

Akut İskemik Serebrovasküler Hastalık Klinik ve Görüntüleme Bulguları Olan Epileptik Olgu

Acute Ischemic Cerebrovascular Disease Clinical and Imaging Findings in an Epileptic Case

Ferda İLĞEN USLU,¹ Nerses BEBEK,² Oğuzhan ÇOBAN,² Ayşen GÖKYİĞİT²

¹Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Antalya;

²İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

Özet

Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DAG) hiperintensite ve 'apparent diffusion coefficient' (ADC) haritalamasında hipointensite sitotoksik ödem gösteren bir bulgudur. Bu değişiklikler akut iskemik serebrovasküler olay için tipiktir. Epileptik nöbetlere eşlik eden beyin tomografisi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) geçici görüntüleme bulgularının varlığı bilinmektedir. Hayvanlarda parsiyel status epileptikus (PSE) esnasında yapılmış MRG çalışmalarında epileptik alanda sitotoksik ödem düşündürülen DAG ve ADC anomalilikleri ve benzer bulguların insanlarda da olduğu gösterilmiştir. Epilepsi ile birlikteliği bilinen ve geçici MRG değişiklikleri yapan diğer durumlar migren ve geçici iskemik ataktır. Yeni başlangıçlı migrenöz baş ağrıları, tekrarlayan duysal yakınmalarının ardından gelişen güçsüzlük ve geçici MRG bulguları izlenen 44 yaşında bir hastanın ışığında geçici MRG bulguları saptanabilen nörolojik hastalıklar tartışılmıştır.

Anahtar sözcükler: Diffüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntüleme; epilepsi; geçici MR bulguları; iskemik inme.

Summary

Hyperintensity at diffusion weighted magnetic resonance imaging (DWI) and hypointensity at 'apparent diffusion coefficient' (ADC) mapping are indicators of cytotoxic edema. These changes are typical for acute ischemic cerebrovascular accidents. During epileptic seizures, transient imaging findings can be seen in the cranial computed tomography and magnetic resonance imaging. MRI studies during partial status epilepticus in animals show DWI and ADC anomalies which can be related to cytotoxic oedema. Same findings can also be seen in humans. Migraine and transient ischemic attacks can cause transient changes in the MRI which may also accompany epileptic seizures. We discuss here a 44 years old patient who had sensorial complaints and weakness after new onset migraine-like headache accompanied by transient MRI findings.

Key words: Diffusion weighted magnetic resonance imaging; epilepsy; transient MR findings; ischemic stroke.

Giriş

Jeneralize tonik klonik nöbet veya status epileptikus sonucu geçici ve geri dönüşümlü MRG (manyetik rezonans görüntüleme) sinyal değişiklikleri hem deneysel epilepsi çalışmalarında hem de klinik olgu sunumlarıyla bildirilmiştir. Bu çalışmaların çoğunluğunda geçici sinyal değişikliklerinin nedeni nöbete bağlı geçici fokal serebral ödem olarak bildirilmiştir. Nöbet aktivitesi sonrasında görülen serebral değişiklikler-

den ilk kez 1892'de Horsley bahsetmiştir ve epileptik odağın hiperemik izlendiğini bildirmiştir.^[1,2] Bilgisayarlı tomografi çalışmalarında da akut nöbet sırasında geçici hipodansite, geçici hiperperfüzyon ve hafif ödem kaydedilmiştir.^[1,3] Düzelen MRG değişiklikleri ilk kez 1987 yılında bildirilmiştir.^[4] O dönemden beri birçok olgu sunumunda, küçük çalışmalar ve hayvan çalışmalarında MRG değişiklikleri sunulmuştur.

Geliş (Submitted): 23.10.2013

Kabul (Accepted): 29.01.2014

İletişim (Correspondence): Dr. Ferda İLĞEN USLU

e-posta (e-mail): ferdailgen@hotmail.com



Epilepsili hastalardaki görüntüleme yöntemlerinde saptanan geçici serebral değişiklikler tümöral durumlar, enflamatuvar hastalıklar veya demiyelinizan hastalıklarla karıştırılabilir. Bu durum gereksiz invaziv işlemlerle sonlanabilmesi açısından önemlidir.

