



Akut Nörolojik Değişikliklerde Nöroradyoloji

Dr. Batuhan Kara, Dr. Onur Tutar, Dr. M. Sait Albayram

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı

ÖZET

Bilinç düzeyinde bozukluklar ile prezante olan acil olguların büyük bir kısmında yeterli kooperasyon sağlanamadığından nöroradyolojik görüntüleme önem kazanmaktadır. Bu nedenle klinisyenler acil nöroradyolojiye ait temel kavramlar hakkında fikir sahibi olmalı, hangi durumlarda hangi modalitelerin tanı açısından önemli olduğunu bilmeli ve elementer lezyonları ayırt edebilmelidir. Bu derleme yazısında akut inme, intraserebral kanamalar, intoksikasyonlar gibi acil nörolojik olgularda kullanılacak modaliteler ve karşılaşılabilecek görüntüleme bulgularına değinilecektir.

SUMMARY

Neuroradiological imaging is of paramount importance in emergency cases involving decreased consciousness where patients are often unable to cooperate with physicians. Therefore, clinicians need to be familiar with the basic concepts regarding emergency neuroradiology and have a sufficient understanding of different imaging modalities in order to choose the one with the most diagnostic value to distinguish elementary lesions. In this review article we will summarize the modalities that can be used in emergency neuroradiological cases including acute stroke, intracerebral hemorrhage, and intoxications and describe how potential findings should be interpreted.

GİRİŞ

Akut nörolojik tablo ile başvuran olgularda hızlı ve doğru tanı, nöron kaybını önlemek ya da mümkün olduğu kadar az olmasını sağlamak amacıyla uygun tedavinin başlanması açısından çok önemlidir. Olguların önemli bir kısmında yeterli kooperasyon sağlanamadığından fizik muayene bulgularının yanı sıra laboratuvar tetkikleri ve nöroradyolojik görüntüleme önem kazanmaktadır. Günümüzde bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi yüksek teknolojiye sahip nöroradyolojik incelemelerin ülke çapında yaygınlaşmış olması, nörolojik acillerde klinisyenlerin daha çok görüntülemeye başvurmasını sağlamıştır. Bu durum klinisyenlerin de acil nöroradyolojiye ait temel kavramlar hakkında fikir sahibi olmasını zorunlu kılmaktadır. Bu derleme yazısında acil nörolojik olgularda

kullanılacak modaliteler ve karşılaşılabilecek görüntüleme bulgularına değinilecektir.

KOMALI HASTAYA NÖRORADYOLOJİK YAKLAŞIM

Koma pratikte en sık karşılaşılan acil nörolojik durumlardan birisidir. Çoğu olguda ilk başvuru sırasında bilinç kaybı olduğundan tanıda ilk basamak genellikle nöroradyolojik incelemelerdir. Komalı olguda nöroradyolojik değerlendirme iki klinik fazda ele alınabilir: inisiyal değerlendirme ve zaman içerisinde tekrar değerlendirme (1). Günümüzde çoğu merkezde bulunması, inceleme sırasında her türlü yaşamsal destek ekipmanlarının çekim odasında bulunabilmesi ve inceleme süresinin kısalığı nedeniyle inisiyal değerlendirmede ilk tercih edilmesi gereken modalite BT'dir. Burada amaçlanan intrakraniyal kompartımandaki yapıların genel durumunu değerlendirmek, fokal lezyonları saptamak ya da elimine etmektir. Komalı olguda karşılaşılabilecek fokal ya da diffüz bulgular intrakraniyal hemoraji, iskemi, serebral ödem, beyin ölümü ve herniasyon sendromlarıdır (1). Bunlardan ilk dördü ayrı başlıklar altında inceleneceğinden burada sadece herniasyon sendromlarına değinilecektir.

İntrakraniyal basıncı arttıran her olay (kanama, neoplastik süreçler, geniş enfarkt v.s.) BT ve MRG'de kitle etkisine ait bulgulara neden olur. Kitle etkisi BOS ile dolu alanların (sulkuslar, bazal sistemler ve ventriküler sistem) silinmesine ve/veya itilmesine yol açar. Singulat girusun komprese olup falksin serbest kenarı altından orta hattın diğer tarafına geçmesi subfalsin herniasyon olarak adlandırılır. Aksiyal BT ve MR kesitlerinde orta hat yapılarında kitlenin karşı tarafına itilme, ipsilateral lateral ventrikülde ise kompresyon saptanır (2). Temporal lob ve orta kraniyal fossa yerleşimli kitleler unkus ve parahipokampal girusun tentorial insuradan aşağıya herniasyonuna (desandan transtentorial=unkal herniasyon) neden olabilir. Bu durumda beyin sapını çevreleyen sistemler silinme, beyin sapında distorsiyon/dislokasyon izlenir (3). Posterior fossada serebellum üst yarımında yerleşimli kitle lezyonları ise tentorial insuradan posterior bölümden superior serebellar falksin supratentorial alana doğru herniasyonu ise asendan transtentorial herniasyon olarak adlandırılır. Bu durumda



superior serebellar sisterna kopresse olur ve kuadrigeminal sisterna silinir. Serebellum alt yarımında yerleşimli kitleler serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonuna yol açar (tonsiller herniasyon). Sisterna magna ve üst arka servikal subaraknoid mesafelerin kısmen ya da tam olarak oblitere olması ile anlaşılır (3).

Herniye beyin dokusunun intrakranyal arterlerde yaptığı bası etkisi kısa sürede ortadan kaldırılmazsa subfalsin herniasyonlarda ACA sulama alanında enfarktlar, unkal herniasyonlarda PCA enfarktları, ayrıca mezensefalonda kanamalar meydana gelebilir (4).

SEREBROVASKÜLER ACİLLERDE GÖRÜNTÜLEME

AKUT İNME

İnme mortalite ve morbitenin en önemli nedenlerindedir. A.B.D.'de ölüm sebepleri arasında 3. olup her sene yaklaşık 700.000 kişiyi etkilemektedir. Serebrovasküler olayların yaklaşık %85'i iskemi kaynaklı olup bunların da çoğunluğu karotid tromboemboliye sekonderdir (5). İnme zaman içerisinde tipik olarak hiperakut (0-6 saat), akut (6-24 saat), subakut (24 saat-2 hafta) ve kronik (2 haftadan sonra) olarak 4 dönemde incelenir. İnme ayrıca patofizyolojik olarak 5 kategoriye ayrılır: a) Büyük arter infarktı b) Küçük arter infarktı c) Kardioembolik infarktlar d) Borderzone infarktı e) Global iskemi (6). Akut inmede nöroradyoloğa düşen görev serebral parankimin morfolojik ve fonksiyonel durumu hakkında klinisyene mümkün olduğunca çok bilgi sağlamak, intra- ve ekstraaksiyal serebral arterlerin durumunu değerlendirmek ve endikasyon olan olgularda intraarteriel tromboliz uygulamaktır. Son yıllarda geliştirilen spesifik trombolitik ajanlar ile iskemik kor çevresindeki penumbra'nın kurtarılabilmesi gösterilmiştir. Ancak bu ajanların belirli bir zaman dilimi sonrası kullanılması yüksek hemoraji riski taşımaktadır. Bu sebeple uygun rekanalizasyon metodunun seçimi ve uygulanması için akut inmenin erken tanısında görüntülemenin önemini artmış olup kullanılacak görüntüleme protokolü şu soruların yanıtını vermelidir: a) İnmeye sebep olan olay iskemi mi, hemoraji mi, yoksa iskemiye taklit eden başka bir patoloji mi? (örneğin demyelinizan hastalık) b) Olay iskemik ise yaygınlığı nedir? c) Rekanalizasyon ile kurtarılacak parankim var mı? d) İntra- ve ekstraaksiyal serebral arterlerde oklüzyon ve/veya ileri dereceli stenoz var mı? (5).

