

GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

İNFANTLARDA BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE TESPİT EDİLEN
SEREBRAL PATOLOJİK OLAYLARIN ULTRASONOGRAFİ VE
RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. A. Selim KERVANCIOĞLU

Tez Danışmanı: Prof.Dr. M. Metin BAYRAM

Gaziantep – 2002

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
KISALTMALAR.....	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER	
Beynin embriyonel gelişimi.....	2
Normal sonografik kesit anatomisi.....	3
İntrakranial patolojiler.....	13
MATERYAL VE METOD.....	39
BULGULAR.....	41
OLGU ÖRNEKLERİ.....	56
TARTIŞMA.....	73
SONUÇ.....	85
ÖZET.....	87
İNGİLİZCE ÖZET.....	89
KAYNAKLAR.....	91

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimi sırasında her türlü ilgi ve desteklerini esirgemeyen başta anabilim dalı başkanımız sayın hocam Prof.Dr. M. Metin Bayram ve diğer değerli hocalarım Yrd.Doç.Dr. Reşat Kervancıoğlu, Yrd.Doç.Dr. Akif Şirikçi ve Yrd.Doç.Dr.Ayhan Özkur'a, asistanlık yıllarım boyunca iyi bir çalışma ortamının varlığında vazgeçilmez katkıları olan asistan arkadaşlarıma ve bölüm sekreterimize, tezimin hazırlık çalışmalarında yardımlarını esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı doktorlarına, Sani Konukođlu Tıp Merkezi Pediatri ve Radyoloji kliniklerine yardımlarından dolayı teşekkür ederim.

Dr. A. Selim KERVANCIOĞLU

KISALTMALAR

ACA	: Anterior serebral arter
AVM	: Arteriyovenöz malformasyon
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CMV	: Sitomegalovirüs
DSH	: Diastol sonu hız
EDH	: Epidural hemoraji
GMH	: Germinal matriks hemorajisi
HİE	: Hipoksik iskemik ensefalopati
ICA	: İnternal karotis arter
IPH	: İntraparankimal hemoraji
IVH	: İntraventriküler hemoraji
İVKM	: İntravenöz kontrast madde
MCA	: Orta serebral arter
LMCA	: Sol orta serebral arter
RMCA	: Sağ orta serebral arter
MMR	: Mental-motor retardasyon
MR	: Magnetik rezonans
MRG	: Magnetik rezonans görüntüleme
PCA	: Posterior serebral arter
PSH	: Pik sistolik hız
PVL	: Periventriküler lökomalazi
RDUS	: Renkli Doppler ultrasonografi
RI	: Rezistive indeksi
SAH	: Subaraknoid hemoraji
SDH	: Subdural hemoraji
SEH	: Subepandimal hemoraji
US	: Ultrasonografi

SSS : Santral sinir sistemi

TBC : Tüberküloz

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Normal term yenidoğanda serebral arter akım hızları ve RI değerleri..	34
Tablo 2: Arteriyel iskemi olgusu	48
Tablo 3: Hipoksik-iskemik ensefalopati olguları	48
Tablo 4: Venöz iskemi olguları	49
Tablo 5: Hemoraji olguları	50
Tablo 6: Primer hidrosefali olguları	51
Tablo 7: Başka patolojilere sekonder hidrosefali olguları	51
Tablo 8: İnfeksiyon olguları	52
Tablo 9: Metabolik hastalıklardan metakromatik lökodistrofi olgusu	52
Tablo 10: Konjenital malformasyonlardan Dandy-Walker varyantı olguları	53
Tablo 11: Konjenital malformasyonlardan korpus kallozum agenezisi olguları	53
Tablo 12: Konjenital malformasyonlardan lizensefali olguları	53
Tablo 13: Subaraknoid mesafenin benign genişlemesi olguları	54
Tablo 14: Koroid pleksus kisti olguları	54
Tablo 15: İntraventriküler septa olgusu	54
Tablo 16: Doppler bulguları	55

1- GİRİŞ VE AMAÇ

Santral sinir sistemi (SSS) hastalıklarının tedavisinde erken tanının ve bunu sağlayacak radyolojik incelemelerinin yeri büyüktür. SSS'ne yönelik radyolojik inceleme modaliteleri, ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) dir. BT ve MRG incelemeleri sedasyon gerektiren, inceleme süresi MRG'de daha belirgin olmak üzere uzun olan ve dolayısıyla tanıya kısmen geç ulaşılan inceleme modaliteleridir. Ayrıca SSS gelişiminin devam ettiği hayatın ilk yılında iyonizan radyasyonun dikkatli ve bilinçli kullanılması gerekmektedir. Bebeklerin radyolojik incelemesinde en az zararla en fazla bilgiyi elde etmek esas amaç olmalıdır.

Mevcut US teknolojisi, infantın yoğun bakım ünitesinde hemen hemen hiçbir risk bulunmaksızın hızlı şekilde değerlendirilmesini sağlamaktadır. US'nin, MRG ve BT'ye üstünlüğü, taşınabilir ve daha ucuz olması, hızlı değerlendirilebilmesi, iyonizan radyasyon içermemesi ve sedasyona gerek duyulmamasıdır. Son yıllarda popüler bir konu olan intrakranial arter ve venlerin incelenmesinde, intrakranial patolojilerde vasküler kan akımındaki değişikliklerin saptanmasında pulsed, renkli ve power Doppler görüntüleme, infantlarda değerli bilgiler verebilir. Sonografinin yeni bir kullanım alanı da kranial sütürlerin değerlendirilmesi ve kraniosinostozis veya diğer anormal sütürlerin tanınmasını sağlamasıdır.

Biz çalışmamızda yeni teknoloji yüksek rezolüsyonlu cihazlar ile yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde intrakranial patolojilerin tanınmasında US'nin sensitivitesinin önemli ölçüde arttığı inancıyla, BT'de saptanan bulguların yüksek rezolüsyonlu US ile tanınabilirliği ve renkli Doppler ultrasonografinin (RDUS) tanıya katkılarını araştırmayı amaçladık.

2- GENEL BİLGİLER

I- BEYNİN EMBRİYONEL GELİŞİMİ

Beyin, spinal kord ve periferik sinirler ektodermden köken alırlar. Prolifere olan hücre grubunun sefalik ucunu Hensen nodu oluşturur. Hensen nodundan nöral plak ve notokord oluşur. Nöral plakta median oluk oluşumunu takiben nöral tüp şeklini alır. Nöral tübün sefalik ucu 26. günde, kaudal ucu 28. günde kapanarak nöral ektoderm, yüzeysel ektodermden ayrılır. Nöral tübün rostralinde 3 adet veziküler genişleme görülür. Bunlar prozensefalon, mezensefalon ve rombensefalondur. Prozensefalon, diensefalon ve telensefalona ayrılır. Diensefalon, talamus, hipotalamus ve globus pallidustan oluşur. Telensefalon ise serebral hemisferler, putamen ve kaudat nükleusu içerir. Gestasyonun 30-35. günlerinde, telensefalik veziküller önceleri geniş bir foramen Monro ile diensefalik kavite ile iştiraklidir.

Gestasyonun erken dönemlerinde, germinal matriks ventriküler sistemin tüm duvarını oluşturur. Kabaca organize olmuş proliferen hücrelerden meydana gelmiştir. Vasküler yatak, gelişen beyinde en fazla perfüze olan bölümdür. Bu bölümdeki damarlar, ince kapillerler, aşırı derecede ince duvarlı venler ve daha büyük irregüler damarlardan oluşan immatür vasküler retelyi oluşturur. Kapiller ağ en iyi germinal matriksin periferinde gelişir. Gestasyonun 3. ayından sonra germinal matriks, öncelikle 3. ventrikül etrafında, sonra temporal boynuz, oksipital boynuz ve trigon etrafında geriler. Yirmidördüncü haftada sadece kaudat nükleus başı etrafında kalır ve kaudat nükleus gövde kesimine doğru bir miktar uzanır. Bu gerileme 40 haftaya kadar sürer, sona erdiğinde ayrı bir yapı haline döner ve immatür vasküler rete, adult vasküler paterni oluşturmak için şekil değiştirir. Germinal matriks sonografide görülmediği halde, prematüre infantlarda hemorajinin görüldüğü tipik anatomik bölge olarak önemlidir.

Gestasyonun 14-16. haftalarında silviyan fissür görülmeye başlar. Aynı dönemde periventriküler germinal zondan beyin dış katmanına doğru nöronal göç devam eder. Çok prematüre infantlarda beyin sulkusları tam olarak gelişmemiştir

ve beyin oldukça düzgün gözüktür. Sulkal gelişim, 5. gestasyonel ayda (20. hafta) kalkarin fissür olarak tek düz çizgi şeklinde başlar. Gestasyonun 24. haftasında, sadece parietookspital fissür mevcuttur. Gestasyonun 28. haftasında kallozomajinal ve singulat sulkuslar görülür ve 30. haftada singulat sulkus dallanır. Gestasyonun 8. ve 9. aylarında sulkuslar kıvrılır, dallanır ve anastomozlar yapar ki, term infantta beyin yüzeyinde birçok periferel sulkus bulunur.

Orta hattan geçecek olan aksonlar, buradaki yüzeysel moleküller ve ekstrasellüler salgılanan kimyasal maddeler yardımıyla korpus kallozumu oluştururlar. Korpus kallozumun sırasıyla genu posterioru, korpusu, spleniumu, genu anterioru ve rostrumu gelişir. Altıncı ayda oluşum tamamlanır.

Fetal hayatta septum pellucidum içinde kistik yapı bulunur. Foramen Monro'nun önünde kavum septi pellusidi ve arkasında kavum vergae izlenir. Her iki bölüm de erken gestasyonel dönemde normal olarak bulunur, fakat bunlar 6. gestasyonel ayda başlayarak arkadan öne doğru kapanır. Term infantların % 97'sinde arkada kapanmış olup doğumda sadece kavum septi pellusidi bulunur. Doğumdan sonra 3-6 ay arasında infantların % 85'inde tamamen kapanır; bazılarında ise erişkin dönemde de görülür (1-6).

II- NORMAL SONOGRAFİK KESİT ANATOMİSİ

Standart beyin görüntülemesi koronal ve sagittal planda gerçekleştirilir. Standart dışı planlar ise yararlı olacağı düşünülen durumlarda kullanılabilir.

Prematüre infantlarda yumuşak rezolüsyonlu görüntü elde etmek için 7.5 MHz transduser kullanımı tavsiye edilir. Büyük infant başında yeterli ses penetrasyonu için 5 MHz transduser gerekebilir. Anterior fontanelden görüntüleme için genellikle 120 derece sektör açısı ve multifokal zon yeteneği olan elektronik fazlı dizilim gösteren transduserler kullanılır. Bazı üretici firmalar, prematüre infantların veya küçük fontanelli olguların daha iyi değerlendirilebilmesi için küçük tabanlı transduserler üretmişlerdir. Bu transduserler, posterior mastoid alan veya foramen magnumdan görüntüleme için de kullanışlıdır. Küçük lineer dizilimli transduserler, temporal kemiğin skuamöz kısmından aksiyel planda incelemede kaliteli görüntüler sağlayabilir. Bu ince kemik penceresi çoğunlukla 3.5 MHz transduserle ihtiyaç gösterir. Multifokal zon yeteneği, inceleme alanında mükemmel rezolüsyon

sağlar. Sine görüntü özelliği, koopere olmayan infantlarda görüntülerin yeniden değerlendirilmesini mümkün kılar. Yüksek kalitede, multi-imaaj, multiformat kamera, incelemenin kalıcı dijital veya hafızaya alınmasına imkan sağlar. Videoya alınmış inceleme daha sonra yeniden değerlendirilebilir. Bu sayede görüntüleme sırasında şüpheli bulgular saptandığında incelemenin tekrarlanması önlenmiş olur.

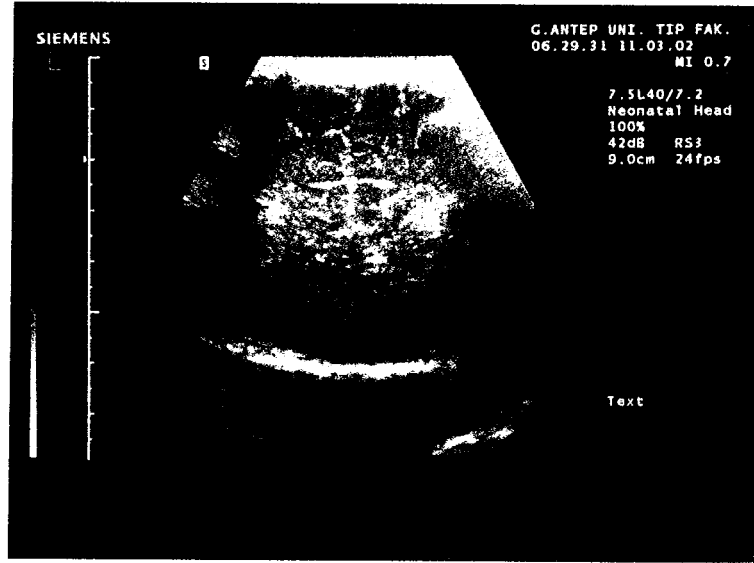
İyi bir deri-transduser teması jel ile sağlanabilir. Bazen subdural hemoraji (SDH) gibi yüzeysel patolojilerin değerlendirilmesinde mesafeyi artırıcı yastık kullanılabilir, fakat yüksek rezolüsyonlu transduser yakın alanın ayrıntılı incelenmesinde en iyi yöntemdir. Geçmişte yaygın olarak kullanılan aksiyal görüntüleme günümüzde, Willis halkasının değerlendirilmesi için Doppler incelemesinde kullanılmaktadır. Kranial görüntülemede yeni metodlar, posterior ve posterolateral fontaneler ve foramen magnum kullanılarak uygulanmaktadır. Posterior inceleme tekniği, posterior fossa ve oksipital boynuzları görüntülemede yararlıdır. Foramen magnumdan yaklaşım ise spinal kanalı görüntülemede (Chiari malformasyonunda olduğu gibi) yararlıdır. Anterior fontanel yaklaşık iki yaşına kadar açık kalır, ancak sadece 12-14 aylara kadar rahat bir incelemeye imkan verir. Daha küçük fontanel, daha küçük akustik pencere ve daha zor inceleme demektir.

İnceleme sırasında infantın normal vücut ısısının korunması için çaba sarfedilmelidir. İnfantlar büyük yüzey / hacim oranına bağlı olarak soyulduklarında hızla ısı kaybederler. Isıtıcı lamba, battaniye ve rutinde ısıtılmış jeller kullanılmalıdır. Ellerin yıkanması ve inceleme sonrası transduserin temizlenmesi, yoğun bakım ünitesinde infeksiyon yayılımının önlenmesinde önemlidir. Transduser başının alkol ile kolayca temizlenmesi sağlanabilir (5,7-10).

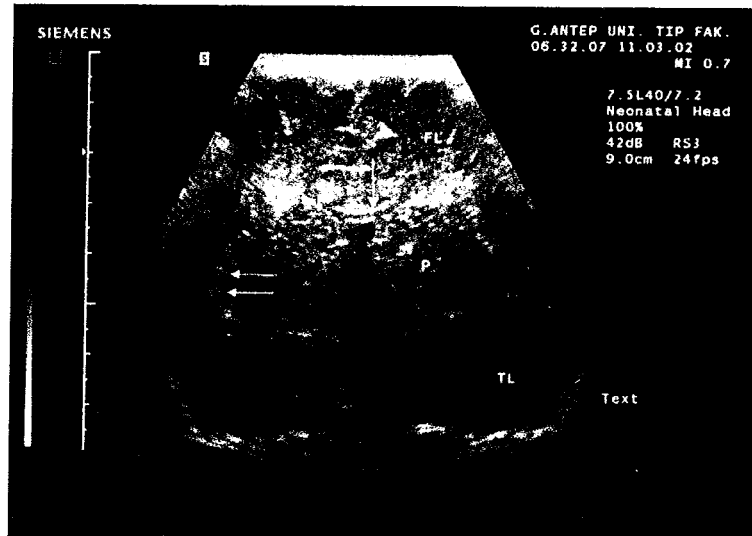
Koronal görüntüleme:

Koronal görüntülemede transduser anterior fontanelde transvers yerleştirilir ve tüm beyin önden arkaya doğru taranır. Beynin her 2 yarısının simetrik görüntülenmesine dikkat etmek gerekir. Önden arkaya tarama sırasında en azından altı standart dondurulmuş görüntü alınır.

a) En öndeki kesit lateral ventriküllerin frontal boynuzlarının hemen önünden alınmalıdır (Resim 1). Anterior kranial fossa görüntülenir.



Resim 1: Lateral ventriküllerin frontal boynuzlarının hemen önünden alınan koronal kesit; FL: frontal lob.



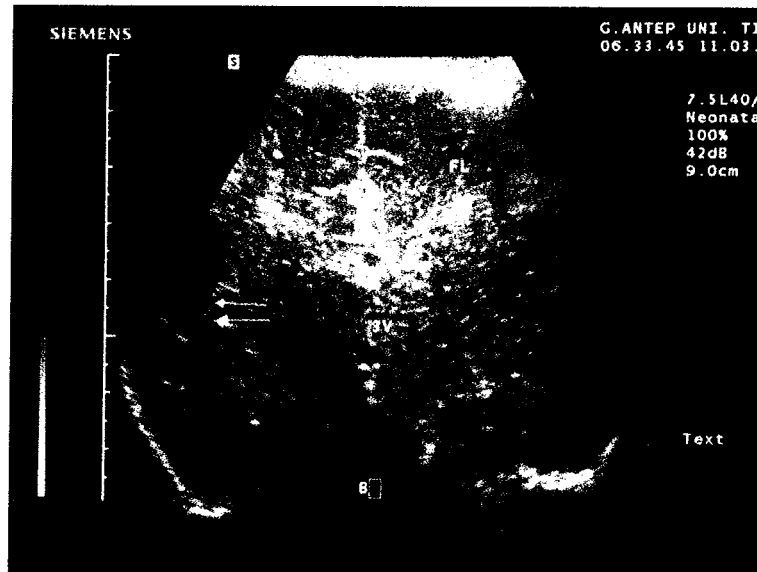
Resim 2: Lateral ventriküllerin frontal boynuzları seviyesinden alınan koronal kesit, C: kaudat nükleus, FL: lateral ventrikül boynuzu, P: putamen, TL: temporal lob, tek ok: korpus kallozum, çift ok: silviyan fissür.

b) Arkaya doğru hareket ettirilerek lateral ventriküllerin frontal boynuzları simetrik virgül şeklinde anekoik alanlar olarak izlenir (Resim 2). Konkav lateral kontur içinde hipoekoik kaudat baş bulunur. Orta hatta yukarıdan aşağıya doğru

görüntülenen yapılar: (1) interhemisferik fissür, (2) singulat sulkus, (3) korpus kolozumun genu veya ön gövde bölümü, (4) ventriküller arasında septum pellucidumdur.

Orta hatta laterale kaydıımızda kaudat nükleus, putamenden internal kapsül aracılığıyla ayrılır. Putamenin lateralinde, silviyan fissür, middle serebral arterleri (MCA) içerdiğinden dolayı ekojen izlenir. Silviyan fissür, frontal lobtan temporal lobu ayırır. Aşağıda, internal karotis arter (ICA), ekojenik anterior serebral arter (ACA) ve MCA oluşturmak üzere 2'ye ayrılır.

c) Daha arkaya gidildiğinde, lateral ventrikülün gövdesi, kavum septi pellucidinin her 2 tarafında görülür (Resim 3). Normal infantlarda çok ince olan 3. ventrikülün her 2 tarafında talamus bulunur. Talamusun derinlerinde beyin sapı görülmeye başlar. Orta hattın lateralinde talamus, lentiform nükleustan internal kapsül aracılığıyla ayrılır. Lentiform nükleusun lateralinde derin beyaz cevher bulunur ki buna sentrum semiavole denir. Yine bu kesitte de silviyan fissür görülür.

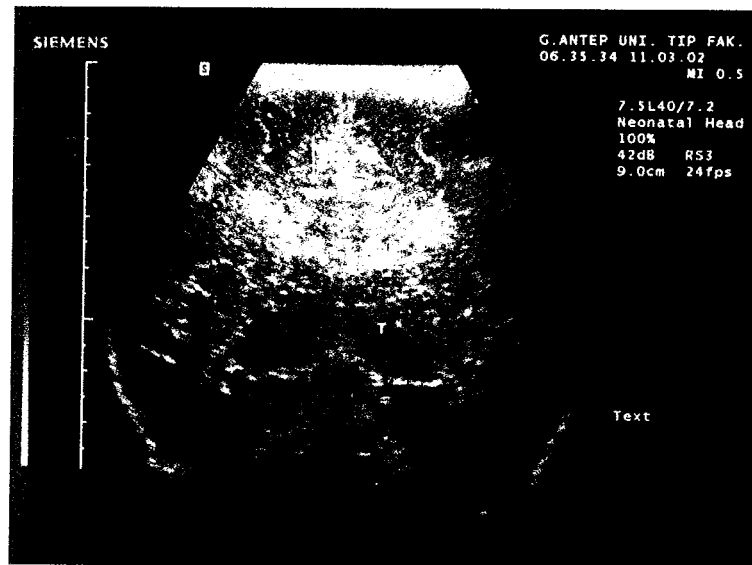


Resim 3: lateral ventrikül gövde ön kesim seviyesinden koronal kesit, B: beyin sapı, FL: frontal lob, 3V: 3. ventrikül lokalizasyonu, tek ok: korpus kalozum.

d) Transduser biraz daha arkaya açıldığında, foramen Monro'nun arkasında lateral ventrikül gövdesi daha yuvarlak, kaudat nükleus boyutu

küçülmüş olarak izlenir (Resim 4). Lateral ventrikül tabanındaki ekojen madde koroid pleksustur. Bu seviyede orta hatta, singulat sulkusun altında korpus kallozumun gövdesi, talamusların ön kesimleri arasında 3. ventrikül görülebilir. Ekojenik koroid pleksus 3. ventrikül tavanında görülebilir. Talamus, 3. ventrikülün her iki tarafında daha belirgin hale gelmiştir. Talamusun derinlerinde serebellumu saran tentoryum görünür. Bunun dışında orta hat yapılar aynıdır. Posterior fossada, vermis, orta hatta ekojenik yapı olarak izlenir ve daha hipoekoik serebellar hemisferler tarafından çevrelenir.

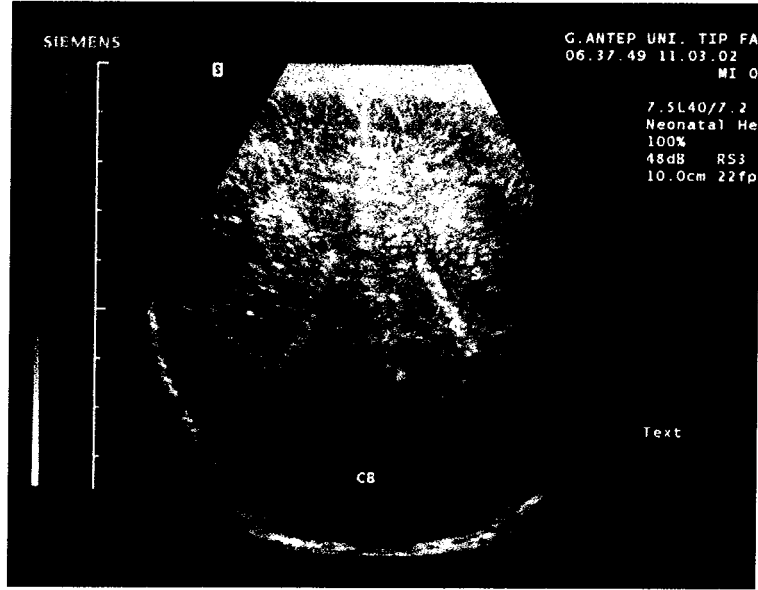
Septum pellucidum arkaya doğru kistik olarak izlenirse, "kavum vergae" ismini alır. Çünkü septum pellucidumun kistik merkezi beyin gelişimi ile birlikte arkadan öne doğru kapanır. Geç gestasyonel dönemde yenidoğanda sıklıkla sadece önde kavum septi pellusidi mevcuttur. Bu seviyede lentiform nükleuslar fazla görülmez. Lateral ventrikül temporal boynuzları, talamusun lateralinde ve inferiorunda görülebilir, fakat çoğunlukla hidrosefali olmaksızın görülmezler.



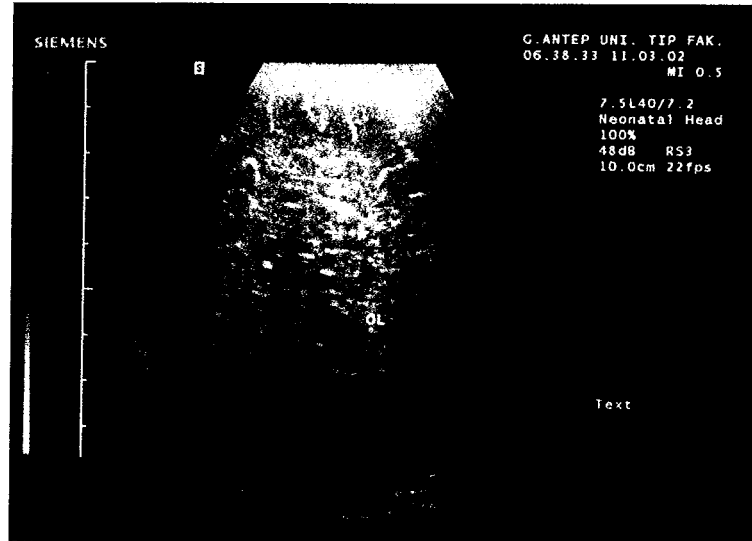
Resim 4: Lateral ventrikül gövde arka kesim seviyesinden koronal kesit, B: lateral ventrikül gövdesi, C: koroid pleksus, S: sentrum semiovale, T: talamus, ok: singulat sulkus.

e) Daha arkada, lateral ventriküllerin trigonları izlenir (Resim 5). Koroid pleksusun geniş ekojenik glomusu, lümeni neredeyse tamamen doldurur. Orta hatta, singulat sulkusun derinlerinde korpus kallozumun izlenen bölümü

spleniumdur. Aşağıda, serebellum, oksipital korteksten tentoryum serebelli ile ayrılır.



Resim 5: Lateral ventrikül trigon seviyesinden koronal kesit, CB: serebellum, G: koroid pleksus glomusu, PL: pariyetal lob, S: sentrum semiovale, ok singulat sulkus.



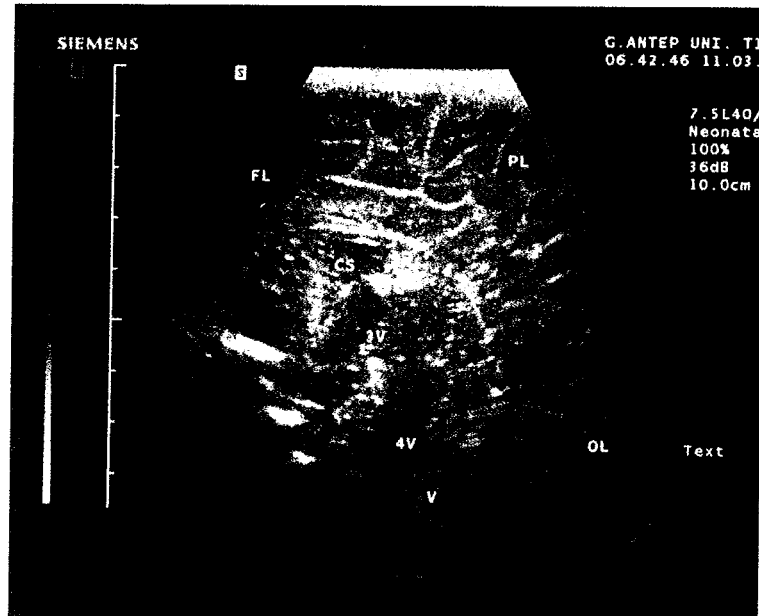
Resim 6: Oksipital lob seviyesinden koronal kesit, OL: oksipital lob.

f) En arka kesitte, ağırlıklı olarak oksipital lobların korteksi ve daha arkada lateral ventriküllerin oksipital boynuzları izlenir (Resim 6).

Sagittal görüntüleme:

Sagittal görüntüler, transduseri fontanel üzerinde koronal düzlemden 90 derece döndürerek sağlanır. Düzlemler: a) orta hat, b) paramediandır.

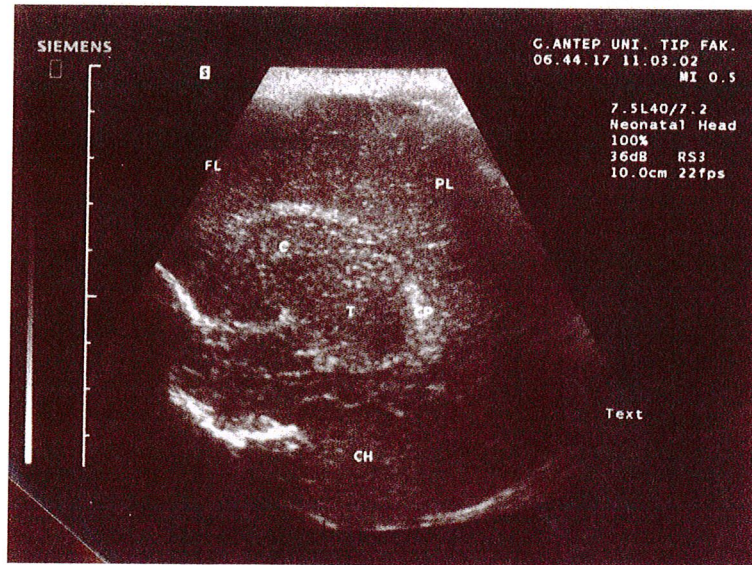
a) Orta hattan alınan kesit (Resim 7): Kavum septum pellucidum, lateral ventrikül anterior boynuzları arasında yer alan sıvı dolu bir yapı olarak belirir. Kavum vergae daha arkada lateral ventriküllerin gövdeleri arasında görülür. Bu yapılar yarık benzeri olanlardan büyük kistik yapılara kadar değişik biçimler gösterebilirler. Kavum septum pellucidum ve vergaenin üzerinde perikalozal arterleri içeren korpus kallozumun ekojen sulkusu ile çevrelenmiş ince hilal şeklinde hipoekojen korpus kallozum vardır. Korpus kallozum sulkusunun üzerinde, geniş kıvrımlı, çizgi şeklinde hipoekojen bir bant olarak singulat girus bulunur. İnce hiperekojen bir çizgi olarak görülen singulat sulkus, singulat girusu daha yüzeysel giruslardan ayırır. Beynin medial yüzeyindeki süperfisiyel giruslar arasındaki sulkuslar singulat girusa belirli bir açı yaparak ilerleyen ve singulat sulkusla son bulan kısa, ince hiperekojen çizgiler olarak görülürler ve hiçbir zaman 3. ventriküle kadar ulaşmazlar. Bu serebral sulkusların içinde ACA'nın dalları bulunur. Real-time incelemelerde bu damarlarda pulsasyonlar görülebilir.



Resim 7: Orta hat sagittal kesit, CS: kavum septi pellusidi, FL: frontal lob, PL: pariyetal lob, OL: oksipital lob, V: serebellar vermis, 3V: 3. ventrikül,4V: 4.ventrikül.

Normal boyutlu 3. ventrikül, sagittal düzlemde orta hatta görülür. Massa intermedia, 3. ventrikül içindeki bir yapıdır ve yalnızca hidrosefali varlığında görülür. 3. ventrikülün arkasında kuadrigeminal plate sisterni temsil eden bir ekojen bant bulunur. Sisternin hemen altında çok ekojen serebellar vermis ve bunun önünde üçgen şekilli 4. ventrikül bulunur. 4. ventrikülün önünde ve klivusun arkasında yer alan beyin sapı, kendisini çevreleyen klivus ve vermisin yüksek ekojenliklerine karşın orta düzeyde ekojendir.

b) Paramedian kesit (Resim 8): Transduserin hafif lateral ve oblik açlandırılması frontal boynuzların ve lateral ventrikül gövdelerinin parasagittal bir görüntüsünü sağlar. Bu kesitte önde kaudat nükleus ve arkada talamus arasında uzanan ince ekojen bir bant olan kaudotalamik oluk görülür. Kaudotalamik oluk önemli bir bölgedir. Çünkü germinal matriks hemorajilerinin en sık görüldüğü yerdir. Kaudat nükleus normalde talamustan hafifçe daha ekojendir. Frontal, parietal, oksipital ve temporal loblar lateral ventrikülleri çevreler. Oksipital boynuzların arkasında artmış ekojenite alanı (periventriküler halo) görülebilir.

