

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Nöral ve Nörogial Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Embriyonel Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Vasküler Kaynaklı Tümörlerin Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Santral Sinir Sistemi Lenfomalarının Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi
- Serebral Metastazların Görüntüleme Özellikleri ve Ayırıcı Tanılarının Öğrenilmesi

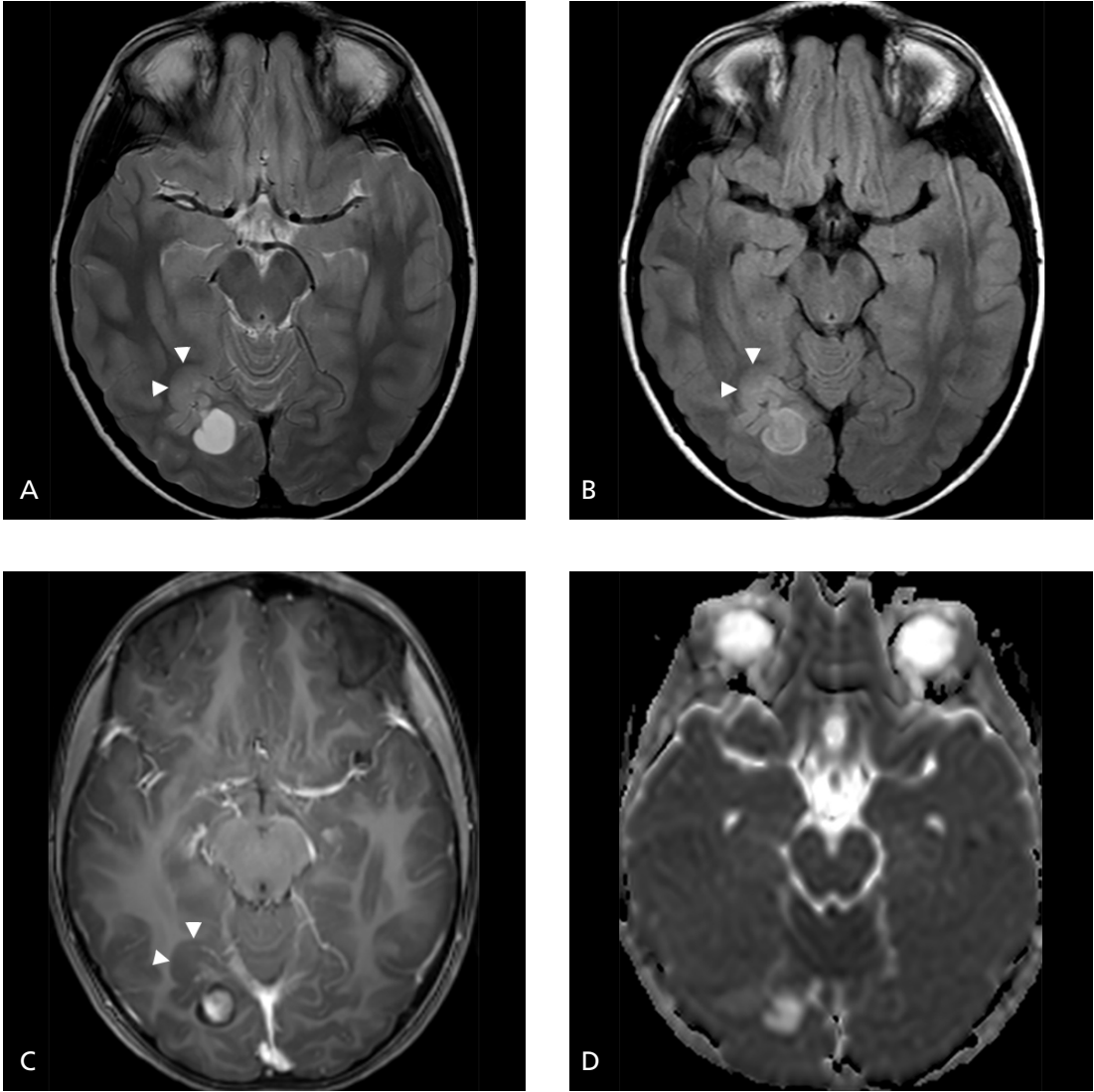
Beyin parankimi içerisinde yer alan ve glial bileşeni bulunmayan tümörler içerisinde temel olarak nöral, embriyonel ve vasküler tümörler ile lenfoma ve metastazlar yer alır [1].

Glial Bileşeni Olan veya Olmayan Nöronal Tümörler

Temel olarak gangliyon benzeri hücreler ve diferansiye nörositlerden köken alan ve bazılarında glial bileşenin de bulunduğu tümör grubudur [1]. Bu grup içinde ganglioglioma / gangliositoma, dezmozplastik infantil ganglioglioma (DIG), disembriyoplastik nöroektodermal tümör (DNET) ve santral nörositom ile Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2007 sınıflaması ile eklenen ekstrasventriküler nörositom, papiller glionöral tümör ve rozet oluşturan glionöral tümörler yer alır [1]. Derece III olabilen anaplastik gangliogliom dışında hepsi derece I veya II tümörlerdir [1].

a. Ganglioglioma / Gangliositoma: Radyolojik olarak birbirinden ayırt edilemezler. Genelde 30 yaş altında izlenen, 15-20 yaşlarda pik

yapan ve klinik olarak kompleks parsiyel tipte nöbet ile ortaya çıkan tümörlerdir [2]. Cinsiyet ayrımı göstermezler. Klasik olarak supratentorial ve ağırlıklı olarak temporal ve frontal lob yerleşimli olarak izlenirler. Bilgisayarlı tomografide (BT) korteksi genişleten, kistik ve solid bileşen içeren tümörde kalsifikasyon sıklıkla izlense de kanama nadirdir [2]. Komşu kemikte basıya bağlı düzgün erozyona neden olabilir. Manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) gri maddeye göre T1A serilerde hipointens, T2A serilerde hiperintens olarak izlenen tümörün etrafında ödem çoğu kez minimal veya izlenmezken, özellikle 3D T1A ve T2 FLAIR ile eşlik eden kortikal displazi alanları (Resim 1) saptanabilir [2]. Gangliogliomların çoğunluğu kontrastlanma göstermezken diğer az bir bölümünde hafiften yoğunla değişken derecelerde kontrastlanma olabilir [2]. Kortikal yerleşimli ve opaklaşan kist içinde mural nodül görünümü (Resim 1), tipik olmasa da öncelikle gangliogliomu düşündürmelidir. Benzer görünümü verebilen pilositik astrositomların kalsifikasyon

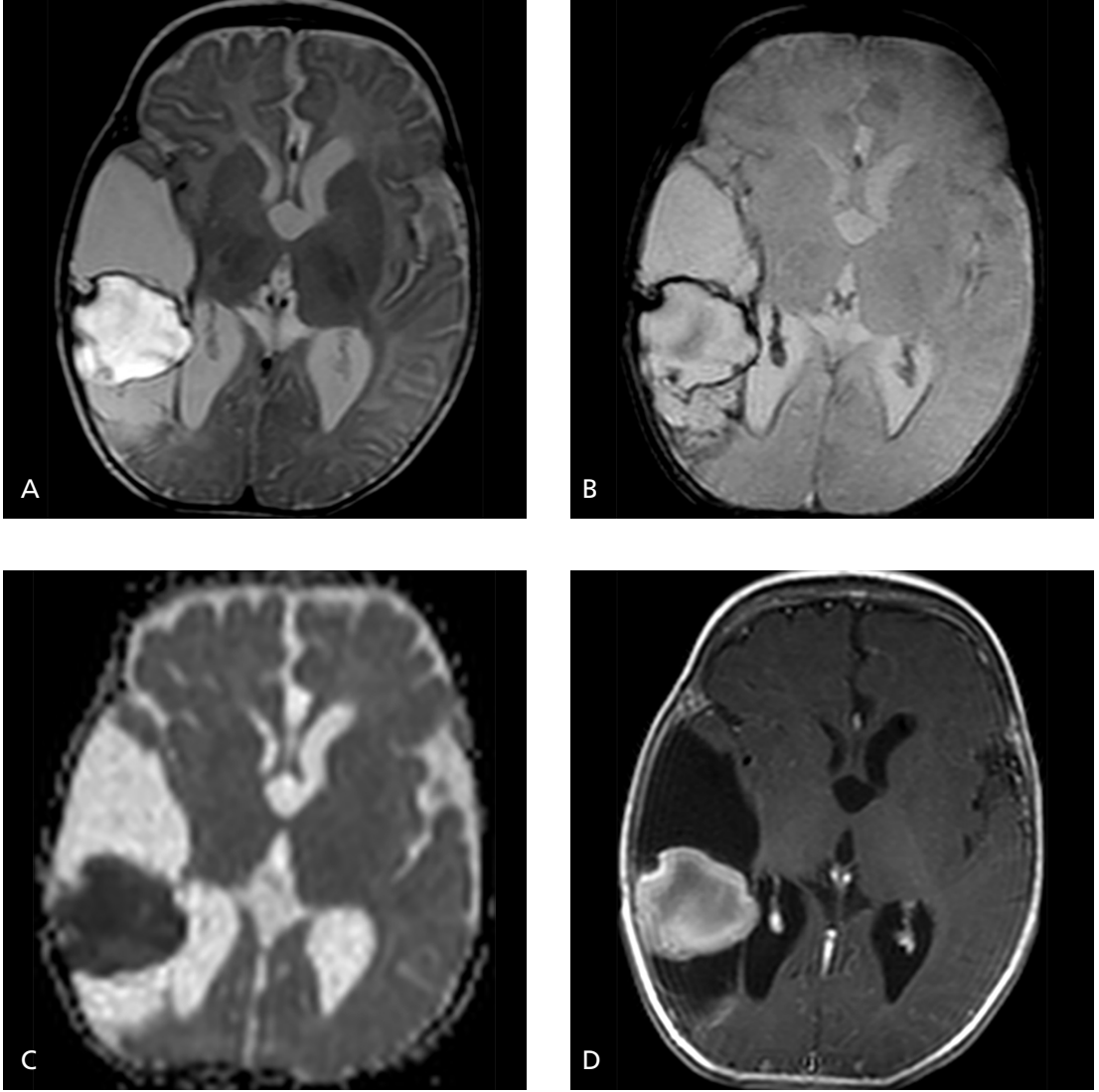


Resim 1. A-D. Gangliogliom. Aksiyal T2A (A), FLAIR (B) ve kontrastlı T1A (C) kesitlerde sağ temporo-okspital lob bileşkesinde düzgün sınırlı kistik lezyon içerisinde opaklaşan mural nodülün, DAG'da (D) artmış difüzyon anteriorunda histopatolojik olarak da konfirme edilmiş, gri maddede kalınlaşmaya neden olan ve kontrastlanmayan kortikal displazi alanı (ok başları) izlenmektedir.

içermemesi, düşük görünür difüzyon katsayısı (ADC) ve yüksek kolin/kreatin oranları göstermesi; pleomorfik ksantoastrositomlarda dural kuyruk işaretinin varlığı; DNET'de tümöral sabun köpüğü görünümü ve nadiren mural nodül içeren kist şeklinde görülebilen oligodendrogliomlarda ise evresine göre daha yüksek rölatif beyin kan volümü (rCBV) değerlerinin varlığı, gangliogliomlardan ayırmalarını sağlasa da her zaman geçerli bir radyolojik ayırıcı tanı yapmak mümkün olmayabilir. Derece I ve II tümörlerin

ayırımını sağlayan her hangi bir radyolojik ölçüt yoktur. Çok nadir olarak izlenebilen WHO evre III anaplastik gangliogliomlar ise radyolojik olarak anaplastik astrositomlar ile benzer görüntüleme bulgularına sahiptir. Derece I ve II tümörlerin cerrahi olarak total çıkartılmasını takiben olguların %80'inin üzerinde nöbetsiz yaşam izlenirken, nüks genelde izlenmez [2].

b. Dezmoplastik infantil ganglioglioma: Çoğunluğu ilk 2 yaşta olmak üzere 5 yaş altı erkek çocuklarda daha sıklıkla görülen ve WHO



Resim 2. A-D. Dezmozplastik infantil gangliogliom. T2A (A), GRE T2*A (B), DAG (C) ve kontrastlı T1A (D) kesitlerde çevresinde ödem bulunmayan ancak kitle etkisi gösteren hemisferik kistik lezyon içerisinde periferik yerleşimli hemorajik alan ve difüzyon kısıtlaması izlenmektedir.

derece I tümör olmasına rağmen radyolojik olarak büyük ve agresif karakterde izlenen tümörlerdir [1, 3]. Yoğun kitle etkisi nedeniyle olgular kafa içi basınç artışı belirtileri ile gelirler. Periferik yerleşimli ve duraya yaslanan, büyük, heterojen, kistik-solid bileşenli supratentoryal tümörlerdir. BT’de bazen kalsifikasyon ve kanama gösteren mikst tip lezyon, yoğun kitle etkisi gösterse de ödem göstermez. Multiloküle tümörün solid bölümü periferik yerleşimli olup dura ile ilişkili iken, kistik bölümü derin yerleşimlidir (Resim 2) [3]. Dezmozplaziye bağlı olarak solid

bölüm T2A’da hipointens olarak izlenebilir [3]. Solid bileşeni yoğun ve homojen opaklaşır [4]. Leptomeningeal tutulumu bağlı dural kuyruk işareti izlenebilir. Hemoraji alanları dışında difüzyon kısıtlaması göstermezler [4]. Ayrıcı tanısında yer alan teratom ve primitif nöroektodermal tümörlerin (PNET) kistik bileşenleri daha küçük olup tümörler durayla ilişkili değildir. Benzer görünüme sahip infantil glioblastomlar ise difüzyon kısıtlaması ile ayırt edilebilirler [4].

