



Araştırma/Research

Beyinde Ak Maddede T2 Hiperintensiteleri Olan Asemptomatik Hastalarda Temporal Horn Çapının Normal Hastalarla Karşılaştırılması

Safiye Tokgöz Özal¹, Sema Aksoy²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği,
² Özel Hastane34 Hastanesi

öz

Amaç: Asemptomatik genç hastalarda periventriküler, subkortikal ak maddede T2 hiperintensiteleri varlığında demansa erken bir gidiş olabilir mi diye araştırmaktır. Bu amaçla özellikle Alzheimer hastalığında lateral ventriküllerin temporal hornları genişlediği için temporal hornların çapını ölçmeyi planladık.

Materyal metod: Yaşları 30-49 arasında değişen 45 hasta inceledik. Bilinen bir hastalığı olmayan ve herhangi bir sebeple kranial manyetik rezonans (MR) yaptırmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalarda T2 ve FLAIR (sıvı zayıflatılmış inversiyon kurtarma ağırlıklı) sekansında beyaz cevherde hiperintensite olup olmadığına bakıldı. T2 hiperintensitesi saptanan hastalarda her iki temporal horn genişliği ölçüldü ve toplanarak temporal hornların ortalaması alındı.

Bulgular: Hastaların 32'si kadın, 13 tanesi erkekti. Kırk beş hastanın 23 tanesinde beyaz cevherde T2 ve FLAIR sekanslarda hiperintensite lezyonları bulunmaktaydı. Kalan 22 hastanın ise beyaz cevherinde patolojik bir sinyal yoktu. T2 hiperintensitesi saptanan hastalarda temporal horn genişliği 2.6 mm, kontrol grubunda ise 2.16 mm olarak saptandı. Her iki grupta temporal horn genişliği normal sınırlar içinde olmasına rağmen T2 hiperintensitesi olan hastalarda daha yüksek olarak bulunmuştur.

Sonuç: Beyaz cevher hiperintensiteleri ile stroke, demans ve mortalite arasında kuvvetli ilişki olduğunu gösteren birçok yayın mevcuttur. Yaptığımız çalışmamızda genç yaş grubunda T2-FLAIR hiperintensite beyaz cevher lezyonlarına sahip hastalarda temporal horn çapını normal gruba göre artmış bulduk, çapın yüksek çıkması demans ve atrofiye gidişte erken bulgu açısından anlamlı olabilir.

Anahtar Kelimeler : Demans, manyetik rezonans görüntüleme, T2 hiperintensite, beyin, ak madde

Yazışmadan Sorumlu Yazar

Safiye Tokgöz Özal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk
Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği
Tel : +90 0505 838 7383

Email: drstok_21@hotmail.com

Doi: 10.30569.adiyamansaglik.458155

Geliş Tarihi: 07.09.2018

Kabul Tarihi: 01.11.2018

Comparison of Temporal Horn Diameters of Normal Patients and Asymptomatic Patients with T2 Hyperintensity in the Brain White Matter

ABSTRACT

Purpose : Our aim is to investigate whether there is an early onset of dementia in the presence of T2 hyperintensities in periventricular, subcortical white matter in young asymptomatic patients. For this purpose, we planned to measure the diameter of temporal horns as the temporal horns of the lateral ventricles enlarge especially in Alzheimer's disease.

Materials and methods: We examined 45 patients aged 30-49 years. Patients who did not have a known disease and who underwent cranial magnetic resonance (MR) for any reason were included in the study. Patients were examined whether hyperintensity in white matter in T2 and FLAIR sequences. In patients with T2 hyperintensities, both temporal horn widths were measured and averaged of temporal horns collected.

Results: Thirty two of the patients were female, 13 were male. Twenty-three of 45 patients had hyperintense lesions in T2 and FLAIR sequences in white matter. In 22 patients, there was no pathological signal in the white matter. The temporal horn width was found 2.6 mm in the patients with T2 hyperintensity and 2.16 mm in the control group. Although the temporal horn width was within normal limits in both groups, it was found higher in patients with T2 hyperintensity.

