

171961



T.C
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**İNTRAKRANİAL KİSTİK LEZYONLARDA
DİFÜZYON AĞIRLIKLİ MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DR. ALİ YIKILMAZ

DANIŞMAN
DOÇ. DR. AHMET CANDAN DURAK

KAYSERİ-2005

2.2. İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa no</u>
TEŞEKKÜR.....	I
KISALTMALAR.....	II
TABLO LİSTESİ.....	III
ŞEKİL LİSTESİ.....	IV
ÖZET.....	V
ABSTRACT.....	VI
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
OLGULAR VE YÖNTEM.....	26
BULGULAR.....	30
OLGU ÖRNEKLERİ.....	37
TARTIŞMA.....	46
SONUÇLAR.....	52
KAYNAKLAR.....	54
EK.....	60
TEZ ONAY SAYFASI.....	61

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen başta bölüm başkanımız olmak üzere tüm hocalarıma sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarımnda yoğun bilimsel destek ve ilgilerini gördüğüm tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet C. Durak'a teşekkür ederim.

Yardım ve katkılarından dolayı řu ana kadar birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan diğer personele ayrıca teşekkürü bir borç bilirim.

Çalışmalarım sırasında ilgi, anlayış ve desteğini benden esirgemeyen biricik eşim Dr. Ayře Yıkılmaz'a minnetlerimi sunarım.

KISALTMALAR

ADC	: Apparent diffusion coefficient (görünürdeki difüzyon katsayısı)
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DAG	: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
EP	: Eko planar
FLAIR	: Fluid-attenuated inversion recovery
FOV	: Field of view
GBM	: Glioblastome multiforme
GRE	: Gradient eko
İV	: İntravenöz
MR	: Manyetik rezonans
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
SE	: Spin eko
ROI	: Region of Interest (inceleme alanı)
T1A	: T1 ağırlıklı
T2A	: T2 ağırlıklı
TE	: Time to echo (eko zamanı)
TR	: Time to repeat (tekrarlanma zamanı)
TSE	: Turbo spin eko

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: İntrakranial kistik lezyonların sınıflaması.....	4
Tablo 2: Kistik lezyonlar için MRG kriterleri.....	5
Tablo 3: Halkasal kontrast tutan lezyonlar.....	12
Tablo 4: İntrakranial metastazlar.....	13
Tablo 5: İnfarkt evrelerinde T2, DAG ve ADC haritası sinyal özellikleri	22
Tablo 6: İnfarktta difüzyon sinyalinin zamana göre değişimi.....	23
Tablo 7: Çalışma grubu ve histopatolojik tanı konan olguların dağılımı	27
Tablo 8: Lezyonların tanılarına göre DAG'de intensite dağılımları.....	31
Tablo 9: Lezyonların tanılarına göre ADC değerleri.....	32
Tablo 10.1: T1A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri.....	33
Tablo 10.2: T2A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri.....	33
Tablo 10.3: DAG'de duvar sinyal intensiteleri.....	33
Tablo 10.4: ADC harita görüntülerinde duvar sinyal intensiteleri.....	34
Tablo 11: Periferik kontrast tutulumunun dağılımı.....	34
Tablo 12.1: DAG'nin epidermoid kist tespitinde kullanımı.....	35
Tablo 12.2: DAG'nin apse tespitinde kullanımı.....	35
Tablo 13: Lezyonların FLAIR sekansında sinyal özellikleri.....	36

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 1: İzotropik ve anizotropik difüzyon	16
Şekil 2: Difüzyon ölçümü	16
Şekil 3: Difüzyon vektörü	18
Şekil 4: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme	19
Şekil 5: Hemorajik intrakranial akciğer metastazı MRG bulguları	38
Şekil 6: Hemorajik intrakranial primer tümör MRG bulguları	39
Şekil 7: Araknoid kist MRG bulguları.....	40
Şekil 8: Epidermoid kist MRG bulguları.....	41
Şekil 9: İntrakranial primer tümör MRG bulguları.....	42
Şekil 10: İntrakranial apse MRG bulguları.....	43
Şekil 11: İntrakranial metastaz MRG bulguları.....	44
Şekil 12: İntrakranial kist hidatik MRG bulguları.....	45

ÖZET

Amaç: İntrakranial kistik lezyonlarda difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans (MR) görüntüleme bulgularını ortaya koymak ve ayırıcı tanıda faydalı olabilecek özelliklerin varlığını araştırmak.

Olgular ve yöntem: İntrakranial kistik lezyonu olan 81 olgu çalışmaya alındı. Yirmi dokuz olguda araknoid kist, 6 olguda epidermoid kist, 19 olguda primer tümör, 10 olguda apse, 15 olguda metastaz ve 2 olguda kist hidatik vardı. Olgulara konvansiyonel kranial MR görüntülemeye ilave olarak eko planar difüzyon ağırlıklı görüntüleme yapıldı. Kistik komponentin ve kist duvarının morfolojik özellikleri ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde sinyal özellikleri belirlendi.

Bulgular: Tüm apse ve epidermoid kistler difüzyon ağırlıklı görüntülemeye hiperintens izlendi. Araknoid kistler, kist hidatikler, primer ve metastatik tümörler 5 tümör dışında hipointens izlendi. Primer veya metastatik olan bu 5 tümör hemoraji ve süperenfeksiyona bağlı olarak difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintens görünümde idi. Tümörlerde difüzyon ağırlıklı görüntülerde kist duvarı genellikle hiperintens olup, tümör ile apse ayırımında bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.05$).

Sonuç: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme intrakranial kistik lezyonları değerlendirmede ve ayırıcı tanıda konvansiyonel MR görüntülemeye ilave bilgiler veren bir faydalı bir yöntemdir. Ancak hemoraji ve süperenfeksiyon gibi nedenlerle apse - tümör ayırımında yanılgılar ortaya çıkabilir. Bu durumda, tümörlerde lezyon duvarının apsenin tersine hiperintens olması ayırıcı tanıda kullanılabilir yardımcı bir özelliktir.

Anahtar kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, difüzyon ağırlıklı MR, ekoplanar görüntüleme, beyin tümörleri, intrakranial kistler.

THE ROLE OF DIFFUSION WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN INTRACRANIAL CYSTIC LESIONS

ABSTRACT

Aim: To define the diffusion-weighted magnetic resonance (MR) imaging findings in intracranial cystic lesions and to investigate possible special features for the differential diagnosis.

Patients and methods: Eighty-one patients with intracranial cystic lesions were included in the study. There were 29 arachnoid cysts, 6 epidermoid cysts, 19 primary tumor, 10 abscesses, 15 metastases, and 2 hydatid cysts. In all patients, echo-planar diffusion-weighted MR imaging was obtained in addition to conventional cranial MR imaging. The morphologic features of the cystic portion and the wall of the cyst and signal intensities on diffusion-weighted images were evaluated.

Results: All abscesses and epidermoid cysts were hyperintense on diffusion-weighted images. Arachnoid cysts, hydatid cysts, primary tumors, and metastases were hypointense except 5 cystic tumors. In these 5 primary or metastatic tumors, hyperintensity was seen due to hemorrhage or superinfection on diffusion-weighted images. The walls of the cystic tumors were usually hyperintense on diffusion-weighted images in contrast to the wall of abscesses, which were iso-hypointense. This was a statistically significant finding for the differentiation between tumor and abscess ($p < 0.05$).

Conclusion: Diffusion-weighted MR imaging is a useful technique for the evaluation of the intracranial cystic lesions and gives additional beneficial information to conventional MR imaging. However, misinterpretations for the tumor diagnosis due to hemorrhage and superinfection may occur. In this case, hyperintense appearance of tumor wall in contrast to abscess, which is iso-hypointense, may be useful for the differentiation.

Key words: Magnetic resonance imaging, diffusion weighted MRI, echoplanar imaging, brain tumors, cysts.

GİRİŞ VE AMAÇ

Intrakranial kistik lezyonların ayırıcı tanısı temel olarak lokalizasyon, sayısı, duvar özellikleri, mural nodül ve ödem gibi morfolojik özellikler değerlendirilerek yapılmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yüksek yumuşak doku çözünürlüğü ve çok planlı görüntüleme özelliği sayesinde intrakranial kistik lezyonları değerlendirmede genellikle seçilecek yöntemdir. Konvansiyonel morfolojik MRG'nin kistik lezyonların tespitinde yüksek sensitivite ve anatomik betimleme özelliğine rağmen spesifisitesi ve kist karakterizasyon gücü halen yeterli değildir. Bir çok hastada kistik lezyonun ayırıcı tanısı gelişmiş konvansiyonel MRG yöntemlerine rağmen halen oldukça güç olabilmektedir. Bu konuda difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) gibi fonksiyonel bilgi veren ileri MRG yöntemlerinin tanıda faydalı olabileceğini öngören bir çok çalışmalar bulunmaktadır (1, 2).

DAG suyun moleküler translasyon hareketi (Brownian hareketi) hakkında ayrıntılı bilgiler verir (3). Bu yöntem akut serebral infarkt, tümörler, demiyelinizan hastalıkları içine alan bir çok intrakranial lezyonda uygulanmıştır (4). DAG'nin epidermoid kist ile araknoid kist ve beyin apseleri ile kistik ya da nekrotik neoplazileri birbirinden ayırt etmede faydalı olduğu bildirilmiştir (1, 2, 5). Ancak kistik lezyonlarda DAG'nin kullanımını araştıran çalışmalarda bildirilen olgu sayıları sınırlıdır ve daha fazla olgu içeren serileri ve nadir görülen kistleri de içine alan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bu çalışmada çeşitli intrakranial kistik lezyonlarda kist içeriği ve duvarını değerlendirmede DAG bulguları ortaya konarak ayırıcı tanıda faydalı olabilecek karakteristik özelliklerin varlığı araştırıldı.



GENEL BİLGİLER

İNTRAKRANİAL KİSTİK LEZYONLAR

İntrakranial kistik lezyonlar konjenital, neoplastik, nonneoplastik, enfeksiyöz ya da metastaz nedenli olabilir. Sık rastlanan intrakranial kistik lezyonlar Tablo 1’de özetlenmiştir. Bu kistler epitelial bir duvara sahip olan gerçek kistler olabileceği gibi nekrotik dejenerasyon sonucu oluşan sekonder kistler de olabilir (3).

MRG, kistleri ve solid lezyonların kistik komponentlerini değerlendirmede bilgisayarlı tomografiye (BT) açık olarak üstündür. Çünkü dokuların bir çok farklı özelliklerini (T1, T2, proton dansite) belirlemede hassasiyeti yüksektir. Çoğu kistik neoplazinin beyin omurilik sıvısı (BOS) ile benzer şekilde uzun T1 ve T2 özellikleri vardır ve T1 ağırlıklı (A) görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak izlenirler. Kistler genellikle keskin kenarlı oval ya da yuvarlak kitlelerdir. Ancak bu özelliklerin bir çok istisnası bulunmaktadır (3, 6).

Kistik lezyon tanısı için birçok MRG kriteri vardır (Tablo 2). MRG’de kistik lezyonların tespiti için lezyonun BOS’a göre sinyal intensitesinin tüm görüntülerde

dikkatlice değerlendirilmesi gerekmektedir. Son yıllarda, BOS ve diğer sıvıların sinyal intensitelerini baskılayan T2A bir sekans olan FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) görüntüleme rutin beyin inceleme protokolünün bir parçası olmuştur. FLAIR görüntüleri bir lezyonun kistik içeriği olduğunu doğrulamak için özellikle faydalıdır. Eğer bir lezyon T1A, T2A ve FLAIR görüntülerde BOS ile izointens ise lezyonun büyük bir doğruluk oranı ile kistik olduğu söylenebilir. Bu özellik araknoid kistlerin ve ekstraaksiyel kitlere eşlik eden kistlerin özelliğidir. Ancak tümör kistleri ve neoplazilerdeki kistik nekroz alanları sıklıkla proteinözdür ve T1 kısalması ile bu görüntülerde sinyal değişikliğine yol açabilecek küçük konsantrasyonda paramanyetik maddeler içerirler. Bu nedenle bu alanlar FLAIR görüntülerde BOS'a göre hiperintens olarak izlenir (3).

Tablo 1
İNTRAKRANİYAL KİSTİK LEZYONLAR
Nonneoplastik Noninflamatuvar
Araknoid kist Kolloid kist Ratke kleft kisti Nöroepitelial kist Enterogenöz kist İntraparankimal kist
Konjenital inklüzyon kistleri
Epidermoid kist Dermoid
Primer tümör
Glioblastoma multiforme Anaplastik astrositom Pilositik astrositom Pleomorfik ksantoastrositom Hemanjiyoblastom Kraniofarengiom Dezmozplastik infantil ganglioma Ependimom Ganglion hücreli tümör
Enfeksiyon
Apse Kist hidatik Nörosistiserkoz
Metastazlar

Tablo 2	
KİSTİK LEZYONLAR İÇİN MRG KRİTERLERİ	
Morfoloji	Düzgün kontur, keskin demarkasyon
Sinyal intensitesi	Tüm spin eko sekanslarında beyin omurilik sıvısı ile izointens (tümör kistleri T1 kısalmasına bağlı hiperintens olabilir)
Sıvı-debris seviyesi (kistik ya da nekrotik bölgeler içerisine hemoraji)	İntraselüler kan-kist sıvısı İntraselüler kan-ekstraselüler kan
İntralezyonel sıvının hareketi	Sıvı hareketi nedeniyle özellikle sıvı hareketine duyarlı sekanslarda izlenen artefaktlar ve lezyon içerisinde sinyal kaybı

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

Sıvı-debris seviyeleri kistik lezyon tanısı için patognomonik olup kistik tümör olgularında sık olarak izlenirler ve çarpıcı bir görünüm verirler. Bu bulgu intratümöral kanama ile birlikte ya da kanama olmaksızın ortaya çıkabilir. Bir lezyonun kistik natürünü ortaya koymada diğer güvenilir bir bulgu lezyon içerisinde sıvı hareketine bağlı artefaktların varlığıdır. Bu durum nadiren faz kodlama yönü boyunca konvansiyonel görüntülerde ortaya çıkan hayalet görüntüler şeklinde ya da daha sıklıkla faz kaybına bağlı sinyal kayıp alanları şeklinde görülür. Akıma duyarlı teknikler bunu dramatik bir şekilde göstermektedir ve nadiren tümör değerlendirmesinde ilave faydalı bilgiler verebilir (3, 6).

Araknoid Kist

Araknoid kistler benign, konjenital, intraaraknoidal, berrak BOS benzeri sıvı ile dolu yer kaplayıcı lezyonlardır. Travmatik olmayan intrakranial kitlelerin %1'ini oluşturmaktadırlar. Tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte %75'i çocuk yaş grubunda saptanır. Kesin etyolojileri çok az anlaşılmıştır ve çelişkili görüşler bulunmaktadır. İleri sürülen görüşler meningeal gelişimsel bozukluk üzerinde odaklanmıştır. Çoğu araknoid kistler supratentorialdir ve %50-65'i orta kranial

fossada yerleşim gösterir. Sadece %5-10'u posterior fossada yerleşim gösterir ve serebellopontin açığı ve sisterna magna en sık görülen infratentorial yerleşim yeridir (7).

Gerçek araknoid kistler tamamen araknoid membran içerisinde yerleşim gösteren sıvı dolu kavitelere dir. Gros olarak bu kistler iç dural membran ve pia-araknoidden ayrı, ince, transparan bir duvar içerirler. Kist boyutları küçük insidental kistlerden, büyük yer kaplayıcı kistlere kadar değişkenlik gösterir. Altta kalan beyin parankimine hiç bası olmayabileceği gibi, şiddetli bir bası uygulayabilir. Orta kranial fossa araknoid kistlerinde temporal lob disgenezisi sık görülür. Tüm araknoid kistlerin %60-80'i semptomatiktir. En sık başvuru semptomları baş ağrısı, havale ve fokal nörolojik bulgulardır. Araknoid kistlerin doğal gidişi açık değildir. Çoğu araknoid kist boyutunun yaşla birlikte değişmediği bilinmekle birlikte büyük kistlerde zamanla kist boyutunda artış izlenebilmektedir (7).

