



T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK
ANABİLİM DALI

**SOLID BÖBREK TÜMÖRLERİNDE DİNAMİK BT'NİN
MALİGN-BENİGN AYRIMINDAKİ YERİ VE
BULGULARIN PATOLOJİ İLE KORELASYONU**

DR.LEYLA SEVİM
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2016



T.C
DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK
ANABİLİM DALI

**SOLID BÖBREK TÜMÖRLERİNDE DİNAMİK BT'NİN
MALİGN-BENİGN AYRIMINDAKİ YERİ VE
BULGULARIN PATOLOJİ İLE KORELASYONU**

DR.LEYLA SEVİM
TIPTA UZMANLIK TEZİ

PROF.DR.ASLAN BİLİCİ
TEZ DANIŞMANI

DİYARBAKIR-2016

ÖNSÖZ



ÖZET

Giriş ve Amaç: Solid böbrek kitlelerinde morfolojik ve kontrastlanma kriterlerine göre Dinamik Çok kesitli BT 'nin malign ve benign ayrımında tanıya katkısını araştırmaktır.

Gereç ve yöntem: 2007-2015 yılları arasında renal kitle ön tanı ile başvuran hastalarda Dinamik Multifazik Kontrastlı BT incelemesi ve patoloji sonucu olan hastalar incelendi. 64 hastada saptanan 67 lezyon radyolojik olarak değerlendirilip patoloji ile korele edildi. Çalışmada değerlendirilen parametreler hasta yaşı, cinsiyeti, kitle boyutu, lezyondaki kalsifikasyon, kistik-nekrotik dejenerasyon, lezyonun komşu organ ilişkisi, histopatolojik tip, Fuhrman derecesi ve Dinamik BT 'de prekontrast, kortikomedüller ve nefrogram fazlarında elde edilen lezyon dansiteleri, EKİ ve GKİ , KM ve NG fazda tümör/aorta ve tümör/parankim dansite oranlarıdır.

Bulgular: 64 hastanın 29 'u erkek , 35 'i kadındı. Toplam 67 lezyon saptanmış olup 53 'ü malign , 14 'ü benign lezyondu. Patolojik olarak 48 RHK lezyonundan sadece 26 'sının Furhman derecesine ulaşabildi. Lezyoların patolojik dağılımı ise 48 RHK (28 berrak hücreli RHK , 20 berrak hücreli dışı RHK), 3 THK, 1 Wilm's tümörü, 1 Lenfoma, 1 Kist hidatik, 4 pyelonefrit-abse, 3 AML, 5 onkositom ve 1 multiloküle nefroma lezyonuydu.

Çalışmamızda benign lezyonlar küçük çaplı olup homojen kontrast tutmaktaydı. Lezyonların çapı artıkça malign olma potansiyeli ise artmaktadır. Ayrıca bu lezyonlar daha agresiv ve ileri evre tümörlerdir. Berrak hücreli RHK KM fazda yoğun ve heterojen kontrastlanıp takip eden fazlarda wash-out göstermekte , kromofob tip orta derecede kontrastlanma gösterirken papiller tip ise zayıf kontrastlanmakta göstermekteydi.

Berrak hücreli RHK diğer subtiplerinden ayrımında prekontrast, EKİ ve KM fazda tm/ao oranı kullanılabilir. Prekontrast ve EKİ eşik değeri sırasıyla 26,5 HÜ ve 45,5 HÜ olarak belirlenmiştir. Kortikomeduller fazda tümör/aorta oranında 0,295 eşik değeri kullanılabilir.

Sonuç: Malign ve benign lezyonları birbirini ayırmada öncelikle morfolojik özelliklerine bakılarak ayırım yapılabilir. Renal hücreli karsinomların subtiplerine

ayrılmada ise en değerli parametre kitlelerin kontrastlanma dereceleridir. Kontrastlı dinamik serilerde RHK subtipleri arasında tüm fazlarda berrak hücreli RHK en yüksek değere sahiptir. Berrak hücreli subtipi diğerlerinden ayırmak için en yüksek doğruluk oranına sahip olan parametre ise prekontrast faz dansitesidir.

Anahtar Kelimeler: Çok kesitli Dinamik Renal BT, malign ve benign böbrek kitlelerinde ayırıcı tanı, histopatolojik alt tipler, lezyon dansitesi ve morfolojik özellikler



ABSTRACT

Introduction and Aim: The aim of our study is to investigate the contribution of computed tomography in the differentiation of malignant and benign solid renal masses according to morphologic and enhancement criteria.

Materials and methods: Patients who were admitted with a diagnosis of renal mass between 2007-2015, who had undergone Dynamic Multiphasic Contrast CT and had pathological reports were reviewed. Sixty-seven lesions found in 64 patients were radiologically evaluated and correlated with pathological reports. The parameters assessed in the study were patient age, gender, dimensions of the mass, lesional calcification and cystic necrotic degeneration, relation with neighboring organs, histopathological type, Fuhrman grade and lesional density scores found in precontrast-corticomedullary phase and nephrogram phases on CT, EKI and GKI, tumor/aorta and tumor/parenchyme density rates in KM and NG phases.

Results: Of the 64 patients, 29 were males and 35 were females. A total of 67 lesions were found, of which 53 were malignant and 14 were benign. Pathologically, Fuhrman grading of only 26 RCC lesions out of 48 were available. The pathological typing of the lesions were as follows: 48 RCC (28 clear cell RCC, 20 non-clear cell RCC), 3 TCC, 1 Wilms' tumor, 1 lymphoma, 1 hydatid cyst, 4 pyelonephritis-abscess, 3 AML, 5 oncocytoma and 1 multiloculated nephroma.

The benign lesions in our study were of small diameter and held contrast homogeneously. As the diameter of the lesions increase, malignancy potential increases. In addition, these lesions are aggressive and high stage tumors. Clear cell RCC holds contrast densely and heterogeneously in the KM phase and shows wash-out in the following phases. The chromophobe type holds contrast moderately and the papillary type holds contrast weakly.

In the differentiation of clear cell RCC from other subtypes, precontrast, EKI and tumor/aorta ratio in the KM phases may be used. Precontrast and EKI cut-off values have been found to be 26.5 HU and 45.5 HU, respectively. The tumor/aorta ratio in the corticomedullary phase cut-off value of 0.295 may be used.

Conclusion: Differentiation of malignant and benign lesions can be done by firstly looking at morphological characteristics. The most valuable parameter in

subtyping of renal cell carcinomas is the degree of enhancement. Clear cell RCC has the highest value among all subtypes of RCC in all phases in contrasted dynamic series. The parameter with the highest accuracy in differentiating the clear cell subtype from other subtypes is the precontrast phase density.

Key Words: Multidetector Dynamic renal CT, differential diagnosis in malign-benign renal masses, histopathological subtypes, lesion density and morphological features



İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
ŞEKİL LİSTESİ	viii
GRAFİK LİSTESİ	ix
TABLO LİSTESİ	x
KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Böbreğin Embriyolojisi	3
2.2. Böbreğin Anatomisi	7
2.3. Böbrek Tümörlerinin Sınıflandırılması	13
2.4. Böbreğin Malign Tümörleri.....	16
2.4.1.Renal Hücreli Karsinom	16
2.4.2.Toplayıcı Sistem Karsinomu	25
2.4.3.Lenfoma	26
2.4.4.Wilm's Tümörü	26
2.4.5.Metastatik Tümörler	27
2.4.6.Sarkom	27
2.5. Böbreğin Benign Tümörleri	27
2.5.1.Anjiomyolipom	28
2.5.2.Onkositom	29
2.5.3.Papiller Adenom	30
2.5.4.Metaneфриk Adenom ve Adenofibrom	30
2.5.5.Multiloküle Kistik Nefroma	31
2.5.6.Mikst Tip Epitelyal Stromal Tümör	31
2.5.7.Hemanjiom	31
2.5.8.Leiomyom	32
2.5.9.Psödötümörler	32

2.6.Renal Kitlelerde Görüntüleme	32
3.MATERYAL-METOD	39
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	64
6. SONUÇ	72
7. KAYNAKLAR	74



ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1: Pronefrik-mezonefrik-metaneşrik sistemlerin ilişkisi	3
Şekil 2: Mezoneşrik sistem	5
Şekil 3: Mezoneşrik-metaneşrik sistem ilişkisi ve Hingut-kloaka ilişkisi	5
Şekil 4: Embriyonun değişik dönemlerindeki nefrik tübül oluşumu	6
Şekil 5: Metaneşroz toplayıcı sistemin gelişimi	7
Şekil 6: Metaneşrik boşaltım birimi	8
Şekil 7: Böbreklerin anatomik lokalizyonu	9
Şekil 8: Her iki böbreğin ön komşulukları	11
Şekil 9: Böbreğin renal hilusu,korteks ve medullası	13
Şekil 10: Böbreğin arteryel ve venöz dolaşım	13

GRAFİK LİSTESİ

Sayfa No:

Grafik 1: RHK subtiplerinin prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama dansiteleri	45
Grafik 2: Malign ve benign lezyonların prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama, dansiteleri	47
Grafik 3: RHK subtiplerin kortikomedüller faz ve nefrogram faz tümör/aorta ve tümör/ parankim dansiteleri oranlarının karşılaştırılması	50
Grafik 4: Malign ve benign lezyonların kortikomedüller faz ve nefrogram faz tümör/aorta ve tümör/parankim dansiteleri oranlarının karşılaştırılması	52
Grafik 5: Prekontrast faz dansitesine göre tümör dansitesinin berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK 'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi	61
Grafik 6: Erken boyanma indeksine göre berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi	62
Grafik 7: KM'de tümör/aorta oranına göre berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi	63

TABLO LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1. Fuhrman Derecelendirme Sistemi.....	21
Tablo 2. Robson (1969) Evreleme Sistemi.....	22
Tablo 3. TNM Evreleme Sistemi (2002).....	23
Tablo 4. Evrelerin Gruplandırılması.....	40
Tablo 5. BT parametreleri.....	42
Tablo 6. Tüm lezyonların patoloji sonuçlarına göre dağılımı	43
Tablo 7. Lezyonların malign ve benign olarak gruplandıklarında ortalama ve ortanca boyutları	43
Tablo 8. Lezyonların Furhman evresine göre dağılımı.....	44
Tablo 9. Dinamik BT’de tüm lezyonların prekontrast, KM ve NG fazında ortalama, ortanca, minimum, maksimum dansiteleri ile EKİ ve GKİ değerleri.....	44
Tablo 10. RHK subtiplerinin prekontrast,KM , NG ve EK fazlarındaki ortalama dansiteleri ile EKİ ile GKİ değerleri	45
Tablo 11. BHRHK VE BHDRHK lezyonlarının prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama, maksimum, minimum dansiteleri ve erken ve geç kontrastlanma indeksleri	46
Tablo 12. Malign ve benign lezyonlarının ortalama, maksimum, minimum dansiteleri ve erken ve geç kontrastlanma indeksleri	48
Tablo 13. Dinamik BT incelemede prekontrast, KM ve NG fazında normal renal parankim ve aorta dansiteleri ortalama ve ortanca değerleri	49
Tablo 14. RHK subtiplerinin KM ve NG fazlarındaki tm/ao ve tm/pd oranı	50
Tablo 15. BHRHK ve BHDRHK lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/ aorta ve tümör / parankim kontrastlanma oranları	51
Tablo 16. Malign ve benign lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/ aorta ve tümör / parankim kontrastlanma oranları	53
Tablo 17. Patolojik sonuçlara göre kistik-nekrotik komponent	54
Tablo 18. Malign ve benign lezyonlarda kistik-dejenerasyon varlığı	55
Tablo 19. BHRHK ve BHDRHK lezyonlarında kistik-dejenerasyon varlığı	55
Tablo 20. Patolojik sonuçlara göre kalsifikasyon	56

Tablo 21. Malign ve benign ile BHRHK ve BHDRHK lezyonlarındaki kalsifikasyon varlığı	57
Tablo 22. BT de perirenal dansite değişikliği	57
Tablo 23. Patoloji sonuçlarına göre perirenal dansite değişiklikleri	58
Tablo 24. Tüm renal lezyonların komşu organ ilişkisi	59



KISALTMALAR

AML	: Anjiyomyolipom
Ao	: Aorta
BHDRHK	: Berrak hücreli dışı renal hücreli karsinom
BHRHK	: Berrak hücreli renal hücreli karsinom
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ÇKBT	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
EK	: Ekskretuar faz
EKİ	: Erken kontrastlanma indeksi
GKİ	: Geç kontrastlanma indeksi
HÜ	: Hounsfield ünite
İVP	: İntravenöz Pyelografi
KM	: Kortikomedüller
KRHK	: Kromofob tip renal hücreli karsinom
kV	: Kilovolt
mA	: Miliamper
Maks	: Maksimum
Min	: Minimum
ml	: Mililitre
MLRHK	: Multiloküler tip renal hücreli karsinom
mm	: Milimetre
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NG	: Nefrogram
pd	: Parankim
PRE	: Prekontrast
PRHK	: Papiller tip renal hücreli karsinom
RDUS	: Renkli Dopler Ultrasonografi
RHK	: Renal hücreli karsinom
ROC	: Reciever Operating Characteristics
ROI	: Region- of interest- ilgilenilen alan
SRHK	: Sarkomatoid tip RHK

Ss	: Standart sapma
THK	: Tranzisyonel hücreli karsinom
TKRHK	: Toplayıcı kanal tipi renal hücreli karsinom
tm	: Tümör
US	: Ultrasonografi
VKİ	: Vena kava inferior



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Böbrek tümörlerinin %90'ı parankimden (primer böbrek tümörü), %5-10 'u ise kaliks ve renal pelvisten kaynaklanır. Parankimden gelişen primer böbrek tümörleri, benign ve malign olarak ikiye ayrılır. Böbreğin benign tümörleri nadir görülür. En sık görülenleri adenom, hemanjiom, mezoblastik nefrom ve anjiomiyolipomdur. Malign tümörlerden en sık görüleni adenokarsinomdur (%80). Daha sonra renal pelvisin epitelyal tümörleri (%10), nefroblastom (Wilms tümörü) ve sarkom gelir (1).

Benign ve malign böbrek kitleleri farklı dokulardan köken alabilir. Hastanın tedavisinin planlanmasında kitle lezyonlarının karakterizasyonunun yapılması gerekmektedir. Renal kitlelerin değerlendirilmesinde, temel kesitsel görüntüleme modaliteleri olan ÇKBT, ultrason ve manyetik rezonans görüntülemenin sınırları günümüzde hala net olarak konulamamıştır. Temelde ultrason incelemesi renal patolojilerin yorumlanmasında primer öncelikli yerini günümüzde hala korumaktadır. Bununla beraber, renal kitleler gibi lezyonun ve böbreğin dinamik kontrastlanma fazlarının saptanmasının önem taşıdığı patolojilerde BT 'nin önemi ortaya çıkmaktadır (2,3).

Böbrekler spesifik kontrastlanma karakterleri nedeni ile Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile günümüzde mükemmel şekilde değerlendirilebilmektedir. Renal konturlar, boyut, parankim yapıları, renal fonksiyon, toplayıcı sistemleri, vasküler yapıları, renal patolojiler ve çevre oluşumlar hakkında optimal yorum yapılabilir (2).

Solid renal kitle lezyonları, ÇKBT 'de kontrastlanma paternlerindeki karakteristiklerine göre değerlendirilirler. İncelemede prekontrast ve Dinamik kontrastlı fazlar lezyonun karakterizasyonu için mutlaka alınmalı ve lezyondaki dansite değişimleri her fazda ölçülerek yorumlanmalıdır. Dinamik incelemedeki arteriyal fazda anlamlı dansite değişimi (>10 HÜ) son derece değerlidir ve lezyonun renal hücreli karsinom (RHK) olabilme olasılığını belirgin derecede güçlendirir. Nadiren adenomlar ve anjiomiyolipomlar da hipervasküler yapıda olmakla beraber kontrast kayıpları (wash-out fenomeni) RHK 'ya oranla çok daha hızlıdır. Yaklaşık >100sn. tüm hipervasküler lezyonlar renal parankim ile izodens yapıya gelirler (2,4).

Hipovasküler lezyonlar genelde benign tümöral lezyonlardır. Nadiren lenfoma, metastatik lezyonlar ya da çok nadiren RHK karşımıza hipovasküler yapıda olarak gelebilir. Bu lezyonların arterial fazda renal korteks ile demarkasyon hatları net izlenirken, renal medulla ile sınırları net olarak seçilememektedir. Bu lezyonlarda net yorum yapabilmek için dinamik incelemede nefrogram fazı mutlaka gereklidir. Bununla beraber toplayıcı sistem yerleşimli bir kitle şüphesi olan hastalarda, pelvikalisyel sisteme yerleşen transizyonel hücreli karsinomaların yine hipovasküler yapıda olmaları dolayısı ile inceleme mutlaka trifazik dinamik yapıda gerçekleştirilmeli ve ekskretuar faz incelemeye dahil edilmelidir.

Çalışmamızın temel hedefi, solid böbrek kitlelerinin Çok kesitli BT 'de kontrastsız görüntüleri takiben trifazik (kortikomedüller, nefrografik ve ürografik faz) protokol uygulayarak böbrek kitlelerinin; morfolojik ve kontrastlanma kriterlerine göre malign ve benign ayrımı açısından tanıya katkısını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

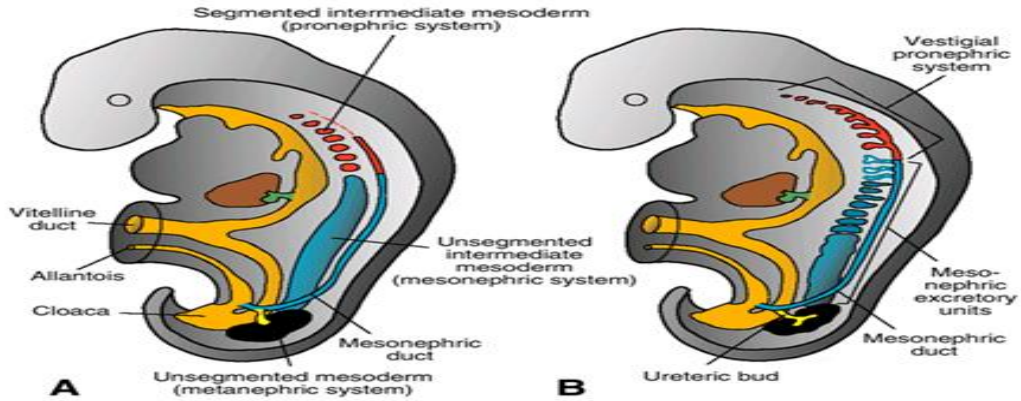
2.1. Böbrek Embriyolojisi

İntrauterin yaşam boyunca böbrek dokusunun gelişiminde rol oynayan üç farklı embriyogenik evre bulunmaktadır. Bu evreler birbirlerinden farklıdır ve kısmen üst üste binecek şekilde meydana gelir (5,6). Birinci evre rudimenter ve işlevsizdir. İkinci evre intrauterin yaşamın erken döneminde kısa süre fonksiyon gösterir. Üçüncü evrede ise kalıcı böbrekler oluşur (5).

Bu evreler embriyolojik yaşamda oluşum sırasına göre; pronefroz, mezonefroz ve metanefrozdur.

Pronefroz

Pronefroz insan embriyosunda servikal bölgedeki 7 ile 10 adet nefrotom denilen solid hücre topluluğu şeklinde görülür (Şekil 1). İlk oluşan nefrotomlar sonuncular oluşmadan geriler ve 4. haftanın sonunda pronefrik sisteme ait tüm dokular kaybolur (5).



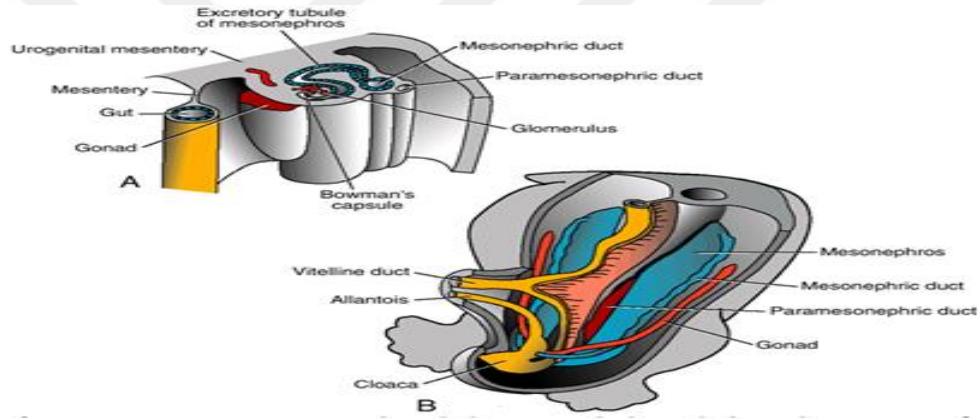
Şekil 1. A. İntermediate mezodermdeki pronefrik, mezonefrik ve metanefrik sistemlerin ilişkisini gösteren çizim. B. 5 haftalık embriyoda pronefrik ve mezonefrik sistemlerin boşaltım tübüllerinin şematik çizimi.

Mezonefroz

Pronefrik sistem gerilerken mezonefroza ait ilk boşaltım tübüllerini ortaya çıkmaya başlar. Bu tübüllerin boyu hızla uzar, S şeklini alır ve medial uzantılarının

ucunda bir glomerül belirir (Şekil 2A). Tübülün bu ucundan Bowman kapsülü de gelişir. Kapsül ve glomerül birlikte renal korpuskulu meydana getirir. Tübülüs diğer uçta, mezonefrik veya Wolffian kanalı olarak bilinen longitudinal toplayıcı kanalla birleşir (Şekil 1, 2).

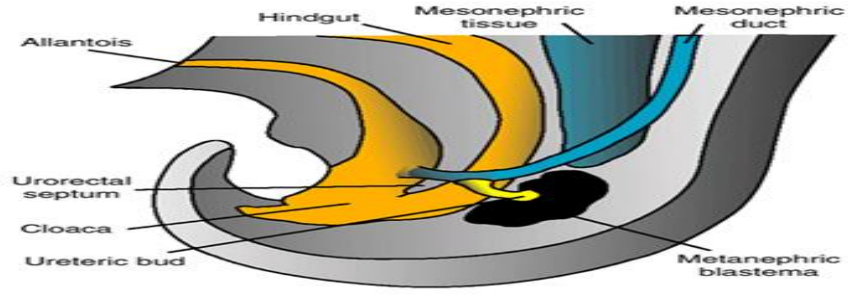
İkinci ayın ortalarında mezonefroz orta hattın her iki yanında büyük ve oval şekilli organ halinde belirir (Şekil 2B). Ayrıca bu dönemde gelişmekte olan gonad mezonefrozun medialinde yer alır ve bu iki organ ürogenital şişlik adı verilen doku kabarıklığını oluşturur (Şekil 2A). Kaudaldeki tübüller farklılaşmaya devam ettiğinden kranial tübüller ve glomerüller dejeneratif değişiklikler gösterir ve ikinci ayın sonunda tümüyle kaybolur. Kaudal tübüllerin bir kısmı ve mezonefrik kanal erkeklerde kalabilirse de kızlarda tümüyle kaybolur (5).



Şekil 2. A. 5 haftalık embriyonun alt torasik bölgesindeki ürogenital şişkinlikten geçen ve mezonefrik sistemin boşaltım tübülünün oluşumunu gösteren transvers kesit. B. Gonad ve mezonefroz arasındaki ilişki.

Metanefroz

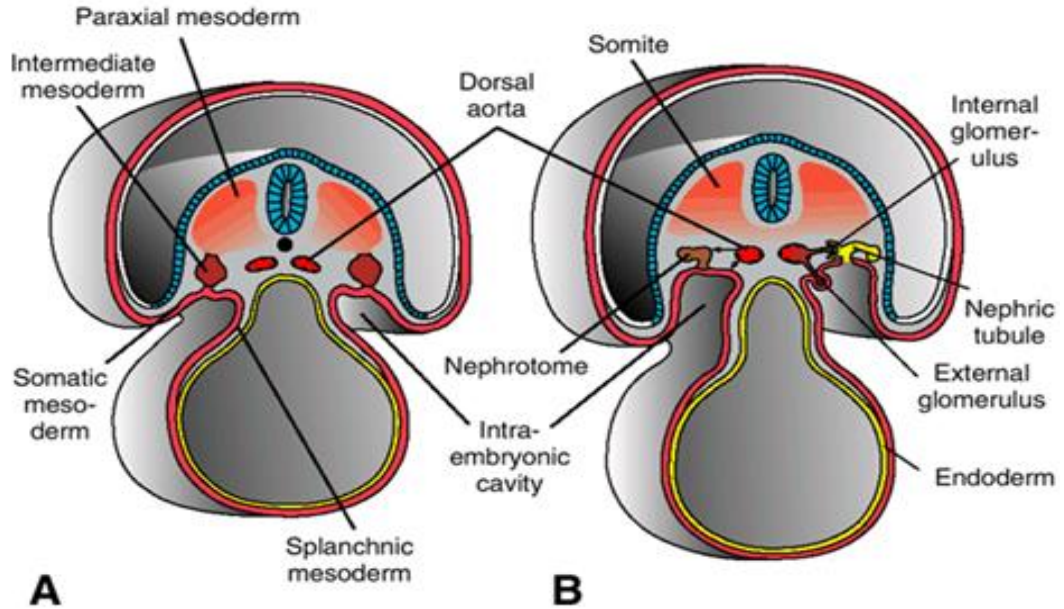
Metanefroz veya kalıcı böbrek beşinci haftada ortaya çıkar. Mezonefrik sistemde olduğu gibi bu sistemin boşaltım birimi metanefrik mezoderminden gelişir (Şekil 3) (5).



Şekil 3. 5. hafta sonunda hindgut ve kloaka arasındaki ilişki.

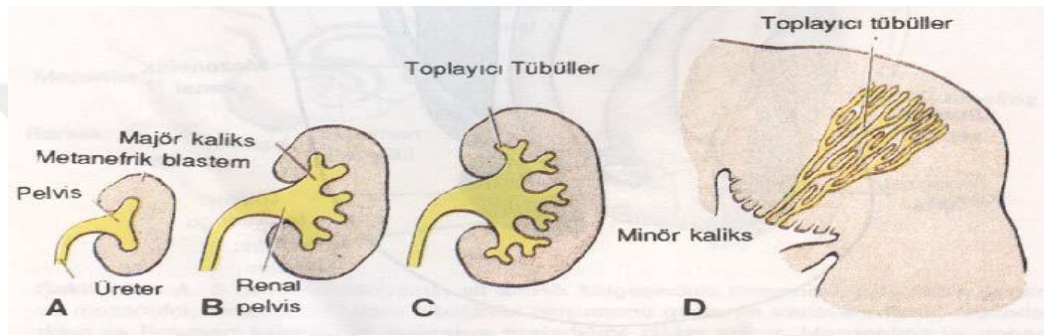
Toplayıcı sistem

Kalıcı böbreğin toplayıcı sistemi mezonefrik kanalın kloakaya giriş yerinde bir çıkıntı şeklinde bulunan üreter tomurcuğundan gelişir (Şekil 1,3). Üreter tomurcuğu metanefrik doku içine penetre olur (Şekil 3). Penetrasyon esnasında genişleyen üreter tomurcuğu primitif renal pelvisi oluşturur. Daha sonra kranial ve kaudal parçalara ayrılarak ileri dönemde major kaliksleri meydana getirir (Şekil 4).



