Neonatal Görüntüleme Metotları: Tanı ve Tedavideki Yeri

Neonatal Imaging Methods: Their Role in Diagnosis and Treatment

Merve YAZOL[a],
Aykut KARANFİL[b],
Betül Emine DERİNKUYU[a]

[a]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Radyolojisi BD,
Ankara, Türkiye
[b]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji ABD,
Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi/*Correspondence*:
Betül Emine DERİNKUYU
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Radyolojisi BD,
Ankara, Türkiye
etulemineyildiz@gmail.com

ÖZET Neonatal dönemde nörogörüntüleme doğum travması, hipoksik iskemik ensefalopati, nöbet, enfeksiyon, metabolik hastalıklar ve yapısal beyin anomalilerinin tanı ve yönetiminde önemli bir yer tutar. Görüntüleme bulguları aynı zamanda hastaların nörogelişimsel uzun dönem prognozları açısından da tahminde bulunulabilir. Bu yazıda ana radyolojik görüntüleme yöntemleri ve bunların rolü-kısıtlılıkları, sonrasında sırayla neonatal dönemde beyni etkileyen patolojiler görüntüleme bulguları ile anlatılacaktır.

Anahtar Kelimeler: Nörogörüntüleme; ultrasonografi, doppler, transkraniyal; manyetik rezonans görüntüleme; yenidoğan

ABSTRACT In the neonatal period, neuroimaging plays an important role in diagnosing and managing birth trauma, hypoxic-ischemic encephalopathy, seizures, infection, metabolic diseases, and structural brain anomalies. Imaging findings can also predict the neurodevelopmental long-term prognosis of patients. In this article, the main radiological imaging modalities and their role and limitations, followed by the pathologies affecting the brain in the neonatal period, will be explained with imaging findings.

Keywords: Neuroimaging; ultrasonography, doppler, transcranial; magnetic resonance imaging; newborn

Beyin görüntüleme yenidoğan döneminde, doğum travması, hipoksik iskemik ensefalopati (HİE), nöbet, enfeksiyon, metabolik hastalıklar ve yapısal beyin anomalilerinin tanı ve yönetiminde önemli bir yer tutar. Ayrıca hastaların nörogelişimsel uzun dönem prognozları açısından da tahminde bulunulabilir. Bu nedenle yenidoğanlarda görüntüleme vazgeçilmezdir. Ana radyolojik görüntüleme yöntemlerini ve her birinin rolünü-kısıtlılıklarını bilmek doğru yöntemi seçmek açısından anahtar rol oynamaktadır.

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Ultrasonografi (USG)'de görüntü transduserden yayılan yüksek frekanslı ses dalgalarının vücut yapılarına çarpıp geri dönmesi ile elde edilir. Yenidoğanda nörogörüntüleme için USG yaygın olarak kullanılmaktadır. Açık olan fontaneller beyin görüntüleme için akustik pencerelerdir. USG'nin iyonizan radyasyon içermemesi, taşınabilir, yatak başında yapılabilir, kolay ulaşılabilir, tekrarlanabilir, ucuz olması gibi çok sayıda avantajı vardır. Ancak serebral konveksitelerin ve posterior fossanın net görülememesi gibi bazı sınırlılıkları vardır.[1,2] Ayrıca, USG operatör bağımlıdır ve silik gri-beyaz cevher anomalileri az tecrübeli operatörler tarafından gözden kaçırılabilir. Transfontanel Doppler USG ise serebral kan akımını non-invaziv bir şekilde ölçebilir. Doppler incelemesi ile vasküler malformasyonlar, dural venöz sinüs trombozu ve hipoksik iskemik ensefalopatinin (HİE) erken bulguları görülebilir.

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:
Yazol M, Karanfil A, Derinkuyu BE. Neonatal görüntüleme metotları: Tanı ve tedavideki yeri. Gücüyener K, editör. Neonatal Nöroloji: Güncel Yaklaşımlar. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.34-41.

Bilgisayarlı tomografide (BT) bir seri x ışını görüntüsünden kesitsel görüntüler elde edilir. BT hızlı ve kolay ulaşılabilir bir tetkik olup akut kanama ve kemik patolojilerinin tanısında yüksek duyarlılığa sahiptir ancak manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) oranla yumuşak doku rezolüsyonu düşüktür. BT'nin en önemli limitasyonu iyonizan radyasyon içermesidir. Kranial BT kanama, beyin hasarı, ödem, venöz sinüs trombozu, kitle ve yapısal anomalilerin değerlendirilmesinde eskiden yaygın olarak kullanılmış olsa da artık bu endikasyonlarda yerini çoğunlukla MRG'ye bırakmıştır.

MRG'de hidrojen atomlarının protonlarının farklı doku tiplerinde farklı gevşeme süreleri ile kontrast oluşturulur. T1 ağırlıklı sekanslar anatomik sekanslar olarak adlandırılır. Tümör, enfeksiyon, vasküler malformasyon gibi vaskülaritede değişikliğe neden olan durumların incelenmesinde kontrast madde enjeksiyonu T1 sekansında gerçekleştirilir. T2 ağırlıklı görüntüleme (T2AG) ise sıvı sinyalini vurgular, patolojik süreçlerin oluşturduğu ödeme bağlı sinyal değişiklikler parlak olarak görülecektir. Yenidoğan döneminde beyin hacminin yaklaşık %90'ı su iken zaman içerisinde %15-20 su kaybı ve aynı zamanda kolesterol ve galaktoserebrozidler gibi yapısal bileşenlerin artışı olur. Bu bileşenler beyaz cevher myelinizasyonuna katılır. 2 yaşından büyük çocuklarla karşılaştırıldığında neonatal beyinde gri ve beyaz cevher T1 -T2 değerleri yüksektir ve bu nedenle gri ve beyaz cevher sinyali erişkin bir beyinle karşılaştırıldığında ters dönmüş görünümdedir.[3]

