

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**İLERİ NÖRORADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİNDEN DİFÜZYON
TENSOR GÖRÜNTÜLEMENİN BEYİN KİTLELERİNDE KULLANIMI**

DR. HÜSEYİN ÖZBİNER

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**İLERİ NÖRORADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİNDEN DİFÜZYON
TENSÖR GÖRÜNTÜLEMENİN BEYİN KİTLELERİNDE KULLANIMI**

DR. HÜSEYİN ÖZBİNER

UZMANLIK TEZİ

Danışman: DOÇ. DR. DEMET KİREŞİ

KONYA, 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm hocalarıma,
Birlikte çalışmaktan keyif aldığım ve desteklerini gördüğüm asistan arkadaşlarıma,
Yardımlarını esirgemeyen bölüm çalışanlarına,
Yaşamım boyunca sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme,
Ve sevgili eşime teşekkür ediyorum...

Kasım, 2013

Dr.Hüseyin Özbiner

ÖZET

İLERİ NÖRORADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİNDEN DİFÜZYON TENSÖR GÖRÜNTÜLEMENİN BEYİN KİTLELERİNDE KULLANIMI

DR.HÜSEYİN ÖZBİNER

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2013

Amaç: Bu çalışmada, beyin tümörlerinin ayrımı, evrelendirilmesi ve beyaz cevher traktlarındaki tümöre bağlı değişikliklerin değerlendirilmesinde difüzyon tensor manyetik rezonans görüntülemenin katkısının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2012 - 2013 yılları arasında beyin tümörü tanısı almış 36 olgu prospektif olarak değerlendirilmiştir. Olgulara konvansiyonel MRG ve difüzyon tensor görüntüleme yapılmış, olgular yüksek grade gliomlar, düşük grade gliomlar, metastazlar ve menenjiomlar şeklinde 4 gruba ayrılmıştır. Her olguda tümörün solid komponentinden, kontralateral normal beyaz cevherden ve peritümöral ödem olan olgularda peritümöral ödem sahasından ROI (region of interest) kullanılarak Fraksiyonel anizotropi (FA) değerleri ölçülmüştür. Sonuçlar istatistiksel olarak analiz edilmiş ve p değeri <0.05 olduğunda anlamlı değerlendirilmiştir. Ayrıca beyaz cevher değişikliklerine ait 4 patern tanımlanmıştır: 1) deviasyon, 2) ödematöz, 3) infiltrasyon ve 4) destrüksiyon.

Bulgular: Tümörler ile kontralateral normal beyaz cevher FA değerleri arasında anlamlı farklılık saptandı. Menenjiyomlardan ölçülen FA değerleri diğer tüm gruplara göre yüksek olarak değerlendirildi. Ayrıca yüksek dereceli gliomlardan elde edilen FA değerleri düşük grade gliomlara göre yüksek olarak saptandı. Peritümöral ödem alanından elde edilen FA değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Yüksek grade gliomlarda beyaz cevher traktlarında destrüksiyon ve infiltrasyon, menenjiyomlarda deviasyon gözlemlendi.

Sonuç: Difüzyon tensor manyetik rezonans görüntüleme ile elde olunan FA değerleri beyin tümörlerinin ayrımında ve evrelendirilmesinde faydalı bir yöntemdir. Fiber traktografi preoperatif planlamada önemli bilgiler sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: beyin kitleleri, difüzyon tensor görüntüleme, traktografi.

ABSTRACT

USE OF DIFFUSION TENSOR IMAGING ONE OF ADVANCED NEURORADIOLOGICAL IMAGING MODALITIES IN BRAIN NEOPLASMS

DR.HÜSEYİN ÖZBİNER

MASTER THESIS

KONYA, 2013

Purpose: Our aim in this study is to evaluate the role of diffusion tensor magnetic resonance imaging (DTI) in differentiation, grading of brain tumors and assessing tumor-induced changes in white matter trajectories.

Material and Method: 36 patients were prospectively evaluated who were diagnosed as brain tumor between the years of 2012-2013. Conventional and diffusion tensor MR imaging findings were examined, cases were divided into 4 groups such as high grade gliomas, low grade gliomas, metastases and meningiomas. Fractional anisotropy (FA) values are measured from solid component of the tumor, contralateral normal appearing white matter in each case and from peritumoral vasogenic edema if present by using region of interest (ROI). The results are analyzed statistically and a $p < 0.05$ is considered significant. Also four patterns of white matter alteration were identified: 1) deviated, 2) edematous, 3) infiltrated and 4) destroyed.

Results: There was significant difference of FA values between tumors and contralateral normal appearing white matter. FA values of meningiomas were higher than the other groups. Also FA values of high grade gliomas were higher than low grade gliomas. There was no significant difference of FA values measured from the peritumoral edema. Disruption and infiltration of white matter tracts were observed in high grade gliomas and deviation of white matter tracts was observed in meningiomas.

Conclusion: Diffusion tensor imaging with FA measurement can be a useful method in differentiation and grading of brain tumors. Fiber tractography can provide important information for preoperative planning.

Keywords: brain neoplasms, diffusion tensor imaging, tractography.

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa</u> |
|----------------------------------------------------------|--------------|
| TEŞEKKÜR..... | iii |
| ÖZET..... | iv |
| ABSTRACT..... | v |
| TABLolar..... | viii |
| ŞEKİLLER..... | ix |
| RESİMLER..... | x |
| SİMGELER VE KISALTMALAR..... | xi |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 2 |
| 2.1 Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)..... | 2 |
| 2.2 Difüzyon Tensör Görüntüleme (DTG)..... | 5 |
| 2.2.1 DTG Tarihçesi..... | 5 |
| 2.2.2 Temel Fizik Prensipleri..... | 5 |
| 2.2.3 Verilerin Görüntülenmesi ve Değerlendirilmesi..... | 8 |
| 2.2.4. DTG Klinik Kullanım Alanları..... | 11 |
| 2.3 Santral Sinir Sistemi Tümörleri | 16 |
| 2.3.1 Epidemiyoloji..... | 16 |
| 2.3.2 SSS Tümörleri Evrelendirilmesi..... | 20 |
| 2.3.3 SSS Tümörleri..... | 20 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM..... | 31 |
| 3.1. Hasta Grubunun Oluşturulması..... | 31 |
| 3.2. MRG İnceleme Tekniği..... | 32 |
| 3.2.1 Konvansiyonel MRG Tekniği..... | 32 |
| 3.2.2 Difüzyon Tensör Görüntüleme Tekniği..... | 32 |
| 3.3. Görüntülerin Değerlendirilmesi ve ROI Analizi..... | 33 |
| 3.4. İstatistiksel Analiz..... | 33 |

| | |
|------------------------|----|
| 4. BULGULAR..... | 35 |
| 5. OLGU ÖRNEKLERİ..... | 39 |
| 6. TARTIŞMA..... | 46 |
| 7. SONUÇ..... | 54 |
| 8. KAYNAKLAR..... | 55 |

TABLÖLAR

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1. DSÖ Santral Sinir Sistemi Tümörleri 2007 Sınıflaması..... | 18 |
| Tablo 2. Hastaların gruplara göre dağılımı..... | 32 |
| Tablo 3. Hasta gruplarında tümörlerin solid komponentinden elde edilen FA değerleri..... | 35 |
| Tablo 4. Tümörlerin simetriğindeki normal parankimden elde edilen FA değerleri..... | 35 |
| Tablo 5. Peritümöral ödem saptanan olgularda ödem alanından elde edilen FA değerleri..... | 36 |

ŞEKİLLER

| | |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 1. Spin hareketi..... | 2 |
| Şekil 2. Hidrojen atomunun yapısı..... | 3 |
| Şekil 3. Protonların normalde doku içerisinde rastgele dizilimi..... | 3 |
| Şekil 4. Protonların kuvvetli manyetik alan içerisinde bu alana paralel ve antiparalel dizilim göstermesi..... | 4 |
| Şekil 5. İzotropik ve anizotropik difüzyonun şematik gösterimi..... | 7 |
| Şekil 6. (A) FA ve (B) Renk-kodlu FA haritaları | 9 |
| Şekil 7. (A) Renk-kodlu FA haritasında kortikospinal trakt (oklar) ve (B) kortikospinal trakta ait 3 boyutlu traktografi..... | 9 |
| Şekil 8. Serebral neoplazmların beyaz cevher traktlarını etkileme paternleri..... | 10 |
| Şekil 9. Çeşitli beyin seviyelerinden geçen beyaz cevher traktları..... | 12 |
| Şekil 10. Hasta grupları ve kitlenin solid komponentinden ölçülen FA değerleri..... | 37 |
| Şekil 11. Hasta grupları ve peritümöral ödem saptanan olgularda peritümöral ödemden elde edilen FA değerleri..... | 37 |

RESİMLER

| | |
|----------------------------------------------------------|----|
| Resim 1: Yüksek grade glioma ait olgu örneği..... | 39 |
| Resim 2: Düşük grade glioma ait olgu örneği..... | 41 |
| Resim 3: Metastaza ait olgu örneği..... | 42 |
| Resim 4: Menenjiyoma ait olgu örneği..... | 44 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

A: Ağırlıklı

ADC: Apparent diffusion coefficient (görünür diffüzyon katsayısı)

BOS: Beyin omurilik sıvısı

D: Difüzyon

DAG: Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DTG: Difüzyon tensör görüntüleme

EPI: Echoplanar imaging (ekoplanar görüntüleme)

FA: Fraksiyonel anizotropi

FOV: Field of view (görüntüleme alanı)

GBM: Glioblastome multiforme

Gd: Gadolinyum

GRE: Gradient eko

H: Hidrojen

IV: İntravenöz

KİBAS: Kafa içi basınç artışı sendromu

MR: Magnetik rezonans

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

NEX: Number of excitations (eksitasyon sayısı)

RA: Rölatif anizotropi (görece anizotropi)

RF: Radyofrekans

ROI: Region of interest (ilgi alanı)

SE: Spin eko

SSS: Santral sinir sistemi

T: Tesla

TE: Time to echo (eko zamanı)

TR: Time to repetition (tekrarlama zamanı)

VBM: Voksel karşılaştırmalı morfometri

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Konvansiyonel manyetik rezonans görüntüleme (MRG), intrakranial kitlelerin saptanmasında oldukça yararlı olmakla birlikte tespit edilen lezyonların karakterizasyonunda ve evrelendirilmesinde her zaman yeterli olamamaktadır. Konvansiyonel MRG; anatomik detay ve patolojideki duyarlılığına rağmen, beyin dokusu içerisindeki fizyolojik ve metabolik değişiklikleri göstermede yetersiz kalmaktadır (Aksoy, 2000).

Tümörün yerleşimi, sinyal özellikleri, intravenöz Gadolinium enjeksiyonu sonrası kontrastlanma özellikleri gibi konvansiyonel MRG’de değerlendirilebilen birçok faktör tümörlerin ayırıcı tanısını sağlayabilmektedir. Örneğin nekrotik içerik, yoğun heterojen kontrast etkileşimi, periferik ödem varlığı ve ciddi kitle etkisi öncelikle yüksek dereceli bir glial tümörü akla getirmekle birlikte bunların hiçbirinin olmaması yine yüksek dereceli bir glial tümörü ekarte ettirmekte yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle ileri MRG tetkikleri denilen ve son yıllarda yoğun bir şekilde rutin günlük kullanıma giren bazı tekniklere ihtiyaç doğmuştur.

Son dönemlerde nöroradyolojide kullanılmaya başlayan ileri MR görüntüleme yöntemleri fizyolojik ve metabolik değişiklikleri ortaya koyarak lezyonların karakterizasyonunda ve evrelendirilmesinde kullanılmaya başlanmıştır. Bu görüntüleme yöntemleri; su moleküllerinin hareketini gösteren difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile difüzyon tensör görüntüleme (DTG), dokulardaki metabolitleri görüntüleyen MR spektroskopisi ve doku kan dinamiği hakkında bilgi veren perfüzyon MRG’dir (Law, 2004).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile temelde aynı esasa dayanan difüzyon tensör görüntüleme çeşitli difüzyon parametrelerine ek olarak yön bilgisi de vererek beyaz cevher traktlarını değerlendirmeyi mümkün kılar. Beyaz cevher traktlarının yapısı, organizasyonu ve tümör gibi patolojilerin lokal yayılımı değerlendirilebilir. Bunun yanında beyin tümörlerinin evrelendirilmesinde ve karakterizasyonunda önemli bilgiler sağlar.

Bu tezin amacı, primer ve metastatik beyin tümörlerinin evrelendirilmesinde, karakterizasyonunda ve beyin traktlarına olan etkilerinin değerlendirilmesinde difüzyon tensör görüntülemenin katkısını araştırmaktır.

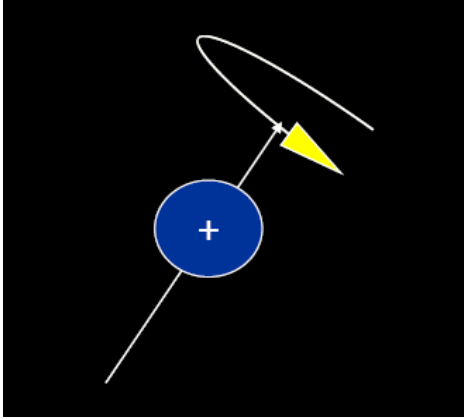
2. GENEL BİLGİLER

2.1 Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans, ilk olarak 1946 yılında, birbirinden bağımsız olarak çalışan Bloch ve Purcell adlı bilim adamları tarafından tanımlanmış ve bu buluş iki araştırmacıya 1951 yılında fizik dalında Nobel ödülünü kazandırmıştır.

MRG yöntemi ilk olarak Lauterbur tarafından 1973 yılında kullanılmıştır. MRG'nin multiplanar özelliğinin ortaya konması ve bu yöntemle 1980 yılında ilk lezyonun tanımlanması Hawkes ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. 1980'li yılların ortalarından itibaren, kontrast maddelerin kullanıma girmesi ile birlikte hızla ilerlemeler kaydedilmiştir. Günümüzde MRG ile sadece morfolojik görüntüler değil, aynı zamanda dokulara ait fizyolojik ve metabolik bilgiler de elde edilebilmektedir (Tuncel, 2007).

Atom çekirdeğinin temel yapıları olan proton ve nötronlar, kendi aksları etrafında dönerler ve bu dönüş spin hareketi olarak isimlendirilir (şekil 1).

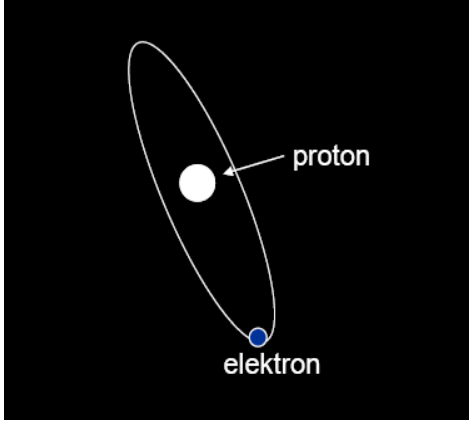


Şekil 1. Spin hareketi

Dipol hareketine sahip bu nükleonların etrafında doğal bir manyetik alan meydana gelir. Çift sayıda proton ve nötronları olan çekirdeklerde net manyetik moment yoktur. Buna karşılık tek sayıda proton, tek sayıda nötron veya her ikisinde tek sayıda olduğu çekirdeklerde, net manyetik dipol momentleri vardır. Bu özelliklere sahip çekirdeklerde manyetik rezonans olasıdır. Biyolojik yapılarda bu özelliğe uyan atomlar şunlardır; Hidrojen

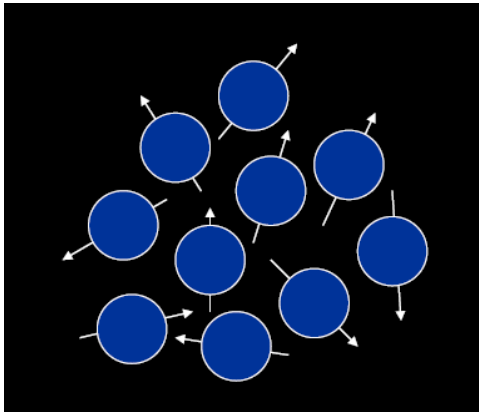
(tek proton nötron yok), Karbon-13 (6 proton, 7 nötron), Sodyum-23 (11 proton, 12 nötron) ve Fosfor-31 (15 proton, 16 nötron) (Tuncel, 2007).

H^+ atomu, en güçlü manyetik dipol hareketine sahip elementtir. Güçlü manyetik dipol momentine sahip olması ve vücutta en çok bulunan element olması nedeniyle, MRG'de sinyal kaynağı olarak H^+ çekirdeği kullanılır (şekil 2).



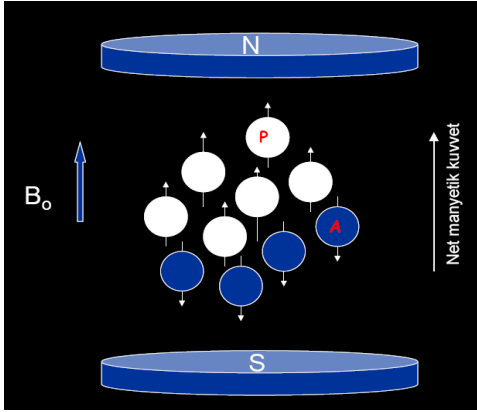
Şekil 2. Hidrojen atomunun yapısı

Dışardan uygulanan bir manyetik alan olmazsa; dokudaki H^+ çekirdeklerinin dipolleri rastlantısal olarak dizilirler (şekil 3). Birbirlerinin etkilerini ortadan kaldırdıklarından, dokunun net manyetizasyonu sıfırdır.



Şekil 3. Protonların normalde doku içerisinde rastgele dizilimi

Doku güçlü bir manyetik alan içerisinde bulunduğunda, bu dipoller dış manyetik alan vektörüne paralel ve antiparalel konuma geçerler. Daha az enerji gerektirdiğinden düşük enerji konumundaki paralel dipollerin sayısı, yüksek enerjili antiparalel dipollerin sayısından çok az olmak üzere fazladır (şekil 4).



Şekil 4. Protonların kuvvetli manyetik alan içerisinde bu alana paralel ya da antiparalel dizilim göstermesi

Bunun sonucunda manyetik alana paralel doğrultuda, ok şeklinde tek bir vektöryel manyetizasyon ortaya çıkar ve longitudinal manyetizasyon olarak ifade edilir. MR görüntülerinin oluşturduğu sinyaller çok az sayıda paralel konumlu dipollerden elde edilirler. Manyetik alana paralel dizilmiş protonlardan sinyal almak mümkün değildir. Bunlardan sinyal elde edebilmek için ana manyetik alan gücünde dışarıdan 90 derecelik radyofrekans pulsu (RF) vermek gereklidir. Bu temin edildiği takdirde longitudinal manyetizasyon olarak ifade edilen vektöryel ok manyetik alan dik düzleme yatırılmış olacaktır (transvers manyetizasyon). RF pulsu kesildiğinde, protonlar önceki düşük seviyeli konumlarına geri dönmeye başlarlar ve transvers manyetizasyon azalırken, longitudinal manyetizasyon artmaya başlar. Bu olaylar devam ederken net vektöryel büyüklük her an değişikliğe uğrar ve giderek küçülen halkalar şeklinde RF pulsu öncesi durumuna geri döner. Bu değişim rezolüsyonun kendi kendine azalımı olarak ifade edilir ve sinyal kaydı bu aşamada gerçekleştirilir. Zaman içinde sürekli azalan manyetizasyon alıcı sargılar tarafından algılanır ve alternatif akıma dönüştürülür. Daha sonra bilgisayarlar yardımı ile görüntüye çevrilir (Oyar 2003, Tuncel 2007).

2.2 Difüzyon Tensör Görüntüleme

2.2.1. DTG Tarihçesi

1973 yılında, Lauterbur MR görüntülemenin temel ilkelerini ve görüntü elde etme yöntemlerini açıkladı. Bu buluşun sonrasında 1985'te Bushel ve Taylor, difüzyon MR ile MR görüntüleme tekniğini birleştirip difüzyon ağırlıklı görüntüleme tekniğini geliştirdiler. 1994'te, Basser ve arkadaşlarının, difüzyon verisini birden fazla yönde ölçen, difüzyon tensör görüntüleme adı verilen bir görüntüleme yöntemi ortaya koydular ve bu yöntemin klinik uygulaması ilk kez 1996'da Pierpaoli ve ark. tarafından yapıldı (Jones 2002, Taylor 2004).

2.2.2 Temel Fizik Prensipleri

Difüzyon tensör görüntüleme tekniğinin temeli su moleküllerinin difüzyon hızının ve yönünün ölçülerek doku yapısının saptanmasına dayanır. Difüzyon görüntülemenin önemi, mikroskopik ölçekte, su moleküllerinin difüzyon bağımlı yer değiştirmesini ölçebilmesinde yatmaktadır.

Difüzyon ağırlıklı MR, moleküllerin tek bir yöndeki difüzyon hızı bilgisini gösteren bir yöntemdir. Moleküllerin difüzyon sonucu hareketi, MR sinyalinde kayba yol açar. Kaybın oranı difüzyon hızını göstermektedir. Difüzyon tensör MR tekniğinde moleküllerin hızı ile birlikte hareket yönü de saptanmaktadır.

Moleküler difüzyon; 1827'de Robert Brown tarafından bulunan, moleküllerin ortamda rastgele yaptığı ısı bağımlı üç boyutlu serbest devinimi içeren fiziksel bir süreçtir ve "Brownian hareket" olarak da adlandırılmaktadır. Bu hareket, ideal ortamda kendiliğinden başlar ve sürer. Bir sıvıdaki difüzyon, molekül ağırlığı, moleküller arası ilişki (viskozite) ve ortam ısısı ile ilişkili olarak değişir. Dokudaki hücrel yapı kompartmanlar ve engeller yaratıp difüze olan moleküllerin hareketini etkiler.

Difüzyon, difüzyon katsayısı (D) olarak tanımlanan birimsel bir katsayı ile belirtilir. Bu katsayının birimi mm^2/sn 'dir. MR ile ölçülen difüzyon katsayısına "görünür difüzyon katsayısı (apparent diffusion coefficient - ADC)" adı verilir. Çünkü molekülün gerçek difüzyonunu değil, verilen ölçüm süresi içinde molekülün hücrel engellerle ilişkisini gösterir. Çok kısa bir difüzyon süresi ele alınırsa ölçülen difüzyon molekülün gerçek difüzyon hızını verebilir, daha uzun sürelerde engellerin etkisi ölçümü etkilemeye başlayacaktır.

