

# Bilateral talamik tutulum gösteren bir akut ensefalopati olgusu: MRG bulguları

Nuri Erdoğan, Bilgehan Aygen, Mustafa Öztürk

N. Erdoğan (E), M. Öztürk  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı,  
38039 Kayseri

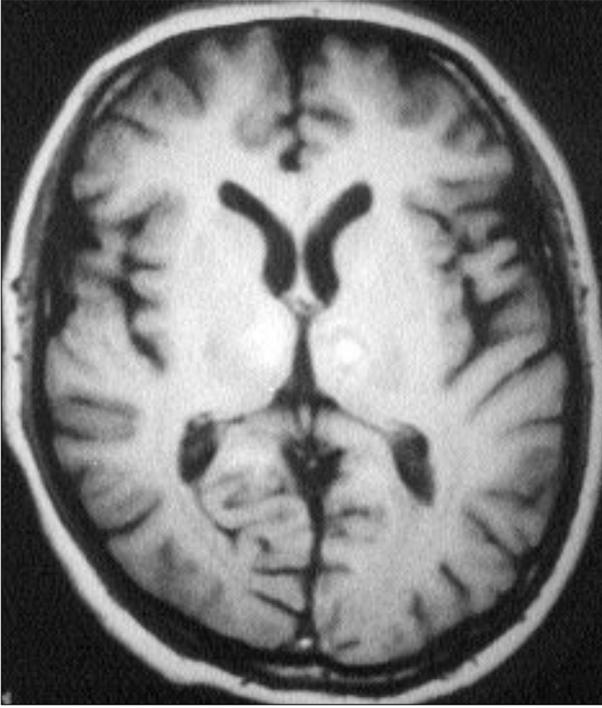
B. Aygen  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve  
İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, 38039 Kayseri

**M**RG incelemelerde bazal gangliyonlarda T1 ağırlıklı görüntülerde (T1 A) izlenen hiperintensitelerin ayırıcı tanısı içinde methemoglobin, melanin, mangan, bakır gibi paramanyetik maddeler veya yağ, kalsifikasyon ve yüksek konsantrasyonda protein içeren pek çok lezyon yer alır (1,2). Bazal gangliyonların tutulumu söz konusu olduğunda ayırıcı tanı içinde Japon ensefaliti (JE) ve postinfeksiyöz-postviral ensefalopatiler de düşünülmelidir (1,3). Bu yazıda, T1 A serilerde simetrik yerleşimli bilateral talamik hiperintensitelerin eşlik ettiği bir akut ensefalopati olgusundan yola çıkarak, yukarıda verdiğimiz ayırıcı tanı listesini gözden geçirdik. Türkiye şartlarında JE'nin tanısı için gereken serolojik testlerin olmaması, bu olguda tanının konmasına olanak tanımamıştır.

