

# Spastik Diparezi Olgularının Klinik ve MRG Bulgularıyla Değerlendirilmesi

Suat BİÇER (\*), Gülseren ARSLAN (\*\*), Ender AKSÜYEK (\*\*), Sultan KAVUNCUOĞLU (\*\*\*)

## ÖZET

Spastik diparezi, bacakların kollardan daha çok tutulduğu bilateral spastisite olarak tanımlanır ve sıklıkla pretermelerde rastlanan periventriküler lökomalazinin tipik klinik tablolarından biridir. Term bebeklerde de görülen spastik diparezi nedenleri, pretermlere göre daha kompleks ve heterojendir. Spastik diparezideki intrakranyal hasarların belirlenmesinde, magnetik rezonans görüntüleme (MRG)'nin, bilgisayarlı beyin tomografisinden daha duyarlı olduğu bildirilmektedir. MRG'nin gelişmesi, serebral palsi etyolojisine yeni yaklaşımlar getirmiştir. Beynin hasar verici etkiye yanıtının, beynin maturasyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu çalışma, 45 spastik diparezi olgusunda etyolojik faktörlere ve klinik özelliklerine ilişkin veriler elde etmek, nöroradyolojik incelemelerinde gözlenebilecek patolojileri ortaya koymak, nöroradyolojik görünümle klinik tablo ve bilinen ya da öngörülen etyolojiler arasındaki bağlantıyı araştırmak, olguların kranyal bilgisayarlı tomografi ile MRG bulgularını karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Spastik diparezi, prematürelilik, kranyal magnetik rezonans görüntüleme

## SUMMARY

### Evaluation of Magnetic Resonance Imaging in Patients with Spastic Diplegia

Spastic diplegia is defined as bilateral spasticity that the legs are affected more severely than the arms. This disorder is a typical clinical feature of periventricular leukomalacia that usually found on preterm children. Causes of spastic diplegia in term infants are more complex and heterogen than preterm infants. Magnetic resonance imaging (MRI) is more sensitive than computerize cranial tomography for determine of intracranial pathology in spastic diplegia. Development of MRI provide new approaches on cerebral palsy etiology. We know that, damage on brain is related to cerebral development. The purpose of this study was to investigasted the findings on neuro diologic examinations, connections between clinical findings, etiologic factors and cranial magnetic resonance imaging features and to compared the cranial computerize tomography and magnetic resonance imaging findings of spastic diplegic children.

**Key words:** Spastic diplegia, prematurity, cranial magnetic resonance imaging

Spastik diparezi, bacakların kollardan daha çok tutulduğu bilateral spastisite olarak tanımlanır ve sıklıkla pretermelerde rastlanılan periventriküler lökomalazinin (PVL) tipik klinik tablolarından birini oluşturur. Term bebeklerde de görülen spastik diparezide nedenleri, pretermlere göre daha kompleks ve heterojendir (1,2).

Spastik diparezideki intrakranyal hasarların belirlenmesinde, magnetik rezonans ile görüntüleme (MRG)'nin, bilgisayarlı beyin tomografisinden (BBT) daha duyarlı olduğu bildirilmektedir (3). MRG'nin gelişmesi, serebral palsi etyolojisine yeni yaklaşımlar getirmiştir. Beynin hasar verici etkiye yanıtının, beynin maturasyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir (3-6). Örneğin, ilk trimesterdeki hasarlar konjenital malformasyonla so-

nuçlanırken, benzer etki 3. trimester başlarında PVL'ye neden olur (3,4,7-9). Hasarın zamanlaması tanısal olarak değerli bilgiler içerdiği için, MRG'nin farklı gestasyonel yaşlarda gelişmiş olan asfiksi ya da diğer etkenlere bağlı hasarlar arasındaki farklılıkları gösterebileceği, bu nedenle etyolojiye ve etyolojik etkenin geliştiği zamana ışık tutabileceği düşünülmektedir (4,10,11).

Bu çalışma, spastik diparezi olgularının nöroradyolojik incelemelerinde gözlenebilecek patolojileri ortaya koymak, nöroradyolojik görünümle klinik tablo ve bilinen ya da öngörülen etyolojiler arasındaki bağlantıyı araştırmak, olguların kranyal BT ile MRG bulgularını karşılaştırmak amacıyla yapılmıştır.

