

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERGİSİ

Cilt: 5 Sayı: 3 Aralık 1999

İÇİNDEKİLER

Orta Serebral Arter İnfarktılarında QT Dispersiyonu Ve Prognostik Önemi	63 - 68
M. Akif TOPÇUOĞLU, Adnan ABACI, Esen SAKA, Daryuş HAYDARI, Giray KABAKÇI, Okay SARIBAŞ	
Kardiyak veya Arteriyel Embolik Kaynağa Göre İskemik Serebrovasküler Hastalıklar	69 - 71
Sibel KARŞIDAĞ, Aysu ŞEN, Şule KARAASLAN, Fügen SÖNMEZ, Sefer GÜNAYDIN, Baki ARPACI	
İki Farklı Olgu Nedeni İle Vasküler Parkinsonizmi Yeniden Tartışmak	73 - 75
Demet GÜCÜYENER, Özcan ÖZDEMİR, Nevzat UZUNER, Gazi ÖZDEMİR	
İnmede Risk Faktörleri Ve Bunların Mortaliteye Etkisi	77 - 83
Süleyman KUTLUHAN, Galip AKHAN, Senem DURU, Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU, Serpil DEMİRCİ	
Kapsüler Genu Sendromu : İki Olgu Sunumu	85 - 88
Betigül YÜRÜTEN, Ali Ulvi UCA, Yahya PAKSOY, Süleyman İLHAN	
Vizüospasyal Stimulusa - Bağımlı Otomatik Yazma Davranışı	89 - 92
Dilek EVYAPAN, Emre KUMRAL	
Hemodinamik Yetmezliğine Bağlı Tek Taraflı Watershed İnfarktılar	93 - 97
Temel TOMBUL, Ömer ANLAR, Özkan ÜNAL, Halil ARSLAN	
Unilateral Hipoglossal Sinir Lezyonu Şeklinde Kendini Gösteren Bilateral Sportan Internal Karotid Arter Diseksiyonu	99 - 102
Murat SÜMER, Nida TAŞÇILAR, İklim ÖZDEMİR, Özcan ERTÜRK, Taşkın DUMAN	
İntraparenkimal Serebral Hematomların Tedavisinde İnvaziv Girişimler	103 -107
Gazi ÖZDEMİR	

THE JOURNAL OF TURKISH CEREBROVASCULAR DISEASES SOCIETY

Volume: 5 Number: 3 December 1999

CONTENTS

QT Dispersion In Middle Cerebral Artery Territory Infarction: Prognostic Significance	63 - 68
M. Akif TOPÇUOĞLU, Adnan ABACI, Esen SAKA, Daryuş HAYDARI, Giray KABAKÇI, Okay SARIBAŞ	
Ischemic Cerebrovascular Diseases According to Cardiac Or Arterial Embolic Source	69 - 71
Sibel KARŞIDAÇ, Aysu ŞEN, Şule KARAASLAN, Fügen SÖNMEZ, Sefer GÜNAYDIN, Baki ARPACI	
Discussing Again to Vascular Parkinsonism Owing to Two Different Cases	73 - 75
Demet GÜCÜYENER, Özcan ÖZDEMİR, Nevzat UZUNER, Gazi ÖZDEMİR	
Risk Factor of Stroke And Their Effects on Mortality.....	77 - 83
Süleyman KUTLUHAN, Galip AKHAN, Senem DURU, Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU, Serpil DEMİRCİ	
Capsular Genu Syndrome: Two Case Report	85 - 88
Betigül YÜRÜTEN, Ali Ulvi UCA, Yahya PAKSOY, Süleyman İLHAN	
Visuospatial Stimulus-bound Automatic Writing Behaviour	89 - 92
Dilek EYİAPAN, Emre KUMRAL	
Unilateral Watershed Infacts Associated With Hemodynamic Failure	93 - 97
Temel TOMBUL, Ömer ANLAR, Özkan ÜNAL, Halil ARSLAN	
Spontaneous Bilateral Internal Carotid Artery Dissection Presenting As Hypoglossal Nerve Palsy	99 - 102
Murat SÜMER, Nida TAŞÇILAR, İklim ÖZDEMİR, Özcan ERTÜRK, Taşkın DUMAN	
Invasive Approaches in Intraparenchymal Serebral Hematomas	103 - 107
Gazi ÖZDEMİR	

ORTA SEREBRAL ARTER İNFARKTLARINDA QT DISPERSİYONU VE PROGNOSTİK ÖNEMİ

M. Akif TOPÇUOĞLU, Adnan ABACI, Esen SAKA, Daryuş HAYDARI
Giray KABAKÇI, Okay SARIBAŞ

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET

Ani veya beklenmeyen ölüm, akut iskemik inmeli hastalarda erken dönemde, yaklaşık %6 oranında görülmektedir. Bu çalışmada iskemik inmeli hastalarda, bir EKG parametresi olan QT dispersiyonu ölçümü kullanılarak ani ölümün kardiyak belirteçleri araştırılmıştır. Ayrıca ilk hafta içinde QT parametrelerinin zamansal değişimi incelenmiş ve ani ölüm ile ventriküler taşiaritmi açısından en hassas periyod belirlenmeye çalışılmıştır.

Orta serebral arter alanında infarkt (MCAO) saptanan 30 peşisıra hastanın QT dispersion süreleri, kontrol grubu olarak üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle başvuran 21 hastanın değerleri ile karşılaştırılmıştır. QT ve RR mesafeleri tanıyı bilmeyen bir kardiyolog tarafından ölçülerek, her EKG için QT dispersiyonu (QTd), "düzeltilmiş" (corrected) QT dispersiyonu (QTcd) ve "adjusted" QTc dispersiyonları (aQTcd) hesaplanmıştır. MCAO grubunda ortalama QTd, QTcd ve aQTcd değerleri sırasıyla 63.3(19.7, 56.0±15.2 ve 45.3±16.4 olup kontrol grubundan (sırası ile 42.4±14.1, 47.2±7.6 ve 27.6±11.8) uzundur. MCAO grubunda aritmi gelişen 4 ve ani ölüm ile kaybedilen 2, toplam 6 hastanın ortalama QTd, QTcd ve aQTcd değerleri ise, bu durumun saptanmadığı hastalara göre bariz olarak daha uzun bulunmuştur (Aritmi ve/veya ani ölüm grubunda sırası ile 90.0±8.9, 61.4±18.6, 65.1±10.4 ve aritmisiz MCAO grubunda 56.3±14.1, 54.4±14.8 ve 40.0±13.2). QT parametreleri sağ taraflı MCA infarktı grubunda soldan daha uzun olmakla birlikte, bu durum istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir. MCAO grubunda, QT dispersiyon parametrelerinin günlük izleminde ilk haftanın birinci yarısında giderek artış gösterdikleri ve 3. gün pik değere ulaştıkları ve bu pikleşmenin sağ tarafta daha belirgin olduğu görülmüştür.

QT dispersiyonu myokardın elektriksel instabilitesi hakkında bilgi verir. Ani beklenmeyen ölümle kaybedilen inmeli hastalarda saptanan uzun QTd değerleri, yüksek risk taşıyan hastaların belirlenebileceğini düşündürmektedir. Bu basit, noninvazif ve oldukça tekrarlanabilir olan test yardımıyla yüksek riskli hastalar erken devrede belirlenip, en azından riskin yüksek olduğu dönem boyunca, devamlı kardiyak monitörizasyonla takip edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Orta serebral arter, İnme, EKG, QT dispersiyonu, Prognoz

QT DISPERSION IN MIDDLE CEREBRAL ARTERY TERRITORY INFARCTION: PROGNOSTIC SIGNIFICANCE

Sudden or unexpected death may occur approximately in 6% of patients with acute ischemic stroke during early period. This study was designed to define cardiac predictors of sudden death in patients with ischemic stroke by using QT interval dispersion on the surface electrocardiogram (ECG). Also, we assessed temporal variation of QT dispersion during the first week. We aimed to find the most vulnerable period to sudden death and ventricular tacharrhythmia.

Thirty consecutive patients with MCA-territory infarction (MCAO) were compared with a control group of 21 patients with upper gastrointestinal system bleeding. A cardiologist, unaware of diagnosis, measured QT and RR intervals in all leads of ECGs if possible and calculate QT dispersion (QTd), corrected QT dispersion (QTcd), and adjusted QT dispersion (aQTcd) for each. The average QTd, QTcd, and aQTcd in patients with MCAO were 63.3±19.7, 56.0±15.2 and 45.3±16.4 millisecond (ms) respectively and higher than controls (42.4±14.1, 47.2±7.6 and 27.6±11.8). In 4 patients with sudden cardiac arrest and 2 patients with ventricular tacharrhythmia in MCAO group, mean QTd, QTcd, and aQTcd were (90.0±8.9, 61.4±18.6, 65.1±10.4 ms respectively) significantly greater than survivors (56.3±14.1, 54.4±14.8, 40.0±13.2). Average QT dispersion parameters showed a nonsignificant tendency of augmentation in right MCAO with respect to left. In MCAO group, the QT dispersion parameters gradually prolonged during first half of first week and it reached the peak value on third day. This was more evident in right than left.

QT dispersion is a marker of myocardial electrical instability. The increased QTd in stroke patients with unexpected death suggests that patients at high risk could be identified. This simple, noninvasive and mostly reproducible test allow early identification of these high risk patients and continuous cardiac monitoring may be advisable in most susceptible period.

Key Words: Middle Cerebral Artery, Stroke, ECG, QT dispersion, Prognosis

GİRİŞ

Serebrovasküler olaylarda hospitalizasyon periyodunda en önemli ölüm nedenlerinden biri, muhtemelen ani ventriküler aritmilerden köken

alan kardiyak arrestlerdir. Bu mekanizma erken dönemde takriben hastaların %6' ına kadar yükselebilen oranda ölümden sorumludur (1,2). Akut myokard infarktüsü, dilate kardiyomyopati, kronik kalp yetmezliği, uzun QT sendromu gibi

kardiyak hastalıklarda ani ölümlere yol açan ventriküler taşiaritmiler için QTc dispersiyonu uzamasının iyi bir prediktör olduğu gösterilmiştir (3-8). İskemik serebrovasküler olaylarda başta repolarizasyon bozuklukları olmak üzere çeşitli EKG değişiklikleri olabilmektedir (9,10). Ancak bunların prognostik önemleri konusunda fikir birliği yoktur. İskemik inmenin QT dispersiyonu üzerine olan etkisi ise bilgimize göre daha önce incelenmemiştir. Bu çalışmada orta serebral arter alanında insüler korteksi de içerecek şekilde enfarktı olan hastalarda QT dispersiyonu değişimi olup olmadığı ve bunun ani ölüm veya ventriküler taşiaritmi gelişimi ile olan ilişkisi incelenmektedir.

METOD

Hacettepe Üniversitesi Nöroloji Servisinde hospitalize edilen ve kranial CT ve/veya MRI ile doğrulanmış olan orta serebral arter (MCA) alanında infarktı olan 30 hasta (ortalama yaş: 68.15±12.44 ve kadın/erkek oranı=8/22) çalışma kapsamına dahil edilmiştir. Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle dahiliye bölümüne izlenen 21 hasta da kontrol grubu (ortalama yaş: 64.52±20.62 ve kadın/erkek oranı: 10/11) olarak alınmıştır. MCA infarktılı gruptan beklenmeyen ölüm ile kaybedilen 4 ve süresiz ventriküler taşikardi atağı saptanan iki olmak üzere toplam altı hastanın değerleri ayrıca incelenmiştir. Tüm hastalar hospitalizasyon süresince devamlı kardiyak monitörizasyon ile takip edilmişlerdir.

Hastalara ilk gün 6 saatte bir, ilk hafta içinde izleyen diğer günlerde iki kez/gün 12 deviasyonlu eş zamanlı elektrokardiografi (EKG) kağıt hızı 25 mm/sn olacak şekilde çekilmiş, bu EKG' ler, fotokopik olarak iki kat büyütüldükten sonra, kör olarak bir kardiyolog tarafından değerlendirilmiştir. Eğer ölçüm kaliteli ve QT parametrelerinin ölçümü için elverişli ise analiz için saklanmıştır. Yetersizse hemen yeni bir EKG elde olunmuştur. Bu işlem yeterli kalitede EKG çekilinceye kadar tekrarlanmıştır. Tüm ölçümler tamamlandıktan sonra diğer bir kardiyolog yine kör olarak EKG' leri değerlendirmiştir. Her bir EKG' den RR, QTmax, QTmin, QTd, QTcmin, QTcmax, QTcd, aQTcd değerleri hesaplanmıştır. Bütün deviasyonlarda QRS kompleksinin başlangıç noktası ile T dalgasının TP izoelektrik çizgisine dönüş noktası el ile işaretlenerek aradaki mesafe QT aralığı olarak ölçülmüştür. Eğer U dalgası var ise T ve U dalgalarının birleşme kısmının en alt noktası T dalgasının bitiş noktası olarak alınmıştır. Eğer T dalgasının bitiş net olarak ortaya konulamamış ise o deviasyon çalışma dışı bırakılmıştır. En az 3' ü göğüs deviasyonu olmak üzere en az 7 deviasyonda ölçüm yapılabilen hastalar alınmıştır.

EKG' lerde ayrıca her bir deviasyon için RR değeri hesaplanmış, her bir EKG' de her bir deviasyon için hesaplanan QT süreleri kalp hızına göre Bazett Formülü [$QTc = QT \times (RR)^{1/2}$ (saniye)] kullanılarak "düzeltilmiş (corrected) QT" (QTc) değerleri belirlenmiştir. Bu şekilde ölçülen QT sürelerinin en uzun "QTmax", en kısa olanı ise "QTmin" olarak belirlenmiştir. "QTmax-QTmin" değeri ise "QT dispersiyonu" (QTd) olarak saptanmıştır. Aynı şekilde "QTc dispersiyonu" (QTcd) hesaplanmıştır ($QTcd = QTcmax - QTcmin$). Ayrıca göğüs deviasyonlarında komşu veya ardışık deviasyonlar arasındaki en büyük QTc interval farkı maksimum komşu (adjusted) QTc dispersiyonu (aQTcd) olarak ayrıca hesaplanmıştır (11-13).

Hasta ve kontrol grubunda bir hafta boyunca çekilen EKG' lerde ölçülen QTd' lerin maksimum değeri karşılaştırma için ele alınmış ve o EKG' deki QTcd ve aQTcd' larının ortalamaları hesaplanmıştır. Tüm değerler "ortalama ± standart sapma" olarak verilmiştir. Bu değerler açısından hasta ve kontrol grubu Systat for Windows 3.1 programı yardımı ile Mann Whitney U ve t testi kullanarak karşılaştırılmıştır. Ayrıca erken dönemde ani kardiyak ölüm ile kaybedilen 4 hasta ile devamlı monitörizasyon esnasında ventrikül taşikardisi (VT) gelişen ve tedavi edilebilen 2 hastanın değerleri kontroller ve VT saptanmayan hastaların değerleri ile karşılaştırılmıştır (Mann Whitney U testi ile). Ayrıca MCA infarktının lateralizasyonu ile QT dispersiyonu uzaması arasında ilişki olup olmadığı da test edilmiştir (Mann Whitney U testi).

QT dispersiyonu parametrelerinin zamansal değişimini incelemek amacıyla hasta ve kontrol grubu için ilk gün 6 saatlik izleyen günlerde ise 12 saatlik aralıklarla ortalama QTd, QTcd ve aQTcd süreleri hesaplanarak karşılaştırılmıştır. Bu işlem için iki EKG' si elde edilemeyen sol MCAO' lu bir hasta dahil edilmemiştir. Ayrıca kontrol grubunda sadece EKG takibi yapılabilen 11 hasta analize alınmıştır. (Bu hastaların yaş ortalaması 67.33±16.98' dir.) Burada hasta ve kontrollerin günlük değerleri birbiriyle karşılaştırılmıştır. Ayrıca günlük değerlerin MCAO' nun sağ veya solda oluşu ile değişimi de test edilmiştir. Tüm günlerde ölçülen değerlerin ortalamalarının farklı olup olmadığı ise ANOVA-Friedman testi ile araştırılmıştır.

Çalışmaya alınan EKG' lerden 50 tanesi rastgele seçilerek, değerlendirmeyi yapan kardiyologun ölçümleri arasında farklılık (intra-observer variabilite) olup olmadığının belirlenebilmesi için, ilk analizden 45 gün sonra tekrar değerlendirilmiş ve ölçülen QT parametrelerinin değerlerindeki farklılık Pearson' un korelasyon analizi uygulanarak araştırılmıştır. İki ölçüm arasındaki

uyum ayrıca QT parametreleri için "% relatif hata" $(1/2(A-B)/(A+B))$ formülü ile A: İlk ölçülen değer ve B: İkinci ölçüm olmak üzere] ve "% Değerlendirilebilir Oranı" veya "İntra-observer kalite kontrol oranı" [% (İkinci ölçümde değerlendirilmeye uygun bulunan EKG sayısı) /50] ile de değerlendirilmiştir. Aynı şekilde "inter-observer kalite kontrol oranı" da (% (İkinci kardiyolog tarafından değerlendirilmeye uygun bulunan EKG sayısı) /706] formülü ile hesaplanmıştır. Sonuçlarda sadece $P<0.05$ olanlar anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Çalışmaya sadece inmenin geliştiği zamanın kesin olarak belirlenebilmiş olduğu ve kranial MRI veya kontrol kranial CT' de 3 cm' den büyük çapı olan enfarkt saptanan hastalar alınmıştır. Akut myokard infarktusü ve anjina pectoris dahil her çeşit iskemik koroner arter hastalığı, uzun QT sendromu, idiyopatik hipertrofik kardiyomyopati ve konjesif kalp yetmezliği (ejeksiyon fraksiyonu <35) gibi kalp hastalığı tanısı veya öyküsü olanlar ile EKG ve/veya ekokardiyografi ile belirlenmiş sol ventrikül hipertrofisi, kardiyak duvar hareket bozukluğu veya anevrizma olan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Ayrıca atrial fibrillasyon ve dal blokları dahil her türlü bilinen aritmi olan hastalar ile herhangi bir çeşit antiaritmik ilaç kullanan hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır. Yine β blokerler ve QT mesafesini etkilediği bilinen ilaçları alanlar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hipokalsemi gibi elektrolit dengesizliği saptananlar ile diabetes mellitus ve böbrek fonksiyon bozukluğu olduğu belirlenen hastalar da çalışmaya alınmamıştır.

SONUÇLAR

MCAO grubunun tamamı için yaş ortalaması 68.1 ± 12.4 , ani kardiyak arrestle ölen ya da VT saptanan hastalarda 64.0 ± 16.7 ve kontrol grubunda 64.5 ± 20.6 olup, hasta grubunda yaş ortalaması hafifçe yüksektir ($p=0.048$) ancak kötü prognostik grup ile kontrol grubu arasında fark yoktur ($p=0.081$).

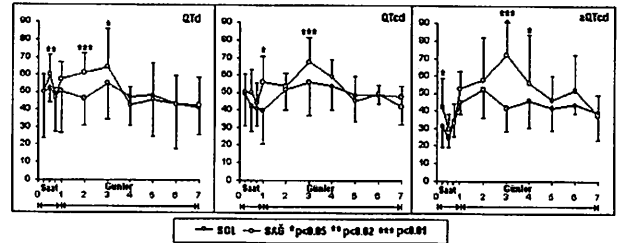
Toplam 706 EKG değerlendirilmiştir. Hastaların maksimum QTcd değerlerinin ölçüldüğü EKG' deki QTd, QTcd, aQTcd değerleri Tablo-1' de gösterilmiştir. Orta serebral arter infarktı olan tüm hasta grubunda QTd, QTcd, aQTcd süreleri sırasıyla 63.3 ± 19.7 milisaniye (msn), 56.0 ± 15.2 msn ve 45.3 ± 16.4 msn olup kontrollerden uzundur. Hospitalizasyon sürecinde devamlı kardiyak monitörizasyon ile izlenip VT saptanıp tedavi edilebilen iki hasta ile ani kardiyak ölüm ile kaybedilen dört hasta için ise QTd, QTcd, aQTcd süreleri sırası ile $90.0 (8.9)$ msn, 61.4 ± 18.6 msn ve 65.0 ± 13.2 msn olup bu komplikasyonların gözlenmediği diğer MCAO grubu hastalarının

değerlerinden anlamlı derecede uzundur (Tablo-1). Orta serebral arter infarktının lateralizasyonu ile kardiyak etkilenim arasındaki ilişkiye ayrıca bakıldığında QTd, QTcd, aQTcd değerlerinin sağ tarafta lezyonu olan hastalarda daha uzun olduğu ancak bunun istatistiksel düzeyde anlam bulmadığı görüldü (Tablo-1).

Tablo-1: Hasta ve kontrol grubunda QT parametreleri

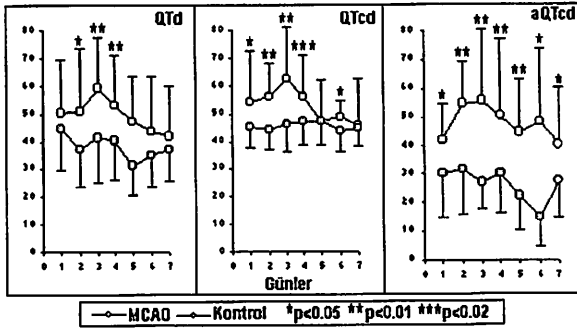
	QTd	QTcd	aQTcd
Kontrol (n = 21)	42.4 ± 14.1	47.2 ± 7.6	27.6 ± 11.8
Hasta (n = 30)	63.3 ± 19.7	56.0 ± 15.2	45.3 ± 16.4
p	<0.005	<0.01	<0.01
MCAO (n = 24)	56.3 ± 14.1	54.4 ± 14.8	40.0 ± 13.2
MCAO+VT/VF (n = 6)		90.0 ± 8.9	61.4 ± 18.6
p	<0.01	<0.05	<0.02
Sol MCAO (n = 17)	61.2 ± 22.1	55.0 ± 19.1	43.5 ± 17.8
Sağ MCAO (n = 13)	66.2 ± 16.6	59.0 ± 14.2	44.2 ± 13.2
p	0.423	0.324	0.529

QT parametrelerinin MCAO ve kontrol grubundaki ortalamalarının günlük değişimi Şekil-1' de gösterilmiştir. İlk 4 gün içinde parametrelerin tamamı kontrol grubuna göre anlamlı olarak uzundur. Görüldüğü gibi MCAO grubunda en büyük artış 3. gün olmuştur ve kontrol grubunda günlük değerlerin değişimi rastgeledir. Enfarkt lateralizasyonu ile QT parametrelerinin zamansal değişimi Şekil-2' de gösterilmiştir. İlk 3 günde tüm QT parametreleri sağda sola göre uzundur. Üçüncü gün olan pikleşme sağ tarafta sola göre belirgindir.



Şekil-1: QT parametrelerinin günlük değişimi

Rastgele seçilen 50 EKG ilk değerlendirmeden 45 gün sonra aynı kardiyolog tarafından tekrar okunmuş olup intra-observer değişkenlik QTd, QTcd, aQTcd değerleri için sırasıyla $r=0.89$, $r=0.76$ ve $r=0.91$ 'dir. İki ölçüm arasındaki % relatif hata %8.7 ve % değerlendirilebilir oranı %90.7' dir. Inter-observer değerlendirebilir oranı ise %94 olarak tespit edilmiştir.



Şekil -2: Enfarkt lateralizasyonu ve QT parametrelerinin zamansal değişimi

TARTIŞMA

Akut serebral infarkt sonrası EKG' de QT uzaması, T sivrileşmesi veya inversiyonu ya da anormal U dalgaları şeklindeki repolarizasyon bozukluklarının görülme oranı %5-17 olup, bu değişikliklerin görüldüğü hastalarda daha yüksek oranda olmak üzere ortalama %25 yeni aritmi gözlenir (9,10). Ventrikül taşikardisi (VT) atakları genellikle kısa süreli olduğundan holter çalışmalarında, inmenin indüklediği özellikle ventriküler kökenli aritmilerin belirlenebilme oranları artmaktadır. Özellikle QT uzaması gözlenen hastalarda ventriküler aritmi gelişimi daha sıktır ve bunların bir kısmı unsustained VT ve torsade de pointes gibi malign tiplerde olmaktadır (14).

Bu çalışmada akut orta serebral arter infarktları sonrasında QTcd üst GIS kanamalı hastalardan daha uzun bulunmuştur. Hastalarda bu uzamayı açıklayacak elektrolit bozukluğu, ilaç kullanımı ya da önceden kalp hastalığı olmaması nedeniyle serebrojenik orijinin varlığını telkin etmektedir. Hastaların 6' sında (%20) ani ölüm ya da ventrikül taşikardisi gelişmiş olup bu hastalarda QTd, QTcd, aQTcd süreleri hem kontrollerden hemde bu komplikasyonun görülmeyeceği inmeli hastalardan uzundur.

İskemik inmelerde ventriküler taşiaritmi ve fibrillasyon gibi yaşamı tehdit eden ciddi kardiyak komplikasyonların önceden tahmin edilmesi önemli olduğu açıktır. Özellikle iskemik koroner hastalıklarında bu aritmiler için risk altında olan hastaları tahmin edebilmek amacıyla holter monitörizasyon, sinyal ortalamalı EKG ve Kalp hızı değişkenliği (HRV) gibi yöntemler geliştirilmiştir (15,16). Ancak daha çok otonomik durumun göstergesi olan bu teknikler ventrikül repolarizasyon bozukluğu ve dengesizliği hakkında daha ileri bilgi vermezler (17,18). QT dispersiyon analizi ise kalpde ventrikül yüzeyinin repolarizasyon farklılıklarını yansıtmaktadır. Bu

farklılıklar ise ventriküler aritmojenezde önemli rol oynamaktadır (19-20). Ayrıca ekstra cihaz gerektirmemesi ve basitçe hasta başında hesaplanabilirliği avantajlarıdır. Bu çalışmada hasta sayısı kısıtlı olsa da orta serebral arter stroklarında QT dispersiyon ölçümü ile ventriküler aritmi gelişme riski olan hastaların belirlenebileceği sonucu çıkmaktadır.