c. Displastik serebellar gangliositoma: Serebellumun WHO evre I, benign hamarto-

matöz displazisi olup Lhermitte-Duclos hastalığı olarak da bilinir [11]. Her yaşta ama sıklıkla 20-30 yaş gurubunda çoğu zaman soliter bir lezyon olarak izlense de, bazen Cowden sendromunun bir bileşeni olarak multipl hamartomlarla birlikte de olabilir. Tümörde PTEN mutasyonuna bağlı serebellar granüler hücrelerde difüz hipertrofi sonucu folyolarda kalınlaşma ile giden ve görüntülerde giral paterni oluşturan hamartomatöz değişiklikler izlenir. BT'de hipodens serebellar lezyon genelde 4. ventrikülü basılayarak tıkayıcı tipte hidrosefaliye neden olur. MRG'de bantlar şeklinde yan yana dizilen genişlemiş folyoların oluşturduğu kaplan postu deseni tipik olup lezyon kural olarak kontrastlanmaz [5]. Ancak bu kalın folyolar arasında opaklaşan genişlemiş anormal venler, rCBV değerlerinin artışına neden olabilir. Artmış hücre dansitesi nedeniyle difüzyon kısıtlanabilir [5]. MRS'de NAA azalırken, kolin/kreatin oranı değişmez veya hafif azalır ve FDG-PET/BT'de artmış metabolik aktivite gösterebilir [5].

d. Disembriyoplastik nöroektodermal tümör (DNET): Çocuk ve genç erişkinlerde görülen epileptojenik tümörlerdir. Çoğu temporal ve daha az oranda frontal loblarda yerleşen, sıklıkla fokal kortikal displazi alanlarının eşlik ettiği, yavaş büyüyen ve malign dönüşüm göstermeyen kortikal tümörlerdir [6]. Lezyon BT'de hipodens izlenir, kalsifikasyon içerebilir ve komşu kalvaryumda yeniden şekillenme yapabilir. Patolojik olarak müsinöz matriks içerisinde kortekse dik olarak yerleşen spesifik glionöronal elementlerden oluşan kolumnar yapı, MRG'de T1A serilerde gri ve subkortikal ak maddeyi tutan köpüksü görünüme (Resim 3) neden olur [6]. Tümörün T2A ve FLAIR sekansında kortekse göre hiperintens olması ve tümör çevresinde daha hiperintens bir rim (Resim 3) bulunması ise DNET için tipik olup, ganglioglioma, fokal kortikal displazi ve anjiyosentrik gliomalardan ayrımını sağlar [7]. Tümör genelde opak tutmaz, opak tutan olgularda ise tutulum dağınık noktasal tarzda görülür. Tümör içi ADC değerlerinde artma, normal parankime göre azalmış rCBV değerleri ve miyoinozitol/kreatin oranında hafif artış olması, iyi

huylu bir tümörün varlığını göstermektedir [8]. MRG bulgularına göre 3 farklı tipi tanımlanmış olup, epileptojenik odak bu tipler arasında farklılık gösterebilir [9].

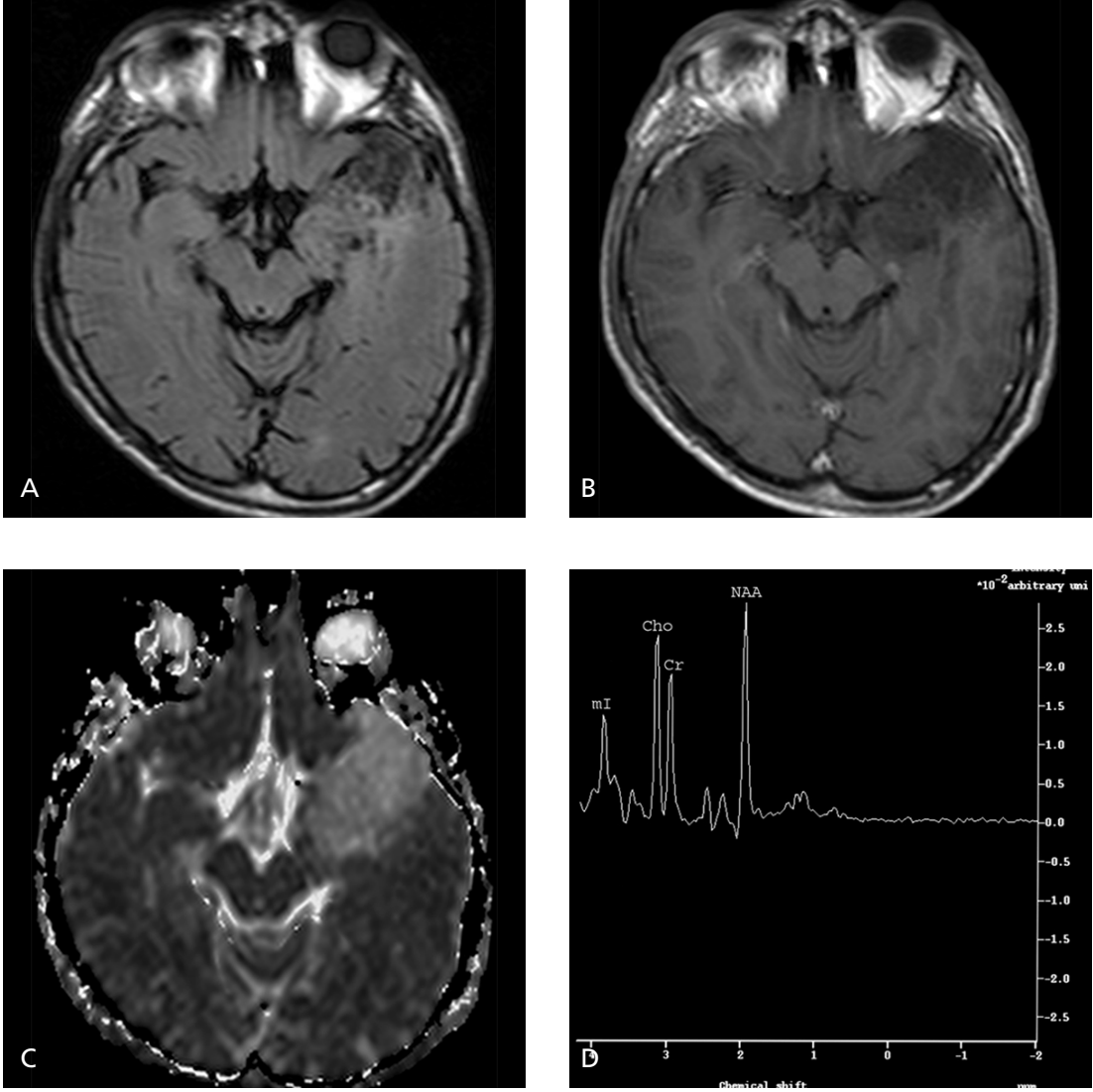
i. Tip 1: İyi sınırlı, polikistik tümör, T1A serilerde belirgin hipointens olarak izlenir. Basit veya kompleks DNET formları ile birliktelik gösterebilir. Bu tipte epileptojenik odak tümör içindedir ve lokal tümör çıkarımı nöbet kontrolünü sağlar.

ii. Tip 2: Nodüler yapıda ve heterojen sinyal yapısında olup daha çok neokorteks yerleşimi gösterir. Kalsifikasyon ve kemiğin yeniden şekillendirilmesi bu tipte siktir. Bu tipte epileptojenik odak perilezyoner korteks içindedir ve intraoperatif elektro-nörofizyolojik haritalama ile tümörün biraz daha geniş çıkarımı gerekir.

iii. Tip 3: Kötü sınırlı, gri/ak madde ayrımının azaldığı, T1A'da izo-hipointens olarak izlenen displastik form olup, sıklıkla fokal kortikal displazi ve hipokampal skleroz ile birliktedir. Ağırlıklı olarak hipokampus ve temporal lob yerleşimlidir. Bu tipte epileptojenik odak ise yaygın olarak yer aldığından daha geniş bir cerrahi önerilir.

e. Papiller Glionöronal Tümör: WHO 2007 sınıflamasında ilk kez ayrı olarak kategorize edilen tümör daha önce "glial diferansiasyon gösteren psödopapiller nörositoma" olarak tanımlanıyordu [1, 10, 11]. Gençlerde kafa içi basınç artışı bulguları ile görülen WHO evre I tümördür [1]. Nadiren tümör içi kanama ve peritümöral ödem gösterebilen tümör, frontal ve temporal lobları sıklıkla tutarken, subependimal ve intraventriküler yerleşimde gösterebilir [10]. Tipik olarak kistik, solid veya kist içinde opaklaşan mural nodül şeklinde izlenen tümör (Resim 4), sıklıkla ganglioglioma olarak raporlanır ve ayırıcı tanısını sağlayan belirgin bir radyolojik ölçüt yoktur [10-12]. Cerrahi olarak çıkarılan tümörlerde progresyon ve rekürrens nadirdir [11].

f. Rozet Oluşturan Glionöral Tümör: Genç-orta yaşta (25-35 yaş) görülen ve yavaş büyüyen WHO evre I tümördür [1]. Genelde infratentoryal bölgede 4. ventrikül veya vermis içerisinde yerleşim gösterse de pineal, tektal ve

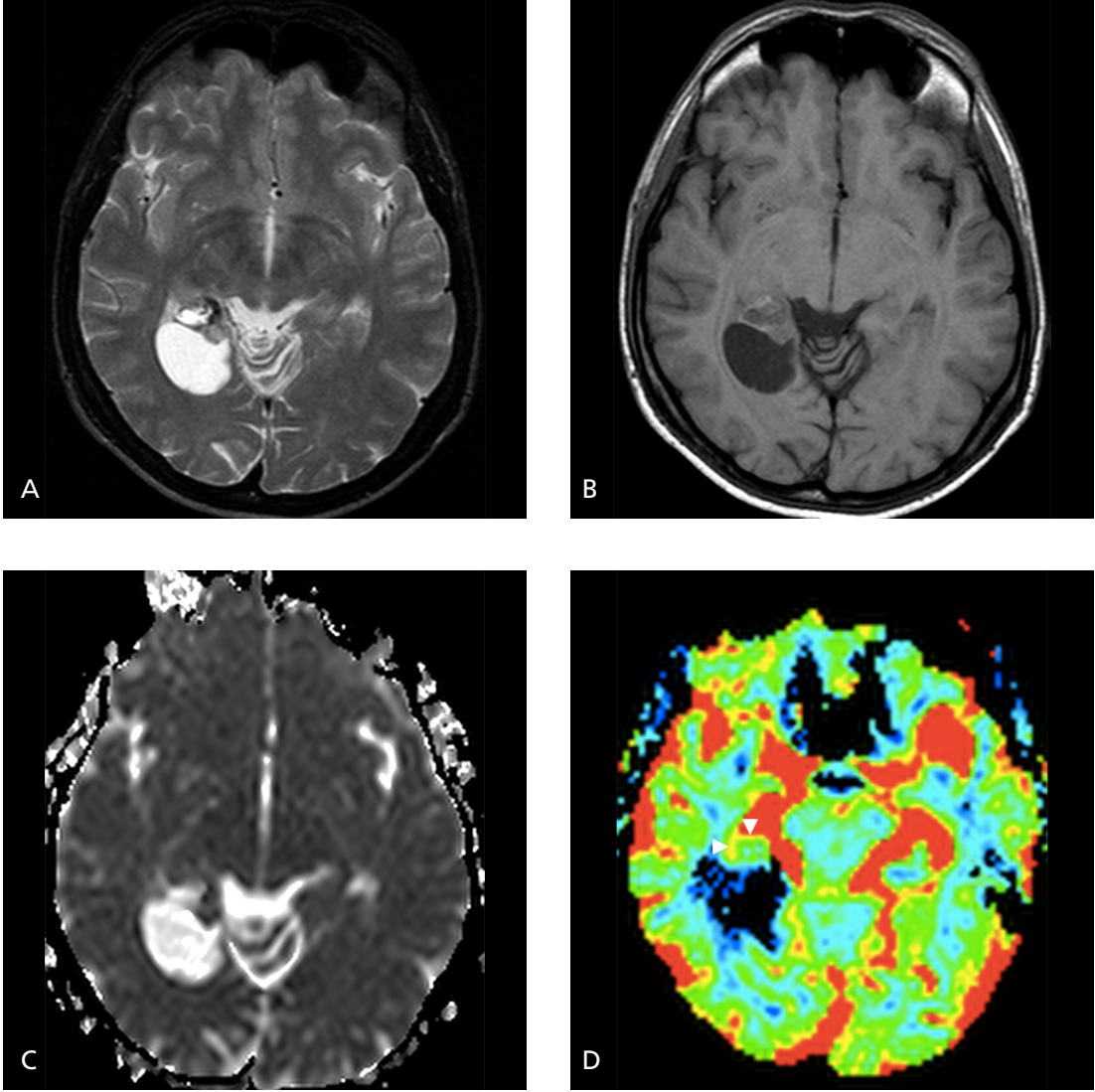


Resim 3. A-D. Disembriyoplastik nöroektodermal tümör. Sol temporal lobda FLAIR’de (A) hiperintens olarak izlenen lezyonun, sabun köpüğü şeklinde T1A’da (B) hipointens kontrastlanmayan, ADC (C) haritasında artmış difüzyon gösterdiği dikkati çekmekte olup MR spektroskopide (TE=36 ms) (D) miyoinositol pikinde hafif artış dışında normal spektrum izlenmektedir.

