

Malignant Arteria Serebri Media Enfarktında Klinik Gidiş ve Prognoz*

Handan MISIRLI, Aynur ÖZGE, Nuran AKDEMİR, Nuri Y. ERENOĞLU

ÖZET

Arteria serebri medianın (ASM) tam olarak tıkanması veya arteria serebri anterior ya da arteria serebri posterior ile birlikte tıkanıklığı "malignant" ASM enfarktı olarak adlandırılır. Bu tip enfarktların klinik seyri kötü olup genellikle hastalar herniasyon neticesi kaybedilir. Bu çalışmada malignant ASM enfarktı tanısı alan 19 hastanın klinik seyrinde etkili olan prognostik faktörlerin değerlendirilmesi yapıldı. Son bir yıllık süre içinde kliniğimizde izlenen komplet ASM enfarktlı hastaların oranı % 7.3 olarak belirlendi. Hastaların başvuru klinik durumu Glasgow koma skalası (GKS) ile değerlendirildi. Kranial BT çekimleri ile beyin ödemi, orta hat shifti ve enfarktın büyüklüğü tespit edildi. Hayatta kalan hastaların fonksiyonel durumu Barthel indeksine göre belirlendi. Kliniğimize kabullerindeki ortalama GKS skoru 8 olan hastalar 2-4 gün içinde kötüleşme gösterdiler ve areaktif dilate pupil gelişen tüm hastalar kaybedildi. Ölüm sebebi transtentoryal herniasyon idi. Sadece 3 hasta hayatta kaldı (% 15) ve bunların ortalama Barthel indeks skoru 60 (45-70) olarak saptandı. Komplet ASM enfarktında, hastaların kötü olan prognozunda etkili olan faktörler ve erken dekompresyonun yeri literatür bilgileri eşliğinde tartışıldı.

Anahtar kelimeler: Arteria serebri media infarktı, malignant, prognoz, konjuge bakış paralizisi

Düşünen Adam; 1998, 11 (2): 51-55

SUMMARY

The complet obstruction of arteria cerebri media (ACM) or with arteria cerebri anterior (ACA) or arteria cerebri posterior (ACP) is termed as "malignant ACM infarction". This types of infarcts have poor prognosis and the patients generally die because of herniation. In this study, we have examined the prognostic factors which might influence the clinical progresses of 19 patients, who had taken the diagnosis of malignant ACM infarction. During the last year in our clinic the ratio of patients with complete ACM infarction were 7.3 %. The evaluation of the patients clinical state at referral were made Glasgow comal scale (GCS). Cerebral oedema, midline shift and the size of infarct were determined by cranial computerized tomography. The functional state of survived patients were evaluated by Barthel index. The patients whose mean GCS at referral were 8 or below have died in 2-4 days time. The cause of deaths was transtentorial herniation. Only three patients of our sample survived (15 %) and their mean Barthel index score was 60 (45-70). The factors effecting the poor prognosis and the importance of early decompression surgery in complete ACM infarcts were discussed in the light of literature knowledge.

Key words: ACM infarction, malignant, prognosis conjugate eye deviation

GİRİŞ

Tıkaçıcı damar hastalıklarında, hastalar ilk birkaç gün veya bir hafta içinde çoğunlukla nörolojik se-

beplerle kaybedilir. Ölüm sebepleri arasında sekonder hemorajik enfarkt, beyin sapında solunum merkezinin etkilenmesi ve özellikle geniş hemisferik stroklarda sık rastlanan transtentoryal herniasyon sa-

* 27-30 Nisan 1997 tarihleri arasında Antalya'da yapılan Beyin Damar Hastalıkları Derneği 2. Sempozyumu'nda poster olarak sunulmuştur. Haydarpaşa Numune Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği

Yılabilir. Arteria serebri media (ASM) tıkanıklıkları bu duruma en çok yol açan iskemik stroklardır. ASM'nın tam olarak kendi başına tıkanması ya da arteria serebri anterior (ASA) veya arteria serebri posterior (ASP) ile birlikte tıkanıklığı "malignant ASM infarktı" olarak adlandırılır (1,2).