Araknoid kistler tipik olarak BOS'a benzeyen renksiz, berrak bir sıvı ile doludur. Nadiren ksantokromik, proteinöz ya da hemorajik sıvı tespit edilebilir. Araknoid kistler loküle olabileceği gibi komşu sisternlerle serbest bir şekilde ilişkili olabilir. Kist duvarı yassı araknoid hücreler ile çevrilmiş vasküler, kollajenöz bir membran içerirler. Araknoid kistler sınırlayıcı glial bir membran ya da epitelial bir duvar içermezler (6).

Araknoid kistler nadiren, intrakistik ya da subdural kanama ile komplike olabilmektedir. Kanama; kendiliğinden veya minör travma sonrası ortaya çıkabilir (7).

Araknoid kistler BT'de intravenöz (İV) kontrast madde enjeksiyonu sonrası kontrast tutulumu göstermeyen, kalsifiye olmayan düzgün konturlu ekstraaksiyel kistik kitleler olarak izlenir. Kanama olmadığı takdirde çoğu araknoid kist BOS ile eşdeğer dansitede izlenir. Komşu kalvaryumda basınç erozyonları oluşabilir. MRG'de araknoid kistler tüm sekanslarda BOS ile izointens, komşu beyin parankiminde yer değişimi ya da deformasyona yol açabilen, ekstraaksiyel düzgün konturlu kistik lezyon şeklinde izlenir. Klasik araknoid kistlerde internal yapılanma ya da kontrast tutulumu izlenmez. Nadiren hemoraji veya yüksek protein içeriği MR görünümünü komplike hale getirebilir (5).

Araknoid kistlerden ayrımı en zor olan lezyon epidermoid kistlerdir. Epidermoid kistler bir çoğu proton dansite ve FLAIR görüntülerde hafif hiperintens olmalarına rağmen tüm puls sekanslarda BOS ile eşdeğer sinyal intensitesindedir. Epidermoid kistler arterleri ve kranial sinirleri çevreler ve içine çekerken, araknoid kistler komşu yapıları iterler. Ayrımda DAG faydalı olabilir. Araknoid kist ile karışabilecek diğer durumlar kistik tümör, infarkt, açık dudaklı şizensefali ve loküle kronik subdural higromadır (4).

Epidermoid Kist

Epidermoid kistler nöral tüp kapanması veya sekonder serebral vezikül oluşumu sırasında ektodermal epitelial element artıklarından ortaya çıkarlar. Konjenital ve kazanılmış olabilirler. Konjenital epidermoid kistler gerçekte nonneoplastik bir inklüzyon kistidir. Kazanılmış epidermoid kistler travma sonucu oluşur. Bu durumda epidermis derindeki dokulara implante olur ve keratin deskuamasyonuna (dökülme) devam eden bir kist oluşturur. Çoğu epidermal inklüzyon kistleri iğne ponksiyonu sonrası lumbosakral omurilikte görülür. İntrakranial implantasyon epidermoid kistleri nadirdir. Epidermoid kistler yanlış yerde oluşmuş deri olarak da düşünülebilir. Epidermoid kist epitelyumu normal epidermisle aynı hızla çoğalır. Bu nedenle bu lezyonların gerçek neoplaziler yerine benign kist oldukları düşünülmektedir. Malign dejenerasyon olmamakla birlikte subtotal rezeksiyonu takiben rekürrens siktir (7).

Epidermoid kistler tüm intrakranial tümörlerin % 0.2-1'ini oluştururlar. Tipik olarak 20-60 yaşları arasında ortaya çıkarlar. Kranial epidermoid kistlerin % 90'ı intraduraldır. İntradural epidermoid kistler primer olarak bazal subaraknoid boşluklarda orta hattın uzakta ortaya çıkarlar. Yaklaşık olarak % 50'si serebellopontin açıda bulunur ve serebellopontin açıda akustik nörinom ve menenjiyomdan sonra en sık görülen kitledir. Epidermoid kistlerin % 10'u ekstraduraldır ve en sık intradiploik yerleşim gösterirler. Epidermoid kistler dermoid kistlerle birlikte çocuklarda en sık görülen skalp kitleleridir (7).

İntrakranial epidermoid kistler BOS sistemleri boyunca uzanım gösteren düzgün konturlu kistlerdir. Dış yüzeyleri lobüledir ve karnabahar şeklinde tarif edilebilir. Kist iç kısmı kist duvarından progresif deskuamasyon sonucu ortaya çıkan yumuşak, kaygan ve tabakalar halinde dökülen keratohyalin materyali ile doludur. Epidermoid kistler arterleri ve kranial sinirleri sararak içine alır. Mikroskopik olarak kist duvarı çok katlı kuboidal skuamöz epitelyum ve santrali keratinöz debris ile katı kolesterol kristallerinden oluşur. Dermoid kistlerden farklı olarak kıl folikülleri ve sebace bezler içermezler (6).

BT'de epidermoid kistler kontrast tutmayan, düzgün lobüle konturlu BOS dansitesine benzer hipodens kitle şeklinde izlenirler. Yüzde 10-15 olguda kalsifikasyon görülür. Nadiren epidermoid kistler BT'de hiperdens olabilirler. Bu durum muhtemelen kanama, yüksek protein içeriği, kist debrisinin sabunlaşması ya da demir içeren pigmentler nedeniyle oluşmaktadır. MRG'de çoğu epidermoid kist BOS sistemleri içerisinde sınırlıdır ve sistemler boyunca ilerler. Epidermoid kistler tipik olarak uzun T1 ve T2 relaksasyon zamanlarına sahiptir ve BOS ile benzer sinyal özellikleri gösterirler. Bazı epidermoid kistler kistin hipointens santral kısmına göre hafifçe yüksek sinyal intensiteli lobüle bir kontura sahiptir. Epidermoid kistler bazen T1A görüntülerde izointens, hatta hiperintens olabilirler. Bu nedenle beyaz epidermoid adı verilen bu kistler uzun T1 değerleri olan (siyah epidermoid) epidermoid kistleri ile karşılaştırıldığında, yağ içerikleri daha fazladır. Nadiren epidermoid kistler BT ve MRG'de miks bir görünüm verebilir (6).

Tamamen kistik olan schwannomalar epidermoid kisti taklit edebilirse de en önemli ayırıcı tanı araknoid kistlerle yapılır. DAG'de epidermoid kistlerin sinyal intensiteleri araknoid kistlere göre belirgin yüksektir (1).

Primer Beyin Tümörleri

Primer beyin tümörü terimi beyin ve zarlarından köken alan neoplazi ve ilişkili kitle lezyonlarını ifade etmektedir. Pitüiter bez tümörleri ve kafa tabanı yapıları gibi bölgesel tümörlerin (kraniofarengiom, kordoma) lokal uzanımları ve bazı tümör benzeri durumları da içine almaktadır (3).

Primer beyin tümörleri tüm beyin tümörlerinin üçte ikisini oluşturmaktadır. Primer beyin tümörleri iki ana alt gruba ayrılmaktadır: 1-nörogliyal kaynaklı tümörler ki bu nedenle gliom denir 2-kök hücre kaynağı ve lokalizasyonlarına göre sınıflandırılan nongliyal tümörler. Primer beyin tümörleri tamamen kistik olabileceği gibi kistik bir komponente sahip olabilir veya dejenerasyona bağlı kistik hale gelebilir (6).

Primer beyin tümörlerinin yarısını gliomlar oluşturur. En sık görülen üç tip astrositom, oligodendrogliom ve ependimomlardır. Gliomların çoğunu astrositomlar oluşturur. Astrositomlar düşük dereceli astrositom, anaplastik astrositom ve glioblastoma multiforme (GBM) olarak diferansiyasyon derecesine göre sınıflandırılmıştır. Astrositomların çoğunu GBM oluşturur ve en sık görülen intrakranial primer tümörlerdir. Histopatolojik olarak nekroz GBM için temel bulgudur. Gros olarak genelde santral nekroz içeren, kalın düzensiz duvarlı, heterojen, hipervasküler kitlelerdir. Kitle etkisi ve ödem genelde belirgindir (3).

GBM her yaşta görülebilmekle birlikte tipik olarak 50 yaş üzerinde görülür. Nöbet, fokal nörolojik kayıp ve kafa içi basınç artışı semptomları ile kendini gösterebilir. Genellikle derin beyaz cevherde yerleşim gösterip, frontal ve temporal lobları tutarlar. Nadiren birden fazla tümör odağı şeklinde ortaya çıkabilirler. Multilobüle ve korpus kallozum yoluyla karşıya geçen bihemisferik tümör sık görülür. GBM primer beyin tümörleri içinde primer beyin lenfoması ile birlikte en kötü prognoza sahip tümördür. Ortalama yaşam süresi 8 ay olup 5 yıllık sağ kalım oranı 0'dır. Santral sinir sistemi (SSS) metastazları sık görülürken uzak metastaz nadirdir (3, 6).

BT'de GBM tipik olarak belirgin tümör içi heterojenite gösterir. Santral düşük dansiteli bölge % 95 oranında görülüp, nekroz veya kist oluşumunu gösterir. Kalsifikasyon nadirdir. Periferik ödem genellikle tümörü çevreleyen ve santral beyaz cevher traktları boyunca uzanım gösterir. Kontrast tutulumu belirgindir ancak inhomojendir. MRG'de GBM belirgin heterojen görünümde olup, çoğunda inhomojen belirgin kontrast tutulumu izlenir. T1A ve T2A görüntülerde nekroz ya da kist oluşumu olan kötü sınırlı miks sinyalli kitle izlenir. Bu tümörler yüksek vaskülarite gösterdikleri için belirgin "akım kaçışları" (flow void) ve değişik yaşlarda hemoraji sıklıkla mevcuttur. Periferik ödem belirgindir. Tümör sınırları

ödem içerisinde kaybolmuştur. GBM'in cerrahi rezeksiyonu her zaman subtotaldır. Tümöre uzak alanlarda T2 sinyal anormalliği görülmeyen neoplastik hücreler tespit edilebilir (6).

Anaplastik (malign) astrositom en sık görülen primer beyin tümörleri arasında yer alır. Patolojik olarak astrositom ve GBM arasında bir grup olarak sınıflandırılırlar. Genellikle 40-60 yaşlarda görülür. En sık serebral beyaz cevherde yerleşim gösterir. BT'de heterojen miks dansitede kitle olarak izlenir. Kalsifikasyon nadir görülür. Tümör içi kanama izlenebilir. MRG'de T1A ve T2A görüntülerde heterojen sinyal intensitesinde izlenir. Çoğu zaman, tümör santrali T2A görüntülerde hiperintensite ve çevresinde izointens halka görünümü vardır. Orta dereceli vazojenik ödem izlenir (6).

Oligodendrogliom oligodendrositlerden köken alan, nadir görülen bir primer beyin tümörüdür. Hemisferik beyaz cevherden başlar ve kortekse uzanım gösterir. Kistik dejenerasyon odakları sık görülürken, hemoraji ve nekroz nadirdir. En sık frontal loblarda yerleşim gösterir. BT'de %70-90 oranında kalsifikasyon görülür. Komşu kalvaryumda erozyon izlenebilir. MRG'de T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde hiperintens alanlar olarak izlenir. Kistler sık görülür (6).

Kraniofarengiom involüsyona uğramış hipofizeal-Rathke kanalının skuamöz epitelyal artıklarından köken alır. Tüm beyin tümörlerinin %3-5'ini oluşturur. Çoğunlukla çocuklarda görülür ve pik görülme yaşı 8-12'dir. %70'i supra ve intrasellar (birlikte) yerleşimlidir. BT ve MRG'de tipik olarak solid mural nodülü olan, kistik görünümde, lobüle konturlu suprasellar kitle şeklinde izlenir. Çocuklarda hemen her olguda nodüler veya çizgisel kalsifikasyon varken erişkinlerin yarısında kalsifikasyon izlenir (6).

Hemanjiyoblastom kökeni bilinmeyen nadir görülen bir primer beyin tümörüdür. Farklı histopatolojisi ile patoloğların, tedavi edilebilir olması nedeniyle cerrahların, Von Hippel-Lindau gibi fakomatozlarla birlikteliği nedeniyle genetikçilerin, eritropoietin salgılaması nedeniyle dahiliyecilerin ve karakteristik görüntüleme bulguları ile radyoloğların dikkatini çeken bir tümördür. En sık 40-60 yaşlarda görülür. Yüzde 85'i serebellumda yerleşim gösterirken, daha az oranda medulla ve spinal korda yerleşim gösterir. BT'de, güçlü kontrast tutan mural nodüle

sahip, düşük dansiteli kist şeklinde izlenir. MRG'de kistik komponent T1A görüntülerde BOS'a göre hafif hiperintens izlenirken T2A görüntülerde hiperintens izlenir. Solid komponent belirgin kontrast tutar (6).

İntrakranial Apse

Pürülan beyin enfeksiyonunun en erken dönemi serebrittir. Fokal serebrit daha sonra apse halini alır. Gelişim sırası erken serebrit (3-5 gün), geç serebrit (5-15 gün), erken kapsül (~15 gün), geç kapsül (haftalar-aylar) şeklindedir. Enfeksiyöz ajanlar SSS'e değişik yollarla girebilirler. En sık giriş yolu ekstrakranial bir bölgeden hematogen yayılımdır. Mastoidit ve sinüzit retrograd tromboflebit yoluyla direk olarak SSS'e yayılabilir. Çoğu apsede etken piyojenik bakterilerdir. En sık stafilokok ve streptokoklar izole edilir (3, 7).

İntrakranial apseler tüm yaş gruplarında görülmekle birlikte gelişmiş ülkelerde çocuklarda nadirdir. En sık tutulan loblar frontal ve pariyetal loblardır ve kortikomedüller bileşke en sık lokalizasyondur. Birden fazla apseler bağışıklık sistemi baskılanmış hastalar dışında nadirdir. Gelişmiş tanısal görüntüleme yöntemleri ve yeni antibiyotik tedavileri sayesinde serebral apselerin prognozu belirgin şekilde düzelmiştir. Mortalite oranı % 50'lerden % 5'lere düşmüştür (6).

Apselerin görüntüleme özellikleri apsenin dönemine göre değişmektedir. Erken serebrit döneminde BT normal olabileceği gibi sadece kötü sınırlı subkortikal hipodens bir alan izlenebilir. Bazı olgularda ödematöz bir alan içerisinde kötü sınırlı kontrast tutan bir alan olarak izlenebilir. Lezyon geç serebrit dönemine ilerledikçe santral düşük alanı çevreleyen ve düzensiz kontrastlanan bir halka (rim) görünümü tipiktir. Çevresel ödem genellikle belirgindir ve kitle etkisine bağlı olarak sulkal obliterasyon izlenir. Erken kapsül dönemi belirgin olarak izlenen kollajenöz kapsül oluşumu ile karakterizedir. İnce, düzgün kenarları olan ve devamlı, güçlü ve uniform bir kontrastlanma paterni gösteren kapsül tipiktir. Orta dereceli bir vazojenik ödem vardır. Bu dönemde halkasal kontrast tutan kitle görünümü nonspesifik bir görüntüleme bulgusu olup neoplastik ve inflamatuvar olmayan bir çok durumda görülebilir (Tablo 3) (6).

