

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Intrakraniyal Yer Kaplayan Bir Lezyonla Karşılaşıldığında Radyolojik Olarak Nasıl Bir Tanısal Yaklaşımda Bulunulması Gerektiğini Tartışmak
- Primer SSS Neoplazmlarında ve SSS Metastazlarında Radyolojik Ayırıcı Tanıda Dikkat Edilmesi Gereken Noktaları Vurgulamak
- Intrakraniyal Tümörlerle Karışabilecek Tümör Benzeri Lezyonları Belirlemek
- Intrakraniyal Yer Kaplayan Bir Lezyonun SSS Tümörü veya Farklı Bir Orjinden Kaynaklanan Tümör Benzeri Bir Lezyon Olup Olmadığının Radyolojik Ayırımının Nasıl Yapılacağını Değerlendirmek
- Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonlarla İlgili Yeni Literatürü ve Güncel Bilgileri Gözden Geçirmek

Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar tanımlaması beyin neoplazmları, intrakraniyal kistler ve tümör benzeri lezyonları kapsayan geniş bir başlıktır [1]. Intrakraniyal yer kaplayan bir lezyonla karşılaşıldığında ilk yapılması gereken, karşı karşıya olunan lezyonun bu başlıklardan hangisinin altında değerlendirilebileceğini saptamak olmalıdır. Özellikle neoplazmlarla karışabilecek tümör benzeri lezyonların ayırımı, tedavi ve sağ kalım açısından çok önemli sonuçlar doğurmaktadır. Bu yazıda intrakraniyal yer kaplayan lezyonların radyolojik ayırıcı tanısı yapılırken dikkat edilmesi gereken noktaların tartışılması amaçlanmıştır.

Ayırıcı tanının yapılmasında hastanın klinik bulguları, yaşı, eşlik eden veya bilinen hastalık varlığı, aile öyküsü gibi veriler büyük katkı sağlayabilmektedir. İzlenen lezyon veya lezyonların yerleşimi (İntra-ekstraaksiyel, supra-infratentoryal, pineal, suprasellar gibi),

dansite-intensite özellikleri önemli bulgular arasında yer almaktadır. Lezyonda nekroz, kist veya kalsifikasyon varlığı, kontrastlanma paterninin de değerlendirilmesi gerekmektedir. Bu verilerle ayırıcı tanı yapılamıyorsa, katkı sağlayacak ek görüntüleme yöntemlerinin seçimi önem kazanmaktadır.

BEYİN NEOPLAZMLARI

Beyin neoplazmlarının sınıflandırması 1986 yılından bu yana Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından desteklenmekte olup, günümüze kadar olan süreçte yapılan güncellemelerle halen kullanılmakta olan halini almıştır [1]. Beyin neoplazmlarının sınıflandırmasında yapılmaya çalışılan tümör hücresini sinir sisteminde benzerlik gösterdiği normal ya da embriyonik hücre kökenine göre gruplandırmaktır. Moleküler ve genetik alanlarındaki yeni gelişmeler ve yapılan çalışmaların sonuçları doğrultusunda,

sınıflandırmalar tümörün genetik ve moleküler özellikleri dikkate alınarak geliştirilmeye devam etmektedir.

Sınıflandırma yanında histolojik derecelendirme de neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçtir. Günümüzde yine WHO derecelendirme sistemi yaygın kabul görmüş ve kullanılmakta olan sistemdir. Diğer vücut sistemlerindeki neoplazmlarda, primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılırken SSS (santral sinir sistemi) neoplazmları önce sınıflandırılır (spesifik tümör tipine göre), daha sonra derecelendirilir [2, 3].

Tüm SSS neoplazmlarının yaklaşık yarısını metastatik tümörler oluştururken, yarısını primer SSS tümörleri oluşturmaktadır. Primer neoplazmlar içerisinde en geniş grubu nöroepitelyal doku kökenli tümörler oluşturmakta olup, ikinci sıklıkta meninks kökenli tümörler görülmektedir. Sinir hücrelerinden köken alan tümörler, lenfomalar ve hematopoetik kökenli tümörler, sellar bölge tümörleri ve germ hücreli tümörlerde primer SSS neoplazmları içerisinde sınıflandırılarak incelenecek olan tümör gruplarıdır. Nörofibromatozis tip 1 ve 2, tuberoskleroz, von Hippel Lindau hastalığı ve Li-Fraumeni gibi ailesel tümör sendromları WHO sınıflandırması içerisinde ayrı bir grup olarak değerlendirilmiştir [1].

Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar hiçbir semptoma sebep olmayabileceği gibi baş ağrısı, bulantı, kusma, papilla ödemi (stazi), mental fonksiyon değişiklikleri, epileptik nöbet, bradikardi, solunum bozuklukları, yalancı lokalizasyon belirtileri ve beyin herniasyonları (en önemli ve hayati komplikasyon) gibi geniş semptom yelpazesi ile de prezente olabilirler [1].

NÖROEPİTELYAL DOKU KÖKENLİ TÜMÖRLER

Glial neoplazmlar neuropil'in primer bileşenlerinden olan glial hücrelerden köken alır. Glial hücrelerin alt tipleri arasında astrositler, ependimal hücreler, oligodendrositler yer almaktadır. Günümüzde primer beyin neoplazm-

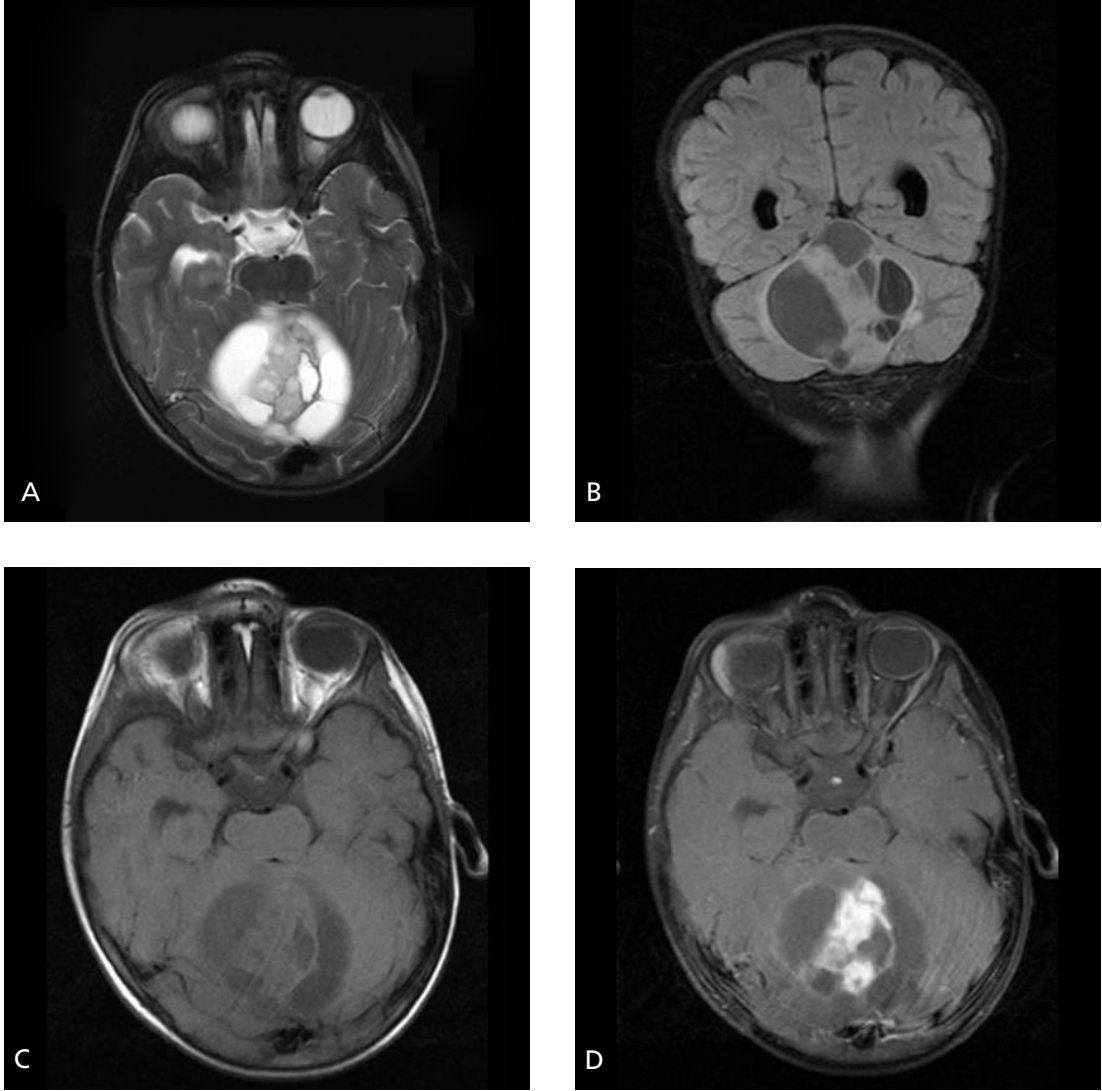
larının birçoğunun subventriküler bölge ve hipokampus dentat girusunda yerleşimli pluripotent nöral kök hücrelerden geliştiği kabul edilmektedir. Beyinde süregiden gliogenez ve nörogenez nedeniyle hayli proliferatif olan bu hücrelerde sıklıkla mutasyonlar görülmekte ve tümör kök hücrelerine dönüşüm izlenmektedir. Moleküler düzeyde tümör proliferasyonu, invazyonu ve angiogenezden sorumlu mekanizmalar gösterilmiş olup, bu mekanizmaların tanımlanması tedavi planlanmasında yeni yaklaşımlar gelişmesine olanak sağlamaktadır. Glioblastomların tedavisinde güncel yaklaşımda belirleyici bir faktör olarak kullanılan metilguanin- metiltransferaz gen promotörünün metilasyon bölgesi gibi proanjyogenetik faktörlerin varlığı gösterilmesi buna bir örnek olarak gösterilebilir. Bu tip gelişmelerden yola çıkarak önümüzdeki yıllarda tümörlerin moleküler profilleri ve genetik yapıları esas alınarak yeni sınıflamalar geliştirileceğini söylemek yanlış olmaz. Bununla birlikte günümüzde halen histolojik sınıflama kullanılmaktadır [1-3].