Çeşitli çalışmalara göre görülme oranı % 3.7-10.5 arasındadır. Herniasyona bağlı olarak hastalar genellikle 2-5 günde kaybedilirler. Bu çalışmada malignant ASM enfarktı tanısı alan 19 hastanın klinik seyirinde etkili olan muhtemel prognostik faktörlerin değerlendirilmesi yapıldı.

GEREÇ ve YÖNTEM

Nisan 1996-Mart 1997 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği'ne başvuran supratentoryal tıkayıcı tip inmeli toplam hasta sayısı 257 olup, bunlar arasında 19 hastada (% 7.3) malignant ASM enfarktı görüldü. Hastalarda ASM'da tam tıkanıklık veya ASM ile birlikte ASP tıkanıklığı vardı. Hastaların risk faktörleri, özgeçmişleri ve başvuruındaki nörolojik muayene bulguları değerlendirildi. Rutin kan incelemeleri ve kardiyolojik incelemeleri yapıldı. Beyin tomografileri başvuru anında ve 1-4. günler arasında kontrol olarak çekildi. 4 hastaya ekstrakranial Doppler ultrasonografi incelemesi yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 19 hastanın 10'u kadın, 9'u erkek olup, yaşları 46-73 arasında değişmekteydi (ortalama yaş 62). Olgularımızın risk faktörlerinin dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir. Tabloda da görüldüğü gibi en önemli risk faktörleri hipertansiyon, hiperlipidemi ve sigara içimidir. Etyolojiye yönelik yapılan araştırmada 15 hastada kardiyembolik nedenler tespit edildi.

Hastaların klinik özellikleri Tablo 2'de özetlenmiştir. Tablodan da görüldüğü gibi hastalar arasında hemisferik üstünlük gözlenmemiştir. Hastaların hastaneye kabulde saptanan ortalama Glasgow koma skalası (GKS) değeri 8 olup, skorları 4 ile 13 arasında değişmekteydi. Bir hasta dışındakiler tam hemiplejik durumda başvurdular. Afazi ve şuur bulanıklığı sebebiyle yatırılan bu hastamızda ise daha

Tablo 1. Risk faktörlerinin dağılımı

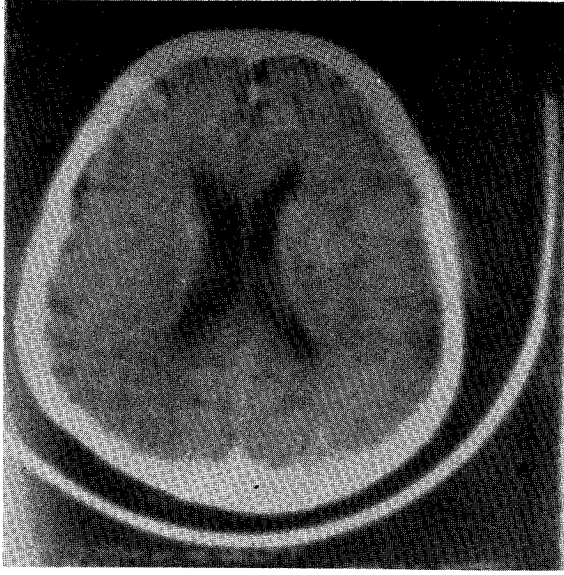
Risk faktörü	Hasta sayısı	%
Kadın/erkek oranı	10/9	52.6/47.4
Hipertansiyon	16	84
Nonvalvüler atrial fibrilasyon	8	42
Aort, mitral kapak hastalığı	3	15
İskemik kalp hastalığı	4	21
Diabetes mellitus	4	21
Hiperlipidemi	12	63
Sigara	14	73

