

Radikülopati Kliniğini Taklit Eden Subakut Kombine Dejenerasyon: İki Olgu Sunumu

Subacute Combined Degeneration Resembling Radiculopathy: Two Case Reports

Murat TERZİ, Tülay TERZİ*, Berna TANDER*, Ferhan CANTÜRK*, Musa ONAR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Samsun, Türkiye

Özet

Vitamin B12 eksikliğinde; beyin, optik sinir, periferik sinirler ve spinal kordun etkilenmesine bağlı olarak nörolojik tablolar görülür. Subakut kombine dejenerasyon erken dönemde tanı konulup tedavi edildiğinde geri dönüşü olan, vitamin B12 eksikliğine bağlı spinal kordun etkilendiği bir komplikasyondur. Biz radikülopati kliniğini taklit eden iki subakut kombine dejenerasyon olgusu sunuyoruz. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2008;54:174-6.*

Anahtar Kelimeler: Vitamin B12, radikülopati, subakut kombine dejenerasyon

Summary

The neurologic manifestations of vitamin B12 deficiency are the result of its effects on the brain, optic nerves, peripheral nerves and spinal cord. Subacute combined degeneration of the spinal cord is a complication of vitamin B12 deficiency, which is reversible if diagnosed and treated early. We present two cases of subacute combined degeneration who resemble radiculopathy. *Turk J Phys Med Rehab 2008;54:174-6.*

Key Words: Vitamin B12, radiculopathy, subacute combined degeneration

Giriş

Vitamin B12 eksikliği hematolojik ve nörolojik komplikasyonlara yol açabilen bir tablodur. Vitamin B12 eksikliğinde; pernisiyöz anemi, nöropati, myelopati, demans, nöropsikiyatrik bozukluklar ve optik nöropati gibi klinik tablolar görülebilir (1). En fazla etkilenme omurilikte, özellikle servikal ve üst torakal bölgenin arka ve lateral kordonlarında olur, bu tablo nörolojik komplikasyonların %10'unu oluşturur ve "Subakut kombine dejenerasyon" (SKD) olarak adlandırılır (2,3,4). Histopatolojik olarak; öncelikle miyelin kılıflarında şişme, miyelin içi vakuol oluşumu ve miyelin lamellerinde ayrılmalar ortaya çıkar. Patolojik süreç devam ederse miyelin dejenerasyonunu gliosis ve akson hasarı izler (5,6). Bu vitaminin yetersizliğine, genellikle gastrik parietal hücreler tarafından salgılanan intrinsek faktörün eksikliği ya da daha nadir olarak malabsorbsiyon oluşturan gastrointestinal hastalıklar (çölyak hastalığı, geniş gastrik ve ileal rezeksiyonlar, barsak kör lupları vb), diphyllobothrium latum infestasyonu ve nitroz oksit zehirlenmesi gibi durumlar neden olur (7-9). B12 vitamini yetersizliğinin hematolojik belirtisi olan megaloblastik anemi, nörolojik belirti ve

bulguları olan hastaların bir kısmında görülmez. Beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemesi genellikle normaldir. Elektronöromiyografi de duysal iletimde yavaşlama veya duysal amplitüdlere düşüklük görülebilir (10,11). En önemli radyolojik bulgu ise spinal Manyetik Rezonans Görüntüleme'de (MRG) kordun posterior kolonlarındaki sinyal değişikliğidir ancak bu bulguların sıklığı tam olarak bilinmemektedir ve bulunmaması da tanıyı dışlamaz (12-14). SKD'deki klinik ve radyolojik bulgular erken tedavi ile tamamen düzelebilir (7). Biz bu yazıda günlük pratikte çok sık karşılaştığımız, radikülopati kliniği ile başvuran ve SKD tanısı alan iki olguyu klinik ve radyolojik bulgularıyla sunuyoruz.

