

Serebral Palsi'li Olgularda Kranyal Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları

Nuri TASALI¹, Rahmi ÇUBUK¹, Kemal ŞAHİN², Mümtaz ÖZARAR², Ayşegül ÇUBUK³, Bülent SAYDAM², Abdulkadir KOÇER⁴

¹ Maltepe Üniversitesi Radyoloji AD – İstanbul, ²Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği – İstanbul, ³Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği – İstanbul, ⁴Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji AD - Düzce

Özet

Amaç: Serebral palsy (SP) tanısıyla takip edilen olguların kranyal manyetik rezonans incelemelerinde, hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren lezyonların sıklığı ve oluşmuş olan hasarın zamanlamasının saptanmasıdır.

Materyal ve Metot: Yaşları 2 ile 33 arasında değişen toplam 23 serebral palsy'li olgunun kranyal manyetik rezonans incelemeleri çalışmaya dahil edildi.

Bulgular: On yedi olguda hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren bulgular saptandı. Hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren bulgular sırasıyla; 9 olguda periventriküler lökomalazi (%39), 5 olguda parasagittal hasar (%21), 1 olguda bazal gangliyon tutulumu (%5) ve 2 olguda serebral malformasyon (%9) olarak izlendi. Üç olguda nöral parankimal patoloji izlenmedi. Kalan üç olguda hipoksik-iskemik beyin hasarı için tanı koydurucu olmayan serebellar vermis hipoplazisi (2 olgu) ve serebral/serebellar atrofi (1 olgu) saptandı.

Spastik SP'li olguların birinde nöral parankimal patoloji saptanmazken, 8 olguda periventriküler lökomalazi, 4 olguda parasagittal hasar, 1 olguda hidranensefali ve 1 olguda serebral/serebellar atrofi saptandı. Ekstrapiramidal (atetoid) SP'li 1 olguda bazal gangliyon tutulumu, 1 olguda da parasagittal hasar saptandı. Mikst tip SP'li olguların ikisinde nöral parankimal patoloji saptanmazken, 1 olguda periventriküler lökomalazi, 1 olguda da non-lizensefali kortikal displazinin eşlik ettiği şizensefali izlendi.

Sonuç: Serebral palsinin klinik tiplerine özgü spesifik manyetik rezonans görüntüleme bulguları saptanmadı. Serebral palside iskemik hasar çok büyük oranda prenatal dönemde ve özellikle üçüncü trimesterde gerçekleşmekte olup, perinatal olaylar daha az oranda sorumludur. Manyetik rezonans görüntüleme serebral palsili olgularda rutin klinik ve laboratuvar değerlendirmede mutlaka bulunması gereken bir tanı yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Manyetik rezonans görüntüleme, serebral palsy, prenatal

Magnetic Resonance Imaging Findings in Patients with Cerebral Palsy

Summary

Aim: The aim of this study was to identify the frequency of lesions demonstrating hypoxic-ischemic cerebral damage and to delineate the timing of the injury through cranial magnetic resonance imaging (MR) examination in cases that are followed up with the diagnosis of cerebral palsy (CP).

Material and Methods: Cranial MR examinations of 23 CP cases between the ages of 2-33 years, with unknown birth histories were included in the study.

Results: In 17 cases (74%) MRI findings of hypoxic ischemic cerebral injury were defined. Findings of hypoxic-ischemic brain injury were periventricular leukomalacia in 9 cases (%39), parasagittal damage in 5 cases (%21), cerebral malformation in 2 cases (%9) and basal ganglion pathology in 1 case (%5). In 3 cases (13%) there were no sign of neural parenchymal pathology, The remaining three cases (13%) had findings such as cerebellary vermis hypoplasia (2 cases) and cerebral and cerebellar atrophy (1 case); which can not be encountered as diagnostic findings of hypoxic ischemic injury. In one of the cases of spastic CP there were no sign of neural parenchymal pathology whereas in 8 cases periventricular leukomalacia, in 4 cases parasagittal damage and in 1 cases hydrancephaly and in another case cerebral and cerebellar atrophy were detected. In two cases who had extrapyramidal (atetoid) CP; basal ganglion pathology and parasagittal damage were identified in different cases. In cases with mixed type CP there were no sign of neural parancymal pathology whereas in two of them periventricular leukomalacia and in 1 cases schizencephaly associated with non-lissencephalic cortical dysplasia were observed

Conclusion: We did not find specific magnetic resonance imaging findings in accordance with the clinical types of the cerebral palsy. In cerebral palsy most of the ischemic damage occurs during the prenatal period especially in the third trimester while perinatal events less commonly cause such injuries. These findings indicate that MRI should be a part of the routine clinical investigation in cerebral palsy cases.

