

Primer santral sinir sistemi lenfomasını taklit eden gliomatozis serebri olgusu ve literatür taraması

Semra İnce (*), A.Turan Ilıca (**), Nuri Arslan (*), İsa Burak Güney (*), M.Özdeş Emer (*), Alper Özgür Karaçalıoğlu (*), Mehmet Ali Özgüven (*)

ÖZET

Gliomatozis serebri, genellikle beynin iki hemisferinin ve en az iki lobunun tutulduğu, infratentorial yapılara hatta spinal korda kadar uzanabilen, ender görülmesine karşın prognozu oldukça kötü olan diffüz infiltratif bir gliyal tümördür. Klinik tablo nonspesifik olup, hastalığın şiddeti anatomik yaygınlık ile korele değildir. Tanı ve hastalık yaygınlığının gösterilmesinde manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografiye göre daha üstün olup, bilgisayarlı tomografi tanıda yeterli duyarlılık ve özgüllükte değildir. 2-deoksi-2-[18F] Fluoro-D-glukoz (FDG) ile pozitron emisyon tomografi (PET) veya FDG PET/bilgisayarlı tomografi uygun biyopsi alanının gösterilmesi ile bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gliomatozis serebriyi taklit eden patolojilerin ayırt edilmesinde önemli bir role sahiptir. Gliomatozis serebri hastalarda kesin tanı çoğunlukla postmortem histopatolojik incelemeyle mümkün olduğundan, anatomik ve metabolik tanı yöntemlerinin bir arada ve etkin kullanımı gliomatozis serebri için erken tanı ve tedavisinde önemli rol oynayabilir.

Anahtar kelimeler: FDG, gliomatozis serebri, manyetik rezonans görüntüleme, pozitron emisyon tomografi

SUMMARY

A case of gliomatosis cerebri mimicking primary central nervous system lymphoma and review of the literature

Gliomatosis cerebri is a rarely seen diffuse, infiltrating glial tumor that usually affects bilateral hemispheres and at least two lobes of the brain extending to infratentorial structures and even to spinal cord, with a very poor prognosis. Clinical presentation is nonspecific and not in correlation with the anatomic extent of the disease. Magnetic resonance imaging is superior to computed tomography in diagnosis showing the extent of disease, and computed tomography has low sensitivity and specificity in the diagnosis. Positron emission tomography (PET) with 2-deoksi-2-[18F] Fluoro-D-glukoz (FDG) or FDG PET/computed tomography has an important role in demonstrating the appropriate biopsy areas and differentiating pathologies mimicking gliomatosis cerebri on computed tomography and magnetic resonance imaging. Combined and effective use of anatomical and metabolic diagnostic methods may have a great importance in the early diagnosis and treatment of gliomatosis cerebri as the definitive diagnosis of gliomatosis cerebri is generally possible with postmortem histopathological examination.

Key words: FDG, gliomatosis cerebri, magnetic resonance imaging, positron emission tomography

Giriş

Gliomatozis serebri (GS), santral sinir sisteminde (SSS) anatomik ve nöronal yapıyı bozmadan ve tümör kitlesi oluşturmadan, beynin en az 2 lobunu tutan, gliyal hücrelerin diffüz neoplastik proliferasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü'ne (DSÖ) göre GS, orijini belli olmayan, yüksek "grade"li nöroepitelyal tümör olarak sınıflandırılmaktadır (1). Cinsiyet ayırımı gözetmeyen bu tümör tüm yaş gruplarında rapor edilmiş olmakla birlikte, 5. dekatta görülme sıklığı daha yüksektir (2). Kaynak hücre tipi hala tartışmalıdır fakat histolojik bulguların çoğunluğu bu patolojinin astrositik orijinli olduğunu ve düşük "grade" astrositomalarındaki benzer proliferasyon gösterdiğini ortaya koymuştur (3). Klinik bulgular nonspesifik olup, kişide davranış değişiklikleri, bayılma nöbetleri, baş ağrısı, fokal nörolojik bulgular şeklinde kendini gösterebilir (4). Bilgisayarlı tomografide (BT) genellikle özgül morfolojik değişiklikler gösterilememektedir. Hastalığın diffüz karakterizasyonu ve spesifik görüntüleme bulgularının olmayışı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tanı konulmasını da güçleştirmektedir (5). Bu çalışmada, MRG bulguları ile primer santral sinir sistemi lenfoması düşünülen GS'li bir olguda FDG PET çalışmasının hasta yönetimine katkısı vurgulanmaktadır.

