

Bilateral Renal Anjiyomiyolipom ve Serebellar Tutulumlu Tuberoskleroz Kompleks Olgusu

Bilateral Renal Angiomyolipoma and Cerebellar Tuberos Sclerosis Complex Case

Dr. Fazilet HIZ,^a
Dr. S. Meral ÇINAR,^a
Dr. Tuğba EYİPGİL,^a
Dr. Aysel ÇELİK,^a
Dr. Mahmut BAŞER^b

^aNöroloji Kliniği, ^bRadyoloji Kliniği
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İstanbul

*Bu çalışma,
2008 yılı Epilepsi Kongresi'nde
poster bildirisi olarak sunulmuştur.*

Geliş Tarihi/Received: 02.02.2009
Kabul Tarihi/Accepted: 28.05.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:
Dr. Fazilet HIZ
Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
fazilethiz@hotmail.com

ÖZET Tuberoskleroz çeşitli organlarda, iyi huylu konjenital tümörlerle karakterli, nadir, otozomal dominant nörokutanöz bir sendromdur. Tuberoskleroz kompleks ile ilişkili bilateral, multifokal ve küçük boyutta olan renal anjiyomiyolipomalar genellikle olgumuzdaki gibi asemptomatiktir. Zamanla büyür ve ciddi hemorajiye yol açabilir. Tuberoskleroz kompleksinde serebellar kalsifikasyonlar nadiren bildirilmiştir. Belirgin mental retardasyonu olmayan, epileptik nöbetleri kontrol altında olan 34 yaşındaki erkek olgu, cilt belirtileri ve radyolojik görüntülerle tuberoskleroz kompleks tanısı aldı. Tuberosklerozla ilişkili olan asemptomatik renal ve karaciğer tutulumuna ek olarak ciltte adenoma sebaceum, alın plağı, "shagreen patch", ayak parmağında subungual fibrom, dişlerde, mine yüzeylerinde çukur görüntü mevcuttu. İntrakraniyal görüntüleme, kortikal tuberler, subependimal hamartomlar, lineer displazi ve serebellar kalsifikasyonlar izlendi. Tuberosklerozda nadir görülen serebellar kalsifikasyonların serebral dokudaki gibi anormal nöronal migrasyon ve organizasyon sonucu geliştiği bildirilmektedir. Renal anjiyomiyolipomalar başlangıçta semptom vermeyebilir. Olgumuz tuberosklerozda serebellar kalsifikasyonların nadir görülmesi, renal anjiyomiyolipomalar başlangıçta semptom vermemesi ve radyolojik semptomlarının çeşitliliği nedeniyle sunuldu.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi; renal anjiyomiyolipom; tutulumlu tuberoskleroz

ABSTRACT Tuberosclerosis is a rare, autosomal dominant neurocutaneous syndrome determined with benign congenital tumors in various organs. Bilateral, multifocal and small dimensional renal angiomyolipomas regarding tuberosclerosis complex, are generally asymptomatic as our case, they get bigger by the time and can cause serious hemorrhages. In tuberos sclerosis complex, cerebellar calcifications were reported rarely. Thirty four years old male case who hasn't clear mental retardation and undercontrolled epileptic seizures, was diagnosed as tuberosclerosis complex with skin symptoms and radiologic images. In addition to asymptomatic renal and liver lesions which are associated with tuberosclerosis; Adenoma sebaceum on skin, forehead plaque, shagreen patch, subungual fibroma on toe, dental enema pits were as well observed. Cortical tubers, subependymal hamartomas, linear displazies and cerebellar calcifications were seen in intracranial images. Our case was presented cerebellar calcifications which were rarely seen in tuberosclerosis, at the beginning renal angiomyolipomas can not be symptomatic and various radiologic symptoms.

