

## Çocukluk Çağı Epilepsilerinde Magnetik Rezonans Görüntülemenin Yeri

Dr. Dursun AYGÜN<sup>1</sup>, Dr. Mehmet TOTAN<sup>2</sup>, Dr. Haydar Ali TAŞDEMİR<sup>2</sup>

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji<sup>1</sup>, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları<sup>2</sup>  
Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Bu çalışmada yaşları 1 ile 16 arasında değişen ve epilepsi tanısı alan 38 olguda magnetik rezonans görüntüleme (MRG) yönteminin yeri araştırıldı. Elektroensefalografi (EEG)'lerinde fokal bulgu saptanan hastaların sayısı 18 (%47.3) iken, bu hastaların MRG'lerinde fokal bulgu saptananların sayısı 9 (%23.6) ve bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)'inde fokal bulgu saptananların sayısı ise 3 (%16.6) idi. Kranial MRG yapılan 38 hastanın 16 (%42.1)'sında patolojik bulgu saptandı. MRG'de en sık rastlanan lezyonların hipokampal atrofi (HA) ve serebral kortikal atrofi (SKA) olduğu tesbit edildi. Çocukluk çağı epilepsilerinde EEG ile tesbit edilen epileptik fokusun MRG (%46.9) ile gösterilmesinin BBT'sinden (%21.9) daha duyarlı olduğu sonucuna varıldı.

**Anahtar kelimeler:** Epilepsi, magnetik rezonans görüntüleme, çocukluk çağı

### ✓ The Role of MR Imaging in Childhood Epilepsies

In this study, the role of magnetic resonance imaging (MRI) in 38 cases with epilepsy in patients between 1 and 16 years was investigated. Focal lesions were determined in 18 patients (47.3%) with electroencephalography (EEG) in which nine patients were confirmed by MRI and one patient by cranial computerized tomography (CT). Pathologic findings were determined 16 of 38 patients administered cranial MRI in whom hippocampal atrophy and cerebral hemiatrophy were the most frequent lesions shown in MRI investigations. We concluded that MRI was more sensitive than CT in the diagnosis of the epileptic focus in childhood epilepsies confirmed with EEG.

**Key words:** Epilepsy, magnetic resonance imaging, childhood

### GİRİŞ

Epileptik nöbet, beyinde anormal bir elektriksel deşarj sonucu oluşan, beyin paroksizmal bir disfonksiyondur. Epilepsi, nöbetlerin spontan olarak tekrarlaması durumudur. Dünya nüfusunun %0.5-1'i epileptiktir<sup>(1)</sup>. Tüm nöbet problemlerinin 2/3'ünden fazlası çocukluk çağında başlar<sup>(2)</sup>. Çocukluk çağı epilepsilerinin ilaç tedavilerine yanıtı genellikle olumludur. Epileptik hastaların %50'sinden fazlasında nöbetler ilaç tedavisi ile kontrol altına alınabilmektedir<sup>(3)</sup>. Ancak bazı hastalarda, her türlü ilaç kombinasyon tedavilerine rağmen, nöbetler, kontrol altına alınamayabilmektedir. Böyle durumlarda,

yapısal bir lezyonun olabileceği düşünül-  
melidir ve cerrahi tedavi ihtimali göz önünde  
bulundurulmalıdır. Çocukluk çağındaki ilaç  
tedavisine dirençli epilepsiler arasında en  
yaygın olanı, temporal lob epilepsisidir<sup>(4)</sup>.  
İlaç tedavisine dirençli temporal lob epilep-  
sisinin en yaygın nedeni de hipokampal  
sklerozdur<sup>(5)</sup>. Çeşitli metabolik değişiklikler  
ve beyinde rastlanılan yapısal anormallikler,  
çocuklarda epileptik nöbet nedeni ola-  
bilmektedir. MRG elektrofizyolojik olarak  
gösterilen kortikal anormaliteleri ortaya ko-  
yarak tahmin edilen epileptojenik zonu  
tanımlamakta önemli role sahiptir. Epilepsi  
ile ilgili yapısal beyin anomalileri, MRG ile

