

Afazik Hastalarda Lezyon Yeri Tayininde MRG ve SPECT İlişkisi*

Uzm. Dr. A. Atcı

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. B. Yürüten

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. G. Taştekin

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı

Doç. Dr. S. Açıkgözoğlu

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. S. İlhan

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

İletişim:

Uzm. Dr. Arzu Atcı

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı KONYA

Tel:0.332.3232600

Fax:0.332.3232643

*XXXVI.Ulusal Nöroloji Kongresinde sözel bildiri olarak sunulmuştur

Afazik Hastalarda Lezyon Yeri Tayininde MRG ve SPECT İlişkisi

ÖZET Afazilerde klinik ile strüktürel ve fonksiyonel lezyon alanları arasındaki ilişkiyi incelemek için planladığımız bu çalışmaya serebrovasküler hastalığa bağlı afazileri olan 30 hasta alındı. Hastalara MRG ve SPECT tetkikleri yapıldı ve Gülhane Afazi Testi (GAT) uygulandı. GAT sonuçlarına göre 12 hastada global, 8 hastada Broca, 4 hastada Wernicke, 3 hastada anomik, 1 hastada transkortikal motor, 1 hastada transkortikal sensoriyel, 1 hastada subkortikal afazi tespit edildi. Afazi tipi ile MRG

ve SPECT'deki strüktürel ve fonksiyonel lezyon lokalizasyonları ve büyüklükleri karşılaştırıldığında lisanın klasik anatomik ilişkinin büyük ölçüde sağlandığı, ancak subkortikal strüktürel lezyonlarla da afazinin ortaya çıktığı ve bu olgularda SPECT de ilgili kortikal alanlarda hipoperfüzyon tespit edildiği görüldü ve diaschisisle açıklandı. Ayrıca MRG ve SPECT'deki etkilenen alanların büyüklükleri karşılaştırıldığında fonksiyonel lezyonun strüktürel lezyondan daha büyük olduğu ve dolayısı ile afazi tiplenmelerindeki beliren farklılıkların buna da bağlı olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Afazi, manyetik rezonans görüntüleme, beyin SPECT, HMPAO

MRI and SPECT Relationship in Lesion Localization of Aphasics

ABSTRACT We investigated 30 stroke patients with aphasia in order to evaluate the relationship between the clinical findings and structural/functional lesion sites. Language evaluations with Gülhane aphasia test (GAT), magnetic resonance imaging (MRI) and single photon emission computed tomography (SPECT) scans were performed. GAT revealed that we had 12 global, 8 Broca, 4 Wernicke, 3 anomic, 1 transcortical motor, 1 transcortical sensory, 1 subcortical aphasia pati-

ents. When we compared the structural and functional lesion sites on MRI and SPECT with clinical findings, we observed different localizations including subcortical ones along with classically known localizations. We interpreted the cortical hypoperfusion on SPECT related to the subcortical areas on MRI as "diaschisis". When we compared the lesion size on MRI and SPECT, we found that the functional lesion size was greater than the structural one. So the differences between the aphasia types might be related to this finding.

Key words: Aphasia, Magnetic Resonance Imaging (MRI), brain SPECT, HMPAO

GİRİŞ

Afazi, insan beyninin sağlıklı gelişimi temelinde oluşmuş çeşitli lisan fonksiyonlarının edinsel bir beyin lezyonu sonucu etkilenmesi ile ortaya çıkan bir sendrom olarak tanımlanabilir. Afazi sendromlarına ilişkin özel anatomik alanlar ilk kez Broca (1861) ve Wernicke (1874) tarafından tanımlanmıştır.^{11,15} Oldukça uzun bir süre afazilerde nöroanatomik korelasyon yapabilmeyen tek yolu otopsi olmuştur. 1970'lerde Bilgisayarlı Beyin Tomografisinin (BBT) ve daha sonra Manyetik Rezonans Görüntülemenin (MRG) kullanım alanına girmesi ile anatomik verilerin klinik tablo ile karşılaştı-

rılması sonucu bazı olgularda lezyonların ana lisan merkezlerini tutmadığı, bu merkezlere yakın ya da uzak diğer bölgelerde bulunduğu görülmüştür.¹⁸ BBT ve MRG sadece yapısal lezyonu görüntüleyebilmekte, işlevsel bozukluk hakkında bilgi vermemektedir. Tek foton emisyon kompüterize tomografi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografi (PET) gibi radyonüklid görüntüleme yöntemlerinin işlevsel bozukluğu ortaya koyabilmeleri afazi sendromlarının anlaşılmasında ve izlenmesinde değerli katkılar sağlamıştır.

