

Metanol İntoksikasyonunda Bazal Gangliyon ve Medulla Spinalis Tutulumu: Olgu Sunumu

Nurgül AYDIN¹, Ufuk UTKU², Cengiz BALOĞLU³

ÖZET

Kliniğimize ani gelişen bilateral görme kaybı, alt ekstremitelerde ve solunum kaslarında güçsüzlük nedeniyle başvuran 45 yaşında bir erkek hastada, öyküde yoğun metil alkol alımının olması nedeniyle metanol intoksikasyonu düşünüldü. Olgunun yapılan kranial MR'sinde, metanol intoksikasyonunda daha önce iyi tanımlanan bilateral bazal ganglion lezyonunun yanı sıra, daha önce bildirilmeyen, spinal MR'de, myelopati ile uyumlu, T4-T7 seviyelerinde lezyonlar saptandı.

Sonuçta, metanol intoksikasyonunun, bilateral körlük ve bazal ganglion tutulumu dışında medulla spinalis lezyonuna da yol açabileceği, klinik ve nöroradyolojik bulgularıyla gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: metanol intoksikasyonu, MR, putamen ve medulla spinalis lezyonu.

SUMMARY

INVOLVEMENT OF BASAL GANGLION AND MEDULLA SPINALIS IN METHANOL INTOXICATION

A 45 year old male patient admitted to our clinic with sudden bilateral loss of vision, weakness of extremities and respiratory muscles, has been considered as methanol intoxication, since heavy methanol ingestion was found in his history. In cranial MR of our patient bilaterally basal ganglia lesions were found, this is a well know finding of methanol intoxication. But in spinal MR of our patient lesions at T4-7 levels concordant with myelopathy was also demonstrated which hasn't been described before.

We concluded that in our case of methanol intoxication in addition to bilaterally loss of vision and basal ganglia involvement, clinically and neuroradiologically medulla spinalis involvement was also demonstrated.

Key Words: metanol intoxication, MR, putamen and medulla spinalis injuries

Metanol evlerde kullanılan birçok madde içerisinde bulunan (solventler, otomobil cam silicileri, antifrizler, ispirto) ve kolaylıkla elde edilebilen bir maddedir (1). Genellikle kaza, suicid amaçlı veya alkol bağımlıları tarafından yanlışlıkla alımı sonucu vertigo, bulantı, kusma, görme keskinliğinde azalma, görme bulanıklığı, laterji,

stupor, koma ve ölüme kadar gidebilen santral sinir sistemi tutulumu bulguları ortaya çıkartabilir (1, 2). Klinik bulguların dışında metanol intoksikasyonu tanısı nöroradyolojik yöntemlerle de konabilir. Bu durum için tanı koydurucu tipik MR bulguları literatürde daha önceleri 3 vakada bildirilmiş olup, bu bulgular olgu nedeniyle tartışılmıştır (1, 3, 4, 5).

¹ Uzm. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

² Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE

³ Araş. Gör. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, EDİRNE



RESİM I. Putamende T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens lezyon

