

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADİODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**GEBELİK TAKİBİNDE ULTRANOGRAFİ
TETKİKİNDE SAPTANAN FETAL SANTRAL SİNİR
SİSTEMİ ANOMALİLERİNİN FETAL MANYETİK
REZONANS TETKİKİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI,
FETAL MANYETİK REZONANS TETKİKİNİN
TANIYA VE GEBELİK YÖNLENDİRMESİNE
KATKILARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Erdem Yılmaz

Prof. Dr. Serra Sencer

İstanbul 2012

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADİODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**GEBELİK TAKİBİNDE ULTRANOGRAFİ
TETKİKİNDE SAPTANAN FETAL SANTRAL SİNİR
SİSTEMİ ANOMALİLERİNİN FETAL MANYETİK
REZONANS TETKİKİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI,
FETAL MANYETİK REZONANS TETKİKİNİN
TANIYA VE GEBELİK YÖNLENDİRMESİNE
KATKILARI**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Erdem Yılmaz

Prof. Dr. Serra Sencer

İstanbul 2012

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile yetişmemde büyük emekleri bulunan değerli hocalarım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Serra Sencer, Prof. Dr. Gülden Acunaş, Prof. Dr. Bülent Acunaş, Prof. Dr. Özenç Minareci, Prof. Dr. İzzet Rozanes, Prof. Dr. Mehtap Tunacı, Prof. Dr. Atadan Tunacı, Prof. Dr. Arzu Poyanlı ve Prof. Dr. Gülgün Engin'e,

Tez çalışmam ve uzmanlık eğitimim boyunca, desteğini, sabrını, çok değerli bilgilerini ve zamanını esirgemeyen, birlikte çalışma fırsatı bulduğum için gurur duyduğum ve kendisinden çok şey öğrendiğim tez hocam Prof. Dr. Serra Sencer'e sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunmayı bir borç bilirim.

Tez çalışmam boyunca desteklerini esirgemeyen, değerli bilgileri ile büyük katkı sağlayan Prof. Dr. Atıl Yüksel, Prof. Dr. Recep Has, Doç. Dr. Kubilay Aydın, Doç. Dr. Burak Tatlı, Doç. Dr. Barış Bakır ve Doç. Dr. İbrahim Kalelioğlu' na sonsuz teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım, desteğini, sabrını, çok değerli bilgilerini ve zamanını esirgemeyen Doç. Dr. Ensar Yekeler, Doç. Dr. Memduh Dursun, Doç. Dr. Koray Güven, Doç. Dr. Artür Salmalıoğlu ve Uzm. Dr. Adem Uçar'a,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Çalışma ortamımızda her zaman bana güler yüz gösteren ve içtenlikle ellerinden gelen yardımı esirgemeyen teknisyen arkadaşlarıma, hemşire, sekreter ve Anabilim Dalımızda görevli tüm personele teşekkür ederim.

Bugüne dek her zaman yanımda olan, sevgi ve anlayışlarıyla büyük destekçilerim anne, baba, abi, ablama ve tüm aileme,

Varlığı en büyük hediyem olan sevgili eşime sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTIMA LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
I. GİRİŞ.....	5
II. GENEL BİLGİLER.....	7
A. Epidemiyoloji.....	7
B. Santral sinir sistemi embriyolojisi.....	7
1. Notokord ve Nöral Tübün gelişimi.....	7
2. Nöroenterik kanalın oluşumu.....	9
3. Beynin embriyolojik gelişimi.....	9
4. Serebral ventrikül sistem gelişimi.....	9
5. Matür ventriküler sistem.....	10
6. Lob oluşumları, Serebral hemisferlerde girus, sulkus ve fissürler.....	10
7. Serebral komissür embriyolojik gelişimi.....	11
8. Spinal kord ve sinirlerin embriyolojik gelişimi.....	11
C. Fetal santral sinir sistemi Ultrason Görüntüleme.....	12
D. Fetal santral sinir sistemi Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	13

1. Fetal MRG güvenli bir inceleme tekniği midir?.....	13
2. Fetal MRG inceleme kontraendikasyonları, hasta konforu	
3. Intravenöz kontrast kullanımı.....	
4. Fetal MRG teknikleri.....	
5. K-Space.....	
6. Yaygın olarak Kullanılan MR sekansları.....	
7. Artefaktlar.....	
8. Normal Fetal Beynin MRG’de özellikleri.....	
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	21
IV. BULGULAR.....	23
V. TARTIŞMA.....	31
VI. SONUÇ.....	39
VII. KAYNAKLAR.....	40
VIII. EKLER.....	
IX. ÖZGEÇMİŞ.....	49

KISALTMA LİSTESİ

USG: Ultrasonografi

SSS: Santral Sinir Sistemi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

VM: Ventrikülomegali

HASTE: Half Fourier single shot turbo spin echo

FLASH: Fast low angle shot

BOS: Beyin-Omurilik Sıvısı

RF: Radyo-frekans

SNR: Signal Noise Ratio (Sinyal gürültü oranı)

SAR: Spesifik absorpsiyon oranı

TR: (Time of repetition) Tekrarlama süresi

TE: (Time of echo) Ses süresi

FOV: Field of view (Görüntüleme alanı)

KKA: Korpus kallozum agenezisi

TS: Tuberoz Sklerozis

ÖZET

Gebelik takibinde ultrasonografi (USG) obstetrik muayenede değerli bir inceleme tekniğidir. USG incelemesinde fetus gelişiminin gestasyonel haftayla uyumluluğu ve fetal anomali varlığı araştırılır. USG ile anomali saptandığı durumlarda anomalinin ayrıntılı tanımlanması ve eşlik edebilecek gizli anomalilerin ortaya çıkarılması USG' nin sınırlamaları nedeniyle her zaman mümkün olamamaktadır. Bu çalışmadaki amacımız gebelik takibi sırasında USG tetkikinde belirgin santral sinir sistemi (SSS) anomalisi saptanmış fetuslarda fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tetkikinin katkılarını araştırmaktır.

Prenatal USG tetkikinde belirgin SSS anomalisi saptanmış 24-36 gestasyon haftası arasında 56 fetusa klinik endikasyonla fetal MRG tetkiki yapılmıştır. MRG endikasyonları ventrikülomegali (VM) olgularında ve orta hat anomalili olgularda olası ek anomali şüphesi, posterior fossa lezyonlarının fetal pozisyonun uygun olmadığı olgularda net görülememesi, beyin gelişim geriliği şüphesi, kalpte rbdomyom saptanan olgularda olası subependimal-kortikal lezyon şüphesi, serebral destrüksiyon saptanan olgularda hasar yaygınlığının gösterilmesi ve olası ek bulguların gösterilmesiydi. Çekim protokolünde rutin olarak T2 ağırlıklı Half Fourier Single Shot Turbo Spin Echo (HASTE) sekansta aksiyel, sagittal ve koronal planlar, T1 Fast Low Angle Shot (FLASH) sekansta aksiyal plan alınmıştır. Parenkimal ve ventriküler kanama şüphesi olan hastalara ve olası parenkimal lezyon düşünülen olgularda beyine sagittal ve koronal planlarda T1 FLASH sekansları eklenmiştir. İncelemelerde teratojenik etkileri nedeniyle kontrast madde kullanılmamıştır. Tüm olgularda USG bulguları ile fetal MRG bulguları karşılaştırılmış ve MRG' nin ek bulgu saptamada katkıları bildirilmiştir.

Çalışmamızda 56 olgudan 16'sinde (%28) MRG ile ek bulgu saptanmıştır. Ek bulgular sulkasyonda gecikme (n:4), polimikrogri, anterior interhemisferik fissürün yokluğu (n:2), interhemisferik fissür total yokluğu, tiroglossal kanal kisti, bazal ganglion agenezisi (n:2), Dandy Walker Malformasyonu, pontoserebellar hipoplazi (n:2), beyin sapı hipoplazisi, serebral parenkimde hasar (n:2), , subependimal nodül (n:3), kortikal tuber, kortikal displazi, intraventricüler hemoraji, spinal kordda syrinks ve ak madde hiperintensitesidir.

5 olguda (%9) MRG incelemede saptanan ek bulgular hasta yönlendirmesine katkı sağlamıştır (subependimal nodül (n:2), DWM, pontoserebellar hipoplazi, infratentoryal araknoid kist).

Yapılan USG ve MRG bulguları ışığında ailenin isteği üzerine 18 olguda terminasyon işlemleri gerçekleştirildi. 18 olgunun 6 (%33)'sında MRG incelemede ek bulgu saptanmıştır.

Postnatal 7 adet MRG tetkiki yapılabilmektedir. Ek bulgu olarak 1 vakada subependimal nodül ve kortikal tuber, 1 vakada subependimal nodüller gösterilmiştir.

Fetal SSS anomalilerinde lokalizasyondan bağımsız olarak beyin yapılarının daha net izlenebilmesi nedeniyle MRG, USG'ye yardımcı bir görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızdaki ve dünya genelindeki bulguları gözde alarak fetal MRG'nin, prenatal tanıda giderek daha çok kullanılacağını düşünmekteyiz.

ABSTRACT

ADDITIONAL FINDINGS OF FETAL MAGNETIC RESONANCE IMAGING TO THE PRENATAL SONOGRAPHIC DIAGNOSIS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM ANOMALIES, CONTRIBUTION OF FETAL MRI IN PREGNANCY

Obstetric ultrasound examination is a valuable technique in pregnancy. Fetal development according to gestational age and fetal anomalies are investigated in ultrasound examinations. When fetal anomaly detected by sonography, detailed definition of the anomaly and hidden additional anomalies may not always shown because of the limitations of sonography. The aim of this study is contribution of magnetic resonance imaging to the prenatal sonographic diagnosis of central nervous system anomalies in pregnancy.

Fetal MRI performed to 56 fetuses (24 to 36 gestational age) with prenatal sonographic diagnosis of central nerve system anomalies. Ventriculomegaly, probable additional findings in midline cerebral anomalies, posterior fossa anomalies, suspicion of developmental brain anomalies, probable subependymal nodules-cortical tubers in fetuses with detected cardiac rhabdomyomas, the extension of cerebral destruction are the MRI indications. T2 weighted Half Fourier Single Shot Turbo Spin Echo (HASTE) sequences in axial, sagittal and coronal plans and axial T1 Fast Low Angle Shot (FLASH) sequences are performed in routine examinations. Sagittal and coronal T1 FLASH sequences added to fetuses which have suspicion of parenchymal-ventricular hemorrhage and probable parenchymal lesions. Contrast agents did not used because of teratogenic effects. Sonographic and fetal MRI findings are compared in all fetuses. Additional findings of fetal MRI are notified.

In our study additional findings are detected in 16 of 56 fetuses (%28). Additional findings are delayed sulcation (n:4), polymicrogyria, absence of anterior interhemispheric fissure, total absence of interhemispheric fissure, thyroglossal channel cyst, basal ganglion agenesis (n:2), Dandy Walker Malformation, pontocerebellar hypoplasia (n:2), brainstem hypoplasia, cerebral parenchyma damage (n:2), subependymal nodule (n:3), cortical tuber, cortical dysplasia, intraventricular hemorrhage, syrinx in spinal cord and cerebral white matter hyperintensity.

In 5 cases (%9), additional MRI findings contributed to clinical management (subependymal nodules (n:2), DWM, pontocerebellar hypoplasia, infratentorial arachnoid cyst).

Because of parents demand, 18 pregnancy was terminated after the sonographic and MRI findings. Fetal MRI detected additional findings in 6 of 18 cases (%33).

7 postnatal MRI performed. Additional findings are subependymal nodule and cortical tuber in an infant, and subependymal nodules in another infant.

Fetal MRI is an adjunct examination to ultrasound imaging. Fetal MRI is monitoring the brain structures more clearly and observation of the central nervous system anomalies is possible without limitations of localisation of the lesion. In prenatal diagnosis, we think that fetal MRI is being increasingly used to evaluate the fetal anomalies.

BÖLÜM I

GİRİŞ

SSS, embriyolojik gelişim süreci ve anatomisi dolayısıyla kompleks bir yapıya sahiptir. Embriyolojik gelişim sürecinde meydana gelebilecek sorunlara bağlı olarak anomaliler oluşabilir. Gelişim anomalileri birçok kompartmana ayrılarak incelenir. Fetal SSS anomalileri VM, dorsal ve ventral nöral tüp gelişim bozuklukları, nöronal-gliyal ve mezenkimal proliferasyon, diferansiyasyon ve histogenez bozuklukları, migrasyon ve kortikal organizasyon bozuklukları, ensefaloklastik değişiklikler, malformasyon ve ensefaloklastik değişikliklerin bir arada olması şeklinde gruplandırılabilir (1).

SSS anomalileri, normal anatominin bozulduğu organogenez anomalileri ve doku yapısının bozulduğu histogenez anomalileri olarak da sınıflandırılabilir. Birçok olguda birden fazla lezyon bir aradadır. Bu nedenle bir anomali saptandığında, diğer olası anomaliler araştırılmalıdır (2).

SSS gelişimini yapısal genetik bozukluklar, toksinler ve enfeksiyonlar gibi dış faktörler ve bunların değişik bileşimlerini içine alan birçok faktör bozabilir. SSS erken embriyogenez esnasında teratojenik değişime çok hassastır (3).

Çocukluk dönemindeki birçok gelişimsel hastalığın anormal gelişim ve ya intrauterin hasar gibi prenatal kaynaklı olduğu açık olarak ortaya çıkmaktadır. Birçok beyin anomalisinin sebebi ve hangi dönemde ortaya çıktığı net değildir. Prenatal görüntüleme bu sorunları çözmeye yönelik önemli bir adımdır.

Gebelik takibinde USG transvajinal ve transabdominal yolla uygulanan obstetrik muayenede değerli bir inceleme tekniğidir. 11-14. ve 18-23. gestasyonel haftalarda rutin olarak yapılır. USG incelemesinde fetus gelişiminin gestasyonel haftayla uyumu ve fetal anomali varlığı araştırılır. Fetusta saptanan anomalilerin büyük çoğunluğunu santral sinir sistemi anomalileri oluşturur (4). Ultrasonografi ile anomali saptandığı durumlarda anomalinin ayrıntılı tanımlanması ve eşlik edebilecek gizli anomalilerin ortaya çıkarılması, USG' nin sınırlamaları nedeniyle, her zaman mümkün olmamaktadır.

USG' nin sınırlamaları arasında fetal pozisyona bağlı posterior fossanın görüntülenme güçlüğü, transdusere yakın beyin parenkiminin artefakta bağlı görülememesi, kortikal lezyonların net ayırt edilememesini içerir (5-8). Özellikle kalvaryumun oluşturduğu

reverberasyon artefaktı nedeniyle ve 3. Trimesterde ossifikasyona bağlı zayıf penetrasyon nedeniyle parenkim görüntülenmesi zordur (9). Oligohidramnios ve fetal pozisyonun uygun olmaması da USG incelemeyi sınırlandıran sebeplerdendir (7,10,11). Sulkus ve girus oluşumları USG ile net değerlendirilemeyebilir. Bu durumlarda fetal MRG tanıda önemli katkısı olduğu gösterilmiştir (5).

Fetal MRG dünyada USG' ye göre yeni kullanılmaya başlayan, gelişen teknoloji ile gittikçe yaygınlaşan bir inceleme tekniğidir (12). Ayrıca Fetal MRG' nin kabul edilmiş en iyi uygulamalarından biri santral sinir sistemi anomalilerini saptamaktır. Ancak ilk trimesterde organogenezde oluşabilecek olası riskler sebebiyle ve fetusun küçük boyutu sebebiyle yeterli bilgi elde edilemediğinden MRG kullanılmamakta olup bu dönemde USG daha faydalıdır.

BÖLÜM II

GENEL BİLGİLER

SSS anomalileri mortalite ve morbidite açısından diğer fetal anomalilerle karşılaştırıldığında daha ağır seyir göstermektedir. Erken tanı konulması ve hastalığın seyrinin aileye bildirilmesiyle aile gebeliğin terminasyonunu talep edebilir. Gebelik takibinde saptanan SSS anomalileri fetal MRG tetkiki ile ayrıntılı olarak incelenebilir.

2.A. EPİDEMİYOLOJİ

Türkiye’de ve dünyada konjenital anomalilerin kesin insidansını saptamak zordur. Bu değerlendirme kusursuz dökümantasyon, inceleme yaşı (prenatal dönem, yenidoğan dönemi, çocukluk), inceleyen kişinin deneyimi, bireysel malformasyonların insidansını etkileyen etnik, jeografik ve sosyal farklılıklar gibi birçok faktöre bağlıdır. Örneğin tuberoskleroz gibi bazı anomaliler doğumda değil hayatın ileri dönemlerinde tanımlanabilir (13-15).

SSS anomalilerinin büyük bir kısmı abortusla sonuçlandığından kesin insidansı bilinmemektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde SSS anomalileri yılda 6000 yenidoğanda görülmektedir (16).

2.B. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ EMBRİYOLOJİSİ

2.B.1. Notokord ve Nöral Tübün gelişimi

SSS oluşumu kompleks şekilde ilerleyen bir süreçtir. SSS gelişiminin temel olaylarını dorsal indüksiyon, ventral indüksiyon, nöronal proliferasyon, diferansiyasyon ve histogenez, nöronal migrasyon ve son olarak aksonal myelinizasyon oluşturur.