Kolay ulaşılabirliği, kısa inceleme süresi, düşük maliyet ve intrakranyal hemorajiye olan yüksek duyarlılığı nedeniyle BT inme olgularında tercih edilen ilk modalitedir. Ancak hiperakut dönemde diffüzyon ağırlıklı MR inceleme kadar duyarlılığa sahip olmaması, perfüzyon ve anjiyografi incelemelerinin ise henüz yeterince yaygınlaşmamış yeni kuşak multi-dedektör BT cihazları ile yapılabilmesi olguların önemli bir kısmında MR incelemeyi gerekli kılmaktadır.

Yüksek manyetik alan gücüne sahip MR cihazları ile yaklaşık 15-20 dakika içerisinde konvansiyonel sekansların yanı sıra diffüzyon ağırlıklı görüntüleme, perfüzyon çalışması ve MR-anjiyografi gerçekleştirilebilmektedir. Dijital subtraksiyon anjiyografi ise günümüzde tanısasal amaçlı pek kullanılmamakta, daha çok intraarteriyel tromboliz gereken olgularda uygulanmaktadır.

İskemide BT Bulguları

Kontrastsız BT incelemede hiperakut dönemde iskemiye ait bulgular çok silik olup infarkta bağlı gelişen doku ödeme sekonderdir. Erken iskemik değişikliklere ait BT bulguları kortekste, bazal ganglionlarda ve insulada gri-ak madde ayırımının kaybolması, kortikal sulcusların ve Sylvian fissürün silinmesi, bazal sisternalarda ve ventriküller sistemde kompresyon, proksimal orta serebral arterde trombusa ait hiperdensite (dens MCA işareti) olarak sıralanabilir (7,8). Akut dönemde ise vazojenik ödemin belirgin hale gelmesi ile iskemik alan silik sınırlı hipodansite şeklinde daha belirgin hale gelir ve kitle etkisi oluşturmaya başlar. Subakut dönemde ise kitle etkisi artmaya devam eder. Olguların yaklaşık %50'sinde infarkt alanının izodens hale gelmesi ile karakterize "fogging effect" görülebilir. Bu olaya reperfüzyona bağlı hipereminin, aşırı makrofaj aktivitesinin ve peteşiyel hemorajilerin sebep olduğu sanılmaktadır (9). Kronik dönemde ise infarkt alanı ensefalomalazik hal alır.

İskemide Konvansiyonel MR Bulguları

İlk 6 saat içerisinde iskeminin saptanmasında konvansiyonel MR sekanslarının duyarlılığı düşüktür. Bir çalışmada hiperakut iskemiye olan duyarlılık %18 olarak bulunmuş olup yalancı negatiflik oranının %30-50 olduğu anlaşılmıştır (10). FLAIR sekansı ile duyarlılık ancak %29'a çıkarılabilmştir (11). Hiperakut dönemde ilk saptanan bulgulardan bir tanesi normalde akıma bağlı izlenen sinyal kaybının infarkt alanını sulayan arterler içerisinde görülmemesidir. Bu durum T2 ve özellikle FLAIR ağırlıklı kesitlerde arterlerin hiperintens olarak görülmesine sebep olur ("hiperintens damar bulgusu") (12). Ayrıca gradient eko ağırlıklı sekanslarda intraluminal trombus deoksihemoglobinin manyetik duyarlılık etkileri dolayısıyla lineer hipointensite olarak izlenebilir. Bu bulgular dışında iskemik dokudaki ödeme bağlı olarak etkilenen alanlarda T2 ve FLAIR ağırlıklı sekanslarda sinyal artışları saptanabilir. Akut dönemde kan-beyin bariyerinin bozulması sonucu artan vazojenik ödem nedeniyle konvansiyonel MRG daha duyarlı hale gelir. İnfarkt bölgesi sulkal silinmenin eşlik ettiği T2 ve FLAIR hiperintens alanlar olarak izlenir. Bu dönemde T1 ağırlıklı sekanslar parankimal değişiklikleri göstermede T2 ağırlıklı sekanslar kadar hassas değildir (13). Subakut dönemde vazojenik ödemin giderek artması ile T2 ve FLAIR ağırlıklı kesitlerde etkilenen alan daha hiperintens hale gelir; ayrıca T1 hipointensitesi de artar. Ödeme bağlı



giral kalınlaşma, sulkal ve sisternal silinmeler izlenir; ventriküler sistemde kompresyon, orta hatta itilme ve herniasyon gelişebilir. Ödem etkisi 3. günde maksimuma ulaşır ve 7-10 gün içerisinde geriler (14). BT'de olduğu gibi MR'de de subakut dönemde infarkt alanı "fogging effect"e bağlı olarak normal parankimden ayırt edilemeyebilir.

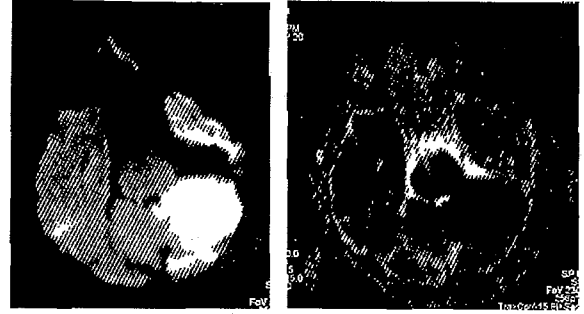
Kronik dönemde ödem ve kitle etkisi azalarak nöral parankimde volüm kaybı ve gliozis gelişir. Ensefalomalazik alan T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise hiperintens izlenir. T2 ağırlıklı sekanslarda ayrıca Wallerian dejenerasyona ait kortikospinal traktus boyunca sinyal artışları görülür (15).

İskemide Diffüzyon MR Bulguları

BT ve konvansiyonel MR ile ilk 6 saatte iskemide tanıyı duyarlılığı düşüktür (BT için %38-45, MR için %18-46) (16,17). Diffüzyon ağırlıklı MR inceleme ise suyun moleküler hareketine bağlı doku kontrastı sağlayan, rekanalizasyon tekniklerinin uygulanabildiği ilk 6 saat içerisinde lezyonları saptamada en güvenilir görüntüleme yöntemidir. Diffüzyon ağırlıklı incelemenin akut iskemide tanısındaki duyarlılığı %88-100, özgüllüğü ise %86-100 olarak bildirilmiştir (16,18).

Diffüzyon ağırlıklı görüntüler elde etmek için spin eko sekansındaki 180 derece pulsunun hemen öncesi ve sonrasında, eşit büyüklükte ancak ters yönde iki gradient eklenir. Birinci gradient protonlarda faz dağılımına, ters yöndeki ikinci gradient ise hareketsiz olan protonlarda faz odaklanmasına yol açar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmi olup bunlarda başlangıçtaki T2 sinyali diffüzyon katsayısı ile orantılı azalına gösterir. Bu nedenle hiperakut ve akut iskemide temel patolojik değişiklik olan membran Na/K ATPaz disfonksiyonuna bağlı gelişen sitotoksik ödem, yani su moleküllerinin hücre içi alana geçmesi sonucu Brownian hareketlerindeki görece azalma (diffüzyon kısıtlılığı) nedeniyle lezyonlar hiperintens izlenir. Ancak diffüzyon ağırlıklı görüntülerin oluşmasında T2 ağırlığı tamamen ortadan kaldırılamaz. Yani T2 hiperintens olan lezyonlar kısıtlanmış diffüzyon olmasa da diffüzyon ağırlıklı görüntülerde yüksek sinyalli görülür ve kısıtlanmış diffüzyonu taklit eder. Bu olaya T2 parlaması ("T2 shine-through") adı verilir. Hiperakut-akut dönemden sonra iskemik dokuya ait diffüzyon ağırlıklı T2 parlaması için görünüşteki diffüzyon katsayısı (ADC) haritası kullanılır. Bu işlemde her bir voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel yöntemler ile imajlar elde edilir. ADC haritası ölçülen diffüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir. Kısıtlanmış diffüzyon ADC haritasında hipointens, hızlı diffüzyon ise hiperintens olarak izlenir. Yani hiperakut-akut dönem infarkt diffüzyon ağırlıklı incelemede hiperintens ADC haritasında hipointens görülür (Resim 1). Lezyon

kronikleştikçe diffüzyon parlaklığı azalır ve ADC haritasında lezyon hiperintens hale geçer (19).



