

T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

EPİLEPSİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE MANYETİK
REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN
YERİ VE ÖNEMİ

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç.Dr. M.Metin BAYRAM

Dr. Gözen YILMAZ
UZMANLIK TEZİ
GAZİANTEP-1997

TEŐEKKÜR

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi Radyodiyagnostik Anabilim Dalı'nda eğitimim sırasında yakın ilgi ve desteklerini gördüğüm değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanı sayın Doç. Dr. M.Metin BAYRAM'a, sayın Yrd. Doç.Dr. Reşat KERVANCIOĞLU'na, tez çalışmamda değerli katkıları bulunan Uz.Dr. Özkan ÜNAL'a, çalışma arkadaşlarıma ve Radyodiyagnostik Anabilim dalı çalışanlarına en içten teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER	Sayfa
I. Tablo ve Şekil Listesi	
II. Kısaltmalar	
III. Giriş ve Amaç	1
IV. Genel Bilgiler	2
A- Epilepsilerin Sınıflandırılması	4
B- Epilepsilerin Etyolojisi	9
C- Epileptik Hastaların Değerlendirilmesinde Kullanılan Tanısal İşlemler	11
1- Elektroensefalografi (EEG)	11
2- Positron Emission Tomography (PET)	12
3- Single Photon Emission Tomography (SPECT)	12
4- Bilgisayarlı Tomografi (BT)	13
5- Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	14
D- MRG'de Temel Fizik Prensipler	15
E- Kranium Kesitsel Anatomisi ve Yaklaşık Aynı Seviyelerden Geçen BT ve MR Görüntüleri	29
F- Epilepsiye Neden Olan Bazı Fokal Kranial Patolojilerin BT ve MRG Bulguları	42
V. Gereç ve Yöntem	48
VI. Bulgular	50
VII. Tartışma	104
VIII. Sonuçlar	112
IX. Özet	113
X. Summary	114
XI. Kaynaklar	115

TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Tablo I. İLAE (International League Against Epilepsy) (Epilepsiye Karşı Ulusal Birlik)'in Sınıflandırma ve Terminoloji Komisyonu tarafından 1981 yılında yapılan epilepsi nöbet sınıflaması modifikasyonu	5
Tablo II. Olguların BT bulgularına göre dağılımı	53
Tablo III. Olguların MR bulgularına göre dağılımı	53
Tablo IV. 14 ve altındaki pediatrik yaş grubundaki 48 olgunun BT ve MRG bulgularına göre dağılımı	54
Tablo V. Erişkin yaş grubundaki 35 olgunun BT ve MRG bulgularına göre dağılımı	54
Tablo VI. MRG ile patoloji saptanan olguların BT ve EEG yorumları	55
Tablo VII. EEG ile fokal bozukluk saptanan olguların BT ve MRG yorumları	59
Şekil I. Protonların yüksek manyetik alan içinde paralel ve antiparalel dizilimi	15
Şekil II. Koordinat sistemi içinde protonların konumu	17
Şekil III. Dokuda net manyetizasyon oluşumu	17
Şekil IV. RF pulse kesildikten sonra enerji seviyeleri yükselmiş protonların eski konumlarına dönmesi ve yeniden longitudinal manyetizasyon oluşumu	19
Şekil V. Longitudinal manyetizasyonun yeniden oluşumu: T1 eğrisi	19
Şekil VI. RF pulse kesildikten sonra "in phase" durumundaki protonların yavaş yavaş eski konumuna dönmesi	20

Şekil VII. Transvers relaksasyonun ortadan kayboluşu :	
T2 eğrisi	20
Şekil VIII. T1 ve T2 eğrileri	21
Şekil IX. Spin echo pulse sekansının şematik gösterimi	25
Şekil X. Transvers relaksasyon zamanları farklı iki dokunun	
T2 eğrisi	26
Şekil XI-XXII Kranium kesitsel anatomisi	30

KISALTMALAR

BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
EEG	: Elektroensefalografi
PET	: Positron Emission Tomography
SPECT	: Single Photon Emission Tomography
ILAE	: International League Against Epilepsy
ECOG	: Elektrokortikografi
HMPAO	: Hekzametil Propilenamin oksim
KİBAS	: Kafa İçi Basıncını Arttıran Sebepler
AVM	: Arteriovenöz Malformasyon
RF Pulse	: Radio Frequence Pulse
FİD	: Free Induction Decay
TR	: Time to Repeat
TE	: Time to Echo
SE	: Spin Echo
GE	: Gradient Echo
FE	: Field Echo
IR	: Inversion Recovery
FSE	: Fast Spin Echo
TSE	: Turbo Spin Echo
EPI	: Echo Planer Imaging
GRASE	: Gradient Spin Echo
HS	: Hipokampal Skleroz
TLE	: Temporal Lob Epilepsi
GDPA	: Gadolinium Dietilentriamin Penta Asetikasıit
NEX	: Number of Excitation
AÜTF	: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
MTS	: Mezial Temporal Skleroz

GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsiler en sık karşılaşılan nörolojik sorunlardandır. Çeşitli metabolik değişiklikler ve yapısal lezyonlar epileptik nöbetlere yol açabilmektedir. Çoğu epilepsi tipi ilaç tedavisine genellikle iyi yanıt verir. Bununla birlikte epilepsiye yol açan yapısal beyin lezyonlarının bulunup bulunmadığı ortaya çıkarılmalıdır. Fokal lezyonların belirlenmesi tıbbi tedaviye dirençli epilepsilerde cerrahi rezeksiyona yol gösterilmesinde önemlidir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) intrakranial yapıların direk görüntülenmesini sağlayan ilk etkili radyolojik görüntüleme yöntemi olmuştur. Yapısal beyin lezyonlarının gösterilmesinde BT rutin kullanımda etkili tanı yöntemi olma özelliğini korumaktadır. Bununla birlikte kafa tabanında kemik artefaktları nedeniyle imaj kalitesinin düşmesi ve istenilen her düzlemde kesit alınamaması lezyonların değerlendirilmesinde sınırlamalar getirmektedir.

Son yıllarda radyolojik tanıya katkısında yeni bir çığır açan Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yöntemi, iyonizan radyasyonun kullanılmaması, çok yüksek yumuşak doku kontrastı elde edilmesi, istenilen düzlemde kesitsel görüntülerin sağlanması gibi üstünlükleri nedeniyle beyin patolojilerinin araştırılmasında öncelikli ve yaygın olarak kullanılmaya başlamıştır.

Bu çalışmada epilepsilerin değerlendirilmesinde BT ve MRG yöntemleri karşılaştırılarak, epilepsi tanısına sağlayacakları katkıları, tanıdaki yerleri ve öncelik sırasının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Epilepsi nörolojik hastalıklar içinde inmeden sonra en sık rastlanılan tablodur. Ancak epilepsinin nörolojideki ağırlığı yalnızca sık görülmesinden kaynaklanmamaktadır. Yeni doğanda gözlenen nöbetlerden erişkinlerde ortaya çıkan nöbetlere kadar bu tabloların çok zengin bir klinik spektrumuna sahip olmaları ve olayın nörofizyolojik özellikleri bu alanın asıl önemli ve ilgi çekici boyutunu oluşturmaktadır.

Epilepsi kişinin tekrarlayıcı epileptik nöbetlere maruz kaldığı klinik bir durum veya sendromdur. Epileptik nöbet esas olarak merkezi sinir sisteminde bir nöron topluluğunun anormal elektrik deşarjlara bağlı geçici fizyolojik disfonksiyon atağıdır. Böylece bu nöronların yüklendiği ya da ilişkili olduğu somatik vejetatif ya da psişik fonksiyonlardan bir ya da bir kaçının geçici bozukluğu epileptik nöbetlerin klinik görünümelerini belirler. Bozukluk konuşma durması, bilinç değişiklikleri, kas tonusunun çözümlenmesi, konvülsiyon, otomatizm, halusinasyon, parastezi veya bir kaçının kombinozonu şeklinde karşımıza çıkar. Status epileptikus hariç nöbetler kısa süreli olup genellikle saniyeler veya bir kaç dakika ile sınırlıdır. Ayrıca her bireyin geçirdiği nöbetin şekli genellikle aynı tipte olmaktadır. Ancak aynı kişide birden fazla sayıda genellikle de iki veya üçten fazla olmayan tipte nöbetler bulunabilir (1,2,3).

Epilepsi oldukça sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. Nöbetler epilepsinin kardinal belirtisi olmakla birlikte her nöbet epilepsiyi ifade etmez. Akut medikal veya nörolojik bir hastalığın seyri sırasında nöbet meydana gelebilir ve hastalık düzeldikten sonra bir daha tekrarlamaz (4). Ancak toplumun % 5'i hayatlarının herhangi bir döneminde tek, febril olmayan bir nöbet geçirebilir ve bunlardan en az yarısında tekrarlayan nöbetler görülebilir (5). Bununla birlikte epilepsi kendini sınırlayıcı özelliğe sahiptir. Aktif epilepsi için yani son iki yıl içinde bir nöbet geçiren ve/veya bununla ilgili tedavi gören kişiler için prevalans hızı %1

civarındadır. Yine nöbet geçirenlerin yarısından çoğunda epilepsi uygun bir ilaç tedavisiyle tamamen kontrol altına alınabilmektedir (6). Nöbetlerin durma şansı epilepsinin erken evrelerinde daha yüksektir ve tam bir remisyondan sonra tekrarlama riski azdır; uzun süreden beri devam eden epilepsilerde ise remisyon olasılığı çok daha azdır.

Kendine has hikayesi ve tedaviye cevabı olan çeşitli epilepsi tipleri vardır. Epilepsinin ortaya çıkmasına sebep olan nedenlerin çeşitliliği ve patofizyolojik mekanizma bu farklılığı açıklamaktadır. Bununla birlikte genetik bir predispozisyon nedeniyle ortaya çıkan epilepsiler sıklıkla primer jeneralize epilepsi şeklinde ortaya çıkar. Edinilmiş patolojiler ise sıklıkla fokal epilepsiye sebep olur. Ayrıca çok çeşitli metabolik bozukluklar nedeniyle de izole nöbetler görülebilir (7).

Epilepsi tedaviye iyi cevap veren nörolojik bozukluklardandır. Bununla birlikte çeşitli yan etkileri olan tıbbi tedaviye uzun yıllar devam edilmelidir ve tek bir nöbet tekrarı bile kişiyi önemli sosyal sorunlarla karşı karşıya bırakabilir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen hipokampal skleroz veya fokal yerleşimli displastik dokular gibi semptomatik epilepsiye neden olan vakalarda cerrahi tedavi uygulanmaktadır. Her ne kadar elektroensefalografi(EEG) temel tanı özelliğini, pozitron emission tomography (PET) ve single photon emission tomography (SPECT) gibi fonksiyonel görüntüleme yöntemleri önemli ama sınırlı yararlarını korusalar da MRG ile yapılan strüktürel görüntüleme bir çok merkezde giderek daha kolay uygulanabilir olmakta ve önemi artmaktadır. Bu gelişmeler rutin epilepsi tanısının da giderek daha doğru konmasını ve daha az masraflı olmasını sağlamaktadır (8).

EPİLEPSİLERİN SINIFLANDIRILMASI

Günümüzde 1981 yılında ILAE' (International League Against Epilepsy) (Epilepsiye Karşı Ulusal Birlik) in sınıflandırma ve terminoloji komisyonu tarafından yapılan epileptik nöbet sınıflaması kullanılmaktadır (9).

Bu sistem nöbetleri klinik semptom ve EEG verilerine göre sınıflandırmıştır. Esasında nöbetlerin sınıflaması iki önemli fizyolojik prensibe dayanır. Birincisi nöbetlerin temelde iki tipi vardır. Nöbet başlangıcı serebral hemisferin yalnız bir bölümünde sınırlıysa parsiyel veya fokal, beyinde yaygın tutulumlu bir başlangıç gösteriyorsa jeneralize nöbet denir. İkincisi nöbetlerin dinami ve yayılım özelliğidir. Beyinde iktal başlangıç yerinden elektriksel deşarjın birbirini izleyen yayılım göstermesi klinik tavrı belirler. Elektriksel deşarjın yayılım şekli ve dağılımındaki değişiklikler bile tek başına nöbet tiplerini oluşturabilir (4).

Tablo I'de de görüldüğü gibi jeneralize ve parsiyel nöbetler ayrıca subtiplere ayrılır. Parsiyel nöbetlerde bu sub ayırmda bilinç baz alınır. Bilinç korunmuşsa basit parsiyel nöbet, bilinç kaybı varsa kompleks parsiyel nöbet adını alır. Basit parsiyel nöbetten kompleks parsiyel nöbet gelişebilir. Bazı durumlarda da basit veya kompleks parsiyel ataklar yaygın bir şekilde dağılarak sekonder jeneralize motor nöbetlere dönüşür. Adullarda genellikle fokal başlangıçlı generalize nöbetler görülür ve bunlar klinik bulgu vermezler. Yine jeneralize nöbetler iktal motor özellik gösterip göstermemesine göre subgruplara ayrılır (4).

Nöbetin başlangıcının parsiyel veya jeneralize olup olmadığının belirlenmesi her şeyden önce klinik belirtilere dayanır. Bu bakımdan nöbeti gözlemlemiş ikinci bir kişinin bilgileri son derece önemlidir. Ayrıca nöbet öncesinde, sonrasında ve bazen nöbet sırasında hissettiklerini anlatabilen hastalar tanı sorununun çözümüne önemli katkı sağlayabilir.

Tablo I. İLAE (International League Against Epilepsy) (Epilepsiye Karşı Ulusal Birlik)'in Sınıflandırma ve Terminoloji Komisyonu Tarafından 1981 Yılında Yapılan Epilepsi Nöbet Sınıflaması Modifikasyonu.

I - Parsiyel (Fokal) Nöbetler

A. Basit parsiyel nöbetler (Bilinç kaybı yoktur)

1. Motor belirtiler gösterenler (Jaksonian, versiv ve postural)
2. Sensoriyal belirti gösterenler (Vizüel, somatosensoriyal, auditor, olfaktor, gustator, vertiginöz)
3. Psikişik belirti gösterenler (Disfazik, dismnezik, hallisunator, affektif)
4. Otonomik belirtiler gösterenler (Epigastrik his, solukluk, kızarıklık, pupil dilatasyonu)

B. Kompleks Parsiyel Nöbetler (Bilinç kaybı vardır)

1. Basit parsiyel nöbetlerden gelişenler
2. Bilinç kaybıyla başlangıç gösterenler
3. Otomatizmler

C. Sonradan jeneralize olan parsiyel nöbetler

II - Jeneralize Nöbetler

A. Absans

1. Yalnız bilinç kaybı olanlar
2. Atonik komponent, tonik komponent, otomatizm, otonomik komponentlerden bir veya bir kaçını bulunanlar.

B. Myoklonik Nöbetler

C. Tonik-Klonik Nöbetler

D. Tonik Nöbetler

E. Atonik Nöbetler

III. Sınıflandırılmamış Nöbetler

Parsiyel Nöbetler

Lokalizasyona bağılı nöbetlerde gerek atağın klinik özellikleri, gerekse nöbet başlangıcındaki EEG kaydı (iktal kayıt), nöbetlerin başlangıcının serebral hemisferlerden birinin sınırlı bir bölgesinden kaynaklandığını göstermektedir. Başlangıçtan sonraki özellikler göz önüne alındığında parsiyel nöbetler basit, kompleks ve sekonder olarak jeneralize ilerleyenler şeklinde ayrılır (4).

Basit Parsiyel Nöbetler

Kompleks olmayan motor ve duyu semptomları genellikle uygun kortikal sahaların yakınında veya içindeki lezyonu gösterir. Bilinç kaybı yoktur. Çoğunlukla semptom vermezler veya hafif rahatsızlık hissi, duyu, otonomik, psişik semptomlar iktal deliller olarak tanımlanabilir. Lezyonun lokalizasyonuna göre motor, duyu, somatosensoriyal, visüel, işitsel, olfaktor, gestatuar, vertiginöz, otonomik, psişik, disfazik, dismnezik, kognitif semptomlar olabilir. İnteriktal EEG çoğunlukla uygun kortikal bölgede fokal diken veya dalga deşarjları gösterir. Ancak interiktal dikenler basit rutin EEG'de hatta bazen seri halde çekilen EEG'lerde veya uzun süreli EEG video moniterizasyonunda bile gösterilemeyebilir (4,10).

Basit parsiyel nöbetin teşhisi altta yatan nedeni aramak ve progresif bir lezyonun olmadığını göstermek açısından değer taşır. Altta yatan nedenin tespiti, tedavinin yönlendirilmesi açısından önemlidir (10).

Kompleks Parsiyel Nöbetler :

Bilinç kaybıyla birlikte olan bütün parsiyel nöbetler kompleks olarak adlandırılır. Bütün nöbet tiplerinin çocuk yaş grubunda % 20-40, yetişkinde % 55'den fazlasının kompleks parsiyel nöbetlerden oluştuğu bildirilmiştir (10).

Tipik kompleks parsiyel nöbetler sırasında elektrofizyolojik açıdan bilincin bozulması ile bilateral mezial temporal tutulum arasında yüksek oranda korelasyon bulunmuştur. Nöbetlerin çoğunun kaynağı bir mezial temporal lobdaki epileptojenik odaklardır. Bu hastaların bir kısmına 1950'lerden başlayarak uygulanan temporal lobektomi tam tedavi veya ciddi iyileştirme sağlamıştır (7,10).

Kompleks parsiyel nöbetler izole olarak görülebildiği gibi çoğunlukla basit parsiyel nöbetlerden gelişir.

Tipik kompleks parsiyel nöbet sırasında iktal EEG hemen her zaman anormaldir. Anormallik hafif derecede bir temporal lobda lokalize fokal bulgulardan diffüz yavaşlamaya kadar değişebilir. Daha sonra genellikle temel zemin aktivitesinde çeşitli derecelerde supresyon, ardından daha yüksek amplitütlü 5-7 cyc/sn ritminde önce aynı tarafa daha sonra karşı hemisfere yayılan dalgalar dikkati çeker (10).

Kompleks parsiyel epilepsi diğer nöbet tiplerine göre daha yüksek oranda tıbbi tedaviye direnç göstermeye meyillidir. Cerrahi rezeksiyon düşünülen hastalarda ayırıcı tanı önemlidir.

Jeneralize Nöbetler

Klinik belirtileri ile her iki hemisferin eş zamanlı olarak etkilendiği izlenimi veren ve elektroensefalografik belirtilerin de eş zamanlı bilateral olduğu nöbetlerdir (11).

Jeneralize tonik-klonik nöbetler :

Grandmal atak beynin en şiddetli epileptik cevabıdır. Başlangıçtan itibaren jeneralize olabilir veya parsiyel nöbet aktivitesini takiben ortaya çıkabilir. Ani ve derin koma ile birliktedir. Motor aktivite sırasıyla tonik faz ve klonik fazdan meydana gelir. 1-3 dakika sürer. İktal EEG'de tonik fazda yoğun hızlı diken

aktivitesi, klonik fazda multipl diken aktivitesinin yavaş dalgalarla kesildiği görülür (12).

Absans (Petitmal) Nöbetler :

Çocukluk çağında nispeten daha sık görülür. Şuurun hafif şiddette etkilediği 5-20 saniye süren kısa bir absans dönemi vardır. Yüzdeki donuk bir ifade ile birlikte sıklıkla ritmik göz kırpmaları görülür. Başın geriye çekilmesi ve hafif veya orta şiddette miyoklonik aktiviteler görülebilir. İktal EEG’de bilateral 3(2-4) Hz’lik diken dalga aktivitesi izlenir (4,12).

Miyoklonik Nöbetler :

Bilateral veya unilateral senkronik ya da asenkronik olabilen ani kısa süreli sıçramalarla karakterizedir. EEG’de multipl diken-dalga, diken-dalga veya keskin ve yavaş dalga gözlenir (4,11).

Atonik Nöbetler :

Drop attacks olarak isimlendirilen bir kaç saniye süren ani kas tonusu kaybı ile karakterizedir. Ciddi kafa travmaları meydana gelebilir. İktal EEG’de multipl diken dalga veya düşük voltajlı hızlı aktivite görülür (4,11).

Epilepside nöbetler klinik bulguların yalnızca bir bölümünü oluşturması nedeniyle epilepsinin tipinin sınıflandırılması nöbet tarifinin yapılmasından daha önemlidir. İLAE (International League Against Epilepsy) 1985 yılında epilepsiler ve epileptik sendromlar olarak bir sınıflama daha yapmış ve 1993 yılında yine bu sınıflamayı gözden geçirmiştir. Bu sınıflamada nöbet tipleri sınıflandırımına paralel olarak epilepsiler gruplandırılmıştır (13).

Parsiyel epilepsilerin nöbetlerle giden bozuklukların yaklaşık % 60’ından fazlasını oluşturduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Prevelans erişkinlerde çocuklarda olduğundan daha yüksektir. En sık, erken orta yaşlarda görülebilirler.

Ayrıntılı incelemeler, özellikle modern beyin görüntüleme yöntemleri kullanılırsa, vakaların yaklaşık yarısında altta yatan patolojiyi ortaya koymaktadır.

EPİLEPSİLERİN ETYOLOJİSİ

Epilepsilerin çoğunda hiç bir sebep bulunamaz (idiopatik epilepsi). Bununla birlikte bilinebilen epilepsi sebepleri pek çok ve karmaşık olmakla birlikte başlıcaları şöyle sıralanabilir (14).

1- Genetik ve Doğum Faktörleri

Genetik (herediter) etki, gelişim anomalileri (kromozom anomalileri, nöronal migrasyon anomalileri vb.) antenatal faktörler (enfeksiyonlar, ilaçlar, anoksi) perinatal faktörler (doğum travması, asfeksi neonatorum, perinatal enfeksiyonlar, perinatal sarılık) , prematürite.

2- Enfeksiyonlar :

Menenjitler (pürülan, viral, tüberkülotik, parazitik, fungal), epidural veya subdural abseler, beyin absesi, ensefalitler, yüksek ateş (febril konvülsiyonlar).

3- Toksik Faktörler :

İnorganik maddeler (karbonmonoksit vb.), organik maddeler (alkol vb.), metaller (kurşun, civa vb.), ilaçlar, allerjik hastalıklar (yabancı protein, aşı), başka nedenler (üremi vb).

4- Travma veya Fiziksel Etkenler :

Akut kranioserebral yaralanmalar, subdural veya epidural hematom, posttravmatik meningo-serebral skatriks, anoksia veya hiperoksia.

5- Dolaşım Bozuklukları :

Subaraknoid kanama, sinüs trombozu, serebral trombüs, emboli, kanama, hipertansif ensefalopati, arterioskleroz, vazospazm (migren vb.), senkop, kanda değişiklikler (anemi, hemorajik diyatez).

6- Metabolizma ve Beslenme Bozuklukları :

Elektrolit ve su denge bozukluğu (Na^+ , Ca^+ , hidrasyon, dehidrasyon), karbonhidrat metabolizması (hiperglisemi, diyabet, glikojen depo hastalığı), protein metabolizması (FKÜ, porfiria), yağ metabolizması (lipid depo hastalıkları), vitamin noksanlığı (ridoksin vb.) endokrin bozukluklar (menstruasyon vb.), gebelik.

7- Neoplazmlar :

Primer intrakranial, metastatik, lenfoma, lösemi, vasküler malformasyonlar (A-V malformasyon, Sturge-Weber Sendromu).

8- Heredofamiliyal ve Dejeneratif Hastalıklar :

Multipl skleroz, lökoensefalopati, tüberous sclerosis, serebellar dejenerasyon (konvülsiyonlarla birlikte).

9- Hipokampal Skleroz

10- Psikojenik Sebepler

11- Bilinmeyen Sebepler

Yukarıda sayılan sebeplerin epilepsi nöbetleri meydana getirme oranları çocuklarda ve yetişkinlerde farklıdır.

EPİLEPTİK HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN TANISAL İŞLEMLER

Epilepsi tanısı her şeyden önce klinik belirtilere dayanır. Nöbet tipini belirlemede öykü alınırken gösterilecek özen önemlidir. Nöbeti gözlemlemiş ikinci bir kişinin veya nöbet öncesinde/sonrasında ve bazen nöbet sırasında hissettiklerini aktarabilen hastaların verdiği bilgiler tanıda son derece önemlidir. Hastalığın prognozu ve uygun tedavinin belirlenmesi için doğru tanı şarttır.

EEG (Elektroensefalografi) ; Epileptik hastaların değerlendirilmesinde günümüzde halen EEG ön planda yer almaktadır.

EEG kafa derisine uygulanan yüzeysel elektrotlarla beyin bioelektrik aktivitesinin incelenmesine dayanan bir yöntemdir.

İktal EEG oldukça spesifiktir; fakat özel donanım ve monitorizasyon gerektirir. Simultane video ve EEG kayıtlaması tanının doğruluğu, nöbet tipi, pseudo nöbetlerin ayırt edilmesinde önemli bilgiler sağlar.

Interiktal EEG klinik olarak konan epilepsi tanısını belgelemek, nöbet tipini ayırt etmek, tedavideki aksamaları izlemek ve serebral patolojinin neden olduğu bioelektrik bozukluğu anlamak için kullanılır. Nadiren iktal EEG kadar net ve spesifik bilgi verir (15). Ayrıca interiktal epileptiform bozukluklar nadiren epilepsisi olmayan sağlıklı insanlarda da görülebilir. Normal sağlıklı çocukların yalnız % 1.5 - 3.5 unda epileptiform bozukluk ortaya çıkar. Öte yandan kardeşlerin de benign fokal epilepsi veya petitmal absans olan sağlıklı kişilerde de interiktal epileptiform bozukluklar görülebilir. Epilepsi hikayesi olmayan adultların % 2.7 sinde nörolojik bozuklukları da içeren çeşitli hastalıkların seyri sırasında epileptiform bozukluklar kaydedilebilir (4).

Rutin EEG değerlendirmesinde ilk çalışmada % 30-50, 3. kez tekrarda ise % 60-90 oranında epileptiform bozukluk kayıt edilir. Ancak EEG çekimlerinin daha da arttırılması bu oranda bir artışa sebep olmaz. Epilepsili hastalarda

tekrarlanan EEG'lerde % 10-40 oranında interiktal bozukluk kaydedilmeyebilir (4).

Bazı hastalarda uyku (sleep derivation), hiperventilasyon ve fotik stimülasyon epileptik bozukluğun gösterilmesi olasılığını artırır.

Ayrıca subdural veya foramen ovale elektrotları kullanılarak derin elektrotlarla EEG ve operasyon sırasında üstü açılmış serebral korteksin elektriksel aktivitesini değerlendiren elektrokortikografi (ECOG) gibi yöntemler vardır.

Genel bozukluklar (örneğin; hipoglisemi) fokal nöbetlere, fokal nedenlerde jeneralize nöbetlere yol açabilir. Bu nedenle nöbetle gelen bütün hastalara ; tam kan sayımı, idrar tetkiki, serum glukoz, elektrolit, pH, kalsiyum, BUN, karaciğer fonksiyonlarının tespiti gibi biyokimyasal laboratuvar testlerinin yapılması gerekir.

Özellikle fokal epilepsilerin değerlendirilmesinde serebral dokuda bölgesel kan akımı ve glukoz metabolizmasının ölçülmesine olanak sağlayan PET, SPECT gibi nükleer tıp inceleme teknikleri ve strüktürel lezyonların değerlendirilmesinde kullanılan BT ve özellikle son yıllarda kullanıma giren MRG gibi radyolojik görüntüleme yöntemleri epilepsi tanısında yeni bir dönem, başlatmıştır.

PET (Positron Emission Tomography) : Son yıllarda kullanıma giren nükleer tıp inceleme tekniğidir. Serebral dokuda bölgesel kan akımı ve glukoz metabolizmasının ölçülmesi esasına dayanır. Fokal epilepside bölgesel glukoz metabolizması değişikliklerini göstermesi yönünden tanısal önem taşır. Nöbet esnasında epileptik odakta serebral metabolizma artar, nöbet sonrası ve interiktal dönemde ise glukoz ütilizasyonu azalır (16,17,18). Ancak PET karmaşık cihazları gerektirmektedir. Pahalıdır ve yaygın değildir. Bu nedenle epilepsi araştırmalarındaki kullanımını henüz sınırlıdır.

SPECT (Single Photon Emission Tomography) : Serebral perfüzyon ölçümüne dayanan bir tekniktir. Beyin kan akımı beyin metabolizmasına paralel olduğundan, nöbet aralarında odak hipoperfüze görülür. Nöbet esnasında ise

hiperperfüze olarak karşımıza çıkar. Nöbet esnasında ve aralarda çekilen sintigrafiler birlikte değerlendirilerek epilepsi odakları daha doğru olarak tespit edilebilmiştir. Tc 99 m heksametil propilenamin oksim (HMPAO) gibi kan akımını gösteren ajanlar nöbet esnasında veya hemen sonrasında hastaya enjekte edilerek 4 saat sonra alınan SPECT görüntüleri enjeksiyon esnasındaki kan akımını yansıtır. SPECT'den elde edilen görüntüler MRG ile kıyaslanabilir özelliktedir. Fakat tek başına kullanılamaz. Özellikle olgularda cerrahi öncesi BT veya MRG'den elde edilen anatomik bilgileri tamamlayıcı olarak kullanılmaktadır (16,19,20,21).

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

Yöntemin temeli belli bir vücut kesitinden geçirilen ince X ışınlarının soğurulma ölçümlerine dayanır ve kesit içindeki dokuların X ışınını soğurma özelliğine bağlıdır. Görüntü oluşturmak için kabaca üç işlemden söz edilebilir (22). Bunlar ;

- 1- Görüntüsü istenilen vücut kesitinden bilgi edinilmesi
- 2- Bilginin işlenerek görüntüye dönüştürülmesi
- 3- Görüntünün gösterilmesidir.

İlk işlem X-ışını kaynağından çıkan ve kesit kalınlığına göre daraltılmış olan X ışınlarının hasta çevresinde dönerek tarama yapmasıdır. Hastadan geçen X-ışınları, X-ışın tüpünün karşısında bulunan algılayıcılar tarafından ölçülür ve bilgisayara aktarılır. İkinci işlem olarak bilgisayar bu ölçümlerden, vücut kesitindeki doku birimlerine ait X-ışın soğurulma katsayılarını hesaplayarak görüntüyü üretir (22).

Kullanıma girmesiyle BT intrakranial yapıların direkt görüntülenmesini sağlayan ilk etkili görüntüleme yöntemi olmuştur. Beyinin rutin BT incelemesi transaksiyal düzlemde lineer tarama esasına dayanır. Kesitlerde normal anatomik ve patolojik oluşumların lokalizasyonları, şekilleri, büyüklükleri ve dansiteleri

değerlendirilir. Hiperdens oluşumlar beyaz, hipodens oluşumlar siyah görülür. Ayrıca hastanın başı gantry içerisinde uygun pozisyonlarda yerleştirilerek koronal ve sagittal kesitler alınabilir. Koronal kesitler hipofiz incelenmesinde rutindir. Bu kesitlerde kafa tabanı, temporal lob ve ekstra serebral aralıklar daha iyi görülür(23).

