

Lentrikülostriat Arter Enfarktları ile Orta Serebral Arter Kortikal Dal Enfarktlarının Prognoz Karşılaştırması

Comparison of prognosis in patients with subcortical infarction in the territory of lenticulostriate artery and in patients with cortical infarction in the territory of middle cerebral artery

Çiğdem GÜLAL DİLER, Dilek NECİOĞLU ÖRKEN, Yunus DİLER,
Münevver ÇELİK, Hulki FORTA

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği

ÖZET

AMAÇ: Lentrikülostriat arter (LSA) alanında subkortikal enfarktı ve orta serebral arter (OSA) alanında kortikal enfarktı olan hastalarda klinik tablo ve prognozun karşılaştırılması.

MATERYAL VE METOD: Akut dönemde ve yakınmaların 1. haftasında kranyal bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik görüntüleme (MR) ile lezyonları görüntülenen 15 LSA ve 18 OSA olgusu çalışmaya alındı. Tüm olgularda nörolojik muayene bulguları ile risk faktörleri kaydedildi. İki grup, NIH stroke skalası ve 6-8. haftalar arasında Barthel indeksi uygulanarak karşılaştırıldı. İstatistik testi olarak, student-t testi kullanıldı.

BULGULAR: LSA ve OSA gruplarının Barthel indeksi ve NIH stroke skalaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$).

SONUÇ: Çalışmamızda prognoz açısından iki grup arasında fark saptanmadı. Bu sonuç, prognozu belirleyen öncelikli etkenin motor sistem tutulduğu olduğunu düşündürdü.

ANAHTAR KELİMELER: LSA enfarktı, OSA enfarktı, prognoz.

SUMMARY

OBJECTIVE: To compare the clinical findings and outcome in patients with subcortical infarction in the territory of lenticulostriate artery (LSA) and with cortical infarction in the territory of middle cerebral artery (MCA). **MATERIALS AND METHODS:** Fifteen patients with LSA and 18 patients with MCA infarction, who had cranial computed tomography and/or magnetic resonance imaging at the onset of the symptoms and/or 1 week after, were included in the study. Neurological findings and risk factors were enrolled. The outcome in the two groups were compared using NIH stroke scale and Barthel index.

RESULTS: There was no significant difference between the two groups in NIH stroke scale values and Barthel indexes.

CONCLUSION: There was no significant difference in the outcome between the two groups. Our results suggested that the main factor to decide the outcome is the involvement of the motor system.

GİRİŞ

Lentrikülostriat arter enfarktları (LSA) tüm inmeler içinde %1 oranında görülür. Bu enfarktlar kaudat nükleus başı ve putameni, kapsula internanın ön ve arka bacağının bazı bölümlerini ve periventriküler ak maddeyi etkiler (1,2,3). Kortikal bulguların eşlik ettiği, ön planda üst ekstremitelerin tutulduğu hemiparezi ve hemihipoestezi tabloları ile karakterize LSA enfarktları, klinik olarak orta serebral arter enfarktları ile karışabilir (1,4,5,6). Bazı klinik özellikler, LSA enfarktlarını OSA enfarktlarından ayırt etmede yol göstericidir. LSA

Yazışma Adresi:

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği
Tel: 0212 231 22 09-1451

enfarktlarında görülen afazi, anozognozi, ihmal inkomplet olabilir, bazen hafiftir ve genellikle birkaç gün içinde geçer. Halbuki bu süre içinde sensorimotor defisitte değişiklik görülmez (1).

Bu çalışmada, prospektif olarak, lentrikülostriat arter enfarktları ile orta serebral enfarktlarının klinik tabloları ve prognozları açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL VE METOD

Çalışmaya 1997-2000 yılları arasında Şişli Etfal Hastanesi Nöroloji Kliniğinde yatarak tedavi gören, ilk kez inme geçiren ve 6-8 hafta sonra kontrole gelen 15 LSA enfarktı olan hasta ve osadal enfarktı olan 18 hasta alındı. Hastaların tümüne akut dönemde kranyal BT ve 1. Haftada ikinci bir BT veya MR yapıldı. Hastaların risk faktörleri ile muayene bulguları

*36. Ulusal Nöroloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

kaydedildi. Tüm hastalara yattıkları dönemde NIH stroke skalası ve 6-8. haftada Barthel indeksi uygulandı. Hasta ve kontrol grubu prognozlarının karşılaştırılmasında eşleştirilmemiş student-t testi kullanıldı.

