

Transient Imaging Findings Related to Status Epilepticus

✉ Ferda İLGEN USLU,¹ ✉ Nerses BEBEK²

¹Department of Neurology, Bezmialem Vakıf University Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey

²Department of Neurology, İstanbul University İstanbul Faculty of Medicine, İstanbul, Turkey

Summary

Objectives: We aim to draw attention to transient imaging findings related to epileptic seizures, which is a rare condition that is often overlooked and may even lead to misdiagnosis.

Methods: Records of 106 patients with seizures were reviewed and patients with transient magnetic resonance imaging (MRI) findings were detected. Seizure type and transient imaging findings (TIF) features were analyzed retrospectively.

Results: Status epilepticus (SE) was found in 45 of the 106 patients who had epileptic seizures, and 9 of them had TIF. The average age of the patients was 52.9 years (28–78). The first seizure was a SE in eight (89%) patients. Three (33.3%) had a focal SE, four (44.4%) had a generalized tonic-clonic SE, whereas two (22.2%) evolved from a focal seizure to a bilateral tonic-clonic seizure. All patients with focal features had a seizure semiology that was compatible with the TIF side. In cranial MRI, cortical changes were detected in six, thalamic changes in one, cortical and thalamic changes in one, and leptomeningeal enhancements in one patient. These changes returned to normal in all patients within two weeks. Two patients died due to non-SE causes, whereas other patients resumed their daily routines.

Conclusion: MRI findings after SE are rare but if detected, are an important indicator with localization and lateralization values, contributing to the semiological findings and localization. It is often confused with conditions that are its differential diagnosis. Knowing the MRI changes associated with SE is important to avoid misdiagnosis, understand its pathophysiology, and determine the prognosis.

Keywords: Cranial magnetic resonance imaging; prognosis; status epilepticus; transient imaging findings.

Cite this article as: İlgen Uslu F, Bebek N. Transient Imaging Findings Related to Status Epilepticus. Epilepsi 2021;27:15-22.

Giriş

Status epileptikus (SE) yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkili, ciddi komplikasyonları olan nörolojik bir acil durumdur. İnsidansı 100.000 kişide 1.3-40 arasında değişmektedir. 2019 yılında yayınlanan ve 2015 SE kriterlerine göre belirlenen dört yıllık bir hasta çalışmasında SE insidansı 100.000'de 36.3 olarak bildirilmiştir.^[1-3]

Tanı için altın standart klinik ve elektroensefalografidir (EEG). Ancak acil durumlarda, EEG'ye her zaman kolayca eri-

şilemeyebilir. Kılavuzlarda yeni başlayan, klinik olarak şüpheli SE'de nörogörüntüleme hem etiyolojinin belirlenmesi hem de tanının desteklenmesi açısından önerilmektedir.^[4] SE'de beyin görüntüleme; tanı, lokalizasyon, patofizyoloji ve prognoz hakkında bilgi verebilir. Uzun süreli SE'de EEG duyarlılığı zamanla azaldığından, görüntüleme epileptik alanların saptanmasında önemli ipuçları sağlayabilir.

Anatomik ve fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında perikortikal değişiklikler nadir olmakla birlikte iyi bilinmektedir. Nöbet aktivitesine bağlı beyin dokusundaki değişiklikleri ilk kez 1892 yılında Horsley gözlemlemiş ve beyin ameliyatı sırasında fokal motor nöbetleri olan hastanın gözle görülür şekilde fokal kortikal hiperemik epileptik odağının olduğunu bildirmiştir.^[5] Daha sonra bu gözlem bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile desteklenmiş, akut hipodensite/hiperintensite, geçici hiperperfüzyon ve hafif ödem akut nöbetlerden sonra kaydedilmiştir.^[6] Bu geçici ve geri dönüşümlü MRG sinyal değişiklikleri hem deneysel epilepsi çalışmalarında hem de klinik olgu raporlarında bildirilmiş ve genellikle birkaç hafta içinde düzelmiştir. Çalışmaların çoğunda geçici sinyal değişik-



Corresponding author

Ferda İLGEN USLU, M.D.

e-mail ferdailgen@yahoo.com

Received 27.04.2020

Accepted 29.06.2020

Online date 25.01.2021

Content of this journal is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

Status Epileptikus ile İlişkili Geçici Görüntüleme Bulguları

Özet

Amaç: Bu çalışmanın amacı, çoğunlukla gözden kaçan ve hatta yanlış tanıya neden olabilecek nadir bir durum olan epilepsi nöbetlerine bağlı geçici görüntüleme bulgularına dikkat çekmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada nöbet geçiren 106 hastanın kayıtları gözden geçirilmiş ve geçici manyetik rezonans görüntüleme bulguları olan hastalar saptanmıştır. Nöbet tipi ve geçici görüntüleme bulgularının özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Epilepsi nöbeti geçiren 106 hastanın 45'inde status epileptikus, dokuzunda geçici görüntüleme bulguları saptanmıştır. Ortalama yaş 52.9 (28-78 yıl) olarak tespit edilmiştir. Hastaların sekizinde (%89) ilk nöbet status epileptikus olmuştur. Üçünde (%33.3) fokal status epileptikus, dördünde (%44.4) fokal nöbetten bilateral tonik-klonik nöbete evrilen status epileptikus, ikisinde (%22.2) jeneralize tonik-klonik status epileptikus saptanmıştır. Fokal özellik gösteren nöbetleri olan hastaların tamamında nöbet semiyolojisi ile geçici görüntüleme bulguları uyumlu bulunmuştur. Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde altısında kortikal değişiklik, birinde talamik değişiklik, birinde kortikal ve talamik değişiklik, birinde de leptomeningeal kontrastlanma saptanmıştır. Bu değişiklikler tüm hastalarda iki hafta içinde eski haline dönmüştür. İki hasta status epileptikus dışı nedenlerle kaybedilmiş, diğer hastalar günlük yaşamlarına geri dönmüşlerdir.

