

OLGU SUNUMU

CASE REPORT

SPİNAL KORD İSKEMİSİNE BAĞLI KONUS MEDULLARİS SENDROMU: OLGU SUNUMU

Yüksel ERDAL*, Ufuk EMRE*, Yeşim KARAGÖZ**

***İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İSTANBUL**

****İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İSTANBUL**

ÖZET

Konus medullaris sendromu bacaklarda simetrik güçsüzlük, duyu kaybı ve idrar-gaita inkontinansı ile karakterize klinik bir durumdur. Konus düzeyinde gelişen iskemi, hemoraji, tümör ya da bası bu klinik tabloya neden olabilir. Bu yazıda, bacaklarda akut gelişen güçsüzlük, idrar ve gaita inkontinansı olan ve spinal görüntülemelerinde spinal iskemi ile uyumlu bulgu saptanan 71 yaşında erkek hastayı sunmak istedik.

Anahtar Sözcükler: Spinal iskemi, konus medullaris sendromu, anterior spinal arter.

CONUS MEDULLARIS SYNDROME DUE TO SPINAL CORD ISCEMIA: CASE REPORT

ABSTRACT

Conus medullaris syndrome is a clinical condition characterized by symmetrical weakness in the legs, sensory loss and urinary and fecal incontinence. At the conus level, ischemia, hemorrhage, tumor or compression may result this clinical entity. In this article, we wanted to present 71 years old patient who had bilateral acute leg weakness, urinary and fecal incontinence and it was detected the findings of spinal ischemia at spinal images.

Key Words: Spinal ischemia, conus medullaris syndrome, anterior spinal artery.

GİRİŞ

Spinal kord iskemisi nadir görülen sıklıkla ciddi klinik kötüleşmeye neden olan bir durumdur. Hastalar sıklıkla spinal kord tutulum bölgesine bağlı olarak paraparezi, kuadriparezi, duysal bulgular veya idrar ve gaita inkontinansı bulguları ile kliniğe başvurur (1). Bu yazıda, spinal kord iskemisine bağlı gelişen konus medullaris sendromu olgusu tanımlanarak bu nadir klinik tabloya dikkat çekmek amaçlanmıştır.

OLGU

71 yaşında erkek hasta başvurusundan iki gün önce ani başlayan kısa süreli sırt ağrısı sonrası her iki bacakta güçsüzlük ve idrar yapamama şikayeti ile hastanemize başvurdu. Şikayetleri ani başlayan hastanın, öncesinde geçirilmiş enfeksiyon, cerrahi operasyon, uzun süreli yolculuk, dehidratasyon, hipotansiyon öyküsü

yoktu. Özgeçmişinde hipotiroidi, benign prostat hipertrofisi (BPH), hiperlipidemi öyküsü olan hastanın BPH ve hipotiroidiye yönelik aldığı ilaç tedavisinin dışında kullandığı ilaç yoktu. Fizik muayenesi normal sınırlarda idi. Nörolojik muayenesinde, kranial sinir muayenesi normaldi. Üst ekstremitelerde kas gücü tamdı, her iki kalça fleksörleri 3/5, bilateral diz ekstansiyonu 4/5 kas gücündeydi, her iki ayak dorsifleksiyonu ve plantar fleksiyonu plejikti. Eyer tarzında duyu kusuru mevcuttu, seviye veren duyu kusuru yoktu ve derin duyu normaldi. Üst ekstremitelerde derin tendon refleksi normoaktif iken alt ekstremitelerde derin tendon refleksi alınamıyordu. Anal tonus kaybı mevcuttu. Semptomlar başladıktan sonraki 24. saatte çekilen spinal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) T2 ağırlıklı sagittal sekanslarda T11-L1 düzeyinde hiperintens lezyon saptandı (Resim 1a). Rutin laboratuvar incelemelerinde, kolesterol

Yazışma Adresi: Dr. Yüksel Erdal İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