Tablo 3
HALKASAL KONTRAST TUTAN LEZYONLAR
Primer beyin tümörleri (ör. gliomlar)
Metastatik beyin tümörleri
Apse
Granülom
Gerileyen hematoma
İnfarkt
Tromboze vasküler malformasyon
Demyelinizan hastalıklar (ör. multipl skleroz)

Geç kapsül döneminde apse kademeli olarak büzüşür, çevresel ödem azalır ve daha sonra kaybolur. Halkasal kontrast tutulumu klinik düzelme ortaya çıktıktan sonra uzun bir zaman sebat edebilir. MRG'de bulgular apsenin yaşına göre değişkenlik gösterir. Erken serebrit döneminde T2A görüntülerde kötü sınırlı subkortikal hiperintens bir alan izlenir. Kontrastlı T1A görüntülerde izo-hipointens ödematöz alan içerisinde kötü sınırlı kontrast tutan alanlar izlenebilir. Geç serebrit döneminde santral nekrotik alan T2A ve proton dansite görüntülerde tipik olarak hiperintensdir. Kalın ve düzensiz kenarlı halka T1A görüntülerde izo ya da hafif hiperintens iken, T2A ve proton dansite görüntülerde izo ya da hipointensdir. Çevresel ödem hemen her zaman vardır. Çevresel halka kontrast uygulaması sonrası güçlü bir tutulum gösterir. Uydu (satellite) lezyonlar sıklıkla vardır. Erken ve geç kapsül döneminde kollajenöz apse kapsülü ince, kenarları düzgün bir halka şeklinde izlenir. Apsenin komplikasyonları uydu apse oluşumu, ventrikülit, koroid pleksit, pürülan leptomenenjitir (3).

İntrakranial Metastazlar

Ekstrakranial primer bir tümörün SSS metastatik hastalığı birçok şekilde karşımıza çıkabilir (Tablo 4). İntrakranial metastazlar içerisinde parankimal olanlar

en sık görülenidir ve kistik olarak izlenebilirler. Parankimal metastazlar sıklık sırasına göre akciğer, meme, melanom, gastrointestinal kaynaklıdır. Parankimal metastazlar gros olarak değişken boyutta, solid, kistik ya da kısmi kistik (müsinöz materyal, debris ya da hemorajik sıvı ile dolu) düzgün konturlu, yuvarlak şekilli nodüller olarak izlenir. Yaygın çevresel ödem sıktır ve ödem tümör boyutu ile orantısız olarak genişir (3).

Tablo 4
İNTRAKRANİAL METASTAZLAR
Parankim
Leptomeningler
Kafatası
Dura
Pia/Subpial
Karsinomatöz ensefalit
Limbik ensefalit

Parankimal metastazlar çocuklarda nadirdir. Erişkinlerde sık görülür ve tüm beyin tümörlerinin % 30'unu oluşturur. Yüzde 60-85 oranında birden fazla sayıdadır. Beynin tüm alanları tutulabilir ancak en sık olarak kortikomedüller bileşkede yerleşim gösterirler. Tutulum yeri ve derecesine göre hastalar asemptomatik olabileceği gibi ağır nörolojik kayıplar ortaya çıkabilir. Standart tüm beyin radyoterapisine rağmen ortalama sağ kalım süresi 3-6 aydır. Brakiterapi ve nötron tedavisi, stereotaktik gama bıçağı ve lineer akselaratör radyocerrahi, çeşitli kemoterapi kombinasyonları ve soliter lezyonların cerrahi eksizyonu gibi bir çok agresif tedavi yöntemlerinin sonuçları karmaşıktır ve tartışmaya açıktır (6, 7).

Tek bir beyin metastazı bile bir kanser hastasının prognozunu ve tedavisini dramatik şekilde değiştirdiği için serebral metastazların tespiti ve karakterizasyonu oldukça önemlidir. BT'de parankimal metastazların dansitesi değişken olmakla birlikte çoğu izodendir. Hemoraji hemen tüm metastazlarda saptanabilir ancak en sık renal, meme, melanom ve koryokarsinom kaynaklı metastazlarda görülür. Kistik ve kalsifiye metastazlar nadirdir ve olguların % 1-6.6'sında bildirilmiştir. Çevresel

ödem çarpıcı olabilir ve bazen BT'de tek bulgudur. Parankimal metastazlar genellikle kontrast madde uygulamasından sonra solid ve periferik halka şeklinde kontrast tutar (6).

Parankimal metastazların MRG özellikleri değişkenlik gösterir. Hemorajik olmayan metastazların çoğu T1A görüntülerde beyin parankimine göre hipointens olarak izlenir. Hemoraji olması metastaz görünümünü komplike hale getirir. Malign melanom hemorajik olmayan ancak melanin içeriğine bağlı olarak T1A görüntülerde sıklıkla hiperintens olarak izlenen metastazlar yapabilir. Ancak kanamadan farklı olarak T2A görüntülerde hipo ya da izointens olarak izlenirler. Çoğu metastazlar uzun T2 relaksasyon zamanına sahiptir ve T2A görüntülerde hiperintens olarak izlenir. T2A görüntülerde multifokal beyaz cevher yerleşimli ve kortikomedüller lezyonlar metastatik hastalığın sık manifestasyonlarıdır. Metastazları saptamada en hassas yöntem kontrastlı MRG'dir. Gri beyaz cevher bileşke kesiminde multifokal, solid, halkasal ya da miks kontrastlanma paterni gösteren lezyonlar tipiktir (6).

İntrakranial Kist Hidatik

Kist hidatiğin etkeni Ekinokoklar ve özellikle *E. granulosus*'dur. Ekinokok enfeksiyonu ülkemizin de dahil olduğu Orta Doğu ülkelerinde, Güney Amerika'da, Avusturalya'da ve Akdeniz'e komşu ülkelerde endemiktir. Endemik olan yörelerde bile SSS kist hidatiği nadirdir. Çoğu kist hidatik karaciğer ve akciğerde yerleşim gösterir. İnsan ekinokok hastalığı şerit (tapeworm) yumurtalarını içeren köpek feçesinin yutulması ile oluşur. Ara konakçı genellikle koyun ve sığırlardır. Yutulan yumurta gastrointestinal sistemde açılır ve serbest kalan embriyolar portal venöz sistem ve kollateral yollar ile sistemik dolaşıma katılır. Sonuçta yerleştikleri organda ekinokokal kist (kist hidatik) adı verilen kistik larva halini alırlar (3).

SSS kist hidatiğinin kliniği kiste bağlı kitle etkisi nedeni ile ortaya çıkar. Yavaş büyüdükleri için genellikle büyük boyutlara ulaşana kadar asemptomatiklerdir. Kistler yılda ~1-5 mm büyür. Patolojik incelemede *E. granulosus* tarafından oluşturulan kistlerde iki tabaka izlenir. İç tabaka (endokist) organizma tarafında üretilir. Endokist iç tarafında germinal hücre tabakası bulunan, mukopolisakkaridden

oluşan laminalı bir membrandır. Dış tabaka (ektokist) lezyona karşı konakçı reaksiyonu olarak ortaya çıkar ve glial dokudan oluşur (3).

BT'de BOS ile eşdeğer dansitede lokal kitle etkisi oluşturan uniloküle kist izlenir. Ancak ödem ya da kontrast tutulumu izlenmez. Lezyonların kronik doğası nedeniyle kalvaryuma komşu kistler kemikte erozyona yol açabilir. Kist duvarında kalsifikasyon ya da internal septasyon izlenebilir. Küçük multiloküle kistler üzüm salkımı şeklinde görülebilirler. MRG'de kist hidatik tüm sekanslarda BOS ile eşdeğer sinyal intensitende izlenir. Ancak farklı sinyal özellikleri de tarif edilmiştir (6).

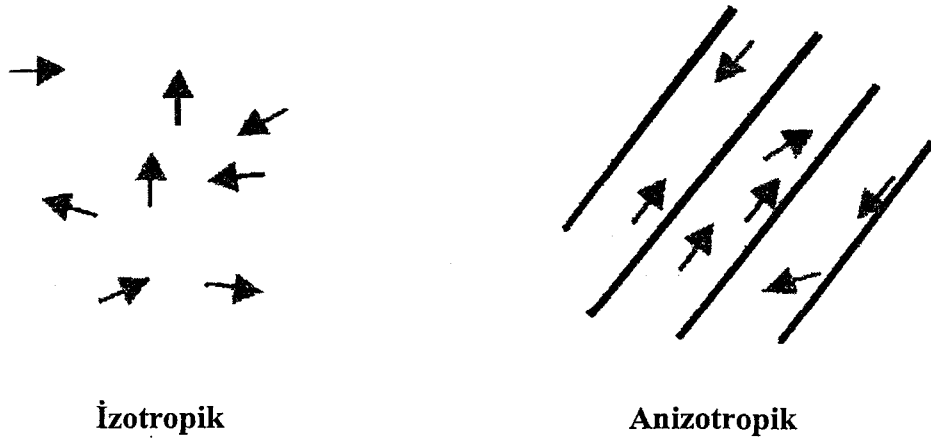
DİFÜZYON AĞIRLIKLIL GÖRÜNTÜLEME

1. Tanımlamalar / Temel Kavramlar

Difüzyon: Moleküllerin kinetik enerjilerine bağlı olarak rastgele hareketlerine difüzyon denir. Difüzyon, kısıtlanmadığı sürece her yöne doğru olur. Bir manyetik gradient uygulandığında moleküller difüzyon spin eko (SE) sinyal amplitüdünde azalmaya yol açar. Ancak difüzyonun bu etkisi standart SE görüntülerde farkedilemeyecek kadar küçüktür. Difüzyon etkisini ölçebilmek için herhangi bir sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradientler kullanılır (8).

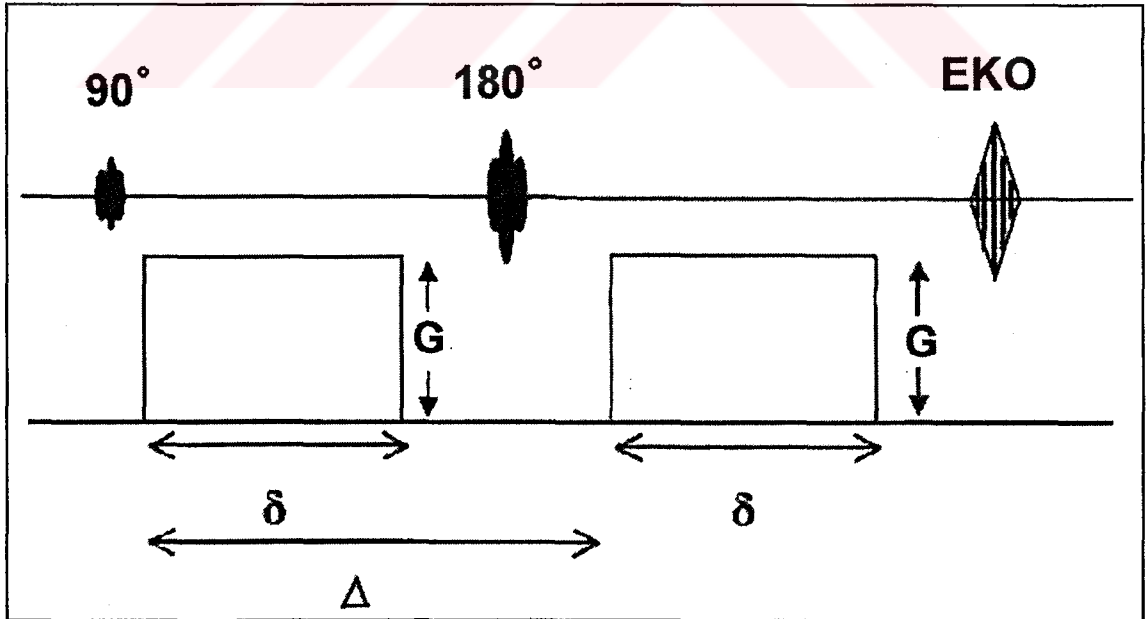
İzotropik difüzyon: Mikroyapıları rastgele dizilmiş ya da moleküllerin hareketine düzenli engeller göstermeyen dokularda difüzyon her yöne doğru eşit olur; buna izotropik difüzyon denir. Örneğin gri cevherde difüzyon izotropiktir (Şekil 1) (8).

Anizotropik difüzyon: Mikroyapıları belli bir düzenle yerleşmiş olan dokularda difüzyon bir yönde diğer yönler göre daha fazla olabilir; buna anizotropik difüzyon denir. Örneğin miyelinli beyaz cevher lifleri boyunca difüzyon hızlıdır; ancak liflere dik doğrultuda su moleküllerinin hareketi engelleneceğinden difüzyon yavaştır. Beyaz cevherde difüzyon anizotropiktir (Şekil 1) (8).



Şekil 1: İzotropik ve anizotropik difüzyon

Difüzyon ölçümü: Difüzyon ölçümü ilk defa 1965 yılında Stejskal-Tanner'in yöntemi ile mümkün olmuştur. Bu yöntemde standart SE sekansını difüzyona hassaslaştırmak amacıyla 180° radyofrekans dalgasından önce ve sonra güçlü gradientler uygulanmıştır (Şekil 2) (9).



Şekil 2: Difüzyon ölçümü

Oluşan sinyal şu şekilde hesaplanır:

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

$$b = \gamma^2 G^2 \delta^2 (\Delta - \delta/3)$$

S = sinyal intensitesi

S₀ = T2 ağırlıklı görüntülerdeki sinyal yoğunluğu

exp = eksponensiyel

γ² = giromanyetik oran

G = uygulanan gradientin amplitüdü

δ = uygulanan gradientin süresi

Δ = gradientler arasındaki süre

b = gradientin gücü ve uygulama süresi ile ilgili parametreler

D = difüzyon katsayısı

Bu denklemde elde edilen sinyalin difüzyon ağırlığını b değeri, yani uygulanan ekstra gradientin gücü ve uygulanma süresi belirler. Difüzyon ağırlıklı bir görüntü elde edebilmek için uygulanan gradientler yüksek amplitüdü olmalı, uygulama süresi kısa olmalıdır (10). Zaten difüzyonun in vivo ölçümü güçlü gradientlerin geliştirilmesinden sonra mümkün olmuştur.

Difüzyon katsayısı: Difüzyon katsayısı moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsüdür. Homojen ve sınırsız bir sıvı ortamında difüzyon rastgeledir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücrelerarası yapılarca sınırlanır (kısıtlanmış difüzyon). Difüzyon katsayısını etkileyen faktörler arasında hücre içi organeller, makromoleküller, membranlar; viskozite ve ısı gibi ortamın fiziksel – kimyasal özellikleri; hücre tipleri, liflerin şekli, sıklığı, miyelinizasyon derecesi sayılabilir. Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesiyle hesaplanabilir; katsayı bu eğrinin eğimidir (11).

ADC = apparent diffusion coefficient (Görünürdeki difüzyon katsayısı):
Biyolojik dokularda difüzyon katsayısı yerine görünürdeki difüzyon katsayısı (ADC)

deyimi kullanılır; çünkü in vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in vitro ortamdan farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiak pulsasyonlar gibi faktörlere bağlıdır (11).

