

Lökoaraiozis

Özlem COŞKUN *, E. Levent İNAN **

ÖZET

Lökoaraiozis radyolojik bir fenomendir. Kranial beyin tomografisinde bilateral hipodansite şeklinde izlenir. 60 yaş üstü sağlıklı bireylerin bilgisayarlı beyin tomografilerinde % 7-30, magnetik rezonans görüntülemelerinde ise % 8-100 arasında izlenir. Patogenezi tam olarak açık değildir. Yaş ile ilişkili bulunmuştur. Hipertansiyon lökoaraiozis gelişiminde yeri olan diğer bir sebeptir. Bu yazıda lökoaraiozisin ilişkili olduğu klinik durumlara değilinilmiştir.

Anahtar kelimeler: Lökoaraiozis, beyaz cevher değişikliği, serebral iskemi

Düşünen Adam; 2002, 15(2): 125-127

SUMMARY

Leukoaraiosis is a radiological phenomenon. CT of the patients show bilateral areas of hypodensity in the white matter of the cerebral hemispheres. Seven percent to % 30 of patients older than 60 years who have computed tomographic scans and % 8 to 100 % of those who have magnetic resonance imaging have leukoaraiosis. Pathogenesis of the leukoaraiosis is unclear. Leukoaraiosis is frequently detected in older subjects and also related with hypertension. In this review, we discussed clinical importance of leukoaraiosis.

Key words: Leukoaraiosis, white matter lesions, cerebral ischemia

GİRİŞ

Lökoaraiozis (LA) terimi Yunanca'dan gelmektedir, "leuko" beyaz (cevher) ve "araiozis" ise yoğunluğu azalmış anlamındadır (1). Lökoaraiozis radyolojik bir fenomendir (2-5). Kranial beyin tomografisinde bilateral parsiyel veya yaygın hipodansite (2,3), kranial magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ise T2 ağırlıklı serilerde hiperintensite izlenir (2).

1990 yılında National Institute of Neurological Disorders and Stroke tarafından magnetik rezonans görüntüleme izlenen "asemptomatik serebrovasküler hastalıklar", serebrovasküler hastalıkların üçüncü tipi olarak adlandırılabilirliği önerisi getirilmiştir. Beyaz cevher değişikliklerinin altında yatan patogenin bilinmediği, serebral iskemi, primer dejene-

ratif hastalıkların sorumlu olabileceği söylenmiştir (6).

lımlıdan ciddiye kadar olan periventriküler beyaz cevher değişiklikleri % 26-70 ve subkortikal değişiklikler ise % 20-25 oranlarında Alzheimer hastalığına eşlik edebilmektedir. Vasküler demansı olan hastalarda da periventriküler beyaz cevher değişikliği % 80 ve subkortikal değişiklikler ise % 50 oranında bulunur. Kognitif işlemleri sağlam olan 60 yaş üstü bireylerde kranial BT'de % 7-30, kranial MRG'da ise % 8-100 arasında LA izlenebilmektedir (3). Değişik psikiyatrik rahatsızlığı olan ki çoğunlukla depresyonun bulunduğu hastalarda da LA tanımlanmıştır. İnkontinans, yürüyüş anormalliği ve düşme eğilimi olan bireylerde de LA bulunabilir (7).

Non spesifik periventriküler beyaz cevher anormallikleri demans için artmış bir risk faktörü olarak düşünülmektedir. Bununla birlikte aralarındaki ilişki tam tespit edilememiştir. Serebral beyaz cevher değişiklikleri, multipl sklerozis, lökodistrofiler, mitokondrial ensefalopatiler, muhtemel enfeksiyonlar, kardiyak arrest veya karbon monoksit zehirlenmesi sonrası gelişen serebral anoksida de görülebilir. Yaşlı bireylerde bu duruma ender rastlanır (8).

BBT'de lökoaraiozis bilateral ventriküllerin oksipital ve frontal boynuzlarının etrafında hastalığın olduğu bölgeler düşük dansiteli gözkür ve sıklıkla frontal subinsuler beyaz cevherde ve sentrum semiovale beyaz cevherinde rastlanır. Kortekste katılabilir. Kortiko-kortikal U lifleri korunur. İnternal kapsül ve infratentorial beyaz cevher hiç bir zaman tutulmaz. Lateral ventriküllerde sıklıkla ılımlı bir genişleme olur. LA'sı olan çoğu hasta laküner ve kortikal infarktlarla başvururlar (8).

Brand Zowodzki ve ark.'ları LA'yı ciddiyetine göre 0-4 arasında sınıflandırmışlardır (9).

- Grade 0** Lezyon yok
- Grade 1** Lateral ventriküllerin frontal boynuzunda beyaz cevherde noktasal yüksek sinyal yoğunluğu
- Grade 2** Ventriküller etrafında subepandimal yerleşimli
- Grade 3** Periventriküler beyaz cevherde ve derin beyaz cevherde
- Grade 4** Beyaz cevherde geniş

Vishi ve ark.'ları ise LA'yı 2 tipe ayırmaktadır (10).

