



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İSKEMİK OLMAYAN SEREBRAL LEZYONLARDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMENİN TANIYA KATKISI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Murat AKTAŞ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ**

Ekim-2009

**T.C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**İSKEMİK OLMAYAN SEREBRAL LEZYONLARDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLI MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMENİN TANIYA KATKISI**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Murat AKTAŞ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ**

Ekim-2009

I. ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım sayın Prof. Dr. M. Metin BAYRAM, tezimin yazımında ve değerlendirilmesinde büyük emeği geçen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ, sayın Prof. Dr. Reşat KERVANCIOĞLU, sayın Doç. Dr. Ayhan ÖZKUR, sayın Doç. Dr. Selim KERVANCIOĞLU, Sayın Yrd. Doç. Dr. Ahmet METE ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Çağatay ANDIÇ 'e,

Birlikte çalıştığım ve tanımaktan mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Radyoloji Bölümü çalışanlarına,

Bugünlere ulaşmama vesile olan, hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen ve gurur duyduğum anne ve babama, aileme, sevgili eşime teşekkür ederim.

Dr. Murat AKTAŞ

Gaziantep, 2009

II. İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER	II
ÖZET	IV
ABSTRACT	V
KISALTMALAR	VI
TABLO LİSTESİ	VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
A.Sinir sisteminin gelişimi	2
Medulla spinalisin gelişimi	3
Spinal ganglionların gelişimi	4
Spinal meninkslerin gelişimi	5
B.Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin tarihçesi	5
C.Difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme tekniği	6
D.İntrakranial iskemik lezyonlar	12
E.İntrakranial iskemik olmayan lezyonlar	16
Araknoid kist	19
Epidermoid kist	20
İntrakranial apse	21
Herpes ensefaliti	23
Demyelinizan hastalıklar	23
Multipl skleroz	23
Akut dissemine ensefalomyelit	23
Creutzfeldt-Jacob Hastalığı	24
Primer beyin tümörleri	24
İntrakranial metastazlar	28

İntrakranial kist hidatik	29
Travmatik beyin hasarı	29
Medulloblastoma	29
Glutarik asidüri Tip 2	30
Subakut sklerozan panensefalit	30
3.GEREÇ VE YÖNTEM	31
4.BULGULAR	35
5.TARTIŞMA	49
6.SONUÇLAR	62
7.KAYNAKLAR	63
8.OLGU ÖRNEKLERİ	75

IV. ÖZET

İSKEMİK OLMAYAN SEREBRAL LEZYONLARDA DİFÜZYON AĞIRLIKLIL GÖRÜNTÜLEMENİN TANIYA KATKISI

Dr. Murat AKTAŞ

Uzmanlık Tezi

Radyoloji Anabilim Dalı

Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ

Ekim 2009, 85 sayfa

İntrakranial iskemik olmayan lezyonlarda difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme bulgularını ortaya koymak ve ayırıcı tanıda faydalı olabilecek özelliklerin varlığını araştırmak. İntrakranial iskemik olmayan 71 olgu çalışmaya alındı. 19 olguda araknoid kist, 2 olguda epidermoid kist, 15 olguda primer tümör, 9 olguda metastaz, 3 olguda apse, 5 olguda demyelinizan hastalık, 3 olguda herpes ensefaliti, 3 olguda tüberküloz menenjit, 2 olguda bakteriyel menenjit, 2 olguda bakteriyel ensefalit, 1 olguda kabakulak ensefalit, 5 olguda non-spesifik viral ensefalit, 1 olguda SSPE ve 1 olguda glutarik asidüri tip 2 vardı. Olgulara konvansiyonel kranial MR görüntülemeye ek olarak eko-planar difüzyon ağırlıklı görüntüleme yapıldı. Lezyonların kendisi ve duvarının morfolojik özellikleri ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde sinyal özellikleri belirlendi. Tüm apse, herpes ensefalopati, epidermoid kistler, 5 demyelinizan olgunun 4'ünde difüzyon ağırlıklı görüntülemeye hiperintens izlendi. 10 primer tümör, 5 metastaz, 2 Tbc menenjit, bakteriyel menenjit, SSPE, Glutarik asidüri tip 2, 2 non-spesifik viral ensefalit, kabakulak ve bakteriyel ensefalit hiperintens gözlendi. Tüm araknoid kistler, 5 primer tümör ve 4 metastaz olgusu difüzyon ağırlıklı görüntülemeye hipointens izlendi. Primer tümörlerde difüzyon ağırlıklı görüntülerde kist duvarı genellikle hiperintens olup, tümör ile apse ayırımında bu bulgu anlamlı idi. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme intrakranial iskemik olmayan lezyonları değerlendirmede ve ayırıcı tanıda konvansiyonel MR görüntülemeye ilave bilgiler veren faydalı bir yöntemdir. Ancak hemoraji ve süper enfeksiyon gibi nedenlerle apse-tümör ayırımında yanılgılar ortaya çıkabilir. Bu durumda tümörlerde lezyon duvarının apsenin tersine hiperintens olması ayırıcı tanıda kullanılabilir yardımcı bir özelliktir.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, Difüzyon ağırlıklı MR, İntrakranial non-iskemik lezyonlar

V. ABSTRACT

THE ROLE OF DIFFUSION WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN INTRACRANIAL NON-ISCEMIC LESIONS

Dr. Murat AKTAŞ
Residency Thesis
Radiology Department
Supervisor: Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ
October 2009, 85 pages

To define the diffusion-weighted resonance (MR) imaging findings in intracranial non-ischemic lesions and to investigate possible special features for the differential diagnosis. Seventy-one patients with intracranial non-ischemic lesions were included in the study. There were 19 arachnoid cysts, 2 epidermoid cysts, 15 primary tumors, 9 metastases, 3 abscesses, 3 herpes encephalitis, 5 demyelination, 3 tuberculosis meningitis, 2 bacterial encephalitis, 1 mumps encephalitis, 5 non-specific viral encephalitis, 1 SSPE, 1 glutaric aciduria type-2. In all patients, echo-planar diffusion-weighted MR imaging was obtained in addition to conventional cranial MR imaging. The morphologic features of the cystic portion and the wall of the cyst and signal intensities on diffusion-weighted images were evaluated. All abscesses, epidermoid cysts, herpes encephalitis and 4 demyelination lesions were hyperintense on diffusion-weighted images. 10 primary tumors, 5 metastases, 2 tuberculosis meningitis, bacterial meningitis, SSPE, Glutaric aciduria type 2, 2 non-specific viral encephalitis, mumps and bacterial encephalitis were hyperintense. All arachnoid cysts, 5 primary tumors and 4 metastases were hypointense on diffusion-weighted images. In primary tumors hyperintensity was seen due to hemorrhage or superinfection on diffusion-weighted images. This was a significant findings for the differentiation between tumor and abscess. Diffusion-weighted MR imaging is a useful technique for the evaluation of the intracranial non-ischemic lesions and gives additional beneficial information to conventional MR imaging. However, misinterpretations for the tumor diagnosis due to hemorrhage and superinfection may occur. In this case, hyperintense appearance of tumor wall in contrast to abscess, which is iso-hypointense, may be useful for the differentiation.

Key words: Magnetic resonance imaging, diffusion weighted MRI, Intracranial non-ischemic lesions

VI. KISALTMALAR

- MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
SSS: Santral Sinir Sistemi
PSS: Periferik Sinir sistemi
OSS: Otonom Sinir sistemi
MSS: Merkezi Sinir Sistemi
DAG: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
MR: Manyetik Rezonans
SE: Spin-Eko
ADC: Görünürdeki Difüzyon Katsayısı
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
EP: Ekoplanar
BT: Bilgisayarlı Tomografi
MS: Multipl Skleroz
FLAIR: Fluid-attenuated İnversion Recovery
ADEM: Akut Dissemine Ensefomyelit
GBM: Glioblastome Multifforme
RT: Radyoterapi
TMZ: Temozolamid
PET: Pozitron Emisyon Tomografisi
GİS: Gastro-intestinal Sistem
i.v: İntravenöz
SSPE: Subakut sklerozan panensefalit
TSE: Turbo Spin Eko
FOV: Frekans Görüntüleme Alanı
T: Tesla
Tbc: Tüberküloz
SPMS: Sekonder Progresif Multipl Skleroz

VII. TABLOLAR

- Tablo 1: İnfarkt evrelerinde T2, DAG ve ADC haritası sinyal özellikleri
- Tablo 2: İntrakranial kistik lezyonlar
- Tablo 3: Kistik lezyonlar için konvansiyonel MRG kriterleri
- Tablo 4: Çalışma grubu ve histopatolojik tanı konan olguların dağılımı
- Tablo 5: Hasta listesi
- Tablo 6: Lezyonların tanılarına göre DAG'da sinyal intensite dağılımları
- Tablo 7.1: T1 A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri
- Tablo 7.2: T2 A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri
- Tablo 7.3: DAG'da duvar sinyal intensiteleri
- Tablo 7.4: FLAIR'de duvar sinyal intensiteleri
- Tablo 7.5: ADC harita görüntülerinde duvar sinyal intensiteleri
- Tablo 8.1: Apse ile primer tümör ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu
- Tablo 8.2: Apse ile metastaz ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu
- Tablo 8.3: Araknoid kist-epidermoid kist ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu
- Tablo 8.4: Primer tümör ile metastaz ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yüksek yumuşak doku çözünürlüğü ve multiplanlı görüntüleme özelliği sayesinde iskemik olmayan intrakranial lezyonları değerlendirmede seçilecek yöntemdir. İskemik olmayan intrakranial lezyonların ayırıcı tanısı temel olarak lokalizasyon, sayı, duvar özellikleri, mural nodül ve ödem gibi özellikler değerlendirilerek yapılır. Konvansiyonel MRG'nin iskemik olmayan lezyonların tespitinde yüksek doku rezolüsyonu ve anatomiyi iyi gösterme özelliğine rağmen bazı lezyonların tanısında yeterli olmadığı bilinen bir gerçektir.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme suyun moleküler translasyon hareketi (Brownian hareketi) hakkında ayrıntılı bilgi verir (1). Bu yöntem akut serebral infarkt, tümörler, demyelinizan hastalıkları içine alan birçok intrakranial lezyonda uygulanmıştır (2). Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin epidermoid kist ile araknoid kist ve beyin apseleri ile kistik ya da nekrotik neoplazileri ayırt etmede faydalı olduğu bildirilmiştir (3-5). Ancak serebral iskemik olmayan lezyonların ayırıcı tanısında difüzyon ağırlıklı görüntülemenin kullanımını araştıran çalışmalar önemini korumaktadır. Bu amaçla daha fazla olgu içeren çalışmalara gereksinim vardır.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme hızlı görüntüleme teknolojisi (eko-planar) kullanıldığından dolayı, hastanın hareketine yüksek derecede duyarlıdır ve görüntüleme zamanı birkaç saniyeden iki dakikaya kadardır. Sonuç olarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme akut beyin infarktını ortaya çıkarmada ve akut infarktı diğer hastalık süreçlerinden ayırmada temel rol oynar. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ayrıca birçok diğer intrakranial hastalık süreçlerinin değerlendirilmesinde gittikçe artan bir role sahiptir (6).

Bu çalışmada çeşitli intrakranial iskemik olmayan lezyonlarda kist içeriği ve duvarını değerlendirmede difüzyon ağırlıklı görüntüleme bulguları ortaya konarak ayırıcı tanıda faydalı olabilecek karakteristik özelliklerin varlığı araştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

A. Sinir Sisteminin Gelişimi

Sinir sistemi embriyonik ektodermin kalınlaşmış terlik-biçimli alanı olan nöral plak (lamina neuralis)'dan gelişir. Notokord ve paraksiyal mezoderm, üzerinde yer alan ektodermin nöral plağa farklılaşmasını indükler. Bu olay aktivin ve fibroblast growth faktörleri (FGFs) içeren sinyalleşici moleküller gibi transforming growth factor-beta TGF-beta ailesinin üyeleriyle gerçekleştiği düşünülmektedir.

Nöral tüp (tubus neuralis), SSS'yi oluşturan beyin ve medulla spinalis'e farklılaşır. Crista neuralis, PSS ve OSS'ne dahil kranial, spinal ve otonomik ganglionları oluşturan hücrelerin çoğunu meydana getirir.

Nöral tüp oluşumu(nörolasyon) 4.haftanın erken döneminde (22–23.günler), 4–6. çift somitlerin bulunduğu bölgede başlar. Bu evrede nöral plağın ve nöral tüb'ün kranial 2/3'si ve 4.çift somitlerin caudaline kadar olan kısmı gelecekteki beyin; nöral plağın ve tübün caudal 1/3'i ise gelecekteki medulla spinalis'i oluşturur. Nöral kıvrımlar, her iki uçta sadece küçük açık alan bırakıncaya kadar kranial ve caudal yönlerde birleşerek ilerler. Bu açık alanlarda nöral tübün lümeni (nöral kanal: canalis neuralis), amniotik kaviteyle serbestçe bağlantı kurar. Kranial açıklık rostral (anterior) nöropor (neuroporus rostralis), yaklaşık 12-15. günde kapanır, caudal (posterior) nöropor (neuroporus caudalis) ise iki gün sonra kapanır. Nöroporların kapanması, nöral tüp'teki vasküler kan dolaşımının kurulmasıyla aynı zamana rastlar. Nöral tübün duvarları beyin ve medulla spinalisi oluşturmak üzere kalınlaşır. Nöral tübün nöral kanalı, beyinin ventriküler sistemine ve medulla spinalis'in santral kanalına (canalis centralis) dönüşür.

Medulla Spinalis'in Gelişimi

4. çift somitin kaudalinde kanal nöral tüp, medulla spinalis olarak gelişir. 9 ila 10. haftada, medulla spinalis'deki santral kanal, çok küçük oluncaya kadar nöral kanalın genişliği yavaş yavaş küçülür ve nöral tübün yan duvarları kalınlaşır. İlk önceleri nöral tübün duvarı, kalın psödostratifiye silindirik nöroepitelinden oluşturmaktadır. Bu nöroepitelial hücreler, ventriküler tabaka'yı (stratum ependymale, ependimal tabaka) oluştururlar ve bu bölge medulla spinalis'deki tüm nöronları ve makroglial hücreleri (macroglia) meydana getirirler. Makroglial hücreler, nöroglial hücrelerin büyük olanlarını oluşturur (örn. astrositler ve oligodendrositler). Nöroepitelial hücrelerin dış kısmından oluşan marginal tabaka kısa zamanda (stratum marginale) tanınabilir hale gelir. Bu bölge zamanla medulla spinalis, spinal ganglionlar ve beyin içerisindeki sinir hücre gövdelerinden çıkan aksonların gelişmesiyle medulla spinalis'in beyaz cevherine dönüşür. Ventriküler tabakada bölünen bazı nöroepitelial hücreler, nöroblastlar denilen primordial nöronlara farklılanırlar. Bu embriyonik hücreler, ventriküler ve marginal tabakalar arasında kalan intermediet tabaka'yı (stratum palliale, manto tabakası) oluştururlar. Nöroblastlar, sitoplazmik uzantıların gelişimi ile birlikte nöronlara dönüşürler.

MSS'nin primordial destekleyici hücreleri glioblastlar (spongioblastlar), esas olarak nöroblastlar oluşumu bittikten sonra nöroepitelial hücrelerden farklılanırlar. Glioblastlar, ventriküler tabakadan intermediet ve marginal tabakalara doğru göç ederler. Bazı glioblastlar, astroblastları oluştururlar ve bunlardan da astrositler, diğerlerden ise oligodendroblastlar oluşur ve bunlardan da oligodendrositler gelişir. Nöroepitelial hücreler nöroblastları ve glioblastları oluşturduktan sonra, medulla spinalis'in santral kanalını döşeyen ependim (ependimal epiteli) hücrelerine farklılanırlar.

Gri ve beyaz madde içerisinde baştanbaşa dağılmış olan mikroglial hücreler(mikroglia), mezenşimal hücrelerden köken alan küçük hücreler olarak bilinmesine rağmen, mikroglia'nın gerçek kökeni tartışmalıdır. Mikroglial hücreleri, fetal dönemin daha geç evrelerinde yani kan damarlarının görülmesi ile birlikte SSS'ye yayılırlar.

Bugün için geçerli olan görüş ise, mikroglia'nın kan damarlarıyla MSS'ni geçen monosit-makrofaj soyundan olan kan hücrelerinden geliştiğidir (Hutchins ve ark. 1997).

Nöroepitelial hücrelerin proliferasyonu ve differensiasyonu (farklılaşma) sonucu, medulla spinalis'de; kalın duvarlar, ince tavan ve taban plağı oluşur. Medulla spinalis'in yan duvarlarında görülen kalınlaşma ile birlikte her iki tarafta sulcus limitans denilen sağ longitudinal bir oluk oluşur. Bu oluk, dorsal kısmı oluşturan alar plağı (lamina alaris), ventral kısmı oluşturan bazal plak (lamina basalis)'dan ayırır. Alar ve bazal plaklar, gelişen medulla spinalis'in uzunluğu boyunca uzanan longitudinal şişkinlikleri oluşturur. Alar ve bazal plaklar, daha sonraki afferent ve efferent fonksiyonlarıyla ilişkili olduğundan bu bölgesel ayırım, temel öneme sahiptir.

Alar plaklardaki hücre gövdeleri medulla spinalis'in uzunluğu boyunca dorsal gri kolonları oluşturur. Medulla spinalis'in transvers kesitlerinde bu kolonlar dorsal (gri) boynuzlar'dır. Bu kolonlardaki nöronlar afferent nüklusları ve bu nükleus grupları da dorsal gri kolonları oluşturur. Alar plakların genişlemesi ile birlikte, dorsal septum (septum medianum dorsale) veya raphe şekillenir. (Parkinson ve Del Bigio, 1996). Bazal plaklardaki hücre gövdeleri (perikaryon) ventral ve lateral gri kolonları oluşturur. Medulla spinalis'in transvers kesitlerinde bu kolonlar sırasıyla ventral (gri) boynuzlar ve lateral (gri) boynuzlar olarak bilinir. Ventral boynuz hücrelerinin aksonları, medulla spinalisin dışına doğru büyür ve spinal sinirlerin ventral kökleri'ni oluşturur. Bazal plaklar genişlerken, orta hattın her iki tarafında ventral şişkinlik yaparlar. Bu olay gerçekleşirken ventral median septum (septum medianum ventrale) şekillenir ve aynı zamanda derin bir longitudinal oluk olan ventral median fissur, medulla spinalisin ventral yüzünde gelişir.

Spinal Ganglionların Gelişimi

Spinal ganglionları meydana getiren ünipolar nöronları nöral ve krest (crista neuralis) hücreleri'nden köken alırlar. Başlangıçta spinal ganglionlardaki nöronların aksonları bipolardır, fakat hemen sonra her iki uzantı birleşerek T-biçimli bir hücreye dönüşür.

Spinal ganglion hücrelerinin her iki uzantısı aksonların yapısal özelliklerine sahip olmasına rağmen, periferik uzantı, sinyal ileti, hücre gövdesine doğru ilerlediğinden dendrit olarak fonksiyon görmektedir. Spinal ganglion hücrelerinin periferik uzantıları, spinal sinirler içerisinde ilerleyerek somatik ve visseral yapılarda duyu sonlanmalar yaparlar. Santral uzantılar ise, spinal sinirlerin dorsal kökleri'ni (radix posterior) oluşturarak medulla spinalise girer.

Spinal Meninkslerin Gelişimi

Nöral tübü saran mezenşim, primordial meninks (membran) denilen bir membranı oluşturur. Bu membranın dış tabakası, duramater'i oluşturmak üzere kalınlaşır. İç tabaka ise ince kalır ve pia mater ve arachnoidea mater'den oluşan pia-arachnoidi oluşturur; bu iki tabaka beraberince leptomeninksler adını alır. Nöral krest hücreleri, mezenşim içine göç ederek leptomeninkslerin oluşumuna katılırlar ve pia'nın fonksiyonuyla ilgili olduğu düşünülmektedir. Leptomeninksler içerisinde, kısa zamanda subaraknoid boşluğu oluşturmak üzere birleşen sıvı-dolu boşluklar görülür. Pia mater ve arachnoidea mater orijin aldığı tek tabaka, ergindeki pia ve arachnoid arasında yer alan çok sayıda ince bağ dokusu uzantıları içeren araknoid trabeküller'i işaret etmektedir (7).

B.Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Tarihçesi

Stejskal ve Tanner, literatürde difüzyon ağırlıklı sekansların tanımını ilk kez yapanlar olarak bilinmektedir (6,8). 1995 yılında büyüklükleri birbirine eşit ve yönleri zıt olan iki ekstra gradiyent puls eklenmiş spin-eko T2 ağırlıklı puls sekanslarını kullanmışlardır. Böylelikle bu sekans sayesinde bir yönde, belli zamandaki net su hareketinin ölçümüne olanak tanınmıştır (8).

Difüzyon sekansı bu kadar erken tanımlanmasına rağmen in-vivo çalışmalarda 1980'li yılların ortalarında klinik kullanıma girmiştir. Bu yıllarda uygulanan çalışmalar belli bir spesifik alana yönelmezken, ağırlık beynin normal difüzyon özelliklerinin ortaya konulmasına verilmiştir.

1990'lı yılların başlarındaki çalışmalar daha çok akut iskemide ki difüzyon ağırlıklı görüntülemenin yararları ve tanı değerleri üzerine kurulmuş olup, 1995 ve 1997 yılları arasında ağırlık kazanmıştır.

1996 yılında Ebisu ve arkadaşları ilk olarak beyin apselerinin, kistik veya nekrotik tümörlerden ayırımında difüzyon ağırlıklı görüntülemeyi tanımlamıştır (9). Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin iskemiden sonra önemli ikinci kullanım alanı olan epidermoid tümörlerin ekstra aksiyel kistlerden ayırımı ise, ilk olarak Tsuruda ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (10).

Birçok vakada iskemik olamayan lezyonun ayırıcı tanısı konvensiyonel MRG ile halen güçlükle yapılabilmektedir. Bu konuda difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) gibi fonksiyonel bilgi veren ileri konvensiyonel MRG yöntemlerinin tanıda yararlı olabileceğini vurgulayan birçok çalışma bulunmaktadır (6,7). DAG geleneksel MR teknikleri ile elde edilenlerden farklı görüntü kontrastı sağlar. Bu özellikle akut iskeminin saptanmasında ve akut inmenin ani nörolojik defisit ile ortaya çıkan diğer süreçlerden ayırt edilmesine duyarlıdır. DAG tümörler, intrakranial enfeksiyonlar, travmatik beyin hasarı ve demyelinizan süreçleri içeren diğer serebral hastalıklarda da ek bilgiler sağlayabilir (6).

C. Difüzyon Ağırlıklı Mr Görüntüleme Tekniği

Tanımlamalar

Difüzyon: Moleküllerin kinetik enerjilerine bağlı olarak gelişigüzel hareketlerine difüzyon denir. Difüzyon kısıtlanmadığı sürece her yöne doğrudur. Bir manyetik gradiyent uygulandığında moleküler difüzyon spin-eko (SE) sinyal amplitüdünde azalmaya yol açar. Ancak difüzyonun bu etkisi standart SE görüntülerde fark edilmeyecek kadar azdır. Difüzyon etkisini ölçebilmek için herhangi bir sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradiyentler kullanılır (11).

İzotropik difüzyon: Mikro yapıları gelişigüzel dizilmiş ya da moleküllerin hareketine engeller göstermeyen dokularda difüzyon her yöne doğru eşit olur; buna izotropik difüzyon denir. Örneğin gri cevherdeki difüzyon izotropiktir (11).

