

Parasagittal serebral hasar ve periventriküler lökomalazi

Nuri Erdoğan, Sefer Kumandaş, Abdülhakim Coşkun, Şerif Işın

AMAÇ

Periventriküler lökomalazi ve parasagittal serebral hasar hipoksik iskemik ensefalopatide izlenen hasar formlarından ikisidir. Her iki lezyon da ağırlıklı olarak parietookspital bölgede izlenir. Bu çalışmada bizim saptadığımız manyetik rezonans görüntüleme kriterleri doğrultusunda tanı alan altı periventriküler lökomalazi ve beş parasagittal serebral hasar olgusunun klinik bulgular ve gestasyonel yaşla uyumunu araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Fakültemizin Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı tarafından serebral palsi tanısıyla izlenen olgular içinden bizim saptadığımız kriterlere dayanarak parasagittal serebral hasar veya periventriküler lökomalazi tanısı alan onbir olgu, klinik bulgular ve doğum anındaki gestasyonel yaşla uyumunu araştırmak üzere ikinci bir incelemeye alındı. Olgulara 1.5 T manyetik rezonans görüntüleme cihazı ile bölümümüzde uygulanan rutin kranyal sekanslar (T1 aksiyel, T2 aksiyel, T1 sagittal, T2 ve FLAIR koronal) uygulanmıştı.

BULGULAR

Olguların tümünde klinik bulgular ve gestasyonel yaş manyetik rezonans görüntüleme tanı desteklemiş, tanı kriterleri dışında kalan bulgular ayrıca tartışılmıştır.

SONUÇ

Saptadığımız kriterler bu lezyonların birbirinden ve periventriküler beyaz cevher tutulumuna neden olan diğer lezyonlardan ayırımında manyetik rezonans görüntülemenin etkinliğini artırmaktadır. Tanı kriterlerinin dışında kalan ve hasar formlarına eşlik eden farklı özellikteki manyetik rezonans görüntüleme bulgularının bilinmesi arada kalan olgularda bu iki hasar formunun birbirinden ayırımında yardımcı olabilir.

Parasagittal serebral hasar (PSH) ve periventriküler lökomalazi (PVL) nöropatolojik çalışmalarda hipoksik iskemik ensefalopatide (HİE) izlenen hasar formlarından ikisini oluşturur (1). PVL periventriküler beyaz cevherin fokal nekrozu olarak tanımlanır. Preterm doğumlu infantlarda görülür. Nekroz alanları genellikle lateral ventriküllerin korpusu çevresinde, peritrigonal bölgede ve temporal boynuzların çevresinde yerleşir (1-3). PSH ise term doğumlu infantların karakteristik lezyonu olup, serebral konveksitelerin parasagittal ve superior medial kısımlarında bulunan korteks ve subkortikal beyaz cevherin nekrozu ile karakterizedir (1, 2). Parietookspital bölgede daha ağırlıklı olarak izlenir. Ciddi olgularda parasagittal alanlardaki hasar peritrigonal beyaz cevhere de uzanabilir. Bu çalışmada kendi saptadığımız manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kriterleri doğrultusunda tanı alan altı PVL ve beş PSH olgusunu sunuyoruz. Olgular daha sonra klinik bulgular ve doğum anındaki gestasyonel yaş ile retrospektif olarak korele edilmiş ve MRG tanıları desteklenmiştir. Her iki hasar formunda da tutulumun ağırlıklı olarak parietookspital bölgede izlenmesi ve peritrigonal beyaz cevheri de tutabilmeleri nedeniyle saptadığımız tanı kriterleri, lezyonların birbirinden ve peritrigonal beyaz cevher tutulumuna yol açan diğer sebeplerden ayırımı açısından önem kazanmaktadır.

