

Kortikal ve Laküner İnfarktüslerin Ayırıcı Tanısında EEG'nin Yeri

Feriha Özer*, Mine Türkay*, Baki Arpacı*, Sevim Baybaş*

ÖZET

Bu çalışmada kortikal ve derin yerleşimli lakünü olan 38 hastanın EEG bulguları değerlendirilmiş ve EEG'nin bu iki grup infarktı ayırmadaki duyarlılığı ve özellikle erken dönemde Bilgisayarlı Tomografi (BT) bulgusunun saptanamadığı olgularda yardımcı tanı aracı olarak değeri tartışılmıştır.

Anahtar kelimeler: Kortikal İnfarkt, Laküner İnfarkt, EEG, BT.

Düşünen Adam, 1991, 4(3): 71-74

SUMMARY

In this study EEG findings of 38 patients with cortical and lacunar infarcts are evaluated. The sensitivity of EEG in separating these two groups of infarcts and its value at the diagnosis in the early period when CT is negative, are discussed.

Key words: Cortical Infarct, Lacunar Infarct, EEG, CT.

Düşünen Adam, 1991, 4(3): 71-74

GİRİŞ

BT öncesi dönemde, EEG serebrovasküler hastalıklarda (SVH) lokalizasyonun belirlenmesinde önemli bir tanı aracı olarak kullanılmıştır. BT, EEG'den daha özgül ve lokalizasyonla ilgili daha kesin bilgi vermesine karşın ilk günlerde iskemik lezyonu görüntülemeye yetersiz kalabilmektedir. EEG, özellikle bu dönemde lokalizasyonu belirlemede, kortikal ve subkortikal infarktları ayırd etmede yardımcı olabilir.

Bu çalışmada, kortikal ve subkortikal infarktlardaki EEG bulguları ve EEG'nin bu ayrımı yapmadaki değeri erken ve geç dönemdeki BT bulguları ile karşılaştırılarak tartışılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Kliniğinde, Nisan 1990 - Şubat 1991 tarihleri arasında izlenen, klinik olarak serebral iskemik tanısı alan 38 hasta alındı. Erken BT ile hemoraji ekarte edildi.

Hastaların 21'i kadın, 17'si erkek olup yaşları 42-83 arasındaydı ve yaş ortalaması 61,9 idi. Her hastaya EEG ve BT en az bir kez uygulandı. 38 hastadan 11'de ikinci bir BT incelemesi yapıldı. BT çekim tarihi 1-11 gün arasında olmak üzere ortalama 2,3 iken, EEG çekim tarihi 2-13 gün arasında olmak üzere ortalama 6,2 gündü.

EEG bulguları; Normal, jeneralize anomali, lateralizasyon gösteren anomali ve bir hemisferde da-

ha belirgin jeneralize anomali olarak sınıflandırıldı.

Anomali: Zemin aktivitesi ile karışık teta aktivitesi

BT bulguları anatomik lokalizasyonlarına göre: kortikal, kortikal-subkortikal ve subkortikal infarkt olmasına göre sınıflandırıldı.

Hastaların 2. BT tekrarları 4-20 gün arasında olmak üzere ortalama 11. günde yapıldı.

SONUÇLAR

BT bulgusu olarak eski lezyon görünümünde olan ve klinikle uyumlu olmayan lezyonlar değerlendirmeye alınmadı. Her hastada, klinik bulguları açıklayan infarkt ve EEG bulguları karşılaştırılarak değerlendirildi. Erken BT çekimlerinde: 38 olgunun 12'sinde kortikal-subkortikal infarkt saptandı. Yalnızca kortekste sınırlı infarkt saptanmadı. Subkortikal yerleşimli infarkt olan 11 hastada lakün, 3 hastada korona radiatada infarkt, 2 hastada talamik infarkt saptandı. 10 hastada ise BT normal kaldı (Tablo 1).

Bu anatomik lokalizasyonlarla, EEG bulguları karşılaştırıldı: 12 kortikal-subkortikal infarkta: 3 tanesinde EEG normaldi. 7'sinde lateralize, 2'sinde ise lateralize bulgulara eşlik eden, karşı hemisferde normal işlevle karışık durumda teta frekansında EEG değişiklikleri görüldü. Buradan da gözlemlendiği gibi %75 olguda EEG anomalisi vardı.

İlk BT'sinde subkortikal infarkt saptanan (la-

*Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Kliniği.

İnfarkt Bölgesi	Hasta sayısı
Kortikal-subkortikal İnf.	
MCA	4
ACA	2
Multipl inf.	6
Subkortikal İnf.	
Lakün	11
Korona radiatada inf.	3
Talamik inf.	2
Normal İnceleme	10
TOPLAM	38

Tablo 1: İlk BT incelemesinde infarkt bölgelerinin sınıflandırılması.

kün, korona radiata ve talamik bölgede infarkt) 16 olgunun 9'unda (%56) EEG normal kalırken, 7'sinde (%44) EEG anomali saptandı. Bu grup içinde lakünler yalnız başına ele alındığında: 11 laküner infarkt olgusunun 7'sinde (%63,6) EEG normal, 4'ünde (%36,4) anormaldi. Bu 4 hastanın 2'sinde jeneralize EEG anomali, bir hastada lateralizasyon, bir hastada ise lateralizasyon ile birlikte karşı hemisferde hafif aksama saptandı.

