



## Derleme

# Gliomlarda Nöroradyolojik Görüntüleme

## Neuroimaging of Gliomas

Kadri Emre ÇALIŞKAN<sup>1</sup>, Cenk ERASLAN<sup>2</sup><sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye<sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Yazışma adresi: Kadri Emre ÇALIŞKAN ✉ dr.emrecaliskan@gmail.com

## ÖZ

İntrakraniyal tümörler tüm primer santral sinir sistemi tümörlerinin %85-90'ini oluştururlar. Gliomlar erişkinlerdeki primer serebral tümörlerinin yaklaşık %70'ini oluşturmaktadır ve insidansı yaklaşık olarak 6/100.000'dir. Glial neoplazmlar, glial hücrelerden köken alır. Glial hücrelerin alt tipleri arasında astrositler, ependimal hücreler, oligodendrositler yer almaktadır. Beyinde süregiden gliogenez ve nörogenez nedeniyle hayli proliferatif olan bu hücrelerde sıklıkla mutasyonlar görülmekte ve tümör kök hücrelerine dönüşüm izlenmektedir. Santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin sınıflandırılması, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2016 yılında moleküler parametreler kullanılarak yeniden düzenlenmiştir. Özellikle DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasında moleküler parametrelerin ön plana çıkması sonucunda yeni nöroradyolojik görüntüleme yöntemleri ile tümörlerin biyolojik davranışlarını belirlemeye yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. Derlemede Gliomların, DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasına uygun olarak kısa patolojik, moleküler özellikleri ve ayrıntılı radyolojik bulguları ayrı başlıklar halinde anlatılmaktadır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Gliom, Glioblastom, Astrositom, Radyoloji, Manyetik rezonans görüntüleme

## ABSTRACT

Intracranial tumors constitute 85-90% of all primary central nervous system (CNS) tumors. Gliomas account for approximately 70% of primary cerebral tumors in adults and have an incidence of approximately 6/100,000. Glial neoplasms originate from glial cells. Subtypes of glial cells include astrocytes, ependymal cells, and oligodendrocytes. Mutations are often seen in these highly proliferative cells in the brain due to ongoing gliogenesis and neurogenesis, and conversion to tumor stem cells is observed. The classification of central nervous system (CNS) tumors was revised by the World Health Organization (WHO) in 2016 using molecular parameters. As a result of the use of molecular parameters in the WHO-2016 CNS tumors classification, studies to determine the biological behavior of tumors with new neuroradiological imaging methods have accelerated. In this review, short pathological and molecular features and detailed radiological findings of gliomas in accordance with the WHO-2016 CNS tumors classification are presented under separate titles.

**KEYWORDS:** Glioma, Glioblastoma, Astrocytoma, Radiology, Magnetic resonance imaging

## ■ GİRİŞ

İntrakraniyal tümörler, bütün kanserlerin yaklaşık olarak %1,5'inden ve kansere bağlı ölümlerin %2'sinden sorumludur (4,21,29). İntrakraniyal tümörler tüm primer santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin %85-90'ini oluştururlar. Gliomlar erişkinlerdeki primer serebral tümörlerinin yaklaşık

%70'ini oluşturmaktadır ve tümörün global insidansı yaklaşık 6/100.000 olarak bildirilmektedir (4,36).

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

bölge ve hipokampus dentat girusunda yerleşimli pluripotent nöral kök hücrelerden geliştiği kabul edilmektedir. Beyinde süregiden gliogenez ve nörogenez nedeniyle hayli proliferatif olan bu hücrelerde sıklıkla mutasyonlar görülmekte ve tümör kök hücrelerine dönüşüm izlenmektedir. Moleküler düzeyde tümör proliferasyonu, invazyonu ve anjiyogenezden sorumlu mekanizmalar gösterilmiş olup, bu mekanizmaların tanımlanması tedavi planlanmasında yeni yaklaşımların gelişmesine olanak sağlamaktadır (15).

Santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin sınıflandırılması, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2016 yılında moleküler parametreler kullanılarak yeniden düzenlenmiştir. Bu moleküler parametreler; kanser hücresi oluşumuna neden olan TP53, BRAF mutasyonları, tümör türüne özgü olan IDH 1 mutasyonları, delesyon, translokasyon ve duplikasyon gibi diğer kromozom anomalileridir. Ayrıca kromozom stabilitesini ve gen ekspresyonunu etkileyen genetik modifikasyonlar, hem tümör alt türüne hem de hastaya spesifik olarak incelenmiştir (15,38).

Konvansiyonel Nöroradyolojik incelemeler, gliomların anatomik lokalizasyonun, subtipinin, cerrahi girişim yolunun belirlenmesi ve tedaviye cevabın izleminde kullanılırken son 10 yılda Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak kullanımı yaygınlaşan Fonksiyonel MR (f MR) ile konuşma ve motor alan gibi önemli merkezlerin, Diffüzyon Tensör Imaging (DTI) ile traktusların görüntülenmesi sonucunda cerrahi planlamanın daha güvenli hale gelmesi, MR spektroskopisi (MRS) gibi metabolik görüntüleme teknikleri ile gliomların ayrıntılı tanısının, radyolojik olarak daha kolay ve kesin şekilde yapılması sağlanmıştır (19).

Özellikle DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasında moleküler parametrelerin ön plana çıkması sonucunda yeni nöroradyolojik görüntüleme modaliteleri ile tümörlerin biyolojik davranışlarının belirlenmeye yönelik çalışmalar hız kazanmıştır. Farklı moleküler belirteçlere ve farklı biyolojik davranışlara sahip tümörlerin, radyolojik görüntüleme tekniklerinde farklı özellikler sergileyebileceği hipotezine dayanarak gliomların moleküler belirteçleri ile görüntüleme modaliteleri arasında korelasyon bulunmaya çalışılmaktadır. Başarılı olunması halinde gliomların moleküler düzeyde tanınması noninvazif bir yöntem ile sağlanmış olacak ve cerrahi tedavi için hasta seçimi daha iyi yapılabilecektir (54,51).

DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasına göre gliomlar; diffüz astrositik ve oligodendroglial tümörler, diğer astrositik tümörler, ependimal tümörler ve diğer gliomlar olarak sınıflandırılmışlardır. (38). Buradan sonraki bölümde Gliomlar ayrı başlıklar halinde kısa patolojik, moleküler özellikleri ve ayrıntılı radyolojik bulguları ile ayrı başlıklar halinde anlatılmaktadır.

## ■ DİFFÜZ ASTROSİTİK VE OLİGODENDROGLİAL TÜMÖRLER

Diffüz astrositomlar ve oligodendroglomlar, farklı genetik profillere sahiptirler. Diffüz astrositomlar, IDH pozitif ya da negatif olabilirken oligodendroglomlarda, IDH mutasyonu ve 1p19q kodelesyonu bulunur. "NOS" terimi (not otherwise specified) ise genetik profillemesi yapılamayan ya da yapılmayan gliomlar için kullanılır. IDH mutant gliomlar, IDH

wild tip (mutant olmayan, vahşi tip) gliomlardan daha iyi prognoza sahipken; IDH wild tip anaplastik astrositomlar, IDH mutant glioblastomdan daha kötü prognoza sahiptir (43,44).

### 1. Diffüz Astrositom, IDH mutant / IDH wild tip (mutant olmayan, vahşi tip) / NOS

DSÖ derece 2 gliomlardır. Genetik olarak IDH mutant, IDH wild tip olabileceği gibi 1p19q kodelesyonu izlenmez (56).