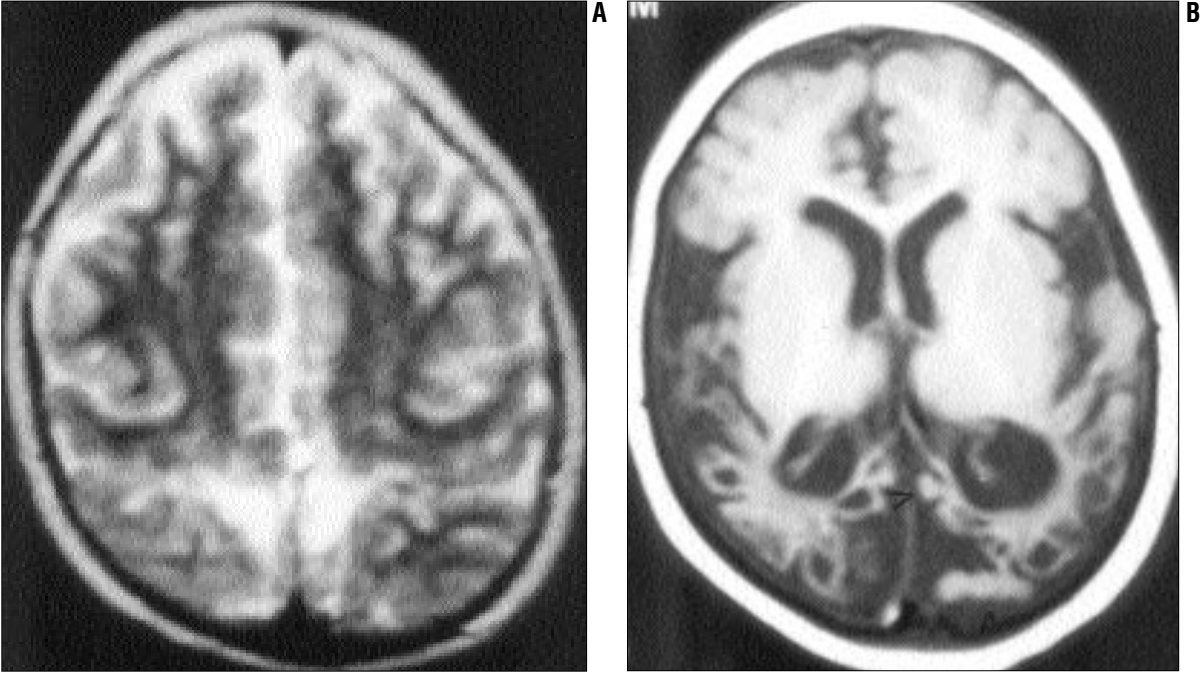
Gereç ve yöntem

Fakültemizin Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı tarafından serebral palsi (SP) tanısıyla izlenen olgular içinden bizim saptadığımız kriterlere dayanarak PSH veya PVL tanısı alan onbir olgu, klinik bulgular ve doğum anındaki gestasyonel yaşla korelasyonunu araştırmak üzere ikinci bir incelemeye alındı. Olgulara Philips Gyroscan 1.5 T MRG cihazı ile bölümümüzde uygulanan rutin kranyal MRG sekansları (T1 aksiyel, T2 aksiyel, T1 sagittal, T2 ve FLAIR koronal) uygulanmıştı. Radyolog inceleme esnasında olguların klinik tipleneşi ve doğum anındaki gestasyonel yaşı konusunda bilgi sahibi değildi. Olguların sekizi erkek, üçü kız olup, yaşları 2 ay ile 20 yaş 2 ay arasında değişmekteydi (ortalama 4.7 yıl). Tetkik öncesinde öykü, klinik bulgular ve laboratuvar testleri ile SP dışındaki tanı ekarte edilmişti. PVL için tanı kriteri olarak: 1) Peritrigonal bölgede veya lateral ventriküllerin korpusu çevresinde izlenen kistik infarkt alanları, veya, 2) peritrigonal bölgede belirgin periventriküler beyaz cevher atrofisi (ventrikül duvarına kadar derinleşmiş sulkuslar ve lateral ventriküllerde trigonal bölgede ağırlık-

N. Erdoğan (E), A. Coşkun, Ş. Işın
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kayseri

S. Kumandaş
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, Kayseri

Geliş: 23.10.2000 / Kabulü: 15.05.2001



Resim 1. Parasagittal serebral hasar. **A.** Term doğum öyküsü ve spastik tetraparezisi olan dokuz yaşındaki erkek olgudan alınan T2 ağırlıklı aksiyel görüntüde parasagittal hasarın tipik yerleşimi olan posterior parietal bölgelerde sinyal artışı görülüyor. **B.** Term doğum öyküsü ve spastik tetraparezisi olan dört aylık erkek olgudan alınan T1 ağırlıklı aksiyel görüntüde lateral ventriküllerde bilateral trigonal genişleme, subkortikal yerleşimli kistler, kortikal gri cevherde ve subkortikal beyaz cevherde atrofi görülüyor. Bu görünüme solda ulegiriler eşlik etmiştir (*ok uçları*).

