

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Ekstraaksiyel Bölgenin Tanımı
- Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri
- Ekstraaksiyel Beyin Tümörlerinde Radyolojik Bulgular
- Ayırıcı Tanıda Yardımcı Bulgular

Ekstraaksiyel bölge beyni saran pianın dışında kalan kısımdır ve beyin parankimi dışında kalan lezyonları ifade etmek için kullanılır. Ekstraaksiyel beyin tümörlerini intraaksiyel tümörlerden ayırt etmek genellikle sorun teşkil etmese de lezyon büyükse ve ödem yoğunsa tanı zorlaşabilir. Lezyonun ekstraaksiyel olduğunu gösteren bulgular: BOS yarık işareti, komşu subaraknoid mesafe/sisternde genişleme, beyin parankimi ile kitle arasında pial arter ve venler, beyaz cevherde bükülme ve içeri doğru basılanma, beyaz cevher-kitle arasında kemikte hiperostozis, erozyon veya invazyon/destrüksiyon olmasıdır [1]. Bu bölümde nispeten daha sık görülen meninksler, ekstraaksiyel yapılar ve kemikleri tutan ekstraaksiyel bölge tümörlerinden bahsettik.

Menenjiom

Menenjiomlar meninkslerin araknoid “kep” hücrelerinden köken alan, yavaş büyüyen tümörlerdir [2]. Santral sinir sisteminin en sık görülen glial olmayan tümörleri olup, tüm intrakraniyel tümörlerin %16-20’sini oluşturmaktadır [3]. Menenjiomların histolojik sınıflaması 2007 Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflamasına göre şu şekildedir [4]:

Who Grade I lezyonlar: Menenjiomlardır. %90’ı bu grupta yer alır [5]. Alt tipleri: meningotelyal, fibröz (fibroblastik), transizyonel (miks), psammomatöz, anjiomatöz, mikrokistik, sekretuar, berrak hücreli, kordoid, lenfoplazmositten zengin ve metaplastiktir.

Who Grade II lezyonlar: Atipik menenjiomlardır. %5-15 civarında izlenir [5].

Who Grade III lezyonlar: Anaplastik (malign) menenjiomlardır. %1-3’ü bu grupta yer alır [5].

Menenjiomlar büyük oranda spontan olup etyolojileri bilinmemektedir. Ancak kabul edilen risk faktörleri radyasyon maruziyeti ve menenjiomun multipl izlenebildiği nörofibromatozis tip II gibi genetik hastalıklardır [6]. Ayrıca ileri yaş ve özellikle doğurganlık çağına olmak üzere kadın cinsiyeti görülme sıklığını artırır [7, 8]. Geçirilmiş kafa travması, cep telefonu kullanımı, mesleki maruziyet, sigara kullanımı, endojen veya ekzojen hormonların etkisi ise net değildir [9-11]. Menenjiomlar beynin dış yüzeyi boyunca herhangi bir yerde bulunabilir. Ayrıca ventriküler sistem içerisinde koroid pleksusun stromal araknoid hücrelerinden gelişebilir. En sık lokalizasyonları serebral konveksitenin parasagittal kısmı, lateral hemisfer konveksitesi, sfenoid ka-

Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

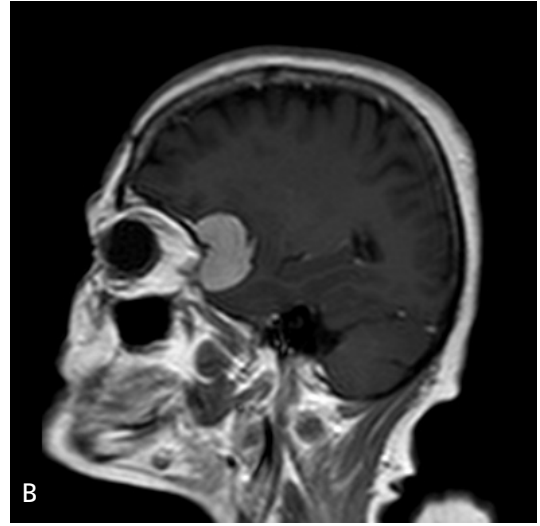
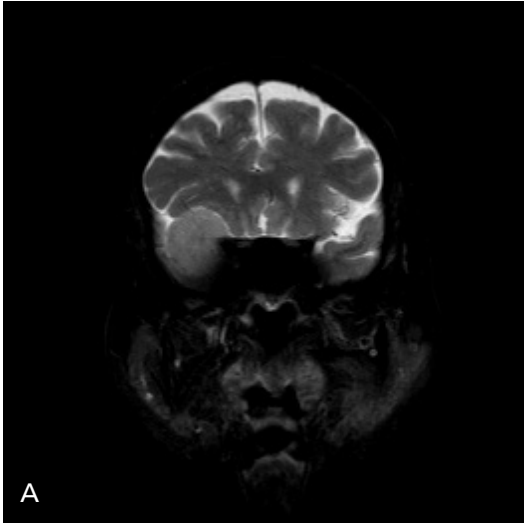
✉ Banu Topçu Çakır • banutopcu@yahoo.com

nat, orta kraniyel fossa ve olfaktör oluktur (Resim 1). Menenjiomlar akustik schwannomdan sonra serebellopontin açıda görülen ikinci en sık kitle lezyonudur [2]. Daha az sıklıkta optik sinir kılıfı (%0,4-1,3), koroid pleksus (%0,5-3) özellikle de lateral ventrikül trigonu ve sella tursikada yerleşir [6]. Çok nadiren yaklaşık %1 vakada dura dışından gelişebilir. Kalvaryal, ekstrakalvaryal olabilir ya da kalvaryal olup ekstrakalvaryal uzanım gösterebilir [12].

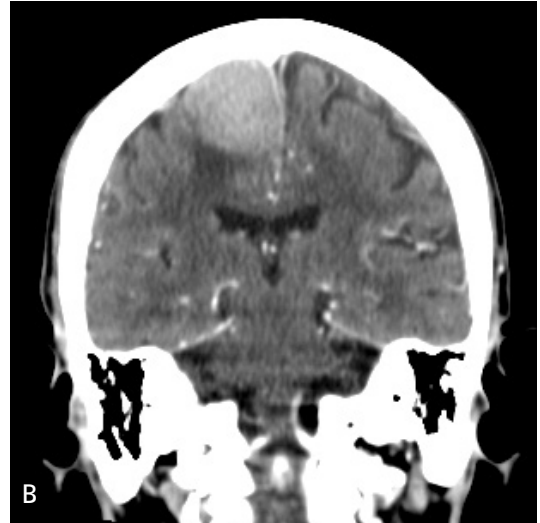
Menenjiomlar tipik olarak lobüler, ekstraaksiyel iyi sınırlı kitlelerdir. Geniş tabanıyla dura-

ya otururlar ve boyutları büyüdükçe gri cevherde içeriye doğru itilmeye neden olurlar [2, 13]. Bazen duranın üzerinde daha infiltratif büyüme paterni gösterebilir. En plak menenjiom olarak adlandırılır ve sıklıkla sfenoid sırt veya konveksitede görülür [13].

Her ne kadar menenjiomların değerlendirilmesinde MR tercih edilen görüntüleme modalitesi olsa da BT'de hızlı görüntüleme yöntemi olması, MR çekilemeyen durumlarda ve bunun gibi birçok farklı nedenden dolayı oldukça yaygın kullanılmaktadır. BT özellikle menen-



Resim 1. A, B. Sağ sfenoid kanat menenjiomu olan bayan hastanın koronal yağ baskılamalı T2A (A) ve postkontrast sagittal T1A (B) MR görüntüsü izleniyor.

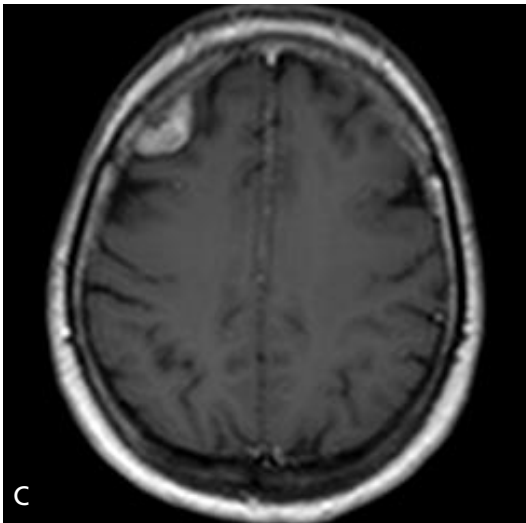
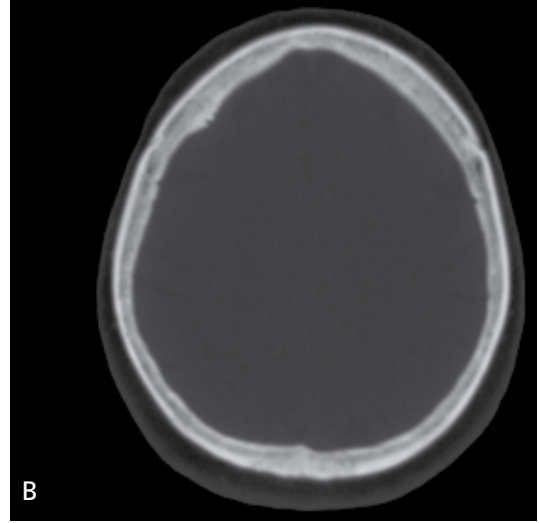
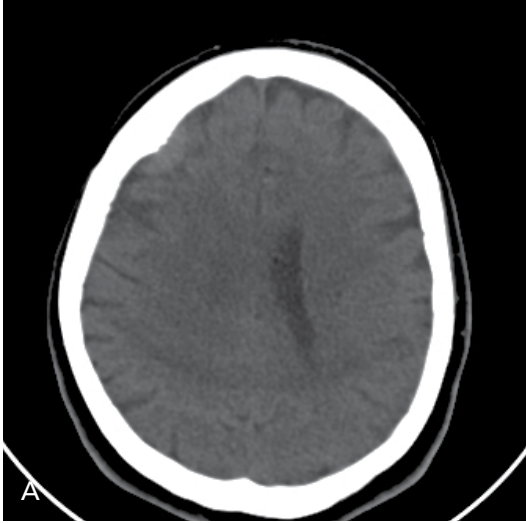


Resim 2. A, B. Sağ parasagittal menenjiomu olan erkek hastanın prekontrast koronal BT (A) tetkikinde lezyonun hiperdens olduğu ve postkontrast koronal BT'de (B) homojen kontrastlandığı izleniyor.

jiomun komşu kemiğe etkisini göstermede üstündür. Özellikle atipik ve malign menenjiomda osseöz destrüksiyonun tespitinde, benign menenjiomda komşu kemikteki hiperostozisin saptanmasında, tümördeki psammomatöz kalsifikasyonun gösterilmesinde daha duyarlıdır [14]. Menenjiom BT'de genellikle beyin parankimine göre izodensit ancak bazen hiperdens veya hafif hipodens olabilir. Ekstraaksiyel doğası gereği beyin parankimi ile arasında keskin sınır ve BOS yarığı izlenir. Homojendir ve kontrast sonrası homojen kontrastlanma gösterir (Resim 2). Ancak kalsifikasyon, yağ, nekroz gibi durumlarda heterojen izlenebilir. Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir ve en

iyi BT ile gösterilir (Resim 3). Özellikle kafa tabanı ve anterior kraniyel fossadan gelişen menenjiomlarda izlenir ve tümör boyutu ile orantılı değildir [13]. Kemik pencerede kortikal kalınlaşma ve hiperdensite şeklinde izlenir [14]. Hiperostozis kemiğin menenjiom tarafından infiltrasyonuna ve periosttaki reaktif hipervaskülariteye bağlıdır [15]. Anterior kafa tabanı menenjiomlarında paranasal sinüslerde anormal genişleme izlenebilir ki, pnömosinüs dilatans olarak adlandırılır [16].

MR incelemede tipik görüntüleme bulguları T1A görüntülerde gri cevhere göre izo-hafif hipointens, T2A görüntülerde izo-hafif hiperintensitir. İVKM sonrasında belirgin, homojen kontrastlanma gösterirler. Ancak kont-

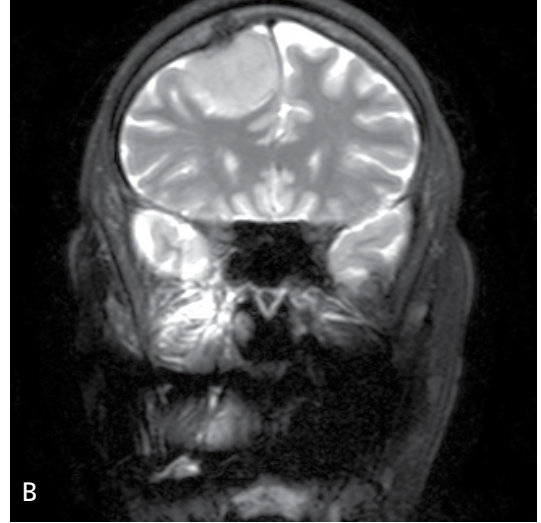
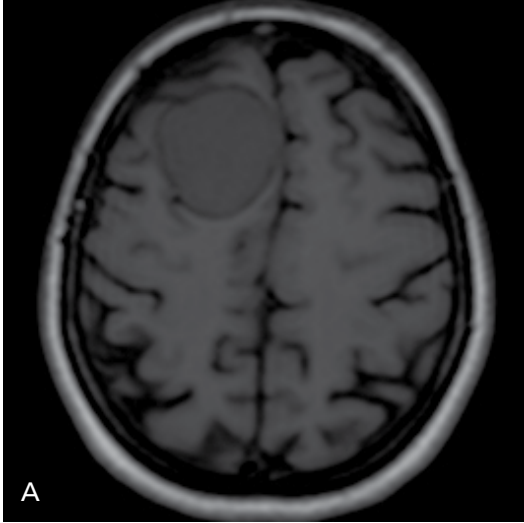


Resim 3. A-C. Sağ frontal bölgedeki menenjioma sekonder frontal kemikte internal tabula düzeyinde fokal kortikal kalınlaşma izlenen bayan hastanın parankim (A) ve kemik pencerede (B) BT görüntüleri görülüyor. Postkontrast aksiyel T1A görüntüde (C) lezyonun homojen kontrastlandığı ve komşu kemikteki kortikal kalınlaşması (B) izleniyor.

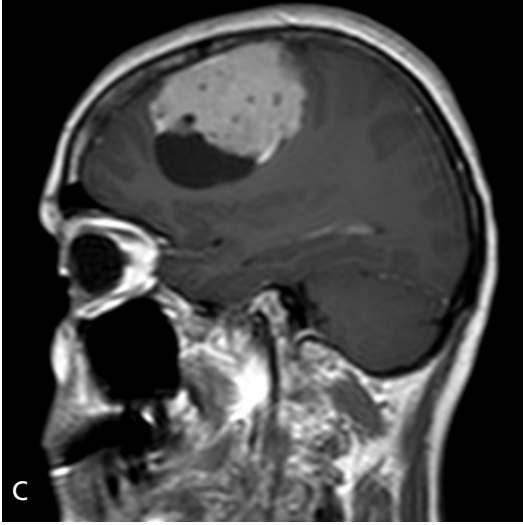
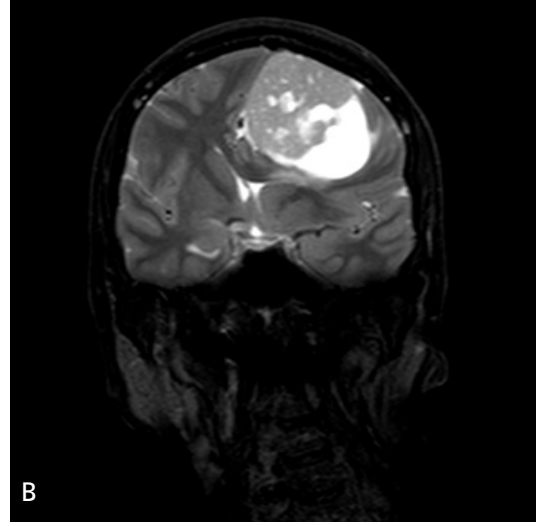
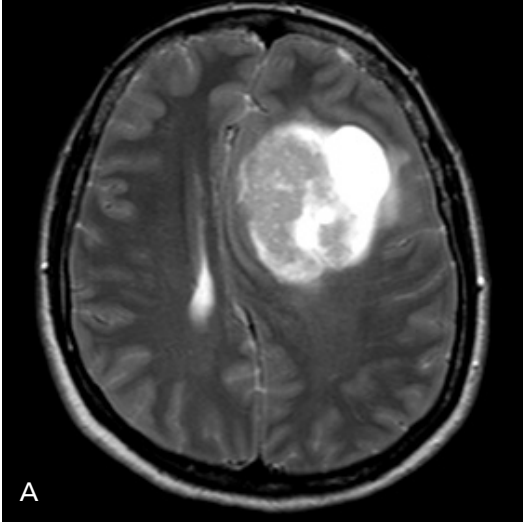
rastlanmayan kalsifikasyon veya nekroz alanları içerebilir. Dural kuyruk lezyondan uzağa doğru kontrastlanan durayı ifade eder (Resim 4). Neoplastik dural infiltrasyon veya reaktif vaskülariteyi yansıtır [13, 14]. Bu bulgu menenjiomu özellikle parasellar veya serebellopontin açısı sisterninde yerleşen schwannomlardan ayırt etmede yardımcı olur. Schwannomlarda dural kuyruk işareti izlenmez ya da çok nadirdir [13, 17]. **Dural kuyruk bulgusu menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.** Metastazlarda, glial tümörlerde ve lenfomada da tanımlanmıştır [6, 18]. Menenjiomlarda bazen BOS tuzaklanmasına ikincil tümör ile komşu beyin arasındaki yarıktaki kistler görülebilir (Resim 5).

Dural venöz sinüslere tümör invazyonu ve buna bağlı parsiyel veya komplet oklüzyon görülebilir. Bu nedenle özellikle parasagittal menenjiomlarda nörocerrahi yaklaşımını etkileyebileceğinden görüntülemeye venöz sinüs invazyonu açısından da dikkatle incelenmelidir. Venöz invazyonda MR venografi inceleme de ek olarak yapılabilir (Resim 6).

Ekstraaksiyel lokalizasyonlarına rağmen menenjiomlarda beyin ödemi nadir değildir (Resim 7) [19]. Elektron mikroskop incelemelerde ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde beyin ödeminin vazojenik olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgu da ödemin kaynağının beyin dokusundan çok menenjiom dokusundan kaynaklandığını akla getirmektedir [20-22]. Ödem oluşu-



Resim 4. A-C. Sağ frontal parasagittal menenjiomu olan bayan hastanın MR görüntüsünde lezyonun T1A görüntüde (A) hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A görüntüde (B) hiperintens olduğu görülüyor. İVKM sonrası sagittal T1A görüntüde (C) lezyonun diffüz homojen kontrastlandığı ve dural kuyruk işareti görülüyor. Ayrıca komşu frontal kemikte hiperostozis izleniyor.

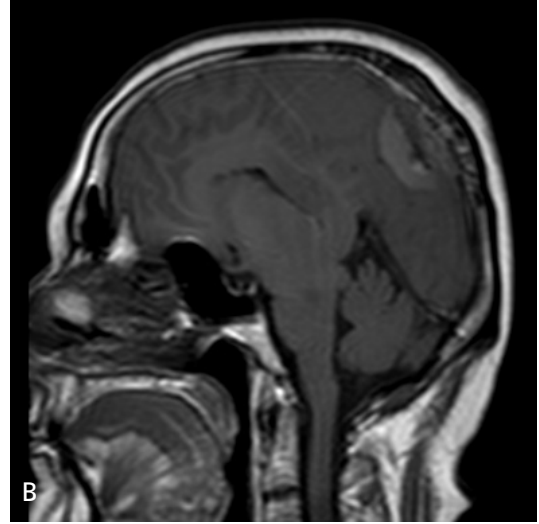
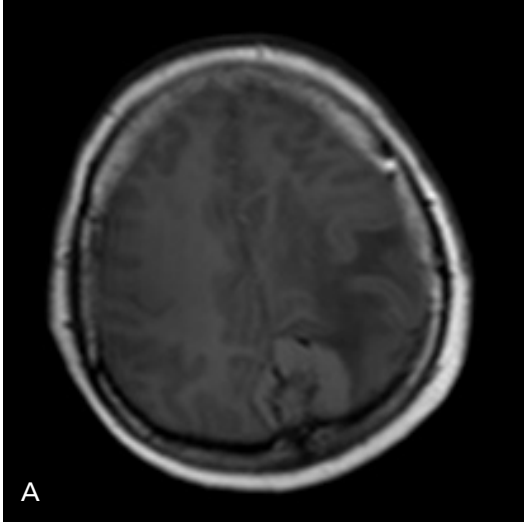


*Resim 5. A-C. Sol frontal konveksitede menin-
gotelyal tip menenjiomu olan bayan hastanın
aksiyel (A) ve koronal yağ baskılamalı T2A (B) ve
sagittal postkontrast T1A (C) görüntülerinde BOS
tuzaklanmasına bağlı menenjiom ile komşu be-
yin parankimi arasında kistler izleniyor.*

munda tümörün salgıladığı vasküler endotelial growth faktörün (VEGF) önemli rol oynadığı düşünülmektedir [23]. VEGF'in indüklediği pial damarlanma ve tümör vaskülaritesinin peritümöral beyin ödemi ile ilişkili olduğu sanılmaktadır. Pial damarlarda proliferasyon olması ve araknoid membrandan geçerek menenjioma uzanması sonucu beyin bariyeri bozulur ve beyne menenjiom invazyonu olur [19, 24, 25]. Tümör vaskülaritesi de ödem boyutu ile koreledir. Vaskülaritenin artması tümördeki su içeriğinin artmasına neden olabilir. Tümördeki su içeriği arttıkça suyun basınç gradientine bağlı olarak ödem sıvısının çevre beyin dokusuna difüzyonu kolaylaşır [26-29]. Bazı çalışmalarda tümör boyutu ile peritümöral ödem mikta-

rı arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir [30-32]. Ancak büyük boyutlu tümörler de daha fazla beyin kompresyonuna neden olarak venöz dönüşte azalma ve buna bağlı iskemi ve sekonder peritümöral ödeme neden olmaktadır [27, 33, 34].