Diffüz astrositomlar, tüm gliomların %25-30'unu oluştururlar ve 4. dekatta pik insidansa ulaşırlar. Bu grup astrositomların, anaplastik transformasyona eğilimleri vardır (56).

Kontrastsız BT'de (Bilgisayarlı Tomografi) hipodens, T1'de hipo-izointens, T2'de hiperintens lezyonlardır. Kontrast tutulumu, varyasyon göstermekle birlikte büyük çoğunluğu minimal homojen kontrast tutulumu gösterirler. Olguların %15-20'sinde kalsifikasyon izlenebilir. Diffüz astrositomların %10'unda, FLAIR görüntülerde %50'den fazla sinyal supresyonuna neden olan T2 hiperintens lezyon izlenir. Buna T2 mismatch adı verilir ve 1p19q kodelesyonu olmayan tümörler için spesifiktir. Nekroz bulunmaz ancak kistik dejenerasyon izlenebilir. Ödem ve hemoraji çok nadirdir. Perfüzyon MR'da tümör alanında ölçülen kan hacmi (rCBV) oranı düşüktür. Progresif malign transformasyon; tümör nekrozunda, peritümöral ödemde, kontrast tutulmuş artışı ve intratümöral hemoraji ile karakterizedir (Şekil 1A-D; 2A, B) (7,34,35,50).

Gemiositik astrositomların radyolojik olarak diğer astrositomlardan belirgin bir farkı ve cerrahi öncesi tanı için spesifik bir özelliği yoktur (50).

### 2. Anaplastik Astrositom, IDH mutant / IDH wild tip / NOS

Anaplastik astrositomlar, miks dansite ve intensitede lezyonlar olup kistik, nekrotik alanlar içerirler. Ayrıca hemorajiye bağlı kan ürünleri görülebilse de bu durum glioblastomlarda daha sık olarak izlenir. Beyaz cevher bileşkesinde orta derecede vazojenik ödem, kitle etkisi ve düzensiz kontrast tutuluşu sıklıkla görülür (3).

Anaplastik odak, tümörün daha düşük dereceli komponentleri tarafından ayrıldığında kontrast verilmesi sonrasında çok sayıda separe olmuş nekroz ya da kontrast tutan alan görülebilir. Bu görünüm ile metastaz ya da multifokal gliomları taklit edebilir (3).

Perfüzyon MR'da, diffüz astrositomlar ile karşılaştırıldığında rCBV artışı dikkat çeker. MR spektroskopide ise kolin artışı, NAA ve myoinositol azalması görüntülenir (12).

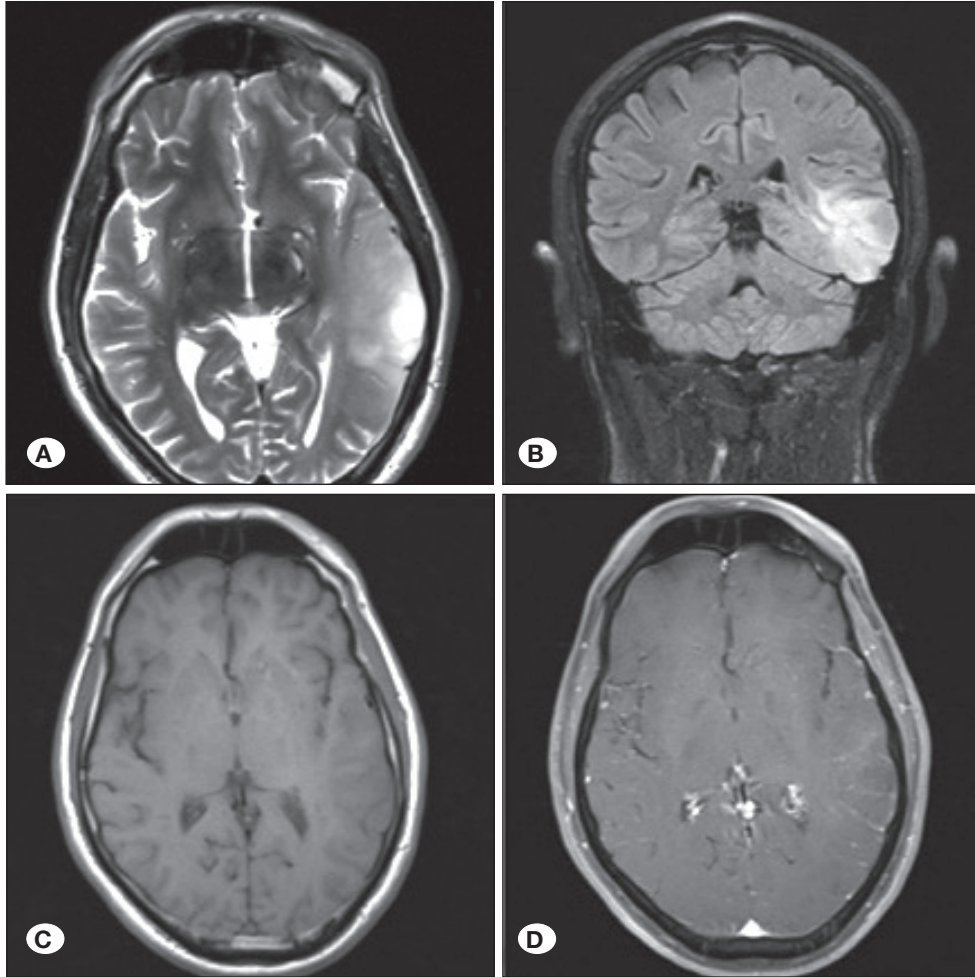
### 3. Glioblastom, IDH mutant / IDH wild tip / NOS

Glioblastom, tüm primer beyin tümörlerinin %15-20'sini; tüm astrositomların ise yaklaşık %50'sini oluşturur. DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflandırılması öncesinde Glioblastoma Multiforme olarak isimlendirilirken, DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasında Glioblastom olarak isimlendirilmiştir (38).

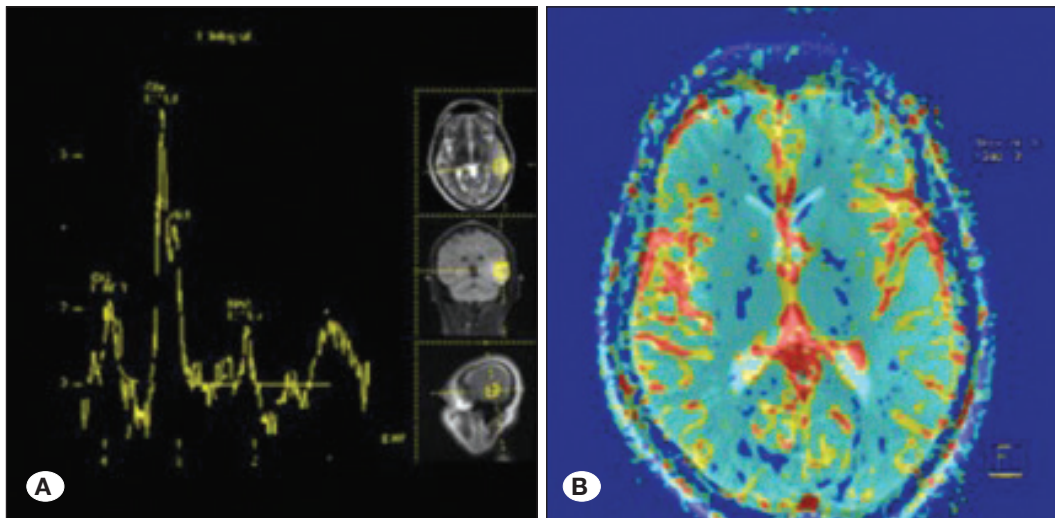
Glioblastomlar, genetik ve görüntüleme fenotipi olarak heterojen tümörlerdir. Pik insidansı 45-55 yaş iken, erkeklerde daha sık görülürler (56).

