



Derleme

Glial Tümörlerde Ayırıcı Tanı

Differential Diagnosis in Glial Tumors

Kadir TUFAN

Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

Yazışma adresi: Kadir TUFAN ✉ kadirtufan@hotmail.com

ÖZ

Glial tümörler en sık görülen primer beyin tümörlerini oluşturlar. Glial destek hücrelerinden gelişirler. Oldukça iyi seyreden pilositik astrositomlardan, son derece kötü gidişatlı glioblastoma kadar farklı tümör tiplerini içinde barındırır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2016 yılında tekrar düzenlediği sınıflamaya göre gliomlar; diffüz astrositik-oligodendriyogial tümörler, diğer astrositik tümörler ve ependimal tümörler olarak temel olarak üçe ayrılmıştır. Ancak, pratikte en sık kullanılan glial tümör sınıflamasının WHO'nun tümör derecesine (Grade I-IV) göre belirlemiş olduğu sınıflama olduğu görülmektedir. Glial tümörlerde kesin tanı histopatolojik ve moleküler incelemelerle konulur. Fakat histopatolojik tanıdan önce hasta yaşı, klinik bulgular ve ileri radyolojik incelemeler de ayırıcı tanıya yardımcı olabilir. Mevcut yazıda farklı glial tümörlerin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken özellikler anlatılmaya çalışılmıştır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Glial tümörler, Pilositik astrositom, Glioblastom, Ependimom, Oligodendrogliom, Diffüz astrositom, Ayırıcı tanı

ABSTRACT

Glial tumors are the most common primary brain tumors and originate from glial cells of the brain. They include various tumor types ranging from benign pilocytic astrocytomas to the extremely malignant glioblastoma. According to the classification reorganized by the World Health Organization (WHO) in 2016, gliomas are basically divided into three subgroups as diffuse astrocytic-oligodendriogial tumors, other astrocytic tumors and ependymal tumors. However, the most commonly used glial tumor classification in practice is WHO's classification according to tumor grade (Grade I-IV). The definitive diagnosis of glial tumors needs histopathological and molecular investigations. However, prior to the histopathological diagnosis, the patient's age, clinical findings and advanced radiological investigations may also help in the differential diagnosis. In the present article, the features that should be considered in the differential diagnosis of various glial tumors are discussed.

KEYWORDS: Gliomas, Pilocytic astrocytoma, Glioblastoma, Ependymoma, Oligodendroglioma, Diffuse astrocytoma, Differential diagnosis

■ GİRİŞ

Yapılan bir sistematik incelemede primer beyin tümörlerinin yıllık insidansının yaklaşık 100.000'de 10 civarında olduğu gösterilmiştir (6,12). Bu primer beyin tümörlerinin büyük kısmını glial tümörler oluşturmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) 2016 yılında tekrar düzenlediği

sınıflamaya göre gliomlar; diffüz astrositik-oligodendriyogial tümörler, diğer astrositik tümörler ve ependimal tümörler olarak üç temel gruba ayrılmıştır (13).

Günlük pratikte en sık kullanılan glial tümör sınıflamasının WHO'nun tümör derecesine göre belirlemiş olduğu sınıflama olduğu görülmektedir. Buna göre glial tümörler düşük dereceli

gliomlar (DDG), yüksek dereceli gliomlar (YDG) olarak iki ana gruba ayrılmaktadırlar. Birinci ve ikinci derece tümörlere DDG'lar denilirken, üçüncü ve dördüncü derece tümörlere YDG'lar olarak adlandırılmaktadır (20). Bu yazıda sık görülen glial orijinli tümörlerin ayırıcı tanısından bahsedilecektir.

A: Piloitik Astroitomlar

Astroitik serinin en benign lezyonu olan Piloitik Astroitomlar (PA) tüm gliomların %5-10'unu oluştururlar (WHO Grade 1). Subependimal dev hücreli astroitomlarla (SEGA) beraber astroitik serinin en iyi sınırlı tümörlerindedir. Çevre invazyonu minimal düzeydedir. Nörofibromatosis zemininde gelişebilir. Lezyonlar daha çok optik yolak, üçüncü ventrikül, tektum, pons, servikomedüller bileşke ve serebellum gibi orta hat yerleşimlidirler. Serebral hemisferlerde de yerleşebilirler. En sık yerleştikleri yer serebellumdur. Çocuklardaki serebellar astroitomların da büyük kısmını oluştururlar (2,4).

PA'lar, tipik olarak gri yumuşak kıvamlı tümörlerdir ve çoğunlukla kistik yapıdadırlar. Kist duvarında normal basılanmış glial doku vardır, tümörün kısmı mural nodüldür. Optik yolak PA'ları kistik değil, solid iyi sınırlı lezyonlardır. Kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) kistik veya solid bir kitle olarak görülürler. Yaklaşık %20'si kalsifikasyon içerebilir. Tektal yerleşimli PA'lar akuadukt basısı yapabilirler ve BBT'de hidrosefali görünümünü olabilir. Kanama nadirdir. Kontrastlı incelemelerde hem BBT'de hem de manyetik rezonans görüntülemelerde (MRG) solid kısım yoğun kontrast tutar. Olguların %50'sinde iyi kontrast tutan bir mural nodül ve çevresinde kontrastlanmayan bir kist vardır. %40'ında mural nodüde santral nekroz izlenir (Şekil 1A-C). Olguların %10'u pür solid görünümündedir (2,4,17).