Literatürde hemisferik inmenin lateralizasyonu ile kardiyak aritmiler arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda değişik sonuçlar yayınlanmıştır (21-24). Lane ve arkadaşları (21) yaptıkları holter çalışması sonucunda supra-ventriküler taşikardi ataklarının sağda daha sık olduğunu ancak sol taraflı inmelerde daha ağır ventriküler aritmilerin görüldüğünü bildirmişlerdir. Yazarlara göre infarkt ile ipsilateral olarak parasempatik (PS) tonus azalmakta ve sempatik (S) tonus dominant hale geçmektedir. Kalbin periferik otonomik inervasyonu sentral kısma göre daha iyi bilinmektedir. Sino-atrial (SA) nod esas olarak sağ, atrio-ventriküler (AV) nod ile, His hüzmesi ise sol vagustan inerve olurlar (22). Ayrıca parasempatik inervasyon atriumda dominant iken sempatik inervasyon ventrikülde dominanttır. Sentral otonomik inen yolların ise kesin olarak çapraz yapmadıkları bilinmektedir (25). Dolayısıyla kardiyak otonomik inervasyondan sorumlu sentral yapıların da asimetrik fonksiyon gördüğü açıktır. Zaten gerek prelinik gerekse klinik çalışmalarda böyle olduğu gösterilmiştir. Eğer infarkt sonrası ipsilateral parasempatik aktivite azalıyorsa sağ hemisfer lokalizasyonunda SA nod üzerindeki parasempatik aktivite azalır. Atriumda belirgin olarak sempatik denge sempatik tonus lehine bozulur ve supraventriküler taşikardi (SVT) tarzı aritmiler sık görülür. SVT gelişiminde en önemli mekanizma "re-entry" dir. Sempatik tonus asimetrisi re-entry' i artırır. Diğer mekanizmalar ise artmış otomatisme ve tetiklenmiş otomatisme olup muhtemelen daha az önemlidirler. Infarkt solda ise bu sefer AV nod üzerinde parasempatik tonus azalır ve özellikle ventrikül üzerinde artmış sempatik etki nedeniyle ventriküler aritmiler (VT) sık görülür. İlk bakışta bu akıl yürütme eksiksiz görünmektedir. Ancak özellikle "power spektral kalp hızı değişimi (HRV)" çalışmaları (22-24) ile desteklenmemiştir. Bir kere Lane ve ark. çalışmalarında sağ taraftan infarkt geçiren hastaların daha fazla β -bloker kullanmalarının bu sonuca etkisini yeterince dikkate almamışlardır. İkincisi bir tarafta PS/S dengesi bozulurken aynı zamanda iki taraf arasındaki PS/PS ve S/S dengeleri de bozulmaktadır. Dolayısıyla mesela sağ taraflı inmelerde sağda PS aktivite azalırken, S aktivite artmakta ancak S aktivite göreceli olarak sağda azalmaktadır. Solda azalan sempatik aktivitenin de VT' ye yatkınlık oluşturmaları en

azından artmayabilir. Burada önemli olan bir diğer nokta da aritmilerin kökeninde sadece nöral mekanizmaların değil, sistemik değişimlerin rol oynayabileceğidir. İnmeden sonra sempatoadrenal hiperaktivite olduğu ve noradrenalinin arttığı saptanmıştır (26). Bu artış kardiyak myositolizis' den sorumlu-dur. Myositolizin nispeten yaygın bir değişiklik olması ve plazma norepinefrin düzeyiyle korelasyon göstermesi ancak epinefrin ile korele olmaması altında nörojenik mekanizmaların da yattığını düşündürmektedir (12). Myositoliz sonucu ventriküler depolarizasyonda lokal farklılıklar, ventriküler ektopi artışı ve sonuçta aritmojenез beklenen bulgu olmaktadır. Bu durum hem sol hem de sağda yerleşik infarktlar sonucunda gelişebilir.

Zaten pek çok başka holter, power spektral HRV analizi klinik çalışmalarında (22-24,27) ve bir çok preklinik (28-31) çalışmada sağ insuler kortikal innelerde ciddi kardiyak aritmilerin daha sık olabileceği bildirilmiştir. Çalışmamızda sağ MCA alanı innelerinde QT dispersiyonlarının daha uzun olma eğiliminde olduğunu bulduk. Bu çalışmada QRS dispersiyonu değişimini ayrıca incelemediğimiz için bu uzamanın ventrikül repolarizasyon dağılımı bozukluğundan mı yoksa kardiyak iletim sistemindeki otonomik etkilenimden mi kaynaklandığını söyleyemiyoruz.

Bu çalışmada QT dispersiyon parametrelerinin ilk hafta içinde 3-4. günlerde pik yaptığını belirledik. CPK-MB düzeyi takibi ile yapılan bir çalışmada ise (32) enzim düzeyinin inmeyi takiben 4. gün pik yaptığı gösterilmiştir. Bu sonuçlar özellikle inmeyi takiben ilk haftanın ortasında aritmi riskinin en yüksek olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla başlangıçta yapılan ölçümlerin bu günlerde de tekrarı yarar vardır. AMI sonrası QT dispersiyonu ilk 3 gün en yüksek düzeydedir (33). İskemik inmeyi takiben daha geç yükselmesi (2-4.gün) muhtemelen kardiyak myositolizis' in daha geç oluşmasından kaynaklanmaktadır.

Sonuç olarak orta serebral arter alanında infarkt olan hastalarda muhtemelen sağda daha sık olarak ventriküler repolarizasyon dağılımı anomalileri gelişir. Ventriküler artımı ve ani ölümler için risk yaratan bu patolojiyi QT dispersiyonuna bakarak öngörebiliriz. Şüphesiz ki inme sonrası ani ölümün başlıca nedeni olan ventriküler taşiaritmilerin önceden tahmini hayatidir. Bu hastaların erken dönemde devamlı kardiyak monitörizasyon ile gözlemi gelişebilecek aritmilere erken müdahale edilmesini sağlayabilir. QT dispersiyonu ise bu aritmojenik riski saptamada kolay, genel olarak doğru sonuç veren, basit ve non-invazif bir tekniktir. Özellikle bu riskin daha fazla olabileceği düşünülen sağ tarafta MCA infarkt olan hastalarda ve 2-4. günlerde

daha dikkatli olmakta yarar vardır.

KAYNAKLAR

- 1-Silver FI, Norris JW, Lewis AJ, Hachinski VC. Early mortality following stroke: a prospective review. *Stroke*-1984;15:492-496
- 2-Oppenheimer S, Hachinski V. Complications of acute stroke. *Lancet*-1992;339:721-724
- 3-Barr CS, Naas A, Freeman M, Lang CC, Struthers AD. QT dispersion and sudden unexpected death in chronic heart failure. *Lancet*-1994;343:327-329
- 4-Benhorin J, Merr, M, Alberti M, Locati E, Moss AJ, Hall WJ, Cui L. Long QT syndrome: New electrocardiographic characteristics. *Circulation*-1990; 82:521-527
- 5-Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH. Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and normal subjects. *Am J Cardiol*-1994;74:1113-1118
- 6-Glancy JM, Garratt CJ, Woods KL, de Bono DP. QT dispersion and mortality after myocardial infarction. *Lancet*-1995;345:945-948
- 7-Day CP, McComb JM, Campbell RW. QT dispersion: an indication of arrhythmia risk in patients with long QT intervals. *Br Heart J*-1990; 63:342-344
- 8-Aksöyek S, Batur MK, Atalar E et al. Akut myokard infarktüsü sonrası gelişen ventriküler taşiaritmilerde QT dispersiyonu. *Türk Kardiyol Dern Arş*-1996;24:88-92
- 9-Oppenheimer S, Norris JW. Cardiac manifestations of acute neurological lesions. In *Neurology and General Medicine* ed by Aminoff-1996; Chapter-10: Page-183-200
- 10-Oppenheimer S, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurologic Clinics*-1992;10:167-176
- 11-Cowan JC, Yusoff K, Moore M, Amos PA, Gold AE, Bourke JP, Tansuphaswadikul S, Campbell RW. Importance of lead selection in QT interval measurement. *Am J Cardiol*-1988;61:83-87
- 12-Sylvén JC, Horacek BM, Spencer CA, Klassen GA, Montague TJ. QT interval variability on the body surface. *J Electrocardiology*-1984;17:179-188
- 13-Campbell RW, Gardiner P, Chadwick D, Jordan RS. Measurement of the QT interval. *Eur Heart J*-1986; 6 (suppl-D):81-83
- 14-DiPasquale G, Pinelli G, Andreoli A et al. Holter detection of cardiac arrhythmias in intra-cranial subarachnoid hemorrhage. *Am J Cardiol*-1987;59:596-600
- 15-Faber TS, Malik M. Signal averaged electrocardiogram. Current applications and limitations. In : *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology* (ed by M.Ali Oto), Kluwer academic publishers, The Netherlands, 1996:63-69
- 16-Stein PK, Bosner MS, Kleiger RE et al. Heart rate variability: A measure of cardiac autonomic tone. *Am Heart J*-1994;127:1376-1381
- 17-Campbell RE. QT dispersion. In : *Practice and Progress in Cardiac Pacing and Electrophysiology* (ed by M.Ali Oto), Kluwer academic publishers, The Netherlands, 1996:71-75
- 18-Higham PD, Campbell RWF. QT Dispersion. *Br Heart J*-1994;71:508-510
- 19-Kuo CS, Munakata K, Reddy CP, Surawicz B. Characteristics and possible mechanism of ventricular arrhythmia dependent on the dispersion of action potential durations. *Circulation*-1983;67:1356-1367
- 20-Trusz-Gluzka M, Wozniak-Skowarska I, Giec L, Szydio K. Dispersion of the QT interval as a predictor of cardiac death in patients with coronary heart disease. *PACE*-1996 (Pt.II):1900-1904
- 21-Lane RD, Wallace JD, Petrosky PP, Schwartz GE, Gradman AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemispheric strokes. *Stroke*-1992;23:362-366
- 22-Baron SA, Rogovski Z, Hemli J. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction. *Stroke*-1994;25:113-116
- 23-Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Huikuri HV, Myllylä VV. Abnormal heart rate variability as a manifestation of autonomic

dsfunction in hemispheric brain infarction. Stroke-1996;27:2059-2063
24-Naver HK, Blomstrand C, Wallin G. Reduced heart rate variability after right-sided stroke. Stroke-1996;27:247-251
25-Allen GV, Cechetto DF. Functional and anatomical organisation of cardiovascular pressor and depressor sites in the lateral hypothalamic area-I: Descending projections. J Comp Neurol-1992;315:313-332
26-Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, Sole MJ. Plasma norepinephrine in stroke. Stroke-1980;12:200-204
27-Yokotama K, Jennings R, Ackless P, Hood P, Boller F. Lack of heart rate changes during an attention-demanding task after right hemisphere lesions. Neurology-1987;37:624-630
28-Hachinski VC, Oppenheimer SM, Wilson JX, Guiraudon C, Cechetto DF. Asymmetry of sympathetic consequences of experimental stroke. Arch Neurol-1992;49:697-702

29-Cechetto DF: Experimental cerebral ischemic lesions and autonomic and cardiac effects in rats and cats. Stroke-1993;24 (suppl-1):6-9
30-Oppenheimer SM, Gelb A, Garvin JP, Hachinski VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. Neurology-1992;42:1727-1732
31-Zamrini EY, Meador KJ, Loring DW, Nichols FT, Lee GP, Figueroa RE, Thompson WO. Unilateral cerebral infarction produces differential left right heart rate responses. Neurology-1990;40:1408-1411
32-Norris JW, Froggatt GM, Hachinski VC et al. Serum cardiac enzymes in stroke. Stroke-1979; 10:548-553
33-Glancy JM, deBono DP. The pattern of QT dispersion after acute myocardial infarction. Clin Sci-1994;86 (Suppl-30):18 (Abstract)

KARDİYAK VEYA ARTERYEL EMBOLİK KAYNAĞA GÖRE İSKEMİK SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Sibel KARŞIDAĞ, Aysu ŞEN, Şule KARAASLAN, Fügen SÖNMEZ, Sefer GÜNAYDIN, Baki ARPACI

Bakırköy Ruh ve Sinir Hast. Hastanesi ve BİTAM (Bakırköy İnme Tanı Araştırma Merkezi), İstanbul

ÖZET

516 serebral enfarktlı hasta arasından seçilen 70 kardiyak embolik ve 87 arteryel embolik hastada klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Kardiojenik embolizmli hastalar, arteryel embolik hastalara göre daha gençti (53 ± 14 yıl ve 64 ± 11 yıl , $p<0.0001$). Kardiyak embolik hastalara göre arteryel embolik hastalarda daha yüksek oranda geçici iskemik atak (%38 ve %10), iskemik kalp hastalığı (%25 ve %13) ve obezite (%33 ve %18) tespit edildi. Kardiojenik stroklarda akut başlangıcın daha mutad olduğu, halbuki progressif seyirin arteryel embolik inmelerde daha belirgin olduğu görüldü.

Anahtar Sözcükler: Kardiyak embolizm, Arteryel embolizm, inme.

ISCHEMIC CEREBROVASCULAR DISEASES ACORDING TO CARDIAC OR ARTERIAL EMBOLIC SOURCE

We compared clinical and laboratory data between 70 cardiac embolism and 87 arterial embolic patients selected from the 516 patients with cerebral infarction. Patients with cardiogenic embolism were younger in comparison to the arterial embolic patients (53 ± 14 yr versus 64 ± 11 yr , $p<0.0001$). We detected significantly higher rate of transient ischemic attacks (38 % versus 10 %), ischemic heart disease (25% versus 13%) and obesity (33% versus 18%) in arterial embolic patients than in cardiac embolic patients. it has been shown that in cardioembolic strokes abrupt onset is more obvious observed, whereas the progressive course was more dominant in arterial embolic strokes.

Key words: Cardiac embolism, Arterial embolism, stroke

GİRİŞ

Beynin embolik hasarının iki ana mekanizması vardır: Kardiojenik emboli ve arterden-artere emboli.(1). Tüm beyin enfarktılarının yaklaşık 1/3'ü kardiyak kaynaklı iken (1), %40'ının ileri karotis stenozuna bağlı olduğu ileri sürülmüştür (2). Hastaların bir kısmında ise olası kardiyak emboli kaynağı ve lezyonla uyumlu taraf karotis arterinde ciddi stenoz birlikte saptanır ve serebral embolinin kesin kaynağı izole edilemez (3). Çok merkezli, randomize 479 hastayı içeren TOAST çalışmasının bulguları değerlendirildiğinde, aterotromboembolik inmelerin %35, kardioembolik inmelerin %15'lik bir oran kapsadığı görülür (4). Çok merkezli, ilk inme ile gelen 1000 hastayı kapsayan diğer bir çalışma, The Lausanne Stroke Registry verileri gözden geçirildiğinde, stenozlu ateroskleroz %24, embolik kalp hastalığı %20, kombine etyoloji (stenozlu ateroskleroz + embolik kalp hastalığı) %3, stenozsuz ateroskleroz %16 olarak tespit edilmiştir (5).

Bu çalışmada kardioembolik ve arterden-artere embolik inme tanısı koyulan hastalarda klinik ve laboratuvar bulguları karşılaştırılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

1996-1998 tarihleri arasında hastanemiz

Nöroloji kliniğinde yatarak tanı ve tedavisi yürütülen 516 iskemik inme hastası çalışma kapsamına alınmıştır. Bunların 70'i kardioembolik, 87'si arterden-artere embolik inme tanısı almıştır. Kardioembolik ya da arterden -artere embolik inme tanı kriterlerini doldurmayan hastalar ile gerek kardiyak gerek arterden -artere embolik inme kriterlerini birlikte içeren hastalar çalışma kapsamı dışında bırakılmıştır.

Tanı kriterleri:

Kardioembolik inme tanısı, yüksek riskli kardioembolik kaynak varlığında ve fizik muayene, EKG, ekokardiyografi, BBT bulguları da desteklediğinde koyulmuştur (6-9). Aşağıdaki anomaliler kardioembolik kaynak olarak kabul edilmiştir: Sol atriyal veya sol ventriküler kardiyak trombus, mitral stenoz, sol atriyal spontan eko kontrast, mitral kapakta miksomatöz dejenerasyon, atriyal septal defekt, patent foramen ovale, atriyal septal anevrizma, sol ventriküler anevrizma veya apikal akinezi, aort/mitral vejetasyon, atriyal mikroma, protez kalp kapağı, atriyal fibrilasyon veya flutter, dilate kardiyomyopati, son 6 hafta içinde geçirilmiş myokard enfarktüsü (4, 10-12). BBT ise ana serebral arterlerden birisinin yüzeyel kortikal dallarından birisine uyan enfarkt görünümü ya da aynı ana arterin birbirinden ayrı, farklı dallarında multibl eş zamanlı enfarktler olduğunda desteklemiştir (9).

Arterden-artere embolik inme tanısı ise doppler ultrasonografide ekstrakraniyal karotis arterinde lezyonla uyumlu tarafta %70 ve üstünde ciddi stenoz veya 2 mm. ve üstünde derin ülsere plak saptandığında düşünülmüştür (13).

Hastalarda risk faktörü olarak yaş, cinsiyet, obezite, sigara kullanımı, anamnezde hipertansiyon, diyabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, romatizmal kapak hastalığı, daha önce inme ya da geçici iskemik atak geçirme öyküsü araştırılmıştır. Laboratuvar parametreleri olarak hematokrit düzeyi, lipid profili, EKG bulguları incelenmiştir.

SONUÇLAR

Yukarıdaki tanı kriterleri dikkate alınarak, 516 iskemik inme hastasının 70'inde kardiyoembolik inme, 87'sinde arterden-artere embolik inme tanısı koyulmuştur. Kardiyoembolik inme olgularında saptanan embolik kaynakların dağılımı Tablo 1'de görülmektedir. Bu kardiyoembolik kaynaklar aynı hastada sıklıkla birkaçı birlikte saptanabildiğinden, her bir embolik kaynağın tek tek yüzde değerleri belirtilmiştir.

Tablo 1: Kardiyoembolik inme olgularında kardiyoemboli kaynaklarının dağılımı

Sol atriyal trombus	% 53
Atriyal fibrilasyon	% 45
Spontan eko kontrast	% 28
Mitral stenoz	% 26
Sol ventrikül trombusü	% 8
Atriyal septal anevrizma	% 5
Sağ-sol kardiyak şant	% 5
Sol ventrikül anevrizması	% 5

Arterden-artere embolik inme olgularında doppler ultrasonografi bulgularının dağılımı Tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2: Arterden-artere embolik inme olgularında doppler ultrasonografi bulgularının dağılımı

Enfarkt ile uyumlu tek taraflı ileri stenoz	% 64
Bilateral ileri stenoz	% 24
Enfarkt ile uyumlu derin ülsere plak	% 5
Enfarkt ile uyumlu ileri stenoz+ derin ülsere plak	% 7

Tablo 3'de her iki grupta risk faktörlerinin

dağılımı görülmektedir. Arterden-artere embolik inme olgularının diğer grupla karşılaştırıldığında daha yaşlı ve obez olduğu, iskemik kalp hastalığı ve anamnezde geçirilmiş TIA'ların daha yüksek oranda saptandığı dikkat çekmiştir.

Tablo 3: Kardiyoembolik ve arterden-artere embolik inme olgularında risk faktörlerinin dağılımı

	Kardiyoembolik inme	Arterden-artere embolik inme	P
Yaş	53±14 yıl	64±11 yıl	< 0.001*
Cinsiyet (kadın/erkek)	38/32	39/48	0.13
Obesite	% 18	% 33	0.03*
Hipertansiyon	% 44	% 56	0.13
Diabetes Mellitus	% 13	% 23	0.10
İskemik kalp hast.	% 13	% 25	0.05*
Konjestif kalp yet.	% 27	% 17	0.13
Sigara kullanımı	% 36	% 47	0.28
Geçirilmiş inme	% 24	% 22	0.71
Geçirilmiş TIA	% 10	% 38	0.005*

*Anlamlı

Kardiyoembolik grupta inme % 83 akut, % 17 progressif, arterden-artere embolik grupta ise % 60 akut, % 40 progressif seyir izlemiştir. İkinci grupta inmenin daha sıklıkla progressif seyir gösterebildiği yorumu yapılmıştır (p: 0.002). Tablo 4'de laboratuvar parametrelerinin dağılımı görülmektedir. Gruplar arasında laboratuvar parametreleri açısından önemli farklılık dikkat çekmemektedir.

Tablo 4: Kardiyoembolik ve arterden-artere embolik inme olgularında laboratuvar bulgularının dağılımı

	Kardiyoembolik inme	Arterden-artere embolik inme	P
Hematokrit	40±5	41±4	0.25
Total kolesterol	188±50 mg	205±51	0.11
HDL kolesterol	43±9 mg	44±8 mg	0.55
VLDL kolesterol	25±10 mg	28±17 mg	0.3
Trigliserid	125±51 mg	149±103 mg	0.17

TARTIŞMA

İnmede karotis arter aterosklerozunun önemi uzun yıllardır bilinmektedir (14). İnme gelişiminde karotis aterosklerotik plaklarının önemi, embolik özellik taşımaları veya hemodinamik değişikliklere neden olmaları ya da daha gerçekçi olarak bu iki faktörün birlikte rol oynaması ile

açıklanmaktadır (2, 14-18). %70 ve üstünde lumen daralmasına neden olan plaklar yüksek inme riski taşımaktadır (13,14). İnmenin ikinci yaygın sebebi kardiyojenik inme olarak kabul edilir. Embolik kaynağın tespit edilmesi, enfarktın mekanizmasının tespitinde, uygun tedavi başlatılmasında ve tekrarlayıcı enfarktları önlemede önem taşımaktadır. Bu iki serebral emboli türünün ayırımında klinik, risk faktörleri, laboratuvar bulguları, EKG ve ekokardiyografi, doppler ultrasonografi, BBT bulguları yol gösterici olmaktadır. Ancak klinik tanı kriterlerine rağmen embolik-aterosklerotik inme ayırımı her zaman net biçimde yapılamaz. Bazı hastalar gerek kardiyembolik, gerek geniş damar aterosklerozuna sahiptir, bu durumda inmenin gerçek nedeni saptanamayacağı için bu hastalar sebebi bilinmeyen inme grubuna dahil edilir. TOAST çalışmasında sebebi bilinmeyen inmeler %11 (4), The Lausanne Stroke Registry çalışmasında %3 (5) olarak verilmiştir.

Daha önceki çalışmalarda anamnezde TIA tanımlanmasının arterden-artere embolizmi kuvvetle desteklediği belirtilmiştir (3,9). Literatür gözden geçirildiğinde anamnezde hipertansiyon, diabetes mellitus, iskemik kalp hastalığı, hiperkolesterolemi, sigara kullanımı, erkek cinsiyetin arterden - artere embolik inme hastalarında daha yüksek oranda olduğuna dikkat çekilmiştir (9,19). Karotis hastalarında asemptomatik koroner arter hastalığının anjiyografik sıklığı % 40 olarak saptanmıştır (20). Çalışma grubumuzda da ileri yaş, obezite, anamnezde iskemik kalp hastalığı ve TIA öyküsü, arterden artere embolizmi destekleyen klinik parametreler olarak dikkat çekmiştir. Literatürde, kardiyembolik inmede akut seyrin sık görüldüğü, % 10 olguda progressif seyir gözlemlendiği belirtilmektedir (7). Ciddi karotis stenozlu hastalarda ise 1/3 vakada progressif seyir tanımlanmaktadır (19). Bizim çalışma grubumuzun verileri de bu sonucu desteklemiştir.

Sonuç olarak, arterden artere embolik serebral inme tanısında ileri yaş, obezite, anamnezde iskemik kalp hastalığı, TIA'lar ve inmenin progressif seyri destekleyici bulgular olarak dikkat çekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lannertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1989; 26: 759-765.
2. Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. *Arch Surg* 1983; 118: 1048-1052.
3. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993; 43: 728-733.
4. Madden KP, Karanjia PN, Adams HP, Clarke WR, and the TOAST Investigators. Accuracy of initial stroke subtype diagnosis in the TOAST study. *Neurology* 1995; 45: 1975-1979.
5. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
6. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1986; 43: 71-84.
7. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB, Kase CS, Tuhim S. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Historical features. *Neurology* 1990; 40: 281-284.
8. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Tuhim S, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB, Caplan LR. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Neurologic examination. *Neurology* 1992; 42: 299-302.
9. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke* 1992; 23: 486-491.
10. Albers GW, Comess KA, DeRook FA, Bracci P, Atwood JE, Bolger A, Hotson J. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke* 1994; 25: 23-28.
11. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 727-733.
12. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogan HR, Choi D, Schnittger I. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. *Stroke* 1991; 22: 734-739.
13. O'Holleran LW, Kennelly MM, McClurken M, Johnson JM. Natural history of asymptomatic carotid plaque. Five year follow-up study. *The American Journal of Surgery*. 1987; 154: 659-662.
14. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke*. 1989; 24: 25-29.
15. Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D. The pathogenesis of strokes from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutic implications. *Stroke* 1983; 14 (6): 867-875.
16. Powers WJ, Press GA, Grubb RL, Gado M, Raychle ME. The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Annals of Internal Medicine* 1987; 106(1): 27-34.
17. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1131-1134.
18. Moore WS, Hall AD. Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. *Arch Surg* 1970; 101: 703-716.
19. Caplan L, Babikian V, Helgason C, Hier DB, Dewitt D, Patel D, Steyn R. Occlusive disease of the middle cerebral artery. *Neurology* 1985; 35: 975-982.
20. Chimowitz MI, Mancini J. Asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke. Prevalence, prognosis, diagnosis, and treatment. *Stroke* 1992; 23(3): 433-436.