Key words: Magnetic resonance imaging, cerebral palsy, prenatal

GİRİŞ

Serebral Palsi (SP), gelişimini henüz tamamlamamış olan beynin progresif olmayan, hareket ve postür bozuklukları, mental retardasyon, hemipleji ve dizartri gibi patolojiler ile karakterize klinik bir sendromdur (1,2). Genellikle, mental gerilik, epilepsi, görsel-ışitsel ve konuşma bozukluklarıyla birliktelik göstermektedir (2). Hastaların büyük çoğunluğunu prematür bebekler, özellikle de düşük doğum tartıllılar (<1500 gr) oluşturmaktadır. Geniş bir nörolojik spektruma sahip olan SP'nin en sık rastlanan formu spastik SP olup, spastik dipleji bu grup içerisinde en yaygın olan formudur (1).

İlk olarak 1861 yılında Little tarafından tanımlanmış olup, uzun bir dönem SP'nin tek nedeninin perinatal asfiksi olduğu kabul edilmiştir (1,3,4). Fakat obstetrik ve yenidoğan bakımındaki ilerlemeler ve sezeryan sıklığındaki artışa rağmen SP insidansında azalma olmaması, SP etiolojisinde perinatal asfiksini rolünün tartışılmasına yol açmıştır. Daha önceleri, SP tanısıyla izlenen olgularda, beyin görüntüleme rutin klinik değerlendirmenin bir parçası değildi. 1980'li yıllarda rutin klinik kullanıma giren manyetik rezonans (MR) görüntüleme günümüzde SP etiolojisinin belirlenmesinde önemli bir yere sahiptir.

Bu çalışmada amacımız, SP tanısıyla takip edilen olguların kranyal manyetik rezonans incelemelerinde, hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren lezyonların sıklığı ve oluşmuş olan hasarın zamanlamasının saptanmasıdır.

MATERYAL VE METOT

Serebral palsi tanısı ile takip edilen, yaşları 2-33 arasında değişen (ortalama yaş 11,5) toplam yirmi üç olgu çalışmaya dahil edildi. Olguların 14'ü erkek ve 9'u kızdı. Olgular SP klinik tiplerine göre spastik (15 olgu), ekstra-piramidal (2 olgu), hipotonik (2 olgu) ve mikst (4 olgu) olmak üzere dört ana gruba ayrıldı. Olguların MR görüntülemesinde, konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı sekanslar ile beyin omurilik sıvısı baskılanan inversion recovery (IR) sekansı kullanıldı. Hiçbir olguda kontrast madde uygulamasına gerek görülmedi. MR görüntülemede iskemik hasara özgü lezyonlar klinik tiplerine göre incelendi. Olguların term veya preterm olmaları dikkate alınmadı. İskemik hasar formları; periventriküler lökomalazi (PVL), parasagittal hasar (PSH), bazal gangliyon tutulumu ve serebral malformasyonlar olmak üzere gruplara

ayrıldı (5,6,7). Ayrıca, hipoksik-iskemik beyin hasarı için tanı koydurucu olmayan diğer kranyal lezyonlar ve normal sınırlardaki incelemeler ayrı bir grupta değerlendirildi. Birden fazla iskemik hasar tipi bulunan olgularda, majör lezyon göz önüne alındı.

PVL, peritrigonal alanda belirgin olmak üzere ventrikülde dilatasyon ve beyaz cevher atrofisinin eşlik ettiği, T2 ve IR ağırlıklı sekanslarda periventriküler artmış sinyal intensitesi olarak tanımlandı (6,7,8). PVL ile myelinizasyonunu henüz tamamlamamış olan beyaz cevher dokusu ayrımı yapıldı. Bu ayrımda PVL'nin aksine myelinizasyonunu tamamlamamış olan normal serebral beyaz cevherin ventrikülden ince bir bant ile ayrılmasına dikkat edildi (6).