Kistik PA'lar MRG'de iyi sınırlı, kistik kısmı T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde hiperintens görünürler ve FLAIR görüntülemelerde tam baskılanmazlar. Mural nodülleri T1 de iso-hipointens T2 de iso-hiperintens görünürler. Difüzyon kısıtlaması göstermez-

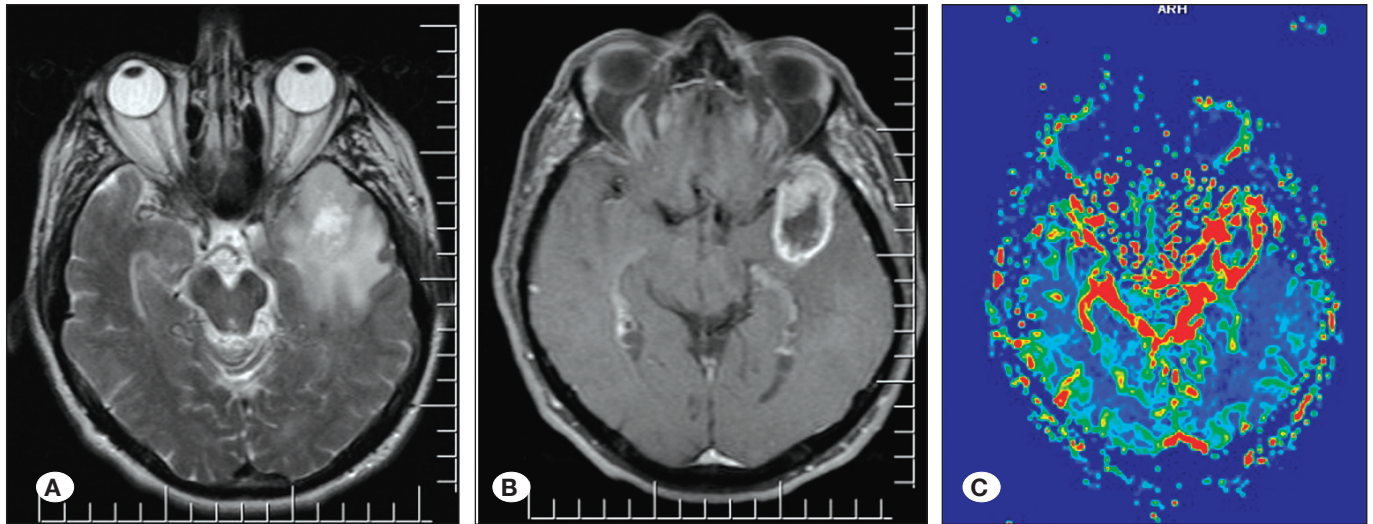
ler. Perfüzyon MR'da perfüzyonları düşüktür ve MR spektroskopide kolin piki izlenir. Suprasellar PA'lar optik yolak boyunca yayılabilirler ve bu malignite göstergesi değildir (17).

Posterior fossa tümörlerinin ayırıcı tanısında yerleşim yerleri çok önemlidir. PA'ların solid ve orta hat yerleşimli olanları, medulloblastoma (MB) ile karışabilmektedir. Ama MB'lar MRG'de difüzyon kısıtlaması gösterirler. Ependimomlar genelde Foramen Luschka ve Magendi'den protrüde olmaya dolayısı ile serebellumun laterallerinde yerleşmeye meyillidir. Radyolojik görüntüleri hemanjioblastomalar (HB) ile karışabilse de bu tümörler PA'ların aksine orta yaşlılarda görülür ve ciddi peritümöral ödeme neden olur. Ayrıca HB'da perfüzyon artışı izlenir (16,17).

PA'lar polimiksoid astroitomlar (PMA) ile karışabilmektedir. PMA (WHO grade 2) yeni tanımlanan bir glial tümör tipidir. Tüm nöral aksta yerleşse de sıklıkla suprasellar bölgede görülürler. Yaklaşık %60'ı suprasellar optik aparat yerleşimlidir ve her iki temporal loba doğru uzanımları olabilir. PA'un tersine posterior fossa tutulumları sık değildir. İyi sınırlıdır, lobüle olsalar da kanamalı olabilir ve nekroza meyildirler (2,17).

B: Pleomorfik Ksantoastroitom

Pleomorfik ksantoastroitom (PXA) daha çok fokal, kortikal ve nöbet etkeni olan astroitomlardır. %95'i supratentoryal yerleşimlidir. Çoğunlukla temporal ve frontal yerleşimlidirler. Genellikle leptomeningeal infiltrasyonu olan pür solid veya mural nodülü olan kistik yapıda bir tümör olarak karşımıza çıkar. Dural invazyon nadirdir ama reaksiyonel dural kalınlaşmaya neden olabilir. Daha çok çocukluk ve genç erişkinlerde görülür nadir bir glial tümör tipidir. Malign seyir nadirdir ancak anaplazı görülebilmektedir. BBT'de iyi sınırlı kortikal kitle şeklinde görülür. Kist ve nodül birlikteliği olguların büyük kısmında görülmektedir. Tümörün solid komponenti çevre kortekse göre T1'de heterojen olarak hipo-izointens olarak görünürler. T2 ağırlıklı incelemelerde ve FLAIR'da tümörün mural nodülü



Şekil 1: Beyin MR incelemesinde T2 ağırlıklı sekanslarda (A) sol temporal lobda yoğun vazojenik ödeme neden olan, kontrastlı T1 sekanslarda (B) periferik non-homojen kontrast tutan, santrali nekrotik bir glioblastom olgusu izlenmektedir. MR perfüzyon incelemesinde (C) tümörün yoğun kontrast tutan solid komponentinde ciddi perfüzyon artışı görülmektedir.

heterojen hiperintens olarak izlenirken, kistik kısımları ise BOS'a göre hiperintens olarak görülürler. Olguların bir kısmında dural kuyruk görülebilmektedir (2,15,17).

