


# Pediyatrik Sella ve Parasellar Bölge Görüntülemesi

Korgün Koral 

## ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Pediyatrik hastalarda sellanın görüntüleme endikasyonlarını tartışmak.
- Pediyatrik sella ve parasellar bölgenin normal görüntüleme özelliklerini gözden geçirmek.
- Nörohipofize bağlı T1 kısalmasının fizyolojisini, görüntülemeye olan etkisini ve ayırıcı tanıdaki önemini tespit etmek.
- Panhipopituiterizm ile karakterize Kallmann sendromunu tartışmak.
- Pediyatrik sellar ve suprasellar kitlelerin ayırıcı tanısını gözden geçirmek.

Koral K. Pediyatrik sella ve parasellar bölge görüntülemesi. *Trd Sem* 2022;10(2):169-182.

Bu yazının amacı pediyatrik sellanın ve parasellar bölgenin görüntülemesini tartışmaktır. Öncelikle bölgenin normal görüntüleme endikasyonları ve görüntüleme anatomisi gözden geçirilecektir. Daha sonra bu bölge incelenirken görüntüleme dikkat edilecek noktalar tartışılacaktır. Takiben, bölgenin sık görülen hastalıkları, özellikle tümörleri ve kistlerinin görüntülenmesi hakkında bilgi verilecektir.

## GÖRÜNTÜLEME ENDİKASYONLARI

Pediyatrik sella ve parasellar bölgenin görüntülemesinde tercih edilen görüntüleme modalitesi hemen daima magnetik rezonans görüntülemedir (MRG). Hem iyonize edici radyasyon kullanılmaması hem de yüksek yumuşak doku rezolüsyonu MRG'nin tercih edilmesindeki başlıca nedenlerdir. Bilgisayarlı

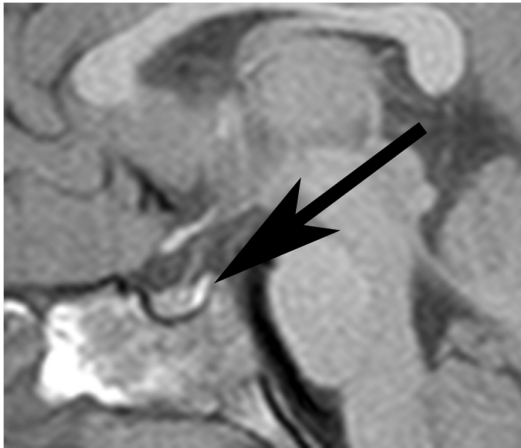
tomografi (BT) nadiren problem çözücü bir modalite olarak kullanılır. Sellar lezyonların içindeki kalsifikasyon varlığının değerlendirilmesi ve kafa tabanının incelenmesinde BT'den yararlanılabilir.

Pediyatrik sella ve parasellar bölge görüntülemesinin endikasyonları hastanın yaşına bağlı olarak değişiklik gösterir. Örneğin yenidoğan döneminde hipoglisemi etiyolojisinin araştırılması önemli bir endikasyondur. Daha ileri yaşlarda, gelişme geriliği tespit edilen çocuklarda büyüme hormonu (BH) tedavisi öncesi hipotalamik-pituiter aksın değerlendirilmesi ve eşlik eden bir beyin patolojisinin olup olmadığının belirlenmesi sık karşılaşılan bir endikasyondur. Yaştan bağımsız olarak, diabetes insipidus, kraniyal sinir fonksiyon bozuklukları, hormon düzey yükseklikleri (prolaktinemi gibi) de bu bölgenin incelenmesindeki diğer endikasyonlardır.

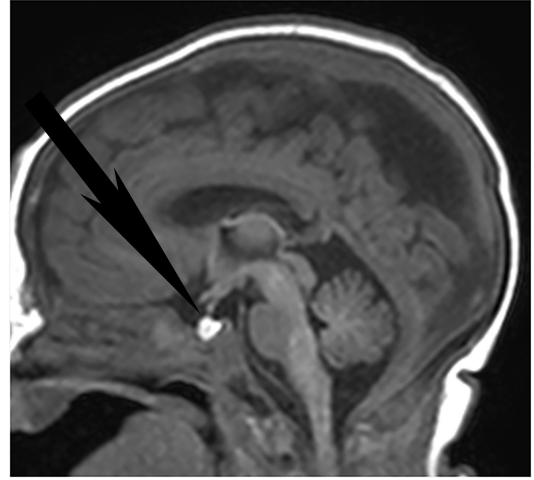
Pediyatrik sellanın ve parasellar bölgenin MRG'sinde kontrast kullanılması endikasyona bağlı olarak değerlendirilmesi gereken bir durumdur. Yenidoğan döneminde yapılan incelemelerde intravenöz kontrast kullanılması çoğunlukla gerekli değildir. Aynı şekilde BH eksikliği için tarama testi olarak yapılan MRG incelemelerinde de intravenöz kontrast kullanımı önerilmemektedir [1, 2]. Merkezi diabetes insipidus etiyojisi araştırırken ya da kuvvetli sellar/parasellar kitle şüphesi olan durumlarda intravenöz kontrast madde kullanılmalıdır.

### PEDİYATRİK SELLA VE PARASELLAR BÖLGENİN NORMAL GÖRÜNTÜLEMESİ

Sellanın, spesifik olarak da hipotalamik-pituiter aksın değerlendirilmesinde mid-sagittal T1 ağırlıklı görüntülerin önemi büyüktür. Gerek standart 3 mm kalınlıkta spin eko, gerekse 1 mm kalınlıktaki SPGR (spoiled gradient echo) görüntülerde nörohipofizin normal hiperintensitesinin posterior sellada görülmesi gereklidir (Şekil 1). MRG'nin yaygın olarak kullanılmaya başlandığı yıllardan itibaren sağlıklı çocuklarda nörohipofize bağlı T1 kısalmasının daima görülmesi gerektiği anlaşılmıştır [3]. Özellikle günümüzdeki MRG



Şekil 1. Sagittal T1AG'de sellla ve hipofizin normal görünüşü. Nörohipofize bağlı T1 hiperintensitesinin posterior selladaki normal lokalizasyonu ok ile işaretlenmiş.

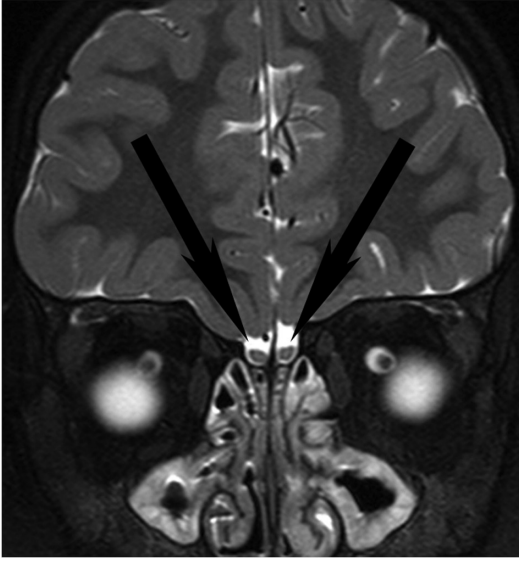


Şekil 2. Sagittal T1AG'de 37-haftalık bir gebelik sonrasında doğan 4 günlük bir yenidoğanın adenohipofizin neredeyse nörohipofiz kadar hiperintens olduğu dikkat çekiyor (ok).

teknolojisi ile, yaştan bağımsız olarak nörohipofizin T1 ağırlıklı görüntülerde (T1AG) görülebilmesi anormaldir ve nedeninin araştırılmasını gerektirir.

