CONCLUSION & RECOMMENDATIONS

The basal ganglia are highly metabolically active and affected in many diseases like toxic poisoning, metabolic abnormalities, and neuro-degenerative disease.

The basal ganglia mainly are involved in the production of movement but the clinical presentation varies from movement disorders to coma, depending on whether there is involvement of the basal ganglia alone or widespread brain affection.

Laboratory data correlation is important for diagnosis for example; serologic studies or immunoassays for toxoplasmosis; serum sugar levels for hypoglycemia and hyperglycemia; serum sodium levels and osmolality for osmotic myelinolysis; lactate levels in the serum and CSF for Leigh disease. Metabolic acidosis for global ischemia, HIE and venous thrombosis and toxic causes.Elevated carboxy haemoglobin level and metabolic acidosis for CO poisoning. Elevated serum ammonia and liver enzymes for hepatic failure and histo-pathological data correlation for neoplastic process.

Asymmetrical affection of the basal ganglia noted in limited lesions as in lacunar ischemic infarct, toxoplasma infection, dilated Virchow Robin spaces and neoplastic lesions (metastases and lymphoma.).Symmetric lesions noted frequently with predominance of the metabolic causes.

Detection of associated abnormalities in the brain is helpful in narrowing the differential diagnosis.

Diffusion sequence is important in cases with acute onset, which characterized by diffusion restriction.

Contrast enhancement is important in neoplastic and infectious lesions, correlation with MRS result and laboratory data is important to establish the diagnosis.

Use of advanced MR neuro-techniques, diffusion-weighted imaging, MR angiography, MR venography, and MR spectroscopy during the same examination, improve characterization of these abnormalities and narrow the differential diagnosis.

From this study we concluded that MRI is a powerful tool in the diagnosis of bilateral basal ganglia lesions together with the knowledge of patient age, onset and clinical course of the disease.

REFERENCES

1. Hegde AN, Mohan S, Lath N, Lim CC. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. Radiographics. 2011 Jan-Feb;31(1):5-30.
2. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. Trends Neurosci. 1989 Oct;12(10):366-75.
3. Anderson JC, Costantino MM, Stratford T. Basal ganglia: anatomy, pathology, and imaging characteristics. Curr Probl Diagn Radiol. 2004 Jan-Feb;33(1):28-41.
4. Bekiesinska-Figatowska M, Mierzewska H, Jurkiewicz E. Basal ganglia lesions in children and adults. Eur J Radiol. 2013 May;82(5):837-49.
5. Stocco A, Lebiere C, Anderson JR. Conditional routing of information to the cortex: a model of the basal ganglia's role in cognitive coordination. Psychol Rev. 2010 Apr;117(2):541-74.
6. Savoiardo M. The vascular territories of the carotid and vertebrobasilar systems. Diagrams based on CT studies of infarcts. Ital J Neurol Sci. 1986 Aug;7(4):405-9.
7. Kretschmann HJ WWTotn, in aiisas, multiplanar parallel slices. In: Kretschmann HJ W, W eCnacn, tomography. mriac, 2nd ed. New York NT, 1992; 173–253.
8. Leach JL, Fortuna RB, Jones BV, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. Radiographics. 2006 Oct;26 Suppl 1:S19-41; discussion S2-3.
9. Milton WJ, Atlas SW, Lexa FJ, Mozley PD, Gur RE. Deep gray matter hypointensity patterns with aging in healthy adults: MR imaging at 1.5 T. Radiology. 1991 Dec;181(3):715-9.
10. Cameron IG, Watanabe M, Pari G, Munoz DP. Executive impairment in Parkinson's disease: response automaticity and task switching. Neuropsychologia. 2010 Jun;48(7):1948-57.
11. Finelli PF, DiMario FJ, Jr. Diagnostic approach in patients with symmetric imaging lesions of the deep gray nuclei. Neurologist. 2003 Sep;9(5):250-61.
12. DeLong MR. The basal ganglia. in Kandel ER SJ, Jessell TM ePoNSteN, 853-67. YM-Hp.
13. Gray TS. Functional and anatomical relationships among the amygdala, basal forebrain, ventral striatum, and cortex. An integrative discussion. Ann N Y Acad Sci. 1999 Jun 29;877:439-44.
14. Mink JW. The basal ganglia: focused selection and inhibition of competing motor programs. Prog Neurobiol. 1996 Nov;50(4):381-425.
15. DeLong MR, Wichmann T. Circuits and circuit disorders of the basal ganglia. Arch Neurol. 2007 Jan;64(1):20-4.
16. Inta D, Meyer-Lindenberg A, Gass P. Alterations in postnatal neurogenesis and dopamine dysregulation in schizophrenia: a hypothesis. Schizophr Bull. 2011 Jul;37(4):674-80.

