kalınlığı 1 mm'nin altına düşmüştür. Z aksındaki çözümüleme artmış, inceleme süresi kısalmış, incelenen hacim ile X ışınından yararlanma oranı artmıştır. Bu özellikler yardımıyla elde edilen 3 boyutlu görüntüler ve multiplanar rekonstrüksiyon görüntüleri sayesinde tanısal başarıda gelişme kaydedilmiştir<sup>96,97</sup>.

### **6.3.2. BT'nin Temel Prensipleri ve Görüntü Oluşumu**

BT, üç boyutlu objeleri kesitlere ayıran ve her bir kesitten matematiksel teknikler kullanarak iki boyutlu görüntüler oluşturabilen bir sistemdir. Bir BT kesiti oluşturabilmek için, kesit düzlemindeki her noktanın X ışını zayıflatma (atenüasyon) değerinin bilinmesi gerekir. Bu nedenle kesit düzleminin her yönünden X ışını geçirilir. X ışınının zayıflama derecesi ölçülerek bilgisayarlarla işlenir ve bulunan sayısal değerlere karşılık gelen gri tonlar ile dijital bir resim oluşturulur. Genellikle transvers projeksiyonda alınan kesitlerden, yukarıda da belirtildiği gibi, sagittal, koronal ya da oblik planda görüntüler elde edilebilir<sup>96,97</sup>.

### **6.3.3. BT'de Görüntü Karakteristikleri**

Hasta gantriye alındıktan sonra, görüntülenecek kesitleri belirlemek amacıyla topogramı alınır<sup>98,99</sup>.

BT görüntüsü piksel adı verilen resim elemanlarının oluşturduğu bir matrikstir. Matriks boyutu BT teknolojisine göre 256x256, 512x512 veya 1024x1024 gibi farklı boyutlarda olabilir. Her piksel seçilen kesit kalınlığına göre voksel adı verilen bir hacime sahiptir. Her voksel organizmayı geçen X ışını atenüasyonuna göre sayısal bir değer taşır. Bu değer Hounsfield Ünitesi (HU) olarak adlandırılır ve -1000 ile + 1000 arasındaki değerleri kapsar. Skalanın negatif tarafında yağ ve hava varken, pozitif tarafında yumuşak doku, kan ve kompakt kemik yer almakta, 0 değeri ise genellikle suyu temsil etmektedir<sup>96,97</sup>.

### **6.3.4. BT'de Kontrast Madde Kullanımı**

Kural olarak, yüksek yoğunluklu ( $\rho$ ) veya yüksek atom numarası ( $Z$ ) olan maddeler X ışınına daha iyi absorbe eder. Bu ilişki, X-ışını absorpsiyon katsayısı ( $\mu$ ) formülünde şu şekilde ifade edilmektedir:

$$\mu = \rho \cdot Z^4 / A \cdot E^3$$

(A: atom kütlesi, E: X-ışını enerjisi)



Absorbsiyon ile atom numarası arasındaki kuvvetli ilişki klinik uygulamalarda önemlidir.  $Z^4$  faktörü; bazı farmakolojik ajanlar kullanılarak farklı doku türleri arasındaki kontrastın artırılması ve böylece dokuların birbirinden ayırt edilebilmesini sağlayan temel faktördür<sup>100</sup>.

Rutinde kontrastlı BT incelemelerde, iyot bazlı intravenöz kontrast maddeler kullanılmaktadır. İyot bazlı kontrast maddeler ozmolarite (yüksek, düşük veya izo), iyoniklik (iyonik veya noniyonik) ve benzen halkalarının sayısına (monomer veya dimer) göre sınıflandırılabilir. Non-iyonik kontrast maddeler, iyonikler ile karşılaştırıldığında daha az yan etki oluşturdıkları için günlük pratikte en sık kullanılan kontrast maddelerdir<sup>101</sup>.

### **6.3.5. Dinamik Renal BT**

Kontrastlı dinamik BT; böbrek kitleleri tanısında retroperitoneal yapılar hakkında detaylı bilgi vermesi nedeniyle birincil görüntüleme modalitesi haline gelmiştir. Başta renal kitlelerin saptanması-karakterizasyonu olmak üzere farklı klinik endikasyonlarla dinamik renal BT yapılmaktadır. Bunun için belirlenmiş fazlar; kontrastsız, arteriyel, kortikomedüller fazlar ile nefrogram ve piyelogram fazlarıdır<sup>11</sup>.

İlk olarak 5 mm kolimasyon ve 5 mm aralıkla kontrastsız görüntüler alınır. Bu fazın amacı kalsifikasyon ve yağ varlığını saptamaktır. Ardından otomatik enjektör kullanılarak 3 ml/sn hızla 100-150 ml intravenöz kontrast madde enjeksiyonu (soliter böbrekli hastalarda 75 ml) yapılır. Farklı çalışma ve merkezlerde tetkikin kontrast sonrası fazları farklılık göstermektedir. Arteriyel faz (15-30. sn), geç arteriyel-kortikomedüller-portal venöz faz (45-60. sn), nefrogram fazı (80-90. sn) ve piyelogram (180. sn) fazında görüntüleme yapılabildiği gibi, kimi merkezlerde yalnızca kortikomedüller faz (40. sn) ve nefrogram (100. sn) fazında görüntüleme yapılmaktadır<sup>4,102</sup>.

Arteriyel faz görüntüler; renovasküler patoloji şüphesinde ya da renal nakil vericisinde arteriyel anatomi hakkında bilgi sunmaktadır<sup>11</sup>. Kortikomedüller faz; kontrast maddenin glomerüler filtrasyonunun başladığı, kortekste yoğun kontrastlanmanın olduğu fazdır. Bu faz; hipervasküler tümörlerin tespitinde (örn: şeffaf RHK) ve renal psödötümörlerin ayırımında önemli bilgi vermektedir<sup>103</sup>. Karaciğer ve diğer abdominal organlar bu fazda incelenmektedir. Renal ven de bu fazda değerlendirilebilir<sup>104</sup>. Ancak bu fazda renal medulla yerleşimli ve medulla ile benzer dansitede küçük lezyonlar saklanabilir ve lezyonun normal

parankimden ayrımı güç olabilir. Yine papiller RHK gibi hipovasküler tümörler de bu fazda gözden kaçabilir. Bu nedenle renal parankimde homojen kontrastlanma sağlanan nefrogram fazında inceleme önem taşımaktadır<sup>102</sup>. Son faz olan piyelogram fazında böbrekten mesaneye kadar opasifikasyon gösteren üriner yol değerlendirilmektedir<sup>4</sup>.

BT ürografi; renal parankim ve ürotelyumun birlikte değerlendirildiği özel bir BT yöntemidir. Bu yöntemle, önce kontrastsız görüntüler alınır; sonra 100-140 ml iyotlu kontrast madde kullanılarak; nefrogram (90-110. sn) ve piyelogram fazında (8. dk.) böbreklerden mesaneye kadar tüm üriner sistem değerlendirilir. Ayrıca, split bolus tekniği adı verilen, incelemenin iki fazda gerçekleştirildiği, böylece inceleme süresi ve toplamda alınan radyasyon dozunun azaldığı farklı bir uygulama da söz konusudur. Bu teknikte, öncelikle üriner sistemin kontrastsız görüntüleri elde edilir. Daha sonra, yaklaşık 50 ml kontrast madde enjeksiyonu sonrası görüntü almaksızın 300 sn. beklenir. Ardından, 80-100 ml daha kontrast madde verilir ve yaklaşık 100 sn. daha beklenip tüm üriner sistem görüntülenir. Bu görüntülerde, nefrogram ve piyelogram fazı birlikte izlenir. Piyelogram fazında elde edilen görüntüler, multiplanar reformat ve maksimum intensite projeksiyon yöntemleri ile değerlendirilebilmekte, bu görüntülerden üç boyutlu görüntüler de elde edilebilmektedir.

BT ürografi; hematüri ile başvuran hastada tercih edilmesi gereken görüntüleme yöntemi olup, kontrastsız görüntüler hematürinin en sık nedeni olan üriner sistem taş hastalığının, kontrastsız ve nefrogram faz görüntülerin birlikte kullanımı ise özellikle üst üriner sistemin ürotelyal karsinomu gibi renal kitlelerin değerlendirilmesinde yardımcıdır. Piyelogram fazı görüntüleri ise toplayıcı sistem, ureterler ve mesanenin değerlendirilmesinde önemli bilgiler sunmaktadır<sup>105,106</sup>.

### **6.3.6. Tümör Alt tiplerinin Değerlendirilmesinde BT'nin Yeri**

AML; kontrastsız incelemede genellikle düşük atenüasyonlu (-20 HU ve altı) izlenir. Kalsifikasyon genellikle izlenmez. Ancak, AML'lerin %14'ünde BT ile yağ komponenti gösterilemeyebilir. Bu nedenle bazı olgularda, RHK'den ayırım ancak histopatolojik tanı ile mümkün olmaktadır<sup>106-108</sup>.

Onkositom tipik olarak, santral skar içeren hipervasküler ve homojen kitle olarak izlenir. Hipervasküler özellikteki bir diğer alt tip olan şeffaf RHK'den ve

morfolojik olarak benzediği kromofob RHK'den farklı bir kontrastlanma eğrisi gösterir<sup>11</sup>.

Dinamik BT'de kontrastlanma paterni RHK alt tiplerinin değerlendirilmesinde değerli bir non-invaziv tekniktir<sup>10,103</sup>. Şeffaf RHK oldukça vasküler bir tümör olup erken fazda yüksek kontrastlanma göstermektedir. Papiller RHK ise daha hipovaskülerdir; hafif derecede kontrastlanıp, geç kortikomedüller-geç fazda kontrastlanmaya devam edebilir. Kromofob RHK, kontrastlanma şekli açısından, şeffaf RHK ve papiller RHK'nin arasında yer alır<sup>11</sup>.

### **6.3.7. Kistik lezyonların değerlendirilmesinde BT**

RHK'lerin %3-14'ü komplike kist olarak izlenmektedir<sup>109</sup>. Bu da neoplazik ve non-neoplazik kistik lezyonların ayrımını gerekli kılmaktadır. Bosniak sınıflaması; dinamik renal BT bulguları kullanılarak renal kistlerin kategorize edilmesinde kullanılan, ilk kez 1986 yılında yayınlanan ve hala geçerliliğini koruyan bir sınıflandırma sistemidir (Tablo 5). Bu sisteme göre; Kategori 1 ve 2 kistler yüksek oranda benign olup takip önerilmez. Kategori 2'den biraz daha komplike olan Kategori 2F kistler için takip önerilmektedir. Kategori 3 ve 4 kistler ise aksi ispat edilene kadar RHK olarak değerlendirilmekte ve cerrahi önerilmektedir<sup>110,111</sup>.

**Tablo 5: Bosniak Sınıflaması<sup>112</sup>**

<b>Bosniak sınıfı</b>	<b>Özellikler</b>	<b>Malignite riski</b>
<b>Kategori 1</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Septa, kalsifikasyon, solid komponent içermeyen</li><li>- Kontrastlanmayan</li><li>- İnce ve düzgün duvara sahip basit kist</li></ul>	<%1
<b>Kategori 2</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- 1 mm'den ince septa (saç kılı inceliğinde)</li><li>- Septa ya da kist duvarında ince kalsifikasyon</li><li>- &lt;3 cm</li><li>- Hiperdens kist (&gt;20 HU)</li></ul>	<%3
<b>Kategori 2F</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Multipl ince septa</li><li>- Hafif kalın septa ya da duvar</li><li>- Kaba-kalın kalsifikasyon</li><li>- İntrarenal yerleşimli &gt;3 cm</li><li>- Ölçülebilir kontrastlanma izlenmeyen</li></ul>	%5-10
<b>Kategori 3</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Uniform duvar kalınlaşması/nodülarite</li><li>- Kalın/düzensiz kalsifikasyon</li><li>- Kalın septa</li><li>- Kontrast tutulumu mevcut</li></ul>	%40-60
<b>Kategori 4</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Büyük kistik komponent</li><li>- Düzensiz sınırlı ya da belirgin nodülarite izlenen duvar</li><li>- Septadan bağımsız kontrastlanan solid komponent</li></ul>	>%80

#### **6.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme**

MRG; renal kitlelerin karakterizasyonu ve evrelendirilmesinde yararlı bir görüntüleme yöntemidir. Ancak, maliyet ve ulaşılabilirlikteki zorluk nedeniyle, renal kitlelerin değerlendirilmesinde daha çok, iyotlu kontrast madde allerjisi-toksitesisi, gebelik, BT incelemede hala belirsiz kabul edilen kitle varlığı ve renal ven/inferior vena kava trombozu açısından kuşku bulunması gibi durumlarda yapılmaktadır<sup>11,113</sup>.

MRG, renal lezyonlarda solid-kistik ayrımının yapılmasında, basit-komplike kist ayrımında, komplike kistlerde septasyon varlığının, kalınlığının ve kontrastlanmasının belirlenmesinde değerli bir yöntemdir<sup>11,114</sup>.

Bazı solid lezyonların isimlendirilmesinde MRG faydalı bilgiler vermektedir:

AML'de hem makroskopik hem mikroskopik yağ MRG ile saptanabilir. Makroskopik yağ, faz dışı serilerde, "india ink artefakt" olarak adlandırılan, lezyon çevresinde siyah çizgi şeklinde görülmektedir. Yapılan bir çalışmaya göre bu bulgu, AML'lerin %100'ünde, AML dışı lezyonların ise %4'ünde görülmüştür<sup>115</sup>. Yağdan fakir AML'lerde mikroskopik yağın faz dışı serilerde, faz içi serilere göre sinyal kaybı göstermesi tanısaldır. Ancak şeffaf RHK'deki mikroskopik yağın da aynı şekilde sinyal kaybına neden olacağı unutulmamalıdır<sup>116</sup>.

MRG'de onkositom karakteristik olarak; iyi sınırlı, kapsüllü, renal kortekse göre T1A hipointens, T2A hiperintens, homojen kontrastlanma gösteren, T2A hipointens santral skara sahip lezyon olarak izlenir<sup>117</sup>. Onkositom ve kromofob RHK, MRG bulguları ile ayırt edilememektedir.

Papiller RHK; muhtemelen eski kan ürünleri nedeniyle T2A hipointens görülürken, şeffaf RHK T2A izo-hiperintens izlenmektedir.

Henüz tümör alt tiplerinin belirlenmesinde MRG kontrastlanma paterni, BT kadar geçerlilik kazanmamıştır<sup>11</sup>.

### **6.5. Anjiyografi**

Hasta popülasyonunun yaklaşık %20'sinde multipl renal arterler görülmesi nedeniyle, parsiyel nefrektomi ya da laparoskopik operasyon planlanan hastalarda vasküler anatomisinin belirlenmesinde preoperatif BT anjiyografi veya MR anjiyografi büyük önem taşımaktadır. Üç boyutlu ve multiplanar reformat görüntülerin yanı sıra anjiyografik görüntüler; tümörün toplayıcı sistem ve normal parankim ile ilişkisinin belirlenmesi ve vasküler beslenmesinin değerlendirilmesinde yararlı bilgiler sunmaktadır<sup>4</sup>.

### **6.6. Perkütan Biyopsi**

Multipl tümör ya da operasyona engel bir durum olmadığı sürece, renal lezyonlar için preoperatif perkütan biyopsi, histopatolojik sonuç tedavi şeklini etkilemediği için, genellikle tercih edilmemektedir. Bilinen tümör varlığına bağlı metastaz ya da apse şüphesi gibi özel durumlarda perkütan biyopsi

yapılmaktadır. Yine ablatif ya da termal tedavi yapılacak hastalarda histolojik alt tipin belirlenmesi amacıyla da biyopsi gerçekleştirilebilmektedir<sup>62,118</sup>.

## **7. Böbrek Tümörlerinde Tedavi Yöntemleri**

### **7.1. Radikal Nefrektomi**

Bu yöntem; perirenal yağ doku ve ipsilateral adrenal gland eksizyonu ile lenf nodu diseksiyonunu içermektedir. İpsilateral adrenal metastaz %1-10 sıklıkla ve çoğunlukla da büyük üst pol tümörlerinde görülmektedir. Bu nedenle preoperatif dönemde ipsilateral adrenal bezde tutulum olmadığının gösterilmesi, adrenal koruyucu cerrahi ile ileride gelişebilecek adrenal yetmezliği önlemektedir<sup>119</sup>. Karaciğer, diyafram, psoas kası, pankreas ve barsak tutulumuna rağmen cerrahi gerçekleştirilebilmekte olup, preoperatif BT veya MRG ile bu organlara invazyonun anlaşılması çoğunlukla güç olmaktadır<sup>4</sup>. Perinefritik uzanımı göstermede ise, yüksek rezolüsyonlu BT'nin yüksek sensitivite ve spesifite gösterdiği saptanmıştır<sup>78</sup>.

### **7.2. Parsiyel (Nefron Koruyucu) Cerrahi**

Radikal nefrektomi kadar yüksek başarıya sahip bu yöntem; <4 cm'lik, periferik yerleşimli tümörlerde, bilateral tümör varlığında ve renal yetmezlikte endikedir. Tümör boyutu, yerleşimi ve kontralateral böbreğin değerlendirilmesi için preoperatif radyolojik görüntüleme büyük önem taşımaktadır<sup>4</sup>.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma retrospektif olarak gerçekleştirildi ve öncelikle 01.01.2008 ile 30.12.2016 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda renal kitle ön tanısı ile dinamik renal BT tetkiki yapılan ve solid veya kistik renal kitle saptanan hastalar belirlendi. Bu hastalara ait hastane kayıtları incelendi ve perkütan ya da cerrahi biyopsi ile patolojik tanı konulan hastalar çalışmaya kabul edildi. Hastane PACS ve bilgi sisteminden bilgilerine/görüntülerine ulaşılamayan ve dinamik renal BT tetkiki teknik olarak uygun olmayan (dinamik incelemenin tüm fazlarının olmaması gibi) hastalar çalışma dışı bırakıldı. Böylece, çalışma grubu 81 hastadan oluştu. 81 hastanın 35'i (%43,2) kadın, 46'sı (%56,8) erkekti. Ortalama hasta yaşı  $58.2 \pm 14.1$  ve yaş aralığı 17-86 idi. 2 hastada multifokal tümör (birisini ipsilateral, diğeri kontralateral olmak üzere her iki hastada 2'şer adet) saptanması nedeniyle toplam 83 kitle değerlendirildi. Çalışma öncesi, Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 13.01.17 tarihli 78017789/050.01.04/317580 sayılı kurul kararı ile onay alındı.