Tel: 0212 459 6000

E-posta: erdalyuksel_355@hotmail.com

Geliş Tarihi: 14.05.2016

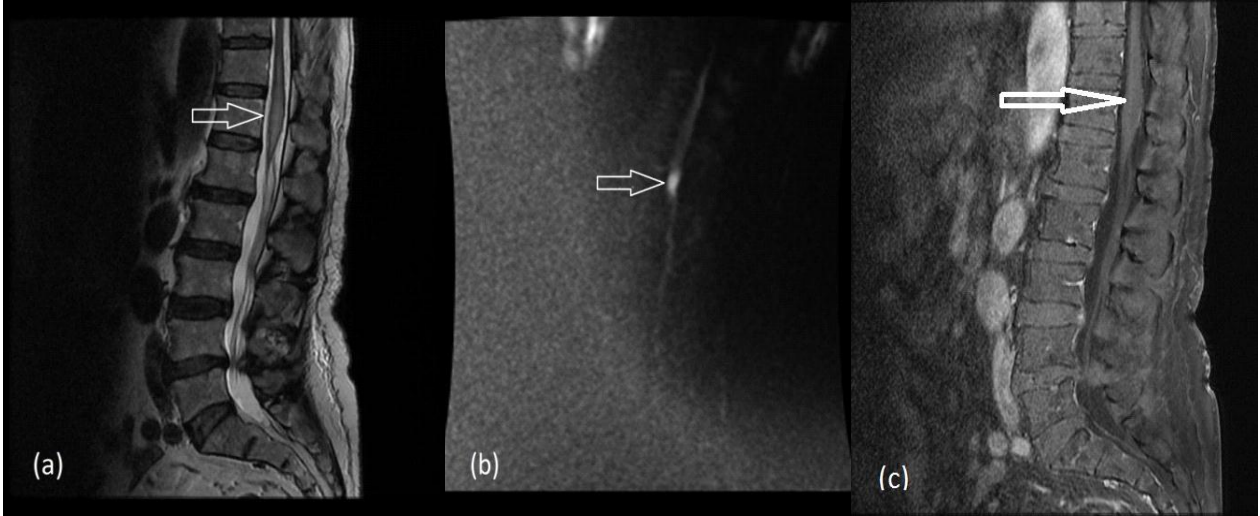
Kabul Tarihi: 13.10.2016

Received: 14.05.2016 **Accepted:** 13.10.2016

Bu makale şu şekilde atf edilmelidir: Erdal Y, Emre U, Karagöz Y. Spinal kord iskemisine bağlı konus medullaris sendromu: olgu sunumu. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2016; 23(1): 38-42. doi: 10.5505/tbdhd.2017.53215

yüksekliği dışında özellik saptanmadı. Hastaya lomber ponksiyon yapıldı. Beyin omurilik sıvısında (BOS) protein 63 mg/dl, glukoz 76 mg/dl, klor 132 mmol/L saptandı, direkt mikroskopik bakıda hücre görülmedi. Hastaya olası transvers myelit ön tanısıyla 10 gün pulse steroid tedavisi verildi. Kliniğinde düzelme olmayan hastaya ek spinal diffüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) sekansı çekildi. Konus medullaris düzeyinde DAG'da hiperintens, 'apparent diffusion coefficient' (ADC) haritasında ise hipointens görünüm akut spinal kord iskemisi ile uyumluydu. Toraks bilgisayarlı tomografide (BT) aort diseksiyonu, anevrizma ya da mural trombüs ile uyumlu görünüm izlenmedi. Abdomen BT'de abdominal aortada belirgin tortioz seyir ve yaygın aterosklerotik değişiklikler görüldü (Resim IIc). Spinal arterlere yönelik substraksiyon anjiyografi (DSA) incelemesi normal sınırlarda saptandı. Adamkiewicz arteri sol L1-L2 düzeyinde interkostal arterden köken almakta