Sonuç: Status epileptikus sonrası manyetik rezonans görüntüleme bulguları nadir görülen ancak saptanırsa lokalizasyon ve lateralizasyon değeri olan, semiyolojik bulgulara ve lokalizasyona katkısı olan önemli bir göstergedir. Genellikle ayırıcı tanıya giren durumlarla karıştırılır. Status epileptikus ile manyetik rezonans görüntülemesindeki değişikliklerin bilinmesi yanlış tanıdan kaçınmak, patofizyolojiyi anlamak ve prognozu belirlemek açısından önemlidir.

Anahtar sözcükler: Kranial manyetik rezonans görüntüleme; prognoz; status epileptikus; geçici görüntüleme bulguları.

liklerinin nedeni nöbetle ilişkili geçici fokal serebral ödem olarak belirtilmiştir. Bu durumda MRG'de saptanan serebral değişikliklerin, EEG'de nöbet semiyolojisi ve epileptiform anomali ile topografik olarak ilişkili olması beklenmektedir.

Bu çalışmada, hastanemizin acil servisine SE ile başvuran hastalarda geçici peri-iktal sinyal değişikliklerinin araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmada SE'yi takiben geçici ve geri dönüşümlü MRG değişiklikleri olan dokuz hasta tanımlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışma, Temmuz 2018-Temmuz 2019 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine başvuran 106 nöbet hastasının incelendiği tek merkezli, retrospektif bir çalışmadır. Çalışma için nöbet geçirerek acil servise gelen hastalar tarandı ve SE hastaları belirlendi.^[7] Belirlenen hastaların SE etiyolojileri, SE süreleri, görüntüleme yapılanlarda geçici görüntüleme bulguları (GGB) varlığı ve bulguları incelendi (Şekil 1).

Dahil etme kriterleri; 18 yaşından büyük olmak, SE atakları sırasında veya ilk 72 saat içinde kranial MRG yapılmış olması, SE ile açıklanabilecek lezyon alanını gözlemek ve klinik olarak nöbet bittikten sonra kontrol MRG'sinde lezyonun kaybolması olarak belirlendi.

GGB için kabul kriterleri ise nöbetten sonraki üç gün içinde peri-iktal görüntüleme bulgularının varlığı, nöbetten sonra iki hafta içinde yapılan kontrol görüntülemesinde bulguların kaybolması ve bu bulgunun nöbetlerin ana nedeni olmamasıydı.

SE saptanan hastaların nöbet tipi ve kranial görüntüleme özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği Sınıflandırma ve Terminoloji Komisyonu'nun 2017 raporuna göre hastalar fokal, jeneralize ve sınıflandırılmamış nöbetler olarak gruplandırıldı.^[8]