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) su moleküllerinin hareketini ölçer. Akut hücre hasarı sonrası sitotoksik ödemde su moleküllerinin hareketi bozulur ve difüzyon kısıtlanmış olur. Difüzyon hızı difüzyon katsayısı (ADC) ile gösterilir. Difüzyon kısıtlaması olan alanlar düşük ADC değerlerine sahiptir ve DAG'de parlak, ADC'de siyah görülür. Manyetik rezonans spektroskopi (MRS) farklı biyokimyasal bileşikleri ölçerek bölgesel beyin metabolizmasını değerlendirir. N-asetil aspartat (NAA) ve laktat beyin gelişimi ve hasarındaki metabolik değişiklikleri değerlendirmede yararlıdır. Nöron disfonksiyonu ve ölümünde NAA azalır. Serebral oksidatif metabolizma bozulması ya da enerji kaynakları yetersizliği durumlarında laktat seviyeleri artar.[4] Yenidoğanlarda MRG kullanımının az sayıda limitasyonu vardır. Bunlar sedasyon ihtiyacı ve tetkik sürelerinin uzunluğudur. Yenidoğanlarda uygun pozisyonlama, kundaklama, beslenme zamanının ayarlanması, farmakolojik sedasyon ya da genel anestezi gerekmeden çekimlerin optimizasyonu için yardımcı olabilir.

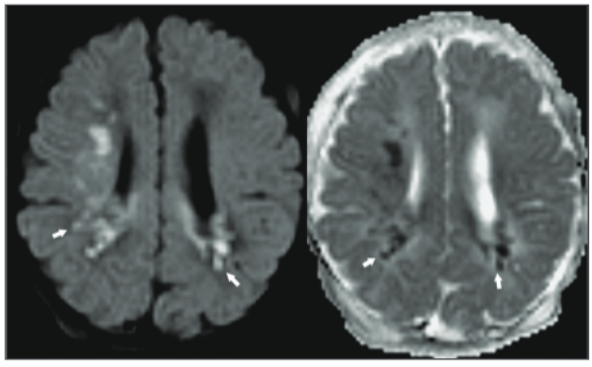
HİPOKSİK İSKEMİK ENSEFALOPATİ

Hipoksik iskemik ensefalopati (HİE), hipoksik ve/veya iskemik süreçler sonucu ortaya çıkar. Hücresel fonksiyon ve süreçlerde kullanılacak enerji substratlarının eksikliği ile sonuçlanır. Neonatal HİE'de bu duruma primer enerji yetmezliği denir.[5] Yetersiz oksijen durumunda hücreler anaerobik solunuma geçer ve bunun son ürünlerinden biri de laktattır. Primer enerji yetmezliğinin ilk 24 saatinde selüler laktat üretimine MRS oldukça duyarlıdır.[6] Primer enerji yetmezliğinin bir diğer bileşeni de Na+-K+ATPaz için yetersiz ATP üretimi sonucunda oluşan sitotoksik ödemdir. DAG ilk 24 saatte sitotoksik ödemin gösterilmesinde oldukça duyarlıdır. Eğer primer enerji yetmezliği devam ederse hücresel ölüm çeşitlerinden biri olan nekroz ve sitotoksik ödem gelişir. Nekroz inflamatuar süreçlere ve vazojenik ödeme de sebep olur. Sitotoksik ödemi takip eden vazojenik ödem DAG ve T2AG ile kolaylıkla tespit edilebilir.[7,8] Apoptozis primer enerji yetmezliğinden saatler-günler sonra oluşan gecikmiş hücresel ölüm çeşididir. Bu gecikmiş hasar süreci sekonder enerji yetmezliği olarak tanımlanır.[9] Teröpotik hipotermi tedavisi sekonder enerji yetmezliğini engellemek ve enerji ihtiyacını azaltmak açısından yararlıdır.[10] Preterm HİE'de inflamasyon önemli iken, term HİE'de eksitotoksisite önemli bir süreçtir. Term HİE'deki eksitotoksisitenin Ca bağımlı glutamat reseptörlerinin aracılığıyla olduğu düşünülmektedir. Term doğumda bazal ganglia, talamus ve serebral kortekste geçici yoğun glutamaterjik innervasyonunun gösterilmesi hassas hücresel bileşenlerin bölgesel dağılımını desteklemektedir. Bu gri cevher yapıları term neonatal HİE'de, beyaz cevhere veya preterm HİE gri cevhere göre daha sık etkilenmektedir.[11]

PRETERM/TERM HİPOKSİK İSKEMİK ENSEFALOPATİ

Preterm infantlarda uzun süreli- orta şiddette hipoksi durumunda periventriküler lökomalazi gibi fokal dağılımlı hasar paterni veya daha belirsiz olan difüz artmış sinyal intensitesi gibi yaygın beyaz cevher hasar paterni ortaya çıkabilir (Resim 1). Daha ciddi hasarlarda hem beyaz hem de gri cevherin etkilendiği jeneralize ve global dağılım gösteren hasar paterni olabilir.