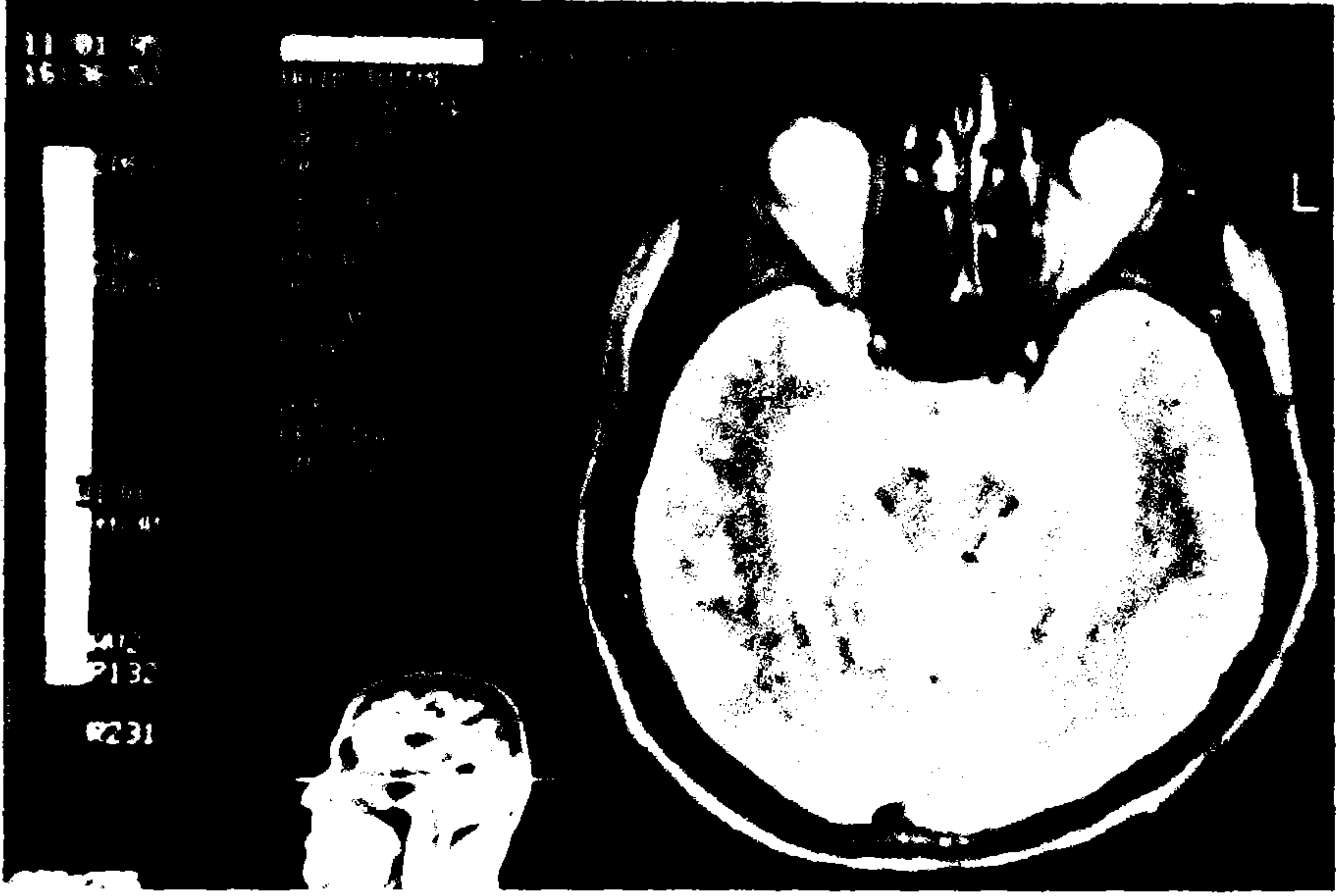
OLGU

Sağ elini kullanan 45 yaşında erkek hasta, bir gün içersinde hızla ilerleyen görme kaybı, bacaklarında güçsüzlük, ellerinde karıncalanma, nefes darlığı ve karın ağrısı şikayetleriyle kliniğimize yatırıldı. Hastanın acilen trakeostomi açılmasını gerektiren solunum sıkıntısı mevcuttu. Nörolojik muayesinde bilinci açık, koopere ve oryante olan hastanın, sağda daha belirgin olmak üzere, bilateral pupillaları midriyatik ve ışık refleksi zayıf olarak alınıyordu. Görme keskinliğine bakıldığında, her iki göz ile yalnızca ışık görebiliyordu ve göz dibi incelemesinde papillada bilateral nazal siliklik vardı. Diğer kranial sinirler intaktı. Alt ekstremitelerde kas gücü global olarak 4/5 bulunurken, derin tendon refleksleri alınamıyordu. T2-3 düzeyinde seviye veren bir his kusuru tanımlıyordu. Yine alt ekstremitelerde vibrasyon ve pozisyon hisleri bozuktu. Sfinkter kusuru saptanmadı.

Solunum sıkıntısı içersinde olduğu görülen hastaya acilen trakeostomi açılarak ventilatöre bağlandı. Transvers myelit ve optik nörit bulgularıyla Neuromyelitis Optica sendromu ön tanısı konan hastaya prednizolon 100 mg/gün başlandı. Klinik bulgularında belirgin bir değişiklik gözlenmeyen hastanın, yatırıldıktan bir hafta süre sonra 6 aydır alkol kullandığı, son 3 haftadır ise

ailesinden gizli olarak, haftada yaklaşık 1 litre kadar ispirto tüketmeye başladığı öğrenildi. Bu nedenle steroid tedavisi kesilerek, metanol intoksikasyonu için IV bikarbonat tedavisi başlandı. Tedavinin onuncu günü solunum kaslarındaki güçsüzlük düzelen hastanın ventilatörden ayrıldı. Takip eden günlerde alt ekstremitelerdeki güçsüzlüğü de giderek düzelen ve yardımsız yürüyebilen hastanın, buna karşılık görme kaybında herhangi bir değişiklik gözlenmedi.

Rutin laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir patoloji bulunmayan hastanın, yatışından 13 gün sonra yapılan, EMG'sinde alt ekstremitelerde hakim aksonal dejenerasyon ve segmental demiyelinizasyonla giden çok hafif, distal simetrik sensori motor polinöropati bulguları saptandı. Hastanın 13 gün sonra yapılan VEP'inde bilateral P100 dalgaları elde edilemedi, sağ median SEP'inde N11-13-14 latanslarında minimal uzama saptandı. Yatırıldıktan 10 gün sonra yapılan kranial BT'si normaldi. 24 gün sonra yapılan kranial ve spinal MR incelemede, nukleus putamende bilateral olarak proton yoğunluğu ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens (resim I), T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens lineer patolojik intensite saptandı. Benzer bulgular pons tegmentumunda da gözlendi (resim II). Ayrıca torakal MR'ında T4-7 arasında T2 sekanslarda minimal hiperintensite (resim 3) vardı



RESİM II. Pons tegmentumunda T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens lezyon

ve bütün bu lezyonlar gadolinium verilmesinden sonra hafif opaklaşma gösteriyordu.