yüksek derecede sensitif ve spesifik olarak tesbit edilebilmektedir. Ayrıca MRG ilaç tedavisine dirençli epilepsili çocuklarda cerrahi tedavi kararının pekiştirilmesi bakımından da, anlamlı bir yere sahiptir. Pratik anlamda BBT, MRG'nin olduğu bir yerde epilepsinin araştırılmasında hemen hemen hiç bir role sahip değildir. Ancak acil durumlarda subaraknoid hemoraji veya kalsifiye olmuş lezyonların (tuberoskleroz gibi) gösterilmesinde kullanılabilir. MRG; düşük gradeli tümörler, kavernoöz malformasyonlar, displaziler ve migrasyon anomalileri, abselerin erken fazları ve meziyal temporal sklerozu (MTS) göstermede BBT'den üstündür<sup>(1,6,7)</sup>. Bu çalışma, çocukluk çağı epilepsilerinde MRG'nin önemini göstermek amacıyla yapıldı.

#### GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Ocak-1996 ile Ekim-1997 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri ve Nöroloji Kliniklerine başvuran 38 epileptik çocuk hasta üzerinde yapıldı. Hastalar başvuru sırasına göre, rastgele seçilmiştir. Bu hastaların 21'i kız ve 17'si erkekti. Yaşları ortalama 10.5±6.9 (1-16 yaş) idi. Hastalardan ayrıntılı öykü alınıp, fizik incelemeleri yapılarak rutin laboratuvar tetkikleri ve EEG, BBT ve MRG çalışmaları yapıldı.

MRG incelemeleri 0,5 teslalık magnetik alanlı (Signa, General Electric) MR cihazı ve standart kafa koili kullanılarak yapıldı. Rutin incelemede, T1 ağırlıklı spin eko (SE) (TR/400, TE/26) sagittal düzlemdeki görüntüler lokalizer olarak kullanıldı. Bu görüntü üzerinden T1 (TR/400, TE/26) ve T2 ağırlıklı (TR/5000, TE/110) aksiyal ve T1 ağırlıklı koronal görüntüler alındı. Ek olarak, Proton density(PD) (TR/3000, TE/31/Ef) koronal ve fast multi planar inversion recovery (FMPiR) (TR/4000, TE/42/Ef) koronal görüntüler elde edildi. MRG ve BBT yöntemlerinin du-

yarlılıkları hesaplandı ve sonuçlar karşılaştırıldı.

#### BULGULAR

Çalışmaya alınan hastaların, 19'unda (%50) jeneralize tonik-klonik epilepsi (JTKE), 11'inde (%28.9) kompleks parsiyel epilepsi (KPE), 1 hastada (%2.6) atonik nöbet (AN), 5 hastada (%13.4) basit parsiyel epilepsi (BPE) ve 2 hastada (%5.2) petit mal epilepsi (PME) vardı.

Tamamına EEG yapılan hastaların 18'inde (% 47.3) serebral biyoelektriksel aktivitenin fokal ve 14'ünde (% 36.8) yaygın bozukluk gösterdiği saptanmıştır. EEG'lerinde fokal epileptik deşarj tesbit edilen hastaların nöbet tipleri; 5'inde (%27.7) KPE, 8'inde JTKE (%44.4), 3'ünde (%16.6) BPE ve 2'sinde (%11.1) PME idi. Yaygın epileptik deşarj tesbit edilen hastaların nöbet tipleri; 8'inde (%57.1) JTKE, 5'inde (%35.7) KPE ve 1'inde (%7.1) AN şeklinde idi. Ayrıca EEG ile tesbit ettiğimiz epileptik fokusun gösterilmesinde; MRG'nin sensitivitesi % 46.9 ve BBT'nin sensitivitesi %21.9 olarak saptandı.

