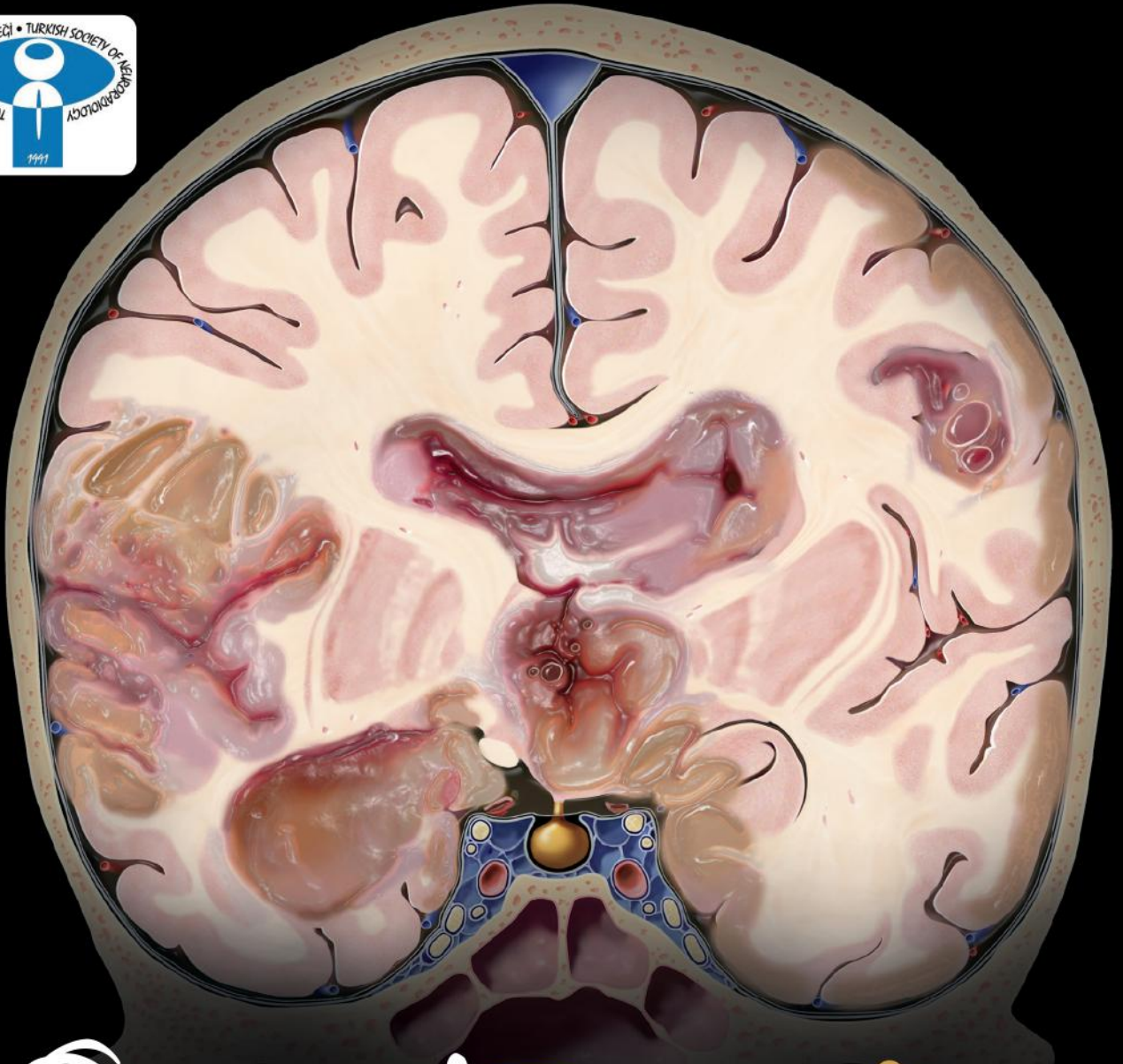




Osborn's Beyin

GÖRÜNTÜLEME, PATOLOJİ VE ANATOMİ

ÜÇÜNCÜ BASKI

Anne G. Osborn

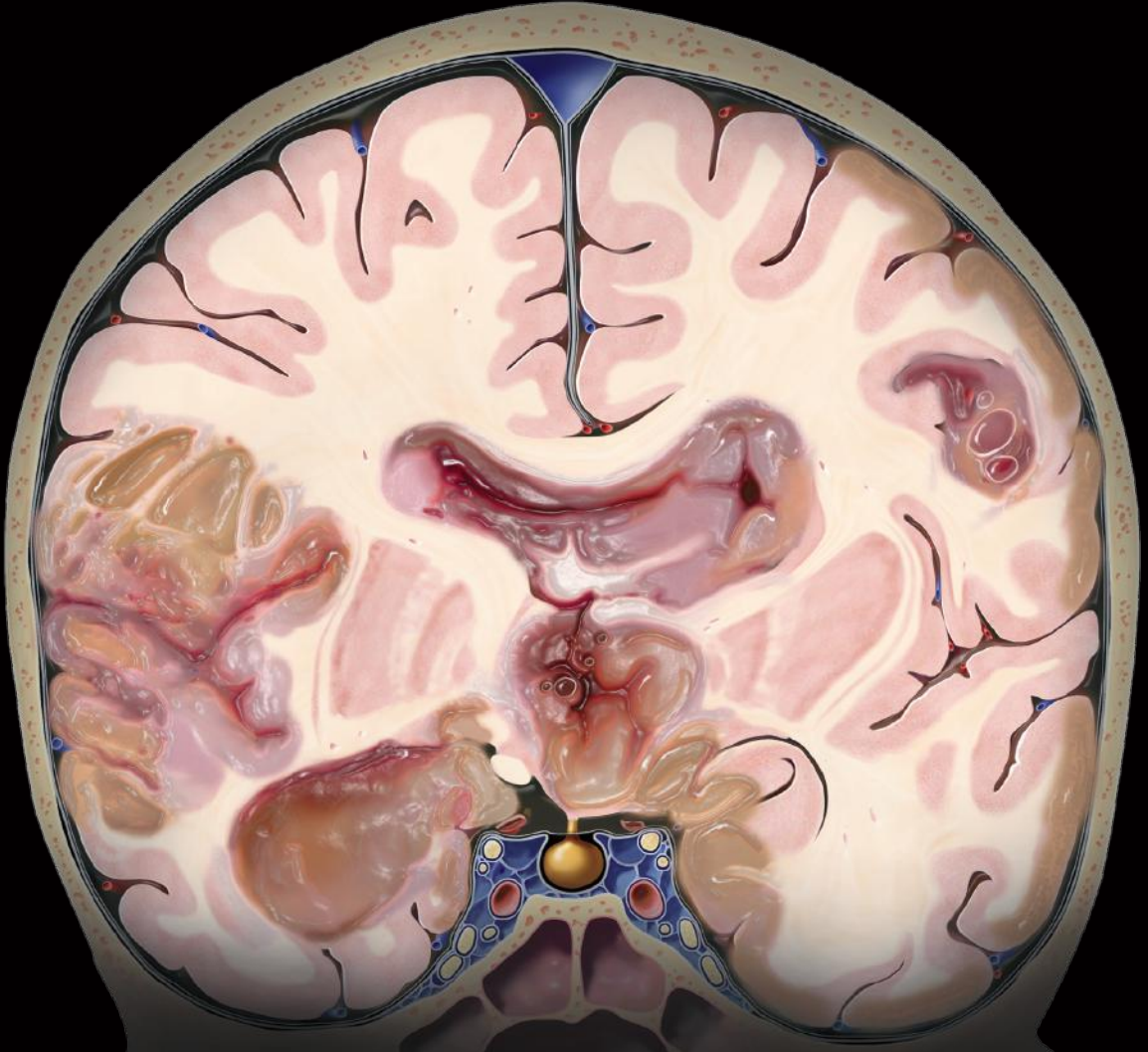
Salzman | Linscott

Çeviri Editörü: **E. Turgut Tali**

Alkan | Bulakbaşı | Çallı | Karaaslan
Kızılkılıç | Ovalı | Özgür | Velioğlu



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



Osborn's Beyin

GÖRÜNTÜLEME, PATOLOJİ VE ANATOMİ

ÜÇÜNCÜ BASKI

Anne G. Osborn

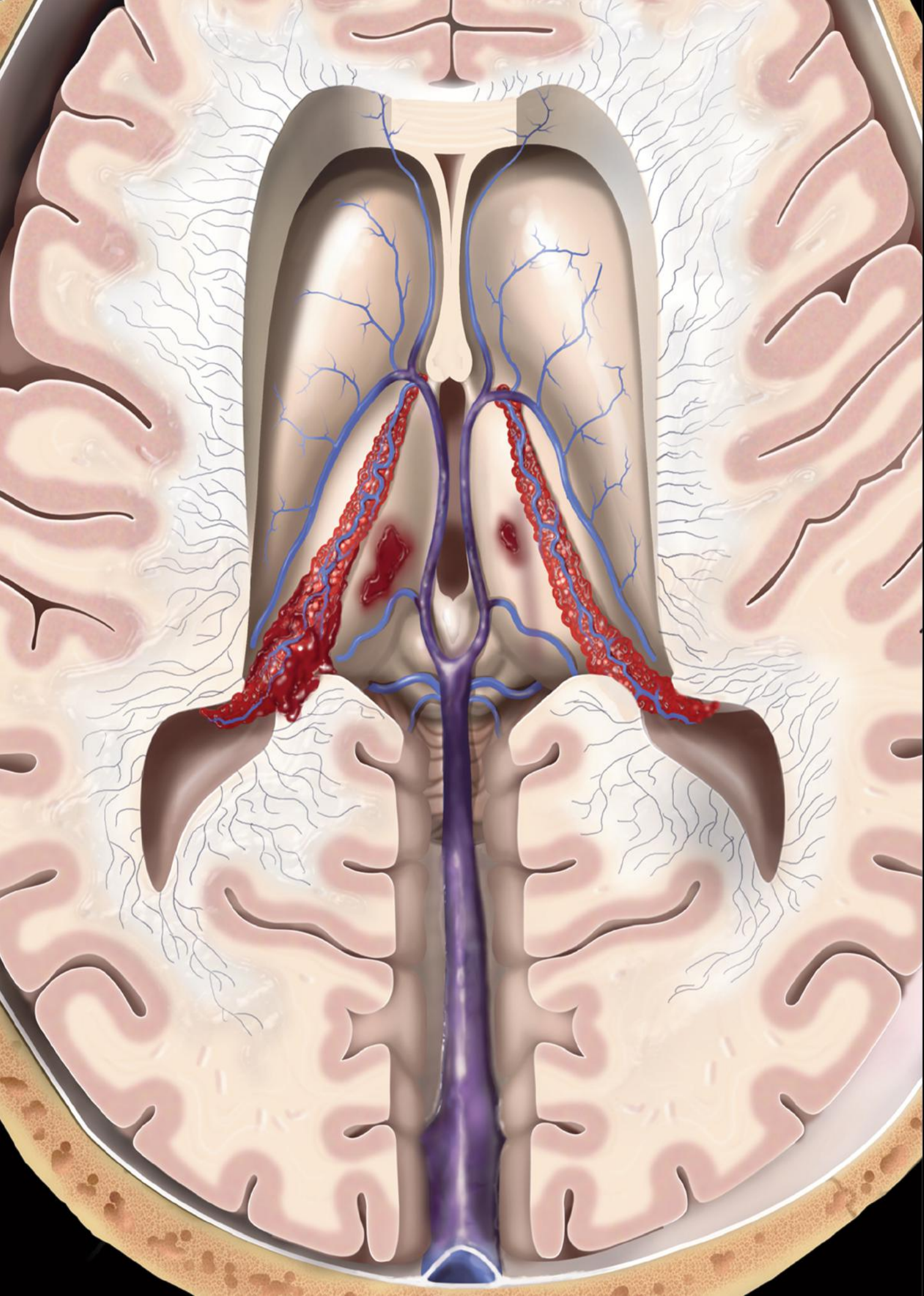
Salzman | Linscott

Çeviri Editörü: **E. Turgut Talı**

Alkan | Bulakbaşı | Çallı | Karaaslan
Kızılkılıç | Ovalı | Özgür | Velioğlu



**GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ**



Osborn's Beyin

GÖRÜNTÜLEME, PATOLOJİ VE ANATOMİ

ÜÇÜNCÜ BASKI

Anne G. Osborn, MD, FACR

University Distinguished Professor and Professor of Radiology and Imaging Sciences
William H. and Patricia W. Child Presidential Endowed Chair in Radiology
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah

Karen L. Salzman, MD, FACR

Professor of Radiology and Imaging Sciences
Neuroradiology Section Chief and Associate Fellowship Director
Leslie W. Davis Endowed Chair in Neuroradiology
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah

Luke L. Linscott, MD

Pediatric Neuroradiologist
Vice Chair, Department of Medical Imaging
Primary Children's Hospital
Salt Lake City, Utah

Çevri Editörü

Prof. Dr. E. Turgut Talı

Lokman Hekin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Rayoloji Anabilim Dalı
Ankara

İTHAFLAR

MERHUM DR. RICHARD HEWLETT İÇİN

Nöropatolog ve nöroradyolog olarak olağanüstü bir insandın... artık aramızda değilsin, ama bana görüntülemenin temelini oluşturan patolojiyi anlamanın ne kadar önemli olduğunu öğrettin. Teşekkür ederim..

AGO

Hayatımın sevgililerine ve ışıklarına: Sophia, Aubrey, Ian ve Craig.

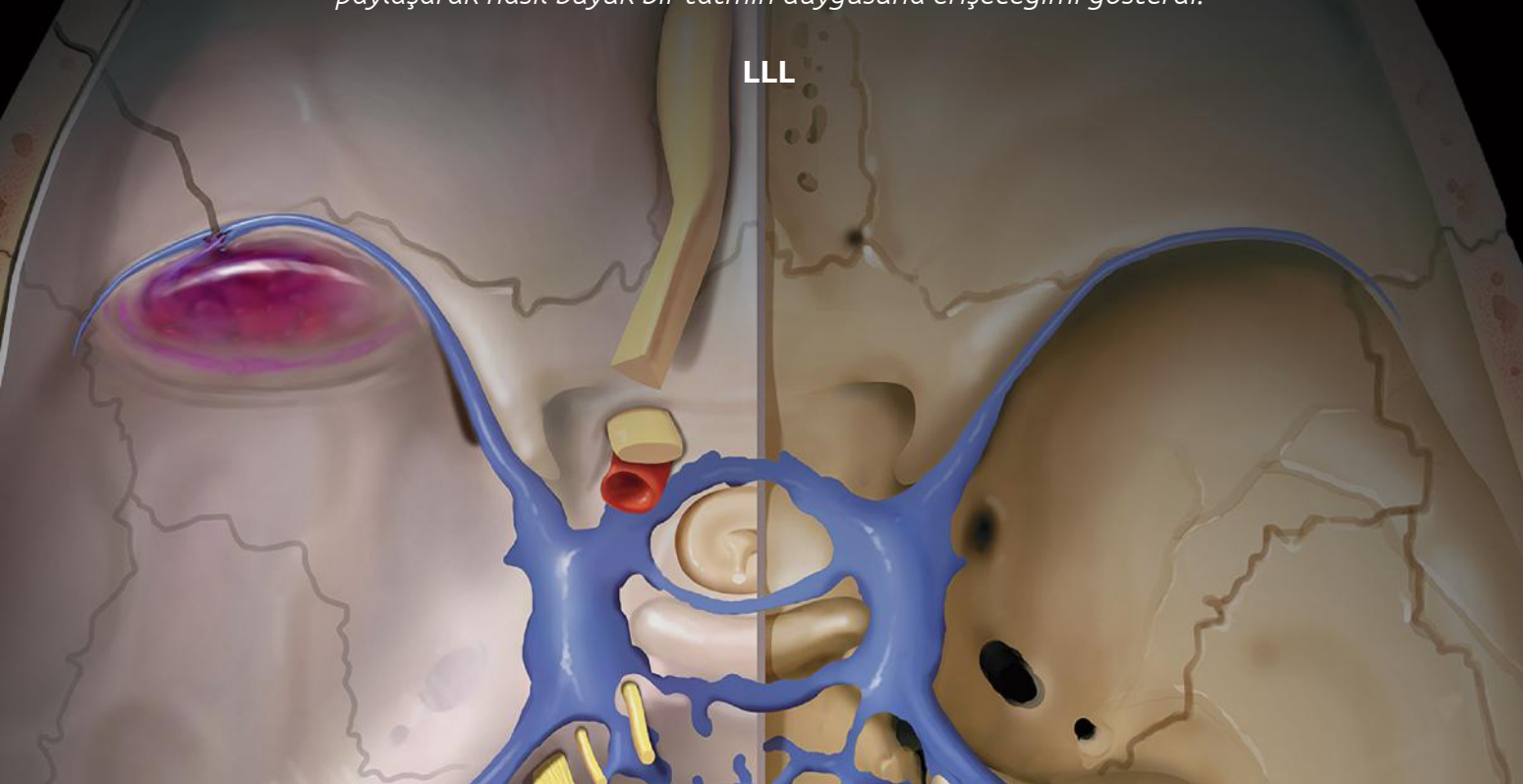
KLS

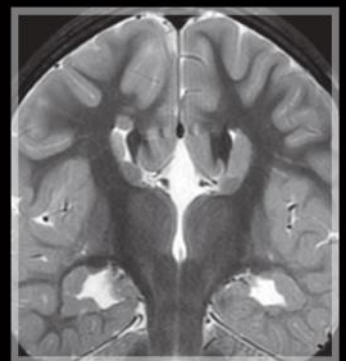
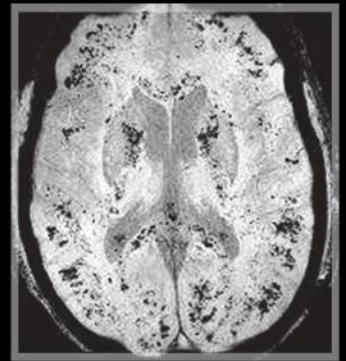
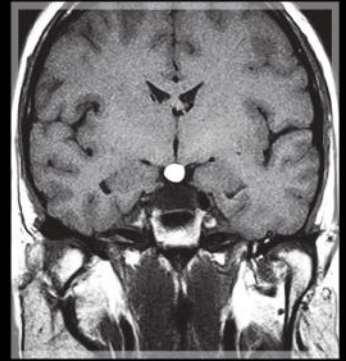
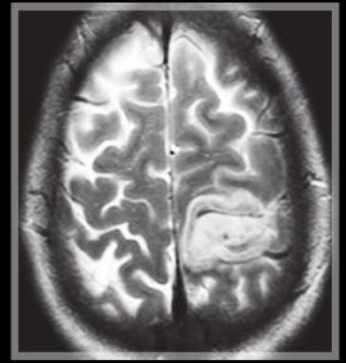
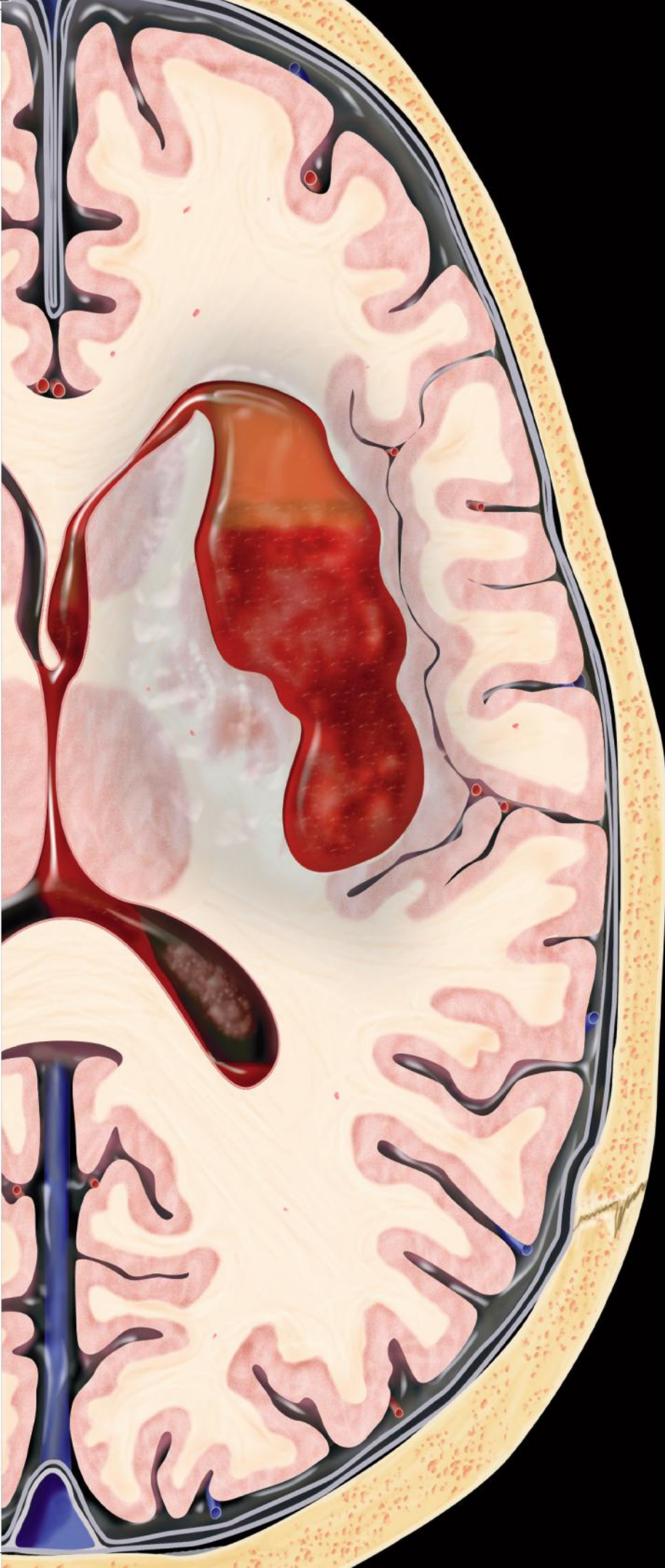
Genç bir tıp öğrenciliğimden beri tüm kariyerim boyunca bana akıl hocalığı yapan Anne Osborn'a çok teşekkürler. Bu etkileyici kitabın bir parçası olmak benim için bir onur ve ayrıcalık!

Eşim Carrie'ye, özellikle de yazma ve düzeltme çılgınlığının ortasında, bitmek bilmeyen sevgisi ve desteği için çok teşekkürler! Bu kitabın ortaya çıkmasına yardımcı olabilmem için babalarıyla geçirecekleri eğlenceli zamanlardan feragat eden çocuklarım Abby, Katie, Alex ve Sarah'ya teşekkür ederim.

Sevgileri ve destekleri için anne ve babama teşekkürler. Merhum babam bana tıp dünyasında ve keşfettiğimiz her şeyi arkadaşlarımız ve meslektaşlarımızla paylaşarak nasıl büyük bir tatmin duygusuna erişeceğimi gösterdi.

LLL





ÖNSÖZ

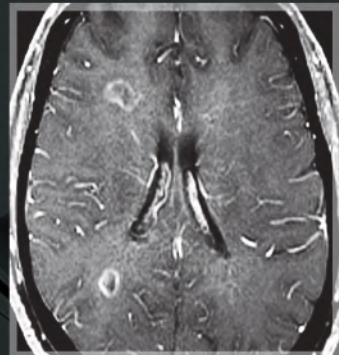
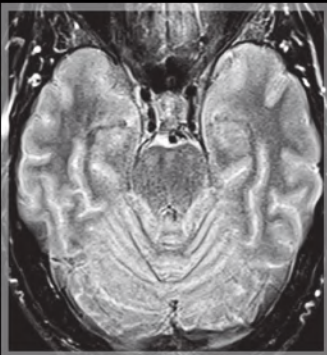
Osborn'un Beyin kitabının ikinci baskısının basımından bu yana beş yılın bu kadar çabuk geçtiğine inanmak zor. Her geçen baskıyla birlikte nöroradyolojide gerçekten önemli değişikliklere işaret ediyoruz. Yeni üçüncü baskıda, 2021 sonlarında yayınlanan Dünya Sağlık Örgütü Tümör Sınıflandırması: *Santral Sinir Sistemi Tümörlerinin* beşinci baskısını yansıtmak için önemli değişiklikler yaptık. Hiç şüpheniz olmasın — bu, moleküler patolojiyi, santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin tanı ve tedavisinde temel bilgi olarak ortaya çıkaran dönüm noktası niteliğinde bir yayındır. Buna uygun olarak, güncellenen DSÖ sınıflandırmasını yansıtmak için kitabın tümörler bölümünü neredeyse tamamen yeniden düzenledik, yeniden yazdık ve büyük ölçüde genişlettik. Bunu büyüleyici bulacağınızı düşünüyorum ki bunlar, nöroradyologlar için kesinlikle bilinmesi gerekli bilgilerdir.

Osborn'un Beyin kitabına yeni başlayanlar için, “hemen bilmeniz gereken” beyin travması, inme ve beyin kanaması gibi konular her zaman ilk birkaç bölümde ele alınır. İlk iki baskıda olduğu gibi, bu kitap da yüzlerce renkli grafik ve makroskopik patoloji örneğiyle zenginleştirilmiş olup, eklediğimiz binlerce yeni ve güncel görsel ile desteklenmektedir. Üçüncü baskıdaki yenilik ise bölümlerin çoğunun sonuna eklediğimiz dijital görüntü galerisidir. Ayrıca, bölümlerin okunmasını kolaylaştırmak ve zenginleştirmek için birçok ek görüntü ekledik.

Son olarak, yapay zekâ hakkında bir yorum. Bu yazıyı yazdığım sırada, hayatımızda ve sevgili mesleğimizde etkisini daha yeni görmeye başlıyoruz. Şahsen, bizim yerimizi alamayacağına, ancak hayatlarımızı kolaylaştıracağına, entelektüel açıdan daha zengin ve halihazırda olduğundan daha büyüleyici hale getireceğine inanıyorum. Bu tür metinler yazmayı gereksiz kılacak mı? Belki. Ama aynı zamanda çok daha eğlenceli hale getirecek. Şahsen, burada kesip olayların gelişimini izlemeyi planlıyorum. Birkaç yıl sonra dördüncü baskıda görüşmek üzere.. Ya da belki de değil...

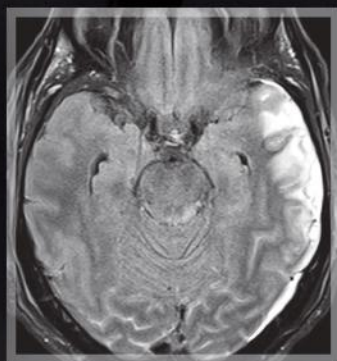
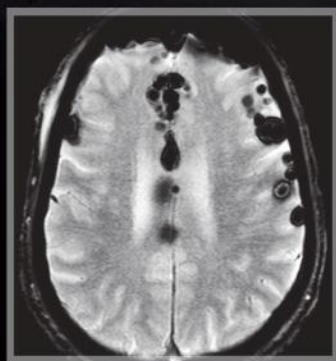
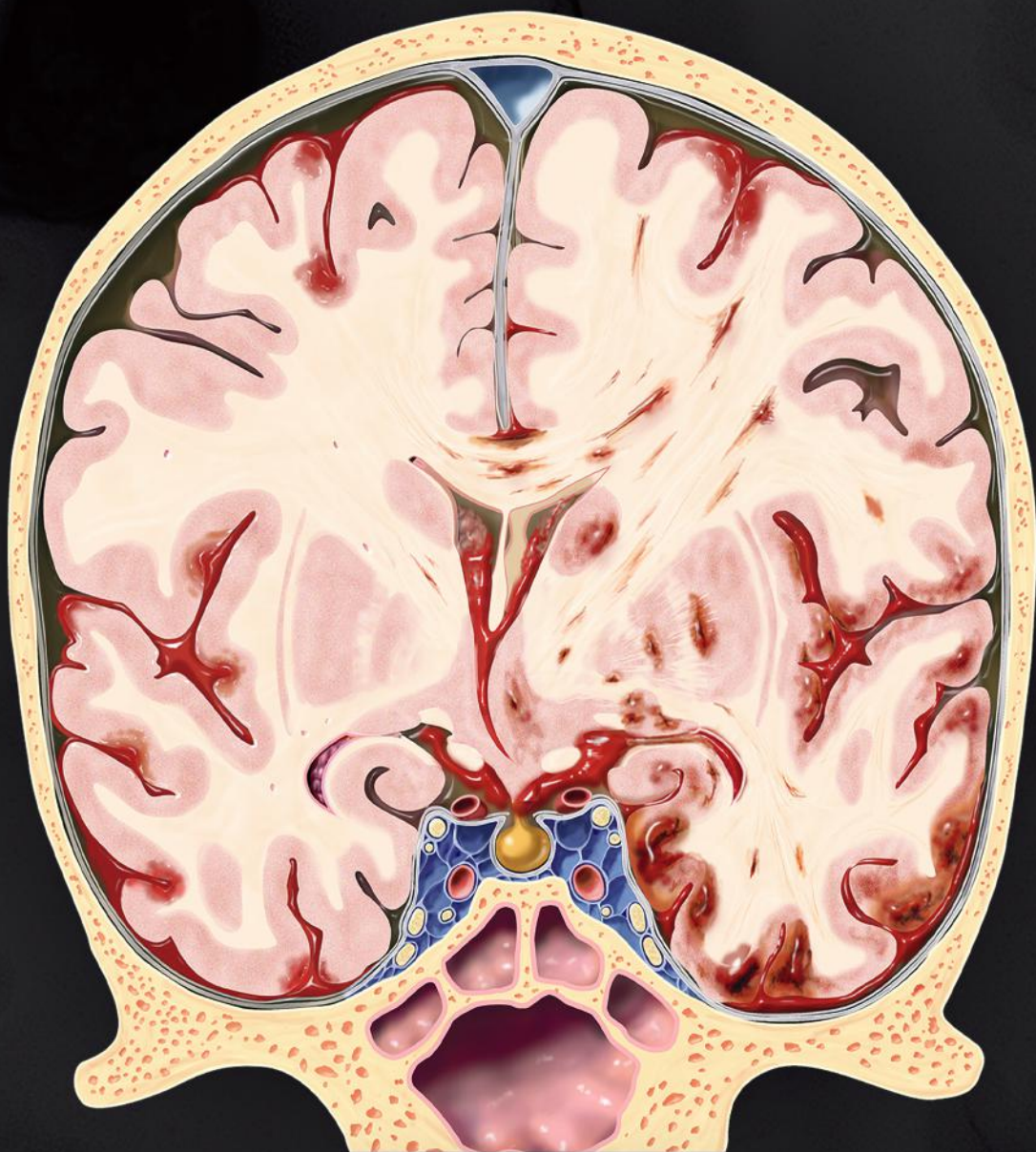
Anne G. Osborn, MD, FACR

University Distinguished Professor and Professor of Radiology and Imaging Sciences
William H. and Patricia W. Child Presidential Endowed Chair in Radiology
University of Utah School of Medicine
Salt Lake City, Utah



ÇEVİRİ EDITÖRÜ ÖNSÖZÜ

?????

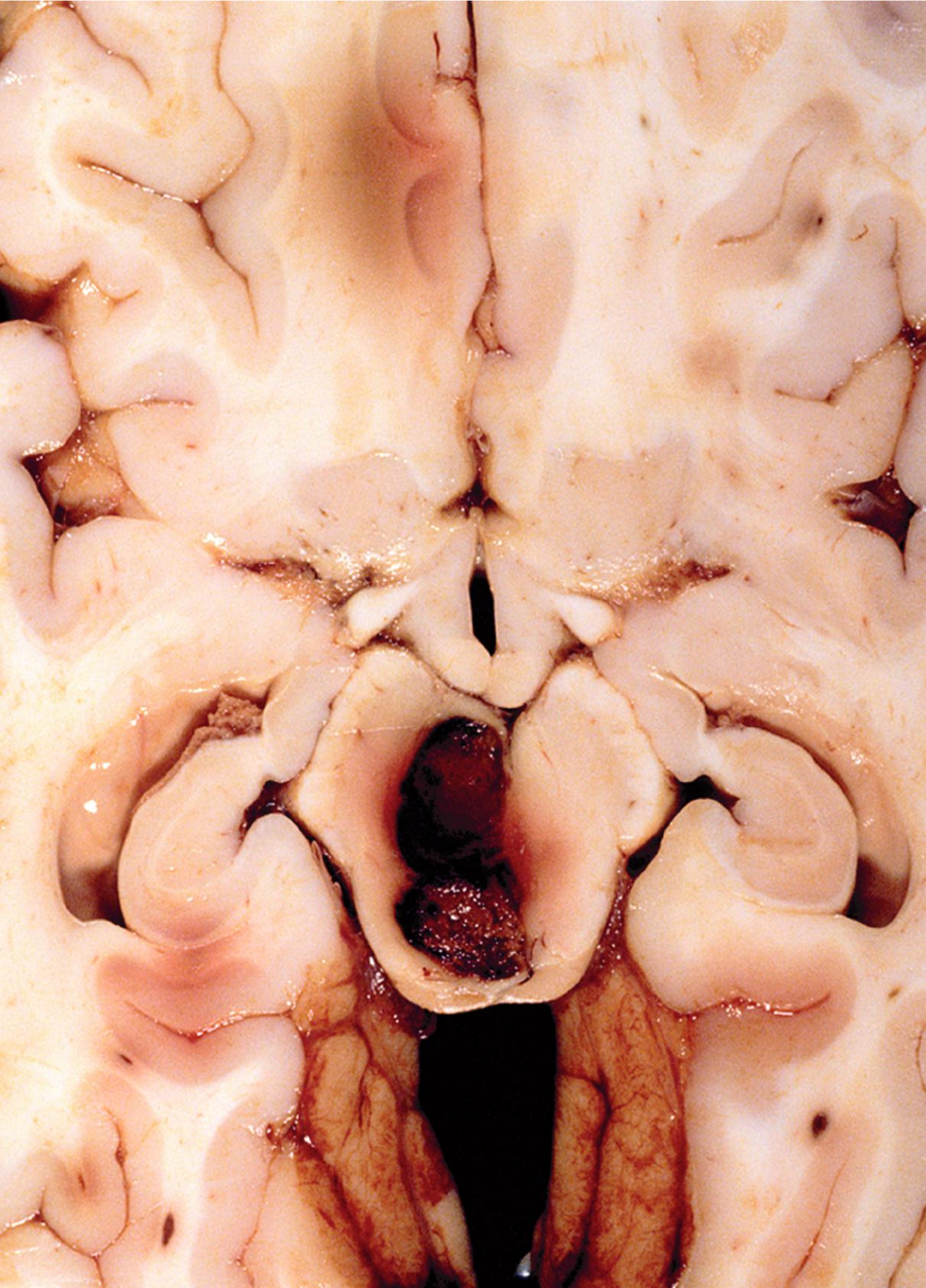


GÖRSEL KATKIDA BULUNANLAR

AFIP Archives
D. P. Agamanolis, MD
N. Agarwal, MD
J. Ardyn, MD
M. Ayadi, MD
S. Aydin, MD
D. Bertholdo, MD
S. Blaser, MD
J. Boxerman, MD
M. Brant-Zawadski, MD
P. Burger, MD
S. Candy, MD
M. Castillo, MD
P. Chapman, MD
L. Chimelli, MD
S. Chung, MD
M. Colombo, MD
J. Comstock, MD
J. Curé, MD
B. Czerniak, MD
A. Datir, MD
B. N. Delman, MD
B. K. DeMasters, MD
K. Digre, MD
H. D. Dorfman, MD
M. Edwards-Brown, MD
D. Ellison, MD
H. Els, MD
A. Ersen, MD
W. Fang, MD
N. Foster, MD
C. E. Fuller, MD
S. Galetta, MD
C. Glastonbury, MBBS
S. Harder, MD

H. R. Harnsberger, MD
B. Hart, MD
E. T. Hedley-Whyte, MD
G. Hedlund, DO
R. Hewlett, MD
P. Hildenbrand, MD
C. Y. Ho, MD
B. Horten, MD
C. Hsu, MD
M. Huckman, MD
P. Hudgins, MD
A. Illner, MD
B. Jones, MD
J. A. Junker, MD
E. C. Klatt, MD
D. Kremens, MD
W. Kucharczyk, MD
P. Lasjaunias, MD
S. Lincoff, MD
T. Markel, MD
M. Martin, MD
A. Maydell, MD
S. McNally, MD
T. Mentzel, MD
C. Merrow, MD
M. Michel, MD
K. Moore, MD
S. Nagi, MD
T. P. Naidich, MD
N. Nakase, MD
S. Narendra, MD
K. Nelson, MD
R. Nguyen, MD
G. P. Nielsen, MD
M. Nielsen, MS

K. K. Oguz, MD
J. P. O'Malley, MD
N. Omar, MD
J. Paltan, MD
G. Parker, MD
T. Poussaint, MD
R. Ramakantan, MD
C. Rambaud, MD
M. L. Rivera-Zengotita, MD
C. Robson, MBChB
F. J. Rodriguez, MD
P. Rodriguez, MD
A. Rosenberg, MD
E. Ross, MD
A. Rossi, MD
L. Rourke, MD
Rubinstein Collection, AFIP
Archives
E. Rushing, MD
M. Sage, MD
B. Scheithauer, MD
P. Shannon, MD
A. Sillag, MD
E. T. Tali, MD
M. Thurnher, MD
T. Tihan, MD
K. Tong, MD
J. Townsend, MD
University of Utah Dept. of
Dermatology
S. van der Westhuizen, MD
M. Warmuth-Metz, MD
T. Winters, MD
A. T. Yachnis, MD
S. Yashar, MD



TEŞEKKÜRLER

BAŞ EDITÖRLER

Rebecca L. Bluth, BA
Kathryn Watkins, BA

BAŞ ILLUSTRATOR

Lane R. Bennion, MS

METİN EDITÖRLERİ

Arthur G. Gelsinger, MA
Nina Themann, BA
Terry W. Ferrell, MS
Megg Morin, BA
Shannon Kelly, MA

ILLUSTRATORLER

James A. Cooper, MD
Richard Coombs, MS
Laura C. Wissler, MA

RESİM EDITÖRLERİ

Jeffrey J. Marmorstone, BS
Lisa A. M. Steadman, BS

SANAT YÖNETİMİ VE TASARIM

Cindy Lin, BFA

YAPIM EDITÖRLERİ

Emily C. Fassett, BA
John Pecorelli, BS



ELSEVIER



BÖLÜM 1: Travma

BÖLÜM 1: Travmaya Genel Bakış..... 5

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 2: SSS Travmasının Birincil Etkileri..... 13

Anne G. Osborn, MD, FACR and Luke L. Linscott, MD

Çeviri: ???

BÖLÜM 3: MSS Travmasının İkincil Etki ve Sekelleri..... 49

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???



BÖLÜM 2: Travmatik Olmayan Kanama ve Vasküler Lezyonlar

BÖLÜM 4: Travmatik Olmayan Kanama ve Vasküler Lezyonlara Yaklaşım..... 65

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 5: Spontan Parankimal Kanama..... 73

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 6: Subaraknoid Kanama ve Anevrizmalar..... 91

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 7: Vasküler Malformasyonlar..... 113

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 8: Arteriyel Anatomi ve İnmeler..... 145

Karen L. Salzman, MD, FACR, Anne G. Osborn, MD, FACR, and Luke L. Linscott, MD

Çeviri: Dr. Murat Velioğlu

BÖLÜM 9: Venöz Anatomi ve Oklüzyonlar..... 181

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Murat Velioğlu

BÖLÜM 10: Vaskülopati..... 201

Karen L. Salzman, MD, FACR and Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Murat Velioğlu



BÖLÜM 3: Enfeksiyon, Enflamasyon ve Demiyelinizan Hastalıklar

BÖLÜM 11: Enfeksiyon, Enflamasyon ve Demiyelinizasyona Yaklaşım..... 231

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Berrak Barutcu Asfuroğlu ve Dr. E. Turgut Tali

BÖLÜM 12: Konjenital, Edinilmiş Piyojenik ve Edinilmiş Viral Enfeksiyonlar..... 235

Anne G. Osborn, MD, FACR and Luke L. Linscott, MD

Çeviri: Dr. Berrak Barutcu Asfuroğlu ve Dr. E. Turgut Tali

BÖLÜM 13: Tüberküloz, Fungal, Parazitik ve Diğer Enfeksiyonlar..... 269

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Berrak Barutcu Asfuroğlu ve Dr. E. Turgut Tali

BÖLÜM 14: HIV/AIDS..... 293

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Yeliz Başar ve Dr. Ercan Karaarslan

BÖLÜM 15: Demiyelinizan ve İnflamatuar Hastalıklar..... 311

Luke L. Linscott, MD and Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: Dr. Yeliz Başar ve Dr. Ercan Karaarslan



BÖLÜM 4: Neoplazmalar, Kistler ve Tümör Benzeri Lezyonları

BÖLÜM 16: Introduction to CNS Neoplasms and Nonneoplastic Cysts..... 337

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 17: Adult-Type Diffuse Gliomas..... 341

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 18: Pediatric-Type Diffuse Low-Grade Gliomas..... 359

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 19: Pediatric-Type Diffuse High-Grade Gliomas..... 367

Luke L. Linscott, MD

Çeviri: ???