-Dorsal İndüksiyon nöral tabaka, notokord, nöral oluk, nöral kıvrım ve nöral tübün oluşumunu içeren çok erken bir evredir. Gestasyonun 3-4 haftasında primer nörolasyon olarak tanımlanan nöral tübün kranyumdan L1-2 seviyesine dek oluşumu gerçekleşir. Gestasyonun

4-7. haftasında alt lomber, sakral, koksigeal vertebra segmentlerinin oluştuğu sekonder nörolasyon gerçekleşir.

-Ventral indüksiyon beyin veziküllerinin oluşumunu ve gelişimini, telensefalon, diensefalon, mezensefalon, metensefalon, myelensefalon oluşumunu ve gelişimini içerir. Gestasyonun 5-10. haftası arasında gerçekleşir.

-Nöronal proliferasyon, diferansiyasyon ve histogenez gestasyonun 2-5. aylarında başlayıp postnatal dönemde de devam eder. Bu olaylar germinal matriks oluşumunu, hücre proliferasyon ve diferansiyasyonunu, koroid pleksus oluşumunu ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) üretimini içerir.

-Nöronal migrasyon 4-5. ayda gerçekleşir. Ventriküler ve subventriküler tabakalardaki primitif serebral veziküllerde oluşan nöronların yüzeyel kortekse, beyin ve beyinciğin derin nükleuslarına ve yüzeyel kortekse ilerlemesidir. 10-20. gestasyon haftalarında korpus kallozum ve diğer komissürlerin oluşumu interhemisferik serebral aksonal migrasyonla birlikte gerçekleşir.

-Aksonal myelinizasyon embriyoda 3. haftada başlar. Myelin gestasyonun 3.trimesterinde beyin sapı ve serebellumun santral kısmında görülür. Sonra talamus ve internal kapsülün arka bacağında görülür. Doğumdan sonra serebellar hemisferlerin kalan kısmında, optik radyasyoda, sentrum semiovaleye ilerler. Yaşamın 1-2. yıllarında myelinizasyon süreci beyin kalan kısmına doğru ilerler. SSS aksonlarının myelinizasyonun büyük kısmı ilk 2 yılda gerçekleşse de küçük düzeyde myelinizasyon geç adolesan döneme kadar devam eder.

Notokord, nöroektodermi uyararak nöral tübün (SSS'nin kaynağı) ve nöral krestin (Periferik sinir sisteminin kaynağı) oluşumunun öncülüğünü yapar.

Nöral tübün proksimal 2/3'ü kalınlaşır ve beyini oluşturur. Distal 1/3'ü ise spinal kordu oluşturur.

Nöral tübün lümeni serebral ventrikül sistemini ve spinal kordun santral kanalını oluşturur.

Bazı nöroektodermal hücreler nöral tüpte bulunmaz, ektodermle nöral tüp arasında nöral krestte bulunur. Nöral krest hücreleri daha sonra dorsal kökte duysal nöronları, kranyal sinir ganglionları, otonom ganglionların sempatik-parasempatik motor nöronlarını oluşturur (17).

2.B.2. Nöroenterik kanalın oluşumu

17. gestasyon gününde notokordal oluşum için primitif çukuru geçen ektodermal hücreler orta hatta yukarı protokordal tabakaya doğru ilerlerler. Primitif çukur derinleşir, daha ince içi dolu olan notokordda derin bir notokord kanalı oluşturur. Bu hızla endodermle birleşir. Birleşme noktasında yıkılan hücreler notokordal kanalla yolk kesesini birleştirir. Sonuç olarak amniomun notokord kanalı ile yolk kesesi arasında geçici bir bağlantısı olur. Bu Kovalevsky kanalı ve ya nöroenterik kanaldır. Sonuç olarak notokord kanalı yolk kesesiyle bağlantısıyla kompleks değişikliklere gider, eksiksiz endoderm, ektoderm tabakası ve gerçek notokord olan katı çekirdek doku oluşur. Endoderm sonuçta bağırsağı oluşturur (17-20).

2.B.3. Beyinin embriyolojik gelişimi

Servikal fleksür, arkabeyini gelişen spinal korddan ayırır. Pontin fleksür, arka beyini metensefalon (rostral) ve myelensefalon (kaudal) olarak ikiye ayırır. Metensefalon, mezensefalondan rombensefalik istmusla ayrılır. 6. gestasyon haftasında önbeyinde her iki optic kese gelişir. Bu optic keseler retina ve optik sinirin taslağını oluşturur. Pons ve serebellum metensefalondan gelişir. Epitalamus, talamus ve hipotalamus, diensefalondaki 3.ventrikülün lateral duvarındaki 3 kabarıklıktan oluşur. Nörohipofizi oluşturacak olan infundibulum da diensefalondan gelişir. Bu sırada serebral hemisferler büyür, optik kiazma oluşur. 10. gestasyon haftasında serebral komissürler gelişimlerine başlarlar. Serebral hemisferler frontal, oksipital, parietal ve temporal lobları oluşturmak için öne, arkaya, yukarı ve aşağı doğru büyür (17).

2.B.4. Serebral ventrikül sistem gelişimi

Üç temel beyin boşluğunu oluşturmak için rostral nöropor daralırken gelişen nöral tüp içinde uzanan silyalı epitelden salınan sıvı tüp kavitesini genişletir. 4. gestasyon haftasında rostral nöroporun kapanmasından sonra üst vezikül önbeyin (prozensefalon), orta vezikül ortabeyin (mezensefalon), alt vezikül arkabeyin (rombensefalon) tarafından sarılır. Rostral nöral tüpte kıvrım bölgelerinde eşit olmayan hücre büyüme oranı ve migrasyon, daralma, invaginasyon oluşur. Bunun sonucunda 5. Gestasyon haftasında beyin vezikülleri telensefalon, diensefalon,

mezensefalon, metensefalon ve myelensefalona dönüşür. Telensefalondan serebral hemisferler ve lateral ventriküller; Diensefalondan epitalamus, talamus, hipotalamus, subtalamus ve 3.ventrikül; Mezensefalondan orta beyin ve serebral aquaduct; Metensefalondan pons, serebellum ve 4. Ventrikülün üst kısmı; Myelensefalondan 4. Ventrikülün alt kısmı ve medulla oblongata gelişir (17).

2.B.5. Matür ventriküler sistem

Matur telensefalunun sağ ve sol olmak üzere iki kavitesi mevcuttur. Her iki lateral ventrikülün gövdesi, atriumu, frontal oksipital ve temporal boynuzu bulunur. Telensefalon-diensefalon bileşke kavitesi 3.ventrikül olarak adlandırılır. Her iki lateral ventrikül foramen Monro (interventriküler foramen) ile 3.ventrikülle ilişkilidir. Mezensefalon kavitesi dar olup kanal şeklinde görülür. 3. Ve 4. Ventrikülü birbirine Sylvius kanalı bağlar. Rombensefalon kavitesi 4. Ventriküldür. Luschka foramenleri olarak tanımlanan bazal subaraknoid boşluklara açılan sağ ve sol olmak üzere iki yan girintisi bulunur. Orta hatta arkada 4. Ventrikülün subaraknoid boşluğa açılan foramen Magendie olarak adlandırılan üçüncü bağlantısı vardır (21).

2.B.6. Lob oluşumları, Serebral hemisferlerde girus, sulkus ve fissürler

5. Gestasyon haftasının başlangıcında önbeynin yan duvarlarının bilateral yarıklı oluşmasıyla serebral hemisferler oluşur. Hemisferler büyüdükçe diensefalunun yan kısmını, mezensefalonu, metensefalunun baş kısmını aşamalı olarak sararlar. Hemisferlerin ön, arka ve aşağı doğru büyümesi sonucunda frontal, oksipital ve temporal loblar oluşur.

Frontal ve temporal lobun farklı büyüme hızlarına bağlı çukur formda olan insula oluşur.

Düz olan ilk serebral hemisferler başlangıçta lizensefaliktir. Serebral hemisferlerin gelişim sürecinde yüzeyel korteks altındaki ak maddeye göre daha hızlı büyür ve yüzeyde girus, sulkus ve fissür şeklinde kıvrımlar oluşur. Genelde temel girus ve sulkus oluşumu 8 ve 29. gestasyon haftasında gerçekleşir. Bu dönemden sonra beyin gelişimi sulkus ve girusların kompleks bir şekilde gelişimiyle devam eder.

Yenidoğanda beynin tüm yüzeyi giruslarla doludur, ancak erişkine göre daha az sayıda ve daha az kompleks morfolojik özellik göstermektedir (17).

2.B.7. Serebral komissür embriyolojik gelişimi

Serebral komissürler serebral hemisferleri birbirine bağlayan aksonal ağ gruplarıdır. En büyük komissür korpus kallozumdur. İlk oluşan komissür 3. gestasyon haftasında oluşan anterior komissürdür. 2. gelişen ise forniks (hipokampal) komissürdür. Korpus kallozum büyüdükçe regrese olur. Korpus kallozum 10. Gestasyon haftasında lamina terminalisten büyümeye başlar. Serebral korteks genişledikçe korpus kallozuma daha çok ağ katılır ve arkaya doğru, diensefalonun ince tavanına doğru kavis yapar. Lamina terminalis ince septum pellidum oluşturmak için ileri derecede gerginleşir. Posterior ve habenular komissürler lamina terminalisin posterirounda oluşur. Lamina terminalisin ön kısmında gelişen optik kiazma bazı araştırmacılar tarafından serebral komissür olarak değerlendirilir. Diğer araştırmacılar optik kiazmayı daha çok çaprazlama olarak değerlendirir (22).

2.B.8. Spinal kord ve sinirlerin embriyolojik gelişimi

Spinal kordun üst kısmı nörolasyon denen mekanizma ile oluşur. Bu süreç spinal kordun servikal ve torasik kısmını ve lomber kordun üst kısmını oluşturur. Spinal kordun distal kısmını, filum terminaleyi kanalizasyon ve distal kaudal hücre kütesinin retrogresiv diferansiyasyonu denen süreçlerle oluşur.

Primitif çizginin değişim göstermemiş kaudal hücre kitlesi arka nöroporda bulunur ve kuyruk şeklinde bozulmamış kutaneöz ektoderm katına uzanır. Kaudal hücre kitlesi nöral hücre görünümü gösteren küçük kesecikler oluşturur. Sonuç olarak bu küçük kesecikler nöral tübün distal kısmını oluşturmak için birleşir. Gelecekte konus medullaris seviyesinde olan geçici ventrikül terminalis 43-48. gestasyon gününde tanınır hale gelirler.

Nöral tübün duvarları nöroepitelyal hücreler içerir. Bu hücreler duvarın tüm kalınlığına uzanır. Ortak olarak bu hücreler nöroepitelyal kat veya nöroepitelyum olarak tanımlanır.

Nöral tübün kapanmasından sonra nöroepitelyal hücreler nöroblastlara dönüşür. Bu nöroblastlar nöroepitelyal tabaka çevresinde kabuk tabaka (mantle layer) olarak bilinen bir alan oluştururlar. Bu kabuk tabaka daha sonra spinal kordun gri maddesini oluşturur. Kabuk tabakanın bazal tabaka ve alar tabaka olarak adlandırılan ön ve arkada kalınlaşma alanları vardır. Bu alanlardan motor ve duyu alanları oluşur. Bu iki alan arasında torasik ve üst lomber

seviyede otonom sinir sisteminin sempatik kısmının bir kısmını içeren küçük bir ara tabaka bulunur.

Spinal kordun en dış tabakasında kabuk tabakanın nöroblastlarından kaynaklanan sinir lifleri bulunur. Marjinal tabaka olarak bilinir. Marjinal tabaka spinal kordun ak maddesini oluşturur.

Nöral krest, nöral tübün her iki yarımında duysal ganglionları (dorsal kök ganglionları) oluşturur. Gelişme sürecinde duysal gangliondaki nöroblastlar proksimalde ve distalde iki yapı oluştururlar. Bu iki yapı spinal sinirin dorsal duysal kökü olarak bilinir. Proksimal yapı nöral tüp dorsal kısmına penetre olur ve dorsal boynuzla birleşir ve ya yüksek beyin merkezlerine marjinal tabaka yoluyla çıkarlar. Distal yapı ön motor kök lifleri ile birleşir ve spinal sinirin gövde oluşumuna katılır. Sonuçta bu distal yapı duysal reseptör organlarda sonlanır.

3. gestasyon haftası civarında spinal kord spinal kolon boyunca uzanım gösterir. Bununla beraber ilerleyen gelişme sürecinde vertebral kolon ve dura spinal korddan daha hızlı uzar. Sonuç olarak spinal kordun distal ucu daha üst vertebra seviyesinde sonlanır. Doğumda bu sonlanma 3. lomber vertebra seviyesindedir. Bu farklı büyüme hızından dolayı alt spinal sinirler orjin aldıkları spinal kord seviyesinden oblik olarak aşağıya uzanır. Terminal duranın vertebral kolonda koksiks seviyesinde bağlantısı devam eder. Erişkinde spinal kord L1 seviyesinde sonlanır. Bu seviyenin altında SSS, terminal spinal kordun gerileyen kısmı olan filum terminale tarafından oluşturulur (23).

2.C. FETAL SANTRAL SİNİR SİSTEMİ USG GÖRÜNTÜLEME

USG cihazları ile fetus görüntüleme 1950'li yıllara kadar uzanmaktadır. Kullanım uygunluğu, hasta için rahat bir yöntem oluşu ve çok pahalı bir inceleme olmaması yaygınlaşmasının sebeplerindedir. USG ile fetusun ilk incelenen bölümü SSS olmuştur. Anensefali fetal viabilite sınırından önce USG ile tanısı konulabilen ilk anomalidir (24). İlk yıllardan itibaren SSS' nin incelenmesi antenatal USG'nin temel konularından birini oluşturmuştur çünkü SSS anomalilerinde prognoz genellikle olumsuzdur (4).

Yüksek frekanslı ve yüksek rezolüsyonlu transvajinal transduserlerle gelişen beyine ait şaşırtıcı boyutta detaylar elde edebilmek mümkündür (25). Fetal kraniumun ultrason

biyometrisi çok önemli bir inceleme olup fetal büyümenin ve intrakranial anomalilerin tanımlanmasında kullanılır (26).

2.D. FETAL SANTRAL SİNİR SİSTEMİ MRG GÖRÜNTÜLEME

Fetal MRG 1983 yılında Smith ve arkadaşları tarafından ilk kez kullanılmıştır (27). İlk uygulamalarda fetal hareket artefaktları sebebiyle uzun çekim teknikleri mevcudiyetinden görüntüleme sorunları olmuştur. Bu dönemde umbilikal ven yoluyla pankronyum bromid verilerek fetus paralize edilmiş veya anneye verilen benzodiazepin ile fetus sedatize edilmiştir (28). Ancak günümüzde hızlı inceleme teknikleri sayesinde sedatizasyon uygulanmamaktadır (29,30).

2.D.1. Fetal MRG güvenli bir inceleme tekniği midir?

Gebelik süresince tüm görüntüleme yöntemlerinde risk ve elde edilecek yarar hasta ile tartışılmalıdır. MRG tetkikinin teorik olarak riskleri olmakla birlikte insanlarda kanıtlanmış teratojen etkisi gösterilmemiştir (31-35). Diagnostik MRG inceleme yapılan fetuslarda gecikmiş sekel saptanmamıştır. Myers ve arkadaşlarının (35) yapmış olduğu çalışmada fetal MRG yapılan 74 vakada takipte büyüme geriliği saptanmamıştır.

MRG' de radyofrekans uyarılarına bağlı ısı artımı oluşabilir. Sıvılar, özellikle göz içindeki lens bu ısıyı dağıtmada yetersiz kalabilir (36). Ancak gebe domuzlarda amniotik sıvı, fetal beyin ve fetal karında ısı ölçümü yapılan bir çalışmada hızlı MRG teknikleri ile (özellikle HASTE sekansı) ısı değişimi saptanmamıştır (37).

Fetal MRG cihazının çekim esnasında çıkardığı gürültü de potansiyel bir sorun olarak düşünülebilir. Fakat gebelik sırasında MRG inceleme yapılmış 2-4 yaş arası 25 çocukta yapılan bir çalışmada, çocuklarda duyma hasarı ve anormalliği olmadığı gösterilmiştir (38).

Fetal kalp hızı ve hareketi konusunda birkaç çalışmada MRG' nin potansiyel etkilerinden bahsedilmiştir (39,40). MRG inceleme sırasında yapılan fetal kardiotopografi çalışmasında, maternal ısı, kalp hızı, kan basıncı, fetal kalp hızı ve hareketi, 33-39 gestasyonel haftalarında olan 8 gebede ölçülmüştür. Ölçümler MRG' den önce, MRG sırasında ve sonrasında yapılmıştır, ancak kısa dönem etki saptanmamıştır (41).

2.D.2. Fetal MRG inceleme kontraendikasyonları, hasta konforu

Ferromanyetik serebral anevrizma klipsleri ve ya kardiak pace-maker gibi enstrümantasyonu olan hastalarda diğer MRG incelerde olduğu gibi fetal MRG işlemi de kontraendikedir.