Key Words: Epilepsy; kidney neoplasms; tuberos sclerosis

Türkiye Klinikleri J Neur 2009;4(2):62-7

Tuberoskleroz (Bourneville hastalığı) beyin, retina, böbrek, kalp, dene, karaciğer ve akciğer gibi birçok sistemi etkileyen "nörokutanöz" bir hastalıktır. 1880 yılında Bourneville tarafından tanımlanan hastalık, mental retardasyon, nöbet ve adenoma sebaceum üçlüsü ile tanı-

maktadır.¹ Otozomal dominant geçiş gösteren ve mutasyon oranı yüksek olan tuberoskleroz (TSC) 6 bin canlı doğumda 1 görülen genetik bir bozuktur.² *TSC1* veya *TSC2* genleri farklı organları etkileyen hamartomların gelişimine yol açar.

TSC'de mental retardasyon prevalansı %45-70'tir.³ Mental retardasyon, tüber yükü, erken nöbet başlangıcı, infantil spazm, mikst nöbet tipi ve nöbetin kontrol altında olmaması ile ilişkilidir.⁴

TSC'nin majör bulguları, fasiyal anjiyofibromlar, alın plağı, nontravmatik unguval veya periungual fibromlar, hipomelanotik maküller, shagreen yaması, multipl retinal nodüler hamartomlar, kortikal tüberler, subependimal nodüller, subependimal dev hücreli astrositom, kardiyak rabdomiyom, renal anjiyomiyolipomdur.

Minör bulguları ise; dental enamelde çukurlar, hamartomatöz rektal polipler, kemik kistleri, jinjival fibromalar, nonrenal hamartomlar, multipl renal kistler, serebral beyaz cevher migrasyon çizgileri, retinal akromatik yamalardır. TSC kesin tanıyı, 2 majör veya 1 majör + 2 minör kriter varlığı ile alır.

OLGU SUNUMU

Otuz dört yaşındaki erkek olgu, altı yaşında başlayan baş ve gözlerin sağa deviasyonu ve bazen sağ kolun distonik postürü ile başlayan, şuur kaybının eşlik etmediği fokal motor nöbetleri bildirdi. İsmi ni hatırlamadıkları ilaçların kullanımı sonucu nöbet sıklığının azaldığı ailesinden öğrenildi.

On sekiz yaşında ise kollarda otomatik hareketler, ağızda şapırdatma ve şuur kaybının eşlik ettiği kompleks parsiyel nöbetlerin eklendiği bildirildi. Bu süre içinde karbamazepin (KBZ) tedavisi altında olduğu öğrenildi. On sekiz yaşında çekilen elektroensefalografi (EEG) incelemesinde sol temporal bölgede nöronal hipereksitabilite halinin tespit edildiği ve tedaviye kısmen yanıt alındığı bildirildi. Yirmi yaşında nöbetlerine sekonder jeneralize tonik -klonik nöbetlerin eklendiği ve uykuda belirginleşmesi nedeni ile KBZ dozu ayarlanarak, barbeksaklon eklenmesi sonucu nöbetlerin kontrol altına alındığı öğrenildi. İki yıl önce başlayan ve günde 2-3 kez olan, 2-3 dakika süren şuur kaybının eşlik etmediği sıkıntı hissi, ajitasyon, ba-

zen de durgunluk gibi davranış değişikliğinin başlaması üzerine gittiği hekimler tarafından ketiapin grubu ilacın eklendiği, ama uykunun düzenlenmesi dışında şikayetlerinde değişiklik yapmadığı öğrenildi.

Olgunun öz geçmişinde febril konvülsiyon ve 28 yıldır antiepileptik kullanımı mevcuttu, soy geçmişinde özellik saptanmadı.

