



# Demanssta Radyolojik Bulgular

## Radiologic Findings in Dementia

Kamil Karaali

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

### Öz

Demans, uzayan ortalama insan ömrü ile birlikte önemli giderek artan bir halk sağlığı problemi konumuna gelmiştir. Demans tanısı ağırlıklı olarak klinik bulgulara dayanmakla birlikte, demansa yol açan hastalık gruplarının ayırıcı tanısında sıklıkla görüntüleme yöntemlerinden de yardım alınmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme sıklıkla kullanılan ilk radyolojik görüntüleme yöntemidir. Kontrendikasyon varsa bilgisayarlı tomografi de kullanılabilir. Bu yazıda, demanslı olguların radyolojik değerlendirmesindeki genel prensipler ile demansa yol açan nedenlere ait görüntüleme bulguları özetlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Demans, radyoloji, manyetik rezonans görüntüleme

### Abstract

As the life expectancy of the human has increased in the recent decades, dementia has become an important public health issue. Although the diagnosis of dementia is based mainly on clinical findings, imaging is also helpful in the differentiation of underlying causative disorders. Magnetic resonance imaging is the modality of choice in the first radiologic evaluation. Computed tomography may also be used if there is a contraindication for magnetic resonance imaging. In this review, general principles of radiologic evaluation of patients with dementia are presented with findings of disorders that may result in dementia.

**Keywords:** Dementia, radiology, magnetic resonance imaging

### Giriş

İnsanlık tarihi boyunca ortalama ömürler incelendiğinde çarpıcı bir bulgu ortaya çıkar. Yirminci yüzyıl başlarına dek ortalama ömür 40'lı yaşları çok geçmemesine rağmen, yirminci yüzyıldan sonra dramatik bir artış göstermiş, günümüzde, gelişmiş ülkelerde 80'li yaşlara ulaşmıştır. Bu artışta, özellikle hijyen koşulları, aşular, enfeksiyonlara karşı geliştirilen antibiyotikler ve iyileşen beslenme faktörleri gibi etkenler rol oynamıştır. Ömür beklentisindeki artma trendi de devam etmektedir (1). Ancak ortalama ömrün artması ile yaşlılığa dair sağlık sorunları da önceye göre çok daha ön planda yer almaya başlamıştır. Bu sorunlardan en önemlilerinden bir tanesi de demanstır.

Demans, tanım olarak edinilmiş (akkiz) bir durum olup bilinç bozukluğu olmaksızın bellek ve bunun dışında en az bir bilişsel (kognitif) fonksiyonda kayıp olarak tariflenebilir (2). Bilişsel fonksiyonlardan kastedilen;

dikkat, iletişim, görsel-uzaysal yetiler, yürütücü işlevler (planlama, problem çözme vb.) gibi fonksiyonlar olup bozulmaları sonucunda günlük yaşam aktiviteleri de yapılamaz hale gelmektedir. Tanı konulurken delirium gibi nedenler dışlanmış olmalıdır. Deliriumda hızlı klinik gelişim söz konusu olup halüsinasyonlar çok belirgindir. Aynı zamanda depresif psödodemans da dışlanmalıdır. Bu arada, senilite ya da senil demans gibi kavramlardan da kaçınılması gerekir, çünkü; yaşlanma ile bellek, öğrenme ve düşünsel süreçlerde bir miktar etkilenme olsa da günlük yaşamı etkileyen kayıplar olmamalıdır. Başka bir ifade ile demans yaşlılığın kaçınılmaz bir sonucu değildir. Demans; mutlaka bir hastalık sebebi ile ortaya çıkmıştır. Demansın kendisi bir spesifik tanı değildir. Altta yatan hastalık sonucu ortaya çıkan klinik bir belirtiler bütünü olarak düşünülmelidir.

Yaşlı popülasyonun sorunu olarak tanımladığımız demansın sıklığı 60'lı yaşlardaki popülasyonda %5

### Yazışma Adresi/Address for Correspondence

Dr. Kamil Karaali, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

**E-posta:** kamilkaraali@gmail.com

©Telif Hakkı 2016 Türkiye Nükleer Tıp Derneği / Nükleer Tıp Seminerleri, Galenos Yayınevi tarafından yayınlanmıştır.

