

RADYOLOJİDE YENİ ÇALIŞMALAR

Editör: Dr. Öğr. Üyesi Demet GÜNDÜZ



ISBN: 978-625-6643-87-1



RADYOLOJİDE YENİ ÇALIŞMALAR

Editör

Dr. Öğr. Üyesi Demet GÜNDÜZ



RADYOLOJİDE YENİ ÇALIŞMALAR
Editör: Dr. Öğr. Üyesi Demet GÜNDÜZ

Genel Yayın Yönetmeni: Berkan Balpetek
Kapak ve Sayfa Tasarımı: Duvar Design
Baskı: Mart 2024
Yayıncı Sertifika No: 49837
ISBN: 978-625-6643-87-1

© Duvar Yayınları
853 Sokak No:13 P.10 Kemeraltı-Konak/İzmir
Tel: 0 232 484 88 68

www.duvar yayinlari.com
duvarkitabevi@gmail.com

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

İÇİNDEKİLER

1. Bölüm

Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS)

5.Versiyonun Günlük Radyoloji Pratiğinde Kullanımı.....4

Mehmet DURMAZ

2. Bölüm

Radyoloji Açısından

Bilgisayar Destekli Tanı Sistemlerine Bakış.....14

Zekai Emre SEVGİLİOĞLU

3. Bölüm

Kist Hidatik Tedavisine Radyolojik Yaklaşım22

Münteha ÇAKMAKÇI SÖZEN

4. Bölüm

İntrakranial Tümörlerde Nörogörüntüleme.....33

Beyza Nur KUZAN

1. Bölüm

Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS) 5. Versiyonun Günlük Radyoloji Pratiğinde Kullanımı

Mehmet DURMAZ¹

¹ Uzm. Dr., Kurum Bilgisi: Antalya Elmalı Devlet Hastanesi
ORCID: 0009-0008-5160-1400

Giriş

Meme kanseri kadınlarda görülen en sık malignite olup, her sekiz kadından birinde hayatı boyunca meme kanseri gelişme riski söz konusudur. Buda seksenbeş yaşına kadar yaşayan kadınların %12.5 'inde meme kanseri görülebileceği anlamına gelmektedir. Meme kanseri, kadınlarda görülen malignitelerin yaklaşık %30 'unu oluşturmakta ve kadınlarda kansere bağlı ölümlerin yaklaşık %18 'inden sorumludur (Haydaroglu et al., 2005; Steiner et al., 2008).

Yapılan çalışmalarda meme kanserine bağlı ölümlerin azaltılması için erken tanının oldukça önemli olduğu gösterilmiştir (Duffy et al., 2002). Günlük pratikte meme kanseri taraması için en sık kullanılan ve meme kanserine bağlı mortaliteyi azalttığı gösterilen en etkili tetkik mamografi (MG) olup, ikinci en sık ve daha çokta MG 'ye tamamlayıcı tetkik olarak ultrasonografi (USG) kullanılmaktadır (Çelik et al., 2017; Kayhan & Arıbal, 2014).

BI-RADS, MG görüntülerini raporlamada hem radyologların kendi aralarında, hem de radyologlarla klinisyenler arasında ortak bir dil oluşturmak, raporlamada kullanılan terminolojiyi standardize etmek ve hastaların takibini kolaylaştırmak amacıyla ilk olarak 1993 yılında American College of Radiology (ACR) tarafından geliştirilmiştir. BI-RADS aslen bir atlas veya bir sözlük olarak kabul edilebilir. Yıllar içinde bu sözlük revizyonlarla genişletilmiş ve son olarak 2013 yılında 5. versiyonu yayınlanmıştır. Bu baskıda genişletilmiş MG sözlüğü yanında, US ve Manyetik Rezonans görüntülemenin raporlanmasında kullanılacak terminolojiye de yer verilmiştir. Bu sözlüğün önerdiği kriterler doğrultusunda, meme lezyonlarının değerlendirilmesi yapılırsa, lezyonların malignite riski etkin bir şekilde belirlenebilmektedir. Bu sistem günümüzde uluslararası literatürde yaygın olarak kullanılmakta ve kabul görmektedir (Oktay, 2017).

Bu yazıda günlük pratikte meme kanseri tanısında en sık kullanılan iki tetkik olan MG ve USG görüntülerinin, BI-RADS 5. versiyona uygun olarak raporlanması üzerinde durulacaktır.

Mamografik BI-RADS

MG değerlendirmesine başlarken öncelikle meme parankim paterni belirlenmelidir. Bunun için ACR BI-RADS atlasında A'dan D'ye kadar 4 patern belirtilmiştir. Bu sınıflama memenin fibroglandüler doku miktarı ve dokunun dansitesine göre görsel olarak yapılmaktadır. Görsel bir değerlendirme olduğu için gözlemciler arası farklılığa açıktır. İki meme arasında dansite ya da doku miktarı farklılığı söz konusuysa, daha dens olan tarafa göre patern belirtilmelidir. Meme paterni ne kadar dense tanısız duyarlılık o oranda düşmektedir. Örneğin;

Tip-C memede sadece küçük lezyonlar gözden kaçabilirken, Tip-D memede tanısal duyarlılık oldukça düşüktür (Sickles et al., 2013).

Tablo 1. ACR BI-RADS atlasına göre meme parankim paternleri ve paterne göre tanısal doğruluğun değişimi (Sickles et al., 2013).

ACR BI-RADS	Parankim Dansitesi	Tanısal Duyarlılık
Tip-A	Tama yakın yağlı	Oldukça yüksek
Tip-B	Dağınık fibroglandüler	Yüksek
Tip-C	Heterojen dens	Sınırlı
Tip-D	Yoğun dens	Düşük

MG raporlarında biyopsi (bx) önerilen malignite şüphesi taşıyan lezyonların yarısından fazlasını mikrokalsifikasyonlar (MK) oluşturmaktadır. Duktal karsinoma in-situ (DCIS) ‘larınsa %80’e varan oranlarda MK olarak prezente olduğu bilinmektedir. MG tetkiki, MK’ı gösterebilmesi sebebiyle diğer radyolojik tetkiklere, erken meme kanserini saptama noktasında üstünlük sağlamaktadır. BI-RADS atlası 5. versiyonda MK üzerinde detaylı olarak durulmuş, MK boyut, dağılım ve morfolojilerine göre sınıflanmış ve bu özellikler birlikte ele alınarak malignite riskleri belirtilmiştir (Azam et al., 2021; Oktay, 2017).

Tablo 2. ACR BI-RADS atlasına göre MK sınıflaması (Sickles et al., 2013).

Tipik benign kalsifikasyonlar	Cilt Vasküler Kaba ya da “patlamış mısır” Büyük çubuk şeklinde Yuvarlak (Punktat) Halka Distrofik Kalsiyum sütü Sütür Amorf
Kuşkulu morfolojideki mikrokalsifikasyonlar	Kaba heterojen (Coarse) İnce pleomorfik İnce lineer ya da ince-lineer dallanan Diffüz
Mikrokalsifikasyon dağılımları	Bölgesel Grup Lineer Segmental

MK'nın BI-RADS sözlüğüne göre değerlendirilmesi (Acunaş & Demir, 2014; Oktay, 2017):

- Grup yapmış yuvarlak (punktat) MK, BI-RADS 3 olarak rapor edilmeli, takip görüntülemelerde farklılık gelişmesi durumunda bir üst veya bir alt kategoriye geçilmelidir.
- Amorf ve kaba heterojen (coarse) MK, malignite yönünden orta derece şüpheli morfolojide olup, bu MK görüldüğü zaman BI-RADS kategorisi dağılıma göre değişmektedir. Bölgesel dağılımda BI-RADS 4A, grup yapmışlarsa BI-RADS 4B, lineer ya da segmental dağılımda BI-RADS 4C olarak raporlanmalıdır.
- İnce pleomorfik ve ince lineer ya da ince lineer-dallanan MK, malignite yönünden yüksek şüpheli morfolojide olup, bölgesel dağılımda BI-RADS 4B, grup yapmış, lineer ya da segmental dağılımda ise BI-RADS 4C olarak raporlanmalıdır.
- Eğer ki MK, malign özellikler taşıyan bir kitle içinde saptanırsa, MK morfolojisinden bağımsız olarak BI-RADS 5 olarak raporlanmalıdır.

Tablo 3. MG raporlamada belirtilmesi gereken bulgular ve ACR BI-RADS sözlüğüne göre bulguların sınıflaması (Sickles et al., 2013).

Kitle	• Şekil	Oval Yuvarlak İrregüler
	• Kenar Özelliği	Keskin sınırlı Gizli/Örtülü Mikrolobule Silik/Belirsiz Spiküle
	• Dansite (Meme parankimine göre)	Yüksek Eşit Düşük Yağ içeriği
Kalsifikasyon (Tablo 2’de belirtilen sınıflamaya göre)		
Yapı distorsiyonu		
Asimetriyer	Asimetrik dansite Global asimetri Fokal asimetri Yeni gelişen asimetri	
İntramammarian lenf nodu (İMLN)		
Cilt lezyonları		
İzole tek dilate duktus		
Eşlikçi özellikler	Cilt çekintisi Meme başı çekintisi Cilt kalınlaşması Trabeküler kabalaşma Aksiller lenfadenopati	
Lezyon lokalizasyonu	Sağ meme/sol meme Kadran veya saat yönü Derinlik (Meme başı ile pektoral kas arası bir lokalizasyon) Meme başına uzaklık	

Tablo 3’de belirtilen özelliklerden, günlük pratikte yanlış ya da eksik kullanılan bir bulgu olması sebebiyle asimetriyer üzerinde durmakta fayda vardır. İki meme arasında, hem kraniokaudal (CC) hem mediolateral oblik (MLO) projeksiyonda görülebilen asimetriyer ‘‘ fokal asimetrik dansite’’, sadece CC veya sadece MLO projeksiyonlarda görülebilen asimetriyer ‘‘asimetrik dansite’’ olarak raporlanmalıdır. Özellikle fokal asimetriyerde altta yatan kitle olasılığı ek çekim ya da tetkikle aydınlatılmalıdır. En az bir kadranı etkileyen asimetriyer ‘‘global asimetri’’, eski incelemeye göre yeni ortaya çıkan, geniş alanları etkileyen asimetriyerse ‘‘yeni gelişen asimetri’’ olarak raporlanmalıdır (Zonderland & Smithuis, 2014-10-08).

Asimetrik dansite, fokal asimetri, yapı distorsiyonu alanı ve kitle boyutu takiplerde zorluk yaşanmaması açısından mümkünse iki oryantasyonda belirtilmelidir (Sickles et al., 2013).

Mikrolobüle, spiküle konturlu ve kenar sınırları belirsiz ya da silik kitleler, içerisinde MK bulunup, bulunmamasına göre BI-RADS 4 veya 5 olarak yorumlanmalı ve biyopsi önerilmelidir. Lezyonun kistik mi solid mi olduğunun ayrımının yapılabilmesi için USG'ye başvurulması gerektiği akılda tutulmalıdır (Oktay, 2017).

MG'de BI-RADS sınıflamasının ifade ettiği malignite riskleri ve sınıflamaya göre raporda belirtilmesi gereken öneriler (Sickles et al., 2013).

- BI-RADS 0: Sadece mevcut MG bulguları tanı için yetersizdir. Ek tetkik ihtiyacı ya da hastanın eski görüntüleri ile birlikte değerlendirme ihtiyacı söz konusudur.
- BI-RADS 1: Raporda belirtilecek pozitif bir bulgu yoktur.
- BI-RADS 2: Benign natürlü bulgular söz konusudur.

BI-RADS 1 ve 2 sınıflamasında malignite riski %0 olup, rutin MG kontrolü önerisi yeterlidir.

- BI-RADS 3: Muhtemel benign natürlü bulgular söz konusudur. Bu sınıfta malignite riski %0-2 arasında değişmekte olup, düşükte olsa risk vardır. Altı aylık periyotlarda takip önerisinde bulunulmalıdır. Bu sınıfta tanımlanan 3 klasik lezyon tipi vardır. Bunlar; kalsifiye olmayan keskin sınırlı solid kitleler, fokal asimetrik dansiteler ve izole grup yapmış punktat MK'dır. Takip sırasında boyut artışı gösteren kitlelere veya morfoloji, dağılım, sayı yönünden farklılaşan MK'a bx önerisinde bulunulmalıdır. İki yıllık takipte değişiklik göstermeyen lezyonlar, sınıf düşürülerek BI-RADS 2 olarak raporlanmalıdır.
- BI-RADS 4: Malignite yönünden şüpheli bulgular söz konusudur. Bu sınıftaki lezyonlara bx önerisinde bulunulmalıdır. Kendi içerisinde 4A, 4B, 4C olmak üzere 3 alt sınıfı vardır. Malignite riskleri sırasıyla; düşük (%2-10), orta (%10-50), yüksek (%50-95) olarak değişmektedir.
- BI-RADS 5: Malignite yönünden oldukça şüpheli, düşündürücü bulgular söz konusudur. Bu sınıfta mutlaka bx önerilmelidir. Hatta, BI-RADS 5 olarak raporlanan olgularda, neoadjuvan tedavi düşünülüyorsa, direk cerrahi uygulayan yaklaşımlarda vardır.
- BI-RADS 6: Biyopsi ile kanıtlanmış, bilinen meme kanseri olgularını temsil eder.

ULTRASONOGRAFİK BI-RADS

Ultrason raporunda öncelikle ACR BI-RADS'a göre sonografik olarak meme parankiminin eko paterni belirtilmelidir.

Tablo 4. ACR BI-RADS atlasına göre meme parankim eko paternleri (Radiology, 2013).

Homojen yağ doku zemin ekosu
Homojen fibroglandüler doku zemin ekosu
Heterojen arka plan ekosu

Tablo 5. USG raporlamada belirtilmesi gereken bulgular ve ACR BI-RADS sözlüğüne göre bulguların sınıflaması (Radiology, 2013).

Kitle	• Şekil	Oval Yuvarlak İrregüler
	• Oryantasyon (Cilde göre)	Paralel Dik/Oblik
	• Kenar özelliği	Keskin Silik/Belirsiz Açılı Mikrolobule Spiküle
	• İnternal eko paterni	Anekoik Hiperekoik Kompleks kistik-solid İzoekoik Hipoekoik Heterojen eko
	• Posterior akustik özellik	Özellik yok Akustik güçlenme Akustik gölgeleme Kombine patern
Kalsifikasyon	İnternal kalsifikasyon Periferal kalsifikasyon Duktus içi kalsifikasyon	
eden özellikler	Yapı distorsiyonu	
	Duktus değişiklikleri (Ektazi, papillom, vb.)	
	Cilt değişiklikleri	Cilt kalınlaşması Cilt çekintisi
	Ödem	
	Renkli doppler inceleme	Yok İnternal vaskülarite Periferal vaskülarite
	Elastografi	Yumuşak Orta sertlikte Sert

Tablo 5 devam.

Özel bulgular	Basit kist Mikrokist kümesi Komplike (yoğun içerikli) kist Cilt düzeyinde kitle/lezyon İmplant dahil yabancı cisim İMLN Aksiller lenf nodları	
	Vasküler anormallikler	Arteriovenöz malformasyon Psödoanevrizma Mondor hastalığı, vb.
	Postoperatif sıvı koleksiyonu	
	Yağ nekrozu	

Kitle boyutu, takiplerde zorluk yaşanmaması açısından en az iki oryantasyonda, volümetrik bilgi vermesi bakımından mümkünse üç oryantasyonda belirtilmeli, kitlenin yönü yine takip görüntülemelerde kolaylık olması bakımından, saat kadranı ve meme başından uzaklığa göre belirtilmelidir (Radiology, 2013).

BI-RADS sınıflamasının ifade ettiği malignite riskleri ve sınıflamaya göre raporda belirtilmesi gereken takip ya da bx önerileri noktasında USG ile MG arasında farklılık bulunmamaktadır (Radiology, 2013; Sickles et al., 2013).

USG bulgularının BI-RADS sözlüğüne göre değerlendirilmesi (Acunaş & Demir, 2014; Gültekin & Erdoğan, 2017; Örgüç, 2017; Radiology, 2013):

- Eğer bir kitlenin sonografik özellikleri; oval-yuvarlak şekil, cilde paralel yerleşim, keskin kenar, izoekoik-hiperekoik internal eko şeklinde ve kitlenin posteriorunda akustik değişiklik olmuyorsa, bu kitlenin malign olma olasılığı oldukça düşüktür.
- Oval şekilli, keskin sınırlı, cilde paralel yerleşimli, kenar gölgesi oluşturabilen, hipoekoik kitleler ki günlük pratikte sıklıkla karşımıza çıkan fibroadenom olarak rapor edilen lezyon özellikleri, izole komplike kistler ve mikrokist kümeleri BI-RADS 3 olarak rapor edilmeli ve 6 aylık periyotlarda, değişiklik olmazsa 2 yıl boyunca takip edilmelidir. Takipler sırasında bx için boyutta %20'lik artış anlamlı kabul edilmelidir. Bu lezyonlara hasta ve hastanın primer hekiminin isteği doğrultusunda direk bx'de yapılabilir.
- Bir kitlede malignite şüphesi doğuran sonografik bulgular; düzensiz şekil, belirsiz sınır, mikrolobüle-açılı kenar ve kitle posteriorunda akustik gölgelenme olarak sıralanabilir. USG'de tek bir şüpheli özellik dahi olsa bx önerilmeli ve BI-RADS sınıflaması ona göre yapılmalıdır. Örneğin;

diğer özellikleri ne olursa olsun malignite şüpheli kenar özellikleri sergileyen bir kitle BI-RADS 4C olarak rapor edilmelidir.

- Sonografik olarak kompleks kistik-solid özellikteki kitleler BI-RADS 4B olarak raporlanmalı ve bx önerilmelidir. İntraduktal ya da intrakistik papillomlar da bu grupta yer almaktadır. Papillomların sadece sonografik özelliklerine bakılarak benign-malign ayrımı yapmak güç olduğu için genel olarak BI-RADS 4 lezyonlar olarak kabul edilirler. Histolojik olarak yüksek dereceli tümörlerin nekroza bağlı kistik alanlar sergileyebileceği unutulmamalıdır. Bu özellikteki lezyonlara bx yapılırken dikkat edilmesi gereken husus; lezyonun solid kısmından parça alınmasıdır. Eğer ki; kistik kısım aspire edilirse sonuç yanlış ya da yetersiz olabilir.
- Bir kitlenin malign olduğunu düşündüren sonografik bulgular; düzensiz şekil, cilde göre dik ya da oblik yerleşim, spiküle kenar ve lezyon posteriorunda yoğun gölgelenmelerdir. Bu özellikleri taşıyan kitleler BI-RADS 5 olarak raporlanmalı ve bx önerilmelidir.
- Memenin müsinöz ve medüller karsinomları, nadir olmakla birlikte, histolojik olarak yüksek dereceli tümörlerdir. Sonografik olarak; oldukça hipoekoik, keskin kenarlı yapıda olup, posteriorlarında akustik güçlenme oluşturabilirler. Bu özellikleri sebebiyle rahatlıkla basit kist ile karıştırılabilir. Bu bilgi ışığında günlük pratikte basit kist olarak değerlendirilen lezyonlarda, internal ekolarının oldukça hipoekoik solid mi, anekoik kistik mi olduğu noktasında temkinli olmakta fayda vardır. Bunun için, doku harmonik görüntüleme ya da renkli doppler inceleme yöntemleri kullanılabilir.

Sonuç

BI-RADS sözlüğü, hem dünya genelinde pratikte kullanılan hem de akademik ortamda kabul gören bir sınıflamadır. Bu nedenle günlük radyoloji pratiğinde BI-RADS sözlüğüne göre raporlama yapılması; radyologların kendi aralarında ve radyologlarla klinisyenler arasında ortak bir dil oluşmasını sağlayacak, ayrıca hasta takibini kolaylaştıracaktır. Buda ancak, güncel BI-RADS terminolojisine hakim olmak ve doğru kullanabilmekle sağlanabilir.