- 1) Periventriküler LA
- 2) Sentrum semiovale LA'sı

Klinikle ilgisi ve LA'nın patogenezi tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Patolojik çalışmalarda LA'nın demyelinizasyon, gliozis, nekrozis ve kavitasyonla ilgili olduğu gösterilmiştir (11). Perivasküler alan sıklıkla genişlemiş bulunur (8). Benzer patolojik görünümüler aterosklerotik vasküler ensefalopati veya Binswanger hastalığında da bulunabilir (12,13). Arterioller etkilenmiştir ve etkilenmemiş kısımlarda tortuoz, medial kısımda hipertrofi gözlenir. Bazı has-

talarda belirgin amiloid anjiyopati gözlenir (8).

LA bir çok çalışmada ileri yaş ile ilişkili olarak bulunurken (1,5) cinsiyet ile herhangi bir ilişkisi mevcut değildir (14,15).

Hijdra ve ark.'larının yaptıkları inmeli hastalarda lezyon tipi ile LA ilişkisi isimli çalışmada kortikal enfarkt ve laküner enfarktı olan hastalarda hemorajisi ve subkortikal enfarktı bulunan hastalara oranla LA oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur (16). Mounier ve ark.'larının yaptıkları çalışmada ise tek değişkenli analizlerde LA ile sessiz infarkt arasında istatistiksel anlamlılık tespit edilmişken bu anlamlılık çok değişkenli analizlerde tespit edilememiştir (17). Janssens ve ark.'larının yaptıkları diğer bir çalışmada ise küçük intraserebral hemorajili hastalarda küçük serebral enfarkta oranla daha ciddi LA tespit etmişlerdir (18). Bununla birlikte laküner lezyonlar hipertansiyonun indüklediği olaylar olabilmektedir. Bu yüzden yapılan tüm çalışmalarda laküner enfarkta LA ilişkisi henüz tam olarak açıklığa kavuşmamıştır (19). Ayrıca, küçük hemorajik lezyonlar birkaç hafta içinde hipodens izlenebilmektedirler. LA yaşla birlikte artma eğilimi göstermektedir. Yaşın bir etkisi olarak LA görülebilen hastalarda sessiz enfarkt prevalansı daha yüksektir (17).

Hipertansif değişiklikler lentikülostriat ve paramedian damarlarda olur. Çünkü bunların damar duvarı aynı boyuttaki kortikal damarlara göre daha incedir (18). Hipertansiyon uzun penetran medüller arterlerde aterosklerotik değişikliklere sebep olabilir (20). Hijdra ve ark.'larının serebrovasküler hastalığı olan hastalarla yaptıkları çalışmada LA'ı olan grupta hipertansiyon LA için bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir (16). Hipertansiyon yapılan diğer çalışmalarda da LA etyolojisi için önemli tespit edilmiştir (5,14-16,21-23).

Vasküler risk faktörleri içinde yer alan kardiyak bulgular ile LA arasında yapılan bazı çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir (1,5,24,25).

İnme batı ülkelerinde mortalite sebepleri sıralamasında üçüncü sırada yer almaktadır. İnmelerin % 25'den fazlasını küçük perforan intraserebral arterlerin iskemisi sonucu oluşan laküner infarktlar oluşturur. Bazı özellikler LA'in kronik iskemik bir hasarın

sonucu oluştuğunu düşündürmektedir. Dikkat çeken görünüm subkortikal U liflerinin tutulmamasıdır. Periventriküler ve sentrum semiovale penetran arterlerin terminal dalları ile beslenirler bu bölgelerde LA çok belirgindir. Perfüzyon basıncının düşük olduğu bu alanlarda göreceli olarak hipoperfüzyon periyotları özellikle etkili olabilir (26).

LA, multipl skleroz, multienfarkt demans ve Binswanger hastalığı (27) ve hidrocefali (28) ile birlikte olabilir. MRI'da T2 ağırlıklı serilerde izlenen beyaz cevherde yüksek sinyal intensite lezyonlarının izlenmesi yaşlı sağlıklı bireylerde de olabilir (29).

Sonuç olarak LA, patogeneğinde hipertansiyonun sorumlu olduğu ancak hastaların mortalitesini etkilemeyen beyin tomografisi ve magnetik rezonans görüntüleme ile tespit edilen bir beyaz cevher anomalisidir.