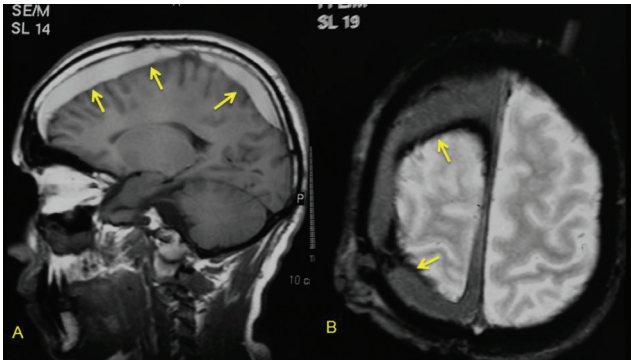
civarında iken; sonraki, her beş yıllık dönemde demans sıklığı katlanarak artmaktadır (3). Dolayısı ile insanların ortalama ömürlerindeki artış eğiliminin devamlılığı durumunda, demansın ne kadar önemli bir sorun olacağı da buradan anlaşılmaktadır.

Demansta bellek ile ilgili, özellikle yakın bellek ile ilgili sorunlar dışında çok değişik semptomlar da görülebilmektedir. Bunlar: Ajitasyon, agresyon, psikoz (hırsızlık, takip edilme vb.), disinhibisyon, halüsinasyonlar ve depresyon gibi yakınmalardır. Demanslı hastanın klinik değerlendirmesinde öykü-belirtiler kompleksi ortaya çıkarılır; öz ve soygeçmiş (özellikle hipertansiyon, diabetes mellitus, travma vb.); ilaç öyküsü, alkol/madde öyküsü alınır. Daha sonraki planda “nörokognitif testler” ile dikkat, bellek, dil ve iletişim, görsel-uzaysal yetiler değerlendirilir. Özellikle tiroid fonksiyon testleri ve B12 vitamini seviyelerini de içeren laboratuvar testleri de ilk değerlendirmede önemlidir.

Demanslı olguların ilk değerlendirmesinde görüntüleme yöntemleri de büyük önem taşır. Klinisyenin öncelikli amacı, demans kliniğine yol açabilecek ve tedavi edilme ihtimali olan sekonder nedenleri dışlamaktır. Örneğin; bilateral subdural efüzyonlar (yaşlı popülasyonda minör travmalarla subklinik subdural hemorajilerin oluşması mümkündür) (Şekil 1); intrakraniyal kitleler (özellikle frontal lob yerleşimli); ensefalomalazi (travmatik veya serebrovasküler hastalıklar sekeli); enfeksiyöz nedenler (menenjit, HIV ensefaliti); normal basınçlı hidrosefali, vaskülitler.

Primer demans olgularının ise %90'ında neden şunlardan biridir (2):

- Alzheimer hastalığı (%50),
- Lewy cisimcikli demans (%15),



**Şekil 1.** Demans etiyojisi araştırılan olguya ait beyin manyetik rezonans görüntüleme. A) T1 ağırlıklı sagittal kesitte subdural hemorajiye ait hiperintensite (oklar) izleniyor. B) Gradient-eko T2 ağırlıklı transvers kesitte hemoraji hipointens görünümde (oklar).

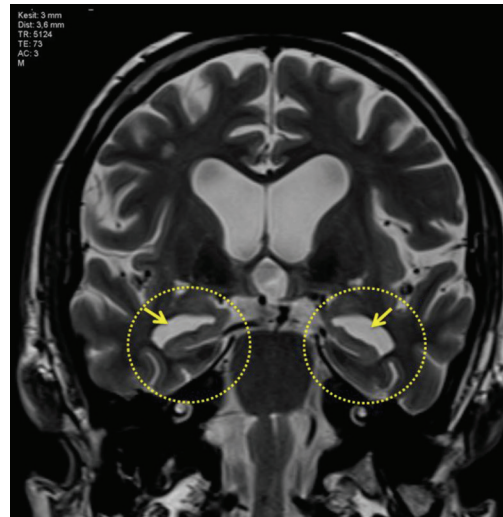
- Frontotemporal demans (%15),
- Vasküler demans (%10).