Burada migrenöz baş ağrılarını takiben gelişen motor zaaf ve nöbeti olan, kranyal görüntülemesinde geçici bulgular saptanan bir kadın hasta sunulmuş, geçici nöro-görüntüleme bulguları saptanan nörolojik durumlar tartışılmıştır.

Olgu Sunumu

Sağ elini kullanan 44 yaşında kadın hasta, sağ beden yarısında yeni başlayan güçsüzlük ve uyuşukluk yakınması ile acil polikliniğe başvurdu. Hastanın sabah kalktığı anda ataklar halinde ayak parmak ucundan başlayıp başına doğru yükselen, 10-15 dakika süren ve dört-beş kez tekrarlayan sağ taraf uyuşukluğu olmuştu. Sonrasında sağ bacağının üzerine basamadığını, sağ elinin parmaklarını oynatmakta zorlandığını fark etmişti.

Hastanın son bir aydır zonklayıcı karakterde baş ağrıları başlamış. Baş ağrısı bütün gün devam ediyor, gün içinde birkaç defa şiddetlenebiliyormuş. Bulantı, kusma, ses ve ışığa duyarlılık eşlik ediyormuş. İnceleme yapıldığı hastanede yapılan kontrastsız- kontrastlı beyin tomografi incelemesinde bir özellik saptanmamış. Analjezikle geçmeyen baş ağrısı nedeniyle lomber ponksiyon yapılmış, BOS incelemesinde özellik saptanmaması üzerine hastaya semptomatik tedavi düzenlenmiş ve takibe alınmış. Gerçekleştirilen ponksiyon sonrasında yatmakla rahatlayan, ayağa kalkmakla şiddetlenen, zonklayıcı karakterde baş ağrıları eklenmiş. Lomber ponksiyon sonrası intrakranyal hipotansiyon tanısıyla intravenöz sıvı ve oral analjezik tedavisi düzenlenen hasta bu başvurusundan dört gün sonra sağ beden yarısında güçsüzlük ve uyuşukluk ile tekrar acil polikliniğe başvurmuştu.

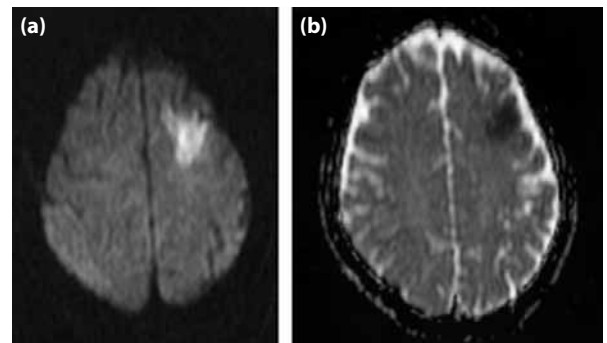
Özgeçmişinde allerjik rinit ve sekiz sene önce olan ve etiolojisi belirlenemeyen plörezi öyküsü mevcuttu. Bir ay öncesine kadar epizodik migren benzeri baş ağrısı yoktu. Baş ağrısı etiolojisi araştırılırken kontrasepsiyon amacıyla uzun süredir düzenli kullanmakta olduğu oral kontraseptif ilaç (OKS) bir ay önce kesilmişti. Soy geçmişinde ablasında, annesinde, amcalarında kalp hastalığı vardı. Babası miyokart enfarktüsü nedeniyle ölmüştü. Ailede migren tipi baş ağrısı öyküsü yoktu.

Sistemik muayenesinde özellik saptanmadı. Nörolojik muayenesinde sağ yüz, kol ve bacakta hipoestezisi ve hipoaljezi saptandı. Motor muayenesinde sağ kol ve sağ bacağı 10-15 cm kadar geri kalıyordu. Taban derisi refleksi sağda cevapsız, solda fleksör yanıtıydı. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi.