Geleneksel olarak primer (%90) ve sekonder (%10) olarak ikiye ayrılabilirler. Sekonder glioblastomların çoğu IDH mutanttır ve daha genç yaşta görülürler. Sekonder glioblastomların hemen hemen tümünde MGMT protomer metilizasyonu vardır. Primer glioblastomlar ise hemen hemen her zaman

IDH wild tiptir ve daha yaşlı olgularda izlenirler. Ayrıca primer glioblastomlar, sekonder glioblastomlara göre daha kötü prognoza sahiptirler. Eğer bir glioblastomun IDH tipi bilinmiyorsa ya da tanımlanamıyorsa NOS olarak gruplandırılır (38,42).



Şekil 1A-D: Diffüz Astrozitom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.



Şekil 2A, B: Diffüz Astrozitom tanılı hastaya ait MR spektroskopisi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon görüntüleri.

Multiple glioblastomlar, daha nadir görülmekle birlikte, tümör odakları arasında mikroskopik konneksiyon olması halinde multifokal orijinli, tümör odakları arasında mikroskopik konneksiyon olmaması halinde multisentrik orijinli olarak nitelendirilir (42).

Glioblastomların beyaz cevhere ilgisi vardır. Daha çok frontal ve temporal lob tutulumu izlenirken tutulan bölgede korpus kollosum gibi derin alanlarda infiltrasyonlara neden olurlar. Glioblastomların traktuslar ya da ventrikül çevresindeki ependim aracılığı ile lokal yayılım yaptığı bilinmektedir. Ependimal yayılım sonucunda leptomeninkslerin tutulumu ve subaraknoid mesafede seeding izlenir. Akciğer, karaciğer ve kemik metastazları nadir olsa da literatürde bildirilmiştir.

T1; hipointens, T2; hiperintens, fokal nekrotik ya da kistik alanlar nedeni ile heterojen görünümündedir. Fokal alanlarda akut hemoraji ya da hemosiderin depozitleri SWI görüntülerde izlenebilirken aynı zamanda T1; hiperintens, T2; hipointens olarak izlenebilirler. Kan ve kan ürünlerinin radyolojik olarak belirlenmesi, glioblastom ve anaplastik astrositom ayırıcı tanısında kullanılabilir. Anaplastik astrositomlarda kan ve kan ürünlerinin izlenmesi daha nadirdir. Kalsifikasyon, primer glioblastomlarda daha nadir iken sekonder glioblastomlarda daha sık izlenir. Leptomeninks, dura ve korteks invazyonu görülebilir. Genellikle kontrast tutuluğu izlenir ve bu kontrast tutuluğu ya ince, düzensiz, çevresel bir kontrast tutuluğu paterni ya da nodular kontrast tutuluğu paternine sahiptir (Şekil 3A-D) (2,23,60).

MR Diffüzyon, perfüzyon ve spektroskopik gibi ileri MR teknikleri ile tümör biyolojisi hakkında bilgi alınabilir. Yüksek dereceli gliomlarda yüksek sellülariteden dolayı düşük ADC değerlerine sahiptirler. MR perfüzyon ise tümör anjiogenezi ve kan beyin bariyerinin permabilitesini belirler. Yüksek perfüzyon oranı, tümör derecesi ile doğru orantılıdır. MR spektroskopik ise tümör metabolizması ile ilgili bilgileri sağlar. Konvansiyonel ve ileri MR tetkiklerin, tümör heterojenitesi nedeni ile yanlış sonuçlar verebileceği unutulmamalıdır (Şekil 4A, B) (2,55).

DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasında Dev Hücreli Glioblastom, Gliosarkom ve Epiteloid Glioblastom, Glioblastom varyantları olarak kabul edilmişlerdir (38).

Dev Hücreli Glioblastom, tüm beyin tümörlerinin %1'ini, tüm glioblastomların ise %5'ini oluşturur. Konvansiyonel glioblastomlardan daha geniş bir yaş aralığına sahiptir ve daha sık olarak genç olguları etkiler. Konvansiyonel glioblastomlar ile radyolojik olarak spesifik bir farklılıkları yoktur (31,40).

Gliosarkom, yüksek maligniteye sahip, primer intraaksial neoplazmdir. Glial ve mezenkimal komponentler içerir. En sık 6. dekatta ve erkeklerde görülür. Genellikle primer olarak görülse de rezeke edilmiş glioblastomlara ya da kranial radyasyona sekonder gelişebilir. Gliosarkom, konvansiyonel glioblastom ile hemen hemen aynı radyolojik özelliklere sahip olsa da BT'de sarkomatöz komponente bağlı daha keskin sınırlı, lobule, hiperdens, homojen kontrast tutan, peritümöral ödemli olan solid bir kitle olarak izlenir. Gliosarkom, daha periferik yerleşimlidir ve direkt dural invazyona ya da dural kalınlaşmaya (dural tail) neden olabilir. MR'da T1; heterojen hipointens, T2; heterojen sinyal karakterinde (hemoraji ve

nekroza bağlı olarak), T1 kontrastlı kesitlerde; düzensiz, çevresel kontrast tutan lezyon olarak izlenir. Anjiyografide dural ve pial beslenme birlikte görülebilir (6,13,27).

Epiteloid Glioblastomda, konvansiyonel glioblastomda nadir olarak izlenen epitelyal (tipik olarak squamoz) transformasyon daha sık görülür. Epiteloid Glioblastom, daha sık olarak diensefalon daha az olarak süperfisyal serebral hemisferlerde görülebilir. Hemoraji ve leptomeningeal seeding, genellikle tanı anından vardır. Glioblastomdan kontrast tutuluğu ve nekroz varlığı ile ayrımı yapılamaz (10,33).

#### Diffüz Orta Hat Gliomu, H3K27M mutant

DSÖ-2016 SSS sınıflaması ile ortaya konulan, difüz büyüme paterni, orta hat lokalizasyonu ile karakterize yeni bir antitedir. En sık talamus, beyin sapı, spinal kord, 3. ventrikül, pineal bölge, hipotalamus gibi orta hat yapılarını tutar. Bu tümörlerin çoğu yüksek proliferasyon potansiyeline sahip yüksek dereceli astrositomlardır (38,11).

#### 5. Oligodendrogliom, IDH mutant ve 1p19q kodelesyon/ NOS

Oligodendrogliomlar, tüm serebral gliomların yaklaşık %5-20'sini oluştururlar. IDH mutasyonu ve 1p19q kodelesyonu, oligodendrogliomlar için genetik belirteçlerdir (25,38).