17. Anderson JC, Mary M. Costantino, and Travis Stratford. "Basal ganglia: anatomy, pathology, and imaging characteristics." Current problems in diagnostic radiology 33.1 (2004): 28-41.

18. Kretschmann HJ WWNs, In: Kretschmann HJ WW, eds. Cranial neuroimaging, and acnaoMi, computed tomography. 3rd ed. New York NT, 383–387.

19. Ho VB, Fitz CR, Chuang SH, Geyer CA. Bilateral basal ganglia lesions: pediatric differential considerations. Radiographics. 1993 Mar;13(2):269-92.

20. Lai PH, Chen C, Liang HL, Pan HB. Hyperintense basal ganglia on T1-weighted MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1999 Apr;172(4):1109-15.

21. Siegel GJ AB, Albers RW, Molinoff, PB eBnm, cellular amateN, York NR, 1989.

22. Vannucci RC. Experimental biology of cerebral hypoxia-ischemia: relation to perinatal brain damage. Pediatr Res. 1990 Apr;27(4 Pt 1):317-26.

23. Hattori H WCEa, acids in the developing brain: ontogeny p, 1990; aePN, 6:219-228.

24. Heinz ER. In re: Barkovich AJ. MR and CT evaluation of profound neonatal and infantile asphyxia. AJNR Am J Neuroradiol 1992; 13:959-72. AJNR Am J Neuroradiol. 2000 May;21(5):979-81.

25. Cherian A, Thomas B, Baheti NN, Chemmanam T, Kesavadas C. Concepts and controversies in nonketotic hyperglycemia-induced hemichorea: further evidence from susceptibility-weighted MR imaging. J Magn Reson Imaging. 2009 Mar;29(3):699-703.

26. Bien CG, Granata T, Antozzi C, Cross JH, Dulac O, Kurthen M, et al. Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement. Brain. 2005 Mar;128(Pt 3):454-71.

27. Rachinger J, Fellner FA, Stieglbauer K, Trenkler J. MR changes after acute cyanide intoxication. AJNR Am J Neuroradiol. 2002 Sep;23(8):1398-401.

28. Ghio AJ, Stonehuerner JG, Dailey LA, Richards JH, Madden MD, Deng Z, et al. Carbon monoxide reversibly alters iron homeostasis and respiratory epithelial cell function. Am J Respir Cell Mol Biol. 2008 Jun;38(6):715-23.

29. Pujol A, Pujol J, Graus F, Rimola A, Peri J, Mercader JM, et al. Hyperintense globus pallidus on T1-weighted MRI in cirrhotic patients is associated with severity of liver failure. Neurology. 1993 Jan;43(1):65-9.

30. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei AT. Hepatic encephalopathy--definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gastroenterology, Vienna, 1998. Hepatology. 2002 Mar;35(3):716-21.

31. Olanow CW. Manganese-induced parkinsonism and Parkinson's disease. Ann N Y Acad Sci. 2004 Mar;1012:209-23.

32. Takanashi J, Barkovich AJ, Cheng SF, Weisiger K, Zlatunich CO, Mudge C, et al. Brain MR imaging in neonatal hyperammonemic encephalopathy resulting from proximal urea cycle disorders. AJNR Am J Neuroradiol. 2003 Jun-Jul;24(6):1184-7.

