

Atipik Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulgularıyla Seyreden Hipertansif Ensefalopati

Mehmet Selim NURAL¹, Ahmet BAYDIN², Erkan GÖKCE¹, Cemil NARGİS², Müge KARAOĞLANOĞLU³

¹Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı,

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı,

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, SAMSUN

ÖZET

Hipertansif ensefalopati kan basıncındaki artışın serebral vasküler otoregülasyon sınırının üzerine çıkması durumunda ortaya çıkan akut organik beyin sendromudur. Radyolojik görüntülemelerde özellikle paryetookspital bölgelerde kortikal ve subkortikal beyaz cevher alanlarını etkileyen vazojenik ödeme bağlı değişiklikler görülür. Hipertansif ensefalopatide ödeme bağlı değişiklikler sık olmamakla birlikte beyin sapı, bazal ganglion ve serebellum gibi beynin diğer alanlarında görülse de bu değişiklikler genellikle paryetookspital bölgelerin tutulumu ile birlikte olmaktadır. Burada, radyolojik incelemelerde ağırlıklı olarak frontotemporal alanları etkileyen atipik hipertansif ensefalopatili bir olgunun klinik, laboratuvar, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme bulguları sunulmuş ve ayırıcı tanı literatür eşliğinde tartışılmıştır. ©2007, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Anahtar kelimeler: Hipertansif ensefalopati, Bilgisayarlı tomografi, Manyetik rezonans görüntüleme

ABSTRACT

Hypertensive Encephalopathy Progressing with the Atypical Findings of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging

Hypertensive encephalopathy is an acute organic cerebral syndrome which occurs when the elevation in the blood pressure exceeds the limit of cerebral vascular auto regulation. Alterations resulting from vasogenic edema affecting cortical and sub cortical white matter areas, especially in the parietal-occipital lobes are observed in the radiological imaging. Involvement of brainstem, basal ganglia and cerebellum is infrequent, if involved it occurs usually in association with the parietal-occipital white matter changes.

In this study, clinical, laboratory, computed tomography and magnetic resonance imaging findings of a case with atypical hypertensive encephalopathy involving predominantly the frontal-temporal areas in the radiological evaluations were presented and the differential diagnosis was discussed in the light of literature. ©2007, Fırat University, Medical Faculty

Key words: Hypertensive encephalopathy, Computed tomography, Magnetic resonance imaging.

Hipertansif ensefalopati (HE) kan basıncında ani artışla karakterize akut nörolojik bir sendromdur. Klinik olarak HE akut veya subakut başlangıçlı olup letarji, konfüzyon, baş ağrısı, görme bozuklukları ve nöbetlerle karakterizedir (1). İntrakraniyal kanama, inme, venöz tromboz ve ensefalit gibi çeşitli nörolojik durumlar da HE'yi taklit edebilirler. HE tedavi edilmezse serebral hemoraji, koma ve ölümlerle sonuçlanabilir (2).

HE'nin bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) özellikle paryetookspital bölgelerde vazojenik ödeme bağlı değişiklikler görülür (3). HE' de ödeme bağlı değişiklikler sık olmamakla birlikte beyin sapı, bazal ganglion ve serebellum gibi beynin diğer alanlarında görülse de bu değişiklikler genellikle paryetookspital bölgelerin tutulumu ile birlikte olmaktadır (4). Burada, radyolojik incelemelerde ağırlıklı olarak frontotemporal alanları etkileyen atipik HE'li bir olgunun klinik, laboratuvar, BT ve MRG bulguları sunulmuş ve ayırıcı tanı literatür eşliğinde tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

On gün önce baş ağrısı, halsizlik, idrar yaparken yanma, bulantı ve kusma şikayetleri ile başka bir sağlık merkezinde idrar yolu enfeksiyonu tanısı konularak antibiyotik tedavisi alan fakat tedaviye rağmen şikayetleri giderek artan 20 yaşında erkek hasta, idrar kaçırma, anlamsız konuşma ve ajitasyonları başlaması üzerine hastanemiz acil servisine getirildi. Yapılan fizik muayenesinde; kan basıncı: 240/180mmHg, nabız: 110/dakika, solunum: 24/dakika, ateş: 36,5°C idi. Genel durumu orta, bilinci konfüze ve letarjik idi. Baş boyun muayenesinde ense sertliği ve konjunktivalarında hiperemi mevcuttu. Nörolojik muayenesinde kas gücü proksimal ve distal ekstremitelerde 5/5 idi. Derin tendon refleksleri normaldi.