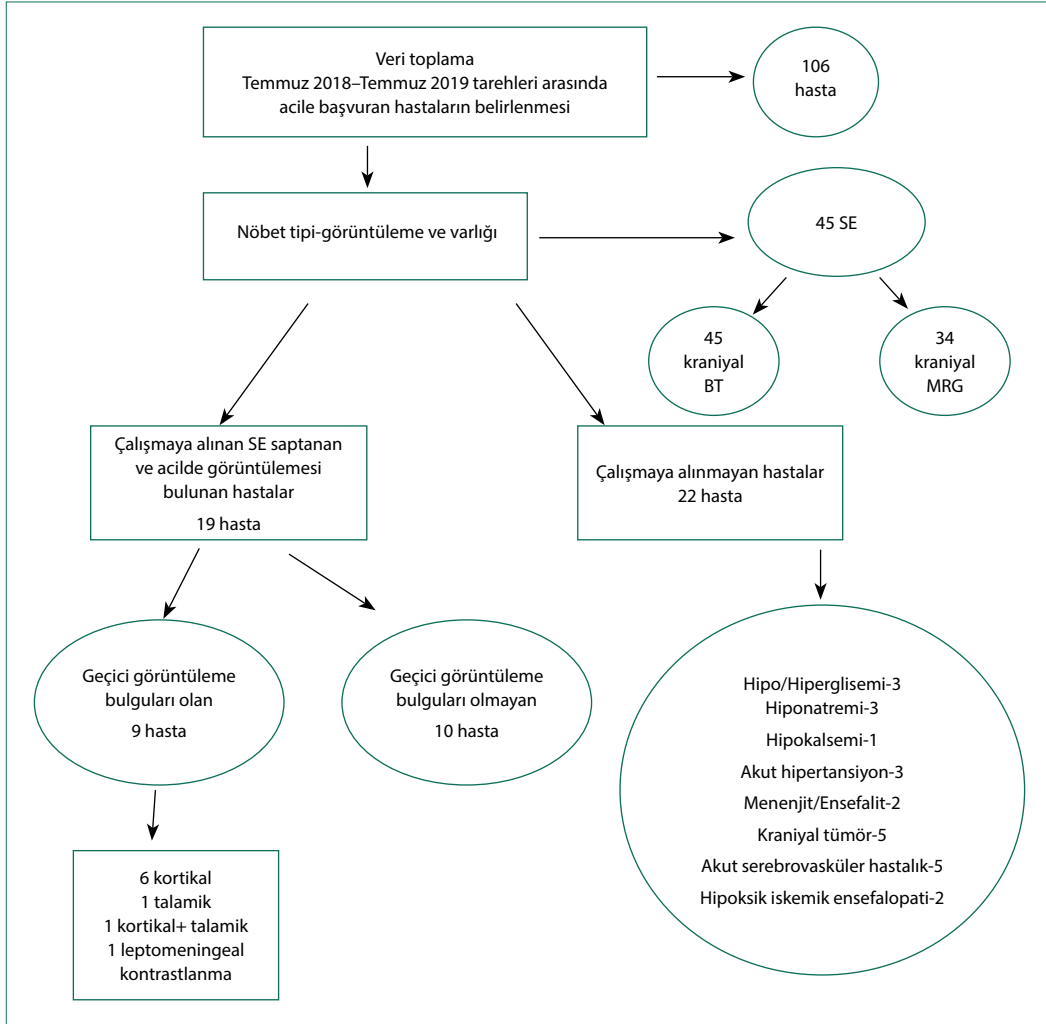
Akut sistemik hipertansiyon, metabolik nedenler, enfeksiyöz nedenler, hipoksik-iskemik ensefalopati ve beyin tümörleri gibi nöbetin semptomatik nedenleri çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastalara gelişlerinde kranial BT yapıldı. MRG yapılabilen 19 hastaya standart acil protokolü ile kranial MRG yapıldı. Acil MRG protokolü aksiyel difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ve görünüşteki difüzyon katsayısı [Apparent Diffusion Coefficient (ADC)] haritası ile aksiyel "fluid attenuated inversion recovery (FLAIR)" sekanslarını içeriyordu. Bazı hastalar aksiyel T1, T2, FLAIR, koronal FLAIR ve sagittal T2 sekanslarının uygulandığı konvansiyonel kranial MRG ve seçilmiş üç hastaya da kontrastlı kranial MRG yapıldı.

Bulgular

Nöbet geçirdikten sonra acil servise başvuran 106 hastanın 45'i SE olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalarda SE etiyolojisini belirlemek için BT, MRG, EEG, kan testleri, metabolik taramalar, enfeksiyon taramaları ve seçili hastalarda beyin omurilik sıvısı (BOS) gibi gerekli tüm muayene yöntemleri kullanılmıştır.

İlk üç günde kranial görüntüleme yapılan hasta sayısı 34 (%75.5) idi. Akut dönemde hepsine kranial BT, 29 hasta-



Şekil 1. Hasta dahil etme ve dışlama akış şeması.

ya da MRG yapılmıştır. Bunların içinde; hipo/hiperglisemi, hiponatremi, hipokalsemi gibi metabolik nedenler ve akut hipertansiyon, menenjit/ensefalit, tümör, akut serebrovasküler hastalık (SVH) (iskemik/hemorajik) veya hipoksik iskemik ensefalopati gibi nedenlerle nöbet geçiren veya ilk üç gün içinde MRG yapılmayan 22 hasta çalışmaya alınmamıştır (Şekil 1). Sonuçta ilk üç günde MRG yapılabilen 19 hastanın MRG görüntüleri incelenmiş ve geçici MRG bulguları olan 9 (9/19; %47.3) hasta saptanmıştır. Bu dokuz hastanın ortalama yaşı 52.9 (28-78 yıl) yıl ve 5'i (%55.5) kadındı. Geçici bulgu saptanmayan hastaların ise yaş ortalaması 47.2 (18-77 yıl) yıl idi, daha genç olmalarına rağmen iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.255$). Sekiz (%89) hastanın daha önce nöbet öyküsü yoktu, başvurdukları SE atağı ilk nöbetleriydi. Sadece bir hasta temporal lob epilepsisi tanısıyla takipliydi ve üç antiepileptik ilaç alırken karbamazepin tedavisini aniden

kestikten sonra SE gelişmişti. Bu hasta il dışında bulunduğu sırada ardı ardına farkındalığın bozulduğu otomotor nöbetler geçirmiş, başvurduğu hastanede ilk uygulanan tedavilere rağmen nöbetler devam ettiği için hastanemize sevk edilmişti. Nöbetlerin tam kontrolü yaklaşık 72 saat içinde sağlanmıştı. Bunun dışındaki sekiz hastada BOS incelemesi dahil olmak üzere tüm incelemelere rağmen etiyoloji belirlenememiştir.

Hastaların 3'ünde (%33.3) farkındalığın bozulduğu fokal nöbetler, 4'ünde (%44.4) fokal başlangıçlı nöbetler sonrası fokaldan bilateral tonik-kloniğe dönen nöbetler ve 2'sinde (%22.2) jeneralize tonik-klonik nöbetler izlenmiştir.

