

# Üç Subakut Kombine Dejenerasyon Olgusunun Spinal MRG ve Klinik Bulguları

## Spinal MRI and Clinical Findings of Three Subacute Combined Degeneration Cases

Dr. Murat TERZİ,<sup>a</sup>  
Dr. Hande TÜRKER,<sup>a</sup>  
Dr. Adem AKKURT,<sup>a</sup>  
Dr. Duran YAZICI,<sup>a</sup>  
Dr. Musa ONAR<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Nöroloji AD,  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Samsun

Geliş Tarihi/Received: 26.12.2008  
Kabul Tarihi/Accepted: 18.02.2009

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Murat TERZİ  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Nöroloji AD, Samsun,  
TÜRKİYE/TURKEY  
mterzi @ omu.edu.tr

**ÖZET** B12 vitamini eksikliğinde beyin, optik sinir, periferik sinir ve spinal kordun etkilenmesine bağlı olarak değişik nörolojik tablolar görülebilir. B12 vitamini eksikliğinde spinal kordun etkilenmesi sonucu ortaya çıkan subakut kombine dejenerasyon, erken tanı ve tedavi edildiğinde geri dönüşlü olabilen bir tablodur. B12 vitamini 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, bağırsak kör lupları vb.), diphyllobothrium latum infestasyonu, nitroz oksit zehirlenmesi gibi durumlar neden olur. B12 vitamini yetersizliğinin majör hematolojik belirtisi olan megaloblastik anemi olmaksızın hastaların bir kısmında nörolojik belirti ve bulgular görülebilir. En önemli bulgu spinal manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de kordun posterior kolonlarında T2'deki sinyal değişikliğidir. Biz burada, klinik semptomları ile korele olarak, MRG'lerinde spinal kordun posterior ve lateral kolumnarlarında değişiklikler görülen üç subakut kombine dejenerasyon olgusu sunuyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** B12 vitamini, manyetik rezonans görüntüleme, spinal kord

**ABSTRACT** 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 (SCD) of the spinal cord is a complication of vitamin B12 deficiency, which is reversible if diagnosed and treated early. Deficiency of vitamin B12 is usually seen as a result of deficiency of intrinsic factor that is produced by gastric parietal cells. It may also be the result of celiac disease, wide gastric and ileal resections, blind loops of bowel, infestation of diphyllobothrium latum and intoxication with nitrous oxide. Some patients who show neurological symptoms and signs may not have megaloblastic anemia which is the major hematological complication of vitamin B12 deficiency. The most significant sign of the disease may be seen in spinal magnetic resonance imaging (MRI) where posterior columns of the cord show signal changes in T2 weighted series. We report three cases of SCD. In cases MRI of the spinal cord showed changes in the posterior and lateral columns, correlating well with patients symptoms.

**Key Words:** Vitamin B12, magnetic resonance imaging, spinal cord

**Türkiye Klinikleri J Neur 2009;4(1):41-6**

**B**12 vitamini eksikliği, hematolojik ve nörolojik komplikasyonlara yol açabilen bir klinik tablodur. B12 vitamini eksikliğinde pernisiyöz anemi, nöropati, miyelopati, demans, nöropsikiyatrik bozukluk ve optik nöropati görülebilir.<sup>1</sup> En ağır hasar omurilikte, özellikle servikal ve üst dorsal bölgenin arka ve lateral kordonlarında ortaya çıkar ve subakut kombine dejenerasyon (SKD) olarak bilinen bu spinal kord tutulumu nörolojik komplikasyonların %10'unu oluşturur.<sup>2</sup> İlk olarak miyelin kılıflarında şişme, in-

tramiyelin vakuoller ve miyelin lamellerinde ayrılma ortaya çıkar. Patolojik süreç devam ederse miyelin dejenerasyonunu gliosis ve akson hasarı izler.<sup>3</sup>