BÖLÜM 20: Circumscribed Astrocytic Gliomas..... 375

Anne G. Osborn, MD, FACR

Çeviri: ???

BÖLÜM 21: Glioneuronal and Neuronal Tumors395

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: ???

BÖLÜM 22: Ependymal Tumors423

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: ???

BÖLÜM 23: Koroid Pleksus Tümörleri441

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 24: Embriyonal Tümörler453

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 25: Pineal ve Germ Hücreli Tümörler471

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 26: Kranial Sinir Tümörleri487

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 27: Menenjiomlar ve Melanositik Lezyonlar505

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Burçak Çakır Peköz ve Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 28: Mezenkimal, Nonmeningotelyal Tümörler527

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Burçak Çakır Peköz ve Dr. Özlem Alkan

BÖLÜM 29: Hematolenfoid ve Hematopoetik Tümörler545

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Dilşah Oral ve Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı

BÖLÜM 30: Sellar Bölge Tümörleri ve Tümör Benzeri Lezyonlar563

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Ahmet Burak Kale ve Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı

BÖLÜM 31: Metastazlar ve Paraneoplastik Sendromlar587

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Ayberk Pelit ve Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı

BÖLÜM 32: Neoplastik Olmayan Kistler605

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Ayberk Pelit ve Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı

BÖLÜM 33: Çeşitli Tümörler ve Tümör Benzeri Durumlar641

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Ayberk Pelit ve Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı



BÖLÜM 5: Neoplazmalar, Kistler ve Tümör Benzeri Lezyonları

BÖLÜM 34: Enfeksiyon, Enflamasyon ve Demyelinizasyona Yaklaşım661

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Naz Günay Yurdaer ve Dr. Osman Kızılkılıç

BÖLÜM 35: Toksik Ensefalopati671

Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Naz Günay Yurdaer ve Dr. Osman Kızılkılıç

BÖLÜM 36: Kalıtsal Metabolik Bozukluklar ...695

Luke L. Linscott, MD

Çeviri: Dr. Yunus Emre Şirikçi ve Dr. Osman Kızılkılıç

BÖLÜM 37: Edinsel Metabolik ve Sistemik Hastalıklar719

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Yunus Emre Şirikçi ve Dr. Osman Kızılkılıç

BÖLÜM 38: Demanslar ve Beyin Dejenerasyonları747

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Yusuf Ziya Ak ve Dr. Osman Kızılkılıç

BÖLÜM 39: Hidrosefali ve BOS Hastalıkları ...771

Karen L. Salzman, MD, FACP and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: Dr. Yusuf Ziya Ak ve Dr. Osman Kızılkılıç



BÖLÜM 6: Konjenital Malformasyonlar ve Genetik Tümör Sendromları

BÖLÜM 40: Konjenital Malformasyonlara Yaklaşım793

Luke L. Linscott, MD

Çeviri: ???

BÖLÜM 41: Posterior Fossa Malformasyonları799

Luke L. Linscott, MD and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: ???

BÖLÜM 42: Komissural ve Kortikal Gelişim Bozuklukları813

Luke L. Linscott, MD and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: ???

BÖLÜM 43: Holoprozensefaliler, İlgili Bozukluklar ve Taklitçiler827

Luke L. Linscott, MD and Anne G. Osborn, MD, FACP

Çeviri: ???

**BÖLÜM 44: BÖLÜM 44: MSS'yi Tutan
Genetik Tümör Sendromları837**
Anne G. Osborn, MD, FACR
Çeviri: ???

**BÖLÜM 45: Vasküler Nörokütanöz
Sendromlar869**
Anne G. Osborn, MD, FACR
Çeviri: ???

**BÖLÜM 46: Kafatası ve Meninkslerin
Anomalileri883**
Luke L. Linscott, MD and Anne G. Osborn, MD, FACR
Çeviri: ???



(1-1A) Yer seviyesinde düşmeyi değerlendirmek için kranial BT'si istenen 66 yaşındaki kadın hastanın öncü görüntüsünde posteriora açılı C1-odontoid kompleksi izlenmektedir ➡.



(1-1B) Aynı olgunun kranial BT'si (gösterilmemiştir) normaldi. Yapılan servikal BT'sinde, aksiyal kesitlerden elde edilen sagittal reformat görüntülerde, parçalı, posteriora açılanmış dens kırığı ➡ izlenmektedir.

venöz sinüslere uzandığında özellikle alınmalıdır. Arteriyel laserasyon veya diseksiyon, travmatik psödoanevrizma, karotid-kavernöz fistül veya dural venöz sinüs yaralanması yüksek çözünürlüklü BTA ile çok güzel bir şekilde görüntülenebilir.

MRG

MRG, radyasyon olmadan travmatik komplikasyonları saptayabilmesine ve berelenme, aksonal yaralanma gibi anormalliklere daha duyarlı olmasına rağmen, beyin travmasının ilk değerlendirmesinde kontrastsız BT'nin tercih edilen ilk yöntem olduğu konusunda genel bir görüş birliği vardır. MRG'nin sınırlamaları arasında çekim süresi, erişim, hasta izleme ve instabilite, görüntülerde harekete bağlı bozulma ve maliyet yer alır.

Şüpheli çocuk istismarı gibi önemli bir istisna dışında, akut beyin travmasında MR'yi rutin bir tarama prosedürü olarak kullanmak uygun değildir. TBY'nin subakut ve kronik evrelerinde, duyarlılık ağırlıklı görüntüleme (SWI) ve difüzyon tensör görüntüleme (DTI) ile standart MR en iyi yöntemlerdir. fMRG gibi yöntemler, özellikle minör TBY'den sonra hafif bilişsel bozukluğu olan hastalarda, silik anormallikleri saptamada giderek artan önemli bir rol oynasa da akut durumlarda kullanılmamaktadır.

Kim Ne Zaman Görüntülenmeli

Kimin, ne zaman görüntüleneceği, paradoksal olarak hem iyi belirlenmiş hem de tartışmalı bir konudur. Orta (GKS = 9-12) veya şiddetli (GKS ≤8) nörolojik bozukluk gösteren hastalar her zaman görüntülenir. Asıl tartışma, GKS skorları 13-15 olan hastaların en iyi nasıl yönetileceği ile ilgilidir. 15 (normal) GKS ile 13 veya 14 arasında **büyük** bir fark olduğu unutulmamalıdır, çünkü konfüzyon, ağrıyı lokalize eden motor tepki ve gözlerin sadece sözlü komutlarla açık olması bir dereceye kadar

nörolojik bir bozukluğa işaret eder. Bazı araştırmacılar ayrıca hafif ve minimal kafa travması (yani 15 GKS'de bilinç kaybı veya travma sonrası amnezi olmadan) arasında da ayrım yapar.

GLASGOW KOMA SKALASI

En İyi Göz Yanıtı (En çok = 4)

- 1 = gözler açılmaz
- 2 = ağırlı uyaran ile gözler açılır
- 3 = sözel uyaran ile gözler açılır
- 4 = kendiliğinden gözler açılır

En İyi Sözel Yanıt (En çok = 5)

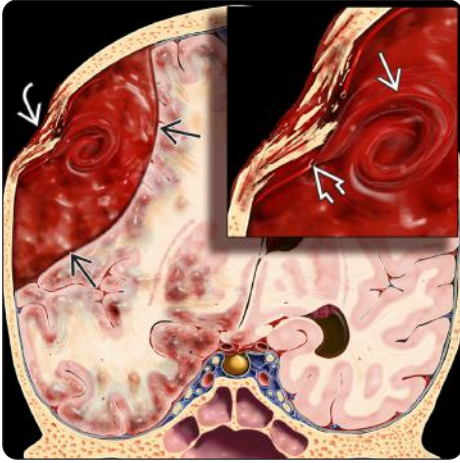
- 1 = yok
- 2 = anlaşılmas sesler
- 3 = uygunsuz kelimeler
- 4 = konfüze
- 5 = oryante

En İyi Motor Yanıt (En çok = 6)

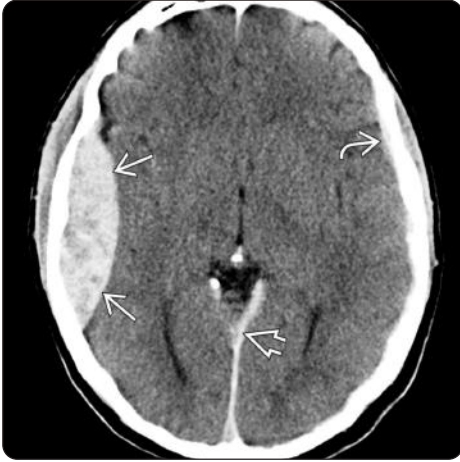
- 1 = yok
- 2 = ağırlı uyarana ekstansör yanıt
- 3 = ağırlı uyarana fleksör yanıt
- 4 = ağırlı uyaran ile çekme
- 5 = ağrının yerini belirleme
- 6 = komutlara uyar

Toplam = "Koma Ölçütü" ve Klinik Derecelendirme

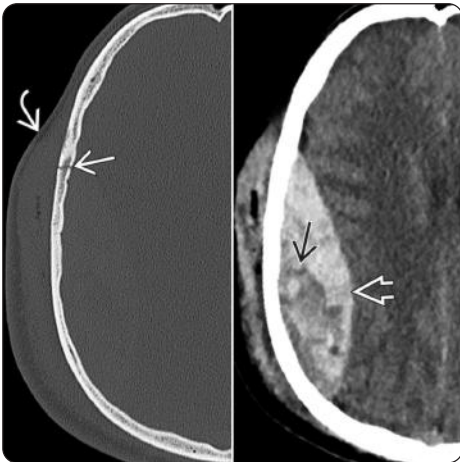
- 13-15 = hafif derece beyin hasarı (Not: 13 GKS bazen hafif yerine orta olarak sınıflandırılır)
- 9-12 = orta derecede beyin hasarı
- ≤ 8 = ileri derece beyin hasarı



(2-13) EDH ve çökme kırığı gösterilmektedir. Büyütülmüş resimde yırtılmış orta meningeal arter ve hızlı kanamaya bağlı girdap bulgusu izlenmektedir.



(2-14) Klasik bikonveks aEDH ile tentoryum, falks ve sol hemisfer boyunca ince subdural kan birikimi gösterilmektedir.



(2-15) Kemik BT'de (sol) kafatası kırığı ve skalp hematomu görülmektedir. Kontrastsız BT'de (sağ) mikstdansitede, hızlı kanayan EDH ve girdap bulgusu izlenmektedir.

kaynaklanır. EDH'lerin yaklaşık %10'u venözdür ve genellikle dural venöz sinüsü geçen bir kırığa ikincil ortaya çıkar.

Patoloji

Yerleşim. EDH'lerin %90'ından fazlası tek taraflı ve supratentoryaldır. %90-95 arasında kafatası kırığına doğrudan komşu bulunur. Temporal kemiğin skuamöz parçası en sık tutulan bölgedir.

Gros Patoloji. EDH'ler bikonveks şekildedir. Periosteal duranın kafatasının iç tabulasına yapışık olması bu tipik biçimin nedenidir. EDH'ler genişledikçe, durayı kafatasının iç tabulasından ayırarak klasik lens şeklindeki hematoma oluştururlar (**2-13**). Dura özellikle sütürlere sıkıca yapıştığından, yetişkinlerde EDH'ler nadiren sütür hatlarını geçerler (çocuklarda özellikle sütürü geçen bir kırık veya sütür diyastazi varsa, EDH'lerin %10'u sütürleri geçebilir).

Akut EDH'nin tipik gros veya operasyondaki görünümü lens şeklindeki koyu mor ("frenk üzümü jölesi") bir pıhtıdır.

Klinik

Epidemiyoloji. EDH'ler, tSAK veya SDH'den daha az sıklıkta görülürler. EDH'ler otopsi serilerinde ölümcül yaralanmaların %10'unu oluşturmalarına rağmen, kraniyoservikal travma nedeniyle görüntülenen hastaların sadece %1-4'ünde bulunurlar.

Demografi. EDH'ler bebek ve yaşlılarda nadirdir. Çoğu büyük çocuk ve genç erişkinlerde bulunur. E:K oranı 4:1'dir.

Prezentasyon. Travma sonrası hastanın başlangıçta yaşadığı kısa bir bilinç kaybını takiben tipik olarak koma ve/veya nörolojik hasarın başlamasına kadar çeşitli uzunluklarda geçen asemptomatik dönem olan "lucid interval", EDH olgularının sadece %50'sinde görülür. Baş ağrısı, bulantı, kusma, kafa içi kitle etkisi bulguları (örneğin, pupillayı tutan üçüncü kranial sinir felci) ardından gelen uyku hali ve koma yaygındır.

Doğal Seyir. Klinik sonuç, hematoma büyüklüğüne ve yerine, EDH'nin arteriyel mi yoksa venöz mü olduğuna ve aktif kanamanın olup olmadığına bağlıdır. Eşlik eden diğer travmatik beyin yaralanmalarının (TBY) yokluğunda, hızlı tanı ve uygun tedavi ile genel mortalite oranı <%5'tir.

Bir EDH'nin geç ortaya çıkışı veya büyümesi, olguların %10-15'inde, genellikle travmayı takip eden ilk 24-36 saat içinde görülür.

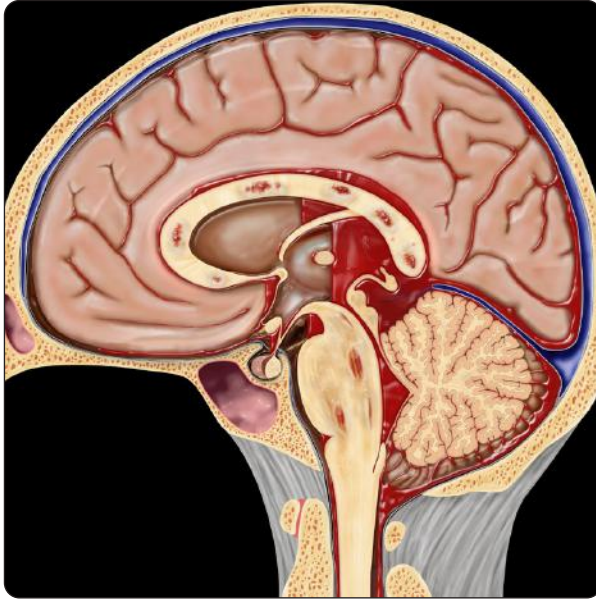
Tedavi Seçenekleri. Birçok EDH artık konservatif olarak tedavi edilmektedir. Travmatik EDH'lerin çoğu başlangıçta cerrahi gerektirmeyen zamanla cerrahi gereksinim doğma oranı da düşüktür. Girdap belirtisi göstermeyen ve kitle etkisi minimal olan veya hiç olmayan, çoğu venöz ve küçük klasik hiperdens EDH'ler, yakın klinik gözlem ve takip görüntülemesi ile konservatif olarak tedavi edilir (**2-16**). Cerrahi tedavi gerektiren EDH'ye dönüşümünün en önemli klinik belirleyicileri ise koagülopati ve genç yaştır.

Görüntüleme

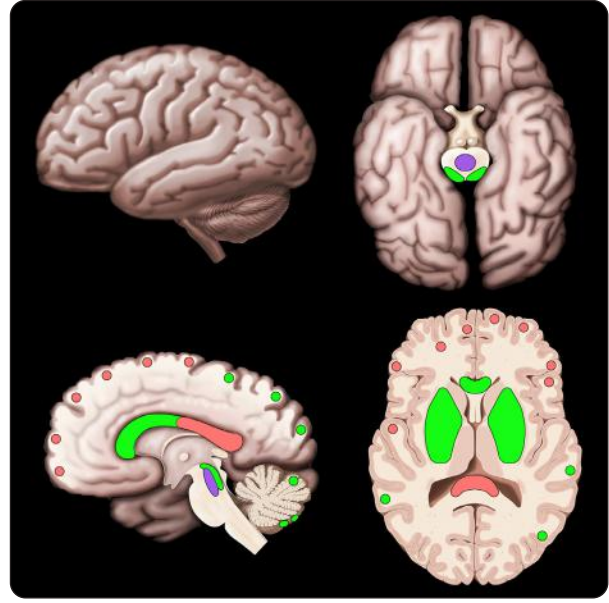
Genel Özellikler. EDH'ler, özellikle yetişkinlerde, tipik olarak sütürde ayrılmaya neden olan bir kırık olmadıkça sütürleri geçmezler. Çocuklarda, EDH'lerin %10'u, genellikle başta koronal veya sfenoskuamöz sütür olmak üzere sütür çizgilerini geçebilir.

EDH'li hastalarda sık görülen kontrkup yaralanmalar, tSAK ve ikincil beyin herniasyonları gibi diğer eşlikçi bulgular aranmalıdır.

BT bulguları. Kontrastsız BT, kafa travması olan hastalarda görüntüleme için ilk tercih edilen yöntemdir. Hem yumuşak doku hem de kemik rekonstrüksiyon algoritmaları elde olunmalıdır. Multiplanar rekonstrüksiyonlar, yalnızca aksiyel görüntülerin



(2-62) Sagittal grafik, korpus kallozum ve orta beyindeki yaygın aksonal yaralanma bölgelerini göstermektedir. Travmatik intraventriküler ve subaraknoid kanama mevcuttur.



(2-63) Grafikler, aksonal yaralanmanın en yaygın olduğu bölgeleri kırmızı renkle göstermektedir. Sık ancak görece daha az yaygın olan yerler ise yeşil renkle gösterilmiştir. Orta beyin/ üst pons (mor) yaralanması nadir ama genellikle ölümcüldür.

Bebeklerden yaşlı yetişkinlere kadar her yaşta görülürler. Zirve yaş 15-24 yıl ve E:K oranı 3:1'dir.

Görüntüleme

BT Bulguları. Bir KKT'den kısa bir süre sonra elde edilen ilk görüntüler normal olabilir. En sık kafatasının hemen komşuluğundaki giral katlantılar boyunca olan fokal veya peteşiyal kanamalar görülür (2-58B). Yamalı, kötü sınırlı hipodens ödem alanları ile çevrili peteşiyal kanamaların varlığı yaygın bulgulardır (2-55) (2-56).

Zamanla "tomurcuklanan" bir lezyon gelişimi sıkırtı ve kanama, ödem ve kitle etkisinde giderek artış görülür (2-57). Küçük lezyonlar birleşerek daha büyük fokal hematomlar oluşturabilir. İlk görüntülemelerde mevcut olmayan yeni lezyonların ortaya çıkması da yaygındır.

MR Bulguları. MR, serebral berelenmeleri saptamada BT'den çok daha duyarlıdır, ancak TBY'nin akut evresinde nadiren elde edilir. T2 taramaları, hipointens kanama odaklarını çevreleyen yamalı hiperintens alanları (ödem) gösterir.

FLAIR taramaları, her ikisi de FLAIR'de hiperintens odaklar olarak görünen kortikal ödem ve beraberindeki tSAK'ı saptamak için oldukça duyarlıdır (2-58D). T2* (GRE, SWI) parankimal kanamaların görüntülenmesinde en duyarlı sekanstır (2-58E). Akut lezyonlardaki belirgin "blooming" tipiktir.

Korpus kallozumun eksitotoksik hasarı gibi komplikasyonlar da ortaya çıkabilir (2-58F).

Ayırıcı Tanı

Kortikal berelenmenin temel ayırıcı tanısı **YAY**'dır. Hem serebral berelenmeler hem de YAY, orta ila şiddetli kafa travması geçiren hastalarda sıklıkla bulunur.

Berelenmeler, giral katlantılar boyunca yer alan yüzeysel lezyonlar şeklinde olma eğilimindedir. YAY ise yaygın olarak korona radiata, iç kapsül ve korpus kallozum gibi kompakt beyaz cevher yolları boyunca bulunur.

Görüntüleme çalışmalarında birleşik hematomlarla birlikte olan yaygın kortikal berelenmeleri, beyin laserasyonlarından ayırt etmek zor olabilir. **Beyin laserasyonu**, şiddetli bir travma ile pia bütünlüğünün bozulduğu ve altta yatan beyni tam anlamıyla parçaladığı durumlarda ortaya çıkar (2-59). Bebek ve küçük çocuklardaki parankimal beyin laserasyonu (PBL) tipik olarak çocuk istismarı ile ilişkilidir.

"Parçalanmış lob", belirgin beyin laserasyonunun en şiddetli şeklidir (2-60) (2-61). Burada, etkilenen lob, büyük hematom oluşumu ve komşu tSAK ile büyük ölçüde parçalanır. Bazı durumlarda, özellikle çökmüş kafatası kırığı olanlarda, araknoid de yırtılır ve parçalanmış lobdan gelen kanama, doğrudan subdural boşluğa uzanarak eşlik eden bir SDK oluşumuna neden olur.

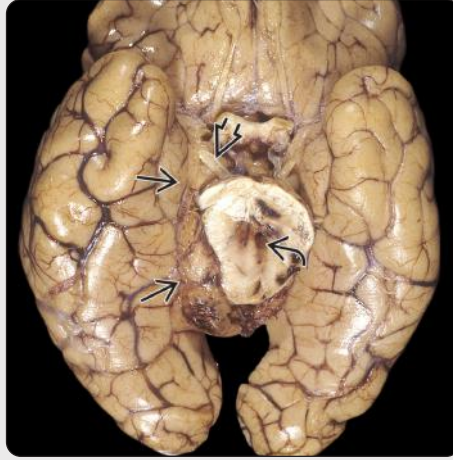
Yaygın Aksonal Yaralanma

YAY, kortikal berelenmelerden sonra TBY'de görülen ikinci en sık parankimal lezyondur. Genellikle YAY'lı hastalar, klinik durum (genellikle orta ila ileri derecede bozulmuş) ile ilk görüntüleme bulguları (genellikle normal veya minimal anormal) arasında belirgin bir tutarsızlık sergilerler.

Etiyoloji

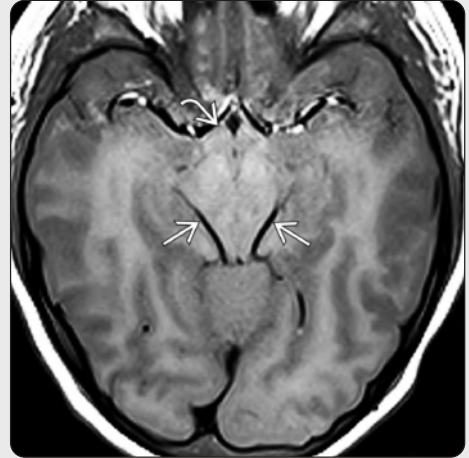
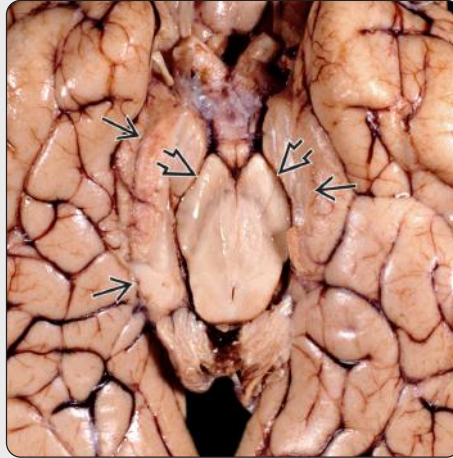
Çoğu YAY, yüksek hızlı MAÇ'lardan kaynaklanır ve hızlanma/yavaşlamadaki ani değişikliklerin oluşturduğu atalet dönme kuvvetlerinden kaynaklanan dinamik, biçim bozucu, darbesiz yaralanmalardır. Korteks, altta yatan derin beyin yapılarına (ak madde, derin gri madde

(3-7) Otopside aşağı transtentoryal fıtıklaşma (ATF) izlenmektedir. Sağ unkus ve hipokampus içe doğru yer değiştirmiştir ve tentoryal çentiğe çarpmanın neden olduğu "oluklaşma"yı göstermektedir. III KS temporal lobun fıtıklaşması ile sıkışmıştır. Orta beyin (Duret) kanaması izlenmektedir. **(3-8)** Subakut SDH, unkus ve hipokampus ve Kernohan çentiğinin ATF'si gösterilmektedir.

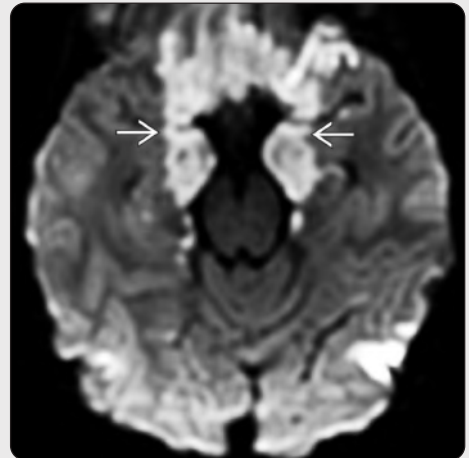
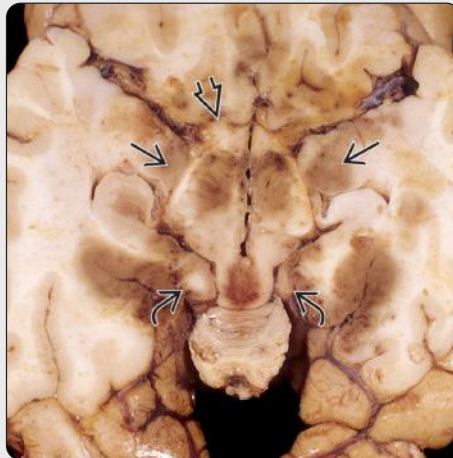


(3-9) Otopsi, tentoryal çentiğe çarpmanın neden olduğu medial temporal lobların alt yüzeyinin "oluklaşması" ile tam iki taraflı (merkezi) ATF'yi göstermektedir. Orta beyin fıtıklaşan temporal loblar tarafından içe doğru sıkıştırılmıştır.

(3-10) Aksiyal T1 MR'de bilateral ATF'nin suprasellar sisternayı tamamen baskıladığı, hipokampusları fıtıklaştırarak orta beyin basısına neden olduğu görülmektedir.



(3-11) Tam çift taraflı ("merkezi") fıtıklaşma otopsi, suprasellar sisternanın aşağı doğru yer değiştirmiş hipotalamus tarafından tamamen baskılandığını göstermektedir. Unkus ve hipokampuslar tentoryal çentikten içe ve aşağı doğru fıtıklaşmıştır. **(3-12)** Merkezi ATF'den sonra yapılan DAG MR, Şekil 3-11'de otopsi yapılan beyinin aynı bölgelerinde kısıtlanmış difüzyonu göstermektedir.



Pıhtı yaşı da aynı şekilde bir KİK'in etiyolojisini belirlemede yardımcı olabilir. Yaşlı bir hastanın bazal gangliyonlar veya talamuslarındaki hemosiderin yüklü ensefalomalazik kavite tipik olarak eski bir hipertansif kanamaya bağlıdır. Serebral amiloid anjiyopatide, özellikle siderozis de varsa, kortikal/subkortikal mikro kanamalar görülebilir.

Spontan (yani travmatik olmayan) birincil ventrikül içi kanama nadirdir. En sık nedenleri hipertansiyon ve ventrikül duvarı içinde/ çevresindeki okült vasküler malformasyondur.

"AÇIKLANAMAYAN" (TRAVMATİK OLMAYAN) PARANKİMAL BEYİN KANAMALARI

Önemli Klinik Bilgiler

- Hasta yaşı, cinsiyeti
- Öykü (yani hipertansiyon)
- İlaçlar

İlk Görüntüleme

- Kontrastsız BT ± BTA
- ≤55 yaş ise MR ± kontrast düşünülmeli

Rapor için Temel Görüntüleme Özellikleri

- Boyut
- Yer
- Hematom dansitesi (homojen veya heterojen)
- Ödem, kitle etkisinin yaygınlığı
- Hidrosefali, ventrikül içi kan mevcut mu?
- BTA'da nokta işareti var mı?

Yaş ve Ayırıcı Tanı

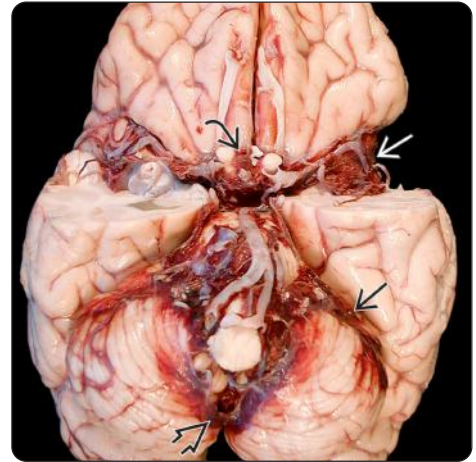
- Çocuk/genç yetişkin (<45 yaş)
 - o Vasküler malformasyon
 - o Uyuşturucu kullanımı
 - o Vaskülit/vaskülopati (Moyamoya, orak hücre)
 - o Venöz oklüzyon / infarktüs
- Orta yaşlı, yaşlı yetişkinler
 - o Hipertansiyon (%40-60)
 - o Amiloid anjiyopati (2. en sık; sKİK hastalarının %50'sinde, >70 yaş)
 - o Primer tümör (%15 tümör ilişkili kanama; glioblastoma multiforme en sık)
 - o Metastaz
 - o Venöz oklüzyon / infarktüs
 - o Vaskülit (tümefaktif dahil)
 - o Koagülopati
 - o Vasküler malformasyon
 - o İskemik infarktüsün hemorajik transformasyonu
 - o Uzak serebellar kanama (kraniyotomi sonrası)

Ekstraaksiyal Kanama

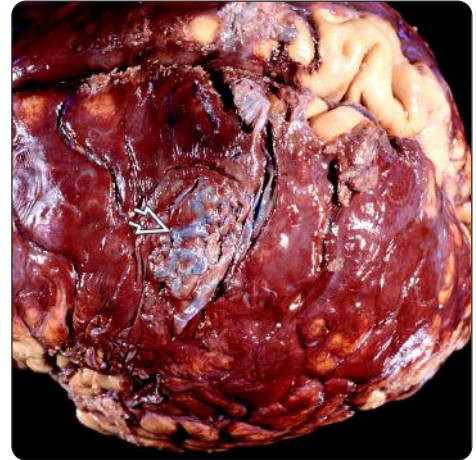
Spontan ekstraaksiyal kanamalar, epidural, subdural ve subaraknoid boşluklar olmak üzere üç ana anatomik bölmeden herhangi birinde ortaya çıkabilir. Şimdiye kadar en sık görülenleri subaraknoid kanamalardır (SAK) (4-8) (4-11). Travmatik kanamaların aksine, epi- ve subdural boşluklara spontan kanamalar nadirdir.

Subaraknoid Kanama

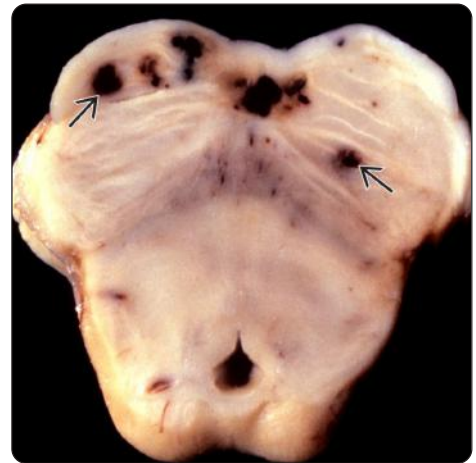
Klinik Konular. Travmatik olmayan SAK (toSAK) hastaları genellikle ani başlangıçlı çok şiddetli baş ağrısı ("hayatımın en kötü baş ağrısı") ile başvururlar. "Gök gürültüsü" baş ağrısı çok yaygındır.



(4-8) Bu akut SAK'da kan, sylvian fissürleri, suprasellar sisternayı ve sisterna magnayı doldurmaktadır.



(4-9) Otopsi olgusunda masif KİK'e neden olan bir AVM görülmektedir. (R. Hewlett, MD'nin izniyle.)



(4-10) Patoloji, kapiller telenjiyektazilerden kaynaklanan üst pontin kanamaları göstermektedir. T2* SWI, mikro kanamalar için en duyarlı tekniktir.

Patoloji

Yerleşim. Çoğu SA Willis poligonundan veya orta serebral arter (OSA) bifurkasyonundan kaynaklandığından, aSAK için en yaygın yerleşimler suprasellar sisterna ile sylvian fissürleridir **(6-2) (6-3)**.

Bazen, bir anevrizma subaraknoid boşluktan ziyade doğrudan beyin parankimine açılır. Bu en sık anterior komünikan arter (AKoA) anevrizmasının tepesi yukarı doğru işaret ettiğinde ve frontal lob içine açıldığında meydana gelir.

Gros Patoloji. aSAK'ın gros görünümü tipik olarak kan dolu bazal sisternalar ile karakterize olur **(6-17)**. SAK yüzeyel sulkus ve ventriküllere kadar uzanabilir.

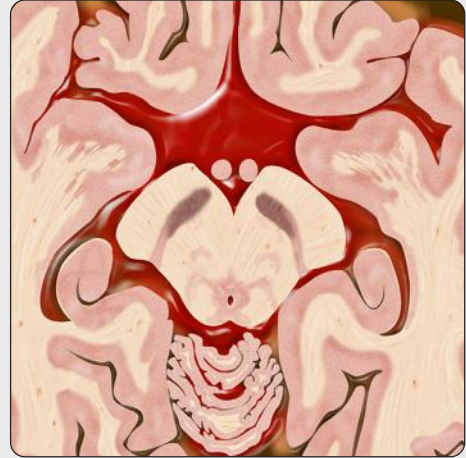
Klinik Konular

Demografi. aSAK'ın genel insidansı yaşla birlikte artar ve 40-60 yaşları arasında zirve yapar; E:K = 1:2 olur.

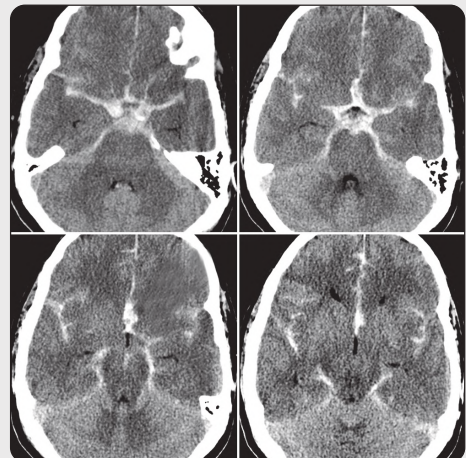
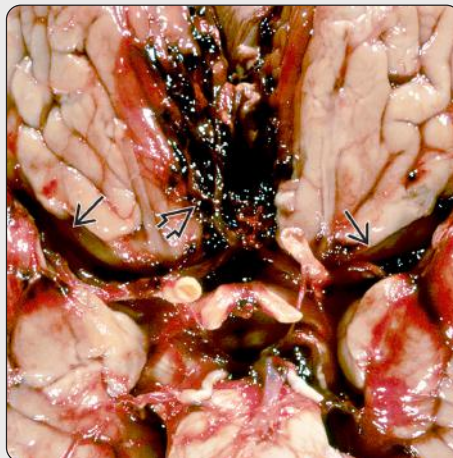
aSAK çocuklarda nadirdir. Bununla birlikte, görece nadir olmalarına bakılmaksızın, serebral anevrizmalar çocuklarda spontan (travmatik olmayan) SAK'ların çoğuna neden olur ve tüm çocukluk çağı hemorajik "inmelerinin" ~%10'nu oluşturur.

Geliş Bulguları. aSAK hastalarının en az %75'i ani başlangıçlı "hayatımın en kötü baş ağrısı" ile başvurur. En şiddetli form, "gök gürültüsü" baş ağrısıdır, "gök gürültüsü gürlemesi gibi" ortaya çıkan ve tipik olarak dakikalar hatta saniyeler içinde zirveye ulaşan son derece yoğun bir baş ağrısıdır. "Gök gürültüsü" baş ağrısının birçok nedeni vardır. En ciddi ve yaşamı tehdit eden nedeni aSAK'tır, ancak bu şiddetli baş ağrıların sadece %4-12'sini oluşturur.

(6-1) Grafik, anterior komünikan arterin (AKoA) sakküler anevrizması (SA) ile yukarı doğru yönelmiş bir tomurcuktan ("meme başı") aktif damar dışına kaçıışı ➡ göstermektedir. İKA-PKoA bileşkesi ➡ ve OSA bifurkasyonundaki ➡ ek küçük anevrizmalara dikkat ediniz. **(6-2)** Orta beyinden geçen grafik, bazal sisternalar boyunca eşit olarak dağılmış kırmızı renkli anevrizmal subaraknoid kanamayı (aSAK) göstermektedir.



(6-3) Otopside, rüptüre bir AKoA anevrizmasından kaynaklanan kanın suprasellar sisterna ➡ ve sylvian fissürleri ➡ doldurduğu görülmektedir. **(6-4)** Kontrastsız BT kesitlerinde, aSAK'ın tipik görünümü izlenmektedir. Baziler sisternaları ve sylvian fissürleri dolduran hiperdansite tipiktir.



lezyonlardır. İşlem sırasında da yırtılma yaygındır ve olguların yaklaşık %50'sinde görülür.

Çoğu KKA artık stent yardımcı koil veya sadece stent uygulaması ile sağaltılmaktadır.

KAN KABARCIĞI BENZERİ ANEVİRİZMA

Patoloji

- İnce gevrek doku kapağı ile kaplı geniş tabanlı "kabar-cık"
- Genellikle tek
- Hemen hemen her yerde ortaya çıkabilir
- Supraklinoid İKA'nın dorsal duvarı en sık görülen bölge

Klinik Konular

- Kolayca yırtılır, katastrofik aSAK'a neden olabilir
- Sakküler anevrizmalar ile karşılaştırıldığında
 - o Daha erken yaşta yırtılma
 - o Daha küçük boyutta yırtılma

Görüntüleme

- Küçük, BTA'da gözden kaçması kolay
- 3B SSD DSA en iyi yöntem

Sağaltım

- Endovasküler > cerrahi kliplleme
 - o Akım yönlendirici stent
 - o Stent yardımcı koil embolizasyonu

Görüntüleme

KKA'lar küçük, genellikle kolayca gözden kaçan ufak lezyonlardır. Arter duvarında hafif bir düzensizlik veya küçük fokal hemisferik bombe tek bulgu olabilir (6-31). SSD 3B DSA, bu zor, tehlikeli lezyonların tanımlanmasına yardımcı olur.

Fuziform Anevrizma

FA'ların aterosklerotik olan (yaygın) ve olmayan (nadir) iki tipi vardır. SA'ların aksine, FA'lar genellikle uzun, dallanmayan damar segmentlerini içerir ve genellikle ektazik, uzun bir damardaki fokal çevresel çıkıntılar olarak görülürler.

Aterosklerotik FA'lar (ASVH FA'lar) tipik olarak yaşlı erişkinlerde görülür. ASVHo FA'lar her yaşta görülebilir, ancak en sık çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür.

Aterosklerotik Fuziform Anevrizma

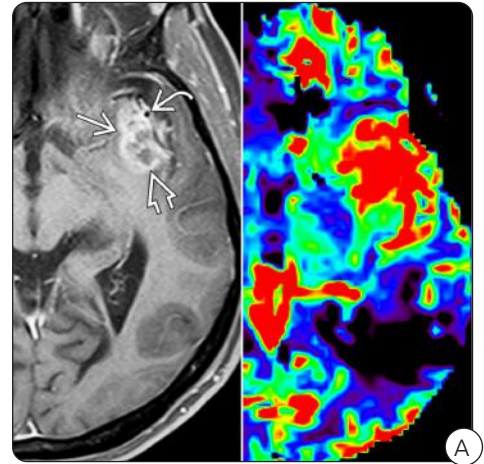
Terminoloji

ASVH FA'lar ayrıca anevrizmal dolikoektaziler olarak da adlandırılır ve onları kafaici ateroskleroza daha yaygın bir sonucu olarak görülen fokal olmayan genişlemiş ve uzamış damar değişikliklerinden ayırır.