lı olarak izlenen dilatasyon) alındı. PSH için tanı kriteri olarak parasagittal bölgeyi yalnızca parietooksipital bölgede, veya parietooksipital bölge ağırlıklı olmak üzere daha geniş bir alanda tutan korteks ve subkortikal beyaz cevher atrofi alındı. Bu tanı kriterleri dışında bulunan MRG bulguları ayrıca not edildi. Bu şekilde saptanan altı PVL ve beş PSH olgusunun dosyaları pediatrik nöroloji klinisyeniyle birlikte retrospektif olarak taranarak olguların nörolojik bulguları ve preterm doğum öyküsünün MRG bulgularını destekleyip desteklemediği kontrol edildi. Preterm doğum için kriter olarak 37. hafta ve öncesi alındı. Asfiksini tanımlama ve nasıl ölçülebileceği konusunda uluslararası bir görüş birliği olmadığından asfiksi öyküsü bulgular arasına kabul edilmedi (4).

Bulgular

MRG'de saptadığımız tanı kriterlerine dayanarak 11 olgunun altısı PVL, beşi PSH tanısı almıştır. Her iki gruptaki olgulara ait klinik bulgular, lezyonların yerleşimi ve tanı kriterleri dışında kalan MRG bulguları Tablo 1 ve 2'de sunulmuştur. PSH beş olgunun

üçünde parietooksipital, bir olguda parietooksipitotemporal, bir olguda ise posterior parietal yerleşimlidir (Resim 1A). PVL'si olan altı olgunun tümünde bilateral peritrigonal bölgede ağırlıklı olarak yerleşen tutulum mevcuttur (Resim 2A). Tanı kriterleri içinde olan atrofik değişiklikler PVL'li olguların tümünde mevcuttur. Altı olgunun üçünde atrofik değişikliklere peritrigonal kistler eşlik etmiştir. Tek başına kistlere dayanarak PVL tanısı alan olgu yoktur.

Eşlik eden MRG bulguları her iki grupta ayrı ayrı değerlendirilmiştir. PSH'si olan beş olgunun tümünde atrofik değişikliklere subkortikal yerleşimli silik kenarlı T2 hiperintensiteler eşlik etmektedir. Bu olguların dördünde (%80) sinyal değişikliği peritrigonal bölgeye (derin beyaz cevhere) uzanım göstermektedir. Silik kenarlı T2 hiperintensiteler PVL'li altı olgunun üçünde peritrigonal yerleşimli olup, hiçbir olguda subkortikal beyaz cevhere uzanım izlenmemiştir. Bir olguda peritrigonal sinyal değişikliği saptanmamış, iki olguda ise myelinizasyon tamamlanmadığı için yorumdan kaçınılmıştır. PSH tanısı alan beş olgunun üçünde hasarlı bölgelerde

ulegiriler izlenmiştir (Resim 1B). Dört olguda ise aynı bölgelerde unilateral veya bilateral subkortikal kistler mevcuttur (Resim 1B). Kistik lezyonlar PVL'li altı olgunun üçünde izlenmiş olup, hepsi peritrigonal bölgede veya lateral ventriküllerin korpusu komşuluğunda yerleşmiştir. Yukarıdakilere ek olarak PVL'si olan altı olgunun üçünde oksipital boynuz veya korpus duvarlarında ondülasyon mevcuttur (Resim 2B). Bu dalgalı görünüm ventriküllerin duvarına kadar dayanmış sulkusların tabanına paralel olarak seyretmektedir.

Çalışmamızda korpus kallozum ve myelinizasyon gecikmesi üzerinde ayrıntılı olarak durulmuştur. Myelinizasyon gecikmesi 11 olgunun hiçbirinde izlenmemiştir. Korpus kallozum PSH'si olan beş olgunun dördünde korpus posteroru ve splenyumda (%80), bir olguda ise yaygın olarak incelenmiş izlenmektedir. Korpus posteroru ve splenyumdaki incelenen PVL'li olguların birinde mevcuttur (%16.6). PVL'li bir olguda korpus kallozum yaygın ince olarak bulunmuş, ikisinde ise yaşları erken olduğu için yorumlanmamıştır.

