

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK
ANABİLİM DALI

**VENTRİKÜLOMEGALİ SAPTANAN VE FETAL
BEYİN MRG İLE İNCELENEN FETUSLARDA
NORMAL SEREBRAL SULKAL GELİŞİMİN
VENTRİKÜLOMEGALİ OLMAYAN OLGULARLA
KARŞILAŞTIRILMASI VE
VENTRİKÜLOMEGALİNİN NEDEN OLABİLECEĞİ
SULKUS GELİŞİM GERİLİĞİNİN FETAL BEYİN
MRG İLE SAPTANMASI**

**Uzmanlık Tezi
Dr. Sümeyra Doğan**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Handan Çakmakçı**

İzmir-2010

ÖNSÖZ

Eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bize her zaman destek olan kıymetli hocamız Radyodiagnostik A.B.D. başkanı Prof. Dr. Oğuz Dicle' ye, tezimi hazırlarken yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Handan Çakmakçı' ya sonsuz saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm hocalarıma, asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her konuda bana gösterdiği destek ve yardımları için eşim Dr. M. Sait Doğan'a ve beni yetiştiren aileme şükranlarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR

TABLO LİSTESİ

ŞEKİL LİSTESİ

1. GİRİŞ VE AMAÇ

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Fetal Beyin Gelişimi

2.1.1. Ventriküller

2.1.2. Supratentorial parankim

2.1.3. Korpus kallozum

2.1.4. Hipokampus

2.1.5. Derin Gri Çekirdekler (Bazal Ganglionlar)

2.1.6. Sulkasyon

2.1.7. Posterior fossa yapıları

2.1.8. Myelinizasyon

2.2. Fetal Biyometri

2.3. Ventrikülomegali

2.4. Diğer Fetal Beyin Patolojileri

2.4.1. Orta Hat Patolojileri

2.4.1.1. Korpus kallozum agenezisi

2.4.1.2. Holoprozensefali

2.4.1.3. Septum Pellucidum Yokluğu

2.4.2. Proliferasyon, Nörönel Migrasyon ve Kortikal Organizasyon Anomalileri

2.4.2.1. Beyin Volüm Anomalileri

2.4.2.1.1. Mikrocefali

2.4.2.1.2. Simetrik Makrocefali

- 2.4.2.1.3. Asimetrik Makrosefali (Hemimegalensefali)
- 2.4.2.2. Girasyon Anomalileri
 - 2.4.2.2.1. Heterotopiler
 - 2.4.2.2.2. Lizenefali
 - 2.4.2.2.3. Polimikrogri
 - 2.4.2.2.4. Şizenefali
- 2.4.3. İntrakranial Yer Kaplayıcı Lezyonlar
 - 2.4.3.1. Solid Kitlesele Lezyonlar
 - 2.4.3.2. Kistik Kitlesele Lezyonlar-Araknoid Kist
 - 2.4.3.3. Arteriovenöz Malformasyon
 - 2.4.3.4. Meningosel ve Ensefalosel
- 2.4.4. Posterior Fossa Anomaliler
 - 2.4.4.1. Dandy-Walker Malformasyonu
 - 2.4.4.2. Vermis Agenezisi
 - 2.4.4.3. Serebellar Agenezi veya Hipoplazi
 - 2.4.4.4. Mega Sisterna Magna, Blake's Pouch Kisti, Retroserebellar Araknoid Kist
 - 2.4.4.5. Rombensefalosinapsis
- 2.4.5. Enfeksiyon Orijinli Antenatal Serebral Patolojiler
 - 2.4.5.1. Sitomegalovirüs Enfeksiyonu
 - 2.4.5.2. Varisella
 - 2.4.5.3. Toksoplazma
 - 2.4.5.4. Rubella
- 2.4.6. İskemik ve Hemorajik Lezyonlar
 - 2.4.6.1. Hemorajik Lezyonlar
 - 2.4.6.2. İskemik Lezyonlar

2.5. Myelomeningosel ve Diğer Spinal Anomaliler

2.6. Fetal MRG

2.6.1. Endikasyonları

2.6.2. Sınırlılıkları ve Dezavantajları

2.6.3. Hasta Hazırlığı

2.6.4. Fetal MRG’de Kullanılan Sekanslar

2.6.4.1. T2 Ağırlıklı Sekanslar

2.6.4.2. T1 Ağırlıklı Sekanslar

2.6.4.3. Gradient-Eko T2 Ağırlıklı Sekanslar

2.6.4.4. Difüzyon Tensor Görüntüleme

2.6.4.5. Gadolinum Kullanımı

2.6.5. Fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme Güvenliği

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta seçimi

3.2. Fetal beyin MRG tekniği

3.3. Fetal beyin MRG değerlendirilmesi

3.4. İstatistiksel Analiz

4. BULGULAR

5. OLGU ÖRNEKLERİ

6. TARTIŞMA

7. SONUÇ

8. ÖZETLER

9. KAYNAKLAR

10. EKLER

KISALTMALAR

ADC: Apparent diffusion coefficient

AF: Anisotropy fraction

AVM: Ateriovenöz Malformasyon

BPÇ: Biparietal Çap

CMV: Sitomegalovirüs

EPI: Echo planar görüntüleme

FLASH: Fast Low-Angle Shot

FOÇ: Fronto-okspital Çap

FOV: Field of View

GVAM: Galen Veni Anevrizmal Malformasyonu

HASTE: Fourier acquired single-shot turbo spin-eko

İHÇ: İnterhemisferik Çap

KKA: Korpus Kallozum Agenezisi

KKU: Korpus Kallozum Uzunluğu

LVCÇ: Lateral Ventrikül Çapı

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

RARE: Half- Fourier acquired single-shot rapid acquisition with relaxation enhancement

SAR: Spesifik absorbsiyon oranı

SSFSE: Single-shot fast spin echo

SSS: Santral Sinir Sistemi

TE: Eko zamanı

TR: Tekrarlama zamanı

TSCÇ: Transvers Serebellar Çap

USG: Ultrasonografi

VY: Vermis Yüzeyi

V3Ç: Üçüncü Ventrikül Çapı

V4Ç: Dördüncü Ventrikül Çapı

TABLO LİSTESİ:

- Tablo 1: Normal fetuslarda serebral sulkusların MR tetkikinde görülme zamanı
- Tablo 2: Olguların dağılımı ve gestasyonel yaş ortalamaları
- Tablo 3: Olguların sulkusların ortaya çıktığı haftalara göre gruplara dağılımı
- Tablo 4: Ventrikülomegali izlenmeyen eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaları ve eşlik eden SSS anomalileri
- Tablo 5: Ventrikülomegali izlenmeyen olguların gruplara göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
- Tablo 6: Hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel hafta ve lateral ventrikül çapları
- Tablo 7: Hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
- Tablo 8: Hafif derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları.
- Tablo 9: Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı ve lateral ventrikül çapları
- Tablo 10: Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
- Tablo 11: Hafif derecede ventrikülomegalisi bulunan olgularda eşlik eden SSS anomalisi varlığının serebral sulkal gelişimi üzerine etkisi
- Tablo 12: Ağır ventrikülomegalisi, eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların dağılımı, lateral ventrikül çapları
- Tablo 13: Ağır derecede ventrikülomegalisi , eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
- Tablo 14: Ağır derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları
- Tablo 15: Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı ve lateral ventrikül çapları
- Tablo 16: Ağır derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
- Tablo 17: Ağır derecede izole ventrikülomegali saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları
- Tablo 18: Ventrikülomegali ile serebral sulkal gelişim geriliği arasında ilişki
- Tablo 19: Ventrikülomegali derecesi ile serebral sulkal gelişim geriliği arasındaki ilişki
- Tablo 20: Ventrikülomegaliye eşlik eden SSS anomalisi ile serebral sulkal gelişim geriliği arasındaki ilişki
- Tablo 21: Levine - Barnes, Garel - arkadaşları ve çalışmamızda SSS anomalisi izlenmeyen olgularda serebral sulkusların gestasyonel haftaya göre ortaya çıkma zamanları

ŞEKİL LİSTESİ:

- Şekil 1: 24-25. haftalar arasında fetusa ait patolojik kesit ve MR kesiti, sylvian fissürün sınırlarını oluşturan lateral sulkus (1)
- Şekil 2: 24-25. haftalarda fetusa ait patolojik kesit ve 26. haftada fetusa ait MR kesiti Santral sulkus (1) ve postsantral sulkus (2)
- Şekil 3: 27. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 29. haftada fetusa ait MR kesiti İnfierior frontal sulkus (1), superior frontal sulkus (2), interhemisferik fissür (3), singular sulkus (4), kallosal sulkus (5).
- Şekil 4a, 4b: 30. haftada fetusa ait patolojik kesit (a), kallosal sulkus (1), singular sulkus (a2), superior temporal sulkus (3), inferior temporal sulkus (4), kollateral sulkus (5), hipokampal sulkus (6), lateral sulkus (7) ve 31. haftada fetusa ait MR kesiti (b), singular sulkus (1), lateral sulkus (2), superior temporal sulkus (3), hipokampal sulkus (4), kollateral sulkus (5).
- Şekil 5: 30. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 31. haftada fetusa ait MR kesiti. İntraparietal sulkus (1), atrium (2)
- Şekil 6: 32. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 33. haftada fetusa ait MR kesiti. Kallosal sulkus (1), singular sulkus (2), superior temporal sulkus (3), inferior temporal sulkus (4).
- Şekil 7: 39. haftada fetusa ait patolojik kesit (a) sekonder singular sulkus (1), singular sulkus (2), marjinal sulkus (3), internal parietooksipital fissür (4), kalkarin fissür (5) ve 34. haftada fetusa ait MR kesiti singular sulkus (1), marjinal sulkus (2), internal parietooksipital fissür (3), kalkarin fissür

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. GİRİŞ – AMAÇ:

Fetal beyin gelişimi hücre proliferasyonu, nöronal migrasyon ve kortikal organizasyondan oluşan üç aşamada gerçekleşir. Fetal beynin görünümü 20. ve 35. gestasyonal haftalar içerisinde düz ve agririk formdan sulkuslara çevrili kompleks bir hale gelişim gösterir. Sulkasyon kortikal gelişim ve olgunlaşmanın önemli bir göstergesidir (1); sırasıyla primer, sekonder ve tersiyer sulkusların oluşumu ile gidişat gösterir. Primer sulkuslar 18. -24. gestasyonal haftalar arasında, sekonder sulkuslar 24. haftadan sonra ve tersiyer sulkuslar 28. - 34. gestasyonal haftalar arasında görünür hale gelirler. Bu göstergelere dayanarak, fetal korteksin matürasyonunu değerlendirmek mümkündür (2).

Fetal korteksteeki gelişim bozuklukları, mental retardasyon, epilepsi, hipotoni ve spastisite gibi ciddi postnatal anormalliklere neden olabilir. Bu nedenle kortikal malformasyonlarda altta yatan sebebin araştırılması, varsa genetik ve kromozomal bozuklukların saptanması, aileye verilecek danışmanlık yönünden de önem taşımaktadır.

Ventrikülomegali, beynin gelişme bozukluklarında en sık ortaya çıkan bulgudur ve prenatal Ultrasonografi’de saptanan en sık Santral Sinir Sistemi (SSS) anomalisidir (2). Ventrikülomegalisi olan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan fetuslarda da giral gelişim ve nöronal migrasyon bozulabilir ve bu prognozu olumsuz etkiler. Bu nedenle, fetuslardaki kortikal olgunlaşmanın değerlendirilmesi ve bozuklukların tanınması önemlidir.

Prenatal Ultrasonografi (USG), fetal beyin gelişimini değerlendirmede birinci basamak görüntüleme yöntemidir. Ancak sulkal gelişimin ayrıntılı değerlendirilmesinde, nöronal hücre proliferasyonu ve myelinizasyonun gösterilmesinde yetersiz kalması en önemli limitasyonlarından. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), fetal sedasyona ihtiyacı ortadan kaldıran hızlı sekanslar sayesinde, fetusun görüntülenmesinde giderek artan bir oranda kullanılmaya başlanmıştır (1,2). Normal fetuslar üzerinde yapılan çalışmalarda, MRG sulkal gelişim ve nöronal migrasyon aşamalarının, güvenilir bir şekilde değerlendirilebileceği gösterilmiştir (1).

Ventrikülomegalisi bulunan olgularda serebral sulkasyonu değerlendirmek güçtür. Sulkasyon kortikal matürasyonu gösteren önemli bir belirteçdir. Kortikal malformasyonlar epilepsi, motor öğrenme, gelişim ve davranış bozukluklarına neden olabilir; SSS anomalilerine eşlik ettiklerinde prognoz kötüleşir. Bu nedenle antenatal dönemde

saptanmaları çok önemlidir. Anormal kortikal gelişim riski taşıyan fetuslarda, radyolojik olarak sulkal gelişimin ve nöronal migrasyonun değerlendirilebilmesi, fetal beynin matürasyonunun saptanmasında, kortikal bozukluğun erken tanısında ve prognozun belirlenmesinde yardımcı olabilir.

SSS anomalisi bulunmayan fetuslarla ventrikülomegalili olgulardaki sulkasyon gelişim sürecinin karşılaştırması, ventrikülomegalili olgularda kortikal matürasyonun değerlendirilmesine ve prognozun belirlenmesine katkıda bulunacaktır.

Literatürde, normal ve MSS anormalliği bulunan fetuslarda MRG ile sulkal gelişimin değerlendirildiği çalışmalar vardır (1). Bu tezin amacı ventrikülomegalisi olan fetuslarda ve SSS anormalliği bulunmayan fetuslarda sulkal gelişimin MRG ile değerlendirilmesi ve varsa kortikal gelişim geriliğinin saptanmasıdır.

2.GENEL BİLGİLER:

2.1. FETAL BEYİN GELİŞİMİ:

2.1.1. Ventriküller:

Ventrikül duvarları normal beyin gelişiminde önemlidir ve MRG ile değerlendirilebilir. Ventrikül duvarları beynin aslını oluşturan ventriküler zondan (germinal matriks) oluşur ve fetal serebral hemisferlerin en içteki tabakasıdır. Germinal matriks gebeliğin ilk haftalarında oldukça kalındır ve lateral ventriküllerin çevresinde T1A serilerde hiperintens, T2A serilerde hipointens bant tarzında görülür. İlerleyen gebelik haftalarında kalınlığı azalır ve 3. trimesterde regrese olur. Gebeliğin 25-26. haftasında tek katlı epandimal hücre tabakası ile yer değiştirir (3,4). Rezidü germinal matriks hücreleri gebeliğin 33.haftasına dek temporal hornların çatısında, oksipital hornların lateral duvarlarında ve kaudotalamik groove boyunca bulunurlar (5).

Lateral ventriküllerin atrium çapları 15-35. gebelik haftaları boyunca sabittir ve erken gebelik haftalarında gelişmekte olan serebral parankime göre daha büyük boyutlarda olduğundan önde gelen yapılardır (6,7). Ventriküllerin atrium çapları normal fetuslarda yapılan çalışmalarda talamusun hemen üzerinden koroid pleksusun arka ucundan aksiyal planda yapılan ölçümlerde ortalama 5.4 mm ile 7.6 mm arasında bulunmuştur (6,8,9). Benzer ölçümler MRG tetkiklerinde de bildirilmiş olmakla beraber MRG'de aksiyal planda yapılan ölçümler USG ile karşılaştırıldığında 1-2 mm fazla bulunmuştur (10). Son yapılan çalışmalarda koronal planda yapılan USG ve MRG ölçümlerde önemli ölçüde uyum saptanmıştır (11).

2.1.2. Supratentorial parankim:

Prozonsefalon kendi içinde üçe ayrılır; serebral korteks ve hipokampusu oluşturan dorsal telensefalon, striatum ve globus pallidusu oluşturan ventral telensefalon ve talamus ve hipotalamusu oluşturan telensefalon. Başlangıçta embriyonik keseciklerin duvarları (fetal ventriküler sistem) tek kat nöroepitelial hücrelerden oluşur (12). Gebeliğin 5. haftasından itibaren forebrain derin tabaka (ventriküler zon – germinal matriks) ve bunun daha üzerinde bazal tabaka olarak bilinen 2 tabakadan meydana gelir. Bazal tabakanın gelişimi ileride

korteksin 1. katını oluşturması nedeniyle nörogenezisin başlangıcı olarak dūřünölmektedir (13). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda, nöral túbün kapanmasından ve dorsal telensefalonun ventral zonundaki nöral hücrelerin radyal migrasyonu sonucu bazal tabaka oluşmadan önce bazal telensefalondan köken alan ve pianın altına tanjansiyel migrasyon gösteren özel kortikal prekürsör hücreler tanımlanmıştır. Böylece dorsal telensefalondaki bazal tabakayı kortikal prekürsör hücrelerin oluşturduğu gösterilmiştir (14).

Bazal tabaka, hem kortikal prekürsör hücrelerden hem de Cajal-Retzius hücrelerin ve herhangi bir yerden köken alıp tanjansiyel migrasyon gösteren nöronların oluşturduğu dorsal telensefalonun ventriküler zonundaki hücrelerin bazal tabakaya radyal migrasyonu ile oluşur (4). Ventriküler zon, bazal tabaka oluşumundan sonra radial migrasyon ile bazal tabakayı daha yüzeysel marjinal zon (ileride korteksin 1. tabakasını oluşturacak ve Cajal-Retzius hücrelerinden oluşan) ve daha derin ara tabakaya ayıracak post mitotik nöronları oluşturur. Bu ayrışma embriyonel periottan fetal periyota geçişin işaretidir (12). Postmitotik nöronlar esasen ventriküler zonda oluşturulur (daha sonrasında ventriküler zon tarafından oluşturulan ve ventriküler zonun kaybolmaya başlamasıyla artan oranda nöron ve glial hücre oluşumundan sorumlu subventriküler zonda devam eder). Postmitotik hücreler özel ışınsal glial hücreler boyunca göç ederek neokorteksin her tabakasını oluşturmakla birlikte ilk, ara tabaka ile marjinal zonun Cajal-Retzius hücreleri arasındaki 6. tabakayı, daha sonra marjinal zon ve 6.katman arasındaki 5. tabakayı, sonrasında 4. tabakayı, içten dışa doğru korteks oluşumunu sağlar (12). Kortikal tabakaya hücre migrasyonu gestasyonun 4. ve 5. ayında zirveye ulaşır.(4,15).Gelişmekte olan kortekse nöron göçü gebeliğin 24. haftasında büyük ölçüde tamamlanır. Bu nedenle gebeliğin 22. haftasında yapılan fetal MRG tetkiklerinde nöron göçü halen devam etmektedir.

Ara zon diğer memeliler ve rodlarla karşılaştırıldığında insanlarda daha kalındır ve en kalın olduğu dönem gestasyonel 29-31. haftalar arasındadır (16,17). Ara zon kontrasepsiyondan 32-34 hafta sonra aksonların ara zonun üst bölümünden korteksle sinaps yapmak üzere ayrılması sonucu kademeli olarak görölmez hale gelir (16). Ara zondan aksonların kortekse yer değiştirmeleri, ara zonun ekstrasellüler matriks içeriğinin azalması ile ilişkilidir (18). Beynin değişik bölgelerinde farklı zamanlarda ara zonun içeriği farklı olmakla birlikte, ön beyindeki ilişkili giral çıkıntılar da uzun süre kalabilir (16,19). Ara zondaki bazı hücreler apoptozise gitmekle birlikte bazıları subkortikal beyaz cevherde interstisyel nöronlar olarak kalırlar.

Fetal beyin gelişimindeki bazı anahtar basamakların bilinmesi fetal beynin MRG görüntüsünün daha iyi anlaşılmasında yardımcıdır. Gebeliğin 28. haftasına kadar serebral manto MRG’de çok tabakalı olarak izlenir (20,21,22,23-29). Ventriküler zondan dışta pial yüze kadar beyin tabakaları incelendiğinde:(1) Ventriküler zon – lateral ventrikülleri sınırlayan serebral mantonun en içteki tabakası olup, yüksek sellülaritesi nedeniyle T2A serilerde hipointens, T1A serilerde hiperintensdir. (2) Periventriküler zon – ventriküler zonun hemen üzerinde yer alır ve artmış T2 sinyali, azalmış T1 artmış sinyali olarak izlenir. (3) Subventriküler zon – periventriküler zonun üzerinde uzanır ve T2A serilerde hafif hipointens ve T1A serilerde hafif hiperintens homojen bant şeklinde izlenir. (4) Ara zon- yüksek hidrofilik ekstrasellüler matriks nedeniyle T2A serilerde hiperintens, T1A serilerde hipointens bant şeklinde kortikal tabakanın altında uzanır. (5) Kortikal zon – Gelişmekte olan korteks germinal matriks ile benzer sinyal intensite özelliklerinde T2A serilerde hipointens, T1A serilerde hipointens olarak izlenir (13).

2.1.3. Korpus kallozum:

Korpus kallozum gestasyonun 8. ve 20. haftaları arasında lamina reuniensin ventral parçasından gelişir (30). Serebral hemisferler arasında bağlantı sağlayan en geniş komissüral bağlantıdır ve anterior ve hipokampal kommissürlerin oluşumu ile yakından ilişkilidir. Korpus kallozum MRG en iyi ince kesit sagittal kesitlerde görüntülenebilir. T2A serilerde lateral ventriküllerin üst marjiniinde hipointens çizgisel eğri şeklinde bir yapı olarak görülür (13).

2.1.4. Hipokampüs:

Hipokampüs ve hipokampal kommissür 8. gestasyonel haftadan sonra lamina reuniensin dorsal parçasından gelişmeye başlar (30). Hipokampüs ön beyinin dorsal ventriküler zonundan orijin alan hipokampal hücrelerden ve telensefalik yapılardan oluşur. Fetal MRG tetkikinde T2A kesitlerde temporal lobun medialinde embriyolojik olarak kallozal sulkusla birleşik erken fetal dönemde MRG tetkiki ile saptanabilen hipokampal girusa bitişik hipointens yapı olarak izlenir. Başlangıçta hipokampüs vertikal yerleşimli olup, git gide dönerek yaklaşık 22 – 24. gestasyonel haftalarda horizontal yönelim gösterir. Hipokampal rotasyon fetal MRG ile ölçülebilir ve ilerleyen gestasyonel haftasıyla uyumlu olarak kıvrımlanma açısı artar (31)

2.1.5. Derin Gri Çekirdekler (Bazal Ganglionlar)

Striatum (kaudat ve putamen) ve globus pallidus telensefalonun parçası oldukları düşünülmektedir ve ventral önbeyinin ve subpallidumun germinal matriks alanları olan medial ve lateral ganglionik eminesialardan kaynaklanan hücreler tarafından oluşturulurlar. Talamus ise diensefalonun parçası olduğu düşünülmektedir ve talamik hücreler diensefalonun (3. ventrikülün çevresindeki) subventriküler / ventriküler matriksinden oldukça erken gebelik haftalarında (embriyonik periotta) orjin almaktadırlar (19,32).

Bazal ganglionların fetal MRG tetkikinde görünüşleri fetusun gestasyonel yaşı ile değişim göstermektedir. Erken dönemde T2A imajlarda gelişmekte olan beyaz cevherle izointens ve / ya hafif hipointens izlenirler. Gestasyonun 27. haftalarında internal kapsüle göre T1A imajlarda daha hiperintens ve T2A imajlarda daha hipointens görünürler (21,23,33).

2.1.6. Sulkasyon:

Gebelik süresince fetal beyin görünümü 20. ve 35. gestasyonel haftalar içerisinde düz ve agririk formdan sulkuslara çevrili kompleks bir hale gelişim gösterir. Sulkal gelişimin altında yatan kesin mekanizma hala daha anlaşılammış olmakla birlikte birçok hipotez öne sürülmektedir. Bunlar arasında sulkal gelişimin kortikal gelişimin kendisinin bir sonucu olduğu (34), korteksin iç ve dış tabakalarının ayrı ayrı büyümeleri (35,36) ve/ veya glial ve aksonal liflerin korteks gelişimi sırasında ışınsal çekilmeleriyle uyguladıkları fiziksel gerilim sonucu olduğu hipotezler, günümüzde en çok kabul görenlerdendir. Bundan başka, beyin sitolojik mimarisi, sulkal gelişim ve kortikal bağlantıların karmaşıklığıyla yakından ilişkilidir, çünkü kortikal fold paternlerinde, örneğin motor ve görme fonksiyonu ile ilgili alanlarda (temel fonksiyon) daha az, yüksek kortikal fonksiyon alanlarında daha fazla farklılık saptanır (37).

Fetal beyinde sulkusların ortaya çıkması yüksek organize uzaysal ve zamansal bir patern izler. Primer sulkuslar ilk olarak gelişir ve sonrasında sekonder ve tersiyer sulkusların oluşumuna sebep olur (38). Sulkasyon patolojiler tarafından fetus yaşını belirlemede en güvenilir yol olarak kabul edilmektedir (39). Sulkus formasyonunda normalde sağ ve sol serebral hemisferler arasında asimetri mevcuttur, örneğin sol Sylvian fissür sağdan daha uzundur. Yapılan çalışmalarda fetal MRG tetkikinde sulkal görünüm iyi tanımlanmış olup, intrauterin incelemedeki sulkusların MRG görünümü, patoloji spesimendeki sulkusların görünümünün 2 hafta gerisindedir (1,20,40). Bu durum, fetal MRG tetkikinin rezolüsyonun limitasyonundan kaynaklanmaktadır. Ayrıca, sulkusun ilk saptanması ile, %75 olguda saptanması arasında 2 haftalık gerilik vardır (40). Genellikle başlangıçta sulkuslar beyin

yüzeyinde düzgün, sığ, ve geniş indentasyonlar olarak görülürler. Primer sulkuslar, sonrasında tedrici şekilde derinleşerek ve daralarak sekonder ve tersiyer sulkusların nihai oluşumunu sağlamaktadır.

Sylvian fissür:

Sylvian fissür ve insula fetal beyin gelişiminin en önemli göstergelerindedir. Erken gebelik haftalarında sylvian fossa serebral hemisferlerin lateral yüzünde geniş bir indentasyon olarak izlenir. Yaklaşık gebeliğin 17. haftalarında sylvian fossa (insula) kenarlarında dairesel sulkusların gelişmeye başlamasıyla değişmeye başlar. İnsula kenarların angulasyonu ile temporal, frontal ve parietal operküllerin birleştiği palto benzeri görünüm alır. İnsulanın üstünü örten korteksle aynı oranda genişleyememesi nedeniyle operkül insulanın üzerine doğru büyür ve sylvian fissür oluşur.

Parietooksipital fissür :

Parietooksipital fissür, oksipital lob ve parietal lobu ayıran, beynin medial yüzünde aşağı ve öne doğru genişleyen yarık şeklinde görülür. Parietooksipital fissürün büyük kısmı serebral hemisferin medial yüzünde bulunmasına rağmen küçük bir bölümü lateral yüzünde yer almaktadır. Sonografik olarak en iyi aksiyal planda lateral ventriküllerin oksipital hornlarının üst marjinlerine yakın görülebilir. MR tetkikinde aksiyal ve sagittal kesitlerde iyi görülür.

Kalkarin Fissür:

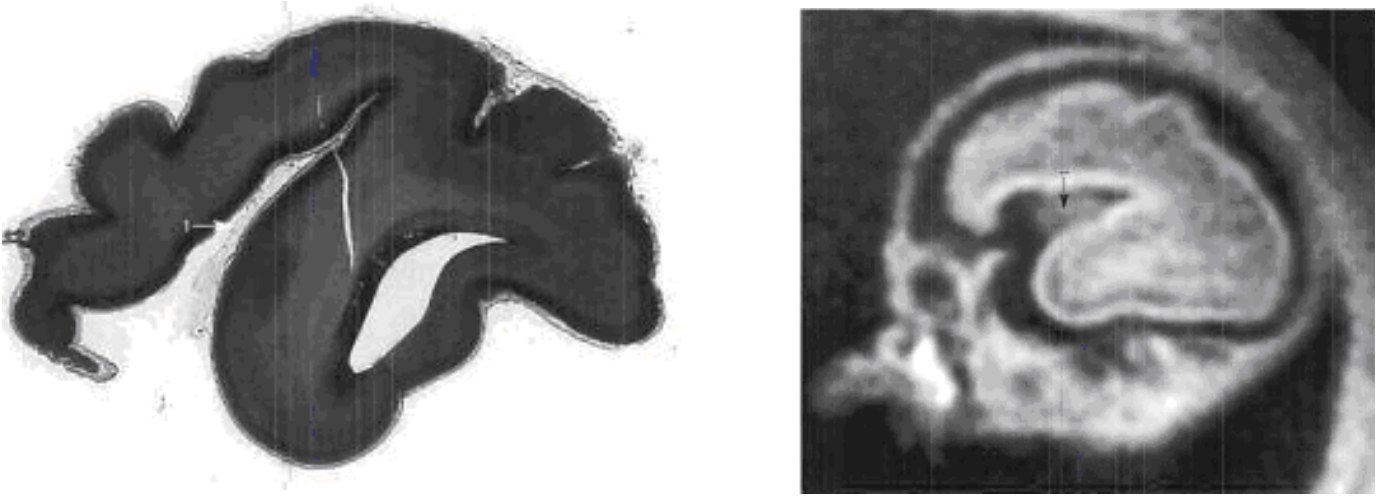
Oksipital lobun medial yüzünde görülür. Parietooksipital fissürün medial parçasından başlar ve arkaya oksipital uca doğru genişler. Sonografik olarak ve MRG tetkikinde en iyi oksipital loba paralel koronal kesitlerde tentoriumun hemen üzerinde görülür. Ayrıca MRG'de sagittal kesitlerde de izlenebilir.