Resim 1 a: Diffüzyon ağırlıklı incelemede sol serebellar hemisferde superior serebellar sulama alanında hiperintens izlenen akut infarkt
Resim 1 b: ADC haritasında akut infarkt alanı hipointens olarak izlenmektedir.

Akut İnmede Perfüzyon MRG

Perfüzyon MRG beyin dokusunda herhangi bir nedenle bozulan arteriyel kan akımındaki değişiklikleri kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirmeye olanak sağlar. En sık kullanılan perfüzyon tekniği olan dinamik suseptibilite kontrast (DSC) tekniği ile yapılan perfüzyon MR incelemesi beyinden geçen kontrast maddenin paramanyetik etkisine sekonder T2 ve T2* sekanslarda sinyal kaybı esasına dayanır. Her bir voksel için elde edilen sinyal-zaman eğrilerinden serebral kan volümü (CBV), serebral kan akımı (CBF), ortalama geçiş zamanı (MTT) ve maksimum konsantrasyon piki için geçen zaman (TTP) gibi parametreler ile perfüzyon defektinin olup olmadığı araştırılır. Akut iskemide diffüzyon kısıtlılığı gösteren alan iskemik kor olarak değerlendirilmektedir. Perfüzyon defekti görülen alanın haemi ile diffüzyonda parlayan iskemik alanın hacmi arasındaki fark %20'den fazla ise diffüzyon-perfüzyon uyumsuzluğundan bahsedilir ki bu da rekanalizasyon ile kurtarılabilir peneumbra varlığına işaret eder (20).

Hemorajik Transformasyon

Beyin infarktında hemorajik transformasyon gelişme riski ilk 2 hafta içerisinde %15-26, ilk bir ay içerisinde ise %43'dür. Predispozan faktörler embolik infarkt, hipertansiyon, reperfüzyon, iyi gelişmiş kollateraller, antikoagülan ve trombolitik tedavidir. Doku plazminojen aktivatörü (t-PA) ile trombolitik tedavi, iskemide indükte olmuş mikrovasküler hasarı artırabilen metalloproteinazların salınımına yol açtığından hemorajik transformasyon riskini önemli oranda artırmaktadır. Bu durum hemorajik transformasyon riskinin trombolitik tedaviye başlamadan önce değerlendirilmesini, eğer risk yüksek ise başka tedavi yöntemlerine başvurulmasını gerekli kılmaktadır. Bu amaçla son yıllarda akut iskemide bölgesinin ADC değerlerinden yola çıkarak hemorajik transformasyon gelişebilecek olguların önceden tahmin edilebileceğini belirtilen çalışmalar yapılmıştır. Bir çalışmada iskemide bölgesinin ADC değerleri



≤550x10-6mm2s'den daha az olduğu durumlarda t-PA ile intravenöz yolla tedavi edilen olguların hemorajik transformasyon açısından yüksek riskli olduğu anlaşılmıştır (21). t-PA ile rekanalizasyon uygulanacak olgularda HT gelişmesini öneeden tahmin etmek için kullanılabilir diğer görüntüleme parametreleri şunlardır: a) BT'de MCA sulama alanının üçte birinden fazlasını tutan infarkt (22) b) Gradient eko ağırlıklı kesitlerde mikrokanamalar saptanması (23) c) Perfüzyon MRG'de serebral kan akımı oranının 0.18'den küçük olması .

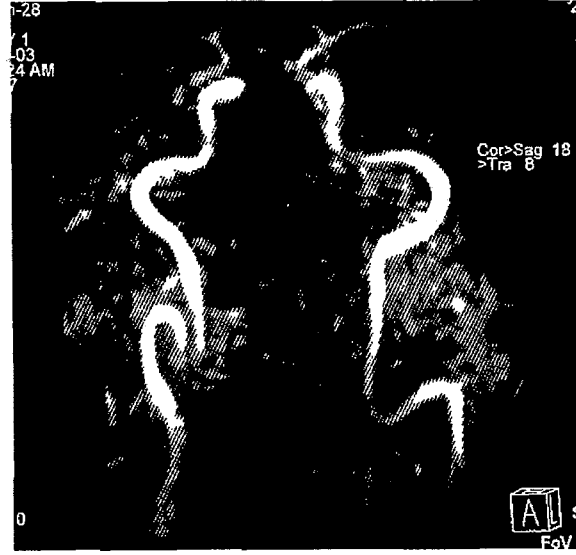
Global İskemi

Global iskemî geçici ya da kalıcı olarak tüm beynin hipoperfüzyona maruz kalması ile oluşan hasara verilen addır. Tipik olarak kardiyak arrest ve ciddi sistemik hipotansiyon sonrası görülür. Diffüz iskemik hasara en duyarlı bölgeler serebral korteksin 3., 4. ve 5. tabakaları, striatum, hipokampus ve serebellar Purkinje hücreleridir. Kısa süreli geçici global iskemilerde ise daha çok borderzone infarktları görülür. Borderzone infarktları kortikal ve internal (derin) olarak ikiye ayrılır. Kortikal borderzone infarktlarında ACA-MCA ve MCA-PCA borderzone'larına uyan kortikal alanlarda akut infarktlar görülür. Internal borderzone infarktları ise MCA'dan çıkan lentikulostrat arterler ile korteksten derin akı maddeye uzanan leptomeningeal kortikal arterlerin sulama alanı arasındaki bölgelerde gelişir. MRG'de sentrum semiovale ve korona radiatada birbiri ardına dizilmiş küçük akut infarkt odakları şeklinde izlenirler. Kortikal borderzone infarktları emboli kaynaklı da olabildiklerinden internal borderzone infarktlarının serebral hipoperfüzyon açısından daha spesifik bir bulgu olduğu düşünülmektedir.

Daha uzun süreli global hipoperfüzyonda ak maddede diffüz T2 sinyal artışları görülür. Global iskemînin en ciddi formlarında ise hipoksik-iskemik hasara en duyarlı bölgeler olan serebral korteks, hipokampus, bazal ganglionlar, talamus ve serebellumda difüzyon ve T2 ağırlıklı kesitlerde sinyal artışları izlenir (24, 25).

Baziler Tromboz

Baziler arter oklüzyonu mezensefalon, talamuslar, her iki temporal ve oksipital loblarda infarktılara yol açan eiddi bir tablodur. Baziler trunkus oklüzyonunda posterior kommunikan yoluyla internal serebral arterden yeterli kollateral akım sağlanıyorsa posterior serebral arter sulama alanı olan mezensefalon ve oksipital loblar kurtulabilir. MR anjiyografide baziler arterde dolum saptanmaz (Resim 2). Aneak baziler tepe trombozlarında mezensefalon, talamus, hipotalamus, temporal ve oksipital loblarda infarktlar gelişir. Klinik olarak baziler arter trombozunda genellikle ciddi baş ağrısı, sersemlik hissi, nöbetler gibi prodromal semptomlar sonrası koma, kuadrupleji, okulomotor parezi görülür. Anterior sirkülasyondaki



Resim 2: Baziler arter trombozlu olguda MR anjiyografi incelemesinde bilateral vertebral arterler ve baziler arterde dolum izlenmemektedir.

inmelerde t-PA ile intraarteriyel tromboliz aneak ilk 6 saat içerisinde uygulanabilirken baziler trombozlarda bu 18 saate kadar mümkün olmaktadır.