B12 vitamini 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, bağırsak kör lupları vb.), diphyllobothrium latum infestasyonu, nitroz oksit zehirlenmesi gibi durumlar neden olur. B12 vitamini yetersizliğinin hematolojik belirtisi olan megaloblastik anemi, nörolojik belirti ve bulguları olan hastaların bir kısmında görülmez. Elektronöromiyografi (ENMG)'de duyuşal iletimde yavaşlama veya duyuşal amplitüdlere düşüklük görülebilir.<sup>4</sup> En önemli bulgu ise spinal MRG'de kordun posterior kolonlarında T2'deki sinyal değişikliğidir. MRG özellikle servikal ve üst torasik segmentlere, nadiren de lateral kolona yayılan posterior kolon lezyonlarını gösterir.<sup>5,6</sup> Bu bulguların sıklığı tam bilinmemektedir ve olmaması tanıyı dışlamaz. SKD'deki klinik ve radyolojik bulgular erken dönemde başlanacak replasman tedavisi ile düzelebilir.<sup>7</sup>

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı polikliniğine Nisan 2005-Mayıs 2006 tarihleri arasında başvuran ve demiyelinizan hastalık ayırıcı tanısı için Multipl Skleroz polikliniğinde değerlendirilen, spinal MRG'de patolojik görüntü olup SKD tanısı alan üç hastanın klinik, demografik ve radyolojik özellikleri sunulmaktadır.

## OLGU SUNUMLARI

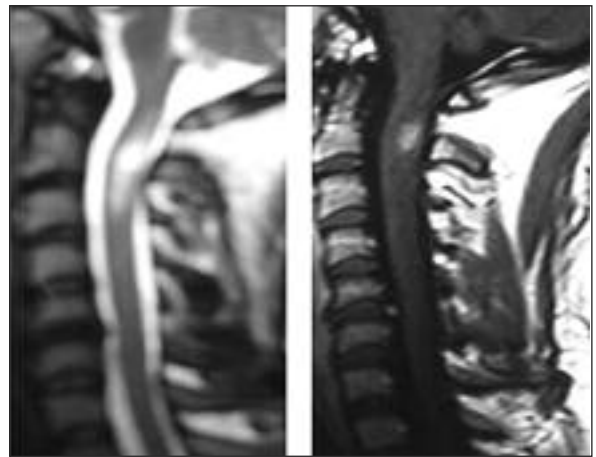
### OLGU 1

Yirmi dört yaşında sağ el tercihli kadın hasta, sağ kol ve bacakta uyuşukluk ve güçsüzlük şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri 5 hafta önce sağ el ve ayakta uyuşma hissi ile başlamıştı. Hastanın uyuşmaları giderek artmış ve son 3 haftadır sağ kol ve bacadaki uyuşmalara güçsüzlük eklenmişti. Hasta sağ eliyle yazı yazarken ve yemek yerken güçlük çektiğini belirtti. Öz geçmişinde öyküsü olmayan hastanın, sistemik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde sağ üst ekstremitede distalinde 3/5, proksimalinde 4/5, sağ alt ekstremitede 4/5 kas gücü vardı. Derin tendon refleksleri alt

ve üst ekstremitede +++ idi. Sağda yüzü içine almayan hemihipoestezi, sağ üst ekstremitede eklem pozisyon duyusunda bozukluk, sağ üst ve sağ alt ekstremitede vibrasyon duyusunda azalma vardı. Plantar yanıt sağda ekstansördü. Laboratuvar incelemelerde karaciğer ve renal fonksiyon testleri, elektrolitler, kan şekeri, lipid profili, sedimentasyon Hb, Htc, MCV, tiroid fonksiyon testleri normaldi. Kanda ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda TORCH negatifti. BOS proteini 84 mg/dL idi. BOS'ta oligoklonal band negatifti. B12 vitamini 150 pg/mL'nin altındaydı (Referans aralığı 197-866 pg/mL). HIV ve sifiliz negatifti. Beyin MRG'si normaldi. Servikal MRG'de C2 vertebra süperior düzeyinden başlayıp C4 vertebra orta kesimine kadar yaklaşık 4 cm'lik segmentte devam eden spinal korda minimal ekspansiyona neden olan T1 ağırlıklı serilerde hipointens, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens ve kontrastlı serilerde hafif kontrastlanma gösteren lezyon vardı (Resim 1). Beyin MRG'si normaldi. Behçet hastalığına yönelik araştırmalar negatifti. B12 vitamini eksikliği etiyojisi araştırılan hastada eritematöz gastrit ve kronik duodenit bulundu. Hastaya intramusküler B12 vitamini başlandı. Tedavinin 10. gününde şikayetlerde belirgin düzelme, 30. günde ise tama yakın düzelme görüldü.