Şekil 4. Gelişimin değişik dönemlerinde embriyonun nefrik tübül oluşumunu gösteren şematik transvers kesitleri. A. 21.gün, B. 25. gün.

Metanefrik dokuya penetre olan her kaliksten iki yeni tomurcuk oluşur. Bu tomurcuklar 12 ve daha fazla sayıda tübül oluşturana kadar bölünmeye devam eder (Şekil 5). Bu tübüllerin distalinden beşinci ayın sonuna kadar yeni jenerasyon tübüller oluşmaya devam eder. İkinci jenerasyondaki tübüller genişleyerek üç ve dördüncü jenerasyon tübüllerini absorbe eder ve renal pelvisin minör kaliksleri oluşur. Gelişimin daha sonraki evrelerinde beşinci ve daha sonraki jenerasyon toplayıcı tübüller boyca uzar ve minör kalikslerin içine doğru toplanarak renal piramislere meydana getirir (Şekil 5D) (6).



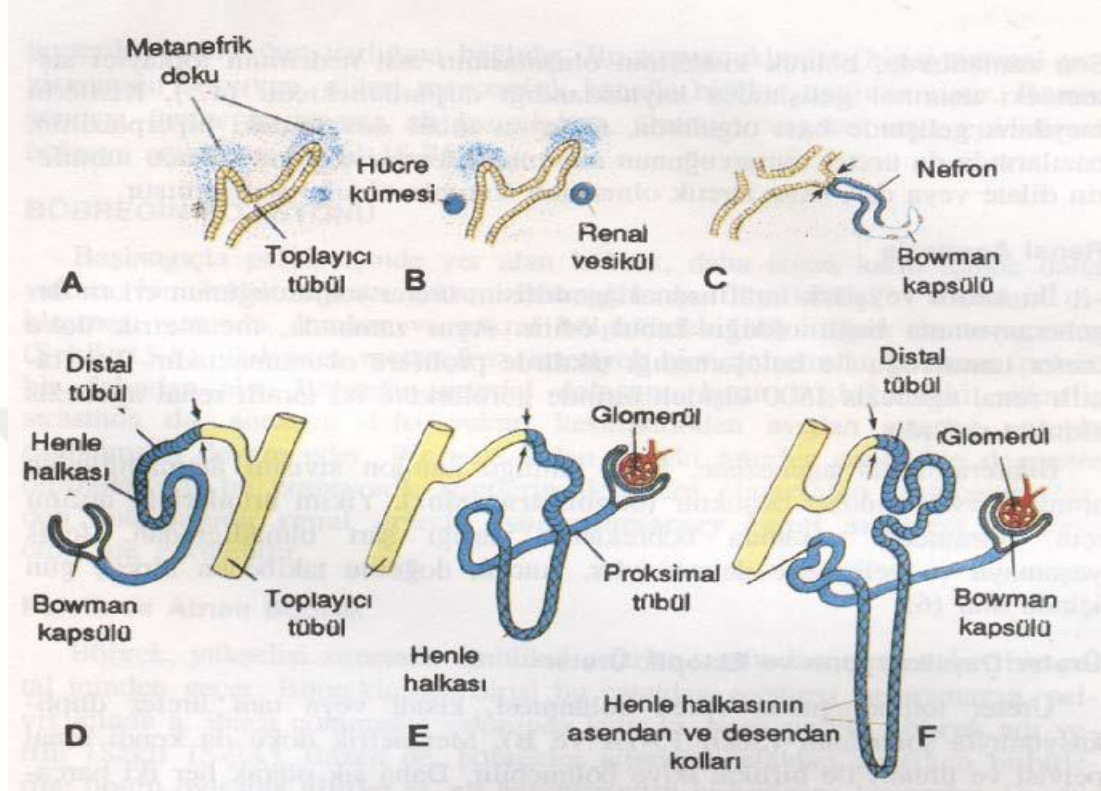
Şekil 5. Metanefrik renal pelvis, kaliksler ve toplayıcı kanalların gelişimi. A. 6.hafta, B. 6. hafta sonu, C. 7.hafta, D. Yenidoğan. Minör kalikse açılan toplayıcı kanalların kazandığı piramidal yapı.

Özet olarak üreter tomurcuğundan renal pelvis, major ve minör kaliksler ve yaklaşık 1-3 milyon arasında toplayıcı tübül gelişir (5).

Boşaltım sistemi

Yeni oluşan her toplayıcı tübülün distal ucu metanefrik bir doku ile örtülüdür (Şekil 6A). Bu metanefrik doku içindeki hücrelerden daha sonra küçük tübüllerin oluşacağı ve renal vezikül olarak bilinen küçük kesecikler meydana gelir (Şekil 6B). Bu tübüller glomerüllerle birlikte nefronu veya boşaltım birimini oluşturur. Nefronun proksimal ucunda, glomerül tarafından yaylandırılmış Bowman kapsülü yer alır (Şekil 6C, D). Tübülün distal ucu ise, toplayıcı kanalla ilişkide olacak şekilde açıktır. Glomerülden toplayıcı kanallara bu açıklık yoluyla geçiş vardır. Boşaltıcı tübüllerin uzamaya devam etmesi sonucu proksimal tübüller, Henle halkası ve distal tübüller meydana gelir (Şekil 6E,F).

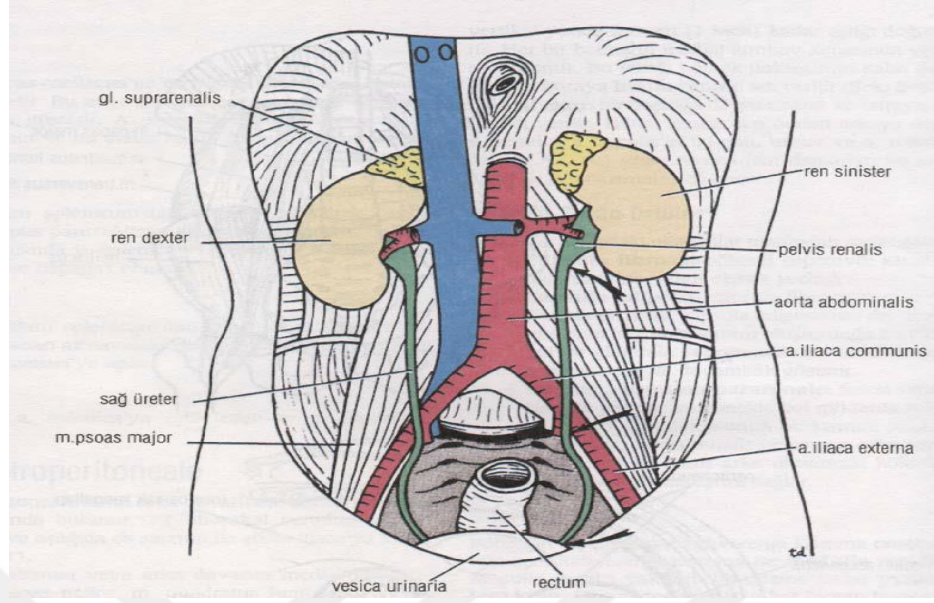
Özetlersek, böbrek iki farklı kaynaktan, metanefrik mezodermden (boşaltım birimlerinin oluştuğu) ve üreter tomurcuğundan (toplayıcı sistem) oluşur (5).



Şekil 6. Metanefrik boşaltım birimi. Oklar, boşaltım biriminin toplayıcı sistemle açık ilişkiye girerek, idrarın glomerüllerden toplayıcı kanala akmasını sağladığı noktayı göstermektedir.

2.2. Böbrek Anatomisi

Böbrekler çift olup, karın boşluğunun üst ve arka tarafında, kolumna vertebralis 'in iki yanında, T12-L3 seviyesinde yer alır (Şekil 7). Sağ böbrek sola nazaran biraz daha aşağıda lokalize olmuştur. Bu durum karaciğerin sağ lobunun büyük olmasına bağlıdır. Solunum olayı esnasında diyafragma 'nın kasılması ile her iki böbrek vertikal yönde 2,5 cm kadar aşağı doğru yer değiştirir. Böbreklerin her bir yaklaşık 11,5 cm uzunluğunda, 5-7 cm genişliğinde ve 2,5 cm kalınlığındadır. Her bir böbreğin ağırlığı erkeklerde 125-170 gr, kadınlarda 115-155 gr arasında değişmektedir.



Şekil 7. Böbrekler ve üreterlerin karın arka duvarında in situ konumları görülüyor. Oklar, üreterlerin fizyolojik darlıklarını göstermektedir.

Böbreğin ön ve arka olmak üzere iki yüzü, medial ve lateral olmak üzere iki kenarı, üst ve alt olmak üzere iki de ucu vardır (7).

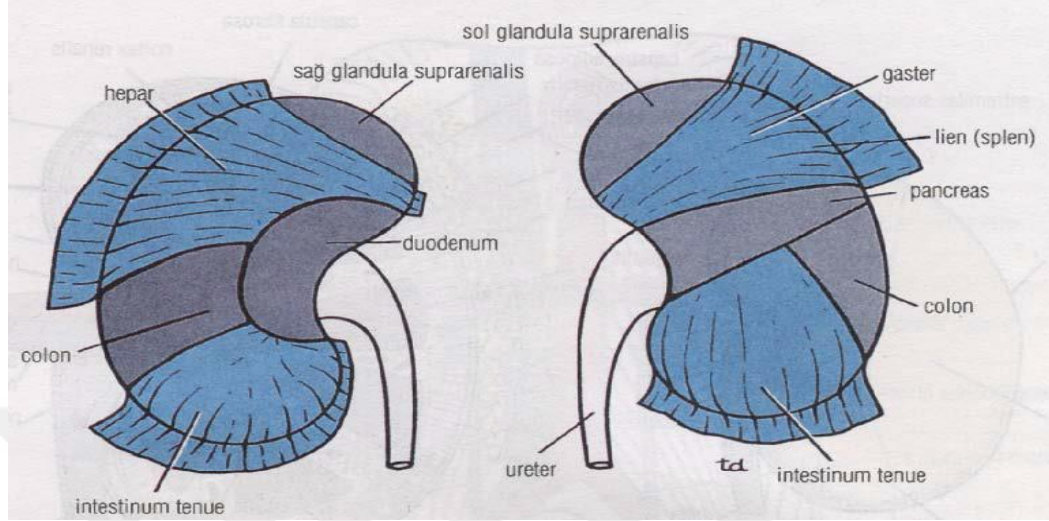
Sağ böbrek ön yüz komşuluğu

Ön yüzün yukarıda ve iç yanda kalan küçük bir bölümü sağ böbrek üstü bezi, geride kalan geniş alan ise karaciğerin sağ lob alt yüzü ile komşuluk yapar. Alt ucun dış yarısı kolonun hepatik fleksurası ile, medial yarısı ise ince bağırsak kıvrımları ile komşudur (Şekil 8). Ön yüzün medialde kalan dar alanı ve renal hilus, duodenumun ikinci parçası ile komşuluk yapar. Sağ böbreğin ön yüzü ile sadece karaciğer ve ince bağırsaklar arasında periton bulunur (7).

Sol böbrek ön yüz komşuluğu

Üst ucun medialde kalan dar bir alanı sol böbrek üstü bezi ile laterale doğru sırasıyla mide ve dalak ile komşuluk yapar. Alt ucun medial yarısı ince bağırsak kıvrımları, lateral yarısı ise kolonun splenik fleksurası ile komşudur. Ön yüzün orta kısmı pankreas ile komşudur. Sol böbreğin ön yüzü mide, dalak ve ince bağırsaklarla

periton aracılığı ile komşuluk yapar (Şekil 8). Diğer organlarla komşu olduğu alanlarda ise peritonsuzdur (7).



Şekil 8. Her iki böbreğin ön komşulukları. Böbrekleri saran visceral periton normal yerinde bırakılmıştır. Koyu renkle gösterilen kısımlar böbreklerin komşu organlarla doğrudan temasını göstermekte.

Böbreklerin arka yüz komşulukları

Böbreklerin arka yüzü arkaya ve biraz içe bakar. Böbreklerin arka yüzlerinde periton bulunmaz. Her iki böbreğin de arka yüzleri üst yarıda diyafragma ile alt yarıda içten dışa doğru sırasıyla psoas major, quadratus lumborum ve transversus abdominis kasları ile komşudur. Bu kaslar ile böbreklerin arka yüzü arasında yukarıdan aşağıya doğru sırasıyla subkostalis, iliohipogastrikus ve ilioinguinalis sinirleri yer alır. Sağ böbrek arka yüzü üst yarıda diyafragma aracılığı ile kostodiyafragmatik reses ve 12. kosta ile komşuluk yaparken sol böbrek biraz daha yüksekte yer alması nedeniyle 11. ve 12. kostalar ile komşudur (7).

Böbreği Saran Örtüler

Böbrekler aşağıdaki oluşumlar tarafından sarılmıştır:

1. Fibröz kapsül: Böbreği saran ince fakat sağlam bu fibröz kılıf, böbreğe parlak bir görüntü verir. Bu kapsül normal bir böbrekten kolayca sıyrılabilir. Fibröz kapsül renal hilusa gelince iki yaprağa ayrılır. Dış yaprak renal hilusta bulunan

yapıların üzerine atlayarak, onların tunica adventisyası olarak devam eder. İç yaprak ise renal hilusdan içeri girerek, papillalar hariç olmak üzere renal sinüsün iç yüzünü ve kalikslerin duvarlarını döşer.

2. Adipoz kapsül (perirenal yağ tabakası): Fibröz kapsülü saran zengin yağ dokusudur. Perirenal yağ tabakası, renal hilusdan geçerek renal sinüse girer ve buradaki yapıların arasını doldurur.

3. Renal fasya (Gerota fasyası): Böbreklerin üzerindeki fibröz kapsülü, adipöz kapsülü adrenal bezler ile birlikte en dıştan saran bu fasya bağ dokunun yoğunlaşması ile oluşur. Lateralde transvers fasya ile devamlılık gösterir.

4. Pararenal adipoz doku: Renal fasyanın dış tarafında yer alır ve genelde bol miktarda bulunur. Retroperitoneal yağ dokusunun bir kısmını oluşturur (7).

Adipoz kapsül, renal fasya ve pararenal adipoz korpus böbrekleri korur ve karın arka duvarında böbreklerin uygun bir pozisyonda bulunmalarını sağlar.

Böbreğin yapısı

Normal bir böbreği kenarlarından geçen vertikal bir kesitle ikiye ayırdığımızda, renk, fonksiyon ve orjin olarak farklı bölümden oluştuğunu gözleriz. Daha açık renkli olan dış kısmına renal korteks, daha koyu renkli ve çizgili görünümlü iç kısmına renal medulla denilir. Orta kısmında bulunan ve renal hilusa açılan boşluk ise renal sinüs adını alır (Şekil 9).

Renal korteks: Nefrojen kökenlidir. Fonksiyonel olarak idrar yapan oluşumları içerir. Renal korteks papillalar hariç renal piramislerin her tarafını saran böbrek dokusudur. Kortikal cevherin renal piramislerle arasında kalan bölümüne renal kolumn denir.

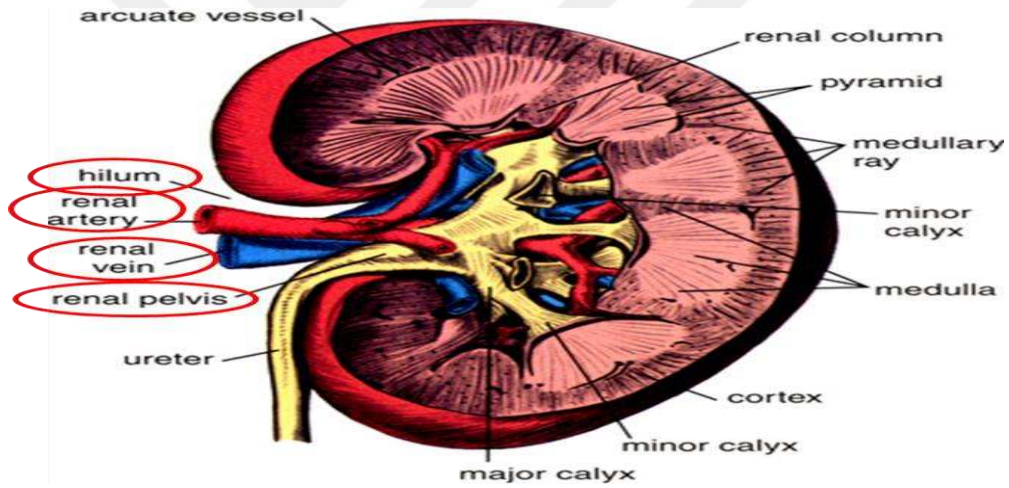
Renal medulla: Kaynağını üreter tomurcuğundan alır ve fonksiyonel olarak sadece idrarı ileten toplayıcı kanallardan oluşur. Renal medulla sayıları 8-10 arasında değişen, renal piramis denilen koni şeklindeki yapılardan oluşur.

Renal piramisler: Renal sinüs etrafında birbirine değmeyecek şekilde dizilmişlerdir. Renal piramislerin arasına renal kolumna denilen kortikal cevher

uzantıları girmiştir. Bir renal piramis, renal papilla hariç tamamen renal korteks ile çevrilmiştir. İşte bir renal piramis ve etrafını saran kortikal cevher bir böbrek lobunu oluşturur.

Her bir böbrekte renal piramis sayısı kadar böbrek lobu bulunur. Renal piramislerin taban kısımlarından kortikal cevhere doğru uzanan ve medüller cevhere ait olan ışınal yapılara medüller stria denilir.

Renal sinüs: Böbreğin medial kenarındaki renal hilus denilen açıklıktan renal sinüs denilen boşluğa girilir. Böbreğin dış yüzünü saran fibröz kapsülün iç yaprağı papillalar hariç renal sinüsün iç yüzünü, kalikslerin dış yüzünü örterek renal pelvisin dış yüzünde devam eder. Renal sinüsde renal pelvis, renal kaliksler, damarlar ve sinirler yer alır. Bu yapılar arasında yağ dokusu bulunur (7).



Şekil 9.Böbreğin renal hilusu, korteks ve medullası.

Böbreklerin arteriyel ve venöz dolaşımı

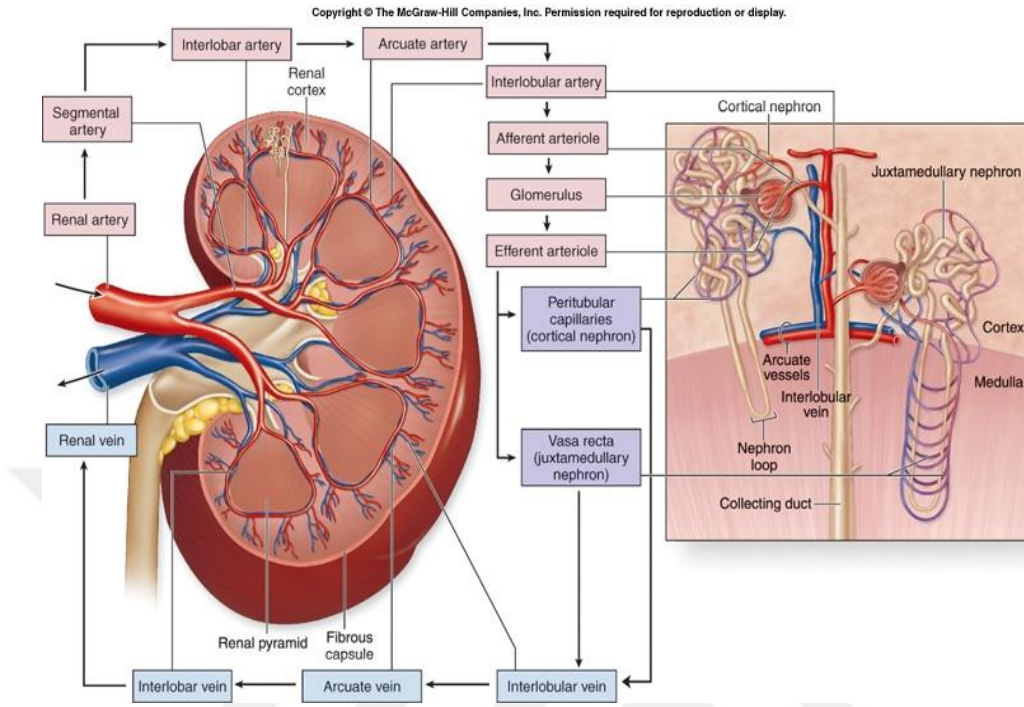
Renal arter, abdominal aortadan 2. lomber vertebra düzeyinde ayrılır. Renal arterlerin her biri genelde 5 adet segmental artere ayrılır.

Segmental arterlerin 4 tanesi renal pelvisin önünde ve 1 tanesi de bunun arkasında olmak üzere renal hilustan girer. Bu arterler böbreğin değişik segmentlerine veya alanlarına dağılır. Segmental arterden renal piramislerin her birine bir tane gitmek üzere lobar arterler ayrılır. Böbrek dokusuna girmeden önce

lobar arter iki veya üç interlobar arter dalına ayrılır. İnterlobar arterler renal piramislere her iki yanına seyreterek renal kortekse doğru gider. Renal korteks ile medulla birleşme yerinde interlobar arterler arkuat arter dallarını verir ve arkuat arterler piramis tabanında bir ark oluşturur. Arkuat arterden interlobuler arterler ayrılır ve bu arterler renal kortekse doğru seyreder. İnterlobuler arterlerin dalları ise afferent glomeruler arteriollerdir (Şekil 10). Afferent glomeruler arterler Bowman kapsülünün damar kutbundan girerek glomerulus denilen kapiller yumağını oluştururlar. Bu kapiller yumak tekrar birleşerek efferent glomeruler arteri oluşturur. Efferent glomeruler arter kortikal cevherdeki idrar kanalcıkları arasında peritubular kapiller plexusu yaparlar. Bu plexus ile Bowman kapsülünden süzülen suyun büyük kısmı ve diğer bir takım maddeler tekrar emilerek kan dolaşımına geri dönerler. Bu kapiller plexusdan itibaren venöz dönüş başlar. İlk önce interlobuler ven oluşur; sonra sırasıyla arkuat ven, interlobar ven, segmental ven ve sonuçta renal ven olarak vena cava inferiora açılırlar (Şekil 10) (8).

Lenf Drenajı: Lenf damarları renal arteri takip eder ve renal arterin başlangıcı etrafındaki lateral aortik lenfatik noda açılır.

Sinirler: Böbreğe gelen sinirler sempatik plexusdan (renal plexus) orijin alır ve böbrekteki damarların seyri boyunca dağılım gösterir. Renal plexusda seyreten afferent sinir lifleri medulla spinalis 'e 10, 11 ve 12. torakal spinal sinirler ile gelir (9).



Şekil 10. Böbreğin arteriyel ve venöz dolaşım.

2.3. Böbrek Tümörlerinin Sınıflandırılması

RHK erişkin dönemde kadın ve erkeklerde böbrekte izlenen kitlesel lezyonların %80-85 'ini oluştururken, tüm organ tümörlerinin %2-3'ünü meydana getirirler (10). Tüm malign böbrek tümörlerinin çoğunu teşkil eden RHK dışında, diğer %15-20 'lik grubu erişkinlerde renal pelvisin transizyonel hücreli karsinomu, çocuklarda ise Wilm 's tümörü (nefroblastom) teşkil eder (11,12,13). Böbreğin benign tümörleri ise nadir görülür. En sık görülenleri adenom, hemanjiom, mezoblastik nefrom ve anjiomiyolipomdur.

Böbrek tümörlerinin en geniş kapsamlı sınıflaması 1970 yılında Deming ve Harvard tarafından yapılmıştır (14). Thoenes ve ark. 1986 yılında modern histopatolojik ve sitolojik bulgulara dayanarak böbrek tümörleri için yeni bir sınıflandırma önermiştir (15). 1986'da Thoenes ve ark. renal tübül epitelden köken alan kitleleri "Mainz Sınıflaması" olarak bilinen yeni bir sınıflamaya göre kategorize ettiler (15,16,17). Sadece morfolojik özelliklerine göre tümör klasifikasyonu

yapılmaya çalışılmış olsa da Mainz Sınıflaması renal tümörlerdeki ilk dünya çapında sınıflandırma girişimidir (15,16).

1993 yılında sitogenetik temelli, 1997 yılında moleküler genetik temelli Heidelberg-Rochester sınıflaması kabul edildi (18). Heidelberg-Rochester sınıflaması yeniden gözden geçirilerek WHO 1998 sınıflaması, Kovacs ile başlayan moleküler araştırmaların sonuçlarının yeniden incelenmesiyle de WHO 2004 sınıflaması ortaya çıktı (19).

Bu sınıflama çalışmalarında elektron mikroskopisindeki gelişmeler ile, berrak hücreli ve papiller renal karsinomların proksimal tübüler hücrelerden, onkositom ve kromofob hücreli karsinomların distal tübüler epitelden, son olarak da medüller ve toplayıcı duktus karsinomlarının, toplayıcı kanal hücrelerinden kaynaklandığını gösteren hücre belirteçleri tanımlanabilmiş ve önemli sonuçlar elde edilmiştir (17, 20, 21).

Bu yeni sınıflama ile daha önce ayrı bir tür olarak sınıflandırılan sarkomatoid RHK, tüm alt tiplerde (berrak hücreli, papiller, kromofob RHK ve toplayıcı duktus karsinomu) görülebildiği için artık ayrı bir alt tip olarak değil, bu alt tiplerin bir diferansiasyonu (anaplastik transformasyonu) olduğu kabul edilmiştir (15,18). Ancak bu sınıflamada berrak hücre tipine sahip her renal tümör malign olarak kabul edilmiştir (17). Ayrıca 2004 yılındaki bu sınıflama, benign renal lezyon – özellikle de onkositom- tanılarında artışa yol açmıştır (22).

