

Erken postoperatif beyin difüzyon ağırlıklı MR görüntüleme ile operasyon yerindeki parankimal değişikliklerin değerlendirilmesi

Arzu Öztürk, Kader Karlı Oğuz, Nejat Akalan, Pınar Özdemir Geyik, Ayşenur Cila

AMAÇ

Bu çalışmanın amacı cerrahi sonrası ilk 24 saat içinde operasyon lojunda beyin parankimindeki difüzyon değişikliklerini değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma grubu 39'u tümör ve 13'ü epilepsi nedeniyle ameliyat edilen 52 hastadan oluşmaktadır. Erken postoperatif görüntüleme 3 Tesla cihazda Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme (DAG) ve T2* sekansının da dahil olduğu rutin kontrastlı manyetik rezonans (MR) görüntülerini içermektedir. Beyin parankimindeki hemorajik değişiklikler ve difüzyon bulguları değerlendirilmiş ve cerrahiye neden olan patoloji, cerrahi loju ile ilişkilendirmeye çalışılmıştır.

BULGULAR

Çalışma grubunda tümör nedeniyle ameliyat edilen 17 (%32.7) ve epilepsi cerrahisi yapılan 8 hastanın (%15.4) DAG'da rezeksiyon kavitesi çevresinde kısıtlanmış difüzyon saptanmıştır. 7 hastada artmış difüzyon ve 4 hastada difüzyon anormalliğinin olmadığı görülmüştür. 20 hastada (%38.5) ise çoğunluğu azalmış difüzyon şeklinde görülen kanamaya bağlı sinyal değişiklikleri izlenmiştir.

SONUÇ

Ameliyat sonrası erken dönemde cerrahi lojda DAG'da en sık izlenen anormal bulgu doku cerrahiye bağlı doku hasarına bağlı difüzyon kısıtlılığıdır. Ancak cerrahi yataktaki kanama da benzer şekilde azalmış ADC değeri yaratabilmektedir. Artmış difüzyon ve normal difüzyon ise daha az sıklıkta görülebilmektedir.

Anahtar sözcükler: • beyin • postoperatif • difüzyon ağırlıklı MRG

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çoğu merkezde beyin cerrahisinden sonraki 48 saat içerisinde, en erken postoperatif değişiklikleri değerlendirmek için uygulanır. Postoperatif nöroradyolojik bulgular ilerideki tedaviler ve takip görüntüleme için yol göstericidir. Beyin MRG tetkikinin bir parçası olan difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) hemen operasyonu takiben oluşan değişiklikleri değerlendirmede yararlı bir yöntem olabilir (1, 2).

Çalışmamızdaki bazı klinik olgular, yakın zamanda opere olmuş hastalarda kısıtlanmış difüzyon odaklarının görülebileceğini göstermektedir. Bir çalışmada infiltrate gliomların cerrahisi sonrasında DAG'de anormal bulgular tespit edilmiştir (2). Amacımız takip görüntülerinde bu gibi doku değişikliklerinin sıklığını ve evolüsyonunu saptamak ayrıca bulgular ile pre-operatif tümör boyutu, tümör histopatolojisi, tümör rezeksiyonu yapılan olgularda rezidü tümör varlığı, cerrahinin lokalizasyonu ve tüm hastalarda cerrahi lojunda hemoraji varlığı arasında korelasyon olup olmadığını belirlemektir. Başlangıç incelemeler postoperatif ilk 24 saat içinde yapıldı ve difüzyon paternleri normal kontralateral parankim ile karşılaştırıldı.

Gereç ve yöntem

Çalışma grubu intrakranyal cerrahi yapılmış 52 hastadan (23 bayan, 29 erkek; yaş aralığı: 8 ay-80 yaş) oluşmaktaydı. Beklenilmeyen erken postoperatif klinik seyir gösteren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Cerrahi endikasyonlar 39 hastada intrakranyal tümör, 13 hastada mezial temporal skleroz (MTS) ve/veya kortikal displazi idi. 33 mT/m gücünde ve "slew rate"i 160 ms/mT olan gradientlerle donatılmış 3 T MR sistemi (Allegra, Siemens, Erlangen, Almanya) kullanılarak cerrahiye takiben 24 saat içerisinde, rutin kontrastlı kranyal MRG, single-shot gradient eko (GRE) ve eko planar DAG (TR/TE: 2800/78 msn, matris: 256x256; b değeri: 0, 500 ve 1000 s/mm², difüzyon gradientleri 3 ortogonal planda uygulandı) sekanslarını içeren MRG tüm hastalara yapıldı. Tüm aksiyel imajlar 5 mm kesit kalınlığı ve %10 kesit aralığı ile alındı. Tüm beyni içeren toplam 20 kesit elde olundu. DAG ile aynı zamanda tümörü olan 20 hastaya T2* GRE görüntüleme ve 24 hastaya ek olarak bilgisayarlı tomografi (BT) (tümörü olan 5 hastaya her ikisi de) yapıldı. Toplamda 29 hastaya T2* GRE görüntüleme, 28 hastaya BT çekildi. Onbeş hastada takip DAG'lar postoperatif 7. gün ile 1 ay arasında yapıldı.