Conclusion: There are many publications showing that there is a strong association between white matter hyperintensities and stroke, dementia and mortality. In our study, in the young age group patients with T2-FLAIR hyperintense white matter lesions increased the temporal horn diameter compared to the normal group. The high diameter may be significant in terms of early signs of dementia and atrophy.

Key Words: Dementia, magnetic resonance imaging, T2 hyperintensity, brain, white matter

GİRİŞ

Beyinde T2 ağırlıklı sekanslarda manyetik rezonans görüntülemeye görülen beyaz cevher hiperintensiteleri, inme, serebral küçük damar hastalığı ve demansta değişen derecelerde bilişsel işlev bozukluğu ile ilişkilidir (1).

Demans, erişkin merkezi sinir sisteminin kronik progresif nörodejeneratif tutulumuna bağlı olarak bellek ve bilişsel fonksiyonlarda gerileme ile giden klinik bir sendromdur (1,2).

Primer demans olgularının ise %90'ında neden şunlardan biridir: Alzheimer hastalığı (%50), Lewy cisimcikli demans (%15), Frontotemporal demans (%15), Vasküler demans (%10) (3). Lökoriazis ise yaşa bağlı beyaz cevher hastalığı diye de bilinir. Bilateral diffüz yada yamavari tarzda beyaz cevher değişikliklerini içerir (4). Yaşlılarda sıktır ve vasküler demansla ilişkilidir.

Alzheimer hastalığı (AH), demans sendromunun en sık nedenidir. Klinik bulgular, hastalığı oluşturan patolojik mekanizmaların oluşturduğu hasardan yıllar sonra ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle erken tanı açısından görüntüleme yöntemleri büyük önem taşır (5).

Kesitsel görüntülemesindeki AH'na özgül sayılabilecek temel bulgular özellikle temporal-hipokampal alanlardaki nöronal hasar ve kaybın sonucunu yansıtır ve kısaca şöyledir; atrofi (temporal loblarda belirgin), sulkal derinlik artışı, ventrikül boyutları artışı, temporal horn genişliği artar, koroidal fissür genişliği artar, hipokampal-parahipokampal atrofidir (6,7).

Temporal horn genişlik değerlendirmesi aksiyel planda temporal hornların en geniş kısmının ölçülmesi ile yapılır ve 5 mm üstü değerlerin sensitivitesinin %90 olduğu ifade edilmektedir (1). Her iki unkus arası mesafenin 3 cm'den fazla olmasının minimal kognitif bozukluk ile Alzheimer hastalığı ayırımına katkı sağladığı öne sürülmüştür (2). Lateral ventrikül temporal hornlarının normal sınırlarda olması önemlidir. Çünkü yapılan bir

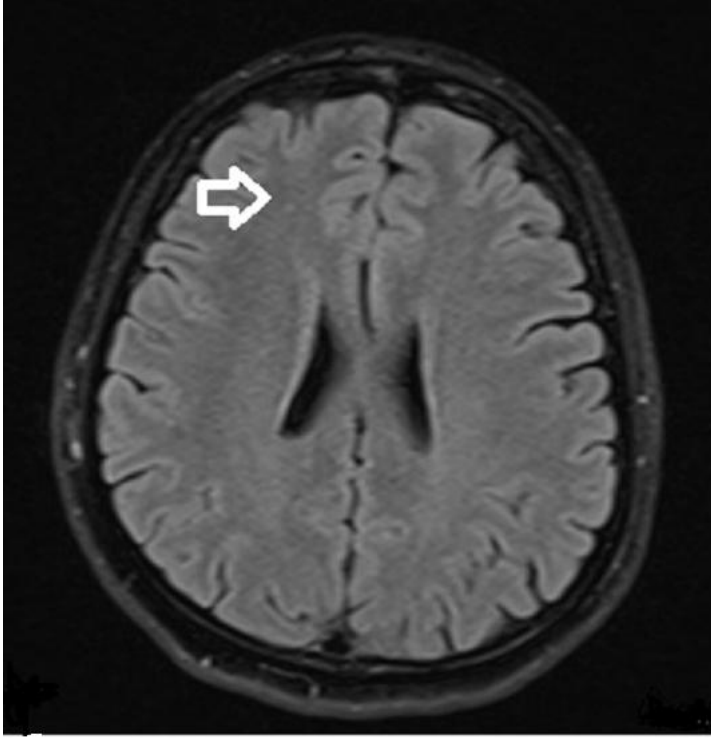
çalışmada hipokampal malrotasyonun en güçlü prediktörü olarak lateral ventrikül genişliğinin >0.53 cm olması gösterilmiştir ve sensitivitesi % 84.2 olarak bulunmuştur (8).