İncelemeler 64 dedektörlü Toshiba Aquilion 64 model ÇKBT cihazı ile yapıldı. Tüm incelemelerde hastalar supin pozisyonunda yatırıldı. Planlamanın yapılabilmesi için, iki yönlü topogram görüntüleri alındı. Önce, diyafram kubbesinden pelvis girimine kadar olan üst abdominal bölge, böbreklerin tamamı görüntü alanına girecek şekilde tarandı. Sonra, otomatik enjektör yardımıyla, genellikle antekübital bölgedeki bir ven kullanılarak non-iyonik iyotlu kontrast madde verildi. Kontrast miktarı hastanın kilosuna göre belirlendi; yaklaşık 80-120 ml kontrast madde verildi. Veriliş hızı yaklaşık 3 ml/sn idi. Kontrast madde enjeksiyonunu takiben; yaklaşık 30. sn'de kortikomedüller faz görüntüleri, yaklaşık 90. sn'de nefrogram fazı görüntüleri ve 200-300. sn'de piyelogram fazı görüntüleri elde edildi. Hastanın yapısına göre cihazın otomatik olarak belirlediği teknik parametreler (kVp, Ma) değiştirilmeden kullanıldı; ham görüntüler ise kesit kalınlığı 4-5 mm olacak şekilde oluşturulmuş görüntüler iş istasyonuna gönderildi.

Görüntüler; hasta yaşı, hasta cinsiyeti, lezyon tarafı, lezyon boyutu, lezyon yerleşimi, lezyon büyüme paterni, lezyonun normal böbrek parankimi ile arayüz ilişkisi, kalsifikasyon varlığı, santral skar varlığı, makroskopik yağ varlığı, kistik-nekrotik alan varlığı, lezyon kistik ise Bosniak tipi, kontrastlanma paterni

(homojen-heterojen), segmental inversiyon kontrastlanma paterni varlığı, tetkikin her fazında lezyonun dansitesi, lezyonun kontrastlanma eğrisi (erken boyanma-yıkanma, progresif kontrastlanma, plato) açısından değerlendirildi. Ayrıca; tümörün toplayıcı sistem ile ilişkisi, perinefritik alana yayılımı, lokal infiltrasyon, bölgesel lenf nodu tutulumu, venöz tutulum, komşu organ invazyonu gibi evreleme ile ilişkili durumlar da incelendi. Radyolojik değerlendirmeler, 4-5 mm kalınlıklı kesitler üzerinden ve gerek duyulduğunda 0.5-1 mm'lik kesitler kullanılarak, tek radyolog tarafından yapıldı; şüphe durumunda ikinci bir radyoloğun görüşü alınarak ortak karara varıldı. Ayrıca hastalara ait ameliyat ve histopatoloji raporları incelenerek, tümörün patolojik tipi, histolojik derecesi, patolojik perirenal infiltrasyon ile patolojik renal ven ve renal sinüs invazyonu kaydedildi.

Lezyon boyutu değerlendirilirken transvers planda en uzun çap alındı. Lezyonun lokalizasyonu; korteks, medulla, korteks+medulla, korteks+medulla+renal sinüs olarak 4 grupta değerlendirildi. Lezyon içi; kalsifikasyon, kistik-nekrotik alan, santral skar, makroskopik yağ varlığı kaydedildi. Lezyon büyüme paterni, ekspansil ya da infiltratif olarak değerlendirildi. Ekspansil lezyonlarda normal parankim ile lezyon arasındaki ilişki; yuvarlak, açılı ya da *intermediate* (ara) olarak sınıflandırıldı. Lezyonun homojen ya da heterojen kontrastlanması görsel olarak değerlendirildi. Homojen lezyonlarda tetkikin tüm fazlarında aynı lokalizasyondan olacak ve lezyonun en az %50'sini içerecek şekilde ROI ile dansite ölçümleri yapıldı. Heterojen lezyonlarda ise lezyonun en fazla kontrastlandığı kesimden, kalsifikasyon, yağ, kistik-nekrotik alanları içermeyecek şekilde tetkikin tüm fazlarında aynı lokalizasyon kullanılarak ölçüm yapıldı. Lezyon kontrastlanma eğrisi erken boyanma-yıkanma, progresif kontrastlanma ve plato olarak sınıflandırıldı. Lezyon kortikomedüller fazda en az 20 HU kontrastlanıp nefrogram fazında en az 20 HU yıkanıyorsa erken boyanma-yıkanma paterni, nefrogram fazında kortikomedüller faza göre en az 20 HU kontrastlanıyorsa progresif kontrastlanma paterni, kortikomedüller faz ile nefrogram fazı arasında dansite değerleri +20 HU ile -20 HU arasında ise plato kontrastlanma paterni olarak değerlendirildi. Kontrastsız inceleme ile post-kontrast inceleme arasında 20 HU'dan daha az fark olan lezyonlar kontrastlanmamış olarak kabul edildi.

Kortikomedüller fazda lezyonda birbirine göre daha az ve daha fazla



kontrastlanan iki farklı alan var ve nefrogram fazında bu durum tam tersine dönüyor ise bu patern küçük onkositomlar için karakteristik olan segmental inversiyon kontrastlanma paterni olarak kabul edildi.

Perinefritik yağ dokuda dansite artışı, çizgisel dansiteler, belirginleşmiş vasküler yapılar ve kontrastlanan yumuşak doku lezyonu varlığı perinefritik invazyon olarak değerlendirildi. Renal ven, kortikomedüller ve nefrogram fazlarında trombüs açısından değerlendirildi.

Lezyonlardan 7'sine perkütan biyopsi ile patolojik tanı konulmuştu. Bunlardan 3'ü RHK olarak saptanmış olup, bu olgulara ait patolojik evreleme bulguları mevcut değildi. RHK saptanan olgulardan birisi parsiyel nefrektomi ile tanı aldığı için patolojik evreleme bulguları belirsizdi. Diğer bir RHK tanılı hastanın ise ameliyat tekniği nedeniyle patolojik perirenal yağ doku invazyonu değerlendirilememişti. Geriye kalan 59 RHK tanılı olgunun hepsinin patolojik evreleme bulguları mevcuttu. RHK saptanan lezyonların 50'sinin histolojik derecesi mevcut olup bunlardan 49'u Fuhrman,1'i ISUP derecelendirme sistemine göre belirlenmişti.

Verilerin analizinde Excel ve SPSS 20.0 programları kullanıldı. Tanımlayıcı istatistik olarak sayımla elde edilen veriler için frekans (yüzde), ölçümle elde edilen veriler için ortalama  $\pm$  standart sapma ve ortanca (Min-Max) değerleri verildi.

Kategorik veriler açısından bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında veya ilişki incelemesinde Ki-Kare analizi yapıldı. Ölçümle elde edilen değişkenler açısından bağımsız grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ölçümle elde edilen değişkenler arası ilişkilerin incelenmesinde Spearman ilişki katsayısı hesaplandı.

Patolojik perirenal ve renal sinüs yağ dokusu ile venöz invazyonunun değerlendirilmesi için ROC (Receiver Operating Characteristics) Curve analizinden yararlanıldı. Eğri altında kalan alan (Area-under ROC curve), normal referans eğrinin üzerinde ise istatistiksel olarak anlamlı olduğu sonucuna varıldı.

Tüm testlerde  $p < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

Seksen bir hastada tespit edilen 83 solid veya kistik lezyonun 35'i (%42,2) sol böbrek, 48'i (%57,8) sağ böbrek yerleşimli idi. Büyüme paterni incelendiğinde; 68 lezyon (%81,9) ekspansil, 15 lezyon (%18,1) infiltratif olarak belirlendi.

Seksen üç lezyonun 73'ü (%88,0) malign, 10'u (%12) benign idi. Tüm lezyonların patoloji sonuçlarına göre dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6: Tüm Lezyonların Patoloji Sonuçlarına Göre Dağılımı**

Patolojik Dağılım		Lezyon Sayısı	(%)
<b>Malign</b>	RHK alt tip bilinmeyen	3	3,6
	RHK şeffaf	33	39,8
	RHK kromofob	7	8,4
	RHK papiller	17	20,5
	RHK sarkomatoid	1	1,2
	RHK kombine	2	2,4
	RHK sınıflandırılmayan	1	1,2
	Ürotelyal karsinom	6	7,2
	Metastaz	3	3,6
<b>Benign</b>	Onkositom	3	3,6
	AML	5	6,0
	MLKN	1	1,2
	Leiomyom	1	1,2
<b>Toplam</b>		<b>83</b>	<b>100,0</b>

Ortalama kitle boyutu 53.8mm  $\bar{x}$  33.4 (9mm-151mm) ve ortanca değeri 47mm olarak tespit edildi. Çalışmada saptanan en büyük boyutlu kitle RHK kromofob ve en küçük çaplı kitle alt tipi bilinmeyen RHK'ye aitti. Malign ve benign lezyonların ortalama çapları sırasıyla 55.3 mm ve 35.3 mm idi (Tablo 7). Malign ve benign lezyonlar arasında çap açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0,022<0,05$ ).

**Tablo 7: Malign Ve Benign Lezyonların Ortalama Ve Ortanca Boyutları**

	Ortalama çap (mm) ( $\pm$ SS)	Ortanca (mm) (Min-Maks)
Malign (n:73)	55.3mm ( $\pm$ 33.6)	48 (9-151)
Benign (n:10)	35.3mm ( $\pm$ 26.2)	28 (14-100)

Lezyonların büyüme paternine göre dağılımı Tablo 8’te görülmektedir. Malign ve benign lezyonlar arasında büyüme paterni açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p>0,05$ ).

**Tablo 8: Malign Ve Benign Lezyonların Büyüme Paternine Göre Dağılımı**

Büyüme Paterni	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Ekspansil	59	80,8	9	90,0
İnfiltratif	14	19,2	1	10,0

Tablo 9’da ekspansil büyüme gösteren lezyonların parankim sınırı açısından dağılımı yer almaktadır. Ekspansil büyüme paterni gösteren malign ve benign lezyonlarda parankim sınırı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ( $p>0,05$ ).

**Tablo 9: Ekspansil Büyüme Paterni Gösteren Malign Ve Benign Lezyonların Parankim Sınır İlişkisine Göre Dağılımı**

Parankim sınır	Malign		Benign	
	n=59	Yüzde (%)	n=9	Yüzde (%)
Angular	3	5.1	2	20.0
<i>Intermediate</i> (ara)	6	10.2	-	-
Yuvarlak	50	84.7	7	70.0

Tablo 10, malign ve benign lezyonların santral skar varlığı açısından dağılımını göstermektedir. Malign ve benign lezyonlar arasında santral skar varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ( $p>0,05$ ).

**Tablo 10: Malign Ve Benign Lezyonların Santral Skar İçerme Oranları**

Santral Skar <sup>1</sup>	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Yok	70	95,5	9	90,0
Var	3	4,1	1	10,0

<sup>1</sup>Santral skar; 3 onkositom olgusunun 1'inde, 7 kromofob RHK olgusunun 2'sinde saptandı. Diğer santral skar saptanan olgu şeffaf RHK idi.

Tablo 11, malign ve benign lezyonların kistik-nekrotik alan içerme oranlarını göstermektedir. Malign ve benign lezyonlar arasında, kistik-nekrotik alan varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmaktadır ( $p=0,04<0,05$ ).

**Tablo 11: Malign Ve Benign Lezyonların Kistik-Nekrotik Alan İçerme Oranları**

Kistik-Nekrotik	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Yok	27	37	7	70,0
Var	46	63	3	30,0

Komplike kistik özellik gösteren 3 lezyonun 2'si Bosniak Kategori 4, 1'i Bosniak Kategori 3 olarak tanımlandı. Bosniak Kategori 4 olarak tanımlanan 2 lezyondan birisi şeffaf RHK, diğeri ise ürotelyal karsinom olarak tanı aldı. Bosniak Kategori 3 olarak tanımlanan lezyonun patolojik tanısı ise MLKN'ydi.

Tablo 12, lezyonların makroskopik yağ varlığına göre dağılımını göstermektedir. Makroskopik yağ içeren 1 malign lezyon şeffaf RHK, 2 benign lezyon AML tanısı almıştır. Makroskopik yağ varlığı açısından, malign ve benign lezyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0,003<0,05$ ).

**Tablo 12: Malign Ve Benign Lezyonların Makroskopik Yağ İçerme Oranları**

	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Makroskopik Yağ				
Yok	72	98,6	8	80,0
Var	1	1,4	2	20,0

Malign lezyonların büyük kısmı (60/73, %82,2) kalsifikasyon içermemektedir. Benign lezyonların hiçbirinde kalsifikasyon saptanmamıştır (Tablo 13). Malign ve benign lezyonlar arasında kalsifikasyon içerme açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur ( $p>0,05$ ). Ancak kalsifikasyon saptanan bütün olgular maligndir.

**Tablo 13: Malign Ve Benign Lezyonların Kalsifikasyon İçeriğine Göre Dağılımı**

	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Kalsifikasyon				
Yok	60	82,2	10	100,0
Var	13	17,8	-	-

Tablo 14 malign ve benign lezyonların kontrastlanma paternini (homojen-heterojen) göstermektedir. Malign ve benign lezyonlar arasında kontrastlanma paterni açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ( $p>0,05$ ). Ancak malign lezyonların büyük oranda heterojen kontrastlandığı izlenmiştir.

**Tablo 14: Malign Ve Benign Lezyonların Kontrastlanma Paternine Göre Dağılımı**

Kontrastlanma paterni <sup>1</sup>	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Homojen	15	20,5	4	40,0
Heterojen	58	79,5	6	60,0

<sup>1</sup>Tek bir olguda segmental inversiyon kontrastlanma paterni saptanmıştır; bu olgu onkositom olarak tanı almıştır.

Tablo 15'te lezyonların yerleşim yerine göre dağılımı gösterilmiştir. Malign ve benign lezyonlar arasında yerleşim yeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ( $p>0,05$ ). Ancak yüzde olarak bakıldığında; malign lezyonların kortekste yerleşme yüzdesi, benign lezyonlara göre daha az, malign lezyonların renal sinüs kompleksinde yerleşme yüzdesi benign lezyonlara göre daha fazladır.

**Tablo 15: Malign Ve Benign Lezyonların Yerleşim Yerine Göre Dağılımı**

Lokalizasyon	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Korteks	6	8.2	2	20.0
Korteks+Medulla	37	50.7	6	60,0
K+M+RS	30	41.1	2	20.0

Tablo 16 malign ve benign lezyonların kontrastlanma eğrilerini göstermektedir. Malign ve benign lezyonlar arasında kontrastlanma paterni açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. ( $p>0,05$ ).

**Tablo 16: Malign Ve Benign Lezyonların Kontrastlanma Eğrilerine Göre Dağılımı**

Kontrastlanma paterni	Malign		Benign	
	n=73	Yüzde (%)	n=10	Yüzde (%)
Kontrastlanma yok	12	16.4	1	10.0
Erken yıkanma-boyanma	25	34.2	3	30,0
Progresif kontrastlanma	4	5.5	1	10.0
Plato kontrastlanma	32	43.8	5	50.0

Tablo 17’de histolojik derecesi bulunan 50 hastanın dağılımı özetlenmiştir. Lezyonların yarısı Derece 2’dir.

**Tablo 17: Lezyonların Histolojik Dereceye Göre Dağılımı**

Histolojik Derece	n	Yüzde (%)
1	8	16
2	25	50
3	14	28
4	3	6
Toplam	50	100,0

Tablo 18’de RHK olgularında, tümörün histolojik derecesi ve ortalama lezyon boyutu birlikte gösterilmiştir. RHK’de tümörün histolojik derecesi ile lezyon boyutu arasında düşük düzeyde istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki vardır ( $r=0.387$ ,  $p<0.05$ ).

**Tablo 18: RHK'de Tümörün Histolojik Derecesine Göre Lezyon Boyutları**

Histolojik Derece	Ortalama çap (mm) ( $\pm$ SS)
1 (n:8)	42.6 mm ( $\pm$ 25.3)
2 (n:25)	56.7 mm ( $\pm$ 33.4)
3 (n:14)	72.9 mm ( $\pm$ 31.8)
4 (n:2)	80.5 mm ( $\pm$ 77.0)

Tablo 19, malign lezyonların alt tipi ile kalsifikasyon varlığı arasındaki ilişkiyi irdelemektedir. RHK kombine (papiller ve şeffaf) alt tipi dışında bütün malign lezyon alt tiplerinde kalsifikasyon saptanmıştır. Kalsifikasyon saptanan olgulardan histolojik derecesi olanlara bakıldığında; 1 tanesi Derece 1, 4 tanesi Derece 2, 2 tanesi Derece 3, 2 tanesi Derece 4 olarak tanımlanmıştır. Kalsifikasyonun en fazla görüldüğü alt tip şeffaf RHK'dir. Oransal olarak bakıldığında ise kalsifikasyon en çok kromofob RHK'de görülmektedir.

Malign lezyonların alt grupları ile kalsifikasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 19: Malign Lezyonların Alt Gruplarında İle Kalsifikasyon Varlığı**

Patolojik Tanı	Kalsifikasyon		Toplam
	Yok	Var	
RHK alt tip bilinmeyen	2	1	3
RHK şeffaf	29	4	33
RHK kromofob	5	2	7
RHK papiller	15	2	17
RHK sarkomatoid	0	1	1
RHK kombine	2	0	2
RHK sınıflandırılmayan	0	1	1
Ürotelyal karsinom	5	1	6
Metastaz	2	1	3
Toplam	60	13	73



Tablo 20’de, malign lezyonların alt grupları ile kistik-nekrotik alan varlığı arasındaki ilişki gösterilmektedir. Şeffaf RHK’lerin %78,8’inde, kromofob RHK’lerin %57’sinde, papiller RHK’nin %35’inde kistik nekrotik alan saptanmıştır. Sarkomatoid RHK ve sınıflandırılmayan RHK’ye ait birer olguda da kistik-nekrotik alan izlenmiştir. Bu iki olgunun da histolojik derecesi yüksektir (histolojik dereceleri sırasıyla, 3 ve 4). Kombine RHK olan 2 olgu da (histolojik dereceleri 2 ve 3) kistik nekrotik alan içermektedir. Kistik-nekrotik alan varlığı yüzdesi en fazla olan alt tip şeffaf RHK’dir. Kistik-nekrotik alan izlenen 25 şeffaf RHK’nin 24’ünde histolojik derece belirtilmiştir; bunların 1’i Derece 1, 12’si Derece 2, 9’u Derece 3, 1’i Derece 4’tür.

Malign lezyonların alt grupları ile kistik-nekrotik alan varlığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 20: Malign Lezyonların Alt Gruplarında Kistik-Nekrotik Alan Varlığı**

Patolojik Tanı	Kistik-nekrotik Alan		Toplam
	Yok	Var	
RHK alt tip bilinmeyen	2	1	3
RHK şeffaf	7	26	33
RHK kromofob	3	4	7
RHK papiller	11	6	17
RHK sarkomatoid	0	1	1
RHK kombine	0	2	2
RHK sınıflandırılmayan	0	1	1
Ürotelyal karsinom	3	3	6
Metastaz	1	2	3
Toplam	27	46	73

Malign lezyonların alt grupları ile makroskopik yağ arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ). Makroskopik yağ saptanan tek olgu Fuhrman derecesi 2 olan şeffaf RHK olgusudur (Tablo 21).