MR görüntülerinin analizi yapıldık-

tan sonra klinik bulguların retrospektif olarak incelenmesi sonucunda şu bulgulara ulaşılmıştır: PVL'si olan altı olgunun tümü preterm doğumlu olup, beşinde spastik dipleji mevcuttur. Bir olguda muayenenin güçlüğü nedeniyle bulgular spastik tetraparezi lehine yorumlanmıştır. PSH'si olan beş çocuğun dördü term doğumlu olup, biri preterm doğumludur (34. hafta). Olguların dördünde spastik tetraparezi, birinde ise ince motor hareketlerde bozulma saptanmıştır.

Tartışma

Dokuların oksijenasyonundaki azalmaya hipoksi, kanlanmasındaki azalmaya ise iskemik adı verilir. HİE hipoksi ile iskemik bileşimi sonucu oluşan, nöropatolojik çalışmalarda kendine özgü hasar formları ile karakterize bir klinik durum olarak adlandırılabilir (1). PVL ve PSH bu hasar formlarından ikisini oluşturur. PSH bilateral serebral konveksitelerin parasagittal ve süperior medial kısımlarında bulunan korteks ve subkortikal

beyaz cevherin iskemisi ile karakterizedir (1,2,5). Genellikle term doğumlu infantlarda izlenir ve simetriktr. Parietooksipital bölgeler daha belirgin bir biçimde tutulur. Ağır seyreden olgularda nekroz parietooksipital bölgelerde belirgin olmak üzere daha yaygın olarak izlenir (1). PSH'de hasara uğrayan bölgeler ana serebral arterlerin "watershed" alanıdır. Bu alanlarda oluşan iskemik değişiklikler sulkus derinliklerinde daha yoğun olarak izlenmektedir. Hasarın ileri dönemlerinde sulkus derinliklerinde oluşan atrofi girus tabanını daraltarak giruslara mantar görünümü (ulegiri) verir (1).

PVL, prenatal dönemde damarsal yapıların embriyolojik gelişimini tamamlamadığı dönemde gelişen bir başka "watershed" infarktıdır (1,2). Bu olgularda "watershed" alanların yerleşimi henüz term infanttakine benzemediği için nekroz alanları periventriküler beyaz cevherde yerleşmiştir. Sentrum semiovale (frontal boynuz ve korpus çevresi), optik radyasyon (trigon ve oksipital boynuz çevre-

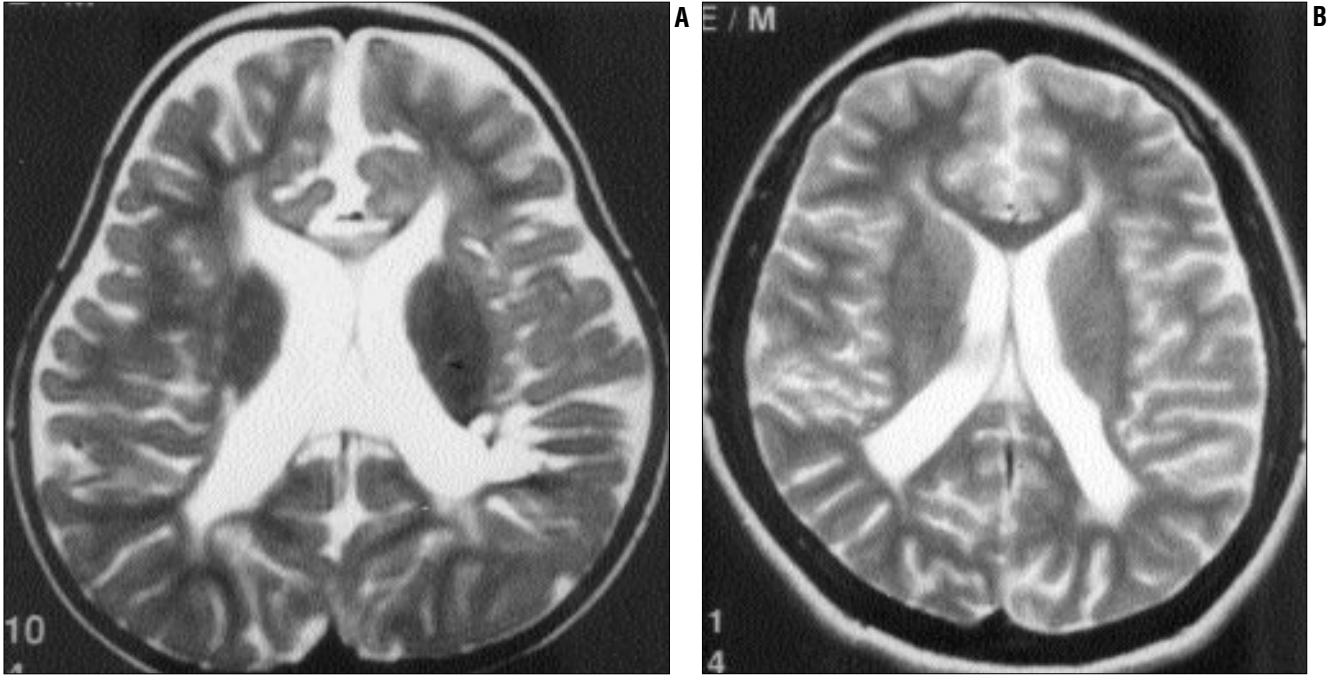
si) ve akustik radyasyon (temporal boynuz çevresi) özellikle tutulur. Ağır seyreden lezyonlarda nekroz alanları epandimden subkortikal bölgeye uzanabilirler, ancak bu bölgeyi içine almazlar (1). PVL'de hasarı takiben 1-3 haftada iskemik alanlarda multipl kistik infarktlar oluşur. Gliosis gelişimi ile birlikte bu kaviteler küçülür. Kronik evrede sulkusların derinleşmesi, lateral ventriküllerde trigonal bölgelerde daha ağırlıklı olarak izlenen dilatasyon, ve kistlerin ventriküllere katılımı sonucu geliştiği düşünülen ventrikül duvar düzensizliği izlenir (2,6). Geç dönem bulgularının iyi tanımlanmış olması nedeniyle PVL, HİE'ye ait hasar formları içinde en çok çalışılmış olanıdır (7-11).