Olgu Sunumu

Son 6 aydır şiddetli baş ağrısı ve bir kez de bayılma şikayeti olan, 30 yaşındaki erkek olguda beyin BT, beyin MRG ve FDG PET görüntü karakteristikleri ve tanıya katkıları değerlendirilmiştir.

Beyin BT'de sol frontal lobda ve ağırlıklı olarak beyaz cevherde, belirgin kitle etkisi oluşturmayan, sınırları silik, düşük dansiteli bir alan izlendi. Bu bulgular üzerine hastaya 1.5 Tesla MRG cihazında kontrastlı MRG tetkiki uygulandı.

* GATF Nükleer Tıp Anabilim Dalı

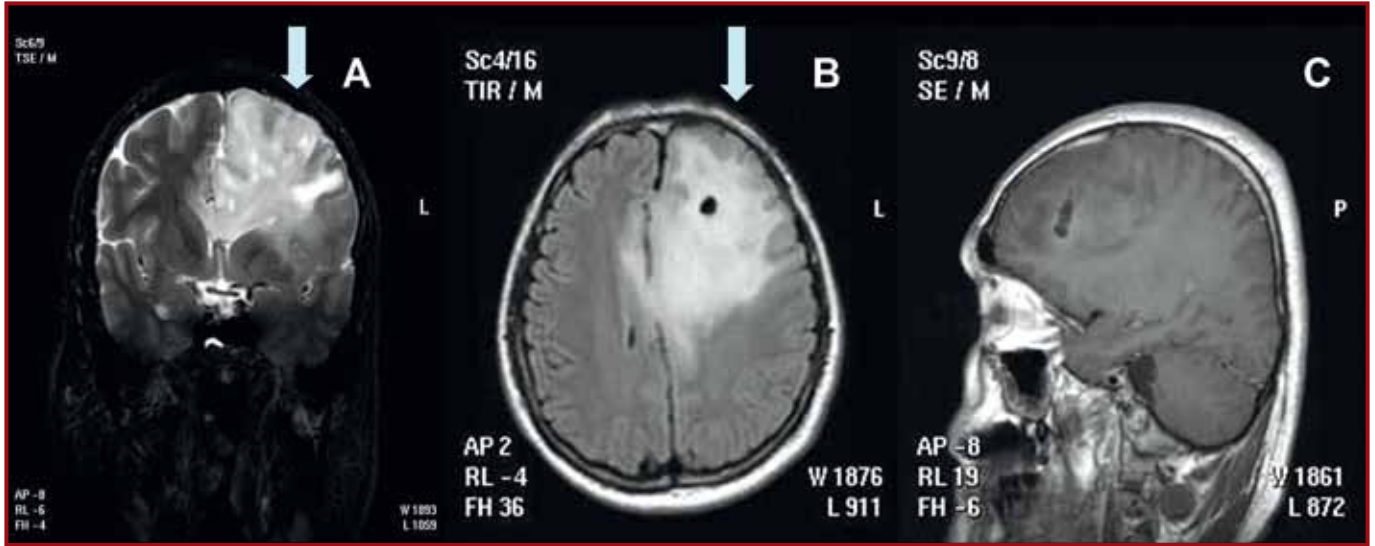
**GATF Radyoloji Anabilim Dalı

Bu makale 19. Ulusal Nükleer Tıp Kongresinde (Adana, 25-29 Nisan 2007) poster bildirisi olarak sunulmuştur

Ayrı basım isteği: Dr. Semra İnce, GATF Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Etilik-06018, Ankara

E-mail: since@gata.edu.tr

Makalenin geliş tarihi: 13.01.2011 • **Kabul tarihi:** 10.02.2011



Şekil 1. Manyetik rezonans görüntülemeye sol frontal lobda kortikal ve subkortikal alanları etkileyerek korpus kallozum aracılığı ile karşı tarafa uzanan, koronal T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens (A), aksiyal (B) ve sagittal (C) kontrast sonrası alınan T1 ağırlıklı görüntülerde izo-/hipo-intens ince çevresel kontrastlanma gösteren lezyon alanları (ok)

Beyin MRG'de sol frontal lobda kortikal ve subkortikal alanları etkileyerek korpus kallozum aracılığı ile karşı tarafa uzanan, 2.5x4x5 cm boyutunda, T1 ağırlıklı serilerde izo-hafif hipo-intens, T2 ağırlıklı serilerde hafif hiperintens, belirgin kontrastlanma göstermeyen kitle lezyonu saptanmıştır. Difüzyon ağırlıklı görüntülemeye düşük "Apparent diffusion coefficient" (ADC) değerleri, MR spektroskopik çalışmada belirgin yüksek kolin/N-acetyl aspartate (NAA) oranı saptanan kitle lezyonunun öncelikle SSS lenfoması ile uyumlu olabileceği değerlendirilmiştir (Şekil 1).

