

# Hepatik Ensefalopati ve MR Görüntülemeye Atipik Kortikal Tutulum: Olgu Sunumu

*Hepatic Encephalopathy and Atypical Cortical Involvement in Cranial MRI: case report*

Yahya ÇELİK, Bahar ÖZBEK, Kemal BALCI, Ercüment ÜNLÜ,<sup>1</sup>Ufuk UTKU

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, <sup>1</sup>Radyoloji Anabilim Dalı, Edirne

**Başvuru tarihi / Submitted:** 26.07.2008 **Kabul tarihi / Accepted:** 10.09.2008

Hepatik ensefalopati karaciğer fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak hastalarda nöropsikiyatrik belirtilerin gelişimi ile karakterizedir. Siroz, portal hipertansiyon veya porto-sistemik şantlar ve akut karaciğer yetmezliği durumlarında gelişebilir. Hafif mental durum bozukluklarından derin komaya kadar değişen geniş bir klinik tablo ile ortaya çıkabilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) başta olmak üzere nöro-görüntüleme teknikleri hepatik ensefalopati tanısında kullanılabilir. Sağlıklı bireylerde kolayca metabolize edilebilen maddelerin birikimine bağlı olarak özellikle T1 ağırlıklı MRG'de iki yanlı globus pallidus yapılarında sinyal artışı izlenir. Hepatik ensefalopatide kortikal tutulum oldukça nadir bildirilmiştir. Bu yazıda kortikal ve subkortikal yapıların tutulumu ile seyreden bir hepatik ensefalopati olgusu sunulmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Hepatik ensefalopati; manyetik rezonans görüntüleme; kortikal tutulum.

Hepatic encephalopathy is characterized by neuropsychiatric abnormalities occurring in patients with liver dysfunction. It most commonly occurs in association with cirrhosis, portal hypertension, portal-systemic shunts and acute liver failure. Clinical features of hepatic encephalopathy varies between mild cognitive impairment to deep coma. Several neuroimaging techniques, especially magnetic resonance imaging (MRI), may eventually be useful for the diagnosis of hepatic encephalopathy. Cranial MRI may demonstrate high signal intensity in the bilateral globus pallidum on T1-weighted images. Cortical involvement due to hepatic encephalopathy is rarely reported in the literature. We presented here a case of hepatic encephalopathy with cortical and subcortical involvement.

**Key words:** Hepatic encephalopathy; magnetic resonance imaging; cortical involvement.

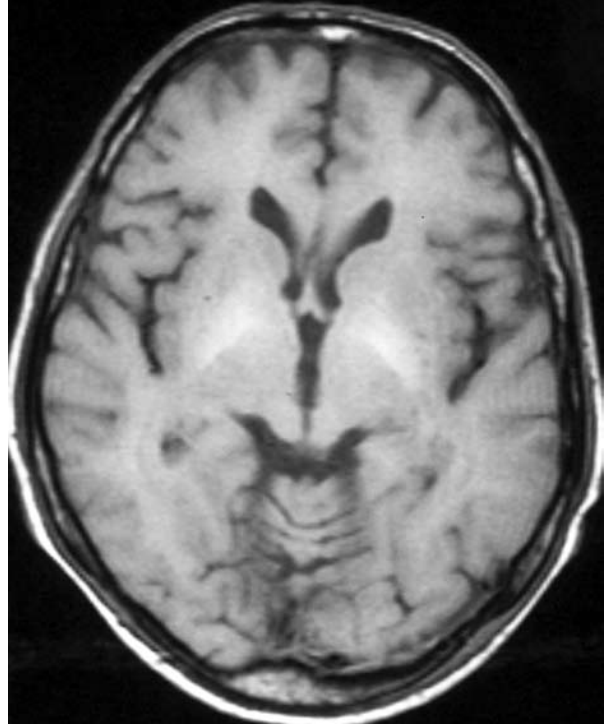
Hepatik ensefalopati (HE), hepatik yetmezliği olan kişilerde gövde ve ekstremitelerde rijidite, emme ve yakalama refleksi, artmış veya asimetrik tendon refleksleri, Babinski bulgusu gibi serebral disfonksiyonu gösteren belirti ve bulguların olduğu, fokal veya yaygın nöbetlerin klinik tabloya eşlik edebildiği bir hastalıktır.<sup>[1,2]</sup> Siroz, portal hipertansiyon veya porto-

