

ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTI KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN BİR LOCKED-IN SENDROMU OLGUSU

Serhat ÖZKAN, Melek ALTIN, Nevzat UZUNER, Gazi ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

74 yaşında, sağ elini kullanan, bayan hasta ani gelişen sağ hemipleji ve motor afazi tablosu ile olayın 4. saatinde acil servise başvurdu ve acil olarak çekilen BBT'sinde periventriküler kronik lökoareotik değişiklikler dışında patoloji saptanmadı. Akut iskemik strok (orta serebral arter infarktı) ön tanısı ile olayın 5. saatinde servise alınan hasta anti-ödem, antiagregan, antioksidan ve yüksek doz pirasetam tedavisine alındı. Hastanın kliniği ilk 12 saat boyunca stabil seyrettikten sonra, hastada klinik ilerleme gözlemlendi ve locked-in sendromu tablosu yerleşti. Hastanın 7. günde çekilen serebral MRG'sinde ; yaygın periventriküler lökoryatik değişiklikler ve bilateral sentrum semiovalede laküner infarktlar yanında ventral pons düzeyinde bilateral yayılım gösteren infarkt tespit edildi. Hasta 18 günün sonunda nazogastrik beslenme ve sekonder strok profilaksisi tedavisi ile takibe alınarak taburcu edildi.

Doku plazminojen aktivatörünün özellikle intraarteriyel uygulaması planlanan, ilk 3-6 saat içinde başvuran iskemik stroklu hastalar, ilerleyen özellikte bir klinik gösteriyorlar ise, tutulan damar alanı yönünden yanıtıcı olabirler ve anjiyografik inceleme hem anterior hem de posterior sistemi kapsamalıdır.

Anahtar Sözcükler: Orta serebral arter okluzyonu, locked-in sendromu

A CASE OF LOCKED-IN SYNDROM INITIAL SYMPTOMS AS MIDDLE CEREBRAL ARTERY OCCLUSION

Seventy four years old, female patient was admitted to emergency service with an acute onset right hemiplegia and motor aphasia in the first 4th hour of event. Cerebral CT showed no abnormalities unless periventricular leucoareosis Patient was hospitalized with an acute ischaemic stroke (middle cerebral artery occlusion) pre-diagnosis and a treatment of anti-edema, anti-aggregant, anti-oxidant and high dose piracetam was begun. After a stable clinical course in the first 12 hours, a progression was observed and at the end of 24 hours patient was in locked-in syndrome. At the MRI, performed at the 7th day, showed periventricular leucoareosis and bilateral lacunar infarction in centrum semiovale and a ventral pontine infarction spreading bilaterally. At the end of 18 days hospitalization, patient was extenated with nasogastric feeding and seconder stroke profilaxy treatment. Especially while planning intraarterial tPA treatment in patients with ischaemic stroke admitted in the first 3-6 hours, a progressing character may cause wrong decision for affected vascular territory and so angiographic examination must contain both anterior and posterior circulation.

Key Words: Middle artery occlusion, Locked-in syndrome

GİRİŞ

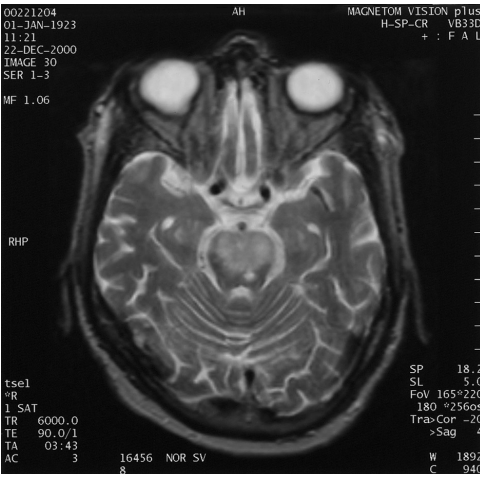
Son yıllarda iskemik strok tedavisindeki gelişmeler, nörologların erken tanı ve karar verme zorunluluğunu artırmıştır. Özellikle ilk 3-6 saat içinde gelen hastalarda doku plazminojen aktivatörleri ile yapılan tedaviler oldukça umut vericidir, ancak özellikle intra-arteriyel uygulamaların başarısında tıkanan arter bölgesinin tespiti önem taşımaktadır (1-3). Genellikle trombotik kökenli ilerleyen strok olgularında, lokalizasyon tayini erken dönemde zor olabilmekte ve anterior veya posterior dolaşım strokları karışabilmektedir. Biz bu makalede, anterior dolaşım kliniği ile erken dönemde başvuran ancak pons lezyonu olan bir olguyu sunuyoruz.

