

Alkol Kullanımına Bağlı Ensefalopati

Fatma Çelik Yabul^{1b}, Alpay Alkan^{1b}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Kronik alkol bağımlılığı frontal lob ve serebellumda subkortikal beyaz cevher atrofisine yol açmaktadır.
- Metanol intoksikasyonun manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularında bazal ganglionların bilateral nekrozu, subkortikal ve derin beyaz cevher lezyonları, serebellar lezyonlar ve serebral-intraventricüler kanama görülebilir.
- Marchiafava-Bignami hastalığı hastalarının görüntüleme bulgularında; bilgisayarlı tomografide korpus kallozumun genu ve spleniumunda yaygın periventricüler hipodens odaklar saptanabilir. MRG'de ise korpus kallozum genu ve spleniumunda ayrıca komşu beyaz cevherde T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri mevcuttur.
- Akut alkol yoksunluk döneminde epileptik nöbetlere sekonder temporal bölgelerde sitotoksik ödem görülebilir. Kronik dönemde ise hipokampal atrofi ve volüm kaybı tabloya eklenir.

Çelik Yabul F, Alkan A. Alkol Kullanımına Bağlı Ensefalopati. *Trd Sem 2023;11(1):81-88.*

Öz

Alkolizm, çeşitli nörolojik bozukluklara neden olabilen dünya genelinde karşılaşılan bir bağımlılıktır. Alkolle bağlı ensefalopatiler kronik alkol kullanımıyla doğrudan veya dolaylı olarak ilişkili bir dizi santral sinir sistemi (SSS) bozukluğunu içermektedir. Kronik etanol intoksikasyonu subkortikal beyaz cevher kaybı ile birlikte atrofiye sebep olabilir. Alkolik ensefalopati başlığı altında incelenecek bir diğer konu metanol intoksikasyonudur. Sahte alkol kullanımı yapımında kullanılan metanol ciddi sistemik ve nörolojik sorunlara sebep olmaktadır. Metanolun kendisi değil ancak metabolitleri oldukça toksik etkiye sahiptir. Metabolik asidoz, körlük, kardiyovasküler instabilite ve ölüme neden olabilmektedir. Yaygın kraniyal ödem, atrofi, hemoraji ve nekroz en sık görülen SSS bulgularıdır. Eşlik eden malnütrisyonlu olgularda tiamin (vitamin B1) eksikliğine sekonder Wernicke ensefalopatisi görülebilmektedir. Kronik alkolizmi olan olgularda korpus kallozumun akut demiyelinizasyonu ile prezente olan Marchiafava-Bignami hastalığı ve değişen plazma ozmolaritesi durumunda ozmotik demiyelinizasyon sendromu görülebilmektedir. Ayrıca alkol bırakılma sürecinde alkol yoksunluk sendromuna sekonder çeşitli nörolojik bulgular olabilmektedir. SSS üzerindeki doğrudan etkilerin yanı sıra, aşırı alkol tüketimi artan travma, epileptik nöbet ve inme ile de yakından ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: Alkol, ensefalopati, metanol

GİRİŞ

Kronik Alkol Kullanımı

Alkole bağlı ensefalopatiler, alkolün kötüye kullanımıyla ilişkilidir. Kronik etanol bağımlılığı özellikle frontal lob ve serebellumda subkortikal beyaz cevher atrofisine yol açmaktadır [1, 2]. Serebellar disfonksiyon oluşan kronik alkolizm olgularında serebellar atrofi; Purkinje hücrelerinin kaybına ve superior vermis moleküler tabakasının dejenerasyonuna sekonder gelişmektedir (Resim 1).

Yapılan difüzyon tensör görüntüleme (DTG) çalışmalarında konvansiyel manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sağlam görülen serebral parankimde mikroyapısal hasarlar gösterilmiştir. Kontrol grubuna oranla supra ve infratentorial beyaz cevherde posterior traktlarda anteriora göre daha düşük fiziksel aktivite (FA) değerleri rapor edilmiştir. Ayrıca korpus kallozum ve sentrum semiovale düzeylerinde de alkol kullanmayan popülasyona göre daha düşük FA değerleri bulunmuştur [2].