Dokuz hastanın sekizinde difüzyon kısıtlaması, birinde leptomeningeal kontrastlanma mevcuttu (Şekil 2, 3). MRG bulgularında altı hastada kortikal, bir hastada talamik, bir

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve görüntüleme verileri

Hasta	Yaş/ Cinsiyet	Epilepsi varlığı	Bilinen hastalık	Nöbet tipi	Semiyoloji- lezyon uygunluğu	MRG bulgusu	İlk MRG (saat)	Kontrol MRG (gün)
1	33/K	İlk nöbet	Yok	Fokal- jeneralize	Var	Kortikal	4	5
2	69/K	İlk nöbet	Bipolar bozukluk	Jeneralize	Var	Talamik	3	5
3	28/K	İlk nöbet	Yok	Fokal	Var	Kortikal	5	6
4	78/E	İlk nöbet	HT, DM	Fokal-jeneralize	Var	Kortikal	4	6
5	66/K	İlk nöbet	HT, DM, SVH	Jeneralize	Var	Kortikal	7	7
6	50/E	İlk nöbet	HT, SVH	Fokal	Var	Kortikal	9	7
7	38/E	Bilinen epilepsi	Yok	Fokal	Var	Kortikal + talamik	12	5
8	59/K	İlk nöbet	DM, HT	Fokal	Var	LM Kontrast	6	6
9	55/E	İlk nöbet	Psikoz, DM	Fokal	Var	Kortikal	5	7

K: Kadın; E: Erkek; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme; HT: Hipertansiyon; DM: Diabetes mellitus; SVH: Serebrovasküler hastalık; LM: Leptomeningeal metastaz.

hastada kortikal ve talamik difüzyon kısıtlaması görülmüştür (Şekil 2–4). Talamik bulguları olan iki hastanın refrakter SE (hasta 2 ve 7) tablosu vardı (Şekil 3). Kontrast verilerek incelenmesi yapılan üç hastadan birinde leptomeningeal gadolinyum tutulumu görülmüştür.

Hastalara ilk MRG ortalama 6.1 saat (3-12 saat) sonra, ilk kontrol MRG'si ise ortalama 6 (5-7 gün) gün içinde yapılmıştır. Tüm görüntülerde lezyonların bu süre zarfında önemli ölçüde gerilediği kaydedilmiştir. Bulguların 10-14 gün sonra yapılan kontrol kraniyal MRG'de tamamen kaybolduğu izlenmiştir. Geçici MRG değişikliği saptanan hastalarda MRG patolojileri, fokal başlangıçlı nöbeti olan tüm hastalarda lateralizasyon ile uyumlu bulunmuştur (7/9). Tek nöbet geçiren veya SE olmayan hastalarda geçici MRG değişiklikleri saptanmamıştır.

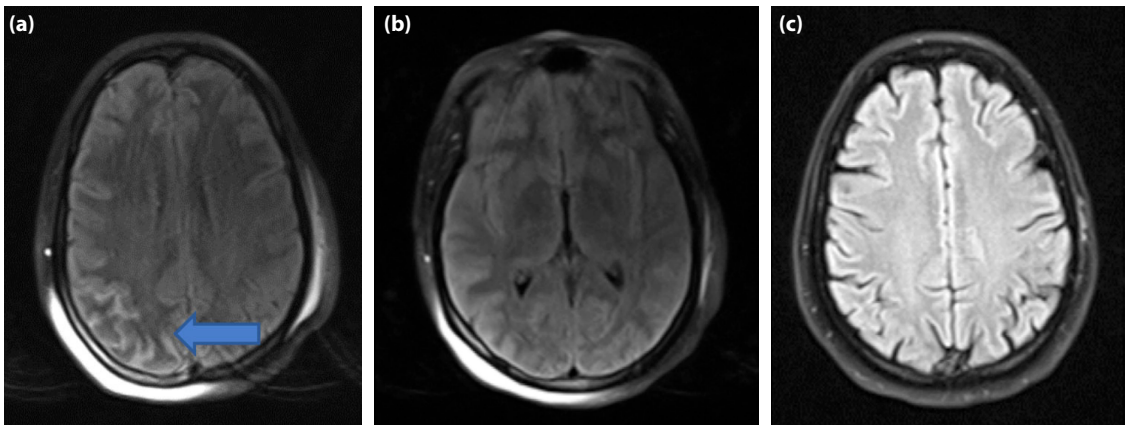
Geçici MRG değişiklikleri olan hastalardan yedisi bazal nörolojik muayeneye ve günlük yaşama dönmüştür. Hastaların

ikisi SE tanısı sonrası komplikasyonlar nedeniyle uzun süre yoğun bakım ünitesinde yatırılmış ve kaybedilmiştir (Hasta 2 ve 5).

