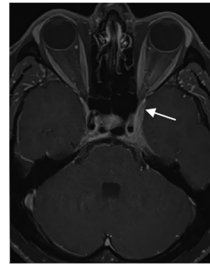
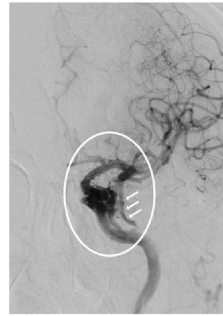
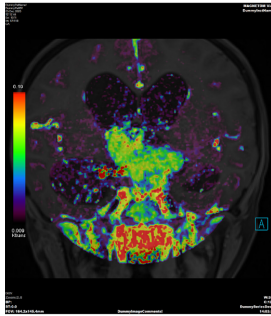
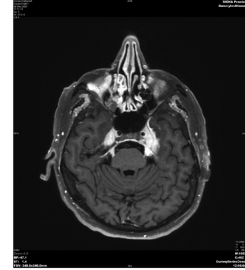
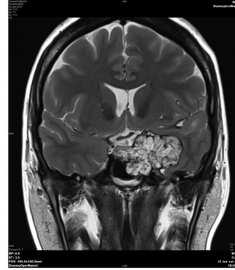
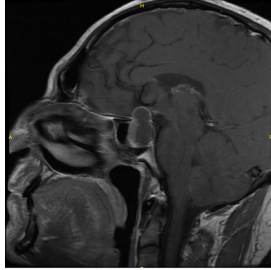


Hipofiz Patolojileri ve Hipofiz Dışı Sellar Patolojiler

Konuk Editör: Gül Hatipoğlu

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Gül Hatipoğlu

Hipofiz Patolojileri ve Hipofiz Dışı Sellar Patolojiler

Cilt 10 • Sayı 2 • Ağustos 2022



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
Atatürk Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Erzurum

Editörler



Hatice Tuba Sanal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji
Anabilim Dalı, Ankara



Mustafa Koplay
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı,
Konya, Türkiye



Founder
İbrahim KARA

General Manager
Ali ŞAHİN

Publication Director
İrem SOYSAL
Gökhan ÇİMEN

Editor
Bahar ALBAYRAK

Publication Coordinators
Arzu ARI
Deniz KAYA
Irmak BERBEROĞLU
Alara ERGİN
Hira Gizem FİDAN
Vuslat TAŞ
İrem ÖZMEN

Web Coordinator
Sinem Fehime KOZ
Doğan ORUÇ

Finance Coordinator
Elif Yıldız ÇELİK

İletişim
Adres: Büyükdere Cad.
No: 105/9 Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayınlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilmir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayınlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayınlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirilmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayınlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olması, bu yayınlardan en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.
9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
 - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
 - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
 - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
 - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. *Silent myocardial ischemia and infarction*. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
 - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
 - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
 - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
 - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and biatrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
 - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
 9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
 10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
 11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
 12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
 13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
 14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çoktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.
- Editörler Kurulu**
- Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
- Telefon : +90 312 442 36 53
- Faks : +90 312 442 36 54
- E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
- Web : www.turkradyolojiseminerleri.org
- Yayıncı - AVES**
- Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
- Telefon : +90 212 217 17 00
- Faks : +90 212 217 22 92
- E-posta : info@avesyayincilik.com
- Web : www.avesyayincilik.com

Hipofiz Patolojileri ve Hipofiz Dışı Sellar Patolojiler

KONUK EDİTÖRDEN



Sayın meslektaşlarım,

Sellar ve parasellar bölgenin kendine özgü karmaşık anatomisi, meningeal, nöral ve vasküler özellikleri bulunmaktadır. Bu bölgede neoplastik, enfeksiyöz, enflamatuvar, gelişimsel ve vasküler hastalıklar görülür. Klinik öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulgular tanıdaki ilk adımlardır. Modern teknolojilerin tıp alanında kullanılması ile birlikte, bu bölgenin hastalıklarının ayırıcı tanısında radyoloji önemli bir yere sahip olmuştur. Tanıda manyetik rezonans görüntüleme (MR) en yararlı görüntüleme yöntemidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) kolay ulaşılması ve uygun maliyeti nedeniyle ilk inceleme yöntemi olarak kullanılabilir. Vasküler lezyonlar BT anjiyografi, MR anjiyografi

ve serebral diagnostik anjiyografi ile değerlendirilebilir. Türk Radyoloji Seminerlerinin Ağustos 2022 sayısında, hipofiz ve hipofiz dışı sellar patolojileri detaylı olarak ele almaya çalıştık. Bu konuda deneyimli hocalarımız, tecrübelerini güncel bilgiler ışığında aktardılar. Sayımıza bu bölgenin anatomisi ve görüntüleme teknikleri ile başladık. Pediatrik hastaların görüntülenmesine ayrı bir bölüm ayırdık. En sık görülen intrakranial tümörlerden olan hipofiz adenomlarının tedavi öncesi ve sonrası görüntüleme özelliklerine geniş yer verdik. Sellar ve parasellar bölgenin tümörlerinin, vasküler, enflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklarının görüntüleme özelliklerini kapsamlı olarak tartıştık. Bu sayının başta genç meslektaşlarımız olmak üzere, konuyla ilgilenen tüm hekimlere yararlı olacağını umuyoruz.

Dergimizin bu sayısının yararlı ve yol gösterici bir kaynak olmasını diliyorum ve dergiye yazıları ile katkı vererek deneyimlerini aktaran değerli hocalarıma şükranlarımı sunuyorum. Ayrıca derginin hazırlanmasında emeği geçen herkese çok teşekkür ediyorum.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Gül Hatipoğlu
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Gülhane Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı,
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Ankara, Türkiye

Hipofiz Patolojileri ve Hipofiz Dışı Sellar Patolojiler

HAZIRLAYANLAR

Ercan KARAARSLAN, Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Mustafa FAZIL GELAL, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Gül HATİPOĞLU, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

Kamil KARAALİ, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Antalya, Türkiye

Korgün KORAL, University of Texas Southwestern Medical Center and Children's Health, USA

Ömür BALLI, İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Rahşan GÖÇMEN, Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

Uğur TOPRAK, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

Yeliz BAŞAR, Acıbadem Maslak Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Hipofiz Patolojileri ve Hipofiz Dışı Sellar Patolojiler

Cilt 10 • Sayı 2 • Ağustos 2022

İçindekiler

Editörden

vii

Gül Hatipoğlu

Hipofiz Görüntüleme Teknikleri ve Anatomi

160

Uğur Toprak

Hipofiz serebrumun tabanında orta hatta yerleşimli küçük ancak fonksiyonları oldukça önemli bir organdır. Radyolojik olarak manyetik rezonans görüntüleme ile temel olarak değerlendirilir. Yenidoğan dönemindeki fizyolojik değişiklikler, hipofiz görüntüsünde de değişikliklere yol açar; bu değişimin bilinmesi yanlış tanıların önüne geçer. İnsan yaşamının aşamalarını etkileyen ve bundan etkilenen bir organ olan hipofizdeki bu değişimin bilinmesi görüntülerin doğru yorumlanmasını sağlar. Her alanda olduğu gibi hipofiz ve çevresindeki yapıların da normal radyolojik anatomisinin detaylıca bilinmesi patolojilere yaklaşımda başarıyı arttıracakı kuşkusuzdur.

Pediyatrik Sella ve Parasellar Bölge Görüntülemesi

169

Korgün Koral

Diabetes insipidus ve nedeni anlaşılamayan görme bozukluğunun yanı sıra büyüme hormonu tedavisi öncesinde hastaların değerlendirilmesi pediatrik sella ve parasellar bölgenin görüntülemesinin başlıca endikasyonlarıdır. Bölgenin anatomisinin ve yaşla olan değişikliklerinin bilinmesinin yanı sıra inceleme tekniklerinin endikasyona bağlı olarak değişiklik göstereceği de akılda tutulmalıdır. Pediyatrik sella ve parasellar bölge patolojileri erişkinlerde farklılık gösterir. Anevrizma, menenjiyom, metastaz ve sarkoidoz gibi lezyonlar çocuklarda çok nadir görülürken, tümörler (germ hücreli tümörler, Langerhans hücreli histiyositoz, optik-hipotalamik gliyomlar, hipotalamik hamartom, kraniyofarinjiyom) çocuklarda daha sık görülür.

Gül Hatipoğlu

Hipofiz adenomları santral sinir sisteminin en sık görülen tümörleri arasındadır. Çoğunlukla rastlantısal olarak saptanan lezyonlar, fonksiyonel olup olmamalarına ve salgıladıkları hormona göre sınıflanırlar. Hastanın tanısının konması için kapsamlı klinik değerlendirme yapılması, imünohistokimyasal çalışma ve radyolojik görüntüleme yöntemlerine başvurulması gerekir. En sık görülen lezyonlar prolaktinoma, büyüme hormonu ve adrenokortikotrofik hormon salgılayan adenomlardır. Manyetik rezonans görüntüleme tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Hipofiz bezine yönelik düşük field of view (FOV)'a sahip ve ince kesit çalışma yapılmalıdır. Küçük boyutlu mikroadenomların saptanması için dinamik kontrastlı çalışma tercih edilmelidir. Bu derlemede hipofiz bezi adenomlarının genel özellikleri ve görüntüleme bulguları ele alınmıştır.

Kamil Karaali

Hipofiz lezyonlarında Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile izlem, medikal tedavi, cerrahi tedavi ve radyoterapi gibi yaklaşımlar gündeme gelebilmektedir. Hormonal olarak aktif olmayan ve 10 mm' den küçük çaplı lezyonlarda izlem yeterli olabilirken, hormonal bozukluk yaratan adenomlardan özellikle prolaktinomalarda dopamin agonistleri ile medikal tedavi çoğunlukla başarılı sonuçlar verir. Optik kiazma gibi kritik yapılara bası bulguları olan daha büyük çaplı lezyonlarda ise cerrahi tedavi gerekir. Cerrahinin yapılamadığı durumlarda ise radyoterapi de alternatif bir lokal tedavi yöntemi olarak karşımıza çıkar. Cerrahi sonrası erken dönemde görüntüleme hematoma, iskemi gibi muhtemel komplikasyonların değerlendirilmesi amacıyla yapılmaktadır. Bu dönemdeki görüntülerde gerek cerrahiye bağlı hemorajik intensiteler gerekse de kullanılan cerrahi malzemelerin yarattığı karışıklık nedeniyle radyolojik değerlendirme güç olabilir. Radyoterapi alan olgularda ise özellikle geç dönemde radyasyon nekrozu, optik kiazma hasarı gibi etkilerle karşılaşılabilir. Bu yazıda hipofiz lezyonlarında medikal, cerrahi tedavi ve radyoterapi sonrası görüntüleme özellikleri ele alınmıştır.

Yeliz Başar, Ercan Karaarslan

Sellar ve parasellar bölge, anatomik olarak birbirinden farklı çok sayıda vasküler ve nöral yapıları içeren karmaşık bir bölgedir. Her ne kadar sellar ve parasellar bölgede hipofiz adenomu en sık görülen patoloji olsada bu bölgede neoplastik, enfeksiyöz, inflamatuvar, gelişimsel ve vasküler pek çok farklı lezyonlarda görülebilmektedir. Sellar ve parasellar bölgeyi etkileyen patolojilerin radyolojik görüntülerinin yorumlanmasında bu bölgenin anatomisine hakim olmak büyük bir öneme sahiptir. Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme, hipofiz bezini ve komşu nöral parankimi, beyin omurilik sıvısını (BOS), yumuşak doku planlarını ve kemik iliğini değerlendirmede kullanılan altın standart görüntüleme yöntemidir. Bilgisayarlı Tomografi (BT) preoperatif planlama, lezyonun kalsifikasyon içeriğinin saptanması ve komşu kemik yapıların değerlendirilmesinde kullanılan tamamlayıcı radyolojik görüntüleme modalitesidir. Bu bölümde sellar ve parasellar bölgede adenom dışında görülen lezyonların görüntüleme özellikleri anlatılacak, vakalar demonstratif radyolojik görüntüleri ile birlikte sunulacaktır.

Sellar ve Parasellar Bölgenin Vasküler Lezyonları

237

Ömür Ballı, Mustafa Fazıl Gelal

En sık izlenen sellar ve parasellar vasküler lezyonlar kavernöz sinüs trombozu / tromboflebiti, internal karotis arter anevrizması ve karotikokavernöz fistüldür. Ayrıca kavernöz hemanjiom, öpüşen internal karotis arterler, posteromedial ya da posterolateral seyirli persistan trigeminal arter gibi lezyonlar da görülebilir. Bunların cerrahi öncesi doğru tanısı, operasyon sırasında ortaya çıkabilecek ölümcül komplikasyonları engeller. Tanıda BT, MR ve DSA etkin şekilde kullanılmalıdır.

Sellar ve Parasellar Bölgenin İnflamatuvar ve Enfeksiyöz Hastalıkları

246

Rahşan Göçmen

Sellar ve parasellar bölge, sarkoidoz, IgG4 ilişkili hastalık gibi bazı sistemik inflamatuvar hastalıkların beyinde sıklıkla tercih ettiği anatomik bölgelerden biridir. Bu sistemik hastalıklar dışında, bu bölgenin Tolosa-Hunt sendromu, lenfositik hipofizit gibi kendine özgü, lokal inflamatuvar hastalıkları da vardır. Enfeksiyöz hastalıklarda ise durum tam tersidir; bu bölgede enfeksiyonlar oldukça nadir görülür. Gerek inflamatuvar gerekse enfeksiyöz hastalıkların radyolojik ayırıcı tanısını yapmak, anatomik olarak oldukça küçük sayılabilecek ve dolayısıyla bulguların pek de çeşitlilik sunmadığı bu bölge için kolay değildir. Neyse ki manyetik rezonans (MR) görüntülemenin tekniğinin giderek gelişmesi ile daha yüksek rezolüsyonlu görüntülerin elde edilebilmesi ve sekanslar sayesinde görüntüleme ile ayırıcı tanı yapmak giderek kolaylaşmaktadır. Lezyonun T2 sinyali, kontrastlanma ve etraf yapılarına uzanım paterni, infundibulumu tutup tutmaması ayırıcı tanı yapılırken kullanılacak başlıca ipuçlarıdır. Elbette hastanın klinik ve labaratuvar bulguları, varsa sistemik hastalıkları, gebelik durumu gibi görüntüleme dışı verileri de ayırıcı tanıda kullanılabilir diğer yararlı araçlardır.

Hipofiz Görüntüleme Teknikleri ve Anatomi

Uğur Toprak^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

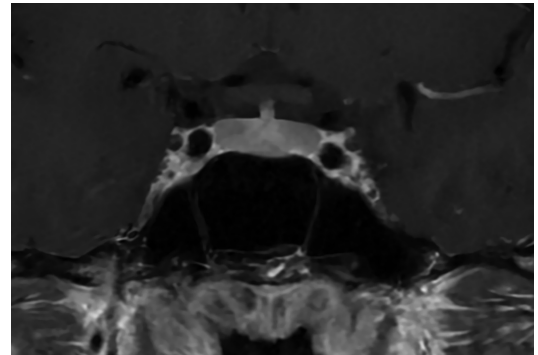
- Standart MR çekim protokolü
- Yenidoğanda hipofiz MR özelliği
- Hipofiz bezindeki yaş ve cinsiyete bağlı değişiklikler
- MRG'de Nörohipofizde T1 sinyal kaybı oluşturan nedenler
- Kavernoöz sinüs anatomik özellikleri ve ilişkileri

Toprak U. Hipofiz görüntüleme teknikleri ve anatomi. *Trd Sem 2022;10(2):160-168.*

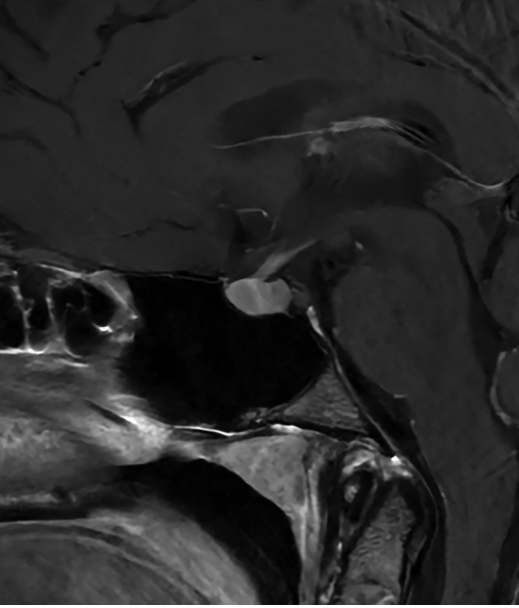
Hipofiz bezi ve çevresinin görüntülemesi esas olarak manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) dayanır. Bilgisayarlı tomografinin (BT) kullanımı ise daha sınırlıdır ve çoğu zaman MRG'yi tamamlayıcı olarak kullanılır; kalsifikasyonların, sella taban bütünlüğünün, preoperatif sellar kemik anatomisinin, postoperatif erken komplikasyonların ortaya konulmasında BT'den yararlanır. MRG'nin kontrendike olduğu hastalarda ise görüntülemeye esas rol BT'nindir.

MRG, kontrast öncesi sagittal ve koronal T1, koronal T2 ve kontrast sonrası sagittal ve koronal T1 sekanslardan oluşur. Koronal plan hipofiz değerlendirmesinde esastır (Resim 1). Sagittal planda stalk iyi değerlendirilir (Resim 2,3). Koronal kesitler sagittal kılavuz görüntü üzerinde planlanır. Sella tursikaya dik açıda sfenoid sinüs başlangıcından ponsa kadar olan mesafe taranır. Diğer iki planda açı kontrol edilir. Kafanın eğimine göre aks serebral orta hatta dik olacak şekilde aksiyal planda

düzeltilir. Sagittal plan, aksiyal kılavuz görüntü üzerinde planlanır. Her iki tarafta internal karotid arterin lateralinden itibaren hipofizi içine alır. Pozisyon diğer iki planda kontrol edilir. III. ventrikül ve beyin sapına dik plan oluşturulur. Kesit kalınlığı 2-2,5 mm arasında seçilmelidir. Manyetik hassasiyet nedeni ile spin eko sekanslar hipofiz değerlendirmede halen temel sekanslar olarak tercih edilir.



Resim 1. Koronal planda kontrastlı T1 ağırlıklı normal hipofiz manyetik rezonans görüntüsü.



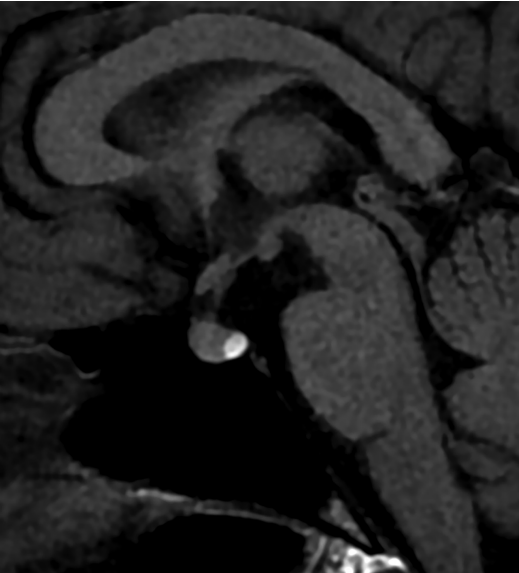
Resim 2. Sagittal planda kontrastlı T1 ağırlıklı normal hipofiz manyetik rezonans görüntüsü.

Dinamik görüntüleme koronal planda yapılır. Kontrast sonrası ilk olarak çalışılır. Dinamik görüntüleme, hipofiz adenomu, parasellar hemanjiom (kavernöz sinüs) ve menenjiom gibi lezyonların tanısında yararlıdır. İntravenöz kontrast madde genel olarak

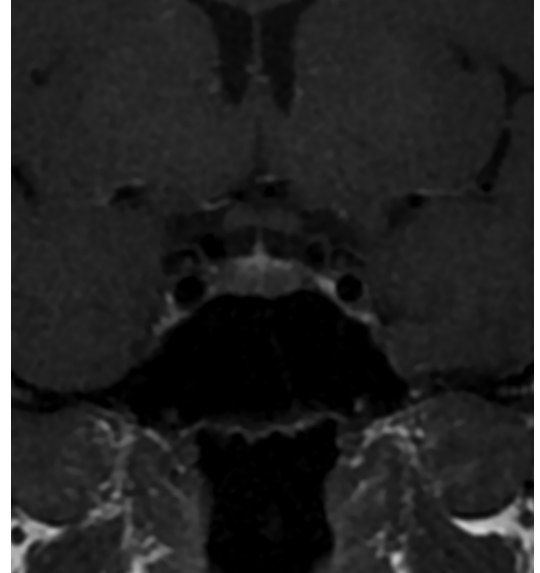
0,1 mmol/kg olarak hesaplanır. Buna karşın aşırı kontrastlanma küçük lezyonların görülmesini engellediğinden düşük doz kontrastlı çalışma (0,05/kg) da tavsiye edilmektedir [1]. Dinamik görüntülemelerde her bir faz 30 saniyeyi geçmeyecek şekilde planlanır; kesit sayısı bu süre aşılmayacak şekilde arttırılmalıdır. İlk fazın bitimi, ikinci fazın başında otomatik enjektör ile 2 mL/sn hızda kontrast verilmeye başlanır. Kontrast bitiminde 20 mL izotonik ile damar yolu yıkanır. Üç dakikalık (toplam 6 faz) dinamik görüntüleme yeterlidir (Resim 4-6).

Özellikle diabetes insipidusta nörohipofizin T1 hiperintesitesinin değerlendirilmesinin önemli olduğu olgularda yağ baskılı sagittal ve aksiyal T1 ağırlıklı sekanslar önerilmektedir. Yukarıdaki protokol ile adenom saptanmayan, ACTH yüksekliği bulunan Cushing hastalarında ise 30-45 dakika sonra kontrastlı sekansların tekrarı ile 2-3 mm çapındaki çok küçük adenomların (pikoadenom) saptanabilmesi mümkündür [1]. Postkontrast izotropik üç boyutlu T1 ağırlıklı çalışma da bu lezyonları aydınlatmada yararlıdır [2].

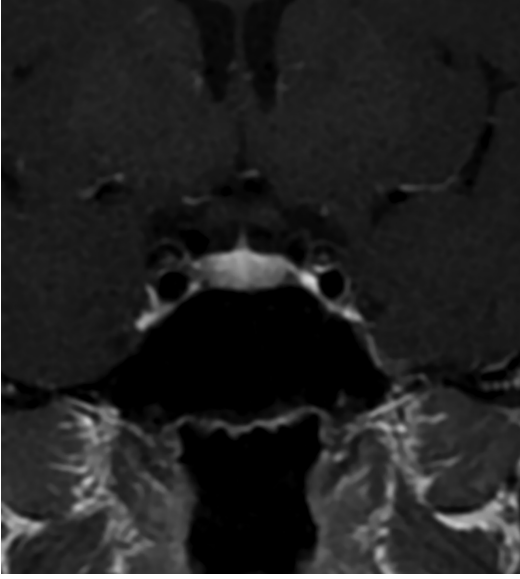
Postkontrast izotropik üç boyutlu T1 ağırlıklı ve ağır T2 (CISS, FIESTA gibi) sekanslar,



Resim 3. Sagittal planda kontrastsız T1 ağırlıklı normal hipofiz manyetik rezonans görüntüsü. Nörohipofiz, vazopressin depoları nedeni ile belirgin hiperintens.

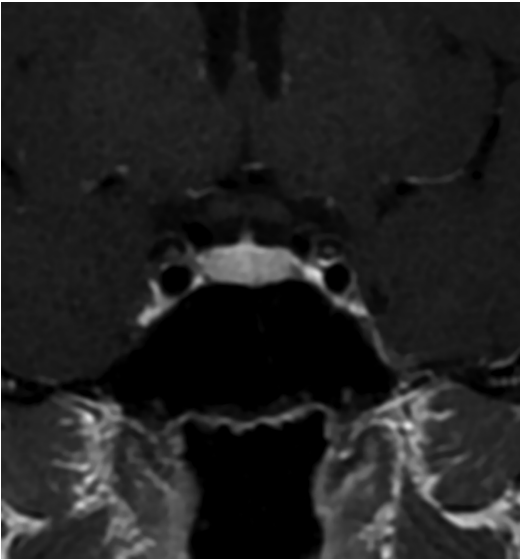


Resim 4. Dinamik kontrastlı hipofiz MR. Kontrastın 30. saniyesinde hipofiz sapından glandın süperior yüzeyine doğru kontrastlanmanın yayıldığı görülüyor.



Resim 5. Dinamik kontrastlı hipofiz MR. Kontrastın 60. saniyesinde gland parankiminin hemen hemen tamamının kontrastlandığı görülüyor.

kavernöz sinüs gibi küçük ve detaylı parasellar bölgelerin, kafa tabanının değerlendirmesinde önemli katkılar sunar. Üç boyutlu time-of-flight (TOF) MR anjiyografi, karotikokavernöz fistül gibi kavernöz sinüs vasküler lezyonlarını ortaya koymada tercih edilir [1,2].



Resim 6. Dinamik kontrastlı hipofiz MR. Kontrastın 90. saniyesinde gland parankimindeki kontrast dağılımının oldukça homojen olduğu görülüyor.

RADYOLOJİK ANATOMİ

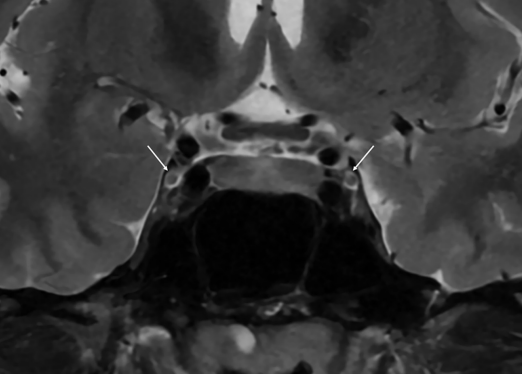
1. Hipofiz Bezi

1a. Anterior Lob

Hipofiz bezi sella tursikaya oturur. Koronal düzlemde bakıldığında köşeleri künt bir dikdörtgeni andırır (Resim 1 ve 7). Hipofiz, selladaki morfolojik farklılıklara uyum sağlar. Karotid sifonların birbirine yakın yerleşimli olduğu varyasyonda sellar hacim azalır, hipofiz suprasellar sisteme doğru taşar ve yüzeyi konveks görülür [1,2].

Erişkin insanlarda anterior lob tüm sekanslarda beyaz cevher ile eş intensitededir. Buna karşın yaşamın ilk 2 ayında anterior lob da posterior lob gibi fizyolojik T1 hiperintensitesine sahiptir, sonrasında erişkin sinyaline kavuşur. Bu nedenle 0-2 ay arası tamamen hiperintens hipofiz bezi fizyolojiktir, patoloji olarak yorumlanmamalıdır [3] (Resim 8). Dinamik inceleme, hipofizer kanlanma özelliklerini yansıtır. Posterior lob doğrudan inferior hipofizer arterden beslenirken, anterior lob süperior hipofizer arterden kanlanan portal sistemden beslenir. Bu nedenle posterior lob daha önce kontrastlanır; dinamik incelemenin ilk fazında stalktan glanda yayılmaya başlayan kontrast, ikinci fazda homojen olarak anterior lobu boyar (Resim 4-6) [2].

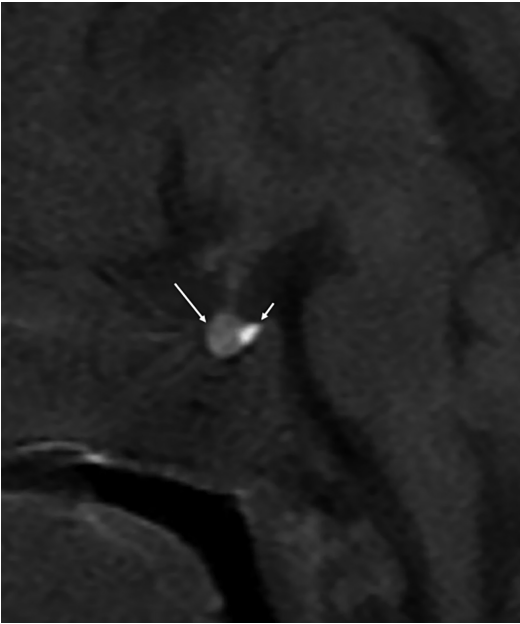
Hipofiz bezi hayatın ilk 2 ayında yuvarlaktır. Sonrasında düzleşmeye başlar, ergenlikte tekrar hipertrofiye olur ve üst yüzeyi konveksleşme eğilimi gösterir [2]. Bir çalışmada, hipofiz bezi yüksekliği bir yaşından küçük kız çocuklarda $3,81 \pm 0,68$ mm, erkek çocuklarda $3,91 \pm 0,75$ mm, 18 yaşında ise sırasıyla $8,48 \pm 1,08$ ve $6,19 \pm 0,88$ mm olarak bulunmuştur [4]. Çalışmaya dahil edilen yaş aralığı 10-78 olan başka çalışmada ise, hipofiz bezi yüksekliği tüm yaş gruplarında kadınlarda erkeklerden fazla bulunmuştur [5]. Hipofiz yüksekliği, her iki cinsiyet için de 20-29 yaşlarında maksimumdur [5,6]; 30 yaşından sonra giderek azalır [5]. Yükseklik 20-29 yaş grubunda 9 mm, diğer yaş gruplarında ise 8 mm'den fazla ise anormal olarak kabul edilmiştir [5]. Hamilelik



Resim 7. Koronal planda T2 ağırlıklı normal hipofiz manyetik rezonans görüntüsü. Kavernoöz sinüslerin lateral duvarında, beyin omurilik sıvısı ile çevrili okülomotor sinirler seçiliyor (oklar).

sırasında hipofiz bezinin maksimum yüksekliği genellikle 10 mm'yi geçmez, ancak doğumdan hemen sonra 12 mm'ye ulaşabilir [1].

Boş sella, boyutu önemli olmayan, beyin omurilik sıvısı ile tamamen dolu veya 2 mm'den daha az hipofiz yüksekliğine sahip sella olarak



Resim 8. Yenidoğanda (30 günlük) normal hipofiz MR görüntüsü. Sagittal kontrastsız T1 ağırlıklı görüntüde, hipofiz anterior lobunun da (uzun ok), posterior lob (kısa ok) kadar olmasa da belirgin hiperintens olduğu görülüyor. Serebral beyaz cevhere göre anterior lob bariz hiperintens.

tanımlanır. Yaşlanma ile birlikte hipofiz bez yüksekliğindeki azalmaya paralel olarak boş sella prevalansı da artar (%4,3-5) [5,7].

1b. Posterior Lob

Posterior lobda vazopressin ve oksitosin depolanır, baskın molekül vazopressindir. Vazopressine bağlı olarak posterior lobun T1 sinyali yüksektir (**Resim 3**). Posterior lobun ön yüzü anterior loba doğru konveksiteye sahiptir. Posterior yüzü ise dorsum sellaya oturur.

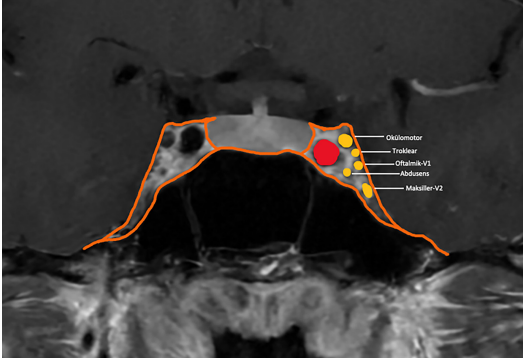
Posterior lobdaki T1 hiperintensitesi, nörohipofizin normal çalıştığı bir göstergesidir. Vazopressin depolarının boşaldığı santral diabetes insipidusta hiperintens sinyal kaybolur. MR tekniği uygun değilse (kesit kalınlığı standart dışı gibi), nörohipofiz çok küçük veya ektopik ise yüksek sinyal görülemeyebilir. Dorsum sellanın yağlı kemik iliğinden ayırt edilemediği durumlarda yağ baskılı aksiyal kesitler işe yarayabilir. Yaşlanma, hemodiyaliz, kontrolsüz diabetes mellitus, ciddi düzeyde anoreksiya nervoza, stres, dehidrasyon, gebelik de sinyalin azalmasına neden olabilir [1, 8-10].

2. Hipofiz Sapı (İfundibulum)

Hipofiz sapı, tüber sineryumu hipofiz posterior lobuna bağlar. Orta hatta aşağı ve öne doğru iner. Aşağı indikçe kalibrası azalır (**Resim 2**). Maksimum çapı 2-3 mm arasında değişir [11,12]. Histiyositoz ve tümörler, metastazlar, sarkoidoz ve enfeksiyonlar gibi nedenlere bağlı diyabet insipidus dahil olmak üzere birçok patoloji sapın kalınlaşmasına yol açar. Orta hattan sağa-sola deviyasyonu görülebilen bir varyasyondur; mikroadenom için güvenilir bir işaret değildir [2]. Kontrast enjeksiyonu sonrası tüber sineryum ile birlikte erken fazda kontrastlanır.

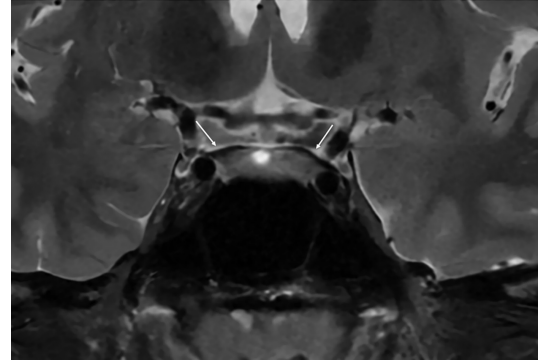
3. Kavernoöz Sinüs

Kavernoöz sinüsler, sfenoid sinüs ve sella tursika'nın her iki tarafında yerleşen ve birçok



Resim 9. Kavernöz sinüs anatomisi. Koronal planda kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde kontrastlanan kavernöz sinüs venöz yapısına göre hipointens olarak ayırt edilebilen sinirler sol tarafta işaretlenmiştir. Kavernöz sinüs içerisindeki internal karotis arter de solda kırmızı ile işaretlenmiştir.

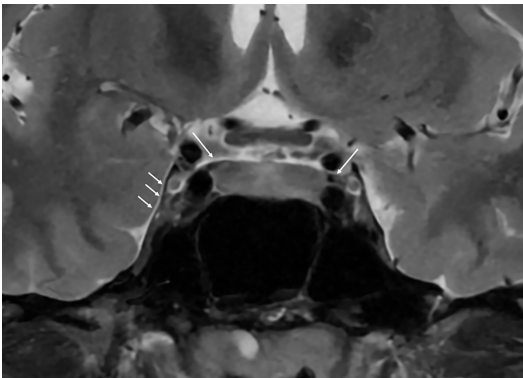
önemli nörovasküler yapının kavşağında yer alan, anteriorda süperior orbital fissürden posteriorda petröz apeks ve Meckel mağarasına uzanan venöz boşluklardır. Diğer venöz sinüsler gibi iki dura tabakası arasında değildir, ektraduraldır ve yağ içerir. Orbita ve spinal epidural mesafe ile devam eder. Orbita, yüz, pterigopalatin fossa, nazofarinks, infratemporal fossa, orta ve posterior kranial fossa gibi yapılar arasında bağlantı görevi yapar. Böylece bu yapılardan geçen damar ve sinirler hastalıkların kavernöz sinüse, veya tam tersi kavernöz sinüsten bu yapılara yayılmasına yol açar [13]. İnternal karotis arter ve abduşens sinir



Resim 11. Kavernöz sinüsü çevreleyen dura materin T2 ağırlıklı koronal MR kesitinde görünümü. Resim 10'a göre daha posteriordan geçen kesitte duranın sellar çatıdaki seyri daha net görülüyor (oklar).

kavernöz sinüs içinde, okülomotor, troklear ve oftalmik sinir kavernöz sinüsün lateral duvarında seyredir. Maksiller sinir kavernöz sinüsün lateral ve medial duvarlarının birleşiminin hemen altında seyredir (Resim 9). İki taraftaki kavernöz sinüs, anterior, inferior ve posterior venöz bağlantılar ve baziler venöz pleksus yolu ile bağlantılıdır [14].

Kavernöz sinüsü sınırlayan dura, tüm sekanslarda hipointens iken kontrastlı serilerde homojen kontrastlandığı görülür. Kavernöz sinüsteki venler T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens görülürler ve homojen kontrastlanırlar. Kavernöz sinüse hakim diğer bir yapı olan internal karotis arter ise yüksek akım hızı nedeni ile tüm spin-eko sekanslarda sinyalsiz (flow-void) lümene sahiptir. Kavernöz sinüs duvarındaki sinirler, kontrastlı koronal T1 ağırlıklı incelemelerde vene göre düşük sinyalleri ile tanınırlar (Resim 9-11). T2 ağırlıklı sekanslarda ise perinöral BOS tabakası ile çevrili yapılar olarak ayırt edilebilirler; lateral duvarda en üstte yer alan okülomotor sinirin BOS kılıfı daha barizdir (Resim 7).



Resim 10. Kavernöz sinüsü çevreleyen dura materin T2 ağırlıklı koronal MR kesitinde görünümü. Kısa oklar lateral, uzun oklar medial duvardaki hipointens dura materi gösteriyor.

Kaynaklar

- [1]. Bonneville F, Roques M, Carletti F. Tumors of the sellar and parasellar region. In: *Clin Neurorad*, Barkhof F, Jager R, Thurnher M, Rovira Cañellas A, eds. Cham: Springer. 2019:5-7.

- [2]. Cattin F. MRI technique and radiological anatomy of the pituitary gland. In: *MRI of the pituitary gland*. Cham: Springer, 2016:1-11.
- [3]. 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. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Sari S, Sari E, Akgun V et al. Measures of pituitary gland and stalk: from neonate to adolescence. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2014; *27*(11-12):1071-6. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Tsunoda A, Okuda O, Sato K. MR height of the pituitary gland as a function of age and sex: especially physiological hypertrophy in adolescence and in climacterium. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1997; *18*(3):551-4.
- [6]. Hayakawa K, Konishi Y, Matsuda T et al. Development and aging of brain midline structures: assessment with MR imaging. *Radiology*. 1989; *172*(1):171-7. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Bjerre P. The empty sella. A reappraisal of etiology and pathogenesis. *Acta Neurol Scand Suppl*. 1990; *130*:1-25.
- [8]. 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. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Brooks BS, el Gammal T, Allison JD, Hoffman WH. Frequency and variation of the posterior pituitary bright signal on MR images. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1989; *10*(5):943-8. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Lee MH, Choi HY, Sung YA, Lee JK. High signal intensity of the posterior pituitary gland on T1-weighted MR images. Correlation with plasma vasopressin concentration to water deprivation. *Acta Radiol*. 2001; *42*(2):129-34. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Hamilton BE, Salzman KL, Osborn AG. Anatomic and pathologic spectrum of pituitary infundibulum lesions. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; *188*(3):W223-32. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Satogami N, Miki Y, Koyama T, Kataoka M, Togashi K. Normal pituitary stalk: high-resolution MR imaging at 3T. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; *31*(2):355-9. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Mahalingam HV, Mani SE, Patel B et al. Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *RadioGraphics*. 2019; *39*(3):795-819. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Yasuda A, Campero A, Martins C, Rhoton AL Jr, de Oliveira E, Ribas GC. Microsurgical anatomy and approaches to the cavernous sinus. *Neurosurgery*. 2005; *56*(1):4-27; discussion 4-27.

Hipofiz Görüntüleme Teknikleri ve Anatomi

Uğur Toprak

Sayfa 160

MRG, kontrast öncesi sagittal ve koronal T1, koronal T2 ve kontrast sonrası sagittal ve koronal T1 sekanslardan oluşur. Koronal plan hipofiz değerlendirmesinde esastır (Resim 1). Sagittal planda stalk iyi değerlendirilir (Resim 2,3). Koronal kesitler sagittal kılavuz görüntü üzerinde planlanır. Sella tursikaya dik açıda sfenoid sinüs başlangıcından ponsa kadar olan mesafe taranır. Diğer iki planda açı kontrol edilir. Kafanın eğimine göre aks serebral orta hatta dik olacak şekilde aksiyal planda düzeltilir. Sagittal plan, aksiyal kılavuz görüntü üzerinde planlanır. Her iki tarafta internal karotid arterin lateralinden itibaren hipofizi içine alır. Pozisyon diğer iki planda kontrol edilir. III. ventrikül ve beyin sapına dik plan oluşturulur. Kesit kalınlığı 2-2,5 mm arasında seçilmelidir. Manyetik hassasiyet nedeni ile spin eko sekanslar hipofiz değerlendirmede halen temel sekanslar olarak tercih edilir

Sayfa 161

Dinamik görüntüleme koronal planda yapılır. Kontrast sonrası ilk olarak çalışılır. Dinamik görüntüleme, hipofiz adenomu, parasellar hemanjiom (kavernöz sinüs) ve menenjiom gibi lezyonların tanısında yararlıdır. İntravenöz kontrast madde genel olarak 0,1 mmol/kg olarak hesaplanır. Buna karşın aşırı kontrastlanmanın küçük lezyonların görülmesini engellediğinden düşük doz kontrastlı çalışma (0,05/kg) da tavsiye edilmektedir. Dinamik görüntülemede her bir faz 30 saniyeyi geçmeyecek şekilde planlanır; kesit sayısı bu süre aşılmayacak şekilde artırılmalıdır. İlk fazın bitimi, ikinci fazın başında otomatik enjektör ile 2 mL/sn hızda kontrast verilmeye başlanır. Kontrast bitiminde 20 mL izotonik ile damar yolu yıkanır. Üç dakikalık (toplam 6 faz) dinamik görüntüleme yeterlidir (Resim 4-6).

Sayfa 162

Erişkin insanlarda anterior lob tüm sekanslarda beyaz cevher ile eş intensitededir. Buna karşın yaşamın ilk 2 ayında anterior lob da posterior lob gibi fizyolojik T1 hiperintensitesine sahiptir, sonrasında erişkin sinyaline kavuşur. Bu nedenle 0-2 ay arası tamamen hiperintens hipofiz bezi fizyolojiktir, patoloji olarak yorumlanmamalıdır (Resim 8).

Sayfa 162

Hipofiz bezi hayatın ilk 2 ayında yuvarlaktır. Sonrasında düzleşmeye başlar, ergenlikte tekrar hipertrofiye olur ve üst yüzeyi konveksleşme eğilimi gösterir. Bir çalışmada, hipofiz bezi yüksekliği bir yaşından küçük kız çocuklarda $3,81 \pm 0,68$ mm, erkek çocuklarda $3,91 \pm 0,75$ mm, 18 yaşında ise sırasıyla $8,48 \pm 1,08$ ve $6,19 \pm 0,88$ mm olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen yaş aralığı 10-78 olan başka çalışmada ise, hipofiz bezi yüksekliği tüm yaş gruplarında kadınlarda erkeklerden fazla bulunmuştur. Hipofiz yüksekliği, her iki cinsiyet için de 20-29 yaşlarında maksimumdur; 30 yaşından sonra giderek azalır. Yükseklik 20-29 yaş grubunda 9 mm, diğer yaş gruplarında ise 8 mm'den fazla ise anormal olarak kabul edilmiştir. Hamilelik sırasında hipofiz bezinin maksimum yüksekliği genellikle 10 mm'yi geçmez, ancak doğumdan hemen sonra 12 mm'ye ulaşabilir.