Hemoraji, menenjiomlarda oldukça nadir görülür. Menenjiomdaki spontan hemoraji özellikle kanama eğiliminin arttığı 30 yaş altı ve 70 yaş üstü yaş gruplarında, konveksite ve intraventriküler lokalizasyonda ve fibröz histolojik alt tipinde görülür [35]. Anjioblastik ve malign histolojik alt tipleri ile hemoraji arasında anlamlı istatistiksel ilişki tespit edilememiştir. Menenjiomlardaki spontan kanamanın mekanizmasında besleyici ve drene eden damarlar-



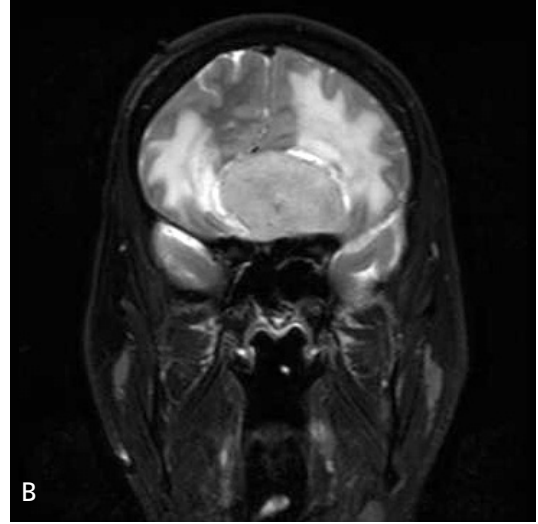
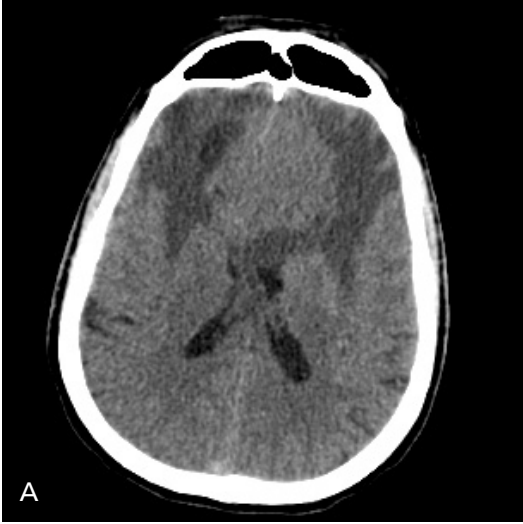
Resim 6. A-C. Aksiyel (A) ve sagittal (B) postkontrast T1A görüntülerde interhemisferik falks düzeyinde posteriora, süperior sagital sinüsü saran, içerisinde hipointens kalsifikasyonlar izlenen, diffüz kontrastlanan menenjiom izleniyor. Beyin MRV görüntüde (C) posteriora süperior sagital sinüste lezyonun venöz invazyonuna bağlı akım izlenmiyor.

da zayıflama, zayıf vasküler duvarlara sahip intratümöral anjiomatöz alanların varlığı, kan diskrazileri, damar duvarlarına meningeal invazyon, eş zamanlı antikoagülasyon kullanımı ve kafa travması düşünülmektedir [35].

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme özellikle preoperatif benign menenjiomları atipik/malign menenjiomlardan ayırt etmede kullanılır. Artmış mitotik aktivite, nekroz, yüksek nükleus sitoplazma oranı ve kesintisiz hücre büyümesi yüksek dereceli menenjiomlarda izlenir ki bu da kısıtlanmış su difüzyonu ve düşük ADC değerleri ile sonuçlanır [2]. Bununla birlikte bazı çalışmalarda atipik/malign menenjiomlarda benign menenjiomlara göre daha düşük ADC değerleri izlenmişken bazı çalışmalarda anlam-

lı farklılık saptanmamıştır [36-42]. Ayrıca menenjiomlarda yüksek dereceli gliomlara göre düşük ADC izlenir [18].

Konvansiyonel anjiografi işlemi embolizasyon planlanmadıkça gerekli görülmez. Menenjiomların klasik boyanma paterni arteriyel fazda artmış hipervasküler boyanma ve boyanmanın yavaş yıkanma ile geç venöz faza kadar devam etmesi şeklinde izlenir. Bu nedenle boyanma paterni erken gelen, geç giden misafire (kaynana işareti) benzetilir. Menenjiomlar hem pial hem de dural damarlardan beslenirler. Tanısal anjiografi aynı zamanda tümöre komşu dural sinüsteki oklüzyon ve oluşan kollateral venöz drenaj paterni hakkında bilgi verir [43]. Preoperatif endovasküler embolizasyon ope-



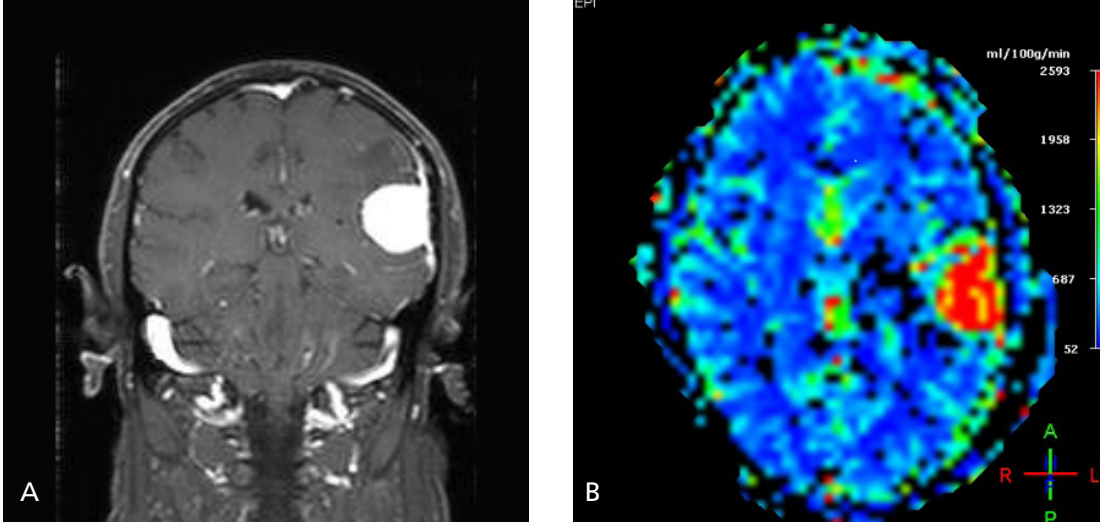
Resim 7. A-C. Anterior kranial fossada sfenoid kanat menenjiomu izlenen erkek hastanın aksiyel BT (A), koronal yağ baskılamalı T2A (B) görüntüde lezyon etrafında vazojenik ödem görülüyor. Postkontrast sagittal 3D T1A görüntüde (C) lezyonun diffüz homojen kontrastlandığı izleniyor.

rasyon sırasındaki kan kaybını en aza indirmek amacı ile yapılmaktadır.

MR spektroskopisi özellikle radyolojik görünümü atipik olan menenjiomların tanısında ve malign potansiyelinin değerlendirilmesinde yardımcı olabilir [44]. Menenjiomlarda artmış kolin (3,2 ppm), azalmış kreatin (3,0 ppm) izlenir. Ayrıca 1,47 ppm’de çift pik (dublet) şeklinde izlenen Alanin piki menenjiom için spesifikdir [45]. Alanin piki kreatin pikinden yüksek olduğunda menenjiom tanısı düşünülmelidir. Ortadaki TE değerlerinde (135-144 msn) laktat piki gibi tersine dönerek baz hattın altında izlenir. Alanin piki belirsizse veya izlenmiyorsa glutamin/glutamat piki de menenjiom tanısında destekleyici bir metabolittir. Laktat piki de yine

özellikle benign olmayan menenjiomlarda tespit edilmiştir. Ancak her zaman agresif menenjiomun belirleyicisi değildir. Aynı şekilde lipid de (0,9/1,3 ppm) her zaman mikronekrozu yanıtsamaz, mikrokistik tümörlerde ve lipomatöz tümörlerde yağlı dejenerasyonda da lipid piki izlenir. Bu nedenle benign olmayan menenjiomun kanıtı olarak düşünülmemelidir [44].

Perfüzyon ağırlıklı MR bulguları lezyonun vaskülarite derecesine bağlıdır ve perfüzyon artışı artmış vasküler proliferasyon ile ilgilidir (Resim 8). Kontrastlı MR incelemede ise kontrastlanma hem artmış vaskülarite hem de kan beyin bariyerindeki bozulmaya bağlıdır. Perfüzyon MR inceleme lezyonun bölgesel kanlanma özelliklerini gösterir ki bu da tü-



Resim 8. A, B. Sol frontotemporal bölgede anjiomatöz tip menenjiomu olan erkek hastanın postkontrast koronal yağ baskılamalı T1A görüntüsünde (A) homojen, diffüz kontrastlanan, dural kuyruk işaretinin izlendiği lezyon görülüyor. Lezyonun belirgin perfüzyon artışı gösterdiği izleniyor (B).

mörün derecesi ve prognozunu belirlemede önemli biyolojik işaretlerdendir. Özellikle yüksek dereceli tümörlerde artmış vaskülarite mevcuttur. Yapılan çalışmalarda tipik ve atipik menenjiomlar karşılaştırıldığında serebral kan hacimleri (rCBV) arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır [46-48]. Ancak malign menenjiomların peritümöral ödemindeki rCBV değerleri benign menenjiomlardakine göre daha yüksek bulunmuştur [48]. Bu bulgu da komşu beyin parankimine tümör invazyonuna ve anjiogeneze bağlanmaktadır [49]. İntraaksiyel tümörler ile karşılaştırıldığında metastaz ve yüksek dereceli gliomlara göre rCBV değerleri yüksektir [18, 50].

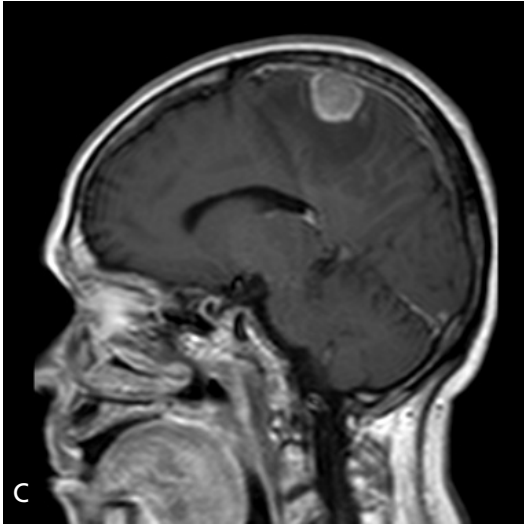
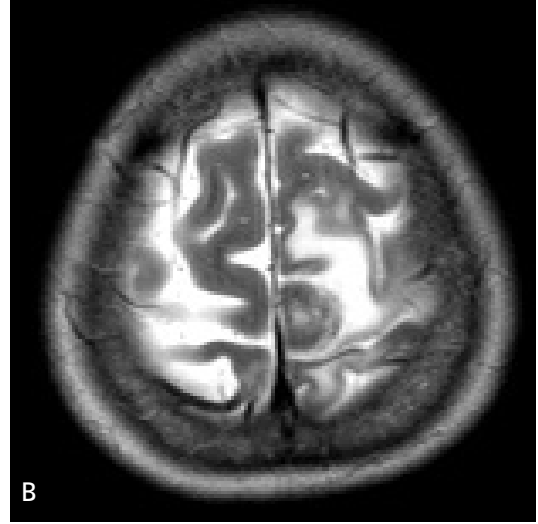
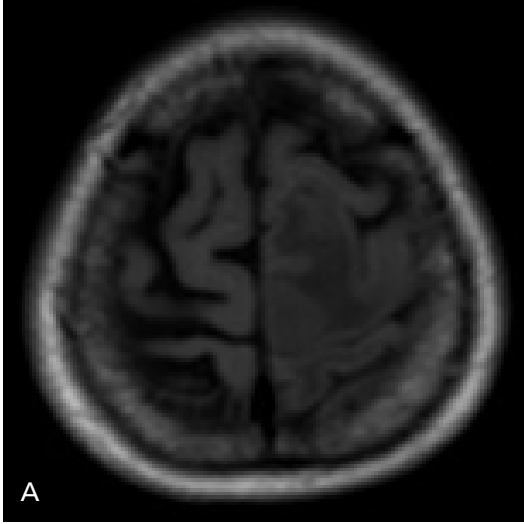
Menenjiomları klinik ve radyolojik olarak taklit eden çok sayıda lezyon mevcuttur. Hemangioperisitom nadir görülen, yüksek lokal rekürrens oranına sahip WHO derece II tümörlerdir. Ancak menenjiomun aksine kalsifiye olmazlar, komşu kalvaryumda hiperostozis yapmazlar ancak kafatasında doğrudan erozyona neden olabilirler. Heterojen kontrastlanma gösterirler. İçerisinde akım sinyalsiz (flow void) alanlar görülür. Geniş tabanı ile duraya tutunabilir veya dar pediküllü olabilir [51]. Dural metastazlar menenjiomları taklit edebilir (Resim 9). Dural kuyruğu olabilir ancak T2A görüntülerde tipik olarak hiperintendir-

ler. Sıklıkla meme kanserine, adenokarsinoma, akciğerin skuamöz hücreli kanserine ve renal hücreli kanserine bağlı görülür [52]. Çok sayıda olması, primer malignitenin varlığı tanıda yardımcıdır. Sekonder santral sinir sistemi (SSS) lenfoması dural tabanlı lezyonlardandır. Hematojen yayılır. T2A görüntülerde izo-hipointenstir. İVKM sonrası diffüz kontrastlanır [51]. Çok sayıda olabilir ve leptomeninksleri tutabilir.

Metastazlar

Metastazlar (leptomeningeal, dural ve kalvaryal, dural) supratentoryal kompartmanın ikinci en sık görülen ekstraaksiyel neoplazmidir.

Leptomeningeal metastazlar ya da karsinomatöz menenjit metastatik kanserlerin yaklaşık %5'ini oluşturur, ancak tanı almamış veya asemptomatik tutulum çok daha fazladır. Otopsi serilerinde sıklığı %20, hatta bazı tümörlerde daha yüksektir [53-55]. Araknoid damarlar yoluyla hematojen yayılım ya da beyin parankiminden doğrudan uzanım en sık tutulum yollarıdır [55]. En sık görülen solid tümörler meme kanseri (%12-35), akciğer kanseri (%10-26), melanom (%5-25), gastrointestinal maligniteler (%4-14) ve primeri bilinmeyenlerdir (%1-5-7) [53, 54, 56]. Meme kanseri tiplerinden infiltratif lobüler karsinomun özellikle lepto-

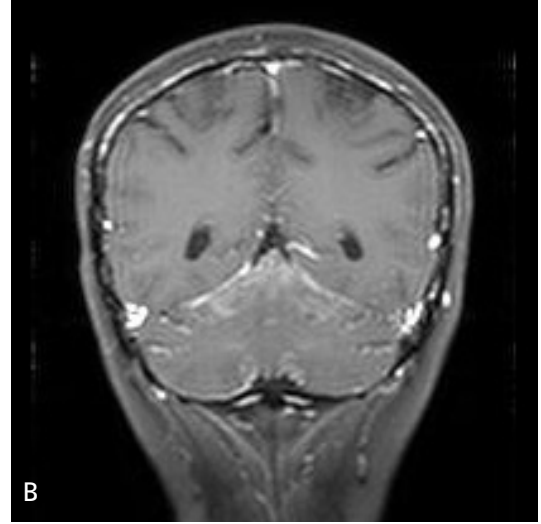
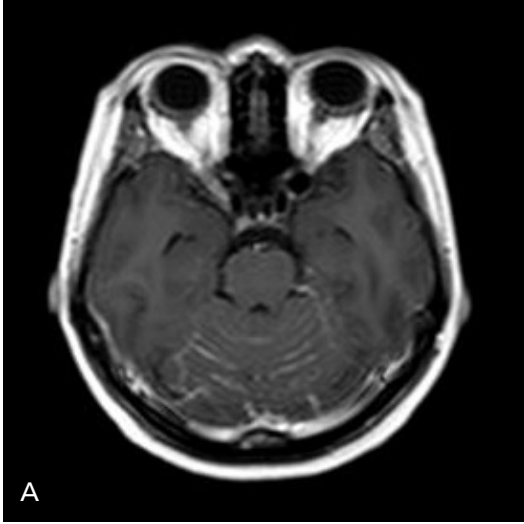


Resim 9. A-C. Solda interhemisferik falks komşuluğunda aksiyel T1A (A) görüntüde hipointens, aksiyel T2A (B) görüntüde santrali hiperintens, İVKM sonrası sagittal T1A (C) görüntüde diffüz, homojen kontrastlanan ekstraaksiyel yerleşimli kitle lezyonu izleniyor. Menenjiom olarak düşünüldü. Ancak lezyon çıkarıldığında akciğerin malign mezenkimal tümörünün dural metastazı olduğu tespit edildi.

meninkslere metastaz yapma eğilimi vardır [57-59]. Düşük ve yüksek dereceli astrositom, medulloblastom, ependimom, pineoblastom ve oligodendrogliom gibi primer beyin tümörleri leptomeninkslere infiltre edebilir ya da BOS yolları boyunca yayılabilirler [60, 61].

Leptomeningeal metastaz şüphesinde en duyarlı ve standart görüntüleme yöntemi kontrastlı MR incelemedir. MR görüntülemenin BT'ye göre duyarlılığı ve özgüllüğü 1,5-2 kat daha fazladır [62]. Leptomeningeal metastazda tipik MR bulgusu girus ve sulkusları takip eden ince, diffüz leptomeningeal kontrastlanma veya subaraknoid mesafede multipl nodüler lezyonlardır (Resim 10). Anormal leptomeningeal kontrastlanmanın sık görüldüğü yerler

serebellar folyolar (en iyi koronal postkontrast görüntülerde izlenir), bazal sisternler (özellikle beyin sapının ventral yüzeyi) ve kortikal yüzeylerdir. Ek olarak kranial sinirlerin sisternal segmentlerinde anormal kalınlaşma ve kontrast tutulumu izlenebilir (Resim 11). Bazen rutin MR incelemede izlenmeyen kranial sinir anormallikleri yüksek rezolüsyonlu kontrastlı kafa tabanı MR görüntülerde görülebilir [63]. FLAIR görüntülerde yüksek protein içeriğinin göstergesi olarak subaraknoid mesafede hiperintensite izlenebilir [64]. Bu bulgulara ventrikülomegali eşlik edebilir. Yaşlılarda ya da beyne radyasyon tedavisi alan hastalarda hidrocefaliyi eks vaku dilatasyondan ayırmak güç olabilir. Gerçek hidrocefalide anormal peri-



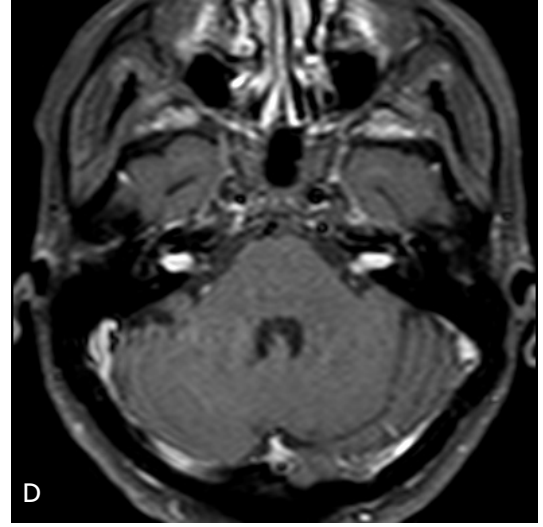
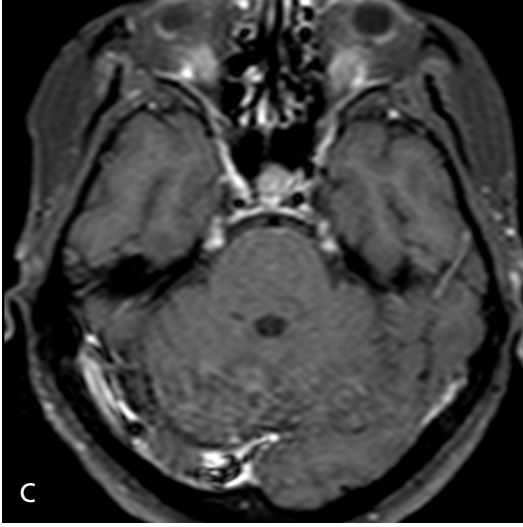
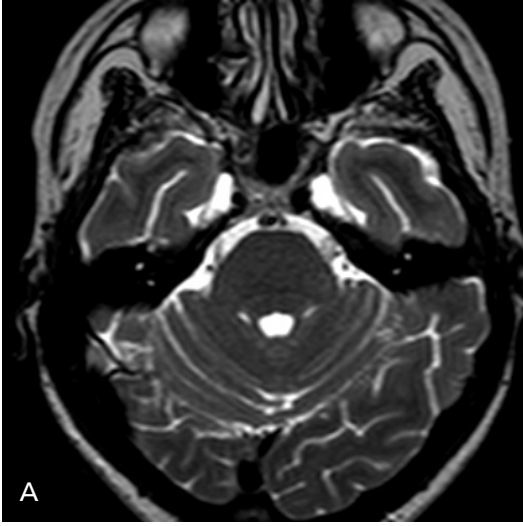
Resim 10. A, B. Meme kanseri tanısı olan hastanın postkontrast aksiyel T1A (A) ve yağ baskılamalı koronal yağ baskılamalı T1A (B) görüntülerde bilateral serebellar folyolar boyunca metastaza bağlı leptomeningeal kontrastlanma izleniyor.

ventriküler T2 hiperintensitesi (transependimal BOS absorpsiyonuna bağlı) ve sulkal silinme izlenir [63]. Bevacizumab gibi antianjiogenik ajanlarla tedavi gören hastalara görüntüleme özellikleri değişebileceğinden tanı zorlaşabilir [65]. Leptomeningeal kontrastlanma minimaldir ya da yoktur. Bulgular vaskülit veya küçük damar vaskülopatisini düşündürebilir. MR bulguları tek başına leptomeningeal metastaz tanısı koydurmaz. Özellikle primeri bilinmeyen hastalarda lomber ponksiyon yapılarak BOS sitolojisine bakılmalıdır. Klinik ve laboratuvar bulguları önemlidir. Bakteriyal, viral fungal gibi enfeksiyöz ve histiyositoz, nörosarkoidoz gibi birçok inflamatuvar patolojiler ile karışabilir [66].

Dural metastaz kalvaryum metastazından doğrudan uzanabilir ya da hematogen yolla tutulum olabilir [67]. En sık dural metastaza neden olan primer tümörler meme, akciğer, prostat, melanom ve nöroblastomdur. Lenfoma ve lösemi de diğer sık görülen tümörlerdendir [68, 69]. BT’de izodens, İVKM sonrası kontrastlanan dural kalınlaşma alanları şeklinde izlenebilir [69]. Kontrastlı MR tercih edilen görüntüleme modalitesidir. Dural metastaz lokalize kalınlaşma, nodüler kitle, lentiküler, bikonveks gibi birçok farklı şekilde izlenebilir. Tek veya multipl olabilir. Diffüz dural kalınlaşma veya

nodüler alanlarla birlikte diffüz tutulum izlenebilir (Resim 12, 13). T2A görüntülerde hiperintens izlenir. Kan-beyin bariyerinin olmaması nedeni ile yoğun, homojen kontrastlanma izlenir. Kontrast sonrası dural kuyruk bulgusu izlenebilir [51, 70, 71]. Lezyon tek ve dural kuyruk bulgusu mevcutsa radyolojik olarak menenjiomdan ayırt etmek mümkün olmayabilir. Bu hastalarda kalvaryum metastazı olması, kemik erozyonu ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Diffüz dural tutulum da yine tanıyı güçleştirebilir. Bu görünüm kanserin dural invazyonuna bağlı olabileceği gibi kalvaryum metastazına duranın reaktif cevabı da olabilir. Enfeksiyöz-inflamatuvar etyolojiler de bu görünüme neden olabilir [71].

