

Epilepsili çocuklarda kranyal MRG bulguları

Mustafa Özateş, Murat Acar, Fırat Başak

AMAÇ

Serebral patoloji düşünülen çocukluk çağı epilepsilerinde, MRG (manyetik rezonans görüntüleme) bulgularının saptanması ve bölgemizde epilepsi hastalarında en sık rastlanan serebral patolojilerin belirlenmesidir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, Ocak 1997-Mart 2001 tarihleri arasında epilepsi tanısı konulan 98 çocuk olgunun 1 T MRG cihazıyla serebral yapıları incelendi. T1 ağırlıklı sagittal, T2 ve proton ağırlıklı aksiyel ve T2 ağırlıklı koronal planlarda MR görüntüleri elde edildi. Ayrıca enfeksiyon veya kitle düşünülen olgularda post-kontrast aksiyel, sagittal ve koronal planda görüntüler alındı.

BULGULAR

98 olgunun 65'inin (%66.3) MRG incelemesinde lezyon saptanmadı. Geriye kalan 33 hastada (%33.7) ise patolojik bulgular saptandı. Hastalarda difüz serebral atrofi (%18.4), miyelinasyon gecikme ve miyelinasyon bozukluğu (%12.4), iskemi-enfarkt alanları (%8.2), araknoid kist (%6.2), tümöral kitle (%5.1) en sık saptanan patolojilerdi. Ayrıca daha az oranda mezial temporal skleroz (%1) ve kernikterus sekeli (%1) saptandı.

SONUÇ

Çocukluk çağı fokal epilepsilerinde MRG ile yapılan incelemeler, serebral yapıların değerlendirilmesi, epilepsi etyolojisinde yer alabilecek patolojilerin ve diğer lezyonların görüntülenmesinde anlamlı bulunmuştur. Ancak bizim hastalarımızın sonuçları göz önüne alındığında, epileptik odağın MRG ile saptanması her zaman olanaklı olmamaktadır.

Epileptik bir nöbet, beyindeki anormal elektrik deşarjının neden olduğu paroksizmal ataktır ve kendini duyu-motor fonksiyonlarda, davranış, hafıza veya bilinçte ortaya çıkan ani değişikliklerle gösterir. Epilepsi, tekrarlayıcı nöbetlerle karakterize ve bu nöbetlerin spesifik tedaviyi gerektirdiği kronik bir hastalıktır (1).

Epilepsiler etyolojik olarak başlıca iki gruba ayrılmaktadır:

1. Primer veya idiyopatik epilepsi: Nedeni bilinmeyen epilepsiler bu gruptadır. Epilepsilerin büyük bir kısmı bu grup içerisinde yer alır. Primer epilepsilerin çoğunda genetik bir yatkınlık söz konusudur.

2. Sekonder epilepsiler: Beyinde bilinen yapısal veya metabolik bir hastalık nöbetlere yol açmaktadır. Değişik etyolojik nedenlerden kaynaklanan kronik serebral fonksiyon bozukluğunda görülen tekrarlayıcı havale nöbetleri olarak tanımlanır (2,3).

Sekonder epilepsilerin metabolik nedenleri arasında başlıca; hipoglisemi, hipokalsemi, hipomagnezemi, hiponatremi veya hipernatremi yer alır. Diğer sekonder epilepsi nedenleri başlıca; iskemik değişiklikler, intrauterin enfeksiyonlar (menenjit, apse, ensefalit), fokal travma, tümör, mezial temporal skleroz, heterotopiler ve kortikal displaziler olup bu tür serebral primer lezyonların doğru tanımlanmasında ve ek lezyonların ortaya konulmasında en önemli görüntüleme yöntemi MRG'dir (3).

Epilepsi hastalarının değerlendirilmesinde fizik ve nörolojik muayene, laboratuvar incelemeleri ve EEG (elektroensefalografi) sonucu fokal bir bozukluğun düşünüldüğü hastaların hepsinde kontrastlı BT veya MRG incelemesi yapılması (4) önerilmekle birlikte, organik patolojiye sahip olan olguların tanısında rutin epilepsi protokolü ile tek başına MRG genellikle yeterli olmaktadır.