Aynı şekilde, yenidoğan döneminde adenohipofizin daha sonraki dönemlere göre T1AG'de hiperintens görüneceğinin bilinmesi gereklidir (Şekil 2). Bunun nedeni maternal hipotalamik tropik hormonların platasayı geçerek fetusun hipofizinde de hiperplaziye (maternal hipofizde olan hiperplazi ile aynı mekanizma ile) neden olmasıdır. Yenidoğanın adenohipofizi, T1AG'de neredeyse nörohipofiz kadar hiperintens olabilir. Maternal tropik hormonların etkisinin tedricen azalmasıyla yaklaşık olarak doğum sonrası 2. ay sonunda adenohipofiz daha sonraki yaşlarda görüneceği şekilde beyin ile T1AG'de izointens hale gelir [4].

Koronal T1AG ve T2AG görüntüler hipofizin büyüklüğünün, infundibulumun kalınlık ve pozisyonunun, kavernöz sinüslerin, suprasellar sisternin, optik sinir ve kıyazmanın, olfaktör bulbus ve traktüslerin değerlendirilmesi için önemlidir. Özellikle koronal T2AG görüntülerin sadece hipofizi değil, fakat anteriorda olfaktör bulbusları da içine alacak şekilde planlanması Kallmann sendromu gibi hipopituiterizm nedenlerinin ekarte edilmesi için dikkat edilmesi gereken bir noktadır (Şekil 3).



**Sekil 3.** Koronal T2AG'de olfaktör bulbuslar (oklar ile işaretli) olfaktör sulkusların inferiorunda normal büyüklükte izlenmektedir.

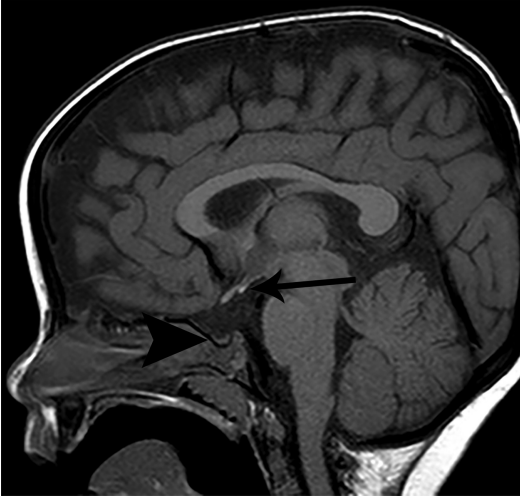
Hipofiz bez büyüklüğü için çeşitli ölçümler olmakla birlikte, günlük pratikte hipofiz bez büyüklüğü süperior konturunun görünümü hakkında bilgi verilerek de tanımlanabilir [5, 6]. Örneğin süperior konturun konveks, düz ya da konkav oluşu hipofiz büyüklüğü konusunda bir fikir verecektir. Ayrıca hipofiz infundibulumunun orta hatta olup olmadığı, özellikle kontur asimetrisi ile birlikte olduğunda bir hipofiz adenomunun varlığını işaret edebilir. Örneğin adenom hipofizin sağ tarafında ise, infundibulumun sola doğru deplase olması beklenir. İfundibulumun tuber cinereum ile olan bileşkesi, daha kaudal bölgelerine göre daha kalındır. Bu bileşkede kalınlığın 3 mm'nin, diğer bölgelerde kalınlığın 2 mm'nin altında olması beklenir.

İntravenöz kontrast verilmesi sonrasında hipofiz ve infundibulumun homojen şekilde kontrastlanması gerekir. Adenom şüphesi var ise dinamik inceleme yapılabilir. Adenomların, normal parankime göre daha geç kontrastlanması beklenir. Aynı şekilde, kavernöz sinüslerin de hemen hemen aynı büyüklükte olmalarına ve homojen şekilde kontrastlanmalarına dikkat edilmelidir. Sella ve parasellar bölgedeki arterlerin, spesifik olarak internal karotid arterlerin,

kavernöz ve supraklinoid segmentlerinin, görüntüleme volümüne giren anterior, orta ve posterior serebral arterlerin ve major dallarının normal çapta oldukları tespit edilmelidir. Son olarak, inceleme bölgesindeki beyin parankimi ve ventriküller dikkatle değerlendirilmelidir.

### NÖROHİPOFİZE BAĞLI T1 KISALMASI VE KLİNİK ÖNEMİ

Nörohipofiz (posterior hipofiz bezi) santal sinir sisteminin direkt bir uzantısıdır. Hipotalamustaki supraoptik ve paraventriküler nükleustaki nöronlardan çıkan aksonlar infundibulum içinde sellaya doğru yol alıp posterior sellada nörohipofizde sonlanırlar. Antidiyretik hormon (ADH, vasopressin) supraoptik nükleustaki nöronlarda, oksitosin ise paraventriküler nükleustaki nöronlarda sentezlenir. Bu moleküller aksonların gövdesindeki küçük veziküller içinde nörohipofize ulaştırılırlar. Bu veziküllerin, hücre duvarına benzeyen membranlarında bulunan nörofizin (nörofizin-1 ve nörofizin-2) isimli glikoprotein nörohipofizdeki T1 kısalmasından sorumludur. Nörofizinin T1 kısalması etkisinin görülebilir olması belirli bir konsantrasyona ulaşmasına bağlıdır. ADH ve oksitosin nörohipofizde depolanıp, oradan kana salındıkları için en yüksek konsantrasyona o bölgede sahiptirler. Uzun süren su kısıtlamasının nörohipofize bağlı T1 kısalmasını zamanla doğru orantılı olarak azalttığı hayvan deneylerinde gösterilmiştir [7, 8]. Nefrojenik diabetes insipidusta da kana salınan ADH miktarı fazla olduğundan nörohipofizin T1AG'deki hipertansitesi azalabilir ya da tamamen kaybolabilir [9]. Eğer aksonlarda bir zedelenme var ise (çoğunlukla travma ya da vasküler bir nedene bağlı olarak) ADH ve oksitosin posterior selladaki normal istikametlerine ulaşamayarak zedelenmenin olduğu noktanın proksimalinde birikerek "ektopik nörohipofiz" olarak bilinen tabloya neden olacaklardır (Şekil 4). Ektopik nörohipofiz septo-optik displazi gibi diğer gelişimsel orta hat patolojileri ile de birlikte görülebilir [10] (Şekil 5A, 5B).