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji (A.Ö. ✉ karlioguz@yahoo.com, K.K.O., A.C.), Nöroşirürji (N.A.) ve Biyoistatistik (P.Ö.G.) Anabilim Dalları, Ankara.

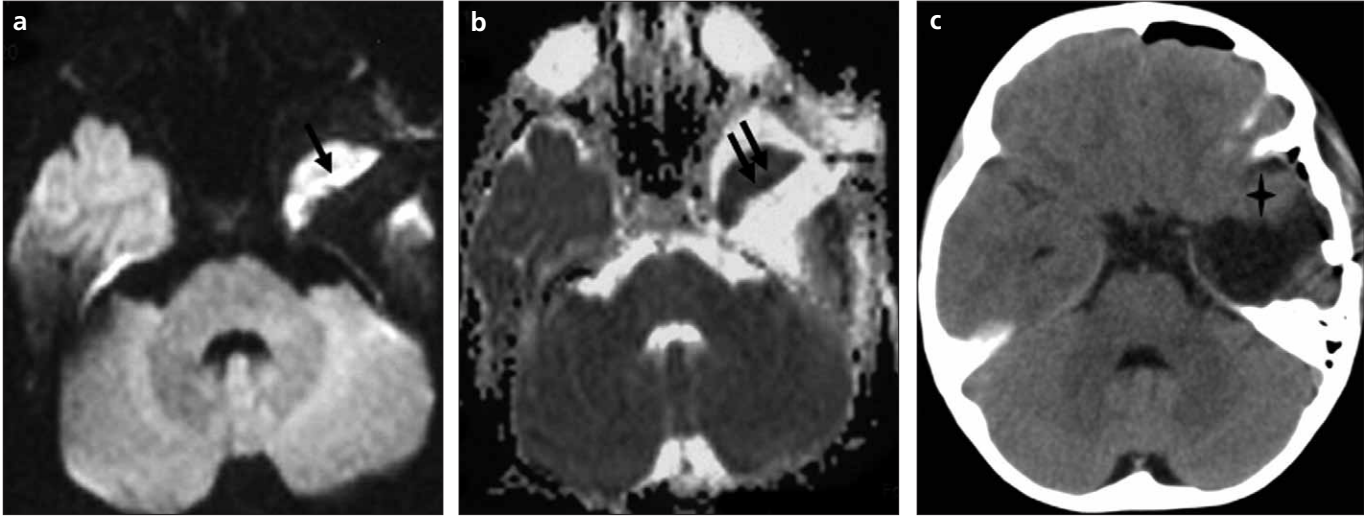
Gelişi 20 Şubat 2006; revizyon isteği 10 Nisan 2006; revizyon gelişi 31 Temmuz 2006; kabulü 1 Ağustos 2006

Tablo.