Birçok çalışmada böbrek tümörlerinin büyük çoğunluğunun berrak hücreli, papiller ve kromofob RHK tarafından meydana geldiği ve çalışmaların bu yönde yoğunlaşmaya devam ettiği izlenmektedir. Ancak ilerleyen dönemlerde yeni tümör tiplerinin de tanımlanması beklenmektedir (23).

Böbrek Tümörlerinin Histolojik Sınıflaması

A) Malign Tümörler:

Konvansiyonel (berrak hücreli) renal hücreli karsinom

Papiller renal hücreli karsinom

Kromofob renal hücreli karsinom

Toplayıcı kanal renal hücreli karsinomu

Sınıflandırılmayan renal hücreli karsinom

Diğerleri

Kist ile ilişkili renal hücreli karsinom

Sarkomatoid (iğsi hücreli) renal hücreli karsinom

Granüler hücreli karsinom

Renal medüller karsinom

B) Benign Tümörler

Renal Hücreli Tümörler

Renal onkositom

Renal papiller/ tübülöpapiller adenom

Metanefrik Tümörler

Metanefrik adenom

Metanefrik adenofibrom

Metanefrik stromal tümör

Mezenkimal tümörler

Renal anjiyomyolipom

Renal leiomyoma

Hemanjiyom

Lenfanjiyom

Reninoma

Fibroma

Schwannom

Mikst Tümörler

Kistik nefroma

Mikst epitelyal ve stromal tümör

2.4. Böbreğin Malign Tümörleri

Malign tümörlerden en sık görüleni adenokarsinomadır (%80). Daha sonra renal pelvisin epitelyal tümörleri (%10), nefroblastom (Wilm 's tümörü) ve sarkom gelir.

2.4.1. Renal Hücreli Karsinom

Renal hücreli karsinom (RHK) tüm kanserlerin yaklaşık % 2 'sini oluşturur ve en sık renal tümör olup tüm malign renal tümörlerin % 80-85 'ini oluşturur. RHK toplayıcı sistemi infiltrate etmekten çok bası yapma eğilimindedir. Gerota fasyası lezyon çevresinde bariyer oluşturur ve nadiren fasyayı aşar. Lezyon %10 oranında venöz sistemi invaze edebilir. Renal venden, vena kava inferiora ve sağ atriuma kadar uzanabilir (24). Olguların yaklaşık %30'unda tanı anında uzak metastaz mevcuttur. En sık uzak metastaz akciğerleredir. Karaciğer, kemik, aynı taraf lenf nodları, adrenal bez ve karşı böbrek yaygın sık olduğu diğer bölgelerdir (25,26,27,28,29).

İnsidans: En yüksek insidans Kuzey Amerika ve İskandinav halkındadır (12). Yıllar içerisinde RHK insidansında sabit bir artış gözlenmekte olup 1974 yılından 1990 yılına dek %38 artmıştır. Bu artışa, az ama istatistiksel olarak anlamlı, %6 kadarlık bir artmış 5 yıllık sağ kalım eşlik etmektedir. Bu değişikliklerin her ikisi de tanıdaki başarının yükselmesine bağlıdır. Günümüzde, böbrek tümörleri yeni radyolojik tetkiklerle daha erken evrede küratif cerrahi rezeksiyona izin verecek dönemlerinde tanı alabilmektedir (12,30).

RHK erkeklerde en sık 12., kadınlarda ise en sık 17. kanserdir. 40 yaştan itibaren insidansında yükselme eğilimi olsa da 75 yaşından sonra her iki cinsiyette de insidansta iniş görülür. Renal kansere bağlı genel popülasyondaki yıllık mortalite 5-7 bin arasındadır (20,31). Erkeklerde, kadınlara göre dünya çapında 2-3 kat daha sık görülür (10). RHK çocuklukta ender görülür. Çocukluk yaşındaki tüm böbrek tümörlerinin ancak %2-3-6.6 'sı RHK 'dır (32,33,34,35). Çocuklarda ortalama başlama yaşı 8-9 dur ve erkek ve kızlar eşit oranda tutulurlar Küçük çocuklarda Wilm 's tümörü çok daha fazla iken 2.dekatta RHK ile Wilm 's tümörü eşit sıklıkta görülür.

Etyoloji

Biyolojisinde değişik faktörler rol oynar ancak kesin bir neden gösterilememiştir. Renal hücreli karsinomda çevresel etyolojik faktörler arasında sigara ilk sıradadır. Sigara, RHK riskini iki katına çıkarır. Olguların hemen hemen üçte birinde sigara kullanımı söz konusudur (10,12,16).

Aşırı kilolu ve obez bireylerdeki artmış RHK insidansının mekanizmasında östrojenlerin rolü olabilir. Pek çok retrospektif ve prospektif çalışma RHK riskinin aşırı kilonun en yaygın ölçüsü olan vücut-kitle indeksi artışı ile paralel gittiğini göstermiştir (36,37). RHK insidansı obezite ve tütün kullanımından bağımsız olarak hipertansiyon hikayesi olanlarda önemli ölçüde artmıştır (36,38). Diğer faktörler arasında hipertansiyon ve hipertansiyon tedavisi, karşılanmamış östrojen tedavisi, petrol ürünleri, asbest, kadmiyum benzeri ağır metallere, torotrasta mesleki maruziyet sayılabilir. (11,12,16,30). RHK riskinin, kronik diyalize bağlı kazanılmış kistik böbrek hastalığı ve olgularında arttığı bildirilmiştir (12).

RHK'lerin iyi bilinen genetik formları vardır. Von Hippel- Lindau hastalığı 3. kromozomun kısa kolunda genetik bir defekt sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Santral sinir sisteminde hemanjioblastom, pankreasta ve böbrekte kistler tümörler, feokromositoma görülebilir. Böbreklerde RHK formu olarak berrak hücreli histolojik tip görülür. Bilateral ve multifokal tutulum sıktır (39). Diğer bir genetik RHK formu herediter papiller RHK formudur. Nadir görülür, bilateral, multifokal tutulum eğilimindedir.

Klinik

Klinik bulgu veren olgularda klasik triad ağrı, hematüri ve palpabl kitledir. Ancak bu klasik triad bugün oldukça az oranlarda (hastaların ancak %10-15'inde) görülmektedir ve ilerlemiş hastaların bir göstergesidir (25,26,27). RHK 'daki semptomlar lokal tümör büyümesine, hemorajiye, paraneoplastik sendromlar yada metastatik hastalığa bağlı olabilir. Birçok hastada birincil tümör sessiz kalabilir ve yalnızca metastazlara bağlı semptomlar oluştuktan sonra saptanabilir (%30). Metastazlar için öncelikli yerler akciğerler ve kemiklerdir. Bazen mesane gibi beklenmedik lokalizasyonlarda da metastaz görülebilir (25, 26, 27, 28). Anemi, eritrositoz (böbrek tümöründen açığa çıkan eritropoetine bağlı), hipertansiyon (%25),

Cushing sendromu (paraneoplastik sendromlara) ,hiperkalsemi kilo kaybı ve ateş görülebilen diğer semptomlardır.

Patoloji

Histolojik olarak farklı tipleri vardır. En sık %75 oranında berrak hücreli RHK görülür ve konvansiyonel tip olarak da adlandırılır. Daha sonra sıklık sırasına göre papiller RHK (daha düşük grade ve evrede görülür), kromofob RHK (daha iyi prognoz) ,medüller ve toplayıcı duktus karsinomları (daha nadir görülür fakat daha kötü prognoza sahip) gelir (10). Sarkomatoid tip RHK nadir görülmektedir. RHK subtipleri içerisinde odaklar halinde sarkomatoid değişikliklikler şeklinde görülme oranı primer sarkomatoid tipine göre daha sıktır. Sarkomatoid tip RHK 'nın prognozu kötüdür. Benzer şekilde sarkomatoid dejenerasyon gösteren subtiplerin prognozu da kötülenmektedir (25,26,27,40,41).

RHK 'da histolojik tipin tanımlanması hastanın takip ve tedavisi açısından önemlidir. Bu sayede tümör agresivitesi ve metastaz eğilimi tahmin edilebilir, minimal invaziv tedavi seçeneklerine ve takip sürelerine karar verilebilir (42). Örneğin; kromofob hücreli RHK da olduğu gibi metastaz eğilimi olmayan RHK subtipinde kompleks metastaz taramasına gerek kalmayabilir (43,44). Bunun yanında papiller tip RHK 'da bilateral ve daha erken evrede tanı konulmasından dolayı nefron koruyucu cerrahi ile tedavi edilebilir. Ancak papiller tipte senkron veya metakron lezyonlar olabileceğinden bu hastalar parsiyel nefrektomi sonrası daha yakın takip edilmelidir (43,45).

Berrak hücreli RHK tipik olarak kortikal yerleşimli ekspansil, hemoraji, nekroz ve kistik alanlar içeren kitle olarak görülür. Özellikle kontrastlanan solid kitle, nekroz, retroperitoneal kolleteral, renal ven trombozu ve düşük miktarda yağ içeriği anlamlı bulgulardır. Hipervaskülerdir ve hematojen metastaz sıktır (46). Her iki böbrekte eşit sıklıkta, soliter olarak ve böbreğin herhangi bir yerinde korteksten köken alan kitlelerdir (10). Bilateralite ve multisentrisite %5'in altındadır (10,17). Tanıda ortalama çap 7 cm olarak bildirilmiştir. Mikrovasküler invazyon klinik prognoz ile ilgili bir parametre olarak tanımlanmış ve radikal cerrahi eksizyondan sonra nüks ihtimalinin tek bağımsız belirleyicisi olabileceği öne sürülmüştür (17).

Papiller RHK tüm renal tübüler tümörlerin %10-15 'ini teşkil eden renal epitelyal kaynaklı ikinci en sık tümördür (21,45). Papiller RHK homojen, kalsifikasyon içeren, kortikal yumuşak doku şeklinde görülür. Hipovaskülerdir, zayıf kontrastlanır ve multisentrik olma eğilimindedir. Hemoraji ve nekroz sık olup T2 A MR görüntülerde hipointens hemosiderin içeriği gösterilmiştir (47). Aynı evredeki diğer renal tümörlere göre bu tipte prognoz daha iyidir (17,21,45,48). Tümör evresi ve diferansiyasyon derecesi dikkate alınarak yapılan çalışmalarda tip 1 ve tip 2 papiller hücreli olguların olduğu ve Tip 1 olguların tip 2 'lere göre sağ kalımlarının daha uzun olduğu, tip 2 tümörlerdeki prognozun berrak hücreli RHK 'dan bile kötü olduğu gösterilmiştir (10,17,49). Klinik ve biyolojik davranışları farklılıklar gösteren papiller RHK 'nın iki alt tipinin dinamik kontrastlı BT ile radyolojik ayrımı için bazı özellikler bildirilmiştir (50). Küçük tümörlerde tip 1 ve tip 2 ayrımı güç olsa da daha büyük boyutlu tip 1 tümörlerde tümör konturlarının daha belirgin, internal dansitelerinin ise homojen olduğu, tip 2 papiller RHK 'da ise tümör kenarlarının belirsiz olduğu bildirilmiştir. İkisi de hipovasküler olan papiller hücreli RHK 'nın alt tiplerinde kontrastlanma ve atenüasyon değerleri arasında fark saptanmamıştır. Tip 2 tümörlerin, tip 1 'lere göre daha büyük boyutlu olduğu ve daha ileri evrede tanı aldıkları, sıklıkla da santral invazyon yaparak tümör trombusüne neden oldukları bulunmuştur (49).

Kromofob RHK tüm tübüler epitelyal tümörlerin %5' ini teşkil ederler. Tanıdaki ortalama yaş aralığı oldukça geniş olup 27- 80 arasındadır. Kromofob soliter kitle şeklinde görülebileceği gibi bilateral ve onkositom birlikteliği bulunan Birt- Hogg- Dube sendromunda görülebilir. Genelde soliter homojen kortikal yumuşak doku kitlesi olarak görülür ve uniform zayıf kontrastlanma gösterir (50). Erkeklerde daha sık görülen papiller ve berrak hücreli tümörlerin aksine kromofob hücreli karsinom kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür (10,16,21,51). Prognozları berrak hücreli ve papiller varyantlara göre daha iyi, mortalite % 10'dan azdır (10,16,17). Tanıda olguların çoğu diğer renal tümörlere göre daha büyük boyutlarda olsa da erken (T1 ve T2) (%86) evrededir. Kromofob hücreli tümörde nekroz ve kanama çok nadir görülür (10,16,21,51,52). Radyolojik incelemelerde klasik RHK 'ya göre hipovasküler bir kitle olarak görülür (21). Berrak hücreli RHK 'ya göre daha sık kalsifikasyon içerebilir (44,53). BT 'de homojen kontrastlanma göstermesi

ve normal renal parankime göre çok daha düşük maksimum dansite değerleri tanımlanmıştır.

RHK 'ların yaklaşık % 15 'i kistik formdadır. Bu görünüm yaygın nekroz sonucu olabilir ya da lezyon primer olarak kistik natürdedir. Berrak hücreli RHK 'ın kistik olması yaygın nekroz sonucundadır ve kötü prognoza sahiptir (56).

Multiloküler kistik RHK son zamanlarda tanımlanmış, nadir görülen bir alt gruptur. İyi sınırlı, ince septalı, multiloküle kistik lezyon olarak görülür. Mural nodül ve distrofik kalsifikasyon daha nadirdir. Ayırıcı tanıda diğer multikistik lezyonlar göz önünde bulundurulmalıdır (55).

Toplayıcı kanal (Bellini) Karsinomu toplayıcı duktuslardan gelişir ve tübüler epitel orijinli tümörlerin %1- 2 'sini oluşturur (10,16,21). Erkeklerde 2 kat daha fazladır, ortalama yaş 55 'dir (10,17,21). Olguların üçte biri tanıda metastazla gelir ve prognozları kötüdür. Genellikle sınırları belirsiz ve santrali nekrotik tümörlerdir. En karakteristik gros özelliği, diğer renal epitelyal tümörler Bertini kolumnalarından kortikal zondan kaynaklanırken, bu tümörün medüller piramislerdeki yerleşimidir. (10,16,17,21). Tanıda tümörler 2,5 cm 'den 12 cm 'e dek değişik boyutlarda görülebilir, ortalama çap 5cm 'dir (10). Solid alanları ürotelyal karsinom ile karışabilir.

Tanımlanan patolojik alt sınıflardan herhangi birine tam olarak uymayan RHK 'ları sınıflandırılmayan gruba almak gerekmektedir. Cerrahi olgularda bu grup tüm renal kitlelerin %4-6 kadarını teşkil eder (10,16,17). Bazen, epitelyal orijinli bir tümördeki sarkomatöz elemanlar daha fazla büyüyerek dominant hücre tipi haline gelirler ve özellikle böyle kitlelerde primer epitelyal köken tespit edilemediğinde sınıflandırılmayan RHK grubuna dahil olurlar (10,17).

RHK'ların Nükleer Derecelendirilmesi (gradeleme)

Derecelendirme sistemleri içinde en yaygın olarak kullanılan Fuhrman ve arkadaşlarının önerdikleri derecelendirme sistemidir (Tablo 1). Fuhrman sistemi derecelendirmede nükleer boyut, kontur ve nükleol belirginliğini kullanır ve birden dörde kadardır. En yüksek nükleer derece tümörün derecesi olarak kabul edilir (26,27,56,57,58). Klinik gidişle Fuhrman nükleer derecesi arasında berrak hücreli RHK 'larda sıkı ilişki vardır. Papiller ve kromofob RHK 'da Fuhrman veya diğer

derecelendirme sistemlerinin kullanılması ise tartışmalıdır, farklı çalışmalarda papiller ve kromofob RHK 'larda nükleer derece ve sağkalım süreleri arasındaki ilişkiye ilişkin birbiri ile çelişen sonuçlar yayınlanmaktadır (25,59,60).

Tablo 1: Fuhrman Derecelendirme Sistemi (58)

Nükleer Derece	Özellikleri
Derece 1	Yuvarlak, yaklaşık olarak 10 mm çapında uniform nükleus, nükleolus yok ya da çok küçük.
Derece 2	Yaklaşık olarak 15 mm çapında, hafif düzensiz konturlara ve x400 büyütme ile görünen nükleollere sahip nükleus.
Derece 3	Yaklaşık olarak 20 mm çapında, orta-belirgin derecede düzensiz konturlara ve x100 büyütme ile görünen büyük nükleollere sahip nükleus.
Derece 4	Nükleus, derece 3'te görülen nükleusa benzer, multilobuler ya da multipl nükleus ya da bizaar nükleus ve kromatin kabalaşması olabilir.

Evreleme

Evrelemede BT % 90 doğruluk oranına sahiptir ve tercih edilen yöntemdir. MRG 'nin doğruluk oranı benzerdir. Lezyonun komşu yağ dokusuna uzanımının gösterilmesi ve tümör trombüsünün yukarıya uzanımının saptanmasında BT 'nin sınırlamaları mevcuttur. MR tümör trombüsünün uzanımının saptanmasında üstündür (61). Kontrast madde uygulandıktan sonra trombüs kontrastlanması izlenmesi, trombüsün “tümör trombüsü” olduğunu ve tümöral bileşenler içerdiğini gösterir. Sağda yerleşimli lezyonlarda IVK tutulumu üç kez daha sık olarak izlenmektedir (2).

Renal hücreli karsinom evrelemesi amacıyla gerçekleştirilen her görüntüleme yönteminin sonucunda aşağıdaki bilgiler yer almalıdır:

- Tümörün boyutu
- Tümör ile normal parankimin ara yüzü
- Perinefrik tümöral uzanım varlığı

- Lenfadenopati
- Venöz invazyon
- Komşu organlara yayılım
- Sürrenal bez tutulumu
- Lokal ya da uzak metastaz varlığı (62)

1969 yılında Robson ve arkadaşlarının oluşturduğu evreleme sistemi (Tablo 2) pek çok klinisyen ve patolog tarafından kullanılmış ve sağ kalımla eşgüdüm sağlamıştır (26,27,57,63). International Union Against Cancer (UICC) ve American Joint Committee on Cancer (AJCC) iş birliği ile TNM sistemi oluşturulmuş ve bu sistemde böbrekte sınırlı tümörler evre 1 ve evre 2 olarak yer almışlardır. Bu evreleme sistemi 1997 ve 2002 yıllarındaki düzenlemelerle bugünkü halini almıştır (Tablo 3,4) (25,65,57,63,65).

Tablo 2: Robson (1969) Evreleme Sistemi (58)

Evre 1	Tümör herhangi bir boyutta, organa sınırlı
Evre 2	Tümör perinefrik doku içerisinde
Evre 3	Tümör renal ven, vena kava ya da bölgesel lenf nodları içerisinde
Evre 4	Tümör komşu organlara metastaz yapmış ya da uzak metastaz mevcuttur

Tablo 3: TNM Evreleme Sistemi (2002), (58)

Primer Tümör (pT)

Tx	Değerlendirilemeyen primer tümör
T0	Primer tümöre ait bulgu yok
T1	Tümörün büyük çapı 7 cm. ve tümör böbreğe sınırlı T1a; Tümörün büyük çapı 4 cm ve tümör böbreğe sınırlı T1b; Tümörün büyük çapı > 4 cm,<7 cm ve tümör böbreğe sınırlı
T2	Tümörün büyük çapı > 7 cm ve tümör böbreğe sınırlı
T3	Tümör major venlere yayılım göstermekte ya da Gerota fasyasını aşmadan adrenal beze veya perinefrik dokuya invazyon mevcut T3a; Tümör Gerota fasyasını aşmadan doğrudan adrenal beze veya perirenal ve/veya renal sinüs yağlı dokusuna invazedir T3b; Tümör makroskopik olarak renal vene ya da renal venin kas içeren dallarından birine veya diafragma altı vena kavaya yayılım göstermektedir T3c; Tümör makroskopik olarak diafragma üzeri vena kavaya yayılım ya da vena duvarına invazyon göstermektedir
T4	Tümör Gerota fasyasının sınırlarının ötesine yayılmaktadır.

Bölgesel Lenf Nodları (pN)

NX	Değerlendirilemeyen bölgesel lenf nodları
N0	Bölgesel lenf nodu metastazı yok
N1	Bir bölgesel lenf noduna metastaz mevcut
N2	Birden fazla bölgesel lenf noduna metastaz mevcut

Uzak Metastaz (pM)

MX	Değerlendirilemeyen uzak metastaz
M0	Uzak metastaz yok
M1	Uzak metastaz var

Tablo 4: Evrelerin Gruplandırılması (58)

Evre 1	T1	N0	M0
Evre 2	T2	N0	M0
Evre 3	T3 T1,T2,T3	N0 N1	M0 M0
Evre 4	T4 Herhangi bir T Herhangi bir T	N0,N1 N2 Herhangi bir N	M0 M0 M1

Prognostik Faktörler

RHK'nın önemli prognostik faktörleri, spesifik klinik semptom ve bulgular, tümöre bağlı faktörler ve çeşitli laboratuvar bulgularıdır. Bunlar arasında patolojik evre, tümör çapı, nükleer grade ve histolojik subtip gibi tümöre bağlı faktörler en önemlileridir. Kötü prognoz belirtisi olan klinik semptomlar; tanı anında semptomatik olması, %10 'dan fazla kilo kaybı ve kötü performans statüsüdür (13,66). Anemi, hiperkalsemi ve yüksek alkalen fosfataz yada sedimantasyon

düzeyleride kötü prognoz habercisidir. Patolojik evrenin bugün en önemli prognostik faktör olduğu kanıtlanmıştır (66,67). Lenf nodu tutulumu uzun zamandır kötü prognostik faktor olarak değerlendirilmiştir. 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %5-30 ve %0-5 'tir. Sistemik metastaz RHK için oldukça kötü prognostik faktördür. Bunlarda bir yıllık sağkalımın %50 'den az, 5-yıllık survinin %5-30 ve 10 yıllık sağkalımın %0-5 olduğu gösterilmiştir. RHK için bir diğer prognostik faktörde tümör çapıdır.

Tedavi

R H K için tedavi seçenekleri cerrahi, radyoterapi, kemoterapi, hormonal tedavi, immünoterapi ve bunların kombinasyonudur. Uygun tedavi tümörün tanı anındaki evresine bağlıdır. Cerrahi rezeksiyon, lokalize RHK tedavisi için bilinen en etkili tedavidir. Metastatik hastalıkta palyasyon amaçlı olarak da kullanılır (25,26).

2.4.2.Toplayıcı Sistem Hücreli Karsinom

Ürotelyal (transisyonel hücreli) karsinomalar, renal pelvisin en sık (%90) rastlanılan malign tümörüdür. % 40 'a varan oranlarda multipl odaklı olup üreter ve mesaneyi tutabilirler. Skuamoz hücreli karsinomalar (yaklaşık %10) ve adenokarsinomalar (% 1 düzeyinde) toplayıcı sistemin nadir malign lezyonlarındandır (2). Kronik epitel irritasyonuna sekonder gelişir. Görüntüleme yöntemleriyle TKRHK 'dan ayrımı güçtür, yassı hücreli kanser kötü prognoza sahiptir (68).

US'de renal sinüsde ektazinin eşlik edebildiği kötü sınırlı hipo ya da hiperekoik kitle lezyonu şeklindedir (69).

ÇKBT 'de tanı lezyonun boyut ve lokalizasyonuna çok bağımlıdır. Tanıda trifazik dinamik görüntülemeye ekskretuar faz çok değerlidir. Bu fazda renal pelviste nodüler ya da lobüler tarzda dolma defekti görülebileceği gibi parankimal invazyonda söz konusu olabilir. Tümör toplayıcı sistem içerisinde daha yüksek dansiteli yumuşak doku kitlesi olarak izlenir. Obstrüktif tümörler hidronefroz ya da kalisiyel obstrüksiyona yol açabilmektedir. Üreter karsinomalarında, üreter duvarında düzensizleşme ve dolma defekti olabileceği gibi tek bulgu hidronefroz olabilmekte ve tanı güçleşebilmektedir. Hidronefroz varlığında toplayıcı sistem duvar

kontrastlanması, duvar keskinliğinin kaybolması inflamatuvar ya da neoplastik lezyon yönünden şüphe uyandırmalı ve ÇKBT 'de trifazik dinamik incelemelerle en az iki yıl boyunca takip önerilmelidir (2,70,71,72).

MRG 'de T1A serilerde medulla ile aynı sinyal özelliğindedir ve küçük lezyonlar ayırt edilemeyebilir. Büyük lezyonlar sinüsü infiltrate eden kitle olarak görülürler (73).T2 A serilerde küçük tümörler toplayıcı sistemde düşük sinyalli defekt, büyük tümörler ise parankimi infiltrate eden hipointens kitle olarak görülürler. Kontrastlı incelemede zayıf kontrastlanırlar. Bir bölgede lezyon saptandıktan sonra tüm toplayıcı sistemin taranması multifokal lezyonların saptanması için önemlidir (74).

2.4.3.Lenfoma

Böbrek lenfoması genellikle sistemik hastalığın bir komponenti olarak görülür.Non- Hodgkin tutulum daha sıktır. Non-Hodgkin lenfomada renal tutulum %50 'ye varan oranlarda görülebilir. Genellikle asemptomatik olup tarama sırasında BT 'de saptanır. Görüntülemelerde %3-8 oranında görülmesine rağmen otopsi serilerinde tutulum oranı %38 'lere ulaşmaktadır (75).

Radyolojik olarak bilateral böbrek kitlesi saptanır. Böbreklerde net sınır vermeyen multipl lezyonlar bilateral diffüz büyümeye yol açarlar (2). Bu bulgu dışında soliter kitle,komşu lenf nodlarından direkt invazyon ya da perirenal yumuşak doku görülebilir. Lezyonlar hipovasküler olduklarından ÇKBT 'de tüm fazlarda zayıf kontrastlanma paterni ve fonksiyonda yavaşlama saptanır (2,76).

Lenfoma tanısı bulunan bir hastada bilateral, hipovasküler kitle saptandığında tanı kolaydır. Ancak soliter kitle saptandığında diğer lezyonlardan ayırım güç olduğu için biyopsi gerekebilir (77).

2.4.4. Wilm's Tümörü (Nefroblastoma)

Çocuklarda 1-5 yaş arasındaki en sık malign abdominal tümöral lezyon olan Wilm's tümörü %15'e varan oranda bilateral olarak görülür. Renal venin erken invazyonu ve %10 oranında akciğerlere erken hematogen metastaz görülebilir.

ÇKBT 'de nefroblastomalar saptandıklarında oldukça geniş boyuta ulaşmış olmalarına rağmen nadiren çevre dokuya infiltrasyon gösterirler. İntratümöral

hemoraji ve nekroz alanları nedeniyle heterojen dansitede izlenirler. Wilm 's tümöründe %10 'a varan oranlarda kalsifikasyon ya da yağ dokusu içeriği saptanabilir. Boyut olarak neuroblastoma ile karışabilmekle beraber, belirgin düzeyde kalsifikasyonun bulunmaması ve ÇKBT 'de multiplanar imajlarda surrenal glandların korunduğunun saptanması ayırıcı tanıda yardımcıdır (2,78).