2 talamik infarktın 2'sinde de lateralizasyon saptanmıştır.

Korona radiata infarkt saptanan 3 hastanın 2'sinde EEG normalken, birinde lateralizasyonla birlikte karşı hemisferde aksama saptandı.

BT'si normal olan 10 hastanın birinde EEG normal, 2'sinde jeneralize anomali, 6'sında lateralizasyon bulgusu, birinde lateralizasyonla birlikte kontrateral aksama saptanmıştır (Tablo II).

Bilgisayarlı Tomografi	EEG			
	Normal	Jeneralize	Lateralize	Lateralize Kontrlat. Aksama
Kortikal-subkortikal				
MCA	1	—	2	1
ACA	—	—	1	1
Multipl İnf.	2	—	4	—
Subkortikal				
Lakün	7	2	1	1
Korona radiata	2	—	—	1
Talamus	—	—	2	—
Normal	1	2	6	1
TOPLAM	13	4	16	5

Tablo 2: 1. BT incelemesi ve EEG bulgularının karşılaştırması.

EEG Anomali (+)		EEG Normal	
BT (I)	BT (II)	BT (I)	BT (II)
	İnfarkt Bölgesi Sayısı		İnfarkt Bölgesi Sayısı
Normal	PCA	Normal	Korona radiata
	MCA		
	Lakün		
	Sentrum Semiovale		
	Korona radiata		
	Normal		
Lakün	Lakün (Değişiklik yok)	Lakün	Lakün (Değişiklik yok)

Tablo 3: Tekrarlanan BT incelemesi ve EEG karşılaştırması.

Birinci BT'si normal olan EEG'de bozukluk gösteren 8 hastanın, birinci BT'sinde bir lakün ve EEG anomali saptanan 2 hastanın, ilk BT ve EEG bulguları normal kalan bir hastanın ve birinci BT'sinde lakün saptanıp, EEG'si normal olan bir hastanın BT'leri, birinci incelemelerin klinikle uyumlu olmadığı düşünülerek tekrarlandı. 2. kez BT'si çekilen 12 hastadan: EEG anomali olan 10 hastadan 5'inde (%50) kortikal-subkortikal, 3'ünde (%30) subkortikal infarkt saptanırken 2'sinde (%20) herhangi bir değişiklik olmamıştır. Diğer 2 hastada EEG normaldi. Bunların 2. kez yapılan BT kontrolünde, birinde korona radiatada yeni bir infarkt saptandı (Tablo III).

12'si birinci BT'de, 5'i ikinci BT'de saptanan toplam 17 kortikal-subkortikal infarktın 14'ü (%82) EEG anomali yaratmıştır.

16'sı ilk BT'de, 4'ü ikinci BT'de saptanabilen toplam 20 subkortikal infarktın, 11'de (%55) EEG anomali saptanmıştır. Bu olgunun 12'si laküner infarkttı. Bunların 7'sinde (%58) EEG normaldi. 5'inde (%42) EEG anormaldi. 3'ünde lateralizasyon veren EEG anomali vardı.

TARTIŞMA

EEG'nin klinik bulgular ve BT ile korelasyonunu gösteren çok sayıda araştırma vardır. Ancak EEG'nin kortikal ve laküner infarktları ayırmada kullanımı ile ilgili literatürde bir çalışma vardır (8).

SVH'da EEG'de kliniğe uyan, hatta prognozu belirleyen anomaliler olduğu halde, aynı klinik tablodaki bazı olgularda EEG tamamen normal olabilir. Anomali; fokal, delta, teta veya sharp slow wave tarzındadır (4, 5, 6, 11). Lokalize delta aktivitesi talamik lezyona bağlı olabilir. Talamik lezyonlarda, unilateral veya bilateral olarak polimorfik delta aktivitesi görülebilir. Bilateral frontal intermittan ritmik delta aktivitesi talamusun dorsomedial nukleuslarının veya hipotalamusun ön bölümünün irritatif bir lezyonu ile ortaya çıkabilir (4, 6).

Bilateral diffüz delta aktivitesi Midbrain tegmentumun iki taraflı lezyonuna bağlı olarak çıkabilir (4). Akut ataktan 3-4 gün hatta bir hafta sonrasında kadar EEG anomali giderek artabilir. Bazı vakalarda anomalinin bir kısmı karşı hemisfere iletilerek benzer bölgelerde de görülebilir. EEG anomali en geç 3-4 ayda tamamen kaybolur (11).