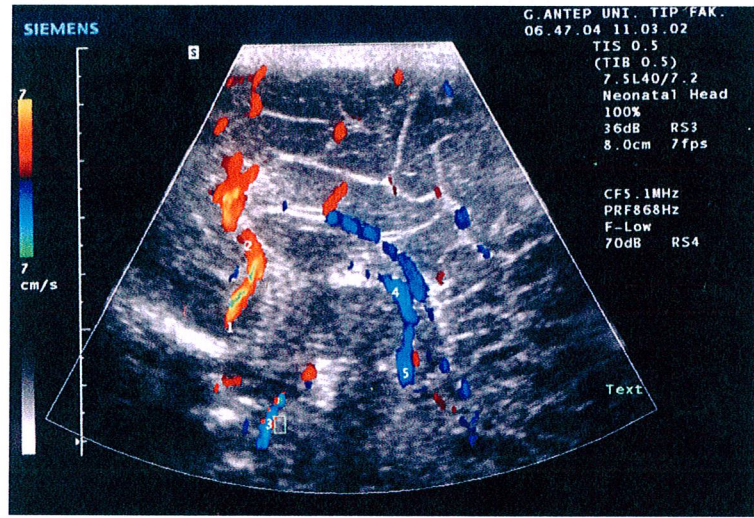


Resim 8: Paramedian sagittal kesit, C: kaudat nükleus, CH: serebellar hemisfer, CP: koroid pleksus, PL: pariyetal lob, T: talamus.

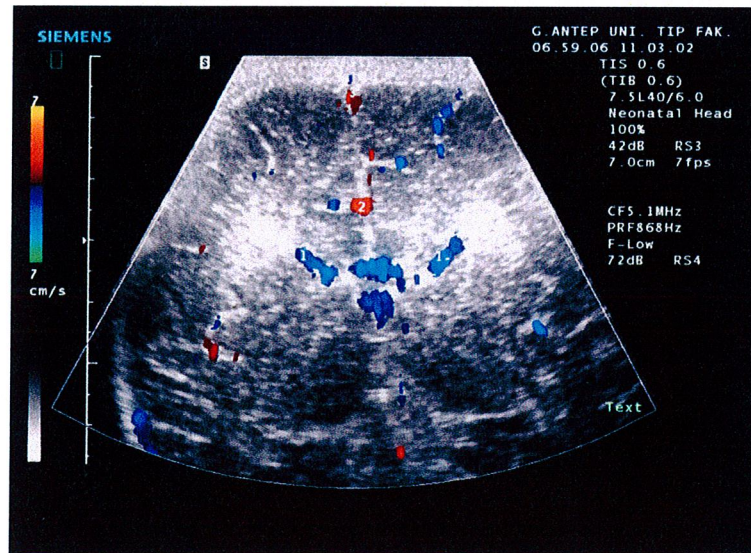
Serebral sulkus ve giruslarda belirgin bir özellik saptanmaması halinde, ventriküllerin daha da lateralinden görüntü alınmayabilir. Ancak koronal düzlemde bir patoloji görüldüyse bu düzlemde de görüntü gerekir (5, 10, 11).

RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ GÖRÜNTÜLEME

Anterior fontanel yaklaşımında, orta hatta yakın sagittal kesitlerde, baziler, internal karotis arter (ICA) ve anterior serebral arter (ACA), internal serebral venler, Galen veni, superior sagittal sinüs ve straight sinüsler izlenebilir (Resim 9). İnferior sagittal sinüs perikallosal arterin orta kesimi ile süperpozisyonu nedeniyle zor ayırt edilir. Açılı sagittal kesitlerde ise küçük talamostriat arterler ve orta serebral arterin (MCA) operküler dalları görülebilir.



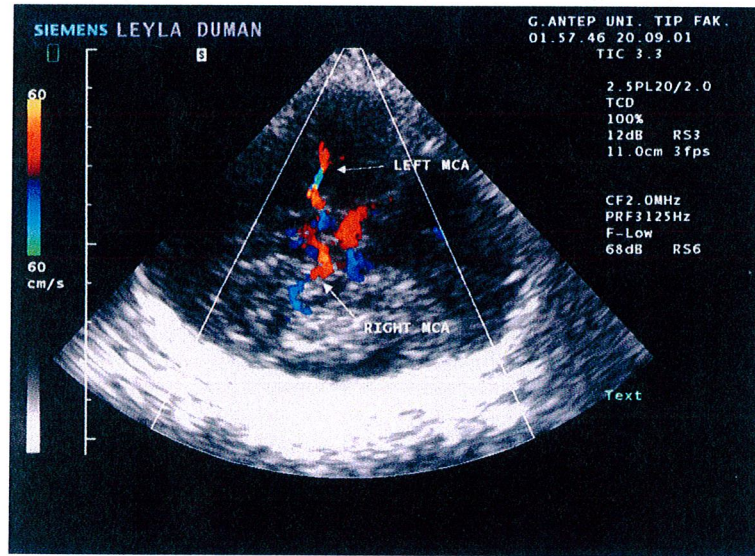
Resim 9: Sagittal kesit, 1: ICA, 2: perikallosal arter, 3: baziler arter, 4: Galen veni, 5: straight sinüs.



Resim 10: Tranfontanel koronal kesit, 1: terminal venler, 2: perikallosal arter, 3: superior sagittal sinüs.

Anterior fontanel yaklaşımında öne açılı koronal kesitlerde, supraklinoid ICA, MCA'nın M1 segmenti, talamostriat arterler, ACA'nın A1 segmenti, kavernöz sinüs hemen her zaman görülebilir (Resim 10). Arka açılı kesitlerde ise terminal ve internal serebral venler, talamostriat arterler, baziler arter, straight sinüs izlenebilir.

Transtemporal yaklaşım, akıma paralel olacağından özellikle MCA için ideal yöntemdir (Resim 11). Transduser tragusun yaklaşık 1 cm ön ve yukarisına aksiyal planda yerleştirilir. Bu yaklaşım Willis halkasının ana dallarını gösterir.



Resim 11: Transtemporal aksiyal kesit, willis halkası görülüyor.

Spektral incelemede, ACA için ön fontanel, MCA ve posterior serebral arter (PCA) için transtemporal yaklaşım en doğru bilgiyi verecektir. MCA ve PCA'nın akım hızlarının değerlendirilmesinde transfontanel inceleme yapılmamalıdır. Çünkü bu yaklaşım daha yüksek açılı bir Doppler görüntülemesine ve akımın gerçek değerinden daha düşük algılanmasına neden olur.

Serebral kan akımının değerlendirilmesinde, pik sistolik hız (PSH), diastol sonu hız (DSH) ve resistive indeks (RI) önemlidir. RI serebrovasküler direncin göstergesi olup $(RI = PSH - DSH / PSH)$ formülüyle hesaplanır (12).

III- İNTRAKRANİAL PATOLOJİLER

A- KONJENİTAL BEYİN MALFORMASYONLARI

Konjenital beyin malformasyonları beyin gelişimine göre sınıflandırılabilir. Beyin gelişimi 3 kısma ayrılır: 1- sitogenezis, 2- histogenezis ve 3- organogenezisdir. Sitogenezis, moleküllerden hücrelerin oluşumunu içerir. Histogenezis, hücrelerin dokulara dönüşümü safhasıdır. Organogenezis ise dokuların organlara dönüşümü safhasıdır.

Organogenezis de alt gruplara ayrılabilir; İlk safha gestasyonun 3-4. haftalarında görülen nöral tüp oluşumu ve kapanmasıdır. Sonraki safha, yaklaşık 5-6. haftalarda görülen segmentasyon ve divertikülasyon safhasıdır. Tek santral fetal ventrikül, 2 lateral ventriküle ayrılır ve beyin 2 serebral hemisfere bölünür. Önde divertikülasyon sonucu, olfaktor bulblar, optik veziküller oluşur ve fasiyal gelişim görülür. Pituitar ve pineal gland da bu safhada ventrikülden divertikülasyon sonucu oluşur. Nöronal proliferasyon ve migrasyon 8-24. haftalar arasında görülür. Fazla miktarda hücre proliferasyonu, büyüyen beyin için gereklidir. Son olarak, milyonlarca hücre, organize fonksiyonel yapılara göç eder. Yaklaşık 2. trimestriden erişkin döneme kadar da myelinizasyon devam eder, fakat en aktif olduğu dönem doğumdan sonra yaklaşık 2 yıl içindedir. Migrasyon ve myelinizasyon defektleri en iyi MRG ile tanınır.

Destruktif lezyonlar, beyin gelişiminin herhangi bir noktasında görülebilir. Konjenital beyin malformasyonlarına sıklıkla intrauterin tanı konur ve neonatal sonografik görüntüleme prenatal tanıyı doğrulamak ve / veya takip inceleme olarak gerekebilir (5).

1- Nöral Tüp kapanma bozuklukları:

Disrafik bozukluklar:

Disrafik bozukluklar anensefali, ensefalosel, meningosel ve meningomyeloseli içerir. Anensefali, kafatasının tabanı hariç beyin gelişiminin yetersizliği sonucu oluşur. Ensefalosel, meninkslerin kafatasındaki bir defektten herniasyonudur. %70'i oksipital bölgede olmak üzere, çoğu orta hatta lokalizedir. Oksipital ensefalosel sıklıkla meninkslerin yanında ventrikülleri, oksipital lobları ve serebellumu da içerir (13).

Chiari malformasyonları:

Dört tip Chiari malformasyonu tanımlanmıştır. Chiari I, sadece serebellar tonsillerin aşağı yer değiştirmesidir. 4. ventrikül ve medulla normal yerindedir. Chiari II, en sık görülenidir ve klinik yönden en önemli olanıdır. Çünkü tamamına yakını meningomyelosele ile birliktelik gösterir. Chiari III, nadir olup medulla, 4. ventrikül ve tüm serebellumun yüksek servikal veya oksipital ensefolomeningosele içine deplasmanı ile oluşur. Chiari IV, yer değişikliği olmadan şiddetli serebellum hipoplazisidir (5, 14, 15).

Chiari II malformasyonu:

Nöral tüp kapanmasındaki hata sonucu küçük posterior fossa oluşur. Erken beyin gelişiminde, anormal nöral tüp kapanması myelomeningosele gibi spinal defekt ile sonuçlanabilir. Bu ventrikülleri dekompresyon eder ve posterior fossa kemik yapıların yetersiz gelişimine neden olur. İntrakranial bulgular küçük posterior fossanın sonuçlarıdır. Tentoryal bağlantı aşağıdadır ve tentoryum serebellumu komprese eder. İnferior serebellum foramen magnuma doğru yer değiştirmiştir. Pons ve medulla aşağı yer değiştirir ve 4 ventrikül elongedir.

Koronal ve orta hat sagittal kesitlerde massa intermedia geniş izlenebilir. Üçüncü ventrikül sıklıkla geniş ve akuadukt kink yapmıştır. Dördüncü ventrikül ince, elonge, komprese ve üst spinal kanala yer değiştirdiği için sıklıkla izlenemez. Lateral ventrikül frontal boynuzlar tipik olarak küçük, posterior boynuzları ise orantısız olarak genişir ve buna kolposefali denir. Frontal boynuzların görünümü sıklıkla yarasa kanadına benzetilir. Septum pellucidum tamamen veya kısmen yoktur. İnterhemisferik fissür koronal kesitlerde çoğunlukla genişlemiştir. Posterior fossa çoğunlukla küçüktür ve tentoryum kısmen aşağıdadır ve hipoplaziktir. Chiari II malformasyonu sıklıkla intrauterin dönemde hafiftir ve doğumdan sonra meningomyelosele tamirinden sonra daha şiddetli hale gelir (5,16-18).

Korpus kallozum agenezisi:

Korpus kallozum, serebral hemisferler arasında bağlantıyı sağlayan liflerden oluşan kalın bantlardır. Korpus kallozumun gelişmesi gestasyonun 8-18 haftaları arasında görülür ve önden başlayarak arkaya doğru ilerler. Kier ve Truwit'e (19) göre korpus kallozumun ön gövde kısmı genudan önce gelişir ve gelişim öne ve arkaya doğru ilerler. Dolayısıyla intrauterin hasarın zamanına bağlı olarak, gelişim

kısmi ve komplet agenezi ile sonuçlanabilir. Olguların yaklaşık % 80'inde Chiari II ve Dandy Walker malformasyonları, holoprosensefali, ensefalosel, lipom, araknoid kist, migrasyon anomalileri ve Aicardi sendromu gibi SSS anomalileri bulunabilir. İzole korpus kallozum agenezisi ise normal prognoza sahip olabilir.

Tanı koydurucu sonografik bulguları, frontal boynuzları daralmış, paralel yerleşimli ayırık lateral ventriküllerdir. Koronal kesitlerde, frontal boynuzlar ve ventriküllerin gövdesi açılır. Posterior boynuzlarda relatif genişleme (kolposefali) görülebilir. Üçüncü ventrikül dilate ve eleve olup tavanı lateral ventriküllerin arasına ve interhemisferik fissüre uzanır. Medial sulkuslar sıklıkla radial, korpus kallozumun beklenen yönüne dik sıralanmıştır. Perikalozal sulkus kaybolmuştur ve singulat sulkus yoktur veya sadece bağımsız segmentlerde mevcuttur (5, 19, 20).

Korpus kollozum lipomu:

Embriyonik nöral krest dokusunun gelişim bozukluğu, interhemisferik fissürde lipom ile sonuçlanır. Bu lipomlar, intrakranial lipomların % 30-50'sini oluşturur ve korpus kallozum disgenezisi ile birliktelik gösterir (5).

Dandy-Walker malformasyonu:

Sisterna magna ile ilişkili dilate 4. ventrikül mevcuttur. Posterior fossa genişlemiştir. Tentoryum serebelli, straight sinus ve torkula herofili elevedir. Serebellar vermis hipoplazik veya aplazik olabilir. Serebellar hemisfer hipoplazik ve genişlemiş 4. ventrikül tarafından laterale itilmiştir. Beyin sapı komprese veya hipoplastik olabilir. Olguların % 80'inde jeneralize obstrüktif hidrosefali görülür. Dandy-Walker malformasyonu diğer SSS anomalileri ile % 70'e yakın birliktelik gösterir. Bunlar korpus kollozum disgenezisi veya agenezisi, ensefalosel, holoprosensefali, mikrosefali, heterotopi ve giral malformasyonlardır.

Dandy-Walker malformasyonunun etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bu malformasyonu açıklayan teoriler, foramen Luşka ve Magendi'nin ilk trimestride agenezisi, 4. ventrikül tavanının malformasyonu veya foramen Magendi'nin açılmasının gecikmesidir. Prenatal Dandy Walker malformasyonunun tanınması ve Dandy-Walker varyantı, posterior fossa araknoid kisti ve mega sisterna magnanın ayırıcı tanısının yapılması çoğu kez yüksek rezolüsyonlu ekipmanlarla mümkündür (5, 14).

Dandy-Walker varyantı: Posterior inferior vermisin hipoplazisi ve 4. ventrikül ile sisterna magna'nın iştirakinden oluşur. Dördüncü ventrikül, hafif veya orta derecede genişlemiştir. Serebellar hemisferler normaldir. Eşlikli hidrosefali yoktur. Kromozomal anomali, bu infantların % 30'unda saptanır ve eşlikli SSS veya SSS dışı anomaliler olgunun daha sık geliş nedenleridir (5, 14).

Mega sisterna magna: normal bir varyanttır. Hidrosefali yoktur ve serebellar vermis, 4. ventrikül ve serebellar hemisferler normaldir (5, 14).

Posterior fossa araknoid kisti: Dandy Walker malformasyonu veya varyantından, kistin 4. ventrikül ile ilişkisinin olmaması ile ayrılır. Normal olan 4. ventrikül, vermis ve serebellum, araknoid kist tarafından yer değiştirir.

Dandy-Walker malformasyonunun tedavisi, lateral ventrikülü dekomprese eden ventriküloperitoneal şanttır, fakat posterior fossa kistini dekomprese etmez. Sonografi, infant 1,5 yaşına gelinceye kadar takipte kullanılabilir (5, 14).

2- Divertikülasyon ve bölünme bozuklukları

Holoprozensefali:

Primitif prosensefalonun, gestasyonun 4-8. haftaları arasında telensefalon ve diensefalona bölünmediği zaman, divertikülasyon yetersizliği sonucu holoprozensefali oluşur. Telensefalondan, serebral hemisferler, ventriküller, putamen ve kaudat nükleus oluşur. Diensefalondan ise 3. ventrikül, talamus, hipotalamus ve lateral globus pallidus gelişir. Holoprozensefalinin şiddetli formunda telensefalonda bölünme yoktur (alobar), daha az şiddetli formunda ise beyin arka kısmında kısmi bölünme vardır (lobar). Hafif formu ise septum pellucidum noksanlığı ve optik sinir hipoplazisinin bulunduğu septooptik displazidir. Lobar ve alobar arasındaki orta şiddette form ise semilobar holoprozensefalidir. Yüz ve kafatası anomalileri eşlik edebilir ve yüz divertikülasyon sırasında beyin ile eş zamanlı geliştiğinden, bu durum beyin malformasyonunun şiddetini tahmin etmemizi sağlar. Şiddetli yüz anomalileri, daha şiddetli intrakranial anomalilerin göstergesidir. Beynin sonografik incelemesi tanıyı doğrular.

Alobar holoprozensefali, en şiddetli formdur ve infantların çoğu hayatın ilk ayı içinde ölürlür. Fasiyal özellikler sebosefali, siklopi ve etmocefalidir. Beyin orta hatta

at nalı veya yarımay şeklinde tek ventrikülü çevreler. İnce primitif serebral korteks izlenir. Hemisferler ve talamus birleşmiştir ve falks, korpus kallozum veya interhemisferik fissür yoktur. Orta hatta kaynaşmış hiperekoik koroid pleksus önünde kaynaşmış talamuslar hafif ekojenik olarak görülürler. Üçüncü ventrikül çoğunlukla yoktur, dolayısıyla büyük tek ventrikül direkt olarak akuadukt ile iştiraklidir. Pakigiri görülebilir. Sıklıkla büyük bir dorsal kist bulunur. Posterior fossa yapıları normal olabilir.

Semilobar holoprozensefalide, tek ventrikül ile birlikte daha çok beyin parankimi vardır. Oksipital ve temporal boynuzlar ayrılmış olabilir. Oksipital kortekste posteriora küçük bir alanda falks ve interhemisferik fissür gelişmiştir. Korpus kallozumun spleniumu sıklıkla oluşmuştur ve orta hatta sagittal kesitlerde izlenebilir. Talamus kısmen ayrılmıştır ve 3. ventrikül rudimentedir. Fasiyal anomali, alobar holoprozensefaliye oranla daha az şiddetlidir ve çoğunlukla da sadece hafif hipoteleorizm ve median veya lateral yarı dudak mevcuttur.

Lobar holoprozensefali, bu bozuklukların en az şiddetli formudur. Falks ve interhemisferik fissürün gelişimi ile hemisferler neredeyse tamamen ayrılmışlardır. Ancak kaynaşabilir. Septum pellucidum yoktur. Lateral ventriküllerin ön boynuzları kaynaşmıştır fakat oksipital boynuzlar ayrılmıştır. 3. ventrikül çoğunlukla vardır ve talamusu ayırır. Korpus kallozumun spleniumu ve gövde kısmı sıklıkla mevcutken, genu ve rostrumu yoktur. Fasiyal anomaliler hafiftir ve semilobar formdakine benzer veya hiç yoktur (5, 21, 22).

3- Sulkasyon ve hücrel migrasyon bozuklukları

Beyin gelişiminde 3 ile 6. ayları arasında subependimal matriksteki nöroblastlar radyal olarak serebral kortekse göç ederler. Bu migrasyonla aynı sırada, korteks içinde nöroblastların tanjansiyel bir migrasyonu da meydana gelir. Migrasyondaki hatalar şizensefali, lizensefali, heterotopi ve polimikrogiri ile sonuçlanır (5, 23).

Şizensefali:

Intrauterin destrüktif olaylara bağlı geliştiğine inanılır. Bunlar lateral ventrikülün ependimal yüzünden korteksin pial yüzüne kadar uzanan gri cevher ile dōşeli yarıklardır. Yarık, bilateral veya unilateral olabilir. Yarık geniş (açık tip şizensefali) veya kapalı (kapalı tip şizensefali) olabilir. Sonografide açık tip şizensefali,

hemisferin içinde lateral ventrikülle ilişkide olan büyük sıvı dolu alanlar olarak görülür. Kortikal doku varlığından dolayı yarıkların kenarları ekojenidir. Kapalı tip şizensefali ise US ile iyi gösterilemez (5).

Lizensefali:

Beyin yüzeyinde giral ve sulkal gelişim yetersizliğidir. Agiri beyin yüzeyinde girus bulunmaması olup komplet lizensefali ile sinonimdir. Pakigiri ise birkaç adet geniş ve sığ girusu tarif etmekte olup inkomplet lizensefali de denir.

İncelemelerde komplet lizensefalide düzgün beyin yüzeyi, sığ beyaz cevher, vertikal silviyan fissür görülür. İnce dış kortikal tabaka, kalın derin kortikal tabakadan myelinizasyonu normal görülen beyaz cevher (cell-sparse zone) ile ayrılır. Şiddetli lizensefali olgularında sagittal kesitlerde kallozal hipogenezisi görülür. Ventriküler trigon ve oksipital boynuzlar kalkarın sulkusun oluşmamasına bağlı genişlemiştir (kolposefali). Beyin sapı ise kortikospinal ve kortikobulber yolların oluşmamasına bağlı olarak sıklıkla küçüktür (24, 25).

Heterotopik gri cevher, nöronal migrasyondaki lokalize anomalileri temsil eder. Sonografide tanınması zordur. **Polimikrogiri** ise birleşmiş yüzeyli birçok küçük girusların varlığına bağlı olarak korteksin anormal kalınlaşması ile karakterizedir (26).

B- DESTRÜKTİF LEZYONLAR

Geniş alanda destrüksiyona neden olan diffüz beyin hasarı, hasarlanma sırasındaki beyin maturitesi ve şiddetine bağlı olarak değişik radyolojik ve patolojik görünümlemlerle sonuçlanır. Porensfali, hidranensefali ve multikistik ensefalomalazi hasara karşı spesifik doku reaksiyon paternleridir.

Porensfali:

Patolojik olarak düzgün duvarlı, çevresel minimal glial reaksiyon bulunan fokal kavitelelerdir. Yaklaşık 26. gestasyonel haftadan önce oluşan fokal beyin destrüksiyonu sıklıkla displastik gri cevher ile çevrelenir ve korteks anomalileri (çoğunlukla polimikrogiri) eşlik eder. Bu anlamda porensfali esasen şizensefalinin sinonimidir. İkinci trimestrin sonlarında ise ensefaloklastik porensfali gelişir ki fetal beyinde sınırlı astrositik reaksiyon kapasitesi olduğundan nekrotik doku tamamen reabsorbe olabilir (likefaksiyon nekrozu). Sonuç düzgün duvarlı sıvı dolu kavite

olan poreensefalik kisttir. Görüntüleme çalışmalarında BOS ile izointens kavitelerdir (27, 28).

Hidranensefali:

Beyin örtüsünün (kortikal tabaka ve hemisferik beyaz cevher) büyük kısmı rezorbe olmuştur. Serebral hemisfer BOS içeren ince duvarlı kese halini almıştır. Kesenin dış tabakasını leptomeningeal bağ doku, iç tabakasını ise korteks ve beyaz cevher kalıntısı oluşturur. Görüntüleme çalışmalarında, serebral hemisfer hemen tamamen BOS ile yer değiştirmiştir. Ancak frontal ve temporal lobların inferior medial kısmı ve talamus çoğunlukla korunmuştur. Beyin sapı çoğunlukla atrofiktir. Serebellum hemen her zaman normal görünür. Bazen hidranensefalinin hidrosefaliden ayrımı zor olabilir, fakat hidrosefalide sonografik olarak ince korteks izlenir. Doppler incelemede karotis arterlerde akım saptanmaz (5, 27, 28).

Ensefalomalazi:

Ensefalomalazi, patolojik olarak astrositik proliferasyon ve glial septasyonun bulunduğu fokal beyin hasarı bölgesidir. Diffüz beyin hasarında, büyük kistik ensefalomalazik alanlar olabilir. Hasar bölgesi, olayın tipine bağlıdır. Tipik olarak, ventriküler sistem ile bağlantı yoktur. Yenidoğanlarda, infeksiyon veya anoksi yaygın hasara neden olabilir (5).

C- HİPOKSİK-İSKEMİK BEYİN HASARLANMASI

Lokalize infarktlar:

Pediyatrik popülasyonda fokal beyin infarktlarının %50'si idyopatik olup nedeni asla bulunamaz. İnfantta birçok durumda iskemik beyin hasarı gelişebilir. İnfarkt fokal ve MCA dağılımında ise embolik köken en muhtemel nedendir. İnfantlarda embolik serebral infarktın en sık nedeni konjenital siyanotik kalp hastalığıdır. İntrakranial damarların tromboz nedenleri, travma sonucu intimal diseksiyon, viral infeksiyon, inflamatuvar olayın perivasküler alana yayıldığı menenjit (özellikle hemofilus influenza, tbc, gr(-) menenjit), koagulopatiler, maternal ilaç kullanımı (kokain) ve vaskülopatilerdir.

Kranial US'de infarkt çok sıklıkla olaydan birkaç gün sonra gelişen kötü sınırlı hiperekojen alan olarak görülür. 2-4 hafta sonra ipsilateral ventriküler genişleme ile

birlikte kistik dejenerasyon gelişir. ICA ve MCA'nın oklüzyonuna sekonder büyük infarktlar, serebral korteksteki küçük infarktlardan daha kolay tanınır.

Çocuklarda posterior sirkülasyon infarktları seyrek olup bu lokalizasyondaki infarktta, vertebrobaziler sirkülasyonun travmatik hasarından şüphe edilmelidir. Daha az sıklıkla migrene sekonder vazospazm neden olabilir. Talamik infarktlar, tipik olarak menenjit (infeksiyöz vaskülit), konjenital kalp hastalığı, migren veya travmada görülür (27, 29, 30).

Diffüz hipoksik-iskemik beyin hasarı:

Hipoksi iskemi sonucu yenidoğan, infant ve çocuklarda değişik beyin hasarı paternleri görülür. Bu paternler, hipotansiyonun şiddetine, hasar anındaki beyin matüritesine ve olayın süresine bağlıdır. Beyin kan akımı hafif veya orta derecede azaldığında kan akımı ön sirkülasyondan arka sirkülasyona geçerek beyin sapı, serebellum ve bazal gangliaların perfüzyonunu sağlar. Sonuç olarak, hasar serebral hemisferlerdeki intervasküler sınır bölgede sınırlı kalır. Serebral kan akımındaki azalma şiddetli olduğunda (derin serebral hipotansiyon) ise serebral kan akımında tam veya tama yakın kesilme olur ve ön sirkülasyondan arka sirkülasyona geçen kan yeterli olamaz. Derin hipotansiyonda, hasarlanan bölge başlangıçta derin serebral çekirdekler (talamus ve bazal ganglia) ve beyin sapıdır. Arteriyel sulama beyin hasarının oluşacağı bölgeyi belirler. Beyin sulama alanları son trimestride değişir. Prematüre infantta sulama periventriküler bölgeye yakın yerleşimlidir. Term infantlarda ise sulama alanı parasagittal dağılımla beyin yüzeyine doğru ilerler. Hafif-orta derecede hipotansiyon, prematüre infantta tipik olarak periventriküler beyaz cevherde hasar bırakırken, term infantta ise serebral kortekste sınır bölgede, subkortikal ve periventriküler beyaz cevherde hasar yapar (27, 31, 32).

Prematüre infantta hipoksi/iskemi:

Prematüre yenidoğanda beyin hasarı tipleri: Prematüre yenidoğanda, hipotansiyona sekonder beyin hasarı tipleri, periventriküler lökomalazi (PVL), germinal matriks hemorajisi (GMH), periventriküler hemorajik infarkt ve serebellar infarkt (27).

Periventriküler lökomalazi: Prematüre infantların en önemli iskemik lezyonudur. Bazı vakalarda hipotansiyon, şiddetli hipoksi ve iskemi öyküsü vardır.

Çok düşük doğum ağırlıklı (1000 gr.'ın altında) infantlarda PVL prevalansı yaklaşık % 25-40 arasındadır. Lateral ventrikül trigonuna komşu optik radyasyon seviyesindeki beyaz cevher ve foramen Monro yanındaki frontal beyaz cevher en sık etkilenen bölgelerdir.

Klinik olarak, hasta başlangıçta asemptomatiktir. Bununla birlikte gelişimsel gerilik ve her iki bacağı etkileyen simetrik spastik dipleji sık görülen sekellerdir ve sıklıkla 6. ayda görülür. Spastik dipleji, bacakları innerve eden motor korteksten başlayarak internal kapsülden geçen ve lateral ventrikül duvarına yakın seyreden piramidal yolun etkilenmesi sonucu görülür. Şiddetli PVL olgularında kollar da etkilenebilir ve spastik kuadripleji, görme ve entellektüel geriliğe neden olur.

Patolojik olarak, periventriküler beyaz cevherde koagülasyon nekrozunu takiben nekrotik dokunun fagositozu izler. Çok sıklıkla bu lateral ventrikülün eksternal açısına komşu beyaz cevherde görülür. Bu alanlarda myelinizasyon azalır ve lateral ventrikülden fokal dilatasyonla sonuçlanır. Çok şiddetli PVL olgularında kistik kavite gelişir. Peteşial hemoraji gözlenir.

Sonografik olarak ilk incelemeler normal olabilir. İki hafta içinde periventriküler beyaz cevher ekojenitesi artar. Bu ekojenite artışı çoğunlukla infarkta bağlı ödem ve bazen hemorajiye bağlı olarak oluşur. Anormal ekojenik parankim alanlarında 2-3 hafta sonra kistik değişiklikler gelişebilir. Kistler tek veya multipl ve derin beyaz cevherde ventriküle paralel ve sıklıkla ventrikül tepesinin üzerinde veya lateralinde görülür. Kistler mm'den 1-2 cm'ye kadar ulaşabilir. Bu kistler sıklıkla bilateraldir ve simetrikdir (5, 33-35).

Germinal matriks hemorajisi: Çoğunlukla gestasyonel yaşı 32 haftanın altında olanlarda görülür. İnsidansı %55'e kadar çıkmakla birlikte son yıllarda önemli ölçüde azalmıştır. Gestasyonel yaşı 30 haftanın altında veya doğum ağırlığı 1500 gr'ın altında veya her ikisinin birlikte olduğu infantlarda yüksek risk vardır.

GMH, subependimal, intraventriküler veya intraparakimal bölgede görülebilir. Bununla birlikte ağırlıklı olarak subependimal tabakadaki germinal matriksten hemorajinin ekstansiyonu şeklinde başlar ve ependim tarafından sınırlanır veya ventrikül içine rüptüre olabilir veya daha az sıklıkla komşu parankim içine yayılır.

Germinal matriks fetal yaşamda izlenen, ince kan damarları ağı ve primitif nöral dokudan oluşur. Fetüs matür hale gelince germinal matriks foramen Monro'ya doğru çekilir, term dönemde ise talamus ve kaudat nükleus arasında kaudotalamik olukta çok az miktarda kalır. Bu ince kan damarı ağı, basınca ve metabolik değişikliklere çok hassas olup damar kolayca rüptüre olabilir. Gestasyonun 32. haftasından sonra germinal matriks neredeyse kaybolmuş olup bu bölgede hemoraji nadiren görülür.

GMH sınıflandırmasının en yaygın kullanılanı Burstein ve Papile tarafından önerilendir:

Grade I: Subependimal hemoraji (SEH)

Grade II: Hidrosefali olmaksızın intraventriküler hemoraji (İVH)

Grade III: Hidrosefali ile birlikte İVH

Grade IV: intraparakimal hemoraji (IPH)

Hidrosefali ve intraparakimal hemoraji varlığında nörolojik bulgular daha kötüdür.

Çoğu hemoraji (%90) hayatın ilk 7 gününde, bunların yalnızca 1/3'ü ilk 24 saatte görülür. Bu nedenle GMH için inceleme çoğunlukla 1. haftanın sonunda yapılır. Küçük SEH (grade I) hızla rezorbe olabilir ve geç dönemde yapılan incelemede atlanabilir. Ancak bunun klinik önemi yoktur.

SEH ve İVH'nin komplikasyonları intraventriküler obstrüktif hidrosefali (çoğunlukla foramen Monro'da ve Silvian akuaduktta) ve ektraventriküler obstrüktif hidrosefali (araknoid granülasyonda) dir. İPH'nin komplikasyonu ise, kalıcı hasarlanmış beyin dokusunun nekroza ve porenselalik kiste dönüşmesidir (5, 36, 37).