2.4.5. Metastatik Tümörler

Böbrek metastazları nadirdir. Nadiren semptom verdiğinden ancak postmortem olarak saptanırlar. Lenfomadan sonra en sık renal metastaz yapan tümörler, bronkojenik karsinom, meme ve gastrointestinal sistem karsinomlarıdır. Metastazlar hematojen veya lenfojen yolla olabilir. Primer kanser tanısı olan bir hastada böbrek kitlelerinin metastaz olma olasılığı primer olma olasılığından 3 kat fazladır ve genellikle asemptomatiktir (79). Lezyonlar % 50 'ye varan oranlarda bilateralidir.

US 'de genellikle hipoekoik kortikal kitle olarak görülürler (80). BT ve MR 'da kontrastlı serilerde orta derecede kontrastlanma gösterirler. Kolonun müsinöz karsinoma metastazlarında kalsifikasyon olabilir ve BT 'de kolaylıkla saptanırlar (2,81). Metastatik melanomalarda ise perirenal infiltrasyon söz konusu olabilir (2).

2.4.6.Sarkom

Mezankimal dokulardan gelişen, nadir görülen solid tümörlerdir. Büyük çoğunluğu renal kapsülle ilişkilidir. Bu nedenle olguların çoğunda renal veya ekstrarenal orijin ayırımı yapılamaz (1,82).

2.5. Böbreğin Benign Tümörleri

Böbreğin benign tümörleri nadirdir. Benign tümörleri adenom, hemanjiom, mezoblastik nefroma ve anjiomyolipom sayılabilir (1). Benign böbrek tümörleri; kortikal dokulardan (adenom,onkositom gibi), kapsül yada parankimdeki mezenşimal elemanlardan gelişebilir. Malign tümörlerden radyolojik olarak ayrılması her zaman mümkün değildir. Bu tümörler bazen çok çabuk büyüyerek ağrı ve kanama yaparak klinik önem kazanırlar.

2.5.1.Anjiomyolipom

Anjiomyolipom (AML) değişik oranlarda yağ, düz kas ve anormal damarsal yapılar içeren hamartamöz benign tümördür. İki şekilde görülür. İlk grupta olguların % 20 'si tüberosklerozla birliktedir. Otozomal geçişli bu sendromda mental retardasyon, epilepsi, adenoma sebaceum ve organlarda AML görülür. Bu hasta grubunda AML genellikle 30 'lu yaşlarda saptanır. Hızlı büyüme, büyük boyut, bilateral çok sayıda lezyonlar bulunur ve semptomatiktirler. Tüberoskleroz dışı olguların çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır (83). Bu hastalarda kadın predominansı daha belirgin olup kadınlarda 4 kat daha fazladır. Hastalık daha geç yaşlarda (50-60'lı yaşlar) ortaya çıkar.

Dört santimetreden büyük tümörlerde ve gebelikte spontan retroperitoneal kanama görülebilir ve hayatı tehdit edici olabilir (10). Dört santimetreden küçük lezyonlar 6-12 aylık periyodlarla takip edilir. Lezyon zaman içerisinde boyut artımı gösterebilir, ancak malign transformasyonu bilinmemektedir (2). Büyük tek lezyonlar cerrahi olarak çıkarılır.Küçük lezyonlar çok yavaş büyüdüğünden radyolojik olarak izlenir (1).

AML solid renal kitlelerin % 1 'ini oluştururlar. Görülme sıklığı US ve diğer görüntüleme yöntemleri (BT ve MRG) sayesinde artmaktadır (84).

AML US 'de olguların %80 'de homojen, düzgün sınırlı hiperekoik kortikal kitle şeklinde görülürler. Ekojeniteleri renal yağ ekosuna benzer. Ayrıca olguların %30 'u akustik gölgeleme oluşturur (85).

BT ve MRG 'de lezyondaki yağ içeriğinin gösterilmesi tanı için önemlidir. BT 'de yağ dansitesi, MRG 'de ise yağ baskılı serilerde sinyal kaybı ile gösterilir (86). ÇKBT 'de lezyon içerisinde -20 HÜ'dan daha düşük küçük alanların bile saptanması AML tanısında yeterlidir (2). AML 'lar tek elemandan oluşabilir ya da kesitsel görüntüleme yöntemleri ile tespit edilemeyecek kadar az yağ dokusu içerebilir ve "yağdan fakir anjiyomiyolipomlar" olarak bilinirler (87,88). Tüm AML'lerin % 4,5 'ini yağdan fakir AML 'lar oluşturur (89). Kontrastlı kesitlerde çok küçük yağ doku odakları çevre parankimdeki kontrastlanma ve yoğunluk artışına bağlı ve olabilecek kısmi hacim ortalama artefaktları nedeniyle tespit edilemeyebilir (89).Bu nedenle AML 'daki yağ doku komponentini ortaya koymada ince kesit ve

kontrastsız imajlar daha üstündür. Yağdan fakir AML ' ların eş boyutlardaki RHK ' lara göre daha homojen kontrastlandığı ve kontrastlarını hemen bırakmadıkları bildirilmiştir. Ayrıca olgu sunumları şeklinde nadir olarak RHK 'da da kesitsel yöntemlerle tümör içi yağ saptandığı bildirilmişse de bunlar bunlarda hemen daima kalsifikasyon da eşlik etmektedir (90,91,92,93). MRG 'de minimal yağ içeren AML 'lar T2 ağırlıklı görüntülerde tipik olarak hipointens görünmektedir. MRG 'nin hem makroskopik hem mikroskopik yağ kitlesini tespit edebilmesi önemlidir. Ancak makroskopik yağ varlığı AML için tanı koydurucu iken, mikroskopik yağ varlığı değildir çünkü hem berrak hücreli RHK hem papiller RHK mikroskopik yağ depoları içerebilirler (94).

AML 'nin nadir bir formu epiteloid histolojik formudur. Yağ içermediği için diğer yumuşak dokulardan ayırt edilemez. Bu tür malign potansiyel taşır. Rekürrens ve metastaz görülebilir (95).

2.5.2.Onkositom

Onkositomalar renal tümörlerin %3-5'ini oluşturan benign lezyonlardır. Proksimal renal tübüllerin epitelyal hücrelerinden gelişirler (2). Ayırt edici klinik ve radyolojik özellikleri olmadığından onkositomlar malign kitle gibi değerlendirilirler (130). Tanısı genellikle cerrahi sonrası patolojik inceleme ile konur. Onkositomalar perinefrik yağ dokusuna ve venöz sinüslere uzanım gösterebilmekte ancak bu prognozu değiştirmemektedir (10,16). Eski literatürlerde metastatik onkositomalar bildirilmiş olsa da retrospektif olarak çalışmacılar, bunların onkositom ile karışmış eosinofilik kromofob hücreli karsinomlar olabileceğini bildirmiştir (16). Erkeklerde 1,6 kat daha fazla görülür.(131). %95 tek taraflı, %5 iki taraflı görülürler.Gros olarak bu tümörler açık kahve rengine homojen ve düzgün kenarlıdır ama birçok böbrek tümöründe olduğu gibi gerçek kapsülü yoktur. Santral bir skar bulunur, ancak nekroz ya da hipervaskülerite yoktur .Boyutları ortalama 4-6 cm 'dir. Nadiren lezyonlar multipl olabilir (onkositomatozis) ya da belirgin büyük boyuta ulaşabilir (dev onkositom). Onkositomada nadiren kistik değişiklikler ve birden fazla skar dokusu da görülebilir (2).

Sonografik görünimleri non spesifik olup solid heterojen, homojen hipoeoik veya hiperekoik solid kitle şeklinde görülebilir (85).

ÇKBT 'de tek, iyi sınırlı, genişlemeye eğilimli, prekontrast fazda hipodens lezyonlar olarak gözlenirler. Lezyonlar hipovasküler olup % 80 üzerinde tipik tekerlek tarzında santral skar dokusu (spoked wheel pattern) gösterirler. ÇKBT 'de küçük lezyonlardaki arteriyal kontrastlanma paterni RHK ile karışabilir (2).

MRG'de T1 A imajlarda hipointens, T2 A imajlarda heterojen hiperintens izlenirler. T1 A ve T2 A hipointens santral skar mevcuttur. Kontrast sonrası araba tekerleği tarzında kontrastlanma gözlenebilir, ancak bu kontrastlanma paterni ve santral skar spesifik değildir (132).

2.5.3. Papiller Adenom

En sık görülen renal epitelyal tümördür. Otopsi serilerinde 70 yaş üstünde %40 oranında saptanmıştır (10). Renal adenomaların insidansı pyelonefritte, nefroskleroziste ve hemodiyaliz hastalarında artış göstermektedir. Nadiren multifokal olabilmekte ve boyutu birkaç milimetreden santimetrelere kadar değişebilmektedir (2).

İyi huylu tümörler arasında sayılmalarına rağmen böbrek adenokarsinomlarından ayırt edebilecek klinik, radyolojik, histolojik veya immünohistokimyasal kriterleri yoktur. Benign lezyon olarak keskin sınırı olmayıp premalign olarak ta kabul edenler vardır. Önceleri 3 cm. altında, iyi sınırlı, hemoraji ve metastaz göstermeyen lezyonlar benign kabul edilirken çoğu küçük RHK lezyonlarının benzer ÇKBT karakteristikleri gösterdiğinden günümüzde RHK açısından yüksek riskli grupta kabul edilmektedirler (2,78). Bu nedenle her büyüklükteki adenom erken evre böbrek kanserinin belirtisi olarak kabul edilmeli ve hasta buna göre takip ve tedavi edilmelidir (25,26).

2.5.4. Metanefrik Adenom ve Adenofibrom

En çok kadınlarda 5 ve 6. dekatta sık görülür .Bir alt tip olan metanefrik adenofibrom erkeklerde iki kat daha sık görülür ve bunlarda ortalama yaş 30 'dur. Metanefrik adenom ile ilişkili az diferansiye tek bir sarkom (metanefrik adenosarkom) olgusu bildirilmiştir (10,17). Olguların yarısında semptom yoktur. Semptomatik olgularda ağrı ve hematüri görülür. Olguların %10 'unda polisitemi görülebilir ve kitle çıkartılırsa kaybolur (10). Bugüne kadar metanefrik adenom

benign klinik seyir gösteren bir tümör olarak kabul edilmiştir. Ancak yeni tanınması ve ender görülmesi yanında klinik, radyolojik ve sitolojik olarak kesin tanısı konmadığı için genellikle malign tümör ön tanısı ile cerrahi eksizyona gitmektedirler. Görüntülemelerde iyi sınırlı, kapsüllü, soliter kitle görülür. Kontrastsız BT 'de hiperdens, büyük tümörler heterojen, hipovasküler olabilir, hemoraji ve nekroz odakları içerebilir (96). Mikroskopik incelemede yaygın psammom cisimcikleri gözlenir. Prekontrast BT 'deki yüksek dansitenin psammom cisimcikleri nedeniyle görüldüğü bildirilmiştir (48).

2.5.5.Multiloküle Kistik Nefroma

Epitelyal ve stromal elemanlardan oluşan, tipik olarak 30 yaş üstünde prezente olan ve kadınlarda 8 kat daha sık görülen benign kistik bir neoplazidir. Birbiriyle ilişkisi olmayan, değişik boyutlarda, ince septalarla ayrılmış benign kistik lezyonlardır. Nekroz, hemoraji ve kalsifikasyon içermez. Soliter, iyi sınırlı, ince septalarla ayrılmış, kistik kitle şeklinde görülür. MRG 'de kistler kimyasal içeriğine göre farklı sinyallerde izlenir. Tedavisi nefrektomidir (97).

2.5.6. Mikst Epitelyal Stromal Tümör

Renal pelvisin kistik hamartomu , erişkinin mezoblastik nefroması olarak da bilinen bu kitleler kadınlarda 6 kat daha sıktır. Ağırlıklı olarak kistik epitelyal ve solid olan stromal elemanlardan oluşan bir renal neoplazidir. Yağ dokusu odakları içerebilir, malign transformasyon gösterebilirler (10,17). Genellikle böbreğin merkezinden gelişip, ekspansil bir kitle olarak büyürler ve kistik ve solid alanlar ile distrofik kalsifikasyon odakları içerebilirler (17,98). Montironi ve ark. kistik nefroma ile mikst epitelyal stromal tümörün aynı spektrumdaki lezyonlar olduğu, bu nedenle bunlara genel olarak “renal epitelyal ve stromal tümörler” denmesi gerektiğini öne sürmüştür (99,100). Cerrahi eksizyonları küratiftir.

2.5.7.Hemanjiom

Renal medulla ve sinüsden köken alan, soliter, tek taraflı ve 1 cm'den küçük kitle lezyonlarıdır. Kapiller veya kavernöz tipte olabilir. US'de hiperekoik görülürler.

BT ve MRG’de erken arteriyel fazda belirgin kontrastlanır, geç venöz fazda kontrast tutmaya devam eder (97).

2.5.8. Leiomyoma

Yavaş büyüyen benign bir neoplazm olan leiomyoma, kapsül ya da peripelvik dokulardan, daha ender olarak da renal venlerden kaynaklanır (101,102,103,104). İyi sınırlı, ekzofitik uzanan, solid kitle şeklindedir. Kontrastlı BT kesitlerinde homojen kontrastlanır. Büyük lezyonlar hemoraji, kistik ya da miksoid dejenerasyon nedeniyle heterojen olabilir (103).

2.5.9. Psödotümörler

ÇKBT görüntülemesinde, hipertrofik renal kolumnalar ya da persistan fetal lobülasyonlar renal tümöral lezyonlarla kolaylıkla karışabilir. Bununla beraber renal atrofide, inflamasyon, travma ya da infarktta sağlam parankim alanlarının nodüler hipertrofisine bağlı sekonder pseudotümör görünümeleri oluşabilmektedir (2,105).

2.6. Renal Kitlerde Görüntüleme

Günümüzde görüntüleme teknikleri ile renal kitlelerin daha erken ve daha düşük evrelerde saptanma ihtimali artmıştır. Erken evre RHK’ların yaklaşık 2/3’ü başka nedenlerle uygulanan görüntüleme teknikleri ile ortaya çıkar (25,64). Üriner sistem görüntülemesinde kullanılan radyolojik yöntemler intravenöz pyelografi (IVP), ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve anjiyografi olarak sayılabilir. İntravenöz ürografi, hematüri taramasında kullanılmaktaysa da günümüzde ultrasonografi ve dinamik kontrastlı BT, renal kitlelerin tanısında ve karakterizasyonunda asıl modalitelerdir (12,106). Üç santimetreden küçük tümörler için intravenöz ürografi, ultrasonografi ve BT’nin duyarlılıkları sırasıyla % 67, 79 ve 94 olarak bildirilmiştir . Arteriografi tanıda nadiren kullanılır ve seçilmiş olgularda özellikle nefron koruyucu cerrahi planlanıyorsa, preoperatif arterial haritalama için kullanılmaktadır (12).

İntra-venöz Pyelografi

İntra-venöz pyelografi (İVP) 'nin tanıda tek başına doğruluk oranı %75 'tir. (26). Bu nedenle diğer yöntemlerle doğrulanmalıdır. Kalikslerde distorsiyon ve deformasyonlar görülebilir, toplayıcı sistem içine büyüyen kitleler pelviste dolma defekti yapabilirler. Kapsül invazyonu varsa böbrek sınırında düzensizleşme görülebilir. Alt pole yerleşen ve büyük boyutlara ulaşan kitleler proksimal üreteri mediale itebilir. İVP 'de orta hatta, özellikle de böbrek posterior kısmında yerleşmiş tümörler bu tetkikle gözden kaçabilir (68,107). Tümör kalsifikasyonları görüntülenebilir. Düz röntgenogramlarda böbrek üzerine düşen kalsifikasyon (%5-10 olguda) böbrek malignite ihtimalini artırır. Santral kalsifikasyonu olan böbrek kitlelerinin çoğunluğu malign iken periferik kalsifikasyonu olan kitlelerin büyük çoğunluğunun ise benign karakterde lezyonlar olduğu belirtilmektedir.

Ultrasonografi – Renkli Doppler Ultrasonografi

Non invaziv, kolay uygulanabilir ve ucuz bir yöntemdir. US solid, kistik ve kompleks yapıdaki kitleleri ayırmada etkindir. US 'de basit kist olduğu şüpheli olan bir lezyonda ileri inceleme gereklidir. Ultrason küçük lezyonları tanımlamada düşük sensitiviteli olsa da, abdomen değerlendirilmesi için yaygın olarak kullanıldığından RHK erken tanısında önemli bir rol oynamaktadır. Rutin yapılan abdomen ultrason sırasında insidental olarak % 0.18 – 0.8 oranında renal kitle bulunmaktadır ve renal tümörlerin % 83 'ü bu şekilde tanı almaktadır (98). İnceleme sırasında saptanan tümörler, semptomatik olan hastalardakine oranla daha küçüktür (109) Ultrason ile saptanan RHK' ların yaklaşık %30 'u 3 cm ve altındadır. Erken tanı ile RHK hastalarındaki sağ kalım bariz olarak artmıştır.

Solid böbrek kitleleri böbreğe göre daha düşük ya da yüksek ekoda olabilir. Bazı lezyonlar böbrek ile izoekoik olup sadece böbrek konturunda lobülasyon ile tanımlanabilirler. Hiperekojen kitlelerin çoğu anjiomyolipom veya hemanjiomdur. Hiperekojen RHK nadirdir. RHK nadiren pür kistik de olabilir.

Doppler US kitlenin damarlanma özelliklerini ve vasküler yapılara tümöral uzanımları göstermede faydalı olabilir. Doppler US 'de RHK için iki akım paterni tariflenmiştir. Bunlardan birincisi arterio-venöz şanta bağlı arteriel ve venöz yüksek

frekanslı ve amplitütlü akım, ikincisi ise düşük amplitütlü yüksek frekanslı akımdır (110).

Kitamura ve ark. renkli Doppler US (RDUS) ile berrak hücreli tümörlerde artmış vaskülarite bulmuş olup bu bulgunun BT 'deki yoğun kontrastlanmayla korele olduğunu bildirirse de BT 'de yoğun şekilde kontrastlandığı görülen bazı renal kitlelerin RDUS incelemede vaskülarite artışı sergilemediklerine ya da bunun tam tersi durumla da karşılaştıklarını da belirtmişler (111). Ayrıca RDUS incelemenin operatör bağımlı olmasının ve tekrarlanabilirlik oranlarının düşük olmasının bu modalitedeki diğer önemli dezavantajlar olduğu ve BT 'nin iyonizan radyasyon ve kontrast maddeden kaynaklanan risklerine rağmen öncelikli olarak tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir (88).

Bilgisayarlı Tomografi

BT, renal tümör tanı ve evrelemede tercih edilmesi gereken temel yöntemdir. Renal kitlelerde BT 'nin işlevi, kitleyi saptamak, lokalize ve karakterize etmektir.

Malign tümörlerde BT ile evreleme ve tedavi planlaması yapılır; tedavinin etkinliği izlenir ve rekürrens araştırılır. Bir kitle lezyonunun kontrast tutmasının derecesi karakterizasyon açısından önemlidir. Bu nedenle lezyon karakterizasyonuna yönelik planlanan BT incelemesine kontrastsız kesitlerle başlanır. Prekontrast faz taş ve kalsifikasyonların saptanmasını sağlamakla beraber, kistik lezyonlar ve hipovasküler lezyonların ayırımında da yardımcı olmaktadır. (Kistik lezyonlar<20 HÜ, hipovasküler kitleler >20HÜ gibi) (2,112). Daha sonra BT ya da ÇKBT 'de infüzyon pompası kullanılarak kontrast maddenin volümü, enjeksiyon hızı ve intervallerine bağlı olarak tek ya da multifazik protokoller ile çekim gerçekleştirilmektedir. Solid renal kitlelerin incelemesinde kabul edilen temel protokol ise multifazik protokol ve burada da bifazik ya da trifazik protokol ile yapılan dinamik değerlendirmedir (2,44,45,94,113).

Rutinde ÇKBT 'de renal kontrast tutulumunda üç belirgin faz mevcuttur. Bu fazların zamanlaması, intravenöz kontrast enjeksiyonun süresiyle ilişkilidir. Rutinde 100 - 120 ml non – iyonik kontrast madde antekubital venden yaklaşık 3 – 4 ml/sn hızla enjekte edilir. Enjeksiyondan sonra aşağıdaki fazlar gelişir;

1. Kortikomedüller Faz (arteriyel, vasküler faz): Kontrast madde infüzyonuna başladıktan sonra 20-35 sn. gecikme verilerek incelemeye başlanır, bu düzey aortada maksimum kontrastlanmanın olduğu aşamadır. Maksimum renal kortikal kontrastlanma bu düzeyden kısa bir süre sonra gerçekleşir. Bu fazda kontrast madde primer olarak kortikal kapiller, peritubuler alan ve kortikal tubuler tabakadadır. Kontrast madde henüz daha distaldeki renal tubullerden filtre olmamıştır. Hipervasküler kitlelerde tercih edilmesi gereken fazdır. İnfüzyonun maksimum 50 sn. de bu faz sonlanır.

2. Nefrografik Faz(parankimal faz): Renal medullanın renal korteks ile izodens ya da kortekse göre hafif hiperdens hale geldiği faz olup, kontrast madde infüzyonuna başladıktan sonraki 80-100 sn. değerine denk gelmektedir. 2-3 dakika arasında bu faz pik yapar. Solid kitle kontrastlanmasının en iyi gözlemlendiği fazdır. Bu fazda oluşan gecikme renal fonksiyon bozukluğunun göstergesidir.

3. Ekskretuar Faz(pyelogram fazı): Normalde pyelokalisiyel sistemin opasifikasyonu kontrast madde infüzyonunun başlamasından sonraki 3-5. dakikalara denk gelmektedir. Burada 3. dakika düzeyinde iki fazın kesişim noktası olduğundan bazı ekollerde ikinci fazının 3. dakikada alındığı bifazik dinamik protokolün solid kitlelerin değerlendirmesinde yeterli olduğu ve trifazik protokole obstrüktif üropati veya renal yetmezlik yok ise gerek olmadığı düşüncesi hakimdir (2,114,115). Obstrüktif üropati ya da renal yetmezlik patolojilerinde 30 dakikaya varan gecikmiş ekskretuar faz değerlendirmeleri önerilmektedir (2,70).

ÇKBT 'de dinamik fazlar sayesinde kortikomedüller fazda böbrek korteksi ile benzer oranlarda kontrast tutan küçük lezyonlar nefrografik fazda böbrek parankimine göre hipodens kalarak saptanabilmektedir. Benzer şekilde medullaya yakın yerleşimli lezyonlar kortikomedüller fazda gözden kaçabilirken, nefrogram faz görüntülerde bu lezyonlar daha net ortaya konmaktadır. Ayrıca hipovasküler natürdeki renal kitlelerin solid olduklarını gösterebilecek kadar kontrast tutabilmeleri için de yeterli zaman tanınmamış olacağından solid ama hipovasküler bir renal kitledeki kontrastlanma artışı kortikomedüller fazda saptanamayabilir. Kortikomedüller ve nefrogram fazlarında alınan görüntülerin renal kitle tanısındaki duyarlılığı ve özgüllüğünü karşılaştıran Kopka ve ark., sadece KM faz görüntülerde

en çok 2 cm 'in altındaki medüller kistlerin atlandığını, nefrogram fazında kitle tespitinin daha başarılı olduğunu göstermiştir (115).

Bir renal kitlede kontrastlanma o lezyonun vasküler olduğunun göstergesi olup renal tümör tanısı için kritik bir bulgudur (116). Prekontrast imajlara göre kontrastlı kesitlerde en az 10-20 HÜ dansite artışı oluyorsa o lezyonun kontrastlandığı, yani solid olduğu kabul edilir (117, 120). Lezyondan dansite ölçümleri yaparken de her fazda lezyonun aynı noktasından ölçümler elde edilmesi önemlidir (88).

BT ile çeşitli çalışmalarda solid bir renal kitlenin tiplendirilmesinin de yapılabildiği gösterilmiştir. Şeffaf hücreli kanserler genelde hipervasküler ve homojen olmaktadır (119). Papiller kitleler ise daha hipovaskülerdir ve homojendir. Sheir ve ark. yaptıkları çalışmada, üç alt tip değerlendirilmiş (şeffaf, papiller ve kromofob) ve şeffaf hücreli olanlarda anlamlı derecede opasifikasyon (ort 130 HÜ) izlemişlerdir. Aynı çalışmada papiller ve kromofob alt tipleri şeffaf hücreliye göre anlamlı olarak daha düşük opasifikasyona sahip olarak bulunmuştur. Egzofitik lezyonlar santral yerleşimli lezyonlara göre daha az agresif olan şeffaf hücreli dışı tümörler iken, şeffaf hücreliler daha çok merkezi yerleşimli olmaya meyillidir (120).

Bilgisayarlı tomografi renal kitlelerin ayırıcı tanısında olduğu kadar var olan kitlelerin evrelendirilmesinde de kullanılmaktadır. Vena kava ve renal ven tutulumları tesbit edilebilir. Hipervasküler renal malign lezyonlarda karşımıza çıkabilen renal vendeki tümör trombüsünün gerçek fibrin trombüsünden ayırt edilebilmesi de önemli bir ayrıntıdır. Burada lezyon kontrastlanması ile dengeli zamanda heterojen bir renal ven kontrastlanması lezyonun tümör trombüsü lehine yorumlanmasını sağlamaktadır (2,114,115). BT ile renal vendeki tümör trombüs tutulumu %78 oranında tesbit edilebilir. Bu oran inferior vena kava tutulumu için %96'dır (121). Kitlenin lokalizasyonu, lokal invazyonu, çevre organlara yayılımı hakkında bilgi verir. Preoperatif olarak tümörün yaygınlığını tespitite BT'nin doğruluğu %90'lardadır (12). BT 'de gözlenen 2 cm 'den büyük hiler ve retroperitoneal lenf nodları çoğunlukla malign potansiyel taşırlar. Küçük çaptaki lenf nodları inflamatuvar özellikte olabilirler (122). Metastaz düşünülüyorsa ilgili organlar için BT gerekebilir (Akciğer, beyin, pelvik organlar, v.s).