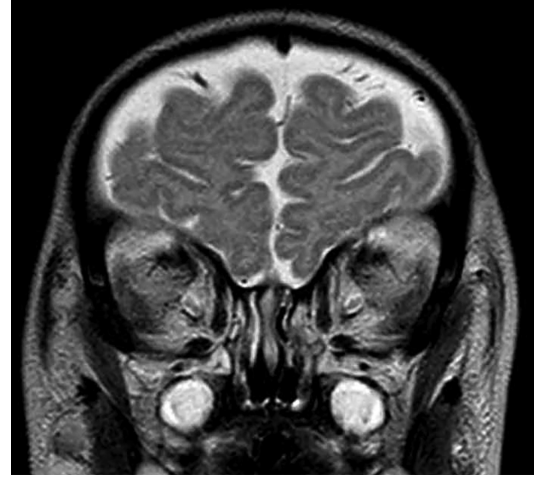


**Sekil 4.** 3 yaşında büyüme geriliği olan çocuk. Sagittal T1AG'de ektopik nörohipofiz tuber cinereumda görülüyor (ok). Sellada (ok başı) nörohipofize bağlı T1 hiperintensitesi görülüyor.

## DOĞUMSAL ANORMALLİKLER

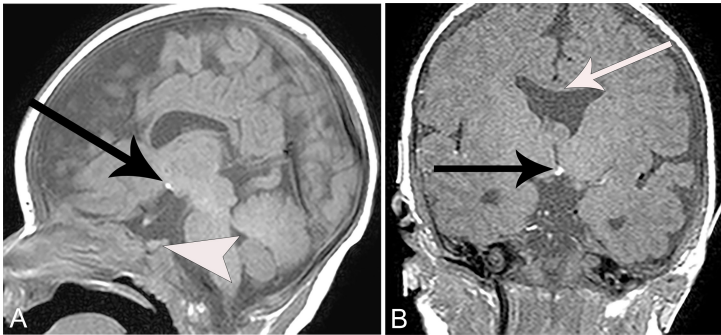
### Kallmann Sendromu

Kallmann sendromu olfaktör sistemin anormalliklerinin yanı sıra hipotalamik panhipopituiterizm ile karakterize bir anormalliktir. Hipozmi ya da anozmi gibi klinik olarak test edilmesi zor olan bulgular ve büyüme geriliğinin geç teşhis edilebilmesi nedeniyle radyolojinin rolünün önemli olabileceği bir sendromdur. Özellikle koronal T2AG'de olfaktör bulbusların ve traktuslarının varlığının not edilmesi gereklidir. Olfaktör anormallikler bilateral ya



**Sekil 6.** 5 aylık çocuk, koronal T2AG. Kallmann sendromunda olfaktör bulbuslar bilateral olarak görülmemektedir.

da unilateral olabilir (Şekil 6). Olfaktör bulbus yokluğunun bir ipucu da olfaktör sulkusun da görülmemesidir. Olfaktör sulkus yokluğunda ya da hipoplazisinde diğer orta hat anormalliklerinin (örneğin, septo-optik displazi, korpus kallozum anormallikleri) varlığı da ekarte edilmelidir [11, 12]. Normalde posterior sellada görüntülenmesi gereken T1AG'deki hiperintensite aksonlardaki hasarın yerine bağlı olarak, tuber cinereumdan sellanın hemen superioruna kadar bir noktada görüntülenebilir. Bunun nedeni transport veziküllerinin akson hasarına bağlı olarak posterior selladaki nihai istikametlerine ulaşamamalarıdır. Ektopik nörohipofiz yuvarlak, oval, lineer ya da noktasal görünebilir. Çoğunlukla doğumsal



**Sekil 5. A, B.** 1 aylık yenidoğanda sagittal T1AG (5A) ektopik nörohipofizin (ok) üçüncü ventrikül tabanında olduğu izleniyor. Koronal T1AG'de (5B), ektopik nörohipofizi (siyah ok) ve septum pellucidumun yokluğu (beyaz ok) görülüyor.



olmakla birlikte, ektopik nörohipofiz doğum sonrasında da (çoğunlukla travmaya bağlı) gelişebilir.

### Sellar/Suprasellar Tümörler

Pediatrik sellar ve suprasellar tümörler erişkinlerde görülenlerden farklıdır. Örneğin, erişkinlerin nispeten sık görülen tümörlerinden olan hipofiz adenomları ile çocuklarda çok daha seyrek karşılaşılır. Aynı şekilde, germ hücreli tümörler, Langerhans hücreli histiyositoz (LHH) ya da optik/hipotalamik gliyomlar daha çok çocukluk çağının tümörleridir [13]. Erişkinlerin sık karşılaşılan tümörlerinden olan menenjiom ve metastazlar çocuklarda nadiren görülür.

Sellar ve suprasellar tümörleri incelerken ilk dikkat edilmesi gereken nokta nörohipofizden kaynaklanan T1 hiperintensitesinin görülüp görülmediğidir. Aslında, normal nörohipofizin varlığı her MR incelemesinde dikkat edilmesi gerekli bir durumdur (Şekil 7). Eğer, nörohipofiz görülüyor ve (çoğunlukla) hasta diabetes insipidus ile prezente ediyorsa sellar/suprasellar tümörler için ayırıcı tanı kısıtlıdır ve germ hücreli tümörler ile Langerhans hücreli histiyositoz (LHH) olasılıklarının neredeyse %95'inden fazlasını oluşturur. Bu nedenle bu iki lezyonun birlikte tartışılması uygun olabilir. Çok nadiren ise lenfositik hipofizit ya da diğer inflammatuar

hastalıklar diabetes insipidus ile prezente edebilir (Şekil 8).

### Germ hücreli tümörler ve LHH

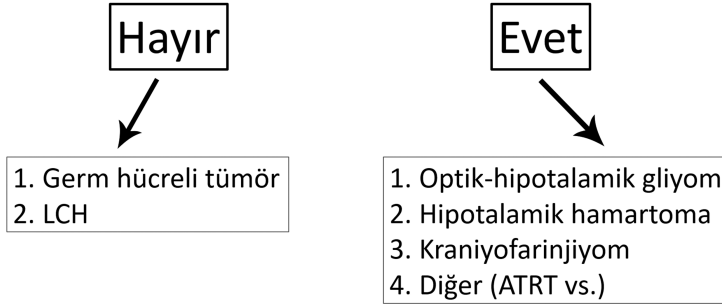
Germ hücreli tümörler çok erken dönemde pituitar infundibulumu infiltre ederek diabetes insipidusa neden olabilirler. Özellikle teknik olarak çok yeterli olmayan incelemelerde küçük lezyonlar gözden kaçabilir [14, 15]. Merkezi diabetes insipidus ile prezente eden çocuklarda MRG negatif olsa bile germ hücreli tümör olasılığı tam olarak ekarte edilemediğinden 3-6 ay içinde incelemenin tekrarı önerilmektedir. Bazen tekrarlanan incelemede germ hücreli tümör belirgin hale gelebilirken, bazı hastalarda uzun takiplerde dahi diabetes insipidus olduğu halde tümör varlığı gösterilemeyebilir.