Kaynaklar

- Acunaş, G., & Demir, A. A. (2014). BI-RADS değerlendirmede yaşanan güçlükler. *Türk Radyoloji Seminerleri*, 2, 192-205.
- Azam, S., Eriksson, M., Sjölander, A., Gabrielson, M., Hellgren, R., Czene, K., & Hall, P. (2021). Predictors of mammographic microcalcifications. *International Journal of Cancer*, 148(5), 1132-1143.
- Çelik, L., Çubuk, R., & Murzoğlu Altıntoprak, K. (2017). Meme kanseri riski normal veya artmış kadınlarda tarama. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*, 10(3), 185-197.
- Duffy, S. W., Tabár, L., Chen, H. H., Holmqvist, M., Yen, M. F., Abdsalah, S., Epstein, B., Frodis, E., Ljungberg, E., & Hedborg-Melander, C. (2002). The impact of organized mammography service screening on breast carcinoma mortality in seven Swedish counties: a collaborative evaluation. *Cancer: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society*, 95(3), 458-469.
- Gültekin, S., & Erdoğan, N. (2017). Memenin Solid Kitlelerine Yaklaşım ve BI-RADS. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*, 10(3), 205-213.
- Haydaroğlu, A., Dubova, S., Öz saran, Z., Bölükbaşı, Y., Yılmaz, R., & Kapkaç, M. (2005). Ege Üniversitesinde meme kanserleri: 3897 olgunun değerlendirilmesi. *Meme Sağlığı Dergisi*, 1, 10-12.
- Kayhan, A., & Arıbal, E. (2014). Meme kanseri taraması: neden yapıyoruz? ne zaman? değerlendirmede yaşanan sorunlar. *Türk Radyoloji Seminerleri*, 2(2), 230-240.
- Oktay, A. (2017). Mikrokalsifikasyonların Değerlendirilmesi ve BI-RADS. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics* 10(3), 198-204.
- Örgüç, İ. Ş. (2017). Memenin Kistik Lezyonlarının Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics*, 10(3), 214-221.
- Radiology, A. C. o. (2013). BI-RADS® ULTRASOUND. BI-RADS Atlas. 5th ed. *American College of Radiology*.
- Sickles, E. A., D'Orsi, C. J., Bassett, L. W., Appleton, C. M., Berg, W. A., & Burnside, E. S. (2013). ACR BI-RADS® Mammography. *ACR BI-RADS® Atlas, 5th ed. Breast Imaging Reporting and Data System*.
- Steiner, E., Klubert, D., & Knutson, D. (2008). Assessing breast cancer risk in women. *Am Fam Physician*, 78(12), 1361-1366. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19119554>
- Zonderland, H., & Smithuis, R. (2014-10-08). *Bi-RADS for Mammography and Ultrasound 2013. Updated version*. <https://radiologyassistant.nl/breast/bi-rads/bi-rads-for-mammography-and-ultrasound-2013#mammography-breast-imaging-lexicon-asymmetries>.

2. Bölüm

Radyoloji Açısından Bilgisayar Destekli Tanı Sistemlerine Bakış

Zekai Emre SEVGİLİOĞLU¹

¹ Uzm. Dr., Kurum Bilgisi: Adıyaman Gölbaşı Devlet Hastanesi
ORCID:0000-0003-1894-3341

Giriş

Bu bölümde Bilgisayarlı Tomografi (BT) , Manyetik rezonans grafi (MRG), mamografik görüntüler başta olmak üzere çeşitli görüntüleme yöntemleri üzerinde geliştirilen sistemlerden, özellikle tomografi görüntüleri üzerinden en çok kullanılan yöntem olan otomatik segmentasyon yöntemi kullanılarak yapılan örneklerle inceleyerek bilgisayar destekli tanı sistemlerin çalışma prensipleri hakkında bir fikir edinmeye ve radyodiagnostik alanında sağlayabileceği katkıları anlamaya çalışacağız.

Bilgisayar Destekli Tanı Sistemi ve Segmentasyon

Teknolojideki gelişmelerle birlikte tüm dünyada radyodiagnostik alanında da gelişmeler süratle ilerlemektedir. Bilgisayarların işlemcilerinin gelişiminin ardından otomatik segmentasyon yöntemi başta olmak üzere segmentasyon yöntemleri kullanılarak hekimlere tanı, hastalıkların takip sürecindeki değişikliklerin tespiti, tedavi planı gibi çeşitli aşamalarda yardımcı olmak hedeflenmektedir. Segmentasyon yöntemi gibi çeşitli yöntemler kullanılarak özellikle klinik uygulamalarda kullanılma sıklığı giderek artan BT ve MRG ile elde edilen kesitleri radyologların doğru bir şekilde ve zamandan tasarruf ederek yorumlayabilmesini sağlamak amacıyla Bilgisayar Destekli Tanılama (BDT) sistemleri geliştirilmektedir.

BDT sistemleri, radyoloğun hastalığı tanılama işleminde, BT görüntülerinin bilgisayar ortamında analiz edilerek radyoloğa yardımcı olacak 'ikinci bir fikrin' oluşturulması olarak tanımlanmaktadır (Kumar et al.,2011). Radyolog BDT sistemleri kullanarak görüntüleme hakkında son tanıya ulaşmakta veya otomatik segmentasyon yöntemlerini kullanarak bazı özel durumlarda hastalığın prognozu hakkında fikir elde edebilmektedir.

Tomografide hastaya çeşitli ve farklı açılarla X- ışınları gönderilir. X ışınının dokulardaki farklı atenüasyonu nedeniyle ortaya çıkan atenüasyon farklılıkları sensörler aracılığıyla algılanır ve rekonstrüksiyon ile X ışınından dijital yöntemlerle görüntü oluşturulur. Oluşan görüntü aslında atenüasyon katsayısı haritasıdır ve nicel bir veridir (Gelal at al., 2019).

Atenüasyon katsayısının birimi Hounsfield Unit (HU) olarak tanımlanmıştır. Suyun HU değeri 0 kabul edilir. Buna göre suya göre atenüasyonu daha az olan dokuların HU değerleri negatif değerler alırken, suya göre atenuasyonu daha fazla olan dokuların HU değerleri pozitifdir. Tablo 1 'de hava, su ve vücuttaki farklı dokuların HU değerlerine göre sınıflamaları verilmiştir.

Tablo 1: Farklı doku yapılarının HU değerleri

Hava	-1000 ile -990 arası
Yağ	-200 ile -50 arası
Su	0
Kas	25 ile 40 arası
Kemik	200 ile 1000 arası

Elde edilen HU değerleri numaratik bir değer olduğundan, dijital sistemler ve programlar ile ölçülebilir ve sınırlanabilir hale gelmektedir. Örneğin elde edilen görüntüde -200 ile -50 HU arasında değerlere sahip alanlar, çeşitli programlar aracılığı ile çevre dokulardan ayrılabilen, bu alanların ortalama HU değeri hesaplanabilmekte, alan ve hacim bilgisine ulaşılabilmektedir.

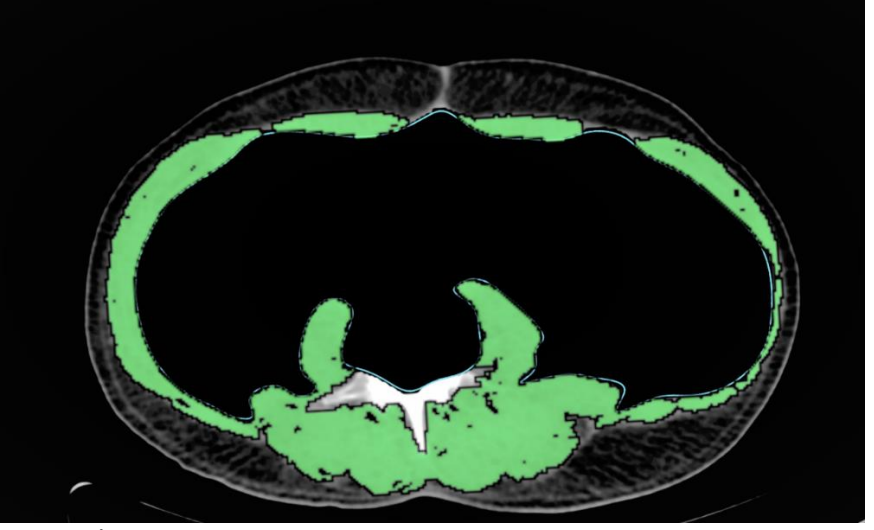
Literatürdeki çalışmalarda vücuttaki bazı dokular için kabul edilen örnek kesme HU değerlerine tablo 2 verilmiştir.

Tablo 2. İskelet kası alanı , Visseral abdominal yağlı doku alanı , Subkutanöz abdominal yağlı doku alanı değerlerinin ölçümünde alınan eşik HU değerlerinin alt ve üst sınırları (Shen at al., 2004).

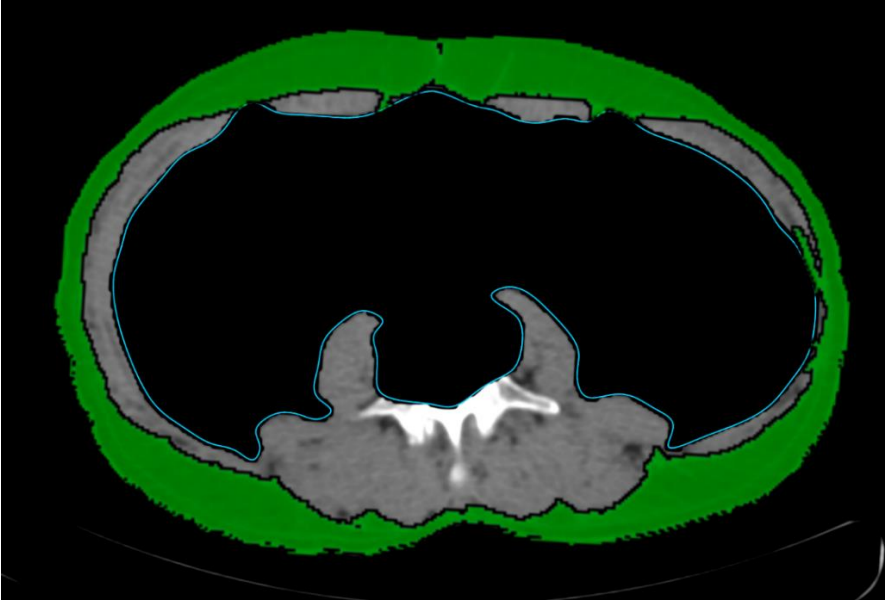
Doku	Alt Değer	Üst Değer
İskelet kası	-29	150
Visseral abdominal yağlı doku	-150	-50
Subkutanöz abdominal yağlı doku	-190	-30

Benzer işlemler manuel olarak kullanıcı tarafından sınırlanan alanlar içerisinde de uygulanabilmektedir. Eşik değerler belirtilerek, bu eşik değerlerin arasında kalan alanların, tüm görüntü içerisinde ayrıştırılması yöntemi segmentasyon yönteminin en basit ve yaygın kullanılan türüdür (Raju et al., 2012).

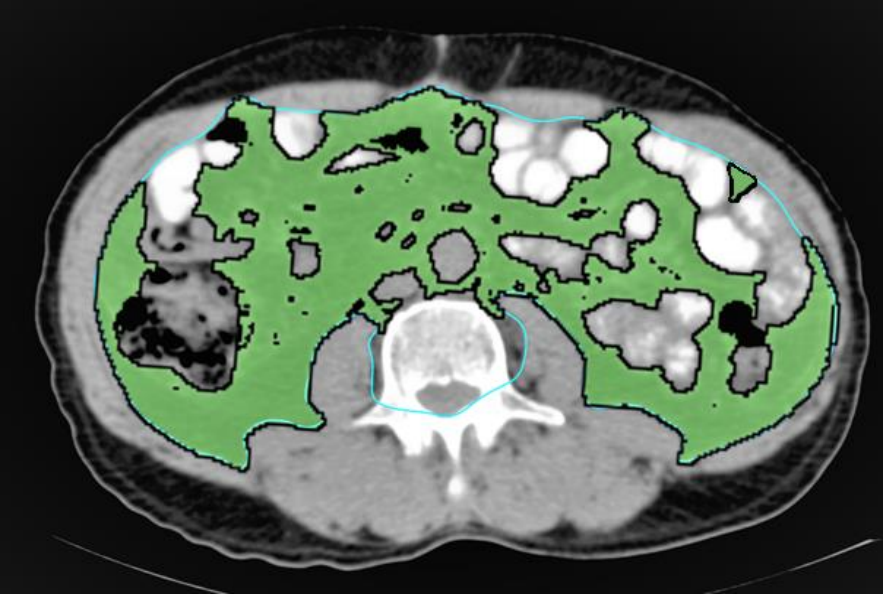
Resim A,B ve C'de L3 vertebra seviyesinde mavi çizgiler ile kullanıcı tarafından manuel olarak sınırlandırılmış alanların içinde veya dışında yer alan, görüntülerde yeşil renk dolgusu ile belirtilen, abdominal iskelet kas alanı, visseral ve subkutanöz yağ dokusu alanlarının OsiriX MD v. 10.0.2 (Pixmeo SARL, Swiss) programı kullanılarak en sık kullanılan otomatik segmentasyon yöntemi olan eşik değerler belirtilerek ölçümü verilmiştir.



RESİM A : L3 vertebra düzeyinde iskelet kas alanlarının otomatik segmentasyon yöntemi kullanılarak ölçümü.



RESİM B : L3 vertebra düzeyinde subkutanöz abdominal yağlı doku alanının otomatik segmentasyon ile ölçümü.



RESİM : C L3 vertebra düzeyinde visseral abdominal yağlı doku alanının otomatik segmentasyon ile ölçümü

BDT yaklaşımlarında genel olarak, 3 boyutlu (3B) ve 2 boyutlu (2B) yöntemler kullanılmaktadır. 2B yöntemde elde edilen kesitlerde segmentasyon yapıldıktan sonra segmente edilen kesitlerden üç boyutlu görüntü oluşturulmaktadır (Demirpolat et al., 2014). 3B yöntemde ise öncelikle elde edilen 2B kesitlerden 3B görüntü oluşturulur. Ardından bu görüntüye segmentasyon işlemi uygulanır (Demirpolat et al., 2014). Resim A,B ve C 'de verilen 2B görüntülerdeki segmentasyon işlemleri istenildiği takdirde alınan kesitlere komşu kesitlere de uygulanarak 3B görüntü oluşturulabilir ve hacim bilgisi elde edilebilir. Genel olarak kullanılan bir örneğinden bahsettiğimiz bu yöntemlere ek olarak, literatürde farklı yöntem ve yaklaşımları daha derinlemesine inceleyen segmentasyon işlemleri için ana kuralları, terminolojileri ve çeşitli segmentasyon yöntemlerini inceleyen çalışmalar bulunmaktadır (Pham at al., 2000).

Bu elde edilen bilgiler hastalıkların prognozu hakkında bilgi sahibi olunması, cerrahi planları öncesi hedef dokunun hacim bilgilerinin elde edilmesi, mamografi görüntülerinde kitle oluşumlarının tespiti, radyoterapi planlanan hastalarda hedef dokuya uygulanacak radyoterapi dozunun optimal hesaplanması için gerekli olan hedef dokunun hacminin tespiti gibi önemli bilgilerin elde edilmesi amacıyla kullanılmaya ve geliştirilmeye çalışılmaktadır (Lv at al., 2019,Garcia-Lorenzo at al., 2013,Liu at al., 2021 ,Oliver at al., 2010).

Tartışma

L3 vertebra seviyesinden alınan otomatik segmentasyon yöntemi kullanılarak elde edilen Resim A'da örneği bulunan iskelet kaslarının alanı ve yoğunluğu kullanarak elde edilen prognostik nutrisyon indeksinin karaciğer metastazlı kolorektal kanserli hastalarda prognozu öngörme gücünü artırdığı daha önceki bir çalışmada öne sürülmüştür (Lv at al., 2019). MS tanılı hastaların takiplerinde önemli olan lezyon bölgelerinin hacim değişiminin MRG incelemede segmentasyon yönetimi ile analizi için literatürde çalışmalar bulunmaktadır (Garcia-Lorenzo at al., 2013). Radyoterapinin primer tedavi yöntemlerinden biri olan akciğer kanseri olgularında hedef dokunun yapay zeka destekli otomatik segmentasyonu hakkında çalışmalar yayınlanmıştır (Liu at al., 2021). Belirtilen çalışmalar incelendiğinde BDT sistemlerinin ilerleyen zamanlarda hastalıkların tanısı, takip sürecindeki değişimlerin fark edilmesinin kolaylaşması ve tüm bu işlemleri yaparken zaman tasarrufu sağlaması ise radyodiagnostik alanında çalışan hekimlere sağlayacağı katkılar olarak görülmektedir.

BDT sistemlerinin görüntüleme yöntemlerinde belirtilen yararları sağlamaya çalışırken karşılaştığı sorunlar mevcuttur. Özellikle BT ve MR incelemelerinde en çok karşılaşılan ortak sorunlar ise parsiyel hacim etkisi, artefaktlar ve sensör ya da elektronik sistemler nedeniyle ortaya çıkan gürültüdür. Bu sorunlar görüntüleme alanı ve yöntemine göre birbirlerine oranla artan ya da azalan önem derecesine sahiptir. Örneğin toraks BT incelemelerinde hareket artefaktları çözülmesi gereken daha öncelikli bir sorun olurken, beyin BT incelemelerinde parsiyel hacim etkileri daha öncelikli olarak öne çıkmaktadır (Sharma at al. 2010). Bu nedenle hem hedef dokular için uygun limitasyonlara sahip segmentasyon yönteminin tercihi, hem de yapay zeka destekli derin öğrenme yöntemleri kullanılarak bu sorunlar aşılmaya çalışılmaktadır (Sharma at al. 2010, Korfiatis at al., 2016, Vorontsov at al., 2019).

Sonuç

Literatürdeki mevcut çalışmalar ve yapay zeka tekniklerinin sürekli gelişimi göz önünde bulundurulduğunda, BDT sistemlerinin gelecekte daha komplike analizleri yapabileceği, klinik uygulamalarda tanı ve takip aşamalarında daha sık ve etkin olarak karşımıza çıkabileceği düşünülmektedir. Bunları yanında sağlayacağı zaman tasarrufu da düşünüldüğünde BDT sistemlerin sağlayacağı katkılar önem kazanmaktadır.

Kaynakça

- Kumar, S. A., Ramesh, J., Vanathi, P. T., & Gunavathi, K. (2011, July). Robust and automated lung nodule diagnosis from CT images based on fuzzy systems. In *2011 International Conference on Process Automation, Control and Computing* (pp. 1-6). IEEE.
- Gelal, F. (2019). Bilgisayarlı tomografide görüntü oluşumu, *Radyoloji Fiziği* 73-74.
- Shen, W., Punyanitya, M., Wang, Z., Gallagher, D., St-Onge, M. P., Albu, J., Heshka, S. (2004). Total body skeletal muscle and adipose tissue volumes: estimation from a single abdominal cross-sectional image. *Journal of applied physiology*, 97(6), 2333-2338.
- Raju, P. D. R., & Neelima, G. (2012). Image segmentation by using histogram thresholding. *International Journal of Computer Science Engineering and Technology*, 2(1), 776-779.
- Demirpolat, A. (2014). Bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri üzerinde akciğer nodüllerinin otomatik teşhisi ve üç boyutlu modellenmesi. *MS thesis*. Fen Bilimleri Enstitüsü.
- Pham, D. L., Xu, C., & Prince, J. L. (2000). Current methods in medical image segmentation. *Annual review of biomedical engineering*, 2(1), 315-337.
- Lv Y, Ji M-L, Feng Q-Y, Zhu D-X, Lin S-B, Mao Y-H, et al. Combined test of third lumbar skeletal muscle index and prognostic nutrition index improve prognosis prediction power in resected colorectal cancer liver metastasis. *Aging (Albany NY)* 2019;11(22):10301.
- García-Lorenzo, D., Francis, S., Narayanan, S., Arnold, D. L., & Collins, D. L. (2013). Review of automatic segmentation methods of multiple sclerosis white matter lesions on conventional magnetic resonance imaging. *Medical image analysis*, 17(1), 1-18.
- Liu, X., Li, K. W., Yang, R., & Geng, L. S. (2021). Review of deep learning based automatic segmentation for lung cancer radiotherapy. *Frontiers in oncology*, 11, 717039.
- Oliver, A., Freixenet, J., Marti, J., Perez, E., Pont, J., Denton, E. R., & Zwiggelaar, R. (2010). A review of automatic mass detection and segmentation in mammographic images. *Medical image analysis*, 14(2), 87-110.
- Sharma, N., & Aggarwal, L. M. (2010). Automated medical image segmentation techniques. *Journal of medical physics*, 35(1), 3-14.
- Korfiatis, P., Kline, T. L., & Erickson, B. J. (2016). Automated segmentation of hyperintense regions in FLAIR MRI using deep learning. *Tomography*, 2(4), 334-340.

Vorontsov, E., Cerny, M., Régnier, P., Di Jorio, L., Pal, C. J., Lapointe, R., & Tang, A. (2019). Deep learning for automated segmentation of liver lesions at CT in patients with colorectal cancer liver metastases. *Radiology: Artificial Intelligence*, 1(2), 180014.