Difüzyon vektörel görüntüleme (diffusion tensor imaging): Difüzyon 3x3 matriks ile temsil edilen vektörel bir niceliktir. (Şekil 3)

$$\mathbf{B} = \begin{pmatrix} D_{xx} & D_{xy} & D_{xz} \\ D_{yx} & D_{yy} & D_{yz} \\ D_{zx} & D_{zy} & D_{zz} \end{pmatrix}$$

Şekil 3: Difüzyon vektörü

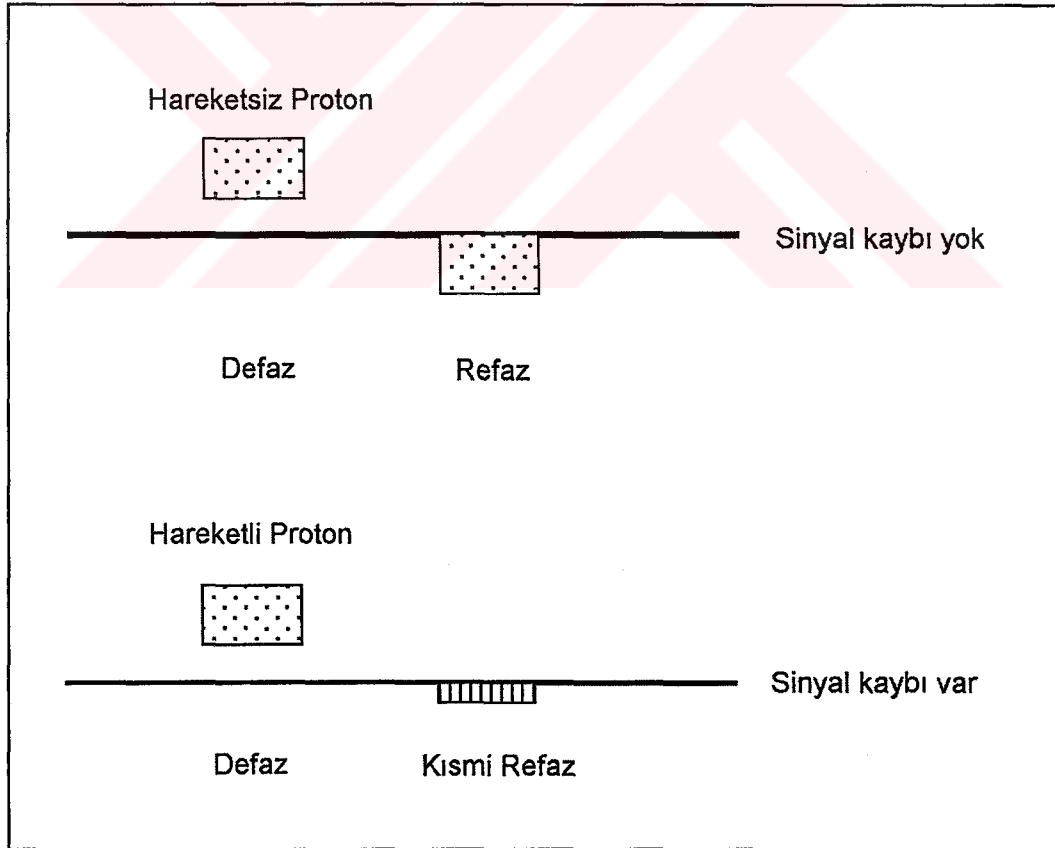
Difüzyon vektörünün 9 elemanından 6'sı bağımsızdır. Difüzyonu doğru olarak tanımlamak, yani difüzyonun büyüklüğü ve yönünü belirlemek için en az 6 yönde ölçüm yapmak gerekir. Buna difüzyon vektörel görüntüleme denir. Bu yöntem çok zaman alıcı olduğu ve fazla veri toplama ve işleme gerektirdiğinden pratik değildir. Difüzyon vektörel görüntüleme, difüzyon yönünün önemli olduğu bazı beyaz cevher hastalıkları, tümör değerlendirilmesi gibi durumlarda yararlı olabilir. Difüzyon matriksinin diagonal elemanları difüzyonun büyüklüğü, diagonal olmayan elemanları ise yönü ile ilgili bilgi verir. Pratikte difüzyonun göreceli büyüklüğünün belirlenmesi yeterlidir. Bunun için birbirine dik 3 ekseninde difüzyon ölçümü yapılır (12).

Difüzyon ölçümünde sekans seçimi: Difüzyon gradientlerinin konvansiyonel SE sekansa uygulanmasının dezavantajı uzun inceleme zamanıdır. Bu yöntemle bir yönde difüzyon ölçümü 6-8 dakika sürer. Bu süre içinde hasta hareketi ve fizyolojik hareketlerin neden olduğu artefaktlar görüntüyü bozar. Bugün difüzyon gradientleri konvansiyonel SE T2 yerine ekoplanar SE T2 sekansa uygulanmaktadır; böylece inceleme zamanı ve artefaktlar belirgin şekilde azaltılmıştır. Ekoplanar görüntülemelerde hızla açılıp kapanabilen güçlü gradientlerin yardımıyla tüm beyin kesitlerini yaklaşık 10 saniyede almak mümkündür. Birbirine dik 3 planda, 2 ayrı b

değeri kullanılarak tüm beyin kesitleri bir dakika içinde alınabilir. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeyi klinikte mümkün kılan ekoplanar görüntülemenin kullanılmasıdır (8).

2. Difüzyon MR Görüntülerinin Elde Edilmesi

Ekoplanar (EP) SE T2 sekansa, eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradient eklenir. Birinci gradient protonlarda faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradient hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir; (çünkü protonların bir bölümü ortamı terk etmiş, ikinci gradiene maruz kalmamıştır) bunlarda başlangıçtaki T2 sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir (Şekil 4) (13).



Şekil 4. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli (koyu), yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise T2 sinyalinde fazla değişiklik olmaması nedeniyle yüksek sinyallidir (parlak). Difüzyon ölçümünde uygulanan gradient şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar (13).

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

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

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

2,3,4 nolu kümeler x,y ve z yönlerinde difüzyonun büyüklüğünü belirler; bunlara difüzyon ağırlıklı görüntüler denir (8).

3. Difüzyon MR Görüntülemeye Çekim Sonrası Verilerin İşlenmesi (Post Processing)

DAG: Difüzyonun yönü ve büyüklüğü ile ilgili bilgi içerir. Dokuların dizilimine bağlı olarak difüzyon değişik yönlerde farklı olur; örneğin superior-inferior doğrultuda yapılan incelemede, ölçüm eksenine paralel seyreden lifler boyunca difüzyon hızlıdır (düşük sinyal). Ölçüm eksenine dik seyreden liflerde ise difüzyon yavaştır (yüksek sinyal). Doku dizilimine bağlı difüzyon hızındaki farklılıklar (difüzyonel anizotropi) doku strüktürü ile ilgili bilgi vermesi açısından yararlıdır; ancak dikkatli yorumlanmazsa hatalı tanımlara yol açabilir. DAG'de kontrastı oluşturan difüzyonun yönü, büyüklüğü ve T2 sinylidir (8).

Trase (Trace) DAG: Difüzyon vektörünün izdüşümü hesaplanarak elde edilen görüntüye trase DAG denir. Her voksel için difüzyon vektörünün izdüşümü; x,y,z yönlerinde ölçülen sinyal intensitelerinin çarpımının küp kökü alınarak hesaplanır. Böylece elde edilen trase DAG'de yöne bağlı sinyal değişikliği ortadan kalkmıştır. Bu görüntülerde kontrastı oluşturan difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinylidir. b değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar, T2'ye bağımlılık azalır (6). Pratikte 800 – 1000 s/mm² lik b değeri yeterli difüzyon ağırlığı sağlar. Daha yüksek b değeri kullanımına ilişkin çalışmalar sürmektedir (8).

T2 parlaması (T2 shine-through): DAG'de kısıtlanmış (yavaş) difüzyon yüksek sinyal, hızlı difüzyon ise düşük sinyal olarak izlenir. Ancak DAG'de kontrastı oluşturan difüzyon sinyali yanısıra T2 sinylidir. Yani T2 hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG'de yüksek sinyalli görünür ve kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması (T2 shine through) denir (8).

ADC Harita (map) (görünürdeki difüzyon katsayısı haritası): T2 parlaması sorununu önlemek için DAG'deki T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplamalar yapılır ve ADC harita (görünürdeki difüzyon katsayısı haritası) elde edilir (10). ADC haritası sinyalini oluşturan yalnızca difüzyon büyüklüğüdür; bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası, ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir; yani kısıtlanmış difüzyon = düşük ADC değeri = düşük sinyal; hızlı difüzyon = yüksek ADC değeri = yüksek sinyal olarak izlenir. ADC haritası sinyal değerlerinin DAG'dekinin tam tersi olduğuna dikkat edilmelidir; yani kısıtlanmış difüzyon DAG'de yüksek, ADC haritasında düşük sinyalli; hızlı difüzyon DAG'de düşük, ADC haritasında yüksek sinyalli izlenir (11).

Klinik uygulamada DAG'in, EP T2 ve ADC haritası ile birlikte yorumlanması yararlıdır. DAG'de yüksek sinyalli bir lezyon, ADC haritasında düşük sinyalli ise bunun kısıtlanmış difüzyon (ör, akut infarkt) olduğu anlaşılır. DAG'de yüksek sinyalli lezyon, ADC haritasında yüksek sinyalli ise hızlanmış difüzyon (ör, kronik infarkt) düşünülür (bu durumda DAG hiperintensitenin nedeni T2 yüksek sinyaldir -T2 parlaması-) (11).

4. Klinik Uygulamalar

A. Serebrovasküler hastalıklarda difüzyon MR görüntüleme

Difüzyon MR'ın başlıca kullanım alanı, en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olan inmenin görüntülenmesidir. Difüzyon MR iskemiye erken dönemde tanıyabilmektedir. Deneysel çalışmalarda iskemik hasarı izleyen birkaç dakika içerisinde, konvansiyonel MR dahil tüm görüntüleme yöntemleri normal iken, ADC değerlerinde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Difüzyondaki bu azalmanın intra ve ekstraselüler mesafe arasındaki sıvı dengesi değişikliğine bağlı olduğu düşünülmektedir. İskemi sonrası hücre içerisine masif iyon ve su girişi olur (sitotoksik ödem). İntraselüler kompartman hacmi artarken ekstraselüler kompartman hacmi azalır. Ekstraselüler kompartmandaki bu değişiklik nedeniyle su moleküllerinin hareketi zorlaşır (kısıtlanmış difüzyon). İnfarktın kronik döneminde ise hücre ölümü ve büzülmesi sonucu ekstraselüler mesafe genişler; dolayısıyla difüzyon hızlanır (hızlanmış difüzyon). Tablo 5'te T2, DAG ve ADC haritası sinyal özellikleri özetlenmiştir (4).

İNFARKT EVRELERİNDE T2, DAG VE ADC HARİTASI SİNYAL ÖZELLİKLERİ			
	Hiperakut	Akut-Subakut	Kronik
T2	İzointens	Hiperintens	Hiperintens
DAG	Hiperintens	Hiperintens	İzo, hipointens
ADC haritası	Hipointens	Hipointens	Hiperintens

İskemik hasardan hemen sonra ADC azalmaya başlar. ADC'deki azalma ilk 5 günde belirgindir. Klinik uygulamada infarkt evrelerine göre ADC değişikliklerinin bilinmesi önemlidir (Tablo 6) (4).

Tablo 6	
İnfarakta difüzyon sinyalinin zamana göre değişimi	
ZAMAN	ADC
< 3 saat	azalma başlar
< 16 saat	değişiklik T2'den belirgin
1-4 gün	belirgin azalma (%30-60)
5-10 gün	belirgin azalma, ancak önceki günlere göre daha az
11-24 gün	değişken
> 35 gün	giderek artar

İskemik hasar sonrası T2 sinyal artışı en erken 6 saatte ortaya çıkar; halbuki bu dönemde DAG'de belirgin sinyal artışı (ADC azalması) ile infarkt kolayca tanınır. Ancak klinik uygulamada hastaların ilk 6 saatlik dönem içinde MR tetkikine getirilmelerine sık rastlanmaz. Yine de erken dönemde, T2 hiperintensitesinin henüz yeterince belirgin olmadığı olgularda difüzyon MR ile güvenli tanı konabilir. Difüzyon MR akut dönemde infarktların farkedilebilirliğini artırdığı gibi standart T2 inceleme ile dikkati çekmeyen küçük infarktların da belirlenmesini sağlar (14).

Difüzyon MR'ın bir diğer yararı T2 hiperintens bir lezyonun ekstraselüler kompartmandaki genişlemeye mi (vazojenik ödem), intraselüler kompartmandaki genişlemeye mi (sitotoksik ödem) bağlı olduğunu belirlemesidir. Yaygın kronik iskemik değişiklikleri olan bir hastada T2 ile ayırd edilemeyen akut / subakut infarkt difüzyon MR ile saptanır. Difüzyon MR, perfüzyon MR ile birlikte kullanıldığında henüz hücre ölümü gerçekleşmemiş, ancak risk altındaki dokuları belirlemeye yarar (14).

Kısıtlanmış difüzyon paterni DAG'de sinyal artışı, ADC'de sinyal azalması ile karakterizedir. En sık görüldüğü durumlar hiperakut/akut/subakut enfarkt (sitotoksik ödem), bazı ensefalit türleri (ör, HSV ensefaliti) ve bazı metabolik

hastalıklardır. Hızlanmış difüzyon paterninde ADC artmıştır, DAG ise izointens ya da hiperintensdir. En sık görüldüğü durumlar kronik infarkt, vazojenik ödem, bazı ensefalit türleri ve bazı metabolik hastalıklardır (14).

DAG'de hatalı pozitif sinyal artışı izlenebilir. Dokuların oryantasyonuna bağlı hatalı sinyal artışları (anizotropik etki), izotropik DAG'lerin değerlendirilmesiyle farkedilir. Kısıtlanmış difüzyon olmadığı halde "T2 parlamasına" sekonder hatalı sinyal artışları ADC haritasının incelenmesi ile çözümlenir. DAG'de hatalı negatif sonuçlar da bildirilmiştir (15).

Difüzyon MR görüntülemeye bazı etkenler artefakta yol açmakta ve diagnostik kaliteyi bozmaktadır. Bunlardan en önemlisi hareket artefaktlarıdır. Difüzyon MR mikroskopik düzeyde sıvı hareketini ölçtüğünden hasta hareketlerine çok duyarlıdır. Küçük de olsa hasta hareketi görüntü kalitesini bozar; ADC ölçümlerinin güvenilirliğini ortadan kaldırır (11). Paranasal sinüsler ve temporal kemik çevresinde manyetik duyarlılık artefaktları görülür. Gradientler izole edilmemişse ortaya çıkan Eddy akımları görüntü distorsiyonuna neden olabilir (15).

B. Diğer Klinik Uygulamalar

Difüzyon MR ile epidermoid kist araknoid kistten ayrılabilir. Araknoid kist, difüzyon dahil tüm sekanslarda BOS ile izointensdir. Epidermoid kist ise T1 ve T2'de BOS ile yaklaşık eş sinyali iken DAG'de hiperintensdir (yani kısıtlanmış difüzyon paterni gösterir) (1).

Beyin tümörlerinde peritümöral vazojenik ödem tümör dokusundan ayrılır. Nekrotik ya da kistik beyin tümörleri apseden ayırt edilebilir. Apse kavitesi DAG'de belirgin yüksek sinyal gösterirken tümörlerin kistik ya da nekrotik kesimleri beyin parankimine göre düşük sinyallidir. Radyasyon nekrozu ile rekürren tümör ayrımında difüzyon MR'ın rolü araştırılmaktadır (2).

Multipl skleroz (MS) plaklarında ADC'nin arttığı gösterilmiştir. Akut MS plaklarında, kronik plaklara göre daha yüksek ADC değerleri ölçülmüştür (16).

Vertebral kompresyon kırıklarında DAG ile benign – malign ayrımı yapılabilir. DAG’de benign kompresyon kırıkları normal vertebraya göre hipo ya da izointens iken malign kompresyon kırıkları hiperintensdir (17).

Difüzyon MR’ın pediatrik popülasyondaki başlıca kullanım alanları neonatal infarkt ve hipoksik – iskemik ansefalopatinin erken tanısı, beyaz cevher maturasyonunun değerlendirilmesidir. Bu yöntem metabolik hastalıkların incelenmesinde de rol oynayabilir (18).



OLGULAR VE YÖNTEM

Bu çalışma Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu (Kayseri) onayı (04/159) ile gerçekleştirildi.

Olgular

Çalışmamız Ocak 2004 - Ocak 2005 tarihleri arasında yaşları 1-79 arasında değişen (ortalama yaş 37.4 yıl) 24'ü kadın, 57'si erkek toplam 81 olgu üzerinde gerçekleştirildi. Beyin cerrahisi, onkoloji ya da pediatri poliklinik veya servislerinden istek yapılarak MR bölümüne gönderilen hastalarda intrakranial kistik lezyon tespit edildiğinde hasta çalışma kapsamına alındı. Sadece solid lezyonu olan hastalar ve porencefali gibi başka kistik lezyonu olan hastalar çalışma kapsamı dışında bırakıldı.