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) çalışmalarında ise alkol kullanmayan kontrol grubuna oranla kronik alkol alan olgularda frontal loblarda beyaz cevherde daha belirgin olmak üzere düşük NAA seviyeleri bildirilmiştir. Serebellum bulguları da frontal bölgeler ile benzerlik göstermektedir. Ayrıca yine beyaz cevherde

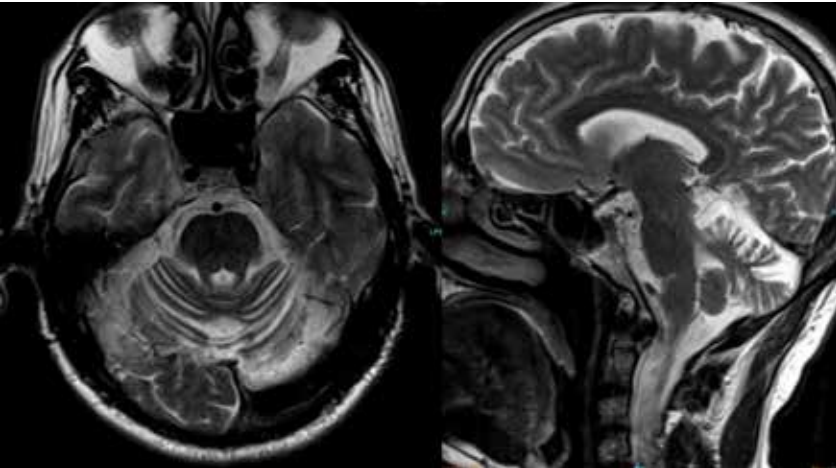
Cho değerleri düşük bulunmuştur. MRS bulgularının beyaz cevherde daha belirgin olması beyaz cevherin gri cevherden daha çok etkilendiğini kanıtlar niteliktedir [3, 4].

Kronik alkol alımı durduğunda beyin atrofisi geri dönüşümlü olabilir. Yapılan çalışmalarda alkol alımı durduktan sonra MRG bulgularında atrofiye sekonder dilate olan ventrikül volümlerinin azaldığı gösterilmiştir. Lateral ventriküller 3. ventrikülden daha erken bulgu vermektedir. MRS bulgularında özellikle frontal ve serebellar alanlarda NAA ve Cho değerlerinde alkol alımı durduktan sonra artış saptanmıştır. Bu bulgu remyelinizasyona sekonder olarak değerlendirilebilir [5, 6].

Metanol İntoksikasyonu

Metanol zehirlenmesi inhalasyon, dermal veya sindirim yoluyla gerçekleşebilir. Sahte alkol zehirlenmelerinde maruziyet sindirim yolu ile olmaktadır. Metanol intoksikasyonunun erken dönem bulguları non-spesifiktir. Anamnez doğru alınmadığında ve alkol alımı bilinmediğinde tanı koymak güçleşir. Bulguların daha iyi anlaşılabilmesi için etki mekanizmasını bilmek gereklidir.

Metanol genellikle yutulduktan sonra hızla emilir. İlk geçiş yolu olarak hepatik etkileme maruz kalır ve gastrik alkol dehidrojenaz (ADH) tarafından metabolize edilir. ADH ta-



Resim 1. Elli yedi yaşında erkek hasta; kronik alkol kullanımına sekonder aksiyal ve sagittal T2A görüntülerde superior vermiste daha belirgin serebellar atrofi.

rafından metabolize olan metanol formaldehit ve formik aside dönüşür. Saf metanol toksisitesinin klinik belirtileri alımdan sonra 0,5-4 saat içinde başlar ve gastrointestinal bozuklukları (bulantı, kusma ve karın ağrısı) ve santral sinir sistemi baskılanmasını (konfüzyon) içermektedir. 200 mg/L'nin üzerindeki kan metanol seviyeleri toksik olarak kabul edilir ve 1500 mg/L'nin üzerindeki seviyeler potansiyel olarak ölümcüldür. Mortalite oranlarının %54,3 gibi yüksek olduğu, buna bağlı sekellerin ise %10 ile %34 arasında değiştiği bildirilmektedir [7]. Absorbe edilen doza bağlı olarak, 6-24 saatlik bir latent periyoddan sonra, bulanık görme, fotofobi, çift görme, erken veya geç körlük ve daha az sıklıkla nistagmus ile dekompanse metabolik asidoz meydana gelir. Bulanık görme ve normal bilinç metanol intoksikasyonunun güçlü bir göstergesidir.