3. Bölüm

Kist Hidatik Tedavisine Radyolojik Yaklaşım

Münteha ÇAKMAKÇI SÖZEN¹

¹ Uzm. Dr., Kurum Bilgisi: Eğirdir Kemik Eklem Hastalıkları Tedavi ve Rehabilitasyon Hastanesi
ORCID: 0000-0001-5820-4194

Karaciğer portal ven ve hepatik arter sayesinde çift kanlanma gösteren bir organdır. Bu özelliği nedeniyle hematojen yayılım gösteren patolojilerin sık görüldüğü bir organdır (Torabi M ve ark., 2008- Ustunsoz B ve ark, 1999).

İnsanlarda karaciğer kist hidatiği, akdeniz ülkeleri gibi bazı bölgelerde daha sık görülmekle birlikte tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir (Huizinga WKJ, 2000-3). Ülkemiz için de önemli bir sağlık sorunu olarak dikkat çekmektedir (Dawson ve ark., 1999). Kist hidatik için ülkemiz endemik sayılabilecek bir bölgedir. Şüpheli batin şikayetleri durumunda kist hidatik akla getirilmelidir. Tedavi için perkütan girişimden başlayıp açık radikal cerrahiye kadar uzanan bir spektrum mevcuttur. Kist hidatik hastası için lezyon uygun radyolojik yöntemlerle değerlendirildikten sonra hastaya özgü tedavi planlanmalıdır. Medikal tedavi çeşitli aşamalarda perkütan ve cerrahi tedavi seçeneklerine yardımcı olur.

Karaciğer hastalıkları içinde; basit karaciğer kistleri ve paraziter karaciğer kistleri perkütan yolla tedavi edilen kistlerdir. Karaciğer kist hidatik hastalığını perkütan drenajı ilk olarak Mueller ve ark. Tarafından bildirilmiştir (Mueller PR ve ark., 1985). Basit karaciğer kistleri içinde semptomatik olanlar ve rüptüre meyilli olanlar perkütan tedavi için seçilir. Küçük kistler için aspirasyon ve skleroz yeterli görülürken büyük kistler için katater ile drenaj da yapılması gerekmektedir. Nükslerin önüne geçebilmek için alkol ile skleroze etmek gerekli ve çok etkilidir.

Karaciğerin paraziter kistik hastalıklarında en sık etkenler Echinococcus granulosus ve Echinococcus alveolaris'dir (Albayrak D ve ark.,2008). Ekinokokların sebep olduğu hastalıklarda insan ara konaktır. Erişkin parazit yumurtaları son konak olarak etobur hayvanların ince barsağına yerleşir. Bu hayvanların dışkıları ile doğaya yayılır. Doğadaki enfekte gıdaları tüketen insanların sindirim yolları ile karaciğer ve akciğer başta olmak üzere tüm dokulara yayılabilir (Milicevic M. ve ark., 2004-Köksal AŞ ve ark., 2004). Echinococcus granulosusun sebep olduğu kistlerde diğer organlara yayılım olsa da genellikle karaciğer tutulumu eşlik eder. Lezyonlar uzun yıllar sessiz seyredebilir, bazen de basıya bağlı etkilere, kistin enfekte olmasına ve kistin rüptüre olmasına bağlı semptomatik hale gelebilir. Kistin büyümesine bağlı olarak karın ağrısı gastrointestinal sisteme ait bası semptomları gelişerek kisti semptomatik hale dönüştürebilir. Echinococcus alveolarisin sebep olduğu kistler lokal invazyon ve uzak organ metastazları ile malign özellik gösterir. Prognozu daha kötü olup agresif ve uzun süreli tedavi gerekebilir. Lezyonların karaciğer üzerinde infiltratif ve destrüktif etkilerine bağlı olarak karaciğer fonksiyonlarında bozukluk, safra yollarında tıkanıklıklar ve karaciğer apseleri gelişebilir. Karaciğer transplantasyonuna bile ihtiyaç duyulabilir. Bu hasta

grubunda perkütan tedavi daha çok esas cerrahi işlem yapılana kadar biliyer drenajı ve enfektif-kistik lezyonlarda drenajı sağlama yolu ile karaciğeri rahatlatarak hastayı cerrahiye hazırlamaktır.

Kist hidatikte karaciğer en sık tutulan organ olmakla beraber sinüzoidlere takılmayan larvalar akciğer ve dalak başta olmak üzere periferik organların tamamına yakınında tutulum olabilir (Hepgül G. ve ark., 2010). Karaciğere yerleşen büyük kistler safra yollarına ve akciğere fistülüze olabilir. Bu kistler batın içine ve vasküler yapılara rüptüre olarak anaflaksiye yol açabilir (Mandal S ve Mandal MD, 2012).

Karaciğer kist hidatiği dıştan içe doğru perikist, ektokist ve endokist tabakalarından oluşmaktadır. En dıştaki perikist konağın hedef organ dokusuna yönelik reaksiyonel bir yapıdır. Yapısında konak dokuya ait fibroblastlar ve inflamatuvar hücrelerce oluşturulan adventisyal bir kapsül vardır bu da kistin sınırlanmasını sağlar. Onun altında nükleus içermeyen opak laminaların olduğu ektokist tabakası vardır. En içte ise nükleus içeren germinatif tabakadan oluşan endokist tabakası mevcuttur. Bu germinatif membran(endokist) kist hidatik sıvısının yapımını ve skoleks ile yavru kistlerin gelişimini sağlar (Hepgül G. ve ark., 2010, Huizinga WKJ ve ark., 2020). İlk kist oluşuktan takriben 6 ay kadar sonra germinatif membran tarafından kız veziküller üretilmeye başlar. Bununla birlikte kist büyür ve kist içi basınç artar. Kistin büyüme hızı bütün olgularda birbirinden farklı olabilir. Hatta bazı durumlarda kist tamamen kaybolabilir. Genelde kistlerde yılda 1-50 mm arasında büyüme gözlenebilir (Mufit K. ve ark., 1998).

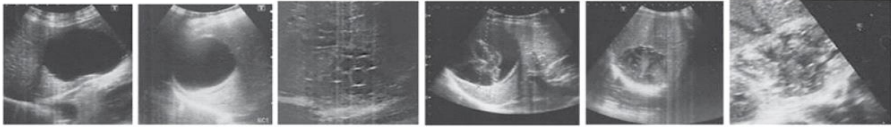
Karaciğer kist hidatik tanısında laboratuvar değerleri genellikle normaldir. Kist safra yollarına açılırsa kolestaz enzimleri ve karaciğer fonksiyon testleri yükselebilir. Kist enfekte olursa lökositöz görülebilir. Serolojik testler tanıya yardımcı olmada daha yararlıdır. İndirekt hemaglutinasyon ve ELISA testi tanı amaçlı ve kist canlılığını değerlendirmede kullanılır. Yüzde 90 oranında sensitiviteye sahiptir. Yine de kist seroloji sonucuna göre tedavi kararı verilmemelidir. Yalancı negatiflikler ve yalancı pozitiflikler olabilir. Serolojiyi değerli kılan, görüntüleme yöntemleriyle kist varlığı saptanan hastada serolojinin de bunu desteklemesi ya da tedaviyle aşamalı olarak düşüş göstermesidir.

Karaciğer kist hidatiğinin değerlendirilmesinde görüntüleme yöntemlerinden ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonansla görüntüleme (MR) önceliklidir. Karaciğer kist hidatiğinin değerlendirilmesi ve tiplendirilmesinde en sık kullanılan yöntem ultrasondur. USG kist hidatik için duyarlılığı ve özgüllüğü çok yüksektir. USG ile lezyonun yeri, yapısı, lezyona giriş yeri, giriş trasesindeki biliyer ve vasküler yapılar değerlendirilir. Kist hidatiğin kalsifikasyonu, enfeksiyonu ve akciğer vb. diğer organların kist

hidatiğinin gösterilmesinde bilgisayarlı tomografi etkin olmakla birlikte tiplendirme ve kist içeriğinin belirlenmesinde yetersiz kalabilmektedir. Radyasyon içermemesi ve kist içeriğini daha iyi göstermesi manyetik rezonans görüntülemenin avantajı olmakla beraber maliyeti daha yüksektir. Perkütan tedavi takiplerinde ultrason daha pratik ve uygun maliyetliken, hastanın durumuna göre BT ve MR da seçilebilir. Kistobilyer fistüllerin noninvaziv değerlendirilmesinde MRCP veya karaciğere özel hepatospesifik ajanlarla yapılan çekimler tercih edilebilir (Halefoglu AM. ve ark., 2014-Kantarci M. ve ark., 2014). Rutinde MR görüntülemeye kontrast madde kullanılmasına gerek yoktur. Safra yollarına açılan kist şüphesinde ya da enfekte kist şüphesinde kontrast madde tercih edilebilir. Yine kistin safra yollarına açıldığı düşünülüyorsa Manyetik rezonans kolanjiopankreatikografi (MRCP) ve Endoskopik retrograd kolanjiografi (ERCP) de kullanılabilir (Hosch W. ve ark, 2004). Perkütan tedavi sırasında floroskopi eşliğinde kistografi çekilerek kist ile safra yolu arasındaki fistüle bakılır. İşlem esnasında aspire edilen kist içeriği steril alınmalı, kültür ve parazitolojik inceleme için laboratuvara gönderilmelidir.

Karaciğer kist hidatiklerini radyolojik olarak iki şekilde sınıflandırabiliriz. Bunlar WHO/IWGE (World Health Organization Informal Working Group on Echinococcosis) ve Gharbi sınıflamalarıdır (IWGE, 2003) (Şekil 1). Bu sınıflamalara göre karaciğer kistlerinin tiplendirilmesi yapılır ve perkütan tedavi kararı verilir (Dziri C. ve ark., 2009-Wang Y. ve ark., 2003).

WHO-IWGE SINIFLAMASI



CL

CE1

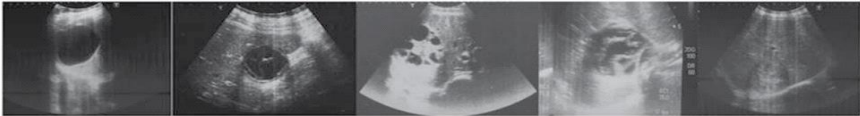
CE2

CE3

CE4

CE5

GHARBI SINIFLAMASI



Tip 1

Tip 2

Tip 3

Tip 4

Tip 5

Şekil 1: WHO-IWGE ve Gharbi sınıflaması (Eren S ve Kantarcı M, 2015)

Kist hidatiğin medikal tedavisinde öncelikle albendazol ve seçilmiş vakalarda benzimidazole kullanılabilir. Albendazolu (10-15 mg/kg/gün) 3 hafta kullanıp 1 hafta ara vererek en az 3 ay kullanmak gerekir. Etkinliğini artırmak için, komplikasyon ve rekürens ihtimalini azaltmak için cerrahi işlemden 1 ay önce başlayıp cerrahi işlemden sonra en az 3 ay kullanım önerilmektedir. Kesin bir süre net olarak belirlenmemekle birlikte riskli vakalar için 6 aya kadar kullanımda önerilmektedir. Rüptüre kist hidatik vakasında ise seroloji negatifleşinceye veya radyoloji olarak nüks görülmeyene kadar kullanım önerilmektedir (Nabarro LE. ve ark., 2015- Da Silva MA., 2003-Salinas JL. ve ark., 2011). Albendazol etkinliğinin kist çapına bağlı olarak kist çapı arttıkça azaldığını bildiren yayınlar vardır (Usluer O ve ark., 2010). Benzimidazol seçilmiş vakalarda tercih edilebilir. Özellikle karaciğer ve akciğer tutulumu olan (2'den fazlada olabilir), multiple veya peritoneal kistlerde tercih edilir. Cerrahi veya PAİR (puncture, aspiration, injection and reaspiration) sonrası nüks ihtimalini azaltmak içinde tercih edilebilir (Dogru D. ve ark., 2005, -Arif SH.ve ark., 2008). Medikal tedavi sırasında en sık görülen yan etki karaciğer enzimlerinin yükselmesidir. Bu durumla karşılaşırsa medikal tedaviye ara vermelidir.

Perkütan tedavi minimal invaziv yaklaşımdır. Cerrahi girişimere göre daha az mortalite ve morbidite riski taşır ayrıca maliyet olarak da daha avantajlıdır. Perkütan tedavi seçenekleri PAİR, kataterle drenaj ve komplike-enfekte büyük kistlerde modifiye katater drenajdır.

Karaciğer kist hidatiğinde perkütan tedavinin amacı;

- Kistin boşaltılması(aspirasyon)
- Etken parazitin öldürülmesi(skolosid)
- Kiste ait geride kalan kavitenin kapatılması(skleroz)
- Enfekte veya tip 3 kistlerde; kız veziküllerin ve germinatif membranın çıkarılması (PEVAC,MoCaT) dır.

Tablo 1. Perkütan Tedavi Endikasyonları
<ul style="list-style-type: none">• Tip 1, Tip 2, bazı Tip 3, sıvı içeriği olan bazı Tip 4 kistler• Cerrahi veya PT sonrası nüks kist-kolleksiyon• İnop-yaygın hastalık• Enfekte Kist-Abse formasyonu• Hamilelik• Cerrahi reddeden hastalar• Cerrahi tedaviyi veya genel anesteziyi tolere edemeyecek düşükün veya yaşlı hastalar

Perkütan tedavi endikasyonlar Tablo 1'deki gibi olup WHO sınıflamasına göre kist hidatik hastasının tedavi algoritması şöyledir (Eren S ve Kantarcı M, 2015);

- CE 1 hastalarda 5 cm'den küçük lezyonlarda yalnızca albendazol kullanılması, 5 cm'den büyük lezyonlarda albendazol ve/veya PAIR yapılması
- CE 2 hastalarda albendazole ek olarak perkutanöz Girişim (non-PAIR) veya cerrahi girişim yapılması
- CE 3a hastalarda 5 cm'den küçük lezyonlarda yalnızca albendazol kullanılması, 5 cm'den büyük lezyonlarda albendazol ve PAIR yapılması
- CE 3b hastalarda albendazole ek olarak perkutanöz girişim (non-PAIR) veya cerrahi girişim yapılması
- CE 4 ve 5 hastalarda izlem yapılması önerilebilir.

Perkütan işleminden önce hastada trombosit sayısı, kanama profili gibi laboratuvar değerleri, akciğer grafisi, USG ve kesitsel görüntüleme yöntemleri değerlendirilmelidir. Perkütan tedavi genelde lokal anestezi ile sedasyon altında yapılır. Karaciğer kist hidatiğinde perkütan tedavi yöntemi olarak en sık tercih edilen yöntemlerden birisi PAIR (Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration)dir. Bu yöntemi ilk tanımlayan Ben-Amour ve ark.dır (Ben Amor N ve ark, 1986). Kistin çapına göre yaklaşım stratejisi belirlenir. Kistin çapı 5-6 cm'den küçükse sadece PAIR işlemi uygulanır. Eğer kistin çapı 5-6 cm'den büyükse katater ile drenaj tercih edilir.

PAIR(Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration)

PAIR tedavisini oluşturan aşamalar sırasıyla Puncture (kiste uygun açığı ve yerden giriş), Aspiration (girilen kist içeriğinin boşaltılması), Injection (kist kavitesinin içerisine sklerozan ve skolisid ajanlar verilmesi), Reaspiration (Kist kavitesinin tekrardan tamamen boşaltılması) dır (Ben Amor N ve ark., 1986). Uygun açıyla uygun yerden kistin içerisine girildikten sonra kist aspire edilir. Bu işlemi takiben skolisid ve sklerozan ajan kavitenin içerisine verilir. Kist kavitesine verilecek miktar kist hacminin %30-50 si kadar olmasına dikkat edilir. Bu ajanların etki edebilmesi için 15 dakika kadar bekledikten sonra kist kavitesi tekrardan tamamen aspire edilir. Bütün bu işlemler esnasında olası kisten dışarı çıkma ya da kist duvarını perfore etme riskini azaltmak için bu işlemler USG rehberliğinde yapılmalıdır.

Katater ile Tedavi

Bu teknik ilk olarak 1993 yılında Akhan ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (Akhan O ve ark., 1993). Kist boyutunun 5-6 cm'den büyük olduğu, safra kaçağı ve enfeksiyon şüphesi olan komplike kistlerde 8-14 F Pigtail uçlu ve kilitli kateter kullanılarak işlem yapılır. Komplike kistlerin yanısıra operasyon sonrası oluşan koleksiyonlarda da kataterle drenaj tercih edilmelidir. Daha güvenli olduğu için Seldinger tekniği tercih edilmeli, anaflaksi riskini azaltmak için dilatasyon yapılmamalıdır. Katater uygulandıktan sonra serbest drenaja bırakılır ara ara kavite ve katater irrigasyonu yapılabilir. Herhangi bir tıkanıklık durumunda katater değişimi yapılabilir. Katater takibinde günlük drenaj 10 cc'nin altına düştükten sonra kontrol amaçlı kavitografi çekilir ve fistül yokluğu ispatlandıktan sonra sklerozan ajan uygulanır ve katater çekilir. Günlük takiplerde drenajda azalma yoksa ya da safralı içerik geliyorsa(fistül?) kistografi çekilir ve ERCP (işlem sırasında stent uygulanması ve papillatomi yapılabilir) yapılır. Günlük takiplerle 10 cc'nin altına düşünce kistografi ile skleroz ajan yapılır ve katater çekilir. ERCP'ye rağmen drenaj azalmazsa stentin tıkanma ihtimaline karşılık ara ara kontroller yapılmalı ve revize edilmelidir. Katater takıldıktan sonra günlük drenaj hemen kesilse bile katater hemen çekilmemeli 1 hafta kontrol amaçlı beklenmelidir. İşlem sırasında fistüllerin birçoğu yoktur ya da küçük olduğu için farkedilemeyebilir. Zamanla kist poşu içine doğru gelişebilir (Kilic M ve ark., 2008).

Bazı komplike-enfekte kistlerde (tip 3-4) modifiye kataterle drenaj yöntemi uygulanabilir. Kisti tamamen boşaltmak için yapılan reaspirasyon aşamasında daha kalın kataterler kullanılır. Kistografi ve günlük irrigasyonlarla desteklenir. Diğer aşamaları Katater tedavisiyle benzerdir (Schipper HG ve ark., 2002).

PAIR işlemi esnasında çeşitli skolosidal ve sklerozan ajanlar kullanılmaktadır. Başlıca kullanılan sklosidal ajanlar %20-30'luk hipertonic salin, %95 etanol, formaldehid, %0,5 setrimid'dir. Bu işlemler transhepatik olarak yapıldığı için peritoneal yayılım ihtimali düşük olup güvenli ve etkin bir yöntemdir (Yagci G ve ark., 2005-Nasseri-Moghaddam S ve ark., 2011). Başlıca kullanılan skleroz ajanlar ise etanol, bleomisin, tetrasiklin, glukoz, formalin, fenol, povidon'dur. Perkütan tedavi sonrasında germinatif-laminer tabakanın ve kız veziküllerin kalması nüks için risk taşıdığından farklı teknikler geliştirilmiştir. Bunlar içinde Perkütan yolla kist içeriğinin boşaltılması (PEVAC-perkutaneous evacuation), kateterizasyonun modifiye edildiği teknik (MoCaT), dilatasyonun yapılabildiği çok fonksiyonlu trokar kullanılması (DMFT) sayılabilir (Schipper HG ve ark., 2002). Son zamanlarda germinatif

membranı yok etmeye yönelik radyofrekans termal ablasyon uygulamaları yapılmaktadır (Brunetti E ve ark., 2004).

Perkütan işlem sırasında ve sonrasında gelişebilecek en ciddi komplikasyon anaflaksi iken kanama, enfeksiyon, pnömotoraks, kaşıntı, ateş ve hipotansiyon gibi problemlerle karşılaşılabilir. Sekonder intraabdominal hidatiaz da gelişebilir. Alerjik reaksiyon ihtimalini azaltmak ve kistin ekilmesinin önüne geçmek için işlem öncesi antibiyotik, skolisid verilebilir. İşlem esnasında da antihistaminik, adrenalin ve kortizola ihtiyaç duyulabilir.