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Böbrek kitlelerinin saptanması ve karakterizasyonunda standart yöntem BT 'dir. MRG ise iyotlu kontrast maddelere alerjisi olan ve azotemi nedeniyle kontrast madde verilemeyen hastalarda yapılır. İyi bir MRG inceleme sırasında T1 ağırlıklı, kontrastsız inceleme ile kitledeki yağ değerlendirilmesi yapılır. T2 ağırlıklı incelemede kitlenin ve böbreğin genel anatomisi değerlendirilir. Kontrastlı T1 incelemede de kitlenin kontrast tutulumu ve şekli incelenir. Tıpkı dinamik BT incelemesinde olduğu gibi dinamik MRG 'de arteriyel, kortikomedüller ve nefrografik fazlar mevcuttur ve uygun şekilde incelenmektedir.

Solid renal tümörler, tipik olarak T1 ağırlıklı görüntülerde izointens veya hipointens görünürler. Berrak hücreli ve papiller hücreli RHK 'ların her ikisinde de mikroskopik yağ görülebildiği bilinmektedir (88). Şeffaf hücreli karsinomlarda intraselüler lipid birikimine bağlı olarak difüz bir sinyal kaybı olabilir ve AML ile karışabilir (133). Hem ekstraselüler hem de intraselüler yağı gösterebilen MRG 'de sadece makroskopik yağın AML tanısında yeri vardır. Kim ve ark. ayrıca yağdan fakir AML 'ların diğer renal kitlelerden ayırımında double-eko, kimyasal şift, gradient eko MRG 'nin başarılı sonuçlar verdiğini bildirmiştir (121). T2 ağırlıklı görüntülerde ise renal kortikal tümörler ılımlı olarak hiperintens görünmeye meyillidir. Dinamik kontrastlı görüntülerde değişik kontrastlanmaya sahiptirler (124). Genel olarak yağ dokusu içermeyen ve ölçülebilen kontrastlanmaya sahip olan herhangi bir solid veya kistik lezyon renal neoplazi ile uyumludur ve cerrahiye adaydır. Evrelemede ,vasküler yapıları ve invazyonu göstermede ise MRG BT 'ye göre daha üstündür (125,126). Renal ven tutulumu ve vena kava trombüsleri kontrast madde gereksinimi olmadan izlenebilir (126,47). Son yıllarda yapılan çalışmalarda dinamik kontrastlı MRG inceleme ile RHK alt tiplerini BT 'ye yakın yüksek özgüllük ve duyarlılıkla ayırlabildiğine dair sonuçlar bildirilmektedir (127).

Anjiyografi

Renal hücreli kanserlerin günümüzde artık çoğunlukla BT ile değerlendirilmeleri sonucu kullanımı azalmıştır. Selektif Renal Anjiyografi (SRAG) ve Dijital Substraction Anjiyografi (DSA) ile neovasküler yapılar, arterio-venöz fistüller, vena kava ve renal ven tutulumları tesbit edilebilir. Ancak 3 cm 'den küçük

lezyonlarda duyarlılığı düşüktür. Normal renal arteriogram RHK tanısını dışlatmaz. Onkositoma, angiomyolipoma, granülom, ksantogranümatöz pyelonefrit arteriografide neoplazmı taklit edebilirler. %10 kadar RHK (özellikle kromofob ve papiller tip) hipovasküler veya avaskülerdir. Kontrast madde vermeden önce epinefrin infüzyonu normal damarları daraltırken tümör damarlarını daraltmayarak ayırma yardımcı olabilir (25,64,128,129). İnvaziv bir girişim olması, hospitalizasyon gerektirmesi, hemoraji, anevrizma oluşumu, emboli gibi komplikasyonları olması nedeniyle oldukça az tercih edilen bir tanı yöntemidir.



3. MATERYAL VE METOD

2007-2015 yılları arasında renal kitle ön tanısı ile Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda Dinamik Multifazik Kontrastlı BT incelemesi ve patoloji sonucu olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Dinamik BT 'sinde kistik lezyon saptanan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Dinamik Batın BT 'si gerçekleştirilen ve patoloji sonucu olan 64 hastada (29 erkek, 35 kadın hasta) saptanan 67 lezyon radyolojik olarak değerlendirildi. 3 kadın hastada tanı anında ikisi ipsilateral ,biri kontralateral olmak üzere böbrekte ikişer adet lezyon tespit edildi. Patoloji sonuçları ise iki hastada şeffaf hücreli RHK , bir hastada non-nekrotizan granülom formasyonu idi. Hastalar 15-78 yaş aralığındaydı. Çalışmaya alınan lezyonların 53 'i malign, 14 'ü benign lezyondur. Malign lezyonlardan 48 RHK , 1 Non-Hodgkin Lenfoma, 3 THK, 1 Wilm 's tümörü iken benign lezyonlardan ise 1 kist hidatik, 4 pyelonefrit, 3 AML, 5 onkositom ve 1 multiloküle kistik nefromaydı. Patolojik sınıflandırma için 2002 TNM ölçütleri ve Fuhrman dereceleme sistemi kullanıldı.

Çalışmaya alınan hastalarımızın batın pelvik BT çekimleri 64 dedektörlü multislice Philips Brilliance V2.6.1 (2007) ve 16 dedektörlü Toshiba Activion V3.00 (2010) cihazlarıyla yapıldı. Alınan görüntüler, iş istasyonunda (Philips Extented Brilliance Workspace Philips Medical systems, Best The Netherlands) batın pelvik BT konusunda deneyimli iki uzman radyolog ile birlikte değerlendirildi.

Çekim öncesi tüm hastalara antekübital yoldan intravenöz yolla otomatik enjektör aracılığıyla, saniyede 2- 3 ml gidecek şekilde 350 mgI/ml noniyonik kontrast maddeden 100-120 mililitre uygulandı. Kontrast madde enjeksiyonundan önce diyafragma kubbesinden pelvis girimine kadar olan üst abdominal bölge, böbrekler ve sürrenal lojlar görüntü dahilinde kalacak şekilde tarandıktan sonra, aynı tarama alanına, kontrast enjeksiyonunu takiben 25 sn sonra kortikomedüller (arteriyel) faz görüntüler, 60 sn sonra nefrografik faz görüntüler ve 300 sn (5 dk) sonra ürografik faz görüntüler alındı. Her hasta için tomografi çekimi kraniyokaudal yönde nefes tutturularak gerçekleştirildi.

Çekim parametreleri; Hastalarımıza 64 ve 16 dedektörlü BT cihazları ile yapılan çekimlerde şu parametreler kullanıldı (Tablo 5).

Tablo 5: BT parametreleri

BT parametreleri	BT parametre değerleri	
	64 dedektörlü Brilliance	16 dedektörlü Toshiba
Kolimasyon	64x0,625	16x0,625
Pite	1	1
Tickness	3mm	3mm
Rotations time	1sn	1sn
Increment	1,5mm	3mm
FOV	35 cm	39 cm
Kvp	120	120
Matrix	512	512
MAS	250	250
Fitler standart (B) windows	L:60,W:360	L:40,W:400

Her hasta için yaş, cinsiyet, tutulan taraf, lezyonların aksiyel düzlemde en uzun çapı, prekontrast, kortikomedüller faz ve nefrogram fazı dansiteleri, bunlara göre saptanan erken ve geç boyanma indeksleri, her faz için normal parankim ve aorta lümenindeki kanın dansitesi, tümörün KM ve NG fazlarındaki dansitesinin parankim ve aorta dansitelerine oranını, kistik-nekrotik komponent ve kalsifikasyon içermesi, perirenal değişiklikler ve komşu organ ilişkisi gibi radyolojik veriler elde edildi. Ayrıca hastalara ait ameliyat raporlarındaki tespit edilen tümörün patolojik tipi, RHK olanlarda tümörün alt tipi ve Fuhrman derecesi tespit edilerek bir veri toplama arayüz programı olan Excel 2003'e (Microsoft Office, 2003) kaydedildi.

Değerlendirmede lezyonun en uzun çapı alındı. Prekontrast, kortikomedüller ve nefrogram fazlarında olabilecek en küçük ROI 'ler ile kistik nekrotik komponent ve kalsifikasyon olan kısımlarından uzak olacak şekilde solid kısımlarından alınan üç dansite ölçümünün ortalaması alınarak dansite ölçümleri yapıldı. Ayrıca bu fazlarda normal renal parankim ve aorta dansiteleri de kaydedilip, tümör/parankim ve tümör/aorta dansite oranları hesaplandı. Dinamik serilerde kortikomedüller ve nefrogram fazlarında elde edilen mutlak dansitelerden prekontrast dansiteler çıkartılarak erken ve geç kontrastlanma ("wash-in") indeksleri hesaplandı.

Lezyonların perirenal yağ doku içindeki dansite artımına göre (yok,minimal,var) lezyonlar 3 kategoride incelendi. Ayrıca lezyonlarda kalsifikasyon varlığı ve kistik nekrotik dejenerasyon varlığı değerlendirildi. En son olarak da lezyonların komşu organ, vasküler yapı ilişkisine bakıldı.

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde Excel ve MedCalc programları kullanılmıştır Tanımlayıcı istatistik olarak sayımla elde edilen veriler için frekans (yüzde), ölçümle elde edilen veriler için ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (Min-Max) verilmiştir.

Kategorik veriler açısından bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında veya ilişki incelemesinde ki-kare analizi yapılmıştır. Ölçümle elde edilen değişkenler açısından bağımsız grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Ölçümle elde edilen değişkenler arası ilişkilerin incelenmesinde Spearman ilişki katsayısı hesaplanmıştır.

Lezyonların üç fazdaki dansite ölçümünün, erken ve geç boyanma indekslerinin ve tümör/aorta ve tümör/parankim kontrastlanma oranlarının malign ve benign ile berrak hücreli ve berrak hücreli dışı lezyonların ayırımında kullanılıp kullanılamayacağına karar vermede ROC (Receiver Operating Characteristics) Curve analizinden yararlanılmıştır. Eğri altında kalan alan (Area-under ROC curve) normal referans eğrinin üzerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bulunup, bu parametrenin analiz edilen grupları birbirinden ayırmada kullanılabileceği söylenir. Buna uygun durumlarda uygun eşik değerinin (“cut-off”) belirlenmesinde “Youden” indeksi (Duyarlılık + Seçicilik) hesaplanmıştır. Tanı performansları bakımından parametrelerin birbirine üstün olup olmadığının incelenmesinde eğri altında kalan alan değerleri karşılaştırılmıştır. $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Lezyonların değerlendirilmesi

Çalışmada 64 hastada tespit edilen 67 solid lezyon incelendi. 67 lezyonun 53 'ü malign (%79,1) 14 'ü benign (%20,9) idi. Malign lezyonlardan 48 tanesi RHK (%71,7), 3 THK(%4,5) , 1 Wilm's tümörü(%1.5), 1 Non-hodgkin Lenfoma (%1.5) olgusuydu. RHK 'lardan 28 'i berrak hücreli RHK (%41.8) 20 tanesi ise berrak hücreli dışı RHK (%29,9) idi. Benign lezyonlar ise 1 kist hidatik (%1,5),4 pyelonefrit-abse (%6), 3 AML (%4,5), 5 onkositom (%7.5) ve 1 multiloküle kistik nefroma (%1,5) olgusuydu (Tablo 6). 46 hastada (23 Kadın, 23 Erkek) 48 RHK lezyonu saptandı. 2 kadın hastada biri ipsilateral diğeri ise kontralateral olmak üzere patoloji sonucu berrak hücreli RHK olan lezyon mevcuttu. Bir bayan hastada ise ipsilateral lezyon mevcut olup patoloji sonucu pyelonefrit (non-nekrotizan granülom) formasyonu idi.

Tablo 6: Tüm lezyonların patoloji sonuçlarına göre dağılımı

Olguuların patolojik dağılımı	Lezyon sayısı (n:67)	Yüzde(%)
Berrak hücreli RHK	28	41,8
Papiller hücreli RHK	10	14,9
Kromofob hücreli RHK	6	9,0
Multiloküler kistik RHK	3	4,5
Sarkomatoid hücreli RHK	1	1,5
Transizyonel hücreli Karsinom	3	4,5
Wilm 's tümörü	1	1,5
Lenfoma	1	1,5
AML	3	4,5
Onkositom	5	7,5
Multiloküler kistik nefroma	1	1,5
Kronik pyelonefrit-abse	4	6,0
Kist hidatik	1	1,5
Toplam	67	100

Hastaların 29 'u erkek (%45,3),35'i kadın (%54,6) hasta olup erkek/kadın oranı 0,8 idi. Ortalama hasta yaşı± SD 51,5 ± 14,4 idi.(15-78). Lezyonların 45 tanesi sağ (%67,2), 22 tanesi ise sol böbrek (%32,8) yerleşimli idi. 67 lezyondan 64 'ü

parankim yerleşimli 3 tanesi pelvis yerleşimliydi. Pelvis yerleşimli lezyonların tamamı THK idi.

Ortalama kitle çapı $\pm$ SD = 61,1mm $\pm$ 36,1(18-186 mm),ortanca değeri ise 54 idi. Çalışmada saptanan en büyük ve en küçük çaplı tümörlerin her ikisi de berrak hücreli RHK 'ya aitti. Malign ve benign lezyonlardaki ortalama çapları sırayla 67,2 mm ve 47,4 mm 'di (Tablo 7). Malign ve benign lezyonlar arasında çap açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (p=0,034). RHK 'lar berrak hücreli RHK ve berrak hücreli dışı RHK olarak gruplandırıldıklarında ise çap açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,925).

Tablo 7: Lezyonların malign ve benign olarak gruplandıklarında ortalama ve ortanca boyutları tabloda belirtilmiştir.

	Ortalama çap (mm) ($\pm$ ss)	Ortanca (mm) (Min-Maks)
Malign (n:53)	67,2mm($\pm$ 38,1)	54(18-186)
Benign (n:14)	47,4mm($\pm$ 27,3)	34(19-104)
Toplam (n:67)	61,1 mm($\pm$ 36,1)	54((18-186)

48 RHK lezyonundan 26 lezyonun hastane bilgi işletim sisteminden Furhman derecesine ulaşıldı. Furhman derecesi saptanan RHK 'ların subtipleri berrak hücreli, papiller , multiloküler kistik ve kromofob hücreli RHK idi. Furhman evresine göre 4 olguda evre 1, 14 olguda evre 2 , 8 olguda evre 3 olarak saptanmıştır. Evre 4 lezyon saptanmadı. 1 bayan hastada kontralateral iki berrak hücreli RHK izlenmiş olup sağdaki lezyonun Furhman derecesi grade 1 soldakinin ise grade 3 olarak saptandı.

Tablo 8: Lezyonların Furhman evresine göre dağılımı

Furhman derecesi	Lezyon sayısı (n:26)	Yüzde(%)
Evre 1	4	%15,3
Evre 2	14	%53,8
Evre 3	8	%30,7
Evre 4	0	%0

Lezyon boyutları ile RHK 'lardaki Fuhrman derecesi karşılaştırıldığında bu iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmemiştir (p=0,387).

67 lezyonun prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama dansiteleri ile EKİ (KM-prekontrast) ve GKİ (NG-prekontrast) hesaplandı. Dinamik multifazik BT incelemede lezyonun prekontrast, KM ve NG fazlarda saptanan ortalama dansiteleri sırasıyla 28,63 HÜ ($\pm 22,1$), 102,97 HÜ ($\pm 68,69$) ve 93,39 ($\pm 45,22$) olarak bulunmuştur. Erken kontrastlanma indeksi (EKİ) 73,6HÜ ($\pm 59,81$), geç kontrastlanma indeksi (GKİ) 64,28HÜ ($\pm 35,30$) olarak bulunmuştur (Tablo 9).

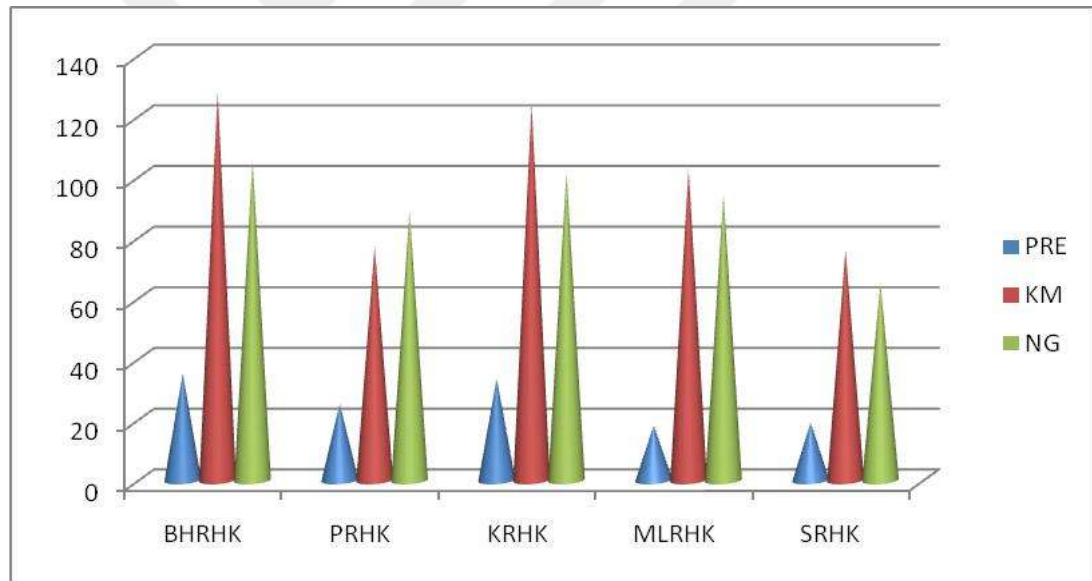
Tablo 9: Dinamik BT 'de tüm lezyonların prekontrast, KM ve NG fazında ortalama, ortanca, minimum, maksimum dansiteleri ile EKİ ve GKİ 'lerini gösteren tablo.

Lezyonun kontrastlanması	Ortalama ($\pm ss$) (HÜ)	Ortanca (Min.-Maks.) (HÜ)
Prekontrast	28,63 ($\pm 22,1$),	27(-69_77)
KM faz	102,97 ($\pm 68,69$)	90(-66_333)
NG faz	93,39 ($\pm 45,22$)	90(-61_200)
EK faz	75,2($\pm 33,9$)	76(-35_161)
EKİ	73,6 ($\pm 59,81$),	54(2_258)
GKİ	64,28 ($\pm 35,30$)	61(8_149)

Prekontrast, KM ve NG faz dansiteleri karşılaştırıldığında 5 RHK subtipinden berrak hücreli RHK tüm fazlarda en yüksek dansiteye sahipti (Tablo 10 ve Grafik 1).

Tablo 10: RHK subtiplerinin prekontrast, KM , NG ve EK fazlarındaki ortalama dansiteleri ile EKİ ve GKİ değerleri.

Patoloji	Prekontrast (HÜ)	KM (HÜ)	NG (HÜ)	EK (HÜ)	EKİ (HÜ)	GKİ (HÜ)
BHRHK (n:32)	35,35	128	105,4	81,4	92,6	69,09
PRHK (n:10)	25,2	77	88,8	77,7	51,8	63,6
KRHK (n:6)	33,5	124	101,5	80,3	90,5	68
MLRHK (n:3)	18	102,6	94,3	76,6	84,6	76,3
SRHK (n:1)	19	76	65	46	57	46



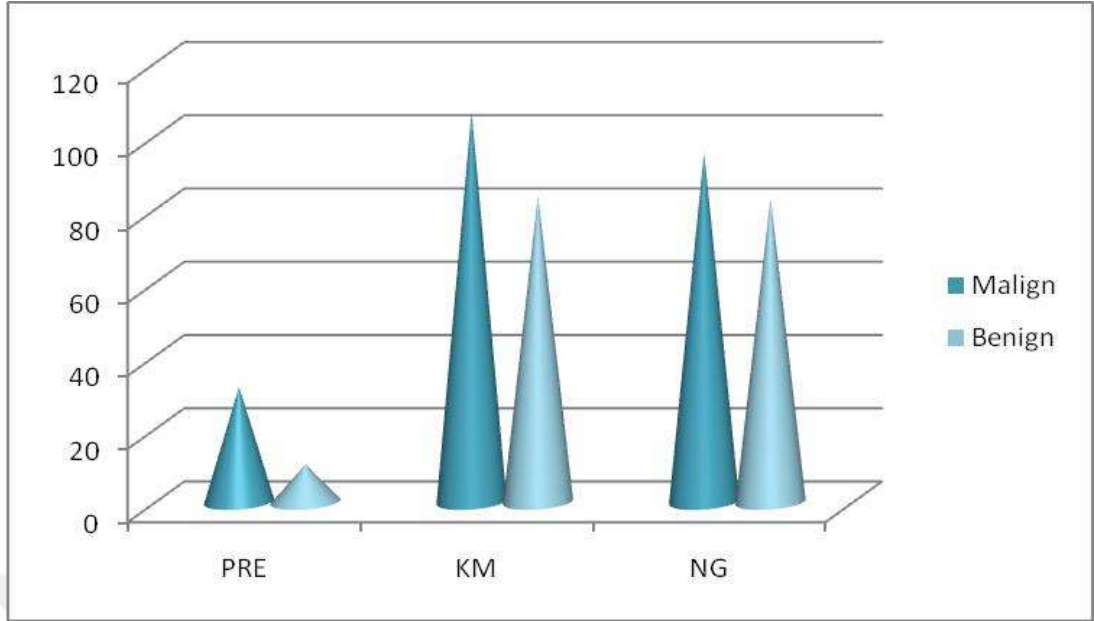
Grafik 1: RHK subtiplerinin prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama dansiteleri gösteren grafik.

Berrak hücreli RHK (28/48) ile berrak hücreli dışı RHK lezyonların (20/48) prekontrast, kortikomedüller ve nefrogram faz dansiteleri arasındaki karşılaştırmada, prekontrast dansiteleri arasında istatistiksel anlamlı fark saptanırken ($p=0,020$) kortikomedüller ve nefrografik faz ile erken ve geç kontrastlanma indekslerinde ($p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 11).

Tablo 11: BHRHK VE BHDRHK lezyonlarının prekontrast , KM ve NG fazlarındaki ortalama, maksimum, minimum dansiteleri ile erken ve geç kontrastlanma indekslerini gösteren tablo.

Tüm RHK Lezyonları		Prekontrast (HÜ)	KM faz (HÜ)	NG faz (HÜ)	EKİ (HÜ)	GKİ (HÜ)
Berrak hücreli RHK N:28	Ortalama	36,6	126,4	107,2	89,8	68,6
	Ortanca	33	110	109	72	49
	Minimum	17	45	51	6	2
	Maximum	77	296	182	251	258
	Ss sapma	14,9	62,0	38,09	62,9	63,3
Berrak hücreli Dışı RHK N:20	Ortalama	26,3	94,9	92,2	69,6	65,9
	Ortanca	24	74	83	73	58,5
	Minimum	9	20	49	24	17
	Maximum	75	333	200	139	128
	Ss sapma	14,5	71,7	40,2	33,7	33,8

Malign ve benign lezyonların prekontrast, KM ve NG ortalama değerlerine bakıldığında malign lezyonların prekontrast, KM ve NG ortalama dansiteleri benign lezyonlara göre daha yüksek izlenmiştir (Grafik 2). 3 AML olgusunun tamamı makroskopik yağ içermekte olup negatif dansitedeydi.



Grafik 2: Malign ve benign lezyonların prekontrast, KM ve NG fazlarındaki ortalama dansiteleri gösteren grafik.

Malign (53/67) ve benign (14/67) lezyonların prekontrast, kortikomedüller ve nefrogram faz dansiteleri arasındaki karşılaştırmada, prekontrast dansiteler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanırken ($p=0,047$) kortikomedüller ve nefrografik faz ile erken ve geç kontrastlanma indekslerinde ($p>0,05$) istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12: Malign ve benign lezyonlarının ortalama, maksimum, minimum dansiteleri ile erken ve geç kontrastlanma indeksleri.

Tüm Renal Lezyonlar		Prekontrast (HÜ)	KM faz (HÜ)	NG faz (HÜ)	EK faz (HÜ)	EKİ (HÜ)	GKİ (HÜ)
Malign lezyonlar N:53	Ortalama	31,4	106,3	95,5	76,75	74,9	63,6
	Ortanca	27,5	86,5	84,5	71	54,5	56
	Minimum	9	20	49	24	2	17
	Maximum	77	333	200	161	258	139
	Ss sapma	13,8	67,8	39	30,1	64,1	34,5
Benign lezyonlar N:14	Ortalama	10,2	83,7	83,1	60,5	73,5	72,08
	Ortanca	23	95	106,5	63,7	60	73
	Minimum	-69	-66	-61	-35	3	8
	Maximum	42	171	173	97	145	149
	Ss sapma	38,3	76,5	72,3	43,8	50,1	45,2

Malign ve benign ile BHRHK ve BHDRHK olarak sınıflandırıldıklarında sadece prekontrast fazdaki dansite ölçümü anlamlı bulunmuştur. Prekontrast fazda lezyon dansitesi diğer RHK subtiplerine göre BHRHK 'da ve malign-benign lezyonlardan ise malign lezyonlarda daha yüksek bulunmuştur.

Kitle lezyonlarındaki kontrastlanma miktarları hastadan kaynaklanan internal faktörlerden, kontrast verilme hızından, kontrast madde miktarından etkilenmektedir. Sabit protokoller kullanarak eksternal faktörler kontrol altına alınmaya çalışılsa da hastadan kaynaklanan intrinsek faktörler (kardiak out-put, vasküler yatak, hastanın kilosu vb) kişiden kişiye değişmektedir (134).

Bu faktörler lezyondan ölçülen kontrastlanma değerlerinin olması gerekenden az ya da fazla ölçülmesine sebep olacağından lezyonlardan alınan mutlak dansite ölçümlerinin yanı sıra lezyon yoğunluğunun lezyonsuz parankime ve aynı faz

görüntüde aorta dansitesine oranları da hesaplandı. Buna göre normal renal parankimin prekontrast çalışmalardaki ortalama dansitesi 30,76 HÜ ($\pm 14,52$), KM fazdaki ortalama parankim dansitesi 128,78 HÜ ($\pm 44,82$), NG fazında ise 154,04 HÜ ($\pm 41,08$) olarak bulunmuştur. Prekontrast çalışmalarda aortanın ortalama dansitesi 43,99 HÜ ($\pm 37,24$), kortikomedüller fazda 351,3 HÜ ($\pm 93,07$) ve nefrogram fazında ortalama aorta dansitesi 137 HÜ ($\pm 27,8$) olarak bulunmuştur (Tablo 13).

Tablo13: Dinamik BT incelemede prekontrast, KM ve NG fazında normal renal parankim ve aorta dansitelerin ortalama ve ortanca değerleri.