BT'de heterojenik, hemisferik, korteksi de etkilemiş, genellikle frontal lobda yerleşimli lezyon olarak izlenir. Gri cevhere göre hipo-izodens olarak izlenebilir. Olguların %70-90'ında şerit şeklinde, yoğun kalsifiye alanlar izlenir. Orta derecede ödem ve hemoraji olguların %20'sinde gözlenebilir. Olguların %17'sinde ise kalvarium'un iç tabulasında etkilenme izlenebilir. Kistik görünüm daha sık izlenirken, nekroz ya da gros hemoraji daha nadir izlenir. Oligodendrogliomlarda kontrast tutuluğu, az ya da orta düzeydedir (58).

T2 görüntülerde hiperintens ve keskin sınırlı izlenen astrositomlara karşı oligodendrogliomlar T2 görüntülerde heterojen hiperintens sinyal ve tipik olarak düzensiz sınırlı olarak izlenirler (Şekil 5A-D) (30).

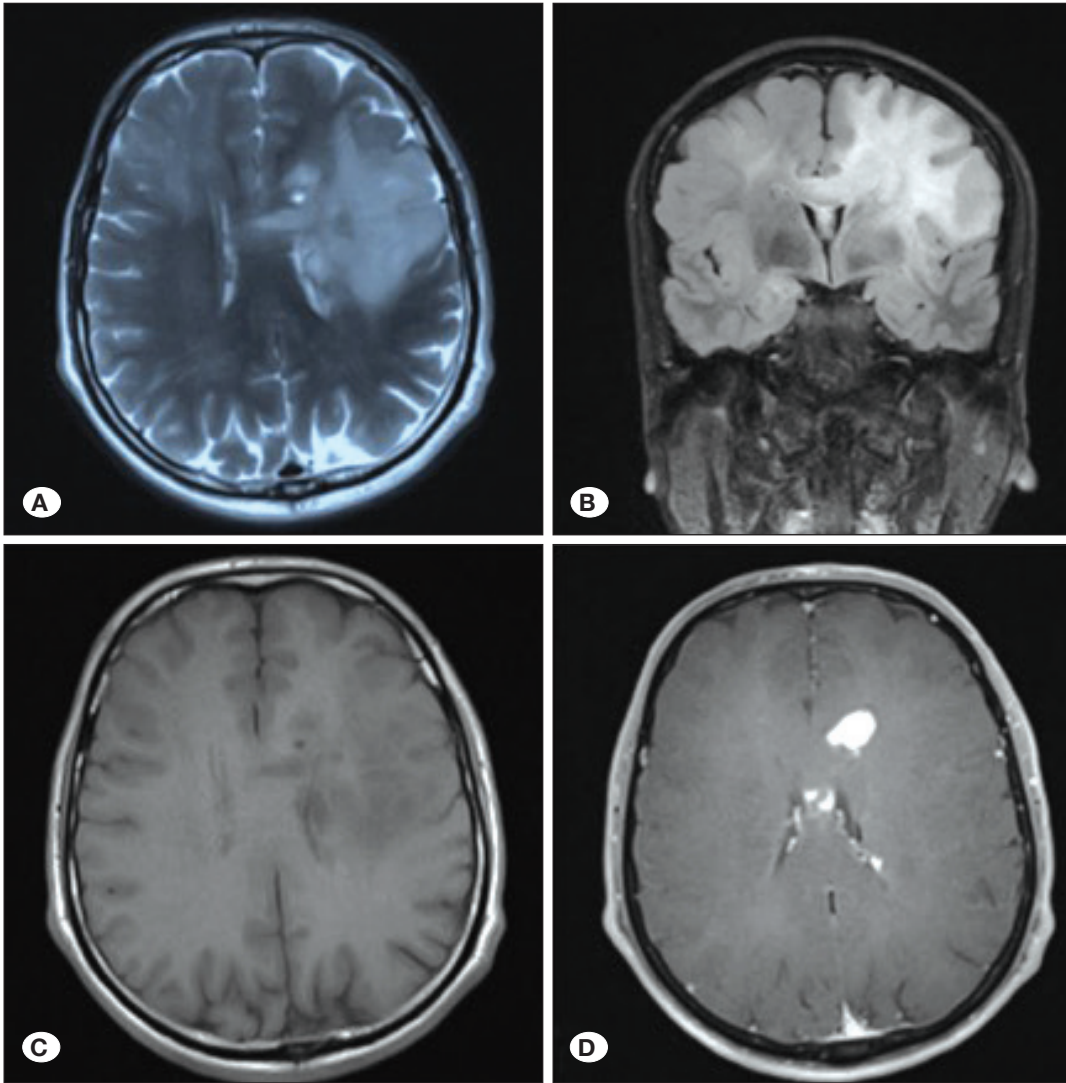
#### 6. Anaplastik Oligodendrogliom, IDH mutant ve 1p19q kodelesyon/ NOS

Anaplastik Oligodendrogliomlar, daha fazla kontrast tutulumu ve yüksek rCBV değerleri ile karakterizedirler (18).

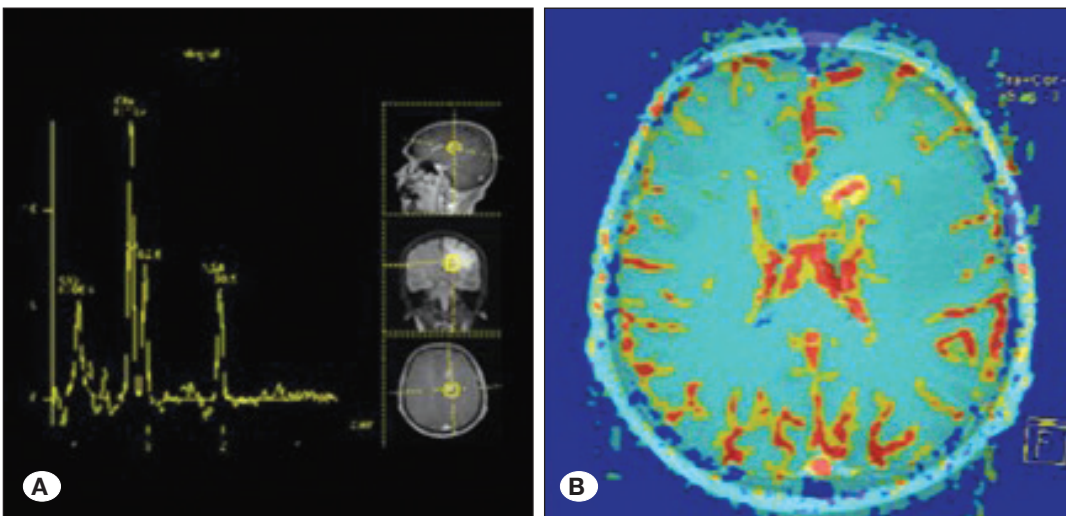
#### 7. Oligoastrositom, NOS

Oligoastrositomlar, oligodendrogliyal ve astrositik hücre popülasyonlarından oluşurlar. Genellikle genç erişkinlerde görülürler (59).