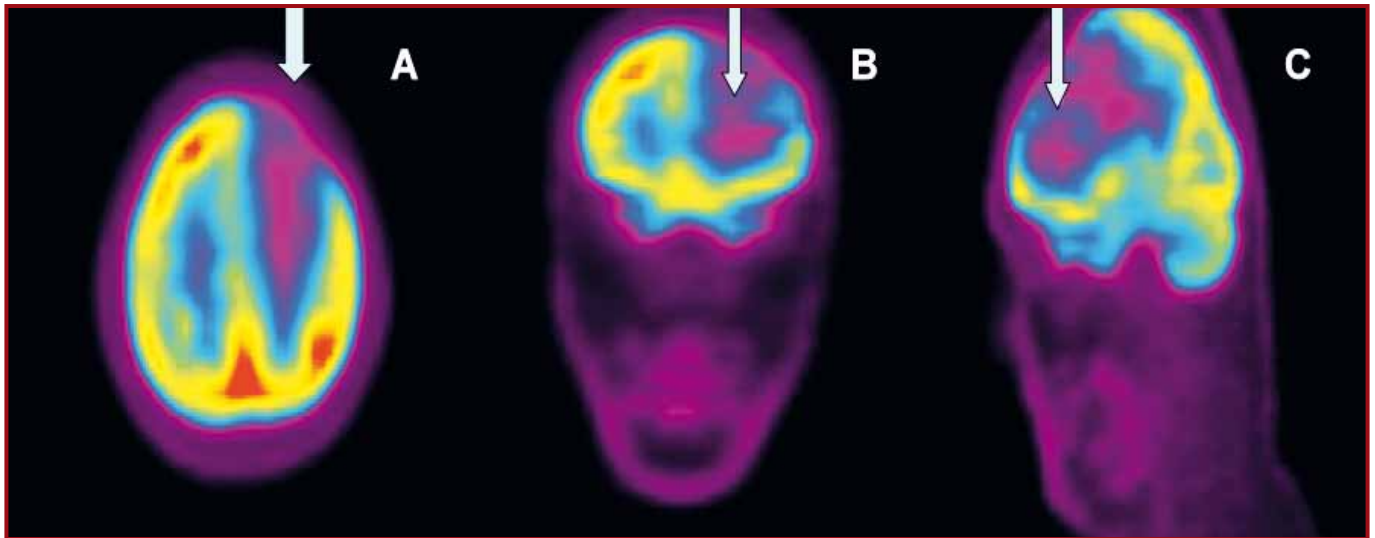
Beyin FDG PET'de frontal ve sol pariyetal lobda, sol kaudat nükleus ve putamende, MRG görüntülerine oranla daha geniş bir alanı kapsayan belirgin hi-

pometabolizma ile uyumlu, azalmış FDG tutulumu saptanmıştır (Şekil 2,3). Bu bulgularla SSS lenfoması ekarte edilmiş olup, ayırıcı tanıda GS veya toksoplazmozis düşünülmüştür.