Astrositomlar

Primer SSS neoplazmlarının en geniş grubunu oluştururlar. Farklı onkogenler tarafından stimüle edilen nöral kök hücrelerden köken aldıkları bugün kabul edilmiş en yaygın görüştür. Çok sayıda subtipi bulunan astrositomlar kısmen lokalize ve benign davranışlı veya difüz infiltratif özellik gösteren malign davranışlı olabilirler. Pilositik astrositom ve subependimal dev hücreli astrositom WHO derece 1 neoplazmlar olup malign progresyon göstermezler [4].

Pilositik astrositom çocukluk çağıının en sık görülen primer beyin tümörü olup, iyi sınırlı, yavaş büyüyen kontrastlanan mural nodüle sahip kistik kitle olarak izlenir. Genellikle serebellar yerleşimli, daha az sıklıkla optik sinir/kiazma bölgesinde, 3. ventrikül çevresinde ve beyin sapında izlenir. MRG'de solid kısım T2A'da beyinle izointens veya hiperintensdir. Peritümöral ödem, kalsifikasyon görülmez, kanama nadirdir [4]. Postkontrast serilerde solid kısımlarda belirgin kontrastlanma izlenir (Resim 1).

Varyant pilositik astrositom olan pilomik-soidastrositom ise daha agresif davranış özel-



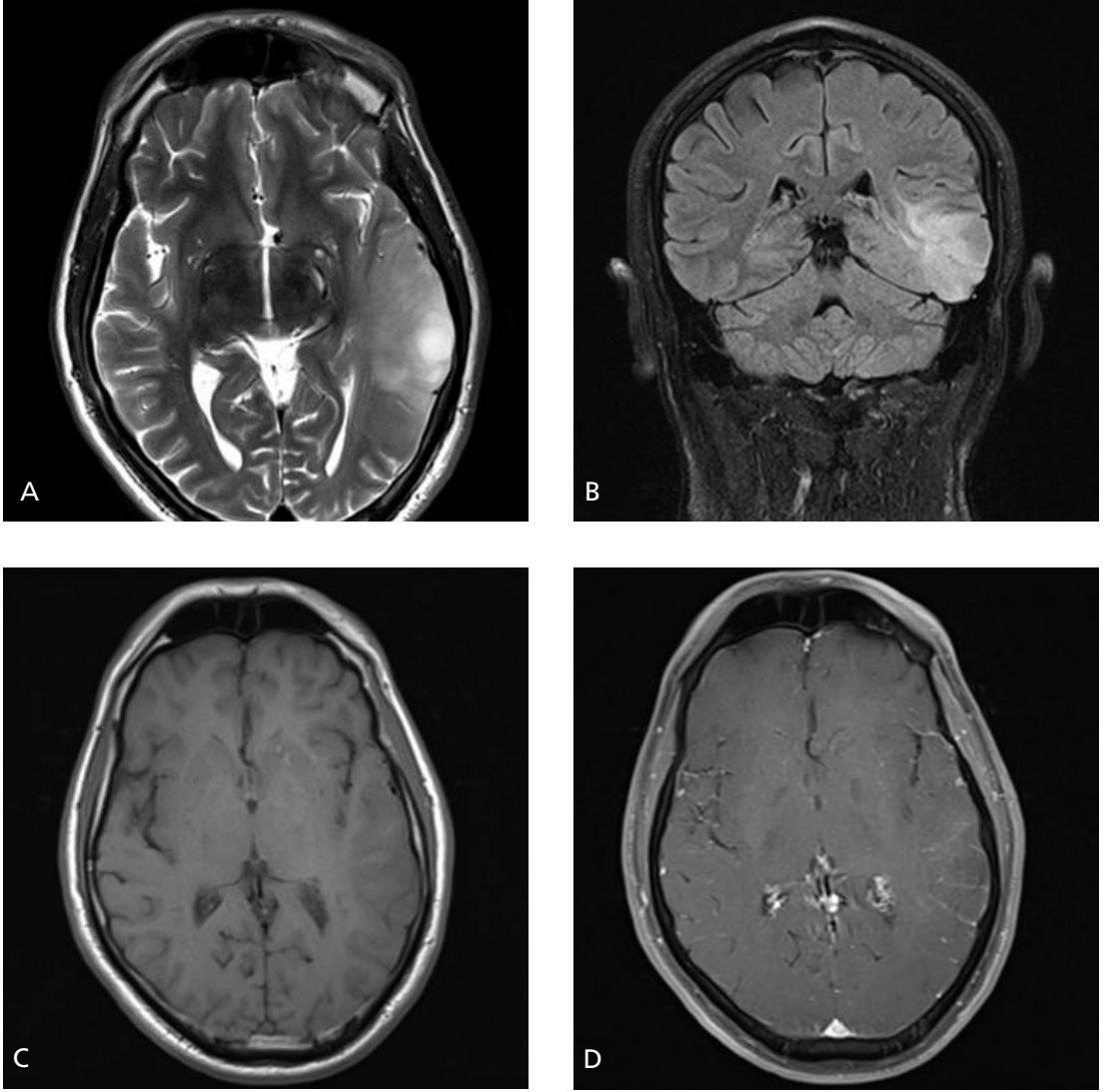
Resim 1. A-D. Piloitik astrositom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

likleri gösterir. Büyük oranda hipotalamus/optik kiazmada, mediyal temporal loblarda ‘H’ şeklinde büyük, dev kitle olarak izlenir. Yoğun kontrastlanma gösterir ve 4 yaş altı çocuklarda sıktır. WHO derece 2 tümörlerdir [2-4].

Düşük dereceli difüz infiltratif astrositom, tümör ile normal beyin dokusu arasında sınırın seçilemediği, WHO derece 2 tümörlerdir. Genellikle fokal ya da difüz, kontrastlanmayan beyaz cevher kitlesi olarak izlenir. Kontrastlanma varlığı daha yüksek dereceye progresyonu düşündürür (Resim 2). MR spektroskopide yüksek kolin ve düşük NAA (N-Asetilaspartat) tipik olmakla birlikte diğer astrositomlardan ayırımında spesifik değildir (Resim 3). Yüksek

dereceli (Derece 3-4) neoplazmlardan ayırımında düşük rCBV (Serebral kan hacmi) değerleri görülmesi önemlidir. Yaklaşık 1/3’ü supratentoryal, geri kalanı ise posteriorfossa yerleşimlidir. T2 ve FLAIR ağırlıklı sekanslarda sınırlı görülseler de görülen sinyal anormalliğinin ötesinde tümör hücreleri mevcuttur. Beyin sapı gliomlarının yaklaşık yarısı düşük dereceli astrositomdur [5].

Anaplastik astrositomlar değişen derecelerde kontrastlanma gösteren, ağırlıklı olarak hemisferik beyaz cevheri tutan, ağırlıklı olarak 4 ve 5. dekatlarda görülen infiltratif kitlelerdir. Genellikle düşük dereceli difüz astrositomdan gelişirler (% 75). WHO derece 3 tümörler olup



Resim 2. A-D. Difüz astrositom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

malign dejenerasyon sonucu derece 4 tümörler olan Glioblastomlara (GBM) dönüşme eğilimi taşırlar. Her iki neoplazm tipinde de yüksek perfüzyon özellikleri izlenir. Glioblastomlar primer intrakraniyal neoplazmların en sık görüleni olup, nekroz ve neovaskülarizasyon ile karakterizedir. Santral nekrozu çevreleyen kalın, düzensiz duvar kontrastlanması tipiktir (Resim 4). MR spektroskopide kolin miktarında, laktat/lipid oranında artış, NAA ve miyoinositolde azalma ile prezente olurlar (Resim 5). Pozitron emisyon tomografide (PET) yoğun F-18 FDG (Florodeoksiglukoz) metabolizması gösterirler [6-8].

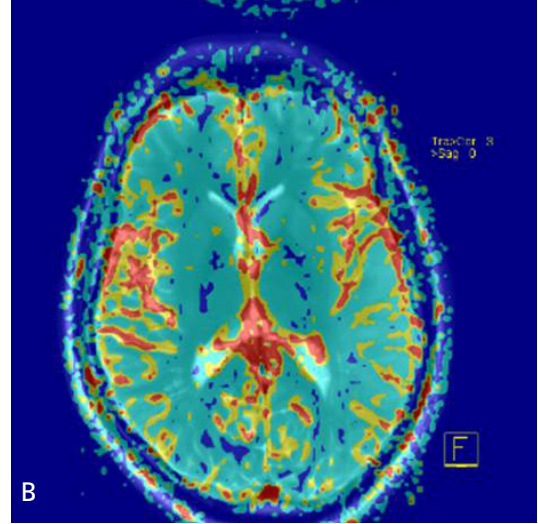
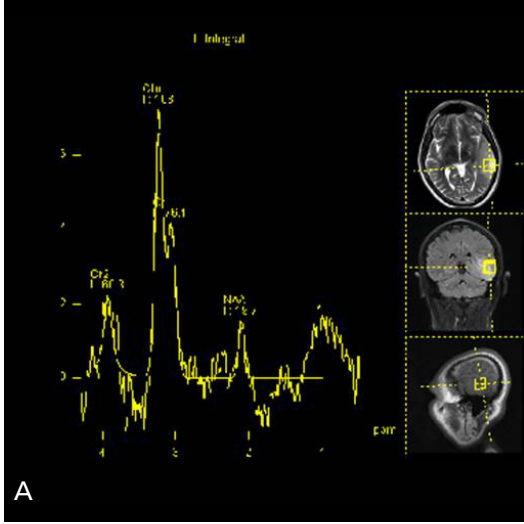
Gliomatozis serebri ise en az 3 lobu etkileyen, sıklıkla bilateral difüz infiltratif glial tü-

mördür. Genellikle WHO derece 3 olup, hiç kontrastlanmazlar ya da az kontrastlanma gösterirler [2, 3].