Kraniyal MRG uygulaması yapılan 38 hastadan 16'sında (% 42.1), patolojik bulgu elde edildi (Tablo I). Bunların dördünde (% 10.5) hipokampal atrofi, dördünde (%10.5) kortikal atrofi, üçünde (%7.8) gliotik odak, 2'inde (%5.2) tuberoskleroz (TS), ikisinde (%5.2) nöronal migrasyon anomalisi ve birinde (%2.6) serebral hemiatrofi mevcuttu. MRG'lerinde patolojik bulgu saptanan hastaların 10'unda (%52.5) JTKE ve altısında da (%37.5) KPE vardı.

BBT çekilen tüm hastaların 31'i (%81.5) normal ve yedisi (%18.5) ise patolojik olup üçünde (%16.6) fokal bulgu mevcuttu.

Sonuç olarak, çalışmaya dahil edilen 38 hastanın yaşı, nöbet tipi ve süreleri, EEG bulguları, BBT bulguları ve MRG bulguları Tablo'da gösterilmiştir.

Tablo. Hastaların, Nöbet Tipi, Nöbet Süresi, EEG Bulguları, BBT Bulguları ve MRG Bulguları.

Olgu No	Yaş	Nöbet Tip-Süre (Yıl)	EEG	BBT	MRG
1.	12	JTKE 11	Yaygın	N	Sol SSO'de 8 mm'lik GO
2.	14	KPE 7	Yaygın	N	Sağ hipokampal atrofi
3.	12	JTKE 5	N	N	N
4.	10	KPE 2	N	N	N
5.	10	KPE 5	Yaygın	N	N
6.	5	AN 3	Yaygın	N	N
7.	13	JTKE 6	Sol SP	N	N
8.	15	KPE 13	Sol SP	N	N
9.	11	KPE 4	Yaygın	TS	TS
10.	10	JTKE 2	Sol MT	N	Sol frontal lob ve SSO'de GO'lar
11.	6	JTKE 2	Yaygın	N	Sol pariyetalde polimikrogiri
12.	5	JTKE 4	Yaygın	SKA	Yaygın GO'lar
13.	7	JTKE 5	Sol MT	N	Sol hipokampal atrofi
14.	7	JTKE 2	N	N	N
15.	12	BPE 1	Sol MT	N	N
16.	6	JTKE 5	Yaygın	N	N
17.	6	JTKE 5	Yaygın	SKA	SKA
18.	8	JTKE 2	Yaygın	N	N
19.	15	KPE 10	Sağ T	TS	TS
20.	13	JTKE 5	Sağ SP	N	N
21.	10	KPE 6	Sol ST	N	Sol temporal heterotopi
22.	16	JTKE 3	Sol ST	SKA	SKA
23.	16	KPE 10	Sağ FST	N	Sağ hipokampal atrofi
24.	15	BPE 4	Sol MT	N	N
25.	14	BPE 2	N	N	N
26.	5	KPE 4	Sol SP	N	N
27.	13	PME 2	Sol SP	N	N
28.	12	PME 10	SK	N	N
29.	12	KPE 3	Yaygın	N	N
30.	1	JTKE 1	Yaygın	SKA	SKA
31.	9	BPE 3	N	N	N
32.	8	JTKE 5	SK	N	SKA ve korpus kallozum agenezisi
33.	14	KPE 1	Yaygın	N	Sağ hipokampal atrofi
34.	11	BPE 2	Sağ PTN	N	N
35.	10	JTKE 10	Sol ST	N	N
36.	14	JTKE 13	Sağ P	Sağ SKA	Sağ serebral hemiatrofi
37.	14	JTKE 2	Yaygın	N	N
38.	14	JTKE 14	N	N	N

\*: JTKE: Jeneralize tonik-klonik epilepsi, PME: Petit mal epilepsi, KPE: Kompleks parsiyel epilepsi, AN: Atonik nöbet, BPE: Basit parsiyel epilepsi, SSO: Sentrum semi ovale, GO: Gliotik odak, N: Normal, SKA: Serebral kırtikal atrofi, TS: Tuberoskleroz, SS: Sentransefalik, SP: Sentroparyetal, ST: Sentrot temporal, PT: Paryetotemporal, SK: Subkortikal, MT: Midtemporal, P: Paryetal, T: Temporal, FST: Fronto sentro temporal