Biz çalışmamızda, 98 epilepsili çocuk hastanın MRG ile yapılan incelemelerinde, epilepsi etyolojisinde yer alabilecek patolojilerin ve diğer lezyonların görülme sıklığını ortaya koymayı amaçladık.

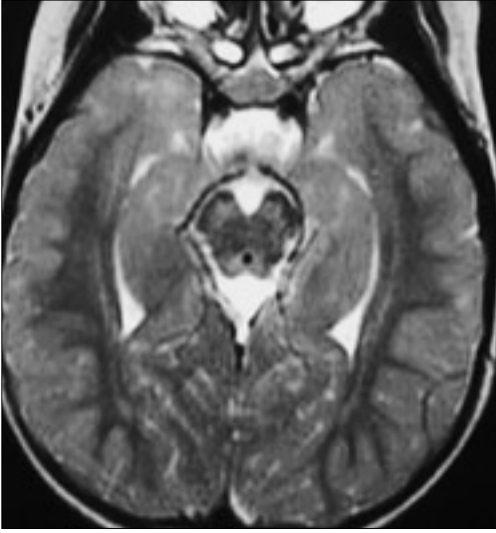
Gereç ve yöntem

Bu tanımlayıcı çalışmada, Ocak 1997 - Mart 2001 tarihleri arasında, hastanemizde epilepsi tanısı konulan 98 çocuk olgu, olası epileptik odağın saptanması amacıyla kranyal MRG yöntemi ile incelendi. 57'si erkek 41'i kız olan hastaların yaşları 1 ile 14 arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları 8.5±4 idi.

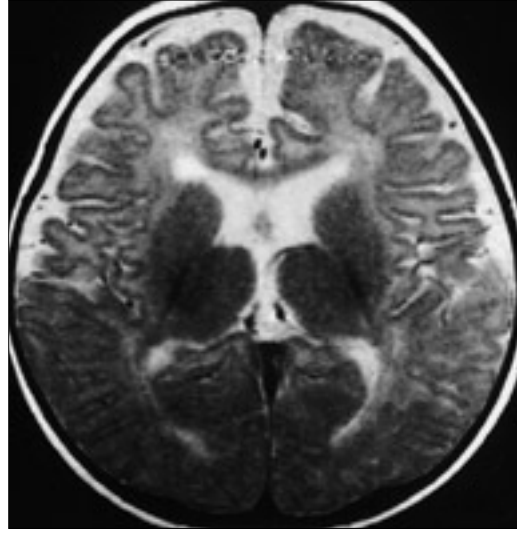
İnceleme öncesi sedasyon gereken, özellikle küçük çocuklarda hareket artefaktlarını minimuma indirmek amacıyla 50 mg/kg dozda kloral-

M. Özateş (E), M. Acar, F. Başak
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Diyarbakır

Geliş: 26.06.2003 / Kabulü: 18.09.2003



Resim 1. Oblik koronal pozisyonda T2 ağırlıklı görüntü: Normal hipokampüs.



Resim 2. Difüz serebral atrofi ve beyaz cevherde miyelinsiyon bozukluğu saptanan epilepsi olgusunun aksiyel planda T2 ağırlıklı görüntüsü.

hidrat kullanılarak hastaların uyuması sağlandı. Büyük çocuklardan koopere olanlarda herhangi bir sedatif kullanılmadı.

Bütün serebral MRG incelemeleri, 1.0-T MRG cihazı (Expert; Siemens, Erlangen, Germany) ve özel beyin sargısı kullanılarak, T1 ağırlıklı (T1A) sagittal, T2 ağırlıklı (T2A) ve proton ağırlıklı aksiyel ve T2A oblik koronal planlarda görüntüler elde edildi. Ayrıca enfeksiyon veya kitle düşünülen hastalarda post-kontrast aksiyel, sagittal ve koronal planlarda T1A görüntüler alındı. Olguların kranial MRG'leri iki uzman radyolog tarafından birbirinden bağımsız olarak değerlendirildi.