PSH, ana arter sulama bölgelerinin kesiştiği, özellikle parietookspital bölgelerde yerleşen, sıklıkla simetrik kortikal/subkortikal infarkt alanları olarak tanımlandı (6,7,9). Bazal gangliyon ve talamus tutulumu ise, kaudat, lentiform nükleus ve talamusalarda T2 ve IR ağırlıklı sekanslarda belirginleşen yüksek sinyal intensitesi olarak değerlendirildi (6,7).

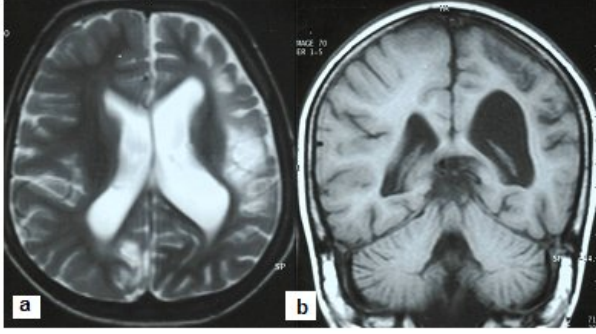
BULGULAR

Üç olguda (% 15) nöral parankimal patoloji izlenmedi. 17 olguda (% 74) hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren bulgular saptandı. Hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren bulgular sırasıyla; 9 olguda periventriküler lökomalazi (% 39) (Resim 1), 5 olguda parasagittal hasar (% 21) (Resim 2), 1 olguda bazal gangliyon tutulumu (% 5) (Resim 3) ve 2 olguda serebral malformasyon (% 9) olarak izlendi.

Kalan üç olguda hipoksik-iskemik beyin hasarı için tanı koydurucu olmayan serebellar vermiş hipoplazisi (2 olgu) ve serebral/serebellar atrofi (1 olgu) saptandı (Tablo 1). PSH izlenen olguların birinde korpus kallozumda incelmeye ve peri-rolandik kortikal tutulum da eşlik etmekteydi (Resim 4).

Spastik SP'li olguların birinde nöral parankimal patoloji yoktu. Diğer spastik SP'li olgularda sırasıyla: 8 olguda PVL, 4 olguda PSH, 1 olguda hidranensefali ve 1 olguda serebral/serebellar atrofi saptandı.

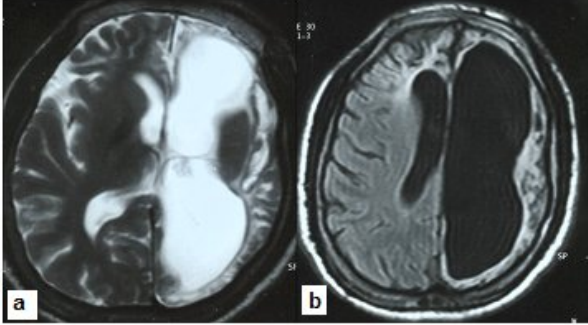
Olguların dokuzunda, korpus kallozum diffüz olarak incelmeye izlenirken, iki olguda ise korpus kallozum korpus posterior ve splenium kesimleri fokal olarak agenezikti. Korpus kallozumda incelmeye ve fokal agenezi izlenen tüm olgularda, hipoksik-iskemik beyin hasarını gösteren bulgulardan en az biri mevcuttu.



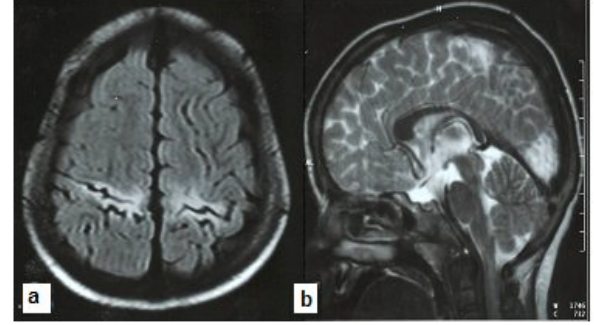
Resim 1a-b. 6 yaşında spastik SP olgusunun aksial planda T2 ağırlıklı (1a) ve koronal planda T1 ağırlıklı (1b) MR kesitlerinde; sol serebral hemisferde derin ve periferik beyaz cevherde gliozisin eşlik ettiği volüm kaybı ve sol ventriküler trigonda dilatasyon.



