

Multikistik ensefalomalazi: MRG bulguları ve klinik bulgularla korelasyonu

Abdulkhakim Coşkun, Ertuğrul Mavili, Sefer Kumandaş, Ökkeş İbrahim Karahan, Hakan İmamoğlu, Hakan Gümüş

AMAÇ

Multikistik ensefalomalazinin MRG bulgularını gözden geçirmek ve klinik bulgularla korelasyonunu araştırmak.

GEREÇ ve YÖNTEM

Kliniğimize havale geçirme, büyüme, gelişme geriliği ve başının küçük olması şikayetiyle getirilen ve MR görüntülemesinde multikistik ensefalomalazi tespit edilen 21 olgu çalışmaya alındı. Olguların MR görüntüleme bulguları ile klinik bulguları ayrı ayrı değerlendirildi. Daha sonra MR ve klinik bulgular arasında ilişki olup olmadığı araştırıldı.

BULGULAR

MR görüntülemesinde olguların tamamında serebral hemisferlerde harabiyet ve volüm kaybı, ventriküllerde dilatasyon ve korpus kallozumda atrofi izlendi. Bazal ganglionlar ve talamus tutulumu 19 olguda, beyin sapı tutulumu 9 olguda, serebellum tutulumu dört olguda izlendi. Yaygın veya bilateral simetrik tutulumu olan 19 olgunun 17'sinde spastik tetraparezi ve ikisinde mikst tip serebral palsi gelişti. Mikst tip serebral palsi gelişen iki olguda da bazal ganglionlar etkilenmişti. Asimetrik tutulumu olan iki olguda hemiparezi gelişti. Mikrosefali, yaygın veya bilateral simetrik tutulumu olan olguların 17'sinde, asimetrik tutulumu olanların birinde gelişti. Serebellum ve beyin sapında MRG'de volüm kaybı ve/veya sinyal değişikliği saptanan olguların tamamında spastik tetraparezi ve mikrosefali gelişti.

SONUÇ

Multikistik ensefalomalazide yaygın serebral hasar varlığında mikrosefali ve spastik tetraparezi, asimetrik lezyonlarda ise hemiparezi geliştiği saptandı. Beyin sapı ve serebellumda MRG'de volüm kaybı ve/veya sinyal değişikliği varlığında nörolojik bulgular daha ağır seyretmekteydi. Bu nedenle tutulumun yaygınlığı ile serebellum ve beyin sapında saptanan MRG bulgularının prognozda önemli bir parametre olabileceği sonucuna varıldı.

Multikistik ensefalomazi (MKE) her iki serebral hemisferin büyük bir kesimini dolduran çok sayıda kistik kavite ve gliozis varlığı ile karakterize destrüktif bir olaydır (1-5). Bu görünümü tariflemek için poliporeensefali, multiloküle ensefalomalazi, ensefalodistrofi gibi birçok terim kullanılmıştır (1). Perinatal veya postnatal dönemde fokal veya yaygın olarak beyin beslenmesinin bozulması sonucunda ortaya çıkar. Beynin beslenmesini bozan emboli, trombus, vazospasm gibi etkenlere bağlı enfarktlerde beyindeki hasar fokal olma eğilimindedir. Trombotik veya embolik enfarkt sonucu ortaya çıkan MKE'nin dağılımı majör bir arter boyunca ve genellikle orta serebral arter sulama alanı etkilenir (6). Menenjitlerde enfeksiyonun yerleşim yerine bağlı olarak hipoksiye maruz kalan bölgelerde enfarktler izlenir (4,5). MKE'nin en sık sebebi perinatal dönemde maruz kalınan uzamış asfiksidir. Asfiksinin derecesi, süresi ve beyin selektif duyarlılığı hasarın derecesini ve yaygınlığını belirler. Hipoksi hafif ve kısa süreli ise öncelikle beyin metabolik yönden en aktif bölgeleri etkilenirken, uzamış derin asfiksilerde hipoksiye daha az duyarlı olan bölgelerde de etkilenir (4,6).

MKE tanısı radyolojik olarak beyin parankim alanlarında gliozisle birlikte multipl kavitelerin görülmesiyle konur. Olgularda klinik olarak havale, mental motor retardasyon ve nörolojik defisitler izlenir.