sistemik şantlar ve nadiren de akut karaciğer yetmezliği durumlarında hepatik ensefalopati gelişebilir.<sup>[1,2]</sup> Hepatik ensefalopatide manyetik rezonans görüntüleme (MRG) de genellikle subkortikal beyaz cevherde T2-FLAIR sekans kesitlerinde sinyal artışı göstermektedir.<sup>[3,4]</sup> Hepatik ensefalopatide MRG'de kortikal yapılar nadiren tutulur.<sup>[5]</sup> Bu yazıda subkortikal yapıların yanı-

sıra kortikal yapıların da tutulduğu bir hepatik ensefalopati olgusu sunulmuştur.

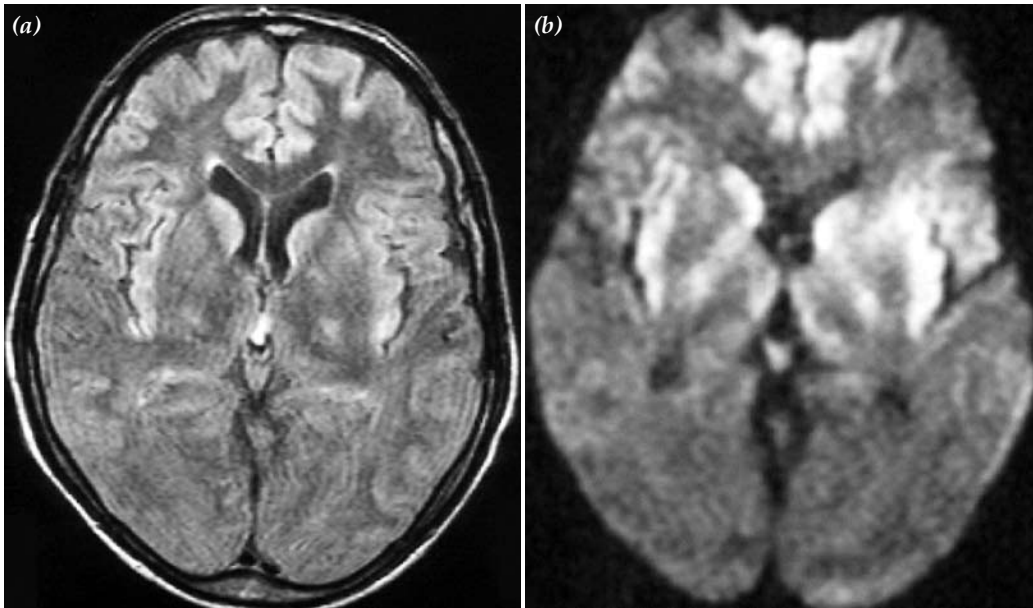
### OLGU SUNUMU

Bir yıl öncesinde karında ve ayaklarda şişlik yakınması ile tetkik edilen ve hepatit B ve etanole bağlı dekompanse kronik karaciğer parankim hastalığı (Evre IV) tanısı alan 51 yaşında erkek hasta bilinç kaybı ve epileptik nöbet yakınması ile başvurdu. Hastanın lamivudine, spiranolakton, propranolol ve furosemid kullandığı, şikayetlerinin artması üzerine son dört ayda iki kez parasentez yapıldığı bildirildi. Yaklaşık beş dakika süren bilinç kaybı, kol ve bacaklarda kasılma, gözlerini bir noktaya dikme şeklinde nöbetleri olan hastaya levatirasetam 1000 mg/gün başlandı. Laboratuvarında albümin ve sodyum değerleri düşük, protrombin zamanı uzun ve trombosit sayısı düşük bulundu. Uzun protrombin zamanı ve düşük trombosit değerleri nedeni ile lomber ponksiyon yapılamadı. Elektroensefalografide her iki frontotemporal bölgede orta derecede aktif paroksizmal bozukluk saptandı. Beyin MRG'de T1 ağırlıklı sekanslarda bilateral globus palliduslarda simetrik yüksek sinyal mevcuttu (Şekil 1). T2-FLAIR sekanslarda ve difüzyon MR incelemede ise periventriküler ak madde-