### OLGU 2

Altmış yaşında sağ el tercihli erkek hasta, ayaklarda güçsüzlük ve dengesizlik şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri 6 yıl önce sağ

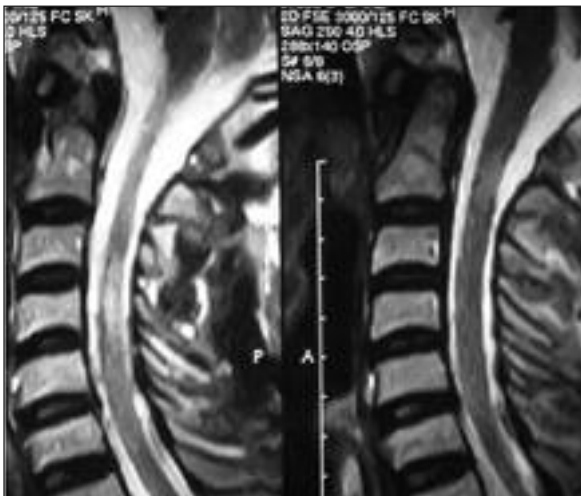


**RESİM 1:** C2-C4 vertebra orta kesimine kadar uzanan, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens, kontrastlı serilerde hafif kontrastlanma gösteren lezyon.

ayağında uyuşukluk ve güçsüzlük şeklinde başlamış. İki yıl öncesine kadar çok rahatsızlık duymayan hastanın 2 yıl önce sol ayağında da güçsüzlük gelişmiş. Hasta yürürken dengesini kaybedip düşebiliyormuş. Hastanın öz geçmişinde 20 yıl önce peptik ulkus nedeniyle yapılmış parsiyel gastrektomi operasyonu öyküsü vardı. Sistemik muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde 4/5 paraparezi, alt ekstremitelerde derin tendon refleksi artışı, sol alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere tüm ekstremitelerde vibrasyon duyusunda azalma olup, Romberg pozitif. Laboratuvar incelemelerde karaciğer ve renal fonksiyon testleri, elektrolitler, kan şekeri, lipid profili, sedimentasyon Hb, Htc, MCV, tiroid fonksiyon testleri normaldi. Kanda TORCH negatif. B12 vitamini 150 pg/mL'nin altındaydı (Referans aralığı 197-866 pg/mL). HIV ve sifiliz negatif. Servikal MRG'de C2 - C4 vertebra arasında yaklaşık 3 cm'lik segmentte devam eden, spinal korda minimal ekspansiyona neden olan, medüller yerleşimli T1 ağırlıklı serilerde hipointens, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens lezyon vardı (Resim 2). Beyin MRG'si normaldi. Hastaya intramusküler B12 vitamini tedavisi ve fizyoterapi başlandı. Tedavinin 3. ayında hastanın alt ekstremitelerde kas gücü normal olup yürümesi daha rahattı.

### OLGU 3

Yetmiş beş yaşında sağ el tercihli kadın hasta, ayaklarda uyuşma ve güçsüzlük şikayetleriyle kli-