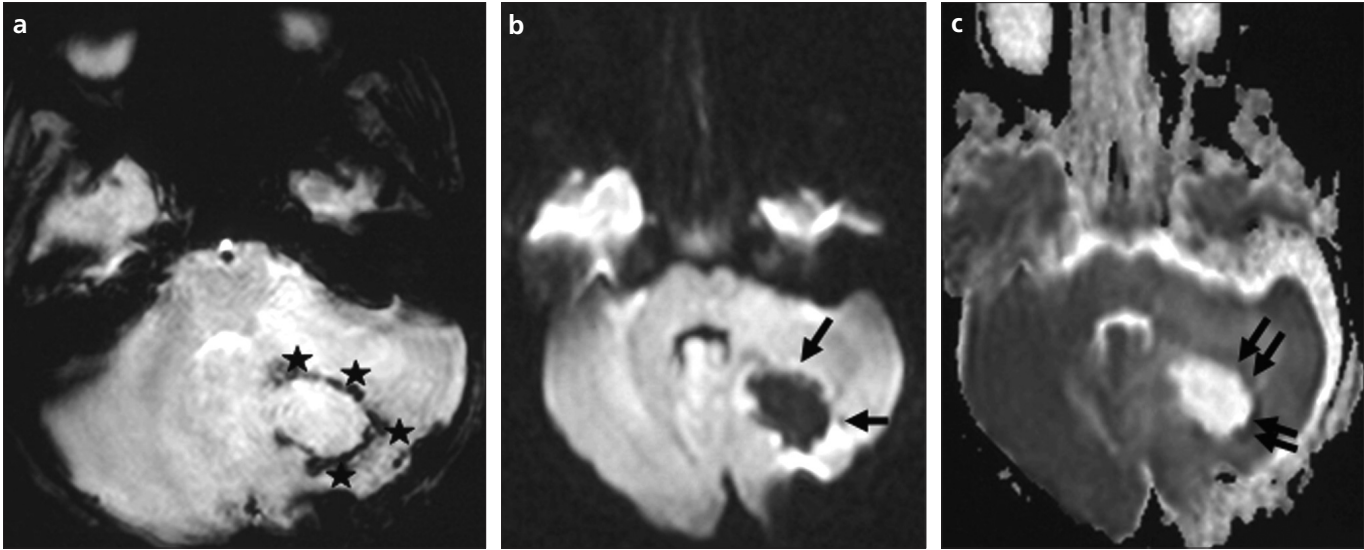
Hasta no.	Cinsiyeti/yaş	Primer lezyon	Cerrahi lokalizasyonu	Operasyon yerinin ADC değerleri ($\times 10^{-3}$ s/mm ²)	Kontralateral normal görünümü parankimin ADC değerleri ($\times 10^{-3}$ s/mm ²)	Kan ile ilişkili difüzyon anormallikleri
1	F/37 y	oligodendrogliom	S	0.45	1	-
2	M/34 y	oligodendrogliom	S	0.59	0.93	-
3	F/38 y	Anaplastik oligoastroitom	I	0.50	0.90	-
4	F/45 y	Anaplastik oligoastroitom	S	0.65	0.96	+
5	M/3 y	Pilositik astroitom	I	0.70	0.95	+
6	M/2 y	Pilositik astroitom	S	1.18	0.87	-
7	M/6 y	Astroblastom	S	0.54	0.95	+
8	F/17 y	Mikst glial	I	0.66	0.93	-
9	M/35 y	Glioblastom	S	1.27	0.82	+
10	M/32 y	Glioblastom	S	0.45	0.85	-
11	F/56 y	Glioblastom	S	1.54	0.78	-
12	M/ 8 aylık	Gangliogliom	S	0.46	1.04	-
13	M/5 y	Gangliogliom	S	0.61	0.85	+
14	M/11 y	Anaplastik ependimom	S	0.63	1.12	+
15	M/13 y	Anaplastik ependimom	S	0.61	0.86	+
16	M/2 y	Anaplastik ependimom	I	1.23	0.87	+
17	F/6 y	PNET	S	0.51	0.86	+
18	F/9 y	PNET	S	0.59	0.99	-
19	M/29 y	DNET	S	0.49	0.88	+
20	M/9 y	DNET	S	0.47	0.86	+
21	M/24 y	DNET	S	0.66	0.82	-
22	M/12 y	Medulloblastom	I	0.87	0.95	+
23	M/16 y	Medulloblastom	I	0.64	0.86	-
24	F/7 y	Medulloblastom	I	0.80	0.82	-
25	M/4 y	Medulloblastom	I	0.60	0.85	-
26	M/5 y	Medulloblastom	I	0.53	0.88	-
27	F/29 y	Hemanjiyoblastom	I	0.89	0.76	-
28	M/30 y	Hemanjiyoblastom	I	0.53	0.96	-
29	M/18 y	Hemanjiyoblastom	I	0.46	0.79	+
30	F/53 y	Metastaz	I	1.37	0.79	-
31	M/80 y	Menenjiyom	S	0.45	0.80	+
32	F/79 y	Menenjiyom	S	0.70	1.1	+
33	F/34 y	Menenjiyom	S	0.59	0.84	-
34	F/42 y	Menenjiyom	S	0.62	0.90	-
35	M/46 y	Menenjiyom	I	1.00	0.81	-
36	F/44	Menenjiyom	S	0.55	0.73	-
37	F/61	Kraniofarenjiyom	S	0.52	0.84	-
38	M/72	Kraniofarenjiom	S	0.60	0.80	+
39	F/37	Pineositom	S	0.51	0.76	-
40	M/49	Kortikal displazi	S	0.51	0.74	+
41	F/12	Kortikal displazi	S	0.66	1.09	+
42	M/14	Kortikal displazi	S	0.55	0.96	-
43	M/11	Korpus kalozotomi	S	0.50	0.86	-
44	M/16	MTS	S	0.41	0.88	-
45	M/23	MTS	S	0.55	0.96	-
46	F/51	MTS	S	0.63	0.79	-
47	F/25 y	MTS	S	0.85	0.80	-
48	M/39 y	MTS	S	0.50	0.88	+
49	F/32 y	MTS	S	0.66	0.90	-
50	F/27 y	MTS	S	0.54	0.91	-
51	F/34 y	MTS	S	0.44	0.89	-
52	F/24 y	MTS	S	1.12	0.89	+

E= erkek, K=kadın, PNET= primitif nöroektodermal tümör, DNET= disembriyoblastik nöroepitelyal tümör, MTS= mezial temporal skleroz, S=supratentoryal, I=inftratentoryal, y=yaş