İstatistiksel analizler SPSS 10.0 programında yapıldı. Kategorik verilerin analizinde ki-kare testi kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Epileptik nöbet etiyolojisinde serebral patoloji düşünülen 98 olgunun 65'inin (%66.3) MRG incelemesinde herhangi bir lezyon saptanmamış olup ($p < 0.001$) (Resim 1), serebral yapılar tamamen normal olarak değerlendirildi. Geriye kalan 33 olguda (%33.7) ise serebral MRG'de patolojik bulgu saptanmış olup, epilepsi etiyolojisinde yer alan bulgular ve lezyonların bir ya da

birkaçı bir arada bulunmaktaydı.

18 olguda (%18.4), difüz serebral atrofi ile uyumlu olarak serebral fissür ve sulkusların derinlik ve genişliğinde artış ile ventriküler sistemde değişik derecede genişlemeler saptandı (Resim 2). Bu hastalarımızın tümü protein enerji malnütrisyonlu (PEM) olgulardı.

Olguların 12'sinde (%12.4), miyelinsiyonda gecikme ve dismiyelinsiyon olarak değerlendirilen T2A görüntülerde beyaz cevherde hiperintens sinyal değişikliği gösteren alanlar mevcuttu (Resim 2). Bu olgularımızın 6'sı PEM'li, 6'sı mental motor retardasyonlu (MMR) olgulardı.

Değişik lokalizasyonlarda doku kaybı alanlarına sahip 8 olgu (%8.2) saptanmış olup, lezyonların geçirilmiş enfeksiyon, travma ya da serebrovasküler olaya sekonder olarak geliştiği düşünülmektedir (Resim 3).

Sol ve sağ temporal lobda birer adet, sisterna magna lokalizasyonun-

da 4 adet toplam 6 olguda (%6,2) en geniş çapları 2-3 cm arasında değişen araknoid kist görünümleri saptandı.

İki olguda oksipitalde 3 ve 2 cm, 1 olguda sol temporalde 3 cm, 1 olguda sol lateral ventrikül içerisinde 2 cm çaplarında solid tümöral kitleler ve 1 olguda frontal bölge bazalinden suprasellar bölgeye uzanan 2 cm çapında kistik kitle olmak üzere toplam 5 olguda (%5.1) tümöral kitle saptandı (Resim 4). Olguların 3'ü astrositom, 1'i kistik astrositom ve 1'i koroid pleksus papillomu idi.