Sayfa 163

Posterior loba T1 hiperintensitesi, nörohipofizin normal çalıştığı bir göstergesidir. Vazopressin depolarının boşaldığı santral diabetes insipidusta hiperintens sinyal kaybolur. MR tekniği uygun değilse (kesit kalınlığı standart dışı gibi), nörohipofiz çok küçük veya ektopik ise yüksek sinyal görülemeyebilir. Dorsum sellanın yağlı kemik iliğinden ayırt edilemediği durumlarda yağ baskılı

aksiyal kesitler iŖe yararabilir. YaŖlanma, hemodiyaliz kontrolsüz diabetes mellitus, ciddi düzeyde anoreksiya nervoza, stres, dehidratasyon, gebelik de sinyalin azalmasına neden olabilir.

Sayfa 163


Kavernöz sinüsler, sfenoid sinüs ve sella tursika'nın her iki tarafında yerleŖen ve birçok önemli nörovasküler yapının kavŖađında yer alan, anteriorda süperior orbital fissürden posteriorda petröz apeks ve Meckel mağarasına uzanan venöz boşluklardır. Diğer venöz sinüsler gibi iki dura tabakası arasında değildir, ekstraduraldir ve yağ içerir. Orbita ve spinal epidural mesafe ile devam eder. Orbita, yüz, pterigopalatin fossa, nazofarinks, infratemporal fossa, orta ve posterior kraniyal fossa gibi yapılar arasında bağlantı görevi yapar.

Hipofiz Görüntüleme Teknikleri ve Anatomi

Uğur Toprak

1. Hipofiz anterior lobunun T1 ağırlıklı MRG'de hiperintens görülmesi ne zaman normaldir?
 - a. Yenidoğan ilk 2 ay
 - b. Gebelik
 - c. Postpartum ilk 2 ay
 - d. Puberte
 - e. Hepsi
2. Hangi durumlarda MRG'de nörohipofiz T1 hiperintensitesi azalmaz?
 - a. Diabetes İnsipidus
 - b. Kontrolsüz Diabetes Mellitus
 - c. Stres
 - d. Dehidratasyon
 - e. Cushing Hastalığı
3. Hangi kranial sinir kavernöz sinüsten geçmez?
 - a. Okülomotor
 - b. Troklear
 - c. Trigeminal-Oftalmik
 - d. Trigeminal-Mandibular
 - e. Abdusens
4. Karotikokavernöz fistül düşünülen olguda hangi MRG yöntemi tanı koymada yardımcıdır?
 - a. Dinamik kontrastlı
 - b. Difüzyon
 - c. Time-of-flight anjiyografi
 - d. Ağır T2 üç boyutlu görüntüleme
 - e. Hiçbiri
5. Hangi yaşta hipofiz gland yüksekliği en yüksek beklenir?
 - a. 50 yaş
 - b. 25 yaş
 - c. 18 yaş
 - d. 12 yaş
 - e. 1 yaş

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.

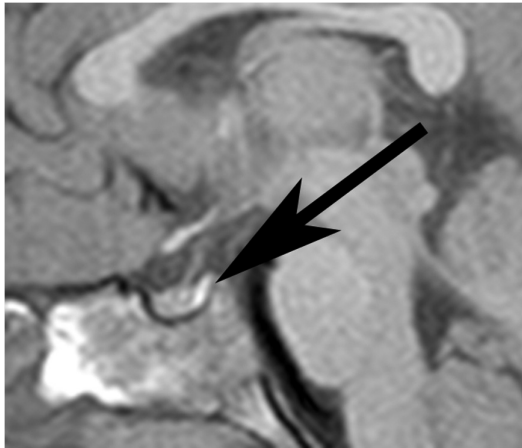
University of Texas Southwestern Medical Center and Children's Health, USA

✉ Korgun Koral • korgun.koral@utsouthwestern.edu

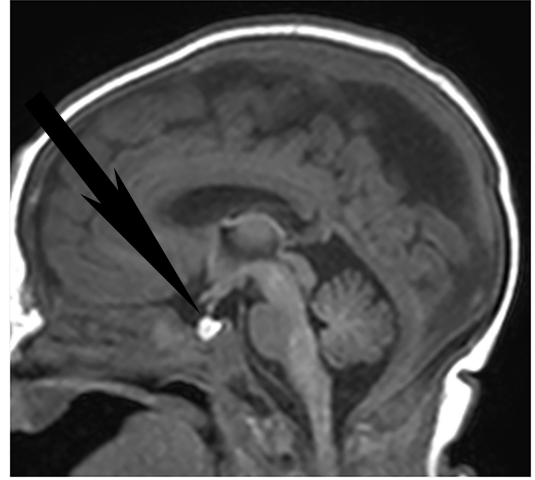
Pediyatrik sellanın ve parasellar bölgenin MRG'sinde kontrast kullanılması endikasyona bağlı olarak değerlendirilmesi gereken bir durumdur. Yenidoğan döneminde yapılan incelemelerde intravenöz kontrast kullanılması çoğunlukla gerekli değildir. Aynı şekilde BH eksikliği için tarama testi olarak yapılan 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.

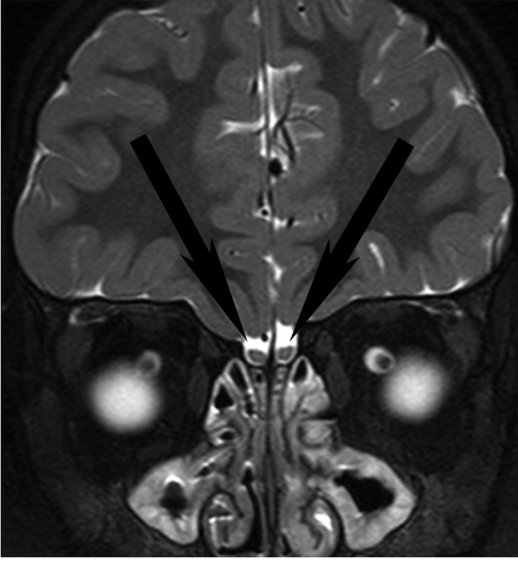


Şekil 2. Sagittal T1AG'de 37-haftalık bir gebelik sonrasında doğan 4 günlük bir yenidoğanın adenohipofizin neredeyse nörohipofiz kadar hiperintens olduğu dikkat çekiyor (ok).

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 plasentayı 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.

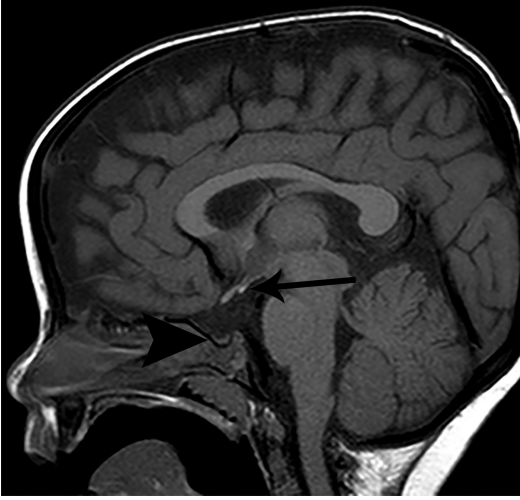
Hipofiz bez büyüklüğü için çeşitli ölçümler olmakla birlikte, günlük pratikte hipofiz bez büyüklüğü süperior konturunun görünümü hakkında bilgi verilerek de tanımlanabilir [5, 6]. Örneğin süperior konturun konveks, düz ya da konkav oluşu hipofiz büyüklüğü konusunda bir fikir verecektir. Ayrıca hipofiz 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 gelişimsel orta hat patolojileri ile de birlikte görülebilir [10] (Şekil 5A, 5B).

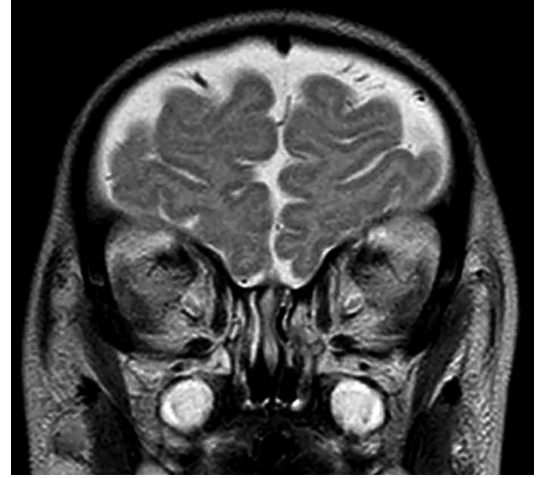


Sekil 4. 3 yaşında büyüme geriliği olan çocuk. Sagittal T1AG'de ektopik nörohipofiz tuber cinereumda görülüyor (ok). Sellada (ok başı) nörohipofize bağlı T1 hiperintensitesi görülüyor.

DOĞUMSAL ANORMALLİKLER

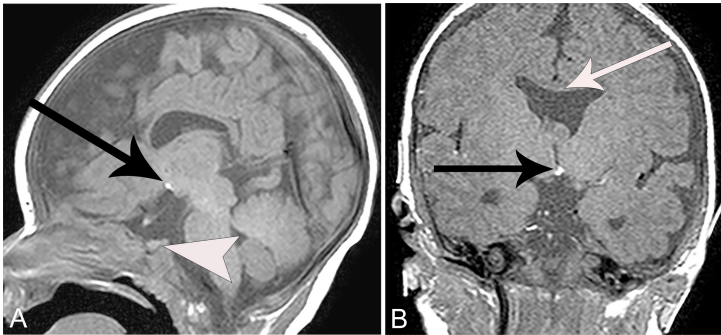
Kallmann Sendromu

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 histiositoz (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 histiositoz (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

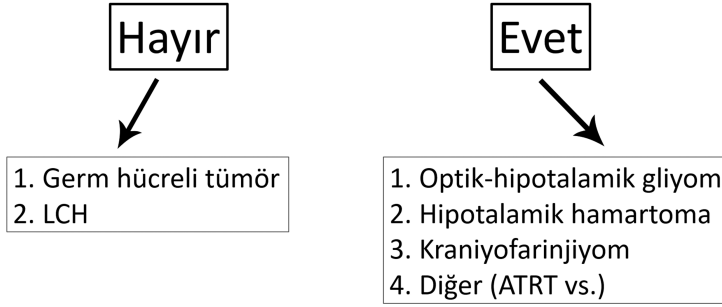
Germ hücreli tümörler çok erken dönemde pituitar infundibulumu infiltre ederek diabetes insipidusa neden olabilirler. Özellikle teknik olarak çok yeterli olmayan incelemelerde küçük lezyonlar gözden kaçabilir [14, 15]. Merkezi diabetes insipidus ile prezente eden çocuklarda MRG negatif olsa bile germ 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?



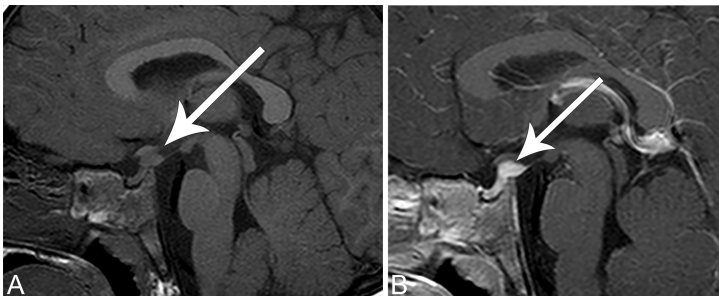
Sekil 8. Pediatrik suprasellar tümörlerin ayırıcı tanısı. T1AG'de nörohipofizin görülüp görülmediği ayırıcı tanının en önemli sorusudur.

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 sella, daha spesifik olarak da pituitar infundibulumdur. Aksonların zedelenmesine bağlı olarak nörohipofizdeki normal T1 kısalması görülmez ve hastalar genellikle diabetes insipidus ile prezente eder [21]. Eğer sadece infundibulum, pituitar 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 pituitar 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

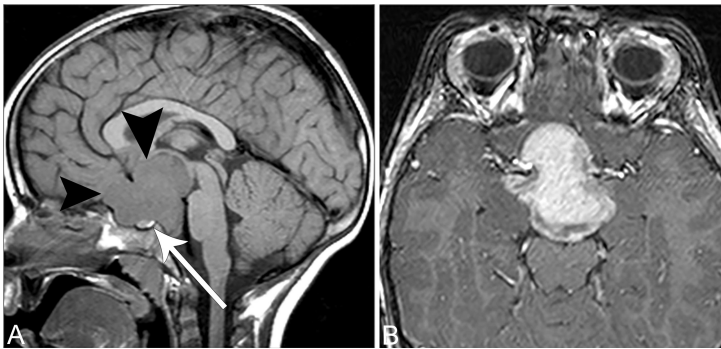
Optik-hipotalamik gliyomlar genellikle düşük evreli tümörlerdir. Piloitik astrositom (WHO grade 1) bu bölgenin gliyomlarının çok büyük bir bölümünü oluşturur [13, 25]. Daha az sıklıkla pilomiksoid astrositomlar (WHO grade 2) bu bölgeyi tutabilir [26]. Eğer sadece optik yapılar (optik sinirler, kiazma 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].

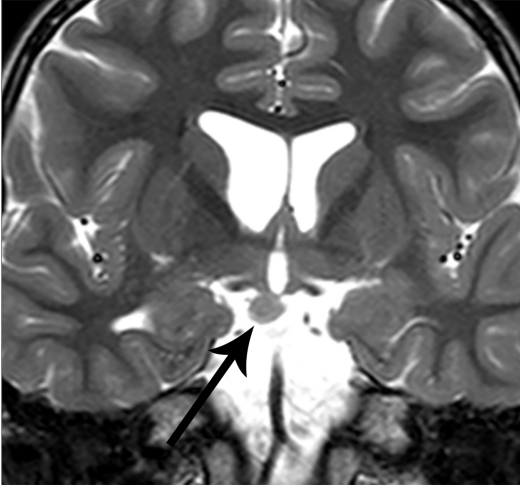
Germinoma ve LHH'den farklı olarak optik-hipotalamik gliyomlar diabetes insipidus ile prezente etmezler fakat küçük bir azınlıkta pituiter anormallikler görülebilir [28]. MRG'de önemli olarak, çok büyük optik-hipotalamik gliyomlarda dahi nörohipofize bağlı T1 hiperintensitesini normal yerinde görmek 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.



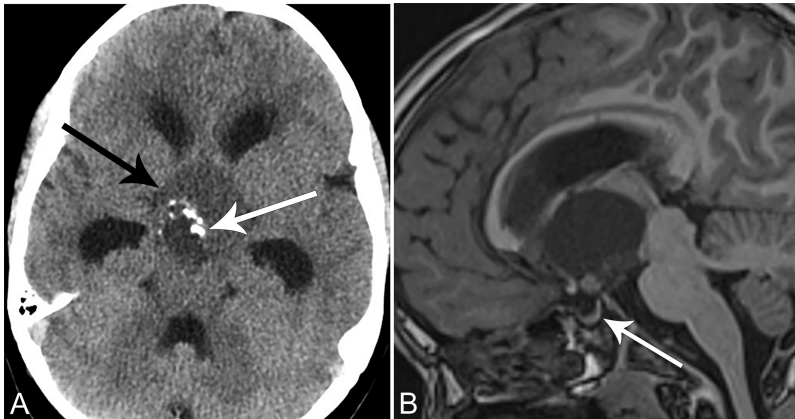
Sekil 12. 10 yaşında jelastik konvülsiyonları olan hastada koronal T2AG pedinküllü bir hipotalamik hamartom görülmektedir (ok).

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)

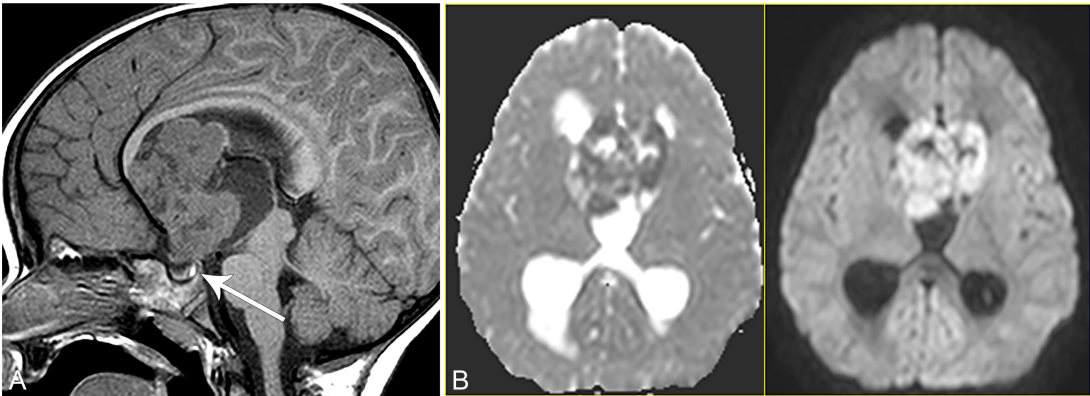
ATRT, santral sinir sisteminin her bölgesinde görülebileceği gibi suprasellar bölgeyi de tutabilir. Genellikle 3 yaşın altındaki çocuklarda karşılaşılan bu embryonel tümörler, suprasellar bölgede de hipersellülaritelere bağlı olarak nisbi T2 hipointensitesi ve difüzyon kısıtlaması gösterirler (Şekil 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 inceleneyeceğinden 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, kranial 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 çağının tümörleridir.

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

Hipofiz Adenomlarının Görüntülenmesi

Gül Hatipoğlu 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Hipofiz bezinin normal anatomik, embriyolojik ve fizyolojik özelliklerini gözden geçirmek.
- Hipofiz bezinin normal radyolojik özelliklerini öğrenmek.
- Hipofiz adenomlarının saptanması için kullanılan MR görüntüleme protokolü hakkında bilgi sahibi olmak.
- Hipofiz adenomlarının radyolojik özelliklerini gözden geçirmek.
- Kavernöz sinüs invazyonunun saptanması için kullanılan sınıflamalar hakkında bilgi sahibi olmak.

Hatipoğlu G. Hipofiz adenomlarının görüntülenmesi. *Trd Sem 2022;10(2):183-197.*

GİRİŞ

Bu yazının amacı hipofiz bezinin en sık görülen tümörü olan hipofiz adenomlarının radyolojik bulgularını tartışmaktır. Öncelikle bölgenin normal anatomik, embriyolojik, fizyolojik ve radyolojik özellikleri kısaca gözden geçirilecektir. Daha sonra hipofiz bezi adenomlarının genel özellikleri ve görüntüleme bulguları hakkında bilgi verilecektir.

Hipofiz bezi 1cm'den küçük ve 1 gr'dan daha hafif olan bezelye büyüklüğünde küçük bir organdır [1]. Sella turcica içerisinde yer alır. Bu kadar küçük olmasına rağmen salgıladığı 8 hormon ile bir orkestra şefi gibi tüm vücudu yönetir. Bu hormonların altı tanesi adenohipofiz tarafından sentezlenir, depolanır ve salgılanır. Bu hormonlar sırasıyla prolaktin (PL), büyüme hormonu (BH), adrenokortikotrofik hormon (ACTH), tiroit stimulan hormon

(TSH), folikül stimulan hormon (FSH) ve lüteinizan hormon (LH)'dur. Prolaktin, hücreler üzerinde direkt olarak etkisini gösterirken; TSH, FH, LH, ACTH ve BH'u organları stimüle ederek, hormonal aktif maddeler salgılamasını sağlar. Diğer iki hormon hipotalamus tarafından salgılanıp, nörohipofizde nörosekretuar granüller içerisinde depolanan vazopressin ve oksitosin hormonlarıdır [2].

Hipofiz adenomlarının çoğu rastlantısal olarak saptanır. Hipofiz bezi tümörleri primer santral sinir sistemi tümörlerinin yaklaşık %16,8'ini oluşturur. Bu haliyle menenjiomlardan sonra (%37,6) ikinci en sık görülen tümörlerdir. Glioblastom (%14,6) ise üçüncü en sık görülen tümördür [3]. Sadece adolesan ve genç yetişkinleri (15-39) kapsayan bir başka çalışmada, hipofiz bezi tümörleri %29,9 ile en sık görülen primer santral sinir sistemi tümörü olarak saptanmıştır [4].

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Ankara, Türkiye

✉ Gül Hatipoğlu • hghatipoglu@gmail.com

EMBRİYOLOJİ

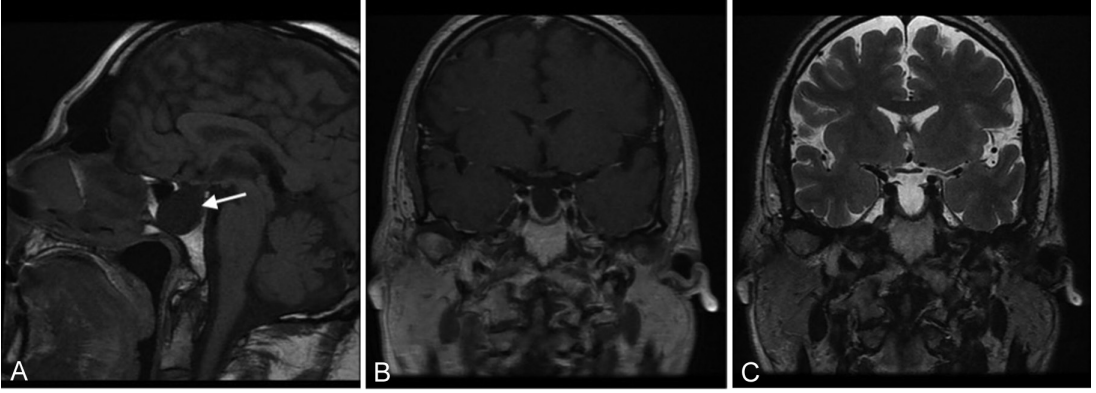
Hipotalamus-hipofiz aksı yaklaşık 4. haftada gelişmeye başlar. Bu süreç birinci trimesterin sonunda tamamlanır [5]. Nörohipofiz, hipotalamus ve diensefalonun bir uzantısı olarak nöroektodermden oluşur. Adenohipofiz ise farklı olarak Rathke kesesi denilen oral ekto-dermden gelişir. Rathke kesesi adını 1839'da bu yapıyı ilk kez tanımlayan Alman embriyologdan (Martin Heinrich Rathke) almıştır. Nörohipofiz, infundibulum yoluyla hipotalamustan direkt aksonal uzantılar alınırken; adenohipofiz hipotalamik sinyali vasküler hipofizyel portal sistemden alır [1].

ANATOMİ

Hipofiz bezi sfenoid kemiğin merkezinde yer alan sella turcica içerisinde yerleşim gösterir. Süperior komşuluğunda diafragma sella, suprasellar sistem, optik kiazma ve hipotalamus bulunur. Lateral komşuluğunda kavernöz sinüsler, internal karotis arterler yer alır. Kavernöz sinüs içerisinde okülomotor, troklear, abdüsens, trigeminal sinirin oftalmik ve maksiller dalları bulunur. Kavernöz sinüs ile hipofiz bezi arasında ince bir katman olan meningeal dura yer alır. Bu nedenle hipofiz adenomları kolaylıkla kavernöz sinüse invaze olabilir. Kavernöz sinüsün lateral duvarı kalın ve güçlü bir tabaka oluşturan meningeal ve periosteal duradan oluşur ve çift katmanlıdır. Sellanın posteromedial komşuluğunda yer alan Meckel mağarası petröz apekte yer alan dural bir cep olup, içerisinde trigeminal (Gasserian) ganglion bulunur. Anterior komşuluğunda tüberkülüm sella, anteroinferior komşuluğunda sfenoid sinüs, posterior komşuluğunda dorsum sella, klivus ve beyin sapı izlenir. Hipofiz bezi süperior ve inferior hipofizyal arterlerden beslenir. Bu yapı hipofizyal portal venöz sistemle anastomoz yapar. Adenohipofizin kanlanması arteriyel sistemden direkt olmayıp, hipofizyal portal sistemdendir. Venöz boşaltımı önce hipofizyal venler yoluyla kavernöz sinüse ve oradan petröz sinüslere doğru olur [1].

Doğumdan sonraki ilk 3 ayda adenohipofiz yüksekliği yaklaşık 6 mm'dir. Adenohipofiz ilk 2 ayda T1A serilerde hiperintens izlenir. Adenohipofiz yüksekliği 5-9 mm arasında değişir. Kadınlarda daha yüksektir. Adenohipofiz yüksekliği yaş, cinsiyet ve fizyolojik olarak gelişen hormonal değişikliklerden etkilenir. Puberte ve gebelik gibi hormonal açıdan aktif olunan dönemlerde adenohipofiz yüksekliği 10-12 mm'ye çıkar [6, 7]. Menopoz döneminde yükseklik artışı görülür [8]. Bu dönemlerde üst konturunda bombeleşme görülmesi beklenen bir bulgudur. Patoloji ile karıştırılmamasına özen gösterilmelidir. **Elster kuralı 6, 8, 10, 12: 6 mm infant ve çocukluk dönemi, 8 mm erkekler ve menopoz sonrası dönemdeki kadınlar, 10 mm çocuk doğurma yaşındaki kadınlar ve 12 mm geç dönem gebelik ve postpartum dönemdeki kadınlar olarak akılda kalıcı olduğu için kullanılabilir [9].** İlerleyen yaşlarda ise yüksekliği azalır. Ayrıca idiyopatik intrakranial hipertansiyon, pituitar apopleksi ve radyasyon terapisi sonrasında adenohipofiz yüksekliğinde azalma görülür [10]. İfundibulum kalınlığı median eminens düzeyinde 3,5 mm, orta kesiminde 2,8 mm ve inferior kesiminde 2 mm'dir. Kalınlığı 4 mm'yi ve baziler arterin çapını aşmamalıdır.

Adenohipofizin üstünde, lateral komşuluğunda yer alan meningeal dural tabaka ile devamlılık gösteren diafragma sella yer alır. Diafragma sellanın santralinde bir boşluk bulunur. Bu boşluk özellikle idiyopatik intrakranial hipertansiyonda, suprasellar sistem içerisindeki beyin omurilik sıvısının sellar kaviteye doğru herniasyonuna yol açar. Şişmanlık, radyoterapi ve cerrahi sonrasında oluşabilir. Bu süreçte sella boyutunda artış ve sella tabanında adenohipofizde incelmeye oluşur. İfundibulum normalden ince görünür. Bu patolojiye empty sella adı verilir (Resim 1). Tüm beyin manyetik rezonans görüntülerin yaklaşık %2'sinde görülür [11]. Radyolojik olarak empty sella tanısı konan hastalarda hiç semptom görülmeyebileceği gibi, baş ağrısı, baş dönmesi ve kranial sinir defekti gibi nörolojik bulgular görülebilir [12].



Resim 1. 48 yaşında kadın hasta başağrısı yakınmasıyla hastaneye başvuruyor. İdiopatik intrakranial basınç artışı tanısı alan hastada empty sella ile uyumlu radyolojik bulgular saptanıyor. Sagittal T1A görüntülerde (A) sella boyutlarında belirgin artış mevcut olup, sfenoid sinüs içerisine doğru ekspansiyon gözleniyor. Koronal T2A görüntüde (B) adenohipofizin belirgin ince görünümde olduğu görülüyor. Koronal postkontrast T1A görüntüde (C) adenohipofiz homojen kontrastlanıyor.

LABORATUAR BULGULARI

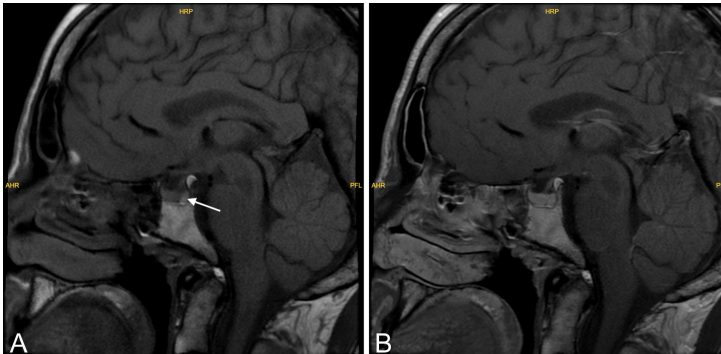
Hipofiz adenomundan kuşku edilen hastalarda, tam endokrin laboratuvar panelinin istenmesi gerekir. Kapsamlı klinik ve laboratuvar değerlendirme yapılmalıdır. Prolaktinoması olan hastalarda serum prolaktin değeri 200 ng/mL'nin üstüne çıkar [13]. Büyüme hormonu salgılayan adenomların tanısı oral glukoz tolerans testinde (<2 ng/mL) büyüme hormonunun baskılanması ile konur. Serumda insülin growth faktör 1'de yükselme görülür. Bu hastalarda bazal büyüme hormonu değeri artar (>5 ng/mL) [14].

GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Manyetik rezonans görüntüleme (MR), yüksek yumuşak doku rezolüsyonuna sahiptir.

Multiplanar görüntüleme yapılabilmesi oldukça kompleks bir anatomi içinde yer alan hipofiz bezinin komşu yapılarla ilişkisini daha doğru değerlendirmemizi sağlar. Bu nedenle MR hipofiz lezyonlarının görüntülenmesinde altın standart görüntüleme yöntemi olmuştur. Adenohipofiz T1A serilerde gri cevher ile izointens, nörohipofiz hiperintens izlenir (Resim 2) [15].

Bilgisayarlı tomoğrafi (BT), MR kullanımının sakıncalı olduğu durumlarda kullanılabilir. Kolay ulaşılabilir olması, uygun fiyatı ve daha kısa olan çekim süresi gibi nedenlerle ilk inceleme yöntemi olarak kullanılabilir. Hipofiz adenomları çoğunlukla izodens izlendikleri için, küçük lezyonların normal parankimden ayırt edilmesi güçtür. Ayrıca, radyasyon maruziyeti kullanımını sınırlayan bir diğer önemli nedendir. MR'ın kontrendike olduğu durumlarda ve



Resim 2. 29 yaşında erkek hastada sagittal kontrast öncesi T1A görüntüde (A) nörohipofiz hiperintens izleniyor. Sagittal kontrast sonrası T1A görüntüde (B) adenohipofiz, infundibulum ve nörohipofiz homojen kontrastlanıyor.

transsfenoidal cerrahi öncesi kemik anatomiye daha iyi gösterdiği için BT kullanılabilir. BT ile kalsifikasyon ve kemik erozyonu saptanabilir. Sfenoid kemik değerlendirilebilir.

Hipofiz bezi patolojilerine yönelik yapılan çekimlerde düşük FOV (20 × 25 cm) ve yüksek rezolüsyon matrisi (256 × 512) kullanılarak, sagittal ve koronal planda kontrast madde verilmesinden önce ve sonra T1A ve koronal T2A sekansları alınır. Çekim 2-3 mm kesit kalınlığı kullanılarak yapılır. Küçük boyutlu lezyonların saptanmasında dinamik kontrastlı çalışma ve 30-60 dk sonra alınan geç kontrastlı serilerden yararlanılabilir. Dinamik kontrastlı çalışmada 3B Fourier transformation gradient echo veya fast turbo spin echo sekansları kullanılır. Her 30 sn de bir, toplam 3 dakika boyunca görüntüler alınır. Dinamik kontrastlı inceleme yüksek uzaysal çözünürlüğe sahiptir [15]. Kontrast madde verildiğinde infundibulum ve nörohipofiz daha önce kontrast tutar. Bunun nedeni portal sistemden direkt olarak kanlanmasıdır. Portal venöz akımda kan beyin bariyeri yoktur [16]. Anterior lob portal sistemden indirekt olarak kanlandığı için daha geç kontrastlanır. Mikroadenomlar kontrast madde verildikten sonra alınan T1A görüntülerde anterior ve posterior loba göre daha geç kontrastlanır. Bu özellikten yararlanılarak tümör tanısı konur. Cushing hastalığında olduğu gibi çok küçük boyutlu mikroadenomların tanısının konmasında dinamik kontrastlı çalışma yapılarak lezyon daha hassas olarak gösterilebilir.

Nörohipofiz en iyi kontrastsız T1A serilerde izlenir. Vazopressin'in yüksek protein içeriği T1 kısalma etkisi oluşturur. Bu nedenle nörohipofiz hiperintens olarak izlenir. Nörohipofiz yaşa bağlı olarak boyut değişikliği gösterir. Çekim kalitesinin yetersiz kaldığı, uzaysal çözünürlüğün düşük olduğu durumlarda görüntülenemeyebilir [7,15].

Vasküler varyasyonlar ve hastalıklar cerrahi öncesi mutlaka dışlanmalıdır. Şüpheli durumlarda BT ve MR anjiyografi ile DSA kullanılmasından çekinilmemelidir. Yağ baskılı seriler komşu yağlı kemik iliği değişikliklerini değerlendirmek için kullanılabilir [15].

Hemorajik pituiter apopleksinin, endokrinopatiye ikincil yaşamsal tehlike taşıdığı ve acil olarak tedavi edilmesi gerektiği akılda tutulmalıdır. Şüphelenilen durumlarda diğer sekanslara ek olarak gradient echo sekansı ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme kullanılabilir [16, 17].

Gadolinium kullanımı nefrojenik sistemik fibrozis ve beyinde gadolinium birikimine yol açabilir. Avrupa'da son kabul edilen kılavuz, kullanılan kontrast maddenin dozunu 0,05 mmol/kg'a indirmeyi önermektedir. Konzervatif olarak tedavi edilen makroadenomların takiplerinde çekimlerin kontrastsız olarak yapılmasının hastayı olası yan etkilerden koruyacağı dikkate alınmalıdır [18].

HİPOFİZ ADENOMLARI

Günümüzde hipofiz adenomlarının çoğu MR kullanımının artması nedeniyle rastlantısal olarak saptanır. **Adenom dışında hipofiz bezinde büyüme oluşturan nedenlerin bilinmesi aşırı tanıyı önlemek için gereklidir. Gebelik, puberte ve menopoz gibi fizyolojik değişiklikler ade-nohipofizde büyümeye ve üst konturunda bombeleşmeye neden olur. Aynı zamanda hipotiroidizm, santral tip precocious puberte, kullanılan ilaçlar da ade-nohipofizde büyümeye yol açar [6].**

Bu tümörlerin küçük bir kısmı ailesel ve kalıtsal iken (%5), %95'i sporadik olarak ortaya çıkar. MEN 1, FIPA, McCune Albright sendromu, Carney kompleks ve X-linked acrogigantism ile birlikte görülebilir. Nadir olarak paraganglioma ve feokromasitoma ile birlikte görülür [19].

Adenomlar fonksiyonel olup, olmamalarına bağlı olarak iki gruba ayrılır. Hormon salgılayan adenomlara fonksiyonel denir. Tüm adenomların yaklaşık üçte ikisini oluşturur. Hipofiz adenomlarının %25-30'u saptandıklarında fonksiyonel değildir.

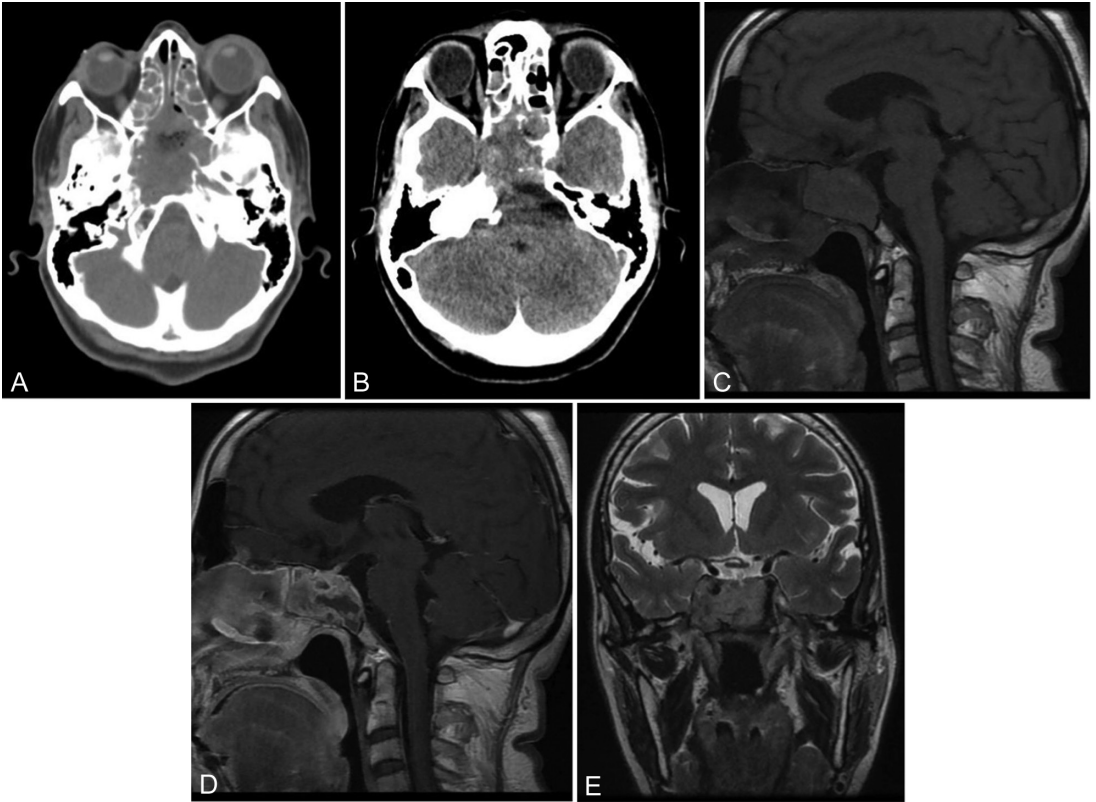
Prolaktinomalar en sık görülen adenom grubu olup, yaklaşık %40'ını oluşturur [14, 20]. Prolaktin ve ACTH salgılayan adenomlar daha

erken saptanır. Saptandıklarında boyutları daha küçüktür. Büyüme hormonu salgılayanlar ise daha geç saptanabildikleri için büyük boyutlara ulaşabilir.

Hipofiz adenomları T1A serilerde hipointens izlenirler. İnfundibulumun laterale deviasyonu ve bezde konveksite artışının görülmesi tanı için kullanılabilir ama tanı için tek başına güvenilir değildir. İnfundibulum patolojinin olmadığı durumlarda deviasyon gösterebilir. Adenomların yaklaşık %10-15'inde kanama saptanır [14, 20]. %5-18'inde nekroz görülür [21]. Adenom içine kanama olduğu durumlarda lezyonun T1A serilerde hiperintens izlenebileceği akılda tutulmalıdır. Dinamik kontrastlı çalışmada infundibulum 20. saniyede kontrastlanır. Adenohipofizin kontrastlanması 30-60. saniyelerde en üst seviyesine

ulaşır. Mikroadenomların kontrastlanması ise 60-200. saniyelerde tepe noktasına ulaşır. Bu özellikleri nedeniyle mikroadenomlar erken dönemde hipointens izlenir. Geç dönemde, normal bez dokusundan kontrast madde yakını. Mikroadenomlar kontrastı tutmaya devam ettiği için 30-60. dakikalarda hiperintens olarak izlenmeye devam ederler [22]. Yuh ve ark adenohipofizden daha erken kontrastlanan direkt olarak arteriyel sistemden beslenen mikroadenomlar olduğunu bildirmişlerdir [23].

Adenomların salgıladıkları hormona göre sınıflanabilmesi için imünohistokimyasal analiz yapılması gerekir. Fonksiyonel adenomların arasında en sık görüleni prolaktinoma olup, %46-66'sını oluşturur. Bunu %15-37 ile fonksiyonel olmayan adenomlar takip eder. Büyüme hormonu salgılayan adenomlar



Resim 3. 47 yaşında erkek hastaya invazif tip makroadenom tanısı konuyor. Aksiyal BT'de kemik (A) ve yumuşak doku pencerelerinde (B) sella duvarlarında ve klivusta erozyona yol açan kitle lezyonu izleniyor. Sagittal T1A prekontrast görüntüde (C) hipointens kitle lezyonu sellar kaviteyi doldurarak, sfenoid sinüsü ve klivusu invaze ediyor. Sagittal postkontrast T1A görüntüde (D) kitlenin heterojen kontrastlandığı izleniyor. Koronal T2A (E) görüntüde intermediate sinyalde olduğu görülen kitlenin, sağda belirgin olmak üzere internal karotis arteri sararak kavernöz sinüse invaze olduğu görülüyor.

%9-17'sini oluşturur. ACTH salgılayan adenomlar %2-6'sını oluşturur. TSH salgılayan adenomlar yaklaşık %1'lik bir gruptur [24, 25].

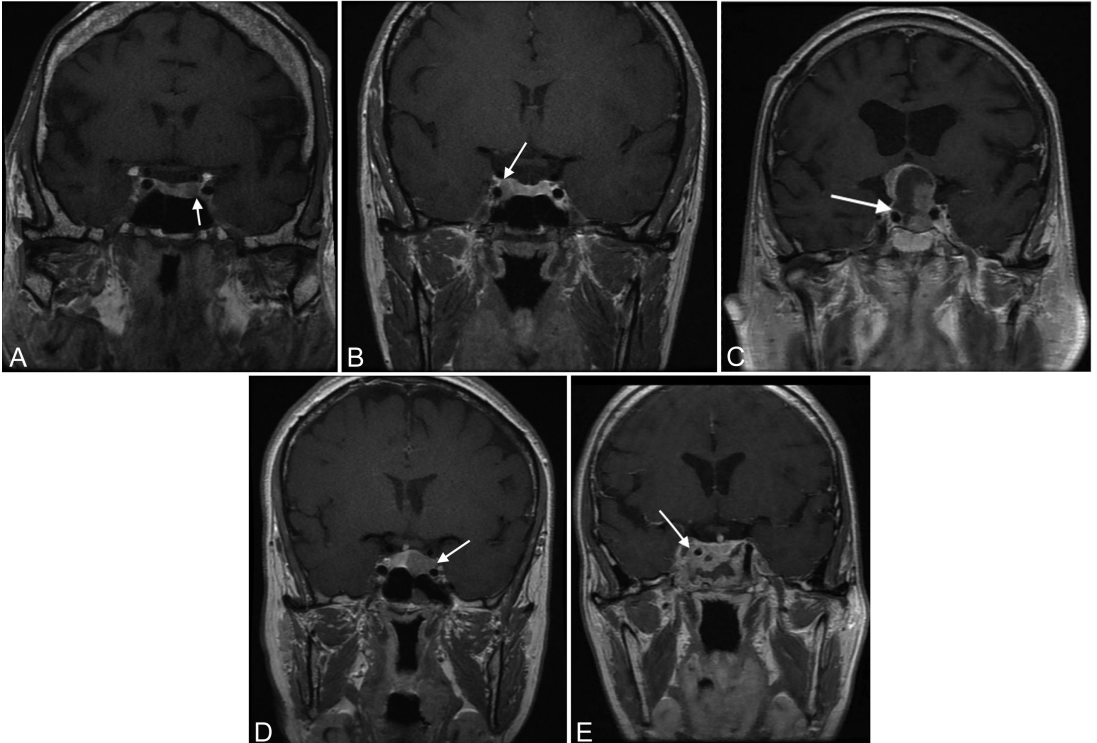
Adenomlar en büyük çapları kullanılarak mikro ve makroadenom olarak sınıflandırılır. 1 cm'den küçük olanlara mikroadenom, 1 cm'den büyük olanlara makroadenom, 4 cm'den büyük olanlara dev adenom denir [15]. Goel ve ark. dev makroadenomları sınıflandırmıştır. Derece 1'de diafragma sellada bombeleşme görülür. Kavernöz sinüs invazyonu yoktur. Derece 2'de kavernöz sinüs invazyonu bulunur. Derece 3'te invazyona bağlı olarak kavernöz sinüs üst konturu bombeleşmiştir. Derece 4'te tümör diafragma sellayı geçerek, subaraknoid boşluğa uzanır. Bu dereceleme ile cerrahi öncesi planlama yapılır [26].

