

# LAKÜNER STROKLU OLGULARDA KLİNİK TABLO İLE BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİSİ BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Pakize SÜTLAÇ ÇALIŞAL (\*)

## ÖZET

Klinik ve BT özellikleriyle laküner strok tanısı almış 31 olgu incelenmiştir. Olguların % 77'sinde klinikle ilişkili BT bulgusu saptanmıştır. Saptanan lakünler ile klinik tablolar karşılaştırılmış ve literatür bilgisi ile kıyaslanmıştır. BT'de bulgusu olmayan olgular, literatüre dayanılarak yorumlanmaya çalışılmıştır.

## SUMMARY

We correlated the computed tomographic and clinical examination of 31 patients who had lacunar syndromes. 13 patients had pure motor hemiparesis, 2 had pure sensory stroke, 7 had sensorimotor stroke, 6 had psodobulber palsy and 2 patients had ataxic hemiparesis. One patient was unclassified.

27 cases had radiological findings. 4 patients had a negative scan. In 24 of the 27 cases a lesion was found which could explain the lacunar syndromes. 7 patients had a single lesion and 4 patients had two lesions while 14 patients had multiple lesions.

Lacunes are generally linked to an arterial systemic hypertension. However, 23 of 31 patients in this series were chronically hypertensive.

Laküner strok deyimi ile, beyinde oluşan lakünlerin neden olduğu inme tabloları anlaşılır. Lakün oluşumuna, bir arter patolojisi neden olur. Lakün oluşturan arterler küçük çaplı arterlerdir. Lakünler, tıkanan arterin sulama alanının genişliğine bağlı olarak, 0.2-15 mm. büyüklüğündedir. Özellikle putamen, talamus, pons ve kapsula internayı, bazende yakın ak maddeyi tutarlar. Visüel radyasyon sentrum semiovale, bulbus ve medulla spinalis çok ender tutulur.

Laküner stroklar hangi yerleşimli olurlarsa olsunlar bazı tipik klinik özellikler taşırlar. Çoğunlukla ani yerleşimlidirler. % 5'inden azında kademeli bir yerleşim vardır. Laküner stroklarda tipik fokal semptomlar vardır. Genel semptomlar pek beklemez. Bilinç kaybı, baş ağrısı, hemianopsi, nöbet vb. laküner stroklarda beklenmez, kortikal bulgu taşımayaşları ile kolay tanınırlar. Progresif değildirler. İyileşme kortikal lezyonlara göre daha erken başlar, ancak daha yetersizdir (1).

## GEREÇ VE YÖNTEM

Servisimizde, altı aylık bir sürede, laküner strok tanısı konan olgular bu çalışmaya alındı. Klinik olarak laküner strok düşünülen, ancak BT incelemesi sonucu lakün dışı nedenler saptanan olgular çalışma dışı bırakıldı. Lezyonları 20 mm.'den büyük olanlar da bu çalışmaya sokulmadı. Bu değerlendirme sınırları içinde toplam 31 olgu incelendi.

Hastalar ilk tanımlamalara uygun olarak; "1. Pür

motor strok (PMS) 2. Pür sensory strok (PPS), 3. Sensorimotor strok (SMS) 4. Psödobulber palsy (PBP), 5. Dizartri- beceriksiz el sendromu (DMP), 6. Ataksik hemiparezi sendromu (ANS), 7. Diğer." şeklinde sınıflandırıldı.

İncelemede değişik markalarda olmakla birlikte üçüncü jenerasyon aygıtlar kullanıldı. İnfratentorial bölgede 5mm. lik kortikal düzeylerde ise 10 mm.lik standart kesitler alındı. Bu çalışmaya alınan olguların tümünde BT incelemesi ilk 72 saat tamamlandıktan sonra yapıldı. Bu süreyi tamamlamadan yapılan incelemeler yineleni ve değerlendirilmeye bu ikinci incelemeler alındı.