BULGULAR

LSA grubunun yaş ortalaması 64,4±15,9 (21-85), OSA grubunun yaş ortalaması ise 61,7±10,2 (43-80) idi. LSA enfarktı saptanan hastaların klinik bulguları Tablo-1'de gösterildi. OSA enfarktı saptanan hastaların klinik bulguları Tablo-2'de gösterildi.

Tablo 1 LSA enfarktı olan hastalardaki nörolojik muayene bulguları

NÖROLOJİK BULGULARI	MUAYENE	HASTA SAYISI	
		Sağ hemisfer n=10	Sol hemisfer n=5
Hemiparezi		10 (%100)	5 (%100)
Dizartri		7 (%70)	2 (%40)
Hemihipoestezi		3 (%30)	2 (%40)
Santral fasyal paralizi		7 (%70)	4 (%80)
Afazi		0	3 (%60)
Anozognozi		3 (%30)	0
Vizyospasyal ihmal		6 (%60)	0
Apraksi		5 (%50)	1 (%20)

Tablo 2 OSA enfarktı olan hastalardaki nörolojik muayene bulguları

NÖROLOJİK MUAYENE BULGULARI	HASTA SAYISI	
	Sağ hemisfer n=9	Sol hemisfer n=9
Hemiparezi/Hemipleji	8(%88.8)	6(%66.6)
Hemihipoestezi	2(%22.2)	2(%22.2)
Dizartri	7(%77.7)	0
Santral fasial paralizi	7(%77.7)	4(%44.4)
Homonim hemianopi	2(%22.2)	4(%44.4)
Baş-göz deviasyonu	2(%22.2)	2(%22.2)
Bilinçte uykuya meyil	1(%11.1)	1(%11.1)
Afazi	0	7(%77.7)
Anozognozi	3(%11.1)	0
Apraksi	1(%11.1)	1(%11.1)
Sağ-sol dezoryantasyonu	0	1(%11.1)
Saatler içinde düzelen hemiparezi	1(%5,5)	0

SONUÇ VE TARTIŞMA

Klinik açıdan karşılaştırıldığında, LSA enfarktli grupta bilinci etkilenen hasta yoktu. OSA enfarktli grupta 2 hastada uykuya eğilim vardı. Akut dönemde LSA enfarktlerinde baş göz deviasyonu görülmez iken, OSA enfarktli grupta 4 hastada lezyon tarafına baş göz deviasyonu saptandı. Ayrıca LSA gurubundaki hastalarda homonim hemianopsi saptanmadı. LSA enfarkt grubunda görülen kortikal bulguların OSA grubundakilere göre daha hızlı düzeldiği dikkat çekti. Çalışmamızdaki LSA enfarktli hastalar risk faktörleri açısından incelendiğinde; 14 hastada (%93,3) hipertansiyon, 9 hastada (%60) hiperlipidemi, 5 hastada (%33,3) diabetes mellitus, 5 hastada (%33,3) atrial fibrilasyon, 4 hastada (%26,6) kalp yetmezliği, 1 hastada (%6,6) iskemik kalp hastalığı, 2 hastada (%13,3) sigara kullanımı, 1 hastada (%6,6) koroner arter by pass öyküsü vardı. 15 hastaya da transtorasik ekokardiografi yapıldı; 5 hastada (%33,3) akinetik-hipokinetik segment, 1 hastada (%6,6) mitral kapak yetmezliği, 1 hastada (%6,6) anevrizma, 1 hastada (%6,6) ileri derecede mitral kapak stenozu, 1 hastada (%6,6) patent foramen ovale+mitral valv prolapsusu (PFO+MVP) vardı, 6 hastanın (%40) ekokardiografisinde özellik yoktu. Karotis-vertebral dopplerinde anlamlı bulguya sahip hasta yoktu. Herhangi bir risk faktörü olmayan hasta sayısı 5 (%33,3) idi. Atrial fibrilasyon, kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı veya bunların farklı kombinasyonlarından oluşan kalp hastalığı riski taşıyan toplam hasta sayısı 12 (%80) idi.

OSA dal enfarktli olan hastaların risk faktörleri incelendiğinde, 10 hastada (%55,5) hipertansiyon, 4 hastada (%22,2) diabetes mellitus, 3 hastada (%16,6) iskemik kalp hastalığı, 3 hastada (%16,6) kalp yetmezliği, 7 hastada (%38,8) sigara kullanımı vardı. Atrial fibrilasyonu olan hasta sayısı 6 (%33,3), geçirilmiş myokard enfarktüsü öyküsü olan hasta sayısı 2 idi (%11,1). Tüm hastalara transtorasik ekokardiografi yapıldı. Ekokardiografide hipokinezi-akinezi testit edilen hasta sayısı 7 (%38,8) idi. Bir hastada mitral kapak replasmanı öyküsü vardı. Kalp kökenli risk taşıyan hasta sayısı 10 (%55,5) idi. LSA enfarktli hasta grubu ile OSA enfarktli hasta grubu arasında risk faktörleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p=0,42$). LSA grubunun NIH stroke skalası 3-17 arasında ortalama $7,5\pm 4,6$, OSA grubunun NIH stroke skalası 1-17 arasında ortalama $5,7\pm 3,9$ idi. Her iki grubun akut dönem stroke skalaları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p=0,252$).