Singulat girus:

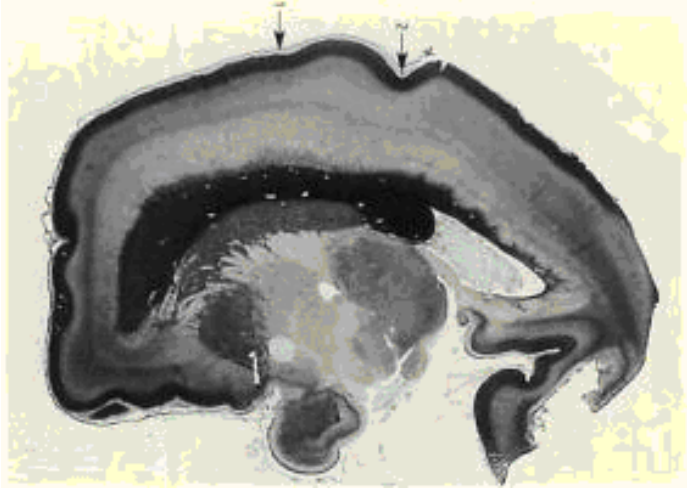
Singulat girus beynin medial kesiminde izlenir. Korpus kallozumun ön bitiş noktasından başlar ve rostruma paralel bir şekilde yukarı öne uzanır, sonrasında serebral hemisferin superior medial sınırına kadar korpus kallozumun korpusuna paralel yükselir. Eğimli seyri nedeniyle singulat sulkusun ön kesimi aksiyal imajlarda ve orta kesimi koronal kesimlerde daha iyi gösterilir.

Konveksite sulkusları:

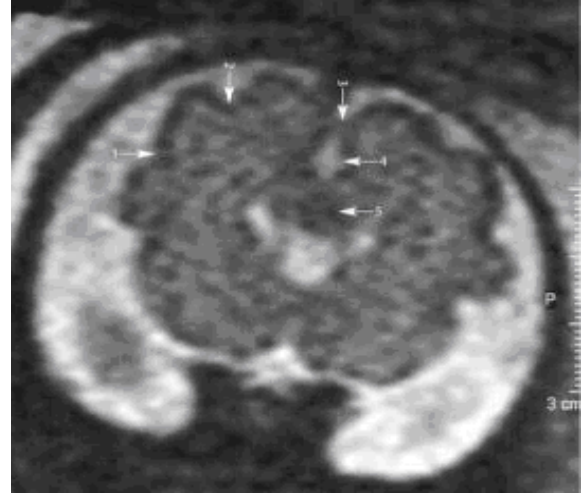
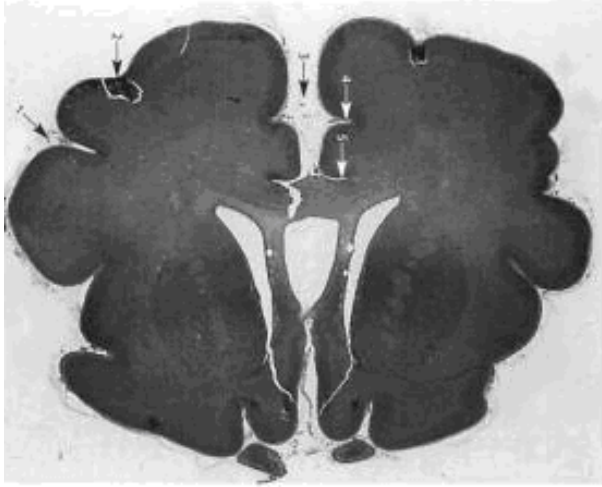
Fetusların gelişimleri sırasında serebral hemisferlerin lateral yüzlerinde sulkuslar oluşmaya başlar. Normal fetuslarda santral sulkus MR imajlarında gebeliğin 26. haftasında izlenmeye başlar. Santral sulkus başlangıçta yüksek parietal bölgeden oluşmaya başladığından itibaren sulkusun sonografik olarak vizüalize edilebilmesi kranyum kemik yapıları tarafından engellemektedir. MRG koronal aksiyal ve sagittal düzlemde görüntüleme yapabilmesi nedeniyle lateral ve inferior serebral sulkusların değerlendirilmesinde US'a üstündür.



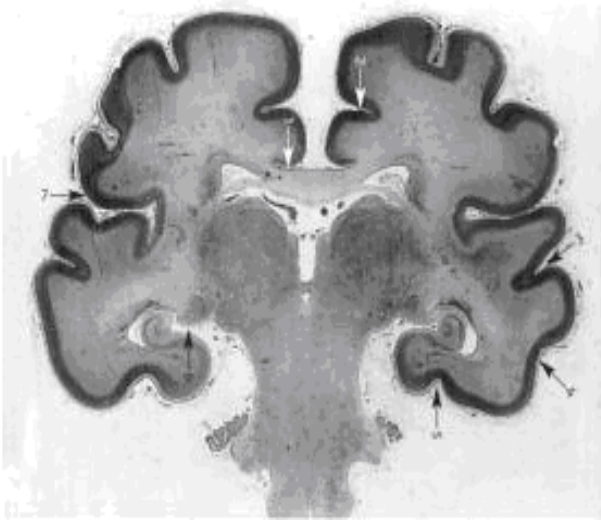
Şekil 1: 24-25. haftalar arasında fetusa ait patolojik kesit ve MR kesiti, sylvian fissürün sınırlarını oluşturan lateral sulkus (1)



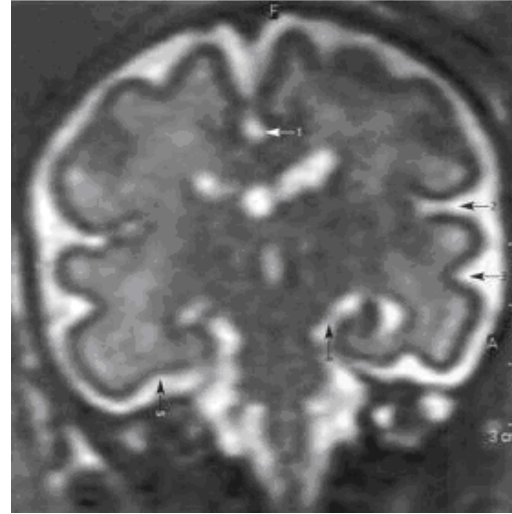
Şekil 2: 24-25. haftalarda fetusa ait patolojik kesit ve 26. haftada fetusa ait MR kesiti Santral sulkus (1) ve postsantral sulkus (2)



Şekil 3: 27. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 29. haftada fetusa ait MR kesiti İnförior frontal sulkus (1), superior frontal sulkus (2), interhemisferik fissür (3), singular sulkus (4), kallosal sulkus (5).

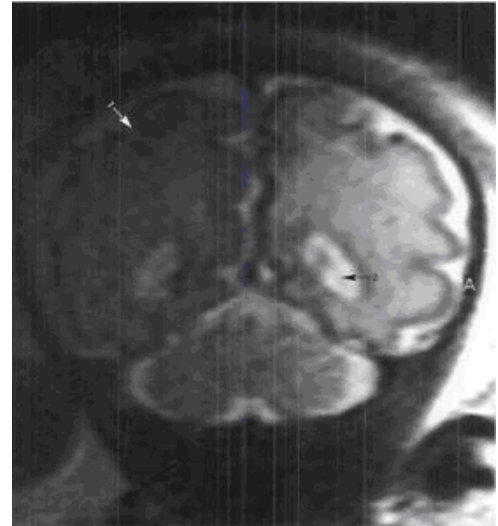
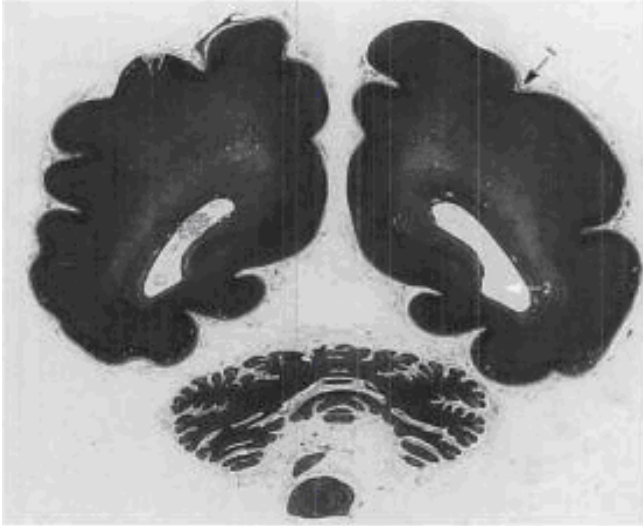


(a)

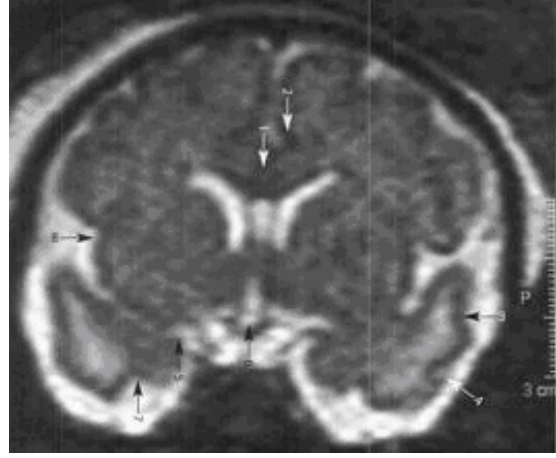
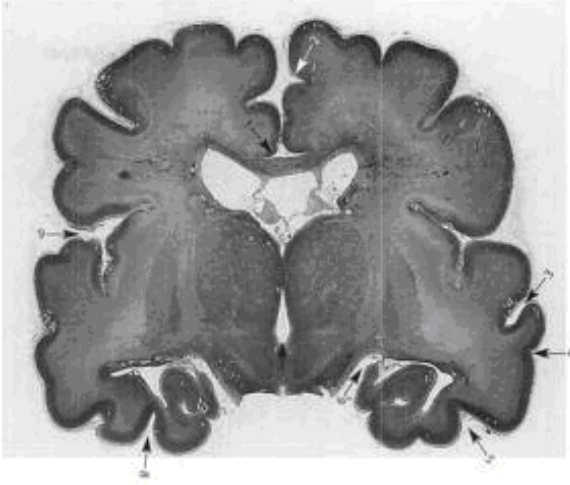


(b)

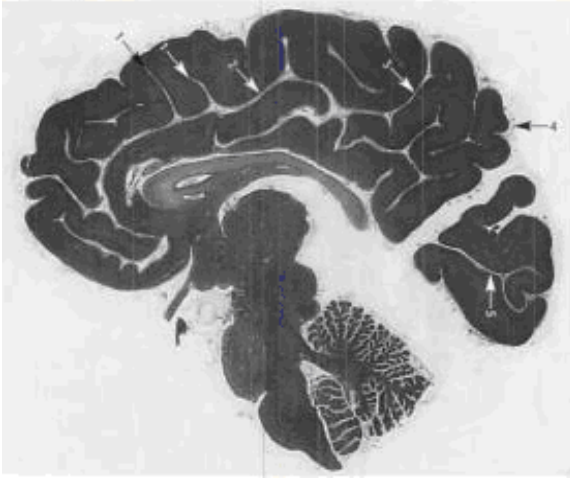
Şekil 4(a), 4(b): 30. haftada fetusa ait patolojik kesit (a), kallosal sulkus (1), singular sulkus (a2), superior temporal sulkus (3), inferior temporal sulkus (4), kollateral sulkus (5), hipokampal sulkus (6), lateral sulkus (7) ve 31. haftada fetusa ait MR kesiti (b), singular sulkus (1), lateral sulkus (2), superior temporal sulkus (3), hipokampal sulkus (4), kollateral



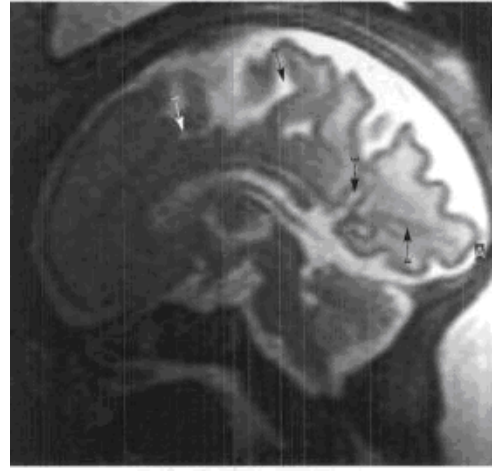
Şekil 5: 30. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 31. haftada fetusa ait MR kesiti. İntraparietal sulkus (1), atrium (2)



Şekil 6: 32. haftada fetusa ait patolojik kesit ve 33. haftada fetusa ait MR kesiti. Kallosal sulkus (1), singular sulkus (2), superior temporal sulkus (3), inferior temporal sulkus (4).



(a)



(b)

Şekil 7: 39. haftada fetusa ait patolojik kesit (a) sekonder singular sulkus (1), singular sulkus (2), marjinal sulkus (3), internal parietooksipital fissür (4), kalkarin fissür (5) ve 34. haftada fetusa ait MR kesiti singular sulkus (1), marjinal sulkus (2), internal parietooksipital fissür (3), kalkarin fissür (4).

34. gebelik haftasında, MRG tetkikinde bütün primer sulkuslar ve bazı sekonder sulkuslar görülür (21). Sulkal paternin MRG ile değerlendirilmesinde gerçek gestasyonel yaşın bilinmesi önemlidir. Eğer muhtemel bir sulkasyon anormalliğinden şüphelenilirse yaklaşık 4-6 haftalık bir zaman sonrasında sulkus gelişiminin değerlendirilmesi açısından MRG tetkikinin tekrarlanması önerilir. Genellikle fetal MRG tetkiki 24. gestasyonel haftadan

önce yapılmakla birlikte çoğu primer sulkusun MRG tetkikinde izlendiği 28. gestasyonel haftadan sonra yapılan değerlendirmeler daha uygundur.

2.1.7. Posterior fossa yapıları:

İnfratentorial beyin, mezensefalonda (midbrain) ve rhombensefalondan gelişir. Serebellar hemisferler, vermis ve pons gelişimini, kaudal mezensefalonda istmik organizatör adı verilen bölge etkilemektedir (41,42). Medulla, myelensefalondan gelişir.

Yanlarda hemisferler ve orta hatta vermis olmak üzere serebellum, ventriküler zon ve rhombik kenarlar olarak bilinen iki alandan gelişir. Ventriküler zon başlıca Purkinje hücreleri ve derin serebellar çekirdeklerin oluşumunu sağlar (43,44). Rhombik kenarların rostral parçası serebellar granüler hücreleri, kaudal parçası pontin çekirdekleri ve inferior oliv çekirdekleri oluşturur.

Telensefalona benzer şekilde serebellum, ventriküler zondaki nöroepitelial hücreler ile dış marjinal tabakanın hücrelerinden gelişir (5).

Fetal MRG tetkikinde 21. gestasyonel haftadan önce serebellum çok tabakalı olarak izlenir. Derin gri çekirdeklere karşılık gelen santral kesimi T2A serilerde hipointens, T1A serilerde hiperintens, araya giren parankim T2A serilerde hiperintens, yüzeyelde, dış granüler tabakayı içeren gelişmekte olan korteks T2A serilerde hipointens izlenir (45-47).

Gestasyonun 20. haftasında serebellar vermis 4. ventrikülü kaplar (45). Primer fissür orta hatta sagittal imajlarda 25.-26. gestasyonel haftalarda izlenir.

Beyin sapının ventral kesiminin tersine pons ve medullanın dorsal kesimi gestasyonel 23.- 25. haftalar arasında T2A kesitlerde hipointens ve T1A kesitlerde hiperintens izlenir (26,45,46). İnférieur serebellar pedinküller gebeliğin 30-31. haftasında hipointens izlenir (46). Orta beynin dorsal kesimi gebeliğin 31.-32. haftalarında T2A kesitlerde hipointens ve T1A kesitlerde hiperintens izlenir (26,48).

2.1.8. Myelinizasyon:

Myelinizasyon yaklaşık gestasyonel 20. haftadan itibaren başlar, doğumdan sonra devam eder ve yaklaşık 3 yaşına kadar matürasyonuna devam eder. Fetal beyin gelişim sürecinde beyaz cevherin lipid ve protein içeriği artarken sıvı içeriği azalır. Miyelinleşen alan T1 ağırlıklı serilerde hiperintens, T2 ağırlıklı serilerde hipointens izlenir. Miyelinleşme kaudalden kraniale, posteriordan anteriora, santralden periferine doğrudur. Santral duyu bölgelerindeki myelinizasyon motor bölgelerden öncedir. SSS'de primer fonksiyon

bölgelerinin (projeksiyon yollarında) myelinizasyonu assosiasyon liflerinden önce başlar. Myelinizasyon çoğu zaman uyarı iletim yönünde devam eder.

MRG miyelinizasyon ile ilişkili sinyal değişikliklerini tespit eder (49). 22. haftada tegmentum, 28. haftada orta serebellar pedinkül, 30. haftada internal kapsül arka bacağı, 35. haftada optik yollar, subkortikal perirolandik beyaz cevher, 36. haftada korpus pallidum T1 ağırlıklı serilerde hiperintens olarak izlenir.

2.2. FETAL BİYOMETRİ:

Fetal santral sinir sistemi gelişiminin normal olduğunu söylemek için bazı kanıtlar vardır ve fetal biyometri bunlardan biridir. Biyometrik çalışmalar, çeşitli serebral yapı ölçümlerinden oluşur. Birçok biyometrik bilgi sonografik çalışmalar ile sağlanmaktadır, ancak son birkaç yıldır MR ile yapılan çalışmalar vardır. Fetal MRG ile başın pozisyonundan bağımsız olarak bu ölçümler yapılabilmektedir.

Fronto-okspital Çap (FOÇ): Orta hattan geçen sagittal kesitte frontal ve oksipital lobların en uç noktaları arasındaki mesafedir.

Kemik Biparietal Çapı (Kemik BPC): Lateral ventriküllerin temporal hornlarından geçen koronal kesitte internal tabulalar arasındaki mesafedir.

Serebral Biparietal Çap (Serebral BPC): Lateral ventriküllerin temporal hornlarından geçen koronal düzlemde beynin en geniş transvers çapıdır. Kemik biparietal çapı ile birlikte değerlendirildiğinde, periserebral mesafe ile ilgili bilgi verir. Periserebral mesafe gebelik boyunca giderek azalmalıdır.

Korpus Kallozum Uzunluğu (KKU): Orta hattan geçen sagittal kesitte spleniumun uç noktası ile genu arasındaki mesafedir. MRG' nin spasiyal rezolüsyonundaki limitasyon nedeniyle korpus kallozum kalınlığı sağlıklı olarak değerlendirilemez.

Lateral Ventriküller (LVÇ): Lateral ventriküllerin veya atriumun transvers çapı atriumlar düzeyinden geçen koronal kesitlerden ölçülür. Ölçüm ventrikülün aksına dik olacak şekilde, ventrikülün ortasından yapılır. Gebeliğin ilk trimestrinden sonra terme kadar ventriküllerin çapı sabit kalır. 10 mm ve üzeri patolojik kabul edilir. 15 mm' nin altı hafif, 15 mm ve üzeri ağır ventrikülomegali olarak değerlendirilir. Fizyolojik olarak daha ince olan lateral ventriküllerin frontal hornları sadece genişlemiş olarak değerlendirildiğinde ölçülür. Atrium çapı / serebral BPC indeksi, beyin ile orantılandığında ventrikülün rölatif büyüklüğünü değerlendirmek amacıyla kullanılır.

Üçüncü Ventrikül Çapı (V3Ç): Üçüncü ventrikülün lateral çapı T2 ağırlıklı koronal kesitte ölçülür. Üçüncü ventrikül çapı / serebral BPC indeksi, beyin ile orantılandığında ventrikülün rölatif büyüklüğünü değerlendirmek amacıyla kullanılır.

Dördüncü Ventrikül Çapı (V4Ç): Dördüncü ventrikülün anteroposterior çapı orta hattan geçen sagittal kesitte değerlendirilir. Ventrikül tabanı ve tavanının orta noktalarından ölçüm yapılır. Dördüncü ventrikül çapı / fronto-okspital çap indeksi, beyin ile orantılandığında ventrikülün rölatif büyüklüğünü değerlendirmek amacıyla kullanılır.

İnterhemisferik Çap (İHÇ): İnterhemisferik çap temporal hornlar düzeyinden geçen koronal kesitte değerlendirilir. Verteks ve korpus kallozumdan eşit uzaklıkta, her iki hemisferin iç kesimlerinden, singular sulkusun hemen üzerinden ölçüm yapılır. Periserebral mesafenin değerlendirilmesi amacıyla kullanılır.

Anteroposterior ve Kraniokaudal Mesafe: Anteroposterior ve kraniokaudal mesafeler 3. ventrikül düzeyinden sırasıyla aksial ve koronal kesitlerden ölçülür. Aksial kesitte silvian fissürün ön ve arka uç noktaları arasındaki mesafe ölçülür. Koronal kesitte silvian fissürün üst ve alt uç noktaları arasındaki mesafe ölçülür.

Vermis Yüksekliği ve Anteroposterior Çapı: Orta hattan geçen sagittal kesitten değerlendirilir. Yükseklik, vermis yüksekliğinin en fazla olduğu yerden ölçülür. Genellikle beyin sapına paralel bir aksı vardır. Anteroposterior çap da yine en fazla olduğu yerden ölçülüp genellikle 4. ventrikül çatısının orta hattından geçer.

Vermis Yüzeyi (VY): Orta hattan geçen sagittal kesitte manuel olarak ölçülür.

Transvers Serebellar Çap (TSC): Atriumlar düzeyinden geçen koronal kesitten değerlendirilir.

2.3. VENTRİKÜLOMEGALİ:

Ventrikülomegali, atrium genişliğinin aksiyal kesitlerde koroid pleksus posterior marjini düzeyinden (glomus düzeyi) 10 mm ve daha üzerinde ölçülmesi olarak tanımlanır (6). Literatürde aksiyal MRG kesitlerinde yapılan ölçümler US ile karşılaştırıldığında atrium genişlikleri arasında 1-2 mm fark saptanmıştır. Ancak koronal kesitlerde yapılan ölçümlerde US ve MRG arasında yüksek uyum saptanmıştır.

Ventrikülomegali gelişimsel, destrüktif ve obstrüktif bir sürece bağlı veya bunların kombinasyonu sonucu olabilir (50). Sonografik incelemede ventrikülomegali saptanan olgularda hem ventrikülomegaliye sebep olabilecek eşlik eden ek anomalinin varlığının saptanması, hem de nörolojik gelişimin değerlendirilmesi için fetal MRG tetkiki yapılır. MRG

tetkikinde, sonografik incelemede ventrikülomegali tanısı konan olguların %50'sinde korpus kallozum agenezisi, kortikal malformasyonlar, periventriküler heterotropi, serebellar malformasyonlar, hemimegalensefali, germinal matriks kanaması, porensel, multikistik enseleomalazi ve intraventriküler hemorajiyi kapsayan ek anomaliler saptanmıştır (51-56).

Ventrikül genişliği ılımlı artmış (< 15 mm) fetuslarda nörolojik gelişimin iyi olduğu bildirilmektedir. Ayrıca eşlik eden anomalisi bulunmayan fetuslarda ve prenatal veya doğum sırasında genetik anormallik saptanmayan fetuslarda da nörolojik gelişim iyidir (57-62). Sonografik incelemenin fetal beyin anomalilerini saptanmasında bilinen limitasyonları nedeniyle prenatal US tetkikinde ılımlı izole ventrikülomegali saptanan olgulara ventrikülomegalinin izole olduğunun kanıtlamak amacıyla MRG tetkiki yapılır.

Fetal MRG, fetusta gelişmekte olan yapıları (örneğin ventriküller, germinal matriks, gelişmekte olan beyaz cevher ve korteks) direkt olarak göstermesi ve US'a göre daha iyi kontrast rezolüsyon sağlaması nedeniyle ventrikülomegali ile ilişkili olabilecek beyin anomalilerin değerlendirilmesine izin verir. Ayrıca ek anomalilerin MRG ile saptanması ventrikülomegalinin etiolojisi ve nörolojik gelişimin değerlendirilmesi açısından fikir vericidir. İzole hafif ventrikülomegali saptanan olgularda ventrikül duvarlarının nodülerite ve düzensizlik açısından periventriküler heterotropi veya germinal matriks kanamasına işaret etmesi bakımından dikkatli bir şekilde incelenmesi gerekmektedir. Periventriküler nodüler heterotropi lateral ventrikül sınırları boyunca germinal matriks ve gelişmekte olan korteks ile izointens nodüller olarak izlenir ve tuberosklerozda izlenen subependimal nodüllerden ayırt edilemez. Germinal matriks kanaması GRE EPI T2A imajlarda düşük sinyal intensitesi saptanan alanlar olarak izlenir. Ayrıca kanama SSFSE T2A imajlarda düşük, T1A imajlarda yüksek sinyal intensitesi göstererek germinal matriksin gestasyonel yaşa göre anormal kalın olarak izlenmesine sebep olur. Germinal matrikste izlenen fokal kistler daha önce oluşmuş kanama sekeli, konjenital enfeksiyon ve bazı metabolik hastalıkların sonucu olabilir. Ventriküller, ayrıca ventrikülomegaliye yol açan intraventriküler hemoraji açısından da değerlendirilmelidir.

Ventrikülomegalili olgularda gelişmekte olan beyaz cevher destrüktif lezyonlarda olduğu gibi azalmış parankim kalınlığı kanıtı açısından dikkatlice değerlendirilmelidir. Ventrikül duvarında izlenen hafif düzensizlikler, ventrikülleri çevreleyen gelişmekte olan beyaz cevher hasarlanmasının kanıtı olabilir. Ayrıca gelişmekte olan parankimde de kanamalar izlenebilir ve sinyal intensite özellikleri kanamanın yaşı ile uyumlu değişiklik gösterir.

Prenatal sonografik incelemede korpus kallozum anomalilerin sonucu ventriküloomegali tanısı konulabileceğinden dolayı ventriküomegalili olgularda, fetal MRG tetkiklerinde sagittal kesitlerde orta hatta korpus kallozumun izlenmesi gereklidir. Korpus kallozum agenezisi veya parsiyel hipoplazisi prenatal sonografik incelemede izole ventriküloomegali görünümüne yol açan, özellikle lateral ventriküllerin posterior hornlarında genişlemeye neden olur. Ayrıca korpus kallozum agenezisinde septal yapraklar ve septum pellisidum bulunmamakla birlikte fornixin anterior kolonları birleşerek prenatal sonografik incelemede septum pellisidum görünümünü taklit edebilir. MRG tetkikinde korpus kallozum direk olarak izlenebilmekle birlikte şiddetli ventriküloomegalili olgularda korpus kallozum ileri derecede gerilebilir ve tanı konması güçleşir. Atriumların paralel olması, frontal hornlar arasındaki mesafenin artması ve septum pellisidum yokluğu korpus kallozum agenezisinin indirekt bulgularıdır ve korpus kallozumun oluşmamasına veya ileri derecede incelmesine bağlı izlenmediği durumlarda tanıya yardımcıdır.

Kortikal malformasyonlar (şizensefali, lizensefali, polimikrogr) ventriküloomegaliye eşlik edebilir ve fetal MRG eşlik eden kortikal malformasyonları saptamada kullanılır.

Ventrikül boyutlarına ek olarak MRG tetkikinden elde olunan bilgiler ventriküloomegali prognozunu belirlemede yardımcıdır. Levine ve Barnes'in çalışmalarında izole ventriküloomegalili ve diğer santral sinir sistemi anomalileri bulunan fetuslarla normal fetuslar karşılaştırıldığında kortikal gelişimde gerilik saptanmıştır (1). İzole ventriküloomegalili ve kortikal gelişimi gestasyonel hafta ile uyumlu fetusların prognozu kortikal gelişim geriliği olanlardan daha iyidir (63). Ayrıca fetal MRG tetkiki ventriküler ve parankimal volüm ölçümüne izin verir. Ventriküloomegalili fetuslarda ventriküler volüm, kortikal volüm, kortikal gelişim ve ventriküler duvarların prognozu nasıl etkilediğine dair çalışmalar devam etmektedir. Yapılan çalışmalar fetal ventriküloomegalinin benign olsa bile hafif kortikal gelişim bozukluğunun bir göstergesi olabileceği görüşüne ağırlık vermektedir.