Term infantlarda ana arteriyel perfüzyon bölgesi sınırlarında lokalize sınır sulama alanlarında, daha hafif hipoksi durumunda periferal serebral kortikal hasar paterni izlenir. Daha derin hipoksi durumunda öncelikle derin gri cevher tutulumu olur.[7-9,11-13] Termde internal kapsül posterior bacakları myelinizasyonu tamamlandığı için T1AG'de kolaylıkla görülebilmelidir. Eğer bu yapı term infantta gö-



RESİM 1: 3 günlük hipoksik doğum öyküsü olan kız bebek. DAG'de bilateral periventriküler beyaz cevherde akut beyaz cevher hasarı ile uyumlu difüzyon kısıtlama odakları izleniyor (beyaz oklar).

rülemiyorsa sıklıkla santral gri cevher hasarının indirekt göstergesi olarak düşünülebilir.[14]

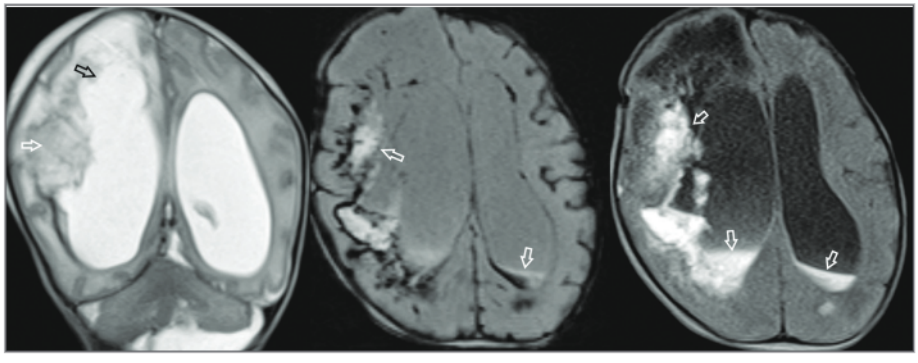
USG kanama, major yapısal anomaliler veya kalsifikasyonu tanımlamak için yardımcı olsa da MRG ile karşılaştırıldığında hasarın derecesini olduğundan daha az gösterdiği için orta-ağır derecede ensefalopati ile prezente olan term yenidoğanlarda USG'nin tek başına kullanımı önerilmez. HİE ile prezente olan infantlarda hayatın 3.-5. gününde ya da terapötik hipotermi yapıldıysa tekrardan ısınma gerçekleştikten sonra MRG uygulanmalıdır.[15]

Preterm beyni hemorajik ve iskemik beyin hasarına termden daha yatkındır. İntraventriküler kanama (İVK) patogenezi germinal matriks (GM) kırılganlığı, fizyolojik instabilite ve sınırlı serebral otoregülasyon periyodunda serebral kan akımında dalgalanmalar ile açıklanır.[16] Serebral kan akımındaki dalgalanmalar için risk faktörlerine sistemik kan basıncındaki değişimler, anemi, asidoz, hipo-hiperkarbi örnek verilebilir.[11] Beynin yüksek vasküler bölgesi olan subependimal GM intraventriküler kanamanın primer kaynağıdır. Kanama GM'ye sınırlı kalabilir veya ventriküler sisteme yayılabilir. Periventriküler hemorajik enfarkt ciddi İVK ile ilişkili parankimal lezyondur, venöz enfarktı temsil eder ve tipik olarak periventriküler beyaz cevherde kistik değişikliklere (porensefalik kist) yol açar (Resim 2).[5] GM zamanla küçülür ve 34-36. haftada neredeyse tamamen yok olur. Bu nedenle bu dönemden sonra İVK insidansı oldukça düşüktür.[17] Ciddi İVK'sı olan olguların %30-50 kadarında posthemorajik ventrikül dilatasyon (PHVD) gelişir. PHVD tipik olarak İVK sonrası 7-14 gün sonra oluşur ve genelde ciddi İVK ile ilişkilidir.[17]

Serebellar hasar MRG ve USG ile son zamanlarda saptanması sıklığı artan bir beyin hasar çeşididir. Serebellar hasar 32-34 haftadan küçük preterm infantların %10-20'sinde bildirilmiştir.[18]

Orta ve geç gestasyonel haftalarda hipoperfüzyon ve iskemiye duyarlı uzun penetran arterlerin sonlanım noktaları olan periventrikuler alanlar nekrotik hasara yatkındır. Beyaz cevher hasar paterni olan kistik periventriküler lökomalazi (PVL) sıklığı son yıllarda belirgin azalmış olup yerini daha silik, non-kistik ve difüz beyaz cevher hasarına bırakmıştır ve bu patern MRG ile daha iyi görülmektedir.[19]

Preterm yenidoğanda germinal matriks kanaması (GMK) dört evrede incelenir. Evre 1'de kanama kaudotalamik olukta sınırlıdır. Evre 2'de kanama ventrikül içerisine açılmıştır. Evre 3'te kanama ventrikül içine açılmış ve ventrikül dilatasyonu vardır. Evre 4'te ise intraventriküler kanama ile parankimal kanama bulunur. PVL olarak da bilinen pretermin beyaz cevher hasarı (PBCH) için USG evreleme sisteminde 4 evre bulunur (Resim 2). Evre 1'de peritrigonal periventriküler beyaz cevherde 7 günden uzun süren yamasal ekojenite artışı, Evre 2'de frontoparietale lokalize kistik değişiklikler, Evre 3'te yaygın periventriküler kistik lezyonlar, Evre 4'te volüm kaybı ve ekojenitesi



RESİM 2: 32 hafta hipoksi öyküsü olan kız bebek. Koronal T2A'da sağ frontalde geçirilmiş hemorajik venöz enfarkta sekonder porensefali kavitesi izleniyor (siyah ok). Duyarlılık ağırlıklı görüntüleme ve T1 A'da, sağda porensefalik kistik alan içerisinde ve her iki lateral ventrikül oksipital hornunda seviye veren yaygın hemorajik sinyaller (beyaz oklar) dikkati çekmekte.