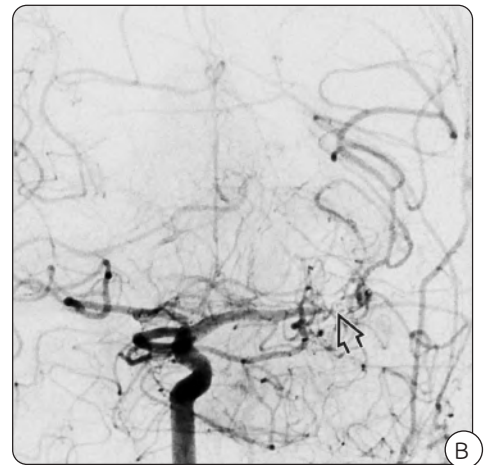
Patoloji

Arteriyektazi, serebral arterlerin ileri ateroskleroza ile yaygındır. Fuziform dilatasyon sık görülen bir komplikasyondur. Fokal dilate fuziform genişleme ile jeneralize ASVH, bir ASVH FA'nın tipik gros görünümüdür.

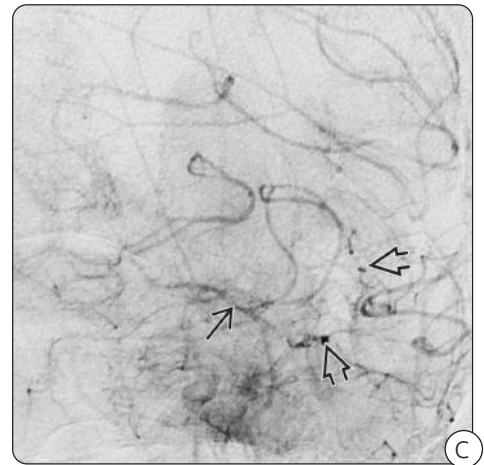
ASVH FA'lar vertebrobaziler (posterior) dolaşımda daha sık görülür ve genellikle baziler arteri etkiler (6-32). Kalınlaşmış fakat düzensiz intima ile yaygın elastik ve media kaybı olan köpük hücrelerinin



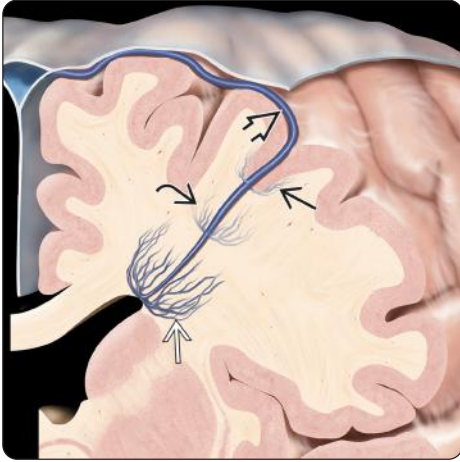
(6-29A) (Sol) T1A'ları olan 59 yaşındaki bir kadının FS T1 C+'sı, OSA'yı göstermektedir. Fokal dilatasyonlara dikkat ediniz; (Sağ) pMR. Glioblastom.



(6-29B) AP DSA, son derece daralmış OSA M2/M3 bileşimini göstermektedir.



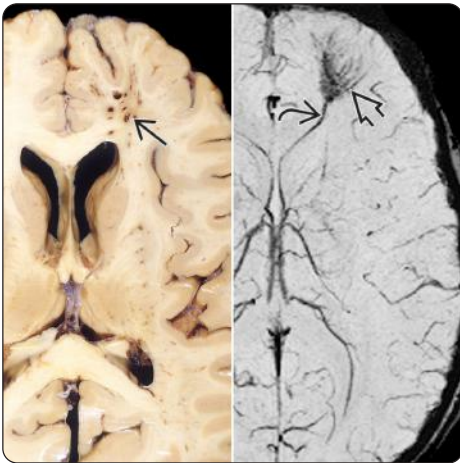
(6-29C) Geç arteriyel faz, glioblastomun neden olduğu çoklu düzensizlikler ile küçük bir OSA dalının mikotik psödoanevrizmalarını göstermektedir.



(7-21) Genişlemiş jukstakortikal , subkortikal , periventriküler  medüller venlere sahip DVA tek bir transmantle toplayıcı vene  drene olmaktadır.



(7-22) 3D DSA: Juxta-, subkortikal , periventriküler  medüller venler ile toplayıcı venli  DVA. (P. Lasjaunias'ın izniyle, MD.)



(7-23) (Sol) Frontal DVA otopsisinde genişlemiş venöz radiküller  arasında normal parankim görülüyor. (Sağ) T2* SWI DVA  ve toplayıcı veni  gösteriyor.

Arteriyovenöz Şant İçermeyen Serebrovasküler Malformasyonlar

Gelişimsel Venöz Anomali

Terminoloji

Gelişimsel venöz anomali (GVA), diğer adıyla **venöz "anjioim"** veya "venöz malformasyon", anjiyojenik olarak olgunlaşmış venöz elemanlardan oluşan şemsiye şeklinde konjenital bir serebral vasküler malformasyondur. Dilate, ince duvarlı venöz kanallar normal beyin parankiminin içinde yer alır (ve ayrılır).

Etiyoloji

GVA'ların kesin etiyolojisi bilinmemektedir. Çoğu araştırmacı GVA'lara yol açan etkenin 8 ila 11. gebelik haftaları arasında medüller ven gelişiminin durması olduğuna inanmaktadır. GVA gelişiminde rol oynayan altta yatan genetik, ister germ hattı ister somatik olsun, aydınlatılmayı beklemektedir.

Patoloji

Lokalizasyon. GVA'ların yaklaşık %70'i derin beyaz maddede, lateral ventrikülün ön boynuzuna bitişik olarak bulunur (7-21). İkinci en yaygın yerleşim yeri dördüncü ventrikül komşuluğudur (%15-30).

GVA derinliği, medüller venöz radiküllerin toplayıcı vene birleştiği yer olarak tanımlanır. Üç derinlik kabul edilmektedir: Jukstakortikal, subkortikal ve periventriküler (7-22). Bazı büyük GVA'larda ikili veya hatta üçlü konverjans bölgeleri olabilir.

Boyut ve Sayı. GVA boyutu, küçük, neredeyse fark edilmeyen lezyonlardan hemisferik beyaz maddenin çoğunu içeren dev venöz malformasyonlara kadar değişir.

GVA'lı hastaların %6-7'sinde iki lezyon bulunur; %1'inde ise birden fazla GVA görülür. **Blue rubber bleb nevus sendromu** (BRBNS, diğer adıyla Bean sendromu) ve diğer yüzeysel kraniyofasiyal venöz ve venolenfatik malformasyonlarda çoklu GVA'lar bildirilmiştir.

Gros Patoloji. GVA'lar iki unsurdan oluşur: Genişlemiş bir sap veya tek bir "toplayıcı damar" üzerinde birleşen, değişken, belirgin medüller (beyaz cevher) damar kümesi (kaput medusa olarak adlandırılır). Bir GVA, birincil veya tek venöz drenaj yolunu oluşturarak, normal görünen beyin parankiminin içine gömülür ve onu drene eder (7-23).

GVA başka bir vasküler malformasyonla ilişkili olmadıkça veya toplayıcı ven tromboze olmadıkça hemoraji ve kalsifikasyon nadirdir. En yaygın "histolojik olarak karışık" SVM, GVA'lı hastaların %10-15'inde bulunan kavernöz venöz malformasyondur.

Mikroskopik Özellikler. İnce duvarlı, bir miktar genişlemiş venöz kanallar normal görünümülü beyaz madde içinde serpiştirilmiştir. Bazı GVA'ların venöz drenaj bölgesinde değişen derecelerde fokal parankimal atrofi, beyaz cevher gliozisi, nöronal dejenerasyon ve demiyelinizasyon mevcut olabilir.

Klinik Bulgular

Demografik Özellikler. GVA tüm intrakraniyel vasküler malformasyonlar arasında en yaygın olanıdır ve tüm SVM'lerin %60'ını oluşturur. Kontrastlı MR taramalarında tahmini prevalansı %2,5-9,0 arasında değişmektedir.

SEREBRAL KAVERNÖZ MALFORMASYONLAR

Etiyoloji

- Ailesel SKM'de *KRIT1*, *CCM2* veya *PDCD10* mutasyonları

Patoloji

- Tüm MSS boyunca meydana gelebilir
- Soliter (2/3), çoklu (1/3, ailesel)
- Yakın kümelenmiş, anormal şekilde genişlemiş sızdıran kılcal damarlardan oluşur
- Çoklu ince duvarlı kan dolu loküller ("kavernler")
- İçinde normal beyin yok; dışında hemosiderin kenar

Klinik

- Her yaşta ortaya çıkabilir; en çok: 40-60 yaş arası
- Seyir değişken, öngörülemez
 - Tipik tekrarlayan intralezyonel kanamalar
 - Kanama riski: Lezyon başına yılda %0,25-0,75
 - Ailesel SKM'de daha yüksek riskli, de novo lezyonlar

Demografik Özellikler. SKM'ler her yaşta ortaya çıkabilir; çocuklarda spontan beyin kanamalarının %10'una neden olurlar. En sık prezentasyon 40-60 yaş arasındadır (ailesel multipl kavernöz malformasyon sendromunda daha gençtir). Cinsiyet tercihi yoktur.

Prezentasyon. SKM'li hastaların 1/2'si nöbetlerle başvurur. Baş ağrısı ve focal nörolojik defisitler de yaygındır. Küçük lezyonlar, özellikle mikrohemorajiler, asemptomatik olabilir.

Doğal seyir. SKM'ler geniş bir dinamik davranış yelpazesine sahiptir ve tek tek lezyonların klinik seyri hem oldukça değişken hem de öngörülemezdir. Tekrarlayan spontan intralezyonel hemorajiler tipiktir. Tüm hastalarda lezyon büyümesi için belirgin bir eğilim vardır. Multipl SKM sendromlu hastalar tipik olarak yaşamları boyunca de novo lezyonlar geliştirmeye devam ederler.



(A)

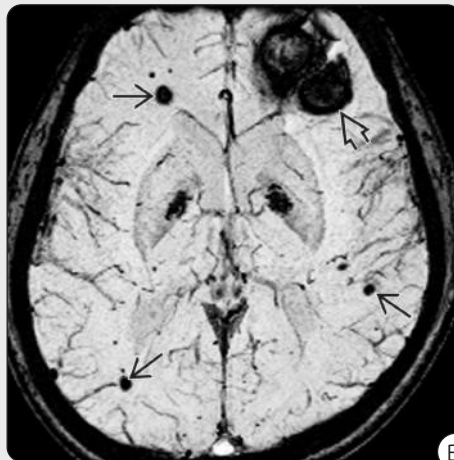


(B)

(7-35A) Kavernöz malformasyonun rezekt edilen cerrahi örneği tipik iyi sınırlı, lobüle, dut benzeri görünümü göstermektedir. (7-35B) Kesitte farklı evrim aşamalarında kan içeren çeşitli boyutlarda çok sayıda lokül görülmektedir.

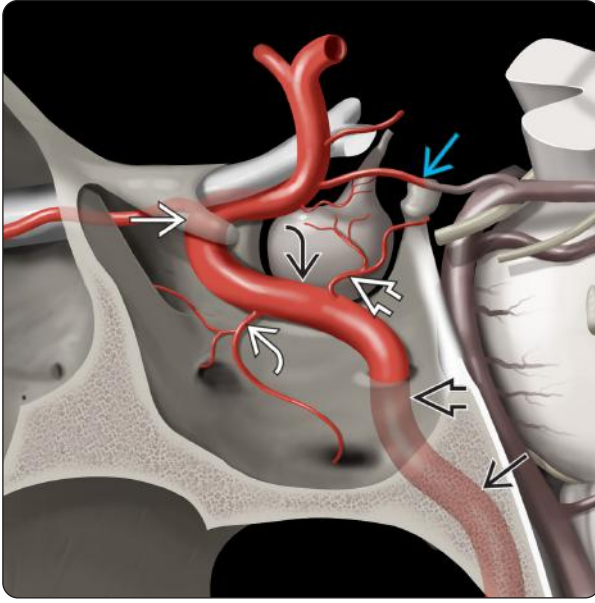


(A)



(B)

(7-36A) Baş ağrısı olan 44 yaşında erkek hastada sol frontal bölgede karışık hipo-, hiper- ve izodens lobüle kitle ve santral kalsifikasyonlar görülmüyor. (7-36B) Aynı vakanın T2* SWI MR'ında güçlü duyarlılık artefaktı sergileyen sol frontal kitle görülmüyor. Her iki hemisfer boyunca dağılmış çok sayıda "blooming" gösteren siyah noktalara dikkat edin. Bulgular çoklu SKM sendromunun karakteristik bulgularıdır.



(8-1) İntrakraniyel İKA ve ana dalları. C2 segmenti karotis kanalı içinde. C3, C2 ve kavernoöz İKA (C4) arasında yer alır. C4 segmentin dalları meningohipofizer & inferolateral trunkus' tur. C5 son ekstradural segmenttir. PCoA.



(8-2) Lateral İKA DSA enjeksiyonu tüm İKA segmentlerini göstermektedir. Kavernoöz (C4) segment ön & arka genusa sahiptir ve karotis "sifonunu" oluşturur. Oftalmik arter klinoid (C5) segmentin hemen üzerindeki oftalmik (C6) segmentten çıkar.

C2 segmentinin küçük ama önemli iki dalı vardır. Pterygoid kanalın arteri olarak da bilinen **vidian arter**, çoğunlukla internal maksiller arter olmak üzere eksternal karotid arter (ECA) dallarıyla anastomoz yapar. İkinci dal ise orta kulağı besleyen küçük karotikotimpanik arterdir.

Laserum (C3) segmenti, foramen laserum'un hemen üzerinde petröz apeksten uzanan ve kavernoöz sinüse doğru yukarı kıvrılan kısa bir segmenttir. Trigeminal ganglion tarafından çevrelenmiş olup dalı yoktur.

Kavernoöz (C4) segment, iki genus tarafından birleştirilen üç alt segmente sahiptir. Posterior dikey (yükselen) kısım, posterior (daha medial) genu, horizontal segment, anterior (daha lateral) genu ve anterior dikey (subklinoid) segment vardır. C4 segmenti posteriorda trigeminal ganglion ile çevrilidir.

Abdusens sinir (CNVI) C4 segmentinin inferolateralindedir. C4'ün başlıca dallarından biri olan meningohipofizer trunkus, posterior genu'dan çıkar ve hipofiz, tentoryum ve klival durayı besler. Inferolateral trunkus ise horizontal segmentten çıkar ve kavernoöz sinüs durasını ve kraniyel sinirleri besler. Inferolateral trunkus foramen rotundum, spinosum ve ovale yoluyla ECA dalları ile anastomoz yapar.

Klinoid (C5) segment, kavernoöz sinüsün proksimal ve distal dural halkaları arasındaki kısa bir segmenttir. C5 segmenti, İKA'nın kavernoöz sinüsten çıkıp anterior klinoid proses yakınında subaraknoid boşluğa girmesiyle sonlanır. Oftalmik arter kavernoöz sinüs içinden çıkmadığı sürece önemli dalı yoktur.

Oftalmik (C6) segment, tamamen subaraknoid boşluk içinde kalan ilk İKA segmentidir. Superior klinoiddeki distal dural halkadan posterior komünikan arter (PCoA) orijininin hemen altına kadar uzanır.

Oftalmik İKA segmentinden çıkan iki önemli dal vardır. **Oftalmik dal** anterosuperior C6 İKA'dan çıkar, optik kanaldan orbitaya geçer. Oftalmik arter oküler, lakrimal ve musküler dallar verir. ECA ile geniş anastomozları vardır. **Superior hipofizer arter** posteromedialde seyrederek ve ön hipofiz, infundibulum, optik sinir ve kiazmayı besler.

Komünikan (C7) segment son İKA segmentidir ve PCoA orijininin hemen altından anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arterin ayrıldığı (OSA) terminal İKA bifurkasyonuna kadar uzanır. C7 optik (CNII) ve okülomotor (CNIII) sinirlerin arasından geçer.

C7 segmentinin ana dalları **PCoA** ve **anterior koroidal arterdir**. **PCoA** anterior ile posterior dolaşımı birleştirir. Anterior koroidal arter posteromedial seyrederek ve daha sonra suprasellar sinternde süperolaterale döner. Koroidal fissürde temporal boynuz girer. Koroid pleksusu, medial temporal lobu, bazal ganglionları ve posteroinferior internal kapsülü besler. Anterior koroidal arter, posterior serebral arterin (PCA) dalları olan posterior koroidal arterler ile resiprokaldır.

Varyantlar ve Anomaliler

Üç önemli İKA vasküler anomalisi vardır: Aberan İKA, persistan stapedia arter ve embriyonik karotid-baziler anastomozlar.

Alberta İnme Programı Erken Bilgisayarlı Tomografi Skoru (ASPECTS) erken iskemik değişimin basit, hızlı ve tekrarlanabilir bir ölçüsüdür (8-20). ASPECTS, etkilenen 10 bölgenin her biri için bir puan çıkarılarak hesaplanır. ASPECTS ≤ 6, OSA bölgesinin > 1/3'üne eşittir ve artmış hemoraji riski ve kötü sonuçla ilişkilendirilmiştir (8-21).

Geçmişte, çoğu çalışma ASPECTS değeri < 5 veya kor infarkt hacmi > 70 mL olan hastaları kapsam dışı bırakmıştır. Bu hastaların sonuçları kötüdür. Yeni çalışmalar ise tedavi pencerelerini daha düşük ASPECTS değerine sahip hastaları içerecek şekilde genişletmiştir. Bu inme çalışmaları, daha düşük ASPECTS (ASPECTS 3-5) değerlerine sahip hastalarda bile EVT ile hasta sağkalımlarının daha iyi olduğunu göstermektedir.

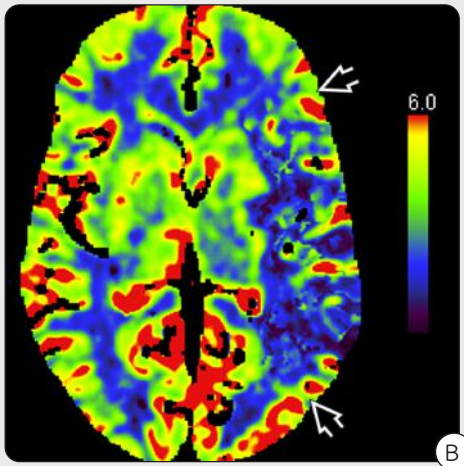
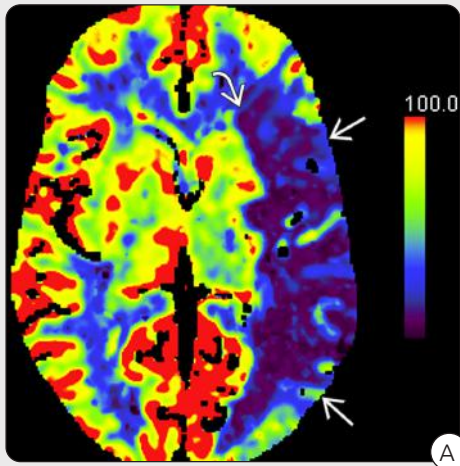
BTA. BTA (BT perfüzyonu ile veya olmadan) ikinci "bilinmesi gereken" inme sorusunu (8-22A) hızlı bir şekilde yanıtlar, yani "geri alınabilir" intravasküler trombüs ile büyük bir damar tıkanıklığı mevcut mu? BTA intravasküler trombüsü tanımlar ve kollateral kan akışını

değerlendirir.

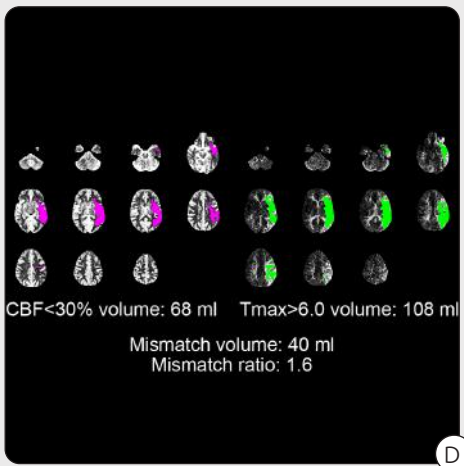
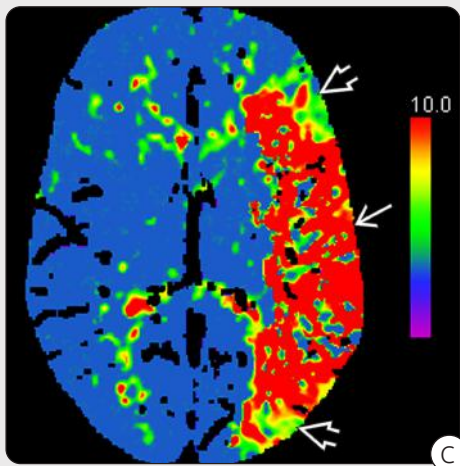
pBT. Üçüncü ve dördüncü "bilinmesi gereken" sorular tüm beyin pBT ile yanıtlanabilir. pBT, damar tıkanıklığının beyin parankiminin üzerindeki etkisini göstererek, akut inme yönetiminin anahtarı olan serebral hemodinamiklerin ve parankimal canlılığın hızlı bir şekilde değerlendirilmesini sağlar (8-23).

Klasik pBT'nin üç ana parametresi vardır: Serebral kan hacmi (CBV), CBF ve ortalama geçiş süresi (MTT). CBV, belirli bir beyin hacminde akan kan hacmidir. CBF, belirli bir süre içinde belirli bir beyin hacminde hareket eden akan kan hacmidir. MTT, kanın belirli bir beyin hacminden geçmesi için geçen ortalama süredir. pBT'de sıklıkla kullanılan MTT'ye benzer parametreler arasında zirveye kadar geçen süre (TTP) ve drenaja kadar geçen süre (TTD) yer alır.

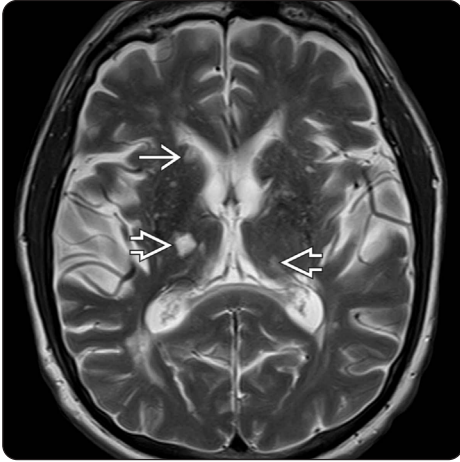
Her üç pBT parametresi de görsel olarak veya bir renk skalası üzerinde gösterilebilir. Standart renk skalası kırmızı ve sarı



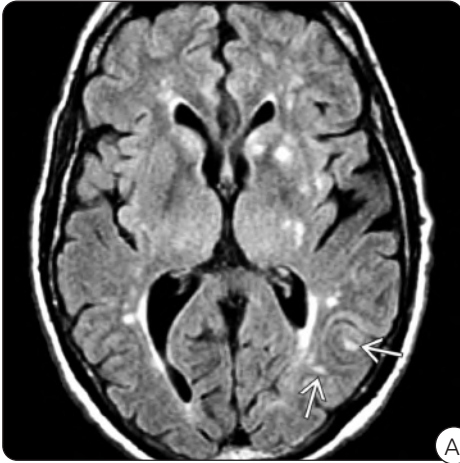
(8-23A) Distal M1 trombüsünden kaynaklanan geniş sol OSA enfarktisi olan hasta gösterilmektedir. pBT lateral bazal ganglionlarda/insulada ve tüm kortikal bölgede belirgin şekilde azalmış CBF göstermektedir. (8-23B) Aynı vakada kor enfarktın kenarlarında küçük korunmuş CBV alanları izlenmektedir.



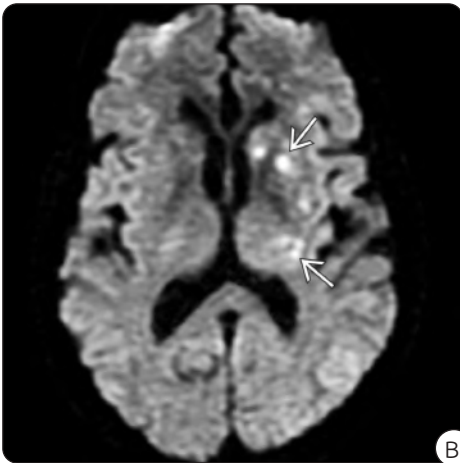
(8-23C) MTT kor infarktta ciddi şekilde uzamış geçiş süresi gösterir. Lezyon kenarlarında daha az şiddetli MTT mevcuttur. (8-23D) Otomatik pBT hesaplaması CBF < %30 olan hacmin (pembe, ciddi iskemik kor infarktını temsil eder) 68 mL olduğunu gösterir. Tmax > 6,0 sn olan hacim (yeşil) 108 mL'dir. Uyumsuzluk hacmi 40 mL ve uyumsuzluk oranı 1,6'dır. Trombektomi başarısız oldu.



(8-45) Aksiyel T2 MR'de bazal ganglionlarda ve talamustalarda laküner enfarktlarla ilişkili çok sayıda yuvarlak ve düzensiz hiperintensite görülüyor.



(8-46A) FLAIR MR her iki hemisferde çoklu hiperintensiteler göstermektedir. Bazı küçük subkortikal lezyonlar da mevcuttur.



(8-46B) Bazı lezyonlar akut difüzyon kısıtlılığı gösterir. DAG, akut ve kronik laküner enfarktları ayırt etmede yardımcıdır.

bir inme sendromu anlamına gelir. "Etat lacunaire" terimi veya '**laküner durum**' çoklu laküner enfarktları tanımlar.

Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Tüm iskemik inmelerin yaklaşık %25'i laküner tip enfarktlardır. Lakünler, serebral küçük damar ("mikrovasküler") hastalığının makroskopik işaretleri olarak kabul edilir. Küçük penetran arterleri ve arteriollerini içeren iki ana vasküler patoloji vardır: (1) Lipohyalinoz, fibrinoid nekroz ve ateroskleroz nedeniyle arteriyel medyanın kalınlaşması ve lümenal daralmaya neden olması ve (2) ana büyük intimal plaklar tarafından penetran arterlerin orijinlerinin tıkanması.

MTHFR C677T genotipi laküner inme ile ilişkilidir.

Patoloji

Lokalizasyon. Willis poligonu ve periferik kortikal arterlerden çıkan penetran dallar az sayıda kollaterali olan küçük uç arterlerdir, bu nedenle laküner enfarktlar en sık bazal ganglionlarda (putamen, globus pallidus, kaudat nükleus), talamus, internal kapsül, derin serebral AM ve ponsta görülür.

Boyut ve Sayı. Lakün tanım olarak ≤ 15 mm boyutludur. Çoklu lezyonlar yaygındır. Hastaların %13-15'inde aynı anda birden fazla akut laküner enfarkt vardır.

Gros ve Mikroskopik Görünüm. Kaba olarak lakünler küçük, soluk, düzensiz ancak nispeten iyi sınırlı kistik boşluklar olarak görünür (**8-43**). Eski hemorajik lakünlerde kahverengi boyanan siderotik renk değişikliği görülebilir. Mikroskopik olarak, iskemik laküner enfarktlar nöron kaybı, periferik makrofaj infiltrasyonu ve gliosis ile doku sraefaksiyonu gösterir.

Klinik Bulgular

Laküner enfarktlar için bağımsız risk faktörleri arasında yaş, hipertansiyon ve diyabet yer almaktadır. Diğer etkili faktörler arasında sigara kullanımı ve atriyal fibrilasyon yer almaktadır. Laküner enfarktın sonuçları oldukça değişkendir. Çoğu lakün asemptomatik olmasına rağmen, "küçük inmeler" "büyük sorun" anlamına gelebilir. Tek bir subklinik inme (genellikle bir lakün), ek "küçük inmeler" geçirme ve klinik inme ve / veya demans geliştirme olasılığının artmasıyla ilişkilidir. T2/FLAIR MR'de ak madde hiperintensiteleri (AMH'ler) olan 65 yaş üstü hastaların yaklaşık %20 'sinde üç yıl içinde yeni lakünler gelişecektir.

Laküner inmeli hastaların %20-30'u ilk olaydan saatler hatta günler sonra nörolojik kötüleşme yaşar. "İlerleyici laküner inmenin" patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır ve ilerlemeyi önleyen veya durduran bir tedavi kanıtlanmamıştır.

Görüntüleme

Görüntüleme bulguları lakünün akut veya kronik olmasına göre değişir.

Akut Laküner Enfarktlar. Akut laküner enfarktların çoğu BT taramalarında görülmez. Akut laküner enfarktlar T2/FLAIR'de hiperintens olup, eşlik eden kronik mikrovasküler hastalık odaklarından ayırt edilmesi zor olabilir (**8-45**) (**8-46A**). Akut ve erken subakut lakünler DAG'de (**8-46B**) kısıtlanır ve genellikle T1 K+de kontrastlanırlar.

DAG, laküner enfarktların nihai boyutunu olduğundan fazla gösterir. Derin semptomatik laküner enfarktların >%95'inde takip görüntülemeye lezyon boyutları küçülür ve kavitasyon görülür.

internal kapsül posterior bacağı ve tüm talamusu tutabilir. Venöz enfarktlerde kanama sık görülür.

“Baziler Tepe” Enfarktı

“Baziler tepe” enfarktı, BA distalinin trombozunun neden olduğu görsel, okülomotor ve davranışsal anormalliklerle karakterize klinik bir sendromdur **(8-70)**. “Locked-in” sendromu, baziler trombozun üst kısmının nadir ancak yıkıcı bir sonucudur.

Tipik olarak proksimal PSA’ların yanı sıra rostral orta beyin ve talamusu besleyen distal perforatörlerde oklüzyon vardır. Her iki oksipital lob da genellikle enfarktlıdır. Trombüsün boyutuna bağlı olarak, pontin perforatörler ve bir veya her iki superior serebellar arter (SSA) bölgesi etkilenebilir.

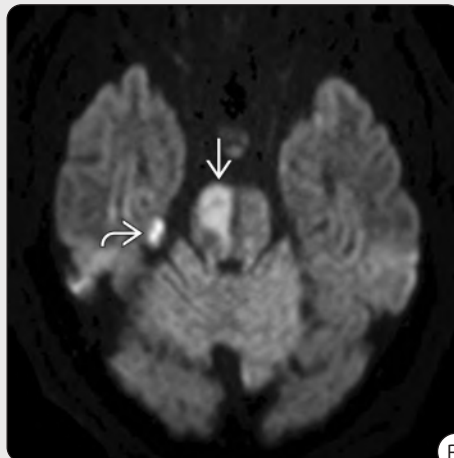
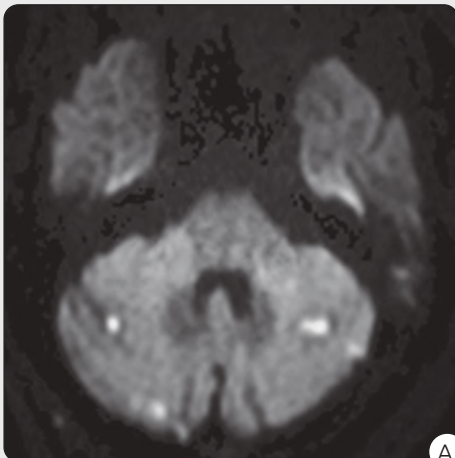
BT dens BA işareti gösterebilir **(8-71)**. Oksipital loblarda ve / veya talamusta hipodansite mevcut olabilir.

MR’de genellikle orta beyin, talamus, üst pons ve superior serebellar hemisferlerde T2/FLAIR hiperintensitesi görülür. DAG/DTI etkilenen bölgelerde difüzyon kısıtlılığı gösterir **(8-72)**.

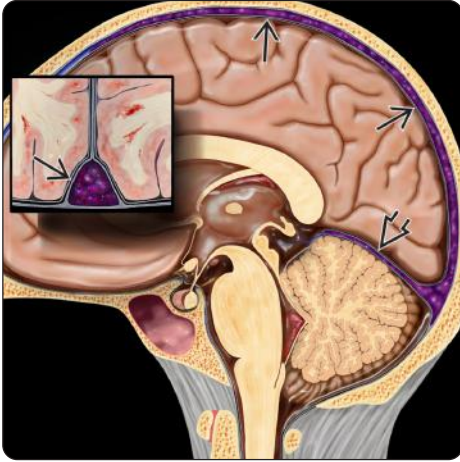
Seçilmiş Referanslar: Referans listesinin tamamı için QR kodu okutunuz.



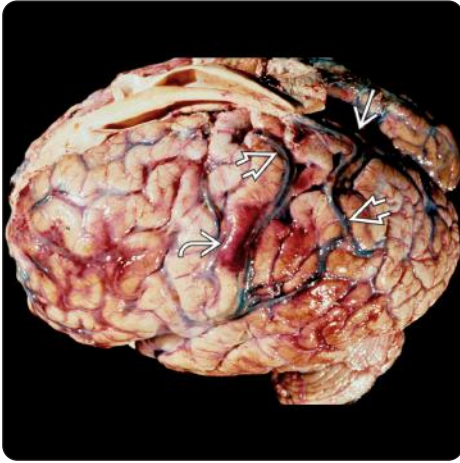
(8-70) Otopsi vertebrobaziler sistem dolikoektazisi olan bir hastada BA  trombozunu gösteriyor. (R. Hewlett, MD’nin izniyle.) **(8-71)** Aksiyel BT akut trombüs nedeniyle hiperdens BA’yı  gösteriyor. Bu enfarktler tipik olarak beyin sapı, talamus, oksipital loblar ve serebellumu içerir. “Kilitlenme”(locked-in) sendromuna neden olabilirler.



(8-72A) 70 yaşında bir erkekte aksiyel DAG bilateral superior serebellar enfarktleri gösteriyor. Baziler tepe enfarktleri SSA’ları, PSA’ları ve perforatör arterleri içerir. **(8-72B)** Aynı hastada aksiyel DAG, pons sağ yarımı akut enfarktini  ve sağ medial temporal lob enfarktlerinin bir kısmını  gösteriyor, PSA terituarı. Baziler tepe enfarktlı hastalar sıklıkla görsel, okülomotor ve davranışsal anormalliklerle baş vurur.



(9-13) Sagittal grafık SSS ve SS trombozunu göstermektedir. Ek resim, boş delta işaretinin patolojik temelini göstermektedir.



(9-14) Otopsi vakasında akut SSS, kortikal ven trombozu ve venöz enfarktlar görülmektedir.



(9-15) BT hiperdens trombüsün SSS'yi doldurmasını ve genişletmesini göstermekte. Komşu kortikal vendeki hiperdensiteye dikkat edin (kordon işareti).

Etiyoloji

SVT'lerin çoğunluğu edinsel bozukluklardır. Oral kontraseptif kullanımı ve gebelik/puerperium en yaygın nedenlerdir. Diğerleri arasında travma, enfeksiyon (COVID-19 dahil), inflamasyon, heparin kaynaklı trombositopeni ve aşı kaynaklı immün trombotik trombositopeni gibi hiperkoagülabilité durumları, yüksek hemoglobin seviyeleri, şiddetli dehidrasyon, kolajen-vasküler bozukluklar (antifosfolipid sendromu gibi), vaskülit (Behçet sendromu gibi), ilaçlar ve Crohn hastalığı yer alır. SVT'li tüm hastaların %20-35'i genetik trombofilik bozukluklara sahiptir.

SEREBRAL VENÖZ TROMBOZ: NEDENLER

Sık

- Oral kontraseptifler
- Protrombotik durumlar
 - o C, S proteinleri veya antitrombin III eksikliği
 - o Aktive protein C'ye karşı direnç (V Leiden)
 - o Protrombin gen mutasyonları
 - o Antifosfolipid, antikardiyolipin antikorları
 - o Hiperhomosisteinemi
- Puerperium, hamilelik
- Metabolik (dehidrasyon, tirotoksikoz, vb.)

Daha Az Yaygın

- Enfeksiyon
 - o Mastoidit, sinüzit
 - o Menenjit
- Travma
- Neoplazmaya bağlı nedenler

Nadir Ama Önemli

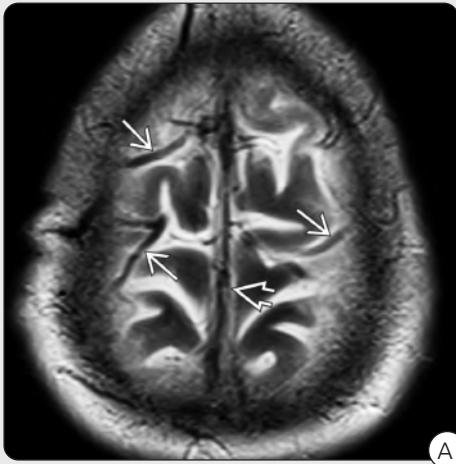
- Kolajen-vasküler bozukluklar (örn. antifosfolipid antikor sendromu)
- Hematolojik bozukluklar (örn. polisitemi)
- İnflamatuvar bağırsak hastalığı
- Vaskülit (örn. Behçet hastalığı)
- Nadir hiperkoagülabilité durumları
 - o Heparin kaynaklı trombositopeni
 - o Otoimmün heparin kaynaklı trombositopeni
 - o Aşıya bağlı immün trombotik trombositopeni

Patoloji

Dural sinüste trombüs oluştuğunda venöz çıkış kısıtlanır. Bu da venöz tıkanıklığa, venöz basıncın yükselmesine ve sıvının kapillerlerden beyin ekstraselüler boşluklarına hidrostatik olarak yer değiştirmesine neden olur. Sonuç vazojenik ödem ile kan-beyin bariyerinin bozulmasıdır. Açık bir venöz enfarkt gelişirse sitotoksik ödem de ortaya çıkar.

Yerleşim yeri. TS en sık tromboze olan dural venöz sinüstdür ve bunu SSS takip eder.

Gros Patoloji. Akut DST'de, etkilenen dural sinüs, sinüse izole olabilen veya komşu kortikal damarlara uzanabilen yumuşak, morumsu bir pıhtı ile şişmiş görünür (9-14). Kronik DST'de, sert proliferatif fibröz doku sinüsü doldurur ve dura-araknoidi kalınlaştırır. DST'de eşlik eden beyin hasarı venöz konjesyondan iskemiyeye, peteşiyal kanamalara ve açık hemorajik enfarktlara kadar değişir.

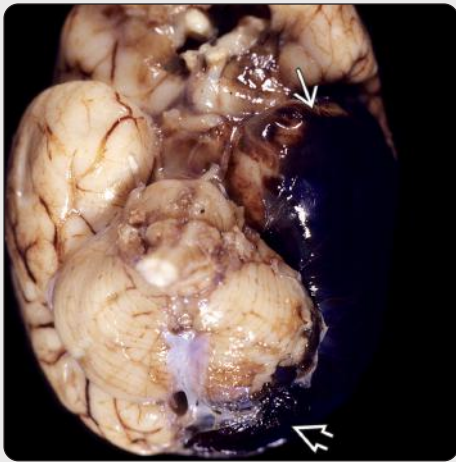


A

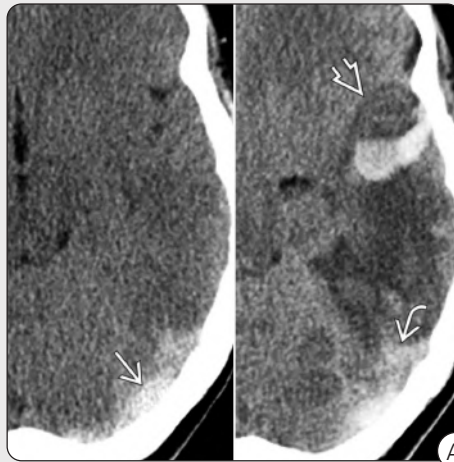


B

(9-41A) Baş ağrısı olan bir hastada aksiyel T2A görüntü, kortikal venlerdeki  ve SSS'deki  akut hipointens trombüsün normal "flow void"leri taklit ettiğini göstermektedir. (9-41B) T2* GRE, eğrisel hipointensiteler  olarak görülen akut tromboze kortikal venleri gösteriyor. Komşu SSS de oklüde . Çok erken akut DST ve kortikal ven trombozunda, silik MR bulgularını gözden kaçırmak kolaydır, ancak T2* sekansları son derece yardımcı olur.

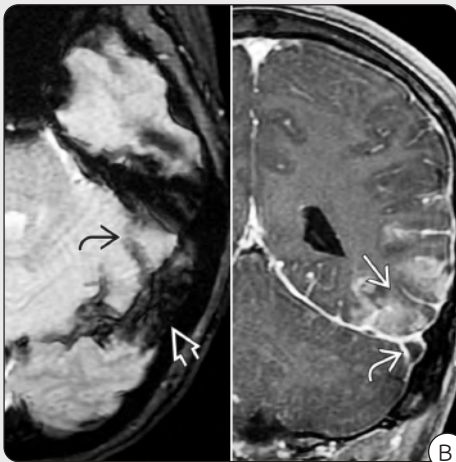


A

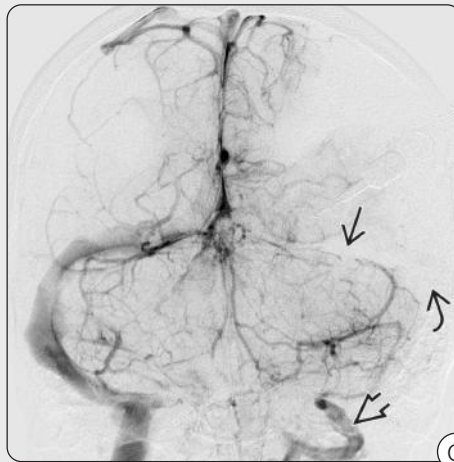


A

(9-42) Otopsi büyük bir temporal lob hemorajik enfarktına  neden olmuş akut tromboze TS'yi  gösteriyor. (9-45A) (sol) Migreni olan 23 yaşındaki kadın hastada da sol TS trombozu  gözden kaçmıştır. (sağ) 24 saat sonra, TV  de tromboze olmuş ve hemorajik enfarkta  neden olmuştur.