Bazı hastalar klostrofobi sebebiyle MR cihazına girememektedir. Bu tür hastalara, başları dışarıda ayak ve gövdeleri cihaz içinde olarak çekim yapılabilir. Açık MR cihazları da klostrofobi için bir çözüm olabilir. Hamile kadınlarda sırt üstü yatmak özellikle 3. Trimesterde problemlidir. Bu vakalarda hastalar lateral dekübit pozisyonda iken çekim yapılabilir.

2.D.3. Intravenöz kontrast kullanımı

Hamilelikte MRG incelemede intravenöz kontrast kullanımı rölatif olarak kontraendikedir. C kategorisi, hamilelikte potansiyel zararlı etkileri konusunda yeterli çalışma yapılmayan ilaçlar için kullanılır. İlaç, sadece elde edilecek bilgi fetusa olan potansiyel yan etkisinden daha yüksekse kullanılmalıdır. Hamile sıçana Magnevist (gadopentetate dimeglumine)' in ardışık 10 günde insan dozunun 2.5 katı ve ardışık 13 günde insan dozunun 7.5 katı verilmesiyle fetal gelişimde biraz gerileme olduğu gösterilmiştir (42). Tavşanlarda Omniscan (Gadodiamide)'in 13 gün boyunca insan kümülatif dozunun yaklaşık 2 katı verildiğinde iskelet malformasyonlarına yol açtığı gösterilmiştir (43). Bu sebeplerden, günümüzde fetal görüntüleme için intravenöz kontrast kullanımının kabul edilmiş bir endikasyonu yoktur. Anne anatomisini değerlendirmek için kar-zarar oranı vaka bazında değerlendirilmelidir.

2.D.4. Fetal MRG teknikleri

Fetus görüntülemesinde yüksek uzaysal rezolüsyon ve hızlı görüntüleme gerektiği için MRG için zor bir uygulamadır. Yüksek uzaysal rezolüsyon fetusun küçük anatomik yapılarını gösterebilmek, hızlı görüntüleme de anne ve fetusun hareketine bağlı artefaktı engellemek için gereklidir (9,11,44-51). Bu iki gereklilik yüzünden MRG' de Sinyal-Gürültü Oranı (SNR) öncelikli husustur. Çünkü SNR düştükçe görüntü rezolüsyonu azalır, görüntüleme zamanı uzar.

Görüntüleme hızı ve SNR problemleri dolayısıyla yüksek kaliteli donanım kullanılmalıdır. Öncelikle göz önünde bulundurulması gereken manyetik alan gücüdür. MRG süresince ana manyetik alan arttıkça SNR de artar. Ancak MR güvenilirliği konusunda 1.5 tesla (T) ve altı cihazlarda çalışma yapılmıştır (35,37,38,52-55). Bu sebeple fetal MRG tetkiki 1.5 T ve altı cihazlarda uygulanır. Gelecekte daha güçlü manyetik alana sahip cihazlar güvenle kullanılabilir.

Görüntü eldesinde fetus protonlarından sinyal alınması hedeflenir. Gebe hasta manyetik alana uzandığında, protonlar da manyetik alanla aynı hizada uzanım gösterirler. Bu manyetizasyona longitudinal manyetizasyon denir. Ancak longitudinal pozisyondaki protonlar Radyo-frekans (RF) pulsları ile uyarılmadıkça görüntü oluşmaz. Bu uyarıyla longitudinal manyetizasyonun bir kısmı longitudinal eksene dik olan plana transfer olur. Bu plana transvers plan ve buradaki manyetizasyona transvers manyetizasyon denir. Transvers plana eğilim gösteren longitudinal manyetizasyon belli bir açı oluşturur. Bu yüzden RF pulsları sıklıkla bu açı ile tanımlanır, 90 derece, 180 derece puls gibi.

Uyarmada kullanılan RF pulsların iyonize edici özelliği olmadığından radyasyon hasarı söz konusu değildir. Ancak bu pulslar güç depolamaya (kW) sebep olup ısı artımı oluşturabilir. Bu ısı spesifik absorpsiyon oranı (SAR) olarak ölçülür ve birimi W/kg' dir. SAR doku kütesine verilen güçtür. SAR bazı parametrelerle kolayca kontrol edilebilir. Örneğin SAR, puls tekrarlama süresinin azalmasıyla artar, uyarı açısı (flip angle)'nın statik alan gücünün artmasıyla artar.

Longitudinal manyetizasyon transvers manyetizasyona çevrildiğinde manyetik alanda elektromanyetik sinyal oluşur ve anten görevi gören coil denen sarmallarla bu sinyaller toplanır. Fetal MRG çalışmalarının başlangıcında mıknatısın bir parçası olan vücut sarmalları (body coil) kullanılmıştır (56-58). Body coil' lerle tüm hacmi boyunca düzenli sinyal oluşur ancak zayıf SNR elde edilir. Yüzey sarmalları (surface coil) vücuda direk olarak yerleştirilebilir, body coil' lere göre daha küçük duyarlı hacimde ve SNR daha yüksek olarak elde edilir. Tek yüzey sarmalının sınırlaması birkaç sarmalı sıralayarak giderilebilir. Bu uygun şekilde uygulanabilirse geniş hacimde ve yüksek SNR elde edilebilir (59).

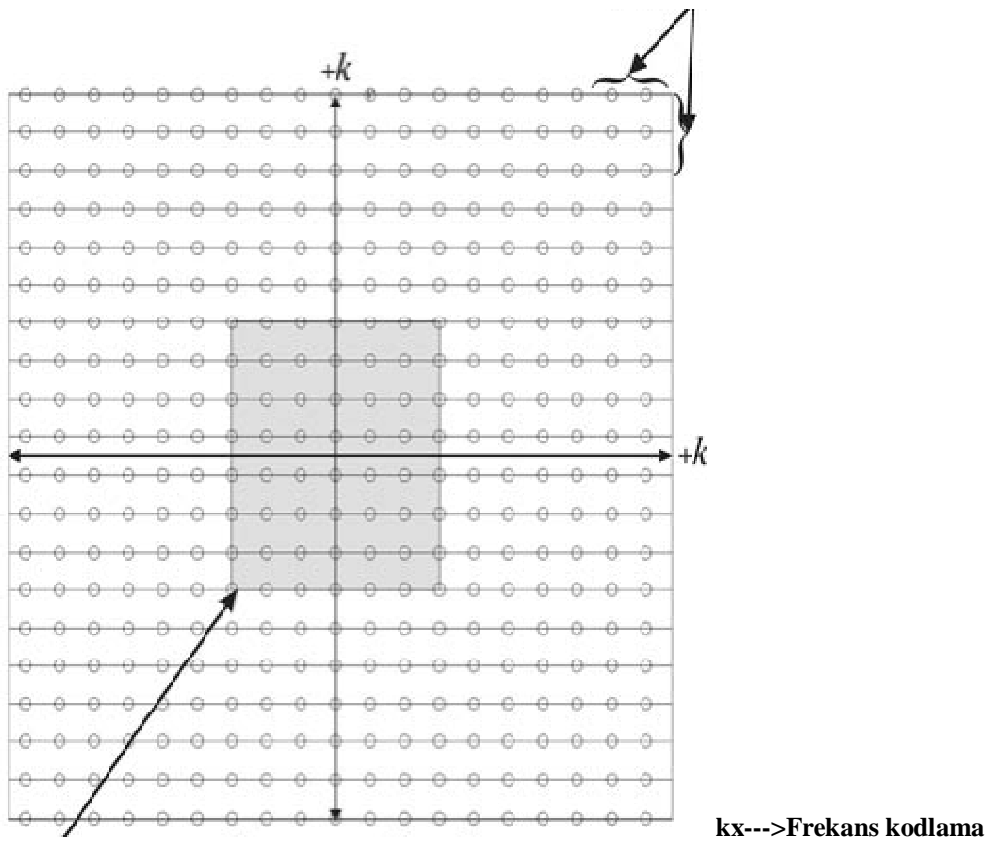
Fetal görüntüleme diğer donanım, mıknatısın gradient sistemidir. Manyetik alan gradientleri değiştikçe MR görüntü bilgileri elde edilir. Elde edilen maksimum gradient gücü maksimum rezolüsyonu, hızlı gradient değişimi de hızlı görüntü elde etmeyi belirler.

2.D.5. K-space

MR görüntüleme diğer görüntüleme modalitelerinde olmayan bir mekanizma ile çalışır. Görüntüleme sürecinde elde edilen bilgilerden direk görüntü oluşmaz. Ham bilgi (raw data) uzaysal frekans boşluğunda (spatial frequency space) toplanır. Bu boşluğa k-space adı verilir. Uzaysal frekans bilgisinden matematiksel transformasyonla (sıklıkla Fourier transformasyonu) görüntüler oluşur (60-63).

ky-Faz kodlama

Yüksek uzaysal frekanslar



Düşük uzaysal frekanslar

Frekans kodlama kx yönünde, faz kodlama ky yönünde meydana gelir. Düşük uzaysal frekanslar k-space'in ortasında toplanır. Bu bilgi obje görüntü bilgisinin en düşük rezolüsyon bilgisidir. K-space sinyalinin çoğunluğu merkezde bulunur ve görüntünün kontrastını belirler. Merkezden uzaklaştıkça sinyal yoğunluğu azalır ancak bu bilgiler yüksek rezolüsyon bilgisini taşır.

2.D.6. Yaygın olarak Kullanılan MR sekansları

Fetal görüntüleme için kullanılan sekanslar, fetal hareketin görüntü kalitesini etkilememesi için yeteri kadar hızlı olmalıdır. Genel uygulamada tek görüntü 1 saniyeden daha kısa zamanda elde edilmelidir. Tek kesitli incelemelerde bir seri görüntü 20 saniyeden az zamanda elde edilir. T1 ağırlıklı görüntülerde, gradient eko sekanslarla çok kısa tekrarlama süreleri (time of repetition- TR) kullanılır. Tek kesitli metod kullanıldığında annenin nefes tutmasına gerek kalmaz. Ancak diğer sekanslar uygulandığında tüm sekans nefes tutmayı sağlayacak şekilde 20 saniyeden kısa olmalıdır.

2.D.6.a. T2 ağırlıklı görüntüleme

Günümüzde fetal görüntüleme en sık kullanılan sekanstır. İmalatçıya göre HASTE, single shot fast spin echo (SSFSE), half-Fourier rapid acceleration with relaxation enhancement (RARE) olarak değişken isimlerde kullanılır. Fetal beyinde su oranı erişkine göre yüksektir ve ekstrasellüler alan oranı da iki kat daha fazladır. Bu yüksek su içeriği nedeniyle, dokuların T2 farklılıklarını ortaya çıkaran HASTE gibi T2 ağırlıklı bir sekansta, fetal beyin anatomisi ve parenkimal değişiklikler daha iyi görüntülenebilir. Mükemmel T2 kontrast, yüksek SNR, nispeten hassasiyet (susceptibility) ve hareket artefaktlarına duyarsız olması gibi fetal görüntüleme için istenilen özellikleri olması, bu sekansı popüler kılmaktadır (44,45,47,64,65). Bu sekansla her kesit ardışık olarak elde edilir ve fetal hareket olduğunda sadece o esnada görüntülenen kesit etkilenir.

2.D.6.b. T1 ağırlıklı görüntüleme

T1 kontrastlı görüntüler kanama ürünlerini göstermede (66,67) ve beyin myelinizasyonu değerlendirmesinde (68) yararlıdır. T1 ağırlıklı incelemelerde genellikle FLASH ve gradient refocussed acquisition in the steady state (GRASS) gibi gradient eko görüntüleme sekansları kullanılır. T1 ağırlıklı görüntüler oluşturmak için kısa TR (100-200ms), kısa TE (2-10ms) ve geniş flip angle (uyarma açısı, >60derece) kullanılır. Bu sekansta her TR için tek faz kodlandığından her kesit 20 saniyede elde edilir. Bu sebeple bu sekanslar hareket artefaktına çok hassastır. Hareket artefaktları fetus hareketi, anne barsak

hareketleri ve annenin nefes alıp vermesiyle oluşabilir. Bu sebeple bu sekans anne nefes tutarken uygulanır. Ek olarak orta uzunlukta TR 'lerde iki gradient eko elde edilerek in phase ve out of phase olarak yağ ve su görüntüleri elde edilebilir. Bu görüntüler yağ dağılımını değerlendirmede faydalıdır.

2.D.6.c. Diğer sekanslar

İleri MR görüntüleme teknikleri olan Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DWI), Difüzyon Track görüntüleme (DTI) ve proton MR Spektroskopi (MRS)' nin fetal beyin görüntülemesinde uzun görüntüleme zamanı ve duyarlılığın fetal-maternal harekete bağlı olması sebebiyle klinik kullanımı sınırlanmaktadır. DWI beyin dokusundaki su moleküllerinin hareketini yansıtmakta olup erken dönem parenkim hasarı hakkında bilgi verebilmektedir. DTI beyaz madde yolları ile ilgili bilgiler vermektedir. MRS serebral metabolizma hakkında bilgi veren noninvaziv bir görüntüleme tekniğidir. (69,71)

2.D.7. Artefaktlar

2.D.7.a. Hareket artefaktları

Fetal görüntülemelerde en sık görülen artefaktır. Annenin nefes alması veya vücut hareketi, annenin barsak hareketleri ve arteriyel pulsasyonlar ve fetus hareketleri sonucu oluşur. HASTE gibi incelemelerde kesitler tek tek elde edildiğinden hareket esnasındaki kesitte artefakt olacağından ilgilenilen yapıda artefakt olmadıkça sekans tekrar edilmeyebilir.

2.D.7.b. Aliasing

Faz kodlama yönündeki FOV, görüntülenmek istenen anatomik yapıdan daha küçükse oluşur. Bu artefakt oluşursa faz kodlama yönündeki FOV dışında kalan anatomik yapı görüntünün karşı tarafına katlanır. Bu artefaktı engellemenin en kolay yolu FOV' u arttırmaktır, ancak bu şekilde rezolüsyon azalacaktır. Fetal görüntülemelerde uygun olan en küçük FOV' u kullanırsak rezolüsyonumuz maksimuma çıkar. Aliasing artefaktı ilgilendiğimiz anatomik yapının üzerine katlanmadıkça FOV' u azaltabiliriz.

2.D.7.c. Susceptibility Artefaktı (Hassasiyet artefaktı)

Ana manyetik alanın inhomojenitelerinden kaynaklanır. Görüntü yoğunluğunun ve yapısının distorsiyonuna sebep olur. Shimming yapıp ana manyetik alan homojenitesi artırılarak ve TE' yi azaltarak düzeltilebilir.

2.D.7.d. Gibbs artefaktı

Keskin sinyal yüzeyine paralel parlak ve koyu çizgiler oluşması ile karakterizedir. Bu artefaktlar elde edilen görüntüde ani olarak sonlanırlar. Görüntülenen pencerede keskin yapıların kenarında elde edilen sinyal sıfır olmadığı zaman bu artefakt oluşur (72). Küçük matriks kullanılan düşük rezolüsyonlu görüntülerde oluşur. Farkedildiğinde ve gerçek yapı olmadığı anlaşıldığında fetal görüntülemeyi kısıtlamaz. Rezolüsyon arttırılırsa artefakt engellenir, ancak rezolüsyon arttırılması görüntüleme zamanını arttırır ve görüntü SNR' sini azaltır.

2.D.7.e. Parsiyel volüm artefaktı

Rezolüsyona bağlı olarak bir vokseldeki sinyal, çeşitli anatomik bileşenin bilgisini içerebilir. Birçok yapının tek vokselde bulunması yapıların ortalama sinyal değeri elde edileceğinden rezolüsyon kaybına sebep olacaktır. Rezolüsyon arttırılarak parsiyel volüm etkisi azaltılabilir ancak bu da görüntüleme süresinin uzamasına, SNR'nin azalmasına ve ya her ikisine sebep olacaktır. BOS tarafından sarılmış araknoid kistte ve amniotik sıvı tarafından sarılmış myelomeningoselde olduğu gibi sıvı tarafından sarılmış küçük ince yapılar görülemeyebilir (1).

2.D.8. Normal Fetal Beyinin MRG'de özellikleri

Fetal beyin gelişim sürecinde nöronal migrasyon, girasyon ve myelinizasyon aşamaları bulunmaktadır. 7-8. gestasyon haftasında hücreler germinal matriksten göç etmeye başlarlar. Bu dönemde germinal zon T1 ağırlıklı sekansta hiperintens, T2 ağırlıklı sekansta hipointens olarak izlenir. Yaklaşık 20. Haftada kortikal tabaka oluşur. Kortikal tabaka hücreden zengindir, T1 ağırlıklı incelemelerde hiperintens, T2 ağırlıklı incelemelerde hipointens olarak izlenir. Subkortikal tabaka gelişmekte olan beyinde subkortikal lif sisteminin geçiş zonu olarak kortikal tabakanın hemen altında görülür. 22. gestasyon haftasında belirginken 30.

haftadan sonra silinmeye başlar. T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak görülür. Germinal matriksle kortikal tabaka arasında hücreden daha az yoğun ak madde tarafından oluşturulan ara zon (intermediate zon) orta intensitede görülür (73-75).

Sulkus oluşumu kortikal gelişimin ve maturasyonun değerli bir göstergesidir. Primer sulkus 18-24. haftalar arasında, sekonder sulkus 24. haftada, tersiyer sulkus ise 28-37. haftalar arasında oluşur. Beyin gelişim sürecinde sulkasyonu girus oluşumları takip eder (76).