KAYNAKLAR

- Inzitari D, Diaz F, Fox A ve ark: Vascular risk factors and leukoaraiosis. Arch Neurol 44:42-47, 1987.
- Pantoni L, Garcia JH: Pathogenesis of leukoaraiosis. Stroke 28:652-659, 1997.
- Merino JG, Hachinski V: Leukoaraiosis. Arch Neurol 57:925-926, 2000.
- Oishi M, Mochizuki Y, Takasu T: Difference in P-300 latency in two types of leukoaraiosis. J Neurol 244:646-650, 1997.
- Wiszniewska M, Devuyst G, Bogousslavsky J ve ark: What is the significance of leukoaraiosis in patients with acute ischemic stroke? Arch Neurol 57:967-973, 2000.
- Isaka Y, Okamoto M, Ashida K ve ark: Decreased cerebrovascular dilatory capacity in subjects with asymptomatic periventricular hyperintensities. Stroke 25:375-381, 1994.
- Tarnovonen-Schröder, Rönttö M, Rähä I ve ark: Clinical features of leukoaraiosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 60:431-436, 1996.
- Hijdra A: Vascular demantia. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, eds. Neurology in clinical practice. Volume II. USA, Butterworth-Heinemann. Second Edition 1602-1610, 1996.
- Sakakibara R, Hattori T, Uchiyama T ve ark: Urinary function in elderly people with and without leukoaraiosis: relation to cognitive and gait function. J Neurol Neurosurg Psychiatry 67:658-660, 1999.
- Oishi M, Mochizuki Y, Takasu T: Difference in P-300 latency in two types of leukoaraiosis. J Neurol 244:646-650, 1997.
- Van Swieten JC, van den Hour JHW, van Ketel BA ve ark: Periventricular lesions in the white matter on magnetic resonance imaging in the elderly: a morphometric correlation with arteriosclerosis and dilated perivascular spaces. Brain 114:761-774, 1991.
- Lotz PR, Ballinger WE Jr, Quisling RG: Subcortical arteriosclerotic encephalopathy: CT spectrum and pathologic correlation. Am J Neuroradiol 7:817-822, 1986.
- Goto K, Ishii N, Fukosawa H: Diffuse white-matter disease in the geriatric population: a clinical, neuropathological and CT study. Radiology 141:687-695, 1981.
- Steingart A, Hachinski VC, Lau C ve ark: Cognitive and neurologic findings in demented patients with diffuse white matter lucencies on computed tomographic scan. Arch Neurol 44:36-39, 1987.
- Breteler MMB, van Amerongen NM, van Swieten JC ve ark: Cognitive correlates of ventricular enlargement and cerebral white matter lesions on magnetic resonance imaging. Stroke 25:1109-1115, 1994.
- Hijdra A, Verbeeten B, Verhulst J: Relation of leukoaraiosis lesion type in stroke patients. Stroke 21:890-894, 1990.
- Mounier-Vehier F, Leys D, Rondepierre Ph ve ark: Silent infarcts in patients with ischemic stroke are related to age and size of the left atrium. Stroke 24:1347-1351, 1993.
- Janssens E, Mounier-Vehier F, Hamon M ve ark: Small subcortical haemorrhages may have different risk factors. J Neurol 242:425-429, 1995.
- Inzitari D, Giordano GP, Ancona AL ve ark: Leukoaraiosis, intracerebral hemorrhage, and arterial hypertension. Stroke 21:1419-1423, 1990.
- Yao H, Sadoshima S, Ibayashi S ve ark: Leukoaraiosis and dementia in hypertensive patients. Stroke 23:1673-1677, 1992.
- Hunt AL, Orrison WW, Yeo RA ve ark: Clinical significance of MRI white matter lesions in the elderly. Neurology 39:1470-1474, 1989.
- Lindgren A, Roijer A, Rudling O ve ark: Cerebral lesions on magnetic resonance imaging, heart disease, and vascular risk factors in subjects without stroke. Stroke 25:929-934, 1994.
- Munoz DG, Hastak SM, Harper B ve ark: Pathologic correlates of increased signal of the centrum ovale on magnetic resonance imaging. Arch Neurol 50:492-497, 1993.
- Kwa VIH, Stam J, Blok LM ve ark: T2-weighted hyperintense MRI lesions in the pons in patients with atherosclerosis. Stroke 28:1357-1360, 1997.
- Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR ve ark: Lack of relationship between leukoaraiosis and carotid artery disease. Arch Neurol 52:21-24, 1995.
- Markus HS, Lythgoe DJL, Ostegaard L ve ark: Reduced cerebral blood flow in white matter in ischaemic leukoaraiosis demonstrated using quantitative exogenous contrast based perfusion MRI. J Neurol Neurosurg Psychiatry 69:48-53, 2000.
- Coffman JA, Torello MW, Bornstein RA ve ark: Leukoaraiosis in asymptomatic adult offspring of individuals with Alzheimer's disease. Biol Psychiatry 27:1244-1248, 1990.
- Hijdra A, Verbeeten B: Leukoaraiosis and ventricular enlargement in patients with ischemic stroke. Stroke 22:447-450, 1991.
- Yamauchi H, Fukuyama H, Shio H: Corpus callosum atrophy in patients with leukoaraiosis may indicate global cognitive impairment. Stroke 31:1515-1520, 2000.