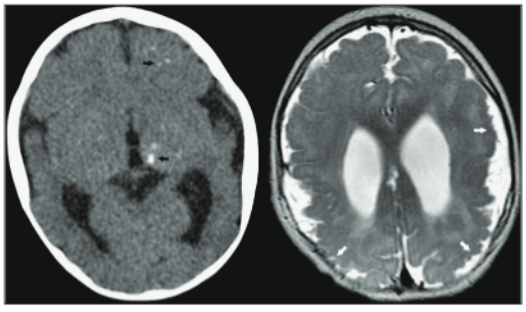
olan derin beyaz cevher alanlarında gelişen yaygın kistik lezyonlar bulunur.[20] USG'de anormal nöromotor fonksiyonun en güçlü göstergeleri evre 3 ve 4 GMK, kistik PVL ve PHVD'dir.[21] MRG'de ise orta-ileri beyaz cevher hasarı, serebellar hasar, internal kapsül arka bacağının anormal myelinizasyonu motor bozulmanın ana göstergeleridir.[21,22]

NEONATAL ENFEKSİYONLAR

Yenidoğanda santral sinir sistemi enfeksiyonları etkilenim zamanına göre konjenital ve perinatal enfeksiyonlar olarak; etiyolojik olarak ise bakteriyel enfeksiyonlar, viral ve fungal enfeksiyonlar olarak ayrılabilir. Viral enfeksiyonlarda tipik radyolojik paternler izlenirken bakteriyel enfeksiyonlarda görüntüleme bulguları sıklıkla nonspesifiktir. Yenidoğan döneminde USG, açık ön fontanel aracılığıyla parankim, ventriküler sistem ve ekstraaksiyal boşluğun iyi değerlendirilmesi nedeniyle ilk görüntüleme yöntemidir.

KONJENİTAL ENFEKSİYONLAR

Sıklıkla intrauterin edinilir ve en çok bilinenleri TORCH (toksoplazma, others (sifiliz, HIV,) rubella CMV ve HSV) enfeksiyonlarıdır. CMV tüm doğumların yaklaşık %1'inde görülen en sık neonatal viral enfeksiyondur. Fetal enfeksiyonun zamanı radyolojik bulgulara yansır. Erken enfeksiyonda lizensefali, serebellar hipoplazi, ventrikülomegali, gecikmiş myelinizasyon ve kalsifikasyon görülebilir. Geç enfeksiyonda (18-24 hafta) polimikrogri, serebellar hipoplazi ve şizensefali izlenebilir. Migrasyon anomalileri en iyi 3 boyutlu T1A görüntülemede saptanır. Parankimal kalsifikasyonlar kaba, periventriküler ve bazal ganglia alanda dağınık yerleşimli olup BT, USG ya da duyarlılık ağırlıklı MRG ile kolayca saptanır. Beyaz cevher hasarı BT'de hipodens, T2AG'de hiperintens multifokal odaklar şeklindedir (Resim 3). Anterior temporal lobda periventriküler kistler, serebral atrofi, ventrikülomegali ve lentikülostriat vaskülopati diğer radyolojik bulgularıdır. Toksoplazma ikinci en sık konjenital enfeksiyon olup görüntüleme bulguları CMV'ye benzerdir. CMV'den ayıran önemli bir bulgu kortikal malformasyonların eşlik etmemesidir. Kalsifikasyonlar bazal ganglia, periventriküler ve kortikal yerleşimli olup tedavi sonrası kaybolur. Konjenital rubella enfeksiyonunda ventrikülomegali, beyaz cevherde multifokal T2 sinyalleri, gecikmiş myelinizasyon ile bazal ganglia, periventriküler, kortikal kalsifikasyonlar izlenir. Konjenital HIV enfeksiyonunda parankimal kalsifikasyon, subkortikal T2/FLAIR lezyonların yanı sıra subaraknoid mesafede belirginleşmenin eşlik ettiği serebral atrofi belirgindir.[23]



RESİM 3: İntrauterin CMV enfeksiyonu öyküsü olan hasta. Aksiyal BT görüntüde sol bazal ganglia ve sol frontal yerleşimli kaba kalsifikasyonlar izleniyor (siyah oklar). Aksiyal T2 ağırlıklı seride, perisilviyan alanda daha belirgin olmak üzere yaygın polimikrogri görülmektedir (beyaz oklar).