Arter Disseksiyonu

Disseksiyon genç erişkinlerde inmenin önemli sebeplerinden birisidir. Spontan ya da posttravmatik gelişebilir. Olguların çoğu nontravmatik olup fibromuskuler displazi, kronik hipertansiyon, migren, kistik medial nekroz, doğum, oral kontraseptif kullanımı, Marfan ve Ehler-Danlos sendromlarında spontan disseksiyon meydana gelebilir. Ekstrakranial karotid arter en sık görülen lokalizasyondur.

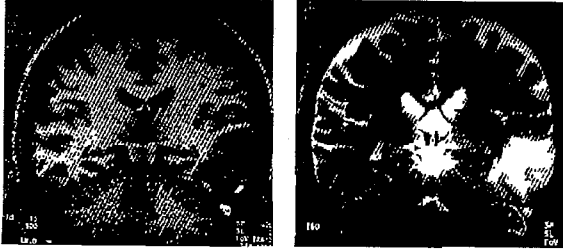
Arterial disseksiyon tanısı için MR, MR anjiyografi, BT anjiyografi ve DSA kullanılabilir. MR'da intramural hemorajiye ait T1 ve T2 hiperintens periarteriel rim izlenir. MR anjiyografi, BT anjiyografi ve DSA'da lümen daralma ve bazen intimal flap görülür. Beyin kesitlerinde tutulan artere ait sulama alanında çoğunluğu embolik karakterde infarktlar saptanabilir. Kronik dönemde arter oklüde olabilir; psödoanevrizma gelişimi ya da dilatasyon izlenebilir (26, 27)

Serebral Venöz Tromboz

Venöz oklüzyonlar intrakranial basıncın artmasına bağlı serebral perfüzyonun azalmasına ve infarkt gelişimine yol açabilir. Dural sinus trombozuna sekonder gelişen infarktlar hemorajik olma eğilimindedir. Serebral venöz tromboz tanısında MR BT'ye kıyasla daha duyarlıdır. Konvansiyonel sekanslarda trombus akut dönemde (0-5 gün) T1 izointens, T2 hipointens izlenir. Subakut dönemde (5-15 gün) T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintensdir (Resim 3). Kronik dönemde ise (>15 gün) tüm sekanslarda hipointens görülür.



Trombus içindeki hemoglobinin degradasyonuna bağlı bu sinyal değişiklikleri özellikle akut (ilk 5 gün) ve geç dönemde (6 haftadan sonra) yalnızca negatifliklere yol açmaktadır. Bu nedenle kontrastlı MR venografi teknikleri geliştirilmiş olup dural sinuslar ve serebral venler içerisinde dolun defekti saptanması serebral venöz tromboz tanısı koydurur. Yandaş parankimal bulgular, tutulan ven ve/veya dural sinusun direne ettiği parankim alanlarında vazojenik ödem, infarkt ve hemorajilerdir (28).



Resim 3a: Solda transvers sinus trombozuna bağlı lümeninde hiperintens subakut trombus formasyonu görülmekte, ayrıca sinusun direne ettiği serebral parankimde venöz infarkta ait sinyal azalması izlenmektedir.

Resim 3b: T2 ağırlıklı kesitlerde sol transvers sinüste akım izlenmemekte ve venöz infarkt daha net seçilmektedir.

Vazojenik Ödem Sendromları

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES)

Hipertansiyona yanıt olarak gelişen serebral arteriyel sirkülasyondaki vazokonstriksiyon beyni korumaya yöneliktir. Vazokonstriktif eşik aşıldığında serebrovasküler otoregulationun yetersiz kalmasına bağlı perivasküler ödem meydana gelir. Posterior sirkülasyonda sempatik inervasyonun daha az olmasına bağlı olarak vazokonstriksiyonun daha az olması akut hipertansiyonsif durumlarda perivasküler ödem daha çok posterior sirkülasyona ait beyin parankiminde meydana gelmesine neden olur. Buna posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) adı verilir. PRES'in meydana geldiği durumlar akut hipertansiyon, siklosporin ve takrolimus gibi immunsupresifler ile tedavi, intratekal metotreksat, sisplatin ve interferon alfa gibi kemoteröpatik ilaçlar ile tedavi, hemolitik-üremik sendrom ve trombotik-trombositopenik purpura gibi hematolojik hastalıklardır. MRG'de FLAIR ve T2 ağırlıklı kesitlerde oksipital ve parietal loblarda, temporal lobların posterior bölümlerinde, posterior fossada subkortikal ak maddede ve kortekste bilateral simetrik sinyal artışları görülür (29). Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye etkilenen alanlarda vazojenik ödeme ait ADC haritalarında sinyal artışı saptanır. MRG'de saptanan bulgular uygun antihipertansif ve anti-ödem tedavi ile geriler.

Hiperperfüzyon Sendromu

Karotid endarterektomi sonrası görülen seyrek bir durumdur. Klinik olarak olgularda genellikle nöbetler ve bazen fokal nörolojik defisitler gelişir. FLAIR ve T2 ağırlıklı kesitlerde

frontal ve parietal loblarda kortikosubkortikal yerleşimli arteriyel infarkt taklit eden hiperintensiteler görülür. Ancak diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye lezyonlarda vazojenik ödem ile uyumlu artmış diffüzyon saptanır. PRES'de olduğu gibi bu antitede de artmış basıncın endotelial hasara neden olduğu ve kapiller sızıntılara bağlı vazojenik ödem geliştiği düşünülmektedir (30).

İNTRAKRANYAL KANAMALAR

Intrakranyal kanamalar lokalize olduğu kompartmana göre intaaksiyal ve ekstraaksiyal olarak ikiye ayrılır. Ekstraaksiyal kanamalar epidural, subdural, subaraknoid ve intraventriküler kanamalar, intraaksiyal kanamalar ise beyin parankimi içerisinde olan kanamalardır.

Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanamaların (SAK) %50-70'i intrakranyal anevrizmaların rüptürü sonucu oluşur. Diğer SAK nedenleri pimer intraparaknoidal kanamadan subaraknoid mesafeye sızıntı, travma, pial ve dural arteriovenöz malformasyonlar, spinal kord arteriovenöz malformasyonları, kan diskrazileri ve kanama diatezleri, amiloid anjiyopati, moya moya hastalığı ve gebelik komplikasyonlarıdır.

SAK düşünülen olguda ilk başvurulacak görüntüleme yöntemi BT'dir. Kontrastsız BT inceleme ile ilk 24 saat içerisinde SAK'lı olguların %90-95'i saptanabilir. Bazal sistemler ve Sylvian fissürler içerisinde, sulkus diplerinde akut hemorajiye ait hiperdensiteler izlenir. Ancak BT'nin duyarlılığı 3 gün içerisinde %80'e, 5 gün içerisinde %70'e, 1 hafta içerisinde %50'ye, 1 hafta içerisinde %30'a düşer. MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde akut SAK tespit edilemez. Aneak FLAIR ağırlıklı kesitlerde subaraknoid mesafedeki BOS'un baskılanması sonucu kana ait proteinlere bağlı sinyal artışları SAK tanısı koydurabilir (31). SAK'ın intrakranyal anevrizma rüptürüne bağlı olduğu düşünülen olgularda ikinci basamak inceleme BT-anjiyografi ya da MR-anjiyografi olmalıdır. DSA ise anevrizma morfolojisinin yeterince anlaşılmadığı durumlarda ve endovasküler tedavi seçenekleri düşünüldüğünde uygulanmalıdır.