Mikroadenomların tanısını koymak zordur. Dinamik kontrastlı incelemeye gerek duyulabilir. T1A serilerde çoğunlukla hipointens izlenirken, T2A serilerde sinyal intensitesi değişkenlik gösterir. Geç kontrastlı serilerde normal parankime göre gecikmiş veya daha az

kontrastlanarak ortaya çıkarlar. Kitle etkisine bağlı olarak infundibulumda itilme olur. Büyük lezyonlar diafragma sellada bombeleşmeye ve sella tabanında erozyona yol açar.

Makroadenomların tanısını koymak kolaydır. Süperior uzanımları sonucunda önce optik kiazmayı, daha sonra hipotalamusu basırlarlar. 3.ventrikül uzanımı hidrosefaliye neden olur. Makroadenomların sinyal intensitesi T2A serilerde heterojendir. Laterale büyüme sonucunda kavernöz sinüs invazyonu oluşur. Kranial sınırları basılayıp, internal karotis arteri sarıp, temporal loba bası etkisi oluşturabilirler. Kaudale doğru büyüyen adenomlar sella tabanını erode ederek sfenoid sinüse uzanabilir. İnvazif tip adenomlar nadir olarak görülür. Bu lezyonlar sella dışına doğru büyüyerek komşu kemiği, klivusu ve durayı invaze edebilir (Resim 3).

Ameliyat öncesi kavernöz sinüs invazyonunun değerlendirilmesi gerekir. Sella turcica içerisinde yer alan hipofiz bezi, lateral komşuluğunda yer alan kavernöz sinüsten tek tabakadan oluşan meningeal dura ile ayrılır. Bu

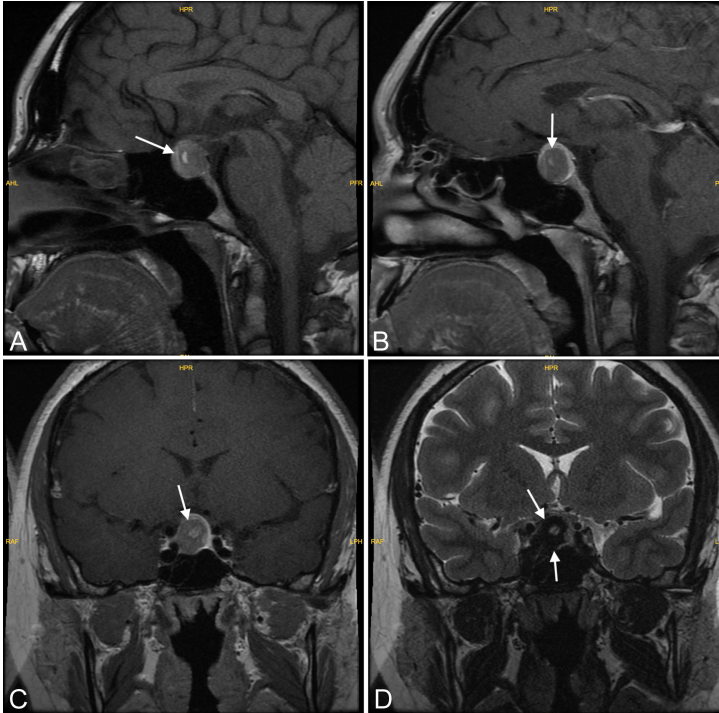


Resim 4. Koronal postkontrast T1A görüntülerde kavernöz sinüs ile ilişkisi Knosp sınıflamasına göre derece 0 (A), derece 1 (B), derece 2 (C), derece 3 (D) ve derece 4 (E) ile uyumlu olgular izleniyor.

tabaka çok ince bir bariyer olduğu için hipofiz patolojileri kavernöz sinüse kolayca invazyon gösterir. MR'da bu tabakayı görüntülemek mümkün olmadığı için, kavernöz sinüs invazyonunu erken dönemde saptamak kolay değildir. Hipofiz adenomlarının kavernöz sinüse invaze olup olmadığı saptanması için farklı yöntemler kullanılmaktadır. İnternal karotis arterin tümör tarafından çevrenmesi en güvenilir bulgudur. Knosp sınıflamasına göre tümörün interkarotid çizginin lateraline geçmesi durumunda kavernöz sinüs invazyonu görülmesi daha yüksek olasılıktır. İnterkarotid çizgi intrakavernöz ICA'nın merkezinden geçen çizgi olarak kabul edilir. Knosp sınıflamasında [27] Derece 0 normal bulguları ifade eder. Derece 1'de lezyon karotis arterin medialinden geçen çizgiyi invaze eder ancak interkarotid çizginin ötesine uzanmaz. Derece 2'de lezyon

interkarotid çizgiyi aşarken, lateralde bulunan çizgiyi geçmez. Derece 3'te lezyon lateral çizgiyi geçer. Derece 4'te adenom internal karotis arteri çevreler (Resim 4). Cottier ve ark. kavernöz sinüs invazyonunun değerlendirilmesi için, karotis arterin tümör tarafından çevrenmesinin yüzdesi, kavernöz sinüsün farklı venöz kompartmanlarına tümörün uzanımının olması, interkarotid çizgilere göre uzanımın değerlendirilmesi gibi kriterleri bir arada kullandıkları bir çalışmada, tümörün internal karotis arter ile %67'den fazla temas göstermesinin invazyon açısından anlamlı olduğunu göstermişlerdir. %25'ten az temas ve tümörün interkarotid çizginin medialinde kalmasının negatif prediktif değeri yüksek olarak bulunmuştur [28].

Tanısı en zor konulan adenom kortikotrofik hormonları salgılayanlardır. Dinamik kontrastlı görüntüleme tercih edilmelidir. 3T MR



Resim 5. 23 yaşında kadın hasta başağrısı ve adet düzensizliği yakınmalarıyla hastaneye başvuruyor. Muayenede bilateral süperior görme alanında defekt saptanıyor. Operasyonda kırmızı-sarı renkli, kanamalı ve yumuşak kıvamlı kitle çıkarılıyor. Histopatolojik tanı yoğun granüllü prolaktinoma ile uyumlu geliyor Hipofiz MR'da, sagittal T1A görüntüde (A) sellayı dolduran sfenoid sinüse doğru ekspanse olan, suprasellar sisterni oblitere eden kiazmayı basılayan heterojen hiperintens kitle izleniyor. Sagittal ve koronal postkontrast T1A görüntülerde (B, C) lezyon kontrast tutmayan alan olarak normal bezden ayrılıyor. Koronal T2A görüntüde (D) hemorajik kistik dejenerasyon alanı hipointens izleniyor.

ile tanının daha kolay konabileceği bildirilmiştir [29]. Pituitier enfarkt tanısında T2 ağırlıklı gradient echo sekansı ve difüzyon MR kullanılabilir [30]. T2A ve difüzyon kısıtlama özelliklerinin tümörün kıvamı ile ilişkili olabileceğine dair tartışmalı yayınlar bulunmaktadır. Bu konularda fikir birliği oluşmamıştır [30].

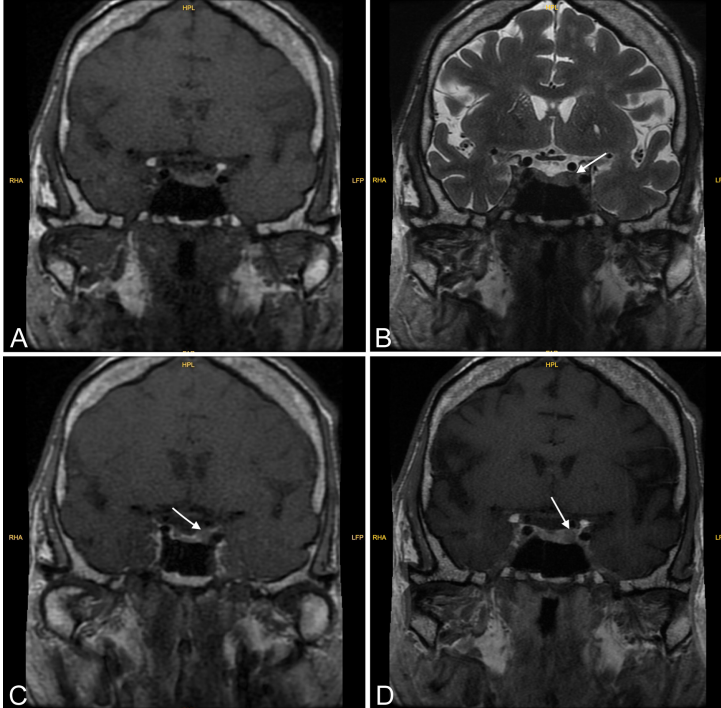
PROLAKTİNOMALAR

En sık görülen fonksiyonel adenomdur. Prolaktin salgılar. En sık 20-40 yaş arası genç kadınlarda görülür. Kadınlarda galaktore ve amenore tipik semptomlardır. İnfertiliteye yol açabilir. Çoğunluğu adenohipofiz lateral ve posterior kısmında yerleşim gösterir (Resim 5). Erkeklerde ve çocuklarda tanı anında kadınlara göre daha büyük boyutludur. Çocuklarda en sık rastlanan klinik bulgular gecikmiş puberte ve primer amenoredir. Erkeklerde kadınlara göre daha ileri yaşlarda görülür. Erkeklerde en sık

impotans, azalmış libido, hipopituitarizm ve görme alanı defekti gelişir [31]. Serum prolaktin düzeyi mikroadenomlarda 100-250 ng/mL iken, makroadenomlarda 250 ng/mL'nin üstündedir. 3 cm'den büyük makroadenomlarda 10 000 ng/mL'a ulaşır [31, 32]. Büyük çoğunluğu dopamin agonistleri olan cabergoline ve bromocriptin ile başarı ile tedavi edilir. Tedaviye bağlı olarak hemorajik ve kistik değişiklikler oluşur. Çok büyük olanları kafa tabanına ve nazofarenkse uzanır. Cerrahi rezeksiyon ve radyasyon terapisi gerekebilir.

BÜYÜME HORMONU SALGILAYAN ADENOMLAR

İkinci en sık görülen fonksiyonel adenomdur. Büyüme hormonu salgılar. Her yaşta görülebilir. Gigantizm veya akromegali olguların %95'ini oluşturur (33). Büyüme hormonu salgılayan adenomlar ergenlik öncesi dönemde



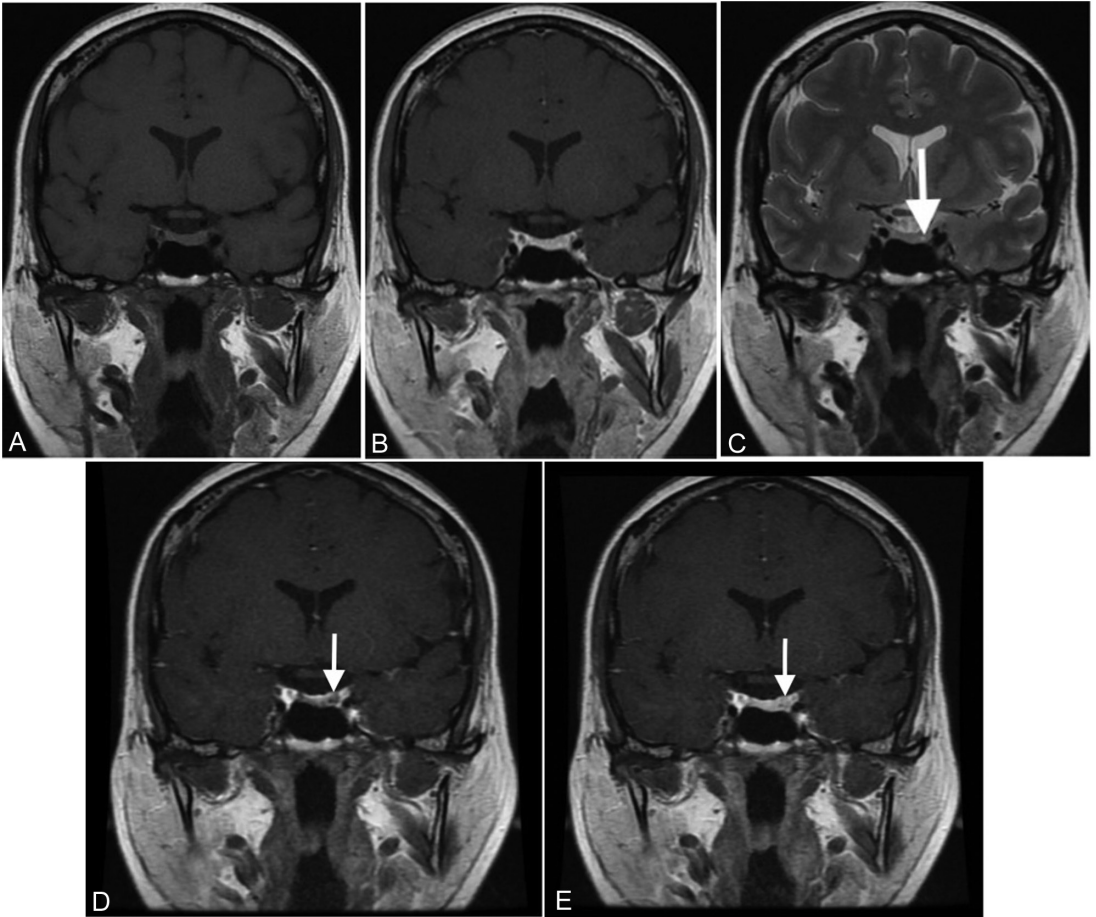
Resim 6. Akromegali tanısı konan 71 yaşında erkek hastaya yapılan dinamik hipofiz MR'da lezyon koronal T1A görüntüde (A) izointens, koronal T2A görüntüde hipointens (B), Dinamik çalışmada 3. fazda koronal planda (C) ve geç postkontrast koronal T1A görüntüde (D) normal bez parankimine göre daha az kontrast tutan alan olarak izleniyor.

epifiz plakları kapanmadığı için gigantizme, ergenlik sonrası dönemde akromegaliye neden olur. Büyüme hormonunun fazla salgılanması organlarda büyüme, yüz hatlarında değişiklik, frontal kemikte kabarıklık, dilde büyüme, ayakkabı numarasında artış, fiçi göğüs, glukoz intoleransı gibi sistemik rahatsızlıklara yol açar. Erkeklerde kadınlara göre daha invazif seyreder [21]. Oral glukoz testinde (<2 ng/mL) BH'ü baskılanmaz. Serumda artmış büyüme hormonu (> 5 ng/mL) ve insülin benzeri growth factor 1 ile tanı konur [14]. Lezyonların büyük çoğunluğunda, lezyon saptandığında çapı 1 cm'nin üstüne çıkmıştır. T2A serilerde genellikle hipointens izlenir (Resim 6). En sık

adenohipofizin lateralinde yerleşim gösterir. ADC değerleri diğer adenom tiplerine göre daha düşüktür [33]. Uzun etkili somatostatin analogları, cerrahi ve radyoterapi kullanılan tedavi şekilleridir.

ACTH SALGILAYAN ADENOMLAR

ACTH salgılayan adenomlar glukokortikoid düzeyinde yükselmeye ve Cushing hastalığına neden olur. Cushing hastalığı 1 milyonda 3-10 oranında görülür. 30-50 yaş arası kadınlarda ve 11 yaş altı çocuklarda (%55) en sık görülen adenom tipidir. Erkek çocuklarda



Resim 7. 26 yaşında erkek hastanın tanısı Cushing hastalığı. Koronal prekontrast T1A görüntüde (A) adenohipofiz izointens izleniyor. Koronal postkontrast T1A görüntüde (B) adenohipofiz homojen kontrastlanıyor. Koronal T2A görüntüde (C) adenohipofiz sol yarıda milimetrik hiperintens nodüler lezyon izleniyor. Aynı hastada sonradan yapılan dinamik kontrastlı çalışmada 60. (D) ve 90. (E) saniyelerde lezyon normal parankime göre daha az kontrastlanan alan olarak izleniyor.

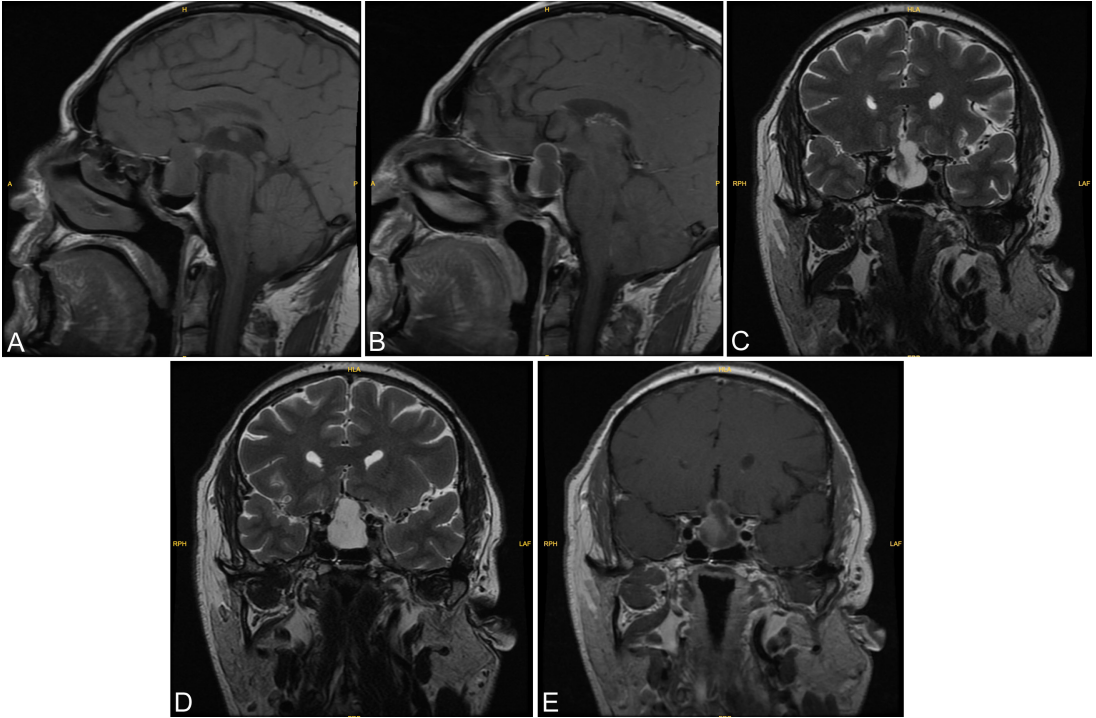
daha sık görülür. Olguların %80'inde serum ACTH ve kortizol düzeyi yüksektir. %20'si fonksiyonel değildir [34]. **Ay yüzü, buffalo hörgüçü, hirsutizm, hiperpigmentasyon, mor strialar, akne, diyabet ve hipertansiyon Cushing hastalığının tipik bulgularıdır. Dinamik kontrastlı çalışma yapılması önerilir (Resim 7). Kontrastlı volume interpolated 3B-spoiled gradient echo sekansı mikroadenomunu saptamada daha başarılıdır. Klinik bulgular gürültülü bile olsa, olguların %9'unda mikroadenom dinamik kontrastlı çalışmada bile saptanamayacak kadar küçük olabilir [35]. Lezyonun MR'da gösterilemediği durumlarda, girişimsel bir yöntem olan bilateral inferior petrozal sinüs örnekleme tanıda kullanılabilir.** Cerrahi ile tedavi edilirler. Tedavi edilmezse Cushing hastalığı ölümcüldür.

TSH SALGILAYAN ADENOMLAR

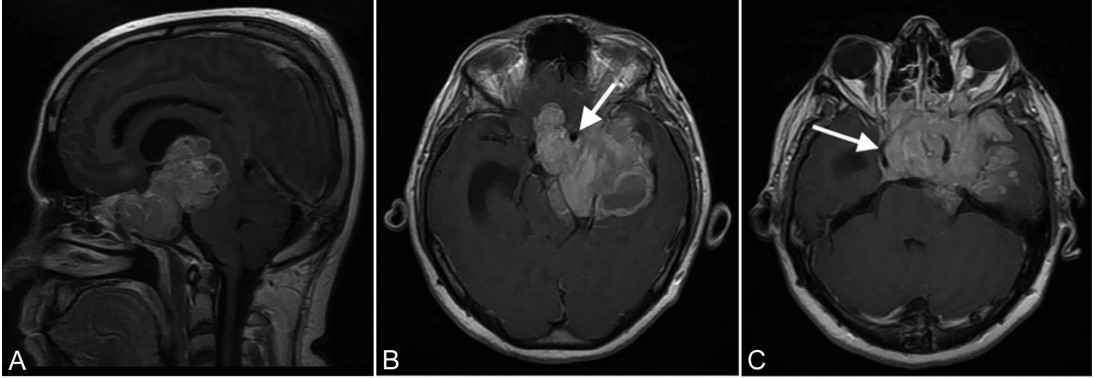
Nadir görülür. TSH salgılar. Klinik ve biyokimyasal olarak tirotoksikoz ile uyumlu bulgular görülür. Çoğunlukla sella dışına uzanımı olan makroadenom olarak izlenir. Cerrahi rezeksiyon sonrası rezidüel tümör için somatostatin analogları kullanılır (%90) [36].

GONADOTROPİK ADENOMLAR

Gonadotropik adenomlar FSH ve LH salgılar (Resim 8). Erişkinlerde en sık rastlanan klinik bulgular düzensiz menstrüel kanamalar, infertilite, testiküler hipertrofi, polikistik over sendromu ve over hiperstimulasyon sendromudur. Çocuklarda precocious puberteye neden olur.



Resim 8. 48 yaşında erkek hasta başağrısı yakınmasıyla hastaneye başvuruyor. Operasyonda sellayı dolduran gri renkli, mukoid kıvamda kitle gross total çıkarılıyor. Histopatolojik incelemede gonadotropik adenom tanısı konuyor. Hipofiz MR'da sagittal pre ve kontrast T1A görüntülerde (A, B) sellayı dolduran, sfenoid sinüse ekspansiyonu olan, anteriordaki solid komponenti yoğun kontrastlanan, posteriorunda kistik dejenerasyon gösteren komponenti bulunan kitle lezyonu saptanıyor. Koronal T2A görüntülerde (C, D) solid kısmı hipointens ve kistik kısmı hiperintens izleniyor. Koronal postkontrast T1A görüntüde (E) kardan adam görünümü ve kavernoöz sinüse doğru ekspansiyonu görülüyor.



Resim 9. 23 yaşında erkek hasta başağrısı yakınmasıyla hastaneye başvuruyor. Postkontrast sagittal (A) ve koronal T1A (B, C) görüntülerde içerisinde kistik nekrotik alanlar bulunan, bilateral kavernöz sinüslere invaze olan, prepontin sisterne uzanan, sfenoid kemik ve klivusta erozyona neden olan, sfenoid sinüsü doldurup, arka etmoid hücrelere uzanan dev boyutlara ulaşan fonksiyonel olmayan adenom izleniyor. Oklar (B, C) internal karotis arter çapında değişiklik olmadığını gösteriyor.

FONKSİYONEL OLMAYAN HİPOFİZ ADENOMLARI

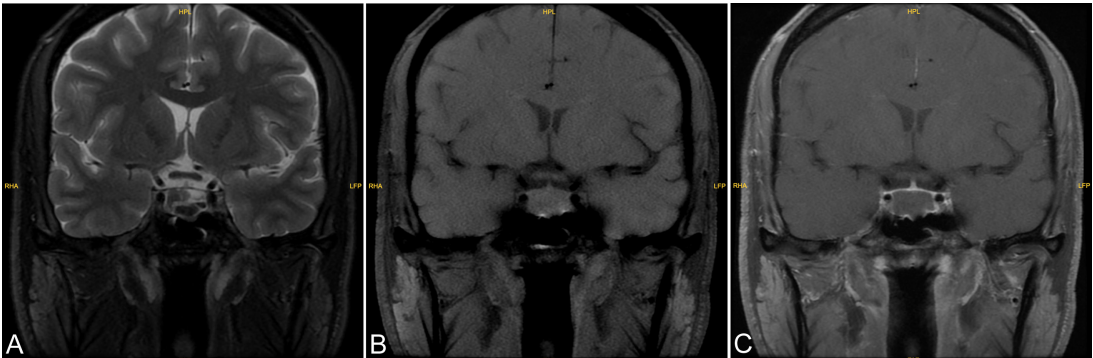
Bu lezyonlar genellikle makroadenomlardır. Görüntüleme bulguları fonksiyonel olanlar ile aynıdır. Büyük boyutlu olmaları nedeniyle içlerinde hemoraji, nekroz ve kistik değişiklikler izlenir. İnfundibulum basısına ikincil olarak hiperprolaktinemi görülebilir. Çok büyük boyutlara ulaşan, fonksiyonel olmayan makroadenomlar komşu anatomik yapılara bası uygularlar (Resim 9). Başağrısı en sık rastlanan klinik bulgudur. Optik kiazma basısı bitemporal hemianopsiye yol açar. Daha büyük adenomlarda hipotalamus basısı uyku, davranış

ve duygusal bozukluklara neden olur. Daha fazla büyüdüğünde 3.ventrikül tabanına uzanarak hidrocefaliye yol açar. Kavernöz sinüs invazyonu sonucunda kranial sinirlerde paralizisi oluşur. Ani başağrısı ve görme bozukluğu olduğunda lezyon içi kanamaya bağlı apopleksiden şüphelenilmelidir. Diabetes insipidus ve adrenal krize yol açar.

PİTÜİTER APOPLEKSİ

Pitüiter apopleksi hipofiz bezinin enfarktına veya kanamasına ikincil gelişir. **En sık önceden varolan hipofiz adenomunun içinde**

EĞİTİCİ
NOKTA



Resim 10. 46 yaşında travma öyküsü olan erkek hasta ani başlayan başağrısı ve görme bozukluğu yakınmalarıyla acil servise başvuruyor. Yapılan kapsamlı değerlendirmede panhipopituitarizm saptanan hastaya radyolojik bulgularla pitüiter apopleksi tanısı konuyor. Koronal T2A (A) ve koronal prekontrast T1A (B) görüntülerde sellar kaviteyi dolduran hemorajik sinyal değişiklikleri izleniyor. Postkontrast T1A görüntüde (C) lezyon kontrast tutmuyor.

oluşur (%2-12). Zayıf kanlanmalarına bağlı olarak adenomlar enfarkt, nekroz ve hemorajiye meyillidir. Başağrısı, kusma, görme defekti, oftalmopleji ve bilincin bozulması gibi semptomlar ile ortaya çıkar. Koma ve ölüme bile yol açabilir. Klinik her zaman gürültülü olmayabilir. Subklinik bir tablo ile seyredebilir. Cerrahi sırasında ortaya çıkabilir. Apopleksi için bazı risk faktörleri bulunur. **Bu risk faktörleri arasında travma, artmış intrakranial basınç, bromokriptin tedavisi, hamilelik, diabetik ketoasidoz, antikoagülasyon ve kardiyak cerrahi yer alır (37). T2 star gradient echo sekansı kanamanın saptanmasında en hassas olan sekanstır [16].** Bu sekansta sadece hemorajinin değil, kalsifikasyon, melanin, demir birikiminin de hipointens olarak görüldüğü unutulmamalıdır. T1A ve T2A seriler hemorajiyi göstermekte yeterlidir (Resim 10). **Rogg ve ark. akut pituitar apopleksinin erken tanısında, lezyon alanında difüzyon kısıtlanması görülmesinin ve kontrastlı serilerde bu alanların kontrastlanmamasının kullanılabileceğini göstermiştir (17).**

Kaynaklar

- [1]. Amar AP, Weiss MH. Pituitary anatomy and physiology. *Neurosurg Clin N Am.* 2003; 14(1):11-23. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Larkin S, Ansorge O. Development and microscopic anatomy of the pituitary gland. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, eds. *South. MDText.com, Inc.* MA: Dartmouth Publishing; 2000:1-8.
- [3]. Ostrom QT, Cioffi G, Gittleman H et al. CBTRUS statistical report: primary brain and other central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2012- 2016. *Neuro Oncol.* 2019; 21(Suppl 5):v1-v100. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Ostrom QT, Gittleman H, de Blank PM et al. American Brain Tumor Association adolescent and young adult primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2008-2012. *Neuro Oncol.* 2016; 18(Supplement 1):i1-i50. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Musumeci G, Castorina S, Castrogiovanni P et al. A journey through the pituitary gland: development, structure and function, with emphasis on embryo-fetal and later development. *Acta Histochem.* 2015; 117(4-5):355-66. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Lucas JW, Zada G. Imaging of the pituitary and parasellar region. *Semin Neurol.* 2012; 32(4):320-31. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Côté M, Salzman KL, Sorour M, Couldwell WT. Normal dimensions of the posterior pituitary bright spot on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 2014; 120(2):357-62. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Yadav P, Singhal S, Chauhan S, Harit S. MRI evaluation of size and shape of normal pituitary gland: age and sex related changes. *J Clin Diagn Res.* 2017; 11:TC01-4. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Elster AD. Imaging of the sella: anatomy and pathology. *Semin Ultrasound CT MR.* 1993; 14(3):182-94. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Hess CP, Dillon WP. Imaging the pituitary and parasellar region. *Neurosurg Clin N Am.* 2012; 23(4):529-42. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Auer MK, Stieg MR, Crispin A, Sievers C, Stalla GK, Kopczak A. Primary empty sella syndrome and the prevalence of hormonal dysregulation. *Dtsch Arztebl Int.* 2018; 115(7):99-105. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. De Marinis L, Bonadonna S, Bianchi A, Maira G, Giustina A. Primary empty sella. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90(9):5471-7. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Molitch ME. Pathologic hyperprolactinemia. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 1992; 21(4):877-901. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Bi WL, Smith TR, Nery B, Dunn IF, Laws ER Jr. Pituitary tumors: functioning and nonfunctioning. In: Youmans and Winn Neurological Surgery. Elsevier; 2016: p. 1155-1182.
- [15]. Kirsch CFE. Imaging of sella and parasellar region. *Neuroimag Clin N Am.* 2021; 31(4):541-52. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Tosaka M, Sato N, Hirato J et al. Assessment of hemorrhage in pituitary macroadenoma by T2*-weighted gradient-echo MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007; 28(10):2023-9. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Rogg JM, Tung GA, Anderson G, Cortez S. Pituitary apoplexy: early detection with diffusion-weighted MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23(7):1240-5.
- [18]. Kucharczyk W, Truwit CL. Diseases of the sella turcica and parasellar region. In: *Spine, Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK, eds. Diseases of the brain, Head and Neck.* Cham, CH: Springer; 2020.
- [19]. Marques P, Korbonits M. Genetic aspects of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017; 46(2):335-74. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Daly AF, Tichomirowa MA, Beckers A. The epidemiology and genetics of pituitary adenomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23(5):543-54. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Colao A, Ferone D, Marzullo P, Lombardi G. Systemic complications of acromegaly: epidemiology,

- pathogenesis, and management. *Endocr Rev.* 2004; 25(1):102-52. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Dwyer AJ, Frank JA, Doppman JL et al. Pituitary adenomas in patients with Cushing disease: initial experience with GD-DTPA-enhanced MR imaging. *Radiology.* 1987; 163(2):421-6. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Yuh WT, Fisher DJ, Nguyen HD et al. Sequential MR enhancement patterns in normal pituitary gland and in pituitary adenoma. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994; 15(1):101-8.
- [24]. Molitch ME. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas: a review. *JAMA.* 2017; 317(5):516-24. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Marques P, Korbonits M. Genetic aspects of pituitary adenomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017; 46(2):335-74. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Goel A, Nadkarni T. Surgical management of Giant pituitary tumors – a review of 30 cases. *Acta Neurochir Wien.* 1996; 138(9):1042-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Knosp E, Steiner E, Kitz K, Matula C. Pituitary adenomas with invasion of the cavernous sinus space: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings. *Neurosurgery.* 1993; 33(4):610-7. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Cottier JP, Destrieux C, Brunereau L et al. Cavernous sinus invasion by pituitary adenoma: MR imaging. *Radiology.* 2000; 215(2):463-9. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Kim LJ, Lekovic GP, White WL, Karis J. Preliminary experience with 3-Tesla MRI and Cushing's disease. *Skull Base.* 2007; 17(4):273-7. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Pierallini A, Caramia F, Falcone C et al. Pituitary macroadenomas: preoperative evaluation of consistency with diffusion-weighted MR imaging-initial experience. *Radiology.* 2006; 239(1):223-31. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Nose V, Grossman A, Mete O. Lactotroph adenoma. In: Lloyd RV, Osamura RY, Kloppel G, Rosai J, eds. *WHO classification of tumours of the endocrine organs.* 4th ed. Lyon, France: IARC Press, 2017:24-7.
- [32]. Molitch ME. Diagnosis and treatment of pituitary adenomas: a review. *JAMA.* 2017; 317(5):516-24. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Mete O, Korbonits M, Osamura RY, Trouillas J, Yamada S. Somatotroph adenoma. In: Lloyd RV, Osamura RY, Kloppel G, Rosai J, eds. *WHO classification of tumours of the endocrine organs.* 4th ed. Lyon, France: IARC Press, 2017:19-23.
- [34]. Mete O, Grossman A, Trouillas J, Yamada S. Corticotroph adenoma. In: Osamura RY, Lloyd RV, Kloppel G, Rosai J, eds. *WHO classification of tumours of the endocrine organs.* 4th ed. Lyon, France: IARC Press, 2017:30-3.
- [35]. Ntali G, Capatina C, Grossman A, Karavitaki N. Clinical review: Functioning gonadotroph adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(12):4423-33. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Osamura RY, Grossman A, Nishioka H, Trouillas J. Thyrotroph adenoma. In: Lloyd RV, Osamura RY, Kloppel G, Rosai J, eds. *WHO classification of tumours of the endocrine organs.* 4th ed. Lyon, France: IARC Press, 2017:28-9.
- [37]. Barkhoudarian G, Kelly DF. Pituitary apoplexy. *Neurosurg Clin N Am.* 2019; 30(4):457-63. [\[CrossRef\]](#)

Hipofiz Adenomlarının Görüntülenmesi

Gül Hatipoğlu

Sayfa 184

Elster kuralı 6, 8, 10,12: 6 mm infant ve çocukluk dönemi, 8 mm erkekler ve menapoz sonrası dönemdeki kadınlar, 10 mm çocuk doğurma yaşındaki kadınlar ve 12 mm geç dönem gebelik ve postpartum dönemdeki kadınlar olarak akılda kalıcı olduğu için kullanılabilir.

Sayfa 186

Adenom dışında hipofiz bezinde büyüme oluşturan nedenlerin bilinmesi aşırı tanrıyı önlemek için gereklidir. Gebelik, puberte ve menopoz gibi fizyolojik değişiklikler adenohipofizde büyüme ve üst konturunda bombeleşmeye neden olur. Aynı zamanda hipotiroidizm, santral tip precocious puberte, kullanılan ilaçlar da adenohipofizde büyüme yol açar.

Sayfa 190

İkinci en sık görülen fonksiyonel adenomdur.

Sayfa 191

ACTH salgılayan adenomlar glukokortikoid düzeyinde yükselmeye ve Cushing hastalığına neden olur. Cushing hastalığı 1 milyonda 3-10 oranında görülür. 30-50 yaş arası kadınlarda ve 11 yaş altı çocuklarda (%55) en sık görülen adenom tipidir.

Sayfa 192

Ay yüzü, buffalo hörgüçü, hirsutizm, hiperpigmentasyon, mor strialar, akne, diabet ve hipertansiyon Cushing hastalığının tipik bulgularıdır. Dinamik kontrastlı çalışma yapılması önerilir. Kontrastlı volume interpolated 3B-spoiled gradient echo sekansı mikroadenomu saptamada daha başarılıdır. Klinik bulgular gürtütlü bile olsa, olguların %9'unda mikroadenom dinamik kontrastlı çalışmada bile saptanamayacak kadar küçük olabilir. Lezyonun MR'da gösterilemediği durumlarda, girişimsel bir yöntem olan bilateral inferior petrozal sinüs örnekleme tanıda kullanılabilir.

Sayfa 193

En sık önceden varolan hipofiz adenomunun içinde oluşur (%2-12).

Sayfa 194

Bu risk faktörleri arasında travma, artmış intrakranial basınç, bromokriptin tedavisi, hamilelik, diabetik ketoasidoz, antikoagülasyon ve kardiyak cerrahi yer alır (37). T2 star gradient echo sekansı kanamanın saptanmasında en hassas olan sekanstır.

Sayfa 194

Rogg ve ark. akut pituitier apopleksinin erken tanısında, lezyon alanında difüzyon kısıtlanması görülmesinin ve kontrastlı serilerde bu alanların kontrastlanmamasının kullanılabileceğini göstermiştir (17).

Hipofiz Adenomlarının Görüntülenmesi

Gül Hatipoğlu

1. Adenom dışında hipofiz bezinde büyüme oluşturan nedenlerin bilinmesi aşırı tanıyı önlemek için gereklidir. Aşağıdakilerden hangisi bu grupta yer almaz?
 - a. Gebelik
 - b. Puberte
 - c. Travma
 - d. Hipotiroidizm
 - e. Santral tip precocious puberte
2. Aşağıdakilerden hangisi Elster kuralı ile uyumlu değildir?
 - a. 6 mm infant dönemi için kullanılır.
 - b. 8 mm menapoz sonrası dönem için kullanılır.
 - c. 10 mm geç dönem gebelik için kullanılır.
 - d. 12 mm postpartum dönem için kullanılır.
 - e. Yukarıdakilerin hepsi Elster kuralı ile uyumludur.
3. Aşağıdakilerden hangisi ikinci en sık görülen fonksiyonel adenomdur?
 - a. Prolaktinoma
 - b. Büyüme hormonu salgılayan adenomlar
 - c. TSH salgılayan adenomlar
 - d. Gonadotropik hormon salgılayan adenomlar
 - e. ACTH salgılayan adenomlar
4. Aşağıdakilerden hangisi ACTH salgılayan adenomlar için doğru değildir?
 - a. Cushing hastalığına neden olur.
 - b. 11 yaş altı çocuklarda en sık görülen adenom tipidir.
 - c. Bilateral inferior petrozal sinüs örneklemesi tanıda kullanılabilir.
 - d. En sık makroadenom olarak görülür.
 - e. Buffalo hörgüçü, hirsutizm ve hiperpigmentasyon tipik bulguları arasındadır.
5. Aşağıdakilerden hangisi pituitar apopleksi için doğru değildir?
 - a. Lezyon alanında difüzyon kolaylaşması görülür.
 - b. En sık önceden varolan adenomun içinde oluşur.
 - c. Lezyon alanında kontrast tutulumu görülmez.
 - d. T2 star gradient echo sekansı kanamayı göstermek için kullanılabilir.
 - e. Travma, artmış intrakranial basınç, bromokriptin tedavisi ve hamilelik risk faktörleri arasında sayılır.

Medikal ve Cerrahi Tedavi Sonrası Görüntüleme

Kamil Karaali 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Hipofiz adenomlarında medikal tedavi sonrası görüntüleme özelliklerini öğrenmek.
- Hipofiz adenomlarında cerrahi girişim tiplerini ve transsfenoidal cerrahi sonrası erken ve geç dönem görünümüleri öğrenmek.
- Hipofizde cerrahi dışı lokal tedavi yöntemlerini ve görüntülemedeki özelliklerini öğrenmek.

Karaali K. Medikal ve cerrahi tedavi sonrası görüntüleme. *Trd Sem 2022;10(2):198-207.*

GİRİŞ

Hipofizde saptanan mikroadenom ve makroadenomlarda tedavi yaklaşımı, olgunun klinik yakınmalarına, lezyonun hormonal aktivitesine, bası bulguları ve bunların yarattığı semptomlara göre değişkenlik göstermektedir. Bu özellikler dikkate alındığında, MRG (manyetik rezonans görüntüleme) ile izlem, medikal tedavi, cerrahi tedavi ve radyoterapi gibi yaklaşımlar gündeme gelebilmektedir. Hormonal olarak aktif olmayan ve 10 mm' den küçük çaplı lezyonlarda izlem tercih edilebilirken, hormonal bozukluk yaratan adenomlardan özellikle prolaktinomalarda dopamin agonistleri ile medikal tedavi başarılı olmaktadır [1,2]. Optik kiazma gibi kritik yapılara bası bulguları olan daha büyük çaplı lezyonlarda ise cerrahi tedavi ön plandadır [3]. Cerrahinin yapılamadığı durumlarda ise radyoterapi de alternatif bir lokal tedavi yöntemi olarak kullanılabilir [4]. Cerrahi sonrası erken dönemde

görüntüleme özellikle muhtemel komplikasyonların değerlendirilmesi amacıyla yapılmaktadır [5]. Bu dönemdeki görüntülerde gerek cerrahiye bağlı hemorajik intensiteler gerekse de kullanılan cerrahi malzemelerin yarattığı karışıklık nedeniyle değerlendirme güç olabilir. Makroadenomlarda boyut küçülmesinin operasyondan hemen sonra değil de ancak iki-üç ay içerisinde gözlenebileceği de unutulmamalıdır [6]. Erken post operatif MRG' lere rezidü olarak yorumlama yaparken temkinli olunmalı, cerrahiye bağlı değişikliklerin düzelmesi için süreye ihtiyaç olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

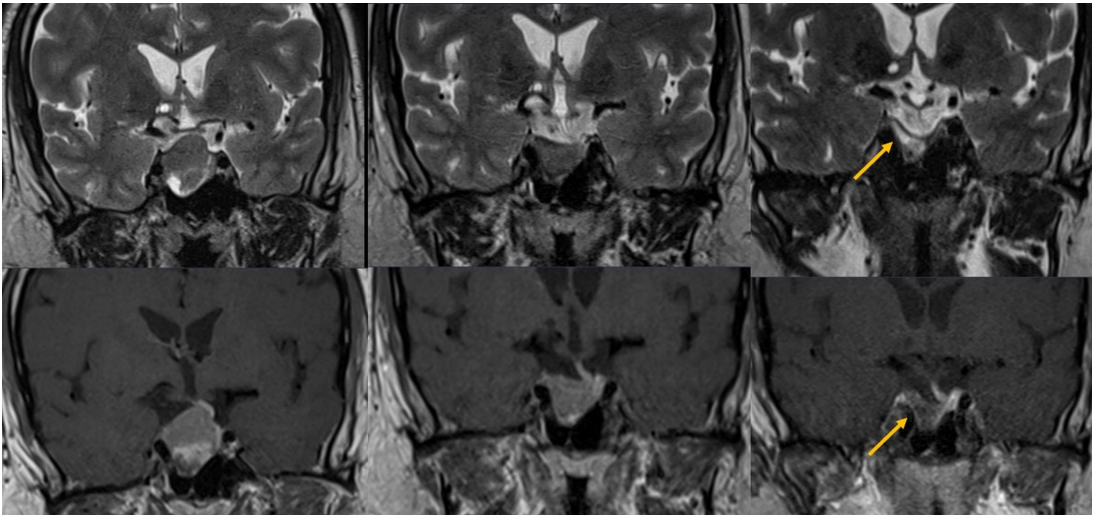
MEDİKAL TEDAVİ

Prolaktinomalar; hormon seviyelerinde artış ile giden ve belirtiyi bu nedenle veren hipofiz adenomlarının en sık karşılaşılan tipidir. Tüm adenomların yaklaşık %40'ı otopsi,

klinik ve cerrahi serilerin tamamına yakınında en sık oranda görülen prolaktinomadır [7]. Prolaktinomalar iyi huylu adenomlar olmalarına karşın, prolaktin artışına bağlı gonadal fonksiyon bozukluğu yapmaları veya kitle etkisi sonucu parasellar yapılara bası belirtileri vermeleri nedeni ile çoğunlukla tedavi gerektiren patolojilerdir. Çapı 10 mm'den küçük olan ve hiçbir ek belirtisi olmayan prolaktinomalar tedavi verilmeden izlem altında tutulabilirler. **Medikal tedavi hipofiz mikro veya makroadenomlarından prolaktinomalarda başarılı sonuçlar vermektedir. Tedavinin amacı hem artmış hormon seviyelerini normale döndürmek, hem de varsa bası ile ilgili belirtileri ortadan kaldırmaktır. Dopamin agonistleri ile yapılan medikal tedavi ile bu sonuçlara hastaların büyük çoğunluğunda ulaşılabilmektedir.** Cerrahi tedavi ile başarılı sonuçların her zaman elde edilememesi ve küratif cerrahi sonrasında bile nükslerin az sayılamayacak oranda ortaya çıkması nedeni ile medikal tedavi prolaktinomalarda genellikle tek başına tercih edilen tedavi yöntemidir [8].