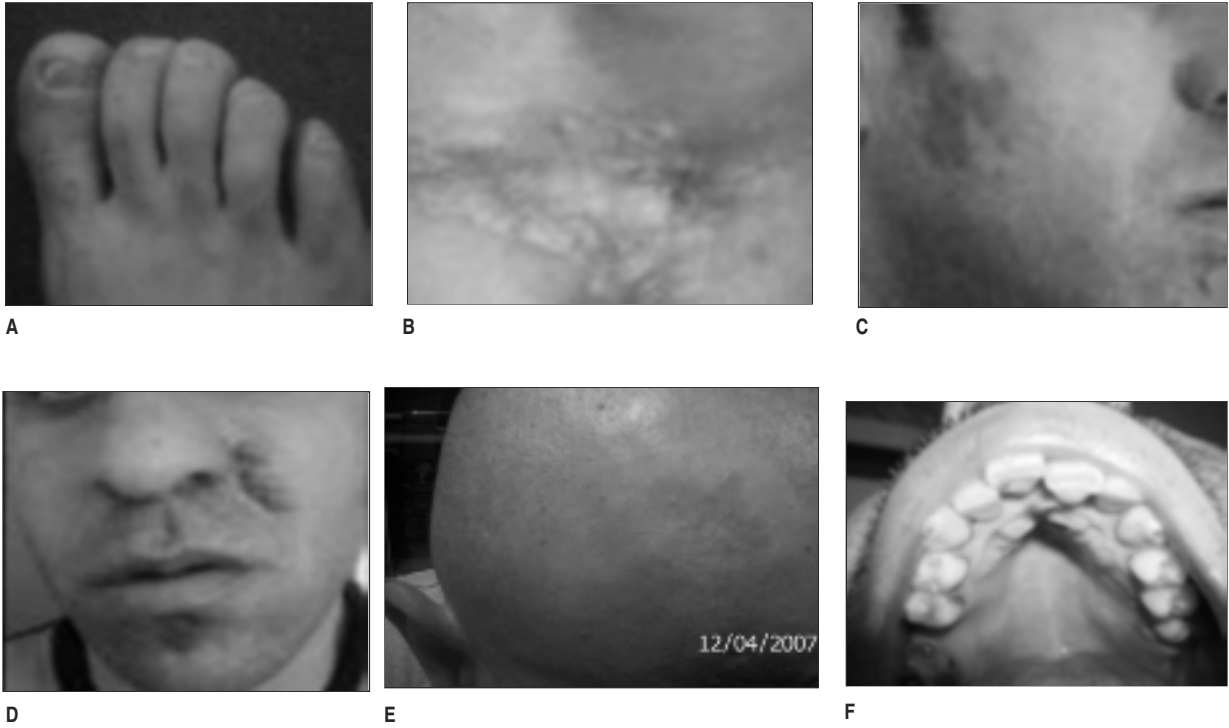
Fizik muayenesinde, burun kenarında ve çenede sebace adenom, alın plağı, lumbosakral bölgede "shagreen patch", sol ayak 4. parmakta subungual fibrom mevcuttu. Diş muayenesinde mine yüzeylerinde çukurcuklar izlendi (Resim 1 A, B, C, D, E, F).

Nörolojik muayenede; şuur açık, koopere tansiyon (TA): 110/70 mmHg, nabız: 90/dakika ritmik, elektrokardiyografi (EKG) normaldi. Konuşma ve anlaması normal olan olgunun fundus, retina, iris, kornea ve vizyonu doğaldı. Kranial, motor, ekstrapiramidal, duyu ve serebellar sistem muayeneleri normal olup, duruş, yürüyüş ve denge muayenesi normaldi.

Laboratuvar incelemesinde rutin biyokimya ve hemogram değerleri normal bulundu. Akciğer ve direkt üriner sistem grafilerinde patolojik bulgu yoktu. Transtorasik ekokardiyografi (EKO)'de aort, mitral, pulmoner, triküspit yetersizliği, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu mevcuttu. Kranial beyin tomografisi (BT)'nde, bilateral serebellar hemisfer ve lateral ventrikül gövdesinde, foramen monro lokalizasyonunda 1 cm çapında supepandimal yerleşimli kalsifiye nodüller saptandı (Resim 2 A, B).