Tablo 2. Hastalarımızın klinik bulguları

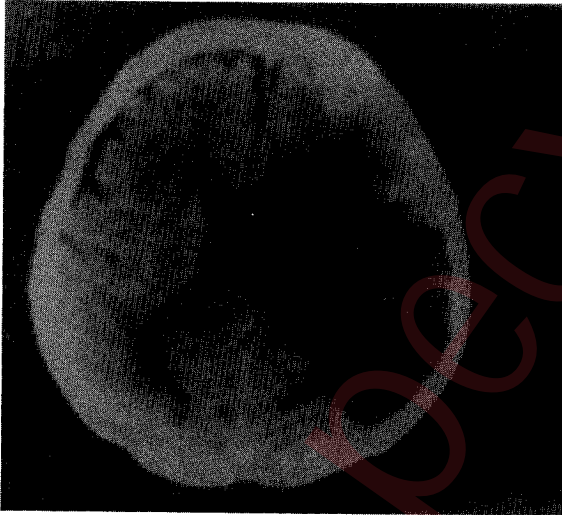
	Tüm hastalar	Ex olanlar (n=16)	Yaşayanlar (n=3)
Kardiyembolik nedenler	15	15	-
Sağ hemisfer tutulumu	10	9	1
Sol hemisfer tutulumu	9	7	2
Başvuruındaki GKS skoru	8±4.5	7.5±2.5	9±2.5
Taburcu edilirken saptanan Barthel indeksi	-	-	60 (45-70)
Konjuge bakış paralizisi	16	15	1
Pupiller asimetri	16	16	-
BT bulgusu	19	15 hastada ASM, 1 hastada ASM +ASP enfarktı	3 hastada ASM enfarktı

sonra progresif hemipleji gelişti. 16 hastada konjuge bakış paralizisi, 15 hastada ipsilateral veya kontralateral pupilla dilatasyonu tespit edildi. Pupiller asimetri, başvurudan itibaren 12 saat ile 5 gün arasında gelişti. Areaktif dilate pupil gelişen tüm hastalar kaybedildi. İki hasta gelişen solunum problemi dolayısıyla mekanik ventilatöre bağlandı ancak, her ikisi de kaybedildi. Tüm hastalarda ölüm sebebi transtentoryal herniasyona bağlandı, yalnızca bir hastada eşlik eden metabolik ensefalopatinin süreci hızlandırdığı düşünüldü.

Hayatta kalan 3 hastada yaş, cinsiyet ve risk faktörleri bakımından özellik saptanmadı. İlk başvurularındaki ortalama GKS skorları 10 idi. Taburcu edilirken ortalama Barthel skoru 60 (45-70) olarak be-



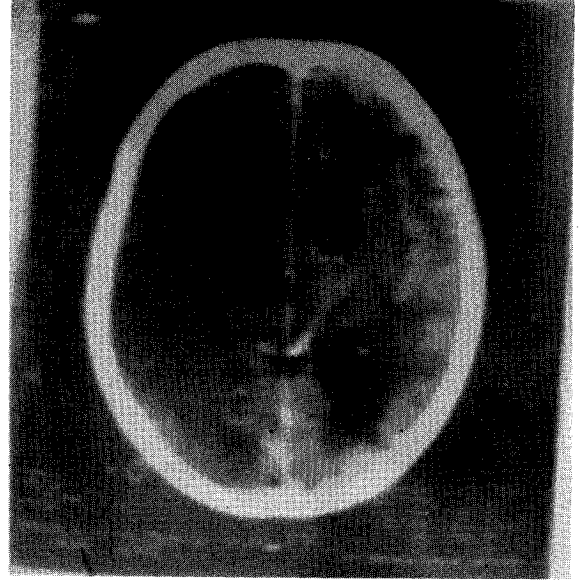
Resim 1. Sol hemisferde sulkuslarda silinme ve ventrikül kompresyonu.



Resim 2. Sol hemisferde ASM alanına uyan hipodansite, ventrikül kompresyonunda belirginleşme ve orta hat shifti.

lirlendi. Hiçbir hastada pupiller anomali görülmedi ve şuurlarında kapanma olmadı. Bir hastada başvuruda görülen konjuge bakış paralizisi üçüncü günde düzeldi. Tüm hastalara antiödem tedavi olarak kortikosteroid ve mannitol uygulandı.