Resim 3a-b. 13 yaşında atetoid spastik SP olgusunun aksial planda FLAIR (3a-b) MR kesitlerinde; bilateral putamen posterioru ve talamusta simetrik sinyal artışı izlenmekte (Bazal ganglion tutulumu)



Resim 2a-b. 17 yaşında spastik SP olgusunun aksial planda T2 ağırlıklı (2a) ve FLAIR (2b) MR kesitlerinde; sol serebral hemiatrofi ve sol ventrikülde ileri derecede dilatasyon dikkat çekmekte (parasagittal hasar).



Resim 4a-b. 6 yaşında spastik SP olgusunun aksial planda FLAIR (4a) ve sagittal planda T1 ağırlıklı (4b) MR kesitlerinde; frontoparietal konveksitede peri-rolandik kortikal tutulum ve sagittal planda korpus kallosum korpus posteriorda incelleme mevcut.

Tablo 1. Serebral palsili olguların Kranyal MR bulguları

Kranyal MR bulguları	İskemik Hasarın Tipi	Sayı	Oran (%)	
Hipoksik iskemik hasar bulguları	Periventriküler lökomalazi	9	%39	%74
	Parasagittal hasar	5	%21	
	Bazal gangliyon-talamus tutulumu	1	%5	
	Serebral malformasyon	2	%9	
Hipoksik iskemik hasar için tanısal olmayan bulgular	Serebellar vermis hipoplazi	2	%9	%13
	Serebral/serebellar atrofi	1	%4	
Normal kranyal MR bulguları	-	3	%13	%13

Ekstrapiramidal (atetoid) SP'li 1 olguda bazal gangliyon tutulumu, 1 olguda da PSH saptandı. Mikst tip SP'li olguların ikisinde nöral parankimal patoloji saptanmazken, 1 olguda PVL, 1 olguda da non-lizensefalik

kortikal displazinin eşlik ettiği şizensefali izlendi. Serebellar vermis hipoplazisi, kardeş olan iki hipotonik SP olgusunda mevcuttu (Tablo 2).

Tablo 2. Serebral palsinin klinik tiplerine göre kranyal MR bulguları

Klinik Tipler	PVL	PSH	BGT	SM	TO	Normal	Toplam
Spastik	8	4	-	1	1	1	15
Ekstrapiramidal	-	1	1	-	-	-	2
Hipotonik	-	-	-	-	2	-	2
Mikst	1	-	-	1	-	2	4

PVL: Periventriküler lökomalazi, PSH: Parasagittal hasar, BGT: Bazal ganglion tutulumu, SM: Serebral malformasyon, TO: Hipoksik iskemik hasar için tanısal olmayan bulgular

TARTIŞMA

Preterm ve term infantlarda iskemi sonrası beyin farklı kesimlerinde ve farklı formlarda patolojiler oluşmaktadır. İlk iki trimesterde beyinde ventrikülofugal (periventriküler alanlardan kortekse doğru) damarlar henüz tam olarak gelişmez. Bu dönemde serebral beyaz cevher ile korteksin kan ihtiyacının büyük bölümü ventrikülopedal (korteksten periventriküler alana doğru) damarlar ile sağlanır. Bundan dolayı periventriküler alanlar prematürlerde iskemiye en hassas bölgelerdir ve PVL stres altındaki prematür infantlarda sık görülen bir iskemik hasar formudur (6,10). İkinci trimesterde iskemik hasara beyin likefaksiyon nekrozu ve gliosis oluşturmaksızın hasar gören dokunun rezorpsiyonu şeklinde cevap oluşturur. İnfant beyni, altı-yedinci aydan itibaren oluşan iskemik hasara karşı glial cevap oluşturma yeteneğini kazanır ve term infantlarda iskemik hasara reaktif astrogliosis ile cevap verir (6,8). Beynin olgunlaşması ve gelişimi sırasında oluşan hasarlar beyin farklı kesimlerinde değişik patolojilere neden olur. Örneğin gestasyonel dönemin ilk 20 haftasında oluşan hasarlar serebral malformasyonlara, 24–34 gestasyonel haftaları arasında oluşan hasarlar periventriküler beyaz cevher patolojisine (periventriküler lökomalazi), 34 gestasyonel haftasından sonra oluşan sorunlar da gri cevher hasarına neden olur (5,6,7).