Kalvaryal metastazlar malign tümörü olan birçok hastada izlenebilir. En sık görülen primer neoplazmlar akciğer, meme, böbrek ve prostat tümörleridir. Kalvaryal metastazlar direkt grafide osteolitik veya osteosklerotik lezyonlar olarak görülürler. BT kemik pencere lezyonların tespitinde oldukça duyarlıdır. Kontrastlı MR inceleme belirsiz intradiploik lezyonların tespiti ve kalvaryumdaki lezyonun epidural mesafe, dura ve beyne uzanımını göstermede faydalıdır. Özellikle yağ baskılı T2A görüntülerde hipointens kalvaryum ile karşılaştırıldığında hiperintens izlenirler (Resim 14) [69, 72].



Resim 11. A-D. Mide kanseri tanısı olan bayan hastanın aksiyel T2A DRIVE (A-B) görüntülerinde bilateral 7.-8. sinir traselerinde ve 5. sinirlerde kalınlaşma ve intensite artışı izleniyor. İVKM sonrası aksiyel yağ baskılamalı T1A (C-D) görüntülerde bilateral 5. ve 7.-8. sinirlerde metastaza bağlı diffüz kontrastlanma izleniyor.

Lenfoma

Santral sinir sistemi lenfoması iki ana alt tipe ayrılır. Sistemik lenfomanın uzanımı sonucu görülen sekonder SSS lenfoması (en sık tip) ve sadece beyin, leptomeninks, spinal kord veya gözlerle sınırlı olan tanı anında SSS dışında saptanmayan primer SSS lenfomasıdır [73, 74]. Agresif non-Hodgkin lenfomada (NHL) SSS tutulum riski %2-27 iken, Hodgkin lenfomada (HL) çok daha düşüktür ($\leq 0,5$) [75, 76]. Sekonder SSS lenfomasının üçte ikisinde leptomeninge-

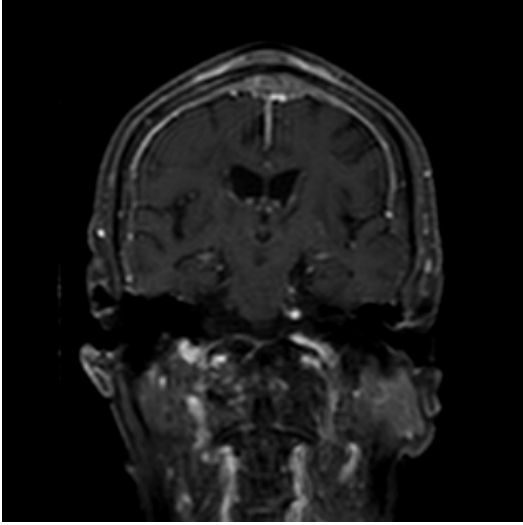
al tutulum izlenir [74]. Leptomeningeal tutulum herhangi bir nedenden gelişen leptomeningeal metastaz ile benzerdir. Sıklıkla kraniyel sinirler, spinal kord, spinal kökleri tutarak kraniyel veya spinal nöropatlere neden olabilir [77]. Kontrastlı MR görüntüleme tercih edilen yöntemdir. MR görüntülemeye bulgular leptomeningeal, subependimal, dural veya kraniyel sinirlerde kontrastlanma; süperfisiyel serebral lezyonlar; komünike hidrosefalidir (Resim 15). NHL hastalarının yaklaşık %50'sinde SSS metastazı tanısı aldığı anda progresif sistemik lenfoma mevcuttur [75].

Primer SSS lenfoma ektranodal NHL'dir ve %90'ı diffüz büyük B hücreli lenfomadır [78]. En sık tutulum yeri beyin parankimidir [79]. Leptomeningeal yayılım %16-41 oranında görülür [80]. Nodüler veya asimetrik sulkal veya folyal kontrastlanma izlenebilir. Leptomeningeal birikimler genellikle posterior fossa, alt spinal kord veya kauda ekina gibi kaudal kesimlerde izlenir. Bunun nedeni yer çekiminin etkisi olabilir [81]. Primer dural lenfoma, pri-

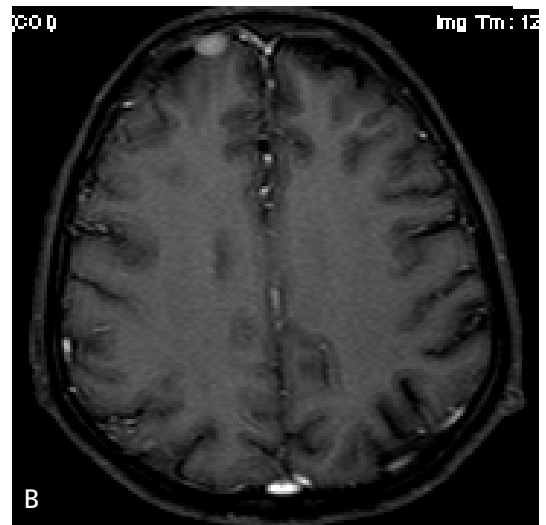
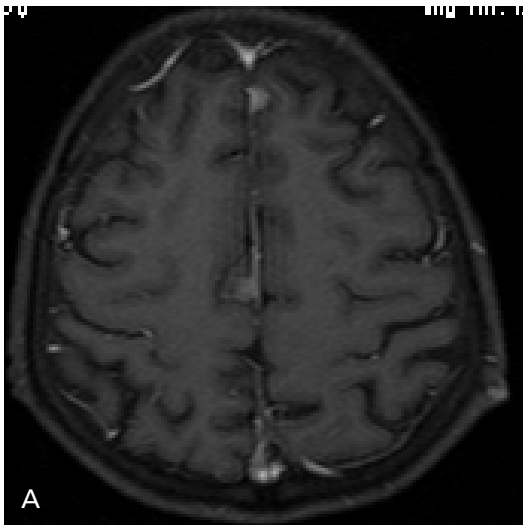
mer SSS lenfomasının nadir görülen bir alt tipidir. Duramaterden geliştiği için diğer primer SSS lenfomalarından biyolojik olarak farklıdır (Resim 16) [82]. BT ve MR görüntülemeye tipik olarak diffüz kontrastlanan ve menenjiomu taklit eden tek veya multipl ekstraaksiyel kitleler olarak izlenirler [82]. Serebral konveksiteler sıklıkla tutulur. Bununla birlikte falks, tentoryum, sellar/parasellar bölgelerde de görülebilir [82].

Schwannom

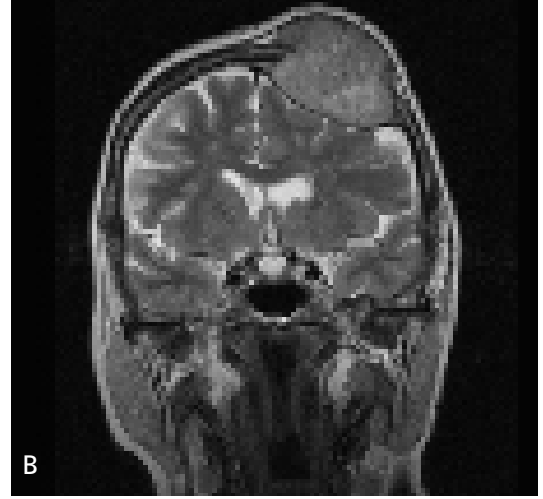
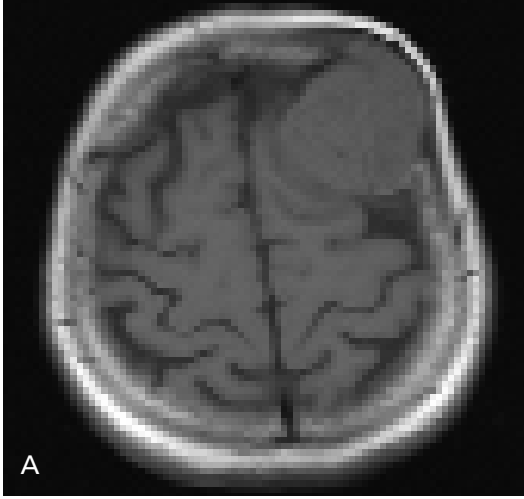
Schwannom tamamen schwann hücrelerinden oluşan benign tümördür. Menenjiomdan sonra ikinci en sık görülen ekstraaksiyel intrakraniyel tümörlerdir. Üçüncü- altıncı dekad arası görülme sıklığı artar [69]. Tipik olarak iyi sınırlı fuziform lezyonlardır. Nils Ragnar Eugène Antoni 1920 yılında mikroskopik olarak iki farklı histolojik doku tipi tanımlamıştır [83]. Antoni A tipinde tümör yapısı oldukça selüler, kompakt, uzun bipolar içsi hücrelerden oluşmuştur. Antoni B ise sıklıkla antoni A ile içiçe girmiş gevşek, daha az hücresel, mikrokistik dokudan oluşmuştur [83]. İntrakraniyel schwannomlar sıklıkla duysal sinirleri tutarlar. En sık 8. sinirin vestibüler dalı tutulur. İkinci sıklıkta 5. kraniyel sinirler tutulur. Juguler foramen schwannomları sıklıkla 9. sinirden



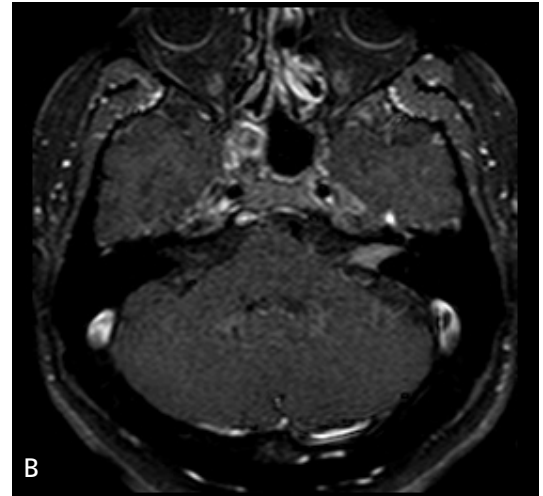
Resim 12. Prostat kanseri tanısı alan erkek hastanın koronal yağ baskılamalı T1A görüntüsünde dural metastaza bağlı bilateral diffüz kontrastlanma izleniyor.



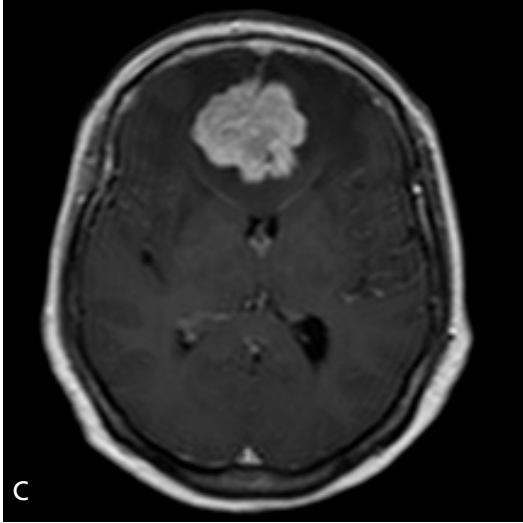
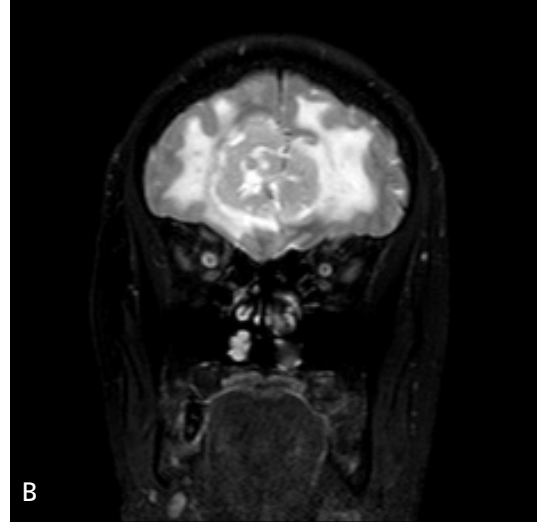
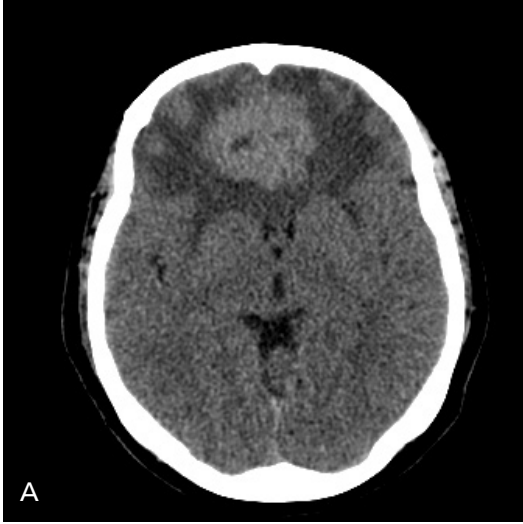
Resim 13. A, B. Karsinoid tümör metastazına bağlı postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (A-B) görüntülerde sağ anterior frontal bölgede ve interhemisferik falks düzeyinde nodüler kontrastlanan lezyonlar izleniyor.



Resim 14. A-C. Tiroid folliküler kanserin kalvariyal metastazı bulunan hastada sol frontal kemikteki lezyonun aksiyel T1A görüntüde (A) hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A görüntüde (B) heterojen hiperintens olduğu, postkontrast koronal yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlandığı, kemiği destrukte ederek skalpe ve duraya uzandığı izleniyor. Durada dural kuyruk işaretini düşündürür kontrastlanma izleniyor.



Resim 15. A, B. Spinal diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı olan hastada sol internal akustik kanal içerisinde aksiyel T2A DRIVE (A) görüntüde hiperintens, aksiyel yağ baskılamalı T1A (B) görüntüde diffüz homojen kontrastlanan yumuşak doku lezyonu izlendi. Sekonder SSS lenfoma tutulumu düşünüldü.



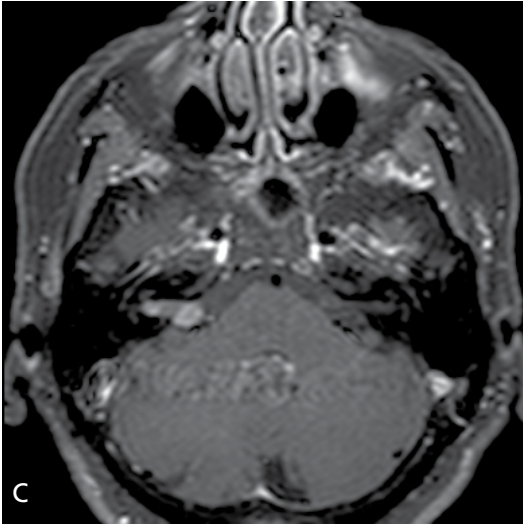
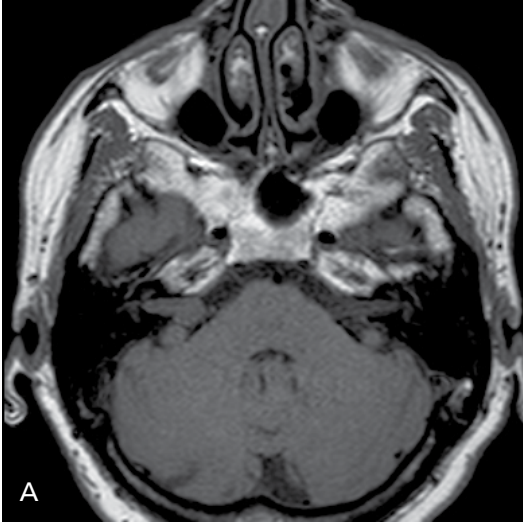
Resim 16. A-C. Aksiyel BT (A) görüntüsünde bilateral frontal lob düzeyinde hiperdens, periferinde parmaklı tarzda uzanan hipodens ödemin izlendiği lezyon görülüyor. Koronal yağ baskılamalı T2A (B) görüntüde lezyonun heterojen hiperintens olduğu, İVKM sonrası aksiyel T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlandığı izleniyor. Lezyon çıkarıldı. Parankim invazyonu da izlenen dural kaynaklı primer diffüz büyük B hücreli lenfoma olduğu tespit edildi.

köken alırlar. Fasiyal sinir schwannomu internal akustik kanal (İAK) veya fasiyal kanalda lokalize olabilir [69].

Vestibüler schwannom intrakraniyel tümörlerin yaklaşık %10'unu oluşturur [84]. MR görüntüleme en çok tercih edilen yöntemdir. Vestibüler schwannomlar benign, yavaş büyüyen schwann hücreleridir. Sıklıkla vestibüler sinirin inferior dalının gangliona yakın kesimi veya İAK'da glial ve schwann hücreleri geçiş zonunda görülür [85, 86]. Her ne kadar daha ileri yaşta (4-8. dekad) görülse de nörofibromatozis tip 2'de daha genç hastalarda ve bilateral olarak izlenir [87].

MR incelemede ponsa göre T1A görüntülerde hipo-izointens, T2A görüntülerde hipe-

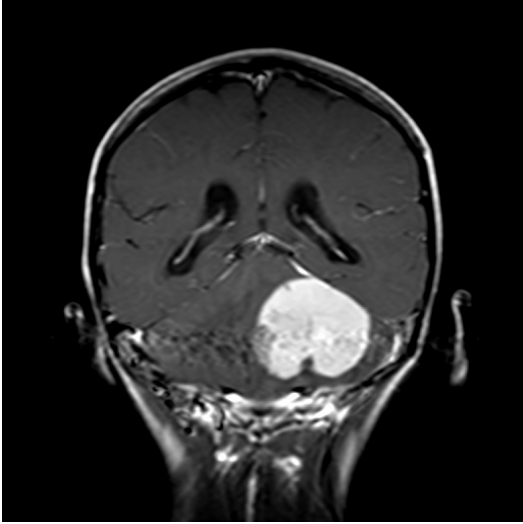
rintens ve ağır T2A görüntülerde BOS'a göre hipointens izlenir. Tamamen intrakanaliküler olan schwannomlar yuvarlak veya oval olup, konveks medial kenarları vardır. Akustik kanal dışındaki komponenti genellikle küre şeklinde olup huni şeklindeki intrakanaliküler komponenti ile birlikte "dondurma külahına" benzetilir (Resim 17) [88]. Serebellar flokkulus, foramen Luschka'daki koroid pleksus gibi normal yapılar serebellopontin açığı (SPA) lezyonları ile karıştırılmamalıdır. Kontrastlı görüntülerde yoğun, homojen kontrastlanma göstermekle birlikte 2,5 cm'den büyük tümörlerde görülebilen nekroz, kist çok iyi bilinen özellikleridir [89]. Lezyon boyutu ve kontrastlanma paterni histolojik alt tipi ile ilişkili olabilir. Histolojik



Resim 17. A-C. Asimetrik işitme kaybı olan bayan hastada sağ serebellopontin açi sisterninden internal akustik kanala uzanan aksiyel T1A (A) görüntüde hipointens, T2A DRIVE (B) görüntüde hiperintens, Postkontrast yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde difüz kontrastlanan "dondurma külâhına" benzer vestibüler schwannoma ait kitle lezyonu görülüyor.

olarak Antoni A tipinde olan tümörler daha küçük olup homojen kontrastlanırken Antoni B tipinde veya A ve B'nin birlikte olduğu mikst tipde kistik komponentler içeren, heterojen kontrastlanan daha büyük tümörler izlenir [90, 91]. Dural kontrastlanma paterni menenjiomlarda sık görülür ve schwannomlar için spesifik değildir ancak çok nadir de olsa görülebilir [70, 92]. Mikrohemorajiler özellikle T2* görüntülerde izlenebilir [93]. İntralabirintin sinyali artmış protein seviyeleri veya olası iskemik zeminde değişebilir. Nadiren de olsa İAK'da sınırlı schwannomun kohlea (transmodiolar) ve vestibüle (transmaküler) uzanması sonucu labirentin sinyalinde anormallik görülebilir. Bu bulgu cerrahi sonrası duymanın etkilenip etki-

lenmeyeceğini öngörmeye önemlidir [94-96]. Vestibüler schwannomla ilişkili olarak BOS'taki artmış protein içeriğine sekonder komünikan hidrosetali görülebilir [97, 98]. **Serebellopontin açi ve İAK'ın CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntüler ile incelenmesi oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır.** Vestibüler schwannomlar büyüyebilir, stabil kalabilir veya küçülebilir. Eğer tümör 2 cm'den küçük ise veya eşlik eden başka hastalıklar varsa yaşlılarda görüntüleme ile takip edilebilir [99]. Genellikle önerilen ilk görüntüleme takibini 6. ayda yapıp sonra yıllık kontrollere geçilmesi ve 5 yıl takip edilmesi yönündedir [88]. Amerikan Otolaringoloji Baş Boyun Cerrahisi Akademisi'ne göre SPA sisterni (ekstrameatal)



Resim 18. Koronal postkontrast yağ baskılamalı T1A görüntüde sol SPA sisterninde geniş tabanlı ile duraya oturmuş, diffüz kontrastlanan, dural kuyruk işaretinin izlendiği menenjiom görülüyor.

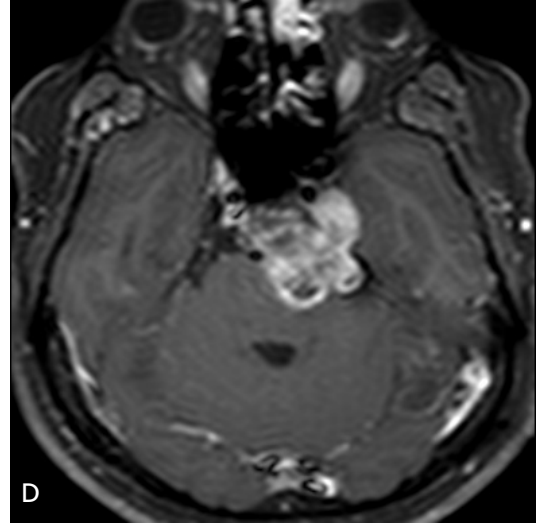
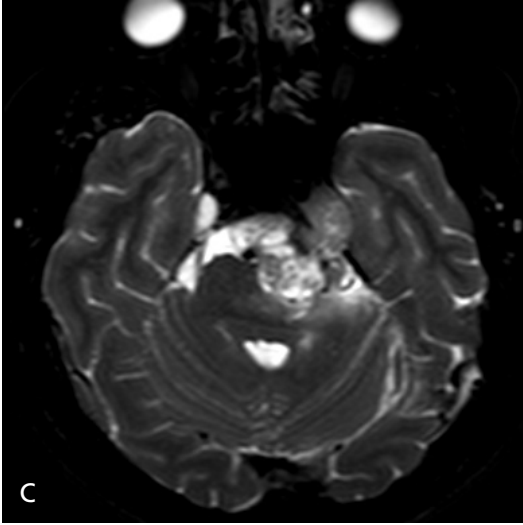
tümörünün ölçümü petröz temporal kemiğin posterior yüzeyine paralel alınan maksimum anteroposterior uzunluk ile buna dik mediolateral uzunluk alınarak yapılmalı ve kaydedilmelidir [100]. Bu ölçüm intrakanaliküler tümör için uygun değildir. Hem aksiyel maksimum boyut hem de kraniyokaudal boyut ölçümü faydalı olacaktır [100].