Bizim çalışmamızdaki amacımız herhangi bilinen bir hastalığı olmayan ancak beyin MR'da derin ak maddede hiperintens lezyonları olan hastalarda temporal horn genişliğini ölçerek atrofiye erken bir gidiş olup olmadığını araştırmaktır.

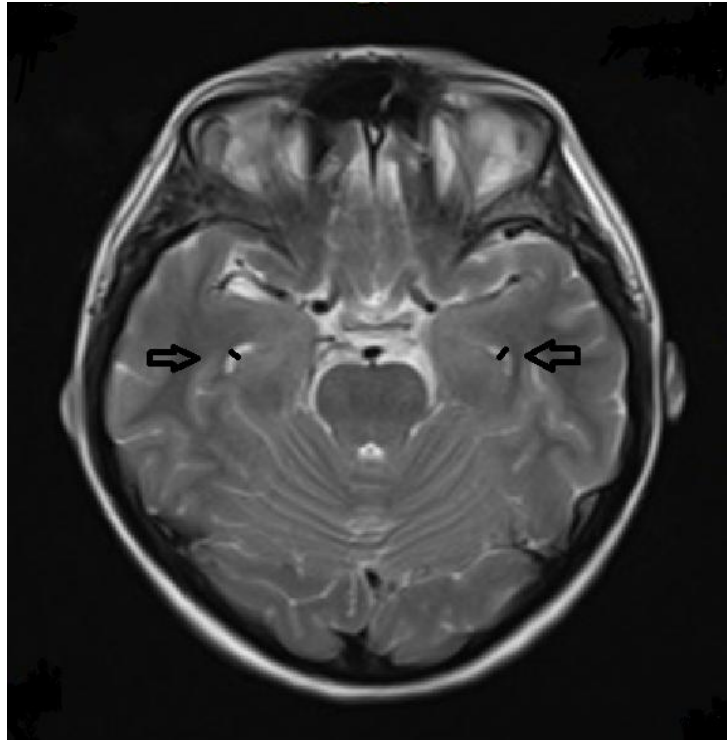
MATERYAL-METOD

Ocak 2018- Temmuz 2018 tarihleri arasında, Hastane 34 hastanesinde Radyoloji bölümünde beyin manyetik rezonans (MR) incelemesi yapılmış, 45 hasta retrospektif olarak taranmış ve çalışmaya alınmıştır. Hastalara çeşitli şikayetlerle (en sık olarak nonspesifik baş ağrısı ve baş dönmesi) kranial MR inceleme yapılmıştır (Siemens, Era, 1,5 Tesla, Erlangen, Almanya). Hastalarda T2 ve FLAIR (sıvı zayıflatılmış inversiyon kurtarma ağırlıklı) sekansında beyaz cevherde hiperintensite olup olmadığına bakıldı (Şekil 1). Sistemik bir hastalığı olanlar (diabetes mellitus, hipertansiyon gibi), demyelinizan, vaskülitik veya iskemik santral sinir sistemine ait hastalığı olanlar, santral sinir sisteminde korpus kallozum agenezisi, lizensefali gibi konjenital anomalili hastalar, bilinen malignensi öykülü hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bilinen bir hastalığı olmayan ve herhangi bir sebeple MR çekirmiş hastalar çalışmaya dahil edildi.