Subependimal hemoraji:

Akut subependimal hemoraji, homojen, ılımlı veya oldukça ekojenik kitleler olarak görülür. Hiperekojen görülmesinin nedeni muhtemelen organize pıhtının içinde fibrin ağı oluşumuna bağlıdır. Koronal kesitlerde ekojen odak frontal boynuz veya ventrikül gövdesinin tabanının inferolateralinde, tipik olarak kaudat nükleus başı yakınlarında görülür. Parasagittal kesitlerde, SEH kaudotalamik oluğun terminasyonunun anteriorunda devam eden bir ekojen alan olarak görülür. Lezyon unilateral veya bilateral ve izole veya daha yaygın bir hemoraji ile birlikte olabilir.

Bazen SEH frontal boynuzları ve ventrikül gövdelerini basıya uğratacak ve silecek kadar büyüklüğe ulaşabilir.

Hematom yaşlandıkça ekojenitesi azalır ve santrali sonolusent hale gelir. Pıhtı başlangıç boyutuna bağlı olarak 6 hafta kadar sürebilir. Pıhtı retrakte olur, nekroz ile birlikte hemoraji tamamen rezorbsiyona uğrar veya subepandimal kist oluşur. Bu kistlerin önemi azdır ve bir kısmı 1 yıl içinde kaybolur. Bazen de epandime komşu lineer ekojenite olarak kalabilir (5).

Intraventriküler hemoraji:

İVH, sonografik olarak ventriküler sistemin bir kısmını veya tamamını dolduran hiperekoik materyal olarak izlenir. Pıhtının ventrikülü tamamen doldurması durumunda ventrikül gizlenebilir. Ventriküller küçük ise az miktardaki İVH'nin tanınması ve bunun SEH'den ayrımı zor olabilir. Ventriküler dilatasyon olmaksızın küçük bir İVH'nin de SEH gibi oldukça iyi prognozu olduğundan yapılacak ayrımın fazla bir önemi yoktur. Normalde kalın ve ekojenik olan koroid pleksus asimetrik izlenebilir ve ekojenik İVH'den ayırt edilmesi güç olabilir. Pıhtı olgunlaştıkça santralde radyolusent hale gelir ve daha ekojenik koroid pleksustan ayrımı kolaylaşır. Posterior fontanel veya aksiyal bakış oksipital boynuzdaki kan-sıvı seviyelenmesini daha iyi gösterir (5, 9).

Intraventriküler hemoraji ve hidrosefali:

Ventriküller dilate oldukça İVH tanısı kolaylaşır. Fazla miktarda İVH'de ventrikül lümeni tamamen ekojen kanla dolmuştur. Ekojenik pıhtı ventrikül duvarının değişik yerlerine yapışabilir ve ventrikül içinde asılı kalır. Bazı olgularda bunun hareketi izlenebilir. BOS içindeki kana cevap olarak oluşan kimyasal ventrikülit, ventrikülün subepandimal tabakasını kalınlaştırır. Lateral ventriküller genişlemiş izlenir. Şiddetli olgularda 3. ve 4. ventriküller de kanla dolar. Bazen oksipital boynuzlarda kan-BOS seviyeleri görülebilir. Grade III hemoraji genellikle 5-6 haftada kaybolur. Rezorbe olurken hematomların ekojeniteleri azalır ve parçalanırlar. Küçülme ile pıhtı ve ventrikül duvarı veya koroid pleksus arasındaki yapışıklık, ventrikül içinde ventrikül görünümü oluşturur. Zaman zaman rezidüel septasyonlar veya bantlar gözlenebilir. Grade III hemorajide genellikle rezidüel hafif veya orta derecede hidrosefali vardır ve bu hidrosefali asimetrik olabilir (5, 38).

Intraparankimal hemoraji:

Sıklıkla kaudotalamik oluk üzerindeki subepandimal tabakadaki hemorajinin intraparankimal yayılımı ile oluştuğu için çoğunlukla frontal veya pariyetal loblarda görülür. Son çalışmalar, İPH'nin venöz infarkt sonucu oluştuğunu göstermektedir (39). Taylor ve ark. (40), SEH ve İVH'e bağlı terminal venlerin obstrüksiyonu ve buna sekonder İPH veya periventriküler beyaz cevher hemorajisinin oluştuğunu göstermiştir. Periventriküler hemorajik infarktların, büyük SEH'nin subepandimal venleri komprese etmesi sonucu venöz infarkt olarak oluştuğuna inanılmaktadır (5).

Akut İPH, parankim içinde iyi sınırlı homojen ekojenik kitle olarak görülür. Bazen İPH beynin periferine ve oksipital loba dek uzanır. Daha büyük hemorajiler ise orta hat yapıların kontralateral deplasmanına neden olur.

Artmış periventriküler ekojenite İPH için spesifik olmayıp nonhemorajik iskemik lezyonlarda da görülebilir. Nonhemorajik lezyonlar genellikle İPH'den daha küçük olup sıklıkla bilateraldir ve kitle etkisi yoktur. Tanıdaki bir başka problem ventrikülle sınırlı bir hematoma ile ventriküle komşu bir hematomun ayrımı olabilir. İVH'nin çoğunlukla İPH'den daha keskin sınırları vardır.

Küçük İPH birkaç haftada kaybolur. Büyük lezyonlar 1-2 hafta sonra erimeye başlar ve pıhtının retraksiyonu ile sonolusent merkez çevresinde ekojenik halka olarak görülür. 2-3 ay içinde porsafali veya ensefalomalazi gelişir.

İzole intraserebral hemoraji sıklıkla term infantlarda travmaya bağlı olarak görülür. Daha az sıklıkla pıhtılaşma defektlerine veya kanama diatezlerine sekonder gelişir. Nadiren de venöz veya arteriyel tromboza bağlı hemorajik infarkt sonucu oluşur (5, 39-41).

Term infantta hipoksi-iskemi:

Term infantlarda, en sık görülen asfiktik olaylar, uzamış hipoksi sonucu olup sıklıkla büyük vasküler sulama alanları arasındaki sınır bölgelerde infarktla sonuçlanır. Term infantta sınır bölge parasagittal yerleşimli olup ACA ile MCA ve MCA ile PCA bölgeleri arasında bulunur. İskemik lezyonlar çoğunlukla frontal ve pariyetooksipital bölgelerde korteks ve beyaz cevheri birlikte tutar (27).

D- POSTTRAVMATİK YARALANMA

Epidural hematoma (EDH):

İnfanlarda nadir olup çocukluk döneminden adult döneme doğru yavaşça insidansı artar. Çocuklarda görülen epidural hematomlar patogenez ve klinik belirtiler yönünden yetişkinlerinkinden farklıdır. Çocuklarda middle meningeal arter laserasyonu yerine sıklıkla dural venlerin yırtılması sonucu oluşur. Pediatrik kafatası adultlardakinden daha esnek olup posttravmatik hematoma birikimi ile ekspansiyon olabilir. Dolayısıyla klinik prezentasyonu hızlı gelişmez (27, 42).

Subdural hematoma:

İnfanlarda ve yaşlı adultlarda daha sık, büyük çocuk ve adultlarda daha az görülür. Kortikal venlerin subdural mesafeyi geçerken yırtılması sonucu oluşur. Myelinize olmamış beynin yumuşak kıvamı travma sırasında beyin distorsiyonunu artırır ve dolayısıyla bu venler üzerine stresi artırır. Yetişkinlerdeki travmatik subdural hematomlar çoğunlukla unilateral iken infanlardaki travmatik subdural hematomlar %80-85 olguda bilateraldir. Hematomlar frontopariyetal konveksitede lokalize olurlar (27, 42).

Subaraknoid hemoraji (SAH):

Çocuk ve adultlarda sıklıkla parankimal hasara eşlik eder. Çok sıklıkla posterior interhemisferik fissürde, falks serebriye komşu alanda veya tentoryum boyunca uzanabilir. US'de interhemisferik ve silviyan fissürün genişlemesi ile birlikte sulkusların kalınlaşması ve ekojenitesinin artması subaraknoid hemoraji tanısını düşündürür. Yenidoğanda subaraknoid hemoraji, asfiksi, travma veya dissemine intravasküler koagulopatiye bağlı görülebilir. Sisternal subaraknoid hemoraji İVH'nin erken belirtisi olabilir. Fakat US ile tanısı zordur. Subaraknoid hemoraji US ile zor, ancak BT ve MRG ile kolayca tanınabilir (5, 43).

E- HİDROSEFALİ:

Hidrocefali 10.000 doğumda yaklaşık 5-25 oranında görülür. Hidrocefali, beyin-omurilik sıvısı (BOS) üretiminde ve araknoid villuslardan drenajında dengesizlik olduğunda oluşur. Hidrocefali gelişiminde 3 mekanizmadan bahsedilir. Bunlar obstrüksiyon, absorpsiyonda azalma veya fazla üretimdir.

BOS'un büyük bir kısmı koroid pleksustan, küçük bir kısmı ise ventriküler epandim, intrakranial subaraknoid tabaka ve spinal subaraknoid tabaka tarafından üretilir. BOS normalde, lateral ventriküllerden foramen Monro aracılığıyla 3. ventriküle, 3. ventrikülden akuadukt silvius ile 4. ventriküle, 4. ventrikülden lateralde foramen Luşkalar, veya medialde foramen Magendi ile bazal sisternlere ulaşır. Buradan küçük miktarı aşağıya spinal subaraknoid mesafeye geçer. BOS yukarıya beyin etrafında önden ve arkadan vertekse ulaşır ve burada araknoid granülasyon yolu ile superior sagittal sinus içine rezorbe olur.

Sıklıkla gestasyonun 15. haftasında intrauterin hidrosefali tanısı konabilir. Ventrikül atriumunun ve koroid pleksus glomusunun boyutu 2. ve 3. trimestride değişmeden kalır. Hidrosefali saptandığında, spinal disrafizm, diğer SSS veya SSS dışı anomaliler araştırılmalıdır. Çünkü bu bulgular sonucu etkileyecektir. Eğer başka anomali mevcutsa kromozom incelemesi gerekecektir.

Küçük bir inceleme ile yenidoğan hidrosefalisi rutin koronal ve sagittal görüntüleme ile kolayca tanınır. Ventrikül boyutları yenidoğanlarda, büyük çocuklara oranla daha büyüktür. Hidrosefalinin progresyonu en iyi geçmiş çalışmalarla kıyaslanarak değerlendirilebilir. Sonografi aynı zamanda hidrosefali nedeniyle şant uygulanan hastalarda ventriküler dekompresyonunun takibi için de yardımcıdır.

Lateral ventriküllerin asimetrisi normal varyant olabilir. Tüm ventriküler sistemin değerlendirilmesi gerekir. Lateral ventrikül ve 3. ventrikülün dilatasyonu silvius akuaduktun çoğunlukla İVH'e bağlı obstrüksiyonunu gösterir. Nadir vakalarda izole 4. ventrikül dilatasyonu olabilir. Bu nedenle ventriküler sistemin her bölümünün değerlendirilmesi gerekir. Tüm ventriküllerin dilatasyonu ektraventriküler bir nedeni düşündürmelidir. Yenidoğan hidrosefalisi, Doppler ile intrakranial basıncın indirekt değerlendirilmesi ile incelenebilir ve şant uygulananının gerekliliğinin değerlendirilmesine yardımcı olur. Bölgesel BOS akımı da RDUS ile incelenebilir ve böylece obstrüktif hidrosefali ekarte edilebilir.

Akımın ventriküler sistem içinde tıkanıdığı intraventriküler obstrüksiyon (nonkominikan), subaraknoid mesafe ve sisternlerde tıkanıdığı ektraventriküler obstrüksiyon (kominikan) veya araknoid villilerden absorpsiyonun azalması sonucu oluşur. Koroid pleksus papillomundan BOS'un fazla üretimi nadir bir nedendir.

Diğer nedenler, venöz obstrüksiyon veya vasküler malformasyonlardır. Birçok vakada hidrosefali nedeni asla bulunamaz. En sık intraventricüler obstrüktif hidrosefali nedenleri, infeksiyon veya hemoraji (3. veya 4. ventrikül çıkım foramenlerinin obstrüksiyonuna neden olur), konjenital anomaliler (silvius akuaduktunun stenozu), tümör ve foramen Monro'nun fibrozisidir. Ekstraventricüler obstrüksiyonların en sık nedenleri, hemoraji ve fibrozis ile birlikte bazal sisternler, insisura, konveksite sisternleri veya parasagittal bölgenin fibrozisidir (5, 44, 45).

F- İNFEKSİYON

Konjenital infeksiyonlar:

Konjenital infeksiyonlar, gelişen fetus için önemli sonuçlar doğurabilir. Fetüsün ölümü, konjenital malformasyonlar, mental retardasyon, gelişme geriliği, spastisite veya nöbet ile sonuçlanabilir. US, konjenital infeksiyonların neonatal komplikasyonlarının tanı ve takibinde önemli role sahiptir.

En sık görülen konjenital infeksiyonlar sıklıkla TORCH akronimi ile ifade edilir. Bunlar Toxoplasma gondii, rubella, sitomegalovirüs (CMV) ve herpes simpleks tip 2'dir. "O" sifiliz gibi diğer infeksiyonları içerir. Sifiliz, akut menenjitte neden olur, nadiren de yenidoğanda parankimal lezyonlar ile sonuçlanır (5).

Sitomegalovirüs ve Toksoplazmozis:

TORCH grubu infeksiyonlardan en sık görüleni CMV'dir. Tüm doğanların yaklaşık %1'inde görülür. CMV, doğum anında veya sonrasında kazanılmış olabilir. Bunlar az önemlidir veya önemsizdir. Fakat prenatal infeksiyonlar, gelişen beyine ciddi hasarlar verebilir. Toksoplasma, ikinci en sık görülen konjenital infeksiyondur ve tek hücreli parazit olan toksoplasma gondii etkindir.

CMV veya toksoplasma infeksiyonunun şiddeti gestasyonda infeksiyonun geliştiği zamana bağlıdır. Gestasyonel 20-24 haftadan önceki erken infeksiyonlar, daha çok harabiyet verir. Bunlar mikrosefali, abnormal myelinizasyon ve hipoplastik serebellum ile birlikte lizensefali, polimikrogiri ve kortikal displazi, porencefali ve multikistik ensefalomalazidir. Ventrikülomegali beyin hacim kaybına bağlı gelişir. Daha geç dönemdeki infeksiyonlar daha az şiddetli nörolojik hasar ile sonuçlanır. Mental retardasyon, gelişme geriliği, spastisite ve nöbet, hastanın geliş nedeni olabilir. CMV'nin toksoplazmozisten ayrımında bu organizmalara karşı

antikor titreleri yararlıdır. Diğer ayırıcı ip uçları CMV'de peteşiyal deri lezyonları ve hepatomegali; toksoplasmoziste koryoretinittir. Intrakranial kalsifikasyon her iki infeksiyonda da görülür. CMV'de klasik olarak periventriküler, toksoplasmoziste ise daha çok bazal gangliyalarda saçılmış kalsifikasyon şeklinde görülür. Bununla birlikte her iki patern diğer infeksiyonda da görülebilir. Konjenital toksoplasmozis tedavisi sonrası kalsifikasyonlar kaybolabilir. Sonografide, periventriküler veya saçılmış kalsifikasyonlar akustik gölge veren ekojenik odaklar olarak görülebilir. Beyin parankimi kötü seçilen sulkuslarla birlikte disorganize görüntülenebilir. BT kalsifikasyonları, MRG ise anormal myelinizasyon veya kortikal displaziye daha iyi gösterir (5, 46-48).

Herpes Virus:

Herpes simpleks tip 1 ve herpes simpleks tip 2 olmak üzere 2 tipi vardır. Her ikisi de SSS infeksiyonuna neden olabilir. Tip 2, neonatal dönemde daha sık görülürken tip 1 geç çocukluk veya adultlarda daha sık görülür.

Herpes simpleks tip 2, transplasental veya doğum sırasında vajinal bulaş yoluyla kazanılır. Ensefalitte tipik olarak diffüz gri-beyaz cevher ayrımı kaybolur. Periventriküler beyaz cevherin kistik ensefalomalazisi ve / veya hemorajik infarktlar ile birlikte saçılmış parankimal kalsifikasyon sıklıkla görülür. Bazal ganglia, talamus, serebellum ve beyin sapı tutulumu tipiktir. Intrauterin kazanılmış infeksiyonlar, mikrosefali, intrakranial kalsifikasyon ve retinal displaziye neden olabilir (5, 49).

Rubella:

Rubellanın serebral malformasyona neden olduğu bilinmemektedir. Subependimal kistler ve bir olguda otopside bazal gangliyalarda ekojenik kalsifikasyonlar göstermiştir (5). Mikrosefali, vaskülopati ve massif beyin kalsifikasyonu 9 günlükken ölen bir infantta saptanmıştır (50).

Neonatal kazanılmış infeksiyonlar:

Menenjit:

Çocuklarda en sık görülen SSS infeksiyonu formu menenjittir. Patofizyolojisinde, direkt hematojen yayılım, koroid pleksustan geçiş, yüzeyel kortikal abselerin rüptürü, penetran travma, komşu infeksiyondan yayılım (özellikle

otitis media ve sinüzit) yer alır. Enfeksiyon genellikle Virchow-Robin mesafesinde penetran kortikal damarların leptomeningeal kılıfları boyunca yayılır. Endotel hücreleri şişer, proliferer olur ve enfeksiyon başlangıcından 48-72 saat sonra damar lümeni içinde toplanır. Bundan başka inflamatuvar hücreler damar duvarını infiltrer eder. Arter duvarında nekroz odağı gelişir ve bazen arteriyel tromboza neden olur. Benzer bir süreç venlerde de görülür, damar duvarının fokal nekrozu ve mural trombus lümeni kısmen veya tamamen oklude edebilir. Venöz tromboz, arteriyel trombozdan çok daha sıktır. Bakteriyel menenjitli yenidoğanların %30'unda serebral infarktlar (arteriyel veya venöz) görülebilir. Obstrükte damar boyunca enfeksiyonun beyin parankimine yayılması serebrit ve abse ile sonuçlanabilir.

Fazla miktardaki fibropürülan eksuda spinal kord etrafında birikerek spinal subaraknoid mesafenin obstrüksiyonu ile sonuçlanabilir. Foramina Luşka ve Magendi'deki eksuda nonkominikan hidrosefaliye neden olabilir. Kominikan hidrosefali ise eksuda, baziller sisternde veya konveksite üzerinde biriktiğinde BOS'un normal akım ve absorpsiyonunu engellemesiyle oluşur. Enfeksiyonun iyileşmesiyle hidrosefali kendiliğinden çözülebilir. Ventriküler genişleme aynı zamanda birkaç hafta sonra periventriküler beyaz cevherin hasarlanması ve rezorpsiyonu sonucu da oluşabilir.

Hastaların %30'unda ventrikülit görülür. Bu komplikasyon özellikle yenidoğanlarda sık olup insidansı %92'dir. Şiddetli ve uzamış menenjitte, subepandimal perivasküler alanın hücresel infiltrasyonu ve glial proliferasyon görülebilir ve epandimal hattın fazla büyümesi akuaduktun obliterasyonu ile sonuçlanabilir. Komplike olmayan pürülan menenjit olgularında BT ve MRG çalışmaları çoğunlukla normaldir. Bazen kontrastlı incelemelerde meningeal kontrastlanma görülebilir.

Menenjit komplikasyonları; (1) hidrosefali, (2) derin ven, kortikal ven ve sinüs trombozu, (3) venöz infarktlar, (4) periarterit, (5) subdural effüzyon, (6) serebrit ve abse, (7) ventrikülittir.

Menenjit tanısı çoğunlukla klinik olarak konur. Görüntüleme, sadece komplikasyonların değerlendirilmesi için gereklidir (51, 52).

Tüberküloz (tbc) menenjit:

Çocuklarda tbc menenjit hemen her zaman miliyer tbc ile birlikte dir. Meninkslerin tutulumu muhtemelen korteks, spinal kord veya leptomeninkslerdeki küçük tüberkülomların rüptürü sonucu oluşur. Tbc menenjitte, jelatinöz eksuda bazal sisternleri, özellikle de preoptin sisternleri doldurur. Küçük tüberküller konveksite üzerinde veya periventriküler alanda bulunabilir. Lentikülostriat bölgedeki talamus, bazal ganglialar ve talamoperforan arterler, tüm olguların yaklaşık yarısında perivaskülit ile tutulurlar. Görüntüleme çalışmalarında, olguların %50-77'sinde hidrosefali görülür. Bazal sistern pürülan tbc eksuda ile dolar ve spinal subaraknoid mesafeye yayılabilir.

Çoğu hastada subakut evrede meningeal infeksiyonun Virchow-Robin mesafesine infiltrasyonu ve vaskülit sonucu bazal ganglia ve talamusta infarktlar görülebilir.

Gri-beyaz cevher bileşkesinde çok sayıda punktat ve halka şeklinde kontrastlanan odaklar tüberkülomları gösterir. Tüberkülomlar çok sıklıkla parankimaldir, fakat bazen dural yerleşimli olabilir. Tüberkülomlar seyrek olarak kalsifiye olurlar (51, 53, 54).

G- METABOLİK HASTALIKLAR

Metabolik hastalıklar öncelikle gri cevheri, beyaz cevheri veya gri ve beyaz cevheri birlikte etkileyebilir. Geç evrede birçok metabolik hastalık diffüz beyin dokusu kaybı ve geri kalan dokuda su içeriğinin artmasına bağlı olarak benzer görünüme sahiptirler. Erken evrede görüntüleme çalışmalarında ise farklı görünümlere sahip olabilirler. Genel olarak öncelikle kortikal gri cevheri etkileyen bozukluklarda sulkal genişleme ve kortikal incelme izlenir. Öncelikle derin gri cevheri etkileyen çoğu bozuklukta şişmeye bağlı BT'de akut dönemde dansite azalması, kronik dönemde ise büzülme mevcuttur. Gri cevher hastalıklarında beyaz cevherde aksonların wallerian dejenerasyonuna bağlı beyaz cevher hacim kaybı ve dansite azalması görülebilir. Canavan hastalığı gibi bazı beyaz cevher hastalıklarında, erken evrede myelin ekspansiyonuna (spongiform myelinopati) bağlı beyaz cevher genişler. Adrenolökodistrofi gibi beyaz cevher hastalıklarında, erken evrede inflamatuvar komponente bağlı olarak ödem ve komşu sulkuslarda

kitle etkisi görülür. Beyaz cevheri etkileyen hastalıklardan olan metakromatik lökodistrofide erken evrede serebral santral beyaz cevher ve serebellar beyaz cevher, geç evrede ise serebral periferik beyaz cevher etkilenir. Hastalığın progresyonu ile hemisferlerde doku kaybı görülür. Alexander hastalığı gibi beyaz cevher hastalıkları lokal başlar ve komşu alanlara yayılır. Çoğu beyaz cevher hastalığında, etkilenen bölgenin harap olması ile nekroz, kavitasyon ve ventriküler dilatasyon izlenir. Klinik prezentasyonları ise kortikal gri cevher hastalıklarında erken evrede nöbet, görme kaybı ve demans; derin gri cevher hastalıklarında, kore, steatoz, ve distoni; beyaz cevher hastalıklarında ise, spastisite, hiperrefleksi ve ataksi görülür.

Metabolik hastalıkların tanısında MRG, BT ve US'ye göre çok üstündür. BT kalsifikasyonların saptanmasında yararlıdır. MR spektroskopi Canavan hastalığı gibi bazı hastalıklarda tanısal bilgiler verebilir. Tek foton emisyon BT (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) bazı durumlarda (özellikle gri cevher hastalıklarında) yararlıdır (55).

H- İNTRAKRANIAL KİTLELER

Beyin tümörü olan çocukların sadece % 11'i 2 yaşın altındadır. 2 yaşın altında saptanan tümörler de çoğunlukla konjenitaldir. Yeni doğanda beyin tümörünün tanınması zordur. Neoplasm hidrosefaliye neden olabilir ve sonra intrakranial basınç artımına bağlı olarak kafa boyutlarının artması, kusma veya durum farklılığı gibi semptom ve bulgular saptanabilir. Daha spesifik bulgu ve semptomlar tümörün lokalizasyonuna bağlı olarak kranial sinir veya pituiter gland / hipotalamik fonksiyon bozuklukları sonucu gelişir. Bu infantlarda MRG veya BT genellikle ilk seçilecek görüntüleme modalitesi olmalıdır. Bununla birlikte hidrosefaliye bağlı kafanın büyümesi gibi nonspesifik bulgu ve semptomlarda US ilk uygulanacak görüntüleme yöntemi olabilir. Sonografi ile tümörün yeri, boyutu ve kistik ve solid komponenti değerlendirilebilir.

Tümörler, başlangıçta hemoraji gibi görülebilir ve basit bir hematomu tümörden ayırmak oldukça zor olabilir. Herhangi bir hemoraji beklenmeyen bir şekilde veya nadir bir lokalizasyonda görülürse kontrastlı BT veya MRG ile gizlenmiş bir tümör

olasılığı araştırılmalıdır. Takip incelemeleri de çok yararlıdır. Bu durumda hemorajiye bağlı pıhtı zamanla kaybolur, tümör ise izlenmeye devam eder.

Bir yaşın altındaki infantlarda tümör lokalizasyonu ileri yaştaki çocuklardan farklıdır. Supratentorial neoplasmlar, infratentorial tümörlerden yaklaşık 2.5 kat daha fazladır. Astrositomlar hayatın ilk yılında en sık bildirilen neoplasmlardır ve çoğunlukla optik kiazma ve sinirler veya hipotalamustan gelişir. Diğer neoplasmlar koroid pleksus papillomu, primitif nöroektodermal tümör ve ependimomadır. Sporadik olgular olarak, oligodendrogliomlar, hemanjioblastomlar, hemanjiomlar, dermoid kistler, lipomlar, primer nöroblastomlar, teratomlar ve menenjiomlar da bildirilmiştir.

US görüntüleri nonspesifiktir. Neoplasmların büyük kısmı MRG veya BT ile tetkik edildiğinden US görünümüleri hakkında yeterli bilgi elde edilememiştir. Tümör başlangıçta hemoraji gibi görülebildiğinden basit bir hematomdan ayırılması zor olabilir (5, 56, 57).

I- KİSTİK LEZYONLAR

Kistik intrakranial lezyonlar siktir ve bu lezyonların değerlendirilmesinde US en iyi yöntemdir. Beynin çoğu kistik kitleleri benigndir. Ventriküler kistler, koroid pleksus kisti, subependimal kist ve kolloid kistini içerir. Araknoid kist ise konjenital kistlerdendir.

Araknoid kist:

Araknoid kist beynin en sık görülen gerçek kistleridir. Fakat çocuklarda tüm yer kaplayıcı lezyonların sadece %1'ini oluştururlar. Bunlar araknoidin 2 yaprağı arasında BOS içeren boşluklardır. Primer ve sekonder kistlerin farklı mekanizmalarla geliştiğine inanılır. Primer kistler araknoidin anormal yarılmaması ve iki tabakasının arasına BOS birikmesi ile, sekonder araknoid kistler ise araknoid yapışıklıklar arasında BOS'un hapsolmesi sonucu oluşur. Araknoid kistler, özellikle orta hatta olanlar, büyüyebilir ve ventriküler sistem obstrüksiyonuna neden olabilir. Araknoid kist çok sıklıkla infantlarda hidrosefali ile ortaya çıkarlar. Araknoid kistin US görünümü düzgün duvarlı anekoik alan şeklindedir.

Orta hat kistleri, sıklıkla diğer beyin anomalileri ile birliktelik gösterir. Korpus kallozum agenezisinde orta hat kistleri elave 3. ventrikül ile devamlılık gösterir.

Alobar holoprosensefalide dorsal kist tek santral ventrikül ile devamlılık gösterir (5, 58).

Koroid pleksus kistleri:

Sık ve çoğunlukla asemptomatiktir. Tüm yaş gruplarında görülür ve otopside fetüs ve infantların % 34'ünde, prenatal ve neonatallerde popülasyon çalışmasında ise US'de olguların yaklaşık %1'inde saptanmıştır.

Koroid pleksus kistleri, koroid pleksus içinde iyi sınırlı duvarı bulunan kistik kitleler olarak görülür. Kist, 4 mm'den küçük ve 7 mm'ye kadar ulaşabilen boyutlarda, çoğunlukla unilateraldir, solda sağdan daha büyüktür ve koroid pleksusun dorsal kesiminde yerleşir. Nadiren semptomatik koroid pleksus kistlerinin obstrüktif hidrosefaliye neden olabildiği bildirilmiştir. Ancak belki de normal varyanttan çok bazı spesifik nedenlere bağlı oluşabilir. Koroid pleksus kistlerinin çoğu koroidden beslenir. Bu durum RDUS ile saptanabilir (5, 59-61).

Subependimal kistler:

Sıklıkla prematür infantlarda GMH sekeli olarak oluşur. Diğer nedenler CMV ve rubellayı içeren infeksiyonlar ve nadir bir sendrom olan serebrohepatorenal sendromdur (Zellweger sendromu). Subependimal kistler, görünen bir predispozan olay olmadan izole bulgu olarak da oluşabilir (5).

Galenik venöz malformasyonlar:

Sıklıkla Galen ven anevrizması olarak anılır ancak bu yanlıştır. Çünkü gerçek anevrizma değildir. Büyük arterlerden beslenen vasküler malformasyon sonucu oluşan Galen ven dilatasyonudur. Bu bozukluğu olan infantta konjestif kalp yetmezliği de bulunur. Geç çocukluk döneminde geliş nedeni, şok, kranial uğultu, hidrosefali ve kardiomegalidir.

Sonografik olarak galenik malformasyon, lateral ventriküller arasında anekoik kistik kitle olarak görülür. Foramen Monro'nun arkasında, 3. ventrikülün üzerinde ve primer olarak orta hatta bulunur. Bu malformasyonlar, kolaylıkla diğer kistik kitlelerden büyük besleyici damarlarının tespiti ile ayırtedilebilir. Pulsed ve renkli Doppler görüntüleri tanıyı doğrulamak için kullanılabilir. Hidrosefali olabilir veya olmayabilir ve özellikle malformasyon içinde trombus mevcutsa kalsifikasyon görülebilir (5, 62).

IV- SEREBRAL PATOLOJİLERDE RDUS BULGULARI

Serebral kan akımının değerlendirilmesinde, pik sistolik hız (PSH), diastol sonu hız (DSH) ve rezistiv indeks (RI) önemlidir. Sağlıklı yenidoğanın maturasyonuna bağlı olarak arteriyel hemodinami değişir. RI değeri, preterm yenidoğanda ACA'da ortalama 0,78 (0,5-1), term yenidoğanda ise ortalama 0,71 (0,6-0,8)'dir. Gestasyonel yaşla birlikte sistolik ve diastolik akım hızları giderek artarken RI değeri düşer. Term yenidoğanda normal arteriyel akım hızları ve RI değerleri tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1- Normal term yenidoğanda serebral arter akım hızları ve RI değerleri (12):

	PSH (cm/sn)	DSH (cm/sn)	RI
ICA	12-80	3-20	0.5-0.8
Baziler A.	30-80	5-20	0.6-0.8
MCA	20-70	8-20	0.6-0.8
ACA	12-35	6-20	0.6-0.8
PCA	20-60	8-25	0.6-0.8

Tabloda da görüldüğü gibi normal değer aralığının geniş olması nedeniyle olgunun ilk değerine göre değişimi önemlidir. Fontanel kapanıncaya kadar geçen dönemde ise RI değeri 0.6-0.7 aralığında seyreder.

RI değerinde azalma, DSH'da PSH'a göre daha fazla artış olmasına bağlı olup bu azalan serebrovasküler direnci yansıtır. RI değerini düşüren patolojiler, asfiksünün akut evresi, ekstrakorporeal membran oksijenasyonu ve vasküler malformasyon stenozunda görülür. Yükselmiş RI değeri, serebral kan akımını etkileyen intra veya ekstrakranial bir anomaliyi gösterir. RI değerini yükselten intrakranial patolojiler intrakranial kanama, PVL, beyin ödemi, hidrosefali ve subdural efüzyon gibi serebral rezistansı artıran nedenlerdir. Ekstrakranial patolojiler ise Pco₂, patent duktus arteriyozus, kardiyak yetmezlik, pnömotoraks, gastrointestinal kanama ve polisitemi gibi serebral perfüzyonu azaltan nedenlerdir (12, 63).

A- DIFFÜZ İSKEMİ

Asfiksi:

Hipoksik-iskemik hasarın erken tanısı, kritik olan ilk günlerde tedaviyi yönlendirmek açısından önemlidir. Hipoksik-iskemik ensefalopati (HİE) semptomları hayatın ilk günlerinde gelişir. US, BT ve MR spektroskopisi görüntüleme bulguları, hasardan sonraki ilk günde anoksik hasara rağmen normal olabilir.