Astrositik Olmayan GlialNeoplazmlar

Oligodendroglial Tümörler

WHO derece 2 neoplazmdan (Oligodendrogliom), anaplastik oligodendroglioma değişiklik gösterebilirler. Astrositik veya diğer tip komponente sahip olduklarında mikstgliomlar olarak isimlendirilip en anaplastik komponente göre derecelendirilirler. Bu tümörlerin tedavilerinde moleküler profillemeye (1p 19q delesyonu varlığı) histolojik karakteristiğine göre daha



Resim 3. A,B. Difüz astrositom tanılı hastaya ait MR spektroskopi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon) görüntüleri

önemlidir. Genellikle frontal, frontotemporal bölgelerde, 3.-5. dekadlarda sıklıkla. Düzgün sınırlı, infiltratif, yoğun kalsifiye (%50-90) özellikte izlenirler. Anaplastik olanlar glioblastoma benzer özelliktedir.

MRG'de yüzeysel, frontal, kortikal infiltran kitle tipikdir (Resim 6). Tümör derecesi arttıkça ödem, kontrast madde ile parlaklaşma, kistik ve hemorajik alanlar, postkontrast parlaklaşma görülür [9].

Ependimal Tümörler

Subependimom sıklıkla orta yaşlı erişkin popülasyonda, dördüncü ventrikül ve lateral ventrikül frontal hornlarında yerleşimli WHO derece 1 tümördür.

Ependimom genellikle çocukların ve genç erişkinlerin, ventriküler sistem içerisinde yavaş büyüyen tümörleri olarak prezente olur. İnfratentoryal ependimom, tipik olarak çocuklarda ve dördüncü ventrikül içerisinde izlenir. Supratentoryal ependimomlar ise sıklıkla küçük çocuklarda ve ventrikülerden daha çok hemisferik yerleşme eğilimindedir. %60'ı posterior fossada, ventrikül tabanından orijin alan, foramen Luschka'dan serebellopontin açığı, foramen Magendi'den sisterna magnaya ekstansiyon yapan kitle şeklinde prezente olurlar. MRG'de makroskopik patolojik bulgulara eşlik eden kalsifik, kistik ve farklı evrelerde he-

morajik alanlar ile heterojen sinyal özellikleri mevcuttur.

Anaplastik ependimomlar daha agresif ve kötü prognozlu olup WHO derece 3 tümörlerdir (Resim 7) [10].

Koroid Pleksus Tümörleri

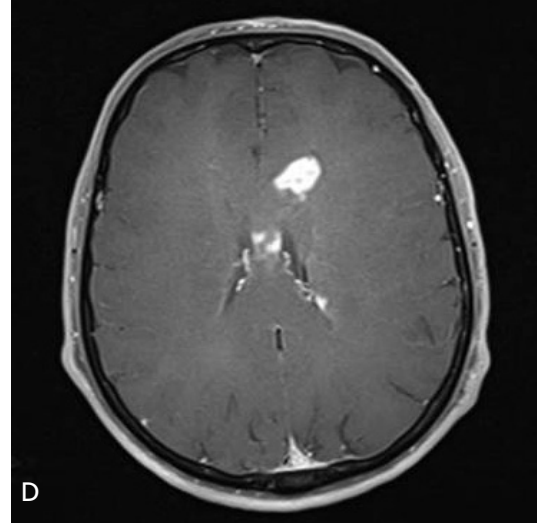
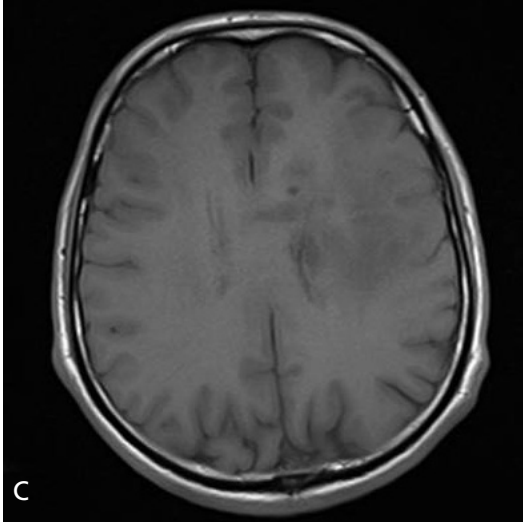
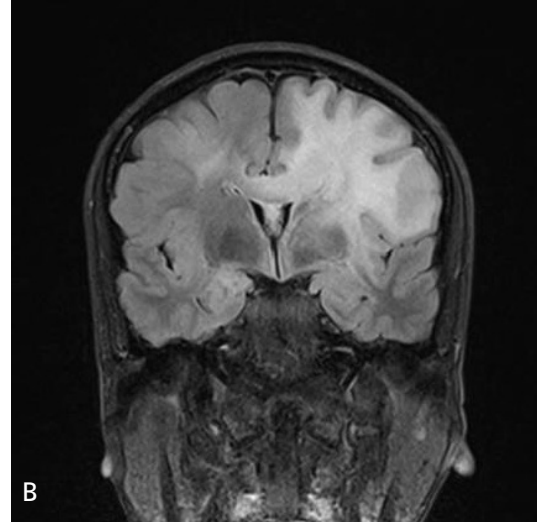
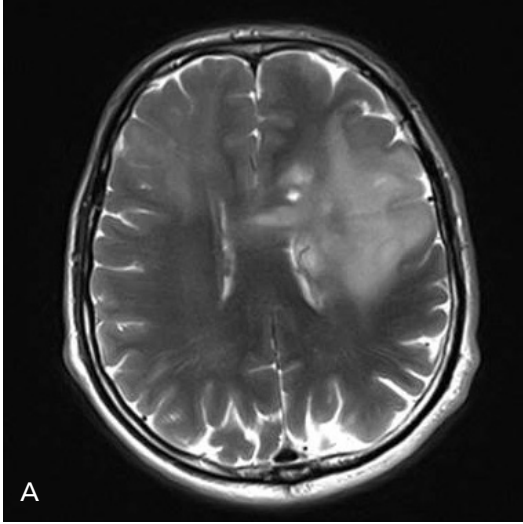
Çok büyük oranda çocuklarda görülen, koroid pleksus epitelyal hücrelerinden köken alan papiller intraventricüler neoplazmlardır. Koroid pleksus papillomları WHO derece 1, koroid pleksus karsinomları WHO derece 3 olup her ikisi de BOS yoluyla difüz yayılım gösterebilir. Atipik koroid pleksus papillomları 2007 WHO sınıflamasında tanımlanmış olup derece 2 olarak kabul edilirler [10].

Diğer Nöroepitelyal Tümörler

Astroblastom, üçüncü ventrikülün kordoid gliomu ve anjiosentrik gliom gibi neoplazmlar diğer sınıflar içerisine sokulamayan nadir görülen nöroepitelyal tümörlerdir [11].

Nöronal ve Mikst Glionöral Tümörler

Ganglion hücreli neoplazmlar (Gangliositom, gangliogliom), desmoplastik infantil gangliom veya astrositom, nörositom (santral nörositom ve ekstrasventriküler varyantı), dissembriyoplastik nöroepitelyal tümör (DNET), papiller glionöronal tümör, rozet oluşturan gli-



Resim 4. A-D. Glioblastom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

onöronal tümör ve serebellar liponöroblastom bu gruptadır.

Pineal Bölge Tümörleri

Germ hücreli tümör ya da pineal parankimal tümörler pineal bölgede izlenen tümörlerdir.

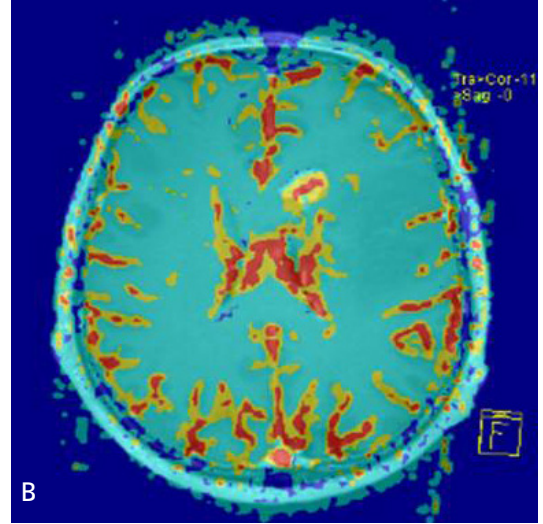
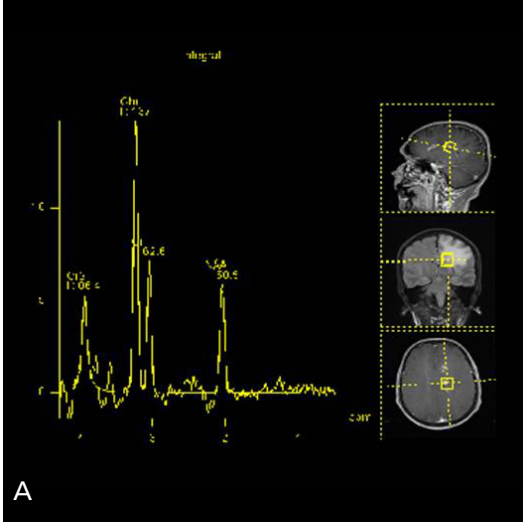
Pineositom erişkinlerde görülen, yavaş büyüyen, WHO derece 1 tümörlerdir. Pineoblastomlar ise genellikle çocuklarda izlenen, erken BOS yayılımı ve agresif seyir gösteren WHO derece 4, primitif embriyonel tümörlerdir. Orta derecede diferansiye pineal parankimal tümör yeni tanımlanmış olup WHO derece 2 ya da 3 neoplazmlardır. Yeni tanımlanan ve WHO derecesi belirlenmemiş olan pineal bölgenin

papiller tümörü nadir görülen bir nöropitelyal tümördür [12].