Perinatal asfiksi uzun yıllar SP etyolojisinde primer sebep olarak kabul edilmiştir. Fakat günümüzde en çok %20 olguda primer neden olduğu bilinmektedir (1,3,4). Blair (3) ve Nelson'un (4), daha sonraları ise Truwit ve arkadaşlarının (5) yaptığı çalışmalarda, prenatal olayların SP etyolojisinde primer rol oynadığı, perinatal asfiksini ise sanılanın aksine daha az oranda sorumlu olduğu görüşü ortak kabul haline gelmiştir. Bu düşünce günümüzde de geçerliliğini korumaktadır. Bizim olgularımızda saptanan iskemik hasar paternleri, lezyonların intrauterin dönemde meydana geldiğini düşündürmektedir. En çok

saptanan üç hasar formu olan PVL, PSH ve bazal gangliyon-talamus tutulumunun oluş zamanı erken/geç dönemde olmak üzere üçüncü trimesterdir. Hidranensefali oluş zamanını daha erken olup, ikinci trimesterde meydana geldiği bilinmektedir. Bu çalışmaya dahil edilen tüm SP'li olguların da %74'ünde, ikinci ve üçüncü trimesterde gelişen iskemik hasarın etyolojiden sorumlu olduğu görüldü. 27–34 gestasyon haftaları arasında doğan pretermiler ile bu aralıktaki fetusların oluşan iskemik beyin hasarları birbiriyle benzerlik gösterir. Bu olgularda MR bulgularına bakarak intrauterin gelişen beyin hasarını, perinatal veya postnatal asfiksik olaylardan ayırmak mümkün değildir (5). Bu durumda olgunun doğum hikâyesi, hasar paterninin oluşma zamanı belirlemede temel belirleyicidir. Bizim çalışmamızda iskemik hasar için tanı koydurucu bulguların %76'sı (8 olguda PVL, 4 olguda PSH ve 1 olguda hidranensefali), grubun çoğunluğunu (% 65) oluşturan spastik SP'li olgularda saptanmıştır. Diğer iki spastik SP'li olgunun birinde serebral/serebellar atrofi, birinde de normal kranyal MR bulguları izlenmektedir. Bu sonuçlar spastik SP olgular için bir genelleme yapmaya engel olmaktadır. Bu bulgular bize; iskemik hasar formlarının SP klinik tiplerine göre anlamlı morfolojik farklılıklar göstermediği ve SP klinik tiplerine MR'de özgün lezyon tiplerinin yapılamayacağı düşündürdü.

Hayakawa ve arkadaşları (11), tetraplejik spastik SP olgularla yaptıkları çalışmada; bütün olguların kranyal MR incelemelerini anormal olarak bulmuşlardır. Herhangi bir perinatal olayla karşılaşmayan term olguların %75'inde konjenital anomaliler ile preterm olguların %75'inde PVL saptamışlardır. PVL izlenen olgularda, iskemik hasar derecesinin olgular arasında farklılık göstermesi, iskemik olayın oluş zamanının önemini ortaya koymaktadır. Okumoro ve arkadaşları (12), termlerde izlenen PVL derecesinin 30 hafta civarında doğanlara nazaran hafif olduğunu saptamışlardır. Bunun sebebinin termlerde PVL'den sorumlu iskemik olayın, erken

doğuma yol açmayan daha hafif şiddette bir patoloji olabileceğini öne sürmüşlerdir (12).

Bazal gangliyon tutulumu izlenen ekstrapiramidal (atetoid) SP'li olguda primer etken yüksek ihtimalle perinatal asfiksidir. Yokochi ve arkadaşları (13), atetoid SP'li ve bazal gangliyon tutulumu izlenen olguların büyük çoğunluğunda perinatal asfiksi ve neonatal sarılığın etyolojik neden olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada, bazal gangliyon-talamus tutulumuna peri-rolandik kortikal tutulumun sıklıkla eşlik ettiğine dikkat çekilmiştir. Bizim çalışmamızda ise, izlenen tek peri-rolandik korteks tutulumu, PSH'li olguya eşlik etmektedir.