Karaciğer kist hidatik hastalarında cerrahi girişimlerde bir diğer seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır. Cerrahi girişimler büyük kistlerde, yüzeysel kistlerde (rüptür riskinden dolayı), enfekte ve safra yollarına açılımı olan kistlerde öncelikli düşünebilir. Cerrahi girişimleri radikal ve konservatif olarak ikiye ayırabiliriz. İkisi arasındaki en büyük farklılık radikal girişimlerde kisti tamamen çıkarıcı prosedürler uygulanırken (hepatektomi, total perikistektomi vb.) ,konservatif girişimlerde (unroofing ve drenaj) kist kavitesi rezidü olarak kalmaktadır. Daha çok konservatif yöntemler tercih edilmektedir (Tuxun T ve ark.,2014). Cerrahi girişimlerde amaç kist inaktivasyonu, kist içeriğinin temizlenmesi, kistin batın içine yayılmasını önlemek ve kist kavitesini küçültmektir. Konservatif işlemlerde endokist ve ektokist çıkarılırken perikist yerinde kalır. Cerrahi işlemlerde kist içeriği aspire edilir, skolosidal ajan verildikten sonra tekrar içerik aspire edilir (IWGE, 1996). Kullanılan skolosidal ajanların kimyasal kolanjit yapma ihtimali gözönünde bulundurulmalıdır. Cerrahi işlemlerden sonra kist kavitesinde seroma, enfeksiyon ve apse gelişebilir. Cerrahi işlemler içinde laparoskopik yaklaşımlar bazı tartışmaları içermekle beraber giderek yaygınlaşmaktadır. En önemli tartışma pnömoperitonyuma bağlı olarak kist içeriğinin batın içi yayılımı nedeniyle anaflaksi riskidir (Bickel A ve ark., 1995). Son dönemlerde bu yönde olumlu deneyimler artmıştır. Ayrıca laparoskopik yöntemin hasta için klasik avantajı olan hastanede kalış süresinin azlığı da önemlidir. Ancak perkütan işlemle laparoskopik işlemi hastane yatışı açısından karşılaştırıldığı zaman benzer sonuçlar görülmüştür (Yagci G, 2005).

Sonuç olarak; karaciğer kist hidatik hastalığının perkütan tedavisi, azalmış nüks ve komplikasyon oranları, düşük morbidite-mortalite oranları ve azalmış hastanede yatış süreleri gibi avantajlar ile tecrübeli ellerde güvenli ve etkili bir şekilde yapılabilir.

KAYNAKLAR

- Akhan O, Dincer A, Gokoz A et al. (1993). Percutaneous treatment of abdominal hydatid cysts with hypertonic saline and alcohol: an experimental study in sheep. *Invest Radiol.*, 28: 121-7.
- Albayrak D, Sezer YA, İbiş AC, Yağcı MA, Hatipoğlu AR, Coşkun İ. (2008) Karaciğer Kist Hidatik Olgularımız, 2, 95- 99.
- Arif SH, Shams-Ul B, Wani NA, Zargar SA, Wani MA, Tabassum R, Hussain Z, Baba AA, Lone RA. (2008). Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg.*,6:448–51.
- Ben Amor N, Gargouri M, Gharbi HA, Golvan YJ, Ayachi K, Kchouck H. (1986). Trial therapy of inoperable abdominal hydatid cysts by puncture. *Ann Parasitol Hum Comp* 1986; 61: 689-92
- Ben Amor N, Gargouri M, Gharbi HA et al. (1986). Traitment du kyste hydatique du foie du mouton par ponction sous e'chographie. *La Tunisie Medicale*, 64: 325-31
- Bickel A, Loberant N. The feasibility of safe laparoscopic treatment of hydatid cysts of the liver. (1995). *Surg Endosc.*, 9:934–5.
- Brunetti E, Gulizia R, Garlaschelli A, Filice C. (2004). Radiofrequency thermal ablation of echinococcal cysts of the liver: results at 12- month follow-up. *Am J Trop Med Hyg.*, 71: 182.S
- Da Silva MA. (2003). Hydatid cyst of the liver – criteria for the selection of appropriate treatment. *Acta Trop.* ;85(2):237-42.
- Dawson JL, Stamatakis JD, Stringer MD, Williams R. (1988). Surgical treatment of hepatic hydatid disease. *Br J Surg*, 75: 946-50
- Dogru D, Kiper N, Ozcelik U, Yalcin E, Gocmen A. (2005). Medical treatment of pulmonary hydatid disease: for which child? *Parasitol. Int.* 54:135–8.
- Dziri C, Haouet K, Fingerhut A, Zaouche A. (2009). Management of cystic echinococcosis complications and dissemination: where is the evidence? *World J Surg* ; 33: 1266-73.
- Eren S, Kantarcı M. (2015). Perkütan Karaciğer Kist Hidatik Tedavisi. *Türk Radyoloji Seminerleri.*, 3: 227-236.
- Halefoglul AM, Oz A. (2014). Primary undifferentiated embryonal sarcoma of the liver misdiagnosed as hydatid cyst in a child: a case report and review of the literature. *JBR-BTR*, 97: 248-50.
- Hepgül G, Tihan D, Kocael P, Doğan Y, Oztürk T, Cihan A. (2010). Case report: primary splenic hydatidosis. *Turkiye Parazitolo Dergisi*, 34(3):184-6.
- Hosch W, Junghanss T, Werner J, Dux M. (2004). Imaging methods in the diagnosis and therapy of cystic echinococcosis. *Rofo*;176(5):679-87.

- Huizinga WKJ, Grant CS, Daar AS. (2000). Hydatid disease. In: Morris PJ, Wood WC, eds. Oxford Textbook of Surgery. 2nd ed. New York, NY: Oxford University Press; 3298-305.
- Kantarci M, Pirimoglu B, Ogul H, Bayraktutan U, Eren S, Aydinli B, et al. (2014). Can biliary-cyst communication be predicted by Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography before treatment for hepatic hydatid disease? *Clin Radiol*, 69: 52-8.
- Kılıc M, Yoldas O, Koc M, Keskek M, Karakose N, Ertan T, et al. (2008). Can biliary-cyst communication be predicted before surgery for hepatic hydatid disease: does size matter?. *Am J Surg.*, 196: 732-5.
- Köksal AŞ, Arhan M, Oğuz D. (2004). Kist hidatik. *Güncel Gastroenteroloji*; 8:61-7.
- Mandal S, Mandal MD. (2012) Human cystic echinococcosis: epidemiologic, zoonotic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *Asian Pac J Trop Med.*;5(4):253-60
- Milicevic M, Saidi F, Sayek İ. (2004). Karaciğer kist hidatiği. In: Sayek İ, editor. *Temel cerrahi*. 3rd ed. Ankara: Güneş Tıp Kitapevi; s.1317-24.
- Mueller PR, Dawson SL, Ferrucci JT, Nardi GL. (1985). Hepatic echinococcal cyst: successful percutaneous drainage. *Radiology*, 155: 627-8.
- Mufit K, Nejat I, Mercan S, Ibrahim K, Mete UY, Yuksel K. (1998). Growth of multiple hydatid cysts evaluated by computed tomography. *J. Clin. Neurosci*, 5,215–7.
- Nabarro LE, Amin Z, Chiodini PL. (2015) Current Management of Cystic Echinococcosis: A Survey of Specialist Practice. *Clin Infect Dis.*;60(5):721-8.
- Nasseri-Moghaddam S, Abrishami A, Taefi A, Malekzadeh R. (2011). Percutaneous needle aspiration, injection, and re-aspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts. *Cochrane Database Syst Rev.* ;19;(1):CD003623.
- Salinas JL, Vildozola Gonzales H, Astuvilca J, ArceVillavicencio Y, Carbajal-Gonzalez D, Talledo L, Willig JH. (2011). Long-term albendazole effectiveness for hepatic cystic echinococcosis. *Am J Trop Med Hyg.*, 85(6):1075-9.
- Schipper HG, Laméris JS, van Delden OM, Rauws EA, Kager PA. (2002).Percutaneous evacuation (PEVAC) of multivesicular echinococcal cysts with or without cystobiliary fistulas which contain non-drainable material: first results of a modified PAIR method. *Gut*. 50(5):718-23.
- Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. (2008). CT of Nonneoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. *Radiographics*, 28: 1967-82.

- Tuxun T, Zhang JH, Zhao JM, Tai QW, Abudurexti M, Ma HZ, Wen H. (2014). World review of laparoscopic treatment of liver cystic echinococcosis – 914 patients. *Int J Infect Dis.* ; 24:43-50.
- Usluer O, Ceylan KC, Kaya S, Sevinc S, Gursoy S. (2010). Surgical management of pulmonary hydatid cysts: is size an important prognostic indicator? *Tex Heart Inst J.*,37(4):429-34.
- Ustunsoz B, Akhan O, Kamiloglu MA, Somuncu I, Ugurel MS, Cetiner S.(1999). Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *AJR Am J Roentgenol*, 172(1): 91-96.
- Yagci G, Ustunsoz B, Kaymakcioglu N, Bozlar U, Gorgulu S, Simsek A.(2005). Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients. *World J Surg.*;29:1670–9.
- Wang Y, Zhang X, Bartholomot B, Liu B, Luo J, Li T, et al. (2003). Classification, follow-up and recurrence of hepatic cystic echinococcosis using ultrasound images. *Trans R Soc Trop Med Hyg* ; 97: 203-11.
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis. (1996). *Bull. WHO.*, 74(3):231-42.
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings (2003). *Acta Trop.*;85:253-61.

4. Bölüm

İntrakranial Tümörlerde Nörogörüntüleme

Beyza Nur KUZAN¹

¹ Uzm. Dr., Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi
ORCID ID: 0000-0002-5001-3649

Giriş

Beyin tümörleri nöral parankim elemanları ya da meninkslerden kaynaklanabilen ve önemli mortalite ve morbiditeye neden olabilen neoplazilerdir (1). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) verilerine göre 2020 yılında tüm dünyada 308.102 yeni vaka bildirilmiş olup tüm yaş grupları ve cinsiyetler arasında en sık görülen 19. Kanserdir (2). Yaş gruplarına göre tümör tipi ve lokalizasyonu değişmekle birlikte genellikle artan yaşla birlikte beyin tümörü insidansının arttığı bildirilmiştir. Pediatrik olgularda ise yaş gruplarına göre tümör sıklığı değişmekte olup küçük yaş gruplarında embriyonal orjinli tümörler ön plana çıkmaktadır (3). Cinsiyet de tümör sıklığını etkileyen bir diğer faktör olup erkeklerde glial tümörler daha sık görülmekteyken kadınlarda menenjiom daha sık bildirilmiştir (4).

Revize edilen WHO 2021 Santral Sinir Sistemi Tümör Sınıflamasına göre; histolojik tanının yanında moleküler belirteçler de kullanılarak tümör biyolojisi daha iyi anlaşılmasına çalışılmaktadır. Tanımlanabilen moleküler belirteçlerin artmasıyla tümör davranışı ve prognoz tahminlerini kolaylaştırmaktadır. Bunun yanında raporlamada tabakalı tanımlama sistemine geçilmiş olup tümörün entegre tanısı, histopatolojik sınıflaması, WHO Santral Sinir Sistemi sınıflamasına göre tümör derecesi ve moleküler bilgisi sunulmaktadır (5). Radyolojik görüntüleme yöntemleri de tümör tanısı ve tiplendirmesi için anahtar rol oynamaktadır (6). Radyolojik görüntüleme yöntemleri ile tümöre ait yapısal özellikler ortaya konabilmektedir. Son zamanlarda ileri Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG) yöntemleriyle tümöre ait metabolik, selüler ve fonksiyonel özellikler de gösterilebilmektedir (7). Olguların takibinde ise konvansiyonel MRG yanında ileri MRG yöntemleri de kullanılarak tedavi yanıtı değerlendirilebilmektedir (8).

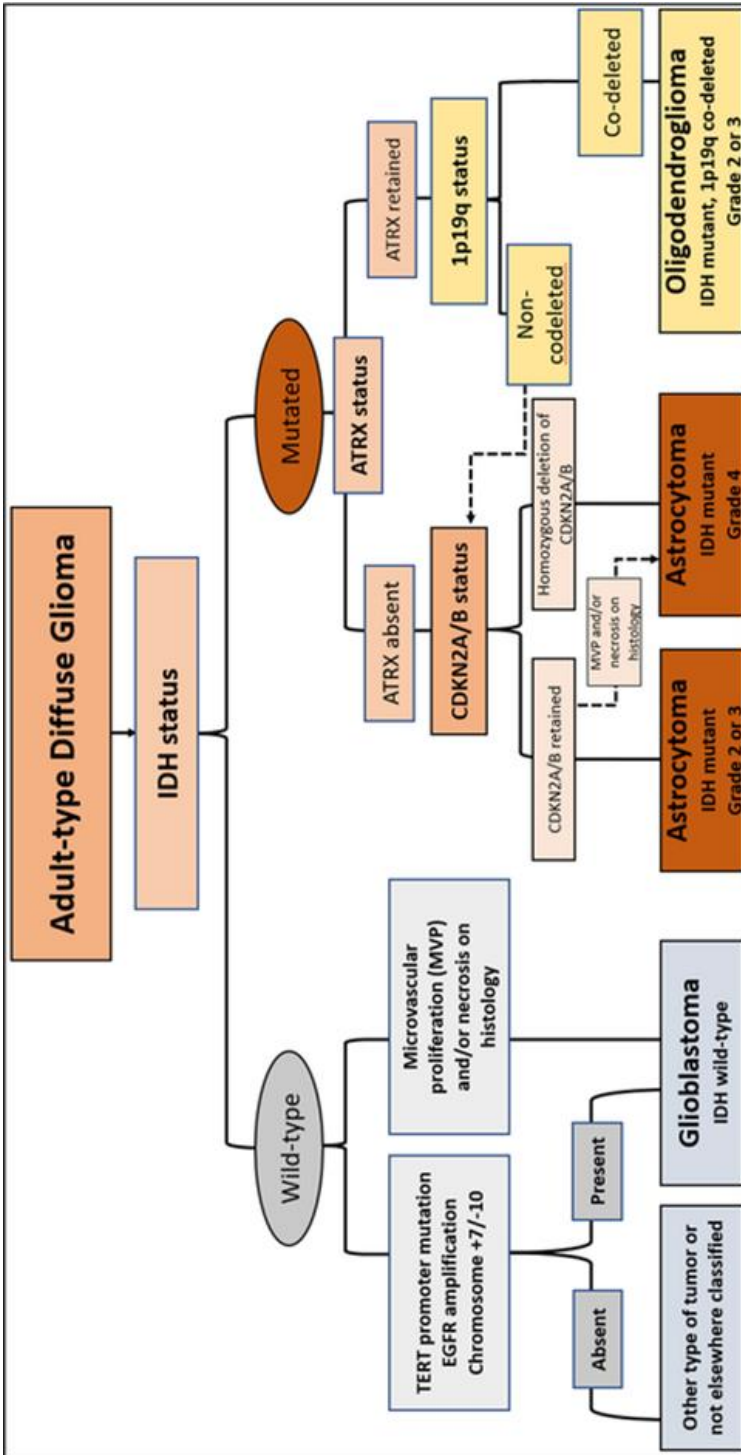
Beyin tümörleri primer ve sekonder olarak ikiye ayrılabilir. Primer beyin tümörlerinin gruplandırılması **Tablo 1'** de gösterilmiştir (9).

Tablo 1.WHO 2021 Beyin tümörleri sınıflaması (9).

Category	Gliomas, glioneuronal tumours and neuronal tumours					Choroid plexus tumours	Embryonal tumours	Pineal tumours	Mesenchymal/ Non-Meningothelial Tumours	Tumours of the sellar region
Family	Adult-type diffuse glioma	Paediatric-type high-grade diffuse glioma	Paediatric-type low-grade diffuse glioma	Circumscribed astrocytic glioma	Glioneuronal and neuronal tumours	Ependymal tumours	Other CNS Embryonal tumours	Pineal tumours	Mesenchymal/ Non-Meningothelial Tumours	Tumours of the sellar region
	Astrocytoma, IDH-mutant	Diffuse midline glioma, H3 K27-altered	Diffuse astrocytoma, MYB-astrocytoma with MYBL1-altered	High-grade astrocytoma with oligodendrogloma-like features and nuclear clusters (OGONC)	Supratentorial ependymoma, ZFTA fusion-positive	Choroid plexus papilloma				
Types	Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p19q-codetected	Diffuse hemispheric glioma, H3 G34-mutant	Diffuse paediatric-type high-grade glioma, IDH-wildtype/IDH-wildtype	Piloicytic astrocytoma	Myxoid glioneuronal tumor	Supratentorial ependymoma, YAP1 fusion-positive	MB, SHH-activated, TP53-wildtype	Pilocytic tumor of the pineal region, CIC-rearranged sarcoma	Intracranial mesenchymal tumor, FET-CREB fusion positive (provisional type)	Adamantinomatous craniopharyngoma
	Glioblastoma, IDH-wildtype	Diffuse paediatric-type high-grade glioma, IDH-wildtype/IDH-wildtype	Diffuse low-grade glioma, MAPK pathway-altered	Pleomorphic xanthoastrocytoma	Multifocal and vacuolating neuronal tumor (MvNT)	Posterior fossa group A (PFA) ependymoma	MB, SHH-activated, TP53-mutant	Pineal parenchymal tumor of intermediate differentiation	Primary intracranial sarcoma, DICER1-mutant	Papillary craniopharyngoma
		Infratentorial hemispheric glioma	Angiocentric glioma	Subependymal giant cell astrocytoma	Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumor	Posterior fossa group B (PFB) ependymoma	MB, non-WNT/non-SHH	Pineoblastoma	Solitary fibrous tumor	Pituitary cell granular cell tumor of the sellar region, and spindle cell oncocytoma
				Choroid glioma	Ganglioglioma	Spinal ependymoma, MYCN-amplified	MB, histologically defined	Papillary tumor of the pineal region	Ewing sarcoma	Pituitary adenomas
				Astroblastoma, MN1-altered	Desmoplastic infantile ganglioglioma/desmoplastic infantile astrocytoma	Myxopapillary ependymoma				Pituitary neuroendocrine tumor (PNET)
					Dysembryoplastic neuroepithelial tumor	Subependymoma				
					Papillary glioneuronal tumor					
					Rosette-forming glioneuronal tumor					
					Gangliocytoma					
					Dysplastic cerebellar gangliocytoma					
				Central neurocytoma						
				Extraventricular neurocytoma						
				Cerebellar liponeurocytoma						

Note: for Mesenchymal/Non-meningothelial tumours, only the group of "Uncertain differentiation" is shown.

Table 2. WHO 2021 Erişkin tip diffüz gliomlarda sınıflama (10).



Primer Beyin Tümörleri Sınıflaması

WHO 2021 Beyin tümörleri sınıflamasına göre en sık görülen tümörler **Tablo 1**'de özetlenmiştir.

1. Gliomlar, gliyöral tümörler ve nöral tümörler

WHO 2021 Beyin tümörleri sınıflamasına göre gliomlar, gliyöral tümörler ve nöral tümörler en sık görülen tümör grubudur. Glial tümörlerden astrositomalar; astrositlerden ya da histolojik olarak astrositlere benzeyen prekürsör hücrelerden kaynaklanan primer merkezi sinir sistemi tümörleridir. Oligodendrogliomalar ise aksonları saran miyelin kılıfı oluşumundan sorumlu oligodendrositlerden kaynaklanmaktadır. Tümör yapısına göre gliyöral-nöral tümörler ve ventrikül yüzeylerini döşeyen ependim hücrelerinden kaynaklanan ependimomlar da bu grup içerisinde değerlendirilmektedir. Glial tümörler temelde 4 gruba ayrılırlar; yetişkin diffüz gliomlar, pediatrik yüksek dereceli diffüz gliomlar, pediatrik düşük dereceli diffüz gliomlar ve sınırlandırılmış astrositik gliomlar.

1.1.Yetişkin tip diffüz gliomlar

Yetişkin tip diffüz gliomların sınıflandırılması **Tablo 2**'de gösterilmiştir. Buna göre izositrat dehidrogenaz (IDH) mutasyonu önemli bir marker olup tümör tiplemesindeki ilk basamaktır (10). Bunun yanında 1p19q kodelesyonu, ATRX kaybı, TERT mutasyonu, P53 mutasyonu, PTEN mutasyonu, EGFR amplifikasyonu, 10q kaybı diğer önemli moleküler belirteçlerdir. WHO 2021'de IDH mutant gliomlarda yeni bir moleküler belirteç olarak CDKN2A/B homozigot delesyonu eklenmiştir.

1.2. Pediatrik tip yüksek dereceli diffüz gliomlar

Pediatrik tip diffüz gliomlar yüksek dereceli ve düşük dereceli olarak gruplandırılmış olup yüksek dereceli tümörlerin tiplendirmesinde H3 K27 ve H3 G34 gibi moleküler belirteçler kullanılmaktadır. H3 K27 mutasyonu sıklıkla diffüz orta hat gliomlarında izlenirken H3 G34 mutasyonu diffüz hemisferik yerleşimli gliomlarda bildirilmiştir (11). H3 wild tip/IDH wild tip diffüz pediatrik tip yüksek dereceli gliomlar ise RTK1,RTK2 ve MYCN gibi spesifik moleküler içermesine göre alt gruplara ayrılan oldukça kötü prognozlu tümörlerdir (12). İnfant tip hemisferik gliomlar ise NTRK,ROS1,ALK ve MET moleküler mutasyonlarına göre alt tiplerine ayrılmaktave supratentorial alanda büyük boyutlu kitleler olarak izlenmektedirler (13).