Kontrastlı kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de, bilateral frontal, pariyetal ve temporal loblarda kortikal, subkortikal bölgede T2 ve FLAIR'da hiperintens, T1 sekansta hipointens sinyal özelliğinde tüberler, lineer sinyal değişiklikleri ve lateral ventrikül komşuluğunda T1'de hiperintens, T2'de hipointens subependimal kalsifiye nodüller (hamartom) saptandı (Resim 3 A, B, C, D).

Olgu 18 yaşında iken, interiktal EEG incelemesinde sol temporal bölgede nöronal hipereksitabilite hali bulunmuş (Resim 4). Yatışındaki interiktal EEG'sinin normal, uyku EEG'sinde zemin aktivitesi yaşa uygun olup, sağ fronto-tempo-

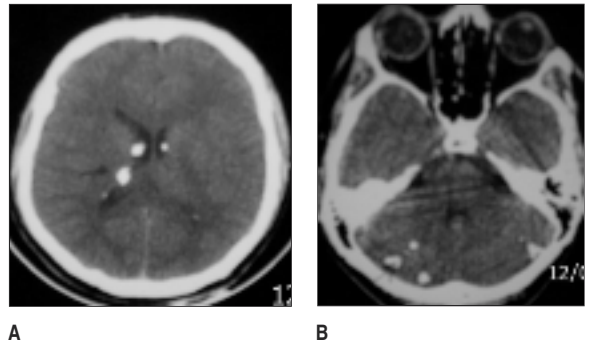


RESİM 1: A: Sol ayak 4. parmakta subungual fibrom, B: lumbosakral bölgede "shagreen patch", C-D: burun kenarında ve çenede sebace adenom, E: alın plağı, F: diş mine yüzeylerinde çukurcuklar.

ral bölgede aktif epileptiform anomaliyi göstermekte idi (Resim 5). Mental yönden yapılan wais zeka testinde verbal IQ-80, alt testlerinde hesaplama yetisi ortalamanın üstünde, genel bilgi, soyut düşünme ve yargılama yetileri ortalama civarında, dikkat yetisi ise ortalamanın altında saptandı.

Nöropsikolojik testler (SBST, WMS, stroop, saat ve küp çizim testleri, verbal akıcılık ve diğer mental kontrol testler) sonucunda hafif derecede verbal ve nonverbal bellek bozukluğuna eşlik eden vizyospasyal işlev bozukluğu mevcuttu. Bellek bozukluğu daha çok spontan hatırlama güçlüğü biçimindeydi. Bu bulgular, sağ hemisfer ağırlıklı bilateral hemisfer disfonksiyonuna işaret etmekteydi.

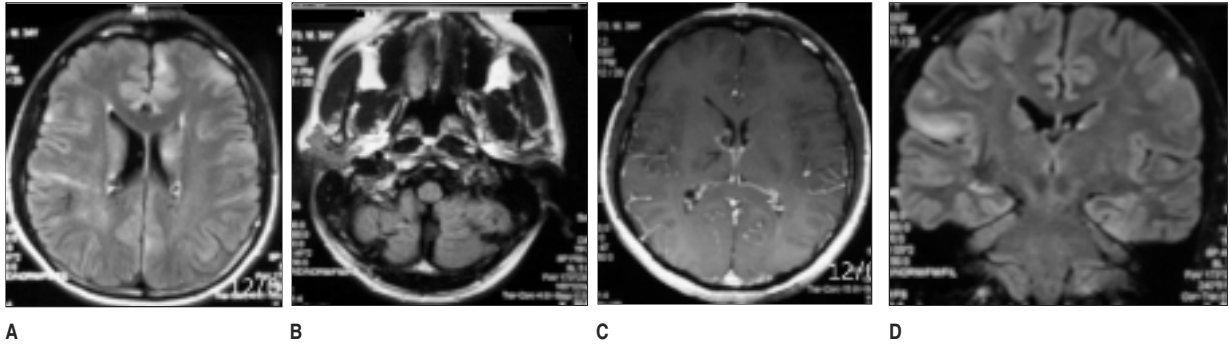
Abdominal ultrasonografi (USG)'de karaciğer sağ lobda yaklaşık 36 x 31 mm boyutunda birkaç adet hiperekojen solid kitle, sağ böbrek orta zonda antero posterior kortikal yerleşimli milimetrik boyutta iki adet anekoik basit kist ve sol böbrek alt polde yaklaşık 60 x 46 mm boyutunda lobüle kontürlü hipoeoik lezyon izlendi.