SPA lezyonlarının ayırıcı tanısında menenjiom, epidermoid ve vestibüler olmayan schwannomlar yer alır. Menenjiomlar geniş dural tabanlı, kemik ile geniş açı yapan tümörlerdir (Resim 18). Epidermoid kistler T1A ve T2A görüntülerde BOS'a benzer intensitede iken FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntülerle ayrımı yapılır. Epidermoid kistler difüzyon ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyal intensitesinde izlenir [101]. Vestibüler schwannomları, diğer schwannomlardan lokalizasyonuna bakarak ayırt edebiliriz. Schwannom ilişkili olduğu kraniyel sinirin seyrinde izlenir, ilişkili foramende genişlemeye yol açar ve klinik olarak innerve ettiği kasta atrofi izlenebilir [102]. Ayrıca benzer klinik tanımlara neden olan anevrizmalar, yüksek akımlı malformasyonlar ve vertebrobaziler arterlerin dolikoektazisi de ayırıcı tanıda düşünülmelidir [103]. Primer lenfoma ve leptomeningeal metastazlar da kraniyel sinirleri tutabilir.

Intrakanaliküler vestibüler schwannomların ayırıcı tanısında hemanjiom, fasiyal schwannom gelmelidir ve fasiyal sinirin kanalına uzanımları ile ayırt edilebilir [104]. Hemanjiomlarda intratümöral kemik spiküller bulunabilir [105]. Intrakanaliküler lipom, melanom, osteom, yavaş akımlı vasküler malformasyonlar T1A'da hiperintensitir. Ayırıcı tanıda yardımcıdır [90]. Eğer kontrastlanma nodüler yerine lineerse ve bilateralse, metastaz ve lenfoma akla gelmelidir. Ayrıca inflamatuvar, otoimmün veya nöropatik durumlarda da intrakanaliküler kontrastlanma olabilir [88].

Trigeminal sinirin intra ve ekstrakraniyel seyri oldukça uzun olduğundan multipl kompartmana uzanabilirler [106]. Preganglionik schwannomlar ponsun anteriorunda sınırlıdır ve esas olarak posterior kompartmanda lokalizedir. Bu nedenle vestibüler schwannom, epidermoid ve menenjiom gibi SPA tümörlerinden ayırt edilmelidir. Ganglionik schwannomlar Gasserian ganglionundan gelişir dolayısıyla Meckel kovuğu içerisinde yer alır, kavernoöz sinüs posterolateraline uzanarak petröz temporal kemik apeksi komşuluğunda izlenir. Pitüiter tümörler (orta hatta yer alır) ve kordomadan (her iki petröz apeks ve klivusu tutarak osteolize neden olur) ayırt etmek gerekir. Postganglionik schwannomlar trigeminal sinirin bir veya daha fazla dalını tutabilir. Bu nedenle anteriorda orbitaya (V1) veya infratemporal (V2) veya pterigopalatin fossaya (V3) uzanabilirler. Bazen retrograd intrakraniyel uzanım gösteren nazofaringeal tümörden ayırt etmek gerekebilir. Kafa tabanından gelişen schwannomlar 5. kraniyel sinirin preforaminal fissüral segmentinden gelişir. Lateral kafa tabanında görülür ve çok küçük orta kraniyel fossa komponenti mevcuttur. Ekstrakraniyel trigeminal schwannom 5. sinirin postforaminal fissüral segmentinden gelişir tamamen ekstrakraniyeldir. İntrakraniyel komponenti yoktur [106]. Trigeminal schwannomda birden fazla kompartman birlikte tutulabilir [106].

MR görüntülerde düzgün sınırlı, T1A görüntülerde gri cevhere göre izointens, T2A ve FLAIR'de hiperintensitirler. Kontrast sonrası belirgin, homojen kontrastlanırlar. Ancak



Resim 19. A-D. Sol 5. sinir trasesinde sol meckel kovuğunda Gasserian gangliona uzanan aksiyel T2A DRIVE (A) görüntüde heterojen hiperintens, postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (B) görüntüde diffüz kontrastlanan trigeminal schwannom izlendi. Üç yıl sonra yapılan kontrol MR'da T2A DRIVE (C) ve postkontrast aksiyel yağ baskılamalı T1A (D) görüntülerde lezyon boyutlarında artış olduğu, içerisinde nekrotik alanların izlendiği, ponsu basılayarak ödeme neden olduğu dikkati çekiyor.

daha büyük schwannomlar kistik dejenerasyon odakları ve heterojen kontrastlanma gösterirler (Resim 19). Hem orta hem de posterior kraniyel fossayı tutarsa lezyon prepontin sisterne ata biner gibi oturur ve bilobedir [106]. Malign transformasyon izlenebilir. Malignite kriterleri düzensiz kenarlar, yaygın sinir tutulumu, tümörün boyutuyla orantısız olarak baziler foramende erozyon ve destrüksiyon olması ve takip görüntülerde tümörün hızlı büyümesidir [107].

Juguler foramen schwannomları daha çok IX. sinirden (%40) gelişmekle birlikte X. (%25) ve XI. (%35) sinirden de gelişebilir [108]. Semptomlar, tümör büyük boyuta ulaşmadan belirginleşmez. Juguler foramen küçük olduğu için tüm kraniyel sinirler aynı anda etkilenebilir ve semptomlar üst kraniyel sinir schwannomlarının belirtileri ile karışabilir. En sık görülen klinik semptomlar duyma kaybı, tinnitus, disfaji, ataksi, boğuk sestir [109]. Bu tümörler sinirlerin sisternal, foraminal veya

ekstrakraniyel segmentinden orijin alabilir. Sisternal segmentinde gelişirse süperiorda intrakraniyel mesafeye ve SPA'ya doğru büyür. Foraminal parçadan gelişirse kemik ve juguler foramene doğru genişler. Ekstrakraniyel kısımdan gelişirse esas olarak ekstrakraniyel büyüme gösterir ve inferiorda parafaringeal mesafeye uzanır. Büyük lezyonlar karotid kanal ve petröz apekse de uzanabilir [110-112]. BT ve MR görüntüleme, tanıda ve cerrahi yaklaşımı planlamada yardımcıdır. BT'de schwannom izo-hafif hiperdens izlenir. Juguler foramende genişlemeye neden olur. Juguler foramenin kemik kenarları düzgündür, kemikte infiltrasyon yoktur [109]. İVKM sonrası orta derecede kontrastlanma gösterir. MR incelemede T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A'da izo-hiperintens izlenirler. İVKM sonrası belirgin veya orta derecede kontrastlanma gösterirler. Kistik komponentleri trigeminal schwannoma göre daha az sıklıkta görülür [69, 109]. Ayırıcı tanıda glomus jugulare, menenjiom, diğer schwannomlar ve metastaz akla gelmelidir. Glomus jugulare tümörleri oldukça vaskülerdir. Kontrast sonrası belirgin yoğun kontrastlanma gösterir ve tipik olarak içerisinde küçük "flow void" alanlar izlenir ki bu görünüm "tuz-biber" paterni olarak isimlendirilir. Glomus jugulare genellikle kemiği erode eder. Menenjiomlar kemiğe invaze olabilir. Hiperostozis yapabilir. Dural kuyruk bulgusu izlenir. Schwannomlar juguler bulbusu basılama eğilimi gösterirken menenjiom ve glomus jugulare damarı invaze etme eğilimindedir [111, 113]. Çok büyük vestibüler schwannomlar yayılarak juguler forameni ya da juguler foramene giren sinirleri tutabilirler. Bu hastalarda genellikle İAK genişlemiştir. Juguler foramen schwannomlarında ise İAK genellikle normaldir [114]. Metastatik malign tümör veya lenfoma da juguler forameni tutabilir ve schwannomdan ayırt edilemeyebilir. Ancak destrüktif ve osteolitik kemik değişikliklerinin izlenmesi schwannomdan ayırmada yardımcı olabilir [115]. Juguler foramende normal vasküler asimetri, yüksek yerleşimli juguler bulbus, juguler divertikül ve karotid arterin petröz parçasında anevrizma gibi yalancı kitle görüntüleri de izlenebilir [114].

Fasiyal sinir schwannomları SPA'dan ekstrakraniyel parotis mesafeye kadar fasiyal sinirin seyri boyunca herhangi bir yerde gelişebilen, nadir görülen tümörlerdendir [116, 117]. Tipik olarak multisegment tutulumu izlenir ve genikulat ganglion en sık tutulum yeridir [118, 119]. Fasiyal sinir schwannomunda fasiyal sinir paralizi, sensörinöral işitme kaybı ve iletim tipi işitme kaybı semptomları izlenebilir. Semptomlar lezyonun temporal kemikteki lokalizasyonuna bağlıdır. Lezyonlar genellikle direncin az olduğu yol boyunca uzanır ve büyüyüp klinik olarak fasiyal sinir disfonksiyonu yapmadıkça asemptomatik kalabilirler [104, 120]. BT'de kemik pencerede komşu kemik yapılarında benign görünümlü taraklanma (scalloping) ve yeniden yapılanma (remodeling) izlenir [104]. Wiggins ve ark. [104] komşu kemiklerde gerçek erozyonun olmadığını bunun daha çok benign osseöz ekspansiyon olduğunu belirtmişlerdir. MR görüntülerde T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A görüntülerde hiperintensiteler. İVKM sonrası homojen kontrastlanırlar. Büyük lezyonlar kistik dejenerasyon gösterebilir ve buna bağlı kontrastlı T1A görüntülerde içerisinde düşük sinyalli alanlar görülür [121-123]. Ayırıcı tanıda değerlendirilmesi gereken diğer intratemporal fasiyal sinir lezyonları kolesteatom, fasiyal sinir hemanjiomu ve perinöral parotid malignitesidir [120]. Bu üç lezyonda intratemporal fasiyal sinir kanalında genişlemeye neden olur. Kolesteatom postkontrast T1A görüntülerde kontrastlanmaz. Fasiyal sinir hemanjiomu hem fasiyal sinir kanalını hem de komşu kemiği tutarak düzensiz kenarlar ve/veya güve yeniği görünümü ile daha agresif kemik değişiklikleri yapar [104]. Osifiye hemanjiomda %50 vakada internal kalsifiye bal peteği matriks izlenir [118]. Parotis malignitesinin perinöral invazyonu distalden proksimale doğru olur [118]. **Fasiyal sinir schwannomu SPA-İAK fasiyal sinir segmentini tutarsa vestibüler schwannomdan ayırımı için anahtar bulgu lezyonun labirintin kanala uzandığını tespit etmektir. Bu nedenle SPA-İAK lokalizasyonundaki schwannomlara fasiyal sinir schwannomu açısından "labirintin kuyruk" bulgusu mutlaka bakılmalıdır.** Kontrastlı ince

kesit T1A görüntüler özellikle labirintin kanala uzanımını göstermede yardımcıdır [118]. Eğer SPA-İAK fasiyal sinir schwannomu İAK fundusundan uzanıp labirintin segment yoluyla genikulat fossaya ulaşırsa nadir görülen ancak çok tipik “halter” görünümüne neden olurlar [124]. MR’da kontrastlanan fuziform, fasiyal kanalda genişleme yapmış bu görünüm fasiyal sinir schwannomu için tanı koydurucudur. Timpanik segmenti çevreleyen kalın kemik yapı mevcut değildir. Buradaki lezyonlar fuziform değil de daha çok multilobülerdir. Süperior veya mediale doğru lobülasyon gösterirse erozyona bağlı lateral semisirküler kanala fistül izlenebilir. Orta kulak kavitesine doğru infero-lateral lobülasyon kemikçiklerin laterale yer değiştirmesine neden olur. Buna bağlı iletim tipi işitme kaybı izlenir [104]. Fasiyal sinirin mastoid segmenti ince duvarlı septasyonlar ile çevrilidir ve mastoid hava hücrelerinden bu ince duvar ile ayrılmıştır. Mastoid segment tutulursa MR’da düzensiz, “invazif” tümör kenarları izlenebilir [104].

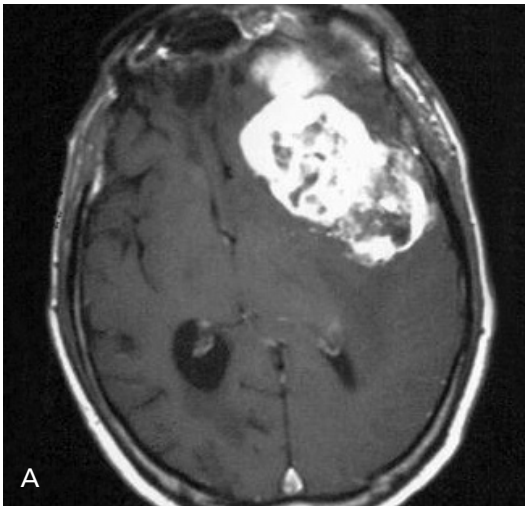
Hemanjioperistom

İntrakraniyel hemanjioperistomlar meninkslardan köken alan perisitlerin neoplazmalarıdır [125]. Tüm SSS tümörlerinin %1’inden azını oluştururlar [126]. Agresiftirler, diğer meningeal tümörlere göre daha erken yaşta görülürler. Yüksek oranda yinelerler ve ekstrakraniyel

metastazları izlenir [127, 128]. Lokalizasyonları menenjiomlara benzer. Diğer ekstraaksiyel kitleler gibi dural tabanlıdır ve beyaz çevrede bükülme yaparlar [129]. Hemanjioperistomların 3’te birinde dar bir tabanla dural tutulum gösterdikleri belirtilmiştir [130]. BT’de hiperdenstirler. Menenjiomdan farklı olarak içerisinde kalsifikasyon veya komşu kemikte hiperostozis izlenmez [130-132]. Hemanjioperistomda osteolizis izlenebilir ki bu bulgu kemiğin yeniden yapılanmasına sekonder menenjiomda da izlenir [133]. MR görüntülerde hemanjioperistomlar menenjiomlar gibi T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A görüntülerde izo-hiperintendirler. Heterojen kontrastlanırlar ve lezyon içerisinde belirgin damarlara bağlı sinyalsiz alanlar izlenir (Resim 20) [130]. MR spektroskopide menenjiomlardan farklı olarak myoinositol pikinin olması tanıda yardımcı olabilir. Bunun dışında menenjiomlara benzer şekilde kolin pikinde artış, bazen lipid piki izlenirken ekstraaksiyel tümörlere özgü NAA ve kreatin piklerinde azalma görülür [132, 134].

Soliter Fibröz Tümör

Soliter fibröz tümörler nadir görülen genellikle plevradan gelişen mezenkimal kaynaklı işçi hücreli tümörlerdir [135]. Ancak plevra dışında meningeal tutulum da izlenebilir [136, 137]. Soliter fibröz tümörler dural tabanlı neoplazmlardır [137]. Mikroskopik olarak soliter



Resim 20. A, B. Aksiyel ve sagittal postkontrast T1A (A, B) görüntülerde sol frontal ve temporal bölgede heterojen kontrastlanan lobüle konturlu hemanjioperistoma ait kitle lezyonu izleniyor.

fibröz tümörler dens kollajen bantlar içerirler. İyi sınırlı lobüller, sarmallar ve psammom cisimcikleri gibi spesifik yapısal özellikleri yoktur. İmmünohistokimyasal boyamada CD34 antijeni ve vimentin pozitifdir [138]. Benign ve malign formları tanımlanmıştır. Malign transformasyon potansiyeli mevcuttur [139]. BT görüntülerde izodens kitlelerdir ve kontrast sonrası yoğun kontrastlanırlar [140]. İntratumoral kalsifikasyon nadirdir. Komşu kemikte erozyon yapabilir [141]. MR incelemede T2A görüntülerde sıklıkla heterojen sinyal intensitesi izlenir. Görüntülemeye iki farklı komponent izlenebilir. T2A'da düşük sinyal intensitesinde olup kontrast sonrası yoğun kontrast tutan alanların histopatolojik olarak hiposelüler ve yoğun kollajen stroma, fibrozis içeren alanlara karşılık geldiği tespit edilmiştir. T2A'da izohiperintens olup, İVKM sonrası orta-belirgin kontrastlanan alanların ise hiperselüler alanlar olduğu görülmüştür [141-144]. MR'da bu farklı sinyal intensitesindeki alanlar "Yin Yang" patterni olarak isimlendirilmektedir [142]. Nadir de olsa dural kuyruk bulgusu izlenebilir [142]. MRS'de myoinositol piki izlenebilir [141].

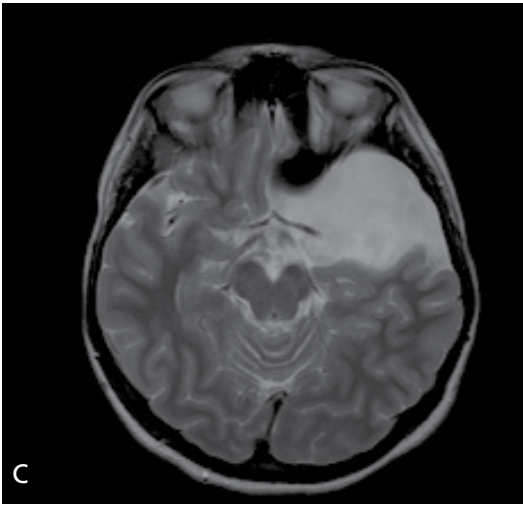
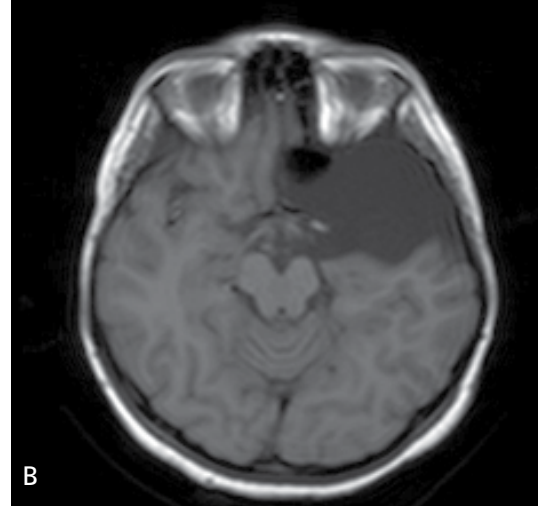
Araknoid Kist

Araknoid kistler benign, konjenital, BOS içeren, intraaraknoidal lezyonlardır. Ventriküller sistemle bağlantılı değildirler [145, 146]. Tüm intrakraniyel kitlelerin %1'ini oluşturmaları [147]. Araknoid kistlerin çoğu supratentoryaldır. %50-60'ı orta kraniyel fossada temporal lobların anteriorunda izlenir. Diğer lokalizasyonları suprasellar sistern ve posterior fossa (%10) olup, en sık serebellopontin açısı sisterninde yer alır. Daha az sıklıkta interhemisferik fissür, serebral konveksite, koroidal fissür, sisterna magna, kuadrigeminal sistern ve vermian fissürdür [145, 146, 148, 149]. Oluş mekanizması tam bilinmemektedir. Gelişen araknoidde ayrılma veya divertiküle sekonder olduğu düşünülmektedir. Orta kraniyel fossa araknoid kistleri temporal embriyonik meninkslerde birleşme görülmezse oluşur. Bu iki katman ayrı olarak kalır. Diğer oluşum mekanizmalarında kist duvarı tarafından aktif sıvı sekresyonunun olması, BOS pulsasyonu ile yavaş distansiyon

veya BOS'un tek yönlü valf akımı düşünülmektedir [145]. Travma, mastoidit, menenjit ve subaraknoid hemorajiye bağlı da görülebilir [150]. Görüntülemeye komşu beyin parankimini iten veya deforme eden keskin sınırlı ekstraaksiyel kist izlenir. Komşu parankimde taraklanma sıklıkla izlenir. Tüm sekanslarda BOS ile benzer intensitededir (Resim 21). Kontrastlanmaz [147]. Ancak bazen hemoraji, yüksek protein içeriği MR görünümünü komplike hale getirebilir [145, 146, 148]. Özellikle orta kraniyel fossa araknoid kistlerinde aynı zamanda subdural hematoma olma prevalansı artar [147]. Ayırıcı tanıda epidermoid kistten ayırt etmek güç olabilir. Epidermoid kistler BT'de BOS'a yakın dansitede izlenirler. MR'da araknoid kistler FLAIR görüntülerde tamamen baskılanır ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanma göstermezler. Araknoid kistler komşu arter ve sinirleri iterler, epidermoid kistler ise içine alır [145, 146, 150]. Kronik subdural hematoma ve porenselalik kist araknoid kist ile karışabilir. Kronik subdural hematoma MR'da tipik BOS sinyal intensitesi göstermezler ve kontrastlanan membranı mevcuttur. Porenselalik kiste ise travma veya inme hikayesi vardır [147].