Tüm hastaların lateral ventriküllerinin temporal hornları ölçüldü. Ölçümler aksiyal T2 ağırlıklı kesitlerde temporal hornun en geniş olduğu yer baz alınarak yapıldı (Şekil 2). Her hastada her iki temporal horn ölçüldü ve her iki temporal hornun toplamının ortalaması alındı.



Şekil 1: 37 yaşındaki bayan hasta sağ frontal bölgede FLAIR sekansta izlenen hiperintens milimetrik lezyon



Şekil 2: T2 ağırlıklı sekanstan aksiyal planda temporal hornun en geniş olduğu yerden ölçüm yapılmıştır.

BULGULAR:

Yaşları 30-49 arasında değişmekte olan 45 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 32'si kadın, 13 tanesi erkekti. Kırk beş hastanın 23 tanesinde beyaz cevherde T2-FLAIR sekanslarda hiperintens lezyonlar bulunmaktaydı. Geri kalan 22 hastanın ise beyaz cevherinde patolojik bir sinyal yoktu.

T2 hiperintensitesi saptanan hastalarda temporal horn genişliği ortalaması 2.6 mm, kontrol grubunda ise 2.16 mm olarak saptandı. Her iki grupta temporal horn genişliği normal sınırlar içinde olmasına rağmen T2 hiperintensitesi olan hastalarda daha yüksek olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA:

Nonspesifik T2 hiperintensiteleri günlük rutin pratiğimizde sık rastlanan bulgulardandır. Ancak bu hiperintensitelerin sağlıklı bireylerde önemi henüz bilinmemektedir. Bu hiperintensitelerin ve temporal horn genişliğinin demans ve en sık sebebi olan Alzheimer Hastalığı ile olan ilişkisini araştıran yayınlar mevcuttur.

Jack ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada temporal horn genişliğinin demansı göstermede hipokampal atrofi ile hemen hemen aynı değerde olduğunu göstermişlerdir (9).

Frisoni ve arkadaşları hipokampal atrofünün lineer ölçümlerinin (hipokampal yükseklik, koroid fissür genişliği, temporal boynuz genişliği vb.), erken evre AH 'larını % 95 özgüllük ve % 85 duyarlılıkla sağlıklı kontrol grubundan ayırt edebildiğini göstermişlerdir (10).

Prelinik AH ile ak madde hiperintensitelerinin belirgin ilişkisi olduğu birçok çalışma tarafından destenmektedir (11, 12, 13), ayrıca ak madde hiperintensitesi ile bilişsel gerileme arasında bir bağlantı olduğunu göstermişlerdir (11).

Kandel ve arkadaşları bilişsel olarak normal kontrollerden oluşan çalışma grubunda, beyaz cevher hiperintensite volümünün, diğer bilinen biyobelirteç veya bilişsel testlerden daha fazla erken dönem Alzheimer Hastalığı ile ilişkili olduğunu göstermişlerdir (14).

Bizde çalışmamızda T2 hiperintesitesi olan hastalarda temporal horn genişliğinin arttığını tespit ettik. Genç yaş grubunda olan hastalarımızda henüz demans ile olan ilişkisini kesin olarak gösterememekle beraber temporal horn genişliğinin artmasının demans ile ilişkili olduğu birçok çalışma ile ispatlanmıştır.

Çalışmamızın genç yaş grubundan oluşması ve hasta sayısının az olması limitasyonlarımız arasındadır.