olup normal kontrast dolumu ve seyir göstermekteydi (Resim IIb). Hastanın yapılan transtorasik ekokardiyografide EF:%50 ve segmenter kasılma kusuru saptandı ve kardiyoloji tarafından elektif şartlarda koroner anjiyografi önerildi. Hastanın 24 saatlik ritm holter kaydında aritmi saptanmadı. İleri yaş, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, abdominal aortada aterosklerotik değişiklikler saptanan hastamıza antiagregan tedavi başlandı. Yaklaşık 1 aylık servis takibinde kliniğinde anlamlı düzelme gözlenmeyen hasta dış merkez fizik tedavi servisine nakledildi. Kontrol amaçlı 6 ay sonra yapılan MRG'de distal kord ve konus medullaris seviyesinde T2 ağırlıklı görüntülerde hiper-, T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens miyelomalazi ile uyumlu sinyal değişiklikleri saptandı. Yaklaşık 1 yıl sonra yapılan nörolojik muayenesinde kas gücünde anlamlı bir düzelme gözlenmedi, gaita inkontinansı düzelmisti.

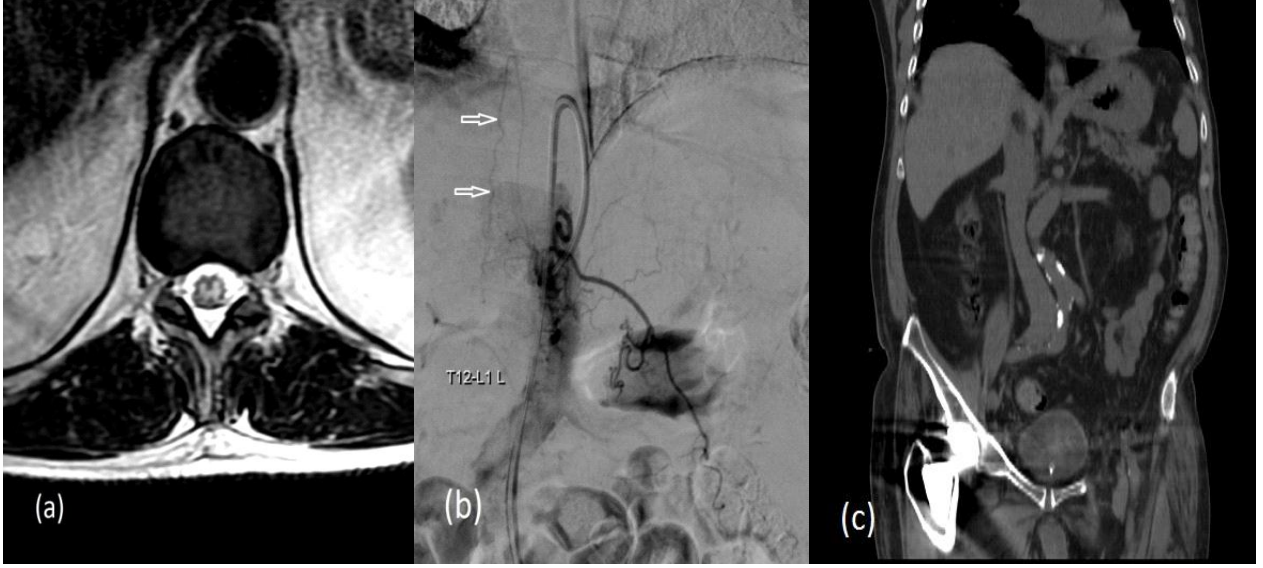


Resim 1. T2 sagittal (a) ve DAG (b) sekanslarda iskemi alanı yüksek sinyalli olarak izlenmektedir, kontrastlı sagittal T1A incelemede anlamlı kontrastlanma saptanmamıştır (c).

TARTIŞMA

Spinal kord iskemisi akut transvers miyelopatiye neden olan bir durumdur. Spinal kord iskemilerinin net bir veri olmamakla birlikte tüm inmelerin yaklaşık %1,2'si ve akut myelopatilerin %14'ü oranında olduğu kabul edilmektedir. Daha çok ateroskleroz zemininde geliştiği göz önünde bulundurulduğunda ileri yaşlarda daha sık görülmektedir (2).