33. Rovira A, Alonso J, Cordoba J. MR imaging findings in hepatic encephalopathy. AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Oct;29(9):1612-21.

34. Nagatomo S, Umehara F, Hanada K, Nobuhara Y, Takenaga S, Arimura K, et al. Manganese intoxication during total parenteral nutrition: report of two cases and review of the literature. J Neurol Sci. 1999 Jan 1;162(1):102-5.

35. Josephs KA, Ahlskog JE, Klos KJ, Kumar N, Fealey RD, Trenerry MR, et al. Neurologic manifestations in welders with pallidal MRI T1 hyperintensity. Neurology. 2005 Jun 28;64(12):2033-9.

36. Minguez B, Garcia-Pagan JC, Bosch J, Turnes J, Alonso J, Rovira A, et al. Noncirrhotic portal vein thrombosis exhibits neuropsychological and MR changes consistent with minimal hepatic encephalopathy. Hepatology. 2006 Apr;43(4):707-14.

37. Ortiz M, Cordoba J, Alonso J, Rovira A, Quiroga S, Jacas C, et al. Oral glutamine challenge and magnetic resonance spectroscopy in three patients with congenital portosystemic shunts. J Hepatol. 2004 Mar;40(3):552-7.

38. Huang BY, Castillo M. Hypoxic-ischemic brain injury: imaging findings from birth to adulthood. Radiographics. 2008 Mar-Apr;28(2):417-39; quiz 617.

39. Lim CC, Gan R, Chan CL, Tan AW, Khoo JJ, Chia SY, et al. Severe hypoglycemia associated with an illegal sexual enhancement product adulterated with glibenclamide: MR imaging findings. Radiology. 2009 Jan;250(1):193-201.

40. Aoki T, Sato T, Hasegawa K, Ishizaki R, Saiki M. Reversible hyperintensity lesion on diffusion-weighted MRI in hypoglycemic coma. Neurology. 2004 Jul 27;63(2):392-3.

41. Hasegawa Y, Formato JE, Latour LL, Gutierrez JA, Liu KF, Garcia JH, et al. Severe transient hypoglycemia causes reversible change in the apparent diffusion coefficient of water. Stroke. 1996 Sep;27(9):1648-55; discussion 55-6.

42. Fujioka M, Okuchi K, Hiramatsu KI, Sakaki T, Sakaguchi S, Ishii Y. Specific changes in human brain after hypoglycemic injury. Stroke. 1997 Mar;28(3):584-7.

43. Lee EJ, Choi JY, Lee SH, Song SY, Lee YS. Hemichorea-hemiballism in primary diabetic patients: MR correlation. J Comput Assist Tomogr. 2002 Nov-Dec;26(6):905-11.

44. Elbeherey A Magnetic resonance spectroscopy and Diffusion-weighted imaging in Childhood inherited neurodegenerative Brain diseases.PHD. Radiodiagnosis and intervention Au. 2014.

45. Valanne L, Ketonen L, Majander A, Suomalainen A, Pihko H. Neuroradiologic findings in children with mitochondrial disorders. AJNR Am J Neuroradiol. 1998 Feb;19(2):369-77.

46. Michel SJ, Given CA, 2nd. Case 99: Canavan disease. Radiology. 2006 Oct;241(1):310-4.

47. Chu K, Kang DW, Ko SB, Kim M. Diffusion-weighted MR findings of central pontine and extrapontine myelinolysis. Acta Neurol Scand. 2001 Dec;104(6):385-8.

48. Bekiesinska-Figatowska M, Bulski T, Rozyczka I, Furmanek M, Walecki J. MR imaging of seven presumed cases of central pontine and extrapontine myelinolysis. Acta Neurobiol Exp (Wars). 2001;61(2):141-4.

49. Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. AJR Am J Roentgenol. 2009 Sep;193(3):879-86.

50. Ogershok PR, Rahman A, Nestor S, Brick J. Wernicke encephalopathy in nonalcoholic patients. Am J Med Sci. 2002 Feb;323(2):107-11.

51. Zuccoli G, Gallucci M, Capellades J, Regnicolo L, Tumiati B, Giadas TC, et al. Wernicke encephalopathy: MR findings at clinical presentation in twenty-six alcoholic and nonalcoholic patients. AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Aug;28(7):1328-31.

52. Coskun A, Yikilmaz A, Kumandas S, Karahan OI, Akcakus M, Manav A. Hyperintense globus pallidus on T1-weighted MR imaging in acute kernicterus: is it common or rare? Eur Radiol. 2005 Jun;15(6):1263-7.

53. Ip S, Chung M, Kulig J, O'Brien R, Sege R, Glicken S, et al. An evidence-based review of important issues concerning neonatal hyperbilirubinemia. Pediatrics. 2004 Jul;114(1):e130-53.

54. Hayflick SJ, Westaway SK, Levinson B, Zhou B, Johnson MA, Ching KH, et al. Genetic, clinical, and radiographic delineation of Hallervorden-Spatz syndrome. N Engl J Med. 2003 Jan 2;348(1):33-40.

55. Zhou B, Westaway SK, Levinson B, Johnson MA, Gitschier J, Hayflick SJ. A novel pantothenate kinase gene (PANK2) is defective in Hallervorden-Spatz syndrome. Nat Genet. 2001 Aug;28(4):345-9.

56. Savoiardo M, Halliday WC, Nardocci N, Strada L, D'Incerti L, Angelini L, et al. Hallervorden-Spatz disease: MR and pathologic findings. AJNR Am J Neuroradiol. 1993 Jan-Feb;14(1):155-62.

57. Bekiesinska-Figatowska M, Kuczynska-Zardzewialy A, Pomianowska B, Kajdana K, Szpak GM, Iwanowska B, et al. The value of magnetic resonance imaging in the early diagnosis of Creutzfeldt-Jakob disease - own experience. Pol J Radiol. 2012 Jan;77(1):63-7.

58. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Goldstein SJ. Bilateral thalamic lesions. AJR Am J Roentgenol. 2009 Feb;192(2):W53-62.

59. Mascalchi M, Lolli F, Della Nave R, Tessa C, Petralli R, Gavazzi C, et al. Huntington disease: volumetric, diffusion-weighted, and magnetization transfer MR imaging of brain. Radiology. 2004 Sep;232(3):867-73.

60. Ho VB, Chuang HS, Rovira MJ, Koo B. Juvenile Huntington disease: CT and MR features. AJNR Am J Neuroradiol. 1995 Aug;16(7):1405-12.

61. Lim CC. Magnetic resonance imaging findings in bilateral basal ganglia lesions. Ann Acad Med Singapore. 2009 Sep;38(9):795-8.

62. Forbes KP, Pipe JG, Heiserman JE. Evidence for cytotoxic edema in the pathogenesis of cerebral venous infarction. AJNR Am J Neuroradiol. 2001 Mar;22(3):450-5.

63. Sakane T, Takeno M, Suzuki N, Inaba G. Behcet's disease. N Engl J Med. 1999 Oct 21;341(17):1284-91.

64. Akman-Demir G, Serdaroglu P, Tasci B. Clinical patterns of neurological involvement in Behcet's disease: evaluation of 200 patients. The Neuro-Behcet Study Group. Brain. 1999 Nov;122 (Pt 11):2171-82.

65. Rosas H, Wippold FJ, 2nd. West Nile virus: case report with MR imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2003 Aug;24(7):1376-8.