hipofizer bölge, kiazma, diğer ventriküller içinde ve spinal bölgede de yerleşim gösterebilir [1]. Solid ve/veya kistik bileşeni olabilen tümör etrafında ödem izlenmez. Tümör BT’de çevresel kalsifikasyon veya tümör içi kanama gösterebilir [12]. Klasik olarak T1A’da hipointens, T2A’da hiperintens olan tümör genelde heterojen farklı şekillerde opaklaşabilir (Resim 5) [12].

g. Ekstraventriküler Nörositom: İntra-ventriküler yerleşimli WHO evre II santral nörositomlar ile aynı histopatolojik özelliklere sahip

olup, aralarındaki tek fark parankim içi yerleşimleridir [1, 11]. Genç erişkinlerde nadir olarak görülen epiloitojenik tümörlerdir [13]. Evre II tümör olsalar da radyolojik görünüm olarak oligodendrogliomlara benzerler [1, 13]. Tümör BT’de heterojen hipodens izlenirken, içerisinde sıklıkla kalsifikasyon ve nadiren kanama alanları izlenebilir [11, 13]. Tümörün kistik içeriği ve belirgin vasküler yapısı nedeniyle T2A görüntülerde kaba köpüksü görünümde izlenebilir ve DNET’i taklit edebilir [11]. Kist içinde opak-



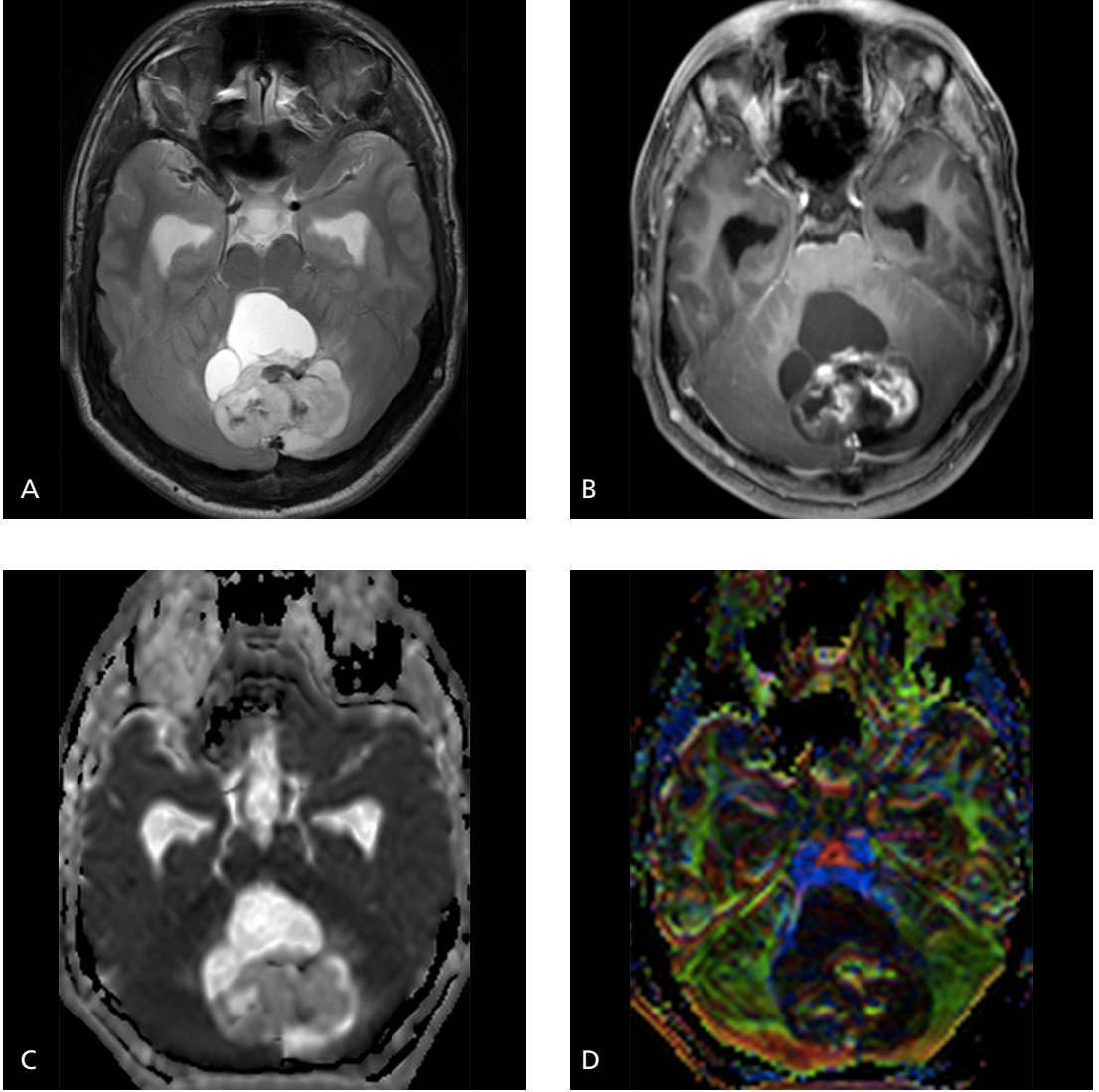
Resim 4. A-D. Papiller glionöronal tümör. Sağ temporo-okspital bölgede izlenen lezyonun kistik bileşeni T2A (A), kontrastlı T1A (B) ve ADC (C) harita görüntülerde BOS ile izointens olarak izlenirken, hafif derecede opaklaşan hemorajik solid bileşenin rCBV haritasında (D) normal parankime göre hafif derecede artmış perfüzyon (ok başları) göstermektedir.

laşan mural nodül şeklinde izlendiğinde gangliogliomdan ayrımı güçtür [11]. Yoğun ve heterojen şekilde opaklaşan atipik formları ise yüksek rCBV değerleri ile artmış kolin/kreatin oranı ve düşük N-asetil aspartat (NAA) düzeyi ile ileri evre astrositomları taklit eder [13]. Peritümöral bölgede difüzyon tensör (DTG) ve perfüzyon görüntülemelerde infiltrasyon bulgularının olmaması ile glioblastomlardan ayrılrsa da, oligodendrogliomlardan radyolojik ayrımı her zaman kolay olmayabilir (Resim 6). Santral tipine göre

daha agresif tümörler olup, daha kötü sağ kalıma sahiptirler [11].

Embriyonel Tümörler

Tipik olarak yeni doğan ve erken çocukluk (5 yaş altı) yaş grubunda görülen ve hepsi WHO evre IV tümörlerdir [1]. **Embriyonel tümörlerin hepsi büyük boyutlara ulaşabilen, hücreden zengin, kist, nekroz, kanama ve kalsifikasyon içeren tümörlerdir. Ekstra-aksiyal tutulum gösteren nöroblastom ve estesionöroblastom dışın-**

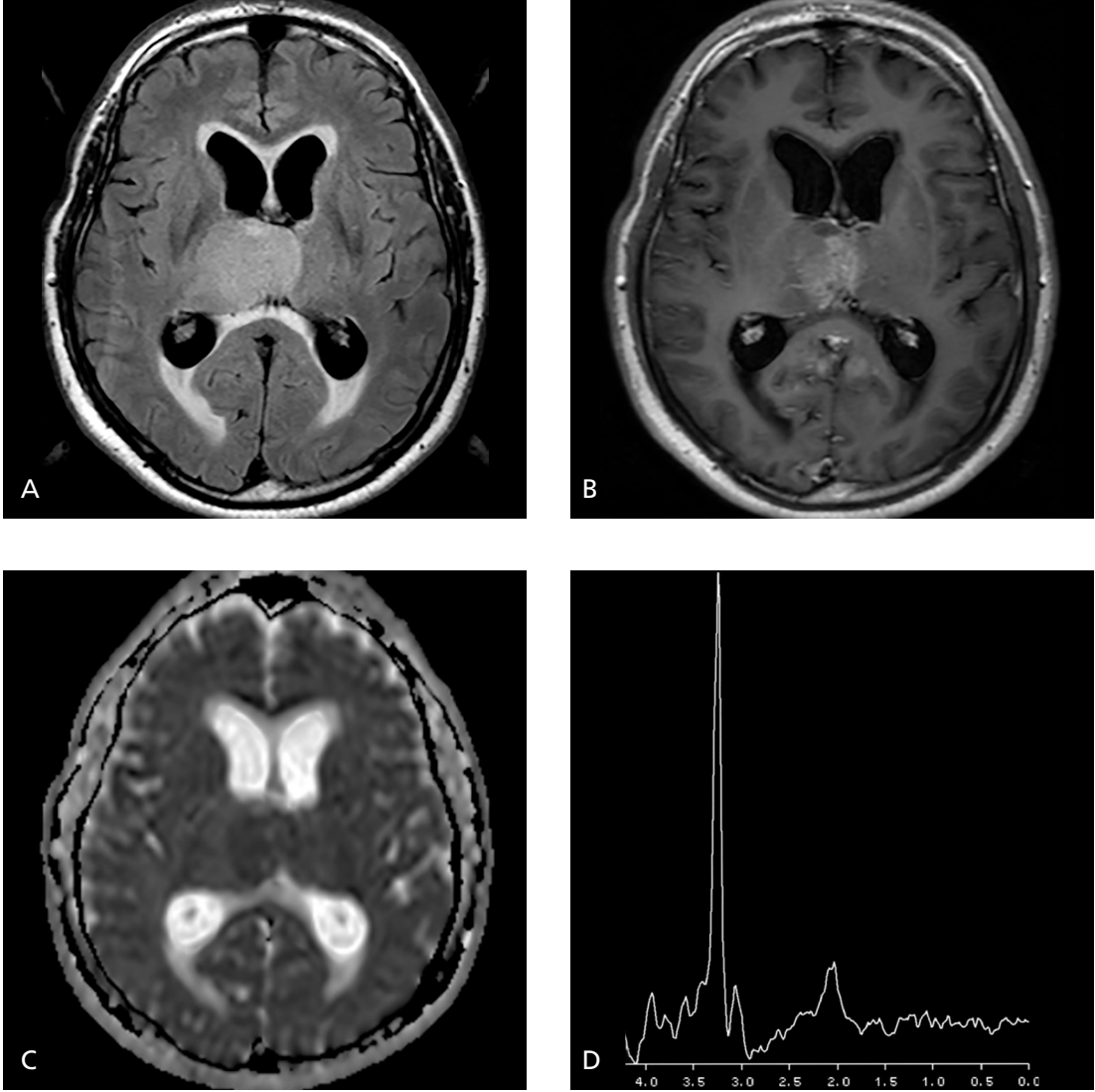


Resim 5. A-D. Rozet oluşturan glionöral tümör. Serebellar yerleşimli lezyonun kistik bileşeni T2A (A), kontrastlı T1A (B) ve ADC (C) harita görüntülerde BOS ile izointens olarak izlenirken, kalsifikasyon içeren solid bileşenin heterojen tarzda opaklaştığı, hafif derecede artmış difüzyon gösterdiği ve FA haritasında (D) düzgün çevresel baskı yapmasına rağmen etrafında ödem veya desktrüksiyon bulunmadığı izlenmektedir.

da, intra-aksiyal yerleşimli olanların radyolojik bulguları benzer olduğundan, birbirlerinden veya teratom, supratentoryal ependimoma ve dezmoplastik infantil ganglioglioma gibi diğer pediatrik intra-aksiyal tümörlerden ayrımlarının yapılması çoğu kez güçtür ve tanı histopatolojik olarak konabilir.

a. Medülloblastom: Çocukluk yaş grubunda en sık izlenen malign santral sinir sistemi tümörüdür (1). Temelde bir PNET olup, “PNET-MB” veya “serebellar PNET” olarak

adlandırılır. Temelde tek bir tümör olmayıp, heterojen bir tümör grubunu içerir. WHO 2007 sınıflamasında klasik formu ve varyantları (dezmoplastik MB, aşırı nodüler MB, anaplastik MB ve büyük hücreli MB) olmak üzere 5 farklı tipi tanımlanmış olup, yaklaşık %80’ini klasik ve dezmoplastik formları oluşturur [1]. Klasik MB tipik olarak infratentoryal, orta hatta ve 4. ventrikül içinde yerleşen, lokal invazif ancak çoğu kez iyi sınırlı, tümörler olup, sıklıkla tıkayıcı tipte hidrose-