Epidermoid Kist

Epidermoid kistler ektodermal orijinli, benign, konjenital kistlerdir [151]. En sık yerleşim yeri serebellopontin açıdır (yaklaşık %50). Schwannom ve menenjiomdan sonra üçüncü en sık görülen SPA sisterni kitlesidir. Ayrıca sellar/parasellar bölgelerde, diploe, rhomoid fossa, 4. ventrikül/beyin sapı, korpus kallozum ve pineal bezde görülebilir [147]. Epidermoid kistler frontal, parietal veya petroz kemikte gelişebilir ve bazen kraniyel kemiğin iç ve dış tabulasını yıkarak skalpte yumuşak doku şişliğine neden olabilir [152]. Orta hat dışında yerleşirler [153, 154]. Epidermoid kistler iyi sınırlı sedef parlaklığında (inci gibi tümörler), beyazımsı kapsülü olan lezyonlardır. Stratifiye skuamöz hücrelerle döşelidirler ve debri, keratin, su ve kolesterol kristalleri ile doludurlar [147]. Görüntülemeye tanısal ipucu sisternler içine yerleşmiş, sinir ve damarları içine alan BOS'a benzer kitle izlenmesidir [153]. BT gö-



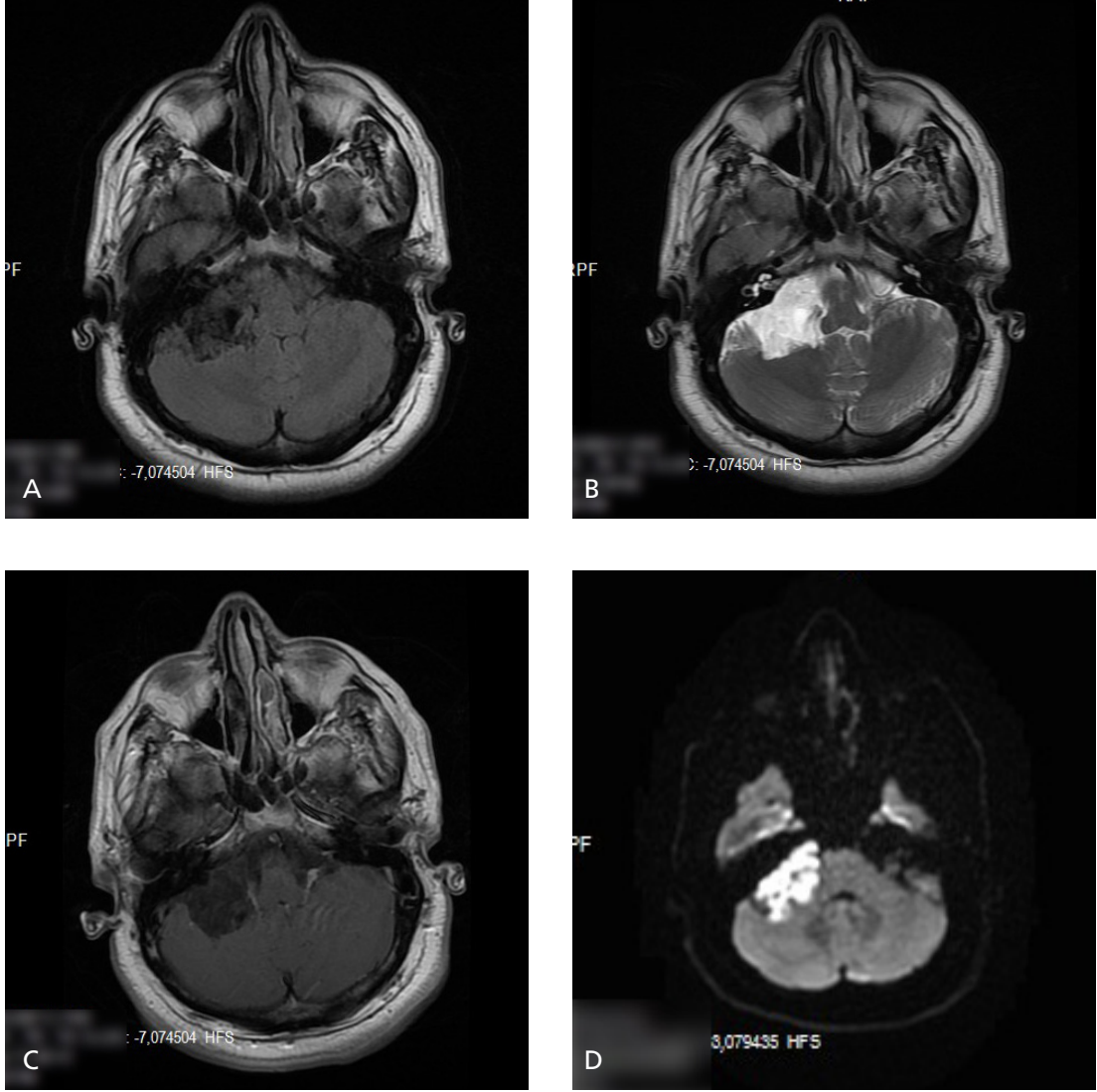
Resim 21. A-C. Sol orta kraniyel fossada, temporal lob anteriorunda aksiyel BT (A), T1A (B) ve T2A (C) görüntülerde BOS ile BT’de izodens, MR’da izointens araknoid kiste ait görünüm izleniyor.

rüntülerde BOS’a benzer iyi sınırlı hipoatenüe, kontrastlanmayan kitleler izlenir. Kalsifikasyon %10-25 vakada izlenir. **MR görüntülerde T1A ve T2A görüntülerde BOS’a göre izo veya hafif hiperintensitirler** [147]. **FLAIR görüntülerde baskılanmazlar ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanırlar** [155, 156]. İVKM sonrası kontrastlanmazlar ancak yaklaşık %25 vakada minimal halkasal kontrastlanma izlenebilir (Resim 22) [147]. Bazı epidermoidler yüksek protein içeriklerinden dolayı BT’de hiperatenüe olabilir. T1A görüntülerde hiperintens, T2A görüntülerde hipointens görülürler [153]. Ayırıcı tanıda araknoid kist, dermoid kist ve kistik neoplazm ile karışabilir. Araknoid kistler BOS ile izointensitirler ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde difüzyon kısıtlanması göstermezler.

Dermoid kistler yağ içerir ve T1A görüntülerde hiperintens izlenirler. Kistik neoplazmlar ise sıklıkla kontrastlanır ve etraflarında vazojenik ödem izlenir [151].

DERMOİD KİST

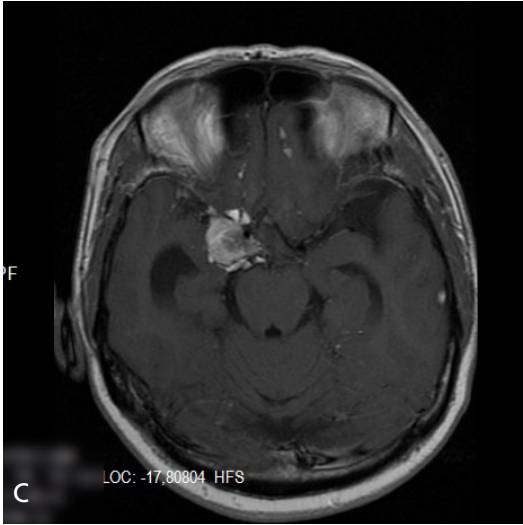
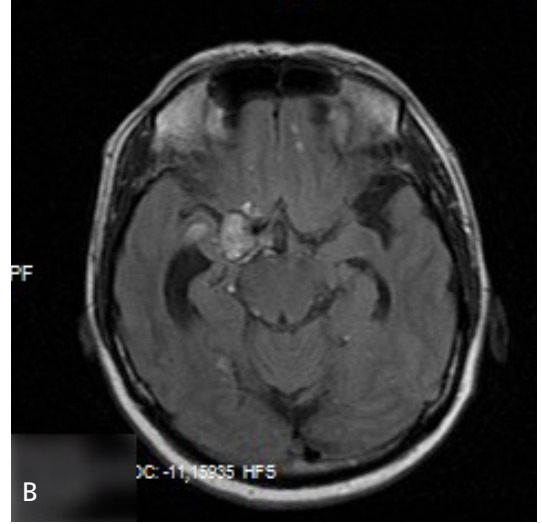
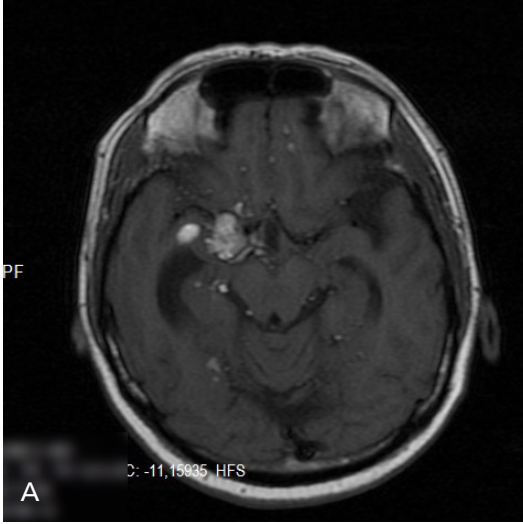
Dermoid kistler benign, nadir görülen, konjenital ektodermal tümörlerdir [157]. Epidermoid kistlere göre dört-dokuz kat daha az görülürler. Orta hatta sellar, parasellar veya frontonazal bölgelere yerleşme eğilimindedirler. Bir kısmı orta hatta posterior fossada yerleşir [146, 148, 157]. Bu kistler glandüler sekresyon ve epitelial deskuamasyona bağlı büyürler. Boyutlarında artış olması kist rüptürüne yol açabilir. Kist rüptürü kimyasal menenjitte ve buna bağlı vazospazm, enfarkt hatta ölüme neden olabilir



Resim 22. A-D. Sağ SPA sisterninde aksiyel FLAIR (A) görüntüde heterojen hipointens, aksiyel T2A (B) görüntüde hiperintens, postkontrast aksiyel T1A (C) görüntüde kontrastlanmayan, difüzyon ağırlıklı (D) görüntüde difüzyon kısıtlaması gösteren epidermoid kiste ait lezyon izleniyor.

[158]. Skuamöz hücreli karsinoma malign transformasyon bildirilmiştir [157]. Dermoid kistler hem ektodermal hem de mezodermal kaynaklı değildirler. Sadece ektodermal kaynaklıdır [146]. Dermoid kistlerin kapsülleri kollajen ile desteklenen basit epitel içerir. Daha kalın kısımlarında saç folikülleri, sebace glandlar ve apokrin glandlar içeren dermis mevcuttur [157, 159]. Görüntüleme bulguları rüptüre olup olmasına bağlı olarak değişir. Rüptüre olmayan kistlerin görüntüleme bulguları sıvı kolesterol içerdiğinden yağa benzerdir [154]. T1A görüntülerde hiperintensirler ve kontrastlanmazlar.

T2A görüntülerde heterojen sinyal intensitesindedirler. Hipointensten hiperintense değişkenlik gösterirler [157, 158]. Rüptüre dermoid kiste tanısal ipucu subaraknoid sisternlerde, sulkuslarda ve ventriküllerde yağ benzeri damlacıkların izlenmesidir (Resim 23) [157]. Rüptüre kistlerin neden olduğu kimyasal menenjitte bağlı olarak yaygın pial kontrastlanma izlenir [157]. Ayırıcı tanıda epidermoid kistler, kraniyofarenjiom, lipom ve teratomlar vardır. Epidermoid kistler BOS'a benzer, dermal içerik bulunmaz. Lipomlar homojen yağ dansite ve intensitesindedir. Perikallozal ve orta hat lokalizasyonunda



Resim 23. A-C. Sağ kavernoöz sinüs lateral komşuluğunda rüptüre dermoid kist. Aksiyel T1A (A) ve FLAIR (B) görüntüde hiperintens izleniyor. Postkontrast T1A (C) görüntüde kontrastlanmıyor. Ayrıca subaraknoid mesafelerde hiperintens dermoid içeriğin izlendiği görülüyor.

yer alır. Kraniofarenjiomlar da supratentoryal yerleşimlidir. T1A görüntülerde yüksek protein içeriği veya hemorajiye bağlı hiperintens izlenebilir. Ancak çoğu kraniofarenjiom T2A'da hiperintensdir ve belirgin kontrastlanma gösterirler [147, 151, 160]. BT'de kalsifikasyon ve kartilaj varlığı dermoidden ziyade teratomu düşündürür. MR'da teratomlar değişken sinyal özellikleri ve kontrastlanması ile heterojen görünürler [147].

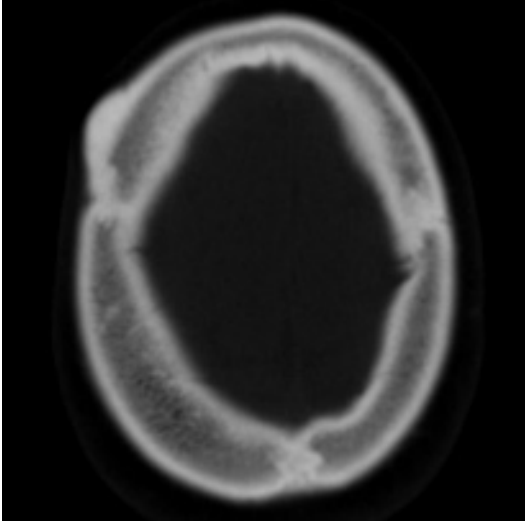
KALVARYAL TÜMÖRLER

Kalvaryal lezyonlar genellikle asemptomatik olup başka nedenlerden dolayı yapılan radyolojik görüntülemelerde saptanırlar. Klinik bulgu lokalize ağrı ya da gözle görülen veya palpe edilen kitle izlenmesidir. Kalvaryumun primer

neoplazmları tüm kemik tümörlerinin %0,8'ini oluşturur. Benign neoplazmlar malign olanlara göre daha sıktır [161, 162]. BT görüntüler kemik destrüksiyonunu, internal ve eksternal tabularının ve diploenin tutulumunu, tümör matriksini değerlendirmek için önemlidir. MR görüntüler ise yağ içeren diploik mesafedeki tümörü tanımlamak, intrakraniyel ve ekstrakraniyel yumuşak doku uzanımını değerlendirmek ve tümör matriksini karakterize etmek amacıyla kullanılır [162]. Burada en sık görülen kalvaryal tümörlerden bahsedilecektir.

OSTEOM

Osteomlar benign, jukstakortikal, yavaş büyüyen, ağrısız, dens kemikten oluşan tümörlerdir.



Resim 24. Aksiyel BT görüntüde sağ frontal kemik eksternal tabuladan kaynaklı osteom izleniyor.

En sık görülen kalvaryal tümördür. Genellikle kalvaryumun dış tabulasından, nadiren iç tabulasından gelişir [163]. İç tabuladan gelişirse kalsifiye menenjiomlarla karışabilir [164]. Genellikle soliter lezyonlardır. Çok sayıda olduğunda Gardner sendromu akla gelmelidir. Paranasal sinüsler (en sık frontal sinüs), kraniyum kemikleri, çene ve maksilla en sık tutulum yerleridir [165]. BT görüntülerde dens, oval (ya da yuvarlak) lezyonlar izlenir. İnternal veya eksternal tabuladan çıkan lezyonlar olarak görülürler (Resim 24). Diploe mesafesini etkilemezler. MR görüntülerde homojen, T1A ve T2A'da hipointens, İVKM sonrası kontrastlanmayan kitlelerdir [166].

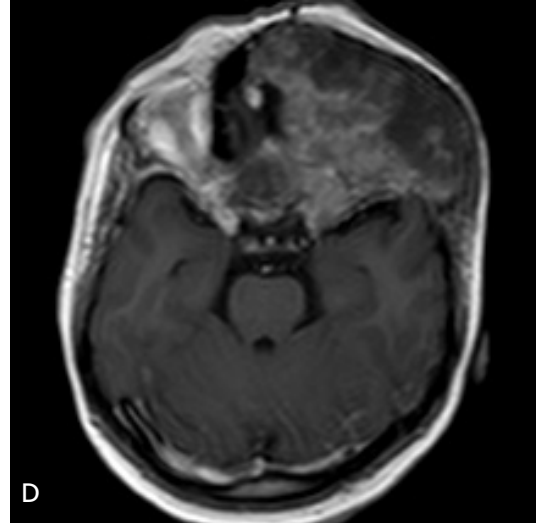
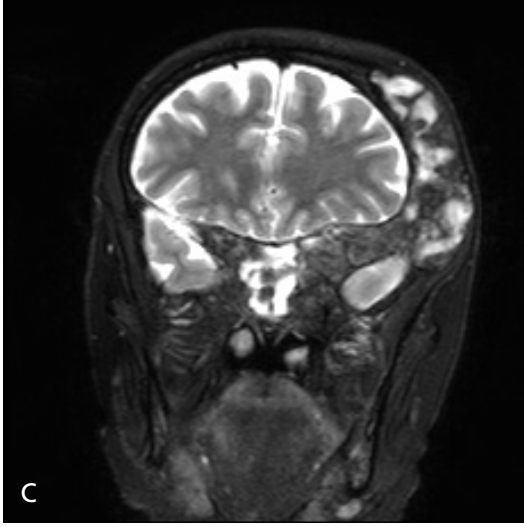
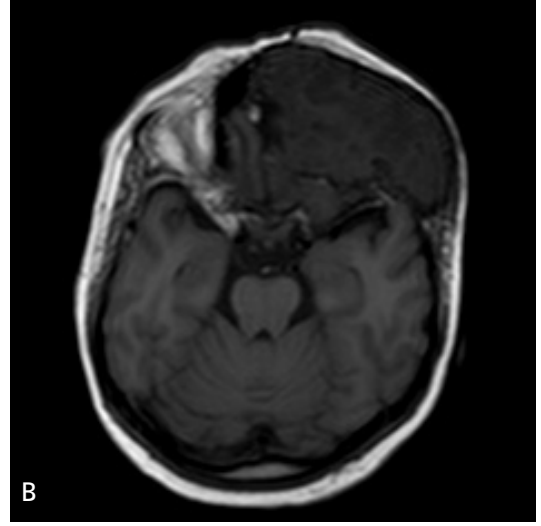
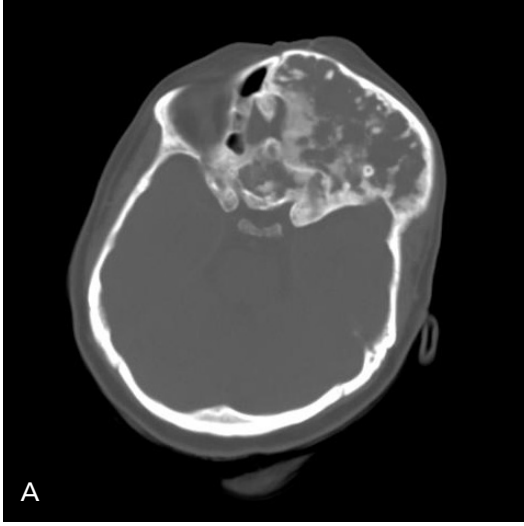
FİBRÖZ DİSPLAZİ

Fibröz displazi GNAS geni tarafından kodlanan α subünitindeki G proteinin postzigotik, aktive edici mutasyonları sonucu meydana gelen malign olmayan lezyonlardır. Kemik oluşturan stromal hücrelerdeki proliferasyon ve diferansiasyon inhibe olur, normal kemik ve kemik iliğinin yerini fibröz doku ve keçemsi kemik (woven bone) alır [167, 168]. Benign lezyon tipik olarak adelösanlarda ve genç yetişkinlerde görülür ve tek kemiği (monostatik) veya multipl kemikleri (poliostatik) tutabilir. Kalvaryumda sıklıkla frontal ve temporal kemikleri etkiler [169]. Keçemsi kemik kompo-

nenti lezyonun karakteristik radyolojik bulgusu olan “buzlu cam” görünümünü verir [162]. Vakaların çoğunda BT’de değişik miktarlarda puslu, intradiploik dansite izlendiği için görüntülemeye tercih edilen modalitedir. Radyografik dansite lezyonun mineralizasyon derecesi ile bağlantılıdır. Ayrıca BT’de litik ve sklerotik alanlar içeren mikst paternde ya da homojen olarak sklerotik ve esas olarak kistik veya litik paternde izlenebilir [170]. Lezyon eksternal tabulayı dışa doğru ekspanse ederken iç tabulayı korur [171]. Ayrıca belirgin sklerotik kenarlarla çevrilidir [172]. MR görüntülerde T1A’da homojen hipointensiteler ancak daha fazla fibröz alan içerirse göreceli olarak daha izointens izlenirler. T2A’da fibroosseöz doku, selülarite, kistik değişiklikler, hemoraji ve kartilajinöz doku miktarına bağlı olarak heterojen izlenirler [162, 165]. Tüm sekanslarda sklerotik kenar ile uyumlu hipointens halo izlenir. Kontrast tutulumu değişkendir. Homojen, santral veya periferik olabilir (Resim 25) [173].

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ (EOZİNOFİLİK GRANÜLOM)

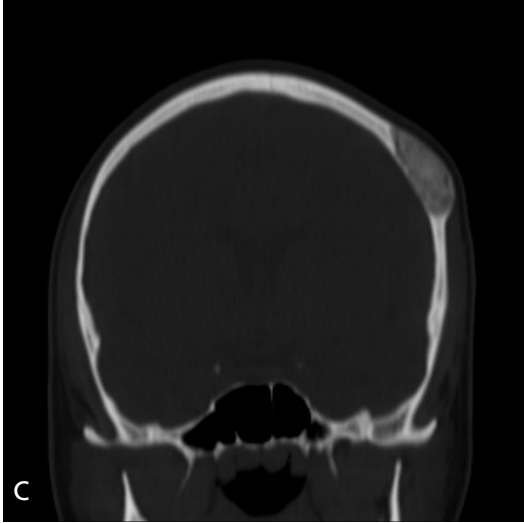
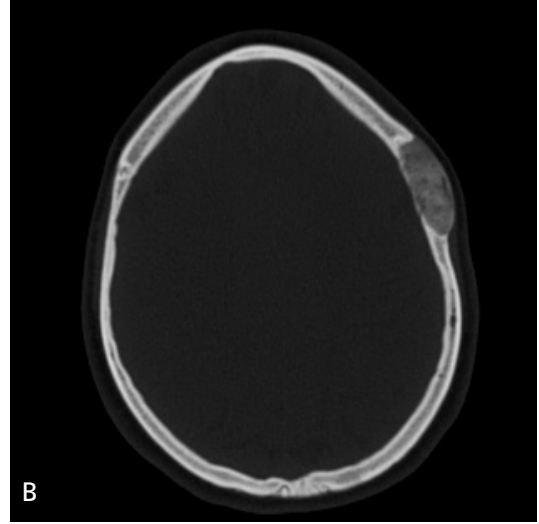
Langerhans hücreli histiyositoz nedeni bilinmeyen multisistemik bir hastalık olup langerhans hücrelerin anormal proliferasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Üç ana alt tipi vardır. Bunlar; eozinofilik granülom, Hand-Schüller-Christian ve Letterer-Siwe’dir [174]. En sık çocuk ve genç yetişkinlerde izlenir [175]. Letter-Siwe Letterer-Siwe multipl visseral organları etkileyen akut dissemine formudur. Oldukça malign olup fatal seyreder. Hand-Schüller-Christian diabetes insipidus, diffüz granülomlar ve ekzoftalmusla seyreder [175, 176]. Langerhans hücreli histiyositozun yaklaşık %80’i eozinofilik granülomdur. En sık tutulum yeri kalvaryumdur. Kalvaryumda da en çok parietal kemik tutulur [166, 175, 176]. Direkt grafide osteolitik lezyon izlenir. BT’de intradiploik mesafede kalvaryumun üç tabakasını da etkileyen, keskin sınırlı, zımba deliği osteolitik lezyonlar izlenir. Sklerotik kenar veya periost reaksiyonu izlenmez. İç ve dış tabulayı farklı tuttuğu için asimetriktir [162, 165, 166]. Direkt grafide iki tabuladaki düzensiz yıkım



Resim 25. A-D. Fibröz displazi. Aksiyel BT (A) görüntüde sol temporal, frontal ve sfenoid kemiği etkileyen heterojen, litik alanlar içeren, buzlu cam görünümünde kitle lezyonu izleniyor. Lezyonun aksiyel T1A (B) görüntüde hipointens, koronal yağ baskılamalı T2A (C) görüntüde kistik alanlar içerdiği ve heterojen hiperintens olduğu, postkontrast T1A (D) görüntüde heterojen kontrastlandığı görülüyor.

nedeniyle çift kontur görünümünün izlenmesi yüksek olasılıkla Langerhans hücreli histiyositozi akla getirir [163]. Eğer lezyon gerilemeye başlarsa normal kemiğin yerini inflamatuvar hücre infiltratları alır ve sklerotik kenar izlenebilir. Granülomlar BT’de gri cevhere göre hafif denstirler (Resim 26) [177]. Osteolitik lezyon içerisinde rezidü kemik dansitesi görülebilir (“button sequestrum” bulgusu) [162]. Litik lezyonlar birleşebilir ve “coğrafik” paternde izlenebilirler [171, 175, 177]. MR görüntüleme kemik iliği tutulumunu ve subgaleal veya epidural uza-

nım gösterebilen yumuşak doku komponentini saptamada oldukça duyarlı bir modalitedir. MR görüntülerde T1A’da gri cevhere göre hipo-izointens, T2A’da heterojen, hiperintens izlenirler. İVKM sonrası belirgin kontrastlanırlar. Sıklıkla dural ve galeal reaktif kontrastlanma izlenir [162, 166]. Kalvaryal eozinofilik granülomlarda çevre kemik iliği ve yumuşak dokuda ilişkili ödem izlenmez [166]. Eğer lezyonun ön tanısında eozinofilik granülom düşünülüyorsa takip BT görüntüleri faydalı olabilir. Çünkü sıklıkla lezyonda spontan gerileme izlenir [166].