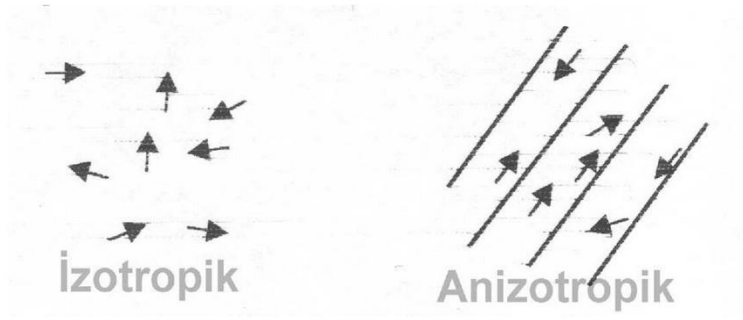
Ancak bu kadar kısa difüzyon sürelerinin kullanımı, hücrelerin çok küçük boyutları nedeniyle günlük deneyimde olası değildir. Sürenin uzun olması, bize moleküllerin dokudaki engellerle olan ilişkisini ölçme olanağı da verir. Difüzyon ağırlıklı MR incelemede, difüzyona duyarlı gradientler kullanılarak moleküllerin difüzyon hızı ölçülebilir. Bu gradientlerin süresi ve gücü (b) değeri olarak belirtilir ve birimi sn/mm^2 'dir. (b) değeri, görüntüdeki difüzyon ağırlığını gösterir. $b=0$ iken alınan görüntülerde difüzyonun etkisi görülmez ve görüntü T2 etkisiyle oluşurken yüksek (b) değerlerinde görüntüdeki difüzyon etkisi artmaktadır.

Moleküller manyetik alandan diffüze olurken, geri dönüşümsüz spin değişimi olur ve ölçülen MR sinyali azalır. Difüzyon hızının, yani MR ile ölçülen görünür difüzyon katsayısının hesaplanması için difüzyona duyarlı gradientle ve $b=0$ durumunda iki ayrı inceleme yapılmalıdır. Bu iki incelemenin karşılaştırılması sonucunda ölçülen sinyal kaybı miktarı, gradient yönündeki difüzyonun sayısal değerini verir.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme yalnızca uygulanan gradient yönündeki difüzyonun değeri ölçülür. Ancak difüzyon üç boyutlu bir hareket olduğu için her vokseldeki ortalama difüzyon büyüklüğünü ve yönünü hesaplamak için en az üç ortogonal planda ölçümler yapılmalıdır. Bir voksel içindeki toplam etki, bu vokseldeki su moleküllerinin yer değiştirme dağılımına bağlıdır. Bu dağılım, moleküllerin içinde bulunduğu ortamın özelliklerine bağlı olduğu için difüzyon katsayısı, biyolojik dokularda devinimin niceliğini, dokunun yapısını ve mimarisini yansıtmaktadır.

Su molekülleri engellerle karşılaşmadığı zaman herhangi bir zamanda herhangi bir molekülün devinim yönü rastlantısaldır ve tüm yönlere toplam vektörü eşit olan bu difüzyon çeşidine “izotropik difüzyon” adı verilir. Beyin omurilik sıvısında su moleküllerinin izotropik olarak hareket ettikleri kabul edilmektedir. İzotropik devinimin baskın olduğu dokularda, difüzyon karakteristiklerini tek bir birimsel “görünür difüzyon katsayısı (ADC)” ile tanımlamak yeterlidir.

Moleküler devinim her zaman her yönde aynı büyüklükte olmayabilir. Bu ayrılık ortamın fiziksel yapısından ya da ortamdaki anatomik engellerden kaynaklanabilir. Bu durumdaki devinime “anizotropik difüzyon” adı verilmektedir (şekil 5). Beyin dokusunda devinim, hücre zarları, makromoleküller, lifler, myelin kılıflar ve yolaklar tarafından sınırlandırılır.



Şekil 5. İzotropik ve anizotropik difüzyonun şematik gösterimi

Sinir hücrelerindeki anizotropik devinim için myelin olmazsa olmaz bir etmen olmamakla birlikte, aksonlara eşlik eden sıkı paketlenmiş myelin membranları, nöronlardaki difüzyonu kısıtlayan en önemli engeldir. Yolakların yıkımı durumunda, moleküllerin hareketini sınırlayan engeller azalmakta ve difüzyon daha izotropik hale gelmektedir. Beyaz madde yolaklarının durumu in-vivo olarak difüzyon tensör görüntüleme ile gösterebilmektedir. Beyaz cevher yolaklarında aksonların yoğunluğu, ortalama akson çapı, myelin kılıf kalınlığı ve yolakların yönleri gibi özellikler o dokudaki difüzyonu etkilemekte ve bize yolakların yapısı hakkında önemli bilgiler vermektedir.

ADC tek bir yöndeki difüzyon büyüklüğünü gösterdiği için anizotropik devinimin baskın olduğu sinir hücreleri, kas lifleri gibi dokularda difüzyonun özelliklerini tanımlamakta yetersiz kalır. Bu durumda her yöndeki devinimi ve bunlar arasındaki ilişkiyi tanımlamak için bir tensör belirtmek gerekmektedir. Tensör, karmaşık bir matematiksel işlemidir ve üçten fazla öğeye dayanarak tanımlanan bir vektör biçiminde gösterilir. Bu vektörü belirtmek için en az altı tane ayrı planda difüzyon ölçümü yapılması gerekmekte ve ölçümler sonucu elde edilen vektöre “difüzyon tensor” adı verilmektedir. Difüzyon tensor 3x3'lük bir matriste de tanımlanabilir.

$$D = \begin{bmatrix} D_{xx} & D_{xy} & D_{xz} \\ D_{yx} & D_{yy} & D_{yz} \\ D_{zx} & D_{zy} & D_{zz} \end{bmatrix}$$

$$E = \begin{bmatrix} \lambda_1 & 0 & 0 \\ 0 & \lambda_2 & 0 \\ 0 & 0 & \lambda_3 \end{bmatrix}$$

Bu matris ortogonal planlardaki difüzyon gradientleri arasındaki ilişkiyi tanımlar. Bu matristeki diagonal elemanlar (D_{xx} , D_{yy} ve D_{zz}), ana yönlerde uygulanmış gradientler ile ölçülen difüzyon katsayılarını gösterir.

Diğer elemanlar (D_{xy} , D_{yx} , D_{xz} , D_{zx} , D_{yz} ve D_{zy}) ise diğer akslardaki devinimleri gösterir. Simetri özelliklerine göre ($D_{xy}=D_{yx}$, $D_{xz}=D_{zx}$, $D_{yz}=D_{zy}$) matriste toplam altı değer olup bu altı değer belirlenmesi için altı tensör ölçümü yapılması gerekmektedir. Bu matristeki üç ana yöndeki (D_{xx} , D_{yy} , D_{zz}) difüzyon değerlerine “eigen değerleri” (λ_1 , λ_2 , λ_3) adı verilmektedir. Her değer için “eigen vektör” (ϵ_1 , ϵ_2 , ϵ_3) ile tanımlanan bir vektörü vardır. En büyük eigen değer ve vektör o vokseldeki ana difüzyon yönünü belirler.

Difüzyon tensor ölçümleri bize geniş bir veri kümesi oluşturur. Bu veriler değişik matematiksel işlemler ile işlenir ve bize her vokseldeki doku mimarisini gösteren üç temel belirteç verir. Bu belirteçler ortalama difüzyon, difüzyonun ana yönü ve anizotropi derecesidir. Difüzyonun ana yönü, difüzyon vektörlerinin en büyüğü tarafından belirlenir. Ortalama difüzyon (D) ya da diğer adıyla “görünür difüzyon katsayısı”, izotropik difüzyonu en iyi tanımlayan veridir. Bu katsayıyı hesaplamak için ana eigen değerlerin ortalaması alınır.

Ancak anizotropik ortamlarda, D katsayısı yetersiz kalmaktadır. Anizotropi derecelerini belirlemek için “fraksiyonel anizotropi (FA)” ve “görece (rölatif) anizotropi (RA)” değerleri kullanılmaktadır. Fraksiyonel anizotropi, difüzyon vektörünün anizotropik difüzyona bağlı kısmını, RA ise anizotropik difüzyonun izotropik difüzyona oranını temsil eder. İzotropik ortamlarda (beyin-omurilik sıvısı) FA değeri 0, difüzyonun tek bir yönde olduğu simetrik anizotropik ortamlarda FA değeri 1 olarak ölçülmektedir (Basser 1996, Pierpaoli 1996).

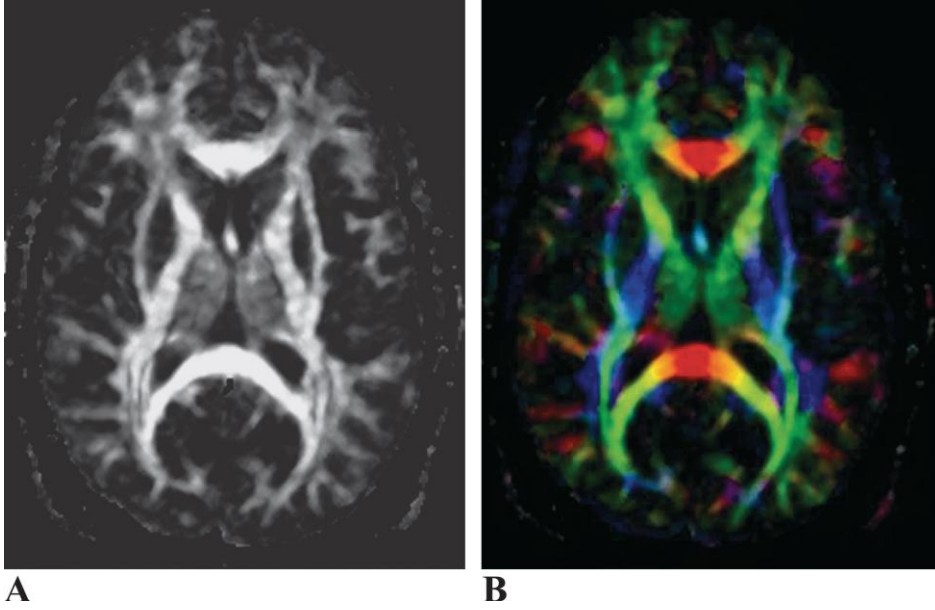
2.2.3 Verilerin Görüntülenmesi ve Değerlendirilmesi

Difüzyon tensör datasından farklı algoritma ve post-processing işlemleri ile iki farklı görüntü elde edilir. Bunlardan ilki renk kodlu görüntüler (color encoded images), diğeri ise traktografi haritaları’dır (şekil 6, şekil 7).

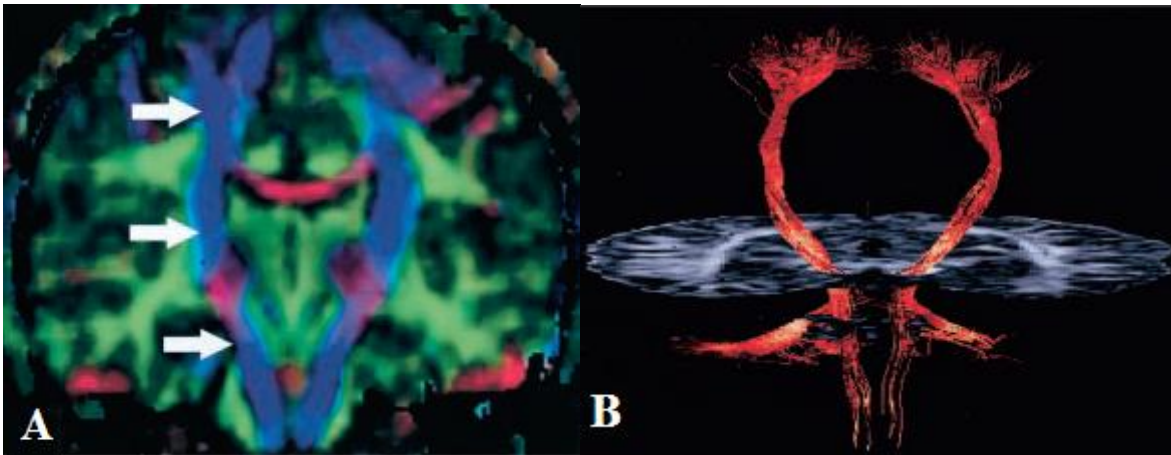
Renk kodlu görüntülerde difüzyon tensör datasındaki x, y ve z yönündeki majör eigen-vektör bileşenleri, renk bileşenlerine çevrilir. Kırmızı ile sağdan sola, yeşil ile önden arkaya ve mavi ile yukardan aşağı olan anizotropi kodlanır. FA miktarı ise parlaklık olarak ifade edilir (Pajevic, 1999). DTG tek bir oryantasyon boyunca, anterograd ve retrograd aksonal yönleri ayırt edemez. Örnek olarak, kortikospinal trakt somatosensör radyasyodan ayırt

edilemez. Çünkü birincisinde, aksonlar korteksten aşağı subkortikal bir yapıya doğru yol alırlar, ikincisinde ise aksonlar subkortikal bir yapıdan kortekse kadar yükselirler. Her iki projeksiyon yolları da doğrultusal kodlanmış renkli FA haritalarda, her ikisi de genelde kraniokaudal oryantasyon gösterdiği için mavi görülürler.

Traktografi ise beyindeki özgün beyaz cevher yollarının izlenmesi ve bunların özel grafik teknikleri kullanılarak üç boyutlu olarak gösterilmesi işlemidir (Park, 2003).



Şekil 6. (A) FA ve (B) Renk-kodlu FA haritaları (Jellison ve ark. 2004)

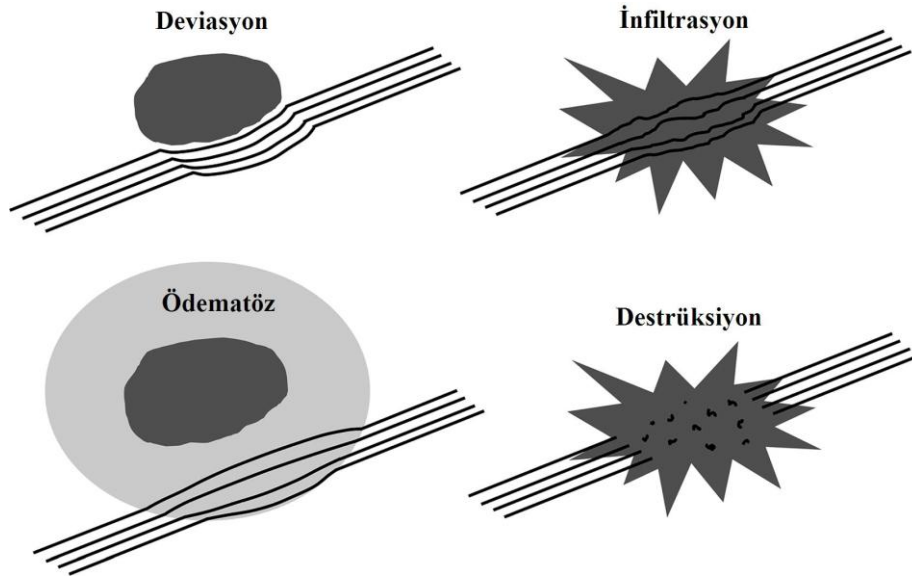


Şekil 7. (A) Renk-kodlu FA haritasında kortikospinal trakt (oklar) ve (B) kortikospinal trakta ait 3 boyutlu traktografi (Jellison ve ark. 2004)

Bu görüntüler tümörlerin beyaz cevhere olan etkilerini anlamada yardımcıdır. Örneğin; bazı neoplazmlar beyaz cevher traktlarını iterek büyürler, bu neoplazmlar traktları intakt bırakırken pozisyon ve oryantasyonlarını etkiler. Bu traktların normal difüzyon anizotropisini koruması beklenir.

Diğer tümörler ve tümör-ilişkili ödem traktların yapısını belirgin olarak bozmadan infiltre edebilir. Bu traktlarda fibriller arası mesafenin artmasına ve disorganizasyona bağlı olarak anizotropide hafif azalma beklenir, ancak renk kodlu haritalarda normal lokasyonlarında tanımlanmalarına yetecek kadar iyi organize görünümündedirler.

Bazı neoplazmlar ise traktları tüm organizasyonları kaybolacak şekilde bozarak veya yıkarak traktları neredeyse izotropik ve anizotropi-temelli haritalarda tanımlanamaz hale getirirler (şekil 8) (Field, 2004).



Şekil 8. Serebral neoplazmların beyaz cevher traktlarını etkileme paternleri (Jellison ve ark. 2004)

Görüntü tabanlı yöntemlerde her bir vokselin anizotropisi saptanır ve gerekirse volume rendering uygulanarak 3D görüntüler elde edilebilir. Bu amaçla kullanılan diğer bir yöntem ise sembolik (geometrik) gösterim metodudur. Burada her bir voksel içindeki anizotropi miktarı azdan çoğa doğru küreden elipse doğru giden değişik grafikler kullanılarak tanımlanır. Renk kodlu görüntülere göre daha az kullanılmakla beraber bir voksel içindeki difüzyon

tensörünün gerçek yön ve değerini göstermesi nedeniyle diğerine göre göreceli olarak daha gerçekçi ve kolay anlaşılır bir yöntemdir (Masutani, 2003).

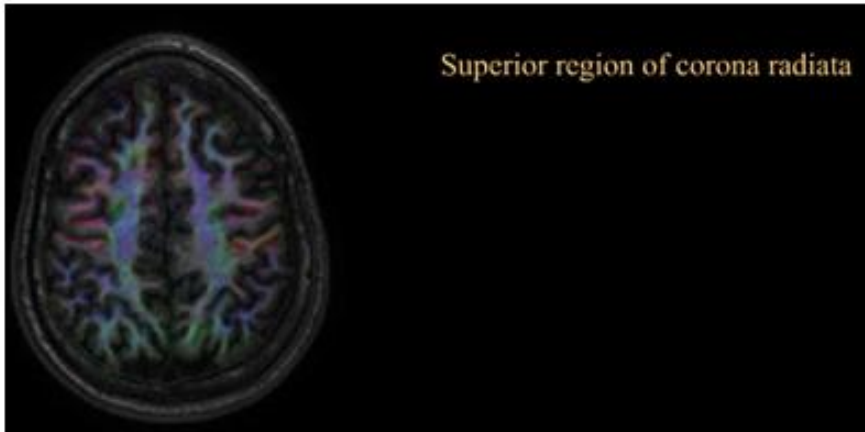
Difüzyon tensör görüntüleme verilerinin istatistiksel karşılaştırılmasında, elle çizilen “ilgi alanı (ROI)” ya da “voksel karşılaştırmalı morfometri (VBM)” yöntemleri kullanılabilir. ROI yöntemi, kesitsel görüntü üzerinde incelenecek alanın araştırmacı tarafından çizilmesine dayanır. Çalışma öncesinde belli bir alan ile ilgili varsayım oluşturulmalı ve bu bölge üzerinde çalışılmalıdır. Diğer alanlar karşılaştırmanın dışında bırakılmaktadır. Ancak bu yöntemin sınırlamaları vardır, en önemlisi, alan çizimlerinin araştırmacılar arasında değişebileceği; hatta aynı araştırmacının ayrı zamanlarda alanı ayrı biçimde çizebileceğidir. Ayrıca, ardışık kesitler üzerine yapılan çizimler çok zaman almakta, aynı hasta kümesinde çok sayıda alanın karşılaştırılması ya da yüksek sayıda hasta içeren kümelerde araştırma yapmak zorlaşmaktadır. Yalnızca varsayımda belirtilen bölgenin çalışılmasında ROI yönteminin kısıtlamalarından biridir, bu yöntemle tüm beyin üzerinde çalışmak olası değildir.

ROI yöntemi difüzyon tensör verilerini değerlendiren herhangi bir iş istasyonunda yapılabilir.

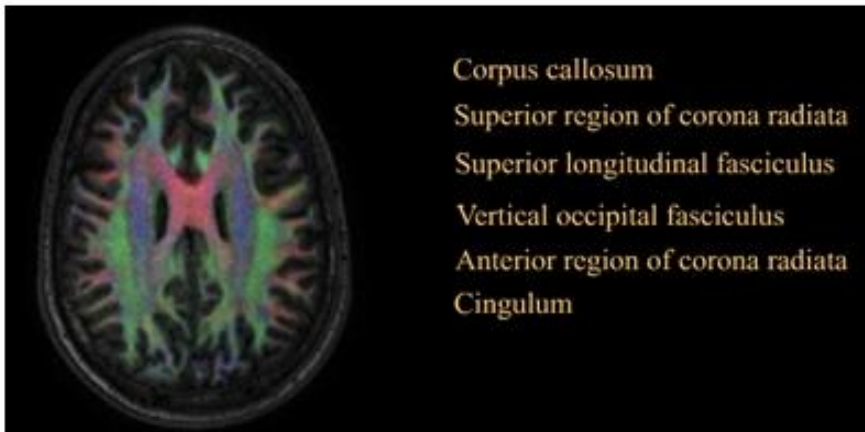
2.2.4 DTG Klinik Kullanım Alanları

Difüzyon tensör görüntülemenin rutin kullanıma girmesi, beyaz cevher yolaklarının detaylı anatomisi ve varyasyonlarının daha iyi bilinmesi zorunluluğunu getirmiştir. Klasik sınıflamaya göre beyaz cevher yolakları asosiasyon, projeksiyon ve komissural yolaklar olarak üçe ayrılır.

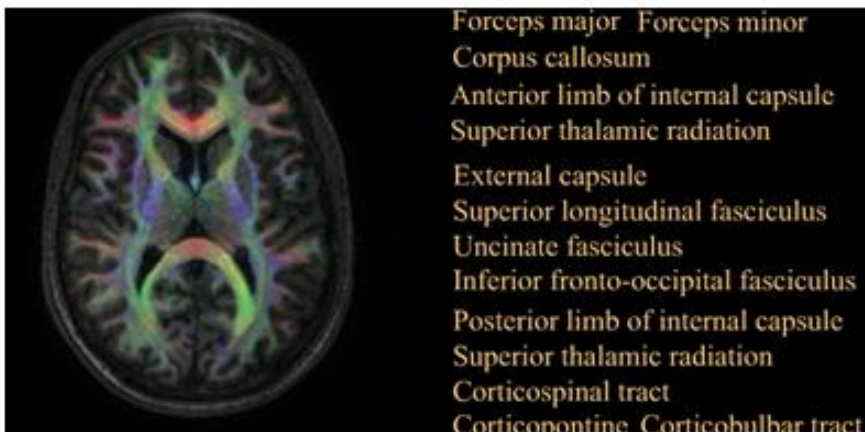
1. Asosiasyon yolakları: Aynı hemisferdeki kortikal alanları birbirine bağlar. DTG ile gösterilebilenler arasında singulum, süperior ve inferior oksipitofrontal fasikulus, uncinat fasikulus, süperior ve inferior longitudinal fasikulus yer alır.
2. Projeksiyon yolakları: Kortikal alanlar, derin nükleuslar, beyin sapı, serebellum ve spinal kord arasındaki bağlantı yolaklarıdır. DTG ile saptanabilenler; kortikospinal, kortikobulbar, kortikopontin, ve genikülokalkarin (optik radyasyon) yolaklarıdır.
3. Komissural yolaklar: Karşılıklı hemisferlerdeki benzer kortikal alanları birbirine bağlar. DTG ile en iyi görüntülenebilenleri korpus kallozum ve anterior komissürdür (şekil 9).