66. Einsiedel L, Kat E, Ravindran J, Slavotinek J, Gordon DL. MR findings in Murray Valley encephalitis. AJNR Am J Neuroradiol. 2003 Aug;24(7):1379-82.

67. Kumar S, Misra UK, Kalita J, Salwani V, Gupta RK, Gujral R. MRI in Japanese encephalitis. Neuroradiology. 1997 Mar;39(3):180-4.

68. Prakash M, Kumar S, Gupta RK. Diffusion-weighted MR imaging in Japanese encephalitis. J Comput Assist Tomogr. 2004 Nov-Dec;28(6):756-61.

69. Dina TS. Primary central nervous system lymphoma versus toxoplasmosis in AIDS. Radiology. 1991 Jun;179(3):823-8.

70. Erdag N, Bhorade RM, Alberico RA, Yousuf N, Patel MR. Primary lymphoma of the central nervous system: typical and atypical CT and MR imaging appearances. AJR Am J Roentgenol. 2001 May;176(5):1319-26.

71. Chang L, Miller BL, McBride D, Cornford M, Oropilla G, Buchthal S, et al. Brain lesions in patients with AIDS: H-1 MR spectroscopy. Radiology. 1995 Nov;197(2):525-31.

72. Soejima T, Takeshita I, Yamamoto H, Tsukamoto Y, Fukui M, Matsuoka S. Computed tomography of germinomas in basal ganglia and thalamus. Neuroradiology. 1987;29(4):366-70.

73. Moon WK, Chang KH, Kim IO, Han MH, Choi CG, Suh DC, et al. Germinomas of the basal ganglia and thalamus: MR findings and a comparison between MR and CT. AJR Am J Roentgenol. 1994 Jun;162(6):1413-7.

74. DiPaolo DP, Zimmerman RA, Rorke LB, Zackai EH, Bilaniuk LT, Yachnis AT. Neurofibromatosis type 1: pathologic substrate of high-signal-intensity foci in the brain. Radiology. 1995 Jun;195(3):721-4.

75. Castillo M, Green C, Kwock L, Smith K, Wilson D, Schiro S, et al. Proton MR spectroscopy in patients with neurofibromatosis type 1: evaluation of hamartomas and clinical correlation. AJNR Am J Neuroradiol. 1995 Jan;16(1):141-7.

76. Oprisan A, Popescu BO. Intracranial cysts: an imagery diagnostic challenge. ScientificWorldJournal. 2013;2013:172154.

77. Beltz EE, Mullins ME. Radiological reasoning: hyperintensity of the basal ganglia and cortex on FLAIR and diffusion-weighted imaging. AJR Am J Roentgenol. 2010 Sep;195(3 Suppl):S1-8 (Quiz S9-11).

78. Kartikasalwah A, Lh N. Leigh syndrome: MRI findings in two children. Biomed Imaging Interv J. 2010 Jan-Mar;6(1):e6.

79. Brismar J, Ozand PT. CT and MR of the brain in glutaric acidemia type I: a review of 59 published cases and a report of 5 new patients. AJNR Am J Neuroradiol. 1995 Apr;16(4):675-83.

80. Singh P, Goraya JS, Ahluwalia A, Saggar K. Teaching NeuroImages: Glutaric aciduria type 1 (glutaryl-CoA dehydrogenase deficiency). Neurology. 2011 Jul 5;77(1):e6.

81. Chao CP, Zaleski CG, Patton AC. Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy: multimodality imaging findings. Radiographics. 2006 Oct;26 Suppl 1:S159-72.

82. Ghei SK, Zan E, Nathan JE, Choudhri A, Tekes A, Huisman TA, et al. MR imaging of hypoxic-ischemic injury in term neonates: pearls and pitfalls. Radiographics. 2014 Jul-Aug;34(4):1047-61.

83. Karakas HM, Erdem G, Yakinci C. Osmotic demyelination syndrome in a 40-day-old infant. Diagn Interv Radiol. 2007 Sep;13(3):121-4.