Resim 26. A-C. Sol parietal kemikte eozinofilik granülom. BT tetkikinde aksiyel parankim penceresinde (A) hiperdens, aksiyel (B) ve koronal (C) kemik penceresinde hipodens, kemikte ekspansiyona neden olmuş, eksternal tabulayı erode etmiş düzgün sınırlı lezyon izleniyor.

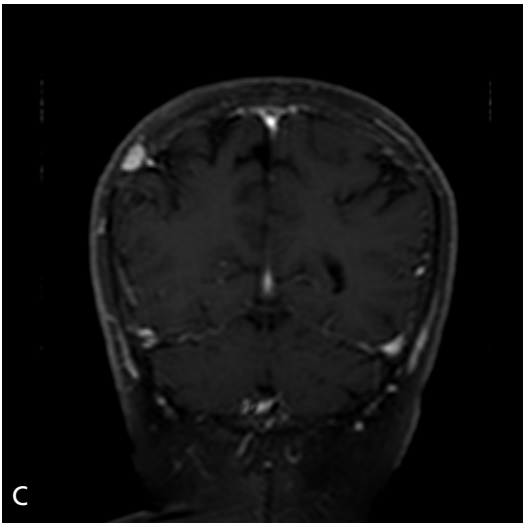
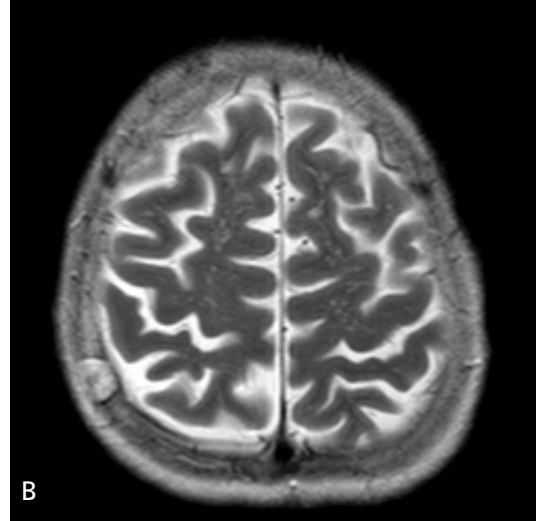
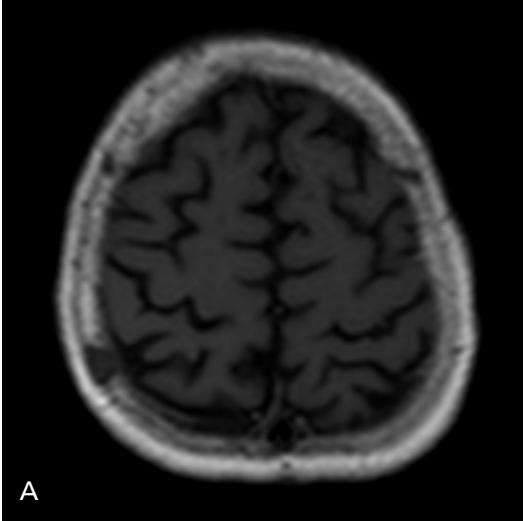
OSSEOZ HEMANJİOM

Hemanjiomlar kan damarlarının benign tümörleridir. Kadınlarda 2-3 kat daha sık görülür. Özellikle orta yaş grubunda daha çok görülmekte olup pik yaşı 4. dekadadır [178, 179]. Genellikle vertebral kolonda yerleşirler [180]. Nadiren kalvaryumu tutarlar. En sık parietal ve frontal kemiklerde daha az sıklıkta oksipital ve temporal kemiklerde izlenirler [181]. Çoğu kalvaryal hemanjiom histolojik olarak kavernoizdir ve kemik trabekül içeren dilate kan damarlarından meydana gelirler. Vertebral kolon hemanjiomları ise genellikle kapiller tiptir [182]. Yavaş büyüyen lezyonlardır [183]. Büyüdüğü zaman komşu kemiği çoğunlukla

da eksternal tabulayı erode eder. Dışa doğru büyüme eğilimindedirler. Genellikle internal tabula korunur [184]. Direkt grafilere ve BT’de intradiploik mesafede, düzgün sınırlı, “bal peteği” veya “sunburst” paterninde ortak merkezden yayılan trabekülasyonun izlendiği litik lezyon şeklindedir [166, 185]. Trabeküler patern tümörün osteoklastik aktivitesi ve buna sekonder trabeküler kemik ile reaktif osteoblastik yeniden yapılanma olması sonucu oluşur [182]. Lezyon ile normal kemik arasında keskin ayırım vardır ve reaktif skleroz vakaların %30’unda izlenir [166]. MR görüntülerdeki sinyal özellikleri değişkendir. T1A ve T2A’da heterojen artmış ve azalmış sinyal intensitesi içeren alanlar görülür.

Sinyal lezyon içerisindeki yavaş akımlı venöz kan miktarı ve yağlı kemik iliğine dönmüş kırmızı kemik iliği oranına bağlıdır [185]. T2A'da yüksek sinyal intensitesi gösteren alanlar kanın yavaş akımı veya göllenmesine bağlı olabilir [186]. Ayrıca MR'da izlenen heterojen artmış sinyal intensitesi intradiploik mesafedeki hemosiderin, methemoglobin veya okside ve deoksihemoglobini göstermektedir [187]. Kontrast sonrasında karakteristik kontrastlanma paterni gösterirler. Erken fazda fokal alanlar kontrastlanırken geç fazda diffüz kontrastlanma görülür (Resim 27) [188]. Komşu meninks de kontrastlanabilir [189]. Ayırıcı tanıda osteom, anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi, dev hücreli tümör, sarkom,

menenjiom, metastaz, Paget hastalığı, dermoid ve epidermoid kist vardır. Anevrizmal kemik kisti konnektif doku ve kemik ile ayrılmış geniş vasküler mesafelerden oluşan benign lezyonlardır. Genellikle fibröz displaziye sekonder oluşur. Bunlar diploeden gelişen litik, ekspansil, ekzantrik yerleşimli lezyonlardır. İçerisinde kan-sıvı seviyesi izlenmesi ayırıcı özelliktir. Ancak spesifik değildir. Telenjiyektatik osteosarkomda da izlenebilir. Diğer bir bulgusu da büyük kistlerden projekte olan küçük kistlerin varlığıdır ki buna divertikül denir. Radyolojik olarak sabun köpüğü görünümü izlenebilir [190, 191]. Osteomlar keskin sınırlı, radyopak kitlelerdir. Osteosarkomlar daha agresif tümörlerdir ve her iki tabulayı da tutarlar,



Resim 27. A-C. Sağ parietal kemikte intradiploik mesafede T1A (A) görüntüde hipointens, T2A (B) görüntüde hiperintens, içerisinde hipointens alanlar izlenen, İVKM sonrası koronal yağ baskılamalı T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlanan lezyon izlendi. İntraosseöz hemanjiom.

düzensiz sınırlıdır [192]. Fibröz displazinin tipik buzlu cam görünümü vardır. Korteksi inceltir ama intakt kalır. Dev hücreli tümör nadirdir, osteolitik lezyonlardır. T1A, T2A'da hiperintensiteler, homojen kontrastlanırlar. Periferik skleroz veya periost reaksiyonu izlenmez [193]. Osteolitik intraosseöz menenjiom meningotelyal hücrelerin primer olarak kemiği invaze ettiği tümörlerdir. İnternal ve eksternal tabulada düzensiz destrüksiyon mevcuttur. İVKM sonrası lezyonda ve durada belirgin kontrastlanma izlenir [194]. Osteolitik metastaz daha agresif seyreden, düzensiz sınırlı, "sunburst" paternde iç yapısı olmayan kitlelerdir [194]. Paget hastalığı anormal osseöz yeniden yapılanma ile karakterize metabolik hastalıktır. Litik faz tipik olarak frontal ve oksipital kemikleri tutar. Mikst paternde multifokal sklerotik yamalar izlenir ki atılmış pamuk görünümü ismini alır [195]. Dermoid kistler ter ve sebace glandlar ve saç folikülleri içerir. Keskin sınırlıdır. Periferik skleroz izlenir. Kemikte erezyona neden olarak subkutanöz, intrakraniyel ya da her iki tarafa uzanabilir [193]. BT'de intradiploik mesafede yerleşmiş ekspansil, osteolitik, sklerotik kenarı olan lezyonlardır. Dermoidlerin duvarında veya içerisinde kalsifikasyon izlenebilir. Dermoidler cilde veya intrakraniyel mesafeye uzanan yumuşak doku içerebilirler.

EPİDERMOİD VE DERMOİD

Epidermoid ve dermoidler epitelle döşeli ektodermal inklüzyon kistleridir. Özellikle sütür ve nöral tüp kapanma yerleri, serebral hemisferlerin divertikülasyon yerlerinde ektodermal elemanların devamlılığını sürdürmesi sonucu oluştuğu düşünülür [196, 197]. Dermoidler hem ektodermal elemanlar hem de cilt elemanları (saç, sebace ve ter bezleri) içerirken epidermoidler sadece ektodermal elemanlar içerir. Epidermoidleri döşeyen ince skuamöz epitelin deskuamasyonu sonucu kistin içi debris (keratin ve kolesterol) ile doludur. Dermoidler ise kalın epitel ile döşelidir ve sebace, apokrin ve ter bezleri içerirler. Epidermoidler daha lateralde yerleşme eğilimindedirler [198]. Radyolojik olarak intradiploik mesafede, hem internal hem

eksternal tabulayı ekspanse edebilen düzgün sklerotik periferi izlenen, kemiği erode eden lezyonlardır [166]. Epidermoidler BT'de homojen ve BOS dansitesindedirler. Dermoidler daha heterojendirler. Lezyon içerisinde veya duvarında kalsifikasyon izlenir [199, 200]. MR'da epidermoidler T2A'da her zaman hiperintensken T1A'da değişken intensitededirler. Dermoidler ise yağlı sebace sekresyonlarından dolayı MR'da yağın sinyal özelliklerini gösterirler [166]. Epidermoidlerin ne duvarı ne de kendisi kontrastlanır. Dermoidlerin ise duvarı kontrastlanabilir [176].

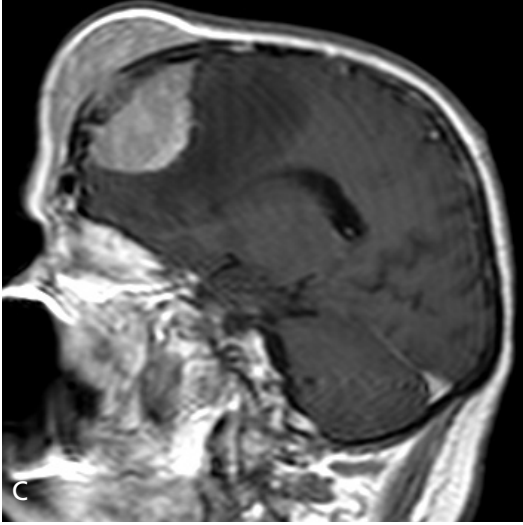
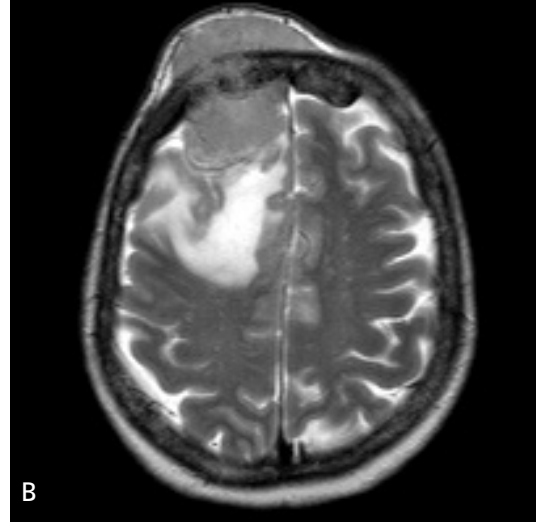
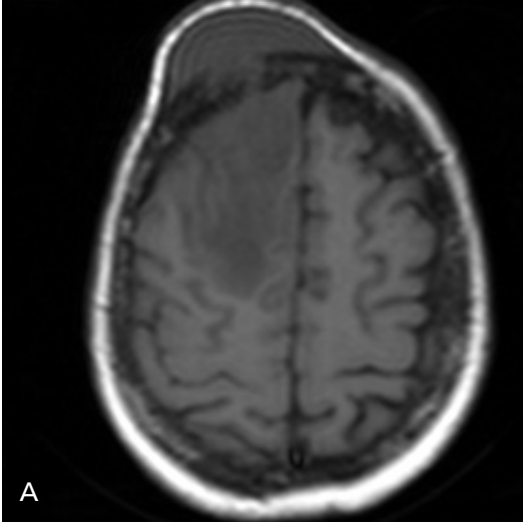
OSTEOSARKOM

Mezenkimal orijinli malign tümördür ve osteoid doku veya immatür kemik üretimi sonucu oluşur. Kalvaryal osteosarkom nadirdir. Perikraniyel veya dış kalvaryal yüzeyden gelişebilir. Diferansiye olmadığı sürece intrakraniyel uzanım izlenmez [201, 202]. Kafa tabanından çok kubbede daha sık görülür [203]. Primer veya sekonder olabilir. Sekonder osteosarkom Paget hastalığı, fibröz displazi, kronik osteomyelit zemininde gelişebileceği gibi radyoterapi sonrası da görülebilir [204, 205]. Yaklaşık yarısında histolojik alt tip osteoblastiktir. Diğer tipleri fibroblastik, küçük hücreli, malign fibröz histiositom benzeri, telenjiektatik, kondroblastik ve mikstir [203]. Genellikle geçiş zonu geniştir. BT'de yumuşak doku komponenti içerisinde yeni kemik oluşumu görülür [204]. MR'da yumuşak doku tutulumu daha iyi görülür [206]. T1A'da düşük sinyal intensitesinde ve T2A'da lezyonun matriksine bağlı olarak heterojen intensitede izlenir. Kontrast sonrasında heterojen kontrastlanırlar [176].

MULTİPL MİYELOM

Multipl miyelom plazma hücrelerinin monoklonal proliferasyonu ile karakterize malign kemik iliği neoplazmidir. Diffüz veya multifokal olabilir. Plazmositom fokal soliter formudur [207, 208]. Dördüncü ve sekizinci dekadlar arasında en sık görülen primer malign kemik tümörüdür. En sık semptomu kemik ağrısıdır [209].

Multifokal myelom myelomatozis olarak isimlendirilir. İntradiploik mesafede multipl,



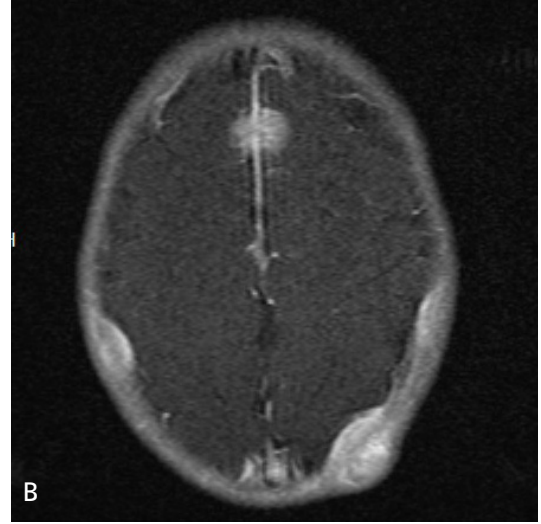
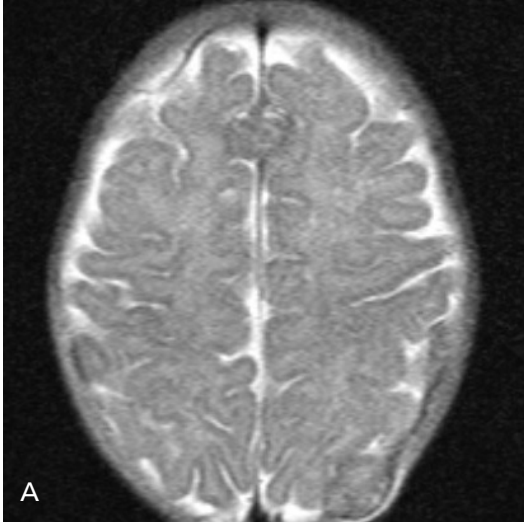
Resim 28. A-C. Sağ frontal kemikte internal ve eksternal tabulayı destrükte ederek intra ve ekstrakraniyel mesafeye uzanan soliter plazmositom. Aksiye T1A (A) görüntüde hipointens, aksiye T2A (B) görüntüde hiperintens ve postkontrast sagittal T1A (C) görüntüde diffüz kontrastlanan kitle lezyonu izleniyor.

küçük, yuvarlak, osteolitik, zımba deliği şeklinde, periferinde skleroz izlenmeyen, keskin sınırlı lezyonlar izlenir [166]. Lezyonlar birleşerek daha büyük osteolitik alanlar oluşturabilir. BT radyografide görülmeyen lezyonları ve lezyonun tam uzanımını daha iyi gösterir [210]. Kontrastsız görüntülerde hiperdenstirler ve İVKM sonrası belirgin kontrastlanırlar. Periferinde fragmente kemikler görülebilir [211]. MR'da T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens izlenirler (Resim 28) [165].

METASTAZ

Kalvaryuma en sık yetişkinde akciğer, meme, prostat, tiroid, renal hücreli karsinom, malign melanom ve çocuklarda nöroblastomun hemato-

jen yolla metastazı olur [212]. Kalvaryal metastaz sıklıkla kanserin ileri evresinde izlenir ve çoğunlukla asemptomatiktir [213]. Bazen ağrısız lokal şişliğe neden olabilir. Kalvaryal metastazlar genellikle ekspansil, osteolitik, kötü sınırlı, yumuşak doku komponenti izlenen hipervasküler lezyonlardır [213]. Prostat ve osteosarkom metastazları osteoblastiktir [214]. Direk grafide ve BT'de kötü sınırlı, değişik boyutta multipl lezyonlar izlenir. BT kemik destrüksiyonunun uzanımını saptamada gereklidir [213]. MR'da kontrastsız T1A görüntülerde intradiptolik mesafedeki normal hiperintens yağ sinyalinin yerini hipointens lezyon alması nedeniyle hipointens izlenirler. T2A görüntülerde kemik iliğine göre hiperintens izlenirler. Osteoblastik metastazlar



Resim 29. A, B. Nöroblastomun kalvaryal ve dural metastazları olan çocuk hasta. Aksiyel T2A (A) görüntüde bilateral parietal kemikte ve durada hiperintens, postkontrast aksiyel T1A (B) görüntüde diffüz kontrastlanan lezyonlar izleniyor.

T1 ve T2A görüntülerde hipointens izlenirler [163]. Kontrastlı görüntüleri yağ baskılamalı almak özellikle önemlidir. Kontrastlı görüntülerde kontrast tutulumu izlenir (Resim 29) [213, 215]. MR özellikle dura veya kraniyel sinirlere invazyonu göstermede de faydalıdır [216].

Teşekkür: Çalışma arkadaşımız Sayın Dilek Oğuz Kösehan'a vaka desteğinden dolayı teşekkür ederiz.