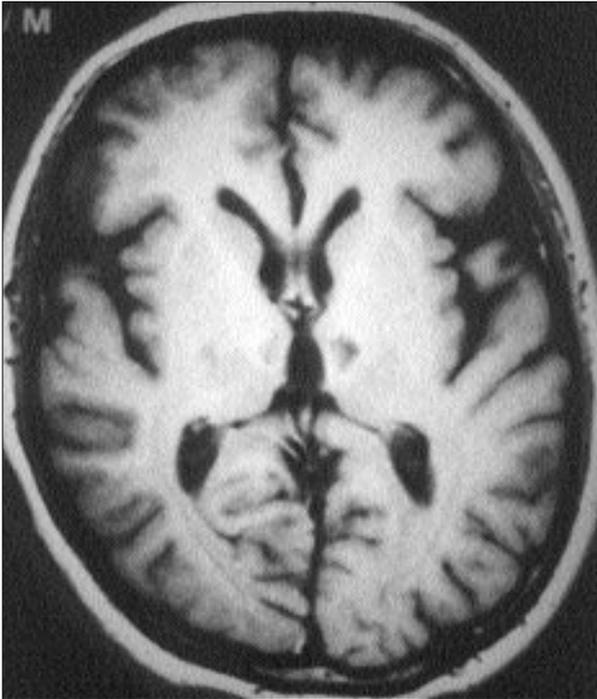
## Olgu bildirisi

Mesleği nedeniyle sık olarak Kapadokya bölgesine seyahat eden 39 yaşındaki erkek hasta şuur bulanıklığı, uykuya eğilim, yakınlarını tanıyamama ve konuşma bozukluğu nedeni ile acil polikliniğe başvurdu. Özgeçmişinde ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fiziksel muayenede uykuya meyilli olduğu, ağırlı ve sesli uyaranlara cevap verdiği izlendi. Konuşması dizartriikti. Her iki gözde, vertikal göz hareketlerinde izlenen kısıtlılık dışında meningeismus, patolojik refleks veya lateralizasyon bulgusu saptanmadı. Ensefalit ön tanısı ile enfeksiyon hastalıkları servisinde takibe alınan hastanın, serviste yattığı süre içerisinde ateşi normal sınırlar içinde seyretti. Periferik kan bulguları ve karaciğer fonksiyon testleri dahil biyokimyasal testleri normaldi. BOS tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmadı. BOS'tan hazırlanan direkt preparatların Gram ve Ehrlich-Ziehl-Neelsen boyanmasında etken gösterilemedi. Kan ve BOS kültürlerinde üreme olmadı. Kanda ve BOS'ta anti-HSV IgM (-), anti-HSV IgG (+), anti-CMV IgM (-), anti-CMV IgG (+), anti-EBV IgM (-), anti-EBV IgG (+) idi. Serumda Brusella aglütinasyon titresi ve VDRL negatifti. Anti-B. burgdorferi IgM ve IgG negatif olarak bulundu. EEG bulguları normaldi. Kanama diyatezi ve kollajen doku hastalığını destekleyen laboratuvar bulgusu mevcut değildi. Karotid ve vertebral Doppler US ve ekokardiyografisi normaldi.

Yapılan MRG tetkikinde T1 ve T2 A serilerde solda daha belirgin olmak üzere her iki talamusta yer yer silik kenarlı hiperintens odaklar izlendi (Resim 1). Posterior fossada ve serebral hemisferlerin diğer kısımlarında patolojik bulgu saptanmadı. Kontrastsız ve kontrastlı BT ke-



**Resim 1.** T1 A MRG incelemede; solda daha belirgin olmak üzere her iki talamusta yer yer silik kenarlı hiperintens odaklar izleniyor.



**Resim 2.** Üç ay sonra yapılan kontrol MRG tetkikinde, daha önce T1 A serilerde sinyal artışı gösteren alanların yerini hipointens, keskin sınırlı infarkt alanlarına bıraktığı görülüyor.

sitlerinde, aynı bölgelerde belirgin dansite değişikliği izlenmemesi üzerine talamik kalsifikasyon olasılığından uzaklaşıldı. Derin serebral venlerin trombusüne bağlı hemorajik infarktı ekarte etmek amacıyla yapılan MR

venografide internal serebral venler, Rosenthal bazal venleri ve Galen veni açık olarak izlendi. Üç ay sonra yapılan kontrol MRG tetkikinde (Resim 2), daha önce sinyal artışı gösteren alanların yerini T1 A serilerde hipoin-

tens, T2 A serilerde hiperintens keskin sınırlı infarkt alanlarına bıraktığı görüldü.

Serviste yattığı süre içerisinde, bilinci açılan ve nörolojik muayene için kooperasyon kurulabilen hastanın takip muayenelerinde dizartri, yakın bellek kusuru, sosyal durumla uyumsuz davranışlar ve Chaddock testlerinde bilateral bozukluk saptandı. Bu nöropsikiyatrik semptomlar taburcu olduktan sonra da azalarak devam etti.

## Tartışma

T1 A serilerde izlenen sinyal artışının pek çok nedeni vardır. Bunlar arasında methemoglobin, melanin, mangan, bakır gibi paramanyetik maddeler, yağ, kalsifikasyon, yüksek protein içeriği olan kistik lezyonlar, hipoksik iskemik ensefalopatide görülen bazı hasar formları ve JE yer alır (1). İntrakranyal kanamalar ve hemorajik infarktın subakut döneminde görülen sinyal artışı klinikte en sık rastladığımız olgulardır. Bu hastalarda hiperintens görünümünün nedeni eritrositler içindeki methemoglobindir. Bizim olgumuzdaki gibi bazal ganglionları tutan bilateral sinyal artışının varlığında, ender görülmekle birlikte internal serebral venlerin trombozuna bağlı hemorajik infarkt da düşünülmelidir. İnternal serebral ven trombozu anjiyografik çalışmalarda Galen veni veya sinüs rektusa uzanım gösterebilir. Bu durumda bazal ganglionlar, mezensefalon ve çevresinde bilateral hemorajik infarktlar izlenir (4).