1.3. Pediatrik tip düşük dereceli diffüz gliomlar

Pediatrik diffüz gliomlarda düşük dereceli tümörler ise MYB/MYBL-1 mutasyonu gösteren astrositoma, MAPK yolağı mutasyonu gösteren düşük dereceli gliom, anjiosentrik gliom ve polimorf düşük dereceli nöroepitelyal tümör (PLNTY) olarak sınıflandırılmıştır. PLNTY çocukluk çağıının epileptojenik lezyonlarından olup sıklıkla kalsifikasyon içermektedir(14).

1.4. Sınırlanmış astrositik gliomlar

Bu grup içerisinde çocuklarda sık görülen bir diğer gliom tipi olan pilositik astrositomlar bulunmaktadır. Pilositik astrositomalar evre 1 tümörler olup posterior fossa yerleşimli olduklarında sıklıkla kistik komponent ve kontrastlanan mural nodülle prezente olmaktadır. Optik yolak gliomları ve spinal kord pilositik astrositomunda ise radyolojik özellikler değişebilmektedir (15). Diğer sınırlanmış astrositik gliomlar; piloid özellikli yüksek dereceli astrositoma, pleomorfik ksantoastrositoma, subependimal dev hücreli astrositoma, kordoid gliom ve MN-1 alterasyonu gösteren astroblastomdur (5).

1.5. Glionöral ve nöral tümörler

Glionöral ve nöral tümörler sıklıkla düşük dereceli tümörler olup **Tablo 1**'de sınıflandırılmıştır. Glial tümörlere göre nadir görülen tümörler olup sıklıkla epilepsiye neden olmaktadır (16). Bu grupta; gangliogliom ve gangliositom kistik ve solid komponenti bulunan heterojen tümörlerdir (17). Disembrioplastik nöronal tümör ise gelişimsel kortikal katmanlardan kaynaklanması nedeniyle fokal kortikal displazi ile birlikteliği sık görülen düşük dereceli glionöral tümördür (18). Multinodüler vakuoler nodüler tümör (MVNT) ise subkortikal alanda yerleşim gösteren küme yapmış düzgün sınırlı 'köpüksü' görünümde düşük dereceli nöroglial tümördür (19). Diffüz leptomeningeal glionöral tümör leptomeningeal yüzeyler boyunca uzanan ve tanımlanan nöral parankim komponenti bulunmayan yeni tanımlanmış tümör grubudur. Beyin ve spinal kord boyunca leptomeningeal yüzeylerin tutulumuna sekonder hidrosefali ile prezente olurlar (20). Displastik serebellar gangliositom ya da diğer ismiyle Lhermitte Duclos hastalığı serebellar kortikal-laminal alanda hücreli disorganizasyon sonucu oluşan düşük dereceli tümörlerdir. Yetişkinlerde PTEN mutasyonu ve Cowden sendromu ile birlikteliği bildirilmiştir (21). Santral nörositomlar ise sıklıkla intraventriküler yerleşimli olup en sık lateral ventrikül içerisinde septum pellucidumda tutunmaktadır. Genellikle heterojen iç yapıya sahip santral nörositomlar evre 2 nöroepitelyal tümörler olarak tanımlanmıştır (22).

1.6. Ependimal tümörler

Ependimomlar nöral aksis boyunca supratentorial alan, posterior fossa ve spinal bölgede yerleşebilen tümörler olup DNA metilasyon profili ve lokasyonuna göre prognozu değişebilmektedir (1). Subependimom ve mikropapiller ependimomlarda tanımlama ise ağırlıklı olarak morfolojik özelliklere göre yapılmakta olup moleküler belirteç bildirilmemiştir (11). Supratentorial ependimomlarda ZFTA(RELA) füzyon ve YAP1-MAMLD1 füzyon pozitifliğine göre ikiye ayrılmakta olup ZFTA(RELA) füzyon varlığında daha kötü prognoz öngörülmektedir (23).

2. Koroid pleksus tümörleri

Koroid pleksus tümörleri papillom, atipik papillom ve karsinom olmak üzere 3 tiptir. Tüm beyin tümörleri arasında yaklaşık %1 ile nadir tümörlerden olup pediatrik grupta yetişkin gruba göre daha sık görülür. Papillomlar evre 1 tümörler kabul edilmekte olup atipik papillomlar evre 2 ve koroid pleksus karsinomları evre 3 tümörler olarak kabul edilmektedir. Ventrikül içerisinde yerleşim göstermeleri nedeniyle hidrosefaliyle prezente olabilirler (24,25).

3. Embriyonel tümörler

Embriyonel tümörler medulloblastom ve diğer embriyonel tümörler olmak üzere 2 gruba ayrılmaktadır. Medulloblastomlar çocukluk çağının astrositomlardan sonra 2. En sık tümörü olup 'küçük yuvarlak mavi hücreli tümörler' grubundadır. Sıklıkla posterior fossada yerleşim göstererek kitle etkisine sekonder hidrosefali ile prezente olmaktadır. Daha önce morfolojisine göre histolojik olarak sınıflandırılmış olsa da WHO 2021 Beyin Tümörleri Sınıflamasında DNA metilasyon profiline göre 3 gruba ayrılmıştır; WNT-aktive medulloblastom, SHH-aktive medulloblastom ve non-WNT/non-SHH grup (grup3-4)(6). Olguların %40'ında tanı esnasında beyin omurilik sıvısı(BOS) ile ekilim gösterdiği kabul edilmektedir (26). Prognoz moleküler subtipiye bağlı değişmekte olup en kötü prognoz grup 3 tümörlerde bildirilmiştir (27). Diğer embriyonel tümörler arasında nöroblastom, atipik rabdoid/teratoid tümör(AT/RT) ve çoklu tabakalı embriyonel tümör(ETMR) en sık görülen tümörlerdir. Santral sinir sistemi nöroblastomu olgularında FOXR2 gen aktivasyonu tanımlanmış olup sıklıkla supratentorial alanda yerleşim göstermektedirler (28). AT/RT sıklıkla 2 yaş altı çocuklarda posterior fossada görülen evre 4 tümörlerdir (29). ETMR eski ismiyle 'primitif nöroektodermal tümör (PNET)' olarak bilinen 'küçük yuvarlak mavi hücreli tümörler' grubunda olan bir diğer agresif seyirli çocukluk çağı beyin tümörüdür (30).

4. Pineal tümörler

Pineal bölgeye ait tümörlerden pineositom pineal parankimden kaynaklanmakta olup evre 1 tümör kabul edilmektedir. Pineolablastomlar ‘küçük yuvarlak mavi hücreli tümörler’ grubunda olan evre 4 tümörlerdir. Pineal bölgeye ait tümörler kitle etkisiyle aquadukta bası oluşturarak hidrosefaliyle presente olabilir. Pineal bölge tümörlerinin tanısında radyolojik görüntüleme özelliklerinin birlikte değerlendirilmesi ayırıcı tanıya yardımcı olacaktır (31,32).

5. Mezenkimal - Non meningotelyal tümörler

Yumuşak doku komponentlerinden oluşan tümörler olup tümör içeriğine göre miyofibroblastik-fibroblastik, vasküler, iskelet kası ve belirsiz diferasyon gösteren tümörler olarak sınıflanabilirler. Belirsiz diferasyon gösteren grupta intrakranyal mezenkimal tümörlerde FET-CREB füzyon pozitifliği, primer intrakranyal sarkomda DICER1 mutasyonu ve yeniden adlandırılmış sarkomda CIC molekülleri tanımlanmıştır (33,34).

6. Sellar bölge tümörleri

Hipofiz adenomları yetişkinlerde sellar bölgede yerleşim gösteren en sık tümörlerdendir. Bir santimetrenin altındaki adenomlar mikroadenom, bir santimetrenin üzerindeki adenomlar makroadenom olarak isimlendirilir (35). Bir diğer sellar bölge tümörü olan kraniofaranjiomlar ise adamantinomatöz ve papiller tip olmak üzere ikiye ayrılır. Adamantinomatöz tip çocukluk çağında sık olup kistik alanlar ve kalsifikasyon içeren heterojen tümörlerdir. Papiller tip ise sıklıkla orta yaş yetişkin grupta görülen solid kitlesel lezyonlardır (36). Pitüiter blastom 2 yaş altı çocuklarda DICER1 mutasyonu içermekte olup DICER1 sendromu için patognomik bulgu olarak kabul edilmiştir (37). Pitüisitom hipofiz bezi parankiminde pitüisit kaynaklı olan ve nadir görülen glial tümördür (38).

7. Ekstraaksiyel intrakranyal tümörler

Beyin zarları olan meninkslerden kaynaklanan menenjiomlar da intrakranyal tümörlerden olup ekstraaksiyal mesafede yerleşim göstermektedir. WHO 2021 Beyin Tümörleri Sınıflamasına göre 15 subtipi bulunmakta olup histolojik özelliklerine göre grade 1-3 arasında gruplanabilirler. Moleküler tanımlamada CDKN2A/B homozigot delesyonu ve TERT promotör mutasyonu menenjiom derecesinin belirlenmesinde kullanılmaktadır (9,39,40).

Kranyal sinirlere ait tümörler de intrakranyal tümörler arasında olup sinir kılıfından kaynaklanan schwannom, nörofibrom ve paragangliom olarak sınıflandırılabilir. Periferik sinir kılıfından kaynaklandığında ekstrakranyal

alanlarda da yerleşim gösterebilir. Tümörün yerleşim yeri ve radyolojik özellikleri sinir kılıfı tümörü tanısında önemli rol oynamaktadır (41,42).

Beyin Tümörlerinde Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri

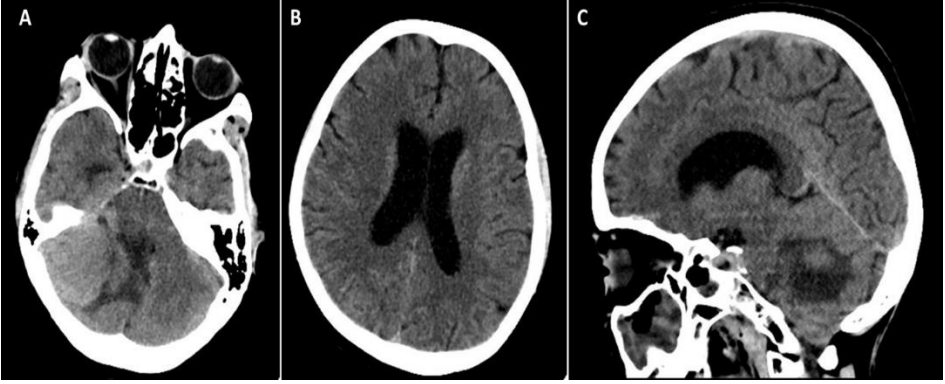
Beyin tümörlerinin tanısında, tedavi planlamasında ve takiplerinde radyolojik görüntüleme yöntemlerine sıklıkla başvurulmakta olup kullanılan modaliteler **Tablo 3'**te gösterilmiştir. Beyin tümörü olgusunda seçilecek uygun görüntüleme metodu ve kontrast madde kullanımı olguya göre değişmekte olup bulguların yorumlanmasını kolaylaştıracaktır.

Tablo 3. Beyin tümörlerinin görüntülemesinde kullanılan radyolojik görüntüleme yöntemleri

Görüntüleme Yöntemi	Kontrast kullanımı	Bulgular
Bilgisayarlı Tomografi (BT)	Yok/var	Kalsifikasyon, kanama, kitle etkisine sekonder bulgular (hidrosefali, herniasyon), kemik invazyonu
Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)		
1. Konvansiyonel Görüntüleme		
Prekontrast T1	Yok	Kanama, nekroz
T2-T2 FLAIR	Yok	Peritümöral ödem, kistik-nekrotik tümör komponenti
T2*- duyarlılık görüntüleme (SWI)	Yok	Kanama, kalsifikasyon
Difüzyon inceleme (DAG-ADC)	Yok	Tümör selülaritesi, post operatif değişiklikler
2. İleri MRG yöntemleri		
MR Spektroskopi (MRS)	Yok	Doku-tümör yapısındaki metabolitlerin belirlenmesi ve ölçümü
MR Perfüzyon (MRP)	Yok/Var	Doku-tümör vaskülaritesinin değerlendirilmesi
Difüzyon Tensor Görüntüleme (DTG)/Traktografi	Yok	Cerrahi öncesi planlama-navigasyon
Fonksiyonel MRG (fMRG)	Yok	Cerrahi öncesi fonksiyonel alanların belirlenmesi-haritalama
FLAIR: fluidattenuated inversion recovery DAG: difüzyon ağırlıklı görüntüleme ; ADC: görünür difüzyon katsayısı; SWI: duyarlılığa dayalı görüntüleme		

1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Beyin tümörü olgularında acil başvurusu durumunda hızlı ve ulaşılabilir olması nedeniyle ilk modalite olarak kullanılabilir. Tümörün saptanmasının yanında kanama, hidrosefali gibi tümör komplikasyonlarının değerlendirilmesine de olanak sağlar (Şekil 1). Bunun yanında intratümöral kalsifikasyon ve kemik invazyonunun değerlendirilmesinde de kullanılabilir (43,44,45)(Şekil 2).



Şekil 1. Kontrastsız beyin BT. 21 yaş kadın, grup 4 medulloblastom olgusu.

İnfratentorial alandan geçen aksiyel kesitte(A) sağ serebellar hemisferde hiperdens kitle izleniyor, kitle etkisine sekonder 4. ventrikül sağ yarıdan basılanmış. Supratentorial alandan geçen aksiyel kesitte(B) bilateral lateral ventriküllerde dilatasyon izlenmektedir. Sagittal kesitte(C) posterior fossada kitle ve sağ lateral ventriküldeki dilatasyon gösterilmiştir.



Şekil 2. Kontrastsız Beyin BT. 51 yaş kadın, evre 2 oligodendrogliom olgusu. Sol frontal bölgede yerleşimli tümörde kalsifikasyon gösterilmiştir.

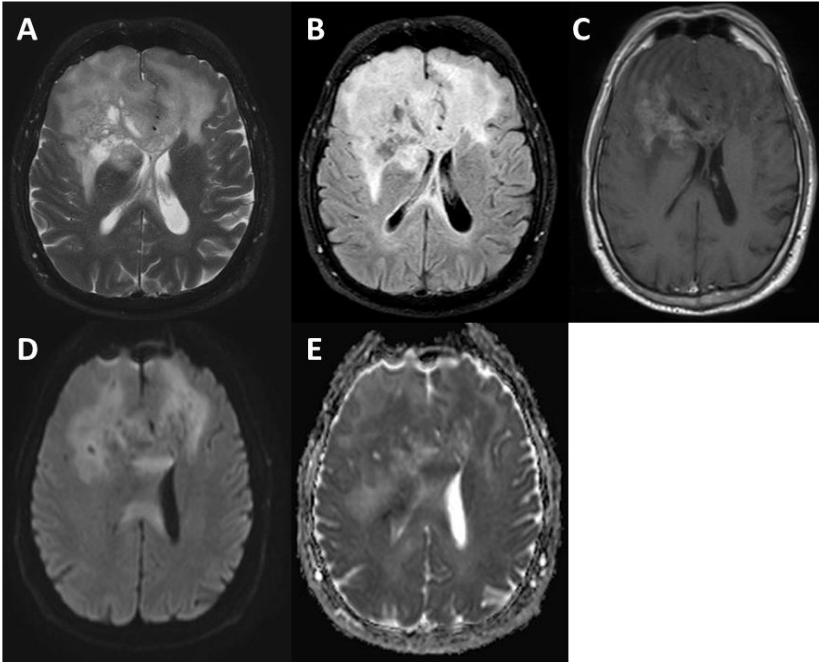
2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Günümüzde primer beyin tümörü tanısında en sık başvuru alan görüntüleme yöntemidir. 1.5 Tesla ve üzeri manyetik güce sahip cihazlarla tümör morfolojisi ve anatomik lokalizasyonu yüksek rezolüsyonla değerlendirilebilmektedir. MRG de görüntüleme günlük rutinde kullanılan konvansiyonel görüntüleme ve ileri MRG yöntemleri olarak ikiye ayrılabilir.

2.1. Konvansiyonel Görüntüleme

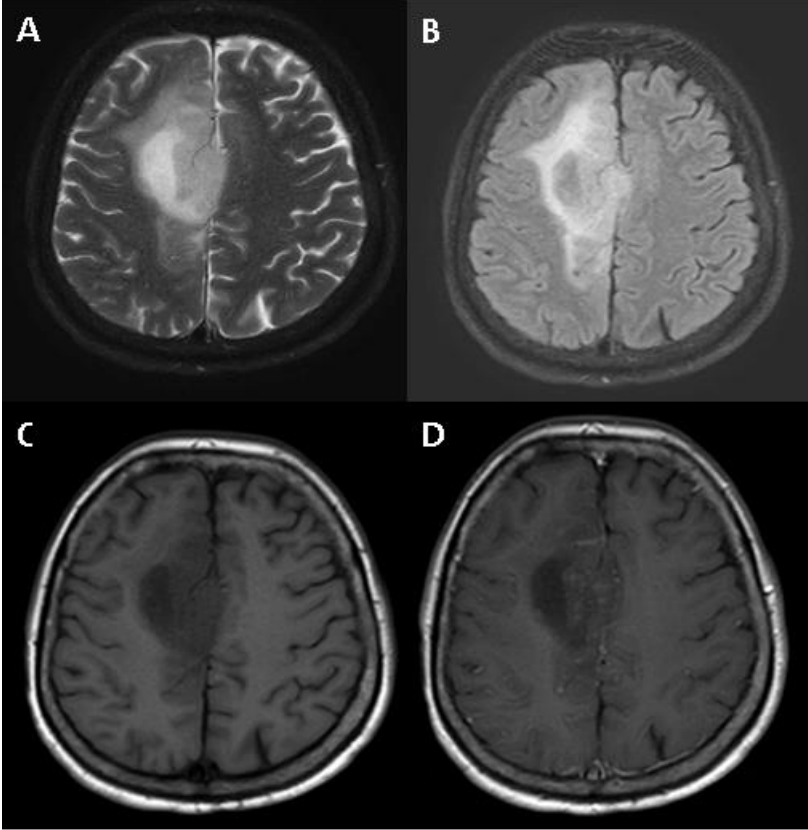
Konvansiyonel görüntüleme sekansları **Tablo 3'**de özetlenmiştir. Buna göre rutin pratikte kullanılan prekontrast T1 Ağırlıklı (A), T2A,T2 FLAIR standart konvansiyonel görüntüleme sekanslarıdır. Buna duyarlılığa dayalı görüntüleme (T2*-SWI) ve difüzyon ağırlıklı sekanslar eklenebilmektedir. Konvansiyonel görüntülemelerde tümörün anatomik lokalizasyonu, fonksiyonel merkezlere yakınlığı, vasküler yapılar ve kranial sinirlere komşuluğu, tümör içyapısı, kitle etkisi ve kitle etkisine sekonder oluşan bulgular değerlendirilebilmektedir. Buna göre lezyonun T1A ve T2A sinyali, difüzyon ağırlıklı serilerdeki bulgular, tümör lokasyonu ve kitle etkisine bakılarak ön tanımlar belirlenebilir. Postkontrast serilerde postkontrast T1A sekansında tümörün kontrastlanması ve kontrastlanma paterni değerlendirilerek ayırıcı tanı listesi şekillendirilebilir. Beyin tümörlerinde kontrastlanma kan beyin bariyerinin bozulmasının bir sonucu olup genellikle yüksek dereceli intraaksiyel tümörlerde görülmektedir. Kistik-nekrotik komponenti bulunan

yüksek dereceli tümörlerde ise yoğun kontrastlanma görülmeyebileceği akılda tutulmalıdır (46,47). Yüksek dereceli glial tümörlerde yüksek mitotik aktivite ve proliferasyon hızı nedeniyle tümör yapısında nekroz gelişebilmekte olup tümörün kontrastlanma paternini etkilemektedir. Sıklıkla tümör santralinde izlenen nekrotik kor nedeniyle tümörlerde periferik halkasal kontrastlanma izlenebilmektedir. Yüksek dereceli glial tümörlerde sık görülen bir diğer özellik peritümöral ödemdir. Tümör çevresinde vazojenik ödem ve infiltrasyonun birlikte oluşturduğu T2-FLAIR sekanstaki sinyal artışı peritümöral ödem alanını işaret etmektedir. Nekroz, kontrastlanma ve peritümöral ödem varlığı genellikle yüksek dereceli tümörleri düşündürse de her olguda konvansiyonel MRG’de gösterilemeyebilir. Bu durumda ileri MRG yöntemleri ile tümörün tanımlanmasına ihtiyaç duyulmaktadır (48) (Şekil 3).



