

Kurşun ensefalopatisi: BT ve MRG bulguları

Meriç Tüzün, Dilek Tüzün, Ahmet Salan, Baki Hekimoğlu

M. Tüzün (E), B. Hekimoğlu
SSK Ankara Eğitim Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Ankara

D. Tüzün, A. Salan
SSK Ankara Meslek Hastalıkları Hastanesi, Ankara

Kurşun zehirlenmesinde kemik iliği, kas, böbrek, endokrin bezler, eklemler ve sinir sistemi gibi pek çok organ ve sistem etkilenebilir. Ensefalopati seyrek olarak görülür. Kurşun zehirlenmesi erişkinlerde çocuklara göre daha az rastlanır (1,7). Bu çalışmada erişkin bir kurşun ensefalopatisi olgusu bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularıyla sunulmaktadır.

Olgu bildirisi

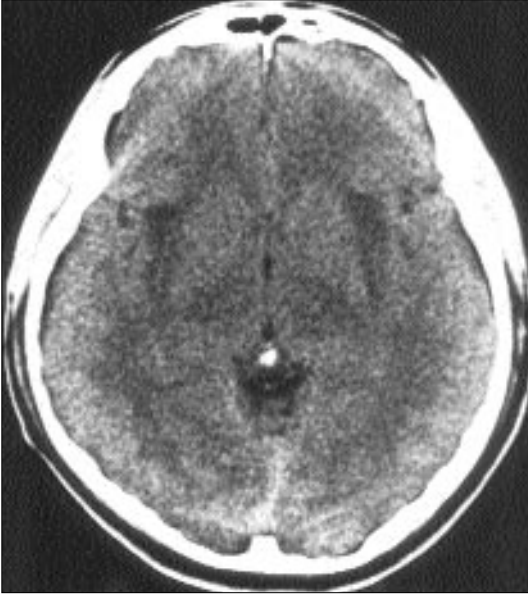
Onbeş yıldır akü imalatında çalışan 28 yaşında erkek hasta 7 yıldır mevcut olan unutkanlık, halsizlik, dikkat zayıflaması şikayetleri ile doktora başvurdu. Klinik muayenesinde kooperasyonda zorluk çektiği görülen hasta, para hesabını dahi yanlış yapacak kadar unutkan olduğunu söyledi. Yapılan EEG'si normal sınırlardaydı. Psikolojik testte unutkanlık, dalgınlık, duygusal dengesizlik ve yorgunluk, dikkat ve kısa bellekte zayıflık saptandı. Kanda kurşun seviyesi 90 mg/dl bulundu. Çekilen kranyal BT ve MRG tetkiklerinin incelenmesinde her iki talamusta, putamen lateralinde, insulada BT'de hipodens alanlar, MRG'de ise T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise hiperintens alanlar izlendi. Patolojik kontrast tutulumu görülmedi. Serebellumda herhangi bir lezyon görülmedi (Resim 1-3). Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile kurşun ensefalopatisi tanısı konuldu.

Tartışma

Kurşun zehirlenmesi daha çok 1-3 yaşındaki kurşun boya çığneyen çocuklarda görülür. Erişkinlerde daha az görülür. Erişkinlerde genellikle kişinin çalıştığı iş nedeniyle kurşunu soluması veya direkt teması neticesi gelişir (1). Normalde kandaki kurşun seviyesi 10-15 mg/dl'dir. Kurşun zehirlenmesinde ise 40 mg/dl'nin üstüne çıkar (1,4,5,7). Olgumuzda kan kurşun seviyesi 90 mg/dl bulunmuştur.