Kaynaklar

- [1]. Curnes JT. MR imaging of peripheral intracranial neoplasms: extraaxial vs intraaxial masses. J Comput Assist Tomogr 1987; 11: 932-7. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Buetow MP, Buetow PC, Smirniotopoulos JG. Typical, atypical, and misleading features in meningioma. Radiographics 1991; 11: 1087-106. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Toh CH, Castillo M, Wong AM, Wei KC, Wong HF, Ng SH. Differentiation between classic and atypical meningiomas with use of diffusion tensor imaging. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 1630-5. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta Neuropathol. 2007; 114: 97-109. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Perry A, Stafford SL, Scheithauer BW, Suman VJ, Lohse CM. Meningioma grading: An analysis of histologic parameters. Am J Surg Pathol 1997; 21: 1455-65. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. O'Leary S, Adams WM, Parrish RW, Mukonoweshuro W. Atypical imaging appearances of intracranial meningiomas. Clin Radiol 2007; 62: 10-7. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Preston-Martin S, Henderson BE, Peters JM. Descriptive epidemiology of central nervous system neoplasms in Los Angeles County. Ann N Y Acad Sci 1982; 381: 202-8. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Helseth A, Mørk SJ, Glatte E. Neoplasms of the central nervous system in Norway. V. Meningioma and cancer of other sites An analysis of the occurrence of multiple primary neoplasms in meningioma patients in Norway from 1955 through 1986. APMIS 1989; 97: 738-44.
- [9]. Barnholtz-Sloan JS, Kruchko C. Meningiomas: Causes and risk factors. Neurosurg Focus 2007; 23: E2.
- [10]. Hatch EE, Linet MS, Zhang J, Fine HA, Shapiro WR, Selker RG, et al. Reproductive and hormonal factors and risk of brain tumors in adult females. Int J Cancer 2005; 114: 797- 805. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Lee E, Grutsch J, Persky V, Glick R, Mendes J, Davis F. Association of meningioma with reproductive factors. Int J Cancer 2006; 119: 1152-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Tokgoz N, Oner YA, Kaymaz M, Ucar M, Yilmaz G, Tali TE. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance. AJNR Am J Neuroradiol 2005; 26: 2053-56.
- [13]. Watts J, Box G, Galvin A, Brotchie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. Insights Imaging 2014; 5: 113-22. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Saloner D, Uzelac A, Hetts S, Martin A, Dillon W. Modern meningioma imaging techniques. J Neuro-oncol 2010; 99: 333-40. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Pieper DR, Al-Mefty O, Hanada Y, Buechner D. Hyperostosis associated with meningioma of the cranial base: secondary changes or tumor invasion. Neurosurgery 1999; 44: 742-6. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Parizel PM, Carpentier K, Van Marck V, Venstermans C, De Belder F, Van Goethem J, et al. Pneumo-

- sinus dilatans in anterior skull base meningiomas. *Neuroradiology* 2013; 55: 307-11. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Cila A. Meningiomlarda Modern Görüntüleme Teknikleri. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2011; 21: 91-6.
 - [18]. Hakyemez B, Yildirim N, Erdogan C, Kocaali H, Korfali E, Parlak M. Meningiomas with conventional MRI findings resembling intraaxial tumors: can perfusion-weighted MRI be helpful in differentiation? *Neuroradiology* 2006; 48: 695-702.
 - [19]. Bitzer M, Opitz H, Popp J, Morgalla M, Gruber A, Heiss E, et al. Angiogenesis and brain oedema in intracranial meningiomas: influence of vascular endothelial growth factor. *Acta Neurochir (Wien)* 1998; 140: 333-40. [\[CrossRef\]](#)
 - [20]. Bitzer M, Wöckel L, Morgalla M, Keller C, Friesse S, Heiss E, et al. Peritumoural brain oedema in intracranial meningiomas: influence of tumour size, location and histology. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139: 1136-42. [\[CrossRef\]](#)
 - [21]. Bitzer M, Klose U, Geist-Barth B, Nägele T, Schick F, Morgalla M, et al. Alterations in diffusion and perfusion in the pathogenesis of peritumoral brain edema in meningiomas. *Eur Radiol* 2002; 12: 2062-76. [\[CrossRef\]](#)
 - [22]. Gilbert JJ, Paulseth JE, Coates RK, Malott D. Cerebral edema associated with meningiomas. *Neurosurgery* 1983; 12: 599-605. [\[CrossRef\]](#)
 - [23]. Pistolesi S, Fontanini G, Camacci T, De Ieso K, Boldrini L, Lupi G, et al. Meningioma associated brain oedema: the role of angiogenic factors and pial blood supply. *J Neurooncol* 2002; 60: 159-64. [\[CrossRef\]](#)
 - [24]. Osawa T, Tosaka M, Nagaishi M, Yoshimoto Y. Factors affecting peritumoral brain edema in meningioma: special histological subtypes with prominently extensive edema. *J Neurooncol* 2013; 111: 49-57. [\[CrossRef\]](#)
 - [25]. Schmid S, Aboul-Enein F, Pfisterer W, Birkner T, Stadek C, Knosp E. Vascular endothelial growth factor: the major factor for tumor neovascularization and edema formation in meningioma patients. *Neurosurgery* 2010; 67: 1703-8. [\[CrossRef\]](#)
 - [26]. Bradac GB, Ferszt R, Bender A, Schörner W. Peritumoral edema in meningiomas. A radiological and histological study. *Neuroradiology* 1986; 28: 304-12.
 - [27]. Yoshioka H, Hama S, Taniguchi E, Sugiyama K, Arita K, Kurisu K. Peritumoral brain edema associated with meningioma: influence of vascular endothelial growth factor expression and vascular blood supply. *Cancer* 1999; 85: 936-44. [\[CrossRef\]](#)
 - [28]. Stevens JM, Ruiz JS, Kendall BE. Observations on peritumoral oedema in meningioma. Part II: Mechanisms of oedema production. *Neuroradiology* 1983; 25: 125-31.
 - [29]. Nakano T, Asano K, Miura H, Itoh S, Suzuki S. Meningiomas with brain edema: radiological characteristics on MRI and review of the literature. *Clin Imaging* 2002; 26: 243-9. [\[CrossRef\]](#)
 - [30]. Gurkanlar D, Er U, Sanli M, Ozkan M, Sekerci Z. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas. *J Clin Neurosci* 2005; 12: 750-3. [\[CrossRef\]](#)
 - [31]. Kim IS, Kim HD, Kim KU, Shin HC, Choin HJ, Kim KH. Factors influencing the development of peritumoral brain edema in meningiomas. *J Korean Neurosurg Soc* 1997; 26: 940-5.
 - [32]. Kim BW, Kim MS, Kim SW, Chang CH, Kim OL. Peritumoral Brain Edema in Meningiomas: Correlation of Radiologic and Pathologic Features. *J Korean Neurosurg Soc* 2011; 49: 26-30. [\[CrossRef\]](#)
 - [33]. Lee KJ, Joo WI, Rha HK, Park HK, Cough JK, Hong YK, et al. Peritumoral brain edema in meningiomas: correlations between magnetic resonance imaging, angiography, and pathology. *Surg Neurol* 2008; 69: 350-5. [\[CrossRef\]](#)
 - [34]. Tamiya T, Ono Y, Matsumoto K, Ohmoto T. Peritumoral brain edema in intracranial meningiomas: effects of radiological and histological factors. *Neurosurgery* 2001; 49: 1046-52. [\[CrossRef\]](#)
 - [35]. Bosnjak R, Derham C, Popović M, Ravnik J. Spontaneous intracranial meningioma bleeding: clinicopathological features and outcome. *J Neurosurg* 2005; 103: 473-84. [\[CrossRef\]](#)
 - [36]. Filippi CG, Edgar MA, Uluğ AM, Prowda JC, Heier LA, Zimmerman RD. Appearance of meningiomas on diffusion-weighted images: correlating diffusion constants with histopathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 65-72.
 - [37]. Santelli L, Ramondo G, Della Puppa A, Ermani M, Scienza R, d'Avella D, et al. Diffusion-weighted imaging does not predict histological grading in meningiomas. *Acta Neurochir (Wien)* 2010; 152: 1315-9. [\[CrossRef\]](#)
 - [38]. Hakyemez B, Yildirim N, Gokalp G, Erdogan C, Parlak M. The contribution of diffusion-weighted MR imaging to distinguishing typical from atypical meningiomas. *Neuroradiology* 2006; 48: 513-20. [\[CrossRef\]](#)
 - [39]. Sanverdi SE, Ozgen B, Oguz KK, Mut M, Dolgun A, Soylemezoglu F, et al. Is diffusion-weighted imaging useful in grading and differentiating histopathological subtypes of meningiomas? *Eur J Radiol* 2012; 81: 2389-95.
 - [40]. Nagar VA, Ye JR, Ng WH, Chan YH, Hui F, Lee CK, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnosing atypical or malignant meningiomas and detecting tumor dedifferentiation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1147-52. [\[CrossRef\]](#)
 - [41]. Gupta A, Prabhu SM, Sureka J, Chacko G. Role of diffusion weighted MRI in differentiating typical from atypical meningiomas at 1.5 and 3T MRI. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine* 2013; 44: 635-40.
 - [42]. Bano S, Waraich MM, Khan MA, Buzdar SA, Manzur S. Diagnostic value of apparent diffusion coefficient

- cient for the accurate assessment and differentiation of intracranial meningiomas. *Acta Radiol Short Rep* 2013; 2: 2047981613512484. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Dowd CF, Halbach VV, Higashida RT. Meningiomas: the role of preoperative angiography and embolization. *Neurosurg Focus* 2003; 15: E10.
- [44]. Yue Q, Isobe T, Shibata Y, Anno I, Kawamura H, Yamamoto Y, et al. New observations concerning the interpretation of magnetic resonance spectroscopy of meningioma. *Eur Radiol* 2008; 18: 2901-11. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Majós C, Alonso J, Aguilera C, Serrallonga M, Coll S, Acebes JJ, et al. Utility of proton MR spectroscopy in the diagnosis of radiologically atypical intracranial meningiomas. *Neuroradiology* 2003; 45: 129-36.
- [46]. Yang S, Law M, Zagzag D, Wu HH, Cha S, Golfinos JG, et al. Dynamic contrast-enhanced perfusion MR imaging measurements of endothelial permeability: differentiation between atypical and typical meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1554-9.
- [47]. Zhu F, Zhou Y, Wang C, Gao J, Qi J. Perfusion MRI evaluation of correlating perfusion constants with histologic findings in meningiomas. *Proceedings of the Annual Meeting of the International Society for Magnetic Resonance in Medicine* 2002. Berkeley, CA.
- [48]. Zhang H, Rödiger LA, Shen T, Miao J, Oudkerk M. Perfusion MR imaging for differentiation of benign and malignant meningiomas. *Neuroradiology* 2008; 50: 525-30. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Arai M, Kashihara K, Kaizaki Y. Enhancing gliotic cyst wall with microvascular proliferation adjacent to a meningioma. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 136-9. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Kremer S, Grand S, Remy C, Esteve F, Lefournier V, Pasquier B, et al. Cerebral blood volume mapping by MR imaging in the initial evaluation of brain tumors. *J Neuroradiol* 2002; 29: 105-13.
- [51]. Chourmouzi D, Potsi S, Moutmzouglou A, Papadopolou E, Drevelegas K, Zaraboukas T, et al. Dural lesions mimicking meningiomas: a pictorial essay. *World J Radiol* 2012; 4: 75-82. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Johnson MD, Powell SZ, Boyer PJ, Weil RJ, Moots PL. Dural lesions mimicking meningiomas. *Hum Pathol* 2002; 33: 1211-26. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Kesari S, Batchelor TT. Leptomeningeal metastases. *Neurol Clin* 2003; 21: 25-66. [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Posner JB. Neurologic complications of cancer, F.A. Davis, Philadelphia 1995.
- [55]. Grossman SA, Krabak MJ. Leptomeningeal carcinomatosis. *Cancer Treat Rev* 1999; 25: 103-19. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. Clarke JL, Perez HR, Jacks LM, Panageas KS, DeAngelis LM. Leptomeningeal metastases in the MRI era. *Neurology* 2010; 74: 1449-54. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Lamovec J, Zidar A. Association of leptomeningeal carcinomatosis in carcinoma of the breast with infiltrating lobular carcinoma. An autopsy study. *Arch Pathol Lab Med* 1991; 115: 507-10.
- [58]. Lamovec J, Bracko M. Metastatic pattern of infiltrating lobular carcinoma of the breast: an autopsy study. *J Surg Oncol* 1991; 48: 28-33. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Altundag K, Bondy GN, Mirza NQ, Kau SW, Broglio K, Hortobagyi ML, et al. Clinicopathologic characteristics and prognostic factors in 420 metastatic breast cancer patients with central nervous system metastasis. *Cancer* 2007; 110: 2640-7. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Saito R, Kumabe T, Jokura H, Shirane R, Yoshimoto T. Symptomatic spinal dissemination of malignant astrocytoma. *J Neurooncol* 2003; 61: 227-35. [\[CrossRef\]](#)
- [61]. Hukin J, Siffert J, Cohen H, Velasquez L, Zagzag D, Allen J. Leptomeningeal dissemination at diagnosis of pediatric low-grade neuroepithelial tumors. *Neuro Oncol* 2003; 5: 188-96. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Chamberlain MC, Sandy AD, Press GA. Leptomeningeal metastasis: a comparison of gadolinium-enhanced MR and contrast-enhanced CT of the brain. *Neurology* 1990; 40: 435-8. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Demopoulos A. Clinical features and diagnosis of leptomeningeal metastases from solid tumors. Available from: <http://www.uptodate.com>.
- [64]. Singh SK, Leeds NE, Ginsberg LE. MR imaging of leptomeningeal metastases: comparison of three sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23: 817-21.
- [65]. Kleinschmidt-DeMasters BK, Damek DM. The imaging and neuropathological effects of Bevacizumab (Avastin) in patients with leptomeningeal carcinomatosis. *J Neurooncol* 2010; 96: 375-84. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Maroldi R, Ambrosi C, Farina D. Metastatic disease of the brain: extra-axial metastases (skull, dura, leptomeningeal) and tumour spread. *Eur Radiol* 2005; 15: 617-26. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Mokhtari K, Hildebrand J, Delattre JY. Dural metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 57-61. [\[CrossRef\]](#)
- [68]. Kleinschmidt-DeMasters BK. Dural metastases. A retrospective surgical and autopsy series. *Arch Pathol Lab Med* 2001; 125: 880-7.
- [69]. Drevelegas A. Extra-axial brain tumors. *Eur Radiol* 2005; 15: 453-67. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Guermazi A, Lafitte F, Miaux Y, Adem C, Bonneville JF, Chiras J. The dural tail sign--beyond meningioma. *Clin Radiol* 2005; 60: 171-88. [\[CrossRef\]](#)
- [71]. Nayak L, Abrey LE, Iwamoto FM. Intracranial dural metastases. *Cancer* 2009; 115: 1947-53. [\[CrossRef\]](#)
- [72]. Patronas NJ. Brain metastasis. In: Drevelegas A (ed) *Imaging of brain tumors with histological correlations*. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York 2003, p. 253-76.
- [73]. Wong ET. Management of central nervous system lymphomas using monoclonal antibodies: challenges and opportunities. *Clin Cancer Res* 2005; 11: 7151-57. [\[CrossRef\]](#)
- [74]. Mohile NA, Abrey LE. Primary central nervous system lymphoma. *Semin Radiat Oncol* 2007; 17: 223-9. [\[CrossRef\]](#)
- [75]. Hill QA, Owen RG. CNS prophylaxis in lymphoma: who to target and what therapy to use. *Blood Rev* 2006; 20: 319-24. [\[CrossRef\]](#)

- [76]. Montoto S, Lister TA. Secondary central nervous system lymphoma: risk factors and prophylaxis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19: 751-63. [\[CrossRef\]](#)
- [77]. Bierman P, Giglio P. Diagnosis and treatment of central nervous system involvement in non-Hodgkin's lymphoma. *Hematol Oncol Clin North Am* 2005; 19: 597-609. [\[CrossRef\]](#)
- [78]. Shenker TN, Blay JY, O'Neill BP, Poortmans P, Thiel E, Jahnke K, et al. Primary CNS lymphoma of T-cell origin: a descriptive analysis from the international primary CNS lymphoma collaborative group. *J Clin Oncol* 2005; 23: 2233-9. [\[CrossRef\]](#)
- [79]. Haldorsen IS, Espeland A, Larsson EM. Central nervous system lymphoma: characteristic findings on traditional and advanced imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32: 984-92. [\[CrossRef\]](#)
- [80]. Batchelor T, Loeffler JS. Primary CNS lymphoma. *J Clin Oncol* 2006; 24: 1281-8. [\[CrossRef\]](#)
- [81]. Partovi S, Karimi S, Lyo JK, Esmaili A, Tan J, Deangelis LM. Multimodality imaging of primary CNS lymphoma in immunocompetent patients. *Br J Radiol* 2014; 87: 20130684. [\[CrossRef\]](#)
- [82]. Iwamoto FM, Abrey LE. Primary dural lymphomas: a review. *Neurosurg Focus* 2006; 21: 1-5. [\[CrossRef\]](#)
- [83]. Antoni NRE. Über Rückenmarksteumoren und Neurofibrome. Munich: J.F. Bergmann 1920.
- [84]. Camp JD, Cilley EIL. Significance of asymmetry of pori acustici as an aid in diagnosis of eighth nerve tumours. *AJR Am J Roentgenol* 1939; 41: 713-9.
- [85]. Clemis JD, Ballard WJ, Baggot PJ, Lyon ST. Relative frequency of inferior vestibular schwannoma. *Arch Otol Head Neck Surg* 1986; 112: 190-4. [\[CrossRef\]](#)
- [86]. Bonneville F, Savatovsky J, Chiras J. Imaging of cerebellopontine angle lesions: an update. part 1: enhancing extra-axial lesions. *Eur Radiol* 2007; 17: 2472-82. [\[CrossRef\]](#)
- [87]. Martuza RL, Eldridge R. Neurofibromatosis 2. *N Engl J Med* 1988; 318: 684-8. [\[CrossRef\]](#)
- [88]. Sriskandan N, Connor SE. The role of radiology in the diagnosis and management of vestibular schwannoma. *Clin Radiol* 2011; 66: 357-65. [\[CrossRef\]](#)
- [89]. Duvoisin B, Fernandes J, Doyon D, Denys A, Sterkers JM, Bobin S. Magnetic resonance findings in 92 acoustic neuromas. *Eur J Radiol* 1991; 13: 96-102. [\[CrossRef\]](#)
- [90]. Lo WWM, Solti-Bohman LG. Tumours of the temporal bone and the cerebellopontine angle. In: Som P, Curtis HD, editors. *Head and neck imaging*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1996. p. 1450-51.
- [91]. Gomez-Brouchet A, Delisle MB, Cognard C, Bonafé A, Charlet JP, Deguine O, et al. Vestibular schwannomas: correlations between magnetic resonance imaging and histopathologic appearance. *Otol Neurotol* 2001; 22: 79-86. [\[CrossRef\]](#)
- [92]. Paz-Fumagalli R, Daniels DL, Millen SJ, Meyer GA, Thieu TM. Dural "tail" associated with an acoustic schwannoma in MR imaging with gadopentetate dimeglumine. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991; 12: 1206.
- [93]. Thamburaj K, Radhakrishnan VV, Thomas B, Nair S, Menon G. Intratumoral microhemorrhages on T2*-weighted gradient-echo imaging helps differentiate vestibular schwannoma from meningioma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 552-7. [\[CrossRef\]](#)
- [94]. Somers T, Casselman J, de Ceulaer G, Govaerts P, Offeciers E. Prognostic value of magnetic resonance imaging findings in hearing preservation surgery for vestibular schwannoma. *Otol Neurotol* 2001; 22: 87-94. [\[CrossRef\]](#)
- [95]. Deux JF, Marsot-Dupuch K, Ouayoun M, Tran Ba Huy P, Sterkers JM, Meyer B, et al. Slow-growing labyrinthine masses: contribution of MRI to diagnosis, follow-up and treatment. *Neuroradiology* 1998; 40: 684-9. [\[CrossRef\]](#)
- [96]. Kennedy RJ, Shelton C, Salzman KL, Davidson HC, Harnsberger HR. Intralabyrinthine schwannomas: diagnosis, management, and a new classification system. *Otol Neurotol* 2004; 25: 160-7. [\[CrossRef\]](#)
- [97]. Fukuda M, Oishi M, Kawaguchi T, Watanabe M, Takao T, Tanaka R, et al. Etiopathological factors related to hydrocephalus associated with vestibular schwannoma. *Neurosurgery* 2007; 61: 1186-93. [\[CrossRef\]](#)
- [98]. Rogg JM, Ahn SH, Tung GA, Reinert SE, Noren G. Prevalence of hydrocephalus in 157 patients with vestibular schwannoma. *Neuroradiology* 2005; 47: 344-51. [\[CrossRef\]](#)
- [99]. Tan M, Myrie OA, Lin FR, Niparko JK, Minor LB, Tamargo RJ, et al. Trends in the management of vestibular schwannoma at Johns Hopkins 1997-2007. *Laryngoscope* 2010; 120: 144-9.
- [100]. Walsh RM, Bath AP, Bance ML, Keller A, Rutka J. Comparison of two radiologic methods for measuring the size and growth rate of extracanalicular vestibular schwannomas. *Am J Otol* 2000; 21: 716-21.
- [101]. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64. [\[CrossRef\]](#)
- [102]. Meijer OWM, Weijmans EJ, Knol DL, Slotman BJ, Barkhof F, Vandertop WP, et al. Tumor-volume changes after radiosurgery for vestibular schwannoma: implications for follow-up MR imaging protocol. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 906-10. [\[CrossRef\]](#)
- [103]. Dalley RW, Robertson WD, Nugent RA, Durity FA. Computed tomography of anterior inferior cerebellar artery aneurysm mimicking an acoustic neuroma. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 881-4.
- [104]. Wiggins RH, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertesz TR, Glastonbury CM. The many faces of facial nerve schwannoma. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 694-9.
- [105]. Omojola MF, al Hawashim NS, Zuwayed M, al Ferayan A. CT and MRI features of cavernous haemangioma of the internal auditory canal. *Br J Radiol* 1997; 70: 1184-7.