Bu çalışmanın amacı; klasik olarak tanımlanmış afazi tipi-lezyon lokalizasyonu bilgile-

rinden farklı olarak, fonksiyonel bir yöntem olan SPECT ile farklı lokalizasyonların bulunup bulunmayacağı, yapısal ve fonksiyonel lezyon arasındaki ilişkiyi incelemektir.

HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine serebrovasküler hastalık (SVH) nedeniyle yatırılarak tedaviye alınan ve afazileri olan 10'u kadın toplam 30 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 60.46 ± 10.173 , eğitim düzeyleri ortalama 5.33 yılıdır. Hastaların 28'inin el baskınlığı sağda, 2'sinin solda idi. Daha önce SVH geçirenler, afazi testini uygulamaya engel bilinç bozukluğu ve sistemik hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

SVH nedeniyle acil servise getirilen ve hastaneye yatırılan hastalara öncelikle BBT çekirildi ve infarkt-hemoraji ayrımı yapılarak tedavisi düzenlendi. Hastalara akut ataktan sonraki ilk 48 saat içinde beyin SPECT ve MRG tetkikleri yapıldı. Hastalığın akut dönemi geçtikten sonra, afazi testini uygulamayı engelleyecek bilinç bozukluğunun olmadığı dönemde, yaklaşık hastalığın 10-15 günleri arasında konuşma akıcılığının, duyarak anlamının, okuma ve okuduğunu anlamının, tekrarlamının, isimlendirmenin, yazmanın ve sayısal yeteneğin değerlendirildiği Gülhane Afazi Testi (GAT) uygulandı. Sonuçlar GAT afazi skor kartına işlendi.

Beyin SPECT incelemesi 20mCurie Tc-99m heksametilpropilenaminoxim'in (HMPAO) intravenöz enjeksiyonunu takiben 10 dakika sonra yapıldı. Her biri 30 saniyelik 6 derecelik açılarla 60 frameden oluşan 360 derecelik SPECT görüntüleri (PICKER PRISM 1500 model LEHR collimator takılı, tek başlı dönebilen kamera kullanıldı) alındı. Datalar 128x128 matrix kullanılarak komputerde hafızaya alındı. İmaj rekonstrüksiyonunda butterfield wien filter kullanıldı. Transvers, sagittal ve koronal kesitler 1 pixel (2,3mm) kalınlığında alındı, değerlendirme nükleer tıp uzmanı tarafından yapıldı. Tüm hastaların beyin SPECT görüntüleri vizüel, semikantitatif (renk skalası) ve kantitatif olarak yapıldı. Kantitatif değerlendirmede lezyonun ilgi alanları (region of interesting) transvers kesit üzerinden çizilerek lezyon si-

metriğindeki alanlardaki count/pixel oranları ile karşılaştırıldı. Lezyonun alanı çizilen ilgi alanının boyutları ölçülerek yapıldı.

MRG değerlendirilmesi, hasta hakkında klinik ve diagnostik herhangi bir bilgisi olmayan radyoloji uzmanı tarafından yapıldı. Değerlendirme de BBT ile birlikte MRG T1 kesitlerine ve daha sonra T2 kesitlerine bakıldı. Lezyon boyut ölçümleri milimetrik cetvel ve film üzerindeki skala kullanılarak yapıldı. Kesitlerde en büyük ön-arka uzunluk ve superior-inferior boyutlar ölçüldü, bu 2 boyut çarpılarak alan hesaplandı.

MRG'nin T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerinde ile SPECT görüntülerindeki lezyon büyüklüğünün karşılaştırılmasında istatistiksel test olarak Friedman testi (farkların hipotez analiz testi), farkın anlamlı olması üzerine de Benferroni düzeltmeli testi olan Wilcoxon testi uygulandı.