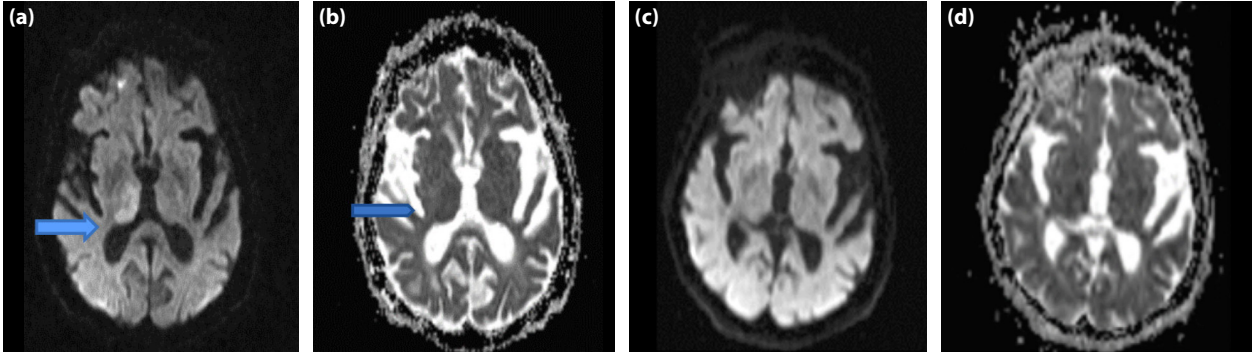
Tartışma

Uzun süreli nöbetler nedeniyle peri-iktal BT ve MRG değişiklikleri nadir görülmekle birlikte iyi bilinen özelliklerdir. Görüntüleme yöntemlerinden önce bile bildirilen bu durum hala göz ardı edilmektedir ve aşırı tanı ve gereksiz araştırmalara neden olabilmektedir.^[5] İlk kez nöbet veya SE ile başvuran her hastaya görüntüleme yapılmalı, ancak bulgular değerlendirilirken nöbete bağlı geçici bulgular göz önünde tutulmalıdır.

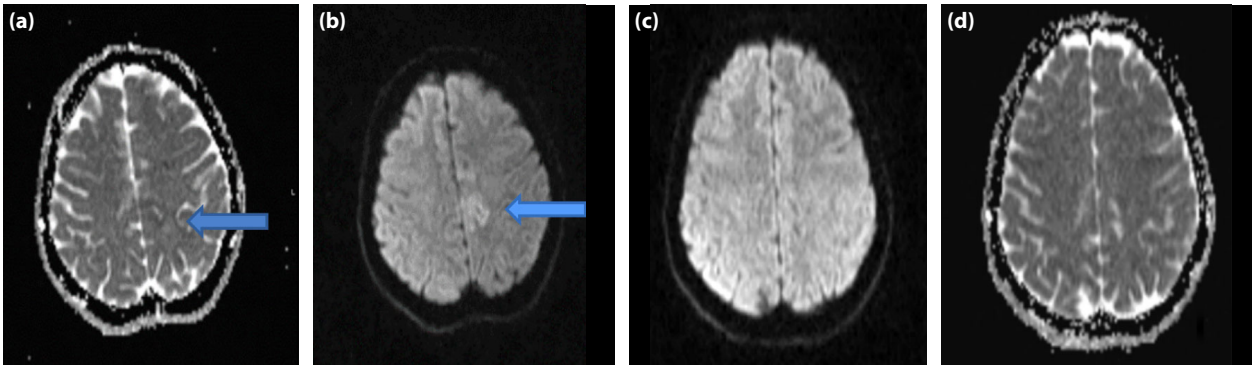
Çalışmamızda SE ile başvuran yetişkin kohort belirlenmiştir. Görüntüleme yapılabilen SE hastalarının yaklaşık yarısında MRG'de geçici yeni ortaya çıkan intrakraniyal patoloji saptanmıştır. Aslında tüm yaş gruplarında nöbetlere bağlı geçici değişiklikler bildirilmiştir. Özellikle pediatrik grupta birçok



Şekil 2. Hasta 1'in nöbetin hemen sonrası (a, b) ve kontrol (c) FLAIR sekansı manyetik rezonans görüntüleri.



Şekil 3. Hasta 2'nin nöbet sonrası (a, b) ve kontrol difüzyon ağırlıklı ve ADC (c, d) manyetik rezonans görüntüleri.



Şekil 4. Hasta 3'ün nöbet sırası (a, b) ve kontrol difüzyon ağırlıklı ve ADC (c, d) manyetik rezonans görüntüleri.

rapor vardır, ancak çalışmamızda sadece yetişkin hastalar taranmıştır. Serimizde bir hasta (hasta 7) hariç, diğerlerinin epilepsi tanısı yoktu, SE bu hastaların ilk nöbet atağıydı. Önceki çalışmalar tek bir nöbet ile geçici değişiklikler rapor etmesine rağmen, kohortumuzda tek bir nöbet ile böyle bir bulgu bulunmamıştır.

Nörogörüntülemenin klinik uygulamadaki en önemli rolü SE'nin tanı ve etiyojisini tanımlamaktır. Çoğunlukla tomografi hem hemen ulaşılabilir olması hem de kısa sürede çok iyi fikirler sunması açısından ilk tercihtir. Bununla birlikte SE durumunda çoğu hastada tek başına BT yeterli değildir. Grubumuzda kontrastsız BT incelendiğinde epilepsiye neden olan lezyonlar çıkarıldıktan sonra SE'ye atfedilebilecek herhangi bir bulgu bulunmamıştır.

Birçok kılavuz, bir SE hastasında seçilecek görüntüleme yöntemi olarak MRG'yi önermektedir, ancak elbetteki güvenli ve ulaşılabilir olduğunda yapılmalıdır.^[9,10] Bununla birlikte özellikle refrakter SE'de bu zor olabilir. SE'de özellikle konvülsif SE'de, beyin görüntüleme, kritik durumdaki bir hastanın acil servis veya yoğun bakım ünitesinin dışında uzun zaman geçireceği anlamına gelir. Bu genellikle sedasyon gerektirir ve bazı gerekli tedavi ve müdahaleleri geciktirebilir. Bu nedenle, riskler göz önüne alındığında, nörogörüntüleme için

hastaların dikkatle seçilmesi ve prosedür sırasında sağlık profesyonellerinin bulunması zorunludur. Serimizde SE tanısı konan tüm hastalara BT, %85'ine MRG yapılmıştır. Tüm geçici patolojiler kraniyal MRG ile tespit edilmiştir.