84. Velioglu M, Gumus T, Husmen G. Cerebellar lesions in the acute setting of carbon monoxide poisoning. Emerg Radiol. 2013 Jun;20(3):255-7.

85. Dietrich U, Maschke M, Dorfler A, Prumbaum M, Forsting M. MRI of intracranial toxoplasmosis after bone marrow transplantation. Neuroradiology. 2000 Jan;42(1):14-8.

86. Asumal KB, Wasay M, Ali SN. Radiologic features of Hallervorden Spatz Disease. J Pak Med Assoc. 2002 Nov;52(11):528-30.

87. Kamate M, Mali R, Tonne V, Bubanale S. 'Eye-of-the-tiger' sign and classic pantothenate kinase associated neurodegeneration. Indian J Pediatr. 2011 Jan;78(1):121-2.

الملخص العربي

- تهدف هذه الرسالة إلى دراسة دور التصوير بالرنين المغناطيسي في تقييم اصابات العقد القاعدية بالجانبين.
- وقد أجريت هذة الدراسة على أربعين مريض يشتبه في وجود آصابات العقد القاعدية لديهم.
- خضع جميع المرضى لأخذ تاريخ الحاله المرضي الكامل والفحص الاكلينيكي الدقيق. ثم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي على جهاز ١ونصف تسلا باستخدام لفائف الرأس القياسية مشتملا على التصويرباستخدام الرنين المغناطيسي التقليدي والرنين المغناطيسي المتقدم إذا كان هناك حاجه له.
- كثير من الأمراض تسبب تغيرات فى العقد القاعديه ساعد التصوير بالرنين المغناطيسي بالكشف عنها .
- معرفة عمر المريض، بداية وطبيعة الحالة المرضية للمرض مع التصوير بالرنين المغناطيسي هو أداة قوية لتشخيص المرض.
- وقد تم ملاحظة اصابات العقد القاعدية فى T1WI، T2WI وFLAIR. وقسمت الى كونها في جانب واحد أو جانبين. فى جانب واحد على النحو التالي: في الالتهاب الدماغى راسموسن وداء السكري مع هيمي الكوريا / هيمي بليسم والجلطه.
- او فى الجانبيين وقد قسمت وفقا لبداية المرض الى اصابات حادة واصابات مزمنة، حادة كما في الاعتلال الدماغى اليرقانى ، تسمم (اول اكسيد الكربون،عقار الكالميبام) عدوى التوكسوبلازما، مرض لي والتجلط الوريدي.
- اما الاصابات المزمنه كما في الفشل الكبدي، وقصور الغدة النخامية ومتلازمة هالر فوردن سباتز ،مرض هنتنغتون، ومساحا ت فيرشاو روبين وسرطان الغدد الليمفاوية والثانويات.
- تصنف اصابات العقد القاعدية أيضا وفقا للسن و الفئة العمرية الى اصابات فى الأطفال واصابات فى الكبار. الفئة العمرية للأطفال تصاب بالتجلط الوريدي، وأمراض لي، احمضاض الدم الغلوتاريك،قصور الغدة النخامية، اعتلال الدماغ اليرقاني، مرض هنتنغتون ومتلازمة هالر فوردن سباتز. مجموعة الكبار هي نقص التروية العام، نقص التروية، والفشل الكبدي، ومساحات فيرشاو روبين، عدوى التوكسوبلازما والسميات والأورام (سرطان الغدد الليمفاوية والثانويات).
- معرفة التحاليل المعمليه وتحليل الانسجة مهم لتأكيد التشخيص. وتشمل هذه الدراسات المناعية لداء التوكسوبلازما تحديد مستويات السكر في الدم لغيبوبة نقص او ارتفاع السكر في الدم. مستويات الصوديوم في الدم ومستويات اللاكتات في الدم والسائل النخاعي، نسبة اللاكتات للبيروفات فى مرض لي، الحماضية الأيضية فى نقص التروية العام وتجلط وريدي وأسباب السامة، وارتفاع مستوى الكربوكسي هيموجلوبين والحماض الأيضي لتسمم أول أكسيد الكربون وارتفاع الأمونيا في الدم وإنزيمات الكبد للفشل الكبدي وتحليل الانسجة لتشخيص سرطان الغدد الليمفاوية والثانويات.
- اصابات العقد القاعديه تقسم على حسب التماثل الي الاصابات الغير متماثله كما في الجلطات وعدوي التكسوبلازما واتساع مساحات فيرشو ريبون والاورام ثانيا الاصابات المتماثله مع الاكثرية للأسباب الأيضية مثل مرض لي والاصابات الكبديه المزمنه والاسباب السامه و متلازمة هالرفوردين سباتز ومرض هنتنغتون.
- اصابات العقد القاعديه مع المهاد في نقص التروية،التخثر الوريدي العميق الدماغي وعدوى التوكسوبلازما.
- اصابات العقد القاعديه دون االمهاد ناجمة عن التسمم ، وأمراض الكبد، ومرض هنتنغتون، احمضاض الدم الغلوتاريك متلازمة النوع الاول وهالرفوردين سباتز التي تتميز " علامة عين النمر" لترسب الحديد البؤري، (مع المستوى العادي من الحديد في الدم.
- كشف التشوهات الاخري في الدماغ الأخرى مفيد في تضييق التشخيص التفريقي. وتشمل هذه المشاركة نقص الأكسجين المنتشر أو البؤري و تشوهات المادة البيضاء في التسمم (اول اكسيد الكربون، سمية ماده الكالميبام). قد يكون جذع الدماغ متورطا في مرض لي، تحلل الميالين.
- نوصى باستخدام الرنين المغناطيسى فى تشخيص اصابات العقد القاعدية بالاضافة الى تقنيات الرنين الحديثة مثل الرنين الطيفى مع عدم اغفال الجانب الطبى من حيث عمر المريض وبداية المرض وتطوره والجانب المعملى متضمنا التحاليل والتشريح النسيجى مما يقلص من التشخيص التفريقى وسهولة الوصول للتشخيص النهائى