Yukardaki bilgilerden anlaşılabilirceği gibi hem PVL hem de PSH ağırlıklı olarak parietooksipital bölgede yerleşmektedir. Bu durum bizim çalışmamızdaki olgular için de geçerlidir. İki lezyonun farkı PSH'de parasagittal korteks ve subkortikal beyaz cevher atrofisi öne çıkarken PVL'de

Tablo 1. Parasagittal serebral hasarlı olgulara ait klinik bulgular, lezyonların yerleşimi ve tanı kriterleri dışında kalan MRG bulguları

Olgu no.	Yaş	Cinsiyet	Preterm/Term	Klinik bulgular	Lezyonun yerleşimi	Tanı kriterleri dışında kalan MRG bulguları
1	4 ay	E	Term	Spastik tetraparezi, EG*, mikrosefali, sol gözde ezotropi	Bilateral parietooksipital-temporal	Bilateral subkortikal (parietooksipital yerleşimli) ve peritrigonal silik kenarlı T2 hiperintensiteler, sol parietooksipital yerleşimli ulegiriler, bilateral parietooksipital yerleşimli subkortikal kistler, KK** korpus posterioru ve splenyumda incelmeye
2	2 yaş 2 ay	E	Term	Bilateral ince motor hareketlerde bozulma, EG*, mikrosefali, konvülsiyon,	Bilateral parietooksipital	Bilateral subkortikal (parietooksipital yerleşimli) ve peritrigonal silik kenarlı T2 hiperintensiteler, bilateral parietooksipital yerleşimli ulegiriler, bilateral parietooksipital yerleşimli subkortikal kistler, KK** korpus ve splenyumda incelmeye
3	2 yaş 1 ay	E	Term	Spastik tetraparezi, EG*, mikrosefali	Bilateral parietooksipital	Bilateral subkortikal (parietooksipital yerleşimli) ve peritrigonal silik kenarlı T2 hiperintensiteler, bilateral parietooksipital yerleşimli ulegiriler, bilateral parietooksipital yerleşimli subkortikal ve derin beyaz cevherde kistler, KK** korpus posterioru ve splenyumda incelmeye
4	8 ay	E	Term	Spastik tetraparezi, EG*, mikrosefali	Bilateral parietooksipital	Bilateral subkortikal (parietooksipital yerleşimli) silik kenarlı T2 hiperintensiteler, sağda parietooksipital yerleşimli subkortikal kist, KK** yaygın incelmeye
5	9 yaş 1 ay	E	Preterm	Spastik tetraparezi, EG*	Bilateral posterior parietal	Bilateral subkortikal (parietal yerleşimli) ve peritrigonal silik kenarlı T2 hiperintensiteler, KK** korpus posterioru ve splenyumda incelmeye