**RESİM 2:** C2-C4 vertebra arasında yaklaşık 3 cm'lik segmentte devam eden, T2 ağırlıklı serilerde hiperintens lezyon.

niğimize başvurdu. Hastanın şikayetleri 20 gün önce sol bacakta uyuşma şeklinde başlamıştı. İki gün içinde bu şikayeti sağ bacağına geçmiş ve sağ bacakta daha fazla olmak üzere her iki bacakta güçsüzlük gelişmişti. Hasta ayağa kaldırıldığında 2 taraflı destekle durabiliyor, adım atamıyordu. Hastanın son 1 yıldır B12 vitamini eksikliği tanısıyla düzenli replasman tedavisi kullanımı ve hipertansiyon öyküsü vardı. Nörolojik muayenesinde 3/5 paraparezi, alt ekstremitelerde derin tendon refleksi artışı, iki taraflı T2'de seviye veren yüzeysel duyu kaybı, her iki alt ekstremitelerde eklem pozisyon duyusu ve vibrasyon duyusunda kayıp olup plantar yanıt sağda lakayt, solda ekstansördü. Laboratuvar incelemelerde karaciğer ve renal fonksiyon testleri, elektrolitler, kan şekeri, lipid profili, sedimentasyon Hb, Htc, MCV, tiroid fonksiyon testleri, vaskülit paneli normaldi. Salmonella, brusella, leptospira, HIV ve sifilize yönelik incelemeler normaldi. Kanda ve BOS'ta TORCH negatif. BOS incelemesi normaldi. B12 vitamini 150 pg/mL'nin altındaydı (Referans aralığı 197-866 pg/mL). Torakal MRG'de T12-L1 düzeyinde T2 incelemede hiperintens, T1'de izointens, kontrast tutmayan ve spinal kordda minimal ekspansiyona neden olan demiyelinizasyonla uyumlu görünüm vardı (Resim 3). Spinal iskemiye yönelik yapılan spinal anjiyografi normaldi. Hastaya daha önce düzensiz olarak kullandığı B12 vitamini replasmanı tekrar başlandı ve fizyoterapi uygulandı. Tedavinin 3. ayında hasta desteksiz ayakta durabiliyor ve birkaç adım atabiliyordu.

### TARTIŞMA

B12 vitamini yetmezliğine bağlı ortaya çıkan önemli nörolojik tutulum omurilik posterolateral kısmında dejenerasyondur. Hastalar ekstremitelerinde pareteziler, yorgunluk hissi ve ağırlıktan yakınır. Hastalık ilerledikçe spastik-ataksik yürüyüş ortaya çıkar.<sup>4</sup> Nörolojik muayenede arka kordon ve piramidal traktusların tutulmasına ait bulgular ile bazen buna eklenen polinöropatinin bulguları saptanır.<sup>4,8</sup> Polinöropati distal parestezi, vibrasyon ve pozisyon duyusunda azalma tarzındadır. Bizim her üç hastamızda da alt ekstremitelerde paretezik şikayetler, arka kordon bulguları ve piramidal bulgu-



**RESİM 3:** T12- L1 düzeyinde T2 serilerde hiperintens, spinal kordda minimal ekspansiyona neden olan lezyon.

ların eşlik ettiği yürüme problemi klinik tabloya eşlik etmekteydi.

Kognitif ve davranışsal bozukluklar ile görme kusurları tabloya eklenebilir.<sup>1,4</sup> Tedavisiz kalan hastalar ağır paraparezi ile tekerlekli iskemle veya yatağa bağımlı hale gelebilirler.<sup>1</sup> B12 vitamininin ön planda miyelin hasarı ile giden sinir sistemi hastalığına nasıl sebep olduğu tam olarak bilinmemektedir. Bu vitamin kolin sentezinde rol alan bir kofaktördür ve miyelin kılıfı için önemli maddeler olan metilmalonil CoA'nın süksinil CoA ya dönüşmesinde rol oynar.<sup>1,4</sup> B12 vitamini eksikliğinde kobalamin bağımlı olan metilkobalamin esteraz enziminin aktivitesindeki azalmanın sonucunda seviyesinde artma görülen metilmalonik asit miyelin için toksiktir.<sup>4,6,9</sup> Son yıllarda yapılan deneysel modellerde B12 vitamini eksikliği sonucu, santral sinir sistemi beyaz cevherinde vakualizasyon, miyelin içi ve interstisyel bölgede ödemle birlikte astroglizozis olduğu görülmüştür.<sup>1,3,9</sup> Bu çalışmalarda, B12 vitamini eksikliğine bağlı olarak miyelinolitik etkisi olan tümör nekrozis faktör alfa (TNF-alfa)'nın üretiminde artış olduğu, nöroprotektif etkisi olduğu bilinen epidermal büyüme faktörü (EGF) ve interlökin 6 (IL-6) sentezinde ise azalma olduğu görülmüştür.<sup>9</sup> TNF-alfa ve nöroprotektif etkili bu iki molekül arasındaki dengenin TNF-alfa yönünde değişiklik göstermesi, B12 vitamini eksikliği

sonrası SKD tablosunun gelişmesinde sorumlu tutulmuştur.<sup>9</sup> B12 vitamini eksikliğine bağlı gelişen miyelopatinin tipik nöropatolojisi, servikal ve üst torakal seviyede posterior ve lateral kolonda demiyelinizan odakların olmasıdır.<sup>10</sup> Demiyelinizasyonun ilk değişimi miyelin kılıfında fusiform genişleme tarzındadır. Daha sonra miyelinde dejenerasyon başlar ve daha da ilerleme olursa gliozis ve aksonal tutulum izlenir. Posterior ve lateral kolonda atrofiye gidış olur.<sup>11,12</sup>