**HEART AND BRAIN
5 th INTERNATIONAL
CONFERENCE ON
STROKE AND
2nd CONFERENCE OF
THE MEDITERRANEAN
STROKE SOCIETY**

**ISTANBUL, TURKEY,
MARCH 21-24 2001**

Prof. N.M. BORNSTEIN
P.O.Box50006, Tel Aviv 64500, ISRAEL
Tel: +972 3 5140018/19 Fax: +972 3 51400 77

Local Organizer: Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR
Tel & Fax: +90 - 222 - 230 96 96
Şair Fuzuli Cd. 20/2 Eskişehir/TURKEY

İKİ FARKLI OLGU NEDENİ İLE VASKÜLER PARKİNSONİZMİ YENİDEN TARTIŞMAK

Demet GÜCÜYENER, Özcan ÖZDEMİR, Nevzat UZUNER, Gazi ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

Strok geçiren hastalarda strok sonrası subakut dönemde veya aylar yada yıllar sonra hiperkinetik veya hipokinetik hareket bozukluğunun ortaya çıktığını gösteren pek çok yayın vardır. Bu hastaların bazılarında strok öyküsü bulunamazken, hemen hemen hepsinde hipertansiyon ve diyabet ve buna bağlı olarak da serebral arteriosklerotik değişiklikler saptanmıştır. Tüm hastaların ortak özelliği küçük adımlarla yürüme, tremor yokluğu, aksiyel rijidite, diğer ekstrapiramidal semptomlardan bir veya birden fazlasının olması ve L-Dopa'ya yanıtıdır. Biz burada klinik olarak birbirine benzer biri strok öyküsü taşıyan diğeri arteriosklerotik değişiklikler sonucu oluşmuş iki vasküler parkinsonizm olgusunu sunduk ve literatürler eşliğinde tartıştık.

Anahtar Sözcükler: Parkinsonizm, strok, vasküler parkinsonizm.

DISCUSSING AGAIN TO VASCULAR PARKINSONISM OWING TO TWO DIFFERENT CASES

The hyperkinetic or hypokinetic movement disorders have been reported during the acute phase of stroke as well as after delays of up to months or years. The extrapyramidal syndromes reported in association with cerebrovascular lesions or not. The arteriosclerosis due to hypertension and diabetes mellitus is found in patients. The patients characterized short-stepped gait, axial rigidity, absence of tremor, one of or one more of other extrapyramidal signs and negative response to levodopa. We discussed two different vascular parkinsonism cases that one of both is associated with stroke, other only had the changes of arteriosclerosis, under the literature.

Key Words: Parkinsonism, stroke, vascular parkinsonism.

GİRİŞ

Vasküler parkinsonizm oldukça tartışılan bir klinik tablodur. Serebral infarktlı hastaların yaklaşık %2'sinde görülebilir ve bu hastaların yaklaşık %22'de hipertansiyon vardır(1-5). İlk kez 1960 ve 1970' lerde Schwab - England ve Parkers tarafından vasküler parkinsonizm tanımlaması yapılmıştır (6-7). Bununla beraber daha iyi tanımlanması Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) gibi nöro görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile mümkün olmuştur. Çekilen MRG' lerde hemisferik beyaz ve gri cevherlerde diffuz lezyonlardan, laküner infarktlara, lökoensefalopati görünümünden, multiple infarktlara kadar çok farklı görümlere rastlanabilir. Klinik olarak bradikinezi, rijidite veya spastisite, denge kaybı, yürüme bozukluğu görülebilir. Burada parkinsonizm tablosu ile Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğine başvuran farklı klinik ve farklı görüntülenme özelliklerine sahip olan ve her ikisi de vasküler parkinsonizm tanısı alan 2 hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

OLGU 1:

45 yaşında erkek hasta 11 ay önce geçirdiği ve tama yakın düzeldiği serebrovasküler olayın ardından hareketlerinde yavaşlama, yürümesinde bozulma, adım adım yürüme, konuşmasında anlaşılmazlık, ağzında salya miktarında artış ve

yemek yiyememe şikayetleri ile başvurdu. Tremoru olmayan hasta özellikle sandalyeden ve yataktan kalkarken zorlanıyordu. Görünüşte unutkanlığı olmayan hastada zaman zaman spontan ağlama ve gülme nöbetleri oluyordu. Bu şikayetleri nedeniyle bir başka merkezde hastaya L-Dopa 187.5 mg /gün başlanmış olup hasta bu tedaviden yarar görmediğini ifade ediyordu.

Hastanın özgeçmişinde son 6 ayda belirginleşen diabetes mellitus ve 11 ay önce geçirilmiş iskemik strok öyküsü mevcuttu. Soy geçişinde bir özellik bulunmayan hasta 20 yıldan beri günde 1 paket sigara içmekteydi.

Hastanın nörolojik muayenesinde sağ hemiparezi (alt ve üst eşit 1/5 kas gücü), uvula ve farinks reflekslerinde artış, bilateral tüm kadranlarda karın cildi reflekslerinde kayıp, tüm ekstremitelerde derin tendon reflekslerinde artış, glabellar palmomenta ve somurtma refleksinin ortaya çıkışı, aksiyel rijidite, sağda belirgin olmak üzere heriki üst ekstremitede rijidite, bradimimi, bradikinezi, disfoni ve monoton konuşma, sebareik cilt görünümü saptandı.

Laboratuvar bulgularında hiperkolestrolemi ve kan şekerinde yükseklik dışında anormal bir bulgu yoktu. Kan şeker yüksekliği oral antidiyabetikler başlandıktan sonra düzeldi. Kan hormon düzeyleri, ayakta ve yatarak bakılan renin düzeyleri normaldi.

Hastanın otonomik testleri; R_R mesafesi, yatarak ve ayakta tansiyon arteriyel sonuçları, Transcranial doppler (TCD) ile yapılan ortostatik

testi normaldi.

Görüntüleme yöntemlerinde, hastaya çekilen MRG yaygın multiple subkortikal plaklar gözlemlendi (Resim 1). TCD'de her iki orta serebral kan akım hızı (OSA) normalken, her iki arka serebral arter kan akım hızları (ASA) azalmış buna karşın pulsatilite indeksleri artmış olarak yaygın antherosklerozla uyumlu bir sonuç elde edildi. Hastada bir saatlik izlemde mikroembolik signal (MES) artışı saptanamadı.

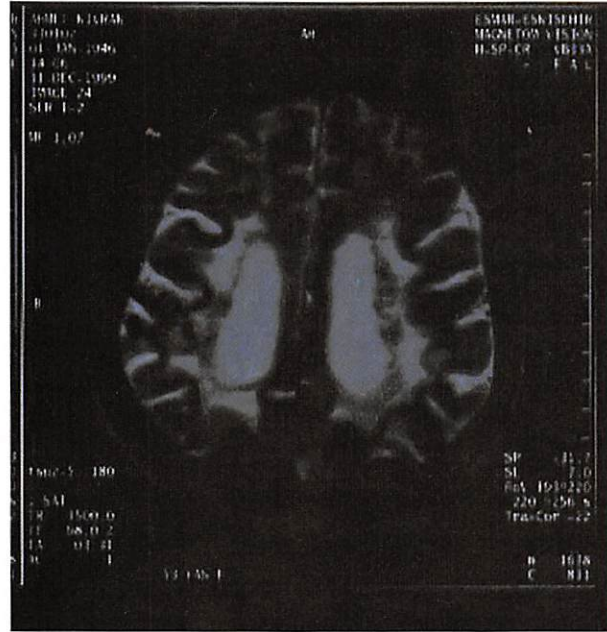
Hastanın karotis dopler ve transtorasik ekografi sonuçları normal olarak değerlendirildi. Uyarılmış potansiyellerden P300 latansı normaldi.

Single Photon Emmission Tomografi (SPECT) ile yapılan beyin perfüzyon incelemesinde sol frontal ve temporoparietal bölgede hipoperfüzyonla uyumlu görüntü mevcuttu.

OLGU 2:

52 yaşında, erkek hasta, hareketlerde yavaşlama şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Hikayesinde üç senedir hareketlerinde yavaşlama ve unutkanlığı, son 8 aydır da konuşmasında monotonlaşma belirdi.

Özgeçmişinde, 2 yıl önce geçirilen hepatid B dışında bir şey yoktu.



Resim 1: Yaygın subkortikal plaklar

Hasta günde 1.5 paket sigarayı 10 yıldır kullanıyordu. Nörolojik muayenesinde her iki üst ekstremitede ve alt ekstremitede solda daha fazla olmak üzere rijidite mevcut. Tremor yok. Adım adım yürüme mevcut. DTR ler dört ekstremitede hiperaktif, uvula ve farenks refleksleri artmış, bradimimi ve seboeik cilt görünümü mevcut.

Minimental test 14 olarak bulundu. İlkel refleksler alınmaya başlamıştı.

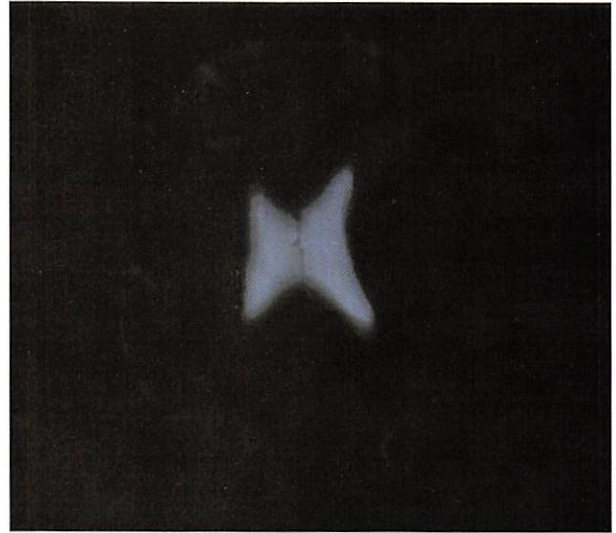
Biyokimyasında HDL kolesterol düşüklüğü dışında anlamlı bir veri yoktu.

Tansiyon ölçümleri ve EKG ile yapılan ortostatik testler normal olarak bulundu.

Elektroensefalografi normal trase, TCD' de her iki OSA kan akım hızları azalmış, PI lar yüksek, ASA 'da kan akım hızı ve PI'leri normaldi. MES gözlenmedi.

Bu sonuçlar ön dolaşım sisteminde arterioskleroz ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Her iki karotis doppler incelemesinde akım paternleri normal ve hız spektrumları normal değerlerde izlenmekteydi. MRG, her iki kortikal ve subkortikal alanda yaygın laküner enfaktları gösteriyordu (Resim 2).



Resim 2: Yaygın kortikal, subkortikal atrofi ve laküner enfaktlar

SPECT'te yaygın temporoparietal hipoperfüzyon alanları mevcuttu.

TARTIŞMA

Ekstrapiramidal sendromlar serebrovasküler lezyonlara bağlı klinik tablolar olarak pek çok yayında rapor edilmiş olup bunların bilinen dejeneratif idiyopatik parkinsondan farkları tanımlanmıştır (8-12). Başlangıç semptomları yaygın, lateralizasyon göstermeyen, yavaş ilerleyicidir. Pseudobulber işaretler, artmış refleksler, ekstensor plantar cevap, sfinkter inkontinansı ve demans bulunabilir. Ataksi sıklığı daha az görülür. Tremor karakteristik olarak görülmez. Rijidite dişli çark olmaktan çok, kurşun boru veya gegenhalten rijiditesi gibi farklı şekillerde olabilir. Bradikinezi, akinezi, hipokinezi tipik olarak görülür. Hastaların hikayelerinde

strok olabilir veya olmayabilir. Bazı hastaların öykülerinde sadece hipertansiyon ve diabet rapor edilmiştir (13-14). Hastalar tedavi amaçlı L-dopaya cevapsızdır. BT ve MRG'da farklı dağılımlara sahip pek çok vasküler lezyon görülür. Tanı klinik ve görüntüleme yöntemlerindeki vasküler değişikliklere bakılarak konulabilir. Bazı kişilerde parkinsonizm kaudat, putamen, globus pallidus veya beyin sapında gelişen akut infarktın hemen ardından gelişir. Hastaların vasküler lezyonlarının yayılımı ile klinik tablonun ciddiyeti arasında bir korelasyon olmayabilir. Bazı hastalarda hakim bulgu tek taraflı serebrovasküler hastalık (SVH) bulgularıdır. Bazı vakalarda spontan düzelme görülebilir.

Biz burada vasküler parkinsonizm başlığı altında farklı klinik ve görüntüleme özelliklerine sahip 2 olguyu sunduk. Olgularımızdan birinde bariz SVH öyküsü vardı. Diabet en önemli risk faktörü olarak görülüyordu. Diğer olguda SVH öyküsü yoktu ancak açık bir hipertansiyon ve diabet öyküsü vardı. Bu hastada ek olarak belirgin bir demans vardı. Her iki hastanın ekstrapiramidal bulguları, özellikle yürüyüş, duruş, tonus, rijidite özellikleri birbirlerine oldukça benziyordu. Ancak MRG görünimleri birbirinden oldukça farklıydı. Bu farklılık ise kognitif değişim dışında kliniğe paralel şekilde yansımıyordu. Her iki hastanın tedaviye olan cevapsızlığı da benzer bir diğer özellikleriydi. Bu hastalar izlemeye alındı ve dopa agonistleri verilerek taburcu edildi. Her iki olguda bu geniş klinik tablonun çeşitliliğini göstermek açısından özellikli örnekler olduğu için sunmayı uygun gördük.

KAYNAKLAR

1. Winikates J, Jankovic J. Clinical correlates of vascular parkinsonism. Arch Neurol 1999; 56(1):98-102
2. Yamanouchi H. Vascular Parkinsonism. Nippon Rinsho 1997; 55(1):106-11
3. Fenelon G, Houeto JL. Vascular Parkinson syndromes : a controversial concept. Rev Neurol 1998 ; 154(4):291-302
4. Sambrook MA. Parkinsonism. Nurs Times 1076,25;72 (12):454-5
5. Inzelberg R, Bornstein NM, reider I, Korczyn AD. Basal ganglia lacunes and parkinsonism. Neuroepidemiology 1994;13(3):108-12
6. Schwab RS, England AC. Parkinson syndromes due to various specific causes. In handbook of clinical Neurology, vol 6, ed PJ, Vinken-Brugyn pp.227-47, Amsterdam: North Holland.
7. Parkers JD, Marsden CD, Rees JE. Parkinson's disease, cerebroarteriosclerosis and senile dementia. Quarterly Journal of medicine 1974; 43: 49-61.
8. Friedman A, Kang U, Tatemichi TK. A case of parkinsonism following striatal lacunar infarct. Journal of neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1986, 49:1087-8
9. Ferbert A, Gerwich M. Non rubral Tremor of vascular origin. Movement Disorders. 1990, 5;78-82
10. Kim JS, Delayed onset hand tremor caused by cerebral infarction. Stroke; 1992, 23: 292-4
11. Kudo M, Fukai M, Asterixis due to pontine hemorrhage. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 1985; 48; 705-7
12. Maranganore DM, Lees AJ. Complex stereotypies after right putaminal infarct a case report. Movement Disorders, 1982; 6; 358-61
13. Martilla RJ, Rinne UK, Level of blood pressure in patients with Parkinson disease. A case control study. European Neurology, 1977;16:73-78
14. Horner S, Niederkorn K. Evaluation of risk factors in patients with Parkinson syndrome. Nervenarzt 1997;68 (12):967-71



Prof. Dr. Necla ÖZDEMİR Vakfı (NÖVAK) kuruldu

Vakfın amacı, yardıma muhtaç olduğu belirlenen Tıp Fakültesi öğrencisi okutmaktır. Vakıf, 28 Mart 1999'da trafik kazası sırasında vefat eden ve Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneğinin ilk üyesi olan Göğüs Hastalıkları Öğretim Üyesi Prof. Dr. Necla ÖZDEMİR'in anısını yaşatmak ve temel özelliklerinden biri olan yardımseverliği ve öğrenci sevgisini canlı tutmak amacıyla eşi (Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR) ve çocukları (Özlem ÖZDEMİR - YILMAZ ve Dr. Özcan ÖZDEMİR) tarafından kurulmuştur.

Vakıf Adresi: Şair Fuzuli Cd. 20/2 Eskişehir

Tlf: 0-222-232 12 03 Fax: 0-222-230 96 96

E-mail:ozdemirg@ogu.edu.tr

Vakıflar Bankası Eskişehir Şb. Hesap No: 2066863

İNMEDE RİSK FAKTÖRLERİ VE BUNLARIN MORTALİTEYE ETKİSİ*

Süleyman KUTLUHAN, Galip AKHAN, Senem DURU, Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU, Serpil DEMİR

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Isparta

ÖZET

Ciddi derecede ölüm ve maluliyete neden olan inme risk faktörlerinin bilinmesi inmeye yakalanmaktan ve tekrar inmeden korunma açısından önemlidir. Bu çalışmada SDÜ Tıp Fakültesi Nöroloji ABD'nde 3 yıllık inme olgularının faktörleri ve risk faktörleriyle ölüm arasındaki ilişki retrospektif olarak araştırılmıştır. Bu süre içinde klinikte takip ve tedavi edilen 29 intraserebral kanama ve 122 serebral infarkt olgusu retrospektif değerlendirilmiştir. Hastaların 71'i erkek, 80'i kadın olup yaş ortalaması 65.65 ± 10.78 dir. Yaşla paralel olarak artan inme oranı en çok %45.7 (69 olgu) ile 61-70 yaş arasında saptanmıştır. Bu yaş üzerinde oran tekrar azalmaktadır. Hipertansiyon en fazla görülen (87 olgu - %57,6) risk faktörüdür. Bunu kalp hastalıkları (59 olgu- %39,1) ve Diyabet Mellitus (55 olgu- %36,1) izlemiştir. İntraserebral hemorajili 10 ve iskemik inmeli 24 olmak üzere toplam 34 olgu (%39,1) ilk 30 gün içinde ölmüştür. Diabetli olguların %38,2'si ölümlerinde hipertansiyonluların %21'i, kalp hastalığı olanların %21'i ölmüştür. Ayrıca ölenlerin beşinde sigara alışkanlığının olması da dikkati çekmiştir. Hipertansiyon, diyabet ve kalp hastalıklarının her biri inme için ciddi birer risk faktörü olarak görülmektedir. Özellikle artan yaşla birlikte bunlardan birini veya daha fazlasını taşıyan hastaların diyet ve ilaç uygulamalarına öz uymalarının gereği açıkça ortaya çıkmaktadır.

Anahtar Sözcükler: İnme, serebral infarkt, intraserebral hemoraji, risk faktörleri.

RISK FACTOR OF STROKE AND THEIR EFFECTS ON MORTALITY

Knowing risk factors for stroke, which is the most common neurologic disease causing severe disability and death, is important for prevention of first and recurrent stroke. We aimed to define the risk factors and the relation of risk factors with mortality in stroke patients.

In this study, 29 intracerebral hemorrhage and 122 cerebral infarction cases were evaluated retrospectively. There were 71 male and 80 female patients, and the mean age of patients was 65.65 ± 10.78 years. It is striking that, with advancing age, the highest stroke incidence was seen between 61-70 years of age (45.7 %-69 cases). The rate again decreased over 70 years old age.

Hypertension (87 cases- 57.6%) was the mostly seen risk factor, and it is followed by heart disease (59 cases- 39.1 %) and Diabetes Mellitus (55 cases- 36.1 %). There were 34 cases (22.5 %), 10 with intracerebral hemorrhage and 24 with ischemic stroke, dying in the first thirty days. The percentage of those who died having Diabetes Mellitus, hypertension and heart disease was 38.2, 21 and 22 respectively.

Each one of the disease stressed here is an important risk factor for stroke. Especially, with advancing age, obeying diet and dietary regime for those having one of these disease gains importance for prevention of stroke.

Key Words: Stroke, cerebral infarct, intracerebral hemorrhage, risk factors.

GİRİŞ

İnme; halen gelişmiş ülkelerdeki yetişkinlerde kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü sırada ölüm nedeni ve en fazla sekel bırakan hastalık olma özelliğini sürdürmektedir (1). İnmedeki risk faktörlerinin (RF) saptanması ve bunlara yönelik önlemlerin alınması inmeye bağlı morbitide ve mortaliteyi azaltacağı için önem arz etmektedir.

İnmedeki RF'lerini etkili olunamayanlar (nonmodifiable) ve etkili olunabilenler (modifiable) olarak ikiye ayırt etme meyli görülmektedir. Etkili olunamayanlar yaş, cins, ırk, etnik köken ve hereditedir. Çok farklı olmamakla birlikte, etkili olunabilen RF'leri arasında en çok dikkati çekenler hipertansiyon (HT), her türlü kalp hastalığı (KH), Diabetes Mellitus (DM), sigara ve alkol alışkanlığı, geçici iskemik atak (GİA), geçirilmiş inme (GİN), hiperkolesterolemi ve hematokrit (Htc) yüksekliğidir (2,3).

İnmede RF'leriyle ilgili çalışmalar yurt dışında çok olmasına rağmen ülkemizde az sayıda olduğu dikkatimizi çekmektedir. Bu çalışmada, Gölbaşı Bölgesinde inme risk faktörlerinin ve bunların ölümle ilişkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

MATERYAL METOD

Çalışma; Ocak 1995 ile Aralık 1997 arasında üç yıllık süre içinde SDÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'ne inme nedeniyle yatan hastaların kapsamaktadır. Rutin olarak, inme nedeniyle yatırılan hastaların ilk gün içinde BBT, EKG, hastanın durumu uygunsa teleradyogramla çekilmekte, rutin kan-ıdrar ve biyokimyasal tahliller yapılmaktadır. İnme tanısı almış olan hastaların dosyaları retrospektif olarak tekrar incelendi. Öz ve soygeçmiş özelliklerinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi sonucunda GİA, GİN

ara ve alkol alışkanlıkları ile ailesinde inme çirrenlerin olup olmadığı saptandı. Rutin kan ve okimyasal incelemelerde sebat eden, %50nin erinde Htc, 110 mg/dLnin üzerinde AKŞ %200 z/dL üzerinde total kolesterolü olan olgularda, değerler patolojik olarak kabul edildi.

Öyküsünde antihipertansif ilaç kullananlar /veya diyet uygulayanlar, ilaç kullanmadığı lde öyküsünde ve hastanede en az iki kez stolik kan basıncı (SKB)160 mmHg ve diastolik n basıncı (DKB) 95 mmHg ve üzerinde ölçülen istalarda RF'ü olarak HT varlığı kabul edildi. menin başlangıcında bir kez saptanan kan ısıncı yüksekliğinin inmeye bağlı olarak ortaya kmış olacağı varsayılarak, bu hastalardaki HT bir Fü olarak değerlendirildi.

Özgeçmişleri ve klinik bulgularıyla KH riskini şıyan olguların EKG'leri ve teleradyogramları etaylı olarak değerlendirilerek KHLarı altı grupta plandı : 1-) HTa EKGde sol ventrikül hipertrofisi elirtileri eşlik edenler veya teleradyogramda sol entrikül büyümesi görülenler hipertansif KH (KH), 2-) Angina pectoris ve / veya miyokard infarktüsü öyküsü ve EKGde iskemi bulguları lanlar iskemik KH (IKH), 3-) Atrial fibrilasyon (AF), 4-) Aritmik KH, 5-) Kalp yetmezliği, 6-) omatizmal kalp hastalığı (RKH).

Yukarıdaki RF'lerinden hiçbirini belirlenemeyen lgular da RF saptanamayanlar olarak leğerlendirildi.

Inmeler; serebral infarkt (Sl), intraserebral anama (ISK) ve subaraknoid kanama (SAK) olmak üzere üç grupta ele alındı. SAK olguları çok ız sayıda olduğu için (161 inmeli olgudan 8i - %5.03) ve etyolojileri farklı olabileceği için leğerlendirmeye alınmadı.

İlk 30 gün içinde ölen hastalardaki ölüm-RF lişkileri de ayrıca değerlendirildi.

İstatistiksel değerlendirmede İstat V2.02 bilgisayar programında materyale göre; Student t veya ki kare testleri uygulandı.

BULGULAR

İncelenmeye alınan 151 inme olgusunun 71i (%47) erkek, 80i (%53) kadındı. İnme tiplerine göre; 122 (59E, 63K) hastada (%76.73) Sl ve 29 (12E, 17K) hastada (%18,24) ISK saptandı. Hastaların yaşları 27 - 95 arasında değişmekte olup ortalaması 65.65±10.78 idi. Erkeklerin en küçüğü 27 ve en büyüğü 90 yaşında olup yaş ortalaması 64.01±11.40 ve kadınların en küçüğü 36 ve en büyüğü 95 yaşında olup yaş ortalaması ise 67.04 ±10.08 idi. Sl'larda yaş ortalaması 65.79±11.08 (erkeklerde 64.07±11.67, kadınlarda 67.29±10.41), ISK'lılarda ise 65.04±9.73 (erkeklerde 63.75±10.58, kadınlarda 66.07±9.24) olarak saptandı (tablo 1).