*EG: entellektüel gerilik, **KK: korpus kallozum



Resim 2. Periventriküler lökomalazi. **A.** Preterm doğum öyküsü ve spastik dipleji olan 6 yaşındaki kız olgudan alınan T2 ağırlıklı aksiyel görüntüde bilateral trigonal genişleme ve sulkuslarda trigon duvarına dayanan derinleşme izleniyor. Ayrıca bilateral peritrigonal sinyal artışı ve solda kistler mevcuttur. **B.** Preterm doğum öyküsü ve spastik dipleji olan 20 yaşındaki kız olgudan alınan T2 ağırlıklı aksiyel görüntüde bilateral trigonal genişleme ve peritrigonal sinyal artışı izleniyor. Sulkuslar ventrikül duvarına kadar derinleşmiştir.

peritrigonal bölgenin ağırlıklı olarak tutuluyor olmasıdır. Çalışmamızdaki tanı kriterlerini saptarken her iki lezyonun tutulum alanlarında izlenmesi gereken vazgeçilmez sekel olan atrofik değişiklikler ön planda tutulmuştur. Bunun dışında sık olarak izlenen bir başka bulgu lezyonlara eşlik eden kistik infarkt alanlarıdır. Çalışmamız-

da bu bulgu PVL'de %50, PSH'de %80 oranındadır. Kistik infarktlar PVL'nin doğal seyri içinde beklenen bir bulgudur ve bu nedenle çalışmamızda tanı kriterlerinden birisi olarak kabul edilmiştir. PSH'da görülen kistler de sonuçta birer infarkt sekeli olarak yorumlanabilir, ancak bir noktaya dikkat çekmekte yarar görüyoruz: Bi-

lindiği gibi PSH sulkus derinliklerinde daha belirgin olarak izlenmektedir (1). Bazı araştırmacılar nöropatolojik çalışmalarda sulkus derinliklerinde izlenen iskemik değişiklikleri "subkortikal lökomalazi" (SKL) olarak adlandırmışlardır (12-14). Bu bölgenin hasara karşı daha duyarlı olması nedeniyle kistik infarktların önce bu bölge-

Tablo 2. Periventriküler lökomalazili olgulara ait klinik bulgular, lezyonların yerleşimi ve tanı kriterleri dışında kalan MRG bulguları

Olgu no.	Yaş	Cinsiyet	Preterm/Term	Klinik bulgular	Lezyonun yerleşimi	Tanı kriterleri dışında kalan MRG bulguları
1	2 yaş 5 ay	E	Preterm	Spastik dipleji, EG*, konvülsiyon	Bilateral peritrigonal (atrofi+kistler)	Bilateral peritrigonal yerleşimli silik kenarlı T2 hiperintensiteler, bilateral lateral ventriküllerin korpus ve trigonlarında duvar ondülasyonu, KK** korpus posterioru ve splenium incelmış
2	1 yaş 5 ay	K	Preterm	Spastik tetraparezi, EG*	Bilateral peritrigonal (atrofi+kistler)	Bilateral peritrigonal yerleşimli silik kenarlı T2 hiperintensiteler, KK** yaygın ince
3	2 ay	E	Preterm	Spastik dipleji, EG*, konvülsiyon	Bilateral peritrigonal (atrofi+kistler)	KK** ve peritrigonal sinyal artışları yaş grubu nedeniyle yorumlanmadı.
4	10 yaş 1 ay	K	Preterm	Spastik dipleji, EG*	Bilateral peritrigonal (atrofi)	Bilateral trigonlarda duvar ondülasyonu
5	20 yaş 2 ay	K	Preterm	Spastik dipleji, EG*, konvülsiyon	Bilateral peritrigonal (atrofi)	Bilateral peritrigonal yerleşimli silik kenarlı T2 hiperintensiteler, bilateral trigonal duvar ondülasyonu
6	6 ay	E	Preterm	Spastik dipleji, EG*, konvülsiyon	Bilateral peritrigonal (atrofi)	KK** ve peritrigonal sinyal artışları yaş grubu nedeniyle yorumlanmadı.

*EG: entellektüel gerilik, **KK: korpus kallozum

de gelişmesini beklemek yanlış olmaz. SKL teriminin radyoloji literatüründe yaygın olarak kabul görmemesine rağmen PSH'ye eşlik eden subkortikal kistlerin SKL olarak adlandırılmaları tartışmaya açık bir konudur. Bizim kanımızca hem subkortikal kistler, hem de SKL'nin bir sekeli olarak tanımlanan ulegiriler PSH'ye sık olarak eşlik ediyor (sırasıyla %80 ve %60 oranında) olmaları nedeniyle PSH tanısına yardımcı birer bulgu olarak kabul edilmelidirler.