Germ hücreli tümörler, hipersellüler (bu nedenle T2AG'de nispeten hipointens ve difüzyon kısıtlaması gösteren) lezyonlardır. Çoğunlukla homojen ve yoğun olarak kontrastlanırlar. Suprasellar sisterne ve kavernoöz sinüslere yayılabilirler. Yaklaşık %15 vakada suprasellar tutulumun yanı sıra pineal bölge tutulumu da olabilir [16]. Germ hücreli tümörler, optik sinirler ve kiazmaya yakın oldukları zaman bu yapılarda ödeme neden olabilirler [17]. Sadece sellar/suprasellar tutulum olduğu zaman germ hücreli tümörleri görüntüleme ile LHH'den ayırt etmek mümkün değildir.



Şekil 7. A, B. 16 yaşında diabetes insipidus ile prezente eden hastada sellar ve suprasellar germinoma. (A) Sagittal T1AG'de germinoma (ok) ve nörohipofize bağlı sinyal artışı yokluğu dikkat çekmektedir. (B) Koronal T2AG'de lezyonun suprasellar komponenti (ok) ve kavernoöz sinüsü invaze eden tümörün içinde kalan sol internal karotid arter (ok başı) görülmektedir.

## Nörohipofiz görülüyor mu?



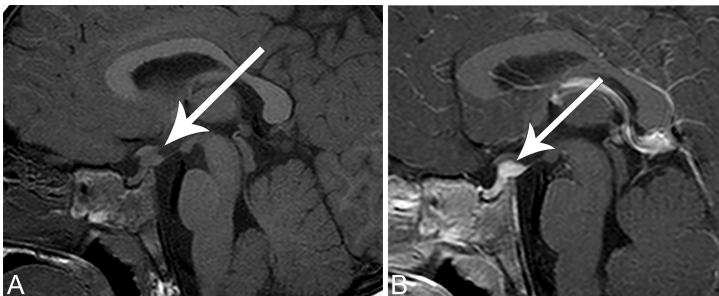
**Sekil 8.** Pediatrik suprasellar tümörlerin ayırıcı tanısı. T1AG'de nörohipofizin görülüp görülmediği ayırıcı tanının en önemli sorusudur.

İntrakraniyal germ hücreli tümörler leptomeningeal tümör yayılımına ve spinal ekilme metastazlarına da neden olabilir [18]. Bazı germ hücreli tümörlerde (yolk kesesi tümörü ve koriyokarsinom) tümör belirteçlerinin (sırasıyla alfa-feto protein ve beta-hCG) serebrospinal sıvıda ve/veya kanda artmış olması biyopsiye gerek bırakmadan tanı konmasına olanak sağlayabilir [19, 20].

LHH bütün organ sistemlerini tutabilen, histiyositlerin anormal proliferasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Merkezi sinir sisteminde en çok tutulan bölge sellâ, daha spesifik olarak da pituitier infundibulumdur. Aksonların zedelenmesine bağlı olarak nörohipofizdeki normal T1 kısalması görülmez ve hastalar genellikle diabetes insipidus ile prezente eder [21]. Eğer sadece infundibulum, pituitier bez ya da suprasellar tutulmuş ise germ hücreli tümör ve LHH ayırt edilemez (Şekil 9).

LHH'den şüphe edildiğinde inceleme alanına giren kalvaryumun, kafa tabanının, temporal kemiklerin ve mandibulanın dikkatle değerlendirilmesi gerekir. Eğer bu bölgelerde tutulum yok ise radyografik iskelet taraması ya da kemik sintigrafisi ile tarama yapılarak biyopsi için uygun bir lezyon tespit edilmesine çalışılmalıdır. Bazen, eğer lezyonlar çok karakteristik ve biyopsi güçlüğü ile karşılaşılacak ise (örneğin pituitier bez tutulumu yanı sıra sadece vertebra korpusu etkilenmesi (vertebra plana) varsa biyopsi yapılmadan da tedaviye geçilmesi düşünülebilir.

Nörodejeneratif LHH nadir olarak karşılaşılan, fakat fokal ya da diffüz beyin tutulumu ile karakterize bir antidedir [22]. Diffüz serebral ve serebellar atrofi, beyaz cevherde gliosis, serebellar derin gri cevher nükleuslarında kalsifikasyon, kontrastlanan parankimal lezyonlar ve leptomeningeal kontrastlanma nörodejeneratif



**Sekil 9. A, B.** 2 yaşında diabetes insipidus ile prezente eden LHH. Sagittal prekontrast T1AG (A) ve postkontrast T1AG (B) görüntülerde üçüncü ventrikül tabanındaki kontrastlanan kitle izlenmektedir (ok). Nörohipofizin görülmemesi dikkati çekmektedir.



**Sekil 10.** 10 yaşında nörodejeneratif LHH. Aksiyel T2AG'de dentat nükleus kalsifikasyonları izlenmektedir (oklar).

LHH'nin görüntüleme özellikleridir (Şekil 10) [23, 24].

### Optik-hipotalamik gliyomlar

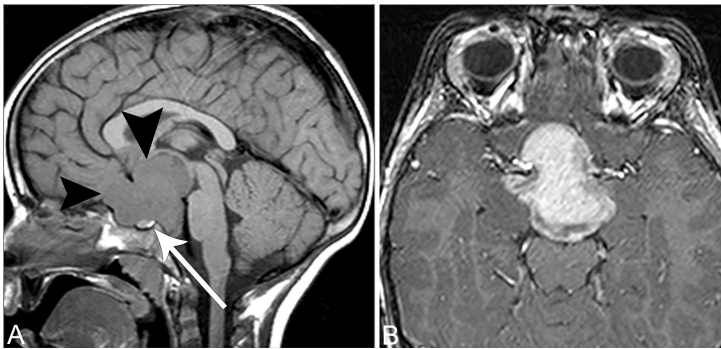
Optik-hipotalamik gliyomlar genellikle düşük evreli tümörlerdir. Piloitik astrositom (WHO grade 1) bu bölgenin gliyomlarının çok büyük bir bölümünü oluşturur [13, 25]. Daha az sıklıkla pilomiksoid astrositomlar (WHO grade 2) bu bölgeyi tutabilir [26]. Eğer sadece optik yapılar (optik sinirler, kiazma ya da traktuslar) tutulmuş ise bu tümörler optik gliyom olarak adlandırılabilir. Eğer tümörler büyükse ve optik yapıların mı yoksa hipotalamusun mu tutulduğu ayırt edilemiyorsa bu bölge tümörlerini

optik-hipotalamik gliyom olarak isimlendirmek doğru olacaktır. Optik-hipotalamik gliyomlar nadir olmayarak nörofibromatozis tip 1 ile ilişkilidir, dolayısıyla bu tümörü olan hastalarda beynin ve kalvariyeumun nörofibromatozis tip 1'in diğer işaretlerinin varlığı için değerlendirilmesi gereklidir [27].