Asfiksi ile birlikte oluşan hemodinamik değişiklikler olayın şiddetine ve zamanına bağlıdır. Hafif derecede asfiksisi olan infantlarda normal serebral hemodinami görülür. Şiddetli veya uzamış asfiksi durumunda, dokunun hipoksik hasarı sonucu intrasellüler nitrik oksit oluşur ve sonunda serebral vazodilatasyon gelişir. Olayın başlangıcından sonraki ilk birkaç günde spektral Doppler incelemesinde kan akım hızları artar, RI değeri azalır. Bu durum bozulmuş otonöregülasyonu ve diffüz hipoksik beyin hasarı ile ilişkili artmış kan akımını yansıtır. Asfiktik infantlarda hayatın ilk birkaç gününde çok düşük RI (<60) değeri, sonrasında görülecek şiddetli nöral gelişimde gecikme ile ilişkilidir. Persistent hipoksi veya hiperkapni aynı zamanda jeneralize vazodilatasyona da neden olur ve kardiyak iskemiye bağlı olarak anormal Doppler spektrumu ve sistolik hızlarda düzensiz değişiklikler izlenir.

Hipoksi-iskemi sonrası geç evrede vazokonstrüktör moleküllerin fazlalığı veya serbest radikallere bağlı vasküler hasara ve reperfüze dokuda granülosit akümüülasyonu sonrası dolaşım bozukluğuna bağlı serebral hipoperfüzyon izlenir (12, 64-66).

Serebral ödem:

Serebral ödem, sıklıkla hipoksik-iskemik beyin hasarına eşlik eder. Ödem, hipoksi-iskemi sırasında başlar ve hücreler içindeki idyojenik osmolar (H iyonları ile laktat) ile birlikte hücresel enerji yetmezliği ve transsellüler iyonik gradientlerin kaybı ile ilişkilidir. Serebral ödem ağırlaştığında serebrovasküler resistans artar, sonucunda diastolik kan akım hızı düşer (12, 66).

Beyin ölümü:

Sistol sırasında akım kaybolur ve sadece kardiyak atımların küçük bir bölümü mevcuttur. Bu geçerli bir kan akımı değildir. Doppler tekniğinde intrakranial akım

saptanamaması kortikal fonksiyonların kaybolduğunun işareti olmasına rağmen, intrakranial kan akımı beyin ölümünde görülebilir (12).

B- INTRAKRANİAL HEMORAJİ VE İNME

Periventriküler beyaz cevher, meduller venler aracılığıyla terminal ve internal serebral venlere drene olurlar. Bu küçük venlerin GMH'ne bağlı obstrüksiyonu ve sonrasında venöz hipertansiyon preterm infantlarda periventriküler hemorajik infarktın patogeneğinde önemli bir rol oynar. RDUS görüntüleme, genişlemiş GMH'ne bağlı terminal vendeki yer değişikliğini ve obstrüksiyonu göstermek için kullanılabilir. Bir çalışmada terminal ven oklüzyonu veya yer değişikliği, GMH'lerinin %50'sinde, periventriküler beyaz cevher hemorajilerinin %92'sinde gösterilmiştir (40). Bu bulgu infantlarda kötü gidişli intrakranial hemorajinin erken göstergesi olabilir.

Tüm serebral infarktlar bölgesel kan akımında değişikliğe neden olmaz. Bununla beraber, büyük serebral enfarktların çevresindeki dokuda azalmış arteryel pulsasyon, damarların boyut ve sayısında artış ve ortalama kan akım hızlarında artış saptanabilir. Serebral kan akımının kesilmesine bağlı lokal metabolik ihtiyaçlar nedeniyle olduğu düşünülen bu vazodilatasyon paterni, BT ve anjiyografide iyi tariflenmiştir ve lüks perfüzyon olarak adlandırılmıştır (12, 40, 67, 68).

C- HİDROSEFALİ

Intrakranial basınç arttığında, arteryel akım diastolde sistolden daha çok etkilenir ve pulsatilite artar. Seibert ve ark. (69), akut hidrosefalili hayvan modelinde intrakranial basıncın artması ile RI'nın artışı göstermişlerdir. Onlar ve diğer araştırmacılar (69, 70), ventriküler şant sonrası infantlarda pulsatilitede anlamlı düşmeyi göstermişlerdir. Bununla beraber, infantta artmış intrakranial basınç, her zaman ventriküler dilatasyonda görülmez ve RI normal sınırlarda olabilir.

Fontanelin kompresyonu sırasında ACA veya MCA'nın Doppler incelemesi, anormal intrakranial komplianslı infantlarda intrakranial basınç artmadan önce yükselen RI ile erken tanıya yardımcıdır. Monro-Kellie hipotezine göre beyin,

spinal sıvı, kan ve diğer intrakranial komponentlerin hacmi sabittir. Normal infantlarda anterior fontanelin kompresyonu ile hacimdeki küçük artış, BOS ve kanın yer değiştirmesi ile kompanse edilebilir ve sonucunda intrakranial basınçta artış görülmez. Hidrosefalili infantlarda, fontanel kompresyonu ile artan intrakranial hacim, intrakranial basınçta geçici artışa ve arteriyel pulsatilitede akut artışa neden olacaktır. Bu teknik kullanılarak yapılan seri incelemeler, infantın intrakranial hacimdeki küçük değişikliklere kompensasyon yeteneğinin takibi için kullanılabilir ve dolayısıyla non-invasiv indirekt intrakranial kompiansın ölçümünde kullanılabilir.

Renkli Doppler tekniği, bu infantlarda BOS dinamiğinin değerlendirilmesi için de yararlıdır. Doppler incelemesi sırasında kranial veya abdominal kompresyon ile ventriküler sistemde BOS hareketi saptanabilir. Bu dinamik teknikler, foramen Monro ve silvius akuaduktü obstrüksiyonlarının değerlendirilmesi için kullanılabilir (12, 69, 70).

D- VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Neonatal dönemde en sık intrakranial vasküler malformasyon olan Galen ven malformasyonunun tanınmasında ve en sık 2 tipinin ayrımında yardımcıdır. Koroidal tip; çok sayıda anormal besleyici arterden beslenir ve anevrizmal Galen ven genişlemesi ve straight sinus aracılığı ile drene olur. İfundibular tip; bir veya birkaç tane besleyici arteri olan ve direkt olarak Galen vene drene olan bir arteriovenöz fistüldür. Spektral Doppler incelemesi tipik olarak arteriyelize olmuş venöz akımı ve artmış akım hızları ile birlikte azalmış arteriyel besleyicilerin pulsatilitesini gösterir. Daha periferik beyin bölümlerindeki kan akımı, normal serebral sirkülasyondan düşük resistanslı malformasyona doğru olan "vasküler çalma" fenomeninden dolayı bozulmuş veya kaybolmuştur.

Bazen, büyük fasiyal veya servikal arteriovenöz malformasyonlar intrakranial komponent içerebilir ki bu anormal intrakranial hemodinami olduğunda akla getirilmelidir (12, 62).

E- INTRAKRANIAL TÜMÖRLER

Neonatal intrakranial tümörler nadirdir ve bu yüzden bu lezyonların Doppler karakterleri hakkında deneyimler sınırlıdır. Ancak intratümoral vaskülaritenin değerlendirilmesi mümkündür (12).

F- YAKIN ALAN YAPILAR

Subaraknoid-subdural sıvı kolleksiyonlarının ayırımı:

RDUS, yüksek frekanslı lineer transduser kullanılarak ekstraserebral sıvı kolleksiyonunu, subaraknoid, subdural veya kombine oluşunu göstermek için kullanılabilir. Superfisiyal kortikal kan damarları pia-araknoid arasında olduğu için subaraknoid sıvı kortikal damarları beyin yüzeyinden yükseltir. Subdural mesafedeki sıvı kortikal damarları beyin yüzeyine doğru iter (12).

Venöz tromboz:

Intrakranial venöz sinüs trombozu, yenidoğanda dehidratasyon sonucu veya menenjit komplikasyonu olarak görülebilir. RDUS, bu infantlarda tanı ve takipte non-invaziv bir araç olarak kullanılabilir (12).

3- MATERYAL VE METOD

Çalışmaya BT incelemesinde intrakranial patoloji saptanan ve yaşı 4 gün ile 18 ay arasında değişen 12'si kız, 29'u erkek toplam 41 olgu alındı. US / RDUS incelemesi birkaç olgu dışında tamamında BT incelemesinden sonraki 3 gün içinde gerçekleştirildi. Transtemporal yaklaşımla 11 olguda MCA'lara yönelik spektral analiz yapıldı. Kalan olgularda endikasyon bulunmaması, hastanın uyumsuzluğu veya teknik nedenlerle spektral inceleme gerçekleştirilemedi.

BT incelemesi Hitachi W 1000 marka üçüncü jenerasyon cihaz ile 120 kilovolt, 150 miliamper ve 1,9 saniye parametreleri esas alınarak 5-10 mm. kesit kalınlıkları ve aralıkları ile ardışık kesitler ile yapıldı.

BT öncesi ebeveynlerden hastaların uyutulması istendi. Bunun mümkün olmadığı çoğu olguda oral, bazı olgularda ise intravenöz yolla sedasyon sağlandı. İnceleme önce intravenöz kontrast madde (İVKM) verilmeksizin daha sonra klinik ve BT görünümleri ile infeksiyon, metabolik hastalık ve bazı infarkt düşünülen olgularda İVKM verilerek yapıldı.

US / RDUS incelemeler Siemens marka Elegra advanced model RDUS cihazı ile 2,8-5,1 MHz multifrekans sektör ve 5,1-9,0 MHz multifrekans lineer transduserler kullanılarak, anterior fontanelden koronal ve sagittal düzlemde, bazı olgularda temporal kemik üzerinden aksiyal düzlemde gerçekleştirildi. MCA'lara yönelik spektral analiz 2,0-3,0 MHz transduser kullanılarak transtemporal planda yapıldı.

US incelemesi öncesinde hastaların hiçbirinde sedasyon uygulanmadı. Ancak çocuğun altının ıslak olması, karın açlığı, US jelinin ve ortamın soğuk olması ve gürültü gibi çocuğu rahatsız ederek tetkiki zorlaştıracak faktörlerin ortadan kaldırılmasına çalışıldı.

BT incelemesinde; **iskemik olaylarda**, iskeminin evresi, vasküler dağılımı, BT görünümü, lezyona bağlı kitle etkisi, hidrosefali, ekstraaksiyal mesafede genişleme ve ek BT bulguları; **hemorajilerde**, hemorajinin evresi, BT görünümü, lokalizasyonu, lezyona bağlı kitle etkisi (ödem, ventriküle bası, herniasyon),

hidrosefali ve ek BT bulguları; **hidrosefalilerde**, güvenilirliği yüksek hidrosefali bulgularından olan lateral ventrikül temporal boynuz dilatasyonu ve 3. ventrikül dilatasyonları, subependimal rezorbsiyon ve ek BT bulguları; **infeksiyonlarda**, İVKM injeksiyonu sonrası meningeal kontrastlanma, hidrosefali, sinüs trombozu, iskemi, subdural effüzyon ve ek BT bulguları; **metakromatik lökodistrofide**, BT görünümü, simetrisi, serebral santral ve periferik beyaz cevher tutulumu, ek BT bulguları; **Dandy-Walker varyantında**, serebellar vermis hipoplazisi, 4. ventrikül dilatasyonu, posterior fossada genişleme, tentoryum elevasyonu, hidrosefali, ek BT bulguları; **korpus kallozum agenezisinde**, 3. ventrikülün yukarı yerleşimli oluşu, lateral ventriküllerin paralel görünümü, kolposefali ve ek BT bulguları; **lizensefalide**, agiri, pakigiri, kortikal kalınlaşma, vertikal seyirli silviyan fissür, ek BT ve US bulguları; **subaraknoid mesafenin benign genişlemesinde**, genişlemenin simetrik oluşu, anterior interhemisferik fissürde genişleme, 3. ventrikül dilatasyonu, lateral ventrikül dilatasyonu ve ek BT bulguları; **koroid pleksus kistinde**, unilateral / bilateral oluşu, kistin boyutu, ek BT bulguları araştırıldı.

US incelemesinde, BT incelemesinde saptanan lezyonların US görünümü, bulguların tanınabilirliği, US'de saptanan ek bulgular, uygulanan olgularda RDUS ve transtemporal MCA'lardan spektral analiz bulguları değerlendirildi. Transtemporal yaklaşımla MCA'lara yönelik spektral analizde yenidoğanlarda PSH: 20-70 cm/sn, DSH: 8-20 cm/sn, RI: 0.6-0.8, yenidoğan sonrası dönemde ise RI: 0.6-0.7 normal sınır değerleri kabul edildi ve incelemenin tekrarlandığı olgularda değerler kendi aralarında karşılaştırıldı.

Olgular ana patolojileri göz önüne alınarak iskemik olaylar, hemorajiler, hidrosefali, infeksiyonlar, metabolik hastalıklar (metakromatik lökodistrofi), konjenital malformasyonlar (korpus kallozum agenezisi, lizensefali, Dandy-Walker varyantı), subaraknoid mesafenin benign genişlemesi, koroid pleksus kisti, intraventriküler septa olarak sınıflandırıldı.

4- BULGULAR

Bir olguda **arteriyel iskemi** sonucu destrüktif parankim harabiyeti saptandı (Tablo 2). Olgunun yaşı 5 ay olup inceleme endikasyonu sol gözde glokom idi. İskemik hadise BT'de kronik dönemde ve vasküler dağılımı sol MCA poststriat sulama alanına uymaktaydı. İskemik alan dansitesi BOS dansitesine çok yakın (porensfali) ve US'de hipoekoik olarak izlendi. Dolayısıyla kistik natürü US'de değerlendirilemedi. Hidrosefali, ekstraaksiyal BOS mesafesinde genişleme, hem BT'de hem de US'de saptandı. Ek BT bulgusu olarak, sağ hemisfer posteriorda hipertrofik görünümde olup US ile de gösterildi. US ve RDUS'de ek bulgu saptanmadı. Etyolojide prenatal / perinatal dönemde sol MCA poststriat infarktı düşünüldü.

Hipoksik-iskemik ensefalopati, 9 olguda saptandı (Tablo 3). Olguların yaşı 4 gün ile 14 ay arasında değişmekteydi. İnceleme endikasyonları konvülsiyon, prematurite, zor doğum, asfiktik doğum, mikrosefali ve serebral palsy olup en sık görüleni konvülsiyondu. İskemik alanın vasküler dağılımı 2 periventriküler (2 ve 3 nolu olgular), 2 sınır bölge (4 ve 5 nolu olgular) ve 5 periventriküler-sınır bölgede (6-10 nolu olgular) idi. İskeminin evresi 7 olguda kronik, 1 olguda (6 nolu olgu) ilk incelemede akut, ikinci incelemede ise subakut evrede, 1 olguda (7 nolu olgu) ilk incelemede subakut, ikinci incelemede kronik evredeydi. BT incelemesinde tüm iskemiler hipodens izlenirken US'de 7 olguda hiperekoik, 1 olguda (9 nolu olgu) anekoik (kist) görüldü. Hem BT hem de US incelemelerinde, kitle etkisi 1 olguda (6 nolu olguda akut evrede), hidrosefali 2 olguda (7,8 nolu olgu), ekstraaksiyal BOS mesafesinde genişleme 1 olguda (5 nolu olgu) saptandı. Ek BT bulgusu olarak, korpus kallozum agenezisi (2 nolu olgu), bilateral koroid kisti (6 nolu olguda subakut evrede) sütürlerde kemiklerde üstüste binme (8 nolu olgu) izlenmiş olup US ile de gösterildi. BT'de 1 olguda (5 nolu olgu) bilateral lentiform nükleuslarda mm'rik kalsifikasyonlar mevcut olup kraniosinostozu olan olgunun anterior fontaneli kapalı olduğundan US'de gösterilemedi. US'de ek bulgu olarak 1 olguda (6 nolu olguda akut evrede) BT kesitlerinde saptanamayan koroid pleksus kisti

görüldü. Etyolojide 6 olguda asfiktik doğum düşünülürken, 3 olguda neden saptanamadı.

Venöz iskemi, 2 olguda saptandı (Tablo 4). Yaşları 45 gün (11 nolu olgu) ve 5,5 aydı (12 nolu olgu). İnceleme endikasyonu 1 olguda (11 nolu olgu) dehidratasyon ve konvülsiyon, diğer olguda (12 nolu olgu) ise sadece dehidratasyondur. Her 2 olguda da akut evredeki iskemi BT'de hipodens, US'de hiperekoik izlenirken kitle etkisi (11 nolu olgu) ve hidrosefali (12 nolu olgu) birer olguda hem BT hem de US ile gösterildi. Her 2 olguda ekstraaksiyal BOS mesafesinde artış saptanmadı. Ek BT bulgusu olarak bir olguda (11 nolu olgu) superior sagittal sinüs içinde İVKM öncesi trombus ile uyumlu hiperdens görünüm US'de hiperekoik görülürken, diğer olguda (12 nolu olgu) BT'de izlenen hipodens subependimal rezorbsiyon US'de hiperekoik, BT'de izlenen trombus lehine bulgu İVKM sonrası superior sagittal sinüste kontrastlanma izlenmemesi, RDUS'de parsiyel tromboz ile uyumlu superior sagittal sinüste küçük bir segmentte lümen kalibrasyonunun belirgin olarak daralması şeklinde görüntülendi. Tam trombozda (11 nolu olgu) RDUS'de tromboze kesimde hiç akım saptanmazken, 40 gün sonra trombusun tamamen rekanalize olduğu, iskemik alan boyutlarının gerilediği ve solda iskemik alan içinde kist oluştuğu izlendi. Parsiyel trombozda (12 nolu olgu) ise 5 gün sonraki incelemede tromboze kesimde superior sagittal sinüs kalibrasyonunun, sinüs içi akım hızlarının ve RI değerinin arttığı görüldü. Her 2 olguda da kesin tanı RDUS ile kondu.

İntrakranial hemoraji, 9 olguda saptandı (Tablo 5). Olgu yaşları, 5 gün ile 11 ay arasında değişmekteydi. İnceleme endikasyonu 4 olguda (13, 15, 19 ve 21 nolu olgular) travma, birer olguda bayılma (14 nolu olgu), başarısız şant girişimi (16 nolu olgu), prematürite ve hipernatremik dehidratasyon (17 nolu olgu), zor doğum ve konvülsiyon (18 nolu olgu), kanama diatezi (20 nolu olgu) idi. Hemorajinin lokalizasyonları, 3 olguda (13-15 nolu olgular) sadece İPH, 1 olguda (16 nolu olgu) İPH ve İVH, 2 olguda (17 ve 18 nolu olgular) SAH, 2 olguda (19 ve 20 nolu olgular) sadece SDH, 1 olguda (21 nolu olgu) SDH ve EDH saptandı. 5 olgu akut, 4 olgu subakut evredeydi. Tüm hemorajiler BT'de hiperdens izlendi. US'de SAH olgularından birinde (18 nolu olgu) subaraknoid mesafede hemoraji saptanamazken, 1 İPH olgusunda (14 nolu olgu) mikst yapıda, kalan 7 olguda ise

hiperekojen olarak görüntülendi. Bir olguda SDH'nin posteriorda interhemisferik fissürdeki komponenti US ile görülemedi. SAH saptanan olgulardan birinde (17 nolu olgu) US incelemesi BT incelemesinden 7 gün sonra yapılmış olup US'de ek olarak parankim içinde hiperekoik hemoraji odakları izlendi ancak olgu incelemeden bir müddet sonra ex olduğundan BT korelasyonu yapılamadı. Kitle etkisi olarak, ödem 4 olguda (14, 16-18 nolu olgular), ventriküle bası 4 olguda (13, 23, 21 ve 20 nolu olgular), subfalsin herniasyon 3 olguda (14, 16 ve 21 nolu olgular) hem BT hem de US ile başarıyla gösterildi. BT'de hidrosefali 1 olguda (16 nolu olgu) saptanırken US ile de görüntülendi. Ek BT bulgusu olarak, 1 olguda (16 nolu olgu) hematoma ve ventrikül içinde hava partikülleri, 1 olguda (21 nolu olgu) parankimde hipodens iskemi mevcut olup US'de hava partikülleri posteriorunda şiddetli akustik gölge veren hiperekojenite, iskemik alan ise hiperekoik olmak üzere tüm bulgular gösterildi. Bir olguda (19 nolu olgu) power Doppler US'de, 1 olguda RDUS'de hemorajinin subaraknoid mesafede olmadığı gösterildi. Etyolojide 5 olguda travma (13, 15, 16, 19 ve 21 nolu olgular), 1 olguda (14 nolu olgu) AVM, 1 olguda (17 nolu olgu) hipernatremik dehidratasyon, 1 olguda (18 nolu olgu) doğum travması, 1 olguda (20 nolu olgu) ise kanama diatezi düşünüldü.

Primer patoloji olarak **hidrosefali**, 3 olguda saptandı (Tablo 6). Olgu yaşları 2 olguda (22 ve 24 nolu olgular) 6 ay, 1 olguda (23 nolu olgu) 12 ay idi. İnceleme endikasyonları ise 2 olguda (22 ve 23 nolu olgular) fontanel genişliği, 1 olguda (24 nolu olgu) mental-motor retardasyon (MMR) idi. 3 olguda da BT ve US'de lateral ventrikül temporal boynuzda ve 3. ventrikülde dilatasyon izlendi. 3. ventrikül genişliği 2 olguda (22 ve 24 nolu olgular) 11 mm., 1 olguda (23 nolu olgu) 13 mm. ölçüldü. Bir olguda (23 nolu olgu) saptanan subepandimal rezorbsiyon US'de hiperekoik alan olarak izlendi. BT ve US'de ek bulgu izlenmezken hiçbir olguda etyoloji saptanamadı.

Başka patolojilere sekonder gelişen **ventriküler dilatasyon**, 8 olguda izlendi (Tablo 7). Olgu yaşları 7 gün ile 18 ay arasında değişmekteydi. Temporal boynuz dilatasyonu tüm olgularda, 3. ventrikül dilatasyonu 6 olguda (7, 12, 16, 25, 27 ve 32 nolu olgular), subepandimal rezorbsiyon ise 4 olguda (12, 16, 25 ve 32 nolu olgular) hem BT hem de US'de izlendi. Üçüncü ventrikül dilatasyonu US'de 3 olguda (7, 12, 16 ve 32 nolu olgular) 12 mm, 1 olguda (25 nolu olgu) 11 mm ve 1

olguda (27 nolu olgu) 10 mm ölçüldü. Etyolojide 4 olguda (1, 7, 8 ve 27 nolu olgular) doku kaybı, 1 olguda (32 nolu olgu) Dandy-Walker varyantı, 1 olguda (12 nolu olgu) venöz hipertansiyon mevcut olup 1 olguda (16 nolu olgu) ise neden saptanamadı.

İnfeksiyon, 5 olguda saptandı (Tablo 8). Olgu yaşları 3 ay ile 18 ay arasında değişmekte olup inceleme endikasyonlarında 1 olguda (25 nolu olgu) konvülsiyon ve tbc menenjit, 1 olguda (26 nolu olgu) ateş, anterior fontanel kabarıklığı ve tbc menenjit, 1 olguda (27 nolu olgu) 1,5 ay önce ishal, kusma ve emme güçlüğü / yokluğu, 1 olguda (28 nolu olgu) konvülsiyon, 1 olguda (29 nolu olgu) emme güçlüğü / yokluğu ve TORCH infeksiyonu öyküsü mevcuttu. İki tbc menenjit olgusunda (25 ve 26 nolu olgular) BT'de İVKM injeksiyonu sonrası meningeal kontrast tutulumu izlendi. Komplikasyonlardan hidrosefali 2 olguda (25 ve 27 nolu olgular), iskemi 3 olguda (25, 27 ve 28 nolu olgular) subdural effüzyon 3 olguda (26, 28 ve 29 nolu olgular) mevcut olup hem BT hem de US ile gösterildi. Ek BT bulgusu olarak, 3 olguda (25, 27 ve 28 nolu olgular) kortikal hemorajik transformasyon US'de hiperekoik (25 nolu olguda ön fontanel kapanmak üzere olduğundan ve transdüsere yeterli açı verilemediğinden US'de değerlendirilemedi), 1 olguda (25 nolu olgu) parankim içi mm'rik boyutlu kalsifikasyon US'de hiperekoik, 1 olguda (26 nolu olgu) subdural effüzyon içinde septa US'de daha net olarak, 1 olguda (28 nolu olgu) İVKM injeksiyonu sonrası giral kontrastlanma RDUS'de kortikal vasküler yapıların kalibrasyonunda artma, 1 olguda (29 nolu olgu) multikistik ensefalomalazik değişiklikler US'de aynı şekilde izlendi. Bir olguda (25 nolu olgu) RDUS'de sol MCA kalibrasyonu azalmış olup sağ MCA ise vizüalize edilemedi. Aynı olguda BT incelemesi 1 gün sonra yapılmış olup sağda daha belirgin olmak üzere her iki MCA kalibrasyonu azalmış izlendi ve spazm lehine yorumlandı. Bir olguda (28 nolu olgu) 1 ay sonraki takip BT ve US incelemede parankimde yaygın multikistik ensefalomalazi geliştiği izlendi. Bir olguda (26 nolu olgu) power Doppler US'de negatif kortikal ven bulgusu ile effüzyonun subdural mesafede olduğu ve effüzyon içeriğinin pü olmadığı görüldü. Etyolojide 2 olguda (25 ve 26 nolu olgular) tbc, 2 olguda (27 ve 28 nolu olgular) herpes simpleks, 1 olguda (29 nolu olgu) TORCH düşünüldü.

Metabolik hastalıklardan **metakromatik lökodistrofi**, 1 olguda saptandı (Tablo 9). Olgunun yaşı 6 ay, inceleme endikasyonu ise MMR idi. Olgunun BT incelemesinde simetrik olarak santral ve periferik serebral beyaz cevherde yaygın hipodens görünüm ve ayrıca serebellumda doku kaybı mevcuttu. US incelemesinde serebral beyaz cevher hiperekoik olarak izlenirken serebellumdaki doku kaybı hipo-anekoik olarak izlendi. Olgu klinik, laboratuvar, MRG ve BT sonuçlarına göre metakromatik lökodistrofi tanısı aldı.

Konjenital malformasyonlardan **Dandy-Walker varyantı**, 3 olguda saptandı (Tablo 10). Olgu yaşları, 7 gün (32 nolu olgu), 15 gün (31 nolu olgu) ve 8 ay (33 nolu olgu) idi. İnceleme endikasyonları, prematürite (31 nolu olgu), makrosefali (32 nolu olgu) ve MMR (33 nolu olgu) idi. Üç olguda da serebellar vermis hipoplazisi ve 4. ventrikül dilatasyonu, 1 olguda (32 nolu olgu) ayrıca hidrosefali hem BT hem de US ile gösterildi.

Konjenital malformasyonlardan **korpus kallozum agenezisi**, 2 olguda saptandı (Tablo 11). Olgu yaşları 4 (2 nolu olgu) ve 7 ay (34 nolu olgu) idi. İnceleme endikasyonları iki olgunun birinde (34 nolu olgu) MMR, diğerinde (2 nolu olgu) konvülsiyon ve zor doğum idi. Her iki olguda yukarı yerleşimli 3. ventrikül, paralel yerleşimli lateral ventrikül ve kolposefali hem BT hem de US ile gösterildi.

Konjenital malformasyonlardan **lizensefali**, 2 olguda saptandı (Tablo 12). Olgu yaşları her 2 olguda 4 ay idi. İnceleme endikasyonları, konvülsiyon (35 nolu olgu) ve mikrosefali (36 nolu olgu) idi. Bir olguda (35 nolu olgu) agiri, diğerinde agiri ve pakigiri birlikteliği, her 2 olguda kortikal kalınlaşma, vertikal seyirli silvian fissür hem BT hem de US ile görüntülendi. Ek olarak RDUS'de 1 olguda (35 nolu olgu) parankim içi vasküler yapıların kortekse dik seyrettiği izlendi. Sonuç olarak 1 olguda (35 nolu olgu) komplet lizensefali, diğerinde (36 nolu olgu) inkomplet lizensefali tanısı kondu.

Subaraknoid mesafenin benign genişlemesi, 3 olguda saptandı (Tablo 13). Olgu yaşları 8 ile 12 ay arasında değişmekteydi. İnceleme endikasyonu tüm olgularda makrosefaliydi. BT ve US incelemelerinde, olguların tümünde simetrik genişleme ve anterior interhemisferik fissürde genişleme izlenirken, hiçbirinde 3. ventrikül ve lateral ventriküllerde dilatasyon saptanmadı. Üç olguda da RDUS'de

kortikal venler, genişlemiş subaraknoid mesafe içerisinde izlendi. Ek BT ve US bulgusu saptanmadı.

Koroid pleksus kisti, 2 olguda saptandı (Tablo 14). Olgu yaşları 5 gün ve 2 ay olup inceleme endikasyonları, retinoblastom (40 nolu olgu) ve konvülsiyon (6 nolu olgu) idi. Olgulardan birinde (40 nolu olgu) 7 mm boyutunda unilateral kist sadece US ile tespit edildi. Diğer olguda (6 nolu olgu) ise bilateral 4 mm boyutlarında kistler mevcut olup US'de ilk incelemede, BT'de ise lateral ventriküllerin kısmen genişlediği ikinci incelemede görüntülenebildi. Aynı olguda ek BT bulgusu olan iskemi US'de hiperekoik izlendi.

Intraventriküler septa, 1 olguda saptandı (Tablo 15). Onsekiz günlük olan olguda inceleme endikasyonu akciğer enfeksiyonu olup US incelemede sağ lateral ventrikül içinde 2 adet septa saptandı. Lezyon BT ile korele edilmedi.

Intrakranial patoloji saptanan olgulardan 11 tanesinde **MCA'lara yönelik transtemporal Doppler incelemesi** yapıldı (Tablo 16). Olgulardan 6'sı HİE, 1'i venöz iskemi, 1'i hemoraji, 2'si enfeksiyon, 1'i metabolik hastalıklardan metakromatik lökodistrofi tanısı almıştı. Bir HİE olgusunda (6 nolu olgu) hem akut hem de subakut evrede inceleme yapılmış olup akut evrede akım hızları yüksek izlenirken subakut evrede akım hızları daha da yüksek, RI değeri ise düşük saptandı. Başka bir HİE olgusunda (7 nolu olgu) subakut ve kronik evrede inceleme yapılmış olup subakut evrede akım hızları yüksek, sol MCA (LMCA) RI değeri normal sınırların hafif altında, kronik evrede ise akım hızları normale yaklaşırken LMCA RI aynı değeri korumaktaydı. Kalan 4 HİE'li olguda (2, 5, 9 ve 10 nolu olgular) sadece kronik evrede inceleme yapılmış olup RI değerleri 1 olguda (10 nolu olgu) bilateral yüksek, 1olguda (9 nolu olgu) bir tarafta yüksek, diğer tarafta üst sınıra yakın, 1 olguda (5 nolu olgu) tek taraflı üst sınırdaki, 1 olguda (2 nolu olgu) ise normal sınırlarda izlendi. Bir olguda (12 nolu olgu) sinüs trombozuna bağlı venöz iskemi ve hidrosefali mevcut olup spektral incelemede RI akut evrede unilateral yüksek, diğer tarafta üst sınırdaki subakut evrede yüksek olan tarafta daha da yükselmiş olarak saptandı. SDH olgusunda (20 nolu olgu) subakut evrede hemoraji ile aynı tarafta akım hızları karşı tarafta karşılaştırıldığında düşük, RI değeri ise aynı tarafta yüksek, karşı tarafta ise üst sınırdaki izlenirken kronik evrede tüm değerler normal sınırlara dönmüştü. Herpes

simpleks ensefaliti tanısı alan olguda (28 nolu olgu) akut safhada RI değeri normal iken 1 ay sonra multikistik ensefalomalazi gelişmiş ve bilateral akım hızları azalırken RI değerleri artmış izlendi. TORCH sekeli multikistik ensefalomalazi gelişen olguda (29 nolu olgu) ise bilateral RI yüksek ve akım hızları sağda sola oranla dūřüktü. Metakromatik lökodistrofi olgusunda akım hızları yüksek izlendi.