T1 A serilerde bazal ganglionlarda izlenen hiperintens görünümünün sık izlenen diğer sebepleri arasında kalsifikasyon ve yağ dokusu yer alır. Bazal ganglionlarda yerleşen kalsifikasyonlar en iyi BT ile değerlendirilir. Bu kalsifikasyonların Fahr hastalığı, hipoparatiroidizm, tüberoskleroz, radyoterapi ve kemoterapi başta olmak üzere pek çok nedeni vardır (2). Kalsifiye olanlar sıklıkla T1 ve T2A serilerde hipointens veya izointensitler. Ender olarak kalsifikasyonun kristal yapısındaki farklılıklar nedeniyle T1 A serilerde hiperintens olarak izlenebilir (5).

Çocukluk çağı söz konusu olunca, bu lezyonların ayırıcı tanısı içinde hipoksik iskemik ensefalopati, nörofibromatozis-1 ve Wilson hastalığı da düşünülmelidir. Bazal gangliyonlar hipoksik iskemik hasara en duyarlı bölgelerden biridir (6). Bu hastalarda T1 A serilerdeki hiperintens görünüm, kanama ve lipid içeriği yüksek makrofajlardan oluşan gliyozisle açıklanmıştır (7,8). Nörofibromatozis-1'de izlenen sinyal artış alanları bazal gangliyonları (özellikle globus pallidus ve internal kapsülü) tutar (2). Sinyal artışının Schwann hücreleri, melanosit içeriği veya vakuoler miyelino-patinin tamir aşamasında oluştuğu düşünülmüştür (6). Wilson hastalığında ise bakır metabolizmasının otozomal resesif bozukluğuna bağlı olarak beyin, karaciğer ve korneada bakır birikimi izlenir. Beyinde beyaz cevher ve derin gri cevher nükleuslarının (bazal gangliyonlar, serebral pedinküller, pons, mezensefalon ve klaustrum) tutulumu tipiktir (6). Belirtilen bölgelerde T1 ve T2 relaksasyon zamanlarında uzama görülür (1, 6). Wilson hastalığının yanısıra, portokaval şanti olan kronik karaciğer hastalarında da (Wilson-dışı akkiz hepatoserebral dejenerasyon) globus palliduslarda simetrik sinyal artışı vardır. Bu hastalarda T2A serilerde sinyal artışı izlenmez. (1, 2). Yukarıdakilere ek olarak uzun süre parenteral beslenen hastalarda mangan birikimine bağlı olarak globus pallidus ve subtalamik nükleus lokalizasyonlu simetrik sinyal artışı bildirilmiştir (9). Bu artış sadece T1 serilerde izlenmekte, T2A serilerde patolojik sinyal değişikliği görülmemektedir. Parenteral beslenmenin kesilmesi ile sinyal artışı gerilemektedir.

Hastanın kliniği, laboratuvar bulguları ve MR anjiyografide internal serebral venlerin açık izlenmesi nedeniyle, hastamız için olası tanılar içinde JE'yi de düşündük. JE Haziran-Eylül ayları arasında Asya'da (Japonya, Kore, Tayvan, Nepal, Hindistan ve Kuzey Batı Asya) yaygın epidemilere neden olan bir ensefalit türüdür (10). Etkeni bir arbovirüs olan JE virüsüdür. Çocuklarda daha sık görülür. Klinik görünüm ateş, bilinç bozukluğu, meningismus bulguları, kranyal sinir palsileri, serebellar ve ekstrapiramidal semptomlarla karakterizedir. Serum antikor düzeyinde dört kat veya daha fazla bir artışın gösterilmesiyle tanı konur. Hastaların %30-70'inde nöropsikiyatrik sekeller görülür. Talamus, bazal gangliyonlar, limbik sistem, beyin sapı, serebellum ve bazen beyaz cevheri tutabilir. Bazal gangliyonlarda ve talamusalarda bilateral simetrik kanamalar karakteristik bulgulardır (11,12). Histolojik olarak tutulan bölgelerde inflamatuvar hücreler ve küçük kanama odakları gösterilmiştir.