Bilgisayarlı tomografi ve MRG'nin birlikte kullanılması epilepsi etiyojisini ve tanı olasılığını %30-36'ya çıkarır.^[10] Sadece SE'ye atfedilen MRG anormalliklerinin sıklığı yaklaşık %11'dir.^[11] Bu konudaki çalışmalar olgu sunumları, olgu serileri ve retrospektif tanımlayıcı çalışmalardır. Kesin insidans belirsizdir. Serimizde %47 olarak bulduk ve bu çoğu rapordan daha yüksekti. Bu hem bütün akut semptomatik nedenlerin dışlanmasıyla hem de hastanemizin üçüncü basamak bir merkez olması ve acil servis ve yoğun bakım ünitesinin ileri bakıma ihtiyaç duyan hastalar için bir sevk merkezi olmasıyla ilgili olabilir.

Jeneralize tonik-klonik nöbet veya SE, MRG'de sitotoksik/vazojenik ödem veya kontrast artışı gibi sekonder geçici değişikliklere neden olabilir.^[12-16] Bu bağlamda, etkilenen kortikal bölgeler vasküler bölgelerle sınırlı değildir. Bulgular çoğu zaman nöbetin kaynaklandığı alan ile ilişkilidir, bazen de fokal odaktan uzak talamus ve/veya serebellum gibi alanlarda saptanır. Korteks veya subkortikal ak maddede uni/bilateral T2 hiper/hipointensitesi, giral ödem izlenebilir.

ir, hipokampus, ipsilateral talamusun pulvinar bölgesine ek olarak nadiren kontralateral serebellum etkilenebilir. Bu transkortikal diafizisten etkilenen uzak bölgelerde artan nöronal uyarılabilirlik kortikal nöronların disinhibisyonun bir sonucu olabilir.^[17] Kontrast madde uygulamasından sonra giral kontrast tutulumu görülebilir.^[18] Literatürde bildirilen difüzyon kısıtlaması olmaksızın sadece T2/FLAIR hiper/hipointensite veya serebellar bulgular çalışmamızda saptanmadı. Hastalarımızın çoğunda nöbetlerin kaynaklandığı alanlar ile uygun anatomik alandaki kortikal bulgular izlendi. Sadece bir hastada geniş kortikal tutulum vardı, bu hasta evde uzun süre nöbet geçirmişti. Leptomeningeal kontrast madde tutulumu olan hasta ise motor afazi ile başlayıp bilateral tonik-klonik nöbetleri olan hasta idi.

Nöbetin neden olduğu hasarın etiyojisi muhtemelen çok faktörlüdür. Nörogörüntüleme, genel olarak bozulmuş serebral perfüzyon ile sonuçlanan intrinsik nöron faktörlerin gösterilmesinde anahtar rol oynar. SE ile ilişkili anormalliklerin tanınması ayırıcı tanı ve tanı konusunda kafa karışıklıklarının ortadan kaldırılması için önemlidir. Ayrıca, kraniyal MRG epileptogenez bilginizi arttırmak için noninvaziv bir araçtır. Akut iktal görüntüleme değişiklikleri, klinisyenlere peri-iktal dönemde dinamik nöronal metabolik ortamda önemli bir in vivo görünüm kazandırır. Nörogörüntüleme deneysel modeller ve klinik çalışmaların bir tamamlayıcısı olarak kullanılabilir. Bu bakımdan DWI ve ADC MRG, geçici peri-iktal anormallikleri ortaya çıkaran en hassas MRG tekniğidir. Bu diziler, belirli patolojik durumlarda kısıtlanabilecek su moleküllerinin dağılımındaki değişiklikleri saptar. Epileptojenik alandaki hücre içi su akışı, uzun süreli epileptik aktivite sırasında hücre dışı boşlukların daralmasına neden olarak ADC'nin azalmasına ve DWI'daki sinyal yoğunluğunun artmasına neden olur. Hem kortikal hem de subkortikal yapıları içeren sitotoksik veya vazojenik ödem ile peri-iktal anormallikler ortaya çıkabilir ve bu ödem DWI-ADC görüntüleme ile gösterilebilir. SE'de ödem varlığı, tipi ve ödem zamanlaması, nöbet başlangıcının patofizyolojisini ve lokalizasyonunu anlamada rol oynayabilir. Örneğin, vazojenik ödem süper refrakter SE'de daha sık bildirilmiştir ve kan-beyin bariyeri ve immünopatofizyolojinin hasarının rolüne dair kanıt sağlayabilir.^[19,20] Sitotoksik ödem daha kalıcı bir hasar belirtici olabilir ve daha sonra atrofi oluşabilecek yapısal alanları tahmin edebilir.^[21] Bizim kohortumuzdaki hastalarımızda vazojenik ödem yoktu, neredeyse tamamında sitotoksik ödem saptanmıştı.

Seri MRG çalışmalarında ve olgu sunumlarında FLAIR ve difüzyon sınırlama anormalliklerinin çoğu geri dönüşümlüdür. Bununla birlikte, özellikle uzun süreli SE gibi bazı özellikli durumlarda, bu değişiklikler uzun süre izlenebilir

ve kortikal laminar nekroz, mezial temporal skleroz ve fokal beyin atrofisi gibi kalıcı yapısal hasarlar oluşturabilir. Bu da sonuçta kalıcı fonksiyonel hasar ve kronik epilepsi gelişimi ile sonuçlanabilir.^[16] Hastalarımızın uzun süre takiplerini yapamadığımız için bu konuda gözlemimiz henüz yoktur.