Anizotropik difüzyon: Mikro yapıları belirli bir düzen ile yerleşmiş olan dokularda difüzyon bir yönde diğer yönler göre daha fazla olabilir; buna anizotropik difüzyon denir. Örneğin beyaz cevherdeki difüzyon anizotropiktir (11).

Difüzyon ölçümü: Difüzyon ölçümü ilk defa 1965 yılında Stesjkal-Tanner'in yöntemi ile mümkün olmuştur. Bu yöntemde standart SE sekansını difüzyona hassaslaştırmak amacı ile 180° radyo frekans dalgasından önce ve sonra güçlü gradiyentler uygulanmıştır (12).

Oluşan sinyal şu şekilde hesaplanır:

$$S(G) = S_0 \exp(-bD)$$

$$b = \gamma^2 G^2 \frac{\Delta t}{3}$$

S=sinyal intensitesi

S_0 =T2 ağırlıklı görüntülerdeki sinyal yoğunluğu

exp=eksponensiyel

γ^2 =giromanyetik oran

G=uygulanan gradientin amplitüdü

Δt =uygulanan gradientin süresi

delta=gradientler arasındaki süre

b=gradientin gücü ve uygulama süresi ile ilgili parametreler

D=difüzyon katsayısı

Bu denklemde elde edilen sinyalin difüzyon ağırlığını b değeri, yani uygulanan ekstra gradientin gücü ve uygulanma süresi belirler. Difüzyon ağırlıklı bir görüntü elde edebilmek için uygulanan gradientler yüksek amplitütlü olmalı, uygulama süresi kısa olmalıdır (13). Zaten difüzyonun in-vivo ölçümü güçlü gradientlerin geliştirilmesinden sonra mümkün olmuştur.

Difüzyon katsayısı: Difüzyon katsayısı moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsüdür. Sınırsız ve homojen bir sıvı ortamında difüzyon gelişigüze'dir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücreler arası yapılarca sınırlanır (kısıtlanmış difüzyon). Difüzyon katsayısını etkileyen faktörler arasında hücre içi organeller, makro-moleküller, membranlar; viskozite ve ısı gibi ortamın fiziksel ve kimyasal özellikleri; hücre tipleri, liflerin şekli, sıklığı, myelizasyon derecesi sayılabilir. Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesi ile hesaplanabilir; katsayı bu eğrinin eğimidir (14).

ADC=apparent diffusion coefficient (Görünürdeki difüzyon katsayısı): Biyolojik dokularda difüzyon katsayısı yerine görünürdeki difüzyon katsayısı (ADC) deyimini kullanılır; çünkü in-vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in-vitro ortamdaki farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiyak pulsasyonlar gibi faktörlere bağlıdır (14).

Difüzyon vektörel görüntüleme (diffusion tensor imaging): Difüzyon 3×3 matris ile temsil edilen vektörel bir niceliktir.

Difüzyon vektörünün dokuz elemanından altısı bağımsızdır. Difüzyonu doğru olarak tanımlamak, yani difüzyonun büyüklüğü ve yönünü belirlemek için en az altı yönde ölçüm yapmak gerekir. Buna difüzyon vektörel görüntüleme denir. Bu yöntem çok zaman alıcı olduğu, fazla veri toplama ve işleme gerektirdiğinden pratik değildir. Difüzyon vektörel görüntüleme, difüzyon yönünün önemli olduğu bazı beyaz cevher hastalıkları tümör değerlendirilmesi gibi durumlarda yararlı olabilir.

Difüzyon matriksinin diyagonal elemanları difüzyonun büyüklüğü, diyagonal olmayan elemanları ise yönü ile ilgili bilgi verir. Pratikte difüzyonun göreceli büyüklüğünün belirlenmesi yeterlidir. Bunun için birbirine dik üç ekseninde difüzyon ölçümü yapılır (15).

Difüzyon ölçümünde sekans seçimi: Difüzyon gradientlerin konvansiyel SE sekansa uygulanmasının dezavantajı uzun inceleme süresidir. Bu yöntemle bir yönde difüzyon ölçümü 6–8 dakika sürer. Bu süre içinde hasta hareketi ve fizyolojik hareketlerin yol açtığı artefaktlar görüntü kalitesini bozar. Bugün difüzyon gradientleri konvansiyonel SE T2 yerine ekoplanar SE T2 sekansa uygulanmaktadır: Böylece inceleme zamanı ve artefaktlar azaltılmış olur. Ekoplanar görüntüleme hızla açılıp kapanabilen güçlü gradientlerin yardımı ile tüm beyin kesitlerini yaklaşık olarak 10 saniyede görmek mümkündür. Birbirine dik üç planda, iki ayrı b değeri kullanılarak tüm beyin kesitleri bir dakika içinde alınabilir. DAG'ın klinikte mümkün kılan ekoplanar görüntülemenin kullanılmasıdır (11).

Difüzyon MR Görüntülerinin Elde Edilmesi

Ekoplanar (EP) SE T2 sekansa, eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradient eklenir. Birinci gradient protonlarda faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradient hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir (çünkü protonların bir bölümü ortamı terk etmiş, ikinci gradiente maruz kalmamıştır). Bunlarda başlangıçtaki T2 sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı azalma gösterir.

DAG'da hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeni ile düşük sinyalli (koyu), yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeni ile yüksek sinyallidir (parlak). Difüzyon ölçümünde kullanılan difüzyon gradienti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar (16).

Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG): (DWI=Diffusion Weighted Imaging):

Öncelikle EP-SE T2 görüntüleri elde edilir (TR/TE:8000/112). Bu sekans; x,y ve z yönlerinde difüzyon gradientinin ($b=1000s/mm^2$) eklenmesiyle 3 kez tekrarlanır. Sonuçta 4 görüntü kümesi elde edilir:

1. EP-SE T2 ($b=0$, difüzyon gradienti yok)
2. EP-SE T2 ($b=1000$, x yönünde)
3. EP-SE T2 ($b=1000$, y yönünde)
4. EP-SE T2 ($b=1000$, z yönünde)

2.3.4 nolu kümeler x,y ve z yönlerinde difüzyonun büyüklüğünü belirler; bunlara difüzyon ağırlıklı görüntüler denir (11).

Difüzyon MR Görüntülemeye Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi (Post Processing)

DAG: Difüzyonun yönü ve büyüklüğü ile ilgili bilgi içerir. Dokuların dizilimine bağlı olarak difüzyonları farklı yönlerde olur; örneğin süperior- inferior doğrultuda yapılan incelemede, ölçüm eksenine paralel seyreden lifler boyunca difüzyon hızlıdır (düşük sinyal). Ölçüm eksenine dik seyreden liflerde ise difüzyon yavaştır (yüksek sinyal). Doku dizilime bağlı difüzyon hızındaki farklılıklar (difüzyonel anizotropi) doku strüktürü ile ilgili bilgi vermesi açısından yararlıdır; ancak dikkatli yorumlanmazsa hatalı teşhislere yol açabilir. DAG'da kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinyalidir (11).

Trase (Trace) DAG: Difüzyon vektörünün izdüşümü hesaplanarak elde edilen görüntüye denir.

Her voksel için difüzyon vektörünün izdüşümü; x,y,z yönlerinde ölçülen sinyal intensitelerinin çarpımının küp kökü alınarak hesaplanır. Elde edilen Trase DAG'da yöne bağlı sinyal değişikliği ortadan kalkmıştır. Bu görüntülerde kontrastı oluşturan, difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinyalidir. b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar, T2'ye bağımlılık azalır (17). Pratikte 800–1000 s/mm²'lik b değeri yeterli difüzyon ağırlığı sağlar. Daha yüksek b değeri kullanımına ilişkin çalışmalar sürmektedir (11).

T2 parlaması (T2 shine-through): DAG'da kısıtlanmış (yavaş) difüzyon yüksek sinyal, hızlı difüzyon ise düşük sinyal olarak izlenir. Ancak DAG'da kontrastı oluşturan difüzyon sinyali yanı sıra T2 sinyalidir. Yani T2 hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'da yüksek sinyalli görünür ve kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması (T2 shine –through) denir (11).

ADC harita (Map) (Görünürdeki Difüzyon Katsayısı Haritası): T2 parlaması sorununu önlemek için DAG'daki T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplamalar yapılır ve ADC haritası elde edilir (13). ADC haritası sinyalini oluşturan yalnızca difüzyon büyüklüğüdür; bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası, ölçülen difüzyon büyüklüğünü mutlak değerini gösterir; yani kısıtlanmış difüzyon=düşük ADC değeri=düşük sinyal; hızlı difüzyon=yüksek ADC değeri =yüksek sinyal olarak izlenir. ADC haritası sinyal değerlerinin DAG'dakinin tersi olduğuna dikkat edilmelidir; yani kısıtlanmış difüzyon DAG'da yüksek, ADC haritasında düşük sinyalli; hızlı difüzyon DAG'da düşük, ADC haritasında yüksek sinyalli izlenir (14).

Klinik uygulamada DAG'ın EP T2 ADC haritası ile birlikte yorumlanması yararlıdır. DAG'da yüksek sinyalli bir lezyon, ADC haritasında düşük sinyalli ise bunun kısıtlanmış difüzyon (örneğin akut infarkt) olduğu anlaşılır. DAG'da yüksek sinyalli lezyon ADC haritasında yüksek sinyalli ise hızlanmış difüzyon (örneğin kronik infarkt) düşünülür. Bu durumda DAG hiperintesitesinin nedeni T2 yüksek sinyalidir-T2 parlamasıdır (14).

DAG vazojenik ödemi sitotoksik ödemden ayırır. Sitotoksik ödemde yaklaşık ilk on gün boyunca kısıtlı difüzyon paterni gösterir (DAG yüksek, ADC düşük sinyal). Vazojenik ödemde ise hızlanmış difüzyon paterni izlenir (ADC yüksek sinyal, DAG izo-hiperintens). İnfarkt (sitotoksik ödem) olgularının vazojenik ödem sendromlarından ayırımı tedavi yaklaşımı açısından önem taşır.

D. İntrakranial İskemik Lezyonlar

Klinik Uygulamalarda Görüntüleme

İskemik inme: DAG'ın başlıca kullanım alanı, en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olan inmenin görüntülenmesidir. DAG uygulamalarının büyük bölümü SSS ile ilgilidir, ancak son yıllardaki çalışmalar SSS dışı kullanım alanlarının da giderek arttığını göstermektedir (18,19).

Geleneksel bilgisayarlı tomografi (BT) ve konvansiyonel MR görüntüleme infarktı erken zaman noktalarında güvenilir biçimde ortaya çıkarmada kullanılmaz. BT görüntülerinde hipoattenuasyonun ortaya çıkarılması ve T2 ağırlıklı MR görüntülerinde hiperintensitesinin ortaya çıkarılması doku sıvılarında önemli artışı gerektirmektedir. İnmenin ilk atağından altı saat sonra görüntülenen infarktlar için rapor edilen (20,21) duyarlılık BT için %38–45 ve konvansiyonel MR görüntüleme için %18-46'dır. Yirmidört saat içinde görüntülenen infarktlar için bir çalışmanın yazarı BT için duyarlılığını %58, MR görüntüleme için duyarlılığı %82 olarak rapor edilmiştir (22). DAG'da %88–100 duyarlılık ve %86–100 özgüllükle hiperakut ve akut infarktların ortaya çıkarılmasında çok duyarlı ve özgürdür (23,24).

DAG iskemiyi erken dönemde tanıyabilmektedir. Deneysel çalışmalarda iskemik hasarı izleyen dakikalar içerisinde konvansiyonel MRG dahil tüm görüntüleme yöntemleri normal iken, ADC değerlerinde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir (25). Difüzyondaki bu azalmanın intra ve ekstraselüler mesafe arasındaki sıvı dengesi değişikliğine bağlı olduğu düşünülmektedir. İskemi sonrası hücre içerisine masif iyon ve su girişi olur (sitotoksik ödem) (26).

Intraselüler kompartman hacmi artarken ekstraselüler kompartman hacmi azalır. Ekstraselüler kompartmandaki bu değişiklik nedeni ile su moleküllerinin hareketi zorlaşır (kısıtlanmış difüzyon). İskemiye bağlı olarak intraselüler kompartmandaki yapıların fragmantasyonu, artmış tortuozite ve viskozite difüzyonun kısıtlanmasına yardımcı olur. İnfarktın kronik döneminde ise hücre ölümü ve büzüşmesi sonucu ekstraselüler mesafe genişler; dolayısıyla difüzyon hızlanır (hızlanmış difüzyon) (Tablo 1).

Tablo 1. İnfarkt Evrelerinde T2, Dag Ve Adc Haritası Sinyal Özellikleri			
	Hiperakut	Akut-Subakut	Kronik
T2	İzointens	Hiperintens	Hiperintens
DAG	Hiperintens	Hiperintens	İzo, hipointens
ADC haritası	Hipointens	Hipointens	Hiperintens

Klinik uygulamada infarkt evrelerine göre ADC sinyal özelliklerinin bilinmesinin faydası vardır. İskemik hasardan hemen sonra ADC azalmaya başlar. ADC'deki azalma ilk üç-beş günde daha belirgindir. Sonra giderek artar; yaklaşık onuncu günde (genellikle yedi-on birinci günlerde) normal değere ulaşır (psödo normalizasyon). Daha geç dönemde ADC normalden yüksektir. Bir infarkt da düşük ADC hesaplanması infarkt yaşının on günden az olduğunu gösterir (%88 duyarlılık, %90 özgüllük) (27). ADC'de tanımlanan değişiklikler tedavi edilmemiş infarktlar için geçerlidir. Trombolitik tedavi alan kişilerde psödo normalizasyon çok daha erken dönemde (bir-iki günde) ortaya çıkabilir.

DAG, hiperakut ve akut infarkt tanısında %88-100 arasında duyarlılık ve özgüllük gösterir (24). İskemik hasar sonrası T2 sinyal artışı en erken altı saatte ortaya çıkar; hâlbuki bu dönemde DAG'da belirgin sinyal artışı (ADC azalması) ile infarkt kolayca tanınır.

Erken dönemde T2 hiperintensitesinin henüz yeterince belirgin olmadığı olgularda DAG ile güvenli tanı konabilir. DAG akut dönemde infarktların fark edilebilirliğini arttırdığı gibi standart T2 inceleme ile dikkati çekmeyen küçük infarktların da belirlenmesini sağlar (28).

DAG'ın bir diğer yararı T2 hiperintens bir lezyonun ekstraselüler kompartmandaki genişlemeye mi (vazojenik ödem), intraselüler kompartmandaki genişlemeye mi (sitotoksik ödem) bağlı olduğunu belirlemesidir. Yaygın kronik iskemik değişiklikleri olan bir hastada T2 ile ayırt edilemeyen akut-subakut infarkt DAG ile saptanır. DAG, perfüzyon MR ile birlikte kullanıldığında henüz hücre ölümü gerçekleşmemiş, ancak risk altındaki dokuları belirlemeye yarar (28).

Kısıtlanmış difüzyon paterni DAG'da sinyal artışı, ADC'de sinyal azalması ile karakterizedir. En sık görüldüğü durumlar hiperakut-akut-subakut infarkt (sitotoksik ödem), bazı ensefalit türleri (örneğin herpes ensefaliti) ve metabolik hastalıklardır. Hızlanmış difüzyon paterninde ADC artmıştır, DAG ise izointens ya da hiperintensdir. En sık görüldüğü durumlar kronik infarkt, vazojenik ödem, bazı ensefalit türleri ve bazı metabolik hastalıklardır (29).

DAG'da hatalı negatif sonuçlar nadir değildir, Oppenheim ve arkadaşları 139 hastalık serilerinde yaklaşık %6 hatalı negatif difüzyon MRG incelemesi bildirmişlerdir (30). Bu olguların tamamında takip DAG'da nörolojik defisit ile uyumlu infarkt gelişmiştir. Hatalı negatif sonuçlar vertebrobaziler dolaşım infarktlarında ve ilk 24 saatte daha fazladır. Nörolojik defisiti devam eden, başlangıç difüzyon ağırlıklı görüntüleme negatif olgularda DAG'ın tekrarlanması yararlıdır. DAG'da yüksek sinyal hatalı olarak infarkt olarak yorumlanabilir (hatalı pozitif). Dokuların oryantasyonuna bağlı yüksek sinyal alanları (anizotropik etki) izotropik DAG'ın değerlendirilmesi ile fark edilir (31). Kısıtlanmış difüzyon olmadığı halde (T2 parlamasına) sekonder hatalı sinyal artışları ADC haritasının incelenmesi ile çözümlenir.

DAG'da bazı etkenler artefakta yol açmakta ve diyagnostik kaliteyi bozmaktadır. Bunlardan en önemlisi hareket artefaktlarıdır. DAG mikroskopik düzeyde sıvı hareketini ölçtüğünden hasta hareketlerine çok duyarlıdır.

Paranasal sinüsler ve temporal kemik çevresinde manyetik duyarlılık artefaktları görülür; aksiyel kesitler sinüsleri içine almayacak şekilde (koronal oblik yönde açılarak) planlanırsa ve sinüsler üzerine saturasyon bandı yerleştirilirse bu artefaktlar azaltılabilir. Gradyentler izole edilememişse ortaya çıkan Eddy akımları görüntü distorsiyonuna neden olur (32).

Diğer Klinik Uygulamalar; Vertebral kompresyon kırıklarında DAG ile benign-malign ayırımı yapılabilir (33). DAG'da benign kompresyon kırıkları normal vertebraya göre hipointens ya da izointens iken malign kompresyon kırıkları hiperintensdir. Özel sekanslar geliştirilerek yapılan DAG incelemesi spinal kord hastalıklarının tanısında yarar sağlayabilir (34). DAG ayrıca normal beyaz cevher matürasyonunun değerlendirilmesinde, miyelinasyon bozukluklarının ve metabolik hastalıkların incelenmesinde de rol oynayabilir (35,36).

Pediyatrik hastalarda DAG'ın diğer kullanım alanları neonatal infarkt ve hipoksik iskemik ensefalopatinin erken tanısıdır. MS plaklarında aktif lezyonların DAG'da su kısıtlanması gösterdiği bilinmektedir. Ayrıca MS plaklarında ADC'nin arttığı bildirilmiştir. Akut MS plaklarında, kronik plaklara göre daha yüksek ADC değerleri bildirilmiştir (37).

Beyin tümörlerinde peri-tümöral vazojenik ödem tümör dokusundan ayrılır. Nekrotik ya da kistik beyin tümörleri apseden ayırt edilebilir. Apse kavitesi DAG'da belirgin yüksek sinyal gösterirken tümörlerin kistik ya da nekrotik kesimleri beyin parankimine göre düşük sinyallidir. Radyasyon nekrozu ile rekürren tümör ayırımında DAG'ın rolü araştırılmaktadır (4).

Difüzyon MR ile araknoid kist-epidermoid kist ayırımı yapılabilir. Araknoid kist difüzyon-tüm sekanslarda BOS ile izointenstir. Epidermoid kist ise T1 ve T2'de BOS ile yaklaşık eş sinyalli iken DAG'da hiperintenstir (kısıtlanmış difüzyon) (3).

E. İntrakranial İskemik Olmayan Lezyonlar

Konvansiyonel MRG, kistleri ve solid lezyonlardaki kistik içerikleri değerlendirmede BT'ye üstündür. Çünkü dokuların birçok farklı özelliklerine (T1, T2, proton dansite) belirlemede hassasiyeti yüksektir. Çoğu kistik malignensinin beyin omurilik sıvısı (BOS) ile benzer şekilde uzun T1 ve T2 özellikleri vardır ve T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenirler. Kistler genel olarak yuvarlak ya da oval görünümlü kitlelerdir. Ancak bu özelliklerin birçok istisnası bulunmaktadır (1,17).

İntrakranial iskemik olmayan lezyonlar konjenital, neoplastik, non-neoplastik, enfeksiyöz ya da metastaz kökenli olabilir. Bu kistler epitelyal duvar içeren gerçek kistler olabileceği gibi nekrotik dejenerasyon sonucu oluşan sekonder kistler de olabilir (38). Sık rastlanan intrakranial iskemik olmayan lezyonlar Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 2. İntrakranial Kistik Lezyonlar
Non-neoplastik Non-inflamatuvar
Araknoid kist Kolloid kist Ratke kleft kist Nöroepitelial kist Enterogenöz kist İntarparankimal kist
Konjenital İnkluzyon kistleri
Epidermoid kist Dermoid kist
Primer tümör
Glioblastoma multiforma Anaplastik astrositom Pliositik astrositom Pleomorfik ksantoastrositom Hemanjiyoblastom Kraniofarengiom Dezmoplastik infantil gangliom Ependimom Ganglion hücreli tümör
Enfeksiyon
Apse Kist hidatik Nörosistiserkoz
Metastazlar

Kistik lezyon tanısı için bazı konvansiyonel MRG kriterleri vardır (Tablo 3). Konvansiyonel MRG’de kistik lezyonların tespiti için lezyonun BOS’ a göre sinyal intensitesinin tüm görüntülerde dikkatlice incelenmesi gerekir.

Son yıllarda BOS ve diğer sıvıların sinyal intensitelerini baskılayan T2 ağırlıklı bir sekans olan FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) görüntüleme rutin beyin inceleme protokolünün bir parçası olmuştur. FLAIR görüntüler bir lezyonu kistik içeriği olduğunu doğrulamak için faydalıdır. Bir lezyon T1, T2 ve FLAIR görüntülerde BOS ile izointens ise lezyonun büyük bir doğruluk oranı ile kistik olduğundan bahsedilebilir. Bu özellik araknoid kistlerin ve ekstraaksiyel kitlelere eşlik eden kistlerin özelliğidir. Ancak tümör kistleri ve neoplazilerdeki kistik nekroz alanları sıklıkla proteinözdür ve T1 kısalması ile bu görüntülerde sinyal değişikliğine yol açabilecek küçük konsantrasyonda paramanyetik maddeler içerirler. Bu nedenle bu alanlar FLAIR görüntülerde BOS' a göre hiperintens izlenir (1).

Tablo 3. Kistik Lezyonlar İçin Konvansiyonel Mrg Kriterleri	
Morfoloji	Düzgün kontur, keskin demarkasyon
Sinyal intensitesi	Tüm spin eko sekanlarında beyin omurilik Sıvısı ile izointens (tümör kistleri T1 Kısalmasına bağlı hiperintens olabilir)
Sıvı-debris seviyesi (kistik ya da nekrotik bölgeler içerisine hemoraji)	İntraselüler kan-kist sıvısı İntarselüler kan-ekstraselüler kan
İntralezyonel sıvının hareketi	Sıvı hareketi nedeniyle özellikle sıvı Hareketine duyarlı sekanslarsa izlenen artefaktlar ve lezyon içerisinde sinyal kaybı

Sıvı-debris seviyeleri kistik lezyon tanısı için tipik olup kistik tümör vakalarında yaygın olarak izlenirler. Bu bulgu tümör içi kanama ile birlikte olabilir ya da olmayabilir. Bir lezyonun kistik olduğunu göstermede değerli bir bulgu lezyon çevresindeki sıvı hareketlerine bağlı artefaktlardır.

Bu durum nadiren faz kodlama yönü boyunca konvansiyonel görüntülerde ortaya çıkan hayalet görüntüler şeklinde ya da faz kaybına bağlı sinyal kayıp alanları şeklinde olur. Akıma duyarlı teknikler bunu iyi bir şekilde göstermektedir ve değerlendirmede ek bilgiler sağlayabilir (1,17).