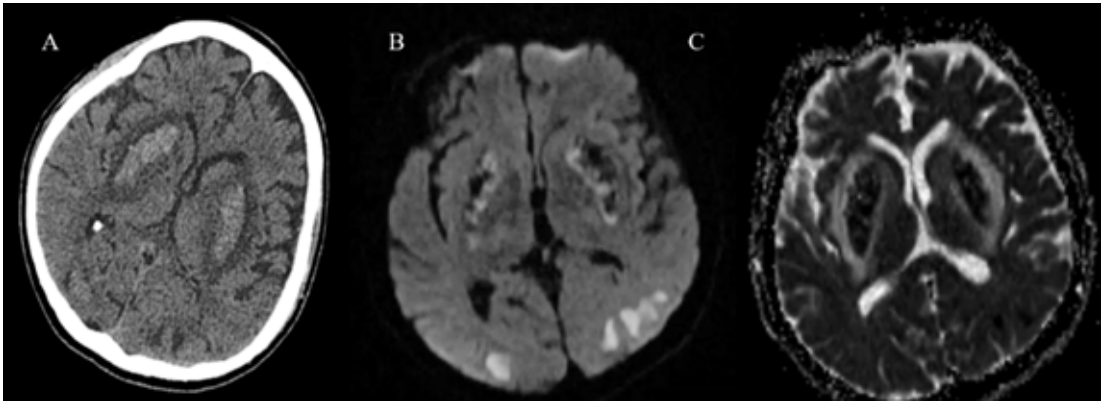
Radyolojik bulgularını bilmek ve erken tanımak klinisyene yol göstermek açısından hayat kurtarıcıdır. **Metanol intoksikasyonunun MRG bulguları oldukça karakteristiktir. Bazal ganglionların bilateral nekrozu, subkortikal ve derin beyaz cevher lezyonları, serebellar lezyonlar ve serebral-intraventriküler kanama görülebilir. Putamende hemorajik ve hemorajik olmayan hasar oluşabilir (Resim 2).**

Spesifik putamen nekrozundan sorumlu olan mekanizma bilinmemektedir. Nekrozun, hipotansiyona sekonder olarak Rosenthal'ın bazal venlerinde kan akışının azalmasından kaynak-

landığı varsayılmıştır. Altintas ve ark.'larının [8] olgu bildiriminde bu tezi destekler nitelikte duyarlılık ağırlıklı görüntülemelerde bilateral serebral hemisferlerde belirgin venöz konjesyon ve superior sagittal sinüs ile lateral sinüste tromboz saptamışlardır. Diğer bir olasılık, metanol metaboliti olan formik asidin beyin diğer bölgelerine göre putamenlerde daha yüksek konsantrasyonlarda birikmesi ve formik asitin toksik etkisinin doğrudan nekroz olarak açığa çıkmasıdır.