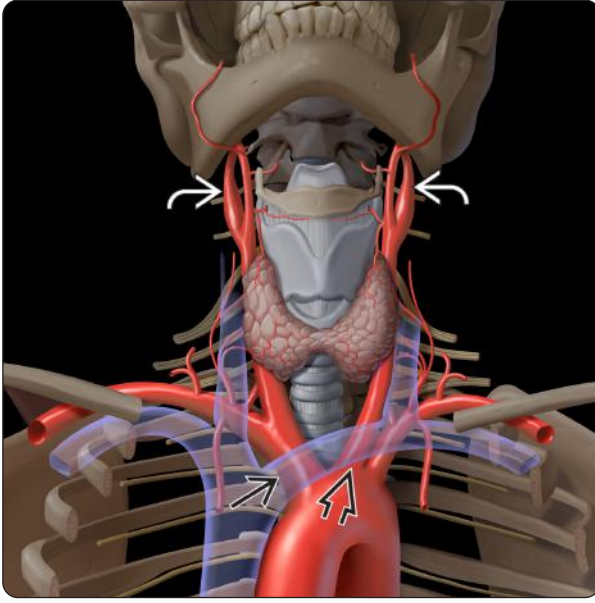


B

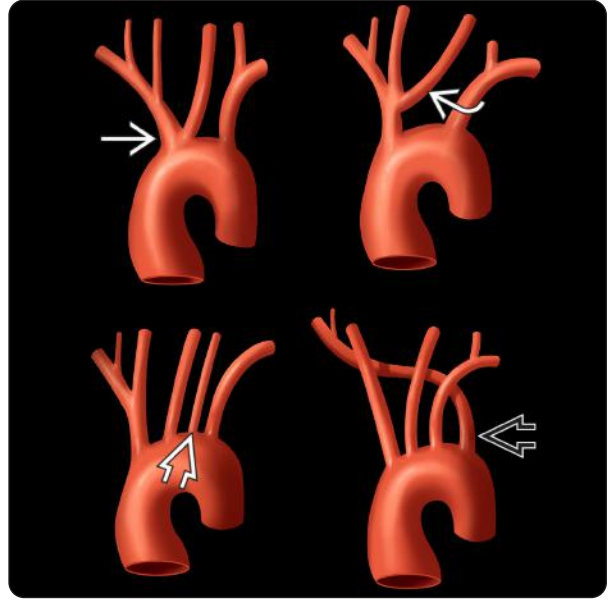


C

(9-45B) (Sol) T2* GRE tromboze bir sol TS 'yi  gösteriyor. Labbé veni de tromboze olup burada hipointens lineer "blooming" olarak görülüyor . (sağ) Koronal T1 K+ FS MR'de boş delta işareti  ve venöz iskemiden kaynaklanan bir miktar parankimal kontrastlanma  görülüyor. (9-45C) Aynı hastanın AP DSA'sında sol TS  ve sigmoid sinüs  oklüzyonu görülüyor. Ekstrakraniyel kollateral drenaj veninde tıkalı olmayan pıhtıya dikkat edin .



(10-1) AP grafik normal aortik arkı ve komşu yapılarla ilişkisini göstermektedir. Sağ KKA BST'den çıkarken, sol KKA arktan çıkar. KKA bifurkasyonları~ C3-C4'te olup İKA'lar EKA'ların lateralindedir.



(10-2) Dört ark varyantı: BST ve sağ İKA V şeklinde ortak çıkar; sol İKA BST'den çıkar; sol VA doğrudan arkten çıkar; aberan sağ subklavyen 4. büyük damar olarak arkten çıkar.

kolon arkın arkasında yer alır. Büyük damarlar ve sol brakioyosefalik ven AA'nın üzerinde yer alır. Pulmoner bifurkasyon, ligamentum arteriosum ve sol rekürren laringeal sinir arkın altında yer alır.

Büyük Damarlar

AA'dan üç büyük damar çıkar. Bunlar sağdan sola doğru **brakioyosefalik trunkus (BST)**, **sol ana karotis arter (KKA)** ve **sol subklavyen arterdir (SKA)** (10-1). BST, diğer adıyla innominate arter, AA'nın ilk ve en büyük dalıdır. **Sağ SKA** ve **sağ KKA**'ya çatallanır.

Sağ SKA'nın ana dalları sağ internal mammaryan (torasik) arter, sağ vertebral arter (VA), sağ tiroservikal trunkus ve sağ kostoservikal trunkustur. Sağ KKA iki terminal dalı olan sağ internal karotid arter (İKA) ve sağ eksternal karotid arter (EKA)'e bifürke olur.

Sol KKA, AA'dan BST orijininin hemen distalinden çıkar. Sol KKA, tiroid kıkırdağının üst sınırı yakınında sol İKA ve sol EKA ya bifürke olur. Sol KKA internal juguler venin anteriorunda ve medialinde yer alır.

Sol SKA, sol KKA orijininin distalindeki AA'dan çıkar. Anterior skalen kasın medial sınırının lateralinde boyuna doğru yükselir. Başlıca dalları sol **internal mammaryan** (torasik) arter, **sol VA**, sol **tiroservikal trunkus** ve sol **kostoservikal trunkustur**.

Normal Varyantlar

"Klasik" AA, hastaların %80'inde mevcut olan üç "büyük damar" dallanma paternine sahiptir (10-1). Normal varyantlar hastaların ~%20'sinde görülür. Vakaların %10-25'inde sol KKA, BST ile ortak V şeklinde bir

kökene paylaşır. Bu bazen Bovine konfigürasyonu olarak adlandırılır, ancak bu yanlış bir isimlendirmedir. Sol KKA, vakaların %5-7'sinde proksimal BST'den çıkar. Sol KKA ve sol SKA vakaların %1-2'sinde ortak kökeni, sol BST'yi paylaşır. Son olarak, sol VA olguların %0,5-1'inde doğrudan AA'dan köken alır (10-2).

Servikal Karotid Arterler

KKA'lar ve dalları boyunun büyük bir kısmının, yüzün tamamının ve beynin tamamının ana kan kaynağını sağlar. Sağ KKA sternoklaviküler seviyede ortaya çıkar. Sol KKA AA'dan çıkar ve trakeanın önünde ve sonra lateralinde yükselir. KKA'lar internal juguler venin anteromedialinde, karotid boşlukta superior olarak seyredir. KKA bifurkasyonları tipik olarak C3-C4 veya C4-C5'tedir.

İnternal Karotid Arter

Servikal İKA tamamen ekstrakraniyeldir ve C1 segmenti olarak adlandırılır. Vakaların %90'ında servikal İKA, EKA'nın posterolateralinde KKA'dan kaynaklanır.

C1, karotis bulbusu ve asendan segment olmak üzere iki bölümden oluşur. **Karotid bulbusu** servikal İKA'nın en proksimal kısmı olup distal İKA'nın neredeyse iki katı kadar büyük bir kesit alanına sahip fokal bir dilatasyon olarak görülür. Karotid bulbusta normalde akımın tersine dönmesi söz konusudur. **Asendan İKA** segmenti, derin servikal fasyanın üç katmanını da içeren fasiyal olarak tanımlanmış tübüler bir kılıf olan karotis boşluğunda sefalad seyredir. Servikal İKA'nın boyunda normal dalları yoktur. Kafa tabanında petroz temporal kemikte karotis kanalına girer.

Nekrotik çekirdeğin çevresinde proliferen olan küçük kan damarları da gelişir. **Neovaskülarizasyon**, nekrotik koru genişleten, daha sonra da üstteki fibröz başlığı zayıflatan **subintimal kanamaya** sebep olabilir.

Ülsere Plaklar. Plak **ülserasyonu**, fibröz kapak zayıfladığında ve intimadan yırtılarak nekrotik debris salındığında meydana gelir **(10-7) (10-8)**. Plateletler ve fibrin ülsere olmuş endotel içinde toplanır. Bu agregatlar hızla akan ana arter akımına kapılıp distal intrakraniyel damarlara arterio-arteriyel embolizasyona neden olabilir.

Klinik Bulgular

Epidemioloji ve Demografi. Semptomatik olan hastaların çoğu orta yaşlı veya yaşlı yetişkinlerdir. Bununla birlikte, ateroskleroz genç hastalarda giderek daha sık görülmekte, <45 yaşındaki hastalarda inme prevalansının artmasına katkıda bulunmaktadır.

Sunum. Birçok ASVH lezyonu, hemodinamik olarak önemli darlıklara veya tromboembolik hastalığa neden olana kadar asemptomatik kalır. Geçici iskemik ataklar (GİA'lar) ve "sessiz inmeler" büyük bölgesel enfarktların sık öncüleridir.

Doğal Seyir. ASVH'nin doğal seyri de oldukça değişkendir. İKA çapının %70'in üzerinde daralması inme için özellikle yüksek bir risk oluşturmaktadır ve bu hastalar sonunda iskemik serebral enfarktüs geçirmektedir.

Tedavi Seçenekleri. Tedavi seçenekleri arasında önleme, tıbbi tedavi (lipid düşürücü rejimler) ve cerrahi veya endovasküler tedavi yer alır.

Ekstrakraniyel Ateroskleroz

Ekstrakraniyel ASVH, inme için en büyük risk faktörüdür. Bu risk, intrakraniyel iskemik inmelerin yeterince tanınmayan bir kaynağı olan AA ile başlar. Beyinde tromboembolik enfarktleri olan hastaların tam görüntüleme değerlendirmesi AA'nın da araştırılmasını içermelidir.

Aortik Ark/Büyük Damarlar

Aortik ASVH, inen torasik aortada, çıkan aorta veya arkusa göre daha yaygındır **(10-8)**. Bununla birlikte, sol SKA orijininin distalindeki proksimal inen aortadaki kompleks plaklardan, diyastolik retrograd akım ile gelen trombüsler tüm supaaortik arterlere ulaşabilir. Retrograd akım vakaların yaklaşık %60'ında sol SKA orifisine, %25'inde sol KKA'ya ve %10-15'inde BST'ye uzanır.

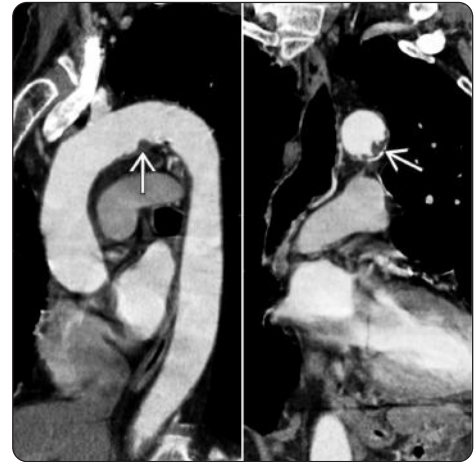
Aort embolileri vakaların %80'inde beynin solunu tutar ve vertebrobaziler dolaşım için belirgin bir tercih gösterir. Bu çarpıcı coğrafi dağılım, inen aortadaki ülsere plaklardan kaynaklanan ve daha sonra retrograd akımla sol taraftaki ark damarlarına süpürülen tromboembolilerle uyumludur.

Karotis Bifurkasyonu/Servikal İnternal Karotis Arterler

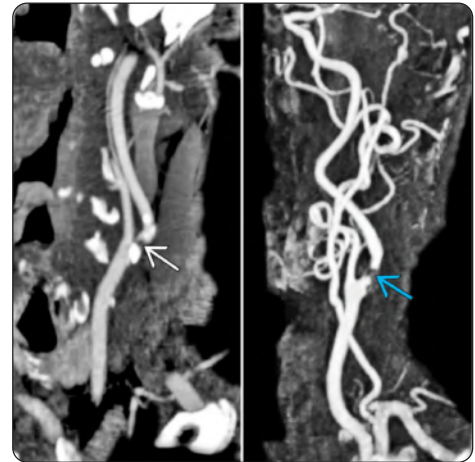
Tüm iskemik enfarktlerin %20-30'u karotis arter stenozundan kaynaklanmaktadır. Bu nedenle, görüntüleme çalışmalarında karotis stenozunun derecesini belirlemek artık hem rutin hem de gereklidir.

Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Çalışması (NASCET) verileri kullanılarak, karotis darlığı orta (%50-69), şiddetli (%70-93) ve "preoklüzif" veya kritik (%94-99) olarak sınıflandırılmıştır **(10-9)**. Kritik darlığı olan hastalar, İKA lümeni açık olduğu sürece embolik inme açısından yüksek risk altındadır.

Stenoz derecesine ek olarak, son zamanlarda yapılan birkaç çalışma ASVH plaklarının morfolojik özelliklerinin de değerlendirilmesinin önemini göstermiştir. İnce, fibröz bir tabakanın altında büyük, nekrotik bir çekirdeğe sahip "risk altındaki" bir plağın yırtılması



(10-8) Oblik, koronal imajlarda aortik arkın küçük kurvaturu boyunca ülsere aterosklerotik plak ➡ görülmektedir. (G. Oliveira'nın izniyle, MD.)



(10-9) (Sol) BTA ➡ ve (sağ) MRA, yüksek dereceli, akımı sınırlandıran bir lezyonun karakteristiği olan "flow gap (akım boşluğu)" ➡ ile kritik İKA darlığını göstermektedir.



(10-10) 62 yaşında akut inmeli hastada reformat sagittal BTA görüntüsü yumuşak- kalsifik plağa ➡ bağlı İKA darlığını gösteriyor ➡.

edilmiş bir "ayrıcıklı organ" değil, aksine kan yoluyla taşınan lenfositler ve onların mediyatörleri tarafından aktif olarak izlenen ve erişilebilen bir organdır.

Birçok nörotropik virüs de dahil olmak üzere çok sayıda patojen SSS'ini enfekte edebilir. 200'ün üzerinde farklı organizmanın SSS enfeksiyonlarına neden olduğu tanımlanmıştır. Son yıllarda, SARS-CoV-2 virüsü ile enfekte olan hastalarda beyin bozukluklarını tanımanın önemi artmıştır. COVID-19 enfeksiyonu olan hastalarda baş ağrılarından hayatı tehdit eden inmelere ve beyin kanamalarına kadar çeşitli nörolojik bulgular görülebilir. SARS-CoV-2 enfeksiyonunun nörolojik tutulumu ve olası görüntüleme bulgularının geniş spektrumu hakkındaki farkındalık nörogörüntüleme için çok önemlidir.

Bu kısımda enfeksiyonlar konjenital ve edinilmiş bozukluklar olarak ikiye ayrılmıştır. Konjenital enfeksiyonlar, Bölüm 12'de kısaca ele alınmaktadır.

Kısmen kısa bir tartışma olduğundan, bunlar edinilmiş piyojenik ve viral enfeksiyonlarla birleştirilmiştir.

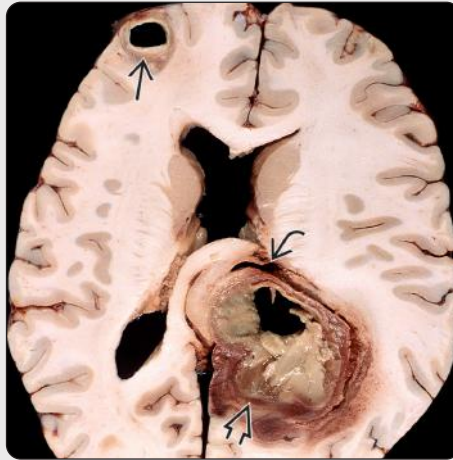
Piyojenik enfeksiyonların tartışma kısmı menenjit ile başlamakta, ardından fokal beyin enfeksiyonları (serebrit, apse), ventrikülit **(11-1)** ve ekstraaksiyel mesafelerdeki püyo koleksiyonları (subdural/epidural ampiyemler) **(11-2)** ile devam etmektedir. Bölüm, edinilmiş viral enfeksiyonların SSS bulguları ile sona ermektedir.

Tüberküloz (TB), fungal enfeksiyonlar, parazitik ve protozoal enfestasyonların patogenezi ve görüntülemesi ise Bölüm 13'te anlatılmaktadır.

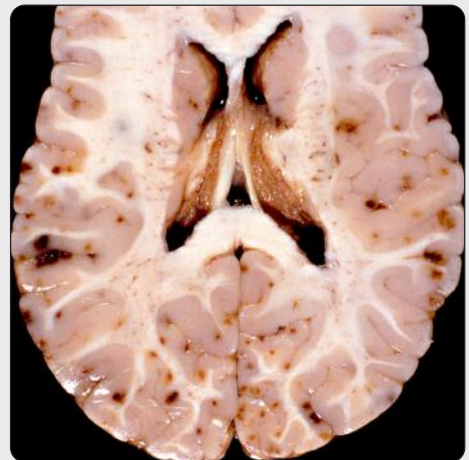
HIV/AIDS

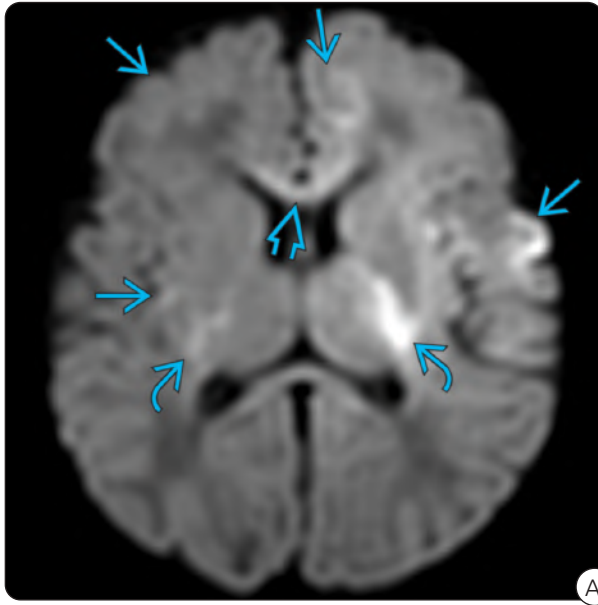
AIDS'in ilk kez tanımlanmasından bu yana geçen dört dekattan fazla süredir hastalık dünya çapında epidemik

(11-1) Küçük, iyi sınırlı frontal lob apsesi ile birlikte kontralateral hemisferde daha büyük ve tam iyi sınırlı olmayan lezyon varlığına dikkat ediniz. Büyük apse ventriküle içine rüptüre olarak püyoşefali ve ölüme neden olmuştur (Dr. R. Hewlett'in izniyle). **(11-2)** Otopsi spesmeninde, piyojenik subdural ampiyem için tipik bir bulgu olan olarak duranın, altındaki subdural mesafede yer alan pürülan görünümlü koleksiyon tarafından dışarıya doğru kaldırıldığı görülmektedir. (Dr. R. Hewlett'in izniyle).

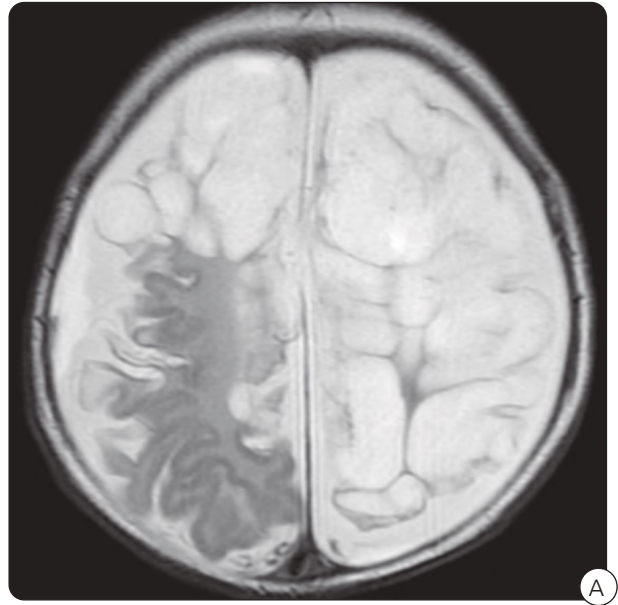


(11-3) Tüberküloz menenjiti otopsi spesmeninde, kalın eksüda, bazal sisternleri doldurarak frontal/temporal loblar ile serebellumun pial yüzeylerini örtmektedir. (Dr. R. Hewlett'in izniyle). **(11-4)** Septisemi hastasına ait beyin otopsi spesmeninin aksiyel kesitinde, çoğunlukla korteks ve gri-beyaz cevher ara yüzlerinde multifokal peteşiyal kanamaları göstermektedir (Dr. R. Hewlett'in izniyle).





(12-7A) 4 haftalık, nöbetleri ve neonatal herpes encefaliti olan bir hastanın aksiyel DAG görüntüsünde, sol > sağ frontal lob korteks, korpus kallozum ve internal kapsülde difüzyon kısıtlanması görülmektedir. T1 ve T2 görüntüleri normaldi.



(12-7B) Aynı hastanın 4 aylıkken çekilen aksiyel T2A görüntüsünde, etkilenen serebral hemisferlerin neredeyse tamamen kaybolduğu ve şiddetli kistik ensefalomalazi geliştiği izlenmektedir.

gösterir. MR görüntülerde multipl subkortikal kistler, ventriküloomegali (12-6) ve porenselali görülebilir. Kortikal gelişimsel malformasyonlar nadirdir.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda başlıca **konjenital CMV enfeksiyonu** akla gelir. CMV enfeksiyonunda kalsifikasyonlar periventriküler yerleşimlidir ve kortikal displaziler sıklıkla.

Herpes Simpleks Virüs: Konjenital ve Neonatal Enfeksiyonlar

Terminoloji

HSV enfeksiyonunun SSS tutulumu, yenidoğan döneminde konjenital veya neonatal HSV; birinci postnatal aydan sonra görüldüğünde ise herpes simpleks encefaliti (HSE) (HSV encefaliti olarak da adlandırılır) olarak isimlendirilir. Bu bölümde neonatal HSV ele alınmaktadır. HSE, diğer kazanılmış viral enfeksiyonlarla birlikte daha sonra tartışılacaktır.

Etyoloji

A.B.D.'de her yıl yaklaşık 2.000 bebek, HSV-1 veya HSV-2 neonatal enfeksiyonu tanısı almaktadır. Vakaların büyük çoğunluğunda (%85) enfeksiyon doğum sırasında (peripartum) bulaşırken, %10 postnatal enfekte olur. %5'i ise intrauterin geçiş sonucu enfekte olur.

Patoloji

Neonatal HSV encefaliti, difüz bir hastalık olup, daha büyük çocuklarda ve erişkinlerde görülen temporal lob ve limbik sistemi tutma eğilimi yoktur. Erken

dönem değişiklikleri, nekroz ve hemoraji ile birlikte meningoensefaliti içerir. Gros kistik ensefalomalazi ile birlikte atrofi ve parankimal kalsifikasyonlar geç dönem HSV için tipiktir. Ağır vakalarda beyin dokusunda tama yakın kayıp ile birlikte hidranensefali görülür.

Klinik Bulgular

Epidemiyoloji. ABD'de her yıl yaklaşık 2.000 bebek, neonatal HSV-1 veya HSV-2 enfeksiyonu tanısı almaktadır. HSV-2, dünya çapında en sık cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlardan biridir. Enfekte bireylerin çoğu asemptomatik olup hastalığın farkında değildir.

Neonatal HSV enfeksiyonları vertikal yolla bulaşır. Vakaların büyük çoğunluğuna (%85) enfeksiyon doğum sırasında (peripartum) bulaşırken, %10'u ise postnatal enfekte olur. Sadece %5'i intrauterin geçiş olur.

Prezentasyon. Neonatal HSV enfeksiyonu, üç farklı hastalık tablosuna neden olur: (1) deri, göz ve ağız hastalığı; (2) encefalit; ve (3) SSS tutulumu olsun ya da olmasın yaygın (disemin) hastalık. Neonatal HSV vakalarının yaklaşık %50'sinde SSS tutulumu mevcuttur.

Çoğu HSV enfeksiyonu (%85) doğum sırasında bulaştığından, semptomlar genellikle doğumdan 2-4 hafta sonra ortaya çıkar. Letarji, beslenme güçlüğü, sarılık ve nöbet görülür. Kesin tanı serum veya beyin omurilik sıvısı (BOS) PCR testi ile konur. Ancak, neonatal HSV encefaliti olan bebeklerin %25'inde PCR testleri negatif olabilir.

Doğal Seyir. SSS tutulumu belirgin olup tedavi edilmeyen yenidoğanların %50'sinde ve yaygın hastalıklı olguların %85'inde bir yaşına kadar ölüm gerçekleşir. Hayatta kalan infantlar, kalıcı sağırılık, görme kaybı, serebral palsy ve/

sık 3.-4. Dekatlar arasındadır. Yaklaşık %25'i 15 yaş altı çocuklarda izlenir. E:K oranı erişkinlerde 2:1, çocuklarda ise 3:1'dir.

Prezentasyon ve Prognoz. Baş ağrısı, nöbet ve fokal nörolojik defisit tipik semptomlarıdır. Ateş sıktır ancak her zaman bulunmak zorunda değildir. BOS kültürleri enfeksiyonun erken döneminde normal olabilir.

Beyin apseleri potansiyel olarak fatal ancak tedavi edilebilir lezyonlardır. Hızlı tanı, stereotaksik cerrahi ve uygun medikal tedavi ölüm oranını %2-4'e düşürür.

Görüntüleme

Genel Özellikler. Görüntüleme bulguları zamanla ve apse gelişim evresi ile ilişkili olarak değişiklik gösterir. MR, BT'den daha duyarlı olup görüntülemeye tercih edilen yöntemdir.

Erken Serebrit. Çok erken serebrit BT'de görülmeyebilir. Belirsiz sınırlı kortikal/subkortikal hipodens kitle en sık

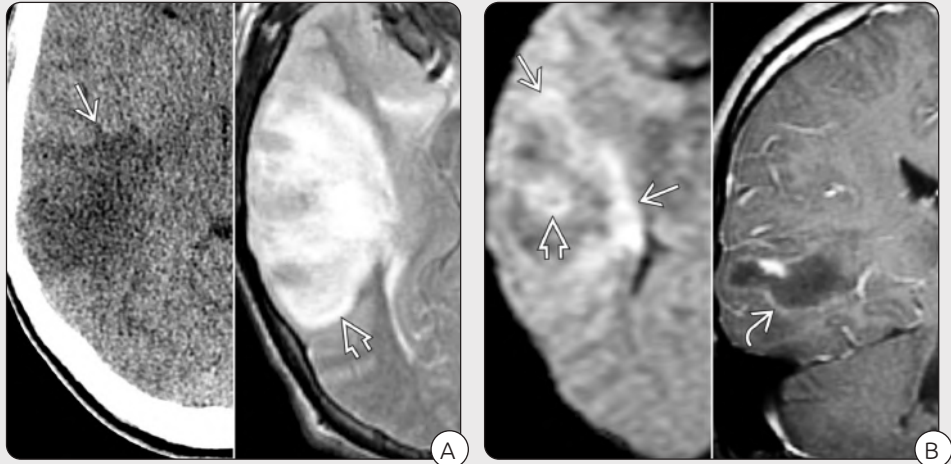
bulgudur **(12-24A)**. Erken serebrit kontrastlı BT'de hiç kontrastlanmaz ya da çok hafif kontrastlanma gösterir.

Erken serebrit T1A'da hipo-izointens ve T2/FLAIR'de hiperintensdir. T2* GRE'de punktat "blooming" hemorajik odaklar izlenebilir. Yamasal kontrastlanma olabilir veya olmayabilir. DAG'de difüzyon kısıtlanması gösterir **(12-24B)**.

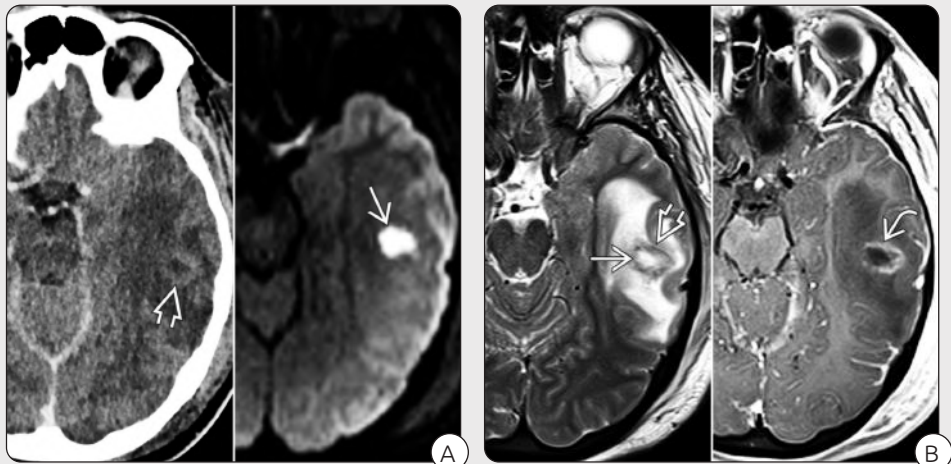
Geç Serebrit. Kontrastsız BT'de santrali hipodens çevresinde ödemin izlendiği sınır veren kitle izlenir. Kontrastlı BT'de tipik olarak düzensiz periferik kontrastlanma görülür **(12-25A)**.

Geç serebrit T1A'da santrali hipointens, periferi izo-hafif hiperintens izlenir. Serebritin santral merkezi T2A'da hiperintens iken, periferi göreceli olarak hipointensdir. T1 K+ görüntülerde yoğun ama kısmen düzensiz periferik kontrastlanma görülür **(12-25B)**.

(12-24A) (Sol) Kontrastsız BT'de, sağ temporal lobta belirsiz sınırlı kitle etkisi gösteren hipodens alan izleniyor. Arteriyel enfarktattan şüphelenilmiştir. **(Sağ)** T2A görüntüde, sağ temporal lobta hiperintens bir kitle görülüyor. **(12-24B) (Sol)** DAG görüntüde, lezyonun periferinde ve santralinde difüzyon kısıtlanması görülüyor. **(Sağ)** Koronal T1 K+ görüntüde, zayıf periferik kontrastlanma görülüyor. Bu görünümle apse oluşumunun erken serebrit evresi ile uyumludur.



(12-25A) (Sol) Kontrastsız BT'de, sol temporal lobta belirsiz sınırlı, halkasal kontrastlanan periferinde ödemin izlendiği lezyon mevcuttur. **(Sağ)** DAG görüntüde kitle santralinde belirgin difüzyon kısıtlanması görülüyor. **(12-25B) (Sol)** T2A görüntüde, santrali hiperintens, periferi hipointens özellikle izleniyor. **(Sağ)** T1A YB K+ görüntüde, düzensiz şekilli, belirsiz sınırlı periferik kontrastlanma görülüyor. Ape oluşumunun geç serebrit evresi ile uyumludur.



HERPES SİMPEKS ENSEFALİTİ

Etyoloji

- > 95 oranda etken HSV-1

Patoloji

- Hemorajik nekrotizan ensefalit
- Limbik sistem
 - o Anteromedial temporal loblar, insular korteks
 - o Subfrontal bölge, singulat giruslar

Görüntüleme

- Bilateral > unilateral; asimetrik > simetrik
- FLAIR en duyarlı
- DAG'de difüzyon kısıtlanması

Ayırıcı Tanı

- Akut serebral iskemide
- Diğer ensefalitler
 - o HHV-6 ensefaliti
 - o Otoimmün/paraneoplastik limbik ensefalit
 - o SARS-CoV-2 ilişkili hemorajik ensefalit
 - o Nedeni bilinmeyen akut ensefalit
- Neoplazm (difüz astrositom)

Görüntüleme

BT Bulguları. Kontrastsız BT, erken dönemde genellikle normaldir. Tek taraflı veya bilateral temporal lobta ve insulada hafif kitle etkisi ile hipodansite mevcut olabilir (12-41A). Kontrastlı BT genellikle negatiftir, ancak 24-48 saat sonra yamasal veya giriform kontrastlanma gelişebilir (12-41C).

MR Bulguları. MR, tanıda tercih edilen görüntüleme yöntemidir. T1A'da, giral şişme ile gri-beyaz cevher ayırımında azalma izlenir (12-42A). T2A'da, kortikal/subkortikal hiperintensite izlenirken komşu beyaz cevher kısmen korunmuştur. FLAIR en duyarlı sekanstır ve T1A veya T2A görüntülerde sinyal değişiklikleri görülmeden önce pozitif olabilir (12-42B). Temporal loblarda ve insulada bilateral ancak asimetrik tutulum HSE için karakteristiktir ancak her zaman görülmeyebilir.

T2*de (GRE, SWI) 24-48 saat sonra peteşiyal hemorajiler izlenebilir. HSE'nin subakut ve kronik fazlarında giriform T1 kısalması (12-42E), hacim kaybı ve T2*de birleşme gösteren körvilineer çiçeklenme şeklinde "blooming" odaklar görülür.

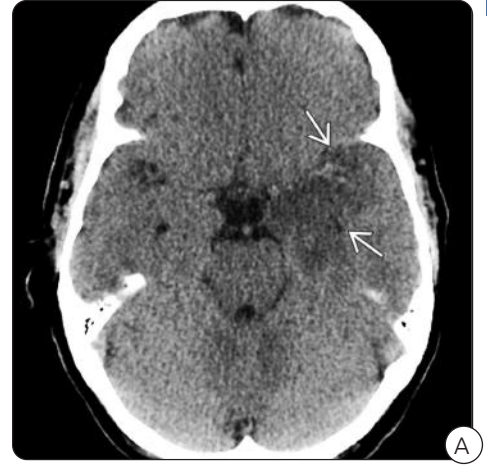
HSE'de erken dönem, FLAIR'de görülen bulgulardan önce bazen difüzyon kısıtlanması görülebilir (12-42D). Kontrastlanma değişkenlik gösterir. Erken dönemde kontrastlanma görülmezken birkaç gün sonra yoğun giriform kontrastlanma izlenebilir (12-42C).

Ayırıcı Tanı

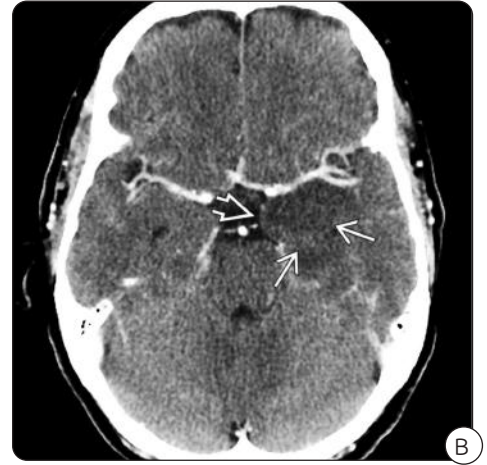
HSE'nin başlıca ayırıcı tanısında neoplazm, akut serebral iskemide, status epileptikus, diğer ensefalitler (özellikle HHV-6) ve otoimmün/paraneoplastik limbik ensefalit akla gelmektedir. **SARS-CoV-2 ile ilişkili hemorajik ensefalit**, herpes ensefalitini taklit edebilir. Akut ensefalit olgularının 1/3'üne kadarını **nedeni bilinmeyen ensefalit** grubu oluşturabilir.

Difüz infiltratif astrositom gibi primer neoplazmlar genellikle BC veya BC ile birlikte korteksi tutar.

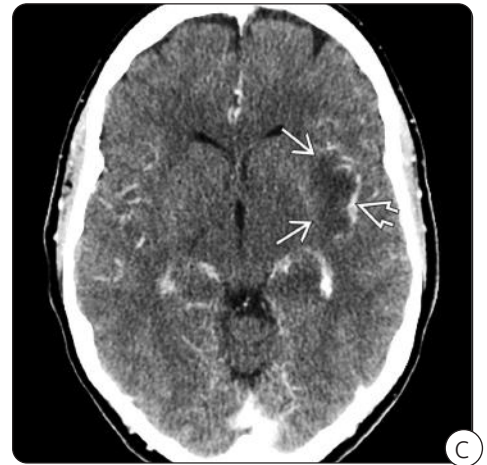
Akut serebral iskemide-enfarkt, tipik vasküler dağılım alanında oluşur ve hem korteks hem de beyaz cevher etkilenir. **Status epileptikus** genellikle tek taraflıdır ve tipik olarak sadece korteksi



(12-41A) 60 yaşında, bilinç değişikliği olan bir kadının, kontrastsız BT'sinde temporal lobta belirsiz sınırlı, hipodens kitle izleniyor ➡, ancak BT normal olarak raporlanmıştır.



(12-41B) Aynı hastanın, 48 saat sonra yapılan kontrastsız BT incelemesinde, temporal lobta hipodens kitle ➡ izleniyor. Unkal herniasyona dikkat ediniz ➡.



(12-41C) Kontrastsız BT'de daha üst kesitte, hipodens insular kitle ➡ ve yüzeysel giriform kontrastlanma ➡ görülüyor.

mukoid görünümlü bir merkez, düzensiz kırmızımsı bir kenar ve çevresel ödemi bulunan kapsüllü lezyonlardır. Dissemine hastalık daha az görülür ve beyinde difüz şişmeye neden olan fungal serebritide neden olur.

Tipik olarak bazal gangliada veya gri-beyaz cevher bileşkesinde izlenen hemorajik enfarktlar (13-9), anjiyoinvaziv mantarlarda siktir (13-10). Fungal enfeksiyonlar nadiren menenjioma çok benzeyen dural tabanlı kitleler oluşturabilirler.

Klinik Bulgular

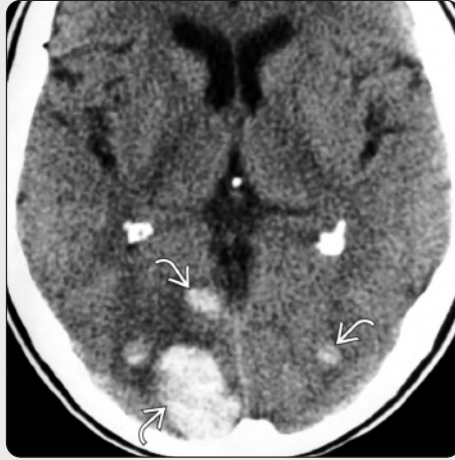
Epidemiyoloji. Önceden nadir olan SSS enfeksiyonlarının sıklığı, dünya çapında immünkompremize hasta sayısının artmasıyla artmaktadır. Epidemiyoloji, spesifik fungusa göre değişir. Pek çok enfeksiyon hem yaygın hem de asemptomatiktir (örneğin, ABD ve Kanada'da tüm nüfusun yaklaşık %25'i *Histoplasma* ile enfektidir).

Kandidiazis, dünya çapında en yaygın nazokomial fungal enfeksiyondur. Aspergillozis fungal beyin apselerinin %20-30'undan sorumludur ve kemik iliği transplantasyonunu takiben en sık serebral komplikasyondur. *Mukor* yaygın bulunur, fakat sadece immünkompremize hastaları enfekte eder.

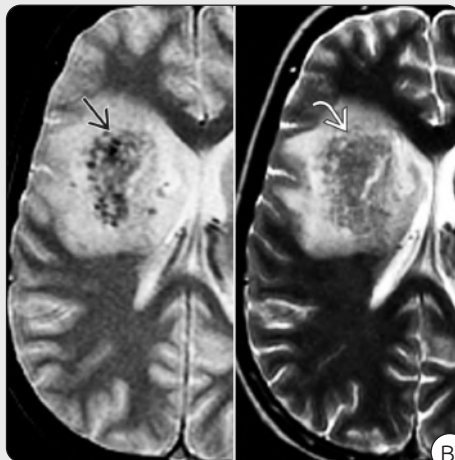
Demografik Özellikler ve Prezantasyon. Fungal enfeksiyonlar immünkompetan bireylerde, çocuklar ve yaşlılar daha fazla olmak üzere, bimodal bir yaş dağılımı gösterir. Hafif bir erkek hakimiyeti vardır. Her yaştan ve her iki cinsiyetten immünkompromize hasta risk altındadır.

Kilo kaybı, ateş, kırılganlık ve yorgunluk gibi spesifik olmayan semptomlar yaygındır. Pek çok hasta başlangıçta pulmoner enfeksiyon semptomlarına sahiptir. SSS tutulumu, baş ağrısı, meningismus, mental durum değişiklikleri ve/veya nöbet ile belirti verir.