Bu çalışmada MKE'nin MRG bulguları ile klinik bulguları arasındaki ilişkiyi göstermeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem

Hasta grubu

2000-2002 yılları arasında havale geçirme, büyüme-gelişme geriliği ve başının küçük olması nedeniyle hastaneye getirilen ve yapılan kranial MRG tetkikinde MKE tespit edilen 11'i erkek 10'u kız toplam 21 olgu çalışmaya alındı. Olguların başvuru yaşı 1-4.5 ay arası (ortalama 3.3 ay) idi. Olguların ayrıntılı anamnezleri ve dosyalarının incelenmesi sonucunda 4 olgunun prematür, 14 olgunun matür ve 3 olgunun postmatür olarak doğduğu saptandı. Olguların tamamının 15 dakikadan fazla hipoksemiye maruz kaldığı ve o dönemde ağlamadığı tespit edildi. On sekiz olgunun hikayesinde perinatal asfiksi ve doğum sonrasında asfiksini uzamasına sebep olacak mekonyum aspirasyonu (11 olgu), sepsis (dört olgu), ve mekonyum aspirasyonu + pnömotoraks (bir olgu) saptandı. Ayrıca sepsis tanısı olan iki olguda hipoglisemi mevcut-

A. Coşkun (✉), E. Mavili, Ö. İ. Karahan, H. İmamoğlu
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,
Kayseri

S. Kumandaş, H. Gümüş,
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim
Dalı, Kayseri

Gelişi: 21.10.2002 / Revizyon İsteği: 04.11.2003 / Kabulü: 26.06.2003

Tablo. Temel klinik ve MRG bulguları

Olgu / cinsiyet	Matürasyon	Etken	Havale geçirme	Serebral palsi tipi	Mikrosefali	Beyaz cevher tutulumu	Korteks	Bazal ganglion	Talamus	Serebellum	Beyin sapı
1 / K	preterm	asfiksi, sepsis, hipoglisemi	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	normal	normal	normal	normal
2 / E	preterm	asfiksi, menenjit	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	ince	ince
3 / E	preterm	asfiksi, hipoglisemi	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	normal	normal	normal	normal
4 / K	preterm	asfiksi	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	ince
5 / K	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	-	bilateral frontotemporal	tutulan alanlarda ince	atrofik	atrofik	normal	normal
6 / K	term	asfiksi, menenjit	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	ince
7 / K	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	bilateral frontal	tutulan alanlarda ince	atrofik	atrofik	normal	ince
8 / E	term	asfiksi, sepsis	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	normal
9 / E	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	kistik değişiklik	atrofik	normal	normal
10 / E	term	asfiksi, pnömotoraks	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	ince
11 / K	term	solunum arresti	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	ince
12 / E	term	intrakranial kanama	+	hemiparezi	+	solda daha belirgin frontoparyetal	tutulan alanlarda ince	kistik değişiklik	atrofik	normal	normal
13 / K	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	hemiparezi	-	solda daha belirgin frontoparyetal	tutulan alanlarda ince	atrofik	normal	normal	normal
14 / E	term	intrakranial kanama	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	atrofik	ince
15 / E	term	menenjit, hiperbilirubinemi	+	mikst tip serebral palsi	+	bilateral paryetookspital	tutulan alanlarda ince	atrofik	atrofik	normal	normal
16 / K	term	sepsis, hiperbilirubinemi	+	mikst tip serebral palsi	-	yaygın	ince	kistik değişiklik	atrofik	normal	normal
17 / K	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	normal
18 / K	term	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	normal	normal
19 / E	postnatür	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	atrofik	ince
20 / E	postnatür	asfiksi, mekonyum aspirasyonu	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	atrofik	atrofik	ince
21 / K	postnatür	asfiksi	+	spastik tetraparezi	+	yaygın	ince	atrofik	kistik değişiklik	normal	normal

tu. Perinatal asfiksiye maruz kalan iki olguda ileri dönemde menenjit ve hiperbilirubinemi gelişti. Menenjit etkeni; bir olguda grup B streptokoklar diğ erinde ise enterokoklardı. Her iki olguya da Penisilin + Aminoglikozid tedavisi uygulandı. Üç olgu postnatal dönemde hipoksiye maruz kalmışlardı. Bu olgulardan ikisinde intrakranial kanama ve birinde solunum arresti hikayesi mevcuttu. Mikrosefali, havale geçirme ve büyüme gelişme geriliğ inin etyolojisinin araştırılması amacıyla bütün hastalar asfiksi ve konvülsiyona neden olabilecek olan intrauterin enfeksiyonlar (TORCH) yönünden tarandı.