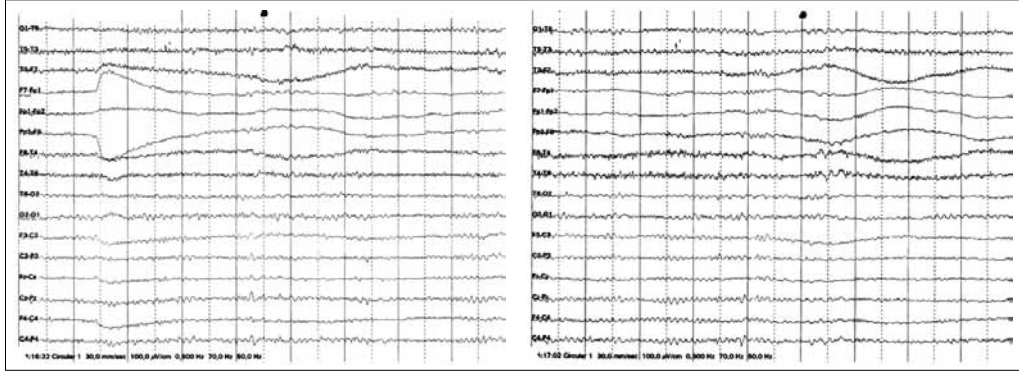
Bu yakınma ve muayene bulguları ile akut serebrovasküler olay düşünülerek yakınmalarının ilk saatlerinde yapılan kranyal bilgisayarlı tomografisinde özellik saptanmadı. Yerleşen hemiparezinin 24. saatinde yapılan kranyal MR incelemesinde sol hemisfer üst konveksite kesitlerinde başlıca premotor alandan başlayıp frontal kortikosubkortikal parasagittal ak maddeye uzanan DAG ağırlıklı incelemelerde hiperintens, ADC haritasında hipointens karakterde, T2 ve FLAIR ağırlıklı incelemelerde hafifçe hiperintens karakterde lezyon alanı görüldü (Şekil 1a, b). Bu görüntüleme bulgularının, nörolojik muayene ile birlikte değerlendirildiğinde akut iskemik lezyon ile uyumlu olduğu düşünüldü.

Kranyal MR incelemesi sırasında hasta sağ başlangıçlı sekonder jeneralize olan tonik klonik nöbet geçirdi ve işlem hemen sonlandırılarak yaklaşık beş dakika süren nöbeti intravenöz diazepam ile sonlandırıldı. Elektroensefalografi incelemesinde solda hafifçe belirgin yaygın organizasyon bozukluğu izlendi (Şekil 2a, b). Akut semptomatik nöbet olarak değerlendirilerek hastaya antiepileptik ilaç olarak 600 mg/gün okskarbazepin başlandı.

Genç inme etiyojisine yönelik yapılan elektrokardiyografi, VDRL-RPR, TPHA, c-ANCA, p-ANCA, Faktör V Leiden mu-



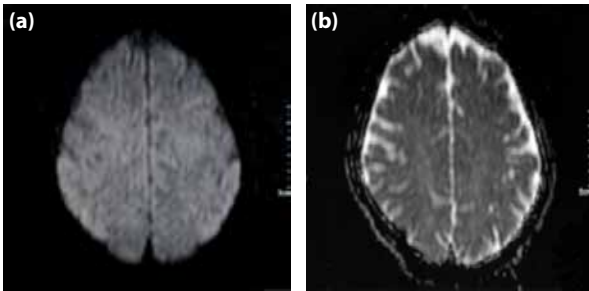
Şekil 1. Hemiparezi geliştikten 24 saat sonra yapılan kranyal MRG incelemesinde sol hemisferde premotor alandan başlayan frontal kortikosubkortikal DAG incelemesinde (a) hiperintens, ADC haritasında (b) hipointens lezyon (T2 ve FLAIR ağırlıklı incelemelerde lezyon aynı alanda hiperintens görünmektedir).