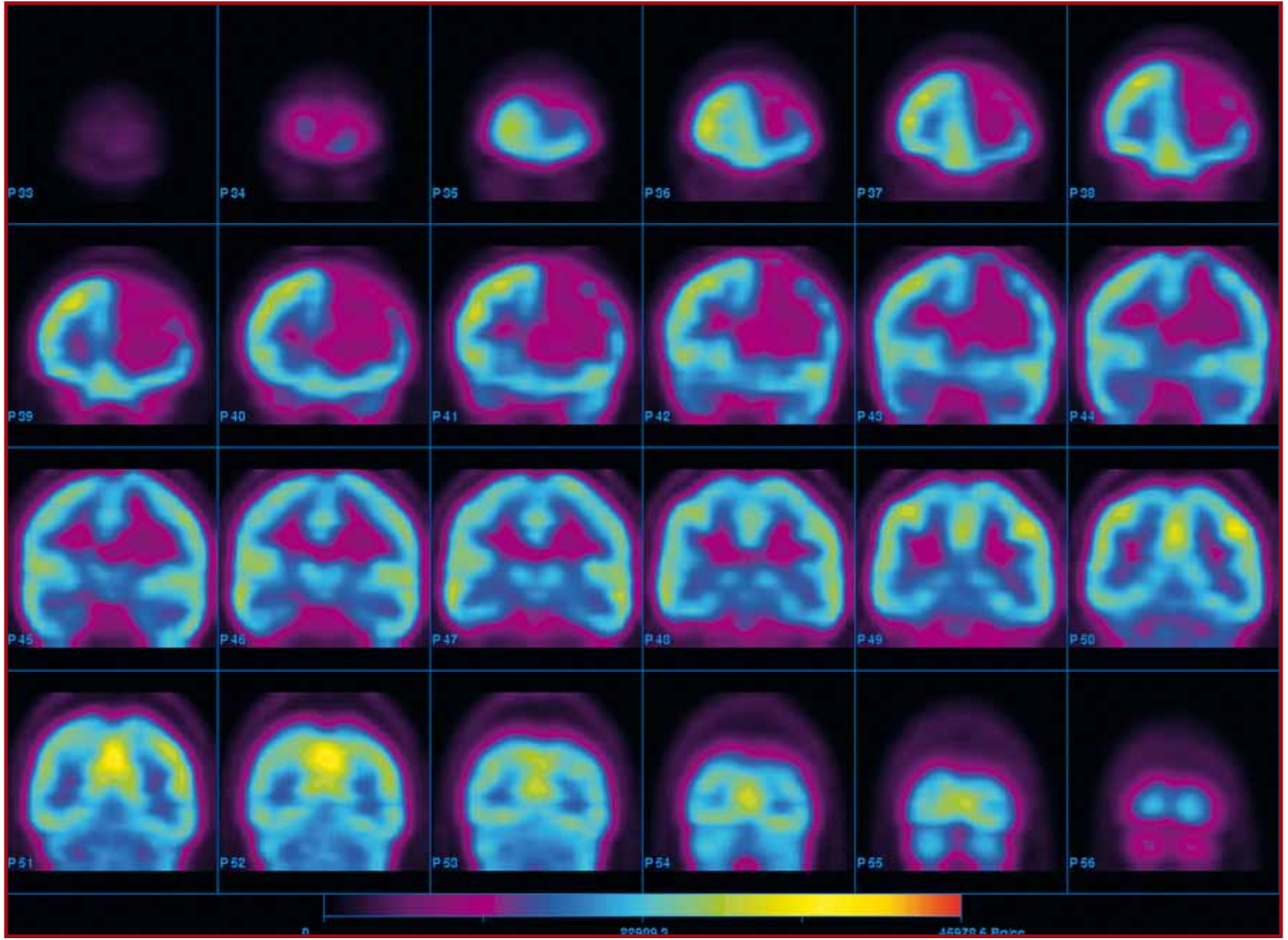
Frontal bölgeden yapılan stereotaksik biyopsi sonucunda GS tanısı konulan olguda, sitolojik atipi, mitotik aktivite veya nekroz izlenmemiştir. Ki-67 indeksi <2 olarak rapor edilmiştir.

Tartışma

GS beyaz cevher yolaklarını infiltre eden, anormal gliyal hücre proliferasyonu ile karakterize, yavaş ilerleyici nadir bir hastalıktır. Hücre orijini bilinmemektedir ve yeni DSÖ sınıflandırmasında orijini bilinme-



Şekil 2. Aksiyal (A), koronal (B) ve sagittal (C) beyin FDG PET görüntülerinde frontal ve sol pariyetal lobda, sol kaudat nükleus ve putamende, manyetik rezonans görüntülemeye oranla daha geniş bir alanı kapsayan hipometabolizma ile uyumlu azalmış FDG tutulumu (ok)



Şekil 3. Aynı olguya ait koronal beyin FDG PET kesitlerindeki hipometabolizma alanları

yen nöroepitelyal neoplaziler kategorisine alınmıştır. Klinik prezentasyon özgül olmayıp, laboratuvar bulguları genellikle normaldir (6).

BT'de GS bulguları oldukça silik olabilir. Çoğunlukla izo- ya da hafif hipo-dens, çok az diffüz kitle etkisi olan ve sıklıkla kontrast tutulumu göstermeyen bir alan olarak izlenir.

GS alanları MRG'de T1 ağırlıklı serilerde belirsiz sınırlı izo/hipo-intens, proton ve T2 ağırlıklı serilerde diffüz hiperintens, hafif kitle etkisi olan ancak kontrastlanmayan alanlar şeklinde izlenir. Ayrıca beyazgri cevher ayırımında kaybolma ve beyin morfolojisinde asimetrik değişiklikler gözlenebilir. Benzer BT ve MRG bulgularını iskemik, enfeksiyöz ve demiyelinizan hastalıklarda da görmek mümkündür. Ayırıcı tanıda diffüz infiltratif astrositom ve multisentrik glioblastoma multiforme de düşünülmelidir (7). Ancak bunlar daha fazla kitle etkisi oluşturma ve klinik bulgu verme eğilimindedir. İskemik nedenler ani klinik semptom vermeleri ile ayırt edilebilir. Freund ve ark. GS tanısında takip MRG'lerin, hatta tekrar biyopsile-