Nörolojik muayene

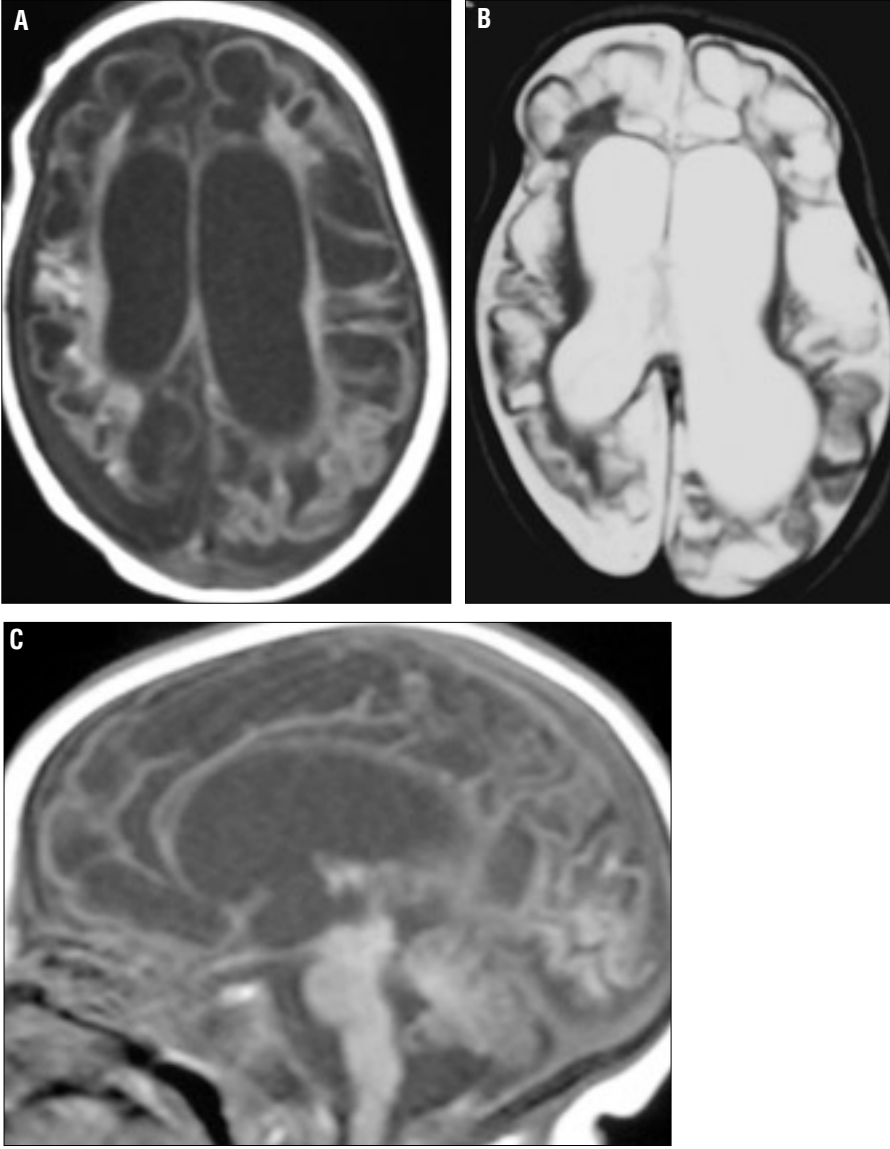
Olgular iki pediatrik nörolog tarafından üç aylık periyotlarla baş çevresi, boy, ağırlık, fizik muayene, motor ve mental gelişimi yönünden ayrı ayrı değerlendirildi. Gelişim basamakları yönünden olgulara “Denver 2 tarama testi” uygulandı.

MR inceleme

Olguların MR görüntüleri 2-8. aylarda (ortalama 4.6 ay) elde olundu. MRG için üç aydan küçük çocuklarda çoğunlukla beslenme sonrası, battaniyeye sarılarak yapılan immobilizasyon yeterli olmaktaydı. Üç ay ile beş

yaş arasındaki olgular, sedasyon öncesinde 4 saat süre ile aç bırakılarak anestezi tarafından Dormicum (0.1-0.2 mg/kg) verilerek sedasyon sağlandı. Tüm olgularda 1.5T süperkonduktif MR cihazı (Philips Gyroscan, Best, the Netherlands) ile rutin kranyal MR inceleme yapıldı. Aksiyel ve sagittal T1A spin eko (SE) (TR/TE; 600/15 ms), aksiyel T2A (TR/TE; 2000/100 ms) ve koronal FLAIR (TR/TE; 5000/100 ms) görüntüleri elde olundu.

MR görüntüleri iki ayrı radyolog tarafından birlikte korpus kallozum, beyaz cevher, korteks, bazal ganglion, talamus, beyin sapı ve serebellum tu-



Resim 1. Aksiyel T1A (A) ve T2A (B) MRG'de kortikal incelme, beyaz cevher içerisinde gliotik alanlar ve sağda geçirilmiş subdural hemorajiye ait görünüm izleniyor. Sagittal T1A (C) MRG'de korpus kallozum, beyin sapı ve serebellar vermiste atrofik değişiklikler mevcut.

tulumu açısından değerlendirildi (Tablo). MKE, MR görüntülerde beyaz cevher içerisinde septalı, tüm sekanslarda BOS ile izointens kaviter görünümler şeklinde izlendi. Gliosis alanları beyin dokusunda T2A görüntülerde sinyal artışı olarak görüldü. Serebellum, beyin sapı, korpus kallozum, bazal ganglion ve talamusta izlenen sinyal ve volüm değişiklikleri kaydedildi.