(13-11) Kontrastsız BT'de her iki oksipital lobta anjiyoinvaziv fungal enfeksiyonun neden olduğu multifokal parankimal hemorajiler görülmüyor. Cerrahide anjiyoinvaziv aspergillozise ait hemorajik miçetomalar saptandı. (13-12A) Kontrastsız BT'de kenarı düzensiz, tırtıklı kontrastlanan bir lezyon, komşuluğunda ödem ve ventrikülite görülmüyor.



(13-12B) (Sol) T2* GRE'de kitle içinde peteşiyal kanamalarla uyumlu olarak multipl punktat "blooming" odaklar görülmüyor. (Sağ) T2A görüntüde, kitle hiperintens ve yer yer hipointens mikst tipte alanlar içermektedir. (13-12C) T1 YB K+ görüntüde, düzensiz halkasal kontrastlanma ve komşu lateral ventrikülde ependimal kontrastlanma izlenmektedir. Tanı, aspergillomadır.



NÖROSİSTİSERKOZİS: MAKROSKOPİK PATOLOJİ**Lokalizasyon, Boyut ve Sayı**

- Subaraknoid mesafeler > parankim > ventriküller
- Genellikle <1 cm
 - o Subaraknoid "üzüm salkımı" kistler dev boyutlara ulaşabilir
- Multipl > tek lezyon
 - o Sayısız küçük ("milyer") kistler bulunabilir.

Gelişim Evreleri

- Veziküler (canlı larva): kist + skoleks
- Kolloid veziküler (ölmekte olan larva)
 - o Yoğun enflamasyon, ödem
- Granüler nodüler (iyileşme): kist involüsyona uğrar, ödem ↓
- Nodüler kalsifiye (iyileşmiş)
 - o Durgun, fibrokalsifiye nodül
 - o Ödem yoktur

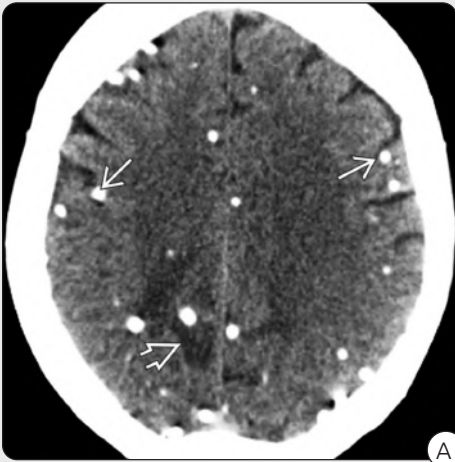
Klinik Bulgular

Epidemiyoloji. Sistiserkozisin endemik olduğu ülkelerde, kalsifiye NSS granülomları, tüm nüfusun %10-20'sinde bulunur. Bunlardan yaklaşık %5'i (75 milyon kişiden 400 bini) semptomatik hale gelir.

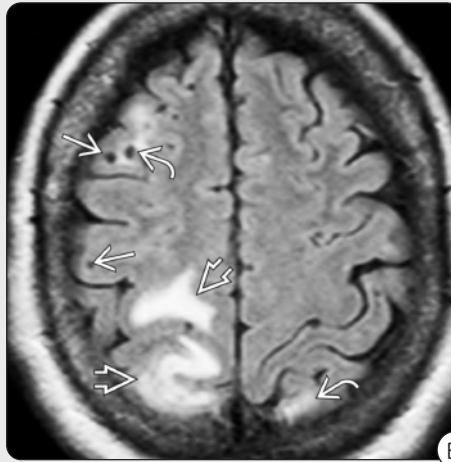
Demografik Özellikler. NSS her yaşta görülebilir, ancak semptomatik prezentasyon en sık 15-40 yaşları arasında görülür. Cinsiyet veya ırk hakimiyeti yoktur.

Prezentasyon. NSS'de klinik yelpaze geniştir. Belirtiler ve semptomlar, larvaların sayısına ve lokalizasyonuna, gelişim evresine, enfeksiyon süresine ve konakçı immün yanıtının varlığına veya yokluğuna bağlıdır.

Nöbetler/epilepsi en yaygın semptomlardır (%80) ve dejenere olan kistlerin çevresindeki enflamasyonun bir sonucudur. Baş ağrısı (%35-40) ve fokal nörolojik defisit (%15) de sık görülen diğer semptomlardır. Hastaların

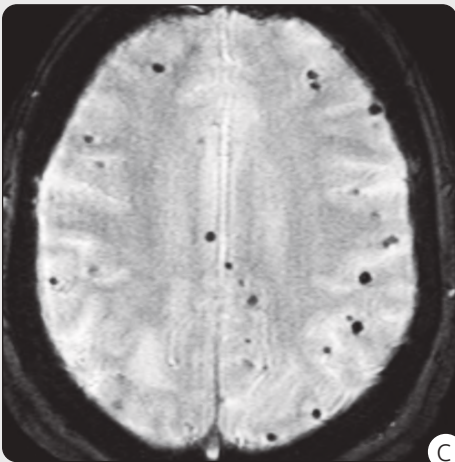


(A)

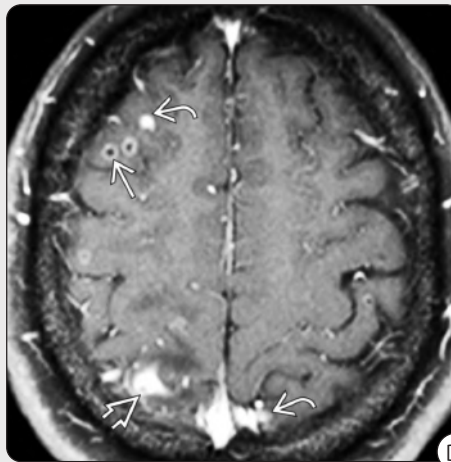


(B)

(13-24A) NSS tanılı bir hastaya ait kontrastsız BT'de, multipl nodüler kalsifiye lezyonlar ➡ ve birkaçının komşuluğunda ödem ➡ görülüyor. (13-24B) FLAIR'de, nodüler kalsifiye evredeki sessiz NSS lezyonlarına bağlı birkaç hipointens odak ➡ izleniyor. Kolloid veziküler evredeki lezyonların çevresindeki ödem alanları ➡ görülürken, granüler nodüler evredeki lezyonların çevresinde minimal rezidüel ödem ➡ izleniyor.



(C)



(D)

(13-24C) T2* GRE'de, nodüler kalsifiye NSS için karakteristik olan multipl "blooming" siyah noktalar görülüyor. (13-24D) T1 YB K+ görüntüde, iyileşmekte olan granüler nodüler NSS kistlerinin soluk halka şeklinde ➡ ve nodüler ➡ kontrastlanması görülüyor. Komşu ödem ile birlikte "kabarık" kontrastlanma ➡, kolloid veziküler evredeki dejenere olan larvalar için karakteristiktir. Farklı gelişim evrelerindeki multipl lezyonlar, NSS için karakteristiktir.

EA, çevre beyin dokusundan keskin olarak ayrılmayan çok sayıda düzensiz kistlerden oluşur ve genellikle kontrastlanır. Düzensiz periferik, halka şeklinde, nodüler ve karnibahar benzeri kontrastlanma şekilleri bildirilmiştir (13-35).

Amebiyazis

Terminoloji ve Etiyoloji

Amipler, dünya çapında yayılmış serbest yaşayan organizmalardır. *Acanthamoeba*, toprakta ve tozda, tatlı veya tuzlu suda, hamamlar ve hidroterapi havuzlarından, kontakt lens solüsyonları ve diş yıkama ünitelerine kadar çeşitli yerlerde bulunabilir. *Balamuthia mandrillaris*, toprakta yaşayan bir organizmadır. *Naegleria fowleri*, hem toprakta hem de tatlı suda bulunur. *Entamoeba histolytica*, dışkı ile kontamine olmuş besinlerde veya suda bulunur.

Patoloji

Primer amebik meningoensefalit (PAM), nekrotizan, hemorajik menenjit ve anjitise neden olur (13-36). Granülatöz amebik ensefalitte (GAE), granülatöz enflamasyon izlenir. Amebik apseler nadirdir.

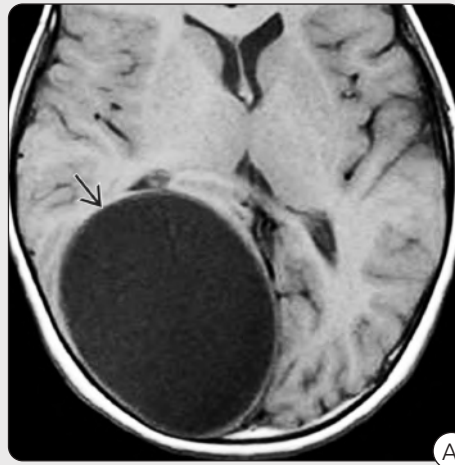
Klinik Bulgular

PAM, *N. Fowleri*'nin neden olduğu akut, hızlı ilerleyici, nekrotizan hemorajik meningoensefalittir. En sık yaz aylarında, kirli tatlı sularda yüzme yoluyla bulaşır. *Acanthamoeba* veya *B. Mandrillaris*'in neden olduğu GAE ise mevsimsel tercih göstermez.

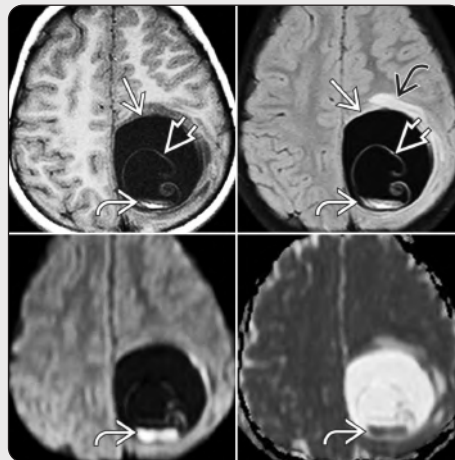
Görüntüleme

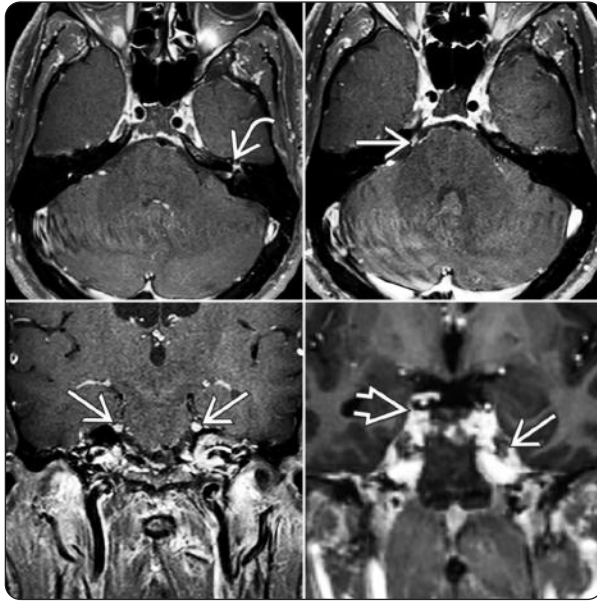
Amebik meningoensefalitte, meningeal eksüdalar, multifokal hemorajik parankimal lezyonlar (13-37) ve

(13-32A) Aksiyel T1A görüntüde, uniloküler hidatik kist izlenmektedir. Kistin boyutuna kıyasla kitle etkisinin sadece orta derecede olduğu dikkati çekmektedir. (13-32B) Aynı hastaya ait T2A görüntüde, tipik üç tabakalı kist duvarı güzel bir şekilde görülüyor (Dr. R. Hewlett'in izniyle).

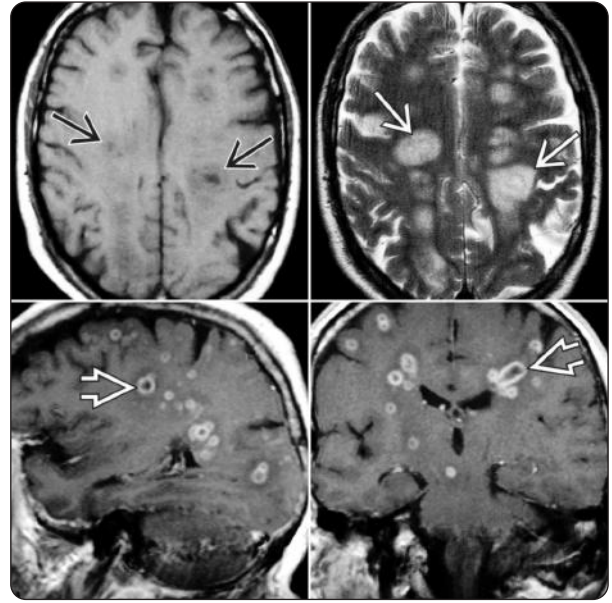


(13-33) Aksiyel T1A, FLAIR, DAG ve ADC kesitlerini içeren (üst sol köşeden saat yönünde) MR görüntülerinde, hidatik kist, ayrılmış germinal membran ve kistin dependan kesiminde hidatik "kum" görülüyor. Çevresel ödem ve kitle etkisi minimaldir. (13-34) Kontrastlı BT'de, multipl "kız" kistler içeren multiloküle bir hidatik kisti görülüyor (Dr. S. Nagi'nin izniyle).





(13-45) Lyme hastalığı olan bir olguda, aksiyel (üst) ve koronal (alt) T1 YB K+ görüntüde, sol KS VII [X], bilateral KS V [X] ve sol KS III'te [X] kontrast tutulumu görülüyor (Dr. P. Hildenbrand'ın izniyle).



(13-46) (Sol üst) T1A'da, bilateral izo/hipointens parankimal beyaz cevher lezyonları [X] izlenmektedir. (Sağ üst) T2A'da, korona radiatada bilateral "kabarcıklı" hiperintens lezyonlar [X] görülmektedir. (Sol alt) Sagittal ve (Sağ alt) koronal görüntüde multifokal halkasal kontrastlanan lezyonlar [X] izlenmektedir. Tanı, rikettsiyal ensefalittir.

Myelit ve radikülit, Avrupa LDH'sinde daha siktir. T2A'da difüz veya multifokal hiperintens lezyonlar ile birlikte yamasal spinal kord ve lineer sinir kökü kontrastlanması tipiktir.

Ayırıcı Tanı. LNB'nin başlıca ayırıcı tanısında, demiyelinizan hastalık yer alır. **Multipl skleroz (MS)** genellikle periventriküler beyaz cevheri etkiler. Kallozaseptal tutulum, LNB'ye kıyasla MS'de daha siktir. Kranial sinir tutulumu - özellikle KS VII - LNB'dekine göre daha nadirdir.

Nörosifiliz

Sifiliz, *Treponema pallidum* spiroketinin neden olduğu kronik sistemik enfeksiyöz hastalıktır. Genellikle cinsel yolla bulaşır. Tedavi edilmeyen sifilizli hastaların %5-10'unda nörosifiliz (NS) gelişir.

Sifilitik gom, en sık intrakraniyel belirtidir. Çoğu, beyinde subpial yüzeylerde yer alır ve santral bir kazeöz nekrotik bir çekirdeği çevreleyen yoğun enflamatuvar infiltrasyondan oluşur. Görüntüleme, belirgin halka şeklinde veya difüz kontrastlanma gösteren heterojen dansite /sinyal intensitesinde bir kitle izlenir (13-47). Nadir görülmesi nedeniyle, çoğu sifilitik gom başlangıçta primer veya metastatik neoplazmlar olarak yanlış tanı alır.

SSS SPİROKET ENFEKSİYONLARI

Lyme Hastalığı (Nöroborreliozis)

- Enfekte bireylerin %12-15'inde SSS enfeksiyonu gelişir.
- Kraniyel nöropati
 - o KS VII > V > III; diğerleri daha nadir
 - o Multipl KS tutulumu olabilir
- Ensefalopati
 - o %50 olguda punktate T2/FLAIR hiperintensiteleri
 - o Diğer: Tümefaktif lezyonlar ± punktate/halka şeklinde kontrastlanma

Nörosifiliz

- Özellikle erkeklerle cinsel ilişkiye giren erkeklerde görülme sıklığı yüksektir
- "Gom" = halka şeklinde veya difüz kontrastlanma ± meninksler
- Meningovasküler = enfarkt

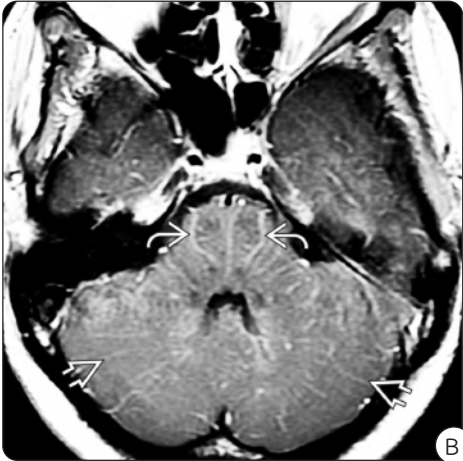
Yeni Çıkan SSS Enfeksiyonları

Yeni ortaya çıkan enfeksiyonlar, kelime anlamı ile insanları yeni enfekte etmeye başlayan hastalıklardır. Bunlardan bazıları—örneğin COVID-19—zoonozlardır, diğerleri ise böceklerle taşınırlar. Çoğu nadiren SSS'yi etkiler, fakat etkilendiklerinde felaketle sonuçlanabilir. Bunlara örnek olarak, Kore hemorajik ateşi, Rift Vadisi ateşi, hantavirüs, dengue (13-49) ve Ebola gibi hemorajik viral ateşler sayılabilir. Çoğu hastada görüntüleme yapılmaz, ancak yapıldığında multifokal beyin kanamaları tipik bulgulardır (13-48).

Seçilmiş Referanslar: Referans listesinin tamamı için QR kodu okutunuz.



(14-6A) HIV/AIDS'li Afrikalı kadın hastada FLAIR MR, subkortikal ve derin periventriküler BC'de düzensiz hiperintensiteleri gösteriyor.



(14-6B) T1 K+ MR, pontin ve serebellar BC'de çarpıcı, simetrik lineer kontrastlanmalar görülüyor.



(14-6C) Daha yukarıdan geçen T1 K+ MR, çarpıcı biçimde genişlemiş, kontrast tutan medüller venleri gösteriyor. CD8(+) T-lenfosit ensefaliti.

HIV ile İlişkili CD8 Ensefaliti

Terminoloji

HIV ilişkili CD8 ensefaliti (HIV-CD8E), CD8 (+) T lenfositlerinin perivasküler ve difüz beyin infiltrasyonu ile görülen ciddi inflamatuvar bir hastalıktır. HIV-CD8E, klinik ve patolojik olarak klasik HIVE'den farklıdır.

Etiyoloji

HIV-CD8E vakalarının yaklaşık %70'inde beyin omurilik sıvısına (BOS) HIV virüs kaçı tespit edilmesine rağmen hastalığın kesin patogenezi bilinmemektedir. ART kullanımı ve IRIS kanıtlanmış vakaların %27'sinde görülür.

Patoloji

Belirgin serebral inflamasyon ve ödem (hem supra- hem de infratentorial) HIV-CD8E'nin ayırt edici özelliğidir. CD8(+) T hücreleri beyne akın ederek hemen hemen her zaman BC'de perivasküler ve difüz serebral infiltrasyona neden olur. Serebrum, beyin sapı ve serebellum ağırlıklı olarak etkilenir.

Ensefalitin diğer enfeksiyöz nedenleri dışlanmalıdır. BOS ve beyin dokusu viral çalışmaları (HSV, HHV6, HHV8, VZV, EBV, CMV, JC, Batı Nil, parvovirüs) HIV-1 ("viral kaçış") hariç negatiftir.

Klinik

HIV-CD8E tipik olarak virüs ART ile iyi kontrol altına alındığında ortaya çıkar ve beyin fonksiyonları aniden kötüleşen HIV hastalarında düşünülmelidir. Belirti ve semptomlar belirgin serebral inflamasyon ve ödem ile ilgilidir. Hastalık kortikosteroidlerle acilen tedavi edilmezse koma ve ölüm meydana gelebilir. Kortikosteroidler mortalite oranını yaklaşık %70'ten %30'a düşürür.

Siyah (özellikle Afrikalı) etnik köken, yayınlanan vakaların çoğunda önemli bir risk faktörü gibi görünmektedir.

Görüntüleme

Görüntülemelerde yaygın BC değişiklikleri ve serebral ödem görülmektedir. Serebral ventriküller ve sulkuslar komprese görünebilir. Serebral ve serebellar BC'de multifokal birleşme gösteren T2A/FLAIR hiperintensiteleri tipiktir **(14-6A)**. T1 K+ sekanslarda multiple kontrastlanan odaklar mevcuttur **(14-7A)**. Genişlemiş, kontrast tutan medüller venler dikkat çekici olup tanıyı güçlü bir şekilde düşündürür **(14-6B) (14-6C)**.

Ayırıcı Tanı

HIVE'de, periventriküler BC'de subkortikal yolların nispeten korunduğu birleşme gösteren T2A/FLAIR hiperintensiteleri şeklinde görülür. Kitle etkisi ve kontrastlanma yoktur.

Progresif multifokal lökoensefalopati (PML) asimetrik ve multifokaldır, sıklıkla subkortikal U liflerini etkiler ve JC virüsü BOS'da pozitifdir.

Rasmussen ensefalitine benzeyen progresif hemisferik atrofi ile birlikte görülen nadir CD8E vakaları bildirilmiştir.

Primer CNS lenfoması (PCNSL), periventriküler/derin BC'de T1-hipointens T1 K+ sekanslarda genellikle periferik kontrastlanma gösterir. Lezyon santralinde difüzyon kısıtlanması sık görülür.

Vaskülopati

Kronik HIV/AIDS'te tekrarlayan inmeler gittikçe artmaktadır. HIV ile ilişkili vaskülopati, Willis poligonu ve orta serebral arterler proksimal bölümlerinde dikkat çekici fusiform genişlemelere neden olabilir **(14-15)**.

Fırsatçı Enfeksiyonlar

ART'nin etkinliğinin artmasıyla birlikte, SSS fırsatçı enfeksiyonlarının yaygınlığı beş ila on kat azalmıştır. Yine de bu enfeksiyonlar ve TB gibi HIV koenfeksiyonları önemli morbidite nedeni olmaya devam etmektedir.

Toksoplazmoz

Toksoplazmoz (tokso), en sık görülen fırsatçı enfeksiyondur ve HIV/AIDS hastalarında beyin kitle lezyonunun en sık görülen nedenidir. Toplumun %20-70'i Toxoplasma gondii için seropozitif olduğundan, HIV/AIDS hastalarındaki enfeksiyon genellikle latent enfeksiyonun reaktivasyonudur.

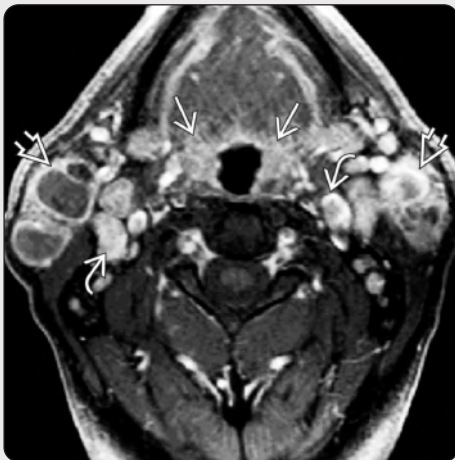
ART'nin yaygın kullanımıyla, tokso'nun dünya çapındaki prevalansı önemli ölçüde azalmıştır. Yüksek gelirli ülkelerde prevalans yaklaşık %25'tir. Ancak Afrika gibi sınırlı kaynaklara sahip bölgelerde, tüm HIV/AIDS hastalarının %35-50'sinde SSS toksoplazmozisi gelişir. CD4 sayısı 200'ün altına düştüğünde enfeksiyon genellikle semptomatik hale gelir.

SSS tokso enfeksiyonu en sık bazal ganglion, talamus, kortikomedüller bileşke ve serebellumu tutar **(14-16)**. Multifokal lezyonlar, soliter lezyonlardan daha sıktır. Lenfomanın aksine, tokso lezyonlarının sadece %15-20'si soliter kitle olarak görülür. Büyük lezyonlar görülmesine rağmen, lezyonların çoğu küçüktür ve ortalama 2-3 cm



(14-12) Aksiyel çizimde HIV/AIDS'in tipik lenfoid ve lenfoepitelyal lezyonları görülüyor. Hiperplastik tonsillere **[A]** her iki parotis bezinin yüzeyel **[B]** ve derin **[C]** loblarındaki multipl kistlere dikkat ediniz.

(14-13) HIV/AIDS hastası 33 yaşındaki erkek hasta aksiyel kontrastlı BT'de, sağ parotis bezinde kenar kontrastlanması seçilen büyük kist **[A]** ve genişlemiş Waldeyer halkası görülüyor **[B]**.



(14-14) 31 yaşında HIV pozitif erkek hastanın T1 K+ YB MR, hiperplastik Waldeyer halkası **[A]**, büyümüş derin servikal lenf nodları **[B]** ve her iki parotis bezinde kenar kontrastlanması olan **[C]** kistler görülüyor. **(14-15)** (Üst) HIV ilişkili vaskülopati otopsi vakası, multipl intrakraniyal arterlerin fusiform dilatasyonu görülüyor (L. Rourke, MD'nin izniyle.) (Alt) 3D DSA, HIV vaskülopatisinin karakteristiği olan multipl fusiform dilatasyonları gösteriyor.

belirgin bir şekilde azalmıştır. Amerika Birleşik Devletleri ve Avrupa'da ADM'ler 1990'ların ortalarında pik yaptığını, o zamandan günümüze kadar önemli ölçüde azaldığını görüyoruz. Güney Afrika'da son zamanlarda yapılan istatistikler, ileri immün yetmezlik gelişmeden önce ART'ye başlanmasının, HIV pozitif hastalarda (özellikle çocuklarda) kanser yükünü önemli ölçüde azaltılabileceğini göstermektedir.

Son epidemiyolojik çalışmalar, AIDS'i tanımlamayan kanserlerin HIV ile yaşayan hastalarda giderek daha önemli morbidite ve mortalite nedeni olduğunu göstermiştir. AIDS'i tanımlamayan kanserlerden kaynaklanan ölümler artık AIDS'i tanımlayan kanserlerden kaynaklanan ölümleri önemli ölçüde geçmiştir. (%9'a karşı %5).

Skalp, kafatası ve beyni etkileyebilen iki ADM'yi kısaca tartıştık: Primer SSS lenfomaları (PSSSL'ler) ve KS.

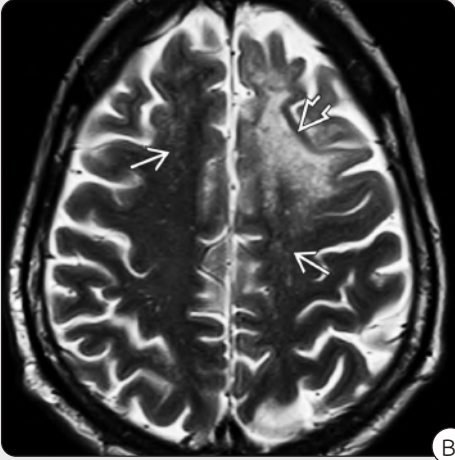
AIDS ile ilişkili lenfomalar

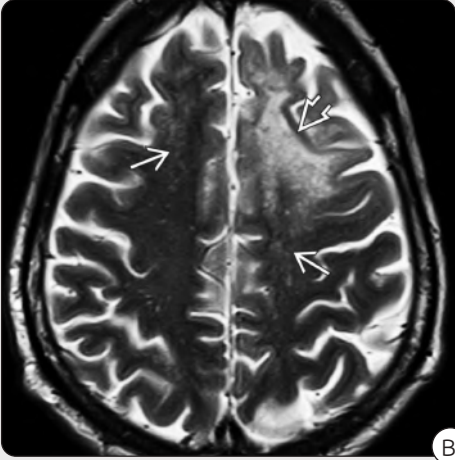
NHL'ler, SSS'deki en yaygın ADM'lerdir ve HAART'ın tanıtılmasıyla daha az görülmesine rağmen, tüm AIDS tanımlayıcı kanserlerin çoğunluğunu oluşturur.

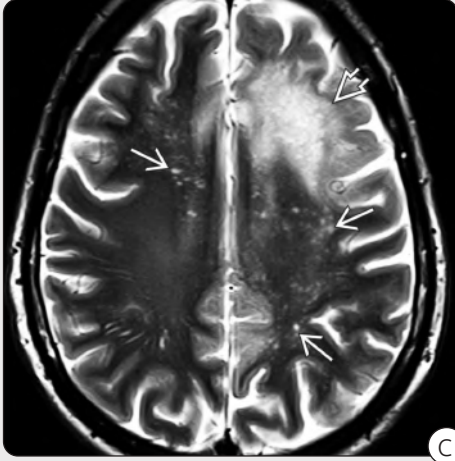
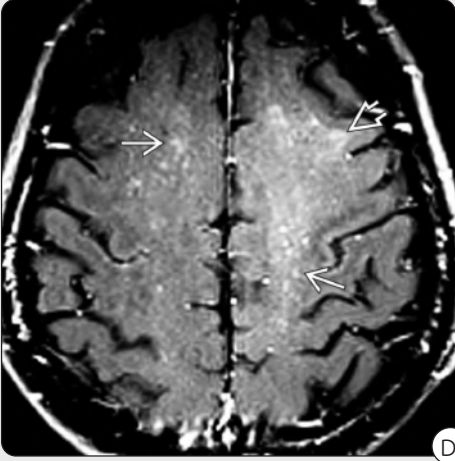
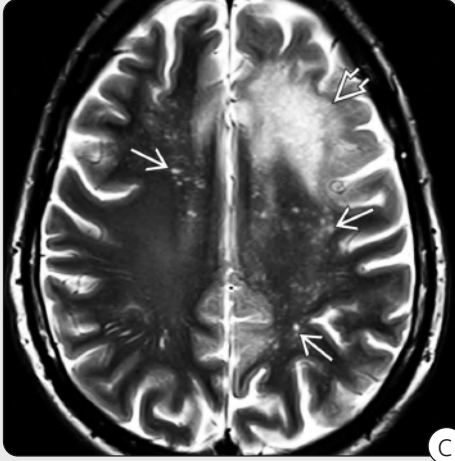
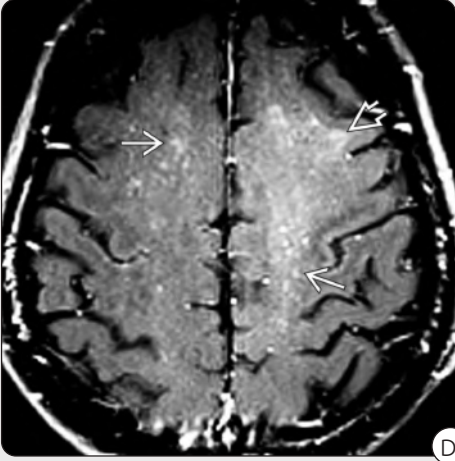
AIDS ile ilişkili PSSSL'ler, 2021 WHO'da immün yetmezlik ilişkili SSS lenfomaları olarak sınıflandırılmıştır. Büyük çoğunluğu EBV ile ilişkili, difüz büyük B hücreli NHL tipidir. Malignite riski hastanın bağışıklık durumuna bağlıdır ve CD4 sayısı < 50-100 hücre/μL olduğunda risk artar.

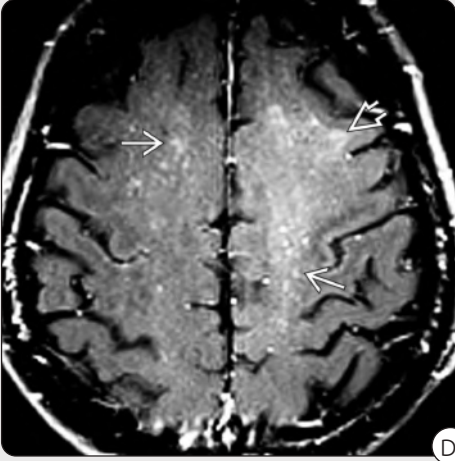
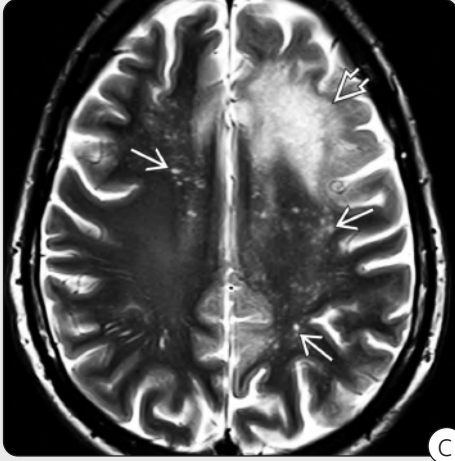
PSSSL'ler, AIDS'te görülen ikinci en yaygın serebral kitle lezyonudur (en sık toksoplazmozistir) ve hastaların %2-6'sında gelişir. PSSSL'ler, HIV/AIDS hastalarındaki tüm **soliter** beyin parankimal lezyonlarının yaklaşık %70'ine neden olur.

PSSSL'ler tek veya (daha az sıklıkla) multipl kitleler halinde görülür. Bağışıklığı yeterli hastalarda görülen SSS lenfomalarına göre immün yetmezlik ilişkili lenfomalarda multiple lezyonlar ve nekroz alanları, daha sık görülür.

(14-31A) 8 yıldır tedavi edilmemiş HIV/AIDS'li 40 yaşında erkek hastanın bazal T2A MR görüntüsünde sağ serebellar pedinkülde  hiperintens, ekspansil kitle görülüyor. **(14-31B)** Daha yukarıdan geçen T2 MR, difüz volüm kaybı ve hem yamalı-birleşme gösteren  hem de yuvarlak "punktat" lezyonlar içeren  bifrontal hiperintens subkortikal BC lezyonlarını gösteriyor. Lezyonların hiçbirisi T1 K+ MR'da kontrastlanmadı.



(14-31C) ART'ye başlandıktan 5 hafta sonra kötüleşen hasta Tekrarlanan T2 MR, her iki serebral hemisferde intervalde gelişen subkortikal ve derin BC'de dağınık yerleşimli sayısız punktat hiperintensiteleri  ve birleşme gösteren sol frontal lezyonun büyüdüğünü  gösteriyor. **(14-31D)** T1 K+ YB MR, birleşme gösteren ve  punktat lezyonlarda  yıldızlı-gökyüzü paterninde kontrastlanma geliştiğini gösteriyor. BOS, JC virüsü için pozitif. Bu PML-IRIS'tir.



Akut lezyonlar köpüksü makrofajlar ve belirgin perivasküler T hücre lenfositik hakimiyeti ile birlikte sıklıkla hiperselülerdir **(15-14)**.

Kronik plaklar kronik aktiften kronik sessiz lezyonlara kadar çeşitlilik gösterir. Kronik aktif lezyonların dış sınırları etrafında devam eden inflamasyon bulunur. Kronik sessiz ("tükenmiş") lezyonlar hiposelüler bölgeler, miyelin kaybı, aktif inflamasyon yokluğu ve glial skar oluşumu ile karakterizedir.

Klinik

Demografi. MS, SSS'de en sık görülen primer demiyelinizan patolojidir. Başlangıç yaşı genellikle 20-40 arasında genç ile orta yaş erişkinlerde görülür. Tüm MS hastalarının %10'a yakını çocuklukta semptomatik olmaktadır.

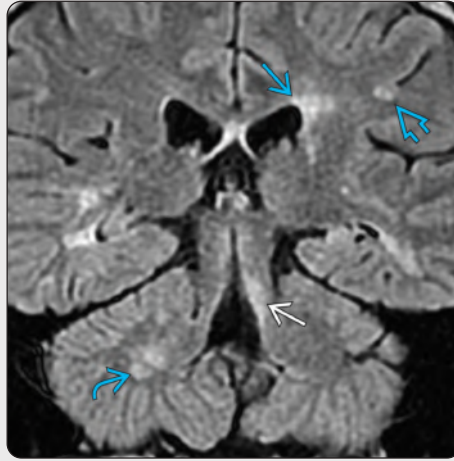
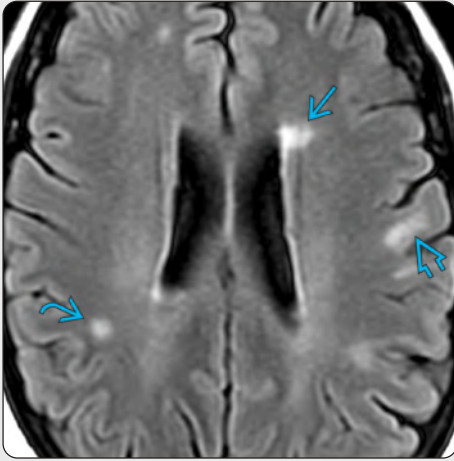
Genel olarak K:E oranı 1,77:1,00'dir. En sık etkilenen etnik grup ılıman bölgelerde yaşayan Kuzey Avrupa kökenli beyazlardır. MS, Asyalı ve Afrikalı hastalarda önemli ölçüde daha az sıklıkta görülür.

Prezentasyon. MS'in klinik prezentasyonu heterojen nörolojik belirtiler, gelişim ve disabiliteye bağlı olarak değişir. İntermitan nörolojik bozukluklar ve bunu takip eden progresif disabilite birikimi tipiktir.

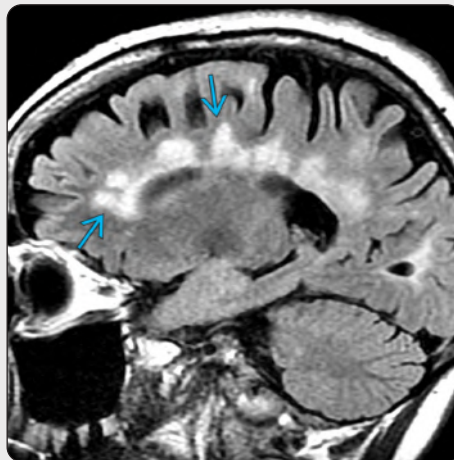
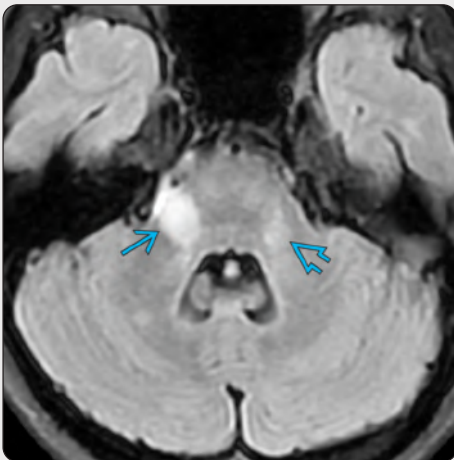
Klinik MS Alt Tipleri. Birkaç ana MS alt tipi tanımlanmıştır. En hafiften en şiddetliye doğru bunlar; radyolojik izole sendrom **(RIS)**, klinik izole sendrom **(CIS)**, relaps-remisyonla giden MS **(RR-MS)**, progresif- relapsla giden MS **(RP-MS)**, sekonder-progresif MS **(SP-MS)** ve primer-progresif MS'dir **(PP-MS)**.

Radyolojik İzole Sendrom. RIS, demiyelinizan hastalık spektrumunun en hafif yeni bir alt tipidir. RIS, nörolojik semptomları olmayan ve nörolojik muayenesi normal olan kişilerde MS'i düşündüren T2/FLAIR MR bulgularının olmasıdır. Tanımı gereği, RIS'li hastalarda uzayda yayılma (DIS) vardır. Bu hastalarda klinik bir atak görüldüğünde MS tanısı konulabilir.

Bu gerçekleşene kadar, çoğu uzman MS'in yalnızca MR bulgularına dayanılarak tanı konulmaması gerektiği konusunda hemfikiridir.



(15-5) Aksiyel FLAIR MR MS tanılı kadın hasta karakteristik lokalizasyonlarda periventriküler, derin ve subkortikal BC'de hiperintens demiyelinizan lezyonları gösteriyor. **(15-6)** Koronal FLAIR K+ MR, MS'li 22 yaşında erkekte periventriküler BC, subkortikal BC, serebellum ve beyin sapı dahil olmak üzere MS'te yaygın olarak etkilenen yerleri tam kapsamlı gösteriyor.



(15-7) MS tanılı 17 yaşında kız hastanın aksiyel FLAIR görüntüsünde sağ orta serebellar pedinkülde belirgin lezyonu gösteriyor Solda silik lezyona dikkat edin. Beyin sapı BC traktusları MS demiyelinizan lezyonlarının sık görüldüğü yerdir. **(15-8)** Sagittal FLAIR K+ MR 47 yaşında MS tanılı kadın, belirgin olarak perikallosal BC'yi etkileyen, korpus kallozuma dik yerleşim gösteren demiyelinizan lezyonları gösteriyor.