**Tablo 21: Malign Lezyonların Alt Gruplarında Makroskopik Yağ Varlığı**

Patolojik Tanı	Makroskopik yağ		Toplam
	Yok	Var	
RHK alt tip bilinmeyen	3	0	3
RHK şeffaf	32	1	33
RHK kromofob	7	0	7
RHK papiller	17	0	17
RHK sarkomatoid	1	0	1
RHK kombine	2	0	2
RHK sınıflandırılmayan	1	0	1
Ürotelyal karsinom	6	0	6
Metastaz	3	0	3
Toplam	72	1	73

Şeffaf RHK'lerin %91'i, kromofob RHK'lerin %40'ı, papiller RHK'lerin %53'ü heterojen kontrastlanma göstermektedir. Sarkomatoid RHK ve sınıflandırılmayan RHK'ye ait birer adet olgu mevcut olup bu olguların ikisinin de heterojen kontrastlandığı izlenmiştir. Kombine RHK'ye ait iki olgunun da heterojen kontrastlandığı gözlenmiştir. Metastazların %100'ü, ürotelyal karsinomların %83'ü heterojen kontrastlanma göstermektedir (Tablo 22). Malign lezyonların alt grupları ile kontrastlanma paterni arasında anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ( $p>0.05$ ).

Homojen kontrastlanan lezyonlardan 7'sinin histolojik derecesi mevcut olup, 2'si Derece 1, 5'i Derece 2 olarak raporlanmıştır. Homojen kontrastlanan hiçbir lezyonun Derece 3 ve 4 olmadığı görülmüş, heterojen kontrastlanan lezyonların histolojik derecelerinin 1'den 4'e kadar değişkenlik gösterdiği izlenmiştir.

**Tablo 22: Malign Lezyonların Alt Gruplarında Kontrastlanma Paterni**

Patolojik Tanı	Kontrastlanma Paterni		Toplam
	Homojen	Heterojen	
RHK alt tip bilinmeyen	1	2	3
RHK şeffaf	3	30	33
RHK kromofob	2	5	7
RHK papiller	8	9	17
RHK sarkomatoid	0	1	1
RHK kombine	0	2	2
RHK sınıflandırılmayan	0	1	1
Ürotelyal karsinom	1	5	6
Metastaz	0	3	3
Toplam	15	58	73

Malign lezyonların alt grupları ile kontrastlanma eğrisi arasında ilişki değerlendirildiğinde (Tablo 23); şeffaf RHK'lerin 2'sinin (%6) kontrastlanmadığı izlenmiş, kontrastlananların yarısından fazlasının (%60) erken boyanma-yıkanma paterni gösterdiği, geriye kalan yaklaşık %33'ünün ise plato kontrastlanma paterni gösterdiği dikkati çekmiştir. Hiçbir şeffaf RHK'de progresif kontrastlanma saptanmamıştır. Şeffaf RHK'lerin erken boyanma-yıkanma paterni gösterenlerinin histolojik derecelerine bakıldığında; 1 tanesi Derece 1, 11 tanesi Derece 2, 7 tanesi Derece 3'tür. Bu kontrastlanma paternini gösteren hiçbir lezyon Derece 4 değildir. Plato kontrastlanma paterni gösteren lezyonlardan 3'ü Derece 1, 3'ü Derece 2, 4'ü Derece 3, 1'i Derece 4'tür. Kontrastlanma göstermeyen 2 şeffaf RHK ise Derece 2'dir.

Kromofob RHK'lerin tümünün kontrastlandığı, yarısından fazlasının (%57) plato kontrastlanma paterni gösterdiği saptanmıştır.

Papiller RHK'lerin hiçbirinin erken boyanma-yıkanma paterni göstermediği izlenmiş, yarısından fazlasının (%53) kontrastlanmadığı, %41'inin ise plato kontrastlanma paterni gösterdiği dikkati çekmiştir.

Geriye kalan RHK tiplerinin hepsi plato kontrastlanma paterni göstermektedir. Ürotelyal karsinom tanılı olgularda en sık görülen patern plato kontrastlanma paternidir (%83).

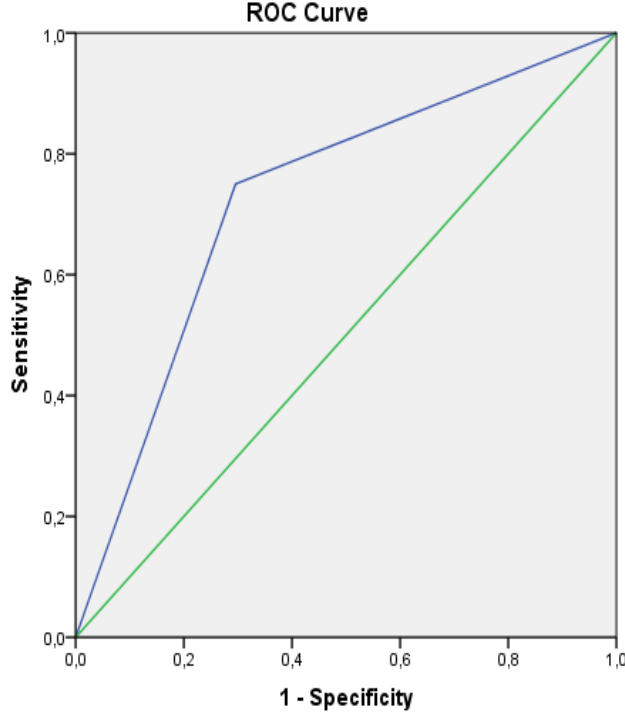
Malign lezyonların alt grupları ile kontrastlanma eğrisi arasında istatistiksel açılarından anlamlı ilişkinin olduğu görülmektedir ( $p=0.001<0.05$ ).

**Tablo 23: Malign Lezyonların Alt Grupları İle Kontrastlanma Eğrisi**

Patolojik Tanı	Kontrastlanma Paterni				Toplam
	Yok	Erken Boyanma-Yıkanma Paterni	Progresif kontrastlanma	Plato kontrastlanma	
RHK alt tip bilinmeyen	0	2	0	1	3
RHK şeffaf	2	20	0	11	33
RHK kromofob	0	2	1	4	7
RHK papiller	9	0	1	7	17
RHK sarkomatoid	0	0	0	1	1
RHK kombine	0	0	0	2	2
RHK sınıflandırılmayan	0	0	0	1	1
Ürotelyal karsinom	0	0	1	5	6
Metastaz	1	0	1	1	3
Toplam	12	24	4	33	73

### ROC Eğrisi Analizi

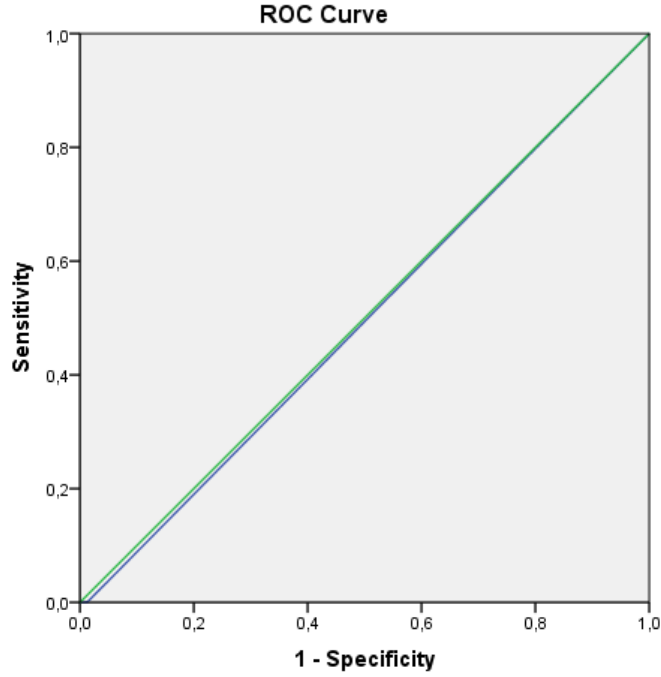
RHK olgularının 26'sında radyolojik ,11'inde patolojik olarak perirenal tümöral infiltrasyon saptanmıştır. Radyolojik olarak perirenal infiltrasyon saptanan olguların 9'unda patolojik perirenal infiltrasyon mevcuttu. Perirenal alana tümör yayılımı açısından radyoloji – patoloji uyumunu ortaya koymak için ROC eğrisi ile yapılan analiz sonucunda eğri altında kalan alan 0,72 ( $\pm 0,07$ ) (%95 güven aralığı [GA]:0,57 -0,88) şeklinde belirlenmiştir ( $p=0.012$ , Duyarlılık = %75,0, Özgüllük =%71,4) (Grafik 1). Bu istatistiksel veri, perirenal alana tümör yayılımını öngörmede BT bulgularının faydalı olduğunu göstermektedir.



Diagonal segments are produced by ties.

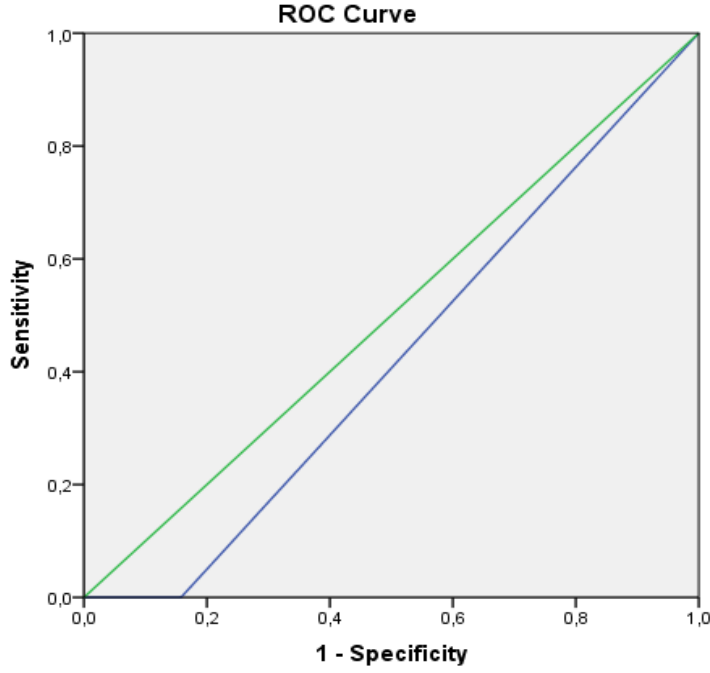
**Grafik 1: Perirenal alana tümör yayılımını belirlemede BT bulgularının etkinliğini gösteren ROC eğrisi.**

RHK olgularının 1'inde radyolojik, 3'ünde patolojik olarak renal ven infiltrasyonu saptanmıştır. Renal ven infiltrasyonunun belirlenmesinde radyoloji-patoloji uyumunu ortaya koymak için ROC eğrisi ile yapılan analiz sonucunda eğri altında kalan alan  $0,494 (\pm 0,14)$  (%95 güven aralığı [GA]:0,20 -0,78) olarak bulunmuştur ( $p > 0.05$ ) (Grafik 2). Bu veri istatistiksel olarak anlamlı değildir. Renal ven invazyonu olduğunu düşündüğümüz bir olguda patolojik olarak renal ven infiltrasyonu saptanmamıştır. Patolojik olarak renal ven infiltrasyonu saptanan olguların ise hiçbirinde radyolojik olarak renal ven infiltrasyonundan şüphelenilmemiştir.



**Grafik 2: Renal ven infiltrasyonunu belirlemede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.**

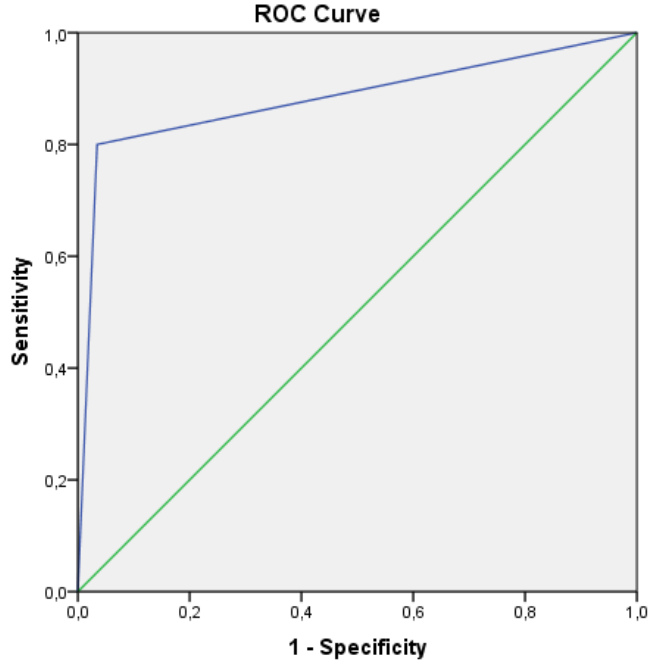
RHK olgularının 25'inin renal sinüs yağ dokusuna ekspansiyon gösterdiği izlenmiştir. 6 olguda ise patolojik olarak renal sinüs yağ dokusuna invazyon belirlenmiştir. Renal sinüs yağ dokusuna invazyon gösteren tümörlerin hepsinin renal sinüse ekspansiyon gösterdiği dikkati çekmiştir. Tümörün renal sinüs yağ dokusuna ekspansiyonunun, patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu değerlendirmedeki etkinliğini ortaya koymak için ROC eğrisi ile yapılan analiz sonucunda eğri altında kalan alan 0,42 ( $\pm 0,10$ ) (%95 güven aralığı [GA]:0,20 - 0,63) bulunmuştur ( $p > 0,05$ ) (Grafik 3). Bu veri istatistiksel olarak anlamlı değildir.



Diagonal segments are produced by ties.

**Grafik 3: Tümörün renal sinüs yağ dokusuna ekspansiyonundan yola çıkarak, patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu değerlendirmede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.**

RHK olgularının 6'sında radyolojik olarak tümörün toplayıcı sisteme invazyonu izlenmiş, bu olguların hepsinde patolojik olarak renal sinüs yağ dokusuna invazyon olduğu gözlenmiştir. Tümörün toplayıcı sisteme invazyonunun, patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu öngörmedeki etkinliğini ortaya koymak için ROC eğrisi ile yapılan analizi sonucunda eğri altında kalan alan  $0,88 (\pm 0,10)$  (%95 güven aralığı [GA]:0,67-1,00) bulunmuştur ( $p=0.005$ , Duyarlılık = %80,0, Özgüllük = %97,6) (Grafik 4). Bu istatistiksel veri, renal sinüs yağ dokusuna invazyonu öngörmeye BT bulgularının faydalı olduğunu göstermektedir.

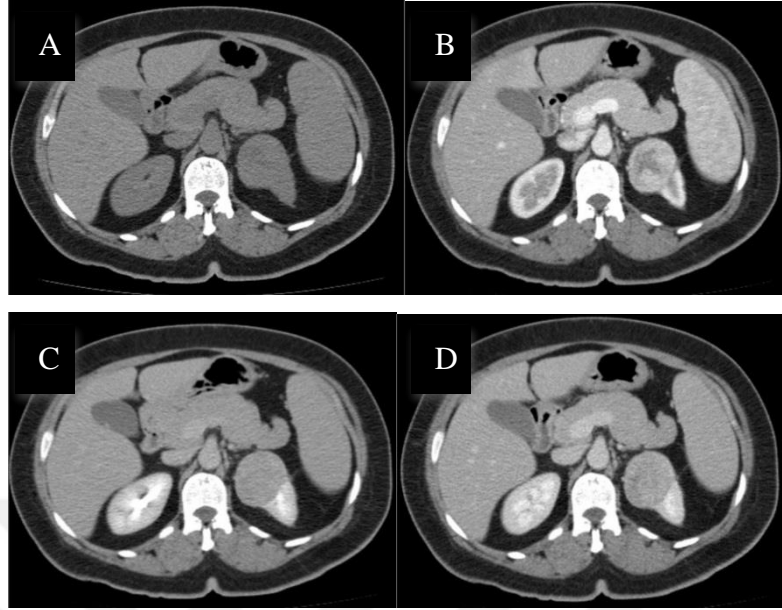


Diagonal segments are produced by ties.