PXA gibi kortikal yerleşimli ve nöbet nedeniyle semptom veren gangliogliomlar sıklıkla karışır. Net ayırıcı tanı biyopsi ile yapılabilmektedir. Diğer karıştırılabilecek tümörler ise serebral kistik PA ve disembryoplastik nöroepitelial tümör (DNET)'dür. DNET'ler genelde multikistik bir morfoloji göstermektedirler. Her ne kadar oligodendryogliomlarda (ODG) kortikal yerleşilse de kist-nodül birlikteliği bu tümörde pek görülmez (17).

C: Diffüz Düşük Dereceli Astroisitomlar

Diffüz düşük dereceli astroisitomlar (DDDA) (WHO grade 2) astrositik serinin yavaş seyirli, diffüz infiltratif gliomlarıdır. Çoğunluğu fibriler astrositik tümörlerdir. Ama malign transformasyon gösterip anaplastik astrostitoma progrese olabilirler. DDDA'ların büyük kısmı supratentoryaldır ve her yerde gelişebilirler. Frontal ve temporal lobları daha sık tutarlar. %20 kadarı derin gri cevherleri ve talamusu tutabilir. Üçte biri infratentoryaldır ve sıklıkla bu lokasyonda beyin sapını tutar. Frontal yerleşimli olanlar semptom vermeden büyük hacimlere ulaşabilirler ve diğer loblara infiltre olabilirler. Temporal lob yerleşimli olanlar nöbete neden oldukları için daha erken tanı alırlar (17).

DDDA, tutulduğu bölgede parankimde şişlik ve distorsiyona neden olur. İnfiltratif kısımlarda sınırları belirsizdir, hemoraji nadirdir, kistler ve kalsifikasyonlar görülebilir. Mikroskopik olarak hipersellüler yapıdadır ve nükleer atipi gözlenir (9,17).

Sıklıkla 30-40 yaş arasında tanı alırlar ve ortalama sağ kalımları 10 yıl civarındadır. Yerleşimi uygun olgularda cerrahi rezeksiyon seçilecek ilk tedavi yöntemidir. Nüks görülebilir. IDH gen mutasyonu olan ve başka mutasyon saptanmayan olguların seyirleri daha iyidir (9,17).

DDDA, kontrastsız BBT'de çoğunlukla hipodens homojen kitle şeklinde görülür. Kalsifikasyon olguların %20'sinde görülebilir.

Hemoraji nadirdir. Kontrastlı incelemelerde BBT'de ve MRG'de kontrast tutulum izlenmez. MRG'de komşu parakimde bası vardır. DDDA'lar T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens T2 ve FLAIR incelemelerde hiperintens görülürler (Şekil 2A-C). İyi sınırlı görülse de komşu normal beyinde infiltrasyonu olabilir (7,17).

Ayırıcı tanıda ilk akla gelmesi gereken olan anaplastik astroisitomlardır (WHO Grade 3). Ancak anaplastik astroisitomlar daha proliferatif olduğu için MRG'de perfüzyon incelemede yüksek perfüzyon gösterirler. Kesin ayırıcı tanı biyopsi ile mümkündür (7,17).

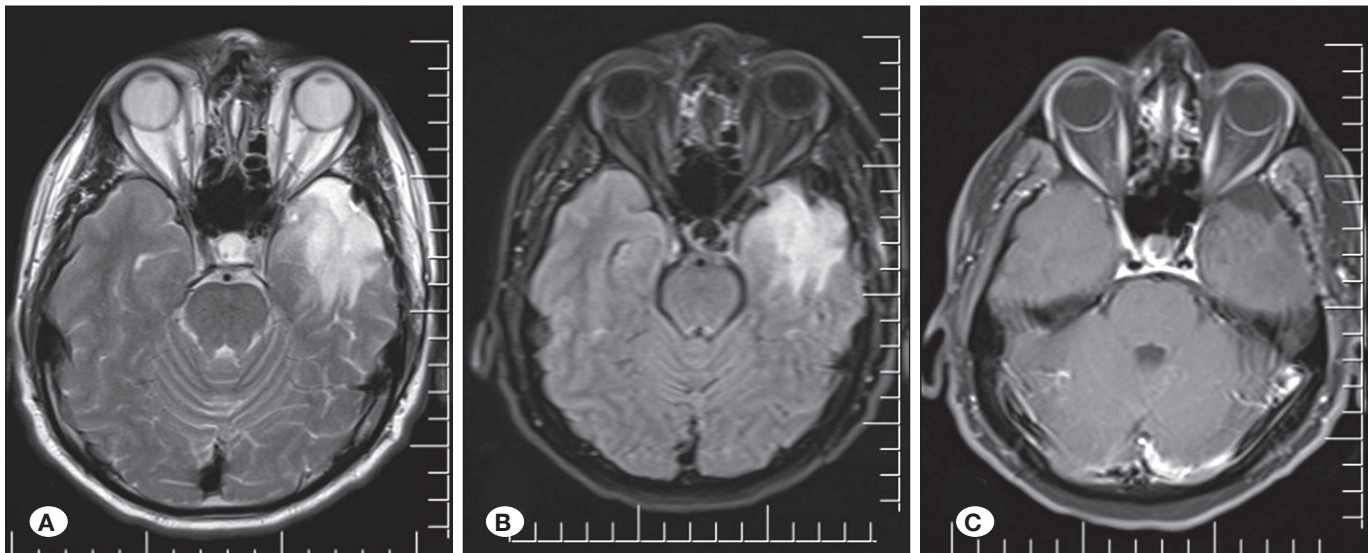
Oligodendriogliomlar (ODG) genelde kortikal yerleşimi ve kalsifikasyon içermesi ile DDDA'dan ayrılır. Ayrıca, ODG'de sıklıkla kontrastlanan bir fokusu vardır (4).