Myelinizasyon süreci doğumdan sonra da devam eder. Myelinizasyon kaudalden rostrale doğru ilerler. Myelinizasyon kortekste konsantrik şekilde olur. Beyaz cevherde ise duysal traktlardan motor traktlara doğru fonksiyonel bir sırayı takip eder. Myelin T1 ve T2 relaksasyon zamanını belirgin olarak kısaltır. Myelinizasyon süreci devam ettikçe T1 hiperintensitesi ve T2 hipointensitesi belirginleşir (49,77).

BÖLÜM III

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. OLGULAR

Çalışmamızda Ocak 2009- Aralık 2009 tarihleri arasında gebelik takibi sırasında USG' de belirgin SSS anomalisi saptanmış 24-36 gestasyon haftası (ortalama gestasyon haftası 30) arasında 56 fetusa klinik endikasyonla fetal MRG tetkiki yapıldı. Çalışma için hastanemizin etik kurulundan onay alındı. Tüm hastalar inceleme öncesinde bilgilendirildi ve onam alındı.

Prenatal USG inceleme deneyimli üç obstetrisyen tarafından yapılmış olup fetal MRG inceleme deneyimli üç radyolog tarafından yapıldı. MRG değerlendirme USG incelemedeki bulgular bilinerek gerçekleştirildi.

USG incelemede ventrikülomegali (n:26), septum pellucidum agenezisi (n:10), korpus kallozum agenezisi (KKA) (n:9), vermis anomalisi (n:10), intraventriküler kanama (n:6), mega sisterna magna (n:4), rabdomyomlu hastada serebral tuber ve subependimal nodül şüphesi (n:4), ventrikül duvarında ekojenite artışı (n:3), interhemisferik kist (n:3), holoprosensefali (n:3), koroid pleksus kistleri (n:2), Dandy Walker anomalisi (n:2), parenkimal harabiyet ve porenselalik kistler (n:2), polimikrogri, diastometamyeli, açık spina bifida, araknoid kist tanılarıyla olası ek anomali ve bulguların değerlendirilmesi için MRG incelemeleri yapıldı.

Tüm hastalarda MRG incelemesi başarılı olarak gerçekleştirildi.

3.2. MR GÖRÜNTÜLEME

SSS'ne yönelik MRG inceleme USG incelemeden en geç 1 hafta içinde 1.5 Tesla MR (Symphony Maestro; Siemens Medical Systems, Erlangen, Germany) cihazı ile gerçekleştirildi. İncelemede fleksible body koil kullanıldı.

Çekim protokolünde rutin olarak T2 ağırlıklı HASTE sekansta aksiyel, sagittal ve koronal planlar, T1 FLASH sekansta aksiyel plan alındı. Parenkimal ve ventriküler kanama şüphesi olan hastalara ve olası parenkimal lezyon düşünülen olgularda beyine sagittal ve koronal planlarda T1 FLASH sekansları eklendi.

T2 ağırlıklı HASTE sekansda TE değerimiz 91 msn, TR değerimiz 1200 msn, 192x256 matriks, 3mm kesit kalınlığı, 207x100 cm FOV ve refocusing flip angle olarak 150 derece kullandık.

T1 ağırlıklı graident eko FLASH sekansımızda TE 4 msn , TR değeri 199 msn, kesit kalınlığı 4mm, FOV 300x75 cm, matriks 134x256 ve flip angle 70 derece kullandık.

Her iki sekansda da inceleme nefes tutturularak yapılmış olup bir sekans 20-25 saniye sürdü. Toplam çekim süresi 20-30 dakika olarak gerçekleştirildi.

Hastalara olası teratojen etkileri sebebiyle kontrast madde verilmedi.

Hastalara sırt üstü veya sırt üstü pozisyonu tolere edemeyenlerde lateral dekubitus pozisyonunda MRG incelemesi yapıldı.

Klostrofobi problemi olan hastalara ayaklar ve gövde içerde, hastanın başı dışarıda olacak şekilde cihaza yatırılarak çekim gerçekleştirildi.

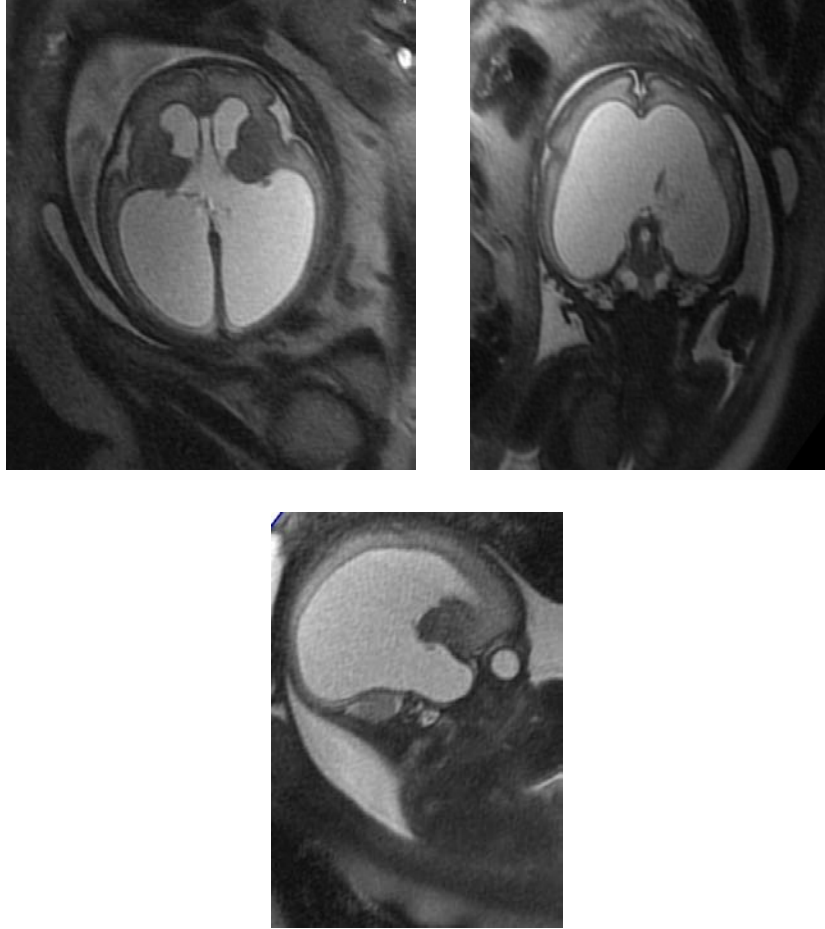
MRG incelemesi yapılan olguların SSS anatomik yapıları değerlendirildi. Biyometrik incelemeler gebelik haftalarına göre düzenlenmiş MRG normogramları kullanılarak yapıldı (12).

BÖLÜM IV

BULGULAR

Çalışmamızda 56 olgudan 16'sinde (%28) MRG ile ek bulgu saptanmıştır. Ek bulgular sulkasyonda gecikme (n:4), subependimal nodül (n:3), anterior interhemisferik fissürün yokluğu (n:2), interhemisferik fissür total yokluğu, tiroglossal kanal kisti, bazal ganglion agenezisi (n:2), Dandy Walker Malformasyonu, pontoserebellar hipoplazi (n:2), beyin sapı hipoplazisi, serebral parenkimde hasar (n:2), polimikrogri, kortikal tuber, kortikal displazi, intraventriküler hemoraji, spinal kordda syrinks ve ak madde hiperintensitesidir. 30 olguda (%53) USG inceleme MRG inceleme bulguları aynı olup MRG inceleme katkı sağlamamıştır (Tablo 1).

Fetal SSS' de anomali araştırmasında USG tetkikinde saptanan en sık bulgunun VM olduğu saptanmıştır (n:26). USG' de VM saptanan 26 olgunun hepsinde MRG tetkikinde VM izlenmiştir (Resim1).

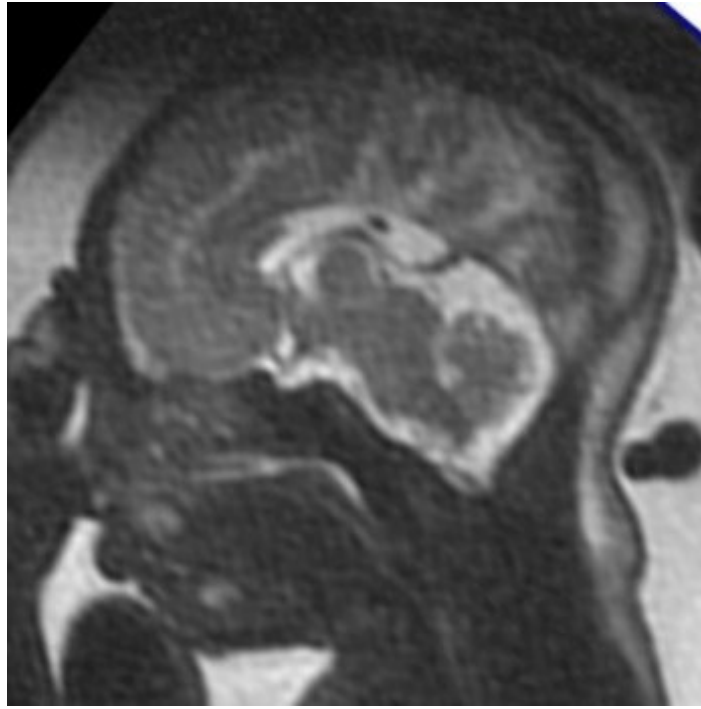
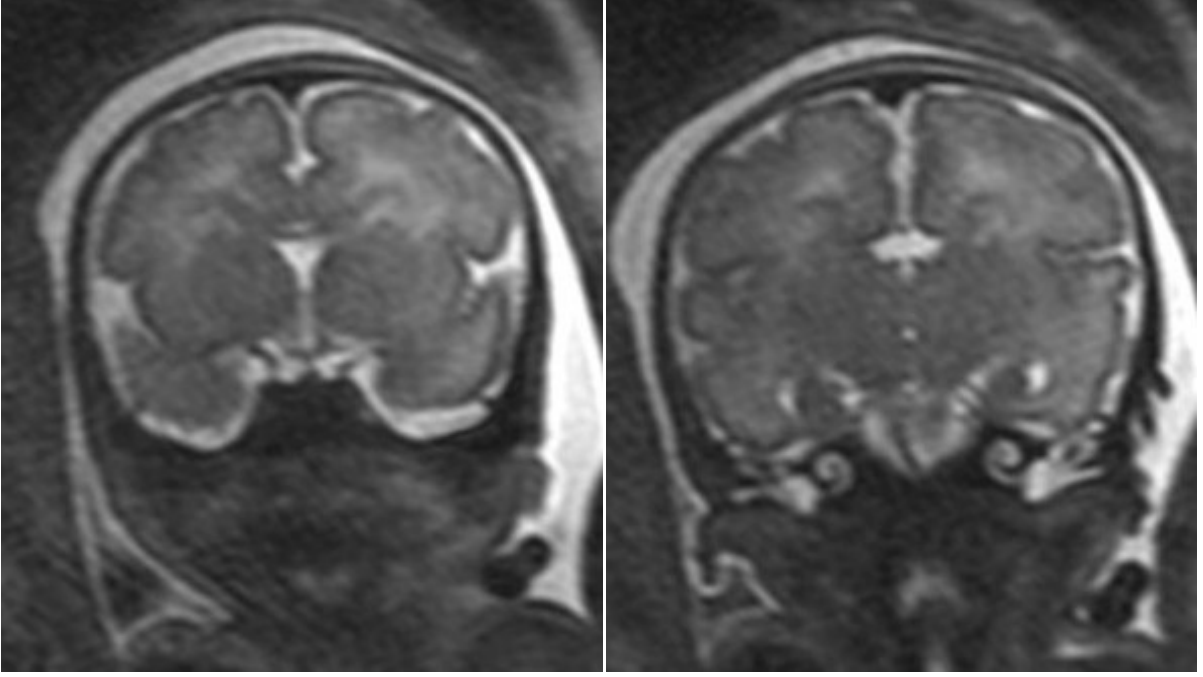


Resim1. Lateral ventriküllerde ileri derecede genişleme

USG incelemesinde 9 olguda KKA saptanmıştır. USG tetkikinde saptanan tüm KKA olguları MRG inceleme ile gösterilmiştir (Resim 2,3). USG’ de saptanan KKA’ li bir vakada MRG incelemede pontoserebellar hipoplazi, serebral hipoplazi ve sulkasyonda gecikme ek bulguları gösterilmiştir (Resim 4).



Resim 2. Korpus Kallozum total agenezisi

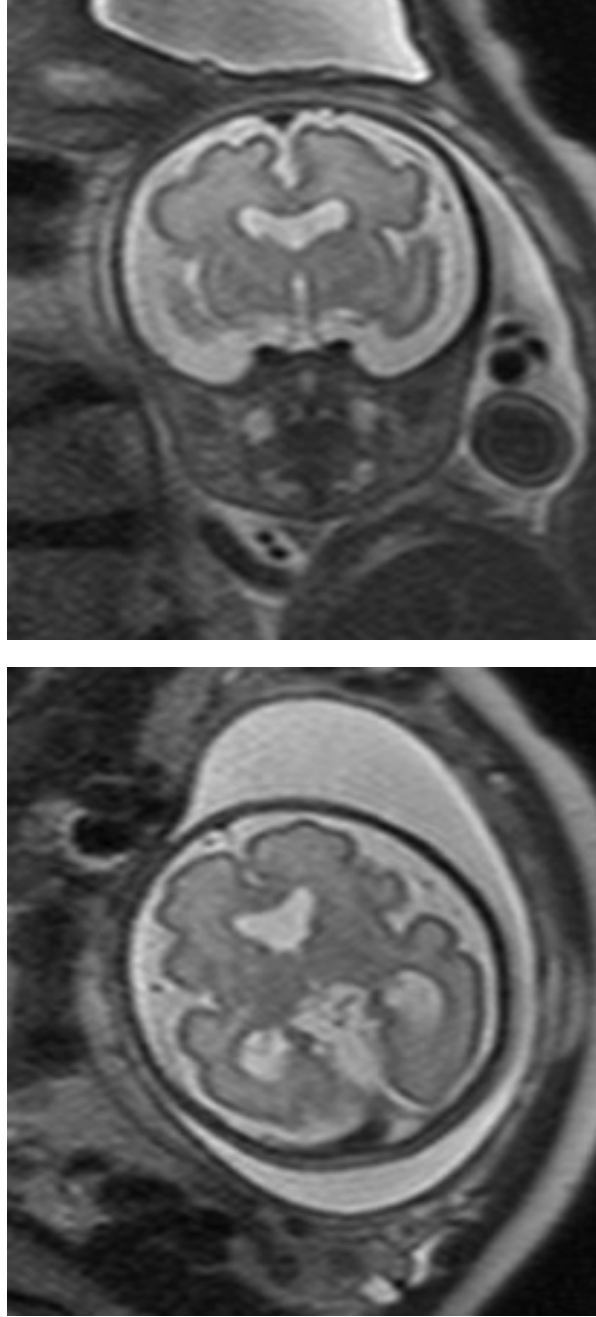


Resim 3. Korpus kallozum parsiyel agenezisi (genu izlenmekte)



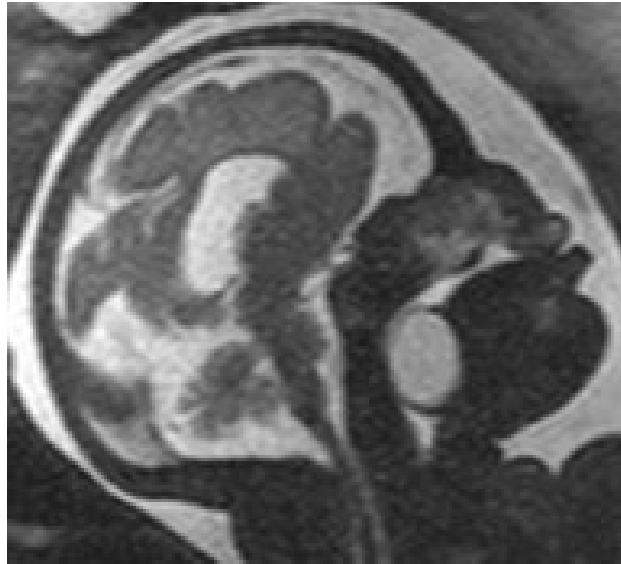
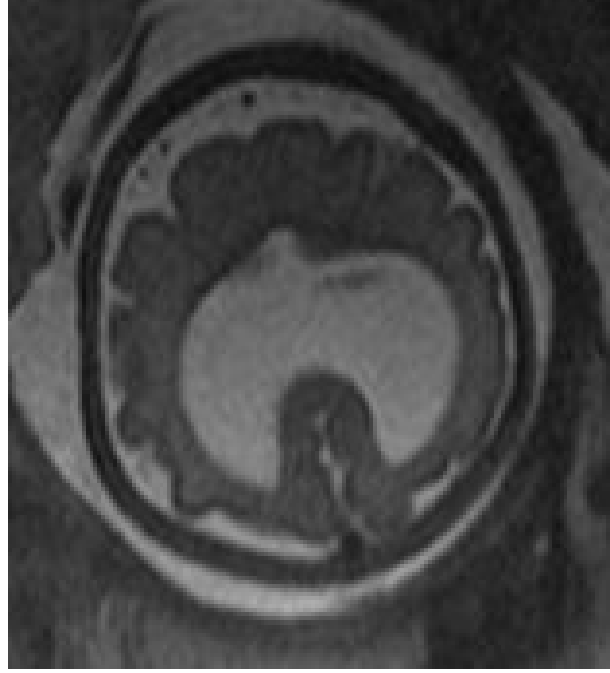
Resim 4. Sagital ve aksiyel T2A incelemede pons ve serebellumun ileri dercede hipoplazik olduğu ve belirgin ventrikulomegali izlenmekte.