Rutin incelemede önce kontrastsız kesitler alınır. Daha sonra 40-60 mg iyot içeren kontrast maddenin İV enjeksiyonundan sonra aynı kesitler tekrarlanır.

Kranial BT kapalı ve açık travmalarda, strokta (infarkt veya hemoraji) anevrizmalarda, subaraknoid kanamalarda, vasküler malformasyonlarda, hematomlarda, serebral atrofide, kafa içi basıncını arttıran sebepler (KIBAS) de, demiyelinizan hastalıklarda, enfeksiyonlarda, primer ve metastatik tümörlerde, abselerde, dejeneratif hastalıklarda, konjenital lezyonlarda, beyin ödeminde, arterio venöz malformasyon (AVM) da, metabolik hastalıklarda ve hidrosefalide endikedir.

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME (MRG)

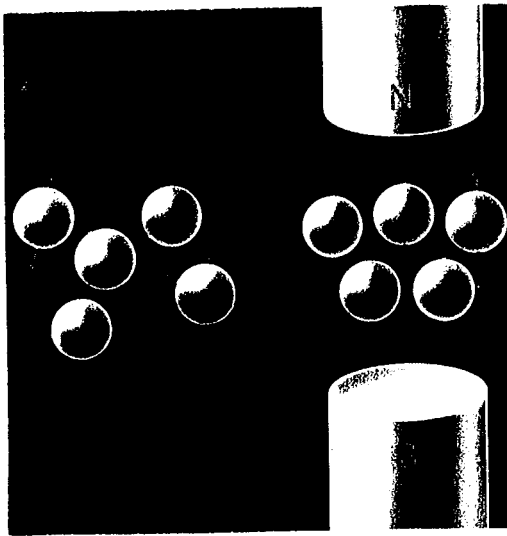
MRG 1980'li yıllardan itibaren tıbbi uygulamaya giren, multiplanar tomografik kesit alma özelliğine sahip görüntüleme sistemidir. Doku farklılıklarını daha iyi ayırt edebilmesi, multiplanar kesitler alabilmesi, iyonizan radyasyon kullanılmaması, beyin, aksiyel iskelet ve eklemlerde çok iyi detaylı bilgi verilmesi ve MR anjiografi gibi özellikleri BT'ye olan üstünlükleridir. Öte yandan BT'ye oranla dezavantajları; tetkik süresinin uzunluğu, maliyetin yüksekliği, metalik protez-klips ve kalp pili bulunan hastaların alımındaki kısıtlamalar, kloströfobik hastaların incelenemeyişi ve hareketsizlik gerektirdiğinden uzun tetkik süresinde pediatrik ve şuuru bozuk hastalarda inceleme yapma güçlükleri olarak söylenebilir.

MRG TEMEL FİZİK PRENSİPLER

MRG'de temel prensip, nükleusun radyofrekans dalgaları etkisinde yüksek bir manyetik alan içerisindeki davranışı ile ilgilidir (24).

Atomlar, bir nükleus ve bunun çevresinde değişik yörüngelerde yer alan elektron bulutundan oluşmuşlardır. Atom nükleusu içerisinde pozitif yüklü protonlar ve yüksüz nötronlar yer alır. Protonlar bir gezegen gibi davranırlar ve belli bir ekseninde kendi çevrelerinde dönerler. Buna protonların spin hareketi denir. Fiziksel olarak hareketle yönü değişen bir elektrik akımının olduğu ortamda bir de manyetik alan oluşmaktadır. Buradan hareketle eksenleri etrafında dönen ve pozitif elektriksel alana sahip proton çevresinde manyetik alan oluşacağı ve küçük bir mıknatıs çubuk gibi davranacağı söylenebilir (24).

Herhangi bir ortamda spin hareketi yapan protonlar normalde dağınık şekilde bulunurlar. Bu proton eğer güçlü bir manyetik alan içerisine sokulur iseler, tümü bu manyetik alan etkisine girerek manyetik alan yönüne paralel veya antiparalel bir dizilim gösterirler (24). (Şekil 1).



Şekil 1. Protonların Yüksek Manyetik Alan İçinde Paralel ve Antiparalel dizilimi

Protonların bu iki yöndeki dizilimleri MRG olgusu için hayati fizik veriyi oluşturur. Manyetik alan etkisinde, protonların paralel ve antiparalel dizilimleri dokuda oluşacak net manyetizasyonu saptar. Örnekleme gerekirse, bir ortamda mevcut protonlar, manyetik alan etkisinde, bu mevcut alana dik olarak (paralel ve antiparalel) dizilim gösterirler. Değişik enerjilere sahip olmaları nedeniyle paralel yönde dizilen protonların sayısı anti-paralel yönde dizilenlere oranla küçük bir miktar fazladır. Bu küçük farklılık o ortamda mevcut iki yönde dizili protonlar için net manyetizasyon denilen vektörel bir değer verir (24).

Öte yandan spin hareketi yapan protonların, eksenlerindeki belli bir açıyla eğimli olarak dönmesi nedeniyle ortaya çıkan ikinci bir hareketi de "salınım" veya "topaç hareketi" diye isimlendirebileceğimiz precession hareketidir. Bu bir topacın iki yana salınarak dönüşü şeklinde imajlanabilir. Bir ortamdaki protonların precession frekansı, o ortamdaki mevcut manyetik alanın gücüne bağlıdır. Bu Larmor Formülü ile belirlenir;

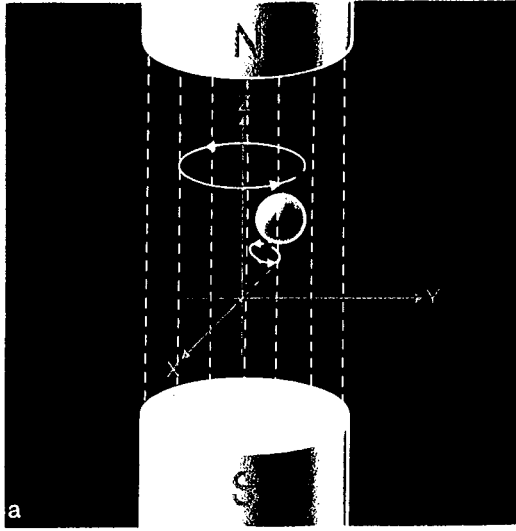
$$\omega_0 = \gamma B_0$$

ω_0 = Precession frekansı (salınım frekansı)

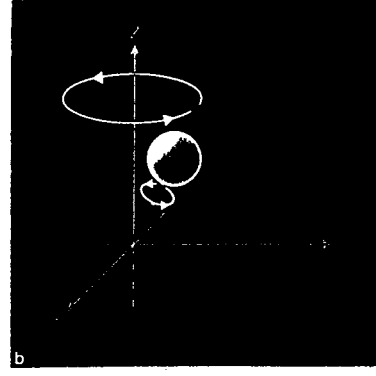
B_0 = Dış manyetik alan gücü (T : tesla)

γ = gyro-manyetik sabit

Bir dokuda bulunan milyarlarca protonun, manyetik alan içerisinde paralel ve antiparalel dizilimlerinden sonra ortaya çıkan vektörel manyetik alan toplamının, dokunun, "net manyetizasyonu" olarak ifade edildiğini belirtmiştik. Dokudaki protonların tümünün oluşturduğu toplam vektörel manyetik alanı ifade eden "net manyetizasyon"un içerisinde bulunduğu güçlü manyetik alandaki davranışını incelemek için koordinat sistemi kullanılmalıdır. X, Y, Z koordinat sisteminde dış manyetik alan vektörü Z yönündedir ve protonların oluşturduğu net manyetizasyon bu yönde lokalizedir (Şekil 2-3).

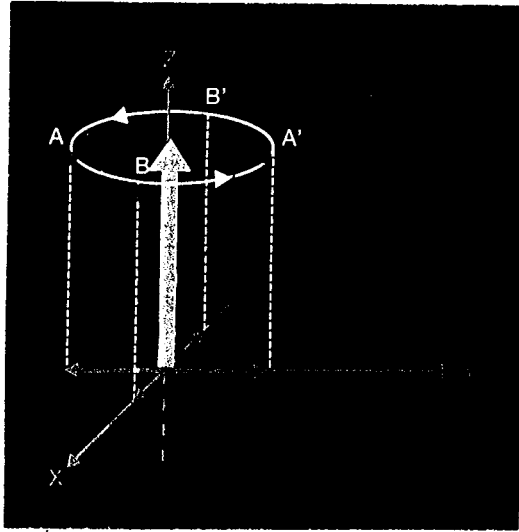


Şekil 2 a



Şekil 2 b

Şekil 2. Koordinat sistemi içinde protonun konumu. Z ekseni vektöryel olarak manyetik alan yönünü göstermektedir.



Şekil 3. Dokuda net manyetizasyon oluşumu

Şekil 3 de izleneceği gibi manyetik alana (veya Z eksenine) paralel olan vektöryel kuvvetler birbirleri üzerine eklenerek, incelemekte olduğumuz dokunun net manyetizasyon kuvvetini oluşturacaktır. Bu ifade, bir MRG ünitesine tetkik amacı ile konulan hastanın kendisinin bir mıknatıs çubuğu gibi davranacağı

anlamına gelecektir. Bu manyetik alanın yönü, dış manyetik alan yönüne (Z eksenine) paralel olup, longitudinal düzlemedir. Bu oluşan manyetik kuvvet longitudinal manyetizasyon olarak anlatılır (24).

MRG'de görüntüyü esas oluşturacak sinyal (net manyetizasyon veya longitudinal manyetizasyon) dış manyetik alan yönünde olduğundan ve bu alana kıyasla çok küçük bir değeri ifade ettiğinden doğrudan ölçülemez. Bu ölçümün yapılabilmesi için longitudinal manyetizasyon yönünün değiştirilmesi gerekir. MRG'de bu amaçla radyo dalgaları (Radio Frequency Pulse: RF Pulse) kullanılır (24).

MRG'de radyo dalgaları, longitudinal manyetizasyonu saptırmak amacıyla belli bir süreçte, kısa aralıklarla uygulanmaktadır.

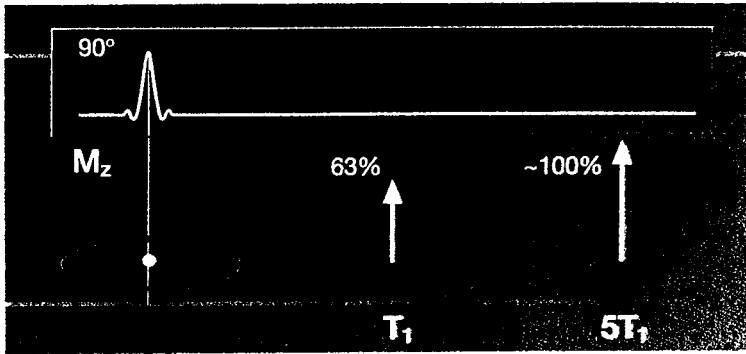
Radyo dalgaları dış manyetik alan etkisinde salınım hareketi yapan protonların manyetik vektör yönünü değiştirmeyi amaçlar. Ancak RF pulse'ının bu işi yerine getirebilmesi için, ortamda bulunan protonların salınım frekansı ile aynı frekansta olması şarttır. Aksi halde enerji transferi ve vektör yönünde sapma gerçekleşmez. Bu frekansı sağlamada Larmor Denklemi kullanılır ve eş frekans sağlandığında enerji transferi gerçekleşir. Bu olaya Rezonans adı verilir. Bu olay aynı eşdeğerde iki diapozondan birinin titreşimi ile diğerine de enerji aktarımına özdeşleştirilerek düşünülebilir (24).

MRG cihazına yatan ve longitudinal manyetizasyon oluşmuş hastaya, uygun RF pulse gönderildiğinde rezonans sağlanacak, enerji transferi oluşacak, bir kısım protonların enerji seviyesi yükselecek ve anti paralel yöne dönerek longitudinal manyetizasyonun zayıflamasına, Z yönünde sifira ulaşmasına yol açacaktır. Ayrıca RF pulse ile değişik dozlarda salınım yapan protonlar bir araya toplanarak "in phase" durumuna geçeceklerdir. Bu olgu sonunda longitudinal manyetizasyon giderek azalmakta, Z eksenine dik, Y düzleminde yeni bir manyetik alan oluşmaktadır. Buna Transvers Manyetizasyon adı verilir (24).

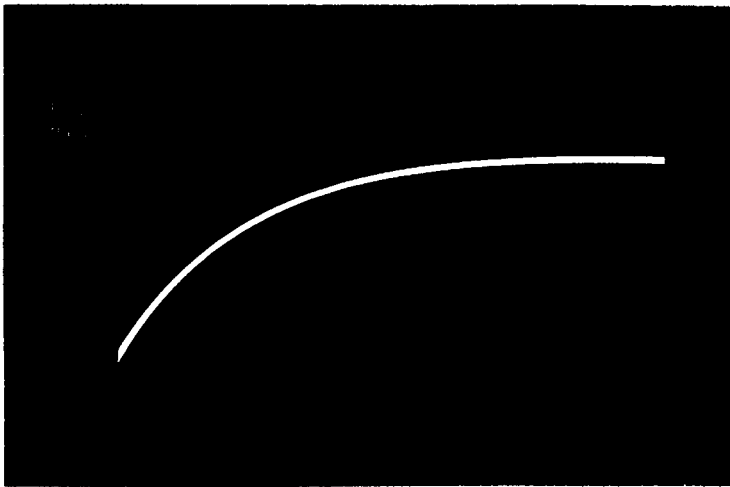
RF pulse uygulaması kesildiği anda olay tersine döner. "In phase" durumundaki tüm protonlar yavaş yavaş birbirlerinden açılarak ilk konumlarına

geçerler. Bu duruma protonların "dephasing fenomeni" adı verilir. Bu olaylar sonunda; transvers manyetizasyon azalarak kaybolur ki bu süreye "transvers relaksasyon zamanı" denir. Bu sırada longitudinal manyetizasyon yeniden oluşmaya başlar. Longitudinal manyetizasyonda ilk konumuna gelmesi için geçen zamana "longitudinal relaksasyon zamanı" adı verilmektedir (24).

Longitudinal relaksasyon zamanı = T1 eğrisi : Şekil 4'de görüldüğü gibi RF pulse ile enerji seviyeleri yükseltilerek antiparalel duruma gelmiş protonlar, RF pulse kesildiğinde incelenen vücut kesimindeki dokuların moleküler bağlanma özelliklerine bağlı olmak üzere hızlı ve yavaş olarak eski konumlarını alırlar. Bu olay grafik olarak görüntülenirse Şekil 5'deki eğri elde edilir. İşte bu eğriye T1 eğrisi adı verilir. Bu aynı zamanda longitudinal relaksasyon zamanını da göstermektedir.

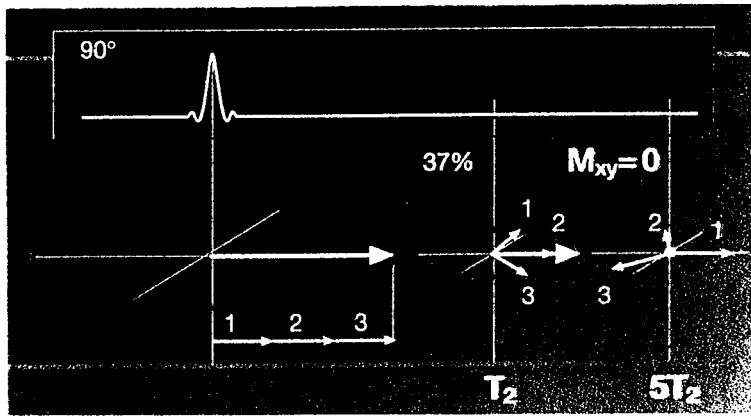


Şekil 4. RF pulse kesildikten sonra enerji seviyeleri yükselmiş protonların eski konumlarına dönmesi ve yeniden longitudinal manyetizasyon oluşumu.

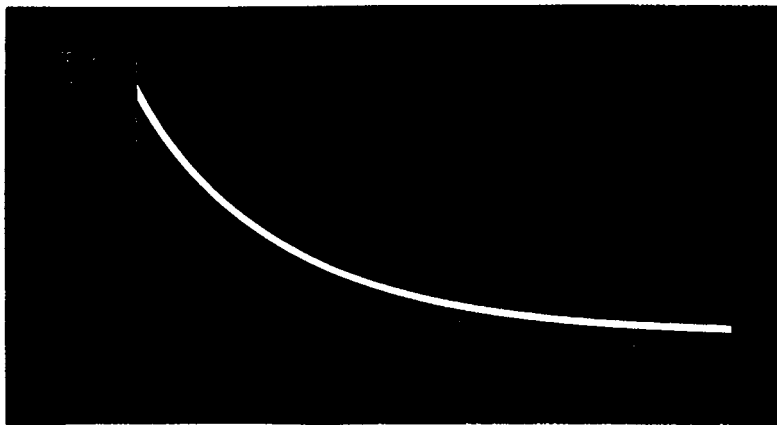


Şekil 5. Longitudinal manyetizasyonun yeniden oluşumu : T1 eğrisi

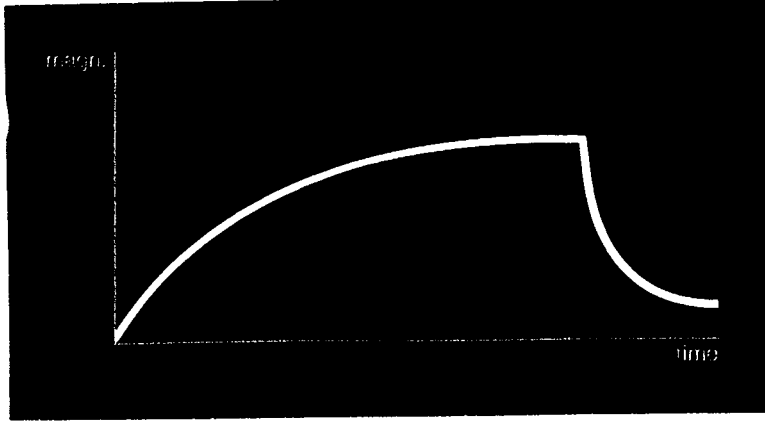
Transvers Relaksasyon Zamanı = T2 eğrisi : RF pulse uygulandığında, protonların bir kısmı enerji seviyeleri yükselip anti-paralel konuma gelirken, tüm protonlar bir araya toplanıp (in phase) precession (salınım) hareketlerini sürdürmektedirler. Longitudinal manyetizasyon azalıp transvers manyetizasyon oluşmaktadır. Şekil 6 a'da bu durum görülmektedir. RF pulse kesilince Şekil 6b'de izlendiği gibi "in phase" durumundaki protonların bu konumu bozularak eski haline dönmeye başlar ve bu olay devam eder (Şekil 6c). Sonunda transvers manyetizasyon tamamen ortadan kalkar. Bu durum bir grafikte gösterilirse Şekil 7'deki eğri elde edilmiş olur. Buna T2 eğrisi adı verilir ve bu işlem için geçen zamana da "transvers relaksasyon zamanı" denilir (24).



Şekil 6. RF pulse kesildikten sonra "in phase" durumundaki protonların yavaş yavaş eski konumlarına dönmesi. Bu arada transvers manyetizasyonun azalarak ortamdaki kaybolmaya başlaması.



Şekil 7. Transvers relaksasyonun ortadan kayboluşu : T2 eğrisi



Şekil 8. T1 ve T2 eğrileri

Şekil 8'de T1 ve T2 eğrileri birleştirilmiş halde görülmektedir. Bu şekilde T1 zamanı yavaş yavaş artarak yükselmekte, T2 zamanı ise hızla azalmaktadır. Bundan T1 zamanının T2 zamanından daha uzun olduğu sonucu çıkabilir. Su ya da içeriği su olan dokuların T1 ve T2 relaksasyon zamanları uzundur. Yağ dokusunun ise T1 ve T2 relaksasyon zamanları kısadır.

T1 zamanını etkileyen faktörler : RF pulse ile uyarılmış yani enerji seviyeleri yükseltilmiş protonlar, RF pulse'un kesilmesini takiben eski konumlarına dönerken, çevrelerindeki diğer moleküllere bu enerjiyi transfer ederler.

Eğer incelemekte olduğumuz ortamın sıvı içeriği yüksekse bu enerji transferi güç olmaktadır. Dolayısıyla sıvıların T1 zamanı uzundur. Bir dokunun sıvı içeriği ne kadar az ise veya molekülleri ne kadar büyükse bu enerji transferi o oranda hızlı olacağından uyarılmış protonlar longitudinal konumlarına hızla dönerler ve dolayısıyla katı maddelerin T1-zamanı (katılıkları ile doğru orantılı olarak) kısadır. Yağ dokusunun T1 zamanının kısa olmasının nedeni ise yağ asitlerinin karbon atomları ile birbirine bağlı olması ve bu nedenle etkili bir enerji transferinin gerçekleşmesidir. Ayrıca dış manyetik alan gücü ne kadar büyükse T1 zamanı da o kadar uzamaktadır (24).

T2 zamanını etkileyen faktörler : RF pulse kesildiğinde uyarılmış protonlar tekrar eski konumlarına dönecektir. Ancak bu dönme işlemini protonların tümü aynı anda yapmamaktadır. Çünkü MR cihazının manyetik alanı her düzlemde farklı güçtedir, yani uniform bir homojenite de değildir. Bu nedenle incelediğimiz dokudaki protonların çevresinde oluşan alan da uniform olmamaktadır. Bu bilgiler ışığında, incelenecek dokunun su içeriği yüksek bir doku olduğu varsayılacak olursa su molekülleri çok küçük olduklarından ve çok hızlı hareket ettiklerinden, buradaki protonların vektör yönleri de düzenli olarak çok hızlı değişmektedir. Bu nedenle birbirlerinin manyetik momentlerini çok hızlı nötralize etmektedirler. Dolayısıyla iç manyetik alan daha homojendir. Böyle bir durumda "in phase" konumundaki protonlar bu durumlarını uzun süre korurlar. Yani "dephasing süresi" uzundur. Bu da T2 zamanının uzun olmasına neden olur. İşte sıvıların T2 zamanının uzun olmasının nedeni budur. Sıvı içeriği az olan dokuların T2 zamanları ise kısa olmaktadır (24).

RF pulse'un uygulanması ve MR sinyali : Longitudinal manyetizasyonu değişik derecelerde döndürebilen RF pulse kullanımları vardır. İnceleme tekniğimize bağlı olarak bu açı 0 ile 180 derece arasında uygulanabilmektedir. Bu açı (dokunun net manyetik vektöründeki sapma açısı) "Flip Angle" (sapma açısı) olarak bilinir ve RF pulse'un uygulama süresine ve amplitütüne bağlı olarak değişir, yani bu parametreleri değiştirdiğimiz zaman farklı açılar elde edebilmekteyiz. Örneğin uygulanan frekans manyetik vektörü 90 derece döndürmüş ise "90 derece RF pulse" adını alır (25).

Öte yandan RF pulse kesildiği andan başlayarak transvers manyetizasyonun azalması ile longitudinal manyetizasyonun oluşması aynı anda gerçekleşmektedir. Bu süreç içinde aynı hastada iki değişik manyetik vektör bulunmaktadır. Birisi transvers (Y düzleminde) diğeri longitudinal (Z düzleminde) manyetik vektörlerdir. Net manyetizasyon manyetik kuvvetlerin vektöryel ifadesi olduğuna göre transvers ve longitudinal düzlemdeki manyetik kuvvetlerde bir

vektörle gösterilebilir. RF pulse uygulamasını kestiğimiz anda ortamdaki net manyetik momenti temsil eden vektör spiral şeklinde dönerek ilk konumuna (Z aksisine paralel) gelirken antene yakın geçtiği anda kuvvetli, en uzak geçtiği anda ise zayıf sinyal verecektir. Bu durumda kaydedilen MR sinyali zaman sürecinde azalan bir sinyal şeklindedir. İşte buna "Free induction decay (FID) sinyal" adı verilir. FID sinyali RF pulse uygulandığı anda en yüksek ve RF pulse kesilmesinden sonra ise sürekli azalarak alınmaktadır. Bu azalmanın nedeni; ortamdaki net manyetizasyonu gösteren vektörün Z eksenine paralel konuma gelirken sürekli olarak alıcı antenden uzaklaşması ve sinyal gücünün düşmesidir. İlk konuma geldiğinde sinyal kaydı bitmektedir (24).

RF Pulse uygulama süreleri ve Pulse Sekansları : TR (Time to repeat) : Bu terim RF pulse gönderildikten sonraki bekleme süresini ifade etmektedir. Yani ikinci bir RF pulse gönderene kadar geçen zamanı ifade etmektedir (Şekil 9). 90 derece RF pulse'ları belli zaman aralıkları ile uygulandığında, eğer uygulama aralığı uzun tutulursa (TR long) iki dokunun sinyal yoğunluğu ayrılmaz, ancak kısa tutulursa (TR short) iki doku birbirinden ayrılabilir. Bu ayrımın nedeni her iki dokudaki longitudinal (T1) relaksasyon zamanındaki farktan kaynaklanmaktadır. İşte bu MR resmine "T1-ağırlıklı görüntü" adı verilir. Bu resim doku kontrast farklılığını göstermektedir ve dokular sinyal yoğunluğu farkından oluşmaktadır (24).

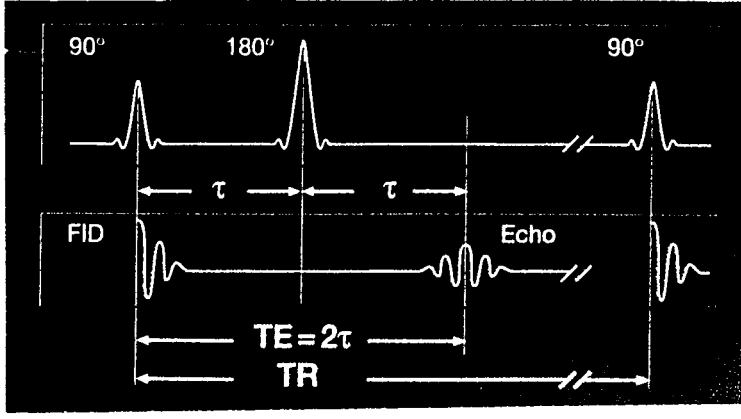
Genel bir bakış açısıyla RF pulse'ları seçerek (90 derece, 180 derece gibi) ya da pulse'ların uygulama aralıklarını (TR) değiştirerek değişik özellikte MR filmleri elde edilebilir. İşte RF pulse seçimleri ile oluşan MR serilerine "Pulse Sekansları" adı verilir (24).

MR imajında doku kontrastı sadece dokuların T1-relaksasyon zamanına bağlı değildir. Örneğin tetkik edilen ortamdaki dokularda bulunan proton miktarı da bunu belirler. Tetkik bölgesindeki protonlar az ise doku kontrast farkı azdır, çok ise doku kontrast farkı da artar. RF pulse uygulamaları arasında uzun bir TR

süresi beklenirse o ortamdaki dokular arasında proton yoğunluğu (density) farkı sinyal oranını doğrudan etkileyecektir. İşte bu şekilde elde olunan imajlara da "proton density görüntü" adı verilir (24).

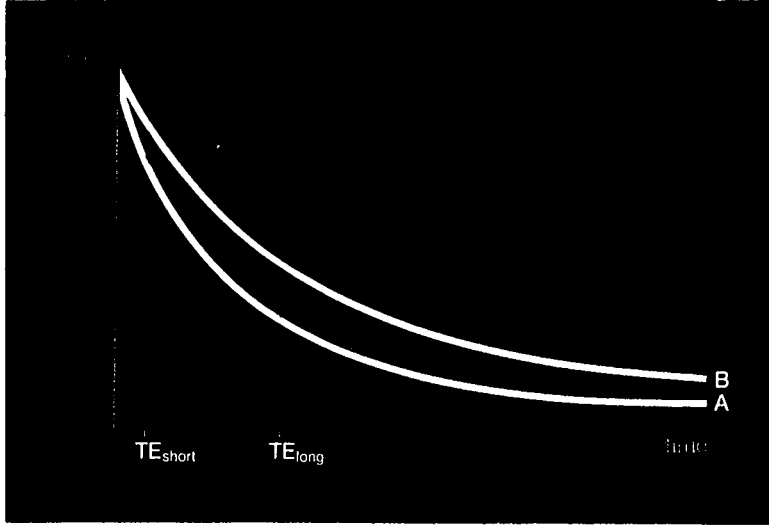
Öte yandan MR görüntülemenin içinde oldukça önemli bir yeri olan T2 ağırlıklı görüntünün oluşabilmesi için yine bazı ek ön bilgilere gerek vardır;

TE (Time to Echo) : MR tetkiki yapılmakta olan hastaya 90 derece RF pulse gönderilecek olursa, longitudinal manyetizasyon yatar ve transvers manyetizasyon oluşur. Pulse uygulaması kesilip kısa bir süre beklenirse longitudinal manyetizasyon yeniden oluşmaya başlayacak, transvers manyetizasyon da azalacaktır. Transvers manyetizasyondaki azalmanın nedeni dephasing olayıdır. Tabii ki transvers manyetizasyonun azalması antenle alınan sinyal şiddetinin de sürekli azalması demektir. İşte tam bu anda hastaya 180 derece RF pulse ($TE/2$) gönderilecek olursa, bu pulse kauçuk bir duvar gibi etki yapar ve dephasingdeki protonların tam aksi yönde precession hareketine geçmesine ve yeniden in phase konumuna dönmelerine neden olur. İlk 90 derece RF pulse uygulaması kesildiğinde precession frekansı en yüksek proton en önde dephasing gösterirken bu ikinci 180 derece RF pulse uygulamasından sonra precession frekansı düşük protonun arkasından gelir duruma düşmüştür. Eğer yine $TE/2$ zamanı beklenirse bu hızlı proton yavaş protonu bu süre içinde yakalar. Bu anda protonlar hemen hemen in phase durumuna ulaşmış olacaklardır. Bu da yine transvers manyetizasyonun en yüksek düzeye gelmesine dolayısıyla yine güçlü bir MR sinyali kaydına neden olacaktır. Yine kısa bir zaman sonra precession frekansı yüksek olan hızlı proton tekrar dephasing hızına geçeceğinden, alınmakta olan MR sinyali zayıflayarak azalacaktır. Bu örnekte kaydedilen yüksek sinyale "spin echo" denir. Her yeni alınan transvers manyetizasyon, bir öncekinden küçüktür.



Şekil 9. Spin echo pulse sekansının şematik gösterimi. (90 derece pulse'lar arasındaki süreye TR, 90 derece RF pulse ile echo oluşumuna kadar geçen süreye ise TE adı verilmektedir.)

