

OLGU SUNUMU

CASE REPORT

**AKUT ANTERİOR SPİNAL ARTER OKLÜZYONU: DİFÜZYON MR LEZYON KARAKTERİSTİKLERİ
VE ZAMAN İÇİNDEKİ DEĞİŞİMİ**

Halil ÖNDER*, Ethem Murat ARSAVA*, Rahsan GÖÇMEN, Kader KARLI OĞUZ**,
İrsel TEZER*, Mehmet Akif TOPÇUOĞLU***

***Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA**

****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, ANKARA**

ÖZET

Anterior spinal arter oklüzyonu veya diğer adıyla spinal strok tanısında difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) yararlı olmakla birlikte spinal kordun akson yoğunluklu yapısı nedeniyle lezyonların DAG ve ADC (apparent diffusion coefficient) karakteristikleri diğer stroklardan önemli farklılıklar gösterir ve sinyal özelliklerinin zaman içindeki değişimi de yeterince çalışılmamıştır. Bu olgu raporunda spinal iskeminin difüzyon karakteristikleri ve bunların zamansal değişimi demonstre edilmiş, ve klinik önemi ile fizyopatolojisi tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Spinal stroke, difüzyon, akson, manyetik rezonans.

**ACUTE ANTERIOR SPINAL ARTERY OCCLUSION: TEMPORAL EVOLUTION OF DIFFUSION
MRI LESION CHARACTERISTICS**

ABSTRACT

Diffusion weighted imaging (DWI) is useful in the diagnosis of anterior spinal artery occlusion, also called as acute spinal stroke. Because of higher density of axonal structures in spinal cord, DWI and ADC (apparent diffusion coefficient) imaging characteristics of ischemic lesions show important differences from strokes occurring in other territories. Furthermore, DWI signal changes over time has not been studied sufficiently in spinal strokes. We herein present a case vignette with acute spinal stroke to remind imaging features and to describe imaging follow-up enabling us to discuss on the pathophysiology of this entity.

Key Words: Spinal stroke, diffusion, axon, magnetic resonance.

GİRİŞ

Anterior spinal arter sendromu (ASAs) spinal kordun iskemisine bağlı gelişen, akut başlangıçlı ve genellikle ağrının eşlik ettiği bir miyelopati tablosudur. Sıklıkla gaita ve idrar inkontinansı eşlik edebilmektedir. Lezyon seviyesinin altında ağrı ve ısı hissi kayıptır. Temelde iatrojenik olanlar ve iatrojenik olmayanlar şeklinde sınıflandırılabilen ASAs'lar arasında en sık bildirileni iatrojenik bir neden olan aortik cerrahi sonrası gelişen ASAs vakalarıdır. ASAs'nın diğer

tanımlanmış nedenleri arasında ateroskleroz, diyabetik arteriopati (1), vaskülit, aort hastalığı (2), anemi, orak hücreli anemi, polisitemi, foramen ovaleye bağlı paradoksal emboli (3), atlantoaksiyel dislokasyon (4), servikal spondiloz (5), servikal spinal travma (6, 7), bazı enfeksiyonlar (tüberküloz, şistozomiazis ve Neisseria menenjit) sayılabilir (8-11). Bununla beraber hastaların önemli bir bölümünde etiyojisi saptanamamaktadır.

Yazışma Adresi: Dr. Halil Önder Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Sıhhiye, Ankara.

Tel: 0312 305 18 06 **E-posta:** halilnder@yahoo.com

Geliş Tarihi: 07.06.2015 **Kabul Tarihi:** 10.08.2015

Received: 07.06.2015 **Accepted:** 10.08.2015

Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir: Önder H, Arsava E. M, Göçmen R, Karlı Oğuz K, Tezer İ, Topçuoğlu M. Akut anterior spinal arter oklüzyonu: Difüzyon MR lezyon karakteristikleri ve zaman içindeki değişimi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2016; 22(2): 73-77 doi: 10.5505/tbdhd.2016.41275.

Önder ve ark.