TARTIŞMA

Metanol organik bir bileşiktir ve insanlarda toksiktir (1, 6). Vucuda alınımından sonra alkol dehidrogenaz ile metabolize olarak, formik asit ve formaldehide dönüşür. Bu metabolitler toksik lezyonlardan sorumludur (1, 7). Semptomlar metanol alınımından 12-48 saat sonra ortaya çıkar (1). Bu semptomlar arasında bulantı, kusma, baş ağrısı, vertigo, visuel bozukluklar, vizyon kaybı, metabolik asidoz, respiratuar bozukluklar ve koma bulunur (1, 2).

Metanol toksitesinde literatürde radyolojik değişiklikler saptanmıştır. Bunlar cerebral hemoraji, ödem, nekrosis ve atrofidir (1, 3). Putaminal nekroz ve hemoraji metanol metabolitlerinin direkt toksit etkisi ve metabolik asidoz etkisi nedeni ile ortaya çıkar (1). Daha önceleri BT ve patolojik çalışmalar ile gösterilen bu bulgular yakın zamanda bir kaç vakada MR ile de gösterilmiştir (1, 3, 4, 5). Bizim olgumuzda T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens olarak gözlenen putamen signal değişikliği literatürde gözlenen

diğer üç vakanın MR bulguları ile uyumluydu, fakat bizim olgumuzda ayrıca pons tegmentumunda ve T4-7 arasında da benzer bulgular saptanmıştır. Daha önce putamen dışında sadece cerebellumda bildirilen bu nekrotik alanlar (3), ilk defa bizim olgumuzda tegmentum ve spinal kordda gösterilerek, bu bulgularında metanolün direkt toksik etkisinden kaynaklanabileceği düşünülerek, hastada gözlenen paraparezi bulgularından sorumlu tutulmuştur.

Bilateral putamen nekrozu metanol intoksikasyonu için tipik olmakla birlikte, Wilson hastalığı, Leigh hastalığı, Hallervorden-Spatz hastalığı, mitokondrial hastalıklar özellikle Kearns-Sayre sendromunda da bildirilmiştir (8). Ayrıca bir asılma vakasında aynı bulgular gözlenerek hipoksi durumlarında da oluşabileceği söylenmiştir (9). Bu durumda bütün bu hastalıklarda, putamen nekrozu dışında, diğer MR bulguları gösterilerek, klinik semptomlar ile ayırıcı tanı yapılabilir (8).

Sonuçta metanol intoksikasyonunda klasik bulguların yanısıra, paraparezi gibi daha önce tanımlanmayan bulguların varlığı ile birlikte, MR'da gözlenen tipik lezyonların ayırıcı tanıda yardımcı olabileceğini söyleyebiliriz.



RESİM III. Torakal MR'da T4-7 arasında T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens lezyon

KAYNAKLAR

1. Glazer M, Dross P: Necrosis of the Putamen Caused by Methanol Intoxication: MR Findings. *AJR* 160:1105-1106, 1993.
2. Pamies RJ, Sugar D, Rives LA, Herold AH: Methanol Intoxication. How to help patients who have been exposed to toxic solvents. *Postgrad Med.* 93(8): 1833-4, 189-91, 194, 1993.
3. Julian C. Chen, Joyse F. Schneidernan, and Wortzman. George W: Methanol Poisoning: Bilateral and Cerebellar Cortical Lesions on CT and MR. *Journal of Computer Assisted Tomography.* 15(3):522-524, 1991.
4. Önder F., İlker S., Kansu T., Tatar T., Kural G: Metanol İntoksikasyonunda Akut Görme Kaybı ve Bazal Gangliyon Tutulumu. XXX. Ulusal Nöroloji Kongresi 9-14 Ekim 1994.
5. Robert A. Koopmans, David K. B.Li, and Donald W. Paty: Bazal Ganglia Lesions in Methanol Poisoning: MR Appearance. *Journal of Computer Assisted Tomography.* 12(1): 168-170, 1988.
6. Stelmach M.Z, O'Day J: Partly reversible visual failure with methanol toxicity. *Aust. N. Z. J. Ophthalmol.* 20(1):57-64, 1992.
7. Neymeyer VR. Tephly TR: Detection and quantification of 10-formyltetrahydrofolate dehydrogenase (10-FTHFDH) in rat retina, optic nerve and brain. *Life Sci.* 54(22):PL 395-9, 1994.
8. Seidenwurm D., Novotny Jr. E., Marshall W., Enzmann D: MR and CT in Cytoplasmically Inherited Striatal Degeneration. *AJNR* 7, 629-632, 1986.
9. Bianco F., Floris R: Computed tomography abnormalities in hanging. *Neuroradiology.* 29(3): 297-8, 1987.