Medulla spinalisin beslenmesi, bir anterior spinal arter (ASA) ve 2 adet posterior spinal arterle (PSA) sağlanmaktadır. Bu arterler genellikle vertebral arterlerden köken alırlar. ASA medulla spinalis boyunca aşağıya doğru uzanır ve ön 2/3 kısmını besler. Ayrıca aort ve dallarından çıkan segmental arterler ve onların uç dalları olan radiküler arterler de medulla spinalisin



Resim II: T11-12'den geçen aksiyel T2 görüntüde 'Owl's eyes' bulgusu (a), DSA incelemede Adamkiewicz arteri (açık beyaz oklar)(b), koronal reformat BT incelemede abdominal aortada belirgin tortioz seyir ve yaygın kalsifik aterosklerotik plakları izlenmektedir(c).

beslenmesine katkıda bulunur. Medulla spinalisin midtorasik bölümü, kanlanması en zayıf bölümüdür ve genellikle tek bir anterior radiküler arter tarafından beslenir. Medulla spinalisin alt torasik ve lomber bölümü anterior radiküler arterlerden beslenir, bunlardan en geniş olanı "Adamkiewicz Arteri" adını alır. Bu arter insanların %75'inde T9-T12 düzeyinden ve genellikle de sol taraftan çıkar (3).

Erişkinlerde spinal iskemi genelde emboli veya aterosklerotik plağa bağlı gelişir. Torakoabdominal aort anevrizma cerrahisi en yaygın görülen nedendir. Özellikle açık cerrahinin endovasküler aort cerrahisine göre daha yüksek riskli olduğu belirtilmektedir (4). Diğer etyolojik nedenler arasında da aort diseksiyonu, vaskülit, koagulopatiler, aritmiler, hipotansiyon, arteriovenöz fistüller sayılabilir (5).

Medulla spinalis iskemisinde klinik bulgular, enfarktın yerine ve büyüklüğüne göre farklılık gösterir. Ağır bir paraplejiden minör kas güçsüzlüğüne kadar değişik derecelerde kas güçsüzlüğü görülebilir. Semptomlar dakikalar veya saatler içerisinde gelişir. İskeminin meydana geldiği arter sulama alanı klinik prezentasyon açısından önemlidir. Anterior spinal arter sendromu en yaygın görülen klinik sendrom olup her iki alt ekstremitelerde flak paralizi, derin tendon reflekslerinde kayıp, sırt ağrısı, idrar gaita inkontinansı ortaya çıkabilir. ASA sendromunda iskemi seviyesinin altında derin

duyu korunmuştur. Posterior spinal arter sendromunda ise iskemi seviyesinin altında derin duyu kaybı mevcuttur ve lezyon seviyesinde total anestezi görülür (6). İskemi gelişen seviyeye göre sırt veya bel ağrısı görülebilir. Yapılan klinik çalışmalarda sıklıkla anterior spinal arter infarktı ile birlikte ağrı görülmüştür ve spinotalamik yolun etkilenmesine bağlı olduğu düşünülmüştür. Spinal kord iskemisi, alt torakolomber bölgede kordun anterior kısmında daha sık görülür. BOS sonuçları genellikle normal olmakla birlikte protein yüksekliği, nadiren pleositöz saptanabilir. Masson ve arkadaşlarının 28 hastalık retrospektif çalışmalarında, 7 hastada BOS incelemesi normal saptanırken, 8 hastada protein yüksekliği saptanmıştır (7). Hastamızda başvuru esnasında, transvers miyelit ile uyumlu rutin spinal MR görüntüleri ve BOS proteini yüksekliği saptanması nedeniyle steroid tedavisi verildi. Ancak şikayetlerinin dakikalar içinde başlaması, öyküsünde aşılama, viral enfeksiyon gibi etkenler olmaması, steroid yanıtı ve spinal MR DAG sekanslarda iskemi ile uyumlu diffüzyon kısıtlılığı saptanması nedeniyle transvers miyelit tanısından uzaklaşıldı.