Şekil 10'daki transvers manyetizasyonun nasıl kaybolduğu T2 eğrisi ile gösterilmiştir. Bu şekilde iki farklı doku şematize edilmiştir. A dokusu kısa T2 süresi olan bir doku (örneğin beyin) B dokusu ise uzun T2 süresi olan (örneğin sıvı BOS) kabul edilecek olursa, her iki dokuda T2 eğrisi 0 saniyede başlamaktadır ki bu an 90 derece RF pulse'ının kesildiği andır. Belli bir süre (TE/2) beklenip 180 derece RF pulse gönderilir ve yine belli bir süre (TE/2) beklenip sinyal alınır. Böylece 90 derece RF pulse gönderip kesildiği andan itibaren echo oluşturup sinyal almak için beklenen toplam süre TE zamanıdır. Alınan bu sinyalin şiddeti zamana karşı grafikte gösterildiğinde Şekil 10'daki T2 eğrisi oluşmuş olur. İşte 90 derece RF pulse ile echo oluşumuna kadar geçen süreye "TE zamanı = time of echo" adı verilmektedir (Şekil 9). TE zamanı kullanıcı tarafından seçilebilir. Şekil 10'daki iki dokunun T2 eğrilerine bakılacak olursa, TE zamanı kısa seçildiğinde dokulardan yüksek sinyal alınacağı, ancak dokular arası sinyal farkının az olacağı görülür. Uzun TE seçildiğinde ise sinyal yoğunluğu azalmakta ancak dokular arası sinyal yoğunluğunun farkı artmaktadır. Bu durumda, doku kontrast farkını arttırmak için uzun bir TE süresi beklemek gerekmektedir. İşte böyle imajlara "ağır T₂ görüntü = heavily T₂' imajı" denir (24).



Şekil 10. Transvers relaksasyon zamanları farklı iki dokunun T2 eğrisi

Uzun bir TE süresi beklendiğinde bu sefer "signal to noise = sinyal/gürültü oranı" problemi çıkmaktadır. Bu nedenle uygun bir TE süresi seçilmelidir. Genelleme yapılacak olursa 30 mSec'dan kısa TE süresine "Kısa TE", 80 msec'dan uzun TE süresine "Uzun TE" adı verilir. 500 msec'dan kısa TR süresine "Kısa TR", 1500 msec'den uzun TR süresine "Uzun TR" denir. Bu TR ve TE sürelerinin seçimi T1 ve T2 ağırlıklı imajları oluşturmaktadır (24).

Spin Echo (SE) Sekansı :

Kullanılan RF pulse derecelerine, kullanma sürelerine (TR) ve echo oluşturma sürelerine (TE) bağlı olmak üzere MRG'de değişik görüntüleme teknikleri yaratılabilmektedir. Önce 90 derece RF pulse sonra 180 derece RF pulse uygulama şekliyle yapılan sekans MRG'de temel görüntüleme sekansı olup buna "spin-echo sequence = SE sekansı" adı verilir. SE sekansı ile hem T1 hem T2 ağırlıklı imajlar elde edilebilir. Buna göre Uzun TR/Kısa TE proton density görüntü, Uzun TR/Uzun TE, T2 ağırlıklı, Kısa TR/Kısa TE T1 ağırlıklı görüntüleri oluşturur. Kısa TR/Uzun TE'nin ise pratik uygulaması yoktur (24).

Gradient Echo (GE) veya Field Echo (FE) Sekansı :

GE pulse sekanslarının temel fikri, SE pulse sekanslarındaki 180 derece pulse'ının yerine gradient çeviricilerin kullanılmasıdır. Böylece transvers manyetizasyonda eko oluşturulurken longitudinal manyetizasyona dokunulmaz. TR değerleri on milisaniyeler, total görüntüleme zamanı ise saniyelerle ölçülebilecek kısalığa indirilebilir. GE görüntülemesinde 45 dereceden büyük açılar ve kısa TE değerleri ile T1 ağırlıklı görüntüler elde edilir. Açısı 20 dereceden küçük tutulursa T2 ağırlıklı görüntüler elde edilir (24).

Inversion Recovery (IR) Sekansı :

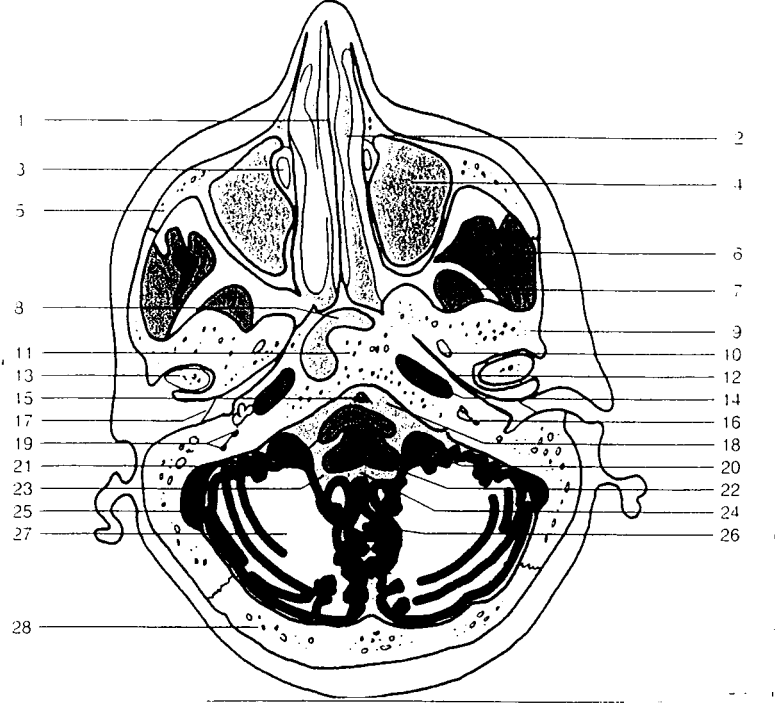
IR görüntülemesinde manyetizasyon başlangıçta 180 derecelik pulse ile tersine çevrilir. "Time to Inversion" denilen bir süre sonra 90 derecelik bir pulse bu sürede kazanılan longitudinal manyetizasyonu transvers düzleme getirir. Daha sonra TE/2 süresinde 180 derecelik pulse uygulanır ve echo ölçülür. IR sekansının en önemli özelliği T1 faktörünün -1 ve +1 arasında olması yani SE görüntülemeden iki kat fazla olmasıdır. Bu nedenle dokular arası T1 kontrastı belirginleşir. Bu yöntemle yağdan gelen sinyal yok edilebilir (23).

Ayrıca MRG'de Fast Spin Echo (Turbo Spin Echo) (FSE-TSE), Echo Planer Imaging (EPI), Gradient-Spin Echo (GRASE) gibi yeni pulse sekansları, üzerinde yoğun çalışmalar yapıldığı güncel bir konudur. Özellikle FSE (TSE) yaklaşık son iki-üç yıldır bir çok merkezlerde rutin incelemelerde kullanılmaktadır. Bu tekniğin önemli özellikleri; spin echo'ya göre belirgin derecede kısa sürede (yaklaşık 1/3 zamanda) görüntüler elde edilebilmesi ve spin echo ile hemen hemen aynı doku kontrast özelliklerinde görüntü oluşturulabilmesidir. Lezyonların görünüşleri ve normal dokular arasındaki kontrast konvansiyonel spin echo ile elde edilenlere çok benzese de, tüm FSE sekanslarında (T1 ağırlıklı, T2 ağırlıklı ve Proton density görüntülerinde) yağ

dokusunun hiperintens (parlak) olarak görülmesi ve hemorajilerde bazı kan ürünlerinin daha az göze çarpması gibi farklılıklar vardır.

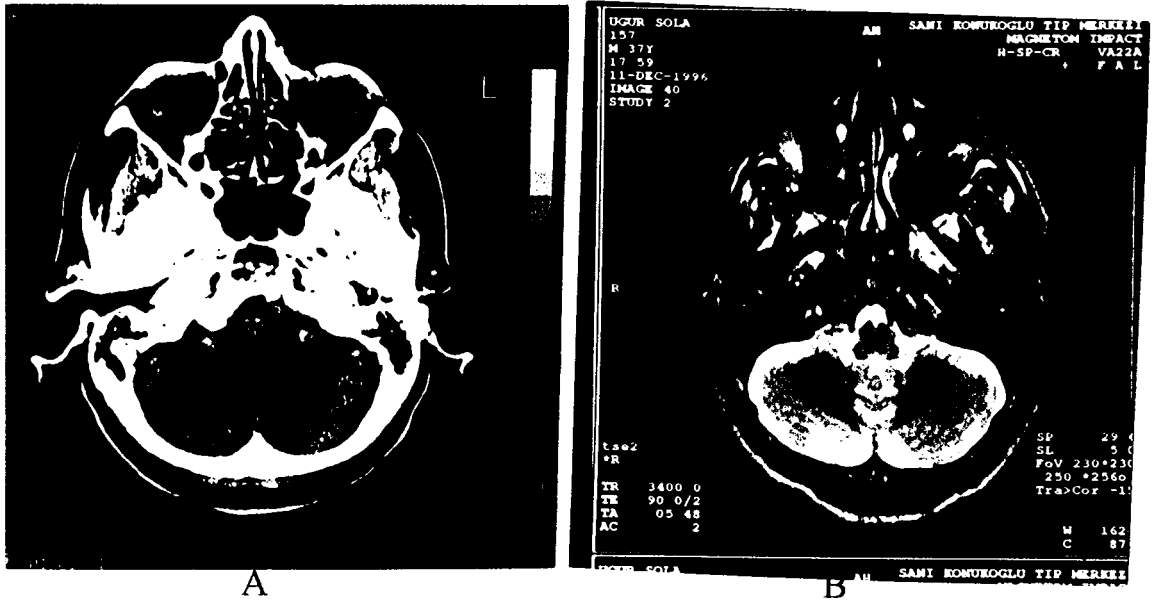
Bu gerçekleştirilmekte olan yeni sekans tiplerinin esas amacı görüntü kalitesi bozulmadan inceleme zamanının mümkün olduğunca kısaltılmasıdır. Çünkü bu gün MRG'de yaşanan en büyük sorunlardan biri inceleme zamanının uzun olmasıdır (25).

**KRANIUM KESİTSEL ANATOMİSİ VE
YAKLAŞIK AYNI SEVİYELERDEN GEÇEN AKSİYEL
BT VE MR GÖRÜNTÜLERİ**

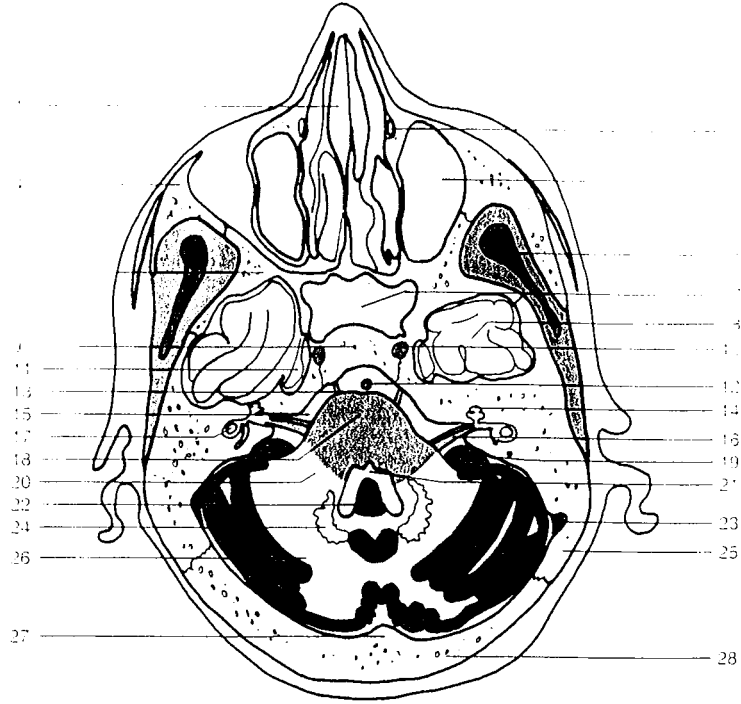


Şekil 11

- 1- Nasal septum 2 - Nasal cavity 3 - Nasolacrimal duct 4 - Maxillary sinus 5 - Zygomatic bone 6- Temporal muscle
 7 - Lateral pterygoid muscle 8 - Sphenoid sinus 9 - Temporal bone 10 - Mandibular nerve (third branch of trigeminal nerve)
 11 - Clivus 12 - Auditory tube 13 - Temporomandibular joint 14 - Internal carotid artery 15 - Basilar artery 16 - Cochlea
 17 - External auditory canal 18 - Prepontine cistern 19 - Posterior semicircular canal 20 - Floccule 21 - Pons 22 - Medulla oblongata
 23 - Lateral aperture of fourth ventricle (Luschka's foramen) 24 - Fourth ventricle 25 - Sigmoid sinus 26 - Uvula vermis
 27 - Cerebellum (caudal lobe) 28 - Occipital bone

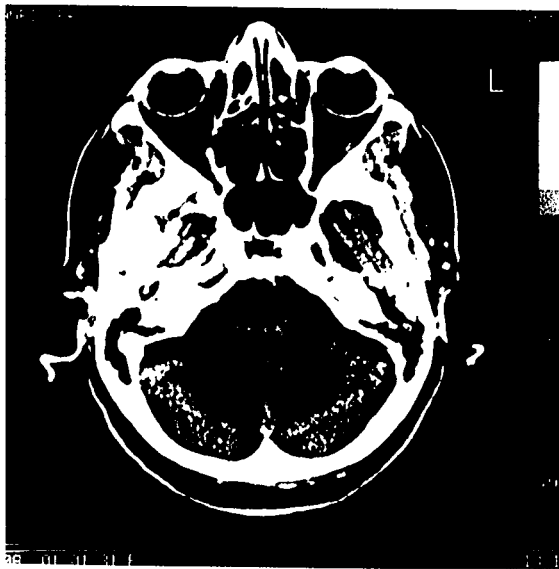


Resim 1: A) Kranial BT B) Kranial MRG

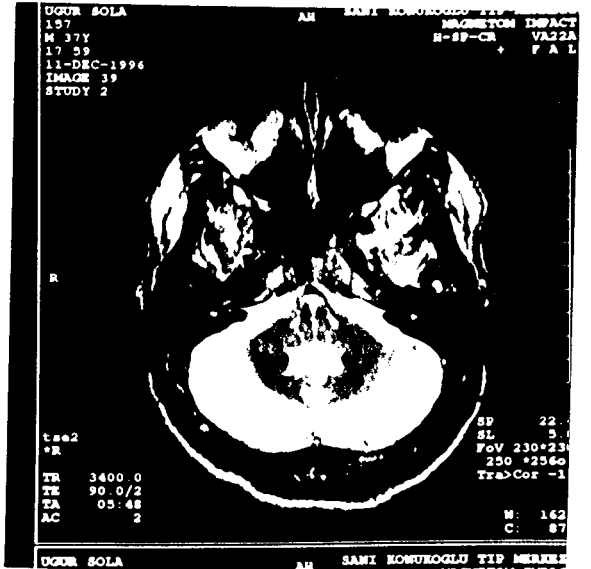


Şekil 12

- 1 - Nasal septum 2 - Nasolacrimal duct 3 - Maxillary sinus 4 - Zygomatic bone 5- Temporal muscle 6 - Sphenoid bone
 7 - Sphenoid sinus 8 - Temporal lobe (base) 9 - Clivus 10 - Internal carotid artery 11 - Trigeminal ganglion 12 - Basilar artery
 13 - Abducens nerve 14 - Cochlea 15 - Cerebellopontine angle cistem 16 - Vestibulocochlear nerve (CN VIII)
 17 - Semicircular canal 18 - Pons 19 - Floccule 20 - Middle cerebellar peduncle 21 - Fourth ventricle 22 - Nodule of vermis
 23 - Sigmoid sinus 24 - Dentate nucleus 25 - Temporal bone 26 - Cerebellum (caudal lobe) 27 - Internal occipital protuberance
 28 - Occipital bone

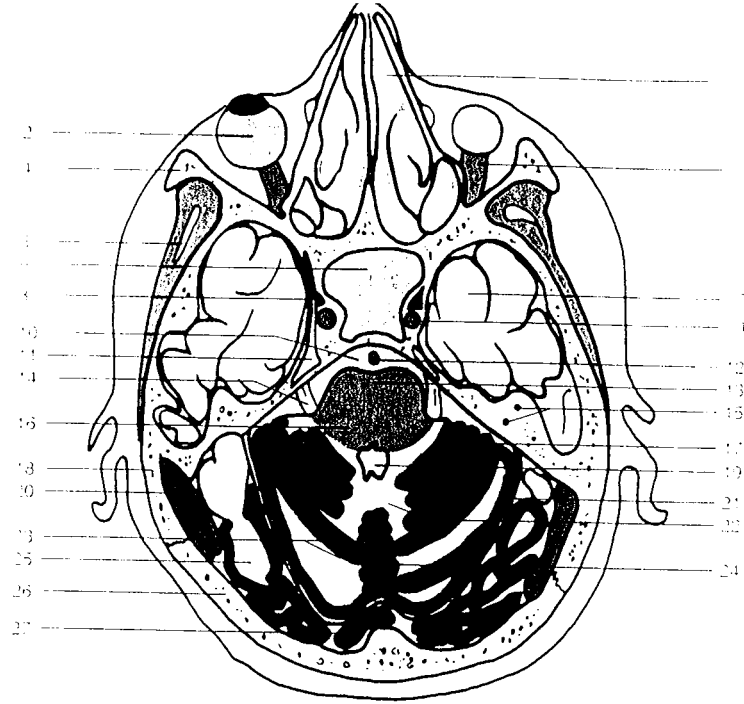


A



B

Resim 2: A) Kranial BT B) Kranial MRG

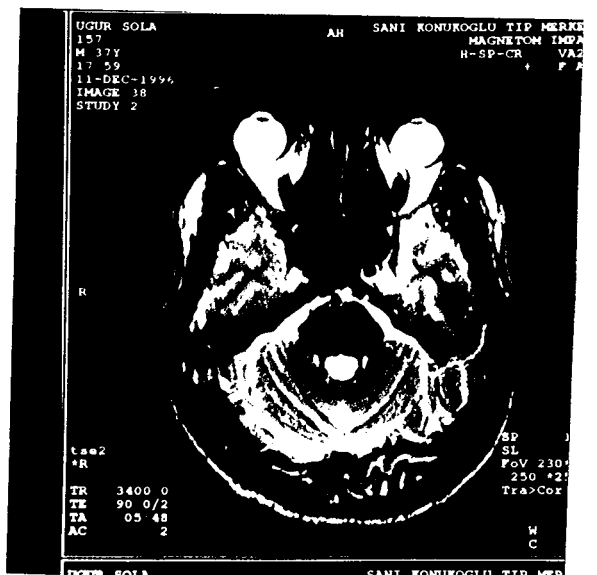


Şekil 13

- 1 - Nasal cavity 2 - Ocular bulb 3 - Inferior rectus muscle 4 - Zygomatic bone 5 - Temporal muscle 6 - Sphenoid sinus
 7 - Temporal lobe 8 - Cavemous sinus 9 - Internal carotid artery 10 - Cerebellopontine angle cistern
 11 - Trigeminal (gasserian) ganglion in Trigeminal (Meckel's) cave 12 - Basilar artery 13 - Pons 14 - Trigeminal nerve (CN V)
 15 - Arteor semicircular canal 16 - Middle cerebellar peduncle 17 - Cerebellum (cranial lobe) 18 - Tempolar bone
 19 - Fourth ventricle 20 - Transverse sinus 21 - Tentorium of cerebellum 22 - Dentate nucleus 23 - Cerebellum (caudal lobe)
 24 - Nodule of vermis 25 - Occipital pole 26 - Occipital bone 27 - Confluence of sinuses

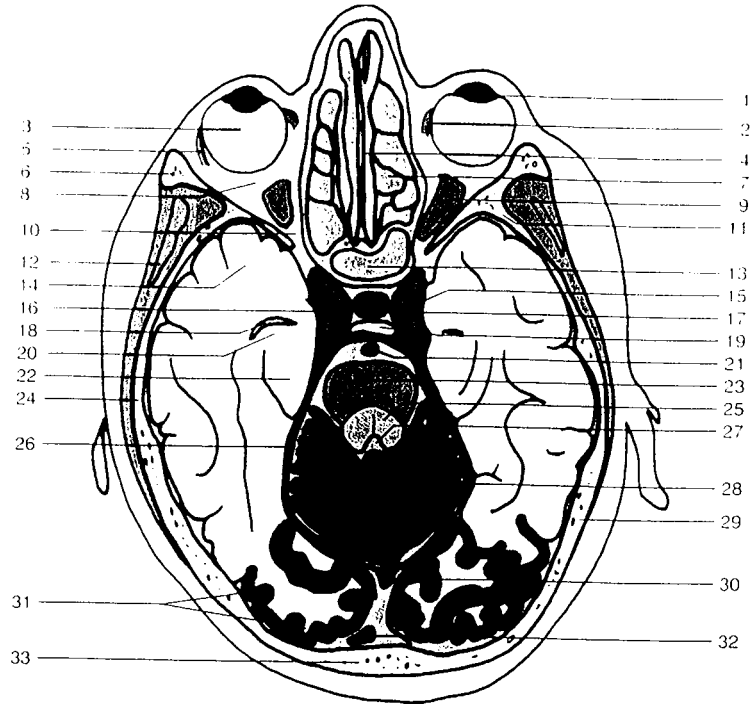


A



B

Resim 3: A) Kranial BT B) Kranial MRG

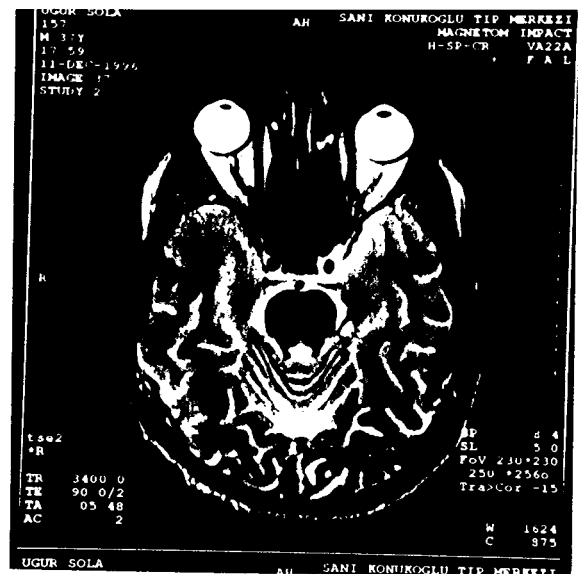


Şekil 14

- 1 - Lens 2 - Medial rectus muscle 3 - Ocular bulb 4 - Nasal septum 5 - Lateral rectus muscle 6 - Zygomatic bone 7 - Ethmoid labyrinth
 8 - Orbit 9 - Inferior rectus muscle 10 - Superior orbital fissure 11 - Sphenoid bone 12 - Temporal muscle 13 - Sphenoid sinus
 14 - Temporal lobe 15 - Cavemous sinus 16 - Internal carotid artery 17 - Pituitary gland 18 - Lateral ventricle (tempolar hom)
 19 - Dorsum sellae 20 - Hippocampus 21 -Basilar artery 22 - Parahippocampal gyrus 23 - Pons 24 - Tempolar bone
 25 - Reticular formation 26 - Tentorium of cerebellum 27 - Fourth ventricle 28 - Cranial lobe of cerebellum 29 - Parietal bone
 30 - Straight sinus 31 - Occipital gyri 32 - Superior sagittal sinus 33 - Occipital bone

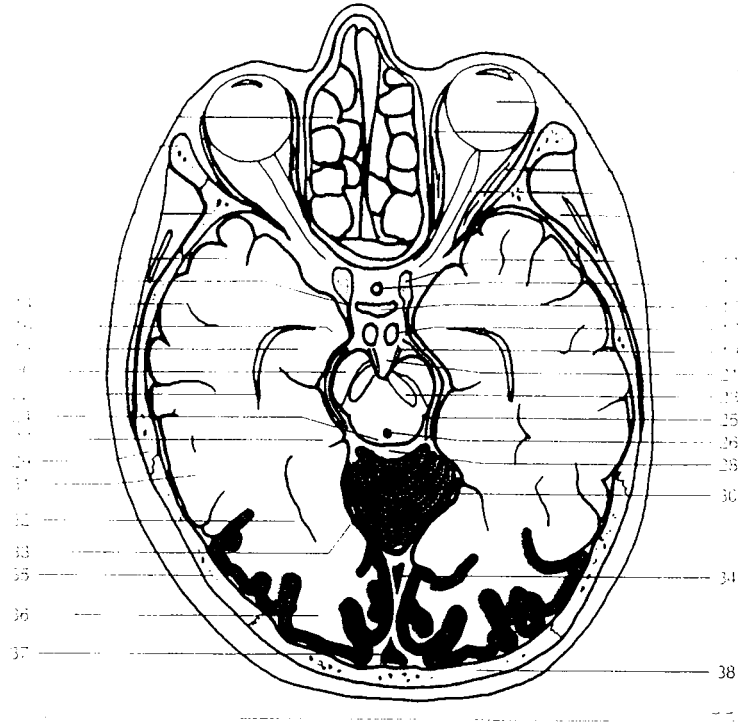


A



B

Resim 4: A) Kranial BT B) Kranial MRG

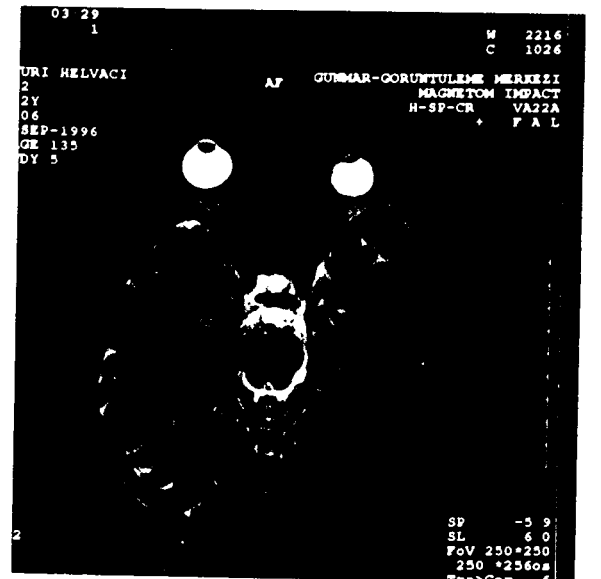


Şekil 15

- 1 - Lens 2 - Ocular bulb 3 - Ethmoid labyrinth 4 - Medial rectus muscle 5 - Zygomatic bone 6 - Lateral rectus muscle 7 - Optic nerve
 8 - Temporal muscle 9 - Sphenoid bone 10 - Superior temporal gyrus 11 - Internal carotid artery 12 - Posterior communicating artery
 13 - Infundibulum 14 - Middle temporal gyrus 15 - Dorsum sellae 16 - Uncus 17 - Mammillary body 18 - Hippocampus
 19 - Oculomotor nerve 20 - Cerebral peduncle 21 - Interpeduncular cistern 22 - Lateral ventricle (temporal horn)
 23 - Black substance 24 - Caudal colliculus 25 - Posterior cerebral artery (in ambient cistern) 26 - Aqueduct
 27 - Parahippocampal gyrus 28 - Ambient cistern 29 - Temporal bone 30 - Cranial lobe of cerebellum 31 - Inferior temporal gyrus
 32 - Collateral sulcus 33 - Tentorium of cerebellum 34 - Straight sinus 35 - Parietal bone 36 - Occipital gyri
 37 - Superior sagittal sinus 38 - Occipital bone

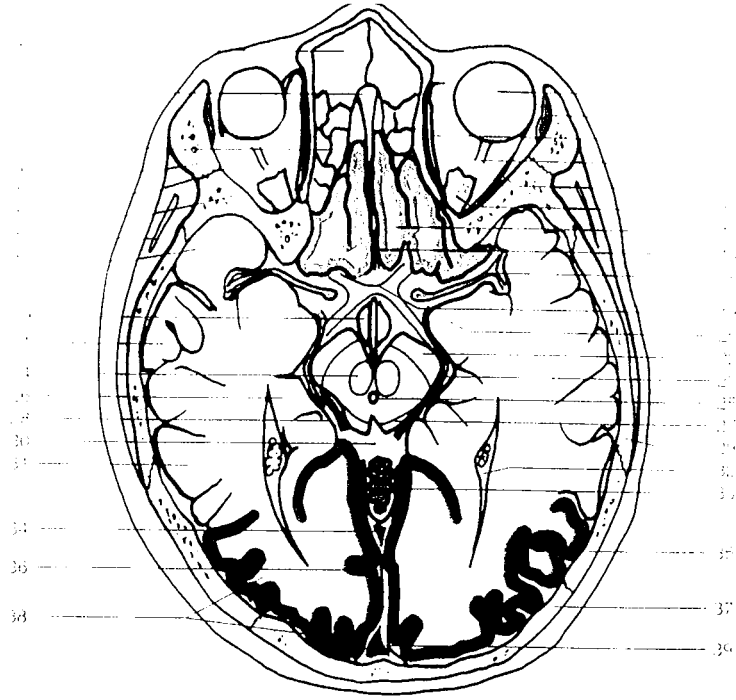


A



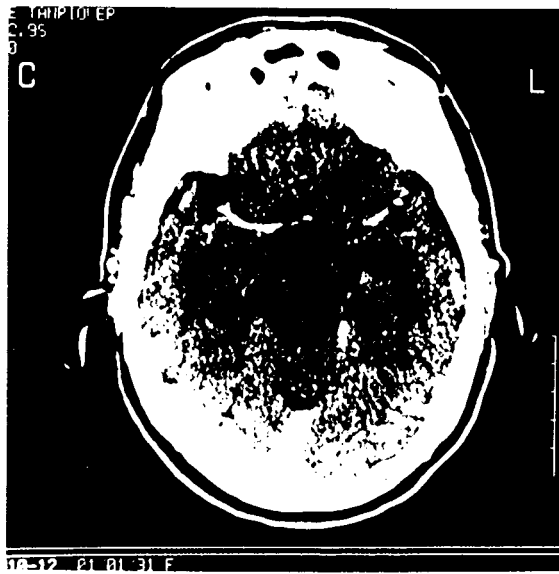
B

Resim 5: A) Kranial BT B) Kranial MRG



Şekil 16

- 1 - Frontal sinus 2 - Ocular bulb 3 - Crista galli 4 - Lacrimal gland 5 - Superior oblique muscle 6 - Ethmoid labyrinth 7 - Optic nerve
 8 - Lateral rectus muscle 9 - Zygomatic bone 10 - Superior rectus muscle 11 - Orbit 12 - Straight gyrus 13 - Sphenoid bone
 14 - Anterior cerebral artery 15 - Temporal muscle 16 - Middle cerebral artery 17 - Superior temporal gyrus 18 - Optic chiasm
 19 - Hypothalamus 20 - Uncus 21 - Middle temporal gyrus 22 - Cerebral peduncle 23 - Posterior cerebral artery 24 - Red nucleus
 25 - Aqueduct 26 - Hippocampus 27 - Cranial colliculus 28 - Ambient cistery 29 - Temporal bone 30 - Bichat's canal (cistema venae
 magnea cerebri) 31 - Inferior temporal gyrus 32 - Lateral ventricle (Temporal horn) 33 - Cranial lobe of cerebellum 34 - Straight
 sinus 35 - Parietal bone 36 - Calcarine sulcus 37 - Occipital bone 38 - Superior sagittal sinus