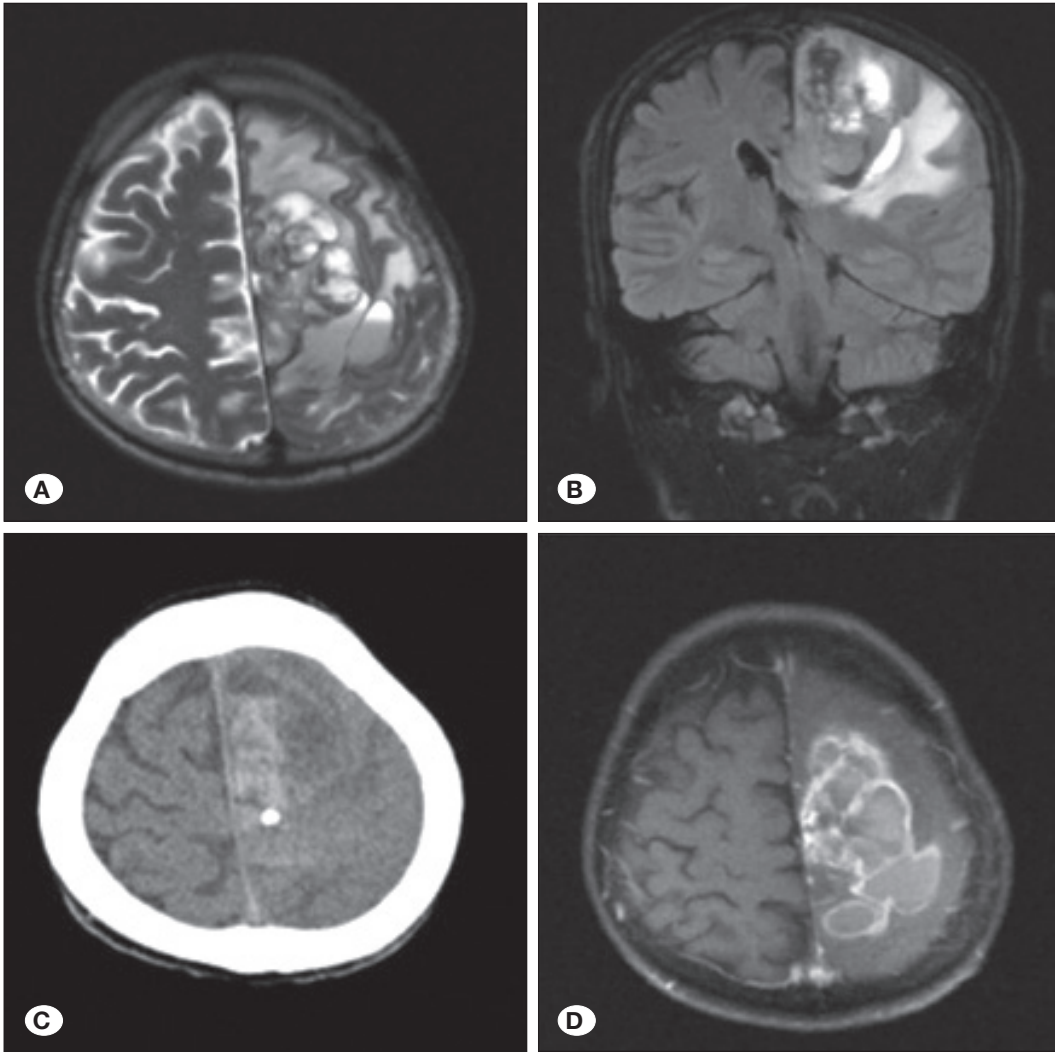
DSÖ-2016 SSS sınıflaması sonrasında insidansı belirgin olarak düşmüştür. Bunun nedeni her iki komponentinin de moleküler olarak belirlenmesi gerekliliği ancak bu konuda belirsizlik olmasıdır. Güncel bilgiler ile oligodendrogliyal komponentte IDH-1 mutasyonu ve 1p19q kodelesyonu,%70 olguda gösterilebilirken astrositik komponent için tanısal değeri olan IDH-1, TP53, ATRX ve 1p19q kodelesyonu gösterilememiştir. Bunun üzerine astrositik komponent olarak belirtilen bölgenin tümörün reaktif astrogliozisi olduğu ancak her iki komponentin birlikte %1 oranında görülebileceği savı ortaya atılmıştır (43).



Şekil 3A-D: Glioblastom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.



Şekil 4A,B: Glioblastom tanılı hastaya ait MR spektroskopi ve perfüzyon MR (CBV haritası- T2 füzyon görüntüleri).



**Şekil 5A-D:**  
Oligodendrogliom tanılı  
hastaya ait MR görüntüleri.

BT'de genellikle intraaksiyal, az ya da hiç ödem izlenmeyen hipodens lezyon olarak izlenirken T1; hipointens, T2; hiperintens olarak izlenebilir. Genellikle kontrast tutuluğu izlenmez (14).

## ■ DİĞER ASTROSİTİK TÜMÖRLER

### 1. Piloitik Astrositom

Piloitik Astrositomlar, yavaş büyüyen DSÖ derece 1 neoplazmlardır. Genellikle 2. dekatta prezente olurlar. 2. dekattan önce genellikle optik kiazma, optik sinir ve hipotalamus çevresinde lokalize olurlarken, 2. dekattan sonra daha az görülmekle birlikte hemisferlerde izlenebilirler. NF-1 ile güçlü ilişkisi vardır (5,32,38).

Hemisferik Piloitik Astrositomlar, kontrast tutan mural nodül ile birlikte kistik bir kitle olarak ya da solid kontrast tutan lezyon olarak izlenebilirler. %10 olguda kalsifikasyon izlenebilir. Benign doğalarına rağmen Piloitik Astrositomlar, yoğun kontrast tutan, MR spektroskopide belirgin kolin piki olan, düşük rCBV oranına sahip lezyonlardır (Şekil 6A-D) (26).