**TARTIŞMA**

MRG özellikle tıbbi tedaviye dirençli epilepsilerde başta olmak üzere, epilepsinin araştırılmasında başvurulan standart bir yöntem olarak kullanılmaktadır<sup>(8)</sup>. Ancak MRG, BBT veya her ikisi, anormal gelişim gösteren, fizik incelemesinde anormal bulguları olan veya semptomatik epileptik nöbet tiplerine sahip olan tüm çocuklarda yapılması önerilirken, idiyopatik epilepsili çocuklarda, rutin olarak yapılması tavsiye edilmemektedir<sup>(9)</sup>. İlaç tedavisine dirençli epilepsilerde, epileptojenik odağın cerrahi olarak çıkarılması için, bu odağın lokalizasyonunun ve boyutlarının doğru bir şekilde, ortaya konmasını gerektirir. EEG, epileptojenik odağın belirlenmesinde yaklaşık bir fikir verirken, BBT ve MRG bazı durumlarda odağı kesin olarak gösterebilmektedir. Bununla birlikte, cerrahi tedaviye alınan hastaların %11.5'inde operasyon öncesinde BBT ve MRG sonuçları normal iken, EEG'leri pozitif olup, bu hastaların postoperatif tanılarının MTS olduğu bildirilmektedir<sup>(10)</sup>. Uetsuhara ve ark<sup>(11)</sup>, epileptojenik odağın ortaya konmasında EEG ve MRG bulguları arasında bir korelasyon olmadığını göstermişlerdir. Bununla birlikte, MRG ile EEG anormaliteleri uyumsuz olan epileptik çocuklara cerrahi tedavinin planlanamayacağı bildirilmektedir<sup>(12)</sup>. Çeşitli serilerde, epileptik hastalarda, yapılan MRG sonuçlarının oranları, populasyonlar arasındaki sosyoekonomik ve klinik farklılıklardan dolayı, değişiklik gösterebilmektedir. Gulati ve ark.<sup>(13)</sup>, 170 epileptik çocuk hastanın MRG'lerinde, sırası ile; tüberküloz, nörosistiserkoz, menenjit ve atrofi bulduklarını bildirmişlerdir. Çocukluk çağı epilepsilerinde MRG ile ilgili Türkiye'de yapılan bir çalışmada<sup>(14)</sup>, sonuçlar; %38 normal, %16 serebral ve/veya serebellar atrofi, %12 meziyal temporal skleroz, %10 beyaz cevher lezyonları, %10 intrakraniyal kitle, %6 infarkt ve

%8 oranında hidrosefali, mikrosefali, şizensefali ve lokal kortikal kalsifikasyon olarak bildirilmektedir.

Bu çalışmada, epileptik çocuk hastalarında yapılan MRG çalışmalarında saptanan bulguların dağılımının sıklık sırası; normal bulgular (%57.9), hippokampal atrofi (%10.5), serebral kortikal atrofi (%10.5), gliotik odak (%7.8), TS (%5.2), nöronal migrasyon anomalisi (%5.2) ve serebral hemiatrofi (%2.6) şeklinde idi. MRG'lerinde patolojik bulgu saptadığımız hastalarımızın tamamının EEG'lerinde pozitif bulgu mevcuttu. Bu hastalardan 5'inin (%13.1) MRG ve EEG bulguları uyumlu idi. EEG'lerinde fokal bulgu saptanan hastaların sayısı 18 iken (%47.3), bu hastalardan, MRG'lerinde fokal bulgu saptananların sayısı dokuz (%24) ve BBT'lerinde fokal bulgu saptananların sayısı ise üç (%8) idi. Hem BBT ve hem de MRG bulguları patolojik olan hastaların sayısı yedi (%18.5) olup bu hastalardan BBT ve MRG bulguları uyumlu olanların sayısı ise altı (%15.8) idi. Bu sonuçlar, epilepsili çocuklarda fokal lezyon saptama bakımından MRG'nin BBT'den daha üstün olduğunu göstermektedir ve EEG ile tesbit edilen epileptik fokusun MRG yöntemi ile gösterilmesinin BBT'inden daha duyarlı olduğunu bildiren önceki çalışmalarını<sup>(11)</sup> destekler niteliktedir. Ayrıca, epileptik odak tesbitinde MRG ve EEG bulguları arasında belirgin bir korelasyon olmadığını gösteren çalışmalarla<sup>(11)</sup> da uyum göstermektedir.