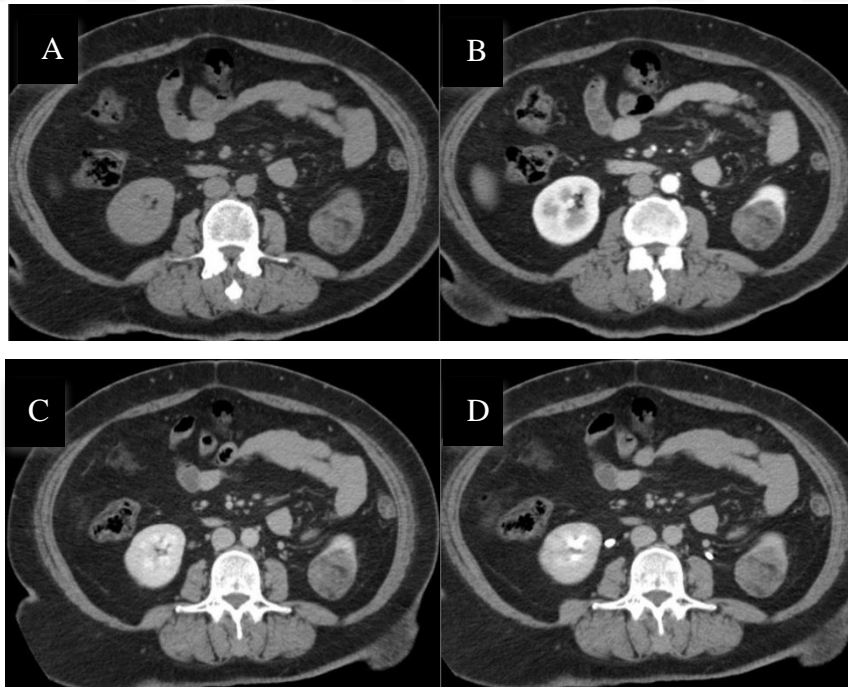
**Grafik 4: Tümörün toplayıcı sisteme invazyonundan yola çıkarak patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu değerlendirmede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.**



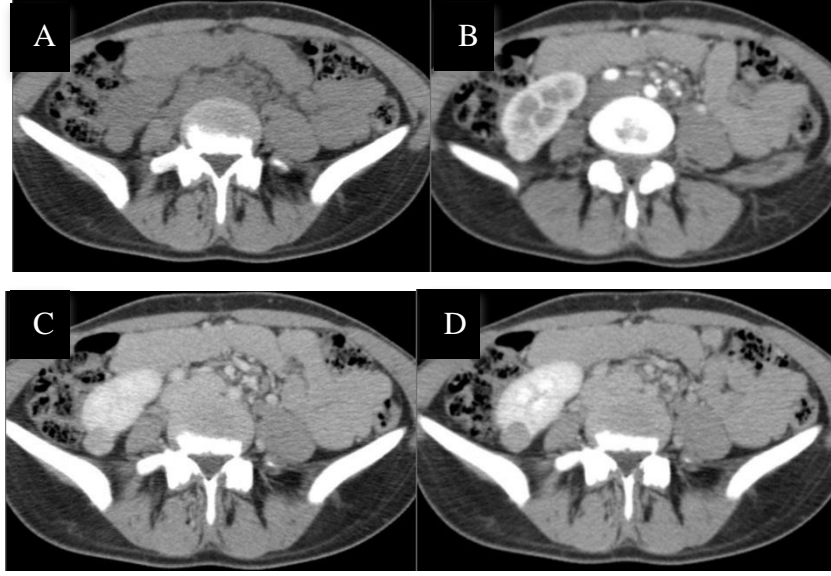
## OLGU ÖRNEKLERİ



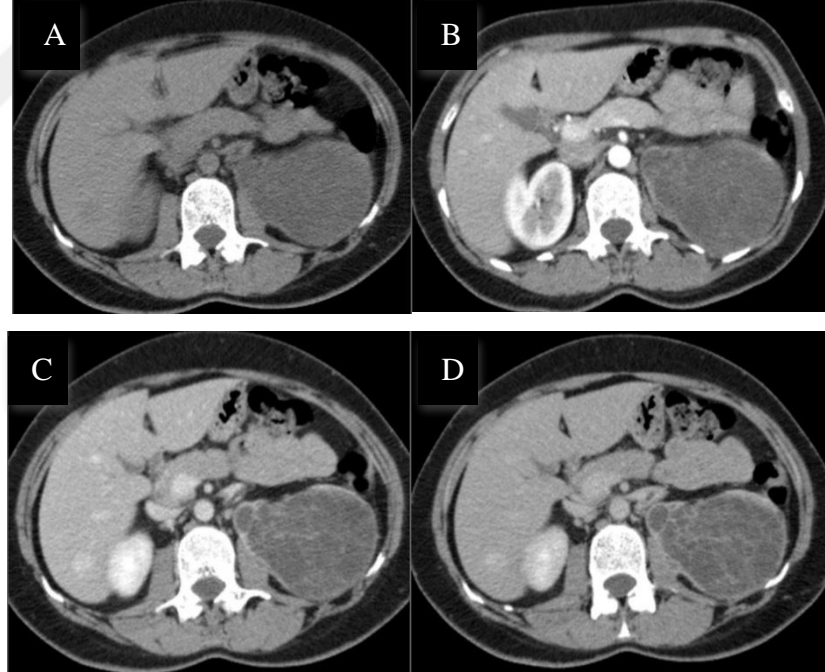
**Resim 1:** 45 yaşında kadın hastada sol böbrekte onkositom. A: Kontrastsız incelemede sol böbrek üst polde ekspansil kitle. B: Kortikomedüller fazda heterojen kontrastlanan kitlede santral skar mevcut. C ve D: Nefrogram ve piyelogram fazlarında kitledeki kontrastın yıkandığı görülmekte. Ölçümlerde kitlenin erken boyanma-yıkanma paterni gösterdiği izlenmiştir.



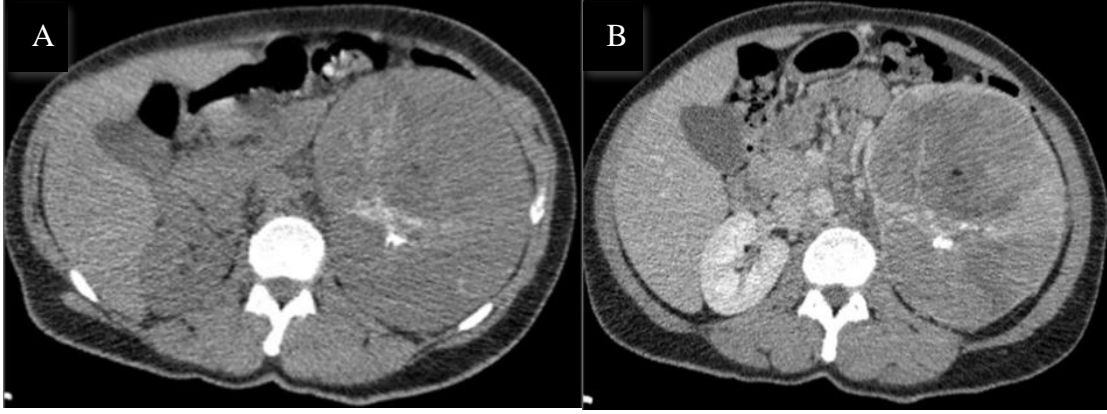
**Resim 2:** 52 yaşında kadın hastada sol böbrekte minimal yağ içeren AML. A: Kontrastsız incelemede lezyonda makroskopik yağ mevcut. B, C ve D: Kontrastlı incelemede lezyonun yağ dışındaki yumuşak doku komponentinde ölçülebilir kontrastlanma saptanmamıştır.



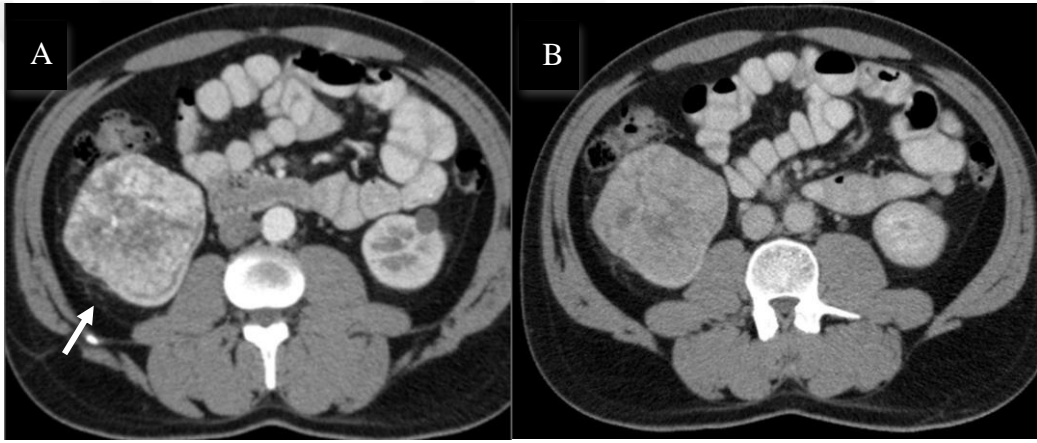
**Resim 3:** 29 yaşında kadın hastada sağ böbrek alt polde yağdan fakir AML. A: Kontrastsız incelemede sağ böbrek alt polde böbrek parankimine göre hafif yüksek dansiteli nodüler lezyon mevcut. Lezyonda makroskopik yağ izlenmemiştir. B, C ve D: Lezyonun kortikomedüller fazda (B) belirgin kontrastlandığı ve nefrogram-piyelogram fazında (C, D) yıkandığı izlenmiş olup yapılan ölçümlerde erken boyanma-yıkanma paterni izlenmiştir.



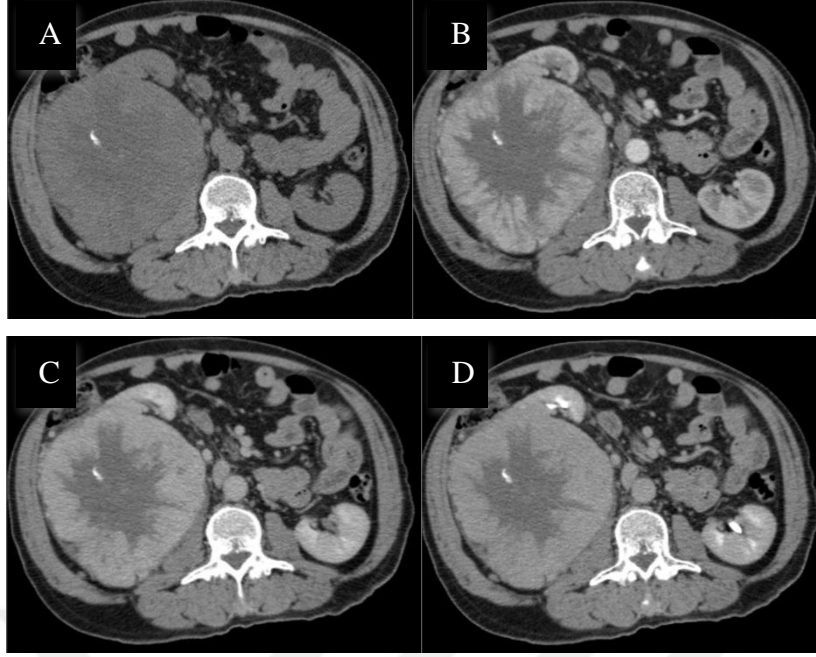
**Resim 4:** 48 yaşında kadın hastada sol böbrekte MLKN. A: Sol böbrekte ekspansiyona neden olan kistik kitle mevcut. B, C ve D: Kontrastlı serilerde toplayıcı sistem ile ilişkili kontrastlanan multiseptalı Bosniak tip 3 özellikte kist izlenmekte. Yapılan ölçümlerde kontrastlanma eğrisinin plato paterni olduğu gözlenmiştir.



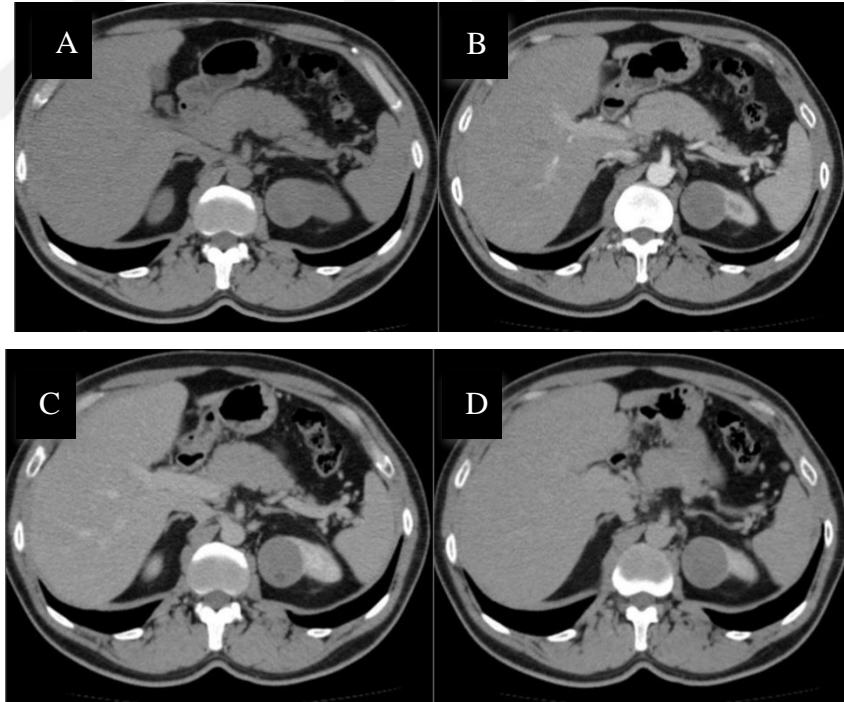
**Resim 5:** 47 yaşında kadın hastada sol böbrekte şeffaf RHK. A: Kontrastsız incelemede kalsifikasyon ve milimetrik makroskopik yağ mevcut. B: Nefrogram fazında kitlenin heterojen kontrastlanma gösterdiği izlenmiştir.



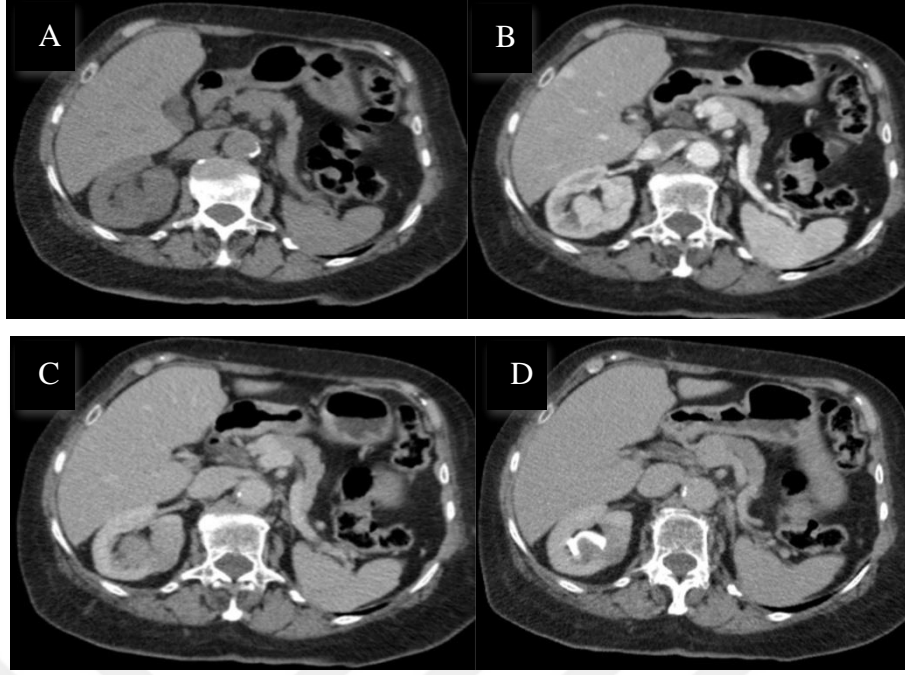
**Resim 6:** 44 yaşında erkek hastada perirenal infiltrasyon saptanan şeffaf RHK. A: Kortikomedüller fazda sağ böbrekte belirgin kontrastlanan ekspansil kitle, perinefritik yağ dokuda çizgisel dansiteler izlenmekte (ok). B: Nefrogram fazında lezyondaki kontrastın yıkandığı izlenmiş olup yapılan ölçümlerde kontrastlanma eğrisi erken boyanma-yıkanma paterni ile uyumlu bulunmuştur.



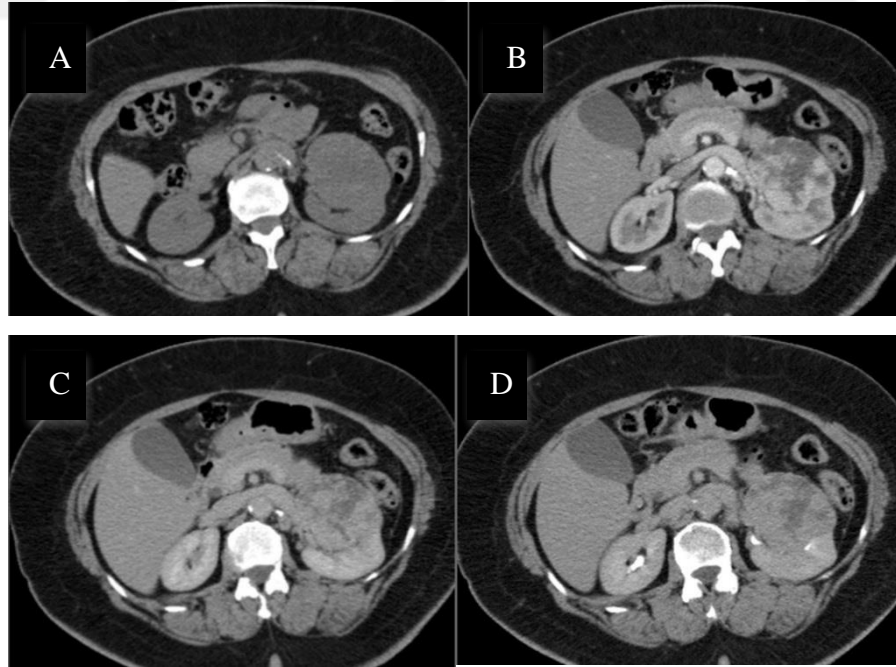
**Resim 7:** 62 yaşında erkek hastada kromofob RHK. A: Kontrastsız incelemede sağ böbrekte kalsifikasyon içeren kitle. B, C ve D: Dinamik incelemede lezyonun heterojen kontrastlandığı ve santral skar içerdiği gözlenmiştir.



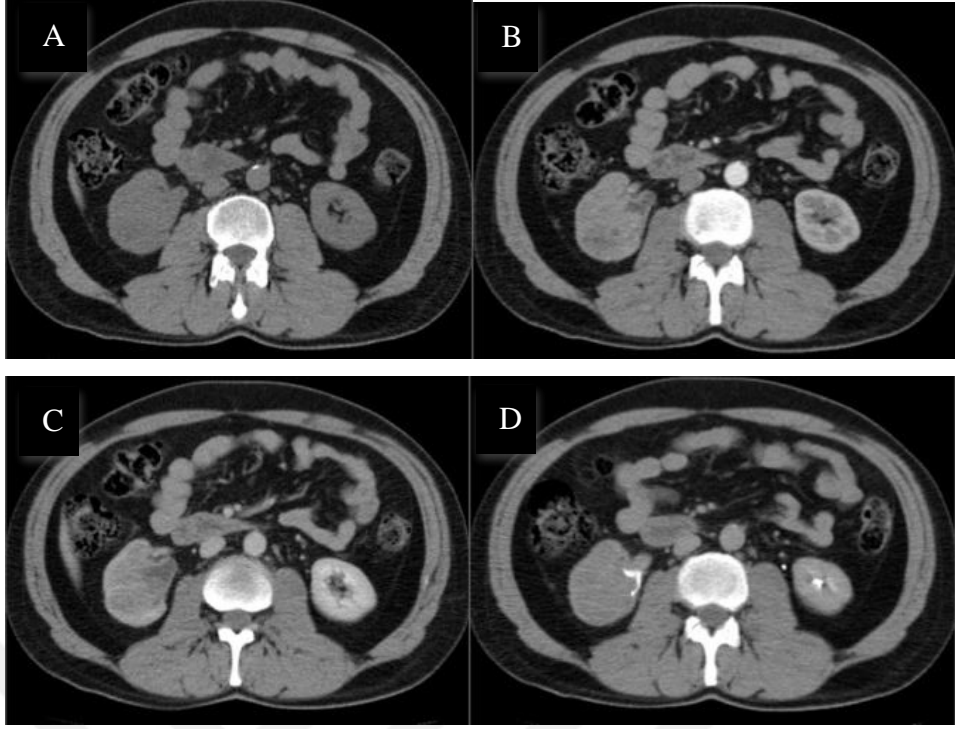
**Resim 8:** 51 yaşında erkek hastada papiller RHK. A, B, C ve D: Dinamik görüntülerden yapılan ölçümlerde sol böbrek üst polde izlenen lezyonun en fazla 14 HU kontrastlandığı saptanmıştır.