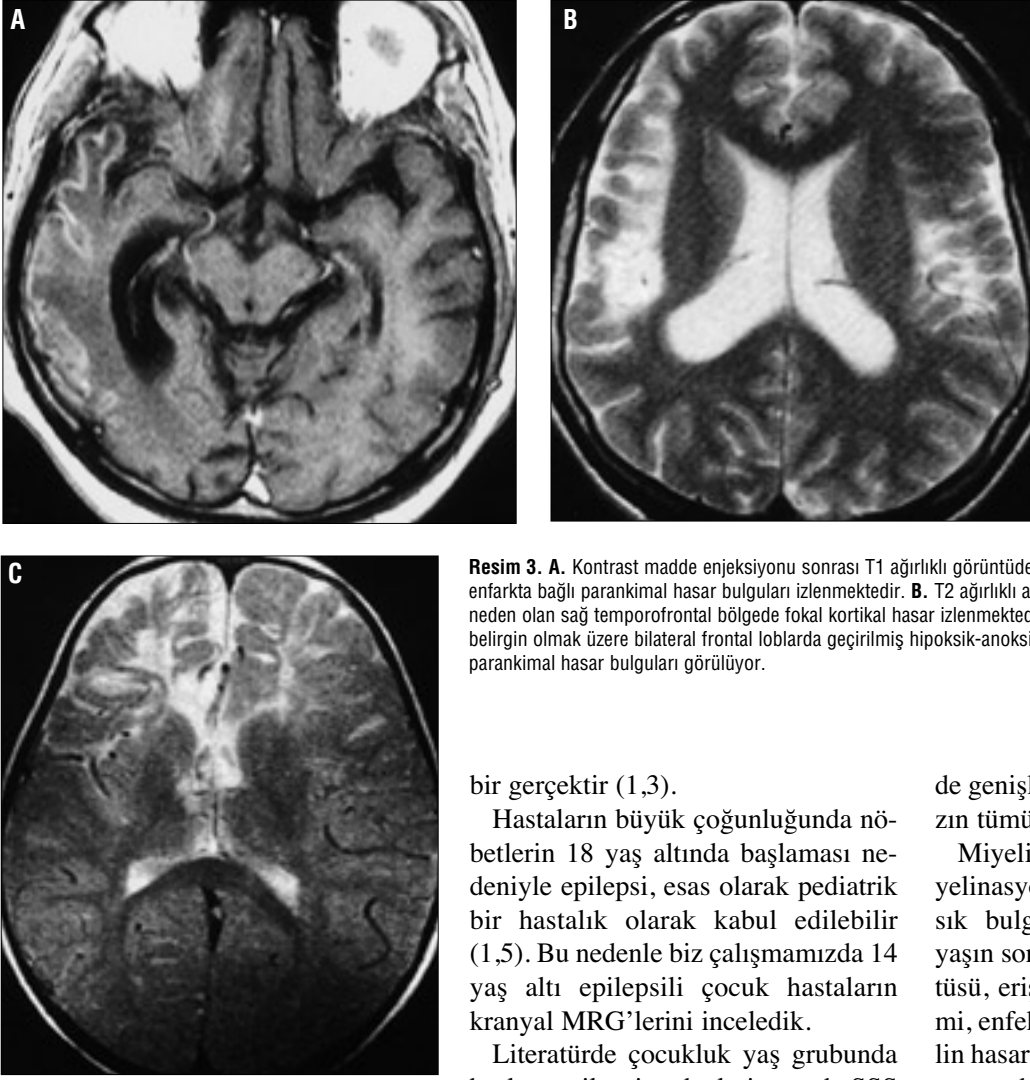
Bir olguda (%1) mezial temporal skleroza (MTS) bağlı olarak T2A görüntülerde hipokampal bölgede hiperintens sinyal değişikliği ve komşu lateral ventrikül temporal hornunda genişleme saptandı (Resim 5).

Bir olguda (%1) kernikterus sekeline bağlı olarak T2A görüntülerde bilateral globus palliduslarda sinyal artışı saptandı (Resim 6).

Otuzüç olguda saptanan MRG bul-

Tablo. Serebral MRG'de saptanan bulgular.

	Sayı	%
Difüz serebral atrofi	18	18.4
Miyelinasyon bozukluğu	12	12.4
Enfarkt-ensefalomalazi	8	8.2
Araknoid kist	6	6.2
Tümöral kitle	5	5.1
Mezial temporal skleroz	1	1.0
Kernikterus sekeli	1	1.0



Resim 3. A. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası T1 ağırlıklı görüntüde, sağ temporal bölgede subakut-kronik enfarkta bağlı parankimal hasar bulguları izlenmektedir. B. T2 ağırlıklı aksiyel plandaki görüntüde, epilepsiye neden olan sağ temporofrontal bölgede fokal kortikal hasar izlenmektedir. C. Epilepsi nedeni olarak sağda daha belirgin olmak üzere bilateral frontal loblarda geçirilmiş hipoksik-anoksik iskemiyeye bağlı olduğu düşünülen parankimal hasar bulguları görülmüyor.

gularının dağılımı Tablo'da özetlenmiştir. En sık saptanan patolojik bulgular sırasıyla difüz serebral atrofi ($p<0.0001$) ve miyelinasyon bozukluğudur ($p=0.006$).