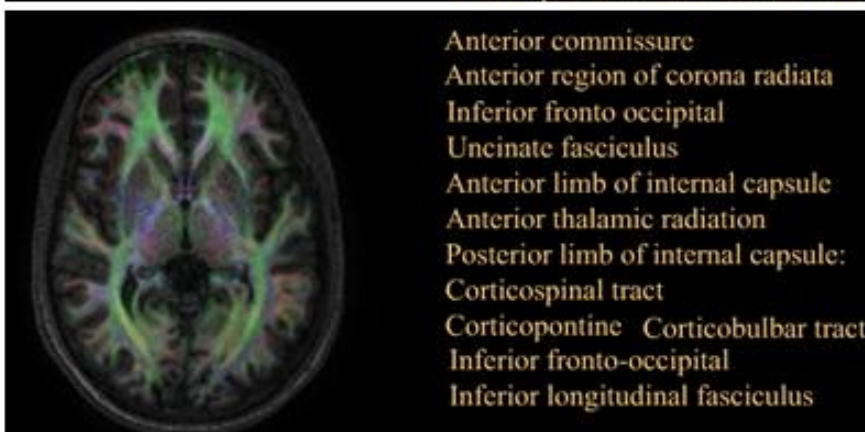
Superior region of corona radiata



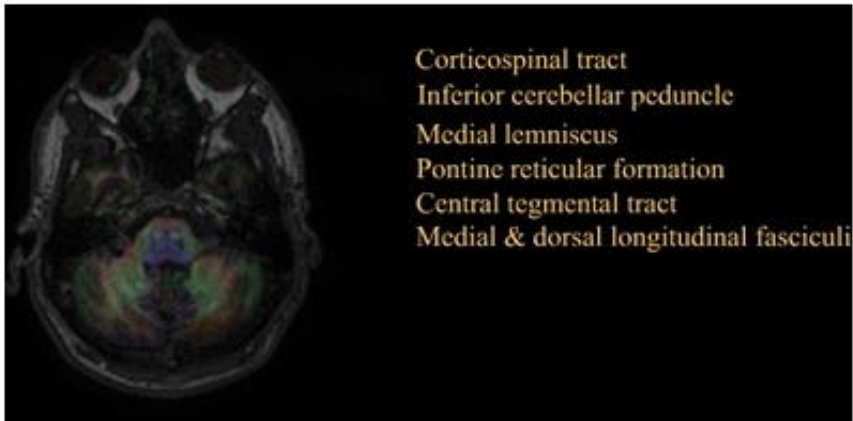
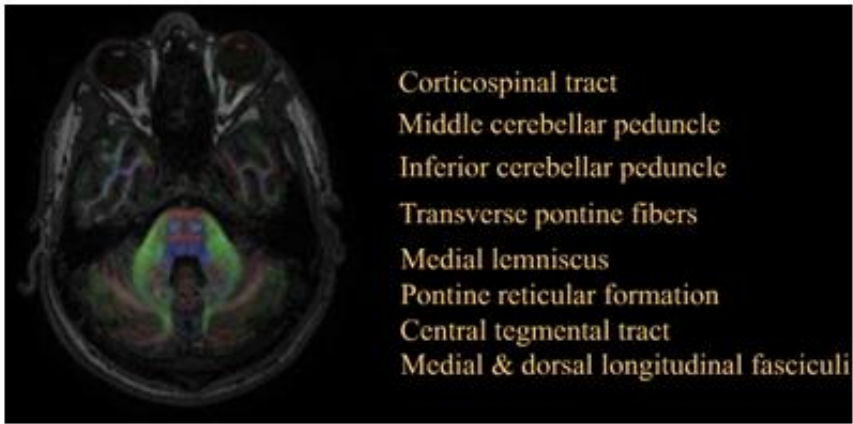
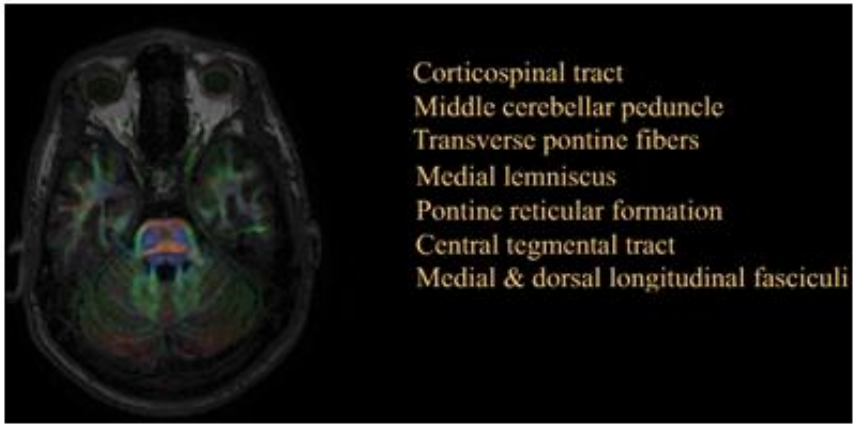
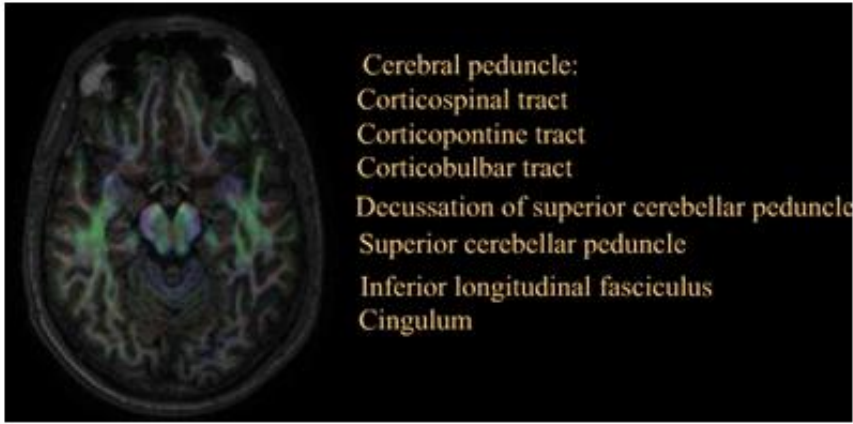
Corpus callosum
 Superior region of corona radiata
 Superior longitudinal fasciculus
 Vertical occipital fasciculus
 Anterior region of corona radiata
 Cingulum



Forceps major Forceps minor
 Corpus callosum
 Anterior limb of internal capsule
 Superior thalamic radiation
 External capsule
 Superior longitudinal fasciculus
 Uncinate fasciculus
 Inferior fronto-occipital fasciculus
 Posterior limb of internal capsule
 Superior thalamic radiation
 Corticospinal tract
 Corticopontine Corticobulbar tract



Anterior commissure
 Anterior region of corona radiata
 Inferior fronto occipital
 Uncinate fasciculus
 Anterior limb of internal capsule
 Anterior thalamic radiation
 Posterior limb of internal capsule:
 Corticospinal tract
 Corticopontine Corticobulbar tract
 Inferior fronto-occipital
 Inferior longitudinal fasciculus



Şekil 9. Çeşitli beyin seviyelerinden geçen beyaz cevher traktları (www.dtiatlas.org)

Bu yolakların anatomik ayrımı özellikle beyinde izlenen lezyonlar ile bu yolakların tutulumlarının saptanmasında önemlidir (Catani 2003, Hangmann 2003, Wiegel 2003, Jellison 2004, Wakana 2004). Genel olarak, asosiasyon yolaklarının anizotropi değerleri projeksiyon yolaklarından, projeksiyon yolaklarındaki de komissural yolaklarından düşüktür. Assosiasyon kategorisinde, subkortikal U lifleri olarak da bilinen, korteksin komşu bölgelerini bağlayan kısa assosiasyon liflerinin anizotropileri, geniş bandlar halinde bulunan, süperior longitudinal fasikulus ve inferior longitudinal fasikulus gibi uzun assosiasyon liflerinden daha düşüktür.

Doğumdan itibaren yaşla birlikte total su miktarı azalırken, miyelinizasyon ve yolakların organizasyonu artar. Bu anatomik gelişim sonucu yaşla ADC azalırken, FA artar (Suzuki 2003, Dong 2004, Maas 2004). Bunun aksine 40 yaş üzerinde beyaz cevher dejenerasyonuna bağlı myelin ve aksonal yıkım sonucu çocukluk dönemindeki aksine hücre dışı sıvı artar. Bu da ADC'de artışa ve FA'da azalmaya neden olur (Dong, 2004).

Epilepsilerde izlenen yapısal organizasyon bozukluğu, nöronal çatıda bozukluğa ve hücre dışı sıvıda artışa neden olur. Bunun sonucu kronik epilepsi ve hipokampal sklerozlarda diffüzyivitede artış ve anizotropide azalma izlenir. Kortikal displazilerde de benzer değişiklikler olabilir (Lee, 2004). Ancak MRG'de normal olarak izlenen bölgelerde de benzer değişikliklerin olduğu bildirilmiştir. Bu da epileptik hastalarda izlenen yapısal bozuklukların, MRG ile gösterilemeyecek düzeyde ve daha yaygın olabileceğini düşündürmektedir (Dong, 2004). Bu olasılık özellikle epilepsi cerrahisi planlanan veya MRG ile normal rapor edilen epilepsi hastalarının değerlendirilmesine yeni bir bakış açısı getirmektedir. Aydınlatılması için daha geniş serilerin sonuçlarına gereksinim duyulmaktadır.

Korpus kallozum agenezisi gibi konjenital malformasyonların gösterilmesinde traktografi yöntemlerinin oldukça etkin olduğu gösterilmiştir (Matusani, 2004).

Wallerian dejenerasyonda oluşan aksonal yıkım, DTG ile MRG'ye göre daha iyi ve daha erken evrede gösterilebilir (Harris, 2004). Hem primer lezyon hem de Wallerian dejenerasyon alanında FA'da belirgin azalma izlenirken, ADC'de izlenen artış primer lezyonda Wallerian dejenerasyondan daha belirgindir (Pierpaoli, 2001).

Multipl skleroz plakları, myelin yıkımı ve aksonal zedelenmeye bağlı olarak, normal beyaz cevhere göre daha yüksek ADC ve daha düşük FA gösterir. Bu değişiklik akut (kontrast tutan) lezyonlarda kroniklere (kontrast tutmayan) göre daha belirgindir. Yine kontrast tutmayan ve T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens olarak izlenen lezyonlar, izointens lezyonlara göre daha

yüksek ADC ve daha düşük FA gösterirler. ADC ilerleyici olgularda durağanlara göre daha yüksektir. Beyaz cevher değişikliklerinin gösterilmesinde FA, ADC'ye göre daha duyarlıdır. Bozzali ve ark. göre gri cevherde de su difüzyonunda izlenen artış, gri cevherin multipl sklerozda korunmadığının göstergesidir (Bozzali 2002, Dong 2004).

Metabolik beyaz cevher hastalıklarında da multipl skleroza benzer şekilde myelin kılıfı ve aksonal yapının bütünlüğünde kayıp, serbest su miktarında artışa bağlı FA'da azalma, ADC'de artış izlenir. Lezyonların DTG ile MR görüntülemeye daha erken saptanabileceği bildirilmiştir (Dong, 2004).

Difüzyon tensör görüntüleme ile değişik psikiyatrik hastalıklarda yoğun çalışmalar yapılmıştır. Alzheimer hastalığında difüzyon artma ve anizotropide azalma izlenir. Bipolar bozukluklarda prefrontal beyaz cevherde FA'da izlenen azalmanın yolak koherans kaybına bağlı geliştiği bildirilmiştir. Şizofrenide, anizotropide dağınık nonspesifik azalma izlenir. Kokain ve alkol bağımlılarında ise orbito-frontal bağlantıda azalma saptanmıştır (Taylor, 2004).

DTG ile tümörlerin beyaz cevher yolaklarını tutuş özellikleri, yarattıkları anizotropinin kayıp derecesine göre saptanabilir. Traktografi haritalarında tümöral dokunun beyaz cevher yolları ile olan ilişkisi ve yayılımı gösterilebilir (Sinha 2002, Masutani 2003). Bu sayede DTG cerrahi öncesi planlama ve morbiditenin saptanmasında tedaviye yön vermektedir (Reinges, 2004). Ancak tümör ile beyaz cevher yolakları arasında gösterilen bu ilişkinin, direkt histopatolojik korelasyondan yoksun olması, tekniğin en temel dezavantajıdır. Ancak bu konuda artan klinik deneyim ile bu dezavantaj ortadan kaldırılabilecektir.

Benign tümörler ve metastazlar, herhangi bir yıkıma neden olmaksızın çevre beyaz cevher yolaklarında itilmeye neden olurlar. Bu itilme sonrası yolaklar sağlam kalacağından anizotropinin miktarında bir değişim olmaz ve FA normal ya da hafif azalmıştır. Buna karşılık gerek yer ve gerek yönde değişim olduğundan kodlanan renkte değişiklik olacaktır. Bu patern pre-operatif cerrahi planlanmada klinik olarak en yararlı paterndir. Çünkü intakt peritumoral yolak varlığını ortaya koyarak rezeksiyon sırasında korunmasına olanak sağlar.

Gerek benign tümörler ve metastazlarda gerek de malign tümörlerde çevresel vazojenik ödem izlenebilir ve infiltrasyondan ayırımı diğer görüntüleme yöntemleri ile genellikle olanaksızdır. Ödemde çevre beyaz cevher yolakları arasındaki hücre dışı sıvı artacağından

FA'da belirgin azalma olurken, yer ve yön değişimi olmadığından renkte bir değişiklik izlenmez.

Gliyal tümörler ise en erken evrede bile çevresel invazyon gösteren tümörlerdir ve komşu beyaz cevher yolaklarında kısmen ya da tamamen yıkıma neden olabilirler. İnfiltrasyonda çevre yolaklarda kısmi yıkım olacağından hücre dışı sıvı artışına bağlı FA'da azalma, yıkılan yolaklara dik difüzyon olacağından yönde değişiklik izlenirken, yer değişimi izlenmez.

Son evre olan destrüksiyonlarda ise ortamdaki beyaz cevher yolakları tamamen ortadan kalkar ve bu durumda herhangi bir anizotropi olmayacağından belirgin vektörsel data izlenmez. DTG ile destrüksiyon saptanan yolağın korunması için rezeksiyon sırasında özel bir çaba gerektirmemesi açısından bu patern de pre-operatif cerrahi planlamada yararlı olmaktadır (Jellison, 2004).

Difüzyon tensör görüntüleme, temel olarak yaygın bir klinik kullanım alanı bulan ve rutin kullanıma tamamen girdikten sonra biz radyologların zorlandığı bir çok konuda sorun çözücü yardımcı bir tekniktir. Özellikle beyaz cevher anatomisi ve varyasyonları hakkında temel fizyolojik bilgilere katkıda bulunurken, tümör cerrahisi öncesi yolak tutulumu ve yaygınlığı konusunda sağladığı bilgi sayesinde postoperatif morbidite ve mortalitenin azalmasını sağlamaktadır. Klinik kullanımının yaygınlaşması ve geniş klinik serilerin elde edilmesinden sonra daha yeni ve umut verici uygulamaların ortaya çıkacağı düşünülmektedir.

2.3 Santral Sinir Sistemi Tümörleri

2.3.1 Epidemiyoloji

ABD'de beyin tümörleri tüm kanserlerin %1.5'ini oluşturur. Nadir görülen tümörler olmakla birlikte, bütün toplumlardaki kansere bağlı ölümlerde, ilk beş nedenden birisidir (CBTRUS, 2003). Çocukluk çağında en sık görülen solid tümörlerdir. Beyin tümörleri 15 yaşın altındaki çocuklarda kansere bağlı ölümlerde 2. sırayı alır. 15-34 yaş arası adölesan ve yetişkinlerde 3. sırayı almaktadır. Bununla birlikte en sık 45 yaş üzerindeki insanlarda ortaya çıkarlar (Levin, 1997). Santral sinir sistemi (SSS) tümörleri içinde, ilk 15 yaşındaki primer tümörlerin yaklaşık % 40-45'i erişkin yaş grubunda ise %50-60'ı astrositer kökenli tümörlerdir.

SSS tümörlerinin tüm tipleri kadında ve erkekte gözlenebilir. Ancak intrakraniyal tümörler içerisinde gliyomlar genellikle erkeklerde daha sık iken, menenjiyomlar ve hipofiz adenomu kadında daha sık gözlenmektedir (Materljan, 2004).

Farklı histolojik tipteki sinir sistemi tümörlerinin lokalizasyon ve sıklığı yaşı göre değişim göstermektedir. Erişkinlerde intrakraniyal tümörlerin %70'i supratentoriyal iken, %30'u infratentoriyal yerleşimlidir. Çocuklarda ise %30'u supratentoriyal, %70'i infratentoriyal olup en sık gözlenen histolojik tipler sırasıyla medulloblastom, astrositom, ependimom ve kraniyofarenjiyomdur (Gün, 2007).

SSS tümörlerinde DSÖ 2007 sınıflaması, 2006 yılı Kasım ayında Almanya Heidelberg'deki kanser araştırma merkezinde toplanan patoloğ ve genetikçilerin oluşturduğu 25 kişilik grup tarafından oluşturulmuştur (Tablo 1).

Tablo 1. DSÖ SSS Tümörleri 2007 Sınıflaması

| TUMOURS OF NEUROEPITHELIAL TISSUE | | Neuronal and mixed neuronal-glia tumours | |
|------------------------------------------|---------------------|-------------------------------------------------------------|---------|
| Astrocytic tumours | | Dysplastic gangliocytoma of cerebellum (Lhermitte-Duclos) | 9493/0 |
| Pilocytic astrocytoma | 9421/1 ¹ | Desmoplastic infantile astrocytoma/ganglioglioma | 9412/1 |
| Pilomyxoid astrocytoma | 9425/3* | Dysembryoplastic neuroepithelial tumour | 9413/0 |
| Subependymal giant cell astrocytoma | 9384/1 | Gangliocytoma | 9492/0 |
| Pleomorphic xanthoastrocytoma | 9424/3 | Ganglioglioma | 9505/1 |
| Diffuse astrocytoma | 9400/3 | Anaplastic ganglioglioma | 9505/3 |
| Fibrillary astrocytoma | 9420/3 | Papillary glioneuronal tumor | 9509/1* |
| Protoplasmic astrocytoma | 9410/3 | Rosette-forming glioneuronal tumour of the fourth ventricle | 9509/1* |
| Gemistocytic astrocytoma | 9411/3 | Central neurocytoma | 9506/1 |
| Anaplastic astrocytoma | 9401/3 | Extraventricular neurocytoma | 9506/1* |
| Glioblastoma | 9440/3 | Cerebellar liponeurocytoma | 9506/1* |
| Giant cell glioblastoma | 9441/3 | Paraganglioma of the filum terminale | 8680/1 |
| Gliosarcoma | 9442/3 | | |
| Gliomatosis cerebri | 9381/3 | | |
| Oligodendroglial tumours | | Tumours of the pineal region | |
| Oligodendroglioma | 9450/3 | Pineocytoma | 9361/1 |
| Anaplastic oligodendroglioma | 9451/3 | Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation | 9362/3 |
| Oligoastrocytic tumours | | Pineoblastoma | 9362/3 |
| Oligoastrocytoma | 9382/3 | Papillary tumour of the pineal region | 9395/3* |
| Anaplastic oligoastrocytoma | 9382/3 | | |
| Ependymal tumours | | Embryonal tumours | |
| Subependymoma | 9383/1 | Medulloblastoma | 9470/3 |
| Myxopapillary ependymoma | 9394/1 | Desmoplastic/nodular medulloblastoma | 9471/3 |
| Ependymoma | 9391/3 | Medulloblastoma with extensive nodularity | 9471/3* |
| Cellular | 9391/3 | Anaplastic medulloblastoma | 9474/3* |
| Papillary | 9393/3 | Large cell medulloblastoma | 9474/3 |
| Clear cell | 9391/3 | CNS primitive neuroectodermal tumours (PNETs) | |
| Tanycytic | 9391/3 | CNS PNET, NOS | 9473/3 |
| Anaplastic ependymoma | 9392/3 | CNS neuroblastoma | 9500/3 |
| Choroid plexus tumours | | CNS ganglioneuroblastoma | 9490/3 |
| Choroid plexus papilloma | 9390/0 | Medulloepithelioma | 9501/3 |
| Atypical choroid plexus papilloma | 9390/1* | Ependymoblastoma | 9392/3 |
| Choroid plexus carcinoma | 9390/3 | Atypical teratoid / rhabdoid tumour | 9508/3 |
| Other neuroepithelial tumours | | TUMOURS OF CRANIAL AND PARASPINAL NERVES | |
| Astroblastoma | 9430/3 | Schwannoma (Neurilemoma, neurinoma) | 9560/0 |
| Chordoid glioma of the third ventricle | 9444/1 | Cellular | 9560/0 |
| Angiocentric glioma | 9431/1* | Plexiform | 9560/0 |
| | | Melanotic | 9560/0 |
| | | Neurofibroma | 9540/0 |
| | | Plexiform | 9550/0 |

¹ Morphology code of the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) (616A) and the Systematized Nomenclature of Medicine (<http://snomed.org>). Behaviour is coded /0 for benign tumours, /3 for malignant tumours and /1 for borderline or uncertain behaviour.

* The italicised numbers are provisional codes proposed for the 4th edition of ICD-O. While they are expected to be incorporated into the next ICD-O edition, they currently remain subject to change.

Tablo 1 (Devam). DSÖ SSS Tümörleri 2007 Sınıflaması

| | | | |
|----------------------------------------------------------------------|--------|------------------------------------------------|---------|
| Perineurioma | 9571/0 | Haemangiopericytoma | 9150/1 |
| Intraneural perineurioma | 9571/0 | Angiosarcoma | 9120/3 |
| Soft tissue perineurioma | 9571/0 | Kaposi sarcoma | 9140/3 |
| Malignant peripheral nerve sheath tumour (MPNST) | 9540/3 | Primary melanocytic lesions | |
| Epithelioid | 9540/3 | Diffuse melanocytosis | 8728/0 |
| MPNST with divergent mesenchymal and / or epithelial differentiation | 9540/3 | Melanocytoma | 8728/1 |
| Melanotic | 9540/3 | Malignant melanoma | 8720/3 |
| | | Meningeal melanomatosis | 8728/3 |
| TUMOURS OF THE MENINGES | | Other neoplasms related to the meninges | |
| Tumours of meningotheial cells | | Haemangioblastoma | 9161/1 |
| Meningioma | 9530/0 | LYMPHOMAS AND HAEMOPOIETIC NEOPLASMS | |
| Meningothelial | 9531/0 | Malignant lymphomas | 9590/3 |
| Fibrous (fibroblastic) | 9532/0 | Plasmacytoma | 9731/3 |
| Transitional (mixed) | 9537/0 | Granulocytic sarcoma | 9930/3 |
| Psammomatous | 9533/0 | | |
| Angiomatous | 9534/0 | GERM CELL TUMOURS | |
| Microcystic | 9530/0 | Germinoma | 9064/3 |
| Secretory | 9530/0 | Embryonal carcinoma | 9070/3 |
| Lymphoplasmacyte-rich | 9530/0 | Yolk sac tumour | 9071/3 |
| Metaplastic | 9530/0 | Choriocarcinoma | 9100/3 |
| Chordoid | 9538/1 | Teratoma | 9080/1 |
| Clear cell | 9538/1 | Mature | 9080/0 |
| Atypical | 9539/1 | Immature | 9080/3 |
| Papillary | 9538/3 | Teratoma with malignant transformation | 9084/3 |
| Rhabdoid | 9538/3 | Mixed germ cell tumours | 9085/3 |
| Anaplastic (malignant) | 9530/3 | | |
| Mesenchymal tumours | | TUMOURS OF THE SELLAR REGION | |
| Lipoma | 8850/0 | Craniopharyngioma | 9350/1 |
| Angiolipoma | 8861/0 | Adamantinomatous | 9351/1 |
| Hibernoma | 8880/0 | Papillary | 9352/1 |
| Liposarcoma (intracranial) | 8850/3 | Granular cell tumour | 9582/0 |
| Solitary fibrous tumour | 8815/0 | Pituicytoma | 9432/1* |
| Fibrosarcoma | 8810/3 | Spindle cell oncocytoma of the adenohypophysis | 8291/0* |
| Malignant fibrous histiocytoma | 8830/3 | | |
| Leiomyoma | 8890/0 | METASTATIC TUMOURS | |
| Leiomyosarcoma | 8890/3 | | |
| Rhabdomyoma | 8900/0 | | |
| Rhabdomyosarcoma | 8900/3 | | |
| Chondroma | 9220/0 | | |
| Chondrosarcoma | 9220/3 | | |
| Osteoma | 9180/0 | | |
| Osteosarcoma | 9180/3 | | |
| Osteochondroma | 9210/0 | | |
| Haemangioma | 9120/0 | | |
| Epithelioid haemangioendothelioma | 9133/1 | | |

2.3.2 Beyin Tümörlerinin Evrelendirilmesi

Bir tümörün evresi malignite derecesini gösterir. Tümörün evrenmesi histopatolojik değerlendirme ile mümkündür. Tümörün mikroskopik görünümünde evreyi etkileyen parametreler; hücre atipisi, tümörün mitotik indeksi, tümörde kotROLSÜZ büyüme gösteren bulguların, infiltrasyonun ve nekrozun olup olmaması yanı sıra tümörün vaskülaritesidir.