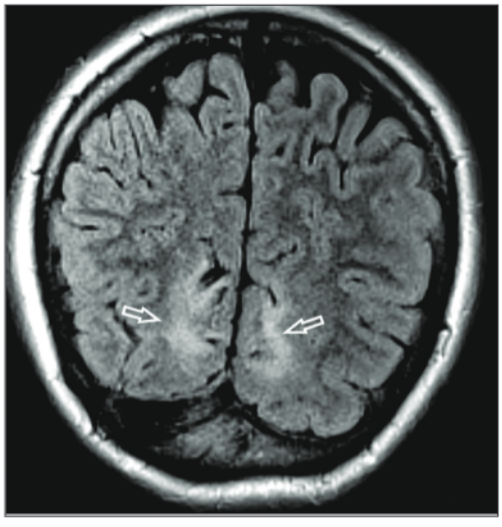
PERİNATAL ENFEKSİYONLAR

Bakteriyel Enfeksiyon

Yenidoğan döneminde en sık rastlanan SSS enfeksiyonu olup erken ve geç başlangıçlı hastalık olarak ikiye ayrılır. Grup B streptokok (GBS) ve Escherichia coli en sık iki etkendir. Görüntüleme bulguları enfeksiyonun aşamasına bağlı değişiklik gösterir. USG'de ekstraaksiyal boşluklar ve ventriküler sistem geniş ya da püy-proteinöz içerik ile dolu izlenebilir. FLAIR ve DAG pürülan içeriği saptamada son derece duyarlıdır. Ventrikülitin klasik görüntüleme bulguları koroid pleksus genişlemesi, ependimal lineer kontrastlanma ve oksipital hornda seviyelenen püy içeriğidir. MRG'de BOS sirkülasyonu bozulmasına ya da periventriküler beyaz cevher hasarına bağlı periventriküler ödem izlenebilir. Yenidoğan GBS menenjitlerinde araknoidal kontrastlanma genelde izlenmez. İzlenen olgularda ise girus ve sulkusları çevreleyen lineer kontrastlanma şeklindedir ve dural kalınlaşma, kontrastlanma eşlik eder. Dural kalınlaşma, kontrastlanma klinik iyileşme sonrası aylarca sebat edebilir. Subaraknoid, subdural ve intraventriküler boşluklarda fibrin içeren adezyonlar oluşabilir.[24] Pürülan içerik, yüksek viskoziteye bağlı difüzyon kısıtlaması nedeniyle en iyi DAG'de gösterilir.[25] Arteriyel yapıların primer tutulumu, perivasküler subpial boşlukların tutulumuna bağlı geniş ya da küçük laküner enfarktlar izlenebilir. Enfeksiyon geç aşamada parankimi tutarak T1A hipo-T2A hiperintens, belirsiz sınırlı "fokal serebrit" ve sonrasında apseye neden olur. Erken serebrit aşamasında kontrastlanma ve difüzyon kısıtlaması hafif iken, geç aşamada belirgin hale gelir. Neonatal dönem apseleri farklı olarak frontal, pariatel lob yerleşimli, kesintili kapsül barındıran, tanı anında büyük lezyonlardır. Püy içeriğine bağlı difüzyon görüntüsünde hiperintensite, ADC haritasında hipointensite tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılabilir. MRS anaerobik apse metabolitlerinin (laktat, lipit, asetat, suksinat) gösterilmesinde kullanılabilir.[26]

Viral Enfeksiyon

En sık rastlanan viral etkenler herpes simpleks virüs (HSV), enterovirüsler, parekovirüs, koksakivirüs tip A ve B'dir. Neonatal HSV'de ileri yaş görüntüleme paterninin aksine hemoraji daha azdır. T1A hipo, T2A hiperintens derin ve periventriküler beyaz cevher yerleşimli lezyonlar difüzyon kısıtlaması gösterir. Minimal meningeal kontrastlanma izlenebilir. MRS'de NAA'da azalma ve glutamin and glutamatta artış, laktat varlığı saptanabilir. Neonatal dönemde kortikal gri maddede T1A hiper-T2A'da hipointens görünüm ile meningeal kontrastlanma neonatal HSV ensefaliti açısından şüphelendirmelidir.[24] Geç aşamada kortikal-subkortikal kistik ensefalomalazi ve atrofi gelişebilir.[27] Koksakivirüs B ensefaliti tipik olarak medulla, pons, serebellumu, enterovirusler ise beyin sapını tutar. Parekovirüslerin radyolojik bulguları arasında beyaz cevher nekrozu, periventriküler atrofi yer alır.[28]



RESİM 4: Nöbet şikâyeti ile gelen hasta. Koronal FLAIR'da bilateral posterior oksipital beyaz cevherde sinyal artışı (beyaz oklar) ve kortekste volüm kaybı izlenmektedir.

Fungal Enfeksiyon

Sistemik fungal enfeksiyonlar ileri preterm yenidoğanlarda görülür. En sık mikroorganizma Candida albicans'dır. Görüntüleme bulguları 1. haftadan sonra ortaya çıkar. MRG'de supra ve infra-tentorial, multipl, parankimal, ventriküler odaklar izlenir. İmmün yanıta bağlı değişiklik gösteren nodüler, halkasal kontrastlanma paternleri saptanabilir. Dissemine aspergilloziste kortikal damarlarda dilatasyon, kontrastlanma, trombüse bağlı kortikomedüller bileşkede T2A hipointensite ya da kanama odakları görülebilir.[24]

NEONATAL HİPOGLİSEMİ

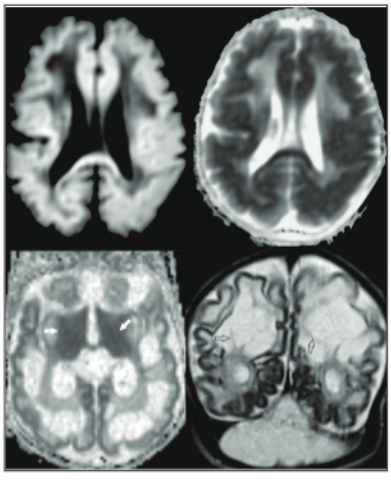
Hipoglisemi yenidoğanın en önemli ve en sık metabolik sorunudur. Hipoglisemi, HİE ve metabolik iskemilere yol açabilir. Klasik görünümde oksipito-parietal beyaz cevherde T2 AG veya FLAIR hiperintensitesi, ADC'de difüzyon kısıtlaması ile uyumlu geri dönüşlü düşük sinyal izlenir. Bunun dışında insular korteks, beyaz cevher hemorajileri, bazal ganglia, talamus ve internal kapsül posterior bacağı tutulabilir.[29] Kronik evrede serebral beyaz cevher atrofisi, volüm kaybı ve kistik ensefalomalazi ile sonuçlanır (Resim 4).

BİLİRUBİN ENSEFALOPATİSİ

Kernikterus neonatal dönemde indirekt billirubinin depozisyonu sonucu ortaya çıkan nörolojik durumdur. MRG, yanlış pozitif olma riski nedeniyle ensefalopatisi olmayan ciddi hiperbilirubinemili yenidoğanlarda rutin olarak kullanılmamalıdır. Akut bilirubin ensefalopatisi olan yenidoğanlarda erken dönemde globus pallidus, subtalamik nükleus, talamus, hipokampus, putamen ve kranial sinirlerde artmış T1 sinyali görülebilir. Kronik dönemde globus pallidus ve subtalamik nukleuslarda bilateral artmış T2 sinyali tipik bulgulardır.[30]