Somnner tarafından tarif edilen MTS hippokampal doku kaybı sonucu meydana gelen patolojik bir bulgudur<sup>(15)</sup>. Cerrahi tedavi uygulanmış olan hastalarda yapılan histopatolojik çalışmalarda MTS ile sık olarak karşılaşıldığı bildirilmektedir<sup>(16)</sup>. MTS hastaların %60 ile %100'ünde MRG yöntemi ile gösterilebilir. MTS; bir çalışmada<sup>(17)</sup> %8 olarak bulunur iken diğer bir çalışmada<sup>(18)</sup> %93 olarak bildirilmektedir. Parkoronal T1

ağırlıklı inversion recovery görüntüleri, hipokampal patolojileri tesbit etmede daha sensitiftir. MTS'nin MRG bulguları; hipokampal atrofi, T2 ağırlıklı serilerde artmış sinyal intensitesi, hipokampüsün internal yapısının kaybı ve T1 ağırlıklı serilerde sinyal intensite kaybı şeklindedir<sup>(12,19,20)</sup>. MTS'nin etyolojisi, tam olarak ortaya konulmamış olmakla beraber; doğumsal komplikasyon, febril konvülsiyonlar ve status epileptikus ile ilişkili olduğu bildirilmektedir<sup>(21)</sup>. MTS, uniletarel, bileteral asimetrik veya bileteral simetrik olabilir<sup>(6)</sup>. FMPIR sekans ile yapılan MRG'de dört hastada hipokampal atrofi tesbit ettik ve sadece birisinde febril nöbet öyküsü vardı. Diğer üç hastanın özgeçmişlerinde bir özellik yoktu. Bizim hastalarımızda HA; üçü sağ (Resim 1) ve birisi sol (Resim 2) tarafta olarak uniletaraldi. Bu hastaların üçünde KPE, birisinde de JTKE mevcuttu ve dördünün de BBT'leri normaldi.

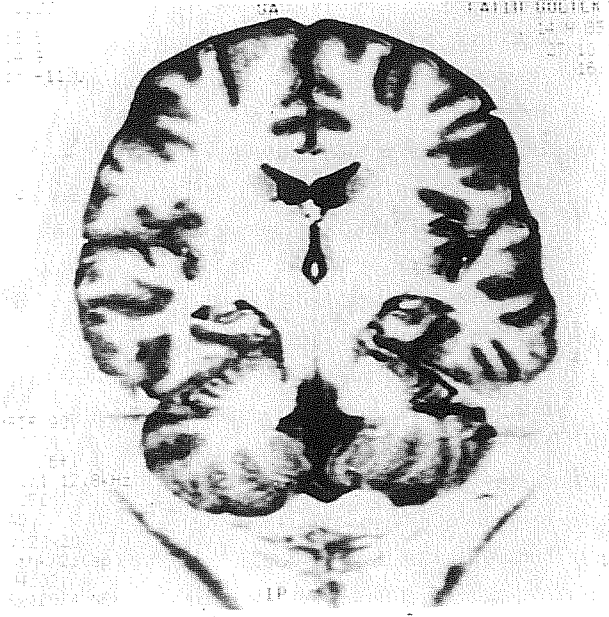
TS klinik olarak epileptik nöbetler, mental gerilik ve adenoma sebaceum ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. TS'un dört ana intrakraniyal bulgusu olan kortikal tuberler, beyaz cevher anomalileri, subepandimal nodüller ve subepandimal dev hücreli astrositomlar, MRG ile tesbit edilebilmektedir. Özellikle, kortikal tuberler ve beyaz cevher lezyonlarının gösterilmesinde, MRG, BBT'den üstündür<sup>(22)</sup>. Takanashi ve ark.<sup>(22)</sup> TS'da; tuberlerin inversion recovery (IR) sekansla yapılan MRG görüntülerinin sensitif olduğunu ve tuberlerin sayısı, çapı ve lokalizasyonu ile nörolojik semptomlar arasında bir ilişkinin olmadığını bildirmekte dirler. FMPIR sekansla yaptığımız MRG'lerde iki hastada TS tesbit ettik. Bu hastalarımızın birisinde MRG'de T2 ağırlıklı serilerde lateral ventriküllere uzanan bileteral hiperintens beyaz cevher anomalileri ve sağ lateral ventrikül içerisinde subepandimal kitlesel lezyon tesbit edildi (Resim 3) ve diğer hastada ise bi-