### 2. Subependimal Dev Hücreli Astrositomlar (SGCA)

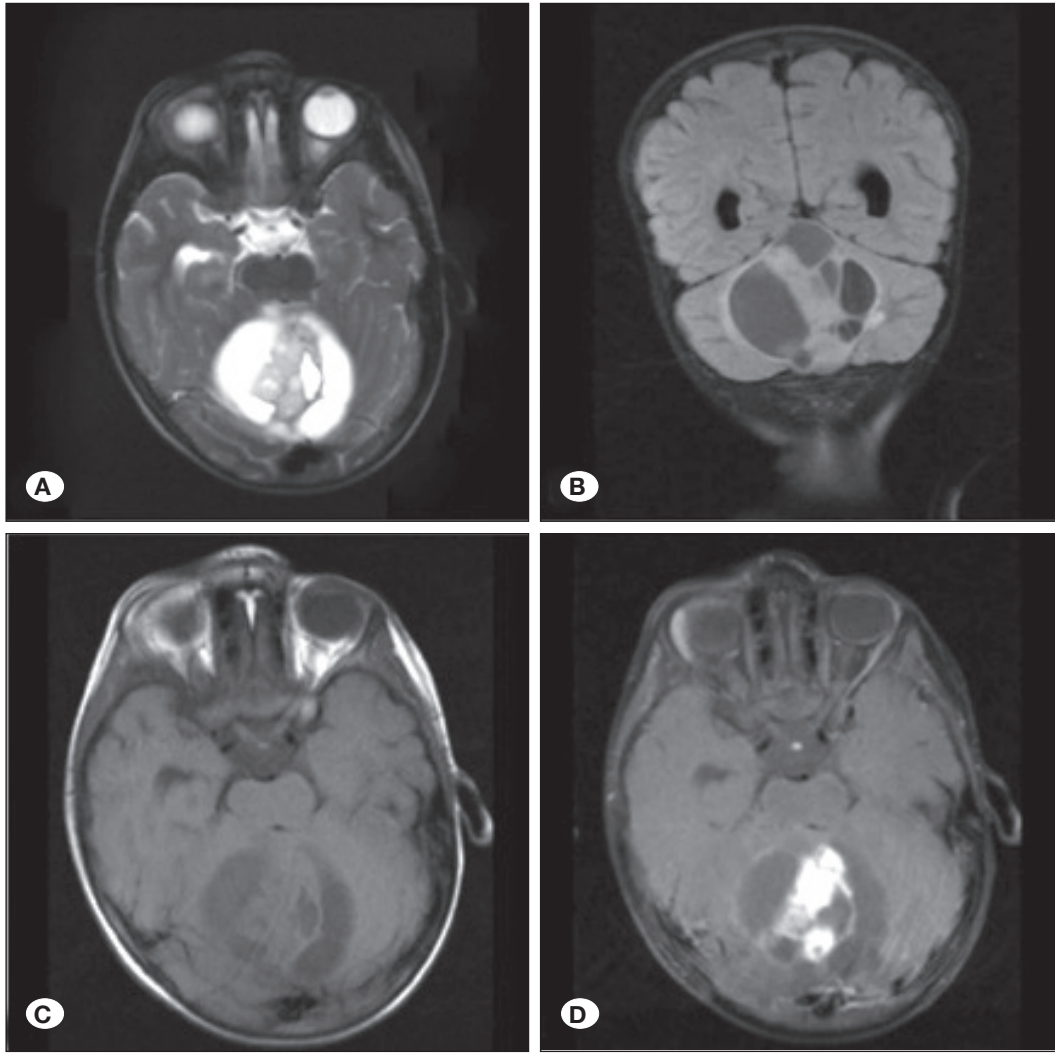
Subependimal Dev Hücreli Astrositomlar, yavaş büyüyen, DSÖ derece 1 neoplazmlardır. Tuberoskleroz kompleksi ile ilişkilidir. Genellikle Tuberosklerozlu bireylerde ventrikül duvarındaki subependimal nodüllerden köken alırlar. Genellikle 20 yaş civarında semptomatik hale gelirler. Subependimal Dev Hücreli Astrositomlar, karakteristik olarak foramen monronun hemen yanında, lateral ventrikül içinde bulunurlar (28,38,57).

BT'de fokal, parsiyel kalsifiye, izo-hipodens, intraventriküler kitle olarak izlenirler. Seri görüntülemelerde kitlenin boyutunda artış ve buna bağlı hidrosefali, subependimal nodül ve Subependimal Dev Hücreli Astrositom ayırımında yardımcı olabilir (22).

MR'da T1 ve T2 görüntülerde miks sinyal intensivitesine sahip lezyonlar olarak görülebilirler (22).

### 3. Pleomorfik Ksantoastrositom

Pleomorfik Ksantoastrositom, çocuklarda ya da genç erişkinlerde izlenen, DSÖ derece 2 tümörlerdir. Temporal ve frontal lob en sık yerleşim yeridir (39,46).



Şekil 6A-D: Piloitik astrositom tanılı hastaya ait MR görüntüleri.

BT'de tipik olarak süperfisiyal lokalize olmuş solid kontrast tutan nodül ve sıklıkla kistik komponent izlenir.

MR'da T1; miks sinyal intensitesinde, T2; kistik ve solid komponent hiperdens izlenir. Az ya da orta düzeyde peritümöral ödem izlenebilir. Solid komponent, homojen kontrast tutulumu gösterir. Leptomeningial yüzeylere uzanım olguların yaklaşık %70'inde izlenir (53).

#### 4. Anaplastik Pleomorfik Ksantoastrozitom

DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflaması ile Anaplastik Pleomorfik Ksantoastrozitom (DSÖ derece 3) sınıflamaya eklenmiştir. Nekroz ve vasküler proliferasyon diğer düşük dereceli tümörlere göre daha sıktır (38,52).

Anaplastik Pleomorfik Ksantoastrozitom, Pleomorfik Ksantoastrozitoma göre daha agresif bir görünüme sahiptir. Daha büyük boyutlara ulaşması, heterojen kontrast tutulumu, belirgin peritümöral ödeme sahip olması, düşük ADC ve yüksek rCBV değerleri ile Pleomorfik Ksantoastrozitomdan ayrılabilir (53).

#### 5. Pilomiksoit Astrositom

Pilomiksoit Astrositomlar, genellikle hipotalamus ve optik kiazmada lokalizedirler ancak posterior fossa ve spinal kord da dahil olmak üzere santral sinir sisteminin her lokalizasyonunda görülebilirler (45). Pilomiksoit Astrositomlar, genellikle büyük boyutlu, iyi sınırlı ve lobuledirler. Solid ve kistik komponente sahip olabilirler. Orta hattan temporal loblara doğru büyümesi ile "H" şeklinde görünümüne neden olabilirler (41).

MR'da T1; izointens, T2; genellikle hiperintens izlenirler. SWI'da, %20 oranında intratumoral hemoraji izlenebilir. Kontrast tutulum paterni ise; periferik yerleşimli solid komponentin homojen kontrast tutması şeklindedir. Genellikle yüksek ADC değerleri izlenir. T2 ve ADC ile tümör içindeki miksoit komponent izlenebilir (41).

#### ■ DİĞER GLİOMLAR

##### 1.3. Ventrikülün Kordoid Gliomu

3. Ventrikülün Kordoid Gliomları, sık rastlanmayan, benign ve yavaş büyüyen lezyonlardır. Literatürde toplam 100 adet olgu

bildirilmiştir. Erişkinlerde ve kadınlarda daha sık görülürler (17,20). Köken aldıkları hücre kesin olarak tarif edilmemiş olmasına rağmen muhtemelen ependimden köken aldıkları düşünülmektedir. Elektron mikroskopundan elde edilen verilere dayanılarak glial orijinli ve hatta spesifik olarak tanisitlerden köken aldıkları kabul edilmektedir (9,37).

BT'de oval, hiperdens kitle olarak izlenir, hidrosefali bulguları eşlik edebilir (47,49).

MR'da ise 3. ventrikülün anteriorundan köken alan, bazen hipotalamik komponenti de olan iyi sınırlı lezyon olarak tanımlanabilir. T1; izointens, T2; hafif hiperintens, T1 kontrastlı kesitlerde homojen ve yoğun şekilde kontrast tutan lezyon olarak görüntülenir. Az sayıda olguda periferik kistik değişiklikler bildirilmiştir (47,49).

## 2. Anjiosentrik Gliom

Anjiosentrik Gliomlar, literatürde 71 adet olguda bildirilmiştir. Çocuk ve genç erişkinlerde görülen, histopatogenezi tam olarak aydınlatılmamış, ancak astrositik ve ependim orijinli olabileceği bildirilmiş, kortikal gelişim anomalileri/kortikal displazi ile ilişkili olabilen, yavaş büyüyen tümörlerdir (16,24).

Radyolojik olarak Anjiosentrik Gliomlar; solid, keskin sınırlı, T2 hiperintens, kontrast tutmayan, ventriküle doğru uzanım gösteren, kama şeklinde lezyonlardır. Etkilenen gyrusta fokal genişlemeye neden olurlar (24).

## 3. Astroblastom

Astroblastom, nadir olarak görülen, genellikle çocuklar ve genç erişkinleri etkileyen, köken aldıkları hücre tam olarak tanımlanmamış tümörlerdir. Elektron mikroskopu verilerine dayanarak astrosit ve ependimal hücrelere dönüşen embriyonik prekürsör hücrelerinden köken aldıkları düşünülmektedir (1,8).