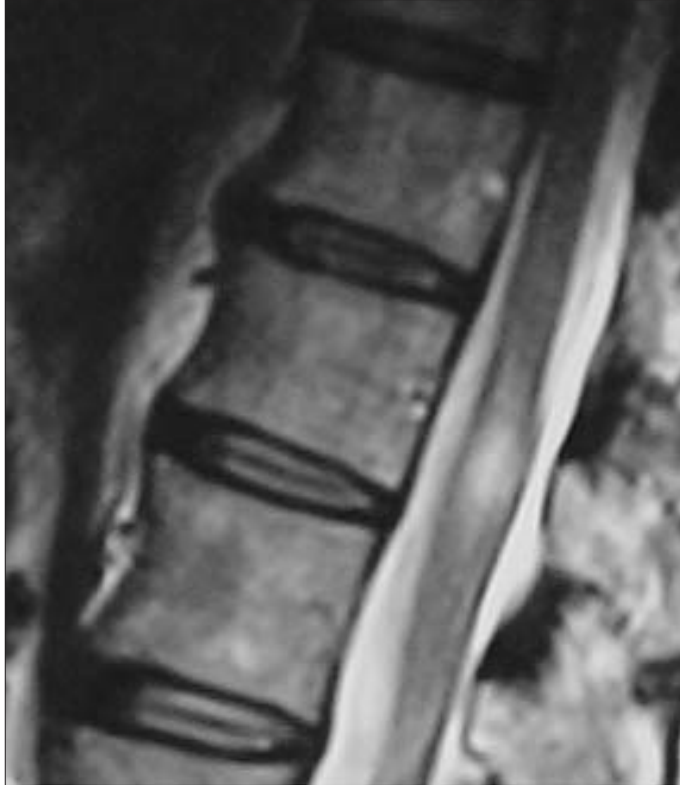
Olgu 1

47 yaşında kadın hasta, son iki aydır sağ bacakta olan uyuşma ve hissizlik yakınması ile başvurdu. Yakınmalarının son 10 gündür arttığını ve merdiven inip çıkarken sağ bacağında güçsüzlük hissetmeye başladığını belirtti. Özgeçmişinde özellik olmayan hastanın, sistemik muayenesi de normaldi. Hastanın nörolojik muayenesinde; bilateral üst ve alt ekstremitelerde kas kuvveti 5/5 değerinde

deydi, derin tendon refleksi (DTR) olağandı, patolojik refleks saptanmadı. Yapılan duyu muayenesinde sağda L2, L3 dermatomunda hipoestezi dışında patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde; tam kan sayımı, karaciğer, tiroid ve renal fonksiyon testleri, elektrolit düzeyleri, kan şekeri, lipid düzeyleri, sedimentasyon hızı ve Romatoid Faktör düzeyleri normal sınırlar arasındaydı. Kanda TORCH (Toxoplazma, Rubella, CMV ve Herpes virusu) testi negatifti. Yapılan BOS incelemesinde; TORCH testi negatifti, protein düzeyi 46 mg/dl idi. BOS elektroforezinde immünglobülin artışına bağlı olarak ortaya çıkan oligoklonal bantlara rastlanmamıştır. Ayrıca AIDS ve sifiliz tanı testleri de negatifti. Vitamin B12 düzeyi 150 pg/ml'nin altındaydı (Referans aralığı 197-866 pg/ml). Gastroskopi ve mide biyopsisi sonucu kronik atrofik gastrit ile uyumluydu. Spinal MRG'de T12-L1 düzeyinde T2 incelemede hiperintens, T1'de izointens, kontrast madde tutmayan ve spinal kordda minimal ekspansiyona neden olan demiyelinizasyonla uyumlu görünüm vardı (Resim 1). Kranial ve servikal MRG normaldi. Hastaya intramüsküler Vitamin B12 tedavisi başlandı. Tedavinin üçüncü ayında hastanın yakınmalarında tama yakın düzelme görüldü.