Gliomların evrelemesindeki en önemli histolojik kriter vasküler proliferasyonun ve selülleritenin derecesidir. Vaskülaritenin göstergesi olarak kontrastlı MR görüntüleri yardımcı olurken mevcut kitlenin hücre yoğunluğunu göstermesi açısından DAG ve DTG faydalı olabilmektedir. Gliomların evresinin preoperatif dönemde FA ve ADC haritaları kullanılarak belirlenmesi, tümörün malignite potansiyelini belirlemede yardımcı olur ve bununla da tedavi yönlendirilebilir.

DSÖ Evreleme Sistemi:

Evre 1: Yavaş büyüyen hücreler, normale yakın mikroskopik görünüm, düşük malignite, yaşam beklentisi genellikle uzun.

Evre 2: Görece yavaş büyüyen hücreler, anormal mikroskopik bulgular, komşu normal dokuyu invazyon olabilir, daha yüksek evreli olarak nüks görülebilir.

Evre 3: Aktif anormal hücre yapımı, belirgin anormal mikroskopik bulgular, komşu normal dokuda infiltrasyon, genellikle daha yüksek evreli olarak nüks etme eğilimi.

Evre 4: Hızlı anormal hücre yapımı, ileri derecede anormal mikroskopik bulgular, hızlı büyüme sürdürülebilir için neovaskülarizasyon, santral kesimde nekroz.

2.3.3 SSS Tümörleri

Primer beyin tümörleri tüm beyin tümörlerinin 2/3'ünü oluşturmaktadır. Glial ve non-glial tümörler diye ikiye ayrılmaktadır. Beyin tümörlerinin büyük çoğunluğu nöroepitelyal hücrelerden kaynaklanır. Sinir sisteminde en çok bulunan matür nöronların bölünme yetileri olmadığından tümörleri yoktur. Bu nedenle beyin tümörlerinin çoğunluğu (%40-50) gliomlardır. Glial hücreler beyin parankiminden çıktıkları için hemen daima intraaksiyal yerleşimdedir. Glial hücre dışından çıkan tümörler ise genellikle ekstraaksiyal yerleşimdedir. Bu ayrım radyolojik olarak önemlidir. Genel olarak tümörlerin histolojik tipi yerleştikleri yer ile doğrudan ilişkilidir (Tuncel, 2007).

2.3.3.1 Nöroepitelyal Tümörler

Astrositik tümörler

1. Piloitik astrositom (non-invaziv, WHO grade I): Çocukluk çağında sık görülen tümörlerdendir. 10 yıllık yaşam oranı total rezeksiyon yapılan hastalarda yaklaşık % 100, subtotal rezeksiyon yapılanlarda yaklaşık %85 ve tedavi edilmeyen olgularda yaklaşık % 40 civarındadır (Kreth, 1997). Benign prognoza rağmen rekürrens sıktır. En sık yerleşim yeri serebellar hemisferlerdir (Osborn, 2004). Supratentoryal bölgede optik sinir veya diensefalonda, kiazma, hipotalamus veya 3. ventrikül tabanında görülür. Serebral hemisferlerde, talamusta ve omurilikte de gelişimi olasıdır. Piloitik astrositomların orijini neresi olursa olsun patolojik ve radyolojik özellikler birbirine benzer. Serebellar hemisferik veya vermian yerleşen kitlelerde makroskopik olarak parsiyel kistik, solid mural nodül içeren kitle mevcuttur. MRG'de solid kısım T2A sekanslarda beyinle izointens veya hiperintensdir. Tümörlerin çoğunda kistik komponent vardır. Kist sıvısı T1A sekanslarda BOS ile izointens veya yüksek protein konsantrasyonu nedeni ile hafif hiperintensdir. Peritümöral ödem görülmez, kanama nadirdir. Postkontrast incelemede solid kısımlarda belirgin boyanma görülür (Claussen 1985, Strog 1993).

2. Diffüz Astrositom (WHO grade II): Hemisferik gliyal tümörlerin %20-30'unu oluşturur, genellikle 20-50 yaşlar arasında görülür. Karakteristik yerleşim bölgeleri subkortikal ak madde olup tercihen frontal bölgededir. Makroskopik morfolojileri tümör tipine göre değişkenlik göstermektedir. MR incelemede T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens, T1 ağırlıklı sekanslarda ise hipointens alanlar olarak görülürler. MRG'de infiltratif yapıda nispeten homojen, yavaş büyüyen, fokal veya diffüz, genellikle kontrastlanmayan beyaz cevher kitlesi mevcuttur (Osborn, 1994). Ancak kontrastlandığında yüksek evreli gliyal tümörlere progresyona işaret edebilir. Bu tümörler tipik olarak hiposellüler yapıdadır, bu nedenle su içeriği fazladır ve T2A sekansta hiperintens görülür. Peritümöral ödem yoktur veya yüksek evreli tümörlere göre daha azdır. Kalsifikasyon ve kistik komponent nadir görülür.

Alt gruplar: Protoplasmik, gemistositik, fibriller, mikst (gemistositik astrositomaların hemen tamamı gerçekte anaplastiktirler ve bu nedenle grade III veya grade IV olarak belirtilmesi gerekirken WHO sisteminde grade II olarak yer almıştır).

3. Anaplastik (malign) astrositom (WHO grade III): Diferansiye astrositom ile gliyoblastom arası biyolojik davranışta bulunur. İntrakranyal tümörlerin %4'ünü kapsar. En sık 5. dekatta

görlür. AA'ların 25 yaş altında 2/3'ü serebellumda iken, 25 yaş üzerinde ise %90 serebral yerleşim gösterirler. Yıllar hatta aylar içerisinde GBM'e dönüşebilirler. Morfolojik özelliği GBM'e benzemesi nedeniyle radyolojik ayrımı zordur. MRG'de kontrastlı tetkiklerde; her iki tümörde de solid alanlarda ve nekroz duvarında belirgin parlaklaşma görlür (Osborn, 1994).

4. Glioblastoma multiforme (WHO grade IV): Erişkin çağın en sık görülen primer malign beyin tümürüdür. 6. dekatta pik yapar, 30 yaş altında nadir görlür (Claussen, 1985). Frontal, temporal loblar ve bazal ganglion tutulumu sık olmakla birlikte genellikle birden fazla lobu tutar. GBM primer olarak gelişebilmekle birlikte daha düşük evre glial tümörlerden de progresyon ile gelişebilmektedir. MRG'de ileri derecede heterojen olup solid, nekrotik, kistik ve hemorajik alanlar mevcuttur. GBM'de irregüler halka ve karnabahara benzeyen kontraslanma genelde tüm olgularda görlür. Derin ak madde yolaklarını kullanarak infiltrasyon yapmaya ve sıklıkla korpus kallozumu kullanarak karşı hemisfere yayılım göstermeye yatkınlık gösterir (Burger, 1985). Multifokal ve multisentrik yerleşim gösterebilir (Burger 1985, Sartor 1999).

Alt gruplar : Dev hücreli glioblastoma, gliosarkoma

5. Gliomatozis serebri (WHO grade IV): Nadir görülen ve oldukça infiltratif olan, astrosit veya olidodendrositlerden gelişen glial bir tümürdür. MRG incelemelerinde beyaz cevherde ekspansiyona neden olan, sınırları belirsiz, T1A ve T2A kesitlerde heterojen sinyal özelliği gösteren lezyon şeklinde karşımıza çıkmaktadır (Yünten 1996, Bendszus 2000).

6. Subependimal dev hücreli astrositom (non-invaziv, WHO grade I): Tüberoskleroz kompleksinde, klasik olarak foramen Monro komşuluğunda yer alan genellikle 2 cm'den büyük, MR incelemede ; IV gd enjeksiyonu sonrası kontrast tutuluşu gösteren intraventiküler lezyonlardır (Osborn 1994, Atlas 2002, Osborn 2004).

7. Pleomorfik ksantoastrositom (non-invaziv, WHO grade I): Serebral hemisferik, genellikle yüzeysel yerleşimi ve leptomeningeal yayılım ile karakterize tümörlerdir. Sıklıkla temporal lobda yerleşir. Kalsifikasyon nadirdir. Kontrast tutulumu belirgindir (Erden, 2006).

Oligodendrogliyal tümörler

1. Oligodendrogliom (WHO grade II): Tüm intrakraniyal gliyomların %1-9'unu oluşturur (Russel, 1989). Santral sinir sisteminde myelini üreten destek hücrelerden köken alırlar. Hemen her yaşta görülebilirlerse de, sıklıkla erişkinlerde (35-45 yaş) görlürler. Oldukça

yavaş büyürler ve büyük boyutlarda bile belirti vermeyebilirler. Görüntülemelerde düzgün sınırlı olsa bile infiltratif yapıda olabilirler (Russel, 1989). Sıklıkla frontal lobda görülürler. Kapsülsüz, infiltratif neoplazmalardır ve ekspansiyon yaparak büyümeye eğilimlidir. Hemisferin yüzeyinde korteksi tutması tipik bulgularındandır. Astrositomlar gibi beyaz cevher boyunca yayılmazlar. oligodendrogliomlar beyaz cevherden köken almasına karşılık, belirgin olarak serebral korteks boyunca yayılma eğilimindedirler. İntrakraniyal tümörler içerisinde en sık oligodendrogliomlarda kalsifikasyon görülür (Parsons, 2001).

2. Anaplastik (malign) oligodendrogliom (WHO grade III): Kalın ve düzensiz duvarlı, halkasal tarzda kontrast tutan ve etrafında aşırı ödem yapan kitlelerdir. Bu özellikler ile birçok olguda GBM'e benzer ve konvansiyonel görüntüleme bulguları ile anaplastik oligodendrogliomları GBM'den ayırmak mümkün olmayabilir. Çeşitli evre ve büyüklükteki multipl hemorajiler tümörün tüm sekanslarda heterojen görünümüne neden olabilir. Hemorajiye bağlı T1A görüntülerde hiperintens sinyal değişikliği dikkati çeker. Kalsifikasyon anaplastik oligodendrogliomlarda daha azdır.

Oligoastroitik tümörler

1. Mikst oligoastroitom (WHO grade II).
2. Anaplastik (malign) oligoastroitom (WHO grade III).

Ependimal tümörler

1. Ependimom (WHO grade II): Ventriküler sistemin ependim tabakasından veya periventriküler beyaz cevherde ependimal rest hücrelerden orijin alan bu tümörün insidansı %1-5 arasındadır. Pediyatrik grupta serebral tümörlerin %10'unu oluşturmakta, erişkin yaşta daha sıklıkla intraspinal bölgede görülmektedir. İntrakraniyal ependimomların 2/3'ü infratentoryal yerleşir. Dördüncü ventrikül tabanından orijin alan, %60 oranda foramen Luschka'dan serebellopontin açığına, foramen Magendi'den sisterna magnaya ekstansiyon yapan kitle saptanır. İkinci sık yer lateral ventrikül gövdesi ve 3. ventriküldür. Tümör lokalizasyonu ve boyutlarına göre hidrosetali en sık komplikasyondur. BOS ile yayılım olasıdır.

Alt gruplar : Sellüler, papiller, epitelyal, clear hücre, mikst

2. Anaplastik ependimom (WHO grade III)

3. Miksopapiller ependimom (WHO grade I)

4. Subependimom (WHO grade I): 3.ventrikül yada lateral ventrikülde yerleşen asemptomatik ve 2 cm'den küçük kitlelerdir. İyi sınırlı, nodüller olup kontrast madde etkileşimi beklenmez. Ependimomdan farklı olarak homojen olup ventrikül dışına taşmazlar (Erden, 2006).

Koroid pleksus tümörleri

1. Koroid pleksus papillomu (WHO grade I): Çocukluk çağında sık izlenir ve bu yaş grubunda % 80 lateral ventrikül kaynaklıdır. İleri yaşlarda tüm ventriküllerde eşit sıklıkta izlenir. Yaşamın ilk 2 ayında saptanan pediatrik intrakranyal kitlelerin % 40'tan fazlası koroid pleksus papillomudur. Papillomlarda hidrosefali iki mekanizma ile gerçekleşir: birincisi, papillomlar aşırı miktarda BOS üretirler. İkincisi ise, bunlar oldukça kanamaya eğilimlidirler. Tekrarlayan hemorajiler kafa tabanında araknoidite yol açabilir veya araknoid granülasyonlar yolu ile olan absorpsiyonu obstrükte edebilirler. Papillomlar lobüle, T2A hiperintens olup kalsifikasyon ve kanama nedeniyle hipointens alanlar içerir. Kistik dejenerasyon içerebilir. Sinyalsiz (signal void) vasküler yapılardan zengindir. Kontrast sonrası yoğun sinyal artışı gösterir (Bonneville 2001, Atlas 2002, Erden 2006).

2. Atipik koroid pleksus papillomu (WHO grade II):

3. Koroid pleksus karsinomu (WHO grade III): MR inceleme ile koroid pleksus papillomundan ayrılması zordur. T1A görüntülerde hipo, T2A görüntülerde hipo-, izo- veya hiperintens, İV Gd enjeksiyonu sonrası heterojen kontraslanma gösterirler. BOS yoluyla yayılabilir (Osborn, 2004).

Diğer nöroepitelyal tümörler

1. Polar spongioblastom (WHO grade IV)

2. Astroblastom (WHO grade IV)

Nöronal ve mikst nöronal-gliyal tümörler

1. Gangliositoma (WHO grade I)

2. Serebellumun displastik gangliositoması (Lhermitte-Duclos, WHO grade I)

3. Gangliogliom (WHO grade I): Gangliogliomalar nöronal ve gliyal proliferasyon gösteren nadir sıklıkta tümörlerdir. Genç erişkinlerde ve çocuklarda sıktır. Hastaların % 60'ı 30 yaşın

altındadır. Yavaş büyüyen tümörlerdir. Genellikle temporal lobda görülür. Nadiren beyin sapı, serebellum, pineal bölge, optik sinir/kiazma, intraventriküler ve spinal korda görülebilir (Osborn, 2004). Kistik kitle, eşlik eden punktat kalsifikasyon (%35-50) ve mural nodül ile pilositik astrositomayı taklit eder. Kontrastsız BT'de; iyi sınırlı, izo veya hipodens olabilen ve hastaların 1/3'ünde punktat kalsifikasyon odakları bulunan kitlelerdir. Kontrast madde uygulamasını takiben; kistik kitlede bir ya da birden fazla kontrastlanan mural nodüller izlenir. MRG'de mural nodülü bulunan kistik temporal lob kitlesi klasik görünümüdür (Osborn, 2004).

4. Anaplastik (malign) gangliogliom (WHO grade III)

5. Desmoplastik infantil gangliogliom / astrositom (WHO grade I).

6. Santral nörositom (WHO grade I): Cinsiyet farkı gözetmeksizin, genç erişkinlerde görülür. Hemen tamamı lateral ventrikül gövdesi ya da 3. ventrikül içi yerleşir. İyi sınırlı, intratümöral kistlerin eşlik ettiği lobüle konturlu kitle olup T1A görüntülerde kitlenin solid komponenti minimal hiperintensitir. Kalsifikasyon %50-70 oranında görülür. Septum pellucidum ya da ventrikül duvarından köken alır. Kontrast sonrası solid komponenti belirgin sinyal artışı oluşturur (Osborn, 2004).

7. Disembriyoplastik nöroepitelyal tümör (WHO grade I): Tipik olarak uzun süreli parsiyel kompleks nöbet öyküsü bulunur. Saptanması ve doğru tanı konulması son derece önemlidir. Çünkü epilepsi cerrahisi ile tedavi edilebilen tümörlerdir. Sıklıkla temporal lobda ve superfisyal yerleşirler. Kitle etkisi az olup vazojenik ödeme neden olmazlar. MRG'de; T1A görüntülerde düşük, T2A görüntülerde yüksek sinyal intensitesindedir. İntratümöral kistler görülebilir. Genellikle kontrast tutmazlar (Osborn, 2004).

8. Papiller glionöronal tümör (WHO grade I): Ortalama görülme yaşı 27 olmakla beraber geniş yaş dağılımı göstermektedir. Genellikle temporal lobda görülür. BT ve MRG'de kontrastlanan, iyi sınırlı, genellikle kistik-mural nodül paternine sahip kitle şeklinde görülür (Louis, 2007).

9. Olfaktör nöroblastom (esthesionöroblastoma, WHO grade I)

10. Filum terminale gangliogliomu (WHO grade I)

Pineal bölge tümörleri

1. Pineositom (WHO grade II): Subaraknoid yayılım sıktır. Genellikle erişkinlerde görülen, iyi sınırlı, ancak invazyon mevcutsa kontur netliği bozulan, nispeten daha benign seyirli kitlelerdir. Dens, fokal kalsifikasyon olabilir. MRG'de belli bir sinyal özelliği yoktur, genellikle hiperintendir.

2. Pineoblastom (WHO grade IV): Primitif nöroektodermal tümörlere dahildir. BOS yoluyla yayılım yapar. Trilateral retinoblastom, bilateral retinoblastomlu çocuklarda pineoblastom görülebilen ve son derece kötü prognozu olan nadir bir varyantı tanımlar. MRG'de T2A sekanslarda gri cevher ile izointendir.

3. Mikst pineositom/pineoblastom (WHO grade II-IV)

Embriyonel tümörler

1. Medulloblastom (WHO grade IV): Çocukluk çağındaki tümörlerin %25'ini oluşturur. Medulloblastomların %30'u erişkin yaşta görülür. Yüksek derecede malign bu tümörün tipik lokalizasyonu 4. ventrikül tavanı ve serebellar vermistir. Foramen Magendi'den sisterna magna hatta spinal kanala, foramen Luschka'dan serebellopontin açığına, akuaduktustan 3. ventriküle yayılabilir. Yüksek malignite nedeni ile subaraknoid yayılım, leptomeningeal invazyon olasıdır. Medulloblastomların MRG görünümü karakteristiktir. Klasik olarak orta hatta yer alan, homojen, keskin sınırlı kitle saptanır. Nekroz, kist ve kalsifikasyon oranı düşüktür. Genelde homojen ve izointens kitlede paramanyetik kontrast madde ile yoğun intensite artımı gelişir. Meningeal yayılım gelişirse subaraknoid mesafede diffüz, nodüler boyanma gözlenir. (Osborn 1994, Yünter 1996, Atlas 2002).

2. Primitif nöroektodermal tümörler (WHO grade IV)

Nöroblastom

Ganglionöroblastom

Medulloepitelyom

3. Atipik teratoid / rabdoid tümör.

2.3.3.2. Kranial ve Paraspinal Sinir Tümörleri

1. Schwannom (nörinom, nörolemmom).

Alt tipler : Sellüler, pleksiform ve melanotik

2. Nörofibrom

Pleksiform nörofibrom.

3. Malign periferel sinir kılıfı tümörü (malign schwannom).

Epiteloid

Farklı mezenşimal veya epitelyal differansiyasyon

Melanotik

2.3.3.3. Meninks Tümörleri

Meningotelyal hücre kaynaklı tümörler

1. Menenjiyom: En yaygın ekstraaksiyel tümör olup beyin tümörlerinin %15- 20'sini oluşturur. Orta ve ileri yaşta sık görülür. Kadınlarda 2 kat daha fazla ortaya çıkar. Çocukluk çağında nadir olup tümörlerin ancak %2'sini oluşturur. Multipl olma eğilimi yüksektir. Yavaş büyüyen benign kitlelerdir ve tanı anına kadar büyük boyutlara ulaşabilmektedir. Parasagittal konveksite, anterior silvian bölge, sfenoid kanat, tüberkülüm sella, parasellar alan, optik sinir kılıfı ve olfaktor olukta sık görülür. Genellikle T1A görüntülerde gri cevhere oranla izo ya da hipointens, T2A görüntülerde ise izo ya da hiperintens izlenir. Kontrast sonrası güçlü sinyal artışı olur. Kalsifikasyon ve nadir de olsa kistik dejenerasyon gösterebilir. Geniş tabanla duraya oturması kemikte hiperostozis veya invazyon oluşturması genel karakteristikleridir. Falks ve tentoryum invazyonu sık olup intraaksiyel kitlelerden ayırımında önemli bir kriterdir. Sinüs komşuluğunda olan menenjiomlarda sinüs invazyonu mutlaka değerlendirilmelidir. Sinüs invazyonunun değerlendirilmesi açısından MR venografi yararlıdır. Dural kuyruk (dural tail) işareti genellikle reaktif meningeal değişikliklere işaret eder ve plak tarzı menenjiyomlarda ve konveksite menenjiomlarında daha sık izlenmesine rağmen cerrahi sınırların belirlenmesinde önem taşır (Buetow 1991, Atlas 2002, Erden 2006). Cerrahi açıdan rekürrens olasılığı yüksek olan atipik menenjiomlar ve nadir görülen malign menenjiomları tipik menenjiomlardan ayırmak önem taşır. Bu konuda difüzyon tensör görüntüleme ile yapılan çalışmalar mevcuttur.

Alt gruplar: Meningotelyal, fibröz (fibroblastik), transizyonel (mikst), psammomatöz, anjiyomatöz, mikrokistik, sekretuar, berrak hücreli, kordoid, lenfoplazmositten zengin ve metaplastik.

2. Atipik menenjiyom

3. Papiller menenjiyom

4. Anaplastik (malign) menenjiyom

Mezenşimal hücre kaynaklı tümörler

1. Benign Mezenşimal (Osteokartilajinöz tümörler, lipom, fibröz histiositom, diğer)

2. Malign Mezenşimal (Kondrosarkom, hemanjiyoperisitom, rabdomyosarkom, diğer)

Primer Melanositik Lezyonlar

1. Diffüz Melanozis

2. Melanositom

3. Malign Melanom

Alt grup: Meningeal Melanomatozis.