Astroblastomlar için DSÖ-2016 SSS tümörleri sınıflamasında bir derece verilmemiştir. Çünkü Astroblastomların değişken biyolojik davranışları vardır (48).

Radyolojik olarak Astroblastomlar, genellikle serebral hemisferlerde yerleşen, büyük boyutlara ulaşan, az miktarda vazojenik ödem ile birlikte olabilen, lobule, solid-kistik kitlelerdir. Sıklıkla multiple kistler ile birlikte. Bu durum kabarcıklı görünümüne neden olur. T1; izo-hipointens, T2/FLAIR; heterojen hiperintens, T1 kontrastlı kesitlerde ise heterojen kontrast tutulumu izlenir.

## ■ KAYNAKLAR

1. Agarwal V, Mally R, Palande DA, Velho V: Cerebral astroblastoma: A case report and review of literature. *Asian J Neurosurg* 7(2):98-100, 2012
2. Altman DA, Atkinson DS Jr, Brat DJ: Glioblastoma multiforme. *Radiographics* 27(3):883-888, 2007
3. Atlas SW: *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*. Lippincott Williams & Wilkins, 2009
4. Avsar T, Kılıç T: Yüksek gradeli gliomların moleküler biyolojisi. *Türk Nöroşir Derg* 27(2):162-168, 2017
5. Baran O, Kasimcan O, Sav A, Oruckaptan H: Holocord pilocytic astrocytoma in an adult: A rare case report and review of the literature. *World Neurosurg* 2019 (Epub ahead of print)
6. Basmacı M: Primary gliosarcoma: Clinical and pathological evaluation of four cases. *J Neurol Sci* 28(3):402-409, 2013
7. Bertholdo D, Watcharakorn A, Castillo M: Brain Proton Magnetic Resonance Spectroscopy. [www.ajnr.org/site/fellows/files/MRS-chapter-Castillo.pdf](http://www.ajnr.org/site/fellows/files/MRS-chapter-Castillo.pdf)
8. Bhalerao S, Nagarkar R, Adhav A: A case report of high-grade astroblastoma in a young adult. *CNS Oncol* 8(1):CNS29, 2019
9. Brat DJ, Scheithauer BW, Staugaitis SM, Cortez SC, Brecher K, Burger PC: Third ventricular chordoid glioma: A distinct clinicopathologic entity. *J Neuropathol Exp Neurol* 57:283-290, 1998
10. Broniscer A, Tatevossian RG, Sabin ND, Klimo P Jr, Dalton J, Lee R, Gajjar A, Ellison DW: Clinical, radiological, histological and molecular characteristics of paediatric epithelioid glioblastoma. *Neuropathol Appl Neurobiol* 40(3):327-336, 2014
11. Castel D, Philippe C, Calmon R, Le Dret L, Truffaux N, Boddaert N, Pagès M, Taylor KR, Saulnier P, Lacroix L, Mackay A, Jones C, Sainte-Rose C, Blauwblomme T, Andreuolo F, Puget S, Grill J, Varlet P, Debily MA: Histone H3F3A and HIST1H3B K27M mutations define two subgroups of diffuse intrinsic pontine gliomas with different prognosis and phenotypes. *Acta Neuropathol* 130(6):815-827, 2015
12. Castillo M, Smith JK, Kwok L: Correlation of myo-inositol levels and grading of cerebral astrocytomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 21(9):1645-1649, 2000
13. Chourmouzi D, Potsi S, Moumtzouglou A, Papadopoulou E, Drevelegas K, Zaraboukas T, Drevelegas A: Dural lesions mimicking meningiomas: A pictorial essay. *World J Radiol* 4(3):75-82, 2012
14. Colip C, Oztek MA, Lo S, Yuh W, Fink J: "Updates in the neuroimaging and WHO classification of primary CNS gliomas: A review of current terminology, diagnosis, and clinical relevance from a radiologic prospective. *Top Magn Reson Imaging* 28(2):73-84, 2019
15. Çallı C, Eraslan C: İntrakraniyal yer kaplayan lezyonların radyolojik ayırıcı tanısı. *Trd Sem* 4:161-177, 2016
16. da Silva JFC, de Souza Machado GH, Franco Pedro MK, Vosgerau R, Hunhevicz SC, Ramina R: Angiocentric glioma: Literature review and first case in Brazil. *Interdisciplinary Neurosurgery* 18:100508, 2019
17. Desouza RM, Bodi I, Thomas N, Marsh H, Crocker M: Chordoid glioma: Ten years of a low-grade tumor with high morbidity. *Skull Base* 20:125-138, 2010
18. Engelhard HH, Stelea A, Mundt A: Oligodendroglioma and anaplastic oligodendroglioma: Clinical features, treatment, and prognosis. *Surg Neurol* 60(5):443-456, 2003
19. Fouke SJ, Benzinger T, Gibson D, Ryken TC, Kalkanis SN, Olson JJ: The role of imaging in the management of adults with diffuse low grade glioma: A systematic review and evidence-based clinical practice guideline. *J Neurooncol* 125:457-479, 2015