Araknoid Kist

Araknoid kistler konjenital, benign, ekstraaksiyel yerleşimli, berrak BOS benzeri içi sıvı dolu yer kaplayıcı lezyonlardır. Non-travmatik intrakranial kitlelerin %1'ini oluşturmaktadır. %75'i çocukluk yaş grubunda rastlanır. Kesin etyolojileri çok az anlaşılmıştır ve farklı görüşler bulunmaktadır. Bu görüşler meningeal gelişimsel bozukluk üzerinde yoğunlaşmıştır. Araknoid kistlerin çoğu supratentoryal yerleşimlidir ve %50-65'i orta kranial fossada yerleşir. %5-10'u posterior fossada yerleşir ve serebellopontin açığı ve sisterna magna en sık izlenen infratentorial yerleşim yeridir (39).

Araknoid kistler tipik olarak BOS'a benzer berrak bir sıvı ile doludur. Nadiren ksantokromik, proteinöz ya da hemorajik sıvı içerir. Genellikle loküle olabileceği komşu sistemlerle ilişkili olabilir. Kist duvarı araknoid hücreler ile çevrilmiş vasküler, kollojenöz membran içerir. Araknoid kistler sınırlayıcı glial membran ya da epitelyal duvar içermez (17).

Tüm araknoid kistlerin %60-80'i asemptomatiktir. En sık başvuru semptomları başağrısı, havale ve fokal nörolojik bulgulardır. Nadiren intrakistik ya da subdural kanama ile komplike olabilmektedir. Kanama kendiliğinden veya minör travma sonrası olabilir. Araknoid kistlerin doğal gidişi açıktır. Çoğu araknoid kist boyutunun yaşla birlikte değişmediği bilinmekle birlikte büyük kistlerde zamanla kist boyutunda artış olabilmektedir (39).

Araknoid kistler BT'de intravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası kontrast tutmayan, kalsifiye olmayan, düzgün konturlu ekstraaksiyel kistik kitleler olarak izlenirler. Kanama olmadığı takdirde çoğu araknoid kist BOS ile eşdeğer dansitelidir. Komşu kalvaryumda erozyon yapabilir. Konvansiyonel MRG'de araknoid kistler tüm sekanslarda BOS ile izointens, komşu beyin parankiminde yer değişimi ya da deformasyona yol açabilen, ekstraaksiyel düzgün konturlu kistik lezyonlardır.

Klasik araknoid kistlerde internal yapılanma ya da kontrast tutulumu izlenmez. Nadiren hemoraji veya yüksek protein içeriği nedeni ile MR görünümü komplike olabilir (5).

Geleneksel MR görüntüleri araknoid kistleri epidermoid kistlerden güvenilir şekilde ayıramayabilir. Epidermoid kistlerin birçoğu proton dansite ve FLAIR görüntülerde hafif hiperintens olmasına rağmen tüm puls sekanslarda BOS ile eşdeğer sinyal intensitesindedir. Epidermoid kistler arterleri ve kranial sinirleri çevreler, araknoid kistler komşu yapıları iterler. Bu iki lezyonun ayırımı için DAG kullanılır. Araknoid kist ile karışabilecek diğer patolojiler infarkt, kistik tümör, açık dudaklı şizensefali ve loküle kronik subdural higromadır (2).

Epidermoid Kistler

Epidermoid kistler tüm intrakranial tümörlerin %0-2'ini oluşturur. Genel olarak 20-60 yaşları arasında ortaya çıkarlar. %90'ını intraduraldir. Yaklaşık olarak %50'si serebellopontin açıda bulunur ve serebellopontin açıda akustik nörinom ve hemanjiyomdan sonra en sık görülen kitlelerdir. Epidermoid kistlerin %10'u ekstraduraldir ve en sık intradiploik yerleşim gösterirler. Epidermoid kistler dermoid kistlerle birlikte çocuklarda en sık görülen skalp kitleleridir (39).

Epidermoid kistler nöral tüp kapanması ya da sekonder serebral vezikül oluşumu sırasında ektodermal epitelyal element artıklarından ortaya çıkarlar. Konjenital veya akkiz olabilir. Konjenital epidermoid kistler non-neoplastik inklüzyon kistidir. Akkiz epidermoid kistler travma sonucu oluşur bu durumda epidermis derindeki dokulara implanta olur ve keratin dökülmesine neden olan kist oluşur. Çoğu epidermal inklüzyon kistleri iğne ponksiyonu sonrası lumbo-sakral bölgede görülür. İntrakranial implante epidermoid kistlerin nadirdir. Epidermoid kistlerde malign dejenerasyon olmamakla birlikte subtotal rezeksiyonu takiben nüks sıktır (39).

Epidermoid kistler BOS sistemleri boyunca uzanım gösteren düzgün konturlu kistlerdir. Karnabahar şeklindedir ve dış yüzeyleri lobüledir. Kist iç kısmı kist duvarından progresif deskuamasyon sonucu ortaya çıkan yumuşak, kaygan ve tabakalar halinde dökülen keratohiyalin materyali ile doludur.

Epidermoid kistler arterleri ve kranial sinirleri sarar. Dermoid kistlerden farklı olarak kıl folikülleri ve sebace bez içermezler (17).

Epidermoid kistler BT'de kontrast tutmayan lobüle konturlu BOS dansitesine benzer şekilde izlenir. %10-15 olguda kalsifikasyon görülür. Nadiren BT'de hiperintens görülebilir. Bu durum muhtemelen kanama, yüksek protein içeriği, kist debrisinin sabunlaşması ya da demir içeren pigmentler nedeni ile oluşmaktadır. Konvansiyonel MRG'de çoğu epidermoid kist BOS sistemleri içerisinde sınırlıdır ve sistemler boyunca ilerler. Epidermoid kistler tipik olarak uzun T1 ve T2 relaksasyon zamanlarına sahiptir ve BOS ile benzer sinyal özellikleri gösterir. Epidermoid kistler bazen T1 A görüntülerde izointens, hatta hiperintens olabilir. Bu nedenle beyaz epidermoid adı verilen bu kistler uzun T1 değerleri olan (siyah epidermoid) epidermoid kistler ile karşılaştırıldığında, yağ içerikleri daha fazladır. Nadiren epidermoid kistler BT ile konvansiyonel MRG'de miks bir görünüm verebilir (17).

Pür kistik olan schwannomalar epidermoid kisti taklit edebilirse de en önemli ayırıcı tanı araknoid kistlerle yapılır. DAG'da epidermoid kistlerin sinyal intensiteleri araknoid kistlere göre belirgin yüksektir (3).

İntrakranial Apse

İntrakranial apseler hematojen, otorinolojik veya penetran yolla gelişen, tedavi edilse bile yüksek morbidite ve mortaliteye neden olabilen lezyonlardır. Olguların seyri büyük oranda apselerin yerleşim tarafından belirlenmekle birlikte, prognozda erken tanının rolü büyüktür. Görüntüleme tanıya ek olarak tedavinin etkisinin değerlendirilmesi ve olası rekürrenslerin zamanında saptanabilmesi açısından da önem arz etmektedir (40,41). Pürülan beyin enfeksiyonunun en erken dönemi serebrittir. Fokal serebrit sonra apse halini alır. Serebral apseler oluşum aşamalarına göre erken ve geç serebrit ile erken ve geç apse olarak dört evreye ayrılmaktadır. Belirtilen evrelerin saptanması cerrahi planlama açısından önem taşımaktadır (40,41). Enfeksiyöz ajanlar SSS'e değişik yollarla girebilirler. En sık giriş yolu hematojen yayılımdır. Çoğu vakada etken piyojenik bakterilerdir. En sık stafilokok ve streptokoklar izole edilir (1,39).

İntrakranial absede en sık tutulan loblar frontal ve paryetal loblardır, kortikomedüller bileşke en sık lokalizasyondur. Multipl apseler bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar dışında nadirdir. İleri tanısal görüntüleme yöntemleri ve yeni antibiyotik tedavileri sayesinde serebral apselerin prognozu belirgin şekilde düzelmiştir (17).

İntrakranial apselerin görüntüleme özellikleri apsenin dönemine göre değişir. Erken serebrit döneminde, patolojik odakta perivasküler fibrinöz eksuda, inflamatuvar hücre infiltrasyonu, konjesyon, peteşial kanamalar ve mikrotrombüse bağlı nekroz oluşmaktadır. Konvansiyonel MRG'de bu dönem irregüler konturlu nodüler kontrastlanma ile karakterizedir (40,41). Geç serebrit döneminde nekroz alanı koalese olur ve granülasyon dokusu ile çevrelenir. Bu dönemdeki kontrastlanma bizim olgumuzda olduğu gibi lineer halkasal şekillidir. Erken apse evresinde lezyon kapsülle tamamen çevrelenir ve halkasal kontrastlanma kalınlaşır. Geç apse evresinde ise santral kavite genişlerken kapsül kalınlaşır. İlgili yayınlar apse oluşumu ve gelişimi sırasında gözlenen kontrastlanmanın klinik düzelmeye sonrasında da devam ettiğini ortaya koymaktadır (40,42). Konvansiyonel MRG'de bulgular apsenin yaşına göre değişkenlik gösterir. Erken serebrit döneminde T2 A görüntülerde kötü sınırlı subkortikal hiperintens bir alan izlenir. Kontrastlı T1 A görüntülerde izo-hipointens ödematöz alan içerisinde kötü sınırlı kontrast tutan alanlar izlenebilir. Geç serebrit döneminde santral nekrotik alan T2 A ve proton dansite görüntülerde tipik olarak hiperintensdir. Kalın ve düzensiz kenarlı halka T1 A görüntülerde izo ya da hafif hiperintens iken, T2 A ve proton dansite görüntülerde izo ya da hipointensdir. Çevresel ödem her zaman vardır. Kontrast uygulaması sonrası çevresel güçlü kontrast tutulumu izlenir. Apseler komplikasyonları uydu apse oluşumu, ventrikülit, koroid pleksit, pürülan leptomenenjit (1).

Beyin apselerinin kısıtlanmış difüzyon ve de dolayısıyla artmış difüzyon sinyali gösterdiği saptanmıştır (43). Ventriküller gibi diğer lokalizasyonlardaki püymateryali ya da visköz mukoid materyaller de kısıtlanmış difüzyon materyali gösterebilir. DAG kistik beyin tümörlerinin apselerden ayırt edilmesinde yararlı olabilir.

Serebral apselerde püy materyali DAG'da tipik olarak hiperintens iken kistik ya da nekrotik beyin tümörleri tipik olarak artmış difüzyon sinyali göstermezler (44).

Herpes Ensefaliti

Herpes ensefalitinde kısıtlanmış difüzyon paterni (DAG yüksek, ADC düşük sinyal) izlenir. Kısıtlanmış difüzyon, nekroza giden dokudaki sitotoksik ödemle açıklanabilmektedir. Bu sayede herpes lezyonlarının, infiltratif temporal lob tümörlerinden ayırımı mümkün olmaktadır. Çünkü herpes lezyonlarının ADC oranı düşük iken, çeşitli tümörlerde yüksek olarak bulunmaktadır (45,46).

Demyelinizan Hastalıklar

Multipl Skleroz

Multipl skleroz olgularında artmış difüzyon sinyalinin izlenebileceği bilinmektedir (47,48). Artmış difüzyon sinyalinin hastalığın aktivitesi ile ilgili olduğu ileri sürülmüş ve DAG'ın hastalığın aktivitesinin değerlendirilmesinde kontrastlı görüntülerin yerini alabileceği savunulmuştur (49). Multipl sklerozun bir modeli olan deneysel alerjik ensefalomyelitli hayvanlarda ve multipl sklerozlu hastalarda çoğu plaklar artmış difüzyon gösterir (50-53). İnsanlarda, akut plaklar kronik plaklardan önemli biçimde yüksek ADC değerlerine sahiptir (50). Artmış difüzyon; ödem, akut demiyelinizasyon ve aksonal kayıp ile kronik gliozisin sonucundaki hücre dışı mesafenin boyutundaki artışa bağlıdır.

Akut dissemine ensefomyelit (ADEM)

ADEM ve MS lezyonlarının her ikisi de genellikle artmış difüzyona sahiptir ve bu yüzden difüzyon ağırlıklı görüntüleme MS ve ADEM lezyonlarını ayırt etmede yardımcı olmaz. ADEM'de demiyelinizasyon ve artmış ekstraselüler mesafeye bağlı olarak ADC değerleri artar (hızlanmış difüzyon). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme MS ve ADEM lezyonlarını ayırt etmeye yardımcı olamaz. Çünkü her ikisi de genellikle artmış difüzyona sahiptir.

Creutzfeldt-Jacob Hastalığı

Bu hastalıkta yapılan DAG'da korteks ve bazal ganglionlarda hiperintens lezyonlar izlenebilir. Bu olguların büyük bölümünde düşük ADC değerleri gösteren lezyonlar saptanır. DAG Creutzfeldt-Jacob hastalığını tanısında ve Alzheimer hastalığından ayırımında yararlıdır.

Primer Beyin Tümörleri

Primer beyin tümörleri tüm beyin tümörlerinin üçte ikisini oluşturmaktadır. Primer beyin tümörleri iki ana alt gruba ayrılmaktadır;

- a) Nöro-gliyal kaynaklı tümörler (Gliyal tümörler)
- b) Kök hücre kaynağı ve lokalizasyonlarına göre sınıflandırılan non-gliyal tümörler

Primer beyin tümörleri pür kistik olabileceği gibi kistik bir komponente sahip olabilir veya dejenerasyona bağlı kistik hale gelebilir (17).

Primer beyin tümörlerinin yarısını gliomlar oluşturur. Gliyal tümörler gliyal hücre yolundan köken alırlar. Gliyal hücreler beyin ve spinal kord hücrelerinin stromasını oluşturur ve desteğini sağlar. Gliyal tümörler içerisinde en geniş yeri astrositomlar alır (54). Bunu oligodendrogliom ve ependimom izler. Astrositomlar kendi aralarında "difüz" ve "iyi-sınırlı" olmak üzere iki geniş kategoriye ayrılır. Difüz astrositomlar fibriller (düşük grade), anaplastik (grade 3), glioblastome multiforme (grade 4) olarak üçe ayrılır. İyi sınırlı astrositomlar ise pilositik, subependimal D hücreli, pleomorfik ksantoastrositom olarak üçe ayrılır.

GBM erişkin çağın en sık görülen primer malign beyin tümörüdür (55). Bu tümör de novo veya düşük evre astrositomların malign transformasyon yolu ile oluşabilir. Temel patolojik özelliklere sık mitoz ile birlikte belirgin hücrel ve nükleer pleomorfizm, neovaskülerite ve nekrozdur. Birçok çalışmada pik insidansı 65 yaştır, fakat GBM'ler her yaş grubunda görülebilirken hafifçe erkek dominansı izlenmektedir (54). En sık klinik prezentasyonun baş ağrısını takip eden nöbettir. Bu nedenle erişkin çağda ortaya çıkan ilk nöbet ihtimali tümör açısından araştırılmalıdır.

En sık yerleşimi supra-tentoryal beyaz cevherdir. Posterir fossa ve spinal kord yerleşimleri nadirdir. Genel olarak temporal, frontal lobları tutarlar. Nadiren birden fazla tümör odağı şeklinde görülebilir. Multilobüle ve korpus kallozum yolu ile karşıya geçerek bihemisferik tümör sık görülür. GBM primer beyin tümörleri içerisinde primer beyin lenfoması ile birlikte en kötü prognoza sahip tümördür. Ortalama yaşam süresi sekiz ay olup beş yıllık sağ kalma oranı sıfırdır. SSS metastazları sık görülürken uzak metastaz nadirdir (1,17).

Genel olarak derin beyaz cevhere yerleşip, temporal ve frontal lobları tutarlar. Nadiren birden fazla tümör odağı şeklinde görülebilir. Multilobüle ve korpus kallozum yolu ile karşıya geçen bihemisferik tümör sık görülür. GBM primer beyin tümörleri içinde primer beyin lenfoması ile birlikte en kötü prognoza sahip tümördür. Ortalama yaşam süresi sekiz ay olup beş yıllık sağ kalım oranı sıfırdır. SSS metastazları sık görülürken uzak metastaz nadirdir (1,17)

BT’de tümör içi heterojenite GBM için tipiktir. Santal düşük dansiteli bölge %95 oranında görülüp nekroz veya kist oluşumunu gösterir. Kalsifikasyon nadirdir. Periferik ödem genellikle tümörü çevreler ve kontrast tutulumu belirgindir. Ancak homojen değildir. Konvansiyonel MRG’de GBM heterojen izlenir ve çoğunda inhomojen belirgin kontrast tutulumu izlenir. T1 A ve T2 A görüntülerde nekroz ya da kist oluşumu olan kötü sınırlı mikst sinyalli kitle izlenir. Bu tümörler hiper vasküler oldukları için belirgin “akım kaçışları” (flow void) ve hemoraji sıklıkla mevcuttur. Çevresel ödem belirgindir ve tümör sınırları ödem içinde kaybolmuştur. Cerrahi rezeksiyonu hemen her zaman subtotaldır (17).

Anaplastik astrositom en sık görülen primer beyin tümörleri arasında yer alır. Patolojik olarak astrositom ve GBM arasında bir grup olarak değerlendirilir. 40-60 yaşları arasında görülür ve en sık serebral beyaz cevherde yerleşir. Kalsifikasyon nadirdir tümör içi kanama olabilir. Konvansiyonel MRG’de T1 A ve T2 A’da heterojen sinyal intensitesindedir. Tümör santrali T2 A görüntülerde hemen her zaman hiperintensitir ve etrafında izointens halka bulunur. Etrafında orta dereceli vazojenik ödem mevcuttur (17).

Oligodendriogliomlar göreceli olarak daha az sıklıkta görülen tümörlerdir ve SSS'nin myelinini üreten destek hücrelerden köken alırlar. Periferal sinir sisteminde ise myelin Schwann hücreleri tarafından yapılır. Oligodendriogliomlar tüm kranial gliomların %1-9'unu teşkil eder (56). Hemen her yaşta görülebilirse de, sıklıkla erişkinlerde (35-45 yaş) tanımlanır. Frontal loblar en sıklıkla görüldükleri yerleşim yeridir. Serebellum ve beyin sapında olması nadirdir. Hemoraji ve nekroz nadiren kistik dejenerasyon sıklıdır. BT'de %70-90 oranında kalsifikasyon izlenir. Konvansiyonel MRG'de T1 A görüntülerde hipo-izointens, T2 A görüntülerde hiperintens alanlar olarak izlenir (17).

Kraniofarengiom involüsyona uğramış hipofizial-rathke kanalının skuamoz epitelyal artıklarından köken alır. Tüm beyin tümörlerinin %3-5'ini oluşturur. Çocuklarda sık görülür ve 8-12 yaş arası pik yapar. %70'i supra ve intraseller (birlikte) yerleşimlidir. Çocuklarda genellikle çizgisel veya nodüler kalsifikasyon bulunurken erişkinlerin yarısında kalsifikasyon izlenir (17).

Koroid pleksus tümörleri histolojik olarak benign ya da malign olabilen ve mikroskop altında genellikle papiller görünümde olan tümörlerdir. Malign (koroid pleksus karsinoma) ve benign (koroid pleksus papilloma) tümörleri arasındaki histolojik ayırım zor olabilir ve evre ilerlemesi de bildirilmiştir (57). Koroid pleksus tümörleri yaşamın ilk yılında tüm intrakranial tümörlerin %10-20'sinden sorumludur. Hastaların %85'i on yaşın altındadır. %38 oranla üçüncü ventrikül lokalizasyonu koroid pleksus tümörlerinin en sık görüldüğü yerleşim yeridir (58). Kontrastsız BT'de; genellikle iyi sınırlı gri cevhere göre rölaf olarak hiperdens olan, düzenli ya da lobüle konturlu kitlelerdir. Kontrastlı BT'de; genellikle dens ve homojen tipte kontrastlanma izlenir. Konvansiyonel MRG'de; puls sekanslarında beyin parankimine göre hipo yada izointens olabilirler ve az sıklıkta T1 A görüntülerde hiperintens izlenebilir. T2 A görüntülerde hipointens izlenirler. Kitle içerisinde punktant-dağınık kalsifikasyonlar görülebilir ve bunlar konvansiyonel MRG'de kitle içeriğinin heterojen sinyal dağılımına neden olabilir.

Hemanjiyoblastom orjini bilinmeyen nadir primer beyin tümörüdür. En sık 40-60 yaşları arasında görülür. %85'i serebellumda yerleşir.

Daha az sıklıkla medulla spinalis ve spinal kordda yerleşir. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası BT'de kuvvetli kontrast tutan mural nodül ve küçük dansiteli kist şeklinde izlenir. Konvansiyonel MRG'de ise kistik komponent T1 A görüntülerde BOS' a göre hafif hiperintens izlenirken T2 A görüntülerde hiperintens izlenir. Solid komponent belirgin kontrast tutar (17).

Beyin tümörlerinde artmış difüzyon sinyali dikkati çeker. Hücresel içerik/ekstrasellüler su oranı yüksek olan tümörler ile nükleer/sitoplazmik oranı yüksek olan tümörler artmış difüzyon sinyali gösterme eğilimindedirler. İntraparankimal lenfomalar tipik olarak artmış difüzyon sinyali gösterirler. Primitif nöroektodermal tümörler gibi diğer yoğun içerikli tümörler de yüksek difüzyon sinyali ile kendini gösterebilir. Menenjiom, gliom, makro adenom, pineal tümörler ve metastazların bazen yüksek difüzyon sinyali gösterebileceği saptanmıştır (60). Epidermoid tümörler DAG'da yüksek sinyal gösterirken, araknoid kistler DAG dahil tüm sekanslarda BOS sinyalini takip ederler (61).

İntrakranial tümörlerde radyoterapinin bitiminden hemen sonra ortaya çıkan konvansiyonel MRG değişiklikleri tümör progresyonunu taklit edebilir. Tümörde progresyon olarak değerlendirilebilecek gadolinium tutulumu artışını, radyoterapiyi takiben ortaya çıkan vasküler permeabilite değişikliklerine bağlı olabileceği düşünülmektedir. Konvansiyonel MRG'deki değişiklikleri paralel olarak, hastaların klinik durumlarında da kötüye gidiş olabilir (62).

Son zamanlarda GBM'li hastalarda radyoterapi (RT) ile temozolamid (TMZ) kullanılmaya başlanmış ve olumlu sonuçlar alınmıştır. TMZ+RT sonrası erken nekroz progresyonu taklit edebilir. Günümüzde progresyon /psödoprogresyon ayırımını %100 doğrulukla saptayabilecek tek yöntem patolojik yöntemdir. Ancak görüntüleme yöntemleri de (DAG, MR spektroskopisi, PET) yardımcı olmaktadır. Psödoprogresyon gelişen hastalarda genellikle klinik bulgular da kötüye gidebilmektedir. Eş zamanlı RT+TMZ tedavisinin bitimini takiben ilk üç ay içindeki kontrol konvansiyonel MRG'de progresif lezyon saptanan hastaların, psödoprogresyon olasılığı nedeni ile nüks glioma olarak değerlendirilmeleri hatalı olabilir (63).

İntrakranial Metastazlar

İntrakranial metastazlar içinde en sık görüleni parankimal olanlardır ve kistik olarak izlenebilir. Bu metastazlar sıklık sırasına göre akciğer, meme, malign melanom, GİS kaynaklıdır. Parankimal metastazlar değişik boyutta, solid kistik ya da bir kısmı kistik düzgün konturlu, yuvarlak nodüller olarak izlenir. Yaygın ödem sıktır ve ödem tümör boyutu ile orantısız olarak genişir (1).