RESİM 2: Kraniyal BT'de serebellar hemisfer, foramen monro civarında suprapandimal kalsifiye nodüller.

Abdominal BT'de; karaciğer ve böbrekteki kitlesel lezyonlar kontrastsız kesitlerde hiperdens, kontrastlı kesitlerde ise heterojen kontrast tutan, düzgün kontürlü hemanjiyom ile uyumluydu. Her iki üreter kalibrasyonları normal ve patolojik boyutlarda lenf nodu yoktu (Resim 6). Sol böbrekteki biyopsi materyalinin sonucu anjiyomiyolipomla uyumluydu.

Tedavi olarak KBZ 800 mg/gün ve barbensaklon 100 mg/gün kullanmakta idi. Ara ara olan sı-



RESİM 3: Kontrastlı kraniyal MRG incelemesinde, bilateral frontal, pariyetal ve temporal loblarda kortikal, subkortikal bölgede T2 ve FLAIR'da hiperintens, T1 sekanda hipointens sinyal özelliğinde tüberler, lineer sinyal değişiklikleri ve lateral ventrikül komşuluğunda T1'de hiperintens, T2'de hipointens subependimal kalsifiye nodüller (hamartom).

kıntı hissi, ajitasyon ve durgunluk yakınmalarının, 1-2 dakika gibi kısa sürmesi nedeni ile uyku EEG incelemesi yapıldı. Sağ frontal temporal bölgede aktif epileptik aktivitenin görülmesi üzerine bu yakınmaları fokal nöbet olarak değerlendirildi. Ketapin kesildi. KBZ dozu (1200 mg) artırıldı. KBZ kan seviyesi üst sınırdan olmasına rağmen yakınmaların devam etmesi üzerine tedaviye yeni anti epileptiklerden levetirasetam (1500 mg/gün) eklendi. On gün sonra bu yakınmaları kalmadı. Altı ay sonraki kontrolünde yakınmalarının olmaması üzerine fokal nöbetinin temporalden başlayıp frontale yayılan epileptik nöbet olduğu düşünüldü.

TARTIŞMA

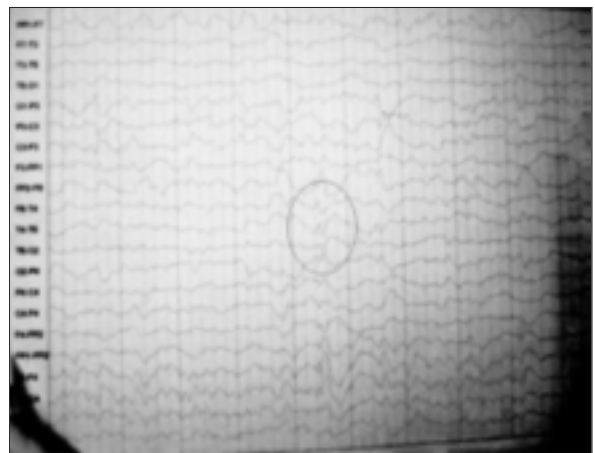
TSC'nin klasik triadı; adenoma sebaceum, mental retardasyon ve epilepsidir. Hastaların %50'sinden daha azında bu triad pozitifdir. Otozomal dominant olanların 2/3'ünde 9q34 (*TSC1*, Hamartin) gen defekti mevcuttur.