## MATERYAL ve METOD

Gestasyonel yaş, beynin zararlı etkenlere duyarlılığı ve lezyonun morfolojisiyle olan ilişkisi açısından iyi bir gösterge olması nedeniyle değerlendirme parametresi olarak seçilerek, çalışmamızdaki spastik diparezi olguları gestasyonel yaşa göre preterm ve term-postterm olarak 2 grupta incelendi. MRG ile incelenen 45 olgunun 34'ü preterm, 11'i term olguları. 45 olgunun 25'i erkek, 20'si kızdı. Erkek/kız oranı 5/4 idi. Kranial MRG yapıldığı sırada olguların yaşları ortalama  $9.155 \pm 5.688$  yaş (dağılım; 2 ay-11 yaş) idi. Olguların 6'sı MRG yapıldığı sırada 12 aylıktan küçüktü (ikisi 2 aylık, 3 olgu 9 aylık, 1 olgu 10 aylık). Olguların 14'ü ilk 12 ayda, 16'sı 12-18. aylar arasında, 4'ü 18-24. aylar arasında ve 11'i ise 2 yaş sonrasında spastik diparezi tanısı almıştı. Spastik diparezi tanısıyla 1 yıl süreyle ve 3 ay arayla izlenen olguların tümüne kranial MRG yapıldı. Tüm olgulardan aksiyal T-1, T-2 ve proton ağırlıklı (PD) kesitler, sagittal, koronal planda incelemeler elde edildi. 14 olguya daha önce kranial ultrasonografi (US), 12 hastaya ise kranial BT yapılmıştı.

## BULGULAR

**Kranyal US bulguları :** 12 preterm olgunun daha önce yapılmış olan kranyal US'sinde 7 olguda patoloji bulunmuştu. Başlıca bulgular; ak maddede ekojenite artışı (PVL), periventriküler kistik lökomalazi, ventriküler dilatasyon, lateral ventrikül konturlarında düzensizlik, periventriküler dokuda ak madde kaybı, poransefali, intraventriküler kanama (IVK), korpus kallozumda hipoplazi şeklinde idi. İki term olgunun birinde hafif ventrikül genişlemesi, diğerinde ise normal kranyal US bulgu-su vardı.

**Kranyal BT bulguları :** 9 preterm olgunun kranyal BT incelemesi yapılmış ve 6 olguda patolojik bulgu vardı. Preterm olguların başlıca patolojik BT bulguları; lateral ventriküllerde kontur düzensizliği, lateral ventriküllerde genişleme (asimetrik/simetrik), periventriküler ak maddede hipodens lezyon alanları, normal basınçlı komünike minimal hidrosefali, periventriküler ak maddede hipodens lezyon alanları ve PVL idi. Üç term olguda kranyal BT yapılmış, ikisi patolojik biri normal olmak üzere hafif ventriküler asimetri, hafif ventriküler dilatasyon, triventriküler hidrosefali bulguları saptanmıştı. BT'leri normal bulunan üç preterm hastanın MRG bulgusu PVL şeklinde idi. Kranyal BT incelemesi normal bulunan 1 term hastada MRG de normal bulundu.

**MRG bulguları :** Çalışmayı oluşturan 45 olgunun 41'inde MRG patolojik, 4 olguda normal bulundu. Prematüre doğmuş olan 34 olgunun tümünde MRG patolojikti. Bu preterm olguların 32'sinde MRG ile PVL sap-