2.4. DİĞER FETAL BEYİN PATOLOJİLERİ

2.4.1. Orta Hat Patolojileri

2.4.1.1. Korpus kallozum agenezisi:

Korpus kallozum serebral hemisferi bağlayan en büyük komissürdür. Gestasyonun yaklaşık 11-12. haftaları arasında hipokampal kommissürün dorsal kesiminden oluşmaya

başlar ve kaudale doğru serebral hemisferler boyunca gelişimini sürdürür.18. haftada tüm parçaları oluşmuştur. Korpus kallozum oluşumu önde genudan başlayıp arkada spleniuma doğru devam eder. Parsiyel korpus kallozum anomalisinde oluşmamış bölümün splenium olması bu yüzdendir. Rostrum en son oluşan parçasıdır. Komplet agenezi yanı sıra ondan daha az sıklıkla pek çok agenezi varyasyonları izlenebilir.

Korpus kallozum agenezisi ile birlikte diğer orta hat anomalileri görülebilir. Bunlar arasında korpus kallozumun olması gereken yerde yerleşmiş bir interhemisferik kist veya perikalozal lipom vardır. Ayrıca korpus kallozum agenezisine eşlik eden doğumsal anomaliler arasında ; agiri, pakigiri, heterotopiler, Dandy Walker sendromu, holoprosensefali, sefaloseller ve Chiari tip 1 ve tip 2 malformasyonları sayılabilir.

Komplet agenezilerde; yüksek yerleşimli 3. ventrikül, biribirinden uzaklaşmış paralel konuma gelmiş lateral ventriküller ve lateral ventrikül duvarlarında Probst demetlerinin basısına bağlı indentasyonlar sekonder bulgular olarak US ve MRG incelemelerinde saptanır. Septum pellucidum izlenmez. Oksipital hornlar genişlemiş görünümde olup kolposefali izlenir. Hemisferlerin iç yüzünde sulkuslar radyal dizilim gösterir. Doppler USG' de perikalozal arterin izlenmemesi yardımcı bir bulgudur.

Fetal MRG, korpus kallozum hipogenezisi, agenezisi ve eşlik eden anomalilerin saptanmasında prenatal USG'ye göre daha duyarlıdır. USG' de korpus kallozumun kısmi yokluğunun tanısı zordur. Fetal başın pozisyonu nedeniyle yanlış negatiflik oranı yüksektir (64,65). MRG' de sagittal ve koronal kesitlerde korpus kallozumun posteriorunun yokluğu ya da incilmesi rahatlıkla görülebilmektedir.

Korpus kallozum agenezisi asemptomatik olabileceğinden prevalansı bilinmemektedir. Mental retardasyonu olan hastalarda %2-3 oranında görülür (66). Antenatal USG ile saptanan MSS anomalilerinin %3-5' ini, tüm orta hat malformasyonlarının %50' sini oluşturur (67).

2.4.1.2. Holoprosensefali:

Prozensefalon normal beyin gelişimi sırasında telensefalon ve diensefalon olarak ayrılır. Holoprosensefali prozensefalonun normal orta hat ayrımının yetersizliği ile karakterize bir malformasyondur. Şiddetine göre üç ana tipe ayrılır; alobar, semilobar ve lobar. Bu anomaliler ağır mental retardasyon, mikroensefali, hipotelorizm ve yüz anormalliği ile birlikte olabilirler.

Alobar holoprosensefali en ağır formu olup, serebral hemisferler ya da ventriküllerde hemen hemen hiçbir ayrışma izlenmez. Atnalı şeklinde tek bir ventrikül vardır. (mono ventrikül) İnterhemisferik fissür, falks görülmez, hemisferik yapılarda anlamlı bir ayrışma söz

konusu değildir. Bazal ganglionlar ve talamuslar yapışıktır, korpus kallozum ve septum pellucidum yoktur.

Semilobar holoprozensefalide falks ve interhemisferik fissürde parsiyel oluşma (lateral ventriküllerde de parsiyel ayrışma) söz konusudur. Bazal ganglionlar ve talamuslar yapışıktır.

Lobar holoprozensefalide ise serebral hemisferler ve lateral ventriküllerin ayrışması hemen hemen normalken, interhemisferik fissürün ve serebral falksın oluşumu tam değildir. Frontal hornlar birbirine çok yakın konumlanmıştır ve frontal loblarda parsiyel füzyon vardır.

Semilobar ve alobar formların tanısı erken dönemde USG ile rahatlıkla konulur. MRG sonografik tanıyı doğrulamak ve holoprozensefali tipini belirlemek için kullanılır. Lobar form tanısında USG’de orta hat yapılarının ve falksın görülmesi anneye bağlı nedenler ve kalvariumun reverberasyon artefaktları nedeniyle zordur. Bu nedenle MRG tetkiki USG’den daha yararlıdır (68).

2.4.1.3. Septum Pellucidum Yokluğu:

Nadiren izole görülmekle birlikte (69), başta korpus kallozum agenezisi olmak üzere septooptik displazi gibi başka malformasyonlarla birlikte olabilir. Şizensefali gibi hipoksik iskemik lezyonlarla birlikte görülebilir.

Tanısı USG ile konulabilir. Frontal hornların kare görünümünde olması tipiktir. Septum pellucidum hidrosefali nedeniyle rüptüre olmuş ise ventriküller dilatedir. MRG, eşlik eden anomalilerin saptanması açısından önemlidir.

2.4.2. Proliferasyon, Nöronal Migrasyon ve Kortikal Organizasyon Anomalileri

2.4.2.1. Beyin Hacim Anomalileri:

2.4.2.1.1. Mikrocefali

Kranium çapının 3 persentilin altında olmasıdır (21). Ailesel olabileceği gibi, enfeksiyöz, metabolik (örneğin fenilketonüri), toksik (örneğin alkol, ilaçlar, karbon monoksit) nedenlerle de olabilir. Fetal MRG’ nin alında geri çekilmeyi ve anormal küçük biparietal ve frontookspital çap ölçümünü saptamada kullanılır. Ayrıca giral paterni değerlendirmede önemlidir. Primer sulkuslar sığ ve geniştir. 34. haftadan sonra yapılan tetkiklerde sekonder sulkuslar izlenmez (70-72).

2.4.2.1.2. Simetrik Makrosefali

Makrokranıya ile makrosefali veya megalensefali ayrımının yapılması önemlidir. Biparietal çap ve kafa çevresi ölçümleri ve MRG sayesinde fetel beynin biparietal ve frontooksipital çapları değerlendirilir, kranioserebral indeks hesaplanır. Ayrıca varsa eşlik eden anomaliler saptanır.

2.4.2.1.3. Asimetrik Makrosefali (Hemimegalensefali)

Tek bir hemisferin aşırı büyümesi ile karakterizedir. Etkilenen hemisferde pakigiri, lizensefali, polimikrogiri, heterotopi ve beyaz cevher gliozisi içeren alanlar olabilir. Sıklıkla izoledir, ancak hemihipertrofi ile birlikte bir sendromun (epidermal nevus sendromu, Proteus sendromu, Klippel-Trenaunay-Weber sendromu, İtonun hipomelanozisi) parçası da olabilir (73). Daha nadiren de tuberoskleroz ile ilişkili olabilir (74).

USG' de serebral hemisferlerin asimetrisi dikkati çeker. Büyük olan hemisferin lateral ventrikülü dilate olabilir. Hemihipertrofi ve hamartomlar açısından dikkatli olunmalıdır. MRG sayesinde fetel başın pozisyonundan bağımsız olarak serebral hemisferler ayrıntılı değerlendirilebilir, biyometrik ölçümler yapılabilir, heterotopi alanları, korteks ve girasyon değerlendirilebilir.

2.4.2.2. Girasyon Anomalileri

2.4.2.2.1. Heterotopiler:

Heterotopik beyin; germinal matriksten serebral kortekse doğru olması gereken göçün zamanından önce durması sonucu, yanlış yerde lokalize olmuş disorganize beyin dokusu (çoğunlukla da gri cevher) demektir. Heterotopiler gestasyonun 7. ve 16. haftaları arasında ortaya çıkan bir nöronal migrasyon bozukluğu sonucu oluşurlar ki; bundan da muhtemelen göç eden nöronları yönlendiren radyal glial fibrillerin hasarlanması sorumludur. Bu fibrillerin hasarlanmasına bağlı olarak nöroblastların ventriküler yüzden pial yüzeye doğru göçünde bozukluklar ortaya çıkmaktadır. Heterotopiler iki grupta sınıflandırılır: nodüller ve bant heterotopiler. Nodüller tip altında subepandimal ve subkortikal varyantlar yer almaktadır.

Subepandimal heterotopiler ventrikül duvarları boyunca yerleşimli germinal matriks ile izointens nodüller şeklinde görülürler. Ventrikül duvarlarında izlenen düzensizlik heterotopilerin başlıca göstergesidir. Fokal, diffüz, unilateral veya bilateral olabilir. Heterotopiler izole olabilecekleri gibi, korpus kallozum agenezisi ve ensefalosel gibi bazı

malformasyonlarla veya Zellweger sendromu veya adrenolökodistrofi gibi metabolik hastalıklarla ilişkili olabilir. Sporadik ve herediter formları vardır.

USG'de lateral ventrikül dış duvarı düzensiz ve irregüler olarak izlenir. Hiperekoik periventriküler bant, çapı 20 mm' yi bulabilen hiperekoik ve ventrikül lümenine protrude nodüller diğer bulgularıdır. MRG' de subependimal nodüller, korteks ile izointens, T1' de hiperintens, T2' de hipointens, ventrikül lümenine protrüde görünümündedir. MRG, subependimal heterotopilerin kanamadan ayırdedilmesine yardımcı olur, heterotopilere eşlik edebilecek anomalilerin ve heterotopilerin etiyojisinin saptanmasını sağlar.

Subependimal nodülleri tuberosklerozda izlenen nodüllerden ayırt etmek güç olduğundan olguların bu yönden araştırılması önerilir.

Subkortikal heterotopiler subependimal heterotopilerden daha nadir görülür. Subkortikal heterotopinin bulunduğu hemisfer, heterotopinin üzerini örten korteksin incelenmesi yüzünden diğer taraf hemisferine nazaran küçük izlenebilir. Heterotopinin bulunduğu bölgede anormal sulkasyon desenleri vardır. Genellikle sporadiktir ve prenatal MRG ile tanınması oldukça güçtür. Olguların % 70'ine korpus kallozum agenezisi eşlik eder (70). Prognozu lezyonların boyutuna ve kitle etkisine bağlıdır. Çok küçük lezyonlar prognozu etkilemezken, tek taraflı yaygın lezyonlar hemiplejiye neden olabilir.

İntrakortikal heterotopiler migrasyonun korteksin en derin katmanında duraklamasıyla meydana gelir (21). Serebro-hepato-renal sendrom (Zellweger sendromu) ve peroksizomal hastalıkta görülebilir.

Bant heterotopiler nöronal migrasyonun germinal matriks ile dış korteks arasında intermediate zonda takılması ile açıklanmaktadır. Kortikal gri madde ile izointenstir. Bant heterotopi ile komşu korteks arasında "çift korteks" işaretine neden olan ince bir beyaz cevher tabakası yer alır. Üzerindeki korteks normal kalınlıkta olmakla birlikte sulkuslar sığdır ve hipogiri vardır. Komplet veya parsiyel olabilir. Parsiyel formda sıklıkla frontal lob etkilenir. Antenatal dönemde tanı almış olgu literatürde bulunmamaktadır. USG' de serebral parankim içerisinde, korteksten daha ekoik ve inhomojen alan görünümündedir. MRG daha sensitif olup T1 ağırlıklı serilerde hiperintens bant şeklindedir.

2.4.2.2.2. Lizensefali:

Agiri, sulkusların tamamen yokluğu olup komplet lizensefali ile eş anlamlıdır. Pakigiri normalden kalın olan korteksin sığ ve az sayıda sulkus içermesidir (inkomplet lizensefali) (1,70,75). Gestasyonun görece geç bir safhasında, 12 ile 24. haftalar arasında, nöroblastik migrasyonun tümüyle korteksin yüzeyel katmanlarına ulaşamaması sonucu ortaya çıkar.

Tip I lizensefali (klasik lizensefali) kalın, sulkasyonun oluşmamasına bağlı engebesiz korteks ve beyaz cevher azalması ile karakterizedir. Korteks dört tabakadan oluşur. Fetal beyin bilateral operkuler displazi nedeniyle '8' rakamı şeklinde görünür. Genellikle korpus kallozum beyin sapı ve serebellum anormallikleri ile birliktelik gösterir. Bazen lizensefali parsiyel olup diğer alanlarda normal korteks, pakigiri veya agiri bulunabilir.

Lizensefalinin prenatal tanısında en dikkat çekici USG bulgusu ventriküler dilatasyondur (76). Fetal beyni girasyon açısından değerlendirmek için USG güvenilir bir inceleme değildir. MRG sayesinde, başın pozisyonundan bağımsız olarak fetal girasyon daha doğru değerlendirilir ve eşlik eden anomaliler daha iyi izlenebilir (77).

Tip 2 lizensefali (kaldırım taşı lizensefali), lizensefalinin en sık görülen tipidir. Korteks kaotik bir görünümündedir. Tabakaları net olarak seçilemez. İçerisindeki nöronların yerleri karışıktır. Prenatal MRG' de tip II lizensefalinin birlikte görüldüğü en sık sendrom Walker-Warburg sendromudur. En önemli MR bulguları arasında ventriküler dilatasyon, posterior fossa anomalileri (Dandy-Walker malformasyonu), okuler anomaliler (katarakt, retinal displazi) ve ensefalosel sayılabilir (75,78-80). Eşlik eden diğer anomaliler arasında subkortikal heterotopi, kallosal hipogenezisi, serebellar kortikal displazi ve serebellar vermian hipoplazi sayılabilir. MRG' nin en önemli avantajı, posterior fossanın ve girasyonun değerlendirmesinde USG' ye olan üstünlüğüdür (77).

2.4.2.2.3. Polimikrogri:

Polimikrogri nöronların kortikal yüzeye ulaşmış olduğu gestasyonun 20. haftasından sonra beşinci kortikal tabakanın iskemik laminer nekrozu sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Korteks kalınlaşmıştır ve çok sayıda küçük, disorganize kortikal katlantı izlenir. Beyaz cevher kalınlığı normaldir.

CMV enfeksiyonunun etkenlerden biri olduğu saptanmıştır ancak, diğer bir dizi inutero enfeksiyon ve vasküler hadise de polimikrogriye yol açmaktadır. Bu bozukluk, sıklıkla, Chiari malformasyonlu ve şizensefalili hastalarda görülür.

MRG tetkikinde polimikrogri, sığ sulkuslar ve hafif kalınlaşmış, düzensiz korteks ile karakterizedir. Fetal MRG tetkiki sulkal gelişimi USG'ye göre daha iyi değerlendirebilmesi nedeniyle polimikrogri olgularda daha değerlidir. Ancak düşük spasiyal rezolüsyonu nedeniyle her zaman tanısız olmayabilir (69,81-84).

2.4.2.2.4. Şizensefali:

Şizensefali gestasyonun 5.-7. haftaları arasında ortaya çıkan, nöronal migrasyonda bir anormalliğe bağlı gelişen ve ventriküler ependim ile pial yüzey arasında uzanan yarıkla karakterize bir bozukluktur. Yarık yüzleri gri madde ile döşelidir. Genellikle supratentorial bölgede sylvian fissür yakınında yer alır ve lateral ventriküllere doğru uzanır. En sık frontal bölgede (%44), frontoparietal (%30) ve oksipital (%19) loblarda görülür. Yarığın dudakları birbirine temas edebilir (kapalı dudaklı) veya birbirinden ayrık olabilir (açık dudaklı). Şizensefali sıklıkla fokal kortikal displazi (polimikrogri), gri madde heterotopileri, septum pellucidum agenezisi (%80-90) ve pakigri ile birlikte görülür (68,82).

MRG, kleft boyunca uzanan korteksi ve eşlik eden kortikal anomalileri gösterir. Ayrıca açık dudaklı şizensefaliyi porensfali ve araknoid kistten ayırmada USG'den daha üstündür (21,71).

Prognoz, kleftin boyutuna, lokalizasyonuna, çift veya tek taraflı oluşuna bağlıdır. Mental retardasyon, konuşma gecikmesi, hipotoni ve nöbetler görülebilir.

2.4.3. İntrakranial Yer Kaplayıcı Lezyonlar

2.4.3.1. Solid Kitlesel Lezyonlar

Konjenital serebral tümörler, antenatal taramalarda veya hayatın ilk 2 ayında tanımlanan tümörler olup, son derece nadir görülür. Çocukluk çağı tümörlerinin %0.5- %1.5' ini oluşturur (85, 86). Genellikle supratentorial bölgeden, nadiren posterior fossadan köken alırlar. Sıklıkla gestasyonel 20. haftadan sonra tanı alırlar (87). Olgularda makrokrania, hidrosefali ve yutma güçlüğüne sekonder polihidramnionoz görülür. En sık görülen konjenital serebral tümörler teratomlar olup, gliomlar ikinci sıklıkta görülür (85, 88).

Teratomların solid ve kistik komponentleri bulunur. Kalsifikasyon içerebilirler. Kistik komponentinin dominant olduğu olgularda lezyonların araknoid kist veya diğer kistik lezyonlardan ayrımı zor olabilir. Glioblastomlar diffüz hiperekojen olup yoğun hemoraji ile karıştırılabilir. Koroid pleksus papillomları sıklıkla lateral ventrikül lokalizasyonludur. Atrium içerisinde hiperekojen kitle şeklinde görülür ve ventriküler dilatasyona yol açar.

İntraserebral tümör tanısında MRG'nin katkısı sınırlıdır. Kitleyi daha iyi lokalize etmeye ve tümör içi kanamaların gösterilmesine yardımcı olur (85).

2.4.3.2. Kistik Kitlesel Lezyonlar-Araknoid Kist

Konjenital araknoid kistler araknoid membranın ikiye ayrılması ile meydana gelir ve kist duvarlarını BOS sekresyonu yapabilen araknoid hücreler oluşturur (89,90). Antenatal dönemde oldukça nadirdir. Ventriküler sistemden bağımsızdır ancak subaraknoid mesafe ile ilişkili olabilir. Enfeksiyon, travma ve hemoraji sonucu da araknoid kist gelişebilir.

Postnatal serilere göre sıklıkla supratentorial bölgede, en sık sylvian fissürde ve temporal fossanın inferior-anteriorunda yerleşim gösterir (89,91).

USG'de ince ve düzgün duvarlı, homojen, anekoik yapılar şeklinde görünür. Nadiren lobule konturlu olabilir veya septasyonları bulunabilir. Doppler USG' de vaskülarizasyonunun olmaması ayırıcı tanıda önemlidir. Neonatal dönemde hidrosefali ve makrokrania görülebilir (92). Orta hat yapıları üzerinde kitle etkisine neden olabilir (93). Akvadukt stenozuna bağlı ventrikülomegali gelişebilir (94). MRG, kistin tam lokalizasyonunu ve çevre yapılarla olan ilişkisini göstermede ve ayırıcı tanıda önemli rol oynar.

2.4.3.3. Arteriovenöz Malformasyonlar:

Literatürde antenatal dönemde en sık saptanan arteriovenöz malformasyon tipi Galen veni anevrizmasıdır (95). Fetal dönemde saptanan diğer serebral vasküler malformasyonlar dural sinüs malformasyonları, pial AVM' ler olup, oldukça nadir görülür.

USG' de içerisinde türbülant akım saptanan kistik kitleli lezyon izlenir. Tanıda MRG önemli rol oynar. 2D TOF MRA intrakranial vasküler malformasyonları değerlendirmek için yararlı bir sekanstır. 3D tekniklerin spasiyal rezolüsyonu daha iyi olmasına rağmen uzun zaman alması, hareket artefaktları ve fetal MRG' de kontrast kullanılmaması nedeniyle 2D daha uygundur.

Galen veni anevrizmal malformasyonu (GVAM), orta hatta 3. ventrikülün posteriorunda yer alır. USG'de anekoik görünümde olup araknoid kist ile karıştırılabilir. Renkli doppler USG ile içerisinde akım kodlanır, afferent ve efferent vasküler yapıları gösterilebilir. Çalma fenomenine bağlı iskemik lezyonlar açısından beyin parankiminin değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Ventriküler dilatasyona neden olabilir. Kalp yetmezliğine neden olabilir. Olguların %60' ında kardiomegali görülür (95). Boyun damarlarında dilatasyona yol açabilir. T1 ve T2 ağırlıklı serilerde akıma bağlı sinyal kaybı görülür. MRG afferent arterleri göstermede USG'den daha başarılıdır (96). MRG' nin en önemli katkısı, prognoz açısından önem taşıyan iskemik-hemorajik parankimal lezyonları

göstermesidir (97). Serebral atrofi ve periventriküler lökomalazi ve laminar kortikal nekroz izlenebilir (96).

2.4.3.4. Meningosel ve Ensefalosel

Nöral tüp kapanma kusurlarıdır. Meningosel ve ensefalosel, sırasıyla meninkslerin ve serebral parankimin kafatasındaki konjenital bir defektten herniasyonu anlamına gelir. Ventrikülleri de içeriyorsa ‘ensefalosistomeningosel’ denir. Ensefalosel, nöral tüp kapanma kusurlarının yaklaşık %5’ ini oluşturur (98). En sık (%75-80) oksipital bölgede görülür (98, 99).

USG’ de perikranial ekstraserebral kitlesel lezyon izlenir. Meningoseller anekoik, ensefaloseller hiperekoik veya miks ekojenitededir. Ayırıcı tanı için MRG yapılmalıdır. Eşlik edebilecek anomaliler (mikrosefali, serebellar hipoplazi, Dandy- Walker malformasyonu, vermis agenezisi, girasyon anomalileri, korpus kallozum agenezisi, renal kist veya agenezi, omfalosel, polidaktili) yönünden değerlendirilmelidir (99, 100, 101).

Meningosel T1 ağırlıklı serilerde homojen hipointens, T2 ağırlıklı serilerde homojen hiperintens görünümündedir. Ensefalosel heterojen iç yapıda olup bazen giruslar seçilebilir.

Ensefaloselin prognozu kötüdür. Antenatal tanı konulan gebelikler sonlandırılır. Meningoselin prognozu ensefaloselden çok daha iyidir. Bu nedenle ayırıcı tanı büyük önem taşımaktadır.

2.4.4. Posterior Serebral Fossa Anomalileri

Posterior fossa 18-26. haftalar arasında USG ile değerlendirilir. 26. haftadan önce MRG’ nin tanısal değeri yoktur. Vermis yüksekliği 28. gestasyon haftasından sonra 15 mm’ nin, 30. gestasyon haftasından sonra 20 mm’ nin üzerinde olmalıdır.

2.4.4.1. Dandy-Walker Malformasyonu

Dandy-Walker Malformasyonu 7-10. gestasyon haftalarında rombensefalon gelişimindeki anormallik sonucu meydana gelir. Bu nedenle erken dönemde tanı konulabilir. Posterior fossa normalden geniş olup tentorium serebelli yüksek yerleşimlidir. 4. ventrikülün kistik dilatasyonu ve tam veya kısmi vermis agenezisi mevcuttur. MRG’de tentoriumun yerleşimi, posterior fossa ile ilişkisi ve 4. ventrikül aksiyel ve sagittal kesitlerde rahatlıkla değerlendirilir (29,48,102,103). Eşlik eden anomalilerin saptanması prognoz açısından önemlidir. En sık ventrikülomegali, korpus kallozum agenezisi, polimikrogrfi ve nöronal

heterotopi eşlik eder. Ayrıca alt ekstremiteler, böbrek ve yüz anomalileri görülebilir. MRG eşlik eden anomalilerin saptanmasında önemli yere sahiptir (21,103).

2.4.4.2. Vermis Agenezisi

Normalden geniş posterior fossanın eşlik etmediği vermis agenezisi veya hipoplazisi 'Dandy-Walker Varyantı' olarak isimlendirilir (104). Agenezi, anatomik yapıların bir kısmı veya tamamının olmamasıdır. Komplet agenezide vermis yoktur. Parsiyel agenezide bir kısmı bulunmaktadır ve bulunan kısım normal hacimdedir. Eşlik eden anomaliler bulunması kötü prognoz göstergesidir.

Agenezi, Joubert, Walker-Warburg sendromu veya serebro-okulo-muskuler sendrom gibi bir sendromun parçası olabileceği gibi izole olarak da görülebilir.

USG' de sisterna magna normalden büyüktür. 4. ventrikül ile sisterna manga arasında anormal bir bağlantı izlenir. MRG, parsiyel volüm etkisi nedeniyle çoğu zaman USG kadar net bilgi vermez. Eşlik edebilecek migrasyon anomalilerini saptamak açısından 30-32. haftalarda yapılması önerilmektedir.

2.4.4.3. Serebellar Agenezi veya Hipoplazi

Oldukça nadir görülür. Vermis, serebellar hemisferler ve beyin sapı etkilenebilir. Dandy-Walker Malformasyonu ile ayırımı önemlidir. Posterior fossa normal genişlikte, tentorium serebelli normal lokalizasyonundadır. Sisterna manga rölatif olarak büyüktür.

Serebellar hipoplazi izole veya pontoserebellar hipoplazinin bir parçası olabilir. Tanısı, ultrasonografik olarak transvers serebellar çap ölçümü ile konur. Sisterna manga rölatif olarak geniştir. Beyin sapının değerlendirilmesi ve pontoserebellar hipoplazi açısından MRG yapılmalıdır. MRG aynı zamanda serebellar hemisferlerdeki iskemik- hemorajik lezyonların ve pontadaki atrofinin ve sisterna magnadaki genişlemenin değerlendirilmesini sağlar.

2.4.4.4. Mega Sisterna Magna, Blake's Pouch Kisti, Retroserebellar Araknoid Kist

Birbirine çok benzeyen ve ayırımında güçlük çekilen patolojilerdir (105). Hepsinde de posterior fossa ve serebellum hacmi normal sınırlardadır. Tentorium serebelli kistin basısı nedeniyle normalden yüksekte görünmekle birlikte yapışma yeri normal lokalizasyonundadır (105).

Mega sisterna magna, medullo cerebellar sisternin normalden daha geniş olduğu bir varyasyon olarak kabul edilir. Kitle etkisine veya BOS akımında obstrüksiyona neden olmaz. Perimedüller subaraknoid mesafe ile bağlantılıdır.

Blake's pouch kistlerinin ise perimedüller subaraknoid mesafe ile bağlantısı yoktur. Kitle etkisi ile vermiste yer değişikliğine yol açar.

Retroserebellar araknoid kistler sıklıkla orta hatta yer alır. Serebellar parankim üzerinde kitle etkisine ve hidrosefaliye neden olabilir.

Bu kistlerin prognozu çok iyidir. Serebelluma olan kitle etkisi genellikle klinik bulgu vermez. Ancak hidrosefaliye neden olmuşlarsa postnatal takipleri yapılmalıdır.

2.4.4.5. Rombensefalosinapsis

Vermis agenezisi ile birlikte serebellar hemisferlerin füzyonudur. 12. gestasyon haftasında serebellar hemisferlerin ayrılmaması nedeniyle meydana gelir (106). Serebellar pedinküllerin ve dentat nükleusun füzyonu, septal agenezi ve hidrosefali eşlik edebilir (106, 107). MRG' de transvers serebellar çapın normalin altında olduğu ve hemisferlerin birbiri ile devamlılık gösterdiği izlenir. 4. ventrikül deforme görünümde olup posterior fossa küçüktür.

2.4.5. Enfeksiyon Orijinli Antenatal Serebral Patolojiler

2.4.5.1. Sitomegalovirüs (CMV) Enfeksiyonu

En sık görülen konjenital enfeksiyon CMV olup canlı doğumlarda %0.5-2.5 oranında görülür (108). Gebelikte geçirilen primer enfeksiyona bağlı semptomlar en sık ortaya çıkar ve etkilenen çocuklarda mortalite %30 civarındadır (108). Yaşayan çocuklarda en sık nörolojik sekeller görülür. Erken dönemde (16-18. gestasyon haftalarından önce) lizensefaliye ve serebellar hipoplaziye yol açabilir. 26-28. gestasyon haftalarından sonra, korteks normal görünümde olup fokal beyaz cevher lezyonları, periventriküler lökomalazi ve porencefali izlenebilir. Ventrikülomegali, antenatal görüntülemenin tek bulgusu da olabilir. Dilatasyon olmadan sadece ventriküler asimetri de görülebilir. Periventriküler kalsifikasyonlar hem erken, hem geç enfeksiyonda görülebilir. Kortikal kalsifikasyonlar da olabilir.