Olgu 2

37 yaşında erkek hasta, son 15 gündür sol elde uyuşma, hissizlik ve parmaklarda güçsüzlük yakınmaları ile başvurdu. Hasta son beş gündür sol eliyle iş yapmakta zorlandığını ve zaman zaman elinden tuttuğu cisimleri düşürdüğünü belirtti. Sistemik muayenesi normal, özgeçmişinde bir özellik yoktu. Hastanın nörolojik muayenesinde; bilateral alt ekstremitte ve üst ekstremitte kas kuvveti 5/5 değerindeydi, sadece sol üst ekstremitte el parmak fleksörlerinde kas kuvveti 4/5 değerinde tesbit edildi. Hastanın DTR'leri olağandı ve patolojik refleks saptanmadı. Duyu muayene-



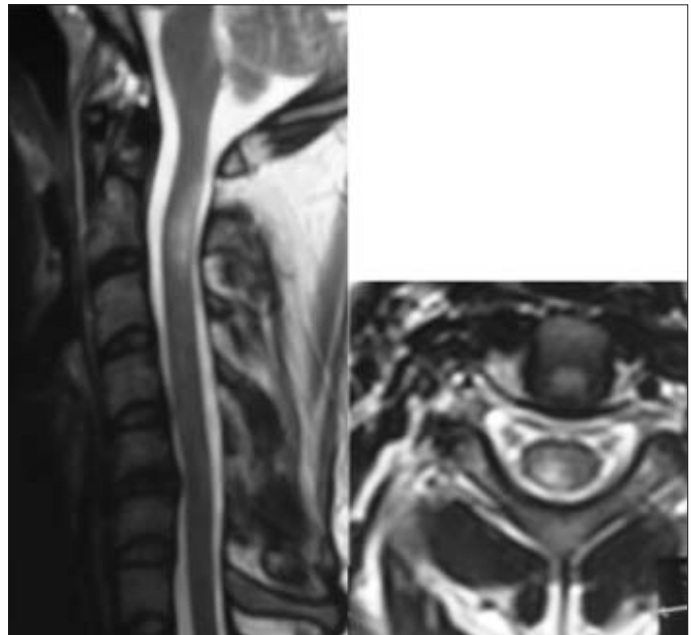
Resim 1. T12-L1 düzeyinde T2 incelemede hiperintens, spinal kordda minimal ekspansiyona neden olan demiyelinizasyonla uyumlu görünüm.

sinde solda C2, C3 dermatomunda hipoestezi dışında patolojik bulgu yoktu. Median sinir kompresyon testleri negatifti. Laboratuvar incelemelerinde; tam kan sayımı, karaciğer, tiroid ve renal fonksiyon testleri, elektrolit düzeyleri, açlık kan şekeri, kan lipid düzeyi ve sedimentasyon hızı normaldi. BOS incelemesinde ve elektroforezinde patolojik bulgu saptanmadı. Kanda TORCH, AIDS ve sifiliz testleri negatifti. Vitamin B12 düzeyi 150 pg/ml'nin altındaydı (Referans aralığı 197-866 pg/ml). Servikal MRG'de C2-C3'de T2'de hiperintens, posterolateral yerleşimli demiyelinizasyonla uyumlu görünüm vardı (Resim 2). Gastroskopi ve mide biyopsisi sonucu kronik atrofik gastrit ve duodenal ülser ile uyumlu geldi. Hastaya intramüsküler Vitamin B12 tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci ayında klinikte tam düzelme görüldü.