Parankimal metastazlar erişkinlerde sıktır ve tüm beyin tümörlerinin %30'unu oluşturur. %60-85 oranında birden fazla sayıdadır. Tüm alanlar tutulabilirse de en sık kortikomedüller bileşke tutulur. Tutulum yeri ve dercesine bağlı olarak hastalar asemptomatik olabileceği gibi ağır nörolojik kayıplarla da karşımıza çıkabilir. RT'ye rağmen ortalama sağ kalım süresi 3-6 aydır. Brakiterapi, nötron tedavisi, sterotaktik gama bıçağı ve lineer akseleratör radyocerrahi, değişik kemoterapi kombinasyonları ve solid lezyonların cerrahisi gibi birçok agresif tedavi yönteminin sonuçları tartışılmaktadır ve sonuçları karmaşıktır (17,39).

Bir tek serebral metastaz bile kanser hastasının prognozunu ve tedavisini değiştirdiği için serebral metastazların tespiti ve karakterizasyonu çok önemlidir. BT'de serebral metastazların dansitesi değişken olmak bile birlikte genellikle izodensdir. Hemoraji hemen hemen tüm metastazlarda saptanabilir. Ancak en sık böbrek, meme, melanom ve koryokarsinom metastazlarında görülür. Kistik ve kalsifiye metastazlar nadirdir. BT'de çevresel ödem bariz olabilir, bazen tek bulgu olarak karşımıza çıkabilir. Parankimal metastazlar genellikle kontrast madde verilmesinden sonra solid ve periferik halka şeklinde kontrast tutar (17).

Parankimal metastazların konvansiyonel MRG bulguları değişiktir. Hemorajik olmayan metastazların çoğu T1 A görüntülerde hipointens olarak izlenir. Hemoraji olması metastaz görünümünü komplike hale getirir. Malign melanom melanin içeriğine bağlı olarak T1 A görüntülerde genellikle hiperintens metastaz yapabilir. Ancak kanaman farklı olarak T2 A görüntülerde izo-hipointensdir. Çoğu metastazlar uzun T2 relaksasyon zamanına sahiptir ve T2 A görüntülerde hiperintens olarak izlenir. Metastazları saptamada en hassas yöntem kontrastlı konvansiyonel MRG'dir.

Gri-beyaz cevher bileşke kesiminde multifokal, solid, halkasal ya da miks kontrastlanma paterni gösteren lezyonlar tipiktir (17).

İntrakranial Kist Hidatik

Kist hidatiğin etkeni ekinokoklar ve özellikle *E.granulosus*'dur. Ekinokok enfeksiyonu Ortadoğu ülkelerinde, Güney Amerika'da, Avustralya'da ve Akdeniz'e komşu ülkelerde endemiktir. Serebral tutulum çok nadirdir ve %1-2 oranında rapor edilmiştir. Serebral kist hidatik lezyonları genellikle ince duvarlı BOS ile aynı sinyal özellikleri taşıyan ve İ.V gadolinyum enjeksiyonu sonrası boyanma göstermeyen lezyonlardır (64,65). Aralarındaki tek fark ise kist hidatik lezyonlarının intraaksiyel, araknoid kistlerin ekstraaksiyel yerleşimli olmasıdır.

Travmatik Beyin Hasarı

İntrakranial hematomların, hematomun yaşına bağlı olarak değişik derecelerde kısıtlanmış difüzyona neden olduğu gösterilmiştir (66). Difüz aksonal yaralanmada lezyonlar tipik olarak artmış difüzyon sinyali gösterir. Bu olgularda ADC haritaları bir kısım lezyonlarda vazojenik ödeme sekonder artmış ADC değerleri gösterirken, lezyonların çoğunda iskemiye sekonder olduğu düşünülen su moleküllerinin kısıtlanmış difüzyonu izlendiği vurgulanmaktadır (67).

Medulloblastoma

Yaşlı hastalarda ender görülürken, çocukluk çağında posterior fossa tümörlerinde en sık görülendir. En sık yerleşim yeri vermisdir. Medulloblastomlar yüksek mevcut hücreler ile farklılaşmamış nöroektodermal hücrelerin birleşmesidir (68). Bu tümörler subaraknoid yayılma ve yerleşim durumlarına göre sınıflandırılabilir (69,70). Çocuklarda serebellar medulloblastom vakalarında DAG'da sinyal artışı gözlenmiştir (71-73).

Glutarik Asidüri Tip 2 (Multipl Asil-Coa Dehidrogenaz Yetmezliği Veya Etilmalonik Adipik Asidüri)

Elektron transport flavoprotein veya elektron transport flavoprotein oksid redüktaz yetmezliği sonucu gelişen mitokondrial metabolik hastalıktır. İdrar, kan ve BOS'ta L-2 hidroksiglutarik asit düzeyinde artış mevcuttur. Asidoz, hipoglisemi ve organik asidüri ile karakterizedir. Serebellar bulgular (ataksi, dizartri, tremor) ve nöbetlerle birlikte. Periventriküler alana uzanabilen subkortikal beyaz cevher tutulumu, makrosefali, dentat nükleuslar ve putamende sinyal artışları saptanır. Ayrıca periaatriyal beyaz cevher, orta serebral pedikül, korpus kallosum spleniumu ve korpus striatumda sinyal artışları izlenebilir. Bu hastaların difüzyon ağırlıklı görüntülemelerinde su kısıtlaması göze çarpmaktadır (74).

Subakut Sklerozan Panensefalit (SSPE)

SSPE kızamık virüsünün neden olduğu yavaş virüs enfeksiyonudur. İnflamatuvar ve fatal nörodejenaratif hastalık olup 2-4 yıl içerisinde ölümlerle sonuçlanmaktadır. Özellikle iki yaş altında kızamık geçirenlerde sıktır. Primer enfeksiyondan sonra latent periyot 6-8 yıl sürebilir. Hastaların ilk klinik bulguları dengesizlik ve yürüme bozukluklarıdır (75,76). Hastalığın erken döneminde inflamasyon ve ödem izlenirken geç dönemde demiyelinizasyon ve gliozis gelişmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu (02-2009/26) sayılı onayı ile gerçekleştirildi.

Olgular

Çalışmamız Aralık 2004-Haziran 2009 arasında yaşları 0-65 arasında değişen 32'si kadın 39'u erkek toplam 71 olgu üzerinden gerçekleştirildi (Tablo 4). Nöroloji, pediatri, onkoloji, beyin cerrahisi poliklinik veya servislerinden istek yapılarak konvansiyonel MRG çekilen iskemik olmayan intrakranial lezyonları olan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Tablo 4: Çalışma grubu ve histopatolojik tanı konan olguların dağılımı

Tanı	Olgu Sayısı	Histopatolojik Tanı
Araknoid kist	19	
Epidermoid kist	2	
Apse	3	
Primer tümör	15	15
Herpes ensefaliti	3	
Metastazlar	9	
Demyelinizan lezyon	5	
Tüberküloz menenjit	3	
Bakteriyel menenjit	2	
Bakteriyel ensefalit	2	
Kabakulak ensefaliti	1	
Non-spesifik viral ensefalit	5	
SSPE	1	
Glutarik asidüri tip 2	1	

Tespit edilen lezyonlar altı grupta toplandı;

1) Benign kistik lezyonlar

Epidermoid kist

Araknoid kist

2) Primer tümör

3) Metastaz

4) Demyelinizan lezyonlar

Multiple skleroz

SSPE

5) Enfeksiyonlar

Apse

Herpes ensefaliti

Tüberküloz menenjit

Bakteriyel menenjit

Bakteriyel ensefalit

Non-spesifik viral ensefalit

Kabakulak ensefaliti

6) Dismyelinizan hastalıklar

Glutarik asidüri tip 2

Olguların 19'unda araknoid kist, 2'sinde epidermoid kist, 15'inde primer tümör, 9'unda metastaz, 3'ünde apse, 5'inde demyelinizan lezyon, 3'ünde herpes ensefaliti, 3'ünde tüberküloz menenjit, 2'sinde bakteriyel menenjit, 2'sinde bakteriyel ensefalit, 1'inde kabakulak ensefalit, 5'inde non-spesifik viral ensefalit, 1'inde SSPE ve 1'inde glutarik asidüri tip 2 rastlandı. Tanısı radyolojik olarak konan epidermoid kist ve araknoid kistlere cerrahi uygulanmadı.

Olguların 15'inin tanısı patoloji ile konuldu. Metastazı olan 9 hastanın primer kaynağı olarak 6'sı akciğer (2'si adenokarsinom, 4'ü skuamöz cell ca), 2'si meme kanseri (1'i invaziv duktal karsinom diğeri infiltratif duktal karsinom) ve diğeri malign melanomdu.

Konvansiyonel MRG Protokolü

Çalışma 1.5 T süper iletken magnet ile SENSE ve standart kafa sargısı kullanılarak gerçekleştirildi (Philips Gyroscan Intera, Best, the Netherlands). Rutin morfolojik MRG; sagittal T1 A (TR/TE 582/15 ms), aksiyel T2 A turbo spin eko (TSE) (TR/TE 4464/100 ms), aksiyel FLAIR (TR/TE/T1 6000/100/2000 ms) ve kontrastlı (IV 0,2 mmol/kg gadopentetate dimeglumin) aksiyel, sagittal, koronal planda T1 SE sekanslar ile elde edildi. IV kontrast madde gerekli görülen olgularda (tümör, apseli tüm olgularda ve bazı seçilmiş olgularda) uygulandı. Görüntüleme matriks büyüklüğü 256 (faz)x256 (frekans) görüntüleme alanı (FOV) 26 cm, kesit kalınlığı 5 mm ve kesit aralığı 1 mm seçildi.

DAG sekansı "singleshot" spin eko, EP görüntüleme ile edildi. Teknik parametreler TR 4779 ms, TE 81 ms, matriks büyüklüğü 128x256, FOV 25 cm, kesit kalınlığı 5 mm ve kesit aralığı 1 mm idi. Difüzyona duyarlı gradyentler üç farklı yönde de (frekans, faz ve kesit belirleme yönlerinde) eş zamanlı olarak uygulanarak ortalama trase görüntüler elde edildi. Görüntüleme b=0 s/mm² ve b=1000 s/mm² katsayıları kullanıldı. DAG tetkiki ~25-40 s'lik bir zaman aldı.

Lezyonların Değerlendirilmesi

Tüm olguların konvansiyonel MR görüntüleri magnetooptikal diske kaydedildi ve kuru banyoda film baskıları elde edildi. Değerlendirmeler bu filmler üzerinde yapıldı.

Kalitatif incelemede lezyonların sayısı, boyutu, sinyal özellikleri, duvar varlığı ve duvar özellikleri, kontrast tutulumu görsel olarak değerlendirildi. DAG'da lezyonların sinyal intensiteleri BOS ile karşılaştırılarak; belirgin düşük, hafif düşük, izointens, hafif yüksek ve belirgin yüksek olarak beş grupta incelendi.

İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analiz için Ki-kare ve Fisher'in kesin Ki-kare testleri kullanıldı. DAG'ın intrakranial iskemik olmayan lezyonların ayırımında duyarlılık değerleri saptandı.

4. BULGULAR

Toplam 70 hastada 71 patoloji 122 adet lezyon incelendi. Lezyon boyutları 1-8 cm arasında değişmekte idi (Tablo 5).

Tablo 5. Hasta listesi

NO	C	PROT. NO	NÖROLOJİK MUAYENE	T2	FLAIR	T1	T1+C	ADC	DAG	PATOLOJİ
1	E	641101		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
2	E	607474		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
3	K	493225		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
4	K	694370		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
5	E	566654		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
6	K	661523		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
7	K	613730		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
8	E	32974		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
9	E	718390		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
10	E	485972	HER İKİ KULAKTA AKINTI, KRONİK OTİT	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
11	E	716717		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
12	E	710863		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
13	E	720265	DENGESİZLİK , BULANTI	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
14	K	344822	SOL PERİFERİK FASİYAL PARALİZİ	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
15	E	738307		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST

16	E	717436		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
17	K	725618		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
18	E	516300		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
19	E	459359		HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN DÜŞÜK	ARAKNOİD KİST
20	K	344822	SOL PERİFERİK FASİYAL PARALİZİ	HİPER İNTENS	İZO-HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	EPİDERMOİD KİST
21	K	752479	BAŞAĞRISI	HİPER İNTENS	İZO-HİPO İNTENS	HİPO İNTENS		HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	EPİDERMOİD KİST
22	E	721659	POST-TRAVMATİK BAŞAĞRISI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	APSE
23	K	716534	SÜT EMMEME, HUZURSUZLUK, ATEŞ, MORARMA	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	APSE, VENTRİKÜLİT
24	E		KONVÜLSİYON	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	SEREBRAL APSE
25	E	724234	NÖBET	İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	MALİGN EPİTELYAL TÜMÖR/KİTLE
26	E	720247	BAŞDÖNMESİ	İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	MENENJİOM/ KİTLE
27	E	10502	NÖBET	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	GLİOBLASTOME MULTİFORME/ KİTLE
28	E	622518	BAŞDÖNMESİ BAŞAĞRISI BULANTI	HAFİF HİPER İNTENS	HETE-ROJEN HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	NODÜLER KONTRASTLANMA	İZO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	GEMİOSTATİK ASTROSİTOM/ KİTLE
29	E	329081		HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	SEREBELLAR MEDULLOBLASTOM/ KİTLE
30	K	654135		İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	ATİPİK MENENJİOM/ KİTLE
31	K	234144		HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	MENENJİOM/ KİTLE
32	E	695427	BAŞAĞRISI	İZO İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	ANAPLASTİK MENENJİOM/ KİTLE
33	K	718338	BAŞAĞRISI, BULANTI, KUSMA	HETE-ROJEN HİPO İNTENS	HETE-ROJEN HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	ÇEPERSEL KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	DEV HÜCRELİ GLİOBLASTOM/ KİTLE

34	K	727063	NÖBET	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS		İZO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	GEMİOSTATİK ASTROSİTOM/ KİTLE
35	E	646574	NÖBET	HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	GLİO-BLASTOM/ KİTLE
36	K	745503	NÖBET	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	MENENJİOM/ KİTLE
37	E	691187	BAŞAĞRISI	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	MENENJİOM/ KİTLE
38	K	645745	NÖBET	HETE-ROJEN HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	GLİO-BLASTOM/ KİTLE
39	K	709221	NÖBET, DENGESİZLİK	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	GLİO-BLASTOM/ KİTLE
40	K	413276		HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	HERPES ENSEFALOPATİ
41	K		ATEŞ KONFÜZYON	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	HERPES ENSEFALOPATİ
42	K		ŞUUR BULANIKLIĞI ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	İZO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	HERPES ENSEFALOPATİ
43	K	220365		HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	İNVAZİV DUKTAL KARSİNOM
44	E	717331	BAŞAĞRISI, BULANTI	İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	KHD AKCİĞER KARSİNOMU
45	E	717324	BAŞAĞRISI, BAŞDÖNMESİ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	SKUAMÖZ HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU
46	E	401214		HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	KHD AKCİĞER KARSİNOMU
47	E	744590	BAŞDÖNMESİ, BAŞAĞRISI, BAYILMA	HETE-ROJEN HİPER İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	SKUAMÖZ HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU
48	E	735650	BAŞ DÖNMESİ, BAYILMA	HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	PERİFERAL KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	SKUAMÖZ HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU
49	K	514443		HETE-ROJEN HİPER İNTENS	HETE-ROJEN HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	MALİGN MELANOM
50	K	542223		HAFİF HİPER İNTENS	HAFİF HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	MEME KANSERİ
51	E	642099	DENGESİZLİK, BULANTI, KUSMA, BAŞAĞRISI	HETE-ROJEN HİPER İNTENS	HETE-ROJEN HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF DÜŞÜK	SKUAMÖZ HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU
52	E	469321	BAŞAĞRISI, ÇİFTGÖRME	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	DEMYELİNİZAN LEZYON

53	K	581555	KONUŞMADA BOZULMA, DENGESİZLİK	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS		İZO İNTENS	İZO İNTENS	DEMYE-LİNİZAN LEZYON
54	K	256037	BAŞAĞRISI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	YER YER KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	DEMYE-LİNİZAN LEZYON
55	E	460464	BAŞAĞRISI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS		İZO İNTENS	HAFİF YÜKSEK	DEMYE-LİNİZAN LEZYON
56	K	712271	BAŞAĞRISI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	DEMYE-LİNİZAN LEZYON
57	E		ŞUUR BULANIKLIĞI ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	TBC MENENJİT
58	K		KONVÜLSİON ENSE SERTLİĞİ ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	BELİRİĞİN YÜKSEK	TBC MENENJİT
59	K		ŞUUR BULANIKLIĞI ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	TBC MENENJİT
60	K		ATEŞ KONVÜLSİON ANI ŞUUR KAYBI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	BAKTERİYEL MENENJİT
61	E		ŞUUR KAYBI KONVÜLSİON	İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	BAKTERİYEL MENENJİT
62	K		KONFÜZYON ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	BAKTERİYEL ENSEFALİT
63	K		ANI ŞUUR KAYBI ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	BAKTERİYEL ENSEFALİT
64	K		ATEŞ KONVÜLSİON	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	KABAKULAK ENSEFALİTİ
65	K		ATEŞ KONVÜLSİON	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	NON-SPESİFİK VİRAL ENSEFALİT
66	E		ŞUUR KAPANMASI ATEŞ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	NON-SPESİFİK VİRAL ENSEFALİT
67	E		ATEŞ KONVÜLSİON	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	NON-SPESİFİK VİRAL ENSEFALİT
68	E		ATEŞ ŞUUR BULANIKLIĞI KONVÜLSİON	İZO İNTENS	İZO İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	NON-SPESİFİK VİRAL ENSEFALİT
69	E		ATEŞ ŞUUR KAPANMASI	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTAN	İZO İNTENS	İZO İNTENS	NON-SPESİFİK VİRAL ENSEFALİT
70	E	762014	OKUL BAŞARISINDA AZALMA KONUŞMADA BOZULMA	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPER İNTENS	HAFİF YÜKSEK	SSPE
71	E	723451	EPİLEPSİ	HİPER İNTENS	HİPER İNTENS	HİPO İNTENS	KONTRAST TUTMAYAN	HİPO İNTENS	BELİRGİN YÜKSEK	GLUTARİK ASİDÜRİ TİP 2

E: Erkek K: Kadın

Tüm lezyonların DAG'da sinyal intensiteleri Tablo 6'da özetlendi. DAG'da araknoid kistlerin tümü, primer tümörlerin 5'i ve metastazların 4'ü hipointens, demyelinizan lezyonların 1'i, non-spesifik viral enfeksiyonun 3'ü, bakteriyel ensefalitin 1'i, bakteriyel menenjitin tümü, Tbc menenjitin 1'i izointens olarak izlendi. Ayrıca primer tümörlerin 10'u, apselerin tümü, metastazların 5'i, demyelinizan lezyonların 4'ü, epidermoid kistler, herpes ensefalitinin tümü, glutarik asidüri tip 2, non-spesifik viral ensefalitin 2'si, kabakulak ensefalitin 1'i, bakteriyel ensefalitin 1'i ve Tbc menenjitin 2'si ve SSPE hiperintens idi.

GBM tanısı olan dört hastada DAG hiperintens, bir hasta hipointens olarak izlendi. Patoloji menenjiom çıkan 6 hastanın 3'ü DAG'da hiperintens, diğer 3'ü ise hipointens izlenmiştir. Metastazlı hastalara cerrahi uygulanmadı ve kemoradyoterapi uygulandı. Primer ya da metastatik tümör duvarı DAG'da genellikle hiperintens olarak izlenirken, apse duvarı izo-hipointens olarak izlenmekteydi. Malign melanom metastazı, 2 akciğer kanseri (akciğer adenokarsinom) ve meme kanseri (1'i invaziv duktal karsinom, diğeri infiltratif duktal karsinom) DAG'da hiperintens izlendi. 4 skuamöz hücreli akciğer kanseri metastazı hipointens izlendi.

Apsesi olan 3 hastada DAG'da hiperintens, demyelinizan lezyonların 4'ü hiperintens ve 1'i izointens olarak saptandı. Serebellar medulloblastom tanılı bir olguda DAG'da belirgin hiperintens izlendi.

Tbc menenjitli 3 olguda bazal sisternlerde, silvian fissürlerde, bazal ganglionlarda ve korona radiata gibi değişik lokalizasyonlarda T2 ve FLAİR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı, kontrastlı kesitlerde ise patolojik kontrast tutulumu ve tüberküloz formasyonları mevcuttu. DAG'da bu üç Tbc menenjitli olgunun 2'sinde bazal ganglionlardaki lezyonlarda parlama tespit edildi. Bakteriyel ensefalitli 2 olgudan birinde sağ bazal ganglionlarda, korona radyata ve sentrum semiovalede T2 ve FLAİR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı, kontrastlı kesitlerde patolojik kontrast tutulumu ve DAG'da tariflenen alanlarda parlama izlendi.

Herpes ensefalitli üç olguda değişik lokalizasyonlarda (temporal lobda, insuler kortekste ve singulat girusda) T2 ve FLAİR'de sinyal artışı ile birlikte bu lokalizasyonlarda DAG'da parlama gözlemlendi.

Kabakulak enfeksiyonu sonrası ensefalit tablosu gelişen bir olguda sağda belirgin bilateral bazal ganglionlarda T2 ve FLAİR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı, kontrastlı kesitlerde patolojik kontraslanma, DAG'da ise parlama izlendi. Non-spesifik viral ensefalitli 5 olgunun ikisinde DAG'da parlama saptandı.

SSPE tanısı alan bir olguda T2 ve FLAİR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı mevcut iken, DAG'da hafif hiperintens sinyal değişikliği izlendi.

Glutarik asidüri tip 2'li bir hastada T2 ve FLAİR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışı, DAG'da ise bu lokalizasyonda belirgin parlama izlendi (Tablo 7.1-5).