1980'li yıllarda kullanılmaya başlanan bromokriptin öncesinde prolaktinomali hastaların hemen tamamında tedavi yöntemi cerrahi idi. Daha sonraki yıllarda dopamin agonistlerinin

prolaktinomali hastalarda hem yüksek prolaktin seviyelerini normale döndürme, hem de gonadal fonksiyonlar üzerine yaptığı olumlu etki yanında kitle boyutlarını küçültücü etkileri çok çeşitli çalışmalar ile gösterilmiştir. Bu bilgiler nedeniyle günümüzde prolaktinomali hastaların tedavisinde tercih edilen ilk seçenek dopamin agonistleri ile yapılan medikal tedavidir. Dopamin agonist tedavisi prolaktin değerlerini düşürürken, gonadal fonksiyonları da çoğu zaman korumaktadır. Dopamin agonistleri, hipofiz laktotrop hücrelerdeki dopamin D2 reseptörlerini (D2R) aktive ederek prolaktin yapım ve salgılanmasını baskırlar [9]. **Dopamin agonisti olarak en çok kullanılan ilaçlar kabergolin ve bromokriptindir. Dev (4 cm'den büyük çaplı) prolaktinomali olgularda bile kabergolin'in tümör boyutunu belirgin küçülttüğü ve hormonal disfonksiyonları düzelttiği bildirilmektedir [10].** Medikal tedaviye başlandıktan sonra görüntülerdeki düzelme belirtileri (lezyonda küçülme ve bası bulgularında azalma gibi) birkaç ay içinde gözlenmeye başlanır. Süre geçtikçe küçülme belirginleşir ve lezyon içi nekroza bağlı intensite değişiklikleri de görülebilir (Resim 1). Cerrahi tedavi dopamin agonistlerine direnci olan veya bu ilaçlara



Resim 1. Hiperprolaktinemisi olan ve makroadenom saptanan 51 yaşındaki erkek olguda ilk sütünde tanı anındaki hipofiz MRG'lerinde (üstte T2 ve altta kontrastlı T1 koronal kesitler) makroadenom ve optik kiazma basısı izleniyor. Cabergolin tedavisi başladıktan sonra 6. aydaki hipofiz MRG'sinde (orta sütündeki görüntüler) adenom boyutunun belirgin küçüldüğü ve optik kiazma basısının olmadığı görülüyor. Tanıdan 4 yıl sonraki tetkikte (son sütun) lezyonda belirgin küçülme ve lezyon içi nekroza bağlı belirgin T2 hiperintensite ve T1 hipointensite dikkat çekiyor (oklar).

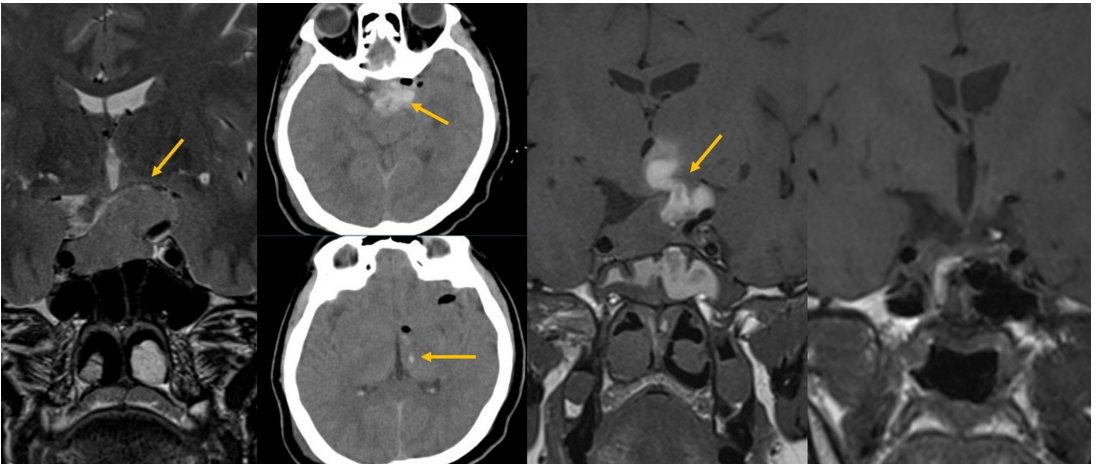
tolerans gösteremeyen hastalarda uygulanan tedavi şeklidir. Medikal tedaviye direnç oranı %10 civarında bildirilmektedir. İntolerans oranı ise kabergolin ile bromokriptine göre çok daha az olmak üzere %3-5 arasındadır [11].

CERRAHİ TEDAVİ VE RADYOTERAPİ

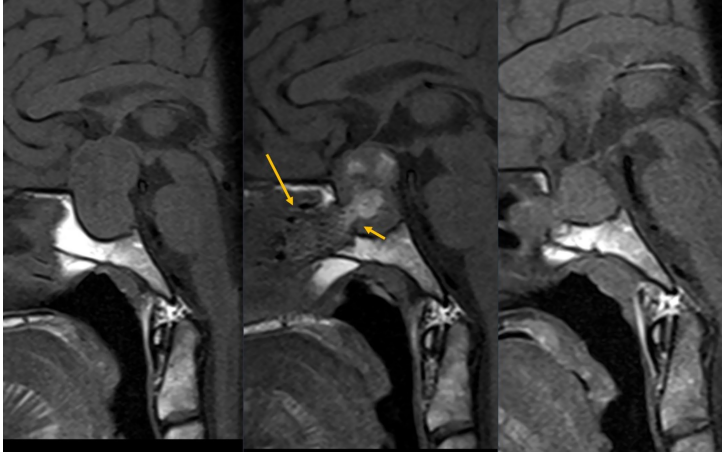
Prolaktinomalarda cerrahi tedavi dopamin agonisti tedavisini yan etkileri nedeni ile tolere edemeyen veya dopamin agonisti tedavisine yanıt vermeyen, dopamin agonisti dirençli, olgularda uygulanmaktadır [12]. Uygun doz (maksimum tolere edilebilen doz) ve süre ile dopamin agonist tedavisi kullanmasına rağmen prolaktin değerleri normal seviyelere düşmeyen ve/veya tümör hacminde %50'den az küçülme saptanan hastalar "ilaca dirençli prolaktinoma" kabul edilir. Prolaktinoma tanısı ile medikal tedavi olarak kabergolin başlanan mikroadenomların yaklaşık %10'u ve makroadenomların %18'inde tedaviye direnç gelişimi beklenmektedir [13].

Hipofiz cerrahisinde transsfenoidal yaklaşım en yaygın tercih edilen yöntem olmakla birlikte bazı seçilmiş olgularda transkraniyal

yaklaşım tercih edilebilir. İleri derecede suprasellar frontal ve/veya temporal loblara doğru asimetrik uzanımı olan büyük adenomlarda transkraniyal yaklaşım genellikle daha uygundur [14]. Hipofiz cerrahisinde yakın zamanlarda endoskopik endonazal teknik ile intraoperatif MR ve norönavigasyon gibi uygulamalardan da yararlanılmaya başlanmıştır [15]. Endoskopik endonazal yaklaşımlar mikroskobik yöntemlere kıyasla daha fazla tümör rezeksiyonuna olanak sağlamakta, komplikasyon oranını ise düşürmektedir. Cerrahi sonrası 1-12 hafta içindeki prolaktin düzeyinin normal değerlerine dönmesi remisyon kriteri olarak kabul edildiğinde mikroprolaktinomada cerrahi başarı oranı ortalama %75, makroprolaktinomada ortalama %34 şeklindedir [14]. Ancak bu oranlar adenomun boyutu, invazyon derecesi ve cerrahın deneyimi ile değişkenlik gösterebilir. Dev prolaktinomalar (çapı 4 santimetreyi geçen) çoğu zaman parasellar yapılara uzanım gösteren invaziv kitlelerdir [16]. İnvazyon özellikleri preoperatif MRG'lerde ortaya konabilir. Dev ve invaziv prolaktinomalarda cerrahi olarak tam kür sağlamak çoğunlukla olanaklı değildir. Bu nedenle bu adenomlarda amaç, tümör



Resim 2. Akromegali bulguları olan 42 yaşındaki kadın olguda ilk sütündeki koronal T2 kesitte sol talamusu indente eden (ok) makroadenom izleniyor. Olgu cerrahiye alınıyor (patoloji: seyrek Growth hormon ve prolaktin immün reaksiyonu gösteren adenom). Post operatif erken dönemde bulantı ve kusmaları olan olguda bilgisayarlı tomografide (ikinci sütun) kitle lojunda sol talamusa da uzanan hemorajik dansiteler izleniyor (oklar). İki ay sonraki hipofiz MRG' de koronal T1 kesitte (üçüncü sütun) hemorajik intensiteler izlenmeye devam ediyor (oklar). Altı ay sonraki tetkikte (son sütun) hemorajik intensiteler tamamen rezorbe olmuş ve kitle belirgin küçülmüş durumda.



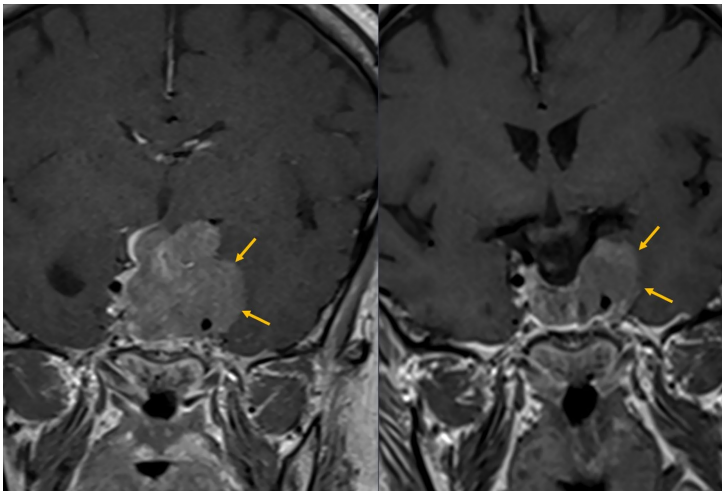
Resim 3. Makroadenomu (patolojik tanı prolaktinoma) olan 43 yaşındaki olguda en soldaki operasyon öncesi sagittal T1 görüntüde makroadenomun homojen intensitede olduğu ve optik kiazmaya bası yaptığı izleniyor. Ortadaki erken dönem (post operatif 9. gün) MRG' de sfenoid sinüs içinde cerrahi materyaller ve hava intensiteleri (uzun ok) izleniyor. Sella tabanından adenoma giriş traktındaki hemoraji de dikkat çekiyor (kısa ok). Kitlenin üst kesiminde de rezeksiyona bağlı hemorajik intensiteler mevcut. Henüz optik kiazma basısının belirgin azalmadığına dikkat ediniz. Sağdaki görüntü ise operasyondan sonraki 6. ayda. Hemorajik intensiteler ve cerrahi materyale ait görünümlemler belirgin azalmış, lezyon küçülmüş ve optik kiazma basısı da önceki görüntülere göre azalmış.

hacmini olabildiğince azaltarak lokal bası etkilerini ve hormon düzeyini kontrol altına almaktır. Rezeksiyon ayrıca ihtiyaç duyulacak dopamin agonisti dozunu da azaltır.

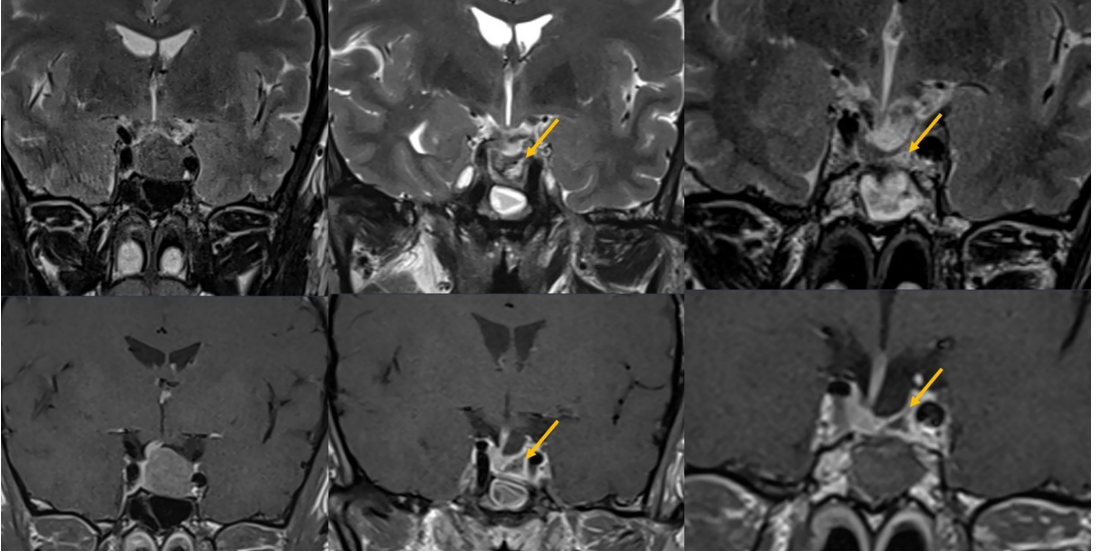
Erken post operatif BT ve MRG, genellikle hematom ya da iskemik lezyonlar gibi komplikasyonları gösterme amaçlıdır (Resim 2).

Post operatif dönemde, özellikle erken aşamada kan ürünleri, BOS sızıntısı, cerrahi materyaller nedeniyle değerlendirme güçtür. Kitle ve bası etkisinin tamamen ortadan kalkması iki üç ay sürebilir. Çok erken dönemde alınan MRG' lerde makroadenomlar için rezidü değerlendirmesinde bu nedenle temkinli olunmalıdır.

EĞİTİCİ
NOKTA



Resim 4. Makroadenomu olan 67 yaşındaki kadın hastada soldaki preoperatif hipofiz MRG' de optik kiazmayı komprese eden ve sol kavernöz sinüsü invaze ederek sol temporal lobu da indente eden komponenti bulunan (oklar) kitle izleniyor. Sağdaki post operatif dördüncü aydaki tetkikte kiazmaya bası ortadan kalkmış, lezyon belirgin küçülmüş görünümde, ancak sol kavernöz sinüs komponenti rezidü olarak izlenmeye devam ediyor (oklar).

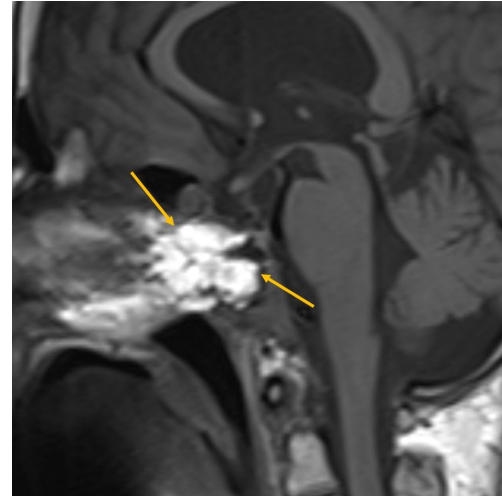


Resim 5. Akromegali nedeniyle tetkikleri yapılan 44 yaşındaki erkek olguda ilk hipofiz MRG' de glandın sol parasantrali yerleşimli adenoma ait görünüm ve stalkta sağa deviasyon izleniyor. Olgu transsfenoidal cerrahi alınıyor. Patolojik tanı: Az granüllü growth hormon adenomu. Orta sütunda operasyondan sonraki dördüncü ay tetkikinde sol parasantral alanda BOS intensitesine yakın rezeksiyon alanı izleniyor (oklar). Sfenoid sinüs içi cerrahi materyal ile dolu. Stalk deviasyonu kaybolmuş. Son sütunda operasyondan sonraki ikinci yıldaki görüntülerde sol parasantral rezeksiyon alanındaki intensiteler belirgin gerilemiş, normal hipofiz dokusu sağ parasantralde, rezidü görünümü yok.

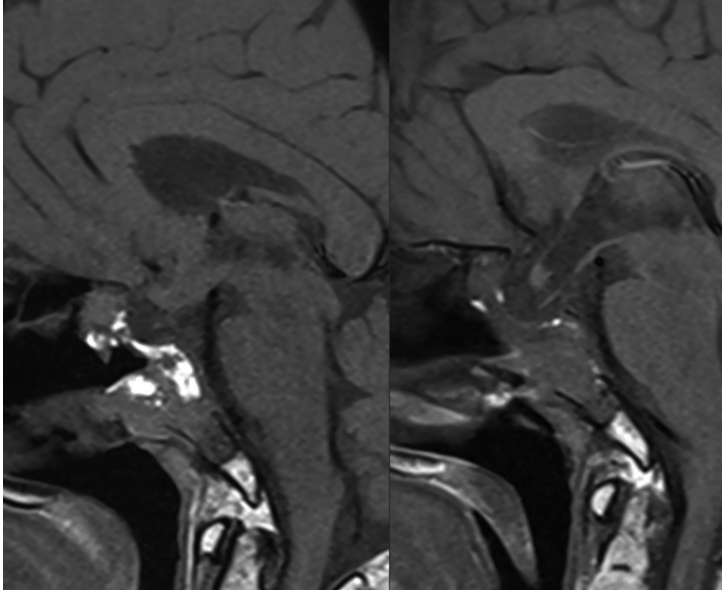
Hemoraji ve cerrahi materyallerin intensitelerinin baskın olduğu erken dönemde yorumlamayı dikkatle yapmak gerekir. Erken dönemde genellikle transsfenoidal yoldan girişe ait sfenoid sinüs ve sella tabanındaki değişiklikler, giriş traktında hemorajik intensiteler, cerrahi materyallere ait görünüm ve adenom içinde de rezeksiyona ait hemorajik ürünler seçilebilir (**Resim 3**). Preoperatif dönem MRG' si ile yapılan birebir karşılaştırmalı değerlendirme özellikle makroadenomlarda erken dönemde rezidü varlığı açısından fikir verebilir. Bu olgularda skar ve adhezyonlar gelişmeden erken reoperasyon gündeme gelebilir. Kavernoöz sinüslere uzanan adenom bileşenlerine abondan kanama riski nedeni ile cerrahi müdahale yapılmaz, bu nedenle bu alanlarda rezidünün izlenmesi doğaldır (**Resim 4**).

Postoperatif dönemi uygun değerlendirmek için öncelikle lezyonun preoperatif MR görünümünün özellikleri bilinmelidir. İçeriği, kontrastlanma paterni, bası ve invazyon özellikleri post operatif dönem görüntüleri ile birebir karşılaştırılırsa daha sağlıklı bir değerlendirme yapılmış olur (**Resim 5**).

Cerrahi materyaller otolog yağ veya kırıkardak dokusu, jel-köpük, spongostan gibi ürünler olabilir. Bunlar kanama kontrolü ve BOS



Resim 6. Makroadenom nedeniyle transsfenoidal cerrahi yapılan olguda hiperintens cerrahi dolgu materyalleri. Bu olguda abdominal bölgeden cilt altı yağ dokusu (otolog yağ) kullanılmış. Nazal kavite arkasından itibaren sfenoid sinüs içi, sella tabanı bu materyal ile dolu olarak izleniyor (oklar).

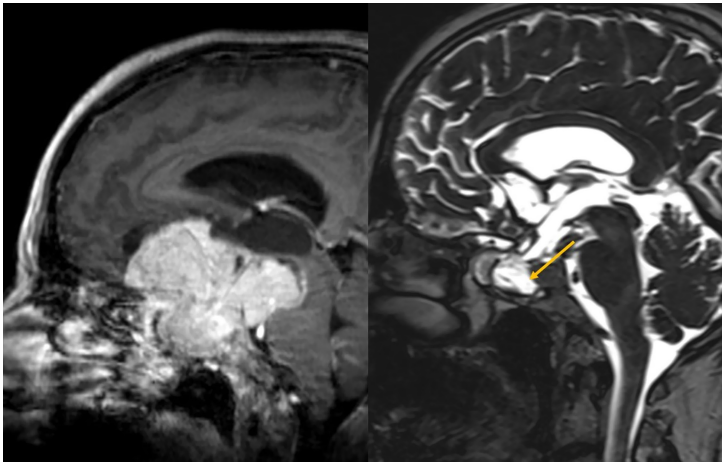


Resim 7. Makroadenom nedeniyle transsfenoidal cerrahi yapılan olguda sella tabanında ve rezeksiyon alanının arka kesiminde hiperintens cerrahi dolgu materyalleri (otolog yağ). Sağdaki görüntü aynı olgunun 1 yıl sonraki kontrol tetkiki, hiperintens yağ intensitelerinin tama yakın rezorbe olduğu görülüyor.

kaçaklarının engellenmesi amacıyla kullanılırlar. Sella tabanı ve sfenoid sinüs lümeni transsfenoidal cerrahi sonrası bu malzemeler ile dolu görünebilir. Bu malzemelerin büyük kısmı T1 görüntülerde hiperintens izlenir (**Resim 6**). Değerlendirmede operasyona ait bilgileri ilgili cerrahtan almak faydalı olur. Çoğu cerrahi materyalin hacmi zamanla azalır.

Yağ genellikle 1 sene içinde tamamen rezorbe olur (**Resim 7**) [6].

Transsfenoidal girişimin en sık komplikasyonlarından biri rinoredir. Çeşitli serilerde bu komplikasyon oranı %2 civarındadır [17]. Rinore spontan rezorbe olabileceği gibi spinal drenajlara ihtiyaç duyulabilir. Transsfenoidal cerrahi sırasında araknoid yırtılmışsa BOS



Resim 8. Dev makroadenomu olan (patolojik tanı prolaktinoma) 53 yaşındaki kadın hastada post operatif dönemde rinore gelişmesi üzerine alınan CISS sekanslarda (sağda) sella tabanından sfenoid sinüse geçiş gösteren BOS intensitesi izleniyor (ok).

kaçağını önlemek için sellanın içinin daha önce de bahsedilen materyallerle doldurularak rinore olasılığının azaltılması gerekir. Post operatif MRG' lerde rinore varlığı ve muhtemel sızıntı yeri açısından da değerlendirme yapılmalıdır. **Rinore değerlendirmesinde CISS (constructive interference in steady state) sekansı özellikle etkilidir. Bu sekanslar sagittal ve koronal düzlemlerde alınmalıdır (Resim 8).**

Radyoterapi ise nadiren diğer tedavi seçenekleri ile yeterli sonuç alınamayan ve yayılma eğilimi gösteren agresif tümörlerde tercih edilmektedir. Opere edilmesi mümkün olmayan agresif kitleler, yeterli olmayan cerrahi rezeksiyon, rezeksiyona rağmen hormon seviyelerinde yüksekliğin devam etmesi gibi durumlar, izlemde nüks kitlelerin oluşması ve nadir hipofiz kitlelerinden olan karsinomlarda radyoterapi gündeme gelir [18]. Radyoterapide gözlenebilir etkilerin ortaya çıkmasının uzun dönemde (aylar) oluşacağı hatırd tutulmalıdır. Tedavi edici ışınları yalnızca ilgili bölgeye yoğunlaştıran IMRT (intensity modulated radiotherapy), stereotaksik radyocerrahi ve proton tedavisi gibi yöntemler son yıllarda gündeme gelen etkin seçeneklerdir [19,20]. Radyoterapi gören olgularda hipofiz kitlesinin kendi özellikleri dışında komşu beyin parankiminde de sekonder değişikliklerin oluşabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bunlar ödematöz değişiklikler, nekroz gibi kontrast da tutabilen lezyonlardır. Kontrastlanma radyasyon nekrozu alanlarında genellikle 6 aydan önce ortaya çıkmaz, bu süre çoğunlukla 18-24 ay arasındadır [21]. Ancak ödem daha erken dönemde gözlenebilir. Yakın komşuluktan dolayı optik sinirler ve kiazma da özellikle risk altındadır [22].

Kaynaklar

- [1]. Schlechte J, Dolan K, Sherman B, Chapler F, Luciano A. The natural history of untreated hyperprolactinemia: a prospective analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 1989; 68(2):412-8. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Colao A. Pituitary tumours: the prolactinoma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23(5):575-96. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Kremer P, Forsting M, Ranaei G et al. Magnetic resonance imaging after transsphenoidal surgery of clinically non-functional pituitary macroadenomas and its impact on detecting residual adenoma. *Acta Neurochir Wien.* 2002; 144(5):433-43. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Suda N. Non-surgical interventions for pituitary lesions. *Otolaryngol Clin North Am.* 2022; 55(2):287-304. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Yoon PH, Kim DI, Jeon P, Lee SI, Lee SK, Kim SH. Pituitary adenomas: early postoperative MR imaging after transsphenoidal resection. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001; 22(6):1097-104.
- [6]. Karaali K. Postoperative imaging. In: Özsunar Y, Şenol U, eds. *Atlas of clinical cases on brain tumor imaging.* Switzerland: Springer, 2020:301-20.
- [7]. Daly AF, Tichomirowa MA, Beckers A. The epidemiology and genetics of pituitary adenomas. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23(5):543-54. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Pickett CA. Update on the medical management of pituitary adenomas. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2005; 5(3):178-85. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Lin S, Zhang A, Zhang X, Wu ZB. Treatment of pituitary and other tumours with cabergoline: new mechanisms and potential broader applications. *Neuroendocrinology.* 2020; 110(6):477-88. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Hacisahinogullari H, Canturk S, Dogansen S, Yarmar S. Dopamine agonist for the rapid improvement of visual field defects in giant and macro-prolactinomas. *J Fr Ophthalmol.* 2022; 45(5):511-8. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Szymgin H, Szydelko J, Matyjaszek-Matuszek B. Dopamine agonist-resistant microprolactinoma-mechanisms, predictors and management: A case report and literature review. *J Clin Med.* 2022; 11(11):3070. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Giese S, Nasi-Kordhishti I, Honegger J. Outcomes of transsphenoidal microsurgery for prolactinomas - A contemporary series of 162 cases. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2021; 129(3):163-71. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Chanson P. Pituitary MD. In: Melmed S, ed. *The pituitary.* 4th ed. Amsterdam: Elsevier, 2017:467-514.
- [14]. Fahlbusch B, Buchfelder M. Pituitary surgery. In: Melmed S, ed. *The pituitary.* 4th ed. Amsterdam: Elsevier, 2017:671-87.
- [15]. Buchfelder M, Schlaffer S. Surgical treatment of pituitary tumours. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23(5):677-92. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Hamidi O, Van Gompel J, Gruber L et al. Management and outcomes of giant prolactinoma: A series of 71 patients. *Endocr Pract.* 2019; 25(4):340-52. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Riesgo P, Mariño P, Platero A et al. Postoperative CSF leakages after transsphenoidal surgery for pituitary adenomas: Analysis of a series of 302 surgical procedures. *Neurocirugia (Astur: Engl Ed).* 2019;30:215-21.

- [18]. Castinetti F, Régis J, Dufour H, Brue T. Role of stereotactic radiosurgery in the management of pituitary adenomas. *Nat Rev Endocrinol.* 2010; 6(4):214-23. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Minniti G, Flickinger J. The risk/benefit ratio of radiotherapy in pituitary tumors. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019; 33(2):101269. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Lesueur P, Calugaru V, Nauraye C et al. Proton therapy for treatment of intracranial benign tumors in adults: A systematic review. *Cancer Treat Rev.* 2019; 72:56-64. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. Göçmen R, Oğuz KK. İntrakraniyal Tümörlerin Tedaviye Yanıtının Radyolojik Olarak Değerlendirilmesi. *Trd Sem.* 2016:149-58.
- [22]. Danesh-Meyer HV. Radiation-induced optic neuropathy. *J Clin Neurosci.* 2008; 15(2):95-100. [\[CrossRef\]](#)

Medikal ve Cerrahi Tedavi Sonrası Görüntüleme

Kamil Karaali

Sayfa 198

Prolaktinomalar; hormon seviyelerinde artış ile giden ve belirtiyi bu nedenle veren hipofiz adenomlarının en sık karşılaşılan tipidir. Tüm adenomların yaklaşık %40'ı otopsi, klinik ve cerrahi serilerin tamamına yakınında en sık oranda görülen prolaktinomadır.

Sayfa 199

Medikal tedavi hipofiz mikro veya makroadenomlarından prolaktinomalarda başarılı sonuçlar vermektedir. Tedavinin amacı hem artmış hormon seviyelerini normale döndürmek, hem de varsa bası ile ilgili belirtileri ortadan kaldırmaktır. Dopamin agonistleri ile yapılan medikal tedavi ile bu sonuçlara hastaların büyük çoğunluğunda ulaşılabilmektedir.

Sayfa 199

Dopamin agonisti olarak en çok kullanılan ilaçlar kabergolin ve bromokriptindir. Dev (4 cm' den büyük çaplı) prolaktinomalı olgularda bile kabergolin'in tümör boyutunu belirgin küçülttüğü ve hormonal disfonksiyonları düzelttiği bildirilmektedir.

Sayfa 200

Hipofiz cerrahisinde transsfenoidal yaklaşım en yaygın tercih edilen yöntem olmakla birlikte bazı seilmış olgularda transkranial yaklaşım tercih edilebilir. İleri derecede suprasellar frontal ve/veya temporal loblara doğru asimetric uzanımı olan büyük adenomlarda transkranial yaklaşım genellikle daha uygundur.

Sayfa 201

Post operatif dönemde, özellikle erken aşamada kan rnleri, BOS sızıntısı, cerrahi materyaller nedeniyle değerlendirme güçtür. Kitle ve bası etkisinin tamamen ortadan kalkması iki u ay sürebilir. Çok erken dönemde alınan MRG' lerde makroadenomlar için rezidü değerlendirmesinde bu nedenle temkinli olunmalıdır.

Sayfa 202

Postoperatif dönemi uygun değerlendirmek için öncelikle lezyonun preoperatif MR görünümünün özellikleri bilinmelidir. İçeriği, kontrastlanma paterni, bası ve invazyon özellikleri post operatif dönem görüntüler ile birebir karşılaştırılırsa daha sağlıklı bir değerlendirme yapılmış olur (Resim 5).

Sayfa 204

Rinore değerlendirmesinde CISS (constructive interference in steady state) sekansı özellikle etkilidir. Bu sekanslar sagittal ve koronal düzlemlerde alınmalıdır (Resim 8).

Medikal ve Cerrahi Tedavi Sonrası Görüntüleme

Kamil Karaali

- 1) Post operatif gelişen rinorede BOS kaçağını belirlemede alınması gereken MRG sekansı hangisidir?
 - a. T1-MPRAGE
 - b. CISS
 - c. SWI
 - d. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
 - e. TOF
- 2) Hipofizde sekretuar tipteki adenomlarda en çok hangi hormon yüksekliği ile karşılaşılır?
 - a. Prolaktin
 - b. Büyüme hormonu
 - c. Kortizol
 - d. TSH
 - e. ADH
- 3) Hipofiz adenomlarının cerrahi tedavisinde en çok hangi girişim yolu tercih edilir?
 - a. Transkranyal
 - b. Transsfenoidal
 - c. Transtentorial
 - d. Supraorbital
 - e. Stereotaksi
- 4) Hipofiz cerrahisinde hemostaz ve BOS kaçağını önlemek için kullanılan cerrahi materyaller için yanlış olan seçenek hangisidir?
 - a. Çoğu T1 görüntülerde hiperintens izlenir
 - b. Otolog yağ sıklıkla kullanılan materyallerdendir
 - c. Yağ genelde 2-3 haftada rezorbe olur
 - d. Sella tabanı ve sfenoid sinüse yerleştirilirler
 - e. Özellikle post operatif erken dönemde tanısal güçlüğü neden olabilirler
- 5) Prolaktinomaların medikal tedavisinde başarı ile kullanılan ilaç hangisidir?
 - a. Bevacizumab
 - b. Temozolamid
 - c. GHRH analogları
 - d. Kabergolin
 - e. Desmopressin

Sellar ve Parasellar Bölgenin Hipofiz Adenomu Dışındaki Tümörleri

Yeliz Başar¹, Ercan Karaarslan²

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Sellar ve parasellar bölgenin görüntülemesinde tanısal bulguları öğrenmek.
- Sellar ve parasellar bölgenin lezyonlarında radyolojik ayırıcı tanıda dikkat edilmesi gereken noktaları vurgulamak.
- İlgili literatürü ve güncel bilgileri gözden geçirmek.

Başar Y, Karaarslan E. Sellar ve parasellar bölgenin hipofiz adenomu dışındaki tümörleri. *Trd Sem* 2022;10(2):208-236.

Sellar ve parasellar bölge, anatomik olarak birbirinden farklı çok sayıda vasküler ve nöral yapıları içeren karmaşık bir bölgedir. Her ne kadar sellar ve parasellar bölgede hipofiz adenomu en sık görülen patoloji olsa da bu bölgede neoplastik, enfeksiyöz, inflamatuvar, gelişimsel ve vasküler pek çok farklı lezyon görülebilmektedir.

Sellar ve parasellar bölgedeki lezyonlar köken aldıkları bölgeler ve komşu yapılar üzerindeki bası etkilerinden kaynaklanan çok farklı klinik tablolar ile ortaya çıkabilirler. Etkileri tümörün boyutuna, lokalizasyonuna ve komşu yapılara uzanımına bağlıdır. Baş ağrısı genellikle duranın gerilmesinin bir sonucu olarak sık görülen bir bulgudur. Görme alanı defektleri (genellikle bitemporal hemianopsi) ve multipl kranial sinir felçleri kavernoöz sinüse uzanan lezyonlarda sık görülür. Sella tabanı erozyonu sinüzit, rinore ve menenjitte neden olabilir.

Sellar ve parasellar bölgeyi etkileyen patolojilerin radyolojik görüntülerinin yorumlanmasında bu bölgenin anatomisine hakim olmak büyük bir öneme sahiptir.

Bu lezyonların tanısı sellar bölgenin ve özellikle hipofiz bezinin sadece radyolojik görüntülemesi ile değil, endokrinolojik, oftalmolojik ve nörolojik muayene bulgularının nöroradyolojik bulguları ile birlikte değerlendirilmesiyle mümkündür.

Sellar-parasellar bölgeyi etkileyen en yaygın görülen lezyon hipofiz adenomlarıdır. Adenomların dışında daha az görülen neoplastik, konjenital benign kistik, inflamatuvar, enfeksiyöz ve vasküler lezyonların radyolojik özelliklerinin bilinmesi, ayırıcı tanının oluşturulmasında büyük öneme sahiptir.

Manyetik Rezonans (MR) görüntüleme, hipofiz bezini ve komşu nöral parankimi, beyin omurilik sıvısını (BOS), yumuşak

¹Acıbadem Maslak Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

²Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Ercan Karaarslan • ercankaraarslan@yahoo.com

doku planlarını ve kemik iliğini değerlendirmede kullanılan altın standart görüntüleme yöntemidir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) preoperatif planlama, lezyonun kalsifikasyon içeriğinin saptanması ve komşu kemik yapıların değerlendirilmesinde kullanılan tamamlayıcı radyolojik görüntüleme modalitesidir.

Sellar ve parasellar bölgede ortaya çıkan kitleler primer köken aldıkları bölgeler esas alınarak intrasellar, suprasellar ve parasellar olarak sınıflandırılabilir (Tablo 1).

Lezyonlar köken aldıkları bölgelerden komşu bölgelere uzanabilir. Sellar ve parasellar kitleler adenomatöz olmayan neoplazmları, kistleri, primer veya metastatik tümörleri içerir.

Bu bölümde sellar ve parasellar bölgede adenom dışında görülen lezyonların görüntüleme özellikleri anlatılacak ve demonstratif vakalar radyolojik görüntüleri ile birlikte sunulacaktır.

INTRASELLAR LEZYONLAR

RATHKE YARIK KİSTİ

Rathke yarık kistleri, kraniofarenjiomlar gibi pars intermedia bölgesinde Rathke kesesi epitel kalıntısından gelişen benign kistik lezyonlardır.

Rathke yarık kistleri tipik olarak lobüle konturlu, iyi sınırlı, suprasellar bölgeye uzanım gösteren kistik kitlelerdir. Tam olarak orta hatta, ön ve arka hipofiz lobları arasında bulunur. Solid komponent ve kalsifikasyon içermezler [1].

MR' da lezyonlar yüksek proteinöz içeriğe bağlı olarak T1 ağırlıklı incelemede homojen hiperintens ya da hipointens sinyalli olabilir. T2 ağırlıklı incelemelerde lezyonlar sıklıkla hiperintens olarak görülürken, izo-hipointens olarak da görülebilir (Resim 1A, B). IV kontrast madde enjeksiyonu sonrasında kontrast tutulumu görülmemekle birlikte lezyonu çevreleyen komprese hipofiz bez parankimine bağlı periferik rim tarzında kontrastlanma görülebilir [2] (Resim 1C).

T2 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal yoğunluğuna sahip kontrast tutmayan intrakistik nodül, Rathke yarık kisti için patognomonik bulgudur. Nodül T1 ağırlıklı görüntülerde nodülü çevreleyen sıvıya göre hiperintens sinyallidir [3] (Resim 1B, C).

Tablo 1. Sellar ve parasellar bölgenin adenom dışı lezyonları

| | |
|-------------------------------|--|
| Intrasellar lezyonlar: | Hipofiz bezi: Rathke yarık kisti Araknoid kist Kraniofarenjiom Metastaz Meningeal: Menenjioma Kemik: Klival kordoma/ kondrosarkom metastaz |
| Suprasellar lezyonlar: | Kraniofaringeal kanal ve/veya Rathke yarık artıklarından: Kraniofarenjioma Meningeal: Menenjioma İnfundibulum: 1. Germ hücreli tümörler 2. Lenfoma /Lösemi 3. Metastaz Hipotalamus: 1. Hipotalamik hamartom 2. Hipotalamik gliom Optik Kiazma – Optik sinir: Gliom Kistler: Araknoid/epidermoid/dermid Hipofiz: Rathke yarık kisti Lipom |
| Parasellar lezyonlar: | Kranial sınırlar: Şvannom Meningeal: Menenjiom Pituiter kitlenin uzanımı: 1. Metastaz 2. Lenfoma Kafa tabanı kemikleri ya da sfenoid sinüs: 1. Skuamöz hücreli ca – Adenokistik ca 2. Kordoma 3. Kondrosarkoma 4. Metastaz Kavernöz sinüs: 1. Hemanjiom 2. Hemanjioperisitom 3. Hemanjioblastom Kistler: Dermoid/epidermoid |

Ayırıcı tanıda hemorajik hipofiz adenomları, kraniofarenjiom ve araknoid kist düşünülmelidir.

Kist içinde sıvı seviyelenmesi veya septum varlığı, T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens periferik rim ve hipofiz sapında deviasyona neden olan orta hat dışı lokalizasyon hemorajik adenomu düşündürür.

Suprasellar uzanımları olan Rathke yarık kistleri genellikle semptomatiktir ve kistik kraniofarenjiomdan ayırımı önemlidir. Kontrastlı incelemelerde Rathke yarık kistinin duvarı tek bir hücre tabakasından oluştuğu için, genellikle kontrast tutulumu göstermezken, kistik kraniofarenjiomlarda kist duvarlarında kontrastlanma görülür [4].

İntrasellar/suprasellar araknoid kistlerin aksine, Rathke yarık kistleri tipik olarak adenohipofizi ve infundibulumu anteriora doğru iter.

Kontrastsız BT incelemede kalsifikasyon içermeyen, homojen, düşük dansiteli lezyonlardır. Kontrastlı incelemede kontrast tutumaları tipiktir.

KRANİOFARENJİYOM

Kraniofarenjiyomlar Rathke kesesi artıklarında bulunan skuamöz epitelden gelişen, sellar/suprasellar bölgede ortaya çıkan yavaş büyüyen benign tümörlerdir. Çocuklarda ve

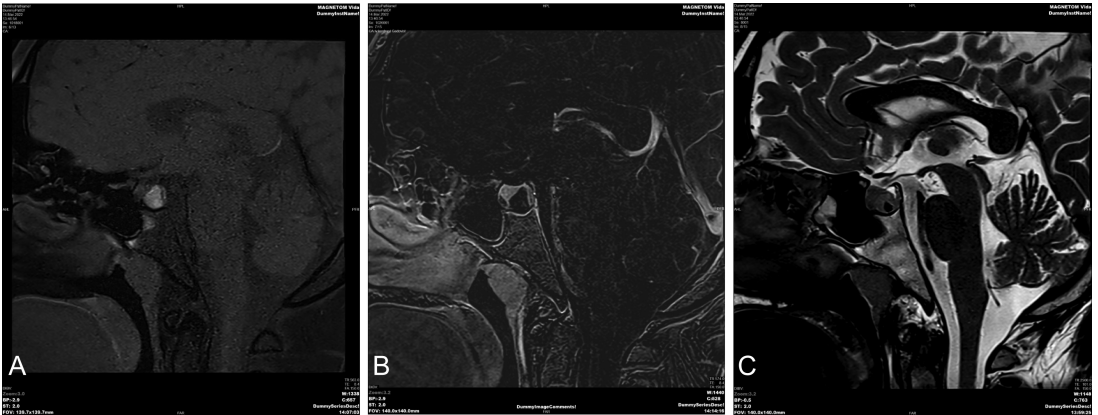
genç erişkinlerde daha sık görülmektedir. Kraniofarenjiyomlar suprasellar kökenli olmasına rağmen, yaklaşık %50'si sellar bölgeye uzanır [5].

Klinik semptomlar özellikle çocukluk çağında artmış kafa içi basınç ile ilişkilidir. Optik sinirlerin direkt basısı ya da yüksek intrakranial basınç sonucu görme alanı defekti sık görülen bir bulgudur. Hipotalamik / hipofiziyal aks basısı sonucu endokrin disfonksiyona bağlı klinik semptomlar ortaya çıkar. Kraniofarenjiomların adamantinomatöz ve papiller olmak üzere iki farklı histolojik alt tipi vardır [5].

Adamantinomatöz kraniofarenjiyom çocuklarda sık, erişkinlerde nadir görülen formudur. Genellikle kistik komponenti baskın heterojen nodüllerden oluşan lobüle konturlu kompleks kitlelerdir. Kistik komponentinde periferik rim tarzında kalsifikasyon görülebilir. Komşu vasküler yapıları çevrelerler. Benign olmalarına rağmen lokal agresif seyredip, özellikle optik kiazma ve hipotalamusu invaze edebilirler [6] (Resim 2).