Bulgular

Tüm olguların 12. ay sonundaki nörolojik değerlendirmelerinde 17 olguda (%90) spastik tetraparezi, iki olguda (%10) hemiparezi, iki olguda

(%10) mikst tip serebral palsi (SP) olmak kaydıyla olguların tamamında SP geliştiği saptandı.

MRG bulguları değerlendirildiğinde, 21 olgunun 16'sında (%76) yaygın (Resim1), üçünde (%14) simetrik bilateral, ikisinde (%10) asimetrik çok sayıda tüm sekanslarda BOS ile izointens kaviter görünümler izlendi. T2A görüntülerde kaviter görünümler içerisinde gliosis alanlarını temsil eden sinyal artışı saptandı (Resim 2). Bir olguda bilateral frontal, bir olguda bilateral frontotemporal, bir olguda bilateral paryetooksipital loblar simetrik tutulmuştu. Asimetrik tutulumu olan iki olgunun birinde sağ paryetal ve

frontal loblarda korunmuş alanlar izlenirken, diğerinde bilateral frontoparyetal loblarda tutulum izlendi. Yaygın tutulum saptanmayan beş olgunun üçünde asfiksi ve mekonyum aspirasyonu, birinde postnatal dönemde intrakraniyal kanama ve birinde de menenjit hikayesi mevcuttu. Olguların dördünde frontotemporal bölge tutulmuştu. Frontotemporal bölgenin tutulmadığı tek olgunun hikayesinde menenjit saptandı.

Onbeş olguda (%71) bazal ganglionlarda ciddi volüm kaybı ve/veya T2A intensite artışı, bir olguda (%5) hafif volüm kaybı ve üç olguda (%14) bütün sekanslarda BOS ile izointens kistik alanlar izlenmekteydi (Resim 3).

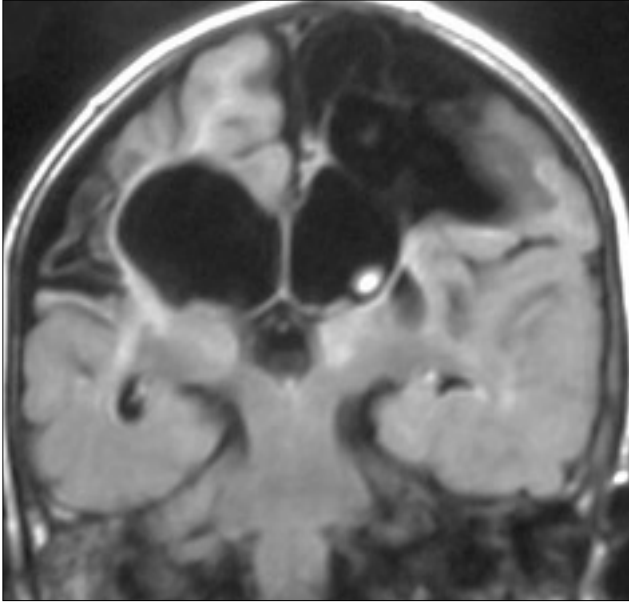
Talamusta 17 olguda (%81) belirgin, bir olguda (%5) hafif volüm kaybı, ve/veya T2A görüntülerde hiperintens görünüm mevcuttu. Bir olguda (%5) ise bütün sekanslarda BOS ile izointens kistik alanlar saptandı.

Tüm olgularda korpus kallozum ince ve lateral ventriküller dilate bulundu.

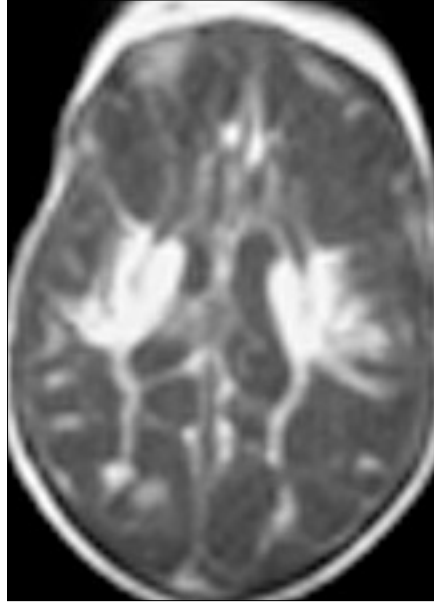
Dokuz olguda (%43) beyin sapında, 4 olguda (%19) serebellumda volüm kaybı ve/veya sinyal değişikliği saptandı.