Tespit edilen kistik lezyonlar 6 grupta (Tablo 7) toplandı: 1) araknoid kist, 2) epidermoid kist, 3) primer tümör, 4) apse, 5) metastaz ve 6) kist hidatik. Olguların 29'unda araknoid kist, 6'sında epidermoid kist, 19'unda primer tümör, 10'unda apse, 15'inde metastaz, 2'sinde kist hidatik (*E. granulosus*) saptandı. Olguların 43'ünde tanı cerrahi ve/veya histopatolojik olarak konuldu. Geriye kalan 38 olgu biri dışında araknoid kist ya da metastaz grubunda olup tanı klinik ve radyolojik değerlendirme ile konuldu. Araknoid kisti olan 29 olgunun 3'üne cerrahi uygulanırken, metastazı olan 15 olgunun 4'üne cerrahi uygulandı.

Tablo 7: Çalışma grubu ve histopatolojik tanı konan olguların dağılımı

TANI	OLGU SAYISI	HİSTOPATOLOJİK TANI
Araknoid kist	29	2
Epidermoid kist	6	6
Primer tümör	19	18
Apse	10	10
Metastaz	15	4
Kist hidatik	2	2

Metastazı olan 15 hastanın 14'ünde primer metastaz kaynağı olarak akciğer kanseri tespit edildi. Bu olgulara BT eşliğinde perkütan iğne biyopsisi yapılarak primer tümörden doku örnekleme yapıldı ve tanı histopatolojik olarak doğrulandı. On olguda küçük hücre dışı (9 skuamöz hücreli karsinom, 1 adenokarsinom) akciğer kanseri tespit edilirken 4 olguda küçük hücreli akciğer kanseri vardı. Metastatik lezyonu olan 1 olguda ise primer tümör histopatolojik olarak doğrulanmış malign melanom idi. Daha önce Von-Hippel Lindau hastalığı tanısı almış bir olguda serebellar yerleşimli kitle lezyonu radyolojik görünümü tipik olması nedeniyle hemanjiyoblastom olarak kabul edildi. Olgu operasyonu kabul etmedi.

MRG protokolü

Çalışma 1.5 T süper iletken magnet ile SENSE ve standart kafa sargısı kullanılarak gerçekleştirildi (Philips Gyroscan Intera, Best, the Netherlands). Rutin morfolojik MRG; aksiyel ve sagittal T1 A spin eko (TR/TE, 600/15 ms), aksiyel T2A turbo spin eko (TSE) (TR/TE, 5800/110 ms), aksiyel FLAIR (TR/TE/TI, 6000/120/2000 ms) ve kontrastlı (İV, 0.1 mmol/kg gadopentetate dimeglumin) aksiyel, koronal ve sagittal planda T1 SE sekanslar ile elde edildi. İV kontrast madde, gerekli görülen olgularda (tümör ve apseli tüm olgularda ve diğer gruplardaki bazı seçilmiş olgularda) uygulandı. Görüntüleme matris büyüklüğü 256 (faz) x 256 (frekans), görüntüleme alanı (FOV) 23 cm, kesit kalınlığı 5 mm ve kesit aralığı 1 mm seçildi.

Difüzyon MRG sekansı "singleshot" spin eko, EP görüntüleme ile elde edildi. Teknik parametreler TR 4200 ms, TE 90 ms, matriks büyüklüğü 128x256, FOV 23 cm, kesit kalınlığı 5 mm ve kesit aralığı 1 mm idi. Difüzyona duyarlı gradyentler üç farklı yönde de (frekans, faz ve kesit belirleme yönlerinde) eş zamanlı olarak uygulanarak ortalama trase görüntüler elde edildi. Görüntüleme b=0 s/mm² ve b=1000 s/mm² katsayıları kullanıldı. DAG tetkiki ~25-30 s'lik bir zaman aldı.

Lezyonların Değerlendirilmesi

Tüm olguların MR görüntüleri magnetooptikal diske kaydedildi ve kuru banyoda film baskıları elde edildi. Kalitatif değerlendirmeler bu filmler üzerinde yapıldı. Kantitatif ADC değerleri Gyroscan-NT/Intera R 9.1.1 sistemi kullanılarak konsol ekranı üzerinde otomatik olarak ölçüldü.

Morfolojik MRG ve difüzyon görüntüleri deneyimli iki radyolog tarafından birlikte, olgunun tanısından habersiz şekilde, prospektif olarak değerlendirildi. ADC değeri ölçümleri birlikte konsol üzerinde yapıldı.

Kalitatif incelemede lezyonların sayısı, boyutu, sinyal özellikleri, duvar varlığı ve duvar özellikleri, kontrast tutulumu görsel olarak değerlendirildi. Birden fazla lezyonu olan hastalarda değerlendirmelerde en büyük lezyon esas alındı. Tüm lezyonlarda en geniş çap esas alınarak boyut ölçümü yapıldı. DAG ve ADC harita görüntülerinde lezyonların sinyal intensiteleri BOS ile karşılaştırılarak; belirgin hipointens, hafif hipointens, izointens, hafif hiperintens ve belirgin hiperintens olarak 5 grupta belirlendi. İçerisinde kanama olan lezyonlar gibi kist içeriğinin heterojen olduğu durumlarda kist çoğunluğunun sinyal intensitesi değerlendirildi.

Kantitatif değerlendirme ADC harita görüntüleri üzerinden gerçekleştirildi. Kistik lezyonların santralinden ADC değerleri elde edildi. Ölçümlerde en az 30 piksel sirküler "region of interest" (ROI) kullanıldı. Parsiyel volüm etkisinden mümkün olduğunca uzaklaşmak için, kistik lezyonların santralinden ölçümler yapıldı.

Lezyonlarda duvar varlığı belirlendi. Duvarın sinyal intensitesi beyaz cevher sinyal intensitesi ile karşılaştırılarak DAG, ADC, T1A ve T2A görüntülerde ayrı ayrı belirlendi. Lezyonların periferik kontrast tutup tutmadığı belirlendi. Kontrast tutan lezyonlarda kontrast tutulumu devamlı ise ve duvar kenarları düzgün ise duvar düzenli, kontrast tutulumu devamsız ise ya da duvar kenarları çentiklenme gösteriyorsa düzensiz olarak kaydedildi.

İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel analiz için Ki-kare ve Fisher'in kesin Ki-kare testleri kullanıldı. DAG'nin intrakranial kistik lezyonların ayırımında sensitivite, spesifisite, pozitif kestirim değeri ve negatif kestirim değerleri saptandı.



BULGULAR

Toplam 81 olguda 117 adet kistik lezyon incelendi. GBM tanısı alan 1 olguda ve apsesi olan 2 olguda 2 adet lezyon vardı. Onbeş olgunun 9'unda lezyonlar birden fazlaydı. Lezyon boyutları 1-10 cm (ortalama 3.5 cm) arasında değişmekteydi.

Tüm lezyonların DAG'de sinyal intensiteleri Tablo 8'te özetlendi. DAG'de tüm araknoid kistler, kist hidatikler, komplike olmamış primer ve metastatik tümörler hipointens izlenirken, epidermoid kistler ve apseler hiperintens olarak izlendi. Üç metastazda (2 akciğer kanseri, 1 melanom) ve 2 primer tümörde (GBM) DAG'de hiperintens görünüm izlendi (Şekil 5, 6). Cerrahi sırasında DAG'de hiperintens izlenen 2 GBM'in birinde piyojenik enfeksiyon, diğerinde hemoraji tespit edildi. GBM ve hemoraji olan lezyon T1A, T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens izlenirken GBM ve enfeksiyon olan lezyon T1A görüntülerde izointens iken, T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens izlendi. DAG'de hiperintens izlenen 3 metastaz T1A, T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens izlendi. Metastazlı 3 olguya cerrahi uygulanmadı ancak lezyonlar T1A ve T2A görüntülerde hiperintens görünümü nedeniyle hemorajik olarak kabul edildi.

ADC değerleri her lezyon grubu için ayrı ayrı hesaplandı (Tablo 9). Bunun yanında hemoraji ya da süperenfeksiyon nedeniyle komplike olan lezyonlar çıkarılarak ADC değerleri yeniden hesaplandı.

Tablo 8. Lezyonların tanılarına göre DAG'de sinyal intensite dağılımları.

TANI (Olgu Sayısı)	DAG SİNYAL İNTENSİTESİ			
	BELİRGİN DÜŞÜK	HAFİF DÜŞÜK	HAFİF YÜKSEK	BELİRGİN YÜKSEK
ARAKNOİD KİST (29)	25	4		
EPİDERMOİD KİST (6)				6
PRİMER TÜRÖR (19)				
Glioblastoma multiforme(13)	3	8		2 (enfekte ve hemorajik)
Anaplastik astrositom (2)		2		
Oligodendrogliom (2)	1	1		
Kraniofarengiom (1)		1		
Hemanjiyoblastom (1)	1			
APSE (10)			1	9
METASTAZ (15)				
Skuamoz hücreli karsinom (9)	1	7	1 (hemorajik)	
Adenokarsinom (1)				1 (hemorajik)
Küçük hücreli karsinom (4)	1	3		
Malign melanom (1)				1 (hemorajik)
HİDATİK KİST (2)	1	1		

DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme

Tablo 9. Lezyonların tanılarına göre ADC değerleri.

TANI (Olgu Sayısı)	ADC (x 10⁻³ mm²/s) aralığı (ortalama)
ARAKNOİD KİST (29)	2.70-3.87 (3.14)
EPİDERMOİD KİST (6)	0.62-0.95 (0.77)
PRİMER TÜMÖR (19)	0.87-3.50 (2.54)
	1.51-3.50 (2.72)*
APSE (10)	0.38-0.85 (0.58)
METASTAZ (15)	0.66-2.80 (2.25)
	1.07-2.80 (2.43)*
HİDATİK KİST (2)	2.90-2.95 (2.93)
* Hemorajik ve enfekte olan olgular çıkarıldıktan sonra yapılan ölçümler	

Araknoid kistlerde ve epidermoid kistlerde duvar izlenmedi (Şekil 7, 8). Diğer tüm lezyonlarda kist duvarı saptandı. Kist duvarı sinyal özellikleri Tablo 10.1-4'te belirtilmiştir. T1A ve T2A görüntülerde duvar sinyal özellikleri lezyonların birbirinden ayırımında önem taşımazken DAG ve ADC harita görüntülerinde duvar sinyal intensitesi kullanılarak apse ile tümör ayırımı yapılabilmekteydi (Tablo 10.3, 10.4). Primer ya da metastatik tümör duvarı DAG'de genellikle hiperintens olarak izlenirken, apse duvarı izo-hipointens olarak izlenmekteydi. ADC harita görüntülerinde apse duvarları genellikle hiperintens olarak izlenirken primer ya da metastatik tümör duvarları izo-hipointens olarak izlendi (Şekil 9, 10). Bu farklılık tümör ile apse ayırımında istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.05).

Tablo 10.1. T1A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri

T1 Ağırlıklı MR			
TANI	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	1	17	1
Apse		8	2
Metastaz	2	13	
Kist Hidatik		2	

Tablo 10.2. T2A görüntülerde duvar sinyal intensiteleri

T2 Ağırlıklı MR			
TANI	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	5	13	1
Apse	5	5	
Metastaz	2	13	
Kist Hidatik	1	1	

Tablo 10.3. DAG'de duvar sinyal intensiteleri

Difüzyon Ağırlıklı MR			
TANI	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	4	4	11
Apse	6	3	1
Metastaz	1		14
Kist Hidatik		1	1

Tablo 10.4. ADC harita görüntülerinde duvar sinyal intensiteleri

TANI	ADC Harita		
	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Primer tümör	5	12	2
Apse	2	2	6
Metastaz	9	6	
Kist Hidatik	1	1	

ADC: Apparent Diffusion Coefficient

Periferik kontrast tutulumu 43 olguda izlendi (Tablo 11). Tüm metastatik lezyonlarda, apselerde ve 1 hemanjiyoblastom dışında primer tümörlerde periferik halkasal kontrast tutulumu izlendi (Şekil 11). Kist hidatik, epidermoid ya da araknoid kistlerde hiçbir olguda duvarda kontrast tutulumu izlenmedi (Şekil 12). Kontrast tutan 18 primer tümörün 8'inde, 10 apsenin 1'inde düzensiz kontrast tutulumu izlendi. Primer ve metastatik tümör ayırımında periferik kontrast tutulum şekli istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Ancak kontrast tutulum şekli apse ve tümör ayırımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p > 0.05$).

Tablo 11. Periferik kontrast tutulumunun dağılımı

TANI	PERİFERİK KONTRAST TUTULUMU	
	DÜZENLİ	DÜZENSİZ
Primer tümör	10	8
Apse	9	1
Metastaz	14	1
Toplam	33	10

DAG ile araknoid kist epidermoid kist ayrımı güvenli bir şekilde yapıldı. Epidermoid kistin araknoid kistten ayrımı ve tespitinde DAG'nin sensitivitesi %100, spesifisitesi %100, pozitif kestirim değeri %100 ve negatif kestirim değeri %100 olarak hesaplandı (Tablo 12.1). Hidatik kist DAG sinyal intenstitesi ve ADC değeri ile araknoid kistten istatistiksel olarak ayırt edilemedi ($p>0.05$).

Tablo 12.1. DAG'nin epidermoid kist tespitinde kullanımı.

		DAG		
		Pozitif	Negatif	Toplam
GERÇEK	Pozitif	6 (epidermoid kist)	0	6
	Negatif	0	29 (araknoid kist)	29
Toplam		6	29	35

DAG ile apse tespitinde 5 yalancı pozitif sonuç ortaya çıktı. Bu 5 olgu apse-tümör ayrımında DAG'nin spesifisite, pozitif ve negatif kestirim değerlerini düşürdü. Apsse tespitinde DAG'nin sensitivitesi %100, spesifisitesi %85, pozitif kestirim değeri %67 ve negatif kestirim değeri %100 olarak hesaplandı (Tablo 12.2).

Tablo 12.2. DAG'nin apse tespitinde kullanımı.

		DAG		
		Pozitif	Negatif	Toplam
GERÇEK	Pozitif	10 (apse)	0	10
	Negatif	5 (1 enfekte GBM, 1 hemorajik GBM, 3 hemorajik metastaz)	29 (primer ve metastatik tümör)	34
Toplam		15	29	44

GBM: Glioblastoma multiforme

FLAIR görüntülerde tümör ile apse ayrımı yapılmazken ($p>0,05$), epidermoid kist ile araknoid kist ayrımı yapılabildi ($p<0,05$) (Tablo 13). Kistik lezyonun FLAIR görüntülerde hipointens olması araknoid kist olma ihtimalini istatistiksel olarak anlamlı şekilde yükseltmekte idi.