MOG Antikor Hastalığı, APQ4 Nöromiyelit Optik Spektrum Bozukluğu ve Multipl Sklerozun Görüntüleme Özellikleri

Görüntüleme Özelliği	MOG Antikor Hastalığı	APQ4 Antikor Nöromiyelit Optik Spektrum Bozukluğu	Multipl Skleroz
Beyin lezyonları	Beyaz cevherde ve derin gri cevherde iyi tanımlanmamış lezyonlar, genellikle kontrastlanan	Büyük subkortikal beyaz cevher lezyonları ve area postrema ve 3./4. ventriküllere bitişik olma eğilimi	Periventriküler ve korpus kallozum eğilimi olan dağınık beyaz cevher lezyonları; azalmış T1 lezyonları
Kortikal/leptomeningeal lezyonlar	Sık leptomeningeal kontrastlanan /lezyonlar	Sık leptomeningeal lezyonlar	Daha az yaygın
Optik sinir lezyonları	Sıklıkla bilateral Uzun lezyonlar, anterior > posterior perinöral orbital yağ kontrast tutma yaygın	Sıklıkla bilateral Uzun lezyonlar, posterior > anterior optik sinirle sınırlı uzun kontrastlanma paterni	Bilateral veya unilateral Kısa lezyonlar Optik sinirle sınırlı kısa kontrastlanma paterni
Omurilik lezyonları	LETM; 1/3 kısa segment > 1 lezyon yaygındır Genellikle kordun merkezinde yer alır H şeklinde gri merkezin olması yaygındır Genellikle kontrastlanmaz	LETM > > kısa segment (~ 15%) Genellikle tek lezyon Servikomedüller bileşkede yaygın Genellikle kord santralinde yer alır H şeklinde gri merkez daha az yaygındır Kontrastlanma yaygın	Kısa segment > > LETM (~ 15%) Multipl lezyonlar yaygın Servikal > torasik Kord periferinde lokalizasyonu yaygın H şeklinde gri merkez nadir Kontrastlanma yaygın

(Tablo 15-2) LETM = uzunlamasına yaygın transvers miyelit.

Alonso AS ve diğerleri: Pediatrik nöroimmün çatışmaları anlamak: moleküler çağda nöroradyolojik bir yaklaşım. Radiographics. 2020.

AKUT DİSEMİNE ENSEFALOMİYELİT

Etiyoloji ve Patoloji

- Enfeksiyon sonrası, aşılama sonrası
- Bağışıklık aracılı perivenüler demiyelinizasyon
- ~%50'sinde anti-MOG antikorları var

Klinik

- MS'den sonra edinilmiş demiyelinizan hastalıkta ikincil sıradadır
- Kadınlarda baskınlık yoktur
- Her yaşta görülür, ancak en çok 5-8 yaş arası çocuklar etkilenir
- Seyir ve sonuç değişir (MOG antikorlu varlığında rekürens olasılığı daha yüksektir)
 - o Monofazik ADEM: En sık (> %70)
 - o Rekürens ADEM: 2. epizot aynı bölge (%10)
 - o MDEM: Birden fazla epizod, farklı bölgeler (%10)
- Tamamen iyileşme (> %50)
- Mortalite oranı (%1-2)

Klinik

Epidemiyoloji ve Demografik özellikler. ADEM, MS'den sonra ikinci sırada görülen edinilmiş idiyopatik inflamatuvar demiyelinizan hastalıktır. MS'ten farklı olarak, kadın hakimiyeti yoktur. ADEM en sık ilkbahar ve sonbaharda görülür.

ADEM her yaşta görülebilir ancak - muhtemelen aşılama sıklığı ve antijen maruziyeti nedeniyle- çocukluk çağında daha sıktır ve pik görülme yaşı 5-8 arasındadır. Toplam tahmini insidansı yılda 100.000 kişide 0,8'dir. Çocukluk çağı ADEM insidansının yılda 1 milyon çocukta 2-10 vaka olduğu tahmin edilmektedir.

Klinik ve görüntüleme ile ADEM tanısı konulmuş hastaların yaklaşık %50'sinde anti-MOG antikorları mevcuttur. MDEM'li ve ON'lu (ADEM-ON) ADEM hastalarının neredeyse tamamında anti-MOG antikorları bulunur.

Prezentasyon. Semptomlar tipik olarak antijenik maruziyetten (enfeksiyon veya aşı gibi) birkaç gün ile birkaç hafta sonra ortaya çıkar. ADEM'li çocukların çoğunda hastalık başlangıcından önce spesifik olmayan ateşli bir hastalık öyküsü vardır. Viral ekzanem genellikle yoktur.

Doğal Seyir. Hastalığın seyri ve sonucu değişkendir.

Monofazik ADEM en sık görülen tiptir. Ancak hastalık bazen aylarca artıp azalan atipik bir seyir gösterebilir.

Başlangıçta ADEM tanısı konulan hastaların yaklaşık %25'inde nöks görülür. **Rekürren ADEM**, ilk hastalık sonrasında iki yıl içinde ortaya çıkan ve orijinal hastalıkla aynı anatomik alan/alanları tutan ikinci bir atak ile karakterizedir. Klinik takipte Anti-MOG antikorları sürekli yüksek olan hastaların rekürren demiyelinizan atak geliştirme olma olasılığı daha yüksektir.

MDEM, MR'de yeni bir lezyon veya yeni bir fokal nörolojik defisit olarak görülen farklı bir anatomik alanı tutan bir veya daha fazla müteakip olaylar karakterizedir. MDEM genellikle MOG antikorlarıyla ilişkilidir.

Tüm hastaların yarısından fazlası hastalık başlangıcından bir veya iki ay içerisinde tamamen iyileşirken, ~%20 'sinde bazı kalıcı fonksiyonel bozukluklar görülür. Toplam mortalite son serilerde düşüktür.

Etiyoloji

NMOSD'nin en yaygın formu, **AQP4'e** karşı otoantikorların varlığı ile karakterize otoimmün aracılı bir su kanalı hastalığıdır. AQP4, SSS'de en bol bulunan su kanalıdır ve astrositlerin ayaklı uzantılarında bulunur. Özellikle üçüncü ve dördüncü ventrikülleri çevreleyen sirkumventriküler organlarda yüksek oranda bulunur.

Hastalığın spesifik bir biyomarkeri olan AQP4-IgG, NMOSD için %90 spesifik ve %70-75 sensitiftir. NMOSD, AQP4-IgG seropozitif veya seronegatif (daha az sıklıkta) olabilir. Seronegatif NMOSD'lerin çoğu MOG antikorları için pozitifdir.

Patoloji

Lokalizasyon. Klasik NMOSD'de, bir veya her iki optik sinir spinal kord ile birlikte tutulur (**15-26**). Servikal spinal kord en sık etkilenir. Lezyonlar genellikle merkezi kanalı çevreler ve klasik olarak üç veya daha fazla ardışık segmente uzanır (**15-26B**).

Beyin lezyonları herhangi bir yerde oluşabilir (**15-27**) ancak ventriküllerin periependimal yüzeyleri, korpus kallozum, serebral aquaduktus, area postrema ve dorsal beyin sapı çevresinde sıklıkla kümelenir (**15-28**).

Optik sinir lezyonları genellikle bilateral uzun segment olup posterior optik sinirleri ve kiazmayı tercih eder (**15-26A**).

Mikroskobik Özellikler. AQP4-IgG'nin *immünohistokimyası* tanısaldır. AQP4-IgG, immün kompleks birikim yerlerindeki mikro damarların abluminal yüzüne bağlanır. NMOSD'deki aktif demiyelinizan lezyonlar MS ve ADEM'de görülmeyen bir bulgu olan astrosit hasarı, damar hiyalinizasyonu ve eozinofilik infiltrasyon gösterir.

Klinik

Epidemiyoloji ve Demografik Özellikler. NMOSD MS'in karakteristik coğrafi dağılımını göstermeyen dünya çapında bir hastalıktır. NMOSD'li hastalar, MS'li hastalardan ortalama 10 yaş büyüktür. İlk tanıda ortalama yaş ~ 40'tır. Pediatrik başlangıçlı NMOSD görülür ve vakaların %3-5'ini oluşturur. AQP4 pozitif NMOSD için K:E oranı ~ 3:1'dir.

NMOSD hastalarının %10-25'i AQP4 için seronegatifdir. Seronegatif NMO'ların %15-40'ında MOG antikorları bulunur. Seronegatif NMO cinsiyetler arasında eşit dağılım gösterir.

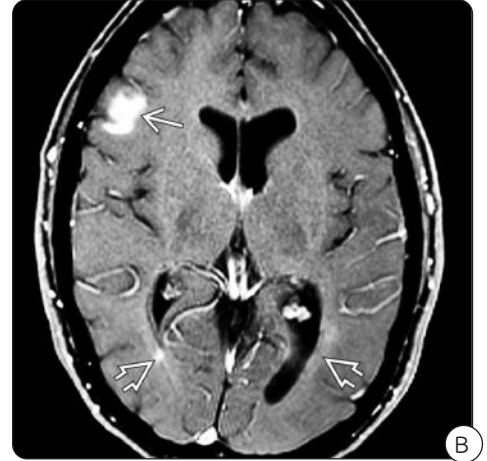
Prezentasyon ve Doğal Seyir. NMOSD yetişkinlerde klasik olarak ciddi unilateral veya bilateral ON ve LETM ile karakterizedir. Diğer SSS bölgelerinin tutulumu (klinik prezentasyon veya MR bulguları ile) artık NMOSD spektrumunun bir parçası olarak kabul edilmektedir (aşağıdaki kutuya bakın).

AQP4-seropozitif NMOSD hastalarında seronegatif olan bireylere göre hastalığın kiliğini genellikle daha şiddetli olup sonuçları daha kötüdür. Vakaların büyük çoğunluğu (%85-90) relapsla gider, ancak monofazik hastalık olarak da görülebilir.

NMOSD hastalarının yaklaşık %30'u başlangıçta yanlışlıkla MS tanısı alır. Bazı hastalarda anti-N-metil, D-aspartat reseptör (NMDAR) ensefaliti klinik özellikleri de gelişir.



(15-25A) FLAIR MR, Etanercept kullanan 44 yaşında hastada kallososeptal arayüz ve ependim boyunca klasik üçgen şekilli demiyelinizan lezyonları göstermektedir.



(15-25B) T1 K+ yağ baskılı MR, sol frontal subkortikal BC'de kontrast tutan büyük lezyon ve ek ependimal kontrast tutan odaklar göstermektedir.



(15-25 C) T1 K+ yağ baskılı MR ek lezyonlar, parsiyel halkasal kontrastlanan lezyonu göstermektedir. Anti-TNF tedavi ilişkili demiyelinizasyondur.

T1 K+ görüntülerde en sık bulgu, tüm vakaların yaklaşık 1/3-1/2'sinde **(15-40)** görülen nodüler veya difüz pial kalınlaşmadır.

NS hastalarının 1/2'sinde zamanla parankimal hastalık gelişir. Vakaların %5-10'unda hipotalamik ve infundibüler kalınlaşma ile birlikte yoğun kontrastlanma görülür. Multifokal nodüler kontrastlanan kitleler veya daha difüz perivasküler infiltratlar gelişebilir. Soliter parankimal veya dura tabanlı kitleler daha az sıklıkta görülür. Nadiren birleşme gösteren granülomlar fokal ekspansil bir kitle ("tümeftikif" NS) oluşturur.

NS, soliter veya multifokal kalınlaşmış kontrastlanan kranial sinirlerin yanı sıra ventriküller ve koroid pleksusta kontrastlanan kitlelere neden olabilir.

Ayırıcı Tanı

NS'nin ayırıcı tanısı lezyonun lokalizasyonuna bağlıdır. **Menenjit**, baziler leptomeninklerin NS tutulumuna çok benzeyebilir. Dura tabanlı **NS**, **menenjiyom** veya

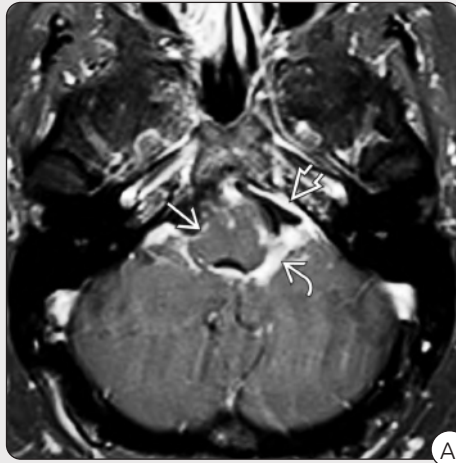
lenfomaya benzerken; hipotalamik/infundibular/hipofiz **NS**, **histiositoz** veya **lenfositik hipofizit** gibi görünebilir.

Multifokal parankimal kontrast tutan lezyonlar **MS**, **metastaz** ve **intravasküler lenfomaya** benzeyebilir. Soliter veya multipl kranial NS'nin ayırıcı tanısında enfeksiyon, demiyelinizan hastalık ve neoplazm bulunur.

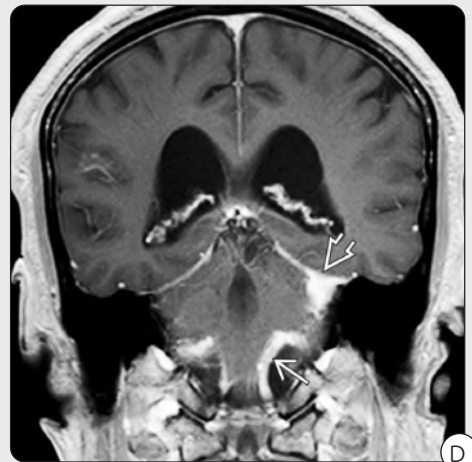
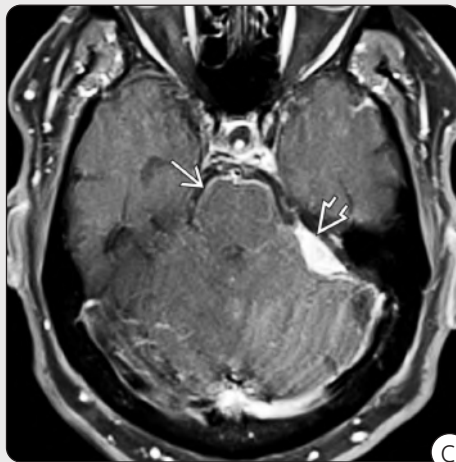
IgG4 ile İlgili Hastalık

IgG4 ile ilişkili hastalık (IgG4-RD), birincil olarak tümeftikif veya kitle benzeri olan multisistemik, multifokal, fibrosklerotik inflamatuvar bir hastalıktır. IgG4-RD en sık akciğer ve retroperitoneal boşlukları tutar. En yaygın tutulan baş ve boyun bölgeleri orbita ve tükürük bezleri olup IgG4-RD'nin orbital lenfoproliferatif bozukluklarına çok benzer **(15-41C)**.

(15-40A) Nörosarkoid tanısı kesinleşmiş 56 yaşında kadın aksiyel T1K+ yağ baskılı MR, koroid pleksus , dura  ve medullanın pial yüzleri  boyunca kalınlaşma ve kontrastlanmayı göstermektedir. **(15-40B)** Daha üst bölümden geçen T1 K+ yağ baskılı MR'de kalınlaşmış, kontrastlanan dural plakları gösteriyor . Lezyonlar ponsun pial yüzü , 4. ventrikül koroid pleksus ve ventriküler ependim  boyunca mevcut.



(15-40C) Daha yukarıdan geçen aksiyel T1 K+ yağ baskılı MR, pial tutulumu gösterir . Sol serebellopontin köşe (CPA) sisternindeki  menenjiyomaya benzeyen kitle benzeri kontrast tutan dural plak. **(15-40D)** Aynı vakada koronal T1 K+ MR, yaygın leptomeningeal kontrastlanma  ve CPA dural plak gösterir .



MEDULLOBLASTOM: PATOLOJİ VE KLİNİK**Etiyoloji**

- 5 moleküler grup
- Tanı, prognoz veya tedavi açısından önemli alt gruplar
 - o SHH medulloblastomlarının 4 alt grubu
 - o Non-WNT/non-SHH dışı medulloblastomların 8 alt grubu

Patoloji

- En sık yerleşim yeri: Orta hat (4. ventrikül, vermis)
 - o WNT-aktif tümörler: Foramen Luschka çevresi / serebellar pedinkül / serebellopontin açısı / sisterni
 - o SHH-aktif tümörler: Lateral serebellar hemisferler
 - o Non-WNT/non-SHH tümörler: Orta hat inferior serebellum
- Küçük, yuvarlak, mavi hücreli tümör
- Nöroblastik (Homer Wright) rozetler
- Tüm medulloblastomalar, SSS DSÖ Derece 4 tümörlerdir.
 - o Bazı gruplar/alt gruplar (örneğin WNT-aktif) iyi tedavi yanıtı gösterir.

Klinik

- Medulloblastom, tüm pediatrik beyin tümörlerinin %20'si
- Çocukluk çağıının en yaygın malign posterior fossa tümörü
- Hastaların çoğu 10 yaş altındadır
 - o İkinci bir pik: 20-40 yaş arasında
 - o Tüm medulloblastomların %25'i erişkinlerde

Görüntüleme Bulguları

Medulloblastomun moleküler alt gruplarını tahmin etmeye yardımcı olan üç ana standart görüntüleme özelliği; (1) anatomik yerleşim (24-3), (2) kontrast tutulum paterni ve (3) metastaz varlığıdır. Son zamanlarda, radyomik ve makine öğrenme yaklaşımlarının, bireysel vakalarda MB alt grubunun tahminini önemli ölçüde iyileştirdiği bildirilmektedir.

MB'lerin %40-50'sinde tanı anında BOS yayılımı bulunur. Bu nedenle, operasyon öncesinde kontrastlı MR ile tüm SSS'nin görüntülenmesi önerilir.

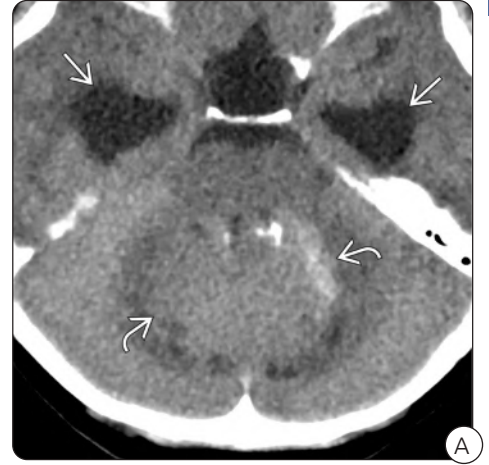
BT Bulguları. Kontrastsız BT'de orta hatta, posterior fossada yerleşmiş orta derecede hiperdens, nispeten iyi sınırlı bir kitle (klasik MB) (24-4A), Foramen Luschka çevresinde yerleşim (WNT alt grubu MB) (24-7) ya da lateral serebellumda yerleşim (SHH alt grubu MB) gösteren kitle görülür. Kist oluşumu (%40) ve kalsifikasyon (%20-25) yaygındır (24-4B, 24-5A). Büyük hemoraji nadirdir. Kontrast tutulumu değişkendir.

Eğer tentoryum ya da falx cerebri'de yoğun kalsifikasyonlar varsa, hasta bazal hücre nevüs (Gorlin) sendromu açısından değerlendirilmelidir.

MR Bulguları. MB'lerin hemen hepsi T1 A görüntülerde gri cevhere göre hipointens ve T2 A görüntülerde hiperintens görünür (Bkz. 24-8A, 24-5B). Peritumoral ödem vakaların üçte birinde gözlenir. Obstrüktif hidrosefali ve periventriküler BOS birikimi yaygındır ve en iyi FLAIR sekansında gösterilir.

Hücre selülaritesi yüksek olduğu için, MB'ler genellikle orta derecede kısıtlı diffüzyon gösterir (24-6B). Bu özellik, MB'yi diğer posterior fossa tümörlerinden ayırt etmeye yardımcı olur. Perfüzyon MR düşük rCBV ve permeabilite artışı gösterir. MRS'de küçük bir taurin piki, yüksek kolin piki, azalmış NAA piki, artmış Cho:Cr ve Cho:NAA oranları izlenir.

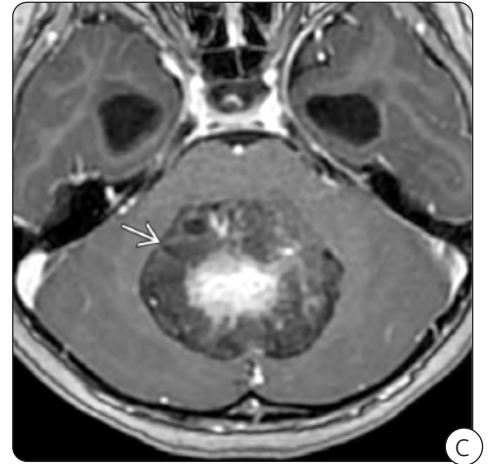
Kontrastlanma paternleri belirgin farklılıklar gösterir. Medulloblastomların 2/3'ü belirgin kontrast tutulumu gösterirken, 1/3'ü yalnızca hafif (24-7B), sınırlı veya lineer kontrastlanma (24-5C) gösterir. Yaygın nodüler MB alt tipinde; multinodüler ve gyriiform tümör kitleleri, güçlü ve homojen kontrast tutar (24-10B, 24-11).



(24-5A) Aksiyel kontrastsız BT, 7 yaşındaki bir hastada, 4. ventrikül içinde hafif hiperdens parsiyel kalsifiye olmuş bir kitle izlenmektedir (ok). Ayrıca hidrosefali dikkati çekmektedir.



(24-5B) Sagittal T2 A MR görüntüsünde, 4. ventrikülde yer alan kitle hiperintens olarak izlenmektedir. Kitle, Foramen Magendi'den posteroinferiora doğru uzanım göstermektedir (ok).



(24-5C) Kitle heterojen şekilde kontrast tutmaktadır. DNA metilasyon profillemesi ile yapılan analiz sonucunda, bu tümör Medulloblastom, non-WNT/non-SHH, grup 4 olarak sınıflandırılmıştır.

Klinik Bulgular

ÇKRET'lerin neredeyse tamamı dört yaş altındaki çocuklarda görülür ve vakaların büyük çoğunluğu yaşamın ilk iki yılında ortaya çıkar. Baş çevresinde artış ve artmış intrakraniyel basınç bulguları sıklıkla görülür. ÇKRET'ler son derece agresif neoplazmlar olup, klinik prognoz oldukça kötüdür ve genel sağkalım oranı düşüktür.

Görüntüleme

Genel Özellikler. ÇKRET'ler hızlı büyür ve genellikle oldukça büyük, heterojen görünümlü kitleler şeklinde izlenir. Bu tümörler, altta yatan beyin yapılarında belirgin distorsiyon ve silinmeye neden olurlar (24-15).

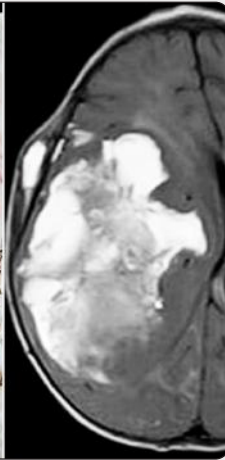
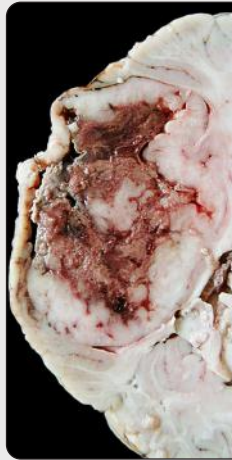
BT Bulguları. Kontrastsız BT görüntülerinde, kompleks ve heterojen izo-hiperdens kitleler tipiktir. Tümörler büyük olduğunda genellikle daha heterojen bir görünüm kazanır ve sıklıkla kistik komponentler gelişir. Özellikle büyük lezyonlarda kanama ve distrofik kalsifikasyonlar görülebilir.

MR Bulguları. Konvansiyonel MR sekanslarında, solid komponentler T2/FLAIR'da izo-hiperintens olarak görülür (24-16). Tümörün büyüklüğü arttıkça, sinyal özellikleri genellikle daha heterojen hale gelir. T2 hiperintens kistik alanlar ile T1 hiperintens ve T2*/SWI sinyal kaybı gösteren, kanamaya işaret eden alanlar sıklıkla görülür. Kistik veya nekrotik segmentlerde T2/FLAIR hiperintensitesi, kitlenin solid komponentinde izointensite tipiktir. Peritümoral ödem genellikle minimaldir ya da hiç izlenmez (24-15B).

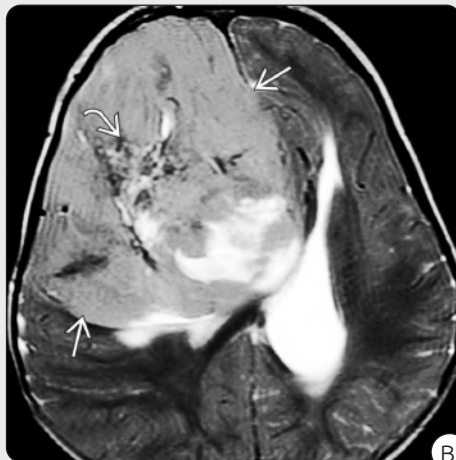
C19MC değişikliğine sahip ÇKRET'lerin solid komponentleri, yoğun selülarite nedeniyle genellikle orta derecede kısıtlanmış difüzyon gösterir (24-15C) (24-16E). Perfüzyon MR'da artmış rCBV ve vasküler permeabilitede artış izlenir.

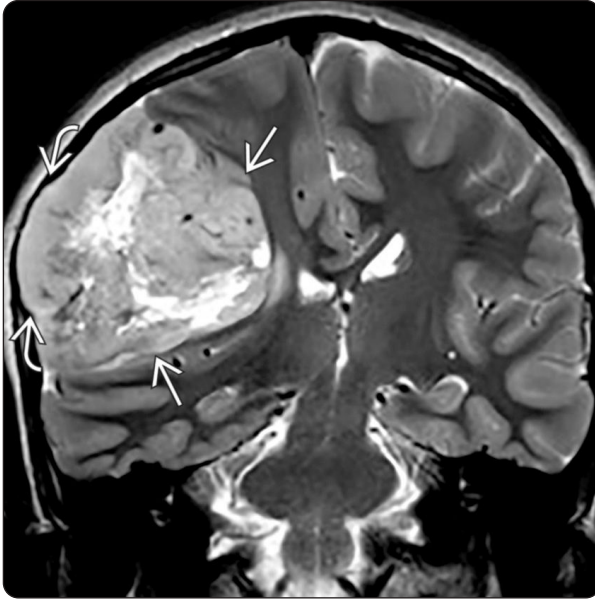
Kontrast tutulum olmayabilir (24-16F) ya da solid veya çevresel kontrastlanma izlenebilir.

(24-14) Sekiz aylık bir infansta supratentorial embriyonal neoplazm olan vakada otopsi (L) ve antemortem FLAIR MR görüntüsü (R), nekroz ve kanama alanlarının bulunan büyük, agresif görünümlü hemisferik bir kitleyi göstermektedir. Peritümoral ödem nispeten azdır. (Dr. R. Hewlett izniyle) (24-15A) Makrocefali olan bir infansta aksiyel T1A MR görüntüsünde, nekroz ve kanama alanları bulunan çok büyük bir sağ frontal kitle izlenmektedir.

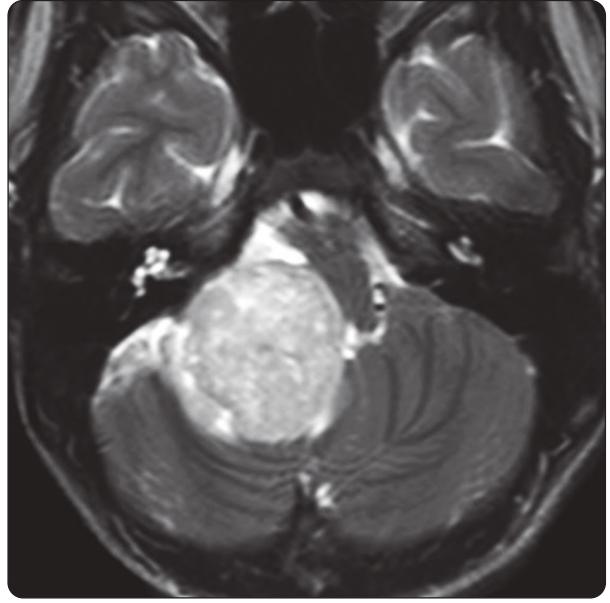


(24-15B) Aynı hastanın T2A MR görüntüsünde, nispeten iyi sınırlı, hiperintens, heterojen şekilde hipointens kanama odakları içeren kitle izlenmektedir. (24-15C) Lezyon DAG'de difüzyon kısıtlaması göstermektedir. Bu supratentorial embriyonal neoplazmdır. Önceden primitive nöroektodermal tümör olarak adlandırılan bu tümörler çok katmanlı rozetli embriyonal tümör [ÇKRET] olarak yeniden sınıflandırılmıştır.





(24-21) 12 yaşındaki bir kız çocuğunda koronal T2A'da iyi sınırlı, heterojen hiperintens bir hemisferik kitle  görülmektedir. Komşu kalvaryumda incelme ve remodeling  dikkat çekmektedir. Tanı; BCOR internal tandem duplikasyonlu SSS tümörü. (Kaynak: DP: Neuro.)



(24-22) Aksiyel T2 A görüntü BCOR internal tandem duplikasyonu içeren infratentorial bir SSS tümörü, heterojen hiperintens bir serebellar kitle olarak izlenmektedir. (Kaynak: DP: Neuro.)

olarak infantları etkiler. Tümörler supratentorial **(24-21)** veya infratentorial **(24-22)** yerleşimli olabilir. Çoğu, büyük, solid, iyi sınırlı kitlelerdir ve sıklıkla dura ile komşuluk gösterir (24-21). Bildirilen az sayıdaki olguda, tümörler T1A ve T2A görüntülerde heterojen, genellikle T1A'da hipointens, T2A'da hiperintens özellik gösterir. Selülaritelerinin yüksek olması nedeniyle çoğu olguda DAG'de difüzyon kısıtlanması görülür. Kontrast tutulumu değişken olmakla birlikte genellikle hafif ile orta derecede olur.

Görüntüleme ayırıcı tanısında, infantil döneminin diğer yüksek dereceli nöroepitelyal neoplazmları olan ATRT, ÇKERT ve FOXR2-aktif SSS nöroblastomu düşünülmelidir. Ayrıca pediatrik tip diffüz yüksek dereceli gliomlar **(infant-tipi hemisferik gliom, diffüz pediatrik tip yüksek dereceli gliom, H3- ve IDH-wild tip)** göz önünde bulundurulmalıdır:

Seçilmiş Referanslar: Referans listesinin tamamı için QR kodu okutunuz.

GDGHT'lerin, mikst GHT'ler dahil olmak üzere görüntüleme bulguları nonspesifiktir ve en yaygın görülen germinomu taklit edebilirler (25-15). Ancak, bu GHT'leri kalsifikasyon veya kist içeren bölgelerle daha heterojen görünebilir (25-16). Koryokarsinomlar ise kanamaya eğilimlidir.

Pineal Parankimal Tümörler

Pineal parankimal tümörler (PPT'ler), pinealositlerden veya onların prekürsörlerinden kaynaklanan intrinsik primer tümörlerdir. PPT'ler, tüm beyin tümörlerinin %1'inden daha azını oluşturmalarına rağmen, pineal bez tümörlerinin yaklaşık %25-30'unu oluşturur.

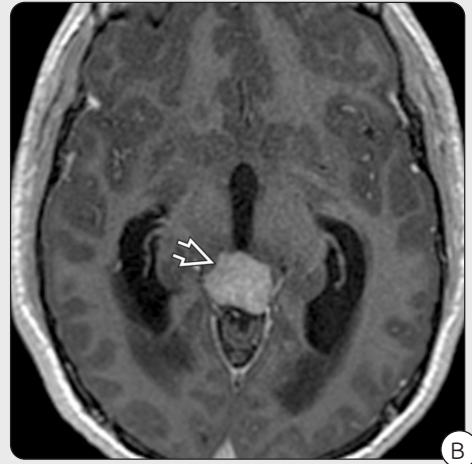
Üç dereceli bir sınıflandırma vardır: (1) Pinositom (DSÖ derece 1), (2) Pineal Parankimal Tümör –Orta Dereceli Farklılaşma (PPTID; DSÖ derece 2-3) ve (3) Pineoblastoma (DSÖ Derece 4) en malign parankimal hücreli tümördür.

Pineal bölgenin papiller tümörü (PBPT), subkomissural organdan kaynaklanan nadir bir tümördür. SMARCB1-mutant desmoplastik miksioid pineal bölge tümörü, DSÖ'nün 5. baskı SSS tümörleri sınıflamasında yeni tanımlanan son derece nadir bir tümördür.

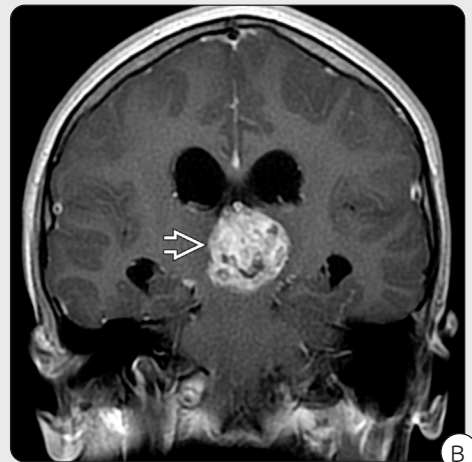
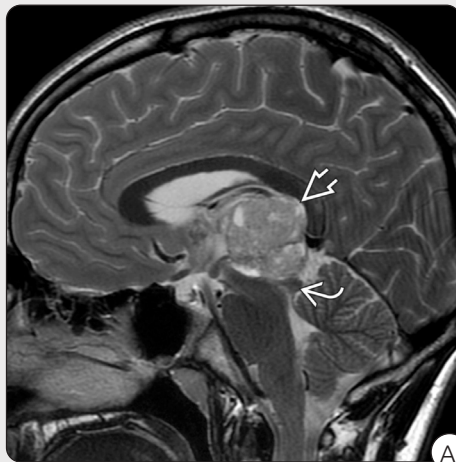
En güncel epidemiyolojik çalışmalara göre: Pinositomlar, pineal parankimal neoplazmaların %20-25'ini oluşturur (muhtemelen olduğundan az raporlanmaktadır; çünkü pek çok vakaya biyopsi veya rezeksiyon yapılmamaktadır). PPTID'ler, vakaların yaklaşık %45'ini oluşturur. Pineoblastomalar, PPT'lerin yaklaşık %35'ini kapsar.

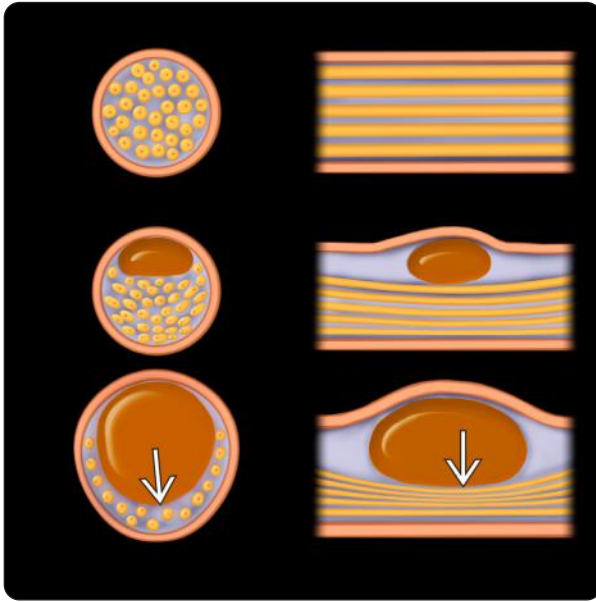
Günümüzde, PPT'leri tetikleyen genetik değişiklikler büyük ölçüde bilinmemektedir. RB1 geninde germline mutasyonu olan hastalarda ya da kendi adlarını taşıyan tümör predispozan sendromları kapsamında gelişen pineoblastoma alt tipi bu konuda bir istisnadır.

(25-15A) 23 yaşındaki bir erkekte aksiyel T2A MR görüntüsünde, komşu mezensefalonda ödem ve hidrosefalinin eşlik ettiği pineal bölgede hiperintens bir kitle izlenmektedir. **(25-15B)** Aynı hastanın kontrastlı aksiyel T1A MR görüntüsünde, kitle belirgin kontrast tutulumu göstermektedir. Görüntüleme, bir GHT veya pineal parankimal tümörü düşündürmektedir. Rezeksiyon sonrası yolk sac tümörü tanısı konmuştur. NGGHT'lerin görüntülemesi non spesifiktir ve germinomu taklit edebilir veya daha fazla heterojenite gösterebilir.



(25-16A) 13 yaşındaki bir erkek çocuğun sagittal T2A MR görüntüsünde, pineal bölgede heterojen bir kitle izlenmekte olup, tektumun aşağıya yer değiştirmesine neden olmaktadır. **(25-16B)** Aynı hastanın koronal C+T1 MR görüntüsünde, kitlenin heterojen kontrastlanma gösterdiği görülmektedir. Rezeksiyon sonrası, germinom ve teratomatöz öğeleri içeren mikst bir GHT tanısı konmuştur.





(26-2) (Sol) Aksiyel ve (Sağ) sagittal grafiklerde, tek fasiküllü bir sinir içinde gelişen bir schwannom gösterilmektedir. Tümör, diğer sinir liflerini periferde doğru itmektedir ➡.



(26-3) Schwannomlar, perinörium ve epinöral kollajen ile kapsüllüdür ve köken aldıkları sinire göre eksantrik şekilde büyürler (DP: Neuro).

İNTRAKRANİYAL SCHWANNOMLAR: PATOLOJİ

Yerleşim

- Vestibüler sinir (CN VIII): En sık (%90–95)
 - o Diğer tüm lokalizasyonlar %1–5
- Trigeminal sinir (CN V): En sık ikinci
- Jugular foramen (CN IX, X, XI): En sık üçüncü
- Soliter schwannomlar, multipl tümörlere (NF2, schwannomatozis) göre çok daha yaygındır

Patoloji

- Glial-Schwann hücresi birleşim noktasında gelişir
 - o Bu birleşim noktasının beyne olan uzaklığı, ilgili kraniyel sinire göre değişir
- Benign, kapsüllü sinir kılıfı tümörüdür
 - o SSS DSÖ derece 1
- İyi diferansiye neoplastik Schwann hücrelerinden oluşur
- Bifazik histoloji içerir:
 - o Antoni A: Kompakt, yüksek derecede düzenli selülarite
 - o Antoni B: Daha az hücreli, miksoid matriks

Mikroskopik Özellikler. Konvansiyonel schwannomlar, iyi kapsüllü ve işi hücrelerden oluşan tümörlerdir. Büyük çoğunluğu bifazik histopatoloji gösterir. Antoni A paterni; Uzun işi hücrelerin kompakt demetleridir. Antoni B Daha düzensiz, yağ yüklü hücreler içeren gevşek dokular gösterir (Bkz. 26-5). Schwannomlar, SSS DSÖ derece 1 tümörlerle uyumludur.

Tanısıl Moleküler Patoloji. Kromozom 22q kaybı ve/veya NF2 mutasyonu, sporadik schwannomlarda sık ama özgül olmayan bulgulardır. Schwannomlar, kendine özgü bir DNA metilasyon paternine sahiptir.

NF2 veya schwannomatozis ile ilişkili sendromik schwannomlarda SMARCB1 veya LZTR1 germline mutasyonu ve ardından 22. kromozomda somatik NF2 mutasyonu izlenir.

Klinik

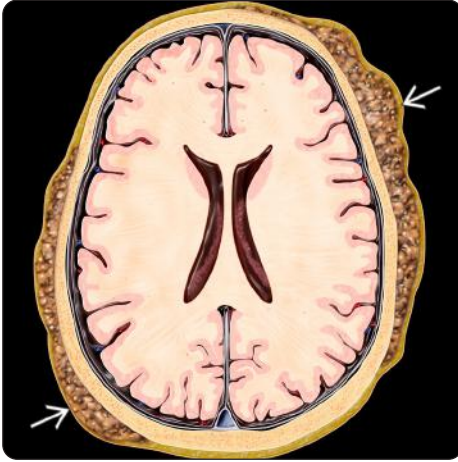
İntrakraniyel schwannomlar, tüm primer beyin tümörlerinin yaklaşık %7'sini oluşturur. Her yaşta görülmekle birlikte, en sık 40–60 yaş arasında ortaya çıkar. Çocuklarda nadirdir ve NF2 ile ilişkilidir. Semptomlar yerleşime özgüdür. VS en sık tinnitus ve işitme kaybı izlenir.