Tartışma

Dünya nüfusunun %0.5-1'inde epilepsi mevcut olup %5-10'u yaşamları boyunca, çoğu kez epilepsi olmadan, bir veya birkaç nöbet geçirmektedir. Birçok nedenle oluşan nörolojik disfonksiyon kendini nöbetle göstermektedir. Her nöbet nöroradyolojik inceleme gerektirmemekle birlikte son zamanlarda görüntüleme yöntemlerinde oluşan hızlı gelişmelere bağlı olarak seçilmiş hastalarda, özellikle MRG incelemenin önemi artmıştır. Bu grup hastalarda MRG'nin epilepsi etyolojisinin açıklanması, medikal ve/veya cerrahi tedaviye katkısı reddedilemez

bir gerçektir (1,3).

Hastaların büyük çoğunluğunda nöbetlerin 18 yaş altında başlaması nedeniyle epilepsi, esas olarak pediatrik bir hastalık olarak kabul edilebilir (1,5). Bu nedenle biz çalışmamızda 14 yaş altı epilepsili çocuk hastaların kranial MRG'lerini inceledik.

Literatürde çocukluk yaş grubunda başlıca epilepsi nedenleri arasında SSS (santral sinir sistemi) enfeksiyonları, iskemi, vasküler lezyonlar, konjenital anomaliler, toksik-metabolik hastalıklar, perinatal hasar, travma, neoplazi ve herhangi bir nedenin bulunmadığı idiyopatik grup yer almaktadır. Bunlar arasında en büyük grup idiyopatik epilepsiler olup tüm epilepsilerin %69'unu oluşturmaktadır (6). Bu çalışmada MRG'de olguların %66.3'ünde serebral patoloji saptanmamıştır.

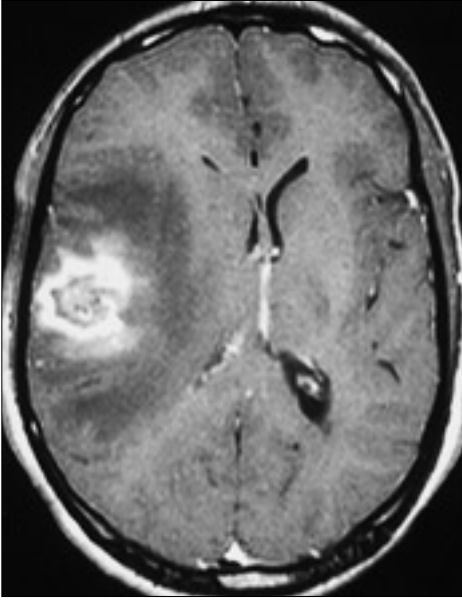
Bulgularımız arasında en sık saptanan lezyon olan difüz serebral atrofi (%18.4); geri dönüşümsüz beyin dokusu kaybı ve buna bağlı olarak intra ve ekstraserebral BOS içeren alanlarda genişleme ile karakterize olup, metabolik, demiyelinan, dejeneratif, serbrovasküler hastalıklar gibi birçok nedeni vardır (7). Biz 18 olgumuzda difüz serebral atrofi ile uyumlu serebral fissür ve sulkusların derinlik ve genişliğinde artış ve ventriküler sistem-

de genişleme saptadık. Bu olgularımızın tümünde PEM saptandı.