Fetal MRG' de subependimal kistler subependimal nekrozun bulgusudur. Rubella gibi diğer enfeksiyöz ve iskemik patolojilerde de benzer kistik lezyonlar izlenebilir. Antenatal

CMV enfeksiyonunda görülen daha nadir bulgular arasında hemimegalensefali, hidransefali ve şizensefali sayılabilir.

Antenatal CMV enfeksiyonu tanısında USG önemli rol oynamaktadır. Lezyonların hemen hemen tamamını saptayabildiğinden, CMV enfeksiyonu kanıtlanmış olan olgularda MRG' ye başvurmanın gereksiz olduğunu savunan yazarlar bulunmaktadır (109).

2.4.5.2. Varisella

Nadir görülen bir konjenital enfeksiyondur. Parankimal organlarda kalsiyum depositleri içeren nekroz ve skar alanları ile karakterizedir. Olguların %77' sinde nörolojik lezyonlar görülür (110, 111). Mikrocefali (%12) (115), hidrosefali (111), serebellar atrofi (111), iskemik lezyonlar (112), polimikrogiri ve intrakranial kalsifikasyonlar en sık bulgularıdır. Bu bulguların çoğu USG ile rahatlıkla saptanabilmekle birlikte MRG serebellar anomalilerin ve mikroftalminin gösterilmesi açısından avantajlıdır.

2.4.5.3. Toksoplazma

Konjenital toksoplazma enfeksiyonu canlı doğan bebeklerde 1/3500-1/1000 oranında görülür. 20. haftadan önce geçirilen enfeksiyon daha ağır nörolojik tutulumla, genellikle mikrocefali ve ventriküler dilatasyona neden olur. Ventrikülomegali, akuadakt çevresindeki inflamatuvar reaksiyon sonucu geliştiğinden, lateral ventrikülleri ve 3. ventrikülü etkiler. En sık periventriküler olmak üzere, kortikal ve subkortikal alanlarda ve bazal ganglionlarda multifokal nekroz ve kalsifikasyon izlenir. Polimikrogiri, kavitasyonlar, hidransefali görülebilir. 20.-30. haftalar arasında geçirilen enfeksiyon değişik derecelerde olmak üzere benzer bulgulara yol açar. 30. haftadan sonra kalsifikasyonların yaygınlığı daha az olur. Bu dönemde de ventrikülomegali gelişebilir.

Ventriküler dilatasyon ve kalsifikasyonlar USG ile rahatlıkla görülebilirken, kaviter ve polimikrogirik lezyonlar MRG ile saptanabilir.

2.4.5.4. Rubella

Konjenital rubella enfeksiyonu gebeliğin ilk 2 ayında geçirildiğinde nörolojik tutulum daha sık olur. Genellikle nörosensorial tutulum şeklinde olup antenatal dönemde görüntüleme yöntemleri ile tanı koyulamaz. Ancak hidrosefali ve subependimal kistler görülebilir.

2.4.6. İskemik ve Hemorajik Lezyonlar

Birçok durum fetal beyin perfüzyonunda bozukluk meydana getirir ve plasental, maternal (hipovolemik şok, hipoksi, abdominal travma, hipotansiyon, ilaç kullanımı), ve fetal (enfeksiyon) kaynaklı olabilir. Şiddetli ve uzun süreli hipoksi fetal ölüme ve ya fetal serebral lezyonlara yol açar. Bu lezyonların varoluşu, ciddiyeti ve yaygınlığı altta yatan sebebin doğasına ve fetusun gestasyonel yaşına bağlıdır. 34.-36. haftalardan önce beyaz cevher, özellikle periventriküler beyaz cevher iskemiyeye en duyarlı bölgedir (113). 34.-36. haftalardan sonra serebral vaskularizasyonun değişmesiyle birlikte korteks ve subkortikal beyaz cevher daha duyarlı hale gelir (113). Germinal zon, özellikle 13-26. haftalarda en aktif olup iskemiyeye çok duyarlı bir bölgedir (113, 114).

Fetal beynin diğer bir özelliği de astrosit reaksiyonunun sınırlı kapasitede olmasıdır. 20.-21. haftalardan önce iskemiyeye yanıt gliosis olmaksızın, parankimal nekroz şeklindedir ve porensel kaviteler meydana gelir. 26. haftadan sonra yoğun bir astrosit yanıtı görülür ve irregüler duvarlı septalı kavitasyonlar oluşur.

Fetal beyni iskemik-hemorajik lezyonlar açısından değerlendirirken tüm bu özellikler ve gestasyonel yaşa göre fetal beyin gelişimi iyi bilinmelidir. Ayrıca iskemik alanlarda reperfüzyon sonucu hemoraji olabileceği de her zaman akılda tutulmalıdır.

2.5. MYELOMENİNGOSEL VE DİĞER SPİNAL ANOMALİLER:

Miyelomeningosel, prenatal USG ile en sık saptanan spinal anomalidir. Etkilenen düzeyde vertebra korpusu posterior elemanlarının bulunmaması ve subaraknoid mesafenin spina bifidadan posteriora doğru genişlemesi ile tanınır. Hemen her zaman Chiari II malformasyonu ile birliktelik gösterirler ve prenatal USG’ de kolaylıkla tanınırlar. Ancak oligohidramniyozda, maternal obezitede, fetal başın pelviste veya fetusun omurgasının posteriorda olduğu durumlarda fetal MRG faydalı olabilir. Ayrıca meningomiyelosele eşlik edebilecek korpus kalozum agenezisi/hipogenezisi, periventriküler heterotopi, serebellar displazi, siringohidromiyeli ve diastematomiyeli gibi başka MSS anomalilerinin saptanmasını yardımcıdır.

2.6. FETAL MRG

Prenatal USG, fetal gelişimi ve patolojileri değerlendirmek için primer yöntemdir. Fetal MRG 2. ve 3. trimesterde özellikle USG sınırlı bilgi verdiği durumlarda, kesin tanıyı koymak amacıyla tamamlayıcı olarak kullanılır.

2.6.1. Endikasyonları

Fetal MRG temel olarak SSS gelişiminin takibinde ve anomali şüphesinde kullanılır. Kompleks fetal anomalilerde ayrıntılı değerlendirme amacıyla, fetal akciğer ve vücut volümü ölçümü amacıyla, fetal cerrahi öncesi ve sonrası takipte MRG' ye başvurulur. Oligohidroamnioz, makat presentasyon (akustik pencere olmaması nedeniyle), maternal barsak gazları, obezite, fetal başın pelvise progresif inişi, 3. trimesterde kafa kemiklerinin ossifikasyonu nedeniyle posterior fossanın görüntülenememesi gibi USG ile değerlendirmenin sınırlı olduğu durumlarda kullanılır. Ayrıca plasenta anomalilerinde ve nadir olmakla birlikte MR pelvimetri amacıyla da kullanılmaktadır.

2.6.2. Sınırlılıkları ve Dezavantajları

Fetal hareket, görüntülenen yapının küçük boyutlarda olması ve alıcı koil ile görüntülenen yapı arasındaki mesafe fetal MRG tetkikinin sınırlılıklarıdır. Bu limitasyonlar nedeniyle tetkikin gestasyonel 22. hafta ve sonrasında yapılması daha uygundur. Ayrıca annede kalp pili ve serebrovasküler klipsler bulunması, klostrorofi gibi MR uygulamasına özel kontrendikasyonlarda kullanılamaz. Yüksek maliyetlidir. Gerçek zamanlı dinamik bilgi vermez.

Fetal MRG' nin, sıvıyla çevrili ince yapıları görüntülemeye (örneğin meningoselde BOS-amnion sıvısı ile komşu meninks göstermede yeterli olmayabilir), fetal kalp anomalilerini değerlendirmede sınırlılıkları vardır.

Kontrast madde kullanılmaması diğer bir dezavantajı olmakla birlikte fetal patolojilerin çoğu konjenital olduğu için zaten gereksizdir.

2.6.3. Hasta Hazırlığı

Tetkike başlamadan önce hastanın USG raporu incelenmeli, gerekirse tekrarlanmalıdır. Gebelik yaşı bilinmelidir. Aile mutlaka yapılacak işlemler ve olası sonuçları hakkında ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir. Hastanın mesanesini boşaltması sağlanmalıdır.

İdeal olan incelemenin hasta supin pozisyonda yatarken yapılmasıdır ancak gebeliğin ileri dönemlerinde vena kava inferior kompresyonunu önlemek için sol lateral dekübit yatırılabilir. Görüntüler tercihen hasta içeride birkaç dakika kalıp rahatladıktan sonra alınmalıdır.

Rutin olarak fetal sedasyon gerekmez ama 28. haftadan önce veya polihidramniyozda fetal mobilite nedeniyle ve fetal baş annenin solunum hareketlerinden etkileneceğinden makat prezentasyonda sedasyon kullanılabilir.

2.6.4. Fetal MRG'de Kullanılan Sekanslar

2.6.4.1. T2 Ağırlıklı Sekanslar:

Fetal MRG' de T2 ağırlıklı sekanslar görüntülemenin temelini oluşturan ve en sık kullanılan sekanslardır. Half-Fourier acquired single-shot turbo spin-eko (HASTE) ve half-Fourier acquired single-shot rapid acquisition with relaxation enhancement (RARE) gibi ultrafast T2 ağırlıklı sekanslar kullanılır. Her iki sekansta da imaj rekonstrüksiyonu için half-Fourier algoritmi kullanılır. İmajlar 'slice per slice' temeli ile elde edilir. Bu nedenle, oluşan hareket artefaktları hareketin olduğu kesit ile sınırlı kalır. İmaj başına 'acquisition time' yaklaşık 400 ms olup tam relaksasyonun gerçekleşmesi için kesitler arasında 1-3 s zaman intervali gereklidir. En yeni jenerasyon MR cihazları ile, 3D T2 ağırlıklı single-shot sekanslar, örneğin 3D true Fast Imaging Steady State Precession (true FISP, b. FFE, Fiesta) elde edilebilir.

Avantajları ve Dezavantajları:

Fetal beyin erişkin beyninden daha az protein, daha çok su içerir. Ekstrasellüler alan tüm beynin %40' ını oluştururken erişkinde bu oran %20' dir. Fetal beyindeki bu yüksek su içeriği nedeniyle (T2 relaksasyon zamanı uzun olduğundan) ağır T2 sekanslar iyi bir sinyal gürültü oranı ve mükemmel bir kontrast rezolüsyon sağlar. Ancak HASTE' de K alanının periferinden elde edilen bazı datalar en son ekodan geldiği için faz kodlama yönünde 'blurring artefaktı' ortaya çıkar. Bu da rölatif olarak sinyal gürültü oranını ve sinyal kontrast oranını düşürür ve T2 zamanı kısa olan dokuların kaybolmasına neden olabilir (115-120).

HASTE' nin 5 mm' den küçük ve hipointens lezyonları saptamada T2 ağırlıklı fast spin eko sekansı ile karşılaştırıldığında limitasyonları vardır. Aksine, küçük ve belirgin

hiperintens lezyonları iyi gösterir. Gri ve beyaz cevher ayrımını daha iyi yapan T2 ağırlıklı turbo spin eko sekansı ile karşılaştırıldığında, infantlarda ve çocuklardaki miyelinizasyon ve migrasyon bozukluklarını saptamada sensitivitesi düşüktür (121).

Fetal beyin görüntüleme açısından HASTE ve true FISP sekanslarını karşılaştıracak olursak 2. trimesterde miyelinizasyon az gelişmiş olduğundan iki teknik arasında belirgin farklılık görülmez (122).

3. trimesterde, HASTE imajlarda miyelinize beyaz cevherde faz kodlama yönünde belirgin 'blurring artefaktı' görülürken true FISP imajlarda görülmez. Ayrıca true FISP, daha düşük SAR'da daha yüksek kalitede imajlar elde edilmesini sağlar. Ancak manyetik alan heterojenitesine karşı hassasiyeti shimming ile düzeltilmeli ve gradient koilleri ile artefaktlar azaltılmalıdır (116-120).

2.6.4.2. T1 Ağırlıklı Sekanslar:

T1 ağırlıklı imaj elde etmek için düşük flip açılı fast gradient-echo sekanslar (fast low-angle shot: FLASH) kullanılır. Rezidü transvers magnetizasyonu azaltmak için spoiler gradientler kullanılır.

Acquisition time ultrafast T2 ağırlıklı sekanstan belirgin uzun olup 1-2 dakikayı bulabilir. Herhangi bir zamanda oluşabilecek hareket tüm görüntüleri etkiler. Bu nedenle bu sekans kullanılacağı zaman fetal hareketi azaltmak amacıyla sedasyon önerilmektedir (116-118).

Avantajları ve Dezavantajları:

Gebeliğin ilerlemesi ile birlikte T1 ağırlıklı imajlar giderek önem kazanır, çünkü miyelinizasyonun ilerlemesi ile birlikte T1 relaksasyon zamanı kısalmıştır (116). Bu özelliği sayesinde fetal beyin matürasyonunu değerlendirmede kullanılır. T1 ağırlıklı sekanslar intra veya periserebral hemorajiyi saptamada da değerlidir (122). Ancak T1' de hiperintens fokus şeklinde görünen bazı küçük kronik hemorajik lezyonları ve mikrokalsifikasyonları gösteremeyebilir.

T1 ağırlıklı imajlar fetal nöroanatomiye ultrafast T2 ağırlıklı imajlar kadar iyi göstermez. Yukarıda da belirtildiği gibi fetal ve maternal hareket artefaktları da halen büyük sorun oluşturmaktadır.

2.6.4.3. Gradient-Eko T2 Ağırlıklı Sekanslar:

Gradient eko T2* görüntüler uzun TE veya gradient ekoplanar teknik ile elde edilir. Hemosiderin depozitlerinin ve kalsifikasyonların yarattığı manyetik dipol etkisi sinyal kaybından sorumludur. TE uzadıkça hemosiderin depozitlerinin saptanması kolaylaşır (123).

Avantajları ve Dezavantajları:

Bu sekans kafatasını, fasiyal kemik ve kırıldak yapıları ve omurgayı ayrıntılı değerlendirmede faydalıdır. Ayrıca kronik hemorajik lezyonları veya hemosiderin depozitleri içeren serebral mikrokamaları ve kalsifikasyonları saptamada başarılıdır. Ancak düşük sinyal gürültü oranı serebral anatominin ve parankimin değerlendirilmesine engel oluşturur.

2.6.4.4. Difüzyon Tensor Görüntüleme:

Difüzyon tensor görüntülemenin amacı serebral parankimin 'apparent diffusion coefficient' (ADC) ve 'anisotropy fraction' (AF) değerlerini hesaplayarak, suyun serebral parankimdeki difüzyonunu incelemektir. Echo planar görüntüleme (EPI) ile fetal beyne transvers planda olacak şekilde 6 tane noncolineer kesit elde edilir.

Ölçümlerin güvenilir olup olmadığını belirlemek amacıyla farklı anatomik lokalizasyonlarda ADC ve AF değerleri ölçülür. Örneğin bazal ganglionlarda, frontal beyaz cevherde, korpus kallozumda ve serebral pedinküllerde ölçüm yapılabilir.

Difüzyon tensor görüntüleme yenidoğanlarda kullanılmaktadır ancak henüz fetal dönemde kullanılmamaktadır (124, 125). Fetal serebral beyaz cevherdeki matürasyon ve miyelinizasyona bağlı mikroyapısal değişiklikleri saptamada faydalı olabilir. Myelinizasyonu T1 ve T2 ağırlıklı görüntülerden birkaç hafta önce gösterebilir.

2.6.4.5. Gadolinum Kullanımı:

Gadolinum saniyeler içinde plasentadan geçerek fetal dolaşıma girer ve böbrekler yoluyla atılır. Mesaneye ve oradan da amniyon sıvısına karışır. Ardından fetus tarafından amniyon sıvısı ile birlikte yutulur ve tekrar emilim gerçekleşir. Bu atılım ve emilim döngüsü (resirkülasyon fenomeni) gadolinumun yarıömrünü uzatır.

Hayvan çalışmalarında fetal ölüm ve anomalilerin riskini arttırdığı tespit edilmiştir (49). Ratlarda yüksek doz gadolinuma bağlı gelişme geriliği, iskelet ve organ anomalileri

görülmüştür (116). Neticede, gadoliniumun gebelerde kullanımının bilinen bir yan etkisi olmamakla birlikte fetal MRG' de kullanılmaması tavsiye edilmektedir (21).

2.6.5. Fetal Manyetik Rezonans Görüntüleme Güvenliği:

Fetusun elektromanyetik radyasyona maruziyetinin zararlı olduğuna dair bir kanıt bulunmamasına rağmen (126), bugünkü yaklaşım , (organogenezisin gerçekleştiği) ilk trimestırda MRG'den kaçınmak, 2,5T'dan daha düşük manyetik alan gücü kullanmak ve spesifik absorpsiyon oranını (specific absorption rate, SAR) mümkün olan en az değerde tutmak yönündedir. SAR anne vücudunun yüzeyinde maksimumdur, bu nedenle amniyotik sıvının etkili ısı dağıtımına bağlı olarak fetal risk minimumdur.

Gadoliniumun plasentadan geçmesi, amniyotik sıvıya resirkülasyonu ve yarı ömrünün artması nedenleriyle intravenöz kontrast madde uygulaması önerilmemektedir.

SSFSE (single-shot fast spin echo) sekansında gürültü düzeyi hemen hemen 100 desibel olduğu için akustik gürültü ile ilgili bir endişe yoktur.

Günümüz bilgisiyle, manyetik alan gücünün 1,5 T'da ve tarama zamanının mümkün olan en kısa sürede tutulması, düşük SAR ve birinci trimestırda taramadan sakınılması önerilebilir.

3.GEREÇ VE YÖNTEM:

3.1. Hasta seçimi:

Çalışma Haziran 2004 ve Nisan 2010 tarihleri arasında prenatal USG tetkikinde fetal anomali saptanan veya şüphesi nedeniyle DEÜTF Radyoloji Ana Bilim Dalına refere edilen ve fetal MRG tetkiki yapılan olgularla gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya “ventrikülomegali?” nedeniyle tetkik edilen ve SSS normal ancak başka anomali nedeniyle yapılan tetkikte serebral bölgeden sulkus gelişiminin değerlendirilebilmesine olanak sağlayacak şekilde kesitler alınmış olgular dahil edilmiştir. Çalışmaya bu kriterlere uygun 103 hasta dahil edilmiştir.

Gestasyonel yaş, son adet tarihi ve US kriterleri (gestasyonel kese çapı, baş-kaide uzunluğu, biparietal çap, femur uzunluğu) birlikte değerlendirilerek Kadın Doğum uzmanı tarafından tespit edilmiştir.

3.2. Fetal beyin MRG tekniği:

Çalışmamızda değerlendirilen Fetal MRG incelemeleri retrospektif olarak değerlendirilmiş olmakla birlikte tüm incelemeler aynı protokol ile elde edilmektedir. MR görüntüleme, 1.5 T MR cihazında (Philips Intera Achieva ve Philips Intera), vücut sarmalı kullanılarak yapılmıştır. Fetus, T2 ağırlıklı single-shot fast spin echo (SSFSE) sekansı (kesit kalınlığı: 3 mm, gap yok, FOV: 385, RFOV: 100, matrix: 256 × 256, TE: 200 ms, TR: 5000 ms, açı: 90 derece) ve HASTE sekansı (kesit kalınlığı: 3 mm, gap yok, FOV: 375, RFOV: 70, matrix: 256 × 512, TE: 100 ms, TR: 1298 ms, açı: 90 derece) ile sagittal, koronal ve aksial planlarda görüntülenmiştir. Çekim esnasında gebeler gebelik yaşına göre supin veya sol lateral dekübit pozisyonda incelenmiştir. Uygulamalarda kontrast madde, fetal ve maternal sedasyon kullanılmamıştır.

3.3. Fetal beyin MRG değerlendirmesi:

Çalışmada 110 tetkik değerlendirilmiştir. Tetkiklerden 1'i holoprosensefali nedeniyle, 3'ü hareketli olması nedeniyle ve 3'ü sulkusları değerlendirmeye yönelik yeterli kesit bulunmaması nedeniyle çalışma dışı bırakılmıştır. 103 MR incelemesi biri deneyimli pediatrik radyolog olmak üzere 2 radyolog tarafından birlikte değerlendirilmiştir. Her iki lateral ventrikül çapı koroid pleksuslar düzeyindeki koronal kesitte ölçülmüştür. Atrium çapı 10 mm ve üzerinde ise ventriküller dilate, altında ise normal kabul edilmiştir. Lateral ventrikül çapı

15 mm' nin altında olan olgular hafif dilatasyon, 15 mm ve üzerinde olan olgular ağır dilatasyon grubuna dahil edilmiştir. Eşlik eden SSS anomalisi olup olmadığı kaydedilmiştir. Olgular ventrikülomegali bulunanlar ve ventrikül genişlikleri normal olanlar olarak ayrılmıştır. Ventrikülomegalisi olan grupta 67 olgu, ventrikülomegalisi olmayan 36 olgu saptanmıştır.

Sulkal gelişim değerlendirilirken Garel ve arkadaşlarının normal fetuslarda, fissür ve sulkusların MRG' de ortalama görülme zamanını bildiren çalışması referans alınmıştır.

Medial serebral sulkuslar	Gestasyonel hafta
İnterhemisferik fissür	22-23 hft
Kallosal sulkus	22-23 hft
Parietooksipital fissür	22-23 hft
Singulat sulkus	24-25 hft
Kalkarin fissür	24-25 hft
Ventral serebral sulkuslar	
Kollateral sulkus	26 hft
Lateral serebral sulkuslar	
Superior frontal sulkus	29 hft
İnferior frontal sulkus	29 hft
Superior temporal sulkus	27-32 hft
İnferior temporal sulkus	33 hft
İntraparietal sulkus	28 hft
Verteks yerleşimli sulkuslar	
Santral sulkus	26 hft
Presantral sulkus	27 hft
Postsantral sulkus	28 hft

Tablo 1: Normal fetuslarda serebral sulkusların MR tetkikinde görülme zamanı

Bu çalışmanın sonuçlarına göre; 22-23 haftaya kadar interhemisferik, sylvian, parietooksipital fissür ve kallosal sulkus, 24-25 haftalarda singulat sulkus ve kalkarin fissür, 26.-27. haftalarda santral sulkus, kollateral, presantral sulkuslar, 28. haftada post santral ve intrapariyetal sulkuslar, 29. haftada superior ve inferior frontal sulkuslar, 27.-32. haftalar arasında superior temporal sulkus ve 33. haftaya kadar inferior temporal sulkus MR'da görünür hale gelir (21). KKA bulunan olgularda singulat sulkus değerlendirmeye dahil edilmemiştir.

3.4. İstatistiksel Analiz:

Elde edilen verilerin analizi bilgisayar programında yapılmıştır. Temel dayanağı olasılığa dayalı olarak, beklenen değer ile gözlenen değer arasında görülen farkın anlamlı olup olmadığını ölçmek olan Ki-kare testi uygulanmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ alınmıştır.

4. BULGULAR:

Çalışmaya dahil 103 olgunun 36'sında (%35) ventrikülomegali izlenmemiştir. 67 olgunun ise 43'ünde (%42) hafif derecede, 24'ünde (%23) ise ağır ventrikülomegali saptanmıştır. Olguların gestasyonel yaş ortalamaları 26.42 hafta (17-38. haftalar arasında) olup, ventrikülomegalisi olmayan olguların yaş ortalaması 27.78, ılımlı ventrikülomegalili olguların gestasyonel yaş ortalaması 25.93, ağır ventrikülomegalili olguların gestasyonel yaş ortalaması 25.25'dir (Tablo 2).

ventrikülomegali	Yaş ortalaması	n
Yok	27.78	36
Hafif	25.93	43
Ağır	25.25	24
Total	26.42	103

Tablo 2: Olguların dağılımı ve gestasyonel yaş ortalamaları

103 olguda toplam 1815 sulkus ve fissür değerlendirilmiştir. Bunlardan 5 tanesi fetus hareketi, artefaktlar ve yetersiz plan nedeniyle net olarak değerlendirilememiştir.

Ventrikülomegalisi bulunan ve bulunmayan olgular sulkusların ortaya çıkma zamanlarına göre gruplandırılmış olup, 23 hafta ve altı grup 1, 24-25. haftalar arası grup 2, 26-27. haftalar arası grup 3, 28. hafta grup 4, 29. hafta grup 5, 30-32. haftalar arası grup 6 ve 33 hafta ve üzeri grup 7 olarak tayin edilmiştir. Ventrikülomegali bulunmayan olgularda grup 1'de 9 olgu, grup 2'de 3 olgu, grup 3'te 6 olgu, grup 4'te 2 olgu, grup 5'te 2 olgu, grup 6'da 7 olgu ve grup 7'de 7 olgu saptanmıştır. Ağır ventrikülomegali saptanan olgulardan grup 1'de 11 olgu, grup 2'de 2 olgu, grup 3'te 2 olgu, grup 4'te 1 olgu, grup 5'te 1 olgu, grup 6'ta 5 olgu ve grup 7'de 2 olgu yer almaktadır. İlimli ventrikülomegali saptananlardan ise grup 1'de 15 olgu, grup 2'de 6 olgu, grup 3'te 6 olgu, grup 4'te 1 olgu, grup 5'te 3 olgu, grup 6'da 5 olgu ve grup 7'de 7 olgu bulunmaktadır. Olguların gruplara göre dağılımı tablo 3'de özetlenmiştir.

VM	Grup-1 (23.hft-↓)	Grup-2 (24-25 hft)	Grup-3 (26-27 hft)	Grup-4 (28. hft)	Grup-5 (29.hft)	Grup-6 (30-32.hft)	Grup-7 (32 hft-↑)
Yok	9	3	6	2	2	7	7
Hafif	15	6	6	1	3	5	7
Ağır	11	2	2	1	1	5	2
Toplam	35	11	14	4	6	17	16

Tablo 3: Olguların sulkusların ortaya çıktığı haftalara göre gruplara dağılımı

Ventrikülomegali izlenmeyen 36 olgunun 11 tanesinde eşlik eden SSS anomalisi saptanmıştır. Bunların 1 tanesinde araknoid kist, 4 tanesinde mega sisterna magna, 1 tanesinde Korpus Kallozum agenezisi (KKA) ve eşlik eden Dandy Walker malformasyonu, 1 tanesinde Galen ven malformasyonu ve 4 tanesinde Dandy-Walker malformasyonu saptanmıştır. Ventrikülomegali izlenmeyen eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaları ve eşlik eden SSS anomalileri tablo 4’te sunulmuştur.

Olgu no	Gestasyonel hafta	Ventrikülomegali	Eşlik eden SSS anomalisi
26	31	(-)	Mega Sisterna Magna
27	34	(-)	Mega Sisterna Magna
28	28	(-)	Mega Sisterna Magna
29	34	(-)	Mega Sisterna Magna
30	21	(-)	Dandy-Walker Malformasyonu
31	32	(-)	Dandy-Walker malformasyonu, KKA
32	26	(-)	Dandy-Walker Malformasyonu
33	22	(-)	Dandy-Walker Malformasyonu
34	32	(-)	Dandy-Walker Malformasyonu
35	28	(-)	Araknoid kist
36	35	(-)	Galen ven malformasyonu

Tablo 4: Ventrikülomegali izlenmeyen eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaları ve eşlik eden SSS anomalileri. (-) ventrikülomegali yok.

Bunlardan 5. olguya 23. haftada, 7. olguya 30. haftada ve 10. olguya 32. haftada kontrol MRG tetkiki yapılmıştır.

Ventrikülomegali izlenmeyen 36 olgunun tümünde interhemisferik fissür ve sylvian fissür izlenmiştir.

22.-23. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz kallosal sulkus grup 1’de 7 olguda izlenmiş olup, parietooksipital fissür tüm olgularda saptanmıştır. Bu grupta yer alan 1 olguda 20. haftada yapılan tetkikte hem kallosal sulkus hem de parietooksipital fissür hareket artefaktı nedeniyle net olarak değerlendirilememiştir. Ancak 23. gestasyonel haftada yapılan kontrol MRG tetkikinde her iki sulkusda izlenmiştir. Grup-6’da ise kallosal sulkus 6 olguda izlenmiş olup, parietooksipital fissür tüm olgularda saptanmıştır. Bunun dışında kallosal sulkus ve parietooksipital fissür ventrikülomegalisi olmayan olguların tümünde izlenmiştir.