Tüberin geni hücre çoğalması ve değişiminden sorumlu olup, gen bozukluğu sonucu organizmanın her yerinde hamartomlar görülebilir.^{5,6} Bu nedenle, TSC'nin tanısı konduğunda mutlaka aile taraması yapılmalıdır. Bu otozomal dominant hastalık yüksek penetrasyona sahip olup, fenotipik özelliklerin ortaya çıkımı değişkenlik gösterebilmektedir. Olgumuzdaki bu triad ailenin diğer bireylerinde tespit edilmedi.

Deri bulguları da, olgumuzda olduğu gibi, en sık görülen ve tanı koydurucu bulgulardır. Adeno-



RESİM 4: EEG incelemesi: Sol temporal bölgede nöronal hipereksitabilite.



RESİM 5: Uyku EEG incelemesinde sağ fronto-temporal bölgede aktif epileptiform anomali.



RESİM 6: Sol böbrek alt polde yaklaşık 60 x 46 mm boyutunda posterior akustik güçlenmesi izlenmeyen lobüle kontürlü hipokoik lezyon.

ma sebaceum olarak adlandırılan ve tanı için şart kabul edilen lezyonların olguların ancak %47'sinde görülebileceği bildirilmiştir. Fasiyal anjiyofibrom olarak da tanımlanan bu lezyon, yanak, çene, nazolabial kıvrımlar ve burun kenarında yerleşen yüze ait hamartomlardır. Periungual ve subungual fibromlar ise TSC için patognomoniktir. Ayaklarda ve kadınlarda daha sık görülür. "Shagreen patch" olarak adlandırılan kabarık yüzeyli, deri rengi veya hafif sarı renkli olabilen, hastaların 1/4-1/5'inde var olan lezyonlar, çoğunlukla ense ve bel bölgesinde görülür. Olgumuzda ise burun kenarında ve çenede sebace adenom, alın plağı, lumbosakral bölgede "shagreen patch", sol ayak 4. parmakta subungual fibromlar mevcuttu. Olgumuzda, literatürde belirtildiği gibi TSC'ye bağlı karaciğerdeki solid kitlesiz asemptomatik seyredebilir.⁷

Olguların %1'inden daha azında multipl pulmoner kistler, lenfanjiyoleomiyomatozis, bal peteği akciğer görünümü olur. Kalp ve gözde hamartomlara rastlanabilir. Olgumuzda akciğer, kalp ve göz tutulumu yoktu.

TSC'de, en sık görülen böbrek lezyonları, anjiyomiyolipom (AML)'lar ve böbrek kistleridir. Ancak böbrek karsinomları da oluşabilir. AML'ler, olguların yaklaşık olarak %50-80'inde görülür. Böbrek kistlerinin sıklığı tam olarak bilinmemektedir.^{8,9} Böbrek lezyonları genelde bulgusuz olup, lezyonun derecesine bağlı olarak bulgu verebilir.⁴ Böbrek toplayıcı sisteminin kısmi darlığı, idrar yo-

lu enfeksiyonu, nefrolitiazis ve kendiliğinden oluşan kanamalar en sık görülen komplikasyonlardır. Bu tümörlerin en ciddi istenmeyen yan etkisi retroperitoneal kanamadır. Tümör boyutu ve kanama riski arasında sıkı bir ilişki vardır. AML'ye bağlı retroperitoneal kanama riski 4 cm üzerindeki tümörlerde daha fazladır. Olguların %20'sinde hemorajik şoklar görülebilir.^{9,10} Bu olgularda mortalite oldukça yüksek ve genellikle nörolojik komplikasyonlara bağlıdır. Olgularda renal yetmezlik gelişmeden önce nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkar. Bu nedenle renal tutulumun geç dönem komplikasyonu olarak böbrek yetmezliği daha çok yaşlı olgularda görülür. TSC'nin eşlik ettiği AML'li olguların %1'inde son dönem renal yetmezlik rapor edilmiştir.^{11,12} Bu nedenlerle TSC'li, bilateral böbrek AML olgularında retroperitoneal kanama gelişene kadar konservatif yaklaşım önerilir.