Tablo 6. Lezyonların tanılarına göre DAG'de sinyal intensite dağılımları

TANI(Olgu sayısı)	BELİRGİN HAFİF İZOİNTENS		HAFİF BELİRGİN	
	DÜŞÜK	DÜŞÜK	YÜKSEK	YÜKSEK
ARAKNOİD KİST (19)	19			
EPİDERMOİD KİST (2)				2
PRİMER TÜMÖR (15)				
Glioblastoma multiforme (5)		1	1	3
Gemiostatik astrositom (2)			2	
Serebellar medulloblastom (1)				1
Meningiom (6)		3	1	2
Malign epitelyal tümör (1)		1		
APSE (3)				3
METASTAZ (9)				
Akciğer adenokarsinom (2)			1	1
Akciğer skuamöz hücreli karsinom (4)		4		
İnvaziv duktal karsinom (1)			1	
İnfiltratif duktal karsinom (1)				1
Malign melanom (1)				1
HERPES ENSEFALİTİ (3)			1	2
TÜBERKÜLOZ MENENJİT (3)			1	2
BAKTERİYEL MENENJİT (2)			2	
BAKTERİYEL ENSEFALİT (2)			1	1
KABAKULAK ENSEFALİTİ (1)				1
NON-SPEŞİFİK VİRAL ENSEFALİT (5)			3	2
SSPE (1)			1	
GLUTARİK ASİDÜRİ TİP 2 (1)				1
DEMYELİNİZAN LEZYONLAR (5)			1	4

DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

Tablo 7.1. T1A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri

Tanı	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	15		
Apse	3		
Metastazlar	8		1(hemoraji)
Araknoid kist	19		
Epidermoid kist	2		
Demyelinizan lezyonlar	5		
Herpes ensefaliti	3		
Tüberküloz menenjit	3		
Bakteriyel menenjit	2		
Bakteriyel ensefalit	2		
Kabakulak ensefaliti	1		
Non-spesifik viral ensefalit	5		
SSPE	1		
Glutarik asidüri tip 2	1		

Tablo 7.2. T2 A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri

Tanı	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	1	5	9
Apse			3
Metastazlar		1	8
Araknoid kist			19
Epidermoid kist			2
Demyelinizan lezyonlar			5
Herpes ensefalopati			3
Tüberküloz menenjit			3
Bakteriyel menenjit		1	1
Bakteriyel ensefalit			2
Kabakulak ensefaliti			1
Non-spesifik viral ensefalit		1	4
SSPE			1
Glutarik asidüri tip 2			1

Tablo 7.3. DAG'da duvar sinyal intensiteleri

Tanı	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	5		10
Apse			3
Metastazlar	4		5
Araknoid kist	19		
Epidermoid kist			2
Demyelinizan lezyonlar		1	4
Herpes ensefalopati			3
Tüberküloz menenjit		1	2
Bakteriyel menenjit		2	
Bakteriyel ensefalit		1	1
Kabakulak ensefalit			1
Non spesifik viral ensefalit		3	2
SSPE			1
Glutarik asidüri tip 2			1

Tablo 7.4. FLAIR’de duvar sinyal intensiteleri

Tanı	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	4	3	8
Apse	1		2
Metastazlar		2	7
Araknoid kist	19		
Epidermoid kist	2 (izointens-hipointens)		
Demyelinizan lezyonlar			5
Herpes ensefalopati			3
Tüberküloz menenjit			3
Bakteriyel menenjit		1	1
Bakteriyel ensefalit			2
Kabakulak ensefaliti			1
Non spesifik viral ensefalit		1	4
SSPE			1
Glutarik asidüri tip 2			1

Tablo 7.5. ADC harita görüntülerinde duvar sinyal intensiteleri

Tanı	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	3	8	4
Apse	3		
Metastazlar	2	1	6
Araknoid kist			19
Epidermoid kist	2		
Demyelinizan lezyonlar	2	2	1
Herpes ensefalopati		1	2
Tüberküloz menenjit	1	1	1
Bakteriyel menenjit		2	
Bakteriyel ensefalit	1	1	
Kabakulak ensefaliti			1
Non spesifik viral ensefalit		3	2
SSPE			1
Glutarik asidüri tip 2	1		

ADC: Apparent Diffusion Coefficient

Apse ile primer tümör ayırımında DAG sinyal intensitesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.407$, $p>0.05$) (Tablo 8.1).

Tablo 8.1. Apsle ile primer tümör ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu

	Hipointens	İzointens	Hiperintens	Total
Apse			3 %100.0	3 %100.0
Primer tümör	5 %33.33		10 %66.67	15 %100.0
Total	5 %27.78		13 %72.22	18 %100.0

Pearson Ki-kare value 1.800^a $p=0.407$

Apse ile metastaz ayırımında DAG sinyal intensitesi istatistiksel olarak ayırt edilemedi ($p=0.301$ $p>0.05$) (Tablo 8.2).

Tablo 8.2. Apsle ile metastaz ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu

	Hipointens	Hiperintens	Total
Apse		3 %100.0	3 %100.0
Metastaz	4 %44.44	5 %55.55	9 %100.0
Total	4 %33.33	8 %66.67	12 %100.0

Pearson Ki-kare value 1,071^b $p=0.301$

Araknoid kist-epidermoid kist ayırımında DAG sinyal intensitesi istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.0000$ $p<0.05$) (Tablo 8.3).

Tablo 8.3. Araknoid kist-epidermoid kist ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu

	Hipointens	Hiperintens	Total
Araknoid kist	19 %100.0		19 %100.0
Epidermoid kist		2 % 100.0	2 %100.0
Total	19 %90.48	2 %9.5	21 %100.0

Pearson Ki-kare value 20.000^b $p=0.0000$ Fischer's exact test=0.050

Primer tümör-metastaz ayırımında DAG sinyal intensitesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.562$ $p>0.05$) (Tablo 8.4).

Tablo 8.4. Primer tümör ile metastaz ayırımında DAG sinyal intensitelerinin istatistiksel sonucu

	Hipointens	İzointens	Hiperintens	Total
Primer tümör	5 %33.33		10 %66.67	15 %100.0
Metastaz	4 %44.44		5 %55.55	9 %100.0
Total	9 %37.5		15 %63.63	24 %100.0

Pearson Ki-kare value 1.154^a $p=0.562$

5. TARTIŞMA

DAG görüntüleme, güçlü difüzyon gradientleri kullanılarak T1 ve T2 relaksasyon zamanlarından bağımsız, su moleküllerinin hareketini tanımlar. Suyun moleküler hareketini yansıtarak doku bütünlüğü hakkında bilgi verir. Hastalık süreçleri normal beyin yapılarını etkileyerek suyun difüzyonunun değişmesine yol açar. Konvansiyonel MRG'de suyun moleküler hareketi görüntü üzerinde son derece küçük bir katkıda bulunmaktadır. DAG görüntülemeye küçük manyetik gradientler ile eko planar sekans kullanılmaktadır. Bu sayede görüntünün su difüzyonuna bağlı olması sağlanır. Görünür difüzyon katsayısı olarak adlandırılan difüzyon katsayısı değeri ölçülebilir bir değerdir ve bu değerler haritalandırılabilir. Bu yüzden DAG temelde akut iskeminin tespiti (sitotoksik ödem) ve sitotoksik ödem ile vazojenik ödemin birbirinden ayrımında kullanılır (77-79). Bununla birlikte DAG'ın iskemi dışı patolojilerinde olası katkıları ve konvansiyonel sekanslara sağladığı ek bilgiler önemlidir.

DAG'ın yaygın olarak kullanılmaya başlamasından bu yana özellikle serebral patolojilerde tanısal katkısı merak konusu olmuştur. Çok sayıda araştırma ve çalışmalarda konu değerlendirilmiştir. Bununla birlikte popülerliğini hala korumaktadır. Biz de değişik patolojilerde DAG'ın konvansiyonel sekanslara tanısal katkısı, değerlendirme sırasında hastalığın bulunduğu sürecin görüntülemeye etkisi, olası yanılgıları değerlendirmeyi amaçladık. Anlaşılabilirliği ve bütünlüğü açısından konuları sınıflandırarak değerlendirmeye çalıştık.

1) Kistik lezyonlar

Gerçek epidermoid kistler nadir olup tüm primer intrakranial tümörlerin %0.3-1.8'ini oluşturur. Epidermoid kistler keratinöz debris içeren, çok katlı skuamöz epitel ile çevrili ektodermal kaynaklı benign tümörlerdir (80,81).

En sık yerleşim yeri serebello-pontin açıdır (%37.3). Bunu parasellar bölge (%30) takip eder. Ekstraaksiyel yerleşimlerine rağmen tüm epidermoid tümörlerin %1.5'inde

intrakranial yerleşimden söz edilmektedir (52,82). Epidermoid kistlerin tanısı farklı bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Çünkü konvansiyonel MRG'de bu lezyonların çevrelerindeki BOS'dan ayırt edilmeleri oldukça zor olup diğer kistik lezyonlara benzerler. FLAIR görüntülemenin epidermoid kist tanısında konvansiyonel MRG'ye üstün olduğu bildirilmiştir (80,83-86). Epidermoid kistlerin tanısında FLAIR görüntülere ilave olarak çeşitli konvansiyonel MR sekansları önerilmiştir (DAG, steady state free-precession imaging, constructive interference in steady state gibi) (87). Chen ve arkadaşları (80) ise epidermoid kistlerin ayırımında fast-FLAIR görüntüleri ile DAG'ı kullanmışlardır. Epidermoid kistlerin ayırımında fast-FLAIR görüntülerinin konvansiyonel MR görüntülemeye üstün bulurlarken bu konuda DAG'ı fast-FLAIR görüntülere göre daha faydalı olarak belirtmektedirler. FLAIR görüntülerde araknoid kistler genellikle hipointens iken epidermoid kistler izo-hipointens izlenmektedir. Bu bulgu bizim çalışmamızla paralellik göstermektedir. DAG'ın klinik kullanıma girmesi ile inme çalışmalarından sonra ekstraaksiyel kistlerin epidermoid kistlerden ayırımında DAG'ın değeri merak uyandırmıştır. İlk olarak Tsuruda ve arkadaşları (10) 1990 yılında yayınladıkları çalışmalarında DAG'ın epidermoid kistleri araknoid kistlerden ayırıcı tanısında ki öneminden bahsetmişlerdir. Kikuchi ve arkadaşları ise bir başka ender epidermoid kist yerleşim yeri olan spinal epidemoid kistlerde DAG'ı kullanmışlardır. Bergui ve arkadaşları (4) ise intrakranial kist benzeri olgularda DAG'ın değerini işlemişlerdir ve epidermoid kistlerin ayırımında difüzyonu faydalı bulmuşlardır.

FLAIR serbest su sinyallerinin satüre edildiği T2 ağırlıklı görüntülerdir. Böylelikle su düşük sinyal intensitesinde izlenirken T2 relaksasyon zamanı uzun olan diğer dokulardan yüksek sinyal intensitesi elde edilir (88). Genel olarak epidermoid kistler FLAIR görüntülerde izo-hiperintens izlenirken, çalışmamızda izo-hipointens olarak izlenmiştir. Literatürde epidermoid kistlerin FLAIR sekansındaki izo-hiperintens görünümünün spesifik olmadığı yanlıgılara yol açabileceği de belirtilmektedir. Bu benzer çelişkiler araştırmacıların dikkatini çekmiş olup bu olgularda DAG ile daha güvenli olarak araknoid-epidermoid kist ayırımı yapılabilir. Epidermoid-araknoid kist ayırımının FLAIR görüntülerini de içeren konvansiyonel MRG ile yapılabileceğini savunan bazı araştırmacılar sayısı az da olsa yanlış tanı koymaktan kaçınmışlardır

(89,90). Bizim çalışmamızda da DAG'da epidermoid kist ve apse hiperintens olarak izlenirken, araknoid kist hipointens olarak izlenmiştir. Tüm araknoid kistlerde ADC'de hiperintens, epidermoid kistlerde hipointens sinyal artışı izlenmiştir.

2)Primer SSS tümörleri

Primer SSS tümörü terimi beyin ve zarlarından köken alan neoplazm ile ilişkili kitle lezyonlarını ifade etmektedir. Primer SSS tümörleri tüm beyin tümörlerinin 3'de 2'sini oluşturmaktadır. Glial ve non-glial olmak üzere 2'ye ayrılırlar. Düşük gradeli glial tümör ile demyelinizan lezyonlar, apseler konvansiyonel MRG sekansları ile ve kontrast tutulum paterni ile sık karışırlar. Primer tümörler ile demyelinizan lezyonlar ayırımında DAG ve ADC farklı sinyal özelliği gösterdiğinden ayırıcı tanıda rolleri kısıtlıdır.

Hartmann ve arkadaşları, halkasal kontrastlanan 17 serebral lezyonu (3 apse, 6 GBM, 8 metastaz) olan hastalarda yaptıkları çalışmada; GBM'li 6 hastanın 6'sında, 8 metastazlı hastanın 7'sinde santral kesimde difüzyon kısıtlılığı izlemediler. Bununla birlikte bir metastaz olgusunda difüzyon kısıtlanması izlenirken, 3 apse olgusundan birinde difüzyon kısıtlanmasına rastlanmadı. Bu sonuçlara göre Hartmann ve arkadaşları halkasal kontrastlanan lezyonlarda difüzyon kısıtlanmasının patognomonik olmadığı, ancak karakteristik olabileceği yorumuna vardılar (91). Bizim çalışmamızda da 5 GBM'li olgunun 4'ünde DAG'da su kısıtlanması izlendi. Sonuç olarak GBM'li hastalarda genel beklenti DAG'da su kısıtlanması olmasıdır. Bununla birlikte farklı sonuçlar için de hazırlıklı olunmalıdır. Söz konusu 5 GBM'li hastada da lezyon lokalizasyonu farklı yerlerde olup, lezyon boyutları hemen hemen aynı idi. Yine bu hastalarda ADC'de farklı sinyal değişikliği izlenmekte idi.

GBM nedeni ile opere edilen ve temozolamid kullanılan olgularda radyolojik olarak progresyon-psödoprogresyon ayırımının önemi ve zorluğu ortadadır. Bizim çalışmamızda da GBM nedeni ile opere olan ve temozolamid kullanan bir hastada kontrol amaçlı çekilen konvansiyonel MRG'de solda konveksite düzeyinde patolojik opaklaşma izlenen alanda DAG ve ADC'de patolojik sinyal artışı saptanmadı. Buna karşın lezyon komşuluğundaki nöral parankimde DAG'da patolojik sinyal değişikliği

izlendi. Daha sonra yapılan kontrol incelemede bu alanda patolojik opaklaşma izlendi. Buna karşın ilk kontrol incelemede patolojik opaklaşma izlenen ancak DAG'da su kısıtlanması izlenmeyen alandaki opaklaşmanın gerilediği görüldü. Bu bulgularla bu alandaki opaklaşma psödoprogresyon, komşu alanda DAG'da su kısıtlanması gösteren alan ise progresyon olarak değerlendirildi. Bu aşamada DAG'ın psödoprogresyonu nüksden ayırmada ve böylelikle tedaviyi yönlendirmede önemli bir role sahip olabileceğini düşünüyoruz. Konu ile ilgili literatürde yeni olgu sunumları şeklinde bilgilere rastlanmaktadır. Konu daha geniş serilerle araştırılmalıdır.

En yaygın ekstraaksiyel tümör menenjiom olup beyin tümörlerinin yaklaşık %15-20'sini oluştururlar. Orta ve ileri yaş hastalığıdır. Menenjiom gibi ekstraaksiyel tümörlerde DAG bulguları literatürde sınırlı olarak bahsedilmiş olup sonuçlar arasında farklılıklar mevcuttur (92-94). Bizim çalışmamızda 6 menenjiom vakasının 3'ünde DAG'da su kısıtlanması var iken diğer 3 vakada bulunmamaktadır. 2 gemiostatik astrositom olgusunda ise DAG'da hafif yüksek sinyal artışı izlenmiştir.

3)Metastazlar

İntrakranial bir tümör SSS metastatik hastalığı şeklinde karşımıza çıkabilir. İntrakranial metastazlar içerisinde en sık görüleni parankimal olanlardır. Parankimal metastazlar sıklık sırasına göre akciğer, meme, melanom, gastrointestinal kaynaklıdır.

İntrakranial metastazlarda bildirilen kısıtlanmış difüzyon nedeni bilinmemektedir. İntraaksiyel tümör tiplerinin ya da tümör greydinin ayırımında DAG'ın rolü halen tartışmalıdır. Tung ve arkadaşları intrakranial metastazlardaki kısıtlanmış difüzyonunun nedeninin likefaksiyon nekrozuna bağlı olduğunu düşünmüşlerdir (95). Çünkü primer ve metastatik lezyonların görünümü inflamatuvar kitleyi taklit edebilmektedir. Steril likefaksiyon nekrozu bol miktarda polimorfo nükleer lökositler içeren krem kıvamında apse benzeri materyal içerir (96). Hartmann ve arkadaşları (97) yaptıkları çalışmada primeri akciğer adenokarsinomu olan metastatik lezyonda bulunan yüksek viskoz musin içeriği şeklindeki artmış protein konsantrasyonunun, kısıtlanmış difüzyona yol

açabileceğini ileri sürmüştür. Malign melanom tanılı kranial metastazı olan bir olguda T1 A'da hiperintens görünümün melanin birikimine-hemorajiye bağlı olabileceğini ve bu nedenle DAG'da su kısıtlanması gösterdiğini düşündük. Son zamanlarda yapılan çalışmalarda hemorajinin, apse gibi DAG'da su kısıtlanması gösterebileceği bildirilmiştir (98,99).

Batra ve arkadaşları (100) yaptıkları çalışmada 2 olguda DAG'da su kısıtlanması olduğunu rapor ettiler. DAG'daki kısıtlanmış difüzyonun sebebi olarak kanama, hücre ölümüne bağlı erken dönemde sitotoksik ödem, steril likefaksiyon ve piyojenik süper enfeksiyon gibi birçok neden ileri sürdüler. Bizim çalışmamızda da 2 akciğer kanseri (adenokarsinom), 1 malign melanom, 2 meme karsinomu (1'i invaziv duktal karsinom, 1'i infiltratif duktal karsinom) metastazında DAG'da su kısıtlanması izlendi. Ancak çalışmamızda 4 akciğer skuamöz hücreli karsinomda DAG'da su kısıtlanması izlenmemiştir. Akciğer adenokarsinomlu 2 hastanın biri ADC'de hiperintens iken diğeri hipointens idi. Tüm skuamöz karsinomlu hastalarda ADC'de hiperintens sinyal artışı izlenmekte idi. Histopatolojik olarak akciğer adenokarsinomu tanısı konmuş hastalarda DAG'da su kısıtlanması gözlenmesi, skuamöz hücreli akciğer karsinomunda su kısıtlanması izlenmemesi ayırıcı tanıda önemli olabilir. Bu durum invaziv duktal karsinomu, infiltratif duktal karsinomdan ayırımında geçerli değildir. Çalışmamızda metastaz tanısında ve değerlendirilmesinde DAG'ın katkısının sınırlı olduğunu düşünmekteyiz.

4)Demyelinizan lezyonlar

Akkiz myelin hastalıkları normal gelişim göstermiş olan myelinin herhangi bir nedenle yıkımı sonucu oluşmaktadır. Myelin yıkımında viral enfeksiyonlar, toksik ve kimyasal ajanlar, vasküler sebepler, post enfektif veya aşı sonrası otoimmün cevaplar beslenme ve vitamin yetmezliği gibi nedenler sorumlu tutulmaktadır. Lezyonlar santral sinir sistemi boyunca disemine olarak peri-venüler demyelinizasyon, inflamasyon, makrofaj aktivitesi ve myelin yıkım ürünleri ile karakterizedir.

Multipl skleroz'da DAG kullanımı ile ilgili ilk bildiri 1992 yılında Larrsson ve arkadaşları tarafından sunulmuştur (101). Bu çalışmada T2'de görülen lezyonlarda difüzyon artışı görülmüştür. Daha sonra yapılan tüm çalışmalarda T2'de görülen lezyonlarda benzer şekilde difüzyon artışının olduğu bildirilmiştir. Takip eden çalışmalarda klinik formlar arasındaki farklılığın belirlenmesi amacı ile DAG kullanılmıştır. İlk olarak Horsfield ve arkadaşları (102) benign MS ve sekonder progresif MS (SPMS)'lilerde yaptıkları çalışmalarında her iki grup arasında difüzyon açısından fark bulamamıştır. Scanderbg ve arkadaşları (103) remitting-relapsing MS'lilerde karşılaştırıldığında, SPMS olgularındaki lezyonlarda %50 oranında daha fazla difüzyon artışı olduğunu göstermiştir. MS gibi demyelinizan hastalıklarda patolojinin şiddeti ve yaygınlığının in-vivo olarak ölçülmesinde kullanılması da yaygınlaşmaktadır. Bu açıdan bakıldığında demyelinizasyonun boyutu, yaygınlığı ve myelinli yollar ile ilişkisini göstermede faydalı bir yöntemdir. Demyelinizan lezyonların konvansiyonel sekanlar ile tanısı kolayca yapılabilir. Ayrıca kronik ve aktif lezyonların ayırımında kontrast verilmesi rutin bir uygulamadır. DAG'ın primer katkısı aktif-kronik lezyonların ayırımında olmaktadır. Yapılan çalışmalarda aktif lezyonun DAG'da su kısıtlaması gösterebileceği belirtilmektedir. Ancak bu her zaman kesin değildir. Bizim çalışmamızda da beş MS hastasından dördünde bazı lezyonlarda difüzyonda su kısıtlanması izlenmekteydi. Bu hastaların ADC görüntülerinde 2 izointens, 2 hipointens ve bir hiperintens sinyal değişikliği izlenmekte idi. Bir olguda izlenen hiperintens sinyal artışı akut demyelinizan plak lehine değerlendirildi.

SSPE, defektif ya da mutasyona uğramış kızamık virüsünün neden olduğu SSS'nin yavaş virüs enfeksiyonlarından biridir. Yaygın demyelinizasyon ve inflamasyona bağlı olarak ilerleyici kötüleşmenin görüldüğü ölümcül bir hastalıktır (104). Şener (105) yaptığı çalışmada SSPE'li hastaların DAG'da hiperintens sinyal artışı ve yüksek ADC değeri [(1.14-1.60x10⁻³) mm²/s normal beyin ADC değeri (0.65-1.00x10⁻³) mm²/s] olduğunu göstermiştir. Yine Tha ve ark. (106) yaptığı çalışmada SSPE'li hastalarda kısıtlanmış difüzyonu göstermiş olup, yüksek b değerinin erken dönemde SSPE vakalarını saptamada faydalı olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda da SSPE'li bir

vakada DAG'da hafif hiperintens sinyal artışı ADC'de ise hiperintens görünüm elde edilmiştir.

MS ve SSPE'nin ikisi de demyelinizan hastalık grubunda olsa da; DAG farklılığı dikkat çekicidir. Burada bize göre sinyal farklılığının nedeni SSPE'de izlenen lezyonların progresif olması ile ilgili olabilir. Oysa MS ve ADEM gibi demyelinizan hastalıklar kronik süreçlerdir.

5)Enfeksiyonlar

a)Beyin apsesi:

Klinik olarak karşılaşılan problemlerden biri beyin apseleridir. Apse tanısı genellikle görüntüleme ve klinik değerlendirme sonucu konur. Apse ayırıcı tanısında çeşitli bulgular ortaya konmuş olmasına rağmen pek çok olguda belirsizlik bulunmaktadır (7,87,95). Tedavi edilmeyen beyin apseleri fatal seyredebilir. Bu yüzden etkin tedaviye başlamak için erken ve doğru teşhis şarttır.

Apse ön tanı konulması cerrahi işlem öncesi tedavi protokolünü değiştirmektedir. Greene ve arkadaşları (107) nekrotik bir gliomun biyopsi ile doku tanısı için en ideal yerinin tümörün kontrast tutan yerinin olduğunu göstermiştir. Ancak apse de pürülan santral kısım hedeflenir ve stereotaksik aspirasyon ile tanı ve tedavi sağlanır (108). Bir beyin apsесinin duvarından yanlışlıkla alınacak biyopsi reaktif doku olarak görülecek ve doğru tanı koymayı daha da karmaşık hale getirecektir. Bu yüzden DAG'da apse şüphesi varsa cerrah lezyon duvarından biyopsi almak yerine öncelikle lezyonu aspire etmeyi deneyebilir (91).

Beyin apseleri primer beyin tümörleri ve tümefektif MS lezyonları karışabilmektedir. Apse-GBM ayrımı için lezyonun kapsül ve çevresel ödem etkisi gibi parametrelere baktığımızda; her iki lezyonda da periferik vazojenik ödem bulunmaktadır. Bu da ayırıcı tanıyı zorlaştırabilmektedir. Ancak apse duvarının DAG'da izo-hipointens olması tümör duvarının hiperintens olması tanıda yardımcıdır. Apse-

tümeffektif MS lezyonlarının ayırıcı tanısında ise apse duvarının DAG'da izo-hipointens oluşu ve lezyon santralinin hiperintensitesi ve klinik seyir faydalıdır.