OLGU

74 yaşında, sağ elini kullanan, bayan hasta ani

gelişen sağ hemipleji tablosu sonrası olayın 4. saatinde acil servise başvurdu. Öyküsünde, hastanın 10 yıl önce hipertansiyon tanısı aldığı, düzenli ilaç kullanmadığı ve 1 ay önce de benzer şekilde sağ hemipleji ve konuşamama şikayeti olduğu, bu tablonun yaklaşık 1 saat içinde düzeldiği ve bu nedenle herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmadığı öğrenildi. Acil servisteki nörolojik muayene-nesinde hastanın bilinci açık, koopere, motor afazik, hiç ses çıkışı olmadığı, sağ hemiplejik, sağ santral fasiyal paralizisi tespit edildi. Hastanın arteriyel tansiyonu 140/100 mmHg, nabız atımı 72 dk olarak tespit edildi. Hastanın sistemik muayenesinde herhangi bir özellik tespit edilmedi. Çekilen EKG ve PA akciğer filmleri normal sınırlardaydı. Hastanın acil olarak çekilen BBT'si periventriküler kronik lökoareotik değişiklikler dışında normal sınırlardaydı. Akut iskemik strok (orta serebral arter infarktı) ön tanısı ile olayın 5.

saatinde servise alınan hasta antiödem, antiagregan, antioksidan ve yüksek doz pirasetam tedavisine alındı. Hastanın kliniği ilk 12 saat boyunca stabil seyrettikten sonra, tabloya sol hemiparezi ve bilinç bulanıklığı eklendi. Olayın 24. saatinde ise hastada kuadripleji, bilateral farinks reflekslerinin yokluğu, yutamama ve motor cevapsızlık hali gelişmişti. Sorulan sorulara göz hareketleri ile yanıt verebiliyordu. Hastanın bu kliniği locked in sendromu olarak değerlendirildi. Hastanın 7. günde çekilen serebral MRG'sinde; yaygın periventriküler lökoareotik değişiklikler ve bilateral sentrum semiovalede laküner infarktlar yanında ventral pons düzeyinde bilateral yayılım gösteren infarkt tespit edildi (Resim - 1 ve 2).



Resim 1: Hastanın 7. gün çekilen serebral MRG, T2 ağırlıklı sagittal kesitlerde ponsa yerleşim gösteren hiperintens karakterde infarkt görülümünde.



Resim 2: Hastanın sıvı baskılamalı (TIR) T2 ağırlıklı çalışılan koronal kesit MRG'nde pons düzeyinde hiperintens karakterde infarkt görünümü.

Olayın 10. günündeki Transkraniyal Doppler'inde her iki orta serebral arterde kan akım hızları ve pulsatilite indeksleri yükselmiş, mikroembolik sinyal negatif, vertebrobaziller sistem ve her iki PCA normal olarak değerlendirildi. Yapılan transtorasik EKO'su ve karotis Doppleri (aterosklerotik intimal değişiklikler dışında) normal olan hasta 18 günün sonunda nazogastrik beslenme ve sekonder strok profilaksisi tedavisi ile takibe alınarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Son yıllarda strok tedavisi önemli gelişmelere sahne olmuştur. Özellikle ilk 3-6 saat içinde başvuran olgularda doku plazminojen aktivatörlerinin istemik ya da serebral anjiyografi yardımı ile intraarteriyel uygulamaları oldukça olumlu sonuçlar vermektedir (1-3). Dolayısıyla bu gelişmeler, erken dönemde başvuran hastalarda tedavi kararının oldukça ivedilikle verilmesi ve uygulanması zorunluluğunu getirmiştir. Özellikle intraarteriyel uygulamalarda serebral anjiyografik görüntüleme tıkanan damar bölgesinin doğru tayini ve tedavinin bu bölgeye uygulanması sonuçları doğal olarak etkilemektedir. Etkilenen arter alanının tayininde anjiyografik görüntüleme kadar hastanın kliniği de önemli rol oynamaktadır (4). Genellikle trombotik kökenli ilerleyen strok olgularında, lokalizasyon tayini erken dönemde zor olabilmekte, anterior ve posterior dolaşım strokları karışabilmektedir. Bizim olgumuz da, oldukça erken hastaneye başvuran (ilk 4 saat içinde) ve orta serebral arter infarktı kliniği veren bir olguydu. Kliniklerin uygulamaları farklılık göstermesine ve ilk 3 saatlik aralığın en uygun zaman aralığı olarak bildirilmesine karşın birçok klinisyen tarafından intraarteriyel tPA uygulaması yapılabilecek sınırlarda kabul edilebilecek olan bu olgu, posterior ve anterior iskemik strokların erken dönemde oldukça benzerlik gösterebileceği açısından uyarıcı nitelik taşımaktadır (5). Klinik ne kadar net olursa olsun ilk anjiyografik değerlendirmenin mutlaka pan-anjiyografik yapılmasının zorunluluğu bu olgu ile bir kez daha ortaya konmaktadır.