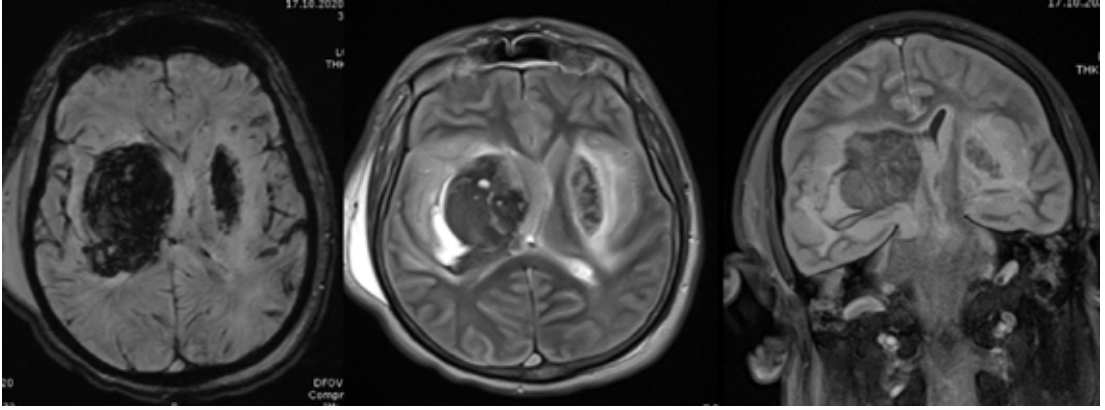
Radyolojik değişiklikler ve klinik bulgular arasındaki ilişki bakımından literatürde farklı çalışmalar mevcuttur. Patankar ve ark.'ları [9] lentiform nükleus tutulumu ve klinik semptomlar arasında ilişki bulmamıştır. Ancak Aquilinius ve ark.'larının [10] çalışmasında putamen nekroz oranı ile klinik bulgular arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttur. Ciddi metanol zehirlenmelerinde putamen nekrozuna subkortikal beyaz cevher tutulumunun eşlik ettiği bildirilmiştir. Ciddi metanol zehirlenmesi olgularında postmortem çalışmalarda subkortikal beyaz cevherde hemorajik nekroz sahaları ve putamen nekrozu birlikte görülmüştür.

Literatürde kanama yaklaşık %14 oranında bildirilmiş olup kötü prognozla ilişkilidir [7]. Serebral kanama genellikle bilateral ve non-ekspansil şekilde prezente olur. Yaygın kanama olgularında ventriküler sisteme açılma ve serebral iskemi sonrası hemorajik transformasyon görülebilir (Resim 3).



Resim 2. Kırk yedi yaşında metanol intoksikasyonu öyküsü olan hasta. (A-C) BT ve DAG görüntülerde bilateral putamende hemoraji.

BT: Bilgisayarlı tomografi, DAG: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme.



Resim 3. Kırk iki yaş erkek hasta metanol intoksikasyonu nedeniyle çekilen MRG incelemede ve duyarlılık ağırlıklı görüntüleme sekansta hemoraji alanları.

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme.

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile yapılan çalışmalar da literatürde mevcuttur. Deniz ve ark.'ları [11] DAG putamende bilateral hiperintens sinyal değişimi ve görünür difüzyon katsayısı değerlerinde düşüş bildirmişlerdir. Server ve ark.'ları da [12] subkortikal beyaz cevherde bazal ganglionlarda ve sağ hipokampusta benzer bulgular elde etmişlerdir. Sitotoksik ödeme sekonder difüzyon görüntülerde kısıtlanma bulgusu kötü prognoz olarak kabul edilmektedir.

Metanol intoksikasyonu sonrası kontrast tutulumu görülebilmektedir. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ve MRG incelemelerde endotel hasarı ve metabolik disfonksiyona sekonder serebral kortekste menengial ve giral kontrastlanma ve beyaz cevher lezyonlarında periferik kontrast tutulumu bildirilmiştir. Anderson ve ark.'ları [13] olgularında kaudat nükleus, putamen, hipokampus ve subkortikal beyaz cevher lezyonlarında MRG'de kontrastlanan lezyonlar saptamıştır.

Bilateral putamen tutulumu metanol intoksikasyonuna spesifik değildir. Benzer tablo Wilson hastalığı, Kearns-Sayre sendromu, Leigh hastalığı ve diğer çeşitli nörodejeneratif hastalıklarda tanımlanmıştır. Ayrıca metanol zehirlenmesi ile karbon monoksit inhalasyonu, hipoksik-iskemik yaralanma, hemolitik-üremik sendrom ve hidrojen sülfür zehirlenmesi arasında patolojik benzerlikler vardır ve benzer radyolojik bulgular saptanabilir.