Subdural Kanama

Subdural kanamalar köprü venlerinin travma sonucu yırtılmasına bağlı leptomeninks ile duramater arasındaki potansiyel boşluğa olan kanamalardır. 0-3 gün arası akut, 3 gün-3 hafta arası subakut, 3 haftadan sonra ise kronik subdural hematoma olarak ele alınır. Akut subdural hematomlar kontrastsız BT'de yüksek dansiteli ekstraserebral konkav kitleler olarak görülür. Aneak seyrek olarak ciddi anemisi olan olgularda (8-10 g/dl) ya da dissemine intravasküler koagülopatide eritrosit dölüsyonuna bağlı izodens ya da hipodens olabilirler. Kanamanın kalınlığı olgudan olguya değişiklik göstermekte olup çok geniş kanamalarda beyin parankimine doğru konveksite de saptanabilir. Zamanla hematomun dansitesi



azalarak subakut dönemde izodens, kronik dönemde ise hipodens hale gelir. Subakut ve kronik subdural hematomlarda selüler debris ve aselüler süpernatanttan oluşan seviyelenme görülebilir. MRG'de akut subdural hematom T1 izointens T2 hipointensdir. Subakut subdural hematomlar hem T1 hem de T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak izlenir. Kronik subdural hematomlar ise T1 ağırlıklı kesitlerde izo- ya da hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak görülür (32).

Epidural Kanama

İnternal tabula ve dura arasındaki potansiyel boşluğa epidural alan adı verilir. Bu alana olan kanamaların çoğu orta meningeal arter ya da venöz zedelenmeye yol açan temporal kemik kırıkları nedeniyle gelişir. Posterior fossadaki epidural hematomlar ise venöz sinus yırtılmasına bağlı olup hem infra- hem de supratentorial alanda kanama saptanır. Olguların yaklaşık yarısında klinik kötüleşmeden önce lüsid interval vardır.

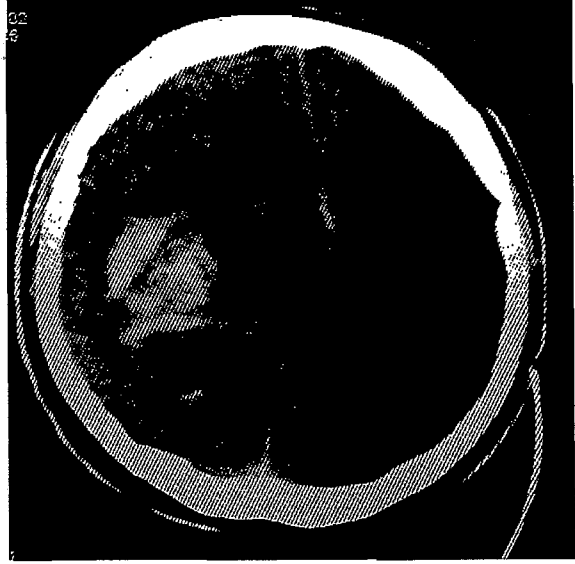
Kontrastsız BT incelemede akut dönemde yüksek dansiteli lentiform şekilli ekstraaksiyal koleksiyon izlenir. Hematom kronikleştikçe dansitesi azalarak hipodens hale gelir. MRG'de hematomun evresine göre subdural hematom ile aynı özellikte sinyal intansite değişiklikleri görülür. Epidural hematomun subdural hematomdan ayrılmasını sağlayan özellikleri sütürleri aşmaması ve genellikle medial konturunun konveksite göstermesidir (32).

İntraparankimal Kanamalar

İntraparankimal kanama (İPK) ile serebral parankim içerisine olan nontravmatik kanamalar anlaşılır. İPK serebrovasküler hastalıkların yaklaşık %15'ini oluşturur. Olguların %88'inde kanama serebral hemisferde, %8'inde serebellumda, %4'ünde ise beyin sapında lokalizedir. Serebral hemisferde yerleşimli İPK'lar tipik ve atipik olarak iki kategoride incelenebilir. Tipik İPK bazal ganglion yerleşimli olup hemen her zaman hipertansiyon ile ilişkilidir. Aynı zamanda lobar ya da subkortikal olarak da adlandırılan atipik İPK'lara da bazen hipertansiyon neden olabilir. Aneak altta yatan neden çoğunlukla anevrizma ya da arteriovenöz malformasyon rüptürü, anormal vaskularizasyon ile karakterize olan diğer durumlar (örneğin neoplaziler) ve amiloid anjiopatidir. Kronolojik olarak İPK'lar hiperakut (0-24 saat), akut (1-3 gün), erken subakut (4-7 gün), geç subakut (7-14 gün) ve kronik (14 günden sonra) olarak ele alınır (33).

İntraparankimal Kanamanın BT Bulguları

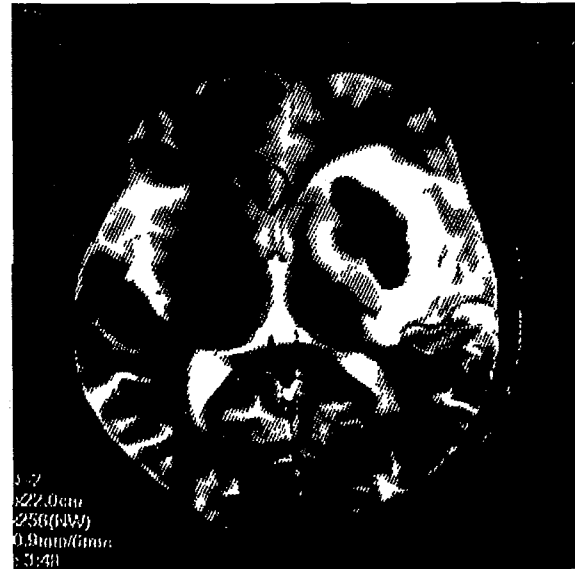
Akut İPK'da eritrosit agregasyonuna bağlı olarak lokal hemoglobin konsantrasyonundaki yükselme X-ışınlarının atenüasyonuna ve bu da hiperdens görünüme neden olur (Resim 4). Hematom çevresinde sıklıkla vazojenik ödeme ait hipodens rim vardır. Zamanla hematom dansitesi periferden santrale doğru azalır. Subakut dönemde İPK parankimle eş dansitede izlenir. Kronik dönemde ise ensefalomalazi gelişmesine bağlı hipodensite görülür (33).



Resim 4: Akut intraparakimal kanama BT incelemede hiperdens izlenmekte olup çevresinde vazojenik ödeme görülmektedir. Hematomun kitle etkisine sekonder orta hat yapılarında sola itilme (subfalsin herniasyon) izlenmektedir.

İntraparankimal Kanamanın MR Bulguları

Hiperakut dönemde İPK oksihemoglobin varlığı nedeniyle T1 ağırlıklı kesitlerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise hiperintensdir. Akut dönemde hematom içerisindeki baskın hemoglobin formu deoksihemoglobin olup İPK T1 hafif hipointens, T2 hipointens izlenir (Resim 5). Daha sonra intraselüler methemoglobin varlığına bağlı olarak hematom erken subakut dönemde T1 ağırlıklı sekanslarda hiperintens, T2 ağırlıklı sekanslarda hipointens görülür.



Resim 5: Sol lentiform nukleusta lokalize akut hematom T2 ağırlıklı kesitlerde hipointens izlenmekte olup çevresinde vazojenik ödeme alanı mevcuttur.