Tümör dışı bazı nedenler de DDDA'lar ile karışabilir. Bunların başında akut inme ve ensefalit gelmektedir. Akut serebral iskemide hem gri hem beyaz cevheri tutar ve vasküler sulama alanında ait bir dağılımı vardır. Difüzyon MR incelemeleri ile tümör iskemide ayırımı yapılabilir.

Ensefalitler son zamanlarda biraz daha sık görülmektedir. Sıklıkla Herpes simpleks virüsüne bağlı gelişirler. Temporal lob ağırlıklı olarak limbik sistemi ağırlıklı olarak tutarlar. Ateş nöbet veya fokal nöroloji defisit yapabilirler. Ensefalit, ganglioları tutmadan beyaz gri cevherde bir ödeme neden olur ve çevre beyine bası oluşur, vasküler bir traseye uymaz, fokal kanama olabilir. T2/FLAIR sekanslarda hiperintens şekilde görülmektedir. T1 kontrastlı MR sekanslarında yamasal kontrastlanabilirler ve difüzyon incelemelerinde kısıtlanırlar. (2,7,16)

D: Anaplastik Astroisitom

Anaplastik astroisitom (AA) (WHO Grade 3) anaplazi, anlamlı düzeyde proliferasyon indeksi ve IDH gen mutasyonları olan yüksek dereceli glial tümörlerdendir. AA'ların glioblastoma



Şekil 2: Kontrastsız T2 (A) ve FLAIR (B) MR sekanslarında sol temporal lob anteriorunda hiperintens sınırları net ayırt edilemeyen, belirgin ödem alanı olmayan düşük dereceli diffüz gliom ile uyumlu lezyon görülmekte. Kontrastlı T1 sekansında (C) lezyon tipik olarak kontrast madde ile boyanmamakta.

progrese olma ihtimalleri vardır. Serebral hemisferlerde ve sıklıkla frontal ve temporal loblarda yerleşirler, büyük lezyonlar derin gri cevheri tutabilir. Soliter, infiltratif ve bazen de multifokal tümörlerdir. Beyin dokusunda, tutulum yerinde şişliğe neden olur, bazal gangliaya ilerleyebilir. Proliferasyon indeksi yüksektir ancak mikrovasküler proliferasyon veya nekroz göstermezler (17,19).

Kontrastsız BBT'de hipodens lezyon olarak görülürler. Kontrastlanma varsa yamasal biçimde düzensiz ve iyi sınırlı olmayan tarzdadır. MRG'de T1 sekanslarda hipointens T2 sekanslarda ve FLAIR'de ise hiperintens görünürler. Difüzyon kısıtlaması göstermezler ve perfüzyonları yüksektir. Hemoraji ve kalsifikasyon göstermezler. MR spektroskopide kolin yüksekliği tespit edilir. MRG'de %50-70'inde kontrastlanma görülür. Ameliyat öncesi yapılan MR traktografi derin yolların infiltrasyonunun tespiti açısından faydalıdır. Kesin ayırıcı tanı stereotaksik biyopsi veya rezeksiyon cerrahisi ile konulabilir. MR spektroskopide kolin yüksekliği olan bölgelerden örnekleme yapılması önerilmektedir. WHO 2016'ya göre IDH mutasyonu olmayan wild tip olarak tanımlanan alt tipinin 2 yıl içinde glioblastoma multiforme'ye (GBM) progrese olma ihtimalinin daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu alt tipte kontrast tutulumu daha fazla oranda görülür ve daha kötü prognozlu durlar (3,11,16,17).

E: Glioblastoma (GBM)

Glial tümörlerin en malign serisidir. WHO Grade 4 olarak sınıflandırılmaktadır. De-novo olarak veya daha düşük dereceli glial neoplazilerden sekonder olarak gelişebilirler. Sekonder olarak gelişenlere son WHO sınıflamasına göre IDH-mutant tip, primer GBM'lere ise (de-novo) IDH-wild tip denilmektedir (3). Tüm GBM'lerin %95'i primer gelişim gösterir.

Sıklıkla birkaç aylık sürede oluşur ve semptom verirler. Serebral hemisferleri tutarlar. Derin dokuları ve bazal gangliaları tutabilirler, traktuslar ve korpus kallozum yolu ile yayılımları siktir. Çocuklarda beyin sapında yerleşim gösterirler. Serebellum ve spinal kordda nadir görülürler. Primer GBM'ler geniş nekrotik kitleler şeklinde tanı alırken sekonder GBM'ler daha düşük gradeli glial tümörün ortasından bir GBM adası şeklinde gelişim gösterebilirler. GBM'ler sıklıkla beyaz cevher traktusları üzerinden yayıldığı için %20 olasılıkla multifokal görülebilmektedir. Multifokal senkron gelişim tüm GBM'lerin sadece %5'inde görülmektedir. GBM'lerin makroskopik olarak gri kırmızı bir kabuk içinde sarı nekrotik bir yapısı vardır. Vasküleritesi yüksektir, hemoraji görülebilir. Korpus kallozum aracılığıyla her iki hemisfere simetrik yayılım (kelebek gliom) gösterebilir. Mikroskopide ek olarak nekroz ve mikrovasküler proliferasyon görülür. Patolojik preparatlarda pleomorfik fibriler astrositomlar, gemistositler, büyük multinükleer dev hücreler ve mikroglialar görülür. Bu nedenle "Glioblastoma Multiforme" olarak da isimlendirilirler (17,19).