Üç radyolog beyin parankimindeki difüzyon değişikliklerini, lezyonların sinyal intensitelerini aynı kesitteki kontralateral hemisferin normal parankimi ile görsel olarak karşılaştırarak değerlendirdi. Aynı zamanda bir radyolog (AO) tarafından görünürdeki difüzyon katsayısı (ADC) değerleri operasyon yeri yakınındaki parankimden ve kontralateral normal görünümü beyin parankiminden ölçüldü. Eğer rezeksiyon kavitesi komşuluğunda anormal sinyal intensitesi gösteren fokal alan saptanırsa alan içerisindeki mümkün olan en geniş “region of interest” (ROI) seçilerek, ortalama hesaplanan ADC haritaları üzerine manüel olarak ROI’ler yerleştirildi. Operasyon loju etrafında ince lineer hat şeklinde difüzyon anormallığının saptanması durumunda ROI tek piksel olarak seçildi. Ayrıca her bir ROI tüm hastalarda normal görünümü kontralateral hemisfere yerleştirildi. ROI’ler beyin omurilik sıvısı dışarıda kalacak şekilde, rezeksiyon yerine komşu olarak yerleştirildi. Bizim çalışma grubumuzda cerrahi prosedürler tamamlandıktan sonra cerrahi kavitede cerrahi materyal yoktu. ROI seçiminde hatalardan kaçınmak için, cerrahi ile ilişkili değişiklikleri olan hastalar örneğin ventriküller, subaraknoid mesafe veya rezeksiyon kavitesinde hava değerleri, distorsiyona neden olan cerrahi sütürleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Beyin parankiminde gerçek parankimal difüzyon değişikliği ile karışabilecek herhangi bir hemorajik değişiklik BT ve/veya GRE ile tespit edildi. BT veya T2* GRE görüntülemesi olmayan hastalarda rezeksiyon yeri komşuluğundaki hemorajik değişiklikleri değerlendirmek için bir radyolog (AO) difüzyon duyarlılığı b:0 olan difüzyon sekansı ile oluşturulan imajları retrospektif olarak gözden geçirdi. İntrakranial tümörlü olgular da preoperatif tümör boyutu, tümör patolojisi ve cerrahi sonrası rezidü tümör varlığının difüzyon anormalliklerine etkileri de araştırıldı. İstatistiksel analiz t-test ve ki-kare test ile yapıldı ve p <0.05 tüm testlerde anlamlı kabul edildi.



Şekil 1. a-c. Olgu 18, 9 yaşında kız hasta. Primitif nöroektodermal tümörün (PNET) erken postoperatif aksiyel planda difüzyon ağırlıklı (DAG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri. Aksiyel DAG (a) ve aynı düzeyden geçen ADC (apparent diffusion coefficient) haritasında (b), rezeksiyon kavitesi etrafında kısıtlanmış difüzyon izleniyor (a'da tek ok, b'de çift ok). Aksiyel BT kesitinde (c) kavite etrafında kan izlenmiyor (yıldız).



Şekil 2. a-c. Olgu 5, 3 yaşında erkek hasta. Piloitik astrositomun erken postoperatif aksiyel T2* ağırlıklı GRE imaj (a), difüzyon ağırlıklı imaj (DAG) (b) ve ADC (apparent diffusion coefficient) haritası (c). Aksiyel T2* GRE imajda (a) rezeksiyon kavitesini çevreleyen (yıldızlar) mikso deoksi- ve methemoglobin izleniyor. Böylece DAG'da artmış intensitede (ayrı oklar, b) ve ADC haritasında düşük değerde (çift oklar, c) izlenen kısıtlanmış difüzyon hemorajinin sonucudur.

Bulgular

Tümörlerin 25'i supratentoryal, 14'ü infratentoryaldi. Tümöral olmayan etyolojiler nedeniyle kranyal cerrahiye giden olguların operasyon yerleri supratentoryaldi. Tüm tümörlerin histopatolojik inceleme sonuçları ve tümöral olmayan cerrahilerin etyolojileri Tablo'da gösterilmektedir. Tümör cerrahisi yapılan 17 hastada (%32.7) ve epilepsi cerrahisi yapılan 8 hastada (%15.4) rezeksiyon kavitesi komşuluğundaki parankimde kısıtlanmış difüzyon saptadık (Şekil 1-3). Yedi hastanın ADC haritalarında (%13.4) artmış difüzyonu düşündü-