Tablo 2- Arteriyel iskemik olgusu:

Olgu no/adı	Yaş/ cins	Endikasyon	Vasküler dağılım	Evrasi	BT görünümü	US görünümü	Kitle etkisi BT US	Hidro-sefali BT US	EABMA BT US	Ek BT bulgusu	Ek BT bulgusunun US görünümü	US/RDUS' de ek bulgu	US/RDUS' de tanı farkı	Etyoloji
1	H.K. E	sol gözde glokom	arteriyel (sol MCA)	kronik	BOS dansite-sine çok yakın (porensfali)	hipoekoik	+ +	+ +	+ +	sağ hemisfer posteriorunda hipertrofik görünümde	sağ hemisfer posteriorunda hipertrofik görünümde		US ile porensfali tanısı konamadi	intrauterin sol MCA poststriat enfarkti

EABMA:ekstraaksiyal BOS mesafesinde artış

Tablo 3-Hipoksik-iskemik ensefalopati olguları:

Olgu no/adı	Yaş/ cins	Endikasyon	Vasküler dağılım	Evrasi	BT görünümü	US görünümü	Kitle etkisi BT US	Hidro-sefali BT US	EABMA BT US	Ek BT bulgusu	Ek BT bulgusunun US görünümü	US/RDUS' de ek bulgu	US/RDUS' de tanı farkı	Etyoloji
2	4ay/ K	konvülsiyon, zor doğum	periventriküler	kronik	hipodens	hiperekoik				korpus kallozum agenezisi	korpus kallozum agenezisi		yok	perinatal asfiksi
3	7ay/ E	konvülsiyon, prematürite	periventriküler	kronik	hipodens	hiperekoik							yok	bilinmiyor
4	3ay/ K	konvülsiyon	sınır bölge	kronik	hipodens	hiperekoik							yok	bilinmiyor
5	4ay/ E	konvülsiyon, mikrosefali, zor doğum öyküsü	sınır bölge	kronik	hipodens	hiperekoik			+	bilateral lentiform nükleusta mm' rik kalsifikasyon, kraniositoz	kalsifikasyon görülemedi (fontanel kapalı)		yok	perinatal asfiksi
6	4gün /E	asfiktik doğum, konvülsiyon	periventriküler, sınır bölge	akut	hipodens	hiperekoik	+					bilateral koroid kisti	bilateral koroid kisti BT' de saptanamadı	perinatal asfiksi
7	9. gün			subakut	hipodens	hiperekoik				bilateral koroid pleksus kisti	bilateral koroid pleksus kisti		yok	perinatal asfiksi
8	23 gün/ K	zor doğum	periventriküler, sınır bölge	subakut	hipodens	hiperekoik							yok	perinatal asfiksi
9	31. gün			kronik	hipodens	hiperekoik		+					yok	perinatal asfiksi
10	3ay/ E	serebral palsi, zor doğum öyküsü	periventriküler, sınır bölge	kronik	hipodens	hiperekoik		+		satürlerde kemiklerde üstüste binme	satürlerde kemiklerde üstüste binme		yok	perinatal asfiksi
11	14ay/ K	konvülsiyon, zor doğum	periventriküler, sınır bölge	kronik	hipodens	hipo-anekoik (kist)							yok	perinatal asfiksi
12	2ay/ E	prematürite	periventriküler, sınır bölge	kronik	hipodens	hiperekoik							yok	bilinmiyor

EABMA:ekstraaksiyal BOS mesafesinde artış

Tablo 4- Venöz iskemi olguları:

Olgu no/adi	Yaş/cins	Endikasyon	Vasküler dağılım	Evresi	Dansitesi	Ekojenitesi	Kitle etkisi BT US	Hidro-sefali BT US	EABMA BT US	Ek BT bulgusu	Ek BT bulgusunun US görünümü	US/RDUS'de ek bulgu	US/RDUS'de tanı farkı	Etyoloji
11 N.K.	45gün/ K	dehidratasyon, konvülsiyon	venöz	akut	hipodens	hiperekoik	+			İVKM öncesi superior sagittal sinüste hiperdens trombus görünümü	hiperekoik	RDUS'de akım saptandı. 40 gün sonra tamamen rekanalize oldu. İskemik alan boyutları geriledi. Solda kist oluştu.	kesin tanı RDUS ile konabildi.	superior sagittal sinüs trombozu
12 A.Ö.	5.5ay/E	dehidratasyon	venöz	akut	hipodens	hiperekoik		+		hipodens subependimal rezorbsiyon, İVKM sonrası superior sagittal sinüste kontrastlanma izlenmedi	hiperekoik subependimal rezorbsiyon, RDUS'de parsiyel superior sagittal sinüs trombozu	superior sagittal sinüste PSH EDH RI 1. gün 6,4 3,1 0,52 5. gün 21,2 7,6 0,64	kesin tanı RDUS ile konabildi	parsiyel superior sagittal sinüs trombozu

EABMA:ekstraaksiyal BOS mesafesinde artış

Tablo 5- Hemoraji olguları:

Olgu no/adı	Yaş/ cins	Endikasyon	Lokali zasyonu	Evrəsi	BT görünümü	US görünümü	Kitle etkisi Ö BT US BT US	V.B. Sf.H. BT US	Hidro-sefali BT US	Ek BT bulgusu	Ek BT sunun US görünümü	US/RDUS'de ek/eksik bulgu	Etyoloji
13 İ.A.	3ay/ E	travma	İPH	akut	hiperdens	hiperekoik	+ + + +						travma
14 İ.Y.	2ay/ K	10 gün önce bayılma	IPH	subakut	hiperdens	hipo-hiper ekoik (mikst)	+ + + +	+					AVM?
15 M.E.	9ay/ E	6 gün önce travma	IPH	subakut	hiperdens	hiperekoik							travma
16 M.Y.	11ay /E	başarısız şant girişimi	İPH, İVH	akut	hiperdens	hiperekoik	+ + + +		+	hematom ve ventrikül içinde hava partikülleri	hiperekojen ve posteriorunda akustik gölge vermektedir		travma
17 B.S.	12 gün/ E	prematürite, hipernatremik dehidratasyon	SAH	subakut	hiperdens	hiperekoik	+ + + +					parankim içinde hiperekoik kanama odakları saptandı. (US incelemesi, BT'den 7 gün sonra yapıldı)	hiper-natremik dehidratasyon
18 B.D.	5gün /E	konvülsiyon, zor doğum	SAH	subakut	hiperdens	saptanamadı	+ + + +						doğum travması
19 H.T.	8ay/ E	travma	SDH	akut	hiperdens	hiperekoik						power Doppler US'de kortikal venlerin itildiği görüldü	travma
20 H.A.	40 gün/ E	kanama diatezi	SDH	akut	hiperdens	hiperekoik (19/45 gün sonra izo-hipoekoik)							kanama diatezi
21 T.D.	6 ay/ E	travma	SDH, EDH	akut	hiperdens (SDH), hiperdens (EDH)	hiperekoik (SDH), hiperekoik (EDH)	+ + + +	+		parankimde hipodens iskemik alanlar	hiperekoik	RDUS'de kortikal venlerin itildiği görüldü. Posterior da interhemisferik fissürdeki hematom gösterilemedi.	travma

Ö.: Ödem; V.B.: Ventriküle baskı; Sf.H.: Subfalsin hernasyon; İPH: intraparaknimal hematom; İVH: intraventriküler hematom; SDH: subdural hematom; EDH: epidural hematom; SAH: subaraknoid hematom

Not: Ödem BT'de hipodens, US'de hiperekoik görülmektedir.

Tablo 6- Primer hidrocefali olguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Lateral ventrikül temporal boynuz dilatasyonu		3. ventrikül dilatasyonu		Subependimal rezorbsiyon		Ek BT bulgusu	US'de ek bulgusu	Etyoloji
			BT	US	BT	US	BT	US			
22 A.U.	6ay/E	fontanel genişliği	+	+	+	(11 mm)					
23 F.Ö.	12ay/E	fontanel genişliği	+	+	+	(13 mm)	+				
24 M.Y.	6ay/K	MMR	+	+	+	(10 mm)					

Tablo 7- Başka patolojilere sekonder hidrocefali olguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Tanı	Lateral ventrikül temporal boynuz dilatasyonu		3. ventrikül dilatasyonu		Subependimal rezorbsiyon		Etyoloji
			BT	US	BT	US	BT	US	
32 B.K.	7gün/E	Dandy-Walker varyantı	+	+	+	(12 mm)	+	+	Dandy-Walker varyantı
25 A.Ö.	18 ay/E	tbc menenjit	+	+	+	(11 mm)	+	+	menenjit komplikasyonu
8 M.G.	3 ay/E	HİE	+	+					doku kaybına bağlı
1 H.K.	5 ay/E	porensefali	+	+					doku kaybına bağlı
27 E.K.	6 ay/E	herpes simpleks ensefaliti	+	+	+	(10 mm)			doku kaybına bağlı
16 M.Y.	11 ay/E	IPH, İVH	+	+	+	(12 mm)	+	+	bilinmiyor
12 A.Ö.	5,5 ay/E	superior sagittal sinüs trombozu	+	+	+	(12 mm)	+	+	venöz hipertansiyon
7 B.Ç.	31 gün/K	HİE	+	+	+	(12 mm)			doku kaybına bağlı

Tablo 8- İnfeksiyon olguları:

Olgu no/ adı	Yaş/ cins	Endikasyon	Kontrastlı BT'de meningeal kontrast tutulumu	Hidrocefali		Sinüs trombozu		İskemi		Subdural effüzyon	Ek BT bulgusu	Ek BT bulgusunun US/RDUS görünümü	US/RDUS'de ek bulgu	Etyolojisi	
				BT	US	BT	US	BT	US						BT
25 A.Ö.	18ay/E	konvülsiyon, tbc menenjit	+	+				+						tbc	
26 İ.M.	6ay/E	ateş, fontanel kabarıklığı, tbc menenjit	+							+			subdural effüzyon içinde pıyü düşün- dürececek görünüm saptanmadı. Power Dopplerde subdural mesafe olduğu gösterildi	tbc	
27 E.K.	6ay/E	1,5 ay önce ishal,kusma, emme güçlüğü/azlığı		+				+						hiperekoik	herpes simpleks
28 V.A.	4ay/E	konvülsiyon						+		+				hiperekoik, kortikal vasküler yapı- ların lümen çapı artkırı	herpes simpleks
29 L.D.	3ay/K	emme güçlüğü/azlığı, TORCH								+				1 ay sonra: multikistik ensefalomalazi	pre-natal/ perinatal dönemde TORCH

Tablo 9- Metabolik hastalıklardan metakromatik lökodistrofi olgusu:

Olgu no/ adı	Yaş/ cins	Endikasyon	BT görünümü	US görünümü	Simetrik oluşu		Santral beyaz cevher tutulumu		Periferik beyaz cevher tutulumu		Ek BT bulgusu	Ek BT bulgusunun US görünümü	Ek US bulgusu	Tanı
					BT	US	BT	US	BT	US				
30 D.U.	6 ay/ K	MMR	hipodens	hiperekoik	+	+	+	+	+	+	serebellumda doku kaybı	hipo-anekoik		metakromatik lökodistrofi

Tablo 10- Konjenital malformasyonlardan Dandy-Walker varyantı olguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Serebellar vermis hipoplazisi		4. ventrikül dilatasyonu		Posterior fossada genişleme		Tentoryum elevasyonu		Hidrosefali		Ek anomali		Tanı
			BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	
31 A.A.	15 gün/K	prematürite	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	Dandy-Walker varyantı
32 B.K.	7 gün/E	makrosefali	+	+	+	+	-	-	-	-	+	+	+	+	Dandy-Walker varyantı eşikli hidrosefali
33 M.T.	8 ay/E	MMR	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	Dandy-Walker varyantı

Tablo 11- Konjenital malformasyonlardan korpus kallozum agenezisi olguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Korpus kallozum agenezisi		Korpus kallozum hipogenezisi		Yukarı yerleşimli 3. ventrikül		Paralel yerleşimli lateral ventriküller		Kolposefali		Ek anomali
			BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	
34 Ş.N.	7 ay/K	MMR	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	BT US
2 B.K.	4 ay/K	konvülsiyon, zor doğum	+	+	-	-	+	+	+	+	+	+	HİE'ler arasında sunuldu

Tablo 12- Konjenital malformasyonlardan lizensefali olguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Girus oluşumu		Kortikal kalınlaşma		Vertikal seyirli silviyan fissür		Ek BT bulgusu		Ek US/RDUS bulgusu	Tanı
			BT	US	BT	US	BT	US	BT	US		
35 M.E.	4 ay/E	konvülsiyon	+	+	+	+	+	+	+	+	+	komplet lizensefali
36 M.Ö.	4 ay/E	mikrosefali	+	+	+	+	+	+	+	+	+	inkomplet lizensefali

Tablo 13- Subaraknoid mesafenin benign genişlemesi saptanan olgular:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Simetrik		Anterior interhemisferik fissürde genişleme		3. ventriküde dilatasyon		Lateral ventrikül-lerde dilatasyon		RDUS'de kortikal venlerin genişlemiş mesafede gösterilmesi		Ek bulgu	
			BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	BT	US	BT	US
37 E.A.	9 ay/E	makrosefali	+	+	+	+					+	+		
38 O.Ö.	8 ay/E	makrosefali	+	+	+	+					+	+		
39 E.G.	12 ay/E	makrosefali	+	+	+	+					+	+		

Tablo 14- Koroid pleksus kisti saptanan olgular:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	Koroid pleksus kisti		Unilateral	Bilateral	Kistin boyutu	Ek BT bulgusu	BT bulgusunun US görüntümü	Ek RDUS bulgusu
			BT	US						
40 İ.Ç.	2 ay/K	Retinoblastoma ?		+			7 mm.	saptanmadı		
6 B.Ç.	5 gün/E	konvülsiyon	+	(ikinci incelemede)		+	4-4 mm	diffüz iskemi	hiperekoik	

Tablo 15- İntraventriküler septa saptanan olgular:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Endikasyon	
		US bulgusu	Ek bulgusu
41 B.K.	18 gün/E	akciğer enfeksiyonu	sağ lateral ventrikül içinde 2 adet septa (BT korelasyonu yapılmadı)

Tablo 16- Doppler Bulguları:

Olgu no/adı	Yaş/cins	Patoloji	Evresi	PSH	EDH	RI	Sonuç
6 B.Ç.	4gün/E	HİE	akut	RMCA 80,1cm/sn	22,1 cm/sn	0,72	bilateral akım hızları yüksek
				LMCA 78,5 cm/sn	21,4 cm/sn	0,73	
7 B.Ç.	23 gün/K	HİE	subakut (5 gün sonra)	RMCA 98,0 cm/sn	48,0 cm/sn	0,51	bilateral akım hızları yüksek, RI değerleri düşük
				LMCA 114,9 cm/sn	49,8 cm/sn	0,57	
2 B.K.	4ay/K	HİE	subakut	RMCA 138,4 cm/sn	37,1 cm/sn	0,73	bilateral akım hızları yüksek, LMCA RI değeri düşük
				LMCA 133,9 cm/sn	54,9 cm/sn	0,59	
5 M.B.	4ay/E	HİE	kronik (8 gün sonra)	RMCA 81,4 cm/sn	28,1 cm/sn	0,65	bilateral akım hızları normale yaklaşmış, LMCA RI değeri düşük
				LMCA 78,0 cm/sn	32,0 cm/sn	0,59	
9 Z.U.	14ay/K	HİE	kronik	RMCA 97,9 cm/sn	36,9 cm/sn	0,62	normal
				LMCA 88,0 cm/sn	35,8 cm/sn	0,59	
10 M.S.	2ay/E	HİE	kronik	RMCA 104,0 cm/sn	36,5 cm/sn	0,65	LMCA RI üst sınırda
				LMCA 105,5 cm/sn	31,3 cm/sn	0,70	
12 A.Ö.	5,5ay/E	HİE	kronik	RMCA 133,3 cm/sn	41,7 cm/sn	0,69	RMCA RI üst sınıra yakın, LMCA RI yüksek
				LMCA 132,8 cm/sn	37,0 cm/sn	0,72	
20 H.A.	40gün/E	HİE	kronik	RMCA 98,9 cm/sn	27,0 cm/sn	0,73	bilateral RI yüksek
				LMCA 96,7 cm/sn	25,7 cm/sn	0,73	
28 V.A.	4ay/E	yaygın herpes simpleks ensefaliti	akut	RMCA 76,6 cm/sn	24,1 cm/sn	0,69	RMCA RI üst sınıra yakın, LMCA RI yüksek
				LMCA 66,7 cm/sn	18,1 cm/sn	0,73	
29 L.D.	3ay/K	sağ SDH	5 gün sonra	RMCA 76,2 cm/sn	23,1 cm/sn	0,70	LMCA akım hızları 5 gün önceye göre artmış RMCA RI üst sınırda, LMCA RI yüksek
				LMCA 88,4 cm/sn	21,6 cm/sn	0,76	
30 D.U.	6 ay/K	multikistik ensefalomalazi (prenatal/perinatal TORCH)	subakut (19 gün sonra)	RMCA 81,2 cm/sn	17,4 cm/sn	0,79	RMCA akım hızları sola oranla düşük, RMCA RI yüksek, LMCA RI üst sınırda
				LMCA 102,1 cm/sn	30,4 cm/sn	0,70	
29 L.D.	3ay/K	sağda daha şiddetli multikistik ensefalomalazi (prenatal/perinatal TORCH)	kronik (45 gün sonra)	RMCA 93,1 cm/sn	36,6 cm/sn	0,61	normal
				LMCA 105,6 cm/sn	38,2 cm/sn	0,64	
29 L.D.	3ay/K	multikistik ensefalomalazi	akut	RMCA 72,1 cm/sn	28,3 cm/sn	0,61	bilateral akım hızları düşmüş, bilateral RI değerleri yüksek
				LMCA 87,2 cm/sn	31,6 cm/sn	0,64	
29 L.D.	3ay/K	sağda daha şiddetli multikistik ensefalomalazi (prenatal/perinatal TORCH)	kronik	RMCA 43,1 cm/sn	4,8 cm/sn	0,89	RMCA akım hızları sola oranla düşük, bilateral RI yüksek
				LMCA 43,5 cm/sn	6,5 cm/sn	0,85	
30 D.U.	6 ay/K	metakromatik lökodistrofi	akut	RMCA 62,0 cm/sn	14,6 cm/sn	0,76	Bilateral akım hızları yüksek
				LMCA 81,2 cm/sn	19,3 cm/sn	0,76	
30 D.U.	6 ay/K	metakromatik lökodistrofi	kronik	RMCA 156,1 cm/sn	61,5 cm/sn	0,61	Bilateral akım hızları yüksek
				LMCA 154,5 cm/sn	48,6 cm/sn	0,69	

5- OLGU ÖRNEKLERİ

Olgu No: 2

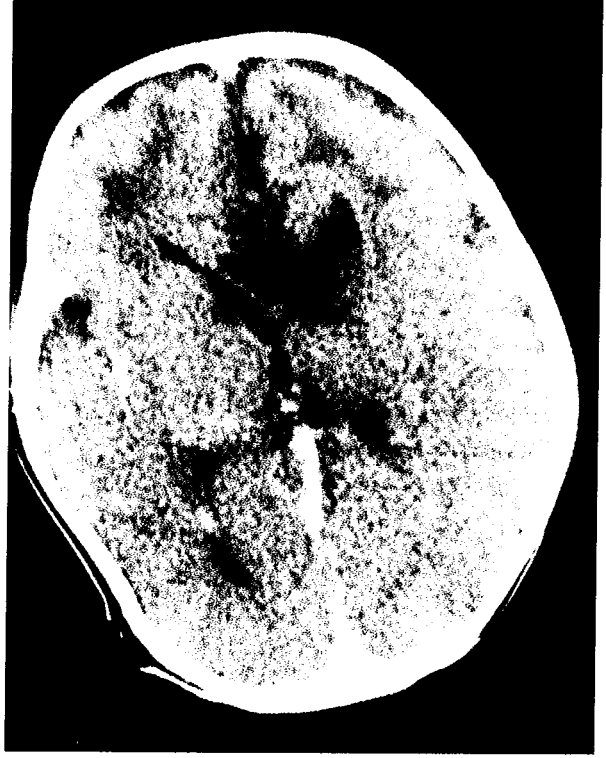
Adı-Soyadı: B.K.

Cinsiyeti: K

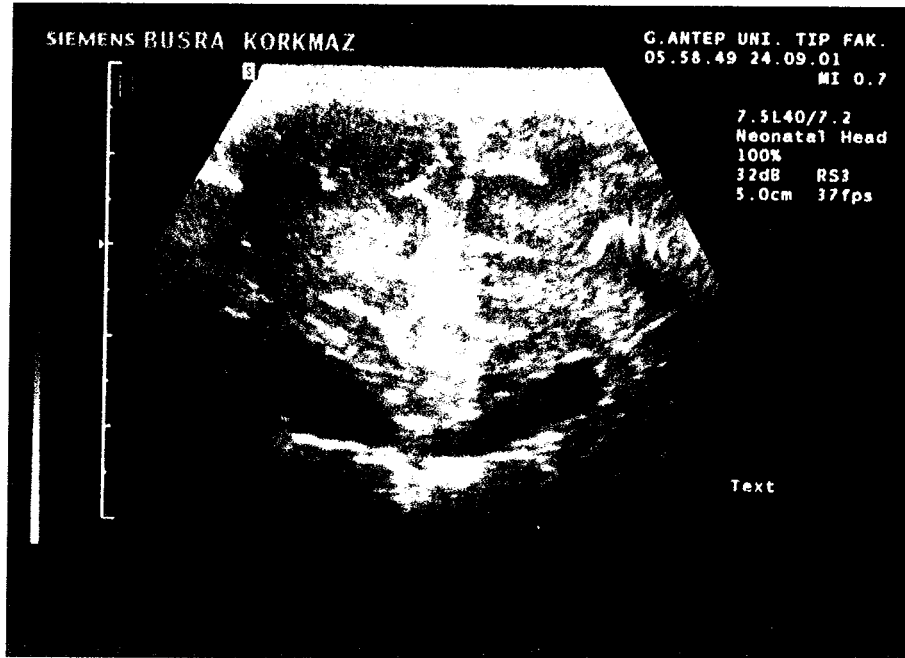
Yaşı: 4 ay

İnceleme endikasyonu: Konvülsiyon,
zor doğum öyküsü

Tanı: HİE



Resim 1: BT incelemesinde, periventriküler beyaz cevherde frontal lobta daha belirgin yaygın hipodens iskemik alan izleniyor.



Resim 2: US'de, lateral ventrikül ön boynuz seviyesinde koronal kesitte beyaz cevherde yaygın ekojenite artışı izleniyor.

Olgu No: 11

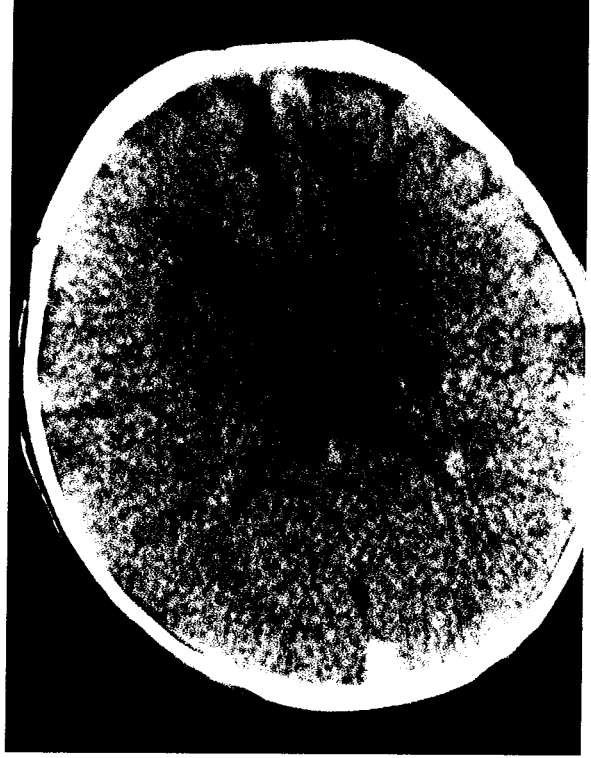
Adı-Soyadı: N.K.

Cinsiyeti: K

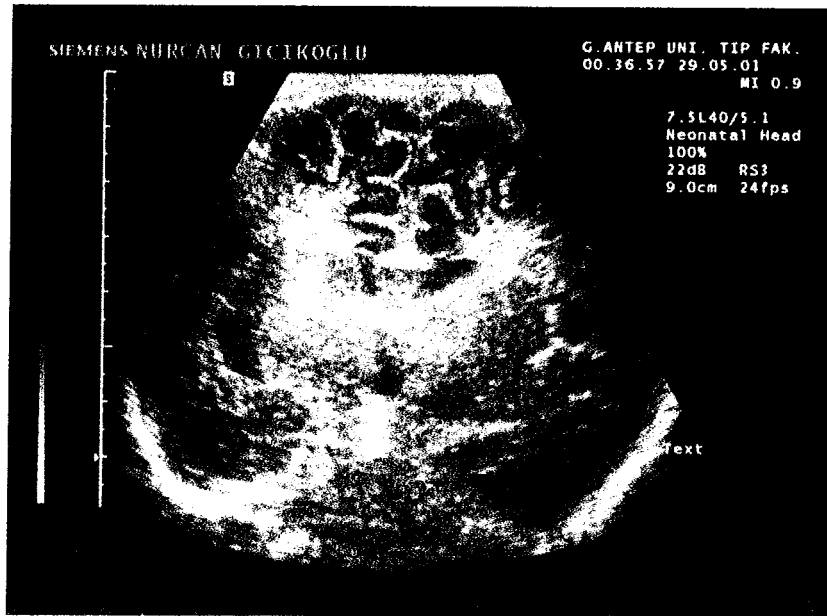
Yaşı: 45 gün

İnceleme endikasyonu: Konvülsiyon,
dehidratasyon

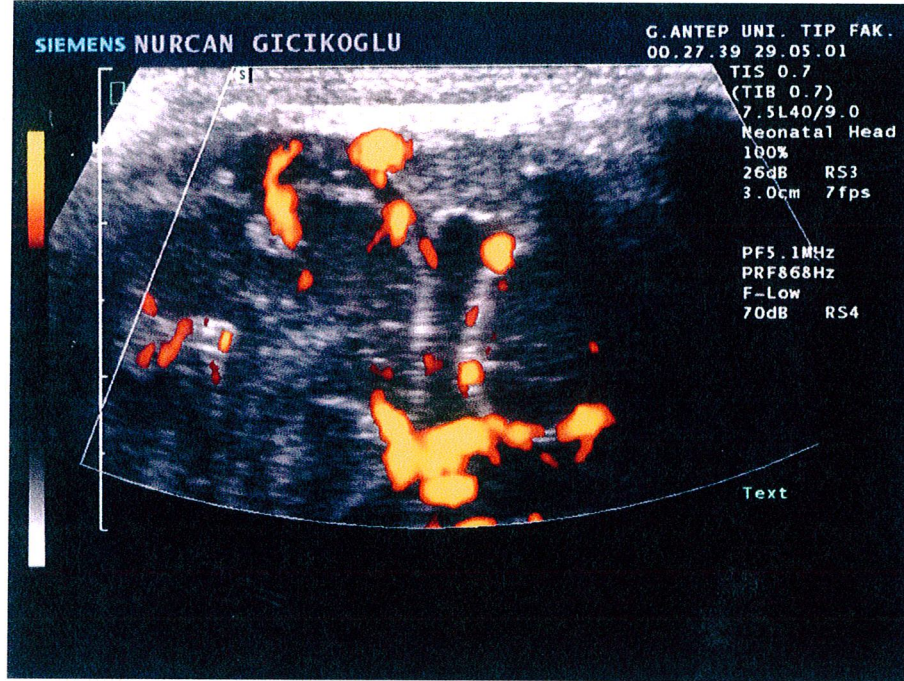
Tanı: Akut superior sagittal sinüs
trombozu



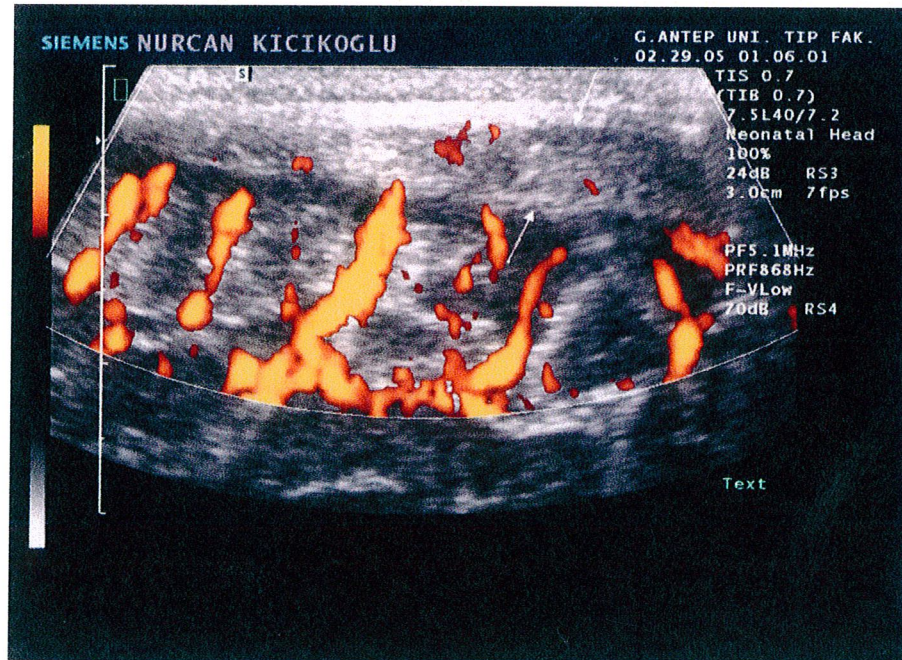
Resim 1: Kontrastsız BT kesitlerinde, solda daha belirgin olmak üzere bilateral beyaz cevherde hipodens iskemik alan ve superior sagittal sinüste hiperdens görünüm (tromboz?)



Resim 2: US'de, koronal kesitte solda daha belirgin olmak üzere bilateral beyaz cevherde hiperekojen görünüm ve superior sagittal sinüs içinde trombus ile uyumlu ekojenite artışı izlenmektedir.



A)

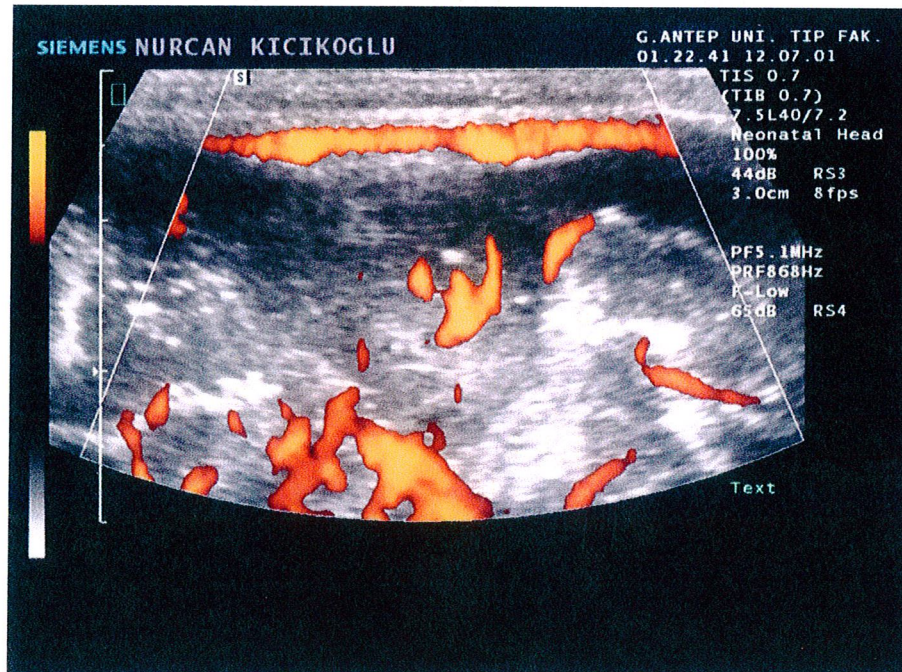


B)

Resim 3 AB: RDUS'de, A) koronal, B) sagittal kesitlerde, superior sagittal sinüste hiperekoik trombus görünümü (oklar) mevcut olup sinüs içinde akım izlenmemektedir.



Resim 4: US'de, 40 gün sonra beyaz cevherde izlenen iskemik alanın sağda tama yakın kayb olduğu, solda ise kısmen gerilediği ve içerisinde mm'rik boyutlu kist (ok) geliştiği izleniyor.



Resim 5: RDUS'de, 40 gün sonra superior sagittal sinüsün rekanalize olduğu izleniyor.

Olgu No: 16

Adı-Soyadı: M.Y.