Tablo 1: Olguların yaş ortalamaları

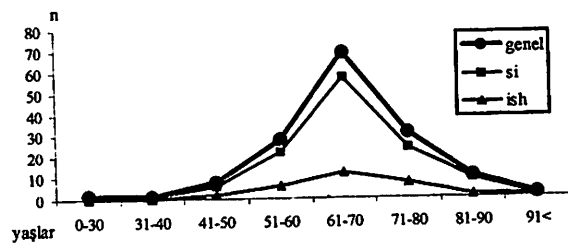
	yaş ortalaması (yıl)		
	kadın	erkek	Genel
Tüm olgular (n=151)	67.04 ±10.08	64.01±11.40	65.65±10.78
Sl (n=122)	67.29±10.41	64.07±11.67	65.79±11.08
ISK(n=29)	66.07±9.24	63.75±10.58	65.04±9.73

Yaşlara göre hastaların dağılımında; her iki cinsten ve her iki inme grubunda, yaş arttıkça inme riski artmakta ve en çok hasta 61-70 yaşlar arasında görülmektedir. Bu yaş üzerinde ise tekrar oranlar azalmaktadır (tablo 2 ve grafik 1). Hastaların dekatlara göre yaş dağılımındaki farklılık anlamlı bulundu (t = 2.283, SD : 7, p = 0.0282). Sl ile ISK'lı olguların yaşlara göre dağılımları arasında anlamlı fark bulunmadı (X² = 3.118, SD : 7, p = 0.8739).

Tablo 2: İnmelerin yaşlara ve cinslere göre dağılımı

yaşlar	Genel				Sl				ISH			
	e	k	t	%	e	k	t	%	e	k	t	%
0-30	1	1	2	1,3	1	1	2	1,6	-	-	-	-
31-40	-	1	1	0,7	-	1	1	0,8	-	-	-	-
41-50	5	3	8	5,3	3	3	6	4,9	2	-	2	6,9
51-60	15	13	28	18,5	13	9	22	18,1	2	4	6	20,8
61-70	32	37	69	45,7	27	30	57	46,7	5	7	12	41,4
71-80	13	18	31	20,5	10	14	24	19,7	3	4	7	24,1
81-90	5	5	10	6,6	5	4	9	7,4	-	1	1	3,4
90<	-	2	2	1,3	-	1	1	0,8	-	1	1	3,4
toplam	71	80	151	100	59	63	122	100	12	17	29	100
	(%47)	(%53)			(%48)	(%52)			(%41)	(%59)		

Grafik 1: İnmeli hastaların yaş dağılımı



Yaş ve cins dışındaki RF'leri tüm olgularda genel olarak değerlendirildiğinde HT'un en yüksek oranla (87olgu-%57.6) ilk sırada yer aldığı görüldü. Bunu 59 olgu (%39.1) ile KH izledi. Üçüncü sırada 55 olgu (%36.1) ile DM vardı. Sonra GİN 24 olgu (%16) sigara içme 19 olgu (%12.6), hiperkolesterolemi 13 olgu (%8.6), Htc yüksekliği 12 olgu (%7.9) ile GİA ve ailede inme öyküsü 8er olgu (%5.3) ile sırayı takip etmiştir. RF'ü saptanamayan 8 olgu ise %5,3 lik bir oran oluşturmıştır (tablo 3). Tüm olgulardaki RF'lerinin kendi aralarındaki dağılım farklılığı anlamlı bulundu (t. 3.339, SD: 9, p = 0.0087).

Tablo 3: RF'lerinin tüm olgulara göre; Sİ ve İSK'da RF'lerin dağılımı.

RF'leri	Sİ		ISK		Genel	
	n(122)	%	n(29)	%	n(151)	%
Hipertansiyon	67	54.9	20	69.0	87	57.6
Kalp hastalığı	52	42.6	7	24.1	59	39.1
AF					18	12
İKH					21	14
Aritmi					10	6.6
HKH					14	9.3
Kalp Yet					6	4
RKH					7	4.6
Diabetes Mellitus	41	33.6	14	48.3	55	36.1
Geçirilmiş İnme	18	14.8	6	20.7	24	16
GİA	8	6.6	-	-	8	5.3
Sigara içme	17	13.9	2	6.9	19	12.6
Hiperkolesterolemi	11	9.0	2	6.9	13	8.6
Ailede inme öyküsü	7	5.7	1	3.4	8	5.3
Htc yüksekliği	9	7.4	3	10.3	12	7.9
Saptanamayan	7	5.7	1	3.4	8	5.3

Tüm hastaların DKB ortalaması 88,08±19.55 mmHg ve SKB ortalaması 152,56±35.82 mmHg olarak saptandı. HT'lu olguların tümünde ortalama DKB 100.5±10.4 mmHg ve ortalama SKB 179.4 ± 18,3 mmHg bulundu. HT 122 Sİ'li olgunun 67sinde (%54.9) risk oluştururken İSK'lı 29 olgunun 20 sinde (%69.0) saptandı. Fakat İSK'lılarda HT'un daha fazla görülmesi anlamlı değildi ($\chi^2 = 1.362$, $p = 0.2432$).

Sİ'lılarda KH % 42.6 (52 olgu) oranında bulunurken İSK'lılarda %24.1 (7 olgu) oranında tespit edildi. Sİ'lılarda KH'nın daha fazla görülmesi anlamlı bulunmadı. ($\chi^2 = 2.631$, $p = 0.1048$).

KH riski taşıyan 59 hastanın 21inde (%35.6) İKH, 18inde (%30.5) AF, 14ünde (%23.7) HKH, 10unda (%16,9) aritmik KH, yedisinde (%11,9) romatizmal KH ve altısında (%10.2) kalp yetmezliği saptandı. Bu dağılım İKH ve AF oranları anlamlı derecede yüksek bulundu ($t = 5.124$, $SD : 5$, $p = 0,0037$).

Sİ'lıların % 33.6sında (41olgu) DM saptanırken, İSK'lıların %48.3ünde (14 olgu) saptandı. DM'un Sİ'lılara göre İSK'lılarda daha yüksek olması anlamlı bulunmadı ($\chi^2 = 1.590$, $p = 0.2073$).

GİN, sigara içme, hiperkolesterolemi, ailede inme öyküsü olması, Htc yüksekliği Sİ'lılarda İSK'lılara oranla daha fazla belirlenmiştir. Fakat bu fazlalıklar anlamlı bulunmamıştır. GİA; Sİ'lı 8 olguda risk oluştururken İSK'lı hastaların hiçbirinde GİA öyküsü alınmamıştır. Sİ'lıların 7sinde (%5.7) ve İSK'lıların yalnız birinde (%3.4) RFü saptanamamıştır.

HT, KH ve DM üçlüsünün tüm olgularda, Sİ'lılarda ve İSK'lılarda RF olarak büyük bir çoğunluğu oluşturduğu dikkati çekmektedir.

ÖLEN OLGULARDA RİSK FAKTÖRLERİNİN DURUMU

İlk 30 gün içinde ölen hastaların sayısı 34 idi. Ölen hastaların yaş ortalaması 68,93±16,28 idi. 50 yaşın altında ve 80 yaşın üstündeki ölüm oranları

50-80 yaş arasındakilere oranla yüksek görüldü ($\chi^2 = 17.266$, $SD:7$, $p = 0.0158$). Tüm olgularda ölüm oranı %22.5 (151 olgunun 34ü) idi. Bu oran erkeklerde %19.7 (71 olgunun 14ü), kadınlarda %25 (80 olgunun 20'si) olarak bulundu. Genelde cinsler arası ölüm oranı farklılığı anlamlı değildi ($2 = 0.3368$, $p = 0.5617$). Sİ'lılarda ölüm oranı %19.7 (122 olgunun 24 ü) olmasına karşın İSK'lılarda % 34.5 (29 olgunun 10 u) idi. Fakat bu inme tipleri arasındaki ölüm oranı farklılığı anlamlı değildi ($2 = 2.158$, $p = 0.1418$). Ölüm oranı inme alt tiplerinde cinslere göre değerlendirildiğinde Sİ'lı erkeklerde %16.9, kadınlarda %22.2 ve İSK'lı erkeklerde %33.3, kadınlarda %35.5 olarak saptandı. Her iki alt tipde kadınlarda ölüm oranı erkeklerle göre yüksek bulundu. Ancak bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi (Sİ için ($2 = 0.2543$, $p = 0.614$ ve İSK için ($2 = 0.0119$, $p = 0.9129$) (tablo.4).

Tablo 4: Ölüm oranlarının cinslere ve inme tiplerine göre dağılımı.

	Genel (n=151)	Sİ (n=122)	İSK (n=29)
tüm ölenler	34/151 (%22.5)	24/122 (%19.7)	10/29 (%34.5)
erkek (n=71)	14/71 (%19.7)	10/59 (%16.9)	4/12 (%33.3)
kadın (n=80)	20/80 (%25)	14/63 (%22.2)	6/17 (%35.3)
	$\chi^2 = 0.3368$, $p = 0.5617$	$\chi^2 = 0.2543$, $p = 0.614$	$\chi^2 = 0.0119$, $p = 0.9129$

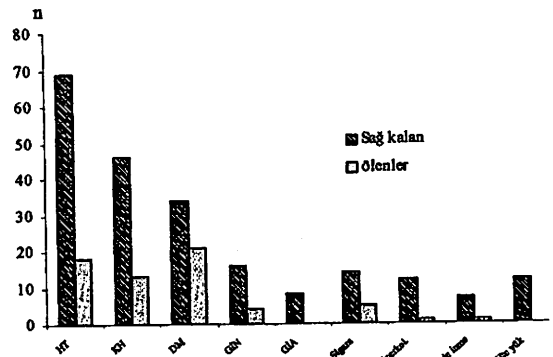
Tablo 5: Hastaların taşıdıkları RF'lerine göre ölüm oranları dağılımı.

Risk faktörü	Genel	Sİ	İSK
HT	18/87* (%20.7#)	10/67 (%14.9)	8/20 (%40)
KH	13/59 (%22.1)	12/52 (%23.7)	1/7 (%14.3)
DM	21/55 (%38.2)	15/41 (%36.6)	6/14 (%42.9)
GİN	4/24 (%16.7)	3/18 (%16.7)	1/6 (%16.7)
GİA	-/8 (%0)	-/8 (%0)	-/1
Sigara	5/19 (%26.3)	5/17 (%29.4)	-/2 (%0)
Hiperkol.	1/13 (%7.8)	1/11 (%9.1)	-/2 (%0)
Ailede inme	1/8 (%12.5)	1/7 (%14.3)	-/1 (%0)
Htc yük	-/12 (%0)	-/9 (%0)	-/3 (%0)

* Ölen olgu sayısı/Rnü taşıyan olgu sayısı

#RF'nü taşıyan olguların kendi arasındaki ölüm yüzdesi.

Grafik 2: Ölen inmeli hastalardaki risk faktörü dağılımı.



Ölen olgularda en fazla saptanan RF %38.2 (21 olgu) ile DM'du. Bu oran Sİ'lılarda %36.6 (15 olgu) ve İSK'lılarda %42.9 (6 olgu) idi ($\chi^2 = 0.0096$, $p = 0.9216$).

Tablo 6: Ülkemizde yapılan çalışmaların sonuçlarının dökümü (Risk faktörleri % olarak ifade edilmiştir. Kısaltmalar: ikh: iskemik kalp hastalığı, af: atrial fibrilasyon, kapk: kalp kapak hastalığı, Hkh: hipertansif kalp hastalığı, disr: disritmi, sis: sistolik hipertansiyon, dia: diastolik hipertansiyon, MI: geçirilmiş miyokard infarktüsü, Htc: Yüksek hematokrit yüksekliliği.)

Araştırmalar yılı	Yer Hastane	İnme tipi	Olgu sayısı	Yaş ort.	Kadın Erkek Oranı	HT	DM	KH	Sigara	Alkol	GİN	GİA	Ailede İnme	Kolest yük	Diğerleri
Aktan ve ark 1992 (9)	İstanbul MÜTF	Genel	120	59.6	47 73	68.3	23.4	49.2	20	7.5					Hiperlipidemi 40.8
H.M.oğulları ve ark 1993 (4)	Bursa Devlet H.	Genel	424	64.14	207 217	77.5	31.6	46.6	20					11.5	polisitemi 13.9
Karşıdağ ve ark 1994 (11)	İstanbul BİTAM	Genel	258	62.77	140 118	67.7	15.5	25.7	33.2	14.5					
Gökçil ve ark 1994 (6)	Ankara GATA	İskemik	452	59.2	216 233	72.12	22.12	66.15	32.96	7.7	16.59			9	Trigliserit yük.35.95
Sarıca ve ark 1995 (8)	Adana ÇÜTF	Genel	23	56.9	9.14	Sis 30.4 dia 39.1		val 21.7 ikh 21.7 MI 30.4 kyet 4.3 disr. 21.7	39.1	17.4			26.1	52.2	
Ertan ve ark (15)	İstanbul İÜTF 1995	İskemik	21			95.4	23.81	33.3	28.57	23.81					
		Hemorajik	13			92.31	15.38	23.07	38.46	17.7					
Demirci 1995 (10)	Ankara AÜTF	İskemik	408	62.07	267 233	54.9	19.2	af 16.4, kapk 5.6 ikh 27 hkh 16.7	28.4			20.8			
		Hemorajik	92			94.6		hkh 28.3	35.6			6.4			
Öztürk ve ark 1997 (5)	İzmir DEÜTF	İskemik	468		208 330	57.3	28.4	ikh 22.4, af 12.2, kapk 4.7	44.0	9.6	15.5				Hiperlipidemi 21.8
		Hemorajik	70			82.3	21.4	ikh 14.3, af 7.1	25.7	12.9	12.9				Hiperlipidemi 10.0
Kumral ve ark 1997 (7)	İzmir EÜTF	İskemik	1529	63.3	888 1112	63	46	ikh 23, af 20	17	5			6.5	37	Htc yük 7
		Hemorajik	388	59.5		88			15				5	31	
Çalışmamız 1998	Isparta SDÜTF	Genel	151	65.65	80/71	57.6	36.1	39.1	12.6	0.7	16	5.3	5.3	8.6	Htc yük 7.9
		İskemik	122	65.79	63/59	54.9	33.6	42.6	13.9	0.8	14.8	6.6	5.7	9.0	Htc yük 7.4
		Hemorajik	29	65.04	17/12	69.0	48.3	24.1	6.9	0	20.7	0	3.4	6.9	Htc yük 10.3

KH %22.1 (13 olgu) oranı ile ölen olgularda ikinci sıklıkta saptanan RF'ydü. Sİ'li hastalar arasında KH'ları riskiyle ölen olguların oranı (%32.7) İSK'lardakinden (%14.3) yüksekti ($\chi^2 = 0.0016$, $p = 0.9672$).

Ölen olgularda HT (%20.7 - 18 olgu) üçüncü sıradaki RF idi. İSK'lılarda %40 olarak saptanan HT oranı Sİ'lilarda %14.9 olarak belirlendi. Bu farklılık anlamlı bulundu ($\chi^2 = 4.472$, $p = 0.0344$).

Ölen olgularda dördüncü sırada saptanan RF'ü sigaradır (5 olgu-%14.7). Ölen Sİ'li olgularda %29.4 (5 olgu) oranında görülürken ölen İSK'lıların taşıdığı RF'leri içinde sigara içme alışkanlığı belirlenememiştir.

Ölen olguların taşıdığı RF'leri arasına beşinci sıraya oturan RF'ü GİN olmuştur. Genel olarak ve hem Sİ'lilarda hem de İSK'lılarda %16.7 oranında saptandı. GİA ölen olgularda RF olarak belirlenemezken, hiperkolesterolemi, ailede inme öyküsü ve Htc yüksekliği gibi diğer RF'leri yalnızca Sİ'lilarda saptandı.

Ölen İSK'lı iki olguda ise; biri aldığı antikoagulana bağlı ve biri de akut myelositer lösemiye bağlı olmak üzere koagülasyon bozukluğu tespit edildi.

Ölen olgularda en fazla görülen ilk üç RF'nün DM, KH ve HT olduğu ve ilk sırayı DM'un aldığı dikkati çekti.

TARTIŞMA

İnmede etkili olunamayan RF'leri cins, yaş ve ailede inme öyküsüdür (2). Çalışmamızda kadın erkek dağılımında; 71 erkek (%47) ve 80 kadın (%53) olarak kadınlar biraz fazla gibi görünse de anlamlı bir farklılık görülmemiştir. İlkemizde yapılan çalışmalarda erkeklerin fazla olduğunu bildirenler (4, 5, 6, 7, 8, 9) yanında çalışmamızda olduğu gibi kadınların fazla olduğu da bildirilmektedir (10, 11, 12). Bununla birlikte Akhan ve ark.nın bu çalışmanın yapıldığı bölgede yaptığı epidemiyolojik çalışmada da kadınların fazla olduğu dikkatimizi çekmiştir (13).

Yaş ilerledikçe, özellikle 50 yaşından sonra, hemen hemen tüm epidemiyolojik çalışmalarda inme riskinin anlamlı olarak arttığı bildirilmektedir (14). Çalışmamızda olguların anlamlı bir çoğunluğu 61-70 yaşlar arasında kümelenmiştir. Ertan ve ark.nın (15) araştırmasında da en fazla hasta 60-69 yaşlar arasında yer almaktadır (9). Yurtdışı araştırmalarda yoğunluğun 71-80 yaşlar arasına kaydığı dikkati çekmektedir (14).

Ailede inme öyküsü olanların oranı ise %5.3 (8 olgu) dır. Sarıca ve ark.(8) bu oranı az sayıdaki olgu grubunda %26.1, Kumral ve ark.(7) ise 2000 olguluk çalışmalarında %6.2 olarak bildirmiştir. Boysen ve ark. familyal inme öyküsünün önemli derecede etkili bir RF olmadığını bildirmesine (16)

karşın Jousilahti ve ark. anlamlı bağımsız bir RF olduğunu rapor etmişlerdir (17).

Etkili olabileceğimiz RF'lerinin başında HT gelmektedir. Tüm olguların SKB ortalaması 152.56 ± 35.82 mmHg, DKB ortalaması 88.08 ± 19.55 mmHg bulundu. Demircinin (10) sonuçlarından (SKB ort. 158.1mmHg, DKB ort. 92.6mmHg) biraz düşük olmasına karşın, Framingham ve Copenhagen çalışmalarındaki ortalamalardan yüksektir (18,19).

Davis ve ark. 50 yaşın üzerindeki kişilerde RF'leri arasında HT'un en yüksek rölatif risk oranına (4.0) sahip olduğunu bulmuşlardır (20). Biz de hastalarımızın 87 sinde (%57.6) HT saptadık. Bu oran ülkemizde %67.7 ile %79 arasında bildirilmektedir (11, 10). Sİ'larda ise HT oranı %54.9 (67 olgu) olarak elde ettik. Demirci bu oranı %54.9, Öztürk ve ark. %57.3, Ertan ve ark. %95.24 olarak bildirmiştir (10, 5, 15). İSK'lı olguların %69'unda (20 olgu) belirlediğimiz HT oranını ise diğer araştırmalarda %82.5 ile %94.6 arasında bildirmişlerdir (5, 10). Bu sonuçlar ışığında bizim hastalarımızda HT oranları daha düşük olarak görülmektedir. Bu düşük oranın bir nedeni HT için sınırı 95/160 almamız olabilir.

Genel olarak KH ları tüm olgularımızın %39.1inde (59 olguda) saptandı. Diğer araştırmacılar bu oranı %25.7 ile %49.2 arasında bildirmektedir (11, 9). Diğer yandan Sİ'larda (%42.6) İSK'lılara (%24.1) göre daha yüksek olan KH'ları oranı diğer çalışmalardaki farklılıklarla paralellik göstermektedir (tablo 6).

DM olgularımızın %36.1 de saptadık. DM oranını en düşük olarak Karşıdağ ve ark. (%15.5), en yüksek olarak Kumral ve ark (%46) bildirmişlerdir.(11, 7). Framingham ve Copenhagen çalışmalarında DM oranı %10'un altındadır (16, 17). Diğer yandan çalışmamızda DM İSK'larda (%48.3) Sİ'lılara (%33.6) göre daha yüksek oranda görüldü. Oysa diğer çalışmalarda DM'un Sİ'larda İSK'lılardakine göre daha fazla sıklıkta olduğu dikkatimizi çekti (5, 7, 10, 15).

Serum kolesterol 13 olgu da (%8.6) 200 d/L üzerinde saptanmıştır Sİ'lerde (%9.0) İSK'lılara (%6.9) göre daha fazla bulunmuştur. Hacımustafoğlu ve ark (4) %11.5 oranında bildirirken Sarıca ve ark.(8) %52.2 olarak bildirmişlerdir. Demirci iskemiklerde kolesterol düzeyi yüksekliğinin hemorajiklere göre daha fazla olduğunu vurgulamasına karşın Kumral ve ark.nın araştırmasında İSK'larda daha yüksek bildirilmiştir (10,7).

Çalışmaların çoğunda %30'lar civarında bildirilen sigara içimini biz %12.6 (19 olguda) olarak belirledik. Diğer araştırmalarda bildirilenlerin aksine Sİ'larda (%13.9) İSK'lılara (%6.9) göre sigara içenlerin oranı daha yüksekti. Sigaranın trombotik hastalık riskini artırdığı uzun

zamandır bilinmesinin yanı sıra son zamanlarda sigara tiryakileri arasında hemorajik inme riskinin fazla olduğu bildirilmektedir (10).

Diğer çalışmalarda olduğu gibi, RF'leri arasında HT, KH ve DM üçlüsünün tek, ikili ve üçlü olarak en yüksek oranı işgal ettiği çalışmamızda da dikkati çekmektedir. DM'un Framingham ve Copenhagen çalışmalarında daha az oranda görülmesi, diabetli hastaların kan şekerlerinin daha sıkı kontrol altında tutulmaları gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Haheim ve ark. DKB yüksekliğini, Tuomilehto J ve ark. yaş, DM ve SKB yüksekliğini inmeden ölümden anlamlı bir RF'ü olarak bildirmişlerdir (21). İsrail' de Tanne ve ark. yaptıkları araştırmada etnik gruplar arasında iskemik inme mortalitesinde farklılıklar olduğunu ve her 10 yıl yaşlanmanın, sol ventrikül hipertrofinin, SKB'da artan her 20 mmHg'nın (DKB da 12 mmHg), DM'un, periferik arter hastalığının, sigara içmenin ve koroner kalp hastalığının anlamlı RF'ü olduğunu bildirmişlerdir (22).

Olguların taşıdığı RF'lerine göre ölüm oranları değerlendirildiğinde diabetli olan olgularda ölüm oranının en yüksek olduğu saptandı (%38, -55 olgunun 21'i). KH olan olgulardaki ölüm oranı izledi (%22.1 -59 olgunun 13'ü). HT'lu olgulardaki ölüm oranı ise %20.7 (87 olgunun 18'i) idi. Ölen 34 olgunun kendi aralarındaki RF'leri değerlendirildiğinde %61.7' sinde (21 olgu) DM, %52.9' unda (18 olgu) HT ve %38.2' sinde (13 olgu) KH, %17.6' sında (6 olgu) AF vardı. Kumral ve ark.'nın ölen olgularında DM %29, HT %22 ve AF %28 ve İKH %24 olarak bildirilmiştir (7). Ulubay ve ark. ise tüm ölen hastalarının analizinde olguların %73' ünde HT, %56' sında KH, %36' sında DM ve %24' ünde AF saptadıklarını bildirmişlerdir (23). Buradan da ölen inme olgularının da RF olarak DM, HT ve KH üçlüsü kısacasında olduğu anlaşılmaktadır. Ayrıca, ölen inmeli olgularda, %14.7 gibi oranla sigara tiryakiliği saptanması pek de göz ardı edilecek bir durum değildir.

İlkemizde yapılan RF'leri araştırılmasında tablo 6'da da görüldüğü gibi sonuçlar geniş yelpaze oluşturmaktadır. Bunun RF değerlendirilmesinde belli faktörlerin araştırılmasında birlikteliğin oluşmadığı ve laboratuvar çalışmalarına dayanmayan RF'lerinin detaylı ve derinlemesine sorgulanmadığından kaynaklandığı kanısını doğurmaktadır. Diğer yandan; inme prognozu değerlendirilirken hastanın klinik durumunun önemli olduğu aşikardır. Bunun için RF'lerinin prognoza etkisi araştırılırken aynı klinik tabloya sahip olan hastaların karşılaştırılmasında fayda olacağı kanısını taşımaktayız.