Yukarda verilen tanı kriterlerinin dışında kalan bir başka bulgu PSH'si olan olguların tümünde ve PVL'si olan olguların üçünde (%50) izlenen lezyon alanlarındaki T2 hiperintens sinyal değişikliğidir. PSH'li olgulardaki sinyal artışı dört olguda (%80) peritrigonal bölgeye uzanım göstermektedir. Bu durum lezyonun ağır seyrettiği olgularda beklenen bir bulgudur. Bununla birlikte, korteks ve subkortikal beyaz cevher atrofisine dikkat edilmediği takdirde bu görünüm T2 ağırlıklı görüntülerde periventriküler sinyal artışına neden olan diğer hastalıklarla karışabilir. Bu hastalıklar arasında başta PVL olmak üzere myelinizasyonun terminal alanları, ventrikülit, hidrosefali, periventriküler kanamalar ve Krabbe hastalığı, metakromatik lökodistrofi gibi metabolik hastalıklar bulunur (2, 15). Çalışmamızda peritrigonal T2 hiperintensiteleri bulunan PVL olgularının hiçbirinde subkortikal beyaz cevhere uzanım izlenmemiştir.

Bazı yazarlar PVL'nin geç döneminde dilate olmuş ventrikül duvarlarında izlenen düzensizliğe işaret etmektedirler (8-11). Bizim olgularımızda ve pek çok çalışmada bu bulgu öne çıkmamıştır (6, 7, 16). Olgularımızda izlenen ventrikül duvar değişikliği (%50) bilateral oksipital boynuz veya lateral ventrikül korpusu duvarında ondülasyon şeklindedir. Bu görünüm beyaz cevher atrofisi nedeniyle ventriküllerin duvarına kadar dayanmış sulkusların tabanına paralel olarak seyretmektedir. Flodmark bu değişikliği kistik alanların lateral ventriküle katılımından çok atrofinin bir sekeli olarak yorumlamaktadır (7).

Bu çalışmada lezyonlara eşlik eden korpus kallozum ve myelinizasyon anormallikleri üzerinde özellikle durulmuştur. Korpus kallozum anormallikleri SP'li ve asfiksili olgularda sık rastlanan bir bulgudur (17-19). Serimizde en sık izlenen korpus kallozum anormalliği PSH'de %80, PVL'de %16.6 olguda izlenen korpus ve splenyumda görülen incelmelerdir. Ancak bizim çalışmamızda ve diğer çalışmalarda korpus kallozumdaki incelmelerin subjektif ölçülerle değerlendirildiği unutulmamalıdır. Her iki lezyonda da bu bölgelerin serebral hemisferlerdeki karşılığı olan parietookcipital alanların hasarlı olması korpus kallozuma ait sekonder destrüktif hasarı düşündürmektedir (20).

Uzun dönemde PVL'de izlenen en belirgin klinik bulgu spastik diplejidir (1, 2). Spastik dipleji alt ekstremitelerde üste göre daha fazla olmak üzere ekstremitelerin spastik tetraparezisi olarak tanımlanır. Motor korteksten gelen ve alt ekstremitelere inen beyaz cevherin periventriküler nekroz odakları tarafından tutulması bu sonucu doğurur. PSH'de ise en belirgin klinik bulgu üstte daha belirgin olmak üzere ekstremitelerin proksimal kısımlarında izlenen spastik tetraparezidir (5). Sebebi nekroz alanlarının homunkulusun topografik yerleşiminde üst ekstremiteleri daha fazla tutuyor ol-

masıdır. MR görüntülerinin analizi sonrasında yapılan klinik bulgularla korelasyon sonucunda PVL'si olan olguların tümünde preterm doğum öyküsü, beş olguda spastik dipleji bulunmuştur. Bir olgu klinik muayenesinin zorluğu nedeniyle spastik tetraparezi olarak yorumlanmıştır. PSH'si olan beş olgunun dördü term doğum öyküsü vermektedir ve dördü klinik muayenede spastik tetraparezi olarak yorumlanmıştır. Bu hastalarda üst ekstremitelerde daha belirgin olması beklenen proksimal kısımlardaki zayıflığın çocuklarda değerlendirilmesi oldukça zordur. Her iki grupta da olguların gestasyonel yaş öyküsü ve ağırlıklı klinik tiplmesi MR görüntülerde PVL ve PSH için aldığımız tanı kriterlerini destekler niteliktedir.