METABOLİK HASTALIKLAR

Neonatal dönemde metabolik hastalıklar epileptik ensefalopatilerin de yer aldığı değişik nörolojik tablolara yol açabilir. Tedavi edilmez ise ölümcüldür. Bu yüzden nöroradyolojik bulgularına aşina olup erken tanı koyulması son derece önemlidir. Patogenetik mekanizmalara göre radyolojik bulgular da farklılık gösterir. Üre siklus defektlerinde difüz korteks, subkortikal beyaz cevher ödemi T1A hipo, T2A hiperintens izlenir. Talamus tutulumu olmadan globus pallidus ve putamen T2 hiperintensitesi, üre siklus defektlerini HİE'den ayırır. Perirolandik ve insular kortekste T1 hiperintensitesi izlenebilir. Derin gri cevherde "dantel benzeri" difüzyon kısıtlaması üre siklus defektini destekler. MRS'de glutamat- glutamin artışı ve lipid/laktat piki izlenir. Akçaağaç şurubu idrar hastalığı yaşamın ilk haftasında ortaya çıkar. USG'de periventriküler beyaz cevher, bazal ganglia ve talamusta simetrik ekojenite artışı izlenir. Myelinize beyaz cevher (dorsal beyin sapı, internal kapsül posterior bacağı, krus serebri), talamus, globus pallidusun T1A hipo, T2A hiperintens ve ADC'de hipointens oluşu hastalığa özgü "intramyelinik ödem"e işaret eder. NAA'da azalma, laktat piki ve 0,9 ppm'de dallı zincirli ketoasidlere bağlı anormal pik MRS bulgularıdır. Propiyonik asideminin neonatal radyoloji bulguları nonspesifik olup



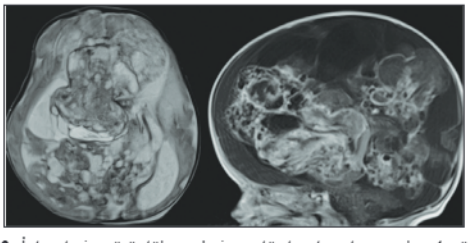
RESİM 5: Molibden kofaktör eksikliği tanısı alan 7 günlük erkek bebeğin Beyin MRG'sinde (üst sıra) Difüzyon ağırlıklı görüntülemede bilateral serebral hemisferlerde kortikal sitotoksik ödem ile uyumlu yaygın difüzyon kısıtlama alanları izlenmekte. Hastanın takip MR'ında (alt sıra) difüzyon ağırlıklı görüntülemede bilateral talamuslarda sitotoksik ödem ile uyumlu difüzyon kısıtlama alanları izlenmekte (beyaz oklar), koronal T2A'da periventriküler beyaz cevher alanlarında multipl makrokistler (siyah oklar) ve yaygın ensefalomalazik değişiklikler dikkati çekmektedir.

internal kapsül, globus pallidusta difüz sitotoksik ödem izlenirken bazal ganglia normal izlenebilir. Mitokondriyopatilerde, neonatal dönemde infant dönemin aksine bazal ganglia hasarı nadirdir**.** Frontal ve temporalde simetrik bilateral subkortikal beyaz cevher ödemi, volüm kaybına bağlı ventrikül belirginleşmesi, internal kapsül T1 parlak sinyalinin kaybolması, beyin sapı tutulumu gibi değişik radyolojik bulguları vardır. Lezyonlar 2-4 haftaya dek difüzyon kısıtlayabilir**.** Sülfit oksidaz ve molibden kofaktör eksikliğinde izlenen kortikal nekroz ve geniş kaviter lökoensefalopatiler, derin asfiksinin radyolojik bulgularını taklit edebilir (Resim 5). Bir peroksizom biyogenez bozukluğu olan Zellweger sendromunun tipik radyolojik bulguları kortikal malformasyonlar (perisilviyan polimikrogri, pakigri), subependimal germinolitik kist, gri-beyaz cevher atrofisi ve hipomyelinizasyondur**.** Non-ketotik hiperglisinemide en sık izlenen yapısal patolojiler korpus kallosum agenezisi ve vermis hipoplazisidir. Myelinize beyaz cevherde izlenen "myelin vakuolizasyonu" simetrik T2 hiperintensitesi ve difüzyon kısıtlaması olarak görünür. MRS'de 3,55 ppm'de izlenen karakteristik glisin piki tanı ve tedavi takibinde yardımcıdır.[31-33]

NEONATAL BEYİN TÜMÖRLERİ

Hayatın ilk 2 ayında görülen tümörler pediatrik beyin tümörlerinin yaklaşık %1-2'sini oluşturur. Neonatal döneminde tanı alan tümörlerin neredeyse hepsi konjenital orijinlidir ve bu dönemde sıklıkla prezente olup tespit edilecek kadar büyük boyutlu tümörlerdir. Diğer yavaş seyirli tümörler yenidoğan dönemi dışında prezente olacaktır.[34]

Literatürde en sık neonatal beyin tümörü bir germ hücreli tümör olan teratomdur. Bunun dışında koroid pleksus tümörü ve embriyonal tümörler de sıklıkla görülmektedir. Çok tabakalı rozet oluşturan nöroektodermal tümör (Embryonal tumor with multilayered rosettes-ETMLR), medulloblastoma ve atipik teratoid/rabdoid tümördür (ATRT).[34,35] İntrakranial teratomlar intrakranial neonatal tümörlerin yaklaşık yarısını oluşturur. Çoğunluğu pineal gland bölgesinde ve suprasellar alanda görülür. Teratomlar indiferansiye dokuların varlığına göre matür ve immatür olarak sınıflandırılır. Görüntülemede, matur ve immatur teratoma kistik ve solid komponentler içeren heterojen kitleler olarak görüntülenir. Teratom karakterizasyonunda BT ve MRG'nin rolü vardır. BT kalsifikasyon görüntülenmesinde üstünken MRG yağ, kist, solid doku gibi farklı dokuların saptanmasında üstündür. Matür teratomlar daha sık kalsifikasyon/mineralizasyon, yağ içerir, boyutları daha küçük iyi sınırlı kitleler olup belirgin reaktif ödem eşlik etmez. İmmatür teratomlar genellikle yağ ve kalsifikasyon/mineralizasyon içermezler, daha büyük boyutlu, sınırları belirsiz kitlelerdir ve çevresinde belirgin reaktif ödem olur (Resim 6). Matür teratomlarda genellikle total cerrahi eksizyonla kür sağlanırken immatür teratom prognozu daha kötüdür.[36] Heterojen ve kötü diferansiye olan embriyonal tümörlerin, güncellenen WHO sınıflamasında ATRT, medulloblastoma ve yeni subtip olan eskiden PNET olarak adlandırılan tümörlerle örtüşen çok tabakalı rozet oluşturan nöroektodermal tümör (ETMLR) subtipleri bulunmaktadır. İntrakranial ATRT agresif WHO IV tümör olup histolojisinde rabdoid hücreler bulunur. Görüntülemede sıklıkla solid, kistik, nekrotik bileşenler içeren büyük heterojen kitleler olup supra-infratentoryal, intraventriküler pineal ve suprasellar gibi çeşitli yerlerde bulunabilir. Hipersellüleriteye bağlı medulloblastom benzeri T2 hipointensitesi ve difüzyon kısıtlaması gösterir.[37] ETMR son zamanlarda tanımlanmış moleküler bazlı subtip olup ortak C19MC gen