KAYNAKLAR

1. Bonita R. Epidemiology of stroke. The Lancet. 1992; vol 339 (8): 344-347.
2. Sacco R L. Identifying patient populations at high risk for stroke. Neurology 1998; Sep 51(3 Suppl 3): S27-30
3. Marmot M G, Poulter N R. Primary prevention of stroke. The Lancet. 1992; vol 339(8): 344-347.
4. Hacımustafaoğlu T, Evren A, Uçunkaya Ç. Beyin Damar hastalıklarında risk faktörleri. XXIX. Ulusal Nöroloji Kongresi, 4-6 Ekim 1993, The Marmara, İSTANBUL, Özet Kitabı, P1-3.
5. Öztürk V, Çelik B, Yener G G, Kutluk K. Hemorajik ve iskemik stroklarda risk faktörleri. 33. Ulusal Nöroloji Kongresi program ve bildiri özetleri, Türk Nöroloji Dergisi 1997 cilt 3 özel sayı; P2-63.
6. Gökçil Z, Odabaşı Z, Özkardaş A, Özsoy Ö, Vural O, Yardım M. İskemik serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri. XXX. Ulusal Nöroloji Kongresi 9-14 Ekim 1994, Adana, Çukurova Nörolojik Bilimler Dern. yayınları No:2 Adana,1994, S-20
7. Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Şirin H, Vardarlı E. The Ege Stroke Registry: A hospital-based study in the Aegean Region, İzmir, Turkey. Cerebrovasc Dis 1998; 8: 278-288.
8. Sarıca Y, Bozdemir N, Özeren A, Demirtaş M, Bozdemir H, Karataş M et al. Stroke prevalence and vascular risk factors in Karataş district, Çukurova. Neurology and public health reports of a WHO meeting 1995, 104-108.
9. Aktan S, Aysar M, Aykut C, İşgör E. Marmara Ü. Tıp Fakültesi Nöroloji ABD'da izlenen CVA'ların klinik özellikleri ve risk faktörleri. 5.Ulusal nöroloji kongresi, 21-25 Ekim 1992, Marmaris.
10. Demirci S. Serebrovasküler hastalıklarda risk faktörleri. Uzmanlık tezi, AÜ, Tıp Fak. Nöroloji ABD,1995, Ankara.
11. Karşıdağ S, Sönmez N, Soysal A, Ceylan A, Bakaç G, Petek B, Özer F, Arpacı B. Strok alt gruplarında risk faktörlerinin dağılımı. XXX. Ulusal Nöroloji Kongresi 9-14 Ekim 1994 Adana, Çukurova Nörolojik Bilimler Derneği Yayınları no:2, 1994, PB-24: 81.
12. Kutluhan S. Serebrovasküler hastalıkların hava koşulları ile ilişkisi. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1996; 2 (2): 113-119
13. Akhan G, Kalkan E, Çırak Ş, Şahin B. The epidemiology of Stroke in Isparta:1990-1993. Neurology and public health: reports of a WHO meeting 1995, 115-120.
14. Akhan G, Kutluhan S, Eren N, Koyuncuoğlu H R, Demirci S. Isparta ili inme insidansı. Türk Nöroloji Dergisinde yayında.
15. Ertan S, Oral Y, Göksen B, Özdemir H, Siva A, Akıncı T, Denktaş H. Stroke subtypes and risk factors in rural area of northwestern Turkey: a pilot study in a limited elderly population. Neurology and public health: reports of a WHO meeting 1995, 109-114.
16. Boysen G, Nyboe J, Appleyard M, Sørensen PS, Boas J, Sommer F, Jensen G, Schnohr P. Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark. Stroke 1998 Nov ; 19 (11): 1345-53.
17. Jousilahti P, Rastenyte D, Tuomilehto J, Sarti C, Vartiainen E. Parental history of cardiovascular disease and risk of stroke. A prospective follow-up of 14,371 middle-aged men and women in Finland. Stroke 1997 Jul, 28 (7): 1361-6.
18. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham study. Stroke.1991; 22:312-318.
19. Nakayama H, Jorgensen HS, Raaschou HO, Olsen T.S. The influence of age on stroke outcome Copenhagen Stroke Study. Stroke 1994; 25: 808-13.
20. Davis PH, Dambrosia JM, Schoenberg DG, Pritchard DA, Lilienfeld AM, Whisnant JP. Risk factors for iskemik stroke: a prospective study in Rochester, Minnesota. Ann Neurol 1987 Sep; 22(3): 319-27.
21. H(heim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P. Risk factors of stroke incidence and mortality. A 12-year follow-up of the Oslo Study. Stroke 1993 Oct;24 (10):1484-9

21. Tanne D; Yaari S; Goldbourt U Risk profile and prediction of long-term ischemic stroke mortality: a 21-year follow-up in the Israeli Ischemic Heart Disease (IIHD) Project. Circulation 1998 Oct ; 6; 98(14):1365-71

22. Ulubay H. serebrovasküler olay nedeniyle ölen hastaların özellikleri. İskemik strokta akut tedavi ilkeleri sempozyumu 29 Nisan- 1 Mayıs 1994, Eskişehir, Özet kitabı P17.

Prof. Dr. Necla Özdemir

VAKFI (NÖVAK)

Şair Fuzuli Cd. 20/2 Eskişehir

Tlf - Fax: 0-222-230 96 96

Vakıfbank Eskişehir Şb. Hesap No: 2066863

Tıp Fakültesi
öğrencisi okutuyoruz.
bize yardım etmek
ister misiniz ?

Bağışlar, Vakıflar Bankası'ndaki hesap numarasına yatırarak, Vakıf merkezine uğrayarak veya Vakıf adresinden size gönderilmesini isteyebileceğiniz Kredi Kartı ödeme talimatını doldurup imzalayıp Vakıf adresine göndererek yapabilirsiniz. Gerek Kredi Kartı Ödeme talimatı ve gerekse diğer ödemeleri aylık veya toplu olarak yapmanız mümkündür. Aylık ödemeli bağışlar, 2000-2001 eğitim dönemi başlangıcı olan Ekim ayından itibaren olmak üzere her yıl için 9 (Dokuz) ay süreli kesilecektir.

KAPSÜLER GENU SENDROMU: İKİ OLGU SUNUMU

Betigül YÜRÜTEN, Ali Ulvi UCA, Yahya PAKSOY, Süleyman İLHAN

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Konya
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, Konya

ÖZET

Kapsüler genu sendromu; kontrlateral santral fasial, lingual parezi, disartri ile seyreden ve lezyonun kapsüla internanın genüsüne lokalize olduğu bir sendromdur. İlave olarak palatal-faringeal-mastikatory zayıflık, unilateral vokal kord paralizisi ve kontrlateral parezi bulunabilir. Bu çalışmada santral fasial parezi, 9-10-12. kranial sinir felçleri ve disartrisi olan 2 hasta sunuldu. Her ikisinde de lezyon yeri kapsüla internanın genüsünü içine alıyordu. Klinik görünüm beyin sapı vasküler olayına benzemekle birlikte, lezyon lokalizasyonunun farklı oluşu ilginçti ve nadir görülmesi sebebiyle takdim edildi.

Anahtar Sözcükler: Kapsula interna, genu sendrom

CAPSULAR GENU SYNDROME: TWO CASE REPORT

Capsular genu syndrome is characterized with contralateral central facial, lingual paresis, dysarthria, and the lesion is localized in the genu of capsula interna. Furthermore, there may be palatal-pharyngeal-masticator weakness, unilateral vocal cord paralysis and contralateral paresis. In this study, we have presented two patients with central facial paresis, 9-10-12. cranial nerve paresis and dysarthria. In both cases the lesion area were containing the genu of capsula interna. Although the clinical view was similar to the brainstem vascular event the lesion location was so different.

Key Words: Capsula interna, genu syndrome

GİRİŞ

İlk kez 1890 yılında Carel ve Dor; 35 yaşında endokarditli bir hastada akut sol laringeal hemiparezi geliştiğinden ve otopside sağ internal kapsül genüsünde küçük bir infarkta rastladıklarından bahsetmektedir(1). 1897'de Daland akut disfazi, disartri, sol fasial ve lingual hemiparezi gelişen 56 yaşında bir hastanın otopsisinde sağ internal kapsülün genüsünde küçük bir hemoraji görmüş ve bu tarihten sonra tek yanlı fasiolingual zayıflık, disartri, hemiparezi ile karakterize ve lezyonun genüye lokalize olduğu olgular seyrek de olsa literatürde yer almıştır (1,2,3).

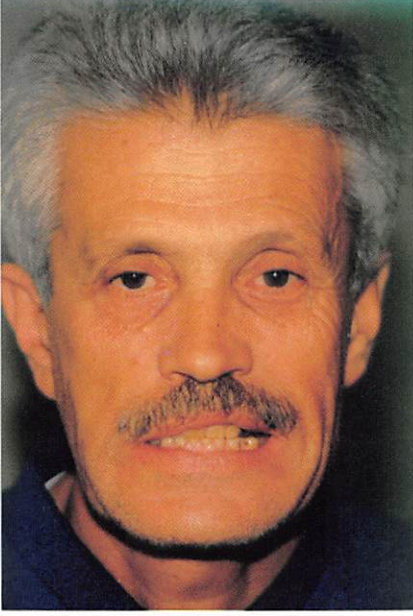
OLGU 1

56 yaşında erkek hasta (ÖÇY-sağ elini kullanıyor) Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi (S.Ü.T.F) acil servisine; sağ tarafında tutmama, peltek konuşma ve yutma güçlüğü şikayeti ile başvurdu. Hipertansiyon, diabetes mellitus ve kalp hastalığı öyküsü olmayan hasta; 35 yıldır günde 1 paket sigara içmekte idi. Başvuru anında TA:170/120 mmHg idi. Hastanın yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açık, konuşma disartrikti. Sağ santral fasial parezisi (Resim 1) olan hastada yumuşak damak sağda iyi yükselmiyor ve uvula

sağa deviyeydi (Resim 2). Dil ağız içinde sola (Resim 3a) ağız dışında sağa sapmaktaydı (Resim 3b). Sağda öğürme refleksi alınamıyordu. Yapılan indirekt laringoskopide vokal kord tutuluşu yoktu. Sağ üst ekstremitede 1/5, sağ alt ekstremitede 3/5 kas gücü mevcuttu. Kas tonusu sağ tarafta spastisite tarzında artmıştı. Derin tendon refleksleri sağda sola göre canlı iken karın cildi refleksi sağda alınmıyordu. Babinski sağda müsbet ve sağ Aschille klonusu vardı. Yüzü içeren sağ hemihipestezi mevcut olan hastanın başvuru anında çekilen bilgisayarlı tomografisi normal iken 4 gün sonra çekilen manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sol kapsüla interna posterior ve anterior kollarında laküner infarkt (Resim 4) görüntülendi. Posterior kapsuladaki infarkt genu bölgesine uzanmaktaydı.

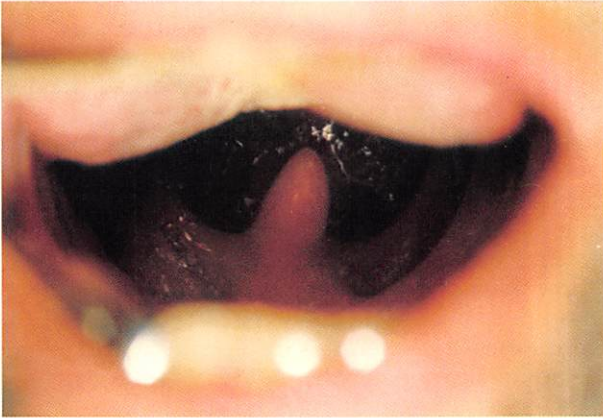
OLGU 2

S.Ü.T.F acil servisine başvuran 34 yaşındaki erkek hastanın (İ.N-sol elini kullanıyor) sol tarafındaki tutmama ve peltek konuşmanın 8 gün önce başladığı ve 6 aydır da sol tarafında zaman zaman olan ve yarım saatte geçen güçsüzlüğünün olduğu öğrenildi. Hastanın 20 yıldır günde 2 paket sigara ve bir büyük rakı içtiği, 6-7 senedir de zaman zaman uyuşturucu madde (eroin-esrar) aldığı öğrenildi. Hastada bilinç açık, konuşma



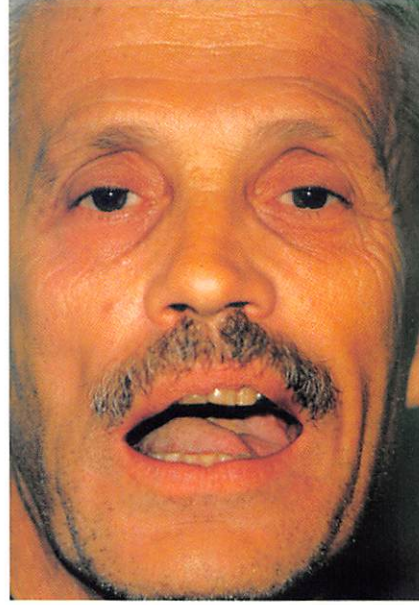
Resim 1- Olgu 1- sağ santral fasiyal parezi

disartriikti. Sol santral fasiyal parezisi olan hastada, dil ağız içinde sağa, dışında sola sapmaktaydı. Uvulası sola sapan hastanın solda öğürme refleksi azalmıştı. Hastaya indirekt laringoskopi yapılamadı. Sol üst ekstremitede 1/5, sol alt ekstremitede 4/5 kas gücü mevcuttu. Sol üst ve alt



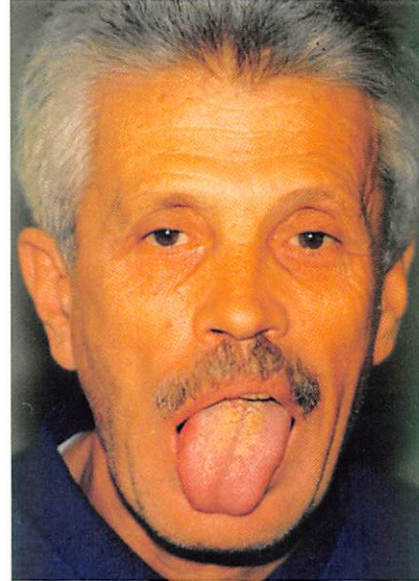
Resim 2- Olgu 1- yumuşak damak sağda iyi yükselmiyor ve uvula sağa deviyse

ekstremitede kas konusu spastisite tarzında artmıştı. Derin tendon refleksleri solda canlı , karın cildi refleksi solda alınmıyordu. Babinski solda lakayttı. Sol Aschille klonusu alınan hastanın sol hemihipoestezisi de mevcuttu. Olayın başlangıcında çekilen bilgisayarlı tomografisi normaldi. MR görüntülemesinde lentiform nükleusu içine alan, sağ kapsüla interna genusuna



Resim 3 a- Olgu 1- dil ağız içinde sola sapmakta

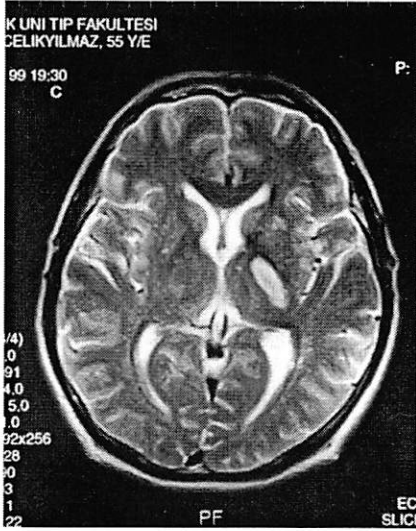
uzanan, korona radiatada ve sentrum semiovalede infarkt tespit edildi (Resim 5 a-b).



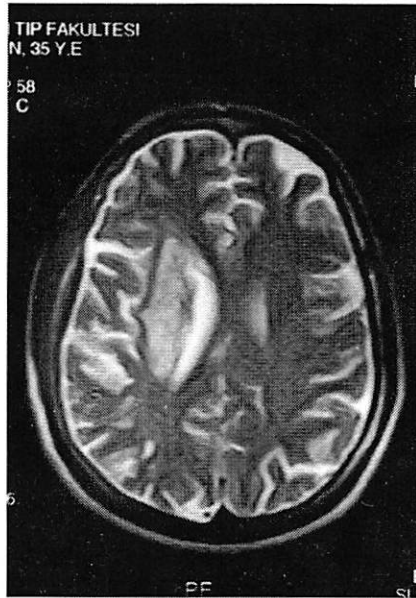
Resim 3 b- Olgu 1- dil ağız dışında sağa sapmakta

TARTIŞMA

Birçok klasik nöroloji ve anatomi kitabında nücleus ambiguus'un kortikonükleer inervasyonunun bilateral olduğu ve tek yanlı supranükleer lezyonlarda palatal, faringeal ve laringeal kaslarda güçsüzlük olmayacağı belirtilmektedir. Ancak bu klasik bilgi ile çelişen



Resim 4 - Olgu 1- T2: fast spin echo T2 ağırlıklı aksiyal incelemede internal kapsül posterior kolunda genuya doğru uzanan hafif kitle etkisi bulunan hiperintens lezyon izlenmektedir (subakut infarktıla uyumlu).



Resim 5 - b

bazı olgular literatürde zaman zaman yer almaktadır. 1959'da Alajouanine ve 1969'da Randot tek yanlı operküler tutuluştaki 5, 7, 9, 10, 11 ve 12. kranial sinir felçleri ortaya çıkabileceğinden söz etmişlerdir. Dejerine ve Klumpke'ye göre operküler bölgeden inen kortikobulber lifler korona radiata ön kısımlarından aşağıya genuya doğru inmektedir (4).

Willoughby hemiparezi gelişen 100 hastada, alt kranial sinir motor fonksiyonlarını değerlendirmiş ve değişen oranlarda unilateral paraliziye rastlamıştır. Ancak bu olgularda lezyon



Resim 5 a/b - Olgu 2-T2: fast spin echo T2 ağırlıklı aksiyal incelemede lentiform nükleusu içine alan sağ kapsüla interna genusuna uzanan corona radiata ve sentrum semiovaleye yükselen hiperintens lezyon izlenmektedir.

lokalizasyonu ayrıntılı olarak belirtilmemekle birlikte beyin sapı dışındadır (5). Iwata 1984' de; sağ üst ekstremitede paralizi, sağ santral fasial paralizi ve sağ yumuşak damak paralizisi olan ve tomografide korona radiata ve genu bileşiminde küçük bir infarktı olan hasta bildirmektedir. 1990 yılında Bogousslavsky ve Regli kardinal bulguları kontrateral fasial, lingual parezi, disartri olan 6 hastada lezyonun kapsüla internanın genu kısmına lokalize olduğunu göstermiş ve bu klinik tabloyu "Kapsüler genu sendromu" olarak tanımlamışlardır. Bu tabloya ayrıca unilateral palatal-faringeal-mastikatorye zayıflık, unilateral vokal kord paralizisi ve üst ekstremitelerde hafif güç kaybı eklenebileceğini belirtmişlerdir. Bu klinik bulgular motor kortikopontin ve kortikobulber liflerin büyük çoğunluğunun buradan geçtiğini göstermektedir (1,4). Bizim olgularımızda da 7, 9, 10, 12. kranial sinir felçleri, disartri ve hemiparezi ön planda idi. 11.kranial sinir tutuluştaki Bogousslavsky ve Regli'nin hastalarında olduğu gibi bizim 2 hastamızda da mevcut değildi. Bu durum nücleus accessorius'a inen kortikofugal liflerin internal kapsülden geçmediğini telkin etmektedir(1). Üst ekstremitenin motor lifleri posterior limb'in ön kısmındadır ve arkasında alt ekstremiten lifleri bulunur (6,7). Bizim olgularımızda bacağın da paretik oluşu, lezyonun posterior limb ve korona radiataya yayılmış olması ile izah edilebilir.

KAYNAKLAR

- 1-Bogousslavsky J, Regli F. Capsular genu syndrome. Neurology 1990;40:1499-1502
- 2-Bogousslavsky J, Regli F. Hemiparesis with lingual involvement. Hematoma of the genu of the internal capsule. Rev Neurol 1984;140:587-90
- 3-Babürhan G, Ufuk U, Hakan Y. Kapsüler genu sendromu .32. Ulusal kongre kitabı. İstanbul ,1996,760-762

- 4-Iwata M. Unilateral palatal paralysis caused by lesion in the corticobulbar tract. Arch. Neurology 1984;41:782-784
- 5-Willoughby EW, Anderson NE. Lower cranial nerve motor function in unilateral vascular lesions of the cerebral hemisphere. Br Med J 1984;289:791-794
- 6-Taner Doğan. Fonksiyonel nöroanatomi. Ankara; Metu Press, 1998,278-281
- 7-Dere Fahri. Nöroanatomi ve fonksiyonel nöroloji. Adana , 1990, 88-90

VİZÜOSPASYAL STİMULUSA-BAĞIMLI OTOMATİK YAZMA DAVRANIŞI

Bir Sağ Hemisferik İnme Sendromu

Dilek EVYAPAN, Emre KUMRAL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir

ÖZET

Akut sağ serebral hemisferik inme bulunan 60 hasta arasında "vizüospasyal stimulusa-bağımlı otomatik yazma davranışı" gösteren üç olgu belirlenmiştir. Sol serebral hemisferik inme bulunan 38 kontrol olgusunun hiçbirisi bu davranışı göstermemiştir. Olguların tümü oldukça birbirine benzer klinik özelliklere sahiptir ve yazma davranışı yalnızca vizüospasyal bir stimulusla bağlantılıdır. Bu sendromun sağ hemisferik inmeler için özel olabileceği ve diğer sağ hemisfer sendromları arasında ele alınabileceği düşünülmüştür.

Anahtar Sözcükler: Otomatik yazma davranışı, hipergrafi, vizüospasyal, sağ hemisfer.

VISUOSPATIAL STIMULUS-BOUND AUTOMATIC WRITING BEHAVIOUR

A Right Hemispheric Stroke Syndrome

Three cases with "visuospatial stimulus-bound automatic writing behaviour" were identified among 60 patients with acute right cerebral hemispheric stroke. None of 38 control cases with left cerebral hemispheric stroke demonstrated this behaviour. All three cases had quite similar clinical characteristics and writing behaviour was related only with a visuopatial stimulus. We concluded that this syndrome might be specific for right hemispheric stroke and it might be included among other right hemispheric syndromes.

Key Words: Automatic writing behaviour, hypergraphia, visuospatial, right hemisphere.

GİRİŞ

Nörolojik bozukluklara bağlı anormal yazma davranışı, literatürde seyrek olarak üzerinde durulmuş konulardan biridir. Bunlar arasında en iyi bilinen örnek, temporal lob epilepsili bazı hastalarda iktal veya interiktal olarak görülen artmış yazma aktivitesidir (1, 2, 3). Bunun yanında mental retardasyon (4, 5), beyin tümörü (6, 7), inme (8, 9), multipl skleroz (10), frontal lob demansı (11) ve değişik ansefalopatiler (12) bulunan hastalarda da artmış yazma aktivitesiyle karşılaşılabilirdiği bildirilmiştir.

Anormal olarak artmış yazma davranışını tanımlayıcı olarak, davranışsal özelliklerine göre literatürde çok değişik adlar kullanılmışsa da (1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 12), bunlardan "hipergrafi" terimi ortak bir tanımlama olarak daha yaygın bir kullanıma sahip görünmektedir. Bununla birlikte, yakın zamanda van Vugt ve arkadaşları (1996) literatürü de gözden geçirerek, ansefalopatili bir olgularındaki anormal olarak artmış yazma davranışını "otomatik yazma davranışı" olarak hipergrafiden ayırmışlardır ve bu iki davranış biçiminin özelliklerini belirlemişlerdir (12).

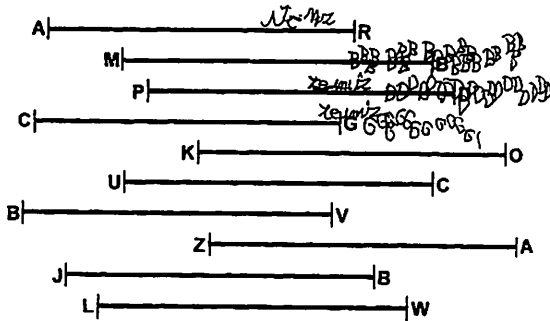
Bu yazıda, akut sağ serebral hemisferik inme bulunan bir grup hasta arasında, yalnızca vizüospasyal bir stimulusla bağlantılı olarak ortaya çıktığı gözlenen ve birbirine benzer klinik özelliklere sahip, otomatik tipte artmış bir yazma

aktivitesi bulunan üç olgu sunulmuştur. İnmeye bağlı artmış yazma aktivitesi üzerine bildirilerin literatürde oldukça az sayıda olması bir yana, olgularımızın öncekilerden de farklı özelliklere sahip oluşu, "vizüospasyal stimulusa-bağımlı otomatik yazma davranışı"nın da sağ hemisferik inme sendromlarına eklenebileceğini düşündürmüştür.

GEREÇ VE YÖNTEM

Akut sağ serebral hemisferik inme nedeniyle başvuran 60 olgu başlangıçtan sonraki 2.-5. günler arasında, sağ hemisfer fonksiyonlarını ölçen standart bir test bataryasıyla incelenmiştir. Bu test grubu Kısa Mental Durum Muayenesi, motor impersistans ve sönme fenomenlerinin değerlendirilmesi, çizgi ikiye bölme testi, çizgi iptal testi, anozognozi ve hemiasomatognozinin sorgulanması ile Rey-Osterrieth kompleks figür testinin kopya formundan oluşmaktadır. Lisan yönünden değerlendirmeye elverişli 38 sol serebral hemisferik inme olgusu ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Sağ hemisfer lezyon grubundan üç olgu, yalnızca çizgi ikiye bölme testi sırasında dikkati çeken kompulsif bir yazma aktivitesi göstermiştir. Sol hemisfer lezyon grubunda ise benzer bir olguya rastlanmamıştır.

bulundu ve motor impersistans, anozognozi, dokunsal, görsel ve işitsel sönme fenomenleri olumluydu. Konstrüksiyon bozukluğunun ve çizgi iptal testinde vizüospasyal neglektin görülmesi yanı sıra, çizgi ikiye bölme testinde defalarca test yönergesinin hatırlatılmasına karşın, hasta kendi soyadı yanında 2., 3. ve 4. çizgilerin sağ yanındaki harfleri kompulsif ve perseveratif olarak yazmıştı (Şekil 4). Test gereği gibi gerçekleştirilemeyince değerlendirme sonlandırıldı. Buna karşılık olgu reaksiyon göstermemişti ve davranışının nedenini de açıklayamıyordu. Hastada otomatizma ve kompulsif davranışlar gözlenmedi; taklit ve kullanma davranışı sözkonusu değildi. Anormal yazma davranışı basit yazılı ve sözlü ibarelerle ya da yalnızca boş kağıt ve kalem uyaralarıyla elde edilemiyordu. Artmış yazma davranışı, spasyal olarak sağ yanda yerleşmiş harf stimuluslarıyla ortaya çıkmıştı.



Şekil 4: Üçüncü olgunun test sırasındaki yazma aktivitesi.