Tartışma

B12 vitamini yetmezliğine bağlı ortaya çıkan en önemli nörolojik tutulum omurilik posterolateral kısmında oluşan dejenerasyondur. Hastalar başlangıçta, halsizlik, uyuşma ve karıncalanma hislerinden yakınır. Hastalık ilerledikçe spastik-ataksik yürüyüş ortaya çıkar (10). Nörolojik muayenede arka kordon ve piramidal traktusların tutulmasına ait bulgular ile bazen de polinöropati bulguları saptanır (10,15). Böylesine farklı klinik tablolarla gözlemediğimiz SKD'de, radikülopatiye uyumlu klinik tabloyla başlangıç nadirdir. Bizim ilk olgumuzda lomber radikülopati, ikincisinde ise servikal radikülopati ile uyumlu klinik tablo vardı. Her iki olgumuzda da spinal MRG'de disk patolojisi yoktu ancak MRG'de spinal kordda SKD'yi düşündüren radyolojik görünüm vardı.

Vitamin B12, kolin sentezinde rol alan bir kofaktördür ve miyelin kılıfı için önemli maddeler olan metilmalonil CoA'nın süksinil CoA ya dönüşmesinde rol oynar (1,10,16). Vitamin B12 eksikliğinde kobalamin bağımlı olan metilkobalamin esteraz enziminin aktivitesindeki azalmaya bağlı artan metilmalonik asid miyelin için toksik etki gösterir (10,12,13). Nörolojik bulguları ile SKD düşünülen bir hastada megaloblastik aneminin bulunması tanıyı kolaylaştırır (10). Hastalarda hematolojik (megaloblastik anemi) laboratuvar



Resim 2. C2-C3'de T2'de hiperintens, posterolateral yerleşimli demiyelinizasyonla uyumlu görünüm.

ve klinik bulguları tesbit edilmeyebilir (1,10). Her iki olgumuz da klinik olarak, hematolojik bulgular saptanmadı. Bu tanıdan şüphelenilen tüm hastalarda B12 serum düzeyine bakılmalıdır. Olgularımızın ikisinde de vitamin B12 düzeyi normal sınırların altındaydı ve her iki olgumuzda da vitamin B12 eksikliğine neden olabilecek gastrointestinal patoloji vardı. Erken tanı konup tedavi edilmesi halinde nörolojik defisitleri geri-dönüşümlü olabilen, geç tedavi edilen olguların ise ağır sekelli kaldıkları bu hastalığın tanısı şüpheli yaklaşım ile mümkün olur. Tedavide ise intramüsküler vitamin B12 uygulanır. Bu tedavi genellikle bir hafta boyunca her gün, sonrasında bir ay boyunca haftada bir ve altı ay boyunca ayda bir olacak şekilde uygulanmaktadır (7,10,17,18). Biz de olgularımızda replasman tedavisini bu programa göre uyguladık. İlk olgumuzda tedavinin üçüncü ayında tama yakın düzelme gördük. İkinci olgumuzda ise ikinci ayın sonunda klinikte tam düzelme görüldü.

Intramedüller lezyonu olan olgularda multipl skleroz gibi demiyelinizan hastalıklar, HIV ve herpes virüs gibi enfeksiyöz nedenler, sarkoidoz ve Behçet hastalığı gibi inflamatuvar süreçler, astrositom ve ependimom gibi neoplazmlar, Vitamin E eksikliği gibi metabolik hastalıklar, karsinomatöz radikülopati, arteriyel veya venöz iskemiler, radyasyon miyeliti ayırıcı tanıda düşünülmelidir (2,7,9,13). Intramedüller miyelopatinin radyolojik olarak ayırıcı tanısında MRG kullanılabilir. Bizim ilk olgumuzda torakalomber bölgede, ikinci olgumuzda ise servikal bölgede posterior kolumnada yerleşen ve minimal ekspansiyona neden olan lezyon vardı ve hastalarda vitamin B12 eksikliği dışındaki etiyolojik faktörler yapılan klinik muayene ve laboratuvar testleriyle dışlandı. Ayrıca, iki olgumuzda da BOS incelemeleri ve radyolojik görüntüleme bulguları etiyolojide muhtemel enfeksiyöz nedenleri de dışlamamızı sağlamıştır.