Geç subakut dönemde ekstrasellüler methemoglobin nedeniyle hem T1 ve hem de T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintensite gelişir. Kronik hematoma ise hemosiderin nedeniyle tüm sekanslarda hipointensdir. Hemoglobinin manyetik duyarlılık etkilerine en hassas olan gradient eko sekanslarda kanama tüm evrelerde hipointens izlenir (34).

TOKSİK ENSEFALOPATİLERDE GÖRÜNTÜLEME

Toksik ensefalopatiler merkezi sinir sistemine ait dokular ile zararlı bir kimyasal maddenin etkilişimi sonucunda meydana gelen hasara sekonder oluşurlar. Beyin hasarının temel mekanizmaları oksidatif enerji azalması, serebral aktivite için gerekli maddelerin azalması, hücre membranı bütünlüğünde değişiklikler, enzim defisitleri, elektrolit dengesinin bozulması ve nörotransmitterlerin toksik etkileridir.

Toksik maddeler endojen ve ekzojen olarak ikiye ayrılır. Endojen toksik maddeler tipik olarak serebral metabolizmadaki konjenital bozukluklara sekonder biriken metabolitlerdir. Ekzojen toksik maddeler ise eksternal (vücut dışından girenler) ve internal (sistemik metabolik bozukluklarda oluşan ve kan-beyin bariyerini geçen maddeler) olarak ele alınabilir. Nöroradyolojik acillerde daha çok eksternal ekzojen toksinlere bağlı zehirlenmeler ile karşılaşılır. İntoksikasyonlarda geri dönüşümsüz ve fatal beyin hasarı meydana gelmemesi için acil tanı ve tedavi gerektirmektedir. Olgunun klinik stabilizasyonu sağlandıktan sonra MRG ile tanı ve/veya tedavinin monitorizasyonu, nöroradyolojik durumun zaman içerisindeki seyri değerlendirilmelidir.

Genel olarak intoksikasyonlarda her iki hemisferi tutan simetrik lezyonlar görülür. Ancak klinik ile nöroradyolojik bulguların uyumlu olamayabileceği ve nöroradyolojik incelemelerin yalancı negatif sonuçlar verebileceği unutulmamalıdır (35).

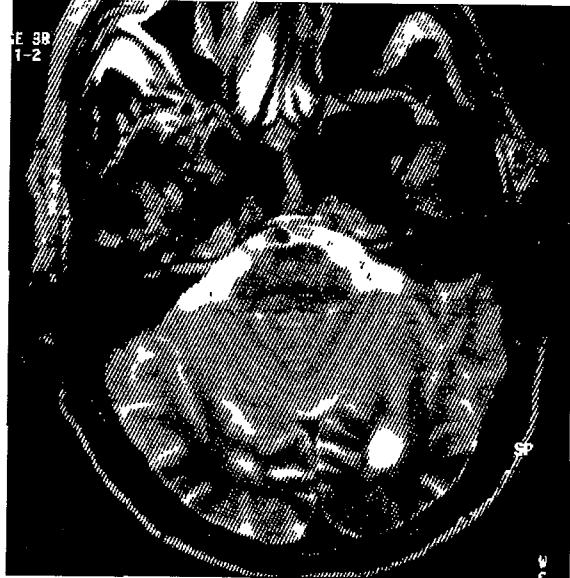
Alkolik Ensefalopati

Alkol beyin dokusunu direkt toksisite, travma, nutrijonel bozukluklar (örneğin vitamin eksiklikleri) yoluyla hasarlayabilir. Kronik alkol tüketimi serebellar atrofiye yol açarak ataksi ve alt ekstremitelerde inkoordinasyonuna sebep olabilir. Serebellar atrofi alkoliklerin %60'ından fazlasında görülür. Purkinje hücrelerinin kaybına bağlı olarak foliolar, özellikle superior serebellar vermis folioları daralmıştır. Alkolik myelopati ve periferik nöropati muhtemelen tiamin eksikliğine bağlıdır.

Her ne kadar alkolle ilişkili patolojilerin çoğu acil değerlendirme gerektirmese de aşağıda belirtilen durumlarda hızlı tanı ve tedavi önem kazanmaktadır.

Osmotik Myelinolizis

Osmotik myelinolizis alkole bağlı ADH salınımındaki azalmaya bağlı gelişen hiponatreminin çok hızlı düzeltilmesi nedeniyle meydana gelen demyelinizan bir süreçtir. Ancak hiponatremi tedavisi gerektirebilecek her durumda (örneğin geniş yanıklar, sepsis, renal yetmezlik, Hodgkin hastalığı vs.) görülebilir. Seyrek olarak normonatremik durumlarda da karşımıza çıkabilir. Klinik olarak tetraparezi, bilinç, algı ve hafıza bozuklukları ile prezante olur. Osmotik myelinolizis pontin ve ekstrapontin olarak ikiye ayrılır. Santal pontin myelinolizisinde pons orta bölümünde T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens izlenen demyelinizan lezyonlar görülür (Resim 6). Ekstrapontin myelinolizis de ise demyelinizasyon putamen, kaudat nükleus, talamus ve subkortikal ak maddede, seyrek olarak mammiller cisimler, tegmen ve serebellar ak maddede izlenir. Ancak nöroradyolojik bulgular ile klinik arasında korelasyon çoğu zaman yoktur (36, 37).



Resim 6: Santral pontin myelinoliziste pons orta bölümünde T2 sinyal artışları izlenmektedir.

Wernicke Ensefalopatisi

Her ne kadar Wernicke-Korsakoff sendromu en sık alkolizmde görülse de anoreksiyada, kemoterapi, dijital intoksikasyonu ve gastrik plikasyon prosedürlerine bağlı aşırı kusmalarda, uzun süreli açlıkta, malabsorpsiyonda ve AIDS'de de görülebilir. Bu durumların hepsinde altta yatan etken tiamin eksikliğidir. Wernicke-Korsakoff sendromunun akut semptomları letarji, konfüzyon, hafıza değişiklikleri, nistagmus, oftalmopleji ve ataksidir. Tedavi sonrası kronik hafıza sorunları gelişebilir (Korsakoff psikozu). Beyinde glukoz oksidasyonunda ve klor ionuna katışı membran permeabilitesinde rol oynayan tiamin eksikliğinde serebral laktik asidoz, özellikle küçük arterleri tutan dilatasyon ve



endotelial ödem, bunun sonucunda nöronal hasar ve astrositlerde şişme meydana gelir. Mammiller cisimlerde, talamusların dorsomedial ve pulvinar bölümlerinde, hipotalamusta, periakuduktal gri maddede, kollikuslarda, okkulomotor sinir nukleuslarında, inferior olivlerde ve superior serebellar vermisde iskemiye bağlı T2 sinyal artışları izlenir. Sinyal intansite değişikliklerinin dağılımı tipik olup uygun klinik bulgular ile birlikte akut Wernicke ensefalopatisi tanısı kolaylıkla konur. Mammiller cisimlerin kontrast tutması ise patognomoniktir. Ancak görüntüleme bulgularının olmaması Wernicke ensefalopatisi tanısını dışlamaz. Kronik dönemde forniks ve mammiller cisimlerde daha belirgin olan diffüz beyin atrofisi izlenir. Wernicke ensefalopatisi tanısında BT'nin yeri yoktur (38, 39).

Karbonmonoksit (CO) intoksikasyonu

Hemoglobinin karbonmonoksitde olan affinitesi karbondioksitde olan affinitesinden 200-250 kat daha fazladır. CO sitokrom oksidaz sistemini etkileyerek doku düzeyinde oksijen salınımını azaltır ve sonuç olarak beyinde lipid peroksidasyonuna sebep olur. Semptomlar erken oluşur; ancak kan CO düzeyleri ile korelasyon göstermez. Erken dönem semptomları baş ağrısı, anormal görme ve işitme, uyanıklık kusuru olarak karşımıza çıkar. Geç dönemde ise bulantı, kusma, nöbetler, senkop, koma ve hatta ölüm görülebilir.