Marchiafava-Bignami Hastalığı

Marchiafava-Bignami hastalığı (MBH), korpus kollozumun ilerleyici demiyelinizasyonu ve nekrozu ile sonuçlanan nadir bir hastalıktır. MBH genellikle kronik alkol kullanımı ile ilişkilidir ancak bazen alkolik olmayan hastalarda da görülür. Kırmızı şarapla ilişkisi olduğu öne sürülmüştür ancak kırmızı şarabın özellikle MBH'ye sebep olduğunu gösteren bilimsel veri mevcut değildir [14]. Genellikle ölümle sonuçlanan akut formda, hastalar ciddi bilinç bozukluğu, nöbetler ve kas sertliği ile başvururlar. Hastalığın kronik formu birkaç ay veya yıl sürebilir ve değişken derecelerde konfüzyon, demans ve yürüme bozukluğu ile karakterizedir. MBH patolojik olarak makrofaj infiltrasyonuna sekonder korpus kollozumda dejenerasyona ve demiyelinizasyona sebep olur. Geç dönemlerde nekroza sekonder özellikle korpus kollozum genu ve spleniumda kistik kaviteler oluşabilir.

MBH hastalarının BT görüntülerinde, korpus kollozumun genu ve spleniumunda yaygın periventriküler hipodens odaklar saptanabilir [15]. MRG'de MBH'li olgularda korpus kollozum genu ve spleniumunda ayrıca komşu beyaz cevherde T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri mevcuttur. Akut dönemde kontrast tutulumu olabilir. Progrese hastalıkta tutulum olan alanlarda atrofi olur ve geç dönemde rad-

yolojik bulgular silikleşebilir [16]. Korpus kallozum lezyonlarının ayırıcı tanısında iskemi, yaygın aksonal yaralanma, multipl skleroz, akut disemine ensefalomyelit, ekstrapontin miyelinoliz ve lenfoma bulunmaktadır. MBD diğer alkol ile ilişkili hastalıklara eşlik edebilir.

Literatürde MBH ile ilgili sınırlı sayıda DTG ve MRS çalışması mevcut olup bunlar geniş olgu serileri içermemektedir. DTG çalışmalarında korpus kallozumda düşük FA değerleri saptanmıştır. MRS olgu bildirimlerinde ise korpus kallozum spleniumunda azalmış NAA/tCr ve yükselmiş Cho/tCr oranları saptanmıştır. Yüksek kolin değeri demiyelinizasyon ve azalmış NAA değeri aksonal hasar ile uyumlu olarak açıklanmıştır [17-19].

Alkol Yoksunluk Sendromu

Alkol yoksunluk sendromu (AYS), sürekli ve ağır alkol tüketiminden sonra alkol almayı bırakan bir kişide gözlenen semptomlardan oluşmaktadır. Deliryum tremens AYS spektrumunda bulunan bir tablodur. İlerleyen tabloda

Walleria dejenerasyonu gibi kalıcı sekel değişiklikler görülebilir.

Görüntüleme bulgularında akut yoksunluk döneminde epileptik nöbetlere sekonder temporal bölgelerde sitotoksik ödem görülebilir. Kronik dönemde temporal epilepsi olgularında olduğu gibi hipokampal atrofi ve volüm kaybı tabloya eklenir. AYS'den etkilenen bir hastada serebellumda, talamus, kortikal, subkortikal ve derin parietal beyaz cevherde posterior geri dönüşümlü ensefalopati sendromu da tanımlanmıştır [1, 2].

SONUÇ

Alkole bağlı ensefalopatiler, sıklıkla non-spesifik nörolojik prezentasyonla karakterize yaşamı tehdit eden durumlardır. Alkol ile ilişkili hastalıkların radyolojik bulguları özet halinde **Tablo 1**'de verilmiştir. Bu ensefalopatilerin görüntüleme bulgularını bilmek tanı koymayı ve doğru tedaviye ulaşmayı oldukça kolaylaştıracaktır.

Tablo 1. Alkol ile ilişkili sendromlar

Santral sinir sistemi lokalizasyonları	Primer tutulum	Sekonder tutulum
Wernicke ensefalopatisi	Mamiller cisim, periaquaduktal gri cevher, dorsal medulla, tektal plate, pons, 3. ventrikül çevresi	
Korsakof sendromu	Mamiller cisim, hipokampus, talamus, orbitofrontal korteks	Serebellum, pons
Hepatik ensefalopati	Globus pallidum, substansia nigra	Kortikospinal trakt, korteks
Santral pontin miyelinozis	Pons	Bazal ganglia, talamus, serebral gri-beyaz cevher bileşkeleri
Alkolik serebellar dejenerasyon	Serebellum	
Alkol ilişkili demans	Frontal korteks	
Marchiafava-Bignami hastalığı	Korpus kallozum	Korteks