## BULGULAR

Bu çalışmaya alınan 17'si erkek, 14'ü kadın, toplam 31 hastanın en genci 43, en yaşlısı 85 yaşındadır. Yaş ortalaması 64.06 bulunmuştur.

Olguların klinik gruplara göre BT bulgularının dağılımları TABLO 1'de yerleşimleri TABLO 2'de gösterilmektedir.

Klinikle ilişkili bu BT bulguları dışında, PMS grubundan bir hastada bilateral intrakranial damarlarda belirgin genişleme bir diğer hastada parietookspital yerleşimli küçük, ileri derecede hipodens bir başka lezyon, bir hastada da parietal yerleşimli vertekse yakın küçük bir hepodens lezyon saptanmıştır. Aynı biçimde SMS 'li bir olguda parietal verteks yakın küçük hepodens bir lezyon, bir diğer olguda da parietookspital, ileri derecede hipodens bir küçük lezyon, AHS'li bir olguda da diğer hemisferde sentrum semiovalede küçük hepo-

(\*) Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi Nöroloji Uzmanı.

	PMS	PSS	PBP	PMS	AHS	Diğer	Topl	Oran
Hasta sayısı	13	2	7	6	2	1	31	100
Klinikle uyumlu BT	11	1	5	6	0	1	24	77
Klinikle uyumsuz BT	1	0	1	0	1	0	3	10
Bulgu olmayan BT	1	1	1	0	1	0	4	13

TABLO 1

	PMS	PSS	SMS	PBP	AHS	Diğer	Top
K. int. arka bac.	2	0	1	2	0	0	5.
K.int. ön bacağı	5	0	1	2	0	0	8.
K. int. genu.	0	0	0	1	0	0	1
Kaudat-Pallidum	8	0	4	9	0	0	21
Beyin sapı	0	0	1	0	0	1	2.
Korona radiata	5	0	2	4	0	0	11.
Talamus	1	1	1	1	0	0	4.
TOPLAM	21	1	10	19	0	1	52

Tablo :II

dens bir lezyon vardı. 31 olgunun 14'ünde hidrosefali, 13'ünde kortikal atrofi eşlik etmekteydi.

## TARTIŞMA

Bu çalışmada ki olgularda kadın erkek oranı 1/1.2 dir ( $p < 0.05$ ). Yaşları 43-85 arasındadır ve ortalama yaş 64.06 olarak bulunmuştur. Bu yaş ortalaması, laküner strokların bir ileri yaş hastalığı olması gerçeğine uygundur. Klinik sendromlara göre grupladığımız olgularda pür motor strok gurubunda da yaş ortalaması 67.85 iken, psodobulber palsy gurubunda yaş ortalamasının 63.35 olması dikkat çekmektedir. PBP yinelenen laküner strok atakları sonucunda zamanla gelişmiş bir tablo gibi değerlendirilir ve diğer klinik sendromlara göre daha ileri yaşlarda ortaya çıkacağı umulur. Oysa bizim bulgularımız bu görüşü desteklememektedir.

Laküner stroklara değerlendirilmediğinden bu bulgumuzu tartışma olanağımız yoktur.

Bu çalışmada gözden geçirilen 31 olgunun 27'sinde uygun zamanda yapılan BT incelemelerinde pozitif bulgu saptanmıştır. 4 olguda BT bulgu vermemiştir. Lezyonu klinikle ilişkili bulunan olgu sayısı 24(%77) tür. Diğer 3 olgunun BT'de saptanan bulgusu klinikle ilişkili bulunmamıştır. Nelson'un laküner sendromlu 37 olgudan oluşan serisinde 18 olguda (%49) lakün saptanmıştır (9). Bu çalışmaya göre bizim çalışmamızdaki BT pozitiflik oranının yüksek oluşundan zamanlama faktörünün önemli bir rolü olsa gerektir. Bizim çalışmamızda BT %23 oranında negatif kalmış-x tir. Bu oranın pek çok çalışmada farklı bulunduğu görülmektedir (3,9,10,7). Bu farklılığa enfarkt yaşının neden olması dışında, inceleme yapılan aygıtın rezolüsyon yeteneği, yapılan incelemedeki kesit aralığı gibi teknik nedenler de etkilidir. Bizim kullandığımız aygıtların rezolüsyon yetenekleri yüksektir. BT ile ilk yapılan çalışmalara oranla bu aygıtlarla yapılan yeni çalışmaların daha yüksek oranda pozitif bulgu vermeleri doğaldır. Weisberg'de kesit kalınlığı bizim bu gün için yetersiz bulduğumuz kesit kalınlığıdır.