Embriyonel Tümörler

Medulloblastom, SSS primitif nöroektodermal tümörleri (PNET) ve atipik teratoid rabdoid tümör bu grupta olup tümü çoğunlukla küçük çocuklarda görülen WHO derece 4 malign invaziv tümörlerdir.

Medulloblastom çocukluk çağındaki en sık tümörlerden olup, %25-30'u erişkin yaşta görülür. Primitif, indiferan nöroepitelial hücrelerden orijin alan yüksek derecede malign tümörün tipik lokalizasyonu 4. ventrikül tavanı ve serebellar vermistir. Klasik olarak orta hatta



Resim 5. A,B. Glioblastom tanılı hastaya ait MR spektroskopisi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon) görüntüleri

yer alan, homojen, keskin sınırlı kitle saptanır. Nekroz, kist ve kalsifikasyon oranı düşüktür. Yoğun sellüler yapıları nedeniyle difüzyon ağırlıklı sekanslarda difüzyonel kısıtlanma gösterebilirler. Postkontrast serilerde yoğun kontrastlanma gelişir (Resim 8). Meningeal yayılım gelişirse subaraknoid aralıkta difüz, nodüler boyanma gözlenir. Adult dönemde sık görülen ve lateral hemisferik yerleşen desmoplastik medulloblastomlarda atipik özellikler daha sıktır [13].

MENİNGEAL TÜMÖRLER

Menenjiomlar

Meningotelyal hücrelerden köken alırlar. Genellikle duraya tutunurlar ancak lateral ventrikül koroid pleksusu gibi lokalizasyonlarda da yerleşebilirler. Farklı histolojik subtipleri olup çoğu benignidir ve WHO derece 1 neoplazm olarak gruplandırılır. Atipik WHO derece 2, papiller ve rabdoid alt tipleri de içeren anaplastik menenjiomlar ise derece 3 neoplazmlardır. Yüksek proliferasyon indeksi ve/veya beyin invazyonu gösteren herhangi subtipteki menenjiom olasılıkla agresif davranışa sahiptir.

Erişkin grupta intrakraniyal tümörlerin %15'lik kısmını oluşturur. Kadında daha sık olup orta ve ileri yaşların hastalığıdır. Lokalizasyonu %50 oranında falks, parasagittal, late-

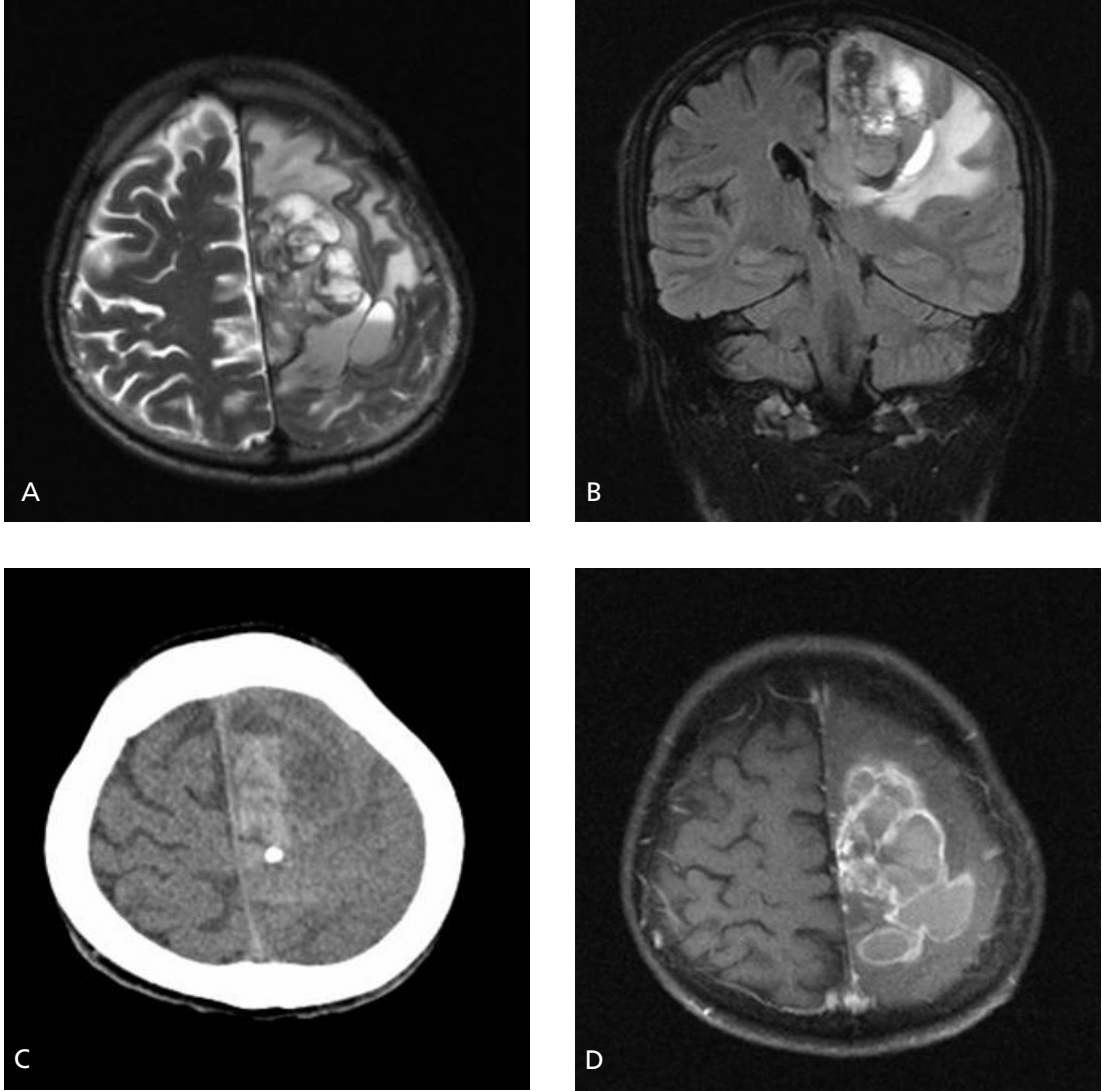
ral konveksite, %40 oranında bazal, subfrontal, olfaktor oluk, sfenoid kanat, suprasellar bölgeler, %10 oranında ise falks-tentoryal bileşke, intraventriküler, intraorbital, pineal bölgeler ve kranyoservikal bileşkedir.

Ekstraaksiyel kitlelerin tanı kriterleri olan; dural tabanlı kitle olması, korteksin ve kortikal damarların mediale deplasmanı, subaraknoid mesafenin genişlemesi, komşu kemikte hiperostoz görüntüleme özellikleridir. Konveksite meninjiomlarının 1/3'ünde gözlenen parankim infiltrasyonu veya reaktif dural kalınlaşma cerrahi rezeksiyon sınırları için önemlidir. Kalsifikasyon benign formlarında sıktır. MRG'de vasküler yapılar noninvaziv şekilde gösterebilir. Dural sinüs invazyonu MR venografi ile incelenir [14].

Mezenkimal Meningotelyal Olmayan Tümörler

Kemik veya yumuşak doku kökenli genellikle hem benign hem de malign tipleri olan tümörler olup, lipom, liposarkom, kondrom, kondrosarkom, osteom ve osteosarkomlar bu grupta incelenir.

Hemanjioblastom stromal hücrelerden ve vasküler yapılardan oluşan WHO derece 1 tümördür. Sporadik ya da vonHippel-Lindau sendromu varlığında gelişebilir. Vasküler orijinli, benign, genellikle serebellar hemisferlerde yerleşimli olup 30-60 yaşları arasında sık görülür.



Resim 6. A-D. Oligodendrogliom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

MRG' de kistik, periferindepial tabanlı mural nodülü, nodülde yoğun kontrastlanma etkileşimi izlenir. Tümöral damarlar tipiktir. Kist sıvısında BOS ile izointens veya hemorajiye bağlı yüksek sinyal oluşabilir. Perfüzyon MR incelemesinde çok yüksek perfüzyon özellikleri gösterir.

Hemanjioperisitomlar yaygın vaskülarite ve sellülarite gösteren derece 2 veya 3 neoplazmlardır [15].