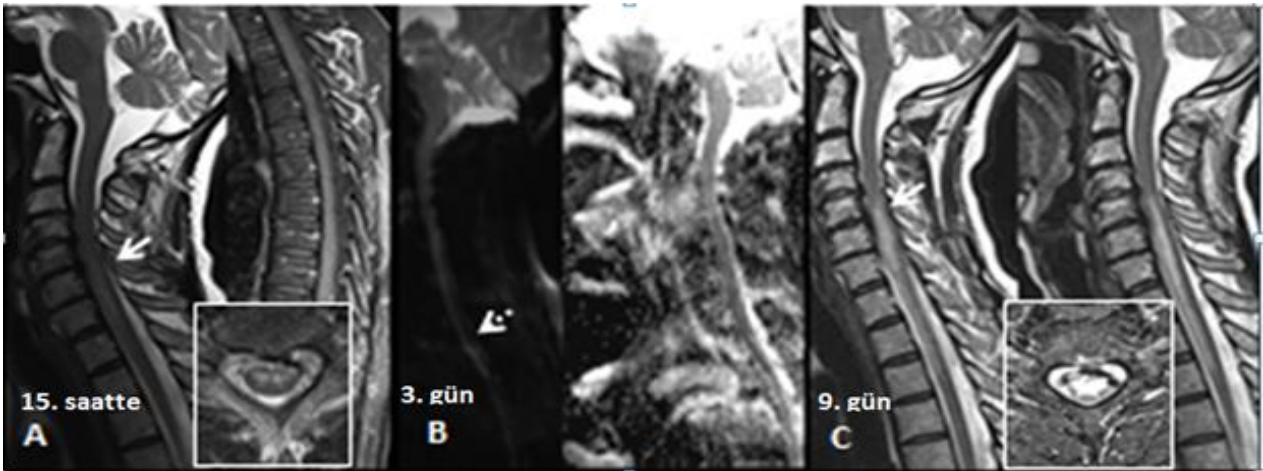
Tanıda, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) önemli yer tutmaktadır; klasik olarak anterior spinal arter sulama alanına uyan kordun 2/3'lük ön kesiminde transvers T2-ağırlıklı (A) kesitlerde hiperintens ve "baykuş gözü" bulgusu olarak da tariflenen lezyonların varlığı tanıda destekleyici bir bulgu olarak kabul edilmektedir.

Bununla birlikte erken dönemde enfarkt alanının saptanması her zaman mümkün olamamaktadır (12). Elli dört ASAs hastası üzerine yapılan bir çalışmada, ortalama 24 saat içinde yapılan spinal MRG'lerde T2-A sagittal kesitlerde hastaların sadece %45 inde artmış sinyal intensitesi görüldüğü belirtilmektedir (13). İlerleyen dönemlerde enfarktın yerleşmesi ve ödem etkisi ile T2-A görüntülerde lezyon yeri daha belirgin olmaktadır. Yakın dönemdeki yayınlarda ise difüzyon ağırlıklı görüntülemenin (DAG) tanı sürecinde yardımcı olabileceği belirtilmektedir. Bu bildiride ASAs kliniği ile izlenen olguda konvansiyonel ve DAG MRG'deki zamansal değişimleri ve bunların tanıdaki önemini vurgulamak istedik.