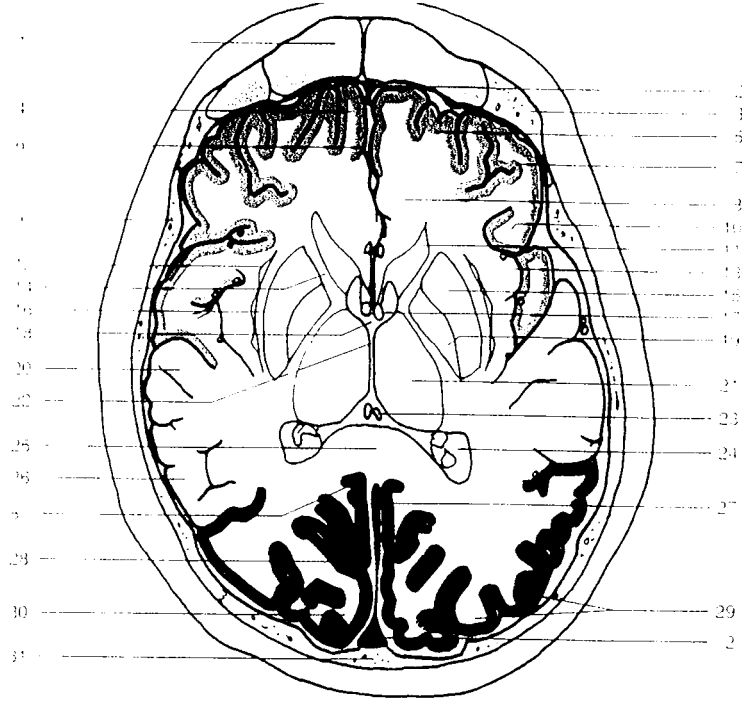


A



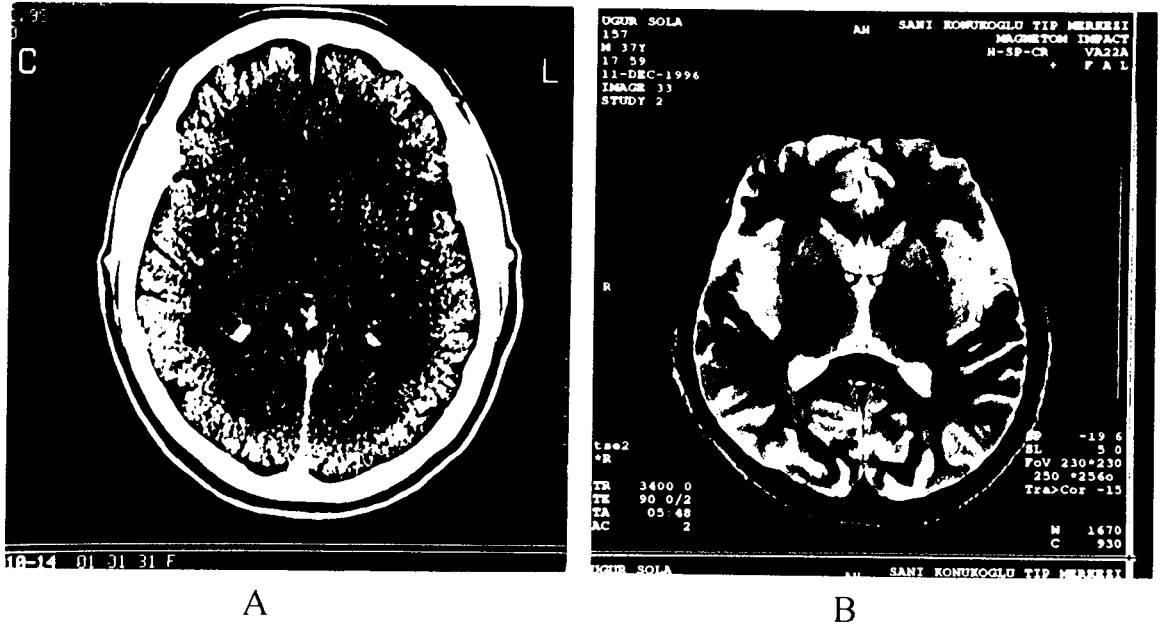
B

Resim 6: A) Kranial BT B) Kranial MRG

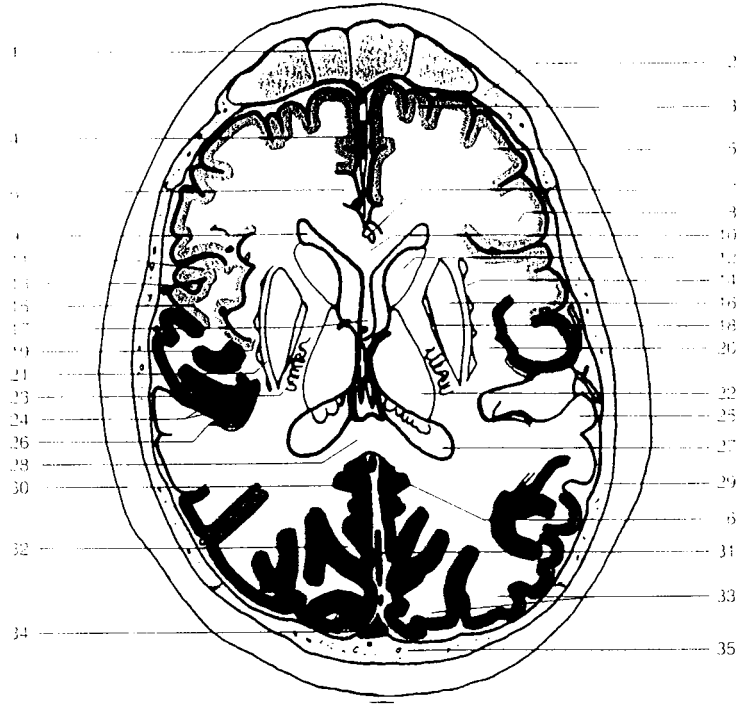


Şekil 17

- 1 - Frontal sinus 2 - Superior sagittal sinus 3 - Frontal bone 4 - Frontal pole 5 - Superior frontal gyrus 6 - Falx of cerebrum and interhemispheric fissure 7 - Middle frontal gyrus 8 - Parietal bone 10 - Frontal operculum 11 - Caudate nucleus (head)
 12 - Claustrum 13 - Insular lobe 14 - Internal capsule 15 - Putamen 16 - External capsule 17 - Fomix (anterior column)
 18 - Interventricular foremen (of Monro) 19 - Globus pallidus 20 - Superior temporal gyrus 21 - Thalamus 22 - Third ventricle
 23 - Posterior choroid artery 24 - Lateral ventricle (posterior horn) 25 - Corpus callosum (splenium) 26 - Middle temporal gyrus
 27 - Straight sinus 28 - Calcarine sulcus 29 - Occipital gyri 30 - Occipital pole 31 - Occipital bone

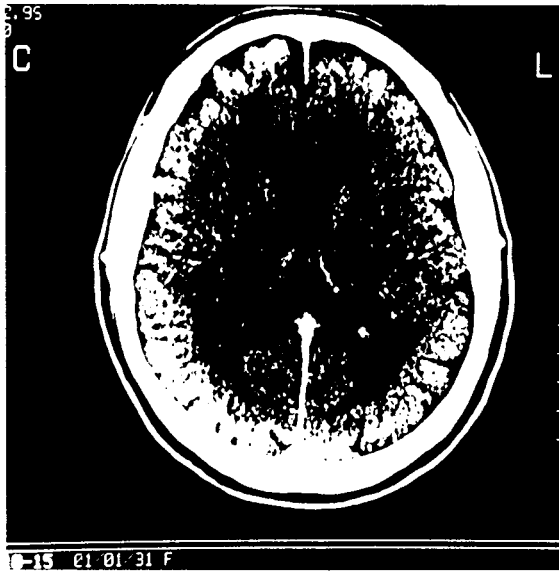


Resim 7: A) Kranial BT B) Kranial MRG

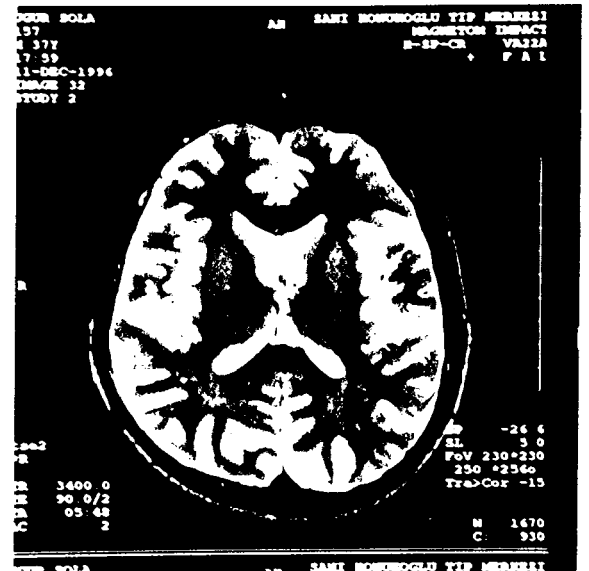


Şekil 18

- 1 - Frontal sinus 2 - Frontal bone 3 - Superior frontal gyrus 4- Falx of cerebrum (interhemispheric fissure) 5- Middle frontal gyrus 6 - Cingulate gyrus 7 - Pericallosal artery 8 - Inferior frontal gyrus 9 - Lateral ventricle (anterior horn) 10 - Corpus callosum (genu) 11 - Precentral gyrus 12 - Caudate nucleus (head) 13 - Central sulcus 14 - Claustrum 15 - Postcentral gyrus 16 - Putamen 17 - Pellucid septum 18 - Globus pallidus 19 - Extreme capsule 20 - Insular lobe 21 - External capsule 22 - thalamus 23 - Internal capsule 24 - Transverse temporal gyri (Heschl's convolutions) 25 - Superior temporal gyrus 26 - Lateral sulcus 27 - Lateral ventricle (posterior horn) 28 - Corpus callosum (splenium) 29 - Parietal bone 30 - Parietooccipital sulcus 31 - Straight sinus 32 - Cuneus 33 - Occipital gyri 34 - Superior sagittal sinus 35 - Occipital bone

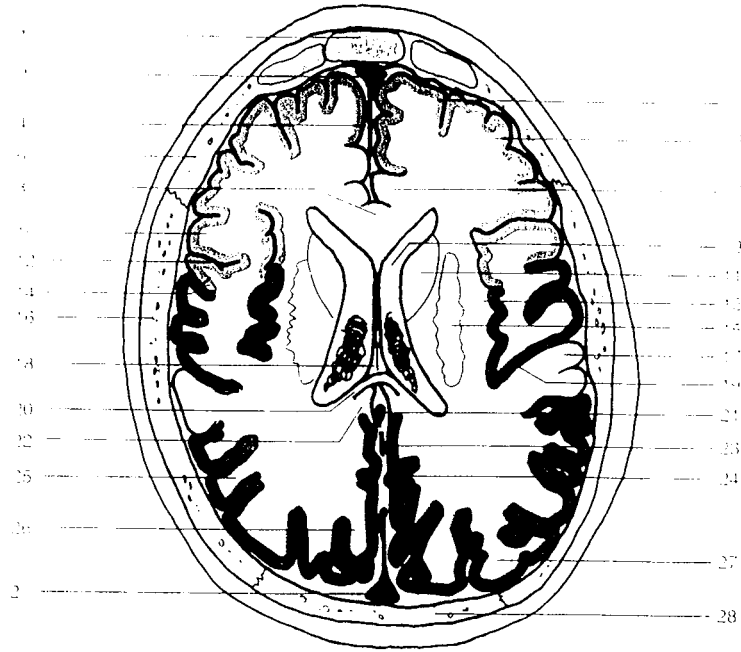


A



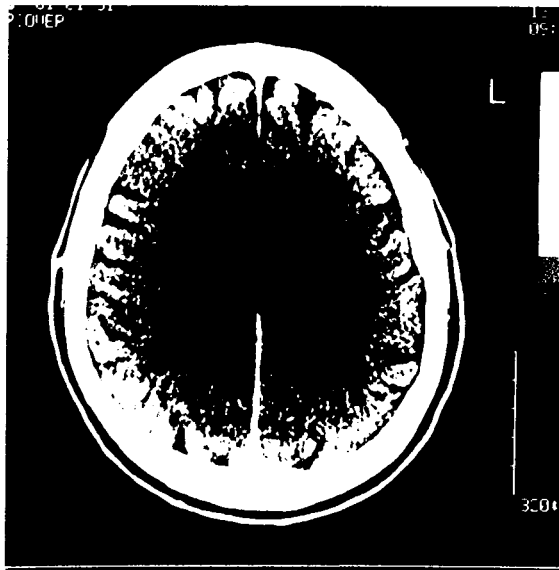
B

Resim 8: A) Kranial BT B) Kranial MRG

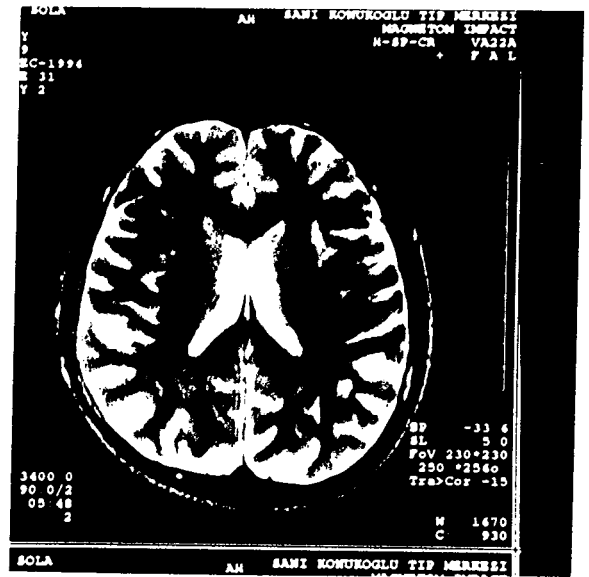


Şekil 19

- 1 - Frontal sinus 2 - Superior sagittal sinus 3 - Superior frontal gyrus 4- Falx of cerebrum 5- Middle frontal gyrus 6 - Frontal bone
 7 - Cingulate gyrus 8 - Corpus callosum 9 - Lateral ventricle (anterior horn) 10 - Precentral gyrus 11 - Caudate nucleus (head)
 12 - Central sulcus 13 - Insular lobe 14 - Postcentral gyrus 15 - Corona radiata 16 - Parietal bone 17 - Superior temporal gyrus
 18 - Fornix (body) 19 - Lateral sulcus 20 - Corpus callosum (splenium) 21 - Great vein of Galen 22 - Cingulate gyrus
 23 - Straight sinus 24 - Parietooccipital sulcus 25 - Angular gyrus 26 - Cuneus 27 - Occipital gyri 28 - Occipital bone

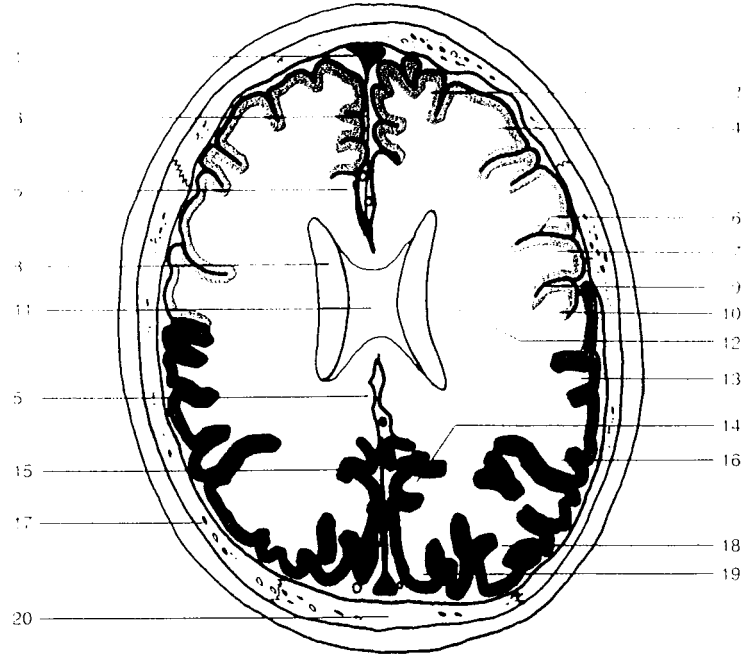


A



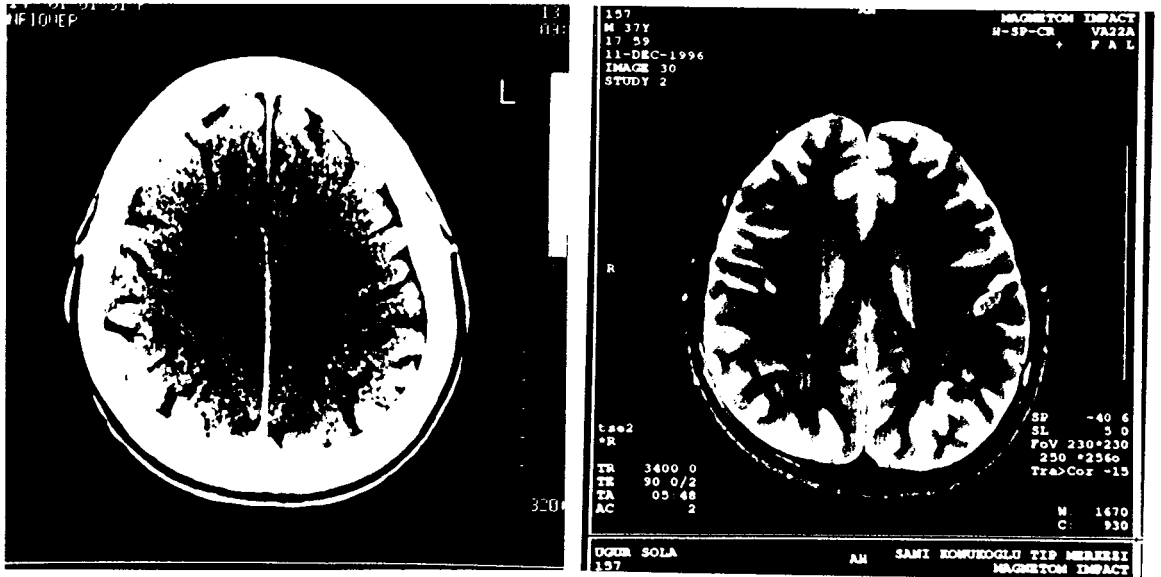
B

Resim 9: A) Kranial BT B) Kranial MRG



Şekil 20

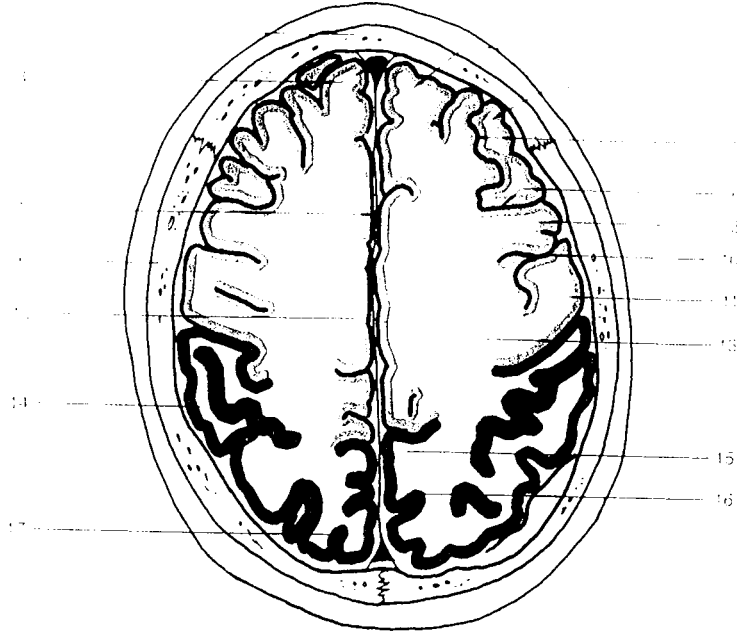
- 1-Superior sagittal sinus 2 - Superior frontal gyrus 3 - Falx of cerebrum 4-Middle frontal gyrus 5 - Cingulum 6 - Precentral sulcus
 7 - Precentral gyrus 8 - Lateral ventricle 9 - Central sulcus 10 - Postcentral gyrus 11 - Corpus callosum 12 - Corona radiata
 13 - Supramarginal gyrus 14 - Precuneus 15 - Parietooccipital sulcus 16 - Angular gyrus 17 - Parietal bone 18 - Occipital gyri
 19 - Cuneus 20 - Occipital bone



A

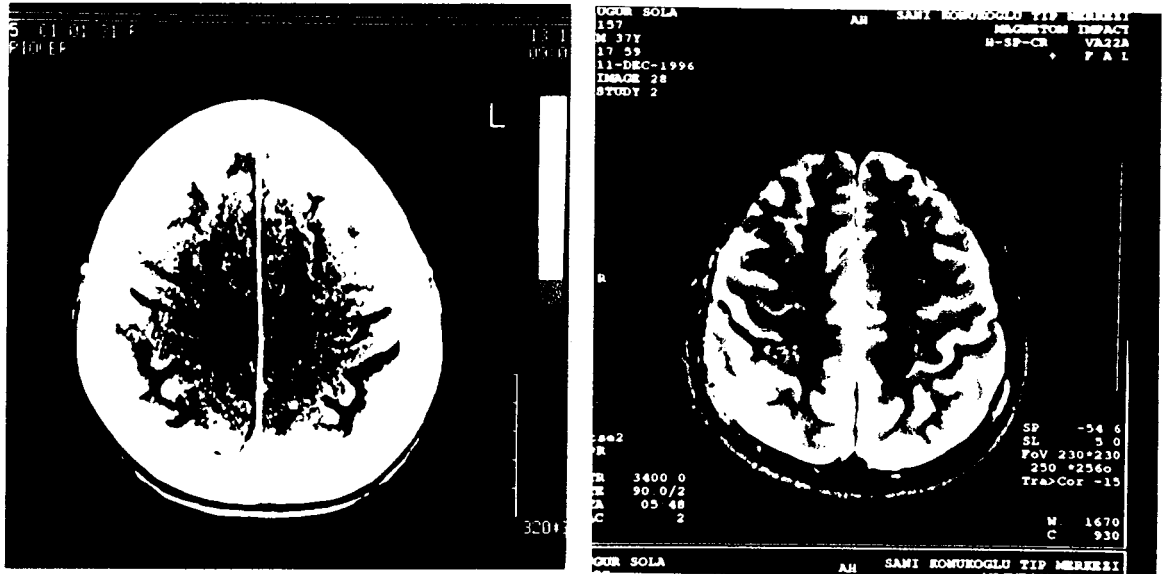
B

Resim 10: A) Kranial BT B) Kranial MRG



Şekil 21

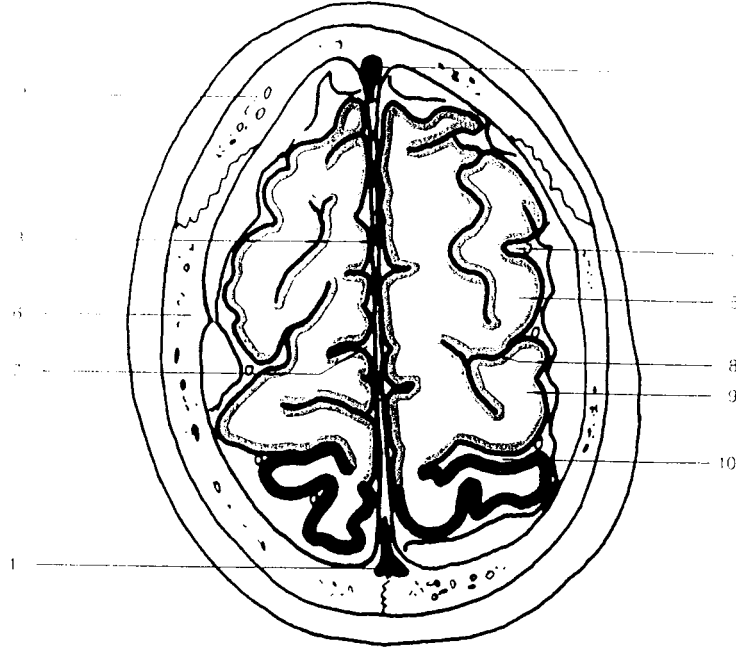
- 1 - Frontal bone 2 - Superior frontal gyrus 3 - Superior sagittal sinus 4 - Middle frontal gyrus 5 - Superior frontal sulcus
 6 - Precentral sulcus 7 - Falx of cerebrum 8 - Precentral gyrus 9 - Parietal bone 10 Central sulcus 11 - Postcentral gyrus
 12 - Paracentral lobule 13 - Semioval center 14 - Parietal lobule 15 - Paracentral lobule 16 - Precuneus 17 - Parietooccipital sulcus



A

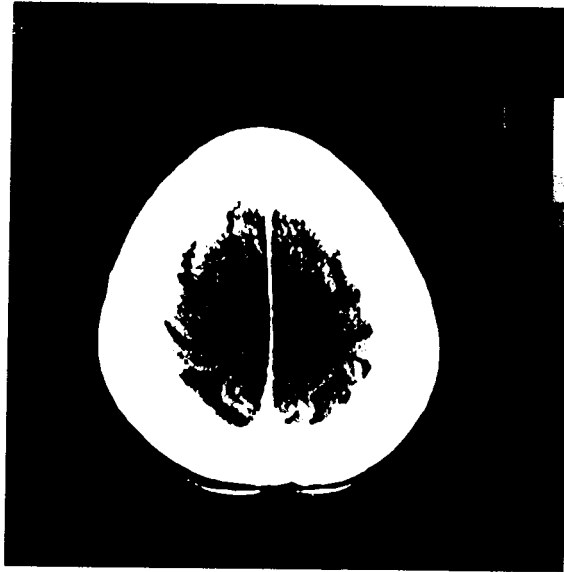
B

Resim 11: A) Kranial BT B) Kranial MRG

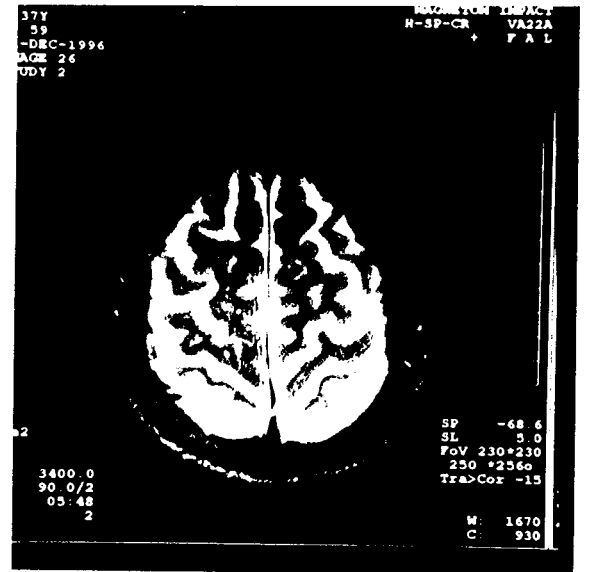


Şekil 22

1 - Superior sagittal sinus 2 - Frontal bone 3 - Falx of cerebrum 4 - Precentral sulcus 5 - Precentral gyrus 6 - Parietal bone
7 - Longitudinal fissure 8 - Central sulcus 9 - Postcentral gyrus 10 - Postcentral sulcus



A



B

Resim 12: A) Kranial BT B) Kranial MRG

EPİLEPSİYE NEDEN OLAN BAZI FOKAL KRANİAL PATOLOJİLERİN BT VE MRG BULGULARI

BEYİN TÜMÖRLERİ

Beyin tümörleri lokalizasyonuna göre çeşitli epilepsi türlerine yol açabilir. Erişkinde beyin tümörü sonucu gelişen epilepsiler bütün epilepsi türlerinin % 10'unu oluşturduğu bildirilmiştir. Çocuklarda bu oran daha düşüktür. Tümör tipine göre nöbetlerin sıklığı sırasıyla; glial tümörlerden oligodendrogliom ve astrositom, menengioma, metastazlar olarak bildirilmiştir (26).

Beyin tümörlerinin sebep olduğu nöbetler inatçıdır, tedaviye kötü cevap verir, nöbetlerin semptomları aynı hastada değişik olabilir.

Glial Tümörler:

Astrositom : Gliomaların % 30-35'ini yapar. Fokal ve jeneralize nöbetlere sebep olur. Grade I lezyonları genellikle kontrast tutmaz. Grade II lezyonlarda kontrast tutulumu izlenir. Grade III ve IV'de ise kenarları seçilebilen non homojen hipodens lezyonlar şeklinde görülür (23).

BT'de izodens flu kenarlı lezyonlar MRG'de anormal sinyal değişiklikleri ile daha iyi belirlenmektedir. Kontrast tutulumu değişmekle birlikte MRG bu grup tümörlerde BT'ye oranla daha fazla bilgi verir. Yalnız BT'de güvenle saptanan kalsifikasyon rutin MRG tetkikinde atlanabilir (27).

Oligodendrogliom : Gliomların % 2-10'unu oluşturur. Hastaların çoğunda yıllara dayanan fokal veya jeneralize nöbet, baş ağrısı mevcuttur. Bu tümörler düzgün sınırlı, yoğun kalsifiye, grade I tipten grade III anaplastik forma kadar farklılık gösterirler. Kontrastsız BT tetkikinde kalsifikasyon varlığı oligodendrogliom için karakteristiktir. MRG'de kistik ve hemorajik alanların daha iyi belirlenebilmesi nedeniyle oldukça heterojen bir kitle görünümü

mevcuttur. Ödem, kontrast madde ile parlaklaşma düşük gradeli tümörlerde fazla olmamakla birlikte MRG BT' ye göre daha fazla bilgi saptamaktadır (27).

Menenjiom

Meningoendotelial hücrelerden orijin alan menenjiomlar erişkin grupta intrakranial tümörlerin % 15' ini yapar. BT' de keskin konturlu izodens veya hiperdens görülen tümör kontrastla yoğun, diffüz boyanma gösterir. %20 oranda kalsifikasyon görülür. MRG' de T1 Ağırlıklı görüntülerde gri cevhere göre tümörlerin yarısından fazlası izointens, 1/3 i hipointens, az bir kısmı ise hiperintensdir. T2 ağırlıklı görüntülerde beyaz cevhere göre hiperintens izlenirler. Gri cevher ile yarısı izointens, diğer yarısı hiperintensdir. Genelde MRG kitlenin ekstraaksiyal lokalizasyonunu belirlemede BT' den üstündür. Tümör kalsifikasyonunu belirlemede ise BT daha üstündür (27).

Metastazlar :

Beyaz ve gri cevher sınırında yerleşirler, yuvarlaklırlar. BT'de hipo-izo-hiperdens olabilirler. Ödem fazla olması belirgin bir özelliktir. Birden çok lezyon görüldüğünde yalnız metastaz değil, multisentrik glioma, abse menenjiom, infarkt, multipl skleroz (akut dönemde kontrast tutar) radyasyon nekrozu akla gelmelidir. BT ile ayırıcı tanı zordur (23).