landı. Bir olgunun 2 aylık iken yapılan MRG incelemesinde PVL'ye ek olarak germinal matriks hemorajisi (*subakut*), kronik intraventriküler hemoraji saptandı. Bir olguda PVL yanında serebral atrofi ve 2 olguda da subkortikal alana yayılım görüldü. Prematüre olup PVL saptanmayan 1 olguda ventriküler sistem ve bazal sisternalarda genişleme bilateral anterior temporal subkortikal ak maddede miyelinasyon gecikmesi lehine yorumlanan T-2 hiperintensitesi ile kortikal sulkus ve fissürlerde derinleşme ve genişleme şeklinde bulgular gözlemlendi. 20 preterm olguda korpus kallozumda incelmeye vardı. 34 preterm olgunun tamamında gözlenen ak madde değişikliği, 33 olguda periventriküler ak maddede T-2 ağırlıklı kesitlerde yoğunluk artışı (*hiperintensite*), T-1 ağırlıklı kesitlerde hipo-izointensite şeklinde görülen gliozis ve 13 olguda ak maddede volüm kaybı şeklinde idi. 29 preterm olgunun lateral ventriküllerinde genişleme saptandı. 2'si düşük doğum ağırlıklı olan 11 term olgunun 7'sinde MRG patolojik olup, 5 olguda PVL, 1 olguda korpus kallozum hipoplazisi ve 1 olguda da ventriküler sistemde hafif belirginleşme ve korpus kallozumda hafif incelmeye şeklinde idi. PVL saptanan 5 olgunun tamamında ak madde değişiklikleri olup 4'ünde T-2 hiperintensitesi vardı. Bir olguda periventriküler hiperintensite olmadan volüm kaybı mevcuttu, ayrıca PVL saptanan 3 olguda da PV ak maddede volüm kaybı vardı. PVL olan olguların 4'ünde lateral ventriküller geniş bulundu. Korpus kallozum, PVL olan 2 olguda ve 11 term olgunun toplam 4 tanesinde ince bulundu.

Olguların eşlik eden klinik bulguları :

- \* Eşlik eden diğer nörolojik muayene bulguları olarak; 27 olguda strabismus, 4 olguda mikrosefali saptandı.
- \* Tamamı Denver Gelişimsel Tarama Testi ile değerlendirilen olguların 37'sinde bir ya da daha fazla gelişim basamağında gerilik saptandı; 11 olguda sadece kaba motor aktivitelerde gelişme geriliği, 36 olguda kaba motor gerilik, 25 olguda ince motor gerilik bulundu, 1 olguda sadece kişisel-sosyal gelişme geriliği vardı.
- \* 11 olguda anne-baba arasında akrabalık olup, bunların 4'ünde birinci derecede akrabalık bulunuyordu. Akra evliliği anamnezinin term olgularda daha fazla olduğu görüldü; 11 term olgunun 6'sında akrabalık olup, bunların da 3'ü birinci derece akra evliliği idi.
- \* 45 olgunun 41'inde kranyal MRG patolojik bulundu, 4 olguda ise MRG normaldi. MRG normal olan olguların tamamı term olguları.
- \* Prematüre olgularda patolojik bulgular en sık olarak ak madde, lateral ventriküller ve korpus kallozumda idi.

Ak madde değişiklikleri özellikle periventriküler, lateral ventriküllerin trigonları etrafında gliozis şeklinde olup, sıklıkla sentrum semiovaleye de yayılıyordu. Yan ventriküllerin başlıca atrium, trigon ve oksipital boy-nuzlarında olmak üzere genişleme saptandı. 27 olguda görülen korpus kallozum incelmeleri değişik derecelerde olup, özellikle posterior yerleşimliydi. Bir olguda kortikal atrofi saptandı. MRG incelemesi 2. ayda yapılan bir olguda subakut germinal matriks hemorajisi ve kronik intraventriküler hemoraji bulguları saptandı.

\* MRG, preterm olguların 32'sinde PVL ile uyumluydu ve üçünde de subkortikal alana da yayılım mevcuttu.

\* MRG term olguların 7'sinde patolojik, 4'ünde normaldi. MRG'de patoloji saptanan term olguların 5'inde ak maddede (*volüm azalması, hiperintensite, miyelinizasyon gecikmesi*), 5'inde yan ventriküllerde (*genişleme, çeper düzensizliği*), 4'ünde korpus kallozumda (*incelme*), 2'sinde ise kortikal sulkus ve fissürlerde (*derinlik ve genişliklerinde artma*) değişiklikler saptandı. Term olguların 5'inde bulgular PVL ile uyumluydu.

\* Prematüre olgularda MRG'de en sık PVL saptandı (p=0.0096).