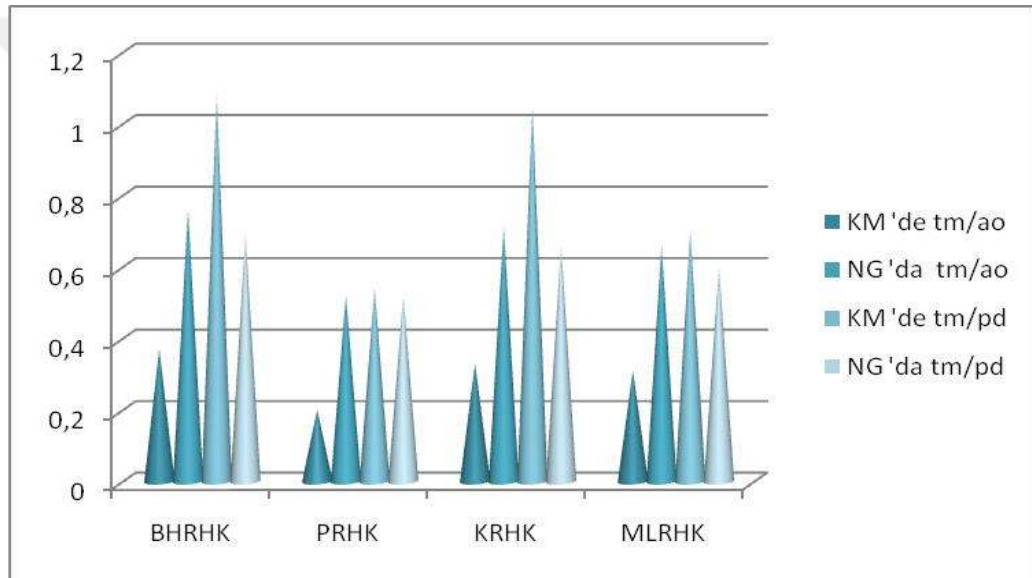
Parankim ve aorta dansiteleri	Ortalama$\pm$Ss	Ortanca(Minimum-Maximum)
Prekontrast -parankim	30,76 ($\pm 14,52$)	28 (12-88)
KM faz- parankim	128,78 ($\pm 44,82$)	138 (32-216)
NG faz- parankim	154, 04 ($\pm 41,08$)	153 (53-262)
Prekontrast -aorta	43,99 ($\pm 37,24$)	39(13-323)
KM faz - aorta	351,3 ($\pm 93,07$)	348(188-923)
NG faz – aorta	141 ($\pm 27,8$)	137(105-279)

Dinamik BT incelemede doğrudan lezyondan elde edilen dansite ölçümleri ve bunlardan hesaplanan erken ve geç boyanma indekslerinden daha objektif olması açısından kortikomedüller ve nefrogram fazlarında lezyon dansitesinin aortaya ve normal renal parankime oranları hesaplandı.

4 RHK subtipinin kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim oranları karşılaştırıldığında KM ve NG fazında tm/aorta ve tm/parankim oranı BHRHK 'da en yüksek saptandı. Sarkomatoid tip RHK tek lezyon olmasından kaynaklı değerlendirilmeye alınmadı (Tablo 14 ve Grafik 3). Papiller hücreli RHK 'da ise en düşük orana sahipti.

Tablo 14:RHK subtiplerinin KM ve NG fazlarındaki tm/ao ve tm/pd oranı .

Patoloji	KM 'de tm/ao	NG 'da tm/ao	KM 'de tm/pd	NG 'da tm/pd
BHRHK	0,37	0,76	1,08	0,69
PRHK	0,2	0,52	0,54	0,52
KRHK	0,33	0,71	1,05	0,66
MLRHK	0,31	0,66	0,7	0,6



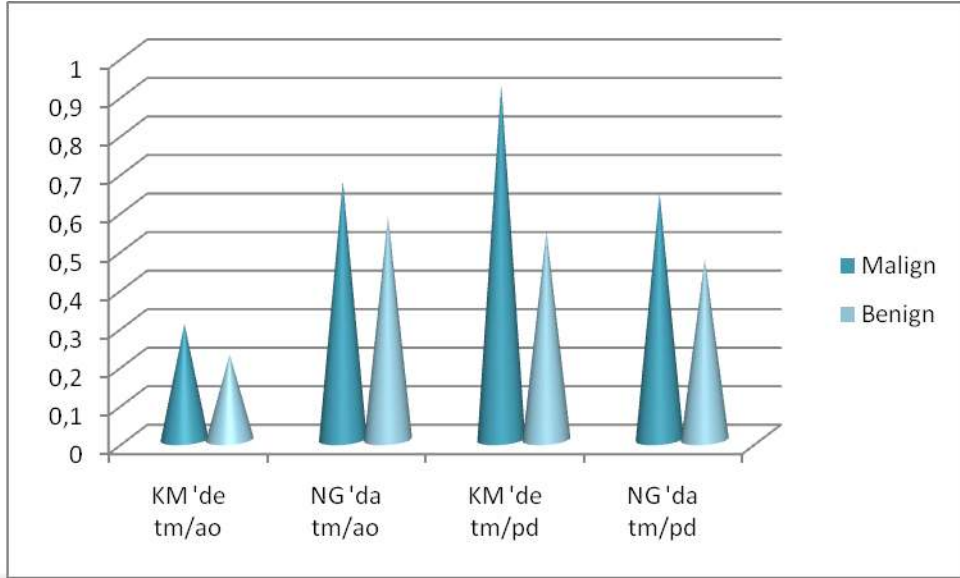
Grafik 3: RHK subtiplerin kortikomedüller faz ve nefrogram faz tümör/aorta ve tümör/parankim dansiteleri oranlarının karşılaştırılması.

BHRHK ve BHDRHK lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim kontrastlanma oranları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta oranında anlamlı fark izlendi ($p=0,41$ ve $p=0,017$). Kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/parankim oranında ise anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15: BHRHK ve BHDRHK lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör /parankim kontrastlanma oranlarının tablosu aşağıda verildiği gibidir.

Tüm RHK Lezyonları N:48		KM Fazda Tümör/ Aorta Dansitesi Oranı	NG Fazda Tümör/ Aorta Dansitesi Oranı	KM Fazda Tümör/ Parankim Dansitesi Oranı	NG Fazda Tümör/ Parankim Dansitesi Oranı
BHRHK N:28	Ortalama	0,36	0,75	1,07	0,69
	Ortanca	0,33	0,74	0,94	0,63
	Minimum	0,12	0,45	0,39	0,31
	Maximum	0,86	1,10	2,15	1,35
	Ss sapma	0,17	0,195	0,51	0,26
BHDRHK N:20	Ortalama	0,26	0,60	0,81	0,61
	Ortanca	0,23	0,64	0,55	0,55
	Minimum	0,05	0,04	0,23	0,33
	Maximum	0,71	1,00	3	1,22
	Ss sapma	0,164	0,221	0,7	0,24

Malign lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim oranları benign lezyonlara göre daha yüksek izlenmiştir (Grafik 4).



Grafik 4: Malign ve benign lezyonların kortikomedüller faz ve nefrogram faz tümör/aorta ve tümör/parankim dansiteleri oranlarının karşılaştırılması.

İstatiksel olarak malign ve benign lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim kontrastlanma oranları karşılaştırıldığında sadece kortikomedüller fazda tümör/parankim oranında anlamlı fark izlendi ($p=0,033$). Kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta oranında ve nefrogram fazında tümör/parankim oranında anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16: Malign ve benign lezyonların kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim kontrastlanma oranlarının tablosu aşağıda verildiği gibidir.

Tüm Renal Lezyonlar		KM Fazda Tümör/ Aorta Dansitesi Oranı	NG Fazda Tümör/ Aorta Dansitesi Oranı	KM Fazda Tümör/ Parankim Dansitesi Oranı	NG Fazda Tümör/ Parankim Dansitesi Oranı
Malign lezyonlar N:53	Ortalama	0,30	0,67	0,92	0,64
	Ortanca	0,26	0,65	0,76	0,58
	Minimum	0,05	0,04	0,23	0,31
	Maximum	0,86	1,1	3	1,35
	Ss sapma	0,17	0,22	0,60	0,25
Benign lezyonlar N:14	Ortalama	0,22	0,58	0,54	0,47
	Ortanca	0,30	0,74	0,64	0,66
	Minimum	-0,22	-0,42	-1,08	-0,41
	Maximum	0,48	1,21	1,58	0,8
	Ss sapma	0,19	0,48	0,65	0,41

64 hastada saptanan 67 lezyonun 55 tanesinde (%82,1) kistik dejenere alan mevcut olup 12 tanede ise (%17,9) kistik dejenere alan saptanmadı. Çalışmada BT bulguları ile değerlendirilen 67 lezyondaki kistik-nekrotik komponent varlığı, patolojik tiplere göre şu dağılımı göstermekteydi. 28 berrak hücreli RHK 'dan 26 'sında (%92,9) kistik dejenere alan varken 2 hastada (%7,1) saptanmadı. 10 papiller hücreli RHK ve 6 kromofob hücreli RHK 'dan sırayla 7 (%70) ve 4 (%66,7) hastada kistik-dejenere alan varken; sırayla 3 (%30) ve 2 (%33,3) lezyonda dejenerasyon izlenmedi. 5 onkositom olgusunun 4 (%80) tanesinde kistik-dejenere alan varken 1 (%20) tanesinde izlenmedi. 3 multiloküler RHK , 1 sarkomatoid RHK , 3 THK, 1

Lenfoma, 1 Wilm 's tümörü, 1 multiloküler nefroma ve 4 pyelonefrit lezyonunun hepsinde kistik-dejenere alan saptanmıştır. 3 AML ve 1 kist hidatik lezyonların tamamında ise kistik-dejenere alan yoktu (Tablo 17).

Tablo 17: Patolojik sonuçlara göre kistik-nekrotik komponent.

PATOLOJİ	BT'DE KİSTİK-NEKROTİK KOMPONENT		
	VAR	YOK	TOPLAM
Berrak Hücreli RHK	26(%92,9)	2(%7,1)	28 (%41,8)
Papiller Hücreli RHK	7 (%70)	3(%30)	10 (%14,9)
Kromofob Hücreli RHK	4(%66,7)	2 (%33,3)	6 (%9,0)
Multiloküler RHK	3(%100)	0(%0)	3 (%4,5)
Sarkomatoid RHK	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Transizyonel hücreli Karsinom	3(%100)	0(%0)	3 (%4,5)
Wilms Tümörü	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Lenfoma	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Anjiomyolipom	0(%0)	3(%100)	3 (%4,5)
Onkositom	4(%80)	1(%20)	5 (%7,5)
Multikistik nefroma	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Kist hidatik	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Pyelonefrit	4(%100)	0(%0)	4 (%6,0)

53 malign lezyonun 46 tanesinde , 14 benign lezyonun ise 9 tanesinde kistik-nekrotik komponent vardır. Malign-benign lezyon olarak

gruplandırıldıklarında kistik–nekrotik dejenerasyon görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,013) (Tablo18).

Tablo 18: Malign ve benign lezyonlarda kistik-dejenerasyon varlığı.

Kistik-dejenere alan	Malign	Benign	Toplam
Var	46(%85,2)	9(%14,8)	55(%100)
Yok	7(%53,2)	5(%46,2)	13(%100)
Total	53(%79,1)	14(%20,9)	67(%100)

48 RHK olgusundan (48/67) 26 berrak hücreli RHK (%63,4) ve 15 berrak hücreli dışı RHK (%36,6) lezyonunda kistik -dejenere alan varken 2 berrak hücreli RHK (%28,6) ve 5 berrak hücreli dışı RHK lezyonunda kistik-dejenere alan saptanmadı (Tablo 19). İstatiksel olarak bu iki grubun kistik-nekrotik komponent içermesi açısından anlamlı fark saptanmadı.(p=0,084)

Tablo 19: BHRHK ve BHDRHK lezyonlarında kistik-dejenerasyon varlığı.

Kistik-dejenere alan	BHRHK	BHDRHK	Toplam
Var	26 (%63,4)	15(%36,6)	41(%100)
Yok	2(%28,6)	5 (%71,4)	7(%100)
Total	28 (%58,3)	20 (%41,7)	48(%100)

İncelenen 67 lezyonun 11(%16,4) tanesinde kalsifikasyon saptanmış olup 56 (%83,6) lezyonda kalsifikasyon saptanmamıştır. Kalsifikasyon saptanan 11 lezyonun patoloji sonucu 6 berrak (%21,4), 2 papiller (%20) ve 2 kromofob (%33,3) hücreli RHK ile 1 (%20) onkositomdu. 48 RHK lezyonundan 10 tanesinde kalsifikasyon saptanmıştır. RHK alt tiplerinden multiloküler ve sarkomatoid tipte kalsifikasyon izlenmemiştir. 1 Onkositom olgusu dışındaki benign lezyonlarda kalsifikasyon saptanmamıştır (Tablo 20).

Tablo 20: Patolojik sonuçlara göre kalsifikasyon

PATOLOJİ	BT'DE KALSİFİKASYON		
	VAR	YOK	TOPLAM
Berrak Hücreli RHK	6 (%21,4)	22(%78,6)	28 (%41,8)
Papiller Hücreli RHK	2(%20)	8(%80)	10 (%14,9)
Kromofob Hücreli RHK	2 (%33,3)	4(%66,7)	6 (%9,0)
Multiloküler RHK	0(%0)	3(%100)	3 (%4,5)
Sarkomatoid RHK	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Transizyonrl hücreli Kasimom	0(%0)	3(%100)	3 (%4,5)
Wilms Tümörü	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Lenfoma	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Anjiomyolipom	0(%0)	3(%100)	3 (%4,5)
Onkositom	1(%20)	4 (%80)	5 (%7,5)
Multikistik nefroma	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Kist hidatik	0(%0)	1(%100)	1 (%1,5)
Pyelonefrit	0(%0)	4(%100)	4 (%6,0)

Malign ve benign ile BHRHK ve BHDRHK olarak gruplandırıldıklarında kalsifikasyon varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21: Malign ve benign ile BHRHK ve BHDRHK lezyonlarındaki kalsifikasyonu gösteren tablo.

Kalsifikasyon	Malign	Benign	BHRHK	BHDRHK
Var	10 (%90,9)	1(%9,1)	6(%60)	4(%40)
Yok	43(%76,8)	13(%23,2)	22(%57,9)	16(%42,1)
Total	53(%79,1)	14(%20,9)	28(%58,3)	20(%41,7)

Perinefritik değişiklikler BT 'de dansite artışı var-yok ve minimal dansite artışı olarak 3 grupta sınıflandırıldı. 17 lezyonda (%25,4) dansite artışı var, 19 tanesinde (%28,4) minimal dansite artışı , 31 lezyonda (%46,3) ise dansite artışı yoktu (Tablo 22).

Tablo 22:BT 'de perirenal dansite değişikliği.

	n:(67)	%Yüzde
Var	17	%25,4
Minimal	19	%28,4
Yok	31	%46,3

14 benign lezyondan 1 AML (3/67) ve 1 pyelonefritte (4/67)) dansite artışı varlığı izlenmiş olup 2 onkositom (5/67), 1 multikistik nefroma (1/67) ve 1 pyelonefrit (4/67) te ise minimal dansite artışı mevcuttur. 3 onkositom (5/67), 1 kist hidatik (1/67) ve 2 pyelonefritte (4/67) ise perirenal dansite değişikliği yoktu.

53 malign lezyondan 15 tanesinde perirenal dansite artışı varken 15 tanede minimal, 23 tanede ise dansite artışı yoktu. 2 THK (3/67), 2 multiloküler RHK (3/67), 7 berrak hücreli (28/67) RHK ve 4 papiller hücreli RHK 'da (10/67) dansite

değişikliği vardı. Kromofob hücreli RHK 'dan (6/67) 1 tanesinde minimal dansite artışı varken 5 tanesinde dansite artışı yoktu (Tablo 23).

Tablo 23: Patoloji sonuçlarına göre perirenal dansite değişiklikleri

PATOLOJİ	BT'DE PERİRENAL DANSİTE DEĞİŞİKLİĞİ			TOPLAM
	YOK	MİNİMAL	VAR	
Berrak Hücreli RHK	11(%39,3)	10(%35,7)	7(%25,)	28 (%41,8)
Papiller Hücreli RHK	5(%50,0)	1(%10,0)	4(%40,0)	10 (%14,9)
Kromofob Hücreli RHK	5(%83,3)	1(%16,7)	0(%0)	6 (%9,0)
Multiloküler RHK	1(%33,3)	0(%0)	2(%66,7)	3 (%4,5)
Sarkomatoid RHK	0(%0)	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Transizyonel hücreli Karsinom	0(%0)	1(%33,3)	2(%66,7)	3 (%4,5)
Wilms Tümörü	1(%100)	0(%0)	0(%0)	1 (%1,5)
Lenfoma	0(%0)	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Anjiomyolipom	2(%66,7)	0(%0)	1(%33,3)	3 (%4,5)
Onkositom	3(%60)	2(%40)	0(%0)	5 (%7,5)
Multikistik nefroma	0(%0)	1(%100)	0(%0)	1 (%1,5)
Kist hidatik	1(%100)	0(%0)	0(%0)	1 (%1,5)
Pyelonefrit	2(%50)	1(%25,0)	1(%25,0)	4 (%6,0)

Komşu organ ilişkisinde karaciğer, dalak, VKI ve paraoartik alanlar değerlendirildi. 9 tane (%90) malign , 1 tane (%10) benign lezyonun komşu organ

ilişkisi vardı. Komşu organ ilişkisi olan malign lezyonlar 5 berrak hücreli RHK, 1 sarkomatoid tip RHK, 1 Wilm's tümörü, 1 THK ve 1 Non-Hodgkin lenfomaydı. Benign lezyon ise pyelonefrit olup dalak posterioruna yakın uzanım göstermektedir (Tablo 24).

Tablo 24: Tüm renal lezyonların komşu organ ilişkisi.

Komşu organ ilişkisi	Malign	Benign	Toplam
Yok	44(%77,2)	13(%22,8)	57(%100)
Var	9(%90)	1(%10)	10(%100)
Toplam	53(%79,1)	14(%20,9)	67(%100)

Komşu organ ilişkisi bulunan 5 BHRHK 'dan 2 tanesinde karaciğer ile arasındaki yağlı planlar silinmiştir. 2 tanesinde ise renal ven invazyonu izlenmiş olup renal ven invazyonu bulunan lezyonlardan bir tanesinde dalak invazyonu saptanmıştır. 1 tanesinde ise paraaortik alanda üreterde basıya yol açan solid komponentleri bulunan kistik dejenere multiple LAP vardı. 1 Sarkomatoid tip RHK 'da sağ renal ven içerisinde trombus mevcut olup, trombus VKI 'ya uzanmaktadır. THK 'da ise renal vende trombus mevcut olup paraaortik alanda patolojik LAP mevcuttu. Patoloji sonucu yüksek dereceli THK olarak raporlandırılmıştı. Wilm's tümörü ve Non-hodgkin lenfomada ise paraaortik alanda multiple LAP izlendi.

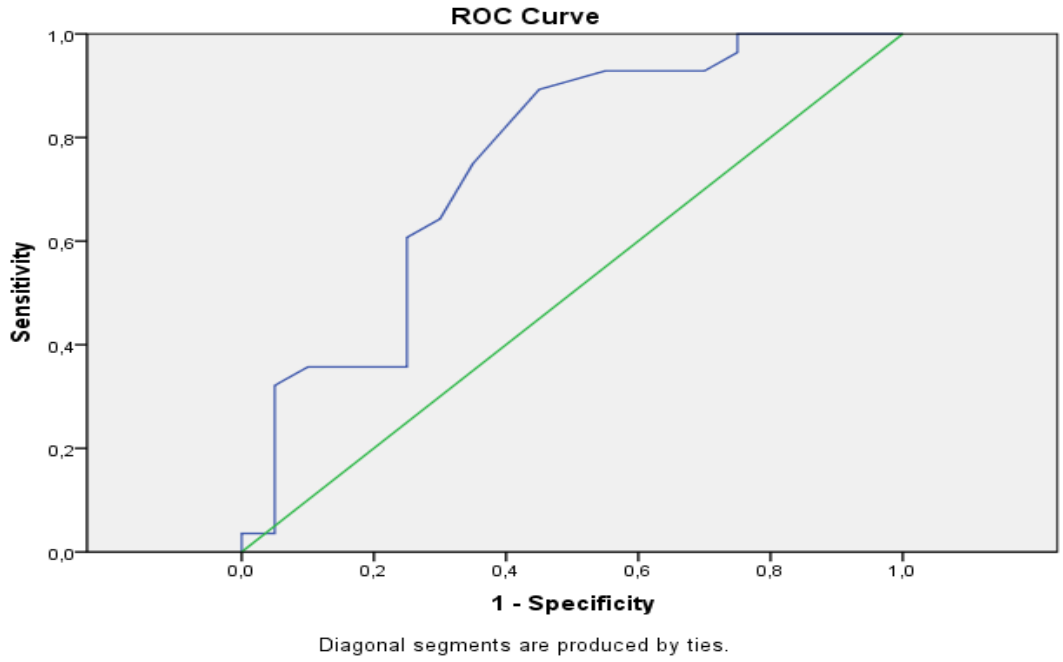
53 malign lezyondan kistik-nekrotik komponenti bulunan 46 lezyonun sadece 9 'unda komşu organ ilişkisi mevcut olup istatistiksel olarak malign lezyonlarda kistik-nekrotik komponent ile komşu organ ilişkisi açısından anlamlı fark saptanmadı ($p=0,199$). Çap ile komşu organ ilişkisi açısından ise istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0,002$). Çap artıkça komşu organ ile aradaki ilişki de artmaktaydı.

Lezyonların ROC Eğrisi Analizi

Malın (53/67) ve benın (14/67) lezyonun prekontrast, kortikomedüller faz, nefrogram fazı, erken ve geç boyanma indeksleri, kortikomedüller fazda tm/aorta dansitesi oranı, nefrogram fazında tm/aorta dansitesi oranı, kortikomedüller fazda tm/parankim dansitesi oranı ve nefrogram fazında tm/parankim dansitesi oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmadı. Bu nedenle benın- malın ayırımında bu kriterlere göre elde edilen ROC analizlerinde de belirli eşik değeri saptanamadı.

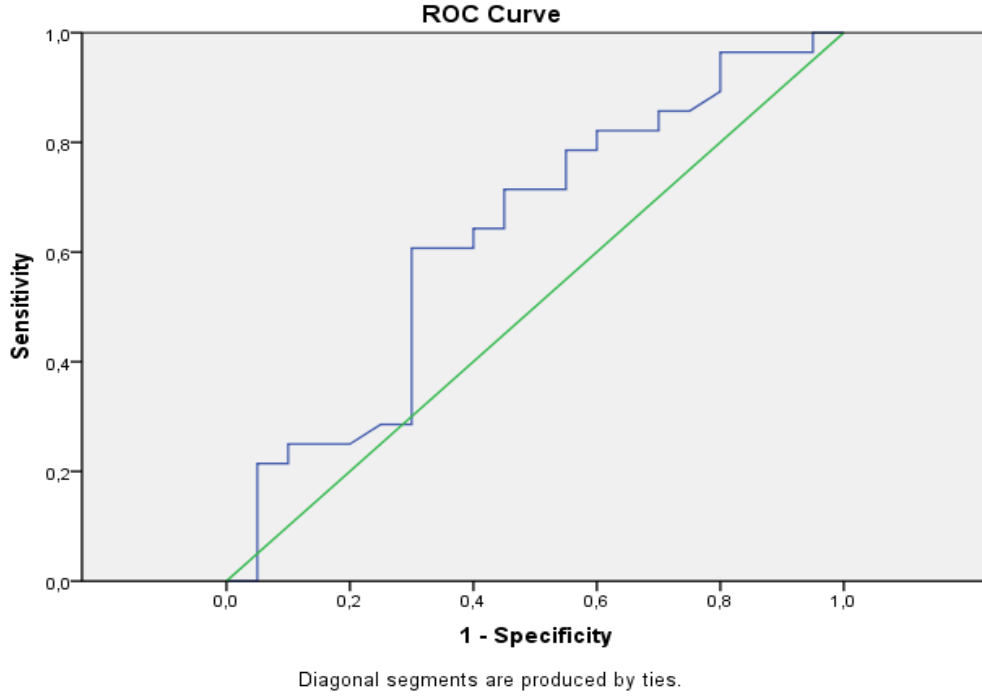
Berrak hücreli RHK (28/67) ve berrak hücreli dışı RHK (20/67) lezyonların ROC eğri analizleri karşılaştırıldığında bu lezyonların prekontrast, erken boyanma indeksleri ve kortikomedüller fazda tümör/aorta dansitesi oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulundu. Kortikomedüller ve nefrogram faz dansiteleri ile GKİ ve NG fazında tümör/aorta ve tümör/parankim, KM fazında tümör/parankim oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilemedi.

Prekontrast imajlardaki tümör dansitesinin berrak hücreli RHK ile berrak hücreli olmayan RHK 'ları ayırmak için ROC eğrileri ile yapılan analizi sonucunda eğri altında kalan alan prekontrast fazda 0,74 ($\pm 0,75$) (%95 güven aralığı [GA]:0,60 -0,89) bulunmuştur (p=0,019). Buna göre en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip eşik değeri 26,5 HÜ olarak bulunmuştur (Duyarlılık = %75,0, Özgüllük =%56,4) (Grafik 5).



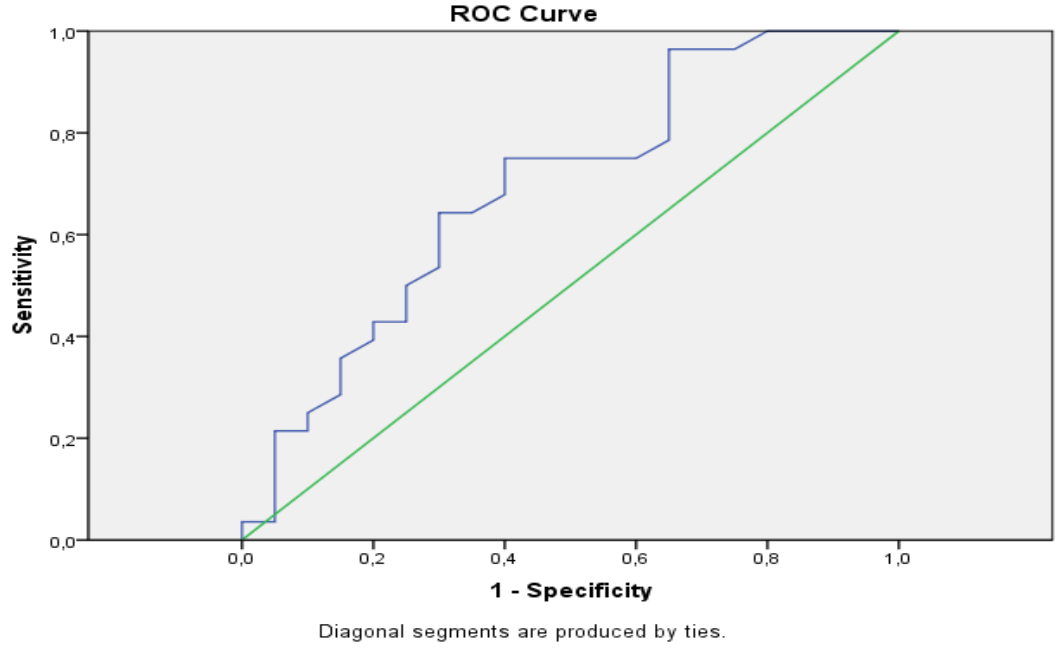
Grafik 5: Prekontrast faz dansitesine göre tümör dansitesinin berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK 'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi.