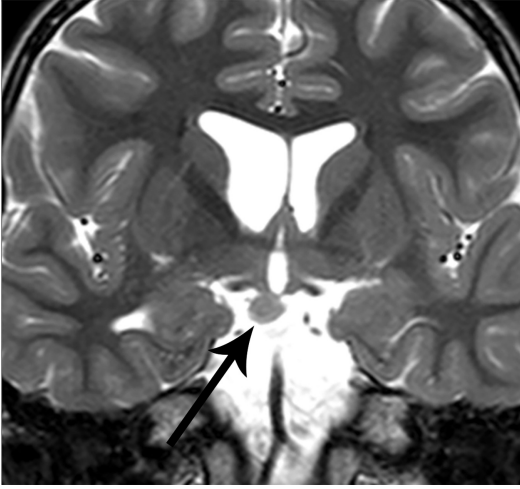
Germinoma ve LHH'den farklı olarak optik-hipotalamik gliyomlar diabetes insipidus ile prezente etmezler fakat küçük bir azınlıkta pituiter anormallikler görülebilir [28]. MRG'de önemli olarak, çok büyük optik-hipotalamik gliyomlarda dahi nörohipofize bağlı T1 hiperintensitesini normal yerinde görmek mümkündür (Şekil 11). Ayrıca bu tümörlerin solid komponentleri T2AG'de nispeten parlaktır ve ADC haritalarında artmış difuzivite (normal beyin parankiminin 2 katından fazla) göstermeleri ayırıcı tanıda çok yardımcıdır. Optik-hipotalamik gliyomların kistik komponentleri olabilir. Solid komponentlerin kontrastlanması değişkendir. Nadiren, bu bölgenin pilositik astrositomları ve pilomiksoid astrositomları leptomeningeal tümör yayılımına ve/veya spinal ekilme metastazlarına neden olabilir.

### Hipotalamik Hamartom (HH)

HH, karakteristik olarak hipotalamustan inferiora doğru uzanan, daha nadir olarak da üçüncü ventriküle uzanan düşük evreli



**Sekil 11.** A, B. 3 yaşındaki hastada pilositik astrositom. Sagittal T1AG'de (A) büyük suprasellar ve sellar kitle (ok başları) görülmesine rağmen intakt nörohipofiz (ok) dikkati çekmektedir. Aksiyel postkontrast T1AG'de kitle yoğun şekilde kontrastlanmaktadır.



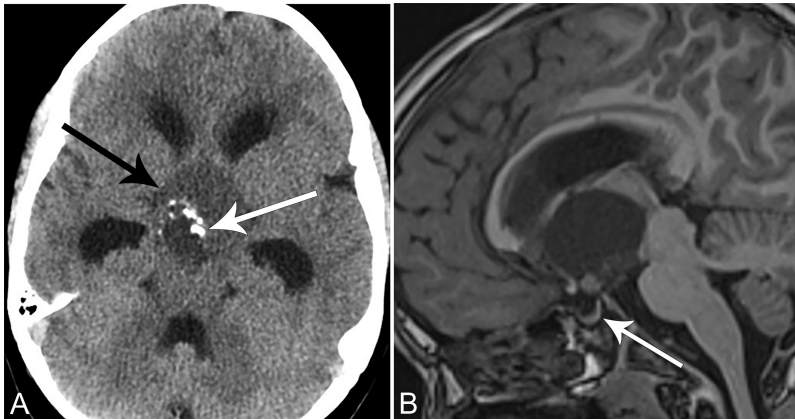
**Sekil 12.** 10 yaşında jelastik konvülsiyonları olan hastada koronal T2AG pedinküllü bir hipotalamik hamartom görülmektedir (ok).

tümörlerdir [29]. HH'ların klinik prezentasyonları karakteristiktir, özellikle jelastik konvülsiyonlar (uygunsuz gülme nöbetleri) HH için tipiktir. Jelastik konvülsiyonların yanı sıra bu hastalarda öğrenme güçlüğü ve dikkat eksikliği/hiperaktivite de görülebilir. HH, pedinküllü ya da sesil olabilir (Şekil 12). Bazı HH'lar 'beyin içinde beyin' olarak tanımlanan şekilde heterojen olabileceği gibi bazıları da homojendir. Neredeyse hiç kontrastlanma göstermemeleri önemlidir. Bazı HH'lar nörohipofizin normal gelişimini engelleyerek, ektopik

yerleşimine ve hormon bozukluklarına neden olabilirler.

### Kraniyofarinjiyom

Çocukluk çağında görülen kraniyofarinjiyomlar çoğunlukla histolojik olarak adamantinomatöz tiptedir ve karakteristik olarak (%90 civarında) kistler ve kalsifikasyonları olan sellar/suprasellar kitlelerdir (Şekil 13). Erişkinlerde dominant olan papiller tip kraniyofarinjiyomlar çocuklarda çok nadirdir ve genellikle solid karakterde tümörlerdir [30]. Kraniyofarinjiyomlar düşük evreli, agresif olmayan tümörlerdir fakat, lokalizasyonları, özellikle de optik yapılarla ve hipotalamik-pitüiter aksa olan yakınlıkları bazen tamamen rezeke edilmelerine engeldir. Aynı şekilde Willis halkasına olan yakınlıkları total rezeksiyonu güçleştirebilir. Kraniyofarinjiyom tedavisinde güncel yaklaşım, total rezeksiyonun başarılmasından ziyade eğer varsa kist dekompresyonu ya da parsiyel rezeksiyon ile kitle etkisinin yönetilmesidir. Yoğun şekilde kalsifiye olmuş solid komponentlerin rezeksiyonu da özellikle güç olabilir. Radyasyon tedavisi de hastalığın kontrolünde önemlidir. Bilgisayarlı tomografinin (BT) tanıda rolü vardır ve kalsifikasyonların



**Sekil 13. A, B.** 5 yaşındaki hastada kraniyofarinjiyom. Aksiyel BT'de (A) kistik suprasellar kitle (ok) ve kalsifikasyonları (ok basi) izlenmektedir. Sagittal T1AG'de (B) kistik suprasellar tümör ile solid/kalsifiye komponentleri görülmektedir. Diabetes insipidusu olmayan bu hastada nörohipofiz soluk da olsa dikkati çekmektedir (ok).



varlığı suprasellar bir kitlenin kraniyofarinjiyom olma olasılığını çok yükseltir. Kalsifikasyonlar solid komponentlerde daha kaba ve kitlesel iken, kist duvarlarında kresentik ya da noktasal olabilir. MRG'de solid komponentler yoğun şekilde kontrastlanırken, kalsifiye komponentler beklenen sinyal özelliklerini sergilerler (T1AG ve T2AG'de hipointens) [31]. Kraniyofarinjiyom kistleri için önemli bir özellik yüksek viskoziteli içeriklerine (motor yağı kıvamı) bağlı olarak T1AG'de ve FLAIR'de yüksek sinyal intensitesi ve T2AG'de düşük sinyal intensitesi gösterebilmeleridir.