Olguların klinik bulguları ile MRG bulguları karşılaştırıldığında, hemiparezi gelişen iki olgudan birinde sağ paryetal ve frontal lobların kısmen korunduğu yaygın tutulum izlenirken, diğer olguda solda belirgin bilateral frontoparyetal loblarda tutulum izlenmekteydi. Bazal ganglionlar bir olguda nispeten korunmuşken diğer olguda kistik alanlar içermekteydi. Beyin sapı ve serebellum her iki olguda normal bulundu.

Mikst tip SP gelişen iki olgudan birinde yaygın beyaz cevher tutulumu diğerinde paryetooksipital tutulum mevcuttu. Bazal ganglionlar olgulardan birinde atrofik diğerinde ise kistik değişiklikler göstermekteydi. Olgulardan birinde beyin sapı ve serebellumda volüm kaybı izlenirken, diğeri normal olarak değerlendirildi. Her iki olguda kernikterus ve menenjit nedeniyle takip edilmişti.



Resim 2. Koronal FLAIR MRG'de frontoparyetal yerleşimli solda daha yaygın gliotik ve kistik lezyonlar izleniyor.



Resim 3. Aksiyel T1A kesitte bazal ganglionlarda belirgin atrofi ve patolojik sinyal artışı görülüyor.

Spastik tetraparezi gelişen 17 olgunun 15'inde yaygın, birinde bilateral simetrik frontotemporal loblarda birinde de bilateral simetrik frontal loblarda tutulum mevcuttu. Bazal ganglionlarda 14 olguda da volüm kaybı ve bir olguda kistik alanlar saptandı. İki olguda ise bazal ganglionlar normal olarak değerlendirildi. Beyin sapı ve serebellumda volüm kaybı ve/veya sinyal artışı olan olguların tamamında spastik tetraparezi gelişti.

Olguların tamamında Denver 2 tarama testi anormal bulundu.

Mikrosefali 18 olguda izlendi. Tutulum 15'inde yaygın, birinde simetrik bilateral paryetooksipital, birinde simetrik bilateral frontal loblarda ve bir olguda da asimetric frontoparyetal loblarda idi. Mikrosefali gelişmeyen üç olgunun birinde simetrik bilateral frontotemporal loblarda, birinde yaygın, birinde de asimetric frontoparyetal loblarda tutulum izlendi.

Tartışma

Beyin dokusunun pre-, peri- veya postnatal anoksiye, inflamasyona ve travmaya cevabı maruz kaldığı döneme göre farklılık göstermektedir. İntrauterin dönemde ilk iki trimesterde beynin etkilenmesi serebral malformasyonlara, ikinci trimesterden sonra etkilenmesi etkilenen alanlarda beyaz

ve gri cevherin hasarı sonucunda nekroz, kavitasyon ve gliosis alanları oluşmasına sebep olur (4,7,8). İntrauterin 28-32. haftadan önce beynin gliosis oluşturma kapasitesi olmadığından beynin bu dönemde etkilenmesinde nekroz ve porenselalik kaviter alanlar oluşur. Otuz ikinci haftadan sonra nekroz alanlarının yanında astrositik proliferasyona bağlı gliosis alanları izlenir (4,6,8,9). Çalışma grubumuzda 21 olgunun 18'i (%86) perinatal dönemde üçü (%14) postnatal dönemde hipoksiye maruz kaldığından tüm olgularda kaviter alanlar ve gliosis izlendi.

Asfiksini derecesi hipoksik hasarın yaygınlığını ve tutacağı bölgeyi belirler. Beyin kanlanması orta veya hafif derecede azalmış ise beyin sapı, serebellum ve bazal ganglionların kanlanmasını sağlamak için anterior sirkülasyondan posterior sirkülasyona şantlar oluşur. Bunun sonucu olarak hipoksik hasar öncelikle korteks ve periferik beyaz cevher, özellikle de sınır sulama alanlarını etkiler. Beyin kan akımı tam veya tama yakın azaldığı durumlarda şantların faydası görülmez ve öncelikle talamus, bazal ganglionlar ve beyin sapı etkilenir. Korteks ve beyaz cevher etkilenmesi anoksini uzaması durumunda ortaya çıkar (4,6,10-13). On dakikadan daha az sü-