CO'nin beyinde oluşturduğu direkt hasar iki mekanizma ile meydana gelir: CO'nin a) globus pallidus gibi yüksek oksijen tüketimi olan bölgelere b) substantia nigra gibi demir içeren yapılara bağlanması. Ayrıca sistemik hipotansiyon da beyin lezyonlarının gelişiminden sorumlu tutulmaktadır.

MR ve BT görüntülemelerde lezyonlar daha çok globus pallidusa lokalizedir. Bu lezyonlar nonhemorajik karakterde olup BT' de düşük dansiteli, MR' da ise T2 ağırlıklı kesitlerde yüksek sinyalli olarak izlenir. Hayatta kalan olgularda diffüz beyin atrofisi gelişebilir (40).

Etilen glikol intoksikasyonu

Etilen glikol otomobil antifrizinde, hidrolik fren sıvısında ve endüstriyel çözücülerde bulunur. Etilen glikol ile ilişkili olan dietilen glikol ve propilen glikol de toksikdir. Ağız yoluyla alınan etilen glikol gastrointestinal sistemden emilerek metabolik asidoza, asidoza sekonder kalsiyum ve oksalat kristallerinin idrarda birikimine bağlı akut böbrek yetmezliğine ve bunun MSS üzerinde sekonder etkiler yaratmasına yol açar. Etilen glikol zehirlenmesindeki tipik semptom körlüktür. MRG'de bilateral putamen, globus pallidus ve talamusta simetrik T2 sinyal artışları görülür. Hemoraji saptanmaz (41).

Dietilen glikol ve propilen glikol zehirlenmelerinde klinik bulgular ateş, bulantı, kusma, diyare, öksürük, karın ağrısı,

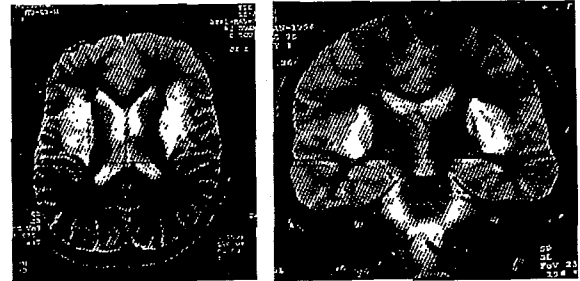
mental durumda değişiklikler, dispne ve akut böbrek yetmezliğidir. MR bulguları daha çok akut böbrek yetmezliğine bağlı gelişen akut hipertansiyona sekonder olup posterior reversibl lökoensefalopati sendromu başlığı altında incelenmiştir.

Kurşun intoksikasyonu

Kurşun zehirlenmelerinin çoğu kronik zeminde olup çocuklarda ağız yoluyla alıma bağlıdır. Erişkinde ise egzoz dumanı inhalasyonuna maruz kalanlarda, kurşun eritme ve pil yapımı, kristal ve çömlüklerin kurşun ile parlatılması gibi işlerde çalışanlarda görülür. Kronik kurşun zehirlenmesi intrakranyal kalsifikasyonlara, özellikle serebellar kalsifikasyonlara yol açar. Bu kalsifikasyonların vasküler hasara sekonder distrofik kalsifikasyonlar olduğu düşünülmektedir. Direkt grafler ve BT ile sütürlerde genişlemeler görülebilir. Akut kurşun zehirlenmesi seyrek olup ensefalopati ve diffüz serebral ödeme yol açar (42).

Metanol intoksikasyonu

Metanol (metil alkol) antifriz sıvılarının üretiminde, yasa dışı içki yapımında ve düşük kalitede kolonyalarda kullanılır. Ağız yoluyla alımdan sonra 1-72 saat arasında değişen latent period vardır. Daha sonra metabolik asidoz ve körlük meydana gelir. Diğer semptomlar parkinsonizm, baş ağrısı, sersemlik hissi, nöbetler ve komadır. Metanol ve yan ürünleri (formaldehid ve formik asit) MSS için toksikdir. Putaminal hemorajik nekroz tipik histopatolojik bulgu olup görüntüleme yöntemleri ile de korelasyon göstermektedir. BT' de putamenler ödemli ve düşük dansiteli olup içerisinde küçük kanamalar barındırır. MRG'de putamenler T1 ağırlıklı kesitlerde hipo ya da hiperintens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise hiperintens izlenir (Resim 7). Ayrıca bazı olgularda özellikle frontal lob paramedian bölümlerinde görülen ve T2 ağırlıklı kesitlerde sinyal artışı ile karakterize olan kortikal nekroz izlenebilir. Serebellum ve oksipital loblar tipik olarak korunur. Ak maddede diffüz ödem saptanabilir (43).



Resim 7 a ve b: Metanol intoksikasyonunda her iki putamen, eksternal kapsul ve insulada T2 sinyal artışları görülmektedir.

Civa zehirlenmesi

Organik civa zehirlenmesi civa bazı fungusidlerle kontamine olmuş balık ve domuz etlerinin yenmesi ile meydana gelir.



Semptomlar ataksi, nöropati, koreoatetoz, görme kaybı, konfüzyon ve komadır. MRG'de serebelar vermiş, kalkarın ve postsantral kortekste atrofi, bu alanlarda T1 ağırlıklı kesitlerde hafif hipointansite ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintansite izlenir. Bu bulguların spongiotik değişiklikleri yansıttığı düşünülmektedir (44).

BEYİN ÖLÜMÜ TANISINDA NÖRORADYOLOJİ

Beyin ölümü beyin ve beyin sapı fonksiyonlarının geri dönüşümsüz kaybı olarak tanımlanır. Genel olarak intrakranyal basıncın artmasına bağlı serebral kan akımının durması beyin ölümünün kesin bulgusu kabul edilir. Klinik olarak bilateral fiske ve dilate pupiller, refleks göz hareketlerinin olmaması, korneal refleksin kaybolması, öksürme ve yutma refleksinin kaybı, spontan solunumun olmaması ve bu bulguların 6 saat ara ile yapılan muayenelerde sebat etmesi beyin ölümü tanısını koydurur. Ancak intoksikasyon olasılığı dışlanıyorsa 24-48 saat beklenmelidir. Esas olarak klinik bir tanı olan beyin ölümü tanısında yardımcı olabilecek diğer yöntemler EEG'de aktivite saptanamaması, MRG, MR anjiyografi, BT anjiyografi ve DSA'dır. MRG bulguları transtentorial ve foramen magnum herniasyonu, intrakranyal vasküler yapılarda normalde izlenen sinyal kaybının olmaması, gri-ak madde ayırımının kaybolması, kontrastlı incelemelerde intrakranyal kontrast tutulumunun olmaması, skalp ve maksillofasial bölgede belirgin kontrast tutulumu görülmesi olarak sıralanabilir. MR anjiyografi, BT anjiyografi ve DSA'da intrakranyal arteriyel yapılarda dolun görülmemesi tanı koydurucudur (45).