\* Kranyal MRG bulgularına göre etyolojinin, 34 preterm olgunun 33'ünde perinatal dönemden kaynaklandığı, 11 term olgunun 4'ünde peri-postnatal dönem kaynaklı olduğu düşünüldü. Preterm olgularda perinatal etyoloji oranı belirgin olarak yüksekti (p=0.0058).

\* Kranyal MRG'leri yol gösterici olmayan 3 olguda ve tamamen normal bulunan 4 olguda etyolojiye ilişkin yorum yapılamadı. Bu olguların 2'sinde anne-baba arasında akraba evliliği anamnezi vardı. İstatistiksel olarak bu grupta olguların geneline göre akrabalık daha sık görülmekteydi (p<0.05).

\* Spastik diparezi, başlıca pretermelerde görülen bir serebral palsi türü olup, büyük çoğunluğunda MRG ile PVL gösterildi.

\* Düşük doğum ağırlığı ve prematürelilik, PVL ve spastik diparezi gelişimi için başlıca risk faktörleridir. Spastik diparezi gelişen düşük doğum ağırlıklı bebeklerde PVL yüksek oranda saptandı (p=0.0014).

## TARTIŞMA

Kranyal MRG, ak madde lezyonları ve çeşitli minör malformasyonları belirlemede kranyal BBT'den çok daha duyarlıdır (3,12-14). MRG, spastik diparezi olgularının çoğunda belirgin olarak patolojiktir. Çalışmamızdaki olguların % 88.8'inde MRG ile patoloji saptan-

mış olması, MRG'nin spastik diparezi serebral patolojiyi ortaya koymadaki dikkate değer yararlılığını göstermektedir.

**Preterm olgular :** PVL, pre ya da perinatal dönemde etkileyen hipoksik-iskemik etki sonucu gelişen posthipoksik-iskemik lökoansefalopatidir. Sıklıkla gestasyon yaşı 32-36. hafta olan preterm yenidoğanlarda gelişir (1,4,6,19). Bu dönemden önceki 28-32. gestasyonel haftalarda ise etyolojide GM-IVK ve intraparankimal kanamalar başlıca rol oynar (1,4,19). PVL'nin kronik döneminde saptanan karakteristik MRG özelliklerini içeren triadı (1,2): (1) Düzensiz çeperli ventrikül genişlemesi, (2) periventriküler bölgede gliozis ile uyumlu olan, T-2 ağırlıklı ve proton dansitesindeki kesitlerde gözlenen bant şeklinde hiperintensite ve (3) parietal bölgede hemen ventriküle dek uzanan derin sulkuslardır.

Preterm olgularda kranyal MRG'de genişlemiş, çeperleri düzensiz lateral ventriküller, periventriküler ak madde volümünde azalma ve hiperintensite gözlenen 33 olgu PVL kriterlerine uygundu. Bu olguların 20'sinin gestasyon yaşı 32-36 hafta arasında değişmekteydi. 33 olguda peri-postnatal hipoksi-iskemi öyküsü (*uzun süren-siyanoze doğum, doğumda spontan solunumun olmaması, resüsitasyon uygulanması, hipoglisemi, sepsis, 1. haftada konvulsiyon, ventilatöre bağlanma anamnezi*), 1 olguda yenidoğan döneminde kranyal US ile saptanmış intraventriküler kanama öyküsü vardı. Neo-natal dönemde gelişen intraventriküler-intrakranyal kanamaların PVL ile sonuçlanabileceği daha önce MRG ile yapılmış olan çalışmalarda belirtilmiştir. İnaventriküler kanamalar (*germinal matriks-intraventriküler hemoraji, intraparankimal kanamalar*) 28-32. gestasyon haftalarında etyolojide rol alır. İnaventriküler kanamanın nedeni, bu dönemler arasında germinal matriksin varlığını sürdürmesidir. Gestasyon yaşı 32 hafta olan, 1. haftada yapılan kranyal US'de PVL görülen bir olguda, 2 aylıkken yapılan MRG'de subakut germinal matriks hemorajisi, kronik intraventriküler kanama ve PVL (*kistik, evre III*) bulguları saptandı ve bu olguda spastik diparezi gelişti. Çalışmamızdaki preterm olgularda belirgin olan kranyal MRG bulgusu, özellikle peritrigonal bölgeyi içeren ak madde değişikliği idi. Ak madde değişikliği T-2 ağırlıklı kesitlerde hiperintensite şeklindeydi, 34 preterm olgunun hepsinde görüldü. Gestasyon yaşı büyük olan prematüre-lerde ve daha sıklıkla term olgularda hipoksi-iskemi sonucu gelişen ak madde