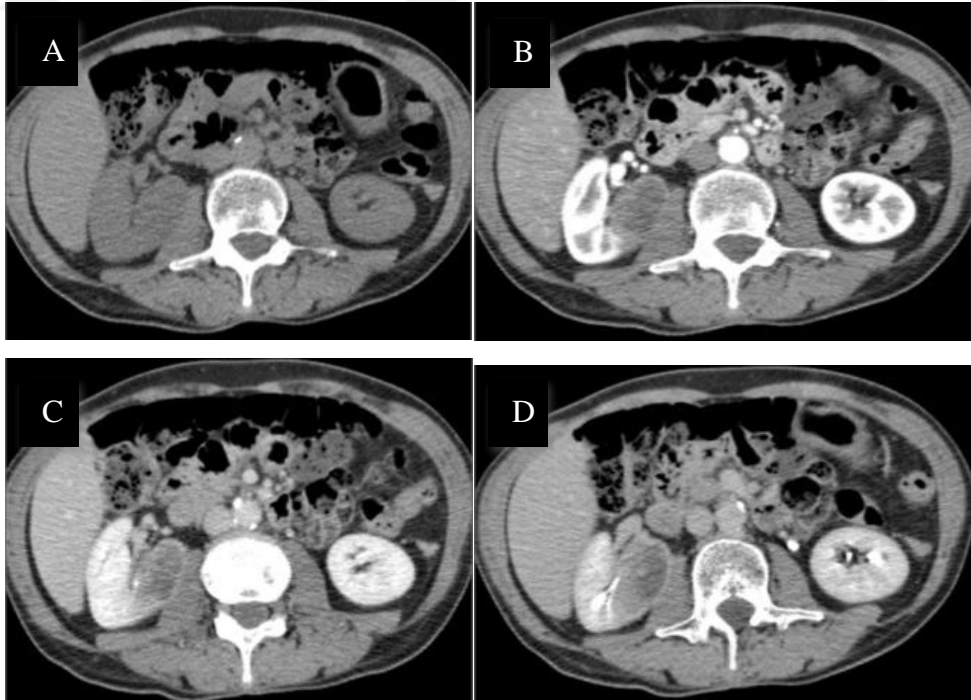
**Resim 9:** 85 yaşında kadın hastada toplayıcı sistem ve renal sinüs invazyonu gösteren şeffaf RHK. A: Kontrastsız incelemede sağ böbrekte medial kortekste kontur lobulasyonu mevcut. B ve C: Kortikomedüller ve nefrogram fazlarında toplayıcı sisteme uzanan kitleden yapılan ölçümlerde erken boyanma-yıkanma paterni saptanmıştır. D: Piyelogram fazında kitlenin toplayıcı sistem içerisinde dolum defektine neden olduğu görülmekte.



**Resim 10:** 60 yaşında kadın hastada patolojik olarak renal sinüs invazyonu göstermeyen şeffaf RHK tanılı olgu. A: Kontrastsız incelemede lezyonun renal sinüs yağ dokusunu ekspansiyon ettiği gözlenmektedir. B ve C: Kortikomedüller ve nefrogram fazlarında heterojen kontrastlanan kitleden yapılan ölçümlerde erken boyanma-yıkanma paterni saptanmıştır. D: Kitlenin piyelogram fazında toplayıcı sistemi yaylandırdığı izlenmektedir.



**Resim 11:** 50 yaşında erkek hastada ürotelyal karsinom. A: Kontrastsız incelemede sağ böbrek alt polde kontur lobulasyonu mevcut. B ve C: Kortikomedüller ve nefrogram fazlarında infiltratif büyüme paterni gösteren heterojen kontrastlanan kitlenin toplayıcı sisteme uzandığı izlenmekte. D: Piyelogram fazında toplayıcı sistem içerisinde dolum defekti mevcut.



**Resim 12:** 62 yaşında erkek hastada yassı hücreli karsinom metastazı. A: Kontrastsız incelemede sağ böbrek medial korteksin minimal heterojen olduğu izlenmekte. B, C ve D: Kontrastlı serilerde sağ böbrekte infiltratif büyüme paterni gösteren, heterojen kontrastlanan, kistik-nekrotik alanlar içeren lezyon.

## TARTIŞMA

2013 yılında ISUP tarafından revize edilen renal tümör sınıflamasına göre böbreğe ait birçok benign ve malign tümör tanımlanmıştır. Böbreğin en sık malign tümörü olan RHK'nin son yıllarda özellikle görüntüleme yöntemlerinin kullanımının artması sebebiyle insidansının giderek arttığı izlenmiştir<sup>2,5</sup>.

Görüntüleme ile renal yer kaplayan lezyon saptandığında sorulması gereken ilk soru lezyonun solid veya kistik özelliğidir. Eğer lezyon kistik ise komplike olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bosniak Sınıflaması'na göre Kategori 1, 2 ve 2F lezyonlar yüksek oranda benign kabul edilmekte, Kategori 3 ve 4 kistler için ise, malignite olasılığı nedeniyle cerrahi rezeksiyon önerilmektedir. Kategori 3 lezyonların yaklaşık %50 oranında malign olduğu izlenmiş olup bu grupta; multiloküler kistler, hemorajik ya da enfekte kistler, MLKN ve kistik RHK bulunmaktadır. Kategori 4 lezyonların ise hemen tamamı maligndir<sup>120</sup>. Çalışmamızda sınırlı sayıda (3 lezyon) komplike kist saptanmıştır. Histopatolojik olarak; Kategori 3 kabul edilen bir olgu benign (MLKN), Kategori 4 kabul edilen iki olgu ise malign (şeffaf RHK ve ürotelyal karsinom) olarak tanı almıştır.

Görüntüleme ile saptanan renal yer kaplayan lezyonun solid olduğuna karar verildiğinde, lezyon karakterize edilmeye çalışılır. Bu noktada yararlanılabilecek farklı görüntüleme parametreleri bulunmaktadır.

Solid renal lezyonların yaklaşık %20'sinin benign olduğu bilinmektedir<sup>12</sup>. Millet ve ark.'nın yaptığı çalışmada 99 solid lezyonun %25'i benign, Manal ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise 61 solid lezyonun %11'i benign olarak bulunmuştur<sup>7,12</sup>. Frank ve ark.'nın, cerrahi rezeksiyon yapılan 2770 erişkin hastaya ait solid renal tümör serisinde; lezyonların %12,8'i benign olarak saptanmış, artan tümör boyutu ile malign lezyon saptanma olasılığı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur<sup>120</sup>. Her ne kadar artan lezyon boyutu ile malignite riski artsa da tek başına tümör boyutunun tedavi kararını vermek için artık yeterli olmadığı bilinmektedir<sup>12</sup>. Bizim çalışmamızda literatürdeki ile benzer şekilde, lezyonların %12'si benign olarak saptanmış, benign ve malign lezyonların boyutları arasında anlamlı fark izlenmiş, benign lezyonların hem yarısından fazlasının hem de ortalama çapının 4 cm'den küçük olduğu bulunmuştur.



Yapılan çalışmalarda RHK'de artan tümör boyutu ile yüksek histolojik derece arasında pozitif bir ilişki olduğu gözlenmiştir<sup>120,121</sup>. Turun ve ark.'nın yaptığı çalışmada 4 cm'den küçük; Hsu ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise 3 cm'den küçük tümörlerin çoğunun düşük histolojik dereceli (Fuhrman derece 1 ve 2) olduğu saptanmıştır. Bu nedenle; her ne kadar, küçük boyutlu tümörlerin yüksek dereceli olma ihtimali ekarte edilemese de tedavi yaklaşımında 4 cm'den küçük lezyonlar için nefron koruyucu cerrahi uygun tedavi yöntemi olarak kabul edilmektedir<sup>122</sup>. Çalışmamızda lezyon boyutu ile histolojik derece arasında düşük düzeyde pozitif ancak istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmış, artan histolojik derece ile beraber lezyonların ortalama boyutunun da artış gösterdiği izlenmiştir.

Solid lezyonlarda irdelenmesi gereken bir diğer durum lezyonun büyüme paternidir. Renal lezyonlar iki temel büyüme paterni göstermektedir. Ekspansil büyüme paterni böbrek konturunda bozulmaya neden olan, ekzofitik lezyonlarda görülen patern olup RHK'lerin %90'ından fazlasında bu patern izlenmektedir. Bunun dışında onkositom ve AML gibi benign lezyonlarda da bu patern görülmektedir. İnfiltratif patern ise hem neoplastik hem de piyelonefrit, enfarkt gibi non-neoplastik durumlarda görülebilen böbrek dış konturunda taşma ya da bozulmaya neden olmayan büyüme paternidir. İnfiltratif büyüme paternine neden olan tümöral patolojiler; ürotelyal karsinom, metastaz ve lenfomadır. Yine RHK'lerin özellikle agresif davranışlı alt tiplerinde bu büyüme paterni izlenmektedir. Her iki kategori de hem benign hem de malign lezyonları içermekte olup bu büyüme paternleri benign-malign ayrımında kesin bir kriter değildir<sup>123,124</sup>. Verma ve ark.'ın yaptığı çalışmada; ekspansil büyüme paterni gösteren lezyonlarda, lezyon ile parankim sınırı arasında açılı arayüz ilişkisinin olmasının, lezyonun benign olduğunu %78 sensitivite ve %100 spesifite ile öngördüğü bildirilmiştir<sup>125</sup>. Çalışmamızda, literatürdeki ile benzer şekilde, büyüme paterninin benign-malign lezyon ayrımında bir etken olmadığı saptanmıştır. Açılı arayüz izlenen tümörlerin 3'ü malign, 2'si benign izlenmiş, lezyon-parankim sınırının da benign-malign ayrımında bir etken olmadığı gözlenmiştir. Literatüre baktığımızda Millet ve ark.'nın yaptığı çalışmada da çalışmamızla benzer sonuçlar bulunmuş, bunun nedeninin benign sayılan Bosniak Kategori 2 ve 2F lezyonların çalışmaya dahil edilmemesi olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da Bosniak Kategori 2 ve 2F lezyonlar çalışma dışı bırakılmıştır. Ayrıca çalışmamızda benign lezyon



sayısı azdır. Yine de bulgularımıza baktığımızda, benign lezyonlarda açılı arayüz oranının, malign lezyonlara oranla daha fazla olduğu görülmektedir.

Solid lezyonlarda değerlendirilebilecek başka bir parametre de lezyonun makroskopik yağ içeriğidir. Klasik AML'nin belirgin yağ içeriği nedeniyle tanısı zor değildir. Ancak minimal yağ içeren ya da yağdan fakir (makroskopik yağ içermeyen) AML ile RHK ayrımı güç olmaktadır. Yapılan çalışmalarda yağdan fakir AML'nin, RHK'den ayrımında uzamış ve uniform kontrast tutulumunun yararlı olabileceği, başka bir çalışmada ise şeffaf RHK'nin AML'ye göre daha fazla boyanma ve yıkanma gösterdiği saptanmıştır<sup>126,127</sup>. Yang ve ark.'ın yaptığı bir çalışmada ise, diğer çalışmalardan farklı olarak, yağdan fakir AML'lerin homojen kontrastlandığı ve erken boyanma-yıkanma paterni gösterdiği izlenmiştir<sup>128</sup>. Çalışmamızda 5 AML olgusu saptanmış olup, 3 olgunun makroskopik yağ içermediği (yağdan fakir AML) gözlenmiştir. Bu olguların hepsinin literatürdeki ile benzer şekilde homojen kontrast tutulumu gösterdiği ancak 2'sinde erken boyanma-yıkanma paterni, 1'inde ise plato kontrastlanma paterni olduğu dikkati çekmiş, daha önce yapılan çalışmalar ile farklı olduğu saptanmıştır. Bu farklılığın, çalışmamızda yeterli AML olgusunun bulunmaması ve yağdan fakir AML'lerin kontrastlanma paternleri ile ilgili sınırlı çalışma sayıda çalışma olması / bu konuda henüz fikir birliğine varılamaması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

RHK, osseöz metaplazi nedeniyle intratümöral yağ ve kalsifikasyon içerebilmektedir. AML'lerde ise kalsifikasyon nadir görüldüğü için yağ ve kalsifikasyonun birlikteliği RHK'yi düşündürmektedir<sup>26</sup>. Ancak kalsifikasyonun eşlik etmediği, makroskopik yağ içeren RHK ile minimal yağ içeren AML ayrımı çoğunlukla mümkün olmamakta ve patolojik tanı gerekmektedir. Bizim çalışmamızda da makroskopik yağ içeren 3 olgunun 1'i şeffaf RHK olup, intratümöral kalsifikasyon içermektedir. Diğer yağ içeren 2 olgu ise AML olup intratümöral kalsifikasyon izlenmemektedir. Çalışmamızda malign lezyonların alt tipinin belirlenmesinde makroskopik yağ varlığının anlamlı olmadığı saptanmıştır. Makroskopik yağ içeren tek malign olgu şeffaf RHK olarak saptanmış, literatürde de makroskopik yağ varlığının şeffaf RHK'nin bir özelliği olduğu ancak nadiren kromofob ve papiller RHK'lerde de olabileceği belirtilmiştir<sup>9,68,75,129-133</sup>.

Benign renal lezyonlarda kalsifikasyon sıklıkla izlenen bir bulgu olmayıp; benign kistler, ksantogranümatöz piyelonefrit, apse, arteriyovenöz

malformasyon, intrarenal anevrizma, hematoma, MLKN, polikistik böbrek hastalığı, kist hidatik kalsifikasyon içeren benign renal kitleler olarak sıralanmıştır<sup>19,134</sup>. Nitekim çalışmamızda da benign lezyonların hiçbirisinde kalsifikasyon izlenmemektedir. Weyman ve ark.'nın kalsifiye renal kitlelere yönelik yaptığı bir çalışmada, en sık kalsifikasyon izlenen tümör RHK olarak saptanmıştır<sup>134</sup>. Yapılan çalışmalarda prognozu daha iyi olan papiller ve kromofob RHK'de kalsifikasyon izlenme sıklığının şeffaf RHK'ye göre daha fazla olduğu izlenmiştir ancak kalsifikasyon varlığı tek başına alt tipi belirlemede bir kriter değildir<sup>10,135,136</sup>. Çalışmamızda literatürdeki ile benzer şekilde kalsifikasyon varlığının malign-benign lezyon ayırımında ve RHK'nin alt tiplerini belirlemede anlamlı olmadığı saptanmıştır. Kalsifikasyonun en fazla görüldüğü alt tip şeffaf RHK olmasına rağmen, şeffaf ve papiller RHK'de lezyonların benzer oranda kalsifikasyon içerdiği (sırasıyla %12 ve %11) ancak kromofob RHK'de kalsifikasyon görülme sıklığının daha fazla olduğu (%28) gözlenmiştir.

Santral skar, onkositomlar için karakteristik sayılsa da olguların %33'ünde görülmektedir<sup>20</sup>. Santral skar varlığı benign-malign ayırımında güvenilir olmayıp RHK'de de izlenebilmektedir<sup>12</sup>. Onkositom ve kromofob RHK, tip B interkale hücrelerden köken aldıkları için benzer histolojik yapıya sahiptir; santral skar veya nekroz varlığının kromofob RHK'de diğer alt tiplere göre daha fazla olduğu saptanmıştır<sup>137</sup>. Çalışmamızda santral skar varlığının malign-benign ayırımında anlamlı olmadığı saptanmış, 3 onkositom olgusundan 1'inde (%33) santral skar izlenmiştir. Literatürdekine benzer şekilde RHK alt tipleri içerisinde santral skarın en fazla görüldüğü alt tip kromofob RHK olarak izlenmiştir.

Malign neoplazilerde kronik iskemiye bağlı olarak koagülasyon nekrozu geliştiği ve intratümöral kistik-nekrotik alanların olduğu bilinmektedir<sup>138</sup>. Çalışmamızda malign lezyonların benign lezyonlardan ayırımında kistik-nekrotik alan varlığının anlamlı olduğu saptanmış ancak malign lezyonların alt tiplerinin belirlenmesinde güvenilir olmadığı gözlenmiştir. Şeffaf RHK'nin tipik olarak papiller ve kromofob RHK'ye göre daha fazla intratümöral nekroz alanları ve kistik değişiklikler içerdiği ve nekrozun yüksek histolojik derece ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu bilinmektedir<sup>9,10,67,68,135,138</sup>. Çalışmamızda şeffaf RHK'lerin %78,8'inde, kromofob RHK'lerin %57'sinde, papiller RHK'lerin %35'inde kistik nekrotik alan saptanmış olup, şeffaf RHK'nin, kromofob ve papiller RHK'ye göre daha yüksek oranda kistik-nekrotik alan içerdiği gözlenmiş, bunun da şeffaf RHK

olgularının diğerk iki alt tipe göre prognozunun daha kötü olması ile bağlantılı olabileceğı düşünölmüştür.

Millet ve ark.'nın yaptığı çalışmada; her ne kadar benign lezyonların %50'sinden fazlası homojen kontrastlansa da benign-malign ayırımında kontrastlanma paterninin anlamlı olmadığı saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiş olup, lezyonun homojen veya heterojen olarak kontrastlanmasının benign lezyonların malign olanlardan ayırımında anlamlı olmadığı izlenmiştir. Heterojen kontrastlanan benign lezyonların 3'ünün onkositom, 2'sinin minimal yağ içeren AML ve 1'inin de MLKN olduğu görölmüştür. AML'lerdeki minimal makroskopik yağ ile birlikte solid bileşenin varlığı, MLKN'de ise septalı kistik yapının heterojeniteye neden olduğu izlenmektedir. Genel olarak onkositomların homojen ve hipervasküler tümörler oldukları bilinmektedir<sup>139</sup>. Ancak histolojik olarak değışken oranda yüksek hücreli ve düşük hücreli bileşenlerin varlığı, kistik değışiklikler ve hemorajinin, lezyon heterojenitesine neden olduğu saptanmıştır<sup>140</sup>. Çalışmamızda onkositomların %100'nün, AML'lerin %40'nin heterojen kontrastlandığı izlenmiştir. Bu nedenle renal lezyonların heterojen kontrastlanmasının malignite için güvenilir bir bulgu olmadığı düşünölmüştür.

Segmental inversiyon kontrastlanma paterni varlığı lezyonun yüksek olasılıkla onkositom olduğu fikrini verebilir ancak bu patern RHK'lerde de görölebilmektedir<sup>140</sup>. Her ne kadar bu bulgu spesifik olmasa da olgularımızın 1 tanesinde segmental inversiyon kontrastlanma paterni izlenmiş olup, bu olgunun onkositom olduğu saptanmıştır.

RHK alt tipleri kontrastlanma paternindeki homojenite açısından farklılık göstermektedir. Şeffaf RHK'nin hemoraji, kistik-nekrotik alanlar ile kalsifikasyon içermesi nedeniyle heterojen olduğu bilinmektedir<sup>9</sup>. Yapılan çalışmalarda kromofob RHK'nin, şeffaf ve papiller RHK'ye göre daha homojen kontrastlandığı saptanmış, kimi çalışmalarda homojen kontrastlanma oranının %69-75'lere ulaştığı gözlenmiştir<sup>10,103,137,141</sup>. Çalışmamızda malign lezyonların alt tiplerinin belirlenmesinde kontrastlanma paterninin güvenilir olmadığı saptanmıştır. Ancak kromofob RHK'nin literatürdeki ile benzer şekilde büyük oranda (%60) homojen kontrastlandığı, şeffaf RHK'lerin ise tama yakınının (%91) heterojen kontrastlandığı izlenmiştir.