Sonuç olarak, klinik bulgular ve gestasyonel yaş MRG'de PVL ve PSH için yukarıda verilen tanı kriterlerini büyük ölçüde desteklemektedir. Bu kriterlerin kullanılması her iki lezyonun tanısında ve periventriküler beyaz cevher tutulumuna neden olan diğer lezyonlardan ayırımında MRG'nin etkinliğini artırmaktadır. Tanı kriterlerinin dışında kalan ve hasar formlarına eşlik eden farklı özellikteki MRG bulgularının bilinmesi arada kalan olgularda bu iki hasar formunun birbirinden ayırımında yardımcı olabilir.

PARASAGITTAL CEREBRAL INJURY AND PERIVENTRICULAR LEUKOMALACIA

PURPOSE: Parasagittal cerebral injury and periventricular leukomalacia are two of the major injury forms detected in hypoxic ischemic encephalopathy. Both lesions are seen more distinctly in parietooccipital regions. In this study, depending on our criteria, we aimed to detect whether clinical findings and gestational age support the diagnosis on magnetic resonance images in 6 cases of periventricular leukomalacia and 5 cases of parasagittal cerebral injury.

MATERIALS AND METHODS: In eleven children with cerebral palsy having the diagnostic criteria of parasagittal cerebral injury or periventricular leukomalacia on magnetic resonance imaging, images were re-examined in order to detect the correlation with clinical findings and gestational age. Auxillary imaging findings other than diagnostic criteria were noted.

RESULTS: In all cases, clinical findings and history of gestational age supported the diagnosis.

CONCLUSION: Our criteria increased the efficacy of MR imaging to diagnose these injury forms. Auxillary findings other than MR criteria may help to distinguish parasagittal cerebral injury and periventricular leukomalacia from each other, and to differentiate these entities from other pathologies involving the periventricular deep white matter.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:315-320

Kaynaklar

1. Volpe JJ. Neurology of the newborn. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1995; 211-267.
2. Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; 1-176.
3. Volpe JJ. Value of MR in definition of the neuropathology of cerebral palsy in vivo. AJNR 1992; 13:79-83.
4. Hall DMB. Birth asphyxia and cerebral palsy. BMJ 1989; 299:279-282.
5. Campistol J. Parasagittal cerebral injury: Magnetic resonance findings. J Child Neurol 1999; 14:683-685.
6. Dubowitz LMS, Bydder GM, Mushin J. Developmental sequence of periventricular leukomalacia. Arch Dis Child 1985; 60: 349-355.
7. Flodmark O, Lupton B, Li D, et al. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood. AJR 1989; 10:111-118.
8. Flodmark O, Roland EH, Hill A, et al. Periventricular leukomalacia: Radiologic diagnosis. Radiology 1987; 162:119-124.
9. Wilson DA, Steiner RE. Periventricular leukomalacia: Evaluation with MR imaging. Radiology 1986; 160:507-511.
10. Baker LL, Stevenson DK, Enzmann DR. End stage periventricular leukomalacia: MR imaging evaluation. Radiology 1988; 168:809-815.
11. De Vries LS, Eken P, Groenendaal F, et al. Correlation between the degree of periventricular leukomalacia diagnosed using cranial ultrasound and MRI later in infancy in children with cerebral palsy. Neuropediatrics 1993; 24:263-268.
12. Takashima S, Armstrong DL, Becker LE. Subcortical leukomalacia. Arch Neurol 1978; 35:470-472.
13. Johnson MA, Pennock JM, Bydder GM, et al. Serial MR imaging in neonatal cerebral injury. AJR 1987; 8:83-92.
14. De Vries LS, Connel JA, Dubowitz LMS, et al. Neurological, electrophysiological and MRI abnormalities in infants with extensive cystic leukomalacia. Neuropediatrics 1987; 18:61-66.
15. Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St. Louis: Mosby, 1994; 154-198.
16. Koeda T, Suganuma I, Kohno Y, et al. MR imaging of spastic diplegia. Neuroradiology 1990; 32:187-190.
17. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: Correlation of MR findings with gestational age. AJNR 1990; 11:1087-1096.
18. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, et al. Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. AJNR 1992; 13:67-78.
19. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, et al. MR of spastic tetraplegia. AJNR 1997; 18:247-253.
20. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, et al. MR of spastic diplegia. Acta Radiol 1996; 37:830-836.