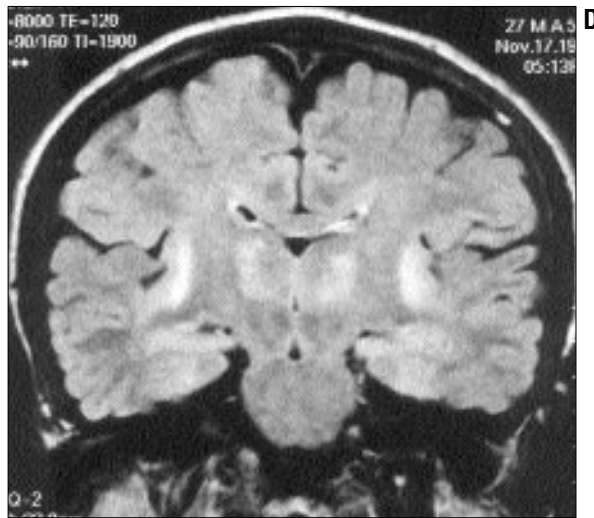
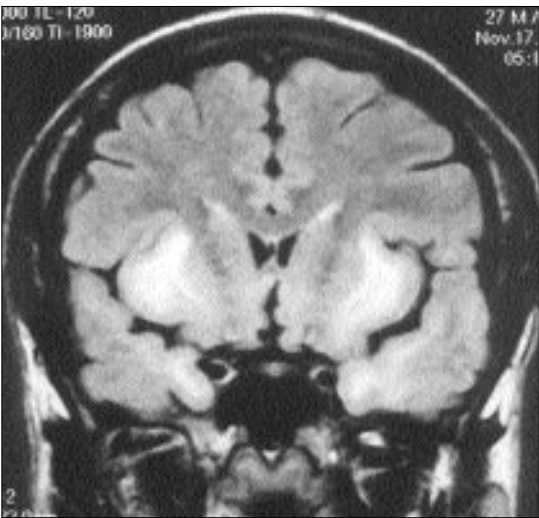
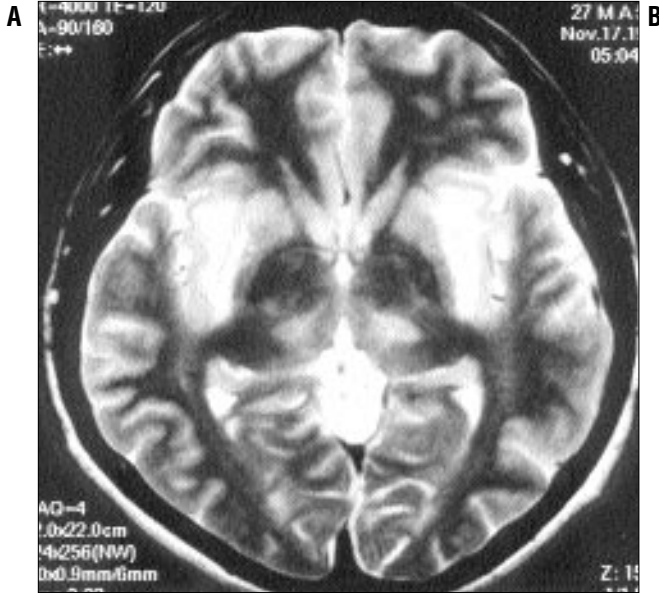
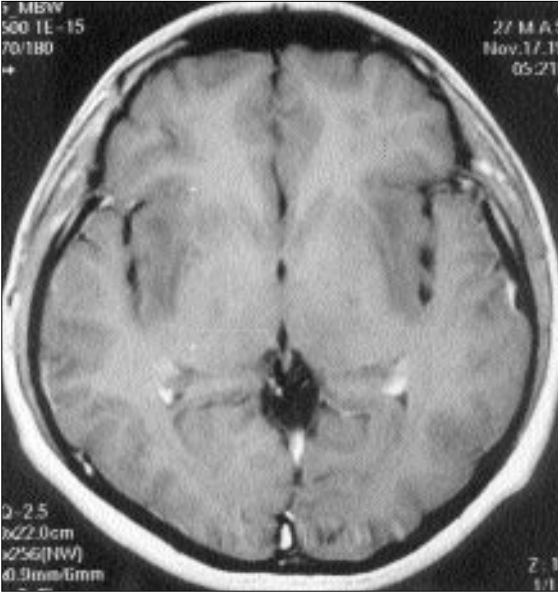
Kurşun zehirlenmesi birçok meslek kolunda görülebilmektedir. Bunlar arasında kurşun eritme işi, akü imalatı, kablo sanayi, inşaat endüstrisi (örneğin kaplama malzemesi), matbaacılık, savaş sanayisi (örneğin kurşun, top yapımı), otomobil radyatörü imalatı, radyasyon koruyucu kılıf üretimi, ağırlık malzemesi üretimi sayılabilir (5). Olgumuz akü imalatında çalışmıştır.