24-25. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz singulat sulkus ve kalkarin fissür grup 1’de bulunan olgularda izlenmemiştir. Grup 2’de yer alan olgulardan 24 haftalık bir olguda singulat sulkus net değerlendirilememiştir. Ancak kalkarin fissürün izlenmiş olması ve eşlik eden SSS anomalisi bulunmaması nedeniyle serebral sulkal gelişim normal olarak değerlendirilmiştir. Bunun dışında singulat sulkus ve kalkarin fissür grup-6’da yer alan olgu 31 dışında tüm olgularda izlenmiştir.

26-27. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz santral, presantral ve kollateral sulkuslar grup-1, grup-2’de yer alan olgularda izlenmemiştir. Diğer gruplarda ise (grup-6’da yer alan olgu 31 dışında) tüm olgularda gestasyonel hafta ile uyumlu olarak izlenmiştir.

28. haftada görmeyi beklediğimiz intraparietal ve postsantral sulkus, grup-4, grup-5, grup-6 (olgu 31 dışında) ve grup-7’de bulunan tüm olgularda izlenmiştir.

29. haftada görmeyi beklediğimiz inferior ve superior frontal sulkus grup-5, grup-6 (olgu 31 dışında) ve grup 7’de bulunan olgularda saptanmıştır.

27.-32. gestasyonel haftalarda görülmesi beklenen superior temporal sulkus, grup-3’de bulunan 1 olguda izlenmiştir. Ayrıca grup-4, grup-5, grup-6 (olgu 31 dışında) ve grup-7’de bulunan tüm olgularda izlenmiştir.

33. gestasyonel haftada MR tetkiklerinde görülmesi beklenen inferior temporal sulkus ise grup 7 olgularının tümünde izlenmiştir.

Ventrikülomegalisi bulunmayan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 3 olguya yapılan kontrol MRG tetkiklerinde, sulkal gelişimin olguların gestasyonel yaş ile uyumlu olarak bulunmuştur.

Ventrikülomegalisi bulunmayan olgularda yapılan değerlendirme sonucunda grup-6’da yer alan bir olguda (olgu 31) serebral sulkus gelişiminde gerilik izlenmiştir. 32 haftalık bu olguda eşlik eden Dandy-Walker malformasyonu ve KKA saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede sadece interhemisferik, sylvian ve parietooksipital fissür izlenmiş olup, görünüm 22. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ventrikülomegali bulunmayan olguların gruplara göre dağılımı, fissür ve sulkal gelişimi tablo 5’de sunulmuştur.

GH	İnterhemisferik	Sylvian	Kallosal	Parietokspital	Singular	Kalkarin	Santral	Pre-santral	Kolateral	Post-santral	İntraparietal	Superior frontal	İnferior frontal	Superior temporal	İnferior temporal	
Grup-1	9/9	9/9	7/9	9/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9
Grup-2	3/3	3/3	9/9	9/9	8/9	9/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9	0/9
Grup-3	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	6/6	0/6	0/6	0/9	1/9	0/9	0/9
Grup-4	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	6/6	6/6	6/6	6/6	0/2	0/2	2/2	0/2	0/2
Grup-5	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	0/2	0/2
Grup-6	7/7	7/7	6/7	7/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	6/7	0/7	0/7
Grup-7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7	7/7

Tablo 5: Ventrikülomegali izlenmeyen olguların gruplara göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi. GH gestasyonel hafta

Ventrikülo megali saptanan 67 olgunun 43'ünde hafif derecede ventrikülo megali saptanmış olup, 23 olguda eşlik eden SSS'i anomalisi mevcuttur.

Hafif derecede ventrikülo megalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olgulardan 13 tanesinde izole KKA, 8 tanesinde Chiari-2 Malformasyonu, 1 tanesinde ansefalosel ve 1 tanesinde Dandy Walker Malformasyonu ve KKA saptanmıştır. 1 olguda da grade 1 matriks kanaması izlenmiştir. Hafif derecede ventrikülo megalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların ventrikül çapları ve eşlik eden anomalileri tablo 6'da sunulmuştur.

Olgu no	Gestasyonel hafta	Lateral ventrikül çap		Eşlik eden SSS anomalisi
		Sol vent	Sağ vent	
40	30	10	11	Korpus kallozum agenezisi
41	24	11	12	Korpus kallozum agenezisi
42	24	15	14	Chiari-2 malformasyonu
44	20	15	6	Korpus kallozum agenezisi
46	34	12	12	Korpus kallozum agenezisi
47	18	14	15	Chiari-2 malformasyonu
48	27	14	13	Korpus kallozum agenezisi
56	34	12	14	Korpus kallozum agenezisi
57	23	11	14	Chiari-2 malformasyonu
58	27	13	11	Ansefalosel
59	22	15	15	Chiari-2 malformasyonu
61	23	10	10	Korpus kallozum agenezisi
62	22	12	12	Chiari-2 malformasyonu
67	33	14	15	Korpus kallozum agenezisi
75	32	13	12	Korpus kallozum agenezisi
76	26	11	11	Korpus kallozum agenezisi
82	24	11	11	Korpus kallozum agenezisi
91	33	14	14	Chiari-2 malformasyonu
93	28	12	12	Korpus kallozum agenezisi
96	18	11	11	Chiari-2 malformasyonu
97	26	12	12	Chiari-2 malformasyonu
98	34	12	11	Dandy-Walker malformasyonu, KKA
100	29	12	11	Korpus kallozum agenezisi

Tablo 6: Hafif derecede ventrikülo megalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel hafta ve lateral ventrikül çapları

Sol vent: sol ventrikül çapı Sağ vent: sağ ventrikül çapı KKA: Korpus kallozum agenezisi

Hafif derecede ventrikülomegalisi bulunan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olgular sulkusların ortaya çıkma zamanı ve MR'da görünme zamanlarına göre gruplandırıldığında; grup-1'de 7 olgu, grup-2'de 3 olgu, grup-3'de 4 olgu, grup-4'te 1 olgu, grup-5'de 1 olgu, grup-6'da 2 olgu, grup-7'de 5 olgu yer almıştır.

Tüm gruplarda ki olgularda interhemisferik ve sylvian fissür izlenmiştir.

22.-23. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz parietooksipital fissür grup-1'de bulunan 7 olgunun 2 tanesinde (olgu 44, olgu 59) izlenmiştir. Bu grupta bulunan olgularda kallosal sulkus izlenmemiştir. Grup 6'da yer alan 1 olguda (olgu 40) parietooksipital fissür izlenmemiştir. Bunun dışındaki grup-2, grup-3, grup-4, grup-5, grup-6 ve grup 7'de bulunan tüm olgularda kallosal sulkus ve parietooksipital fissür izlenmiştir.

24.-25. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz singulat sulkus ve kalkarin fissür grup-1 olgularda izlenmemiştir. Grup-2'de bulunan olgularda singulat sulkus 1 olguda (olgu 42), kalkarin fissür ise tüm olgularda izlenmiştir. Singulat sulkus grup-3'te bulunan olguların 2 tanesinde (olgu 59, olgu 97), kalkarin sulkus ise 3 olguda (olgu 48, olgu 76, olgu 97) saptanmıştır. Grup-4'te yer alan bir olguda (olgu 93) ise singulat sulkus izlenmemiş olup, kalkarin fissür görülmüştür. Grup-5'te yer alan 1 olguda (olgu 100) ise singulat sulkus izlenmemiş, ancak kalkarin fissür izlenmiştir. Grup-6'da yer alan 2 olgunun 2'sinde de (olgu 40, olgu 75) singulat sulkus saptanmamış, ancak kalkarin fissür 2 olguda da izlenmiştir. Grup-7'de singulat sulkus 5 olgunun 2 tanesinde (olgu 91, olgu 98), kalkarin fissür ise tümünde izlenmiştir.

26.-27. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz santral, presantral ve kollateral sulkuslar grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup-3'te santral ve presantral sulkus 2 olguda (olgu 48, olgu 76) ve kollateral sulkus 1 olguda (olgu 48) saptanmıştır. Grup-4'te yer alan 1 olguda (olgu 93) santral ve presantral sulkus izlenmiş, ancak kollateral sulkus saptanmamıştır. Grup 5'te yer alan olguda ise (olgu 100) santral, presantral ve kollateral sulkuslar izlenmiştir. Grup-6'da yer alan bir olguda 1 olguda (olgu 40) santral, presantral ve kollateral sulkusların hiçbiri izlenmezken, diğer olguda (olgu 75) tüm sulkuslar izlenmiştir. Grup-7'de yer alan 5 olguda ise santral, presantral ve kollateral sulkusların tümü izlenmiştir.

28. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz intraparietal ve postsantral sulkuslar grup-1, grup-2, grup-3 ve grup-4'de yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup-5'te yer alan olguda (olgu 100), grup 6'da yer alan 1 olguda (olgu 75) ve grup-7'de yer alan 5 olguda ise her iki sulkus da izlenmiştir.

29. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz inferior ve superior frontal sulkus grup-1, grup-2, grup-3 ve grup-4'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup 5'te yer alan olguda ve grup-7'de yer alan 5 olguda bu iki sulkus izlenmiştir. Grup 6'da yer alan 1 olguda (olgu 40) inferior ve superior frontal sulkus izlenmezken, bu grupta yer alan diğer olguda (olgu 75) ise her iki sulkus izlenmiştir.

27.-32. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz superior temporal sulkus ise grup-1, grup-2 ve grup-3, grup-4 ve grup 5'te yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup-6'da yer alan 1 olguda (olgu 40) superior temporal sulkus izlenmezken, diğer olguda (olgu 75) izlendi. Grup 7'de yer alan 5 olguda da superior temporal sulkus izlenmiştir.

33. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz inferior temporal sulkus grup 6'da yer alan 1 olgu (olgu 75) ile grup-7'de yer alan olgularda izlenmiştir.

Hafif derecede ventrikülomegalisi olan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gruplara göre dağılımı, bu grupta bulunan olgulardaki sulkusların gelişimi tablo 7'de sunulmuştur.

GH	İnterhemisferik	Sylvian	Kallosal	Parietookspital	Singular Lat	Kalka-Rin	Santral	Pre-santral	Kol-Lateral	Post-santral	İntraparietal	Superior Frontal	İnferior frontal	Superior temporal	İnferior Temporal
Grup-1	7/7	7/7	0/7	2/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7	0/7
Grup-2	3/3	3/3	3/3	3/3	1/3	3/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3
Grup-3	4/4	4/4	4/4	4/4	2/4	3/4	2/4	2/4	1/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4	0/4
Grup-4	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
Grup-5	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1	0/1
Grup-6	2/2	2/2	2/2	1/2	0/2	2/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2
Grup-7	5/5	5/5	5/5	5/5	2/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5	5/5

Tablo 7: Hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
GH: gestasyonel hafta

Hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 23 olgudan grup-1'de yer alan 3 olguda (olgu 57, olgu 61 ve olgu 62), grup-3'de yer alan 1 olguda (olgu 58), grup-4'te yer alan 1 olguda (olgu 93) ve grup-6'da yer alan 1 olguda (olgu 40), toplam 6 olguda (% 26) gestasyonel haftaya göre sulkal gelişim geri kaldığı saptanmıştır. Bu olgulardan 2 tanesinde eşlik eden Chiari-2 malformasyonu, 3 tanesinde eşlik eden KKA ve 1 tanesinde eşlik eden ansefalosel mevcuttur. Olguların gerçek gestasyonel haftası ve sulkal gelişime göre saptanan gestasyonel haftaları, eşlik eden SSS anomalileri tablo 8'de sunulmuştur.

Olgu no	Anomali	Gerçek GH	Saptanan GH	Gecikme zamanı
57	Chiari-2 malformasyonu	23 hft	18 hft	5 hft
61	Korpus kallozum agenezisi	23 hft	18 hft	5 hft
62	Chiari-2 malformasyonu	22 hft	18 hft	4 hft
58	Ansefalosel	27 hft	24 hft	3 hft
93	Korpus kallozum agenezisi	28 hft	26 hft	2 hft
40	Korpus kallozum agenezisi	30 hft	24 hft	6 hft

Tablo 8: Hafif derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları. GH: gestasyonel hafta.

Çalışmaya dahil olgulardan hafif derecede ventrikülomegalisi olan ancak eşlik eden SSS anomalisi bulunmayan (izole ventrikülomegali) 20 olgu saptanmıştır. Olguların 1 tanesinde sol izole ventrikülomegali ve 3 olguda da sağ izole ventrikülomegali izlenmiştir. 27 haftalık 1 olguda eşlik eden grade 1 germinal matriks kanaması mevcuttur. Bu olgulardan grup-1'de 8 olgu, grup-2'de 3 olgu, grup-3'de 2 olgu, grup 5'te 2 olgu, grup 6'da 3 olgu ve grup-7'de 2 olgu yer almaktadır. 28 haftalık (grup-4) olgu saptanmamıştır. Olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı, lateral ventrikül çap genişlikleri tablo 9'da sunulmuştur.

Olgu no	Gestasyonel hafta	Lateral ventrikül çapı	
		Sol ventrikül	Sağ ventrikül
37	32 hft	11 mm	5 mm
39	32 hft	15 mm	14 mm
49	17 hft	14 mm	13 mm
52	32 hft	15 mm	13 mm
55	33 hft	13 mm	11 mm
64	18 hft	13 mm	12 mm
68	21 hft	6 mm	12 mm
69	23 hft	7 mm	13 mm
70	29 hft	12 mm	12 mm
71	18 hft	11 mm	10 mm
77	25 hft	11 mm	11 mm
79	22 hft	13 mm	15 mm
81	21 hft	10 mm	11 mm
83	33 hft	11 mm	11 mm
84	18 hft	11 mm	11 mm
86	27 hft	14 mm	11 mm
87	29 hft	12 mm	12 mm
88	26 hft	12 mm	11 mm
95	24 hft	12 mm	12 mm
103	24 hft	7 mm	13 mm

Tablo 9: Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı ve lateral ventrikül çapları

Grup-1’de bulunan, 17 haftalık bir olguya (olgu 49) 20. ve 23. gestasyonel haftalarda, 18 haftalık bir olguya (olgu 64) 24. gestasyonel haftada, 18. gestasyonel haftada diğer bir olguya (olgu 71) 22. gestasyonel haftada, grup-2’de bulunan 24 haftalık bir olguya (olgu 77) 33. gestasyonel haftada ve 24 haftalık diğer bir olguya (olgu 103) 28. gestasyonel haftada kontrol MRG tetkiki yapıldığı saptanmıştır.

Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan tüm olgularda interhemisferik fissür ve sylvian fissür izlenmiştir.

22.-23. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz kallosal sulkus grup-1 olguların 2 tanesinde, parietookspital fissür ise 5 tanesinde saptanmıştır. Grup-2’de yer alan 3 olgunun 2 tanesinde kallosal sulkus izlenmiş olup, parietookspital fissür tüm olgularda

gözlenmiştir. Grup-3, grup-5, grup-6 ve grup-7'de yer alan tüm olgularda kallosal sulkus ve parietooksipital fissür izlenmiştir.

24.-25. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz singulat sulkus ve kalkarin fissür, grup 1'de ki olgular ve grup 2'de yer alan 25 haftalık olgu (olgu 77) dışında diğer tüm gruplarda yer alan olgularda gözlenmiştir.

26. ve 27. haftalar arasında görmeyi beklediğimiz santral, presantral ve kollateral sulkuslar grup 1 ve grup 2'de yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup 3'te yer alan olgularda santral ve presantral sulkus izlenmiş, ancak kollateral sulkus her iki olguda da saptanmamıştır. Bunun dışında diğer gruplarda yer alan olgularda her üç sulkus da izlenmiştir.

28. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz intraparietal ve post santral sulkus, grup-1, grup-2 ve grup-3'te yer alan olgularda gözlenmemiştir. Bunun dışında grup-5, grup-6 ve grup-7'de yer alan tüm olgularda her iki sulkus da izlenmiştir.

29. gestasyonel haftalar arası görmeyi beklediğimiz inferior frontal ve superior frontal sulkuslar grup-1, grup-2, grup-3'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup-5, grup-6 ve grup-7'de yer alan tüm olgularda her iki sulkus da gözlenmiştir.

27.-32. haftalar arasında görmeyi beklediğimiz superior temporal sulkuslar da grup-1, grup-2, grup-3'te yer alan olgularda saptanmamıştır ve bunun dışında tüm gruplarda yer alan olgularda gestasyonel hafta ile uyumlu olarak izlenmiştir.

33. haftada görmeyi beklediğimiz inferior temporal sulkus grup-6 ve grup-7'de yer alan tüm olgularda gözlenmiştir. Ancak bunun dışında kalan gruplarda yer alan olgularda saptanmamıştır.

Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olgulardan grup-2'de yer alan 25 haftalık olguda (olgu 77) gestasyonel haftası ile uyumlu kallosal sulkus, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmedi ve serebral sulkal gelişime göre 23 hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Grup-1'de yer alan 17 haftalık olguya (olgu 49) 20. gestasyonel haftada yapılan ilk kontrol MRG tetkikinde lateral ventrikül atrium çaplarının arttığı (sol lateral ventrikül 22 mm, sağ lateral ventrikül 23 mm) dikkat çekmiştir. Bu tetkikte olguda bir önceki tetkikle benzer şekilde interhemisferik fissür ve sylvian fissür izlenmiş olup, sulkal gelişimin gestasyonel haftaya göre 2 hafta geri olduğu tespit edilmiştir. Olguya 23. haftada yapılan 2. kontrol MRG tetkikinde de lateral ventrikül atrium çaplarının bu aşamada da bir önceki tetkike göre artış gösterdiği (sol lateral ventrikül 27 mm, sağ lateral ventrikül 25 mm) izlenmiştir. Bu tetkikte de olguda 23. gestasyonel hafta ile uyumlu parietooksipital fissür ve kallosal sulkus

izlenmemiş olup, serebral sulkus gelişimine göre saptanan gestasyonel hafta 18 hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Grup-1'de yer alan 18 haftalık olguya (olgu 64) 24. haftada yapılan kontrol MRG tetkikinde lateral ventrikül atrium çaplarının aynı olduğu (sol ventrikül 13 mm, sağ ventrikül 12 mm) izlenmiştir. İlk yapılan tetkikte sadece interhemisferik fissür ve sylvian fissür izlenmiştir. 24. haftada yapılan MRG tetkikinde ise gestasyonel hafta ile uyumlu kallosal sulkus, parietooksipital fissür, singulat sulkus ve kalkarin fissür saptanmıştır.

Grup-1'de yer alan diğer bir 18 haftalık olguya (olgu 71) 22. gestasyonel haftada kontrol MRG incelemesi yapılmış olup, lateral ventrikül atrium çaplarında farklılık saptanmamıştır (sol lateral ventrikül 11 mm, sağ lateral ventrikül 10 mm). 18. haftada yapılan MRG tetkikinde interhemisferik, sylvian ve prietooksipital fissürler izlenmiştir. 22. haftada yapılan MRG tetkikinde ise bir önceki tetkikte izlenen sulkuslara ek olarak kallosal sulkus izlenmiştir.

Grup-2'de yer alan 25 haftalık olguya (olgu 77) 33. gestasyonel haftada yapılan MRG tetkikinde lateral ventrikül atrium çaplarının normal olduğu gözlenmiştir. Bu olguda ilk yapılan MRG tetkikinde interhemisferik, sylvian ve parietooksipital fissürler izlenmiş olup, 25. gestasyonel haftada izlenmesi gereken kallosal sulkus, singulat sulkus ve kalkarin fissür saptanmamıştır. Bu nedenle olgu, serebral sulkal gelişimine göre 23. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ancak yapılan kontrol MRG tetkikinde ventriküllerde saptanan genişlemenin gerilemiş olduğu dikkat çekmiştir. Bu tetkikte 33. gestasyonel hafta ile uyumlu kallozal, singulat sulkuslar, kalkarin fissür, santral, presantral, kollateral, postsantral, superior-inferior frontal ve superior- inferior temporal sulkuslar izlenmiş olup, serebral sulkal gelişimde gerilik olmadığı saptanmıştır.

Grup-2'de yer alan 24 haftalık olguya (olgu 103) yapılan MRG tetkikinde sağ lateral ventrikülde izole hafif derecede ventrikülomegali saptanmıştır. 28. gestasyonel haftada yapılan kontrol MRG tetkikinde sağ lateral ventrikül çapı benzer (13 mm) ölçülmüştür. İlk tetkikte 24. gestasyonel hafta ile uyumlu interhemisferik fissür, sylvian fissür, kallozal sulkus, parietooksipital fissür, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmiştir. 28. gestasyonel haftada yapılan tetkikte de gestasyonel hafta ile uyumlu santral, presantral, kollateral, post santral sulkuslar izlenmiştir.

Hafif derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gruplara göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi tablo 10'da özetlenmiştir.

GH	İnterhemisferik	Sylvian	Kallosal	Parietokspital	Singular	Kalkarin	Santral	Pre-santral	Kolateral	Post-santral	İntraparietal	Superior frontal	İnferior frontal	Superior temporal	İnferior temporal
Grup-1	8/8	8/8	2/8	5/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8	0/8
Grup-2	3/3	3/3	2/3	3/3	2/3	2/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3
Grup-3	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2
Grup-4	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Grup-5	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	0/2
Grup-6	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3
Grup-7	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2	2/2

Tablo 10: Hafif derecede izole ventriküloomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
GH: gestasyonel hafta

Hafif derecede ventrikülomegali saptanan olgulardan SSS anomalisi eşlik eden grupta yer alan olguların 6 tanesinde ve izole ventrikülomegalili olguların 1 tanesinde serebral sulkal gelişimde gerilik saptanmış olup, istatistiksel olarak sınırda anlamlı ilişki saptanmıştır.

Serebral sulkal gelişim	Eşlik eden SSS Anomali	
	Var	Yok
Normal	16 (%69.4)	19 (%95)
Geri	7 (%30.6)	1 (%5)
Toplam	23 (%100)	20 (%100)

Fisher kesin testi p: 0.050

Tablo11: Hafif derecede ventrikülomegalisi bulunan olgularda eşlik eden SSS anomalisi varlığının serebral sulkal gelişimi üzerine etkisi

Ventrikülomegali saptanan 67 olgudan 24 tanesinde ağır ventrikülomegali saptanmış olup, bunlardan 13 olguda eşlik eden SSS anomalisi mevcuttur.

Ağır derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan olguların 8 tanesinde Chiari-2 malformasyonu, 2 tanesinde Dandy-Walker malformasyonu, 2 tanesinde korpus kallozum agenezisi ve 1 tanesinde vermis hipoplazisi izlenmiştir. Olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı, eşlik eden SSS malformasyonu ve lateral ventrikül çapları tablo 12’de ayrıntılı olarak sunulmuştur.

Olgu no	Gestasyonel hafta	SSS anomalisi	Lateral ventrikül çapı	
			Sol ventrikül	Sağ ventrikül
38	30 hft	Chiari-2 malformasyonu	25 mm	26 mm
43	29 hft	Chiari-2 malformasyonu	27 mm	25 mm
51	25 hft	Dandy-Walker malformasyonu	17 mm	18 mm
53	31 hft	Chiari-2 malformasyonu	23 mm	25 mm
54	37 hft	Korpus kallozum agenezisi	25 mm	19 mm
60	31 hft	Chiari-2 malformasyonu	18 mm	18 mm
63	18 hft	Dandy-Walker malformasyonu	17 mm	17 mm
74	20 hft	Chiari-2 malformasyonu	19 mm	16 mm
78	20 hft	Vermis hipoplazisi	21 mm	21 mm
80	30 hft	Chiari-2 malformasyonu	16 mm	17 mm
89	20 hft	Korpus kallozum agenezisi	23 mm	16 mm
94	20 hft	Chiari-2 malformasyonu	18 mm	16 mm
102	22 hft	Chiari-2 malformasyonu	16 mm	18 mm

Tablo 12: Ağır ventrikülomegalisi, eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların dağılımı, lateral ventrikül çapları

Ağır derecede ventrikülomegali saptanan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 13 olgudan grup-1'de 6 olgu, grup-2'de 1 olgu, grup-5'te 1 olgu, grup 6'da 4 olgu ve grup-7'de 1 olgu yer almaktadır. Grup-3 ve grup-4 ile uyumlu gestasyonel haftada olgu izlenmemiştir.

Tüm gruplarda bulunan olgularda interhemisferik fissür ve sylvian fissür saptanmıştır.

22.-23. haftalarda görmeyi beklediğimiz kallosal sulkus ve parietooksipital fissür grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Parietooksipital fissür grup-6'da yer alan 2 olguda (olgu 60, olgu 80) izlenmiş olup, grup-5 ve grup-7'de yer alan olgularda izlenmemiştir. Kallosal sulkus ise grup-5'te yer alan olguda, grup-6'da yer alan 3 olguda ve grup-7'de yer alan olguda izlenmiştir.

24.-25. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz singulat sulkus ve parietooksipital fissür grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup-5'te yer alan 1 olguda ise singulat sulkus izlenmiş olup, kalkarin fissür izlenmemiştir. Grup-6'da yer alan olgulardan 4 tanesinde singulat sulkus izlenmiş olup, kalkarin fissür 3 olguda saptanmıştır. Grup-7'de yer alan olguda ise singulat sulkus izlenmemiş olup, kalkarin fissür izlenmiştir.

26. ve 27. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz santral, presantral ve kollateral sulkuslar grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup 5 ve grup 7'de yer alan birer olguda ise her üç sulkus da izlenmiştir. Grup 4'te yer alan 4 olguda santral ve presantral sulkuslar izlenmiş olup, kollateral sulkus 3 olguda saptanmıştır.

28. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz intraparietal ve post santral sulkuslar grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda izlenmemiş olup, grup-5, grup-6 ve grup-7'de yer alan olguların tümünde izlenmiştir.

29. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz inferior ve superior frontal sulkus grup-1, grup-2 ve grup-5'te yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup-6'da yer alan 3 olguda ve grup-7'de yer alan bir olguda inferior ve superior frontal sulkuslar izlenmiştir.

27.-32. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz superior temporal sulkus grup-1, grup-2 ve grup-5'te yer alan olgularda saptanmamış olup, grup-6'da 1 olguda ve grup-7'de yer alan olguda izlenmiştir.

33. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz inferior temporal sulkus superior temporal sulkusla benzer şekilde grup-1, grup-2 ve grup-5'te yer alan olgularda izlenmezken, grup 6'da yer alan 1 olguda ve grup 7'de yer alan olguda saptanmıştır.

Ağır derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olgularda gestasyonel haftaya göre serebral sulkus gelişimi tablo 13'te sunulmuştur.

GH	İnterhemisferik	Sylvian	Kallosal	Parietokspital	Singular Lat	Kalka-Rin	Santral	Pre-santral	Kol-Lateral	Post-santral	İntraparietal	Superior Frontal	İnferior frontal	Superior temporal	İnferior Temporal	
Grup-1	6/6	6/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6	0/6
Grup-2	1/1	1/1	0/1	0/1	2/3	2/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3	0/3
Grup-3	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Grup-4	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Grup-5	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
Grup-6	4/4	4/4	3/4	2/4	4/4	3/4	4/4	4/4	3/4	4/4	4/4	3/4	3/4	1/4	1/4	1/4
Grup-7	1/1	1/1	1/1	0/1	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1

Tablo 13: Ağır derecede ventriküloomegalisi , eşlik eden SSS anomalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
GH: gestasyonel hafta

Ağır derecede ventrikülo megalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olgulardan grup-1’de bulunan 20 haftalık bir olguya (olgu 89) 24. gestasyonel haftada kontrol MRG incelemesi yapıldığı saptanmış olup bu incelemede ventrikül atrium çapları arasında bir önceki tetkik ile farklılık saptanmamıştır (sol lateral ventrikül 23 mm, sağ lateral ventrikül 16 mm). Ancak yapılan değerlendirmede 24. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz parietooksipital fissür, kallozal sulkus, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmemiş olup, serebral sulkal gelişimin geri kaldığı ve 18. gestasyonel hafta ile uyumlu olduğu dikkati çekmiştir.

SSS anomalisi ve ağır derecede ventrikülo megalisi olan 13 olgudan grup-1’de yer alan 5 olguda (olgu 74, olgu 78, olgu 89, olgu 94, olgu 102), grup-2’de yer alan 1 olguda (olgu 51), grup 5’te yer alan 1 olguda (olgu 43), grup 6’da yer alan 3 olgu (olgu 38, olgu 60, olgu 80) toplam 10 olguda (%76) serebral sulkus gelişiminde gerilik saptanmıştır. Bu olgulardan 7 tanesinde eşlik eden Chiari-2 malformasyonu, 1 tanesinde KKA, 1 tanesinde Dandy-Walker malformasyonu ve 1 tanesinde de vermis hipoplazisi mevcuttur. Olguların gerçek gestasyonel haftaları ve serebral sulkal gelişime göre saptanan gestasyonel haftaları tablo 14’te sunulmuştur.