TARTIŞMA

"Vizüospasyal stimulusa-bağımlı otomatik yazma davranışı" gösteren olgularımızın davranışsal özellikleri oldukça karakteristiktir. Yazma okunabilir harflerden oluşmaktadır ve bu harfler de vizüospasyal bir testin stimulus ödevi gören elemanlarından ibarettir. Seyrek olarak -soyadı gibi- eklenmiş sözcükler dışında, yazmada sözcük ve cümle içeriği ya da iletişim amacı sözkonusu değildir. Yazma belirgin olarak dikkat bozukluğuna eşlik etmektedir. Harflerde ve yazı sıralarında spasyal distorsiyonlar, seyrek olarak ek çizgiler sözkonusudur. Olgular durdurulmadıkları sürece kompulsif biçimde harfleri tekrarlamakta, hatta yazılanlar kağıdın sınırlarına dek uzanmaktadır. Bu davranış biçimi kolayca ortaya çıkmakla birlikte, yine kolayca kesintiye uğratılabilmektedir; olgular ellerinden kalem alındığında reaksiyon göstermemekte ve davranışlarına açıklama getirememektedirler. Olguların hiçbirinde eşlik eden otomatizma, konfüzyon, kompulsif davranışlar, kullanma ve taklit davranışı yoktur. Bu yazma davranışı boş

kağıt ve kalem ya da sözlü ve yazılı ibareler gibi diğer tipteki stimuluslarla ortaya çıkmamaktadır.

Van Vugt ve arkadaşları (1996) artmış yazma davranışının içeriği ve sürekliliği temelinde, birbirinden farklı iki davranış tipini ayırmışlardır. Onlara göre "hipergrafi" sürekli olarak mevcut olmayan ya da ortaya çıkarılamayan, tematik tekrarlayıcı özelliğe karşın, yazılanlarda tekrarlayıcı bir görünüm bulunmayan tüm geçici olarak artmış yazma aktiviteleridir (12). Bu yazma tipi orijinal olarak Waxman ve Geschwind(1974)'in tanımladığı, temporal epilepsili hastaların ve bazı sağ hemisfer inmelerinin bir özelliğidir ve yazı bir içeriğe sahiptir; hasta yazılanları saklama eğilimindedir (1, 2, 3, 8, 9). "Otomatik yazma davranışı" ise, sürekli olarak mevcut ya da kolayca ortaya çıkarılabilir, kompulsif ve tekrarlayıcı, görsel ya da sözel olarak algılanan mesajların tümüyle tekrarının gerekmediği bir davranıştır (12). Yamadori ve arkadaşları(1986)'nın tanımladığı, sağ hemisferik inmelerin akut döneminde gözlenen yazma aktivitesi ise bu kategoriyle uyumludur (9). Olgularımızdaki dikkat bozukluğu, artmış yazma aktivitesinin görsel stimulusla kolaylıkla otomatik olarak ortaya çıkışı, yazılanların spasyal dağılımındaki bozukluk ve yazılanların iletişim değeri taşımak yerine basitçe harflerin tekrarından oluşması otomatik yazma davranışı ile uyumlu görünmektedir. Öte yandan, hastaların davranışlarına indifferan oluşu ve açıklama getirememesi, diğer sağ hemisfer sendromlarına benzer biçimde, bildirilmiş olgulardaki gibi, sağ hemisfer lezyonlarının bir davranışsal karakteristiği olabilir.

Otomatik yazmaya ait önceki bildirilerde yoğun, spontan, bir dereceye dek içerikli ve sürekli yazmadan söz edilmiştir (6, 7, 8, 9, 10, 12, 13). Bununla birlikte, olgularımızın otomatik yazma davranışı farklı olarak, tümüyle vizüospasyal bir test sırasında, görsel stimuluslara bağımlı olarak ortaya çıkmıştır. Yazı örneklerinden görüldüğü gibi "vizüospasyal stimulusa-bağımlı otomatik yazma davranışı", vizüospasyal bir testin gerektirdiği çizgi ikiye bölme koşuluyla, harflerden oluşan bir sağ hemispanyal stimulusun neden olduğu kompulsif ve perseveratif yazma aktivitesinin bir karışımı görünümündedir. Olgularımızın tümünde sol yanda vizüospasyal neglekt belirgindir. Spasyal dikkat modellerine göre, her bir hemisfer aktive olduğunda kontralateral yönde bir oryantasyon yanıtı gösterir (14). Sağ hemisfer lezyonuyla olgularımızda sol yanda vizüospasyal neglektin ortaya çıkışı, doğal olarak sağ yandaki stimuluslara dikkat oryantasyonunda relatif bir artışa eşlik etmektedir. Çizgi ikiye bölme testinin gereği olan motor ve vizüel keşifasyon da dolayısıyla sağ yanda egemendir. Birçok vizüospasyal neglektli hasta ise,

bu tür bir yazma davranışı göstermediğinden, bu sendroma neden olan başka faktörler de var olmalıdır. Otomatik yazma davranışına ait bazı olgu sunumlarında, sol veya sağ frontal lob alanlarının tutulduğu, görüntüleme yöntemleriyle veya davranışsal tanımlamalarla gösterilmiştir (12, 13) ve perseverasyonun frontal lob lezyonlarının bir özelliği olduğu bilinmektedir (15). Otomatik yazma davranışı, gerçekte kullanma davranışının özel, izole bir formunu temsil ediyor olabilir ya da frontal lobların inhibitör fonksiyonları supresse olduğundan, hasta stimuluslara bağımlı hale gelebilir ve perseverasyonlar gösterebilir (16, 17). Bu olası açıklamalar temelinde, sonuç olarak vizüospasyal neglekle frontal disfonksiyonun kombinasyonu, vizüospasyal stimulus-bağımlı bir yazma davranışıyla sonuçlanabilir. Olgularımızda kullanma ve taklit davranışı gözlenmemiştir; ancak frontal disfonksiyonu tanımlamaya yönelik ek testlerle ayrıntılı değerlendirmeler ve perfüzyon çalışmaları, ileri sürdüğümüz bu savları aydınlatılabilir. Gerçekte ilk iki olgumuzda anatomik olarak doğrudan frontal tutuluş da sözkonusudur.

Burada sunduğumuz olgulara ait klinik ve davranışsal karakteristikler, gözlemlerimizin bir birikiminden oluşmaktadır. Öncekilerden tümüyle farklı özelliklere sahip bu davranış biçiminin sağ hemisfer sendromları arasında yer almasının uygun olacağı düşüncesindeyiz. Bununla birlikte gelecekteki çalışmalarda, hastaların yazma miktarı ve süresinin kesintiye uğratılmaksızın spontan olarak izlenmesi, diğer frontal testlerin değerlendirmeye eklenmesi ve vizüospasyal testlerin bazı modifikasyonlar oluşturularak tekrarlanması tanımladığımız bu sendrom hakkındaki bilgileri kuşkusuz artıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Hermann B, Whitman S, Wyler A, et al. The neurological, psychosocial and demographic correlates of hypergraphia in patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988; 51: 203-208.
2. Joseph A. A hypergraphic syndrome of automatic writing, affective disorder, and temporal lobe epilepsy in two patients. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 255-257.
3. Waxman SG, Geschwind N. Hypergraphia in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1974; 24: 629-636.
4. Jancar J, Kettle L. Hypergraphia and mental handicap. *J Ment Defic Res* 1984; 28: 151-158.
5. Ludwig A. Mental illness and creative activity in female writers. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1650-1656.
6. Cambier J, Masson C, Benammou S, Robine B. La graphomanie, activité graphique compulsive manifestation d'un gliome fronto-calleux. *Rev Neurol* 1988; 144: 158-164.
7. Imamura T, Yamadori A, Tsuburaya K. Hypergraphia associated with a brain tumour of the right cerebral hemisphere. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 25-27.
8. Gil R, Neau JP, Aubert I, et al. Anosognosic graphomimia: an uncommon variety of hypergraphia in right sylvian infarction. *Rev Neurol* 1995; 151: 198-201.
9. Yamadori A, Mori E, Tabuchi M, et al. Hypergraphia: a right hemisphere syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1160-1164.
10. Kanemoto K, Akamatsu T, Itagaki Y, Nishitani N. Early onset multiple sclerosis with hypergraphia and Klüver-Bucy syndrome: a case report. *Neurol Med* 1990; 32: 301-303.
11. Frisoni G, Scuratti A, Bianchetti A, Trabucchi M. Hypergraphia and brain damage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 576-577.
12. van Vugt P, Paquier P, Kees L, Cras P. Increased writing activity in neurological conditions: a review and clinical study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 510-514.
13. Oya Y, Sakurai Y, Takeda K, et al. A neuropsychological study on a patient with the resection of the right lateral frontal lobe. *Rinsho Shinkeigaku* 1997; 37: 829-833.
14. Rafal RD. Hemispatial neglect: cognitive neuropsychological aspects. In: *Behavioral Neurology and Neuropsychology* ed by TE Feinberg, MJ Farah. 1st edition. McGraw-Hill, New York, 1997; 319-335.
15. Sandson J, Albert ML. Varieties of perseveration. *Neuropsychologia* 1984; 22: 715-732.
16. Kimberg DY, D'Esposito M, Farah MJ. Frontal lobes: cognitive neuropsychological aspects. In: *Behavioral Neurology and Neuropsychology* ed by TE Feinberg, MJ Farah. 1st edition. McGraw-Hill, New York, 1997; 409-418.
17. Lhermitte F. Utilization behaviour and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain* 1983; 106: 237-255.

HEMODİNAMİK YETMEZLİĞE BAĞLI TEK TARAFLI WATERSHED İNFAKTLAR

Temel TOMBUL, Ömer ANLAR, Özkan ÜNAL, Halil ARSLAN

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Van

ÖZET

Watershed infarktlar (WSI) ön, orta ve arka serebral arterlerin sulama alanlarının sınır bölgelerinde görülen enfarktlerdir. Tek taraflı watershed infaktlar, çoğunlukla önceden var olan ipsilateral vasküler hastalık zemininde sistemik hipotansiyon epizodu sırasında oluşan fokal serebral hipoperfüzyona bağlı olarak gelişmektedir. Bu çalışmada ardışık olarak seçilen 156 iskemik strok hastasından bilgisayarlı tomografi görüntülerinde watershed infarkt saptanan 16 olgu dahil edildi (%10.6). Ön WSI 4 olguda (%25), arka WSI 5 olguda (%31) ve orta WSI 7 olguda (%44) saptandı. Olguların 8'inde orta ve ciddi derecede karotis stenozu, 2'sinde karotis tıkanıklığı saptandı. Altı hasta hipotansiyona meyilli idi. Ortostatik hipotansiyon 4 olguda saptandı.

WSI'ların patogenezinin başlıca hemodinamik fenomen sorumlu tutulmaktadır. Hipotansiyona eğilimli, ciddi karotis stenozu olan, birlikte kalp hastalığı bulunan risk grubunda yeterli kan basıncı ve serebral perfüzyonun sağlanması hemodinamik yetmezlikten ve serebral iskemiden korunmak için önemlidir.

Anahtar Sözcükler: Watershed infarkt, hemodinamik yetmezlik, hipotansiyon

UNILATERAL WATERSHED INFARCTS ASSOCIATED WITH HEMODYNAMIC FAILURE

Watershed infarcts (WSI) can be defined as the kind of infarcts observed within the borderzones of anterior, middle and posterior cerebral arteries in watershed territories. The unilateral WSIs often develop due to focal cerebral hypoperfusion which often occurs during the systemic hypotension episode in the preexistent base of ipsilateral vascular pathology. In this study, 16 cases of ischaemic stroke, that are determined to have WSIs in computerised tomography among 156 ischaemic stroke patients who were elected ordinarily. Anterior WSI was determined in 4 cases (25%), posterior WSI was determined 5 cases (31) and internal WSI was determined 7 cases (44). Among these cases, eight of them had medium and severe carotid stenosis and 2 of them carotid occlusion. Six of the patients were found to be inclined to hypotension. Orthostatic hypotension was determined in 4 cases. Chiefly hemodynamic phenomenon is believed to be responsible for the pathogenesis of WSI.

We have, in consequence, suggested that, in order to be protected from hemodynamic failure and cerebral ischaemia, it would be of crucial importance to provide cerebral perfusion and effective blood pressure in the group inclined to hypotension and carrying cardiac failure associated with severe carotid stenosis.

Key Words: Watershed infarct, hemodynamic stroke, hypotension

GİRİŞ

Watershed infarktlar (WSI) iki ana serebral arterin suladığı alanların sınır bölgelerinde görülen infarktlerdir. Ön ve orta serebral arter arasında, orta ve arka serebral arterler arasında ya da orta serebral arter dalları arasındaki sulama alanlarında görülebilir (1,2,3,4,5). Kardiak arrest sonrası olduğu gibi ciddi hipotansiyon epizodundan sonra gelişen bilateral infarktların patogenezi hemodinamik yetmezlik mekanizması ile açıklanır. Bununla birlikte tek taraflı WSI çoğunlukla önceden var olan ipsilateral vasküler hastalık durumunda, sistemik hipotansiyon epizodu sırasında hızla gelişen fokal serebral hipoperfüzyona bağlı olarak gelişmektedir (5,6). Genel kan basıncı düşmesinden kollateral akımın öncelikle etkilendiği söylenmektedir. Bu bakımdan özellikle aşırı antihipertansif kullanımından kaçınılması ve akut strok durumunda uygun kan basıncının sürdürülmesi önemlidir (4,7,8).

Hemodinamik yetmezliğe bağlı iskeminin tanısı zor olabilmektedir ve öncelikle embolik

kaynağın ekarte edilmesine bağlıdır. Ayrıca belirlenmiş hipotansiyon, senkop öyküsü veya senkop benzeri bir olay tanımlanması, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) incelemelerinde morfolojik infarkt paternlerinin izlenmesi ve karotislarda tıkanıklık veya ciddi stenozun varlığı gerekir (4,5,6,9,10). Bu tür infarktlerin tekrarlaması sıktır (11) ve erken tedavi protokolü uygulanmazsa prognoz kötü olabilmektedir (5). Çalışmamızda iskemik serebrovasküler hastalık (SVH) popülasyonumuzdaki hemodinamik yetmezliğe bağlı WSI sıklığını, klinik ve laboratuvar özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji kliniğinde yatarak tedavi gören ve ardışık olarak seçilen 156 iskemik stroklu hastadan BT görüntülerinde WSI saptanan 16 olgu dahil edildi. Strok popülasyonunun çoğu erkekti. (E/K= 10/6). Yaş aralığı 43-74 idi.

Genel sistemik ve nörolojik muayeneye ek olarak klinik inceleme strokun potansiyel hemodinamik değerlendirilmesi üzerine yoğunlaştırıldı. Anterior sirkülasyona ait enfarkt düşünülen olgulardan BT bulgularına göre watershed enfarktlar şu şekilde ayrıldı: (1) Orta ve ön serebral arterlerin borderzon bölgelerinde ön WSI. (2) Orta ve arka serebral arterlerin superfisyal dalları arasındaki posterior WSI. (3) Orta serebral arterin superior ve derin dalları arasında subkortikal-interior (orta) WSI. Tüm hastalar strokun başlangıcından itibaren 5 gün içerisinde başvurmışlardı. BT incelemesi 2 gün ile 10 gün arasında yapıldı. Olgulara EKG, hemogram, serum geniş biyokimya analizi, BT, ekstrakranial karotis arter Doppler dupleks ultrasonografisi yapıldı.

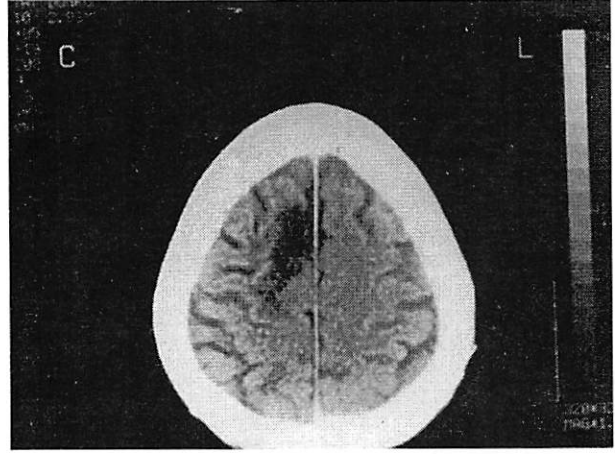
Ortostatik hipotansiyonun tanımlaması kan basıncının ortostatik pozisyonda 20 mmHg düşmesi, diğer nedenlere bağlı hipotansiyonun tanımlaması ise sistolik arter basıncının 90 mmHg'nin altı veya daha önceki düzeyden %20 düşüklüğü gibi kriterler göz önüne alınarak yapıldı. Eğer hastada senkop tarif edilmişse hipotansif olduğu kabul edildi. Ayrıca solukluk, gözlerde kararma, terleme, baygınlık hissinin eşlik ettiği tanıklı bilinç kaybında da hipotansiyon düşünüldü. Ani bilinç kaybı olmadan diğer semptomlar varsa senkop benzeri tablo olarak tanımlandı. Kardiyak ritim bozukluğu ayrıca kaydedildi. Vertigo ve nöbet benzeri şüpheli öykü verenler çalışmaya dahil edilmedi. Klinik ve laboratuvar destekli tüm muhtemel embolik kaynaklı stroklar çalışma dışı bırakıldı. Hemodinamik strok aşağıdaki kriterlerin en az ikisi varsa düşünüldü: (1) Strok başlangıcında hipotansiyon belirlenmesi. (2) BBT'de WSI olması. (3) Belirgin bir emboli kaynağının olmaması.

Doppler incelemelerinde internal karotid arterdeki (IKA) stenoz dereceleri %70'in üzerinde olanlar ciddi, %35-70 arası olanlar orta ve %35'in altı hafif derecede stenoz (hemodinamik özelliği olmayanlar) olarak sınıflandırıldı. Ekokardiyografi tüm hastalara yapıldı. Fonksiyonel dizabilite derecelendirmesi Rankin skalasına göre -hafiften ağıra kadar değişen basamaklarda- başlangıçta ve 3. hafta sonunda yapıldı. Rankin skoru 1 olanlar hafif, 2-3 olanlar orta, 4-5 olanlar ise ağır dizabilite olarak gruplandırıldı. Tüm BT görüntüleri Damacio tablolarına göre değerlendirildi (13). Ortalama takip süresi 4,2 ay idi.

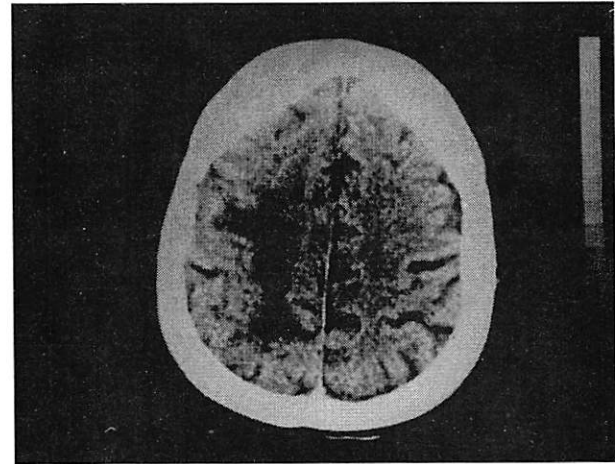
SONUÇLAR

WSI'lı olguların çalışmaya dahil edilen tüm iskemik stroklu hastaların %10,2'sini oluşturuyordu. Dört olguda (%25) anterior WSI (ACA-MCA), 5 olguda (%31) posterior WSI

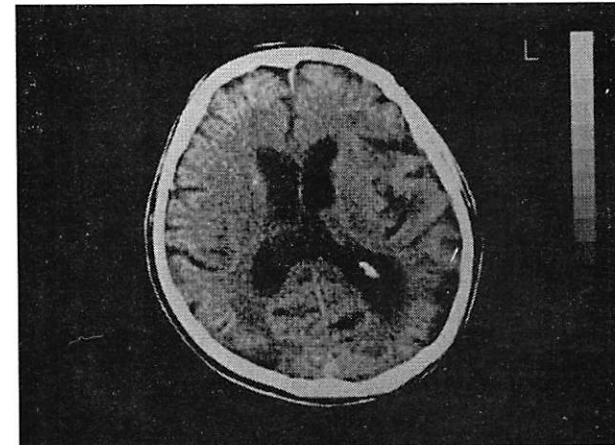
(MCA-PCA) ve 7 olguda (%44) internal WSI (yüzeyel ve derin perforan arterler) saptandı. Her üç gruptan birer olguya ait BT görüntüleri Resim 1,2 ve 3'te görülmektedir.



Resim 1: Onbeş nolu olgunun sağ hemisferinde anterior WSI görünümü



Resim 2: İki nolu olgunun sağ hemisferinde internal WSI görünümü



Resim 3: Onüç nolu olgunun sağ hemisferinde posterior WSI görünümü

Nörolojik bulgular 1 olguda 24 saat içerisinde fluktuasyonlar şeklinde, 4'ünde (%33) progressif, 11'inde (%67) hızlı yerleşimli idi. Toplam 5 olguda saatler ve günler içerisinde yerleşen strok tablosu mevcuttu. SVH 10 olguda (%62) ilk strok atağı idi. Öncesinde geçici iskemik atak 3 olguda (%16,7) tanımlanıyordu. Olgu 5'de bir kez amorozis fugax iki kez de kontrlateral hemiparezi atakları şeklinde GiA tarifleniyordu. Başlangıçtan itibaren gelişen bilinç bozukluğu %37'sinde vardı. Olguların klinik özellikleri Tablo I'de sunulmuştur:

Tablo I: Olguların Klinik Özellikleri

No	cins/yaş	WSE	Hipotansiyon	Karotis stenozu	Kardiyak patoloji	Dizabilite
1	E/64	Anterior	+	orta	AF	orta
2	K/68	İnternal	+	ciddi	-	ağır
3	E/74	Posterior	-	ciddi	Bradikardi	orta
4	E/58	Posterior	-	orta	MI	ağır
5	K/44	İnternal	+	ciddi	-	orta
6	K/70	İnternal	+	tıkalı	-	ağır
7	E/62	Anterior	+	orta	Trombus	orta
8	E/73	Posterior	-	orta	Bradikardi	orta
9	K/55	İnternal	+	ciddi	-	hafif
10	E/49	Posterior	-	ciddi	-	ağır
11	E/68	Anterior	+	normal	MI	hafif
12	E/62	İnternal	+	tıkalı	-	orta
13	K/74	Posterior	-	hafif	AF	ağır
14	E/70	İnternal	+	ciddi	-	hafif
15	K/66	Anterior	-	ciddi	-	orta
16	E/68	İnternal	+	ciddi	-	orta

AF: Atrial Fibrilasyon MI: Myokard İnfaktusu

Olguların 8'inde ciddi derecede karotis stenozu, 2'sinde karotis tam tıkanıklığı saptandı (%62.5). Ciddi karotis stenozu olmayan 6 olgunun 2'sinde hipotansiyon episodları ile birlikte WSI bulunuyordu. Toplam 10 olgumuzda aralıklı arteriyel kan basıncı ölçümlerinde hipotansiyon saptandı. Bunların 4'ünde ortostatik hipotansiyon vardı. Hipotansiyonlu hastaların 2'sinde diabet ve 2'sinde antihipertansif kullanımı öyküsü vardı. Atrial fibrilasyon 2 olguda, bradikardi 2 olguda, ekokardiyografide kardiyomiyokardiyal strok kaynağı 1 olguda saptandı. İki olgumuzda miyokard infarktüsü mevcuttu.

Klinik bulgular anterior WSI'larda en sıklıkla kol, bacak ve yüze yayılan hemiparezi ile birlikte, vücut yarısında kortikal olmayan tipte duyu bozukluğu şeklinde idi. Dominant hemisfer lezyonu olanlarda bir saatten bir haftaya değişen

sürede bir global afazi dönemini izleyen transkortikal afazi vardı. Nondominant hemisfer lezyonu olan 2 olguda apati ve öfori şeklinde davranış bozukluğu görüldü (olgular 5 ve 7). Posterior WSI'larda hemianopsi en yaygın anomali idi. Ekstremitelerdeki parezisi belirgin değildi ve dominant hemisfer lezyonu olan bir olguda Wernicke tipi afazi vardı. Bir olguda da kortikal duyu kaybı (stereognozi ve iki nokta diskriminasyonu) saptandı (olgular 3). Subkortikal infarkt olanların tümünde hemiparezi görüldü. Alt gruplardaki vaka sayısının azlığı nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılamamakla birlikte göreceli olarak kısa dönemde iyileşme açısından her üç grup arasında belirgin fark yoktu. Ancak subkortikal WSI'lı hastalarda iyileşme daha yetersiz bulundu.

TARTIŞMA

Serebral hipoperfüzyona bağlı strok nedenleri, ortostatik hipotansiyon (diabetik disotonomi veya antihipertansif tedaviye bağlı) (8,9), perioperatif komplikasyonlar (özellikle kardiyak cerrahi) (8,10), miyokard enfarktüsü, kardiyak aritmiler, ciddi karotis stenozu veya oklüzyonu (4,5,6) ve sıklıkla bunların kombinasyonudur. Bizim toplam 11 olgumuzda hipotansiyon, 2 olgumuzda miyokard infarktüsü, 6 olgumuzda aritmi saptanmıştır. Literatürde hemodinamik yetmezliğin iskemik olaylardaki sıklığı %8-51 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (8,14).

WSI'ların patogeneğinde başlıca hemodinamik fenomen sorumlu tutulmaktadır. Bu görüş özellikle bilateral simetrik infarktlarda belirgindir. Hemodinamik strok sanıldığından daha sık görülen ve strok ünitelerinde yaklaşık %9.6 oranında rastlanabilen bir strok tipidir (4,14). Bizim çalışmamızda hemodinamik patogeneze bağlı olması muhtemel olan WSI oranı %10.2'dir. iskemik strok popülasyonumuzda hipoperfüzyon ve WSI birlikteliği olan ve çoğunda belirgin karotis stenozu bulunan 10 olguda (%6.5) hemodinamik yetmezliğe bağlı strok düşünülmüştür. Bu sonuç daha önce yapılan çalışmalarda %9.6 ve %7.7 oranlarıyla yakınlık göstermektedir (4,8).