RESİM 6: İntrauterin görüntülemede immatür teratom tanısı alan 1 günlük kız bebek. Orta hatta yerleşim gösteren, her iki lateral ventrikülü dolduran, kistik alanlar içeren, heterojen kontrastlanan, geniş kompleks kitle lezyonu izleniyor.

amplifikasyonu bulunan embriyonal tümörleri içermektedir. Literatürde sınırlı sayıda olgu sunumu olup frontal lob, beyin sapı, serebellum ve spinal kordda ortaya çıktığı ve medulloblastoma benzer MRG bulguları gösterdiği bildirilmiştir.[38] Koroid pleksus tümörleri serebral ventrikül koroid pleksus epitelinden köken alan neoplazilerdir. Koroid pleksus papillomları perinatal dönemde en sık karşılaşılan koroid pleksus tümörleri olup bunu koroid pleksus karsinomları izler. Görüntülemede yoğun kontrastlanan, iyi sınırlı, lobüle konturlu yapraksı lezyonlardır. Leptomeningeal yayılım her iki tümör tipinde de gözlenebilmekte olup görüntüleme ile ayrımı net yapılamaz. Hidrosefali sık rastlanan bir prezentasyon şeklidir.[34,39] Astrositik tümörler yenidoğanlarda en sık görüldüğü çocukluk yaşlarındakinin aksine genellikle posterior fossa dışında ve daha agresif seyirlidir.[39,40]

KAYNAKLAR

1. Daneman A, Epelman M, Blaser S, Jarrin JR. Imaging of the brain in full-term neonates: does sonography still play a role? Pediatr Radiol. 2006;36(7):636-46. doi: 10.1007/s00247-006-0201-7.
2. van Wezel-Meijler G, Steggerda SJ, Leijser LM. Cranial ultrasonography in neonates: role and limitations. Semin Perinatol. 2010;34(1):28-38. doi: 10.1053/j.semperi.2009.10.002.
3. Barkovich AJ, Kjos BO, Jackson DE Jr, Norman D. Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1.5 T. Radiology. 1988;166(1 Pt 1):173-80. doi: 10.1148/radiology.166.1.3336675.
4. Panigrahy A, Borzage M, Blüml S. Basic principles and concepts underlying recent advances in magnetic resonance imaging of the developing brain. Semin Perinatol. 2010;34(1):3-19. doi: 10.1053/j.semperi.2009.10.001.
5. Volpe JJ, Inder TE, Darras BT, de Vries LS, du Plessis AJ, Neil J, et al, eds. Volpe's Neurology of the Newborn e-book: 6th ed. Elsevier Health Sciences; 2017.
6. Barkovich AJ, Baranski K, Vigneron D, Partridge JC, Hallam DK, Hajnal BL, et al. Proton MR spectroscopy for the evaluation of brain injury in asphyxiated, term neonates. AJNR Am J Neuroradiol. 1999;20(8):1399-405.
7. Forbes KP, Pipe JG, Bird R. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: detection with diffusion-weighted MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2000;21(8):1490-6.
8. Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. AJNR Am J Neuroradiol. 1992;13(3):959-72; discussion 973-5.
9. Johnston MV, Trescher WH, Ishida A, Nakajima W. Neurobiology of hypoxic-ischemic injury in the developing brain. Pediatr Res. 2001;49(6):735-41. doi: 10.1203/00006450-200106000-00003.
10. Thoresen M. Cooling the newborn after asphyxia-physiological and experimental background and its clinical use. Semin Neonatol. 2000;5(1):61-73. doi: 10.1053/siny.1999.0118.
11. Volpe JJ. Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. Lancet Neurol. 2009;8(1):110-24. doi: 10.1016/S1474-4422(08)70294-1.
12. McQuillen PS, Ferriero DM. Selective vulnerability in the developing central nervous system. Pediatr Neurol. 2004;30(4):227-35. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2003.10.001.
13. Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. Radiographics. 2008;28(2):417-39; quiz 617. doi: 10.1148/rg.282075066.
14. Rutherford MA, Pennock JM, Counsell SJ, Mercuri E, Cowan FM, Dubowitz LM, et al. Abnormal magnetic resonance signal in the internal capsule predicts poor neurodevelopmental outcome in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics. 1998;102(2 Pt 1):323-8. doi: 10.1542/peds.102.2.323.
15. Sorokan ST, Jefferies AL, Miller SP. Imaging the term neonatal brain. Paediatr Child Health. 2018;23(5):322-8. doi: 10.1093/pch/pxx161.
16. Perlman JM. The relationship between systemic hemodynamic perturbations and periventricular-intraventricular hemorrhage--a historical perspective. Semin Pediatr Neurol. 2009;16(4):191-9. doi: 10.1016/j.spen.2009.09.006.
17. de Vries LS, Leijser LM (authors), Martin R, Nordli DR (section editors), Wilkie L (deputy editor). Germinal matrix hemorrhage and intraventricular hemorrhage (GMH-IVH) in the newborn: Pathogenesis, clinical presentation, and diagnosis. UpToDate 2018. https://www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-hemorrhage-and-intraventricular-hemorrhage-gmh-ivh-in-the-newborn-pathogenesis-clinical-presentation-and-diagnosis, Retrieved 02 June 2022)
18. Steggerda SJ, Leijser LM, Wiggers-de Bruïne FT, van der Grond J, Walther FJ, van Wezel-Meijler G. Cerebellar injury in preterm infants: incidence and findings on US and MR images. Radiology. 2009;252(1):190-9. doi: 10.1148/radiol.2521081525.
19. de Vries LS, Benders MJ, Groenendaal F. Imaging the premature brain: ultrasound or MRI? Neuroradiology. 2013;55 Suppl 2:13-22. doi: 10.1007/s00234-013-1233-y.
20. de Vries LS, Eken P, Dubowitz LM. The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound. Behav Brain Res. 1992;49(1):1-6. doi: 10.1016/s0166-4328(05)80189-5.
21. Nongena P, Ederies A, Azzopardi DV, Edwards AD. Confidence in the prediction of neurodevelopmental outcome by cranial ultrasound and MRI in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2010;95(6):F388-90. doi: 10.1136/adc.2009.168997.
22. Anderson PJ, Cheong JL, Thompson DK. The predictive validity of neonatal MRI for neurodevelopmental outcome in very preterm children. Semin Perinatol. 2015;39(2):147-58. doi: 10.1053/j.semperi.2015.01.008.
23. Fink KR, Thapa MM, Ishak GE, Pruthi S. Neuroimaging of pediatric central nervous system cytomegalovirus infection. Radiographics. 2010;30(7):1779-96. doi: 10.1148/rg.307105043.
24. Schneider JF. Neonatal brain infections. Pediatr Radiol. 2011;41 Suppl 1:S143-8. doi: 10.1007/s00247-011-2041-3.
25. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, Kitamura M, Naruse S, Higuchi T, et al. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. Magn Reson Imaging. 1996;14(9):1113-6. doi: 10.1016/s0730-725x(96)00237-8.
26. Rémy C, Grand S, Laï ES, Belle V, Hoffmann D, Berger F, et al. 1H MRS of human brain abscesses in vivo and in vitro. Magn Reson Med. 1995;34(4):508-14. doi: 10.1002/mrm.1910340404.
27. Enzmann D, Chang Y, Augustyn G. MR findings in neonatal herpes simplex encephalitis type II. J Comput Assist Tomogr. 1990;14(3):453-7. doi: 10.1097/00004728-199005000-00025.