Olgumuzda her iki böbrekte görülen kitleler görüntüleme yöntemleri ve böbrek biyopsi sonucu ile TSC'de sık görülen AML olduğu ve karsinomlardan ayırt edilmesi yönünden önem taşımakta idi. Biyopsi sonucu AML ile uyumlu kitlenin asemptomatik olması ve üroloji konsültasyonu sonucu cerrahi müdahale gerektirmediğinin bildirilmesi üzerine, TSC ve böbrek AML ile ilgili ciddi komplikasyonlar hakkında detaylı bilgi verilerek takibe alındı.

TSC'de epileptik nöbetlere sık rastlanması, nöbetlerin büyük oranda dirençli olması, neonatal dönemde ortaya çıkabilmesi ve değişik derecede kognitif yıkımlara yol açması başlıca özelliğidir. İnfantil spazmlar, dirençli parsiyel nöbetler, davranış bozuklukları ve kognitif geriliğe yol açması ve tedavi güçlükleri oluşturması nedeni ile önem taşır. Epilepsi oranının %80-90 olduğu bu tabloda infantil spazmların yanı sıra basit ve kompleks parsiyel nöbetler, jeneralize tonik-klonik, tonik, atonik, miyoklonik ve atipik absans nöbetleri tek ya da değişik kombinasyonlar halinde görülebilir.

Olgumuzdaki epileptik nöbetler basit, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize tonik-klonik ve otonomik nöbetler gibi çeşitlilik gösteriyordu. EEG incelemesi tanıya yardımcı olur, ancak spesifik değildir. Olguların %75'inde kortikal displazi nedeni ile oluşan epilepsilerin tanısı için faydalıdır.⁸ EEG

paternleri spesifik yüksek amplitütlü ritmik hızlı aktivite, düşük amplitütlü fokal interiktal keskin veya diken-dalga, zemin aktivitesi amplitüdünde azalma, asimetrik uyku içcikleri, tek taraflı elektro dekremental patern şeklinde olabilir.¹³⁻¹⁵ Olgumuzun EEG incelemesinde epileptik aktiviteler mevcuttu. Mental retardasyon tespit edilmeyen olgumuzda hafif kognitif bozukluk vardı.

Kraniyal MRG incelemelerde kortikal tüberler, subependimal hamartomlar, lineer displaziler ve dev hücreli astrositomlar belirleyici intrakraniyal lezyonlardır. Olgumuzda dev hücreli astrositomlar dışındaki diğer kraniyal lezyonlar mevcuttu. Hamartomların serebellum, bazal ganglion ve beyin sapında görülmesi nadirdir.¹⁶ Braffman ve ark. çalışmalarında 42 TSC hastasının beyin

MRG tetkiklerinin incelenmesinde, 490 kortikal tüberden 5'inin ve 256 beyaz cevher lezyonundan 7'sinin serebellumda yerleştiğini bildirmişlerdir.¹⁷ Literatürde TSC'nin nöronal migrasyondaki ve organizasyondaki bir bozukluktan kaynaklanabileceği tartışılmaktadır. Castillo ve ark. serebellumda görülen lezyonların serebral lezyonlara benzer bir şekilde anormal nöronal migrasyon ve organizasyonun bir sonucu olabileceğini öne sürmüşlerdir.¹⁸ Olgumuzda da literatürlerde görüldüğü gibi aseptomatik seyreden serebellar tutulum mevcuttu.