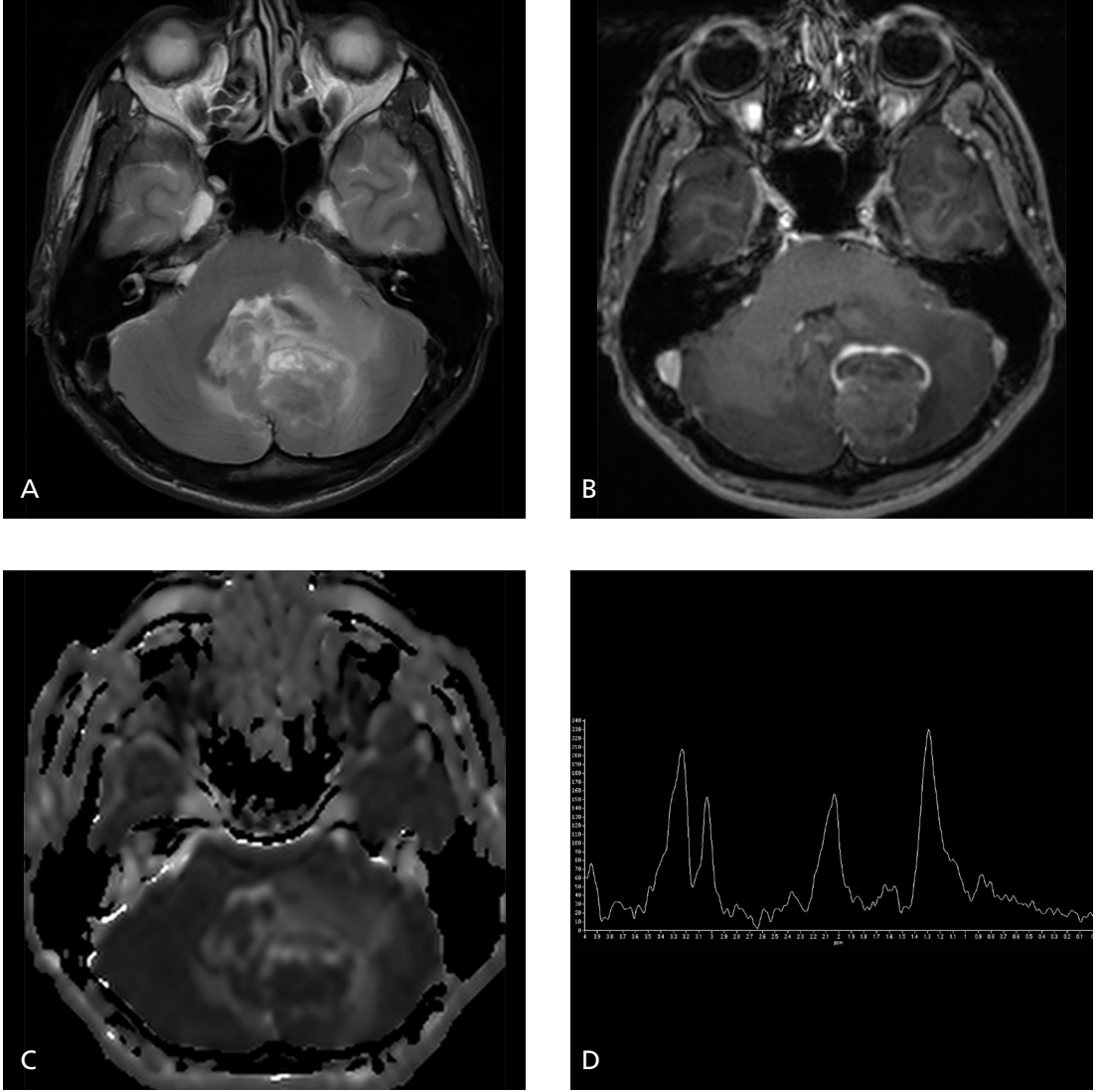


Resim 6. A-D. Ekstraventriküler nörositoma. Sağ talamus yerleşimli ve ependimal yüzey ile komşuluk gösteren tümör, 3. ventrikül baskısına bağlı hidrosefaliye neden olmaktadır. FLAIR’de (A) belirgin hiperintens olarak izlenen lezyon kontrastlı T1A (B) kesitte heterojen tarzda opaklaşırken, ADC haritasında (C) difüzyon kısıtlaması göstermektedir. MR spektroskopide (TE=144 ms) (D), ileri evre glial tümörleri taklit eder tarzda artmış kolin/kreatin oranı ve azalmış NAA/kreatin oranı izlenmektedir.

fali ile birlikte izlenir [14]. Yüksek selülarite ve çekirdek/sitoplazma oranı nedeniyle BT’de hiperdens olarak izlenir ve DAG’da difüzyon kısıtlamasına neden olurlar ki, klasik formu en düşük ADC değerlerine sahiptir (Resim 7) [14]. Fokal kist ve kalsifikasyon daha çok klasik ve dezmoplastik tiplerde izlenir [14]. Klasik formu değişken yoğunlukta heterojen, bazen de periferik çizgisel/nodüler kontrastlanma gösterirken, leptomeningeal ve halka-

sal (nekroza bağlı) kontrastlanma ise sıklıkla büyük hücreli ve atipik varyantlarında görülür [14]. Özellikle dezmoplastik ve aşırı nodüler varyantların orta hat yerine lateral serebellar veya ekstra-aksiyal yerleşimli olabileceği her zaman göz önünde bulundurulmalıdır [1].

2010 uzlaşısı toplantısı sonrası medulloblastomlar sonic hedgehog (SHH) ve wingless (WNT) sitogenetik yollarına sahip olup olmamalarına göre 4 moleküler alt tipe ayrılmış



Resim 7. A-D. Ekstraventriküler medülloblastom. Vermis ve sol serebellar hemisfer yerleşimli tümör T2A'da (A) heterojen sinyal intensitesinde izlenirken, kontrastlı T1A'da (B) değişik oranlarda heterojen kontrastlanma göstermektedir. ADC haritasında (C) belirgin difüzyon kısıtlayan lezyonun MR spektroskopisinde (TE=144 ms) (D) NAA/kolin oranının azaldığı ve geniş lipid/laktat pikinin varlığı dikkati çekmektedir. Cerrahi sonrası dezmozplastik tip medülloblastom tanısı almıştır.

(15) ve daha sonra bu gruplara özgü MRG karakteristikleri tanımlanmıştır [16].

i. WNT-MB: En nadir (%10-15) grup olup, ergen ve erişkinlerde izlenirken tipik olarak çocuklarda görülmez ve cinsiyet ayrımı göstermez. Klasik histolojiye sahip tümör, metastaz yapmaz ve en iyi prognoza sahiptir. Radyolojik olarak serebellar pedünlül ve pontoserebellar açı sisternası içinde yerleşimli, iyi sınırlı, opaklaşan tümörlerdir.

ii. SHH-MB: Yaklaşık %25-30 oranında ve tipik olarak 3 yaş altı ve 16 yaş üstünde ve erkeklerde 1,5 kat daha fazla görülür. Ağırlıklı olarak dezmozplastik ve aşırı nodüler, nadiren büyük hücreli tipte histolojiye sahiptirler. Az da olsa metastaz yapabilir ve orta düzeyde prognoz gösterirler. Radyolojik olarak serebellar hemisfer içinde yerleşimli kontrastlanma gösteren tümörlerdir.

- iii. Grup 3-MB: Yaklaşık %25 oranında ve çocukluk yaş grubunda görülür. Erkeklerde 2 kat daha siktir. Olguların yarısında metastaz izlenir. Karakteristik olarak MYC gen amplifikasyonu gösterirler. En kötü prognoza sahip olan grupta olguların yarısı 5 yıldan az yaşar. Radyolojik olarak orta hatta, 4. ventrikül içinde yerleşimli, kötü sınırlı ve heterojen opaklaşan tümör şeklinde izlenir.
- iv. Grup 4-MB: En sık (%35-40) ve tüm yaş gruplarında izlenebilen tümörlerdir. Erkeklerde 3 kat fazla görülür. Olguların 1/3'ünde metastaz izlenir. SHH-MB grubuyla benzer orta düzeyde prognoza sahiptir. Sitogenetik olarak 3. grup ile benzerlikleri olsa da sitogenetik açıdan en az anlaşılan gruptur. Radyolojik olarak orta hatta 4. ventrikül içinde yerleşimli tümör iyi sınırlı olup, kontrastlanmaz veya minimal opaklaşır.

Kanama, kalsifikasyon, ödem ve ADC değerleri açısından alt gruplar arasında fark saptanmamıştır [16].

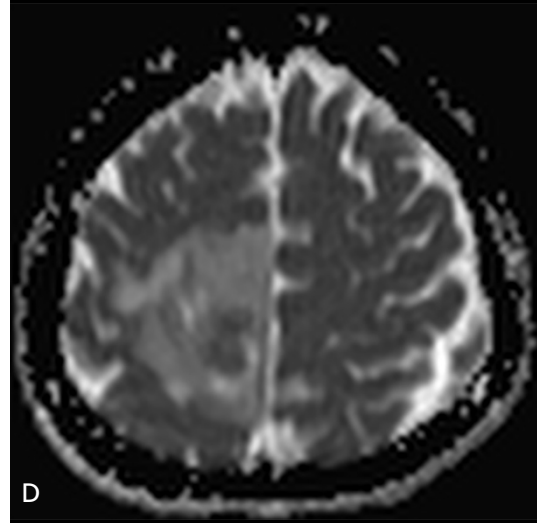
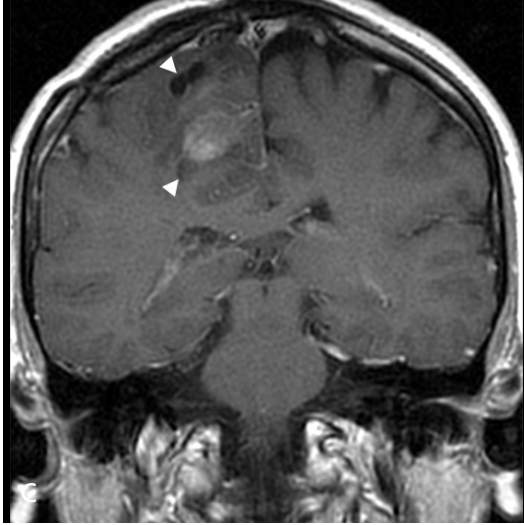
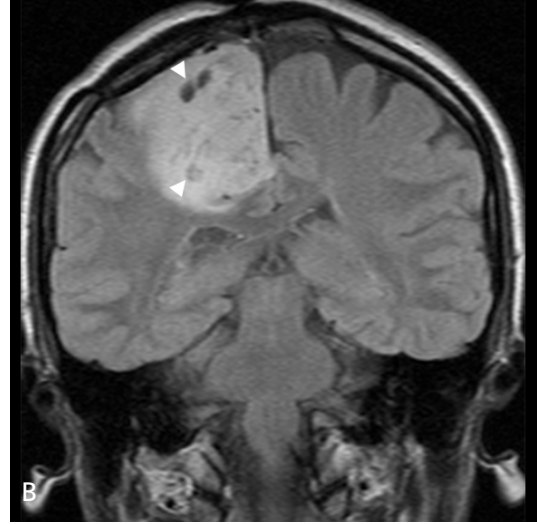
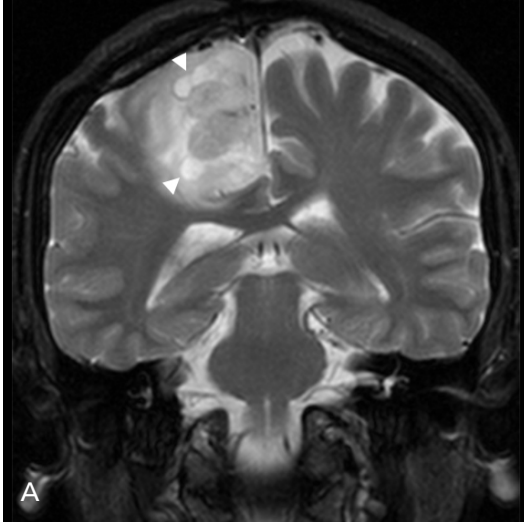
b. Supratentoryal Primitif Nöroektodermal Tümör (PNET): Ağırlıklı olarak çocuklarda (ortalama 5,5 yaş) izlenen kistik ve solid bileşenler içeren ve bazen bir hemisferin tamamını tutacak kadar büyüeyebilen tümörlerdir [1]. 40 yaş altında görülen erişkin formu daha agresif seyirli ve daha kötü prognozudur. Medülloblastomlar gibi yüksek hücre yoğunluğu ve çekirdek/sitoplazma oranı içerdiklerinden BT'de hiperdens olarak izlenir ve DAG'da difüzyon kısıtlamasına neden olabilirler. Kistik veya hemorajik odaklar içerebilirler (Resim 8). Değişken kontrastlanma gösteren heterojen lezyonlardır. Peritümöral ödem azdır. Hiper-vasküler tümörler olduklarında rCBV ve permiabilite artışı gösterirler [17]. Spektroskopide taurin derişiminde artışın izlenmesi PNET'leri diğer tümörlerden ayırt eden bir özelliktir [18]. Supratentoryal PNET'lerinde nöroblastoma, ganglionöroblastoma, medulloepitelyoma ve ependimoblastoma gibi varyantları olsa da bunların radyolojik olarak ayırmalarını sağlayacak herhangi bir görüntüleme özellikleri yoktur [1].

c. Atipik Teratoid-Rabdoid Tümör:

Patognomonik olarak 22q11 kromozomunda bulunan SMARCB1 tümör baskılama gen delesyonu gösterirler [19]. Senkron veya metakron başka sarkomatöz tümörlerin olabildiği "rabdoid tümör predispozisyon sendromu" adı verilen bir ailesel kanser sendromu ile bağlantılı, oldukça agresif ve öldürücü (6-12 ay) tümörlerdir [19]. Diğer embriyonel tümörler gibi BT'de hiperdens olarak izlenirler [20]. Tümör içi kanama ve kalsifikasyon siktir. Tümör T2A serilerde hiperintens olarak izlenirken çevresinde değişik oranlarda ödem ile tümör içinde manyetik duyarlılığa dayalı sekanslarda (SWI) kanama ve kalsifikasyon ile uyumlu sinyalsiz odaklar ve DAG'da ise difüzyon kısıtlaması izlenir (Resim 9) [20]. Yoğun heterojen opaklaşan tümör, %15-20 olguda leptomeningeal tutulum da gösterebilir. Özellikle kistik/nekrotik kavite çevresinde bant şeklinde yoğun kontrastlanma izlenmesinin ATRT için oldukça tipik olduğu bildirilmiştir [20]. Spektroskopide kolin/kreatin oranı artarken, NAA azalır [17].