Ensefalopati kurşun zehirlenmesinin seyrek görülen ciddi bir komplikasyonudur. Bazen ölüme yol açar ve sıklıkla ciddi nörolojik sekel bırakır. Kurşun ensefalopatisi ilk olarak 1925 yılında tarif edilmiştir. Ço-

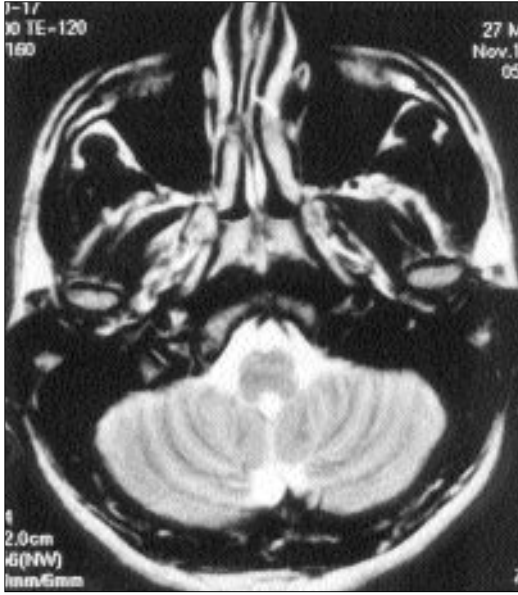


Resim 1. Aksiyel BT kesitinde her iki tarafta talamusta, putamen lateralinde, insulada hipodens alanlar izlenmektedir.

cuklarda, erişkinlere göre daha sık görülür. Akut ensefalopatide semptomlar genellikle birkaç gün içinde gelişir. Ödem başlıca patolojik bulgudur. Ataksi, baş ağrısı, konvülsiyonlar ve koma gibi akut ensefalopatinin açık semptomları görülür. Ensefalopati yavaş yavaş, kronik bir seyir göstererek de gelişebilir. Algılama ve öğrenme bozuklukları, konsantrasyon güçlüğü, hafıza zayıflaması, depresyon, baş ağrısı, baş dönmesi, tremor, hiperirritabilite, epilepsi, davranış bozuklukları görülebilir. Hastalık ilerledikçe serebral ve/veya serebellar ödem gelişmesiyle kusma, apati, uyuşukluk hali, koma, felç ve ölüm görülebilir (1,5). Ol-



Resim 2. MRG kesitlerinde her iki tarafta talamusta, putamen lateralinde, insulada **A.** Aksiyel kontrastlı T1 ağırlıklı kesitte hipointens, **B.** Aksiyel T2 ağırlıklı kesitte hiperintens, **C,D.** Koronal FLAIR kesitlerde hiperintens alanlar görülmektedir. Temporal lob anterior ve mezial kesimlerde de tutulum vardır.



Resim 3. T2 ağırlıklı MRG kesitinde serebellum normal izlenmektedir.

gumuzda unutkanlık, halsizlik, dikkat zayıflaması şikayetleri mevcuttu.

Alkol, dehidratasyon, stres ve hasta- da ilave olarak ciddi bir hastalık bu- lunmasının kurşun zehirlenmesi semptomlarını şiddetlendirdiği bildi- rilmiştir (1). Olgumuzda böyle faktör- lere rastlanılmamıştır.

Kurşun ensefalopatisinde primer lezyonun vasküler hasar olduğu düşü- nülmemektedir. Bu görüş fareler üzerin- de yapılan bir çalışmada endotelial hasar ve anormal serebrovasküler per- meabilite görülmesiyle desteklenmiş- tir. Mikroskopik olarak değişik vaskü- ler değişiklikler görülebilir (ödem, gliosis, hemoraji, nöronal nekroz ve perivasküler proteinöz eksuda) (3). Kurşun hücrel bir toksin gibi davra- narak, hücrede mitokondriyal solunu- mu inhibe etmektedir (1). Kurşun ze- hirlenmesi intrakranyal kalsifikasyona yol açabilmektedir. Daha çok serebel- lar kalsifikasyon görülmektedir. Tonge ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kronik kurşun zehirlenmesine maruz kalan 44 erişkin hastanın %8'inde otopsi bulgusu olarak serebellar kalsi- fikasyon görülmüştür (3,6). Price ise yaşayan bir olguda BT'de perivaskü- ler serebellar kalsifikasyon göstermiş- tir (8). Reyes ve arkadaşları kronik kurşun zehirlenmesi bulunan üç eriş- kin hastanın BT'lerinde serebellar ve

serebral kalsifikasyon göstermişlerdir. Kurşun zehirlenmesinde görülen int- rakranyal kalsifikasyonun patogenezi kesin olarak bilinmemektedir (3,7).