USG incelemesinde 10 olguda septum pellucidum agenezisi saptanmıştır. USG tetkikinde saptanan tüm septum pellucidum agenezisi olguları MRG inceleme ile gösterilmiştir (Resim 5).



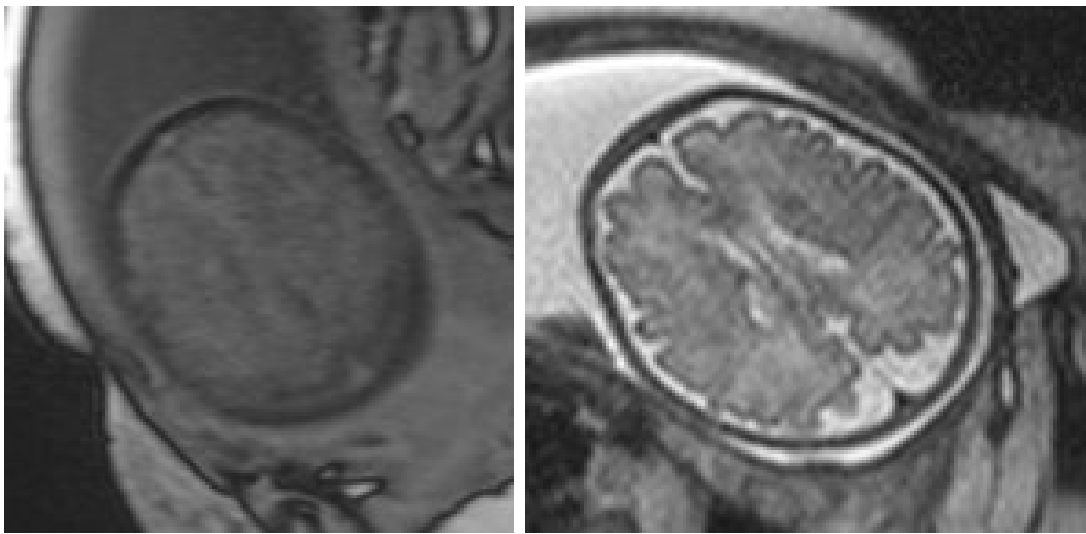
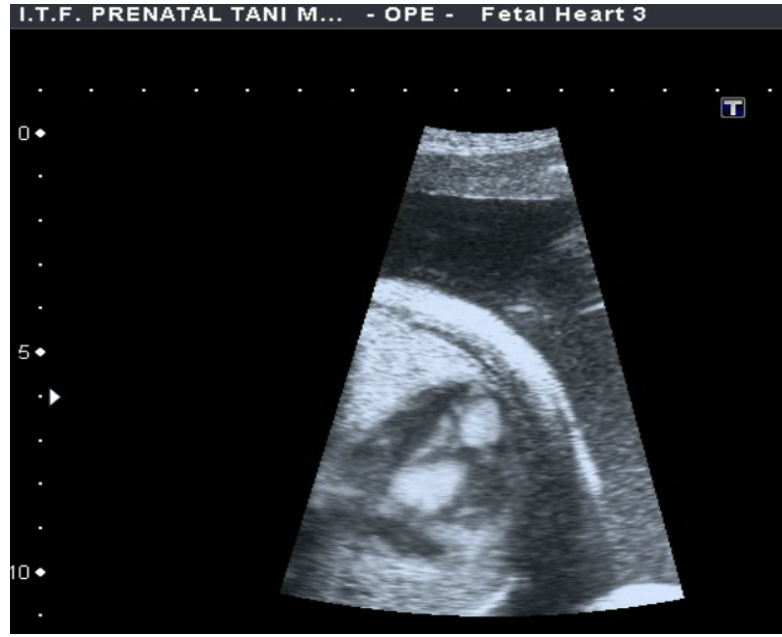
Resim 5. Ventriküller birbirinden ayıran Kavum septum pellucidum izlenmemekte.

USG'de saptanan 3 adet holoprosensefali olgusunda MRG tetkiki ile izlenmiş olup holoprosensefali altgrupları tanımlanmıştır. 2 olguda anterior interhemisferik fissürün olmadığı gösterilerek Semilobar Holoprosensefali tanısına, 1 olguda total interhemisferik fissürün yokluğu gösterilerek Alobar Holoprosensefali tanısına gidilmiştir. Semilobar holoprosensefali olgularının 1 tanesinde ek bulgu olarak tiroglossal kanal kisti gösterilmiştir (Resim 6).



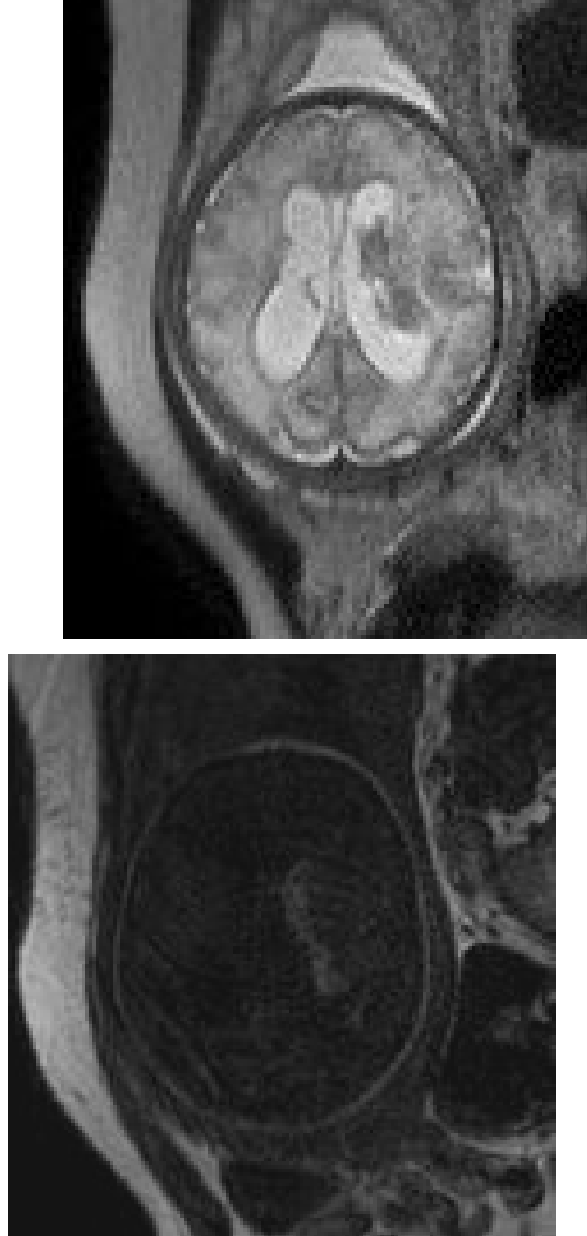
Resim 6. Aksiyel kesitte posterior interhemisferik fissür izlenirken anterior interhemisferik fissür izlenmemekte. Sagittal kesitte dil posteriorunda tiroglossal kanal kisti mevcut.

USG tetkikinde kalpte rabdomyomu olan 4 olgu saptanmıştır. USG incelemede bu 4 olgudan 1 tanesinde kortikal tuber izlenmiş olup MRG tetkikinde ek bulgu olarak subependimal nodüller gösterilmiştir (Resim 7). USG tetkikinde intrakranial bulgu saptanmayan 2 olgunun MRG tetkikinde birinde subependimal nodül, diğerinde subependimal nodül ve kortikal tüber gösterilerek Tuberoskleroz tanısına gidilmiştir. USG’de intrakraniyal bulgu saptanmayan 1 olguda MRG tetkikinde de ek bulgu gösterilememiştir.



Resim 7. USG tetkikinde kalpte hiperekojen rabdomyomlar izlenmekte. Aksiyel kesitte sağ lateral ventrikül komşuluğunda T1A hiperintens, T2A hipointens subependimal nodül izlenmekte.

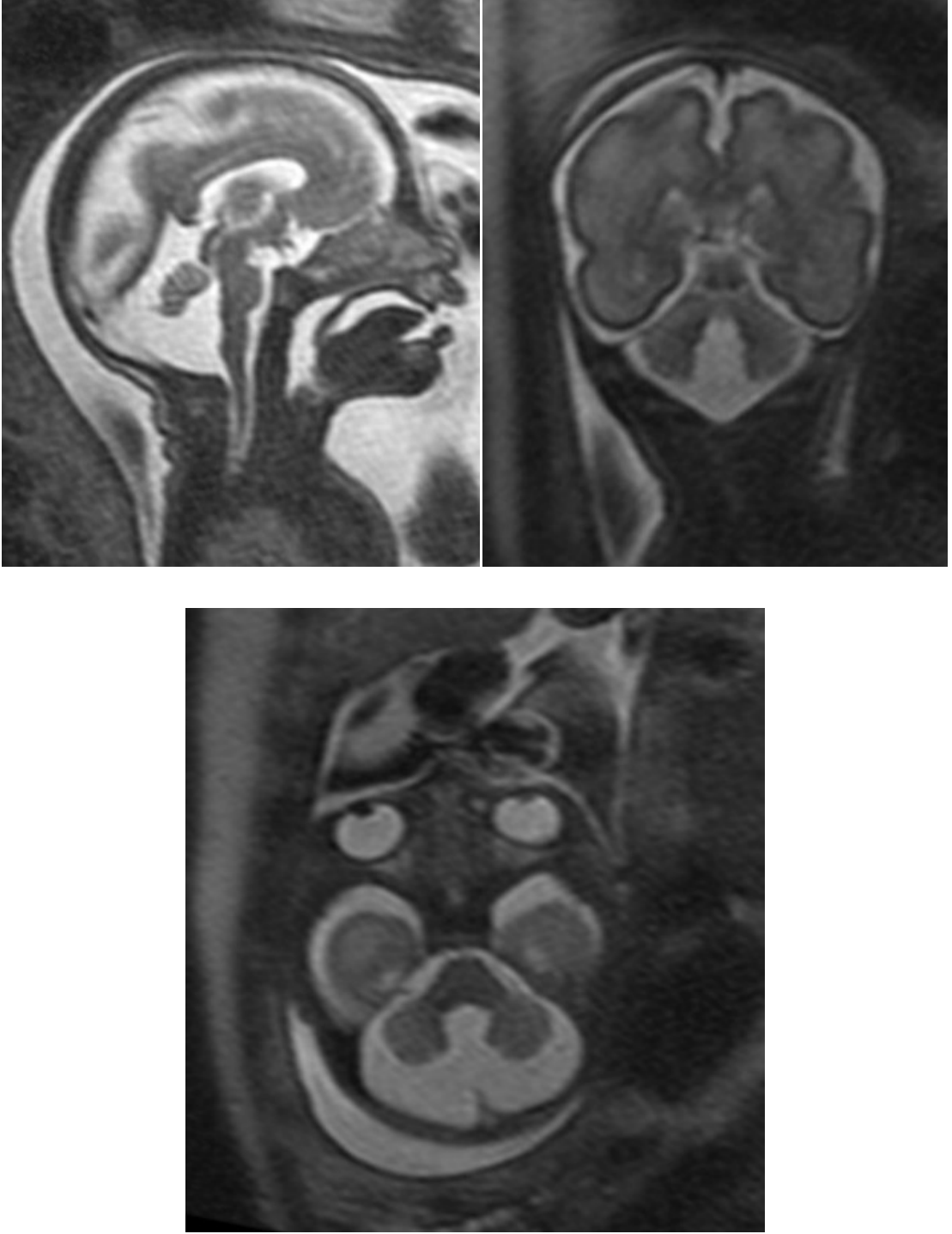
USG incelemede intraventriküler hemoraji 6 olguda saptanmıştır. Ancak MRG incelemede bu 6 olgunun 2'sinde intraventriküler hemoraji izlenmemiştir. 1 olguda ek bulgu olarak serebral parenkimde incelme ve sulkasyonda düzleşme, 1 olguda kortikal displazi ile uyumlu silviyan fissür komşuluğunda kortikal yapılarda kalınlık artışı ve heterojen sinyal intensite değişikliği izlenmiştir. USG tetkikinde serebral parenkimde harabiyet tanımlanan 1 olguda MRG incelemesinde intraventriküler hemoraji saptanmıştır (Resim 8).



Resim 8. Sol lateral ventrikülde T2A hipointens, T1A hiperintens kanama izlenmekte.

Mega sisterna magna tanısıyla MRG tetkiki yapılan tüm olgularda mega sisterna magna gösterilmiştir.

Vermis hipoplazisi tanısıyla MRG tetkiki yapılan tüm olgularda vermis hipoplazisi gösterilmiştir (Resim 9). MRG tetkiki ile ek bulgu olarak 1 olguda pontoserebellar hipoplazi gösterilmiştir.



Resim 9. İinferior vermis hipoplazisi izlenmekte.

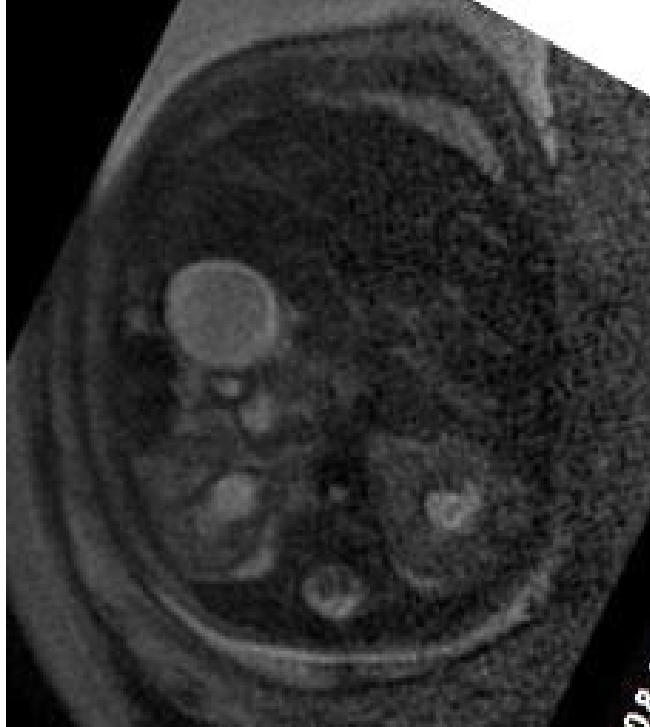
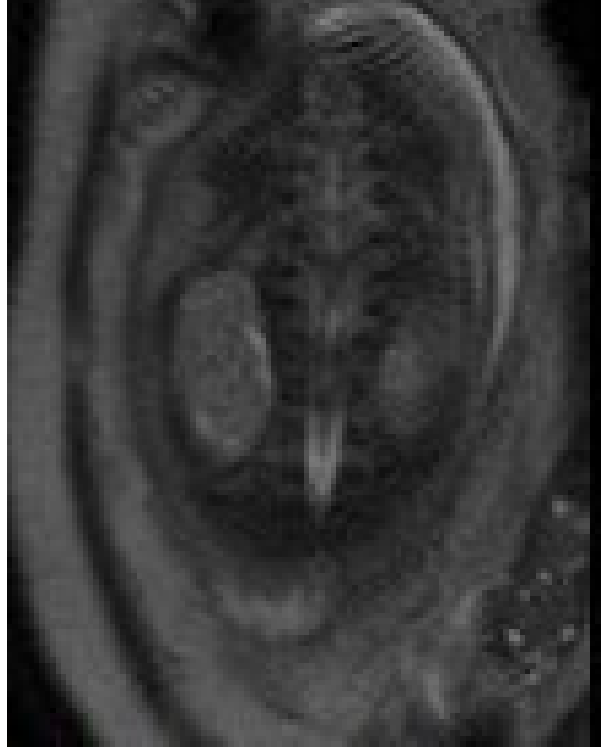
USG tetkikinde dismorfik serebellum izlenen bir hastada MRG tetkikinde ek bulgu olarak beyin sapı hipoplazisi saptanmış, serebellum ve bazal ganglionlar ise belirgin olarak izlenememiştir (Resim 10).



Resim 10. Sagittal orta hattan alınan kesitte bazal ganglionlar ve posterior fossada serebellar doku izlenmemekte, beyin sapı hipoplazik görünümde.

USG'de araknoid kist ve ya Blake kesesi kisti tanısı olan olguda MRG incelemede Dandy Walker Malformasyonu tanı değişikliğine gidilmiştir.