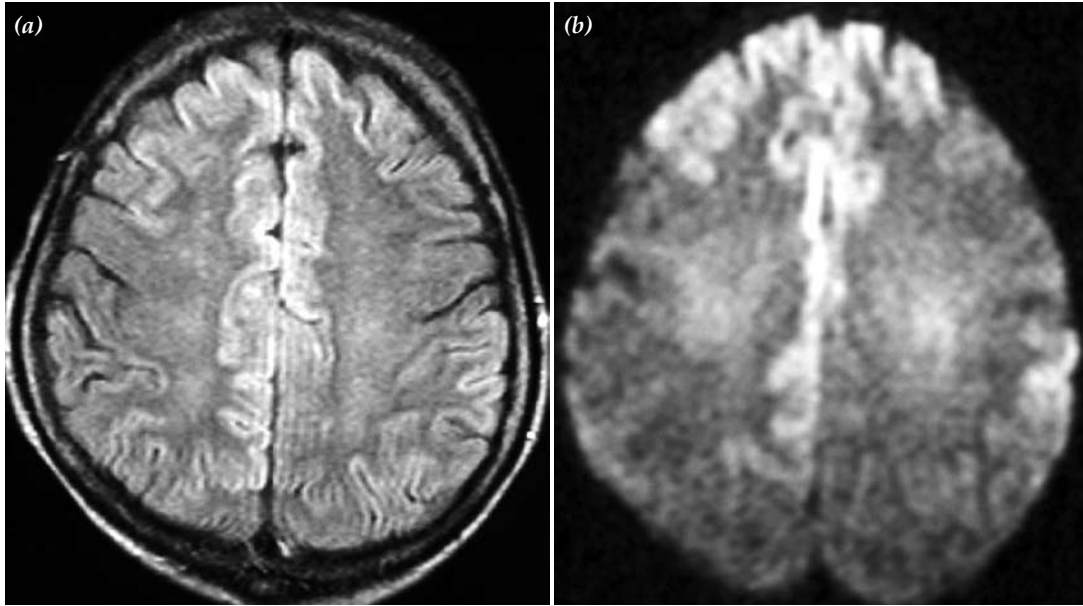


Şekil 1. Kontrastsız aksiyal T1 ağırlıklı MR görüntüsünde her iki globus pallidus lokalizasyonunda simetrik patolojik sinyal artışı.

de, her iki insular kortekste ve frontal loblarda kortikal alanlarda simetrik yüksek sinyaller saptandı (Şekil 2, 3).



Şekil 2. (a, b) Üçüncü ventrikül düzeyinden geçen aksiyal FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde bilateral insular kortekste, kaudat nükleus baş bölümlerinde ve bifrontal kortekste simetrik hiperintensite.



Şekil 3. Konveksite seviyesinden geçen FLAIR ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde özellikle parafalksiyen frontal lob ağırlıklı kortikal anormal sinyal artışı.

Nörolojik muayenede, sağ elini kullanan hastanın, bilinci uykuya meyilliydi ve kelime çıkarmıyordu. Kornea ve ışık refleksi bilaterale alınabiliyordu. Meningeal irritasyon bulguları yoktu. Motor muayenede ağır kuadripleji saptandı (Medical Research Council skoru dört ekstremitede 1/5 olarak bulundu). Derin tendon refleksi bilateral hipoaktif olup patolojik refleks saptanmadı. Duyu ve serebellar sistem kooperasyon eksikliği nedeni ile değerlendirilmedi.