Erken kontrastlanma (kortikomedüller faz dansitesi – prekontrast dansite) indeksleri karşılaştırıldığında berrak hücreli RHK ile berrak hücreli olmayan RHK 'ları ayırmak için ROC eğrileri ile yapılan analizi sonucunda eğri altında kalan alan 0,63 ($\pm 0,084$) (%95 güven aralığı [GA]:0,466-0,795) bulunmuştur ($p=0,036$). Buna göre en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip eşik değeri 45,5 HÜ olarak bulunmuştur (Duyarlılık = %75,0, Özgüllük =%48,7) (Grafik 6).



Grafik 6: Erken boyanma indeksine göre berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK 'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi .

Kortikomeduller fazda tümör/aorta oranları karşılaştırıldığında berrak hücreli RHK ile berrak hücreli olmayan RHK 'ları ayırmak için ROC eğrileri ile yapılan analizi sonucunda eğri altında kalan alan 0,69 ($\pm 0,079$) (%95 güven aralığı [GA]:0,536-0,846) bulunmuştur ($p=0,048$). Buna göre en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip eşik değeri 0,2950 olarak bulunmuştur (Duyarlılık = %64,3, Özgüllük = %67,7) (Grafik 7).



Grafik 7: KM'de tümör/aorta oranına göre berrak hücreli RHK ile berrak hücre dışı RHK'yı ayırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildiğini gösteren ROC eğrisi .

4.TARTIŞMA

Böbrek parankim tümörleri, benign lezyonlardan son derece agresif tümörlere kadar heterojen bir gruptan oluşur (135). Tümörün morfolojik özellikleri ve kontrastlanma derecesi tümörün subtipine bağlı değişik oranlarda örtüşme göstermektedir. Bu yüzden görüntüleme yöntemleri kullanılarak renal parankim tümörlerin karakterizasyonu önemli güçlükler oluşturabilir (135). Ancak böbrekler spesifik kontrastlanma karakterleri nedeni ile ÇKBT ile günümüzde mükemmel şekilde değerlendirilebilmektedir.

Renal tümörlerinin yaklaşık %30-40'ı nonspesifik septomlarla ya da bağımsız nedenlerle yapılan görüntüleme yöntemleri sayesinde tanı alır (136,137). Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelerle insidental saptanan lezyonların çoğu 4 cm 'den küçüktür (31,138). Bu durum bu lezyonların malign veya benign ayrımı açısından önem taşır (138,139,140). Güncel literatüre göre bu lezyonların çoğu yüksek oranda benigndir (%20) (31,138). Ancak 3 cm 'in altındaki tümörlerde agresiv RHK potansiyelinde dramatik artış mevcuttur (31,141). Renal tümörlerin boyutu hastanın yaşı, genel durumu vb. gibi tedavi yönetimini etkileyebilen faktörlerdendir (139). Cerrahi rezeksiyon yapılan 2770 erişkin hasta içeren bir çalışmada yazarlar küçük tümörlerin daha büyük tümörlere göre muhtemelen benign olduğunu ve malign lezyonlarda ise küçük tümörlerin yüksek gradeli 'lere göre daha düşük dereceli olabileceğini bulmuşlardı (139,140). Bizim çalışmamızda benign lezyonların çoğu 4 cm 'in altında izlenmiştir. Malign ve benign olarak gruplandırıldıklarında bu iki grup arasında literatür ile uyumlu olarak çap açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p= 0,034$). RHK 'lar berrak hücreli RHK dışındaki subtiplerinde yetersiz sayı bulunmasından dolayı berrak hücreli RHK ve berrak hücreli dışı RHK olarak gruplandırılmıştır. Ancak bu iki grup arasında çap açısından anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0,925$). Boyut nükleer grade ile ilişkili en güvenilir faktördür. Ancak RHK lezyonlarında tümör çapı ile Furhman derecesi arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,387$). Bu bulgu çalışmamızdaki 48 RHK lezyonundan sadece 26 tanesinin Furhman derecesine ulaştığımızdan kaynaklı olabilir.

Çalışmamızda erkek:kadın oranı 0,8 olarak bulunmuş olup literatür ile uyumsuzdur. Daha önceki literatürlerde erkek dominansı söz konusudur (135). Renal tümörler 5-6 dekatta sık görülüp bizim çalışmamızda olguların yaş ortalaması $51,5 \pm 14,4$ idi (15-78).

Solid renal tümörler, kistik nekrotik komponent içeriğine bağlı ÇKBT 'de heterojen kontrastlanmaktadır. Bizim çalışmamızda lezyonlar malign-benign olarak gruplandırıldığında bu iki grubun ayırımında kistik-nekrotik alanın kullanılabileceği sonucuna ulaşılmıştır ($p=0.13$). Choi ve arkadaşlarının çalışmasında çoğu küçük benign lezyonun homojen kontrastlandığı ancak RHK 'ların daha çok heterojen kontrastlandığı bulunmuştur (135).

Çoğu çalışmada berrak hücreli RHK heterojen kontrast tutulumu gösterirken papiller ve kromofob hücreli RHK homojen kontrast tutar (139). Herts ve arkadaşları (45,139) papiller RHK 'ın diğer renal tümörlere göre göreceli hipovasküler ve homojen kontrastlandığını bulmuştur. Bunu yanında Kim ve ark. da lezyonları heterojen ve homojen olarak sınıfladıklarında berrak hücreli RHK 'ların papiller ve kromofob hücreli tümörlere göre anlamlı şekilde heterojen iç yapısında olduklarını, diğer iki tipteki lezyonun ise homojen ve genellikle solid iç yapısına sahip olduğunu göstermiştir (44). Bizim çalışmamızda ise berrak hücreli RHK ve berrak hücreli dışı RHK olarak gruplandırıldığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememekle beraber çoğu çalışmaya benzer şekilde berrak hücreli RHK heterojen kontrastlanmaktaydı. Sheir ve ark. ise bizim çalışmayla uyumlu olarak hem berrak hücreli ve hem papiller hücreli RHK 'da daha çok heterojen ve ağırlıklı olarak periferel tipte kontrastlanma saptamıştır, ancak kromofob tipte ise homojen kontrastlanma saptamıştır (113). Sonuç olarak ise çalışmamızda berrak hücreli dışı RHK sayısının az olması nedeniyle anlamlı istatistiksel veriler elde edilememiş olabilir.

Literatürlere göre onkositomlarda ve mikst epitelyal stromal tümörde distrofik kalsifikasyon odakları hem patolojik hemde radyolojik olarak saptanabilir (10,16,100,142). RHK 'da %20 oranında santral ya da periferel kalsifikasyonlar izlenir ve boyutla beraber artış gösterir (2). Zhang ve ark.'nın çalışmasında ÇKBT 'de saptanan kitlenin içinde kalsifikasyon saptanması durumunda bu lezyonun büyük olasılıkla malign olabileceğini bulmuşlardır (119). Sheir ve ark. da kalsifikasyonun

RHK subtipleri arasında örtüşme olabileceğini bildirmiştir (113). Bizim çalışmamızda ise Didim ve ark çalışmasıyla uyumlu olarak istatistiksel olarak lezyonların ayırımında kalsifikasyon açısından anlamlı sonuç bulunamadı ($p=0,904$) (43).

Perirenal yağ dokusu tutulumu tedavi planlamasında önemli bir noktayı temsil eder (136,66). Perinefritik invazyonu az veya çok belirtmek BT 'de evrelemede en genel hatadır. T3a evre hastalıklarda en spesifik bulgu perinefritik alanda kontrastlanan bir nodülün varlığıdır (136,143). Ancak halen yapılan çalışmalarda yanlış pozitif değerlendirmeler olabilmektedir. Bunun nedeni ise perinefrik yayılımının spesifik belirtisi olan nodül oluşumunun nadir görülmesi ve perinefrik değişikliklerin diğer bir kriteri olan lineer çizgilenmelerin nonspesifik olmasıdır. Birçok benign inflamatuvar olayda da perinefrik çizgilenme görülebilmektedir (137,144,145,146). Ancak bazı literatürlere göre ÇKBT sonrası tümörün yanlış evrelendirilmesinin klinik öneminin az olduğu ve tümör boyutu > 7 cm olmasının yanlış evreleme açısından bir risk faktörü ve bununda altı çizilen bir durum olduğu belirtilmiştir (136,147).

BT kitle ve yayılımı hakkında detaylı bilgiler sağladığından yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır. Çevre organlara direkt yayılımın değerlendirilmesinde sadece perirenal yağ dokusunun silinmesi (obliterasyonu) tanıda yetersiz kalabilir, parankimal organlara direkt invazyonun da BT 'de gösterilmesi gerekmektedir (2). RHK sıklıkla lokal agresif davranış gösterir. Olguların yaklaşık % 10 'unda renal vende tümöral trombüs görülür. Bazı olgularda trombüs vena kava inferiora, hatta atriума kadar uzanabilir (25,26,27). Renal vende tümör trombüsü ÇKBT 'de en iyi kortikomedüller fazda izlenirken VKI trombüsü ise nefrografik fazda gözlenir (2). Ancak uzun süre renal ven invazyonun kötü prognozu gösterdiği düşünülmüşse de bazı çalışmalar bunu kabul etmemektedir. Pek çok geniş serili çalışmada tümör trombüsü tamamen çıkarılabildiği için vena kava invazyonunun sağ kalım süresini çok az etkilediği bildirilmektedir (144,148,149). Evreleme açısından da komşu organ ilişkisi varlığı evreyi değiştirebilmektedir. BHRHK ve sarkomatoid tip RHK diğer subtiplere kıyasla daha kötü prognoza sahip olup ileri evre tümörlerdir. Bizim çalışmamızda bu bulgu desteklenmiştir.

Literatüre göre bilinen malign bir renal kitlelerdeki kistik -dejenere alanlar bağılı heterojen kontrastlanma o kitlenin agresif olma olasılığının yüksek olduğuna dair bir bulgu olarak bildirilmiştir (119). Ancak çalışmamızda kistik-nekrotik komponent varlığı ile komşu organ ilişkisi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p=0,199$). Ancak çap ile komşu organ ilişkisine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,002$). Çap artıkça komşu organ ile aradaki ilişki de artmaktaydı. Bu da malign lezyonlarda büyük tümörlerinin daha agresif ve ileri evrede olduğunu düşündürmektedir.

Renal tümörlerin kontrastlanma paterni önemlidir ve tümörün vaskülaritesi hakkında önemli bilgiler verir. Kontrastlanma özelliği tümör histolojisi hakkındaki tahminin dayanak noktasıdır (139). Değişik çalışmalar solid renal tümörlerde malign-benign ayrımı ve RHK 'larda subtiplerinin belirlenmesi için BT 'in etkinliği araştırmışlardır (3,45,139).

Kim ve arkadaşları RHK subtiplerinin ayrımında kontrastlanma paterninin en faydalı parametre olduğunu ve berrak hücreli RHK 'ın diğer RHK subtiplerine göre yoğun kontrastlandığını bulmuşlar (45,139). Ayrıca berrak hücreli RHK 'ın KM fazda 100 HÜ üzerinde kontrastlandığını rapor etmişler.

Jinzaki ve arkadaşları (48) 3.5 cm altındaki 40 renal tümörde KM ve NG kontrastlanma derecesi paternlerini karşılaştırmıştır. Çalışmalarında tüm berrak hücreli RHK 'larda pik atenuasyon değeri >100 HÜ (165 ± 45.8) dir ve diğer renal tümörlerden önemli ölçüde yüksek bulunmuştur. Kromofob ve papiller hücreli RHK KM fazda <100 HÜ altında atenuasyon değeri gösterirken papiller hücreli RHK kademeli kontrastlanma göstermekteydi.

Bizim çalışmamızda ise prekontrast, KM, NG ve EK faz dansiteleri karşılaştırıldığında 5 RHK subtipinden berrak hücreli RHK tüm fazlarda en yüksek dansiteye sahipti. Berrak hücreli RHK 'ın ortalama dansitesi KM fazda 128 HÜ ölçülmüş olup Kim ve ark. ile Jinzaki ve ark. çalışmasıyla uyumlu bulunmuştur. Ayrıca Jinzaki ve ark. çalışmalarında papiller ve kromofob RHK 'ın KM fazda dansitesi <100 HÜ 'dür. Bizim çalışmamızda ise papiller RHK 77 HÜ olup çalışmayla uyumlu iken kromofob hücreli RHK 'da 124 HÜ olup çalışmayla uyumsuz bulunmuştur. Bird ve arkadaşları (31) da tüm RHK subtipleri arasında berrak hücreli RHK 'ın en yüksek, kromofob hücreli RHK 'ın orta dereceli ve papiller

hücreli RHK 'ın ise en düşük dansitede olduğunu bulmuştur. Bu bulgu bizim çalışmamızda da diğer benzer çalışmalarla da uyumlu olarak kromofob hücreli karsinomlarda orta dereceli kontrastlanmayı desteklemektedir (44,45,51).

G. Alshumrani ve arkadaşları da papiller RHK 'ın berrak hücreli RHK 'dan önemli ölçüde düşük dansitede olduğunu bulmuşlar. Aslında çalışmalarında nefrografik fazda tüm RHK olguları ve 2 kromofob hücreli RHK 'dan biri 32 HÜ veya daha az, berrak hücreli RHK 'ların tümü ise 34 HÜ veya daha fazla kontrastlanmaktaydı (139). Bu çalışmayla uyumsuz olarak bizim çalışmamızda nefrogram fazında papiller ve kromofob hücreli RHK 'ın dansitesi 32 HÜ üzerindedir. Çalışmayla uyumlu olarak berrak hücreli RHK 'un dansitesi 34 HÜ üzerindedir. Ayrıca çalışmalarında EKİ (KM-Prekontrast) ve GKİ (NG-prekontrast) lerini hesaplamışlar. Papiller RHK 'ın berrak hücreli RHK 'ya göre GKİ 'ni önemli ölçüde düşük bulmuşlar. Bizim çalışmamızda ise papiller ve berrak hücreli RHK 'ın GKİ sırayla 63,6 HÜ ve 69,09 HÜ ölçülmüş olup birbirine yakın değerlerdedir. EKİ ise tüm RHK 'lar içerisinde berrak hücreli RHK 'da en yüksek değere sahipken (92,6 HÜ), papiller hücreli RHK 'da en düşüktü (51,8 HÜ). Çalışmamızda EKİ ve prekontrast değerleri için anlamlı eşik değerler elde edilmiş olup berrak hücreli RHK 'yı diğer subtiplerden ayırmada sırasıyla 45,5 HÜ (Duyarlılık:%75,0, Özgüllük: %48,7) ve 26.5 HÜ (Duyarlılık: %75,0, Özgüllük:%56,4) eşik değeri kullanılabilir.

Choi ve arkadaşları benign lezyonların daha az kontrastlandığını ve ÇKBT 'de tüm fazlarda 100 HÜ altında olduğunu gösterdiler (KM:92,8, NG:99,3 ve EK:89,4) (135). Bizim çalışmamızda da benign lezyonların tüm fazlarda 100 HÜ altındaydı (KM:83,7HÜ NG:83,1 HÜ, EK:60,5 HÜ). İstatiksel olarak malign ve benign lezyonların ayırımında prekontrast dansiteler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır ($p=0,047$). Ancak ROC analizlerinde de anlamlı eşik değer saptanmadı.

Bizim çalışmamızda, literatürdeki çoğu çalışma ile uyumlu olarak KM fazda en yüksek lezyon dansiteleri elde edilmiş olup , nefrogram fazında genel olarak kontrast maddenin yıkanmasına (“wash out”) bağlı olarak lezyon dansitesinde düşüş gözlenmiştir. (113,150). Ancak Birnbaum ve ark'nın çalışmasında ise bizim çalışmamıza tezat olarak en yüksek kontrastlanma kortikomedüller fazda değil

ekskretuar fazda bulunmuştur (150). Bu farklılığın, kontrast madde miktarı, enjeksiyon hızı gibi inceleme tekniğindeki farklılıklardan kaynaklandığı ve teknik parametrelerin sonuçlarda önemli varyasyonlara neden olabileceği bildirilmiştir (113,150). Wahba ve ark. çalışmasında da bizim çalışmamıza benzer olarak berrak hücreli RHK 'da KM fazda yoğun kontrastlanma izlenirken, NG fazında kontrast yıkanmasına bağlı lezyon wash-out göstermekteydi. Papiller subtipinde ise KM fazda minimal kontrastlanma ve NG fazında ise homojen zayıf kontrastlanma göstermekteydi.(136). Bu bulguda literatürle uyumlu olarak papiller hücreli RHK 'ın hipovasküler ve daha yavaş seyirli tümör olduğunu desteklemektedir (113,136).

Kitle lezyonlarındaki kontrastlanma miktarları hastadan kaynaklanan internal faktörlerden, kontrast verilme hızından, kontrast madde miktarından etkilendiğini için Dinamik BT incelemede doğrudan lezyondan elde edilen dansite ölçümleri ve bunlardan hesaplanan erken ve geç boyanma indekslerinden daha objektif bir bulgu olmasından dolayı Hert's ve ark'nın çalışmasına benzer şekilde KM ve NG fazlarında tümör/aorta ve tümör/parankim dansitesi oranlarını hesapladık. Hert's ve arkadaşlarının çalışmasında KM fazda düşük tm/aorta ve tm/parankim oranları önemli ölçüde papiller hücreli RHK ile koreledir. Aynı zamanda NG fazında homojenite ve düşük tm/parankim oranları da önemli ölçüde papiller hücreli RHK ile uyumlu bulunmuştur. Sonuç olarak çalışmalarında yüksek tm/parankim oranlarının ($> \text{veya} = 25\%$) büyük olasılıkla papiller hücreli RHK 'yı dışladığını ve düşük tm/aorta ve tm/parankim oranları ise papiller hücreli RHK lehine bir bulgu olduğunu belirtmişler (45). Bizim çalışmamızda 4 RHK subtipinin kortikomedüller ve nefrogram fazında tümör/aorta ve tümör/parankim oranları karşılaştırıldığında KM ve NG fazında tm/aorta ve tm/parankim oranı BHRHK 'da en yüksek saptandı. Papiller hücreli RHK 'da ise Hert' ve ark. çalışmasıyla uyumlu olarak KM ve NG fazda tm/aorta ve tm/parankim oranları diğer subtiplere en düşük izlenmiştir. Berrak hücreli RHK 'da yüksek bulunması da RHK subtiplerinin arasında berrak hücreli RHK 'ın çoğu literatürde belirtildiği gibi diğer subtiplere yoğun kontrastlanması, papiller ve kromofob hücreli RHK 'ların hipovasküler özellikte olması nedeniyle aorta ve sağlam renal dokuya göre daha az opaklaşmaları ile ilgili olabilir (135,136,139). Bizim çalışmamızda berrak hücreli RHK 'yı diğer subtiplerinden

ayırmada en önemli parametre KM fazda tm/ao olup 0,295 eşik değeri kullanılabilir (Duyarlılık = %64,3, Özgüllük =%67,7).

Bizim çalışmamızda berrak hücreli RHK 'yı ise berrak hücreli RHK 'dan ayırmada ise en önemli parametre prekontrast faz dansitesidir. EKİ ve KM fazda tm/ao oranı ise yakın başarı oranı göstermektedir. Benzer çalışmalarda ise tümörün tespiti ve karakterizasyonunda en yüksek özgüllük ve duyarlılık değerlerine sahip faz NG faz ve parametre ise NG fazdaki tümör/ aorta dansitesi oranıdır (45,105,106,151).

Çalışmamızdaki başlıca kısıtlılıklar;

Renal tümörler genel popülasyonda diğer organ kanserlerine göre daha az sıklıkta görülmekle beraber kurumuzda renal kitle ön tanısı ile başvuran veya insidental saptanan lezyonlarda çoğunlukla tek fazlı BT tercih edilmektedir.

Solid renal tümörlerinin daha çok yaşlı popülasyonda görülmektedir. Bu nedenle komorbid hastalıklar nedeniyle hastaların operasyona gidememesi veya dış merkezde opere olmalarından kaynaklı yeterli patoloji sonucuna ulaşılamadı.

Çalışmamızda benign lezyonların sayısı malign lezyonlara göre düşüktü. Genel popülasyonda malign böbrek lezyonlarının insidansı benign lezyonlardan daha yüksek olmakla beraber kurumuzun üçüncü basamak merkez olmasından kaynaklı malign lezyonların yüzdesinin benign lezyonlarla karşılaştırıldığında genel popülasyona göre biraz daha yüksek olması bunda etken olabilir.

Malign lezyonlardan RHK 'larda bazı subtiplerinde sadece birkaç olgu saptanmasından dolayı istatistiksel analizinde subtipler arasında karşılaştırma yetersiz yapılmıştır. RHK 'lar berrak hücreli RHK ve berrak hücreli dışı RHK olarak gruplandırılıp istatistiksel analiz yapılabilmektedir.

Çalışmamızdaki hasta sayısının yetersiz olmasından kaynaklı literatürdeki çalışmalara benzer olarak küçük çaplı lezyonlar kendi arasında sınıflandırılmamıştır.

Çalışmadaki başka kısıtlılık ise; patolojik korelasyonda lezyonların evrelemesinin yetersiz olmasından dolayı BT 'de evreleme açısından değerlendirme yapılamamış olmasıdır. Ayrıca 48 RHK lezyonunun sadece 26 'sında Furhman derecesine ulaşılmış olup agresive açısından anlamlı sonuçlar elde edilemedi.

Çalışmadaki 67 lezyonun patolojik analizlerine göre yapılan benign-malign gruptaamasında malign lezyonlar grubunda 53 olgu, benign lezyonlar grubunda ise 14 olgu yer almaktaydı. Bu yetersizlik nedeniyle prekontrast, kortikomedüller faz, nefrogram fazı, erken ve geç boyanma indeksleri, kortikomedüller fazda lezyon/aorta dansitesi oranı, nefrogram fazında lezyon/aorta dansitesi oranı, kortikomedüller fazda lezyon/parankim dansitesi oranı ve nefrogram fazında lezyon/parankim dansitesi oranlarının tüm olgularda benign ve malign lezyonları ayırmada istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç bulunmadı bu nedenle benign- malign ayırımında bu kriterlere göre elde edilen ROC analizlerinde de belirli eşik değeri saptanamadı.

Çalışmamızda malign lezyonlarla karışabilecek ve tanıda güçlük oluşturabilen yağdan fakir AML izlenmemiş olup bu lezyonun karakterizasyonu hakkında fikir elde edilemedi.

5.SONUÇ

Hastanın tedavi planlanması ve prognozu açısından malign ve benign tümörlerin ile RHK 'ların subtiplerine non-invaziv yöntemle ayrımı son derece önemlidir. Tedavi planı konservatif tedaviden radikal nefrektomiye kadar değişebilir. Multifazik BT ile solid böbrek tümörlerinin tanısı ,karakterizasyonu ve evrelemesi doğru bir şekilde yapılabilir.

Bu çalışmada MDBT ile;

BT de saptanan küçük ve homojen lezyonların büyük olasılıkla benign olabileceği öngörülebilir. Çap artıkça da lezyon daha fazla kistik dejenere alan içermekle beraber daha heterojen kontrastlanmaktadır. Ayrıca malign lezyonlarda çap artışı ile birlikte komşu organ ilişkisinin arttığı ve bu bulgunun daha agresiv tümörlere eşlik ettiği görülmüştür. Ancak RHK lezyonlarında tümör çapı ile Fuhman derecesi arasındaki ilişki saptanmamıştır. Lezyonların subtipinin belirlenmesinde kalsifikasyon yardımcı bir bulgu değildir.

Çalışmada yer alan tüm lezyonları benign-malign olarak ayırmada, sadece prekontrast değerde anlamlı sonuçlar elde edilmiş olup malign lezyonlarda prekontrast değerler daha yüksek izlenmiştir.

Kontrastlanma paternine baktığımızda kortikomedüller fazda yoğun kontrastlanma gösteren kitlelerin büyük oranda berrak hücreli RHK olduğunu söyleyebiliriz. Kromofob ve papiller tipin ise berrak hücreli RHK 'ya oranla daha zayıf kontrastlandığı tespit edilmiştir.

Berrak hücreli RHK 'yı ise berrak hücreli RHK 'dan ayırmada prekontrast, EKİ ve KM tm/ao kullanılabilir. Bu kriterler arasında doğruluk oranı en yüksek prekontrast faz dansitesidir. EKİ ve KM fazda tm/ao oranı ise yakın başarı göstermektedir.

Sonuç olarak; MDBT ile malign ve benign lezyonların ayırımında çap, kistik-nekrotik komponent gibi morfolojik parametreler kullanılabilir. Ancak kontrastlanma paterni açısından değerli bulguya saptanmadı. Berrak hücreli RHK 'yı ise diğer subtiplerden ayırımında karakteristik kontrastlama değerlerine bakılarak ayırım yapılabilir. Prekontrast fazda yüksek dansiteli ve kortikomedüller fazda yoğun kontrastlanma gösteren kitlelerin büyük oranda berrak hücreli RHK

olduğunu söyleyebiliriz. BT kriterleri ile erken evre renal kitlenin yüksek ihtimalle kromofob veya papiller RHK olduğu söylenebilir.