Olgu no	Anomali	Gerçek GA	Saptanan GA	Gecikme zamanı
38	Chiari-2 malformasyonu	30 hft	29 hft	1 hft
43	Chiari-2 malformasyonu	29 hft	28 hft	1 hft
51	Dandy-Walker malformasyonu	25 hft	18 hft	7 hft
53	Chiari-2 malformasyonu	31 hft	29 hft	2 hft
74	Chiari-2 malformasyonu	20 hft	18 hft	2 hft
78	Vermis hipoplazisi	20 hft	18 hft	2 hft
80	Chiari-2 malformasyonu	30 hft	28 hft	2 hft
89	Korpus kallozum agenezisi	20 hft	18 hft	2 hft
94	Chiari-2 malformasyonu	20 hft	18 hft	2 hft
102	Chiari-2 malformasyonu	22 hft	18 hft	4 hft

Tablo 14: Ağır derecede ventrikülo megalisi ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları. GH: gestasyonel hafta.

Ağır derecede ventrikülo megalisi bulunan ancak eşlik eden SSS anomalisi bulunmayan 11 olgu saptanmıştır. Bu olgulardan 32 haftalık ve 38 haftalık 2 olguda grade 3 germinal matriks kanaması saptanmıştır.

İzole ağır ventrikülo megalisi bulunan olgulardan grup-1’de 5 olgu, grup-2’de 1 olgu, grup-3’te 2 olgu, grup-4’te 1 olgu, grup-6’da 1 olgu ve grup-7’de 1 olgu yer almaktadır. 29. gestasyonel haftada (grup-5) olgu saptanmamıştır. Olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı ve lateral ventrikül çapları tablo 15’de sunulmuştur.

Olgu no	Gestasyonel hafta	Lateral ventrikül çapı	
		Sol ventrikül	Sağ ventrikül
45	28 hft	24 mm	24 mm
50	20 hft	19 mm	19 mm
65	21 hft	23 mm	16 mm
66	24 hft	29 mm	27 mm
72	26 hft	26 mm	28 mm
73	18 hft	16 mm	16 mm
85	32 hft	31 mm	31 mm
90	20 hft	18 mm	18 mm
92	26 hft	27 mm	28 mm
99	20 hft	18 mm	18 mm
101	38 hft	35 mm	35 mm

Tablo 15: Hafif derecede izole ventrikülo megalisi bulunan olguların gestasyonel haftalara göre dağılımı ve lateral ventrikül çapları

İzole ağır ventrikülo megalisi olan olgulardan grup-1’de bulunan 21 haftalık 1 olguya (olgu 65) 24. ve 29. gestasyonel haftalarda, 20 haftalık bir olguya (olgu 90) 24. ve 27. gestasyonel haftalarda, 20 haftalık 1 olguya (olgu 99) 24. ve 28. gestasyonel haftalarda, grup-2’de yer alan 24 haftalık olguya (olgu 66) 28. gestasyonel haftada kontrol MRG tetkiki yapıldığı saptanmıştır.

İzole ağır ventrikülomegalisi bulunan tüm olgularda interhemisferik ve sylvian fissür izlenmiştir.

22.-23. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz parietooksipital fissür ve kallosal sulkus grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup-3'te yer alan 1 olguda (olgu 72) kallosal sulkus izlenmiş olup, parietooksipital fissür 2 olguda da izlenmemiştir. Grup 4'te yer alan olguda kallosal sulkus izlenmiş olup, parietooksipital fissür izlenmemiştir. Grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda hem kallosal sulkus hem de parietooksipital fissür saptanmıştır.

24.-25 gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz singulat sulkus ve kalkarin fissür grup-1 ve grup-2'de yer alan olgularda saptanmamıştır. Grup-3'te yer alan 1 olguda (olgu 72) singulat sulkus izlenmiş olup, kalkarin fissür her iki olguda da saptanmamıştır. Grup-4'te yer alan olguda ise singulat sulkus izlenmiş olup, kalkarin fissür izlenmemiştir. Grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda ise singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmiştir.

26.- 27. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz santral ve presantral sulkus ve kollateral sulkus grup-1, grup-2, grup-3'te yer alan olgularda izlenmemiştir. Grup-4, grup-6 ve grup-7'de bulunan olgularda ise her üç sulkus da gözlenmiştir.

28. gestasyonel haftada görmeyi beklediğimiz intraparietal sulkus ve post oksipital sulkus grup-1, grup-2, grup-3'te yer alan olgularda izlenmezken, grup-4, grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda izlenmiştir.

29. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz superior ve inferior frontal sulkuslar grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda izlenmiş olup, bunun dışında grup-1, grup-2, grup-3 ve grup-4'te yer alan olgularda izlenmemiştir.

27.-32. gestasyonel haftalar arasında görmeyi beklediğimiz superior temporal sulkus grup-1, grup-2, grup-3 ve grup-4'te yer alan olgularda saptanmamıştır. Bunun dışında grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda izlenmiştir.

33. gestasyonel haftalarda görmeyi beklediğimiz inferior temporal sulkus grup-6 ve grup-7'de yer alan olgularda izlenmiş olup, grup-1, grup-2, grup-3 ve grup-4'te yer alan olgularda izlenmemiştir.

İzole ağır ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftalarına göre dağılımı ve serebral sulkal gelişimi tablo 16'da özetlenmiştir.

GH	İnterhemisferik	Sylvian	Kallosal	Parietokspital	Singular	Kalkarin	Santral	Pre-santral	Kolateral	Post-santral	İntraparietal	Superior frontal	İnferior frontal	Superior temporal	İnferior temporal
Grup-1	5/5	5/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5	0/5
Grup-2	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1	0/1
Grup-3	2/2	2/2	1/2	0/2	1/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2	0/2
Grup-4	1/1	1/1	1/1	0/1	1/1	0/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	0/1	0/1	0/1	0/1
Grup-5	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Grup-6	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1
Grup-7	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1	1/1

Tablo 16: Ağır derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olguların gestasyonel haftaya göre dağılımı ve serebral sulkus gelişimi
GH: gestasyonel hafta

Grup1'de yer alan 21 haftalık olguya (olgu 65) 24. gestasyonel haftada yapılan ilk kontrol MRG tetkikinde lateral ventrikül çaplarının bir önceki tetkike göre arttığı (sol lateral ventrikül 40 mm, sağ lateral ventrikül 17 mm) dikkat çekmiştir. Bu tetkikte olguda interhemisferik fissür, sylvian fissür ve kallosal sulkus izlenmiş olup, parietooksipital fissür, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmemiştir. Görünüm 22 gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. 29. gestasyonel haftada yapılan 2. kontrol MRG tetkikinde lateral ventrikül çaplarının bir önceki tetkik ile kıyaslandığında arttığı (sol lateral ventrikül 63 mm, sağ lateral ventrikül 19 mm) saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede olguda parietooksipital fissür ve kalkarin fissür izlenmemiş olup, singulat, santral ve presantral sulkus izlenmiştir. Ancak gestasyonel hafta ile uyumlu olarak kollateral sulkus, intraparietal ve post santral sulkus izlenmemiş olup, serebral sulkal gelişim 27. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Grup-1'de yer alan 20 haftalık olguya (olgu 90) 24. gestasyonel haftada yapılan 1. kontrol MRG tetkikinde lateral ventrikül çaplarının bir önceki tetkike göre artmış (sol lateral ventrikül 25 mm, sağ lateral venrikül 24 mm) olduğu saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede interhemisferik, sylvian fissür ve kallosal sulkus izlenmiştir. Ancak 24. gestasyonel haftaya kadar görmeyi beklediğimiz parietooksipital fissür, singulat sulkus ve kalkarin fissür saptanmamıştır. Serebral sulkal gelişime göre saptanan gestasyonel hafta 22. hafta ile uyumlu değerlendirilmiştir. 27. gestasyonel haftada yapılan 2. kontrol MRG tetkikinde de lateral ventrikül çaplarının bir önceki tetkike göre artmış olduğu (sol lateral ventrikül 32 mm, sağ lateral ventrikül 32 mm) saptanmıştır. Bu aşamada olguda bir önceki tetkike ek olarak singulat sulkus izlenmiş olup, kalkarin fissür, santral, presantral ve kollateral sulkuslar izlenmemiştir. Serebral sulkal gelişime göre görünüm 24. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Grup-1'de yer alan 20 haftalık olguya (olgu 99) 24. haftada yapılan MRG tetkikinde lateral venrikül çaplarının bir önceki tetkik ile aynı olduğu (sol lateral ventrikül 18 mm, sağ lateral ventrikül 18 mm) saptanmıştır. Yapılan değerlendirmede interhemisferik, sylvian fissür ve parietooksipital fissür izlenmiş olup, 24. gestasyonel haftaya kadar görmeyi beklediğimiz kallosal sulkus, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmemiştir. Serebral sulkal gelişime göre saptanan gestasyonel hafta 22. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. 28. gestasyonel haftada yapılan incelemede ise ventrikül çap genişliklerinin bir önceki tetkike göre gerilediği ve hafif derecede ventrikülomegali ile uyumlu (sol lateral ventrikül 15 mm ve sağ lateral ventrikül 15 mm) olduğu dikkati çekmiştir. Yapılan değerlendirmede 28. gestasyonel haftaya kadar görmeyi beklediğimiz fissür ve sulkuslar (kallosal sulkus, singulat sulkus, kalkarin

fissür, santral, presantral ve kollateral sulkus) izlenmiş olup, serebral sulkus gelişiminde bu aşamada gerilik saptanmamıştır.

Grup-2’de yer alan 24 haftalık olguya (olgu 66) 28. gestasyonel haftada yapılan kontrol MRG tetkikinde bir önceki MRG tetkiki ile kıyaslandığında lateral ventrikül çaplarında farklılık saptanmamıştır.(sol lateral ventrikül 29 mm, sağ lateral ventrikül 27 mm) Yapılan değerlendirmede ilk tekikte izlenen interhemisferik ve sylvian fissür dışında 28. gestasyonel haftaya kadar görmeyi beklediğimiz kallosal sulkus, parietooksital fissür, singulat sulkus, kalkarin fissür, santral, presantral ve kollateral sulkuslar izlenmemiştir. Serebral sulkus gelişime göre olgu 18. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

İzole ağır ventrikülomegalisi bulunan 11 olgudan grup-1’de yer alan 4 olguda, grup-2’de yer alan 1 olguda, grup-3’te yer alan 2 olguda olmak üzere toplam 7 olguda (%63) serebral sulkus gelişiminde gerilik saptanmıştır. Serebral sulkus gelişiminde gerilik saptanan olguların gerçek gestasyonel haftaları ve serebral sulkal gelişimine göre saptanan gestasyonel haftaları tablo 17’de sunulmuştur.

Olgu no	Gerçek GA	Saptanan GA	Gecikme zamanı
Olgu 50	20 hft	18 hft	2 hft
Olgu 65	21 hft	18 hft	3 hft
Olgu 66	24 hft	18 hft	6 hft
Olgu 72	26 hft	24 hft	2 hft
Olgu 90	20 hft	18 hft	2 hft
Olgu 92	26 hft	18 hft	8 hft
Olgu 99	20 hft	18 hft	2 hft

Tablo 17: Ağır derecede izole ventrikülomegali saptanan olgularda serebral sulkal gelişim geriliği bulunanların gerçek gestasyonel haftaları ve saptanan gestasyonel haftaları. GH: gestasyonel hafta.

Ventrikülo megali izlenmeyen 36 olgudan 1 tanesinde (%2.8), hafif derecede ventrikülo megali izlenen 43 olgudan 8 tanesinde (%18.6) ve ağır ventrikülo megali saptanan 24 olgunun 17 tanesinde (%70.8) serebral sulkal gelişiminde gerilik izlenmiş olup, serebral sulkal gelişim ile ventrikülo megali arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.

Ventrikülo megali	Serebral sulkal gelişim	
	Normal	Geri
yok	35 (%97.2)	1 (%2.8)
Hafif derecede	35 (%81.4)	8 (%18.6)
Ağır derecede	7 (%29.2)	17 (%69.8)
toplam	77 (%74.8)	26 (%25.2)

Ki Kare Testi p: 0.000

Tablo 18: Ventrikülo megali ile serebral sulkal gelişim geriliği arasında ilişki

Hafif derecede ventrikülo megali izlenen 43 olgudan 8 tanesinde (%18.6), ağır derecede ventrikülo megali saptanan 24 olgudan 17 tanesinde (%70.8) serebral sulkus gelişim geriliği saptanmış olup, bu iki grup arasında serebral sulkal gelişim geriliği açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır.

Ventrikülo megali derecesi	Serebral sulkal gelişim	
	Normal	Geri
Hafif n = 43	35 (%81.4)	8 (%18.6)
Ağır n = 24	7 (%29.2)	17 (%70.8)
Toplam n = 67	42 (%62.7)	25 (%37.3)

*p= 0.000

Tablo 19: Ventrikülo megali derecesi ile serebral sulkal gelişim geriliği arasındaki ilişki

Ventrikülomegali saptanan olgularda eşlik eden anomalinin serebral sulkal gelişime etkisine bakıldığında anlamlı istatistiksel ilişki bulunmamış olup, ventrikülomegalisi ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 36 olgunun 17'sinde (%47.2), izole ventrikülomegalisi bulunan 31 olgunun 8'inde (%25.8) serebral sulkus gelişiminde gerilik saptanmıştır.

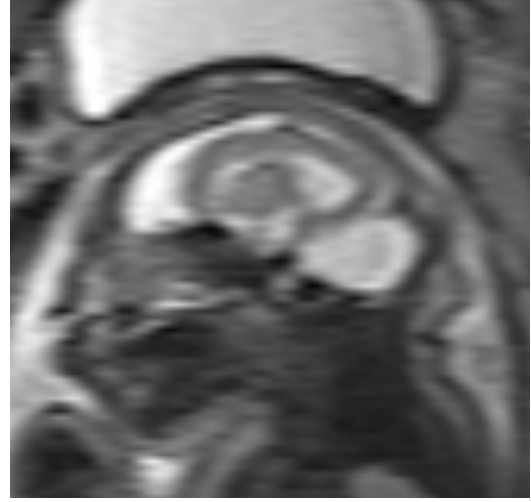
Eşlik eden SSS anomalisi	Serebral sulkal gelişim	
	Normal	Geri
Var n = 36	19 (%52.8)	17 47.2)
Yok n = 31	23 (%74.2)	8 (%25.8)
Toplam n = 67	42 (%62.7)	25 (%37.3)

p= 0.082

Tablo 20: Ventrikülomegaliye eşlik eden SSS anomalisi ile serebral sulkal gelişim geriliği arasındaki ilişki

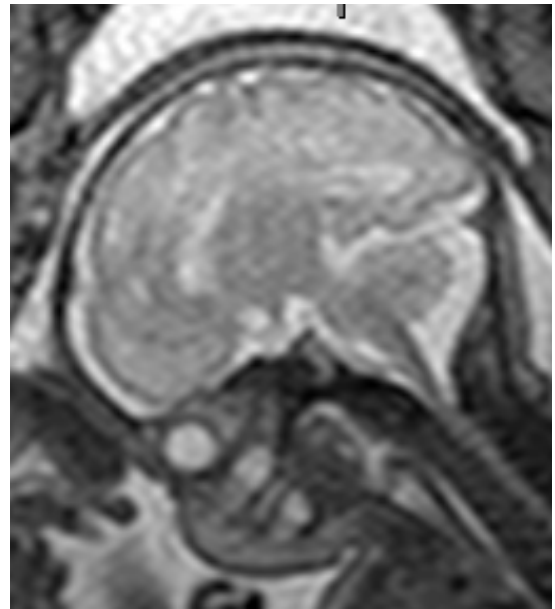
5. Olgu örnekleri:

Olgu no 31:



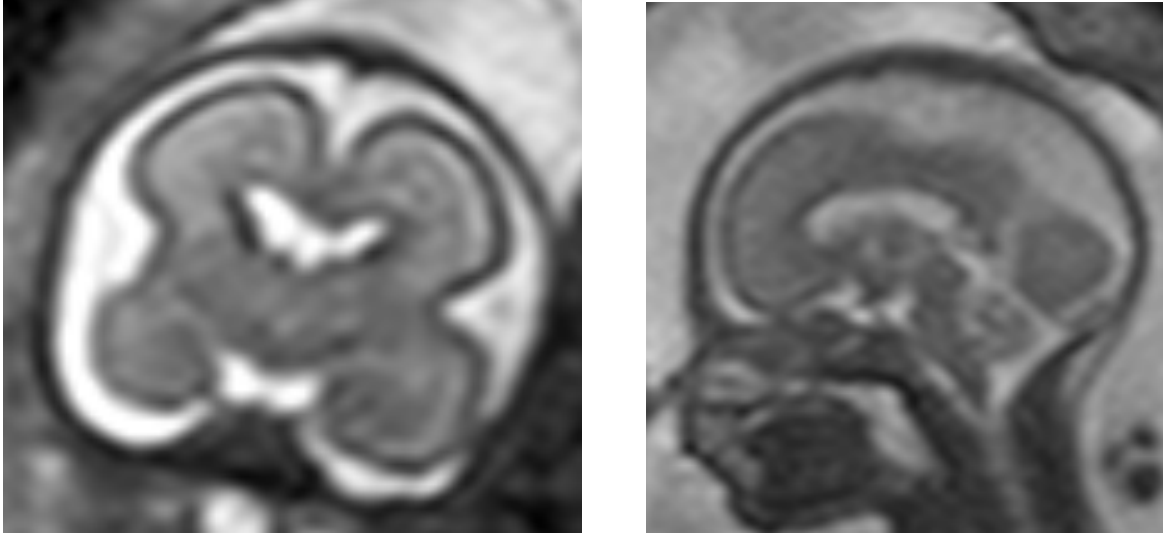
32 haftalık olgu, olguda eşlik eden KKA ve Dandy-Walker Malformasyonu bulunan olguda sadece interhemisferik, sylvian ve parietooksipital fissür izlenmektedir. Bu görünüm nedeniyle olgu 22 gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Olgu 34:

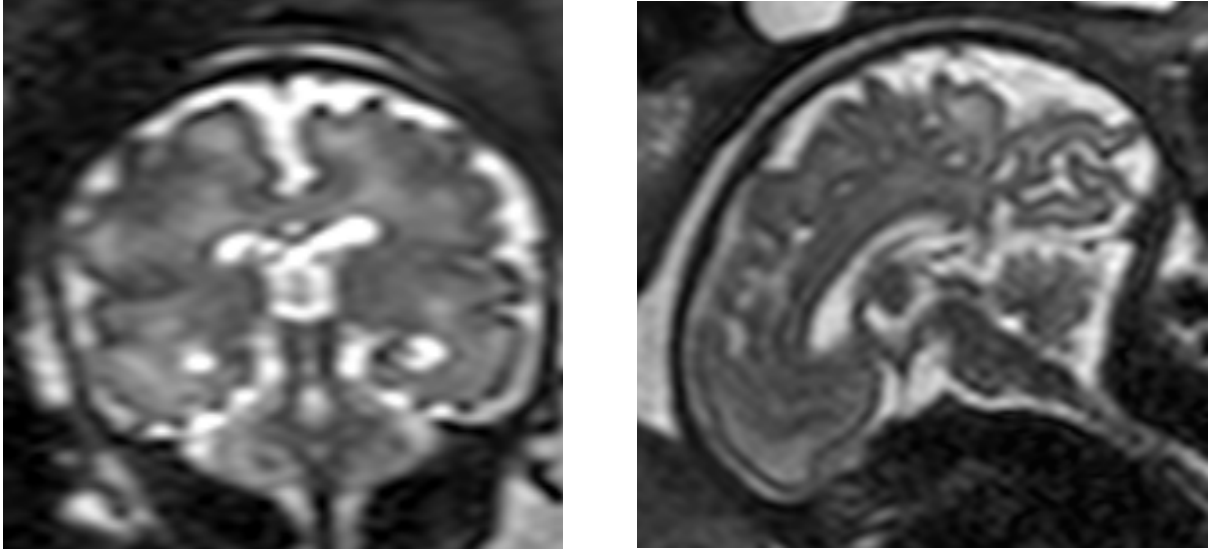


32 haftalık SSS anomalisi bulunmayan olguda gestasyonel yaş ile uyumlu bütün sulkusların gelişmiş olduğu izlenmektedir.

Olgu 77:

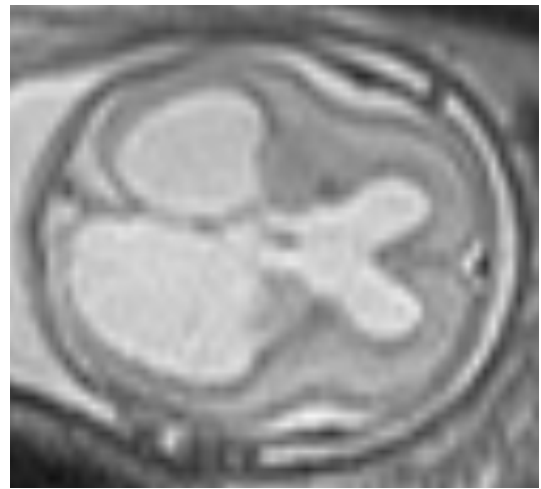
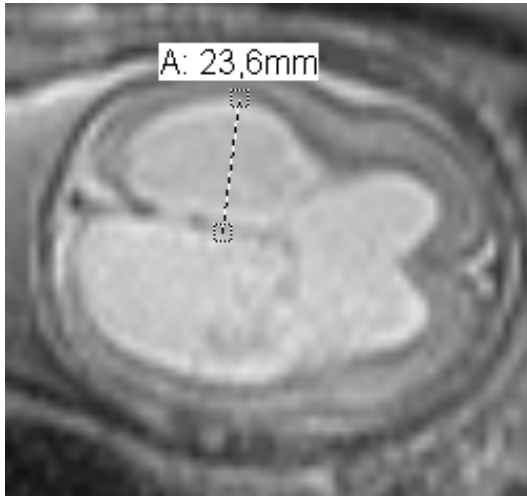
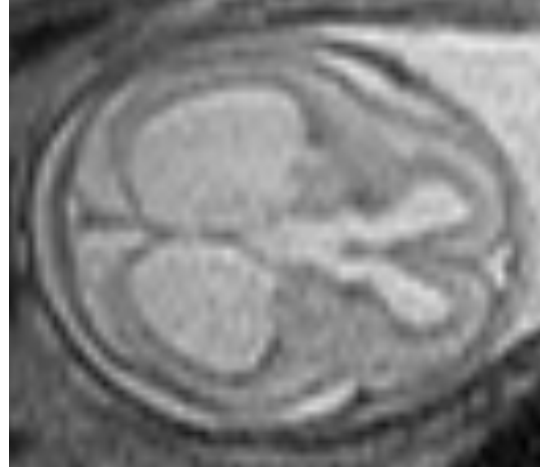
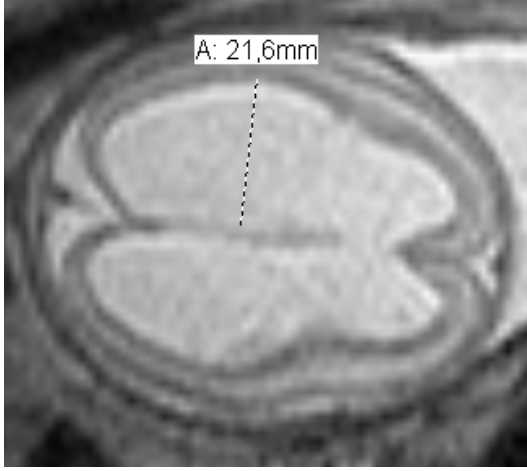
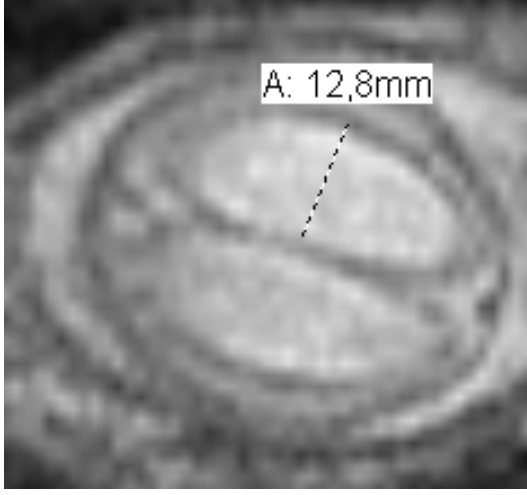


25 haftalık izole ılımlı ventrikülomegali izlenen olguda sadece interhemisferik, sylvian ve parietookspital fissür izlenmiş olup, görünüm 22 gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Kallosal, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmemiştir.



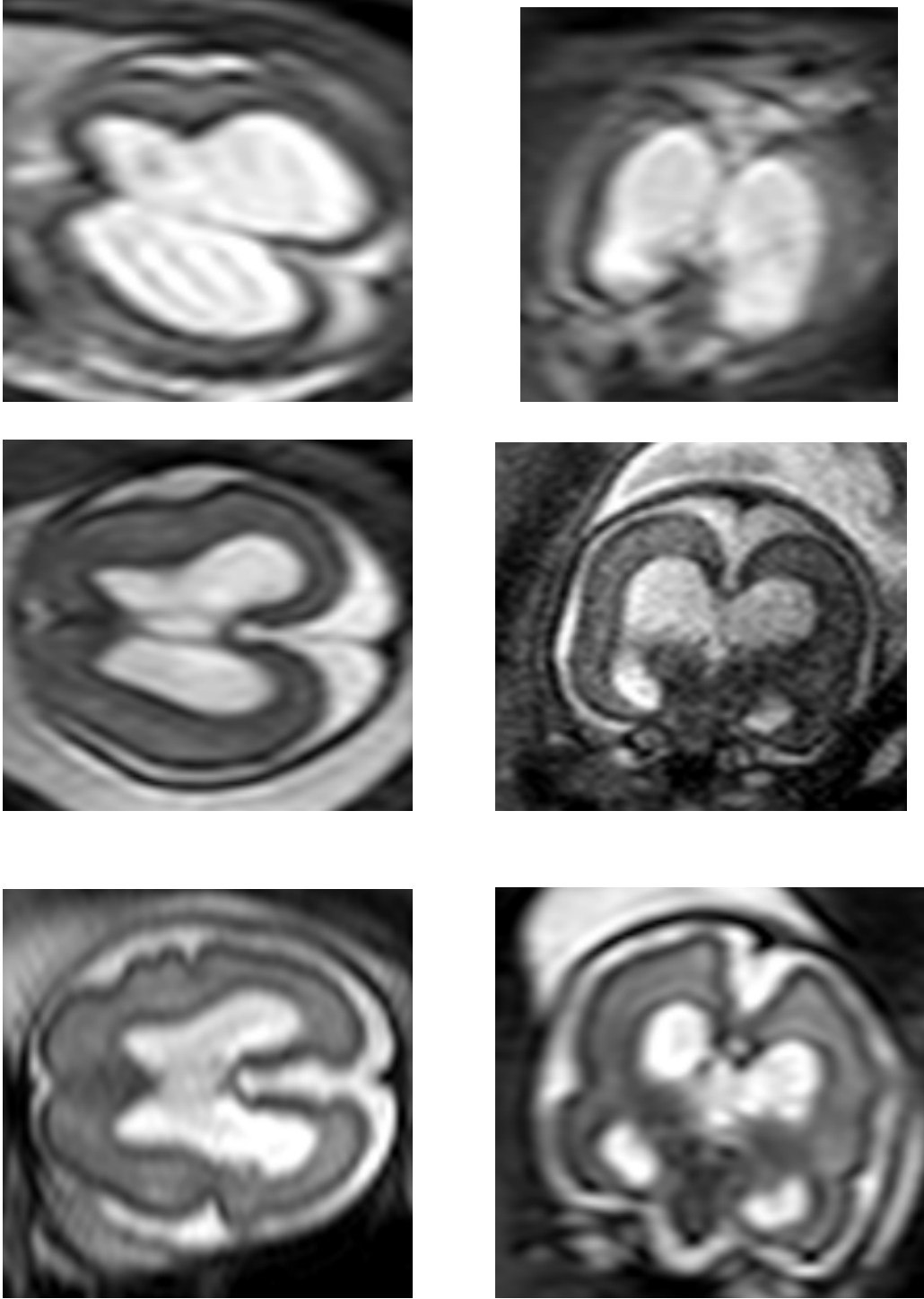
Olguya 33. haftada yapılan kontrol MR tetkikinde ventrikül genişliklerinin normal olduğu ve olguda 33. gestasyonel hafta ile uyumlu bütün sulkusların gelişmiş olduğu izlenmektedir.