Meninkslerle ilişkili diğer neoplazmlar

1. Hemanjiyoblastom (kapiller hemanjiyoblastom)

2.3.3.4. Lenfomalar ve Hematopoetik Neoplazmlar

1. Malign Lenfoma: Primer SSS'i lenfomaları malign intrakranyal tümörlerin %12-15'ni oluşturmaktadır. İmmüsupresif tedavi görenlerde ve AIDS hastalarında insidansı artmaktadır. Primer serebral lenfoma önceden tüm SSS tümörlerinin % 0,3-0,5'ini oluştururken, şu anda tüm primer beyin tümörlerinin % 6,6-15,4'nü oluşturmaktadır (Deangelis 1991, Sugahara 1999). Primer serebral lenfoma yüksek doz kemoterapi ve radyoterapi ile tedavi edilir ve cerrahi uygulanmaz. Cerrahi rezeksiyon prognozu etkilemez. Bu nedenle diğer intrakranyal kitlelerden ayrımı önem taşır. Cerrahi girişim patolojik tanı için doku elde etme sırasında yapılabilir (Cha, 2002). Derin gri cevher, periventriküler alanları ve korpus kallozumu tutar. Serebellar vermis ve beyin sapında da görülebilir. Sekonder

lenfomada ekstraaksiyel tutulum daha siktir. Konvansiyonel MRG bulguları diğer intrakranyal tümörlere ya da demyelinizan lezyonlara benzeyebilir. T2A görüntülerde hipointens sinyal özelliğinde olması gliyomlardan ayırt etmede yardımcı olur (Sugahara, 1999). Bu lezyonlar genellikle kontrastlanır, multipl olabilirler, derin gri cevher ve subependimal lokalizasyonlarda bulunabilir ve genellikle korpus kallozumu tutarlar; bu özellikleri ile de GBM'e benzeyebilirler.

2. Plazmasitom

3. Granülositik sarkom

2.3.3.5. Germ Hücreli Tümörler

1. Germinom.

2. Embriyonel karsinom.

3. Yolk sak tümörü (endodermal sinus tümörü).

4. Koryokarsinom.

5. Teratom.

6. Mikst germ hücreli tümörler

2.3.3.6. Sellar Bölge Tümörleri

1. Pituitar adenom

2. Pituitar karsinom

3. Kraniofarinjiom: Epiteyum kökenli, intrasellar ve suprasellar yerleşimli, genellikle 3. ventriküle uzanan orta hat kitleleridir. % 50'si çocukluk ve adolesan çağında izlenir. Diğeri ise 5. dekattan sonra izlenir. Birkaç milimetreden birkaç santimetre boyutlara erişebilir. Genellikle suprasellar olup nadiren intrasellar ya da 3. ventrikül içerisinde izole olarak izlenebilir.

Adamantinomatöz kraniofarinjiom: Klasik ve sıklıkla rastlanan tipidir. Çocukluk çağında genellikle ilk iki dekatta suprasellar kistik kitle olarak izlenir. Kist içeriği değişkendir. Kalsifikasyon genellikle izlenir. MRG'de heterojen, dominant kistik ve solid komponentleri

bulunan iyi sınırlı lezyonlar olarak izlenir. Komşuluğundaki vasküler yapıları genellikle çevreler. Kontrast sonrası ise solid komponentlerde belirgin kontrast artışı izlenir.

Papiller kraniofarinjiom: Tipik olarak erişkin hasta grubunda izlenir. Kalsifikasyon içermez. Kistik komponent bulunmaz ve genellikle 3. ventrikül içerisinde yerleşir. Bu özellikleri nedeniyle cerrahi çıkarımları nispeten kolay olup rekürrens ihtimali azdır. MRG'de solid, 3.ventrikül içi kitle şeklinde izlenir (Atlas 2002, Erden 2006).

2.3.3.7. Metastatik Tümörler

Metastazlar, tüm supratentorial beyin tümörlerinin yaklaşık % 50'sini oluşturur. Metastazlar en sık parankimal metastaz şeklinde görülmektedir ve gri-beyaz cevher birleşkesini daha çok tutarlar. Bunun dışında dural ve leptomenengial metastazlar da görülebilmektedir. Meme kanseri, akciğer kanseri ve malign melanom en sık parankimal metastaz yapan tümörlerdir. Dural metastaz en sık meme ve akciğer kanserinde görülürken leptomenengial metastazlar ise en sık meme ve lösemiye sekonder gelişmektedir. Metastatik tümörler santral sinir sistemine hematojen yolla ulaşırlar, büyüdükçe ve geliştikçe neovaskularizasyonu indüklerler. Çoğu zaman multipl sayıdadır. Ancak vakaların %30-50 oranında soliter metastazlar izlenebilir. MRG'de; genellikle yaygın ödeme neden olan, T2A görüntülerde hiperintens ve gadolinyum enjeksiyonu sonrası kontrastlanma gösteren lezyonlar şeklindedir. Metastaz ödemi genellikle korteksi tutmaz ve korpus kallozumdan karşıya geçmez. Melanom, renal hücreli karsinom ve tiroid kanseri metastazları hemorajik metastaz yapma eğilimi olan tümörlerdir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM:

Bu çalışmada; Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalında 2012 - 2013 yıllarında 1.5 Tesla MRG sisteminde (Siemens Magnetom Avanto, Erlangen, Almanya) kranyal konvansiyonel MRG incelemeleri sonucu intrakranial kitle saptanan olgulara prospektif olarak DTG incelemesi yapılmıştır. Çalışmaya cerrahi geçirmiş veya radyoterapi uygulanmış olan hastalar dahil edilmemiştir. Her olguda kranyal kitleden; kontrast tutulumu olan lezyonlarda kontrastlanmanın olduğu alanlardan, kontrast tutulumu olmayan olgularda ise tümörün solid kısımlarından (T2A ve FLAIR imajlarda hiperintens alanlardan), kitlenin simetriğindeki normal parankimden ve peritümöral ödem bulunan olgularda ödem alanından difüzyon tensör görüntüleri üzerinden elde edilen FA değerleri ölçülerek istatistiksel analiz uygulanmıştır. Daha sonra yine difüzyon tensör görüntüleri üzerinden elde edilen renk-kodlu FA haritaları ve 3 boyutlu fiber traktografi görüntülerinden kitlelerin traktlar üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Sonuçlara göre beyin tümörlerinin evrelendirilmesinde, karakterizasyonunda ve beyin traktlarına olan etkilerinin değerlendirilmesinde difüzyon tensor görüntülemenin katkısı araştırılmıştır.

Bu çalışma için Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Etik Kurulundan onay alınmıştır.

3.1 Hasta Gruplarının Oluşturulması

İntrakranial kitle saptanan 36 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaşları 19 ile 82 arasında değişmekte olup ortalama yaş 53.1 olarak saptandı. Hastaların 19'u (%52,8) kadın, 17'si (%47,2) erkekti. Hastalar istatistiksel analizin yapılabilmesi amacıyla 4 gruba ayrıldı. Gruplar aşağıdaki gibi oluşturuldu (tablo 2).

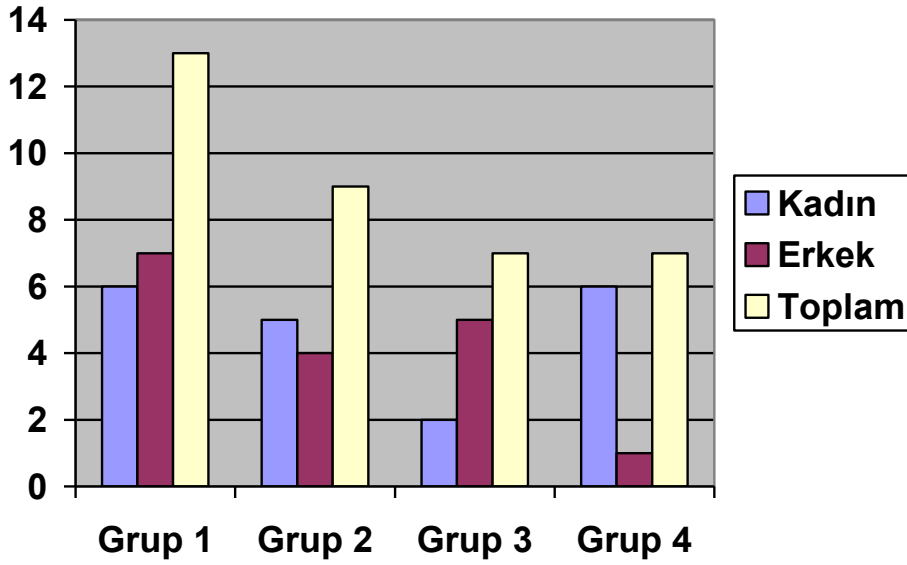
Grup 1) Yüksek grade (grade III ve IV) glial tümörler: 13 hasta

Grup 2) Düşük grade (grade I ve II) glial tümörler: 9 hasta

Grup 3) Metastazlar: 7 hasta

Grup 4) Menejiyomlar: 7 hasta

Tablo 2. Gruplara göre hasta dağılımı



3.2 MRG İnceleme Tekniği

3.2.1 Konvansiyonel Kraniyal MRG Tekniği:

Tüm hastalara bölümümüzde bulunan 1.5 Tesla MRG cihazı ile (Siemens Magnetom Avanto, Erlangen, Almanya) 16 kanallı kafa koili kullanılarak konvansiyonel ve difüzyon tensör görüntüleri elde edildi. Konvansiyonel görüntülerde aksiyel planda T2 ağırlıklı imajlar (TR: 4500 ms, TE: 102 ms, kesit kalınlığı: 5 mm, kesit aralığı: 1.5 mm, NEX: 1 ve matriks: 227x384), aksiyel ve sagittal planda T1 ağırlıklı imajlar (TR: 500 ms, TE: 11 ms, kesit kalınlığı: 5 mm, kesit aralığı: 1.5 mm, NEX: 1 ve matriks: 188x320) ve koronal planda FLAIR (TR: 9000 ms, TE: 134 ms, TI: 2500 ms, kesit kalınlığı: 5 mm, kesit aralığı: 1.7 mm, NEX: 1 ve matriks: 191x256) alındı. Kontrast madde uygulanması için inceleme öncesinde tüm olgulara antekubital fossadan 18 veya 20 G intravenöz kateter takıldı. Kontrastlı incelemede antekubital venden bolus enjeksiyon şeklinde 0.1 mmol/kg Gd-DTPA uygulandı.

3.2.2 Difüzyon Tensor Görüntüleme Tekniği:

Difüzyon tensör görüntüleri single-shot spin-echo EPI sekansı kullanılarak elde edildi. DTG sekansı özellikleri ve parametreleri; TR: 3100 ms, TE: 95 ms, vokselle boyutu: 1.8x1.8x5 mm, FOV: 230x230, Matris: 128x128, b: 0 ve 1000 s/mm², yön sayısı: 20.

3.3 Görüntülerin Değerlendirilmesi ve ROI Analizi:

Konvansiyonel MR görüntülerde kitlenin boyutu, lokalizasyonu, kistik ve/veya nekrotik komponent içerip içermediği, kontrastlanma ve peritümöral ödem olup olmadığı değerlendirildi. İş istasyonuna (Leonardo Workstation) transfer edilen DTG görüntüleri Neuro 3D yazılımı ile analiz edildi. Kaynak DTG görüntülerinden bu yazılım ile otomatik olarak FA ve ADC haritaları oluşturuldu. FA ölçümleri, anatomik detayı diğer haritalara göre daha iyi olan b:0 görüntüler üzerinden ROI (region of interest) yöntemi ile manuel olarak elde edildi. Her bir hasta için;

1. Tümörün solid komponentinden,
2. Kitlenin simetriğindeki normal parankimden,
3. Peritümöral ödem bulunan hastalarda ödemli alanlardan ayrı ayrı FA ölçümleri yapıldı.

Bu ölçümler yapılırken tümörün kistik-nekrotik ve hemorajik komponentlerinden uzak duruldu.

Daha sonra yine kaynak DTG görüntülerinden oluşturulan renk-kodlu FA ve 3 boyutlu fiber traktografi görüntüleri ile kitlelerin traktlar üzerine etkileri;

1. Deviasyon
2. Ödematöz
3. İnfiltrasyon
4. Destruksiyon olmak üzere sınıflandırıldı.

Bu sınıflandırma yapılırken kitle lokalizasyonundaki ve simetriğindeki (karşı hemisferdeki) traktlar karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

3.4 İstatistiksel Analiz:

Veriler, bilgisayar ortamında SPSS 17.0 paket programı ile analiz edildi. Kategorik verilerin dağılımının karşılaştırılması “Ki-kare (χ^2) Testi” ile yapıldı. 4 grubun FA değerlerinin karşılaştırılmasında Tek-Yönlü Varyans Analizi (ANOVA) ve bu testin ikincil testi olarak Tukey-HSD testi kullanıldı. Hasta sayısının yetersiz olduğu durumlarda alternatif

olarak non-parametrik test olan Kruskal-Wallis testi uygulandı. Her bir grubun FA değerlerinin simetrik taraf FA değerleri ile karşılaştırılması Bağımlı Gruplarda Student t testi ile yapıldı. Tüm analizlerde, $p < 0.05$ olduğunda aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu kabul edildi.

4. BULGULAR

Hasta yaşları açısından ANOVA testi ile gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı (grup 1: 56.5, grup 2: 47.2, grup 3: 48.7, grup 4: 59.0, p=0,422). Cinsiyet bakımından da Ki-kare (χ^2) testi'ne göre gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu (p= 0,176).

Grup 1 içerisindeki 13 hastanın 11'inde (% 84.6), grup 2 içerisindeki 9 hastanın 4'ünde (% 44.4), grup 3 içerisindeki 7 hastanın 6'sında (% 85.7), grup 4 içerisindeki 7 hastanın 2'sinde (% 28.6) peritümöral ödem saptandı.

Tümörlerin solid komponentinden, kitlenin simetriğindeki normal parankimden ve peritümöral ödem saptanan olgularda ödem alanından ölçülen FA değerleri tablo 3, 4 ve 5'te özetlenmiştir.

Tablo 3. Hasta gruplarında tümörlerin solid komponentinden elde edilen FA değerleri

| Tümör Grubu | Hasta Sayısı | FA(ort±SD) | FA Min / FA Max |
|-------------|--------------|---------------|-----------------|
| I | 13 | 0,143 ± 0,025 | 0,099 / 0,190 |
| II | 9 | 0,090 ± 0,009 | 0,072 / 0,100 |
| III | 7 | 0,115 ± 0,026 | 0,080 / 0,152 |
| IV | 7 | 0,208 ± 0,037 | 0,128 / 0,245 |

Tablo 4. Tümörlerin simetriğindeki normal parankimden elde edilen FA değerleri

| Tümör Grubu | Hasta Sayısı | FA(ort±SD) | FA Min / FA Max |
|-------------|--------------|---------------|-----------------|
| I | 13 | 0,361 ± 0,112 | 0,252 / 0,563 |
| II | 9 | 0,271 ± 0,065 | 0,169 / 0,385 |
| III | 7 | 0,259 ± 0,073 | 0,173 / 0,398 |

Tablo 5. Peritümöral ödem saptanan olgularda ödem alanından elde edilen FA değerleri

| Tümör Grubu | Ödem Saptanan Hasta Sayısı | FA(ort±SD) | FA Min / FA Max |
|--------------------|-----------------------------------|----------------------|------------------------|
| I | 11 | 0,121 ± 0,028 | 0,090 / 0,196 |
| II | 4 | 0,131 ± 0,044 | 0,089 / 0,189 |
| III | 6 | 0,125 ± 0,044 | 0,071 / 0,182 |
| IV | 2 | 0,168 ± 0,009 | 0,161 / 0,175 |

İstatistiksel olarak ANOVA testi ile tüm gruplarda tümörün solid komponentinden elde edilen FA değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,001$).

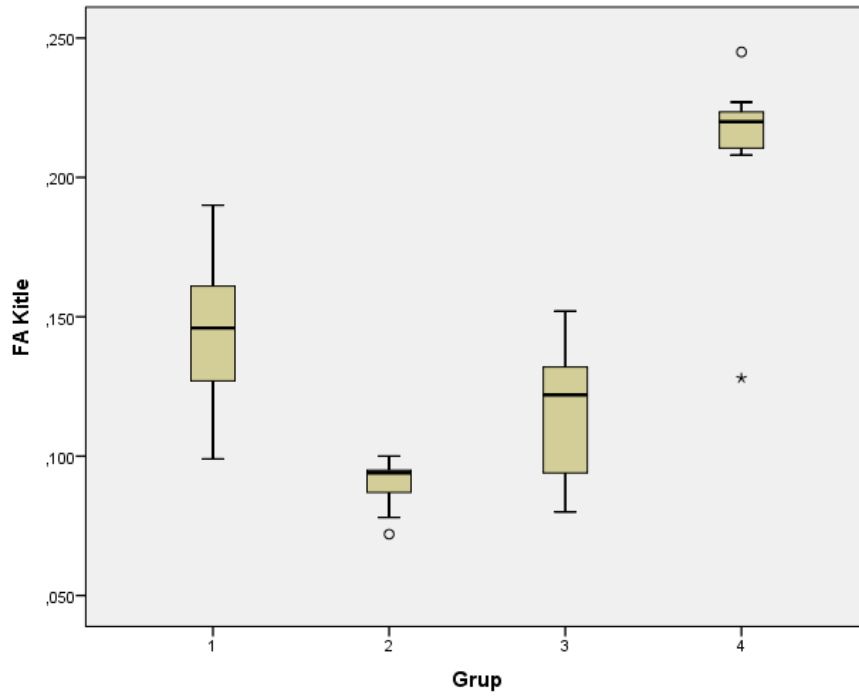
Bu gruplar arasındaki farklılıkların değerlendirilmesinde Tukey-HSD testinden yararlanıldı. Farklılık gösteren gruplar karşılaştırıldığında grup 4 hastalarda (menenjiyomlar) tümörün ortalama FA değeri ($0,208 \pm 0,037$) diğer tüm gruplara göre yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).

Grup 1 hastalarda (yüksek grade gliomlar) ($0,143 \pm 0,025$) ortalama FA değeri grup 2 hastalara (düşük grade gliomlar) ($0,090 \pm 0,009$) göre yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).

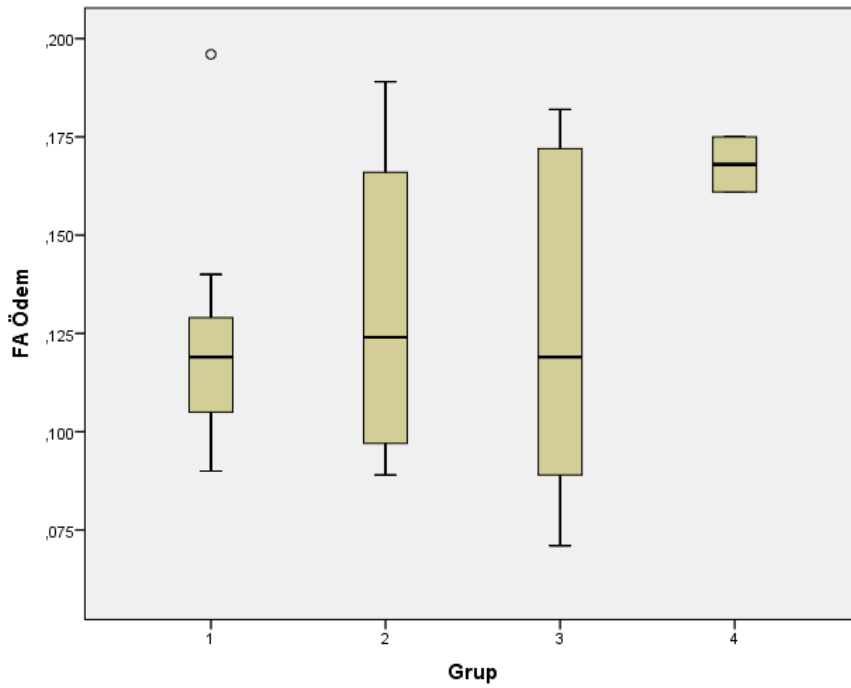
Grup 3 hastaların (metastazlar) ($0,115 \pm 0,026$) ortalama FA değeri grup 1 (yüksek grade gliomlar) ($0,143 \pm 0,025$) ve grup 2 hastalara (düşük grade gliomlar) ($0,090 \pm 0,009$) istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p = 0,101$ ve $p = 0,243$).

Grup 1 (yüksek grade gliomlar), grup 2 (düşük grade gliomlar) ve grup 3 hastaların (metastazlar) tümünde kitledeki ortalama FA değeri simetriğindeki normal parankimden anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0,05$). Grup 4'teki olgular (menenjiyomlar) ekstraparankimal kitleler olduğu için bu grupta böyle bir ölçüm yapılamamıştır.

Peritümöral ödem saptanan olgularda ödem alanından ölçülen FA değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p = 0,493$). Bu nedenle gruplar arasında karşılaştırma yapılamamıştır.



Şekil 10. Hasta grupları ve kitlenin solid komponentinden ölçülen FA değerleri



Şekil 11. Hasta grupları ve peritümöral ödem saptanan olgularda peritümöral ödemden elde edilen FA değerleri

Kitlelerin beyaz cevher traktları üzerindeki etkileri simetriğindeki (karşı hemisferdeki) traktlar ile karşılaştırmalı olarak değerlendirildiğinde (Tablo 6);

Grup 1 (yüksek grade gliomlar) olgularında başlıca infiltrasyon ve destrüksiyon,

Grup 4 (menenjiyomlar) olgularında başlıca deviasyon paterni gözlemlendi.

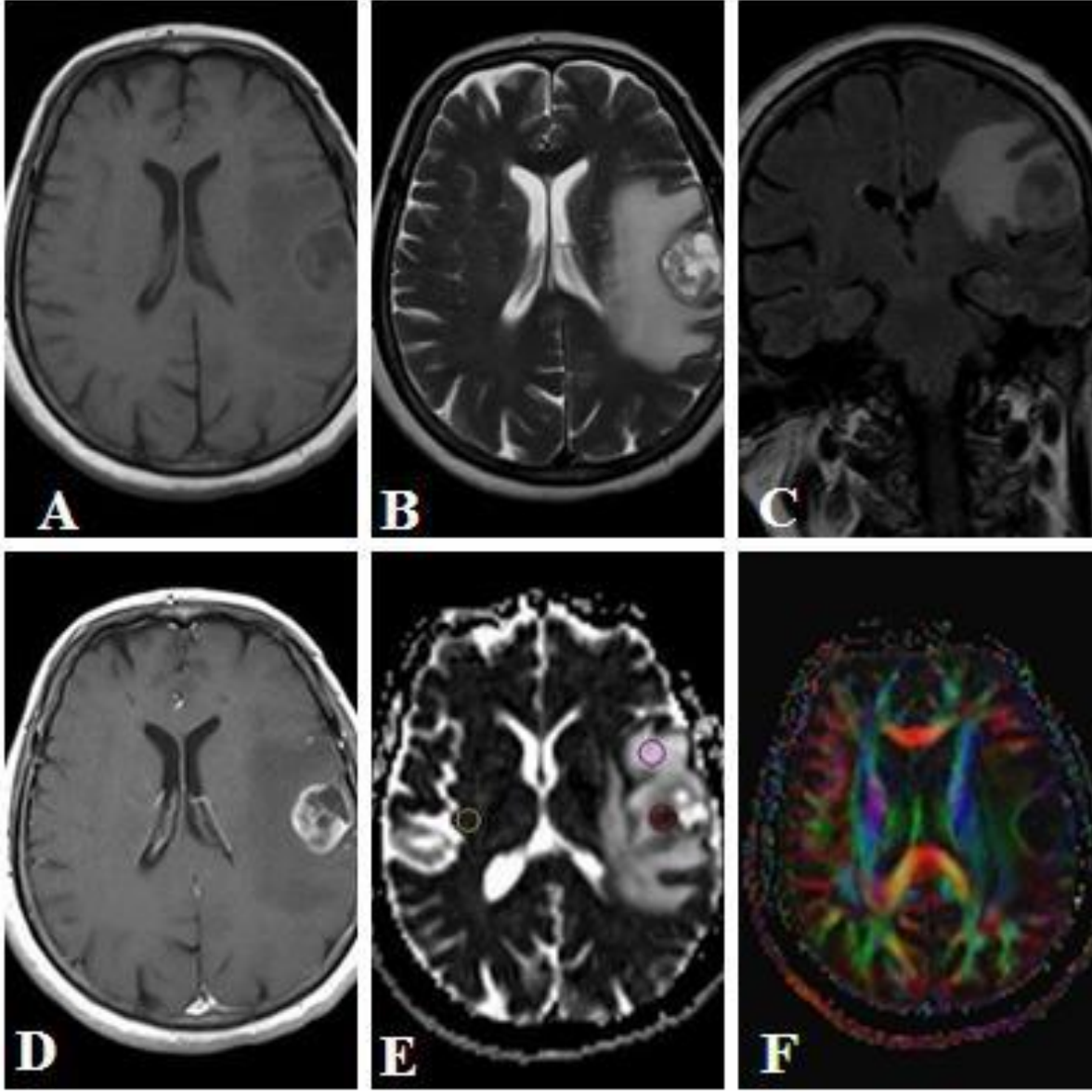
Grup 2 (düşük grade gliomlar) ve grup 3 (metastazlar) olgularında ise çoğunlukla mikst paternler saptandı. Kitlelerin boyut ve lokalizasyonuna göre değişmekle birlikte;

Grup 2 (düşük grade gliomlar) olgularında deviasyon,

Grup 3 (metastazlar) olgularında ise deviasyon ve ödem paterni daha ön planda idi.