Sonuç olarak, bu çalışmada genetik çalışma yapamadığımız, mental retardasyonu belirgin olmayan beyin, böbrek, karaciğer, deri ve diş tutulumu gibi yaygın multiorganları tutan radyolojik olarak serebral ve serebellar tutulumlu olgumuzu sunduk.

KAYNAKLAR

- Bourneville DM. Sclerose tubereuse der circonvolutions cerebrales: idiotie et epilepsie hemiplegique. Arch Neurol 1880;1(1):81-91.
- Sancak O, Nellist M, Goedbloed M, Elfferich P, Wouters C, Maat-Kievit A, et al. Mutational analysis of the TSC1 and TSC2 genes in a diagnostic setting: genotype-phenotype correlations and comparison of diagnostic DNA techniques in Tuberous Sclerosis Complex. Eur J Hum Genet 2005;13(6):731-41.
- Lewis JC, Thomas HV, Murphy KC, Sampson JR. Genotype and psychological phenotype in tuberous sclerosis. J Med Genet 2004;41(3):203-7.
- Goodman M, Lamm SH, Engel A, Shepherd CW, Houser OW, Gomez MR. Cortical tuber count: a biomarker indicating neurologic severity of tuberous sclerosis complex. J Child Neurol 1997;12(2):85-90.
- Roach ES, Smith M, Huttenlocher P, Bhat M, Alcorn D, Hawley L. Diagnostic criteria: tuberous sclerosis complex. Report of the Diagnostic Criteria Committee of the National Tuberous Sclerosis Association. J Child Neurol 1992;7(2):221-4.
- Fryer AE, Osborne JP. Tuberous sclerosis a clinical appraisal. Paediatric reviews and communications 1987;1:239-55.
- Schneider-Monteiro ED, Lucon AM, de Figueiredo AA, Rodrigues Junior AJ, Arap S. Bilateral giant renal angiomyolipoma associated with hepatic lipoma in a patient with tuberous sclerosis. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo 2003;58(2):103-8.
- Bernstein J. Renal cystic disease in the tuberous sclerosis complex. Pediatr Nephrol 1993;7(4):490-5.
- Pode D, Meretik S, Shapiro A, Caine M. Diagnosis and management of renal angiomyolipoma. Urology 1985;25(5):461-7.
- Whiting S, Duchowny M. Clinical spectrum of cortical dysplasia in childhood: diagnosis and treatment issues. J Child Neurol 1999;14(12):759-71.
- Schillinger F, Montagnac R. Chronic renal failure and its treatment in tuberous sclerosis. Nephrol Dial Transplant 1996;11(3):481-5.
- Harabayashi T, Shinohara N, Katano H, Nonomura K, Shimizu T, Koyanagi T. Management of renal angiomyolipomas associated with tuberous sclerosis complex. J Urol 2004; 171(1):102-5.
- Hayward JC, Titelbaum DS, Clancy RR, Zimmerman RA. Lissencephaly-pachygyria associated with congenital cytomegalovirus infection. J Child Neurol 1991;6(2):109-14.
- Koehn MA, Duchowny M. Preoperative clinical evaluation and noninvasive electroencephalogram in cortical dysplasia. Neurosurg Clin N Am 2002;13(1):35-9.
- Özkara Ç. [Epileptic seizure, epilepsies and epilepsy syndromes: basic concepts and classifications]. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2008;1(2):1-8.
- Umeoka S, Koyama T, Miki Y, Akai M, Tsutsui K, Togashi K. Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs. Radiographics 2008; 28(7):e32.
- Braffman BH, Bilaniuk LT, Naidich TP, Altman NR, Post MJ, Quencer RM, et al. MR imaging of tuberous sclerosis: pathogenesis of this phakomatosis, use of gadopentetate dimeglumine, and literature review. Radiology 1992; 183(1):227-38.
- Castillo M, Whaley RA, Point SW, Black JA. Gyrforn enhancement in tuberous sclerosis simulating infarction. Radiology 1992;185(2): 613-4.