Histolojik derecesi mevcut olan RHK'lerde kontrastlanma paterni ve histolojik derece ilişkisine bakıldığında ise; homojen kontrastlanan hiçbir lezyonun yüksek dereceli (Derece 3 veya 4) olmadığı gözlenmiştir. Heterojen kontrastlanan lezyonların ise histolojik derecelerinin 1'den 4'e kadar değişkenlik gösterdiği izlenmiştir. Genellikle yüksek histolojik dereceli olduğu ve kötü prognozlu seyrettiği bilinen sınıflandırılmayan RHK ile sarkomatoid RHK'ye<sup>9</sup> ait birer olgunun yüksek dereceli oldukları (sırasıyla Derece 3 veya 4) ve heterojen kontrastlanma gösterdikleri saptanmıştır. Kombine RHK'ye ait olguların ise Derece 2 ve 3 olduğu saptanmış ve her iki olgunun da heterojen kontrastlandığı izlenmiştir. Tüm bulgular birlikte değerlendirildiğinde homojen kontrastlanan RHK'lerin daha düşük histolojik dereceli ve daha iyi seyirli olduğu, yüksek histolojik derece ve agresif tümör davranışına sahip, kötü prognozlu tümörlerde ise baskın kontrastlanma paterninin heterojen kontrastlanma olduğu gözlenmiştir.

Millet ve ark.'nın yaptığı çalışmada lezyon kontrastlanma eğrilerinin benign-malign lezyon ayırımında güvenilir olmadığı ancak benign tümörlerde progresif kontrastlanma oranının yüksek olduğu görülmüştür<sup>12</sup>. Şeffaf RHK ile onkositomun erken ve fazla miktarda; kromofob RHK ile yağdan fakir AML'nin ise daha ılımlı kontrast tutulumu göstererek benzer kontrastlanma eğrilerine sahip olmaları, lezyonların benign-malign ayırımında kontrastlanma eğrilerinin güvenilir olmadığını göstermektedir<sup>10</sup>. Bizim çalışmamızda, Millet ve ark.'nın çalışmasında belirtilen benign lezyonlarda progresif kontrastlanma oranının yüksek olma durumu izlenmemiş; ancak daha önceki çalışmalarla benzer şekilde lezyon kontrastlanma eğrilerinin benign-malign ayırımında anlamlı olmadığı gözlenmiştir. Çalışmamızda, benign olguların büyük bir kısmını oluşturan AML'lerin %20'sinin anlamlı kontrast tutulumu göstermediği, %40'nin erken boyanma-yıkanma, %40'nin de plato kontrastlanma eğrisi gösterdiği dikkati çekmiştir. Literatürde de AML'nin farklı kontrastlanma eğrileri gösterdiği belirtilmiştir<sup>26,128,142</sup>. Biz bu durumun AML'nin değişken oranlarda yağ, düz kas ve vasküler komponentler içermesine bağlı olabileceğini düşündük. Benzer şekilde, çalışmamızdaki onkositom olgularının %66,6'sının erken boyanma-yıkanma, %33,4'nün de plato kontrastlanma eğrisi gösterdiği görülmektedir. Onkositomlarda hücresel ve stromal komponent oranındaki değişkenliğin, farklı kontrastlanma eğrilerine neden olduğu bildirilmektedir<sup>140</sup>.

Lezyon kontrastlanma eğrilerinin RHK alt tiplerini belirlemede yararlı olduğu bilinmektedir. Kim ve ark.'nın yaptığı çalışmada RHK alt tiplerini belirlemede en yararlı parametrenin lezyon kontrastlanma eğrileri olduğu saptanmıştır. Özellikle şeffaf RHK'nin diğer alt tiplerine göre hem kortikomedüller hem de piyelogram fazında daha yüksek dansiteli olmasının; konvansiyonel (şeffaf) RHK ile konvansiyonel dışı RHK'leri ayırmada yararlı bir bulgu olduğu izlenmiştir<sup>10</sup>. Şeffaf RHK'nin genellikle hipervasküler bir tümör olduğu ve kortikomedüller fazda belirgin kontrastlandığı ve nefrogramda fazında ise yıkandığı bilinmektedir<sup>9,68</sup>. Bu kontrastlanma paterni, şeffaf RHK'nin zengin vasküler ağa sahip olması ile açıklanabilir<sup>10</sup>. Kromofob RHK'nin, sıklıkla renal kortekse göre daha hipovasküler olduğu, şeffaf RHK'ye göre daha az, papiller RHK'ye göre daha fazla ve ılımlı kontrastlandığı bilinmekle birlikte nadiren de olsa kortikomedüller fazda belirgin ve homojen kontrastlandığı izlenmektedir<sup>9</sup>. Papiller RHK'nin ise tipik olarak homojen ve hipovasküler olduğu ve şeffaf RHK'den az kontrast tutulumu gösterdiği bilinmektedir<sup>10,12,143-146</sup>.

Çalışmamızda malign lezyonların alt grupları ile kontrastlanma paterni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p=0.001<0.05$ ). Literatürdeki ile benzer şekilde şeffaf RHK olgularında en sık izlenen kontrastlanma paterni erken boyanma-yıkanmadır. Kromofob RHK'lerde bazı olgularda erken boyanma-yıkanma paterni gözlense de olguların yarısından fazlasında plato kontrastlanma paterni izlenmiştir. Papiller RHK'lerin ise hipovasküler lezyonlar olduğu izlenmiş olup olguların yarısından fazlasının anlamlı kontrast tutulumu ( $>20$  HU) göstermediği, bu olguların hepsinin 10-20 HU arasında kontrastlandığı dikkati çekmiştir. Papiller RHK olgularının hiçbirisinde erken boyanma-yıkanma paterni yoktur ve kontrastlanan lezyonlarda en çok görülen kontrastlanma eğrisi plato paternidir. Kimi papiller RHK olgularının  $>20$  HU'dan fazla kontrast tutulumu göstermemesi, bu lezyonların, aldatıcı olarak, solid değilmiş şeklinde yorumlanmasına yol açabilir. Bu noktada dikkatli olunmalı, eğer bir lezyon BT'de su dansitesinde (0-20 HU) değilse ve anlamlı kontrastlanma ( $>20$  HU) göstermiyor ya da minimal (0-20 HU) kontrastlanıyorsa, bu lezyonun kistik- solid özelliği US ya da MRG ile mutlaka değerlendirilmelidir.

Ürotelyal karsinomların zayıf kontrast tutulumu gösterdikleri bu nedenle konvansiyonel RHK'den ayrılabilceği belirtilmektedir<sup>7,35</sup>. Bizim çalışmamızda da hiçbir ürotelyal karsinom olgusunun şeffaf RHK'de en sık görülen erken

boyanma-yıkanma paternini göstermediği dikkati çekmiştir. Literatürdeki gibi ürotelyal karsinomların %83'nün plato kontrastlanma eğrisi göstererek ılımlı kontrast tutulumu gösterdiği saptanmıştır.

Lezyonların korteks, medulla ve renal sinüs yerleşiminin, malign-benign lezyon ayırımında güvenilirliği ile ilgili literatür bilgisine ulaşamamıştır. Çalışmamızda lezyon yerleşim yerinin bu ayırmda güvenilir bir bulgu olmadığı saptanmıştır. Ancak oransal olarak değerlendirildiğinde malign lezyonların kortekste yerleşme yüzdesi, benign lezyonlara göre daha az, malign lezyonların renal sinüs kompleksinde yerleşim gösterme yüzdesinin ise benign lezyonlara göre daha fazla olduğu izlenmiştir. Şeffaf RHK, her ne kadar korteksteki proksimal kıvrıntılı tübüllerden köken alsa da<sup>9</sup> çalışmamızda şeffaf RHK olgularının hepsinin ya korteks + medullada ya da korteks + medulla + renal sinüste yerleşim gösterdiği izlenmiştir. Bu bulgu, lezyonun ekspansil ve infiltratif bir büyüme paterni gösterdiğini ve yalnızca kortekste sınırlı kalmayacağını düşündürmektedir. Ürotelyal karsinomların ise %83'nün korteks + medulla + renal sinüste yerleştiği, %17'sinin ise korteks + medullada yerleşim gösterdiği saptanmıştır. Bu da toplayıcı sistemden köken alan bu tümörün, toplayıcı sistemin yerleştiği ve yakın komşuluk içinde olduğu renal sinüs-medulla bölgesinde görüleceğini, kortekse sınırlı bir lezyonu ürotelyal karsinom olarak adlandırmada temkinli davranılması gerektiğini düşündürmektedir.

RHK'nin preoperatif evrelemesi optimal hasta yönetimi açısından önem taşımaktadır. TNM evreleme sisteminin T bileşeni prognoz ve sağ kalımı öngörmede önemli bir faktördür<sup>147</sup>. Tedavi kararı tümör derecesi ve evresine göre verilmektedir. RHK'nin tek küratif tedavisi cerrahi eksizyon olduğundan preoperatif BT'de amaç; tümörün tanımlanması ve lokal invazyon, venöz yayılım ile uzak metastazın değerlendirilmesidir<sup>148</sup>.

Preoperatif dönemde gerçekleştirilen, dinamik renal BT; venöz trombektomi, lokal invaziv tümörün geniş rezeksiyonu ve parsiyel (nefron) koruyucu cerrahi kararının verilmesinde önem taşımaktadır<sup>148</sup>. BT'nin, RHK evrelemesinde, %91 doğrulukla tek ve en uygun görüntüleme yöntemi olduğu bilinmektedir<sup>149-151</sup>.

Perinefritik yağ dokunun invazyonu tümör evresini T3a'ya taşımakta olup bu evrede tedavi yaklaşımı değişkenlik göstermektedir. Kimi cerrahlar T3a

evresinde radikal nefrektomiye tercih ederken<sup>148</sup>, cerrahların bir kısmı bu hastaların da parsiyel nefrektomi adayı olabileceğini düşünmektedir<sup>78</sup>. BT'de perinefritik yağ doku invazyonunun değerlendirilmesi, evrelemede en sık yanılığa neden olan durum olarak bilinmektedir<sup>149,152</sup>. Perinefritik alanda görülen; yağ doku dansitesinde artış, vaskülarite artışı, kontrastlanan solid nodül invazyon lehine değerlendirilebilir<sup>147</sup> ancak yağ doku dansitesinde artış; ödem, vasküler konjesyon ve inflamatuvar değişikliklere bağlı olabileceği için tümör yayılımının değerlendirilmesinde yanlış pozitif sonuçlara neden olabilmektedir<sup>148</sup>. Catalano ve ark.'nın 42 RHK olgusunu retrospektif değerlendirdiği bir çalışmada, perinefritik yağ dokuda izlenen hiperdens çizgiler ve nodüllerin perinefritik yağ doku invazyonunu; %96 duyarlılık, %93 özgüllük ve %95 doğruluk ile ortaya koyduğu saptanmıştır<sup>78</sup>. Tsili ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise perinefritik yağ dokuda izlenen kontrastlanan nodül varlığı, her ne kadar düşük sensitiviteye sahip olsa da perinefritik invazyon için en spesifik bulgu olarak bildirilmiştir. Aynı çalışmada perinefritik kırçılama ile kollateral vasküler yapıların perinefritik invazyonu değerlendirmede düşük doğruluğa sahip olduğu (sırasıyla %50 ve %60,4) saptanmıştır<sup>147</sup>. Johnson ve ark.'nın yaptığı çalışmada ise invazyonu değerlendirmede; perinefritik alanda izlenen 1 cm'den büyük yumuşak doku kitlesinin %46'lık sensitiviteye sahip olmakla birlikte en spesifik bulgu olduğu, perinefritik kırçılamanın ise oldukça non-spesifik olduğu izlenmiştir<sup>153</sup>.

Çalışmamızda; tümör tarafında, diğer-normal tarafa göre perinefritik yağ doku dansitesinin artmış olması, belirginleşmiş kollateral vasküler yapılar ve kontrastlanan solid nodül kriterlerinin en az birinin varlığı perinefritik invazyon lehine değerlendirilmiştir. Yaptığımız incelemede olgulardan yalnızca bir tanesinde perinefritik yağ dokuda kontrastlanan yumuşak doku izlenmiştir. Kullandığımız parametrelerin patolojik perinefritik yağ doku invazyonunu saptamada %75 sensitivite ve %71,4 spesifite ile güvenilir olduğu sonucuna varılmıştır. Daha önceki çalışmalarda spesifik görülmeyen yağ doku dansitesinde artış-çizgisel dansitelerin bizim çalışmamızda invazyonu belirlemede güvenilir olmasının sebebi; her ne kadar niceliksel değerlendirme yapılamasa da patolojik tarafı, görsel olarak normal olan kontralateral perinefritik alan ile karşılaştırmamız ve farklılık var ise invazyon lehine değerlendirilmemiz olabilir. Buna karşın, perinefritik alana tümör uzanımını ortaya koymada görüntülemenin yetersiz kalabildiği akılda tutulmalıdır.

RHK'de tümör evrelemesinde bakılan diğer unsurlardan birisi de venöz yapıların invazyonudur. Renal ven ve diyafram altında kalan inferior vena kava tutulumu evreyi T3b'ye, supradyafragmatik inferior vena kava tutulumu ise T3c'ye taşımaktadır. Venöz sistemde, özellikle de inferior vena kavada trombus olması, anterior abdominal cerrahi yaklaşımını gerektireceğinden önemlidir. Özellikle kardiyak uzanım gösteren trombuslarda kardiyak by-pass ile kombine bir torasik ve intrakardiyak cerrahi yaklaşımı gerekebilmektedir. BT'nin renal ven trombozunu saptamada sensitivitesi %85, spesifitesi %98'dir<sup>154</sup>. Renal vendeki pik kontrastlanma kortikomedüller faz sırasında gerçekleşmektedir. Venöz tutulumun en spesifik bulgusu, intralüminal dolum defektidir. Hipervasküler tümörü drene eden venöz yapılarda kan hacmi artacağından renal ven çapında artış venöz invazyonun değerlendirilmesinde tek başına yeterli değildir. Trombüste heterojen kontrastlanma tümör trombusu lehine değerlendirilmektedir<sup>148</sup>.

Çalışmamızda, radyolojik olarak renal ven invazyonu şüphesinin, patolojik renal ven invazyonunu ayırmada istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir ( $p>0.05$ ). Renal ven invazyonu olduğunu düşündüğümüz yalnızca bir olgu mevcut olup kontrastlı bütün fazlarda renal vende dolum defekti gözlenmiş ancak patolojik olarak renal ven invazyonu belirtilmemiştir. Patolojik olarak renal ven infiltrasyonu saptanan 3 olgunun hiçbirinde radyolojik olarak renal ven infiltrasyonundan şüphelenilmemiştir. Bu yanılmanın; renal vendeki invazyonun radyolojik olarak değerlendirilemeyecek kadar minimal olması, kesit kalınlığından daha küçük boyutlu bir trombüse ait dolum defektinin gözden kaçabilmesi, renal venin küçük-distal dallarındaki tutulum olması veya değerlendirmeyi güçleştiren teknik nedenlerle ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

RHK evrelemesinde bakılan diğer bir durum ise renal sinüs yağ dokusunun invazyonu olup TNM evresini perinefritik yağ doku infiltrasyonu gibi T3a'ya taşımaktadır<sup>6</sup>. Preoperatif yapılan BT incelemede, renal sinüs yağının invazyonu, parsiyel nefrektomiye engel teşkil eden durumlardan birisidir<sup>155</sup>. Literatürde BT incelemenin renal sinüs invazyonunu değerlendirmede güvenilirliğini ölçen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Tsili ve ark.'nın yaptığı çalışmada renal sinüs invazyonunu değerlendirmede; tümörün renal sinüse uzanımı, pelvikaliksiyel sistem ile yakınlığı ve pelvikaliksiyel yapılara invazyonu değerlendirilmiştir. Tümörün renal sinüse ekspanzyonu ve pelvikaliksiyel sisteme yakınlığı, renal



sinüs yağı invazyonu için sensitif ancak düşük spesifiteye sahip olup, renal sinüs invazyonunu değerlendirmede tek önemli belirleyicinin pelvikaliksiyel sisteme invazyon olduğu saptanmıştır<sup>147</sup>.

Çalışmamızda renal sinüs yağ invazyonunu değerlendirmek için tümörün renal sinüse uzanımı ve toplayıcı sisteme invazyonu değerlendirilmiştir. Lezyonun renal sinüs yağ dokusuna doğru uzanım göstermesinin, renal sinüs yağ doku invazyonu için güvenilir bir bulgu olmadığı görülmüştür. Toplayıcı sistemde tümöral infiltrasyonun varlığının ise renal sinüs yağ dokusu infiltrasyonu için güvenilir bir bulgu olduğu saptanmıştır. Bu sebeple preoperatif evreleme amaçlı BT değerlendirilirken; renal sinüs invazyonu için tümörün renal sinüste yerleşiminin bir belirteç olmadığı, toplayıcı sisteme invazyon gösteren tümörün ise yüksek olasılıkla renal sinüs yağ dokusuna invazyon gösterdiği söylenebilir.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Bunlardan ilki çalışmanın retrospektif olarak gerçekleştirilmesidir. Buna bağlı olarak teknik parametrelerde (kontrast madde miktarı, kontrast maddenin verilme hızı ve zamanlaması, vb) tam bir standardizasyon sağlanamamış olabilir. Aynı nedenle, bazı olgularda ince kesit kalınlığına sahip görüntülerin bulunmaması, örneğin milimetrik kalsifikasyon ve yağ varlığının ya da venöz invazyonun saptanamamasına bağlı, lezyon karakterizasyonu ve evreleme bulgularında yanlış negatif sonuçlar elde edilmesine neden olmuş olabilir. Çalışmamızda toplam olgu sayısı yeterli olsa da benign lezyonlar ile RHK'nin bazı alt tiplerine ait olgu sayısı ve çeşitliliği azdı. Bu durumun nedenleri; anjiyomyolipom dışındaki benign lezyonlar ve bazı RHK alt tiplerinin genel popülasyonda da nadir görülmesi, çalışma sürecinde saptanan renal kitlelerin hepsine dinamik inceleme yapılmaması, uygun görüntüleme yapılmasına rağmen cerrahi tedavi yapılamayan ve patolojik tanı alamayan olguların olması şeklinde özetlenebilir. Benign olgu sayısının ve alt tiplerinin az olmasının, benign lezyonlara ait karakteristik özelliklerin değerlendirilmesinde ve benign-malign lezyon ayrımında yanılgılara neden olduğu düşünülebilir. Şeffaf ve papiller RHK olguları dışında malign lezyonlara ait az sayıda örneğin olması da RHK alt tiplerini ve karakteristiklerini değerlendirmede eksiklik yaratmış olabilir. Benzer şekilde; bazı RHK'lerin perkütan biyopsi ile tanı alması nedeniyle evreleme bulgularının, bazı RHK olgularının da histolojik derecelerinin bulunmaması; RHK evreleme ve histolojik derecelendirilmesi ile ilgili veri kaybına neden olmuş olabilir.