SİNİR HÜCRESİ KÖKENLİ TÜMÖRLER

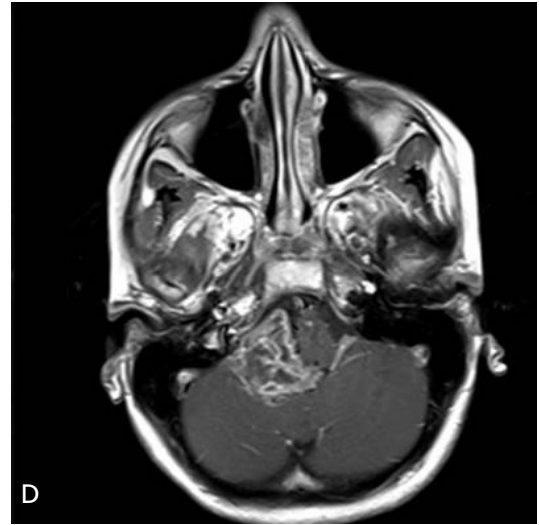
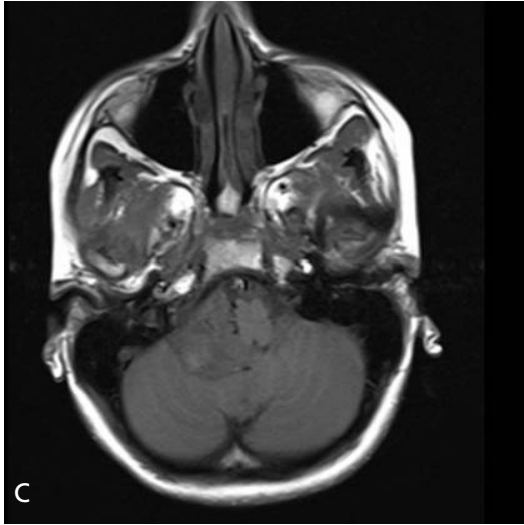
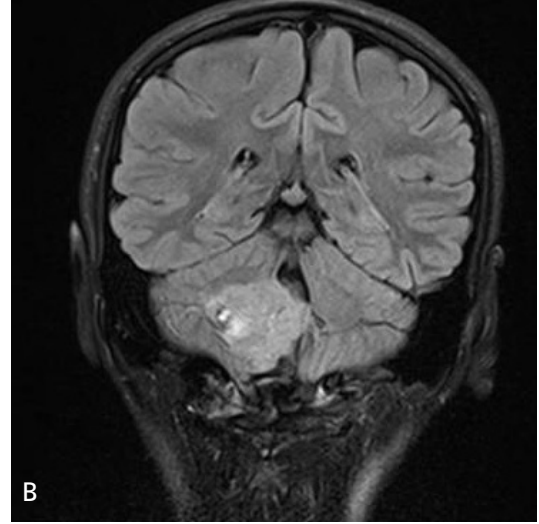
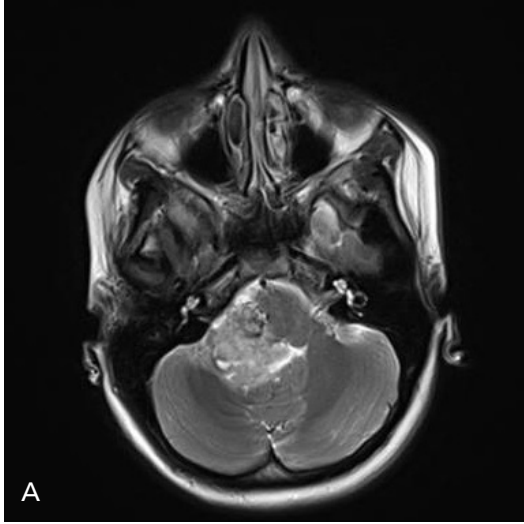
Schwannoma

Schwan hücrelerinden oluşan benign, kapsüllü, iyi diferansiye sinir kılıfı tümörleridir. Nörofibo-

romatozis tip 2 ve schwannomatoziste multipl sayıda görülürler. Hemen her zaman kraniyal sinirlerle ilişkilenen WHO derece 1 neoplazmlardır.

Akustik nörinom 8. kraniyal sinirden köken alan ve sık görülen tipi olup, tüm intrakraniyal tümörlerin %7-8'ini oluşturur. Pontoserebellar köşede yer alan kitlelerin %75-90'ı akustik nörinomdur. %95 oranında unilateraldir. Nörofibromatozis tip 2 varlığında bilateral akustik nörinom siktir.

MRG' de nörinom kitlesi hafif hipointensitir, heterojen sinyal intensitesinde izlenebilir. Hipo-izointens sinyaller sellüler yapı ve kistik oluşumlara bağlıdır. Gadolinyum uygulaması sonrası yoğun kontrastlanma etkileşimi



Resim 7. A-D. Anaplastik ependimom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

görlür. Kanal içindeki küçük kitleler kanalı genişletmese bile rahatlıkla saptanır. Bu lokalizasyonda yer alabilen meninjiomlar ve metastazların da kanal içine uzanan meningeal kalınlaşma yapabileceği akılda tutulmalıdır.

Schwannomalar daha az sıklıkla diğer kraniyal sinirlerden de köken alabilir. Köken aldığı kraniyal sinir anatomik seyri boyunca çeşitli lokalizasyonlarda izlenebilir [16].

Nörofibrom

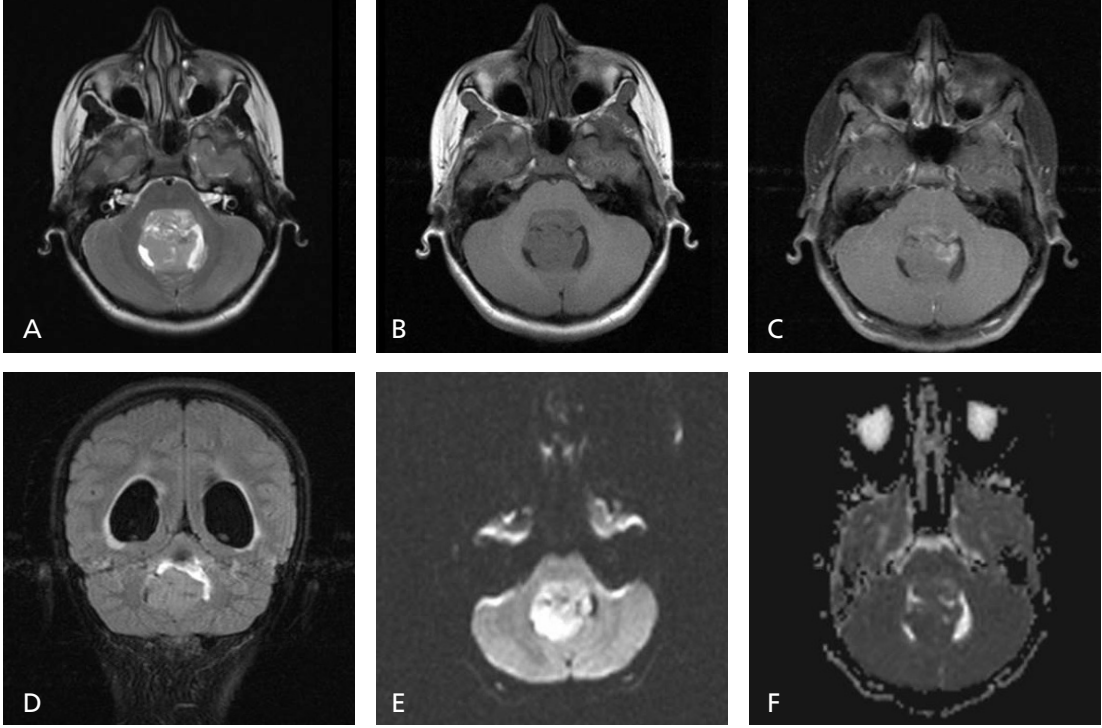
Schwan hücreleri ve fibroblastlardan oluşan difüz infiltratif ekstrasöronal WHO derece 1 tümörlerdir. Multipl nörofibromlar ve pleksiform nörofibromlar, nörofibromatozis tip 1'in par-

çası olarak oluşurlar. Pleksiform nörofibromlar malign periferik sinir kılıfı tümörlerine dejene-re olabilirler [17].

LENFOMALAR VE HEMATOPOETİK TÜMÖRLER

Primer SSS lenfoması ve Lösemi

SSS'den gelişen ektranodal malign bir lenfoma olup ekstrasöronal sistemik lenfomanın sekonder tutuluşundan ayırt edilmelidir. İmmün-kompetan ve bağışıklığı baskılanmış hastalarda görülebilir. Primer serebral lenfoma; fokal, paranimal veya intravasküler tümör olarak tek ya da multipl odak şeklinde ve sıklıkla hemisferik



Resim 8. A-F Medulloblastom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

yerleşimli olarak görülürler. Çok büyük oranda difüz büyük B hücreli lenfomalardır. Daha ziyade derin gri cevher yapılarını, korpus kallozumu tutar. Sekonder lenfomada meningeal yayılım, perivasküler aralıktan beyin yüzeyine invazyon sıklıdır. Orta hattan kallozal yayılım glioblastoma benzer görünüm yaratır. Kitle yanı sıra difüz infiltratif değişiklikler, mikst patern sıklıdır. MRG’de kitle hipersellüler özelliği nedeni ile tüm sekanslarda gri cevher ile izointenstir ancak T2A’da hiperintens kitleler olasıdır. Difüzyon MR incelemesinde yine hipersellülarite nedeniyle difüzyonel kısıtlanma izlenir. Yoğun kontrastlanma etkileşimi gösterir. Günümüzde bağıışıklığı baskılanmış hastaların yaşam süresi ile korele olarak prevalansı artmıştır [18].

Histiyositik Tümörler

Neoplastik ve neoplastik olmayan histiyositik proliferasyondan oluşan geniş bir hastalık grubu ile karakterize tümör benzeri durumlardır [18].

GERM HÜCRELİ TÜMÖRLER

Gonadlar ve ekstragonadal alanlarda gelişen germinal neoplazmların morfolojik ve immün-

fenotipik homologlarıdır. Genellikle adenosanlarda pineal bölge ve üçüncü ventrikül çevresinde yerleşir. En sık görüleni germinom olup matür, immatür, malign transforme formda olabilir. Hastaların %90’ı erkektir. Malign tümörde invazyon, intratümöral hemoraji sıklıdır. MRG’de yoğun kontrast tutulumu gösterirler. Epandimal ve sisternal yayılım eğilimi fazladır [12].

Germ hücrelerden gelişen ve daha da nadir olan teratom, embriyonel karsinom, koriokarsinom ve mikst tip tümörler de mevcuttur [2,3].