Hemanjioblastom

Sporadik veya von Hippel-Lindau sendromu ile birlikte olabilen, iyi huylu, yavaş büyüyen vasküler tümörlerdir. Yüzde 95 birden fazla lezyon şeklinde görülür. Basit kist, makrokistik tümör, solid tümör ve kist içeren solid tümör şeklinde görülebilirler [21]. İnfratentoryal ve spinal tutulum sikkten supratentoryal tutulum oldukça nadirdir. Tipik olarak pial yüzle bağlantılı solid opaklaşan tümörün etrafında iyi sınırlı ancak duvarları kontrastlanmayan kistik bileşen izlenir [21]. Kist içeriği T1A'da beyin omurilik sıvısına göre hiperintens izlenir (Resim 10). Tümör içi geniş, büküntülü ve yüksek akımlı damarlar, T1A ve T2A serilerde ve özellikle SWI sekansında sinyalsiz olarak görülür [21]. Hiper-vasküler tümör çok yüksek tümör içi rCBV değerleri gösterir. Anjiyografide uzamış tümör içi boyanma yanında erken venöz drenaj yanında avasküler (kistik) alanların olması tanı koydurucudur. Endovasküler embolizasyon yöntemleri ile sağaltılabilirler.

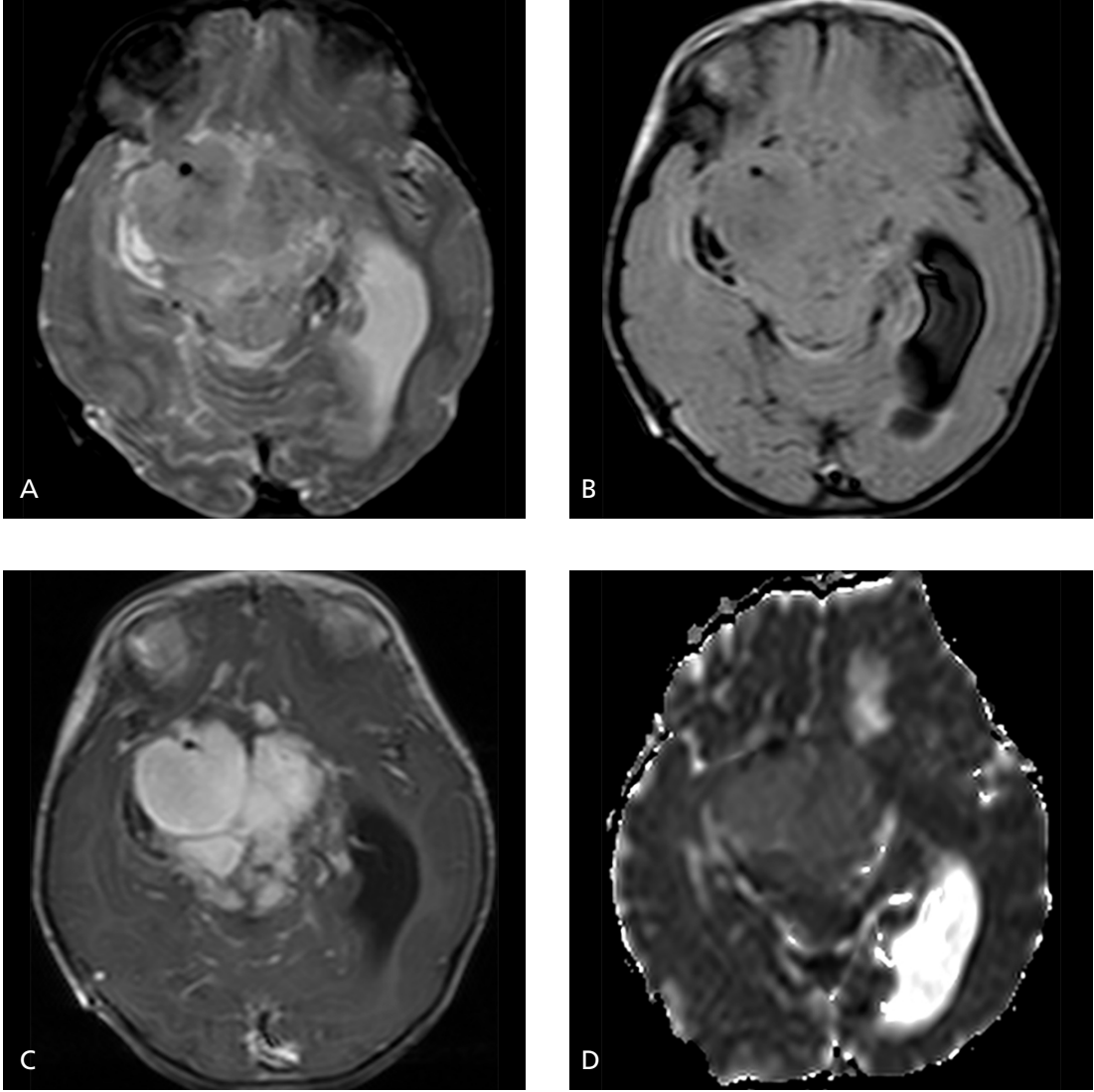


Resim 8. A-D. Supratentoryal PNET. Sağ frontoparietal yerleşimli, iyi sınırlı ve çok az çevresel ödemi bulunan lezyon içinde T2A (A) ve FLAIR (B) sekanslarında multipl küçük kistler (ok başları) içermektedir. Kontrastlı T1A (C) kesitte heterojen tarzda hafif derecede opaklaşan lezyon ADC haritasında (D) yer yer difüzyon kısıtlayan alanlar göstermektedir. Cerrahi sonrası tümör medüloepitelyoma tanısı almıştır.

Lenfoma

Çoğunluğu non-Hodgkin (büyük B hücreli) tipte primer santral sinir sistemi lenfoması şeklindedir [1, 17, 22]. Her ne kadar beyinde lenfatik sistem olmasa da bunların germinal merkezde yer alan lenfoid prekürsör hücrelerden kaynaklandığı düşünülmektedir [12]. Bağışıklık sistemi bozuk kişilerde 30 yaş civarında, sağlam olan kişilerde ise 60 yaş civarında görülür [17, 22]. Yoğun antiviral sağaltım, EBV ya

da HIV enfeksiyonları ile ilişkisi gösterilmiştir [17, 22]. Tüm nöroaks boyunca izlense de tipik olarak mutlaka bir ependimal yüzey ile iştiraklidir. Klasik olarak derin ak madde ve korpus kallozumu, daha az sıklıkla bazal ganglionlar, hipotalamus, infundibulumu tutar. Ependimal yayılım yapabilir. Radyolojik bulgular hastanın bağışıklık durumuna göre farklılık gösterir. Bağışıklık sisteminin sağlam olduğu olgularda tek ve iyi sınırlı lezyon izlenirken bozuk olan olgularda birden fazla ve düzensiz sınırlı lezyon

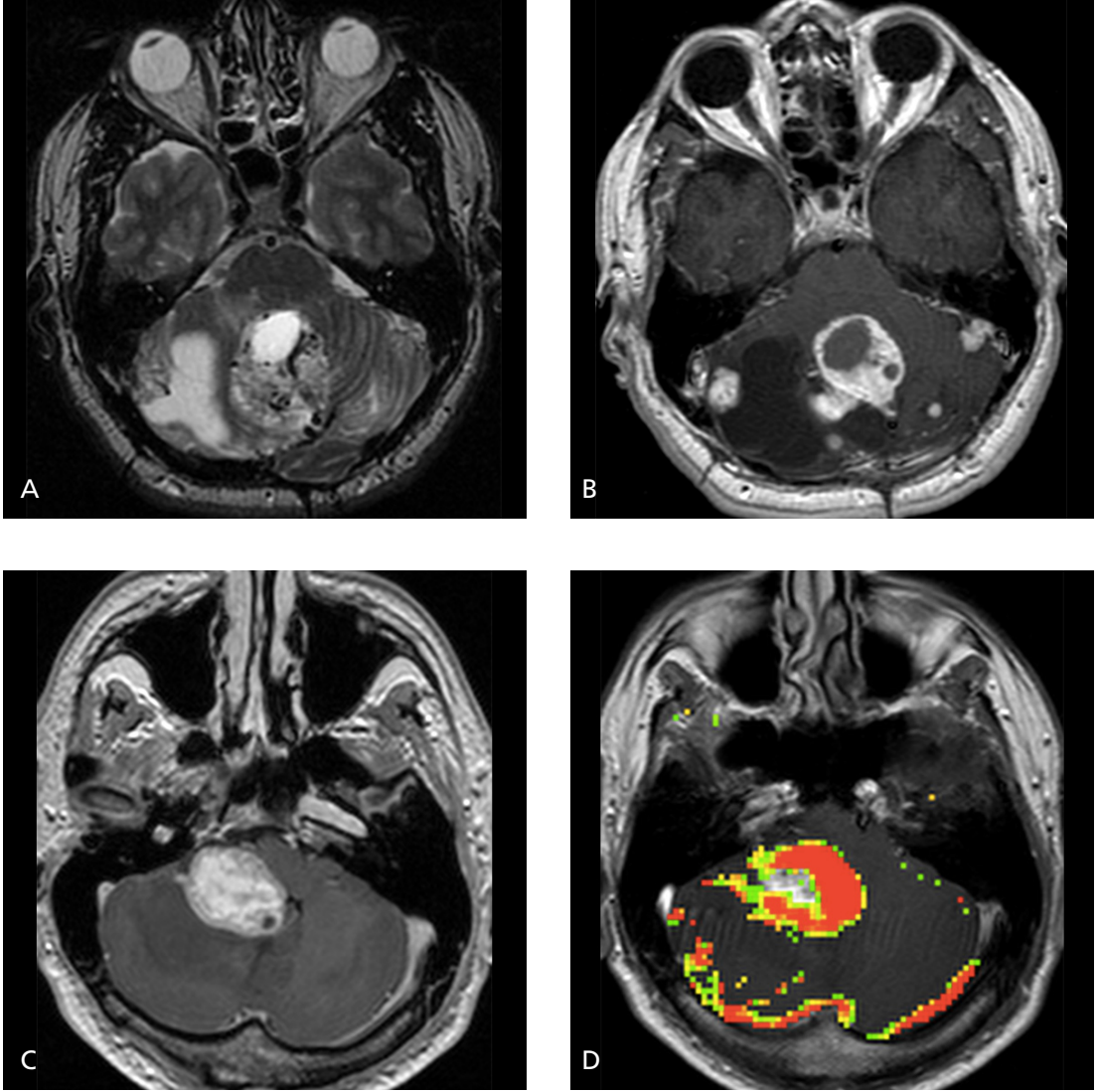


Resim 9. A-D. ATRT. T2A (A) ve FLAIR (B) kesitlerde santral yerleşimli büyük tümörün gri madde ile izo-hi-pointens olduğu ve noktasal kanama odakları içerdiği izlenmektedir. Tümör kontrastlı T1A (C) kesitlerde homojen şekilde yoğun opaklaşırken, ADC haritasında (D) difüzyon kısıtlaması göstermektedir.

izlenir [22]. Hücreden zengin ve yüksek çekirdek/sitoplazma oranına sahip tümörlerdir ve bu nedenle BT’de hiperdens tümör çevresinde hipodens vazojenik ödem ve homojen kontrastlanma izlenir [1, 22]. Bağışıklık sistemi bozuk olanlarda (özellikle AIDS olgularında) tümör içi nekroz, kanama ile halkasal tarzda kontrastlanma izlenebilir.