Cinsiyeti: E

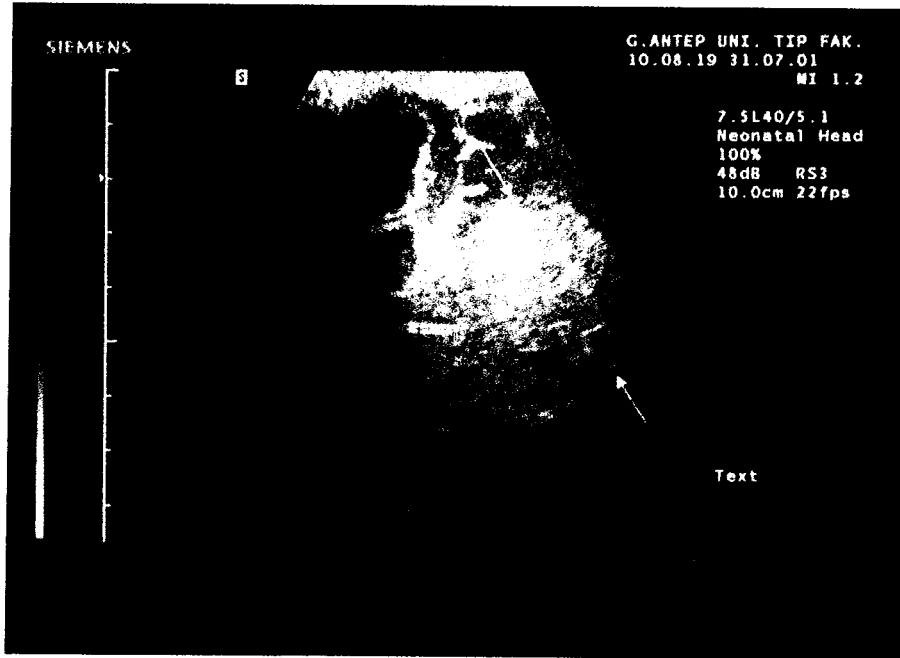
Yaşı: 11 ay

İnceleme endikasyonu: Hidrosefali
nedeniyle başarısız şant girişimi
sonrası kontrol

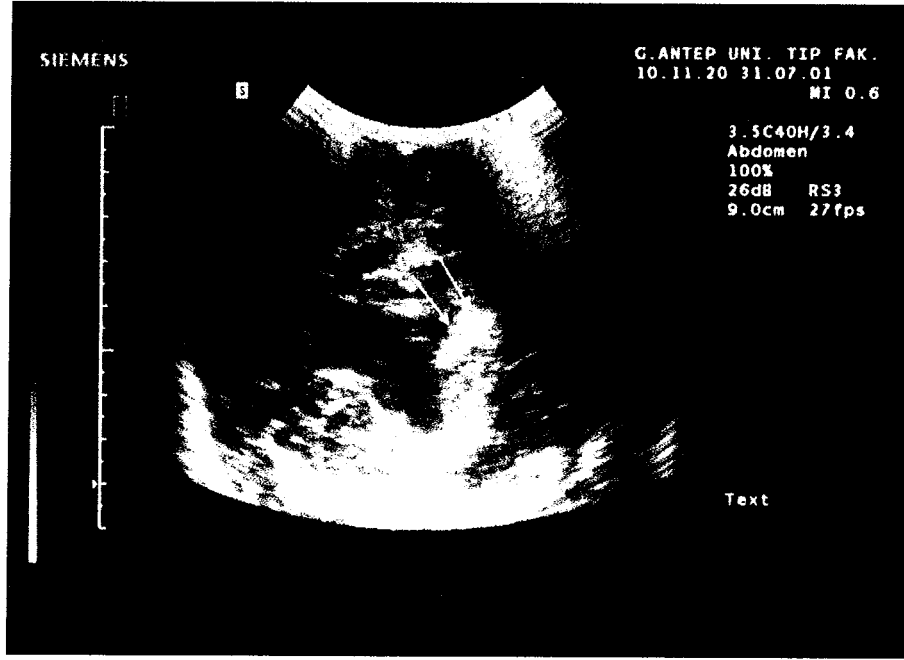
Tanı: İPH ve İVH



Resim 1: BT'de, intraparenkimal ve intraventriküler hematom ile birlikte ventrikül ve hematom içinde hava partikülleri izleniyor.



Resim 2: US'de, hemorajinin intraparenkimal kısmı görülüyor (oklar).



Resim 3: US'de, hemorajinin intraventriküler kısmı görülüyor (oklar).

Olgu No: 20

Yaşı: 40 gün

Adı-Soyadı: H.A.

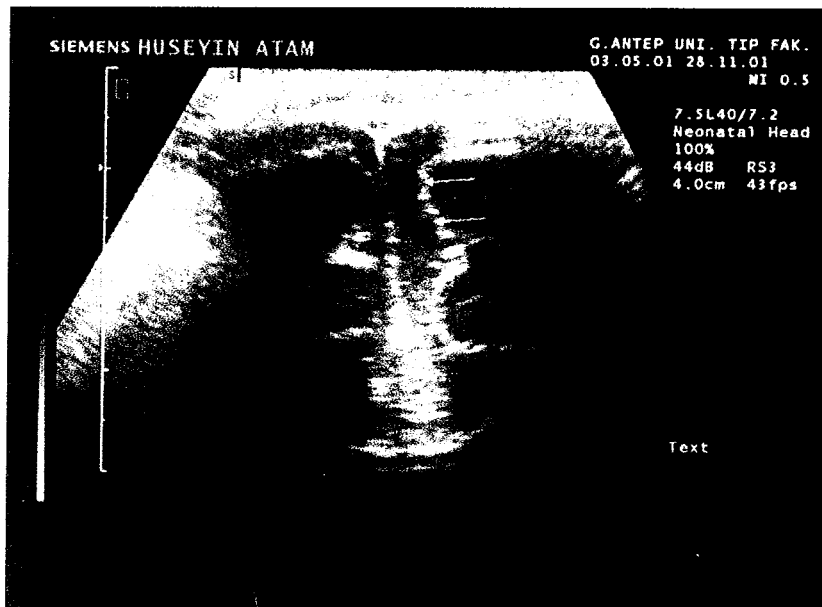
İnceleme endikasyonu: Kanama diatezi

Cinsiyeti: E

Tanı: SDH



Resim 1: US'de, interhemisferik fissürde hiperekoik SDH izlenmektedir (oklar).



Resim 2: US'de, 45 gün sonra SDH izo-hipoekoik görünüm almış ancak kalınlığı değişmemiştir (oklar).

Olgu No: 21

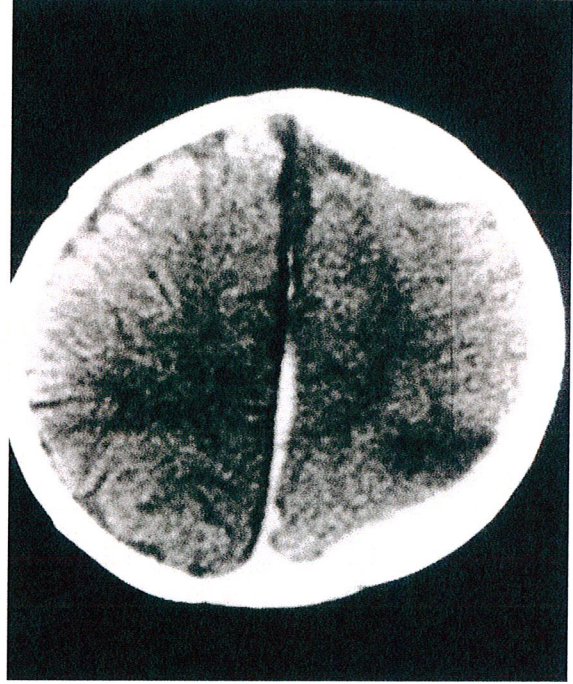
Adı-Soyadı: T.D.

Cinsiyeti: E

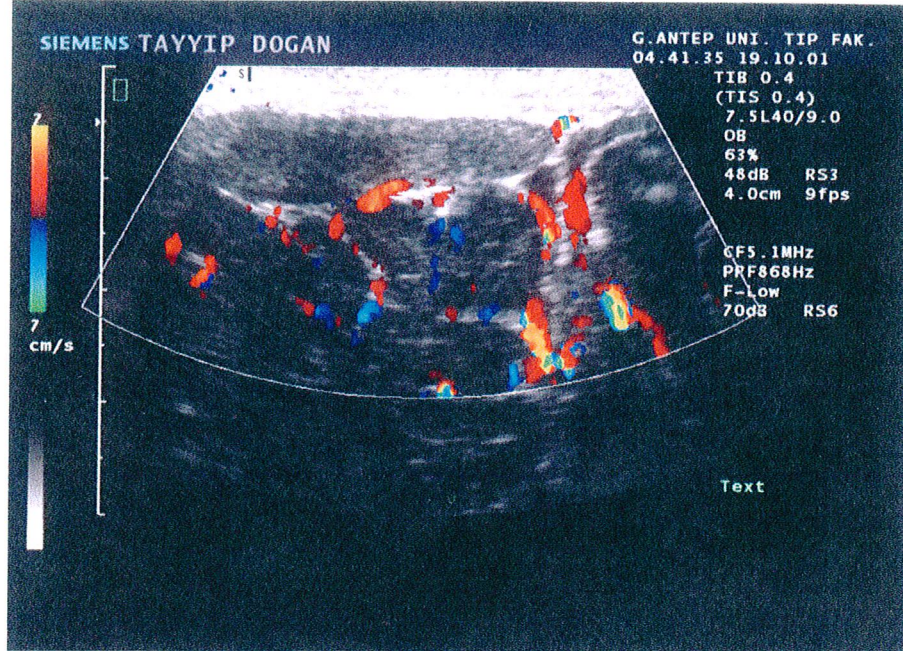
Yaşı: 6 ay

İnceleme endikasyonu: Travma

Tanı: akut EDH ve SDH



Resim 1: BT'de, vertekse yakın aksiyal kesitlerde solda önde epidural hematoma, arkada subdural hematoma ve komşuluğunda korteksi ve subkortikal beyaz cevheri içine alan hipodens iskemik alan izleniyor.



Resim 2: RDUS'de, suturele sınırlanan bikonveks görünümde, kortikal venleri kortikal yüzeye iten epidural hematoma izleniyor. Bu olguda subdural hematomaun posterior interhemisferik fissürdeki kısmı gösterilemedi.

Olgu No: 25

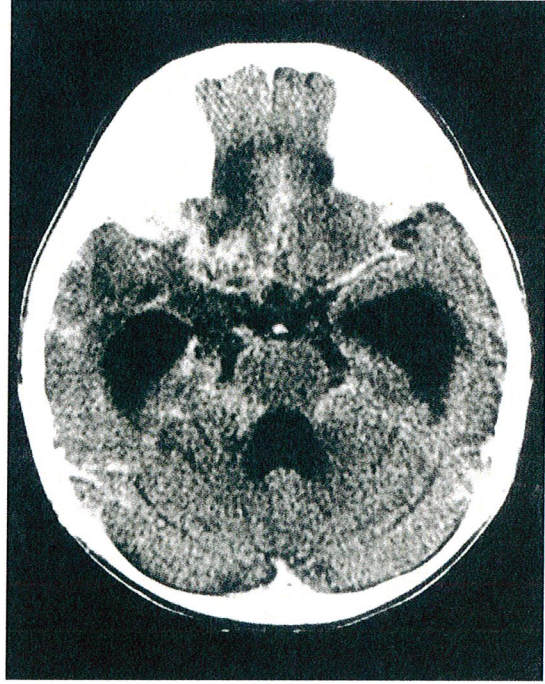
Adı-Soyadı: A.Ö.

Cinsiyeti: E

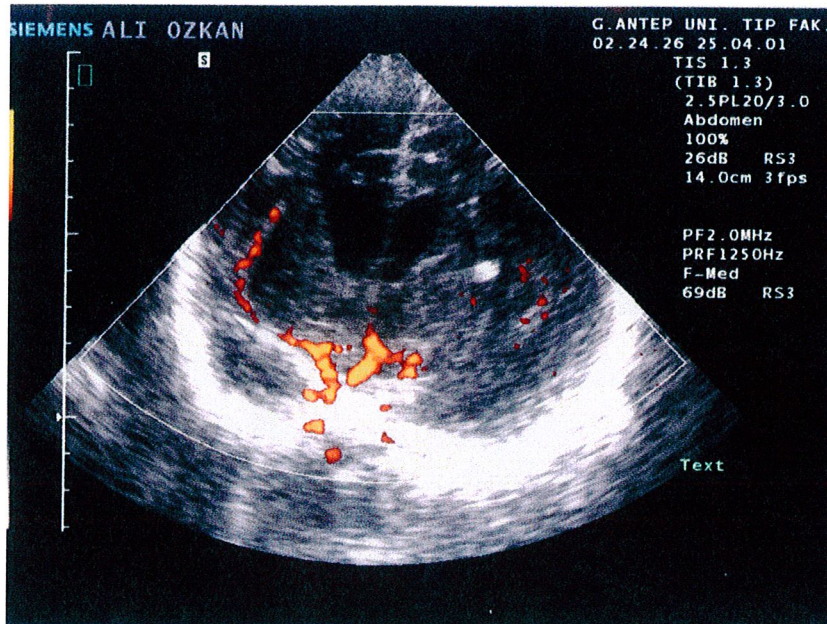
Yaşı: 18 ay

İnceleme endikasyonu: Konvülsiyon,
tbc menenjit

Tanı: Tbc menenjit



Resim 1: US'den 1 gün sonra yapılan BT incelemesinde, İVKM injeksiyonu sonrası kesitlerde meningeal opaklaşma, solda daha belirgin olmak üzere MCA kalibrasyonlarında azalma ve hidrosefali izlendi.



Resim 2: US'de, ön fontanelden alınan koronal kesitlerde sol MCA kalibrasyonu azalmış, sağ MCA ise seçilemiyor. 1 gün sonra yapılan BT incelemesinde MCA'lar açık izlenmiş olduğundan US'deki saptanan bulgu spazm lehine yorumlandı. Ayrıca parankim içinde sağda mm'rik kalsifikasyon izleniyor.

Olgu No: 26

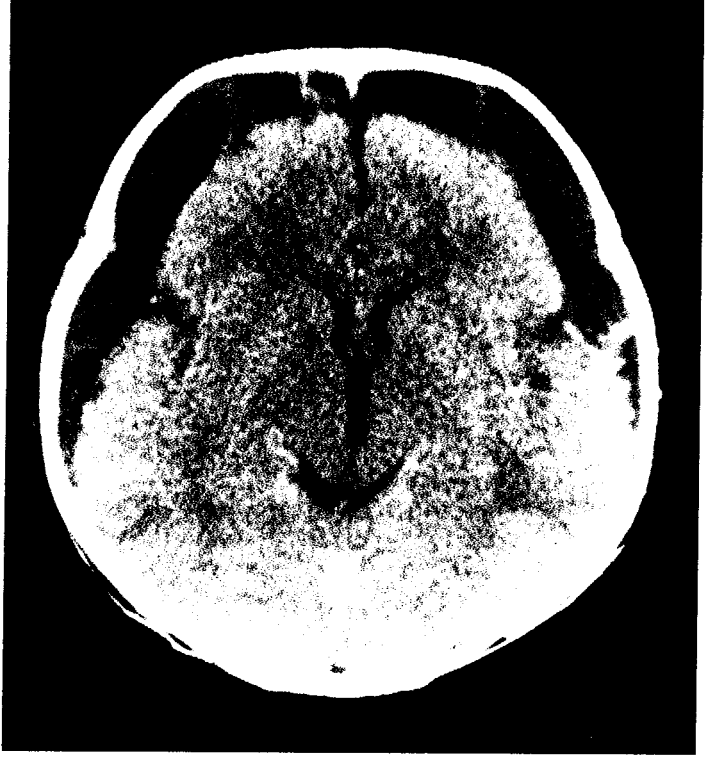
Adı-Soyadı: İ.M.

Cinsiyeti: E

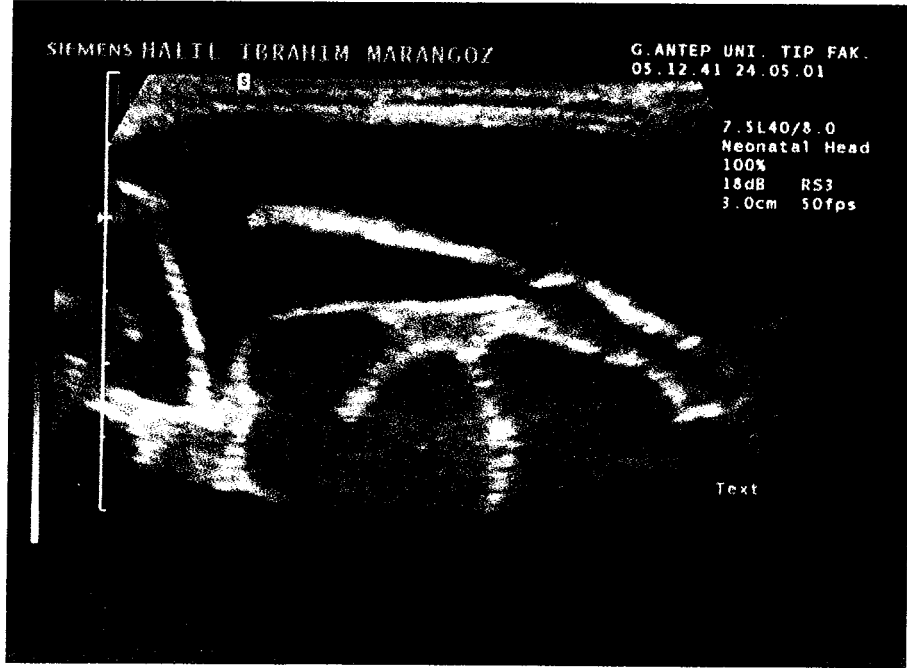
Yaşı: 6 ay

İnceleme endikasyonu: Tbc
menenjit

Tanı: Tbc menenjit



Resim 1: BT'de, içerisinde septalar bulunan subdural effüzyon izlenmektedir.



Resim 2: US'de, subdural effüzyon içindeki septalar BT'den daha net izleniyor.

Olgu No: 27

Adı-Soyadı: E.G.

Cinsiyeti: E

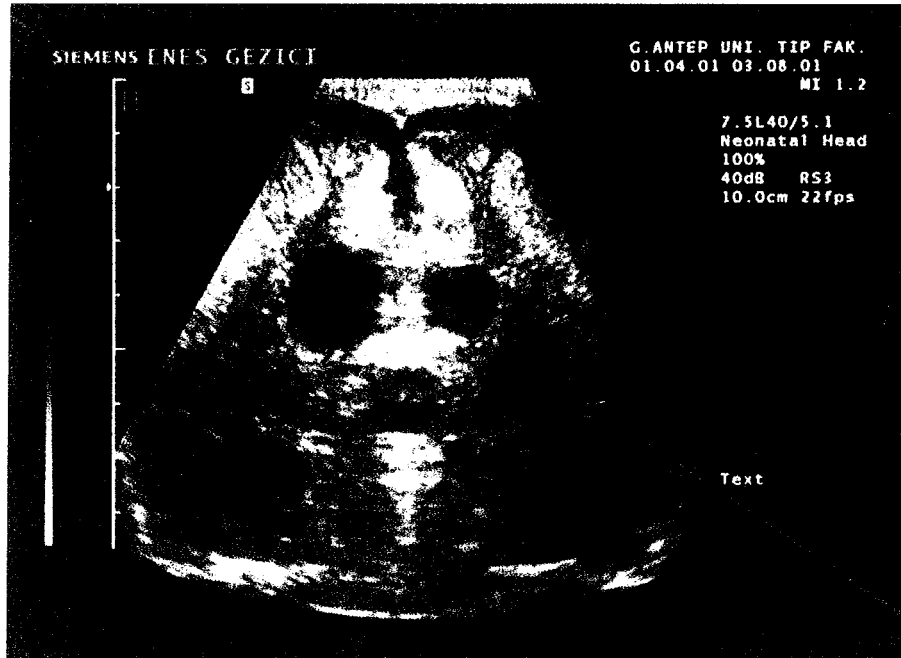
Yaşı: 6 ay

İnceleme endikasyonu: 1,5 ay önce
ishal,kusma,emme güçlüğü / yokluğu

Tanı: Herpes simpleks ensefaliti



Resim 1: BT'de, gri ve beyaz cevherde yaygın dansite azalması, kortekste sağda daha belirgin olmak üzere yer yer hemoraji ile uyumlu dansite artışı ve hidrosefali izlenmekte.



Resim 2: US'de, kortekste hiperekoik hemorajik transformasyon ve hidrosefali izleniyor.

Olgu No: 30
Adı-Soyadı: D.U.
Cinsiyeti: K
Yaşı: 6 ay
İnceleme endikasyonu: MMR
Tanı: Metakromatik lökodistrofi

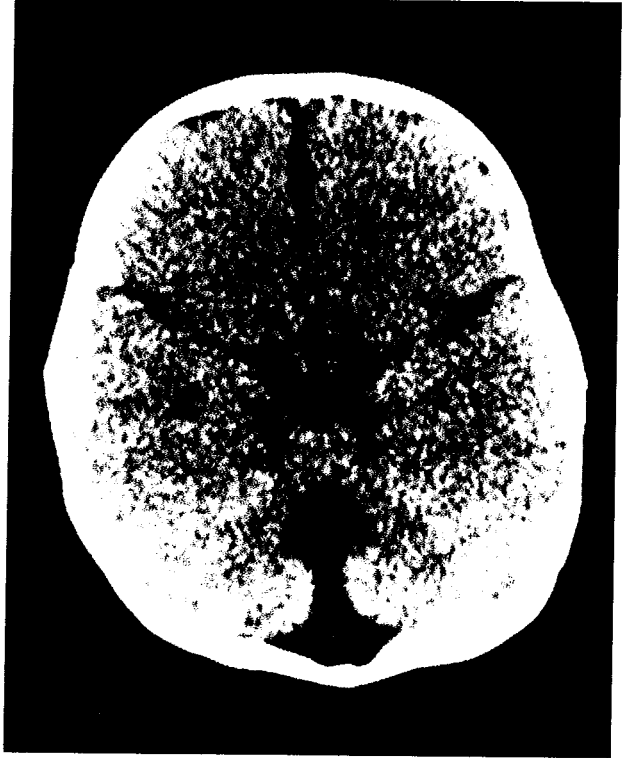


Resim 1: BT'de, derin temporal loblarda beyaz cevherde dansite azalması ve serebellumda doku kaybı izleniyor.

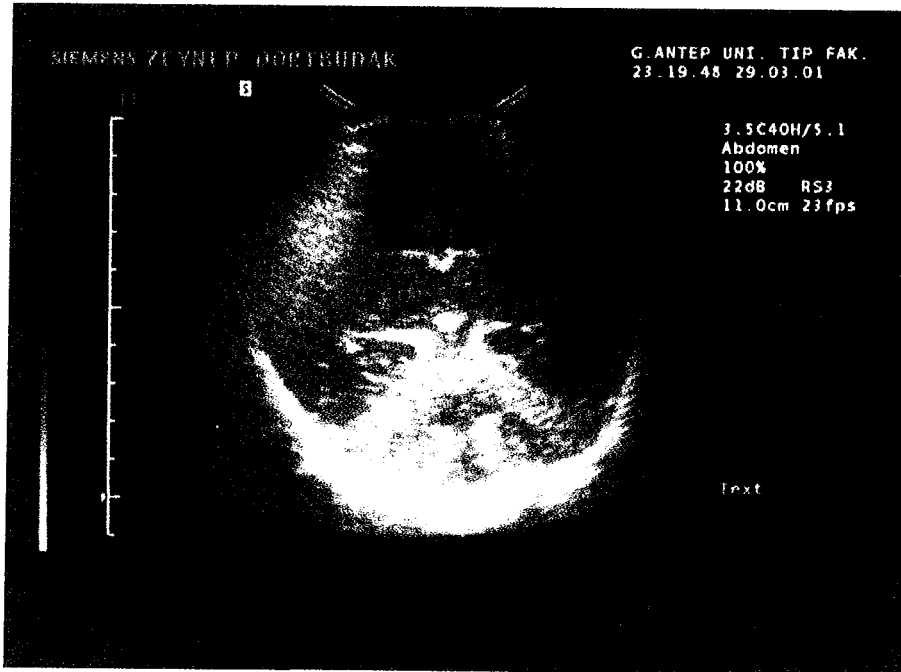


Resim 2: US'de, beyaz cevher ekosu diffüz olarak ileri derecede artkın izleniyor.

Olgu No: 31
Adı-Soyadı: A.A.
Cinsiyeti: K
Yaşı: 15 gün
İnceleme endikasyonu: Prematürite
Tanı: Dandy-Walker varyantı



Resim 1: BT'de, serebellar vermis hipoplazik ve dilate 4. ventrikülün sisterna magna ile devamlılığı izleniyor.

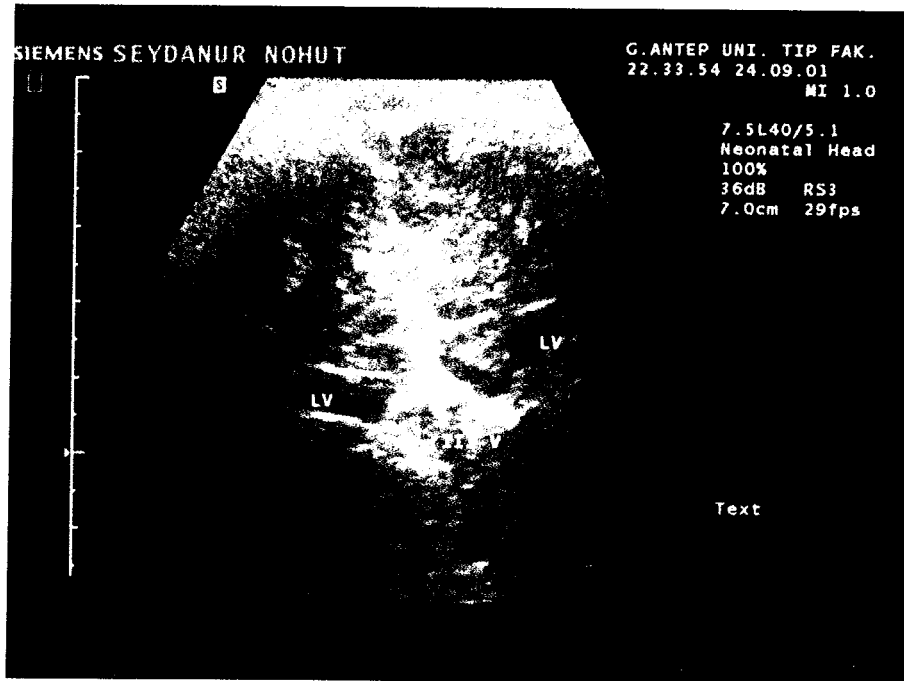


Resim 2: US'de, koronal kesitlerde, serebellar vermis hipoplazik ve dilate 4. ventrikülün sisterna magna ile devamlılığı izleniyor.

Olgu No: 34
Adı-Soyadı: Ş.N.
Cinsiyeti: K
Yaşı: 7 ay
İnceleme endikasyonu: MMR
Tanı: Korpus kallozum agenezisi



Resim 1: BT'de, korpus kallozum izlenmiyor ve 3. ventrikülün yukarı yerleşimli olduğu görülüyor.



Resim 2: US'de, foramen Monro seviyesinde koronal kesitlerde, korpus kallozum seçilemiyor ve 3. ventrikülün yukarı yerleşimli olduğu görülüyor. LV: lateral ventrikül, III. V: üçüncü ventrikül.

Olgu No: 35

Adı-Soyadı: M.E.

Cinsiyeti: E

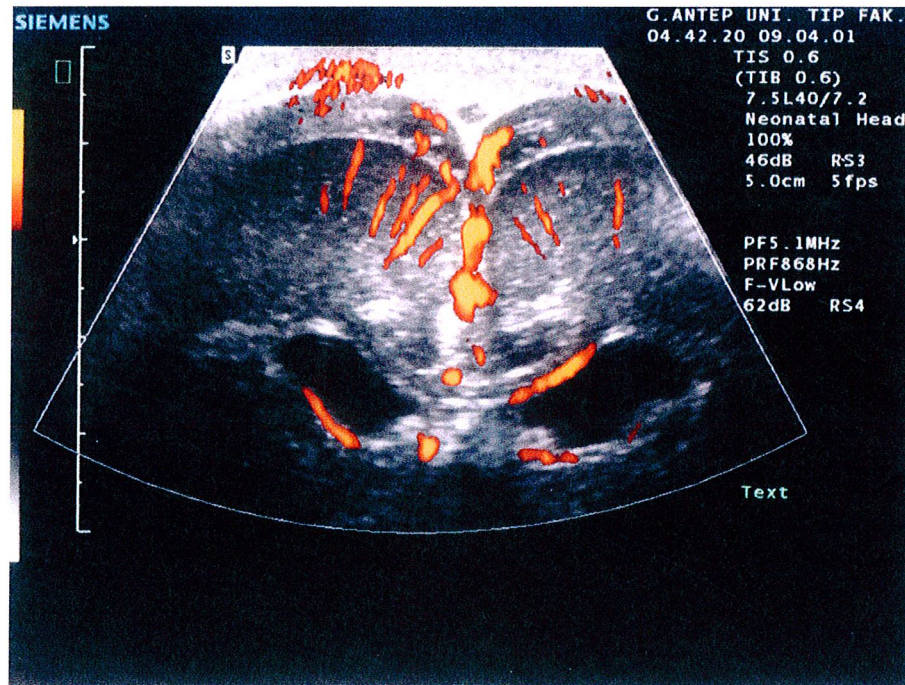
Yaşı: 4 ay

İnceleme endikasyonu: Konvülsiyon

Tanı: Komplet tip lizensefali



Resim 1: BT'de, agiri, kortikal kalınlaşma ve vertikal seyirli silviyan fissür izleniyor.



Resim 2: RDUS'de, agiri, kortikal kalınlaşma ve parankimal vasküler yapıların kortekse dik seyrettiği izleniyor.

Olgu No: 40

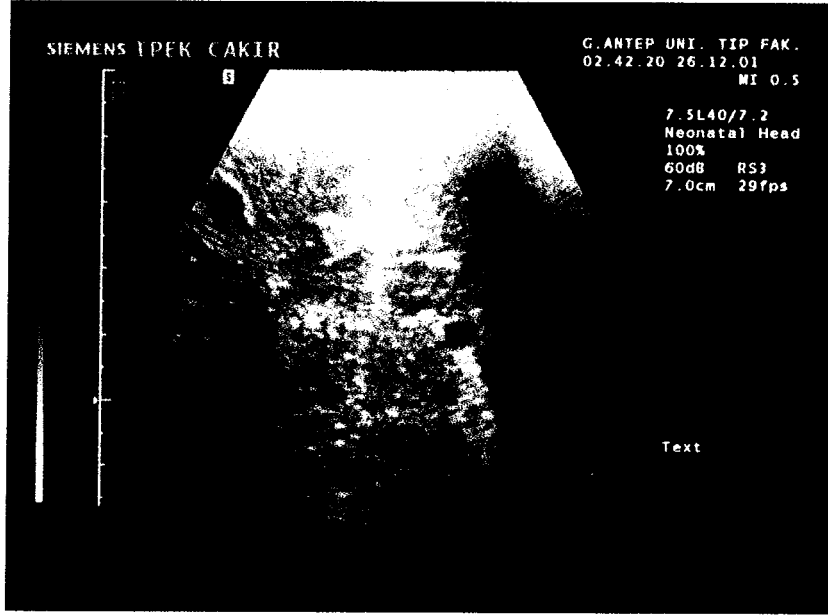
Adı-Soyadı: İ.Ç.

Cinsiyeti: K

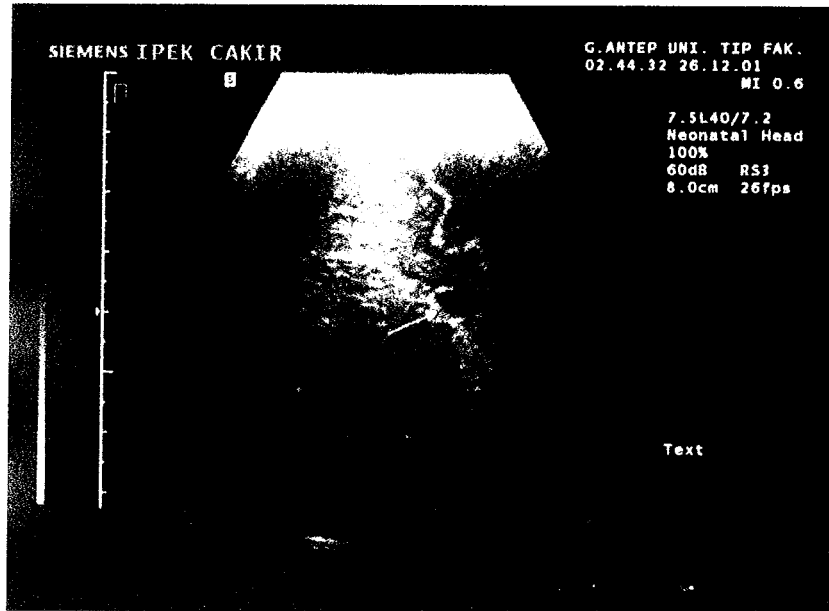
Yaşı: 2 ay

İnceleme endikasyonu: Retinoblastom?