B12 vitamini yetmezliğine bağlı ortaya çıkan en önemli nörolojik tutulum, spinal kord tutulumuna bağlı gelişen SKD'dir. Vitamin B12 eksikliğine bağlı spinal kord tutulumu her iki olgumuzda da olduğu gibi nadiren de olsa radikülopati ile uyumlu klinik tabloya neden olabilir. Bu olgularda ayırıcı tanıların yapıpıp erken dönemde tanı konulması tedavi ve prognoz açısından önemlidir.

Kaynaklar

- Zhou J, Meng R, Li GZ, Liu ZP, Wang DS, Yang BF. Association between subacute combined degeneration, vitamin B12 deficiency and megaloblastic anemia. *Zhonghua nei Ke Za Zhi* 2004;43:90-3 (abstract).
- Morishita A, Tomita H, Takaishi Y, Nishihara M, Kohmura E. A case of subacute combined degeneration of the spinal cord diagnosis by characteristic findings of magnetic resonance imaging: case report and review of 22 cases. *No Shinkei Geka* 2005;33:489-95 (abstract).
- Tajima Y, Mito Y, Owada Y, Moriwaka F, Tashiro K. MR appearance of subacute combined degeneration of the spinal cord. *J Psychiatry Neurol* 1994;48:611-4.
- Murata S, Naritomi H, Sawada T. MRI in subacute combined degeneration. *Neuroradiology* 1994;36:408-9.
- Vasconcelos OM, Poehm EH, McCarter RJ, Campbell WW, Quezada ZM. Potential outcome factors in subacute combined degeneration review of observational studies. *J Gen Intern Med* 2006;21:1063-8.
- Karantanas AH, Markonis A, Bisbiyiannis G. Subacute combined degeneration of the spinal cord with involvement of the anterior columns: a new MRI finding. *Neuroradiology* 2000;42:115-7.
- Berlit P, Ringelstein A, Liebig T. Spinal MRI precedes clinical improvement in subacute combined degeneration with B12 deficiency. *Neurology* 2004;63:592.
- Beltramello A, Puppini G, Cerini R, El-Dalati G, Manfredi M, Roncolato G et al. Subacute combined degeneration of the spinal cord after nitrous oxide anaesthesia: role of magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:563-4.
- Sesso RM, lunes Y, Melo AC. Myeloneuropathy following nitrous oxide anaesthesia in a patient with macrocytic anemia. *Neuroradiology* 1999;41:588-90.
- Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, Deuschl G, Lucking CH. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological, and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:822-7.
- Yamada K, Shrier DA, Tanaka H, Numaguchi Y. A case of subacute combined degeneration: MRI findings. *Neuroradiology* 1998;40:398-400.
- Penas M, Blanco A, Villarejo A, Juntas R, Miranda P, Martinez A. Subacute combined degeneration of the spinal cord: MR findings. *Neurologia* 2002;17:447-8 (abstract).
- Locatelli ER, Laureno R, Ballard P, Mark AS. MRI in vitamin B12 deficiency myelopathy. *Can J Neurol Sci* 1999;26:60-3.
- Wolansky LJ, Goldstein G, Gozo A, Lee HJ, Sills I, Chatkupt S. Subacute combined degeneration of the spinal cord: MRI detection of preferential involvement of the posterior columns in a child. *Pediatr Radiol* 1995;25:140-1.
- Fritschi J, Sturzenegger M. Spinal MRI supporting myelopathic origin of early symptoms in unsuspected cobalamin deficiency. *Eur Neurol* 2003;49:146-50.
- Naidich MJ, Ho SU. Case 87: Subacute combined degeneration. *Radiology* 2005; 237:101-5.
- Larner AJ, Zeman AZ, Allen CM, Antoun NM. MRI appearances in subacute combined degeneration of the spinal cord due to vitamin B12 deficiency. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:99-100.
- Katsaros VK, Glocker FX, Hemmer B, Schumacher M. MRI of spinal cord and brain lesions in subacute combined degeneration. *Neuroradiology* 1998;40:716-19.