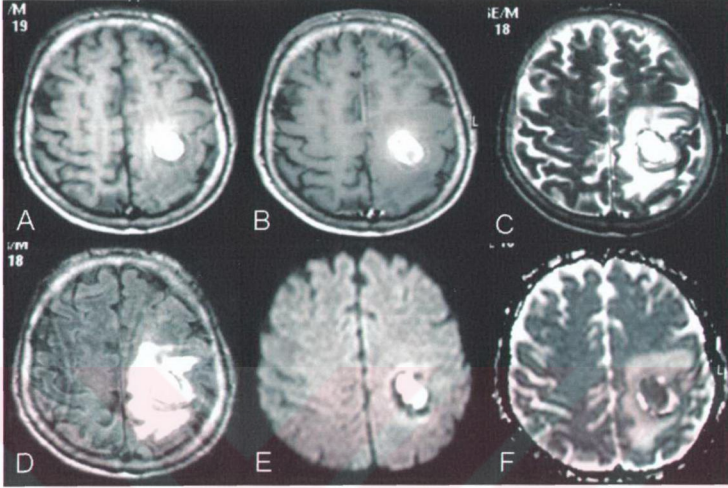
Tablo 13. Lezyonların FLAIR görüntülerde sinyal özellikleri

	FLAIR		
	Hipointens	İzointens	Hiperintens
Araknoid Kist (29)	28		1
Epidermoid Kist (6)	2	3	1
Primer tümör (19)	4	5	10
Apse (10)	3	3	4
Metastaz (15)	3	3	9
Kist Hidatik (2)	1		1

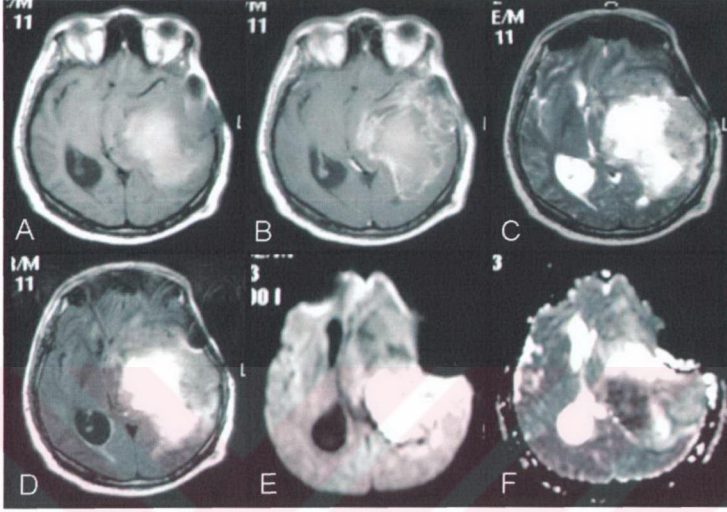
FLAIR: Fluid-Attenuated Inversion Recovery

OLGU ÖRNEKLERİ

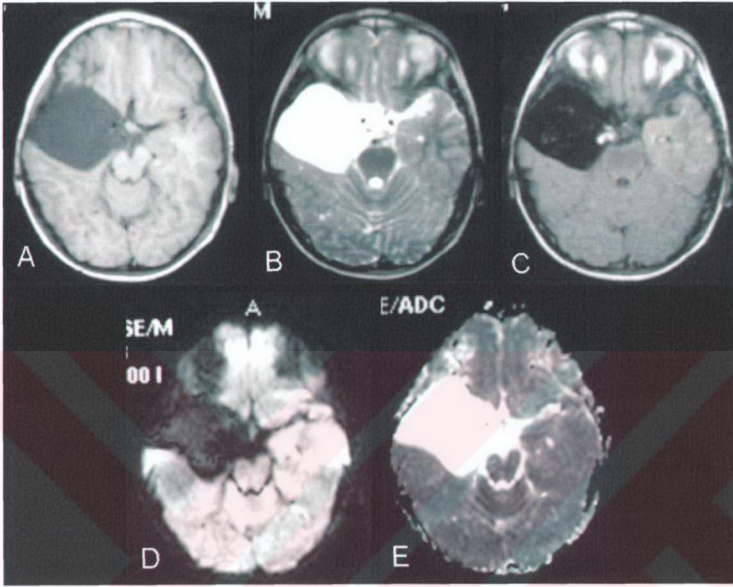




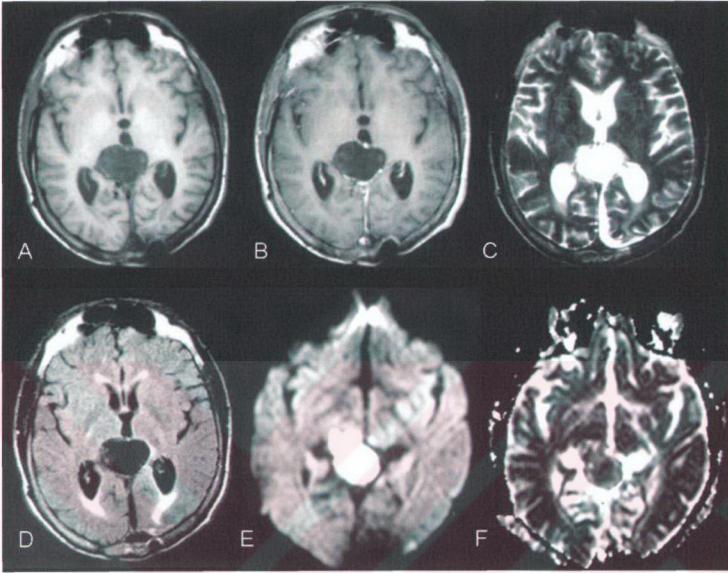
Şekil 5. Hemorajik akciğer adenokarsinom metastazı olan 66 yaşında erkek hasta. Sol frontal lob yerleşimli ~2,5 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hiperintens, kontrast sonrası T1A görüntülerde (B) periferik düzenli kontrast tutan, aksiyel T2A (C) ve FLAIR (D) görüntülerde hiperintens olarak izlenen ve çevresel ödemi olan kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) belirgin hiperintens, ADC harita görüntülerinde (F) hafif hipointens olarak izlenmekte. ADC değeri $0.66 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü. DAG'de lezyon duvarı hiperintens izlenirken ADC harita görüntüsünde izointens izlenmekte.



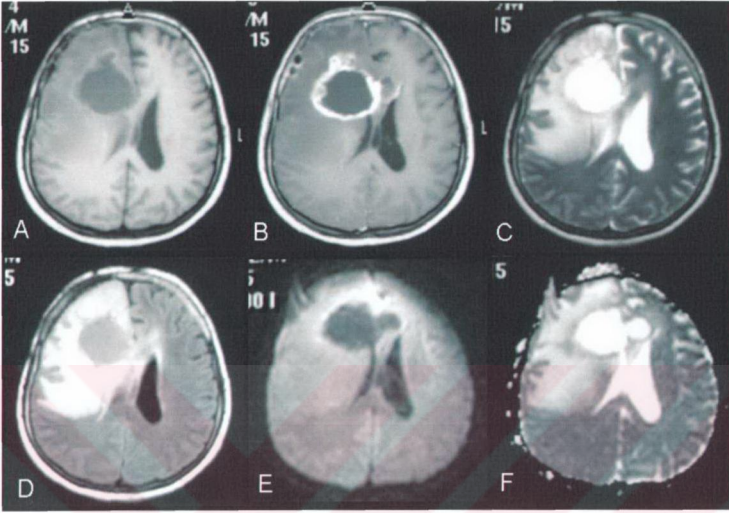
Şekil 6. Hemorajik GBM'li 42 yaşında erkek hasta. Sol frontotemporal lob yerleşimli ~7 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hiperintens, kontrast sonrası T1A görüntülerde (B) periferik düzensiz kontrast tutan, aksiyel T2A (C) ve FLAIR (D) görüntülerde hiperintens olarak izlenen, çevresel ödemi olan kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) belirgin hiperintens, ADC harita görüntülerinde (F) belirgin hipointens olarak izlenmekte. ADC değeri $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü. Lezyon duvarı DAG'de hipointens izlenirken ADC harita görüntüsünde hiperintens izlenmekte.



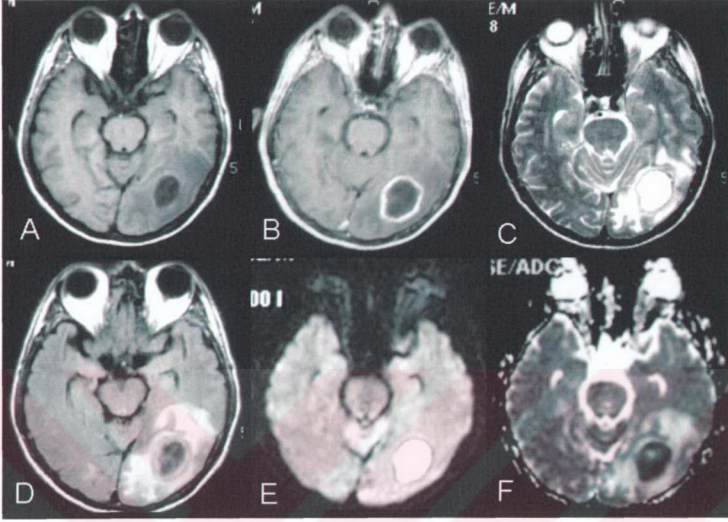
Şekil 7. Araknoid kistli 6 yaşında erkek hasta. Sağ temporal fossayı doldurarak bazal sistemlere uzanım gösteren ~7 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, T2A görüntülerde (B) hiperintens, aksiyel FLAIR görüntülerde (C) hipointens, kapsül ya da ödem izlenmeyen kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (D) belirgin hipointens, ADC harita görüntülerinde (E) belirgin hiperintens olarak izlenmekte. ADC değeri $3.10 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü.



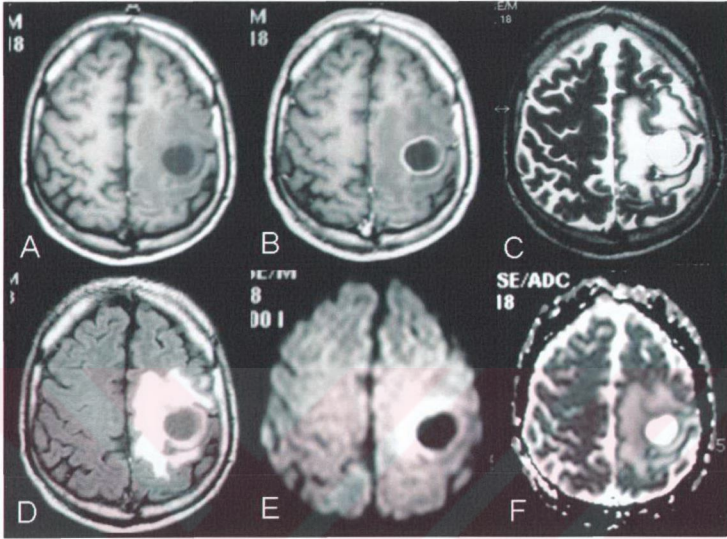
Şekil 8. Epidermoid kistli 24 yaşında erkek hasta. Süperior serebellar sistem yerleşimli ~4 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, kontrast sonrası aksiyel T1A görüntülerde (B) kontrast tutmayan, aksiyel T2A görüntülerde (C) hiperintens, aksiyel FLAIR görüntülerde (D) hipointens, kapsül ya da ödemi izlenmeyen kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) belirgin hiperintens, ADC harita görüntülerinde (F) izointens olarak izlenmekte. ADC değeri $0.73 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü.



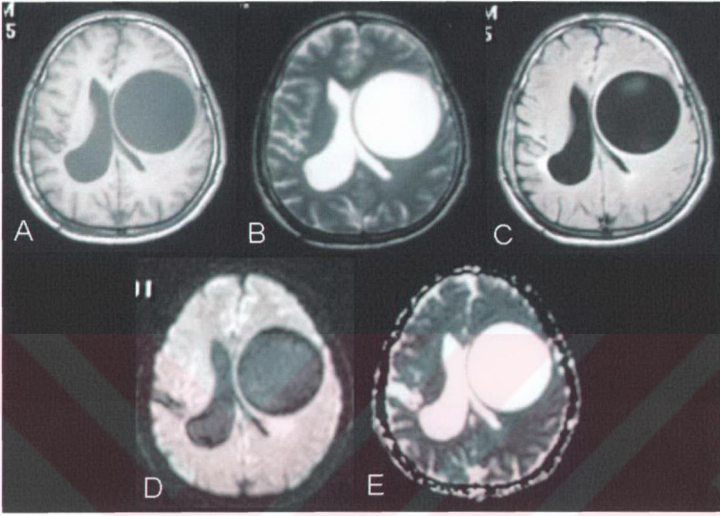
Şekil 9. Primer tümörlü (anaplastik kistik oligodendrogliom) 34 yaşında kadın hasta. Sağ frontal lob yerleşimli ~4.5 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, kontrast sonrası T1A görüntülerde (B) periferik düzensiz kontrast tutan, aksiyel T2A (C) görüntülerde hiperintens, aksiyel FLAIR görüntülerde (D) izointens olarak izlenen, çevresel ödemi olan kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) hafif hipointens, ADC harita görüntülerinde (F) belirgin hiperintens olarak izlenmekte. ADC değeri $2.90 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü. Kist duvarı DAG'de hiperintens izlenirken ADC harita görüntülerinde hipointens izlenmekte.



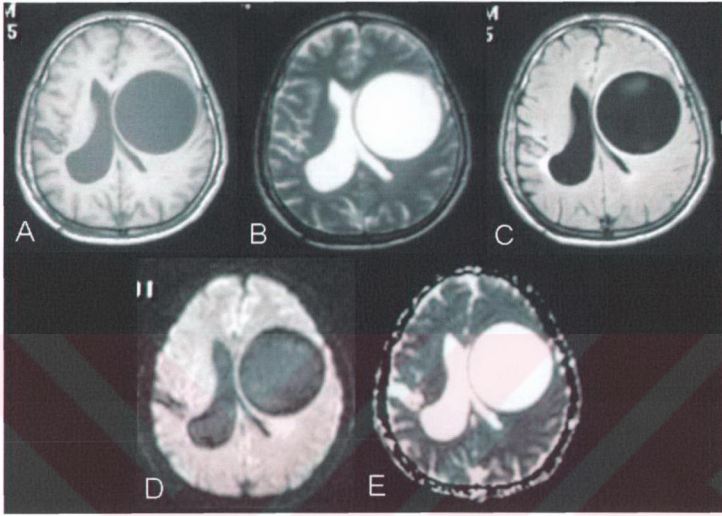
Şekil 10. Apsesi olan 50 yaşında erkek hasta. Sol oksipital lobda yerleşim gösteren ~3 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, kontrast sonrası T1A görüntülerde (B) periferik düzenli kontrast tutan, aksiyel T2A görüntülerde (C) hiperintens, aksiyel FLAIR görüntülerde (D) hipointens olarak izlenen, çevresel ödemi olan kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) belirgin hiperintens, ADC harita görüntülerinde (F) belirgin hipointens olarak izlenmekte. ADC değeri $0.54 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü. Kist duvarı DAG'de hipointens izlenirken ADC harita görüntülerinde hiperintens izlenmekte.



Şekil 11. Metastazı (akciğer skuamoz hücreli karsinom) olan 63 yaşındaki erkek hasta. Sol frontal lobda yerleşim gösteren ~2.5 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, kontrast sonrası T1A görüntülerde (B) periferik düzenli kontrast tutan, aksiyel T2A görüntülerde (C) hiperintens, aksiyel FLAIR görüntülerde (D) izointens olarak izlenen, çevresel ödemi olan kistik lezyon mevcut. Lezyon DAG'de (E) belirgin hipointens, ADC harita görüntülerinde (F) belirgin hiperintens olarak izlenmekte. ADC değeri $2.72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak ölçüldü. Kist duvarı DAG'de hiperintens izlenmekteyken ADC harita görüntülerinde izointens izlenmektedir.



Şekil 12. Kist hidatikli 30 yaşında erkek hasta. Sol frontal lob yerleşimli ~6 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, aksiyel T2A görüntülerde (B) hiperintens, aksiyel FLAIR (C) görüntülerde hipointens olarak izlenen kistik lezyon mevcut. Lezyon çevresinde ödem izlenmemekle birlikte kitle etkisine bağlı sol lateral ventrikül bası altındadır. Lezyon DAG'de (D) belirgin hipointens, ADC harita görüntülerinde (E) belirgin hiperintens olarak izlenmekte. ADC değeri 2.90×10^{-3} mm^2/s olarak ölçüldü.



Şekil 12. Kist hidatikli 30 yaşında erkek hasta. Sol frontal lob yerleşimli ~6 cm çaplı, aksiyel T1A görüntülerde (A) hipointens, aksiyel T2A görüntülerde (B) hiperintens, aksiyel FLAIR (C) görüntülerde hipointens olarak izlenen kistik lezyon mevcut. Lezyon çevresinde ödem izlenmemekle birlikte kitle etkisine bağlı sol lateral ventrikül bası altındadır. Lezyon DAG'de (D) belirgin hipointens, ADC harita görüntülerinde (E) belirgin hiperintens olarak izlenmekte. ADC değeri 2.90×10^{-3} mm^2/s olarak ölçüldü.