Bağışıklık sistemi sağlam olan olgularda tümör T1A ve T2A sekanslarda gri madde ile izo-hipointens olarak izlenirken, FLAIR sekansında hiperintens olarak izlenir ve içinde nok-

tasal kanama odakları barındırabilir (Resim 11) [22]. Artmış hücre yoğunluğuna bağlı olarak DAG’de difüzyon kısıtlaması görülür ve düşük ADC değerlerinin daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [17]. Bağışıklığın sağlam olduğu olgularda tümör yoğun ve homojen opaklaşırken bozuk olgularda düzensiz sınırlı, tüysü, heterojen kontrastlanma gösterir [22]. Korpus kallozumdan karşı hemisfere geçerek glioblastomları taklit etse de glioblastomlara göre daha düşük rCBV ve ADC değerlerine sahip olmaları ve perivasküler alanların kont-

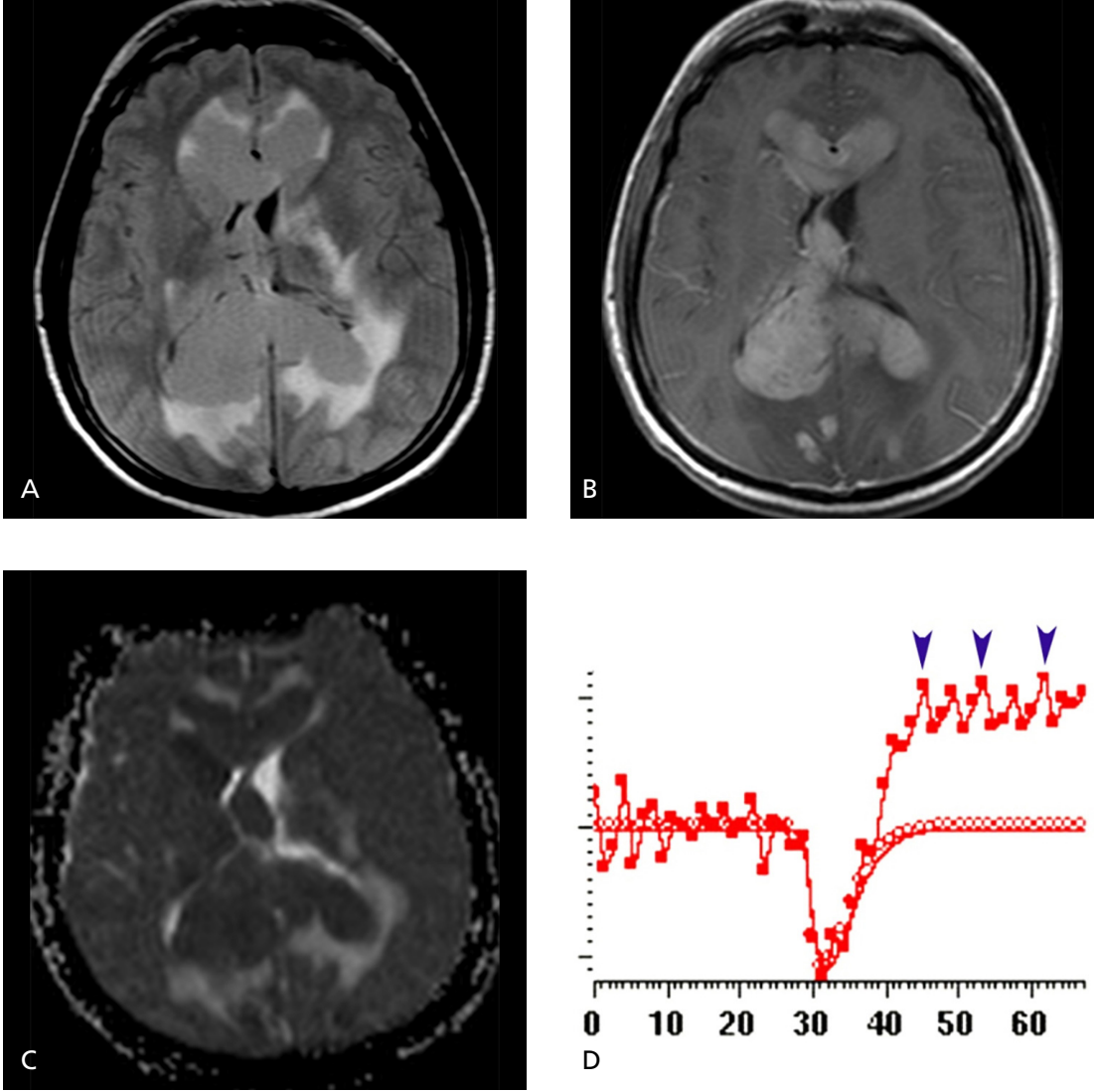


Resim 10. A-D. Hemanjioblastom. Von Hippel-Lindau sendromlu bir hastada T2A (A) ve kontrastlı T1A (B) kesitlerde solid, kistik, makrokistik değişik yapıda lezyonlar bir arada izlenirken, T2A'da genişlemiş damar yapıları dikkati çekmektedir. Bir başka olguda kontrastlı T1A'da (C) heterojen yoğun opaklaşan lezyonun, rCBV haritasında (D) kortekse benzer şekilde artmış perfüzyon gösterdiği izlenmektedir.

rastlanması ile ayırt edilebilirler [17, 22]. Lenfomalarda neovaskülarizasyon düşük ve artmış hücre yoğunluğuna bağlı hücre dışı sıvı hacmi düşük olduğundan perfüzyon eğrisinde opak maddenin ilk geçiş sonrası bazal çizginin üzerine çıkışı gözlenebilir ki bu özellik perfüzyon eğrileri bazal çizginin altında kalan glioblastom ve metastazlardan ayırt edilmesini sağlar [23]. Lenfomalar FDG-PET incelemesinde hem glial tümörler hem de metastazlardan daha yüksek maksimum standart tutulum değerlerine (SUV)

sahip olmaları ile kolaylıkla ayırt edilebilir [17, 22]. Lenfomalarda spektroskopide izlenen yüksek tümöral kolin/kreatin oranı ve düşük NAA düzeyi ile görece yüksek rCBV değerleri, glioblastom ve metastazlardan ayırt edemese de toksoplazmadan ayrımını sağlar [17].

Nadiren görülen yaygın tulum ise “lenfomatozis serebri” olarak adlandırılır. Bu olgularda subkortikal ak madde içinde konfluens oluşturan ve kontrastlanmayan T2 hiperintensiteleri izlenir [22]. MALT tip lenfomada ise sıklıkla meninge-

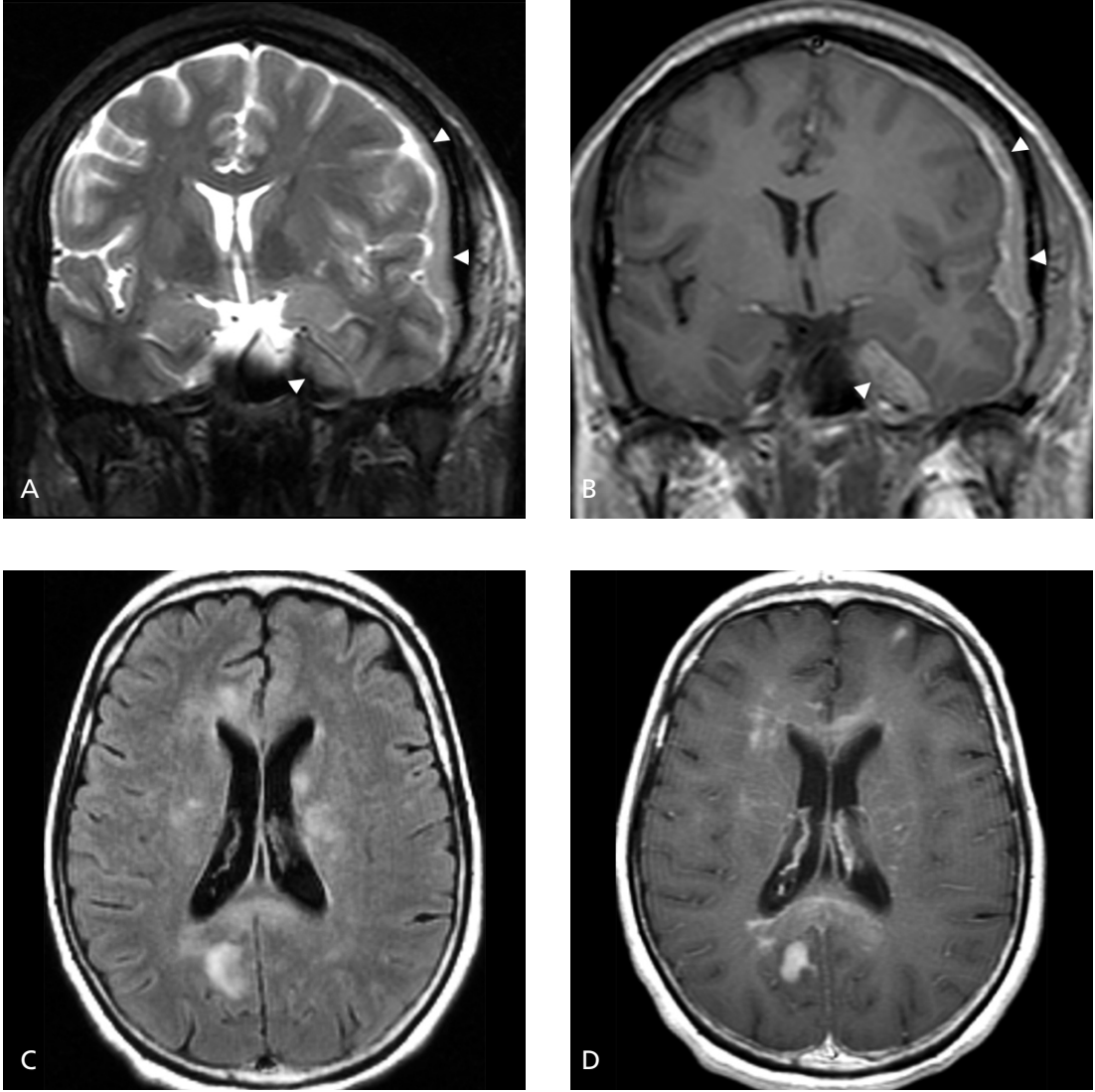


Resim 11. A-D. Lenfoma. Santral yerleşimli ve korpus kalozumu tutarak interhemisferik yayılım gösteren lezyon FLAIR (A) sekansında gri madde ile izointens olarak izlenirken, kontrastlı T1A'da (B) homojen şekilde yoğun kontrastlanmakta ve ADC haritasında (C) belirgin şekilde difüzyon kısıtlaması göstermektedir. Perfüzyon eğrisinde (D) tümörden geçen opak maddenin bazal çizginin üzerine çıkması (ok başları) lenfoma için tipik bir bulgudur.

al tutulum izlenir (Resim 12A, B) [1]. İleri yaş grubundaki bağışıklık sistemi sağlam kişilerde nadir olarak görülen bir varyant olan “intravasküler (anjiosentrik)” lenfomalarda ise tümör orta ve küçük boy damarlar içinde çoğalma ve yayılma eğilimindedir (Resim 12C, D) [1, 22]. Hızlı progresyon gösteren ölümcül bir varyanttır [1]. Bu olgularda BT çoğu kez normaldir ya da lezyonları yaşa bağlı iskemik lezyonlardan ayırmak imkânsızdır. MRG’de ise çok sayıda T2

hiperintensiteleri içinde, değişken düzeyde difüzyon kısıtlamaları ve özellikle SWI sekansında mikro-kanamalar izlenir. Perivasküler alanlar boyunca çizgisel ya da noktasal kontrastlanma görülmesi tanısındaki en güçlü ipucudur [22].

Metastatik (sekonder) lenfoma ise kranyum, beyin zarları ve daha çok spinal kordu tutarken parankimal tutulum oldukça nadirdir. Parankimal lezyonlar radyolojik olarak primer lenfoma gibi görülürler [1, 17, 22]. Meningeal lezyonlar



Resim 12. A-D. Lenfoma. T2A (A) ve kontrastlı T1A (B) koronal kesitlerde duruda kalınlaşma ve yoğun kontrastlanma (ok başları) şeklinde izlenen MALT tipi lenfoma izlenmektedir. Bir başka olguda FLAIR (C) ve kontrastlı T1A (D) kesitlerde periventriküler yerleşimli, dağınık, perivasküler alanları takip eden kontrastlanma paterni intravasküler (anjiosentrik) lenfoma ile uyumludur.

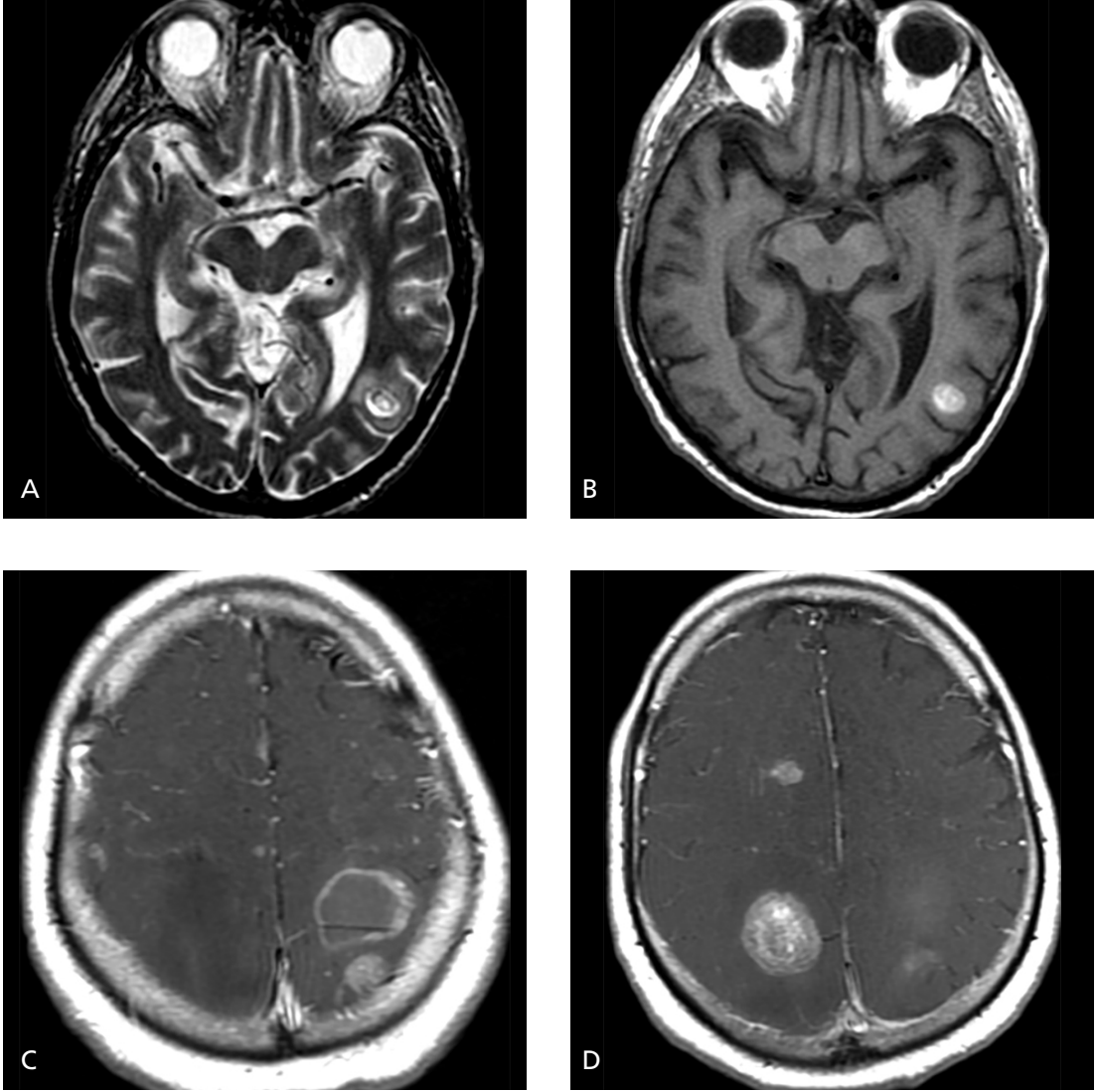
ise dural kuyruk işareti gösterebilir. Bu tip lezyonların ayırıcı tanısında menenjiomların yanında, glioblastom, schwannom ve metastazlar da göz önünde bulundurulmalıdır.