5. OLGU ÖRNEKLERİ

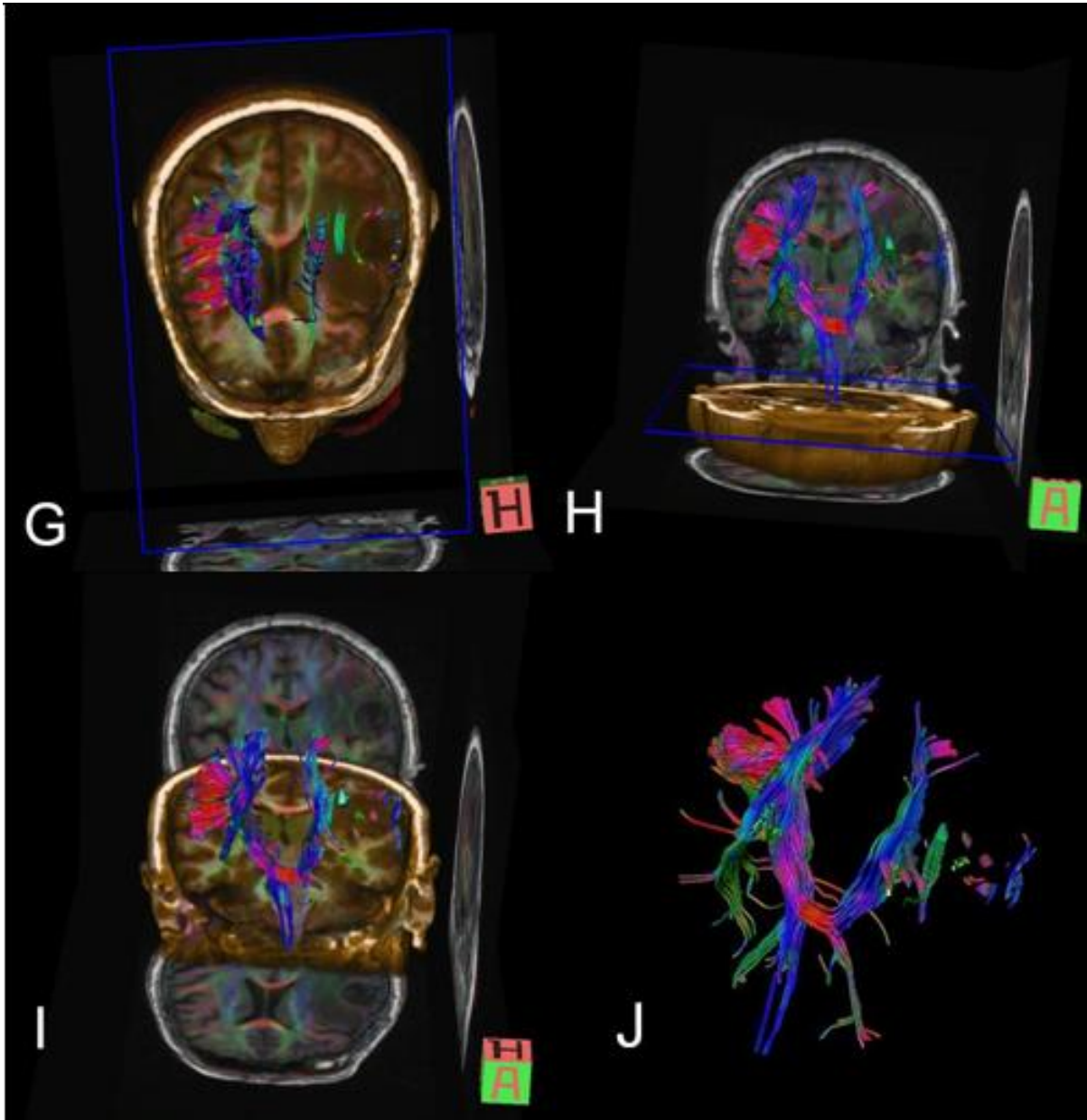
OLGU 1: Yüksek grade glioma ait olgu örneği



Resim 1: Sol frontoparietal bölgede lokalize GBM

(A) T1A, (B) T2A ve (C) FLAIR kesitlerde sol frontoparietal bölgede, ventriküler düzeyde, periferik yerleşimli, santralinde geniş nekroz alanı ve çevresinde belirgin ödem bulunan kitle görülüyor. (D) IV gadolinyum enjeksiyonu sonrasında kitlenin solid komponentinde düzensiz ve halka tarzında kontrast tutulumları mevcut. (E) b0 görüntüde kitlenin solid komponentinden, peritümöral ödemden ve simetrigindeki normal parankimden ROI yöntemi ile yapılan ölçümler gösterilmiş. (F) Renk kodlu FA haritasında tümör ve peritümöral ödeme bağlı renk kodlarında değişme izleniyor.

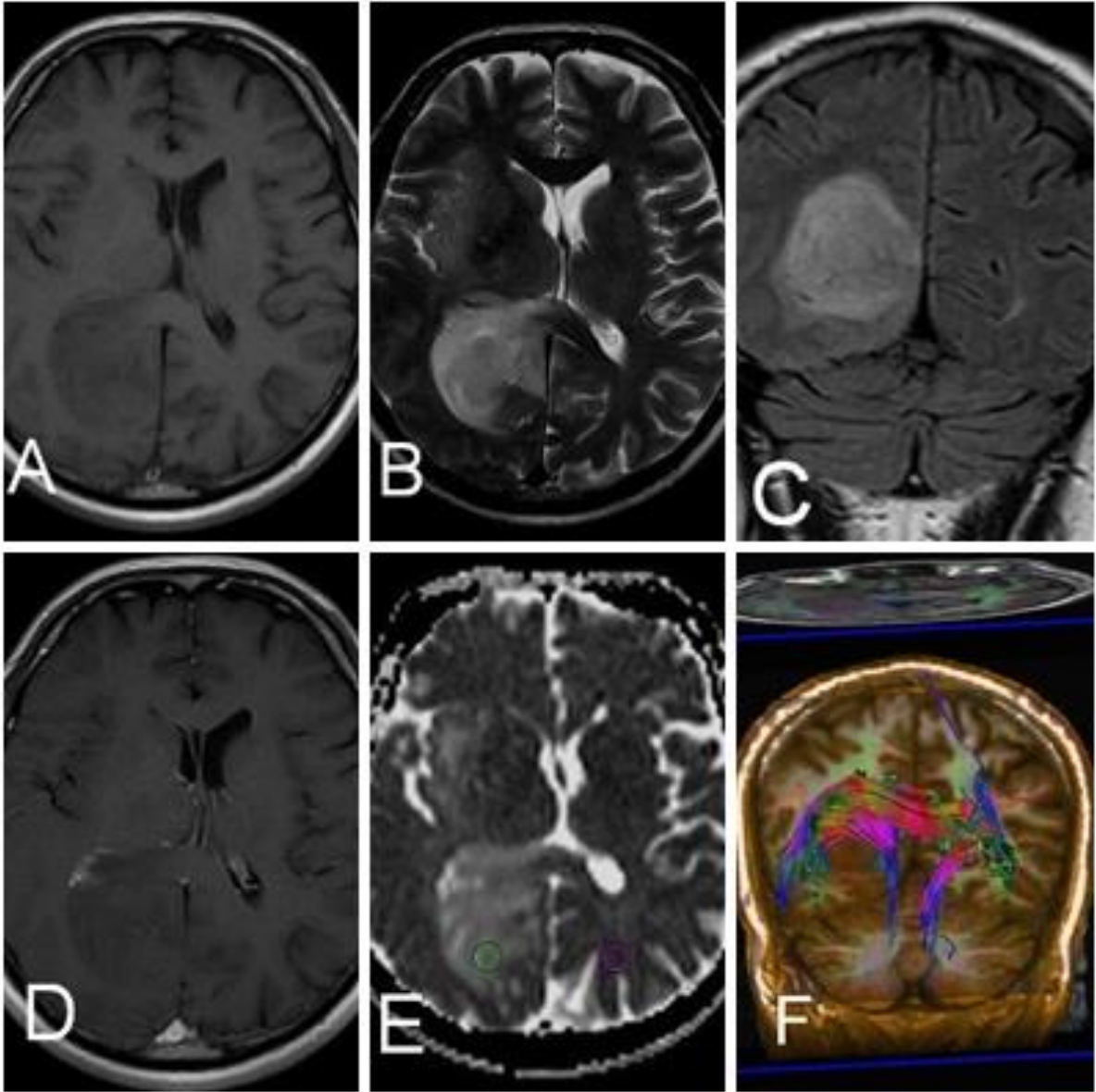
OLGU 1 (Devam): Yüksek grade glioma ait olgu örneği



Resim 1 (Devam): Sol frontoparietal bölgede lokalize GBM

(G,H,I,J) 3 boyutlu traktografi görüntülerinde simetriğindeki normal traktlarla karşılaştırıldığında tümörün superior longitudinal fasikül ve korona radiata'nın superior kesiminde neden olduğu destrüksiyon görülüyor.

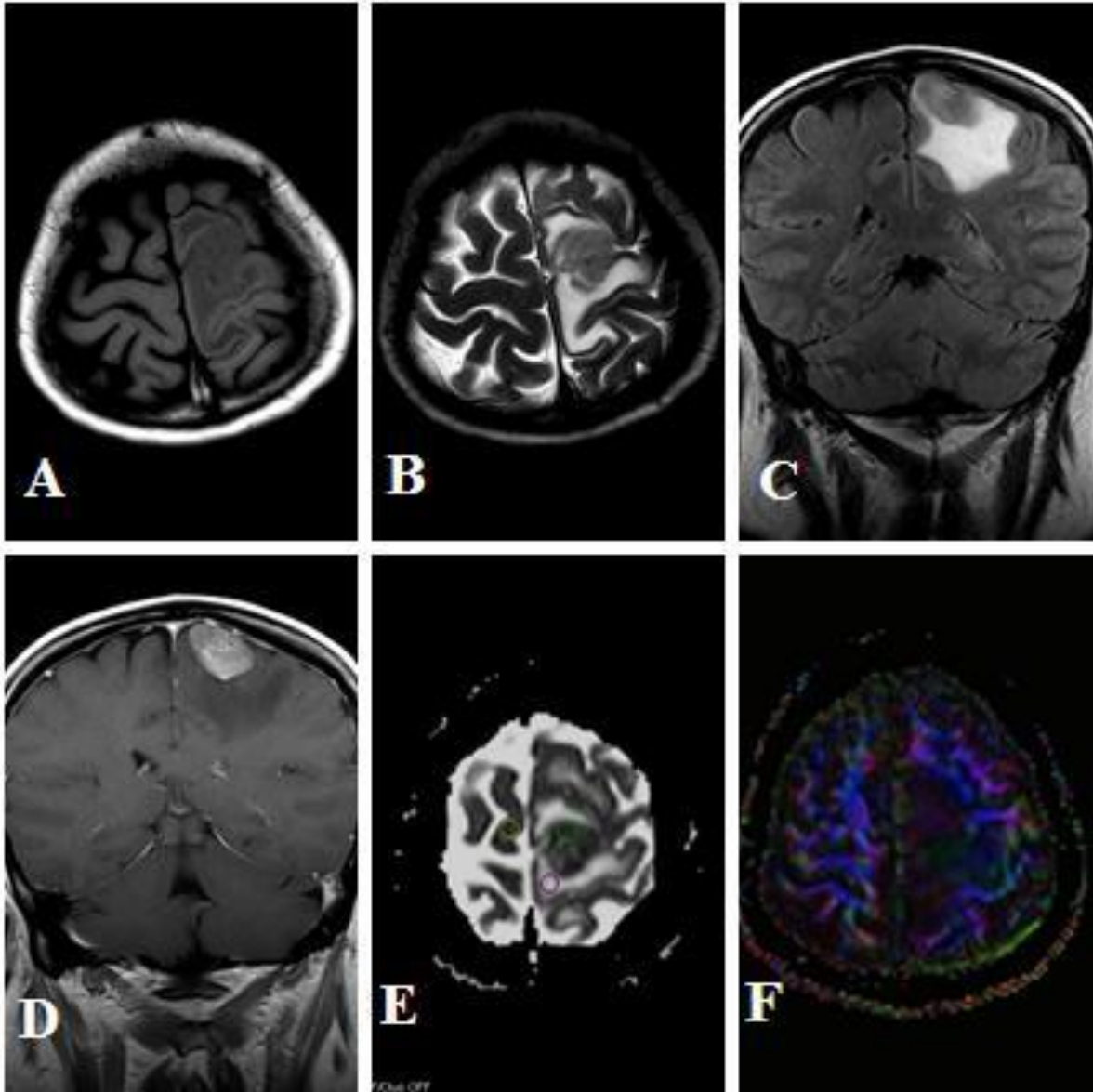
OLGU 2: Düşük grade glioma ait olgu örneği



Resim 2: Sağ oksipital bölgede lokalize oligodendriogliom

Sağ oksipital lobda (A) T1A'da hipo, (B) T2A ve (C) FLAIR'de hiperintens kitle mevcut. (D) IV gadolinyum enjeksiyonu sonrasında kitlenin kontrast tutmadığı görülüyor. (E) b0 görüntüde kitleden ve simetriğindeki normal parankimden ROI yöntemi ile yapılan ölçümler gösterilmiş. (F) 3 boyutlu traktografide kitlenin inferior fronto-oksipital trakt ve inferior longitudinal fasikül'de neden olduğu deviasyon izleniyor.

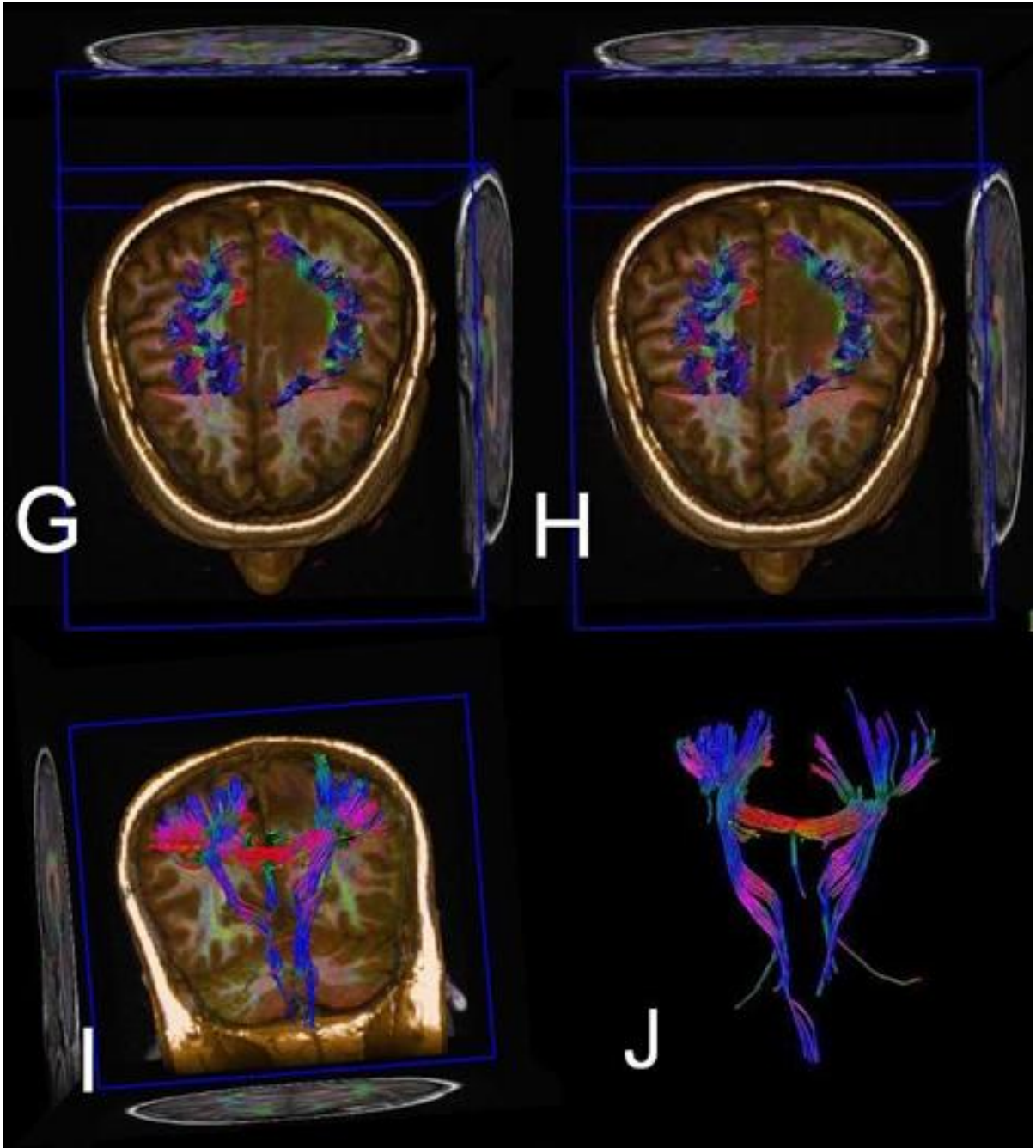
OLGU 3: Metastaza ait olgu örneği



Resim 3: Sol frontoparietal bölgede lokalize meme Ca metastazı

(A) T1A, (B) T2A ve (C) FLAIR kesitlerde verteks seviyesinde sol frontoparietal bölge yerleşimli, çevresinde ödem bulunan, (D) kontrastlı incelemede yoğun, heterojen kontrast tutan kitle lezyonu görülüyor. (E) b0 görüntüde kitlenin solid komponentinden, peritümöral ödemden ve simetriğindeki normal parankimden ROI yöntemi ile yapılan ölçümler gösterilmiş. (F) Renk kodlu FA haritasında tümör ve peritümöral ödeme bağlı renk kodlarında değişme izleniyor.

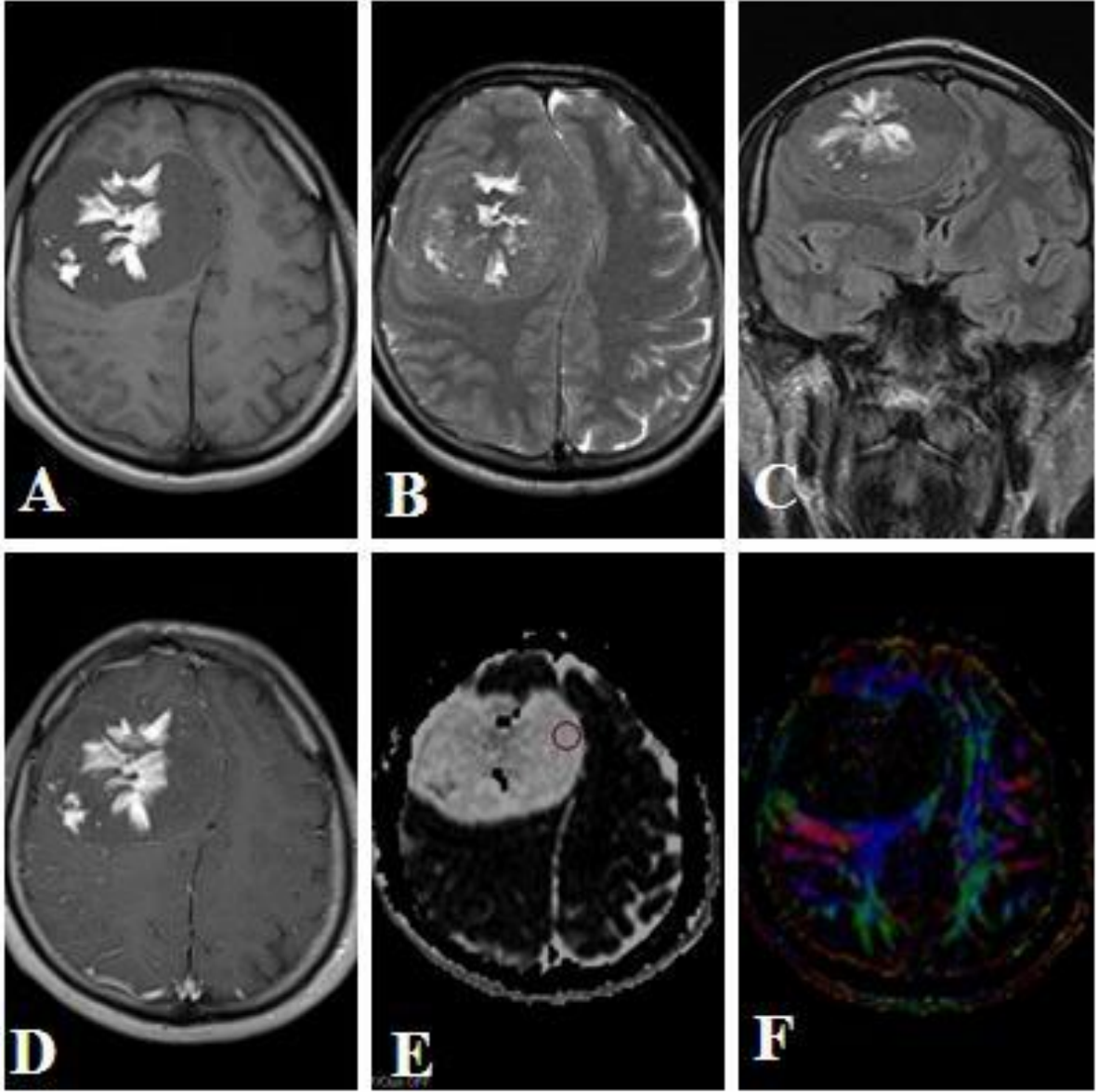
OLGU 3 (Devam): Metastaza ait olgu örneği



Resim 3 (Devam): Sol frontoparietal bölgede lokalize meme Ca metastazı

(G,H,I,J) 3 boyutlu traktografi görüntülerinde simetriğindeki normal traktlarla karşılaştırıldığında tümörün superior longitudinal fasikül'de neden olduğu deviasyon ve ödematöz değişiklikler görülüyor.