BULGULAR

Lezyonların nöroradyojik görünümününün 3'ü hemoraji, 27'si infarktla uyumlu ve lezyonların 29'u sol hemisferde, 1'i sağ hemisferde idi. Sağ hemisferde lezyonu olan hasta öncelikli olarak sol elini kullanmakta idi. Kesin sol el baskınlığı olan bir başka hastada lezyon yine solda idi.

Hastalara hastalığın akut dönemi geçtikten sonra, akut atağın 10-15. günlerinde GAT uygulandı. Hastaların GAT sonuçları Tablo 1'de görülmektedir. GAT değerlendirme sonuçlarına göre 3'ü minör Broca olmak üzere 8 hastada Broca, 4 hastada Wernicke, 12 hastada global, 3 hastada anomik, 1 hastada transkortikal motor, 1 hastada transkortikal sensoriyel, 1 hastada ise subkortikal afazi tespit edildi.

Afazi tipi ile SPECT'deki perfüzyon değişikliği lokalizasyonları ile MRG'deki lezyon yeri karşılaştırıldığında (Tablo 2) MRG ve SPECT'in büyük ölçüde korele olmakla beraber bazı olgularda farklılıklar gözlenmiştir. Broca afazisi tespit edilen 29. olguda MRG'de lezyon sol superior temporalde görülmesine rağmen SPECT'de hipoperfüzyon sol frontal, sağ oksipital ve sağ serebellumda saptanmıştır. Yine Broca afazisi tespit edilen 26. olguda MRG'de lezyon sol frontal bölgede görülmüş, SPECT

Tablo 1. Hastaların Gülhane Afazi Testi Sonuçları

Olgu No	Cins/ Yaş/ El tercihi	Eğitim Düzeyi	Afazi Tipi	Konuşma Akıcılığı	Duyarak Anlama	Okuma	Okuduğunu Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Yazma
1	E/55/R	İlkokul Lise	Broca	Birkaç sesle sınırlı	11/20	-	0/15	0/19	0/13	-
2	E/53/R	İlkokul	Minör Broca	Tutuk fakat anlaşılabilir	20/20	N	15/15	19/19	13/13	++
3	E/62/R	İlkokul	Global	Birkaç sesle sınırlı	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
4	E/63/R	Yüksek okul	Anomik	Akıcı, yeryer parafazik	16/20	N	13/15	15/19	6/13	+
5	E/56/R	Lise	Global	Anlaşılır- anlaşılmaz ifadeler	2/20	-	2/15	0/19	0/13	-
6	E/66/R	İlkokul	Global	Hiçbir sesli ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
7	E/45/R	Okur- yazar	Broca	Birkaç sesle sınırlı	14/20	Birkaç harfle sınırlı	2/15	5/19	2/13	++
8	E/71/R	İlkokul	Anomik	Anlaşılır- anlaşılmaz ifadeler	16/20	N	14/15	16/19	4/13	+
9	K/40/R	Okur- yazar	Wernicke Anomik	Akıcı, parafazik	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
10	K/65/R	Okur- yazar	Global	Akıcı,hafif dizartrik	18/20	N	15/15	19/19	9/13	N
11	K/58/R	Lise	Broca	Hiçbir sesli ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
12	E/79/R	İlkokul	Minör	Birkaç harfle sınırlı	18/20	Birkaç harfle sınırlı	14/15	1/19	X	N
13	E/46/R	İlkokul	Broca Global	Anlaşılır- anlaşılmaz ifadeler	19/20	N	15/15	18/19	13/13	++
14	K/62/R	Okur- yazar	Transkort	Hiçbir ifade yok	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
15	E/66/R	Lise	ikal motor	Tutuk, anlaşılabilir konuşma	18/20	Tutuk, anlaşıla bilir	12/15	19/19	13/13	N
16	K/39/R	Okur- yazar	Global	Sesli ifade yok	4/20	-	4/15	0/19	0/13	-
17	K/56/R	Okur- yazar	Wernicke	Akıcı, parafazik	2/20	-	2/15	1/19	0/13	-
18	K/75/L	İlkokul	Wernicke	Akıcı, anlaşılmaz konuşma	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
19	E/63/R	Ortaokul	Global	Birkaç sesle sınırlı	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-
20	E/59/L	İlkokul	Wernicke	Akıcı, anlaşılmaz konuşma	0/20	-	0/15	0/19	0/13	-