Kaynaklar

- [1]. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 1378-84. [\[Crossref\]](#)
- [2]. Pfefferbaum A, Sullivan EV. Microstructural but not macrostructural disruption of white matter in women with chronic alcoholism. *Neuroimage* 2002; 15: 708-18. [\[Crossref\]](#)
- [3]. Bendszus M, Weijers HG, Wiesbeck G, Warmuth-Metz M, Bartsch AJ, Engels S, et al. Sequential MR imaging and proton MR spectroscopy in patients who underwent recent detoxification for chronic alcoholism: correlation with clinical and neuropsychological data. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1926-32. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Durazzo TC, Gazdzinski S, Banys P, Meyerhoff DJ. Cigarette smoking exacerbates chronic alcohol-induced brain damage: a preliminary metabolite imaging study. *Alcohol Clin Exp Res* 2004; 28: 1849-60. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Schroth G, Naegele T, Klose U, Mann K, Petersen D. Reversible brain shrinkage in abstinent alcoholics, measured by MRI. *Neuroradiology* 1988; 30: 385-9. [\[Crossref\]](#)
- [6]. Zipursky RB, Lim KC, Pfefferbaum A. MRI study of brain changes with short-term abstinence from alcohol. *Alcohol Clin Exp Res* 1989; 13: 664-6. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Nekoukar Z, Zakariaei Z, Taghizadeh F, Musavi F, Banimostafavi ES, Sharifpour A, et al. Methanol poisoning as a new world challenge: a review. *Ann Med Surg (Lond)* 2021; 66: 102445. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Altintas F, Kaya A, Cesme DH, Alkan A. Importance of Susceptibility-weighted-imaging in methanol toxicity. *J Coll Physicians Surg Pak* 2022; 32: 1495-7. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Patankar T, Bichile L, Karnad D, Prasad S, Rathod K. Methanol poisoning: brain computed tomography scan findings in four patients. *Australas Radiol* 1999; 43: 526-8. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Aquilonius SM, Askmark H, Enoksson P, Lundberg PO, Moström U. Computerised tomography in severe methanol intoxication. *Br Med J* 1978; 2: 929-30. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Deniz S, Oppenheim C, Lehericy S, Sharshar T, Lalam TF, Dormont D, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in a case of methanol intoxication. *Neurotoxicology* 2000; 21: 405-8. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Server A, Hovda KE, Nakstad PH, Jacobsen D, Dullerud R, Haakonsen M. Conventional and diffusion-weighted MRI in the evaluation of methanol poisoning. *Acta Radiol* 2003; 44: 691-5. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Anderson TJ, Shuaib A, Becker WJ. Neurologic sequelae of methanol poisoning. *CMAJ* 1987; 136: 1177-9. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Zuccoli G, Siddiqui N, Cravo I, Bailey A, Gallucci M, Harper CG. Neuroimaging findings in alcohol-related encephalopathies. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 195: 1378-84. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Ihn YK, Hwang SS, Park YH. Acute Marchiafava-Bignami disease: diffusion-weighted MRI in cortical and callosal involvement. *Yonsei Med J* 2007; 48: 321-4. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Arbelaez A, Pajon A, Castillo M. Acute Marchiafava-Bignami disease: MR findings in two patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1955-7. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Ménégon P, Sibon I, Pachai C, Orgogozo JM, Dousset V. Marchiafava-Bignami disease: diffusion-weighted MRI in corpus callosum and cortical lesions. *Neurology* 2005; 65: 475-7. [\[Crossref\]](#)
- [18]. Sair HI, Mohamed FB, Patel S, Kanamalla US, Hershey B, Hakma Z, et al. Diffusion tensor imaging and fiber-tracking in Marchiafava-Bignami disease. *J Neuroimaging* 2006; 16: 281-5. [\[Crossref\]](#)
- [19]. Bano S, Mehra S, Yadav SN, Chaudhary V. Marchiafava-Bignami disease: role of neuroimaging in the diagnosis and management of acute disease. *Neurol India* 2009; 57: 649-52. [\[Crossref\]](#)

Eđitici Noktalar

Sayfa 802

Alkole bağlı ensefalopatiler, alkolün kötüye kullanımıyla ilişkilidir. Kronik etanol bağımlılığı özellikle frontal lob ve serebellumda subkortikal beyaz cevher atrofisine yol açmaktadır. Serebellar disfonksiyon oluşan kronik alkolizm olgularında serebellar atrofi; Purkinje hücrelerinin kaybına ve superior vermis moleküler tabakasının dejenerasyonuna sekonder gelişmektedir.