KAYNAKLAR

1. Prof.Dr.Ercan Tuncel Klinik Radyoloji Nobel&Güneş Tıp Kitapevi Bursa 2008
2. Hekimoğlu KO, ve Mungan NA. Solid renal kitlelerde multidedektör bilgisayarlı
3. Zhang J, Lefkowitz RA, Bach A. Imaging of kidney cancer. Radiologic Clinics of North America 2007; 45: 119-147.
4. Goshima S, Kanematsu M, Nishibori H, et al. Multi-detector row CT of the kidney: Optimizing scan delays for bolus tracking techniques of arterial, corticomedullary and nephrographic phases. Eur J Radiol 2007; (basım aşamasında)
5. Langman J, Sadler TW. Langman's Medical Embryology (6th ed.) Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003. pp. 248-51.
6. Schoenwolf GC. Larsen's Human Embryology. Philadelphia: Elsevier, 2009: 479- 495.
7. Arıncı K, Elhan A. Anatomi Cilt 1. (2. baskı). Güneş tıp kitapevi, Ankara, 2006, pp. 392-98.
8. Ferner H, Staubesand J. Sobotta Atlas of Human Anatomy (10th ed). Urban & Schwarzenberg, München, 1982, pg. 82.
9. Snell RS. Karın II: Karın Boşluğu. Snell RS ed. Tıp Fakültesi öğrencileri için klinik Anatomi 5. baskı İstanbul: Nobel&YÜCE 1998;224-8.
10. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA(ed). Pathology and Genetics of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. Lyon: WHO, 2004: 9-87.
11. Mickisch G, Carballido J, Hellsten S, Schulze H, Mensink H. Guidelines on renal cell cancer. Eur Urol. 2001;40:252-5.
12. Motzer RJ, Bander NH, Nanus DM. Renal-cell carcinoma. N Engl J Med. 1996;335:865-75.
13. Gelb AB. Renal cell carcinoma: current prognostic factors. Union Internationale Contre le Cancer (UICC) and the American Joint Committee on Cancer (AJCC). Cancer. 1997;80:981-6.

14. Deming CL, Harvard BM: Tumors of the kidney. In Campbell MF, Harrison JH (eds):Urology, vol 2, 3rd ed. Philadelphia. WB Saunders.1970.
15. Thoenes W, Störkel S, Rumpelt HJ. Histopathology and classification of renal cell tumors (adenomas, oncocytomas and carcinomas). The basic cytological and histopathological elements and their use for diagnostics. Pathol Res Pract. 1986;181:125-143.
16. Diaz JJ, Mora LB, Hakam A. The Mainz Classification of Renal Cell Tumors. Cancer Control. 1999;6:571-9.
17. Lopez-Beltran A, Carrasco JC, Cheng L, Scarpelli M, Kirkali Z, Montironi R. 2009 update on the classification of renal epithelial tumors in adults. Int J Urol. 2009;16:432-43.
18. Kovacs G, Akhtar M, Beckwith BJ, Bugert P, Cooper CS, Delahunt B et al. The Hiedelberg classification of renal cell tumours. J. Pathol.1997;183:131-3
19. Beltran AL, Scarpelli M, Montironi R, Kirkali Z. 2004 WHO classification of the renal tumors of the adults. Eur Urol 2006;49: 798-805
20. Herrera GA. Renal lesions associated with plasma cell dyscrasias: practical approach to diagnosis, new concepts, and challenges. Arch Pathol Lab Med. 2009;133:249-67.
21. Guermazi A. Imaging of kidney cancer. Berlin ; London: Springer; 2006.
22. Skolarus TA, Serrano MF, Grubb RL, 3rd, Katz MD, Bullock TL, Gao F, et al. Effect of reclassification on the incidence of benign and malignant renal tumors. J Urol. 2010;183:455-8.
23. Özkan TA, Yıldız K, Dillioğlugil Ö. Böbrek hücreli kanser evrelemesi: 2010 TNM Sınıflandırma Sistemi ve Türkiye geçerliliği. Üroonkoloji Bülteni; 2012; Cilt:11, 3: 206-211.
24. Chiong E, Consigliere D, Esuvaranathan K. Renal tumors: a common incidental finding. Singapore Medical Journal 2007;48:495-502
25. Kirkali, Ziya, and Murat Lekili. "Renal cell carcinoma: new prognostic factors?." Current opinion in urology 13.6 (2003): 433-438.
26. Anafarta K, Bedük Y, Arıkan N. Temel Üroloji, 3. Baskı. 2007:698-714

27. Ng CS, Wood CG, Silverman PM, Tannir NM, Tamboli P, Sandler CM. Renal Cell Carcinoma: Diagnosis, Staging and Surveillance. *AJR* 2008;191:1220-32
28. Garcia JA, Cowey CL, Godley PA. Renal cell carcinoma. *Curr Opin Oncol* 2009;21: 266-71
29. Lin SH, Bierhals AJ, Lewis LS. Best Cases from the AFIP: Metastatic renal cell carcinoma. *Radiographics* 2007;27: 1801-7
30. Chow WH, Devesa SS, Warren JL, Fraumeni JF, Jr. Rising incidence of renal cell cancer in the United States. *JAMA*. 1999;281:1628-31.
31. Bird VG, Kanagarajah P, Morillo G, Caruso DJ, Ayyathurai R, Leveillee R, et al. Differentiation of oncocytoma and renal cell carcinoma in small renal masses (<4 cm): the role of 4-phase computerized tomography.
32. Castellanos RD, Aron BS, Evans AT: Renal adenocarcinoma in children: Incidence, therapy and prognosis. *J Urol* 1974;11:534-537.
33. Chan HSL, Daneman A, Gribin M, Martin DJ: Renal cell carcinoma in the first two decades of life. *Pediatr Radiol* 1983;13:324-328.
34. Freedman AL, Vats TS, Stewart T, et al: Renal cell carcinoma in children: The Detroit experience. *J Urol* 1996;155:1708-1710.
35. Asanuma H, Nakai H, Takeda M, et al: Renal cell carcinoma in children: Experience at a single institution in Japan. *J Urol* 1999;162:1402-1405.
36. Scouten LJ, van Dijk BAC, Oosterwijk E, Husbergen-van de Kaa CA, Kiemeny LALM, Goldbohm RA, et al. Hypertension, antihypertensives and mutations in the Von Hippel Lindau gene in renal cell carcinoma: results from Netherlands cohort study. *J Hypertens* 2005;23:1997-2004
37. Lowrance WT, Thompson RH, Yee DS, Kaag M, Donat SM, Russo P. Obesity is associated with a higher risk of clear-cell renal carcinoma than with other histologies. *BJU Int*. 2009;104
38. Grossman E, Messerli FH, Goldbourt U. Does diuretic therapy increase the risk of renal cell carcinoma? *Am J Cardiol* 1999;83: 1090-3
39. Maher ER, Iselius L, Yates JR, et al. Von Hippel-Lindau disease: a genetic study. *Journal of Medical Genetics* 1991;28:443-7

40. Ficarra V, Martignoni G, Galfano A, Novara G, Gobbo S, Brunelli M et al. Prognostic Role of the Histologic Subtypes of Renal Cell Carcinoma after Slide Revision. *Eur Urol* 2006;50: 786-94
41. Peralta-Venturina M., Moch H, Amin M., Tamboli P, Hailemariam S, Mihatsch M et al. Sarcomatoid Differentiation in Renal Cell Carcinoma. *Am J Surg Pathol* 2001;25: 275-84
42. Chawla SN, Crispen PL, Hanlon AL, et al. The natural history of incidentally detected small renal masses . *Cancer* 100:738-45.
43. Dirim, Ayhan, et al. "Can dynamic multidetector computerized tomography detect renal cell carcinoma subtypes?." *Turkish Journal of Medical Sciences* 40.1 (2010): 31-38.
44. 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: 1499-1506.
45. Herts BR, Coll DM, Novick AC, Obuchowski N, Linnell G, Wirth SL, et al. Enhancement characteristics of papillary renal neoplasms revealed on triphasic helical CT of the kidneys. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 367-72.
46. Prasad SR, Humprey PA, Catena JR, et al. Common and uncommon histologic subtypes of renal cell carcinoma: imaging spectrum with pathologic correlation. *Radiographics* 2006;26:1795-806.
47. Roy C, Sauer B, Lindner V, Lang H, Saussine C, Jacqmin D. MR imaging of papillary renal neoplasms: potential application for characterization of small renal masses. *Eur Radiol* 2007;17:193-200.
48. Jinzaki M, Tanimoto A, Mukai M, Ikeda E, Kobayashi S, Yuasa Y, et al. Double-phase helical CT of small renal parenchymal neoplasms: correlation with pathologic findings and tumor angiogenesis. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24:835-42
49. Yamada T, Endo M, Tsuboi M, Matsushashi T, Takase K, Higano S, et al. Differentiation of pathologic subtypes of papillary renal cell carcinoma on CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191:1559-63.
50. Prasad SR, Narra VR, Shah R, et al. Segmental disorders of the nephron: histopathological and imaging perspective. *Br J Radiol* 2007;80:593-602.

51. Akhtar M, Kardar H, Linjawi T, McClintock J, Ali MA. Chromophobe cell carcinoma of the kidney. A clinicopathologic study of 21 cases. *Am J Surg Pathol.* 1995;19:1245-56
52. Yang PQ, Shi SF, Huang SF, Tian Y, Zhang YH. Chromophobe renal cell carcinoma: clinicopathologic features and outcomes of 16 cases. *Chin Med J.* 2009;122:1826-30.
53. McClennan BL, Deyoe LA. The imaging evaluation of renal cell carcinoma: diagnosis and staging. *Radiol Clin North Am.* 1994;32:55-69.
54. Hartman DS, Davis CJ Jr, Johns T, Goldman SM. Cystic renal cell carcinoma. *Urology* 1986;28:145-53.
55. Yamashita Y, Miyazaki T, Ishii A, Watanabe O, Takahashi M. Multilocular cystic renal cell carcinoma presenting as a solid mass: radiologic evaluation. *Abdom Imaging* 1995;20:164-8
56. Ferda J, Hora M, Hes O, Reischig T, Kreuzberg B, Mirka H, Ferdova E, Ohlidalova K, et al. Computed tomography of renal cell carcinoma in patients with terminal renal impairment. *Eur J Radiol* 2007;63: 295-301
57. Kumar V, Cotran RS, Robins SL. *Robins Basic Pathology*, 7th ed. 2003:539-41
58. Delahunt B, Sika-Paotonu D, Bethwaite PB, McCredie MR, Martignoni G, Eble JN et al. Fuhrman grading is not appropriate for chromophobe renal cell carcinoma. *Am J Surg Pathol.* 2007;31: 957-60
59. Ficarra V, Martignoni G, Maffei N, Brunelli M, Novara G, Zanolla L et al. Original and reviewed nuclear grading according to the Fuhrman system: a multivariate analysis of 388 patients with conventional renal cell carcinoma. *Cancer.* 2005;103: 68-75.
60. Elmore JM, Kadesky KT, Koeneman KS, Sagalowsky AI. Reassessment of the 1997 TNM classification system for renal cell carcinoma. *Cancer.* 2003;98: 2329-34
61. Hallscheidt PJ, Bock M, Riedasch G et al. Diagnostic Accuracy of Staging Renal Cell Carcinomas Using Multidetector-Row Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging A Prospective Study With Histopathologic Correlation. *J Comput Assist Tomogr.* 2004;28:333-9.

62. RH. CT/MRI in staging renal cell carcinoma. *Cancer Imaging*. 2004;4 Spec No A:S25-32
63. Damjanov I, Linder J. *Anderson's Pathology*, 10 th ed. 1996:2139-40
64. Tanagho EA, McAninch JW, Smith *General Urology* 14 th ed. 1999:374-84
65. Baytekin HF. Renal hücreli karsinomlarda suvivin P53 ve PGP'nin prognostik desleri (uzmanlıktezi). İzmir: Dokuz Eylül Ün. Tıp Fak, 2005
66. Thrasher JB, Paulson DF: Prognostic factors in renal cancer *Urol Clin Nort Am* 1993;20:247-262.
67. Delahunt B: Histopathologic prognostic indicators for renal cell carcinoma. *Semin Diagn Pathol* 1998;15:68-76
68. Prokop M, Galanski M. *Georg. Spiral and multislice computed tomography of the body*(1st ed), New York, Thieme, 2003, pp. 445-65.
69. Wong- You- Cheong JJ, Wagner BJ, Davis CJ. Transitional cell carcinoma of the urinary tract: radiologic- pathologic correlation. *Radiographics* 1998;18:123-42
70. Fritz GA, Schoellnast H, Deutschmann HA, et al. Multiphasic multidetector-row CT(MDCT) in detection and staging of transitional cell carcinomas of the upper urinary tract. *Eur Radiol* 2006; 16: 1244-1252.
71. Anderson EM, Murphy R, Rennie ATM, et al. Multidetector computed tomography urography (MDCTU) for diagnosing urothelial malignancy. *Clinical Radiology* 2007; 62: 324-332.
72. Brown RF, Meehan CP, Colville J. Transitional cell carcinoma of the upper urinary tract: spectrum of imaging findings. *Radiographics* 2005; 25: 1609-1627.
73. Hulnick DH, Bosniak MA.'' Faceless kidney'': CT sign of renal duplicity. *J Comput Assist Tomogr*. 1986;10:771-2.
74. Daniels RE 3rd. The goblet sign. *Radiology* 1999;210:737-8.
75. Reznick RH, Mootoosamy I, Webb JA, Richards MA. CT in renal and perirenal lymphoma: a further look. *Clin Radiol* 1990;42:233-8.
76. Urban BA, Fishman EK. Renal lymphoma: CT patterns with emphasis on helical CT. *Radiographics* 2000; 20:197-212.

77. Sheth S, Ali S, Fishman E. Imaging of renal lymphoma: patterns of disease with pathologic correlation. *Radiographics* 2008;28:1325-38.
78. Mathias Prokop, Michael Galanski. *Spiral and multislice computed tomography of the body*. First edition. New York, Thieme, 2003;639-681
79. Choyke PL, White EM, Zeman RK, Jaffe MH, Clark LR. Renal metastases: clinicopathologic and radiologic correlation. *Radiology* 1987;162:359-63.
80. 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.
81. 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.
82. Erdoğan ÖG. Böbrek ve mesane kitlelerinin malign benign ayrımının difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme ile değerlendirilmesi (Tez). Malatya; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı;2007.
83. Danacı M. Benign Renal Tumours. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics* 2009;2:75-80.
84. Fujii Y, Ajima J, Oka K, Tosaka A, Takehara Y. Benign renal tumors detected among healthy adults by abdominal ultrasonography. *Eur Urol* 1995;27:124-7.
85. Middleton W. Kurtz A. *Ultrasound: The Requisites* (2nd ed.). Mosby, Philadelphia, 2004, pp. 103-151.
86. Casper K, Donnelly LF, Chen B, et al. Tuberous sclerosis complex: renal imaging findings. *Radiology* 2002;225:451-6.
87. Kim JK, Park SY, Shon JH, Cho KS. Angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from renal cell carcinoma at biphasic helical CT. *Radiology*. 2004;230:677-84.
88. Leveridge MJ, Bostrom PJ, Koulouris G, Finelli A, Lawrentschuk N. Imaging renal cell carcinoma with ultrasonography, CT and MRI. *Nat Rev Urol*. 2010;7:311-25.
89. Bosniak MA, Megibow AJ, Hulnick DH, Horii S, Raghavendra BN. CT diagnosis of renal angiomyolipoma: the importance of detecting small amounts of fat. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;151:497-501.

90. Hafron J, Fogarty JD, Hoenig DM, Li M, Berkenblit R, Ghavamian R. Imaging characteristics of minimal fat renal angiomyolipoma with histologic correlations. *Urology*. 2005;66:1155-9.
91. Helenon O, Chretien Y, Paraf F, Melki P, Denys A, Moreau JF. Renal cell carcinoma containing fat: demonstration with CT. *Radiology*. 1993;188:429-30.
92. Arenson AM, Graham RT, Shaw P, Srigley J, Herschorn S. Angiomyolipoma of the kidney extending into the inferior vena cava: sonographic and CT findings. *AJR Am J Roentgenol*. 1988;151:1159-61.
93. Radin DR, Chandrasoma P. CT demonstration of fat density in renal cell carcinoma. *Acta Radiol*. 1992;33:365-7.
94. Ruppert-Kohlmayer A, Uggowitz MM, Meissnitzer T. Differentiation of renal clear cell carcinoma and renal papillary carcinoma using quantitative CT enhancement parameters. *Am J Roentgenol* 2004;183(5):1387-91
95. Martignoni G, Pea M, Riguard G, et al. Renal angiomyolipoma with epithelioid sarcomatous transformation and metastases: demonstration of the same genetics defect in the primary and metastatic lesions. *Am J Surg Pathol* 2000;24:889-94.
96. Fielding JR, Visweswaran A, Silverman SG, Granter SR, Renshaw AA. CT and ultrasound features of the metanephric adenoma in adults with pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23:441-4.
97. Prasad SR, Humphrey PA, Menias CO, et al. Neoplasms of the renal medulla: radiologic- pathologic correlation. *Radiographics* 2005;25:369-80.
98. Mohanty SK, Parwani AV. Mixed epithelial and stromal tumors of the kidney: an overview. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133:1483-6.
99. Lane BR, Campbell SC, Remer EM, Fergany AF, Williams SB, Novick AC, et al. Adult cystic nephroma and mixed epithelial and stromal tumor of the kidney: clinical, radiographic, and pathologic characteristics. *Urology*. 2008;71:1142-8.
100. Montironi R, Mazzucchelli R, Lopez-Beltran A, Martignoni G, Cheng L, Montorsi F, et al. Cystic nephroma and mixed epithelial and stromal tumour

of the kidney: opposite ends of the spectrum of the same entity? *Eur Urol*. 2008;54:1237-46.

- 101.** Uchida M, Watanabe H, Mashima T, Shimada N: Leiomyoma of the renal pelvis. *J Urol* 1980;125:572-574.
- 102.** Wels FC, Naylor CPE, Dunn DC: Leiomyoma of renal vein. *J R Soc Med* 1981;74:542-544.
- 103.** Steiner M, Quinlan D, Goldmann SM, et al: Leiomyoma of the kidney: Presentation of 4 new cases and the role of computerized tomography. *J Urol* 1989;143:994-998.
- 104.** Q'Brain A, Sinnott B, McLean P, Doyle GD: Leiomyoma of the renal pelvis. *Br J Urol* 1992;70:331-332.
- 105.** Szolar DH, Kammerhuber F, Altziebler S, et al. Multiphasic helical CT of the kidney: increased conspicuity for detection and characterization of small (<3cm) renal masses. *Radiology* 1997; 202 : 211-217.
- 106.** Garant M, Bonaldi VM, Taourel P, Pinsky MF, Bret PM. Enhancement patterns of renal masses during multiphase helical CT acquisitions. *Abdom Imaging*. 1998;23:431-6.
- 107.** Sutton D, Robinson PJA, Jenkins JPR, Whitehouse RW, Allan PL, Wilde P et al. Text book of Radiology and imaging 7 th ed. 2003:953-7
- 108.** Levine E, King BF Adult malignant renal parenchymal neoplasms. In: Pollack HM, McClellan BL (eds) *Clinical urography*. Saunders, Philadelphia, pp 1440–1559
- 109.** Siemer S, Uder M, Humke U et al. (2000) Value of ultrasound in early diagnosis of renal cell carcinomas. *Urologe* 39:149–153
- 110.** Kuijpers D, Jaspers R. Renal masses: Differential diagnosis with pulsed doppler US. *Radiology* 1989;170: 59-60
- 111.** Kitamura H, Fujimoto H, Tobisu K, Mizuguchi Y, Maeda T, Matsuoka N, et al. Dynamic computed tomography and color Doppler ultrasound of renal parenchymal neoplasms: correlations with histopathological findings. *Jpn J Clin Oncol*. 2004;34:78-81.
- 112.** Schreyer HH, Uggowitzer MM, Ruppert-Kohlmayer A. Helical CT of the urinary organs. *Eur Radiol* 2002; 12 :575-591.

113. Sheir KZ, El-Azab M, Mosbah A. Differentiation of renal cell carcinoma subtypes by multislice computerized tomography. *J Urol* 2005; 174: 451-455.
114. Yuh BI, Cohan RH. Different phases of renal enhancement: role in detecting and characterizing renal masses during helical CT. *Am J Roentgenol* 1999; 173: 747-755.
115. Kopka L, Fisher U, Zoeller G, et al. 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. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1573-1578.
116. Bosniak MA, Rofsky NM. Problems in the detection and characterization of small renal masses. *Radiology*. 1996;198:638-41.
117. Bosniak MA. The current radiological approach to renal cysts. *Radiology*. 1986;158:1-10.
118. Israel GM, Bosniak MA. How I do it: evaluating renal masses. *Radiology*. 2005;236:441-50.
119. Zhang J, Lefkowitz R, Ishill N, et al. Differentiation of solid renal cortical tumors by CT. *Radiology* 2007;244(2):494–504.
120. Schachter LR, Bach AM, Snyder ME, et al. The impact of tumour location on the histological subtype of renal cortical tumours. *BJU Int* 2006;98(1):63–6
121. Bechtod RE, Zagoria RJ: Imaging approach to staging of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am*, 24: 507- 522, 1997.
122. Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin A W, Peters CA: *Campbell's Urology*. Saunders, p. 130- 151, p. 2699-270 1,2002.
123. Kim JK, Kim SH, Jang YJ, Ahn H, Kim CS, Park H, et al. Renal angiomyolipoma with minimal fat: differentiation from other neoplasms at double-echo chemical shift FLASH MR imaging. *Radiology*. 2006;239:174-80.
124. Eilenberg SS, Lee JK, Brown J, et al. Renal masses: evaluation with gradient-echo Gd-DTPAenhanced dynamic MR imaging. *Radiology* 1990;176(2):333–8

125. Roubidoux MA, Dunnick NR, Sostman HO, et al.: Renal carcinoma: Detection of venous extension with gradient echo MR imaging. *Radiology*, 182: 269- 272,1992.
126. Kallmann DA, King BF, Hallery RR, et al. Renal vein and inferior vena cava tumor thrombus in renal cell carcinoma: CT, US, MRI, and venacavography. *J Comput Assist Tomogr*, 16: 240- 247, 1992.
127. Sun MR, Ngo L, Genega EM, Atkins MB, Finn ME, Rofsky NM, et al. Renal cell carcinoma: dynamic contrast-enhanced MR imaging for differentiation of tumor subtypes--correlation with pathologic findings. *Radiology*. 2009;250:793-802.
128. Heidenreich A, Ravary V. Preoperative imaging in renal cell cancer. *World J Urol*. 2004;22(5):307-15
129. Roy C, Tuchmann C, Morel M, Saussine C, Jacqmin D, Tongio J. Is there still a place for angiography in the management of renal mass lesions? *Eur. Radiol*. 1999;9: 329-35
130. Şimşek, A., Özcan, L., Polat, E. C., Kurt, Ö., Aybar, M. D., İlbey, Y. Ö., & Özbek, E. Renal onkositom: Olgu sunumu.
131. Romis L, Cindolo L, Patard JJ, Messina G, Altieri V, Salomon L, et al. Frequency, clinical presentation and evolution of renal oncocytomas: multicentric experience from a European database. *Eur Urol* 2004;45(1):53-7.
132. Nikken JJ, Krestin GP. MRI of the kidney state of the art. *Eur Radiol* 2007;17:2780- 93.
133. Zhang J, Israel GM, Krinsky GA, et al. Masses and pseudomasses of the kidney: imaging spectrum on MR. *J Comput Assist Tomogr* 2004;28(5):588– 95.
134. Kohlmayr AJR, Uggowitz M, Meissnitzer T, Ruppert G. Differentiation of renal clear cell carcinoma and renal papillary carcinoma using quantitative CT enhancement parameters. *AJR* 2004;183:1387-91
135. Choi, Seung-Kwon, Seung Hyun Jeon, and Sung-Goo Chang. "Characterization of small renal masses less than 4 cm with quadruphase multidetector helical computed tomography: differentiation of benign and malignant lesions." *Korean journal of urology* 53.3 (2012): 159-164.

136. Wahba, Manal H., Tamer W. Kassem, and Ahmed AS Mahmoud. "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* 46.1 (2015): 215-224.
137. Catalano C, Fraioli F, Laghi A, et al. High resolution multidetector CT in the preoperative evaluation of patients with renal cell carcinoma. *AJR* 2003;140:87–94.
138. Duchene DA, Lotan Y, Cadeddu JA, Sagalowsky AI, Koeneman KS (2003) Histopathology of surgically managed renal tumors: analysis of a contemporary series. *Urology* 62(5):827–830
139. Alshumrani, Ghazi, et al. "Small (≤ 4 cm) cortical renal tumors: characterization with multidetector CT." *Abdominal imaging* 35.4 (2010): 488-493.
140. Frank I, Blute ML, Cheville JC, et al. (2003) Solid renal tumors: an analysis of pathological features related to tumor size. *J Urol* 170:2217–2220
141. Remzi M, Ozsoy M, Klingler HC, Susani M, Waldert M, Seitz C, Schmidbauer J, Marberger M (2006) Are small renal tumors harmless? Analysis of histopathological features according to tumors 4 cm or less in diameter. *J Urol* 176(3):896–899
142. Paivansalo M, Lahde S, Hyvarinen S, Kallioinen M, Jalovaara P. Renal angiomyolipoma. Ultrasonographic, CT, angiographic, and histologic correlation. *Acta Radiol.* 1991;32:239-43.
143. 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:S237–54
144. Lam JS, Klatte T, Kim HL, Patard JJ, Breda A, Zisman A et al. Prognostic factors and selection for clinical studies of patients with kidney cancer. *Crit Rev Oncol Hematol* 2008;65: 235-62
145. Jung SJ, Ro JY, Truong LD, Ayala AG, Shen SS. Reappraisal of T3N0/NxM0 renal cell carcinoma: significance of extent of fat invasion, renal vein invasion, and adrenal invasion. *Human Pathology* 2008;39: 1689-94

146. Türkvtan A, Akdur PÖ, Altınel M, Ölçer T, Turhan N, Cumhuri T ve ark. Renal hücreli karsinomun çok dedektörlü BT ile ameliyat öncesi evrelendirilmesi. *Diagn Interv Radiol* 2009;15: 22-30
147. El-hefnawy AS, Mosbah A, El-Diasty T, et al. Accuracy of multidetector computed tomography (MDCT) in staging of renal cell carcinoma: analysis of risk factors for mis-staging and its impact on surgical intervention. *World J Urol* 2013;31(4):887–91.
148. Giberti C, Oneto F, Martorana G, Rovida S, Carmignani G. Radical nephrectomy for renal cell carcinoma: long-term results and prognostic factors on a series of 328 cases. *Eur Urol* 1997;31: 40-8
149. Wagner B, Patard JJ, Mejean A, Bensalah K, Verhoest G, Zigeuner R et al. Prognostic value of renal vein and inferior vena cava involvement in renal cell carcinoma. *Eur Urol* 2009;55: 452- 60
150. Birnbaum BA, Jacobs JE, Ramchandani P. Multiphasic renal CT: comparison of renal mass enhancement during the corticomedullary and nephrographic phases. *Radiology*. 1996;200:753-8.
151. Cohan RH, Sherman LS, Korobkin M, Bass JC, Francis IR. Renal masses: assessment of corticomedullary-phase and nephrographic-phase CT scans. *Radiology*. 1995;196:445-51.