Tanı: Koroid pleksus kisti



A)



B)

Resim 1AB: US'de, A) koronal, B) parasagittal kesitlerde sağ koroid pleksusta BT'de izlenmeyen kist.

Olgu No: 41

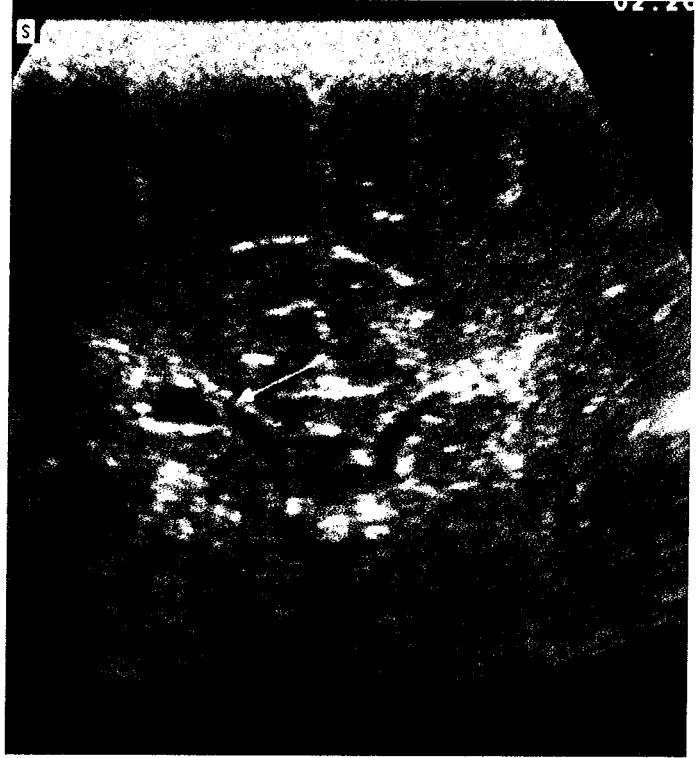
Adı-Soyadı: B.K.

Cinsiyeti: E

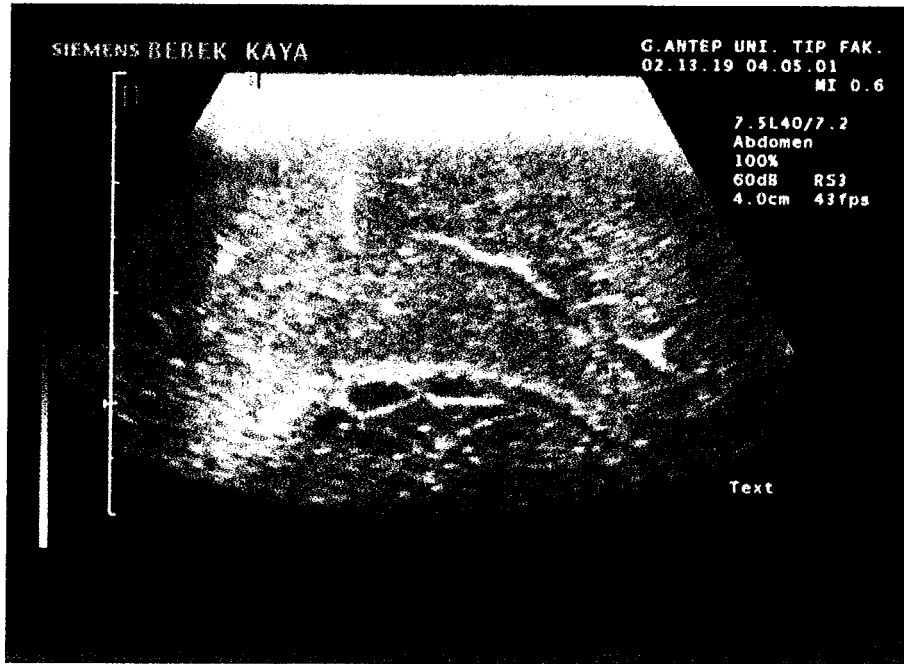
Yaşı: 18 gün

İnceleme endikasyonu: Akciğer enfeksiyonu

Tanı: Intraventriküler septa



A)



B)

Resim 1 AB: US'de, A) koronal, B) parasagittal kesitlerde, sol lateral ventrikül içinde 2 adet septa izleniyor.

6- TARTIŞMA

İnfantlarda iskemik olayları arteriyel iskemiler, hipoksik iskemik ensefalopatiler (HİE) ve venöz iskemiler olarak 3 gruba ayırabiliriz. Bunlar arasında en sık görüleni HİE'lerdir. HİE'ler ise periventriküler ve sınır iskemileri olarak grublandırılabilir. Geç prenatal veya perinatal dönemde arteriyel iskemi sonucu gelişen porencefali oldukça nadirdir (71). Bizim tek porencefali olgumuzda iskemik alan sol MCA poststriat sulama alanına uymakta idi ve olup BT ile saptanan tüm bulgular US ile de görüntülenebildi. Ancak porencefalik alanın anekoik görüntülenmesi beklenirken hipoekoik olarak izlendi. Bu bulgu literatür bilgilerine ters düşmekte olup lezyonun içeriği ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. HİE tanısında US'nin sensitivitesi hakkında farklı görüşler vardır. Birçok araştırmacıya göre MRG ve BT, HİE'nin tanınmasında US'den üstündür (72,73). Barkovich ve ark. (74), MRG ile tanı konan HİE olgularının %30'unun US'de gösterilemediğini bildirmişlerdir. Bizim serimizde ise iskemik patoloji saptanan olgulardan birinde (5 nolu olgu) bilateral lentiform nükleustaki mm'rik kalsifikasyonların, ön fontanelin kapalı olması nedeniyle US ile gösterilememesi dışında, BT ile saptanan tüm bulgular B-mod US ile de görüntüledi. Günümüzde yüksek rezolüsyonlu cihazların kullanımı ile US sensitivitesinin belirgin derecede arttığı kanaatindeyiz. Özellikle monitörize olgularda US'nin anestezi gerektirmemesi ve hasta başında uygulanabilir olması bu konuda önemli bir üstünlüktür.

Periventriküler lökomalaziler (PVL), özellikle prematür infantlarda görülür (27). O'Shea ve ark. (75), US-patoloji korelasyonlu çalışmalarında prematür infantlarda HİE tanısında US'nin düşük sensitiviteye (%28) sahip olduğunu belirtmektedirler. Ancak prematür HİE'li infantlarda MRG ve BT incelemesinde, ödem ile myelinize olmamış beyaz cevherin ayrımı doğum sonrası ilk birkaç günde zordur (73, 76). Bu nedenle Blankenberg ve ark. (76) özellikle 33 haftanın altındaki infantlarda US incelemesinin HİE'nin tanınmasında BT ve MRG'ye göre daha üstün yöntem olduğunu belirtmektedirler. Bizim serimizde 7 olguda periventriküler alanda iskemi saptanmış olup hepsinde hem BT hem de US ile başarılı bir şekilde gösterilmiştir.

Periventriküler alandaki iskemilerin görüntülenmesinde US sensitivitesinin yüksek olduğu düşüncesindeyiz. Ayrıca bir olguda (42 nolu olgu) US incelemesinde iskemik alan içinde BT'de saptanamayan mm'rik boyutlu kist görüntüledi. Küçük kistik dejenerasyonların parsiyel hacim etkisine bağlı olarak BT'de saptanamaması sonografinin BT'ye olan bir üstünlüğüdür. Bowermann ve ark. (36), PVL'nin sonografik olarak GMH veya İVH'den ayrımı konulu çalışmalarında, SEH'nin lateral ventriküllerin inferolateralinde, PVL'nin ise superolateralinde lokalize olduğunu ve germinal matriksten parankime kanamanın kaudat nükleusun gri maddesi ile devamlılık gösterirken PVL'nin her zaman gri cevherden ayrı olduğunu vurgulamışlardır. Serimizdeki tüm olgularda iskemik alan lateral ventriküllerin superolateralinde izlendi.

Term infantların iskemik hadiselerinde parasagittal yerleşimli sınır bölgeleri etkilenir (27). Beynin parasagittal bölgeleri kafatasının iç tabakasına yakın seyrettiğinden US ile değerlendirme oldukça zordur. Bu bölgede akut evredeki iskemilerin BT ile değerlendirilmesi de zordur. Çünkü frontal ve parietookspital beyaz cevher çoğunlukla yenidoğanda düşük attenüasyona sahiptir ve korteks üzerindeki kalvaryuma bağlı "beam-hardening" artefaktları nedeniyle kısmen gizlenebilir. Bu nedenle en doğru değerlendirme MRG ile mümkündür (27). Olgularımızdan 7'sinde parasagittal yerleşimli sınır iskemisi saptandı ve tüm olgularda iskemik alanlar US ile başarıyla gösterildi. Sınır bölgelerindeki iskemilerde MRG en iyi görüntüleme modalitesi olmakla birlikte yeni jenerasyon yüksek rezolüsyonlu sonografi cihazları ile inceleme alanına giren kesitlerde sınır iskemilerinin saptanabilme oranı artmış olabilir. Ancak bu konunun daha geniş serilerle araştırılması gerekir.

Asfiktik hasarın bitimini takip eden periyot, beyin hasarının progresyonu yönünden önemlidir. Bazı araştırmacılar renkli Doppler US ile yaptıkları çalışmalarda ilk 12+/-2 saatte, bazıları ise 24-72. saatlerde hafif ve orta derecede HİE gelişen asfiktik infantlarda serebral kan akım hızlarının azaldığını, şiddetli HİE'de ise serebral kan akım hızlarının artıp RI değerinin azaldığını bildirmişlerdir (64, 77, 78). Bu şiddetli serebral hiperemi ve düşük RI sebebinin bazı yazarlar, irreversibl serebral vasküler hasarın bir formu olan şiddetli vazoparaliziye bağlamışlardır (77, 78). Bazı araştırmacılar da, yüksek kan akım hızlarının düşük

RI değerlerinden daha anlamlı olduğunu bildirmişlerdir (64, 79, 80). Yani düşük RI değeri tek başına kötü sonucun göstergesi olmayabilir. Çalışmamızda ise akut evrede iskemi saptanan tek olgunun (6 nolu olgu) MCA'larına yönelik yapılan spektral incelemede akım hızları yüksek, RI değerleri ise normal sınırlarda saptanmış olup yüksek akım hızlarının düşük RI değerinden daha anlamlı olduğu düşüncesini güçlendirmektedir. Aynı olgunun 5 gün sonra subakut evrede yapılan Doppler incelemesinde ise akım hızları daha da artmış, RI değerleri ise düşmüştü. Bu bulgular irreversibl vasküler hasarın belirtisi olarak yorumlandı. Bir başka olgumuzda (7 nolu olgu) subakut evrede kan akım hızları artmış, unilateral RI değeri düşmüştü. Aynı olgunun kronik evrede Doppler incelemesinde ise akım hızları normal sınırlara yaklaşırken RI değerinde düşüklük devam etmekteydi. Her 2 olgu birlikte değerlendirildiğinde, akım hızları HİE'de RI'dan daha duyarlı olup iskemiye erken yanıt vermektedir. RI'nın cevabı ise daha geç ortaya çıkmaktadır. Ancak bu düşüncemiz şu anda olgu sayımızın yetersizliği nedeniyle tartışılabilir. Bu konunun daha geniş serilerle araştırılması gerekir. Çalışmamızda kronik evredeki 4 HİE olgusundan 3'ünde RI değeri yüksek veya üst sınıra yakın, 1'inde normal sınırlarda izlendi. Kronik evrede yüksek RI değeri sekel serebrovasküler direnç artışı olarak değerlendirilebilir. Bu bilgiler ışığında, asfiktik doğumdan 12 saat sonra yapılacak Doppler US incelemesi ile serebral kan akım hızlarının ölçülmesi, beyin hasarının ve uzun dönem prognozun değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Doğum asfiksili infantlarda hiperperfüzyon, kalıcı beyin hasarının belirtisi olarak düşünülebilir ve kötü prognoza sahiptir (77, 78). Ilves ve ark. (64) 12. saatte şiddetli hiperperfüzyonun saptanması halinde beyni korumaya yönelik medikal tedavinin başlanması gerektiğini rapor etmektedirler. Kronik evrede ise RI değeri normal veya yüksek olabilir. RI değeri yüksekliği, olguların iskemiden daha şiddetli etkilendiklerinin göstergesi olarak yorumlanabilir. Serebral hemodinaminin RDUS ile değerlendirilmesi iskemi tanısında serebral US'nin başarısını artıracak ve hastanın tedavisini yönlendirmede yol gösterici olacaktır.

Intrakranial venöz sinüs trombozu, yenidoğanda dehidratasyon sonucu veya menenjit komplikasyonu olarak görülebilir (12). Bazı araştırmacılar, venöz trombozlarda klinik bulgular gizli kalabildiğinden, her yenidoğanın serebral sonografisi sırasında venöz tromboza yönelik sistematik renkli Doppler incelemesi

yapılmasını önermişlerdir (81). Açıklanamayan nöbetlerde de venöz sisteme yönelik renkli Doppler incelemesi yapılmalıdır (82). Serebral venöz sistemi değerlendirmeye yönelik inceleme yöntemlerinden dijital subtraksiyon anjiyografi invaziv, MR anjiyografi, BT anjiyografi ve RDUS ise noninvaziv görüntüleme yöntemleridir. Bu yöntemler arasında infantlarda kullanılabilecek en uygun yöntem RDUS'dir. Anterior fontanelin açık olduğu infantlarda, erişkinlerde olduğu gibi kemik kalınlığına bağlı serebral damarların görüntülenmesinde karşılaşılan zorluk da yoktur. RDUS ile superior sagittal sinüs trombozunun tanısı çok kolaydır. İnternal serebral ven, Galen ven ve straight sinüs gibi derin venlerin trombozu da RDUS ile saptanabilir. Çalışmamızda yer alan olgulardan 2'sinde venöz enfarkt saptanmış olup kesin tanı bir olguda superior sagittal sinüste tam oklüzyon, diğer olguda ise kısmi oklüzyon olarak ancak RDUS ve spektral inceleme ile konabilmiştir. Her 2 olguda da tromboz etyolojisinde dehidratasyon yer almaktadır. Dehidratasyon olgularında venöz trombozlar yönünden uyanık olunmalı ve belki de dehidratasyonlu tüm olgularda serebral RDUS incelemesi uygulanmalıdır. Bu bulgular ışığında, RDUS incelemesi serebral venöz trombozun tanı ve takibinde BT'den üstün ve venöz hemodinamide meydana gelen değişiklikleri değerlendirmede oldukça başarılı olduğunu söyleyebiliriz.

Serebral hemorajiler intraaksiyal veya ekstraaksiyal olabilirler. İnteraksiyal hemorajiler, intraventriküler ve intraparakimal hemorajiler olarak; ekstraaksiyal hemorajiler ise subaraknoid, subdural, epidural hemorajiler olarak sınıflandırılabilir. İnteraksiyal hemoraji, prematür infantlarda GMH'nin komponenti olarak veya tüm infant döneminde travmaya bağlı olarak görülebilir. Hope ve ark. (83), otopsi korelasyonlu çalışmalarında US'nin İVH tanısındaki sensitivitesini % 91, spesifitesini % 81 bulmuşlardır. Bazı araştırmacılar ise İVH olgularının % 34'ünde eksik tanı konduğu ve bu olguların çoğunda otopside lateral ventriküllerin oksipital boynuzlarında hemoraji saptandığını bildirmişlerdir (9, 83, 84). Anderson ve ark. (9), çalışmalarında posterior fontanel yoluyla İVH saptanan infantların %86'sında ventriküllerin normal boyutlarda, anterior fontanel yoluyla İVH saptanan infantların ise ancak % 50'sinde ventriküllerin normal boyutlarda olduğunu saptamışlar ve sonuç olarak posterior fontanelden görüntüleme normal boyutlardaki ventriküllerde İVH saptama olasılığını artırdığı yorumunu yapmışlardır. Posterior fontanel

teknığının en büyük avantajı, kan-BOS seviyelemesinin çoğunlukla oksipital boynuzlarda olması ve bunun da posterior fontanelden koronal inceleme ile kolaylıkla görüntülenebilmesidir. Aynı araştırmacının çalışmasında 34 İVH olgusunun 11'inde sadece posterior fontanelden yapılan inceleme ile tanı konabilmiştir. Bizim tek olgumuzda ise anterior fontanel akustik pencere olarak kullanılarak tanı konmuştur. Posterior fontanel kapalı olduğu için bu pencereden inceleme yapılamamıştır. Olgumuzda başarısız şant girişimi sonucu meydana gelen İVH ile birlikte ventrikül içine hava da girmişti. İntraventriküler hava partiküllerinin oluşturduğu arka akustik gölgelenme bu bölgedeki yapıların incelenmesini zorlaştırmaktaydı. Posthemorajik ventriküler dilatasyon riski, ventrikülü dolduran kan miktarı ile orantılı olarak artar (85). Orta veya fazla miktarda İVH olan infantlarda, daha az miktarda İVH olan infantlara oranla 8.2 kat fazla ventrikülomegali riski, 11.2 kat fazla ventrikükoperitoneal şant gereksinimi olduğu belirtilmektedir (86). Yani ventrikül içi kan hacmi arttıkça, ventrikülomegali riski ve sonrasında ventriküler drenaj ihtiyacı ihtimali artmaktadır. Bizim olgumuzda İVH öncesinde de hidrosefali mevcut olduğundan hemoraji sonrası şant gereksiniminin daha da artmasını beklemek yanlış olmayacaktır. Bu bilgiler ışığında, sonografinin İVH'lerin saptanmasında ve hidrosefali gibi komplikasyonların takibinde, güvenilir bir görüntüleme yöntemi olduğunu söyleyebiliriz. Ancak hemoraji ile birlikte şant komplikasyonlarında olduğu gibi hava partiküllerinin de ventrikül içine girdiği durumlarda US incelemesi kısıtlanmaktadır. İntraparankimal hemoraji, travmaya bağlı veya travma olmaksızın gelişebilir. Marzo-Sola ve ark. (87)'nin çalışmalarında travma hikayesi bulunmayan İPH saptanan 10 olgunun 7'sinde etyolojide AVM, birinde şiddetli karaciğer yetmezliğine bağlı koagulopati, birinde tümör saptanırken, bir olguda ise etyoloji aydınlatılamamıştır. Bizim serimizde 4 olguda İPH saptandı. Etiyolojide 3 olguda travma (birisi şant komplikasyonu) mevcutken, 1 olguda (14 nolu olgu) ise travma, kanama diatezi ve benzeri hemoraji nedenleri bulunmayıp etyolojide öncelikli olarak AVM düşünüldü. Hope ve ark. (83) çalışmalarında, prematür infantlarda kranial US bulguları ile otopsi bulgularını karşılaştırmışlar ve US'nin parankimal hemoraji tanısındaki sensitivitesini % 82, spesifitesini % 97 bulmuşlardır. Bizim serimizde ise BT ile karşılaştırıldığında tüm İPH'ler ve sekonder bulgular US ile de

gösterilmiştir. Sonografi İPH'lerin saptanmasında ve takibinde yararlıdır. Ancak altta yatan AVM, tümör gibi kanama nedenlerini ortaya koymadaki başarısını saptayabilmek için geniş serili çalışmalara ihtiyaç vardır.

Subaraknoid hemoraji (SAH) çocuklarda çok sıklıkla posterior interhemisferik fissürde, falks serebriye komşu alanda ve tentoryum boyunca uzanır (5). Birçok araştırmacı, SAH'nin kranial US ile tanısız zorluğundan bahsetmişlerdir (43, 86). Subaraknoid mesafedeki kan, kolay tanınan hiperekoik odak şeklinde gözükmez, dolayısıyla yanlış negatif tanı riski vardır (43). Ayrıca prematür infantlarda sık rastlanan ve normal bulgulardan olan konveksitedeki subaraknoid mesafe veya silviyan fissürdeki hiperekoik genişleme de yanlış pozitif tanılara neden olabilir (88). Siegel ve ark. (89) da SAH tanısında BT'nin US'den üstün olduğunu vurgulamışlardır. Bizim serimizde BT'de saptanan subakut dönemdeki 2 SAH olgusundan birinde (18 nolu olgu) US incelemesinde ödem ile uyumlu beyaz cevherde minimal ekojenite artışı, sulkus ve fissürlerde silinme izlenmiş olup tanı sadece BT ile konabilmiştir. Diğer olguda (17 nolu olgu) ise US, BT'den 7 gün sonra yapılmış olup US'de sulkus ve fissürlerde silinme ile birlikte subaraknoid mesafede minimal hemoraji ile uyumlu ekojenite artışı saptandı. US incelemesinde ayrıca parankim içinde hiperekojen nodüller kanama odakları izlendi. Ancak incelemiden kısa süre sonra olgu ex olduğundan BT ile korelasyonu mümkün olamadı. Bu olguda etyolojide hipernatremik dehidratasyon düşünüldü. Hipernatremik dehidratasyonda, köprü venlerinin rüptürü sonucu subdural, subaraknoid veya intraparaknoidal hemoraji oluşur. İntrakranial hemoraji, serebral ödem veya küçük venlerin veya dural sinüslerin trombozu ile komplike olabilir (90). Radyolojik literatürde, hipernatremik dehidratasyona bağlı serebral görüntüleme bulguları sadece Mocharla ve ark. (91) tarafından tariflenmiştir. Olgularında BT ve US incelemelerinde sağ tentoryal SDH, serebral ödem ve İPH saptamışlardır. Olgumuzda ise SAH, serebral ödem ve İPH mevcuttu. Bu bilgiler ışığında, SAH'lerin tanınmasında BT incelemesi, US'den daha üstün görüntüleme yöntemi olup US'de serebral ödem saptanan olgularda etyolojide SAH düşünülüyorsa mutlaka BT incelemesi yapılmalıdır. Ayrıca, travma öyküsü olmayan infantlarda intrakranial hemorajinin ayırıcı tanısında çeşitli koagulopatilere ilave olarak hipernatremik dehidratasyon da düşünülmelidir.

İnfanlarda subdural hematom, genellikle kortikal venlerin yırtılması sonucu oluşur. Adultlardaki subdural hematomlar çoğunlukla unilateral iken, infantlardaki travmatik subdural hematomlar %80-85 olguda bilateral olup frontopariyetal konveksitede lokalize olurlar (27). Serimizde BT'de saptanan 3 SDH olgusu da unilateral olup hemoraji ve eşlikli patolojilerin tamamı US ile de gösterildi. Sadece 1 olguda (21 nolu olgu) SDH'nin posteriorda interhemisferik fissürdeki komponenti US ile gösterilemedi. Posterior interhemisferik fissür, konveksitede lateralde kalan incelemesi zor bölgeler dışında US'nin SDH tanısında ve takibinde başarısı günümüz yüksek rezolüsyonlu cihazlar ve deneyimle artmaktadır. RDUS veya power Doppler US, 2 olguda yapılmış olup negatif kortikal ven bulgusu saptanarak hemorajinin subdural mesafede olduğu gösterildi. Spektral incelemede kitle etkisine bağlı olarak ipsilateral MCA akım hızlarında karşı taraf ile karşılaştırıldığında düşme, RI değerinde ise artma saptanır (92, 93). SDH'li olgumuzda (20 nolu olgu) subakut evrede ipsilateral akım hızları düşük, RI değeri ise yüksek saptanmış olup benzer bulgulardır. Olgumuzda kronik evrede ise değerler normal sınırlara inmiştir. Serebral arterlere yönelik spektral inceleme SDH'da kitle etkisine bağlı serebrovasküler etkilenmenin göstergesi olarak tedaviyi yönlendirmede yardımcı olabilir. İnfantlarda epidural hemoraji sıklıkla dural venlerin yırtılması sonucu oluşur (5). Bikonveks görünümü ve sütürlerle sınırlı kalması ile tanınan tek EDH olgumuzda hemoraji ve eşlik eden patolojiler BT ile olduğu kadar US ile de kolaylıkla gösterilmiş olup yüksek rezolüsyonlu cihazlar ile incelenebilen epidural mesafelerde US'nin sensitivitesinin yüksek olabileceğini düşünmekteyiz.

BOS direnajında obstrüksiyon, absorpsiyonda azalma veya fazla üretim sonucu oluşan hidrosefali sık karşılaşılan bir intrakranial patolojidir. Siegel ve ark. (89), 52 hastadan oluşan serilerinde olguların %50'sinde hidrosefali saptamışlar ve sonucunda hidrosefalinin US'de en sık saptanan patoloji olduğunu bildirmişlerdir. Yine aynı araştırmacılar, tüm olgularında hidrosefalinin tanınmasında BT ve US'nin eşit duyarlılığa sahip olduğunu, ancak obstrüksiyonun seviyesinin ve nedeninin tayininde BT'nin daha üstün olduğunu vurgulamışlardır. Serimizde US ile ana patoloji olarak ventriküler dilatasyon 3 olguda, başka patolojilere eşlik eden sekonder bulgu olarak 7 olguda olmak üzere toplam 10 olguda saptandı (% 24,4).

Tüm hidrosefali olgularımızda ventriküler dilatasyonu ve eşlik eden patolojileri görüntülemeye BT ve US eşit ve tam duyarlı olarak saptadı. Hidrosefali tesbitinde BT ve US'nin yüksek ve eşit duyarlılığa sahip olması uygulanabilirliği bakımından daha kolay olan US'yi ön plana çıkarmaktadır. Ancak bazı durumlarda obstrüksiyon etyolojisinin tayininde, intra ve ekstrasventriküler hidrosefalinin ayırımında BT ve MRG, US'den üstündür. Hidrosefalide intrakranial basınç artmasına bağlı olarak serebrovasküler direnç artacaktır (94). Çalışmamızda yer alan superior sagittal sinüs trombozuna sekonder hidrosefali gelişen olgumuzda (12 nolu olgu) spektral inceleme yapıldı. Akut ve subakut evrede RI değerleri bir tarafta yüksek, diğer tarafta ise üst sınırdan saptandı ve serebrovasküler direncin arttığı düşünüldü. Hidrosefali olgularında serebral hemodinamideki değişikliklerin takibinde, Doppler incelemesinin önemli yere sahip olduğu söylenebilir. Hidrosefali olgularında şant kateterinin yerleştirilmesinden sonra, kateter pozisyonunun, ventrikül boyutunun ve şant komplikasyonlarının değerlendirilmesinde iyonizan radyasyon içermeyen ve istenilen aralıklarla uygulanabilen US oldukça başarılıdır. Nitekim hemoraji olguları arasında tartışılan İPH ve İVH birlikteliği olan olguda hemoraji etyolojisinde hidrosefali nedeniyle şant girişimi yer almaktaydı.

Çocuklarda en sık görülen SSS infeksiyonu menenjitir. Bakteriyel menenjitin US görüntüleri non-spesifiktir (95). Arrumugham ve ark. (96), 50 piyojenik menenjit olgusundan oluşan çalışmalarında olgulardan 2'sinde subdural effüzyon, 1'inde multipl beyin absesi, 4'ünde infarkt bulgusunun US ile görülemeyip ancak BT ile saptanabildiğini bildirmişlerdir. Bizim tek olgumuzda (25 nolu olgu) BT'de saptanan kortikal hemorajik transformasyon US ile gösterilemedi ve nedeni anterior fontanelin kapanmak üzere olmasından kaynaklanan optimal incelemenin optimal olmayışına bağlandı. Bunun dışında diğer komplikasyonlar ve ek bulgular US ile de görüntülenebilmiştir. US ve RDUS ile ilave olarak negatif kortikal ven bulgusu ile effüzyonun subdural mesafede olduğu ve pürülan olmadığı belirlendi. US ve RDUS ile effüzyonun bulunduğu aralığın saptanması ve effüzyonun steril veya pürülan ayrımının yapılabilmesi US'nin BT'ye üstünlüğü olarak düşünülebilir. Tüberküloz menenjit olgularımızdan birinde (25 nolu olgu) RDUS incelemesinde, geniş iskemik alan bulunan sağ tarafta MCA izlenemedi. 1 gün sonraki İVKM

injeksiyonu sonrası BT incelemesinde ise aynı taraf MCA kalibrasyonunun belirgin şekilde incelendiği görüldü ve hadisenin arterdeki spazma bağlı olduğu düşünüldü.

Viral ensefalit olgumuzda (27 nolu olgu) ise etken herpes simpleks virüsü olup komplikasyon olarak BT'de hidrosefali, iskemi ve kortikal hemorajik transformasyon saptandı. Tüm bulgular US incelemesi ile de gösterildi. Cleveland ve ark. (97), yenidoğan herpes ensefalitinin US incelemesinde 3 evreden bahsetmişlerdir. İlk evrede ventriküler kompresyon olmaksızın zor seçilen diffüz ödem, ikinci evrede ventriküler kompresyon ile birlikte progresif ödem, üçüncü evrede ensefalomalazi ile birlikte genişlemiş ventriküller ve bazen beyaz cevher içinde kist formasyonu izlendiğini bildirmişlerdir. Cleveland'ın sınıflamasına göre her 2 olgumuz da üçüncü evreye uymaktadır. Perinatal dönemde TORCH infeksiyonlarında diffüz beyin hasarına bağlı multikistik ensefalomalazi gelişebilir (5). Çalışmamızda TORCH infeksiyonu hikayesi bulunan 1 olguda multikistik ensefalomalazi saptanmış olup US ile de kolaylıkla gösterilebilmiştir. Serebral infeksiyon olgularımızın tamamında US incelemelerinde tanı konamayıp sadece komplikasyonları saptayabildik. Sonuç olarak serebral infeksiyonlarda kranial US infeksiyonun tanısından çok komplikasyonların tanı ve takibi açısından önemlidir. Ries ve ark. (98) yaptıkları çalışmada, 22 yetişkin akut bakteriyel menenjit olgusunun 18'inde MCA'da kan akım hızlarını yüksek bulmuşlardır. 11 olguda yapılan seri incelemelerde pik hıza semptomların başlamasından sonraki 3-6. günler arasında ulaşıldığı saptanmıştır. Çalışmalarının sonucunda, kötü klinik seyrin şiddetli vasküler tutulum ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır. Goh ve ark. (99) da 17 pyojenik menenjitli çocukta serebral kan akım hızları üzerine seri incelemeler yapmışlardır. 16 olguda ilk RI değerine göre son RI değerinde, DSH'nin artmasına bağlı olarak anlamlı azalma olduğunu bildirmişlerdir. Ortalama akım hızı da anlamlı olarak artmıştır. Çalışma grubumuzda infeksiyon kliniği bulunan 2 olguda MCA'lardan spektral inceleme yapıldı. Olgulardan birinde (28 nolu olgu) akut evrede akım hızları ve RI değerleri normal sınırlarda saptanmakla birlikte daha öncesine ait Doppler incelemesi olmadığından akım hızlarında anlamlı değişim olup olmadığı değerlendirilemedi. Aynı olguda kronik evrede multikistik ensefalomalazi gelişmiş ve bu dönemde akım hızları düşmüş, RI değerleri ise artmış olup hipoperfüzyonun göstergesi olarak değerlendirildi. Diğer kronik

evredeki olguda (29 nolu olgu) ise sağda daha belirgin olmak üzere bilateral multikistik ensefalomalazi mevcut olup akım hızları normal sınırlarda olmakla birlikte sağ tarafta akım hızları sola oranla %25 düşük, RI değeri ise yüksekti. Bu bulgu destrüktif olaydan sağ tarafın daha fazla etkilendiğinin göstergesi olarak yorumlandı. Transkranyal Doppler özellikle bakteriyel menenjitte sık görülen serebrovasküler komplikasyonları saptamada noninvaziv ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir. İntrakranial arterlerde artmış kan akım hızları kötü gidişin belirtisi olup muhtemelen vazospazmın göstergesidir.