Nörolojik bulguları ile SKD düşünülen bir hastada megaloblastik aneminin bulunması tanı koydurucu olur.<sup>4</sup> Hastalarda hematolojik (megaloblastik anemi) laboratuvar ve klinik bulguları olmayabilir.<sup>1,4,13</sup> Bizim her üç olguda da klinik tabloya hematolojik tutulum eşlik etmiyordu. Bu tanıdan şüphe edilen tüm hastalarda B12 serum düzeyine bakılmalıdır. Düşük serum düzeyleri genellikle nörolojik bulgularla birlikte. Olgularımızın üçünde de B12 vitamini düzeyi normal sınırların altındaydı. Bazı hastalarda serum B12 düzeyi normalden de nörolojik belirtilerin ortaya çıkabileceğini unutmamak, bu nedenle de şüpheli olgularda kobalamin metabolitlerinin serum düzeylerine (metilmalonik asit ve homosistein) bakmak gerekir.<sup>1,13</sup> Erken tanı konup tedavi edilmesi halinde nörolojik defisitleri reversibl olabilen, geç tedavi edilen olguların ise ağır sekelli kaldıkları bu hastalığın tanısı yüksek derecede şüpheli yaklaşımla mümkün olur.<sup>1</sup> Hemmer ve ark.nın çalışmalarında belirttiği gibi yakınma süresi kısa olan ve erken dönemde tedavi başlanan hastalarda düzelme daha hızlı olmaktadır.<sup>4</sup> Tedavide IM 1000 mikrogram/gün siyanokobalamin uygulanır. Bu doz, vitaminin vücutta depolanmasını sağlamak amacıyla ilk 7-14 günde her gün, sonraki 1 ay içinde haftada bir, daha sonra ise devamlı olarak ayda bir uygulanır.<sup>11,12</sup> Biz de olgularımızdaki replasman tedavisini bu programa göre uyguladık. İlk olgumuzda tedavinin birinci ayında tama yakın düzelme gördük. İkinci ve üçüncü olgumuzda ise üçüncü ayın sonunda klinikte kısmi düzelme görüldü.

SKD'nin MRG değişikliklerini bildiren yayın sayısı azdır. Servikal veya torakal spinal kordun posterior kolumnunda MRG'de T2 sekanslarda sinyal artışını düşündüren görünümleri olan az sayıda

SKD olgusu vardır. Bu olgularda genel olarak dorsal kolumnada orta derecede ekspansiyona neden olan yüksek intensitede lezyonlar görülmüştür.<sup>2,9,10,14</sup> Bu olguların bazılarının da lezyonların kontrastlandığı görülmüştür. Beyin MRG'sinde B12 vitamini eksikliği olan hastalarda serebral beyaz cevherde T2 incelemelerde hiperintens sinyal değişiklikleri görülebilir ve bu alanlarda B12 tedavisinden aylar sonra gerileme görülür.<sup>15-18</sup> Spinal lezyonlar beyin lezyonlarına göre tedaviden sonra daha hızlı düzelme gösterir.<sup>15,18</sup>

MRG intramedüller miyolapatiye sebep olabilen çeşitli sebeplerin ayırıcı tanısında kullanılabilir. İntramedüller 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, E vitamini eksikliği gibi metabolik hastalıklar, karsinömatöz radikülopati, arteriyel veya venöz iskemiler, radyasyon miyeliti ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Demiyelinizan hastalıklarda lezyon genellikle 2 vertebra aralığını geçmez ve posterolateral yerleşimli olurken, SKD'deki lezyonlar sıklıkla posterior kolumnada görülür ve birkaç vertebra segmentince uzanabilir.<sup>15,16,19</sup> Diğer inflamatuvar süreç ve neoplazmlarda ise kordda çok daha fazla ekspansiyon ve kontrastlanma görülür. AIDS'de görülen vakuoler miyelopati ile SKD'nin patoloji ve MRG bulguları oldukça benzer olmakla birlikte hastaların klinik hikayesi oldukça farklıdır. Ayrıca B12 vitamini tedavisinden sonra klinik semptomlar ve radyolojik bulguların düzelmesi SKD tanısını destekler.<sup>1,11</sup> Bizim iki olgumuzda servikal bölgede, bir olgumuzda ise torakal bölgede posterior kolumnada yerleşen ve minimal ekspansiyona neden olan, 2 vertebra aralığından uzun lezyon vardı ve hastalarda B12 vitamini eksikliği dışında etiyolojik faktör bulunamadı. İlk olgumuzun 24 yaşında kadın hasta olması nedeni ile öncelikle MS ayırıcı tanıda düşünülmüştür. Hastanın kranial MRG'sinin normal olması, daha önce atak tarif edilmemesi, spinal lezyonun 2 vertebra aralığından uzun olması, BOS OKB ve IgG indeksinin normal olması bu tanıdan uzaklaştırmıştır.