Sayfa 83

Metanol intoksikasyonun MRG bulguları oldukça karakteristiktir. Bazal ganglionların bilateral nekrozu, subkortikal ve derin beyaz cevher lezyonları, serebellar lezyonlar ve serebral-intraventriküler kanama görülebilir. Putamende hemorajik ve hemorajik olmayan hasar oluşabilir.

Sayfa 84

Bilateral putamen tutulumu metanol intoksikasyonuna spesifik değildir. Benzer tablo Wilson hastalığı, Kearns-Sayre sendromu, Leigh hastalığı ve diğer çeşitli nörodejeneratif hastalıklarda tanımlanmıştır. Ayrıca metanol zehirlenmesi ile karbon monoksit inhalasyonu, hipoksik-iskemik yaralanma, hemolitik-üremik sendrom ve hidrojen sülfür zehirlenmesi arasında patolojik benzerlikler vardır ve benzer radyolojik bulgular saptanabilir.

Sayfa 84

MBH hastalarının BT görüntülerinde, korpus kallozumun genu ve spleniumunda yaygın periventriküler hipodens odaklar saptanabilir. MRG'de MBH'li olgularda korpus kallozum genu ve spleniumunda ayrıca komşu beyaz cevherde T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens sinyal değişiklikleri mevcuttur. Akut dönemde kontrast tutulumu olabilir. Progrese hastalıkta tutulum olan alanlarda atrofi olur ve geç dönemde radyolojik bulgular silikleşebilir.

Sayfa 85

Görüntüleme bulgularında akut yoksunluk döneminde epileptik nöbetlere sekonder temporal bölgelerde sitotoksik dem görülebilir. Kronik dönemde temporal epilepsi olgularında olduğu gibi hipokampal atrofi ve volüm kaybı tabloya eklenir. AYS'den etkilenen bir hastada serebellumda, talamus, kortikal, subkortikal ve derin parietal beyaz cevherde posterior geri dönüşümlü ensefalopati sendromu da tanımlanmıştır.

Çalışma Soruları

1. Aşağıdaki sendromlardan hangisi alkol kullanımı ile ilişkili değildir?
 - a. Korsakoff sendromu
 - b. Wernicke Ensefalopatisi
 - c. Posterior reversible ensefalopati sendromu
 - d. Marchiafava-Bignami hastalığı
 - e. Hepatik ensefalopati
2. Kronik alkol kullanımında sıklıkla etkilenen bölge aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Talamus
 - b. Bazal ganglionlar
 - c. Temporal lob
 - d. Superior serebellar vermiş
 - e. Oksipital lob
3. Aşağıdakilerden hangisi metanol intoksikasyonunda tutulan spesifik alanlardan biridir?
 - a. Putamen
 - b. Hipotalamus
 - c. Serebellum
 - d. Frontal subkortikal beyaz cevher
 - e. Periventriküler derin beyaz cevher
4. Metanol intoksikasyonu ayırıcı tanısında aşağıdakilerden hangisi bulunmaz?
 - a. Karbon monoksit intoksikasyonu
 - b. Wernicke ensefalopatisi
 - c. Hemolitik üremik sendrom
 - d. Wilson hastalığı
 - e. Leigh sendromu
5. Marchiafava-Bignami hastalığı (MBH) ile ilgili aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. MBH korpus kollozumun demiyelinizasyonu ve nekrozu ile sonuçlanan bir hastalıktır
 - b. MBH bazen alkolik olmayan hastalarda da görülür
 - c. Progrese hastalıkta atrofi görülebilir
 - d. Ayırıcı tanısında multipl skleroz, akut dissemine ensefalomyelit ve lenfoma bulunmaktadır
 - e. DTG incelemede korpus kallozumda artmış FA değerleri saptanmıştır