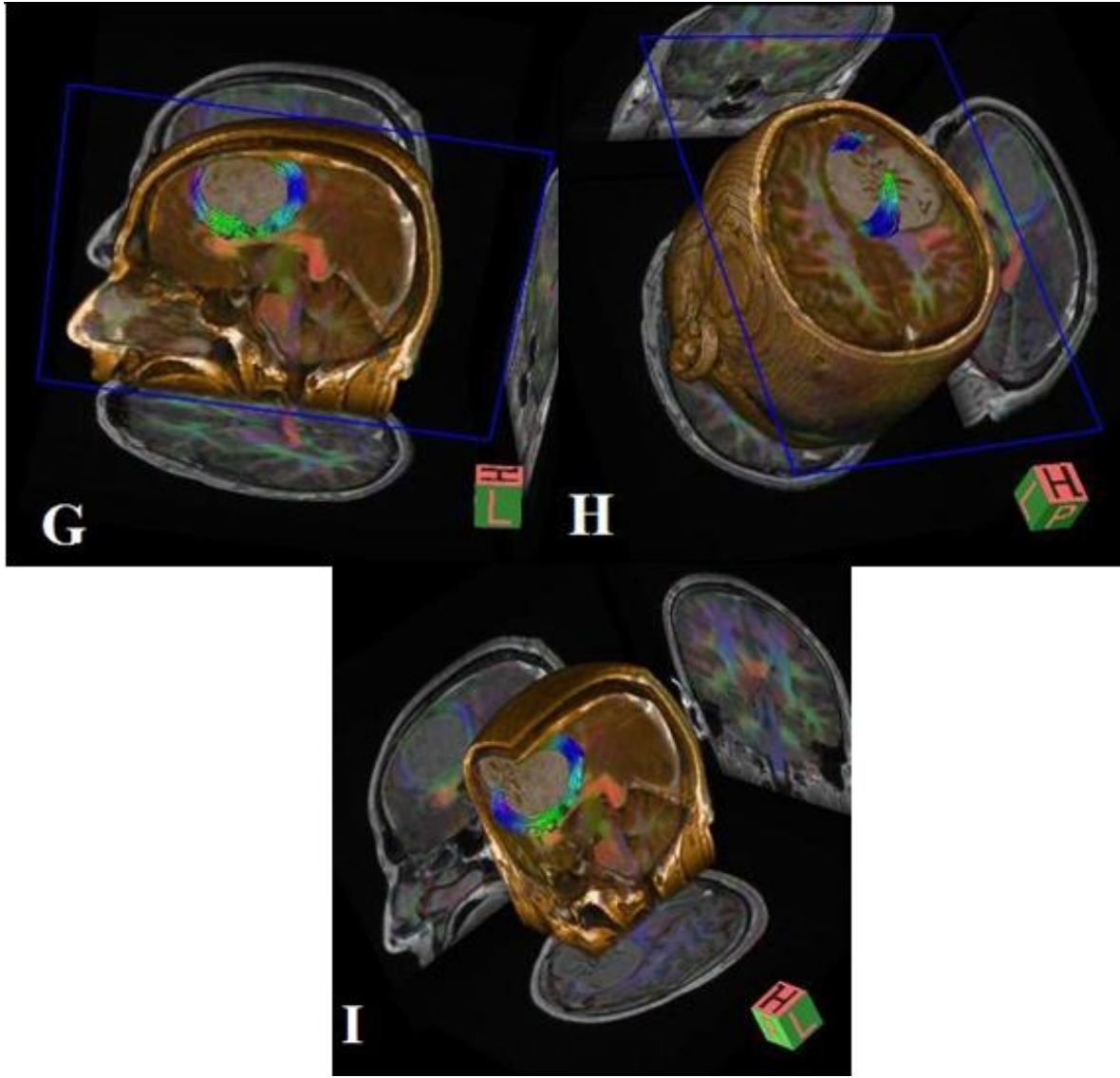
OLGU 4: Menejiyoma ait olgu örneği



Resim 4: Sağ frontal bölgede lokalize menenjiyom

Sağ frontal bölgede vertekse yakın yerleşimli (A) T1A'da hipo, (B) T2A ve (C) FLAIR'de izointens kitle mevcut. Lezyonun santralinde çevreye ışınsal uzanımı olan, kalsifikasyonlara ait hiperintens alanlar görülüyor. (D) IV gadolinyum enjeksiyonu sonrasında kitlede hafif düzeyde, ince kontrast tutulumları görülüyor. (E) b0 görüntüde kitleden ROI yöntemi ile yapılan ölçüm gösterilmiş. (F) Renk kodlu FA haritasında tümörün komşu traktlarda neden olduğu basıya bağlı renk kodlarında değişme izleniyor.

OLGU 4 (Devam): Menejiyoma ait olgu örneği



Resim 4 (Devam): Sağ frontal bölgede lokalize menenjiyom

(G,H,I) 3 boyutlu traktografi görüntülerinde simetriğindeki normal traktlarla karşılaştırıldığında tümörün superior longitudinal fasikül, korona radiata'nın superior kesimi ve singulum'da neden olduğu deviasyon görülüyor.

6. TARTIŞMA

İntrakranyal tümörler hastanın yaşına (pediatrik - yetişkin), tümörün lokalizasyonuna (intra/ekstraaksiyel - infra/supratentoryal) ve histolojik tipine göre sınıflandırılabilir. Yetişkinlerde intrakranyal tümörlerin yaklaşık 2/3'ü primer, 1/3'ü metastatiktir. Pediatrik yaş grubunda ise metastaz oranı çok düşüktür. Buna karşın beyin tümörleri çocuklarda lösemiden sonra en sık görülen tümör grubudur. İntrakranyal tümörlerin görülme sıklığı 100.000 kişide 3,8 ile 5,1 arasındadır. Primer beyin tümörleri tüm malign hastalıkların yaklaşık % 2'sini oluşturur, kansere bağlı ölümlerin ise % 2,7'si beyin tümörleri nedeniyle olmaktadır. Klinik bulgular intrakranyal basınç artışı, nöbet veya fokal nörolojik defisit ile ilişkilidir. Kitle etkisine bağlı olarak herniasyonlar ve kitle etkisi ortaya çıkabilir.

Günümüzde beyin tümörlerinde belirlenen optimal tedavi modalitesi; mümkün olan en geniş cerrahi rezeksiyondur. Bazı düşük dereceli gliomlarda sadece takip de yapılabilmektedir. Ancak yüksek dereceli gliomlarda ya da malign histolojik özellik taşıyan diğer tümörlerde cerrahi sonrasında radyoterapi ve/veya kemoterapi eklemek gerekmektedir (Levin, 2001). Cerrahi rezeksiyonun kapsamı tümör özelliklerine ve lokalizasyonuna göre çeşitlilik gösterir. Amaç; tümörü maksimum çıkarmak, normal işlevlere minimal zarar vermek ve hastanın yaşam kalitesini bozmamak olmalıdır (Weingart, 1993). Yüksek dereceli gliomların genellikle çevre beyin dokularına yaygın infiltrasyon yapması ve/veya beyin hayati bölgelerine yakın olması nedeniyle total rezeksiyon yapmak nadiren mümkün olduğundan çoğunlukla subtotal rezeksiyon yapılmaktadır. Tümörün cerrahi operasyona elverişli olmayan bir bölgede yerleşmesi durumunda operasyon; histopatolojik tanı için biyopsi almak veya şant, eksternal dekompresyon gibi palyatif tedaviler amacıyla yapılmaktadır (American Cancer Society, 2002).

Beyin tümörlerinde tedavi öncesi görüntüleme sadece tanı ve ayırıcı tanı için değil aynı zamanda heterojenite gösteren tümör dokusunda, evrelemenin doğru olarak yapılması için uygun biyopsi lokalizasyonunun belirlenmesi açısından da önemlidir. Ayrıca cerrahi planlanmasında cerrahi girişim yolunun belirlenmesi, tümör sınırlarının çizilmesi ve özellikle beyindeki hassas bölgelerin (motor ve konuşma merkezleri gibi) önceden cerraha gösterilmesi ile hastanın cerrahiden en az zararla çıkışının sağlanması da ayrı bir önem arz etmektedir. Görüntüleme tedavi sonrası takipte nüks tümör, radyasyon nekrozu, psödoprogresyon ve psödoyanıt ayrımı amacıyla da kullanılır. Tanıda, cerrahi tedavi öncesi ve sonrası takiplerde kontrastlı konvansiyonel MRG standart görüntüleme tekniğidir (Butowski, 2006). Bununla

birlikte, preoperatif değerlendirmede, konvansiyonel manyetik rezonans görüntülemeye ek olarak kullanılan ileri MR görüntüleme yöntemleri önemli bir yer tutmaktadır. Bu yöntemlerden biri olan difüzyon tensor MR görüntüleme beyindeki beyaz cevher yolaklarının uzanımlarını, yönelimlerini ve bu yolakların niceliksel bilgisini noninvaziv olarak in vivo sağlaması sebebiyle önemli bir görüntüleme tekniğidir.

Difüzyon tensör görüntülemede dokulardaki su moleküllerinin difüzyon farklılığına duyarlı, güçlü bipolar manyetik alan gradientleri kullanılmaktadır (Stejskal, 1965). Görüntüler T1, T2 ve proton ağırlıklı sekanslardan bağımsızdır. İki difüzyon gradienti arasındaki moleküllerin Brownian hareketi, MR sinyalinin geri dönüşümsüz defaze olmasını sağlayarak her bir vokselde sinyal amplitüdü oluşmasını sağlamaktadır. DTG'de multipl yönlerden ölçülen difüzyon değerleri volüm değeri bulunan datalar sağlamaktadır. Elde edilen datalar matematiksel işlemlerden geçirilerek, moleküllerin difzivitesi, ADC ve FA değerleri ile ifade edilmektedir (Ferda, 2009). ADC ve FA değerleri intrakranyal tümörlerin ayırıcı tanısında ve peritümöral ödem alanının infiltrasyondan ayırımında kullanılmaktadır (Tien 1994, Muti 2002).

Literatürde bir çok çalışmada belirtilmiştir ki, yalnızca ADC değerlerinin kullanılması, peritümöral infiltrasyon alanının ve glial tümör evrelenmesinin değerlendirilmesinde, tek başına yeterli olmamaktadır. Tümöral doku içerisinde, yüksek hücre içeriği olan alandan llen ADC değerleri düşük hücre içeriği olan alanlara göre daha düşük değerde bulunmuştur. Tümör selllaritesi ve nükleus/sitoplazma oranı arttıķa difüzyon kısıtlanması artmakta ve lenfoma gibi ileri selller tümörlerde ADC değerleri belirgin düşük olmaktadır. Bu durum yüksek ADC değerleri ölçülen solid tümörlerde yüksek evre çıkma olasılığının düşük olduğunu göstermektedir. GBM gibi heterojen natrl tümörlerde kistik alanların bulunması ADC değerlerinin yüksek çıkmasına sebep olarak, sonuçların istatistiksel önemini azaltmaktadır (Castillo 2001, Kono 2001, Pauleit 2004).

Difüzyon tensör görüntülemede, tümöral dokudaki kistik ve solid alanlardan, tümör kenarından, tümör etrafındaki beyaz cevherden ve normal beyaz cevherden llen ADC ve FA değerleri ile tümör invazyonu ve evrelenmesi hakkında bilgi edinilebilmektedir (Goebell 2006, Stadlbauer 2006). Tümör hücreleri beyaz cevherdeki aksonal liflerin yerini değiştirerek, aksonal lifleri iterek veya yapısını bozarak invaze olmaktadır (Clark 2003, Hendler 2003, Nimsky 2005). Cerrahi öncesinde karşılaşılan önemli bir sorun da, beyaz cevherdeki malign hücre infiltrasyonunu ortaya çıkarmaktır (Mori, 2002). Bu nedenlerden dolayı DTG tümör

evrelenmesinde ve tümör invazyonunu belirlemede oldukça önemli bir görüntüleme metodudur.

Anizotropik difüzyonun oluşmasında en önemli rollerden biri myelinli sinir liflerine aittir. Bu nedenle myelin liflerinin hasar gördüğü dokularda FA değeri göreceli olarak daha düşük çıkmaktadır. FA değerleri beyin tümörlerinin yanı sıra multipl skleroz, amiotrofik lateral skleroz, iskemi gibi birçok hastalıkta beyaz maddede doku hasarını gösteren bir belirteç olarak kullanılmıştır (Jones 1999, Tievsky 1999, Ciccarelli 2001). Bizim çalışmamızda da FA değerlerinin beyin tümörlerinde karakterizasyon ve evrelemeye olan katkısı araştırılmıştır.

Beyin tümörlerinde anizotropi normal beyin parankimine göre hemen daima azalır (Hajnal 1991, Le Bihan 1996). Bu azalmanın nedeni halen tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. FA değerlerindeki azalmanın nöronal ve aksonal fiberlerdeki hasarlarla ilişkili olarak ekstraselüler mesafedeki artışa bağlı olduğunu düşünen araştırmacılar olduğu gibi tümör sellülaritesi ile FA değerleri arasında negatif bir korelasyon bulan ve bunu tümör infiltrasyonuna bağlı ekstraselüler mesafenin azalmasına bağlayan araştırmacılar da vardır (Hajnal 1991, LeBihan 1996, Lu 2003).

Ferda ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 8 adet grade II, 8 adet grade III, 8 adet grade IV olmak üzere 24 glial tümörde tümöral dokudan ölçülen FA değerleri normal dokuya kıyasla düşük bulunmuştur. FA değerlerindeki düşüşün tümörlerin yarattığı akson disintegrasyonuna sekonder anizotropi miktarındaki azalmaya bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür (Ferda ve ark, 2009). Beppu ve arkadaşları 31 glial tümörü olgusu ile yaptıkları çalışmada, tümöral dokudan ölçtükleri FA değerlerini normal parankim ile karşılaştırmışlar, tümöral dokudan ölçülen FA değerlerini anlamlı düzeyde düşük bulmuşlardır. Bu durumun, akson liflerinin destrüksiyonu ve yer değiştirmesinin difüzyon yönünü değiştirmesi sonucu FA değerlerindeki azalma ile yüksek hücre içeriği ve vaskülarizasyon sonucu FA değerlerindeki artış arasındaki dengeye bağlı olduğunu vurgulamışlardır. Ayrıca FA değerleri ile hem tümörün sellülaritesi hem de vaskülaritesi arasında pozitif bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir (Beppu ve ark, 2003).

Sinha ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 9 yüksek grade glial tümör olgusunda tümör içerisinden, peritümöral ödemli alandan ve normal beyin dokusundan FA değerleri ölçülmüştür. Kontrast tutulumunun en yoğun olduğu tümöral dokudan ve tümör marjiniinden ölçülen ortalama FA değeri normal doku ile karşılaştırıldığında düşük bulunmuştur. Artmış hücre sellülaritesi ve disintegrasyonun, anizotropi miktarını azaltarak, FA değerlerinde düşüşe

neden olduğu belirtilmiştir. Tümöral dokudan uzaklaştıkça FA değerlerinin normale yaklaşmasının peritümöral alandaki invazyonu gösterdiği sonucuna varılmıştır (Sinha ve ark, 2002).

Sonuç olarak, neoplastik hücreler ve peritümöral ödem beynin yapısında değişikliğe neden olur ve tümöre komşu beyaz cevherde normal beyin parankimine göre FA değerlerinde azalma görülür (Cruz, 2006).

Çalışmamızda da benzer şekilde yüksek evre glial tümörler, düşük evre glial tümörler ve metastazlarda tümörün solid kısmından ölçülen FA değerleri simetriğindeki normal parankime göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0,05$).

Inoue ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 8 adet grade I, 9 adet grade II, 6 adet grade III ve 18 adet grade IV olmak üzere toplam 41 glial tümörlü olguda FA değerlerini ölçmüşler; grade I ve II gliomlarda FA değerlerini (0,150-0,159), grade III ve IV gliomlara (0,230-0,229) göre belirgin derecede düşük bulmuşlardır ($p < 0,0001$). Bu durumun yüksek grade gliomlarda histolojik dizilimin ve vasküler proliferasyonun daha simetrik olması nedeniyle difüzyonun bir yönde daha belirgin hale gelmesine bağlı olduğunu düşünmüşlerdir (Inoue ve ark, 2005).

Bizim çalışmamızda da düşük grade glial tümörlerde ölçülen ortalama FA değerleri (0,090), yüksek grade glial tümörlere göre (0,143) anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu nedenle difüzyon tensör görüntülemenin ilerde hem preoperatif dönemde gliomların derecelendirilmesi, hem de heterojenite gösteren tümörlerde biyopsiye rehberlik açısından yol gösterici olabileceğini düşünmekteyiz.

Tsuchiya ve arkadaşları 7 yüksek dereceli glial tümör ve 7 soliter metastazlı hastadan oluşan toplam 14 hastada yaptıkları çalışmada; tümörün gerek solid kontrastlanan kesiminden gerekse de kontrast tutmayan alanlarından ölçülen FA değerlerinde, bu iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptayamamışlardır. Bulunan FA değerleri metastazlar için 0,14 ve 0,16; gliomlar için ise 0,16 ve 0,20'dir. (Tsuchiya ve ark, 2005).

Bizim çalışmamızda da yüksek dereceli glial tümörlerin ve metastazların solid komponentlerinden ölçülen FA değerlerinde (sırası ile 0,143 ve 0,115) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p = 0,101$). Bu nedenle FA ölçümlerinin bu iki lezyonun ayırımında güvenilir bir yöntem olmadığı kanısındayız.

Çalışmamızda menenjiyomların olduğu grup 4'te FA değerleri (0,208) diğer gruplarla karşılaştırıldığında belirgin derecede yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu durumun menenjiyomlarda tümörün solid komponentinin daha organize ve kesintisiz bir büyüme paterni göstermesine bağlı olarak ortaya çıktığını ve tümörün solid kısmından ölçülen FA değerleri ile menenjiyomların diğer tümör gruplarından ayırt edilebileceğini düşünmekteyiz.

Lu ve arkadaşları gliomlardaki ödemin yoğun infiltratif tümöral hücre içerdiği, metastazlarda görülen vazojenik ödemin ise daha ağırlıklı olarak su moleküllerinden oluştuğu fikrinden yola çıkarak yaptıkları çalışmada 3'ü anaplastik astrositom, 9'u GBM olmak üzere 12 yüksek dereceli gliom ve 12 metastaz olgusunda peritümöral ödemden ölçülen FA değerleri arasında (sırası ile 0,248 ve 0,181) istatistiksel olarak anlamlı fark saptayamamışlardır. ADC değerleri karşılaştırıldığında ise metastazlarda ($0,798 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$), yüksek dereceli gliomlara ($0,622 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$) göre anlamlı yüksek olduğunu bulmuşlardır ($p < 0,05$) (Lu ve ark, 2003).

Bizim çalışmamız da benzer şekilde sonuçlanmıştır. Peritümöral ödem bulunan 11 yüksek grade gliom ve 6 metastaz olgusunun FA değerleri arasında (sırası ile 0,121 ve 0,125) istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bu nedenle peritümöral ödem alanından ölçülen FA değerlerinin yüksek grade gliom ve metastaz ayırımında yetersiz olduğunu, ADC ölçümleri ile birlikte yapılan değerlendirmenin daha doğru sonuçlar verebileceğini düşünüyoruz. Ancak literatürde bu konuda yapılan çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Bu nedenle özellikle infiltrasyon ve ödem ayırımında daha fazla olgu serisi ile çalışmalar gerekmektedir (Price, 2011).

Provenzale ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; 17 yüksek grade glial tümör ile 9 menenjiyom olmak üzere toplam 26 hastada peritümöral alandan ölçülen FA değerlerini karşılaştırmışlardır. Bu değerler; yüksek grade glial tümörler için 0,178 ve menenjiyomlar için ise 0,224 olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Glial tümörlerde peritümöral alanlarda FA değeri düşük izlenmiştir. Bu durum tümör infiltrasyonunu belirlemede FA haritalarının faydalı olabileceği göstermiştir (Provenzale ve ark, 2004). Toh ve arkadaşları ise 15 menenjiyom ve 11 metastaz olgusunda peritümöral ödemden ölçülen FA değerlerini karşılaştırdıkları çalışmada FA değerlerini metastaz grubu lehine düşük saptamışlardır. Bu değerler; metastaz için 0,146 ve menenjiyomlar için ise 0,199'dur (Toh ve ark, 2007).

Bizim çalışmamızda ise menenjiyom olgularının sadece 2 tanesinde peritümöral ödem mevcuttu ve bu sayı diğer gruplarla karşılaştırma yapmaya yetecek istatistiki güce sahip değildi.

Beyin tümörlerinin cerrahisinde tümör uzanımının maksimum rezeksiyonunu sağlamanın yanı sıra intakt fonksiyonel beyin dokusuna zarar vererek gelişebilecek postoperatif nörolojik defisitleri minimale indirmek için preoperatif ve intraoperatif olarak tümör komşuluğundaki fonksiyonel serebral korteks ve beyaz cevher yolları ile tümörün ilişkisi ortaya konulmalıdır. Bu amaçla kortikal haritalama, fonksiyonel MRG veya intraoperatif elektrokortikal stimulyasyon yapılabilir. Ancak bu metodlar ile beyaz cevher yollarının haritalaması ve tümör ile ilişkisi belirlenemez. Bu ayırım ancak DTG ile yapılabilir (Jellison, 2004).

Field ve arkadaşları tümörlerin beyaz cevher traktlarına etkileri üzerine 4 farklı patern tanımlamışlardır; deviasyon, ödematöz, infiltrasyon ve destrüksiyon. Ayrıca bu paternlerin kombinasyonlarının da görülebileceğini, örneğin; bir traktın hem deviasyon hem de ödematöz değişiklik gösterebileceğini de eklemişlerdir (Field ve ark, 2004).

Deviasyon paterni preoperatif cerrahi planlanmada klinik olarak en yararlı paternidir. Çünkü intakt peritümöral yolak varlığını ortaya koyarak rezeksiyon sırasında korunmasına olanak sağlar. Destrüksiyon paterni saptandığında ise yolağın korunması için rezeksiyon sırasında özel bir çaba gerekmediği anlaşılmaktadır. Bu açıdan destrüksiyon paterni de preoperatif cerrahi planlamada yararlı olmaktadır (Jellison, 2004).

Lazar ve arkadaşlarının beyin lezyonu olan ve cerrahi uygulanan 6 hastanın pre ve postoperatif DTG görüntüleri ile yaptıkları çalışmada trakt etkilenme paternlerini deviasyon, deformasyon, infiltrasyon ve kesinti şeklinde sınıflandırmışlardır. Preoperatif olarak deviasyon gözlenen hastalarda rezeksiyon sonrası beyaz cevher traktlarının normal anatomiye benzer görünümde olduğunu saptamışlardır. Ödematöz paterni ise tümör ile ödemin DTG görüntüleri ile ayırımının net olarak yapılamaması nedeniyle kullanmamışlardır (Lazar ve ark, 2006).