Olgu No	Cins/ Yaş/ El tercihi	Eğitim Düzeyi	Afazi Tipi	Konuşma Akıcılığı	Duyarak Anlama	Okuma	Okuduğunu Anlama	Tekrarlama	İsimlendirme	Yazma
21	E/71/R	İlkokul	Transkortikal sensoriel	Akıcı, yer yer parafazik	8/20	Birkaç harf ve kelime ile sınırlı	0/15	16/19	0/13	++
22	E/57/R	İlkokul	Global	Anlaşılır-anlaşılmaz ifadeler	4/20	-	0/15	2/19	0/13	-
23	K/50/R	İlkokul	Global	Hiçbir sesli ifade yok	2/20	-	1/15	0/19	0/13	-
24	E/51/R	İlkokul	Subkortikal	Tutuk, anlaşılabilir	19/20	Tutuk, anlaşılabilir	15/15	19/19	13/13	++
25	E/70/R	Okur-yazar	Broca	Birkaç sesle sınırlı	13/20	-	2/15	0/19	0/13	-
26	E/72/R	İlkokul	Broca	Birkaç sesle sınırlı	13/20	-	1/15	0/19	0/13	-
27	E/73/R	İlkokul	Global	Birkaç ses ya da hece ile sınırlı	7/20	-	0/15	0/19	0/13	-
28	E/64/R	İlkokul	Global	Birkaç kelime ile sınırlı	7/20	-	0/15	2/19	0/13	-
29	K/68/R	Okur-yazar	Minör Broca	Yavaş, dizartrik	18/20	Yavaş, tutuk	14/15	15/19	13/13	+
30	K/59/R	Okur-yazar	Global	Birkaç kelime ile sınırlı	9/15	Birkaç kelime ile sınırlı	6/15	5/19	6/13	-

+ İlimli etkilenme ++ Orta derecede etkilenme +++ Ağır etkilenme - Hiç yapamıyor X Değerlendirilemiyor N Normal R Sağ L Sol

Tablo 2. MRG ve SPECT'de lezyon ve perfüzyon değişikliğinin yeri

Olgu No	Cinsi/ Yaşı/ El baskınlığı	Afazi Tipi	MRG'de Lezyon Yeri	SPECT'te Perfüzyon Değişikliğinin Yeri
1	E/55 R	Broca	L İnferior frontal angüler, periventriküler alan	L Frontoparietal bileşke, parietookspital bileşke
2	E/53 R	Minör Broca	L İnferior frontal	L Periinsüler bölge
3	E/62 R	Global	L Temporoparietal	L Parietookspital, superior temporal
4	E/63 R	Anomik	L Nükleus kaduatus, angüler, superior temporal	L Frontoparietookspital
5	E/56 R	Global	L Frontotemporoparietal	L Frontotemporoparietal
6	E/66 R	Global	L Frontotemporoparietal	L Frontotemporoparietal, bazal ganglionlar, periventriküler alan
7	E/45 R	Broca	L Putamen, insula, periventriküler, frontotemporal	L Sylvian bölge, periventriküler alan
8	E/71 R	Anomik	L İnsula ve nükleus lentiformis (1)	L Frontoparietal, bazal ganglionlar