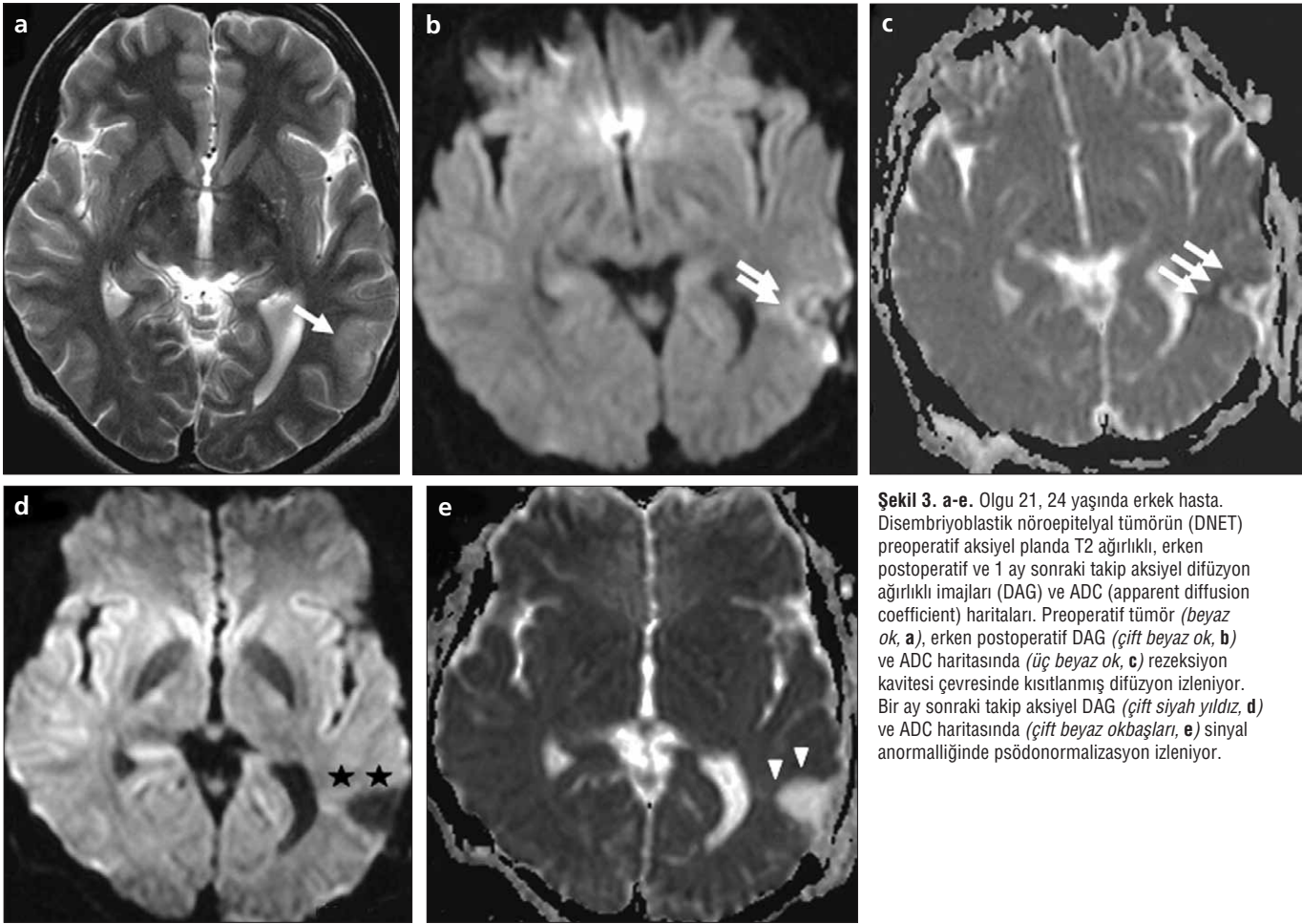
rür anormallikler izlendi. Dört olguda difüzyon anormalliği saptanmadı (%7.6). Yirmi hastada (%38.4) sadece hemorajiye bağlı olan ve çoğunlukla kısıtlanmış difüzyon şeklinde izlenen sinyal anormallikleri mevcuttu (Şekil 2), oysa 3 hastada artmış ADC vardı ve 1 hastada difüzyon anormalliği yoktu.

Bu veriler doğrultusunda erken postoperatif periyod boyunca rezeksiyon kavitesi etrafında en sık rastlanan DAG bulgusu kısıtlanmış difüzyondur. Takip incelemelerde, önceki DAG'lerinde artmış sinyal izlenen her olguda düzelme izlendi

(Şekil 3); bununla birlikte difüzyon anormalliği ile cerrahi yeri arasında korelasyon vardı; örneğin supratentoryal cerrahi yaklaşımı bulunan hastalarda kısıtlanmış difüzyon paterni daha sıklıkla ($p>0.05$, Fisher'in ki-kare testi).

Tartışma

Patolojik süreçler, membranöz elemanlarda destrüksiyon, dejenerasyon yolu ile veya doku kompartmanlarındaki selülarite ve/veya su içeriğindeki değişiklikler yoluyla dokunun yapısını bozarlar. Permeabilite, ozmolarite veya aktif taşımadaki deği-



Şekil 3. a-e. Olgu 21, 24 yaşında erkek hasta. Disembryoblastik nöroepitelyal tümörün (DNET) preoperatif aksiyel planda T2 ağırlıklı, erken postoperatif ve 1 ay sonraki takip aksiyel difüzyon ağırlıklı imajları (DAG) ve ADC (apparent diffusion coefficient) haritaları. Preoperatif tümör (*beyaz ok, a*), erken postoperatif DAG (*çift beyaz ok, b*) ve ADC haritasında (*üç beyaz ok, c*) rezeksiyon kavitesi çevresinde kısıtlanmış difüzyon izleniyor. Bir ay sonraki takip aksiyel DAG (*çift siyah yıldız, d*) ve ADC haritasında (*çift beyaz okbaşları, e*) sinyal anormalliğinde psödonormalizasyon izleniyor.

şiklikler, doku kompartmanlarındaki su protonlarının miktarında DAG ile saptanabilen değişime neden olabilir (3,4). Sitotoksik ve diğer tip doku ödemlerinin farklı difüzyon karakteristiklerine dayanarak DAG; serebral iskemide, ödemi değerlendirmede, absesi nekrotik-kistik tümörden, kontrast tutmayan tümör infiltrasyonunu vazojenik ödemden ve de/dismiyelinizasyondan ayırmada kullanılmaktadır (5-10).