Apselerde kontrastlı konvansiyonel MRG'de tipik olarak serebrit döneminde solid, kapsül döneminde ise halkasal kontrast tutulumu gözükür. Bu nedenle serebrit ve apse konvansiyonel incelemede yüksek dereceli bir gliom gibi primer bir beyin tümörünü veya metastazı taklit edip, cerrahi girişim ile tanı koymayı zorunlu hale getirir. Bakteriyel beyin apseleri DAG'da belirgin hiperintens olması ile diğer intraaksiyel lezyonların çoğundan ayrılır. Apseler bakteri, mukoid proteinler, inflamatuvar hücreler ve sellüler debris içeren bir visköz sıvıdır. Yüksek viskozite ve inflamatuvar hücre içeriği pürülans sıvıdaki kısıtlanmış difüzyonu açıklayabilir. Pürülans sıvıdan farklı olarak primer tümörler ve metastazların viskozitesi ve sellülaritesi daha azdır. Sonuç olarak DAG'da hipointens olarak izlenirler (3,4,109).

Pyojenik apselerin büyük çoğunluğu şiddetli ödem oluşturur. ADC haritalarında pyojenik apseyi çevreleyen vazojenik ödemin hiperintens olacağı göze alınca ödem oluşturmamış halka tarzında kontrastlanan bir lezyon bizi apse tanısından uzaklaştırmalıdır. Bu gibi kuşkulu olgularda demyelinizan hastalık, granülom vs. düşünölmelidir.

İlk olarak Ebisu ve arkadaşları (9) bir olguda beyin apsesinde DAG'da su kısıtlaması mevcut olduğunu ve bunun kistik-nekrotik tümörlerden ayırımında faydalı olabileceğini bildirdiler. Daha sonraları yapılan pek çok çalışmada serebral apse tanısında DAG'ın güvenilir olduğu ortaya kondu. Bunu takip eden çalışmalarda özellikle metastazlarda, GBM'de ve pontin gliomda DAG'da kısıtlama olduğu rapor edilmiştir (3,95,100,110). Buna bağılı olarak DAG'da kısıtlanmış difüzyonun apse için patognomonik olmadığı vurgulandı.

Krabbe ve arkadaşları (111) şimdiye kadar yapılan tüm çalışmaların aksine bir intrakranial apse de DAG'da kısıtlanma olmadığını bildirdiler. Desprechins (112) ve arkadaşları bu sonucun nedenini kullanılan tekniğe bağlamışlardır.

DAG'ın tanısai katkısı özellikle apselerin kistik ya da nekrotik tümörlerden ayırımıdır. Beyin apselerinin klinik görünümü ve nöroradyolojik özellikleri çoğu kez spesifik değildir. Muayene sırasında hastaların ancak %40-50'sinde yüksek ateş vardır.

Daha sıklıkla izlenen semptom ve bulguları ise; başağrısı, nöbet, bulantı ve kusma, mental durum değişikliği gibi intra serebral yer kaplayan lezyonların spesifik olmayan bulgularıdır (113). Konvansiyonel MRG incelemede, apse merkezi T1 A sekanslarda beyin parankimine göre hipointens, T2 A sekanslarda ise hiperintensdir. Apsenin duvarı genellikle halkasal kontrastlanır. Bununla birlikte, bu bulgular nekrotik ya da kistik beyin tümörlerinde de görülebilir. T2 A sekanslarında apse duvarının belirgin olarak izo-hipointens izlenmesi apseler için karakteristiktir ve enfeksiyonlar ile tümörlerin ayırımına izin verir (114). Bizim serimizdeki 3 serebral apseli hastada ADC'de hipointens görünüm izlenmekte olup, GBM'de ve kistik nekrotik tümörlerde ADC farklı sinyal intensitesinde gözlenmekte idi.

Bizim çalışmamızda 3 apseli olgu DAG'da hiperintens izlenirken, 15 primer tümürlü hastanın 10'unda difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde hiperintens izlenmiştir. Bu durumda duvar sinyal özelliği göz önüne alındığında apse duvarı izo-hipointens olarak izlenmiştir. Böylelikle tümörler ile enfeksiyonların ayırımı kolaylaşır. Bizim çalışmamızda da apse duvarı izo-hipointens iken tümör duvarı sinyal intensitesi DAG'da hiperintens idi.

Bulguların apse için tanısallığını düşünmekteyiz. Ancak olgumuzda olduğu gibi hemorajik veya enfekte tümörler DAG'da apse gibi hiperintens bir görünüm verebileceği de akılda tutulmalıdır. Burada tümör duvarı DAG'da hiperintens izlenirken, apse duvarı izo-hipointens izlenmesi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir.

Çalışmamızda bu üç apseli hastada lezyon santralinde ADC'de hipointens görünüm izlenmekteydi. Bu durum sonucu; lezyon santralindeki DAG ve ADC'deki sinyal değişikliklerinin sitotoksik ödeme sekonder olabileceğini düşünmekteyiz. Apseye komşu serebral parankimde T2 ve FLAIR'deki sinyal artışı ve DAG'da hipointens, ADC'deki hiperintens görünümün vazojenik ödeme sekonder olduğunu düşünmekteyiz. Sitotoksik ödem intraselüler kompartmana, vazojenik ödem ise ekstrasellüler kompartmana su girişinin artmasına bağlıdır.

Konvansiyonel MRG ile nekrotik tümör ile beyin apsesinin birbirinden ayırt etmek zor olmakla birlikte çalışmamız apse tanısında DAG'ın oldukça etkin olduğunu

doğrulmaktadır. Literatürde primer ve metastatik tümörler DAG'da hipointens olacağı belirtilirken bu durum genel olarak bizim çalışmamızla uyumluluk göstermemektedir.

b)Viral ensefalitler:

Herpes ensefaliti:

Herpes ensefaliti tipik olarak temporal lobları, bazal frontal lobları ve singülat girusu tutma eğilimindedir. Herpes ensefaliti olgularında DAG, konvansiyonel MRG sekansları ile birlikte değerlendirildiğinde tanıya yüksek katkı sağlar. Herpes ensefaliti olguları için tanımlanmış radyolojik tanı kriterleri mevcut ise de özellikle olayın başlangıç döneminde tanısız zorluklar söz konusudur. Bu dönemde enfektif sürecin tipik radyolojik bulguların olmaması DAG'ın tanısız katkısının önemini arttırmaktadır.

Herpes ensefaliti DAG'da hiperintens olarak izlenmektedir. Şener (115) herpes ensefalitinin difüzyon bulgularını iki kategoride özetlemiştir. Birincisi beyin parankiminde vazojenik ödem varlığında ADC haritalamada yüksek sinyal görüleceğini ancak bu sinyal artışının serebro spinal sıvı dansitesinden düşük olacağını belirtmiştir. Diğer taraftan eğer sitotoksik ödem mevcutsa su difüzyonunun kısıtlanacağını ve buna bağlı olarak DAG'da yüksek sinyal gözleneceğini bildirmiştir. Ek olarak sitotoksik ödemli herpes olgularının kliniğinin ciddi seyrettiğini buna karşılık vazojenik ödem tespit edilen erken olguların hızlı bir tedavi ile iyi bir sonuç alınabileceğini rapor etmiştir.

Bizim üç herpes ensefalitli olgumuzda da DAG'da parlama mevcut iken (sitotoksik ödeme sekonder) ADC haritalamada iki olgu hiperintens (vazojenik ödeme sekonder) bir olgu ise izointens idi. Bizim çalışmamız da literatür ile benzerlik göstermekte idi.

Kabakulak ve non spesifik viral ensefalitlerde ki difüzyon değişiklikleri herpes ensefalitine benzer, fizyopatolojiler ile açıklanabilir. Serimizdeki beş non-spesifik viral ensefalit olgusundan ikisinde DAG'da parlama mevcut iken diğer üçü normal idi. Kabakulak ensefaliti DAG'da ve ADC'de hiperintens olarak izlendi.

Bununla birlikte bizim çalışmamızdaki radyolojik bulguların literatür ile uyumlu olduğunu görüyoruz. Benzer radyolojik tablo ve öngörülen patofizyolojik bulgular kabakulak ensefaliti için de geçerlidir.

Sonuçta DAG ve ADC haritalamanın iskemi dışı patolojilerde yerinde ve zamanında kullanıldığında son derece yararlı bilgiler verebileceği açıktır. Burada bu değerlendirmeler yapılmadan önce konvansiyonel sekanslar dikkatlice ve klinik bilgiler ışığında değerlendirildikten sonra DAG ve ADC haritalanma yorumlanmalıdır. DAG ve ADC haritalanmadaki izlenen bulguların değişken oluşu klinik ve histolojik süreç ile değişebileceğinden bir başka ifade ile hastalığın başlangıcı ve görüntüleme zamanına göre bulgular değişiklik gösterebilmektedir. Bu önemli nokta ışığında DAG ve ADC haritalamanın değerlendirilmesi tanıya olası katkılarının yanında yanlış bilgi ve yorumlamaları önleyebilir. Her ne kadar DAG ve ADC haritalama yeni sayılmayacak görüntüleme yöntemleri olsalar da konu ile ilgili her geçen gün yeni çalışmalar yapılması ve yayınlanması konunun önemini kavramada fikir verdiğini düşünmekteyiz.

c) Bakteriyel menenjit:

Bakteriyel menenjit subdural efüzyon yada subdural ampiyem ile komplike olabilir. Bu durumda konvansiyonel MRG ile ampiyemi steril efüzyondan ayırmak zordur (116). Çalışmamız her ne kadar az olgu sayısı ile gerçekleştirilmiş olsa bile patolojik sinyal değişikliklerinin kemik komşuluğunda olması enfektif sürecin evrelerine göre değişken tablolar oluşturması DAG'da beklentileri azaltmaktadır. Ampiyemler DAG'da hiperintens ve kısıtlanmış bir ADC'ye sahipken, steril efüzyonlar DAG'da hipointens ve serebro spinal sıvıya benzer ADC sinyali göstermektedir. Bizim çalışmamızda bakteriyel menenjit teşhisi almış iki olguda subdural ampiyem ya da difüzyon yok idi. İlaveten bu olgularda difüzyon negatif olduğu gibi T2 ve FLAIR ağırlıklı sekanslarda biri izointens diğeri hiperintens izlendi. Ancak kontrastlı kesitlerde leptomenengial kontrast tutulumu ve multiple mikro apseler mevcuttu. Bizim çalışmamızda iki bakteriyel menenjit olgusunda da DAG'da ve ADC'de patolojik sinyal artışı izlenmedi. Bu durum literatür ile farklılık göstermekte idi.

d)Tbc menenjit:

Tbc menenjit kommunikan hidrosefali, perforan arterlerin sulama alanlarında enfarktlar ve menenjal kontrast tutulumu ile beraber kalın bir baziler eksudaya neden olmaktadır. Yerleşim yeri olarak erişkinlerde en sık serebral hemisfer ve bazal ganglionları tutarken çocuklarda serebellumu tutmaktadır. Tüberkülomlar genellikle soliterdir. Multipl lezyonlar olguların %10-35'inde görülmektedir (117). Konvansiyonel MRG'de tüberkülomlar tipik olarak T1 A'da izointens, T2 A sekanslarda santralinde hiperintens bir alanla beraber hipointens rim bulunan ve kontrastlı kesitlerde belirgin kontrast tutulumu gösteren lezyonlardır (118). Bizim serimizde ki üç tüberküloz olgusundan ikisinde kontrastlı kesitlerde multipl tüberkülomlar ile birlikte özellikle bazal ganglionlardaki lezyonlarda DAG'da parlama tespit edildi. DAG'daki bu parlamalar tbc menenjitin perforan arterlerdeki vaskülitik tutulumuna sekonder gelişen enfarktlar olarak yorumlandı. ADC'de ise bu üç olgudan biri hipointens, biri hiperintens iken diğer olguda patolojik sinyal artışı saptanmadı. Burada hastalığın sürecinde tüberküloza sekonder vaskülit gelişebileceği unutulmamalıdır. Böyle bir durumda DAG'da hiperintens sinyal artışı izlenir ve son derece tanısaldır. Tüberkülozda radyolojik bulguların zenginliği dikkat çekicidir. Burada tüberküloz için tipik olan tüberkülomlar DAG'da hiperintens olarak izlenirler. Tüberkülozda tüberkülomlar; tüberküloza sekonder gelişen vaskülit ile benzer DAG ve ADC sinyal özellikleri gösterebilir. Ancak burada tüberkülomlar morfolojik olarak nodüler lezyonlar olduğu unutulmamalıdır. Oysa vaskülitik iskemik lezyonlar arteriyel sulama alanları ile kendilerini gösterirler. Bu açıdan karışıklık olmayacağını düşünmekteyiz.

6) Dismyelinizan lezyonlar

Glutarik asidürü tip 2 multiple acil-CoA dehidrogenaz enzim eksikliği sonucu gelişen mitokondrial metabolik bir hastalıktır. Serebeller bulgular, nöbetler, asidoz, hipoglisemi, dismyelinizasyon ile seyrederek.

Shevell ve ark. (119) yaptıkları çalışma ile glutarik asidüri tip 2'li hastalarda DAG'da su kısıtlaması, ADC'de ise hipointens sinyal değişikliği gözlemişlerdir. Bizim çalışmamızda da glutarik asidüri tip 2'li bir olguda DAG'da su kısıtlanması mevcut iken ADC'de hipointens görünüm mevcut idi.

Olgu sayımızın az olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Bununla birlikte literatürde dismyelinizan lezyonlarda DAG ile yapılan çalışma sayısı azdır. Bu hastaların tanısının metabolik parametrelerle yapılabilmesi ve MR spektroskopinin tanısındaki katkısının fazla olması DAG'ın az çalışılmasının nedeni olabilir.

6. SONUÇLAR

1. DAG ile epidermoid kist ile araknoid kist ayrımı; epidermoid kistlerin karakteristik hiperintens görünümü ile güvenli bir şekilde yapılabilmektedir.
2. Apseler tanı zorluğuna yol açmasına rağmen DAG'da belirgin hiperintensitesi ve apse duvarının izo-hipointens olması ile kolaylıkla ayrılır.
3. Primer SSS tümörleri ve metastazlarda DAG'da su kısıtlanması değişkenlik göstermektedir. Yine aynı şekilde ADC görüntülerde de farklılıklar bulunmaktadır.
4. DAG; perfüzyon MRG ya da MR spektroskopisi ile birlikte kullanıldığında intraaksiyel tümörlerin değerlendirilmesinde daha yararlı olabilir.
5. DAG'da su kısıtlanması gösterilen demyelinizan lezyonları aktif plaklar şeklinde yorumlamak doğru olmayabilir. Aktif demyelinizan plakların teşhisinde DAG'ın rolü kısıtlıdır.
6. Bakteriyel menenjit, Tüberküloz menenjit ve non-spesifik viral ensefalitlerde DAG'ın tanıya katkısı sınırlıdır. Ancak konunun daha geniş serilerle araştırılmasında fayda vardır.
7. Dismyelinizan hastalıklar ve Herpes ensefalitide DAG'da hiperintensite mevcuttur.

7. KAYNAKLAR

1. Atlas SW. Magnetic resonance Imaging of the brain and spine (3rd ed). Lippincott W&W, Philadelphia 2002.
2. Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted Imaging in the evaluation of intracranial lesions. Semin Ultrasound CT MRI. 2000;21:405-415.
3. Bukte Y, Paksoy Y, Genc E, Uca AU. Role of diffusion-weighted MR in differential diagnosis of intracranial cystic lesions. Clin Radiol. 2005;60:375-383.
4. Bergui M, Zhong J, Bradac GB, Sales S. Diffusion-weighted images of intracranial cyst-like lesions. Neuroradiology. 2001;43:824-829.
5. Park SH, Cahng KH, Song IC, Kim YJ, Kim SH, Han MH. Diffusion-weighted MRI in cystic or necrotic intracranial lesions. Neuroradiology 2000;42:716-721.
6. Pamela SW, Ellen GP, Gilberto GR. Radiology. 2000;217:331-345.
7. Moore Keith L, Persaud T.V.N. Human Embriology. 2002.
8. Stejskal E, Tanner J. Spin diffusion measurements: spin echos in the presence of time-dependent field. J Chem Phys. 1965;42:288-292.
9. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion weighted echo planar Imaging . Magn Reson Imaging. 1996;14:1113-16.
10. Tsuruda JS, Chew WM. Diffusion-weighted Imaging of the Brain: Value of Differentiating Between Extraaxial Cysts and Epidermoid Tumors. AJNR. 1990;11:925-931.
11. <http://www.med.ege.edu.tr/norolbil/2001/NBD15001.html>
12. Skejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time dependant field gradient. J Chem Ohys. 1965;42:288-292.

13. Keyik B, Edgüder T, Çakmakcı E, Bakdık S, Hekimoğlu B. Difüzyon ağırlıklı MRG'nin konvansiyonel beyin MRG'ye katkısı. Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi. 2002;8:323-329.
14. Şener RN. Difüzyon MRG'de "apparent diffusion coefficient" (ADC) değerleri. Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi. 2001;7:460-463.
15. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, Di Chiro G. Diffusion tensor Imaging of the human brain. Radiology. 1996;201:637-648.
16. Cercignani M, Horsfield MA. The physical basis of diffusion-weighted MRI. J Neurol Sci. 2001;186:11-14.
17. Osborn AG. Diagnostic Neuroradiology. Mosby Year Book St. Louis, 1994.
18. Razek A, Soliman NY, Elkhamary S, Alsharaway MK, Tawfik A. Role of diffusion weighted MR Imaging in cervical lymphadenopathy. Eur Radiol. 2006;24:37-44.
19. Naganawa S, Kawai H, Fukatsu H. Diffusion weighted Imaging of the liver:technical challenges and prospects for the future. Magn Reson Med Sci. 2005;4:175-186.
20. Gao PY, Osborn AG, Smirniotopoulos JG, Haris CP. Epidermoid tumor of the cerebello-pontin angle. AJNR. 1992;13(3):863-72.
21. Morikawa E, Ginsberg M, Dietrich W. The significance of brain temperature in focal cerebral ischemia: histopathological consequences of middle cerebral artery occlusion in the rat. J Cereb Blood Flow Metab. 1992;12:380-389.
22. Bryan R, Levy L, Whitlow W, Killian J, Preziosi T. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR Imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 1991;12:611-620.
23. Gonzalez RG, Schaefer PW; Buonanno FS. Diffusion-weighted MR Imaging : diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. Radiology 1999;210:155-162.

24. Lovblad K, Laubach H, Baird A. Clinical experience with diffusion weighted MR in patients with acute stroke. *Am J Neuroradiol.* 1998;19:1061-1066.
25. Moseley ME, Cohen Y, Kucharczyk J. Diffusion-weighted MR Imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system. *Radiology.* 1990;176:439-445.
26. Sevick RJ, Kanda F, Mintorovitch J. Cytotoxic brain edema: assessment with diffusion-weighted MR Imaging. *Radiology.* 1992;185:687-690.
27. Lansberg MG, Thijs VN, O'Brien MW. Evolution of apparent diffusion coefficient, diffusion-weighted, and T2-weighted signal intensity of acute stroke. *Am J Neuroradiol.* 2003;24:637-644.
28. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance Imaging. *Ann Neurol.* 1995;37:231-241.
29. Tha KK, Terae S, Yamamoto T. Early detection of global cerebral anoxia; improved accuracy by high-b-value diffusion-weighted Imaging with long echo time. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:1487-1497.
30. Oppenheim C, Stanescu R, Dormont D. False-negative diffusion-weighted MR findings in acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:1434-1440.
31. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A. Diffusion tensor Imaging of the human brain. *Radiology.* 1996;201:637-648.
32. Bammer R, Liu C, Po J, Moseley ME. Diffusion-weighted magnetic resonance Imaging. In: Edelman, Hesselink, Zlatkin, Cruess, eds. *Clinical magnetic resonance Imaging.* 3rd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. 2006;288-319.
33. Baur A, Stabler A, Bruning R. Diffusion weighted MR Imaging of bone marrow: Differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology.* 1998;207:349-356.
34. Bammer R, Fazekas F, Augustin M, Simbrunner J. Diffusion-weighted MR Imaging of the spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21:587-591.

35. Bykowski J, Schellinger PD, Warach S. Diffusion and perfusion MRI. In: Edelman, Hesselink, Zlatkin, Cruess, eds. *Clinical magnetic resonance Imaging* . 3rd ed, Philadelphia:Saunders Elsevier. 2006;26:227-236.
36. Wimberger DM, Roberts TP, Barkovich AJ, Kucharczyk J. Identification of “premyelination” by diffusion-weighted MRI *JCAT*. 1995;19:28-33.
37. Filippi M, Inglese M. Overview of diffusion-weighted magnetic resonance studies in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*. 2001;186:37-43.
38. Atlas SW, Dubois P, Singer MB, Lu D. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR Imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21:1190-1194.
39. Barkovich AJ. *Pediatric NeuroImaging* (3rd ed). Lippincott W&W, Philadelphia 2000.
40. Hart BL, Depper MH, Clercuzio CL. Neurocutaneous syndromes. In: Orrison WW (ed). *NeuroImaging* . 1st ed. Philadelphia: W.B.Saunders. 2000;177-1759.
41. Girolami U, Frosch M, Anthony DC. The central nervous system. In: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL (eds). *Robbins pathologic basis of disease*. 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994;45:1316-22.
42. Laissy JP, Soyer P, Parlier C. Persistent enhancement after treatment for cerebral toxoplasmosis in patients with AIDS: predictive value for subsequent recurrence. *AJNR*. 1994;15:1773-1778.
43. Kim Y, Chang K, Song I. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR Imaging . *AJR*. 1998;171:1487-90.
44. Tekşam M, Casey Sean O, Michel E, Truwit Charles L. İskemik olmayan lezyonlarda difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi*. 2002;8:31-37.
45. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighting MR Imaging of the brain. *Radiology*. 2000;217:331-345.

46. Tsuchiya K, Katase S, Yoshino A, Hachiya J. Diffusion-weighted MR Imaging of encephalitis. *AJR*. 1998;173:1097-1099.
47. Horshfield M, Larsson H, Jones D, Gass A. Diffusion magnetic resonance Imaging in multiple sclerosis. *J Neurol Psyc*.1998;1:80-84.
48. Larsson H, Thomsen C, Frederiksen J, Stubgaard M, Henriksen O. In vivo magnetic resonance diffusion measurements in the brain of patients with multiple sclerosis. *Magn Reson Imaging*. 1992;10:7-12.
49. Tsuchiya K, Yoshino A, Katase S, Hachiya J. Evaluation of multiple sclerosis disease activity by diffusion-weighted MR Imaging : preliminary results of comparison with contrast-enhanced MR Imaging . American Society of Neuroradiology 36th Annual Meeting, May 17-21, 1998, Philadelphia, USA.
50. Christiansen P, Gideon P, Thomsen C, Stubgaard M. Increased water self-diffusion in chronic plaques and in apparently normal white matter in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol scand*. 1993;87:195-199.
51. Heide A, Richards T, Alvord E, Peterson J, Rose L. Diffusion Imaging of experimental allergic encephalomyelitis. *Magn Reson Med*. 1993;29:478-484.
52. Horsfield M, Lai M, Webb S. Apparent diffusion coefficients in benign and secondary progressive multiple sclerosis by nuclear magnetic resonance. *Magn Reson Med*. 1996;36:393-400.
53. Verhoye MR, Gravenmade EJ, Raman ER, Van Reempts J, Van der Linden A. In vivo noninvasive determination of abnormal water diffusion in the rat brain studied in an animal model for multiple sclerosis by diffusion-weighted NMR Imaging . *Magn Reson Imaging*. 14:521-532, 1996.
54. Lee SH, Rao K, Zimmerman RA. *Cranial MRI and CT*, 4th ed. New York, McGraw-Hill, 1999.
55. Rees JH, Smirniotopoulos JG. Oligodendroglioma, clinical and Imaging features in 87 patients. Presented at 34th annual meeting of the American Society of Neuroradiology, Seattle, Washington, June 23, 1996.