SONUÇ: Alzheimer Hastalığının prelinik aşaması, başlangıçtaki nörodejenerasyonun önlenmesi ve iyileştirilmesi için birincil öneme sahip bir dönem olarak kabul edildiğinden, bu aşamadaki AH'larının patolojisinin önceden doğru bir şekilde anlaşılmasının önemi de artmaktadır. Biz çalışmamızda beyinde ak maddede sağlıklı bireylerde T2 ve FLAIR sekanslarda izlenen hiperintensiteleri olan hastaların temporal horn genişliğinin hiperintensite izlenmeyen gruptaki bireylerle kıyaslandığında arttığını tespit ettik. Demans ile temporal horn genişliğinin artmasının ilişkili olduğu bilinmektedir.

KAYNAKLAR

- 1- Saka E, Apaydın Doğan E, Topçuoğlu MA, Senol U, Balkan S. Linear measures of temporal lobe atrophy on brain magnetic resonance imaging (MRI) but not visual rating of white matter changes can help discrimination of mild cognitive impairment (MCI) and Alzheimer's disease (AD). *Arch Gerontol Geriatr* 2007;44:141-151.
- 2- Açık M, Yabancı Ayhan N. D Vitamini ve Alzheimer Hastalığı. *Adıyaman Üni. Sağlık Bilimleri Derg*, 2018;4(2):980-991.
- 3- Karaali K. Demansta Radyolojik Bulgular. *Nükleer Tıp Seminerleri* 2016;3:139-143 doi:10.4274/nts.019.
- 4- Grueter BE, Schulz UG. Age-related cerebral white matter disease (leukoaraiosis): a review. *Postgraduate medical journal*. 88 (1036): 79-87. [doi:10.1136/postgradmedj-2011-130307](https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2011-130307).
- 5- Selekler K. Alzheimer ve diğer demanslar. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003 s1-24.
- 6- Alzheimer's disease International. *World Alzheimer Report* 2015.
- 7- Petrella JR. Neuroimaging and the Search for a cure for Alzheimer disease. *Radiology* 2013;269:671-691.
- 8- AC McClelland WA, Gomes S, Shinnar DC, et al. Sun for the FEBSTAT Study Team. Quantitative Evaluation of Medial Temporal Lobe Morphology in Children with Febrile Status Epilepticus: Results of the FEBSTAT Study. *American Journal of Neuroradiology* December 2016;37(12):2356-2362.
- 9- Jack CR Jr, Petersen RC, Xu Y, et al. Rate of medial temporal lobe atrophy in typical aging and Alzheimer's disease. *Neurology* 1998;51:993-999.
- 10- G B Frisoni, A Beltramello, C Weiss, C Geroldi, A Bianchetti and M Trabucchi, Linear Measures of Atrophy in Mild Alzheimer Disease, *American Journal of Neuroradiology* May 1996;17(5):913-923.
- 11- Silbert L.C., Dodge H.H., Perkins L.G., Sherbakov L., Lahna D., Erten-Lyons D. Trajectory of white matter hyperintensity burden preceding mild cognitive impairment. *Neurology*. 2012;79:741-747.
- 12- Zhuang L., Sachdev P.S., Trollor J.N., Kochan N.A., Reppermund S., Brodaty H. Microstructural white matter changes in cognitively normal individuals at risk of amnesic MCI. *Neurology*. 2012;79:748-754.
- 13- Carmichael O., Mungas D., Beckett L., Harvey D., Farias S.T., Reed B. MRI predictors of cognitive change in a diverse and carefully characterized elderly population. *Neurobiol Aging*. 2012;33:83-95.e2.
- 14- B.M. Kandel, B.B. Avants, J.C. Gee, C.T. McMillan, G. Erus, J.Doshi, et al. White matter hyperintensities are more highly associated with preclinical Alzheimer's disease than imaging and cognitive markers of neurodegeneration. *Alzheimers Dement (Amst)*, 4 (2016), pp. 18-27.