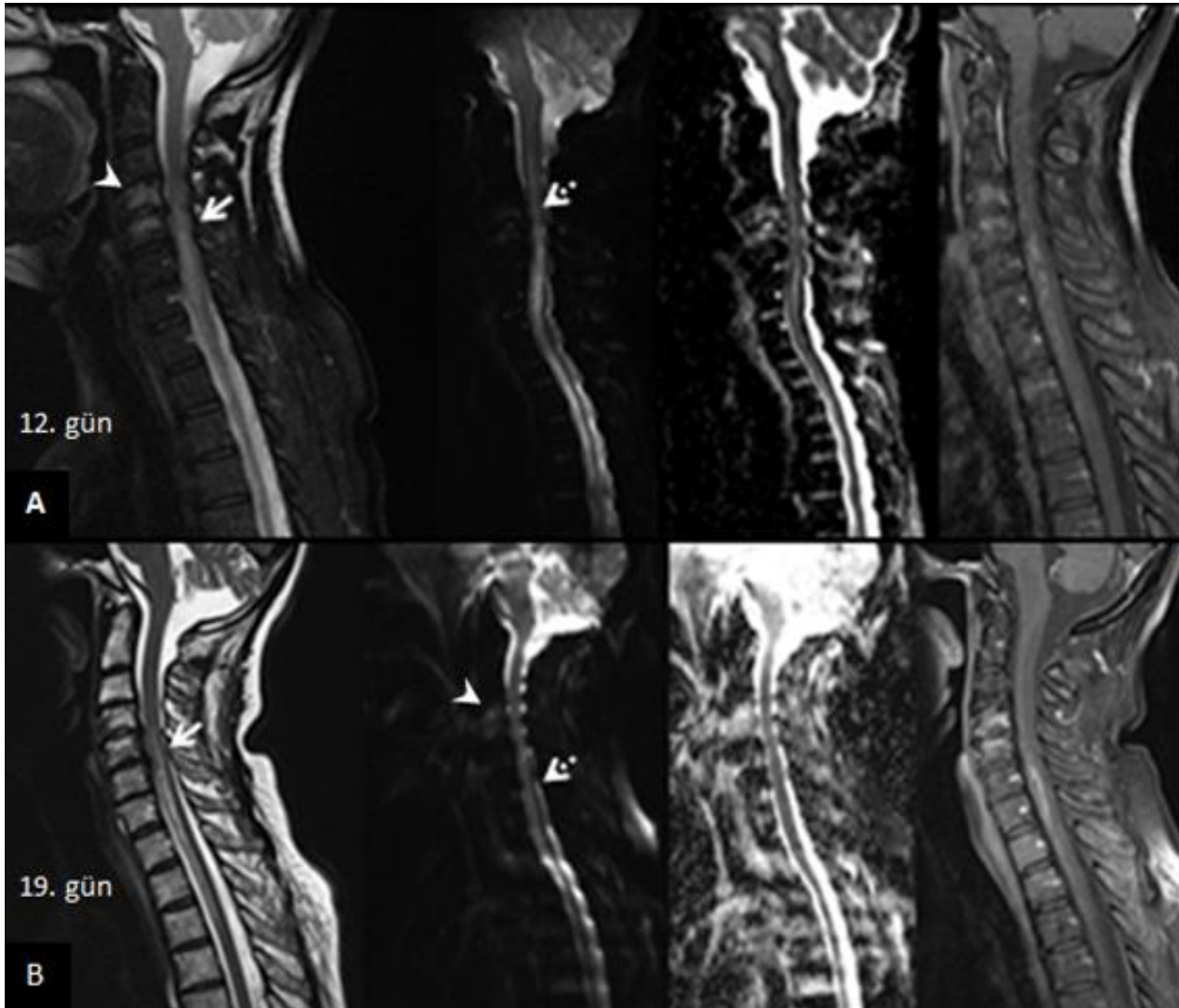
OLGU

Özgeçmişinde hipertansiyon, Sjögren sendromu, Hashimoto tiroiditi hastalıkları olan 53 yaşında kadın hasta, gün içinde aniden başladığını tarif ettiği yanıcı tarzda göğüs ağrısı ve kollarda güçsüzlük şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Öyküsü derinleştirildiğinde bir gün önce sekiz saat süren otobüs yolculuğu yapıldığı öğrenildi.

Merkezimizde, şikayetlerinin başlangıcının yaklaşık 10. saatindeki başvurusu sırasındaki nörolojik muayenesinde her iki üst ekstremitesinde ekstansör ve distal kaslarda hakim parezisi saptandı. Semptom başlangıcının 15. saatinde yapılan spinal MRG'de C5-T2 düzeyleri arasında ön kolonda T2-A sekanslarda sinyal artışının olduğu görüldü (Resim 1A). Sjögren sendromu öyküsü olan hastanın lezyonunun, demiyelinizan veya iskemik etiolojinin ayrımı için semptom başlangıcının 60. Saatinde yapılan spinal DAG' da anlamlı bir sinyal artışı izlenmedi (Resim 1B). Fakat ilerleyen günler içerisinde aralıklı olarak tekrarlanan DAG'larda spinal ön kolonda difüzyon kısıtlılığı ve lezyon boyutunda vazojenik ödeme bağlı genişlemenin olduğu görüldü (Resim 1C, Resim 2A). Hastada bu bulgularla ASAs düşünüldü. Kranioservikal bölgeye yönelik olarak yapılan BT ve MR anjiyografi incelemelerinde ve kardiyak emboli odağı açısından yapılan değerlendirmelerde (transtorasik ekokardiyografi, 24 saatlik ritim Holteri) anormal bir bulgu saptanmadı. Sistemik vaskülitik sendromlara yönelik çalışılan serum belirteçleri negatif olarak sonuçlandı. Bununla beraber, 12. gün yapılan spinal MRG'de ödem etkisinde belirgin artış olması üzerine intravenöz metilprednizolon tedavisi başlandı. 18. gün yapılan kontrol MRG'de ödem etkisinde azalma görüldü (Resim 2B). Hasta ASAs tanısıyla antiagregan tedavi ile taburcu edildi. Çıkış muayenesinde parezisi minimal düzelmekle beraber devam etmekteydi.