20. Garcia-Garcia S, Ferrer Rodriguez E, Gonzalez-Sanchez JJ: Letter to the editor regarding "The trans-laminar terminalis approach reduces mortalities associated with chordoid glioma resections: A case report and a review of 20 years of literature". *J Clin Neurosci* 52:166, 2018
21. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA: Cancer statistics, 2000. *CA Cancer J Clin* 50:7-33, 2000
22. Güngör G, Güngör O: Retrospective radiological and clinical assessments of 16 patients with tuberous sclerosis. *Haydarpasa Numune Med J* 59(2):176-180, 2019
23. Hammoud MA, Sawaya R, Shi W, Thall PF, Leeds NE: Prognostic significance of preoperative MRI scans in glioblastoma multiforme. *J Neurooncol* 27(1):65-73, 1996
24. Harmsen H, Mobley BC, Davis LT: Angiocentric glioma mimicking encephalomalacia. *Radiol Case Rep* 14(6):700-703, 2019
25. Ino Y, Betensky RA, Zlatescu MC, Sasaki H, Macdonald DR, Stemmer-Rachamimov AO, Ramsay DA, Cairncross JG, Louis DN: Molecular subtypes of anaplastic oligodendroglioma: Implications for patient management at diagnosis. *Clin Cancer Res* 7(4):839-845, 2001
26. Ishi Y, Yamaguchi S, Yoshida M, Motegi H, Kobayashi H, Terasaka S, Houkin K: Correlation between magnetic resonance imaging characteristics and BRAF alteration status in individuals with optic pathway/hypothalamic pilocytic astrocytomas. *J Neuroradiol* 2019 (Epub ahead of print)
27. Jack CR Jr, Bhansali DT, Chason JL, Boulos RS, Mehta BA, Patel SC, Sanders WP: Angiographic features of gliosarcoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 8(1):117-122, 1987
28. Jansen AC, Belousova E, Benedik MP, Carter T, Cottin V, Curatolo P, Dahlin M, D'Amato L, d'Augères GB, de Vries PJ, Ferreira JC, Feucht M, Fladrowski C, Hertzberg C, Jozwiak S, Lawson JA, Macaya A, Marques R, Nabbout R, O'Callaghan F, Qin J, Sander V, Sauter M, Shah S, Takahashi Y, Touraine R, Youroukos S, Zonnenberg B, Kingswood JC: Clinical characteristics of subependymal giant cell astrocytoma in tuberous sclerosis complex. *Front Neurol* 10:705, 2019
29. Karlsson UL, Leibel SA, Wallner K, Davis LW, Brady LW: Brain. In: Perez CA, Brady LW (ed). *Principles and Practice of Radiation Oncology*. Philadelphia: JB Lippincot Company, 2004:791-838
30. Koeller KK, Rushing EJ: From the archives of the AFIP: Oligodendroglioma and its variants: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 25(6):1669-1688, 2005
31. Kozak KR, Moody JS: Giant cell glioblastoma: A glioblastoma subtype with distinct epidemiology and superior prognosis. *Neuro-oncology* 11(6):833-841, 2009
32. Kulac I, Tihan T. Pilomyxoid astrocytomas: A short review. *Brain Tumor Pathology* 36(2):52-55, 2019
33. Lath R, Unosson D, Blumbergs P, Stahl J, Brophy BP: Rhabdoid glioblastoma: A case report. *J Clin Neurosci* 10(3):325-328, 2003
34. Law M, Oh S, Babb JS, Wang E, Inglese M, Zagzag D, Knopp EA, Johnson G: Low-grade gliomas: Dynamic susceptibility-weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging-prediction of patient clinical response. *Radiology* 238(2):658-667, 2006
35. Law M, Oh S, Johnson G, Babb JS, Zagzag D, Golfinos J, Kelly PJ: Perfusion magnetic resonance imaging predicts patient outcome as an adjunct to histopathology: A second reference standard in the surgical and nonsurgical treatment of low-grade gliomas. *Neurosurgery* 58(6):1099-1107, 2006
36. Levin VA, Leibel SA, Gutin PH: Neoplasms of the central nervous system. In: DeVita VT Jr, Hellmar S, Rosenberg SA, (eds). *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, altıncı baskı, Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 2100-2160
37. Liu WP, Cheng JX, Yi XC, Zhen HN, Fei Z, Li Q, Zhang X: Chordoid glioma: A case report and literature review. *Neurologist* 17(1):52-56, 2011
38. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW: The 2016 WHO classification of tumors of the central nervous system: A summary. *Acta Neuropathol* 131:803-820, 2016
39. Lundar T, Due-Tønnessen BJ, Frič R, Krossnes B, Brandal P, Stensvold E, Due-Tønnessen P: Neurosurgical treatment of pediatric pleomorphic xanthoastrocytomas: Long-term follow-up of a single-institution, consecutive series of 12 patients. *J Neurosurg Pediatr* 2019 (Epub ahead of print)
40. Margetts JC, Kalyan-Raman UP: Giant-celled glioblastoma of brain. A clinico-pathological and radiological study of ten cases (including immunohistochemistry and ultrastructure). *Cancer* 63(3):524-531, 1989
41. Morales H, Kwock L, Castillo M: Magnetic resonance imaging and spectroscopy of pilomyxoid astrocytomas: Case reports and comparison with pilocytic astrocytomas. *J Comput Assist Tomogr* 31(5):682-687, 2007
42. Ohgaki H, Kleihues P: The definition of primary and secondary glioblastoma. *Clin Cancer Res* 19(4):764-772, 2013
43. Oktar N: Moleküler biyolojinin klinik nöroonkolojiye katkısı. *Türk Nöroşir Derg* 27(2):105-111, 2017
44. Oktay Y, Akyerli CB, Özdoğan K: Gliom gelişiminde genetik yatkınlığın rolü. *Türk Nöroşir Derg* 27(2):122-130, 2017
45. Pereira FO, Lombardi IA, Mello AY, Romero FR, Ducati LG, Gabarra RC, Zanini MA: Pilomyxoid astrocytoma of the brainstem. *Rare Tumors* 5(2):65-67, 2013
46. Phillips JJ, Gong H, Chen K, Joseph NM, van Ziffle J, Bastian BC, Grenert JP, Kline CN, Mueller S, Banerjee A, Nicolaides T, Gupta N, Berger MS, Lee HS, Pekmezci M, Tihan T, Bollen AW, Perry A, Shieh JTC, Solomon DA: The genetic landscape of anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma. *Brain Pathol* 29(1):85-96, 2019
47. Pomper MG, Passe TJ, Burger PC, Scheithauer BW, Brat DJ: Chordoid glioma: A neoplasm unique to the hypothalamus and anterior third ventricle. *AJNR Am J Neuroradiol* 22(3):464-469, 2001
48. Port JD, Brat DJ, Burger PC, Pomper MG: Astroblastoma: Radiologic-pathologic correlation and distinction from ependymoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 23(2):243-247, 2002
49. Qixing F, Peiyi G, Kai W, Xuzhu C, Xiangde M, Jianping D: The radiological findings of chordoid glioma: Report of two cases, one case with MR spectroscopy. *Clin Imaging* 39:1086-1089, 2015

50. Raghavan D, Brecher ML, Johnson DH, Meropol NJ, Moots PL, Rose PG, Mayer IA: Textbook of Uncommon Cancer. 3 ed. John Wiley & Sons Inc., 2006
51. Sadeghi N: Neuroimaging of adult gliomas: An update. J Belg Soc Radiol 101 Suppl 1:8, 2017
52. Sasaki S, Tomomasa R, Nobusawa S, Hirato J, Uchiyama T, Boku E, Miyasaka T, Hirose T, Ohbayashi C: Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma associated with an H3G34 mutation: A case report with review of literature. Brain Tumor Pathol 2019 (Epub ahead of print)
53. She D, Liu J, Xing Z, Zhang Y, Cao D, Zhang Z: MR imaging features of anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma mimicking high-grade astrocytoma. AJNR Am J Neuroradiol 39(8):1446-1452, 2018
54. Smits M, van den Bent MJ: Imaging correlates of adult glioma genotypes. Radiology 284: 316–331, 2017
55. Toh CH, Wei KC, Chang CN, Hsu PW, Wong HF, Ng SH, Castillo M, Lin CP: Differentiation of pyogenic brain abscesses from necrotic glioblastomas with use of susceptibility-weighted imaging. AJNR Am J Neuroradiol 33(8):1534-1538, 2012
56. van den Bent MJ, Smits M, Kros JM, Chang SM: Diffuse infiltrating oligodendroglioma and astrocytoma. J Clin Oncol 35(21):2394-2401, 2017
57. Vanhaebost J, Lelotte J.: Subependymal giant cell astrocytoma: An unexpected finding during a forensic autopsy. Acta Neurol Belg 119(3):477-479, 2019
58. Vonofakos D, Marcu H, Hacker H: Oligodendrogliomas: CT patterns with emphasis on features indicating malignancy. J Comput Assist Tomogr 3(6):783-788, 1979
59. Wong D, Yip S: Pathology of primary brain tumors—gliomas. In: Chaichana K, Quiñones-Hinojosa A (ed). Comprehensive Overview of Modern Surgical Approaches to Intrinsic Brain Tumors. Academic Press, 2019:121-137
60. Zagzag D, Goldenberg M, Brem S: Angiogenesis and blood-brain barrier breakdown modulate CT contrast enhancement: An experimental study in a rabbit brain-tumor model. AJR Am J Roentgenol 153(1):141-146, 1989