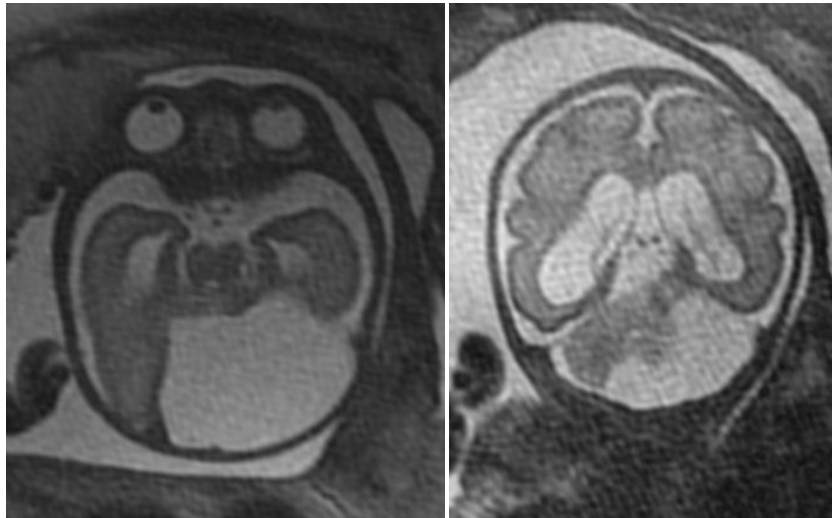
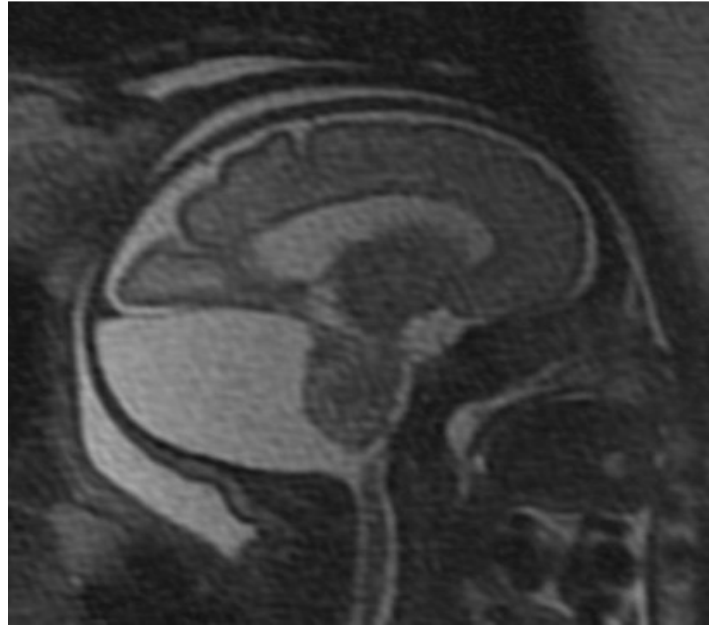
USG incelemede diastometamyeli tanısı konan bir olguda MRG' de ek bulgu olarak bir hemikordda syrinks gösterilmiştir (Resim 11).



Resim 11. Diastometamyeli olgusunda aksiyel kesitte sağ hemikord santralinde syrinks izlenmekte.

USG tetkikinde saptanan 3 adet interhemisferik kist tanısı konan olgulardan 1 tanesinde MRG tetkikinde interhemisferik kist gösterilmiştir. 1 olguda ek bulgu olarak sulkasyonda gecikme, ek tanı olarak pontoserebellar ve serebral hipoplazi gösterilmiştir.

Supratentoryal araknoid kist tanısı konan bir olguda MRG incelemede araknoid kistin infratentoryal olduğu gösterilmiştir (Resim 12).



Resim 12. İnftratentoyal yerleşimli, serebellumu sağa ve öne itmiş araknoid kist.

USG tetkikinde periventriküler ekojenite artışı bulgusu saptanan 5 olguda yapılan MRG incelemelerde bir karşılık gösterecek anomali saptanamamıştır.

USG incelemede 2 olguda koroid pleksus kisti saptanmıştır. Yapılan MRG incelemede 1 olguda koroid pleksus kisti izlenmiştir.

MRG incelemede 5 olguda (%9) saptanan ek bulgular hasta yönlendirmesine katkı sağlamıştır (subependimal nodüller (n:2), DWM, pontoserebellar hipoplazi, infratentoryal araknoid kist). Yapılan USG ve MRG bulguları ışığında ailenin isteği üzerine 18 olguda terminasyon işlemi gerçekleştirildi. 18 olgunun 6 (%33)' sında MRG incelemede ek bulgu saptanmıştır. Postnatal 7 adet MRG tetkiki yapılabilmektedir. Ek bulgu olarak 1 vakada subependimal nodül ve kortikal tuber, 1 vakada subependimal nodüller gösterilmiştir.

OLGU	T	USG BULGULARI	MRG BULGULARI	MRG EK BULGULARI
1		SPA	(+)	
2		VM, KKA	(+), (+)	
3	+	VM, KKA, SPA	(+), (+), (+)	
4	+	interhemisferik kist, KKA	(+), (+)	
5		VM, KKA	(+), (+)	
6	+	VM, KKA, SPA, sulkasyonda gecikme	(+), (+), (+), (+)	
7		VM, KKA, SPA	(+), (+), (+)	
8		SPA	(+)	
9	+	KKA(parsiyel)	(+)	
10		VM, SPA	(+), (+)	
11	+	VM, KKA, SPA, mikrosefali	(+), (+), (+), (+)	
12		VM, KKA(parsiyel)	(+), (+)	
13	+	VM, sulkasyonda gecikme, ventrikül duvar eko artışı, interhemisferik kist	(+), (+), (-), (-)	
14		VM, ventrikül duvar eko artışı, kalsifikasyon	(+), (-), (-)	Sulkasyonda gecikme, parenkimde incelme, polimikrogrfi
15	+	Holoprosensefali, yarık damak- dudak, arini	(+), (+), (+)	Anterior inter hemisferik fissürün izlenmemesi, tiroglossal kanal kisti
16		Holoprosensefali	(+)	Anterior interhemisferik fissürün izlenmemesi
17		Holoprosensefali, talamik füzyon, mikrosefali	(+), (+), (+)	İnterhemisferik fissürün total yokluğu
18		Vermiste ayrışma, sulkasyonda gecikme, beyin boyutları küçük	(+), (+), (+)	
19		vermiste ayrışma, VM, MSM	(+), (+), (+)	
20	+	DWM, vermis hipoplazisi, SPA	(+), (+), (+)	
21		İnferior vermis hipoplazisi	(+)	DWM
22		İnferior vermis hipoplazisi	(+)	
23		İnferior vermis hipoplazisi	(+)	
24		VM, inferior vermis hipoplazisi	(+), (+)	
25		İnferior vermis hipoplazisi	(+)	
26		İnferior vermis hipoplazisi	(+)	
27		MSM	(+)	
28		vermis hipoplazisi(ön-arka çapı küçük)	(+)	
29		MSM	(+)	
30		MSM, gastroşizis	(+), (+)	
31		VM, supratentorial araknoid kist	(+), (-)	İnfratentoryal araknoid Kist
32	+	VM, Vermis hipoplazisi, MSM	(+), (+), (+)	Pontoserebellar hipoplazi
33		KKA, SPA, ventriküler sineşi	(+), (+), (+)	Sulkasyonda gecikme, serebral hipolazi
34		VM, dismorfik serebellum, SPA	(+), (-), (+)	Beyin sapı hipoplazisi, sulkasyonda gecikme, polimikrogrfi
35	+	SPA, serebellum hipoplazisi	(+), (+)	
36		Kalpte rabdomyom		Subependimal nodül
37		Kalpte rabdomyom		
38		Kalpte rabdomyom, tuber	(+)	Subependimal nodüller
39	+	Kalpte rabdomyom		Subependimal nodül, kortikal tuber
40		VM, intraventriküler hemoraji	(+), (+)	

Tablo1- T-Terminasyon, SPA-Septum Pallidum Agenezisi, VM-Ventrikülomegali, KKA-Korpus Kallozum Agenezisi, MSM-Mega Sisterna Magna, DWM-Dandy Walker Malformasyonu

OLGU	T	USG BULGULARI	MRG BULGULARI	MRG EK BULGULARI
41		İnferior vermis hipoplazisi, intraventriküler hemoraji	(+),(-)	
42	+	VM, intraventriküler hemoraji	(+), (+)	
43	+	VM, intraventriküler hemoraji	(+), (+)	Parenkimde inceleme, sulkasyonda düzleşme
44	+	VM, ventrikül duvar eko artışı, intraventriküler hemoraji	(+), (-), (+)	Kortikal displazi
45	+	VM, beyinde parenkim harabiyeti, porenselalik kistler	(+), (+), (+)	İntraventriküler hemoraji
46		VM, parenkimde inceleme, arteriovenöz fistül	(+), (+), (+)	
47		VM, intraventriküler hemoraji	(+), (-)	
48		Diastometamyeli	(+)	Syrinks
49	+	Açık spina bifida, sisterna magna kapalı	(+), (+)	
50		VM, ventrikül duvar eko artışı, sineşiler, interhemisferik kist	(+), (-), (+), (+)	
51		VM, koroid pleksus kisti	(+), (-)	
52		VM	(+)	Ak maddede hiperintensite
53		VM, interhemisferik kist	(+), (-)	
54		IUGG, kranium normal	(+), (+)	
55	+	koroid pleksus kistleri, polimikrogri	(+), (+)	
56	+	VM, ventrikül duvar eko artışı, sulkasyonda gecikme	(+), (-), (+)	

Tablo 1(devamı)- T-Terminasyon, SPA-Septum Pallidum Agenezisi, VM-Ventrikülomegali, KKA-Korpus Kallozum Agenezisi, MSM-Mega Sisterna Magna, DWM-Dandy Walker Malformasyonu

BÖLÜM V

TARTIŞMA

Prenatal USG gebelik takibi sırasında uygulanan SSS anomalileri tanısında oldukça etkili bir inceleme tekniğidir (9). Ancak USG' de bazı SSS anomalilerinin nonspesifik görünümü, USG probu komşuluğundaki beynin teknik sorunlar nedeniyle net görülememesi, geç gestasyon haftalarında posterior fossanın net görülememesi, bazı parenkimal anomalilerin net izlenememesi incelemeyi kısıtlamaktadır (78). Özellikle 3. trimesterde ossifikasyona bağlı zayıf penetrasyon sonucu beyin parenkiminin görüntülenmesi USG ile zorlaşmaktadır (9). Oligohidramnios ve fetal başın pozisyonunun USG incelemeye uygun olmaması diğer sınırlayıcı faktörlerdendir (7,10). Bu sorunlar MRG inceleme ile ortadan kalkmaktadır (8). USG'nin yetersiz kaldığı olgularda fetal MRG tetkikinin tanı değişikliği, hasta bilgilendirme ve yönetiminde değişiklikleri sağladığı gösterilmiştir (78). Ayrıca MRG inceleme daha yüksek kontrast ve uzaysal rezolüsyona sahip olduğundan sadece anatomik detaylar değil patolojilerin ayrıntılı değerlendirilmesini mümkün kılıp girişim gerekliliği, fetal cerrahi uygulamaları, ve postnatal erken cerrahi girişim gibi kararlarda etkili rol oynamaktadır (7).

Gelişen hızlı görüntüleme teknikleri sayesinde geçmişte yapılan maternal ve fetal sedasyon uygulamalarının günümüz fetal MRG pratiğinde yeri yoktur. Kısa çekim süreleri olası fetal ve maternal kaynaklı hareket artefaktlarını en aza indirgeyebilmektedir (5,8). Fetal MRG incelemesinin sınırlarlamaları arasında incelenen yapının küçüklüğü ve incelenen bölgenin koile uzaklığı söylenebilir. Bu sınırlama ileri koil tasarımları ile aşılmaktadır. Ancak erken gestasyonel haftada fetus boyutunun ileri derecede küçük olması sebebiyle MRG incelemeyle görüntü için yeterli kalitede sinyal alınamaması ve ilk trimesterde fetal MRG incelemelerin güvenliğine ait yeterli veri olmaması sebebiyle bu dönemde fetal MRG uygulamaları yapılmamaktadır.

Fetal MRG incelemede T2 ağırlıklı görüntülerle SSS anatomik yapılarını ve olası anomalileri daha net görüntülemek mümkünken, T1 ağırlıklı incelemelerin kanama şüphesi olan olgularda kullanılmasının uygun olduğu bildirilmiştir (10). Ayrıca tuberoskleroz gibi vakalarda T2 incelemede bazı seçilmesi zor küçük subependimal nodüller veya kortikal tüberler prenatal ve postnatal dönemlerde T1 ağırlıklı inceleme kullanılarak saptanabilir (79). Çalışmamızdaki olgularda aksiyel, sagittal ve koronal planda T2 ve aksiyel planda T1 ağırlıklı

incelemeler rutin olarak yapılmıştır. Olası kanama, parenkimal hasar ve tuberoskleroz gibi olgularda koronal ve sagittal T1 ağırlıklı inceleme rutin uygulamaya eklenmiştir.

SSS anomalilerinin ülkemizdeki sıklığı uygun dökümantasyon şartları henüz oluşmadığından bilinmemektedir. ABD verilerine göre her yıl 6000 yenidoğanı etkilemektedir (16). Fetal USG incelemelerde saptanan SSS anomalilerinin daha ayrıntılı incelenmesi ve olası ek anomalilerin gösterilmesi için yapılan MRG incelemenin olguya yaklaşımı ve olgu yönetimini değiştirebileceği bildirilmiştir (5, 7,10).

Fetal MRG inceleme yapılan olgularda USG incelemede saptanmayan ek anomali sıklığı yayınlarda değişken olmakla beraber bu oran %7 ile %51 arasında değişmektedir (9,80). Çalışmamızda bu oran %28 olup dünya literatürü ile uyum göstermektedir.

Levine ve ark. (9) 18 fetusla yaptıkları çalışmada ek bulgu oranını %55 olarak belirtmiştir. İlerleyen yıllarda Levine ve ark. (78) 90 fetusla yaptıkları çalışmada %40 olguda tanı değişikliği olduğu, %11 olguda lezyonların daha iyi gösterildiği bildirilmiştir. Simon ve ark. (7) 73 fetusla yaptıkları çalışmada sadece USG bulguları değerlendirilip MRG bulguları göz önünde bulundurulmasaydı %46 olguda yönetimde değişiklik olabileceği bildirilmiştir. Levine ve ark. (5) 214 fetus üzerinde yapmış oldukları çalışmada 3.trimester incelemelerinde daha fazla tanı değişikliği olmakla birlikte olguya yaklaşım açısından erken ve ileri dönem fetuslar arasında fark olmadığını bildirmiştir. 24. gestasyon haftasından önce olguya yaklaşım gebeliğin devamı veya sonlandırılması kararını içermektedir. 24. gestasyon haftasından sonra ise doğum şekli (sezaryen doğum, vaginal doğum), doğumun yapılacağı merkez, perinatal destek bakımını içermektedir (5). Bu çalışmada tanıda değişiklik %31, fetal bakımda değişiklik %18, olguyu yönlendirmede değişiklik %49 olarak bildirilmiştir. Wang ve ark. (10) 34 fetusla yaptıkları çalışmada MRG' nin tanıyı %29 oranında doğruladığı gösterilmiştir. Whitby ve ark. (81) 100 fetusla yaptıkları çalışmada 29 olguda MRG tetkikinin tanıyı değiştirdiği, 6 olguda MRG' nin ek bilgi vererek hasta planlamasını değiştirdiği ve 19 olguda USG ve MRG tanılarında fark olmadığını göstermiştir. İsmail ve ark. (82) 26 fetusla yaptığı çalışmada MRG incelemenin %27 doğru tanı, %15 yanlış tanıya yol açtığı, %58 olguda tanıyı onayladığı gösterilmiştir. MRG tetkiki ile yanlış tanı konan 4 olgudan üçünün 36 aylık deneyimin ilk yarısında gerçekleştiği belirtilmiş ve bir olguda çok geniş meningomyelose kesesinin fetal yüz ve boyuna bitişik durması sebebiyle kistik higroma olarak yorumlandığı ifade edilmiştir.

Fetal beyin anomalilerinin prenatal değerlendirilmesinde Malinger ve ark. (80) çalışmalarında USG ve MRG incelemenin değerlerinin eşit olduğunu, 42 fetus değerlendirilen çalışmada çoğu olguda (%69) MRG incelemede USG inceleme bulgularının onaylandığı ve MRG incelemeyi USG incelemeye üstün bulmadıklarını bildirmişlerdir. Bu sonucu USG'yi uygulayan kişinin bilgi ve tecrübesi, MRG'yi yorumlayan radyoloğun konu üzerindeki göreceli tecrübe azlığı ve her iki modalitenin birbirlerinin tanılarından bağımsız gerçekleştirilmesi gibi faktörlere bağlamışlardır. Ayrıca 25. gestasyon haftasından önce yapılan MRG incelemesinin yanıltıcı olabileceği bildirilmiştir.

Çalışmamızda MRG incelemesinin USG incelemeye katkı sağlama oranı %28 'dir. 30 olguda (%53) USG inceleme MRG inceleme bulguları aynı olup MRG inceleme katkı sağlamamıştır.