TARTIŞMA

Bu çalışma sık rastlanan ve klinik olarak ayırımın önemli ve zor olabildiği intrakranial kistik lezyonları kapsamaktadır. Tüm intrakranial kistik lezyonları içermemekle birlikte kist hidatik gibi nadir görülen intrakranial kistleri ihtiva etmektedir. Bu seri, literatürde intrakranial kistik lezyonları değerlendirmek için DAG'yi kullanan çalışmalarla karşılaştırıldığında en geniş olgu sayısına sahiptir ve nadir görülen atipik özellikli olguları da içermektedir.

Klinik olarak en sık karşılaşılan problemlerden biri beyin apseleridir. Apse tanısı genellikle klinik değerlendirme ve görüntüleme yöntemlerinin kombinasyonu ile konur. Bu lezyonların ayırıcı tanısında çeşitli bulgular ortaya konmuş olmasına rağmen bir çok olguda belirsizlik olmaktadır (2, 15, 19). Tedavi edilmemiş beyin apseleri hızlı bir şekilde fatal seyredebilir. Bu nedenle etkili tedaviye başlamak için erken ve doğru tanı şarttır.

Cerrahi işlem öncesi apse ön tanısı konulması tedavi yaklaşımını değiştirmektedir. Greene ve ark. nekrotik bir gliomun biyopsi ile doku tanısı için en uygun yerinin tümörün kontrast tutun kısmının olduğunu göstermiştir (20). Ancak apse de pürülan santral kısım hedeflenir ve stereotaksik aspirasyon ile tanı ve tedavi sağlanır (21). Bir beyin apsесinin duvarından yanlışlıkla alınacak biyopsi reaktif doku olarak görülecek ve doğru tanı koymayı daha da karmaşık hale getirecektir. Bu nedenle DAG'de apse şüphesi varsa cerrah lezyon duvarından biyopsi almak yerine öncelikle lezyonu aspire etmeyi seçebilir (22).

Apselerde kontrastlı MRG'de tipik olarak serebrit döneminde solid, kapsül döneminde ise halkasal kontrast tutulumu görülür. Bu nedenle serebrit ve apse konvansiyonel incelemede yüksek dereceli bir gliom gibi pimer bir beyin tümörünü veya metastazı taklit edip, cerrahi girişimle koymayı zorunlu kılar. Bakteriyel beyin apseleri DAG'de belirgin hiperintens olması ile diğer intraaksiyel lezyonların çoğundan farklılık gösterir. Apseler bakteri, inflamatuvar hücreler, mukoid proteinler ve selülar debrıs içeren bir visköz sıvıdır. Yüksek viskozite ve inflamatuvar hücre içeriğı pürülan sıvıdaki kısıtlanmış su difüzyonunu açıklayabilir. Pürülan sıvıdan farklı olarak primer ve metastatik tümörler genellikle daha az visközdür ve selülaritesi daha azdır. Sonuç olarak DAG'de hipointens olarak izlenirler ve ADC değerleri apsedan 10 kat daha fazladır (1, 2, 23). Konvansiyonel MRG ile nekrotik tümör ile beyin apsesini birbirinden ayırt etmek zor olmakla birlikte çalışmamız apse tanısında DAG'nin oldukça etkin olduğunu doğrulamaktadır. Bulgularımız genel olarak literatürde daha önce bildirilen olgularla uyumluluk göstermektedir (1, 2, 5).

İlk olarak Ebisu ve ark. (24) bir olguda beyin apsesinde DAG'de kısıtlanma olduğunu ve bu bulgunun nekrotik veya kistik tümörlerden ayırmda kullanılabileceğini bildirdiler. Bundan sonra yapılan çok sayıda çalışmada beyin apsesi tanısında ve ayırmda DAG'nin oldukça güvenilir olduğu ortaya konuldu (25-29) Ancak takibeden araştırmalarda özellikle metastazlarda, GBM'de ve pontin gliomda DAG'de kısıtlanma olduğu rapor edilmiştir (1, 19, 30-31). Buna bağlı olarak DAG'de kısıtlanmış difüzyonun apse için patognomonik olmadığı vurgulandı.

İntrakranial metastazlarda bildirilen kısıtlanmış difüzyonun nedeni bilinmemektedir. Tung ve ark. (19) bu durumun metastatik lezyondaki steril likefaksiyon nekrozuna bağlı olduğunu düşünmüşlerdir. Çünkü primer ve metastatik lezyonlar makroskobik ve mikroskobik inspeksiyonda inflamatuvar kitleyi taklit edebilmektedir. Steril likefaksiyon nekrozu bol miktarda polimorfonükleer lökositler içeren krem kıvamında apse benzeri materyal içerir (32). Hartmann ve ark. (33) metastatik lezyonda (akciğer adenokarsinomu) bulunan yüksek visköz müsin içeriğı şeklindeki artmış protein konsantrasyonunun, kısıtlanmış difüzyona yol açabileceğini ileri sürmüştür. Bizim çalışmamızda da 2 akciğer kanseri ve 1 malign melanom metastazında DAG'de kısıtlanma izlendi. Bu lezyonların T1A ve T2A görüntülerde hiperintens görünüşleri nedeniyle hemorajik olduğunu ve bu nedenle DAG'de

kısıtlanma oluştuğunu düşündük. Çünkü yakın zamanda yapılan çalışmalarda hemorajinin aynen apse gibi DAG'de kısıtlanma gösterebileceği bildirilmiştir (34, 35).

Çalışmamızda beklenmedik bir bulgu olarak GBM'li 2 olguda DAG'de kısıtlanma izlendi. Bir olguda cerrahi sırasında kist içerisinde hemoraji tespit edilirken, diğer olguda apseleşmiş piyojenik enfeksiyon saptandı. Batra ve ark. (31) yakın zaman içerisinde benzer şekilde 2 olguda atipik olarak DAG'de kısıtlanma olduğunu rapor ettiler. Bu çışılma GBM'lerde DAG'de kısıtlanma olabileceğini bildirilen tek araştırma idi; bunun dışında literatürde bildirilmiş benzer bir yayına rastlamadık. Batra ve ark.'nın (31) bildirdikleri olguda cerrahide özellik yoktu. Bu nedenle kısıtlanmış difüzyon sebebi olarak kanama, hücre ölümüne bağlı erken dönemde sitotoksik ödem, steril likefaksiyon ve piyojenik süperenfeksiyon gibi bir çok olası neden ileri sürdüler. Bizim çalışmamızda farklı olarak cerrahide tespit edilen süperenfeksiyon ve kanama vardı. Çalışmamızda 5 tümör olgusunda DAG görüntülerde kanama ya da süperenfeksiyon nedeniyle hiperintens görünüm izlenmesi, olguları değerlendirirken yanlış tanı koymamak için konvansiyonel spin eko ve FLAIR görüntülerin de birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Krabbe ve ark. (36) şimdiye kadar yapılan tüm çalışmalardaki bulguların aksine boyutunu belirtmediği bir intrakranial apsede DAG'de kısıtlanma olmadığını rapor ettiler. Desprechins (25) ve ark. bu bulguyu kullanılan tekniğe bağlayarak sonuçları sorgulamışlardır. Daha sonra Guo ve ark. (37) küçük boyutlu iki apsede yüksek ADC değerleri buldular. Bu bulgunun nedeni olarak apse boyutunun küçük olması nedeniyle ölçümde kullanılan ROI'nin tam doğru olarak yerleştirilememesi ve çevredeki vazojenik ödemin ölçüm içerisinde girmesini bir olasılık olarak ileri sürdüler. Çalışmamızda DAG ile apse tanısı alan tüm olgularda difüzyon kısıtlanması izlendi. Literatürde bildirilen kısıtlanma izlenmeyen birkaç adet apsenin teknik nedenler ya da küçük boyut nedeniyle ortaya çıktığını düşünmekteyiz.

Apse kavitesi sıklıkla T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens olarak izlenir. Apse duvarı T1A görüntülerde izo-hiperintens, T2A görüntülerde hipointens olarak izlenir (6, 29). Çalışmamızda apse duvarı tüm olgularda T1A görüntülerde izo-hiperintens, olguların yarısında ise T2A görüntülerde hipointens olarak izlendi. Ancak bu ilişki tümör ile ayırmda istatistiksel

olarak anlamlı değildi. Çalışmamızda DAG'de tümör (primer ve metastatik) duvarları genellikle hiperintens, apse duvarları izo-hipointens olarak izlendi. Chan ve ark. (26) bu bulguyu 16 olgudan oluşan serilerinde bildirdiler ve apse tümör ayırımında faydalı olabileceğini rapor ettiler. Çok daha geniş hasta grubu ile yapılan çalışmamızda benzer bulgunun bulunması bu çalışmadaki bulguları desteklemektedir. Bu bulgunun apse tümör ayırımında faydalı olabilecek ilave bir bulgu olduğunu düşünmekteyiz. DAG'de apse duvarındaki izo-hipointensite inflamasyon sonucu kapsül duvarında artmış ekstraselüler sıvı ile açıklanabilir. Diğer taraftan tümör duvarında sıkışmış bir halde bulunan tümöral hücreler yüksek selülarite nedeniyle kısıtlanmış difüzyona yol açmış olabilir.

Primer ve metastatik beyin tümörlerinin ayırt edilmesi hasta tedavi yönetiminde büyük önem taşımaktadır. Çalışmamızda bu ayırmda periferik kontrast tutulum şeklinin istatistiksel olarak önemli olduğunu bulundu. Düzenli periferik kontrast tutan lezyonlar genellikle metastaz idi. Ancak periferik kontrast tutan 18 primer tümörün 10'unda düzenli kontrast tutulumu izlendi. Bu nedenle düzensiz periferik kontrast tutulum özelliği ile primer tümör tanısı koymak yerine metastaz tanısından uzaklaşılmalıdır. Bu bulgu sadece diğer bulgulara yardımcı bir bulgu olarak düşünölmelidir.

T2 relaksasyon etkilerine bağılı olarak ortaya çıkan hiperintens "parlama etkisi" (shine through) DAG'de hiperintens görünümlere katkıda bulunabilmektedir. Bu da yanlış olarak DAG'de kısıtlanma şeklinde yorumlanabilmektedir. Bu nedenle bu etkiden bağımsız bilgi veren ADC harita görüntülerinin kullanılması önerilmektedir. Ancak yeni üretilen bir çok cihazda bulunan trase DAG'de T2 relaksasyon etkilerinin kontaminasyonu oldukça düşük seviyededir (11). Çalışmamızda DAG'yi görsel olarak değerlendirmenin yanında kantitatif değerlendirme için trase ADC değerleri de hesaplandı. Bulduğumuz değerler literatürde bildirilen ADC değerleri ile örtüşmekteydi (11, 37, 38). Ancak hemorajik ya da enfekte olan 5 tümörlü olguda ADC değerleri düşük bulunması nedeniyle hesaplamalar yapılırken ortalamayı ve minimum değerleri değıştireceğı için bu 5 olgu çıkarılarak ikinci bir hesaplama daha yapıldı.

Epidermoid kistler bir başka klinik problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Bunlar keratinöz debris içeren, çok katlı skuamoz epitel ile çevrili ektodermal

kaynaklı benign tümörlerdir. (39, 40). Epidermoid kistlerin tanısı problemlidir. Çünkü konvansiyonel MRG'de bu lezyonların çevrelerindeki BOS'tan ayırt edilmeleri oldukça zordur ve diğer kistik lezyonlara benzerler. FLAIR görüntülemenin epidermoid kist tanısında konvansiyonel MRG'ye üstün olduğu bildirilmiştir (39, 41-44). Çoğu epidermoid kist T1A, T2A ve FLAIR görüntülerde BOS'a göre hafif yüksek sinyal intensitesinde izlenen düzensiz konturlu lezyonlar şeklinde ortaya çıkar. Ancak kist sinyal intensitesinin BOS sinyal intensitesinden farkı çok az olabilir ve bazen araknoid kistten ayırt etmek oldukça zor olabilir (40).

Epidermoid kistlerin tanısında FLAIR görüntülere ilave olarak çeşitli MR sekansları önerilmiştir (DAG, steady state free-precession imaging, constructive interference in steady state gibi) (15). Bu yöntemlerden DAG dışında hiçbirisi teknik kısıtlamalar ve üretici kaynaklı sınırlamalar nedeniyle yaygın bir kullanım alanı bulamamıştır (38, 45-47). Epidermoid kist ile araknoid kist ayırımında DAG'nin kullanımı ilk defa 1990 yılında Tsuruda ve ark. (48) tarafından bildirilmiştir. Çalışmalarında epidermoid kistlerde ADC değerlerinin araknoid kistten daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Daha sonra yapılan bir çok çalışmada ADC değerleri $0.80-1.19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ arasında olarak bildirilmiştir (38, 39, 49, 50). Çalışmamızda bulduğumuz ADC değerleri ($0.62-0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) bu değerlere yakındır.

Kist hidatik beyinde nadir görülen intrakranial kistik lezyonlardandır. DAG bulguları çok az sayıda bildirilmiştir (51). Kitiş ve ark. (51) *E. granulosus*'lu bir olguda ADC değerlerini $2.88 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ olarak bildirdiler ve ADC değerinin yüksek olması nedeniyle diğer intrakranial kistik lezyonlardan ayırımı DAG'nin kullanılamayacağını belirttiler. Çalışmamızda 2 olguda bu değere oldukça yakın ADC değerleri bulundu. Gerçekten de kist hidatikte epidermoid kist ya da apse gibi düşük ADC değerleri olmadığı için ADC değerleri ayırıcı tanıda faydalı olarak gözükmemektedir. Ancak bu konuda daha kesin saptamalar yapmak için atipik olguları da içeren geniş serilere ihtiyaç vardır.

FLAIR serbest su sinyallerinin satüre edildiği T2A görüntülerdir. Böylelikle su düşük sinyal intensitesinde izlenirken T2 relaksasyon zamanı uzun olan diğer dokulardan yüksel sinyal intensitesi elde edilir (52). Çalışmamızda FLAIR görüntülemenin kullanımının epidermoid ile araknoid kist ayırımında faydalı olduğunu bulduk. Ancak 2 olgu FLAIR görüntülerde araknoid kist karakteristiği olan

hipointens sinyal intensitesinde izlenmesine rağmen epidermoid kist tanısı aldı. Bu iki yanlı tanıya rağmen istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunması, olgu sayısının az olması nedeniyle ortaya çıkmış olabilir. DAG ile hiçbir olguda yanlış tanı olmadan epidermoid kist ile araknoid kist ayrımı yapılabildi. Epidermoid kist ile araknoid kist ayrımının FLAIR görüntüleri de içeren konvansiyonel MRG ile yapılabileceğini savunan bazı araştırmacılar da bizim gibi sayısı az da olsa yanlış tanı koymaktan kaçınmamışlardır (53, 54). Bize göre epidermoid tümörleri değerlendirmede konvansiyonel MRG'nin katkısı, histopatolojik tanıyı koymaktan çok cerrahi yaklaşımın belirlenmesinde oynadığı yardımcı roldür.

EP DAG'nin en önemli dezavantajı güçlü difüzyon gradientleri nedeniyle sinyal gürültü oranının ve doku kontrastının çok fazla azalmasıdır (13). Sonuç olarak serebral yapıların anatomik ayrımı zayıflamaktadır. Bu da cerrahi işlemleri planlamada konvansiyonel MRG'yi vazgeçilmez hale getirmektedir. DAG'nin diğer limitasyonları EP sekanstaki manyetik duyarlılık etkileri ile ortaya çıkan artefaktlar ve anatomik distorsiyondur.