### Alzheimer Hastalığı

İlk olarak 1906 yılında patolojik bulguları Alois Alzheimer tarafından tanımlanmış olup temel olarak anormal protein birikimi olan “nöritik (senil) plaklar” ve “nörofibriler yumak” oluşumu ile karakterizedir (4). Nöritik plaklar hücreler arası mesafede biriken beta amiloiddir ve bu amiloidin temizlenmesi için aktive olan mikroglyal hücreler normal nöron, akson ve dendritleri de hasarlar. Sonuçta sinaptik yoğunlukta azalma, nöron kaybı, nöronlarda dejenerasyon gelişir. Hastalık kural olarak entorinal korteksten hipokampusa, oradan da neokortekse ilerler. Kesitsel görüntüleme temeldeki bulgular da özellikle temporal-hipokampal alanlardaki nöronal hasar ve kaybın sonucunu yansıtır şekilde ve özetle şöyledir (2,4):

- Atrofi (temporal loblarda belirgin),
- Sulkal derinlik artışı,
- Ventrikül boyutları artışı,
- Temporal horn genişliği artar,
- Koroidal fissür genişliği artar,
- Hipokampal-parahipokampal atrofi (Şekil 2).

Bunlardan temporal horn genişlik değerlendirmesi aksiyel planda temporal hornların en geniş kısmının ölçülmesi ile yapılır ve 5 mm üstü değerlerin



**Şekil 2.** T2-ağırlıklı koronal kesit. Alzheimer hastalığı tanımlı olguda hipokampal-parahipokampal alanların atrofi daireleri içinde izleniyor. Bu atrofiye sekonder olarak temporal hornlar belirginleşmiş (oklar).

sensitivitesinin %90 olduğu ifade edilmektedir. İnterunkal mesafe ölçümü de temporal lob atrofisini gösterir, transaksiyel düzlemde her iki unkus arası mesafenin 3 cm'den fazla çıkmasının minimal kognitif bozukluk ile Alzheimer hastalığı ayırımına katkı sağladığı öne sürülmüştür (5).

Kritik yapılarıdaki hacim azalması manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) volümetrik ölçümlerle de gösterilebilir. Alzheimer'li olgularda volüm azalması tanı anında ya da takiplerde şu bölgelerde en belirgindir: Hipokampus, entorinal korteks (parahipokampal girus alt yüzeyi), singulat girus ve paryetal lob (6,7).

Serebral değişiklikler Alzheimer hastalığında fonksiyonel anlamda da çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Örneğin; perfüzyon MRG ile bilateral frontal, temporal, hipokampal ve paryetal kan akımında azalma gibi (8). MRG spektroskopisi ile nöronal metabolitlerde tespit edilebilen değişimlerin Alzheimer hastalığı ve diğer demans nedenlerinin ayırımına katkısı olabileceği öne sürülmüştür (9). Ancak bu tip çalışmaların günlük pratiğe yansıyan etkileri çok sınırlıdır.

### Lewy Cisimcikli Demans

Hızlı ilerleyici bir demans nedenidir. Klinikte vizüel halüsinasyonlar ön planda olup bilinç durumunda ve bulgularda dalgalanmalar görülür. Parkinsonizm, bradikinezi ve rijidite eşlik edebilir.

### Frontotemporal Lober Dejenerasyon

İki klinik alt tipi vardır: Davranışsal varyant ve dil varyantı. Davranışsal tipinde demans, dürtü bozukluğu ve disinhibisyon ön planda iken dil varyantında (semantik demans) daha çok afazi, agnozi gibi belirtiler vardır.

Pick hastalığı da frontotemporal/semantik demans grubunda yer alan ve özellikle frontal lobda olmak üzere frontotemporalde atrofinin belirgin olduğu demans nedenidir. Histopatolojik olarak gösterilebilen Pick cisimcikleri: Sferik intrasitoplazmik inklüzyonlardır (10).

### Vasküler Demans

Çok sayıda enfarkt (multienfarkt demans) veya stratejik enfarkt (talampus, kaudat nükleus) veya yaygın beyaz cevher infarktları (Binswanger hastalığı) sonucu ortaya çıkan demans tipidir. Bilişsel fonksiyon ve davranış bozukluğu mevcut olup klinik olarak dalgalanmalar ve basamaklı kötüleşme tipiktir (11). İnme öyküsü ve buna sekonder fokal nörolojik defektler de önemli klinik özelliğidir. Binswanger hastalığı