56. Russel DS, Rubinstein Lj: Pathology of Tumours of the Nervous System, 5th ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1989.
57. Niikawa S, Ito T, Murakawa T. Recurrence of choroid plexus papilloma with malignant transformation-Case report and lectin histochemistry study. *Neurol Med Chir.* 1993;33(1):28-32.
58. Zulch KJ. *Brain Tumors: Their Biology and Pathology.* New York, Springer-Verlag, 1986.
59. Tien RD, Felsberg GJ, Friedman H, Brown M, MacFall J. MR Imaging of high grade cerebral gliomas: value of diffusion-weighted echoplanar pulse sequences. *AJR.* 1994;162:671-677.
60. Teich DL, Coony M, Chen DY, et al. Diffusion-weighted Imaging : nonischemic changes of signal abnormality. American Society of Neuroradiology 36th Annual Meeting. May 17-21, 1998. Philadelphia, USA.
61. Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME, Norman D. Diffusion-weighted MR Imaging of the brain: value of differentiating between extraaxial cysts and epidermoid tumors. *AJNR.* 1990;11:925-931.
62. de Wit MCY, de Bruin HG, Eijkenboom W. Immediate post-radiotherapy changes in malignant glioma can mimic tumor progression. *Neurolog.* 2004;63;535-537.
63. Marc C, Michael J, Andrew E. Early necrosis following concurrent Temodar and radiotherapy in patients with glioblastoma. *J Neurooncol.* 2006;10:1006-10.
64. Tsitouridis J, Dimitriadis AS, Kazana E. MR in cysternal hydatid cysts. *AJNR Am Neuroradiol.* 1999;20:1193-1194.
65. Şener RN. Thalamic hydatid cyst: contrast-enhanced MR Imaging findings. *Comput Med Imaging Graph.* 1996;20:395-8.

66. Singer MB, Atlas SW, Dubois P. Diffusion trace measurements in evolving intracerebral hematomas. American Society of neuroradiology 36th Annual Meeting, May 17-21, 1998, Philadelphia, USA.
67. Schaefer PW, Tievsky A, Hamberg LM, Hunter GJ, Gonzales RG. Echo-planar diffusion –weighed Imaging in diffuse axonal injury. American Society of Neuroradology 36th Annual Meeting, May 17-21, 1998, Philadelphia, USA.
68. Giangaspero F, Bigner SH, Kleiheus P, Pietsch T, Trojanowski JQ. Medulloblastoma. In: Kleiheus Pand Cavenee WK, eds. Tumors of the nervous system. Lyon: IARC Press and Oxford: Oxford University Pres. 2000:129-137.
69. Kono K, Inoue Y, Nakayama K et al. The role of diffusion-weighted Imaging in patients with brain tumors. AJNR Am J Neuroradial. 2000;22:1081-1088.
70. Stadnik TW, Chaskis C, Michotte A. Diffusion-weighted MR Imaging of intracerebral masses: comparison with conventional MR Imaging and histologic findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22: 969-976.
71. Kotsenas AI, Roth Tc, Manness Wk. Abnormal diffusion-weighted Imaging in medulloblastoma; does it reflect small cell histology? Pediatr Radiol. 1999;29:524-526.
72. Quadery Fa, Okamoto K. Diffusion-weighted MRI of haemangioblastoma and other cerebellar tumors. Neuroradiology. 2003;45:212-219.
73. Wilke M, Eidenschink A, Muller-Weirich S, Auer DP. MR diffusion Imaging and 1H spectroscopy in a child with medulloblastoma. A case report. Acta radiol. 2001;42:39-42.
74. Topçu M, Erdem G, Saatci I. Clinical and magnetic resonance Imaging features of L-2 hydroxyglutaric acidemia. Report of three cases in comparison with Canavan disease. J Child Neurol. 1996;11:373-377.
75. Garg RK. Subacute sclerosing panencephalitis. Postgrad Med J. 2002; 78:63-70.
76. Tuncay R, Akman-Demir G, Gokyiğit A. MRI in subacute sclerosing panencephalitis. Neuroradiology. 1996;38:636-640.

77. Şener RN. Diffusion MRI: apparent diffusion coefficient (ADC) values in the normal brain and a classification of brain disorders based on ADC values. *Comput Med Imaging Graph.* 2001;25:299-326.
78. Chien D, Kwong KK, Gress DR, Buonanno FS, Buxton RB, Rosen BR. MR diffusion Imaging of cerebral infarction in humans. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992;13:1097-1102.
79. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Fast magnetic resonance diffusion weighted Imaging of acute human stroke. *Neurology.* 1992;42:1717-1723.
80. Chen S, Ikawa F, Kurisu K, Arita K. Quantitative MR evaluation of intracranial epidermoid tumors by fast fluid-attenuated inversion recovery Imaging and echo-planar diffusion-weighted Imaging . *AJNR.* 2001;22:1089-1096.
81. Kallmes DF, Provenzale JM, Cloft HJ, McClendon RE. Typical and atypical MR Imaging features of intracranial epidermoid tumors. *AJR.* 1997;169:883-887.
82. Chandler WF, Fahrat SM, Pauli FJ. Intrathalamic epidermoid tumor. Case report *J Neurosurg.* 1975;43:614-617.
83. Tsuchiya K, Mizutani Y, Hachiya J. Preliminary evaluation of fluid-attenuated inversion-recovery MR in the diagnosis of intracranial tumors. *AJNR.* 1996;17:1081-1086.
84. Rydberg JN, Hammond CA, Grimm RC. Initial clinical experience in MR Imaging of the brain with a fast fluid-attenuated inversion-recovery pulse sequence. *Radiology.* 1994;193:173-180.
85. Essig M, Knopp MV, Schoenberg SO. Cerebral gliomas and metastases: assessment with contrast-enhanced fast fluid-attenuated inversion-recovery MR Imaging .*Radiology.* 1999;210:551-557.
86. Bastianello S, Bozzao A, Paolillo A. Fast spin-echo and fast fluid-attenuated inversion-recovery versus conventional spin-echo sequences for MR quantification of multiple sclerosis lesions. *AJNR.* 1997;18:699-704.

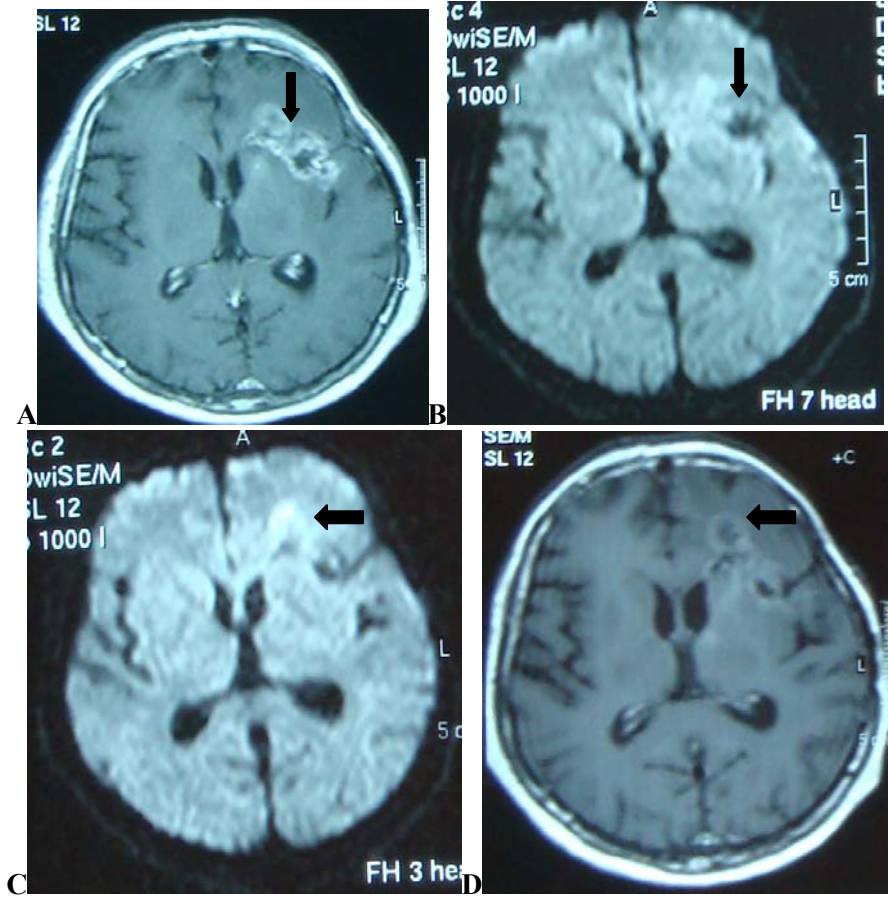
87. Gray L, MacFall J. Overview of diffusion Imaging . Magn Reson Imaging Clin N Am. 1998;6:125-138.
88. Aprile I, Iaiza F, Lavaroni A. Analysis of cystic intracranial lesions performed with fluid-attenuated inversion recovery MR Imaging. AJNR. 1999;20:1259-1267.
89. Vinchon M, Pertuzon B, Lejeune JP, Assaker R. Intradural epidermoid cysts of the cerebellopontine angle: diagnosis and surgery. Neurosurgery. 1995;36:52-57.
90. Gandon Y, Hamon D, Cars, n M, et al. Radiological features of intradural epidermoid cysts. Contribution of MRI to the diagnosis. J Neuroradiol. 1988;15:335-351.
91. Leuthardt EC, Wippold FJ, Oswood MC, Rich KM. Diffusion-weighted MR Imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. Surg Neurol. 2002;58:392-402.
92. Hakyemez B, Yildirim N, Gökalp G, Erdaoğan C, Parlak M. The contribution of diffusion-weighted MR Imaging to distinguishing typical meningiomas. Neuroradiology. 2006;48:513-520.
93. Harting I, Hartmann M, Bonsanto MM, Sommer C, Sartor K. Characterization of necrotic meningioma using diffusion MRI, perfusion MRI, and MR spectroscopy: case report and review of the literature. Neuroradiology. 2004;46:189-193.
94. Filippi CG, Edgar MA, Ulug AM. Appearance of meningiomas on diffusion-weighted images: correlating diffusion constants with histopathologic findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2001;22:65-72.
95. Tung GA, Evangelista P, Rogg JM, Duncan JA. Diffusion-weighted MR Imaging of rim enhancing brain masses: is markedly decreased water diffusion specific for brain abscess? AJR. 2001;177:709-712.

96. Monabati A, Kumar P, Kamkarpour A. Intraoperative cytodiagnosis of metastatic brain tumors confused clinically with brain abscess: areport of three cases. *Acta Cytol.* 2000;44:437-441.
97. Hartmann M, Jansen O, Heiland S. Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess. *AJNR.* 2001;22:1738-1742.
98. Silvera S, Oppenheim C, Touze E. Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shine-through and T2-blackout effects. *AJNR.* 2005;26:236-241.
99. Lin DDM, Filippi CG, Steever AB, Zimmerman RD. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b_0 iamges obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences. *AJNR.* 2001;22:1275-1281.
100. Batra A, Tripathi RP. Atypical diffusion-weighted magnetic resonance findings in glioblastoma multiforme. *Australas Radiol.* 2004;48:388-391.
101. Domzal TM. Multiple sclerosis-certain clinical and diagnostic problems. *Neurol Neurochir Pol.* 1999;32:61-64.
102. Kurtzke JF. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded Disability Status Scale (EDSS). *Neurology.* 1983;33:1444-1452.
103. Hawkins SA, McDonnell GV. Benign multiple sclerosis? Clinical course, long term follow up, and assessment of prognostic factors. *J Neurol Neurosurg. Pyschiatry.* 1999;67:148-152.
104. Garg RK. Subacute sclerosing panencephalitis. *Postgrad Med J.* 2002;78:63-70.
105. Sener RN. Subacute sclerosing panencephalitis findings at MR imaging, diffusion MR imaging, and proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(5):892-4.
106. Tha KK, Terae S, Kudo K, Yamamoto T, Hamada S. Early detection of subacute sclerosing panencephalitis by high b-value diffusion-weighted Imaging: a case report. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30(1):126-30.

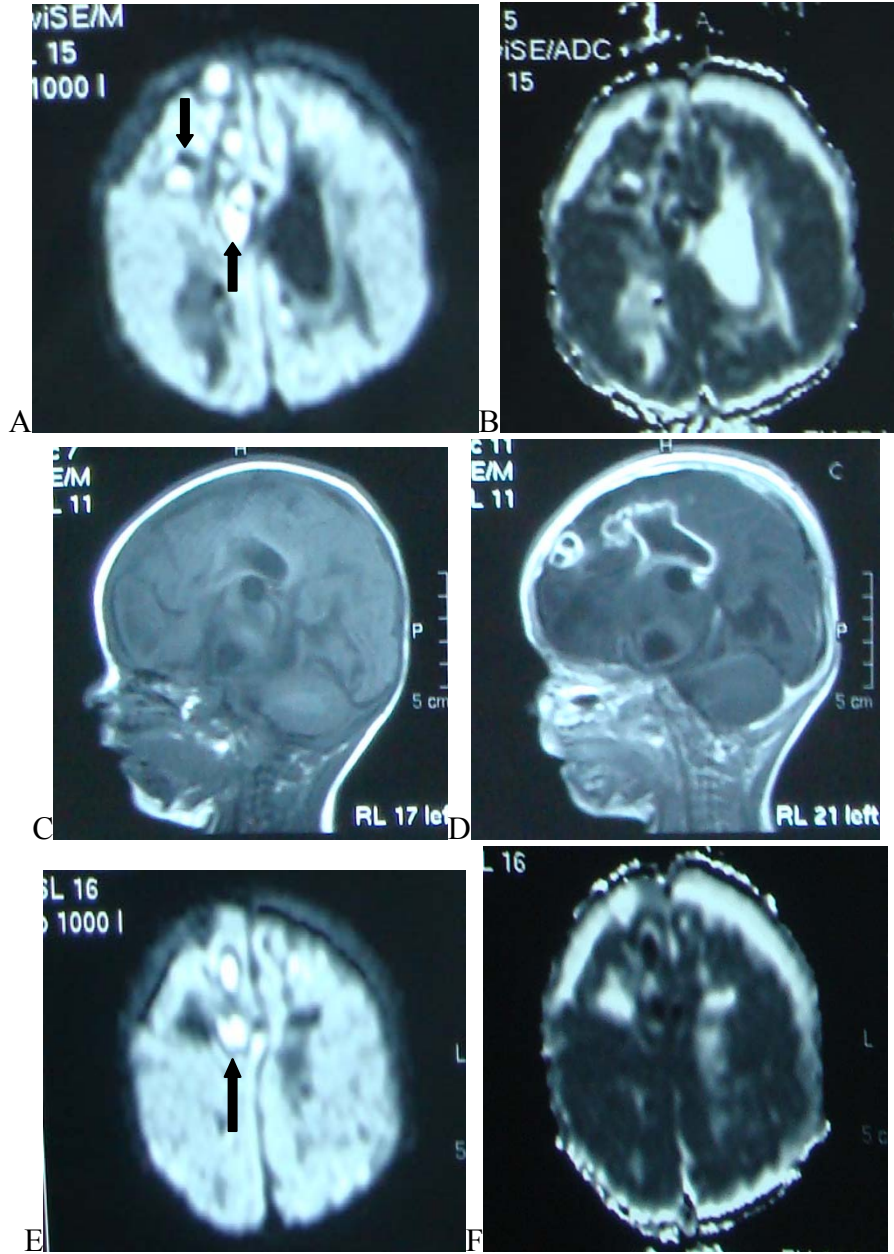
107. Greene GM, Hitchon PW, Schelper RL. Diagnostic yield in CT-guided stereotactic biopsy of gliomas. *J Neurosurg.* 1989;71:494-497.
108. Barlas O, Sencer A, Erkan K, Eraksoy H, Sencer S. Stereotactic surgery in the management of brain abscess. *Surg Neurol.* 1999;52:404-410.
109. Noguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T. Role of diffusion-weighted echoplanar MRI in distinguishing between brain abscess and tumour: a preliminary report. *Neuroradiology.* 1999;41:171-174.
110. Holtas S, Geijer B, Stromblad LG, May-Sundgren P, Burtscher IM. A ring-enhancing metastasis with central high signal on diffusion-weighted Imaging and low apparent diffusion coefficients. *Neuroradiology.* 2000;42:824-827.
111. Krabbe K, Gideon U, Wang P, Hansen U. MR diffusion Imaging of human intracranial tumors. *Neuroradiology.* 1997;39:483-489.
112. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G. Use of diffusion-weighted MR Imaging in the differential diagnosis between intracerebral necrotic tumors and cerebral abscesses. *AJNR.* 1999;20:1252-1257.
113. Chun CH, Johnson JD, Hofstetter M, Raff MJ. Brain abscess: a study of 45 consecutive cases. *Medicine.* 1986;65:415-431.
114. Haines AB, Zimmerman RD, Morgello S. MR Imaging of brain abscess. *AJR.* 1989;152:1973-85.
115. Sener RN. Herpes simplex encephalitis: diffusion MR Imaging findings. *Comput Med Imaging Graph.* 2001;25:391-397.
116. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR Imaging of the brain. *Radiology.* 2000;217:331-345.
117. De Castro CC. CT scans of cranial tuberculosis. *Radiol Clin North Am.* 1995;33(4):753-69.

118. Shen WC, Cheng TY, Lee SK, Ho YJ, Lee KR. Disseminated tuberculomas in spinal cord and brain demonstrated by MRI with gadolinium-DTPA. *Neuroradiology*. 1993;35:213-215.
119. Shevell M, DiDomenicantio G, Sylvain M. Glutaric acidemia type 2; neuroImaging and spectroscopy evidence for developmental encepholomyopathy. *Pediatr Neurol*. 1995;12:350-353.

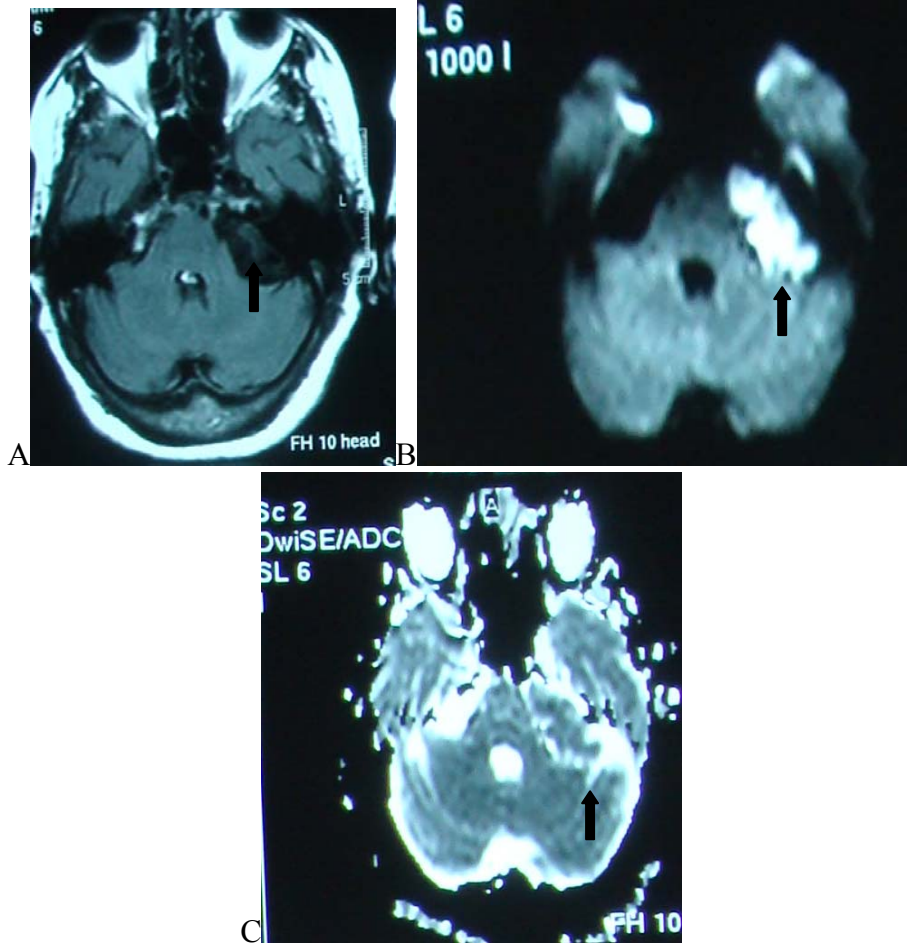
OLGU ÖRNEKLERİ



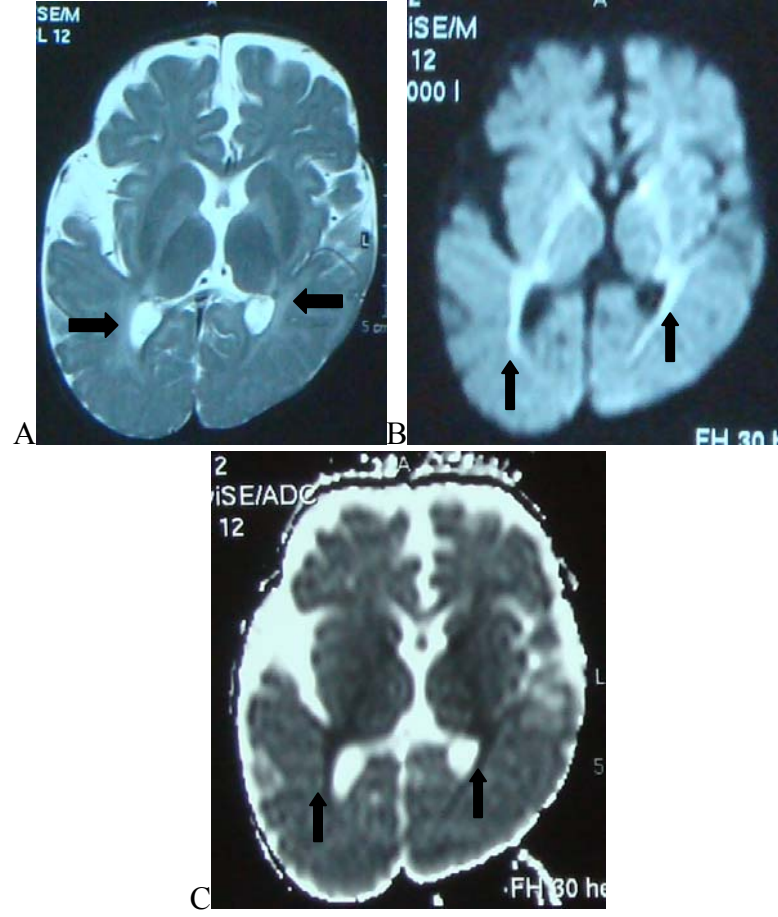
Olgu No: 38- 52 yaşında **GBM** tanılı bayan hastada ilk incelemede solda frontal lobda kontrastlı T1'de (A) kontrast tutulumunun izlendiği alanda DAG'da (B) patolojik sinyal artışı izlenmedi ve bu görünüm psödo-progresyon olarak değerlendirildi. Komşu parankimde sinyal artışı mevcut idi. 3 ay sonraki kontrol incelemede daha önceden kontrast tutulumu izlenen alanda (D) opaklaşmanın gerilediği, komşu parankimde DAG'da (C) sinyal artışı izlendi ve görünüm progresyon lehine değerlendirildi.