re ile anoksik kalan olgularda herhangi bir beyin hasarı izlenmez. 10-15 dakika anoksik kalanlarda ventrolateral talamus, globus pallidus, posterior putamen, perirolandik korteks ve bazen de hipokampus tutulur. Eğer anoksi süresi uzarsa etkilenen alanlar superior vermis, kalkarin fissür ve optik radyasyonları içine alacak şekilde genişler. Anoksi süresi 25-30 dakikaya uzarsa gri cevherin tamamına yakını etkilenir ve yaygın MKE ile birlikte atrofik bazal ganglionlar gözlenir (4,12). Ancak yaygın parankim hasarı olan olgularda Wallerian dejenerasyon nedeniyle beyin sapı, bazal ganglionlar ve talamusta volüm kaybı ve sinyal değişiklikleri izlenebilir. Kühn ve arkadaşları Wallerian dejenerasyonda MR bulgularını süre ile ilişkili olarak dört döneme ayırmışlardır. Birinci evre 4 haftaya kadar sürmektedir ve bu dönemde MR bulgusu saptanamamaktadır. Evre 2'de T2A görüntülerde etkilenen kortikospinal trakt boyunca hipointens band izlenmektedir. Evre 3, 14. haftada başlamakta ve etkilenen kortikospinal traktta T2A görüntülerde hiperintens sinyal varlığı ile karakterize olmaktadır. Evre 4 aynı taraf beyin sapının volüm kaybı ile karakterlidir ve yıllar sonra ortaya çıkar (14). Çalışmamızda erken dönem MRG bulgularının olmaması sebebiyle

le bu alanlarda izlenen değişikliklerin doğrudan tutulumu veya Wallerian dejenerasyona ait olduğunu söylemek mümkün değildir. Ancak olgularımızda uzamış ağır asfiksi hikayesi olması sebebiyle bu değişikliklerin bir kısmının direkt tutulumu bağlı olduğu anlaşılabılır. Yaygın tutulumu olmayan beş olgudan dördünde tutulum frontal ve frontotemporal loblarda idi. Bu durumun muhtemelen posterior sirkülasyona kan akımını sağlamak için oluşan şantlar nedeniyle anterior sirkülasyonun beslenmesinin bozulması sonucu ortaya çıktığını düşündürmektedir. Anterior sirkülasyonun tutulmadığı olguda ise menenjit olması sebebiyle tutulumun enfeksiyonun etkilediği bölgede ortaya çıktığını düşünmekteyiz.

Term ve preterm infantlarda sınır sulama alanları farklıdır. Bu nedenle olguların matürasyonu lezyonların dağılımını etkiler. Preterm infantlarda korteks ve beyaz cevher hemisferlerin yüzeyindeki damarların parankim içersine uzanan dallarından beslenirler. Term infantların beyni ise anterior, posterior ve orta serebral arterlerin dalları ile beslenmektedir. Gestasyonel dönemde 36. haftadan önce sınır sulama alanları lateral ventriküllerin komşuluğundaki periventriküler beyaz cevherdir. Term infantlardaki sınır sulama alanları ise yetişkinlerdeki ile aynıdır ve büyük damarların uç dalları arasında yerleşmiştir (4,6,9). Term infantı etkileyen serebral hipoperfüzyon sonucunda özellikle parasagittal alanda ve beyaz cevherde yaygın kortikal ve subkortikal enfarktler oluşur. Hafif ve orta derecede asfiksije maruz kalan pretermelerde periventriküler beyaz cevherde enfarkt ve kistik değişiklikler gözlenir. Uzamış ağır asfiksizde beyin yaygın olarak etkilenir (4,6,9,10,12,13). Çalışma grubumuzda preterm dört olgu vardı, ancak bu olgularda yaygın tutulum saptandı. Term ve preterm olgularda MRG'de saptanan yaygın tutulumun uzamış asfiksi sonucu ortaya çıktığı düşünüldü.

Yenidoğan döneminde santral sinir sisteminde oluşan nörolojik hasarın en önemli nedeni perinatal asfiksidir. Bir

çalışmada perinatal hipoksik iskemik hasara maruz kalan olguların %64'ünde herhangi bir nörolojik defisit gelişmediği, %25'inde kalıcı nörolojik defisitler geliştiği, %11'inin ise öldüğü bulunmuştur (15). SP olgunlaşmasını tamamlamamış beynin herhangi bir gelişim aşamasında oluşan lezyon nedeniyle postür ve hareketlerdeki bozukluk olarak tanımlanır (16,17). SP, oluşan nörolojik defisite göre sınıflandırılır Prematür infantlarda periventriküler beyaz cevher ve buradan geçen kortikospinal traktlar tutulduğunda spastik diparezi görülür. Alt ekstremitelerde aksonları kortikospinal trakt içerisinde medialde bulunduğu spastik diparezide alt ekstremitelerden daha belirgin tutulur. Spastik diparezide korpus kallozum tutulumu arttıkça motor fonksiyon kaybı da artmaktadır (18). Çalışmamızda olguların hepsinde ağır asfiksi maruziyeti nedeniyle yaygın kortikal hasar mevcuttu ve hiçbirinde spastik diparezi gelişmedi.