Fokal SE'de, DWI'da iktal talamik tutulum çoğu zaman epileptiform anomali ile ipsilateral tarafta pulvinarda görülür.^[21,22] Nakae ve ark.^[23] 106 SE'nin %42'sinde DWI anomali bulmuşlardır. Kırk beş hastanın 26'sı sadece kortikal, 19'u kortikal ve pulvinar lezyonlar olarak tespit edilmiştir. Sadece pulvinar lezyon bulunmamıştır. Ohe ve ark.nın^[24] çalışmasında ise hastaların yarısından fazlasında sadece pulvinar değişiklik saptanmıştır. Uzun süreli SE'ler daha çok kortikal ve pulvinar değişiklik oluşturma eğilimindedir. Hastalarımızın çoğunluğunda ilgili fokal alanda kortikal değişiklik izlenmiştir. Bizim serimizde bilinen epilepsisi olan tek hasta olan ve nöbetleri uzun sürede tam kontrol edilebilen bir hastada hem kortikal hem de pulvinar değişiklik mevcuttu.

Kontrast bazlı perfüzyon-manyetik rezonans nöbetler sırasında erken kan akımı varyasyonlarını değerlendirmek için hassas bir tekniktir. Arteriyel spin etiketleme başka bir perfüzyon-manyetik rezonans tekniğidir, kontrastsızdır ve beyin kan akımını dakikalar veya saatler içinde ölçebilir. Beyin kan akımı zaman akışını değerlendirmek ve SE ile ilişkili nihai hemodinamik değişiklikleri izlemek ilginç olabilir.^[25] Rutin günlük pratikte uygulaması zor olsa da seçilmiş hasta grubunda veya patofizyolojiyi anlama amaçlı yapılacak çalışmalarda bu iki yöntemin önemli katkıları olacaktır.

SE'de yardımcı bir diğer görüntüleme sekansı da "Susceptibility Weighted Imaging (SWI)"dir. On iki hastalık retrospektif bir çalışmada tüm hastalarda kortikal venlerde dolmuş azalması olan fokal bölgeler tanımlanmıştır. Saptanan bulguların lokal hiperperfüzyonla ve epileptiform aktivite lokasyonu ile ilişkili olduğu ve bazılarında DWI kısıtlama alanlarına karşılık geldiği tespit edilmiştir.^[25,26] Bizim serimiz retrospektif bir inceleme olduğu için ve standart acil kraniyal inceleme protokolünde SWI olmadığı için bu veriyi değerlendiremedik. Ancak, özellikle DWI bulgusu olmayan hastalarda SE'yi lokalize etmek için bir ipucu sağlayabilir. Yine literatürde olgu bazlı da olsa manyetik rezonans spektroskopisi, pozitron emisyon tomografisi, tek foton emisyon BT, fonksiyonel MRG gibi diğer inceleme yöntemlerinin de seçilmiş hastalara faydalı olabileceği bildirilmiştir.^[27-30]

Bizim çalışmamızın kısıtlamaları vardı. SE hastaları retrospektif olarak incelendiği için MRG yapılmayan hastalar da mevcuttu, yapılabilenlere de standart bir görüntüleme pro-

tokolü yapılmıştı. Kontrast maddeli inceleme, SWI, pozitron emisyon tomografisi gibi ek çekim sekansları ve incelemeleri yapılamamıştır. Ayrıca uzun süreli izlem sonuçları da elimizde yoktu.

Tüm bu görüntüleme çabası aslında hem SE'nin altta yatan yapısal etiyolojik nedenlerini belirlemek hem de SE'nin neden olduğu geçici/kalıcı bulgular, akut dönemde tedavi, daha sonra morbidite ve mortalite hakkında fikir verebilmek içindir. Ayrıca nörogörüntüleme özellikle DWI bulgularına dayanarak SE'de baskın olan patofizyolojik süreci de tahmin edilebilir hale getirebilir.

Sonuç olarak, nörogörüntüleme SE'nin nedenlerini belirlemek, ayırıcı tanıyı yapmak, patofizyolojiyi anlamak, takip yapmak ve prognozu öngörmek açısından önemlidir. Bu konudaki veriler çoğunlukla olgu sunumlarına dayanmaktadır. Uygun hastalarda, güvenlik önlemlerine dikkat edilerek yapılan nörogörüntüleme kıymetli bilgiler verebilir. Prospektif, geniş hasta katılımlı çalışmaların bulguları daha da ayrıntılandırılmalıdır.

Etik Komite Onayı– Etik kurul onayı alındı (Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Karar No: 02/35, Karar tarihi: 02.02.2021).

Hakem Değerlendirmesi– Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması– Yoktur.

Yazarlık Katkıları– Konsept: F.İ.U., N.B.; Dizayn: F.İ.U., N.B.; Veri Toplama veya İşleme: F.İ.U.; Analiz ve Yorumlama: F.İ.U., N.B.; Literatür Arama: F.İ.U.; Yazan: F.İ.U.