SKD'lilerde yapılan nöropatolojik çalışmalarda asıl lezyonların posterior ve lateral kolumnalarda ol-

duğu ve buralardaki kortikospinal ve spinoserebellar yolların tutulduğu görülmüştür.<sup>4</sup> Anterior kolumnalarda etkilenmenin olabileceği de bildirilmiştir.<sup>20</sup> İlk olgumuzda spinal MRG'de kordda ekspansiyon ve lezyonda kontrastlanma görülmektedir. Demiyelinizasyonun erken değişikliklerinden birinin miyelin kılıfındaki fuziform genişleme ve kan beyin bariyerindeki bozukluğun olduğu bilinmektedir. Biz olgumuzdaki spinal korddaki ekspansiyonun ve kontrastlanmanın, demiyelinizasyonun akut döneminde miyelinde görülen bu değişikliklere bağlı olduğunu düşündük.

Her üç hastamızda da BOS incelemeleri ve görüntüleme bulguları etiyolojide muhtemel enfeksiyöz nedenlerden uzaklaştırmıştır. Üçüncü olgumuzda ileri yaş, hipertansiyon gibi risk faktörleri olması nedeniyle hastaya spinal anjiyo yapılarak iskemik bir olay dışlanmıştır. Nitrik oksit (NO)'ün anesteziye kullanımı sonrası SKD gelişen olgular bildirilmiştir.<sup>21-23</sup> NO metilkobalamin bağımlı metionin sentezindeki reaksiyonu bozarak B12 vitamini eksikliğine bağlı semptomları tetikleyebilir. Olgularımızda NO'e maruz kalma öyküsü yoktu.

B12 vitamini eksikliği olan hastaların spinal MRG'lerinde T2 ağırlıklı kesitlerde posterior ve anterior kolonda hiperintens, T1 ağırlıklı incelemelerde ise hipo-izointens lezyonlar görülebilir.<sup>5,6,10,24,25</sup> Hiperintens alanların demiyelinizasyon sonucu oluşan yüksek su içeriğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca ileri evredeki B12 vitamini eksikliklerinde kan-kord bariyerindeki bozulmaya bağlı olarak spinal kordda kontrast tutulumu görülebilir.<sup>11</sup> Replasman tedavisi ile birlikte lezyonların boyutlarında küçülme veya kaybolma görülür. Semptomların başlangıç süresi 12 aydan kısa olan hastalarda replasman tedavisinden sonra MRG'de tamamen kaybolma olurken, 12 aydan daha uzun süredir semptomları olan hastalarda klinik açıdan tamamen iyileşme olmasına rağmen radyolojik yönden kısmi iyileşme izlenebilmektedir.<sup>4,11</sup> Klinik bulgularla hastalığın seyri arasındaki ilişki incelendiğinde muayenede duyu seviyesinin olması, Romberg ve Babinski belirtisinin pozitifliğinin kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir.<sup>3,4</sup> Ayrıca 50 yaş altında başlangıç olması, anemi olmaması ve şikayetlerin başlangı-

cından sonra replasman tedavisinin erken başlanmasının spinal rezüstasyonu hızlandırdığı görülmüştür.<sup>4,7,12</sup>

B12 vitamini eksikliğine bağlı miyelopati kliniği ile gelen olgularda ayırıcı tanıların yapılması erken dönemde tanı konulması önemlidir. Çünkü

erken dönemde SKD olgularında tedaviye başlanması ile klinik ve radyolojik bulgularda tam düzelme görülebilir. Bununla birlikte MRG özellikleri SKD için spesifik değildir. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri ile birlikte diğer ayırıcı tanıların da yapılması gereklidir.