Spastik hemiparezi beynin tek tarafı olarak etkilenmesi sonucu ortaya çıkar ve vücudun tek tarafı ve üst ekstremiteler daha fazla tutulur (19). Çalışmamızda spastik hemiparezi gelişen iki olguda da asimetric beyaz cevher tutulumunun olması literatürle uyumlu bulundu.

Spastik tetraparezide dört ekstremitede artmış kas tonusu ve rijidite mevcut olup bilateral yaygın beyin hasarı ile birlikte (6,19). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak spastik tetraparezi ortaya çıkan olguların 15'inde yaygın tutulum mevcuttu. Bir olguda bilateral frontotemporal bölgede bir olguda da bilateral frontal loblarda tutulum izlendi. Bu olgularda spastik tetraparezi gelişmesinin posterior frontal lobta yerleşimli motor korteks tutulumuna bağlı gelişmiş olabileceği düşünüldü.

Ekstrapiramidal SP'de ağır spastiside gözlenmez ancak bu olgularda istemsiz hareketler mevcuttur. Term infantlarda daha sık izlenir. Olguların %80'ninde bazal ganglion tutulumu gözlenir (6,19). Çalışmamızda ekstrapiramidal SP gözlenmedi.

Hem serebral hem de bazal ganglionların tutulduğu olguların %13-20'sinde mikst veya atipik SP izlenebilir (6). Çalışmamızda mikst tip SP gelişen iki olguda da hiperbilirubine mi hikayesi mevcuttu. Olgulardan birinde bazal ganglionlarda kistik değişiklikler dışında da atrofi izlendi.

Asfiksije maruz kalan olgularda konvülsiyon genellikle ilk 24 saat içerisinde ortaya çıkar ve nörolojik bozukluğun ilk göstergesi olabilir. Hafif asfiksizde klonik nöbetler izlenirken ağır asfiksilerde tonik veya miyoklonik nöbetler izlenir. Nöbetlerin farmakolojik kontrolü oldukça zordur. Hipoglisemi, hipokalsemi ve subaraknoid kanama olaya eşlik ederek havaleleri tetikleyebilir (20). Bir çalışmada etyoloji ne olursa olsun yaygın beyin hasarı olan ve havale geçiren olgularda mortalite ve morbidite oranının yüksek olduğu, ağır asfiksije maruz kalan olguların %58'inin 2 yaşından önce öldüğü bildirilmiştir (21). Çalışmamızda olguların tamamında konvülsiyon hikayesi mevcuttu.

Hipoksik-iskemik lezyonları olanların %53'ünde mikrosefali geliştiği bildirilmiştir. Yaygın beyaz cevher, bazal ganglion, talamus tutulumu olanlarda mikrosefali görülme oranı daha yüksektir. Bir çalışmada mikrosefali varlığının %79 sensitivite ve %78 spesifite ile anormal nörolojik gelişim gösterdiği bulunmuştur (22). Çalışmamızdaki olgularda ağırlıklı olarak yaygın tutulum olması nedeniyle 18 olguda (%85) mikrosefali saptandı.

Sonuç olarak, olgularımızda tutulum derecesi ile gelişen nörolojik defisitler arasında ilişki mevcuttu. Tetraparezi gelişen olguların büyük çoğunluğunda yaygın tutulum izlendi. Hemiparezi gelişen iki olguda da asimetric tutulum mevcuttu. Serebellum ve beyin sapı tutulumu olan olguların tamamında spastik tetraparezi ve mikrosefali gelişti. Serebellum ve beyin sapı tutulumunun olması ileri dönemde oluşacak ağır mental ve motor gelişimin, asimetric tutulumun olması ise daha hafif seyirli mental ve motor gelişimin prediktif göstergesi olabilir diye düşünmekteyiz. Bu nedenle

MKE'de simetrik tutulumla birlikte beyin sapı ve serebellum tutulumunun olması kötü nörolojik bulgularla bir-

likteyken, asimetrik tutulumun varlığı nispeten daha iyi nörolojik bulgularla birlikte dir.

MULTICYSTIC ENCEPHALOMALACIA: MR IMAGING FINDINGS AND CLINICAL CORRELATION

PURPOSE: To review the MR imaging findings of multicystic encephalomalacia and to investigate the correlation between MR imaging and clinical findings.

MATERIALS AND METHODS: Twenty-one patients who presented with convulsion, mental-motor retardation and microcephaly and had evidence of multicystic encephalomalacia on MR images were included in this study. MR imaging patterns and clinical findings were reviewed. Consequently, we correlated MR imaging findings and clinical outcome.