Şekil 2. Postiktal 31. saatte yapılan EEG incelemesinde sol hemisferde hafif ve yaygın organizasyon bozukluğu görülmektedir.

tasyonu, protrombin gen mutasyonu, protein C, protein S, antitrombin III, antikardiyolipin IgM, antikardiyolipin IgG, ENA taraması, ANA (IIF, 1/80, IgG), anti ds DNA (IgG, M) ve konvansiyonel anjiyografi incelemesinde kayda değer patoloji izlenmedi. Rutin laboratuvar incelemelerinde sedimentasyon değerinin 60 mm/saat olması dışında özellik saptanmadı. Yatışı sırasındaki takiplerinde bir daha jeneralize nöbet geçirmedi, duysal yakınmaları ve zaafı düzeldi, baş ağrısı olmadı, nörolojik muayenesi 48 saat içinde tamamen normale döndü. Onuncu gününde kontrol kranyal BT'sinde daha önce saptanan lezyonun olmaması üzerine tekrarlanan kranyal MRG'de lezyonun tüm sekanslarda kaybolduğu görüldü (Şekil 3a, b).

Tüm bu klinik ve radyolojik değerlendirmeler ışığında arteriyel veya venöz serebral enfarkt tanısından uzaklaşıldı. Hemisferik sitotoksik ödem olarak beliren geçici MRG bulgularının ön planda somatosensorial basit parsiyel duysal nöbetler ve sekonder jeneralize tonik klonik nöbet ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Hasta asetil salisilik asit 300 mg/gün, okskarbazepin 600 mg/gün tedavileri ile takip edilmek üzere taburcu edildi.



Şekil 3. Kontrol manyetik rezonans görüntülemesinde daha önce saptanan bulguların kaybolduğu dikkati çekmekte. (a) DAG ve (b) ADC haritası.

Tartışma

Hastamızda duysal-motor sağ hemiparezinin 24. saatinde yapılan kranyal MRG incelemesinde T2A, FLAIR ve DAG ağırlıklı kesitlerde hiperintens, ADC haritasında hipointens alan görülerek akut iskemik serebrovasküler bir olay ile uyumlu bulunmuştu. Nörolojik muayenesinin hızla düzelmesi etiyojolojiye yönelik yapılan araştırmalarda özellik saptanmaması, kontrol kranyal görüntülemesinde lezyonun tüm sekanslarda tamamen kaybolması göz önüne alındığında serebrovasküler bir olaydan çok, duysal semptomların Jacksonian tarzında yayılım gösteren somatosensorial basit parsiyel nöbetler olabileceği ve ardından sekonder jeneralize nöbet geçirdiği sonucuna varıldı. Öykü, geçici nörolojik bulguların bir arada değerlendirildiğinde, MRG'de görülen değişikliklerin migren benzeri baş ağrısı veya epilepsi nöbetine bağlı gelişebileceği düşünüldü.

Uzun süreli nöbete bağlı periiktal BT ve MRG değişiklikleri nadir görülmekle birlikte iyi bilinen özelliklerdir. Bunlar genellikle BT'de kortikal gri madde ve/veya subkortikal ak maddede hipodansite, kortikomedüller bileşkede silinme şeklinde görülebilir. Aynı bölgelerde MRG'de artmış T2A'da hiperintensite ve hafif kitle etkisi görülebilir. Bu değişiklikler FLAIR'de daha dikkat çekicidir. Hipokampus ve korpus kallozum spleniumu da etkilenebilir. Hemoraji görülmez. Kontrast madde tutulumu değişkendir, bazen iktal aktivite bölgesinde yamalı kontrast tutulumu olabilir.^[5]

Difüzyon ağırlıklı MRG incelemesinde (DAG) görülen artmış intensite azalmış su difüzyonunu gösterir ve bu da irreversible sellüler hasar sonucu oluşan beyin iskemisinin erken ve duyarlı bir göstergesidir.^[6,7] Son zamanlarda geçici DAG anormalliklerinin yayılan depresyon, eksitotoksik