Hastaların tamamına başvuruda ve 2-4. günlerde kontrol BT'si çekildi. Başvuruda çekilen BT'lerde 13 hastada sulkuslarda silinme, ventriküler kompresyon, orta hatta hafif itilme gibi beyin ödeminin düşündüren bulgular görüldü. Çekilen kontrol BT'le-



Resim 3. Komplet ASM ve ASP enfarktı.

rinde ise ASM alanında hipodansite iyice belirginleşti ve bazı hastalarda 2 cm'e varan orta hat shifti gözlemlendi (Resim 1,2).

18 hastada komplet ASM ve bir hastada ASM+ASP tıkanıklığı tespit edildi. Bu hasta yatışının ikinci günü kaybedildi (Resim 3). Hastalarımızın 4'üne uygulanan ekstrakranial Doppler ultrasonografi incelemesinde, bir hastada % 90'a varan sol karotis interna stenozu tespit edildi ve klinik tablosu stabil olan hasta operasyon için sevk edildi.

TARTIŞMA

Değişik derecelerdeki ASM tıkanıklıklarında mortalite oranı % 5-45 arasında değişmektedir (3). Yer kaplayıcı ödem etkisine sahip malignant ASM enfarktlarında ise bu oran % 60-78 arasında olup asıl nörolojik sebep transtentoriyal herniasyondur (1,2).

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 19 hastanın 16'sı masif beyin ödeminin bağlı olarak kaybedildi (mortalite oranı % 85). Bu hastalarda beyin ödeminin 2-5. günde maksimum olduğu bildirilmiştir ve bu bulgu bizim gözlemlerimiz ile uyumludur.

Hastaların ilk başvuru anındaki en önemli nörolojik muayene bulguları hemipleji, konjuge bakış paralizisi ve başın bakış yönüne deviasyonudur. Konjuge

bakış paralizisinin saptanması inmede kısa dönemde kötü prognozun işaretidir (4). Kaybettiğimiz hastaların tamamında başvuruda konjuge bakış paralizisi tespit edilmişti.

Hayatta kalan bir hastamızda başlangıçta mevcut olan bakış paralizisi 3. günde düzeldi. İki hastamızda hastaneye kabulde pupiller asimetri ve bilateral piramidal tutulum bulguları tespit edildi. Ropper ve Shefran'ın da belirttiği gibi şuur bulanıklığının gelişmesi beyin ödeminin ilk habercisi olup, bunu pupil asimetrisi izleyerek fatal sonuçlanır (5). Çalışmamızda bu gözlemler uyumlu olarak tarif edilen klinik tablonun geliştiği tüm hastalar kaybedildi. Hayatta kalan hastaların başlangıç GKS skorları ortalaması kaybedilenlere göre daha yüksek bulundu.

Malignant ASM enfarktı olan hastalarda, serebral ödem gelişmesine bağlı olarak, herniasyon ve vital beyinsapı merkezlerinin kompresyonu eksitusa yol açar. Bunu önlemek için hastalara erken dönemde solunum desteği yapılması gereklidir. Ancak prognoz açısından bunun gerekliliği tartışmalıdır. CO₂ parsiyel basıncının azalması, serebral vazokonstriksiyona bağlı olarak kan hacminde azalmaya ve sonuçta da intrakranial volüm ve basınç düşmesine sebep olur.

Bu durumda ters etki olarak oluşan penumbra da perfüzyon düşmesi ise istenmeyen bir durumdur. Bununla birlikte bazı araştırmacılar erken dönemde yapılan solunum desteği ile mortalite oranının düşürülebileceğini göstermişlerdir (6). Bizim erken dönemde mekanik ventilatöre bağlanan 2 hastamız ise kaybedildi.

Malignant ASM infarktı olan hastalarda tartışılan bir diğer konu ise, intrakranial basıncın devamlı monitörizasyonudur. Hacke ve ark. intrakranial basıncı 30 mmHg'dan yüksek olan 26 hastanın 24 tanesinin kaybedildiğini bildirmişlerdir (2). Frank ise geniş hemisferik stroklarda başlangıçtaki nörolojik bozulmayı intrakranial basınç artışına bağlamaktadır (7). Bizim hastamızda intrakranial basınç monitörizasyonu uygulanmamıştır.