Çalışmamızda VM 26 olguda (%46) gösterilmiş olup en sık saptanan anomalidir. Literatürde birçok yayında da aynı bulgu saptanmıştır (7,8,83). Çalışmamızda USG ve MRG incelemede VM gösterilmesinde fark saptanmamıştır. VM nedenleri çok çeşitli olup gelişimsel, destrüktif ve obstrüktif prosesleri içerir. Hidrosefali, serebral disgenezi, serebral atrofi ve ensefalomalazi gibi birçok patolojik sürecin son noktasıdır (9). Deneyimli prenatal tanı merkezlerinde VM' li olgularda eşlik eden anomalileri, örneğin gri maddede migrasyon bozukluğu gibi bozuklukları saptamada teknik limitasyonlar ve lezyonların oldukça küçük olması sebebiyle yanlış negatiflik oranı yaklaşık %10-25 olarak bildirilmiştir (84-86). Glenn ve Barkovich prenatal ve/veya postnatal US ile %80 olguda gösterilebilen ek anomali bildirmiştir (8). Wang ve ark. fetal ventrikülomegali olgularında USG incelemede gizli kalan ek SSS anomalileri fetal MRG tetkiki ile %40-50 oranında saptanabildiğini belirtmiştir (11). Ventrikülomegaliye eşlik eden anomaliler nöral tüp defektleri, korpus kallozum agenezisi, Dandy-Walker kompleksi, lizensefali, periventriküler nodüler heterotopi, polimikrogri, porenselali, intraventriküler ve subependimal kanama, SSS dışı kromozomal anomaliler bildirilmiştir (8,83). Çalışmamızda VM saptanan 26 olgunun 10 tanesinde (%37) MRG tetkiki ile ek bulgu gösterilmiştir. Yukarıdaki bulgulara ek olarak çalışmamızda sulkasyonda gecikme, mikrocefali, araknoid kist, porenselalik kist, mega sisterna magna, beyin sapı hipoplazisi, serebellum ve bazal ganglion agenezisi, ak maddede hiperintensite gösterilmiştir. Çalışmamızda belirgin SSS anomalilerine MRG inceleme işlemi yapıldığından VM olgularının hepsinde eşlik eden anomali mevcut olup izole ventrikülomegali olgusu bulunmamaktadır.

Korpus kallozum serebral heminsferler arasında en büyük bağlantıyı oluşturan 3 majör kommissürden biridir. Korpus kallozum 10. gestasyon haftasında lamina terminalisten büyümeye başlar (22). 20. gestasyon haftasından itibaren korpus kallozumun genusu görülmelidir (8,87,88). USG incelemede VM, lateral ventriküllerde gözyaşı şekli ve ayrık görünüm, 3. ventrikülün yukarıda yerleşimi ve genişlemesi, kavum septum pellucidumun görülememesi KKA' ni destekleyen indirekt bulgulardır ancak ventrikül boyutu normal olan olgularda USG incelemede atlanabilir (5,83,87). MRG incelemede orta hattı yakalayamama, çekim esnasında fetusun hareketi gibi faktörler sagittal incelemede korpus kallozumu değerlendirmeyi güçleştirebilir ancak aksiyel ve koronal incelemeler korpus kallozumu değerlendirmede oldukça değerlidir. KKA olgularının büyük bir kısmında gelişimsel gecikme, mental retardasyon ve epilepsi gibi nörolojik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Eşlik eden anomali varlığında nörogelişimsel bozukluk insidansı arttığından ve prognozu kötü yönde etkilediğinden saptanmaları çok önemlidir (83,87). Çalışmamızda KKA 10 fetusta USG ve MRG incelemede gösterilmiştir. USG'de saptanan KKA'li bir vakada MRG incelemede pontoserebellar hipoplazi, serebral hipoplazi ve sulkasyonda gecikme ek bulguları gösterilmiştir.

Holoprosensefali beyin orta hat ayırımında eksiklik ve yüz gelişiminde kusurla karakterize prozensefalonun malformasyon spektrumudur. Olgularda siklopi, hipotelorizm, anoftalmi, arini ve yarı damak-dudak gibi yüz anomalileri eşlik edebilir (1). USG'de saptanan 3 adet holoprosensefali olgusunda MRG tetkiki ile holoprosensefalinin altgrupları tanımlanmıştır. 2 olguda anterior interhemisferik fissürün olmadığı gösterilerek Semilobar Holoprosensefali tanısına, 1 olguda total interhemisferik fissürün yokluğu gösterilerek Alobar Holoprosensefali tanısına gidilmiştir. Semilobar holoprosensefali olgularının 1 tanesinde ek tanı olarak tiroglossal kanal kisti gösterilmiştir. USG'de 1 olguda saptanan yarı damak-dudak ve arini, 1 olguda saptanan talamik füzyon ve mikrosefali MRG incelemelerde de gösterilmiştir. Fetal MRG inceleme ayrıca holoprosensefali olgularını KKA ve orta hat kistleri ve yarıklarından ayırmada faydalıdır (9,89).

Anne karnında en sık saptanan nörokutanöz hastalık Tuberoz Skleroz (TS)' dur. USG tetkikinde kardiyak rabdomyom saptama TS hastalığı tanısında en önemli ipucu bulgudur. Ancak TS olgularının yarısında kardiyak rabdomyom mevcuttur (90). Prenatal görüntüleme zamanı olan 20. haftada rabdomyomların büyük bir kısmı bulunmamaktadır. Kortikal tüberler kardiyak rabdomyomlardan daha sık olduğundan ve kardiyak rabdomyomların sık olarak 3. Trimesterden önce görülmemelerinden MRG ve USG inceleme kombine edilerek TS

vakalarının prenatal tanısı arttırılabilir (1). Çalışmamızda USG tetkikinde kalpte rabdomyomu olan 4 olgu saptanmıştır. USG incelemede bu 4 olgudan 1 tanesinde kortikal tuber izlenmiş olup MRG tetkikinde ek bulgu olarak subependimal nodüller gösterilmiştir. USG tetkikinde intrakranial bulgu saptanmayan 2 olgunun MRG tetkikinde birinde subependimal nodül, diğerinde subependimal nodül ve kortikal tüber gösterilerek TS tanısına gidilmiştir. USG'de intrakraniyal bulgu saptanmayan 1 olguda MRG tetkikinde de ek bulgu gösterilememiştir.

Intrakraniyal kanama altta yatan vasküler malformasyon, koagülopati, travma veya hipoksik-iskemik bir olay sonusunda gerçekleşir (91). USG tetkikinde saptanıp MRG incelemede izlenmeyen hemorajiler olduğu gibi, MRG incelemede saptanıp USG incelemede görülemeyen hemorajiler birkaç yayında bildirilmiştir (92-94). Çalışmamızda USG incelemede intraventriküler hemoraji 6 olguda saptanmıştır. Ancak MRG incelemede bu 6 olgunun 2'sinde intraventriküler hemoraji izlenmemiştir. Bu 2 olgunun bir tanesinde postnatal MRG incelemesinde hemoraji saptanmayıp subependimal nodüller izlenmiştir. MRG'de hemoraji saptanan 1 olguda ek bulgu olarak serebral parenkimde incelmeye ve sulkasyonda düzleşme, 1 olguda kortikal displazi ile uyumlu silviyan fissür komşuluğunda kortikal yapılarda kalınlık artışı ve heterojen sinyal intensite değişikliği izlenmiştir. USG tetkikinde serebral parenkimde harabiyet tanısı olan 1 olguda MRG incelemesinde intraventriküler hemoraji saptanmıştır.

Mega sisterna magna intakt serebellar vermis, normal 4.ventrikül ve serebrospinal sıvı ile dolu genişlemiş posterior fossa olarak tanımlanır. USG tetkiki ile saptanan mega sisterna magna tanısıyla MRG tetkiki yapılan tüm olgularda mega sisterna magna gösterilmiş olup ek bulgu saptanmamıştır.

Vermis hipoplazisi tanısıyla MRG tetkiki yapılan tüm olgularda vermis hipoplazisi gösterilmiştir. Ancak MRG tetkiki ile ek bulgu olarak 1 olguda pontoserebellar hipoplazi gösterilmiştir.

USG tetkikinde dismorfik serebellum izlenen bir hastada MRG tetkikinde ek bulgu olarak beyin sapı hipoplazisi saptanmış, serebellum ve bazal ganglionlar ise belirgin olarak izlenememiştir.

USG'de araknoid kist ve ya Blake kesesi kisti tanısı olan olguda MRG incelemede Dandy Walker Malformasyonu tanı değişikliğine gidilmiştir.

USG'de açık spina bifida ve kapalı sisterna magna bulguları olan olguda ek bulgu olarak tonsiller herniasyon gösterilmiştir.

Posterior fossa anomalileri hem mevcut alanın küçük olması hem de henüz serebellar-
vermian ve komşu yapıların patolojik gelişim süreçlerinin belirgin olarak gösterilemediğinden
günümüzde kullanılan antitelerin ayırımında ciddi sıkıntılar yaşanmaktadır. Geçmişte
kullanılan Dandy Walker varyant tanısı günümüzde birçok yazar tarafından terk edilmiştir
(95-97). Ancak parsiyel vermis agenezisi ve inferior vermis hipoplazisi tanıları birçok yazar
tarafından birbirinin yerine kullanılmaktadır(95,98,99). Blake kesesi kisti ve araknoid kist
ayrımı da net yapılamamaktadır. Yapılan çalışmalarda vermis hipoplazisi tanısı konan
olguların postnatal incelemelerinde yüksek oranda yalancı pozitif sonuçlar çıkması bu
bölgedeki anomalilere tanı koymada zorluğun devam ettiğinin önemli bir örneğidir (97).
Gelecekte yapılacak posterior fossa patolojik gelişimi konusundaki çalışmalar ve MRG
teknikindeki ilerlemelerle bu lezyonları tanımlamada daha detaylı sonuçlara gidileceği
düşünülmektedir.

İntrakranial kistler supratentoryal (%63 -%16'sı interhemisferik-), infratentoryal
(%22) ve insisural (%15) olarak bildirilmiştir (100). Bazen bası etkisi yapabilmekle birlikte
çoğu zaman komşuluğundaki beyin normal görünümündedir. Kistlerin duvarı çok ince
olduğundan ayrıca içerik olarak da BOS ile izointens olduğundan MRG inceleme ile
görülemez. Ayrıca serebral hemisferlerde global hipogenezi mevcut ise yaygın olarak
subaraknoid mesafenin genişlemesi USG tetkikinde kist görünümünü andırabilir.
Çalışmamızda USG tetkikinde saptanan 3 adet interhemisferik kist tanısı konan olgulardan 1
tanesinde MRG tetkikinde interhemisferik kist gösterilmiştir. 1 olguda ek bulgu olarak
sulkasyonda gecikme, ek tanı olarak pontoserebellar ve serebral hipoplazi gösterilmiştir. USG
incelemede 1 adet supratentoryal olarak değerlendirilen kistin MRG incelemede infratentoryal
olduğu gösterilmiştir.

USG'de saptanan diastometamyeli olgusunun bir hemikordunda syrinks ek bulgusu ve
Arnold Chiari olgusunda da tonsiller herniasyon ek bulgusu MRG inceleme ile gösterilmiştir.
Posterior fossa kaudali USG inceleme ile net gözlenemediğinden tonsiller herniasyon ve
pontoserebellar hipoplazi gibi tanımlar MRG incelemede saptanabilir. Fetal MRG inceleme ile
myelomeningoselli vakalarda Chiari II malformasyonu, KKA, periventriküler nodüller
heterotopi, serebellar displazi, syringohidromyeli ve diastometamyeli gibi ek bulgular
saptanabilir (83). Wang ve ark. (10) spinal malformasyonlu olgularda USG incelemesinde

vertebra korpuslarının anormal diziliminin saptandığı, meningosel ve myelomeningoselin tanımlanabildiği ancak syringomyeli, diastometamyeli, hemivertebra, spinal kanal araknoid kistleri ve gergin kordun atlandığını belirtmiş, MRG inceleme ile fetal vertebra korpuslarının çok küçük olduğundan sadece hemivertebranın atlanabileceğini bildirmişlerdir.

USG incelemede özellikle prenatal infeksiyonlarda periventriküler eko artışı, periventriküler psödokistler, intraventriküler adezyonlar, striatal arter vaskülopati bulgusu olan hiperekojen görünüm ve intraparenkimal milimetrik ekojen odaklar görülebilir (101). Ancak tariflenen bulgular lezyonların intensite farklarının komşu dokularla belirgin farklılık göstermemesi ve boyut olarak küçük olmalarından dolayı parsiyel volüm efekti sebebiyle çoğu kez MRG incelemede izlenememektedir. Bu tür olgularda MRG incelemede mikrosefali, migrasyon anomalileri, polimikrogri görülebilir (102). Çalışmamızda USG tetkikinde periventriküler ekojenite artışı bulgusu saptanan 5 olguda yapılan MRG incelemelerde bu bulguya karşılık gösterecek anomali saptanamamıştır ancak 1 olguda sulkasyonda gecikme, polimikrogri, parenkimde incelme, bir olguda kortikal displazi izlenmiştir.

Koroid pleksus kisti en sık saptanan nöroepitelyal kist grubundan olup 2. trimesterde normal gebeliklerde %1 olarak saptanır (87). Sıklıkla Trizomi 18'e eşlik eder. Büyük kistler ventriküler dilatasyona sebep olabilirler. Ancak koroid pleksus kistleri ventriküler BOS ile aynı intensitede olduklarından büyük kısmı MRG inceleme ile görülmez (1). Çalışmamızda USG incelemede 2 olguda koroid pleksus kisti mevcut olup yapılan MRG incelemede 1 olguda karşılığı izlenmiştir.

MRG incelemede 5 olguda (%9) saptanan ek bulgular hasta yönlendirmesine katkı sağlamıştır (subependimal nodül(n:2), DWM, pontoserebellar hipoplazi, infratentoryal araknoid kist). Prognoz hakkında aileler bilgilendirilmiştir.

Yapılan USG ve MRG bulguları ışığında ailelerin isteği üzerine 18 olguda terminasyon işlemi gerçekleştirildi. 18 olgunun 6 (%33)'sında MRG' de ek bulgu saptanmıştır. Bu ek bulgular sulkasyonda gecikme (n:2), parenkimde incelme (n:2), anterior interhemisferik fissürün olmaması, tiroglossal kanal kisti, polimikrogri, pontoserebellar hipoplazi, subependimal nodül ve kortikal tüber, kortikal displazi, intraventriküler hemorajidir.

Çalışmamızın sınırlamaları özellikle ülkemizde ve aynı zamanda tüm dünyada yaşanan bir sıkıntı olan terminasyon yapılan fetuslarda otopsiyle patolojik tanının konulamamasıdır. Bu sorunun nedenleri hem ülkemizde bu konuda yetişmiş patoloğun yeteri kadar bulunmaması

hem de ailelerin otopsiye sıcak bakmamasıdır. Prenatal inceleme bir ekip çalışması gerektirmektedir. Bu ekipte obstetri, genetik, çocuk ve gelişim nörolojisi, radyoloji, çocuk cerrahisi ve patoloji birlikte çalışmayı sürdürmelidir. Çalışmamızı obstetri, çocuk-gelişim nörolojisi ve radyoloji ekibi gerçekleştirmiştir. Devam eden çalışmamızda tanımladığımız ekibi daha optimal hale getirmeyi hedeflemekteyiz.

Çalışmamızın bir başka sınırlaması MRG değerlendirme yapılırken USG bulgularının bilinmesidir. USG bulgularının bilinmesi uygulanacak olan MRG tetkikinde uygun sekansların yapılmasını sağlamaktadır, gelecekte de teknolojinin de ilerlemesiyle daha yetkin sekanslarla daha başarılı görüntüler sağlanması beklenmektedir.

Sınırlamalarımızdan bir tanesi de prenatal MR çekilen fetusların bir kısmının takip edilememesi sebebiyle doğum sonrası MR çekilememesidir. Postnatal 9 adet MRG tetkiki yapılabilmektedir. Ek bulgu olarak bir olguda subependimal nodül ve kortikal tuber, bir olguda subependimal nodüller, bir olguda mikrosefali, ve bir olguda mega sisterna magna gösterilmiştir.

BÖLÜM VI

SONUÇ

Prenatal görüntüleme de primer inceleme yöntemi USG' dir. Fetal MRG inceleme anomali taramada USG incelemenin yerini alabilecek bir yöntem değildir. Ancak fetal santral sinir sistemi anomalilerinde lokalizasyondan bağımsız olarak beyin yapılarının daha net izlenebilmesi nedeniyle MRG, USG' ye yardımcı bir görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızdaki ve dünya genelindeki bulguları göze alarak Fetal MRG' nin, prenatal tanıda giderek daha çok kullanılacağını düşünmekteyiz.