SELLAR BÖLGE TÜMÖRLERİ

Pitüiter Adenom

Pitüiter adenomlar erişkinlerdeki sellar/parasellar kitlelerin çoğunluğunu oluşturmaktadır. Boyutlarına göre makro (>10 mm) ve mikro-adenomlar (≤10 mm) olarak sınıflandırılırlar. Klinik hormon aktivasyonuna, adenom boyutlarına, ekstrasellar ekstansiyona, kitle yönelimine bağlı olarak değişir. Topografik olarak prolaktin ve büyüme hormonu salgılayanların lateralde, ACTH, TSH ve FSH/LH salgılayanların santralde yerleşmesi beklenir.

T1 ağırlıklı sekanslarda %80-95'i hipointens, diğerleri izo-hiperintensdir. T2 ağırlıklı sekanslarda yaklaşık yarısı hiperintens, yarısı izointens izlenir. Tanı oranı dinamik kontrastlı MRG tetkiki ile yükselmektedir. İndirekt bulgulardan sella tabanında incelmeye, üst konturda konveksite artımı, infundibulumda itilme adenom tanısı için yeterli değildir [19].

Makroadenomlar kitle basısı bulguları verir, büyüme yönüne göre suprasellar sisterne, kavernoöz sinüse, sfenoid sinüse ekstansiyon olabilir. Tüm sekanslarda gri cevhere yakın sinyaller gösterir, genellikle sella içini tamamen doldurur. Postkontrast serilerde intensite artışı pitüiter beze yakın veya aynı zamanda oluşmaktadır [19].

Kraniyofarenjiom

Çocuklarda ve orta yaşlı erişkinlerde pik gösteren, bimodal yaş dağılımına sahip nöroepitelyal olmayan WHO derece 1 neoplazmlardır. Sella ve suprasellar bölgede, intrakraniyal tümörlerin yaklaşık %3'ünü oluştururlar. Tümör merkezi genellikle suprasellar sistemdir. Nadiren tümör intrasellar veya 3. ventrikül içerisinde yer alabilir. Kalsifikasyon ayırıcı tanıda önemli bulgudur. MRG' de solid, kistik alanlara bağlı şekilde heterojen sinyaller izlenir. Kraniyofarenjiom kisti genelde T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens olması ile tipik özellik gösterir. Orta hatta yer alan intrasellar veya suprasellar kitlede kalsifikasyon varlığı kraniyofarenjiom için tipiktir [19].

Diğer Sellar Bölge Tümörleri

Nörohipofiz granüler hücreli tümörü (Koristom), infundibulumdan gelişen ve nadir görülen bir tümördür. Pitüisitomlar ve adenohipofiz içi hücreli onkositomu da bu bölgede nadir görülen derece 1 tümörlerdir [19].

Lipom

Subaraknoid aralıkta, sıklıkla perikallosal sistemde görülür. Kuadrigeminal, perimezensefalik, kiazmatik sistemler pontoserebellar köşe, silvian fissür yerleştiği diğer bölgelerdir. MRG' de yağ sinyal özellikleri gösterir. Nodül veya bant şeklinde nonlipomatöz izointens ele-

manlar, vasküler yapılara ait sinyalsiz alanlar bulunabilir. Yağ içeriği kimyasal kayma artefaktı meydana getirir [15].

METASTAZLAR

Tüm SSS tümörlerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Ekstrakraniyal malignitesi olan hastalarda beyin % 4-37 oranda ilk metastaz yeridir. Bronş, meme, melanom, GİS ve GÜS malignitelerinde kraniyal metastaz sıktır. Beyinde soliter metastaz %30-50 oranında mevcuttur.

MRG' de T2 ağırlıklı sekanslarda primer gliyal tümörler hiperintens izlenirken; bazı metastazlar, özellikle adenokanser metastazları daha kısa T2 relaksasyon süresi nedeni ile izo-hipointensdir. Metastaz ödemi genellikle korteksi tutmaz ve korpus kallosumdan karşı hemisfere geçmez. Bu yönü ile primer gliyal tümörlerden ayırım olasıdır.

Meningeal metastazlar meme, akciğer, mide malignitelerinde; melanom, medulloblastom, epandimom gibi SSS malignitelerinde, pineal tümörlerde, lösemi, lenfomada sık görülür. Normalde kontrastlı incelemelerde duramater, falks serebri ve tentorium serebelli kısa, lineer çizgiler şeklinde boyanırken, leptomeninkslerde kontrastlanma etkileşimi izlenmez. Leptomeningeal yayılımı sulkus ve sisternalarda difüz ve/veya nodüler şekilde; ependimal yayılımı ise ventrikül duvarı boyunca patolojik boyanma saptanır.

Meningeal lezyonların radyolojik bulguları nonspesifik olup benzer değişiklikler enfeksiyöz, granümatöz patolojilerde de gelişebilmektedir. Postoperatif benign meningeal kalınlaşmanın yıllarca sürebileceği de unutulmamalıdır [20].

İNTRAKRANİYEL KİSTLER

Kistler nörogörüntüleme çalışmalarında sık karşılaşılan yapılar olup neoplastik olmayan SSS kistleri, beyin tümörleri ile karışabilirler. Kistlere yaklaşımda ana nokta kistin anatomik yerleşimidir. Birçok kist tipi multipl lokalizasyonda bulunabilirken her kist tipinin tercih ettiği alanlar mevcuttur. Ekstaaksiyel mesafelerde ve intraaksiyel yerleşim kistin doğası hakkında fikir oluşturmaya yardımcı olmaktadır.

Ekstraaksiyel Kistler

Araknoid kist

Intrakraniyal kitlelerin yaklaşık %1'ini oluştururlar. Yarısından çoğu orta kraniyal fossada yer alır. Frontal konveksite, suprasellar, kuadrigeminal sistern, intraventriküler bölge diğer yerleşim yerleridir. Genellikle asemptomatiktir olup temporal lokalizasyondaki kistler büyük boyutlara ulaşırsa kalvaryumda ekspansiyon ve erozyon, sfenoid kanatta elevasyon yapabilir. Temporal lob genellikle hipoplaziktir. Gerek standart sekanslarda, gerek difüzyon MRG gibi tetkiklerde BOS ile benzer sinyal intensite özellikleri gösterirler [21].

Epidermoid

En sık lokalizasyonu pontoserebellar köşedir. Suprasellar bölge, orta kraniyal fossa, sisterna magna izlenebildiği diğer bölgelerdir. Epidermoidin kitle etkisi az olup aralıklara yayılarak beyin ve subaraknoid mesafenin şeklini alır. Yavaş büyür, kontrastlanma göstermez.

MRG'de BOS ile eşit veya yüksek heterojen sinyaller mevcuttur. Difüzyon MRG'de difüzyonel kısıtlanma göstermesi ile diğer kistik lezyonlardan ayrımı yapılabilir.

Neoplazmlarla ilişkili kistler makroadenom, menenjiom ve vestibular schwannoma gibi ekstaraksiyel tümörler etrafında görülebilir [21].

Intraaksiyel Kistler

En sık görülen kistler genişlemiş perivasküler mesafeler ve hipokampal sulkus kalıntılarıdır. Porensefalik (ensefaloklastik) kistler, nöroglial kistler de intraaksiyel alanda daha nadir olarak görülen kistlerdir [21].

Intraventriküler Kistler

En sık görülen intraventriküler kistler, çoğunlukla tesadüfen saptanan koroid pleksus kistleridir. Kolloid kistler de foramen Monro düzeyinde yerleşmesi ve tıkanmaya sebep olarak obstrüktif hidrosefaliye sebep olabilmesi nedeniyle önemlidir [21].

TÜMÖR BENZERİ LEZYONLAR

SSS'nin tümör ve tümör benzeri lezyonlarının ayırıcı tanısının yapılması uygun tedavinin belirlenmesi ve prognozun tahmini açısından son derece önemlidir. Bazı hastalarda tümör benzeri lezyonların kesin olarak tanınması ve tümörün ekarte edilmesi mümkün olmaz. Bu durumda klinik bulguların değerlendirilmesi ve takip görüntüleme ile süreç yönetilmelidir. Tümefaktif MS plakları, apse, hematoma, vasküler malformasyonlar gibi patolojiler, hatta bazen metabolik bozukluklar ve genişlemiş perivasküler mesafeler dahi tümörler ile benzer görüntüleme bulguları ile prezente olurlar. BT ve konvansiyonel MR görüntülemenin tanı için yeterli olmadığı böyle durumlarda perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PWI), MR spektroskopisi (MRS), duyarlılığa dayalı görüntüleme (SWI), difüzyon tensör görüntüleme (DTI) gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir [22].

Tümör benzeri lezyonların tümünden bahsetmek mümkün olmasa da en sık görülenleri ve tümörlerden ayrımlarının nasıl yapılacağı aşağıda başlıklar halinde anlatılmıştır.

Tümör Benzeri Enfeksiyöz Lezyonlar

Intrakraniyal apse tümör benzeri enfeksiyöz lezyonlar içerisinde ilk akla gelen olup, meningoensefalitin komplikasyonu olarak, paranazal sinüs veya temporal kemik enfeksiyonlarının direkt yayılımı ile gelişebilir. Ayrıca ekstrakraniyal lezyonların hematogen yayılımı sonucu da (septik emboli) görülebilir. Penetran travmalar ve cerrahi sonrası da ortaya çıkabilen intrakraniyal abseler immün yetersizliği olan hastalarda normal popülasyona göre daha sık görülmektedir. Genellikle bakteriyel etkenler izole edilir. Konvansiyonel görüntülemede vazojenik beyaz cevher ödeminin eşlik ettiği, belirgin periferik kontrastlanma etkileşimi gösteren yuvarlak kitleler olarak izlenirler. Kontrastlanma genellikle kapalı halka şeklinde olup, kortekse yakın kesimde daha kalındır. Apseler santralinde difüzyon ağırlıklı sekanslarda izlenen difüzyonel kısıtlanma ile diğer kitlesel lezyonlardan, özellikle nekrotik alan içeren yüksek dereceli tümörlerden ayrımı yapılabilir.