LSA grubunun Barthel indeksi ortalaması $16,4\pm 4,8$ (6-20), OSA grubunun $19,1\pm 2,0$ (12-20) idi. Bu iki grup arasında 6-8 haftadaki Barthel indeksi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,06$).

LSA enfarktleri kortikal bulgular ile prezante olduğunda OSA enfarktleri ile karışmaktadır. LSA'lar perforan arterler olmalarına rağmen tıkanmaları büyük damar hastalığı karakterindedir (1,4,5,6). LSA'ların büyük kısmı OSA'nın M1 segmentinden çıkarlar (6). LSA'lar anostomozları olmayan son arterlerdir (7). Halbuki OSA'nın kortikal dalları leptomeningeal anostomik bir ağ ile birbirlerine bağlıdır. OSA'nın M1 segmentinde LSA'ların çıkış deliğini tıkayacak her türlü lezyon bazal ganglionların büyük bir kısmı ve kapsüle internada enfarkta neden olur (3,7). Bir çok vakada OSA'nın embolik tıkanması 24-48 saat sürer ve spontan lizis ile açılır. Bu durumda tıkalı M1 segmentinde yeterince hızlı rekanalizasyon olursa OSA'nın kortikal alanları kurtulur. Halbuki tıkalı geçen süre tehlike altındaki LSA'ların suladığı alanlar için çok uzundur. Ayrıca zengin leptomeningeal kollaterallere bağlı olarak yeterli kortikal kan akımı mevcutsa kalıcı OSA tıkanmalarındaki beyin hasarı LSA alanları ile sınırlı olabilir. Veya OSA'nın proksimalinin parsiyel embolik tıkanması LSA'ların orijini tıkanır fakat kortekse yeterli akım gidebilir.

Tüm bu mekanizmalar LSA tıkanmalarının büyük damar tıkanmaları özellikleri taşıdığını göstermektedir. Aynı zamanda bu açıklamalar LSA enfarktlerinde birlikte görülen OSA kortikal enfarktlerinin nedenini de işaret etmektedir.

LSA enfarktli hastalarda akut dönemde bilinç değişiklikleri ve baş göz deviasyonu olmaması ve kortikal bulguların kimi zaman saatler içinde olmak üzere hızla düzelmeleri bu grupta prognoz daha iyi olabileceğini düşündürmüştür. Hastalarımızda prognoz günlük yaşam aktivitesi ölçüğü Bartel indeksi ile değerlendirilip OSA grubu ile karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak p değerinin oldukça küçük olması, OSA dal enfarktlerinde prognoz daha iyi olduğunu düşündürmüştür. LSA enfarktlerinin genellikle kapsüle internayı etkilemesi sonucu belirgin motor zaafa neden olduğu ve günlük yaşam aktivitesini bozduğu sonucuna varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, et al: The stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain*, 114:51-70,1991.
2. Warlow CP, Dennis MS, Gjin J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM, Wardlaw J: Stroke A practical guide to management. In: Warlow CP, Dennis MS, Gjin J, (ed). *Where is the lesion?* London: Blackwell Science Ltd., 1996, 80-145.
3. Ghika J, Bogousslavsky J, Regli F: Deep perforators from the carotid system. *Arch Neurol*, 47:1097-1100,1990.
4. Godefroy O, Rousseaux M, Pruvo JP, Cabaret M et al: Neuropsychological changes related to unilateral lentikulostriate infarcts. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*,57:480-485, 1994.
5. Perani, D, Vallar G, Cappa S, et al: aphasia and neglect after subcortical stroke, a clinical cerebral perfusion correlation study. *Brain*, 110:1211-1229, 1987.
6. Weiller C, Ringelstein EB, Reiche W, et al: *Arch Neurol*, 47:1085-1091, 1990.
7. Mohr JP, Lazar RM, Marshall RS, Gautier JC, Hier DB: Stroke Pathophysiology, Diagnosis, and management. In: Barnett HJ, P.Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, (ed): *Middle cerebral artery disease*, Philadelphia, Pennsylvania:Churchill Livingstone, 1988, 427-479.