hasar ve hayvanlarda uzamış nöbetlerde de görülebildiği bildirilmektedir.^[6,8-10] Nöbet sırasında sitotoksik veya vazojenik ödemin ön planda olmasına bağlı olarak DAG ve ADC bulguları değişebilir.^[11,12] Epilepsi hastalarında DAG değişiklikleri iskemik inme ile benzerdir. Fakat mekanizması iskemiden farklı olabilir. İskemide serebral kan akımı azalır, bunun sonucunda glukoz metabolik dengesi bozulur, hücre zarlarının geçirgenliği artması ile bozulmuş pompa aktivitesi ve hücre nekrozu olur. Fakat epilepside beyin hücrelerinde serebral kan akımını artması ile glikoz ve oksijen metabolizması artar. Kompansatuvar kan akımı artışı yeterli değilse anaerobik metabolizma ile süreç devam eder. Sonuçta laktik asit üretimi artar ve fosfokreatinin azalır. Status epileptikusda bu metabolizma belirgin şekilde artar ve sonraki evrede ATP ve enerji depoları azalır. Kaçınılmaz olarak bu süreç iyon değişim pompasının fonksiyonlarının hasarlanması ve hücrelerin artmış membran iyon permabilitesi ile sonuçlanır. Sonuçta ekstrasellüler potasyum iyon konsantrasyonu artar, nöronal ve glial hücrelerin şişmesi ile birlikte hücre için kalsiyum iyonu birikimi olur, sitotoksik ödem bulguları oluşur. ADC değişiklikleri hipoksi veya serebral iske mi ile değil, hücre ölümü sonucu gelişir.^[1,4,5,12-15] Nöbet geçiren hastalarda da genel olarak beklenen sitotoksik ödemin etkisine bağlı olarak ADC haritasında hiperintensite görülmesidir. Bazı epilepsi çalışmalarında difüzyon ağırlıklı görüntüleme çalışmasında kronik epilepsi olgularında peri-iktal difüzyon ağırlıklı görüntülerde sinyal artışı ve ADC'de sinyal yoğunluğunda yükselme gösterdiğini bildirilmiştir.^[1,5,6,16-18] Wiesmann ve ark. sağ alt ekstremitenin etkilendiği fokal status epileptikus sonrası motor kortekste azalmış ADC intensitesi bildirmiştir.^[16] Bizim hastamızda da MRG bulguları sitotoksik ödemi düşündürmektaydı. Landsberg ve ark. da nöbetler sırasında iktal zonda vasküler alana uymayan geçici DAG değişiklikleri olan üç hasta tanımlamıştır.^[17] Jeong-Ah Kim ve ark. 2001 yılında jeneralize tonik klonik nöbet veya status epileptikus nedeniyle peri-iktal dönemde DAG ve ADC görüntülemesi yapılan beş hastanın tamamında kortikal gri madde ve subkortikal ak maddede hafifçe artmış DAG değişiklikleri bildirmiştir. Bu gruptaki artış hem daha küçük alanda hem de parahipokampal girus, hipokampus, kuneus, unkus ve oksipital korteks gibi birden çok anatomik bölgede idi. Hastamızda görüntüleme bulgusu, klinik bulgularla uyumlu şekilde kortiko-subkortikal parietal bölgede idi.^[13,19]

Postiktal değişiklikler; nöbet tipi, süresi, yayılımı ve altta yatan lezyonun natürü gibi birçok faktöre bağlı olabilir.^[12] Bu aşamada nöbetin başlangıcından sonraki MRG zaman-

laması lezyonu saptamada en önemli faktör haline gelebilir.^[11,13,14] Hayvan deneyleri ADC haritasındaki maksimum hipointesitenin 24. saatte olduğunu ve kontrol seviyesine de nöbetin başlangıcından 48-72 saat sonra döndüğünü gösterir.^[11,13,14,19] Peri-iktal dönemde yapılan MR-anjiyografi incelemesinde ipsilateral orta serebral arterde sinyal artışı izlenebilir. İntravenöz kontrast sonrası yapılan MR incelemesinde leptomeningeal tutulum olabilir. Takip eden MR'de bu anormallikler düzelir ancak bazen serebral atrofi oluşabilir.^[5,12,13] Status epileptikus sonrası DAG bulgularına göre, tek nöbet sonrası dinamik ADC değişiklikleri daha az bildirilmiştir. Tek nöbet sonrası membran değişiklikleri ve iyon dengesizliği kısa sürelidir ve sıklıkla morfolojik hasar oluşmaz. Fokal status epileptikus sonrası genel olarak azalmış ADC değerlerinden bahsedilirken tek nöbet sonrası ADC bulguları değişkenlik gösterir.^[12] Literatürde duyu sal nöbetler sonrası bildirilen MRG değişikliği yoktur. Bizim hastamızda ardı ardına tekrarlayan duyu sal basit parsiyel nöbetlerle beraber gelişen zaaf ve MRG çekimi sonlanırken izlenen sekonder jeneralize nöbet sonrası yapılan görüntüleme tutulum saptanmıştı.