## SONUÇLAR

1. Dinamik renal BT; renal kitlelerinin iç yapı özelliklerini ve çevre dokular ile ilişkisini değerlendirmede detaylı bilgiler vermektedir.

2. Dinamik renal BT ile genellikle böbrek tümörlerinin benign-malign ayrımı yapılamadığından histopatolojik tanı şarttır. Renal kitlelere yönelik yapılan BT'de asıl amaç tümör evrelemesine ve cerrahi planın yapılmasına yardımcı olmaktır.

3. Malign renal kitleler benign renal kitlelere kıyasla daha büyüktür.

4. Lezyon büyüme paterni, lezyon normal parankim sınır ilişkisi, lezyon yerleşim yeri, kalsifikasyon varlığı, kontrastlanma paterni ve eğrisi malign lezyonları benign lezyonlardan ayırmada güvenilir değildir.

5. Makroskopik yağ hem AML hem RHK'de bulunabilir ancak kalsifikasyonla beraber görülen makroskopik yağ genellikle RHK lehinedir.

6. İntratümöral kistik nekrotik alan varlığı benign-malign lezyon ayrımında güvenilir bir kriterdir.

7. Tümör kontrastlanma eğrileri RHK alt tiplerini belirlemede en önemli kriterdir. Şeffaf RHK daha çok erken boyanma-yıkanma eğrisi göstermektedir. Papiller RHK ise hipovasküler bir tümör olduğundan ve çoğunlukla 0-20 HU arası kontrast tutulumu göstermektedir. Bu nedenle papiller RHK'de malignite tanısının atlanabileceği akılda tutulmalıdır.

8. Homojen kontrastlanan RHK'ler genellikle düşük histolojik derecedir; yüksek dereceli tümörler ise genellikle heterojen kontrastlanma göstermiştir. RHK'de histolojik derecedeki artış, tümör boyutundaki artışı ile ilişkilidir.

9. RHK evrelemesinde; BT bulguları perinefritik yağ doku invazyonunu değerlendirmede güvenilir iken venöz invazyonun değerlendirilmesinde güvenilir değildir.

10. RHK olgularında renal sinüs yağ dokusunun invazyonunu değerlendirmede tümörün renal sinüse ekspansiyonu güvenilir bir bulgu değildir. Tümörün toplayıcı sistem invazyonu göstermesi ise renal sinüs invazyonunu öngörebilir.

## KAYNAKLAR

1. Srougi V, Kato RB, Salvatore FA, Ayres PP, Dall'Oglio MF, Srougi M. Incidence of benign lesions according to tumor size in solid renal masses. *Int Braz J Urol* 2009; 35(4):427-31.
2. Chow WH, Devesa SS, Warren JL, Fraumeni JF Jr. Rising incidence of renal cell cancer in the United States. *JAMA* 1999; 281: 1628-31.
3. Pahernik S, Ziegler S, Roos F, Melchior SW, Thüroff JW. Small renal tumors: correlation of clinical and pathological features with tumor size. *J Urol* 2007; 178: 414-7; 416-7.
4. Ng CS, Wood CG, Silverman PM, Tannir NM, Tamboli P, Sandler CM. Renal cell carcinoma: diagnosis, staging, and surveillance. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 191(4):1220-32.
5. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins Temel Patoloji. Çevikbaş U (Çeviri ed). Böbrek ve Toplayıcı Sistem. 7. Baskı. İstanbul: Nobel Yayınevi, 2003: 510-542.
6. Ridge CA, Pua BB, Madoff DC. Epidemiology and staging of renal cell carcinoma. *Semin Intervent Radiol* 2014; 31(1):3-8.
7. Wahba MH, Kassem TW, Mahmoud AAS. Role of multiphasic multi-detector computed tomography (MDCT) in the diagnosis and staging of solid neoplastic renal masses. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 2015; 46, 215–224.
8. Binesh F, Akhavan A, Vahedian H A, Bashiri H R, Hakiminia M. et al. Renal oncocytoma, benign or malignant? *Rep Radiother Oncol* 2013 ;1(3): e2375.
9. Muglia VF, Prando A. Renal cell carcinoma: histological classification and correlation with imaging findings. *Radiol Bras* 2015; 48(3):166–174.
10. Kim JK, Kim TK, Ahn HJ, Kim CS, Kim KR, Cho KS. Differentiation of subtypes of renal cell carcinoma on helical CT scans. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(6):1499-506.
11. <https://www.intechopen.com/books/renal-cell-carcinoma/radiologic-imaging-of-renal-masses> Erişim tarihi: 09.03.2017.

12. Millet I, Doyon FC, Hoa D, Thuret R, Merigeaud S, Serre I, Taourel P. Characterization of small solid renal lesions: can benign and malignant tumors be differentiated with CT? *AJR Am J Roentgenol* 2011; 197(4):887-96.
13. Moore KL, Persaud TVN. Moore İnsan Embriyolojisi. Ürogenital Sistem. Yıldırım M, Okar İ, Dalçık H (Çeviri ed) Türkçe 1. Baskı İstanbul: Nobel Yayınevi, 2002: 305-314.
14. [http://www.pediatricurologybook.com/embryology\\_urinary\\_tract.html](http://www.pediatricurologybook.com/embryology_urinary_tract.html) Erişim tarihi: 19.05.2017.
15. <https://tr.pinterest.com/pin/558446422526280886/> Erişim tarihi: 19.05.2017.
16. Sancak B ve ark. Fonksiyonel Anatomi Kitabı Baş-Boyun ve İç Organlar. Ürogenital Sistem. 3. Baskı Ankara: ODTÜ Yayıncılık, 2004: 261-268.
17. <https://www.slideshare.net/SaravananKuppuswamy1/kidney-30583592> Erişim tarihi: 19.05.2017.
18. Srigley JR, Delahunt B, Eble JN, Egevad L, Epstein JI, Grignon D, Hes O, Moch H, Montironi R, Tickoo SK, Zhou M, Argani P. ISUP Renal Tumor Panel: The International Society of Urological Pathology (ISUP) Vancouver Classification of renal neoplasia. *Am J Surg Pathol* 2013; 37(10):1469-89.
19. Prasad SR, Surabhi VR, Menias CO, Raut AA, Chintapalli KN. Benign renal neoplasms in adults: cross-sectional imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2008; 190(1):158-64.
20. Quinn MJ, Hartman DS, Friedman AC, et al. Renal oncocytoma: new observations. *Radiology* 1984; 153:49–53.
21. Kiyoshima K, Oda Y, Nakamura T, et al. Multicentric papillary renal cell carcinoma associated with renal adenomatosis. *Pathol Int* 2004; 54:266–272.
22. Kovacs G. High frequency of papillary renal cell tumours in end-stage kidneys: is there a molecular genetic explanation? *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10:593–596.
23. Kovacs G, Fuzesi L, Emanuel A, Kung HF. Cytogenetics of papillary renal cell tumors. *Genes Chromosomes Cancer* 1991; 3:249–255.
24. Yuan J, Gong J. CT features of metanephric adenoma: a case report and review of the literature. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery* 2014;4(6):505-508.

25. Zhang LJ, Yang GF, Shen W, Lu GM. CT and ultrasound findings of metanephric adenoma: a report of two cases and literature review. *The British Journal of Radiology* 2011;84(999): e051-e054.
26. Jinzaki M, Silverman SG, Akita H, Nagashima Y, Mikami S, Oya M. Renal angiomyolipoma: a radiological classification and update on recent developments in diagnosis and management. *Abdom Imaging* 2014; 39(3):588-604.
27. Prasad SR, Humphrey PA, Menias CO, et al. Neoplasms of the renal medulla: radiologic–pathologic correlation. *RadioGraphics* 2005; 25:369–380.
28. Lee HS, Koh BH, Kim JW, et al. Radiologic findings of renal hemangioma: report of three cases. *Korean J Radiol* 2000; 1:60–63.
29. Bisceglia M, Galliani CA, Senger C, Stallone C, Sessa A. Renal cystic diseases: a review. *Adv Anat Pathol* 2006; 13:26–56.
30. Gupta R, Sharma R, Gamanagatti S, Dogra PN, Kumar A. Unilateral renal lymphangiectasia: imaging appearance on sonography, CT and MRI. *Int Urol Nephrol* 2007; 39:361–364.
31. Lee SY, Hsu HH, Chang CT, Yang CW, Wong YC, Wang LJ. Renal capsular leiomyoma: imaging features on computed tomography and angiography. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:228–229.
32. Nagar AM, Raut AA, Narlawar RS, Bhatgadde VL, Rege S, Thapar V. Giant renal capsular leiomyoma: study of two cases. *Br J Radiol* 2004; 77:957–958.
33. Steiner M, Quinlan D, Goldman SM, et al. Leiomyoma of the kidney: presentation of 4 new cases and the role of computerized tomography. *J Urol* 1990; 143:994–998.
34. Inoue K, Tsukuda S, Kayano H, Tanaka J, Heshiki A. A case of hypervascular renal capsule leiomyoma. *Radiat Med* 2000; 18:323–326.
35. Prando A, Prando P, Prando D. Urothelial cancer of the renal pelvicaliceal system: unusual imaging manifestations. *Radiographics* 2010; 30(6):1553-66.
36. Wong-You-Cheong JJ, Wagner BJ, Davis CJ Jr. Transitional cell carcinoma of the urinary tract: radiologic-pathologic correlation. *RadioGraphics* 1998; 18(1):123–142.
37. Vikram R, Sandler CM, Ng CS. Imaging and staging of transitional cell carcinoma. II. Upper urinary tract. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 192(6): 1488–1493.

38. Browne RFJ ve ark. Transitional Cell Carcinoma of the Upper Urinary Tract: Spectrum of Imaging Findings. *RadioGraphics* 2005; 25:1609 –1627.
39. Anand R, Narula MK, Gupta I, Chaudhary V, Choudhury SR, Jain M. Imaging spectrum of primary malignant renal neoplasms in children. *Indian Journal of Medical and Paediatric Oncology: Official Journal of Indian Society of Medical & Paediatric Oncology* 2012; 33(4):242-249.
40. Grignon DJ, Ayala AG, Ro JY, el-Naggar A, Papadopoulos NJ. Primary sarcomas of the kidney: a clinicopathologic and DNA flow cytometric study of 17 cases. *Cancer* 1990; 65(7):1611–1618.
41. Srinivas V, Sogani PC, Hajdu SI, Whitmore WF Jr. Sarcomas of the kidney. *J Urol* 1984; 132(1):13–16.
40. Lowe LH, Isuani BH, Heller RM, Stein SM, Jhonson JE, Navarro OM, et al. Pediatric renal masses: Wilms' tumour and beyond. *Radiographics* 2000; 20:1585–603.
43. Geller E, Smergel EM, Lowry PA. Renal neoplasm's of childhood. *Radiol Clin North Am* 1997; 35:1391–413.
44. Brisse HJ, Smets AM, Kaste SC, Owens CM. Imaging in unilateral Wilms' tumor. *Pediatr Radiol* 2008; 38:18–29.
45. Stallone G, Infante B, Manno C, Campobasso N, Pannarale G, Schena FP. Primary renal lymphoma does exist: case report and review of the literature. *J Nephrol* 2000; 13(5):367–372.
46. Sheth S, Ali S, Fishman E. Imaging of Renal Lymphoma: Patterns of Disease with Pathologic Correlation. *RadioGraphics* 2006; 26:1151–1168.
47. Hauser M, Krestin GP, Hagspiel KD. Bilateral solid multifocal intrarenal and perirenal lesions: differentiation with ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging. *Clin Radiol* 1995; 50(5):288 –294.
48. Semelka RC, Kelekis NL, Burdeny DA, Mitchell DG, Brown JJ, Siegelman ES. Renal lymphoma: demonstration by MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 166(4):823– 827.
49. Kellenberger CJ, Miller SF, Khan M, Gilday DL, Weitzman S, Babyn PS. Initial experience with FSE STIR whole-body MR imaging for staging lymphoma in children. *Eur Radiol* 2004; 14(10): 1829 –1841.

50. Farrow GM, Harrison EG Jr, Utz DC, ReMine WH. Sarcomas and sarcomatoid and mixed malignant tumors of the kidney in adults: Part I. *Cancer* 1968; 22: 545–550.
51. Sürer E, Kırmızı BA. Nadir Görülen Renal Tümörler. *Üroonkoloji Bülteni* 2015; 14:193-195.
52. Katabathina VS, Vikram R, Nagar AM, Tamboli P, Menias CO, Prasad SR. Mesenchymal neoplasms of the kidney in adults: imaging spectrum with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2010; 30(6):1525-40.
53. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA. World Health Organization classification of tumours: pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. Lyon, France: IARC, 2004: 9-87.
54. Ochiai K, Onitsuka H, Honda H, et al. Leiomyosarcoma of the kidney: CT and MR appearance. *J Comput Assist Tomogr* 1993;17(4):656–658.
55. Honda H, Coffman CE, Berbaum KS, Barloon TJ, Masuda K. CT analysis of metastatic neoplasms of the kidney. Comparison with primary renal cell carcinoma. *Acta Radiol* 1992; 33(1):39-44.
56. Cai J, Liang G, Cai Z, Yang T, Li S, Yang J. Isolated renal metastasis from squamous cell lung cancer. *Multidisciplinary Respiratory Medicine* 2013;8(1):2.
57. Dalla Palma L, Pozzi Mucelli RS, Zuiani C. Ultrasonography and computerized tomography in the diagnosis of the renal metastasis. *Radiol Med* 1991; 82:95-100.
58. Daniel WW, Hartman GW, Witten DM, et al. Calcified renal mass: a review of ten years experience at the Mayo Clinic. *Radiology* 1972; 205: 497-502.
59. Lindblad P. Epidemiology of Renal Cell Carcinoma. *Scandinavian Journal of Surgery* 2004; 93: 88–96.
60. Protzel C, Maruschke M, Hakenberg OW. Epidemiology, Aetiology, and Pathogenesis of Renal Cell Carcinoma. *European Urology Supplements* 2012; 11(3): 52–59.
61. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DM. Renal cell carcinoma. *N Engl J Med*. 1996; 335:865-75.
62. Hilton S. Imaging of renal cell carcinoma. *Semin Oncol* 2000; 27:150–159
63. Parienty RA, Pradel J, Parienty I. Cystic renal cancers: CT characteristics. *Radiology* 1985; 157:741–744.

64. Brinker DA, Amin MB, de Peralta-Venturina M, Reuter V, Chan DY, Epstein JI. Extensively necrotic cystic renal cell carcinoma: a clinicopathologic study with comparison to other cystic and necrotic renal cancers. *Am J Surg Pathol* 2000; 24:988–995.
65. Lopez-Beltran A, Scarpelli M, Montironi R, et al. 2004 WHO classification of renal tumours of the adults. *Eur Urol* 2006; 49:798– 805.
66. Upton MP, Parker RA, Youmans A, et al. Histologic predictors of renal cell carcinoma response to interleukin-2-based therapy. *J Immunother* 2005; 28:488–95.
67. Pedrosa I, Sun MR, Spencer M, et al. MR imaging of renal masses: correlation with findings at surgery and pathologic analysis. *Radiographics* 2008; 28:985–1003.
68. Prasad SR, Humphrey PA, Catena JR, et al. Common and uncommon histologic subtypes of renal cell carcinoma: imaging spectrum with pathologic correlation. *Radiographics* 2006; 26:1795–806.
69. Vargas HA, Chaim J, Lefkowitz RA, et al. Renal cortical tumors: use of multiphasic contrast-enhanced MR imaging to differentiate benign and malignant histologic subtypes. *Radiology* 2012; 264: 779–88.
70. Prando A. Intratumoral fat in a renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156:871.
71. Sandrasegaran K, Sundaram CP, Ramaswamy R, et al. Usefulness of diffusion-weighted imaging in the evaluation of renal masses. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:438–45.
72. Feltrin LT, Ferreira JR, Mamere AE, et al. Signs of hypervascularization at magnetic resonance imaging in bone metastases from renal cell carcinoma. *Radiol Bras* 2009; 42:155–7.
73. Decastro GJ, McKiernan JM. Epidemiology, clinical staging, and presentation of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 2008; 35:581–92.
74. Lopez-Beltran A, Carrasco JC, Cheng L, et al. 2009 update on the classification of renal epithelial tumors in adults. *Int J Urol* 2009; 16:432–43.
75. Karlo CA, Donati OF, Burger IA, et al. MR imaging of renal cortical tumours: qualitative and quantitative chemical shift imaging parameters. *Eur Radiol* 2013; 23:1738–44.



76. Liu L, Qian J, Singh H, et al. Immunohistochemical analysis of chromophobe renal cell carcinoma, renal oncocytoma, and clear cell carcinoma: an optimal and practical panel for differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med* 2007; 131:1290–7.
77. Prando A, Prando D, Prando P. Renal cell carcinoma: unusual presentations. *Radiographics* 2006; 26:233–44.
78. Catalano C, Fraioli F, Laghi A, et al. High-resolution multidetector CT in the preoperative evaluation of patients with renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:1271–7.
79. Srigley JR, Eble JN. Collecting duct carcinoma of kidney. *Semin Diagn Pathol* 1998; 15:54–67.
80. Orsola A, Trias I, Raventós CX, et al. Renal collecting (Bellini) duct carcinoma displays similar characteristics to upper tract urothelial cell carcinoma. *Urology* 2005; 65:49–54.
81. Sarsık B. Böbrek Tümörlerinde Derecelendirme, Neredeyiz? *Turkiye Klinikleri J Med Pathol-Special Topics* 2016;1(1):9-12.
82. Delahunt B. Histopathologic prognostic indicators for renal cell carcinoma. *Semin Diagn Pathol* 1998; 15:68–76.
83. Tsui KH, Shvarts O, Smith RB, Figlin RA, deKernion JB, Belldegrun A. Prognostic indicators for renal cell carcinoma: a multivariate analysis of 643 patients using the revised 1997 TNM staging criteria. *J Urol* 2000; 163:1090–1095.
84. Figlin RA. Renal cell carcinoma: management of advanced disease. *J Urol* 1999; 161:381–387.
85. Staudenherz A, Steiner B, Puig S, Kainberger F, Leitha T. Is there a diagnostic role for bone scanning of patients with a high pretest probability for metastatic renal cell carcinoma? *Cancer* 1999; 85:153–155.
86. Ng CS, Loyer EM, Iyer RB, David CL, DuBrow RA, Charnsangavej C. Metastases to the pancreas from renal cell carcinoma: Findings on three-phase contrast-enhanced helical CT. *AJR* 1999; 172:1555–1559.
87. Marzec K, Mailhot T, Perera P. Ultrasound Detection of a Renal Mass in a Patient with Flank Pain and Hematuria. *West J Emerg Med* 2013;14(2):123-126.