Papiller kraniofarenjiyom erişkinlerde görülen tip olup solid veya kistik-solid mikst tipte kitle şeklinde izlenir. Lokal olarak daha az infiltratif özellikte olup nadiren kalsifikasyon içerir [7].

MR incelemede adamantinomatöz tipte kistlerin T1 ağırlıklı görüntülerdeki sinyali, protein



Resim 1. A-C. (A) Sagittal T1 ağırlıklı kontrastsız MRI görüntülerinde hipofiz bez posteriorunda orta hat yerleşimli, hiperintens sinyalli yoğun içerikli kistik lezyon görülmektedir. (B) Saggital plan kontrast sonrası T1 ağırlıklı subtraction imajlarda kontrastlanma göstermemektedir. (C) Sagittal T2 ağırlıklı görüntülerde lezyon santralinde hipointens intrakistik nodul izlenmektedir.

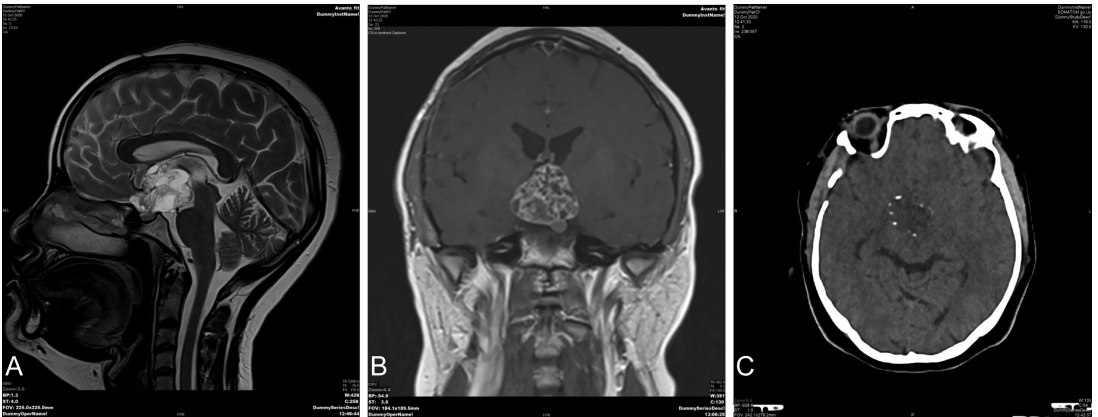


Resim 2. A-C. (A) Sagittal FLAIR ağırlıklı kontrastsız görüntülerinde sellar-suprasellar bölgede orta hatta yerleşimli lobüle konturlu adamantinomatöz tip kraniofarenjiom ile uyumlu kistik ağırlıklı lezyon görülmektedir. (B) Sagittal plan kontrast sonrası T1 ağırlıklı görüntüde kist duvarlarında kontrastlanma izlenmektedir (C) Koronal plan T1 ağırlıklı kontrastlı görüntülerde kontrastlanan solid komponent içeriği görülmektedir.

içeriklerine ve kan ürünlerinin varlığına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Düşük protein konsantrasyonuna sahip kistler T1 ağırlıklı görüntülerde nispeten hipointens sinyalli iken, yüksek protein konsantrasyonuna sahip kistler T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens sinyallidir. T2 ağırlıklı incelemede kistler ağırlıklı olarak hiperintens olarak görülürken, solid komponent heterojen sinyal özelliği gösterir. Vakaların %90'ında bulunan kalsifikasyonlar, tüm sekanslarda düşük sinyalli olarak görülürken, BT ile tespit edilmesi daha kolaydır (Resim 3).

Papiller kraniofarenjiomlar genellikle T1 ağırlıklı incelemelerde hipointens ve T2 ağırlıklı incelemelerde hiperintens sinyale sahiptir. IV kontrast madde enjeksiyonu sonrasında solid komponentleri heterojen kontrastlanma gösterirken, kistik komponentlerin duvarında kontrastlanma görülür [6,7].

MR inceleme tümörün çevre nöro-vasküler yapılarla ilişkisinin değerlendirilmesinde; kiazmaya, üçüncü ventrikül ve interpedünküler sisternaya uzanımını tespit etmekte, hidrosefaliyi saptamada önemli bir role sahiptir.



Resim 3. A-C. (A) Sagittal T2 ağırlıklı görüntülerde suprasellar ve interpedünküler sisternayı dolduran, intrasellar uzanımı olan, kiazmaya bası yapan heterojen hiperintens sinyalli papiller tip kraniofarenjioma ile uyumlu lezyon görülmektedir. (B) Koronal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde kontrastlanmayan, kistik alanlar içeren, solid kesimi heterojen kontrastlanan, düzgün konturlu, miks tipte tümöral kitle izlenmektedir. (C) Aksiyel plan kontrastsız BT görüntüsünde dens kalsifikasyon odakları izlenmektedir.

MR anjiyografi, sadece tümörün internal karotis arterler ve Willis poligonu ile ilişkisini değerlendirmekte kullanılabilir.

BT'de adamantinamatöz tip, kistik ve solid komponentlerine bağlı heterojen dansitededir. BT'de, tipik olarak yüksek proteinöz içeriğe ikincil BOS'dan biraz daha yüksek yoğunlukta büyük kistik yapıların hakim olduğu suprasellar lezyonlardır. Solid komponentleri genellikle normal gri maddeye göre hipodens izlenmekte olup heterojen kontrastlanır. Lezyonların yaklaşık %90'ında periferik yerleşimli kalsifikasyonlar bulunur. Sella tursikanın genişlemesi veya dorsum sella erozyonu gibi kafa tabanı değişiklikleri BT'de görülebilir [8].

Papiller tip, BT'de nadiren kalsifikasyon odakları içerebilen yumuşak doku dansitesinde solid kitle lezyonları olarak görülürler. Belirgin kontrast tutarlar. BOS dansitesinde küçük kistik alanlar içerebilirler [8].

Adamantinamatöz tip için, Rathke yarık kisti ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Rathke yarık kistleri uniloküler kistik lezyonlar olup solid komponent içermezler, kalsifikasyon oldukça nadir bulgudur. Büyük çoğunluğu tamamen intrasellar kompartmanda bulunur.

Kistik dejenerasyon ya da nekroz alanları içeren hipofiz makroadenomları hem adamantinamatöz, hem de papiller tip kraniofarenjiyomun ayırıcı tanısında bulunur. Makroadenomaların merkezi suprasellardan ziyade intrasellar olup hipofiz fossasında genişlemeye neden olurlar. T1 ağırlıklı incelemede yüksek sinyalli kistik alanlar içermelerine rağmen kalsifikasyon içermemeleri ile kraniofarenjiyomlardan ayırt edilirler.

METASTAZ

Nörohipofiz, infundibulum ve tüber sinerium zengin vaskülarizasyonu ve kan-beyin bariyerinin olmaması nedeniyle hematojen yolla metastaza daha duyarlıdır. Hipofiz bezine ve infundibulumu hematojen metastaz yapan en sık görülen primer tümörler meme ve akciğer karsinomudur. Bunu lösemi ve lenfoma izlemektedir [9].

Hipofiz metastazları, hipofiz fossasından kaynaklanan kitle (makroadenoma benzer) veya infundibuler lezyon olarak iki şekilde karşımıza çıkar.

Intrasellar ekstsansiyonlu parasellar osseöz ve/veya dural metastatik hastalık, tümörün hipofiz bezine hematojen yayılımından daha sık görülür. En sık ilişkili primer tümörler meme, prostat ve akciğer karsinomu iken; tiroid bezinin foliküler karsinomu, hepatosellüler karsinom ve renal hücreli karsinom daha az görülür [10].

Parasellar metastatik kitleler parasellar menenjiomu taklit edebilir.

Sellar ve parasellar bölgenin metastazlarının tanısı için BT ve MR görüntüleme ayrı ayrı önemli rollere sahiptir.

BT, kemik tutulumunu göstermede üstün iken, lezyonun çevre nörovasküler yapılarla ilişkisini belirlemede MR tercih edilen görüntüleme modalitesidir.

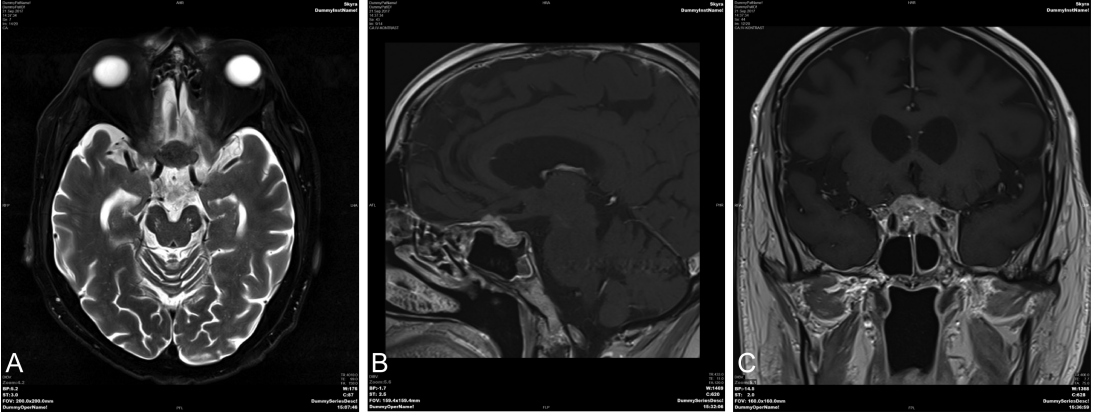
MR görüntüleme bulguları spesifik olmamakla birlikte, lezyonlar T1 ağırlıklı görüntülemelerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı görüntülemelerde genellikle hiperintens sinyalli olup IV kontrast madde uygulamasından sonra belirgin kontrast tutarlar [11] (Resim 4).

Hem intra- hem de suprasellar kompartmanlara uzanım gösterebilirler.

Intrasellar metastaz, hipofiz makroadenomunu taklit edebilir. Kavernoöz sintüs invazyonu, infundibulumun genişlemesi, komşu kemik yapıda destrüksiyon, dural kalınlaşma ve hızlı boyut artışı, düzensiz kontur metastatik hastalığı desteklerken, infundibulumu deplase eden, sellada remodellinge neden olan ve yavaş büyüyen lezyonlar makroadenomunu düşündürür [12].

İfundibulumun tutulumu tipik olarak nodüller veya düzensiz kalınlaşma-kontrastlanma olarak görülür (Resim 5). Ayırıcı tanıda santral sinir sistemi (SSS) tüberkülozu, Langerhans Hücreli Histiositoz, sarkoidoz ve lenfositik hipofizit düşünülmelidir. Posterior hipofiz parlak noktası infiltrasyona sekonder metastatik süreçlerde izlenmeyebilir.

Sonuç olarak, hipofiz metastazlarının görüntüleme bulguları spesifik olmayıp öykü ve diğer intrakraniyal lezyonlar/leptomeningeal tutulum varlığında akla gelmelidir.



Resim 4. A-C. Kolon ca tanısı ile takip edilen görme alanında defekt nedeni ile yapılan incelemede (A) Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde hipointense ve (B) Sagittal ve (C) Koronal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde kafa tabanı anteriorunda anterior klinoid boyunca infiltrasyon gösteren ve heterojen yoğun kontrastlanan metastatik lezyon görülmektedir.

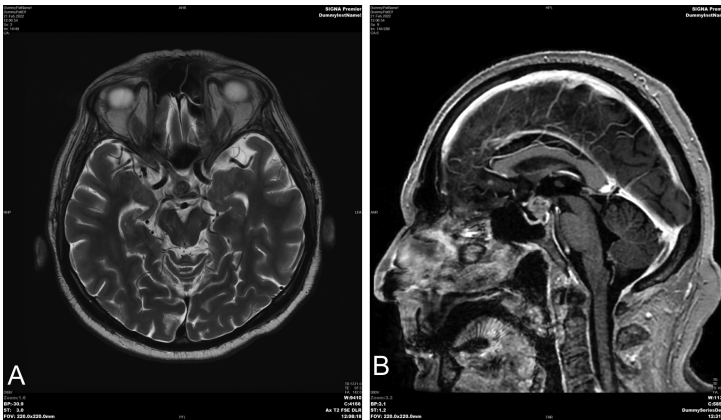
MENENJİOM

Menenjiomlar meninkslerin araknoid “kep” hücrelerinden köken alan, ekstra-aksiyel yerleşimli, yavaş büyüyen tümörlerdir. Tüberküloz sellae, diafragma sellae, planum sfenoid, sfenoid kanat, anterior klinoid proçes, klivus, kavernöz sinus, ya da optik sinir kılıfından kaynaklanabilir ve buldukları lokalizasyonlara göre adlandırılırlar. Yetişkinlerde adenomlardan sonra ikinci en sık görülen sellar/parasellar neoplazmlardır [13].

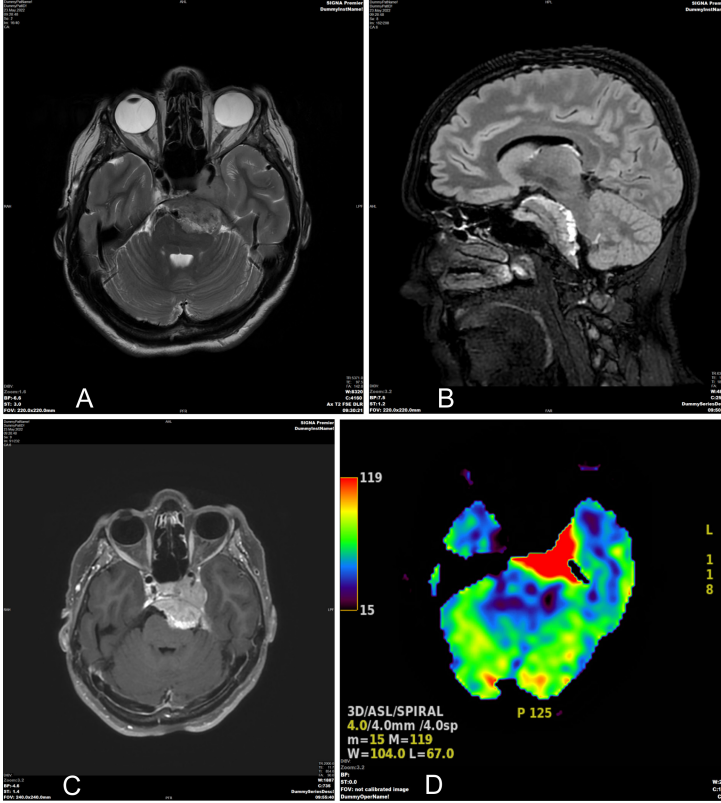
MR incelemede lezyonlar T1 ağırlıklı görüntülemelerde serebral korteks ile izointens, T2 ağırlıklı görüntülemelerde izo veya

hafif hiperintensdir (Resim 6 A, B). FLAIR incelemede peritümoral ödem görülebilir. SWI ve T2* GRE sekanslarda kalsifikasyon sıklıkla saptanmakla birlikte, kanama nadir görülür. Kontrastlı serilerde yoğun, homojen kontrast tutulumu gösteren geniş tabanıyla duraya oturan kitleler şeklinde izlenirler (Resim 6C).

“Dural kuyruk” kontrastlı MR’da görülen, lezyonun kenarından periferik doğru uzanan dural kalınlaşmaya verilen isimdir. Dural kuyruk işareti neoplastik dural infiltrasyon ya da fibrovasküler reaktif proliferasyona ait olabilir. Bu bulgu özellikle parasellar yerleşimli kitlelerde menenjiomu schwannomdan ayırt



Resim 5. A-B. (A) Aksiyel T2 ağırlıklı görüntüde hipointens ve (B) Sagittal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde heterojen kontrastlanan bez posteriorunda ve infundibulumu infiltre kızmaya bası yapan metastatik akciğer kanseri lezyonu görülmektedir.



Resim 6. A-D. (A) Aksiyel T2 ve (B) Sagittal FLAIR ağırlıklı görüntülerde solda serebellopontin köseyi dolduran, suprasellar sisternaya uzanan, dural tabanlı, ekstraaksiyel yerleşimli menenjiom ile uyumlu lezyon (C) Aksiyel plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde yoğun homojen kontrastla boyanan, sol ICA kavernöz segmenti daraltan ponsa sol anterior-lateralden bası yapan kitle görülmektedir. (D) ASL perfüzyon incelemede belirgin perfüzyon artışı izlenmektedir.

etmekte kullanılır. **Dural kuyruk işaretinin menenjiomlarda sık görülmekle birlikte patognomanik bir bulgu olmayıp lenfoma, tüberküloz, sarkoidoz, metastaz gibi lezyonlarda da görülebildiği unutulmamalıdır [14, 15].**

Menenjiomlar lokal agresif seyredip kavernöz sinüse uzanabilirler. Kavernöz sinüs menenjiomları hipofiz adenomlarının aksine internal karotis arter kavernöz segmentini çevreleyip arter lümenini daraltma eğilimi gösterirler [16].

Her ne kadar menenjiomların değerlendirilmesinde MR ilk tercih edilen görüntüleme modalitesi olsa da, hızlı bir görüntüleme yöntemi olması ve MR çekilemeyen pek çok durumdan ötürü, BT de oldukça sık kullanılmaktadır.

Kontrastsız BT’de dura tabanlı, düzgün sınırlı, beyin parankimine göre sıklıkla rölatif hiperdens lezyonlar şeklinde görülürler. Kalsifikasyon sık görülen bir bulgudur.

Kontrastlı BT’de, lezyonlar yoğun ve homojen kontrast tutulumu gösterirler. BT özellikle menenjiomun komşu kemik yapı üzerindeki etkilerini göstermede üstünlüğü olan modalitedir. Tümördeki kalsifikasyon tespitinde, Benign menenjiomda komşu kemik yapıdaki hiperostozisin saptanmasında ve atipik/malign menenjiomlarda kemik yapının destrüksiyonunun görüntülenmesinde oldukça duyarlıdır. Hiperostozis kemiğin menenjioma tarafından infiltrasyonuna ve periosttaki reaktif hipervaskülariteye bağlı olarak, BT’de görülen kemik kortekste kalınlaşma ve dansite artışıdır. BT’de hiperostozis bulgusu benign menenjiomu akla getirmelidir [17].

MR spektroskopik inceleme genellikle tanıdan ziyade menenjiomları diğer lezyonlardan ayırt etmek için kullanılır. Alanin piki (1,3-1,5 ppm) menenjiyom için spesifiktir.

Alanin piki kreatin pikinden yüksek olduğunda menenjiom tanısı düşünülmelidir. Alanin piki belirsizse veya yokluğunda glutamin/glutamat piki menenjiom tanısını destekleyici metabolittir. Menenjiomlarda artmış kolin (3,2 ppm), azalmış kreatin (3,0 ppm) izlenir [18].

Kontrastlı MR incelemede kontrastlanma, hem artmış vaskülarite hem de kan beyin bariyerindeki bozulmaya bağlıdır. Perfüzyon MR bulguları lezyonun vaskülarite derecesine bağlıdır ve perfüzyon artışı artmış vasküler proliferasyon ile ilgilidir. Perfüzyon MR inceleme lezyonun bölgesel kanlanma özelliklerini gösterir ki bu da tümörün derecesi ve prognozunu belirlemede önemlidir. Özellikle yüksek dereceli tümörlerde artmış vaskülarite mevcuttur. Volüm transfer sabiti (k-trans) ile tümörün histolojik derecesi arasında iyi bir korelasyon mevcuttur. İntraaksiyel tümörler ile karşılaştırıldığında metastaz ve yüksek dereceli gliomlara göre r-CBV değerleri yüksektir [19].

Arterial spin labeling (ASL), rutin hipofiz protokol sekanslarına ek bilgi sağlayan, invaziv olmayan ve elde edilmesi kolay bir MR sekansıdır. Kalsifiye olmayan sellar menenjiomlar, ASL perfüzyon incelemede artmış tümör kan akımı gösterir ve bu da hipofiz adenomlarında belirgin değildir. Sellar bölge menenjiomları ile hipofiz adenomları arasında ayırım yapmamıza yardımcı olur [20] (Resim 5D).

KORDOMA

Kordoma, notokord kalıntılarından köken alan, kafa tabanı ve omurga kemiklerinde yerleşen, nadir görülen, histolojik olarak düşük gradeli ancak lokal agresif seyirli tümörlerdir. Kafa tabanında, çoğunlukla sfeno-okspital sinkondrozdan kaynaklanır. Orta hattın lateralinden gelişen kondrosarkomdan yerleşim yeri ile ayrılabilir [21].

MR görüntüleme, nörovasküler yapıların (örneğin, karotisler, kavernöz sinüsler, foramenler) tutulumunu daha iyi karakterize ederken, BT inceleme kemik destrüksiyonunu ve lezyon kalsifikasyonlarını tespit etmede daha üstündür.

MR incelemede kordomalar sfeno-okspital sinkondroz seviyesinde lobüle konturlu orta hat lezyonları olarak görülürler. Psödokapsüllü iyi sınırlı ve muhtemelen müsin ve/veya nekroza ikincil T2 ağırlıklı sekanslarda belirgin yüksek sinyalli lezyonlardır (Resim 7A-B). Kanama, mikroid ve müsinöz komponentlerine bağlı olarak yüksek proteinöz içerikli odaklar T1 ağırlıklı incelemede hiperintens sinyallidir. Epiteloid hücreler tarafından oluşturulan, T2 ağırlıklı incelemelerde hipointens olarak görülen interlobüler septalar kontrastlı incelemede balpeteği şeklinde heterojen tipik kontrastlanma paternini oluşturur [22] (Resim 7 C).

Kemik iliği tutulumu en iyi T1 ağırlıklı incelemede saptanabilir. İleri evrede klivusu destrükte ederek, orta ve posterior kranial fossaya, kavernöz sinüse, sfenoid sinüse, sella tursikaya, juguler foramene, nazofarenkse, pre-pontin sistemaya uzanabilir. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde kondrosarkomlara göre belirgin difüzyon kısıtlanması gösterirler, ADC değerleri düşüktür [23].

BT incelemede kordoma orta hatta yerleşimli, klivusta ve komşu yapılarda litik destrüksiyona neden olan, nispeten düzgün sınırlı, ekspansil, yumuşak doku kitleleri olarak görülür. Destrukte olmuş kemikten veya intratümöral kalsifikasyonlardan kaynaklanan küçük oseoz fragmanlar-trabeküller görülebilir. Eşlik eden nekroz ve kanama bulgularıyla birlikte heterojen ve belirgin kontrastlanma gösterirler [23] (Resim 7 D).

Orta hattın lateraline büyüme olanlarda kondrosarkom ile ayrımı güçleşebilir (Resim 8). Ayırıcı tanıda kondrosarkom dışında metastaz ve multipl miyelom düşünülmelidir.

KONDROSARKOM

Kondrosarkom nadir görülen malign tümör olup kafa tabanı sinkondrozları boyunca endokondral kırıkda kalıntılarının dejenerasyonundan kaynaklanmaktadır.

Kondrosarkomlar genellikle benzer görüntüleme özellikleri, klinik prezentasyonları ve lokalizasyonları paylaştıkları için kordomalardan



Resim 7. A-D. (A) Aksiyel plan T2 ve (B) Sagittal plan FLAIR ağırlıklı incelemelerde klivusta retrofaringeal – prevertebral alana doğru büyüyen lobüle konturlu belirgin hiperintens sinyalli kordoma ile uyumlu kitle mevcuttur. (C) Sagittal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde heterojen yoğun kontrastlanma görülmektedir. (D) Sagittal plan BT incelemede klivusta ve komşu yapılarda litik destrüksiyona neden ekspansil hipodens yumuşak doku kitlesi izlenmektedir.

ayrımı oldukça güçtür. Kondrosarkomlar, Kordomalarla karşılaştırıldığında, genellikle daha lateral yerleşimli olup daha sık kalsifiye olurlar. Ancak iki tümörü radyolojik görüntüleme özelliklerine göre doğru bir şekilde ayırtmak oldukça güçtür [24].

Kordomalar ile karşılaştırıldığında, konvansiyonel kondrosarkomlar daha iyi bir prognoza sahiptir. Agresif bir seyir gösteren olağandışı dediferensiyasyon alt tipi dışında, metastaz ve nüks nadir görülür.

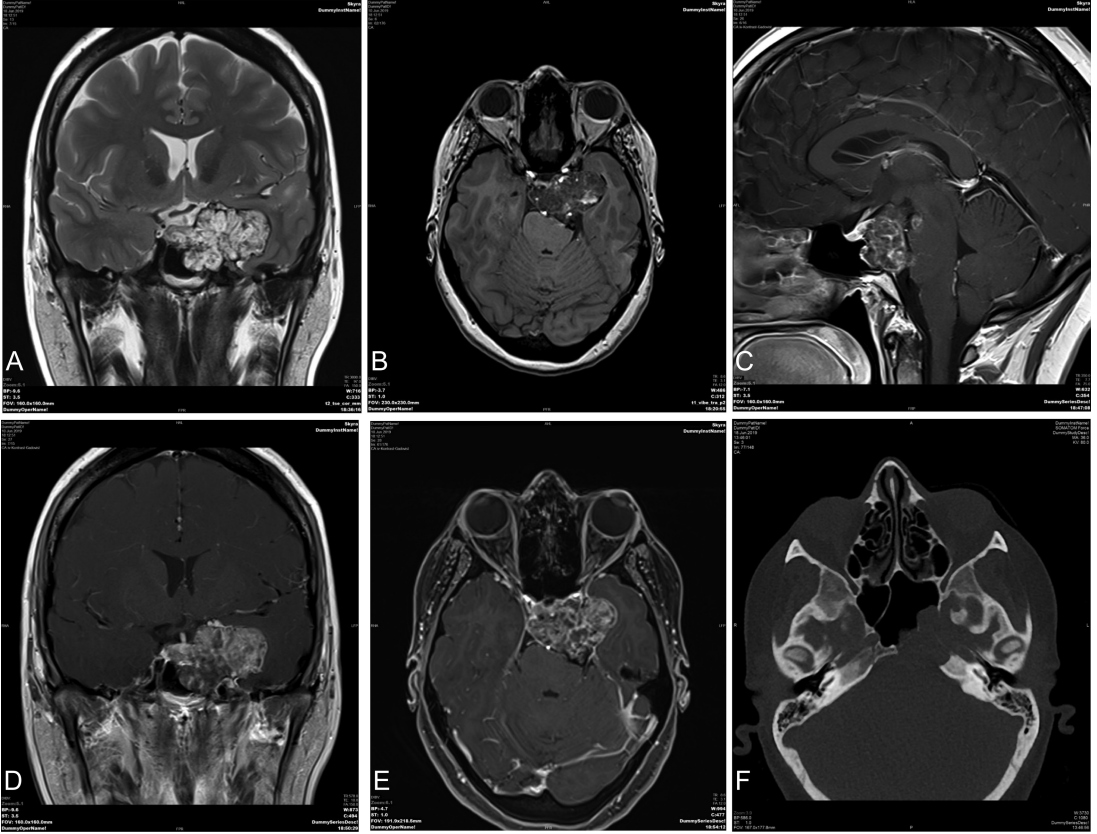
MR’da, kondrosarkomlar genellikle iyi sınırlı, T1 ağırlıklı görüntülerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde BOS’dan daha hiperintens, değişken derecelerde heterojen kontrastlanan parasagittal yerleşimli lezyonlardır (Resim 9 A-E). Kordoma gibi, kondrosarkom da orta kranial fossada bulunan,

T2 ağırlıklı görüntülerde çok yüksek sinyal yoğunluğuna sahip tümörlerdir ancak kordomanın aksine, genellikle orta hat dışında bulunur [25].

Ancak orta hat yerleşimli veya orta hatta doğru büyüyen kondrosarkomlar da olabilir (Resim 10).

BT’de kemik yapıda erozyonlar ve destrüktif değişikliklere “(Resim 9F)” sıklıkla eşlik eden kondroid matriks kalsifikasyonu ile birlikte görülen "halka ve yay" veya amorf kalsifikasyonlar (patlamış mısır kalsifikasyonu) içermesi tipiktir [25]. Ancak her vakada görülmeyebilir.

Orta hat konumu, yüksek T2 sinyal yoğunluğu ve sabun köpüğü görünümü kordomanın tipik özellikleridir. Orta hat dışı konum, yüksek T2 sinyal yoğunluğu ve benekli kontrastlanma, kondrosarkomun karakteristik özelliğidir.



Resim 8. A-F. (A) Koronal T2 ağırlıklı görüntüde hipointens interlobüler septalar içeren belirgin yüksek sinyalli (B) Aksiyal plan kontrastsız T1 ağırlıklı görüntüde hiperintens alanlar içeren (C,D,E); Sagittal, koronal ve aksiyel plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde balpeteği şeklinde heterojen tipik kontrastlanma paterni gösteren, orta hat dışına büyüyen kordoma tanılı lobüle konturlu kitle (F). Aksiyel plan kontrastsız BT incelemede klivus sol yarımında sfenoid sinüsün sol posterolateral duvarından sfenoid sinüs içerisine doğru uzanım gösteren, sinüs duvarını destrükte eden hipodens yumuşak doku kitlesi görülmektedir.

SUPRASELLAR LEZYONLAR

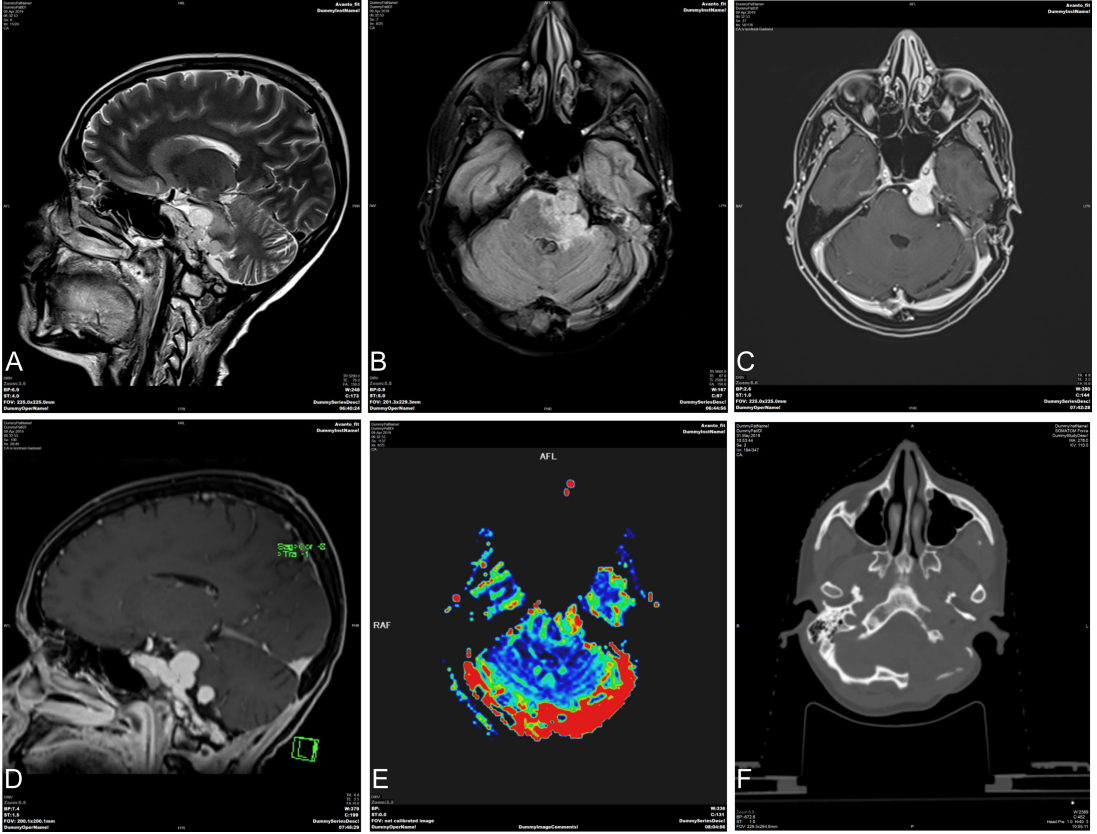
GERM HÜCRELİ TÜMÖRLER

İntrakranial germ hücreli tümörler genellikle orta hatta epifiz veya suprasellar bölgede görülen lezyonlardır. Tipik olarak çocuklarda ve genç erişkinlerde görülürler. En sık görülen suprasellar germ hücreli tümör germinomdur. Teratomlar ikinci en sık görülen suprasellar germ hücreli tümördür. Embriyonal hücreli karsinom, yolk sac tümörü ve koryokarsinom dahil olmak üzere diğer suprasellar germ hücreli tümörler oldukça nadirdir [26].

Germinomlar nispeten hızlı büyüyen lezyonlardır ve bu nedenle tanı anında büyük boyutlara ulaşabilirler.

MR görüntüleme bulguları tipiktir. İnfundibulum ve III. ventrikül tabanını invaze eden, gri cevher ile benzer sinyal intensitesinde, iyi sınırlı homojen, solid kitleler olarak izlenirler (Resim 11A).

T1 ağırlıklı görüntülerde izointens veya hafif hiperintens, T2 ağırlıklı görüntülerde izointens veya hiperintensdir. Germinomlar karakteristik olarak homojen ve yoğun kontrast tutarlar (Resim 11 B-C) ancak kistik dejenerasyon alanları içerebilirler ve heterojen kontrastlanma gösterebilirler. Germinomlar yüksek sellülerite gösteren tümörler olup difüzyon kısıtlanması gösterirler. (Resim 11 D-E) Kalsifikasyon ve kanama atipik bir bulgu olup, varlığında alternatif tanıları düşünülmelidir. Diğer bir görüntüleme



Resim 9. A-E. Kondrosarkom nedeni ile opere olan olguda (A) Sagittal T2 ve (B) Aksiyel FLAIR görüntülerde klivus sol yarımında hiperintens kitle görülmektedir. (C) Aksiyel T1 ve (D) Sagittal T1 kontrastlı görüntülerde yoğun kontrastlanan solid tümöral kitle solda kavernöz sinüse, posteriorda ekstraaksiyel kompartmana uzanım göstermektedir. (E) DSC T2 perfüzyon volüm incelemede orta derecede artmış perfüzyon bulgusu görülmektedir. (F) Aksiyel plan kontrastsız BT incelemede sol oksipital kondilde radyolusen rezorpsiyon ve sol oksipital kemikte kraniektomi bulguları izlenmektedir.

bulgusu da nörohipofize ait T1 hiperintens odağın kaybolmasıdır [27,28].

Kontrastsız BT'de tipik olarak hiperdens lezyonlardır (Resim 11F).

Teratomlar, BT ve MR görüntülemeye heterojen atenuasyona/sinyale ve kontrastlanmaya sahip lezyonlardır. Makroskopik yağ varlığı (BT'de hipodens, T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens) ve kalsifikasyon içermeleri karakteristiktir [27] (Resim 12).

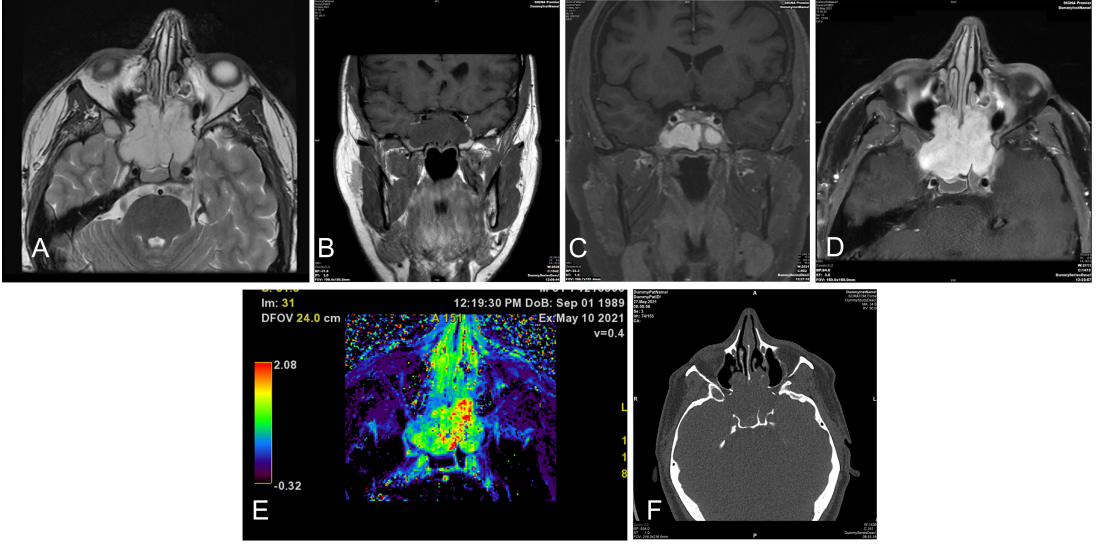
Germinomlar ile germinomatöz olmayan tümörlerin konvansiyonel görüntüleme özellikleri benzerdir ve histolojik alt tipler arasında radyolojik olarak güvenilir tam bir ayırım mümkün değildir. Germ hücreli tümörlerin BOS ile seeding metastazı beklenen bir bulgu olup bu açıdan tüm nöroaksın görüntülenmesi büyük önem taşır [29].

LENFOMA

Lenfomalar hipofiz bezini hem primer, hem de metastatik yolla ikincil olarak tutabilirler. Hipofiz lenfoması çok nadir olmakla birlikte yaygın santral sinir sistemi (SSS) hastalığının bir parçası olarak perisellar duranın lenfomatöz infiltrasyonu olarak daha sık görülür [30].

Primer santral sinir sistemi (SSS) lenfomalarına benzer şekilde, primer hipofiz lenfoması (PHL) ve sekonder hipofiz lenfoması (SHL) çoğunlukla histolojik olarak monoklonal B hücreli non-Hodgkin lenfomalardır [31].

Primer hipofiz lenfoma olguları en sık sellar-suprasellar kitle olarak saptanırken, kavernöz veya sfenoidal sinüs infiltrasyonu durumunda kranial sinir felci sık görülür.



Resim 10. A-F. (A) Aksiyal T2 ağırlıklı incelemede belirgin hiperintens sinyalli (B) Koronal kontrastsız T1 ağırlıklı incelemede hipointens sinyalli, sfenoid sinüsü tamamen dolduran ve ekspanse eden kitle (C,D) Koronal ve aksiyel plan kontrastlı T1A incelemelerde homojen yoğun kontrastla boyanan orta hat kondrosarkomu görülmektedir. (E) DCE T1 perfüzyon k-trans imajda artmış permeabilite bulgusu mevcuttur. (F) Aksiyel plan kontrastsız BT görüntüde, sfenoid sinüsü tama yakın dolduran ve nazal kavite içerisine uzanım gösteren komşu kemik yapıda erozyona neden olan ekspansil hipodens yumuşak doku kitlesi görülmektedir.

MR görüntülemesinde primer hipofiz lenfoması tipik olarak T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde izo-hipointens lezyonlardır [31] (Resim 13 A-B). Difüzyon ağırlıklı görüntülemelerde tümörün hipersellüleritesini yansıtan hiperintens sinyal tipiktir [32]. T2 prolongasyonun yokluğu lenfomanın yoğun hücreliliği ve yüksek çekirdek-sitoplazma oranından kaynaklanır ve lenfomanın diğer tümörlerden ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. Kontrast madde uygulamasından sonra genelde heterojen ve belirgin kontrast tutulumu görülür [32] (Resim 13 C).

Radyolojik bulguların hiçbiri hipofizde lenfoma infiltrasyonu için spesifik değildir.

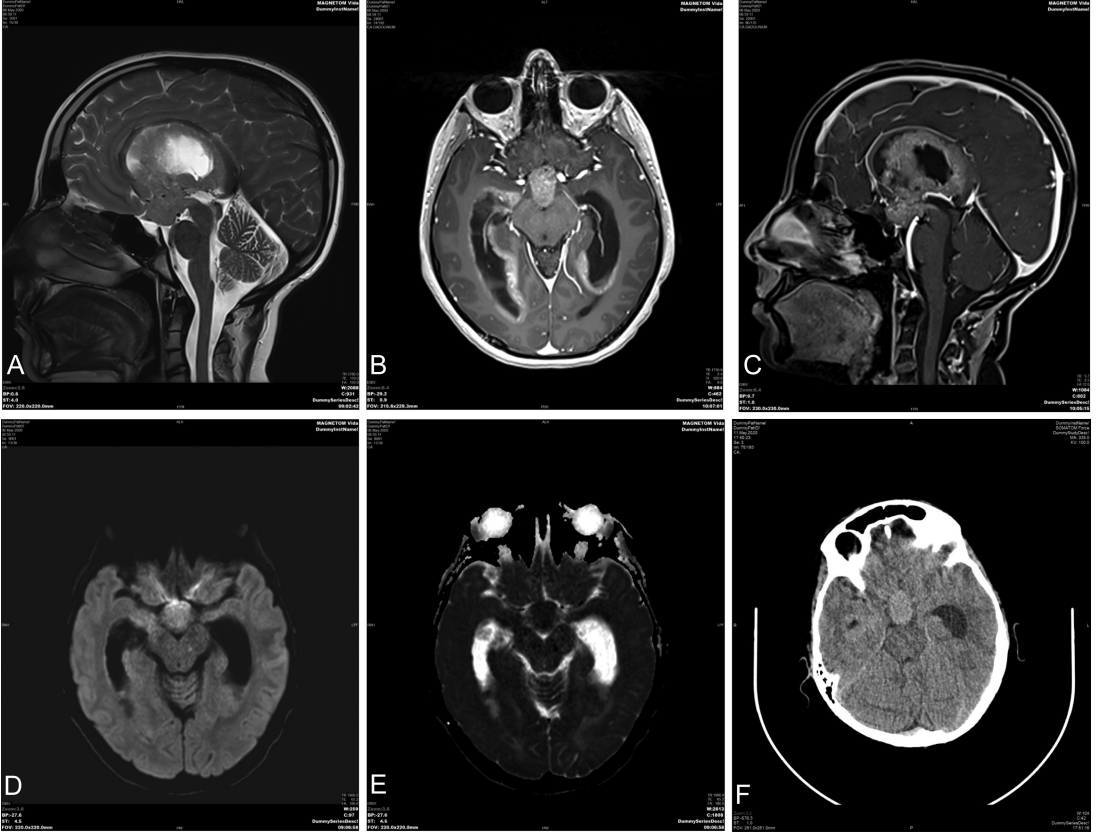
Ayırıcı tanıda hipofiz adenomu, kraniofarenjiom, hipofiz bezine metastaz gibi solid kontrast tutan kitleler ile lenfositik hipofizit düşünülmelidir.

Sellar yerleşimli suprasellar uzanımlı diensefalon ve perinöral infiltrasyon gösteren lezyonlarda, özellikle immün sistemi baskılanmış veya yaşlı hastalarda lenfoma mutlaka akla gelmelidir.

OPTİK ve HİPOTALAMİK GLİOM

Kiazmatik ve hipotalamik gliomlar arasındaki ayrım genellikle lezyonun ağırlıklı bulunduğu anatomik pozisyonuna bağlıdır. Birçok durumda, büyük gliomların kökeni kesin olarak belirlenemez, çünkü hipotalamus ve kiazma birbirinden net olarak ayrılamaz; bu nedenle hipotalamik ve kiazmatik gliomlar tek bir antite olarak tartışılmaktadır.