MRG'de T2 ağırlıklı görüntülerde değişik intensitede artmış sinyal alanları şeklinde görülürler. Belirgin hiperintens görünümdeki ödemle çevrelenmişlerdir. T1 ağırlıklı görüntülerde tümör dokusu hipointens görülür. Melanom metastazları ise T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens, T2 ağırlıklı görüntülerde hipointensdir (23).

ARAKNOİD KİST

Araknoid kist gibi yer kaplayan kistler ve poronsefalide epileptik nöbet sıklığı intrakranial tümörlere göre daha azdır. Jeneralize veya fokal nöbetler görülebilir.

Gerek BT gerek MRG' de BOS ile aynı dansite ve intensite özellikleri gösterir. Kalsifikasyon, kontrast tutulumu mevcut değildir (27).

VASKÜLER MALFORMASYONLAR.

Vasküler malformasyonlar dört ana gruba ayrılırlar.

- 1) Arteriovenöz malformasyon
- 2) Kavernöz anjiom
- 3) Kapiller telenjektazi
- 4) Venöz anjiom

Arteriovenöz malformasyon (AVM): Beyin parankimine veya meninkslere yerleşirler Parankime yerleşen geniş lezyonlar kontrastsız BT kesitlerde kıvrımlı hiperdens yapılar şeklindedir. Yuvarlak, hilal şeklinde kıvrımlı kalsifikasyonlar olabilir. Kontrast sonrası kıvrımlı vasküler gölgeler kolaylıkla tanınır. MRG' de AVM hızlı akım nedeniyle sinyal kaybı (flow void) ile karakterizedir. Besleyen arteri drene eden venler ve nidus görüntülenir (23)

Kavernöz Anjiom: Kontrastsız BT kesitlerinde iki veya üç santimetre çapında, % 30 unda kalsifikasyon görülen hiperdens lezyonlar şeklindedir. Tromboze olmayan lezyonlar hafif kontrast tutar. Kavernoza anjiomlar MRG' da kan akımlarından dolayı değil, önceki kanamaya bağlı hemosiderin birikimi ile ve "popcorn - like " görünümü ile tanınabilir(23, 28). Böyle lezyonlar kateter anjiografisinde olduğu gibi MRG anjiografi ile de demonstre edilemezler (23,28).

Venöz Anjiom: BT' de ve MRG' de genellikle drene eden anormal ven görülür. Konverjans gösteren venler, yeteri kadar genişse kontrastlı kesitlerde de görülebilir (23).

Kapiller Telenjektazi :

Sıklıkla pons, spinal kord ve serebellum lokalizasyonludur. BT genellikle bulgu vermez, nadiren kontrast sonrası belirsiz dansite artışları gözlenebilir. MRG'de kontrast sonrası sınırları belirsiz intensite artışı olabilir. Hemoroji varsa T2 ağırlıklı görüntülerde multipl hipointensiteler olabilir (28).

Kapiller telenjektazi ve venöz anjiom anjiografi ile de genellikle saptanamadıklarından occult veya kriptik vasküler malformasyonlar olarak da bilinir (23).

HİPOKAMPAL SKLEROZ (HS)

HS, mesial temporal skleroz veya ammon boynuzu sklerozu olarak ta isimlendirilir. Primer olarak gri cevheri tutar. Medikal tedaviye dirençli temporal lob epilepsisi (TLE) nin en sık nedenidir. Nöronal kayıp ve gliozis ile karakterize olup TLE olgularının %60 -70 inden sorumlu tutulmaktadır (29). Nöronal kayıp ve gliozis MRG' de volüm kaybı ve sinyal değişikliği olarak izlenir.

MRG' deki en güvenilir bulgu asimetric olarak küçük veya atrofik hipokampusun epileptik odak ile aynı tarafta olmasıdır. Atrofi bulgusu genellikle T2 ağırlıklı incelemede sinyal artımı ile birlikte dir. Sinyal artımının nedeni gliozis, ödem veya her ikisidir. Genellikle sinyal artımı Hipokampus formasyonu ile sınırlı kalıp çevre yapılar a geçmemekle birlikte bazen tüm temporal loba yayılır. MRG bulgusu olarak ipsi lateral temporal lob atrofisi ve ipsi lateral temporal horn dilatasyonu pek güvenilir bulgular değildir (29,30,31).

HETEROTOPI

Gri cevher heterotopileri nöronların radial migrasyonunun inhibisyonu sonucunda sinir hücrelerinin anormal lokalizasyonlarda oluşturduğunu fokal korteks adacıklarıdır. Bu tablo izole bir anomali olarak gelişebileceği gibi diğer yapısal anomalilere eşlik eden bir bulgu olarak ta saptanabilir (32).

Heterotopilerin tespitinde en duyarlı tanı yöntemi MRG' dir. Tüm sekanslarda heterotopik alan, kortikal gri cevher alanı ile aynı sinyal yoğunluğunda fokal nodüler, laminer veya serebral korteks ve lateral ventrikül arasında band şeklinde olabilir (33).

Sıklıkla subepandimal ya da periventriküler beyaz cevher içinde lokalizedir. Kesitlerde bir kitle lezyonu gibi izlenmesine karşın komşu serebral parankimde herhangi bir ödem bulgusunun olmaması, tüm sekanslarda korteks sinyalleri ile eşdeğer olması ve kontrastlı serilerde tutulum göstermemesi nedeniyle tümöral lezyonlardan kolayca ayırt edilebilir. Subepandimal heterotopi olgularının çoğunda korpus kallosum agenezisinin mevcudiyetine de rastlanır (33).

KAFA TRAVMALARI

Kafa travmalarının önde gelen önemli komplikasyonlarından biri de epileptik nöbetlerdir. Kafa travmaları sonrası gelişen epileptik nöbetler erken ve geç gelişen nöbetler olarak iki grupta incelenir (26).

Kafa travmasından sonra 1 - 2 hafta içerisinde meydana gelen nöbetlere erken post travmatik nöbet denir. Bunların % 70' i parsiyel veya sekonder jeneralizedir. Geç nöbetler ise kafa travmasının akut etkisi geçtikten sonra ortaya çıkarlar, prognozları daha kötüdür, tekrarlama riski taşırlar. Orta dereceli beyin hasarı genel popülasyonda nöbet riskinde bir artışa sebep olmaz. Şiddetli travmalar sonrası ise direk post travmatik epilepsi gelişme riski vardır. Ve bu

kranial BT ile rahatlıkla gösterilebilen beyin total volumünün kaybı oranıyla korelasyon gösterir (4).

Kafa travmalarında BT ve MRG de;

*Ödem

*Kontüzyon, laserasyon

*Hematom (intraserebral,intraventriküler,ekstraserebral [epidural-subdural])

*Subaraknoid hemoraji

*Subdural higroma

*Fraktür, yumuşak doku kontüzyonu, subgaleal hematoma, yabancı cisim, pnömosefalus

*Posttravmatik lezyonlar (iskemik infarkt, akut veya gecikmiş hidrosefali, atrofi, abse formasyonu) gibi geniş bir patoloji gurubu saptanabilir.

Kranial travmalı olgular çoğunlukla hem koopere olmadıkları hem de bir çok alete bağlı olduklarından MRG incelemeleri için genellikle uygun değildir. MRG ile parankimal ve ekstraaksial hematomların saptanması ve karakterizasyonu BT' den daha üstündür. MRG ile ani rotasyonel hareketler sonucu ortaya çıkan beyaz cevher / gri cevher sınırındaki aksonal yırtıklar ödemli alanlar şeklinde görülür. BT ile saptanamayan bu görünüm kötü prognozu gösteren bir bulgudur. Kırıkları ve akut subaraknoid kanamayı demonstre edebilmesi nedeniyle BT travmada temel yöntem konumunu devam ettirmektedir (23).

GEREÇ VE YÖNTEM

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiyagnostik Anabilim Dalına Şubat 96 - Ocak 97 tarihleri arasında klinik ve EEG bulgularına göre epilepsi ön tanısıyla baş vuran 83 hasta BT ve MRG yöntemleri ile incelendi. 53'ü erkek (% 64), 30'u (% 36) kadın olan hastalar 10 ay -72 yaş arasında idi (ortalama 17.5 yaş). İki aşamalı olarak, hastalar önce BT, sonra MRG ile incelendi.

BT ve MRG incelemeleri öncesinde küçük çocukların sedasyonu için tri kloro etilfosfatın monosodyum tuzunu içeren Tricloryl syrup (Glaxo) 50 mg / kg dozunda peroral kullanıldı.

BT incelemesi Hitachi 1000 - HR cihazında kontrastsız ve intravenöz kontrast madde verilerek, posterior fossada 5 mm, supratentorial bölgede 10 mm kesit kalınlık ve aralıkları, 120 kv, 150 mA ,2.9 sn kesit süresi ile aksiyel planda yapılarak lazer kamera ile filme kaydedildi.

MRG incelemesi Siemens 1 tesla cihaz yardımı ile gerçekleştirildi. İnceleme öncesi hastada (vücutta kalp pili, takma diş, saçma, kurşun gibi metalik maddeler, metalik implant vb.) manyetik alana girmesine ait bir sakınca olup olmadığı araştırıldı.

Hastalara rutin olarak intravenöz paramanyetik ilaç verilmedi. Standart MRG görüntülerinde açık veya şüpheli patolojik görünüm bulunan hastalara kontrast tutulumunu belirleyerek tanıya yardımcı olması düşüncesiyle Gadolinium dietilentriamin penta asetik asit (GDPA) içeren Magnevist (Schering) solüsyonu 0.2 - 0.3 ml / kg dozunda intravenöz olarak verildi.

MRG incelemesinde T1-T2 ağırlıklı aksiyel ve T2 ağırlıklı kronal spineko görüntüler alındı. İntrakranial yer kaplayan patolojiler yanında, özellikle temporal lob epilepside önemli bir yeri olan hipokampal sklerozunda gözden kaçmaması amacıyla T1 ağırlıklı sagittal pilot görüntüleri takiben hipokampus uzun eksen boyunca T1 ve T2 ağırlıklı aksiyel görüntüler ile amigdala ve hipokampus uzun

aksına dik planlarda T2 ağırlıklı koronal spin eko görüntüleri alındı. Buna göre aksiyal planda TR (time to repeat) 570 m/sn, TE(Time to echo) 15m/sn olan T1 ağırlıklı görüntüleri ile TR /TE 4000/22-90 m/sn olan T2 ağırlıklı görüntüleri elde edildi. Burada 22 m/sn'lik TE erken ekolu (proton density), 90 m/sn'lik TE ise geç ekolu görüntülerin elde edilmesinde kullanılmıştır. Daha sonra T2 ağırlıklı koronal görüntüleri protokole ilave edildi. Görüntülerde kesit kalınlığı 5mm, sinyal alınış sayısı (NEX:number of excitation) 2 idi. MRG görüntüleri 256 x 256 matriks kullanılarak filme kaydedildi.

Olguların klinik ve EEG bulgularına göre BT ve MRG yöntemleri ayrı ayrı değerlendirildi. Bağımlı gruplarda khi-kare önemlilik testi ile karşılaştırıldı.

BULGULAR

İncelemeye alınan ve yaş ortalaması 17.7 olan 83 epileptik olgunun 48'i (%60) 14 yaş ve altındaki pediatrik yaş grubunu, 35'i (%40) erişkin yaş grubunu oluşturmaktaydı. Epileptik semptomların ortalama başlangıç yaşı 13 idi. Olguların 43'ünde (%52) jeneralize, 32'sinde (%39) parsiyel, 8'inde (%9) hem jeneralize hem de parsiyel nöbetler vardı. Parsiyel nöbetlerin 9'unda (bazı olgularda jeneralize nöbetlerle beraber) temporal lob epilepsi ön tanısı bulunmaktaydı (tüm olguların % 11'i, tüm parsiyel nöbetlerin % 28'i).

EEG tetkiki ile 83 olgunun 42'sinde (% 50) jeneralize, 24'ünde (% 30) fokal bozuk serebral bioelektrik aktivite saptanmıştır. 17 olgu ise normal sınırlarda olarak yorumlanmıştır.

BT tetkiki 83 olgunun 45'inde (%55) normal olarak değerlendirilmiştir. Kalan hastaların 14'ünde (%17) intrakranial kitle (7 glial tümör, 3 vasküler malformasyon, 1 menenjiom, 1 kalsifiye kitle, 1 benign kistik lezyon, 1 araknoid kist), 9'unda (%11) serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi, 4'ünde (%5) fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist, 3'ünde (%3) lateral ventrikülde unilateral genişleme, 3'ünde (%3) korpus kallosum disgenezisi ve eşlik eden anomaliler (kavum septi pellucidum agenezisi, ventriküler dilatasyon, mega sisterna magna vb.) ayrıca 6 olgunun 2'sinde (%2) serebral infarkt, 2'sinde (%2) mega sisterna magna varyasyonu, 1'inde (%1) Tubereus skleroz, 1'inde (%1) temporal lobda hipodens alan (infarkt?) saptanmıştır. (Tablo II).

MRG tetkiki 83 olgunun 82'sine uygulanmıştır. BT tetkiki sonrası Tubereus skleroz ön tanısı konulan bir epileptik hasta MRG tetkiki yaptırmadan kendi isteğiyle AÜTF hastanesine sevk edilmiştir.

MRG incelemesi olguların 36'sında (%44) normal olarak yorumlanmıştır. 15'inde (%18) intrakranial kitle (8 glial tümör, 3 vasküler malformasyon, 1 menenjiom, 1 hamartom?, cavernom?, 1 araknoid kist, 1 lobule benign kistik

lezyon) 11'inde (%14) hipokampal skleroz, 8'inde (%10) serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi, 4'ünde (%5) fokal atrofi ve/veya Poronsefalik kist, 4'ünde (%5) Heterotopi ve/veya korpus kallosum disgenezisi ile eşlik eden anomaliler (kavum septi pellicudim agenezisi, ventriküler dilatasyon, mega sisterna magna vb.), ayrıca 6 olgunun 2'sinde (%2)serebral infarkt, 2'sinde (%2)gliozis, 2'sinde(%2)mega sisterna magna varyasyonu bulunmuştur.(Tablo III).

14 ve altındaki pediatrik yaş grubunda bulunan 48 olgunun 32'si (%40) BT incelemesinde normal olarak değerlendirilmiştir. Geriye kalan olguların 5'inde (%6) serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi, 3'ünde (%4) lateral vetrikülde unilateral genişleme, 2'sinde (%2)korpus kallosum disgenezisi ile eşlik eden anomaliler, 2'sinde (%2) intrakranial kitle (1glial tm, 1 araknoid kist), 2'sinde (%2) mega sisterna magna varyasyonu,ayrıca 2olgunun 1'inde(%1) Tuberos skleroz,1'inde temporal lobda hipodens alan(infarkt?) saptanmıştır. Aynı grubun MRG incelenmesinde ise 29 (%35) olgu normal olarak yorumlanmıştır. geriye kalan olguların 7'sinde (%9) hipokampal skleroz, 4'ünde(%5) serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi,3'ünde(%4) heterotopi ve/veya korpus kallosum disgenezisi ile eşilk eden patolojiler, 2'sinde (%2) intrakranial kitle (1 glial tm, 1 araknoid kist), 2'sinde (%2) mega sisterna magna varyasyonu, 1'inde (%1) gliozis bulunmuştur (Tablo IV).

Erişkin yaş grubundaki 35 olgunun BT incelenmesinde 13 (%16) olguda normal bulgular saptanmıştır. Geriye kalan olguların 12'sinde (%15) intrakranial kitle (6 glial tümör, 3 vasküler malformasyon, 1 menenjiom, 1 kalsifiye kitle, 1 benign kistik lezyon), 4'ünde (%5) serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi, 4'ünde (%5) fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist, ayrıca 3 olgunun (%3) 2'sinde (%2) serebral infarkt, 1'inde (%1) korpus kallosum disgenezisi ve Dandy Walker malformasyonu bulunmuştur. Aynı grubun MRG incelenmesinde ise 7 (%9) olgu normal olarak değerlendirilmiştir. Geriye kalan olguların 13'ünde (%16) intrakranial kitle (7 glial tümör, 3 vasküler malformasyon, 1 menenjiom, 1 hamaratom?,kavernom?, 1lobule benign kistik lezyon) 4'ünde (%5) serebral

ve/veya serebellar diffüz atrofi, 4'ünde (%5) fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist, 4'ünde (%5) hipokampal skleroz, ayrıca 4 olgunun(%4) 2'sinde (%2) serebral infarkt, 1'inde(%1)heterotopi, korpuskallosum disgenezisi, Dandy Walker malformasyonu, 1'inde(%1) ise gliosis saptanmıştır (Tablo V).

EEG bulgusu normal olan 17 olgunun 11'inde (%65) BT ve MRG'de tetkiklerinde patoloji saptanmıştır. Bu patolojilerin 8'ini (%47) fokal lezyonlar oluşturmaktadır. Yine EEG'de fokal bozukluk saptanan 24 olgunun 11'i (%46) BT, 7'si (%29) MRG incelemelerinde normal olarak değerlendirilmiştir. 13'ünde ise (%54) MRG'de fokal bozukluk saptanmıştır.

BT tetkiki ile normal sınırlarda kabul edilen 45 olgunun 9'unda (%26) MRG tetkiki ile patoloji saptanmıştır. Ayrıca BT ile patoloji saptanan 3 olguda MRG'de ilave lezyonlar gözlenmiştir(2'sinde heterotopi, 1'inde hipokampal skleroz). (MRG ile patoloji saptanan olguların BT ve EEG yorumları Tablo VI'da EEG'de fokal bozukluk saptanan olguların BT ve MRG yorumları Tablo VII'de sunulmuştur.

BT ve MRG bulguları, bağımlı gruplarda khi kare önemlilik testi ile karşılaştırılmış ve iki inceleme arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.001$).

TABLO II. Olguların BT Bulgularına Göre Dağılımı.

Normal Sınırlarda	45 (% 55)
Intrakranial Kitle	14 (% 17)
Serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi**	9 (% 11)
Fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist	4 (% 5)
Korpus kallosum disgenezisi ve eşlik eden anomaliler	3 (% 3)
Unilateral ventriküler genişleme	3 (% 3)
Diğer *	6 (% 6)
* 2 olguda serebral infarkt (%2), 2 olguda mega sisterna magna varyasyonu (%2), 1 olguda tuberous skleroz (%1), 1 olguda(%1) temporal lobda hipodens alan (infarkt?).	
** 1 olguda serebral infarkt ve atrofi birlikte bulunmaktaydı.	

Tablo III. Olguların MRG Bulgularına Göre Dağılımı.

Normal Sınırlarda	36 (% 44)
Intrakranial Kitle	15 (% 18)
Hipokampal skleroz**	11 (% 14)
Serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi**	8 (% 10)
Fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist	4 (% 5)
Heterotopi ve/veya Korpus kallosum disgenezisi ile eşlik eden anomaliler	4 (%5)
Diğer *	6 (% 6)
* 2 olguda serebral infarkt (%2), 2 olguda megasisterna magna varyasyonu (%2), 2 olguda gliosis (%2)..	
**1 olguda intrakranial kitle vehipokampal skleroz,1 olguda serebral infarkt ve atrofi birlikte bulunmaktaydı.	

Tablo IV. 14 ve Altındaki Pediatrik Yaş Grubundaki 48 Olgunun BT ve MRG Bulgularına Göre Dağılımı

BT		MRG	
Normal Sınırlarda	32 (%40)	Normal Sınırlarda	29 (%35)
Serebral ve/veya serebellar atrofi	5 (%6)	Hipokampal skleroz	7 (%9)
Unilateral ventriküler genişleme	3 (%4)	Serebral ve/veya serebellar atrofi	4 (%5)
Korpus kallosum disgenезisi ve eşlik eden anomaliler	2 (%2)	Heterotopi ve/veya Korpus kallosum disgenезisi ve eşlik eden anomaliler	3 (%4)
Intrakranial kitle	2 (%2)	Intrakranial kitle *	2 (%2)
Mega sisterna magna	2 (%2)	Mega sisterna magna	2 (%2)
Diğer *	2 (%2)	Gliozis	1 (%1)
* 1 olguda temporal lobda hipodens alan(infarkt?), 1 olguda tuberans skleroz.		* Bir olguda araknoid kist ve bilateral hipokampal skleroz birlikte bulunmaktaydı.	

Tablo V. Erişkin Yaş Grubundaki 35 Olgunun BT ve MRG Bulgularına Göre Dağılımı

BT		MRG	
Normal Sınırlarda	13 (%16)	Normal Sınırlarda	7 (%9)
Intrakranial Kitle	12 (%15)	Intrakranial Kitle	13 (%16)
Serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi	4 (%5)	Serebral ve/veya serebellar diffüz atrofi**	4 (%5)
Fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist	4 (%4)	Fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist	4 (%5)
Diğer*	3 (%3)	Hipokampal skleroz	4 (%5)
2olguda serebral infarkt (%2), 1olguda korpus kallosum disgenезisi+dandy walker malformasyonu(%1)		Diğer	4 (% 4)
		*2olguda serebral infarkt (%2),1olguda heterotopi + korpus kallosum disgenезisi +dandy walker malformasyonu (%1),1olguda gliozis(%1)	
		**1 olguda serebral atrofi ve serebral infarkt birlikte bulunmaktaydı.	

Tablo VI. MRG ile Patoloji Saptanan Olguların BT ve EEG Yorumları

OLGU NO	MRG	BT	EEG
2	Sağ hipokampal skleroz	Normal bulgular	Sağ fokal
5	Sağ frontal lobda AVM	Sağ frontal lobda inhomojen kontrastlanma gösteren lineer hipodens alanlar (AVM?)	Jeneralize
7	Sağ hipokampal skleroz	Normal bulgular	Sağ fokal
9	Sağ hipokampal skleroz	Normal bulgular	Sağ fokal
10	Mega sisterna magna varyasyonu	Mega sisterna magna varyasyonu	Jeneralize
12	Korpus kallosum disjenezisi, mega sisterna magna varyasyonu, ventriküler genişleme	Korpus kallosum disjenezisi, Asimetrik mega sisterna magna varyasyonu, ventriküler genişleme	Sağ fokal
14	Sağ posterior ve oksipital kortikal subkortikal malazik alan, vertekse yakın sulkuslarda genişleme	Sağ posterior ve oksipital kortikal subkortikal malazik alan, vertekse yakın sulkuslarda genişleme	Sağ fokal
15	Sol temporal lobda T1 ağırlıklı serilerde hiperintens, T2 ağırlıklı serilerde hipointens kitle(hamartom?,kavernom?)	Sol temporal lobda kalsifiye kitle	Normal Sınırlarda
16	Serebral Atrofi	Serebral atrofi	Jeneralize
18	Korpus kallosum menşeiili glial tümör	Korpus kallosum menşeiili glial tümör	Normal Sınırlarda
19	Serebral atrofi, subdural efüzyon	Serebral atrofi, subdural efüzyon	Normal Sınırlarda
21	Hemorajik infarkt, kortikal atrofi	Sub akut infarkt, kortikal atrofi	Jeneralize
23	Sağ hipokampal skleroz	sağ temporal hornunda unilateral genişleme	Sağ fokal

OLGU NO	MRG	BT	EEG
24	Heterotopi, Dandy Walker malformasyonu, korpus kallosum disgenезisi, kavum septi, pellucidum agenezisi, ventriküler dilatasyon	Dandy Walker malformasyonu, korpus kallosum disgenезisi, ventriküler dilatasyon	Normal Sınırlarda
25	Sol temporal lobda gliozis ve 2 gyrusda fokal atrofi	Normal Bulgular	Sol fokal
26	Sağ hipokampal skleroz	sağ temporal horn da unilateral genişleme	Jeneralize
27	Sol frontal lobda düşük grade'li glial tümör	Sol frontal lobda düşük grade'li glial tümör	Sol fokal
28	Sol temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Sol temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Sol fokal
30	Sağ temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Sağ temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Hemisferle rin ön kesi mine lokalize
31	Sol hipokampusta lobule benign kistik lezyon	Sol temporal lobda, lobule kistik lezyon	Normal Sınırlarda
33	Serebellar atrofi	Serebellar atrofi	Normal Sınırlarda
35	Sağ hipokampal skleroz	sağ temporal lobda hipodens alan (infarkt?)	Jeneralize
36	Korpus kallosum lokalizasyonlu butter fly glioma	Korpus kallosum lokalizasyonlu butter fly glioma	Jeneralize
37	Korpus kallosum disgenезisi, ventriküler sistemin dilatasyonu	serebral atrofi Ventriküler sistem dilatasyonu	Jeneralize
39	Sağ hipokampal skleroz	sağ temporal horn da unilateral genişleme	Sağ fokal
42	Bilateral hipokampal skleroz	Normal bulgular	Jeneralize
43	Mega sisterna magna varyasyonu	Mega sisterna magna varyasyonu	Sağ fokal

OLGU NO	MRG	BT	EEG
45	Sağ temporoparietal lobda poronsefalik kist + kemik defekti	Sağ temporoparietal lobda poronsefalik kist + kemik defekti	Sağ fokal
47	Sol frontal lobda AVM	Sol frontal lobda inhomojen kontrastlanma gösteren hipodens alan (AVM ?)	Normal Sınırlarda
49	Sağ paraseller menenjiom	Sağ paraseller menenjiom	Normal Sınırlarda
50	Sol temporal lobda kortikal ve subkortikal infarkt	Sol temporal lobda kortikal ve subkortikal infarkt	Normal Sınırlarda
51	Heterotopi, korpus kallosum disgenezi, kavum septum pellucidum agenezi, foramen monra'da sağda patoloji; (nöronal migrasyon anomalisi)	Korpus kallosum disgenezi, septum pellucidum agenezi, ventriküler dilatasyon	Sağ fokal başlangıcı jeneralize
53	Sağ hipokampusta kavernöz malformasyon	sağ temporal lobda hafif hiperdens, kitle etkisi olmayan kontrast tutulumu gösteren lezyon (kavernöz malformasyon)	Sağ fokal
55	Sağ hipokampal skleroz	Normal bulgular	Sağ fokal
56	Bilateral frontal ve posterior parietalde kortikal atrofi	Bilateral frontal ve posterior parietalde kortikal atrofi	Normal sınırlarda
58	Sol frontal lobda grade II glial tümör	Sol frontal lobda grade II glial tümör	Sol fokal
62	Serebral, serebellar atrofi	Serebral, serebellar atrofi	Sol fokal
63	Sağ hipokampal skleroz	Normal sınırlarda	Jeneralize
64	Sağ inferior frontal gyrusta glial tümör	Sağ inferior frontal gyrusta glial tümör	Jeneralize
68	Serebral atrofi	Serebral atrofi	Jeneralize
69	Süperior frontal gyrusta düşük gradeli glial tümör	Normal bulgular	Jeneralize
72	Sol temporal lobu kaplayan poronsefalik kist	Sol temporal lobu kaplayan poronsefalik kist	Sol fokal

OLGU NO	MRG	BT	EEG
74	Serebellar vermiste atrofi	Serebellar vermiste atrofi	Jeneralize
76	Sağ temporal lobda araknoid kist + bilateral hipokampal skleroz	Sağ temporal lobda araknoid kist	Sağ fokal
82	Sol oksipital lobda kortikal ve subkortikal beyaz cevherde gliozis	Normal bulgular	Jeneralize

Tablo VII. EEG ile Fokal Bozukluk Saptanan Olguların BT ve MRG Yorumları

OLGU NO	EEG'de Fokal Bozukluğun Lokalizasyonu	BT	MRG
2	Sağ fokal	Normal Bulgular	Sağ hipokampal skleroz
4	Sağ fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
7	Sağ fokal	Normal bulgular	Sağ hipokampal skleroz
9	Sağ fokal	Normal bulgular	Sağ hipokampal skleroz
12	Sağ fokal	Korpus kallosum disgenezisi + mega sisterna magna	Korpus kallosum ileri derecede disgenezisi +mega sisterna magna
14	Sağ fokal	sağ posterior parietal ve oksipital subkortikal malazik olan vertekse yakın sulkuslarda genişleme	sağ posterior parietal ve oksipital subkortikal malazik olan vertekse yakın sulkuslarda genişleme
23	Sağ fokal	sağ temporal hornda genişleme	sağ hipokampal skleroz
25	Sol fokal	Normal bulgular	Sol temporal lobda gliozis
28	Sol fokal	Sol temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Sol temporal lobda düşük grade'li glial tümör
30	Hemisferlerin ön kısmına lokalize	Sağ temporal lobda düşük grade'li glial tümör	Sağ temporal lobda düşük grade'li glial tümör
32	Sağ fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
34	Sol fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
38	Sağ fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
39	Sağ fokal	Sağ temporal hornda genişleme	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO	EEG'de Fokal Bozukluğun Lokalizasyonu	BT	MRG
43	Sağ fokal	Mega sisterna magna varyasyonu	Mega sisterna magna varyasyonu
45	Sağ fokal	sağ temporoparietal lobda poronsefalik kist + kemik defekti	Sağ temporoparietal lobda poronsefalik kist + kemik defekti
48	Sol fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
51	Sol fokal başlangıçlı jeneralize	Ventriküler genişleme, korpuskallosum disgenezisi, septum pellucidum agenezisi	Heterotopi, kor.kallosum disgenezisi, foroman monroda sağda patoloji, kavum septum pellicidum agenezisi (nöronal migrasyon anomalisi)
53	Sağ fokal	Sağ temporal lobda kavernoza malformasyon?	Sağ hipokampusta kavernoza malformasyon
57	Sol fokal	Normal bulgular	Normal bulgular
58	Sol fokal	sol frontal lobda glial tümör	Sol frontal lobda glial tümör
62	Sol fokal	Serebral-serebellar atrofi	Serebral-serebellar atrofi
72	Sol fokal	Sol temporal lobu kaplayan poronsefalik kist	Sol temporal lobu kaplayan poronsefalik kist
76	Sağ fokal	Sağ temporal lobda araknoid kist	Sağ temporal lobda araknoid kist + bilateral hipokampal skleroz

OLGULAR

OLGU NO 1	
M.A. 25 Y. K. 119761	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	20 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 2	
B.T./ 39 Y/ E / 87075 /	
Nöbet Türü	Kompleks Parsiyel (TLE) + Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	38 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO: 3	
S.D. / 30 Y / K / 127631 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	22 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO 4	
H.T. / 10 Y. / E. / 119399	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 ay
EEG	Sağ fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 5	
M.O. / 16 Y / K /	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	10 Y
EEG	Jeneralize
BT	Sağ frontal lobda inhomojen kontrastlanma gösteren lineer hipodens alanlar (AVM?)
MRG	Sağ frontal AVM

OLGU NO: 6	
N.Y. / 38 Y / E. / 127463 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	30 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO 7	
A.B. / 12 Y. / K. /105142	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO : 8	
T.Y. / 6 Y / E / 120570	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	2 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 9	
A.O.A. / 6 Y / E. / 62829 /	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	4 y
EEG	Sağ fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO 10	
H.B. / 8 Y./ K. /120024	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	7 Y
EEG	Jeneralize
BT	Hafif geniş sisterna magna
MRG	Hafif geniş sisterna magna

OLGU NO : 11	
Y.O.S./ 8 Y/ E / 54243	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	7 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 12	
A.H.G. / 9 Y / E. / 15748 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	5 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Korpus kallosum parsiyel disgenezisi + mega sisterna magna+ Ventriküler dilatasyon
MRG	Korpus kallosum ileri derecede disgenezisi + Mega sisterna magna+ventriküler dilatasyon

OLGUNO 13	
E.G. / 8,5 Y / K. / 121818	
Nöbet Türü	Parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	8 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGUNO : 14	
M.E.S. / 28 Y / E / 312627	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	18 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Sağ arka Parietal ve oksipital kortikal-subkortikal malazik alan, vertekse yakın sulkuslarda genişleme
MRG	Sağ arka Parietal ve oksipital kortikal-subkortikal malazik alan, vertekse yakın sulkuslarda genişleme

OLGUNO: 15	
M.M. / 38 Y / K. / 76138 /	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	37
EEG	Normal bulgular
BT	Sağ temporal lobda lobule kalsifiye lezyon
MRG	Sağ temporal lobda T1 ağırlıklı serilerde hiperintens T2 ağırlıklı serilerde hipointens lezyon (Hamartom ?, Cavernom ?)