Yeni tarihli bir makale, beyin tümörü rezeksiyon cerrahisi sonrasında rezeksiyon yerinde ve etrafında kısıtlanmış difüzyon varlığının nadir olmadığını belirtmektedir (2). Çalışmada yazarlar hastaların %64'ünde kısıtlanmış difüzyon tespit etmişler ve 90 gün içerisinde bu hastaların %86'sının komplet rezolüsyon gösterdiğini saptamışlardır. Difüzyon anormallikleri tipik olarak gerilemiş, takip görüntülerde yerini kontrast tutulumuna bırakmış ve uzun dönem

takiplerde ensefalomalazi izlenmiştir. Akut enfarkt alanlarındaki kısıtlanmış difüzyon değişimine benzer olarak en erken postoperatif difüzyon anormallikleri rutin görüntülerde değişmez bir şekilde kontrast tutulum fazına gider ve bu da kolaylıkla tümör rekürensizmiş gibi yanlış yorumlanabilir. Bu çalışmada aynı zamanda gliom cerrahisinden sonra izlenen kısıtlanmış difüzyon alanlarının takip MRG'lerde kontrast tuttuğunu ve reküren tümör varlığını taklit ettiğini saptamışlardır. Devamlı beyin hasarı olan bölgeden beklendiği üzere kontrast tutan alanlar uzun dönem takip çalışmalarında ensefalomalazi veya gliotik kavitelere dönüşmektedirler (2).

Bizim çalışmamız rezeksiyon kavitesi etrafında rezidü ve reküren tümörün neden olduğu difüzyon değişikliklerini araştırmak için planlanmamıştır. Amaç daha çok tümör veya epilepsi cerrahisi ile ilişkili difüzyon

değişikliklerinin ortaya konmasıdır. Rezeksiyon yerinde kısıtlanmış difüzyon paterninin en sık rastlanan (%48.1) erken DAG anormalliği olduğunu saptadık.

Dokulardaki su difüzyonundaki kısıtlanma için kabul gören teori enerji metabolizmasında bozulma, hücresel adenozin trifosfata (ATP) azalma ve Na^+/K^+ ve Ca^{2+} membran pompalarında yetersizlik sonucu sitotoksik ödem olarak bilinen suyun hücresel retansiyonudur (11, 12). Ek olarak intraselüler ve ekstraselüler mesafedeki artmış tortüyoze ve artmış intraselüler viskozitenin serbest suyun mobilitesini azalttığı düşünülmektedir (11). İskemik beyin dokusunda nöropatolojik olaylarla beraber geçici difüzyon değişimleri oluşur (13, 14). Akut iskemide sitotoksik ödem yapabilir ve böylece iskeminin başlamasından sonraki dakikalar içinde etkilenen beyin dokusunda su difüzyonunda belirgin kısıtlanma izlenir.

Oysa bu dönemde T2 ağırlıklı imajlarda sinyal değişiklikleri görülmez (15, 18). Beklenmeyen postoperatif klinik seyir izlenen hastalar çalışmadan çıkarıldı; bununla birlikte erken postoperatif periyot boyunca akut hematoma ve arteriyel akut oklüzyonu olan hastaları da çalışmadan çıkarmak istedik çünkü bu durumlardaki difüzyon değişikliklerini tespit etmeyi amaçlamadık, bu değişiklikler zaten önceki çalışmalarda detaylıca incelenmiştir (11, 19). Kısıtlanmış difüzyon paternleri supratentoryal cerrahi yaklaşım yapılan hastalarda daha sıkı. Supratentoryal girişimler kortikal insizyondan yapılır ve lezyonların çıkarılması çevre normal doku ile retraksiyon ve mekanik temas gerektirir. Akut intraselüler şişme ve bunu takiben çevre ekstraselüler mesafede küçülme ile sonuçlanan herhangi bir işlem beyinde kısıtlanmış proton difüzyonuna neden olabilir. Beyin tümörünün rezeksiyonundan sonra, direkt cerrahi travma, retraksiyon, vasküler hasar ve tümörün devaskularizasyonu gibi çeşitli nedenlere sekonder olarak akut hücrel hasar oluşur (1, 2).

Hemorajinin DAG bulguları önceki bazı çalışmaların konusuydu ve farklı hemorajik ürünlerin göreceli miktarları veya kullanılan puls sekanslar gibi çoğu faktörden etkilendiği bulundu (11). Hemoglobinin oksijenasyon durumu ve başlangıçta intakt olan kırmızı kan hücre (RBC) membranındaki lizis, hematoma'nın MRG'de izlenen sinyal intensite paternlerini belirlemede 2 önemli faktördür. Pıhtı retraksiyonu ile birlikte plazma rezorpsiyonuna (20), RBC'lerin şeklindeki değişikliklere (21), RBC'lerdeki hemoglobinin yapısal değişikliğine (22), ve intakt RBC'lerdeki kontraksiyona (23) sekonder oluşan ekstraselüler mesafede büzülme erken evre hematoma'daki difüzyon kısıtlanmasının olası biyofiziksel nedenlerinden sayılır. Erken evre hematoma'da RBC'ler intakttır ve göreceli olarak oksijene hemoglobin içerir (24). Oksihemoglobin DAG'da hiperintens ve normal beyin dokusuna göre daha düşük ADC de-

ğerinde izlenir, bu da RBC'ler içindeki su protonlarının azalmış mobilitesine işaret eder (19, 25). T2 sinyal intensitesinde değişiklik yapmayan hiperakut iskemik inmenin aksine hiperakut hematoma'daki "T2-shine through" etkisi DAG'deki sinyal intensitesinin başka bir nedeni olabilir (26).