Resim 1A. Olay sonrası 15. saat sagittal T2-A görüntülerde ön kolonda hiperintens sinyal değişikliği (beyaz ok), transvers kesitte 'baykuş gözü' görünümü. B. 60 saatteki DAG'da difüzyon kısıtlılığı görülmüyor. C. 9. günde kayıt edilen T2-A MRG görüntülerinde lezyonun ekspansiyonu görülmekte.



Resim 2A. 12. gün elde edilen T2-A görüntülerde ödem etkisinde artış, lezyon seviyesinde vertebralarda artmış sinyal değişikliği (ok başı), DAG'da difüzyon kısıtlılığı görülmekte (kesikli ok). Kontrastlı T1-A görüntülerde kontrast tutulumu var. **B.** 18. gün T2-A görüntülerinde ödem etkisinin azaldığı görülmekte (beyaz ok), DAG'da kordda difüzyon kısıtlılığı devam etmekte (kesikli ok), vertebra korpusunda artmış sinyal değişiklikleri (ok başı). T1-A kesitlerde kontrast tutulumunda kısmi azalma.

Hastanın zamana göre değişen MRG parametreleri Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 1. Hastanın zamana göre değişen MRG parametreleri.

MRG çekim saati	T2	DAG	Kontrastlı MRG
15 saat	↑	-	Kontrast tutulumu yok
59 saat	↑	Kısıtlılık yok	-
204 saat	↑↑	-	-
288 saat	↑↑	Kısıtlılık var	Tutulum var
456 saat	↑	Kısıtlılık var	Tutulum var

TARTIŞMA

Akut transvers miyelit tablosu ile başvuran ve MRG' de sadece T2-A sekanslarda hiperintens lezyonu olan hastalarda spesifik tanı ve tedavi planının yapılabilmesi için lezyonun etiolojisinin aydınlatılması gerekmektedir. Bu spinal MRG' nin başlangıçta yeterli bilgi vermediği kord iskemisi gibi durumlarda daha problemlili olabilmektedir. Bu olguda takip MRG'leri ile akut kord lezyonunun iskemiye bağlı olduğu kanıtlanmıştır. Akut transvers miyelit tablosu ile gelen hastalarda konvansiyonel MRG ile kord iskemisinin akut dönemde saptanması sıklıkla mümkün olmamaktadır. Bunda beyin görüntülemesinde akut enfarkt tanısında vazgeçilmez bir metod olan DAG metodunun spinal kordda teknik zorluklar nedeni ile fazla çalışılmamasının önemli bir faktör olduğu öne sürülebilir (14).

Bununla beraber, farklı bazı guruplar klinik şüphe varsa akut dönemde korda yönelik DAG'nin yapılabileceğini ve bu görüntülerde difüzyon kısıtlılığını saptamanın mümkün olduğunu belirtmişlerdir, fakat spinal kordda DAG kullanımına ait deneyim kısıtlıdır (15-18).