KAYNAKLAR

1. Di Lella, Rollo M, Tartaglione T, Colosimo C. (2006) The neuroradiological approach to patients in coma In: Searabino T, Salvolini U, Jinkins R (eds) Emergency neuroradiology. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, pp 253-264
2. Ropper AH (1986) Lateral displacement of the brain and level of consciousness in patients with an acute hemispherical mass. N Engl J Med 314: 953-958
3. Kieffer SA, Chang JK (2003) Intracranial neoplasms In: Haaga JR, Lanzieri CF, Gilkeson RC (eds) CT and MR imaging of the whole body. Mosby, St. Louis, pp 129-128
4. Stovring J (1977) Descending tentorial herniation: findings on computed tomography. Neuroradiology 14: 101-105
5. Scarabino T, Giannatempo GM, Maggialelli A (2006) Cerebrovascular emergencies, clinical and diagnostic summary In: Scarabino T, Salvolini U, Jinkins R (eds) Emergency neuroradiology. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, pp 3-6
6. Schaefer PW, Roccatagliata L, Gonzalez RG (2006) Stroke and cerebral ischemia In: Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB, Cruess III JV (eds) Clinical magnetic resonance imaging. Saunders, Philadelphia, p 1454
7. Camargo ECS, Gonzalez G, Gonzalez RG (2006) Imaging of acute ischemic stroke In: Acute ischemic stroke Gonzalez RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer P (eds) Springer

Verlag, Berlin Heidelberg, p 48

8. Pressman PD, Tourje EJ, Thompson JR (1987) An early CT sign of ischemic infarction: increased density in a cerebral artery. Am J Neuroradiol 8: 645-648
9. Skriver ED, Esbach O (1981) Transient disappearance of cerebral infarct on CT scan, the so-called fogging effect. Neuroradiology 22: 61
10. Shimosegawa E, Inugami A, Okudera T et al (1993) Embolic cerebral infarction: MR findings in the first 3 hours after onset. Am J Roentgenol 5: 1077-1082
11. Perkins CJ, Kahya E, Roque CT, Roche PE, Newman GC (2001) Fluid-attenuated inversion recovery and diffusion- and perfusion-weighted MRI abnormalities in 117 consecutive patients with stroke symptoms. Stroke 12: 2774-2781
12. Maeda M, Koshimoto Y, Uematsu H et al (2001) Time course of arterial hyperintensity with fast fluid-attenuated inversion-recovery imaging in acute and subacute middle cerebral arterial infarction. J Magn Reson Imaging 6: 987-990
13. Vu D, Gonzales RG, Schaefer P (2006) Conventional MRI and MR angiography of stroke In: Acute ischemic stroke Gonzalez RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer P (eds) Springer Verlag, Berlin Heidelberg, p 117
14. Ricci PE, Burdette JH, Elster AH, Reboissin DM (2001) A comparison of fast-spin echo, fluid-attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction. Am J Roentgenol 8: 1535-1542
15. Crain MR, Yuh WT, Grene GM, et al (1991) Cerebral ischemia: evaluation with contrast-enhanced MR imaging. Am J Neuroradiol 4: 631-639
16. Gonzalez RG, Schaefer PW, Buonanno FS, et al (1999) Diffusion-weighted MR imaging diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. Radiology 1: 155-162
17. Mohr J, Biller H, Hilal SK, et al (1995) Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. Stroke 26: 807-812
18. Lovblad KO, Laubach HJ, Baird AE, et al (1998) Clinical experience with diffusion-weighted MR in patients with acute stroke. Am J Neuroradiol 6: 1061-1066
19. Schaefer PW, Kiruluta A, Gonzalez RG (2006) Diffusion MR of acute stroke In: Acute ischemic stroke Gonzalez RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer P (eds) Springer Verlag, Berlin Heidelberg, pp 140-151
20. Schaefer PW, Copen WA, Gonzalez RG (2006) Perfusion MR of acute stroke In: Acute ischemic stroke Gonzalez RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer P (eds) Springer Verlag, Berlin Heidelberg, pp 174-193
21. Selim M, Fink JN, Kumar S, et al (2002) Predictors of hemorrhagic transformation after intravenous recombinant tissue plasminogen activator: prognostic value of the initial apparent diffusion coefficient and diffusion-weighted lesion volume. Stroke 8: 2047-2052
22. Von Kummer R, Allen KL, Holle R, et al (1997) Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. Radiology 2: 327-333
23. Kidwell CS, Saver JL, Villablanca JP, et al (2002) Magnetic resonance imaging detection of microbleeds before thrombolysis: an emerging application. Stroke 1: 95-98
24. Schaefer PW, Roccatagliata L, Gonzalez RG (2006) Stroke and cerebral ischemia In: Edelman RR, Hesselink JR, Zlatkin MB, Cruess III JV (eds) Clinical magnetic resonance imaging. Saunders, Philadelphia, p 1464



25. Koroshetz WJ, Gonzalez RG (2006) Causes of ischemic stroke In: Acute isehemic stroke Gonzales RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer P (eds) Springer Verlag, Berlin Heidelberg, p 37
26. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G (1996) Internal carotid dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. *Radiology* 199: 191-198
27. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG (1986) Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 19: 126-138
28. Bianchi D, Maeder P, Bogousslavsky J et al (1998) Diagnosis of cerebral venous thrombosis with routine magnetic resonance. An update. *Eur Neurol* 40: 179-190
29. Hinchey J, Chaves C, Appignani B et al (1996) A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 334: 494-500
30. Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD et al (1996) Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 46: 175-181
31. Grossman RI, Yousem DM (2003) Vascular diseases of the brain In: *Neuroradiology: the requisites*. Grossman RI, Yousem DM (eds) Mosby, Philadelphia, Pennsylvania p 227
32. Cornelius RS, Gaskill MF, Lukin RR (1991) Traumatic intracranial hemorrhage In: Gentry LR (ed) *Neuroimaging clinics of North America* Vol. 1 No.2 WB Saunders, Philadelphia, pp 433-441
33. Zarelli N, Perfetto T, Parracino T, et al (2006) CT in intraparenchymal haemorrhage In: Scarabino T, Salvolini U, Jinkins R (eds) *Emergency neuroradiology*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, pp 27-28
34. Jones KM, Maulkern RV, Mantello MT, et al (1992) Brain hemorrhage: evaluation with fast spin-echo and conventional dual spin-echo images. *Radiology* 182: 53-58
35. M. Gallucci, M. Caulo, G. Cerone, A. Splendiani, R. De Amicis, C. Masciocchi (2006) Toxic encephalopathy In: Scarabino T, Salvolini U, Jinkins R (eds) *Emergency neuroradiology*. Springer Verlag, Berlin Heidelberg, p 241
36. Laubenberger J, Schneider B, Ansoerge O et al (1996) Central pontine myelinolysis: clinical and radiologic findings. *Eur Radiol* 6: 177-183
37. Lohr JW (1994) Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia: association with hypokalemia *Am J Med* 96: 408-412
38. Galluci M, Bozzao A, Splendiani A et al (1990) Wernicke encephalopathy. MR findings in five patients. *Am J Neuroradiol* 11: 887-892
39. Antunez E, Estruch R, Cardenal C et al. (1998) Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *Am J Roentgenol* 171: 1131-1137
40. Wesley EE, Moorehead B, Haponik EF (1995) Emergency evaluation and management of 30 patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Med* (1995) 98: 145-155
41. Castillo M, Mukherji SK (2005) Imaging the effects of systemic metabolic diseases on the brain In: Latchaw RE, Kucharzyk J, Moseley ME (eds) *Imaging of the nervous system* p 1140
42. Castillo M, Mukherji SK (2005) Imaging the effects of systemic metabolic diseases on the brain In: Latchaw RE, Kucharzyk J, Moseley ME (eds) *Imaging of the nervous system* p 1141
43. Tayfun C, Kurtaran HK, Bulakbaşı N et al (1999) Cerebral and orbital magnetic resonance imaging findings in methyl alcohol intoxication. *Int J Neuroradiol* 5: 145-150
44. Korogi Y, Takahashi M, Okajima T, Eto K (1998) MR findings of Minamata disease-organic mercury poisoning. *J Magn Reson Imaging* 8: 308-316
45. Karantas AH, Hadjigeorgion GM, Paterakis K (2002) Contribution of MRI and MR angiography in early diagnosis of brain death. *Eur Radiol* 12: 1210-1216