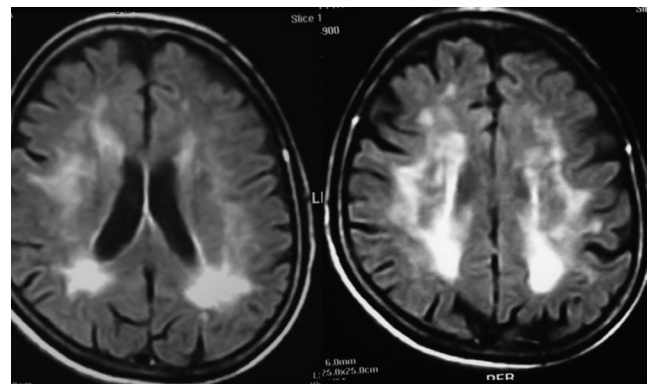
(subkortikal arteriosklerotik ensefalopati); demanslı olguda subkortikal beyaz cevherde yaygın iskemik hasar olarak tanımlanır (Şekil 3). Subkortikal infarktlar ve lökoensefalopati ile birlikte bulunan serebral otozomal dominant arteriopati ise hızlı demans, depresyon, sık transiyent iskemik atak, inme, kuadripleji gibi bulguları olan bir vasküler nedendir. Erken yaşlarda (3. veya 4. dekadlar) belirtiler başlar. 19q12 kromozom defekti mevcuttur ve otozomal dominant geçişlidir. MRG'de beyaz cevherde temporal poldeki subkortikal alanların ve eksternal kapsülün tutulması tipiktir (12).

### Amiloid Anjiyopati

Kortikal, subkortikal ve meningeal damarlarda amiloid birikimi ile karakterize olup normotansif yaşlı hastalarda parankimal kanamanın önemli nedenlerindedir. Kronik süreçte demansa yol açar. Görüntülemesinde parankimal mikrokanamaların gösterilmesi önem taşır (13). Bu nedenle duyarlılık ağırlıklı sekanslar (gradient eko ya da duyarlılık ağırlıklı görüntüleme) demanslı olguların incelenmesinde mutlaka yer almalıdır (Şekil 4). Kronik hipertansif hastalarda da parankimal mikrokanamalar görülebilir ancak bunlar bazal ganglial ağırlıklı yerleşim gösterirler.

### Parkinson Hastalığı ve Diğer Hareket Bozuklukları

Parkinson hastalığında ön planda istirahat tremoru, bradikinezi ve rijidite olmakla birlikte, hastaların %40'ında geç dönemde demans gelişmektedir. Demans olmadan da bilişsel fonksiyon kaybı sıktır. Olgularda MRG genellikle normaldir. Mezensefalonda substansiya nigranın pars kompakta kalınlığı azalmış ve hipointens izlenebilir. Bu bulgu zaman içinde lateralden mediale ilerler.



**Şekil 3.** Binswanger hastalığı. Demans nedeni ile araştırılan olguda, sıvı yayıflatılmış inversiyon kurtarma ağırlıklı kesitlerde beyaz cevherde diffüz iskemiyeye bağlı yaygın intensite artışı izleniyor



MRG parkinson hastalığı dışındaki parkinsonizm nedenlerini tanımda yardımcı olabilir. Bu grupta; striatonigral dejenerasyon, multi sistem atrofi (MSA), progresif supranükleer felç ve kortikobazal dejenerasyon gibi hastalıklar bulunur (14,15).

### Progresif Supranükleer Felç

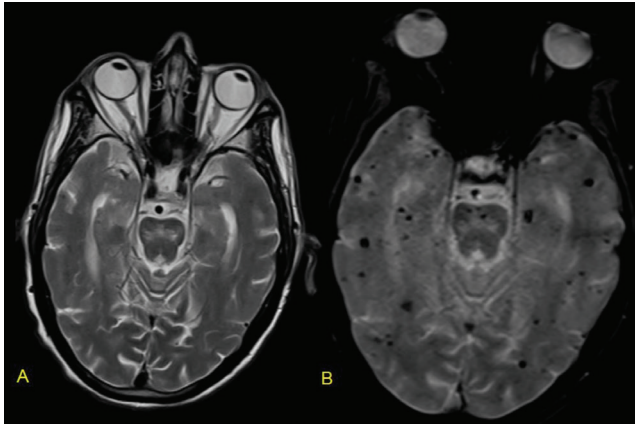
Klinik olarak yukarı bakış kısıtlılığı, ataksi, düşmeler, rijidite, bradikinezi, dizartri ve demans gibi bulgular vardır. MRG’de belirgin mezensefalon/tektum atrofi izlenir. İnterpedinküler sisternde genişleme, pars kompakta incilmesi ve putamende T2 hipointensitesi eşlik edebilir. Sagittal görüntülerdeki belirgin mezensefalon atrofi görünümü “penguen” ya da “hummingbird” bulgusu olarak da bilinir (Şekil 5). Atrofi volümetrik çalışmalarla da ortaya konabilir. Mezensefalon atrofisine sekonder olarak krus serebrilerin transvers düzlemdeki açısı da artış gösterir (15).