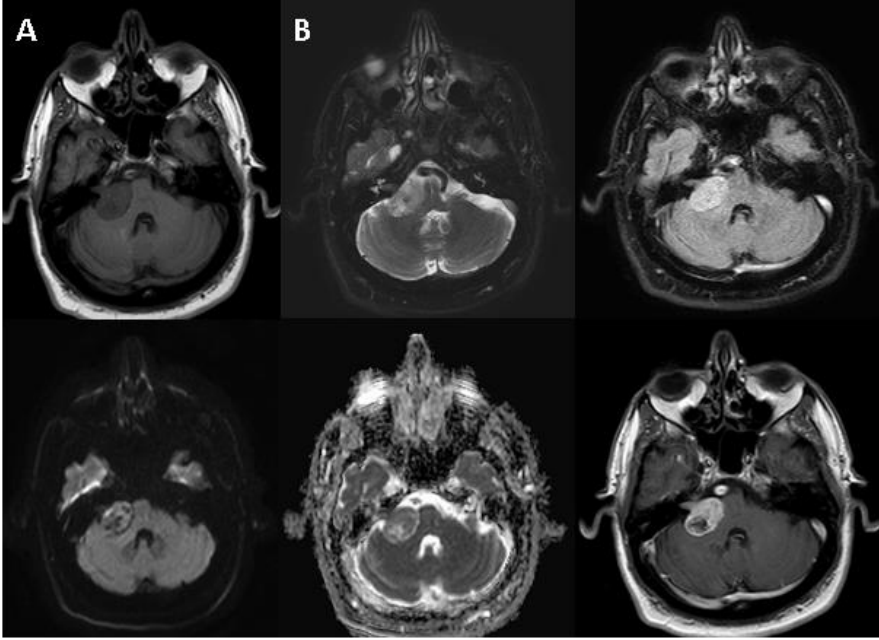
Şekil 3. Konvansiyonel MRG. 56 yaş, erkek IDH-mutant tip evre 4 glioblastom olgusu; T2A aksiyel serilerde bilateral frontal loblar ve korpus kallosum yerleşimli santralinde T2A hiperintens kistik-nekrotik alanlar izlenen(A),periferik kesimlerde T2-FLAIR aksiyel serilerde hiperintens peritümöral ödem alanları(B) bulunan, postkontrast T1A aksiyel serilerde periferik ağırlıklı heterojen kontrastlanan(C) ,tümöral alanda artmış selülariteye bağlı difüzyon kısıtlaması(D-E) bulunan kitlesel lezyon izlenmiştir. Kitle etkisine sekonder bilateral lateral ventrikül frontal boynuzları basılanmıştır ve orta hat yapılarında minimal sola şift izlenmektedir.

Düşük dereceli glial tümörlerde ve kistik tümörlerde genellikle kontrastlanma beklenmemektedir. Buna göre düşük dereceli glial tümör takibinde kontrastlanma izlendiğinde malign transformasyon lehine değerlendirilmelidir (49)(Şekil 4).



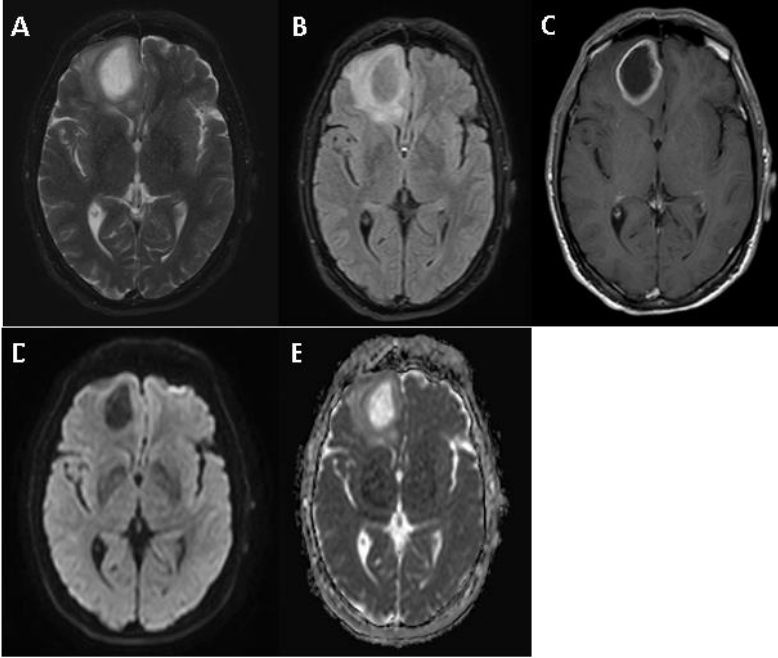
Şekil 4. Konvansiyonel MRG. 52 yaş, kadın evre 2 astrositoma olgusu. Sağ frontal lobda T2A aksiyel seride(A) hiperintens, T2A(A) ve T2 FLAIR(B) seride çevresinde hiperintens peritümöral ödem alanı izlenen, T1A (C) seride hipointens ve postkontrast T1A seride(D) kontrastlanmayan düşük dereceli glial tümör gösterilmiştir.

Nöral parankim dokusu içermemesine sekonder kan beyin bariyeri bulunmaması nedeniyle hipofiz bezi, pineal bez ve koroid pleksus yerleşimli tümörlerde kontrastlanma saptanmaktadır. Ayrıca meninkslerden kaynaklanan menenjiom ve sinir kılıf tümörlerinden olan schwannomlarda da nöral parankim ve kan beyin bariyeri bulunmadığından kontrastlanma izlenmektedir (50)(Şekil 5).



Şekil 5. Konvansiyonel MRG. 55 yaş, erkek, vestibüler schwannom olgusu. Sağ serebellopontin köşeden sağda internal akustik kanala uzanan aksiyel T1A seride hipointens(A), T2A(B) ve T2 FLAIR(C) serilerde hiperintens, difüzyon kısıtlaması göstermeyen (D-E), postkontrast seride yoğun kontrastlanan ekstraaksiyel kitlesel lezyon gösterilmiştir.

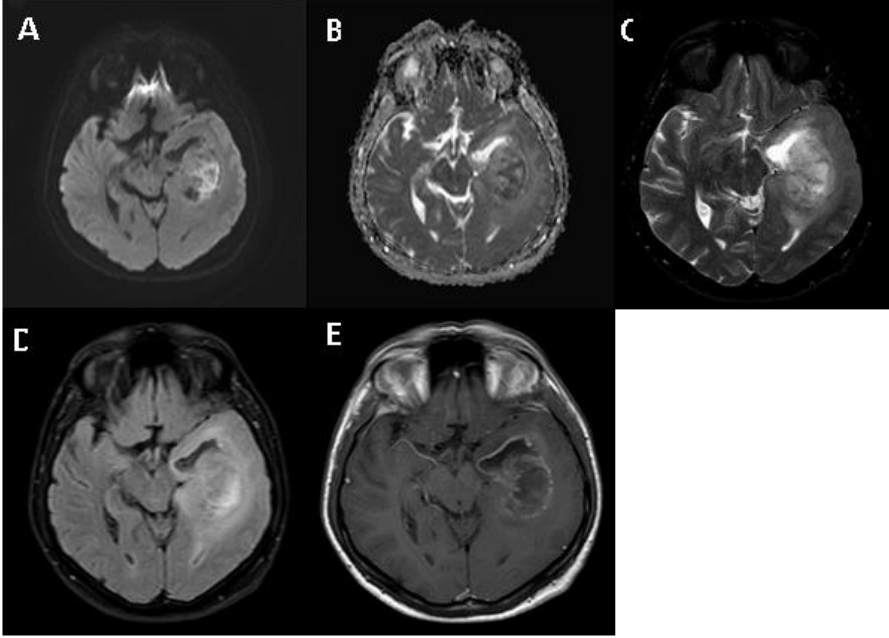
Beyin tümörlerinin MRG sinyal özelliklerinin sahip olduğu moleküler belirteçler ile ilişkili olabileceğine dair son yıllarda yeni çalışmalar mevcuttur (51,52). Glial tümörlerin ayrımında temel moleküllerden olan sitrik asit siklusunda görevli izositrat dehidrogenaz(IDH) enzimi tümör biyolojisi ve sağkalımı belirleyen önemli belirteçlerdendir. IDH mutasyonu varlığında gliomların görüntüleme bulgularının tahmin edildiği bir meta-analizde IDH mutasyonu varlığında IDH wild tipe göre daha az agresif davranış gösterdiği bildirilmiştir. Buna göre IDH mutasyonu olan tümörler sıklıkla frontal lobda yerleşim göstermeye eğilimli ve düzgün sınırlıdırlar. Postkontrast serilerde daha az kontrastlanma ve difüzyon görüntülemeye daha yüksek ADC değerleri göstermektedirler (53). Bir diğer bulgu ise ‘T2/FLAIR mismatch sign’ olarak adlandırılan T2A-T2FLAIR sinyalindeki uyumsuzluktur. Buna göre tümörün T2A sekanslarda hiperintens, T2 FLAIR sekanslarda ise bu sinyal kısmen baskılanarak daha hipointens görülmektedir. Bu durumun IDH mutant, non 1p-19q kodelasyonlu tümörler için oldukça yüksek spesifite gösterdiği bildirilmiştir (54)(Şekil 6).



Şekil 6. Konvansiyonel MRG. 60 yaş erkek, IDH-mutant evre 4 glioblastom olgusu. T2A aksiyel seride sağ frontal bölgede santrali hiperintens(A), T2-FLAIR seride sinyali baskılanan (T2-FLAIR mismatch bulgusu) (B), postkontrast T1A aksiyel seride halkasal kontrastlanma gösteren(C) ve difüzyon kısıtlaması bulunmayan (D-E) kitlesel lezyon gösterilmiştir.

2.1.1. Difüzyon inceleme

Difüzyon ağırlıklı incelemeler farklı b değerlerinde elde edilen difüzyon sekansı ve ADC haritasından oluşmaktadır. Difüzyonun kantitatif olarak değerlendirilmesi ADC ölçümleriyle mümkündür. Buna göre yüksek dereceli tümörlerde selülarite-derece ve peritümöral ödem alanının değerlendirilmesi, operasyon sonrası dönemde de operasyon lojunun takibinde difüzyon ağırlıklı incelemeler kullanılabilir. Tümör selülaritesi arttıkça hücre membranının yüksek yoğunluğu su moleküllerinin difüzyonunu kısıtlar ve DAG'da hiperintensite izlenir. Kantitatif ADC ölçümlerinde ise değerlerin parankime göre azalması yüksek dereceli tümörleri destekler. Yüksek dereceli glial tümörlerde tümör içi heterojenite ve nekroz varlığı nedeniyle farklı alanlarda farklı selülariteye bağlı farklı ADC değerleri elde edilebilir. Bu nedenle çoklu ADC ölçümleri, kantitatif ADC haritaları ve ADC histogramları cerrahi kılavuzluğunda kullanılabilir. ADC değerleri tümör takibinde de kullanılmakta olup takiplerde ADC değerlerinin azalması kötü prognoz ve malign transformasyonla ilişkilendirilmiştir (55,56)(Şekil 7).



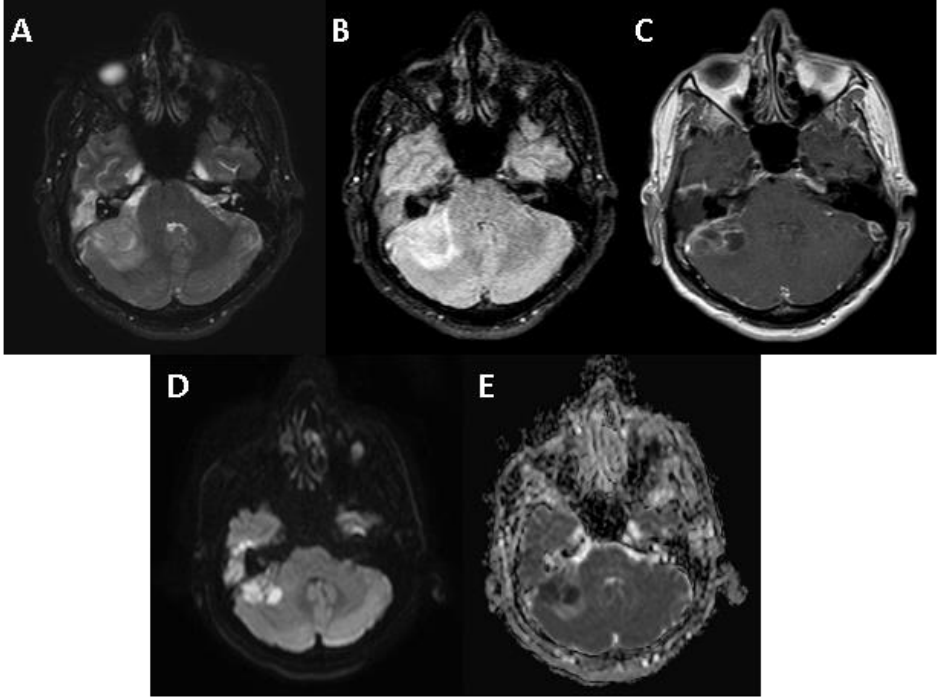
Şekil 7. Konvansiyonel MRG. 60 yaş erkek, IDH-wild tip evre 4 glioblastom olgusu. Sol temporal bölgede izlenen tümör içerisinde difüzyon ağırlıklı sekanslarda(A-B) difüzyon haritada(A) hiperintens, ADC haritada(B) hipointens difüzyon kısıtlaması, T2A aksiyel seride (C) ve T2 FLAIR(D) seride hiperintens, postkontrast T1A(E) seride periferik-halkasal kontrastlanma gösteren kitle gösterilmiştir.

2.1.2. T2*- duyarlılık görüntüleme (SWI)

T2*- duyarlılık görüntüleme ya da Susceptibility Weighted Imaging (SWI) lezyonların paramanyetik, diamanyetik ve ferromanyetik etkisine göre lokal manyetik alanın bozulması ile sinyalin oluşturulduğu sekansdır. Buna göre paramanyetik etkisi bulunan kan ürünleri(deoksihemoglobin, ferritin ve hemosiderin) SWI ile sinyalsiz alanlar olarak görüntülenebilir. Beyin tümörlerinde bulunan hemorojik komponent ya da tedavi sonrasında gelişen hemoraji SWI sekanslarda diğer konvansiyonel sekanslara göre daha hassas şekilde gösterilebilir (57,58).

Beyin tümörlerinin ayırıcı tanısında abse, intraparakimal hematoma, demiyelizan hastalıklar bulunmaktadır. Halkasal kontrastlanma abse ve tümefaktif MS olgularında görülebileceğinden prekontrast ve postkontrast serilerin olgunun klinik bulguları eşliğinde değerlendirilmesi çok önemlidir. Bunun yanında difüzyon ve T2*-duyarlılık görüntüleme (SWI) sekansları da ayırıcı tanıya yardımcı olmaktadır. Absede difüzyon kısıtlaması ve SWI’de dual rim bulgusu

tanımlanmışken, tümefaktif MS olgularında tamamlanmamış halkasal kontrastlanma ve eşlik eden diğer demiyelizan plakların saptanması önemlidir. İntraparankimal hematoma ise T1A-T2A serilerde kanama zamanına göre farklı sinyal özellikleri izlenebilmekte olup SWI sekanslarda kan ürünlerinin paramanyetik etkisi nedeniyle sinyalsiz alanlar seçilebilir (59,60)(Şekil 8).



Şekil 8. Konvansiyonel MRG.54 yaş, erkek, beyin absesi. T2A (A) ve T2 FLAIR (B) aksiyel kesitte sağ serebellar hemisfer ve sağda mastoid hücreleri kapsayan hiperintens lezyon ve çevresinde T2A (A) ve T2 FLAIR (B) hiperintens ödem alanı, postkontrast T1A serilerde periferik- halkasal ve içerisinde septalarda kontrastlanma bulunan(C) ve difüzyon kısıtlaması gösteren(D-E)lezyon izlenmektedir. Süpüratif otomastoidit öyküsü bulunan olguda lezyon Enterococcus feacalis+Pseudomonas Aeroginosa etkenli beyin absesi olarak sonuçlanmıştır.

Beyin tümörleri operasyon sonrası dönemde de konvansiyonel MRG incelemelerle takip edilmektedir. Tümör dokusunun eksize edildiği operasyon lojunda devitalize dokular, cerrahi ya da vasküler hasar görülebilmektedir. Erken post operatif dönemdeki görüntülemelerde Kan ürünlerinin değişen sinyali nedeniyle operasyon sonrası ilk 72 saatlik periyot önerilmektedir. Takiplerde ADC değerlerindeki düşüş ve artan-yeni oluşan kontrastlanma rekürrens

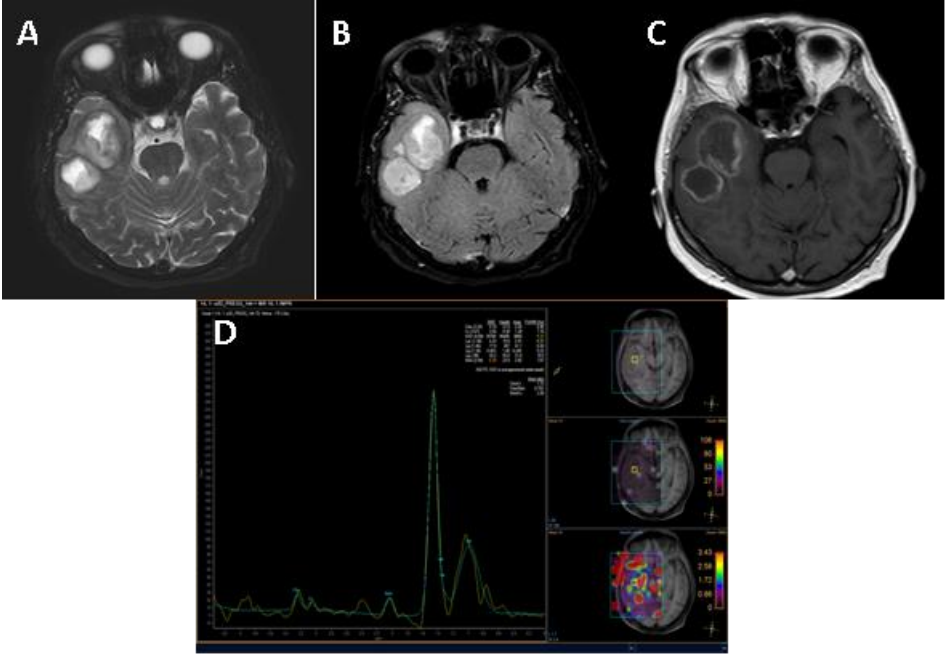
açısından uyarıcı olmalıdır. Psödoprogresyon ve psödoyanın belirlenmesinde de difüzyon ve postkontrast seriler kullanılmaktadır. Anti-Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) tedavi protokolü sonrası azalmış anjiogenez nedeniyle kontrastlanma azalsa da difüzyon kısıtlanması varlığıyla persistan-rekürren tümör dokusu tespit edilebilir. Psödoprogresyonda ise progresyon gösteren tümör dokusuna göre daha yüksek ADC değerleri görülmektedir. Bunun nedeni daha selüler rezidü tümör dokusundapsödoprogresyon tablosunda görülen postinflamatuar değişikliklere göre daha düşük ADC değerlerinin saptanmasıyla açıklanabilir (61,62).