rin gerekli olabileceğini bildirmişlerdir (7). Spagnoli ve ark. GS'de MRG'nin neoplastik infiltrasyonun yayılım derecesini saptamada yetersiz kaldığını göstermişlerdir (8). Koslow ve ark. ise postmortem inceleme sonucu neoplastik hücre yoğunluğunun en fazla saptandığı beyin sapı bölgesinde MRG bulgularının normal olduğu bir olgu bildirmişlerdir (9). Vücutta diğer bölgelerdeki lenfomalara benzer şekilde SSS lenfoması da FDG PET tetkikinde artmış metabolik aktivite gösterir. GS'de ise lezyon alanında FDG tutulumu diffüz azalmıştır. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken diğer bir hastalık da toksoplazmozisdir. Toksoplazmozisde FDG tutulumu normal gri cevherden daha düşüktür. GS ile ayırıcı tanıda hastanın öyküsünde HIV enfeksiyonu varlığı önemli olmakla birlikte, kesin tanı biyopsi ile konulur.

FDG PET serebral glikoz kullanımını ve lezyonların metabolik aktivitesini gösteren bir tetkiktir. İyi diferansiye, yüksek "grade"li gliyomalar artmış glikoz kullanımı ve artmış FDG tutulumu gösterirken, GS gibi düşük "grade"li tümörler düşük glikoz kullanımı

nedeniyle FDG PET tetkikinde hipometabolik olarak izlenmektedir (2,5). GS'nin diğer beyin tümörlerinden bir diğer farkı, kitle etkisi oluşturmadan, beynin iki lobunu da diffüz tutabilen neoplastik hücre proliferasyonu ile karakterize olmasıdır. Kesin tanı FDG PET'de görülen hipometabolik alanın biyopsisi ile konulur.

Literatürde GS'de FDG PET görüntüleme karakteristikleri ile ilgili geniş sayılı hasta çalışmaları yoktur. Biz bu olgu sunumu ile literatürdeki kısıtlı sayıdaki GS'de FDG PET görüntüleme bulgularına katkıda bulunmayı amaçladık.

FDG PET, MRG ile karşılaştırıldığında tümör yayılımını göstermede daha üstündür (5). FDG PET, BT ve MRG ile tanı konulmasında güçlükle karşılaşılan SSS lezyonlarında, en uygun biyopsi alanının belirlenmesi, hastalığın yaygınlığının gösterilmesi ve malignitenin ekarte edilmesinde önemli katkı sağlayabilir.

Kaynaklar

1. Megdiche H, Zouaoui W, Baccar A, et al. Gliomatosis cerebri. Tunis Med 2006; 84: 821-826.
2. Dexter MA, Parker GD, Besser M, Ell J, Fullham MJ. MR and positron emission tomography with fludeoxyglucose F 18 in gliomatosis cerebri. AJNR Am J Neuroradiol 1995; 16: 1507-1510.
3. Hara A, Sakai N, Yamada H, Tanaka T, Mori H. Assessment of proliferative potential in gliomatosis cerebri. J Neurol 1991; 238: 80-82.
4. Kandler RH, Smith CM, Broome JC, Davies-Jones GA. Gliomatosis cerebri: a clinical, radiological and pathological report of four cases. Br J Neurosurg 1991; 5: 187-193.
5. Mineura K, Sasajima T, Kowada M, Uesaka Y, Shishido F. Innovative approach in the diagnosis of gliomatosis cerebri using carbon-11-L-methionine positron emission tomography. J Nucl Med 1991; 32: 726-728.
6. Fallentin E, Skriver E, Herning M, Broholm H. Gliomatosis cerebri--an appropriate diagnosis? Case reports. Acta Radiol 1997; 38: 381-390.
7. Freund M, Hähnel S, Sommer C, et al. CT and MRI findings in gliomatosis cerebri: a neuroradiologic and neuropathologic review of diffuse infiltrating brain neoplasms. Eur Radiol 2001; 11: 309-316.
8. Spagnoli MV, Grossman RI, Packer RJ, et al. Magnetic resonance imaging determination of gliomatosis cerebri. Neuroradiology 1987; 29: 15-18.
9. Koslow SA, Claassen D, Hirsch WL, Jungreis CA. Gliomatosis cerebri: a case report with autopsy correlation. Neuroradiology 1992; 34: 331-333.