Serebral ve serebellar derin beyaz cevheri tutan metabolik hastalıklardan olan metakromatik lökodistrofide, arilsülfataz-A veya arilsülfataz-A kofaktörü eksikliğine bağlı myelin yıkımında ve yeniden yapılanmasında yetersizlik sonucu makrofaj ve şıvan hücrelerinde seramid sülfatid birikir (55). Metabolik hastalıklarda ana inceleme yöntemi MRG olmalıdır (55). Bilgilerimize göre literatürde metakromatik lökodistrofinin US ve RDUS bulguları tariflenmemiştir. Serimizde Pediatri kliniği tarafından metakromatik lökodistrofi olarak tanılandırılan tek olgumuzda US'de serebral beyaz cevherde diffüz ve şiddetli eko artışı (iskemi saptadığımız olgulara göre daha ekojen), serebellumda ise doku kaybı izlendi. Şiddetli eko artışı geç evrede metabolik hastalıklarda görülebilen su içeriği artışının göstergesi olabilir. Transtemporal yaklaşımla MCA'nın spektral incelemesinde akım hızları yüksek, RI değeri ise normal sınırlardaydı. Akım hızlarının yüksek bulunması metakromatik lökodistrofiye ait bir bulgu olabileceği gibi akut bir iskemik hadiseye ait de olabilir. Metabolik hastalıklarda tercih edilmesi gereken inceleme yöntemi MRG olmakla birlikte yapılacak sonografik çalışmalar US'nin tanıdaki değerini ortaya koyacaktır.

Konjenital malformasyonlar, sitogenezis, histogenezis ve organogenezis evrelerinde meydana gelen bozukluklar sonucu oluşur. Bunlar arasında en sık görüleni organogenezis evresinde görülen anomalilerdir. Organogenezis evresinde oluşan anomaliler nöral tüp kapanma, divertikülasyon ve bölünme, sulkasyon ve migrasyon anomalileridir. Korpus kallozum agenezisi, nöral tüp kapanma anomalilerindedir. Fawer ve ark. (100) çalışmalarında US'nin korpus kallozum agenezisi tanısında duyarlılığının yüksek olduğunu ve bu nedenle US'nin ilk seçilecek yöntem olması gerektiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızda korpus kallozum agenezisi 2 olguda saptandı. Üçüncü ventrikülün yukarı yerleşimi, paralel

yerleşimli lateral ventriküller ve kolposefali gibi bulguların tamamı hem BT hem de US incelemede başarı ile gösterildi. İnce ve myelinize olmamış korpus kallozumun kalın BT kesitlerinde saptanmasının güç olabileceği ve bu nedenle korpus kallozumun US ile gösterilmesinin daha güvenilir bir yöntem olduğu düşüncesindeyiz. Patogenezi tam olarak bilinmeyen Dandy-Walker varyantı, posterior inferior vermis hipoplazisi, 4. ventrikülde genişleme ve 4. ventrikülün sisterna magna ile devamlılığından oluşur. Serimizde BT incelemelerinde Dandy-Walker varyantı saptanan 3 olgunun yapılan serebral sonografisinde benzer bulgular izlendi. Bir olguda ayrıca BT incelemesinde Dandy-Walker varyantında beklemediğimiz hidrosefali saptanmış olup US ile de gösterildi. Olgularımızda sonografik incelemede anterior fontanel yoluyla posterior fossa rahatlıkla değerlendirilmiş olup farklı bir akustik pencereden inceleme ihtiyacı duyulmamıştır. Bununla birlikte derinde kalan posterior fossanın yeterli incelenemediği durumlarda foramen magna yoluyla inceleme yapılabilir. Sudakoff ve ark. (101), çalışmalarında 21 preterm infantta posterior fossayı hem ön fontaneli hem de foramen magnayı akustik pencere olarak kullanarak incelemişlerdir. 4. ventrikül, pons, vermis, serebellar hemisfer ve sisterna magnanın foramen magnum yoluyla daha iyi değerlendirildiğini belirtmişlerdir. Lizenfali, migrasyon anomalilerinden olup literatürde US bulgusu olarak agiri ve hidrosefaliden bahsedilmiştir. Schuierer ve ark. (102), lizenfaliye US, BT ve MRG'yi karşılaştırmışlardır. US'nin ilk seçilecek görüntüleme yöntemi olduğunu ve kortikal malformasyon saptandığında diğer inceleme modalitelerinin kullanılabileceğini önermişler ve MRG'nin gri-beyaz cevher ayırımını değerlendirmede en iyi yöntem olduğunu vurgulamışlardır. Çalışmamızda komplet ve inkomplet olmak üzere 2 olguda lizenfali saptandı. Her 2 olguda da BT ve US'nin eşit duyarlılıkta olduğunu tespit edildi. RDUS incelemesinde ise bir olgumuzda intraparankimal vasküler yapıların kortikal yüzeye doğru dik seyrettiği izlendi. Bu bulgu bilgilerimize göre literatürde şimdiye kadar bildirilmemiş olup kortikal migrasyon anomalisine eşlik eden venöz anomaliler olabilir. Lizenfalinin saptanmasında en iyi görüntüleme yöntemi MRG olmakla birlikte yüksek rezolüsyonlu US'nin de oldukça duyarlı olduğu ve US ile saptanan birçok lizenfali olgusunda ek inceleme yöntemine gerek duyulmayabileceği kanaatindeyiz.

Subaraknoid mesafenin benign genişlemesi, makrosefali dışında klinik şikayeti bulunmayan olgularda ekstraaksiyal BOS mesafesinin simetrik genişlemesi olup genellikle 2 yaşında normale döner. İnfantlarda yüksek frekanslı transduser ile yapılan RDUS incelemesi subaraknoid mesafe genişlemesinin subdural kolleksiyondan ayrımında yararlıdır (12). Çalışmamızda subaraknoid mesafenin benign genişlemesi 3 olguda mevcuttu. BT'de saptanan tüm bulgular US ile de görüntülendi. Ek olarak RDUS ile pozitif kortikal ven bulgusu tüm olgularda saptanarak genişlemiş ekstraaksiyal mesafenin subaraknoid mesafe olduğu ispatlandı. İnfantlarda yüksek frekanslı transduser ile yapılan RDUS incelemesi subaraknoid mesafe genişlemesinin subdural kolleksiyondan ayrımında pozitif kortikal ven bulgusunu göstermesi bakımından BT'den üstün olduğu söylenebilir. Serebral konvansiyonel US ile birlikte RDUS incelemesi ekstraaksiyel mesafedeki çeşitli patolojik durumların değerlendirilmesi ve takibinde oldukça yararlıdır.

Sık görülen koroid pleksus kistlerinin nadiren obstrüktif hidrosefaliye neden olabildiği belirtilmektedir (103). Serimizde 2 olguda koroid pleksus kisti saptanmış olup biri unilateral (40 nolu olgu), diğeri (6 nolu olgu) ise bilateral yerleşimliydi. Lateral ventriküllerin dar izlendiği her 2 olguda da kistler BT ile saptanamayıp sadece US ile görüntülenebildi. Bir olgunun (6 nolu olgu) ikinci BT'sinde lateral ventriküller genişlemiş olup ancak bu incelemede kistler izlenebildi. Bu durum koroid pleksus kistlerinin parsiyel hacim etkisine bağlı olarak BT'de saptanamaması ya da kist içinde kist ayrımının iyi yapılamamasına bağlı olabilir.

7- SONUÇ

İnfantta serebral patolojileri değerlendirmede US ve RDUS'nin, MRG ve BT'ye en önemli üstünlükleri, taşınabilir ve daha ucuz olması, hızlı değerlendirilebilmesi, iyonizan radyasyon içermemesi ve sedasyona gerek duyulmamasıdır.

Hipoksik iskemik ensefalopatide US, seçilecek ilk görüntüleme modalitesi olmalıdır. Periventriküler bölgelerde daha belirgin olmak üzere iskemik hadiselerde US'nin tanısal değeri yüksektir. Eğer US ile açıklanamayan nörolojik bulgu ve semptom mevcutsa BT veya MRG incelemesi yapılmalıdır.

US subaraknoid hemorajiler (SAH) dışında, hemorajilerin saptanmasında ve takibinde, acil şartlarda hastaya anestezi yapılmaksızın hasta başında hızlı şekilde uygulanabilen ve sensitivitesi yüksek bir görüntüleme yöntemidir. SAH'de ise BT incelemesi üstün yöntemdir.

Hidrocefali tesbitinde BT ve US'nin yüksek ve eşit duyarlılığa sahip olması uygulanabilirliği bakımından daha kolay olan US'yi ön plana çıkarmaktadır. Ancak bazı durumlarda obstrüksiyon nedeninin tayininde, intra ve ektraventricüler hidrocefalinin ayrımında BT ve MRG, US'den üstündür.

Hidrocefali olgularında şant kateterinin yerleştirilmesinden sonra, kateter pozisyonunun, ventrikül boyutunun ve şant komplikasyonlarının değerlendirilmesinde iyonizan radyasyon içermeyen ve istenilen aralıklarla uygulanabilen US oldukça başarılıdır.

Hidrocefali, hemoraji, infeksiyon komplikasyonları gibi takip gerektiren patolojilerin, bu takiplerinin US ile yapılabilmesi hastayı tekrarlanan BT incelemeleri ile kümülatif zararlı x-ışınının etkisinden koruyacağı unutulmamalıdır. Takibinin US ile yapılması planlanan hastalara BT incelemesinden hemen sonra yapılacak US'nin, sonraki incelemelerde son derece yararlı olacağı göz önünde bulundurulmalıdır.

Koroid pleksus kisti varlığının gösterilmesinde, Dandy-Walker kompleksi, korpus kallozum agenezisi, lizensefali gibi konjenital malformasyonların saptanmasında US güvenilir bir yöntemdir.

RDUS ise venöz sinüs trombozu gibi primer vasküler patolojilerin ve primer serebral patolojinin komplikasyonu olarak gelişebilen vazospazm gibi sekonder vasküler olayların, MCA'lara yönelik spektral analiz ile patolojilerin serebral kan akımı üzerine etkilerinin değerlendirilmesinde ve ekstraaksiyal mesafedeki genişlemenin hangi aralıkta olduğunun tespitinde son derece yararlı bir inceleme metodudur.

8- ÖZET

İnfanrlarda bilgisayarlı tomografide (BT) saptanan serebral patolojik durumların ultrasonografi (US) ile tanınabilirliği ve renkli Doppler ultrasonografinin (RDUS) tanıya katkısının araştırıldığı çalışmada BT ile serebral patolojik hadise saptanan 41 olgu, transfontanel US ve RDUS ile değerlendirildi. Olgulardan 11'ine orta serebral arterlere (MCA) yönelik transtemporal spektral analiz yapıldı.

Bazı olgularda birden fazla patolojik olay saptanmış olup dağılımı, 1 arteriyel iskemi, 9 hipoksik ensefalomalazi (HİE), 2 venöz iskemi, 9 intrakranial hemoraji, 11 hidrosefali, 5 infeksiyon, 1 metabolik hastalık, 3 Dandy-Walker varyantı, 2 korpus kallozum agenezisi, 2 lizensefali, 3 subaraknoid mesafenin benign genişlemesi, 2 koroid pleksus kisti, 1 intraventriküler septa idi. US'de ek olarak BT'de saptanamayan koroid pleksus kisti ve mm'rik boyutlu intraparaknimal kist görüntüledi. RDUS ile 3 olguda pozitif kortikal ven bulgusu ile genişlemiş ekstraaksiyal mesafenin subaraknoid mesafe olduğu gösterildi. İki olguda superior sagittal sinüs trombozu tanısı kesin olarak RDUS ile konabildi. Tbc menenjit tanılı bir olguda RDUS'de MCA'da vazospazm gösterildi. MCA'lara yönelik transtemporal spektral analizde 11 olgunun 8'inde akım hızlarında ve / veya rezistif indeks değerlerinde patolojik değerler saptandı.

Genel anlamda, serebral patolojik hadiselerin saptanmasında transfontanel sonografinin BT'ye belirgin bir üstünlüğü bulunmadı. Buna karşın BT'de saptanan patolojik olaylar, SAH ve konveksiteye yakın görüntülenemeyen bölgeler dışında, US ile kolaylıkla görüntülenebildi. Bununla birlikte, US'nin portabl, ucuz ve hızlı uygulanabilir olması, ve sedasyon gerektirmemesi gibi faktörler dikkate alındığında fontaneli değerlendirme için uygun olan hastalarda, US'nin tanı ve takipte ilk inceleme metodu olması gerektiğini düşünüyoruz.

RDUS ise venöz sinüs trombozu gibi primer vasküler patolojik olayların ve primer hadiselerin komplikasyonu olarak gelişebilen vazospazm gibi sekonder vasküler olayların, MCA'lara yönelik spektral analiz ile patolojik olayların serebral kan akımı üzerine etkilerinin değerlendirilmesinde ve kortikal ven bulgusu ile

ekstraaksiyal mesafedeki genişlemenin hangi aralıkta olduğunun tespitinde son derece yararlı bir inceleme metodudur.

9- SUMMARY

This study was designed to investigate the ultrasonographic detection of pathologic conditions determined with computed tomography (CT) and the help of color Doppler ultrasonography (CDUS) in the diagnosis. Forty-one cases with cerebral pathologic conditions diagnosed with CT were evaluated with ultrasonography (US) and CDUS. In 11 of 41 cases transtemporal spectral analysis was performed.

In some cases more than one pathologic condition was diagnosed. The distribution of pathologic events were as follows: arterial ischemia (1 patient), hipoksic-iskemic encephalopathy (9 patients), venous ischemia (2 patients) intracranial hemorrhage (9 patients), hydrocephaly (11 patients), infection (5 patients), metabolic disease (1 patient), variant of Dandy-Walker (3 patients), agenesis of corpus callosum (2 patients), intraventricular septa (1 patient). In addition to the above pathologic events shown by CT imaging, one choroid plexus cyst and one intraparenchymal cyst in millimetric dimensions were recognised by US. In 3 cases, dilated extraaxial space was demonstrated to be subarachnoid space with positive cortical vein flow pattern by CDUS. In two cases accurate superior sagittal sinus thrombosis was diagnosed by CDUS. In one tuberculosis meningitis case, vasospasm was demonstrated in MCA by CDUS. In 8 of 11 cases pathologic flow patterns were observed in flow velocities and / or resistive indices in transtemporal spectral analysis of MCA.

In general, transfontanel US was not found to be superior to CT in detection of cerebral pathologic conditions. But many pathologic conditions except for the subarachnoid hemorrhage and regions close to the convexity, were easily visualised by US examination. Additionally, when we take in to account the portability, low cost, speed and no need for sedation, we think that US can be the first choice imaging technique in both diagnosis and follow up of patients appropriate for fontanel evaluation.

CDUS is a useful imaging technique in evaluation of primary cerebral pathologic conditions like venous sinus thrombosis and secondary vascular pathologies like vasospasm as a complication of primary cerebral pathologic events. CDUS is also helpful in evaluation of effects of pathologic conditions on cerebral blood flow by spectral analysis on MCA and in detection of the place of expansion in extraaxial space by cortical vein findings.

10- KAYNAKLAR

1-Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging (3th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 13-70.

2-Kier EL, Fulbright RK, Bronen RA. Limbic lobe embryology and anatomy: Dissection and MR of the medial surface of the fetal cerebral hemisphere. AJNR 1995; 16:1847-1853.

3-Hansen PE, Ballesteros MC, Soila K, Garcia L, Howard JM. MR imaging of the developing human brain. Part 1: Prenatal development. Radiographics 1993; 12:21-36.

4-Girard N, Rayboud C, Poncet M. In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. AJNR 1995; 16:407-413.

5-Kaske TI, Rumack CM, Harlow CL. Neonatal and infant brain imaging. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds) Diagnostic ultrasound (2nd ed). Missouri, Mosby, 1998: 1443-1502.

6-Worthen NJ, Gilbertson V, Lau C. Cortical sulcal development seen on sonography: Relationship to gestational parameters. J Ultrasound Med 1986; 5:153-156.

7-Chen CY, Chou TY, Zimmerman RA, Lee CC, Chen FH, Faro SH. Pericerebral fluid collection: Differentiation of enlarged subarachnoid spaces from subdural collections with color Doppler US. Radiology 1996; 201:389-392.

8-Cohen HL, Haller JO: Advances in perinatal neurosonography. AJR 1994; 163:801-810.

9-Anderson N, Allan R, Darlow B, Malpas T. Diagnosis of intraventricular hemorrhage in the newborn: Value of sonography via the posterior fontanelle. AJR 1994; 163:893-896.

10-Yousefzadeh DK, Naidich TP. Ultrasound anatomy of the posterior fossa in children: correlation with brain sections. Radiology 1985; 156:353-361.

11-Shuman WP, Rogers JV, Mack LA, Alvord EC Jr, Christie DP. Real-time sonographic sector scanning of the neonatal cranium: technique and normal anatomy. AJR 1981; 137:821-828.

- 12-Taylor GA. Doppler of the neonatal and infant brain. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds) Diagnostic ultrasound (2nd ed). Missouri, Mosby, 1998: 1503-1526.
- 13-Fitz CR. Midline anomalies of the brain and spine. Radiol Clin North Am 1982; 20:95-104.
- 14-Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. Missouri, Mosby, 1994:59-71.
- 15-Naidich TP, Pudlowski RM, Naidich JB, Gornish M, Rodriguez FJ. Computed tomographic signs of the Chiari II malformation Part I: Skull and dural partitions. Radiol 1980;134:65-71.
- 16-McLone DG, Naidich T. Developmental morphology of the subarachnoid space, brain vasculature, and contiguous structures, and the causes of Chiari II malformation. AJR 1992; 13:463-482.
- 17-Naidich TP, Pudlowski RM, Naidich JB. Computed tomographic signs of Chiari II malformation, II: Midbrain and cerebellum. Radiology 1980; 134:391-398.
- 18- Naidich TP, Pudlowski RM, Naidich JB. Computed tomographic signs of Chiari II malformation, III: Ventricles and cisterns. Radiology 1980; 134:657-663.
- 19-Kier EL, Truwit CL. The normal and abnormal genu of the corpus callosum. AJNR 1996; 17:1631-1641.
- 20-Atlas SW, Shkolnik A, Naidich TP. Sonographic recognition of agenesis of the corpus callosum. AJNR 1985; 6:359-375.
- 21-Byrd SE, Osborn RE, Radkowski MA, McArdle CB, Prenger EC, Naidich TP. Disorders of midline structures: Holoprosencephaly, absence of the corpus callosum and Chiari malformations. Semin Ultrasound 1988; 9:201-215.
- 22-Fitz CR. Holoprosencephaly and related entities. J Neuroradiol 1983; 25:225-238.
- 23-Barkovich AJ, Chuang SH, Norman D. MR of neuronal migration anomalies. AJR 1988; 150:179-187.
- 24-Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging (3th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000:296-307.
- 25-Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Grossman RI. Computed tomography in migration disorders of human brain development. Neuroradiology 1983; 25:257-263.
- 26-Smith AS, Weinstein MA, Quencer RM, Muroff LR, Stonesifer KJ, Li FC, et al. Association of heterotopic gray matter with seizures: MR imaging. Radiology 1988; 168:195-198.

- 27- Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging (3th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 157-249.
- 28-Raybaud C. Destructive lesions of the brain. *Neuroradiology* 1983; 25:265-291.
- 29-Williams LS, Garg BP, Cohen M, Fleck JD, Biller J. Subtypes of ischemic stroke in children and young adults. *Neurology* 1997; 49:1541-1545.
- 30-Garg BP, DeMyer WE. Ischemic thalamic infarction in children: clinical presentation, etiology, and outcome. *Pediatr Neurol* 1995; 13:46-49.
- 31-Rutherford MA, Pennock JM, Dubowitz LMS. Cranial ultrasound and magnetic resonance imaging in hypoxic-ischemic encephalopathy: a comparison with outcome. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36:813-825.
- 32-Ashwal S, Majcher JS, Longo L. Patterns of fetal lamb regional cerebral blood flow during and after prolonged hypoxia: studies during the post-hypoxic recovery period. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139:365-372.
- 33-Volpe JJ: Current concepts of brain injury in the premature infant. *AJR* 1989; 153:243-291.
- 34-Stannard MW, Jimenez JF. Sonographic recognition of multiple cystic encephalomalasia. *AJNR* 1983; 4:1111.
- 35-Bejar R, Coen RW, Merritt TA, Vaucher Y, Trice J, Centeno R, et al. Focal necrosis of the white matter (periventricular leukomalacia): Sonographic, pathologic and electro-encephalographic features. *AJNR* 1986; 7:1073.
- 36-Bowerman RA, Donn SM, Silver TM, Jaffe MH. Natural history of neonatal periventricular/intraventricular hemorrhage and its complications: Sonographic observations. *AJR* 1984; 143:1041.
- 37-Volpe JJ. Neonatal intraventricular hemorrhage. *N Engl J Med* 1981; 304:886-891.
- 38-Rypens E, Avni EF, Dussaussois L, David P, Vermeylen D, von Bogaert P, et al. Hyperechoic thickened ependyma: Sonographic demonstration and significance in neonates. *Pediatr Radiol* 1994; 24:550-553.
- 39-Taylor GA. New concepts in the pathogenesis of germinal matrix intraparenchymal hemorrhage in premature infants. *AJNR* 1997; 18:231-232.
- 40-Taylor GA. Effect of germinal matrix hemorrhage on terminal vein positions and patency. *Pediatr Radiol* 1995;25:S37-S40.

- 41-Schellinger D, Grant EG, Manz HJ, Patronas NJ, et al. Intraparenchymal hemorrhage in preterm neonates: A broadening spectrum. *AJR* 1988; 150:1109-1115.
- 42-Edwards MSB, Cogen PH. Craniospinal trauma in children. In: Berg BO (ed). *Neurological aspects of pediatrics*. Boston, Butterworth-Heinemann, 1992:595-613.
- 43-Kazam E, Rudelli R, Monte W, Rubenstein WA, Ramirez de Arellano E, Kairem R, et al. Sonographic diagnosis of cisternal subarachnoid hemorrhage in the premature infant. *AJNR* 1994; 15:1009-1020.
- 44-Taylor CA, Madsen JR. Neonatal hydrocephalus: Hemodynamic response to fontanelle compression-correlation with intracranial pressure and need for shunt placement. *Radiology* 1996; 201:685-689.
- 45-Winkler P. Cerebrospinal fluid dynamics in infants evaluated with echographic color-coded flow imaging. *Rad* 1994; 192:431-437.
- 46-Frank JL. Sonography of intracranial infection in infants and children. *Neuroradiology* 1986; 28:440-451.
- 47-Virkola K, Lappalainen M, Valanne L, Koskiniemi M. Radiological signs in newborns exposed to primary *Toxoplasma* infection in utero. *Pediatr Radiol* 1997; 27:133-138.
- 48-Barkovich AJ, Lindan CE. Congenital cytomegalovirus infection of the brain: imaging analysis and embryologic considerations. *AJNR* 1994; 15:703-715.
- 49-Gray PH, Tudehope DI, Masel J. Cystic encephalomalacia and intrauterine herpes simplex virus infection. *Pediatr Radiol* 1992; 22:529-532.
- 50-Ben-Ami T, Yousefzadeh D, Backus M, Reichman B, Kessler A, Hammerman-Rozenberg C. Lenticulostriate vasculopathy in infants with infections of the central nervous system sonographic and Doppler findings. *Pediatr Radiol* 1990; 20:575-579.
- 51- Barkovich AJ. *Pediatric neuroimaging* (3th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 715-770.
- 52-Dunn DW, Daum RS, Weisberg L, Vargas R. Ischemic cerebrovascular complications of *Haemophilus influenzae* meningitis. *Arch Neurol* 1982; 39:650-652.
- 53-Wallace RC, Burton EM, Barrett FF, Leggiadro RJ, Gerald BE, Lasater OE. Intracranial tuberculosis in children: CT appearance and clinical outcome. *Pediatr Radiol* 1991; 21:241-246.

- 54-Hsieh FY, Chia LG, Shen WC. Locations of cerebral infarctions in tuberculous meningitis. *Neuroradiology* 1992; 34:197-199.
- 55- Barkovich AJ. *Pediatric neuroimaging* (3th ed). Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2000: 71-157.
- 56-Ambrosino MM, Hernanz-Schulman M, Genieser NB, Wisoff J, Epstein F. Brain tumors in infants less than a year of age. *Pediatr Radiol* 1988; 19:6-8.
- 57-Smith WL, Menezes A, Franken EA. Cranial ultrasound in the diagnosis of malignant brain tumors. *J Clin Ultrasound* 1983; 11:97-100.
- 58-Armstrong EA, Harwood-Nash DC, Hoffman H, Fitz CR, Chuang S, Petersson H. Benign suprasellar cysts: The CT approach. *AJNR* 1983; 4:163-166.
- 59-Riebel T, Nasir R, Weber K. Choroid plexus cysts: A normal finding on ultrasound. *Pediatr Radiol* 1992; 22:410-412.
- 60-Kleinman PK. Diagnostic imaging in infant abuse. *AJR* 1990; 155:703-712.
- 61-Kurjak A, Schulman H, Predanic A, Predanic M, Kupesic S, Zalud I. Fetal choroid plexus vascularization assessed by color flow ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1994; 13:841-844.
- 62-Tessler FN, Dion J, Vinuela F, Perrella RR, Duckwiler G, Hall T, et al. Cranial arteriovenous malformations in neonates: Color Doppler imaging with angiographic correlation. *AJR* 1989;153:1027-1030.
- 63-Seibert JJ. Doppler of brain in children. In: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW (eds) *Diagnostic ultrasound* (2nd ed). Missouri, Mosby, 1998: 1527-1554.
- 64-Ilves P, Talvik R, Talvik T. Changes in Doppler ultrasonography in asphyxiated term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Acta Paediatr* 1998; 87:680-684.
- 65-Van Bel F, van de Bor M, Stijnen T, Baan J, Ruys JH. Cerebral blood flow velocity pattern in healthy and asphyxiated newborns: a controlled study. *Eur J Pediatr* 1987;146:461-467.
- 66-Deeg KH, Rupprecht TH, Zeilinger G. Doppler sonographic classification of brain edema in infants. *Pediatr Radiol* 1990; 20:509-514.
- 67-Volpe JJ. Current concepts of brain injury in the premature infant. *AJR* 1989; 153:243-251.
- 68-Hernanz-Schulman M, Cohen W, Genieser NB. Sonography of cerebral infarction in infancy. *AJR* 1988; 150:897-902.

69-Seibert JJ, McCowan TC, Chaddock WM, Adametz JR, Glasier CM, Williamson SL, et al. Duplex pulsed Doppler US versus intracranial pressure in the neonate: clinical and experimental studies. *Radiology* 1989; 171:155-159.

70-Bada HS, Miller JE, Menke JA, Menten TG, Bashiru M, Binstadt D, et al. Intracranial pressure and cerebral arterial pulsatile flow measurements in neonatal intraventricular hemorrhage. *J Pediatr* 1982; 100:291-296.

71-Mielke R, Lu JH, Kowalewski S. Nosology and ultrasound findings in porencephaly. *Ultraschall Med* 1991; 12:206-210.

72-Barkovich J, Truwit CL. Brain damage from perinatal asphyxia: correlation of MR findings with gestational age. *AJNR* 1990; 11:1087-1096.

73-Christophe C, Clerex A, Blum D, Hasaerts D, Segebarth C, Perlmutter N. Early MR detection of cortical and subcortical hypoxic-ischemic encephalopathy in full-term infants. *Pediatr Radiol* 1994; 24:581-584.

74-Barkovich J, Westmark K, Partridge C, Sola A, Ferriero DM. Perinatal asphyxia: MR findings in the first 10 days. *AJNR* 1995;16:427-438.

75-O'Shea TM, Volberg F, Dillard RG. Reliability of interpretation of cranial ultrasound examinations of very low-birth-weight neonates. *Dev Med Child Neurol* 1993; 35:97-101.

76-Blankenberg FG, Norbash AM, Lane B, Stevenson DK, Bracci PM, Enzmann DR. Neonatal intracranial ischemia and hemorrhage: Diagnosis with US, CT, MR imaging. *Radiology* 1996; 199:253-259.

77-Levene MI, Fenton AC, Evans DH, Archer LNJ, Shortland DB, Gibson NA. Severe birth asphyxia and abnormal cerebral blood-flow velocity. *Dev Med Child Neurol* 1989; 31:427-434.

78-Pryds O, Greisen G, Lou H, Frii-Hansen B. Vasoparalysis associated with brain damage in asphyxiated term infants. *J Pediatr* 1990; 117:119-125.

79-Eken P, Toet MC, Groendaal F, de Vries LS. Predictive value of early neuroimaging, pulsed Doppler and neurophysiology in full term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. *Arch Dis Child* 1995; 73:F75-F80.

80-Stark JE, Seibert JJ. Cerebral artery Doppler ultrasonography for prediction of outcome after perinatal asphyxia. *J Ultrasound Med* 1994; 13:595-600.

81-Bass WT, Jones MA, White LE, Montgomery TR, Aiello F 3rd, Karlowicz MG. Ultrasonographic differential diagnosis and neurodevelopmental outcome of cerebral white matter lesions in premature infants. *J Perinatol* 1999; 19:330-336.

- 82-Pierrat V, Duquennoy C, van Haastert IC, Ernst M, Guilley N, de Vries LS. Ultrasound diagnosis and neurodevelopmental outcome of localised and extensive cystic periventricular leucomalasia. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 84:F151-F156.
- 83-Hope PL, Gould S, Howard S, Hamilton PA, Costello AM, Reynolds EO. Precision of ultrasound diagnosis of pathologically verified lesions in the brains of very preterm infants. *Dev Med Child Neurol* 1988; 30:457-471.
- 84-Ludwig B, Becker K, Rutter G, Bohl J, Brand M. Post-mortem CT and autopsy in perinatal intracranial hemorrhage. *AJNR* 1983; 4:27-36.
- 85-Levene MI, Starte DR. Measurement of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound. *Arch Dis Child* 1981; 56:900-904.
- 86-Hansen AR, DiSalvo D, Kazam E, Allred EN, Leviton A. Sonographically detected subarachnoid hemorrhage: an independent predictor of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus? *J Clin Imaging* 2000; 24:121-129.
- 87-Marzo-Sola ME, Carod-Artal J, Garaizar C, Prats-Vinas JM. Intraparenchymal hematomas: specific features in children. *Rev Neurol* 1998; 26:561-563.
- 88-Babcock DS, Bove KE, Han BK. Intracranial hemorrhage in premature infants: sonographic-pathologic correlation. *AJNR* 1982; 3:309-317.
- 89-Siegel MJ, Patel J, Gado MH, Shackelford GD. Cranial computed tomography and real-time sonography in full-term neonates and infants. *Radiology* 1983; 149:111-116.
- 90-Votey SR, Peters AL, Hoffman JR. Disorders of water metabolism: Hyponatremia and hypernatremia. *Endocr Metab Emerg* 1989; 7:749-769.
- 91-Mocharla R, Schexnayder SM, Glasier CM. fatal cerebral edema and intracranial hemorrhage associated with hypernatremic dehydration. *Pediatr Radiol* 1997; 27:785-787.
- 92-Cardoso ER, Kupchak JA. Evaluation of intracranial pressure gradients by means of transcranial Doppler sonography. *Acta Neurochir* 1992; 55:1-5.
- 93-Lee EJ, Lee MY, Hung YC. The application of transcranial Doppler sonography in patients with chronic subdural haematoma. *Acta Neurochir* 1999; 141:835-839.
- 94-Goh D, Minns RA. Intracranial pressure and cerebral arterial flow velocity indices in childhood hydrocephalus: current review. *Childs Nerv Syst* 1995; 11:392-396.
- 95-Ng VWK, MacSweeney. Ultrasound of the neonatal brain. *British Journal of Hospital Medicine* 1997; 57:19-22.

96-Arrumugham R, Katariya S, Singhi P, Singhi S, Suri S, Walia BN. Sonography in pyogenic meningitis. *Indian Pediatr* 1994; 31:1329-1336.

97-Cleveland RH, Herman TE, Oot RF, Kushner DC. The evaluation of neonatal herpes encephalitis as demonstrated by cranial ultrasound with CT correlation. *Am J Perinatol* 1987; 4:215-219.

98-Ries S, Schminke U, Fassbender K, Daffertshofer M, Steinke W, Hennerici M. Cerebrovascular involvement in the acute phase of bacterial meningitis. *J Neurol* 1997; 244:51-55.

99-Goh D, Minns RA. Cerebral blood flow velocity monitoring in pyogenic meningitis. *Arch Dis Child* 1993; 68:111-119.

100-Fawer CL, Calame A, Anderegg A, Deonna T, Perentes E. Agenesis of the corpus callosum: real-time ultrasonographic diagnosis and autopsy findings. *Helv Paediatr Acta* 1985; 40:371-380.

101-Sudakoff GS, Montazemi M, Rifkin MD. The foramen magnum: the underutilized acoustic window to the posterior fossa. *J Ultrasound Med* 1993; 12:205-221.

102-Schuijter G, Kurlemann G, von Lengerke HJ. Neuroimaging in lissencephalies. *Childs Nerv Syst* 1993; 9:391-393.

103-Giorgi C. Symptomatic cyst of the choroid plexus of the lateral ventricle. *Neurosurgery* 1979; 5:53-56.