Schwannomlar benign tümörlerdir ve çok yavaş büyürler. VS büyümesi episodik ve doğrusal olmayabilir. Küçük intrakanaliküler VS'ler genellikle "bekle-tara" yönetimi ile izlenir. %10–13 oranında hacimsel tümör küçülmesi görülebilir. NF2'li genç hastalarda VS'ler istisnadır. MIB-1 indeksleri yüksektir, daha hızlı büyüme gösterebilir.

Görüntüleme

Genel Özellikler. Yavaş büyüme ve benign biyolojik davranış görüntüleme bulgularına yansır Kraniyel sinir içinde veya yakınında başlayan, iyi sınırlı ekstraaksiyel kitle komşu yapıları iter ama invaze etmez (Bkz. 26-6).

BT Bulguları. Kontrastsız BT taramalarında çoğu schwannom, düşük - orta dansitede görünür. Kemik BT'de osseöz foramenlerde ekspansiyon ve remodeling izlenir. Kistik değişiklikler yaygındır. Makroskopik intratümoral kanama nadirdir. Kalsifikasyon ise çok seyrektir. Kontrast sonrası güçlü ve orta derecede heterojen kontrast tutulumu tipiktir.



(26-32) Grafik, pleksiform nörofibromların (PNF) skalpi yaygın olarak infiltrate edip deforme ettiğini göstermektedir ➡.



(26-33A) C+ FS T1A MR, skalpte yaygın infiltrasyon gösteren PNF'yi göstermektedir ➡.



(26-33B) Koronal C+ FS T1A MR, yaygın skalp PNF'sinin aynı zamanda mastiktor boşluğuna da uzandığını göstermektedir ➡.

ağrısız yüzeysel kitle şeklinde klinik bulgu verir. En sık kutanöz periferik siniri tutar, ama orbita yerleşimli olgular da bildirilmiştir.

Malign Periferik Sinir Kılıfı Tümörleri

Malign Periferik Sinir Kılıfı Tümörü (MPNST)

Malign periferik sinir kılıfı tümörü (MPNST), periferik bir sinirden kaynaklanan veya sinir kılıfı farklılaşması gösteren herhangi bir malign tümördür. MPNST'ler göreceli olarak nadirdir ve yumuşak doku sarkomlarının %3–10'unu oluşturur.

MPNST, periferik ya da spinal sinirlerde, kranial sinirlere kıyasla çok daha yaygındır. En sık etkilenen kranial sinirler vestibüler, fasiyal ve trigeminal sinirlerdir.

2021 DSÖ sınıflamasına göre MPNST'nin iki histolojik alt tipi tanınmaktadır: **Epitelioid MPNST** ve **perinörial MPNST**. MPNST'nin patogenezi karmaşıktır ve hâlâ tam olarak anlaşılamamıştır.

MPNST'lerin yaklaşık yarısı NF1 hastalarında gelişmektedir. NF1 hastalarında herhangi bir bölgede MPNST gelişme riski yaşam boyu %8–16 olarak tahmin edilmektedir.

MPNST'ler için klinik olarak geçerli ve tekrarlanabilir bir derecelendirme sistemi bulunmamaktadır. Bu nedenle, genellikle mitoz sayısı ve nekroz varlığına göre düşük dereceli ve yüksek dereceli olarak iki gruba ayrılırlar.

Görüntüleme çalışmalarında, çoğu MPNST büyük (>5 cm), heterojen kontrastlanan, infiltratif ve santralinde nekroz bulunan lezyonlardır (26-34). DAG/ADC haritalama, benign lezyonlarla MPNST'yi ayırt etmede yardımcı olabilir. MRS yüksek kolin düzeyi gösterebilir.

Malign Melanotik Sinir Kılıfı Tümörü

2021 WHO sınıflamasında, malign melanotik sinir kılıfı tümörü (MMNST), diğer tüm sinir kılıfı tümörlerinden ayırt edici, benzersiz genetik değişikliklere sahip, oldukça farklı ve sıklıkla agresif bir tümör olarak tanımlanmaktadır. Melanotik schwannom terimi artık kullanılmamaktadır.

MMNST'ler, hem Schwann hücre hem de melanositik farklılaşma özellikleri gösterir (26-35). Olguların neredeyse tamamında PRKAR1A gen mutasyonları mevcuttur. Paraspinal ve ektranöral bölgeler (ör. cilt, yumuşak dokular, kemik ve viseral organlar), en sık tutulan alanlardır. Kranyofasiyal ve intrakraniyel MMNST'ler çok nadirdir.

Tanı konma yaşı, klasik schwannomlara kıyasla yaklaşık 10 yıl daha erken olma eğilimindedir. MMNST'ler sporadik ya da sendromik olabilir. Vakaların yaklaşık yarısında **Carney kompleksi** saptanır.

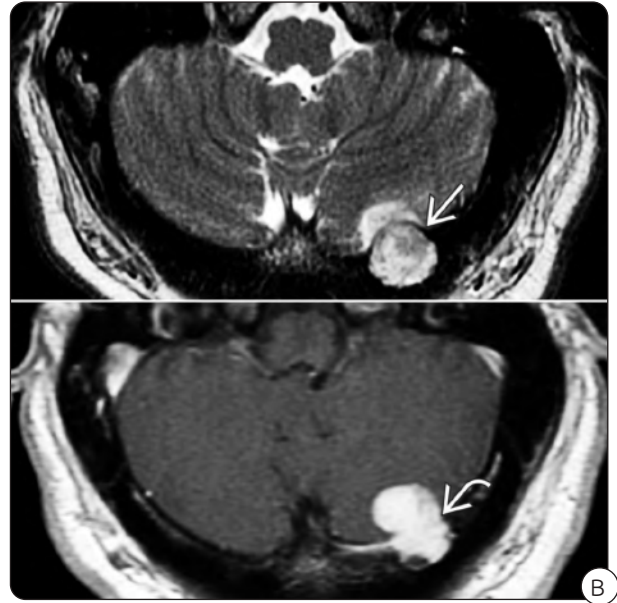
MMNST'lerin biyolojik davranışı oldukça değişkendir ve öngörülemez. Bazı lezyonlar yavaş seyirlidir. Morfolojik olarak malign özellik göstermeksizin metastaz yapabilirler.

Çoğu MMNST lezyonu iyi sınırlı görünür, ama vakaların %50'sinde lokal kemik invazyonu mevcuttur. Melanin T1 kısalmasına neden olduğundan, MMNST'lerin %90'ı T1A görüntülerde hiperintens izlenir (26-36B). Çoğu T2A görüntülerde hipointens görünür (26-36A). Kontrastlanma minimalden belirgin kadar değişebilir.

MMNST için görüntüleme ile ayırıcı tanıda en önemli iki durum: **Metastatik melanom** ve **kanamalı klasik schwannomdur**.



(27-3A) Travma nedeniyle BT anjiyografi yapılan 34 yaşındaki erkek hastada, sol oksipital kemikte iyi sınırlı, scalloping oluşturan ➡ lezyon saptanmış olup, intraosseöz araknoid granülasyon ile uyumlu görünümündedir.



(27-3B) 14 yıl sonra hasta yeniden görüntülenmiştir. Oksipital bölgede ekspansif, T2-hiperintens, 'halter' şeklinde bir kitle ➡ (üstte) izlenmekte olup, bu lezyon belirgin kontrast tutulumu göstermektedir ➡ (altta); bu intraosseöz araknoid granülasyondan köken alan bir menenjiomdur.

menenjiomlar (TM'ler) kraniyum içerisinde ("intradiploik" veya "intraosseöz" menenjiom) gelişir ve en sık olarak araknoid granülasyonların bulunduğu bölgelerde görülür.

Boyut ve Sayı. Menenjiomlar boyut açısından geniş bir değişkenlik gösterir. Çoğunluğu küçük (<1 cm) olup, görüntüleme sırasında ya da otopside tesadüfen saptanır. Bazıları —özellikle anterior fossada olfaktör oluk kökenli olanlar— semptomlara yol açmadan önce büyük boyutlara ulaşabilir.

Menenjiomlar soliter (%90) ya da multipl olabilir. Multipl menenjiomlar, **NF2** (Nörofibromatozis tip 2) ile birlikte veya **multipl menenjiomatozis** sendromu kapsamında görülebilir.

MENENJİOM: YERLEŞİM

Genel

- Supratentoryal (%90), infratentoryal (%8-10)
- Multipl [%10; nörofibromatozis tip 2 (NF2) ve menenjiomatozis]

Bölgeler

- En sık görülen (%60-70)
 - o Parasagittal (%25)
 - o Konveksite (%20)
 - o Sfenoid kanat (%15-20)
- Daha az sık (%20-25)
 - o Posterior fossa (%8-10)
 - o Olfaktör oluk (%5-10)
 - o Parasellar (%5-10)
- Nadir (%2)
 - o İntraventriküler
 - o Pineal bölge / tentoriyal apeks
 - o Ekstrakranial (optik sinir kılıfı, sinüsler, burun)
 - o İntraosseöz (diploik alan, genellikle araknoid granülasyonlarla ilişkili).

Makroskopik Patoloji. Menenjiomların iki temel konfigürasyonu vardır: Yuvarlak ("globöz") **(27-5) (27-6) (27-7) (27-8)** ve düz, tabaka veya halı benzeri ("en plak") görünüm **(27-16)**. Çoğu menenjiom iyi sınırlı, sert, lastiksi veya granüler kitleler olup, geniş bir dural tutunma tabanına sahiptir. Büyüdükçe menenjiomlar tipik olarak komşu beyin dokusuna doğru invazyon yapar. Tümör ile alttaki korteks arasında sıklıkla bir BOS-vasküler "kleft" mevcuttur **(27-6) (27-7)**.

Daha yüksek dereceli menenjiomlardan farklı olarak, çoğu SSS DSÖ derece 1 menenjiom komşu beyin dokusunu invaze etmeden yer değiştirir ve baskı uygular.

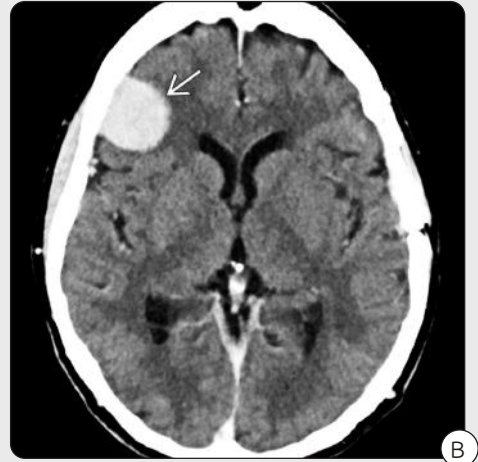
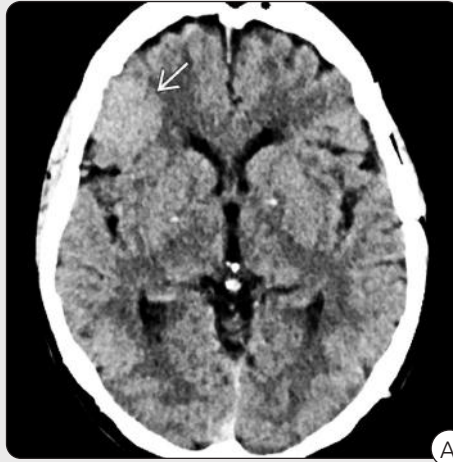
Menenjiomlar sıklıkla komşu durada reaktif, neoplastik olmayan kalınlaşmaya yol açar (görüntülemelerde dural kuyruk işareti) **(27-9) (27-10)**. Genellikle dural venöz sinüslere invaze olur ve dura boyunca uzanarak kraniyumu tutabilir, bu da kalvarial hiperostozise neden olabilir **(27-17)**.

Küçük intratümöral "mikrokistler" nadir olmayan bulgular olmakla birlikte, belirgin kistik değişiklikler nadirdir. Belirgin kanama ise nadiren görülür ve vakaların sadece %1-2'sinde ortaya çıkar **(27-20)**.

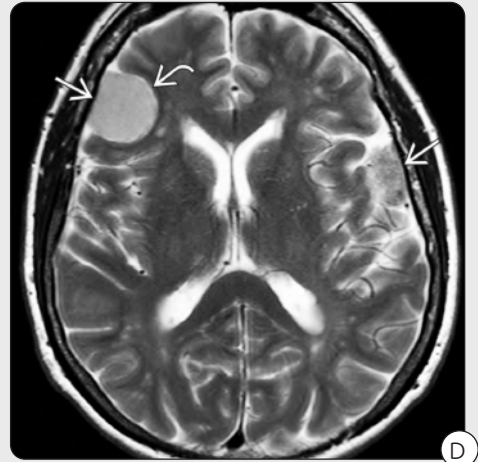
Nadiren, ekstrakranial primer bir tümör menenjioma metastaz yapabilir. Bu durumda primer tümör alıcı, diğeri ise donördür. Menenjiom, metastazları barındıran en sık tümördür. Tümörden tümöre metastaz olarak da adlandırılan ve "collision" tümörleri olarak bilinen durumlar genellikle histolojik olarak benign menenjioma akciğer veya meme metastazları şeklindedir.

Mikroskopik Özellikler. Menenjiomlar, 2021 DSÖ sınıflamasında tanımlanan 15 alt tip ile geniş bir histolojik görünüm yelpazesi sergiler. Bu alt tipler arasında en yaygın olanlar **meningotelyal, fibröz ve transizyonel** varyantlardır.

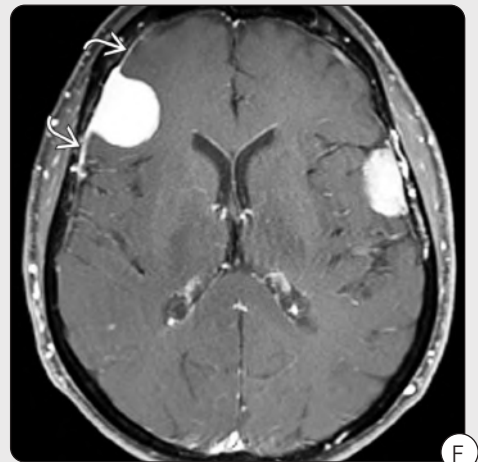
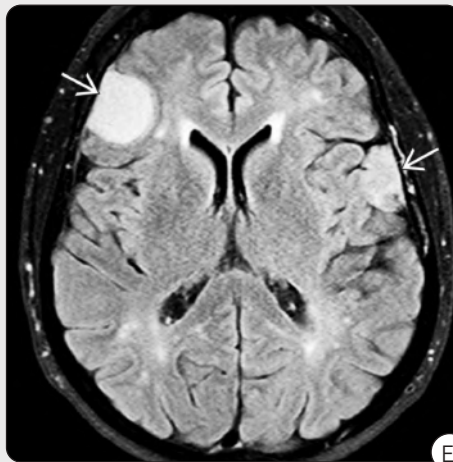
(27-14A) Aksiyel T1A, 69 yaşındaki bir kadında, kalvaryumun iç tabulasına bitişik, yuvarlak, hafif hiperdens frontal lob kitlesini göstermektedir. **(27-14B)** Aynı olguda C+BT, geniş tabanikalvaryuma bitişik olan kitlenin yoğun ve homojen kontrastlandığını göstermektedir.



(27-14C) Aynı olguda T1A, kitle beyin parankimiyle izointens olarak görülmektedir. Sol sylvian fissür komşuluğunda daha küçük bir izointens kitle daha dikkati çekmektedir. **(27-14D)** Her iki kitle korteks ile neredeyse izointensdir. Sağ frontal kitle ekstraaksiyel olup beyine baskı yapmaktadır. İnce BOS rimi ve komprese korteks invajine olan kitle tarafından mediale doğru itilmiştir.



(27-14E) Her iki kitle FLAIR'de beyine göre hafif hiperintensdir. **(27-14F)** Her iki kitle C+ FS T1A'da yoğun kontrastlanma göstermektedir. Sağ frontal kitlenin bitişikliğinde kalınlaşmış, reaktif dural "kuyruk" dikkati çekmektedir. Klasik menenjiom, meningotelyal alt tip, SSS DSÖ derece 1.



dereceli melanositomlarda ise, mitotik sayım 0,5-1,5 mitoz/mm² (en fazla 5/HPF) ve/veya SSS invazyonu bulunabilir, ancak sitolojik atipi sınırlıdır ve nekroz yoktur. Melanomlarda ise 5'ten fazla mitoz/HPF ve/veya nekroz olmalıdır. Belirgin sitolojik atipi yaygındır.

Melanositom ve Melanom

Melanositomlar, tüm SSS neoplazmlarının %0,1'inden daha azını oluşturur. Moleküler analizler, melanositomların GNAQ/GNA11 mutasyonları taşıdığını ve kromozom 3 ve 6'da kopya sayısı varyantları bulunduğunu göstermiştir. Metilasyon profillemesi, bu neoplazmların tanınmasında ve diğer pigmentli SSS tümörlerinden ayırt edilmesinde faydalıdır.

Melanositomlar, komşu beyini invaze etmeyen, soliter, koyu pigmentli, düşük dereceli tümörlerdir. Tercih edilen yerler posterior fossa (kafa tabanı, serebellopontin açığı), temporal lob, Meckel cave (Ota nevüsü ile birlikte) ve

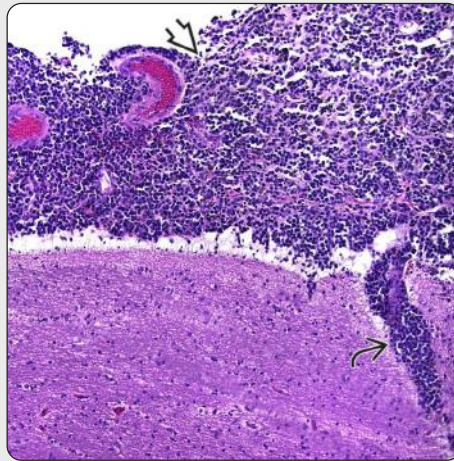
spinal kord/ sinir kökleridir. Melanositomlar nadiren malign transformasyon geçirir.

Melanomlar sıklıkla TERT promotör mutasyonları gösterir ve genellikle ek onkogen mutasyonları taşır.

Orta derecede farklılaşmış melanositik tümörlerde prognoz değişkenlik gösterirken, melanomlarda prognoz kötüdür.

Melanositik tümörlerin görüntüleme bulguları büyük ölçüde içerdikleri melanin miktarına bağlıdır. Küçük, iyi sınırlı fokal lezyonlardan diffüz meningeal tutulumla kadar değişkenlik gösterebilir. Melanotik lezyonlar kontrastsız BT'de hiperdens olup, C+BT'de güçlü kontrast tutarlar. Melaninin paramanyetik özellikleri T1 kısalmasına neden olur. Bu nedenle T1A'da hiperintensite, T2A'da ise hipointensite karakteristiktir **(27-35) (27-36)**.

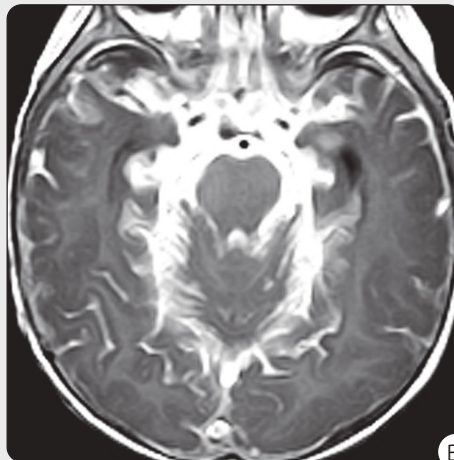
Beyinin primer melanositik lezyonlarının başlıca ayırıcı tanısı **metastatik malign melanomdur**.



(27-32) Nörokütanöz melanozlu bir hastada makroskopik patoloji, bazal leptomeninksleri kaplayan yaygın siyah-kahverengi infiltratları gösterir. (Kaynak: DP: Neuro.) **(27-33)** Diffüz leptomeningeal tutulum , nörokütanöz melanozun özelliklerinden biridir. Leptomeninkslerden perivasküler (Virchow-Robin) aralıklara  yayılım mevcut olabilir.

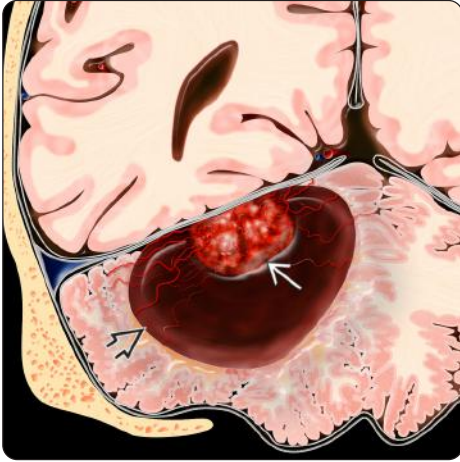


A



B

(27-34A) Nörokütanöz melanozlu bir çocukta T1A'da, her iki temporal lobun amigdala bölgesinde  karakteristik oval hiperintensiteler mevcuttur. Mezensefalon boyunca T1 kısalmasıyla  birlikte kalın melanotik bir birikim odağı daha görülmektedir. **(27-34B)** Aynı hastada C+T1A MR, yaygın ve kalın meningeal kontrast tutulumu gösterir. (Dr. S. Blaser izniyle)



(28-13) Grafik, kist duvarı komprese olmuş serebellumdan oluşan tipik bir HGBL tasvir etmektedir. Vasküler tümör nodülü pial yüzeye bitişiktir.



(28-15A) Otopsi örneğinde, pial yüzeye bitişik yüzeyel bir nodül ile tipik bir HGBL'ye ait hemorajik kist izlenmektedir (Dr. E. Ross izniyle).



(28-15B) Aynı hastaya ait sagittal kesitte hemorajik kist izlenmektedir. Tümör nodülü görülmemektedir (Dr. E. Ross izniyle).

Dural/venöz sinüs hemanjiomları için en önemli ayırıcı tanı **menenjiomlardır**. Mikrokistik varyant hariç olmak üzere, menenjiomlar genellikle hemanjiomların çoğunda T2A'da gözlenen belirgin hiperintensiteyi göstermezler. Hemanjiomlar ayrıca, hızlı sekanslı dinamik C+T1A'da lezyonun periferinden merkezine doğru klasik "filling-in" paternini sergilerler.

KALVARYAL VE DURAL HEMANJİYOMLAR

Patoloji

- Kapiller tipte büyüme paterni gösteren benign vazoformatif neoplazm
- Dura ve dural venöz sinüslerden daha çok kalvaryumun (diploik aralığın) tutulumu

Klinik Özellikler

- Her yaşta görülebilir; çoğunlukla küçük boyutlu ve asemptomatiktir

Görüntüleme Bulguları

- BT: Radyal şekilde yayılan "tekerlek teli" görünümünde kemik spikülleri
- MR: T2A "balpeteği" görünümünde hiperintens alanlar o Dinamik C+T1A'da lezyonun "filling in" paterni

Ayırıcı Tanı

- Kalvaryal: Venöz kanallar, araknoid granülasyonlar vb.
- Dura/Venöz sinüs: Menenjiom

Hemanjioblastom

Terminoloji

Hemanjioblastom (HGBL), benign, yavaş büyüyen ve göreceli olarak indolen seyirli bir vasküler neoplazmdır. HGBL, hem sporadik (%70) hem de multipl (%30) ailesel formlarda görülür.

Multipl HGBL'ler neredeyse her zaman otozomal dominant kalıtılan kanser sendromu **von Hippel-Lindau hastalığı (VHL)** ile ilişkilidir. Nadir görülen, VHL dışı multipl ve yaygın hemanjioblastom formuna ise **leptomeningeal hemanjioblastomatozis** adı verilir.

Etiyoloji

3p25-26 lokusunda bulunan VHL geninin allelik kayıpları veya mutasyonları hem sporadik HGBL'lerde hem de VHL'da saptanmaktadır. Sporadik HGBL olgularının %80'ine kadarında VHL gen mutasyonları (kayıbı veya inaktivasyonu) mevcuttur. VEGF ilişkili anjiyogenez dahil olmak üzere birçok önemli anjiyogenik yolak, HGBL'de yoğun şekilde aktive olur ve tümörün zengin vaskülarizasyonuna sinerjistik katkıda bulunur.

Patoloji

Yerleşim. HGBL, SSS'nin herhangi bir yerinde görülebilmekle birlikte, intrakraniyal HGBL'lerin büyük çoğunluğu (%90-95) posterior fossada yerleşim gösterir (28-15). Serebellum (%80) en sık tutulan bölge olup, bunu vermis (%15) takip eder. Yaklaşık %5 olgu ise genellikle medulla olmak üzere beyin sapında görülür. HGBL nodülü genellikle yüzeyel yerleşimlidir ve tipik olarak pial yüzeye bitişiktir (28-13).

Supratentoryal tümörler nadirdir ve tüm HGBL'lerin %5-10'unu oluşturur. Çoğunlukla optik yollar çevresinde kümelenirler ve genellikle VHL'da görülürler.

Boyut ve Sayı. HGBL'ler boyut olarak çok küçükten büyük boyutlara kadar değişiklik gösterebilir (özellikle kistik lezyonlarla ilişkiliyse). Sendromik olmadıkları sürece, HGBL'ler genellikle soliter lezyonlardır. Birden fazla HGBL varlığı durumunda, hasta tanım gereği VHL hastasıdır. Pozitif aile öyküsü veya diğer VHL bulgularının (visseral kistler, retinal anjiyom, renal hücreli karsinom gibi) varlığı, genetik taramayı gerektirir.

Hematopoetik Tümörler ve Tümör Benzeri Lezyonlar

Lösemi

Lösemi, çocukluk çağı kanserlerinin en yaygın formudur ve tüm vakaların yaklaşık 1/3'ünü oluşturur. Akut lenfoblastik lösemi (ALL), vakaların %80'ini oluştururken, akut miyeloid lösemi (AML) geri kalan %15-20'sinin çoğunu oluşturur. Kronik miyelositik lösemi (KML) ve lenfositik lösemi ise erişkinlerde daha yaygındır. Spesifik tip ne olursa olsun, lösemilerin genel klinik özellikleri benzerdir.

Lösemik kitleler başlangıçta **kloroma** (immatur hücrelerde yüksek düzeyde bulunan miyeloperoksidazın neden olduğu yeşilimsi renk değişikliği nedeniyle) olarak adlandırılmıştır. Bu tümörler daha sonra **granülositik sarkomlar** olarak yeniden adlandırılmıştır.

SSS'de lösemi üç formda ortaya çıkabilir: (1) Meninks hastalığı ("karsinomatoz menenjit"), (2) intravasküler tümör agregatları ile difüz beyin hastalığı ("karsinomatoz ensefalit") ve (3) fokal tümör kitleleri (granülositik sarkom) (29-27).

Intrakraniyal lezyonların çoğu, orbitalar, paranasal sinüsler, kafa tabanı veya kalvaryumdaki malign infiltrasyon komşuluğunda görülür. Multifokal tutulum tipiktir. Ekstraaksiyel lezyonlar genellikle büyüktür ve yaygın kemik infiltrasyonu ile dural tabanlı kitleler şeklinde görülür (29-28). İntraaksiyel granülositik sarkomlar daha nadirdir ve genellikle birkaç milimetre ile 1-2 cm arasında değişen daha küçük boyutlardadır.

Görüntüleme, SSS tutulumunun tanısında kilit rol oynar çünkü BOS incelemesi negatif olabilir.

Granülositik sarkomlar, kontrastsız BT'de tipik olarak izo- veya hiperdens dural tabanlı kitleler olarak izlenir. Yoğun ve homojen kontrast tutulumu tipiktir. Kemik BT'de sıklıkla, infiltratif, permeatif, destrüktif lüsent lezyonlar görülebilir. Komşu yumuşak doku kitlesi eşlik edebilir.

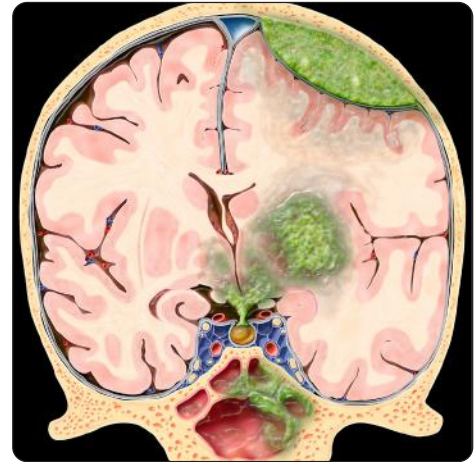
Lösemili ve BOS sitolojisi pozitif olan hastaların yaklaşık %75'inde MR'da anormal bulgular izlenir. Pakimeningeal (%30), leptomeningeal (%25), kraniyal sinir (%30) ve spinal meningeal (%70) kontrastlanma türleri tipiktir. Parankimal lezyonlar ("kloroma") meningeal tutulumdan daha nadirdir. Kloromalar, T1 ağırlıklı görüntülerde hipo-izointens, T2/FLAIR görüntülerde heterojen izo-hipointens izlenir. Parankimal ve fokal dural kloromaların kontrast tutulumu tipik olarak yoğun ve nispeten homojen şekilde olur.

Ayırıcı tanı, lezyonun yerleşimine bağlıdır. Dural tabanlı granülositik sarkomlar, **ekstraaksiyel hematoma**, **lenfoma** veya **menenjiyomu** benzeyebilir. Küçük çocuklarda, **metastatik nöroblastom** ve **LHH**, granülositik sarkomu taklit edebilir. **Ekstramedüller hematopoez** de ayırıcı tanıda düşünülmelidir, ancak T2 ağırlıklı görüntülerde granülositik sarkomdan daha hipointens olma eğilimindedir.

Plazma Hücreli Tümörler

Neoplastik plazma hücre proliferasyonlarının üç ana formu vardır: (1) Soliter kemik plazmasitomu (SKP), (2) soliter ekstramedüller plazmasitom (EMP) ve (3) multipl myelom (MM).

SKP'ler bazen basit plazmasitom veya soliter plazmasitom olarak adlandırılır. Soliter plazmasitomlar, sistemik hastalık bulgusu olmaksızın kemik veya yumuşak dokuda neoplastik monoklonal plazma hücrelerinden oluşan kitle ile karakterizedir. Soliter



(29-27) Görselde kafatası, dura, sinüs, parankim ve jukstasellar bölge tutulumu ile seyreden SSS lösemisi gösterilmektedir.



(29-28A) Akut myeloid lösemili (AML) ve saçlı deride "şişlik" bulunan 28 yaşındaki bir erkekte çekilen kontrastsız BT görüntüsünde, sol frontal subgaleal ve hiperdens ekstraaksiyel kitle izlenmektedir.



(29-28B) Kemik BT görüntüsünde, komşu kalvaryumda permeatif ve destrüktif değişiklikler izlenmektedir.

HH'ler birkaç milimetreden birkaç santimetre çapına kadar değişen solid/kistik soliter lezyonlar şeklinde olabilir.

HH'lerin çoğu 1-3 yaş arasında ortaya çıkar. Histolojik olarak doğrulanmış HH'li hastaların 3/4'ünde erken ergenlik %50'sinde ise genellikle "jelastik" (ıktal gülme nöbetleri) tarzında nöbetler görülür. Jelastik nöbetler, sesil tümörlerde daha yaygınken, erken ergenlik, küçük, saplı lezyonlara sahip hastalarda daha sık görülür.

Kontrastsız BT taramalarda HH'ler, beyine göre izo veya hafif hipodens, homojen suprasellar kitleler şeklinde görülür. Kontrastlı BT'de kontrast tutulumu yoktur.

Saplı HH'ler, sagittal T1A görüntülerde yaka düğmesi şeklinde görülür ve suprasellar sistern içine doğru inferiora uzanır. Genellikle T1A görüntülerde gri cevherle izointens, T2/FLAIR'da izo veya hafif hiperintens sinyal özellikleri gösterir **(30-13A)**. Daha büyük HH'lerde intralezyonel kistler bulunabilir. HH'ler kontrast tutmaz

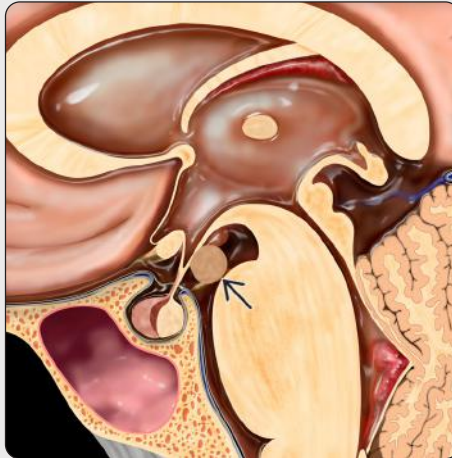
(30-13B). Eğer kontrast tutulumu varsa, daha agresif bir neoplastik lezyon düşünülmelidir. HH'nin ayırıcı tanısında kraniyofarenjiyom (KF) ve kiazmatik/hipotalamik pilositik astrositom yer alır.

CP, Çocuklarda en sık suprasellar kitledir. KF'lerin %90'ı kistik, %90'ı kalsifiye ve %90'ı nodüler ve rim kontrast tutulumu gösterir. **Optik yol/hipotalamik pilositik astrositom** ise pediatrik yaş grubunda ikinci en sık suprasellar kitledir. Astrositomlar T2/FLAIR görüntülerde hiperintens olup, T1 K+ görüntülerde sıklıkla kontrastlanma gösterirler.

Rathke Kleft Kisti (RKK)

Rathke kleft kisti (RKK), fetal rathke kesesi kalıntılarında kaynaklandığı düşünülen, sellar bölgenin benign endodermal kistidir. RKK'lerin yaklaşık %40'ı tamamen intrasellar, %60'ı ise suprasellar veya hem intra hem de suprasellar yerleşimlidir **(30-14)**.

(30-11) Sagittal çizimde, anteriorda infundibulum ile posteriorda mamiller cisimler arasında yer alan pedinküllü bir hipotalamik hamartom (HH) gösterilmektedir. Kitle, gri cevher ile eş intensitededir. **(30-12)** Submentoverteks görüntüde, infundibular sapın önünde, mamiller cisimlerin (gösterilmemiştir) ve arka planda ponsun arasında konumlanan klasik "düğme şeklinde" pedinküllü HH izlenmektedir. (R. Hewlett, MD'nin izniyle.)



(30-13A) Santral puberte prekoks tanısı olan 12 aylık bir çocukta çekilen sagittal T2 MR görüntüsünde, infundibular sap ile mamiller cisimler arasında yer alan klasik "düğme şeklinde" hipotalamik hamartom (HH) izlenmektedir. Kitle, gri cevher ile izointensdir. **(30-13B)** Aynı hastaya ait sagittal T1 K+ MR görüntüsünde, HH'nin kontrastlanmadığı görülmektedir. Eğer kitle kontrastlansaydı, gliom düşünülmeliydi.



infundibulum eşlik etsin ya da etmesin, hipofiz bezinde büyüme izlenir.

Langerhans Hücreli Histiyoitoz

Langerhans hücreli histiyoitoz 29. Bölümde detaylı olarak ele alınmıştır. Langerhans hücreli histiyoitoz tipik olarak diabetes insipidus ile prezente olur. Tipik hasta iki yaşın altındadır.

Hipofiz aksını tutan Langerhans hücreli histiyoitozun klasik görüntüleme bulgusu, kalınlaşmış ve kontrastlanan bir hipofiz infundibulumu ile posterior hipofiz parlak noktasının kaybolmasıdır (30-40). Langerhans hücreli histiyoitoz ayrıca sellar ve suprasellar kitle olarak da ortaya çıkabilir. Çocuklarda Langerhans hücreli histiyoitozun başlıca ayırıcı tanısı **germinom**dur. Erişkinlerde ise hipofiz aksını tutan Langerhans hücreli histiyoitozun başlıca ayırıcı tanısı **nörosarkoidoz** veya **hipofizittir**.

Nörosarkoidoz

Nörosarkoidoz, nonkazeifiye epitelioid hücre granülomları ile karakterize multisistemik bir inflamatuvar hastalıktır. Nörosarkoidoz 15. Bölümde daha detaylı tartışılmıştır. Nörosarkoidoz; difüz veya fokal dural (pakimeningeal) ve/veya leptomeningeal kalınlaşma ve boyanma, hipofiz infundibulumu ve/veya hipotalamusta kalınlaşma ve kontrastlanma, kraniyel sinirlerde kontrastlanma, beyin parankim lezyonları veya daha nadiren koroid pleksus lezyonları şeklinde prezente olabilir.

Hipofiz aksını tutan nörosarkoidozun başlıca ayırıcı tanıları LH, lenfoma ve metastatik hastalıktır.

INFUNDİBULER SAP KİTLELERİ

Erişkin

- Nörosarkoidoz (izole sap lezyonu nadir)
- Hipofizit ("sapit")
- Metastaz
- Lenfoma
- Pituitoma
- IgG4 ilişkili hastalık

Çocuk

- Germinom
- Langerhans hücreli histiyoitoz (diğer lezyonlara bakınız)
- Ektopik nörohipofiz (yer değiştirmiş posterior hipofiz 'parlak nokta')
- Lösemi

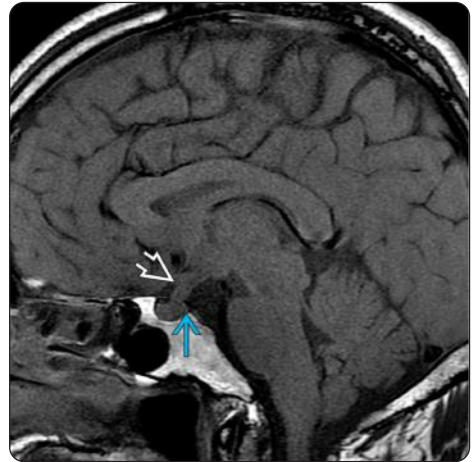
Hipofiz Apopleksisi

Hipofiz apopleksisi (HAP), baş ağrısı, görme bozuklukları ve değişken endokrin yetmezliklerle karakterize iyi tanımlanmış akut bir klinik sendromdur. Bazı vakalarda, ciddi hipofiz yetmezliği gelişebilir ve bu durum hayatı tehdit edebilir.

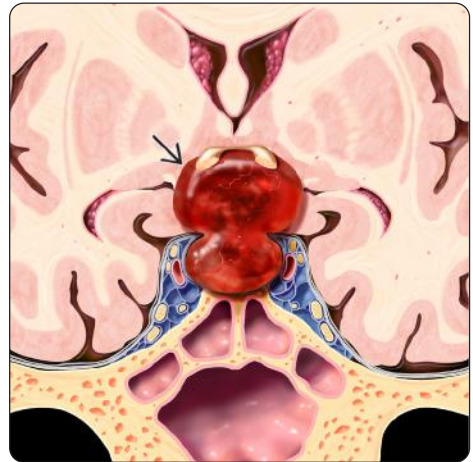
Etiyoloji

HAP, hipofiz bezine kanama veya iskemik nekroz sonucu gelişir (30-41). Vakaların %65-90'ında önceden var olan bir makroadenom bulunur (30-42), ancak HAP mikroadenomlarda veya histolojik olarak normal hipofiz bezlerinde de ortaya çıkabilir. Kanama veya nekrozu tetikleyen faktörler bilinmemektedir.

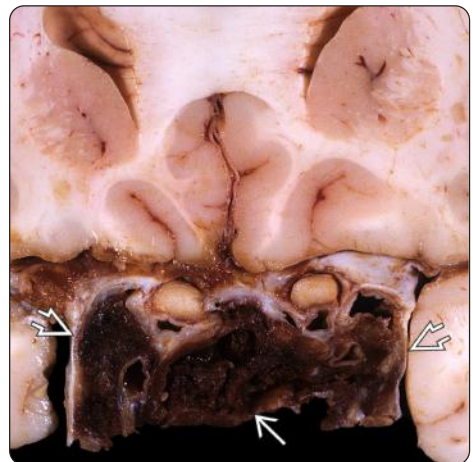
Nadir durumlarda, hipofiz adenomu tedavisi için bromokriptin veya kabergolin kullanan hastalarda hayatı tehdit eden HAP gelişebilir. Daha sıklıkla bu medikal tedavi, adenomda subklinik kanama ile sonuçlanır.



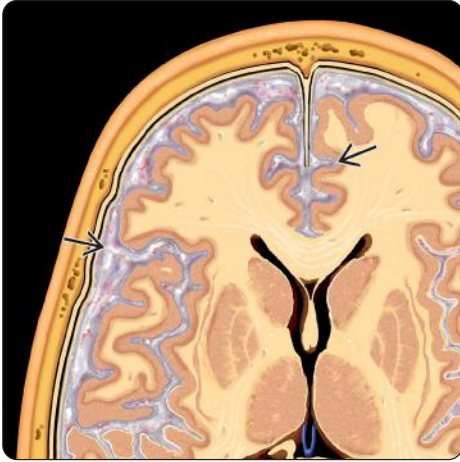
(30-40) Sagittal T1A görüntüde, kalınlaşmış infundibulum ve posterior "parlak nokta"nın yokluğu izlenmektedir; bu bulgular LHH için tipiktir.