2.2. İleri MRG Yöntemleri

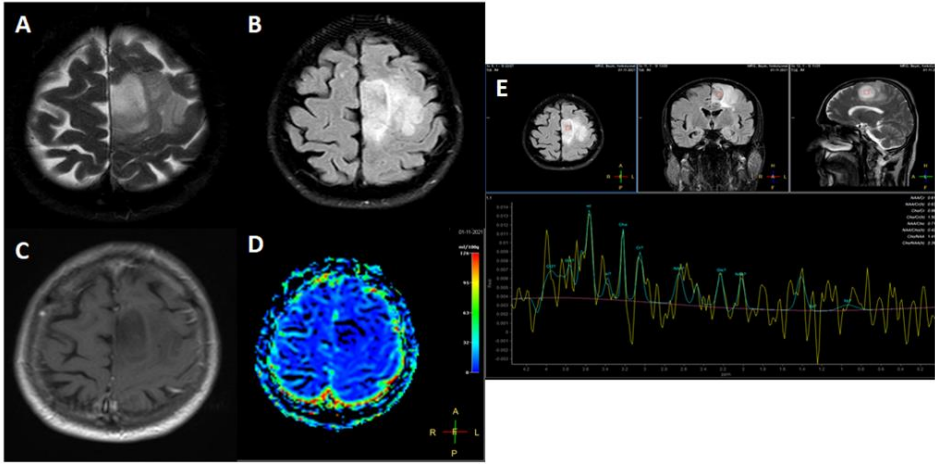
2.2.1. MR Spektroskopi (MRS)

MR Spektroskopi doku içerisindeki metabolitler hakkında bilgi veren non-invaziv bir görüntüleme tekniğidir. H atomuna dayalı belirli bir dokuda seçilen volümde metabolitlerin türü ve miktarı hakkında bilgi sahibi olunabilmektedir. Beyin tümörlerinin tanısında ve tedavi sürecinin değerlendirilmesinde konvansiyonel MRG'ye ek bilgi sağlamaktadır. İncelemede N-asetil aspartat(NAA) 2 part per million(ppm), kreatin (Cr)3.0 ppm ve kolin(Cho)3.2 ppm'de izlenebilir. Metabolitlerden NAA nöronal belirteçtir, Cr hücre metabolizmasını, Cho ise hücre membran döngüsünü temsil eden belirteçtir. Diğer metabolitlerden lipit-laktat 1.3 ppm ve miyoinozitol 3.5 ppm'de izlenen belirteçlerdir. Lipit-laktat pikleri nekroz ve hipoksik süreçler, miyoinozitol ise astrosit bütünlüğü ve nöral metabolizma ile ilişkilendirilmiştir (63,64).

Yüksek dereceli gliomlarda yapılan MRS'de NAA azalması ve kolin piki beklenmektedir. Ancak MRS incelemede metabolitlerin tek başına pik yapmasından ziyade Cho/NAA, Cho/Cr gibi oranlama daha sık kullanılmaktadır. Yüksek dereceli gliomlarda düşük dereceli gliomlara göre daha yüksek Cho/NAA ve Cho/Cr oranları beklenmektedir. Miyoinositol/Cr oranında artış ise düşük dereceli gliomlarda görülmektedir. Peritümöral alandaki vazojenik-infiltratif ödemin değerlendirilmesinde artmış Cho/Cr ve Cho/NAA oranları artmış selülariteyi göstererek peritümöral infiltratif ödem varlığını desteklemektedir. MRS beyin tümörü olgularının takibinde de kullanılmakta olup psödoprogresyon ve radyasyon nekrozunun ortaya konulabilmesinde yardımcıdır. Tümör lojunda izlenen artmış Cho/Cr ve Cho/NAA oranları rekürren tümör dokusunu düşündürmekte olup psödoprograsyon ve radyasyon nekrozundan ayırt edilebilir. MRS'de lipit ve laktat pikleri bazen örtüşerek tek bir metabolit gibi yorumlanabilir. Lipit piki yüksek dereceli gliomlarda nekrozu, laktat piki ise anaerobik metabolizma ve hipoksiyi temsil etmektedir (65-67)(Şekil 9,10).



Şekil 9. Konvansiyonel MRG, MRS. 61 yaş, erkek IDH-wild tip evre 4 glioblastom olgusu. Sağ temporal lobda T2A(A) ve T2 FLAIR(B) aksiyel seride santralinde hiperintens kistik-nekrotik komponenti bulunan, postkontrast T1A seride periferik halkasal kontrastlanan(C), spektroskopide lipit-laktat piki bulunan (D) yüksek dereceli heterojen kitle gösterilmektedir.



Şekil10. Konvansiyonel MRG ve MRS incelemeleri.59 yaş,erkek, evre 1 astrositoma olgusu. Sol frontal bölgede T2A aksiyel(A) ve T2-FLAIR(B) serilerde hiperintens, postkontrast T1A(C) seride kontrastlanmayan, perfüzyon incelemede(D) perfüzyon artışı göstermeyen kitlesel lezyon izlenmiştir. Yapılan spektroskopi incelemede(E) kitle içerisinde miyoinositol (ml) piki gösterilmiştir.

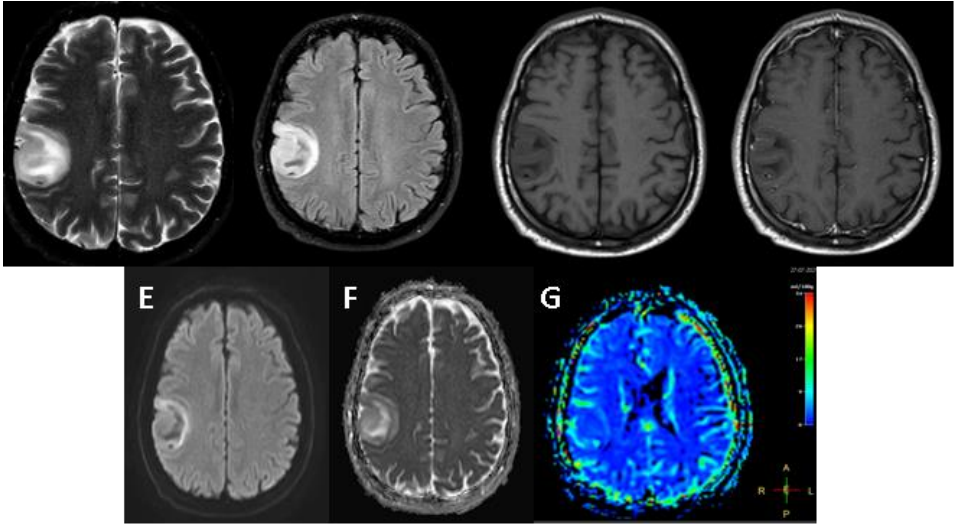
2.2.2. MR Perfüzyon (MRP)

MR perfüzyon doku ve tümör kanlanması ve tümör anjiogenezi hakkında bilgi veren non-invaziv görüntüleme tekniğidir. Kontrast kullanım durumu ve tekniğine göre 3 çeşidi vardır; Arterial Spin Labeling (ASL), Dynamic Susceptibility Contrast (DSC) ve Dynamic Contrast Enhanced (DCE). ASL perfüzyon kontrastsız bir perfüzyon tekniği olup kandaki su moleküllerinin işaretlenmesine dayanır. Protonlar kesit alanına girmeden önce ve kesit alanı sonrası işaretlenerek görüntüler birbirinden çıkarılır. Ancak su moleküllerinin difüzyonu nedeniyle ekstrasvasküler alandan da sinyal alınabilmesi tekniğin limitasyonlarından. Yüksek dereceli glial tümörlerdeki heterojenite ve hemodinamik parametrelerin piksel bazlı değerlendirilmesi gerekliliği tümöral lezyonlarda ASL perfüzyon kullanımını sınırlandırmaktadır (68,69).

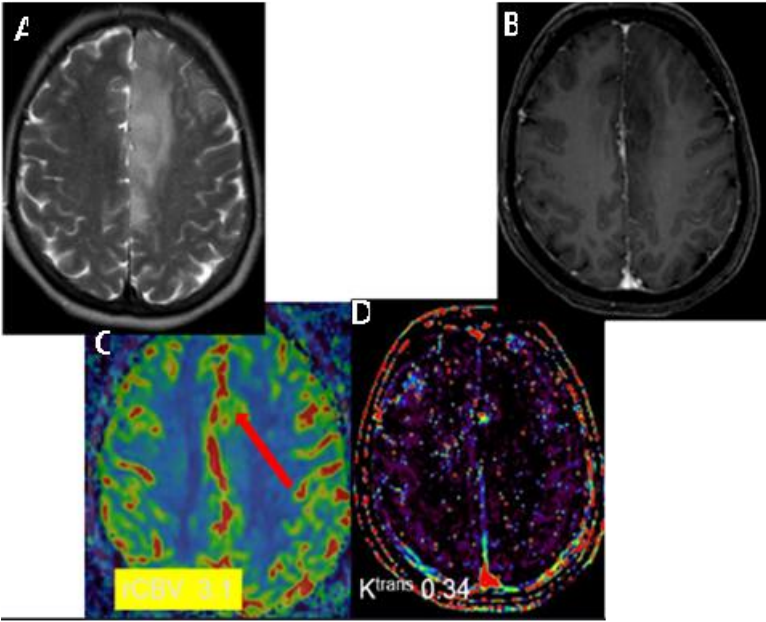
DSC perfüzyon beyin tümörlerinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan kontrastlı perfüzyon yöntemi olup içerisinde kullanılan 'related-Cerebral Blood Volume'(rCBV) en sık başvurulan parametredir. Serebral kan akımı normal beyin parankimine göre karşılaştırılarak hesaplandığından 'related' ifadesi kullanılmakta olup anjiogenezi gösteren bir marker olarak kabul edilmiştir. Bunun yanında 'related-Cerebral Blood Flow'(rCBF), 'Time To Peak'(TTP)ve 'Mean Transit Time'(MTT)'de hesaplanabilmektedir (70). Kontrast madde enjeksiyonu sonrası kapiller yaktan geçiş sonrası azalan T2* sinyaline göre görüntü oluşturulmaktadır.

Yüksek dereceli glial tümörlerde düşük dereceli olanlara göre daha yüksek rCBV değerleri izlenmekte olup rCBV değeri 1.75 in altı düşük dereceli tümörlere, üzeri yüksek dereceli tümör ve kötü prognoza işaret etmektedir (Şekil 11,12). Bunun yanında düşük dereceli tümörlerde takiplerde rCBV artışı tümörde malign transformasyona işaret edebilir (71). Bir diğer tümör türü olan oligodendrogliomlar da yapısında artmış vasküler içeriğe bağlı artmış rCBV değerleri görülebileceği akılda tutulmalıdır (72)(Şekil 13).Tümör takibinde de rCBV değerleri kullanılmakta olup radyasyon nekrozunda rCBV değerlerinde azalma(0,21-0,71),aktif tümör dokusunda ise rCBV değerlerinde artış (0,55-4,64) bildirilmiştir (73).

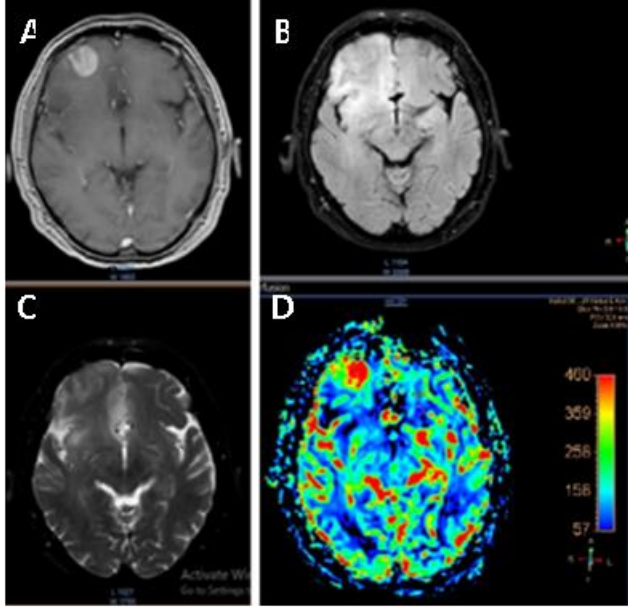
DCE perfüzyon kontrast madde kullanılarak gerçekleştirilen, DSC perfüzyona göre daha az sıklıkta tercih edilen perfüzyon yöntemidir. DSC'ye göre daha iyi uzaysal rezolüsyon ve daha az duyarlılık artefaktı avantajları arasındadır. Bu incelemede ana parametre K_{trans} olup mikrovasküler permeabilityi temsil etmektedir. Gliomlarda histopatolojik derece arttıkça K_{trans} artmakta olup sağkalım ile ilişkilendirilmiştir. DCE perfüzyonun tümör takibinde kullanımında da kapiller geçirgenliğe bağlı sinyal kaybı ön planda rekürren tümörü, sinyalin azalmaması ise psödoprogresyonu desteklemektedir (74,75).



Şekil 11. Konvansiyonel MRG, MRP, MRS. 54 yaş erkek, grade 2 astrositoma olgusu. Sağ frontoparietal bölgede T2A(A) ve T2 FLAIR(B) seride hiperintens, T1A(C) seride hipointens, postkontrast T1A(D) seride kontrastlanmayan, difüzyon ağırlıklı serilerde(E-F) difüzyon kısıtlaması göstermeyen, perfüzyon incelemede(G) perfüzyon artışı bulunmayan kitlesel lezyon gösterilmiştir.



Şekil 12. Konvansiyonel MRG ve MRP. 53 yaş, kadın, evre 3 astrositoma olgusu. Aksiyel T2A seride(A) sol frontal bölgede hafif hiperintens, postkontrast seride hafif kontrastlanan(B), DSC perfüzyon incelemede (C) perfüzyon artışı bulunan($rCBV:3,1$) ve DCE perfüzyonda(D) artmış K_{trans} değeri($K_{trans}:0,34$) bulunan kitlesel lezyon gösterilmiştir.



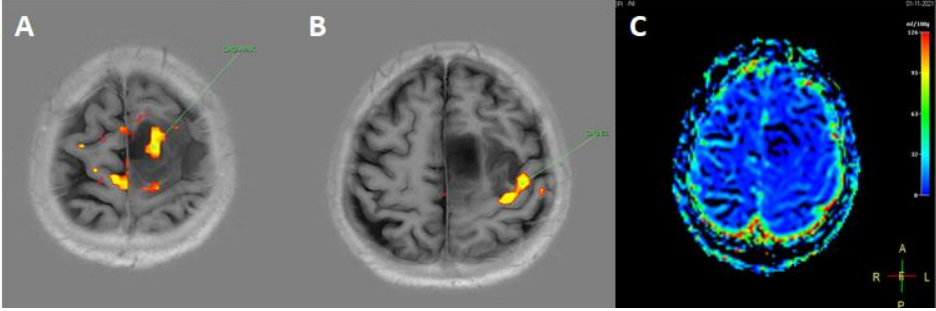
Şekil 13. Konvansiyonel MRG ve MRP. 48 yaş, erkek, anaplastik oligodendrogliom olgusu. Sağ frontal bölgede postkontrast aksiyel seride (A)yoğun kontrastlanan,T2FLAIR seride(B) izointens, T2A seride (C) hafif hiperintens ve perfüzyon incelemede (D) perfüzyon artışı gösteren kitlesel lezyon gösterilmiştir.

2.2.3. Fonksiyonel MR (fMR)

Belirlenmiş bir beyin bölgesinde fonksiyon esnasında değişen lokal kan akımının görüntülenmesine dayanır. Standart olarak ‘Blood Oxygen Level Depended’ (BOLD) tekniği kullanılmakta olup deoksijenize hemoglobin görüntülemenin ana maddesidir. Olguda belirlenen görev sonrası belirli beyin bölgesi aktive olduğunda bu alanda oksijen tüketimi artar ve sonrasında karbondioksit(CO²) ve deoksihemoglobin(deoxyHB) miktarı artar. 2-6 saniye sonra tariflenen bölgede CBF artar ve dokuya yeni oksijenize hemoglobin gelerek deoksihemoglobin dokudan uzaklaştırılır. Deoksihemoglobin paramanyetik etkiye sahipken oksihemoglobinin böyle bir etkisi yoktur; BOLD sekanslar da tam olarak bu hızlı ve sürekli sinyal değişimi ile görüntü oluşturulmaktadır (76,77).

Fonksiyonel MR günlük pratikte beyin tümörlerinin cerrahisi öncesinde planlama amaçlı kullanılmaktadır. Tümörlerin ‘elequent cortex’ alanları olarak bilinen motor ve dil alanlarına yakınlığının görüntülenmesinde yardımcıdır (78). Tümör uzaklığının elequent kortekse uzaklığı 1 santimetreden kısa olması kötü prognoz ve kısa sağkalımla ilişkilendirilmiştir (79).

Tekniğin en önemli limitasyonu hasta inkooperasyonudur. Beyin tümörlerinde cerrahi tedavi planlamasında Fonksiyonel MR ve Difüzyon Tensor Görüntüleme (DTG)'nin birlikte yapılması tedavi başarısını artıracaktır (Şekil 14).



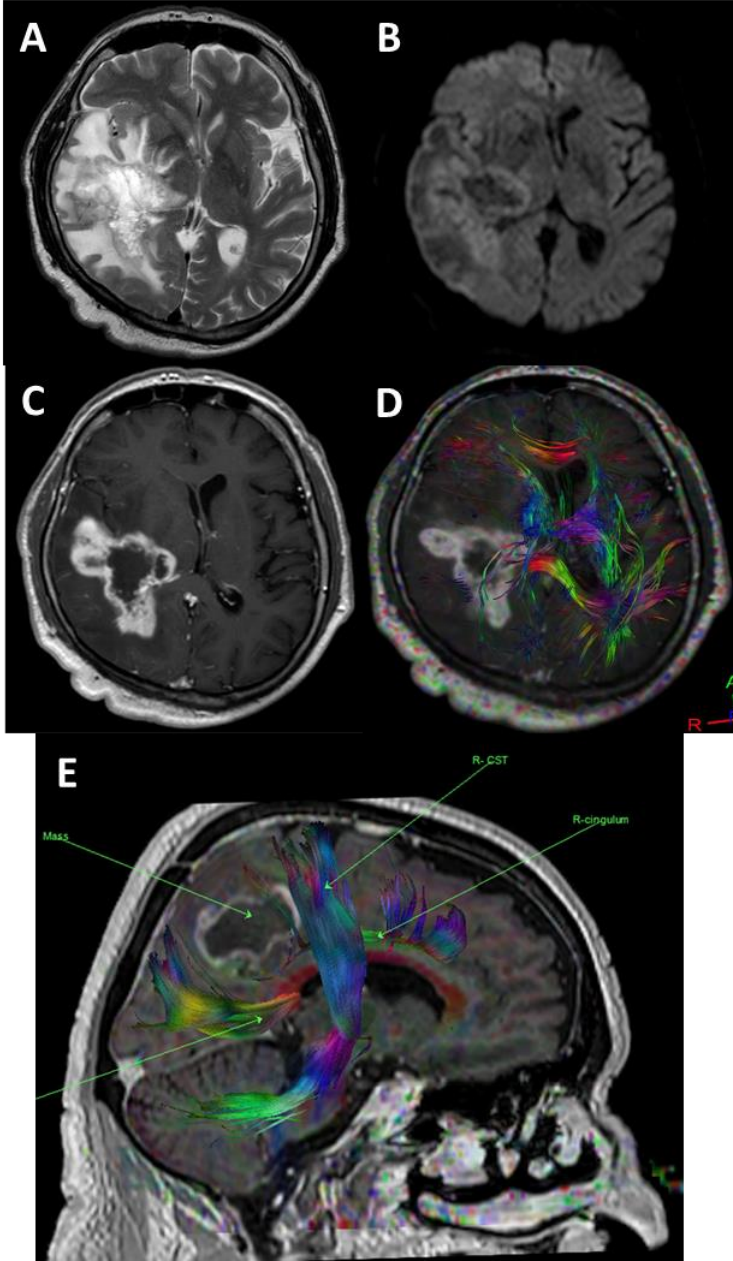
Şekil 14. fMRG ve MRP. 59 yaş, erkek, grade 1 astrositoma. Yapılan görev tabanlı motor fonksiyonlara yönelik fMRI (A-B) de Sağ ayak motor fonksiyonu sol frontal lobda tanımlanan kitle lezyonunun özellikle medial kesiminde tanımlanan yoğun içerikli kistik nekrotik komponenti düzeyinde aktivite göstermektedir(A). Sağ el motor fonksiyonu sol frontal bölgede izlenen kitle lezyonunun komşuluğunda sol presantral girus düzeyinde aktivite göstermektedir(B). MRP'de (C) kitlede belirgin perfüzyon artışı izlenmedi.

2.2.4. Difüzyon Tensor Görüntüleme (DTG)

Difüzyon tensor görüntüleme anizotropik difüzyonu kullanarak beyin akson haritasının çıkarılmasıdır. Dokudaki su moleküllerinin serbest hareketi difüzyon olarak adlandırılmakta olup bu hareket beyaz cevher yollarında sadece belirli yönlerde gerçekleşebilmektedir. Difüzyondaki bu yön bağımlılığı anizotropik difüzyon olarak tanımlanmıştır. Beyaz cevher yolları boyunca izlenen maksimum difüzyon değerlerine sahip vokseller birleştirilerek traktografi adı verilen renkli haritalar oluşturulabilmektedir. Traktografide yolların yönüne göre farklı renk kodlamaları kullanılabilir (80,81).