2006 yılında yapılan bir vaka çalışmasında kord iskemisi ile gelen 6 hastaya ortalama 3 günde yapılan spinal DAG'ların hepsinde difüzyon kısıtlılığı bildirilmektedir (19). Farklı bir çalışmada, ASAs'lı 5 hastada 9-46 saat içerisinde elde edilen DAG'larda rezolüsyonu düşük olmakla beraber "görünen difüzyon katsayısı (ADC)" görüntüleri ile onaylanmış difüzyon kısıtlılığının olduğu görülmüştür (20). Bizim vakamızda, 60. saatte yapılan DAG'da difüzyon kısıtlılığı görülmedi. Dokuzuncu gün yapılan MRG'de difüzyon kısıtlılığının yerleştiğini gördük. Bu tip bir zamansal seyir, özellikle DAG'ın önemli bir uygulama alanı olan ve lezyon dinamiklerinin oldukça iyi çalışılmış olduğu serebral iskemi ile karşılaştırıldığında belirgin bir farklılık göstermektedir. DAG sekanslarının korda uygulanmasındaki teknik sıkıntılar bu farklılıktan sorumlu olabileceği gibi, büyük çoğunluğu aksonlardan oluşan spinal kordda iskemi dinamiklerinin ve patofizyolojisinin gri ve beyaz cevherin iskemiye verdikleri yanıtların farklılığından dolayı daha değişik bir seyir izlemesi de bu gözlemimize katkıda bulunmuş olabilir. Vakamızda DAG'a ilaveten vakanın başlangıcından itibaren değişik zamanlarda kontrastlı spinal MRG'ler elde edilmiştir. Luo ve arkadaşlarının

klirik olarak ASAs tanısı konmuş 15 hastanın MRG çalışmalarında, 3 vakada ilk 2 günde yapılan MRG' de lezyon görülmediği bildirilmektedir. Aynı çalışmada kontrast tutulumunun olaydan 5-6 gün sonra belirgin olduğu ve tutulumun en çok 14-21. günlerde olduğu vurgulanmıştır (21).