31 olgumuzda toplam 52 lakün saptanmıştır. Olgularımızın 8'inde birer lakün, 3'ünde ikişer lakün, 14'ünde (%45) ise üç yada daha fazla lakün saptanmıştır. Üçten çok lakün saptanan olguların sırasıyla PEP, SMS ve PMS gruplarında olduğu görülmüştür. Fisher 1965'deki otopsi çalışmasında 114 olguda 376 lakün saptanmıştır. 85 olguda multipli lakünü vardır (%75). Bizim serimizde bu oran %45'iken, bu ilk büyük otopsi serisinde %75 olarak bulunması BT'nin tüm lezyonları saptayamadığına bir kez daha dikkat çekmektedir. Daha sonra BT ile yapılan çalışmalarda oldukça farklı oranlar bulunmuştur. Örneğin Weisberg incelediği 34 olgunun 24'ünde birer lakün, 9'unda ikişer lakün saptamış sadece 1 olguda üç lakün bulmuştur. Ancak onun çalışmasında psodobulber pals'li hasta grubu yoktur (14).

Olgularımızın 13'ünde (%42) pür motor hemiparezi saptandı. BT'sinde klinikle ilişkili lakün saptanan PMH'li olgunun 4'ünde birer lakün, 2'sinde ikişer lakün, 5'sinde ise multipli lakün (3ve daha fazla)vardır. PMS'li hastalarımızdan 7'sinde kapsüla internada lakün saptandı. Bunların ikisi ön bacakta, 5'i arka bacakta bulunuyordu. 5 olguda korona radiatada lakün vardı. 7 olgudada lenti-form nükleusta lakün bulundu. Bu 7 olgunun birinde tek lezyon görülürken diğer 6 olguda başka lakünler eşlik ediyordu. Hiç pons lezyonu yoktu. Olguların 6'sında lateral ventriküller ve kortikal sulküslerde genişleme saptandı.

Fisher PMS'li olgularında, BT ile kapsula interna, putamen ve kaudat nükleusta lezyon bulduğunu, alk pons yada küçük kapsular lezyonların ise gözden kaçabileceğini bildirmiştir (5). Fisher ve Curie kapsula interna ön bacağı ve kaudat nükleusu tutan lezyonların PMS yapamayacağını söylemektedirler. Weisberg, Crickley ve başka yazarlar anterior serebral arter sulama

alanında, kapsula interna ön bacağından kaynaklanan PMS olguları bildirmişlerdir. (13,11). Bu olgularda yüz ve kol hakimiyetinden söz edilmektedir. Bizim iki olgumuzda kapsula interna ön bacağına lezyon vardı ve parezi üst tarafı daha çok etkilemişti. Her 2 olgumuzda da birkaç gün içinde düzelen belirgin dizatri bulunuyordu.

PMS'li hastalarımızın 5'inde korona rediatada lakün saptandı. Bunların ikisinde kapsular etkilenme de vardı. Kapsular etkilenme göstermeyen diğer olgularda korona radiatadaki lezyon parezinin karşı tarafındaydı ve klinikle ilişkili kabul edildi.