88. Habboub HK, Abu-Yousef MM, Williams RD, See WA, Schweiger GD. Accuracy of color Doppler sonography in assessing venous thrombus extension in renal cell carcinoma. *AJR* 1997; 168: 267–271.
89. Campbell SC, Fichtner J, Novick AC, et al. Intra-operative evaluation of renal cell carcinoma: a prospective study of the role of ultrasonography and histopathological frozen sections. *J Urol* 1996; 155:1191–1195.
90. Novick AC. Advances in the management of localized renal cell cancer. *Can J Urol* 2000; 7: 960–966.
91. Rumack CM, Wilson SR et al. Tanısal Ultrasonografi. Böbrek ve Üriner Sistem. Özbek SS(Çeviri ed). Türkçe Çeviri 4. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi. 2013; 348-356.
92. Sears CL, Ward JF, Sears ST, et al. Prospective comparison of computerized tomography and excretory urography in the initial evaluation of asymptomatic microhematuria. *J Urol* 2002; 168: 2457-2460.
93. Warshauer DM, McCarthy SM, Street SM, et al. Detection of renal masses: sensitivities and specificities of excretory urography/linear tomography, US, and CT. *Radiology* 1988; 169: 363.
94. Dikranian AH, Pettiti DB, Shapiro CE, et al. Intravenous urography in evaluation of asymptomatic microhematuria. *J Endourol* 2005; (19)5: 595-597.
95. Lang E, Macchia RJ, Thomas R, et al. Improved detection of renal pathologic features on multiphasic helical CT compared with IVU in patients presenting with microscopic hematuria. *Urology* 2003; (61)3: 528-532.
96. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Bilgisayarlı Tomografi. 2.Baskı. İstanbul: Nobel Yayınevi, 2008: 105-122.
97. Oyar O, Baykal B. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Bilgisayarlı Tomografi Fiziği. 1. Baskı. Ankara: Rekmay Ltd. Şti, 2004: 235-276.
98. Prokop M, Galanski M. Principles of CT, Spiral CT and Multislice CT, Computed Tomography of Body. 1st ed. New York: Thieme, 2003; (1) 2-43.
99. Napel SA. Basic Principles of Spiral CT. In: Fishmann EK, Jeffrey RB, eds. Spiral ct. Principles, Techniques and Clinical Applications. 1st ed. New York: Raven Press Ltd., 1995;1-9.
100. Lusic H, Grinstaff MW. X-Ray Computed Tomography Contrast Agents. *Chemical reviews*. 2013;113(3):10.1021/cr200358s.

101. Beckett KR, Moriarity AK, Langer JM. Safe Use of Contrast Media: What the Radiologist Needs to Know. *RadioGraphics* 2015; 35:1738–1750.
102. Israel GM, Bosniak MA. How I Do It: Evaluating Renal Masses, *Radiology* 2005; 236:441–450.
103. Sheir KZ, El-Azab M, Mosbah A, et al. Differentiation of renal cell carcinoma subtypes by multislice computerized tomography. *J Urol* 2005; 174(2):451–455.
104. Remzi M, Ozsoy M, Klingler HC, et al. Are small renal tumors harmless? Analysis of histopathological features according to tumors 4 cm or less in diameter. *J Urol* 2006; 176: 896-899.
105. Kawashima A, Vrtiska TJ, LeRoy AJ, Hartman RP, McCollough CH, King BF Jr. CT Urography. *RadioGraphics* 2004; 24:35–58.
106. Joffe SA, Servaes S, Okon S, Horowitz M. Multi-Detector Row CT Urography in the Evaluation of Hematuria. *RadioGraphics* 2003; 23:1441–1456.
107. Lemaitre L, Robert Y, Dubrulle F, et al. Renal angiomyolipoma: Growth followed up with CR and/or US. *Radiology* 1995; 197:598-602.
108. Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, et al. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: The importance of detecting small amounts of fat. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 151:497-501.
109. Jhaveri K, Gupta P, Elmi A, Flor L, Moshonov H, Evans A, Jewett M. Cystic renal cell carcinomas: do they grow, metastasize, or recur? *AJR Am J Roentgenol* 2013 Aug; 201(2): W292-6.
110. Prasad SR, Dalrymple NC, Surabhi VR. Cross-sectional imaging evaluation of renal masses. *Radio Clin* 2008; 46:95–111.
111. Israel GM, Bosniak MA. Follow up CT scan for moderately complex cystic renal masses (Bosniak category II F) *Am J Roentgenol* 2003; 181:627–33.
112. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology* 1986; 158:1–10.
113. Rofsky NM, Lee VS, Laub G, et al. Abdominal MR imaging with a volumetric interpolated breath-hold examination. *Radiology* 1999; 212:876–884.
114. Gabr AH, Gdor Y, Roberts W, et al. Radiographic surveillance of minimally and moderately complex renal cysts. *BJU Int* 2009; 103: 1116-1119.
115. Israel GM, Hindman N, Hecht E, et al. The use of opposed-phase chemical shift MRI in the diagnosis of renal angiomyolipomas. *AJR Am J Roentgenol* 2005;

184: 1868- 1872.

116. Choi HJ, Kim JK, Kim CS, et al. Value of T2 weighted MR imaging in differentiating low-fat renal angiomyolipomas from other renal tumors. *Acta Radiol* 2011; 52: 349-353.

117. Harmon JH, King BF, Lieber MM. Renal Oncocytoma: Magnetic Resonance Imaging Characteristics. *J Urol* 1996; 155(3):863-867.

118. Russo P. Renal cell carcinoma: presentation, staging, and surgical treatment. *Semin Oncol* 2000; 27:160 –176.

119. Pantuck AJ, Zisman A, Belldegrun AS. The changing natural history of renal cell carcinoma. *J Urol* 2001; 166:1611–1623.

120. Frank I, Blute ML, Chevillie JC, Lohse CM, Weaver AL, Zincke H. Solid renal tumors: an analysis of pathological features related to tumor size. *J Urol* 2003; 170: 2217-20.

121. Thompson RH, Kurta JM, Kaag M, Tickoo SK, Kundu S, Katz D, et al. Tumor size is associated with malignant potential in renal cell carcinoma. *J Urol* 2009; 181:2033–6.

122. Turun S, Banghua L, Zheng S, Wei Q: Is tumor size a reliable predictor of histopathological characteristics of renal cell carcinoma? *Urology Annals* 2012; 4(1):24-28.

123. Dyer R, DiSantis DJ, McClennan BL. Simplified imaging approach for evaluation of the solid renal mass in adults. *Radiology* 2008; 247:331–343.

124. Federle MP, Jeffrey RB, Woodward PJ, Borhani AA: Diagnostik Imaging Abdomen Türkçe Çeviri. Sancak İT(Çeviri ed). 2. Baskı. İstanbul: Güneş Kitabevi, 2013: IV-3 (2-5).

125. Verma SK, Mitchell DG, Yang R, et al. Exophytic renal masses: angular interface with renal parenchyma for distinguishing benign from malignant lesions at MR imaging. *Radiology* 2010; 255: 501–507.

126. Xie P, Yang Z, Yuan Z. Lipid-poor renal angiomyolipoma: Differentiation from clear cell renal cell carcinoma using wash-in and washout characteristics on contrast-enhanced computed tomography. *Oncology Letters* 2016; 11(3):2327-2331.

127. Kim JK, Park SY, Shon JH, Cho KS. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. *Radiology* 2004; 230(3):677-84.
128. Yang CW, Shen SH, Chang YH, Chung HJ, Wang JH, Lin ATL, Chen KK. Are there useful ct features to differentiate renal cell carcinoma from lipid-poor renal angiomyolipoma? *AJR* 2013; 201:1017–1028.
129. Gurel S, Narra V, Elsayes KM, Siegel CL, Chen ZE, Brown JJ. Subtypes of renal cell carcinoma: MRI and pathological features. *Diagn Interv Radiol* 2013; 19:304–311.
130. Pedrosa I, Chou MT, Ngo L, H Baroni R, Genega EM, Galaburda L, DeWolf WC, Rofsky NM. MR classification of renal masses with pathologic correlation. *Eur Radiol* 2008; 18:365–375.
131. Schuster TG, Ferguson MR, Baker DE, Schaldenbrand JD, Solomon MH. Papillary renal cell carcinoma containing fat without calcification mimicking angiomyolipoma on CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5):1402-4.
132. Outwater EK, Bhatia M, Siegelman ES, Burke MA, Mitchell DG. Lipid in renal clear cell carcinoma: detection on opposed-phase gradient-echo MR images. *Radiology* 1997; 205:103–107.
133. Lesavre A, Correas JM, Merran S, Grenier N, Vieillefond A, Hélénon O. CT of papillary renal cell carcinomas with cholesterol necrosis mimicking angiomyolipomas. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 181:143–145.
134. Weyman PJ, McClennan BL, Lee JK, Stanley RJ. CT of calcified renal masses. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138(6):1095-9.
135. Low G, Huang G, Fu W, Moloo Z, Girgis S. Review of renal cell carcinoma and its common subtypes in radiology. *World Journal of Radiology* 2016; 8(5):484-500.
136. Vikram R, Ng CS, Tamboli P, Tannir NM, Jonasch E, Matin SF, Wood CG, Sandler CM. Papillary renal cell carcinoma: Radiologic-pathologic correlation and spectrum of disease. *RadioGraphics* 2009; 29:741–757.
137. Raman SP, Johnson PT, Allaf ME, Netto G, Fishman EK. Chromophobe renal cell carcinoma: multiphase MDCT enhancement patterns and morphologic features. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 201(6):1268-76.
138. Caruso RA, Branca G, Fedele F, et al. Mechanisms of coagulative necrosis in malignant epithelial tumors. *Oncology Letters* 2014; 8(4):1397-1402.

139. Park HS, Kim SH, Kim SH, et al. Benign mixed epithelial and stromal tumor of the kidney: imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 2005; 29:786–789.
140. Ishigami K, Jones AR, Dahmouh L, Leite LV, Pakalniskis MG, Barloon TJ. Imaging spectrum of renal oncocytomas: a pictorial review with pathologic correlation. *Insights into Imaging* 2015;6(1):53-64.
141. Jinzaki M, Tanimoto A, Mukai M, et al. Double-phase helical CT of small renal parenchymal neoplasms: correlation with pathologic findings and tumor angiogenesis. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24:835–842.
142. Sasiwimonphan K, Takahashi N, Leibovich BC, et al. Small (<4 cm) renal mass: differentiation of angiomyolipoma without visible fat from renal cell carcinoma utilizing MR imaging. *Radiology* 2012; 263:160–168.
143. Herts B, Coll D, Novick A, Obuchowski N, Linnell G, Wirth S, et al.: Enhancement characteristics of papillary renal neoplasms revealed on triphasic helical CT of the kidneys. *AJR* 2002; 178:367–72.
144. Wildberger JE, Adam G, Boeckmann W, et al. Computed tomography characterization of renal cell tumors in correlation with histopathology. *Invest Radiol* 1997; 32:596–601.
145. Fujimoto H, Wakao F, Moriyama N, Tobisu K, Sakamoto M, Kakizoe T. Alveolar architecture of clear cell renal carcinomas (<or = 5,0 cm) show high attenuation on dynamic CT scanning. *Jpn J Clin Oncol* 1999; 29:198–203.
146. Zhang J, Lefkowitz RA, Ishill NM, et al. Solid renal cortical tumors: differentiation with CT. *Radiology* 2007; 244:494–504.
147. Tsili A, Goussia A, Ntorkou A, Ntoulia A, Giannakis D, Astrakas LG, Sofikitis N, Malamou-Mitsi V, Argyropoulou M. Perirenal fat invasion on renal cell carcinoma: evaluation with multidetector CT. *J Comput Assist Tomogr* 2013; 37(3):450-7.
148. Sheth S, Scatarige J, Horton K, Corl F, Fishman E. Current concepts in the diagnosis and management of renal cell carcinoma: role of multidetector CT and three-dimensional CT. *Radiographics* 2001; 21:237–54.
149. Kopka L, Fischer U, Zoeller G, Schmidt C, Ringert RH, Grabbe E. Dual-phase helical CT of the kidney: value of the corticomedullary and nephrographic phase for evaluation of renal lesions and preoperative staging of renal cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169:1573–1578.

150. Bechtold RE, Zagoria RJ. Imaging approach to staging of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 1997; 24:507–522.
151. Dinney CPN, Awad SA, Gajewski JB, et al. Analysis of imaging modalities, staging systems, and prognostic indicators for renal cell carcinoma. *Urology* 1992; 36:22–29.
152. Thrasher JB, Paulson DF. Prognostic factors in renal cancer. *Urol Clin North Am* 1993; 20:247–261.
153. Johnson CD, Dunnick NR, Cohan RH, Illescas FF. Renal adenocarcinoma: CT staging of 100 tumors. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 148:59–63.
154. Welch TJ, LeRoy AJ. Helical and electron beam CT scanning in the evaluation of renal vein involvement in patients with renal cell carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21:467–471.
155. Rha SE, Byun JY, Jung SE, Oh SN, Choi YJ, Lee A, Lee JM. The Renal Sinus: Pathologic Spectrum and Multimodality Imaging Approach. *RadioGraphics* 2004; 24:117–131.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>A:</b>	<i>Arteria</i>
<b>AML:</b>	Anjiyomiyolipom
<b>BT:</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>ÇKBT:</b>	Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
<b>Dk:</b>	Dakika
<b>HU:</b>	Hounsfield Unit
<b>ISUP:</b>	International Society of Urological Pathology (Uluslararası Ürolojik Patoloji Derneği)
<b>IVU:</b>	İntravenöz Ürografi
<b>K:</b>	Korteks
<b>M:</b>	Medulla
<b>M:</b>	<i>Musculus</i>
<b>MLKN:</b>	Multiloküler Kistik Nefroma
<b>MRG:</b>	Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>N:</b>	<i>Nervus</i>
<b>PACS:</b>	Picture Archiving and Communication Systems (Görüntü Saklama ve İletişim Sistemleri)
<b>RHK:</b>	Renal Hücreli Karsinom
<b>ROC:</b>	Receiver Operating Characteristics
<b>RS:</b>	Renal Sinüs
<b>Sn:</b>	Saniye
<b>T1A:</b>	T1 Ağırlıklı
<b>T2A:</b>	T2 Ağırlıklı
<b>TNM:</b>	Tümör Nod (Lenf Nodu) Metastaz
<b>US:</b>	Ultrasonografi
<b>V:</b>	<i>Vena</i>
<b>WHO:</b>	World Health Organisation (Dünya Sağlık Örgütü)



## ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
<b>Şekil 1:</b> Pronefroz, Mezonefroz ve Metanefrozun Gelişimi	10
<b>Şekil 2:</b> Böbreğin Gross Histolojik Yapısı	11
<b>Şekil 3:</b> Böbreğin Yüzey Komşulukları	13



## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1:</b> Böbrek Tümörlerinin Histolojik Sınıflandırması	14
<b>Tablo 2:</b> ISUP'a Göre RHK Derecelendirmesi	26
<b>Tablo 3:</b> TNM Evrelemesi	27
<b>Tablo 4:</b> TNM Evrelemesine Göre Sağ Kalım	28
<b>Tablo 5:</b> Bosniak Sınıflaması	36
<b>Tablo 6:</b> Tüm Lezyonların Patoloji Sonuçlarına Göre Dağılımı	42
<b>Tablo 7:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Ortalama Ve Ortanca Boyutları	43
<b>Tablo 8:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Büyüme Paternine Göre Dağılımı	43
<b>Tablo 9:</b> Ekspansil Büyüme Paterni Gösteren Malign Ve Benign Lezyonların Parankim Sınır Yüzdeleri	43
<b>Tablo 10:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Santral Skar Yüzdeleri	44
<b>Tablo 11:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Kistik-Nekrotik Yüzdeler	44
<b>Tablo 12:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Makroskopik Yağ Yüzdeleri	45
<b>Tablo 13:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Kalsifikasyon Yüzdeleri	45
<b>Tablo 14:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Kontrastlama Paterni Yüzdeleri	46
<b>Tablo 15:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Yerleşim Yerine Göre Dağılımı	46
<b>Tablo 16:</b> Malign Ve Benign Lezyonların Kontrastlanma Eğrilerinin Yüzdeleri	47
<b>Tablo 17:</b> Lezyonların Histolojik Derece Yüzdeleri	47
<b>Tablo 18:</b> RHK'de Tümörün Histolojik Derecesine Göre Lezyon Boyut Ortalama Ve Standart Sapmaları	48
<b>Tablo 19:</b> Malign Lezyonların Alt Grupları İle Kalsifikasyon	48
<b>Tablo 20:</b> Malign Lezyonların Alt Grupları İle Kistik-Nekrotik Alan Varlığı	49
<b>Tablo 21:</b> Malign Lezyonların Alt Grupları İle Makroskopik Yağ	50
<b>Tablo 22:</b> Malign Lezyonların Alt Grupları İle Kontrastlanma Paterni	51
<b>Tablo 23:</b> Malign Lezyonların Alt Grupları İle Kontrastlanma Eğrisi	52

## GRAFİKLER DİZİNİ

Grafikler	Sayfa No
<b>Grafik 1:</b> Perirenal alana tümör yayılımını belirlemede BT bulgularının etkinliğini gösteren ROC eğrisi.	53
<b>Grafik 2:</b> Renal ven infiltrasyonunu belirlemede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.	54
<b>Grafik 3:</b> Tümörün renal sinüs yağ dokusuna ekspansiyonunun, patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu değerlendirmede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.	55
<b>Grafik 4:</b> Tümörün toplayıcı sisteme invazyonunun, patolojik renal sinüs yağ dokusu invazyonunu değerlendirmede BT'nin etkinliğini gösteren ROC eğrisi.	56

## RESİMLER DİZİNİ

Resimler	Sayfa No
<b>Resim 1:</b> Onkositom örneđi	57
<b>Resim 2:</b> Minimal yağ içeren AML örneđi	57
<b>Resim 3:</b> Yağdan fakir AML örneđi	58
<b>Resim 4:</b> MLKN örneđi	58
<b>Resim 5:</b> Makroskopik yağ ve kalsifikasyon içeren şeffaf RHK örneği	59
<b>Resim 6:</b> Perirenal infiltrasyon saptanan şeffaf RHK örneđi	59
<b>Resim 7:</b> Kromofob RHK örneđi	60
<b>Resim 8:</b> Papiller RHK örneđi	60
<b>Resim 9:</b> Toplayıcı sistem ve renal sinüs invazyonu gösteren şeffaf RHK	61
<b>Resim 10:</b> Patolojik olarak renal sinüs invazyonu göstermeyen şeffaf RHK	61
<b>Resim 11:</b> Ürotelyal karsinom örneđi	62
<b>Resim 12:</b> Yassı hücreli karsinom metastazı örneği	62