Lenfomanın aktif sağaltımı sırasında başlangıç MRG'si dışında her iki ayda bir ve sağaltım sonunda kontrastlı MRG yapılmalıdır [22]. Başlangıç MRG'sine göre opaklaşan lezyonda %50 ve üzerinde azalma kısmi yanıt, hiç kontrastlanma olmaması ise tam yanıt olarak kabul edilirken, boyut değişikliğinin olmaması stabil

hastalık, %25 üzerinde artış ise progresyon olarak değerlendirilir [22]. Relaps olgularında tanı zorlaşır çünkü MRG'de kontrastlanmayan T2 hiperintensitesi şeklinde görülür. Hem relaps olgularının hem de sağaltımın değerlendirilmesinde FDG-PET, MRG'ye göre daha yüksek duyarlılığa sahiptir [17, 22].

Parankimal Metastazlar

Metastazlar tüm beyin tümörlerinin %50'sini oluştururken, tüm beyin metastazlarının %80'ini



Resim 13. A-D. Metastaz. T2A (A) ve T1A (B) kesitlerde hiperintens olarak izlenen ve hafif çevresel ödemi bulunan lezyon malign melanom metastazı ile uyumludur. Küçük hücreli akciğer kanseri metastazı olan bir başka olgunun kontrastlı T1A (C, D) kesitlerinde lezyonların farklı tip ve kontrastlanma paterni gösterdiği izlenmektedir.

ise parankimal metastazlar oluşturur [1, 17]. Beyin parankimi dışında kemik, dural veya leptomeningeal tutulum da olabilir [17]. Kranyum dışı tümörlerden kaynaklanan metastazlar çoğu kez kan yoluyla, daha az sıklıkla perinöral ve perivasküler yolla olur. Bunun yanında ileri evre glial tümörlerde beyin içi (ak madde yolakları boyunca), ependimal, pial veya perivasküler yollarla da metastatik yayılım olabilir. Nadiren beyinde bulunan başka bir tümör (en sık menenjiom) içine de metastaz (en sık meme ve akciğer ca) izlenebilir [1].

Beyin metastazlarının %10'unda tanı anında primer tümör bulunamaz. Çocukluk yaş grubunda sıklık sırasına göre lösemi, lenfoma ve sarkomlar en çok beyine metastaz yaparken, erişkinlerde ise sırasıyla akciğer (özellikle küçük hücreli adenokanser), meme, melanoma, renal ve kolorektal kanserler parankimal metastazlardan sorumludur [1, 17, 24].

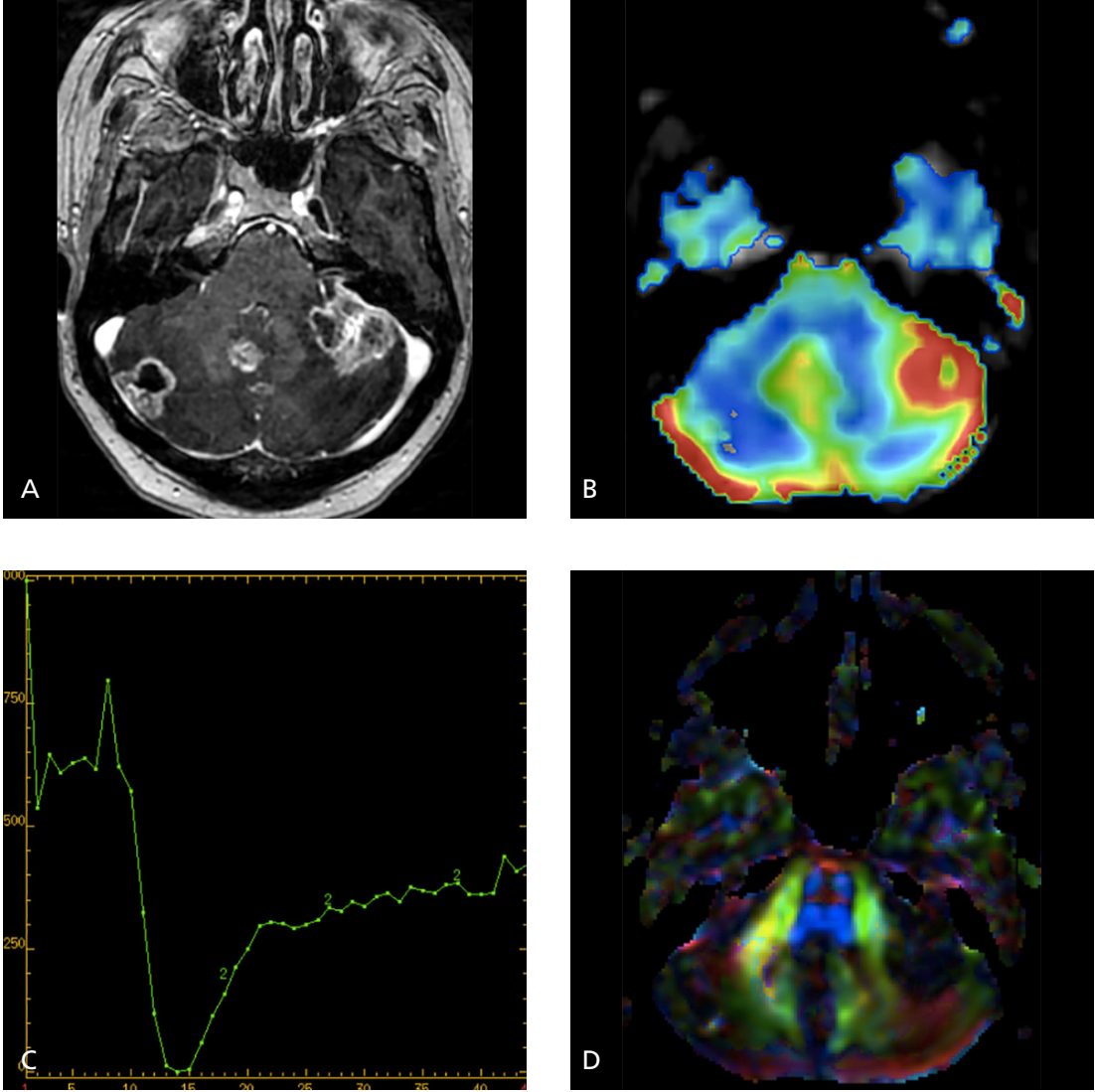
Parankimal metastazların %50'si tek (meme, renal, kolorektal ve tiroid ca), %20'si iki ve %30'u ise ikiden fazla (akciğer ca ve mela-

noma) lezyon şeklinde ortaya çıkar [24]. Metastaz tanısında hastanın primer hastalığının bilinmesi tanıyı kolaylaştıran en temel etkenidir. Birden fazla lezyonun olduğu durumlarda, hastanın kanser öyküsü de varsa tanı genelde kolaydır. Parankimal metastazlar sıklıkla kan yoluyla yayıldıkları için end-arterler ve arteriollerin sonunda kolonize olur ve tipik olarak sınır zonlarında, subkortikal ak madde içinde yerleşim gösterirler. Opaksız BT'de metastatik lezyonlar büyük boyut veya ödem/kitle etkisine sahip olmadıkça ya da kalsifikasyon veya kanama içermedikçe kolaylıkla gözden kaçabilirler ve BT metastaz taramasında MRG'ye göre daha az duyarlılığa sahiptir [24]. Melanom metastazları kanama içermese bile BT'de hiperdens olarak izlenebilirler. MRG'de melanotik melanom ve hemorajik metastazlar (melanoma, RCC, koryokarsinom ve tiroid ca) dışındaki çoğu lezyon T1A'da gri maddeye göre hipointens olarak izlenirken, melanotik melanoma metastazları melanin pigmentinin paramagnetik etkisine bağlı olarak T1A serilerde hiperintens olarak izlenirler (Resim 13A, B). Ancak amelanotik melanomlarda bu özellik gözlenmez. Yüksek hücre yoğunluğu ve çekirdek/sitoplazma oranına sahip metastazlar T2A ve FLAIR'de hipointens olarak izlenirler ki bu lezyonların saptanabilirliğini azaltan bir etkenidir. Buna karşın kan, müsin, kist, nekroz içeren ya da hücreden zengin olmayan metastazlar ise T2A ve FLAIR'de hiperintens olarak izlenirler ki bu durumda da lezyonları iskemik lezyonlardan ayırmak her zaman mümkün olmaz. **Bu nedenle hangi teknik kullanılırsa kullanıl-sın metastaz taraması mutlaka aralıksız ince kesitle kontrastlı olarak yapılmalıdır** [17, 24]. Longitudinal çalışmalar kontrastlanmayan T2 hiperintensitelerinin metastaz olamayacağını göstermiştir [24]. Kontrastlı T1A serilerde metastazlar iyi sınırlı, yuvarlak, solid ya da hal-kasal opaklaşan lezyon veya kist içinde mural nodül şeklinde olabilirler. Aynı hastada lezyonlar farklı şekil ve kontrastlanma paterni gösterebilirler (Resim 13C, D). Bazen miliyer tutulum izlenebilir. Kontrastlı seriler yağ baskılı ve beyin dokusundan gelecek sinyali azaltmaya yönelik olarak uygulanan manyetizasyon trans-

fer öncü pulsu kullanılarak alındığında lezyonların saptanabilirliği belirgin şekilde artar. Yine kontrastlı T2 FLAIR ve T1A IR-FSPGR sekanslarının ya da iki veya üç kat doz opak madde kullanımının lezyon saptamayı kolaylaştırdığı gösterilmişse de, saptanabilirlikteki bu artışın manyetik alan gücü arttıkça daha da belirginleştiği gösterilmiştir [17, 24]. Özellikle radyoterapi planlaması öncesinde kontrastlı ardışık ince kesitli 3D volümetrik T1A sekanslarının alınması önerilmektedir [24]. Lezyonların çevresinde çok azdan, lezyona göre orantısız şekilde çok fazla vazojenik ödem ve buna bağlı da değişken düzeyde kitle etkisi görülür. Metastazlar genel olarak difüzyon kısıtlaması göstermezler ve bu sayede kısıtlama gösteren apse veya septik embolilerden ayırt edilebilirler. Ancak hücreden zengin (medülloblastom ve lenfoma) veya yoğun içerikli kistik metastazlar ile nöroendokrin tümör metastazları DAG'da değişik oranda difüzyon kısıtlayabilseler de, bu kısıtlama apselerdeki gibi tüm lezyonlarda homojen ve yoğun değildir. Yine apselerin MR spektroskopide artmış amino asit ve laktat piki göstereceği ve opaklaşan duvarında belirgin rCBV artışı göstermeyeceği, ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır [17].

İlk tanı konduğunda parankimal metastazların yarısı tek lezyon şeklinde izlenir. Tek olduklarında ileri yaş grubunda benzer sıklıkta görülen yüksek evreli glial tümör ve soliter lenfomalardan radyolojik olarak ayrımı çoğu kez çok zor olur. Metastazlar histopatolojik olarak kaynak aldıkları kanser dokusunun özelliklerini taşıdıkları için nöron içermezler [1]. Bu nedenle spektroskopide bulaşma olmadığı takdirde tümör içinde nöronal belirteç olan NAA piki izlenmezken, hücre zar yıkım-yapım hızındaki artışa bağlı kolin/kreatin oranı ve nekroz miktarındaki artışa bağlı lipid/kreatin oranları yükselir [17, 24]. **Genelde yüksek ADC değerlerine sahip olan metastazlar, düşük tümör içi ADC değerlerine sahip soliter lenfomalardan bu yolla ayırt edilebilirler** [17].