RESULTS: All patients had cortical thinning, white matter destruction, atrophy and gliosis. Tetraplegia was seen in 17 out of 19 patients with mixed type cerebral palsy in two patients with diffuse or symmetric involvement on MR imaging. Both of the patients with mixed type cerebral palsy had basal ganglia involvement on MR imaging. Hemiplegia was seen in two patients with asymmetric involvement on MR imaging. Microcephaly was seen in 17 patients with diffuse or symmetrical, and in one patient with asymmetrical, involvement. Microcephaly and tetraplegia was seen in all patients with cerebellar and basal ganglion involvement.

CONCLUSION: Microcephaly and spastic tetraplegia were developed mostly in patients with diffuse involvement, whereas hemiplegia was seen in patients with asymmetric involvement. The clinical outcome was worse in patients with cerebellar and brainstem involvement. Therefore, we supposed that the symmetry of lesions and cerebellar or brainstem involvement might be used as a prognostic indicator.

Key words: • multicystic encephalomalacia • magnetic resonance imaging • symptoms • signs • prognosis

Tani Girisim Radyol 2004; 10:8-13

Kaynaklar

1. Erasmus C, Blackwood W, Wilson J. Infantile multicystic encephalomalacia after maternal bee sting anaphylaxis during pregnancy. *Arch Dis Child* 1982; 57:785-787.
2. Lyen KR, Lingam S, Butterfill AM, Mars-hall WC, Dobbing CJ, Lee DS. Multicystic encephalomalacia due to fetal viral encephalitis. *Eur J Pediatr* 1981; 137:11-16.
3. Hiroshi Y, Yoko K, Masahiro M, Yuji M, Yasuo K, Tomoichi K. Multicystic encephalomalacia in liveborn twin with a still-born macerated co-twin. *J Pediatr* 1979; 95:798-800.
4. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000; 157-250.

5. Yoshioko H, Yoshioko H. Arterial occlusion in purulent meningitis and multicystic encephalomalacia. *Eur J Pediatr* 1982; 139:303-305.
6. Dietrich RB. Pediatric anoxic-ischemic brain injury. In: Stark D, Bradley WG, eds. *Magnetic resonance imaging*. 3rd ed. St Louis: Mosby, 1999; 1449-1467.
7. Barnes PD. Imaging of the central nervous system in pediatrics and adolescence. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39:743-776.
8. Naidich TP, Chakera TMH. Multicystic encephalomalacia: CT appearance and pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8:631-636.
9. Barkovich AJ, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age. *AJNR Am J Neuroradiol* 1990; 11:1087-1096.

10. Allan WC, Riviello JJ. Perinatal cerebrovascular disease in the neonate. Parenchymal ischemic lesions in term and preterm infants. *Pediatr Clin North Am* 1992; 39:621-650.
11. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. *AJNR Am J Neuroradiol* 1992; 13:959-972.
12. Pasternak JF. Hypoxic-ischemic brain damage in the term infant. Lessons from the laboratory. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:1061-1072.
13. Barkovich AJ, Sargent SK. Profound asphyxia in the premature infant: imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16:1837-1846.
14. Kuhn MJ, Johnson KA, Davis KR. Wallerian degeneration: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1988; 168:199-202.
15. Westmark KD, Barkovich AJ, Sola A, Ferrero D, Partridge JC. Patterns and implications of MR contrast enhancement in perinatal asphyxia: a preliminary report. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16:685-692.
16. Erdoğan N, Kumandaş S, Coşkun A, Işın Ş. Parasagittal serebral hasar ve periventricüler lökomalazi. *Tani Girisim Radyol* 2001; 7:315-320.
17. Erdoğan N, Coşkun A, Durak AC, Kumandaş S, Işın Ş. Serebral palsili çocuklarda hipoksik iskemik ensefalopatide izlenen hasar formlarının MRG ile araştırılması. *Tani Girisim Radyol* 2002; 8:152-156.
18. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y, Yuge M, Ando R, Ozaki N, Tamamoto A. MR imaging of spastic diplegia. The importance of corpus callosum. *Acta Radiol* 1996; 37:830-836.
19. Gururaj A, Sztriha L, Dawodu A, Nath KR, Varady E, Nork M, Haas D. CT and MR patterns of hypoxic ischemic brain damage following perinatal asphyxia. *J Trop Pediatr* 2002; 48:5-9.
20. Evans, D, Levene M. Neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1998; 78:70-5.
21. Leth, H, Toft PB, Herning M, Peitersen B, Lou HC. Neonatal seizures associated with cerebral lesions shown by magnetic resonance imaging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77:105-110.
22. Mercuri E, Ricci D, Cowan FM, et al. Head growth in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy: correlation with neonatal magnetic resonance imaging. *Pediatrics* 2000; 106:235-243.