OLGU NO 16	
M.K. / 2,5 Y. / E. / 97457	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Serebral atrofi
MRG	Serebral atrofi

OLGU NO : 17	
E.Ö. / 13 Y / E / 115263	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	3 ay
EEG	Normal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 18	
A.K. / 62 Y / E. /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	60 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Korpus kallosum splenium ve korpus lokalizasyonunda inhomojen tümöral kitle
MRG	Korpus kallosum menşeli glial tümör

OLGU NO 19	
H.A. / 10 ay / K. / 108669	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 ay
EEG	Normal sınırlarda
BT	Serebral atrofi + subdural efüzyon
MRG	Serebral atrofi + subdural efüzyon

OLGU NO : 20	
D.K./ 13 Y/ E / 24857	
Nöbet Türü	Jenaralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	9 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 21	
M.A. / 72 Y / E. /119423/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	61Y
EEG	Jeneralize
BT	İnfarkt + kortikal atrofi
MRG	İnfarkt + kortikal atrofi

OLGU NO 22	
M.D. / 2 Y. / E. / 127050	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	18 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 23	
A.K./ 9 Y/ E / 81069	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	7 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Sağ temporal hornu sola göre hafif geniş
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO: 24	
K.E. / 15 Y / E. /109939/	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	14 Y
EEG	Normal
BT	Dandy Walker malformasyonu + korpus kallosum disgenезisi + ventriküler dilatasyon
MRG	Dandy Walker malformasyonu+ heterotopi + korpus kallosum disgenезisi + ventriküler dilatasyon

OLGU NO 31	
C.S. / 34 Y. / K. / 54781/	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	33 Y
EEG	Sol fokal
BT	Sol temporal lobda lobule hipodens kistik lezyon
MRG	Sol hipokampusta lobule benign kistik lezyon

OLGU NO : 32	
A.Ş. / 11 Y / E / 131939	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	10 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 33	
H.G. / 17 Y / K. /133164/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	7 y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Serebellar atrofi
MRG	Serebellar atrofi

OLGU NO 34	
Ş.K. / 9 Y. / K. / 134318/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	8,5 Y
EEG	Sol fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 35	
B.Ö./ 9 Y/ K / 124078	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel (TLE) + Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	8 Y
EEG	Jeneralize
BT	Sağ temporal lobda hipodens alan(infarkt?)
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO: 36	
E.A. / 45 Y / K. / 876554/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	43 Y
EEG	Jeneralize
BT	Korpus kallosum lokalizasyonunda butter fly glioma
MRG	Korpus kallosum lokalizasyonunda butter fly glioma

OLGU NO.37	
E.S.B. / 17 ay. / K. / 104482/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 ay
EEG	Jeneralize
BT	3. ve lateral ventriküllerde dilatasyon+serebral atrofi
MRG	Korpus kallosum parsiyel disgenezisi + ventriküler sistem dilatasyonu

OLGU NO : 38	
A.A./ 6 Y/ E. / 206301	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	4 Y
EEG	Sol fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 39	
M.G. / 39 Y / K. /89422/	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	35 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Sağ temporal hornda genişleme
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO 40	
T.A. / 8 Y. / K. / 122175/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1,5 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 41	
U.Y./ 13 Y/ E. / 127735	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 42	
M.K. / 16 Y / E. /64271/	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Bilateral hipokampal skleroz

OLGU NO 43	
N.Ç. / 8 Y. / E. / 119823/	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	7 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Mega sisterna magna
MRG	Mega sisterna magna

OLGU NO : 44	
O.I./ 12 Y/ E. / 124292	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	5 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 45	
M.U. / 25 Y / E. / 58967 /	
Nöbet Türü	Parsiyel + Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Sağ temporoparietal lob lokalizasyonunda 5x6 cm ebatlı sağ lateral ventrikül oksipital hornu ile ilişkili poronsefalik kist + kemik defekti
MRG	Sağ temporoparietal lob lokalizasyonunda 5 x 6 cm ebatlı sağ lateral ventrikül oksipital hornu ile ilişkili poronsefalik kist + kemik defekti

OLGU NO 46	
L.Ö. / 18 Y. / E. / 124632/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	17 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 47	
H.T. / 35 Y / E. /	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	32 Y
EEG	Normal bulgular
BT	Sağ frontal lobda inhomojen kontrastlanma gösteren lineer hipodens alanlar (AVM ?)
MRG	Sağ frontal lobda AVM

OLGU NO: 48	
S.K. / 15 ay / E. / 135334/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	14 ay
EEG	Sol fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO 49	
S.O. / 68 Y. / E. / 136323/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	68 Y
EEG	Normal
BT	Sağ paraseller kalsifiye tümöral kitle (menenjiom)
MRG	Sağ paraseller kalsifiye tümöral kitle (menenjiom)

OLGU NO : 50	
B.K./ 39 Y/ K. / 72429	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	35 Y
EEG	Normal bulgular
BT	Sağ tempora parietal lobda kortikal ve subkortikal infarkt
MRG	Sağ tempora parietal lobda kortikal ve subkortikal infarkt

OLGU NO: 51	
Y.K. / 3 Y / E. / 121529/	
Nöbet Türü	Jeneralize + parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	2 Y
EEG	Sol fokal başlangıçlı jeneralize
BT	Korpus kallosum parsiyel disgenезisi + septum pellucidum agenezisi + ventriküler dilatasyon
MRG	Korpus kallosum disgenезisi + septum pellucidum agenezisi+ Formen monroda sağda patoloji + solda heterotopi (nöronal migrasyon anomalisi)

OLGU NO 52	
H.A. / 6 Y. / K. / 74202/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	9 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 53	
G.A./ 32 Y/ K. /	
Nöbet Türü	Parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	20 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Hafif hiperdens kontrast tutulumu gösteren, kitle etkisi olmayan lezyon (Cavernöz malformasyon?)
MRG	Sağ hipokampal Cavernöz malformasyon

OLGU NO: 54	
T.Ç. / 27 Y. / K. / 91092/	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	15Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO 55	
M.Ç. / 19 Y. / E. / 43088 /	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO : 56	
A.A./ 41 Y/ E. /120012	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	26 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Bilateral frontal ve posterior parietal lobda kortikal atrofi
MRG	Bilateral frontal ve posterior parietal lobda kortikal atrofi

OLGU NO: 57	
E.I. / 12 Y. / K. / 77789/	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	10 Y
EEG	Sol fokal
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 58	
R.Ç. / 28 Y. / E. / 874371 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	27 Y
EEG	Sol fokal
BT	Sol frontal lobda gradeli glial tümör
MRG	Sol frontal lobda gradeli glial tümör

OLGU NO : 59	
Ç.D./ 7 Y/ E. /128196	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel + jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1,5 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 60	
D.K. / 6 Y. / E. / 86681/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 61	
R.T. / 10 Y. / E. / 31649 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	5 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 62	
I.D./ 1 Y/ E. / 42475 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	4 ay
EEG	Sol fokal
BT	Serebral + serebellar atrofi
MRG	Serebral + serebellar atrofi

OLGU NO: 63	
Ö.İ. / 4 Y. / K. / 84797/	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Sağ hipokampal skleroz

OLGU NO: 64	
S.Y. / 6 Y. / E. / 34047 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Sağ inferior frontal gyrusta glial tümör
MRG	Sağ inferior frontal gyrusta glial tümör

OLGU NO : 65	
Y.E.Y./ 9 Y/ E. / 117524 /	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 66	
S.Ş. / 11 Y. / K. / 115889/	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel (TLE) + Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	8 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 67	
İ.K. / 4 Y. / E. / 106432 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	9 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 68	
F.U. / 20 ay/ E. / 11005 /	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	11 ay
EEG	Jeneralize
BT	Serebral atrofi
MRG	Serebral atrofi

OLGU NO: 69	
M.A. / 59 Y. / E. / 219427/	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	54 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Superior frontal gyrusta düşük gradeli glial tümöral kitle

OLGU NO: 70	
N.H. / 12 Y. / E. / 47018 /	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 71	
M.G. / 6 Y. / E. / 117517 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 ay
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 72	
V.K. / 20 Y. / E. / 10031/	
Nöbet Türü	Parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	2 Y
EEG	Sol fokal
BT	Sol temporal lobu tamamen kaplayan poronsefalik kist
MRG	Sol temporal lobu tamamen kaplayan poronsefalik kist

OLGU NO: 73	
F.K. / 10 Y. / E. / 135187 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO : 74	
N.T. / 22 Y./ E. / 89935 /	
Nöbet Türü	Parsiyel + Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Serebellar vermiste atrofi
MRG	Serebellar vermiste atrofi

OLGU NO: 75	
F.H. / 40 Y. / K. / 54847 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	35 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 76	
S.A. / 14 Y. / K. / 78490 /	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel (TLE)
Semptomların Başlangıç Yaşı	2 Y
EEG	Sağ fokal
BT	Sağ temporal lobda araknoid kist
MRG	Sağ temporal lobda araknoid kist + bilateral hipokampal skleroz

OLGU NO : 77	
S.K. / 17 Y. / K. / 132205 /	
Nöbet Türü	Kompleks Parsiyel + Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	1,5 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 78	
F.T. / 12 Y. / E. / 54722 /	
Nöbet Türü	Kompleks parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	1 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

OLGU NO: 79	
M.Ç. / 8 Y. / E. / 120652 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	6 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

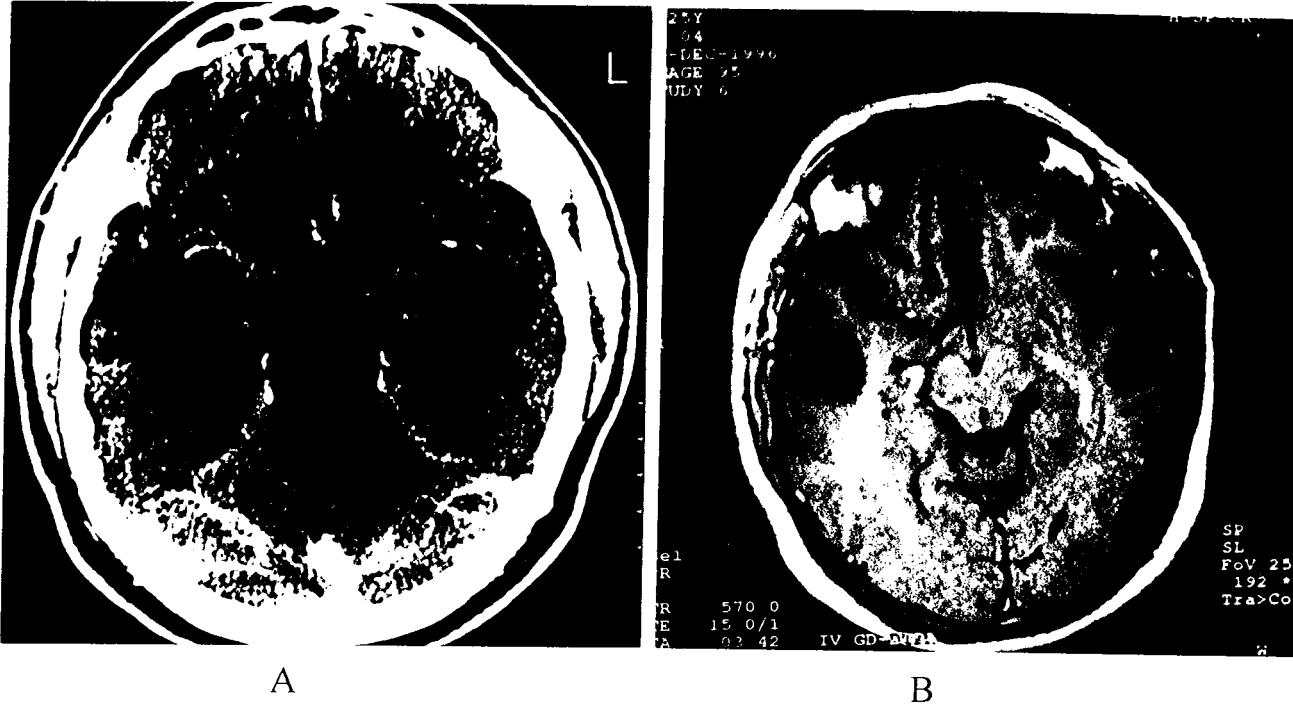
OLGU NO : 80	
A.K. / 44 Y. / E. / 129488 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	43 Y
EEG	Normal sınırlarda
BT	Sağ frontal lobda doku kaybı, bu alana sol lateral ventrikülün deplasmanı ve dilatasyonu
MRG	Sağ frontal lobda doku kaybı, bu alana sol lateral ventrikülün deplasmanı ve dilatasyonu

OLGU NO: 81	
A.T. / 13 Y. / E. / 87875 /	
Nöbet Türü	Parsiyel (post travmatik)
Semptomların Başlangıç Yaşı	8 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Normal bulgular

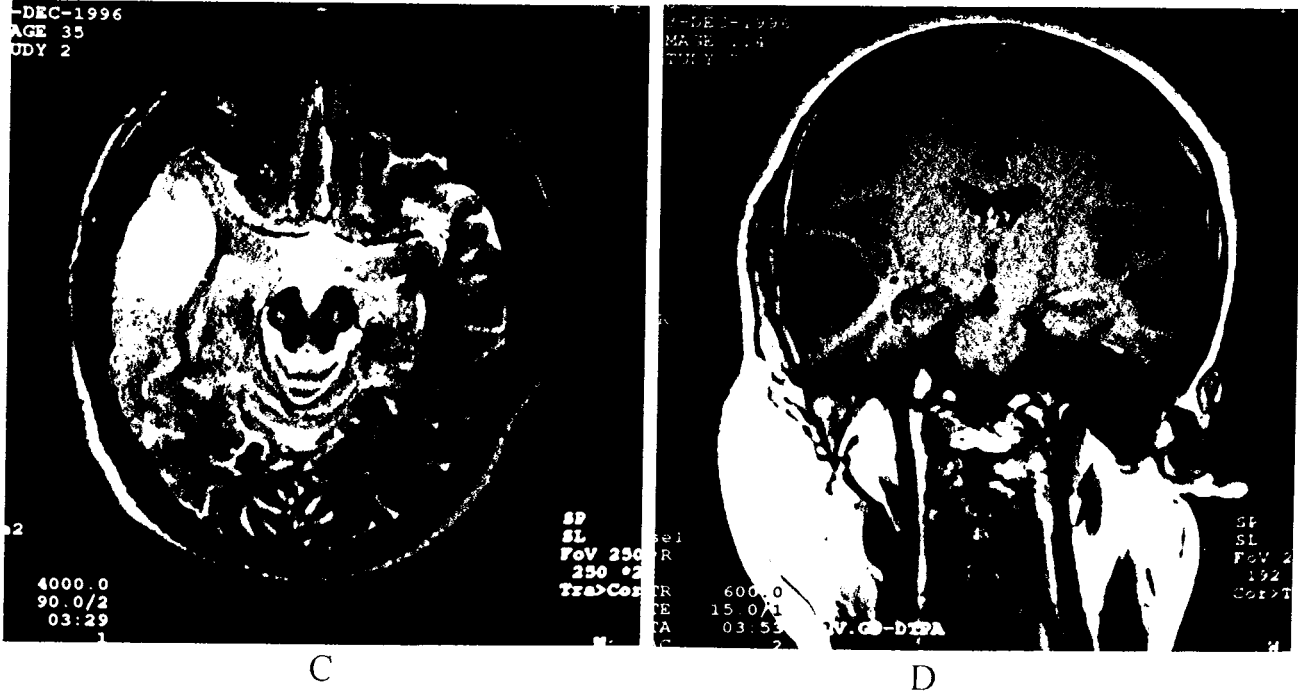
OLGU NO: 82	
R.Ö. / 23 Y. / E. / 219420 /	
Nöbet Türü	Parsiyel
Semptomların Başlangıç Yaşı	17 Y
EEG	Jeneralize
BT	Normal bulgular
MRG	Sol oksipital lobda kortikal ve subkortikal beyaz cevherde gliosis

OLGU NO: 83	
M.E. / 1 Y / E. / 128073 /	
Nöbet Türü	Jeneralize
Semptomların Başlangıç Yaşı	3 ay
EEG	Jeneralize
BT	Bilateral periventriküler kalsifiye nodüller (Tubereus sklerozis)
MRG	Tetkik yapılmadı

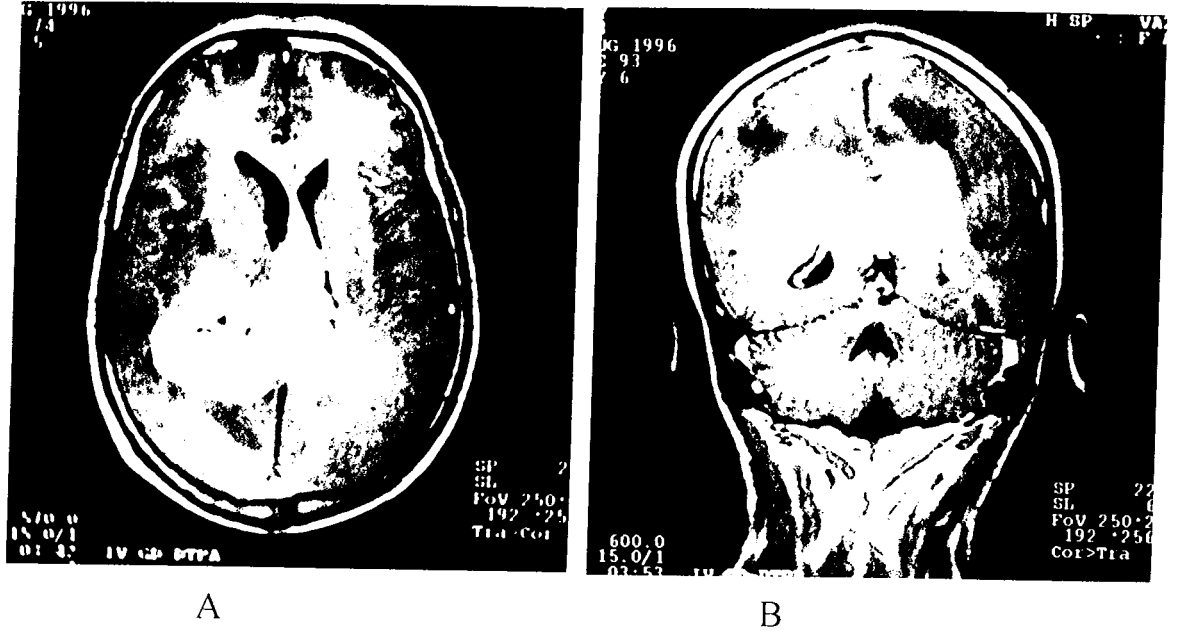
SEÇİLMİŞ OLGULARDAN ÖRNEKLER



Resim 13 : A) Kontrastlı BT kesitinde sağ temporal lobda kontrast tutulumu seçilemeyen geniş hipodens görünüm izlenmekte. B) Kontrastlı T1 ağırlıklı aksiyel MR kesitinde hipointens lezyonun hafif çevresel kontrast tutulumu izlenmekte. (Düşük gradeli glial tümör)



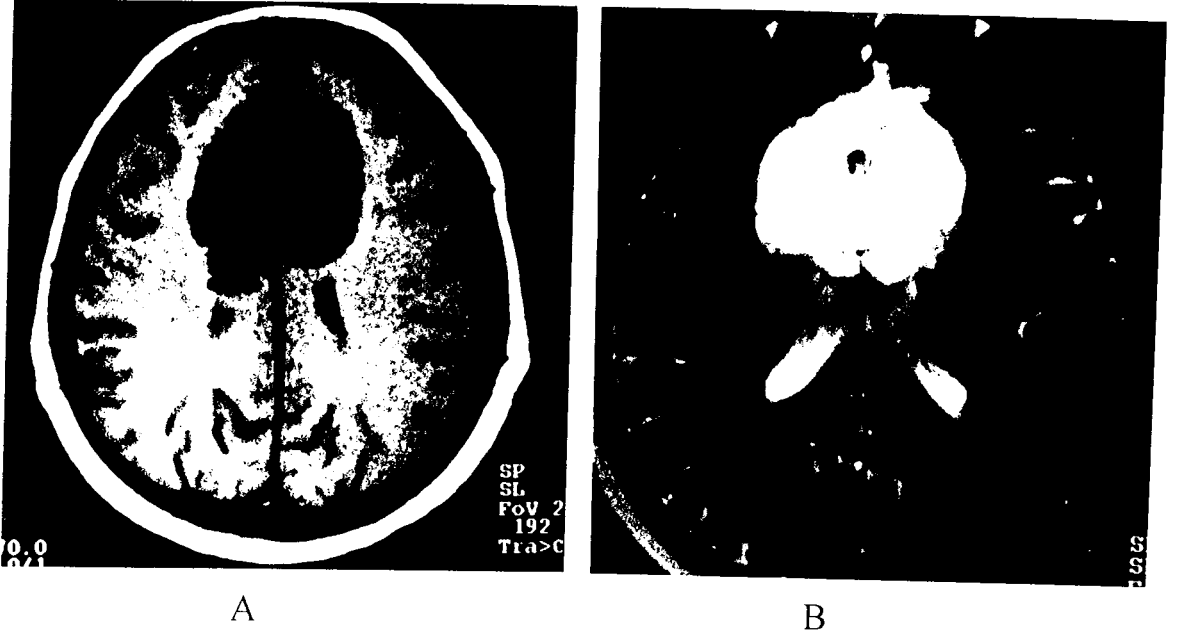
Aynı hastanın T2-ağırlıklı aksiyel (C) ve T1- ağırlıklı koronal (D) MR kesitinde lezyonun süperior temporal lob lokalizasyonu ve sınırları daha net izlenmekte



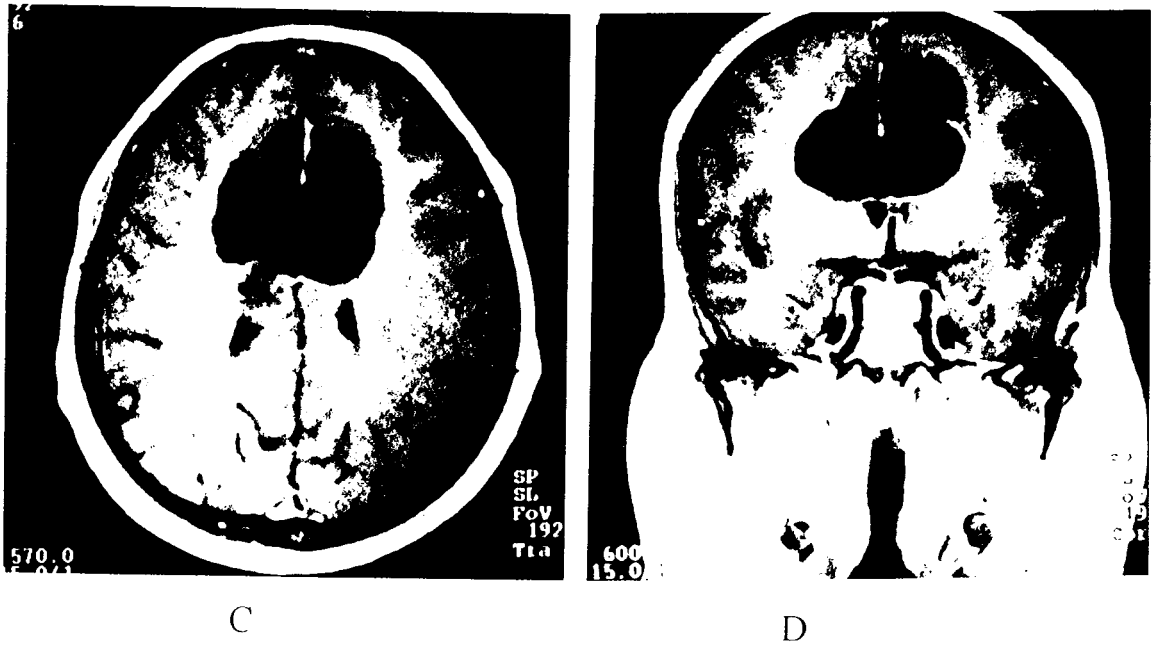
Resim 14: Kontrastlı T1-ağırlıklı aksiyel (A) ve koronal (B) MR kesitlerinde korpus kallosum tutulumu gösteren tümeral kitlenin inhomojen kontrastlandığı görülmekte. (Butterfly glioma)



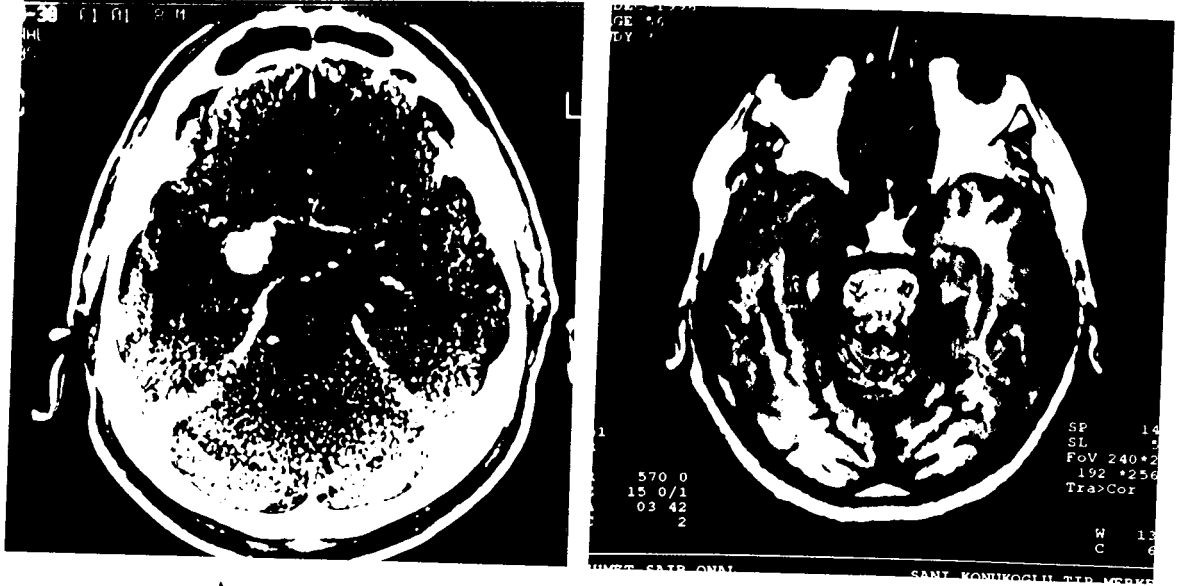
Aynı hastanın T2-ağırlıklı aksiyel (C) MR kesitinde tümör etrafındaki ödem hiperintens olarak izlenmekte.



Resim 15 : T1-ağırlıklı aksiyel kesitte (A) hipointens, T2-ağırlıklı aksiyel kesitte (B) hiperintens görülen, her iki hemisfer ve korpus kallosum tutulumunu gösteren tümeral kitle. (Butterfly glioma)



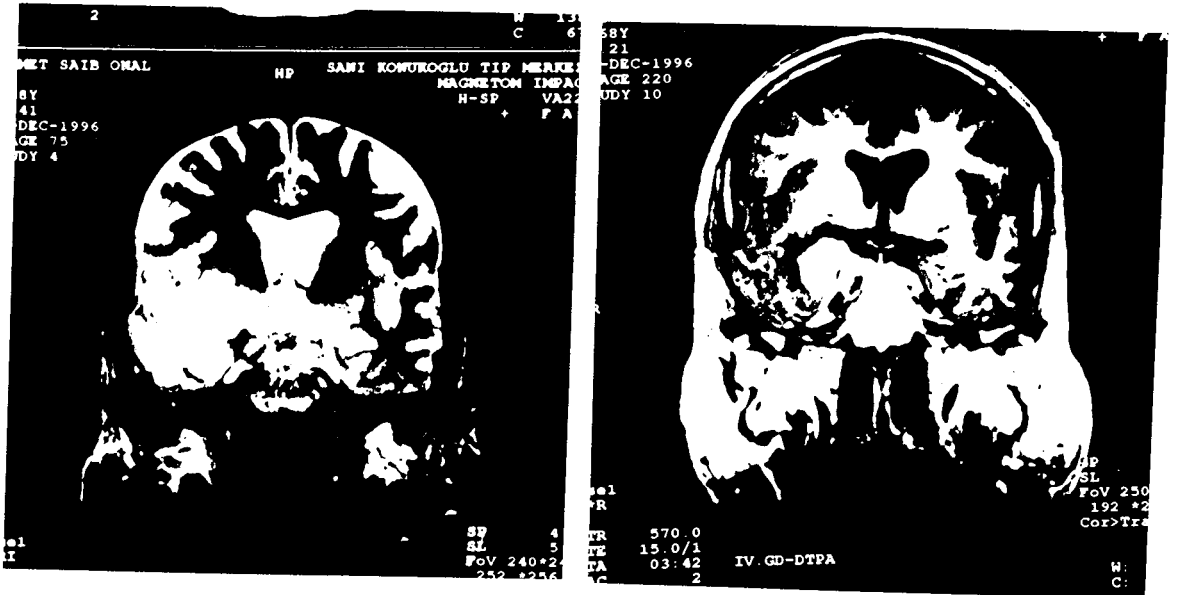
Aynı hastanın kontrastlı T1 ağırlıklı aksiyel (C) ve koronal (D) kesitleri. Tümrün çevresel kontrast tutulumu izlenmekte.