(30-41) Koronal şematik çizimde, hipofiz apopleksisine neden olan akut kanamalı bir makroadenom izlenmektedir.



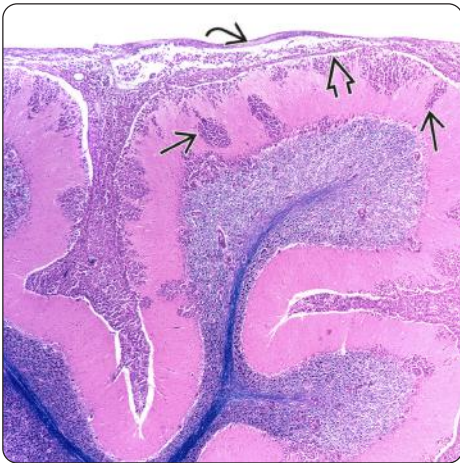
(30-42) Hipofiz apopleksisine ait otopsi spesmeninde, kavernoöz sinüslere uzanan hemorajik kitle izlenmektedir. (R. Hewlett, MD'nin izniyle.)



(31-7) Çizim beyni kaplayan ve sulkuslara uzanan leptomeningeal metastazların şekere benzeri kaplama görünümünü gösterir.



(31-8) Pia-subaraknoid ("leptomeningeal") metastazlar, beyni kaplar ve subaraknoid sisternleri doldurur. (Dr. R.Hewlett'in izniyle)



(31-9) Metastazlar, araknoid ile pia arasındaki boşluğu doldurur ve perivasküler boşluk (PVB) boyunca kortekse doğru uzanır. (Dr. P. Burger izniyle.)

Klinik

Demografik Özellikler. Tedavi edilmiş sistemik kanseri bulunan hastaların %40 kadarında sonunda BM gelişir. En yüksek prevalans 65 yaş üstü hastalardadır. Ekstrakraniyel malignitesi olan çocuklarda yalnızca %6-10'unda BM gelişir.

Prezentasyon. Parankimal metastazların en sık prezente olduğu semptomlar, nöbet ve fokal nörolojik defisittir. Kafatası/dural metastazlı hastaların yarısı baş ağrısı ile prezente olur. Nöbet, duyuşal veya motor defisit, kraniyel nöropati veya saçlı deri altında palpe edilebilen kitle diğer yaygın semptomlardır.

Doğal Seyir. BM'lerin total rezeksiyonu seçilmiş hastalarda semptomları ve sağkalımı iyileştirse de, parankimal metastazların doğal seyri kötüdür. Metastazların sayısında ve boyutunda aralıksız progresif artış tipiktir. Tanı sonrası medyan sağkalım kısa olup genellikle 3-6 ay arasındadır; ancak soliter metastazın total rezeksiyonu yapılan hastalarda sağkalım ortalama 13 aydır.

Görüntüleme

Görüntüleme bulguları ve ayırıcı tanı metastazın yerine göre değişir. Her anatomik bölgenin kendine özgü özellikleri vardır ve bu bölümde ayrı ayrı tartışılacaktır.

Parankimal Metastazlar

Görüntüleme

Son analizler, sistemik kanser tedavisi çalışmalarının yaklaşık yarısında başlangıçta zorunlu serebral görüntüleme gerekeceğini ve başlangıçta BM'si olmayan hastalarda sürekli takip görüntülemesinin çok az çalışmada gerekli olduğunu göstermiştir. Buna rağmen, ileri evre meme kanseri, melanom ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) gibi birçok sık görülen kanserde hem tanı anında hem de palyatif sistemik tedavi başladıktan sonra BM taraması yapılmasını destekleyen kanıtlar artmaktadır.

Metastazların erken saptanması tedavinin etkinliğini ve hasta sağkalım oranlarını artırır. Kontrastlı MR, BM tanısında tercih edilen yöntemdir ve BT veya kontrastsız MR'den daha hassastır. BM'lerin manuel tespiti ve sınırlandırılması zaman aldığından, başlangıç evresindeki beyin tümörlerini saptamak için çeşitli yapay zekâ (YZ) yöntemleri kullanılmıştır. MR tabanlı bilgisayar destekli derin öğrenme, gelecekte sistemik kanserli hastalarda BM'leri saptamak için giderek daha fazla kullanılabilir.

Bu bölümde, rutin günlük pratikte kullanılan standart görüntülemeler ile parankimal BM bulgularını gözden geçireceğiz.

BT Bulguları. Parankimal metastazlar kontrastsız BT'de izo-, hipovya hiperdens olabilir ve çevresinde değişken hipodens vazojenik ödem görülebilir (31-11A) (31-12). Tedavi edilmiş metastazlar dışında kalsifikasyon nadirdir. Bazen intrakraniyel metastazın ilk bulgusu beyin kanamasıdır.

Parankimal metastazların büyük çoğunluğu kontrast sonrası güçlü şekilde kontrastlanır (31-11B). Çift doz gecikmeli taramalar lezyon belirginliğini artırabilir. Solid, punktat, nodüler veya halkasal paternler görülebilir.

MR Bulguları

T1A. Metastazların çoğu T1AG'de izo-hafif hipointenstir. Melanom metastazı istisnadır; intrinsik T1 kısalması nedeniyle orta derecede hiperintens görünür (31-15). Subakut hemorajik metastazlar düzensiz, heterojen sinyal intensitesi gösterir; genellikle T1 hiper-

görülmekte olup başka yerde metastatik odak izlenmez ve görüntüleme ile primer pineal neoplazmlardan ayırt edilemezler.

Oküler Metastazlar

Göz metastazları nadirdir. Yüksek vasküler yapıdaki koroid, açık ara en sık tutulan bölge olup tüm oküler metastazların %90'ına yakını oluşturur. Meme kanseri, oküler metastazların en sık nedeni olup bunu akciğer kanseri izler.

BT ve MR bulguları nonspesifiktir; posterior segmentte belirgin kontrast tutulumu gösteren kitle ile karakterizedir (31-29). Koroidal metastazlı hastaların %20-25'inde eşzamanlı SSS lezyonları bulunduğundan, tüm beyin görüntülemesi önerilir.

Koroidal metastazın ayırıcı tanısında diğer hiperdens posterior segment kitleleri yer alır. Primer **koroidal melanom** ve **hemanjiyom**, hem BT hem de MR'de benzer görünümde olabilir. Melanom ve metastazlar, **hemorajik**

koroid dekolmanına veya **retina dekolmanına** yol açabilir.

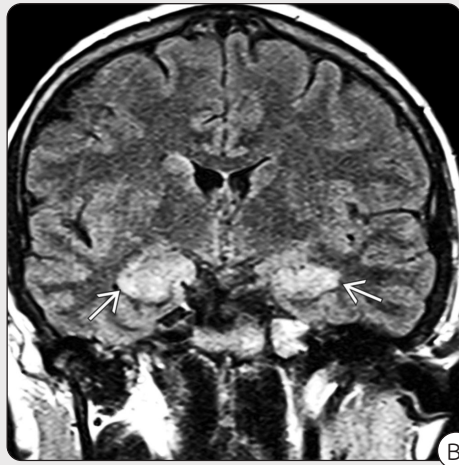
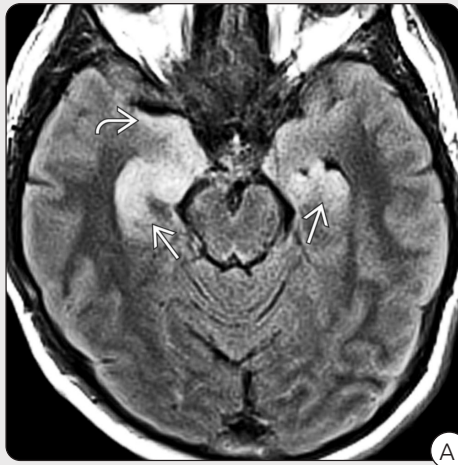
Perinöral Metastazlar

Perinöral tümör (PNT) yayılımı, malign tümörün sinir kılıfları boyunca ilerlemesi olarak tanımlanır. Skuamöz hücreli karsinom (SHK) ve adenoid kistik karsinom gibi majör/minör tükürük bezi maligniteleri, PNT yayılımına yatkındır (31-33). Non-Hodgkin lenfoma gibi diğer tümörler de sıklıkla majör sinir kılıfları boyunca yayılım gösterir.

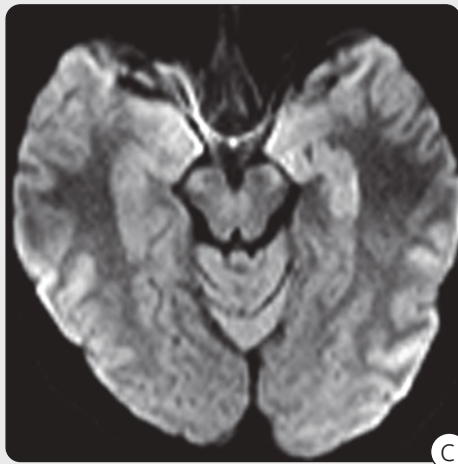
Perinöral invazyon, kutanöz baş-boyun bazal hücreli karsinom ve SHK'ların %2-6'sında görülür.

PNT'den en sık etkilenen sinirler, trigeminal sinirin maksiller dalı (KSV2) (31-27A) ve fasiyal sinirdir (KSVII) (31-33A).

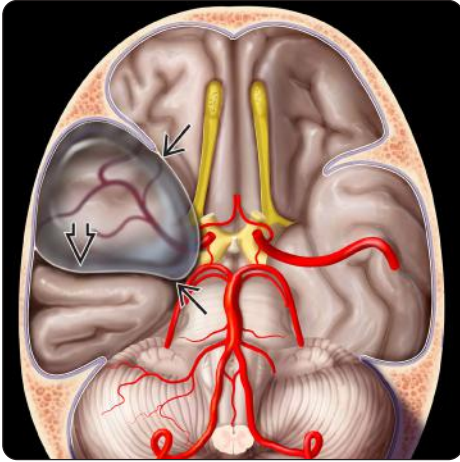
Tutulan sinirin kontrast tutulumu ve tübüler genişlemesi ile birlikte kemik kanal veya forameninde genişleme tipiktir.



(31-34A) 24 yaşındaki erkek hastada progresif davranış değişiklikleri, mental durum değişikliği ve ardından nöbet geçirme sonrası yapılan FLAIR MR incelemesinde sağ medial temporal lob korteksinde ve aynı zamanda bilateral hipokampuslerde hiperintensite izlenmektedir. (31-34B) Aynı hastanın koronal FLAIR MR'ında her iki hipokampusün şişmiş ve hiperintens olduğu görülmektedir.



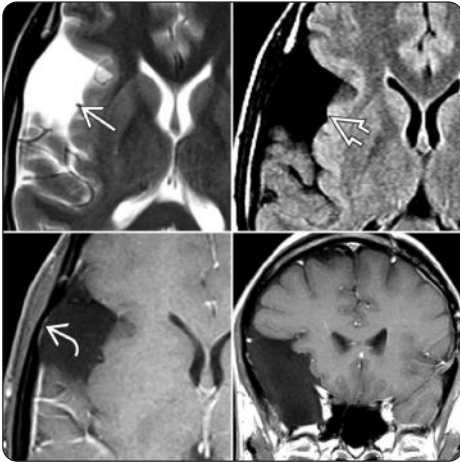
(31-34C) DAG'de herpes ensefalitini veya nöbete bağlı difüzyon kısıtlanmasını düşündürecek bulgu saptanmamıştır. (31-34D) T1 K+ MR'de bilateral hipokampuslerde ve sağ temporal lob korteksinde yamalı tarzda kontrast tutulumu izlenmiştir. Akciğer grafisinde anterior mediastende kitle tespit edilmiştir. Biyopsi sonucu Hodgkin lenfomadır. Bu paraneoplastik limbik ensefalittir.



(32-2) Çizim, BOS'u çevreleyen araknoidin ayrılmasını göstermektedir. Orta fossa genişlemiştir; temporal lob posterioara doğru yer değiştirmiştir.



(32-3) Orta fossa AK'si, araknoid "duplike" tabakaları arasında sınırlandırılmış. Temporal lob yer değiştirmiştir. (Dr. J. Townsend'in izniyle.)



(32-4) AK'lerin sıklıkla dalgali kenarları vardır ve T2A görüntüde BOS gibidir. FLAIR'de baskılanır, kafatasında yeniden şekillenmeye neden olur ve kontrastlanma göstermez.

Patoloji

Lokasyon. Çoğu araknoid kist (AK) supratentoriyaldir. Genellikle orta hattın dışında bulunur ve supratentoriyal, ekstraaksiyel, orta hat dışı yerleşim gösteren en sık kisttir. Yaklaşık 2/3'ü orta kraniyel fossada, temporal lobun anteromedialinde bulunur (32-2). AK'lerin %15'i serebral konveksitelerde, özellikle frontal loblar üzerinde bulunur. AK'lerin %10-15'i ise posterior fossada, çoğunlukla serebellopontin köşe (SPK) sisterninde bulunur.

Boyut ve Sayı. AK'ler neredeyse her zaman soliterdir. Boyutları küçük rastlantısal olarak saptanan kistlerden büyük yer kaplayan lezyonlara kadar değişkenlik gösterir.

Patoloji. AK'ler, BOS 'u andıran berrak, renksiz sıvı ile dolu iyi sınırlı kistlerdir. İç septasyon içermezler ve tek katmanlı, matür, histolojik olarak normal araknoid hücrelerle döşeli ince, saydam bir zar ile tamamen çevrilidir (32-3). Fokal enflamatuvar infiltratlar görülebilir ancak nadirdir.

ARAKNOİD KİST: PATOLOJİ

Lokalizasyon

- Supratentoriyal (%90)
 - o Orta Fossa (%67)
 - o Konveksiteler (%15)
 - o Diğer (%5-10): Suprasellar, kuadrigeminal sisternler
- İnfratentoriyal (%10-12)
 - o Çoğunlukla SPK sisterni (en sık görülen 2. kistik SPK kitlesi)
 - o Daha az sıklıkla: Sisterna magna

Makroskopik Patoloji

- Berrak sıvı ile şişkin ince, şeffaf kist duvarı
- Matür araknoid hücreler ile döşeli

Klinik

AK'ler tüm konjenital intrakraniyel kistlerin en sık olanıdır. Tüm yer kaplayıcı intrakraniyel lezyonların yaklaşık %1'ini oluşturur ve görüntüleme çalışmalarında hastaların %1-2'sinde tespit edilir. AK'ler her yaşta görülebilir, ancak çoğu (%75'e yakın) çocuklarda ve genç erişkinlerde saptanır. Belirgin bir cinsiyet baskınlığı yoktur.

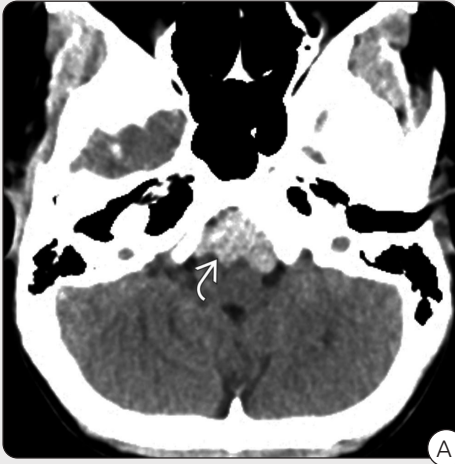
AK'lerin %94'ünden fazlası asemptomatiktir ve tesadüfen tespit edilir, yıllar boyunca stabil kalır. Büyüme —eğer olursa— çok yavaştır. Bazı AK'ler — özellikle sylvian fissür içindekiler —sıklıkla semptom oluşturmada büyük boyutlara ulaşabilir. BOS yollarına bası yapan bölgelerdeki büyük kistler (örneğin suprasellar AK'ler) cerrahi fenestrasyon için aday olabilir.

Intrakraniyel AK'lere — travmatik veya spontan —kanama nadirdir ancak oluşursa ani büyümeye neden olabilir. AK'ler hafif artmış subdural hematoma (SDH) riski taşır (32-6).

AK'lerin küçülmesi veya kaybolması nadirdir. Bazı olgular spontan olarak gelişirken, diğerleri travma gibi tetikleyici olayları takiben bildirilmiştir. Kist duvarı rüptürü ve BOS akımındaki bozukluklar, olası tetiklenmiş spontan AK rezolüsyonunda en olası patofizyolojik mekanizma gibi görünmektedir.

Görüntüleme

AK'ler rastlantısal olarak saptanan küçük kistlerden büyük ve yer kaplayıcı lezyonlara kadar değişen boyutlarda olabilir. Komplike olmayan AK'ler, BT ve MR'de tam olarak BOS gibi davranır (32-4). FLAIR ve DAG (diffüzyon ağırlıklı görüntüleme), kistik görünümlü intrakraniyel kitleleri birbirinden ayırt etmede en iyi sekanslardır.



(A)

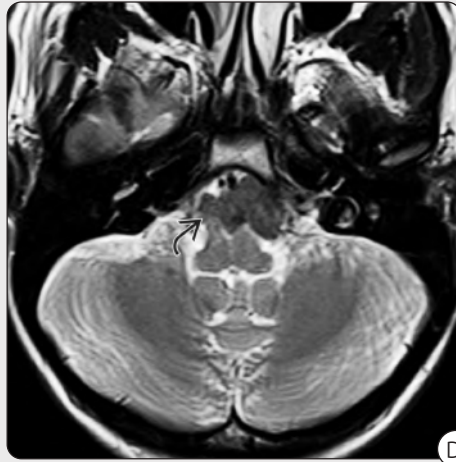


(B)

(32-19A) 22 yaşındaki bir kadında aksiyel kontrastsız BT'de, medulla önünde heterojen hiperdens ekstraaksiyel bir kitle  izlenmektedir. Komşu kafatası, kemik BT'de normaldir (gösterilmemiştir). (32-19B) Sagittal T1 MR'de, ekstraaksiyel kitle  oldukça hiperintens görülmektedir.



(C)



(D)

(32-19C) Aksiyel T1A görüntüde kitle  oldukça hiperintens görülmektedir. (32-19D) T2A görüntüde kitle , komşu beyin dokusuna kıyasla belirgin hipointens görünümündedir.

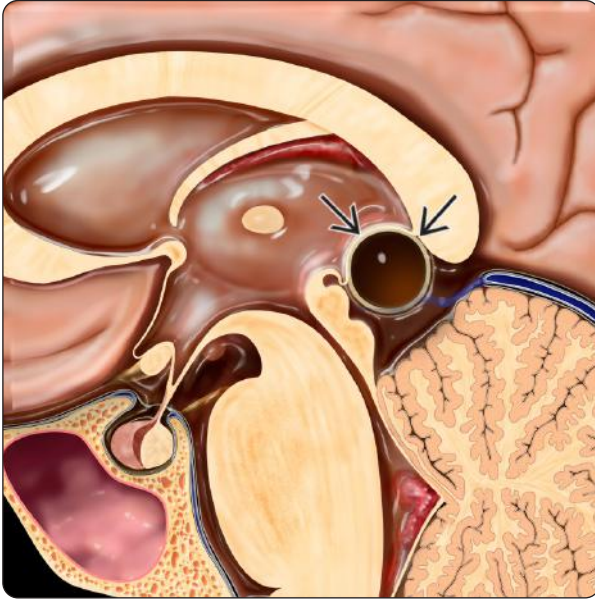


(E)

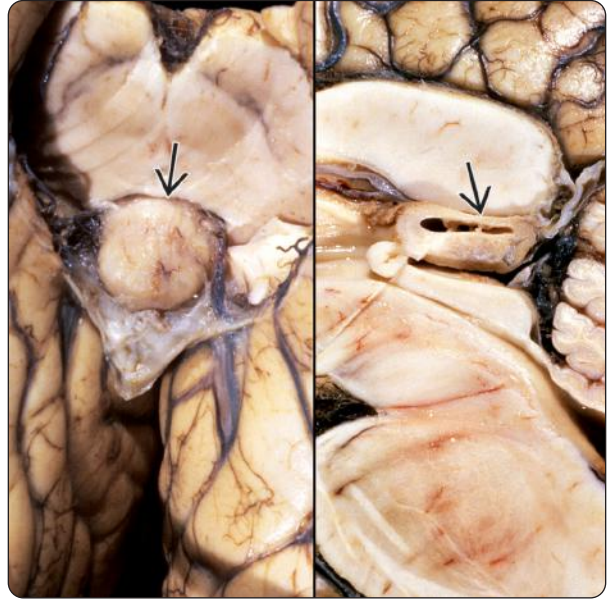


(F)

(32-19E) FLAIR görüntüde kitle  baskılanmamaktadır. (32-19F) DAG'de kitle  kısıtlılık göstermemektedir. Ameliyat öncesi tanı nöroenterik kist düşünülmüş olup cerrahi sonrası "beyaz" epidermoid tespit edilmiştir.



(32-29) Sagittal çizimde, pineal bez  içerisinde küçük bir kistik lezyon görülmektedir. Küçük, benign pineal kistler genellikle otopsi veya görüntüleme sırasında tesadüfi olarak saptanır.



(32-30) Pineal kistin  aksiyel (sol) ve sagittal (sağ) otopsi görüntülerinde, lezyonun tektal plak arkasındaki tipik yerleşimi gözlenmektedir. (Dr.E.T. Hedley-Whyte'in izniyle.)

görünümlü pineal bez içindedir **(32-29)**. Çoğunun çapı < 10 mm. Rapor edilen en büyük PK 4.5 cm'dir. PK'ler genellikle unilokülerdir, ancak birden fazla küçük kist içeren lezyonlar da görülebilir.

Makroskopik Patoloji. Genel görünüm, içinde uni- veya multiloküler kist bulunan düzgün, yumuşak, kahverengimsarı bir pineal bez şeklindedir **(32-30)**. PK'lerde ependimal veya epitelial kaplayıcı bir tabaka bulunmaz; dolayısıyla "kist duvarı" aslında sıkışmış pineal parankimden oluşur. Kist kavitesinin iç yüzeyi sıklıkla intralezyonel hemorajiye bağlı olarak hemosiderinle boyanmıştır. Kist sıvısı berrak veya sarımsıdır.

Semptomatik pineal kistleri asemptomatiklerden ayırt ettiren makroskopik patolojik veya histolojik bir özellik yoktur.

Klinik

Demografik Veriler. PK'ler her yaşta görülebilmekle birlikte, daha çok orta yaştaki ve ileri yaştaki erişkinlerde saptanır.

Toplam kadın/erkek oranı 2:1'dir. 21-30 yaş arası kadınlarda görülme sıklığı diğer gruplara göre belirgin şekilde daha yüksektir

Prezentasyon. PK'ler nadiren semptomlara neden olur. Çoğu klinik olarak benign olup görüntüleme veya otopsi sırasında tesadüfi olarak saptanır. Büyük PK'ler serebral aküadukta bası yaparak veya tıkayarak hidrosetali ve baş ağrısına yol açabilir. Parinaud sendromu (tektal bası) daha az sıklıkla görülür.

Pineal "apopleksi" ani kist içi kanama ile ortaya çıkar. Baş ağrısında akut kötüleşme ve buna eşlik eden görme semptomları gelişebilir. "Gök gürültüsü" tarzı baş ağrısı, anevrizmal subaraknoid kanamayı taklit edebilir. Pineal "apopleksi" akut intraventriküler obstrüktif hidrosetaliye yol açabilir.

Doğal Seyir. PK'lerin yalnızca %5'i (çoğunlukla 50 yaş altı hastalarda) büyüme gösterir; tüm yaş gruplarında kist stabilitesi veya küçülmesi ihtimali daha yüksektir. Olağandışı radyolojik özellikler veya ilişkili klinik semptomlar olmadığı sürece rutin PK takibi gereksizdir. PK'ler için cerrahi nadiren gerekli veya endikedir.

Pineal bölgedeki belirsiz kistik lezyonların takibinde, aylar ila yıllar arasında değişen zaman aralıklarında anlamlı bir değişiklik saptanmamaktadır.

Büyüyen lezyonlar, atipik kontrast tutulumu veya MR'de kanama saptanan hastalarda hidrosetali gelişimi veya malign patoloji gösterme olasılığı daha yüksektir; bu nedenle seri MR takipleri önerilir.

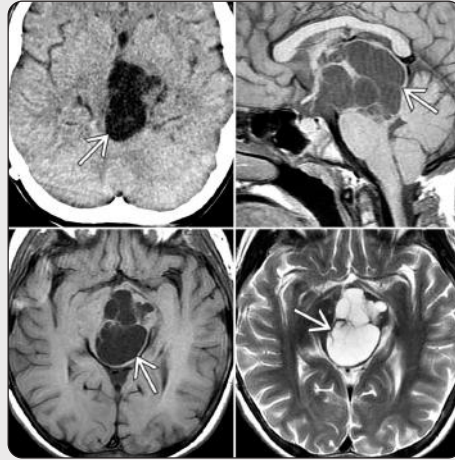
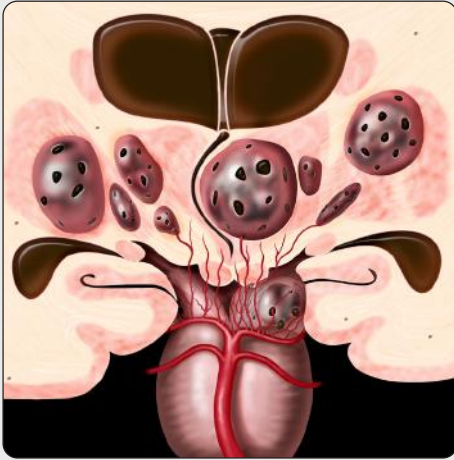
Görüntüleme

BT Bulguları. PK'lerin en az %25'inde kist duvarında kalsifikasyon görülür **(32-31A)**. Kist sıvısı BOS'a kıyasla izo-hafif hiperdensdir **(32-35)**. Şiddetli baş ağrısı olan bir hastada çok hiperdens bir PK saptanması, kist ile kanama "apopleksi" şüphesini artırmalıdır. PK'lerde halka şeklinde, hilal formunda veya nodüler kontrast tutulum paternleri tanımlanmıştır.

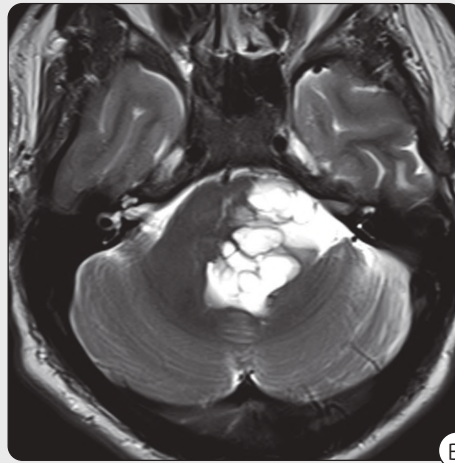
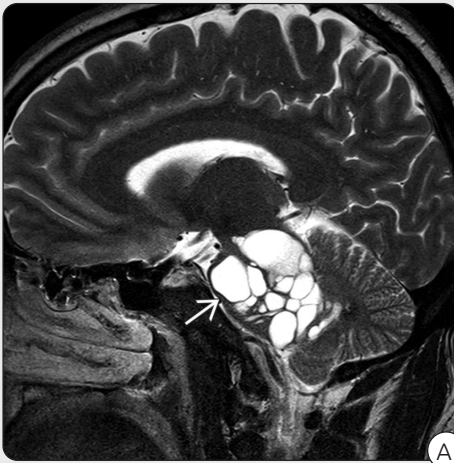
Ventriküller genellikle normaldir. Sınırları "silik" görünen geniş ventriküller akut obstrüktif hidrosetaliyi düşündürür.

MR Bulguları. Diğer kistlerde olduğu gibi, PK'lerin sinyal intensitesi görüntüleme sekansına ve kist içeriğine göre değişiklik gösterir. PK'lerin %50-60'ı T1A görüntüde BOS'a kıyasla hafif hiperintensdir **(32-31B)**. Yaklaşık %40'ı BOS ile izointensdir. Yaklaşık %1-2'si ise belirgin hiperintensdir ki bu, kist içi hemoraji varlığını düşündürülebilir. Kan-sıvı seviyesi görülebilir **(32-36)**.

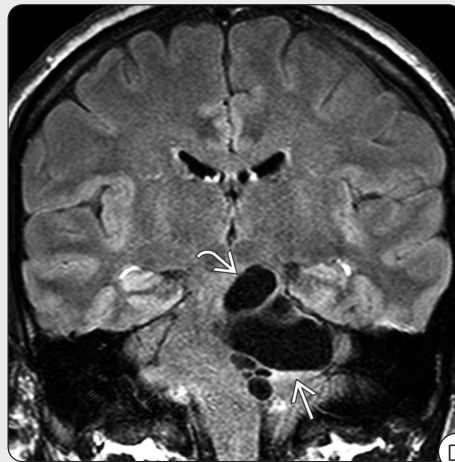
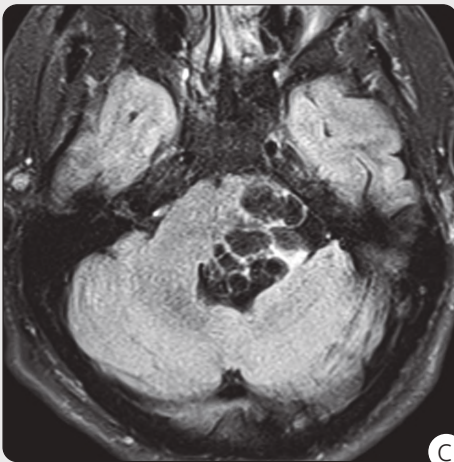
Çoğu PK'ler küçük olup minimal ya da hiç kitle etkisi oluşturmaz. Büyük kistler obstrüktif hidrosetaliye neden olabilir. Bu gibi durumlarda, T2/FLAIR görüntülemelerde



(32-51) Çizimde, orta beyin/talamus yerleşimli tümefaktif PVB'lerin akuadukt tıkanıklığına ve hidrosefaliye neden olduğu gösterilmektedir. **(32-52)** Farklı boyutlarda, BOS- benzeri kistlerden oluşan bir küme, orta beyni belirgin şekilde genişletmiştir. Bunlar dev tümefaktif PVB'lerdir.



(32-53A) Yüzde uyuşukluk, ataksi ve çift görme şikayetleri olan 41 yaşındaki bir erkekte sagittal T2A görüntüde, BOS- benzeri kistlerden oluşan bir koleksiyonun ponsu genişlettiği görülmektedir. **(32-53B)** Aynı hastanın aksiyel T2A görüntüsünde, BOS- benzeri kist koleksiyonunun ponsun dentat nükleuslara kadar uzandığı izlenmektedir.



(32-53C) Kistlerin FLAIR görüntüde baskılandığı ve brakium pontis boyunca 4. ventriküle kadar uzandığı görülmektedir. **(32-53D)** Koronal FLAIR MR'de, kistlerin çok büyükten çok küçüğe kadar değişen boyutlarda olduğu izlenmektedir. Komşu beyinde az miktarda gliozis vardır. Cerrahide PVB'lerle uyumlu pia ile kaplı kistler saptanmıştır.

Kolloid Kist

Terminoloji

Kolloid kistler (KK'ler), uniloküler, müsin içeren endodermal kistlerdir. Neredeyse her zaman üçüncü ventrikülün tepesinde, foramen Monro seviyesinde yerleşim gösterirler **(32-63)**. Velum interpositum ve lateral ventriküller gibi nadir lokalizasyonlar da bildirilmiştir.

Patoloji

KK'ler neredeyse her zaman soliter lezyonlardır. Boyut, çok küçük (birkaç milimetre) ile 3 cm'ye kadar değişir. Ortalama çap 1.5 cm'dir. KK'ler düzgün duvarlı, iyi sınırlı, küresel veya oval kistler olup değişken viskozitede jelatinöz merkeze ve ince fibröz kapsüle sahiptirler **(32-67)**. Kistler, duvar boyunca dağılmış değişken sayıda müsin salgılayan goblet hücreleri içeren basit veya yalancı çok katlı prizmatik epitel ile döşelidir.

Klinik

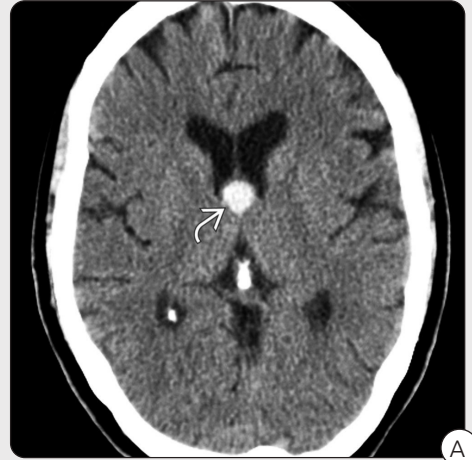
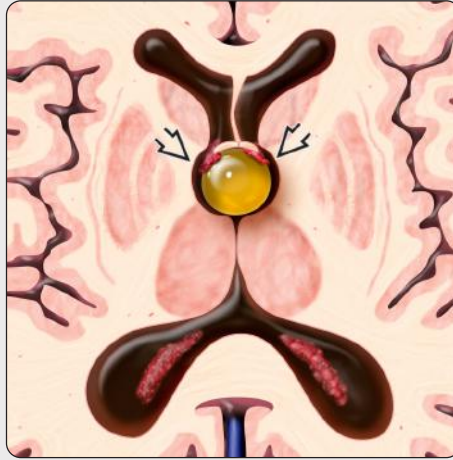
KK'ler tüm intrakraniyel tümörlerin ~%1'ini, ancak intraventriküler tümörlerin ise %15-20'sini oluşturur. Erkek ve kadınlarda eşit sıklıkta görülürler.

Semptomatik KK'lerin çoğu üçüncü ile beşinci dekadlar arasında ortaya çıkar. Pik yaş 40'tır. KK'ler konjenital lezyonlar olmakla birlikte, tanı anında hastaların <%8'i 15 yaşın altındadır. Ailesel KK'ler görülmektedir fakat nadirdir, vakaların <%5'ini oluşturur.

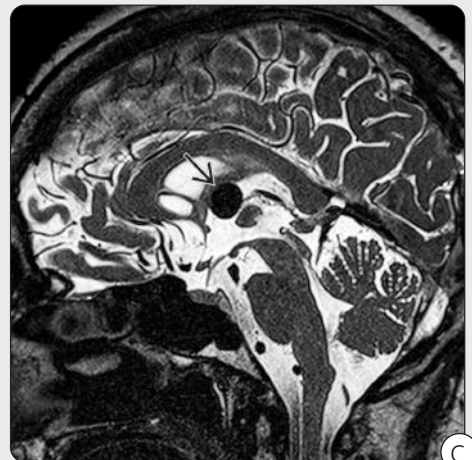
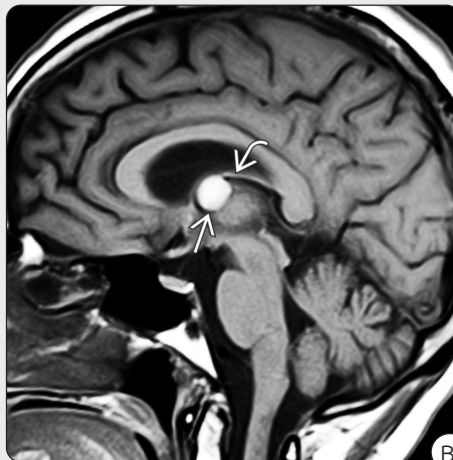
KK'lerin klinik prezentasyonu çeşitlilik gösterir. Olguların çoğu (%50-75'i) asemptomatiktir ve görüntüleme çalışmalarında rastlantısal olarak saptanır. KK'ler foramen Monro'da BOS akımını obstrükte ettiğinde, baş ağrısından ani nörolojik kötüleşmeye ve hatta ölüme kadar değişen semptomlara yol açabilir.

Kolloid kistlerin takip mi yoksa cerrahi tedavi mi gerektirdiğine dair standartlaştırılmış kılavuzlar

(32-63) Çizimde, foramen Monro'da yerleşimli bir kolloid kist hafif/orta derecede obstrüktif hidrosefaliye neden olmaktadır.
(32-64A) Baş ağrısı olan 65 yaşındaki bir kadında aksiyel kontrastsız BT'de, foramen Monro'da 8 mm boyutunda yuvarlak hiperdens kitle görülmektedir.



(32-64B) Sagittal T1A görüntüde, kitle iyi sınırlı ve uniform hiperintens olarak izlenmektedir. Lezyon, üçüncü ventrikül tavanında foramen Monro seviyesinde yerleşim göstermektedir. Internal serebral venler ve forniks kitlenin üzerinde yerleşim göstermektedir.
(32-64C) Sagittal T2 SPACE'de kitle uniform hipointens izlenmektedir. Bu bir kolloid kisttir.



Osborn's Beyin

GÖRÜNTÜLEME, PATOLOJİ VE ANATOMİ

Anne G. Osborn, MD, FACR
Karen L. Salzman, MD, FACR
Luke L. Linscott, MD

Bilgilendirici ve titizlikle hazırlanmış bir üslupla 3.600'den fazla yüksek kaliteli görseli bir araya getiren *Osborn'un Beyin* kitabının, üçüncü baskısı, saygın yazar Dr. Anne G. Osborn'un **kapsamlı, anlaşılması kolay ve görsel olarak çarpıcı bir öğrenme** eseridir. Tamamen gözden geçirilmiş bu baskıda, Dr. Osborn'un tüm kariyeri boyunca nöropatoloji, nöroşirürji, klinik nörobilim ve diğer ilgili alanlarından edindiği deneyim ve bilgiler bir araya getirilerek, beyin görüntüleme gibi karmaşık bir konunun anlaşılabilmesi için etkin bir çerçevede sunulmaktadır. *Osborn'un Beyin* kitabı, deneyimli radyologlardan ve beyin cerrahlarından, yeni ve kıdemli asistanlara veya araştırma görevlilerine kadar **ilgili uzmanlık alanlarındaki her düzeydeki hekimler için mükemmel bir kaynak** olup nöroradyologlar da her bölümde özellikle kendileri için ilgi çekici ve düşündürücü bilgiler bulabileceklerdir.

- Temel anatomiye, makroskopik patoloji ve görüntüleme ile birleştirerek **hastalıkların neden ve nasıl göründüklerini açıkça göstermek** suretiyle okuyucuların tanı, tanı türleri ve beyni etkileyebilecek çeşitli patolojiler hakkında net düşüncelerine yardımcı olur.
- Okuyucuları, enfeksiyonlar, demiyelinizan ve inflamatuvar hastalıklar, neoplazmalar, toksik-metabolik-dejeneratif bozukluklar ve konjenital beyin malformasyonları gibi konulara odaklanmadan önce **nörogörüntüleme ve nöropatolojinin beyin travması, inme, vasküler lezyonlar vb. gibi "mutlaka bilinmesi gereken"** konularına yönlendirir.
- Beyin tümörleri ile ilgili yenilikleri, COVID-19 gibi yeni ortaya çıkan viral hastalıkların beyin üzerindeki etkilerini ve yakın zamanda tanımlanmış/isimlendirilmiş hastalıklar (örneğin, HIV ile ilişkili CD8 ensefaliti) gibi konularda **en son bilgileri** sunar.
- **3.500'den fazla çarpıcı, yüksek çözünürlüklü radyolojik görüntü** ve 100'den fazla ayrıntılı, tam renkli tıbbi çizim içerir ki, bunların tümü, klinik açıdan en önemli özellikleri açıklayacak şekilde dipnotlarla desteklenmiştir. Ayrıca, her bölümü daha ayrıntılı biçimde görselleştiren yüzlerce ek görsel içeren kapsamlı, **yalnızca dijital ortama özel galeriler** de içermektedir.
- *Dünya Sağlık Örgütü Tümör Sınıflandırması; Santral Sinir Sistemi Tümörleri*'nin beşinci baskısına dayanan güncel isimlendirmeleri içerir. **SSS tümörleri ile ilgili bölümlere, Dünya Sağlık Örgütü Tümör Sınıflandırması; Santral Sinir Sistemi Tümörleri'nin beşinci baskısındaki yenilikler ve değişiklikler, revize edilmiş evreleme kriterleri, tanısal moleküler patoloji ve isimlendirmeler de eklenerek genişletilmiş, gereken değişiklikler yapılarak güncellenmiştir.**
- Temel konuların hızlı bir şekilde gözden geçirilebilmesi için **Dr. Osborn tarafından geliştirilen özet kutularını**, ek radyolojik ve patolojik korelasyonlar içeren **tanıtıcı grafiklerini** ve en güncel literatür referanslarını içerir.

Orijinali "Osborn's Brain Imaging, Pathology, and Anatomy Third Edition" olarak yayınlanan bu kitabın Türkçe çevirisi Elsevier sözleşmesi altında yayınlanmaktadır