دور الفحص باستخدام الرنين المغناطيسي في تقييم إصابات العقد القاعديه بالجانبين

رسالة علمية

مقدمة لكلية الطب – جامعة الإسكندرية

إيفاءاً جزئياً لشروط للحصول على درجة

الماجستير فى الأشعة التشخيصية والتدخلية

مقدمة من

إيمان عبد المنعم محمد حسن محمد

بكالوريوس الطب والجراحة – جامعة الإسكندرية

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

٢٠١٥

دور الفحص باستخدام الرنين المغناطيسي في تقييم إصابات العقد القاعديه بالجانبين

مقدمة من

إيمان عبد المنعم محمد حسن محمد

بكالوريوس الطب والجراحة- الإسكندرية

للحصول على درجة

الماجستير فى الأشعة التشخيصية

والتدخلية

لجنة المناقشة والحكم على الرسالة	**موافقون**
أ.د/محمود لطفي الشيخ أستاذ الأشعة التشخيصية كلية الطب جامعة الإسكندرية	.....
أ.د/ علاء الدين محمد عبد الحميد أستاذ الأشعة التشخيصية كلية الطب جامعة الإسكندرية	.....
أ.د/طارق يوسف عارف أستاذ الأشعة التشخيصية معهد البحوث الطبية جامعة الإسكندرية	.....

التاريخ:

السادة المشرفون

أ.د/ محمود لطفى الشيخ .....

أستاذ الأشعة التشخيصية

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

المشرفان المشاركان

د/ محمد محمود عبدالحميد الشافعي .....

مدرس الأشعة التشخيصية

كلية الطب

جامعة الإسكندرية

د/ عمرو محمد أحمد الفطاطري .....

مدرس أمراض المخ و الأعصاب

كلية الطب

جامعة الإسكندرية