### Atipik Teratoid Rabdoid Tumor (ATRT)

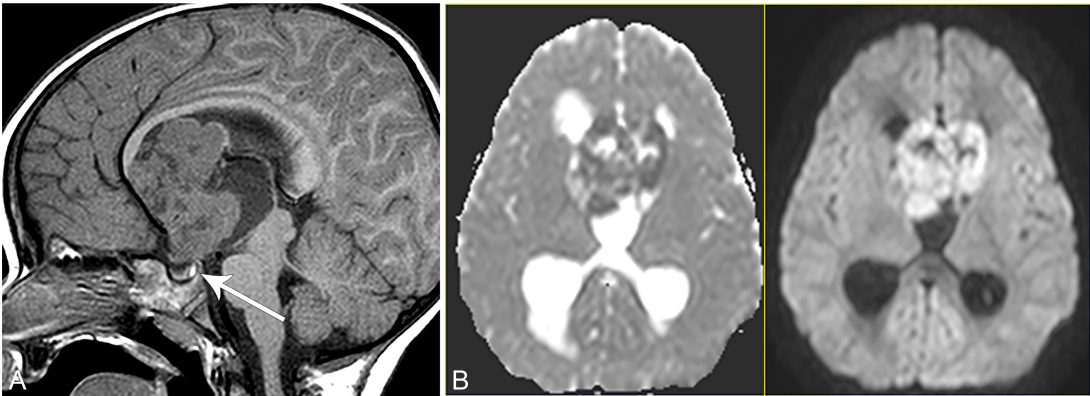
ATRT, santral sinir sisteminin her bölgesinde görülebileceği gibi suprasellar bölgeyi de tutabilir. Genellikle 3 yaşın altındaki çocuklarda karşılaşılan bu embryonel tümörler, suprasellar bölgede de hipersellülaritelere bağlı olarak nisbi T2 hipointensitesi ve difüzyon kısıtlaması gösterirler (Şekil 14) [32]. Büyük lezyonlarda tümör içine kanama olabilir. Tümör içinde küçük ya da büyük kistlerle karşılaşılabilir. ATRT büyük dahi olsa, optik-hipotalamik gliyomlara benzer şekilde infundibulumu infiltre ederek diabetes insipidusa neden olmaz. Diğer bölgelerde görülen ATRT'lerde olduğu gibi

intrakraniyel leptomeningeal tümör yayılımı ve spinal ekilme metastazları için dikkatli olunmalıdır.

### NON-NEOPLASTİK LEZYONLAR

#### Rathke Kleft Kisti (Pars İntermedia Kisti)

Rathke kleft kistleri (RKK, diğer adı pars intermedia kisti) çok sık görülen (yaklaşık olarak %15) çoğunlukla hipofiz içinde yer alan, fakat zaman zaman suprasellar bölgeye doğru büyüyüp optik yapılara baskı yaparak semptomatik olabilen gelişimsel, nonneoplastik kistlerdir [33]. RKK, eğer hipofiz içine sınırlı ise insidental olarak değerlendirilir. Karakteristik olarak nörohipofizin önünde ve adenohipofizin arkasında yer alırlar. Görüntülemeye kraniyofarinjiyomdan kalsifikasyon içermeleri ile ayırt edilebilirler. Aynı şekilde, kraniyofarinjiyomların aksine çevredeki yapıları invaze etmezler. Ancak semptomatik vakalarda cerrahi ile rezeksiyonları düşünülebilir. RKK'lerin sinyal intensiteleri içeriklerine göre değişiklik gösterir. Çoğunlukla beyindeki diğer kistlerle aynı şekilde T1AG'de hipointens, T2AG'de hiperintens olarak izlenirler. Eğer kistin içine kanama olduysa T1AG'de hiperintens ve T2AG'de hipointensiteler (Şekil 15).



Şekil 14. A, B. 2 yaşında atipik teratoid rabdoid tümörü olan hasta. Sagittal T1AG'de (A) büyük, heterojen suprasellar kitleye rağmen nörohipofizin (ok) intakt olduğu görülüyor. Aksiyel ADC haritası ve difüzyon ağırlıklı görüntüde (B) lezyonun difüzyon kısıtlaması hipersellüler olduğunun bir göstergesidir.



**Şekil 15. A, B, C.** 7 yaşında hastada Rathke kleft kisti (pars intermedia kisti). Sagittal T1AG'de (A) hafif derecede hiperintens RKK (siyah ok) nörohipofizin (beyaz ok) hemen önünde izlenmektedir. Koronal T2AG'de (B) RKK, kanama ve/veya protein içeriğine bağlı olarak hipointens olarak görülmektedir. Kontrastlı T1AG'de (C) RKK kontrastlanma göstermemektedir.

Kitle etkisi oluşturmayan RKK'lerin takibine gerek yoktur.

### Enflamasyon ve Enfeksiyon

Kafa tabanı osteomyeliti hemen daima paranasal sinüzit komplikasyonu olarak gelişip sekonder olarak sellayı etkileyebilir. Kavernöz sinüs tutulumu ve menenjit gelişebilir [34]. MRG paranasal sinüzitin intrakraniyal komplikasyonlarının değerlendirilmesinde değerlidir.

Kavernöz sinüslerin enfeksiyöz olmayan enflamasyonu (Tolosa-Hunt sendromu) da bu bölgenin önemli lezyonlarından biridir [35]. Eş zamanlı orbital tutulum karakteristiktir.

### Arteriyel vaskülopati

Sella ve parasellar bölge değerlendirilmesinde bölgenin büyük arterlerinin normal sinyal yokluğuna ve damar lümenlerinin büyüklüklerine dikkat edilmelidir. Çocukluk çağında nörofibromatozis tip 1 ve orak hücreli anemiye bağlı olarak gelişen vaskülopatilerde internal karotid arterlerde ve proksimal orta ve anterior serebral arterlerdeki daralmalar ve oklüzyonlar gözlemlenebilir [36, 37].

### SONUÇ

Bu yazıda pediatrik sellanın görüntüleme endikasyonları, yöntemleri ve sık görülen

patolojileri tartışılmaya çalışıldı. Bununla birlikte çocukluk çağında da görülmekle birlikte tipik olarak erişkin hastalarda görülen bazı hastalıklar (hipofiz adenomları, anevrizmalar gibi) bu sayıdaki diğer yazılarda inceleneneğinden buraya dahil edilmedi. Bölgenin anatomisinin iyi bilinmesi ve sık görülen antitelerin klinik ve görüntüleme özelliklerine aşina olunması tanıda başarıyı sağlayacaktır.