Erken postoperatif periyotta hemorajiler sıklıkla iskemik değişikliklerle aynı anda izlenebilir. Veriler gösteriyor ki intraselüler kan ürünleri hematoma'nın ilk 3 evresinde DAG'da yüksek sinyal ve düşük ADC değerleri gösterirler (örneğin oksihemoglobin, deoksihemoglobin ve intraselüler methemoglobin), bu serilerdeki hastaların bazılarında hemorajilere bağlı kısıtlanmış difüzyon bulunabilir (26).

Bizim çalışmamızda hemorajisi olan olgularda da en sık difüzyon anormallığı kısıtlanmış difüzyondur. Çoğu olgudaki gibi, bu çalışmada MRG'ler cerrahi bitiminde ve hasta yoğun bakım ünitesine götürülmeden önce yapıldı, dolayısıyla inceleme sırasında çoğu olguda var olan kanın oksideoksihemoglobin durumunda olduğunu söyleyebiliriz. Bu çalışmada DAG'deki yüksek sinyallerin kana veya cerrahi ile ilişkili doku hasarına bağlı olduğunu tespit etmek için GRE görüntüleme ve/veya BT incelemeler de yapıldı (27). Hemorajileri saptamada oldukça hassas olduğu saptanan, nerdeyse GRE kadar efektif olan b: 0 s/mm² değerindeki eko planar (EPI) MRG'ler, GRE veya BT incelemeleri olmayan hastalarda cerrahi yeri etrafındaki hemorajilerin varlığını tespit etmek için değerlendirildi (28). Smith ve ark. erken postoperatif periyottaki difüzyon anormalliklerini ve uzun dönem takiplerini detaylı olarak tanımlamışlardır ancak rezeksiyon kavitesindeki ve etrafındaki hemoraji ile ilişkili değişiklikleri veya DAG'daki sinyal anormalliklerini çalışmamışlardır. Erken postoperatif görüntülemede operasyon yeri komşuluğundaki hemorajiye bağlı difüzyon kısıtlanmasını doku iskemisi olarak yanlış yorumlamaktan kaçınmak önemlidir.

Bu çalışmada DAG'de rezeksiyon yerine komşu parankimde 7 hastada (%13.4) artmış difüzyon izlendi ve 4 hastada sinyal anormallığı saptanmadı. Bizim olgularımızda izlenen artmış difüzyon vazojenik ödem ve/veya rezidü tümöre bağlı olabilir. Değişen kan-beyin bariyeri permeabilitesi ve bunu takip eden ekstraselüler sıvı şifti yoluyla ekstraselüler mesafede genişleme artmış difüzyonun nedeni olabilir. Rezidü tümör varlığı da DAG'daki sinyal intensitesini etkiliyor olabilir (5). Hodozuka ve ark. lokal kapiller permeabilite değişikliklerinin tümör rezeksiyonu sonrasındaki postoperatif periyotta normal beyin dokusu rezeksiyonu sonrasına göre daha sık oluştuğunu göstermişlerdir; bununla birlikte bu çalışmada difüzyon değişiklikleri ile tümörü olan ve olmayan olgular arasında anlamlı ilişki bulamadık (29). Bazı olgularda rezidü tümörün sınırını çevre vazojenik ödemden ayırmak mümkün olabilir ancak karşılaştırılacak preoperatif DAG olmaksızın difüzyon paternleri ile rezidü tümör varlığını tespit etmek güvenilir bir yöntem değildir.

Bu çalışmada DAG sayısı sınırlı olmakla birlikte kısıtlanmış difüzyonlu olgularda postoperatif 7. gün ve 1. aylar arasında yapılan takip incelemelerde başlangıç değerlere dönüş izlendi. Bu psödonormalizasyon kısıtlanmış difüzyonun nedeninin tümöral hücre infiltrasyonundan çok cerrahiye bağlı değişikliklere ait olabileceği olasılığını artırıyor.

Erken postoperatif DAG'de operasyon yeri komşuluğundaki beyin dokusunda farklı sinyal anormallikleri oluşabilir. Bu seride cerrahi ile ilişkili akut değişikliklere ve/veya hiperakut kanamaya bağlı kısıtlanmış difüzyon, en sık rastlanan DAG paterniydi. Sonuçta erken postoperatif DAG'de kısıtlanmış difüzyonun hemorajiye bağlı oluşabileceği gibi operasyon yeri yanındaki doku hasarına da bağlı olabileceği akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Cha S. Update on brain tumor imaging: from anatomy to physiology. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 475-487.
2. 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: 428-438.
3. Bammer R. Basic principles of diffusion-weighted imaging. *Eur J Radiol* 2003; 45: 169-184.
4. Moritani T, Shrier DA, Numaguchi Y, et al. Diffusion-weighted echo-planar MR imaging: clinical applications and pitfalls. A pictorial essay. *Clin Imaging* 2000; 24:181-192.
5. Beauchamp NJ, Ulug AM, Passe TJ, et al. MR diffusion imaging in stroke: review and controversies. *Radiographics* 1998; 18:1269-1283.
6. Roley HA, Grant PE, Roberts TPL. Diffusion MR imaging. Theory and applications. *Neuroimaging Clin North Am* 1999; 9:343-361.
7. Ebisu T, Naruse S, Horikawa Y, et al. Discrimination between different types of white matter edema with diffusion-weighted MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1993; 3:863-868.
8. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Magn Reson Imaging* 1996; 14:1113-1116.
9. Tien RD, Felsberg GJ, Friedman H, et al. MR imaging of high-grade cerebral gliomas: value of diffusion-weighted echo-planar pulse sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 162: 671-677.
10. Ono J, Harada K, Mano T, et al. Differentiation of dys- and demyelination using diffusion anisotropy. *Pediatr Neurol* 1997; 16:63-66.
11. Schaefer PW, Grant PE, Gonzalez RG. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000; 217:331-345.
12. Huisman TAG. Diffusion-weighted imaging: basic concepts and application in cerebral stroke and head trauma. *Eur Radiol* 2003; 13:2283-2297.
13. Warach S, Chien D, Li W, et al. Fast magnetic resonance diffusion-weighted imaging of acute human stroke. *Neurology* 1992; 42:1717-1723.
14. Schlaug G, Siewert B, Benfield A, et al. Time course of the apparent diffusion coefficient (ADC) abnormality in human stroke. *Neurology* 1997; 49:113-119.
15. Chien D, Kwong KK, Gres DR, et al. MR diffusion-weighted imaging of cerebral infarction in humans. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13:1097-1102.
16. Mintorovitch J, Yang GY, Shimizu H, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of acute focal cerebral ischemia: comparison of signal intensity with changes in brain water and Na⁺, K⁽⁺⁾-ATPase activity. *J Cereb Blood Flow Metab* 1994; 14:332-336.