Pür duyusal strok (PSS), olgularımızın sadece 2'sinde saptandı. Oran %6 olarak düşüktü. Bunların birinde talamusta bir lakün bulundu. Diğer olguda BT bulgusu saptanamadı. Fisher lezyonunun talamusun porteroventral nükleusunda olduğunu (4), A.C. Posherior'un dallarının tutulmasıyla oluştuğunu, otopsiyle saptadığı lezyonların hiçbirinin BT ile gösterilemediğini belirtmektedir (5).

7 olgumuz (%23) "sensorimotor" (SMS) gurupta değerlendirilmiştir. Bunların 5'inde klinik bulgunun karşı tarafındaki hemisferde pallidumu etkileyen korona radiata arka tarafına lokalize enfarktlar saptandı. 2'sinde kapsular etkilenme görülüyordu. Talamik lezyon saptanamadı. (1 olgumuzda klinikle aynı tarafta talamusta lakün vardı.) Korona radiatada lezyonu olan 5 olgumuzda, her iki hemisferde başka lakünler de vardı. 1 olguda ventriküller genişti. Diğer 2 olguda ise lakün bulunmadı. Hastaları biri hariç tümünde dizatri vardı ve bu piramidal tutulumla bağlandı (8,5,1). Fisher, talamusun ventral posterolateral (duyusal) çekirdeğini ve komşu kapsula interna arka bacağına etkileyen bir enfarktin klinik tabloya neden olduğunu bildirmektedir (5). Weisberg'in BT ile korele serisinde 8 olguda kaudatoputaminal yerleşimli büyük lakünler bulunduğu bildirilmektedir (14). Donnan'ın bu sınıflamaya soktuğu tek olgusunda, BT'de lentiform nükleustan korona radiataya uzanan, talamusu etkilememiş bir lezyon saptanmıştır (3). Buna benzer başka gözlemlere dayanarak SMS'nin talamokortikal liflerin etkilenmesi ile de oluşabileceği ileri sürülmektedir (1).

Ataksik hemiparezi sendromu (AHS), bizim olgularımızın 2'sinde (%6) saptandı. Bu 2 olguda BT bulgusu yoktu. Fisher AHS'nin pons kaidesinde, 1/3 üst ile 2/3 alt kısmın keşiştiği yerde oluşan enfarktlara bağlı olarak ortaya çıktığını ve BT'nin bu tür olgularda beyin sapındaki lezyonu genellikle gösteremeyeceğini ifade ediyor. Ancak başka yazarlar kapsula interna arka bacağına kısmen talamusu da etkileyen, BT ile görülen lezyonlar saptayıp "kapsular ataksik hemiparezi" olarak bildirdiler (10,6). Hatta bazı yazarlar korona radiatadaki lezyonlar ile korelasyon kurdular (12,2). Ancak 1984'te Kistler ataksik hemiparezisi olan bir hastada BT'de korona radiatada lakün saptamasına karşın, aynı hastada MRI'de ponsa da bir lezyon olduğunu göstermiştir (1). Bu çalışmadan sonra diğer bazı olgular yeniden gözden geçiriliyor ve onlarda da pons lezyonu saptanıyor.

Böylelikle, bildirilen diğer BT lokalizasyonları spekülasyona açık kalıyor. Bizim olgularımız BT bulgusu vermediğinden spekülasyona açık kalıyor. Bizim olgularımız BT bulgusu vermediğinden ve MRI da yapılamamış olduğundan bu tartışmanın dışında kaldı.

Bir olgumuz bu, klasik laküner sendrom sınıflamalarının dışında kaldı. BT incelenmesinden mezensefalonda, orta hatta, önde yerleşmiş küçük bir lakün saptandı. Hasta, gözde yanma hissi, her iki gözde görme kaybı, konuşma bozukluğu, sağ kol ve bacak güzsüzlüğü, çift görme gibi kısa süreli değişik özellikte TIA'lar geçiriliyordu. 24 saat sonraki nörolojik muayenesi tümüyle normaldi. Emboli kaynağı saptanamadı. Bu, Fisher'in "mezensefalotalemik sendrom" olarak bildirdiği bir tablo ile kıyaslandı (5). Bu olgu, tanımlanan sendrom içinde modifiye bir olgu olarak düşünülebilir. Anatomik lokalizasyonun daha sınırlı oluşu ile semptomların kalıcı olmayışları arısında bağlantı kurulabilir. Fisher'in bildirimini dışında bu olguya benzeyen başka olgu bildirimlerine rastlamadık.