### Kaynaklar

- [1]. Huang J, Sarma A, Gupta N, Little S, Pruthi S. Non-contrast MRI protocol for selected pediatric pituitary endocrinopathies: A procedure with high diagnostic yield and potential to reduce anesthesia and gadolinium-based contrast exposure. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2021; 42(10):1884-90. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Michali-Stolarska M, Tukiendorf A, Zacharzewska-Gondek A et al. MRI protocol for pituitary assessment in children with growth or puberty disorders-is gadolinium contrast administration actually needed? *J Clin Med.* 2021; 10(19). [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Gudinchet F, Brunelle F, Barth MO et al. MR imaging of the posterior hypophysis in children. *AJR Am J Roentgenol.* 1989; 153(2):351-4. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Kitamura E, Miki Y, Kawai M et al. T1 signal intensity and height of the anterior pituitary in neonates: correlation with postnatal time. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29(7):1257-60. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Kato K, Saeki N, Yamaura A. Morphological changes on MR imaging of the normal pituitary gland related to age and sex: main emphasis on pubescent females. *J Clin Neurosci.* 2002; 9(1):53-6. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Tien RD, Kucharczyk J, Bessette J, Middleton M. MR imaging of the pituitary gland in infants and children: changes in size, shape, and MR signal with

- growth and development. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 158(5):1151-4. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Chapman PR, Singhal A, Gaddamanugu S, Prattipati V. Neuroimaging of the pituitary gland: practical anatomy and pathology. *Radiol Clin North Am.* 2020; 58(6):1115-33. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Kurokawa H, Fujisawa I, Nakano Y et al. Posterior lobe of the pituitary gland: correlation between signal intensity on T1-weighted MR images and vasopressin concentration. *Radiology.* 1998; 207(1):79-83. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Sato N, Ishizaka H, Yagi H, Matsumoto M, Endo K. Posterior lobe of the pituitary in diabetes insipidus: dynamic MR imaging. *Radiology.* 1993; 186(2):357-60. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Lammoglia JJ, Eyzaguirre F, Unanue N et al. Congenital hypopituitarism: report of 23 cases. *Rev Med Chil.* 2008; 136(8):996-1006. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Booth TN, Rollins NK. Spectrum of clinical and associated MR imaging findings in children with olfactory anomalies. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016; 37(8):1541-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Manara R, Salvalaggio A, Favaro A et al. Brain changes in Kallmann syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2014; 35(9):1700-6. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. McCrea HJ, George E, Settler A, Schwartz TH, Greenfield JP. Pediatric suprasellar tumors. *J Child Neurol.* 2016; 31(12):1367-76. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Appignani B, Landy H, Barnes P. MR in idiopathic central diabetes insipidus of childhood. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1993; 14(6):1407-10.
- [15]. Moszczyńska E, Baszyńska-Wilk M, Zasada K, Majak D, Szaniawska M, Szalecki M. Pituitary stalk thickening in patients under 18 years of age - the most common causes and diagnostic procedures. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2022. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Esfahani DR, Alden T, DiPatri A, Xi G, Goldman S, Tomita T. Pediatric suprasellar Germ Cell Tumors: A Clinical and Radiographic Review of Solitary vs. bifocal Tumors and Its Therapeutic Implications. *Cancers Basel.* 2020; 12(9). [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Saeki N, Uchino Y, Murai H et al. MR imaging study of edema-like change along the optic tract in patients with pituitary region tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003; 24(3):336-42.
- [18]. Chen R, Tao C, You C, Ju Y. Fast-developing fatal diffuse leptomeningeal dissemination of a pineal germinoma in a young child: a case report and literature review. *Br J Neurosurg.* 2022; 36(2):262-9. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Fetcko K, Dey M. Primary central nervous system germ cell tumors: a review and update. *Med Res Arch.* 2018; 6(3), 1719. PMID: 30271875.
- [20]. Shibata N, Nyuzuki H, Sasaki S, Ogawa Y, Okada M, Nagasaki K. Peripheral precocious puberty in a girl with an intracranial hCG-producing tumor: case report and literature review. *Endocr J.* 2021; 68(12):1463-7. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Grois N, Prayer D, Prosch H, Minkov M, Pötschger U, Gadner H. Course and clinical impact of magnetic resonance imaging findings in diabetes insipidus associated with Langerhans cell histiocytosis. *Pediatr Blood Cancer.* 2004; 43(1):59-65. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Prayer D, Grois N, Prosch H, Gadner H, Barkovich AJ. MR imaging presentation of intracranial disease associated with Langerhans cell histiocytosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2004; 25(5):880-91.
- [23]. Stojkovic T, de Seze J, Maurage CA, Rose C, Hache JC, Vermersch P. Atypical form of non-Langerhans histiocytosis with disseminated brain and leptomeningeal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000; 69(5):675-8. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Kershenovich A, Price AV, Koral K, Goldman S, Swift DM. Failure to treat obstructive hydrocephalus with endoscopic third ventriculostomy in a patient with neurodegenerative Langerhans cell histiocytosis. *J Neurosurg Pediatr.* 2008; 2(5):304-9. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Chung EM, Specht CS, Schroeder JW. From the archives of the AFIP: pediatric orbit tumors and tumorlike lesions: neuroepithelial lesions of the ocular globe and optic nerve. *RadioGraphics.* 2007; 27(4):1159-86. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Aihara Y, Chiba K, Eguchi S, Amano K, Kawamata T. Pediatric optic pathway/hypothalamic glioma. *Neurol Med Chir Tokyo.* 2018; 58(1):1-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Campen CJ, Gutmann DH. Optic pathway gliomas in neurofibromatosis Type 1. *J Child Neurol.* 2018; 33(1):73-81. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Bizzarri C, Bottaro G. Endocrine implications of neurofibromatosis 1 in childhood. *Horm Res Paediatr.* 2015; 83(4):232-41. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Arita K, Kurisu K, Kiura Y, Iida K, Otsubo H. Hypothalamic hamartoma. *Neurol Med Chir Tokyo.* 2005; 45(5):221-31. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Müller HL, Merchant TE, Warmuth-Metz M, Martinez-Barbera JP, Puget S. Craniopharyngioma. *Nat Rev Dis Primers.* 2019; 5(1):75. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Ohmori K, Collins J, Fukushima T. Craniopharyngiomas in children. *Pediatr Neurosurg.* 2007; 43(4):265-78. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Koral K, Gargan L, Bowers DC et al. Imaging characteristics of atypical teratoid-rhabdoid tumor in children compared with medulloblastoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2008; 190(3):809-14. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Han SJ, Rolston JD, Jahangiri A, Aghi MK. Rathke's cleft cysts: review of natural history and surgical outcomes. *J Neurooncol.* 2014; 117(2):197-203. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Severino M, Liyanage S, Novelli V et al. Skull base osteomyelitis and potential cerebrovascular