EEG; inme başlangıcında çekilen BT'nin, lokalizasyona yardımcı olmadığı olgularda, infarktın korteksi etkileyip etkilemediği konusunda bir ölçüde yararlı olabilir (8). Lezyon lokalizasyonunun bilinmesi, etyopatogenezin belirlenmesinde yardımcı olabilir. Şöyleki: Korteksi içine alan infarktlar, çoğunlukla internal karotid arterin proksimal kısmından veya kalpteki trombüsten oluşan emboli-

lere bağlıdır (8, 9). Basal ganglia, talamus, internal kapsül veya beyin sapında oluşan laküner infarktların çoğunlukla küçük damar anormalliklerine (lipohyalinozis, mikroaterom, mikroemboli) bağlı olduğu bilinmektedir (2, 3, 7).

Striakapsüler, korona radiata ve sentrum semiovaldeki infarktlar, orta serebral arterde oluşan embolilere sekorder olabilir (8). Watershed infarktlar ise hemodinamik fatörlere bağlı olabilir (8, 10).

Etyopatogenezin bilinmesi tedavi planının çizilmesinde ve prognozun belirlenmesinde yardımcı olabilir.

Çalışmamızda, 1. ve 2. BT sonunda saptanan 17 kortikal-subkortikal infarktın 14'ünde (%82) EEG anomali saptanmıştır. Bu bulgu literatürle uyumludur (8). Ancak %18 gibi bir oranda kortikal-subkortikal infarkta rağmen EEG normal bulunmuştur.

12 laküner infarktın 5'inde (%42) EEG anormaldi. Bu 5 olgunun 3'ünde (%25) lateralizasyon bulgusu vardı. Literatürde yapılan çalışmalarda, fokal EEG anormallikleri %30 ve %9 olarak bildirilmiştir (8). Laküner infarktı 30 hastayı içeren bir çalışmada; 4'ünde bilateral hafif yavaşlama, 2'sinde unilateral anormallik (bu iki olgunun birinde karşı tarafta da anormallik) saptanmıştır (1). Bizim çalışmamızda lateralizasyon veren anormallik %25 idi. Çalışmamızda oranın daha yüksek bulunuşu olgu sayımızın azlığına bağlı olabilir. Ancak bütün bu çalışmalardan da görülmektedir ki laküner infarktlarda da küçümsemeyecek oranda EEG anomali vardır.

Çalışmamızda, I. ve II. BT çekimi sonunda saptanan toplam 2 talamik infarkt olgusunun 2'sinde de EEG anomali saptanmıştır. Bu bulgu, talamik infarktların EEG anomali verebileceği yönündeki bulguları desteklemektedir (4, 6).

Çalışmamızda; subkortikal lezyonların da EEG anomali yapabileceği gözlenmiştir.

Kortikal-subkortikal infarktlarda %82 gibi yüksek bir oranda, laküner infarktlarda ise bu orana göre oldukça düşük bir oranda (%25) EEG bulgusu bulmamıza rağmen, I. grupta küçümsemeyecek bir oranda normal EEG'nin olması, II. grupta ise yine küçümsemeyecek bir oranda EEG anormalliğinin olması bu iki grubun EEG bulgularına göre ayırdedilemeyeceğini düşündürmektedir. Ancak, erken BT'nin bulgu vermediği olgularda, klinik bulgu ile birlikte değerlendirildiğinde, lokalizasyonu belirlemede yardımcı olabileceğini ve BT takibinin yapılamadığı durumlarda prognozu belirlemede değerli olabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Caplan LR, Young RR: EEG findings in certain lacunar stroke syndromes. Neurology 1972 vol: 22, 403.
2. Fisher CM: Lacunes: Small deep cerebral infarcts. Neurology

- (Minneapolis) 1965, 15: 774-784.
3. Fisher CM: Lacunar strokes and infarkts. A review. Neurology 1982, 32: 871-876.
 4. Gloor P, Ball G, Schaul WN: Brain lesion that produce Delta waves in the EEG. Neurology 1977, 27: 326-333.
 5. Kiloh LG, Mccomas AY, Osselton JW, Upton ARM: Clinical Electroencephalography. 4. Ed. Billings and sons ltd. 1981, 154-160.
 6. Kumral K: Serebrovasküler Hastalıklar. Bornova Ege Üniv. Matbaası, İzmir, 19785, 75-76.
 7. Landau WM: Au clair de lacune. Neurology 1989, 39: 725-730.
 8. Macdonell RAL, Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Wriedt CHR: The electroencephalogram and acute ischemic stroke. Distinguishing cortical from lacunar infarction. Arch Neurol. 1988, 45: 520-524.
 9. Mohr JP, Barnett HJM: Classifications of ischemic strokes. Ed. Barnett HJM et al Stroke 1. Ed. Vol 1. Churchill Livingstone, NewYork 1986, 285.
 10. Russell RRW: Vascular Disease of the Central Nervous System 2. Ed. Churchill Livingstone, London, 1983, 169.
 11. Tükel K: Klinik Elektroensefalografi. İstanbul Tıp Fak. Çeliker Matbaacılık, İstanbul 1980, 187-193.

beciya