Bagadia ve arkadaşları 40'ı tümör olmak üzere serebral lezyonu olan 50 hasta ile yaptıkları çalışmada hastaları 1) deviasyon ve deplasman, 2) infiltrasyon ve destrüksiyon şeklinde sınıflandırmışlardır. Hastaların %72'sinde sadece deviasyon, % 14'ünde komplet infiltrasyon ve %14'ünde kombine patern saptamışlar, DTG'nin cerrahi planlamayı anlamlı düzeyde

(%62) etkilediğini gözlemlemişlerdir. Sadece deviasyon saptanan hastalarda cerrahi sonrası sonuçların en iyi, infiltrasyonda ise en kötü olduğu sonucuna varmışlardır (Bagadia ve ark, 2011).

Wei ve arkadaşları 1 GBM, 1 menenjiyom ve 1 anaplastik astrositom ile yaptıkları çalışmada destrüksiyon, deplasman ve infiltrasyon şeklinde 3 patern tanımlamışlardır. GBM'de destrüksiyon, menenjiyomda deplasman ve anaplastik astrositomda infiltrasyon paterninin olduğu saptamışlar ve fiber traktografi sonuçlarının tümörün klinik ve histopatolojik özellikleriyle korele olduğu sonucuna varmışlardır (Wei ve ark, 2007).

Bizim çalışmamızda tümörlerin traktlar üzerine etkileri Field ve arkadaşlarının sınıflandırdığı gibi deviasyon, ödematöz, infiltrasyon ve destrüksiyon olmak üzere 4 paternde kategorize edildi. Ayrıca birçok olguda mikst paternler de tanımlandı. Çalışmamızda önceki çalışmalara benzer şekilde yüksek grade glial tümörlerde infiltrasyon ve destrüksiyon, menejiyomlarda ise deviasyon paterni saptandı. Yüksek grade glial tümörler tümör lokalizasyonuna uyan bölgelerde beyaz cevher traktlarında bozulmaya neden olmakta, traktografide nöronal destrüksiyon paterni yüksek düzeyde malignite gösteren tümörlerdeki beyaz cevher yıkımına karşılık gelmektedir. Menenjiyomlar ise beyaz madde yolaklarında hasardan ziyade itilmeye sebep olmakta ve diğer tümör gruplarına oranla aksonal fiberlere daha az zarar vermektedir.

Tsuchiya ve arkadaşları 7 yüksek grade gliom ve 7 soliter metastaz olgusundan oluşan toplam 14 hasta ile yaptıkları çalışmada metastaz olgularının 5'inde, gliom olgularının ise sadece 1'inde beyaz cevher traktlarında deplasman görmüşlerdir. Bu nedenle beyaz cevher traktlarında deplasman saptandığında metastaz tanısının daha öncelikli olarak akla gelmesi gerektiği sonucuna varmışlardır (Tsuchiya ve ark, 2005).

Düşük gradeli gliomlar düzgün sınırlı lezyonlar olup genellikle invazyon veya destrüksiyona neden olmaz. Daha çok çevre beyaz cevher liflerinde deviasyona neden olmakta ve bu nedenle bu tümörlerde yer değiştirme destrüksiyondan fazla görülmektedir. Serebral metastazlarda da yer değiştirme, infiltrasyondan daha fazla beklenmektedir (Cruz, 2006).

Bizim çalışmamızda düşük grade glial tümörler ve metastazlarda çoğunlukla mikst paternler saptandı. Düşük grade glial tümörlerde deviasyon, metastazlarda deviasyon ve ödem paternleri daha ön planda idi. Bu yüzden yüksek grade glial tümörler ile düşük grade glial

tümörler ve metastazların ayırımında beyaz cevher traktlarında deviasyon saptandığında düşük grade glial tümörler veya metastazların daha öncelikli olarak düşünülmesi gerektiği kanısındayız.

Peritümöral ödemin infiltrasyondan ayrımı zordur. Her ikisinde de T2 hiperintensitesi, düşük FA, yüksek ADC değerleri izlenir. Bugüne kadarki çalışmalar ADC ve FA değerleri kullanarak bu problemi ortaya koymuşlardır. Bu değerlere ek olarak kullanılan doğrultusal renk kodlu haritalar daha ayrıntılı doku karakterizasyonu yapılmasını sağlamaktadır. DTG'nin en büyük dezavantajı, DTG bulgularını korele edebilecek yeterli patolojik datanın olmamasıdır. Çünkü hafif ödeme ait olabilecek alandan biyopsi yapılması etik olarak olası değildir veya tümöre komşu yer değiştirmiş traktın ayrıca infiltrasyona da uğrayıp uğramadığını anlamak için biyopsi yapmak olası değildir (Field, 2004). Ancak otopsi bu kesinliği mümkün kılabilir (Yen, 2009).

Çalışmamızdaki bulgular traktografinin tümör ile lokal beyaz cevher traktları arasındaki etkileşime bağlı olarak tümör patolojisine yönelik radyolojik kanıtlar sağlayabildiğini göstermektedir. Ancak traktografi sonuçlarının klinik ve histopatolojik verilerle doğrulanması için daha geniş olgu serilerine ihtiyaç olduğunu, özellikle düşük grade gliomlar ve metastazların çevresindeki nöronal trakt değişiklikleri ile ödem ve infiltrasyon paternlerinin DTG ile daha fazla karakterize edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

7. SONUÇ

Difüzyon tensor görüntüleme tedavi yaklaşımları ve prognozları önemli farklılıklar gösteren beyin tümörlerinin ayırımında, evrelendirilmesinde ve beyaz cevher traktlarına etkilerinin preoperatif değerlendirmesinde faydalı bir yöntemdir. DTG'nin konvansiyonel MRG ve diğer ileri MRG yöntemleri ile birlikte kullanılması beyaz cevher anatomisi ve varyasyonları hakkında temel fizyolojik bilgilere katkıda bulunur. Aynı zamanda in vivo nöropatolojiyi 3 boyutlu göstererek tümör cerrahisi öncesi traktların tutulumu ve yaygınlığı konusunda sağladığı bilgi sayesinde tedavi ve prognoz yönünden yol gösterici bir görüntüleme yöntemidir. DTG, lokal yayılımın belirlenmesinde, beyaz cevher traktlarını niceliksel ve niteliksel olarak gösterebilmesi açısından önemli ve yeni bir görüntüleme tekniğidir.

8. KAYNAKLAR

- Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: technique and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MR*. 2000;21(6):462-77.
- American Cancer Society, Cancer facts and figures 2002 Surveillance Research, Atlanta, 2002.
- Atlas SW. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2002. p.215-238.
- Bagadia A, Purandare H, Misra BK, Gupta S. Application of magnetic resonance tractography in the perioperative planning of patients with eloquent region intra-axial brain lesions. *J Clin Neurosci*. 2011;18(5):633-9.
- Basser PJ, Pierpaoli C. Microstructural and physiological features of tissues elucidated by quantitative-diffusion-tensor MRI. *J Magn Reson B*. 1996 ;111(3):209-19.
- Bendszus M, Warmuth-Metz M, Klein R, Burger R, Schichor C, Tonn JC et al. MR spectroscopy in gliomatosis cerebri. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000;21(2):375-80.
- Beppu T, Inoue T, Shibata Y, Kurose A, Arai H, Ogasawara K, et al. Measurement of fractional anisotropy using diffusion tensor MRI in supratentorial astrocytic tumors. *J Neurooncol*. 2003;63(2):109-16.
- Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K, Iffenecker C, Cordoliani YS, Doyon D, et al. Unusual lesions of the cerebellopontine angle: a segmental approach. *Radiographics*. 2001;21(2):419-38.
- Bozzali M, Cercignani M, Sormani MP, Comi G, Filippi M. Quantification of brain gray matter damage in different MS phenotypes by use of diffusion tensor MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(6):985-8.
- Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical and misleading features in meningioma. *Radiographics* 1991;11(6):1087-106.
- Burger P.C, Vogel F, Gren SB, Strike TA. Glioblastoma multiforme and anaplastic astrocytoma. Pathologic criteria and prognostic implications. *Cancer*. 1985;56(5):1106-11.
- Butowski NA, Chang SM. Glial tumors: the current state of scientific knowledge. *Clin Neurosurg*. 2006;53:106-13.
- Castillo M, Smith JK, Kwock L, Wilber K. Apparent diffusion coefficients in the evaluation of high-grade cerebral gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001;22(1):60-4.
- Catani M, Jones DK, Donato R, Ffytche DH. Occipito-temporal connections in the human brain. *Brain*. 2003;126(Pt 9):2093-107.
- CBTRUS (Central Brain Tumor Registry of the United States) 2002-2003 Report on Primary Brain Tumors in the United States. Chicago, Central Brain Tumor Registry of the United States, 2003.
- Cha S, Knopp EA, Johnson G, Wetzel SG, Litt AW, Zagzag D. Intracranial mass lesions: dynamic contrast-enhanced susceptibility-weighted echo-planar perfusion MR imaging. *Radiology*. 2002;223(1):11-29.

- Ciccarelli O, Werring DJ, Wheeler-Kingshott CA, Barker GJ, Parker GJ, Thompson AJ, et al. Investigation of MS normal-appearing brain using diffusion tensor MRI with clinical correlations. *Neurology*. 2001;56(7):926-33
- Clark CA, Barrick TR, Murphy MM, Bell A. White matter fiber tracking in patients with space-occupying lesions of the brain: a new technique for neurosurgical planning? *Neuroimage*. 2003;20(3):1601-8.
- Claussen C, Laniodo M, Schorner W, Niendorf HP, Weinmann HJ, Fiegler W, et al. Gadolinium-DTPA in MR imaging of glioblastomas and intracranial metastases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1985;6(5):669-74.
- Cruz LC Jr, Sorensen AG. Diffusion tensor magnetic resonance imaging of brain tumors. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2006;14(2):183-202.
- Deangelis LM. Primary central nervous system lymphoma as a secondary malignancy. *Cancer*. 1991;67(5):1431-5.
- Dong Q, Welsh RC, Chenevert TL, Carlos RC, Maly-Sundgren P, Gomez-Hassan DM, et al. Clinical applications of diffusion tensor imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2004;19(1):6-18.
- Erden İ, editör. Nöroradyoloji manyetik rezonans uygulamaları. Ankara: Türk Manyetik Rezonans Derneği; 2006.
- Ferda J, Kastner J, Mukenšnabl P, Choc M, Horemužová J, Ferdová E, et al. Diffusion tensor magnetic resonance imaging of glial brain tumors. *Eur J Radiol* 2010;74(3):428-36.
- Field AS, Alexander AL, Wu YC, Hasan KM, Witwer B, Badie B. Diffusion tensor eigenvector directional color imaging patterns in the evaluation of cerebral white matter tracts altered by tumor. *J Magn Reson Imaging*. 2004;20(4):555-62.
- Field AS, Alexander AL. Diffusion tensor imaging in cerebral tumor diagnosis and therapy. *Top Magn Reson Imaging*. 2004;1(5)5:315-24.
- Goebell E, Paustenbach S, Vaeterlein O, Ding XQ, Heese O, Fiehler J, et al. Low-grade and anaplastic gliomas: differences in architecture evaluated with diffusion-tensor MR imaging. *Radiology*. 2006;239(1):217-22.
- Gün BD, Bahadır B, Numanoğlu G, Kuzey GM, Açıkgöz B, Özdamar ŞO. Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı'nda 2002-2006 yılları arasında tanı alan sinir sistemi tümörleri. *Türk Patol Derg*. 2007;23(2): 93-7.
- Hajnal JV, Doran M, Hall AS, Collins AG, Oatridge A, Pennock JM, et al. MR imaging of anisotropically restricted diffusion of water in the nervous system: technical, anatomic, and pathologic considerations. *J Comput Assist Tomogr*. 1991;15(1):1-18.
- Hangmann P, Thiran JP, Jonasson L, Vandergheynst P, Clarke S, Maeder P, et al. DTI mapping of human brain connectivity: statistical fibre tracking and virtual dissection. *Neuroimage* 2003;19(3):545-54.
- Harris AD, Pereira RS, Mitchell JR, Hill MD, Sevick RJ, Frayne R. A comparison of images generated from diffusion-weighted and diffusion-tensor imaging data in hyper-acute stroke. *J Magn Reson Imaging*. 2004;20(2):193-200.
- Hasan KM, Alexander AL, Narayana PA. Does fractional anisotropy have better noise immunity characteristics than relative anisotropy in diffusion tensor MRI? An analytical approach. *Magn Reson Med*. 2004;51(2):413-7.

- Hendler T, Pianka P, Sigal M, Kafri M, Ben-Bashat D, Constantini S, et al. Delineating gray and white matter involvement in brain lesions: three-dimensional alignment of functional magnetic resonance and diffusion-tensor imaging. *J Neurosurg.* 2003;99(6):1018-27.
- Highley JR, Walker MA, Esiri MM, Crow TJ, Harrison PJ. Asymmetry of the uncinate fasciculus: a post-mortem study of normal subjects and patients with schizophrenia. *Cereb Cortex.* 2002;12(11):1218-24.
- Inoue T, Ogasawara K, Beppu T, Ogawa A, Kabasawa H. Diffusion tensor imaging for preoperative evaluation of tumor grade in gliomas. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005;107(3):174-80.
- Jellison BJ, Field AS, Medow J, Lazar M, Salamat MS, Alexander AL. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter: a pictorial review of physics, fiber tract anatomy, and tumor imaging patterns. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(3):356-69.
- Jones DK, Griffin LD, Alexander DC, Catani M, Horsfield MA, Howard R, et al. Spatial normalization and averaging of diffusion tensor MRI data sets. *Neuroimage.* 2002;17(2):592-617.
- Jones DK, Lythgoe D, Horsfield MA, Simmons A, Williams SC, Markus HS. Characterization of white matter damage in ischemic leukoaraiosis with diffusion tensor MRI. *Stroke.* 1999;30(2):393-7.
- Kono K, Inoue Y, Nakayama K, Shakudo M, Morino M, Ohata K, et al. The role of diffusion-weighted imaging in patients with brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(6):1081-8.
- Kreth FW, Faist M, Rossner R, Birg W, Volk B, Ostergag CB. The risk of interstitial radiotherapy of low-grade gliomas. *Radiother Oncol.* 1997;43(3):253-60.
- Law M, Yang S, Babb JS, Knopp EA, Golfinos JG, Zagzag D, et al. Comparison of cerebral blood volume and vascular permeability from dynamic susceptibility contrast-enhanced perfusion MR with glioma grade. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004;25(5):746-55.
- Lazar M, Alexander AL, Thottakara PJ, Badie B, Field AS. White matter reorganization after surgical resection of brain tumors and vascular malformations. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(6):1258-71.
- Le Bihan D. Molecular diffusion nuclear magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q.* 1991;7(1):1-30.
- Le Bihan D. Anisotropic diffusion of brain white matter revisited: restrictions, permeability and tortuosity [abstract]. In: Book of abstracts. Presented at ISMRM, Berkeley, CA, 1996.
- Lee SK, Kim DI, Mori S, Kim J, Kim HD, Heo K, et al. Diffusion tensor MRI visualizes decreased subcortical fiber connectivity in focal cortical dysplasia. *Neuroimage.* 2004;22(4):1826-9.
- Levin A, Leibel SA, Gutin PH. Neoplasms of the central nervous system. In: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds: *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 5th ed. Philadelphia: J.B Lippincott-Raven Publishers; 1997:2022-83.
- Levin A, Leibel SA, Gutin PH. Neoplasms of the central nervous system. In: De Vita VT Jr, Hellman S, Rosenberg SA, eds: *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:2100-60.

- Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. *Acta Neuropathol.* 2007;114(2):97-109.
- Lu S, Ahn D, Johnson G, Cha S. Peritumoral diffusion tensor imaging of high-grade gliomas and metastatic brain tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(5):937-41.
- Maas LC, Mukherjee P, Carballido-Gamio J, Veeraraghavan S, Miller SP, Partridge SC, et al. Early laminar organization of the human cerebrum demonstrated with diffusion tensor imaging in extremely premature infants. *Neuroimage.* 2004;22(3):1134-40.
- Masutani Y, Aoki S, Abe O, Hayashi N, Otomo K. MR diffusion tensor imaging: recent advance and new techniques for diffusion tensor visualization. *Eur J Radiol.* 2003;46(1):53-66.
- Materljan E, Materljan B, Sepcic J, Tuskan-Mohar L, Zamolo G, Erman-Baldini I. Epidemiology of central nervous system tumors in Labin area, Croatia, 1974-2001. *Croat Med J.* 2004;45(2):206-12.
- Mori S, Frederiksen K, van Zijl PC, Stieltjes B, Kraut MA, Solaiyappan M, et al. Brain white matter anatomy of tumor patients evaluated with diffusion tensor imaging. *Ann Neurol.* 2002;51(3):377-80.
- Muti M, Aprile I, Principi M, Italiani M, Guiducci A, Giulianelli G, et al. Study on the variations of the apparent diffusion coefficient in areas of solid tumor in high grade gliomas. *Magn Reson Imaging.* 2002;20(9):635-41.
- Nimsky C, Ganslandt O, Hastreiter P, Wang R, Benner T, Sorensen AG, et al. Intraoperative diffusion-tensor MR imaging: shifting of white matter tracts during neurosurgical procedures--initial experience. *Radiology.* 2005;234(1):218-25.
- Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology.* St. Louis, Missouri: Mosby Year Book, 1994;330-8.
- Osborn AG, Salzman KL, Barkovich J. *Diagnostic imaging: Brain.* 1st ed. Amirsys; 2004.
- Oyar O, Gülsoy UK. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği.* 2003.
- Pajevic S, Pierpaoli C. Color schemes to represent the orientation of anisotropic tissues from diffusion tensor data: application to white matter fiber tract mapping in the human brain. *Magn Reson Med.* 1999;42(3):526-40.
- Park HJ, Kubichi M, Shenton ME, Guimond A, McCarley RW, Maier SE, et al. Spatial normalization of diffusion tensor MRI using multipl channels. *Neuroimage.* 2003;20(4):1995-2009.
- Parsons MW, Yang Q, Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Gerraty RP, et al. Perfusion magnetic resonance imaging maps in hyperacute stroke: relative cerebral blood flow most accurately identifies tissue destined to infarct. *Stroke.* 2001;32(7):1581-7.
- Pauleit D, Langen KJ, Floeth F, Hautzel H, Riemenschneider MJ, Reifenberger G, et al. Can the apparent diffusion coefficient be used as a noninvasive parameter to distinguish tumor tissue from peritumoral tissue in cerebral gliomas? *J Magn Reson Imaging.* 2004;20(5):758-64.
- Pierpaoli C, Barnett A, Pajevic S, Chen R, Penix LR, Virta A, et al. Water diffusion changes in Wallerian degeneration and their dependence on white matter architecture. *Neuroimage.* 2001;13(6 Pt 1):1174-85.
- Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med* 1996;36(6):893-906.

- Price SJ, Gillard JH. Imaging biomarkers of brain tumour margin and tumour invasion. *Br J Radiol.* 2011;84:159-67.
- Provenzale JM, McGraw P, Mhatre P, Guo AC, Delong D. Peritumoral brain regions in gliomas and meningiomas: investigation with isotropic diffusion-weighted MR imaging and diffusion-tensor MR imaging. *Radiology.* 2004;232(2):451-60.
- Reinges MH, Schoth F, Coenen VA, Krings T. Imaging of postthalamal visual fiber tracts by anisotropic diffusion weighted MRI and diffusion tensor imaging: principles and applications. *Eur J Radiol.* 2004;49(2):91-104.
- Russel DS, Rubinstein LJ. Pathology of tumours of the nervous system. 5th ed. Baltimore: Williams&Wilkins;1989.
- Sartor K. MR imaging of the brain: tumors. *Eur Radiol.* 1999;9(6):1047-54.
- Sinha S, Bastin ME, Whittle IR, Wardlaw JM. Diffusion tensor MR imaging of high-grade cerebral gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002;23(4):520-7.
- Stadlbauer A, Ganslandt O, Buslei R, Hammen T, Gruber S, Moser E, et al. Gliomas: histopathologic evaluation of changes in directionality and magnitude of water diffusion at diffusion-tensor MR imaging. *Radiology.* 2006;240(3):803-10.
- Stejskal EO. Use of spin echoes in a pulsed magnetic-field gradient to study anisotropic, restricted diffusion and flow. *J Chem Phys.* 1965;43:3597-603.
- Strog JA, Hatten HP Jr, Brown MT, Debatin JF, Friedman HS, Oakes WJ, et al. Pilocytic astrocytoma: correlation between the initial imaging features and clinical aggressiveness. *AJR Am J Roentgenol.* 1993;161(2):369-72.
- Sugahara T, Korogi Y, Shigematsu Y, Hirai T, Ikushima I, Liang L, et al. Perfusion-sensitive MRI of cerebral lymphomas: a preliminary report. *J Comput Assist Tomogr.* 1999;23(2):232-7.
- Suzuki Y, Matsuzawa H, Kwee IL, Nakada T. Absolute eigenvalue diffusion tensor analysis for human brain maturation. *NMR Biomed.* 2003;16(5):257-60.
- Taylor WD, Hsu E, Krishnan KR, MacFall JR. Diffusion tensor imaging: background, potential, and utility in psychiatric research. *Biol Psychiatry.* 2004;55(3):201-7.
- 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 Am J Roentgenol.* 1994;162(3):671-7.
- Tievsky AL, Ptak T, Farkas J. Investigation of apparent diffusion coefficient and diffusion tensor anisotropy in acute and chronic multiple sclerosis lesions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1999;20(8):1491-9.
- Toh CH, Wong AM, Wei KC, Ng SH, Wong HF, Wan YL. Peritumoral edema of meningiomas and metastatic brain tumors: differences in diffusion characteristics evaluated with diffusion-tensor MR imaging. *Neuroradiology.* 2007;49(6):489-94.
- Tsuchiya K, Fujikawa A, Nakajima M, Honya K. Differentiation between solitary brain metastasis and high-grade glioma by diffusion tensor imaging. *Br J Radiol.* 2005;78(930):533-7
- Tuncel E. *Klinik Radyoloji.* 2. baskı. 2007.
- Wakana S, Jiang H, Nagae-Poetscher LM, van Zijl PC, Mori S. Fiber tract-based atlas of human white matter anatomy. *Radiology.* 2004;230(1):77-87.

Wei CW, Guo G, Mikulis DJ. Tumor effects on cerebral white matter as characterized by diffusion tensor tractography. *Can J Neurol Sci.* 2007;34(1):62-8.

Weingart J, Brem H. Brain tumors and cancers of the central nervous system. Neiderhuber JE. *Current Therapy.* 1st ed., Decker: Mosby-Year Book Inc, 1993;538-46.

Wiegell MR, Tuch DS, Larsson HB, Wedeen VJ. Automatic segmentation of thalamic nuclei from diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Neuroimage.* 2003;19(2 Pt 1):391-401.

www.dtiatlas.org

Yen PS, Teo BT, Chiu CH, Chen SG, Chiu TL, Su CF. White matter tract involvement in brain tumors: a diffusion tensor imaging analysis. *Surg Neurol.* 2009;72(5):464-9.

Yünter N, Alper H. İntrakranial tümörlerde radyolojik tanı. İzmir: Gözlem Tıp Yayınları; 1996.