Metastazlar genel olarak ileri evre glial tümörlere göre benzer ya da daha düşük rCBV değerlerine sahiptirler. Literatürde aksini bildiren çalışmalar olsa da çoğu perfüzyon çalışma-



Resim 14. A-D. Metastaz. Kontrastlı T1A (A) kesitte serebellumda yerleşen çok sayıda kistik metastatik lezyon etrafında ödem varlığı dikkati çekmektedir. rCBV (B) haritasında lezyon artmış perfüzyon gösterirken etrafındaki ödem alanı normal perfüzyon göstermektedir. Perfüzyon eğrisinde (C) tümör içinden geçen opak maddenin bazal çizginin çok altında kaldığı ve FA haritasında (D) lezyonların çevre ak madde yolaklarında düzgün deplasmana yol açtığı izlenmektedir.

sında opaklaşan tümör dokusu içinden ölçülen gerek rCBV gerek K_{trans} açısından metastaz ve glial tümörler arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir [17, 25-27]. Oysa metastazlar kan beyin bariyerine sahip olmadıkları için, opak maddenin damar ve doku arasındaki resirkülasyonuna bağlı olarak perfüzyon eğrisinin opak maddenin ilk geçişi sonrası bazal seviyeye gelme oranı, bozuk da olsa kan beyin bariyeri bulunan glioblastomlara ve neovaskü-

larizasyon diğerlerine göre daha düşük olması nedeniyle eğrisi bazal çizginin üzerine çıkan lenfomalara göre çok daha düşüktür (Resim 14). Dolayısıyla rCBV oranları arasında anlamlı fark olmasa da perfüzyon eğri karakteristiklerindeki fark birbirlerinden ayırımı sağlayabilir [23].

Ancak lokal ekspansil tümörler olan metastazları, infiltratif gliomlardan ayırt etmede etkili yöntem peritümöral alanın değerlendiril-

mesidir. Destruktif glioblastomların aksine metastazlar DTG'de çevre ak madde yollarlarında yıkıma neden olmadan itilmeye neden olurlar ve yine DTG ile oluşturulan 3D morfometrik modellerde metastazlar glioblastomlara göre daha düzgün ve iyi sınırlı izlenirler [28]. **İnvazyon göstermedikleri için peritümöral ödem alanı içinde tümöral belirteçler (rCBV veya kolin/kreatin artışı, ADC azalması, FA artışı) izlenmemesi hatta rCBV'nin normal parankime göre azalması nedeniyle primer glial tümörlerden ayrılırlar (Resim 14) [17, 25-27].**

Kaynaklar

- [1]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK. WHO classification of tumors of the central nervous system. Lyon: IARC Press; 2007.
- [2]. Adachi Y, Yagishita A. Gangliogliomas: Characteristic imaging findings and role in the temporal lobe epilepsy. *Neuroradiology* 2008; 50: 829-34. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Hummel TR, Miles L, Mangano FT, Jones BV, Geller JJ. Clinical heterogeneity of desmoplastic infantile ganglioglioma: a case series and literature review. *J Pediatr Hematol Oncol* 2012; 34: e232-6.
- [4]. Bader A, Heran M, Dunham C, Steinbok P. Radiological features of infantile glioblastoma and desmoplastic infantile tumors: British Columbia's Children's Hospital experience. *J Neurosurg Pediatr* 2015; 16: 119-25. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Jain N, Chauhan U, Goel V, Puri SK. Lhermitte-Duclos Disease: Diagnosis on MRI, MR Spectroscopy, CT and Positron Emission Tomography. *J Clin Diagn Res* 2015; 9: TJ01-2.
- [6]. Thom M, Toma A, An S, Martinian L, Hadjivassiliou G, Ratilal B, et al. One hundred and one dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an adult epilepsy series with immunohistochemical, molecular genetic, and clinical correlations and a review of the literature. *J Neuropathol Exp Neurol* 2011; 70: 859-78. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Parmar HA, Hawkins C, Ozelame R, Chuang S, Rutka J, Blaser S. Fluid-attenuated inversion recovery ring sign as a marker of dysembryoplastic neuroepithelial tumors. *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31: 348-53. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Sanal HT, Tayfun C. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: Proton MR spectroscopy, diffusion and perfusion characteristics. *Neuroradiology* 2007; 49: 805-12. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Chassoux F, Rodrigo S, Mellerio C, Landré E, Miquel C, Turak B, et al. Dysembryoplastic neuroepithelial tumors: an MRI-based scheme for epilepsy surgery. *Neurology* 2012; 79: 1699-707. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Li D, Wang JM, Li GL, Hao SY, Yang Y, Wu Z, et al. Clinical, radiological, and pathological features of 16 papillary glioneuronal tumors. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156: 627-39. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Osborn AG, Salzman KL, Thurnher MM, Rees JH, Castillo M. The new World Health Organization Classification of Central Nervous System Tumors: what can the neuroradiologist really say? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 795-802.
- [12]. Schlamann A, von Bueren AO, Hagel C, Zwiener I, Seidel C, Kortmann RD, et al. An individual patient data meta-analysis on characteristics and outcome of patients with papillary glioneuronal tumor, rosette glioneuronal tumor with neuropil-like islands and rosette forming glioneuronal tumor of the fourth ventricle. *PLoS One* 2014; 9: e101211.
- [13]. Sweiss FB, Lee M, Sherman JH. Extraventricular neurocytomas. *Neurosurg Clin N Am* 2015; 26: 99-104. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Yeom KW, Mobley BC, Lober RM, Andre JB, Partap S, Vogel H, et al. Distinctive MRI features of pediatric medulloblastoma subtypes. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200: 895-903. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Taylor MD, Northcott PA, Korshunov A, Remke M, Cho YJ, Clifford SC, et al. Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus. *Acta Neuropathol* 2012; 123: 465-72. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Perreault S, Ramaswamy V, Achrol AS, Chao K, Liu TT, Shih D, et al. MRI surrogates for molecular subgroups of medulloblastoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1263-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Da Roca AJ, Maia Jr ACM, Malherios SMF. Functional magnetic resonance techniques in CNS tumors. In: Luna A, Vilanova JC, da Cruz Jr LCH, Rossi SE, editors. *Functional imaging in oncology. Clinical applications volume 2*. Heidelberg, New York, Dordrecht, London: Springer; 2014. p.553-602.
- [18]. Kovanlikaya A, Panigrahy A, Krieger MD, Gonzalez-Gomez I, Ghugre N, McComb JG, et al. Untreated pediatric primitive neuroectodermal tumor in vivo: quantitation of taurine with MR spectroscopy. *Radiology* 2005; 236: 1020-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Bourdeaut F, Chi SN, Frühwald MC. Rhabdoid tumors: integrating biological insights with clinical success: a report from the SMARCB1 and Rhabdoid Tumor Symposium, Paris, December 12-14, 2013. *Cancer Genet* 2014; 207: 346-51. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Warmuth-Metz M, Bison B, Dannemann-Stern E, Kortmann R, Rutkowski S, Pietsch T. CT and MR imaging in atypical teratoid/rhabdoid tumors of the central nervous system. *Neuroradiology* 2008; 50: 447-52. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Bulakbaşı N, Örs F, Uğurel Ş, Taşar M, Somuncu İ. Von Hippel Lindau sendromunda izlenen kraniyos spinal tutulumun radyolojik değerlendirilmesi. *Tanışal ve Girişimsel Radyoloji* 2001; 7: 439-45.

- [22]. Keraliya AR, Krajewski KM, Giardino AA, Tirumani SH, Shinagare AB, Ramaiya NH, et al. Imaging of Nervous System Involvement in Hematologic Malignancies: What Radiologists Need to Know. *AJR Am J Roentgenol* 2015; 205: 604-17. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Mangla R, Kolar B, Zhu T, Zhong J, Almast J, Ekholm S. Percentage signal recovery derived from MR dynamic susceptibility contrast imaging is useful to differentiate common enhancing malignant lesions of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 1004-10. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Lo SS, Gore EM, Bradley JD, Buatti JM, Germano I, Ghafoori AP, et al. ACR Appropriateness Criteria® pre-irradiation evaluation and management of brain metastases. Expert Panel on Radiation Oncology-Brain Metastases. *J Palliat Med* 2014; 17: 880-6.
- [25]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Ors F, Tayfun C, Ucoz T. Combination of single voxel proton MR spectroscopy and apparent diffusion coefficients calculation in the evaluation of common brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 225-33.
- [26]. Bulakbasi N, Kocaoglu M, Farzaliyev A, Tayfun C, Ucoz T, Somuncu I. Assessment of diagnostic accuracy of perfusion MR imaging in primary and metastatic solitary malignant brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2187-99.
- [27]. Bauer AH, Erly W, Moser FG, Maya M, Nael K. Differentiation of solitary brain metastasis from glioblastoma multiforme: a predictive multiparametric approach using combined MR diffusion and perfusion. *Neuroradiology* 2015; 57: 697-703. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Yang G, Jones TL, Howe FA, Barrick TR. Morphometric model for discrimination between glioblastoma multiforme and solitary metastasis using three-dimensional shape analysis. *Magn Reson Med*. In press 2015.

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

Sayfa 37

Kortikal yerleşimli ve opaklaşan kist içinde mural nodül görünümü, tipik olmasa da öncelikle gangliogliomu düşündürmelidir. Benzer görünümü verebilen pilositik astrositomların kalsifikasyon içermemesi, düşük görünür difüzyon katsayısı (ADC) ve yüksek kolin/kreatin oranları göstermesi; pleomorfik ksantoastrositomlarda dural kuyruk işaretinin varlığı; DNET’de tümöral sabun köpüğü görünümü ve nadiren mural nodül içeren kist şeklinde görülebilen oligodendrogliomlarda ise evresine göre daha yüksek rölatif beyin kan volümü (rCBV) değerlerinin varlığı, gangliogliomlardan ayırmalarını sağlasa da her zaman geçerli bir radyolojik ayırıcı tanı yapmak mümkün olmayabilir.

Sayfa 42

Embriyonel tümörlerin hepsi büyük boyutlara ulaşabilen, hücreden zengin, kist, nekroz, kanama ve kalsifikasyon içeren tümörlerdir. Ekstra-aksiyal tutulum gösteren nöroblastom ve estesionöroblastom dışında, intra-aksiyal yerleşimli olanların radyolojik bulguları benzer olduğundan, birbirlerinden veya teratom, supratentoryal ependimoma ve dezmozplastik infantil ganglioglioma gibi diğer pediatrik intra-aksiyal tümörlerden ayırmalarının yapılması çoğu kez güçtür ve tanı histopatolojik olarak konabilir.

Sayfa 53

Bu nedenle hangi teknik kullanılırsa kullanılsın metastaz taraması mutlaka aralıksız ince kesitle kontrastlı olarak yapılmalıdır.

Sayfa 53

Genelde yüksek ADC değerlerine sahip olan metastazlar, düşük tümör içi ADC değerlerine sahip soliter lenfomalardan bu yolla ayırt edilebilirler.

Sayfa 54

Oysa metastazlar kan beyin bariyerine sahip olmadıkları için, opak maddenin damar ve doku arasındaki resirkülasyonuna bağlı olarak perfüzyon eğrisinin opak maddenin ilk geçişi sonrası bazal seviyeye gelme oranı, bozuk da olsa kan beyin bariyeri bulunan glioblastomlara ve neovaskülarizasyonu diğerlerine göre daha düşük olması nedeniyle eğrisi bazal çizginin üzerine çıkan lenfomalara göre çok daha düşüktür.

Sayfa 55

İnvazyon göstermedikleri için peritümöral ödem alanı içinde tümöral belirteçler (rCBV veya kolin/kreatin artışı, ADC azalması, FA artışı) izlenmemesi hatta rCBV’nin normal parankime göre azalması nedeniyle primer glial tümörlerden ayrılırlar.

Gliom Dışı İntra-Aksiyal Beyin Tümörleri

Nail Bulakbaşı, Murat Kocaoğlu

- Kist içinde opaklaşan mural nodül görünümü aşağıdaki tümörlerin hangisinde görülmez?
 - Gangliogliom
 - Pleomorfik astrositom
 - Hemanjioblastom
 - Pleomorfik ksantoastrostitom
 - Displastik gangliositom
- Aşağıdakilerden hangisi DNET’de izlenebilen bir bulgu değildir?
 - Tümör içi köpüksü görünüm
 - FLAIR’de tümör çevresinde hiperintens bant
 - Yama tarzında opak tutulumu
 - Artmış difüzyon
 - Eşlik eden kortikal kalınlaşma
- Aşağıdaki genetik değişikliklerden hangisi medülloblastomlarda kötü prognozdan sorumludur?
 - Sonic hedgehog (SHH) sitogenetik yolağına sahip olması.
 - Wingless (WNT) sitogenetik yolağına sahip olması.
 - Sonic hedgehog (SHH) ve wingless (WNT) sitogenetik yollarına sahip olması.
 - MYC gen amplifikasyonunun varlığı.
 - Prognoz ile genetik ilişki henüz net olarak aydınlatılamamıştır.
- Aşağıdaki görüntüleme özelliklerinden hangisi santral sinir sistemi lenfoması için tipik bir bulgu değildir?
 - Solid ve homojen opaklaşırlar.
 - FLAIR’de kortekse göre azalmış sinyal intensitesi gösterirler.
 - Korpus kalozumdan karşı hemisfere geçebilirler.
 - Belirgin difüzyon kısıtlaması gösterirler.
 - Perfüzyon eğrisi ilk geçiş sonrası bazal çizginin üzerine çıkar.
- Aşağıdaki bulgulardan hangisi soliter metastazı, ileri evre glial tümörden ayırt etmede kullanılır?
 - Düşük tümöral ADC değerleri
 - Düşük peritümöral ADC değerleri
 - Artmış tümöral rCBV değerleri
 - Azalmış peritümöral rCBV değerleri
 - Yüksek tümöral Cho/Cr oranı