### Kortikobazal Dejenerasyon

Parkinsonizm (rijidite belirgin) bulguları vardır. Bilişsel bozukluk, miyokloni, distoni ve bellek bozukluğu eşlik eder. MRG’de simetrik frontoparyetal atrofi mevcut olup özellikle pre- ve postsantral giruslar ince ve santral sulkus buna bağlı olarak geniştir. Bu görünüm “knife blade” atrofi olarak da adlandırılır (Şekil 6).

### Multi Sistem Atrofi

Önceleri striatonigral dejenerasyon, olivopontoserebellar atrofi, Shy-Drager sendromu gibi adlarla bilinen klinik tablolar günümüzde “multisistem

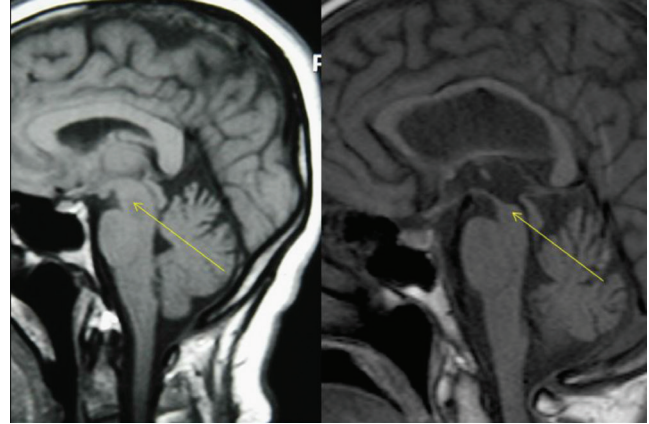


**Şekil 4.** Amiloid anjiyopati. T2-ağırlıklı (A) kesitte dikkat çekmeyen parankimal mikrokamamalar, gradient-eko T2-ağırlıklı kesitte (B) hipointens odaklar şeklinde izleniyor

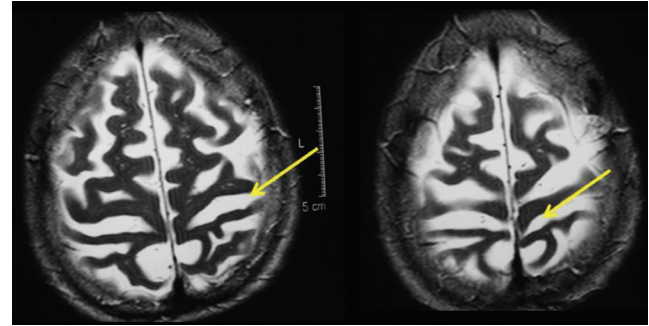
atrofi” olarak tek isim altında toplanmıştır. Parkinsonyen bulguların ön planda olduğu striatonigral dejenerasyon MSA-P, beyin sapı, özellikle pons atrofinin ve serebellar bulguların ön planda olduğu olivopontoserebellar atrofi MSA-C varyantıdır. MSA-C varyantında ponstaki pontoserebellar yolların intensitesinin yarattığı “hot cross buns” işareti tipiktir. MSA-C varyantında ise sagittal kesitlerde belirgin pons atrofi nedeni ile ponsun tipik şişkin görüntüsü kaybolur, beyin sapı atrofik ve daha düz bir görünüm alır (Şekil 7) (16).