Erken dönemde (ilk 6 saatte) çekilen kranial BT'de saptanan iskemik değişikliklerinin prognostik değeri önemlidir (8). Von Kummer'e göre BT'de ASM ala-

nının % 50'den fazlasını kapsayan hipodansite veya sulkusların silinmesi ve ventrikül kompresyonu gibi fokal beyin ödemi bulgularının görülmesi genellikle ölümle sonuçlanır (9).

Daha önce yapılan çalışmalarda tıkanıklık yeri ile prognoz arasında bir ilişki bildirilmemiştir. Son zamanlarda yapılan anjiyografik ve ultrasonografik çalışmalarda ise komplet ASM enfarktına distal karotis interna veya proksimal ASM gövde tıkanıklığının yol açtığı gösterilerek bunun prognozu kötü etkilediği düşünülmüştür (2,10,11). Ancak kollateral kan akımının iyi geliştiği gösterilen hastalarda hayatta kalma oranı yüksek bulunmuştur. Bunun sebebi iskemik penumbra sebebiyle serebral perfüzyonun bir dereceye kadar korunmasıdır (12,13).

Özellikle trombolitik tedavi uygulanan hastalarda eğer leptomenengial dolaşım yeterli ise rekanalizasyon hızının yüksekliği ile orantılı olarak serebral enfarkt alanı kısıtlanır ki, bu da önemli bir iyi prognoz göstergesidir (12,14). Hastalarımızın hiçbirine anjiyografik inceleme yapılmadığı için tıkanıklık yeri tam olarak tespit edilemedi. Bir hastada ekstrakranial Doppler ultrasonografide karotis internada % 90'a varan stenoz tespit edildi. Biz de hayatta kalan hastalarımızın kollateral dolaşımının yeterli olduğunu düşünüyoruz.

Sonuç olarak, komplet ASM enfarktında hastaların prognozu son derece kötü olup serebral ödem hızla gelişir ve hastaların çoğunluğunun 7 gün içinde herniasyona bağlı olarak kaybedildiğini söyleyebiliriz. Mortaliteyi azaltmak için daha agresif tedavilere ve belki de dekompresif cerrahi girişiminin yardımına ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bogousslavsky Y, Caplan L: Large and panhemispheric infarcts. Stroke syndromes, Cambridge University Press, 1995; 300-5.
2. Hacke W, Schwab S, et al: Malignant middle cerebral artery territory infarction. Arch Neurol 53:309-15, 1996.
3. Saito I, Segawa H, et al: Middle cerebral artery occlusion. Stroke 18:863-68, 1987.
4. Tijssen CC, Shvete BPM, et al: Prognostic significance of conjugate eye deviation in stroke patients. Stroke 22:200-2, 1991.
5. Ropper AH, Shafran B: Brain edema after stroke: Clinical syndrome and intracranial pressure. Arch Neurol 41:26-9, 1984.
6. Grotta J, Pasteur W, et al: Elective intubation for neurologic deterioration after stroke. Neurology 45:640-44, 1995.
7. Frank JI: Large hemispheric infarction, deterioration and int-

racranial pressure. *Neurology* 45:1286-90, 1995.

8. Lee H, Rao K, et al: Stroke. In: Lee H (ed). *Cranial MR and CT*. McGraw Hill Inc, Newyork 1992; 627-42.

9. Von Kummer R, Meyding-Lamade U, et al: Sensitivity and prognostic value of early CT in occlusion of MCA trunk. *Am J Neuroradiol* 15:9-15, 1994.

10. Mounier-Vehier F, Leys D: Stroke patterns in unilateral atherothrombotic occlusion of the ICA. *Stroke* 26:422-25, 1995.

11. Horowitz SH, Zito JL, et al: CT-angiographic findings within

the first five hours of cerebral infarction. *Stroke* 22:1245-53, 1991.

12. Ringelstein EB, Binlek R, et al: Type and extent of hemispheric brain infarctions. *Neurology* 42:289-98, 1992.

13. Zanetta EM, Robert C, et al: Spontaneous MCA reperfusion in ischemic stroke. *Stroke* 26:430-33, 1995.

14. Von Kummer R, Holle R, et al: Does arterial recanalization improve outcome in carotid territory stroke? *Stroke* 26:581-87, 1995.

beciya