- complications in children. *Pediatr Radiol.* 2012; 42(7):867-74. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Jain R, Sawhney S, Koul RL, Chand P. Tolosa-Hunt syndrome: MRI appearances. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 2008; 52(5):447-51. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Duat-Rodríguez A, Carceller Lechón F, López Pino MÁ, Rodríguez Fernández C, González-Gutiérrez-Solana L. Neurofibromatosis type 1 associated with Moyamoya syndrome in children. *Pediatr Neurol.* 2014; 50(1):96-8. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Mallon D, Doig D, Dixon L, Gontsarova A, Jan W, Tona F. Neuroimaging in sickle cell disease: a review. *J Neuroimaging.* 2020; 30(6):725-35. [\[CrossRef\]](#)



## Pediyatrik Sella ve Parasellar Bölge Görüntülemesi

Korgun Koral

### Sayfa 169

Pediyatrik sella ve parasellar bölge görüntülemesinin endikasyonları hastanın yaşına bağlı olarak değişiklik gösterir. Örneğin yenidoğan döneminde hipoglisemi Etyoloji araştırılması önemli bir endikasyondur. Daha ileri yaşlarda, gelişme geriliği tespit edilen çocuklarda büyüme hormonu (BH) tedavisi öncesi hipotalamik-pituiter aksın değerlendirilmesi ve eşlik eden bir beyin patolojisinin olup olmadığının belirlenmesi sık karşılaşılan bir endikasyondur. Yaştan bağımsız olarak diabetes insipidus, kraniyal sinir fonksiyon bozuklukları, hormon düzeyi yükseklikleri (prolaktinemi gibi) de bu bölgenin incelenmesindeki diğer endikasyonlardır.

### Sayfa 170

Sellanın, spesifik olarak da hipotalamik-pituiter aksın değerlendirilmesinde midsagittal T1 ağırlıklı görüntülerin önemi büyüktür. Gerek standard 3 mm kalınlıkta spin eko, gerekse 1 mm kalınlıktaki SPGR (spoiled gradient echo) görüntülerde nörohipofizin normal hiperintensitesinin posterior sellada görülmesi gereklidir. MRG'nin yaygın olarak kullanılmaya başlandığı yıllardan itibaren sağlıklı çocuklarda nörohipofize bağlı T1 kısalmasının daima görülmesi gerektiği anlaşılmıştır. Özellikle günümüzdeki MRG teknolojisi ile, yaştan bağımsız olarak nörohipofizin T1 ağırlıklı görüntülerde (T1AG) görülebilmesi anormaldir ve nedeninin araştırılmasını gerektirir.

### Sayfa 171

Nörohipofiz (posterior hipofiz bezi) santral sinir sisteminin direkt bir uzantısıdır. Hipotalamustaki supraoptik ve paraventricüler nükleustaki nöronlardan çıkan aksonlar infundibulum içinde sellaya doğru yol alıp posterior sellada nörohipofizde sonlanırlar. Antidiüretik hormon (ADH, vasopressin) supraoptik nükleustaki nöronlarda, oksitosin ise paraventricüler nükleustaki nöronlarda sentezlenir. Bu moleküller aksonlar içinde küçük veziküller içinde nörohipofize ulaştırılırlar. Bu veziküllerin, hücre duvarına benzeyen membranlarında bulunan nörofizin (nörofizin-1 ve nörofizin-2) isimli glikoprotein nörohipofizdeki T1 kısalmasından sorumludur.

### Sayfa 172

Kallmann sendromu olfaktör sistemin anormalliklerinin yanı sıra hipotalamik panhipopituiterizm ile karakterize bir anormalliktir. Hipozmi ya da anozmi gibi klinik olarak test edilmesi zor olan bulgular ve büyüme geriliğinin geç teşhis edilebilmesi nedeniyle radyolojinin rolünün önemli olabileceği bir sendromdur. Özellikle koronal T2AG'de olfaktör bulbusların ve traktuslarının varlığının not edilmesi gereklidir. Olfaktör anormallikler bilateral ya da unilateral olabilir. Olfaktör bulbus yokluğunun bir ipucu da olfaktör sulkusun da görülebilmesidir. Olfaktör sulkus yokluğunda ya da hipoplazisinde diğer orta hat anormalliklerinin (Örneğin septo-optik displazi, korpus kallozum anormallikleri) varlığı da ekarte edilmelidir.

### Sayfa 173

Pediyatrik sellar ve suprasellar tümörler erişkinlerde görülenlerden farklıdır. Örneğin, erişkinlerin nispeten sık görülen tümörlerinden olan hipofiz adenomları ile çocuklarda çok daha seyrek karşılaşırlar. Aynı şekilde, germ hücreli tümörler, Langerhans hücreli histiositoz (LHH) ya da optik/hipotalamik gliyomlar daha çok çocukluk çağına özgüdür.

## Pediyatrik Sella ve Parasellar Bölge Görüntülemesi

Korgun Koral

1. Büyüme geriliği olan 5 yaşındaki bir çocukta hangi görüntüleme incelemesi ilk olarak yapılmalıdır?
  - a. Bilgisayarlı tomografi, kontrastsız
  - b. Bilgisayarlı tomografi, kontrastlı
  - c. MRG, kontrastsız
  - d. MRG kontrastlı
  - e. Pozitron emisyon tomografi
2. Sonradan olan (edinilmiş) gelişme geriliği olan 7 yaşındaki bir çocukta MRG incelemesinde ektopik nörohipofiz varlığı tespit edilmiştir. Etiyolojiden hangisi en yüksek sıklıkta sorumludur?
  - a. Travma
  - b. Tümör
  - c. Pituitar apopleksi
  - d. Tüberküloz
  - e. Bakteriyel menenjit
3. Kallmann sendromu olan bir hastada olfaktor bulbus yokluğunun yanı sıra hangisinin görülmesi beklenir?
  - a. Yaşa göre küçük adenohipofiz
  - b. Nörohipofizde T1 kısalmasının yokluğu
  - c. Hidrosefali
  - d. Posterior fossa araknoid kisti
  - e. Chiari I
4. 4 yaşında diabetes insipidus ile prezente eden hastada suprasellar kitle varlığı ve nörohipofize bağlı T1 kısalmasının görülemediği dikkati çekmektedir. Beyinde ve iskelet taramasında ek bir lezyon saptanmadığında germinoma ve Langerhans hücreli histiyositozun ayırt edilmesinde hangi inceleme/sekans en yararlı olacaktır?
  - a. Bilgisayarlı tomografi, kontrastlı
  - b. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
  - c. Dinamik kontrastlı MRG
  - d. Pozitron emisyon tomografi
  - e. Ayırt edilemez.
5. Kistler ve kalsifikasyonlarla karakterize pediyatrik sellar ve suprasellar kitle hangisidir?
  - a. Piloitik astrositom
  - b. Pilomiksoid astrositom
  - c. Adamantinomatöz kraniyofarinjiyom
  - d. Papiller kraniyofarinjiyom
  - e. Hipotalamik hamartoma