SSS'ini tutatabilen TORCH (Toksoplazma, Rubella, CMV, HSV), tüberküloz, nörosistis-serkoz, fungal ve parazitik enfeksiyonlar da tümörlerle, özellikle metastazlarla karışabilir. Genellikle multipl olup, lezyonlarda farklı derecelerde kalsifikasyon, vazojenik ödem ve kontrastlanma görülebilir. Klinik öykü ve laboratuvar testleri de ayrımlarında yardımcıdır [22].

Intrakraniyal Hemoraji

İntrakraniyal hemorajiler birçok sebeple ortaya çıkabilir. Hematomların görüntüleme bulguları heterojen olup, kanamanın yaşı ile de farklılık gösterir. Hematomların evrimini etkileyen faktörler arasında; hematomun lokalizasyonu (gri-beyaz cevher yerleşimi), boyutu (odaksal, unifokal, multifokal), etiyolojisi (arteriyel, venöz, travmaya sekonder, hipertansiyona sekonder) gibi birçok faktör yer almaktadır. Hastanın genel fiziksel durumu, eşlik eden sistemik hastalık varlığı, hematokrit düzeyi, doku oksijen seviyesi, pH ve hemoglobin seviyesi gibi etkenler de hematomların evrimsel seyrinde rol oynar. Hematomlar transformasyonları sırasında tümörlere çok benzer görüntüleme bulguları gösterebilir. Özellikle subakut fazdan kronik faza geçiş döneminde görülen periferik kontrast tutulumu ve çevresel ödem tümörlerle karışabilir. SWI gibi fonksiyonel sekansların kullanımı ile kan ürünlerini tespit etmek tanının konmasında yardımcıdır. DWI ve MRS de tanıda faydalı olabilir. Altta yatan vasküler malformasyon varlığında MRA ve MRV ile besleyici ve drene edici vasküler yapılar gösterilebilir. Ancak tümörlerin, eşlik eden hemorajiler tarafından maskelenebileceği daima akılda tutulmalıdır [22].

İskemik İnme

İntrakraniyal hemorajiler gibi arteriyel ve venöz iskemik lezyonlar da tümörlere benzer görüntüleme bulguları ile prezente olabilir. İskemik inmeler kitle etkisi ve özellikle subakut evrede irregüler kontrastlanma etkileşimi gösterebilirler. Akut ortaya çıkan semptomlar ve uygun klinik öykü varlığı, lezyonların bir vasküler sulama alanında görülmesi ve gri-beyaz cevherin birlikte tutulumu varlığında öncelikle inme akla gelmelidir. DWI'da izlenen kısıtlan-

ma ve PWI'da izlenen hipoperfüzyon bulguları da iskemik inmede izlenen görüntüleme bulgularıdır. İskemik beyin dokusunun rezolüsyonu sırasında kan-beyin bariyerinin bozulmasına bağlı görülen kontrastlanma etkileşimini bu lezyonların tümörlerden ayırımını güçleştirir. Venöz iskemilerde ise arteriyel sulama sahaları ile uyumsuz ve genellikle kanamanın eşlik ettiği lezyonlar izlenir [22].

Tümefaktif Demyelinizasyon

Multipl skleroz (MS), akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), progresif multifokal löloensefalopati (PML) gibi çeşitli demyelinizasyon patolojiler tümör benzeri demyelinizan alanlar olarak izlenebilir. Kitle etkisi ve düzensiz periferik kontrastlanma gösterebilirler. MS tanılı hastalarda dahi tümefaktif demyelinizan lezyonun tanınması güç olabilir. Eşlik eden demyelinizan plaklar varlığında ve tamamlanmamış halka şeklinde kontrastlanmanın izlendiği durumlarda tümefaktif demyelinizasyondan kuşkulandırılmalıdır. Kortikosteroidlere hızlı yanıt bu lezyonlar için tipik bir özelliktir [22].

Fakomatozlar ve Tümör Benzeri Malformasyonlar

Nörokutanöz sendromlar olarak da bilinen fakomatozlar, nöroektoderm ve ektoderm derivelere etkileyen histiyogenez bozukluklarıdır. Nörofibromatozis (NF) 1 ve 2, tüberoskleroz kompleksi, Sturge-Weber sendromu, von Hippel-Lindau sendromu ve herediter hemorajik telenjiyektazi sendromları en sık görülenleridir. Bu sendromların görüntüleme bulgularının iyi bilinmesi ve uygun klinik ile birlikte görülmesi nedeniyle genellikle kolaylıkla tanınırlar. Ancak kliniği net olmayan olgularda, nörogörüntülemelerde tümörlerle ayırımı güç olabilir.

NF tip 1'de kitle benzeri T2 hiperintens, kontrastlanmayan non spesifik lezyonlar izlenir. Tüberoskleroz kompleksinde de beyin sapı, bazal ganglionlar, serebellum ve serebrumda kortikal-subkortikal yerleşimli alanlarda izlenen tüberlerin düşük dereceli gliomlardan ayırımı güç olabilir. Bu durumda klinik bulgularla korelasyon ve eşlik eden karakteristik lezyonların belirlenmesi ile doğru tanı konabilir.

Nöronal migrasyon ve kortikal gelişim anomalileri de nadiren tümör benzeri lezyon şeklinde izlenebilir. Özellikle beyaz cevherde izlenen heterotopik gri cevher kümeleri ve fokal Taylor tip kortikal displazi, fokal kitle benzeri izlenebilir.

Arterio-venöz malformasyonlar, arterio-venöz fistüller ve anevrizmalar gibi vasküler malformasyonlar da görüntülemeye tümörleri taklit edebilirler. Özellikle parsiyel trombüs varlığında izlenen heterojen sinyal özellikleri ve heterojen kontrastlanmaları tümörlerden ayırmalarını güçleştirir. Kanamış vasküler malformasyonlarda tanı daha da güç olabilir. Bu olgularda takip görüntüleme ve dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) ayırıcı yardımcı olabilir [22].

Tümör Benzeri Vaskülit ve Anjiit

Sistemik lupus eritematozis (SLE), primer SSS vaskülit, sistemik vaskülitlere sekonder gelişen SSS vaskülitlerinde de görüntülemeye fokal, farklı derecelerde ödemin eşlik ettiği, kontrastlanma etkileşimi gösteren, hemorajik komponente sahip görünümde tümörleri taklit edebilen lezyonlar izlenebilir. Bu gibi olgularda görüntüleme bulguları ile tümörden ayırım mümkün olmayabilir. Klinik bulgu ve laboratuvar testlerinin ayırıcı tanıda önem taşıdığı bu hasta grubunda, agresif immunsupresif tedaviye de yansızlık durumunda malignansi ve enfeksiyöz patolojilerin dışlanması amacıyla biyopsi seçeneği gündeme gelebilir [22].

Tümör Benzeri Metabolik Bozukluklar

Metabolik bozukluklar genellikle gelişimde durma veya gerileme gibi tipik klinik bulgular gösterirler. Demiyelinizasyon-dismiyelinizasyon ile seyreden birçok farklı patoloji MR'da farklı görüntüleme paterni ile prezente olabilir. Tipik örnekler arasında Canavan hastalığı, van der Knaap hastalığı, Alexander hastalığı ve çeşitli lökodistrofiler gösterilebilir. Bu hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde MRS'de içeren MR görüntülemeye patern değerlendirilmelidir. Ancak nörogörüntüleme ile spesifik tanı her zaman mümkün olmamaktadır.

Genişlemiş dev perivasküler boşluklar, enflamatuvar psödötümörler gibi daha nadir görülen bazı patolojilerin de intrakraniyal tümörleri taklit edebileceği unutulmamalıdır. Kafa kemiklerinden köken alan kitlesel lezyonlar; opere olmuş hastalarda izlenebilecek post-operatif değişiklikler, rezidüel veya rekürren kiteller ve radyoterapiye bağlı oluşabilecek değişiklikler klinik öykünün uygun olduğu hastalarda ayırıcı tanıda mutlaka akılda tutulmalıdır.

Tümör ve tümör benzeri lezyonların ayırıcı tanısının yapılması, doğru tedavinin uygulanması, prognozun ve tedaviye cevabın tahmini açısından hayati öneme sahiptir. Klinisyen ve radyolog sorunun çözümünde işbirliği içinde olmalı, klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tümör benzeri lezyonlarda, klinik bulgular etiolojinin belirlenmesinde sıklıkla yol gösterici olmaktadır. Radyolog ayırıcı tanının doğru yapılması amacıyla elindeki anatomik ve fonksiyonel görüntüleme tekniklerini uygun şekilde kullanmalıdır [22].