JE virüsü için diyagnostik olan serolojik testlerin Türkiye şartlarında

bulunmaması, hastamız için kesin tanıya ulaşmamızı engellemiştir. Ülke-miz JE için endemik bir bölge değildir. Bununla birlikte, hastanın mesleği gereği Kapadokya bölgesine sıklıkla seyahat ettiği ve bu bölgenin Japon turistlerin ilgi odağı olduğu bilinmektedir. Olgumuzda etyolojik ajanın saptanamaması bir problem olarak görülse de, literatürde benzer MRG görünümüne sahip olan ve etkeni saptanmamış akut ensefalopati olguları bildirilmektedir. Yagishita ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ateş, bilinç bozukluğu ve konvülsiyon ile gelen beş Japon çocuktan üçünde talamus ve tegmentumda simetrik T1 hiperintens lezyonlar saptanmış ve bu görünüm peteşiyal kanamalara bağlanmıştır. Bu olgularda ensefalopatinin postviral veya postinfeksiyöz bir bozukluğa sekonder olarak geliştiği düşünülmüştür (3).

Sonuç olarak, T1 A serilerde bazal gangliyon ve talamusalarda bilateral simetrik sinyal artışı izlenen olguların ayırıcı tanısı içinde ensefalitler ve postviral-postinfeksiyöz ensefalopatiler de düşünülmelidir.

#### CASE REPORT: A CASE OF ACUTE ENCEPHALOPATHY WITH BILATERAL THALAMIC INVOLVEMENT: MRI FINDINGS

The differential diagnosis of hyperintense lesions involving basal ganglia includes lesions containing paramagnetic substances like methemoglobin, melanine, manganese, copper and fatty tissue, calcifications and high protein content. In this article we present a case of acute encephalopathy with bithalamic symmetrical hyperintensities on T1 weighted images. Similar MR appearances of basal ganglia may be seen in Japanese encephalitis, a rare form of encephalitis caused by JE virus, or, postinfectious-postviral encephalopathies in which the etiological agent remains obscure. Although our country is not an endemic region and serological tests for rarely encountered encephalites are not available, encephalites and postinfectious-postviral encephalopathies must be included in the differential diagnosis of T1 hyperintensities involving basal ganglia.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:101-104

#### Kaynaklar

1. Lai PH, Chen C, Liang HL, et al. Hyperintense basal ganglia on T1 weighted MR imaging. AJR 1999; 172:1109-1115.
2. Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St. Louis: Mosby, 1994; 775-779.
3. Yagishita A, Nakano I, Ushioda T, et al. Acute encephalopathy with bilateral thalamotegmental involvement in infants and children: Imaging and pathology findings. AJNR 1995; 16:439-447.

4. Ur-Rahman N, Al-Tahan AR. Computed tomographic evidence of an extensive thrombosis and infarction of the deep venous system. Stroke 1993; 24:744-746.
5. Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W. High signal intensity in magnetic resonance imaging of calcified brain tissue. Radiology 1991; 179:199-206.
6. Barkovich AJ. Pediatric neuroimaging. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; 1-176.

7. Keeney SE, Adcock EW, McArdle CB. Prospective observations of 100 high risk neonates by high field (1.5 Tesla) magnetic resonance: II. Lesions associated with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatrics 1991; 87:431-438.
8. Schauman-Claeys E, Henry-Feugeas M, Roset F, et al. Periventricular leukomalacia: Correlation between MR imaging and autopsy findings during the first 2 months of life. Radiology 1993; 189:59-64.

9. Mirowitz SA, Westrich TJ, Hirsch JD. Hyperintense basal ganglia on T1 weighted magnetic resonance images in patients receiving parenteral nutrition. *Radiology* 1991; 181:117-120.
10. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and practice of infectious disease. 4th ed. New York: Churchill-Livingstone, 1995; 1465-1474.
11. Misra UK, Kalita J, Mathur A. Radiological and neurophysiological changes in Japanese encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57:1484-1487.
12. Shoji H, Murakami T, Murai I, et al. A follow-up study by CT and MRI in 3 cases of Japanese encephalitis. *Neuroradiology* 1990; 32:215-219.