EVALUATION OF PARENCHYMAL CHANGES AT THE OPERATION SITE WITH EARLY POSTOPERATIVE BRAIN DIFFUSION-WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING

PURPOSE

To evaluate diffusion changes in the brain parenchyma at the operation site during the first 24 hours following surgery.

MATERIALS AND METHODS

The study group consisted of 52 patients, 39 who had tumor resection surgery and 13 who had epilepsy surgery. Early postoperative magnetic resonance imaging (MRI) included diffusion-weighted imaging (DWI) and routine contrast-enhanced cranial MRI, together with T2* weighted images on a 3T system. DWI findings and the presence of hemorrhage in the brain parenchyma were evaluated. Correlation between the findings, the primary lesion leading to surgery, and operation site were evaluated.

RESULTS

Diffusion restriction in the parenchyma surrounding the resection cavity was seen in 17 tumor patients (32.7%, n = 52) and in 8 epilepsy patients (15.4%, n = 52). DWI showed increased diffusion in 7 patients and no abnormality in 4 patients. Twenty patients showed restricted diffusion pattern related to hemorrhage (38.5%, n = 52).

CONCLUSION

Restricted diffusion was the most common abnormality observed in the early postoperative DWI of brain parenchyma at the operation site after surgery, which suggested tissue injury caused by surgery. Yet, hemorrhaging in the operation bed can constitute another cause of a reduced apparent diffusion coefficient (ADC) value. Increased diffusion and normal diffusion can also be observed, though rarely.

Key words: • brain • postoperative • diffusion weighted MRI

Diagn Interv Radiol 2006; 12:115-120

17. Kucharczyk J, Vexler ZS, Roberts TP, et al. Echo-planar perfusion sensitive MR imaging of acute cerebral ischemia. *Radiology* 1993; 188:711-717.
18. Matsumoto K, Lo EH, Pierce AR, et al. Role of vasogenic edema and tissue cavitation in ischemic evolution on diffusion-weighted imaging: comparison with multiparameter MR and immunohistochemistry. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16:1107-1115.
19. Atlas SW, Dubois P, Singer MB, et al. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implications for MR imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 29:1190-1194.
20. Latour L, Svoboda K, Mitra P, et al. Time-dependent diffusion of water in a biological model system. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91:1229-1233.
21. Hijiya N, Horuiuchi K, Asakura T. Morphology of sickle cells produced in solutions of varying osmolarities. *J Lab Clin Med* 1991; 117:60-66.
22. Kaibara M. Rheology of blood coagulation. *Biorheology* 1996; 33:101-117.
23. Hargens A, Bowie L, Lendt D, et al. Sickle-cell hemoglobin: fall in osmotic pressure upon deoxygenation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1980; 77: 4310-4312.
24. Atlas S, Thulborn K. MR detection of hyperacute parenchymal hemorrhage of the brain. *AJNR Am J Neurorad* 1998; 19:1471-1507.
25. Kang BK, Na DG, Ryoo JW, et al. Diffusion-weighted MR imaging of intracerebral hemorrhage. *Korean J Radiol* 2001; 2:183-191.
26. Silvera S, Oppenheim C, Touze E, et al. Spontaneous intracerebral hematoma on diffusion-weighted images: influence of T2-shine-through and T2-blackout effects. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:236-241.
27. Sohn CH, Baik SK, Lee HJ, et al. MR imaging of hyperacute subarachnoid and intraventricular hemorrhage at 3T: a preliminary report of gradient echo T2*-weighted sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:662-665.
28. Lu CY, Chiang IC, Lin WC, Kuo YT, Liu GC. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b0 images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences on 3.0 T MRI. *Clin Imaging* 2005; 29:155-161.
29. Hodozuka A, Sako K, Yonemasu Y. Sequential change of capillary permeability in the rat brain after surgical removal of an experimental brain tumor. *J Neurooncol* 1993; 16:191-200.