SONUÇLAR

- 1) Hemoraji veya enfeksiyon ile komplike olmayan intrakranial kistik lezyonlar T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens ve FLAIR görüntülerde değişken sinyal intensitesinde izlenirler.
- 2) DAG'de epidermoid kist ve apse hiperintens; araknoid kist, komplike olmamış primer ve metastatik kistik tümörler ve kist hidatik hipointens olarak izlenir.
- 3) Apse ve epidermoid kistlerde ADC değerleri düşük ($\leq 0.95 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) iken araknoid kist, komplike olmamış primer ve metastatik kistik tümörler ve kist hidatikte yüksektir ($\geq 1.07 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Ancak hemoraji veya süperenfeksiyon ADC değerlerini belirgin olarak düşürmektedir.
- 4) DAG ile epidermoid kist – araknoid kist ayrımı epidermoid kistlerin karakteristik hiperintens görünümü ile güvenli bir şekilde yapılabilmektedir.
- 5) FLAIR görüntülerde araknoid kistler genellikle hipointens izlenirken epidermoid kistler izo-hiperintens izlenir. Bu bulgu ayırıcı tanıda kullanılabilir ancak tanıda yanılgılar olabileceği unutulmamalıdır.
- 6) Primer – metastatik kistik beyin tümörlerinin birbirinden ayrımında çevresel kontrast tutulum şekli kullanılabilir. Kontrast tutulumunun düzensiz olması metastaz tanısından uzaklaştırıcıdır.

7) Apse duvarı T2A görüntülerde izo-hipointens olarak izlenir ancak bu bulgu, tümörlerde de sık olarak gözlenmesi nedeniyle apse – tümör ayırımında faydalı değildir.

8) DAG'de hiperintens görünüm apse için karakteristiktir ancak patognomonik değildir. Çünkü hemorajik veya enfekte tümörler, DAG'de apse gibi hiperintens görünüm verebilir. Bu durumda ayırıcı tanıda duvar özellikleri kullanılabilir. Tümör duvarı DAG'de genellikle hiperintens iken, apse duvarı izo-hipointenstir.

9) DAG intrakranial kistik lezyonları değerlendirmede ve ayırıcı tanıda konvansiyonel MRG'ye katkıları olan bir yöntemdir. Ancak hemoraji ve süperenfeksiyon gibi nedenlerle yanılgılar oluşabilir. Bu nedenle değerlendirme konvansiyonel MR görüntüleri ile birlikte yapılmalıdır.



KAYNAKLAR

1. Bukte Y, Paksoy Y, Genc E, Uca AU. Role of diffusion-weighted MR in differential diagnosis of intracranial cystic lesions. *Clin Radiol* 2005;60:375-383.
2. Bergui M, Zhong J, Bradac GB, Sales S. Diffusion-weighted images of intracranial cyst-like lesions. *Neuroradiology* 2001;43:824-829.
3. Atlas SW. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine* (3rd ed). Lippincott W&W, Philadelphia 2002.
4. Castillo M, Mukherji SK. Diffusion-weighted imaging in the evaluation of intracranial lesions. *Semin Ultrasound CT and MRI* 2000;21:405-415.
5. Park SH, Chang KH, Song IC, Kim YJ, Kim SH, Han MH. Diffusion-weighted MRI in cystic or necrotic intracranial lesions. *Neuroradiology* 2000;42:716-721.
6. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Mosby Year Book, St. Louis, 1994.
7. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging* (3rd ed). Lippincott W&W, Philadelphia 2000.
8. Gelal F, Calli C, Kitis O, Yunten N. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Journal of Neurological Sciences* [serial online] 2001; 18 (2). Available from: URL: <http://www.med.ege.edu.tr/norolbil/2001/NBD15001.html>
9. Stejskal EO, Tanner JE. Spin diffusion measurements: spin echoes in the presence of a time dependant field gradient. *J Chem Phys* 1965;42:288-292
10. Keyik B, Edgüer T, Çakmakçı E, Bakdık S, Hekimoğlu B. Difüzyon ağırlıklı MRG'nin konvansiyonel beyin MRG'ye katkısı. *Tani Girişim Radyol* 2002;8:323-329.
11. Şener RN. Difüzyon MRG'de "apparent diffusion coefficient" (ADC) değerleri. *Tani Girişim Radyol* 2001;7:460-463.

12. Pierpaoli C, Jezzard P, Basser PJ, Barnett A, Di Chiro G. Diffusion tensor imaging of the human brain. *Radiology* 1996;201:637-648.
13. Cercignani M, Horsfield MA. The physical basis of diffusion-weighted MRI. *J Neurol Sci* 2001;186:11-14.
14. Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR. Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1995;37:231-241.
15. Gray L, MacFall J. Overview of diffusion imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1998;6:125-138.
16. Filippi M, Inglese M. Overview of diffusion-weighted magnetic resonance studies in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2001;186:37-43.
17. Abanoz R, Hakyemez B, Parlak M. Akut vertebral fraktürlerin malign ve benign ayrımında difüzyon ağırlıklı MRG'nin yeri. *Tani Girişim Radyol* 2003;9:176-183.
18. Cowan FM, Pennock JM, Hanrahan JD, Manji KP, Edwards AD. Early detection of cerebral infarction and hypoxic ischemic encephalopathy in neonates using diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Neuropediatrics* 1994;25:172-175.
19. Tung GA, Evangelista P, Rogg JM, Duncan JA. Diffusion-weighted MR imaging of rim enhancing brain masses: is markedly decreased water diffusion specific for brain abscess? *AJR* 2001;177:709-712.
20. Greene GM, Hitchon PW, Schelper RL, Yuh W, Dyste GN. Diagnostic yield in CT-guided stereotactic biopsy of gliomas. *J Neurosurg* 1989;71:494-497.
21. Barlas O, Sencer A, Erkan K, Eraksoy H, Sencer S, Bayindir C. Stereotactic surgery in the management of brain abscess. *Surg Neurol* 1999;52:404-410.
22. Leuthardt EC, Wippold FJ, Oswood MC, Rich KM. Diffusion-weighted MR imaging in the preoperative assessment of brain abscesses. *Surg Neurol* 2002;58:392-402.

23. Noguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T, et al. Role of diffusion-weighted echo-planar MRI in distinguishing between brain abscess and tumour: a preliminary report. *Neuroradiology* 1999;41:171-174.
24. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumours by diffusion weighted imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1996;14:1113-1116.
25. Desprechins B, Stadnik T, Koerts G, Shabana W, Breucq C, Osteux M. Use of diffusion-weighted MR imaging in the differential diagnosis between intracerebral necrotic tumours and cerebral abscesses. *AJNR* 1999;20:1252-1257.
26. Chan JHM, Tsui EYK, Chau LF, et al. Discrimination of an infected brain tumor from a cerebral abscess by combined MR perfusion and diffusion imaging. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26:19-23.
27. Chang SC, Lai PH, Chen WL, et al. Diffusion-weighted MRI features of brain abscess and cystic or necrotic brain tumors: comparison with conventional MRI. *Clin Imaging* 2002;26:227-236.
28. Lai PH, Ho JT, Chen WL, et al. Brain abscess and necrotic brain tumour: discrimination with proton MR spectroscopy and diffusion-weighted imaging. *AJNR* 2002;23:1369-1377.
29. Tsui EYK, Chan JH, Cheung YK, Lai KF, Fong D, Ng SH. Evaluation of cerebral abscesses by diffusion-weighted MR imaging and MR spectroscopy. *Comput Med Imaging Graph* 2002;26:347-351.
30. Holtas S, Geijer B, Stromblad LG, Maly-Sundgren P, Burtscher IM. A ring-enhancing metastasis with central high signal on diffusion-weighted imaging and low apparent diffusion coefficients. *Neuroradiology* 2000;42:824-827.
31. Batra A, Tripathi RP. Atypical diffusion-weighted magnetic resonance findings in glioblastoma multiforme. *Australas Radiol* 2004;48:388-391.

32. Monabati A, Kumar P, Kamkarpour A. Intraoperative cytodagnosis of metastatic brain tumors confused clinically with brain abscess: a report of three cases. *Acta Cytol* 2000;44:437-441.
33. Hartmann M, Jansen O, Heiland S, Sommer C, Munkel K, Sartor K. Restricted diffusion within ring enhancement is not pathognomonic for brain abscess. *AJNR* 2001;22:1738-1742.
34. Silvera S, Oppenheim C, Touze E, et al. Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shine-through and T2-blackout effects. *AJNR* 2005;26:236-241.
35. Lin DDM, Filippi CG, Steever AB, Zimmerman RD. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b_0 images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences. *AJNR* 2001;22:1275-1281.
36. Krabbe K, Gideon U, Wagn P, Hansen U, Thomsen C, Madsen F. MR diffusion imaging of human intracranial tumors. *Neuroradiology* 1997;39:483-489.
37. Guo AC, Provenzale JM, Cruz LCH Jr, Petrella JR. Cerebral abscesses: investigation using apparent diffusion coefficient maps. *Neuroradiology* 2001;43:370-374.
38. Sener RN. Diffusion MRI: apparent diffusion coefficient (ADC) values in the normal brain and a classification of brain disorders based on ADC values. *Comput Med Imaging Graph* 2001;25:299-326.
39. Chen S, Ikawa F, Kurisu K, Arita K, Takaba J, Kanou Y. Quantitative MR evaluation of intracranial epidermoid tumors by fast fluid-attenuated inversion recovery imaging and echo-planar diffusion-weighted imaging. *AJNR* 2001;22:1089-1096.
40. Kallmes DF, Provenzale JM, Cloft HJ, McClendon RE. Typical and atypical MR imaging features of intracranial epidermoid tumors. *AJR* 1997;169:883-887.

41. Tsuchiya K, Mizutani Y, Hachiya J. Preliminary evaluation of fluid-attenuated inversion-recovery MR in the diagnosis of intracranial tumors. *AJNR* 1996;17:1081-1086.
42. Rydberg JN, Hammond CA, Grimm RC, et al. Initial clinical experience in MR imaging of the brain with a fast fluid-attenuated inversion-recovery pulse sequence. *Radiology* 1994;193:173-180.
43. Essig M, Knopp MV, Schoenberg SO, et al. Cerebral gliomas and metastases: assessment with contrast-enhanced fast fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology* 1999;210:551-557.
44. Bastianello S, Bozzao A, Paolillo A, et al. Fast spin-echo and fast fluid-attenuated inversion-recovery versus conventional spin-echo sequences for MR quantification of multiple sclerosis lesions. *AJNR* 1997;18:699-704.
45. Fein JM, Lipow K, Taati F, Lanser T. Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle: diagnostic value of computed tomographic metrizamide cisternography. *Neurosurgery* 1981;9:179-182.
46. Ikushima I, Korogi Y, Hirai T, et al. MR of epidermoids with a variety of pulse sequences. *AJNR* 1997;18:1359-1363.
47. Sakamoto Y, Takahashi M, Ushio Y, Korogi Y. Visibility of epidermoid tumors on steady-state free precession images. *AJNR* 1994;15:1737-1744.
48. Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME, Norman D. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiating between extraaxial cysts and epidermoid tumors. *AJNR* 1990;11:925-931.
49. Dutt SN, Mirza S, Chavda SV, Irving RM. Radiologic differentiation of intracranial epidermoids from arachnoid cysts. *Otol Neurotol* 2002;23:84-92.
50. Annet L, Duprez T, Grandin C, Doms G, Collard A, Cosnard G. Apparent diffusion coefficient measurements within intracranial epidermoid cysts in six patients. *Neuroradiology* 2002;44:326-328.

51. Kitis O, Calli C, Yuntun N. Report of diffusion-weighted MRI in two cases with different cerebral hydatid disease. *Acta Radiol* 2004;45:85-87.
52. Aprile I, Iaiza F, Lavaroni A, et al. Analysis of cystic intracranial lesions performed with fluid-attenuated inversion recovery MR imaging. *AJNR* 1999;20:1259-1267.
53. Vinchon M, Pertuzon B, Lejeune JP, Assaker R, Pruvo JP, Christiaens JL. Intradural epidermoid cysts of the cerebellopontine angle: diagnosis and surgery. *Neurosurgery* 1995;36:52-57.
54. Gandon Y, Hamon D, Carsin M, et al. Radiological features of intradural epidermoid cysts. Contribution of MRI to the diagnosis. *J Neuroradiol* 1988;15:335-351.



EK. Hasta kişisel bilgileri.

OLGU NO	AD-SOYAD (baş harfleri)	DOSYA NO	OLGU NO	AD-SOYAD (baş harfleri)	DOSYA NO
1	A. M. Y.	652822	47	M. N. Ö.	1206582
2	A. D.	1179734	48	M. Z.	967594
3	A. D.	1372390	49	M. B.	945575
4	A. Ö.	1144728	50	M. K.	1336602
5	A. K.	1329200	51	M. A.	1186509
6	A. K.	1293024	52	M. K.	1330260
7	A. Ö. Y.	1292311	53	M. A.I	1281918
8	A. Ş.	1346486	54	M. K.	1342043
9	A. L.	1343809	55	M. K.	1321084
10	A. Ç.	1372446	56	M. Ö.	1343198
11	A. A.	1338937	57	N. F.	1335195
12	B. Y.	1364180	58	N. T.	1228534
13	B. M.	1292862	59	N. A.	709101
14	B. Ş.	1294926	60	O. Ç.	1360826
15	C. E.	1237868	61	O. K.	1363173
16	C. K.	1338190	62	O. M. Y.	1074625
17	C. S.	1073116	63	Ö. Ö.	1330242
18	C. B.	1372405	64	R. K.	-
19	E. A.	474528	65	R. Ö.	1327719
20	E. K.	1371398	66	R. S.	1337790
21	E. K.	-	67	S. M.	1343153
22	E. K.	1371398	68	S. B.	1171470
23	E. Ö.	1338874	69	S. A.	1221919
24	E. Ö.	1082043	70	S. K.	1336421
25	E. Ö.	1332386	71	S. E.Ü.	1319911
26	F. A.	1322928	72	S. S.	1334961
27	F. B.	1350524	73	Ş. Ş.	1366107
28	F. Ç.	633828	74	Ş. N.	1334976
29	F. İ.	1290473	75	T. Y.	1331849
30	F. Ö.	1174396	76	T. B.	427905
31	G. D.	399371	77	Ü. Ş.	1370162
32	H. Ö.	1368079	78	Y. T.	1021459
33	H. T.	1338875	79	Y. T.	1284141
34	H. Ö.	1328247	80	Y. B.	1122723
35	H. Y.	1193631	81	Y. D.	1299831
36	İ. Ü.	1344708			
37	K. A.	1198706			
38	K. Y.	1332415			
39	K. O.	1322754			
40	L. Y.	1346345			
41	M. Ö.	1064276			
42	M. B.	1328648			
43	M. D.	1372303			
44	M. K.	1284749			
45	M. T.	1313893			
46	M. Y.	709262			

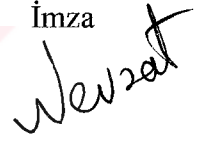
TC.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Ali Yıkılmaz'a ait "İntrakranial kistik lezyonlarda difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemenin yeri" adlı çalışma, aşağıdaki jüri tarafından 14/ 04 / 2005 tarihinde Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda oy birliği ile Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: 27. 04.2005

Başkan Prof. Dr. Nevzat Özcan

İmza



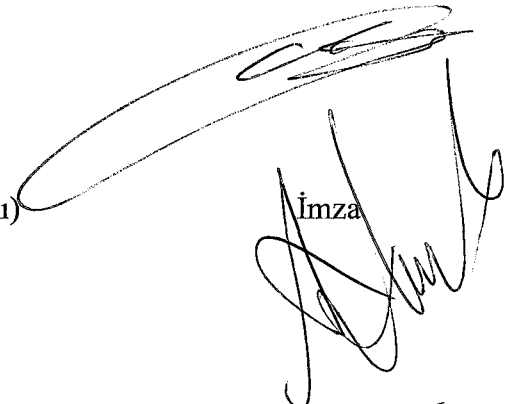
Üye Prof. Dr. Mustafa Altınbaş

İmza



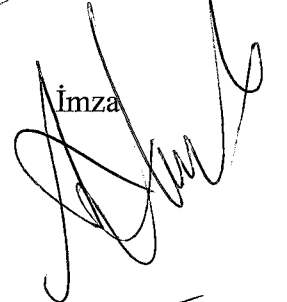
Üye Prof. Dr. Ali Ünal

İmza



Üye Doç. Ahmet Candan Durak (Tez Danışmanı)

İmza



Üye Doç. Dr. Mustafa Öztürk

İmza