Olgu 49:



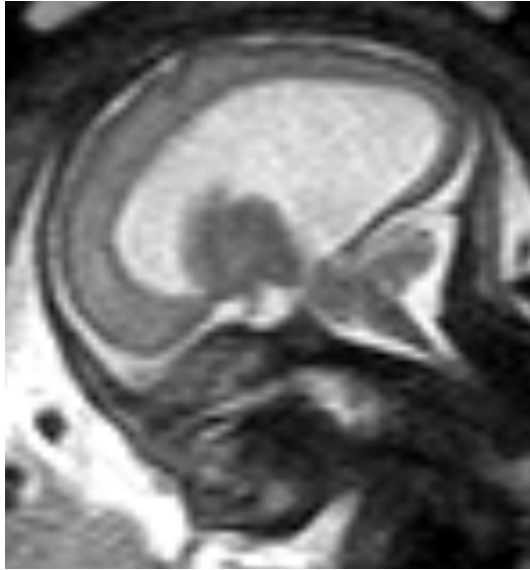
Olguya 17. haftada yapılan ilk MR tetkikinde ılımlı ventrikülomegali izlenmiştir, ancak 20. ve 23. haftada yapılan MR tetkikinde ventrikül genişlilerinin arttığı ve serebral sulkal gelişimin geri kaldığı saptanmıştır.

Olgu 99:



20. haftada yapılan ilk MR tetkikinde ağır derecede ventrikülomegali izlenen olguya 24. haftada yapılan MR tetkikinde ağır derecede ventrikülomegali ve serebral sulkal gelişim geriliği izlenmiştir. Ancak 28. haftada yapılan MR tetkikinde hafif derecede ventrikülomegali saptanmış olup, serebral sulkal gelişim gestasyonel hafta ile uyumludur.

Olgu 43:



29 haftalık ağır derecede ventrikülomegali ve eşlik eden Chiari-2 malformasyonu bulunan olguda parietooksipital ve kalkarin fissür izlenmiyor. Ancak kronolojik olarak daha sonra görmeyi beklediğimiz sulkusların gelişmiş olması, bu fissürlerin hidrosefaliye bağlı silinmiş olabileceğini düşündürmüştür.

6. TARTIŞMA:

Fetal serebral korteksteki gelişim bozuklukları, mental retardasyon, epilepsi, hipotoni ve spastisite gibi ciddi postnatal anormalliklere neden olabilir. Bu nedenle kortikal malformasyonlarda altta yatan sebebin araştırılması, varsa genetik ve kromozomal bozuklukların saptanması, aileye verilecek danışmanlık yönünden de önem taşımaktadır.

Fetal beyin gelişimi hücre proliferasyonu, nöronal migrasyon ve kortikal organizasyondan oluşan üç aşamada gerçekleşir. Sulkasyon kortikal gelişim ve olgunlaşmanın önemli bir göstergesidir (1). Bu göstergelere dayanarak, fetal korteksin matürasyonunu değerlendirmek mümkündür (2).

Ventrikülomegali, beynin gelişme bozukluklarında en sık ortaya çıkan bulgudur ve atrium genişliğinin aksiyal kesitlerde koroid pleksus posterior marjini düzeyinden (glomus düzeyi) 10 mm ve daha üzerinde ölçülmesi olarak tanımlanır (6). Ventrikülomegali gelişimsel, destrüktif ve obstrüktif bir sürece bağlı veya bunların kombinasyonu sonucu olabilir. Sonografik incelemede ventrikülomegali saptanan olgularda hem ventrikülomegaliye sebep olabilecek eşlik eden ek anomalinin varlığının saptanması, hem de nörolojik gelişimin değerlendirilmesi için fetal MRG tetkiki yapılır. MRG tetkikinde sonografik incelemede ventrikülomegali tanısı konan olguların %50'sinde korpus kallozum agenezisi, kortikal malformasyonlar, periventriküler heterotropi, serebellar malformasyonlar, hemimegalensefali, germinal matriks kanaması, poreensefali, multikistik ensefalomalazi ve intraventriküler hemorajiyi kapsayan ek anomaliler saptanmıştır (51-57). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak ventrikülomegali saptadığımız 67 olgudan 36 tanesinde (%53) eşlik eden SSS anomalisi tespit edilmiştir. Bunlardan 15 olguda izole KKA, 1 tanesinde KKA ve eşlik eden Dandy-Walker malformasyonu, 16 tanesinde Chiari-2 malformasyonu, 2 olguda Dandy-Walker malformasyonu, 1 tanesinde ansefalosel ve 1 tanesinde vermis hipoplazisi izlenmiştir. Ayrıca 3 olguda da germinal matriks kanaması saptanmıştır.

Ventrikülomegalisi olan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan fetuslarda da giral gelişim ve nöronal migrasyon bozulabilir ve bu, prognozu olumsuz etkiler. Bu nedenle, fetuslardaki kortikal olgunlaşmanın değerlendirilmesi ve bozuklukların tanınması önemlidir.

Prenatal Ultrasonografi (USG), fetal beyin gelişimini değerlendirmede birinci basamak görüntüleme yöntemidir. Ancak sulkal gelişimin ayrıntılı değerlendirilmesinde, nöronal hücre proliferasyonu ve myelinizasyonun gösterilmesinde yetersiz kalması en önemli limitasyonlarından biridir. Anormal kortikal gelişim riski taşıyan fetuslarda, radyolojik olarak sulkal gelişimin değerlendirilebilmesi, fetal beynin matürasyonunun saptanmasında, kortikal

bozukluğun erken tanısında ve prognozun belirlenmesinde yardımcı olabilir (1). Normal fetuslar üzerinde yapılan çalışmalarda, MRG ile sulkal gelişim ve nöronal migrasyon aşamalarının, güvenilir bir şekilde değerlendirilebileceği gösterilmiştir (3).

Fetuslar üzerinde yapılan nöropatolojik çalışmalar sonucu, her bir serebral sulkusun ortaya çıkış zamanı ve belli bir ortaya çıkış sırası olduğu gösterilmiştir (4, 5). Bu bilgiler doğrultusunda fetal gelişim sürecinde gestasyonel yaşın güvenilir bir şekilde saptanabileceği ve fetal beyin matürasyonunun değerlendirilebileceği referans teşkil edecek MR standartları oluşturmak amacıyla çalışmalar yapılmıştır (1,3,6).

Nöropatolojik çalışmaların sonuçları ile karşılaştırıldığında, MR incelemelerinde sulkusların daha geç görüldüğü saptanmıştır (1,3). Bunun sebebi olarak MR tetkikinde kesit kalınlığının nöropatoloji çalışmaları ile karşılaştırıldığında fazla olması, uzaysal çözünürlük kaybı, fetal beyin her zaman ortogonal planlarda görüntülenememesi ve “blurring” artefaktı sayılabilir. Levine ve Barnes’ın çalışmasında MR tetkikinde fetal serebral sulkasyonda anatomik çalışmalara göre 2 haftalık gecikme saptanmışken, Garel ve arkadaşlarının çalışmasında serebral sulkasyonda anatomik çalışmalara kıyasla 1 haftalık gecikme mevcuttur (1,3). Levine ve Barnes’ın çalışmasında 53 normal 40 SSS anomali bulunan olgu çalışmaya dahil edilmiştir. 53 olgunun da 28 tanesinde tetkik maternal sebeplerle yapıldığı için fetal başa ortogonal değildir. Ayrıca fetusların gestasyonel haftaları USG bulgularına göre değil, son adet tarihlerine göre belirlenmiştir (3). Garel ve arkadaşlarının çalışmasında ise SSS anomali bulunmayan 173 olgu dahil edilmiş olup, olguların tümünün gestasyonel haftası 12. haftada yapılan prenatal USG tetkikine göre tayin edilmiştir. Ayrıca tüm çalışmalar ortogonal planlarda yapılmıştır (3). Çalışmamıza 67 tane ventrikülomegalisi bulunan, 25 tane SSS normal ve 11 tane ventrikülomegalisi bulunmayan ancak eşlik eden SSS anomali bulunan, toplam 103 olgu dahil edilmiştir. SSS normal olan olgulardan 5 tanesinde MRG tetkiki eşlik eden diğer malformasyonlar nedeniyle (1 olguda boyunda kitle, 1 olguda UP darlık, 1 olguda prevertebral alanda kitle, 1 olguda vertebra segmentasyon anomali, 1 olguda diafragma hernisi) yapılmış olup, tetkikler fetal beyine yönelik ortogonal planlarda elde olunmamıştır. Diğer olgularda ise MRG tetkiki fetal beyine yönelik ortogonal planlarda yapılmıştır. Olguların gestasyonel yaşları yapılan prenatal USG ve son adet tarihine göre belirlenmiştir.

Levine ve Barnes’ın yaptığı çalışmada olguların gestasyonel yaşı 14- 38 haftalar arasında iken, Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların gestasyonel yaşı 22- 38 haftalar arasındadır. Bizim çalışmamızda olguların gestasyonel yaşı 17-38 haftalar arasında olup, gestasyonel yaş ortalaması 26.42 hafta olarak hesaplanmıştır.

İncelenen Sulkuslar	Sulkusların gestasyon haftalarına göre ortaya çıkma zamanları		
	Levine ve Barnes	Garel ve arkadaşları	Bizim çalışmamız
İnterhemisferik fissür	14-15 GH	22-23 GH	17 GH
Sylvian fissür	16-17 GH	22-23 GH	17 GH
Parietooksipital fissür	18-19 GH	22-23 GH	22-23 GH
Kallosal sulkus	18-19 GH	22-23 GH	22-23 GH
Singulat sulkus	26-27 GH	24-25 GH	24-25 GH
Kalkarin fissür	26-27 GH	24-25 GH	24-25 GH
Santral sulkus	28-29 GH	26-27 GH	26-27 GH
Presantral sulkus	28-29 GH	26-27 GH	26-27 GH
Kollateral sulkus	(-)	26-27 GH	26-27 GH
Postsantral sulkus	28-29 GH	28 GH	27 GH sonra (*)
İntraparietal sulkus	32-33 GH	28 GH	27 GH sonra (*)
Sup. Frontal sulkus	34-35 GH	29 GH	29 GH
İnf. Frontal sulkus	32-33 GH	29 GH	29 GH
Sup. Temporal sulkus	28-29 GH	26-32 GH	26 GH ve üzeri
İnf. Frontal sulkus	34-35 GH	33 GH ve üzeri	33 GH ve üzeri

Tablo 21: Levine - Barnes, Garel - arkadaşları ve çalışmamızda SSS anomalisi izlenmeyen olgularda serebral sulkusların gestasyonel haftaya göre ortaya çıkma zamanları
GH: Gestasyonel Hafta (*) Çalışmamızda 28 haftalık normal olgu saptanmamıştır. (-) Levine ve Barnes'ın çalışmasına kollateral sulkus dahil edilmemiştir.

Levin ve Barnes'ın çalışmasında SSS normal fetuslarda yapılan değerlendirmede 14-15. gestasyonel haftalar arasında tüm olgularda interhemisferik fissür, 16.-17 haftalar arasında ise sylvian fissür MR tetkikinde izlenmiştir. Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise interhemisferik fissür ve sylvian fissür 22.-23. gestasyonel haftalar arasında MR tetkikinde saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise tüm olgularda interhemisferik fissür ve sylvian fissür 17. gestasyonel haftadan itibaren izlenmiştir.

Levine ve Barnes'ın yaptığı çalışmada parietooksipital fissür ve kallosal sulkus 18.-19. gestasyonel haftalar arasında bulunan tüm olgularda izlenmiş olup, Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 22.-23. haftalarda olguların %75'inde izlenmiştir. Bizim çalışmamızda SSS anomalisi bulunmayan 18 haftalık 1 olgu mevcuttu. Bu olguda parietooksipital fissür saptanmıştır, ancak kallosal sulkus saptanmamıştır. Ayrıca çalışmamızda SSS anomalisi bulunmayan grupta kallosal sulkus 22 haftalık bir olgu dışında Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumlu olarak 22-23 gestasyonel haftalar arasındaki tüm olgularda izlenmiştir.

Levine ve Barnes'ın yaptığı çalışmada kalkarin fissür 26.-27. gestasyonel haftalar arasında izlenmiştir. Ancak Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 24.-25. haftalar arasında

%75 olguda izlenmiştir. Bizim çalışmamızda da kalkarin fissür Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışma ile uyumlu 24.-25. gestasyonel haftalar arasında olgularda izlenmiştir.

Singulat sulkus Levine ve Barnes'ın yaptıkları çalışmada 26-27. haftalar arasında olgularda saptanmıştır. Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 24.-25. haftalar arasında olgularda saptanmıştır. Bizim çalışmamızda 24 haftalık bir olguda fetal başa yönelik ortogonal planlarda çalışılmadığı için singulat sulkus izlenmemiştir. Ancak bu olgu dışında çalışmamızda Garel ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu 24.-25. gestasyonel haftalarda olgularda izlenmiştir.

Santral, presantral ve postsantral sulkuslar Levine ve Barnes'ın çalışmasında 26.-27. gestasyonel haftalarda görülmeye başlanmış olup, 28.-29. haftada tüm olgularda saptanmıştır. Garel ve arkadaşlarının çalışmasında ise santral ve presantral sulkus 26.-27. haftalar arasında post santral sulkus ise 28. gestasyonel haftada olguların %75'inde saptanmıştır. Ayrıca Garel ve arkadaşlarının çalışmasında 26.-27. haftalar arasında kollateral sulkus ve 28. haftada ise intraparietal sulkus olgularda saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da Garel ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu olarak 26.-27. gestasyonel haftalar arasında santral, presantral ve kollateral sulkuslar izlenmiştir. SSS normal olan grupta 28 haftalık olgu çalışmamızda saptanmamıştır.

Levine ve Barnes'ın çalışmasında inferior frontal sulkus 30.-31. gestasyonel haftalar arasında görülmeye başlanmış olup, 32.-33. haftalar arasında %75 olguda saptanmıştır. Superior frontal sulkus ise 34.-35. gestasyonel haftalar arasında tüm olgularda saptanmıştır. Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise superior ve inferior frontal sulkuslar 29. gestasyonel haftalar arasında olguların %75'inde izlenmiştir. Bizim çalışmamızda inferior ve superior frontal sulkuslar Garel ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu olarak 29. gestasyonel haftalardaki olguların tümünde saptanmıştır.

Superior temporal sulkus Levine ve Barnes'ın çalışmasında 26.-27. gestasyonel haftalarda görülmeye başlanmış olup, 28. ve 29. haftalar arasında tüm olgularda saptanmıştır. Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 27.-32. gestasyonel haftalar arasında geniş bir yelpazede saptanmıştır. Bizim çalışmamızda 26. gestasyonel haftadan sonra olgularda görülmeye başlanmıştır.

Inferior temporal sulkus Levine ve Barnes'ın çalışmasında 32.-33. gestasyonel haftalar arasında görülmeye başlanmış olup, 34. ve 35. haftalar sonrasında tüm olgularda izlenmiştir. Garel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da 33. gestasyonel haftada olgularda saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise 33. gestasyonel haftada görülmüştür.

Garel ve arkadaşlarının çalışması ve bu çalışmanın devamı niteliğinde olan Garel'in 225 SSS anoalisi saptanmayan fetusa yönelik yapılmış ve yayınlanmış fetal beyin atlası, ventrikülomegali izlenen olgularda sulkusların değerlendirilmesinde referans olarak alınmıştır. Ancak Garel ve arkadaşlarının çalışmasında 17-22 haftalık olgu bulunamaması nedeniyle çalışmamızda bu gruba dahil olgularda ise Levine ve Barnes'ın çalışması referans kabul edilmiştir.

Çalışmamızda ventrikülomegalisi bulunmayan ancak eşlik eden SSS anomalisi bulunan 11 olgu saptanmıştır. Bu olgulardan 4 tanesinde mega sisterna magna, 4 tanesinde Dandy-Walker malformasyonu, 1 tanesinde Dandy Walker malformasyonu ve eşlik eden korpus kallozum agenezisi, 1 tanesinde araknoid kist ve 1 tanesinde Galen ven malformasyonu izlenmiştir. Bu olgulardan 32 haftalık Dandy Walker malformasyonu ve eşlik eden korpus kallozum agenezisi saptanan olguda yapılan değerlendirmede sadece interhemisferik, sylvian ve parietooksipital fissür saptanmıştır. Singulat sulkus KKA nedeniyle değerlendirmeye dahil edilmemiştir. Garel ve arkadaşlarının çalışmasına göre gestasyonel hafta ile uyumlu izlenmesi gereken santral, presantral, kollateral, postsantral, superior ve inferior frontal, superior temporal sulkusların izlenmemiş olması nedeniyle olgu serebral sulkal gelişime göre 22. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bunun dışında çalışmamızda SSS normal olan olgular ile ventrikülomegalisi olmayıp eşlik eden SSS anomalisi bulunan grup arasında serebral sulkal gelişim açısından gerilik saptanmamıştır.

Çalışmamızda lateral ventrikül atrium çapı 10-15 mm arasında ölçülen olgular hafif derecede ventrikülomegali, 15 mm'nin üzeri ağır derecede ventrikülomegali olarak sınıflandırılmıştır. Hafif derecede ventrikülomegalisi olan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunmayan (izole hafif derecede ventrikülomegali) 20 olgu saptanmıştır. Bu grupta 25 haftalık bir olguda interhemisferik, sylvian ve parietooksipital fissür izlenmiştir. Garel ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaya göre bu gestasyonel haftada izlenmesi gereken kallosal sulkus, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmemiştir. Bu nedenle olgunun serebral sulkal gelişimine göre gestasyonel yaşı 23 hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ancak bu olguya 33. gestasyonel haftada yapılan kontrol MRG tetkikinde ventrikül genişliklerinin normal olduğu ve serebral sulkal gelişimin gestasyonel hafta ile uyumlu olduğu dikkati çekmiştir. Ayrıca bu grupta ilk incelemesi 17. gestasyonel haftada yapılan ve hafif derecede ventrikülomegali saptanan olguda ilk incelemede interhemisferik ve sylvian fissür izlenmiştir. Olgunun 20. ve 23. gestasyonel haftalarda yapılan kontrol MRG incelemelerinde lateral ventrikül çaplarının arttığı dikkati çekmiş olup, olgunun gestasyonel haftası ile uyumlu

kallosal sulkus ve parietooksipital fissür izlenmemiştir. Olgunun serebral sulkal gelişime göre gestasyonel yaşı 18 hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu nedenle izole hafif derecede ventrikülomegali saptanan olguların serebral sulkus gelişimini değerlendirmek amacıyla kontrol MRG tetkiki yapılması uygun olacaktır.

Hafif derecede ventrikülomegalisi bulunan ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 23 olgu saptanmıştır. Bu olgulardan 13 tanesinde korpus kallozum agenezisi, 1 tanesinde korpus kallozum agenezisi ve Dandy-Walker malformasyonu, 8 tanesinde Chiari-2 malformasyonu, 1 tanesinde ansefalosel izlenmiştir. 23 haftalık Chiari-2 malformasyonu saptanan olguda yapılan MRG tetkikinde interhemisferik ve sylvian fissür izlenmiş olup, kallosal sulkus ve parietooksipital fissür izlenmemiştir. Serebral sulkal gelişime göre gestasyonel hafta 18. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. KKA bulunan 23 haftalık olguya yapılan MRG tetkikinde benzer şekilde sadece interhemisferik ve sylvian fissür saptanmış olup, olgunun serebral sulkal gelişime göre gestasyonel haftası 18. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu grupta bir diğer 22 haftalık Chiari-2 malformasyonu izlenen olguda da yapılan incelemede interhemisferik ve sylvian fissür izlenmiş olup, görünüm 18 hafta ile uyumlu olarak saptanmıştır. 27 haftalık ansefaloselli olgunun MRG tetkikinde ise interhemisferik, sylvian fissür, kallosal sulkus, parietooksipital fissür, singulat sulkus ve kalkarin fissür izlenmiştir. Ancak gestasyonel hafta ile uyumlu izlenmesi gereken santral, presantral ve kollateral sulkus izlenmemiş olup, serebral sulkal gelişimine göre gestasyonel hafta 24. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden KKA bulunan 28 haftalık olguya yapılan MRG tetkikinde interhemisferik, sylvian fissür, kallosal sulkus, parietooksipital fissür, kalkarin fissür, santral ve presantral sulkus izlenmiştir. Singulat sulkus değerlendirmeye dahil edilmemiştir. Kollateral sulkus, post santral ve intraparietal sulkuslar izlenmemiş olup, serebral sulkal gelişime göre gestasyonel hafta 26. hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. 30 haftalık KKA eşlik eden olguda ise yapılan MRG tetkikinde sadece interhemisferik, sylvian fissür, kallosal ve kalkarin sulkus izlenmiş olup, gestasyonel haftası ile uyumlu görmeyi beklediğimiz diğer sulkuslar izlenmemiştir. Serebral sulkal gelişime göre gestasyonel hafta 24. gestasyonel hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Hafif derecede ventrikülomegalisi olan olgular gelişimsel kayıp açısından risk altındadır (23-26). Hafif derecede izole ventrikülomegalisi olanların mortalite ve morbiditelerinin eşlik eden SSS anomalisi olanlara göre daha iyi olduğunu bildiren çalışmalar vardır (64).

Bizim çalışmamızda hafif derecede izole ventrikülomegalisi olan 1 olguda ve hafif derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan 7 olguda serebral sulkal gelişimde gerilik saptanmış olup, hafif derecede ventrikülomegaliye eşlik eden anomali ile serebral sulkal gerilik arasında istatistiksel olarak sınırda anlamlılık saptanmıştır.

Slagle ve arkadaşlarının çalışmasının sonucunda intraventriküler kanaması ve ventrikülomegalisi olan, parankimal kanaması veya kistik periventriküler kanaması olan yenidoğanlarda lokal sulkus gelişiminde kayıp dikkati çekmiş olup bu durumun bu alandaki hücre proliferasyonunun azalması ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (7). Levine ve Barnes'ın çalışmasında hafif ventrikülomegalisi olan olgularda sulkuslar ve fissürlerde kayıp izlenmiştir. Ancak bunun gerçek kayıp mı, yoksa sulkal deformasyona sekonder MRG incelemelerinde sulkal silinmeye mi bağlı olduğu kesin değildir (3).

Ağır derecede izole ventrikülomegalisi olan 11 olgu saptanmıştır. Bu olgulardan 32 haftalık bir olguda ve 38 haftalık bir olguda grade 3 germinal matriks kanaması izlenmiştir. Yapılan değerlendirmede her 2 olgunun da serebral sulkal gelişiminin normal olması, germinal matriks kanamasının ve ventrikülomegalinin beyin matürasyonu tamamlandıktan sonra gelişmiş olabileceğini düşündürmüştür. Bunun dışında yer alan ağır derecede izole ventrikülomegalisi bulunan olgulardan 9 tanesinde parietooksipital ve kalkarin fissür izlenmemiştir. Bu olgulardan 22.-23 haftaya kadar olanlarda kallosal sulkusun da gelişmemiş olması nedeniyle serebral sulkal gelişime göre gestasyonel haftaları 18 hafta ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. 22-23 haftalar arasında yer alan 5 olgudan 3 olguya kontrol MRG tetkiki yapılmıştır. Kontrol MRG tetkikleri değerlendirildiğinde 2 olguda serebral sulkal gelişimde gerilik dikkati çekmiştir. Ancak bir olguda 28. gestasyonel haftada yapılan değerlendirmede ventrikül genişliklerinin hafif derecede ventrikülomegali ile uyumlu olduğu, serebral sulkal gelişimin de gestasyonel haftaya uyum gösterdiği saptanmıştır.

Ağır derecede izole ventrikülomegalisi olan 26 haftalık bir olguda parietooksipital fissür izlenmemiştir, ancak parietooksipital fissür ile hemen hemen aynı gestasyonel haftalar arasında gelişmesini beklediğimiz kallosal sulkus izlenmiştir. Benzer şekilde 28 haftalık bir olguda da parietooksipital ve kalkarin fissür izlenmemiştir, ancak daha sonra gelişmesini beklediğimiz santral, presantral, kollateral sulkuslar saptanmıştır. Levine ve Barnes'ın çalışmasında 26 haftalık nöral tüp defekti ve hidrosefalisi bulunan bir olguda da parietooksipital fissür ve kalkarin fissür izlenmemiş ancak kronolojik olarak daha sonra görmeyi bekledikleri sulkusların görülmesi üzerine her iki sulkusun hidrosefaliye sekonder silinmiş olabileceği düşünülmüştür (3). Bizim olgularımızda da kronolojik olarak aynı zamanda ve ya daha sonra görmeyi beklediğimiz diğer sulkusların izlenmiş olması nedeniyle,

parietooksipital ve kalkarin fissürün ventrikülomegaliye sekonder silinmiş olabileceği düşünülmüştür.

Ağır derecede ventrikülomegali ve eşlik eden SSS anomalisi saptanan 13 olgudan, 8 tanesinde Chiari-2 malformasyonu, 2 tanesinde Dandy-Walker malformasyonu, 2 tanesinde korpus kallozum agenezisi ve 1 tanesinde vermis hipoplazisi izlenmiştir. Bu olgulardan 8 tanesinde serebral sulkal gelişim geriliği izlenmiştir. Bu grupta yer alan 29-37. gestasyonel haftalar arasında 5 olguda parietooksipital fissür izlenmemiştir, ancak kronolojik olarak daha sonra görmeyi beklediğimiz sulkuslar saptanmıştır. Bu nedenle parietooksipital fissürün bu olgularda ventrikülomegaliye sekonder silinmiş olabileceği düşünülmüştür.

Levine ve Barnes'ın çalışmasında SSS anomalisi bulunan olgularla SSS normal olan fetuslar arasında serebral sulkal gelişimde 2 haftalık gerilik saptanmıştır (1). En uzun gecikme korpus kallozum agenezisi, sefalosel ve holoprozensefalide saptanmıştır. Çalışmamızda en uzun gecikme, ventrikülomegali izlenmeyen 32 haftalık (olgu 31) eşlik eden KKA ve Dandy Walker malformasyonu izlenen olguda 10 hafta, hafif derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden KKA bulunan 30 haftalık olguda (olgu 40) 6 hafta ve ağır derecede ventrikülomegalisi ve eşlik eden Chiari-2 malformasyonu izlenen 25 haftalık olguda (olgu 59) 7 hafta olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamızda ventrikülomegalisi bulunmayan 1 olguda ve ventrikülomegali saptanan 26 olguda serebral sulkal gelişimde gerilik saptanmış olup, ventrikülomegali ile serebral sulkal gelişim arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır. Ventrikülomegaliye eşlik eden SSS anomalisi ile serebral sulkal gelişim arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır.

7.SONUÇ:

Sulkasyon kortikal gelişim ve olgunlaşmanın önemli bir göstergesidir. Günümüzde fetal MRG tetkiki ile fetal kortikal matürasyon hakkında detaylı bilgi edinmemiz mümkün olmaktadır. Ventrikülomegalili ve eşlik eden SSS anomalisi bulunan olgularda kortikal matürasyonun değerlendirilmesi prognozu değiştirmez. Ancak izole ventrikülomegalili olgularda serebral matürasyonun ayrıntılı değerlendirilmesi aileye verilecek danışmanlık ve ileride karşılaşılabilecek problemler açısından prognozun belirlenmesinde oldukça önem taşımaktadır. Çalışmamızda ventrikülomegalili olgularda ventrikülomegalinin derecesi arttıkça serebral sulkal gelişimin geri kaldığı saptanmıştır. Ventrikülomegaliliye eşlik eden SSS anomalisi ile serebral sulkal gelişim geriliği arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bu nedenle, özellikle izole ventrikülomegalili olgularda MR tetkikinin duyarlılığının ve prognostik değerinin belirlenebilmesi için, postnatal izlemlerin dahil edileceği geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

8.ÖZETLER:

8.1 Türkçe Özet:

Ventrikülomegali saptanan ve fetal beyin MRG ile incelenen fetuslarda normal serebral sulkal gelişimin ventrikülomegali olmayan olgularla karşılaştırılması ve ventrikülomegalinin neden olabileceği sulkus gelişim geriliğinin fetal beyin MRG ile saptanması

Giriş ve Amaç:

Fetal beyin gelişimi hücre proliferasyonu, nöronal migrasyon ve kortikal organizasyondan oluşan üç aşamada gerçekleşir. Sulkasyon kortikal gelişim ve olgunlaşmanın önemli bir göstergesidir.

Fetal kortekste gelişim bozuklukları, mental retardasyon, epilepsi, hipotoni ve spastisite gibi ciddi postnatal anormalliklere neden olabilir. Bu nedenle kortikal malformasyonlarda altta yatan sebebin araştırılması, varsa genetik ve kromozomal bozuklukların saptanması, aileye verilecek danışmanlık yönünden de önem taşımaktadır. Amacımız ventrikülomegalisi olan fetuslarda ve SSS anormalliği bulunmayan fetuslarda sulkal gelişimin MRG ile değerlendirilmesi ve varsa kortikal gelişim geriliğinin saptanmasıdır.