Kaynaklar

- [1] Osborn, AG. Diagnostic neuroradiology. Vol. 343. St. Louis: Mosby, 1994.
- [2] Louis DN, Perry A, Burger P, Ellison DW, Reifenberger G, von Deimling A, et al. International Society Of Neuropathology--Haarlem consensus guidelines for nervous system tumor classification and grading. Brain Pathol 2014; 24: 429-35. [\[CrossRef\]](#)
- [3] Kleihues P, Louis DN, Scheithauer BW, Rorke LB, Reifenberger G, Burger PC, et al. The WHO classification of tumors of the nervous system. J Neuropathol Exp Neurol 2002; 61: 215-29. [\[CrossRef\]](#)
- [4] Alkonyi B, Nowak J, Gnekow AK, Pietsch T, Warmuth-Metz M. Differential imaging characteristics and dissemination potential of pilomyxoid astrocytomas versus pilocytic astrocytomas. Neuroradiology 2015; 57: 625-38. [\[CrossRef\]](#)
- [5] Sridharan V, Urbanski LM, Bi WL, Thistle K, Miller MB, Ramkissoon S, et al. Multicentric Low-Grade Gliomas. World Neurosurg 2015; 84: 1045-50. [\[CrossRef\]](#)
- [6] Usinskiene J, Ulyte A, Björnerud A, Venius J, Katsaros VK, Rynkeviciene R, et al. Optimal differentiation of high- and low-grade glioma and metastasis: a meta-analysis of perfusion, diffusion, and spectroscopy metrics. Neuroradiology 2016; 58: 1-12. [\[CrossRef\]](#)
- [7] Ideguchi M, Kajiwaru K, Goto H, Sugimoto K, Nomura S, Ikeda E, et al. MRI findings and pathologi-

- cal features in early-stage glioblastoma. *J Neurooncol* 2015; 123: 289-97. [\[CrossRef\]](#)
- [8] Wang W, Hu Y, Lu P, Li Y, Chen Y, Tian M, et al. Evaluation of the diagnostic performance of magnetic resonance spectroscopy in brain tumors: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9: 1-11. [\[CrossRef\]](#)
- [9] Smits M. Imaging of oligodendroglioma. *Br J Radiol* 2016; 89: 20150857. [\[CrossRef\]](#)
- [10] Vandestein L, Drier A, Galanaud D, Clarençon F, Leclercq D, Karachi C, et al. Imaging findings of intraventricular and ependymal lesions. *J Neuroradiol* 2013; 40: 229-44. [\[CrossRef\]](#)
- [11] Yao K, Wu B, Xi M, Duan Z, Wang J, Qi X. Distant dissemination of mixed low-grade astroblastoma-arteriovenous malformation after initial operation: a case report. *Int J Clin Exp Pathol* 2015; 8: 7450-6.
- [12] Choudhri AF, Whitehead MT, Siddiqui A, Klimo P Jr, Boop FA. Diffusion characteristics of pediatric pineal tumors. *Neuroradiol J* 2015; 28: 209-16. [\[CrossRef\]](#)
- [13] De Braganca KC, Packer RJ. Treatment Options for Medulloblastoma and CNS Primitive Neuroectodermal Tumor (PNET). *Curr Treat Options Neurol* 2013; 15: 593-606. [\[CrossRef\]](#)
- [14] Wang H, Niu S, Wang C, Liu Y. Clinical Features and Surgical Treatment of Aggressive Meningiomas. *Turk Neurosurg* 2015; 25: 690-4.
- [15] Demir MK, Yapıcıer O, Onat E, Toktaş ZO, Akakın A, Urgan K, et al. Rare and challenging extra-axial brain lesions: CT and MRI findings with clinico-radiological differential diagnosis and pathological correlation. *Diagn Interv Radiol* 2014; 20: 448-52. [\[CrossRef\]](#)
- [16] Singh K, Singh MP, Thukral C, Rao K, Singh K, Singh A. Role of magnetic resonance imaging in evaluation of cerebellopontine angle schwannomas. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2015; 67: 21-7. [\[CrossRef\]](#)
- [17] Vézina G. Neuroimaging of phakomatoses: overview and advances. *Pediatr Radiol* 2015; 45: 433-42. [\[CrossRef\]](#)
- [18] da Rocha AJ, Sobreira Guedes BV, da Silveira da Rocha TM, Maia Junior AC, Chiattonne CS. Modern techniques of magnetic resonance in the evaluation of primary central nervous system lymphoma: contributions to the diagnosis and differential diagnosis. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2016; 38: 44-54. [\[CrossRef\]](#)
- [19] Bonneville JF. Magnetic Resonance Imaging of Pituitary Tumors. *Front Horm Res* 2016; 45: 97-120. [\[CrossRef\]](#)
- [20] Caivano R, Lotumolo A, Rabasco P, Zandolino A, D'Antuono F, Villonio A, et al. 3 Tesla magnetic resonance spectroscopy: cerebral gliomas vs. metastatic brain tumors. Our experience and review of the literature. *Int J Neurosci* 2013; 123: 537-43. [\[CrossRef\]](#)
- [21] Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64. [\[CrossRef\]](#)
- [22] Huisman TA. Tumor-like lesions of the brain. *Cancer Imaging* 2009; 9: 10-3. [\[CrossRef\]](#)

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

Sayfa 161

Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlar tanımlaması beyin neoplazmları, intrakraniyal kistler ve tümör benzeri lezyonları kapsayan geniş bir başlıktır. Intrakraniyal yer kaplayan bir lezyonla karşılaşıldığında ilk yapılması gereken, karşı karşıya olunan lezyonun bu başlıklardan hangisinin altında değerlendirilebileceğini saptamak olmalıdır.

Sayfa 162

Sınıflandırma yanında histolojik derecelendirme de neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçtir. Günümüzde yine WHO derecelendirme sistemi yaygın kabul görmüş ve kullanılmakta olan sistemdir. Diğer vücut sistemlerindeki neoplazmlarda, primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılırken SSS (santral sinir sistemi) neoplazmları önce sınıflandırılır (spesifik tümör tipine göre), daha sonra derecelendirilir.

Sayfa 171

Tüm SSS tümörlerinin yaklaşık yarısını oluştururlar. Ekstrakraniyal malignitesi olan hastalarda beyin % 4-37 oranda ilk metastaz yeridir. Bronş, meme, melanom, GİS ve GÜS malignitelerinde kraniyal metastaz sıktır. Beyinde soliter metastaz %30-50 oranında mevcuttur.

Sayfa 172

SSS'nin tümör ve tümör benzeri lezyonlarının ayırıcı tanısının yapılması uygun tedavinin belirlenmesi ve prognoz tahmini açısından son derece önemlidir. Bazı hastalarda tümör benzeri lezyonların kesin olarak tanınması ve tümörün ekarte edilmesi mümkün olmaz. Bu durumda klinik bulguların değerlendirilmesi ve takip görüntüleme ile süreç yönetilmelidir. Tümefaktif MS plakları, apse, hematoma, vasküler malformasyonlar gibi patolojiler, hatta bazen metabolik bozukluklar ve genişlemiş perivasküler mesafeler dahi tümörler ile benzer görüntüleme bulguları ile prezente olurlar. BT ve konvansiyonel MR görüntülemenin tanı için yeterli olmadığı böyle durumlarda perfüzyon ağırlıklı görüntüleme (PWI), MR spektroskopisi (MRS), duyarlılığa dayalı görüntüleme (SWI), difüzyon tensor görüntüleme (DTI) gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir.

Sayfa 174

Tümör ve tümör benzeri lezyonların ayırıcı tanısının yapılması; doğru tedavinin uygulanması, prognoz ve tedaviye cevabın tahmini açısından hayati öneme sahiptir. Klinisyen ve radyolog sorunun çözümünde işbirliği içinde olmalı, klinik ve görüntüleme bulguları birlikte değerlendirilmelidir. Tümör benzeri lezyonlarda, klinik bulgular etiolojinin belirlenmesinde sıklıkla yol gösterici olmaktadır. Radyolog ayırıcı tanının doğru yapılması amacıyla elindeki anatomik ve fonksiyonel görüntüleme tekniklerini uygun şekilde kullanmalıdır.

Intrakraniyal Yer Kaplayan Lezyonların Radyolojik Ayırıcı Tanısı

Mehmet Cem Çallı, Cenk Eraslan

- Intrakraniyal yer kaplayan lezyonlarla ilgili hangisi yanlıştır?
 - Beyin neoplazmlarının sınıflandırılması tümör hücresinin sinir sisteminde benzerlik gösterdiği normal ya da embriyonik hücre kökenine göre yapılır.
 - Beyin neoplazmlarının sınıflandırılmasında tümörün moleküler ve genetik özellikleri önem taşımaktadır.
 - SSS neoplazmları önce sınıflandırılır, daha sonra derecelendirilir.
 - SSS neoplazmlarının evrenlenmesinde primer tümörün büyüklüğü ve yayılımına (T), bölgesel lenf bezi tutulumuna (N), uzak metastaz varlığına (M) dayanan TNM evrelemesi kullanılır.
 - SSS neoplazmlarında derecelendirme neoplazmların biyolojik davranışlarını tahmin etmede ve tedaviyi yönetmede oldukça önemli bir belirteçtir.
- Primer SSS neoplazmları içerisinde en sık görülen grup hangisidir?
 - Primer SSS Lenfomaları
 - Meningeal tümörler
 - Nöroepitelyal doku kökenli tümörler
 - Sinir hücresi kökenli tümörler
 - Germ hücreli tümörler
- WHO sınıflamasına göre aşağıdaki primer SSS neoplazmlarından hangisi diğerlerine göre daha yüksek derecelidir?
 - Pilomiksoid astrositom
 - Medulloblastom
 - Anaplastik astrositomlar
 - Ependimom
 - Difüz infiltratif astrositom
- Aşağıdakilerden hangisi perfüzyon MR incelemesinin intrakraniyal neoplazmların ayırıcı tanısı açısından sağladığı en önemli katkıdır?
 - İntraaksiyel ve ekstraaksiyel yerleşimli tümörlerin ayrımının yapılması,
 - Düşük ve yüksek dereceli SSS tümörlerinin ayrımının yapılması,
 - Intrakraniyal neoplazmaların, intrakraniyel kistlerden ayrımının yapılması,
 - Nöroepitelyal kökenli tümörlerle, meningeal tümörlerinin ayrımının yapılması,
 - Intrakraniyel kistlerle, düşük dereceli glial kitlelerin ayırıcı tanısının yapılması.
- Aşağıdakilerden lezyonlardan hangisinin nörogörüntüleme ile tümör benzeri lezyon şeklinde izlenmesi beklenmez?
 - Intrakraniyal hemorajiler
 - Tümefaktif demiyelinizan lezyon
 - Nörofibromatozis Tip 1'de izlenen non-spesifik T2 hiperintens lezyonlar
 - Kronik iskemik gliozis odakları
 - Arteriyovenöz malformasyon