A

B

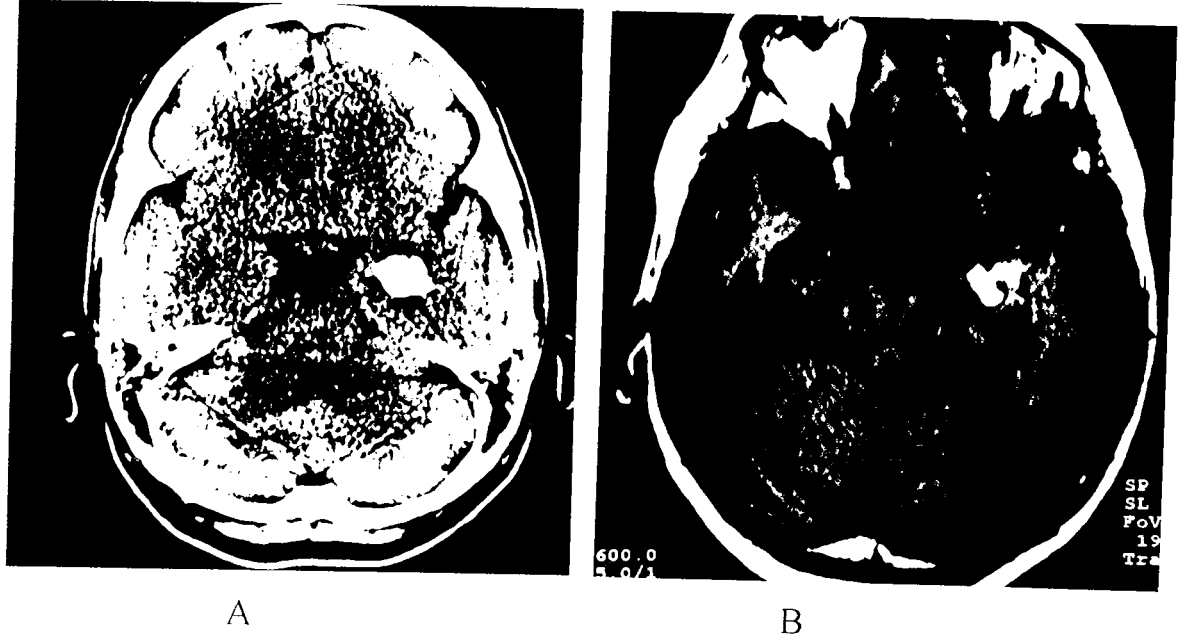
Resim 16: Kontrastlı BT kesitinde (A) paraseller yerleşimli kalsifiye lezyonun yoğun kontrastlanması izlenmekte. T1-ağırlıklı aksiyel kesitte (B) beyin parankimi ile izointens lezyonun etrafında ödeme ve kalsifikasyona ait hipointensite görülmekte (menenjiom).



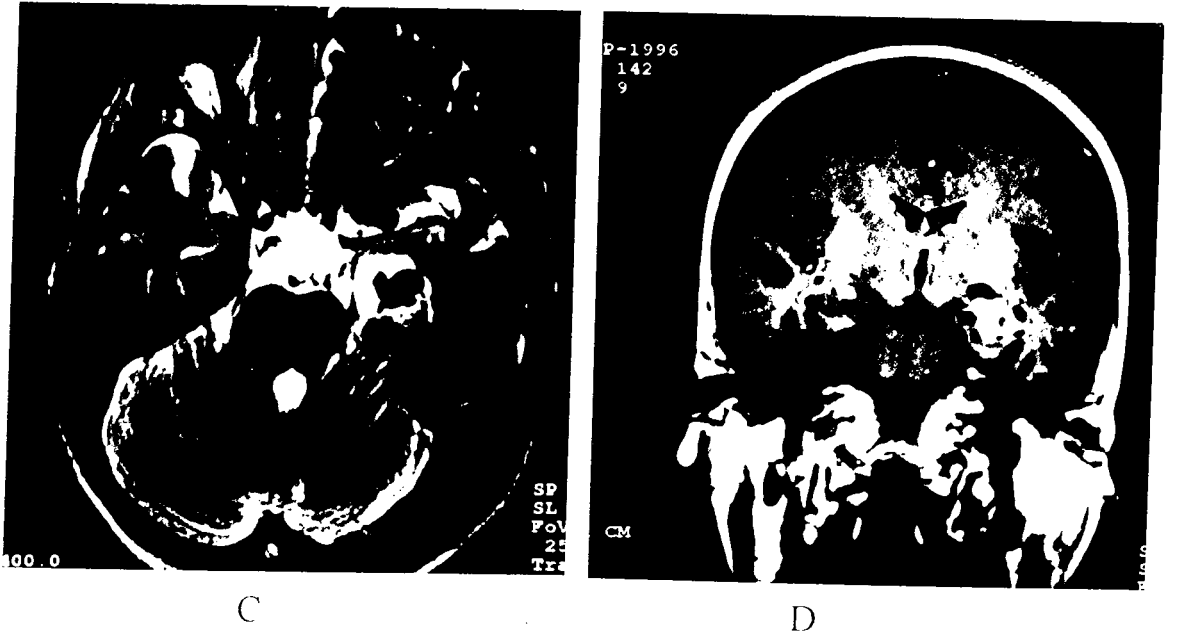
C

D

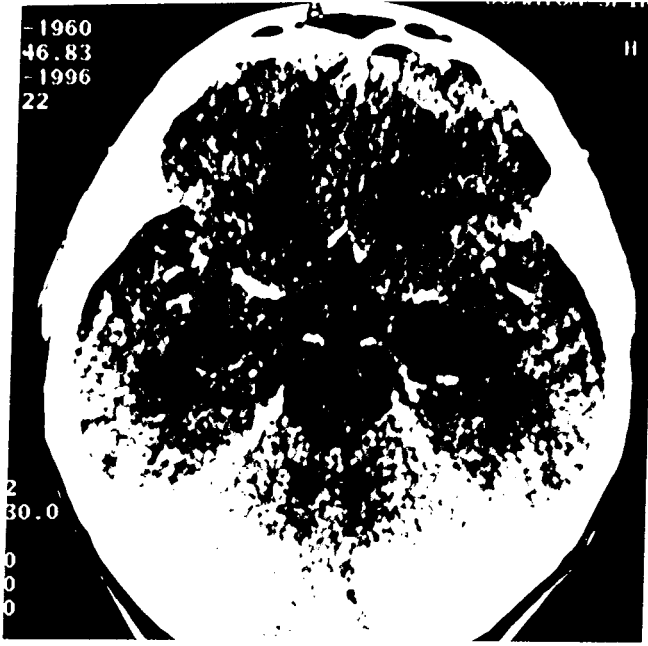
Aynı hastanın T2-ağırlıklı koronal kesitinde (C) sağ paraseller tümör ve çevresinde hiperintens ödem alanı, kontrastlı T1-ağırlıklı koronal kesitinde (D) yoğun kontrast tutan tümöral dokunun dura boyunca uzanımı (dural "tail") izlenmekte.



Resim 17: BT kesitinde (A) sol temporal lobda kalsifiye kitle. Lezyon T1-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) hiperintens görünümde olup periferinde hipointens sinyal kaybı gözlenmekte.



Aynı hastanın T2-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (C) hipointens ve kontrastlı T1-ağırlıklı koronal (D) MR kesitinde hiperintens izlenen lezyon atipik kalsifikasyon olarak değerlendirildi. Post kontrast tutulumu izlenmedi. Lezyon çevresindeki tubuler sinyal kaybının vasküler yapılar olabileceği düşünüldü (Hamartom ?, Kavernom ?).



A

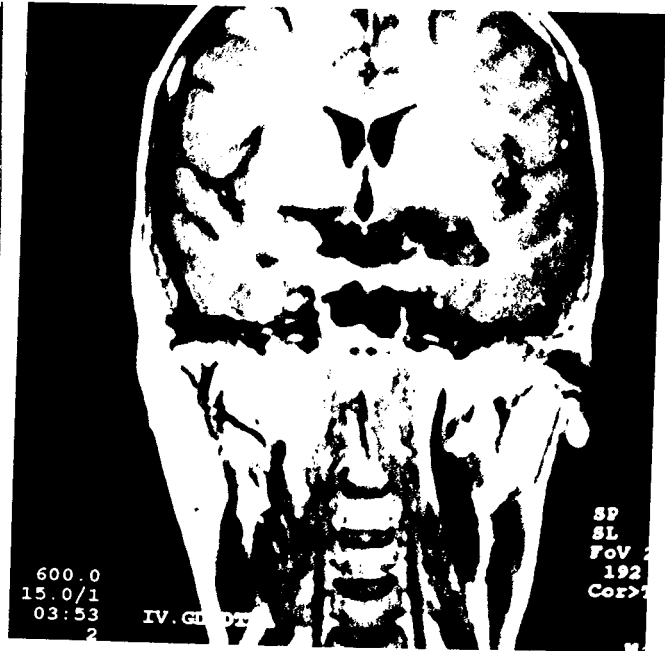


B

Resim 18: Kontrastlı BT kesitinde (A) sol temporal lobda BOS ile izodens, kontrast tutulumu göstermeyen lobule kistik lezyon. T2-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) lezyonun hiperintens görünümü izlenmekte.



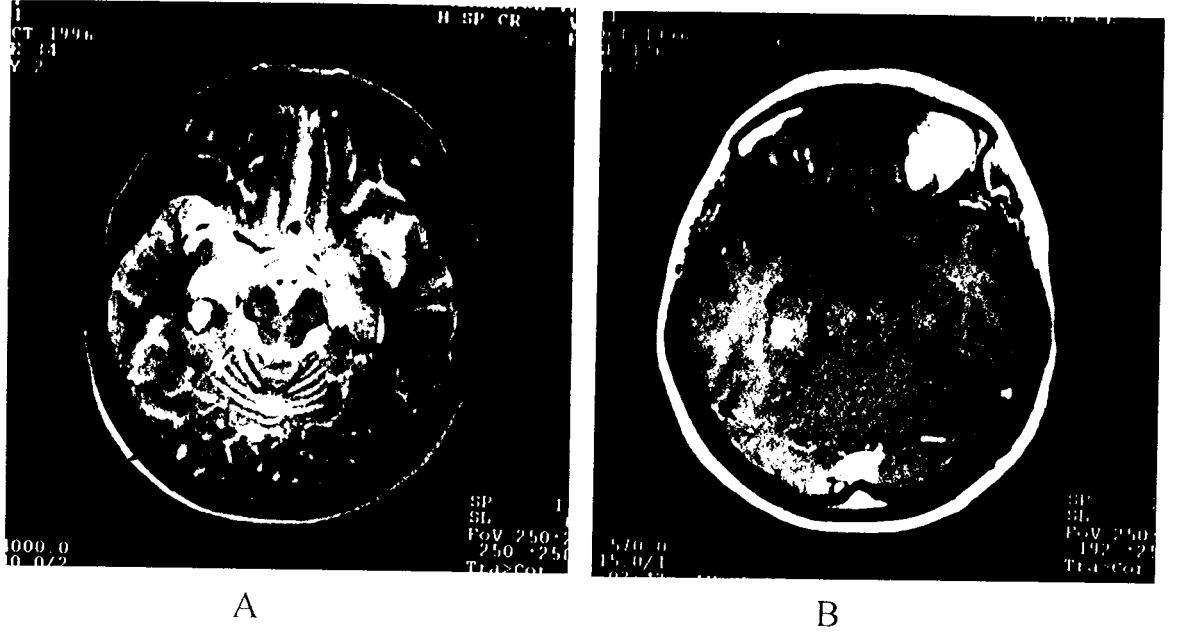
C



D

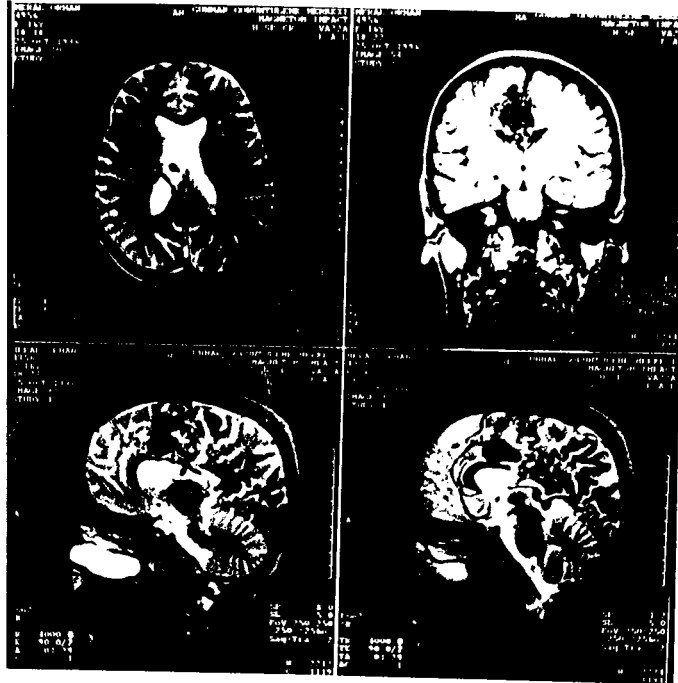
Aynı hastanın kontrastlı T1-ağırlıklı aksiyel (C) ve koronal (D) MR kesitlerinde kistik lezyonun kontrast tutmadığı ve benign karakterli olduğu izlenmekte (lobule benign kistik lezyon).

Olgu No 53

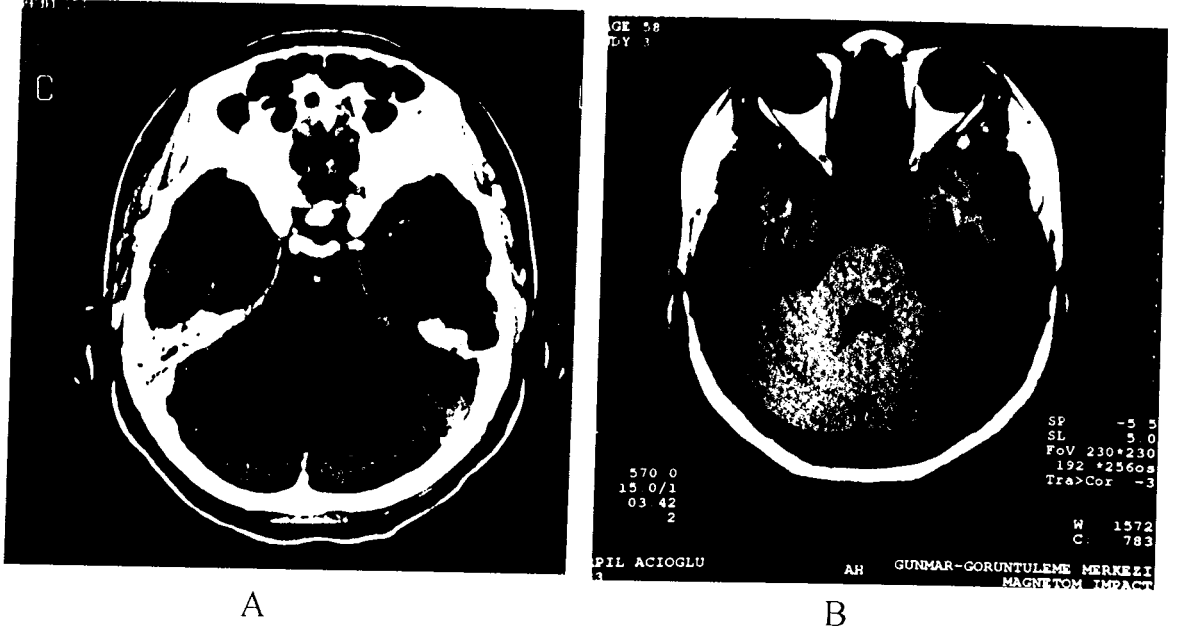


Resim 19 : T2-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (A) sağ hipokampusta hemosiderin pigmentine sekonder çevresel belirgin hipointens sinyal kaybı içeren pop-corne tarzında lezyon. Kontrastlı T1-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) orta derecede kontrastlanma göstermekte (Cavernöz anjiom).

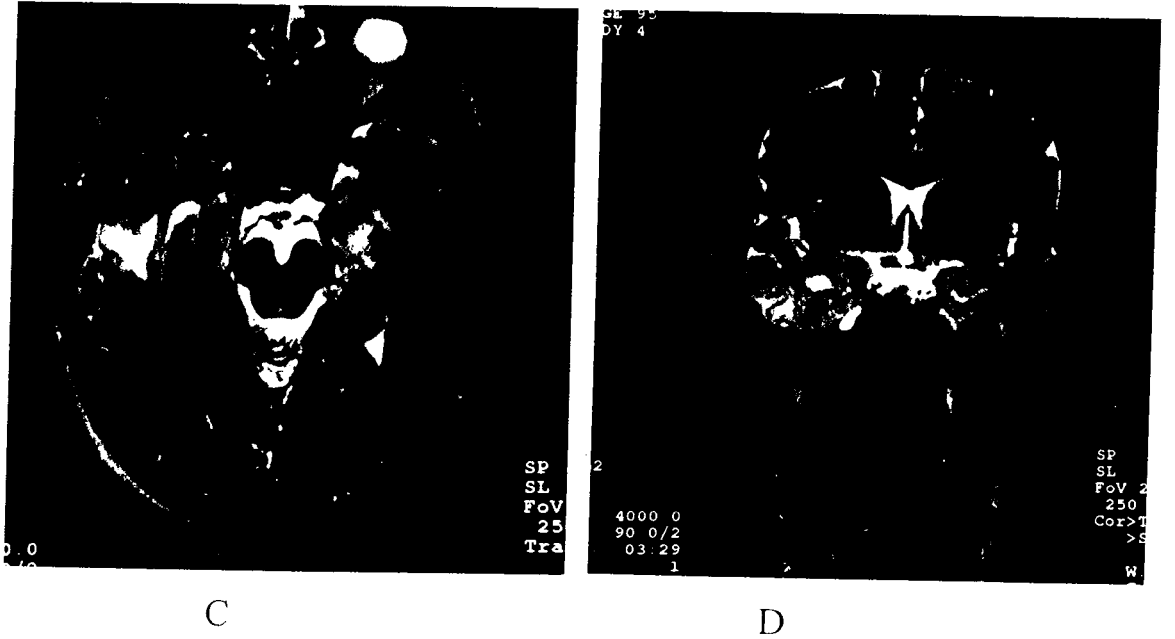
Olgu No 5



Resim 20: Sağ frontal lob posterior kesiminden, interhemisferik sulkus komşuluğundan başlayarak korpus kallosum korpusunu geçip lateral ventriküllere açılan, bu alanda da straight sinüse ulaşan, T1-ağırlıklı koronal, T2-ağırlıklı aksiyel ve sagittal MR kesitlerinde belirgin hipointens tubuler, yumak tarzında damarsal malformasyon görünümleri izlenmekte (AVM).

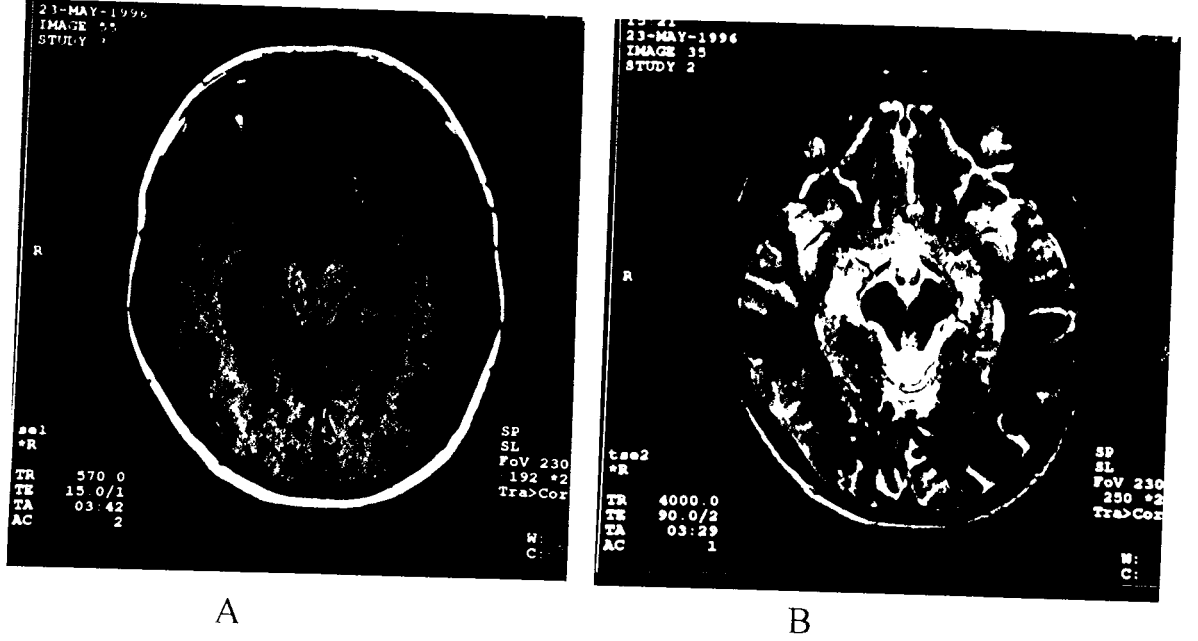


Resim 21: Kontrastlı BT kesitinde (A) sağ inferior temporal gyrusta kemik artefaktları nedeniyle net seçilemeyen BOS ile izodens kistik lezyon. Kontrast T1-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) kontrastlanma göstermeyen, BOS ile izointens kistik lezyon net olarak izlenmekte (Araknoid kist).

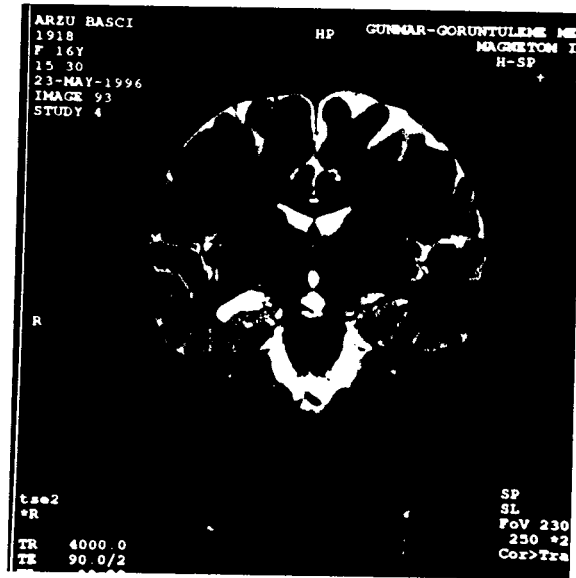


Aynı hastanın 6 ay sonra çekilen T2 ağırlıklı aksiyel (C) ve koronal (D) MR kesitinde ayrıca her iki hipokampusta belirgin sinyal artışı izlenmekte (Bilateral hipokampal skleroz).

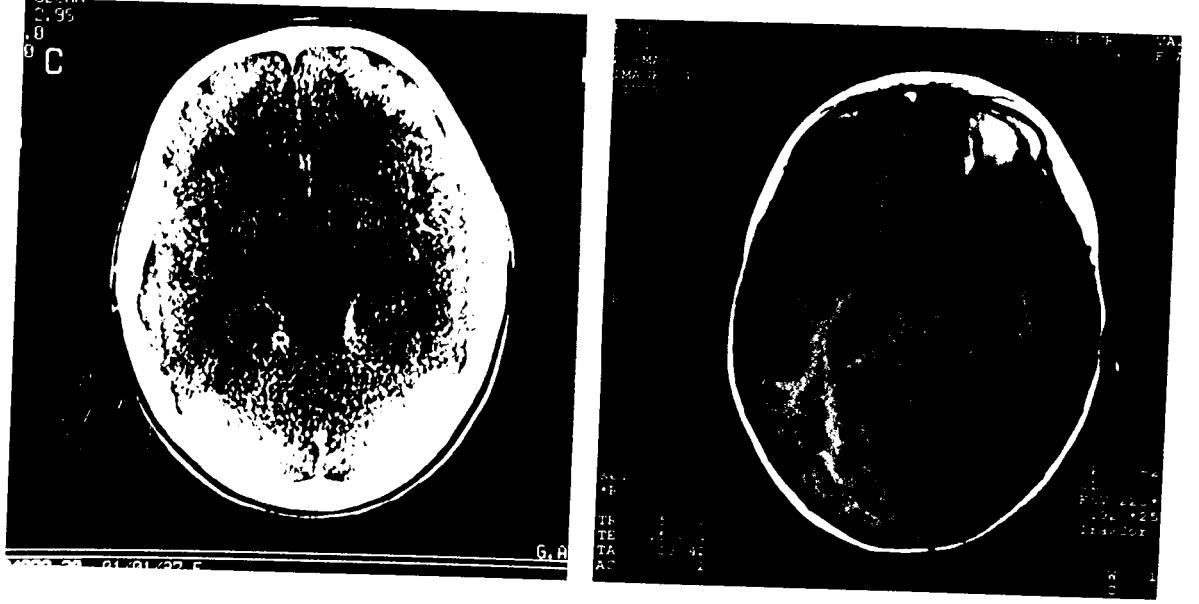
Olgu No 7



Resim 22: Sağ hipokampusta T1 ağırlıklı aksiyel kesitte (A) hipointens, T2 ağırlıklı aksiyel kesitte hiperintens görünüm izlenmekte (sağ hipokampal skleroz).



Aynı hastanın T2-ağırlıklı koronal MR kesiti (C). Sağ hipokampusta intensite artışı ve bu kesim komşuluğunda lateral ventrikül temporal hornunda genişleme izlenmekte.



A

B

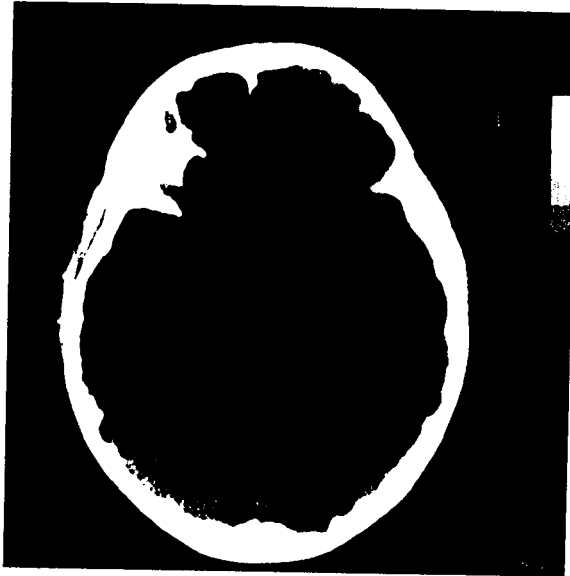
Resim 23 : Kontrastlı BT kesitinde (A) sağ temporal lobda kontrast tutmayan hipodens alan. Aynı lokalizasyonda T1 ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) hipointensite izlenmekte.



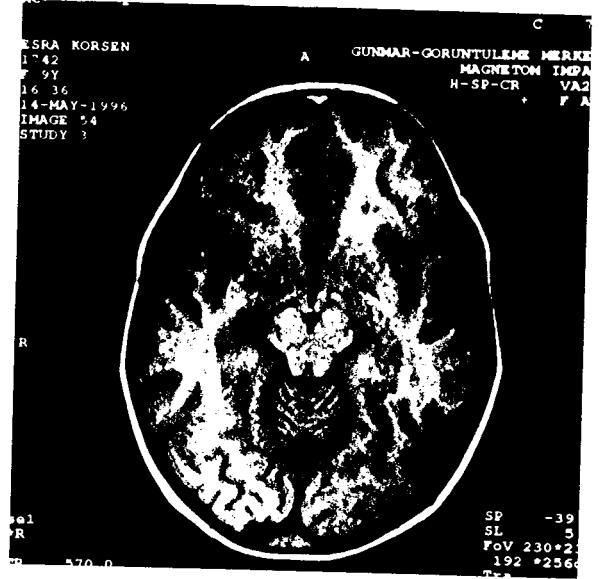
C

D

Aynı hastanın T2-ağırlıklı aksiyel (C) ve koronal MR kesitlerinde sağ hipokampusta belirgin sinyal artışı izlenmekte (Sağ hipokampal skleroz).

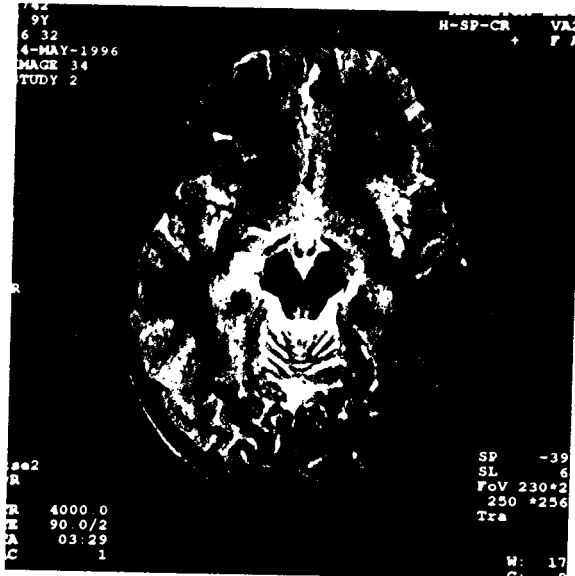


A



B

Resim 24 : BT kesitinde (A) sağda lateral ventrikül temporal hornunda hafif genişleme dikkat çekmekte. (B)T1-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde sağ hipokampusta hipointensite izlenmekte.

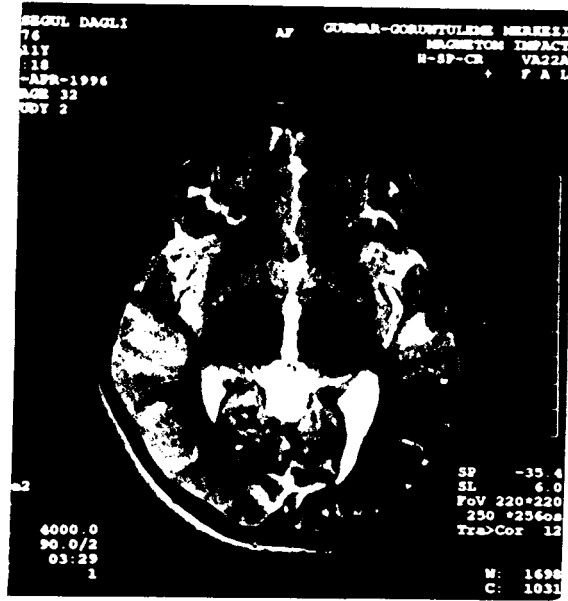


C

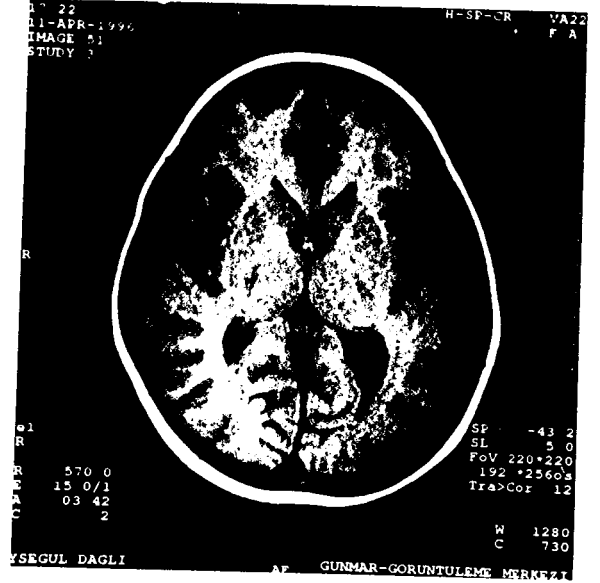


D

Aynı hastanın T2-ağırlıklı aksiyel (C) ve koronal (D) MR kesitlerinde sağ hipokampusta intensite artışı ve sağ lateral ventrikül temporal hornunda hafif genişleme izlenmekte (Sağ hipokampal skleroz).