Yakın zamanda yapılan çok merkezli Avrupa serebral palsi çalışmasında %12 olguda normal kranyal MR bulguları saptanmıştır (14). Bizim çalışmamızda bu oran %15'tir. Benzer kliniğe sahip SP olgularında çoğunlukla kranyal MR'de patoloji izlenirken, diğer olguların kranyal MR'sinin tamamen normal olması, günümüz MR teknolojisi ile tanımlayamadığımız birtakım patolojiler olabileceğini akla getirmektedir. Yakın gelecekte moleküler görüntüleme metodlarının geliştirilmesi ile bu oranın giderek azalacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Swaiman KF: Cerebral Palsy. In Swaiman KF, Ashwal S (eds): Pediatric Neurology. Third ed. St Louis. Mosby. pp: 312-324, 1999.
2. Behrman RE: Nelson Textbook of Pediatrics Pocket Companion. First ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company. pp: 412-13, 1993.
3. Blair E, Stanley FJ: Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. J Pediatr. 112:515-519, 1988.
4. Nelson KB: What proportion of cerebral palsy is related to birth asphyxia?. J Pediatr. 112:572-573, 1988.
5. Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferriero DM: Cerebral Palsy: MR Findings in 40 Patients. AJNR. 13:67-78, 1992.
6. Barkovich AJ: Pediatric Neuroimaging. Third ed. Philadelphia. Lippincott-Raven. pp: 157-282, 2000.
7. Hill A, Volpe JJ: Hypoxic-ischemic Cerebral Injury in the Newborn. In Swaiman KF, Ashwal S (eds): Pediatric Neurology. Third ed. St Louis: Mosby. pp:191-204, 1999.
8. Yin R, Reddihough D, Ditchfield M, Collins K: Magnetic resonance imaging findings in cerebral palsy. J.Paediatr. Child Health. 36:139-44, 2000.

Kranyal MR serebral palsili olgulardaki hipoksik-iskemik beyin hasarı formlarının değerlendirilmesinde etkin bir yöntem olup, klinikle birlikte yorumlandığında tanı koydurucu olmaktadır. Oluşan hipoksik-iskemik beyin hasarı ile prenatal, perinatal ve postnatal olaylar arasındaki ilişki değerlendirilebilmektedir. Klinik tiplere özgü spesifik MR görüntüleme bulguları saptanmayan çalışmamızda, iskemik hasarın çok büyük oranda prenatal dönemde, özellikle de üçüncü trimesterde gerçekleştiğini, perinatal olayların etyolojiden daha az sorumlu olduğunu saptadık. Manyetik rezonans görüntüleme serebral palsili olgularda rutin klinik ve laboratuvar değerlendirmede mutlaka bulunması gereken bir tanı yöntemidir.

Yazışma Adresi:

Dr. Nuri Tasalı
Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Fezullah cad, no: 39, 34843, Maltepe, İstanbul.
Telefon: +90 216 3999750-2016
Faks : +90 216 3830271
e-mail : ntasali@yahoo.com

9. Campistol J, Poo P, Alvarez EF: Parasagittal Cerebral Injury: Magnetic Resonance Findings. J Child Neurol. 14:683-685, 1999.
10. Ball WS. Neonatal Brain Injury: In Ball WS (ed): Pediatric Neuroradiology. First ed. Philadelphia. Lippincott-Raven. pp: 239-272, 1997.
11. Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y: MR of Spastic Tetraplegia. AJNR. 18:247-253, 1997.
12. Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Kuno K, Watanabe K: MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I: correlation with gestational age at birth. Dev Med Child Neurol. 39:363-368, 1997.
13. Yokochi K, Aiba K, Kodama M, Fujimoto S: Magnetic resonance imaging in athetotic cerebral palsied children. Acta Paediatr Scand 80:818-823, 1991.
14. Flodmark O: Brain imaging studies of individuals with cerebral palsy. In Rivista di Neuroradiologia. pp: 183-184, 2003.