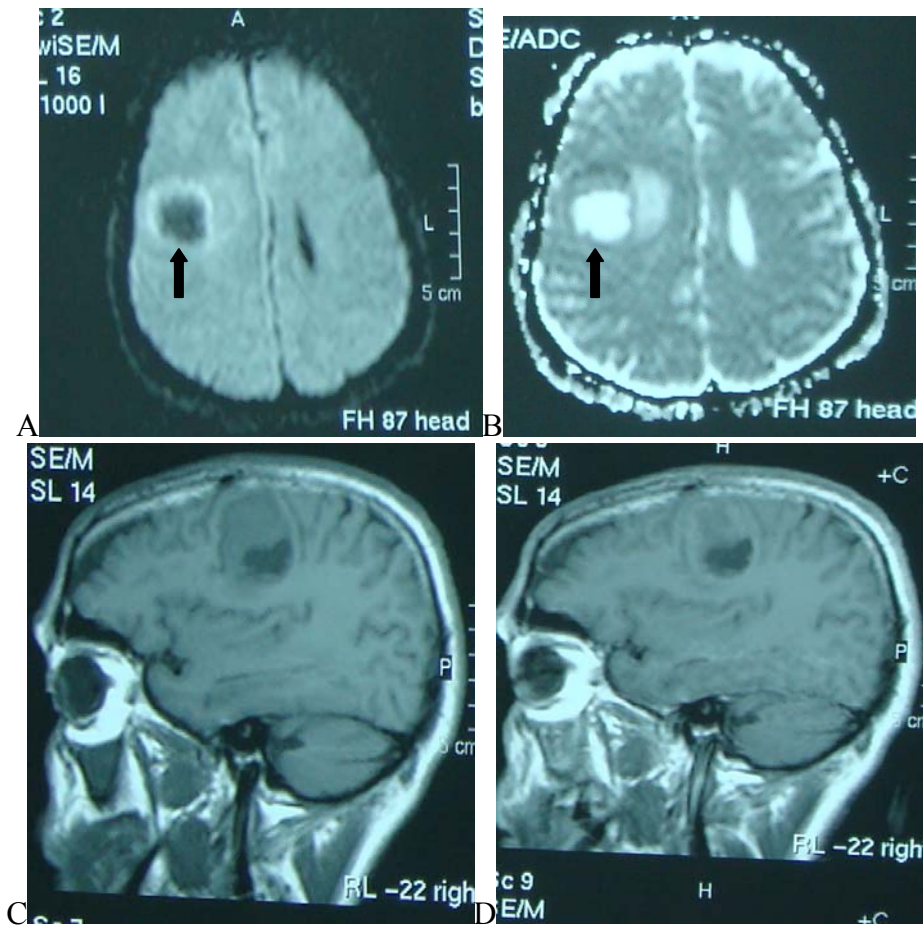
Olgu No: 23- 1 yaşında **apse** tanısı ile izlenen bayan hastada aksiyel DAG'da (A) lezyon hiperintens, lezyon ADC görüntüde (B) lezyon hipointens; kontrastsız T1 (C) ve kontrastlı T1 (D) ağırlıklı görüntülerde lezyonda periferik kontrastlanma gösterdiği görülüyor. Aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntülerde (E) apse duvarı hipointens olarak izleniyor. Aksiyel ADC görüntüde apseye komşu serebral parankimde ödeme sekonder sinyal artışı mevcut.



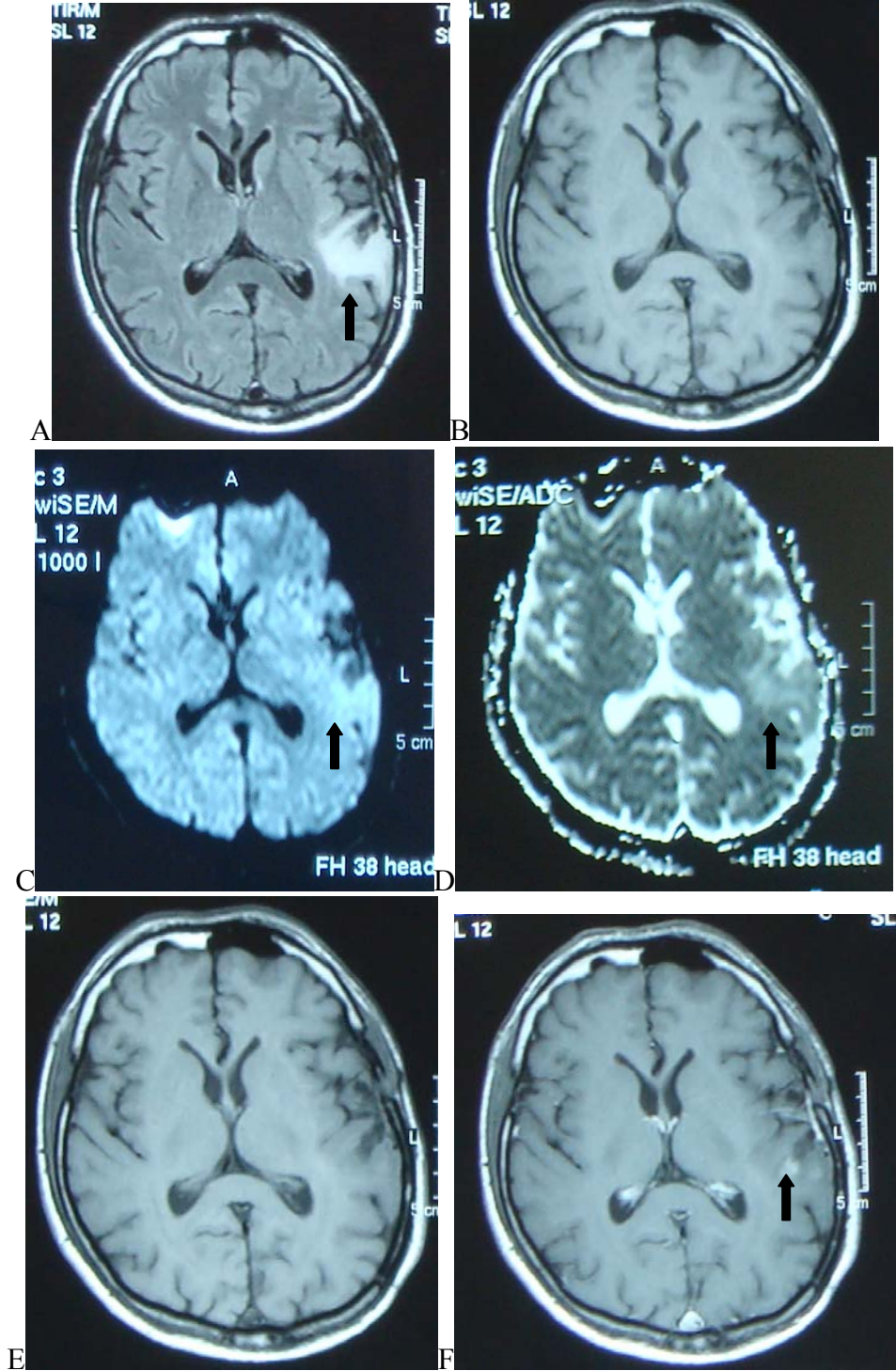
Olgu No: 20- 66 yaşında **epidermoid kist** tanısı ile izlenmekte olan bayan hastada sol serebello-pontin mesafede FLAIR'de (A) heterojen, DAG'da (B) hiperintens, ADC'de (C) izointens kitle lezyonu izlenmekte.



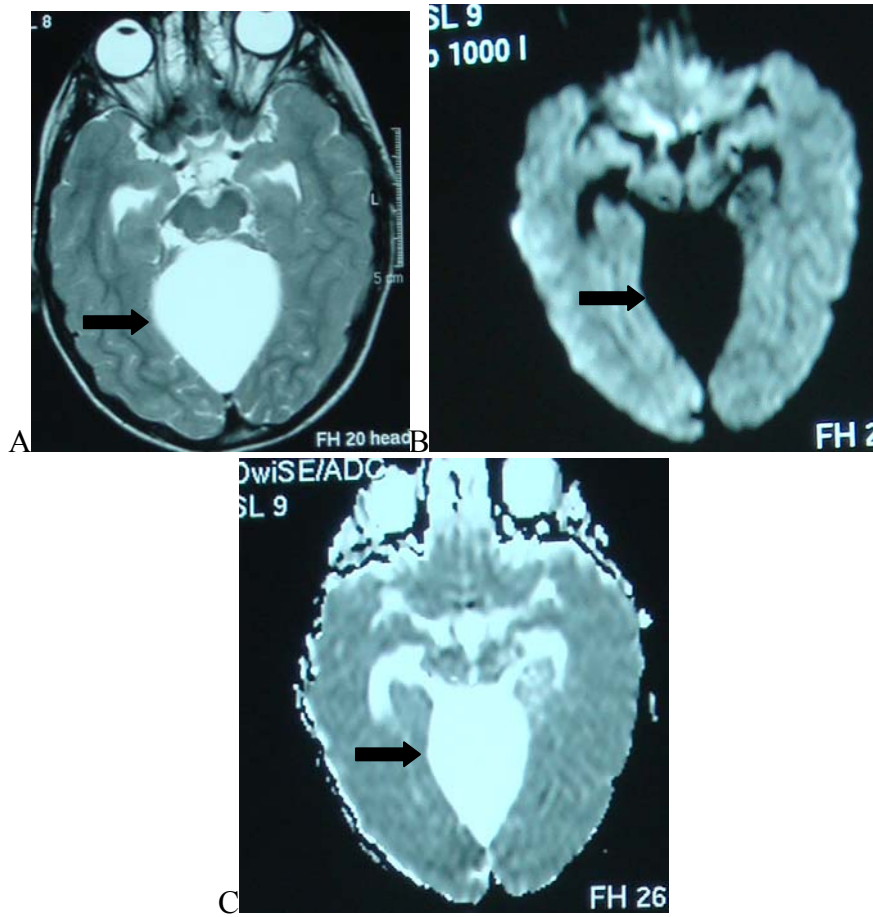
Olgu No: 71- 1 yaşında **glutarik asidürü tip 2** tanılı erkek hastada T2'de (A) bilateral kapsüle interna ön-arka bacağı düzeyinde, her iki lateral ventrikül posterior hornu komşuluğunda beyaz cevherde hafif hiperintens sinyal artışı mevcut olup, DAG'da (B) bu düzeyde sinyal artışı, ADC'de (C) sinyal azalması mevcut.



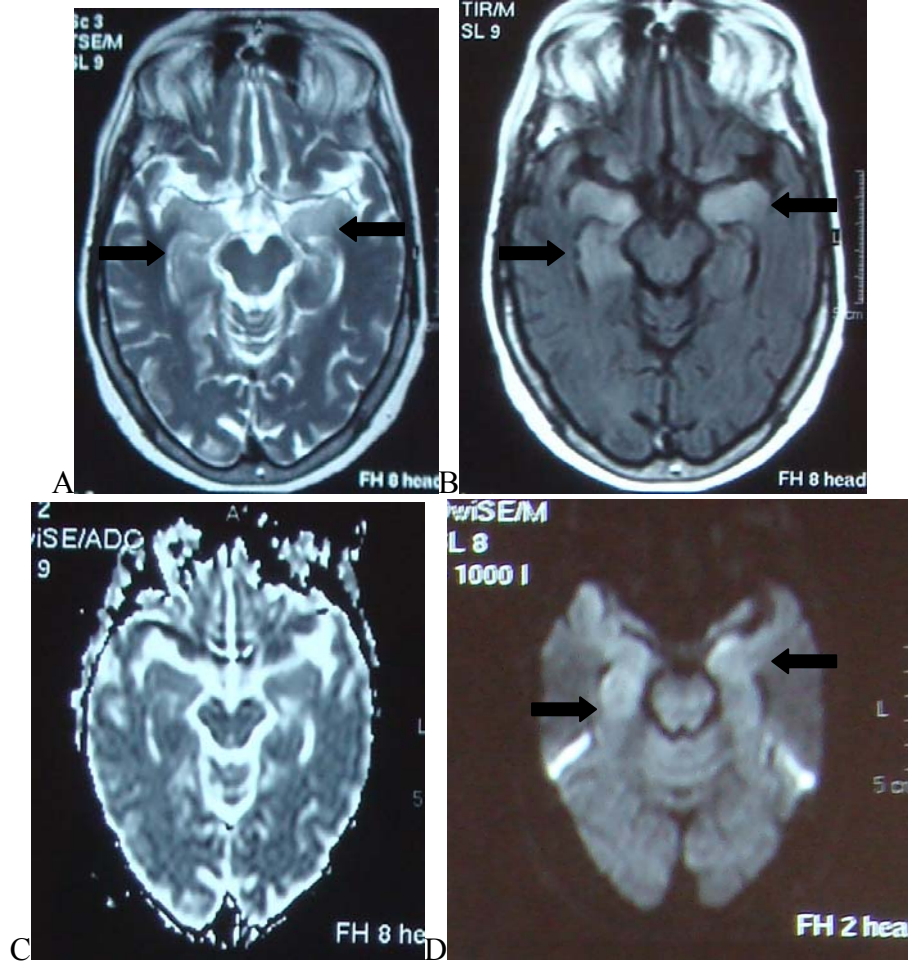
Olgu No: 45- 57 yaşında akciğer skuamöz hücreli karsinom tanısı ile izlenen erkek hastada korona radiata seviyesinden geçen kesitlerde sağ frontalde subkortikal bölgede DAG'da (A) hipointens, duvarı hiperintens lezyon izleniyor. Kemoterapi alan hastanın DAG'da lezyon etrafındaki ring tarzındaki sinyal artışının tedaviye yanıt olduğunu düşünmekteyiz. Aksiyel ADC (B) ağırlıklı sekansda lezyon hiperintens izleniyor. İntravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası sagittal görüntüde (D) minimal kontrastlanma mevcut.



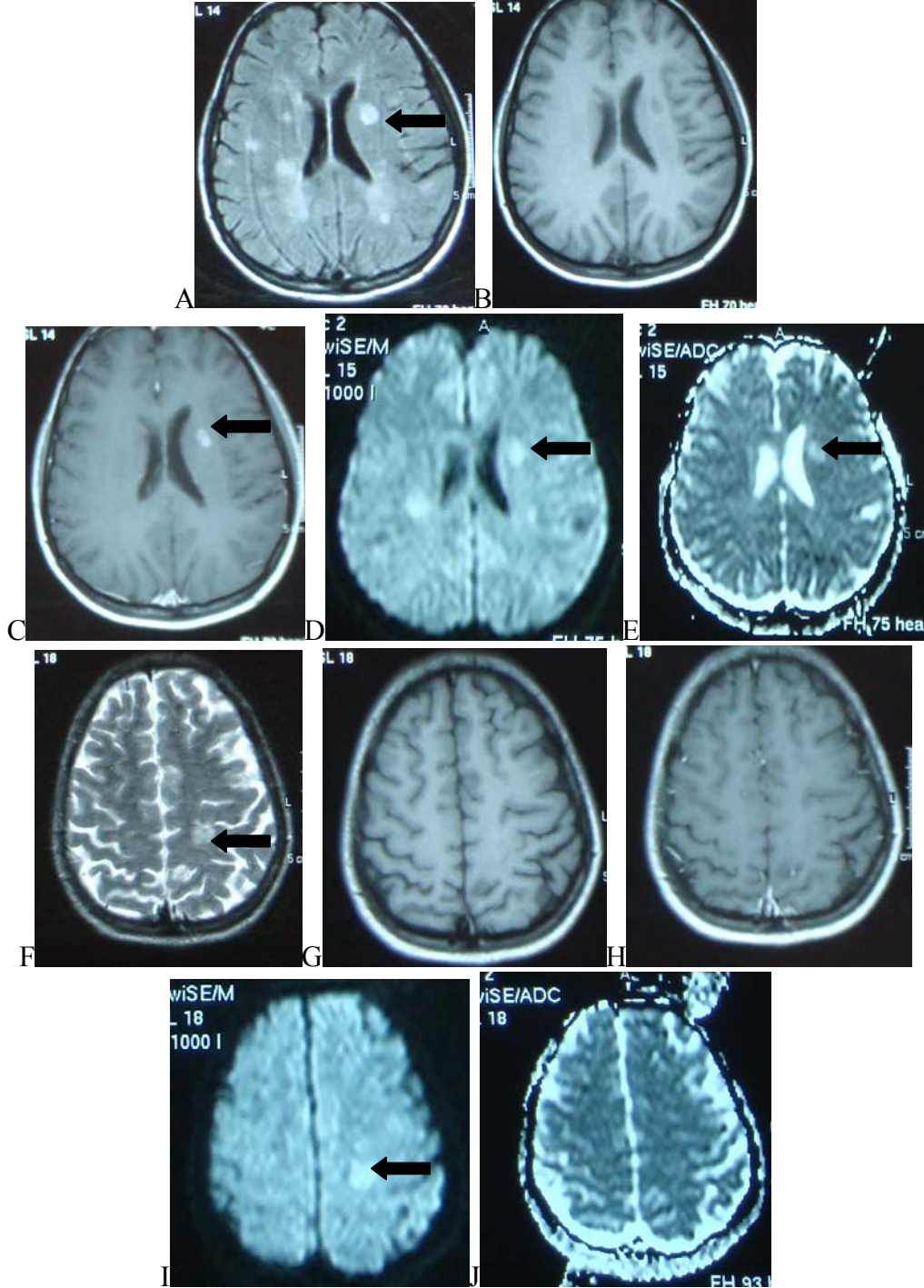
Olgu No:28- 33 yaşında **gemiostatik astrositom** tanısı alan erkek olguda sol parasilvian bölgede FLAIR'de (A) sinyal artışı mevcut, T1'de (B) izo-hipointens, DAG'da (C) hafif hiperintens, ADC'de sinyal artışı mevcut. T1'de (E) hafif hipointens sinyal değişikliği mevcut iken kontrastlı kesitlerde (F) patolojik kontrastlanma dikkati çekmiştir.



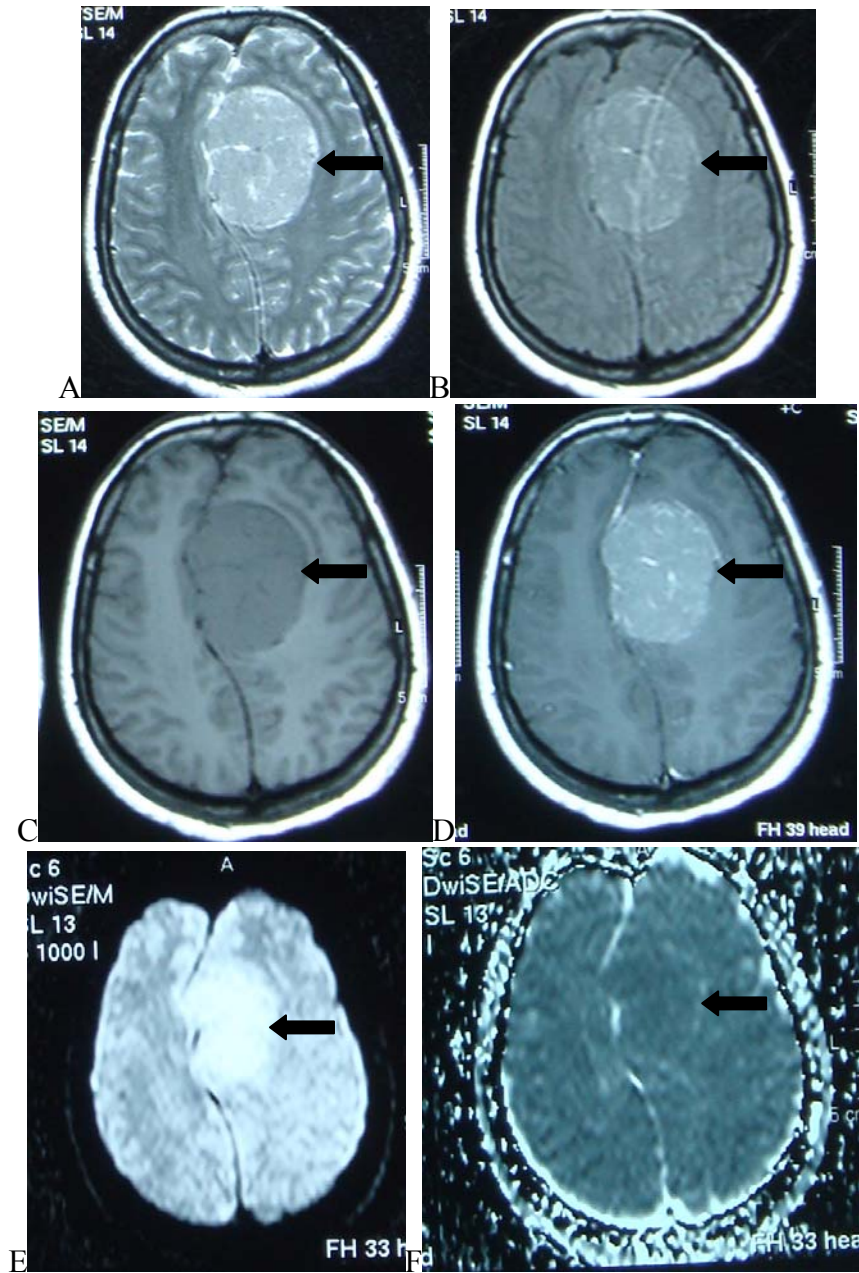
Olgu No:11- 6 yaşında araknoid kist tanısı ile izlenmekte olan erkek hastada orta hatta ambient sistern posteriorunda T2’de (A) hiperintens, DAG’da (B) hipointens, ADC’de (C) hiperintens araknoid kist izlenmekte.



Olgu No: 40- 73 yaşında **herpes encefaliti** tanımlı bayan hastada sağda belirgin bilateral temporal lob para-hipokanpal bölgede T2'de (A) ve FLAIR'de (B) sinyal artışı mevcut. Bu alan ADC'de (C) izointens , DAG'da (D) hiperintens izleniyor.



Olgu No: 56- 19 yaşında **multipl skleroz** tanılı bayan hastada korona radiata seviyesinden geçen kesitlerde sol lateral ventrikül komşuluğunda beyaz cevherde FLAIR'de (A) hiperintens lezyon, T1'de (B) hipointens, kontrastlı kesitte (C) kontrastlanma mevcut, DAG'da (D) ve ADC'de (E) hiperintens izlenen lezyon aktif demyelinizan plak olarak değerlendirildi. Aynı hastada verteks düzeyinden geçen kesitlerde solda santral girus komşuluğunda T2'de (F) hiperintens izlenen lezyonda kontrastlı kesitlerde (G ve H) kontrastlanma izlenmiyor. Ancak DAG'da (I) hiperintens izlenen lezyon; ADC'de (J) hafif hiperintens olarak izlendi.



Olgu No: 36- 43 yaşında **menenjiom** tanılı bayan hastada solda sentrum semiovale seviyesinden geçen kesitlerde parasagittal alanda T2’de (A) hiperintens, FLAIR’de (B) hafif hiperintens izlenen lezyon kontrastlı kesitlerde T1’de (C) hipointens iken kontrastlı kesitlerde(D) diffüz kontrastlanıyor. Lezyon DAG’da (E) hiperintens, ADC’de (F) izointens olarak izleniyor.