lateral lateral ventrikül dış duvarında hiperintens komponentleri olan subepandimal nodüller tesbit edildi (Resim 4). Bu hastalarımızın BBT'leri de TS'a uyuyordu ve nöbet tipleri ikisinin de KPE idi. Mental retardasyon, minimal düzeyde sadece hastalardan birinde mevcuttu. Her iki hastanın da öz ve soy geçmişlerinde bir özellik yoktu.

MRG'de, beyaz cevherde milimetrik boyutta hiperintens lezyonların, muhtemelen kronik iskemiye sekonder gliosis olduğu bildirilmektedir<sup>(23)</sup>. Nöbet tipleri JTKE olan ve BBT bulguları normal olan üç hastamızın (%16.6) MRG'lerinde gliosis mevcuttu. Ayrıca hastaların ikisinde de anoksik doğum öyküsü vardı.

Nöronal migrasyon anomalileri sıklıkla; dirençli epilepsi, mental retardasyon, öğrenme güçlüğü ve motor inkoordinasyonlu hastalarda tarif edilmiştir. Bu anormallikler; agiri, pakigiri, polimikrogiri, şizensefali ve heterotopiyi içeren konjenital beyin malformasyonlarıdır. Heterotopi, gri maddenin beyinde anormal lokalizasyonudur. Polimikrogiri MRG'de serebral korteksin kalınlaşması ile birlikte sulkusların sığlaşması şeklinde görülür<sup>(24,25)</sup>. Nörolojik muayene bulguları normal, nöbet tipi JTKE olan ve öz geçmişinde özelliği olmayan bir hastamızda sol paryetalde polimikrogiri ve nöbet tipi KPE olan ve febril nöbet öyküsü olan bir hastamızda da sol temporalde hetrotopi tesbit ettik.

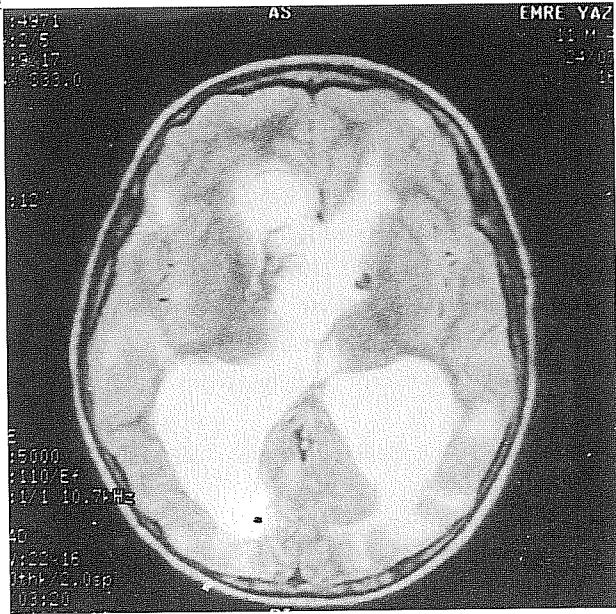
Erken veya kongenital epilepsi ile birlikte olan, serebral hemiatrofi (Dyke-Davidoff-Masson sendromu), MRG ve BBT'de küçük atrofik serebral hemisfer, ipsilateral kalvaryal kalınlaşma, kontrolateral serebellar atrofi ve sinüslerin genişlemesi olarak görülür<sup>(26)</sup>. Bir hastamızda MRG'de sağ serebral hemiatrofi tesbit edildi. Bu hastanın anoksik doğum öyküsü vardı ve nöbet tipi JTKE idi.