Kiazma kökenli tümörler optik sinirlerden kaynaklanırlarına göre daha agresif seyirli olup hipotalamus ve III. ventrikül tabanına uzanım göstererek hidrosefaliye neden olabilirler. Kiazma veya hipotalamus ile sınırlı kalabilirler. Bununla birlikte, tümörün yavaş büyümesi nedeniyle, tanı anında önemli boyutlara ulaşmakta olup orjin bölgesi sıklıkla varsayımsaldır. Optik sinir ve kiazma orjinli küçük boyutlu tümörler hipotalamustan rahatlıkla ayırt edilebilir. Ayırıcı tanıda bu küçük tümörleri optik sinir genişlemesine neden olan optik nevritten ayırt etmek zor olabilir. Bu olgularda klinik bulgular (optik nöritin ağırlı, tümörün ağrısız



Resim 11. (A-F). (A) Sagittal T2 ağırlıklı görüntülerde suprasellar bölgede 3.ventrikül duvarını invaze eden izo-hiperintens (B) Aksiyel T1 ve (C) Sagittal T1 ağırlıklı kontrastlı görüntülerde lateral ventrikül duvarı boyunca diffüz yayılan, yoğun kontrastla boyanan tümöral infiltrasyon bulgusu görülmektedir. (D) DW ve (E) ADC görüntülemeye yüksek sellülariteyi gösteren difüzyon kısıtlanması görülmektedir. (F) Aksiyel plan kontrastsız BT'de tipik olarak hiperdens germinom görülmektedir.

olması gibi) ve radyolojik takip büyük önem taşımaktadır.

Optik gliomlar genel olarak üç tiptedir – nörofibromatozis tip 1 (NF1) ile ilişkili benign çocukluk tümörleri, NF1 ile ilişkili olmayan benign çocukluk tümörleri ve genellikle malign yetişkin tümörleri. Nörofibromatozis tip 1'de optik gliomları daha sık optik sinirleri tutarken, sporadik olanlar kiazmatik veya postkiazmatik lokalizasyonlarda daha sık görülür [33,34].

NF1 ile görülenlerle karşılaştırıldığında, NF1 ile ilişkili olmayan optik gliomlar daha büyük, daha hızlı büyüyen, daha heterojen iç yapıda olup sıklıkla belirgin kistik komponentlere sahiptir.

Optik gliomların en yaygın kabul gören sınıflandırması Dodge sınıflamasıdır. Dodge

sınıflaması bu tümörleri anatomik lokalizasyona göre üç gruba ayırır:

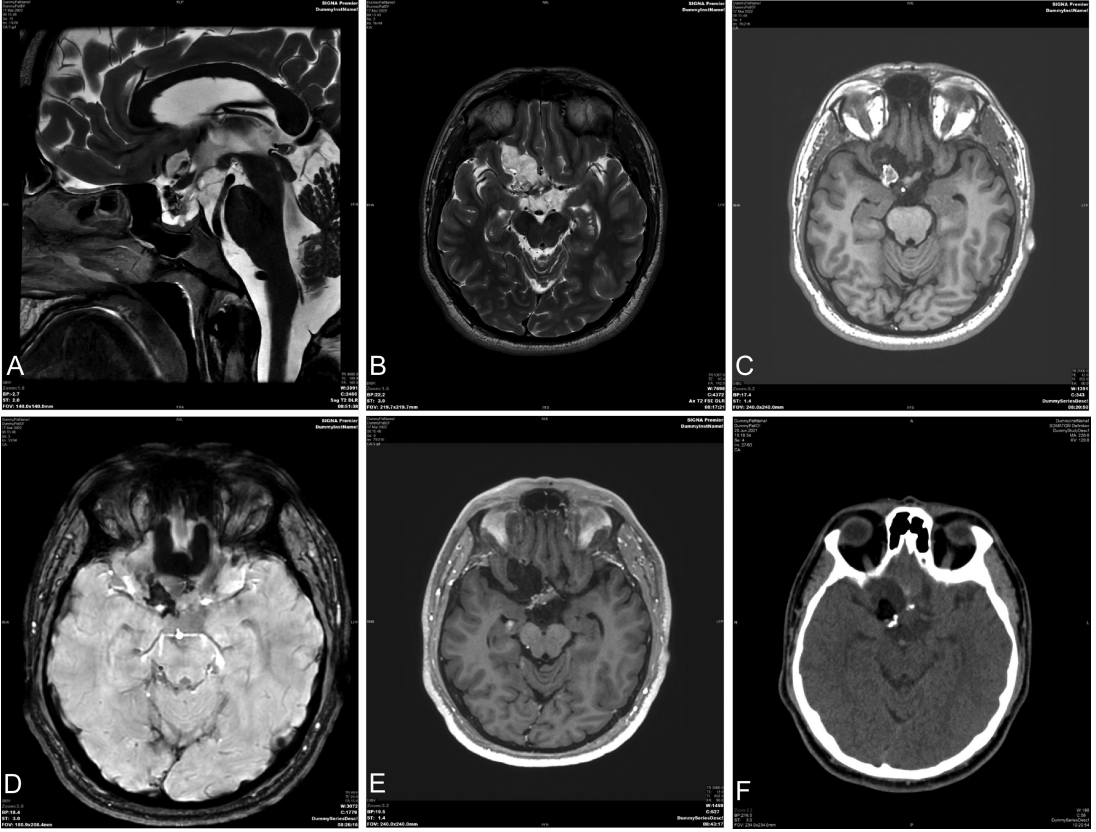
Evre 1: Sadece optik sinir tutulumu

Evre 2: Kiazma (optik sinir tutulumu olsun veya olmasın)

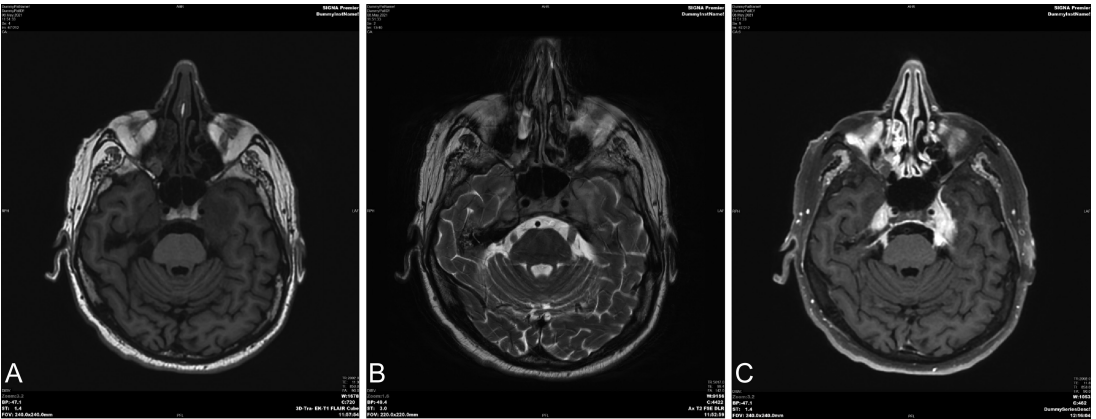
Evre 3: Hipotalamik tutulum ve/veya diğer komşu yapılar

BT incelemede optik sinir ve kitle fuziform ya da egzofitik genişleme şeklinde ortaya çıkar. Optik kanalda geniş görünüm izlenir. Optik sinir elonge ve katlantılıdır.

MR görüntüleme, kitlenin hipotalamus, optik kiazma ve infundibulum ile ilişkisinin yanı sıra intraorbital ve interkanaliküler bileşenlerini göstermek için kullanılan en uygun modalitedir. Büyük tümörler tipik olarak kistik ve solid komponentli olup, heterojen iç yapıdadır.



Resim 12. A-E. (A) Sagittal ve (B) aksiyel T2 ağırlıklı görüntülerde suprasellar sisternada, intrasellar ve sağda belirgin frontobazal, parasellar uzanım gösteren hiperintens kistik lezyon görülmektedir. (C) Aksiyel T1 ağırlıklı kontrastsız incelemede hiperintens, sağ paramedian kesimde yağlı ve intrasellar kalsifiye komponent içeren teratom ile uyumlu kitle (D) SWI-GRE incelemede hipointens kalsifiye komponenti izlenmektedir (E) Aksiyel yağ baskılı kontrastlı incelemede kiazma çevresinde hafif boyanan solid komponent görülmektedir. (F) Kontrastsız BT incelemede lezyon içerisinde yağ dansitesinde alan ve dens kalsifikasyon odakları görülmektedir.



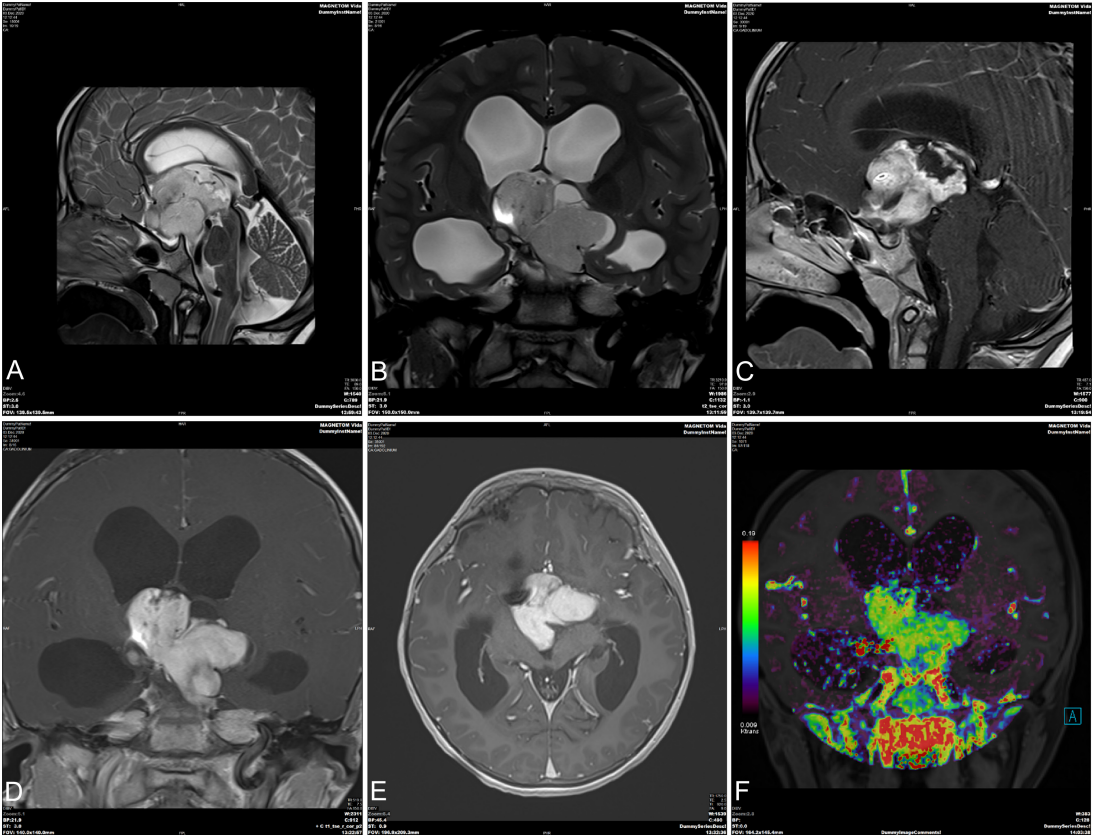
Resim 13. A-C. Sistemik NHL tanılı hastada (A) aksiyel plan kontrastsız T1 ağırlıklı ve (B) Aksiyel plan T2 ağırlıklı görüntülerde bilateral trigeminal sinir sisternal trasesinde ve kavernöz sinüslerde izohipointens (C) Aksiyel plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde diffüz yoğun kontrastlanan infiltrasyon bulguları görülmektedir.

MR'da optik sinirlere, kiazma ve/veya optik traktusa infiltre olarak genişlemeye neden olurlar. T1A sekanslarda izo-hipointens asimetric bir genişleme görülür. T2 ağırlıklı sekanslarda santrali hiperintens periferinde durayı temsilen düşük sinyalli genellikle iyi sınırlı lezyonlardır. Kontrastlanma şiddeti değişkenlik gösterir ve tümör derecesi ile ilişkili değildir. Nekroz, hemoraji ve kalsifikasyon nadir görülür. Kistik yapılar sporadik tümörlerde daha yaygın olmak üzere görülebilir [35,36] (Resim 14).

Ayrıncı tanıda optik sinir menenjiomu başta olmak üzere optik sinir genişlemesine neden olan pek çok patoloji düşünülmelidir. Kalsifikasyonun yokluğu, optik sinir gliomunu optik sinir kılıfı menenjiomundan ayırt etmek için kullanılabilir.

Kalsifikasyon ve kanama gliomlarda beklenen özellikler değildir, ancak büyük hipotalamik tümörlerde kistik alanlar görülebilir.

Tümörün optik radyasyonlar boyunca nöral parankime infiltre olma eğilimi nedeni ile, tüm kraniuma yönelik T2 ağırlıklı görüntülemenin yapılması önemlidir. Tümör invazyonu T2 ağırlıklı görüntülemeye hiperintens olarak kolayca görülür; ancak nörofibromatozisli (NF) hastalarda sıklıkla görülen benign serebral hamartomlardan ve atipik glial hücre artıklarında gliomaları ayırt etmek oldukça güçtür. Bunların her ikisi de optik radyasyonlar içinde T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyalli alanlar olarak görünür. Radyolojik takiplerde lezyonlarda boyut artışı olmaması ve kontrast tutmaması hamartom tanısını daha fazla



Resim 14. A-F (A) Sagittal T2 ve (B) Koronal T2 ağırlıklı görüntülerde hipotalamus , optik sinir ve kiazma bileşkesinde suprasellar sisternayı dolduran ve 3.ventrikül lojuna doğru büyüyen, lobüle konturlu gliom ile uyumlu tümöral kitle (C,D,E) Sagittal , koronal ve aksiyel plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde incelemede homojen yoğun kontrastlanma görülmektedir. (F) Koronal plan DCE-T1 perfüzyon incelemede k-trans imajda artmış permeabilite bulgusu görülmektedir.

desteklerken, lezyonun kontrastlanması gliomu düşündürmektedir.

HİPOTALAMİK HAMARTOM

Tuber sinerium hamartomları olarak da bilinen hipotalamik hamartomlar, beyinde tipik olarak hipotalamus bölgesinde ortaya çıkan, mamiller cisim ile optik kiazma arasında bulunan hipotalamusun bir parçası olan tüber sineriumdan kaynaklanan iyi huylu neoplastik olmayan lezyonlardır. Heterotopik nöron ve glia içerirler [37].

BT'de kalsifikasyon içermeyen veya kontrast tutulumu göstermeyen, gri madde ile izodens nodüler yumuşak doku lezyonları olarak görünür. Bazen kalsifikasyon, yağ, hemoraji içerebilir; dorsum sellada erozyon veya hipofiz fossasında genişlemeye neden olabilir [37].

MR'da infundibulum ile mamiller cisim arasında yerleşimli sesil veya pedinküle iyi sınırlı kitlelerdir. T1 ağırlıklı görüntülerde gri maddeye göre izointens, T2 ağırlıklı görüntülerde izointens veya hafif hiperintens kontrast tutmayan homojen sinyalli lezyonlardır [38, 39] (Resim 15).

Hipotalamik hamartomların ayırıcı tanısında genel olarak suprasellar/hipotalamik lezyonlar özellikle hipotalamik-kiazmatik gliom bulunur.

Kiazmatik gliomlar kiazmayı ve optik sinirleri kalınlaştırırken, hipotalamik hamartomlar kistik dejenerasyon ve kalsifikasyon odakları

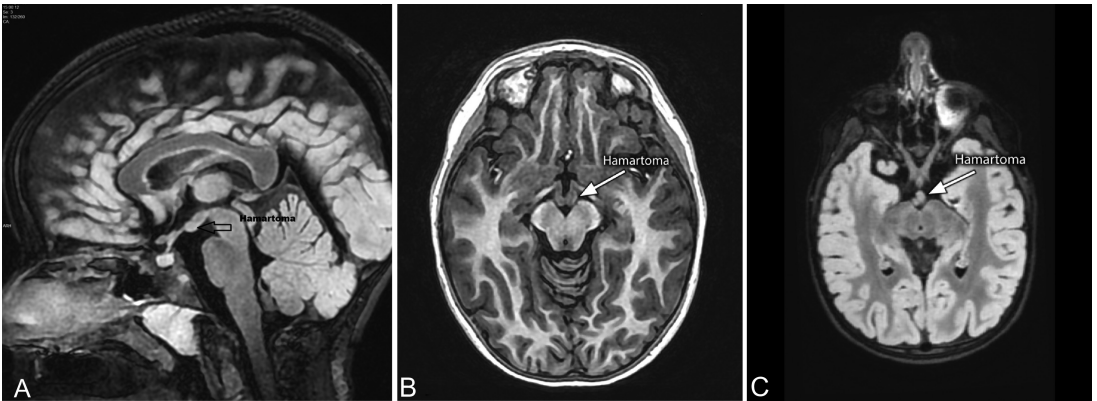
içermeleri ile ayrılabilir. Kraniofarenjiyomlar da hipotalamusu invaze edebilir ama lezyonun asıl olarak suprasellar yerleşimli olması, kistik ve kalsifik alanlar içermesi ile ayrılır [40].

PİTÜİSİTOM

Pitüisitomlar, nörohipofiz ve infundibulumda bulunan özelleşmiş hücrelerden kaynaklanan nadir glial tümörlerdir. İnfiltratif ve ekspansil özellikte olup, T2 ağırlıklı görüntülerde heterojen hiperintens, T1 ağırlıklı görüntülerde izointens olup güçlükle görülebilirler. Nörohipofize karşılık gelen T1A incelemede parlak noktanın bozulmamış ancak yer değiştirmiş olması pitüisitom için karakteristik bir bulgudur. Pitüisitomlar genellikle asemptomatik olsalar da nörohipofiz basısına sekonder antidiüretik hormon üretiminde azalma ile diabetes insipidusa neden olabilirler [41].

ARAKNOİD KİSTLER

İntrakranial araknoid kistler (AK), araknoidin benign lezyonlarıdır. Sellar bölgenin diğer kistik lezyonları olan kistik adenomlar, kraniofarenjiyomlar ve Rathke yarık kistleri ile karşılaştırıldığında, bu lokalizasyonda nadiren görülürler [42]. Semptomlar, bulgular ve görüntüleme özellikleri birbirlerine çok



Resim 15. A-C. (A) Sagittal T1 (B) aksiyel T1 ve (C) aksiyel FLAIR görüntülerde solda mamiller cisim anteriorunda, mamiller cisim ile eş sinyalli hipotalamik hamartom ile uyumlu solid nodüler lezyon görülmektedir.

benzediği için sellar bölgenin diğer kistik lezyonlarından ayırt edilmesi zor bir preoperatif problem olmaya devam etmektedir.

MR'da araknoid kistler, tüm sekanslarda BOS'la izointens (veya izointense yakın) iyi sınırlı lezyonlardır. BT'de, BOS'la izodens olup komşu kemik yapıda remodelinge neden olabilir. Kontrast tutmazlar ve kalsifikasyon odakları içermezler. Periferik kalsifikasyon veya kontrastlanmanın varlığı, kistik hipofiz adenomu, Rathke yarık kisti veya kraniyofarenjiom gibi alternatif başka tanıları düşündürmelidir. Rathke yarık kistlerinden farklı olarak, intrasellar/suprasellar araknoid kistler tipik olarak adenohipofizi ve infundibulumu posteriora iterler [43, 44].

Kist etrafında komprese olmuş normal hipofiz bezi, post kontrastlı incelemelerde kist duvarında rim tarzında kontrastlanma görünümü verir. Bu durumda Rathke'nin yarık kistleri ve kraniyofarenjiomlardan ayırımı önemlidir [45]. Kist içinde kontrast tutan solid komponent varlığı ve kalsifikasyon içermesi kraniyofarenjiomun özelliğidir. Kraniyofarenjiomda kistik sıvı, T1 ağırlıklı sekanslarda yüksek protein konsantrasyonundan dolayı BOS'a göre yüksek sinyallidir [46].

DERMOİD VE EPİDERMOİD KİSTLER

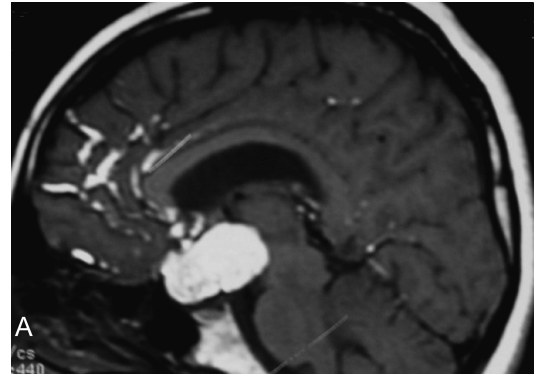
Her ikisi de oldukça nadir görülen tümörlerdir, dermoidler çok daha nadirdir. Dermoidler orta hatta daha sık bulunurken, epidermoidler hemen her zaman orta hattın dışında ortaya çıkarlar. İntrakraniyal epidermoidlerin %30'u parasellar bölgede görülür [47].

BT'de epidermoid kistler keskin sınırlı, çevre dokuları itmiş veya aralarına girmiş, BOS dansitesinde lezyonlar olup araknoid kistlerden ayırt edilmesi zor olabilir. Dansitesi aslında kist içeriğine bağlı olarak değişkenlik gösterir, kanama ve yüksek proteinöz içerik gibi kist içeriğinin yoğunluğunun arttığı durumlarda dansitesi de artar. Az bir kısmında kalsifikasyon görülebilir. Genellikle kontrast tutmazlar ancak rüptüre olduklarında ya da inflamasyonun eşlik ettiği durumlarda çepersel kontrastlanma görülebilir [48, 49].

MR'da T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde beyin omurilik sıvısına benzer ancak biraz daha yoğun bir sinyale sahiptir. FLAIR sekansında sinyal baskılanması görülmez ve klasik olarak, difüzyon ağırlıklı görüntüleme çok yüksek sinyal gösterirler. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme görülen hiperintens sinyal, epidermoid kisti araknoid kistten ayırt ettirir. Epidermoid tümörlerin %10'unda kalsifikasyon mevcuttur [50].

Dermoid kist sıvısı lipid metabolitleri, kolesterol kristalleri, saç, kalsifik alanlar ve ayrılmış epitel hücreleri içeriklerinden dolayı epidermoid kistlerden daha heterojen görünürler [51].

BT'de genellikle hipodensitirler. T1 ağırlıklı MR sekanslarında kistlerde bol miktarda lipid olması nedeniyle genellikle homojen hiperintens olarak ortaya çıkarlar (Resim 16), yağ içeriği kimyasal kayma artefaktı meydana getirir ve T2 ağırlıklı görüntülerde hipointens sinyalli olabilir. Bazılarında görülen periferik ince rim tarzında kontrastlanma dışında dermoidler ve epidermoidler genel olarak kontrast tutmazlar. Skuamöz hücreli karsinoma malign transformasyon her iki lezyonda da nadir görülebilir, ancak epidermoidlerde daha yaygındır [52]. Dermoid kistler subaraknoid boşluklara rüptüre olabilir, şimik menenjite ve yağ damlacıklarının yayılmasına neden olabilir.



Resim 16. A. Rüptüre dermoid kist olgusunda Sagittal plan kontrastsız T1 ağırlıklı görüntüde suprasellar yerleşimli yüksek sinyalli dermoid kist ile uyumlu lezyon ve subaraknoid sistemlerde – sulkuslarda hiperintens yağ benzeri damlacık görülmektedir.

LİPOM

Suprasellar sistem lipomları nadir görülen, genellikle rastlantısal bulunan, karakteristik görüntüleme özellikleri ve ayırıcı tanıları çok sınırlı olan lezyonlardır. Suprasellar sistem lipomları perikallozal ve kuadrigeminal sistem lipomlarından sonra üçüncü sırada yer alır [53].

MR sadece yağlı lezyonların tespiti ve karakterizasyonu için mükemmel bir duyarlılığa ve özgüllüğe sahip olmakla kalmaz aynı zamanda lokal anatomiyi göstermesi açısından tercih edilen görüntüleme modalitesidir. İntrakraniyal lipomlar MR'da tüm sekanslarda yağ sinyal özelliğinde, yağ baskılanmış sekanslarda sinyal kaybı gösteren solid kontrast tutan komponent içermeyen lezyonlardır (Resim 17).

Genellikle hipofiz bezi infundibulumu hemen posteriorunda üçüncü ventrikülün tabanında hipotalamus, tuber sinerium ve mamillar cisimlere yakın lokalizasyonda bulunur. Ayırıcı tanıda dermoid ve teratom düşünülmelidir. Dermoidlerin daha heterojen sinyalli olması, teratomların kontrast tutan solid ya da kistik komponentler içermesi sayesinde lipomlar bu lezyonlardan rahatlıkla ayırt edilirler [54].

PARASELLAR KİTLELER

ŞVANNOM – NÖROFİBROM

Şvannomlar periferik ve santral sinir sistemi şvan hücrelerinden kaynaklanan iyi huylu,

yavaş büyüyen sinir kılıfı tümörleridir. En sık sekizinci, beşinci ve yedinci kranial sinirlerden köken alırlar, bunu diğer kranial sinirler izler.

Parasellar bölgede genellikle kavernöz sinüs içindeki trigeminal sinirden kaynaklanırlar [55]. İntrasellar ve parasellar şvannomlar nadir de olsa görülmektedir.

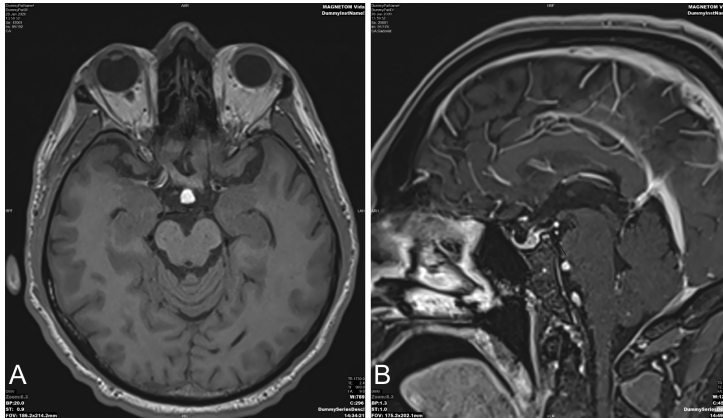
Bu tümörler lokal kitle etkisine bağlı baş ağrısı, görme kaybı, hipopituitarizm bulguları veya köken aldığı sinirin disfonksiyon belirtileri ile ortaya çıkabilir.

Parasellar bölgede, şvannomlar ve nörofibromlar kavernöz sinüs (özellikle trigeminal sinir), kafa tabanı foramen-fissürleri veya daha distal paranasal lokalizasyonlarda (örneğin pterygopalatine fossa) kranial sinirlerin herhangi birinden kaynaklanabilir, böylece kavernöz sinüs, kafa tabanı veya paranasal sinüs kitleleri olarak karşımıza çıkabilirler.

Primer intrasellar şvannomları hipofiz adenomlarından ayırt etmek oldukça güçtür [55-56].

MR görüntülemeye, şvannomlar T1A sekanslarda izo-hipointens ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens sinyalli olup yoğun kontrastlanma gösterirler (Resim 18). Şvannomlar genelde homojen sinyal özelliğinde iken intratümöral nekroz veya hemoraji varlığında, heterojen olma eğilimindedirler [55-57].

Kavernöz sinüs şvannomları, internal karotis arterin kavernöz segmentinde yer değiştirmeye ve komşu kemik yapılarda erozyon ve/veya yeniden şekillenmeye neden olabilir.



Resim 17. (A-B). (A) Aksiyel plan kontrastsız T1 ağırlıklı görüntüde interpedinküler siternde lipom ile uyumlu hiperintens lezyon görülmektedir.(B) Sagittal plan kontrastlı T1 ağırlıklı substrakte görüntüde lezyon kontrast tutmamaktadır.

BT görüntülemesinde kemik erozyonu ve komşu kemik yapıda kafa tabanı ile paranasal sinüs duvarlarında remodeling yaygın olarak görülen bir bulgudur. Yavaş büyüyen tümörler olduğu için komşu kemik yapıda hafif erozyon, şvannomu metastazdan ayırt etmek için kullanılır.

Petröz apeks erozyonu veya foramen ovale-foramen rotundumda genişleme schwannom açısından anlamlı diğer radyolojik bulgulardır [58]. Metastazlar kafa tabanı kemiklerinde agresif davranış gösterirler.

Intrakavernöz bir tümörün posteriorda Meckel cave içine ve trigeminal sinir sisternal segmenti boyunca uzanım göstermesi trigeminal sinirden gelişen şvannomun güvenilir bir göstergesidir.

EĞİTİCİ
NOKTA

HEMANJİOM

Kavernöz sinüs hemanjiomu, benign mezenkimal vasküler tümörlerdir.

Kavernöz sinüsün kavernöz hemanjiyomları son derece nadirdir. Tek veya multipl olabilirler. Multipl olduklarında, genellikle ailesel ve otosomal dominant geçişlidirler [59].

Kontrastsız BT incelemede hemanjiomlar sklerotik ve düzgün sınırlı ekspansil lezyonlar olarak görülür. Lezyon içerisinde trabeküler “bal peteği” görünümü tipik olup, kontrastlı serilerde bu trabeküler alanların kontrastlanmadığı, diğer kısımların ise hiperdens odaklar şeklinde kontrast tuttuğu görülür.

MR incelemede T1A görüntülerde içeriğindeki yağ oranına bağlı milimetrik hiperintensitelerin izlendiği izo-hipointens, T2A görüntülerde beyin omurilik sıvısının (BOS) sinyaline yakın oldukça yüksek ve homojen sinyallidirler. Dinamik kontrastlı T1 ağırlıklı MR görüntülerinde lezyonda karakteristik progresif kontrastlanma görülür ve geç serilerde Diffüz-yoğun homojen kontrastlanma gösterirler.

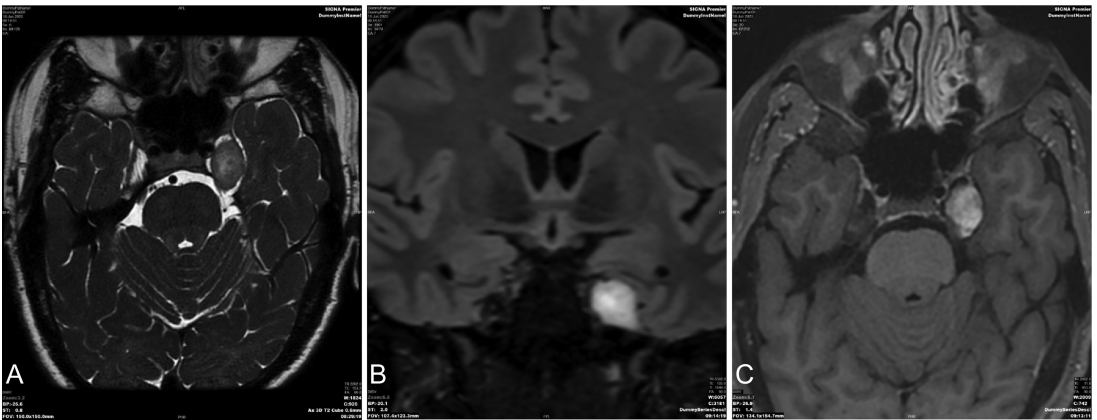
Anjiyografik incelemede, kapiller ve venöz fazda yavaş ve persistan kontrastlanma tipiktir. Kalsifikasyon varlığı hemanjiomlarda oldukça sık görülen bir bulgudur [60].

Bu tümör sıklıkla kavernöz sinüs menenjiyomu ile karışır.

Kavernöz hemanjiomlar, menenjiomlar gibi, T1 ağırlıklı görüntülerde iyi sınırlı hipo-izo-intens lezyonlar olarak görülse de, oldukça yüksek T2 sinyali tek başına tanıyı akla getirmelidir. Bu lezyona eşlik eden dural kuyruk işareti yoktur. Son olarak, boyutça büyük olsalar bile, komşu kemik yapıyı nadiren erode eder ve internal karotis arter kavernöz segmentini çevreledikleri halde menenjiomlar gibi lümende daralmaya neden olmazlar [60,61].

SOLİTER FİBRÖZ TÜMÖR/ HEMANJİOPERİSİTOM

Daha önce hemanjioperisitom olarak bilinen bu tümör, Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ)



Resim 18. (A-C). (A) Aksiyal plan T2 ve (B) koronal FLAIR incelemelerde solda trigemial sinir trasesinde, kavernöz sinüste ve meckel cave lojunda hiperintens sinyalli lezyon görülmektedir. (C) Aksiyal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde homojen kontrastlanan düzgün konturlu şvannom ile uyumlu ekstraaksiyel kitle görülmektedir.

2016 yılında dördüncü baskısında merkezi sinir sistemi neoplazilerinin klasifikasyonunda genetik yapısındaki benzerlikler nedeniyle soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom olarak yeniden sınıflandırılmıştır [62].

Soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom kılcal damarları ve postkapiller venülleri çevreleyen Zimmermann perisitlerinden kaynaklandığı düşünülen nadir bir neoplazmdir. Bu tümörler hem intra hem de ekstrakraniyal sirkülasyondan arteriyel besleyicilerini alabilen, mezankimal neoplazmlardır [63].

Parasellar bölgede çoğunlukla sellar diyaframın üzerinde bulunan dura tabanlı hipervasküler ve lokal invaziv tümörlerdir.

Soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom ile menenjiomların görüntüleme bulguları oldukça benzerdir. Soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom hemen her zaman dura ile iştirakli tek lezyon olarak görülür. Menenjiomların tersine intratümöral kalsifikasyon içermezler, komşu kemik yapıda menenjioma eşlik eden hiperostozun aksine kemikte erozyona neden olabirler. Dura ile dar bir bağlanma tabanı, tipik olarak dural geniş tabanlı lezyonlar olan menenjiomlardan ayırt edilmesine yardımcı olan özelliktir [64, 65].

MR incelemede bu lezyonlar tipik olarak hem T1, hem de T2 ağırlıklı görüntülerde gri cevher ile izointens sinyalli, belirgin akım

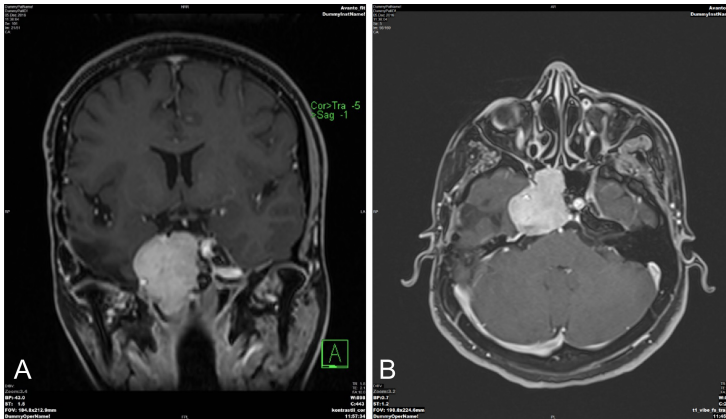
sinyalsizliği gösteren alanlar içeren hipervasküler yapıları nedeniyle heterojen yoğun kontrastlanan (Resim 19) litik destrüksiyona sebep olabilen, dura tabanlı multilobüle konturlu lezyonlar olarak görülürler. Komşu beyin parankiminde, özellikle atipik formda belirgin ödem sıklıkla görülür [66].

Lobüle veya düzensiz sınırlı lezyon soliter fibröz tümör/hemanjioperisitomu desteklemektedir. Lobüle kontur, tümör içine kanama, nekroz ve kistik alanlar anaplastik formda yaygın görülür. Dural kuyruk bulgusu görülebilir [67].

MR spektroskopik inceleme, 3,56 ppm'de yüksek bir miyo-inositol piki soliter fibröz tümör/hemanjioperisitomu, düşük miyo-inositol içeren ve yüksek alanin piki gösteren menenjiyomdan ayırt etmek için kullanılır [68].

BT incelemede, kemik yapıyı invaze edip incelten dens ekspansil lezyonlar olarak görülürler. Kalsifikasyon ve hiperostoz görülmez.

Anjiyografide soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom dual kan akımına sahip hipervasküler lezyonlardır. Bu lezyonlarda tipik olarak menenjiomlarda görülebilen erken drenaj venleri görülmez ve menenjiomlarda görülen tümör damarlarının ışınal dağılımı (sun burst görünümü), yerine damarların tüysü yumuşak dağılımı görülür [69].



Resim 19. A-B. (A) koronal post kontrast T1 (B) aksiyel postkontrast T1 ağırlıklı görüntülerde sağda parasellar alanda kavernöz sinüsü infiltrate eden internal karotid arteri kavernöz segment düzeyinde tamamen çevreleyen ve lümenini belirgin daraltan sfenoid sinüs sağ yarımını dolduran, klivus sağ yarımı ve temporal kemik petröz apekse uzanan yoğun kontrastlanan keskin ve düzgün konturlu hemanjioperisitom/soliter fibröz tumor ile uyumlu solid lezyon görülmektedir.

HEMANJİOBLASTOM

Hemanjioblastom stromal hücrelerden ve vasküler yapılardan oluşan WHO derece 1 tümördür. Suprasellar hemanjiyoblastom son derece nadir görülür. Hemanjiyoblastom en sık posterior fossada ortaya çıkar, ancak omurilik ve retina da bulunur. Sporadik ya da von Hippel-Lindau sendromu varlığında gelişebilir. Hemanjiyoblastomların %30'u Von Hippel-Lindau (VHL) hastalığı ile bağlantılıdır [70].

Sellar bölgede, genellikle infundibulum bölgesinde ortaya çıkarlar, ancak tipik olarak hipopituitarizm olmadan asemptomatik kalırlar.

Sellar bölgede ve anterior kafa tabanında, daha büyük hemanjiyoblastomlar genellikle büyük intratümöral akım sinyal yokluğu ve dural kuyruğun yokluğu ile karakterize kitleler olarak görülürler. Bunlar tipik olarak T1 ağırlıklı görüntülerde beyin parankimi ile izointens

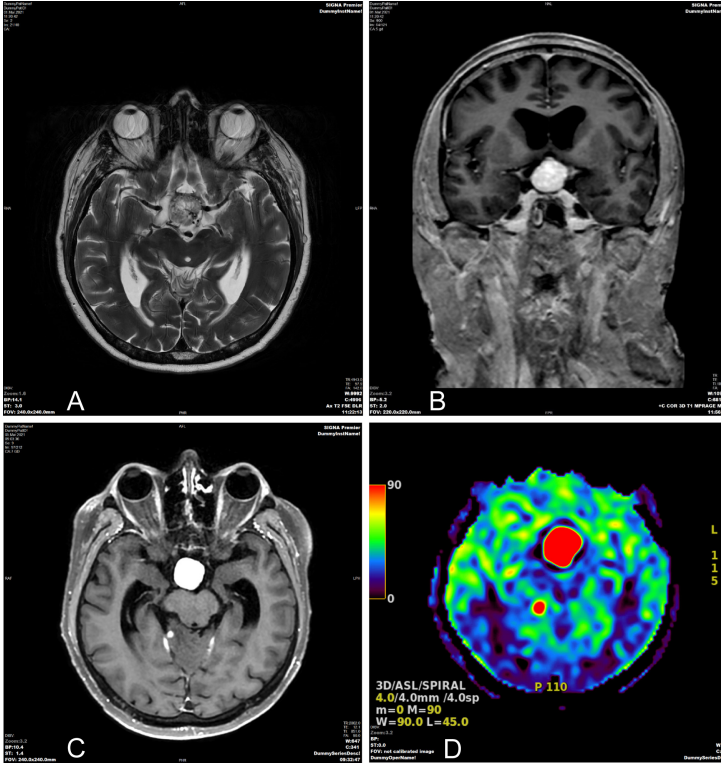
ve T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensir ve belirgin kontrast tutarlar. Perfüzyon MR incelemesinde çok yüksek perfüzyon özellikleri gösterirler [71] (Resim 20).

İnfundibuler hemanjiyoblastomların çapı tipik olarak 1 cm'den küçük, homojen ve belirgin kontrast tutan lezyonlardır. Diğer bölgelerde ortaya çıkan supratentorial hemanjiyoblastomlar, sıklıkla kontrast tutan mural nodül içeren solid veya kistik-solid olabilirler [71].

BT görüntülerinde, solid kısım tipik olarak hiperdensir. Kist duvarlarında genellikle kontrastlanma görülmez ve kalsifikasyon içermezler.

MRA ve BTA incelemeler genel olarak lezyonun vasküler yapısını, büyük besleyici arterleri, genişlemiş drenaj venlerini gösterir. Dinamik görüntüleme cerrahi yaklaşımın yönlendirilmesinde ayrı bir öneme sahiptir.

Sonuç olarak:



Resim 20. (A-D). VHL tanılı sol serebellar hemanjioblastom nedeni ile opere olguda (A) Aksiyel plan T2 ve (B) Koronal plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntülerde suprasellar sisternayı ve hipotalamus lojunu dolduran yoğun kontrastlanan kitle lezyonu görülmektedir.(C) Aksiyel plan kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde (D) ASL perfüzyon incelemede suprasellar sisternada ve sağ serebellumda kontrastlanan alanlarda belirgin perfüzyon artışı izlenmektedir.

Sellar veya parasellar bölgedeki lezyonların ayırıcı tanısına anatomik yaklaşımla başlanabilir. Bu yüzden hipofiz bezi, hipofiz sapı, kavernöz sinüsler, suprasellar sistem, optik kiazma ve kafa tabanı arterlerinin anatomisine ve bu yapıların birbirleriyle olan ilişkilerine hakim olmak doğru tanı için esastır.

Hipofiz bezi ve sella tursica tanımlandıktan sonra lezyonun tam lokalizasyonuna karar verilir. Lezyon sellar ise sellayı genişletip genişletmediğine bakılır. Kitlenin lokalizasyonu netleştikten sonra, kesin tanıya ulaşmak için lezyonun spesifik görüntüleme özellikleri incelenmelidir. MR sinyal özelliği ve BT özellikleri analiz edilip (Lezyon kistik mi, solid mi, mikst tipte mi? Vasküler yapı içeriyor mu? Kalsifikasyon var mı? gibi), ayırıcı tanı aralığı daraltılabilir. Spesifik radyolojik bulgu varsa net ön tanı yazılabilir.

Hipofiz bezinde ortaya çıkan en yaygın patoloji hipofiz adenomudur. Bunu Rathke'nin yarık kisti ve kraniyofarenjiyom takip eder.

Değerlendirilecek bir sonraki yapı infundibulumdur. Hipofiz bezini beyne bağlayan alt bölümde daha ince üst bölümde daha kalın bir yapıdır. Bu bölgenin patolojilerinde çocuklarda germinomlar ve eozinofilik granülomlar yetişkinlerde metastazlar, lenfoma/lösemi infiltrasyonu daha ön planda düşünülmelidir.

Suprasellar sistemde dikkatle değerlendirilmesi gereken diğer önemli yapı optik sinir ve kiazmadır. Glial bir doku olduğu için burada ortaya çıkan en yaygın tümörlerin gliomlar olduğu unutulmamalıdır.

Anatomik olarak hipotalamus, üçüncü ventrikülün lateral duvarlarını ve tabanını oluşturur. Burada ortaya çıkan en yaygın patolojiler gliomlar, germinomlar ve eozinofilik granülomlar ayırıcı tanıda akla gelmelidir.

Kavernöz sinüsün lateral duvarında kranial sinir III (okulomotor), kranial sinir IV (troklear), kranial sinir V (trigeminal) V1 ve V2 dalları, medial duvarında kranial sinir VI (abduşans) bulunur. Kavernöz sinüste en sık görülen patolojiler, kranial sinirlerden kaynaklanan şvannom ve nörofibromlardır.

Meninksler kavernöz sinüsün lateral ve üst bölümünde, medial ve inferior bölümüne göre daha kalındırlar. Bu bölgede en sık görülen patoloji menenjiomdur. Dural metastazlar bu bölgede ikinci en sık tümörlerdir.