Daha önce söz edilen olgular dışında kalan, 6 olgumuzda (%19) "psödobulber palsy" (PEP) tablosu vardı. Bu, bir lakünün neden olduğu özel bir klinik sendrom olmaktan öte, çok sayıda lakün sonucu oluşmuş kronik progresif bir tablodur. Giderek daha az rastlanır olduğu, bunda antihipertensif tedavinin etken olduğu düşünülmektedir (1). Bu grup 6 hastamızda 19 lakün saptanmıştır. Hastalarımızın tümünde 3 yada daha fazla sayıda lakün bulunmuştur. Bu 6 olgumuzun tümünde ventriküller belirgin biçimde genişlemişti ve çevrelerinde yoğunluk azalması izleniyordu. Bir olgumuzda anterior loblarda belirgin atrofi vardı. Diğer olgularda da değişik oranlarda atrofi dikkati çekiyordu.

Laküner strokların neden olduğu klinik tablolar doğaldır ki bizim çalışmamıza alınanlarla sınırlı değildir. Ancak bu çalışmada diğer laküner stroklu sendromlar yer almamıştır.

Bu çalışmada BT'nin laküner stroklarda negatif kalma oranı %23 olarak bulunmuştur. Bunun pratik anlamı laküner stroklu 4-5 olgudan birinde BT'nin tanıya yardımcı olmadığıdır.

#### KAYNAKLAR

1. Barnett NJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM. Stroke pathophysiology diagnosis and management. Vol. 1: Ch. 26: 475-496. First published New York. Churchill Livingstone Inc. 1986
2. Biller J, Scardigli K. Ataxic hemidaresis from lesions of the corona radiata. Arch. Neur 1984; 41: 136-137
3. Donnan GA, et al. A prospective study of lacunar infarction using computer ized tomography. Neurology (Ny) 1982;32:49-56.
4. Fisher C. Thalamic pure sensory stroke: Apathologic study. Neurology (Minneapolis) Nov. 1978;28:1141
5. Fisher C. Lacunar strokes and infarct: A review. Neurologr (NY) 1982;32:871-876
6. Iragui VJ, Mc Cutchen CB. Capsular ataxic hemiparesis Arch. Neurol. 1982;39:528-529
7. Kinkel PR, Kinkel WR, Jakobs L. Clinical- Computed tomographic correlation of cerebral lacunes. Neurology (Minneapolis) Apr. 1980;CVZ:12-11:45,445
8. Mohr JP, Kase CCS, et al. Sensorymotor stroke due to thalamo-capsular ischemia. Arch. Neurol. Dec. 1977;34:739
9. Nelson RF, Pullicino P, et al. Computed tomography on patients presenting with lacunar syndromes. Stroke. 1980; Vol. 11:3:256

10. Perman Gp, Rach A. Homolateral ataxialy and crural paresis. Case report. Neurology 1980;30:1013-1015
11. Rascol A, Clanet M, et al. Pure motor hemiplegia: CI study of 30 cases. Stroke. 1982; Vol. 13:1:11-17
12. Sage JI, Lepore FE. Ataxis hemiparesisi from lesions of corone radiata. Arch. Neurol. 1983;40:449-450
13. Weisberg LA. Computed tomography and pure motor hemiparesis. Neurology (Minnea ) Apr. 1979;29:490-495
14. Weisberg LA. Lacunar infarcts: Clinical and computed tomographic correlations. Arch. Neur. Jan. 1982;39:37.

beciya