GBM'ler 40 ile 75 yaş arasında sık olmakla birlikte her yaşta görülebilir. Primer GBM'ler 60-75 yaş arasında görülürken sekonder GBM'ler 40-50 yaşlarında siktir. Malign bir seyri vardır, yaklaşık sağ kalımları bir yılın altındadır. Sekonder GBM'i olan genç hastalarda sağ kalım daha uzundur (17,19).

Kontrastsız BBT'de hipodens bir merkez etrafında izo- hafif hiperdens periferik alan içeren bir lezyon olarak görülmektedir. Kontrastlı BBT'de irregüler ve yoğun olarak kontrastlanırlar. Hemorajik alanlar görülebilir. MRG'de T1 sekanslarda sınırları iyi seçilemeyen değişik intensitelerde bir kitle olarak görülür. Subakut kanama siktir. T2 ve FLAIR incelemelerde heterojen bir hiperintensite ve vazojenik ödem görülür. Aynı hastada nekroz, kist ve değişik evrelerde kanama, debris ve çevre anormal kanlanma nedeniyle sinyal artefaktları görülebilir. Kontrastlı T1 incelemelerde nekroz etrafında irregüler yoğun heterojen bir kontrast tutulum izlenir. Kontrastlanmanın dışında kalan ödem alanında da mikroskopik tümör odaklarının olabileceği bilinmektedir. Spektroskopide duvarda kolin yüksekliği görülür ve perfüzyon MR incelemesinde tümör duvarının hiperperfüze olduğu gözlenir (Şekil 3A-C) (16,17,19).

GBM'ler en sık metastazlarla karışır. Metastazlar, çoğunlukla iyi sınırlı periferik kontrastlanan, birden çok sayıda olabilen, infiltratif olmayan ve gri beyaz cevher yerleşen kitlelerdir. Çok büyük hacimde de olsalar çoğunlukla infiltratif görünmezler.

GBM'lerin AA'larla ayırımı önemlidir. AA'lar T1 sekans MRG'de ya kontrast tutmazlar, ya da sınırlı kontrastlanırlar (17,19). Ayırıcı tanı için biyopsi gerekebilir. Anaplastik oligodendrogliomlar derin beyaz cevheri infiltre edebilir. Bu nedenle biyopsi bu durumda da önemlidir. Primer santral sinir lenfomaları korpus kallozuma infiltre ise GBM'lere benzeyebilirler. Ancak HIV enfeksiyonu yoksa nadiren nekrotik olurlar (14).

GBM'lerin ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken diğer hastalık da beyin apsesidir. Apseler tipik olarak ince bir kapsül ile regüler sınırlı olarak kontrastlanırlar. Ayrıca difüzyonda kısıtlanmazlar. MR spektroskopide suksinat ve sitosolik aminoasit pikleri görülür. Bu durum GBM'de nadirdir (2,8,17).

GBM'lerde Pseudoprogresyon- Pseudoresponse:

Rekürren GBM'lerde gerçek progresyon, pseudoprogresyon, pseudoresponse ve radyasyon nekrozunu birinden ayırmak çok önemlidir (1,18,21). GBM'lerde standart tedavi sonrasında çevre beyin parankiminde oluşabilecek değişiklikler GBM aktivitesini taklit edebilir. Pseudoprogresyon cerrahi sonrası erken dönem tedavi etkileri nedeniyle oluşur. Gerçek progresyonla pseudoprogresyon ayırımını yapmak radyolojik olarak zordur. Perfüzyon MRG ile yapılan serebral kan akım haritalamaları ile ayırt edilebilir. Biyopsi ile patolojik örnekleme gerekebilir. Pseudoprogresyon kontrastlı MRG'de ince rim tarzında bir kontrastlanma gösterir ve çevre fibrotik granüle dokular nedeniyle nodüler bir kontrastlanma da yapabilir. Hasta klinik olarak iyidir. İyi prognozu gösterir (1,18,21).

GBM'lerin tedavisi sırasında pseudoresponse (yalancı yanıt) ile de karşılaşılabilir. Bu kemoterapi ve antianjiojenik maddelere bağlı olarak tümörün kontrastlanmasında azalmaz. Ancak, tümör hacminde belirgin bir değişiklik olmaz. Kötü prognozu işaret eder (21).

Radyasyon nekrozu ise radyoterapi sonrası gelişen doku nekrozunu tanımlamaktadır. Perfüzyon MR incelemelerinde normal beyaz cevhere benzer şekilde görülür. Spektroskopide kolin NAA da azalma ve lipit/laktat'da artış ile tümör prog-

resyonundan ayırt edilebilir. Radyasyon nekrozu 3 ay ile 1 yıl arasında görülebilir ancak pseudoprogresyon daha erken de görülebilmektedir (16,21).