- [106]. Mehra S, Garga UC, Suresh. Radiological Imaging in Trigeminal Nerve Schwannoma: A Case Report and Review of Literature. *JIMSA* 2013; 26: 117-9.
- [107]. Stone JA, Cooper U, Castillo M, Mukherji SK. Malignant Schwannoma of the Trigeminal nerve *AJNR* 2001; 22: 505-7.
- [108]. Bulsara KR, Sameshima T, Friedman AH, Fukushima T. Microsurgical management of 53 jugular foramen schwannomas: lessons learned incorporated into a modified grading system. *J Neurosurg* 2008; 109: 794-803.
- [109]. Bakar B. The Jugular Foramen Schwannomas: Review of the Large Surgical Series. *J Korean Neurosurg Soc* 2008; 44: 285-94.
- [110]. Kadri PA, Al-Mefty O. Surgical treatment of dumbbell-shaped jugular foramen schwannomas. *Neurosurg Focus* 2004; 17: 56-62.
- [111]. Sanna M, Bacciu A, Falcioni M, Taibah A. Surgical management of jugular foramen schwannomas with hearing and facial nerve function preservation: a series of 23 cases and review of the literature. *Laryngoscope* 2006; 116: 2191-204.
- [112]. Sarma S, Sekhar LN, Schessel DA. Nonvestibular schwannomas of the brain: a 7-year experience. *Neurosurgery* 2002; 50: 437-49.
- [113]. Wilson MA, Hillman TA, Wiggins RH, Shelton C. Jugular foramen schwannomas: diagnosis, management, and outcomes. *Laryngoscope* 2005; 115: 1486-92.
- [114]. Eldevik OP, Gabrielsen TO, Jacobsen EA. Imaging findings in schwannomas of the jugular foramen. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1139-44.
- [115]. Caldemeyer KS, Mathews VP, Azzarelli B, Smith RR. The jugular foramen: a review of anatomy, masses, and imaging characteristics. *Radiographics* 1997; 17: 1123-39.
- [116]. O'Donoghue GM, Brackmann DE, House JW, Jackler RK. Neuromas of the facial nerve. *Am J Otol* 1989; 10: 49-54.
- [117]. Symon L, Cheesman AD, Kawauchi M, Bordi L. Neuromas of the facial nerve: a report of 12 cases. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 13-22.
- [118]. Thompson AL, Aviv RI, Chen JM, Nedzelski JM, Yuen HW, Fox AJ, et al. Magnetic resonance imaging of facial nerve schwannoma. *Laryngoscope* 2009; 119: 2428-36.
- [119]. Mundada P, Purohit BS, Kumar TS, Tan TY. Imaging of facial nerve schwannomas: diagnostic pearls and potential pitfalls. *Diagn Interv Radiol* 2016; 22: 40-6.
- [120]. Chung SY, Kim DI, Lee BH, Yoon PH, Jeon P, Chung TS. Facial nerve schwannomas: CT and MR findings. *Yonsei Med J* 1998; 39: 148-53.
- [121]. Lidov M, Som PM, Stacy C, Catalano P. Eccentric cystic facial schwannoma: CT and MR features. *J Comp Axial Tomogr* 1991; 15: 1065-7.
- [122]. McMonagle B, Al-Sanosi A, Croxson G, Fagan P. Facial schwannoma: results of a large case series and review. *J Laryngol Otol* 2008; 122: 1139-50.
- [123]. Martin N, Sterkers O, Mompoin D, Nahum H. Facial nerve neuromas: MR imaging. *Neuroradiology* 1992; 34: 62-7.
- [124]. Salzman KL, Davidson HC, Harnsberger HR, Glas-tonbury CM, Wiggins RH, Ellul S, et al. Dumbbell schwannomas of the internal auditory canal. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1368-76.
- [125]. Burger PC, Scheithauer BW. Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the Central Nervous System. Third series, fascicle 10. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1994: 133-6.
- [126]. Guthrie BL, Ebersold MJ, Scheithauer BW, Shaw EG. Meningeal hemangiopericytoma: histopathological features, treatment, and long-term follow-up of 44 cases. *Neurosurgery* 1989; 25: 514-22.
- [127]. Mena H, Ribas JL, Pezeshkpour GH, Cowan DN, Parisi JE. Hemangiopericytoma of the central nervous system: a review of 94 cases. *Hum Pathol* 1991; 22: 84-91.
- [128]. Pitkethly DT, Hardman JM, Kempe LG, Earle KM. Angioblastic meningiomas: clinicopathologic study of 81 cases. *J Neurosurg* 1970; 32: 539-44.
- [129]. Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis LA, Lee BCP, Deck MDF. Magnetic resonance of meningiomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 1985; 6: 149-57.
- [130]. Chiechi MV, Smirniotopoulos JG, Mena H. Intracranial haemangiopericytomas: MR and CT features. *AJNR* 1996; 17: 1365-371.
- [131]. Kaye AH, Laws ER (eds). Brain Tumors. Livingstone, Tokyo; 1995. p.705-11.
- [132]. Fountas KN, Kapsalaki E, Kassam M, Feltes CH, Dimopoulos VG, Robinson JS, et al. Management of intracranial meningeal hemangiopericytomas: outcome and experience. *Neurosurg Rev* 2006; 29: 145-53.
- [133]. Saunders WP, Chundi V. Extra-axial tumors including pituitary and parasellar. In: Orrison W Jr (ed) *Neuroimaging*. Saunders, Philadelphia; 2000. p.612-717.
- [134]. Barba I, Moreno A, Martinez-Perez I, Tate AR, Cabanas ME, Baquero M, et al. Magnetic resonance spectroscopy of brain hemangiopericytoma: high myoinositol concentrations and discrimination from meningiomas. *J Neurosurg* 2001; 94: 55-60.
- [135]. Nascimento AG. Solitary fibrous tumor: a ubiquitous neoplasm of mesenchymal differentiation. *Adv Anat Pathol* 1996; 3: 388-95.
- [136]. Martin AJ, Fisher C, Igbaseimokumo U, Jarosz JM, Dean AF. Solitary fibrous tumor of the meninges: case series and literature review. *J Neurooncol* 2001; 54: 57-69.
- [137]. Carneiro SS, Scheithauer BW, Nascimento AG, Hirose T, Davis DH. Solitary fibrous tumor of the meninges: a lesion distinct from fibrous meningioma. A clinicopathologic and immunohistochemical study. *Am J Clin Pathol* 1996; 106: 217-24.
- [138]. Perry A, Scheithauer BW, Nascimento AG. The immunophenotypic spectrum of meningeal heman-

- giopericytoma: A comparison with fibrous meningioma and solitary fibrous tumor of meninges. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 1354-60.
- [139]. Zhang J, Cheng H, Qiao Q, Zhang JS, Wang YM, Fu X. Malignant solitary fibrous tumor arising from the pineal region: Case study and literature review. *Neuropathology* 2010; 30: 294-8.
- [140]. Lee KS, Im JG, Choe KO, Kim CJ, Lee BH. CT findings in benign fibrous mesothelioma of the pleura: pathologic correlation in nine patients. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 983-6.
- [141]. Clarencon F, Bonneville F, Rousseau A, Galanaud D, Kujas M, Naggara O. Intracranial solitary fibrous tumor: Imaging findings. *Eur J Radiol* 2011; 80: 387-94.
- [142]. Kim HJ, Lee HK, Seo JJ, Kim HJ, Shin JH, Jeong AK, et al. MR imaging of solitary fibrous tumors in the head and neck. *Korean J Radiol* 2005; 6: 136-42.
- [143]. Sa G, Bonneville F, Poirier J, Lopes M, Dormont D, Chiras J. Giant solitary fibrous tumour of the meninges: MR-pathological correlation. *J Neuroradiol* 2006; 33: 343-6.
- [144]. Tateishi U, Nishihara H, Morikawa T, Miyasaka K. Solitary fibrous tumor of the pleura: MR appearance and enhancement pattern. *J Comput Assist Tomogr* 2002; 26: 174-9.
- [145]. Osborn AG. Arachnoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004; 1-7-4.
- [146]. Osborn AG. Miscellaneous tumors, cysts and metastases. In: *Diagnostic neuroradiology*. St Louis, Mo: Mosby; 1994. p. 631-49.
- [147]. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology* 2006; 239: 650-64.
- [148]. Burger PC, Scheithauer BW, Vogel FS. Intracranial meninges. In: *Surgical pathology of the brain and its coverings*. 4th ed. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone; 2002; 89-93.
- [149]. McLendon RE, Tien RD. Tumors and tumorlike lesions of maldevelopmental origin. In: Russell and Rubinstein's pathology of tumors of the nervous system. 6th ed. New York, NY: Oxford University Press; 1998. p. 327-52.
- [150]. Dutt SN, Mirza S, Chavda SV, Irving RM. Radiologic differentiation of intracranial epidermoids from arachnoid cysts. *Otol Neurotol* 2002; 23: 84-92.
- [151]. Opişan A, Popescu BO. Intracranial cysts: An imaging diagnostic challenge. *Sci World J* 2013; 2013: 172154.
- [152]. Graham DI, Lantos PL. Tumors of the nervous system, in *Greenfield's Neuropathology*, 7th edition, Arnold, London, UK; 2002. p. 964-70.
- [153]. Katzman GL. Epidermoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-16.
- [154]. Castillo M. Intracranial tumors. In: *The core curriculum: neuroradiology*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 166-72.
- [155]. Morishita T, Watanabe T, Ohta T, Fukushima M, Katayama Y. Atypical epidermoid cyst with repetitive hemorrhages in the supracallosal region-case report. *Neurologia Medico-Chirurgica* 2009; 49: 492-4.
- [156]. Chen CY, Wong JS, Hsieh SC, Chu JS, Chan WP. Intracranial epidermoid cyst with hemorrhage: MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 427-9.
- [157]. Katzman GL. Dermoid cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-12.
- [158]. Brown JY, Morokoff AP, Mitchell PJ, Gonzales MF. Unusual imaging appearance of an intracranial dermoid cyst. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1970-2.
- [159]. McLendon RE, Tien RD. Tumors and tumorlike lesions of maldevelopmental origin. In: Russell and Rubinstein's pathology of tumors of the nervous system. 6th ed. New York, NY: Oxford University Press; 1998. p. 327-52.
- [160]. Osborn AG. Neurenteric cyst. In: *Diagnostic imaging: brain*. Salt Lake City, Utah: Amirsys; 2004. p. 1-7-40.
- [161]. Shah MV, Haines SJ. Pediatric skull, skull base, and meningeal tumors. *Neurosurg Clin N Am* 1992; 3: 893-924.
- [162]. Lloret I, Server A, Taksdal I. Calvarial lesions: a radiological approach to diagnosis. *Acta Radiol* 2009; 50: 531-42. [\[CrossRef\]](#)
- [163]. Bourekas EC, Lanzieri CF. The Calvarium. *Semin Ultrasound CT MRI* 1994; 15: 424-53. [\[CrossRef\]](#)
- [164]. Avrahami E, Even I. Osteoma of the inner table of the skull-CT diagnosis. *Clin Radiol* 2000; 55: 435-8. [\[CrossRef\]](#)
- [165]. Amaral L, Chiurciu M, Almedia JR, Ferreira NF, Mendonça R, Lima SS. MR imaging for lesions of the cranial vault. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61: 521-32. [\[CrossRef\]](#)
- [166]. Garfinkle J, Melançon D, Cortes M, Tampieri D. Imaging pattern of calvarial lesions in adults. *Skeletal Radiol* 2011; 40: 1261-73. [\[CrossRef\]](#)
- [167]. Riminucci M, Liu B, Corsi A, Shenker A, Spiegel AM, Robey PG, et al. The histopathology of fibrous dysplasia of bone in patients with activating mutations of the Gs alpha gene: site-specific patterns and recurrent histological hallmarks. *J Pathol* 1999; 187: 249-58. [\[CrossRef\]](#)
- [168]. Schwindinger WF, Francomano CA, Levine MA. Identification of a mutation in the gene encoding the alpha subunit of the stimulatory G protein of adenylyl cyclase in McCune-Albright syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 5152-6. [\[CrossRef\]](#)
- [169]. Obisesan AA, Lagundoye SB, Daramola JO, Ajagbe HA, Oluwasanmi JO. The radiological features of fibrous dysplasia of the craniofacial bones. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1977; 44: 949-59. [\[CrossRef\]](#)
- [170]. Lisle DA, Monsour PA, Maskiell CD. Imaging of craniofacial fibrous dysplasia. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008; 52: 325-32. [\[CrossRef\]](#)

- [171]. Ortiz O, Schochet S, Bastug D. Imaging evaluation and clinicopathologic correlation of mass lesions involving the calvaria Part II: tumoral and inflammatory lesions. *Int J Neuroradiol* 1999; 5: 151-65.
- [172]. Shah ZK, Peh WCG, Loh WL, Shek TWH. Magnetic resonance imaging appearances of fibrous dysplasia. *Br J Radiol* 2005; 78: 1104-15. [\[CrossRef\]](#)
- [173]. Jee WH, Choi KH, Choe BY, Park JM, Shinn KS. Fibrous dysplasia: MR imaging characteristics with radiopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167: 1523-7. [\[CrossRef\]](#)
- [174]. Stull MA, Kransdorf MJ, Devaney KO. From the archives of then AFIP: Langerhans cell histiocytosis of bone. *Radiographics* 1992; 12: 801-23. [\[CrossRef\]](#)
- [175]. Azouz EM, Saigal G, Rodriguez MM, Podda A. Langerhans cell histiocytosis: pathology, imaging and treatment of skeletal involvement. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 103-15. [\[CrossRef\]](#)
- [176]. Chung EM, Murphey MD, Specht CS, Cube R, Smirniotopoulos JG. Pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: osseous lesions of the orbit. *Radiographics* 2008; 28: 1193-214. [\[CrossRef\]](#)
- [177]. Okamoto K, Ito J, Furusawa T, Sakai K, Tokiguchi S. Imaging of eosinophilic granuloma. *Neuroradiology* 1999; 41: 723-8. [\[CrossRef\]](#)
- [178]. Bastug D, Ortiz O, Schochet SS. Hemangiomas in the calvaria: imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164: 683-7. [\[CrossRef\]](#)
- [179]. Clauser L, Meneghini F, Riga M, Rigo L. Hemangioma of the zygoma. *J Craniomaxillofac Surg* 1991; 19: 353-8. [\[CrossRef\]](#)
- [180]. Peterson DL, Murk SE, Story JL. Multifocal cavernous hemangioma of the skull: report of a case and review of the literature. *Neurosurgery* 1992; 30: 778-81. [\[CrossRef\]](#)
- [181]. Schmidt GH. Hemangioma in the zygoma. *Ann Plast Surg* 1982; 9: 330-2. [\[CrossRef\]](#)
- [182]. Unni KK. Bone tumors. In: Antonioli DA, Carter D, Mills SE, Oberman HA, Sternberg SS, eds. *Diagnostic surgical pathology*. Vol 1, 2nd ed. New York: Raven Press; 1994. p.301.
- [183]. Hook SR, Font RL, McCrary JA, Harper RL. Intraosseous capillary hemangioma of the frontal bone. *Am J Ophthalmol* 1987; 103: 824-7. [\[CrossRef\]](#)
- [184]. Rothstein J, Maisel RH, Miller R, Tubman D. Mixed cavernous and capillary hemangioma of the frontal bone. *Ear Nose Throat J* 1985; 64: 481-5.
- [185]. Naama O, Gazzaz M, Akhaddar A, Belhachmi A, Asri A, Elmostarchid B, et al. Cavernous hemangioma of the skull: 3 case reports. *Surg Neurol* 2008; 70: 654-9. [\[CrossRef\]](#)
- [186]. Dogan S, Kocaeli H, Sahin S, Korfali E, Saraydaroglu O. Large cavernous hemangioma of the frontal bone, case report. *Neurol Med Chir* 2005; 45: 264-7. [\[CrossRef\]](#)
- [187]. Yoshida D, Sugisaki Y, Shimura T, Teramoto A. Cavernous hemangioma of the skull in a neonate. *Childs Nerv Syst* 1999; 15: 351-3. [\[CrossRef\]](#)
- [188]. Banerji D, Inao S, Sugita K, Kaur A, Kumar D. Primary intraosseous orbital hemangioma: a case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1994; 35: 1131-4. [\[CrossRef\]](#)
- [189]. Politi M, Romeike BFM, Papanagiotou P, Nabhan A, Struffert T, Feiden W, et al. Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic features with pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2049-52.
- [190]. Beltran J, Simon DC, Levy M, Herman L, Weis L, Mueller CF. Aneurysmal bone cysts: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1986; 156: 689-90.
- [191]. Munk PL, Helms CA, Holt G, Johnston J, Steinbach L, Neumann C. MR imaging of aneurysmal bone cysts. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 99-101. [\[CrossRef\]](#)
- [192]. Khanam H, Lipper MH, Wolff CL, Beatriz M, Lopes S. Calvarial hemangiomas, report of two cases and review of the literature. *Surg Neurol* 2001; 55: 63-7. [\[CrossRef\]](#)
- [193]. Kuzeyleli K, Baykal S, Duru S, Ceylan S, Akturk F. Giant cell tumor of the frontoparietal bone. A case report. *Neurosurg Rev* 1995; 18: 265-8.
- [194]. Politi M, Romeike B, Papanagiotou P, Nabhan A, Struffert T, Feiden W, et al. Intraosseous hemangioma of the skull with dural tail sign: radiologic feature with pathologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 2049-52.
- [195]. Smith J, Botet JF, Yeh SD. Bone sarcomas in Paget disease: a study of 85 patients. *Radiology* 1984; 152: 583-90. [\[CrossRef\]](#)
- [196]. Naidich TP, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Midface: embryology and congenital lesions. In: Som PM, Curtin HD, eds. *Head and neck imaging*. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1996. p.3-60.
- [197]. Lowe LH, Booth TN, Joglar JM, Rollins NK. Midface anomalies in children. *RadioGraphics* 2000; 20: 907-22. [\[CrossRef\]](#)
- [198]. Smirniotopoulos JG, Chiechi MV. From the archives of the AFIP: teratomas, dermoids, and epidermoids of the head and neck. *Radiographics* 1995; 15: 1437-55. [\[CrossRef\]](#)
- [199]. Arana E, Latorre FF, Revert A, Menor F, Riesgo P, Liano F, et al. Intradiploic epidermoid cysts. *Neuroradiology* 1996; 38: 306-11. [\[CrossRef\]](#)
- [200]. Gormley WB, Tomecek FJ, Qureshi N, Malik GM. Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochir (Wien)* 1994; 128: 115-21. [\[CrossRef\]](#)
- [201]. Revell MP, Deshmukh N, Grimer RJ, Carter SR, Tillman RM. Periosteal Osteosarcoma: A Review of 17 Cases with Mean Follow-up of 52 Months. *Sarcoma* 2002; 6: 123-30. [\[CrossRef\]](#)
- [202]. Huvos AG, Sundaresan N, Bretsky SS, Butler A. Osteogenic sarcoma of the skull. A clinicopathologic study of 19 patients. *Cancer* 1985; 56: 1214-21. [\[CrossRef\]](#)
- [203]. Mascarenhas L, Peteiro A, Ribeiro CA, Magalhães Z, Romao H, Magalhães F et al. Skull osteosarcoma: illustrated review. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146: 1235-9. [\[CrossRef\]](#)

- [204]. Haque F, Fazal ST, Ahmad SA, Abbas SZ, Naseem S. Primary osteosarcoma of the skull. *Australian Radiology* 2006; 50: 63-5. [\[CrossRef\]](#)
- [205]. Özdemir N, Akyol İ, Feran HG, Sevin İ, Uçarsoy AA, Tektaş Ş. Radiation-induced secondary calvarial osteosarcoma. *J Neurol Sci (Turkish)* 2006; 23: 238-41.
- [206]. Shramkek JK, Kassner EG, White SS. MR appearance of osteogenic sarcoma of the calvaria. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158: 661-2. [\[CrossRef\]](#)
- [207]. Collins CD. Multiple myeloma. In: Husband JE, Reznick RH, editors. *Imaging in oncology*. London: Taylor & Francis; 2004. p. 875-89.
- [208]. Baur-Melnyk A, Buhmann S, Durr HR, Reiser M. Role of MRI for the diagnosis and prognosis of multiple myeloma. *Eur J Radiol* 2005; 55: 56-63. [\[CrossRef\]](#)
- [209]. Laorr A, Helms CA. Miscellaneous malignant masses. In: Laorr A, Helms CA. (EDS) *MRI of musculoskeletal masses. A practical text and atlas*. 1st ed. New York. Tokyo. Igaku-Shoin;1997. p.322-4.
- [210]. Schreiman JS, McLeod RA, Kyle RA, Beabout JW. Multiple myeloma: evaluation by CT. *Radiology* 1975; 154: 483-6. [\[CrossRef\]](#)
- [211]. Okamoto K, Ito J, Furusawa T, Sakai K, Tokiguchi S, Sato M, et al. Solitary plasmacytomas of the occipital bone: a report of two cases. *Eur Radiol* 1997; 7: 503-6. [\[CrossRef\]](#)
- [212]. Newton HB. Skull and dural metastases. In: Schiff D, Kesari S, Wen PY, editors. *Cancer: neurology in clinical practice*. 2nd ed. Totowa, NJ: Humana Press; 2008. p.145-61.
- [213]. Stark AM, Eichmann T, Mehdorn HM. Skull metastases: clinical features, differential diagnosis, and review of the literature. *Surg Neurol* 2003; 60: 219-26. [\[CrossRef\]](#)
- [214]. Arana E, Martí-Bonmatí L. CT and MRI of focal calvarial lesions. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1683-8. [\[CrossRef\]](#)
- [215]. Laigle-Donadey F, Taillibert S, Martin-Duverneuil N, Hildebrand J, Delattre JY. Skull-base metastases. *J Neurooncol* 2005; 75: 63-9. [\[CrossRef\]](#)
- [216]. Mitsuya K, Nakasu Y, Horiguchi S, Harada H, Nishimura T, Yuen S, et al. Metastatic skull tumors: MRI features and a new conventional classification *J Neurooncol* 2011; 104: 239-45.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam

Sayfa 84

Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir ve en iyi BT ile gösterilir.

Sayfa 85

Dural kuyruk bulgusu menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.

Sayfa 96

Serebellopontin açığı ve İAK'ın CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntüler ile incelenmesi oldukça faydalı bilgiler sağlamaktadır.

Sayfa 97

Schwannom ilişkili olduğu kraniyel sinirin seyrinde izlenir, ilişkili foramende genişlemeye yol açar ve klinik olarak innerve ettiği kasta atrofi izlenebilir.

Sayfa 99

Fasiyal sinir schwannomu SPA-İAK fasiyal sinir segmentini tutarsa vestibüler schwannomdan ayırımı için anahtar bulgu lezyonun labirintin kanala uzandığını tespit etmektir. Bu nedenle SPA-İAK lokalizasyonundaki schwannomlara fasiyal sinir schwannomu açısından 'labirintin kuyruk' bulgusu mutlaka bakılmalıdır.

Sayfa 102

MR görüntülerde T1A ve T2A görüntülerde BOS'a göre izo veya hafif hiperintensiteler. FLAIR görüntülerde baskılanmazlar ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde kısıtlanırlar.

Ekstraaksiyel Beyin Tümörleri

Banu Topçu Çakır, Mehmet Tekşam

1. Aşağıda menenjiom ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Menenjiomlar serebellopontin açıda görülen ikinci en sık kitle lezyonudur.
 - b. Anjiomatöz menenjiom WHO derece II lezyondur.
 - c. Komşu kemikte hiperostozis olması büyük oranda benign menenjiomu akla getirir.
 - d. Dural kuyruk menenjiomlarda sık görülmekle birlikte spesifik bir bulgu değildir.
2. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğrudur?
 - a. Serebellar folyolar, bazal sisternler ve kortikal yüzeyler leptomeningeal metastazın sık görüldüğü yerlerdir.
 - b. 1,47 ppm’de izlenen Alanin piki menenjiom için spesifiktir.
 - c. Primer SSS lenfoma büyük oranda diffüz büyük B hücreli NHL’dir.
 - d. Hepsi
3. Aşağıda schwannomlar ile ilgili verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Serebellopontin aç ve İAK’ın görüntülenmesinde CISS/DRIVE/C-FIESTA gibi ince kesit T2A görüntülerin kullanılması faydalı bilgiler sağlar.
 - b. Antoni A tipinde olan tümörler homojen kontrastlanır.
 - c. Juguler foramen schwannomları juguler bulbusu invaze etme eğilimindedir.
 - d. Lezyon büyüdükçe kist, nekroz görülme olasılığı artar.
4. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Rüptüre dermoid kiste subaraknoid sisternlerde, sulkuslarda T1A’da hipointens yağ benzeri damlacıklar görülür.
 - b. Orta kraniyel fossa araknoid kistlerinde subdural hematoma olma prevalansı artar.
 - c. “Yin Yang” paternde kontrastlanma soliter fibröz tümörde olur.
 - d. Epidermoid kiste difüzyon kısıtlaması görülür.
5. Aşağıda verilen bilgilerden hangisi doğrudur?
 - a. Myelomatoziste intradiploik mesafede multipl, küçük, yuvarlak, osteolitik, zımba deliği şeklinde lezyonlar izlenir.
 - b. Eozinofilik granülom sklerotik kenarlı, periost reaksiyonu gösteren lezyonlardır.
 - c. Osteomlar diploe mesafesine yerleşen, ekspansil, dens lezyonlardır.
 - d. Fibröz displazi BT’de intradiploik mesafede, düzgün sınırlı, “bal peteği” veya “sunburst” paternde görülen litik lezyonlardır.