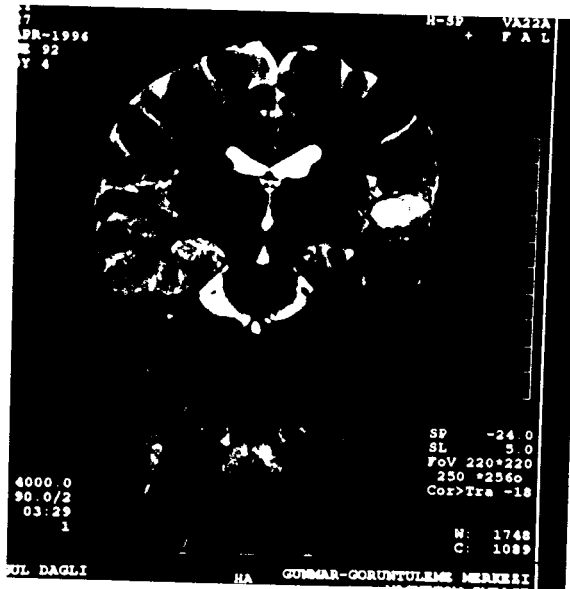


A

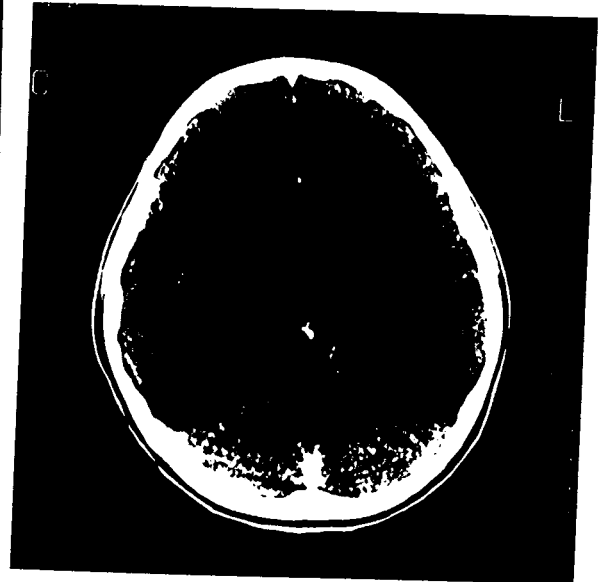


B

Resim 25 : T2-ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (A) superior temporal gyrusta intensite artışı izlenmekte. T1 ağırlıklı aksiyel MR kesitinde (B) bu alana komşu 2 adet gyrusta fokal atrofi dikkati çekmekte (Gliozis ve komşuluğunda fokal atrofi).



C



D

Aynı hastanın T2-ağırlıklı MR kesitinde (C) yine sinyal artışı gözlenmekte. Kontrastlı BT kesiti (D) ise normal olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

Epileptik hastaların araştırılmasında epileptojenik odağın gösterilmesi büyük önem taşımaktadır. İlk inceleme yöntemi olan konvansiyonel EEG her zaman epileptik odağı göstermediği gibi interiktal dönemde değişik zamanlarda aynı hastada farklı sonuçlar verebilmektedir (34). Derin elektrotların yerleştirilmesi ve elektrokortikografi ise cerrahi risk taşıyan invaziv uygulamalardır.

Epilepsili hastalardan elde edilen bilgiler hastalığın tedavisi ve prognozunda önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle ilaç tedavisine dirençli epilepsili hastalarda altta yatan patolojiye bağlı cerrahi tedavi şansı doğabileceğinden epileptojenik odağın lokalizasyonunun ve boyutlarının doğru olarak belirlenmesi gerekmektedir. Epileptik odağın gösterilmesinde uygun görüntüleme yönteminin seçimi önemlidir.

Kranial BT günümüzde halen yapısal lezyonların gösterilmesinde önemli bir yere sahiptir. Ancak kafa tabanındaki kemik artefaktları görüntü kapasitesini azaltmakta, gantry içindeki hasta pozisyonu ve özel açılarının verilmesinin gerekmesi bazı lezyonların değerlendirilmesinde BT'ye sınırlamalar getirmektedir (35-38). 1980'li yıllarda rutin kullanıma giren MRG sağladığı yüksek anatomik ayrıntı ve yumuşak doku rezolüsyonu, ayrıca BT'de rastlanılan kemik artefaktları gibi dezavantajların olmaması ile özellikle parsiyel epilepsili hastalarda ve önemli yapısal inceleme tekniği konumuna gelmiştir (8,33,39). MRG fokal epilepsinin orijininin belirlenip lokalize edilmesinde kranial BT'ye göre oldukça duyarlıdır (40).

Carrilho ve arkadaşlarının çalışmasında BT bulguları normal 29 parsiyel epilepsili hastanın % 61.5'unda MRG ile patoloji saptanmış olup bunların %75'inde tanı hipokampal sklerozdur (41). Laster ve arkadaşları BT'si normal parsiyel nöbetleri olan 34 hastanın % 12'sinde MRG ile patoloji göstermiştir (42).

Ormsom ve arkadaşları cerrahi sonrası patoloji saptanan 12 vakanın MRG'de % 83'ünde, BT'de ise % 58'inde pozitif bulgu gözlemlenmişlerdir (43). Bir çalışmada kompleks parsiyel nöbetli 30 hastanın MRG'de % 43'ünde, BT'de % 33'ünde fokal patoloji tespit edilmiştir (44). Temporal lob epilepsili 50 hastada yapılan başka bir çalışmada ise küçük bir kalsifikasyon dışında BT ile saptanan bütün patolojilerin MRG ile gösterildiği ancak MRG ile saptanan dört lezyonun BT'de gözden kaçtığı bildirilmiştir (45).

Bizim çalışmamızda ise klinik ve/veya EEG bulgularına göre epilepsi ön tanısı konulan 83 olgunun MRG'de %56'sında, BT'de %44'ünde patoloji bulunmuş olup BT ile MRG arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.001$). Bu bulgular literatür ile uyumlu olup ortaya çıkan genel sonuç epileptik hastaların değerlendirilmesinde MRG'nin BT'den sensitif olduğu şeklindedir.

BT epilepsi ile birlikte olan HS ve pek çok gelişimsel cytoarchitectural hastalıkları göstermekte yetersiz kalmakla birlikte tümör gibi BT'de de görülen lezyonlar hakkında MRG daha çok detaylı bilgi vermekte ve BT ile atlanılabilen tümeral lezyonları yakalamaktadır.

Yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası temporal lob glioma saptanan 9 olgunun MRG ile 8'inde (%89), BT ile 4'ünde (%44) pozitif bulgu gösterilmiştir (43). Aoran ve arkadaşları da temporal lob glioma tespitinde MRG'nin BT'den üstün olduğu ayrıca MRG ile koronal imajlarda intraparankimal lokalizasyonun daha iyi yapıldığını bildirmişlerdir (46).

Bizim çalışmamızda MRG ile saptanan 8 glioma olgusunun 7'si BT'de gösterilmiştir. Yine 1 menenjiom, 2 kistik lezyon ve 3 vasküler malformasyonun hepsi hem BT hem de MRG ile saptanmakla birlikte lezyonların intraparankimal lokalizasyonları MRG ile çok daha iyi yapılmıştır. BT'de kalsifiye kitle olarak tanımlanan bir lezyon MRG'de hamartom, kavernom olarak düşünülmüştür.

Bizim bulgularımıza göre kitlelerin saptanmasında BT ile MRG arasında anlamlı fark gözlenmemiş olup ($p > 0.05$) literatür bulgularıyla çatışmaktadır.

Ancak bizim çalışmamız yalnız temporal lobu değil intrakranial tüm lokalizasyonları içermektedir.

Bununla birlikte BT ve MRG'nin normal ancak EEG'nin anormal olduğu bazı olgularda cerrahi rezeksiyon ile patoloji varlığı gösterilmiştir. Heinz ve arkadaşları epilepsi cerrahisi uygulanan 26 hastanın 3'ünde operasyon öncesi MRG ve BT bulgularını normal, EEG'yi ise anormal yorumlamışlardır. Bu üç hastada da cerrahi materyalin incelemesinde belirgin HS saptamışlardır (47). Uetsuhara ve Asakura ise 50 epileptik hastanın katıldığı bir çalışmada epileptojenik odağın saptanmasında EEG ile MRG bulguları arasında bir korelasyon saptamamıştır (48).

Bizim çalışmamızda EEG ile yapılan 83 hastanın 66'sında anormal EEG bulguları saptanmış olup BT ile 37'sinde, MRG ile ise 46'sında anormal bulgulara rastlanmıştır. Burada EEG'nin epileptik hastalardaki sensitivitesi daha yüksek görülmektedir ve bu durum başka çalışmalardaki bulgularla da uyumludur (44-48).

Bizim çalışmamızda EEG'de fokal bozukluk saptanan hastaların sayısı 24 (%28)'dür. BT ile 23 (%28), MRG ile ise 34 (%41) hastada fokal lezyon bulunmuştur. Çalışmamızda 17 hastanın 11'inde (%64) EEG bulguları normal iken BT ve MRG'de patoloji saptanmıştır. Bu hastaların 8'inde (%47) fokal lezyon izlenmiştir. EEG'sinde fokal bozukluk saptanan 24 hastanın BT ile 11'inde (%42) MRG ile 7'sinde (%29) normal bulgulara rastlanmıştır. EEG ile fokal bozukluk saptanan hastaların MRG ile 13'ünde (%54), BT ile 8'inde (%33) fokal lezyon saptanmış olup bu bulgular epileptik hastalarda EEG ile BT ve MRG bulguları arasında belirgin korelasyon bulunmadığını destekler niteliktedir. Ancak nöroradyolojik incelemenin özellikle cerrahi düşünülen epileptik hastalarda preoperatif tanıda çok yardımcı olmakla birlikte, elektroklinik incelemelerin önemini azaltmadığı unutulmamalıdır.

Epileptik hastalarda MRG'de saptanan patolojilerin dağılımı farklı sosyo ekonomik düzeylerdeki populasyonlarda değişiklik göstermektedir. Hindistan'da

epilepsili 170 çocuk hastanın MRG ile incelenmesinde sıklık sırasıyla tüberkülomlara, nörosistoserkozise, menenjitte ve atrofiye rastlanmıştır (49). Bizim çalışmamızda ise 14 yaş ve altındaki pediatrik yaş grubunda sıklık sırasına göre HS, atrofi, gelişimsel anomaliler ve intrakranial kitleler saptanmıştır (Tablo IV).

Erken çocuklukta epileptik nöbetlerin en sık nedenleri gelişimsel defektler, hipoksik olaylar, perinatal enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar ve tüberoz sklerozdur. Epileptik nöbetler genellikle uzun süreli olan bu hastalıkların ve olayların geç sonucudur. Nöbetler ortaya çıktığında gösterilebilecek tek patolojik özellik temporal lobun anterior hipokampusunda nöron kaybı ve glial skarlaşma (hipokampal skleroz) olabilir (50). Bu sklerotik değişikliklerden başka tıbbi tedaviye dirençli nöbetler nedeniyle cerrahi geçiren hastaların yaklaşık %30-50'sinde operasyonda düşük dereceli gliomlar bulunmuştur. Daha düşük oranlarda ise posttravmatik skarlaşma, glial hamartomlar, vasküler malformasyonlar ve geçirilmiş artefaktların rezidüleri saptanmıştır (43).

Savoirdo 6 yıllık periyotta yaptığı bir çalışmada MRG ile 80'den fazla nöronal migrasyon anomalisi saptadığı hastaların %90'ından fazlasının epileptik nöbetlere sahip olduğu bildirilmiştir. Bu hastalarda MRG ile şizensefali, hemimegalensefali, tuberous sklerozis, periventriküler nodüler ve band heterotopi, bilateral perisylvian kortikal displazi ve fokal kortikal mikropolygyria saptanmış, nöronal migrasyon anomalisinin büyük sıklıkla da korpus kallosum parsiyel veya komplet agenezisiyle birlikte olduğunu vurgulamıştır (51). Yine Granata ve arkadaşları buna benzer bir çalışma yapmışlardır (52).

Bizim çalışmamızda BT ile 3, MRG ile 4 hastada korpus kallosum parsiyel disgenезisi saptanmıştır. Bunların ikisinde (olgu no 24, 51) MRG ile periventriküler nodüler heterotopi gözlenmiş olup bu iki hastanın birinde aynı zamanda Dandy Walker malformasyonu bulunmaktadır. Literatür bilgileri ışığında özellikle bu iki olgunun nöronal migrasyon anomalisi olabileceği düşünülmüştür.

Kafa travmasından sonra gelişen komplikasyonlardan biri de epileptik nöbetlerdir. Erken posttravmatik nöbetler travmadan sonra bir iki hafta içerisinde, geç posttravmatik nöbetler ise travmanın akut etkisi geçtikten sonra ortaya çıkarlar. Bir çalışmada tedaviye dirençli parsiyel epilepsili 25 hastanın MRG-BT incelemesinde yalnız 1 olguda posttravmatik ensefalomalazi, temporal lobun dilatasyonu ve temporal lobda atrofi saptamışlardır (43). Yine değişik çalışmalarda BT ile psikomotor atakları olan hastaların % 15-45'inde fokal lezyonların gösterilebileceği ve bunların da tümör, infarkt, posttravmatik lezyonlar veya kist gibi gross strüktürel lezyonlar olduğu bildirilmiştir (37, 53, 54). Bizim çalışmamızda BT ile MRG'de fokal atrofi ve/veya poronsefalik kist mevcut olan 4 hastanın 3'ünde (%4) (olgu no 14, 45, 80) posttravmatik epileptik nöbet hikayesi bulunmaktadır. Bunlardan birinde (olgu no 80) 33 yıl, birinde 8 yıl (olgu no 14) ve diğerinde 1 hafta sonra (olgu no 45) epileptik nöbetler başlamıştır. Yine posttravmatik epilepsi hikayesi bulunan 2 hastamızda (olgu no 48, 81) ise BT ve MRG bulguları normal olarak değerlendirilmiştir.

İlaç tedavisine dirençli epilepsili hastalarda yapılan cerrahi çalışmalarda sık karşılaşılan bir anatomik lezyonun hipokampal skleroz olduğu bilinmektedir (54-58). Mesial temporal skleroz (MTS) ya da ammon boynuzu sklerozu olarak da bilinen HS'un etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte doğum komplikasyonu, febril konvülsiyonlar ve epilepsi statusu ile ilişkili olduğu öne sürülmektedir (59). Bu gibi durumların hipokampusta metabolik bozukluklara yol açarak nöron kaybına ve gliozise neden olduğu düşünülmektedir (59). Daha önceleri bu hastalarda HS tanısı preoperatif olarak nadirken MRG'nin rutin klinik kullanıma girmesiyle MRG ile preoperatif doğru ve güvenilir HS tanısı konulabilir hale gelmiştir (58, 60 - 63, 67). MRG'de HS tanısı koyarken gözönüne alınan bazı kriterler vardır. Lateral ventrikülün temporal hornunda unilateral (veya asimetric) genişleme, T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal intensitesinde artış ve bu kesimde intravenöz olarak verilen kontrast madde tutulumunun olmaması ve/veya hipokampal atrofi varlığı şeklindedir (7, 67-69).

Bizim çalışmamızda MRG’de HS tanısı koyulan 11 hastadan 9’unda sağ, 2’sinde (olgu no 42, 76) bilateral hipokampal gyrusta olmak üzere T2 ağırlıklı görüntülerde fokal sinyal intensitesinde artış bulunmuştur. Bu hastaların üçünde (olgu no 23,26,39) komşu lateral ventrikül temporal hornunda genişleme dikkati çekmiştir. Bir olguda ise (olgu no 42) aynı zamanda hipokampal unilateral atrofi gözlenmiştir. Bilateral HS tanısı alan 2 olgumuzun 1’inde (olgu no 76) aynı zamanda sağ temporal lobda araknoid kist bulunmuştur.

Bir çalışmada MRG’de HS saptanan 38 olgunun BT’de 2’sinde unilateral l’inde bilateral temporal horn dilatasyonu dikkati çekmiştir. Yine MRG ile HS tanımlanan 1 olguda T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı gözlenen lokalizasyonda BT’de düşük dansiteli alan saptanmıştır (64). Bizim çalışmamızda MRG’ de HS tanımlanan 11 olgunun 8 inde BT bulguları normaldir. Üç olguda (olgu no 23,26, 39) unilateral temporal horn dilatasyonu, 1 olguda ise anterior temporal lobda düşük dansiteli alan dikkati çekmiş (olgu no 35) olup MRG’ de aynı lokalizasyonda T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal intensitesinde artış bulunmuştur. Bu 4 olgunun BT bulguları MRG ile HS yönünden doğrulanmakla birlikte tek başına bir anlam taşımamaktadır.

Temporal lobun BT ile değerlendirilmesinde petroz kemikler, planum sfenoidale ve sfenoid kemiklerin küçük kanatları neden oldukları kemik artefaktları nedeniyle güçlükler yaratmaktadır. MRG bu kısımların değerlendirilmesinde yüksek sensitivite ve kemik artefaktları sınırlaması olmayışı ile belirgin üstünlüğe sahiptir. MRG multiplanar görüntüleme özelliği ile epilepsi cerrahisinde cerrahi yaklaşımın belirlenmesine olanak sağlamaktadır. Yine bir olgumuzda (olgu no 25) MRG ile temporal lobda gliosis ve buna komşu 2 gyrusda fokal atrofi gözlenirken BT bulguları normal olarak değerlendirilmiştir.

HS’un ortaya konmasında MRG’nın BT’ye göre daha duyarlı olduğunun gösterilmesine rağmen MRG ile yapılan çalışmalarda gerek kullanılan tekniğin gerekse hasta gruplarının farklılığı nedeniyle değişik sonuçlar bildirilmektedir. Tedaviye dirençli temporal lob epilepsi sinde HS sıklığını araştırmak amacıyla

yapılan MRG çalışmalarında Brooks ve arkadaşları % 8 (64), Gates % 55 (65), Heinz % 62 (66), Dowd % 64 (67), Kuzniecky % 70 (68) ve Jankson % 93 (69) olguda HS saptamıştır. Bizim serimizde ise epilepsi tanısı alan hastalar tedaviye dirençli olup olmadıklarına bakılmaksızın ve nöbet tipi ayırt edilmeden çalışmaya alınmıştır. Çalışmamızda MRG'sinde patolojik bulgu saptadığımız 46 olgunun 11'i (%14) HS tanısı almıştır. Bunların hepsinin parsiyel nöbetleri bulunmaktaydı ve yalnız ikisine temporal lob epilepsi ön tanısı koyulmuştu. (olgu no 2, 23)

MRG ile HS tanısı koyulan 11 hastanın 4'ünde EEG de aynı tarafta fokal bozukluk gözlenmiş olup MRG ile EEG arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p < 0.05$).

Epileptik semptomların süresi HS'lü hastalarımızın üçünde (olgu no 55, 76, 42) 18 , 12, 10 yıl, dördünde (olgu no 7, 26, 39, 63) 6, 5, 4, 3 yıl iken dördünde (olgu no 23, 9, 2, 35) 2 ve 1'er yıldır. Epileptik semptomların ortaya çıkışından itibaren geçen süre ile HS tanısı arasında anlamlı bir ilişki gözükmemektedir. Aydınöz Ü ve Cila A'nın yaptıkları çalışmada bunu destekler niteliktedir (7). Diğer yandan epileptojenik odak lokalizasyonunda kan-beyin bariyerinde permeabilite artışı deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (70). Kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize nöbetleri olan hastalarda hemen nöbet sonrası MRG ile T2 ağırlıklı görüntülerde geçici sinyal artışlarının izlendiği bildirilmektedir (71). Bizim çalışmamızda TLE ön tanılı bir olgumuzun (olgu no 76) daha önce çekilen MRG 'sinde sadece sağ temporal araknoid kist gözlenmiş iken çalışma grubumuza aldıktan sonra çekilen kontrol MRG'sinde T2 ağırlıklı görüntülerde bilateral hipokampal sinyal artışı saptanmıştır bu durumun daha önceki çekim tekniği nedeniyle gözden kaçtığını düşünmekle birlikte literatür bilgileri ışığı altında geçici fokal intensite artışı olabileceği de dikkati çekmiştir.

Epileptik odağın gösterilmesinde uygun görüntüleme yönteminin seçilmesi önemlidir. Schwartz ve arkadaşları 37 parsiyel epilepsili olguda yaptıkları bir çalışmada BT'nın % 25, MRG'nin % 81 ve PET' in % 85 oranında duyarlılığa

sahip olduğunu bildirmiştir (72). Oysa epileptik odakta metabolizma değişikliklerinin saptanması temeline dayanan PET ile MRG karşılaştırıldığında lezyon morfolojisini daha iyi ortaya koyan MRG'nin duyarlılığı daha az olmasına karşın özgünlüğü daha fazladır. Ayrıca PET karmaşık cihazları gerektirmektedir. Pahalıdır ve yaygın değildir. Bu nedenle epilepsi araştırmalarında henüz kullanımı sınırlıdır.

SONUÇLAR

Epilepsilerin değerlendirilmesinde BT ve MRG yöntemlerini karşılaştırarak, epilepsi tanısına sağlayacakları katkıları, tanıdaki yerleri ve öncelik sırasının belirlenmesi amacıyla yaptığımız çalışmada şu sonuçlara vardık.

1) EEG epileptik odağın gösterilmesinde köşe taşını oluşturur. Ancak epileptik odağın lokalizasyonu için interiktal ve iktal epileptiform aktivitenin birlikte gösterilmesi gerekir. İnteriktal skalp kayıtlarının her zaman epileptiform bozukluğu göstermediği ve yanlış lokalizasyon verebildiği unutulmamalıdır.

2) Özellikle hipokampal skleroz düşünülen epilepsili hastalarda ilk inceleme yöntemi MRG olmalıdır.

3) MRG radyasyon içermemesi yanında yüksek yumuşak doku kontrastı, yüksek spasiyal rezolüsyonlu direkt koronal ve sagittal görüntüleme olanağı ve kemik artefaktlarının olmayışı ile BT'den çok daha yüksek duyarlılığa sahiptir. Bu nedenle epileptik hastaların araştırılmasında MRG öncelikli olarak kullanılmalıdır.

4) MRG sonucunda gerekli görülen olgularda yada tanıya yardımcı olması gerekli görülen olgularda BT'ye tanıya yardımcı olması yönünden başvurulabilir.

5) Cerrahiye gidecek epilepsili hastalarda epileptojenik odağın lokalizasyonunun ve boyutlarının belirlenmesinde mümkünse EEG, MRG, SPECT ya da PET birlikte değerlendirilmelidir.

ÖZET

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiyagnostik Anabilim Dalına Şubat 1996 - Ocak 1997 tarihleri arasında klinik ve/veya Elektroensefalografi (EEG) bulgularına göre epilepsi ön tanısıyla gönderilen 83 hastaya Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tetkiki uygulandı. BT, MRG ve EEG bulguları karşılaştırıldı. Çalışmamızda BT-MRG, MRG-EEG bulguları arasında anlamlı fark ($p < 0.001$, $p < 0.05$) saptanmış olup literatürdeki ortalama değerlerle korelasyon göstermektedir.

MRG radyasyon içermemesi yanında, yüksek sensitivite, yüksek spasyal rezolüsyonlu direk koronal ve sagittal görüntüleme olanağı, kemik artefaktlarının olmaması gibi özellikleri ile BT'ye üstündür.

Sonuç olarak epileptik hastaların değerlendirilmesinde EEG köşe taşı oluşturmakla birlikte, MRG EEG'den bağımsız olarak ve ilk radyolojik tanı yöntemi olarak kullanılmalıdır.

SUMMARY

Gaziantep University Faculty of Medicine Radiology Department performed Computed Tomography (CT) and magnetic Resonance Imaging (MRI) on 83 patients from clinic and/or Electroencephalography (EEG) with epilepsy from February 1996 to January 1997. CT, MRI and EEG results were compared. Our research between CT-MRI and MRI-EEG findings show an understandable difference of $p < 0.001$, $p < 0.05$. The following literature will show the correlation in regard to this average.

MRI radiation produced side effects ranging from high sensitivity, high spacial resolutions with direct coronal and right views, without bone artefacts with like specialties and higher than CT.

In conclusion, for proper evaluation of epileptic patients, along with an EEG foundation, and independent MRI and first radiological investigation need to be preformed.

KAYNAKLAR

- 1- Swash M. , Oxbury J.: Clinical Neurology. (3 rd ed). London : Churchill Livingstone , 1991. 212 - 213.
- 2- Adams DR., Victor M.: Principles of neurology (4 th ed). Singapore : Mc Graw Hill, 1989. 249-273.
- 3- Eşkazan E: Epilepside tanı sorunları. Sendrom. Vol 2. sayı 1: 4-10, 1994.
- 4- Rowland PL : Epilepsy. İn: Merrit's Textbook of Neurology (9 th ed). Pedley AT., Scheuer LM., Walczak ST (eds). USA: Williams and Wilkins, 1995. 845-857.
- 5- Sander JWAS. , Shorvon SD: Incident and prevalence studies in epilepsy and their metodological problems : a review . J. Neurol Neurosurg - psyhiatr. 50 : 829 -839, 1987.
- 6- Duncan J. : The prognosis of epilepsy . Royal Society of medicine current medical Liteature. Neurology. 5 : 3 -8, 1989.
- 7- Aydıngöz U., Cila A: Manyetik rezonans görüntülemenin çocukluk çağı epilepsilerinin değerlendirilmesindeki yeri . Radyoloji ve Tıbbı Görüntüleme Dergisi. Cilt 3. Sayı 1. : 37 - 47 , 1993.
- 8- Engel J, JR : MRI studies in Epilepys. Journal of the Epilepsy society of Turkey. Epilepsi. Cilt g1. sayı 1. : 5 - 9, 1995.
- 9- Comission on Classification and Terminology of the international Leaue againts Epilepsy. Proposol for Revised Clinical and Electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia. 22 : 489 - 501, 1981.
- 10- Turanlı G : Parsiyel Epilepsiler . Katkı Pediatri Dergisi. Cilt 15. Sayı 6: 476 - 486, 1994.

- 11- Renda Y: Jeneralize Epilepsiler . Katkı Pediatri Dergisi. Cilt 15. Sayı 6: 464 - 475, 1994
- 12- Neidermeyer E: Epilepsi Rehberi. Epileptik nöbetlerin tanı ve tedavisi (1 nd ed) Zileli T. , Ciğer A. , Öztekin F.M. (Çevirenler). Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1987. 7 - 17.
- 13- Dreifuss FE : Classification and recognition of seizures Clin. Ther. 7 (2) : 240 - 245, 1985.
- 14- Güvener A.: Epilepsi ve Tedavisi. Türkiye Klinikleri. Cilt 2. sayı 2: 125 - 131, 1982.
- 15- Yaltkaya K: Nöroloji Ders kitabı . Palme Yayıncılık, 1994. 153 - 161.
- 16- Coleman E. , Jaszczak RJ. , Phelps ME : Special Brain Imaging Techniques. in: Textbook Nuclear medicine. Herbert J. , Rocha AF (eds). USA : Lea and Febiger, 1984. 127 -143.
- 17- Engel J. JR. , Kuhl DE. , Phelps ME. , et al : Local cerebral metabolism during partial seizures. Neurology . 33 : 40 - 43, 1983.
- 18- Engel J. JR. , Brown WS. , Kuhl DE. , et al : Pathological findings underlying Focal temporal lobe hypometabolism in partial epilepsy . Ann Neurology . 12 : 518 - 528 , 1982.
- 19- Deucous ND. , Leray RF. ,Homan RW: Single Photon Emission Computed Tomography in Epilepsy . Seminary in Nuclear Medicine . 20 : 325 - 341, 1990.
- 20- Adams C. , Hwang PA. , Gilday DL. , et al: Comparison of SPECT, EEG, CT, MRI and pathology in partial epilepsy. pediater Neurol. 8: 97 - 103, 1992.
- 21- Launes J. , Livanainen M. , Salmi T. , et al: Interictal brain 99m Tc - HMPAO SPECT hypoperfusion in patient with unstable partial epilepsy and normal CT. Acta Neurol Scand. 86 : 558 - 562, 1992.
- 22- Bayram M: Bilgisayarlı Tomografiye Genel Bakış. Sendrom .Yıl 1. sayı 11: 12 - 14, 1989.

- 58- Grattan Smith JD., Harvey AS., Desmond PM., et al: Hippocampal sclerosis in children with intractable temporal lobe epilepsy: Detection with MR imaging. *AJR*. 161: 1045-1048, 1993.
- 59- Kadama K., Murakami A., Yamanouchi N., et al: MR in temporal lobe epilepsy: Early childhood onset versus late onset. *AJNR*. 16: 523-529, 1995.
- 60- Bronen RA.: Imaging Finding in Hippocampal sclerosis correlation with pathology. *AJNR*. 12: 933-940, 1991.
- 61- Berkovich SF., Anderman F., Olivier A., et al: Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by Magnetic Resonance Imaging. *Ann Neurol*. 24: 175-182, 1991.
- 62- Jack RJ., Sharbrough FW., Twomey CK., et al: Temporal lobe seizures lateralization with MR volume measurements of hippocampal formation. *Radiology*. 175: 423-429, 1990.
- 63- Jackson GD., Berkovich SF., Duncan JS., et al : Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *AJNR*. 14: 753-762, 1993.
- 64- Brooks SB., King WD., Gay NJ., et al: MR imaging in patients with intractable complex partial epileptic seizures *AJNR*. 11: 93-99, 1990.
- 65- Gates JR., Cruz-Rodrigues R.: Mesial temporal sclerosis: pathogenesis, diagnosis and management. *Epilepsia*. 1 (supply 3): 55-56, 1990.
- 66- Heinz ER., Crain BJ., Radtke RA., et al: MR imaging in patient with temporal lobe seizures: Correlation of results with pathologic findings. *AJNR*. 11: 827-832. 1990.
- 67- Down CF., Dillon WP., Barbaro NM., et al: Magnetic resonance imaging of intractable complex partial seizures: *Epilepsia*. 32: 454-459, 1991.

- 68- Kuzniecky R., de la Sayette V., Ethier R., et al: magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: Pathological correlations. *Ann Neurol.* 22: 341-347, 1987.
- 69- Jackson GD., Berkovich SF., Tress BM., et al: Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. 40: 1869-1875, 1990.
- 70- McLachlan RS., Nicholson RL., Black S., et al: Nuclear magnetic resonance imaging a new approach to the investigation of refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 26: 556-562, 1985.
- 71- Aykut C., Gürses C., Afşar N., et al: Reversible MRI lesions after seizures. 3 rd mediterranean epilepsy conference. İstanbul-Turkey, 1994.
- 72- Swartz BE., Tomiyasu U., Delgado-Escueta AV., et al: Neuro imaging in temporal lobe epilepsy: Test sensitivity and relationships to pathology and postoperative outcome. *Epilepsia.* 33 (4): 624-634, 1992.