Medulla spinalis L1-L2 vertebra düzeyinde sonlanır ve bu bölge konus medullaris olarak adlandırılır. Konus medullaris sendromu ani gelişen paraparezi, idrar ve gaita inkontinansının ve erektil disfonksiyonunun ön planda olduğu, radiküler ağrının belirgin olmadığı bir klinik

tablodur. Eyer tarzında his kusuru mevcuttur. Klinikte sıklıkla Kauda Equina Sendromu ile karışabilir. Kauda Equina Sendromunda tutulan köklere bağlı olarak daha çok asimetrik, ağrının eşlik edebileceği mesane ve rektum disfonksiyonunun geri planda olduğu klinik bulgular vardır (8,9). Konus bölgesinin beslenmesi ASA ve iki PSA tarafından oluşturulan anastomoz anısı ve özellikle iki arter olan T8'den conus medullaris kadar uzanan Adamkiewicz arteri ve internal iliak arterin dalı olan Desproges-Gotteron arteri tarafından sağlanır (6). Bu arterlerde kalp veya aort kaynaklı embolinin oklüzyona neden olabileceği, aort diseksiyonu sonrası gelişen flebin direkt arterin beslenmesini bozabileceği, ciddi ateroskleroz zemininde oluşan stenoz sonrası hipotansiyon gibi perfüzyon bozukluğuna neden olabilecek durumlar konus bölgesinde iskemiye neden olabilir (10).

Hastamızın ani gelişen bilateral alt ekstremitelerde kas güçsüzlüğü ile eyer şeklinde duyu kaybı mevcuttu. Derin tendon refleksleri alt ekstremitelerde alınamıyordu ve idrar/gaita inkontinansı mevcuttu. Etiyolojide ileri yaş, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, abdominal aortada aterosklerotik değişiklikler saptanan hastamızın klinik ve görüntüleme bulguları iskemiye bağlı gelişen konus medullaris sendromu ile uyumlu bulundu. Konus medullaris sendromunun birçok nedeni olsa da spinal kord iskemisinin neden olduğu konus medullaris sendromu nadir görülür. Mevcut literatür tarandığında hastamızın klinik ve görüntüleme bulgularına benzer, spontan konus medullaris infarktı olan bir olgu bildirimini göze çarpmaktadır (11).

Konus medullaris sendromu tanısında MRG en uygun radyolojik inceleme yöntemidir. Çünkü hem myelopatiye neden olabilecek tümör ve abse gibi lezyonları dışlamada hem de spinal kord iskemisi şüphesi durumunda intramedüller sinyal değişimlerini saptamada duyarlıdır. T2 ağırlıklı sekanslarda iskemi alanı izo-hiperintens görülür (7). Aksiyel T2 ağırlıklı kesitlerde anterior kord iskemisinde izlenen yüksek sinyalli bu görünüm bazen 'owl's eye' patern olarak adlandırılmaktadır (Resim 2a). Kompresif miyelopatiler, nöromiyelitis optika, poliomyelite bağlı da bu görünüm izlenebilir (12). DAG sekanslarında akut iskemide yüksek sinyal izlendiği bilinmektedir. Ancak spinal kanalı çevreleyen yoğun kemik dokunun neden olduğu artefaktlar nedeniyle görüntüler beyin

diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye izlendiği kadar optimal olamayabilir. Aort diseksiyonu, aort anevrizması ve mural trombüs gibi etyolojik nedenlere yönelik toraks BT, BT anjiyografi veya DSA gibi tetkiklerden faydalanılabilir (7).