Anterior sirkülasyonda unilateral watershed infarktların klinik gelişiminde bazı özellikler bulunmaktadır. Başlangıçta senkop atağı, fokal konvulsyonlar, transkortikal afazi ve baş ağrısı semptomları tabloyu pial arter enfarktından klinik olarak ayırır (5). Bizim olgularımızın çoğunda bu bulguların bir veya birkaçı vardı. Tipik hemodinamik stroklu hastalar yavaş progressif veya kademeli bir seyir göstererek birkaç saat veya günler içerisinde tamamlanan bir klinik tablo gösterirler. Oysa embolik stroklar genellikle ani başlangıçlıdır ve maksimal defisit olay anında ya

da hemen sonra gelişir (5,15).

Watershed infarktın patofizyolojisi, gerek genel klinik tablolar gerekse de radyolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde embolik fenomenle yeterince açıklanamaz. İskemik strokun embolik nedeni tam olarak ekarte edilememekle birlikte özellikle ekokardiyografi ile emboli kaynağının yokluğunda, kinik ve BT özellikleri hemodinamik kökenli watershed infarkt tanısını doğrular (4). Ringelstein ve ark. (6) TCD ve anjiyografi kullanarak 44 karotis oklüzyonlu ve WSI'lı hastayı incelemişler ve BT bulgularını açıklayacak embolik kaynak bulamamışlardır. Ayrıca kanıtlanmış 60 kardioembolik stroklu hastada WSI saptanmamıştır (16). Bu nedenle hemodinamik disfonksiyonun bu tip strokta esas neden olduğu düşünülmüştür. Bu düşünce seri MR çalışmaları ile de desteklenmiş ve ICA tıkanıklığı geçirmiş antikoagulan kullanan hastalarda düşük akım stroklarının geliştiği gösterilmiştir (17). PET ve SPECT çalışmalarında beyaz cevher enfarktında gösterilen bölgesel serebral kan akımı ve perfüzyon rezervinde (bölgesel serebral kan akımı/ bölgesel serebral kan volümü) azalma, bölgesel oksijen ekstraksiyonunda artma gibi bulguların hemodinamik orjinin belirleyicileri olduğu kaydedilmiştir (11,19).

Karotis oklüzyonuna eşlik eden WSI'lı hastalarda sıklıkla senkop ve senkop benzeri tablolar bulunabilmektedir. Olgularımızın %25'inde senkop atakları tanımlanmıştır. Hipotansiyon, senkopal ataklar ve ciddi karotis stenozunun birlikteliği hemodinamik strok gelişimi için belirgin risk oluşturmaktadır. Karotis stenozu ile birlikte kardiyak emboli kaynakları birlikte bulunduğu klinik gelişimin ayırıcı tanıdaki önemi artar. Karotis darlığının fazla olduğu durumlarda distal mikroembolizasyon riskinin daha az olması ve bazen karotislerin emboli geçişine izin vermeyecek kadar dar olması etyopatogenezdeki hemodinamik mekanizma açıklamasını güçlendirmektedir (5).

İnfarktlar topografik sınıflandırmaya göre farklı klinik tablolar gösterir. Genellikle parieto-okspital bölgelerde görülen "posterior WSI"lar çoğunlukla ani şiddetli ve uzun süren hipotansiyon ataklarında bilateral olarak ortaya çıkar. Klinik özellikler kortikal körlük, visüel disorientasyon, amnezi ve agnoziyi içerir. Orta ve ön serebral arterler arasındaki "anterior WSI"lar daha çok internal karotid arterin ciddi darlıkları ve tıkanıklıklarına bağlı oluşan distal düşük akım infarktlarıdır. Unilateral olarak fronto-parasagittal bölgelerde görülür (3). Karşı tarafta bacadaki hakim olan ve yüze de yayılabilen güçsüzlük ortaya çıkar. Duyu bozukluğu ve dominant hemisfer lezyonlarında afazi bulunabilir (3,4,5). Bizim 4 olgumuzda afazi saptanmıştır. internal borderzon;

MCA'nın küçük perforan dalları ile MCA, anterior yada posterior serebral arterin kortikal dallarından kaynaklanan meduller arterlerin sulama alanları arasında yer alır. "internal WSI" genellikle corona radiata veya sentrum semiovalede oluşur. Lateral ventriküllerin üstünde ve/veya lateralinde görülebilir (3).

Internal WSI, semptomatik karotid arter hastalığı olanlarda en sık görülen WSI tipi olarak -%40'a varan oranlarda bildirilmiştir (3,6,11,12,18). Bizim serimizde ciddi karotis stenozu olan stroklu hastaların %33'ünde WSI görülmüştür. Çalışmamızda karotis stenozlu olguların çoğunda internal WSI saptanması literatürle uyumludur. WSI bulunan hastaların %84'ünde ipsilateral internal karotid arterin ciddi stenozu veya tam tıkanıklığı bulunmuştur (5). Aynı çalışmada iKA oklüzyonlu hastaların % 87'sinde artmış kan hematokriti ve kardiyak output'ta azalma gibi hemodinamik faktörlerin birlikteliği saptanmıştır. Çalışmamızda WSI'lı olguların %62.5'inde ciddi stenoz veya tam tıkanıklık tespit edilmiştir.

Hemodinamik mekanizmalı iskemik strokların genellikle kötü prognoza sahip olduğu kabul edilmektedir. Mortalite hızı yıllık %9 olarak bildirilmiştir (4). Bu hastalarda miyokard infarktusu insidansı, tekrarlama ve progressif strok insidansı sıktır (12). Çalışma grubumuzda erken dönemde mortalite %12 olarak bulunmuştur. WSI'lar nörolojik iyileşme ve dizabilite yönünden değerlendirildiğinde subkortikal tipin daha kötü prognoz gösterdiğini söyleyebiliriz. Bu sonuç literatürde Bogosslavsky'nin (5) bildirdiği ve anterior WSE'deki prognoz en kötü olduğu yorumu ile çelişkili görünmektedir. Bunun nedeni olarak subkortikal enfarktlarda motor defisitinin daha sık ve belirgin olması ve hemiparezi rehabilitasyonunun yetersiz olması nedeni ile gelişen komplikasyonlar sorumlu tutulmuştur.

Diğer risk faktörleri yanısıra özellikle karotis stenozunun da bulunduğu hipotansiyona eğilimli hastalarda hemodinamik yetmezliğe bağlı iskemik strok gelişme riski artmaktadır. Karotis endarterektomisi ve akut hipertansiyon tedavisi sırasında serebral perfüzyonun idamesi açısından son derece dikkatli olunması gerekmektedir. Bu bakımdan risk faktörü taşıyan hastalarda aşırı antihipertansif kullanımından kaçınılması ve akut strok durumunda uygun kan basıncının sürdürülmesi önemlidir.

KAYNAKLAR

- 1- Torvik A. The pathogenesis of watershed infarcts in brain. Stroke 1984; 15:221-223.
- 2- Taveras JM. Neuroradiology, 3rd ed. Baltimore, William-Wilkins 1996, pp: 462-471
- 3- Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock

PAG, Bamford JM, Wardlaw J. Stroke A practical guide to management. Second edition. Bath: Blackwell Science Ltd, 1997, pp: 214-16.

4- Bladin CF, Chambers CF Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. *Stroke* 1994; 25: 2179-2182.

5- Bogousslavsky J, Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. *Neurology* 1986; 36: 373-377.

6- Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D. Pathogenesis of strokes from internal carotid occlusion: diagnostic and therapeutical implications. *Stroke* 1983; 14: 867-75.

8- Rosenfeld WE, Lipmann SM, Levin H, Scheinberg P. Hypotension a cause for ischemic CVA. *Neurology* 1983; 33: 146-149.

9- Dobkin BR Ortostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease. *Neurology* 1989; 39: 30-34.

10- Howard R, Trend P, Ross Russel R. Cinical features of ischemia in cerebral arterial borderzones after periods of reduced cerebral blood flow. *Arch Neurol* 1987; 44: 934-940

11- Weiler C, Ringelstein EB, Zeumer H, Reiche W, Buell U. Clinical and hemodynamic aspects of low flow infarcts. *Stroke* 1991; 22: 1117-1123

12- The Dutch TIA Trial Group. Predictors of major vascular events in patients with a transient ischemic attack or nondisabling stroke. *Stroke* 1993; 24: 527-531

13- Damasio H. A computed tomographic guide to identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 1989; 40: 132-142.

14- Kelley RE, Kovacs A. Mecanism of in-hospital cerebral ischemia. *Stroke* 1986; 17: 430-433

15- Kintner SJ, Sharkness CM, Price TR, Plotnick GD, Dambrosia JM, Wolf PA, Mohr JP, Hier DB, Kase DS, Tuhim S. infarcts with a cardiac source of embolism in the NINC Stroke Data Bank : historical features. *Neurology* 1990; 40: 281-284

16- Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambertz H, Minale C. Computed tomographic pattern of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1988; 26: 759-765

17- Awad ıA, Masaryk T, Magdinec M,. Pathogenesis of subcortical hyperintense lesion on magnetic resonance imaging of the brain: observations in patients undergoing controlled therapeutic internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1993; 24: 1339-1346

18- Waterson JA, Brown MB, Butler P, Swash M. Small deep infarcts associated with occlusive internal carotid disease: a hemodynamic phenomenon? *Arch Neurol* 1990; 47: 953-957.

19- Yamaguchi H, Fukuyama H, Yamaguchi S, Miyoshi T, Kimura J, Konishi J. High intencity areas in the deep white matter indicating hemodynamic compromise in the internal carotid artery occlusive disorders. *Arch Neurol* 1991; 22: 1379-1383.

UNITALETARAL HIPOGLOSSAL SİNİR LEZYONU ŞEKLİNDE KENDİNİ GÖSTEREN BİLATERAL SPONTAN INTERNAL KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU

Murat SÜMER, Nida TAŞÇILAR, İklim ÖZDEMİR, Özcan ERTÜRK, Taşkın DUMAN

Bayındır Tıp Merkezi Nöroloji Bölümü, Ankara

ÖZET

Spontan internal karotid arter diseksiyonu oldukça nadir görülen bir tablodur. Karotid arter diseksiyonunda klinik tablo, sıklıkla şiddetli boyun veya baş ağrısı ile birlikte fokal serebral defisitler, okülosempatik parezi, vizüel semptomlardan oluşur ve diseksiyon bölgesinde üfürüm oskulte edilir. Bir veya çoğunlukla birden fazla alt kraniyal sinir (IX,X,XI,XII) tutulumu internal karotid arter diseksiyonunda çok daha nadir görülür. Karotid arter diseksiyonu travmatik olanın dışında sıklıkla bilinmeyen nedenlerle, spontan olarak ortaya çıkmaktadır.

Hipoglossal sinirin internal karotid arter diseksiyonuna bağlı lezyonu, XII. sinirin oksipital kemikte hipoglossal kanal içindeki seyrinde karotid boşluk olarak adlandırılan yerde internal karotid arter ve internal juguler ven ile komşuluğu ve bu bölgede kompresyona uğraması ile oluşmaktadır.

Literatürde bugüne dek bilateral karotid arter diseksiyonuna bağlı izole hipoglossal sinir lezyonu bildirilmemiştir.

Bu yazıda ilk kez bilateral spontan internal karotid arter diseksiyonu sonucu tek taraflı izole hipoglossal sinir lezyonu gelişen bir hasta sunulmaktadır. Manyetik Rezonans Anjiyografi tanıda seçilecek yöntemdir.

Anahtar Sözcükler: Bilateral karotid arter diseksiyonu, izole hipoglossal parezi

SPONTANEOUS BİLATERAL INTERNAL CAROTİD ARTERY DISSECTION PRESENTİNG AS HYPOGLOSSAL NERVE PALSY

Spontaneous dissection of the wall of the internal carotid artery (ICA) is relatively rare. The clinical picture of carotid dissection typically includes focal cerebral deficits with ipsilateral neck pain or headache, oculosympathetic paresis, visual symptoms and bruits. Less common kind of clinical presentation of ICA dissection is an isolated palsy of one or more of the lower cranial nerves (IX,X,XI,XII). The aetiology of ICA dissection is frequently unknown and is considered to be spontaneous apart from traumatic causes. Once the ICA has passed through the hypoglossal canal of the occipital bone, the hypoglossal nerve lies in the so called carotid space in direct relationship with the ICA and the internal jugular vein. Hypoglossal nerve is compressed by lateral extension of expanded ICA wall.

In the literature there wasn't any report of isolated hypoglossal nerve palsy due to bilateral ICA dissection. Here we report a case with isolated unilateral hypoglossal nerve palsy due to bilateral spontaneous ICA dissection. Magnetic Resonance Angiography is the method of choice in diagnosis.

Key words: Bilateral carotid artery dissection, isolated hypoglossal paresis

GİRİŞ

İzole hipoglossal sinir parezisi oldukça nadirdir. Bu tabloya yol açan nedenler içinde tümörler, Arnold Chiari malformasyonu, travma, radyasyon, enfeksiyon, arteriel dolikoektazi, anevrizma, pseudoanevrizma, endarterektomi ve diseksiyon sayılabilir (1,2).

Karotid arter diseksiyonunu takiben ortaya çıkan nörolojik defisitlerin etiyopatogenezinde birden fazla mekanizmanın sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Damar lümeninde ortaya çıkan stenoz sonucu iskemi, trombüsün anterograd olarak arter boyunca yayılımı, embolizm ve perivasküler sempatik liflerin diseksiyon sonucu zedelenmesi ile okülosempatik paralizisi ve oluşan kitlenin çevre dokulara mekanik basısı sayılabilir.

Karotid diseksiyonunda klinik tabloyu ipsilateral şiddetli boyun ağrısı veya baş ağrısı ile birlikte fokal serebral defisitler, okülosempatik parezi (Claude Bernard Horner sendromu), görsel semptomlar ve üfürüm oluşturur (3,4,5). Internal

karotid arter (ICA) diseksiyonunun daha nadir görülen klinik prezentasyonu bir veya birden fazla alt kraniyal sinirin izole subakut paralizisidir (6,7,8).

ICA diseksiyonuna bağlı hipoglossal sinir paralizisi çok nadirdir (9). Yakın komşuluk ilişkisi nedeniyle hipoglossal sinir sıklıkla diğer alt kraniyal sinirler ile birlikte ve olguların tamamına yakınında sempatik dal tutulumu sonucu Claude Bernard Horner sendromu ile birlikte olur. Bu yazıda bilateral spontan ICA diseksiyonu ve tek taraflı izole hipoglossal sinir lezyonu olan bir hastanın bulguları tartışılmıştır.

OLGU:

Ellibir yaşında erkek hasta bir haftadır varolan konuşma ve yutma gücünü yakınmaları ile başvurdu. Özgeçmişte özellik yoktu ve boyun veya kafa travması yada zorlu boyun ekstansiyonu tarif edilmiyordu.

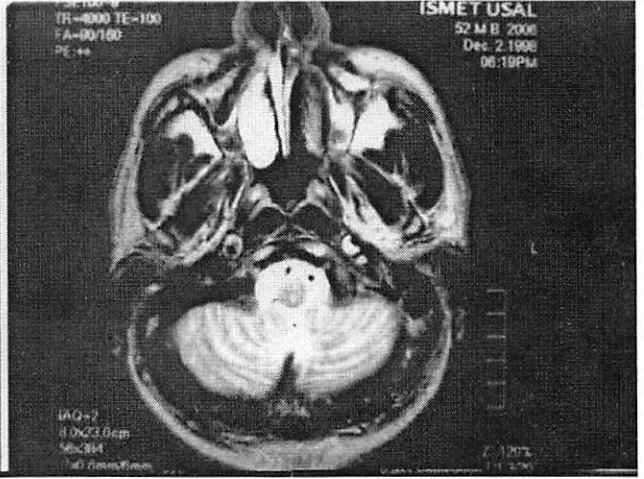
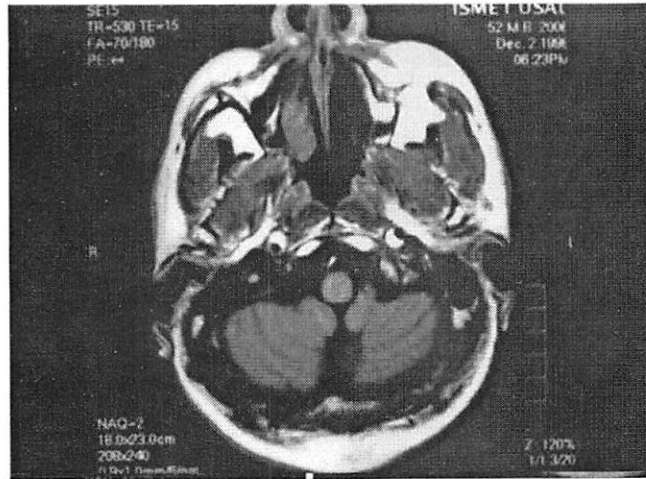
Genel sistemik muayenesi normal olan hastanın

Sümer ve ark.

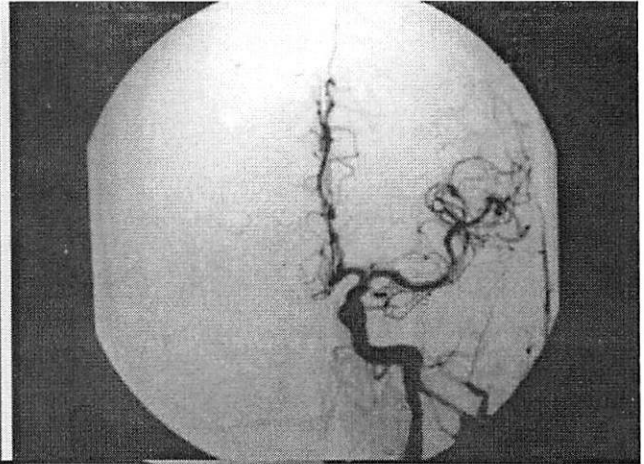
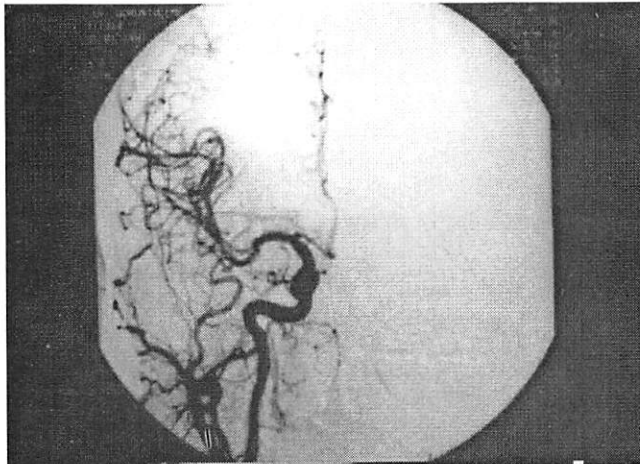
karotis oskültasyonunda üfürüm yoktu. Nörolojik muayenede dilin sol tarafında plikalar belirginleşmişti ve dışarıya çıkarıldığında sola protrude oluyordu (Resim 1). Diğer kraniyal sinirler intakttı, Horner sendromu yoktu, uzun trakt bulgusuna rastlanmadı.



Resim: 1



Resim: 2



Resim: 3

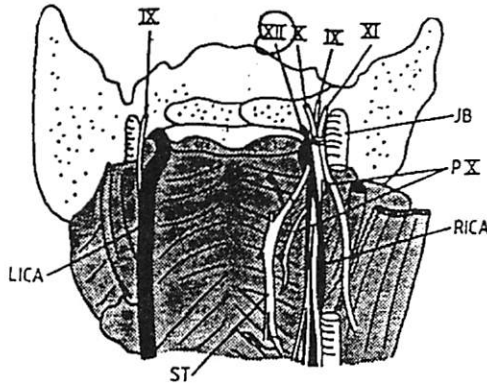
Biyokimya testlerinde anormallik saptanmadı. Kraniyal Manyetik Rezonans Görüntülemeye (MRG) bilateral ICA duvarında T1 ve T2 ağırlıklı serilerde lümen içi hiperintens lezyonlar görüldü (Resim 2). Beyin parenkiminde iskemik lezyon saptanmadı. Anjiyografide (DSA) intimal düzensizlik dışında bulguya rastlanmadı (Resim 3).

TARTIŞMA:

Travmatik olanın dışında internal karotid arter diseksiyonu oldukça nadir görülür, sıklıkla nedeni bilinmez ve spontan ICA diseksiyonu olarak anılır (3). Internal karotid arterin ekstrakraniyal bölümü spontan diseksiyonların ensik görülen lokalizasyonunu oluşturur (10). Bazı araştırmacılar minör travmalar gibi mekanik faktörlerin veya minör vasküler anomalilerin spontan diseksiyonu açıklayabileceğini belirtmektedirler. ICA diseksiyonu 45 yaş altı strokların %5'inden

sorumludur. Spontan internal karotid arter diseksiyonlarının %2.6'sı üst, %6'sı ise alt kraniyel sinir paralizileri şeklinde prezante olmaktadır (6).

Ipsilateral ICA diseksiyonuna bağlı kraniyal sinir tutulumu ile prezante olan erişkin hastalarda tek olarak veya diğer alt kraniyal sinirlerle birlikte ensık tutulan sinirin hipoglossal sinir olduğu belirtilmektedir (10). Bunun nedeni internal karotid arter ile en uzun anatomik ilişkisi olan iki sinirden birisi olmasıdır (diğeri N.Vagus'tur). Ancak bugüne dek ICA diseksiyonuna bağlı olarak bildirilen hipoglossal sinir lezyonlarında diğer alt kraniyal sinirler de etkilenmektedir (5,9,11). Travmatik ICA diseksiyonuna bağlı olarak izole hipoglossal sinir lezyonu bir olguda bildirilmiştir (8). Ancak spontan ICA diseksiyonuna bağlı izole hipoglossal sinir lezyonu literatürde yer almamaktadır. Hipoglossal sinirin ICA diseksiyonunda tutulumu juguler bulbus komşuluğunda ICA ile yakın seyretmesi nedeni ile karotis duvarının laterale doğru genişlemesi sonucu mekanik basısına bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Şekil 1'de ilişkili anatomi gösterilmektedir.



Şekil 1: Sağ internal karotid arter (RICA) ile komşu yapıların ilişkileri; Alt dört kraniyal sinir (IX,X,XII), Sempatik dal (ST), Juguler bulbus (JB), Sol internal karotid arter (LICA), Vagus sinirinin farengeal dalı (PX)

Olgumuzda mekanik travma yada diseksiyona yol açabilecek herhangi bir vasküler hastalık bulgusuna rastlanmamıştır. Ayrıca ICA diseksiyonlarında en sık görülen semptomlardan olan yüz-baş ağrısı olgumuzda bildirilmeyordu. MRG'de diseksiyonun bilateral olduğu net olarak görülmesine rağmen klinik bulgular tek taraflı idi. ICA'lerin komşu sinirlere olan farklı komşulukları veya arteriyel lezyonun uzanımı olgumuzdaki tek taraflı tutulumu açıklayabilir gibi görünmektedir. Ayrıca diseke olan arteriyel duvarın ekspansiyonu küçük olduğunda sempatik dal veya diğer alt

kraniyal sinirler tutulmaksızın izole hipoglossal sinir lezyonu olabilir (Bakınız şekil 1).

Konvansiyonel anjiyografinin karotis diseksiyonu tanısında klasik kaynaklarda altın standart olduğu belirtilmektedir. Diseksiyonun anjiyografik bulguları "string sign" ve çift lümen görünümüdür. Ancak ICA diseksiyonuna bağlı alt kraniyal sinir tutulumları olan hastalarda negatif olabileceği ve MRG'ye göre daha az duyarlı olduğu bilinmektedir (12). Klinik bulgular ve MRG ile diseksiyon gösterilen bazı olgularda anjiyografi normal olabilmektedir (3). Tanıda kullanılan diğer iki metod olan renkli dopler ultrasonografi ve tomografi MRG'ye göre çok daha az duyarlıdır (3). MRG ile diseksiyonun tanısında, arter duvarına kanın ekstrasvazasyonunun yol açtığı duvarda kalınlaşma ve lümen daralması ile karakterize kreşent volüm artışı araştırılır. Görünüm, T1 ve T2 ağırlıklı serilerde hiperintensdir. MRG'nin ICA diseksiyonu tanısında önemi, noninvaziv ve sensitif olmasına bağlı olarak artmaktadır (12). Anatomik izlem içinde MRG avantajlı görünmektedir. Bizim olgumuzda da anjiyografide önemli bir değişiklik saptanmamış ve tanı MRG ile konmuştur.

Karotis arter diseksiyonunda embolik enfarktlar oluşabileceği için tedavi antikoagülasyondur. Hastaların %85'inde tam düzelme görülür, prognoz iyidir. Ancak gecikmiş olgularda kalıcı nörolojik defisitler ortaya çıkabilir. Horner sendromu olmaksızın seyreden multipl alt kraniyal sinir tutulumlarında prognozun iyi olduğu belirtilmektedir.

SONUÇ:

İzole hipoglossal sinir parezisinin nadir görülen ancak önemli nedenlerinden biri ICA diseksiyonudur. Hipoglossal sinir, karotis arteri ile yakın komşuluğu nedeni ile diseksiyonda direkt olarak mekanik bası etkisi ile lezyona uğramaktadır. MRG diseksiyon tanısında noninvaziv ve güvenilir yöntemdir.