Geçici görüntüleme bulgularına yol açan bir diğer durum da geçici iskemik ataktır. Kidwell ve ark.nın yaptığı geçici iskemik ataklardaki DAG MR çalışmasında hastaların yaklaşık yarısında DAG incelemesinde nöroanatomik olarak uyumlu değişiklikler kaydedilmiştir.^[20] Bunlar genellikle tamamlanmış inme hastalarının bulgularından daha az belirgin ve küçük alandadır. Geçici iskemik atak süresi bulgularla doğru orantılıdır. Süre uzadıkça DAG bulgusu ortaya çıkma olasılığı artmıştır.^[13] Bizim hastamızın yakınmaları 24 saatten uzun sürmüş ve yakınmalarının 24. saatinde yapılan kranyal DAG MR görüntüleme lezyon alanı saptanmıştır.

Epilepsi ile birlikteliği bilinen ve geçici MRG değişiklikleri yapan bir diğer durum da migrendir. Migren batılı ülkelerin yaklaşık %12'sini etkileyen bir hastalıktır. Ailesel hemiplejik migren ise otozomal dominant geçen ve migren tipi baş ağrısı ile beraber olan geçici hemiparazi ile karakterize bir migren varyantıdır. Migren, bazen aile öyküsü olmadan sporadik olarak ortaya çıkabilmektedir. Literatürde hemiplejik migren atakları ile beraber tanımlanan bulgular karşı hemisferde kısıtlanmış, normal veya artmış difüzyon açığını yansıtan DAG ve ADC değerlerini içermektedir.^[21-23] Benzer bulgular hem sporadik hem de ailesel hemiplejik migren için tanımlanmıştır. Bizim hastamızda önce yeni başlangıçlı migren işaretçileri ardından hemiparazi, basit parsiyel ve

sonrasında sekonder jeneralize nöbet vardı. Fakat migren benzeri ağrı yaklaşık bir aydır devamlıydı ve hemiparezi ve nöbet döneminde baş ağrısından yakınmıyordu. Bu nedenle MRG'deki fokal lezyonun nöbetler sonucunda oluştuğu düşünüldü. Bu gibi durumlar yanlış tanı olasılığını artırarak potansiyel agresif tedavilerin gereksiz yere uygulanmasına neden olabilmektedir.^[24]

Migren ve epilepsi paroksizmal beyin hastalıklarının başlıca örnekleridir. İkisi arasındaki ilişki çeşitli yollarla olabilir. İki hastalık da toplumda nispeten sık olduklarından tesadüfi olarak birlikte bulunma olasılığı vardır.^[25] Fakat bizim hastamızda son bir aydır migren benzeri baş ağrısı olmasına rağmen başvurusu sırasında baş ağrısı yoktu, takiplerinde de olmadı.

Sonuç

Parsiyel status epileptikus veya tek nöbet, migren veya geçici iskemik atak sırasındaki bazı BT ve MRG bulguları akut iskemik inme ile aynı olabilir, ancak bu bulgular genellikle geçicidir. Bu MRG anormallikleri hiperperfüzyon ve leptomeningeal kan beyin bariyerindeki değişiklikler sonucu oluşan sitotoksik veya vazojenik ödeme bağlıdır. Klinik ve MR incelemesi ile akut iskemik inme düşünülen hastalarda ayırıcı tanıda MRG'de bu durumlara bağlı değişikliklerin de akıldan tutulması ile yanlış tanı ve gereksiz girişimlerden kaçınılabılır.