Sfenoid sinüsün arka tarafında klivus bulunur. Bu alanda ortaya çıkan patolojiler sfenoid sinüsün mukozasından kaynaklanan karsinomlar (skuamöz hücreli karsinom ve adenoid kistik karsinom) klivustan ortaya çıkan kordoma, kondrosarkom ve osteosarkomlardır. Metastazlar her yerde oluşabilir. Sfenoid sinüs ve parasellar bölgede, T2 ağırlıklı incelemede düşük sinyalli, silik sınırlı infiltrasyonlarda mantar enfeksiyonu ve osteomyeliti de ayırıcı tanıda unutmamak gerekir.

Kesin tanıya ulaşmak için radyolojik görüntülerin tek başına yeterli olmadığı durumlarda, sistemik tarama, klinik ve histopatolojik konfirmasyon gereken multidisipliner yaklaşımların gerekli olduğu unutulmamalıdır.

Kaynaklar

- [1]. Yıldız AE, Oguz KK, Fitoz SJ. Suprasellar masses in children: characteristic MR imaging features. *J Neuroradiol.* 2016; 43(4):246-59. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Pisaneschi M, Kapoor G. Imaging the sella and parasellar region. *Neuroimaging Clin N Am.* 2005; 15(1):203-19. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Byun WM, Kim OL, Kim D. MR imaging findings of Rathke's cleft cysts: significance of intracystic nodules. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21(3):485-88
- [4]. Pisaneschi M, Kapoor G. Imaging the sella and parasellar region. *Neuroimaging Clin N Am.* 2005; 15(1):203-19. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Doerfler A, Richter G. Lesions within and around the pituitary. *Clin Neuroradiol.* 2008; 18(1):5-18. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Yıldız AE, Oguz KK, Fitoz SJ. Suprasellar masses in children: characteristic MR imaging features. *J Neuroradiol.* 2016; 43(4):246-59. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Sartoretti-Schefer S, Wichmann W, Aguzzi A, Valavanis A. MR differentiation of adamantinoma and squamous-papillary craniopharyngiomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1997; 18(1):77-87.
- [8]. Lee IH, Zan E, Bell WR, Burger PC, Sung H, Yousem DM. Craniopharyngiomas: radiological differentiation of two types. *J Korean Neurosurg Soc.* 2016; 59(5):466-70. [\[CrossRef\]](#)

- [9]. Kurkjian C, Armor JF, Kamble R, Ozer H, Kharfan-Dabaja MA. Symptomatic metastases to the pituitary infundibulum resulting from primary breast cancer. *Int J Clin Oncol*. 2005; 10(3):191-4. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Tears RJ, Silverman EM. Clinicopathologic review of 88 cases of carcinoma metastatic to the pituitary gland. *Cancer*. 1975; 36(1):216-20. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Mayr NA, Yuh WTC, Muhonen MG et al. Pituitary metastases: MR findings. *J Comput Assist Tomogr*. 1993; 17(3):432-7. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Schubiger O, Haller D. Metastases to the pituitaryhypothalamic axis: an MR study of 7 symptomatic patients. *Neuroradiology*. 1992; 34(2):131-4. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Ajlan AM, Choudhri O, Hwang P, Harsh G. Meningiomas of the tuberculum and diaphragma sellae. *J Neurol Surg B Skull Base*. 2015; 76(1):74-9. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Borges A. Imaging of the central skull base. *Neuroimaging Clin N Am*. 2009; 19(4):669-96. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Watts J, Box G, Galvin A, Brotchie P, Trost N, Sutherland T. Magnetic resonance imaging of meningiomas: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2014; 5(1):113-22. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Casselman JW. The skull base: tumoral lesions. *Eur Radiol*. 2005; 15(3):534-42. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology: the requisites* (I. Baski). St Louis: Mosby, 2003.
- [18]. Yue Q, Isobe T, Shibata Y et al. New observations concerning the interpretation of magnetic resonance spectroscopy of meningioma. *Eur Radiol*. 2008; 18(12):2901-11. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Zhang H, Rödiger LA, Shen T, Miao J, Oudkerk M. Perfusion MR imaging for differentiation of benign and malignant meningiomas. *Neuroradiology*. 2008; 50(6):525-30. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Parikh D, Afshari FT, Sherlala K, Ahmed S. Utility of arterial spin labeling magnetic resonance imaging in differentiating sellar region meningiomas from pituitary AdenomasWorld Neurosurg. 2020; 142:e407-e12.
- [21]. Healey JH, Lane JM. Chordoma: a critical review of diagnosis and treatment. *Orthop Clin North Am*. 1989; 20(3):417-26.
- [22]. Géhanne C, Delpierre I, Damry N, Devroede B, Brihaye P, Christophe C. Skull base chordoma: CT and MRI features. *JBR-BTR*. 2005; 88(6):325-7.
- [23]. Erdem E, Angtuaco EC, Van Hemert R, Park JS, Al-Mefty O. Comprehensive review of Intracranial chordoma. *RadioGraphics*. 2003; 23(4):995-1009. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Van Gompel JJ, Janus JR. Chordoma and chondrosarcoma. *Otolaryngol Clin North Am*. 2015; 48(3):501-14. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Conley LM, Phillips CD. Imaging of the central skull base. *Radiol Clin N Am*. 2017; 55(1):53-67. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Echevarría ME, Fangusaro J, Goldman S. Pediatric central nervous system germ cell tumors: a review. *Oncologist*. 2008; 13(6):690-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Fujimaki T, Matsutani M, Funada N et al. CT and MRI features of intracranial germ cell tumors. *J Neurooncol*. 1994; 19(3):217-26. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Kanagaki M, Miki Y, Takahashi JA et al. MRI and CT findings of neurohypophyseal germinoma. *Eur J Radiol*. 2004; 49(3):204-11. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Huang BY, Castillo M. Nonadenomatous tumors of the pituitary and sella turcica. *Top Magn Reson Imaging*. 2005; 16(4):289-99. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Sinicrope K, Batchelor T. Primary central nervous system lymphoma. *Neurol Clin*. 2018; 36(3):517-32. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Mathiasen RA, Jarrahy R, Cha ST et al. Pituitary lymphoma: a case report and literature review. *Pituitary*. 2000; 2(4):283-7. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Erdag N, Borhade RM, Alberico RA, Yousuf N, Patel MR. Primary lymphoma of the central nervous system: typical and atypical CT and MR imaging appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 176(5):1319-26. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Kornreich L, Blaser S, Schwarz M et al. Optic pathway glioma: correlation of imaging findings with the presence of neurofibromatosis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22(10):1963-9.
- [34]. Shamji MF, Benoit BG. Syndromic and sporadic pediatric optic pathway gliomas: review of clinical and histopathological differences and treatment implications. *Neurosurg Focus*. 2007; 23(5):E3. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Pepin SM, Lessell S. Anterior visual pathway gliomas: the last 30 years. *Semin Ophthalmol*. 2006; 21(3):117-24. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Della Puppa A, Rustemi O, Gioffre' G. The rare event of optic-chiasmatic hemorrhagic low grade glioma in adulthood. Considerations on treatment strategy. *Neurol Sci*. 2014; 35(4):623-5. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Maixner W. Hypothalamic hamartomas—clinical, neuropathological and surgical aspects. *Childs Nerv Syst*. 2006; 22(8):867-73. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Osborn AG. *Diagnostic imaging*, 2019. ISBN: 9780721629056.
- [39]. Boyko OB, Curnes JT, Oakes WJ, Burger PC. Hamartomas of the tuber cinereum: CT, MR, and pathologic findings. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991; 12(2):309-14.
- [40]. Burton EM, Ball WS, Jr., Crone K, Dolan LM. Hamartoma of the tuber cinereum: a comparison of MR and CT findings in four cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1989; 10(3):497-501.
- [41]. Hammoud DA, Munter FM, Brat DJ, Pomper MG. Magnetic resonance imaging features of

- pituitaryomas: analysis of 10 cases. *J Comput Assist Tomogr.* 2010; 34(5):757Y761. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Iqbal J, Kanaan I, Al Homsy M. Non-neoplastic cystic lesions of the sellar region presentation, diagnosis and management of eight cases and review of the literature. *Acta Neurochir Wien.* 1999; 141(4):389-97; discussion 397. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Elliott RE, Tanweer O, Rubin BA, Koslow M, Mikolaenko I, Wisoff JH. Suprasellar hamartoma and arachnoid cyst. *World Neurosurg.* 2013; 80(6):e401-7. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Nomura M, Tachibana O, Hasegawa M et al. Contrast-enhanced MRI of intrasellar arachnoid cysts: relationship between the pituitary gland and cyst. *Neuroradiology.* 1996; 38(6):566-8. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Bender B, Honegger JB, Beschoner R, Erne-mann U, Horger M. MR imaging findings in colloid cysts of the sellar region: comparison with colloid cysts of the third ventricle and Rathke's cleft cysts. *Acad Radiol.* 2013; 20(11):1457-65. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Shin JL, Asa SL, Woodhouse LJ, Smyth HS, Ezzat S. Cystic lesions of the pituitary: clinicopathological features distinguishing craniopharyngioma, Rathke's cleft cyst, and arachnoid cyst. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84(11):3972-82. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Hess CP, Dillon WP. Imaging the pituitary and parasellar region. *Neurosurg Clin N Am.* 2012; 23(4):529-42. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Brown JY, Morokoff AP, Mitchell PJ, Gonzales MF. Unusual imaging appearance of an intracranial dermoid cyst. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001; 22(10):1970-2.
- [49]. Hakyemez B, Aksoy U, Yildiz H, Ergin N. Intracranial epidermoid cysts: diffusion-weighted, FLAIR and conventional MR findings. *Eur J Radiol.* 2005; 54(2):214-20. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Nagasawa D, Yew A, Safae M et al. Clinical characteristics and diagnostic imaging of epidermoid tumors. *J Clin Neurosci.* 2011; 18(9):1158-62. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Pan YB, Sun ZL, Feng DF. Intrasellar dermoid cyst mimicking pituitary apoplexy: a case report and review of the literature. *J Clin Neurosci.* 2017; 45:125-8. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Hamlat A, Hua ZF, Saikali S et al. Malignant transformation of intracranial epithelial cysts: systematic article review. *J Neurooncol.* 2005; 74(2):187-94. [\[CrossRef\]](#)
- [53]. Truwit CL, Barkovich AJ. Pathogenesis of intracranial lipoma: an MR study in 42 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 155(4):855-64; discussion 865. *AJR Am J Roentgenol.* [\[CrossRef\]](#)
- [54]. Atlas SW. *Magnetic resonance imaging of the brain and spine.* Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2008. c2009, ISBN:078176985X. Read it at Google Books - Find it at Amazon.
- [55]. Chowdhury FH, Haque MR, Kawsar KA, Sarker MH, Hasan M, Goel AH. Intracranial nonvestibular neurinomas: young neurosurgeons' experience. *J Neurosci Rural Pract.* 2014; 5(3):231-43. [\[CrossRef\]](#)
- [56]. MacNally SP, Rutherford SA, Ramsden RT, Evans DG, King AT. Trigeminal schwannomas. *Br J Neurosurg.* 2008; 22(6):729-38. [\[CrossRef\]](#)
- [57]. Zhang L, Yang Y, Xu S, Wang J, Liu Y, Zhu S. Trigeminal schwannomas: a report of 42 cases and review of the relevant surgical approaches. *Clin Neurol Neurosurg.* 2009; 111(3):261-9. [\[CrossRef\]](#)
- [58]. Borges A, Casselman J. Imaging the trigeminal nerve. *Eur J Radiol.* 2010; 74(2):323-40. [\[CrossRef\]](#)
- [59]. Jinhu Y, Jianping D, Xin L, Yuanli Z. Dynamic enhancement features of cavernous sinus cavernous hemangiomas on conventional contrast-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2008; 29(3):577-81. [\[CrossRef\]](#)
- [60]. Sohn CH, Kim SP, Kim IM. et-al. Characteristic MR imaging findings of cavernous hemangiomas in the cavernous sinus. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003; 24(6):1148-51.
- [61]. Mahalingam HV, Mani SE, Patel B et al. Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *RadioGraphics.* 2019; 39(3):795-819. [\[CrossRef\]](#)
- [62]. Louis DN, Perry A, Reifenberger G et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the central nervous system: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016; 131(6):803-20. [\[CrossRef\]](#)
- [63]. Osborn AG, Malfformation A. In: Osborn AG, Salzman KL, Barkovich AJ, eds. *Diagnostic imaging: brain.* 2nd ed, vol. 1. Salt Lake City: Amirsys Publishing, 2010:5-7.
- [64]. Giannini C, Rushing EJ, Hainfellner JA. Haemangiopericytoma. In: Louis DN, Ohagaki H, Wiestler OD, Cavanees WK, eds. *WHO classification of tumours of the central nervous system.* Lyon, France: IARC, 2007:178-80.
- [65]. Fountas KN, Kapsalaki E, Kassam M et al. Management of intracranial meningeal hemangiopericytomas: outcome and experience. *Neurosurg Rev.* 2006; 29(2):145-53. [\[CrossRef\]](#)
- [66]. Seo I, Kim YS, Kim HS, Kim JH, Lee MK. Hemangiopericytoma of the posterior fossa: a case report and review of the literature. *Brain Tumor Res Treat.* 2013; 1(2):95-8. [\[CrossRef\]](#)
- [67]. Zhou JL, Liu JL, Zhang J, Zhang M. Thirty-nine cases of intracranial hemangiopericytoma and anaplastic hemangiopericytoma: a retrospective review of MRI features and pathological findings. *Eur J Radiol.* 2012; 81(11):3504-10. [\[CrossRef\]](#)

- [68]. Barba I, Moreno A, Martinez-Pérez I et al. Magnetic resonance spectroscopy of brain hemangiopericytomas: high myoinositol concentrations and discrimination from meningiomas. *J Neurosurg.* 2001; *94*(1):55-60. [\[CrossRef\]](#)
- [69]. Abrahams JM, Forman MS, Lavi E, Goldberg H, Flamm ES. Hemangiopericytoma of the third ventricle: case report. *J Neurosurg.* 1999; *90*(2):359-62. [\[CrossRef\]](#)
- [70]. Metelo A, Iliopoulos O. Hemangioblastomas of the central nervous system. In: Rosenberg RN, Pascual JM, eds. *Rosenberg's molecular and genetic basis of neurological and psychiatric disease.* 5th ed. London: Academic Press; 2015. 955-961.
- [71]. Rumboldt Z, Gnjidić Z, Talan-Hranilović J, Vrkljan M. Intracellular hemangioblastoma: characteristic prominent vessels on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2003; *180*(5):1480-1. [\[CrossRef\]](#)

Sellar ve Parasellar Bölgenin Hipofiz Adenomu Dışındaki Tümörleri

Yeliz Basar, Ercan Karaarslan

Sayfa 209

T2 ağırlıklı görüntülerde düşük sinyal yoğunluğuna sahip kontrast tutmayan intrakistik nodül, Rathke yarık kisti için patognomonik bulgudur. Nodül T1 ağırlıklı görüntülerde nodülü çevreleyen sıvıya göre hiperintens sinyallidir. (Resim 1B, C)

Sayfa 212

Kistik dejenerasyon ya da nekroz alanları içeren hipofiz makroadenomları hem adamantinamatöz, hem de papiller tip kraniofarenjiyomun ayırıcı tanısında bulunur. Makroadenomların merkezi suprasellardan ziyade intrasellar olup hipofiz fossasında genişlemeye neden olurlar. T1 ağırlıklı incelemede yüksek sinyalli kistik alanlar içermelerine rağmen kalsifikasyon içermemeleri ile krani ofarenjiyomlardan ayırt edilirler.

Sayfa 212

İntrasellar metastaz, hipofiz makroadenomunu taklit edebilir. Kavernöz sinüs invazyonu, infundibulumun genişlemesi, komşu kemik yapıda destrüksiyon, dural kalınlaşma ve hızlı boyut artışı, düzensiz kontur metastatik hastalığı desteklerken, infundibulumu deplase eden, sellada remodellinge neden olan ve yavaş büyüyen lezyonlar makroadenomu düşündürür.

Sayfa 214

Dural kuyruk işaretinin menenjiomlarda sık görülmekle birlikte patognomonik bir bulgu olmayıp lenfoma, tüberküloz, sarkoidoz, metastaz gibi lezyonlarda da görülebildiği unutulmamalıdır.

Sayfa 214

Menenjiomlar lokal agresif seyredip kavernöz sinüse uzanabilirler. Kavernöz sinüs menenjiomları hipofiz adenomlarının aksine internal karotis arter kavernöz segmentini çevreleyip arter lümenini daraltma eğilimi gösterirler.

Sayfa 215

MR incelemede kordomalar sfeno-okspital sinkrondroz seviyesinde lobüle konturlu orta hat lezyonları olarak görülürler. Psödokapsüllü iyi sınırlı ve muhtemelen müsin ve/veya nekroza ikincil T2 ağırlıklı sekanslarda belirgin yüksek sinyalli lezyonlardır.(Resim 7 A-B) Kanama, miksoid ve müsinöz komponentlerine bağlı olarak yüksek proteinöz içerikli odaklar T1 ağırlıklı incelemede hiperintens sinyallidir. Epiteloid hücreler tarafından oluşturulan, T2 ağırlıklı incelemelerde hipointens olarak görülen interlobüler septalar kontrastlı incelemede balpeteği şeklinde heterojen tipik kontrastlanma paternini oluşturur. (Resim 7 C)

Sayfa 216

Orta hat konumu, yüksek T2 sinyal yoğunluğu ve sabun köpüğü görünümü kordomanın tipik özellikleridir. Orta hat dışı konum, yüksek T2 sinyal yoğunluğu ve benekli kontrastlanma, kondrosarkomun karakteristik özelliğidir.

Sayfa 219

MR görüntüleme primar hipofiz lenfoması tipik olarak T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerde izohipointens lezyonlardır. (Resim 13 A-B) Difüzyon ağırlıklı görüntüleme tümörün hipersellüleritesini

yansıtan hiperintens sinyal tipiktir. T2 prolongasyonun yokluğu lenfomanın yoğun hücreliliği ve yüksek çekirdek-sitoplazma oranından kaynaklanır ve lenfomanın diğer tümörlerden ayırt edilmesinde yardımcı olabilir. Kontrast madde uygulamasından sonra genelde heterojen ve belirgin kontrast tutulumu görülür. (Resim 13 C)

Sayfa 226

İntrakavernöz bir tümörün posteriorda Meckel cave içine ve trigeminal sinir sisternal segmenti boyunca uzanım göstermesi trigeminal sinirden gelişen şvannomun güvenilir bir göstergesidir.

Sayfa 227

Soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom ile menenjiomların görüntüleme bulguları olduça benzerdir. Soliter fibröz tümör/hemanjioperisitom hemen her zaman dura ile iştirakli tek lezyon olarak görülür. Menenjiomların tersine intratümöral kalsifikasyon içermezler, komşu kemik yapıda menenjioma eşlik eden hiperostozun aksine kemikte erozyona neden olabilirler. Dura ile dar bir bağlanma tabanı, tipik olarak dural geniş tabanlı lezyonlar olan menenjiyomlardan ayırt edilmesine yardımcı olan özelliğdir.

Sellar ve Parasellar Bölgenin Hipofiz Adenomu Dışındaki Tümörleri

Yeliz Basar, Ercan Karaarslan

1. Altı yaşında son 6 aydır her gün biraz daha artan sürekli baş ağrısı nedeni ile yapılan fizik muayenede hastada bitemporal görme alanı defekti ve papilödem tespit edildi. Kranial BT incelemesinde suprasellar alanda dens kalsifikasyonlar görülmektedir. IV kontrastlı MR incelemede sellar-suprasellar bölgeyi dolduran, kistik komponenti baskın, solid komponenti heterojen kontrastlanan kitle lezyonu görülmüştür. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir
 - a. Optik gliom
 - b. Kraniofarenjiom
 - c. Menenjiom
 - d. Kordoma
 - e. Kondrosarkom
2. Beş yıldır ataklar halinde hipertansiyonu ve 30 yaşında von Hippel-Lindau hastalığı olan erkek hasta son zamanlarda şiddetli baş ağrılarının olması üzerine başvuruyor. Kranial MR incelemede suprasellar sistern ve hipotalamus lojunu dolduran yoğun kontrastlanan kitle lezyonu tespit edilmiştir. Bu hasta için en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Hemanjiyoblastom
 - b. Hemanjioperisitom
 - c. Hemanjiom
 - d. Kraniofarenjioma
 - e. Kordoma
3. Aşağıdakilerden hangisi sellar-parasellar bölgede izlenen menenjiomda görülebilecek radyolojik bulgular için doğru değildir?
 - a. Kontrastlı MR incelemede dura tabanlı yoğun kontrastla boyanan solid lezyonlardır.
 - b. SWI ve T2 GRE incelemede kalsifikasyonun sık görülen bir bulgudur.
 - c. Dural kuyruk işareti menenjiomlar için patognomonik bir bulgudur.
 - d. Lokal agresif seyredip kavernöz sinüse uzanabilirler.
 - e. MR'da yağ ile izointens izlenirler.
4. Aşağıdakilerden hangisinin infundibulumda görülmesi beklenmez ?
 - a. Lenfoma
 - b. Metastaz
 - c. Lösemi
 - d. Germ hücreli tümörler
 - e. Şvannom

5. Aşağıdakilerden hangisi hipofizde lenfoma infiltrasyonunun ayırıcı tanısında bulunmaz ?
- Hipofiz adenomu
 - Kraniofarenjiom
 - Hipofiz bezine metastaz
 - Hamartom
 - Menenjiom

Sellar ve Parasellar Bölgenin Vasküler Lezyonları

Ömür Ballı^{ID}, Mustafa Fazıl Gelal^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Sık görülen sellar ve parasellar vasküler lezyonların görüntüleme bulgularını öğrenmek.
- Vasküler lezyonların diğer sellar ve parasellar lezyonlardan ayırıcı tanısını yapabilmek.
- Bazı sellar/parasellar lezyonların görüntüleme bulgularını oluşturan patofizyolojii ve bunun kliniğe yansımalarını öğrenmek.

Ballı Ö, Gelal MF. Sellar ve parasellar bölgenin vasküler lezyonları. *Trd Sem 2022;10(2):237-245.*

GİRİŞ

En sık izlenen sellar ve parasellar vasküler lezyonlar kavernöz sinüs trombozu / tromboflebiti, internal karotis arter anevrizması ve karotikokavernöz fistüldür [1]. Bu lezyonlar klinik ve radyolojik olarak birçok patoloji ile karışabilir. Daha az olarak kavernöz sinüste dural arteriyovenöz malformasyon/arteriyovenöz fistül ya da kavernöz hemanjiom gibi vasküler malformasyonlar izlenebilir. Ayrıca öpüşen internal karotis arterler, posteromedial ya da posterolateral seyirli persistan trigeminal arter gibi varyasyonlar da bu bölgede nadiren görülebilen vasküler lezyonlardır. Sellar ve parasellar vasküler lezyonların doğru tanısı ve diğer patolojilerinden ayırıcı tanısının yapılabilmesi büyük önem taşır. Bu bölümde bölgenin vasküler lezyonları BT, MR ve DSA görüntüleri eşliğinde örneklerle gözden geçirilecektir.

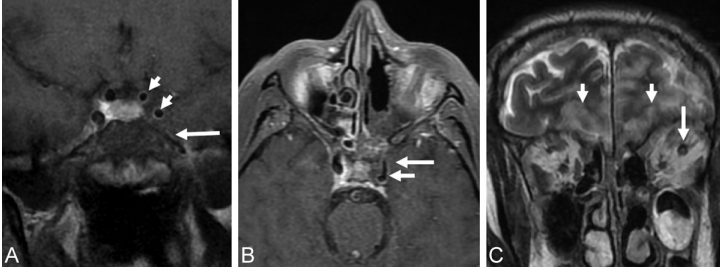
Kavernöz sinüs trombozu / tromboflebiti

Kavernöz sinüs trabeküler yapılarla çevrelenen venöz boşluklardan oluşur. Kapakçık içermeyen orbita, yüz ve boyun venleri kavernöz sinüse dökülerek enfeksiyonun kavernöz sinüse ulaşmasına zemin hazırlar [2]. Kavernöz sinüsteki venöz boşluklarda yalnızca pıhtı oluşmuşsa tromboz; enfeksiyon da eşlik ediyorsa tromboflebitten söz edilir [3].

Kavernöz sinüs trombozu/tromboflebiti genellikle sinüzit ya da yüz enfeksiyonlarının komplikasyonu olarak gelişir. Diyabetik ya da bağışıklık sistemi baskılanmış kişilerde daha fazla görülür. Hastalarda genellikle baş ağrısı, ani başlangıçlı ağrılı oftalmopleji, egzoftalmus ve görme kaybı vardır. Tedavi edilmezse ölümcül olabilir; antibiyotik tedavisine rağmen %25-30 mortalite görülür [3].

İzmir Katip Celebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Mustafa Fazıl Gelal • fgelal@gmail.com



Resim 1. Kavernöz sinüste tromboflebit. 57 yaşındaki diyabetik erkek hastada sol kavernöz sinüs tromboflebitine yol açmış frontoetmoid sinüs mukormikozu. (a, b) Yağ baskılı kontrastlı T1A koronal ve aksiyal MR'da sol kavernöz sinüste genişleme ve kontrastlanma kaybı (uzun ok) izlenmektedir. Internal karotis arter kavernöz segmentinde hafif daralma ve duvar kontrastlanması (kısa ok); sol posterior etmoid sinüste enfeksiyöz lezyon vardır. (c) Koronal T2A MR'da sol süperior oftalmik vende genişleme (uzun ok), her iki frontobazal kortekste sinyal artışı –serebrit (kısa ok) izlenmektedir.

Kavernöz sinüs trombozu/tromboflebitinde görüntüleme bulguları kavernöz sinüste genişleme, sinüs lateral duvarında konveksite ve sinüs içerisinde dolma defektleridir. Tanıyı destekleyen indirekt bulgular ise orbitada geriye doğru basınç artmasına bağlı genişlemiş ya da tromboze süperior oftalmik ven, retroorbital yağ dokusunda kirlenme, ekstraoküler kaslarda genişleme ve egzoftalmustur (Resim 1 ve 2) [1,3]. Trombozun erken evresinde sinüs içerisinde difüzyon kısıtlılığı görülebilir. Ayrıca tanıda kavernöz sinüste lenfoma ve metastaz gibi neoplaziler, karotikokavernöz fistül ve enfamatuvar hastalıklar düşünülebilir.

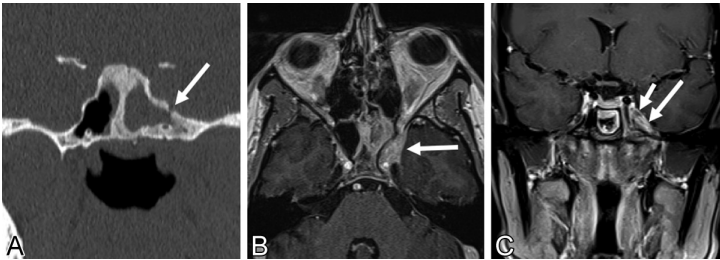
Internal karotis arter anevrizması

Serebral anevrizmalar, yüksek mortalite ve morbidite riskine sahip lezyonlardır. Rüptüre

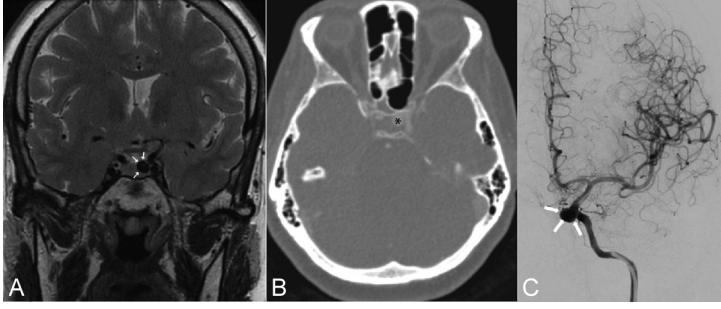
olmayan serebral anevrizmaların toplumdaki prevalansı %2-3,2 arasında değişmektedir. Bunların da büyük çoğunluğu sakküler görünümde olup, karotis arter ve dallarından kaynaklanan ön sistem anevrizmalarıdır [4]. Görüntüleme yöntemlerinin kullanımı arttıkça anevrizmaların rüptüre olmadan önce tespit edilme oranı da artmaktadır [5].

Parasellar bölgeyi etkileyen anevrizmalar, karotis arterin kavernöz segmentinden ya da supraklinoid segmentinden kaynaklanabilir. Karotis arterin kavernöz segmentinden kaynaklanan anevrizmalar ekstradural yerleşimlidir. Supraklinoid internal karotis arter anevrizmaları ise intradural yerleşimli anevrizmalar olup daha sık görülürler. Özellikle büyüyüp aşağıya doğru uzandıklarında parasellar bölgeyi etkilerler (Resim 3) [6].

Parsiyel tromboze anevrizmalar farklı bir alt grup olup, içlerinde intraluminal trombüs



Resim 2. Kavernöz sinüste tromboflebit. 34 yaşında erkek hastada kronik sfenoid sinüzite bağlı sol kavernöz sinüste tromboflebit gelişimi. (a) Koronal BT'de sol sfenoid sinüs duvarlarında kalınlaşma, sinüs lateral duvarında defekt (ok) ve sinüs lümeninde yumuşak doku kalınlaşması ile karakterize kronik sinüzit. (b, c) Kontrastlı T1A aksiyal ve koronal kesitlerde sol kavernöz sinüste genişleme (b, ok), sinüs lateral duvarında konveksite (c, uzun ok), sinüs içerisinde dolma defekti (c, kısa ok) ve solda egzoftalmi görülmektedir.



Resim 3. İntrasellar uzanımlı internal karotis arter anevrizması. a) Hipofizde kitle ön tanısı ile hipofiz MRG çekilen hastada koronal T2A kesitte sellaya uzanan kitle görünümü (oklar) izlenmiş, bunun üzerine yapılan BT Anjiyografide (b) bu kitlenin (yıldız) bir anevrizmaya ait olduğu görülmüştür. DSA tetkikinde (c) internal karotis arter supraklinoid segmentinden kaynaklanan anevrizma (oklar) izlenmektedir.

EĞİTİCİ
NOKTA

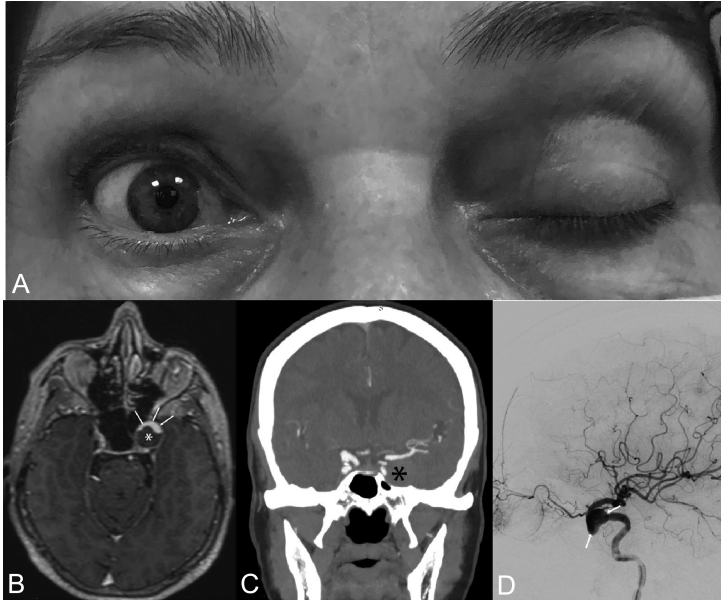
bulunur ve kitle etkisi ile karakterizedirler. Bunlar parasellar bölgede olduklarında sinir basıları ile kendilerini gösterebilirler (Resim 4) [7]. Tanıda en önemli husus bu anevrizmaların diğer kitlelerden ayırt edilmesidir; aksi durumda katastrofik sonuçlar ortaya çıkabilir [8].

Anevrizmaların tanısında kullanılacak görüntüleme modaliteleri:

Kontrastsız bilgisayarlı tomografi genellikle akut evrede subaraknoid kanama varlığını araştırmak amacıyla kullanılır. Anevrizma ayırıcı

tanısının yapılabilmesi için arteriyel faz anjiyografik tetkikler gereklidir.

Beyin BT anjiyografi (BTA) ile çoğu intrakranyal anevrizma ve çevre yapıları ile ilişkisi tanımlanabilir. Reformat görüntüler (Multiplanar reformat, MPR), maksimum intensite projeksiyon (MIP) ve 3B görüntü işleme yöntemleri anevrizmanın tanısı, anatomisinin anlaşılması ve boyun yapısının incelenmesinde yararlıdır. Günümüzde BTA'nın anevrizma tanısındaki duyarlılık ve özgüllüğü



Resim 4. Parasellar parsiyel tromboze internal karotis arter anevrizması. (a) Sol göz kapağında pitozis gelişen hasta. (b) 3B kontrastlı T1A MRG'de sol parasellar alanda, anteriorda kontrast ile dolan (oklar), posteriorda ise dolmayan (yıldız) parsiyel tromboze anevrizma görülmektedir. (c) BTA'da anevrizmanın tromboze kesimi (yıldız) kontrast ile dolmamıştır. (d) DSA'da anevrizmanın tromboze olmayan kesimi (oklar) opasifiye olmuştur.

%96-98 arasında değişmektedir. BTA, özellikle 3 mm'den büyük anevrizmalarda DSA kadar etkin olmakla birlikte duyarlılığı, kafa tabanındaki karotis arter lezyonlarında veya kontrastlanmış kavernöz sinüs komşuluğundaki lezyonlarda daha düşüktür [9].

Intrakraniyal arteriyel yapıların görüntülenmesinde en sık kullanılan MRG tekniği kontrastsız 3B Time-of-flight (TOF) MR anjiyografidir. Avantajı kontrast kullanılmaması, dezavantajı ise akımın karakterine bağlı olarak artefaktlar yaratabilmesidir. BTA tetkikine göre dezavantajı ise daha yavaş olması, hareket artefaktları oluşabilmesidir. Kontrastlı MR anjiyografinin bu amaç için kullanımı ise sınırlıdır.

Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) hala anevrizma tanısında altın standart tetkiktir. Ancak invaziv olması ve kontrast kullanımı temel dezavantajlarıdır [9]. 3B rotasyonel anjiyografi ile 3 mm altındaki anevrizmaların tanısındaki doğruluk payı konvansiyonel anjiyografiye göre oldukça artmıştır [10].

Karotikokavernöz fistül

Karotis arterin dalları ile kavernöz sinüs arasındaki anormal bağlantılara karotikokavernöz fistül (KKF) denir. Farklı sınıflanmaları olmakla birlikte en sık direkt veya indirekt olarak ikiye ayrılır. **Direkt KKF internal karotis arterin intrakavernöz parçası ile kavernöz sinüs arasındaki bağlantılardan oluşur. Genellikle travma, intrakavernöz arter anevrizması rüptürü gibi sebeplerden kaynaklanır. Bu nedenle genel olarak tek taraflıdır. Hızlı akımlı olup, mutlaka tedavi edilmesi gerekir [11,12].**

İndirekt KKF ise internal veya eksternal karotis arterin meningeal dalları ile kavernöz sinüs arasındaki bağlantılardan oluşur. Buna dural fistül de denmektedir [13]. Sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte gebelik, sinüzit, kavernöz sinüs trombozu ile ilişkili olduğu düşünülmektedir [11].

Karotikokavernöz fistül sonucu kavernöz sinüsün venöz olan akımı arteriyalize olur. Böylece retrograd venöz reflü gelişir. Süperior/inferior oftalmik venlere reflü olunca

propitozis, kemozis, intraokuler basınçta artış, retinal perfüzyonda düşme ve buna bağlı körlük oluşabilir. Artmış venöz basınç ekstraokular kaslarda kalınlaşma yaratabilir. Kortikal venlere olan reflü ise artmış subaraknoid kanama riski oluşturur [11].

Tanıda kullanılacak görüntüleme modaliteleri

Kontrastsız ve kontrastlı BT ile travmaya bağlı KKF'lerde kafa tabanını ilgilendiren kırıklar, subaraknoid kanama gösterilebilir. Propitozis, ödeme bağlı periorbital yağ dokusundaki dansite artışı, süperior oftalmik ven ve kavernöz sinüste dilatasyon ya da ekstraokular kaslardaki kontrastlanma artışı görülebilir.

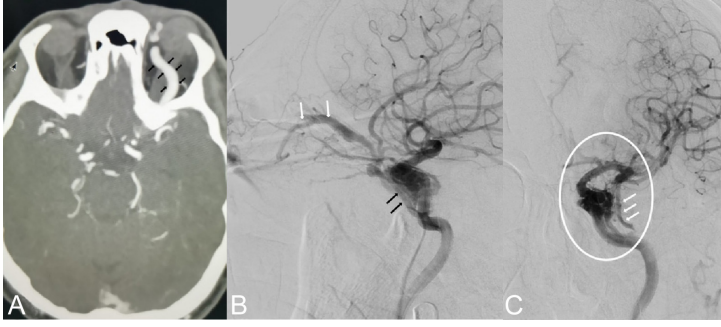
Kontrastlı MR ve MR anjiyografi: Kontrastlı BT'de görülen bulgular, ayrıca kavernöz sinüste artmış akım ile ilişkili sinyal ve genişlemiş venöz yapılar izlenebilir.

Dijital Subtraksiyon anjiyografi (DSA): Tanıda altın standarttır. Tipik olarak kavernöz sinüslerin erken dolduğu görülür. Tipi, fistül ve bağlantıları tanımlanıp endovasküler tedavi için planlama yapılabilir [12] (Resim 5).

Kavernöz sinüste kavernöz hemanjiom

Kavernöz hemanjiom gerçek neoplazm olmayıp vasküler malformasyon olarak tanımlanır. Santral sinir sisteminde çoğunlukla intraaksiyeldir. Ekstraaksiyal yerleşimi nadir, kavernöz sinüs yerleşimi daha da nadirdir. Mikroskopik incelemede endotel hücreleri ile dōşeli genişlemiş vasküler kanallardan oluşur [1,14].

MRG'de homojen, düşük T1 ve belirgin yüksek T2 sinyali olan kitle şeklinde görülür (Resim 6). Kontrastlanma, enjeksiyon sonrası erken kesitlerde santral yamalı tarzda iken geç kesitlerde yoğun homojen özellik gösterir (Resim 7) [1,15]. Bu kontrastlanma paterni, vücudun diğer yerlerindeki kavernöz hemanjiomların kontrastlanma özelliği ile aynıdır. Hemanjiom, internal karotid arteri çevrelediğinde, menenjiomların aksine, lumende daralmaya neden olmaz (Resim 6a).



Resim 5. Direkt KKF’de BTA ve DSA bulguları. (a) KKF ön tanısı ile çekilen BTA tetkikinde sol süperior oftalmik vende dilatasyon (siyah oklar) izlenmektedir. (b) DSA lateral projeksiyonda dilate süperior oftalmik ven (beyaz oklar); erken dolum gösteren kavernöz sinüs (siyah oklar), (c) DSA AP projeksiyonda parasellar erken dolum gösteren venöz yapılar (daire içerisinde) ve inferior petrosal sinüs (beyaz oklar) KKF tanısını desteklemektedir.

Ayırıcı tanıda kavernöz sinüsteki schwannom, menenjiom, kordoma, hipofizer makroadenom gibi kitleler düşünülebilir. T2A görüntülerde çok yüksek sinyali ve yoğun homojen kontrastlanması ile kavernöz hemanjiomdan kuşulanılır. Cerrahi öncesi tanıdan kuşulanılması, operatif yoğun ve kontrol edilemeyen kanama riskinin önüne geçilmesi açısından önemlidir.

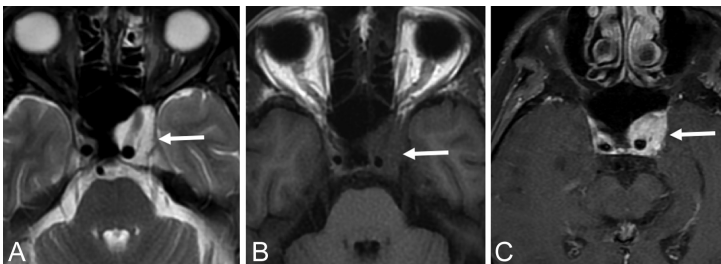
Öpüşen internal karotis arterler

Elonge ve tortioz internal karotis arterlerin mediale deviasyonu; orta hatta birbirlerine yaklaşması ya da değmesi ile karakterize nadir bir varyanttır [16]. Retrofarinkste ya da sfenoid kemik içerisinde olabilir. Klinik önemi; intrasellar patolojik lezyonları taklit etmesi ve varlığı bilinmiyorsa transsfenoidal cerrahi sırasında komplikasyona yol açmasıdır.

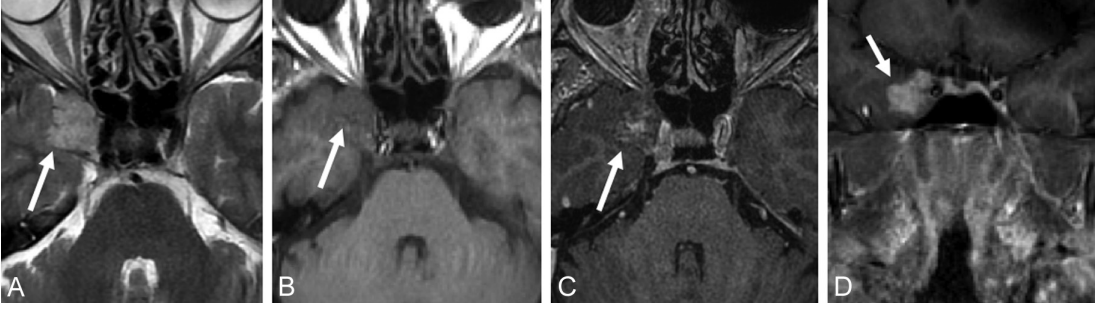
Persistan trigeminal arter

Erken embriyonik gelişim sırasında primitif karotid arter ile baziler arterin fetal öncülleri arasında bağlantılar ortaya çıkar. Daha sonra bu bağlantılardan posterior komunikan arter varlığını sürdürürken diğerleri geriler ve ortadan kaybolur. Doğum sonrasında varlığını sürdüren fetal primitif bağlantılara “persistan karotid-baziler anastomozlar” denir. Komşuluğundaki sinirin adı ile anılan bu anastomozlar yukarıdan aşağıya doğru persistan trigeminal arter, persistan otik arter, persistan hipoglossal arter ve proatlantal intersegmental arterdir [17].

Persistan trigeminal arter (PTA), en sık rastlanan persistan karotid-baziler anastomozdur. Olguların % 0,1-0,2’sinde görülür. Genellikle tek taraflıdır. İki tür PTA tanımlanmıştır: Daha sık görülen Saltzman tip 1’de PTA, kavernöz internal karotis arterden ayrılarak distal



Resim 6. Kavernöz sinüste kavernöz hemanjiom. 68 yaşındaki erkek hastada sol kavernöz sinüsü dolduran, internal karotid arteri çevreleyen ancak lumeni daraltmamış kitle (ok) vardır. Kitle T2A (a) belirgin yüksek sinyalli, T1A (b) düşük sinyalli olup kontrastlı T1A’da (c) yoğun homojen parlaklaşma göstermiştir.