Yapılan laboratuvar incelemelerinde; tam kan sayımında lökosit: 18000/uL, sedimentasyon: 40 mm/saat (0-9mm/saat), biyokimyasal incelemede potasyum: 2.9mEq/L (3.5-5.5 mEq/L), BUN: 57.5 mg/dL (5-24 mg/dL), kreatinin: 3.3 mg/dL

^a Yazışma Adresi: Dr. Ahmet Baydin, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, Samsun

* 24. Ulusal Radyoloji Kongresi 8-11 Ekim 2003 Ankara

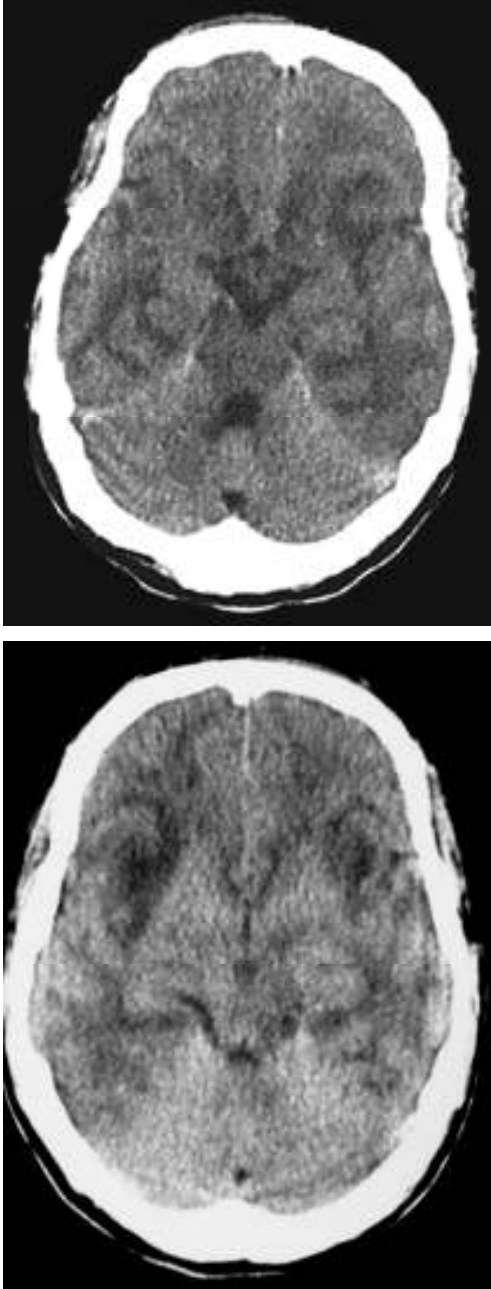
Tel: +90 362 3121919

Faks: +90 362 4576041

e-mail: abaydin@omu.edu.tr

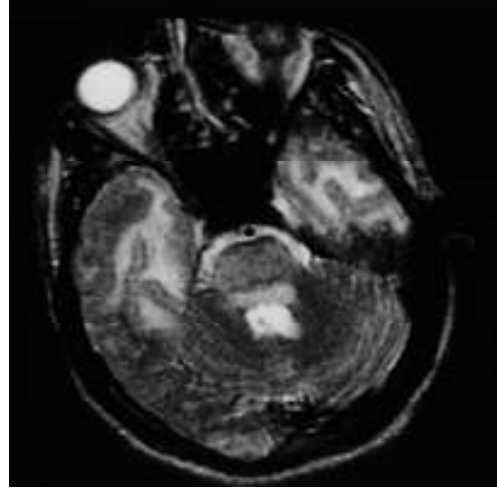
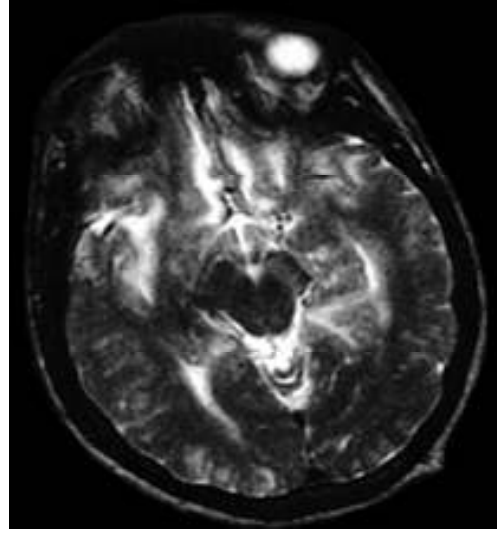
(0.4–1.4 mg/dL), serolojik incelemede ASO: 464 IU/mL (0–200 IU/mL), CRP: 26.8 mg/L (0–5 mg/L), RF: 9.1 IU/mL, idrar tetkikinde yüksek protein (150 mg/dL) ve bol eritrosit saptandı. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesinde protein düzeyi 122 mg/dL (15–45 mg/dL) olarak yüksek bulunurken diğer parametrelerde anormal bulgu saptanmadı.