Perelman ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir olguda MRG'de homo- jen olarak büyümüş serebellum görüldü. Patolojik kontrast tutulumu izlen- medi. Serebellar sulkuslar silinmişti ve serebellar tonsiller foramen mag-

num içine doğru protrüde olmuştu (6). Jayanti ve arkadaşları tarafından yay- ınlanan bir olguda her iki talamusta T2 ağırlıklı MRG'de hiperintens odaklar görüldü (1). Schröter ve arka- daşları ise T2 ağırlıklı MRG'de peri- ventriküler beyaz cevherde, bazal gangliyonlarda, insula, posterior tala- mus ve ponsta hiperintens görünüm- ler, BT'de ise serebellar ve serebral hemisferlerde, bazal gangliyonlarda kalsifikasyonlar tespit ettiler (2). Ol- gumuzda ise her iki talamusta, puta- men lateralinde ve insulada BT'de ağırlıklı kesitlerde ise hiperintens alanlar izlendi. Herhangi bir patolojik kontrast tutulumu görülmedi. Lezyon- ların bu özellikleri ve lokalizasyonları literatür ile uyumlu bulundu. Serebel- lum normaldi. Literatürde sık bildiri- len serebellar kalsifikasyon olgumuz- da görülmedi.

Ayırıcı tanıda gliosis, ödem, nek- roz, demyelinizasyon, dismyelinizas- yon veya kalsifikasyonların görüldü- ğü geniş bir hastalık grubu düşünüle- bilir. Klinik ve laboratuvar bulgular, mesleki öykü ayırıcı tanıda yardımcı olabilir (9).

CASE REPORT: LEAD ENCEPHALOPATHY: CT AND MRI FINDINGS

Lead is toxic to many organ systems, among them bone marrow, muscles, the kid- neys, endocrine glands, joints and nervous system. Encephalopathy is a rare but se- vere complication of lead poisoning. Lead toxicity is much less common in adults. Adult lead poisoning result primarily from exposure by inhalation in the workplace. In this paper, a case of adult toxic encephalopathy due to lead poisoning is presen- ted with CT and MRI findings.

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2001; 7:325-327

Kaynaklar

1. Jayanti M, Chaudhary N, Kanjalkar M, Shah PU. Cerebellar ataxia due to lead encephalopathy in an adult. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998; 65:797.
2. Schröter C, Schröter H, Huffmann G. Neurologische und Psychiatrische Manifestationen der Bleiintoxikation bei Erwachse- nen. Fortschr Neurol Psychiatr 1991; 59:413-24.
3. Teo JGC, Goh KYC, Ahuja A, Ng HK, Po- on WS. Intracranial vascular calcifications, glioblastoma multiforme, and lead poison- ing. AJNR 1997; 18:576-579.
4. Bressler JP, Goldstein GW. Mechanisms of lead neurotoxicity. Biochemical Phar- macology 1991; 41:479-484.

5. Saryan LA, Zenz C. Lead and its compo- unds. In: Zenz C, ed. Occupational medi- cine. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 1994; 506-541.
6. Perelman S, Pannier LH, Hassan M, Bour- rillon A. Lead encephalopathy mimicking a cerebellar tumor. Acta Paediatr 1993; 82:423-425.
7. Reyes PF, Gonzalez CF, Zalewska MK, Besarab A. Intracranial calcification in adults with chronic lead exposure. AJR 1986; 146:267-270.
8. Benson MD, Price J. Cerebellar calcificati- on and lead. J Neurol Neurosurg Psychi- atry 1985; 48:814-818.
9. Dahnert W. Radiology review manual. 4th ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1999; 181-200.