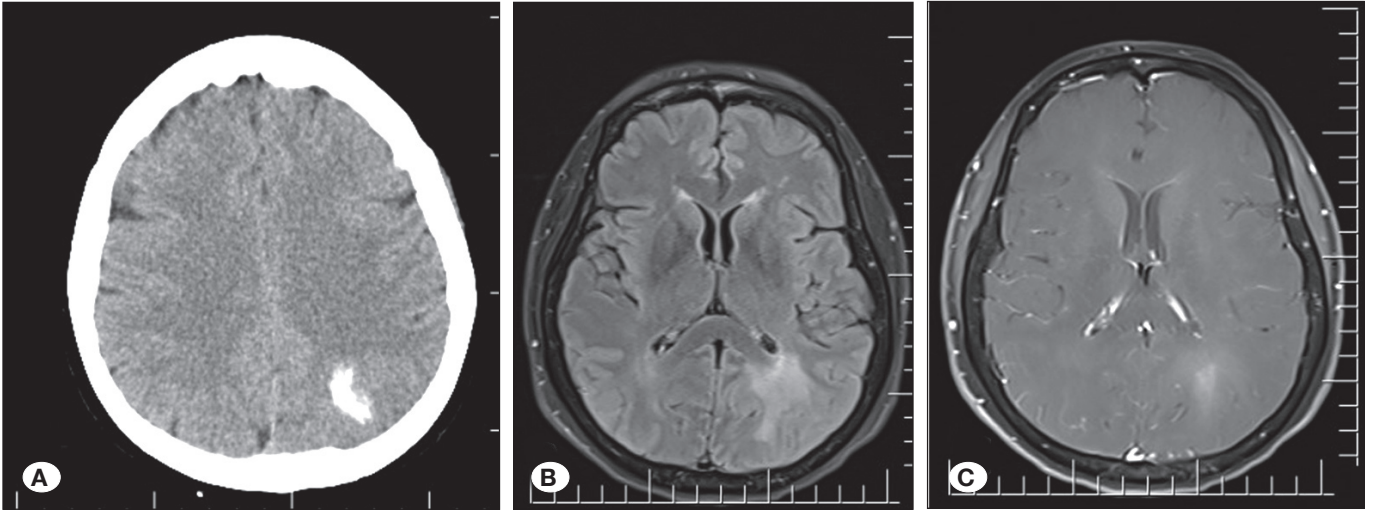
F: Oligodendrogliomlar

Oligodendrogliomlar (ODG) derin beyaz cevherde bulunan myelin yapmakla görevli olan oligodendroglial hücrelerden gelişen non-astroitik glial tümörlerdir. GBM ve AA ardından üçüncü en sık görülen glial tümördür. Genelde iki tipe ayrılmaktadırlar: İyi diferensiyel ODG'lar (WHO grade 2) ve anaplastik ODG'lar (WHO grade 3). Tüm ODG'lerin yarısı iyi diferensiyel yarısı da anaplastik ODG'dur (13).

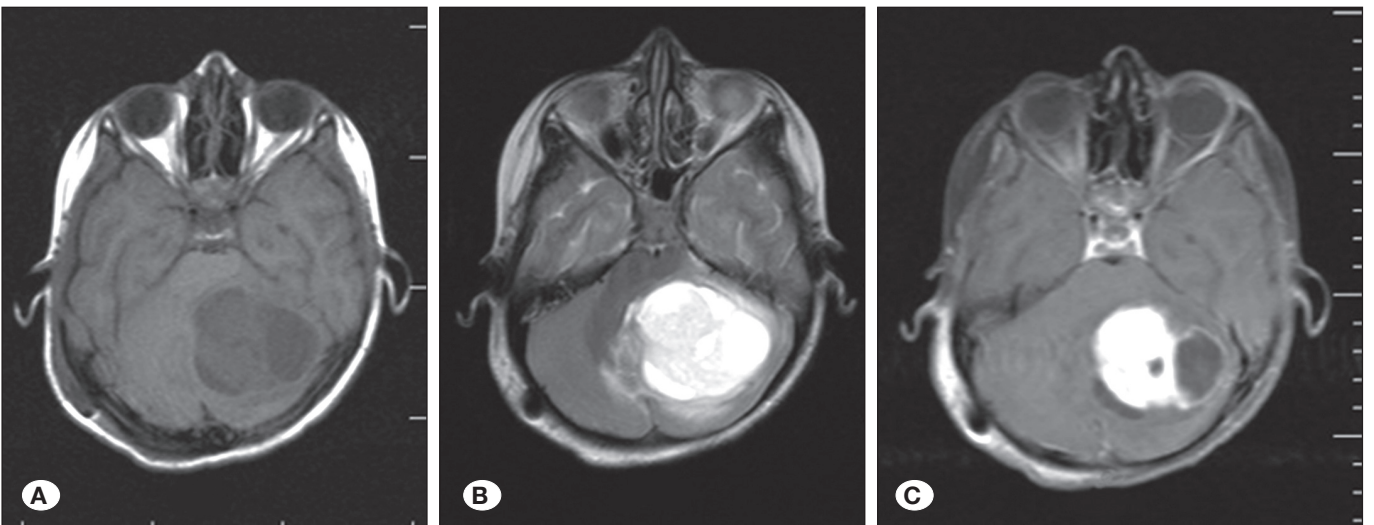
Sıklıkla 40-45 yaşları arasında görülürler. Supratentoryal bölgede yerleşirler, gri beyaz cevher bileşkesinden kaynaklanırlar. Sınırları iyi belli olmayan çevre korteksi ve subkortikal beyaz

cevheri infiltre eden, çevre kemikte değişikliklere yol açan bronz-pembe tümörlerdir. Sıklıkla frontal lobu tutarlar. Spinal kord ve serebellum yerleşimi son derece nadirdir. Pediatrik yaş grubunda spinal kord ve serebellum tutulumu olabilmektedir. Kalsifikasyon siktir, kistik dejenerasyon tipiktir, hemoraji görülebilir (11,16,17).