BÖLÜM VII

KAYNAKLAR

1. Levine D. Atlas of Fetal MRI. 2005, 25-72
2. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2008, 858-67
3. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. Basic Pathology. 2000, 723
4. Fleischer AC, Manning FA, Jeanty P, Romero R. Sonography in Obstetrics and Gynecology. 1996, 375-393
5. Levine D, Barnes PD, Robertson RR, Wong G, Mehta TS. Fetal MR Imaging of fetal central nervous system abnormalities. Radiology 2003; 229:51-61
6. Stazzone MM, Hubbard AM, Bilaniuk LT, et al. Ultrafast MR Imaging of the normal posterior fossa in fetuses. AJR Am J Roentgenol 2000;175:835-9
7. Simon EM, Goldstein EB, Coakley FV, et al. Fast MR imaging of fetal CNS anomalies in utero. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21: 1688-98
8. Glenn OA, Barkovich AJ. Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: An increasingly important tool in prenatal diagnosis, part 1. AJNR Am J Neuroradiol 2006;27:1604-11
9. Levine D, Barnes PD, Madsen JR, Li W, Edelman RR. Fetal central nervous system anomalies: MR imaging augments sonographic diagnosis. Radiology 1997;204:635-42
10. Wang GB, Shan RQ, Ma YX, et al. Fetal central nervous system anomalies: comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography for diagnosis. Chin Med J (engl). 2006;119:1272-7
11. Levine D, Barnes PD, Edelman RR. Obstetric MR imaging. Radiology 1999;211:609-17
12. Catherine Garel. MRI of the Fetal Brain, Normal Development and Cerebral Pathologies.
13. Emery AEH, Rimoin D, eds. Principles and Practise of Medical Genetics. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1983; 1-702

14. Kaback MM. Genetic Issues in Pediatric and Obstetric Practise. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1981:1-604
15. Milunsky A,ed. Genetic Disorders and the Fetus. Diagnosis, Prevention and Treatment, 2nd ed. New York: Plenum; 1986:1-895
16. Carrasco C, Stierman E, Harnsberger H, Lee T. An algorithm for prenatal ultrasound diagnosis of congenital CNS abnormalities. J Ultrasound Med 1985; 4:163-168
17. J. Randy Jinkis. Atlas of Neuroradiologic Embryology, Anatomy, and Variants. 2000, 1-40
18. Barkovich JA. Brain development: normal and abnormal. In Atlas SW, ed. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. New York: Raven Press, 1991:129-138
19. Burt AM. Textbook of neuroanatomy. Philedelphia: WB Saunders, 1993:3-24
20. Hansen PE, Ballesteros MC, Soila K, Garcia Li Howard JM. MR Imaging of the developing human brain. Radiographs 1993; 13:21-36
21. Romero-Sierra C. Neuroanatomy: a conceptual approach. New York: Churchill Livingstone, 1986:15-20
22. Wonsiewicz MJ, Finn S, eds. Neuroradiology: a study guide. New York: McGraw-Hill, 1998:309-322
23. Naidich TP, Raybaud C. Embryogenesis of the spine and spinal cord. Riv Neuroradiol 1992; 5:101-112
24. Campbell S, Johnstone FD, Holt EM, et al. Anencephaly: Early ultrasonic diagnosis and active management. Lancet. 1972;2:1226
25. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Warren WB. Transvaginal sonography of the central nervous system in the first and early second trimester. Am J Obstet Gynecol. 1991;164:1689.
26. Grisolia G, Milano V, Pilu G, et al. Biometry of early pregnancy with transvaginal sonography. Ultrasound Obstet Gynecol. 1993;3:403.
27. Smith, Adam A, Philips W. NMR-imaging in pregnancy. Lancet 1983; 1:61-62

28. Yuh WTC, Nguyen HD, Fisher DJ, Tali ET, et.al. MR of fetal nervous system abnormalities. *AJNR* 1994; 15:459-464
29. Lam YH, Sin SY, Lam C, Lee CP, Tang MHY, Tse HY. Prenatal sonographic diagnosis of conjoined twins in the first trimester: two case reports. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 11:289-291
30. Mansfield P, Stehling M, Ordidge R, et al. Echo planar imaging of the human fetus in utero at 0.5 T. *Br J Radiol* 1990; 63:883-841
31. Elster AD, Does MR imaging have any known effects an the developing fetus? *aM J Roentgenol* 1994; 162:1493.
32. Geard CR, Osmak RS, Hall EJ, et al. Magnetic resonance and ionizing radiation: a comparative evaluation in vitro of oncogenic and genotoxic potential. *Radiology* 1984; 152:199-202
33. Kay HH, Herfkens JR, Kay BK. Effect of magnetic resonance imaging on *Xenopus laevis* embryogenesis. *Magn Reson Imaging* 1988; 6:501-506
34. Peeling J, Lewis JS, Saomiloff M et al. Biological effects of magnetic fields: chronic exposure of the nematode *Panagrellus redivivus*. *Magn Recon Imaging* 1988; 6:655-660
35. Myers C, Duncan KR, Gowland PA et al. Failure to detect intrauterine growth restriction following in utero exposure to MRI. *Br J Radiol* 1998; 71:549-551
36. Shellock FC, Crues JV. Corneal temperature changes induced by high-field-strength MR imaging with a head coil. *Radiology* 1988; 167:809-811
37. Levine D, Zuo C, Faro CB et al. Potential heating effect in the gravid uterus during MR HASTE imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13:856-861.
38. Baker PN, Johnson IR, Harvey PR et al. A three-year follow-up of children imaged in utero echo-planar magnetic resonance. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:32-33.
39. Poutamo J, Partanen K, Vanninen R et al. MRI does not change fetal cardiographic parameters. *Prenat Diagn* 1998; 18:1149-1154.
40. Vadeyar SH, Moore RJ, Strachan BK et al. Effect of fetal magnetic resonance imaging on fetal heart rate patterns. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:666-669.

41. Michel SC, Rake A, Keller TM et al. Fetal cardiographic monitoring during 1.5-T MR imaging. *Am J Roentgenol* 2003; 180:856-861.
42. Product information, Magnevist, Berlex Laboratories, 2000
43. Product information, Omniscan, Amersham Health, 2000
44. Yamashita Y, Namimoto T, Abe Y et al. MR imaging of the fetus by a HASTE sequence. *Am J Roentgenol* 1997; 168:513-519.
45. Levine D, Hatabu H, Gaa J et al. Fetal anatomy revealed with fast MR sequences. *Am J Roentgenol* 1996; 167:905-908
46. Levine D, Edelman RR. Fast MRI and its application in obstetrics. *Abdom Imaging* 1997; 22:589-596.
47. Tsuchiya K, Katase S, Seki T et al. Short communication: MR imaging of fetal brain abnormalities using a HASTE sequence. *Br J Radiol* 1996; 69:668-670.
48. Levine D, Barnes PD, Sher S et al. Fetal fast MR imaging: reproducibility, technical quality, and conspicuity of anatomy. *Radiology*; 1998: 206:540-554.
49. Hubbart AM, Harty MP, States LJ. A new tool for prenatal diagnosis: ultrafast fetal MRI. *Semin Perinatol* 1999; 23:437-447.
50. Sonigo PC, Rypens FF, Carteret M et al. MR imaging of fetal cerebral anomalies. *Pediatr Radiol* 1998; 28:212-222.
51. Garel C, Brisse H, Sebag G et al. Magnetic Resonance imaging of the fetus. *Pediatr Radiol* 1998; 28:201-211.
52. Chew S, Ahmadi A, Goh PS et al. The effects of 1.5 T magnetic resonance imaging on early murine in-vitro embryo development. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13: 417-420.
53. Kanal E, Gillen J, Evans JA et al. Survey of reproductive health among female MR workers. *Radiology* 1993; 187:395-399.
54. Wolff S, Crooks LE, Brown P et al. Tests for DNA and chromosomal damage induced by nuclear magnetic resonance imaging. *Radiology* 1980; 136:707-710.

55. Schwartz JL, Crooks LE. NMR imaging produces no observable mutations or cytotoxicity in mammalian cells. *Am J Roentgenol* 1982; 139:583-585.
56. Weinreb JC, Lowe T, Cohen JM et al. Human fetal anatomy: MR imaging. *Radiology* 1985; 157:715–720.
57. Powell MC, Worthington BS, Buckley JM et al. Magnetic resonance imaging (MRI) in obstetrics. II. Fetal anatomy. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95:38–46.
58. Smith FW, Adam AH, Phillips WD. NMR imaging in pregnancy. *Lancet* 1983; 1:61–62.
59. Roemer PB, Edelstein WA, Hayes CE et al. The NMR phased array. *Magn Reson Med* 1990; 16:192–225.
60. Paschal CB, Morris HD. K-space in the clinic. *J Magn Reson Imaging* 2004; 19:145–159.
61. Chen Q, Levine D. Fast fetal magnetic resonance imaging techniques. *Top Magn Reson Imaging* 2001; 12:67–79.
62. Hennig J. k-space sampling strategies. *Eur Radiol* 1999; 9:1020–1031.
63. Duerk JL. Principles of MR image formation and reconstruction. *Magn Reson Imaging ClinNAm* 1999; 7:629–659.
64. Lan LM, Yamashita Y, Tang Y et al. Normal fetal brain development: MR imaging with a half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequence. *Radiology* 2000; 215:205–210.
65. Coakley FV, Lopoo JB, Lu Y et al. Normal and hypoplastic fetal lungs: volumetric assessment with prenatal single-shot rapid acquisition with relaxation enhancement MR imaging. *Radiology* 2000; 216:107–111.
66. Trop I, Levine D. Hemorrhage during pregnancy: sonography and MR imaging. *AmJ Roentgenol* 2001; 176:607–615.

67. Bradley WG Jr. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology* 1993; 189:15–26.
68. Girard N, Raybaud C, Poncet M. In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. *Am J Neuroradiol* 1995;16:407–413.
69. Dixon WT. Simple proton spectroscopic imaging. *Radiology* 1984; 153:189–194.
70. Garel C. New advances in fetal MR neuroimaging. *Pediatr Radiol* 2006; 36:621-625
71. Agid R, Lieberman S, Nadjari M, Gomori JM. Prenatal MR diffusion-weighted in a fetus with hemimegalencephaly. *Pediatr Radiol* 2006; 36:138-140
72. Haacke EM, Brown RW, Thompson MR et al. *Magnetic Resonance Imaging: Physical Principles and Design*. New York: Wiley-Liss, 1999.
73. Dietrich RB, Cohen I. Fetal MR Imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2006; 14:503-522
74. Prayer D, Kasprian G, Krampfl E, Ulm B, Witzani L, Prayer L, Brugger PC. MRI of normal fetal brain development. *Eur J Radiol* 2006; 57: 199-216
75. Glenn OA. Fetal central nervous system MR imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2006; 16:1-17
76. Abe S, Takagi K, Yamamoto T, Kato T. Assessment of cortical gyrus and sulcus formation using magnetic resonance images in small for gestational age fetuses. *Prenat Diagn* 2004; 24:333-338
77. Rados M, Judas M, Kostovic I. In vitro MRI of brain development. *Eur J Radiol* 2006; 57:187-198

78. Levine D, Barnes P, Madsen JR, Abbott L, Mehta T, Edelman RR. Central Nervous System Abnormalities Assessed with Prenatal Magnetic Resonance Imaging. *Obstet Gynecol* 1999; 94:1011-1019
79. Levine D, Barnes P, Korf B, Edelman R. Tuberos Scklerosis in the fetus: Second- Trimester Diagnosis of Subependymal Tubers with Ultrafast MR imaging. *AJR* 2000; 175:1067-1069
80. Malinger G, Ben-Sira L, Lev D, Ben-Aroya Z, Kidron D, Lerman-Sagie T. Fetal Brain Imaging: a comparison between magnetic resonance imaging and dedicated neurosonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 23:333-340
81. Whitby EH, Paley NM, Sprigg A, et al. Comparison of ultrasound and magnetic resonance imaging in 100 singleton pregnancies with suspected brain abnormalities. *BJOG* 2004;111:784-92
82. Ismail KM, Asworth JR, Martin WL, et al. Fetal magnetic resonance imaging in prenatal diagnosis of central nervous system abnormalities: 3-year experience. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2002;12:185-190
83. Levine D, Trop I, Mehta TS, Barnes PD. MR Imaging appearance of fetal cerebral ventricular morphology. *Radiology* 2002; 223:652-60
84. Patel M, Filly A, Hersch D, Goldstein R. Isolated mild fetal cerebral ventriculomegaly: clinical course and outcome. *Radiology* 1994; 192:759-764.
85. Mahony B, Nyberg D, Hirsch J, Petty C, Hendricks S, Mack L. Mild idiopathic lateral cerebral ventricular dilatation in utero: sonographic evaluation. *Radiology* 1988; 169:715-721.
86. Vintzioles AM, Campbell WA, Weinbaum PJ, Nochimson DJ. Perinatal management and outcome of fetal ventriculomegaly. *Obstet Gynecol* 1987;69:5-11
87. Gupta JK, Lilford RJ. Assesment and management of fetal agenesis of the corpus callosum. *Prenat Diagn* 1995; 15:301-12

88. Kier EL, Truwit CL. The normal and abnormal genu of the corpus callosum: an evolutionary, embryologic, anatomic, and MR analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17:1631-41
89. Whitby EH, Paley NM, Davies N et al. Ultrafast magnetic resonance imaging of central nervous system abnormalities in utero in the second and third trimester of pregnancy: comparison with ultrasound. *BR J Obstet Gynecol* 2001; 108:519-526.
90. Bass JL, Breningstall GN, Swaiman KF. Echocardiographic incidence of cardiac rhabdomyomas in tuberous sclerosis. *Am J Cardiol* 1985; 55:1379-1382.
91. Fusch C, Ozdoba C, Kuhn P et al. Perinatal ultrasonography and magnetic resonance imaging in congenital hydrocephalus associated with fetal intraventricular hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:512-518
92. Girard N, Raybaud C, Dercole C et al. In vivo MRI of the fetal brain. *Neuroradiology* 1993; 35:431-436.
93. Canapicchi R, Cioni G, Strigini FA et al. Prenatal diagnosis of periventricular hemorrhage by fetal brain magnetic resonance imaging. *Childs Nerv Syst* 1998; 14:689-692
94. Fukui K, Morioka T, Nishio S et al. Fetal germinal matrix and intraventricular hemorrhage diagnosed by MRI. *Neuroradiology* 2001; 43:68-72.
95. Malinger G, Lev D, Lermann-Sagle T. 2009 The fetal cerebellum. Pitfalls in diagnosis and management. *Prenat Diagn* 29: 372-380
96. Guibaud L, des Portes V. Plea for an anatomical approach to abnormalities of the posterior fossa in prenatal diagnosis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27: 477-481
97. Limperopoulos C, Robertson RL Jr, Khawaja OS, Robson CD, Estroff JA, Barnewolt C, Levine D, Morash D, Nemes L, Zaccagnini L, du Plessis AJ. How accurately does current fetal imaging identify posterior fossa anomalies? *AJR* 2008; 190: 1637-1643
98. Bolduc ME, Limperopoulos C. Neurodevelopmental outcomes in children with cerebellar malformation: a systemized review. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2009; 51: 256-267

99. Tilea B, Delezoide AL, Khung-Savatovski S, et al. Comparison between magnetic resonance imaging and fetopathology in the evaluation of fetal posterior fossa non-cystic abnormalities. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007; 29: 651-659
100. Pierre-Kahn A, Hanlo P, Sonigo P et al. The contribution of prenatal diagnosis to the understanding of malformative intracranial cysts: state of the art. *Childs Nerv Syst* 2000; 16: 619-626.
101. Malinger G, Lev D, Zahalka N, Ben-Aroia Z, Waternberg N, Kidron D, Ben-Sira L, Lerman-Sagie T. Fetal cytomegalovirus infection of the brain: The spectrum of sonographic Findings. *AJNR* 2003; 24:28-32
102. Soussotte C, Maugey-Laulom B, Carles D et al. Contribution of transvaginal ultrasonography and fetal cerebral MRI in a case of congenital cytomegalovirus infection. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15:219-223

BÖLÜM VIII

EKLER

Etik Kurul Onayı

Sorumlu araştırıcılığını Fakültemiz Radiodiagmostik Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr. Serra Sencer' in üstlendiği ve Tıpta Uzmanlık Öğrencisi Dr. Erdem Yılmaz' ın yürüteceği 2009/1924 dosya numaralı ‘‘ Gebelik Takibinde Ultrasonografi Tetkikinde Saptanan Fetal Santral Sinir Sistemi Anomalilerinin Fetal Manyetik Rezonans Tetkiki İle Karşılaştırılması, Fetal Manyetik Rezonans Tetkikinin Tanıya Ve Gebelik Yönlendirmesine Katkıları’’ başlıklı uzmanlık tez çalışması 26/06/2009 tarihli 07 sayılı toplantıda onaylanmıştır.

BÖLÜM IX

ÖZGEÇMİŞ

DR. ERDEM YILMAZ

Doğum Tarihi: Kasım, 17, 1979

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti

Medeni Hali: Evli

Yabancı Dili: İngilizce

EĞİTİM

- | | |
|-----------|---|
| 1985-1990 | Cumhuriyet İlkokulu, Bartın |
| 1990-1994 | TED Vakfı Özel Lisesi, Zonguldak |
| 1994-1997 | Ahmet Rasim Lisesi, İstanbul |
| 1997-2003 | İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi |
| 2005-2010 | İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi
Radiagnostik Anabilim Dalı |

Doktora Tezi/S.Yeterlik Çalışması/Tıpta Uzmanlık Tezi Başlığı (özeti ekte) ve Danışman(lar)ı :

“Gebelik Takibinde Ultrasonografi Tetkikinde Saptanan Fetal Santral Sinir Sistemi Anomalilerinin Fetal Manyetik Rezonans Tetkiki İle Karşılaştırılması, Fetal Manyetik Rezonans Tetkikinin Tanıya Ve Gebelik Yönlendirmesine Katkıları”

Danışman: Prof. Dr. Serra Sencer