28. Haddad J, Messer J, Gut JP, Chaigne D, Christmann D, Willard D. Neonatal echovirus encephalitis with white matter necrosis. Neuropediatrics. 1990;21(4):215-7. doi: 10.1055/s-2008-1071500.

29. Boardman JP, Hawdon JM. Hypoglycaemia and hypoxic-ischaemic encephalopathy. Dev Med Child Neurol. 2015;57 Suppl 3:29-33. doi: 10.1111/dmcn.12729.

30. Wisnowski JL, Panigrahy A, Painter MJ, Watchko JF. Magnetic resonance imaging of bilirubin encephalopathy: current limitations and future promise. Semin Perinatol. 2014;38(7):422-8. doi: 10.1053/j.semperi.2014.08.005.

31. Poretti A, Blaser SI, Lequin MH, Fatemi A, Meoded A, Northington FJ, et al. Neonatal neuroimaging findings in inborn errors of metabolism. J Magn Reson Imaging. 2013;37(2):294-312. doi: 10.1002/jmri.23693.

32. Wisnowski JL, Panigrahy A, Painter MJ, Watchko JF. Magnetic resonance imaging abnormalities in advanced acute bilirubin encephalopathy highlight dentato-thalamo-cortical pathways. J Pediatr. 2016;174:260-3. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.03.065.

33. Patay Z, Robertson NJ, Cox IJ. Metabolic disorders in the neonate. In: Rutherford MA, ed. MRI of the Neonatal Brain. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p.315.

34. Severino M, Schwartz ES, Thurnher MM, Rydland J, Nikas I, Rossi A. Congenital tumors of the central nervous system. Neuroradiology. 2010;52(6):531-48. doi: 10.1007/s00234-010-0699-0.

35. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. Acta Neuropathol. 2016;131(6):803-20. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1.

36. Uken P, Sato Y, Smith W. MR findings of malignant intracranial teratoma in a neonate. Pediatr Radiol. 1986;16(6):504-5. doi: 10.1007/BF02387967.

37. Ho DM, Hsu CY, Wong TT, Ting LT, Chiang H. Atypical teratoid/rhabdoid tumor of the central nervous system: a comparative study with primitive neuroectodermal tumor/medulloblastoma. Acta Neuropathol. 2000;99(5):482-8. doi: 10.1007/s004010051149.

38. Neelima R, Easwer HV, Kapilamoorthy TR, Hingwala DR, Radhakrishnan VV. Embryonal tumor with multilayered rosettes: two case reports with a review of the literature. Neurol India. 2012;60(1):96-9. doi: 10.4103/0028-3886.93614.

39. Shekdar KV, Schwartz ES. Brain tumors in the neonate. Neuroimaging Clinics. 2017;27(1):69-83. doi: 10.1016/j.nic.2016.09.001.

40. Subaramanian MV, Raja Reddy D, Prabhakar V, Dayananda Rao B. Congenital astrocytoma. Indian Pediatr. 1971;8(6):200-2.