### Sonuç

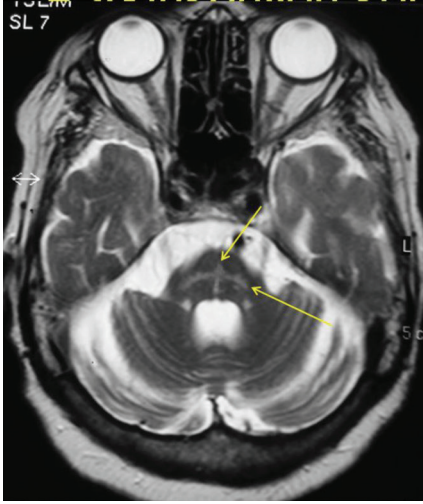
Demanslı olguların değerlendirilmesi ve altta yatan hastalığın tanısında klinik bulgular çok önemlidir. Ancak görüntüleme yöntemleri de ayırıcı tanı anlamında önemli katkılar sağlar. Kesitsel yöntemlerden elde edilecek bilgiler ile sekonder demans nedenleri ortaya konabildiği gibi, primer nörodegeneratif süreçlere ait önemli



**Şekil 5.** “Hummingbird” bulgusu. Soldaki normal olgu ile kıyaslanınca, sağdaki progresif supranükleer felç olgusunda mezensefalonun belirgin atrofi dikkat çekiyor



**Şekil 6.** Kortikobazal dejenerasyonda, presantral ve postsantral girusların belirgin atrofi ve buna bağlı olarak santral sulkustaki genişlemenin yarattığı “blade knife” atrofi görüntüsü



**Şekil 7.** T2-ağırlıklı transvers kesit. MSA-C varyantında pontstaki pontoserebellar yolların tutulumuna bağlı oluşan “hot cross buns” görünümü

bulgular da elde edilebilmekte ve tanısal anlamda destek sağlamaktadır.

**Finansal Destek:** Yazar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

### Kaynaklar

1. Murphy SL, Xu J, Kochanek KD. Deaths: final data for 2010. *Nati Vital Stat Rep* 2013;61:1-117.
2. Friedenberg RM. Dementia: One of the greatest fears of aging. *Radiology* 2003;229:632-635.
3. Alzheimer's disease International. *World Alzheimer Report* 2015.
4. Petrella JR. Neuroimaging and the Search for a cure for Alzheimer disease. *Radiology* 2013;269:671-691.
5. 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.
6. Fayed N, Modrego PJ, García-Martí G, Sanz-Requena R, Martí-Bonmatí L. Magnetic resonance spectroscopy and brain volumetry in mild cognitive impairment. A prospective study. *Magn Reson Imaging* 2016;38:27-32.
7. Mak E, Su L, Williams GB, et al. Differential Atrophy of Hippocampal Subfields: A Comparative Study of Dementia with Lewy Bodies and Alzheimer Disease. *Am J Geriatr Psychiatry* 2016;24:136-143.
8. Zou JX, Wang MJ, Lei XJ, Chen XG. 3.0 T MRI arterial spin labeling and magnetic resonance spectroscopy technology in the application of Alzheimer's disease. *Exp Gerontol* 2014;60:31-36.
9. Laakso MP, Jukarainen NM, Vepsäläinen J. Diagnosis of dementias by high-field 1H MRS of cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:1286-1290.
10. Irwin DJ. Tauopathies as clinicopathological entities. *Parkinsonism Relat Disord* 2016;22(Suppl 1):29-33.
11. Özeren A. Vasküler demans ve vasküler kognitif bozukluk. İçinde: Balkan S, editör. *Serebrovasküler hastalıklar*. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009. p. 357-374.
12. Zhu S, Nahas SJ. CADASIL: Imaging Characteristics and Clinical Correlation. *Curr Pain Headache Rep* 2016;20:57.
13. Sepehry AA, Lang D, Hsiung GY, Rauscher A. Prevalence of Brain Microbleeds in Alzheimer Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis on the Influence of Neuroimaging Techniques. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016;37:215-222.
14. Quattrone A, Nicoletti G, Messina D, et al. MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy from Parkinson disease and the Parkinson variant of multiple system atrophy. *Radiology* 2008;246:214-221.
15. Fatterpekar GM, Dietrich A, Pantano P, et al. Cerebral Peduncle Angle: An Objective Criterion for Assessing Progressive Supranuclear Palsy Richardson Syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2015;205:386-391.
16. Gilman S, Wenning GK, Low PA, et al. Second consensus statement on the diagnosis of multiple system atrophy. *Neurology* 2008;71:670-676.