Gereç ve Yöntem:

Çalışma Haziran 2004 ve Nisan 2010 tarihleri arasında prenatal USG tetkikinde fetal anomali saptanan veya şüphesi nedeniyle DEÜTF Radyoloji Ana Bilim Dalına refere edilen ve fetal MRG tetkiki yapılan olgularla gerçekleştirilmiştir. 103 MR incelemesi biri deneyimli pediatrik radyolog olmak üzere 2 radyolog tarafından birlikte değerlendirilmiştir. Sulkal gelişim değerlendirilirken Garel ve arkadaşlarının normal fetuslarda, fissür ve sulkusların MRG’de ortalama görülme zamanını bildiren çalışması referans alınmıştır.

Bulgular:

103 olgudan 67 tanesinde ventrikülomegali saptanmış olup, 37 olguda eşlik eden SSS anomalisi saptanmıştır. Ventrikülomegali saptanan 26 olguda, ventrikülomegalisi olmayan grupta 1 olguda serebral sulkal gelişim gerliği izlenmiştir. Ventrikülomegalisi olan olgulardan 17 tanesinde eşlik eden SSS anomalisi saptanmıştır. Ventrikülomegali ile serebral sulkal gerilik arasında istatistiksel anlamlılık saptanmışken ($p=0.000$), ventrikülomegalisiye eşlik eden SSS anomalisi ile serebral sulkal gerilik arasında anlamlı istatistiksel ilişki saptanmamıştır ($p=0.082$)

Tartışma ve Sonuç:

İzole ventrikülomegalili olgularda serebral matürasyonun ayrıntılı değerlendirilmesi aileye verilecek danışmanlık ve ileride karşılaşılabilecek problemler açısından prognozun belirlenmesinde oldukça önem taşımaktadır. Bu nedenle, özellikle izole ventrikülomegalili olgularda MR tetkikinin duyarlılığının ve prognostik değerinin belirlenebilmesi için, postnatal izlemlerin dahil edileceği geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

8.2 İngilizce Özet

Comparison of normal cerebral sulcal development between ventriculomegaly detected (studied with M RI) fetuses and the normal subjects and detection by M RI of the possible retardation of fetal brain development caused by ventriculomegaly.

Introduction and Aim:

Fetal brain development takes place in three phases consisting of cell proliferation, neuronal migration and cortical organization. Sulcation is an important indicator of cortical development and maturation. Growth disorders of the fetal cortex may cause severe postnatal abnormalities such as mental retardation, epilepsy, hypotonia and spasticity. Therefore, for the cortical malformations; it is also important in terms of family counseling to investigate the underlying cause and detection of genetic and chromosomal disorders if exist. Our aim is to evaluate sulcal development and detection of the retardation of cortical development in fetuses with ventriculomegaly and in fetuses without central nervous system anomaly by MRI.

Material and Method:

The study has been carried out between June 2004 and April 2010 on cases detected or suspected fetal anomaly on prenatal ultrasound examination or referred to Department of Radiology of DEUM F for the fetal M RI . 103 M RI were evaluated together by two radiologists including one experienced pediatric radiologist. Evaluation of sulcal development is done according to the study of Garel at al. which reports average time of fissure and sulcus on M RI .

Results:

Ventriculomegaly found in 67 of 103 cases and there was central nervous system anomaly on 37 cases. Cerebral sulcal developmental retardation seen on 26 cases with ventriculomegaly and 1 case without ventriculomegaly. CNS (Central Nervous System) anomaly found in 17 cases of patient with ventriculomegaly. There is a valuable relationship between ventriculomegaly and cerebral sulcal retardation. ($p=0.000$) On the other hand, there is no statistically valuable relationship between CNS anomaly accompanying ventriculomegaly and cerebral sulcal retardation. ($p=0.082$)

Discussion and Conclusion:

In cases with isolated ventriculomegaly, it is very important to evaluate cerebral maturation for the family counseling, prognosis and morbidity. That's why, wide studies consist postnatal follow up are needed especially in cases with isolated ventriculomegaly to determine the sensitivity and prognostic value of the M RI .

9. KAYNAKLAR:

1. Levine D, Barnes P: Cortical Maturation in Normal and Abnormal Fetuses as Assessed with Prenatal MR Imaging. *Radiology* 1999; 210:751-758.
2. Guo W T, David T. Yew Magnetic Resonance Imaging of Fetal Brain Abnormalities. *Neuroembryol Aging* 2008; 5: 49-55.
3. Bystron I, Blakemore C, Rakic P: Development of the human cerebral cortex: boulder committee revisited. *Nature* 2008; 9:110-122.
4. Kinoshita Y, Okudera T, Tsuru E: Volumetric analysis of the germinal matrix and lateral ventricles performed using MR images of the postmortem fetuses. *AJNR* 2001; 22:382-388.
5. Larroche JC, Encha-Razavi F, de Vries L: Central nervous system, in Gilbert-Barnes E (ed): *Potter's Pathology of the Fetus and Infant*. St Louis, MO, Mosby 1997; Pp:1028-1150.
6. Cardoza JD, Goldstein RB, Filly RA: Exclusion of fetal ventrikulomegaly with a single measurement: the width of the lateral ventricular atrium. *Radiology* 1988; 169:711-714.
7. Filly RA, Goldstein RB: The fetal ventricular atrium: fourth down and 10mm to go. *Radiology* 1994; 193:315-317.
8. Alagappan R, Browning PD, Laorr A, et al: Distal lateral ventricular atrium: reevaluation of normal range. *Radiology* 1994; 193:405-408.
9. Farrel TA, Hertzberg BS, Kliewer MA, et al: Fetal lateral ventricles: reassessment of normal values for atrial diameter at US. *Radiology* 1994; 193:409-411.
10. Levine D, Trop I, Mehta TS, et al: MR imaging appearance of fetal cerebral ventricular morphology. *Radiology* 2002; 223:652-660.
11. Garel C, Alberti C: Coronal measurement of the fetal lateral ventricles: comparison between ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006; 27:23-27.
12. Marin-Padilla M: Origin, formation, and prenatal maturation of the human cerebral cortex: an overview. *J Craniofac Genet Dev Bio* 1990; 10:137-146.
13. Glenn OA, MD, Normal development of the fetal brain by MRI. *Semin Perinatol* 2009; 33:208-219.
14. Bystron I, Rakic P, Molnar Z, et al: The first neurons of the human cerebral cortex. *Nat Neurosci* 2006; 9:880-886.
15. Sidman RL, Rakic P: Neural migration, with special reference to developing human brain: a review. *Brain Res* 1977; 62:1-35.
16. Kostovic I, Jovanov-Milosevic N: Subplate zone of the human brain: historical perspective and new concepts. *Coll Antropol* 2008; 32:3-8.
17. Kostovic I, Jovanov-Milosevic N: The development of cerebral connections during the first 20-45 weeks' gestation. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11:415-422.
18. Rados M, Judas M, Kostovic I: In vitro MRI of brain development. *Eur J Radiol* 2006; 57:187-198.
19. Kostovic I, Rakic P: Developmental history of the transient subplate zone in the visual and somatosensory cortex of the macaque monkey. *J Comp Neurol* 1990; 297:441-470.
20. Kostovic I, Judas M, Rados M, et al. Laminar organization of the human cerebrum revealed by histochemical markers and magnetic resonance imaging. *Cereb Cortex* 2002; 12:536-544.
21. Garel C: *MRI of The Fetal Brain: Normal Development and Cerebral Pathologies*. Berlin, Germany, Springer 2004.
22. Garel C, Chanrtel E, Elmaleh M, et al: Normal gestational landmarks for cerebral biometry, gyration and myelination. *Childs Nerv Syst* 2003; 19:422-425.
23. Brisse H, Fallet C, Sebag G, et al: Supratentorial parenchyma in the developing fetal brain: in vitro MR study with histologic comparison. *Am J Neuroradiol* 1997; 18:1491-1497.
24. Chong BW, Babcock CJ, Salamat MS, et al: A magnetic resonance template for normal neuronal migration in the fetus. *Neurosurgery* 1996; 39:110-116.
25. Girard N, Raybaud C: In vivo MRI of fetal brain cellular migration. *J Comput Asist Tomogr* 1992; 16:265-267.
26. Girard N, Raybaud C, Poncet M: In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. *Am J Neuroradiol* 1995; 16:407-413.

27. Prayer D, Kasprian G, Krampfl E, et al: MRI of normal brain fetal brain development. *Eur J Radiol* 2006; 57:199-216.
28. Glenn OA, Barkovich AJ: Magnetic resonance imaging of the fetal brain and spine: an increasingly important tool in prenatal diagnosis, part 1. *Am J Neuroradiol* 2006; 27:1604-1611.
29. Glenn OA: Fetal central nervous system MR imaging. *Neuroimaging Clin North Am* 2006;16:1-17.
30. Rakic P, Yakovlev P: Development of the corpus callosum and cavum septi in man. *J Comp Neurol* 1968; 132:45-72.
31. Righini A, Zirpoli S, Parazzini C, et al: Hippocampal infolding angle changes during brain development assessed by prenatal MR imaging. *Am J Neuroradiol* 2006; 27:2093-2097.
32. Petanjek Z, Dujmovic A, Kostovic I, et al: Distinct origin of GABAergic neurons in forebrain of man, nonhuman primates and lower mammals. *Coll Antropol* 2008; 32 (suppl 1):9-17.
33. Lan L, 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.
34. Toro R, Burnod Y: A morphogenetic model for the development of cortical convolutions. *Cereb Cortex* 2005;15:1900-1913.
35. Hilgetag CC, Barbas H: Developmental mechanics of the primate cerebral cortex. *Anat Embryol* 2005; 210:411-417.
36. Van Essen D: A tension-based theory of morphogenesis and compact wiring in the central nervous system. *Nature* 1997; 385:313-318.
37. Fischl B, Rajendran N, Busa E, et al: Cortical folding patterns and predicting cytoarchitecture. *Cereb Cortex* 2008; 18:1973-1980.
38. Chi J, Dooling E, Gilles F: Gyral development of the human brain: *Ann Neurol* 1977; 86-93.
39. Dorovoni-Zis K, Dolman DL: Gestational development of brain. *Arch Pathol Lab Med* 1977; 101:192-195.
40. Garel C, Chantrel E, Brisse H, et al: Fetal cerebral cortex: normal gestational landmarks identified using prenatal MR imaging. *Am J Neuroradiol* 2001; 22:184-189.
41. Basson MA, Echvarria D, Ahn CP, et al: Specific regions within the embryonic midbrain and cerebellum require different levels of FGF signaling during development. *Development* 2008; 135:889-898.
42. Nakamura H, Katahira T, Matsunaga E, et al: Isthmus organizer for midbrain and hindbrain development. *Brain Res Rev* 2005; 49:120-126.
43. Sotelo C: Cellular and genetic regulation of the development of the cerebellar system. *Prog Neurobiol* 2004; 72:295-339.
44. ten Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, et al: Development and developmental disorders of the human cerebellum. *J Neurol* 2003; 250:1025-1036.
45. Adamsbaum C, Moutard ML, Andre C, et al: MRI of the fetal posterior fossa. *Pediatr Neurol* 2005; 35:124-140.
46. Triulzi F, Parazzini C, Righini A: Magnetic resonance imaging of fetal cerebellar development. *The Cerebellum* 2006; 5:199-205.
47. Chong BW, Babcock CJ, Pang D, et al: A magnetic resonance template for normal cerebellar development in the human fetus. *Neurosurgery* 1997; 41:924-929.
48. Stazzone MM, Hubbard AM, Bilaniuk LT, et al. Ultrafast MR imaging of the normal posterior fossa in fetuses. *Am J Roentgenol* 2000; 175:835-839.
49. Siegelman ES. *Body MRI*. 1. Baskı. Deniz Çelebi Olgun, İstanbul: Medikal Yayıncılık 2008; 343-369.
50. Glenn OA: MR imaging of the fetal brain. *Pediatr Radiol* 2010; 40:68-81.
51. Wagenvoort AM, Bekker MN, Go AT, et al: Ultrafast scan magnetic resonance in prenatal diagnosis. *Fetal Diagn Ther* 2000; 15:364-372.
52. Morris JE, Rickard S, Paley MN, et al: The value of in utero magnetic resonance imaging in ultrasound diagnosed foetal isolated cerebral ventriculomegaly. *Clin Radiol* 2007; 62:140-144.
53. Salomon LJ, Ouahba J, Delezoide AL, et al: Third-trimester fetal MRI in isolated 10- to 12-mm ventriculomegaly: *BJOG* 2006; 113:942-947.
54. Simon EM, Goldstein RB, Coakley FV, et al: Fast MR imaging of fetal CNS anomalies in utero. *AJNR* 2000; 21:1688-1698.

55. de Laveaucoupet J, Audibert F, Guis F, et al: Fetal magnetic resonance imaging (MRI) of ischemic brain injury. *Penat Diagn* 2001; 21:729-736.
56. Agid R, Lieberman S, Nadjari M: Prenatal MR diffusion weighted imaging in a fetus with hemimegalencephaly. *Pediatr Radiol* 2006; 36:138-140.
57. Vergani P, Locatelli A, Strobelt N, et al: Clinical outcome of mild fetal ventriculomegaly. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:218-222.
58. Greco P, Leforgia N, Vimercati A, et al: Mild ventriculomegaly as a counselling challenge. *Fetal Diagn Ther* 2001; 16:398-401.
59. Pilu G, Falco P, Gabrielli S, et al: The clinical significance of fetal isolated cerebral borderline ventriculomegaly: report of 31 cases and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997; 14:320-326.
60. Mercier A, Eurin D, Mercier PY, et al: Isolated mild fetal cerebral ventriculomegaly: a retrospective analysis of 26 cases. *Prenat Diagn* 2001; 21:589-595.
61. Gaglioti P, Danelon D, Bontempo S, et al: Fetal cerebral ventriculomegaly: outcome in 176 cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25:372-377.
62. Breeze A, Dey P, Lees C, et al: Obstetric and neonatal outcomes in apparently isolated mild fetal ventriculomegaly. *J Perinat Med* 2005; 33:236-240.
63. Mehta TS, Levine D: Imaging of fetal cerebral ventriculomegaly: A guide to management and outcome. *Seminars in Fetal Neonatal Medicine* 2005; 10:421-428.
64. D'Ercole C, Girard N, Cravello L, Boubli L, Potier A, Raybaud C, Blanc B. Prenatal diagnosis of fetal corpus callosum agenesis by ultrasound and magnetic resonance imaging. *Prenat Diagn* 1998;18:247-253.
65. Brisse H, Sebag G, Fallet C, Elmaleh M, Garel C, Rossler L, Vuillard E, Oury JF, Hassan M. IRM antenatale des agenesies calleuses. Etude de 20 cas avec correlations neuropathologiques. *J Radiol* 1998; 79:659-666.
66. Jeret JS, Serur D, Wisniewski K, Fish C. Frequency of agenesis of corpus callosum in the developmentally disabled population as determined by computerized tomography. *Pediatr Neurosci* 1985; 12:101-105.
67. Couture A, Droulle P, Didier F. Les malformations cerebrales. In: Couture A, Veyrac C, Baud C (eds) *Echographie cerebrale du foetus au nouveaune*. Sauramps Medical, Montpellier, pp 267-370.
68. Sonigo PC, Rypens FF, Carteret M, Deleziode AL, Brunello FO: MR imaging of the fetal cerebral anomalies. *Pediatr Radiol* 1998; 28:212-222.
69. Barkovich AJ, Norman U. Absence of the septum pellucidum: a useful sign in the diagnosis of congenital brain malformations. *AJR* 1989; 152:353-360.
70. Raybaud C, Levrier O, Brunel H, et al: MR imaging of fetal brain malformations. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 455-470.
71. Steinlin M, Zurrer M, Martin E, et al: Contribution of magnetic resonance imaging in the evaluation of microcephaly. *Neuropediatrics* 1991; 22: 184-189.
72. Peiffer A, Singh N, Leppert M, et al: Microcephaly with simplified gyral pattern in six related children. *Am J Med Genet* 1999; 84: 137-144.
73. Barkovich AJ (2000) *Congenital malformations of the brain and skull in pediatric neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia pp 251-381.
74. Griffiths PD, Gardner SA, Smith M, Rittey C, Powell T. Hemimegalencephaly and focal megalencephaly in tuberous sclerosis complex. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:1935-1938.
75. Ghai S, Fong KW, Toi A, et al: Prenatal US and MR imaging findings of lissencephaly: review of fetal cerebral sulcal development. *Radiographics* 2006; 26: 389-405.
76. Sergi C, Zoubaa S, Schiesser M. Norman-Roberts syndrome: prenatal diagnosis and autopsy findings. *Prenat Diagn* 2000; 20:505-509.
77. Garel C, Chantrel E, Sebag G, et al: *Le developpement du cerveau foetal: atlas IRM et biometrie*. Editions Sauramps Medical, Montpellier pp 88-96.
78. Lee BC, Engel M: MR of lissencephaly. *AJNR Am J Neuroradiol* 1988; 9:804.
79. de Rijk-van Andel JF, van der Knaap MS, Valk J, Arts WF: Neuroimaging in lissencephaly type I. *Neuroradiology* 1991; 33: 230-233.

80. Takanashi J, Tada H, Fujii K, Barkovich AJ: The evolving MR imaging appearance of lissencephaly: a case report. *Brain Dev* 2007; 29:522–524.
81. Barkovich AJ, Rowley H, Bollen A: Correlation of prenatal events with the development of polymicrogyria. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16: 822–827.
82. Takanashi J, Barkovich AJ: The changing MR imaging appearance of polymicrogyria: a consequence of myelination. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 788–793.
83. Widjaja E, Wilkinson ID, Griffiths PD: Magnetic resonance perfusion imaging in malformations of cortical development. *Acta Radiol* 2007; 48: 907–917.
84. Boardman JP, Dyet LE: Recent advances in imaging preterm brain injury. *Minerva Pediatr* 2007; 59: 349–368.
85. Heckel S, Favre R, Gasser B, et al: Prenatal diagnosis of a congenital astrocytoma; a case report and literature review. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 5:63-66.
86. Molina CP, Hawkins H, Campbell G, et al: January 1999 - Fetus with echogenic mass in third ventricle. *Brain Pathol* 1999; 9:605-606.
87. D'Addario V, Pinto V, Meo F, et al: The specificity of ultrasound in the detection of fetal intracranial tumors. *J Perinat Med* 1998; 26:480-485.
88. Geraghty AV, Knoll PD, Hanna HM: Prenatal diagnosis of fetal glioblastome multiforme. *Prenat Diagn* 1989; 9:613-616.
89. Rafferty PG, Britton J, Penna L, VilleY: Prenatal diagnosis of a large fetal arachnoid cyst. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998; 12:358-361.
90. Barkovich AJ (2000) Hydrocephalus. In: Barkovich AJ (ed) *Pediatric neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 581-620.
91. Lyon G, Evrard P Hypertensions intracraniennes non tumorales. In: Lyon G, Evrard P (eds) *Neuropediatrie*. Masson, Paris 2000; pp 67-157.
92. Diakoumakis EE, Weinberg B, Mollin J: Prenatal sonographic diagnosis of a suprasellar arachnoid cyst. *J Ultrasound Med* 1986; 5:529-530.
93. Meizner I, Barki Y, Tadmor R, Katz M: In utero ultrasonic detection of fetal arachnoid cyst. *J Clin Ultrasound* 1988; 16:506-509.
94. Hassan J, Sepulveda W, Teixeira J, Cox PM: Gliopendymal and arachnoid cysts: unusual causes of early ventriculomegaly in utero. *Prenat Diagn* 1996; 16:729-733.
95. Sepulveda W, Platt CC, Fisk NM: Prenatal diagnosis of cerebral arteriovenous malformation using color Doppler ultrasonography: case report and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6:282-286.
96. Brunelle F: Arteriovenous malformation of the vein of Galen in children. *Pediatr Radiol* 1997; 27:501-513.
97. Campi A, Scotti G, Filippi M, et al: Antenatal diagnosis of vein of Galen aneurysmal malformation: MR study of fetal brain and postnatal follow-up. *Neuroradiology* 1996; 38:87-90.
98. Castillo M, Mukherji SK Developmental anomalies, infratentorial. In: Castillo M, Mukherji SK (eds) *Imaging of the pediatric head, neck and spine*. Lippincott-Raven, Philadelphia 1996; pp 69-94.
99. Drugan A, Weissman A, Evans MI: Screening for neural tube defects. *Clin Perinatol* 2001; 28:279-287.
100. Fleming AD, Vintzileos AM, Scorza WE: Prenatal diagnosis of occipital encephalocele with transvaginal sonography. *J Ultrasound Med* 1991; 10:285-286.
101. Martinez-Lage JF, Poza M, et al: The child with a cephalocele: etiology, neuroimaging, and outcome. *Childs Nerv Syst* 1996; 12:540-550.
102. Calabrò F, Arcuri T, Jinkins JR: Blake's pouch cyst: an entity within the Dandy-Walker continuum. *Neuroradiology* 2000; 42: 290–295.
103. Chen SC, Simon EM, Haselgrove JC, et al: Fetal posterior fossa volume: assessment with MR imaging. *Radiology* 2006; 238: 997–1003.
104. Barkovich AJ, Kjos BO, Norman D, et al: Revised classification of posterior fossa cysts and cystlike malformations based on the results of multiplanar MR imaging. *Am J Roentgenol* 1989; 153:1289-1300.

105. Kollias SS, Ball WS Jr, Prenger EC: Cystic malformations of the posterior fossa: differential diagnosis clarified through embryologic analysis. *Radiographics* 1993; 13:211-1231.
106. Utsunomiya H, Takano K, Ogasawara T, et al: Rhombencephalosynapsis: cerebellar embryogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19:547-549.
107. Altman NR, Naidich TP, Braffman BH: Posterior fossa malformations. *A Neuroradiol* 1992; 13:691-724,.
108. Azam AZ, Vial Y, Fawer CL, Zufferey J, Hohlfeld P. Prenatal diagnosis of congenital cytomegalovirus infection. *Obstet Gynecol* 2001; 97:443-448.
109. Castanedo B, de Laveaucoupet J, Audibert F, et al: Decouverte systematique d'une seroconversion a CMV en cours de grossesse: faut il faire une IRM cerebrale foetale lorsque l'echographie cerebrale antenatale est normale ? (abstract) *J Radiol* 2001; 82:1363.
110. Dufour P, de Bievre P, Vinatier D, et al: Varicella and pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 66:119-123.
111. Pons JC, Vial P, Rozenberg F, et al: Diagnostic prenatal de la foetopathie varicelleiise au deuxieme trimestre de la grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1995; 24:829-838.
112. Sauerbrei A, Pawlak J, Luger C, Wutzler P. Hints of intracerebral varicella-zoster syndrome. *Eur J Pediatr* 2003; 162:354-355.
113. Barkovich AJ Brain and spine injuries in infancy and childhood: In: Barkovich AJ (ed) *Congenital malformations of the brain and skull in pediatric neuroimaging*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2000; pp 157-253.
114. Canapicchi R, Cioni G, Strigini FAL, et al: Prenatal diagnosis of periventricular hemorrhage by fetal brain magnetic resonance imaging. *Childs Nerv Syst* 1998; 14:689-692.
115. The National Radiological Protection Board ad hoc advisory group on nuclear magnetic resonance clinical imaging. Revised guidelines on acceptable limits of exposure during nuclear magnetic resonance clinical imaging. *Br J Radiol* 1983; 56:974-977.
116. Huisman TAGM, Martin E, Kubik-Huch R, et al: Fetal magnetic resonance imaging of the brain: technical considerations and normal brain development. *Eur Radiol* 2002; 12:1941-1951.
117. Ertl-Wagner B, Lienemann A, Strauss A, et al: Fetal magnetic resonance imaging: indications, technique, anatomical considerations and a review of fetal abnormalities. *Eur Radiol* 2002; 12:1931-1940.
118. Levine D: Magnetic resonance imaging in prenatal diagnosis. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13:572-578.
119. Yamashita Y, Namimoto T, Abe Y, et al: MR Imaging of the fetus by a HASTE sequence. *AJR* 1997; 168:513-519.
120. Levine D, Halabu H, Gaa J, et al: Fetal anatomy revealed with fast MR sequences. *AJR* 1996; 167:905-908.
121. Penkoter AK, Pfluger T, Pochmann Y, Meissner O, Leinsinger C. MR Imaging of the brain in pediatric patients: diagnostic value of HASTE sequences. *AJR* 2002; 179:509-514.
122. Guo WY, Chang CY, Wong TT, et al: A comparative MR and pathological study on fetal CNS disorders. *Guilds Nerv Syst* 2001; 17:512-518.
123. Duchene M, Caldas JGMP, Benoudiba E, et al: Comparative study of MR sequences to detect cavernous angiomas. *J Radiol* 2002; 83:1843-1846.
124. Neil JJ, Shiran SI, McKinstry RC, et al: Normal brain in human newborns: apparent diffusion coefficient and diffusion anisotropy measured by using diffusion tensor MR imaging. *Radiology* 1998; 209:57-66.
125. Hüppi PS, Maier SE, Peled S, et al: Microstructural development of human newborn cerebral white matter assessed in vivo by diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Pediatr Res* 1998; 44:584-590.
126. Girard N, Raybaud C, Gambarelli D, et al: Fetal brain MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001; 9:19-56.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel (Invaziv) Olmayan Klinik Araştırmalar Değerlendirme Komisyonu

Sayı: 11-2010
Konu: Karar hk.

26.05.2010.

Sayın Prof.Dr.Handan ÇAKMAKÇI

Dr.Sümeyra Doğan

Kurulumuz tarafından 12.05.2010 tarih ve 11-İOÇ/2010 protokol numaralı “Ventrikülomegali saptanan ve fetal beyin MRG ile incelenen fetuslarda normal serebral sulkal gelişimin ventrikülomegali olmayan olgularla karşılaştırılması ve ventrikülomegalinin neden olabileceği sulkus gelişim geriliğinin fetal beyin MRG ile saptanması” konulu araştırmanıza ilişkin Komisyonumuz kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof.Dr.Ayşegül YILDIZ
Başkan,



Ek 1. Komisyon Kararı.

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Yerleşkesi İnciraltı 35340 İZMİR-TÜRKİYE
Tel:0 232 4122254 - 0 232 4122258 Faks: 0232 4122243 Elektronik posta:etikkurul@deu.edu.tr

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİSYONU KARARI

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
AÇIK ADRES	GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR DEĞERLENDİRME KOMİSYONU
TELEFON	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 1. Kat İnciraltı-İZMİR
TELEFON	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
FAKS	0 232 412 22 43
E-POSTA	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	11 -İOÇ
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Ventrikülomegali saptanan ve fetal beyin MRG ile incelenen fetuslarda normal serebral sulkal gelişimin ventrikülomegali olmayan olgularla karşılaştırılması ve ventrikülomegalinin neden olabileceği sulcus gelişim geriliğinin fetal beyin MRG ile saptanması
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Dr.Sümeyra Doğan Prof.Dr.Handan ÇAKMAKÇI
	ARAŞTIRMA MERKEZİ ve AÇIK ADRESİ	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji A.D. İnciraltı-İZMİR 35340
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ	-
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ	-
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> TEK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input checked="" type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Retrospektif çalışma olduğu için mevcut değil.		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/>

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2010/01-11	Tarih:12.05.2010
	Prof.Dr.Handan ÇAKMAKÇI'nın proje yöneticisi olduğu Dr.Sümevra Doğan sorumluluğunda yapılması tasarlanan "Ventrikülomegali saptanan ve fetal beyin MRG ile incelenen fetuslarda normal serebral sulkal gelişimin ventrikülomegali olmayan olgularla karşılaştırılması ve ventrikülomegalinin neden olabileceği sulkus gelişim geriliğinin fetal beyin MRG ile saptanması" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına toplantıya katılan Komisyon üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	DEU Girişimsel (İnvaziv) Olmayan Klinik Araştırmaları Değerlendirme Komisyonu Yönergesi , İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------	--

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof. Dr. Ayşegül YILDIZ (Başkan)	Psikiyatri	DEU Tıp Fakültesi Psikiyatri Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr.Ecz.İskender İNCE (Başkan yardımcısı)	Eczacı	Ege Üniversitesi ARGEFAR	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	İmza
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Ph.D..Z.Candan ALGUN	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	İmza
Prof.Ph.D.Zuhal BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire	DEU Tıp Fakültesi Hemşirelik Yüksekokulu	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nuray DUMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Derya ERÇAL	Genetik	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL	Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof.Dr.Ömer Selahattin TOPALAK	İç Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Hülya ELLİDOKUZ	Halk Sağlığı	DEU Onkoloji Enstitüsü Prevanatif Onkoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç Dr.Yeşim ÖZTÜRK	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Av. Tayfun OZANKAYA	Hukuk	Serbest	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	