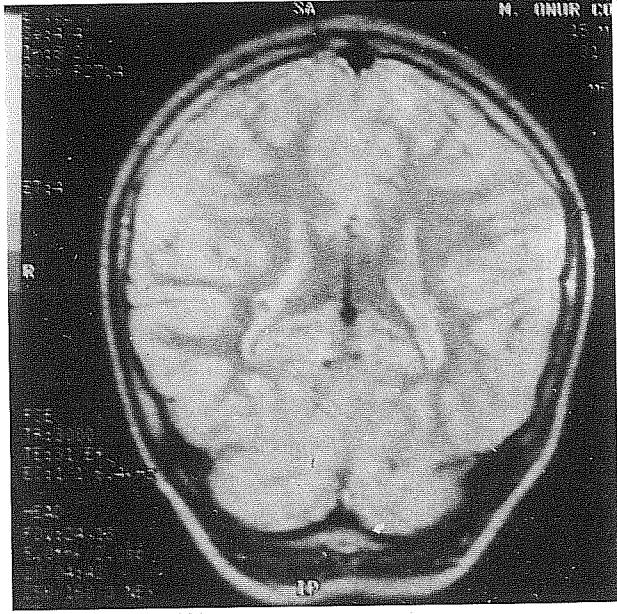
**Resim 1.** Ondört yaşındaki erkek hastadan FMPIR sekansla elde edilen koronal bir kesitte sağ hip-pokampal atrofi.



**Resim 2.** Yedi yaşındaki kız hastadan FMPIR sekans ile elde edilen koronal bir kesitte sol hip-pokampal atrofi.



**Resim 3.** Onbir yaşındaki erkek hastadan elde edilen T2 ağırlıklı aksiyel bir düzlemde sağ lateral ventrikül anterior hornunda lokalize subependimal nodül ve hiperintens beyaz cevher anomalileri.



**Resim 4.** Onbeş yaşındaki erkek hastadan elde edilen proton dansitesindeki koronal bir kesitte her iki lateral ventrikül dış duvarına lokalize subependimal nodüller.

Sonuç olarak; çalışmamız çocukluk çağı epilepsilerinde ve özellikle de ilaç tedavisine dirençli epilepsilerde, görüntüleme yöntemi olarak, MRG'nin, öncelikle kullanılması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca EEG ile tespit edilen epileptik fokusun MRG yöntemi ile gösterilmesinin BBT'den daha duyarlı olduğunu bildiren önceki çalışmaları<sup>(9)</sup> destekler niteliktedir. Ancak, acil durumlarda hemorajik ve kalsifiye lezyonların gösterilmesinde BBT'ne başvurulabileceği<sup>(1)</sup> görüşüne de katılmaktayız.