Kaynaklar

- Hopkins A, Shorvon S, Cascino G. Epilepsy. London: Chapman and Hall; 1995. p. 331–50.
- Akpınar ÇK, Cengiz N. Current Diagnosis, Treatment and Etiology of Status Epilepticus. *Epilepsi* 2014;20(1):1–10. [Crossref]
- Leitinger M, Trinka E, Giovannini G, Zimmermann G, Florea C, Rohrer A, et al. Epidemiology of status epilepticus in adults: A population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia* 2019;60(1):53–62. [Crossref]
- Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al; Neurocritical Care Society Status Epilepticus Guideline Writing Committee. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care* 2012;17(1):3–23.
- Horsley V. An Address on the Origin and Seat of Epileptic Disturbance: Delivered before the Cardiff Medical Society. *Br Med J* 1892;1(1631):693–6. [Crossref]
- Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive postictal computed tomographic scan. *J Pediatr* 1980;97(2):263–4. [Crossref]
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, Shorvon S, Lowenstein DH. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015;56(10):1515–23.
- Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58(4):531–42. [Crossref]
- Riviello JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, et al. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2006;67(9):1542–50.
- Lyons TW, Johnson KB, Michelson KA, Nigrovic LE, Lodenkemper T, Prabhu SP, et al. Yield of emergent neuroimaging in children with new-onset seizure and status epilepticus. *Seizure* 2016;35:4–10. [Crossref]
- Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epilepticus. *Seizure* 2009;18(2):104–8. [Crossref]
- Kim JA, Chung JI, Yoon PH, Kim DI, Chung TS, Kim EJ, et al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonic-clonic seizure or status epilepticus: perictal diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(6):1149–60.
- Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM, Moseley ME, Morrell M, Albers GW. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. *Neurology* 1999;52(5):1021–7. [Crossref]
- Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Tkach J, Mohamed A, Morris H, et al. Postictal diffusion-weighted imaging for the localization of focal epileptic areas in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2001;42(1):21–8. [Crossref]
- Vollmar C, Noachtar S. Neuroimaging in Epilepsy. *Türk Nöroloji Dergisi* 2004;10(3):185–200.
- Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of status epilepticus. *Epilepsia* 2018;59(Suppl 2):113–9. [Crossref]
- Samaniego EA, Stuckert E, Fischbein N, Wijman CA. Crossed cerebellar diaschisis in status epilepticus. *Neurocrit Care* 2010;12(1):88–90. [Crossref]
- Friedman E. Epilepsy imaging in adults: getting it right. *AJR Am J Roentgenol* 2014;203(5):1093–103. [Crossref]
- Hong KS, Cho YJ, Lee SK, Jeong SW, Kim WK, Oh EJ. Diffusion changes suggesting predominant vasogenic oedema during partial status epilepticus. *Seizure* 2004;13(5):317–21. [Crossref]
- Meletti S, Giovannini G, d'Orsi G, Toran L, Monti G, Guha R, et al. New-Onset Refractory Status Epilepticus with Claustrum Damage: Definition of the Clinical and Neuroimaging Features. *Front Neurol* 2017;8:111. [Crossref]
- Choy M, Cheung KK, Thomas DL, Gadian DG, Lythgoe MF, Scott RC. Quantitative MRI predicts status epilepticus-induced hippocampal injury in the lithium-pilocarpine rat model. *Epilepsy Res* 2010;88(2-3):221–30. [Crossref]
- Guerriero RM, Gaillard WD. Imaging modalities to diagnose and localize status epilepticus. *Seizure* 2019;68:46–51. [Crossref]

23. Nakae Y, Kudo Y, Yamamoto R, Dobashi Y, Kawabata Y, Ikeda S, et al. Relationship between cortex and pulvinar abnormalities on diffusion-weighted imaging in status epilepticus. *J Neurol* 2016;263(1):127–32. [\[Crossref\]](#)
24. Ohe Y, Hayashi T, Deguchi I, Fukuoka T, Horiuchi Y, Maruyama H, et al. MRI abnormality of the pulvinar in patients with status epilepticus. *J Neuroradiol* 2014;41(4):220–6. [\[Crossref\]](#)
25. Mendes A, Sampaio L. Brain magnetic resonance in status epilepticus: A focused review. *Seizure* 2016;38:63–7. [\[Crossref\]](#)
26. Aellen J, Abela E, Buerki SE, Kottke R, Springer E, Schindler K, et al. Focal hemodynamic patterns of status epilepticus detected by susceptibility weighted imaging (SWI). *Eur Radiol* 2014;24(11):2980–8. [\[Crossref\]](#)
27. Lazeyras F, Blanke O, Zimine I, Delavelle J, Perrig SH, Seeck M. MRI, (1)H-MRS, and functional MRI during and after prolonged nonconvulsive seizure activity. *Neurology* 2000;55(11):1677–82.
28. Kutluay E, Beattie J, Passaro EA, Edwards JC, Minecan D, Milling C, et al. Diagnostic and localizing value of ictal SPECT in patients with nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav* 2005;6(2):212–7. [\[Crossref\]](#)
29. Doherty CP, Cole AJ, Grant PE, Fischman A, Dooling E, Hoch DB, et al. Multimodal longitudinal imaging of focal status epilepticus. *Can J Neurol Sci* 2004;31(2):276–81. [\[Crossref\]](#)
30. Tenney JR, Marshall PC, King JA, Ferris CF. fMRI of generalized absence status epilepticus in conscious marmoset monkeys reveals corticothalamic activation. *Epilepsia* 2004;45(10):1240–7.