İleri yaş, kadın cinsiyet, ağır nörolojik defisit, ilk 24 saat içerisinde iyileşme olmaması kötü prognoz lehinedir. İlerleyen süreçte özellikle motor fonksiyon açısından iyileşme uzun sürebilir (13). Robertson ve ark. spinal kord iskemisi olan 115 hastada yaptıkları üç yıllık takip çalışmasında, hastaların yaklaşık %23'nün öldüğünü, hayatta kalanların %42'sinin tekerlekli sandalye kullandıklarını, %26'sının destekle mobilize oldukları, %33'ünün ise desteksiz yürüyebildikleri, nörolojik defisiti hafif olan olgularda prognozun daha iyi olduğu belirtilmiştir (4). Hastamızın yaklaşık 6 aylık takibinde, idrar ve gaita inkontinansında düzelme görülmesine rağmen motor fonksiyonlarda anlamlı düzelme izlenmedi.

Spinal kord iskemisi tedavisinde, erken dönemden itibaren antiagregan tedavi başlanmasının yanı sıra temel amaç altta yatan etyolojik nedene yönelik olmalıdır. Sık nedenler arasında yer alan aort cerrahisi öncesinde uygun perfüzyonun devam ettirilebilmesi için vazopressör ajanlar, sıvı desteği yapılabilir. Bunun dışında BOS drenajı, antioksidan ajanlar, steroid tedavisi denenmiş ancak fayda gösterdiğine dair net kanıtlara ulaşılamamıştır (14).

Spinal kord iskemisi nadir görülen bir durumdur. Ciddi spinal kord hasarına neden olabilir. Tanı için spinal MR en önemli role sahip olmakla birlikte klinik bulgular ile birlikte değerlendirme yapılmalıdır. Tedaviden çok fazla fayda görülmeyen bu durumun ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması, etyolojisinin aydınlatılmaya çalışılması ve buna yönelik tedavi edilmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Vargas MI, Gariani J, Sztajzel R, et al. Spinal Cord Ischemia: Practical Imaging Tips, Pearls, and Pitfalls. Am J Neuroradiol 2015 36: 825-830.
2. Alblas CL, Bouvy WH, Lycklama À Nijeholt GJ, et al. Acute spinal-cord ischemia: evolution of MRI findings. J Clin Neurol 2012; 8: 218-223.
3. Aydın A. Mechanisms and prevention of anterior spinal artery syndrome following abdominal aortic surgery. Angiol Sosud Khir. 2015;21(1):155-64.
4. Robertson CE, Brown RD Jr, Wijdicks EF, Rabinstein AA. Recovery after spinal cord infarcts: long term outcome in 115 patients. Neurology 2012; 78:114.
5. Jacob A, Weinschenker BG. An approach to the diagnosis of acute transverse myelitis. Semin Neurol. 2008;28:105-20.

6. Novy J, Carruzzo A, Maeder P, et al. Spinal cord ischemia: Clinical and imaging patterns, pathogenesis, and outcomes in 27 patients. *Arch Neurol* 2006;63:1113-20.
7. Masson C, Pruvo JP, Meder JF, et al. Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004, 75: 1431-1435.
8. Kingwell SP, Curt A, Dvorak MF. Factors affecting neurological outcome in traumatic conus medullaris and cauda equina injuries. *Neurosurg Focus*. 2008; 25(5):E7.
9. Mauffrey C, Randhawa K, Lewis C et al. Cauda equina syndrome: an anatomically driven review. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2008 Jun. 69(6):344-7.
10. Gravereaux EC, Faries PL, Burks JA, et al. Risk of spinal cord ischemia after endograft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;34:997-1003.
11. J. Wong, J. Dufton, S.Mior, Spontaneous conus medullaris infarction in a 79 year-old female with cardiovascular risk factors: a case report. *J Can Chiropr Assoc* 2012; 56(1): 58-65.
12. Thomas T, Branson HM. Childhood Transverse Myelitis and its Mimics. *Neuroimag Clin NA* 2013; 23:267-278.
13. Nedeltchev K, Loher TJ, Stepper F, et al. Long term outcome of acute spinal cord ischemia syndrome. *Stroke* 2004; 35:560.
14. McGarvey ML, Cheung AT, Szeto W, et al. Management of neurologic complications of thoracic aortic surgery. *J Clin Neurophysiol* 2007; 24:336.