Geliş tarihi : 30.04.1998

Yayına kabul tarihi : 05.11.1998

Yazışma adresi:

Dr. Dursun AYGÜN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

#### KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Stein A, Karis J. Epilepsy for the Neuroradiologist. AJNR 1997; 18: 851-863.
2. Adms RD, Victor M. Principles of neurology. Newyork: Mc Gray-Hill, inc., 1993; 273.
3. Duncan J. The prognosis of epilepsy. Royal Society of Medicine Current Medical Literature. Neurology 1989; 5: 3-8.
4. Aicardi J. Epilepsy in children. Newyork: Raven Press, 1986; 140-175.
5. Baldwin GN, Tsuruda JS, Maravilla KR, Et all. The fornix in patients with sizures caused by uniletarel hippocampal sclerosis: Detection of unilateral volume loss on MRImages. AJR 1994; 162: 1185-1189.
6. Grattan-Smith JD, Harvey AS, Desmond PM, Chow CW. Hippocampal sclerosis in children with intractable temporal lobe epilepsy: Detection with MR Imaging. AJNR 1993; 161: 1045-1048.
7. Bronen RA, Fulbright RK, Kim JH et al. A systematic approach for interpreting MR Images of the seizure patient. AJR 1997; 169: 241-247.
8. Kuzniecky RI, Jackson GD. Magnetic Resonance in Epilepsy. Newyork: Raven Press, 1995: 107-183.
9. Rowland LP. Merritt's Textbook of Neurology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995; 855
10. Heinz ER, Heinz TR, Radtke R, et al. Efficacy of MR vs CT in epilepsy. AJNR 1988; 9: 1123-1128.
11. Uetsuhara K, Asukra T. Epileptogenic focus and MRI: The study of MRI and EEG of no relation to epileptogenic focus. Jpn J Psychiatr 1989; 43: 389-392.
12. Grattan - Smith JD, Harvey AS, Desmond PM, Chow CW. Hippocampal sclerosis in children with intractable temporal lobe epilepsy: Detection with MR Imaging. AJNR 1993; 161: 1045-1048.
13. Gulati P, Jena A, Tripathi RP, Gupta AK. Magnetic resonance imaging in childhood epilepsy. Indian Pediatrics 199; 28: 761-765.
14. Aydınöz Ü, Cila A. Manyetik rezonans görüntülemenin çocukluk çağı epilepsilerinin değerlendirilmesindeki yeri. Radyoloji ve Tıbbi Görüntüleme Dergisi 1993; 3: 37-47.
15. Wyllie E. The treatment of epilepsy: Principles and practice Malvern: pa: Lea & febiger; 1993: 1074-1076.
16. Meiners LC, Gils A, Jensen GH, et al. Temporal lobe epilepsy: the various MR appearances of histologically proven mesial temporal sclrosis. AJNR 1994; 15: 1547-1555.
17. Brooks BS, King DW, El Gammal T, et al. MR Imaging in patients with intractable complex partial seizures. AJNR 1990; 11: 93-99.
18. Jackson GD, Berkovic SF, Tress BM, et al. Hippocampal sclerosis can be reliable detected by magnetic resonance imaging. Neurology 1990; 40: 1869-1875.
19. Bronen RA. Epilepsy: the role of MR Imaging. AJR 1992; 159: 1165-1174.
20. Jackson GD, Berkovic SF, Duncan JS, et al. Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR Imaging. AJNR 1993; 14: 753-762.
21. Kodama K, Murakami A, Yamanouchi N, et al. MR in temporal lobe epilepsy: Early childhood onset versus later Onset. AJNR 1995; 16: 523-529.
22. Takanashi J, Sugita K, Fujii K, et al. MR evaluation

- of tuberous sclerosis: Increased sensitivity with fluid-attenuated inversion recovery and relation to severity of seizures and mental retardation AJNR 1995; 16: 1923-1928.
23. Edelman RR, Hesselink JR. Clinical Magnetic Resonance Imaging. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 547.
24. Lannetti P, Raucci U, Basile LA et al. Neuronal migrational disorders: diffuse cortical dysplasia or the "double cortex" syndrome. Acta Pediatr 1993; 82: 501-503.
25. Thompson JE, Castillo M, Thomas D et al. Radiologic-pathologic correlation polymicrogyria. AJNR 1997; 18: 307-312.
26. Dix JE, Cail WS. Cerebral hemiatrophy: Classification on the basis of MR Imaging findings of mesial temporal sclerosis and childhood febrile seizures. Radiology 1997; 203: 269-274.