Kaynaklar

- 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.
- Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive postictal computed tomographic scan. *J Pediatr* 1980;97(2):263-4.
- Kramer RE, Lüders H, Lesser RP, Weinstein MR, Dinner DS, Morris HH, et al. Transient focal abnormalities of neuroimaging studies during focal status epilepticus. *Epilepsia* 1987;28(5):528-32.
- Helpert JA, Huang N. Diffusion-weighted imaging in epilepsy. *Magn Reson Imaging* 1995;13(8):1227-31.
- Cohen-Gadol AA, Britton JW, Worrell GA, Meyer FB. Transient cortical abnormalities on magnetic resonance imaging after status epilepticus: case report. *Surg Neurol* 2004;61(5):479-82.
- Oster J, Doherty C, Grant PE, Simon M, Cole AJ. Diffusion-weighted imaging abnormalities in the splenium after seizures. *Epilepsia* 2003;44(6):852-4.
- Moseley ME, Cohen Y, Mintorovitch J, Chileuitt L, Shimizu H, Kucharczyk J, et al. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy. *Magn Reson Med* 1990;14(2):330-46.
- Zhong J, Petroff OA, Prichard JW, Gore JC. Barbiturate-reversible reduction of water diffusion coefficient in flurothyl-induced status epilepticus in rats. *Magn Reson Med* 1995;33(2):253-6.
- Hasegawa Y, Latour LL, Formato JE, Sotak CH, Fisher M. Spreading waves of a reduced diffusion coefficient of water in normal and ischemic rat brain. *J Cereb Blood Flow Metab* 1995;15(2):179-87.
- Verheul H, Balaz R, Van Der Sprenkel J. Temporal evolution of NMDA induced excitotoxicity in the neonatal rat brain measured with H1 nuclear magnetic resonance imaging. *Brain Res* 1993;618(2):603-12.
- 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.
- Hufnagel A, Weber J, Marks S, Ludwig T, De Greiff A, Leonhardt G, et al. Brain diffusion after single seizures. *Epilepsia* 2003;44(1):54-63.
- Kim JA, Chung JI, Yoon PH, Kim DI, Chung TS, Kim EJ, et al. Transient MR signal changes in patients with generalized tonicoclonic seizure or status epilepticus: periictal diffusion-weighted imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001;22(6):1149-60.
- Senn P, Lövlblad KO, Zutter D, Bassetti C, Zeller O, Donati F, et al. Changes on diffusion-weighted MRI with focal motor status epilepticus: case report. *Neuroradiology* 2003;45(4):246-9.
- Tucker A, Miyake H, Tsuji M, Ukita T, Nishihara K. Transient occipitotemporal subcortical diffusion-weighted magnetic resonance imaging abnormalities associated with status epilepticus. Case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2006;46(5):240-3.
- Wiesmann UC, Symms MR, Shorvon SD. Diffusion changes in status epilepticus. *Lancet* 1997;350(9076):493-4.
- 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.
- Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Foldvary N, Mohamed A, Tkach J, et al. Periictal diffusion-weighted imaging in a case of lesional epilepsy. *Epilepsia* 1999;40(11):1667-71.
- Amato C, Elia M, Musumeci SA, Bisceglie P, Moschini M. Transient MRI abnormalities associated with partial status epilepticus: a case report. *Eur J Radiol* 2001;38(1):50-4.
- Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30(6):1174-80.
- Jacob A, Mahavish K, Bowden A, Smith ET, Enevoldson P, White RP. Imaging abnormalities in sporadic hemiplegic migraine on conventional MRI, diffusion and perfusion MRI and MRS. *Cep-*

- halalgia 2006;26(8):1004-9.
22. Butteriss DJ, Ramesh V, Birchall D. Serial MRI in a case of familial hemiplegic migraine. *Neuroradiology* 2003;45(5):300-3.
 23. Chabriat H, Vahedi K, Clark CA, Poupon C, Ducros A, Denier C, et al. Decreased hemispheric water mobility in hemiplegic migraine related to mutation of CACNA1A gene. *Neurology* 2000;54(2):510-2.
 24. Mateo I, Foncea N, Vicente I, Gómez Beldarrain M, Garcia-Monco JC. Migraine-associated seizures with recurrent and reversible magnetic resonance imaging abnormalities. *Headache* 2004;44(3):265-70.
 25. Friedenberg S, Dodick DW. Migraine-associated seizure: a case of reversible MRI abnormalities and persistent nondominant hemisphere syndrome. *Headache* 2000;40(6):487-90.