Konfüzyonu ve letarjisi olan hastaya santral sinir sistemini değerlendirmek amacıyla kraniyal BT incelemesi yapıldı. BT’inde her iki derin temporal lobda, eksternal kapsülde, sol frontoparietal loblarda sulkuslarda silinmeye yol açan, ventriküllere bası etkisi oluşturan ödemle uyumlu yaygın hipodens alanlar mevcuttu. Sağ oksipital lobta ise sadece fokal bir alanda hipodens alan mevcuttu (Şekil 1).



Şekil 1. A. BT kontrastsız inceleme aksiyel kesitte bilateral temporal ve inferior frontal loblarda yaygın hipodens alanlar görülmektedir. **B.** BT kontrastsız inceleme aksiyel kesitte her iki temporal lobda eksternal kapsüle doğru uzanım gösteren daha

çok subkortikal alanları etkileyen sulkuslarda silinmeye yol açan yaygın hipodens alanlar görülmektedir.



Şekil 2. A. MRG inceleme T2 ağırlıklı aksiyel kesitte her iki temporal lob ve girus rektusta subkortikal yaygın hiperintens alanlar görülmektedir. **B.** Pons düzeyinden geçen MRG inceleme T2 ağırlıklı kesitte her iki temporal lob ve ponsa yaygın hiperintens alanlar görülmektedir.

Fizik muayenesinde ense sertliği, BOS’ta protein yüksekliği ve BT’de saptanan lezyonların yerleşim yeri HE için atipik olduğundan, lezyonların patomorfolojik özelliklerini daha iyi gösterebilmek amacı ile MRG incelemesi yapıldı. MRG’de girus rektuslarda, her iki temporo-parietalde eksternal kapsüle doğru uzanan yaygın ve sağ oksipital lobda fokal bir alanda, kortikal ve subkortikal beyaz cevheri içine alan T1A görüntülerde hipointens, T2A görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri vardı. Ayrıca medulla oblongata, pons ve sol serebellar pedinkülde de benzer sinyal değişiklikleri görüldü. Kontrast madde verildikten sonra parankimde kontrastlanma görülmedi (Şekil 2).

Radyolojik görüntülemelerde saptanan lezyonların ağırlıklı olarak beynin anterior sulama alanında yerleşmiş olması ve BOS bulguları HE için tipik olmamasına karşın hipertansiyonu düzeltmek için tedaviye başlanmış olan hastada daha sonraki günlerde klinik bulguların düzelmeye başlaması ile HE tanısı konulmuş oldu.

TARTIŞMA

HE, kan basıncındaki artışın serebral vasküler otoregülasyon sınırının üzerine çıkması sonucu gelişen akut organik beyin sendromu olarak tanımlanmaktadır (5). HE; baş ağrısı, mental durumda değişiklik, nöbet ve görme bozukluğu ile birlikte BT ve MRG' de ağırlıklı olarak beynin posterior sulama alanlarında saptanan ödem gibi klinik ve nöroradyolojik bulgularla karakterize bir durumdur. Bu durum geri dönüşümlü (reversible) posterior lökoensefalopati sendromu (RPLS) olarak tanımlanmaktadır (3).

Normotansif kişilerde serebral kan akımı ortalama 60–120 mmHg arteriyel basınç arasında değişmeden kalır. Arteriyel basınç arttıkça kompensatuar serebral vazokonstriksiyon serebral hiperperfüzyonu sınırlar. Arteriyel basınç 180 mmHg civarında olduğunda bu otoregülasyon yetersiz kalır ve ardından serebral vazodilatasyon gelişir (1). Serebral arteriyollerin aşırı genişlemesi ile sıvı ve protein interstisyel alana geçerek vazojenik ödem gelişir (2,6).

HE' de lezyonların posterior sulama alanlarına eğilim gösterdiği birçok çalışmada bildirilmiştir (1-3, 6, 7). Bir kaç çalışmada posterior sulama alanlarının diğer alanlara göre daha hassas olmasının nedeni, sempatik vasküler innervasyonun beynin her alanında homojen olarak dağılım göstermemesinden kaynaklandığı belirtilmiştir (2,8). Bir çalışmada, internal karotid sistemin vertebrobaziler sisteme göre daha fazla sempatik innervasyona sahip olduğu gösterilmiştir (9). Bu görüşe göre akut hipertansiyon, perivasküler sempatik sistemi uyarır. Ancak sempatik innervasyonu yetersiz olan posterior sulama alanları etkilenirken, sempatik innervasyonu iyi olan anterior sulama alanları korunur (9). Çok şiddetli durumda anterior sulama alanlarının posterior sulama alanları ile birlikte etkilenebildiğini (4), son yıllarda ise posterior sulama alanlarında belirgin bir değişiklik olmadan ağırlıklı olarak beyin sapının etkilendiğini bildiren yayınlar mevcuttur (10, 11). Hastamızda görülen ödeme bağlı değişikliklerin posterior

sulama alanlarından ziyade ağırlıklı olarak anteriorda, temporoparyetofrontal alanlarda olması nadir bir durumdur.