ODG'lerin üçte ikisi kontrastsız BBT'de hipodens görülürler, üçte birinde ise mikst bir patern görülmektedir. Olguların %70-90'ında kalsifikasyon görülür. Gyriform kalsifikasyon ODG'lerde anlamlıdır. Olguların %20'sinde kistik dejenerasyon görülebilir. Gross kanama ve ödem sık değildir. Olguların %50'sinde kontrastlanma görülür. MRG'de görece olarak iyi sınırlı ve T1 sekanslarda hipointens, T2 ve FLAIR incelemelerde heterojen hiperintens olarak görülürler (Şekil 4A-C). Vazojenik ödem sık değildir. Kalsifiye alanlar T2 sekanslarda parlayan



Şekil 3: Bir WHO Grade 2 oligodendroglioma olgusunda kontrastsız BBT incelemesinde (A) sol geri paryetalde kalsifikasyon izlenmekte. Aynı hastanın beyin MR incelemesinde FLAIR sekansında (B) hiperintens olan lezyon, kontrastlı T1 sekansında (C) silik kontrast madde tutmakta.



Şekil 4: Kontrastsız T1 (A), T2 (B) sekanslarında sol serebellar hemisferde yerleşmiş kistik ve solid komponentleri olan pilositik astroitom ile uyumlu lezyon izlenmekte. Kontrastlı T2 MR sekansında (C) ise mural nodül tipik olarak yoğun kontrast madde tutmakta.

bir odak olarak görülür. ODG'ler difüzyonda kısıtlanma göstermezler. MR spektroskopide kolin artışı NAA'da azalma ve 2-HG'de artma görülebilir. ODG'ler, astrositik tümörlere göre daha vasküler ve metabolik olarak daha canlı tümörlerdir. Ancak, perfüzyondaki bu artış yüksek dereceli bir neoplazi olduğunu göstermez (11,16,17).

Ayırıcı tanıda en önemli lezyon DDDA'dır. Ancak iki yolla ayrılabilir. DDDA'lar sıklıkla beyaz cevheri tutarlar. Korteksi tutmazlar ve kontrastlanmazlar (7,11,16,17).

İyi diferensiyel ODG'yi anaplastik ODG'den ayırmak güçtür. Hemoraji anaplastik tipte daha çok olsa da bu her zaman geçerli değildir. Anaplastik ODG'lerin kontrastlanması daha heterojen ve daha yoğundur (11,16,17).

Diğer kortikal yavaş büyüyen tümörlere bakacak olursak, DNET ve ganglioglioma daha çok çocukluk yaş grubunda görülür. Gangliogliomalar daha çok temporal lobta bir kist ve nodül şeklinde görülürken, DNET'ler kabarcıklı yapıları ve kortikal displazi ile birlikte olmaları ile ayrılırlar (15,16,17).

G: Ependimal Tümörler

Ependimomlar nöral aks üzerinde her yerde yerleşebilirler. Anatomik yerleşimlerine göre sınıflandırıldıklarında supratentoryal, posterior fossa ve spinal kord tutulumları olabilmektedir. Histopatolojik olarak benzer de olsalar bu üç yerleşimin genetik farklılıkları olduğu bilinmektedir. WHO 2016 sınıflamasında göre 5 alt tipi tarif edilmiştir. Subependimom, mikropapiller ependimom, RELA füzyon (+) ependimom, klasik ependimom ve anaplastik ependimom (13).

Ependimomların %60'ı infratentoryal yerleşimlidir ve sıklıkla 4. ventrikül içinde yerleşirler. Supratentoryal olanların büyük kısmı ventriküllerle ilişkili iken, %40'ı ventriküler sistem ile görünür bir ilişki kurmadan hemisferik yayılım yapabilirler. Posterior fossa ependimomlarının gri kırmızı renkte 4. ventrikül foraminallerinden protrüde olabilen bir makroskopik görünümü vardır. Kalsifikasyon, kist oluşumu, hemoraji izlenebilir. Çocukluk çağı posterior fossa tümörlerinde medulloblastoma ve astrositomadan sonra 3. sıklıktadırlar (16,17).

Ependimomların büyük kısmı WHO grade 2 tümörlerdir. Ependimomların sağ kalımları ile WHO dereceleri arasında bir uyumsuzluk vardır. Her ikisi de WHO Grade 2 olmasına rağmen, posterior fossa çocukluk çağı klasik ependimomlarında sağ kalımları 5 yıl civarında iken, erişkin supratentorial ependimomlarda sağ kalım çok daha uzundur (17).

Kontrastsız BBT'de hipodens intratümöral kistlerle karışık izo-hiperdens yumuşak doku komponentleri olarak görülürler. Yaklaşık yarısında kalsifikasyon görülür. Makroskopik hemoraji görülebilmektedir. Kontrastlı BBT'de hafif veya orta derecede kontrastlanabilirler. MRG'de T1 sekanslarda hipointens T2/FLAIR incelemelerde hiperintens görülürler. Heterojen kontrastlanırlar. Gradient incelemede eski bir kanama veya kalsifikasyon tarafınca oluşturulmuş parlayan odaklar izlenebilir. Anevizmal olmayan subaraknoid kanamaya neden olabilirler. Genelde difüzyonda kısıtlanmazlar. Perfüzyon MRG'de artmış perfüzyon gösterirler, spektroskopide kolin piki saptanır (5,10,17).

Ayırıcı tanıda ilk akla gelen medulloblastoma'dır. Medulloblastomalar ependimomlar gibi 4. Ventrikül tabanından değil çatısından kaynaklanırlar. Medulloblastomalar kontrastsız BBT'de hiperdens görülürler. Difüzyon MR'de difüzyon kısıtlaması gösterirler. Kist, hemoraji ve kalsifikasyon medulloblastomalarda daha az görülür (5,10,16,17).