KAYNAKLAR

- 1-Ballard L J, Bunt T J, Fitzpatrick B, Malone M J. Bilateral traumatic internal carotid artery dissections: Case report. J Vasc Surg 1992; 15: 431-5
- 2-Keane J R. Twelfth nerve palsy. Arch Neurol 1996; 53:561-6
- 3-Panisset M, Eidelman B H. Multipl cranial neuropathy as a feature of internal carotid artery dissection. Stoke 1990; 21:141-7
- 4-Ojemann R G, Fisher C M, Rich J C. Spontan dissecting aneurysm of the internal carotid artery. Stroke 1972;3:434-40
- 5- Goldberg H 1, Grossman R 1, Gomori J M et all. Cervical internal carotid artery dissecting hemorrhage: Diagnosis using MR. Radiology 1986;158:157-61
- 6-Schievink W 1, Mokri B, Garrity J A et all. Ocular motor nerve palsies in spontaneous dissections of the cervical internal carotid artery. Neurology 1993;43:1938-41

Sümer ve ark.

7-Goodman J M, Zink W L, Cooper D F. Hemilingual paralysis caused by spontaneous carotid artery dissection. Arch Neurol 1983;40:653-4

8-Lemmerling M, Crevits L, Defreyne L et all. Traumatic dissection of the internal carotid artery as unusual cause of hypoglossal nerve dysfunction. Clin Neurol Neurosurg 1996;98:52-4

9-Lieschke G J, Davis S, Tress B m, Ebeling P. Spontaneous internal carotid artery dissection presenting as hypoglossal nerve palsy. Stroke 1988;19:1151-5

10-Milandre L, Perot S, Salamon G, Khalil R. Spontaneous dissection of both extracranial internal carotid arteries. Neuroradiology 1989;31:435-9

11-Hart R G, Easston J D. Dissections. Stroke 1985;16:925-7

12-Leys D, Lucas C, Cobert M et all. Cervical artery dissections. Eur Neurol 1991;1:3-12

İNTRAPARENKİMAL SEREBRAL HEMATOMLARIN TEDAVİSİNDE İNVAZİV GİRİŞİMLER

Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR

Osmangazi Üniversitesi Eskişehir Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Hematomların sıklığı 12-15/100000/yıl olarak bilinmektedir. Bu oran zenci ırkta ve uzakdoğu ülkelerinde 32/100000 bildirilmiştir (1). İntraserebral Hematomlar (ISH'lar) yıllardır iskemik serebrovasküler olay (SVO) ve subaraknoid hemoraji'lere (SAH) göre daha sık ölüm ve fonksiyonel yetmezlik nedeni olarak bilinirler. Amerika ve Batı Avrupa toplumunda SVO'ların %85-89 kadarı infarkt, %11-14 kadarı ise hemoraji tipindedir. 1996 yılında Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği tarafından organize edilen Türk çok Merkezli Stroke çalışması (Türk MST) sonuçları ise bu sonuçlardan oldukça farklı çıkmıştır. Anlamlı farklılık hemoraji vakalarının oldukça yüksek oranda saptanmasıdır (% 28.8) (Tablo-I).

Tablo-I: Türk MST SVO Tipleri ve subtipleri n=31000

	n	%	Kadın	Erkek
İskemi	2206	71.2	1083(49)	1023(51)
GIA	155	5.1		
Infarkt	2051	66.1		
Hemoraji	894	28.8	427(47.8)	467(52.2)
Intraparenkimal	756	84.5	356 (47%)	400 (53%)
SAH	60	6.7	30	30
Mixt	78	8.8	41	37

ISH'den sonra 30 günlük mortalite hızı %35-50 arasında olup, ölümlerin yarısı ilk 2 gün içinde görülür. Hastaların %6'sı ise hastaneye ulaşmadan ölmektedir. Yaşayan hastalardan sadece %10'u 1 ay sonunda, % 20 si ise 6 ay sonunda fonksiyonel yeterliliklerine kavuşabilmektedirler. Türk MST sonuçlarına göre ilk iki haftada ölüm oranı tüm SVO olayları içinde %11 olmuş ve tüm infarkt vakalarında ölüm oranı %9.5 iken bu oran hemorajiler içinde %16.2 bulunmuştur (Tablo-II)

Tablo-II: Türk MST vakalarında ilk iki haftada ölüm (n=334/3100, 11% F/M 159/175)

	n	%
İnfarkt	195(2051)	57.3(9.5)
Hemoraji	139(894)	42.7(16.2)
Intraparenkimal	97/756	69.6
SAH	20/60	14.5
Mixt	22/78	15.8

Intraserebral hemorajilerde risk faktörleri olarak sıklık sırasına göre; hipertansiyon, vasküler malformasyonlar ve anevrizma, serebral amiloid anjiyopati, travma, serebral neoplazm, vaskülit, antikoagülan, asetil salisilat, trombolitik tedavi, semptomimetik ilaç kullanımı (Dekonjessanlar) ve alkolizm derecesinde alkol içimi genellikle sayılan risk faktörleridir.

Intraserebral hematomların oluşma yerleri genellikle kaynaklandıkları arterlere göre farklı olmakta ve Lentrikulostriat arterler, Talamoperforan arterler ile Baziler arterlerin paramedian dalları hematomların kanayan arterleri olmaktadır.

Hematomların serebral lokalizasyonları tentorium serebriye göre önce supratentorial ve infratentorial olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Bunlardan supratentorial yerleşimli hematomların rastlanma sıklığı tüm hematomlar içinde % 90 oranında olup, % 60 kadarı derin, % 30'u ise serebral kortekse yakın yüzeysel (veya lobar) hematomlardır. Derin hemisferik hematomların çoğunluğu (% 50'si) bazal ganglionlar düzeyinde, geri kalan % 10 kadarı ise serebral hemisferlerin beyaz maddesindedir. infratentorial yerleşimli hematomların beyin sapında olanları genellikle Pons'ta görülürler, geri kalanları da serebellar hematomlardır (Tablo-I) (2).

Tablo:III - Hematomların Intrakranial Lokalizasyonları

I - Supratentorial = Hemisferik - %90

Yüzeysel = Lobar (%30)

Derin (%60)

Beyaz maddede (%10)

Bazal Ganglionlar düzeyi (%50)

II - Infratentorial - %10

Beyin sapı (Özellikle Pons)

Serebellar

ISH'lerde yüksek morbidite ve mortalitenin nedeni birincil olarak hematom kitlesinin kendisi, ikincil olarak ise kitlenin yarattığı mekanik etkidir. Hematom volümü çevredeki dokunun destrüksiyon ve kompresyonuna yol açar, intrakraniyal basıncı yükselterek serebral perfüzyon ve venöz drenajı etkiler. Seri yapılan görüntüleme çalışmalarında, hastaların %25'inde ilk BT sonrası bir saat içinde kan volümünün 1/3 oranında arttığı saptanmıştır. Hastaların %10'unda ise, sonraki 20 saat içinde ek artışlar olabilmekte ve

bunlar da ek nörolojik defisitlere neden olmaktadır (3). Bu nedenle hematoma tedavisinin erkenden belirlenmesi ve hemen tedavi seçeneğine başlanması önemlidir. Tedavide ISH'un cerrahi olarak boşaltılması ve medikal tedavi önerilerine karşın, en etkin tedavinin ne olduğu dünyanın her tarafında nörolog ve nöroşirurjiyenler arasında bir tartışma konusu olmaya devam etmektedir.

Tedavi seçeneğinin belirlenmesinde ilk adım hematoma kitlesinin volümünün belirlenmesidir. Hematom volümünün hesaplanmasında birkaç yöntem uygulanmaktadır. Yıllar öncesinde hematoma volümü, düzgün bir cismin volümünün hesaplanmasında olduğu gibi en, boy ve yükseklik değerlerinin birbirleri ile çarpımı yapılarak hesaplanmıştır. Ancak gelişmiş Bilgisayarlı Beyin Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans (MR) yöntemleri ışığında hematoma kitlesinin düzgün bir dikdörtgenler prizması değil, değişken şekillerde (poligon) olduğu anlaşılmış ve volümünün hesaplanmasında 3 yöntem önerilmiştir (Tablo-2).

Tablo-2: Hematom kitlesinin volüm veya hacminin hesaplanması

1. Düzgün bir cisim olarak:
 - ◆ (A) Boy x (B) En x (C) Yükseklik = cm^3 veya ml
 2. Poligon olarak:
 - ◆ Boy x En x Yükseklik / 2 = cm^3 veya ml
- veya
- ◆ Boy x En x Yükseklik x μ / 6 = ml veya cm^3
- veya
- ◆ A x B x C x 4 x μ / 3 = cm^3 veya ml

Bu yöntemlerden birinde BT'de saptanan hematoma kitlesinin her üç boyutu birbiri ile çarpılıp ikiye bölünür, diğer bir yöntemde yine her üç boyut değeri pi sayısı (π) ile çarpılıp 6'ya bölünmekte, son bir yöntemde ise her üç boyut yine pi sayısı ile çarpılmakta ve sonra 3'e bölünmektedir. Ancak daha kabul gören ve güvenilirliği daha fazla olarak kabul edilen yöntem Cavalieri Yöntemidir (4). Bu yöntem için ilk aşama bir asetat sayfasına 2 mm aralıklarla noktalardan oluşmuş kenarları 10 cm. olan bir kare çizmektir (şekil-1).

Cavalieri yöntemi ile hematoma volüm hesabını yapabilmek amacıyla bulunması gereken ilk değer, kullanılan noktalı asetattaki iki nokta arasındaki mesafenin (2 mm olan) BT'de kaç mm ile eşdeğer olduğudur. Bu amaçla BT grafisinde serebral dokunun 5 cm (veya 50 mm)'sine eşdeğer birim cetvel ile ölçülür (ve 30 mm bulduğumuzu kabul edersek) ve şöyle bir orantı yapılır;

$$\begin{array}{cc} 30 \text{ mm} & 50 \text{ mm ise} \\ 2 \text{ mm} & ? \text{ mm eder} \end{array}$$

$$2 \times 50 = 100 / 30 = 3.3$$

Bulunan 3.3'lük değer karesi alınır ($3.3 \times 3.3 = 10.8$ eder) ve bu değere (A) deriz.

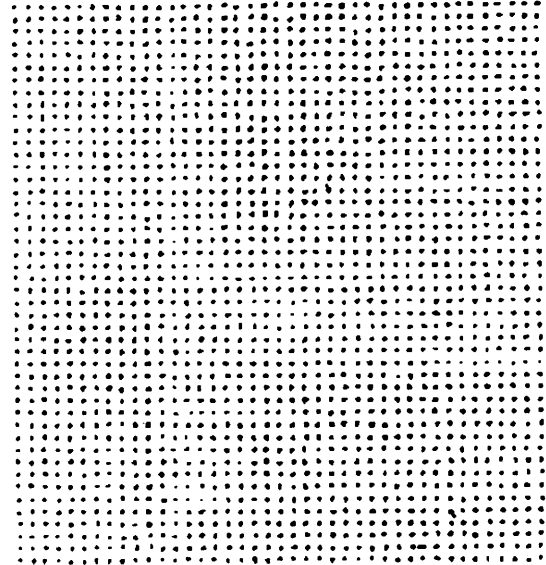
BT'de çekim yapılan kesit kalınlığı değerine (genellikle 10 mm'dir) (B) deriz.

C ise BT'de hematoma görüldüğü tüm kesitlere ayrı ayrı asetat konup hematoma sınırları içinde olan tüm noktaların toplam sayısı karşılığı olan değerdir.

Bulunan her üç değer (A x B x C) birbirine çarpılınca elde edilen değer hematoma volümünü gösterir.

Hesaplanan volüme göre hematomları küçük, orta ve büyük olarak tanımlayabiliriz. Ancak gözönünde bulunduracağımız değerler, hematoma kitlesinin düzgün veya poligon cisim olarak kabul edip yapılan ölçümlere göre farklı olacaktır.

	Poligon	Düzgün
Küçük -	$10 \text{ cm}^3 >$	20 ml >
Orta -	$10-20 \text{ cm}^3$	20-40 ml
Büyük -	$20 \text{ cm}^3 <$	40 ml <



Şekil - 1: Cavalieri yöntemi için noktalı asetat

Hematoma volümü $>30 \text{ cm}^3$ veya ml ise, derin yerleşmiş bir supratentoriyal hemorajide mortalite %93, lobar hemorajide % 71'dir. Volüm 15-30 ml ise hemisferik hematomlarda mortalite %45, serebellar hemorajide ise %75'dir. Pontin hemorajilerde 5 ml fatalite için yeterli bir volümdür (2).

İnvazif yöntem olan cerrahi yaklaşımdan önce hastanın medikal yaklaşım yönünden değerlendirilmesi gereklidir (Tablo- 3).

Tablo-3: Medikal tedavi endikasyonları (7)

- Küçük hemorajiler ($10\text{cm}^3 >$) veya minimal nörolojik kayıplı olgular
- Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlar
- Nöronal kaybın çok olduğu masif hemorajiler veya dominant lob geniş hemorajiler
- GKS 5 olan kötü gidişli veya $10 <$ olan iyi nörolojik durumlarda*
- Ciddi koagülopati veya altta yatan medikal hastalığı bulunan olgular
- Operasyonu tolere edemeyecek çok yaşlı hastalar (>75)
- Basal ganglia, talamik hemoraji gibi olgularda cerrahi tedavinin medikal tedaviye bir üstünlüğü yoktur.
- Pons hematomları

* GKS: Glasgow Koma Skoru

ISH'lerde cerrahi tedavinin amacı, mümkün olduğu kadar fazla hematoma kitlesini, mümkün olduğu kadar çabuk ve cerrahinin getirebileceği en az hasarla çıkartmaktır. Eğer varsa arteriovenöz malformasyon gibi ISH nedeni de ortadan kaldırılmalıdır.

Hematoma kitlesinin tamamen çıkarılması artmış intraserebral basıncı aniden düşürebilir ve çevreleyen dokuya lokal basınç etkisi yapabilir. Bu yüzden dikkatli olunması gerekiyor.

Operasyon özellikle derin yerleşmiş hematoma olgularda, sonrası dönemde serebral zararlanmaya yol açabilir. Bu nedenle operasyondan önce durumu uygunsa hastaya veya hasta sahiplerine fokal nörolojik sekeller gelişebileceği yönünde bilgi verilmeli ve uzunca bir süre antiepileptik ilaç kullanılmalıdır.

İntra ve supratentorial hematomlarda cerrahi yaklaşım farklı olabilmektedir. Örneğin supratentorial hemorajilerde cerrahi yaklaşım olarak basit aspirasyon, açık kraniyotomi, endoskopik boşaltma ve stereotaktik aspirasyon (Trombolitik $\pm$) kullanılmaktadır. infratentorial hemorajilerde cerrahi yaklaşım olarak suboksipital kraniyektomi ile serebellar hematomun stereotaktik cerrahi ile trombolitik tedavi eşliğinde veya trombolitik tedavi olmaksızın total çıkarımı sağlanmakta, 4 ncü ventrikülde hematoma varsa ventrikülostomi veya eksternal ventriküler drenaj ile ventrikül içindeki hematoma kitlesi boşaltılmaktadır. Hastanın genel durumu uygun ve endikasyon kriterleri geçerliyse Pons Hematomlarında stereotaktik cerrahi girişim uygulanabilir. Ancak Pons girişimleri çoğunlukla medikal olmaktadır.

Tablo - 4: Cerrahi yaklaşım la ilgili bazı noktalar:

- Rutin cerrahi yaklaşım kraniyotomi ve dekompresyon ile hematomun çıkarılmasıdır. Ancak bu teknik, yaşam kurtarıcı etkisinin derecesi açısından tartışmalıdır.
- Hematom yerleşim yeri, lokalizasyonu, altta yatan neden, hastanın nörolojik durumu kraniyotomiye karar vermede önemli etkenlerdir.
- Obstruktif hidrosefali riski olan hastalarda ventrikülostomi yapılmalıdır.
- Geniş hematoma olgularda intraserebral basınç monitörü yerleştirilmeli.
- ISH boşaltılması sırasında stereotaktik çalışma (trombolitik tedavi ile birlikte veya değil) derin hemotoma lokalizasyonlarında kullanılabilir. Bu teknik en az invaziv ve en kolay kullanılabilir teknik olarak bilinir.
- İntraoperatif ultrasound uygulaması hematomun çıkarılmasında rehber olarak kullanılabilir.

Cerrahi yaklaşımla ilgili klinik çalışmalar olarak ISH tedavisi ile ilgili şimdiye kadar 17 büyük randomize çalışma yapılmıştır. Bunların 6'sı supratentorial, 8 tanesi infratentorial, 3'ü ise supra ve infratentorial yerleşimli vakalarla ilgili olmuştur. Supratentorial çalışmaların sadece 2'sinde mortalitenin cerrahi girişim ile düştüğü, nörolojik iyileşimin daha iyi olduğu ortaya konmuştur. infratentorial çalışmaların 2' sinde kısmen cerrahi yararlılık, 5 inde mortalite yüksek bulunmuş, iki lokalizasyon çalışmalarında ise cerrahi bir üstünlük olmamıştır.

Supratentorial hemorajilerle ilgili olmak üzere yapılan randomize cerrahi girişim çalışmalarından örneğin Morgenstern ve arkadaşlarını 1998 yılında yayınlanan araştırmalarında hastaların 17 cerrahi ve 17 medikal grubunda 6 aylık mortalite oranları eşit bulunmuştur.

M.Zuccarello ve arkadaşlarının 1999 yılında yayınlanan çalışmaları, üç merkezli bir çalışma olup supratentorial hematomlarda medikal ve cerrahi tedavi etkinliğini karşılaştırmayı hedeflemiştir. Bu çalışmanın amacı, ilk 24 saat içinde hastaları tedavi etmek ve randomizasyondan sonraki 3 saat içinde cerrahi girişim yapmaktır.

Yirmi hastanın ISH volümü $\approx 10\text{ cm}^3$ olup GKS'sı 5-15 arasındadır. 9'una cerrahi, 11'ine medikal tedavi uygulanmıştır. Cerrahi girişim uygulanan hastalardan 5 tanesine kraniyotomi, 4 hastaya ise hematoma yatağına urokinaz verilir stereotaktik hematoma boşaltımı yapılmıştır.

Cerrahi grupta ortalama ISH volümü azalması -26 ml, medikal grupta ise 0 ml olarak bulunmuş, 3 aylık mortalite aynı değerlerde, 3 aylık prognoz incelendiğinde ise cerrahi grupta Glasgow Outcome Skalası, NIHSS, Barthel ve Modifiye Rankin Skalası değerleri medikal gruba göre

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1999, 5;3: 103-107

Rankin Skalası değerleri medikal gruba göre anlamlı derecede iyileşmiş olarak bildirilmiştir ($p=0.04$). Bu çalışmanın sonucunda ilk 3-6 saatler içinde hematoma boşaltılması seçilmiş olgularda daha yararlı olmaktadır sonucuna varılmıştır.

Çapı 3cm'den büyük olan serebellar hemorajili hastalarda yapılan çalışmalarda cerrahi yaklaşımın kliniği düzelttiği, beyin sapı kompresyonunu ve hidrosetaliyi engellediği gösterilmiştir. Bu nedenle geniş serebellar hemorajilerde veya IV. ventrikül obstruksiyonu olan durumlarda cerrahi girişim olabildiğince hızlı uygulanmalıdır. Bu hastalarda medikal tedavi çoğunlukla başarısızdır. Ancak daha küçük ve beyin sapı kompresyonu olmayan serebellar hemorajili hastalarda medikal tedavi daha iyi sonuç verir.

Bora ve ark. (1990), 123 ISH'luda yaptıkları çalışmada kötü prognoz belirleyicileri olarak lobar ve derin yerleşimli hematomlar için çapın 45 mm'den, beyin sapı hematomları için 20 mm'den büyük çapta olma, şuur kapallığı, yaş, hipertansiyon ve ventrikül geçişi üzerinde durmuşlardır (6).

Zorlu ve ark. (1993) da 312 olguluk seride prognozu etkileyen birleyiciler olarak hemen hemen aynı belirleyicilere dikkat çekmişlerdir (7).

Yeni cerrahi yaklaşımlar olarak bir burr-hole üzerinden basit aspirasyon yöntemi, kraniyotomiye göre daha az mortalite ile birlikte olup daha az invazivdir.

BT rehberliğindeki aspirasyon teknikleri ve trombolitik infüzyon uygulanması bir çok araştırmacı tarafından kullanılmakla birlikte yeniden kanama riski taşıyabilmektedir. Bu yöntemde en sık 6000 IU ürokinaz günde bir veya 2 kez hematoma yatağına uygulanır, aspirasyon ve drenaj bunu takip eder. Bu yöntemin ventriküler hemorajilerde daha başarılı olduğu bildirilmiştir.

Intraserebral hemorajide medikal veya cerrahi yaklaşımlardan hangisi en iyi tedavi yaklaşımıdır sorusunun cevabı cerrahi ise o zama hemen şu soruların yanıtları verilmelidir:

1-Tüm risklerine karşın cerrahi girişim yarar sağlayacak mı ?

2-Cerrahi yaklaşım için en uygun zaman penceresi nedir? (özellikle 1-3 günde, gerekirse 3 hafta içinde)

3-Farklı tip ISH'lerde (lobar veya derin yerleşimli) hangi tip cerrahi girişim daha uygundur (Kraniyotomi veya stereotaktik)?

4-Cerrahiden mutlak yarar görecektir spesifik bir hasta grubu var mıdır?

Bu sorulara kısmen cevap verebilmek amacıyla ISH olgularında kesin cerrahi girişim endikasyonu taşıyan durumları tablo olarak belirleyebiliriz (Tablo-5). Medikal tedavi endikasyonu konmuş bir hastanın genel durumu ve cerrahi endikasyon

Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1999, 5:3; 103-107

şartları belirliyorsa hemen tedavi seçeneğini değiştirip cerrahi girişime karar verilmelidir.

Tablo-5: Kesin Cerrahi girişim endikasyonu taşıyan durumlar (8, 9);

- Bilinç gittikçe bozuluyorsa
- Anjiyografide anevrizma, AVM, TM saptanmışsa
- $15 \text{ cm}^3 <$ serebral ve çapı $>3 \text{ cm}$ üstündeki serebellar hemorajiler
- Beyin sapına bası ve/veya şift yapan olgular
- Obstruktif hidrosetali geliyorsa (Ventrikülostomi veya ventriküler drenaj)
- Lobar, eksternal kapsül, serebellar hematomlar
- Non-dominant hemisfer yerleşimli ise

Tablo-6: Prognozu etkileyen faktörler (3):

- Yaş: $60 <$
- Medikal komplikasyonlar; hipertansiyon, kardiopati vs
- Hipertermi ($37.5 <$), Lökositoz ($15.000 <$)
- Uygunsuz ADH sendromu:
- Fibrinojen $250 \text{ mg} <$
- Osmolalite yüksekliği
- Vazospazmin erken oluşması, şiddeti ve diffüz oluşu (TCD)
- ilk gün kan glikoz yüksekliği ($180 \text{ mg/dL} <$)
- Serebral vasküler yapı anomalisinin olması
- Alkolik durum
- Glasgow Koma Skoru $11 >$ ise
- Ventrikül içine hemorajik geçişin olması
- Hemisferik hematoma hacmi $15 \text{ cm}^3 <$, beyin sapı $5 \text{ cm}^3 <$ veya 1 cm den büyük çapta, serebellar 3 cm çaptan büyük ($10 \text{ cm}^3 <$ ise),
- Obstruktif hidrosetalinin gelişmesi
- Subaraknoid yayılma olması
- Beyin sapına bası ve sisternaların kapanması,
- $1 \text{ cm} <$ orta hat şifti olması,
- Başlangıç gününde kusma bulunması

Beyin sapı yerleşimli ve akut hidrosetali gelişen vakalarda yapılacak shunt operasyonu, yaşam kurtarıcı bir girişimdir (2).

Sonuç olarak hematomlarda temel tedavi girişimi medikaldır. Cerrahi girişim, seçilmiş olgularda uygulanmalıdır ve son koz olarak kullanılmalıdır. Daha cesur karar verebilmek için çok iyi planlanmış, randomize ve geniş serili çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR: intracerebral hemorrhage. Chapter 21 in Stroke. Ed By Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM and Yatsu FM. Sec Ed. Churchill Livingstone. Nyork, 1992, 561-616.
2. Fayad PB, Awad IA. Surgery for intracerebral Hemorrhage.

6. Bora I, Zarifoğlu M, Balkır N, Oğlu E, Sadıkoğlu S, Uçkunakaya C, Tokat E. intraserebral Hematomların Lokalizasyon ve büyüklüğü ile Hastanın şuur Durumunun Prognoz Tayinindeki Rolü. *Uludağ Ü Tıp Fak. Derg.* 17:1, 75-81, 1990
7. Zorlu Y, Kesken S, Selçuk M. Spontan İntraserebral Hematomlarda Medikal Tedavi ve Prognoz (312 olgunun değerlendirilmesi). *Türk Nöroşirürji Dergisi* 3: 25-29, 1993
8. Crowell RM, Ojemann RG, Ogilvy CS: Spontaneous Brain Hemorrhage: Surgical Considerations. Chapter 50 in Stroke. Ed By Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM and Yatsu FM. Sec Ed. Churchill Livingstone. New York, 1992, 1169-87.
9. Kumral E. Beyin Kanamaları. Saray Kitabevi. Izmir, 1997, 227-46
2. Fayad PB, Awad IA. Surgery for intracerebral Hemorrhage. *Neurology* 51 (Suppl 3): S69-73, 1998
3. Bae HG, Lee KS, Yun IC, Bae WK, Choi SK, Byun BJ and Lee IS. Rapid Expansion of Hypertensive intracerebral Hemorrhage. *Neurosurgery*, 31:35-41, 1992
4. Claiborn RE, Sipos EP. The Efficient Calculation of Neurosurgically Relevant Volumes from Computed Tomographic Scans Using Cavalieri's Direct Estimator. *Neurosurgery* 40: 339-43, 1997
5. Broderick JP, Adams HP, Barsan W, Feinberg W, et al. Guidelines for the Management of Spontaneous intracerebral Hemorrhage. *Stroke*, 30: 905-15, 1999