değişikliği daha periferik olup, subkortikal ak maddeyi tutma eğilimindedir. Bu tablo subkortikal lökomalazi (SKL) olarak adlandırılır ve PVL'nin devamı olarak düşünülür. PVL ve SKL bir arada görülebilir. Okumura ve ark.'nın çalışmalarında (20) SKL, term olgularda görülen post-hipoksik iskemik değişiklik olarak sınıflanmışsa da, Barkovich ve ark.'nın çalışmasında da (4) subkortikal ak madde tutulumunun 34. gestasyon haftasından sonra gözlenebileceği ifade edilmiştir. Çalışmamızdaki 2 olguda PVL'ye ek olarak SKL de mevcuttu. Bu olguların gestasyon yaşları 28 ve 32 haftaydı. Gestasyon yaşları ve MRG bulguları birlikte değerlendirildiğinde, serebral hasar perinatal ya da postnatal dönemde gelişmiş olmalıydı. Olgulardan birinde MRG'de PVL yanında brakiosefali, bir başka olguda ise serebral atrofi görüldü. Çalışmamızda 34 preterm olgunun 23'ünde ve 12 term olgunun 4'ünde korpus kallozum ince bulundu. Tüm spastik diparezi olgularının % 60'ında korpus kallozum incelenmesi görülmüştür. İncelmenin atrofiye bağlı olduğu düşünülmektedir. Çünkü, korpus kallozumdaki liflerin kaynaklandığı beyin bölgelerinde ak madde hasarı, kaybı vardır. En fazla incelenen görüldüğü bölgeler korpus posterior ve splenium kısımları olup, olasılıkla posterior watershed alanların ve peritrigonal ak maddenin hasarlanmasına bağlıdır. Hemisferin daha yaygın etkilendiği olgularda korpus kallozum diffüz olarak incelenmiş bulunur (4).

Sonuç olarak, preterm bebeklerde spastik diparezinin sıklıkla hipoksik iskemik ak madde hasarı sonucu geliştiği söylenebilir. Çalışmamızdaki veriler, olguların gestasyon yaşları ve doğum öyküleri göz önüne alındığında, preterm olgu grubunda ak madde hasarının başlıca perinatal hipoksi-iskemi sonucu geliştiğini, serebral gelişimsel anomalilerin nadiren rol oynadığını düşündürmektedir. Spastik diparezi etyolojisine ilişkin yapılan çalışmalar bu görüşü desteklemektedir. PVL'nin başlıca preterm bebeklerde gözlenen MRG bulgusu olduğu, klinikte en sık spastik diparezi ile sonuçlandığı bildirilmiştir (2,6,11). PVL'ye bazen subkortikal lökomalazinin de eşlik edebileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (4,20). Çalışmamızdaki spastik diparezi olgularında, term olgularla karşılaştırıldığında, preterm doğmuş olma ve bu olgularda MRG'de PVL saptanması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.0058$ ). Spastik diparezi ile PVL'nin ilişkisi de anlamlıdır ( $p=0.0014$ ).