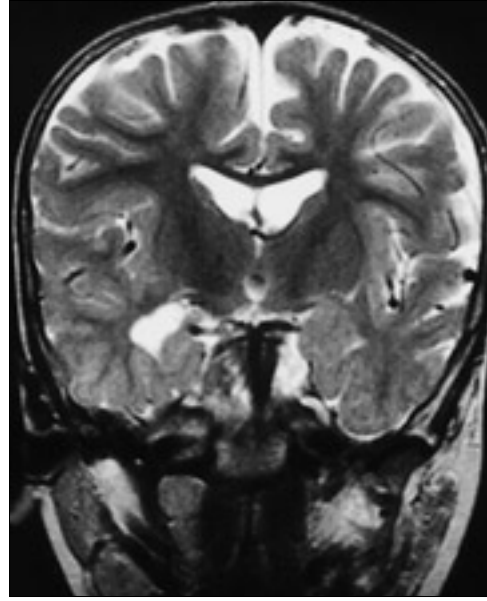
Miyelinasyonda gecikme ve dismiyelinasyon da (%12.4) saptadığımız sık bulgulardan idi. Normalde ikinci yaşın sonunda miyelinin MRG görüntüsü, erişkin formundadır (5,8). İskemi, enfeksiyon, toksinlere bağlı miyelın hasarı (demyelinasyon) ve gelişim sırasında hatalı miyelın yapımına (dismiyelinasyon) bağlı değişiklikler MRG ile rahatlıkla saptanabilir, ancak bu iki durum ayırt edilemez (1). Serebral MRG incelemesi, oldukça karışık olan nöronal gelişim bozuklukları ve nörodejeneratif hastalıklarda sensitivitesi yüksek olmakla birlikte spesifitesi düşük bir yöntemdir (9,10).

Araknoid kistler; ventriküler sistemle bağlantısı olmayan, araknoid mesafedeki BOS içerikli kistlerdir, genellikle asemptomatik olmakla birlikte nadiren kitle etkisi, hidrocefali, baş ağrısı ve epileptik nöbetlere neden olabileceği bildirilmiştir (7). Çalışmamızda 8 olguda (%8.2) araknoid kist saptanmıştır.

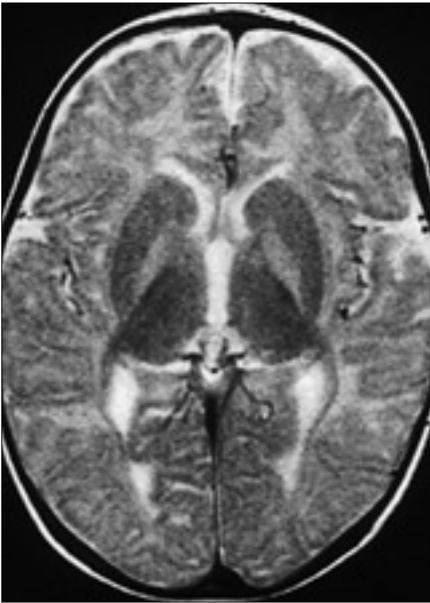
MRG, MTS'nin saptanmasında son derece hassas olup tanıda temel kriterler: hipokampüste atrofi, T2 ve proton ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı, temporal lob hacminde azalmadır (11-13). MTS çoğunlukla ünilateral ol-



Resim 4. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası elde edilen T1 ağırlıklı görüntüde sağ temporal bölgedeki astrositoma ait tümöral kitlenin neden olduğu epilepsi olgusu.



Resim 5. Koronal T2A görüntüde mezial temporal skleroza bağlı olarak sağ lateral ventrikül temporal hornunda asimetric genişleme seçiliyor.



Resim 6. Kernikterus sekeline bağlı olarak her iki globus pallidusta T2 ağırlıklı aksiyel görüntüde sinyal artışı izleniyor.

makla birlikte nadiren bilateral de görülebilir (14). Bizim bir olgumuzda (%1) saptadığımız MTS sol tarafta lokalizedi.

Bilirubin ensefalopatisi (kernikterus) geçiren hastaların karakteristik özelliği globus pallidus ve subtalamik nükleusun birlikte etkilenmesidir. MRG özellikleri ise selektif olarak et-

kilenen nükleus gruplarının T1A görüntülerde hipointens ve T2A görüntülerde hiperintens görülmesidir (1). Biz bilirubin ensefalopatisi öyküsü olan bir olgumuzda (%1) T2A görüntülerde bilateral globus palliduslarda sinyal artışı tespit ettik.