Olgunun öyküsünde yaklaşık 1 ay önce sağ tarafında tutmama ve konuşamama şikayeti olduğu ve 1 saat içinde bu şikayetin düzeldiği tespit edilmiştir. Bu TIA atağı büyük olasılıkla anterior dolaşıma ait gibi gözükülmektedir. Serebral MRG ile tespit edilen yaygın iskemik değişiklikler de bunu

düşündürmektedir. Bu şekilde bir TİA öyküsü de erken dönemdeki ön tanımızdaki yanılıya neden olan faktörlerden birisidir. Ayrıca olgunun bu TİA öyküsüne karşın herhangi bir sağlık kuruluşuna başvurmamış olması da ülkemizde beyin damar hastalıkları konusunda eğitimin ne kadar önemli olduğunu ortaya koymaktadır.

İlerleyen iskemik strok, genellikle hemisferik stroklarda incelenmiş olup, tromboembolik kökünde, diyabet ve hipertansiyon öyküsü, BBT'de erken orta serebral arter hiperdansitesi, ilk başvurudaki ağır nörolojik tablo, artmış glutamat seviyeleri önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir (6-8). Posterior sistemde ilerleyen strok olgularında ise vertebrobasiller arter diseksiyonu önemli bir faktör olarak bildirilmektedir (9). Bizim olgumuzda hastanın yaşı ve genel durumu nedeniyle serebral anjiyografik görüntüleme yapılmamıştır.

Sonuç olarak, erken dönemde başvuran iskemik stroklu hastalar, özellikle ilerleyen özellikte bir klinik gösteriyorlar ise, tutulan damar alanı yönünden yanıtıcı olabilirler ve özellikle tedavisel yaklaşımda bu yanılılar gözönünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

1) Katzan IL, Furlan AJ, Lloyd LE, Frank JI, Harper DL, Hinchey JA, Hammel JP, Qu A, Sila CA. Use of tissue-type plasminogen

activator for acute ischemic stroke: the Cleveland area experience. JAMA. 2000 Mar 1;283(9):1151-8.

2) Wang DZ, Rose JA, Honings DS, Garwacki DJ, Milbrandt JC. Treating acute stroke patients with intravenous tPA. The OSF stroke network experience. Stroke. 2000 Jan;31(1):77-81.

3) Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA, Broderick J, Frey J, Clark W, Starkman S, Grotta J, Spilker J, Khoury J, Brott T. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. Stroke. 1999 Dec;30(12):2598-605.

4) Hallan S, Asberg A, Indredavik B, Wideroe TE. A decision analysis of thrombolytic therapy compared with standard therapy in acute ischaemic stroke. J Intern Med. 1999 Dec;246(6):549-59.

5) Osborn TM, LaMonte MP, Gaasch WR. Intravenous thrombolytic therapy for stroke: a review of recent studies and controversies. Ann Emerg Med. 1999 Aug;34(2):244-55.

6) Davalos A, Toni D, Iweins F, Lesaffre E, Bastianello S, Castillo J. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European cooperative acute stroke study (ECASS) I. Stroke. 1999 Dec;30(12):2631-6.

7) Norris JW, Lassen NA. Important points in treatment of progressing stroke. Stroke. 1982 May-Jun;13(3):403-4.

8) Millikan CH, McDowell FH. Treatment of progressing stroke. Prog Cardiovasc Dis. 1980 May-Jun;22(6):397-414.

9) Castillo J, Davalos A, Noya M. Progression of ischaemic stroke and excitotoxic aminoacids. Lancet. 1997 Jan 11;349(9045):79-83.

10) Davalos A. Mechanisms of worsening in progressing stroke: from the laboratory to the clinical setting. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1997;19 Suppl A:65-7.

11) Endoh H, Kayama T, Endoh H, Akasaka M, Kondo R, Nagahata M, Hosoya T, Yamaguchi K. [A case of vertebrobasilar dissection which was associated with progressing stroke and was successfully treated by intravascular surgery in the acute stage]. No Shinkei Geka. 1998 Nov;26(11):1001-5.