Difüzyon tensor inceleme beyin tümörlerinin tedavi öncesi planlanmasında sıklıkla kullanılmaktadır. Buna göre tümör tarafından beyaz cevher yollarındaki hasar (itilme, infiltrasyon ve destrüksiyon) gösterilebilmekte olup cerrahi kılavuzluğunda kullanılmaktadır (82)(Şekil 15).

Tekniğin limitasyonları arasında birbirine yaklaşan, uzaklaşan ya da kesişen yolların varlığında yalancı pozitif ya da yalancı negatif görünümünün oluşabilmesidir. Bu nedenle traktografi rekonstrüksiyonunun yorumlanması bilgi ve tecrübe gerektirmektedir (83).



Şekil 15. Konvansiyonel MRG ve DTI. 60 yaş,erkek IDH wild tip evre 4 glioblastom olgusu.Sağ temporooksipital bölgede aksiyel T2A seride (A) santrali kistik-nekrotik alan lehine hiperintens, periferik difüzyon kısıtlaması gösteren(B),periferik kontrastlanan(C),DTI incelemede sağ kortikospinal traktı anteriora,corpus callosum majör forsepsi inferiora iten kitlesel lezyon gösterilmiştir (D,E).

Kaynaklar

1. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system [published correction appears in *Acta Neuropathol.* 2007 Nov;114(5):547]. *Acta Neuropathol.* 2007;114(2):97-109. doi:10.1007/s00401-007-0243-4
2. Ilic I, Ilic M. International patterns and trends in the brain cancer incidence and mortality: An observational study based on the global burden of disease. *Heliyon.* 2023;9(7):e18222. Published 2023 Jul 13. doi:10.1016/j.heliyon.2023.e18222
3. Udaka YT, Packer RJ. Pediatric Brain Tumors. *Neurol Clin.* 2018;36(3):533-556. doi:10.1016/j.ncl.2018.04.009
4. Bernstein M, Berger MS. Neuro-oncology, the essentials. Thieme. (2000) ISBN:0865778809
5. Louis DN, Perry A, Wesseling P, et al. The 2021 WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Neuro Oncol.* 2021;23(8):1231-1251. doi:10.1093/neuonc/noab106
6. Osborn AG, Louis DN, Poussaint TY, Linscott LL, Salzman KL. The 2021 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: What Neuroradiologists Need to Know. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2022;43(7):928-937. doi:10.3174/ajnr.A7462
7. Bangiyev L, Rossi Espagnet MC, Young R, et al. Adult brain tumor imaging: state of the art. *Semin Roentgenol.* 2014;49(1):39-52. doi:10.1053/j.ro.2013.11.001
8. D'Amico RS, Kennedy BC, Bruce JN. Neurosurgical oncology: advances in operative technologies and adjuncts. *J Neurooncol.* 2014;119(3):451-463. doi:10.1007/s11060-014-1493-3
9. McNamara C, Mankad K, Thust S, et al. 2021 WHO classification of tumours of the central nervous system: a review for the neuroradiologist. *Neuroradiology.* 2022;64(10):1919-1950. doi:10.1007/s00234-022-03008-6
10. Alshiekh Nasany R, de la Fuente MI. Therapies for IDH-Mutant Gliomas. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2023;23(5):225-233. doi:10.1007/s11910-023-01265-3
11. Castel D, Philippe C, Calmon R, et al. Histone H3F3A and HIST1H3B K27M mutations define two subgroups of diffuse intrinsic pontine gliomas with different prognosis and phenotypes. *Acta Neuropathol.* 2015;130(6):815-827. doi:10.1007/s00401-015-1478-0
12. Korshunov A, Schrimpf D, Ryzhova M, et al. H3-/IDH-wild type pediatric glioblastoma is comprised of molecularly and prognostically distinct subtypes

- with associated oncogenic drivers. *Acta Neuropathol.* 2017;134(3):507-516. doi:10.1007/s00401-017-1710-1
13. Ellison DW, Aldape KD, Capper D, et al. cIMPACT-NOW update 7: advancing the molecular classification of ependymal tumors. *Brain Pathol.* 2020;30(5):863-866. doi:10.1111/bpa.12866
 14. Huse JT, Snuderl M, Jones DT, et al. Polymorphous low-grade neuroepithelial tumor of the young (PLNTY): an epileptogenic neoplasm with oligodendroglioma-like components, aberrant CD34 expression, and genetic alterations involving the MAP kinase pathway. *Acta Neuropathol.* 2017;133(3):417-429. doi:10.1007/s00401-016-1639-9
 15. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: pilocytic astrocytoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2004;24(6):1693-1708. doi:10.1148/rg.246045146
 16. Shin JH, Lee HK, Khang SK, et al. Neuronal tumors of the central nervous system: radiologic findings and pathologic correlation. *Radiographics.* 2002;22(5):1177-1189. doi:10.1148/radiographics.22.5.g02se051177
 17. Provenzale JM, Ali U, Barboriak DP, Kallmes DF, DeLong DM, McLendon RE. Comparison of patient age with MR imaging features of gangliogliomas. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;174(3):859-862. doi:10.2214/ajr.174.3.1740859
 18. Takahashi A, Hong SC, Seo DW, Hong SB, Lee M, Suh YL. Frequent association of cortical dysplasia in dysembryoplastic neuroepithelial tumor treated by epilepsy surgery. *Surg Neurol.* 2005;64(5):419-427. doi:10.1016/j.surneu.2005.02.005
 19. Bodi I, Curran O, Selway R, et al. Two cases of multinodular and vacuolating neuronal tumour. *Acta Neuropathol Commun.* 2014;2:7. Published 2014 Jan 20. doi:10.1186/2051-5960-2-7
 20. Gardiman MP, Fassan M, Orvieto E, et al. Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumors: a new entity?. *Brain Pathol.* 2010;20(2):361-366. doi:10.1111/j.1750-3639.2009.00285.x
 21. Kulkantrakorn K, Awwad EE, Levy B, et al. MRI in Lhermitte-Duclos disease. *Neurology.* 1997;48(3):725-731. doi:10.1212/wnl.48.3.725
 22. Parker DR. Neuroradiology case of the day. Central neurocytoma. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;156(6):1311-1313. doi:10.2214/ajr.156.6.2028892
 23. Pajtler KW, Pietsch T, Aldape K, Gilbertson RJ, Korshunov A, Rud R, Taylor MD, Venneti S, Supratentorial ependymoma. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Central nervous system tumours. (2021), vol 6. WHO Classification of Tumours series., 5 edn. International Agency for Research on Cancer, Lyon (France)

24. Wolff JE, Sajedi M, Brant R, Coppes MJ, Egeler RM. Choroid plexus tumours. *Br J Cancer*. 2002;87(10):1086-1091. doi:10.1038/sj.bjc.6600609
25. Jaiswal AK, Jaiswal S, Sahu RN, Das KB, Jain VK, Behari S. Choroid plexus papilloma in children: Diagnostic and surgical considerations. *J Pediatr Neurosci*. 2009;4(1):10-16. doi:10.4103/1817-1745.49100
26. Taylor MD, Northcott PA, Korshunov A, et al. Molecular subgroups of medulloblastoma: the current consensus. *Acta Neuropathol*. 2012;123(4):465-472. doi:10.1007/s00401-011-0922-z
27. AlRayahi J, Zapotocky M, Ramaswamy V, et al. Pediatric Brain Tumor Genetics: What Radiologists Need to Know. *Radiographics*. 2018;38(7):2102-2122. doi:10.1148/rg.2018180109
28. Wesseling P, Huang A, Haberler C, Kool M, Korshunov A, Sturm D, Hoff K, CNS neuroblastoma, FOXR2-activated. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Central nervous system tumours. (2021), vol 6. WHO Classification of Tumours series., 5 edn. International Agency for Research on Cancer, Lyon (France)
29. Meyers SP, Khademian ZP, Biegel JA, Chuang SH, Korones DN, Zimmerman RA. Primary intracranial atypical teratoid/rhabdoid tumors of infancy and childhood: MRI features and patient outcomes. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27(5):962-971.
30. Korshunov A, Wesseling PN, Fuller G, Huang AG, Haberler C, Embryonal tumour with multilayered rosettes. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Central nervous system tumours. (2021), vol 6. WHO Classification of Tumours series., 5 edn. International Agency for Research on Cancer, Lyon (France)
31. Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Mena H. Pineal region masses: differential diagnosis. *Radiographics*. 1992;12(3):577-596. doi:10.1148/radiographics.12.3.1609147
32. Hasselblatt M, Huang A, Vasiljevic A, Jones DTW, Orr BA, Snuderl M, Pineoblastoma. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Central nervous system tumours. (2021), vol 6. WHO Classification of Tumours series., 5 edn. International Agency for Research on Cancer, Lyon (France)
33. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours (2020), vol 3. WHO Classification of Tumour series, 5 edn. International Agency for Research on Cancer, Lyon (France)
34. Antonescu CR, Owosho AA, Zhang L, et al. Sarcomas With CIC-rearrangements Are a Distinct Pathologic Entity With Aggressive Outcome: A Clinicopathologic and Molecular Study of 115 Cases. *Am J Surg Pathol*. 2017;41(7):941-949. doi:10.1097/PAS.0000000000000846

35. Davis PC, Hoffman JC Jr, Spencer T, Tindall GT, Braun IF. MR imaging of pituitary adenoma: CT, clinical, and surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 1987;148(4):797-802. doi:10.2214/ajr.148.4.797
36. Hölsken A, Sill M, Merkle J, et al. Adamantinomatous and papillary craniopharyngiomas are characterized by distinct epigenomic as well as mutational and transcriptomic profiles. *Acta Neuropathol Commun.* 2016;4:20. Published 2016 Feb 29. doi:10.1186/s40478-016-0287-6
37. de Kock L, Sabbaghian N, Plourde F, et al. Pituitary blastoma: a pathognomonic feature of germ-line DICER1 mutations. *Acta Neuropathol.* 2014;128(1):111-122. doi:10.1007/s00401-014-1285-z
38. Gibbs WN, Monuki ES, Linskey ME, Hasso AN. Pituicytoma: diagnostic features on selective carotid angiography and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(8):1639-1642.
39. Backer-Grøndahl T, Moen BH, Torp SH. The histopathological spectrum of human meningiomas. *Int J Clin Exp Pathol.* 2012;5(3):231-242.
40. Lee JH, editor. Meningiomas: diagnosis, treatment, and outcome. Springer Science & Business Media, Heidelberg; 2008 Dec 11.
41. Skolnik AD, Loevner LA, Sampathu DM, et al. Cranial Nerve Schwannomas: Diagnostic Imaging Approach. *Radiographics.* 2016;36(5):1463-1477. doi:10.1148/rg.2016150199
42. Murphey MD, Smith WS, Smith SE, Kransdorf MJ, Temple HT. From the archives of the AFIP. Imaging of musculoskeletal neurogenic tumors: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1999;19(5):1253-1280. doi:10.1148/radiographics.19.5.g99se101253
43. Lee YY, Van Tassel P. Intracranial oligodendrogliomas: imaging findings in 35 untreated cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152(2):361-369. doi:10.2214/ajr.152.2.361
44. Eskandary H, Sabba M, Khajehpour F, Eskandari M. Incidental findings in brain computed tomography scans of 3000 head trauma patients. *Surg Neurol.* 2005;63(6):550-553. doi:10.1016/j.surneu.2004.07.049
45. Mabray MC, Barajas RF Jr, Cha S. Modern brain tumor imaging. *Brain Tumor Res Treat.* 2015;3(1):8-23. doi:10.14791/btrt.2015.3.1.8
46. Rees JH, Smirniotopoulos JG, Jones RV, Wong K. Glioblastoma multiforme: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 1996;16(6):1413-1463. doi:10.1148/radiographics.16.6.8946545
47. Cha S. Update on brain tumor imaging: from anatomy to physiology. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):475-487.
48. Sevick, Robert J. "Diagnostic Neuroradiology. 1994. By Anne G. Osborn." *Canadian Journal of Neurological Sciences* 22.1 (1995): 78-78.

49. Upadhyay N, Waldman AD. Conventional MRI evaluation of gliomas. *Br J Radiol.* 2011;84 Spec No 2(Spec Iss 2):S107-S111. doi:10.1259/bjr/65711810
50. Smirniotopoulos JG, Murphy FM, Rushing EJ, Rees JH, Schroeder JW. Patterns of contrast enhancement in the brain and meninges. *Radiographics.* 2007;27(2):525-551. doi:10.1148/rg.272065155
51. Patel SH, Poisson LM, Brat DJ, et al. T2-FLAIR Mismatch, an Imaging Biomarker for IDH and 1p/19q Status in Lower-grade Gliomas: A TCGA/TCIA Project. *Clin Cancer Res.* 2017;23(20):6078-6085. doi:10.1158/1078-0432.CCR-17-0560
52. Yamashita K, Hiwatashi A, Togao O, et al. MR Imaging-Based Analysis of Glioblastoma Multiforme: Estimation of IDH1 Mutation Status. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(1):58-65. doi:10.3174/ajnr.A4491
53. Suh CH, Kim HS, Jung SC, Choi CG, Kim SJ. Imaging prediction of isocitrate dehydrogenase (IDH) mutation in patients with glioma: a systemic review and meta-analysis. *Eur Radiol.* 2019;29(2):745-758. doi:10.1007/s00330-018-5608-7
54. Park SI, Suh CH, Guenette JP, Huang RY, Kim HS. The T2-FLAIR mismatch sign as a predictor of IDH-mutant, 1p/19q-noncodeleted lower-grade gliomas: a systematic review and diagnostic meta-analysis. *Eur Radiol.* 2021;31(7):5289-5299. doi:10.1007/s00330-020-07467-4
55. Hilario A, Ramos A, Perez-Nuñez A, et al. The added value of apparent diffusion coefficient to cerebral blood volume in the preoperative grading of diffuse gliomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33(4):701-707. doi:10.3174/ajnr.A2846
56. Smith JS, Cha S, Mayo MC, et al. Serial diffusion-weighted magnetic resonance imaging in cases of glioma: distinguishing tumor recurrence from postresection injury. *J Neurosurg.* 2005;103(3):428-438. doi:10.3171/jns.2005.103.3.0428
57. Schweser F, Deistung A, Lehr BW, Reichenbach JR. Differentiation between diamagnetic and paramagnetic cerebral lesions based on magnetic susceptibility mapping. *Med Phys.* 2010;37(10):5165-5178. doi:10.1118/1.3481505
58. Tong KA, Ashwal S, Obenaus A, Nickerson JP, Kido D, Haacke EM. Susceptibility-weighted MR imaging: a review of clinical applications in children. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(1):9-17. doi:10.3174/ajnr.A0786
59. Park SM, Kim HS, Jahng GH, Ryu CW, Kim SY. Combination of high-resolution susceptibility-weighted imaging and the apparent diffusion coefficient: added value to brain tumour imaging and clinical feasibility of

- non-contrast MRI at 3 T. *Br J Radiol.* 2010;83(990):466-475. doi:10.1259/bjr/34304111
60. Bulakbasi N, Guvenc I, Onguru O, Erdogan E, Tayfun C, Ucoz T. The added value of the apparent diffusion coefficient calculation to magnetic resonance imaging in the differentiation and grading of malignant brain tumors. *J Comput Assist Tomogr.* 2004;28(6):735-746. doi:10.1097/00004728-200411000-00003
61. Lee WJ, Choi SH, Park CK, et al. Diffusion-weighted MR imaging for the differentiation of true progression from pseudoprogression following concomitant radiotherapy with temozolomide in patients with newly diagnosed high-grade gliomas. *Acad Radiol.* 2012;19(11):1353-1361. doi:10.1016/j.acra.2012.06.011
62. Matsusue E, Fink JR, Rockhill JK, Ogawa T, Maravilla KR. Distinction between glioma progression and post-radiation change by combined physiologic MR imaging. *Neuroradiology.* 2010;52(4):297-306. doi:10.1007/s00234-009-0613-9
63. Horská A, Barker PB. Imaging of brain tumors: MR spectroscopy and metabolic imaging. *Neuroimaging Clin N Am.* 2010;20(3):293-310. doi:10.1016/j.nic.2010.04.003
64. Castillo M, Smith JK, Kwock L. Correlation of myo-inositol levels and grading of cerebral astrocytomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000;21(9):1645-1649.
65. Howe FA, Barton SJ, Cudlip SA, et al. Metabolic profiles of human brain tumors using quantitative in vivo ¹H magnetic resonance spectroscopy. *Magn Reson Med.* 2003;49(2):223-232. doi:10.1002/mrm.10367
66. Haris M, Cai K, Singh A, Hariharan H, Reddy R. In vivo mapping of brain myo-inositol. *Neuroimage.* 2011;54(3):2079-2085. doi:10.1016/j.neuroimage.2010.10.017
67. Tien RD, Lai PH, Smith JS, Lazeyras F. Single-voxel proton brain spectroscopy exam (PROBE/SV) in patients with primary brain tumors. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167(1):201-209. doi:10.2214/ajr.167.1.8659372
68. Warmuth C, Gunther M, Zimmer C. Quantification of blood flow in brain tumors: comparison of arterial spin labeling and dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced MR imaging. *Radiology.* 2003;228(2):523-532. doi:10.1148/radiol.2282020409
69. Law M, Yang S, Wang H, et al. Glioma grading: sensitivity, specificity, and predictive values of perfusion MR imaging and proton MR spectroscopic imaging compared with conventional MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003;24(10):1989-1998.

70. Petrella JR, Provenzale JM. MR perfusion imaging of the brain: techniques and applications. *AJR Am J Roentgenol.* 2000;175(1):207-219. doi:10.2214/ajr.175.1.1750207
71. Danchavijitr N, Waldman AD, Tozer DJ, et al. Low-grade gliomas: do changes in rCBV measurements at longitudinal perfusion-weighted MR imaging predict malignant transformation?. *Radiology.* 2008;247(1):170-178. doi:10.1148/radiol.2471062089
72. Koeller KK, Rushing EJ. From the archives of the AFIP: Oligodendroglioma and its variants: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2005;25(6):1669-1688. doi:10.1148/rg.256055137
73. Hu LS, Baxter LC, Smith KA, et al. Relative cerebral blood volume values to differentiate high-grade glioma recurrence from posttreatment radiation effect: direct correlation between image-guided tissue histopathology and localized dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009;30(3):552-558. doi:10.3174/ajnr.A1377
74. Jain R, Ellika SK, Scarpace L, et al. Quantitative estimation of permeability surface-area product in astroglial brain tumors using perfusion CT and correlation with histopathologic grade. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008;29(4):694-700. doi:10.3174/ajnr.A0899
75. Suh CH, Kim HS, Choi YJ, Kim N, Kim SJ. Prediction of pseudoprogression in patients with glioblastomas using the initial and final area under the curves ratio derived from dynamic contrast-enhanced T1-weighted perfusion MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013;34(12):2278-2286. doi:10.3174/ajnr.A3634
76. Moonen CT, Bandettini PA. *Functional MRI.* Springer Verlag. (1999) ISBN:3540642633
77. Pauling L, Coryell CD. The Magnetic Properties and Structure of Hemoglobin, Oxyhemoglobin and Carbonmonoxyhemoglobin. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1936;22(4):210-216. doi:10.1073/pnas.22.4.210
78. Stippich C, Blatow M. *Clinical Functional MRI, Presurgical Functional Neuroimaging.* Springer Verlag. (2007) ISBN:3540244697
79. Håberg A, Kvistad KA, Unsgård G, Haraldseth O. Preoperative blood oxygen level-dependent functional magnetic resonance imaging in patients with primary brain tumors: clinical application and outcome. *Neurosurgery.* 2004;54(4):902-915. doi:10.1227/01.neu.0000114510.05922.f8
80. Jellison BJ, Field AS, Medow J, Lazar M, Salamat MS, Alexander AL. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter: a pictorial review of

- physics, fiber tract anatomy, and tumor imaging patterns. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(3):356-369.
81. Assaf Y, Pasternak O. Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter mapping in brain research: a review. *J Mol Neurosci*. 2008;34(1):51-61. doi:10.1007/s12031-007-0029-0
82. Stieltjes B, Kaufmann WE, van Zijl PC, et al. Diffusion tensor imaging and axonal tracking in the human brainstem. *Neuroimage*. 2001;14(3):723-735. doi:10.1006/nimg.2001.0861
83. Johansen-Berg H, Behrens TE. Just pretty pictures? What diffusion tractography can add in clinical neuroscience. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(4):379-385. doi:10.1097/01.wco.0000236618.82086.01