PA'lar 4. Ventrikül civarından çok serebellar hemisferlerde görülür. PNET grubu tümörler ve ATRT (atipik teratoid rabdoid tümör) de ependimom ayırıcı tanısında göz önünde bulundurulması gereken tümörlerdendir (10,16,17).

■ SONUÇ

Glial neoplaziler genel nöroşirürji pratiğinde sıklıkla karşılaşılan tümörlerdir. Bu olguların büyük kısmına cerrahi girişim gerekmektedir. Radyolojik olarak ayırıcı tanıya gidilmeye çalışılması olası cerrahi endikasyonun iyi değerlendirilmesini, cerrahi hazırlığı ve konsantrasyonu artırmaktadır. Ayrıca hasta ve yakınlarının olası bir operasyon öncesi uygun şekilde bilgilendirilmesi için de çok önemlidir. Ama olguların kesin tanıların ancak biyopsi ve/veya cerrahi girişimle alınan tümör örneklerinin histopatolojik ve hatta moleküler incelemesi ile yapılabileceği unutulmamalıdır.

■ KAYNAKLAR

1. Abdulla S, Saada J, Johnson G, Jefferies S, Ajithkumar T: Tumour progression or pseudoprogression? A review of post-treatment radiological appearances of glioblastoma. Clin Radiol 70(11):1299-312, 2015
2. Alkonyi B, Nowak J, Gnekow AK, Pietsch T, Warmuth-Metz M: Differential imaging characteristics and dissemination potential of pilomyxoid astrocytomas versus pilocytic astrocytomas. Neuroradiology 57(6):625-638, 2015
3. Banan R, Hartmann C: The new WHO 2016 classification of brain tumors-what neurosurgeons need to know. Acta Neurochir (Wien) 159(3):403-418, 2017
4. Berger M, Keles GE: Intra-axial tumors. İçinde: Berger M, Prados MD (ed). Textbook of Neuro-oncology, birinci baskı, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005:111-320
5. D'Arco F, Khan F, Mankad K, Ganau M, Caro-Dominguez P, Bisdas S: Differential diagnosis of posterior fossa tumours in children: New insights. Pediatr Radiol 48(13):1955-1963, 2018
6. De Robles P, Fiest KM, Frolkis AD, Pringsheim T, Atta C, StGermaine-Smith C, Day L, Lam D, Jette N: The worldwide incidence and prevalence of primary brain tumors: A systematic review and meta-analysis. Neuro Oncol 17(6):776-783, 2015
7. Foule 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(3):457-479, 2015
8. Gokden M: If it is not a glioblastoma, then what is it? A differential diagnostic review. Adv Anat Pathol 24(6):379-391, 2017

9. Jooma R, Waqas M, Khan I: Diffuse low-grade glioma - changing concepts in diagnosis and management: A review. *Asian J Neurosurg* 14(2):356-363, 2019
10. Khatami D, Kasper EM, Bhadelia R, Rojas R: Radiologic characteristics of ependymomas: A case-based approach. *J Neurosurg Sci* 62(1):38-45, 2018
11. Lee JY, Ahn KJ, Lee YS, Jang JH, Jung SL, Kim BS: Differentiation of grade II and III oligodendrogliomas from grade II and III astrocytomas: A histogram analysis of perfusion parameters derived from dynamic contrast-enhanced (DCE) and dynamic susceptibility contrast (DSC) MRI. *Acta Radiol* 59(6):723-731, 2018
12. Leece R, Xu J, Ostrom QT, Chen Y, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS: Global incidence of malignant brain and other central nervous system tumors by histology. *Neuro Oncol* 19(11):1553-1564, 2017
13. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, vonDeimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, Ohgaki H, Wiestler OD, Kleihues P, Ellison DW: The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: A summary. *Acta Neuropathol* 131(6):803-820, 2016
14. Lu X, Xu W, Wei Y, Li T, Gao L, Fu X, Yao Y, Wang L: Diagnostic performance of DWI for differentiating primary central nervous system lymphoma from glioblastoma: A systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci* 40(5):947-956, 2019
15. Mallick S, Benson R, Melgandi W, Giridhar P, Rath GK: Grade II pleomorphic xanthoastrocytoma; A meta-analysis of data from previously reported 167 cases. *J Clin Neurosci* 54:57-62, 2018
16. O'Brien WT: Top 3 Differentials in Neuroradiology: A Case Review. Birinci baskı, New York: Thieme, 2015:110-186
17. Osborn AG: Astrocytomas. İçinde: Osborn AG, Ledkum GL, Salzman KL (ed). *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, Anatomy*, İkinci baskı, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2018: 509-592
18. Rowe LS, Butman JA, Mackey M, Shih JH, Cooley-Zgela T, Ning H, Gilbert MR, Smart DK, Camphausen K, Krauze AV: Differentiating pseudoprogression from true progression: Analysis of radiographic, biologic, and clinical clues in GBM. *J Neurooncol* 139(1):145-152, 2018
19. Sathornsumetee S, Rich JN, Reardon DA: Diagnosis and treatment of high-grade astrocytoma. *Neurol Clin* 25(4):1111-1139, 2007
20. Wesseling P, Capper D: WHO 2016 classification of gliomas. *Neuropathol Appl Neurobiol* 44(2):139-150, 2018
21. Zikou A, Sioka C, Alexiou GA, Fotopoulos A, Voulgaris S, Argyropoulou MI: Radiation necrosis, pseudoprogression, pseudoresponse, and tumor recurrence: Imaging challenges for the evaluation of treated gliomas. *Contrast Media Mol Imaging* 2018:6828396, 2018