Hastamızın BT incelemesinde olduğu gibi derin temporal lob, eksternal kapsülde ve frontoparyetal bölgelerde saptanan ödeme bağlı dansite azalmaları ensefalitten ayırt edilmelidir. Ayırıcı tanıda düşünülecek en olası tanılardan birisi subfrontal ve temporal lobların medial kısmını tutma eğiliminde olan herpes ensefalitidir. Ensefalitte BOS' ta protein yüksekliği ve hücre artışı beklenen bir bulgudur. Ancak inflamatuvar hücrelere ait herhangi bir bulgu olmaması durumunda, BOS' ta protein artışı tanı için yeterli olmadığı gibi erken dönemde BOS bulguları normal de olabilmektedir (12).

HE'li hastalarda BOS bulguları normal beklenmektedir. Literatürde HE'li hastaların BOS analizinde protein ve lenfosit artışı olduğunu bildiren çok az yayın mevcuttur (7). Hastamızda BOS ve BT bulgularının atipik olması tanı koymamızı güçleştirmiştir. Ayırıcı tanıya gidebilmek için çekilen kontrastlı MRG' de, BT' de saptanan bulgular dışında beyin sapının da etkilenmiş olduğu ortaya çıktı. Hipertansiyonun düzeltilmesi ile semptomların gittikçe gerilemesi, BT' de saptanan bulgular dışında MRG' de diğer tutulum alanlarının gösterilmiş olması ve parankim kontrastlanmasının olmaması nedeniyle hastaya HE tanısı konuldu. Daha sonraki günlerde hastanın nörolojik semptomları tamamen düzeldi.

HE akut gelişir ve geçicidir. Posterior sulama alanlarında belirgin bir değişiklik olmadan anterior sulama alanları ve ağırlıklı olarak frontotemporal bölgeler nadir de olsa etkilenebilmektedir. Tedaviye bir an önce başlanması gerektiğinden erken tanı koymak oldukça önemlidir. Tanı klinik ve nöroradyolojik bulgularla birlikte konulur. Beyindeki patomorfolojik değişiklikler ile lezyonların dağılımı ayırıcı tanı için önemlidir ve bu değişiklikler MRG ile çok iyi gösterilir. HE' de anterior sulama alanların, özellikle de frontotemporal alanların posterior sulama alanlarında herhangi bir değişiklik olmadan etkilenebileceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356:411-417.
2. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR* 1992; 159:379-383.
3. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:494-500.
4. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *Am J Neuroradiol* 2000; 21:1199-1206.
5. Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and the brain. The National High Blood Pressure Education Program. *Arch Intern Med*. 1992; 152:938-945.
6. Dedeoglu IO, Springate JE, Najdzionek JS, Feld LG. Hypertensive encephalopathy and reversible magnetic resonance imaging changes in a renal transplant patient. *Pediatr Nephrol* 1996; 10:769-771.
7. Rail DL, Perkin GD. Computerized tomographic appearance of hypertensive encephalopathy. *Arch Neurol* 1980; 37:310-311.
8. Beausang-Linder M, Bill A. Cerebral circulation in acute arterial hypertension: protective effects of sympathetic nervous activity. *Acta physiol Scand* 1981; 111:193-199.
9. Edvinsson L, Owman C, Sjöberg N-O. Autonomic nerves, mast cells, and amine receptors in human brain vessels: histochemical and pharmacologic study. *Brain Res* 1976; 115:377-393.
10. Thambisetty M, Bioussé V, Newman NJ. Hypertensive brainstem encephalopathy: clinical and radiographic features. *J Neurol Sci* 2003; 208:93-99.
11. Kumai Y, Toyoda K, Fuji K, Ibayashi S. Hypertensive encephalopathy extending into the whole brainstem and deep structures. *Hypertens Res* 2002; 25:797-800.
12. Koelfen W, Freund M, Gückel F, Rohr H, Schultze C. MRI of encephalitis in children: comparison of CT and MRI in the acute stage with long-term follow-up. *Neuroradiology* 1996; 38:73-79.

Kabul Tarihi: 04.09.2006