Bu çalışmada bölgemizdeki epilepsili çocuk hastaların MRG ile yapılan incelemelerinde, epilepsi etyolojisinde yer alabilecek patolojilerin ve diğer

lezyonların görülme sıklığı ortaya konuldu. Ayrıca çocukluk çağı fokal epilepsilerinde MRG ile yapılan incelemeler, serebral yapıların değerlendirilmesi, epilepsi etyolojisinde yer alabilecek patolojilerin ve diğer lezyonların görüntülenmesinde anlamlı bulunmuştur. Ancak bizim hastalarımızın sonuçları göz önüne alındığında, epileptik odağın saptanmasında MRG her zaman başarılı görülmemektedir.

CRANIAL MRI FINDINGS IN EPILEPTIC CHILDREN

PURPOSE: To investigate the cranial MRI findings in childhood epilepsy and to detect the most frequent cerebral lesions in epileptic children in our region.

MATERIALS AND METHODS: In this study, 98 epileptic children were examined with 1 T MRI equipment between January 1997 and March 2001. T1-weighted sagittal, T2 and proton weighted axial and T2-weighted coronal MR images were obtained. Contrast-enhanced T1-weighted axial, sagittal and coronal MR images were also examined in patients with suspicion of infection or intracranial mass.

RESULTS: Among a total of 98 patients, 65 (66,3%) had no pathological findings on MRI. The pathological findings were diffuse cerebral atrophy (18,4%), delay in myelination and dysmyelination (12,4%), ischemia and infarct (8,2%), arachnoid cysts (6,2%), tumoral mass (5,1%), mesial temporal sclerosis (1,0%) and sequelae of kernicterus (1,0%).

CONCLUSION: MRI has been found to be effective in the evaluation of cerebral structures and imaging the pathologies in the etiology of epilepsy and other lesions in childhood focal epilepsy. However, MRI does not always appear to be successful in detecting the epileptic focus.

Key words: • childhood • epilepsy • magnetic resonance imaging

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2003; 9:427-431

Kaynaklar

1. Saatçi I, Şener N. Pediatrik nöroradyoloji. Ankara: Türk Tıbbi Görüntüleme ve Girişimsel Radyoloji Derneği, 1999; 57-65.
2. Nelson KB, Ellenberg JH. Predisposing and causative factors in childhood epilepsy. *Epilepsia* 1987; 28 Suppl 1: S16-24.
3. Fisher RS, Stein A, Karis J. Epilepsy for the neuroradiologist. *AJNR* 1997; 18:851-863.
4. Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH. Cecil Essentials of Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1993; 841-850.
5. Franz DN, Ball WS Jr. A Clinical approach to imaging in childhood epilepsy. In: Ball WS Jr, ed. *Pediatric Neuroradiology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; 489-504.
6. Cowan LD, Bodensteiner JB, Leviton A, Doherty L. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia* 1989; 30:94-106.
7. Dahnert W. *Radiology Review Manual*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; 193-194.
8. Van der Knaap MS, Valk J. *Magnetic Resonance of Myelin, Myelination, and Myelin Disorders*. 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag, 1995; 114-119.
9. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995; 55-105.
10. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. 1st ed. St. Louis: Mosby-Year Book, 1994; 716-781.
11. Lee DH, Gao FQ, Rogers JM, et al. MR in temporal lobe epilepsy: analysis with pathologic confirmation. *AJNR* 1998; 19:19-27.
12. Jackson GD, Berkovic SF, Duncan JS, Connolly A. Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *AJNR* 1993; 14:753-762.
13. Kodama K, Murakami A, Yamanouchi N, et al. MR in temporal lobe epilepsy: early childhood onset versus later onset. *AJNR* 1995; 16:523-529.
14. King D, Spencer SS, McCarthy G, Luby M, Spencer DD. Bilateral hippocampal atrophy in medial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1995; 36:905-910.