Hastamızın birinci gün yapılan MRG'sinde spinal kord ön segmentinde T2-A sekanslarda hiperintensitenin yerleştiğini gördük. Kontrast tutulumunun ilk gün yapılan MRG'de olmadığını, 8. gün incelenen MRG' de başladığını ve takipteki MRG görüntülerinde de devam ettiğini gözlemledik. Akut dönemde yapılan MRG'lerde, kontrast tutulumunun olmaması nedeni ile hastada demiyelinizan bir süreç düşünülmedi ve bu bulgu lezyonun enfarkt olarak değerlendirilmesinde yardımcı oldu. Önceki çalışmada da vurgulandığı gibi farklı dönemlerde kaydedilen MRG sonuçlarının, tanı zorluğu olan vakalarda spinal kord iskemisi tanısını yapmakta faydalı olabileceğini düşünmekteyiz. Vakamızda, kord MRG görüntülerinde kordda lezyon seviyesindeki vertebralarda akut dejenerasyon ile uyumlu olabilecek sinyal değişikliklerinin olduğunu gördük. Daha önce yapılan bir çalışmada spinal kord enfarktı olan 12 hastanın 3'ünde vertebral kemik iliğinde sinyal değişikliklerinin olduğu gözlemlenmiştir. Bu çalışmada kord ile ilişkili kemik iliği değişikliklerinin ASAs tanısında ek bir bilgi vereceği öne sürülmüştür (23). Farklı raporlarda, bir dışlama tanısı olarak nitelenen ASAs' da, klinik olarak enfarkt şüphesi olan hastalarda spinal MRG'lerde dikkate değer bir şey görülmezse spinal kord ile aynı damarsal sahadan kanlanması üzerine geliştiği düşünülen eş zamanlı vertebral gövde enfarktının tanıda tek doğrulayıcı işaret olabileceği belirtilmektedir (24, 25). Önceki çalışmalara benzer şekilde hastamızın MRG'sinde vertebral kemik ve kemik iliği değişikliklerinin olduğunu gözlemledik, bu bulgunun ayırıcı tanıda önemli olabileceğini düşünmekle beraber gelecekte yapılacak geniş vaka serilerine ilişkin raporların gerekli olduğunu düşünmekteyiz. Klinik olarak arada kalınan, iskemi-inflamatuar ayrımı yapılamayan hastalarda DAG ve kontrastlı serileri içeren tekrarlayan kord görüntülemeleri tanıda faydalı olabilecek bir alternatif yöntem olarak düşünülmelidir. MRG'de, kordda lezyon seviyesinin yanındaki vertebral sinyal anomalilerinin iskemi lehine yönlendirebilecek, üzerinde durulması gereken bir işaret olabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Satran R. Spinal cord infarction. *Stroke*. 1988;19(4):529-532.
2. Sandson TA, Friedman JH. Spinal cord infarction. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1989;68(5):282-292.
3. Silver JR, Buxton PH. Spinal stroke. *Brain*. 1974;97(3):539-550.
4. Lee C JH, Woodring JH, Walsh JW. Carotid and vertebral artery injury in survivors of atlanto-occipital dislocation: case reports and literature review. *J Trauma*. 1991;31(3):401-407.
5. Hughes JT, Brownell B. Cervical spondylosis complicated by anterior spinal artery thrombosis. *Neurology*. 1964;14:1073-1077.
6. Schneider RC, Schemm GW. Vertebral artery insufficiency in acute and chronic spinal trauma, with special reference to the syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1961;18:348-360.
7. Foo D, Rossier AB, Cochran TP. Complete sensory and motor recovery from anterior spinal artery syndrome after sprain of the cervical spine. A case report. *Eur Neurol*. 1984;23(2):119-123.
8. Schreiber AL, Formal CS. Spinal cord infarction secondary to cocaine use. *Am J Phys Med Rehabil*. 2007;86(2):158-160.
9. Kumar R. Spinal tuberculosis: with reference to the children of northern India. *Childs Nerv Syst*. 2005;21(1):19-26.
10. Liblau R, Chiras J, Orssaud C, Dormont D, Duclos H, Gentilini M. [Spinal infarction in the anterior spinal territory with possible relation with bilharziasis]. *J Rev Neurol (Paris)*. 1991;147(8-9):605-608.
11. O'Farrell R, Thornton J, Brennan P, Brett F, Cunningham AJ. Spinal cord infarction and tetraplegia—rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesthesiol*. 2000;84(4):514-517.
12. C Masson et al, Spinal cord infarction: clinical and magnetic resonance imaging findings and short term outcome, *Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1431-1435.
13. Krassen Nedeltchev et al, Long-Term Outcome of Acute Spinal Cord Ischemia Syndrome, *Stroke*. 2004;35:560-565.
14. Majda M Thurnher. Is There a Role for DWI/DTI in Spine Imaging Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med. 18 (2010).
15. Schwartz ED, Chin CL, Takahashi M, Hwang SN, Hackney DB (2002) Diffusion-weighted imaging of the spinal cord. *Neuroimaging Clin N Am* 12:125-146.
16. Holder CA, Muthupillai R, Mukundan S, Eastwood J, Hudgins PA (2000) Diffusion-weighted MR imaging of the normal human spinal cord in vivo. *AJNR Am J Neuroradiol* 21: 1799-1806.
17. Bammer R, Augustin M, Prokesch R, et al (2002) Diffusionweighted imaging of the spinal cord: interleaved echo-planar imaging is superior to fast spin-echo. *J Magn Reson Med* 15:364-373.
18. Bammer R, Fazekas F (2003) Diffusion imaging of the human spinal cord and the vertebral column. *Top Magn Reson Imaging* 14:461-476.
19. Majda M. Thurnher, Roland Bammer, Diffusion-weighted MR imaging (DWI) in spinal cord ischemia, *Neuroradiology* (2006) 48: 795-801.
20. T. J. Loher et al, Diffusion-weighted MRI in acute spinal cord ischaemia, *Neuroradiology*, August 2003 45; 8:557-561.
21. Luo CB et al, Magnetic resonance imaging as a guide in the diagnosis and follow-up of spinal cord infarction. *J Chin Med Assoc*. 2003; 66(2):89-95.
22. Cornelis L. Alblas et al, Acute Spinal-Cord Ischemia: Evolution of MRI Findings, *J Clin Neurol* 2012;8: 218-223.
23. Yuh WT et al, MR imaging of spinal cord and vertebral body infarction, *AJNR Am J Neuroradiol*. 1992 Jan-Feb; 13(1): 145-54.
24. Faig et al, Vertebral Body infarction as a Confirmatory Sign of Spinal Cord ischemic Stroke, *Stroke*, 1998;29:239-243.
25. Börnke et al, Vertebral body infarction indicating midthoracic spinal stroke (2002) 40, 244-247.