Laboratuvar incelemesinde Hb:10.6 gr/dl, trombosit: 52500/ml, PTZ: 26.9 sn, Akt. %33, INR: 2.4, üre: 101 IU/lt, kreatin: 0.7, Na: 118 mEq/lt, K: 3.9 mEq/lt, Cl: 88 mEq/lt, albümin: 2.6 gr/dl, total protein: 5.5 gr/dl, SGOT: 99 U/L, SGPT: 40 U/L, LDH: 216 U/L, amilaz: 38, lipaz: 55, idrar total protein düzeyi yüksek bulundu. Endoskopide evre 1-2 özefagus varisleri, portal hipertansiyon saptandı. Batın ultrasonografide karaciğer boyutları ileri derecede azalmış, kontürleri lobüle idi.

Hastanın takibi esnasında anti epileptik tedavisi levitirasetam 2000 mg/gün, topiramat 50 mg/gün olarak düzenlendi. Nöbetleri kontrol altına alınan hastaya albümin replasman tedavisi, laktüloz ve lavman tedavileri yapıldı. Hasta tedaviye yanıt vermedi, üç hafta sonra kaybedildi.

## TARTIŞMA

Hepatik ensefalopati mental konfüzyon ve psikomotor aktivitede azalma ve bunları takip eden stupor ve koma ile karakterizedir.<sup>[1]</sup> Kronik karaciğer hastalığı akut hepatik ensefalopatinin en yaygın nedenidir. Kanda ve BOS'ta amonyak aşırı yüksektir. Amonyak yüksekliğinin toksik etkileri beyin şişmesi ve intrakranial basıncın belirgin artışını takiben serebrovasküler otoregülasyonun bozulmasına sekonder gelişir.<sup>[1,6]</sup>

Hepatik ensefalopatili hastaların MRG'sinde gözle görülebilir çok az değişiklik saptanır ya da hiç saptanmaz. Ağır olgularda oksipital lob ve diğer yerlerde beyaz cevher sinyal değişiklikleri görülür. Bilateral globus pallidusta ve substantia nigrada T1 ağırlıklı görüntülerdeki hiperintensiteler kronik hepatik ensefalopatinin karakteristik bulgularıdır.<sup>[4]</sup> T2 ve FLAIR sekans incelemelerde ise özellikle hemisferik kortikospinal traktusu tutan yaygın ak madde yüksek sinyalleri ile subkortikal ak maddede fokal yüksek sinyaller görülür.<sup>[4]</sup> Serebral glutamin ve glutamattaki artışları ve kolin metabolitlerinde azalmadan oluşan spesifik biyokimyasal değişiklikleri saptamak için manyetik rezonans spektroskopisi kullanılabilir.<sup>[2,4]</sup>

Bir çalışmada otopsi ile kanıtlanmış iki HE olgusunun histolojik bulguları ve T2 ağırlıklı

antemortem ve postmortem MR görüntüleri karşılaştırılmıştır.<sup>[3]</sup> Bir olguda ölümünden üç yıl önce elde edilen antemortem T2 ağırlıklı imajlarda, frontal ve parietal kortekste sınırlandırılmış silik laminal hiperintensiteler görülmüştür. Postmortem T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensiteler daha yoğun olarak görülmüştür.<sup>[7]</sup> Postmortem MR görüntülerindeki hiperintensiteler histolojik olarak psödolaminal spongiöz dejenerasyona ve sayısız Alzheimer tip 2 astrositlere karşılık gelir.<sup>[3]</sup> Alzheimer tip 2 astrositler büyük oranda hiperamonemide ortaya çıkar, direkt ya da indirekt nöronal hasardan sorumludur.<sup>[7,8]</sup> Serebral beyaz maddedeki T2 hiperintensiteleri kronik hepatik ensefalopatinin neden olduğu uzun süreli ödeme bağlı olabilecek myelin ve akson kaybını yansıtır.<sup>[3]</sup>

Hepatik ensefalopatide kortikal laminal intensite gösteren az sayıda MR görüntüleme çalışması vardır.<sup>[5]</sup> Olgumuzda MRG'de globus palliduslarda T1 ağırlıklı sekanslarda yüksek sinyal artışı, her iki insular kortekste T2 ağırlıklı ve FLAIR sekanslarda yüksek sinyal özelliği izlendi.