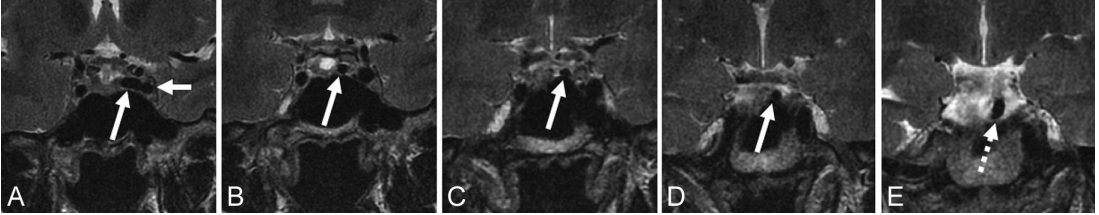


Resim 7. Kavernöz sinüste kavernöz hemanjiom. 57 yaşında erkek hastada sağ kavernöz sinüs içinde T2A kesitte (a) hiperintens, T1A'da (b) hipointens kitle (ok) izlenmektedir. Erken kontrastlı 3B GRE T1 (c) kesitte santral yamalı kontrastlanma (ok), geç dönem T1A (d) koronal kesitte ise yoğun homojen kontrastlanma (ok) mevcuttur.

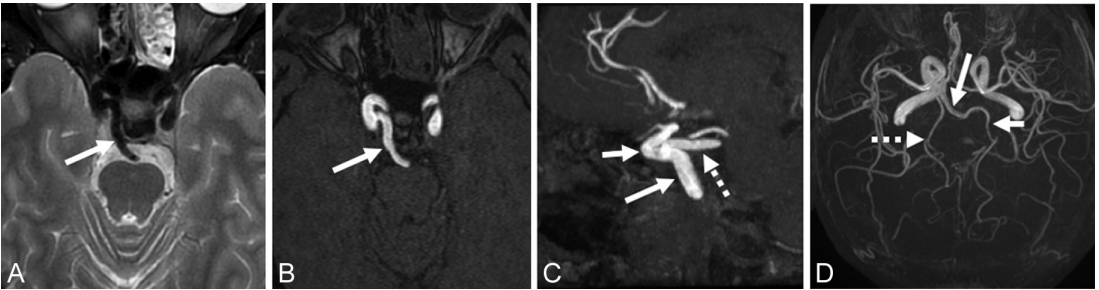
baziler arteri besler; proksimal baziler arter ve posterior komunikan arterler hipoplastiktir. Saltzman tip 2'de PTA süperior serebellar arterleri besler; posterior serebral arterler ise açık olan posterior komunikan arterler ile dolar [17,18].

Kavernöz internal karotis arterden ayrılan PTA olguların %60'ında posteromedial seyir gösterir; sella kavitesi içerisinde ilerler,

dorsum sellayı geçerek baziler arter ile birleşir (Resim 8). İntrasellar seyri sırasında hipofiz bezine bası oluşturabilir. Transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçirecek hastalarda bu varyantın tanınması önemlidir. %40 olguda ise PTA, baziler arter ile birleşmeden önce posterolateral seyir gösterir; burada trigeminal arterin oftalmik dalı ile yakın komşuluk yapar (Resim 9). Sagittal anjiyografi ya da MR



Resim 8. Posteromedial seyir gösteren Saltzman tip 1 persistan trigeminal arter. Önden arkaya doğru ilerleyen koronal T2A (a-e) MR kesitlerinde kavernöz internal karotis arterden (kısa ok) çıkan PTA'nın (uzun ok) intrasellar seyri görülmektedir. PTA, en arka kesitte baziler arter (kesikli ok) ile birleşmektedir.



Resim 9. Posterolateral seyir gösteren Saltzman tip 1 persistan trigeminal arter. (a) T2A aksiyal MR, (b) TOF MR anjiyografi ham görüntüsünde internal karotis ile distal baziler arteri birleştiren PTA (ok) izlenmektedir. Proksimal baziler arter ileri derecede hipoplastiktir. (c) MRA parsiyel rekonstrüksiyonda "trident" bulgusu: ICA vertikal (uzun ok), horizontal (kısa ok) parçası ve PTA (kesikli ok)'nın oluşturduğu "T" harfine benzer görünüm. (d) MIP rekonstrüksiyonda sol posterior serebral arter (kısa ok), PTA'nın (uzun ok) beslediği distal baziler arterden dolmuştur; sağda ise fetal orijinli posterior serebral arter varyasyonu (kesikli ok) vardır.

kesitlerinde internal karotis arterin vertikal ve horizontal parçası ile PTA proksimali “T” harfine benzer bir görünüm oluşturur (Trident bulgusu) (Resim 9c) [19]. PTA olgularının bir bölümüne intrakranyal anevrizma ya da diğer vasküler malformasyonlar eşlik edebilir [18].

SONUC

Sellar/parasellar bölge önemli bir venöz drenaj sistemini, farklı kranyal sinirleri ve internal karotis arteri içerdiğinden bu bölgedeki vasküler lezyonların farklı klinik yansımaları, mortalite ve morbiditeye önemli etkileri mevcuttur. Lezyonların tanınması ve ayırıcı tanıların yapılabilmesi için çoğu zaman BT, MR ve DSA birlikte etkin kullanılmalıdır. Bu bölgenin vasküler lezyonlarına doğru tanı konulamazsa cerrahi girişim sırasında ölümcül sonuçlar ortaya çıkabilir. Karotikokavernöz fistül ve internal karotis arter anevrimalarının tedavisinde cerrahi yerine endovasküler teknikler ön planda olduğundan doğru tanının önemi daha da büyüktür.

Kaynaklar

- [1]. Mahalingam HV, Mani SE, Patel B et al. Imaging spectrum of cavernous sinus lesions with histopathologic correlation. *Radiographics*. Radiological Society of North America. 2019; 39(3):795-819. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Ebright JR, Pace MT, Niazi AF. Septic thrombosis of the cavernous sinuses. *Arch Intern Med*. American Medical Association. 2001; 161(22):2671-6. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Osborn AG. Venous anatomy and occlusions. In: Osborn AG, Hedlung G, Salzman KL, eds. *Osborn's brain: imaging, pathology and anatomy*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier, 2017:253-76.
- [4]. Vlak MHM, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJE. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2011; 10(7):626-36. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. *Lancet Neurol*. 2014; 13(4):393-404. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Tanweer O, Raz E, Brunswick A et al. Cavernous carotid aneurysms in the era of flow diversion: A need to revisit treatment paradigms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014; 35(12):2334-40. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Ferns SP, van Rooij WJ, Sluzewski M, van den Berg R, Majoie CBLM. Partially thrombosed intracranial aneurysms presenting with mass effect: long-term clinical and imaging follow-up after endovascular treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010; 31(7):1197-205. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Hodler J, Kubik-Huch RA, von Schulthess GK. *Diseases of the brain, head and neck, spine 2020–2023: diagnostic imaging*. Springer, Nature Publishing; 2020. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Haccin-Bey L, Provenzale JM. Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 196(1):32-44. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. van Rooij WJ, Sprengers ME, de Gast AN, Peluso JPP, Sluzewski M. 3D rotational angiography: the new gold standard in the detection of additional intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008; 29(5):976-9. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Ringer AJ, Salud L, Tomsick TA. Carotid cavernous fistulas: anatomy, classification, and treatment. *Neurosurg Clin N Am*. 2005; 16(2):279-95. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Gemmete JJ, Ansari SA, Gandhi DM. Endovascular techniques for treatment of carotid-cavernous fistula. *J Neuroophthalmol*. 2009; 29(1):62-71. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Lee JM, Park ES, Kwon SC. Endovascular management of cavernous sinus dural arteriovenous fistulas: overall review and considerations. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2021; 23(4):293-303. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Sohn CH, Kim SP, Kim IM, Lee JH, Lee HK. Characteristic MR imaging findings of cavernous hemangiomas in the cavernous sinus. *Am Soc Neuroradiology*. 2003; 24(6):1148-51.
- [15]. Jinhu Y, Jianping D, Xin L, Yuanli Z. Dynamic enhancement features of cavernous sinus cavernous hemangiomas on conventional contrast-enhanced MR imaging. *Am Soc Neuroradiology*. 2008; 29(3):577-81. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Pereira Filho Ade A, Gobbato PL, Pereira Filho Gde A, Silva SB, Kraemer JL. Intracranial intrasellar kissing carotid arteries: case report. *Arq Neuro Psiquiatr*. 2007; 65(2A):355-7. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Osborn AG. Arterial anatomy and strokes. In: Osborn AG, Hedlung G, Salzman KL, eds. *Osborn's brain: imaging, pathology and anatomy*. 2nd ed. Amsterdam: Elsevier, 2017:197-249.
- [18]. Meckel S, Spittau B, McAuliffe W. The persistent trigeminal artery: development, imaging anatomy, variants, and associated vascular pathologies. *Neuroradiology*. 2013; 55(1):5-16. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Goyal M. The tau sign. *Radiology*. 2001; 220(3):618-9. [\[CrossRef\]](#)

Sellar ve Parasellar Bölgenin Vasküler Lezyonları

Ömür Ballı, Mustafa Fazıl Gelal

Sayfa 238

Kavernöz sinüs trombozu/tromboflebitinde görüntüleme bulguları kavernöz sinüste genişleme, sinüs lateral duvarında konveksite ve sinüs içerisinde dolma defektleridir. Tanıyı destekleyen indirekt bulgular ise orbitada geriye doğru basınç artmasına bağlı genişlemiş ya da tromboze süperior oftalmik ven, retroorbital yağ dokusunda kirlenme, ekstraoküler kaslarda genişleme ve egzoftalmustur.

Sayfa 238

Parasellar bölgeyi etkileyen anevrizmalar, karotis arterin kavernöz segmentinden ya da supraklinoid segmentinden kaynaklanabilir. Karotis arterin kavernöz segmentinden kaynaklanan anevrizmalar ekstradural yerleşimlidir. Supraklinoid internal karotis arter anevrizmaları ise intradural yerleşimli anevrizmalar olup daha sık görülürler. Özellikle büyüyüp aşağıya doğru uzandıklarında parasellar bölgeyi etkilerler.

Sayfa 238

Parsiyel tromboze anevrizmalar farklı bir alt grup olup, içlerinde intraluminal trombüs bulunur ve kitle etkisi ile karakterizedirler. Bunlar parasellar bölgede olduklarında sinir basıları ile kendilerini gösterebilirler.

Sayfa 240

Direkt KKF internal karotis arterin intrakavernöz parçası ile kavernöz sinüs arasındaki bağlantılardan oluşur. Genellikle travma, intrakavernöz arter anevrizması rüptürü gibi sebeplerden kaynaklanır. Bu nedenle genel olarak tek taraflıdır. Hızlı akımlı olup, mutlaka tedavi edilmesi gerekir.

Sayfa 242

Kavernöz internal karotis arterden ayrılan PTA olguların %60'ında posteromedial seyir gösterir; sella kavitesi içerisinde ilerler, dorsum sellayı geçerek baziler arter ile birleşir. İntrasellar seyri sırasında hipofiz bezine bası oluşturabilir. Transsfenoidal hipofiz cerrahisi geçirecek hastalarda bu varyantın tanınması önemlidir. %40 olguda ise PTA, baziler arter ile birleşmeden önce posterolateral seyir gösterir; burada trigeminal arterin oftalmik dalı ile yakın komşuluk yapar.

Sellar ve Parasellar Bölgenin Vasküler Lezyonları

Ömür Ballı, Mustafa Fazıl Gelal

- 1) Kavernöz sinüs tromboflebitinde hangi bulgu beklenmez?
 - a) Kavernöz sinüste genişleme
 - b) Kavernöz sinüs dış kenarında konveksite
 - c) Kontrastlı incelemede sinüs içinde dolma defektleri
 - d) Kavernöz sinüste flow-void lezyonlar
 - e) Aynı taraf süperior oftalmik vende genişleme
- 2) Kavernöz sinüs kavernöz hemanjiomları için hangisi yanlıştır?
 - a) İnternal karotis arteri çevrelediklerinde lumende daralmaya yol açarlar
 - b) T2 sinyalleri çok yüksektir
 - c) Dinamik kontrastlı incelemede kontrastlanma giderek artar
 - d) Mikroskopik incelemede endotel hücreleri ile döşeli genişlemiş vasküler kanallardan oluşur
 - e) Cerrahi girişim sırasında kontrol edilemeyen kanama ortaya çıkabilir
- 3) Aşağıdakilerden hangisi transsfenoidal cerrahi sırasında kanama komplikasyonuna yol açabilir?
 - a) Kavernöz sinüs tromboflebiti
 - b) Persistan trigeminal arter
 - c) Kavernöz sinüste kavernöz hemanjiom
 - d) Karotikokavernöz fistül
 - e) Persistan otik arter
- 4) Sellar/parasellar bölgeyi etkileyen intrakranyal anevrizmalar için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a) İnternal karotis arterin kavernöz segmentinden kaynaklanan anevrizmalar sellar/parasellar bölgeyi etkileyebilir
 - b) İnternal karotis arterin supraklinoid segmentinden kaynaklanan anevrizmalar aşağıya Doğru uzandığında sellar/parasellar bölgeyi etkileyebilir
 - c) Parsiyel tromboze anevrizmalar kavernöz bölgede olduklarında sinir basıları ile kendilerini gösterebilirler
 - d) Kavernöz segment anevrizmaları ekstradural yerleşimlidir.
 - e) Sellar/parasellar bölgeyi en sık etkileyen anevrizmalar posterior sistem (vertebrobaziler) kaynaklıdır.
- 5) Karotikokavernöz fistüller ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a) Direkt KKF'ler genellikle travma sebebiyle oluşur.
 - b) Direkt KKF'ler genelde tek taraflı olup, hızlı akımlıdır.
 - c) İndirekt KKF'ler genelde meningeal dallar ile kavernöz sinüs bağlantısından oluşur.
 - d) KKF görüntüleme bulgularının ortaya çıkmasında esas etken arteriyalize olan kavernöz sinüstdür.
 - e) KKF tanısında süperior oftalmik venin izlenememesi önemli bir kriterdir.

Sellar ve Parasellar Bölgenin İnflamatuvar ve Enfeksiyöz Hastalıkları

Rahşan Göçmen^{1D}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Sellar ve parasellar bölgenin inflamatuvar hastalıklarını tanımak.
- Sellar ve parasellar bölgenin enfeksiyöz hastalıklarını tanımak.
- İlgili bölgenin hastalıkları arasında ayırıcı tanı yapabilmek.

Göçmen R. Sellar ve parasellar bölgenin inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıkları. *Trd Sem 2022;10(2):246-253.*

ENFEKSİYÖZ OLMAYAN İNFLAMATUVAR LEZYONLAR

Tolosa-Hunt Sendromu

Tolosa-Hunt sendromu, kavernöz sinüsün nonspesifik inflamasyonuna bağlı, tek taraflı ağrılı oftalmopleji olarak tanımlanır. Histopatolojik olarak, idiopatik orbital inflamasyonun kavernöz sinüsteki analogudur. **Nörolojik muayenede, kavernöz sinüsten geçen kranial sinirler (3, 4, 6 ve 5'in birinci ve ikinci dalları) ile ilgili arazlar görülür (Resim 1).** Tolosa-Hunt sendromundaki inflamasyon, histopatolojik olarak genellikle granümatöz tiptedir ancak non-granümatöz de olabilir [1, 2]. Tanım gereği altta yatan patogenetik olay non-enfeksiyöz inflamasyon olsa da benzer klinik tablo, kavernöz sinüsün enfeksiyonları (özellikle *Actinomyces* ve *Aspergillus*), lenfoma veya menenjiomda da ender olarak görülebilir. Her ne kadar "idiopatik" inflamatuvar

bir hastalık olarak anılsa da son yıllarda yapılan histopatolojik incelemeler neticesinde lezyonların bir kısmının IgG4 ilişkili hastalığı temsil ettiği anlaşılmıştır. Halen idiopatik olarak kalan formları ise "Tolosa-Hunt Sendromu" olarak adlandırılmaya devam etmektedir.

Tolosa-Hunt sendromunda, görüntüleme bulguları tamamen normal olabilir. Pozitif bulgular içerisinde ise en sık görülen kavernöz sinüsteki asimetrik kalınlaşmadır. **Kavernöz sinüsün lateral duvarındaki bu asimetrik kalınlaşma ve kontrastlanma artışı, genellikle orbita apeksine ve superior orbital fissüre doğru da uzanır [1, 2]. Özellikle kontrast sonrası koronal düzlem görüntüleri, kavernöz sinüsün dış konturundaki normal iç bükey görünümün kaybolarak dış bükey bir görünüm kazandığını gösterebilir (Resim 2).** Kavernöz sinüsteki bu yumuşak doku kalınlaşması T1A'da ve T2A'da kas ile izo-hipointenstir. Özellikle T2 hipointensitesi ayırıcı tanıda oldukça yardımcı bir ipucudur. Karotis arterin kavernöz segmentinde darlığa

EĞİTİCİ
NOKTA

EĞİTİCİ
NOKTA

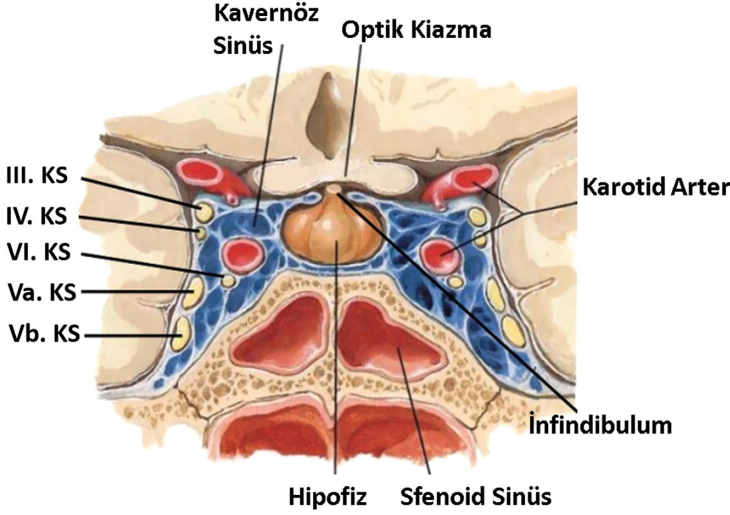
EĞİTİCİ
NOKTA

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

✉ Rahşan Göçmen • gocmentr@yahoo.com

© 2022 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2022.221663
turkadyolojiseminerleri.org

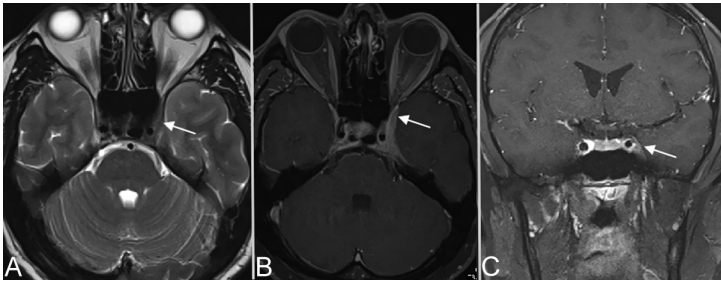


Resim 1. Kavernoöz sinüs anatomisini ve buradan geçen kranial sinirleri gösteren grafik.

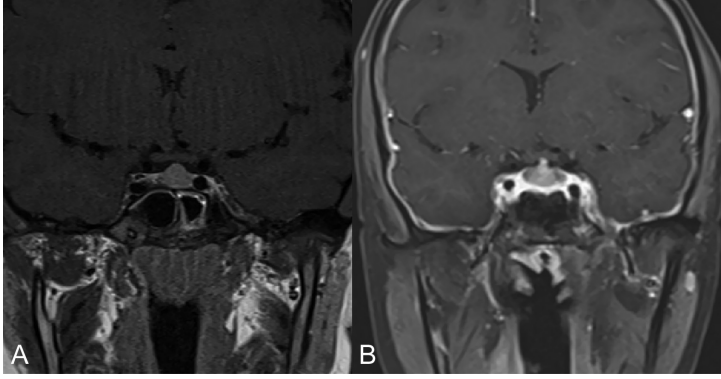
neden olabileceği birkaç vakada bildirilmiştir ki bu bulgu genellikle steroid tedavisi sonrası düzeler. Lokal bulgulara yaygın pakimeningit de eşlik edebilir. Ayırıcı tanısında sarkoidoz, menenjiom, lenfoma ve hemanjiom yer alır. Klinik öykü (tek taraflı ve ağrılı oftalmopleji) ayırıcı tanıda epeyce yol alınmasını sağlar. Menenjiom steroidlere yanıt vermezken, lenfomada genellikle difüzyon kısıtlılığı görülür. Sarkoidoz ve lenfomada hemen tüm vakalarda başka bölgelerde de hastalığa ait görüntüleme bulguları mevcuttur. Tolosa-Hunt sendromunda klinik ve görüntüleme bulguları spontan olarak gerileyebilir. Gerilemediği durumlarda steroid tedavisine dramatik yanıt verir. İyileşme sonrası tekrar edebilir.

Hipofizit

Hipofizit, hipofiz bezinin lenfositik veya granülatöz inflamasyonunu ifade eder. Lenfositik hipofizit, granülatöz hipofizitten daha sık görülür. Hipofizit sistemik IgG4-ilişkili hastalığın belirtilerinden biri olarak da görülebilir. **Son yılların gündemdeki tedavi yöntemlerinden olan ve kanser tedavisinde kullanılan, immün check-point inhibitörlerinin bir yan etkisi olarak da hipofizit bildirilmiştir [3].** MRG'de hipofizitin farklı formları ile hipofizer mikroadenom arasında hatta puberte evresindeki fizyolojik hiperplazi ile ayırım yapmak bazen güç olabilir (Resim 3) [4]. Hipofizitin tüm formları medikal tedaviden (steroid) fayda



Resim 2. (A-C). Tolosa-Hunt Sendromu. Sol göz arkasında ağrı yakınması ile başvuran 33 yaşındaki erkek hastada, beyin manyetik rezonans görüntülemesinde, sol kavernoöz sinüste T2 hipointens kalınlaşma ve kavernoöz sinüs konturunda bombeleşme izleniyor (A, ok). Postkontrast aksiyal (B) ve koronal (C) T1A görüntülerde lezyonun kontrast tuttuğu ve orbita apeksine dek ilerlediği anlaşılıyor (B, ok). Ayrıca lezyon ile aynı taraftaki karotis arter kavernoöz segmentinde daralma her üç seride de izlenebiliyor.



Resim 3. (A, B). Hipofizit ile karışabilen durumlar. A. 9 yaşındaki kız çocukta puberte başlangıcı ile ilişkili hipofizer hiperplazi izleniyor. Hipofiz bezi difüz homojen olarak büyümüş ve özellikle santral kesiminde çadır şeklinde bir bombeleşme izleniyor. B. 14 yaşındaki lösemi hastasında, intratekal tedavi sonrasında gelişen intrakranial hipotansiyon gelişimine bağlı, sella tabanındaki venöz pleksustaki genişleme (ok) buna bağlı hipofizer elevasyon ve difüz dural kalınlaşma izleniyor.

görür ve böylece doğru tanı ile gereksiz hipofiz cerrahisinin önüne geçilmiş olur. Ayrıca steroid tedavisi sonrası bezin boyutlarının küçülmesinden yola çıkılarak tedaviden de taniya da ulaşılabilir.

Lenfositik Hipofizit

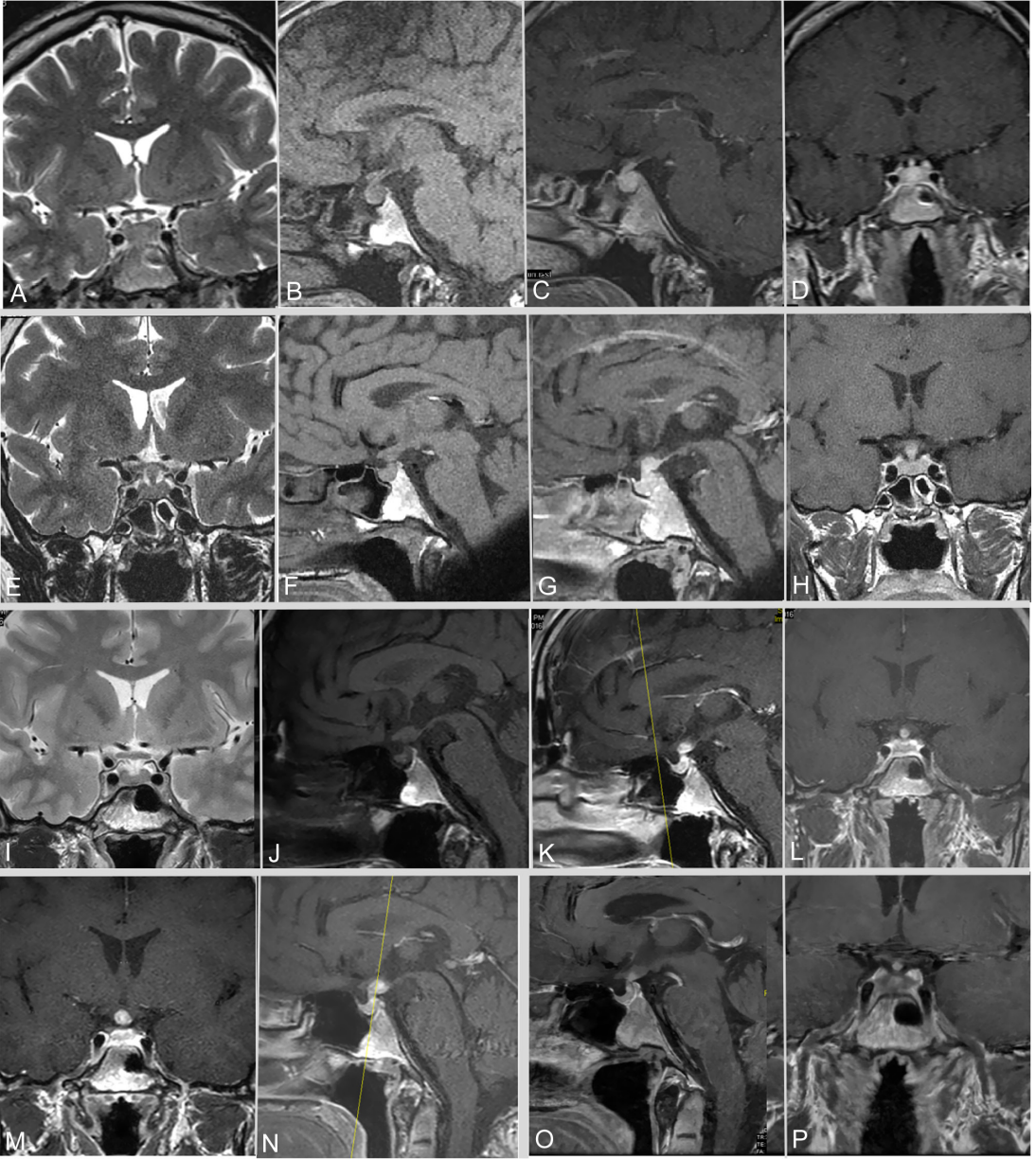
Histopatolojik olarak, lenfosit infiltrasyonu gösteren inflamasyon ile karakterizedir. **Tipik olarak genç ve erken orta yaş kadınlarda ve tipik olarak geç gebelik veya doğum sonrası dönemde görülür [5].** Sistemik IgG4-ilişkili hastalığın belirtilerinden biri olarak da görülebilir. IgG4-ilişkili hipofizitten plazma hücrelerinin azlığı ile granülomatöz hipofizitten (sarkoidoz) ise granülomların görülmeşi ile ayrılır. Hem adenohipofizi hem nörohipofizi hem de infundibulumu tutması nedeniyle “infundibulonörohipofizit” ifadesinin hastalığı daha iyi tanımladığı düşünülmektedir. Adenohipofiz ve nörohipofiz hormonlarında disfonksiyona neden olabilir. Bu nedenle diapedes insipidus en sık görülen klinik bulgularından biridir. Nadiren de olsa büyük lezyonlar optik kiazmaya bası yaparak görme ile ilgili semptomlara neden olabilir.

Görüntüleme bulguları: **Adenohipofiz boyutları difüz ve simetrik olarak artar ve heterojen kontrastlanır ancak fokal bir lezyon**

görülmez [5, 6]. Bu haliyle pubertal dönemdeki fizyolojik hipofizer hiperplaziye benzeyebilir (Resim 2). **Hipofizer infundibulum Difüz (veya bazen nodüler) olarak kalınlaşır ve nörohipofize ait T1 parlaklığı kaybolur (Resim 4).** Bazen dural kalınlaşma eşlik edebilir. Leung ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, lenfositik hipofizit vakalarının yaklaşık %40'ının ameliyat öncesi MRG'de hipofiz adenomu olarak yanlış teşhis edildiği bildirilmiştir [7]. Glandın tutulumu ile ilgili adenom/hipofizit ayırımı yapılamadığında infundibular kalınlaşma ve nörohipofiz parlaklığının kaybı gibi bulgular güvenilir bir ayırt ettirici özellik olarak kullanılabilir. Lenfositik hipofizit genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalık olup spontan olarak veya steroid ile geriler.

IgG4-İlişkili Hipofizit

IgG4-İlişkili hastalığa bağlı hipofizit, lenfositik hipofizitten farklı olarak genellikle yaşlı erkeklerin hastalığıdır [8]. Adenohipofizit, infundibulonörohipofizit veya panhipofizit yapabilir. Histopatolojik olarak IgG4-pozitif plazma hücrelerinden zengin lenfoplazmatik infiltrasyon ile karakterizedir. Görüntüleme bulguları lenfositik hipofizitten pek de farklı değildir. IgG4-ilişkili hastalığın diğer bulgularından olan pakimenjit, baş-boyun ve orbita



Resim 4. (A-P). 25 yaşındaki kadın hastada üç ayrı hipofizit atağını gösteren manyetik rezonans görüntüleme bulguları. Çok su içme, sık idrara çıkma (diabetes insipidus) ve hipogonadotropik hipogonadizm bulgularının olduğu ilk atağa ait görüntüleme (A-D); hipofiz bezi boyutlarında difüz artış, hipofizer infundibulumda kalınlaşma ve nörohipofize ait T1 parlak noktasının kaybı izleniyor. Steroid tedavisi sonrası klinik bulgular geriliyor. 6 ay sonra yeniden benzer klinik bulguların ortaya çıkması nedeniyle yapılan incelemede (E-H), ikinci hipofizit atağını temsil eden bu kez ilk ataktan daha belirgin olan hipofizer boyut artışı ve infundibular kalınlaşma bulguları görülüyor. 2 yıl sonra yapılan görüntüleme (I-L) bulguların gerilediği anlaşılıyor. Üç yıl sonra, bu kez panhipopituitarizm bulguları nedeniyle yapılan görüntüleme (M, N) hipofizer infundibulumun tekrar belirgin şekilde kalınlaştığı görülüyor. Steroid tedavisi sonrası bu kalınlaşmanın kaybolduğu görülüyor (O, P).

bulgularının varlığı ile diğer hipofizit nedenlerinden ayrılabilir. **IgG4-ilişkili hastalık ile lenfositik hipofizitin ayrıncı tanısında, IgG4-ilişkili hastalığın fibrotik tabiatından kaynaklanan yumuşak doku kitlelerindeki T2A hipointensitesinin (“parasellar koyu T2 işareti”) ayrıncı tanıda değerli bir görüntüleme bulgusu olduğu bildirilmiştir [9].** Ayrıca bu “koyu T2 işareti,” makroadenomların parlak heterojen T2 sinyali ile de bir tezat oluşturmaktadır.

EĞİTİCİ
NOKTA

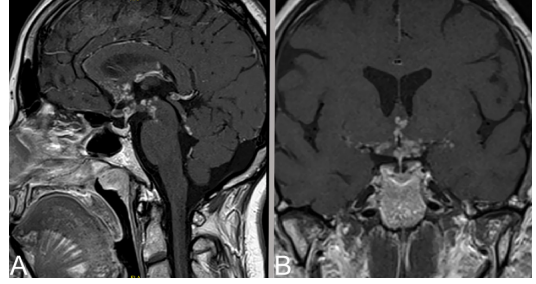
Ksantomatöz Hipofizit

Sellar/parasellar bölgenin çok çok nadir görülen bir hastalığı olup diğer adı hipofiz ksantogranülomudur [10]. Hakkındaki bilgi birikimi literatürdeki olgu sunumlarından ibarettir. Genellikle orta yaşlı kadınların hastalığıdır. Bildirilen olguların tamamında tanı postoperatif dönemde konmuştur. En sık görüntüleme bulgusu, çapı 5-15 mm arasında değişen ve çevre kontrastlanması gösteren hipofizer kist ve genellikle (%50) buna eşlik eden infundibular kalınlaşmadır. Histopatolojik olarak lipid yüklü köpüksü histiyositler (ksantom hücreleri), lenfositler, hemosiderin, fibrozis ve nekroz ile karakterizedir. Hemorajiye karşı lokal inflamatuvar bir cevabı temsil edip etmediği tartışmalıdır [10]. Genellikle postoperatif dönemde teşhis edilirler. Kraniofarengiyom ve Rathke kleft kistleri gibi diğer sellar lezyonlardan ayırt edilmeleri zor olduğundan tanısal zorluk teşkil ederler. Aslında, bu lezyonların en azından bir kısmının bir Rathke yarık kistine sızmaya ve/veya kanamaya karşı bir reaksiyonu temsil etmesi muhtemeldir.

EĞİTİCİ
NOKTA

Sarkoidoz

Sarkoidoz, merkezi sinir sistemini tutabilen sistemik granülatöz inflamatuvar bir hastalıktır. Genellikle genç ve orta yaşlı kişilerde görülür. Nörosarkoidozun klinik bulguları içerisinde diapedes insipidus da vardır. Bunun nedeni hipotalamohipofizer aksı tutmaya olan



Resim 5. (A, B). Sarkoidoz. 34 yaşındaki erkek hastada sagittal (A) ve koronal (B) postkontrast görüntülerde hipofizer infundibulumun hipotalamus ile birleştiği noktada kalınlaşma ve kontrastlanma artışı izleniyor. Ayrıca hipotalamus ve optik kiazma çevresinde, 3. ve 4. ventrikül çeperinde de lineer ve nodüler kontrastlanmalar izleniyor.

eğilimidir. MRG’de difüz ya da nodüler infundibulum kalınlaşması veya infundibulumu çevreleyen pia materde kontrastlanma şeklinde kendini gösterir (Resim 5) [4, 11]. Diğer granülatöz lezyonlarda olduğu gibi T2 hipointens olabilirler ancak lezyonlar genellikle küçük olduğu için prekontrast serilerde bulgular çok silik olabilir veya hiç olmayabilir. Nörosarkoidozun diğer santral sinir sistemi bulgularının varlığı (Kranial sinir kontrastlanması, yaygın pial kontrastlanma ve nadiren parankimal tutulum gibi) ile diğer hipofizit nedenlerinden ayrılabilir [12].

Sellar ve Parasellar Bölgenin Enfeksiyonları

Suprasellar sistem ve kavernöz sinüslerdeki enfeksiyon genellikle santral sinir sistemindeki yaygın bir enfeksiyonun veya ekstrakraniyal bir enfeksiyonun intrakraniyal uzantısı şeklinde ortaya çıkar. Suprasellar sistem içindeki ve çevresindeki bazal meninksler, tüberküloza ve diğer granülatöz menenjit formlarına karşı hassastır. Bazal sistemleri tutma eğiliminde olan tüberkülozda görüntüleme bulguları, santrali T2 hipointens, nodüler veya halkasal kontrastlanmalar ve difüzyon kısıtlılığıdır [12].

Hipofiz apsesi, adenom veya başka bir nedenle hipofiz cerrahisi sonrası görülebilir.

EĞİTİCİ
NOKTA

Gram pozitif kokların sfenoid sinüsten yayılması en sık görülen enfeksiyon kaynağıdır, ancak başka mikroorganizmalar da görülebilir [13]. Tipik MRG bulguları, halkasal kontrast tutan santral difüzyon kısıtlılığı şeklindedir. İnvaziv fungal sinüzit kavernöz sinüse ve parasellar bölgeye yayılabilen ve yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalıktır [14]. Kavernöz sinüs trombozuna ve karotis arterin kavernöz segmentinde vaskülite neden olabilir. En sık görülen etken ajan *Aspergillus* olup T2A hipointensitesi önemli bir görüntüleme bulgusudur [15]. Genellikle immün yetmezlikli hastalarda görülür [6].

Kaynaklar

- [1]. Yousem DM, Atlas SW, Grossman RI, Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM. MR imaging of Tolosa-Hunt syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 1990; 154(1):167-70. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Lee JH, Lee HK, Park JK. et-al. Cavernous sinus syndrome: clinical features and differential diagnosis with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2003; 181(2):583-90.
- [3]. Wang GX, Kurra V, Gainor JF et al. Immune checkpoint inhibitor cancer therapy: spectrum of imaging findings. *RadioGraphics.* 2017; 37(7):2132-44. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Schroeder JW, Vezina LG. Pediatric sellar and parasellar lesions. *Pediatr Radiol.* 2011; 41(3):287-98; quiz 404. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Zamora C, Castillo M. Sellar and parasellar imaging. *Neurosurgery.* 2017; 80(1):17-38. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Carpintero FPI, Casanueva FF, Giustina A. Inflammatory and granulomatous expansive lesions of the pituitary. *Clin Endocrinol Metab Pract Res.* 2009; 23:639-50.
- [7]. Leung GK, Lopes MB, Thorner MO, Vance ML, Laws ER Jr. Primary hypophysitis: a single-center experience in 16 cases. *J Neurosurg.* 2004; 101(2):262-71. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Lojou M, Bonneville JF, Ebbo M, Schleinitz N, Castinetti F. IgG4 hypophysitis: diagnosis and management. *Presse Med.* 2020; 49(1):104016. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Agarwal A, Bathla G. Parasellar T2 dark sign on magnetic resonance imaging to differentiate lymphocytic hypophysitis from pituitary adenoma. *Surg Neurol Int.* 2020; 11:239. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Zhu J, Wang Z, Wang W et al. Xanthomatous hypophysitis: A case report and comprehensive literature review. *Front Endocrinol Lausanne.* 2021; 12:735655. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Turcu AF, Erickson BJ, Lin E et al. Pituitary stalk lesions: the Mayo Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013; 98(5):1812-18. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Catford S, Wang YY, Wong R. Pituitary stalk lesions: systematic review and clinical guidance. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2016; 85(4):507-21. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Kucharczyk W, Truwit CL. Diseases of the sella turcica and parasellar region. In: Hodler J, Kubik-Huch R, von Schulthess G, eds. *Diseases of the brain, head and neck, spine 2020-2023. IDKD springer series.* Berlin: Springer, 2020.
- [14]. Huang Y, Gui L. Cavernous sinus-orbital apex aspergillus infection in a diabetic patient: A case report. *Med (Baltim).* 2019; 98(13):e15041. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Zhang H, Jiang N, Lin X, Wanggou S, Olson JJ, Li X. Invasive sphenoid sinus aspergillosis mimicking sellar tumor: a report of 4 cases and systematic literature review. *Chin Neurosurg J.* 2020; 6(6:10):10. [\[CrossRef\]](#)

Sellar ve Parasellar Bölgenin İnflamatuvar Ve Enfeksiyöz Hastalıkları

Rahşan Göçmen

Sayfa 246

Tolosa-Hunt sendromu, kavernöz sinüsün nonspesifik inflamasyonuna bağlı, tek taraflı ağrılı oftalmopleji olarak tanımlanır.

Sayfa 246

Nörolojik muayenede, kavernöz sinüsten geçen kranial sinirler (3, 4, 6 ve 5'in birinci ve ikinci dalları) ile ilgili arazlar görülür

Sayfa 246

Kavernöz sinüsün lateral duvarındaki bu asimetric kalınlaşma ve kontrastlanma artışı, genellikle orbita apeksine ve superior orbital fissüre doğru da uzanır. Özellikle kontrast sonrası koronal düzlem görüntüleri, kavernöz sinüsün dış konturundaki normal iç bükey görünümün kaybolarak dış bükey bir görünüm kazandığını gösterebilir (Resim 2).

Sayfa 247

Son yılların gündemdeki tedavi yöntemlerinden olan ve kanser tedavisinde kullanılan, immün check-point inhibitörlerinin bir yan etkisi olarak da hipofizit bildirilmiştir.

Sayfa 248

Tipik olarak genç ve erken orta yaş kadınlarda ve tipik olarak geç gebelik veya doğum sonrası dönemde görülür.

Sayfa 248

Adenohipofiz boyutları difüz ve simetrik olarak artar ve heterojen kontrastlanır ancak fokal bir lezyon görülmez.

Sayfa 248

Hipofizer infundibulum difüz (veya bazen nodüler) olarak kalınlaşır ve nörohipofize ait T1 parlaklığı kaybolur (Resim 4).

Sayfa 250

IgG4-ilişkili hastalık ile lenfositik hipofizitin ayırıcı tanısında, IgG4-ilişkili hastalığın fibrotik tabiatından kaynaklanan yumuşak doku kitlelerindeki T2A hipointensitesinin ("parasellar koyu T2 işareti") ayırıcı tanıda değerli bir görüntüleme bulgusu olduğu bildirilmiştir.

Sayfa 250

Sellar/parasellar bölgenin çok çok nadir görülen bir hastalığı olup diğer adı hipofiz ksantogranülo mudur.

Sayfa 250

Hipofiz apsesi, adenom veya başka bir nedenle hipofiz cerrahisi sonrası görülebilir. Gram pozitif kokların sfenoid sinüsten yayılması en sık görülen enfeksiyon kaynağıdır, ancak başka mikrorganizmalar da görülebilir.

Sellar ve Parasellar Bölgenin İnflamatuvar Ve Enfeksiyöz Hastalıkları

Rahşan Göçmen

1. Sol göz arkasında şiddetli ağrı ve dışa bakış kısıtlılığı olan 43 yaşındaki erkek hastaya yapılan manyetik rezonans görüntüleme, sol kavernöz sinüs dış konturunda asimetrik kalınlaşma ve orbita apeksine doğru uzanan kontrastlanma görülmüştür. Bu hastada en olası tanı aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Tüberküloz
 - b. Sarkoidoz
 - c. Langerhans Hücreli Histiositoz
 - d. Tolosa-Hunt Sendromu
 - e. Lenfositik Hipofizit
2. Aşağıdaki kranial sinirlerin hangisi kavernöz sinüsten geçmez?
 - a. Okülomotor Sinir
 - b. Troklear Sinir
 - c. Oftalmik Sinir
 - d. Mandibular Sinir
 - e. Abdusens Siniri
3. Lenfositik Hipofizit ile ilgili olarak aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. Genellikle postpartum genç kadınlarda görülür.
 - b. Genellikle tedaviye ihtiyaç duyulmaksızın spontan geriler.
 - c. Her iki göz arkasında şiddetli ağrı, en önemli klinik bulgusudur.
 - d. Adenohipofiz hormon yapımını bozar.
 - e. Nörohipofiz hormon yapımını bozar.
4. Hipofiz apsesinde en sık görülen etken ajan aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Gram (+) kok
 - b. Tüberküloz
 - c. Aspergillus
 - d. Brucella
 - e. Gram (-) basil
5. Aşağıdakilerden hangisi hipofizit türlerinden biri değildir?
 - a. Lenfositik Hipofizit
 - b. IgG4-ilişkili Hastalık Hipofiziti
 - c. Ksantomatöz Hipofizit
 - d. Eozinofilik Hipofizit
 - e. Enfeksiyöz Hipofizit