## 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(2):90-3.
- KohMorishita A, Tomita H, Takaishi Y, Nishihara Mmura E. A case of subacute combined degeneration of the spinal cord diagnosed by characteristic findings of magnetic resonance imaging: case report and review of 22 cases. *No Shinkei Geka* 2005;33(5):489-95.
- Vasconcelos OM, Poehm EH, McCarter RJ, Campbell WW, Quezado ZMN. Potential Outcome Factors in Subacute Combined Degeneration Review of Observational Studies. *J Gen Intern Med* 2006;21:1063-68.
- 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(6):822-7.
- Penas M, Blanco A, Villarejo A, Juntas R. Subacute combined degeneration of the spinal cord: MR findings. *Neurologia* 2002;17(8):447-8.
- Locatelli ER, Laurenro R, Ballard P, Mark AS. MRI in vitamin B12 deficiency myelopathy. *Can J Neurol Sci* 1999;26(1):60-3.
- Ravina B, Loevner LA, Bank W. MR findings in subacute combined degeneration of the spinal cord: a case of reversible cervical myelopathy. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174(3):863-5.
- Fritschi J, Sturzenegger M. Spinal MRI supporting myelopathic origin of early symptoms in unsuspected cobalamin deficiency. *Eur Neurol* 2003;49(3):146-50.
- Scalabrino G. Cobalamin (vitamin B12) in subacute combined degeneration and beyond: traditional interpretations and novel theories. *Exp Neurology* 2005;192(2):463-79.
- Asano M. Subacute combined degeneration with liner high intensity lesion of columns on MRI. *No To Shinkei* 2001;53(11):1068-9.
- Kuker W, Hesselmann V, Thron A, de Simone A. MRI demonstration of reversible impairment of the blood-CNS barrier function in subacute combined degeneration of the spinal cord. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62(3):298-9.
- Peter B, Adrian R, Thomas L. Spinal MRI precedes clinical improvement in subacute combined degeneration with B12 deficiency. *Neurology* 2004;63(3):592.
- Özdemir HS. [The importance of vitamins and minerals in human health.] *Türkiye Klinikleri J Int Med. Sci* 2006;2(35):1-7.
- Tajima Y, Mito Y, Owada Y, Moriwaka F, Tashiro K. MR appearance of subacute combined degeneration of the spinal cord. *Jpn J Psychiatry Neurol* 1994;48(3):611-4.
- Murata S, Naritomi H, Sawada T. MRI in subacute combined degeneration. *Neuroradiology* 1994;36(5):408-9.
- Sayın B, Boyacıgil S, Gülhan S, Yüksel E. An assesment of clinical findings and servical spinal magnetic resonance imaging in patient with multiple sclerosis. *J Med Sci* 2005;25(1):58-64.
- Filippi M, Rocca MA, Rossi P, Falini A, Leocani L, Martinelli V. Demyelination and cortical reorganization: functional MRI data from a case of subacute combined degeneration. *Neuroimage* 2003;18(2):558-63.
- Katsaros VK, Glocker FX, Hemmer B, Schumacher M. MRI of spinal cord and brain lesions in subacute combined degeneration. *Neuroradiology* 1998;40(11):716-9.
- 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(1):99-100.
- 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(2):115-7.
- Beltramello A, Puppini G, Cerini R, El-Dalati G, Manfredi M, Roncaolato 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(4):563-4.
- Sesso RM, Lunes Y, Melo AC. Myeloneuropathy following nitrous oxide anaesthesia in a patient with macrocytic anaemia. *Neuroradiology* 1999;41(8):588-90.
- Ilniczky S, Jelencsik I, Kenéz J, Szirmai I. MR findings in subacute combined degeneration of the spinal cord caused by nitrous oxide anaesthesia--two cases. *Eur J Neurol* 2002;9(1):101-4.
- Yamada K, Shrier DA, Tanaka H, Numaguchi Y. A case of subacute combined degeneration: MRI findings. *Neuroradiology* 1998;40(6):398-400.
- 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(2):140-1.