Benzer kortikal laminal T2 hiperintensiteler hipoksik iskemik beyin hasarında ve Binswanger hastalığında da bulunmaktadır.<sup>[9-11]</sup> Hipoksik iskemik ensefalopatide bu sinyaller korteksin watershed bölgelerine lokalize olurken, hepatik ensefalopatide daha çok superior parietal ve posterior frontal konveksitede göze çarpar.<sup>[9,10,12]</sup> Hastamızda lezyonların yerleşim yeri arteriyel sulama alanlarına uymadığından kortikal lezyonları açıklayacak vasküler bozukluk düşünülmüdü.

Sonuç olarak, HE'li olgularda MRG'de sıklıkla görülen bulgularla birlikte bilateral simetrik kortikal tutulum da görülebilir.

## KAYNAKLAR

1. Dempsey RJ, Kindt GW. Experimental acute hepatic encephalopathy: relationship of pathological cerebral vasodilation to increased intracranial pressure. *Neurosurgery* 1982;10:737-41.
2. Victor M, Adams RD, Cole M. The acquired (non-Wilsonian) type of chronic hepatocerebral degeneration. *Medicine* 1965;44:345-96.
3. Matsusue E, Kinoshita T, Ohama E, Ogawa T. Cerebral cortical and white matter lesions in chronic hepatic encephalopathy: MR-pathologic correlations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:347-51.
4. Brunberg JA, Kanal E, Hirsch W, Van Thiel DH. Chronic acquired hepatic failure: MR imaging of the brain at 1.5 T. *AJNR Am J Neuroradiol* 1991;12:909-14.
5. Arnold SM, Els T, Spreer J, Schumacher M. Acute hepatic encephalopathy with diffuse cortical lesions. *Neuroradiology* 2001;43:551-4.
6. McCandless DW, Schenker S. Effect of acute ammonia intoxication on energy stores in the cerebral reticular activating system. *Exp Brain Res* 1981;44:325-30.
7. Naegele T, Grodd W, Viebahn R, Seeger U, Klose U, Seitz D, et al. MR imaging and (1)H spectroscopy of brain metabolites in hepatic encephalopathy: time-course of renormalization after liver transplantation. *Radiology* 2000;216:683-91.
8. Kinoshita T, Takahashi S, Ishii K, Higano S, Matsumoto K, Sakamoto K, et al. Reye's syndrome with cortical laminal necrosis: MRI. *Neuroradiology* 1996;38:269-72.
9. Sawada H, Udaka F, Seriu N, Shindou K, Kameyama M, Tsujimura M. MRI demonstration of cortical laminal necrosis and delayed white matter injury in anoxic encephalopathy. *Neuroradiology* 1990;32:319-21.
10. Takahashi S, Higano S, Ishii K, Matsumoto K, Sakamoto K, Iwasaki Y, et al. Hypoxic brain damage: cortical laminal necrosis and delayed changes in white matter at sequential MR imaging. *Radiology* 1993;189:449-56.
11. Rovira A, Mínguez B, Aymerich FX, Jacas C, Huerga E, Córdoba J, et al. Decreased white matter lesion volume and improved cognitive function after liver transplantation. *Hepatology* 2007;46:1485-90.
12. Grover VP, Dresner MA, Forton DM, Counsell S, Larkman DJ, Patel N, et al. Current and future applications of magnetic resonance imaging and spectroscopy of the brain in hepatic encephalopathy. *World J Gastroenterol* 2006;12:2969-78.