**Term-postterm olgular :** Term olarak doğan 7 hastanın

MRG incelemesi patolojik, 4 hastanın ise normal olarak bulundu. Çalışmamızdaki 4 term olguda PVL saptandı. 2 hastadaki MRG bulguları patolojinin oluşum zamanı hakkında yorum yapılabilecek özgünlük taşımıyordu. Term olguların 4'ünde MRG normal bulundu. Truwit ve ark.'nın çalışmasında 40 olgunun 3'ünde, Krageloh-Mann ve ark.'nın 56 olguyu içeren çalışmalarında 3 olguda MRG normal bulunmuştur. Çalışmamızda olduğu gibi, her iki çalışmada da olguların term olgular olduğu dikkati çekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. **Barkovich AJ:** Pediatric Neuroimaging. 2. ed. New York, NY: Raven Press 107-143, 1995.
2. **Van der Knap:** Magnetic resonance of myelin, myelination and myelin disorders. 2nd edition. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg: 1995; Posthypoxic-ischemic leukoencephalopathy of neonates: 376-386.
3. **Truwit CL, Barkovich AJ, Koch TK, Ferrero DM:** Cerebral palsy: MR findings in 40 patients. AJNR 13:67-78, 1992.
4. **Barkovich AJ, Truwit CL:** Brain damage from perinatal asphyxia: Correlation of MR findings with gestational age. AJNR 11:1087-1096, 1990.
5. **Blair E, Stanley FJ:** Intrapartum asphyxia: A rare cause of cerebral palsy. J Pediatr 112:515-519, 1988.
6. **Krageloh-Mann I, Hagberg B, Petersen D, Hagberg G, Vollmer B, Michaelis R:** Bilateral spastic cerebral palsy MRI pathology and origin. Analysis from a representative series of 56 cases. Dev Med Child Neurol 37:379-397, 1995, III: Aetiology 37:191-203, 1995.
7. **Morilee C, Aallen MD:** Neonatal Neurodevelopmental Examination as a Predictor of Neuromotor Outcome in premature infants. Pediatrics Vol. 83(4):449-506, 1989.
8. **Feldman HM, Scher MS, Kemp SS:** Neurodevelopmental outcome of the children with evidence of periventricular leukomalacia on late MR. Pediatr Neurol 6:296-302, 1990.
9. **Koeda T, Suganuma I, Kohno Y, Takamatsu T, Takeshita K:** MR imaging of spastic diplegia. Neuroradiol 32:187-190, 1990.
10. **Krageloh-Mann I, Hagberg B, Petersen D, Riethmüller J, Gut E, Michaelis R:** Bilateral spastic cerebral palsy. Pathogenetic aspect from MRI. Neuropediatrics 23:46-48, 1992.
11. **Okumura A, Hayakawa F, Kato T, Kunu K, Watanabe K:** MRI findings in patients with cerebral palsy. I: Correlation with gestational age at birth and type of cerebral palsy 39:363-368 and 369-372, 1997.
12. **Menkes JH, Curran J:** Clinical and MR correlates in children with extrapyramidal cerebral palsy. AJNR 15:451-457, 1994.
13. **Sugimoto T, Woo M, Nishida N, Araki A, Hara T, Yasuhara A, Kobayashi Y, Ymanouchi T:** When do brain abnormalities occur? An MRI study. Dev Med Child Neurol 37:285-292, 1995.
14. **Barkovich AJ, Kuzniechy RI, Dobyns WB, Jackson GD, Becker CE, Evrard P:** A classification scheme for malformations of cortical development. Neuropediatrics 27:59-63, 1996.
15. **Roesmann U, and Miller RT:** Thrombosis of middle cerebral artery associated with birth trauma. Neurology 30:889-892, 1980.
16. **Cioni G, Bartalena L, Biagioni E, Boldrini A, Canapicchi R:** Neuroimaging and functional outcome of neonatal leukomalacia. Behav Brain Res 49:7-19, 1992.
17. **Keeney SE, Adcock EW, Mc Ardle CB:** Prospective observations of 100 high-risk neonates by high-field (1.5 tesla) magnetic resonance imaging of the central nervous system. II. Lesions associated with hypoxic-ischemic encephalopathy. Pediatrics 87:431-438, 1991.
18. **Niemann G, Wakat JP, Krageloh-Mann I, Gradd W, Michaelis R:** Congenital hemiparesis and periventricular leukomalacia; Pathogenetic aspect on MRI. Dev Med Child Neurol 36:934-950, 1994.
19. **Hayakawa K, Kanda T, Hashimoto K, Okuno Y, Yamori Y:** AJNR 18:247-253, 1997.
20. **Nelson KB, Ellenberg JH:** Epidemiology of cerebral palsy. Ann Neurol 19:421-435, 1978.