Olgu No	Cinsi/ Yaşı/ El baskınlığı	Afazi Tipi	MRG'de Lezyon Yeri	SPECT'te Perfüzyon Değişikliğinin Yeri
9	K/40 R	Wernicke	L Temporoparietal	L Temporoparietal
10	K/65 R	Anomik	L Bazal ganglionlar	L Normal
11	K/58 R	Global	L Frontotemporal	L Frontotemporoparietal
12	E/79 R	Broca	L İnferior frontal	LParietal (2)
13	E/46 R	Minör Broca	L Putamen	L Normal
14	K/62 R	Global	L Frontotemporal (1)	L Frontotemporoparietal
15	E/66 R	Transkortikal motor	L İnferior frontal	L Frontoparietal
16	K/39 R	Global	L Frontoparietal, lentiform nükleus, kapsula interna	L Frontoparietal
17	K/56 R	Wernicke	L İnferior frontal,superior temporal, putamen, kaudat nükleus	L Temporoparietal
18	K/75 L	Wernicke	R Temporoparietal	R Temporoparietal
19	E/63 R	Global	L Frontotemporal, putamen, kaudat nükleus	L Frontotemporoparietal
20	E/59 L	Wernicke	L Temporoparietal	L Temporoparietooksipital
21	E/71 R	Transkortikal sensoriel	L Temporoparietooksipital	L Temporoparietooksipital (2)
22	E/57 R	Global	L Frontotemporoparietooksipital	L Parietotemporal (2)
23	K/50 R	Global	L Temporoparietal, putamen	L Frontotemporoparietal, R serebeller
24	E/51 R	Subkortikal	L Talamus (1)	L Frontal
25	E/70 R	Broca	L Bazal ganglionlar	L Frontal
26	E/72 R	Broca	L Frontal	L Frontoparietal, bazal ganglionlar
27	E/73 R	Global	L Temporoparietal, kaudat nükleus, putamen	L Frontotemporoparietal
28	E/64 R	Global	L Superior temporal, parietal	L Frontoparietal
29	K/68 R	Minör Broca	L Superior temporal	L Frontal, R Oksipital, R serebeller
30	K/59 R	Global	L Nükleus kaudatus, periventriküler alan	L Frontotemporal

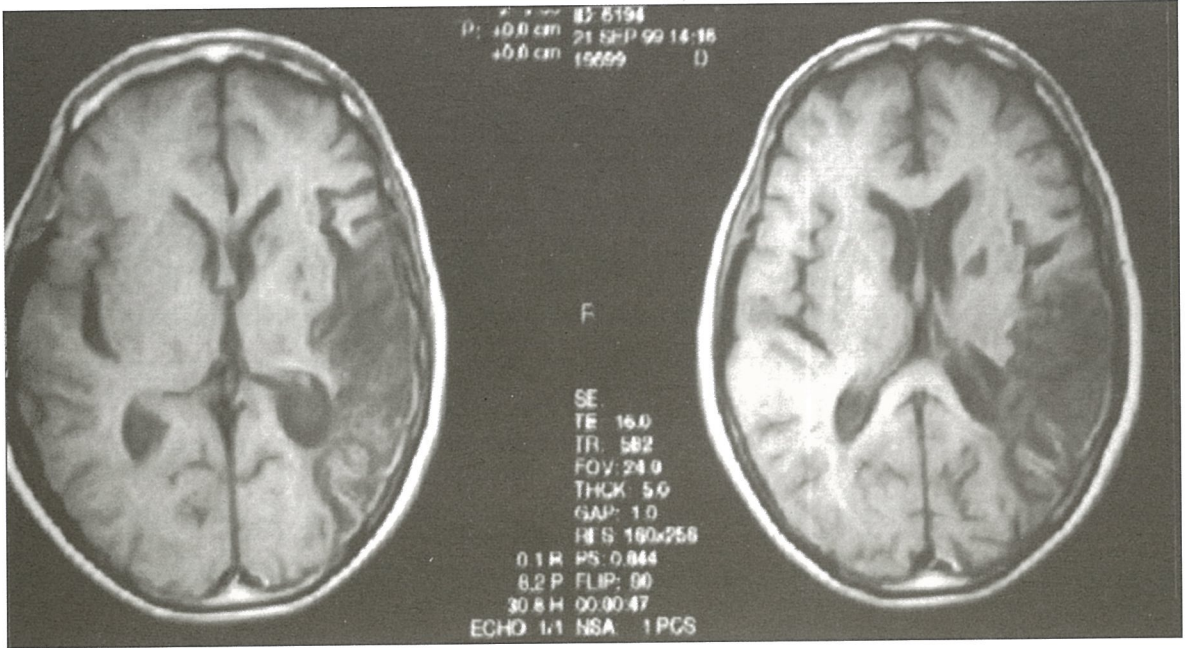
(1) Hematom (2) Hiperfüzyon L Sol R Sağ

de ise hipoperfüzyon daha geniş bir alanda, sol frontotemporal ve bazal ganglionlarda gözlenmiştir.

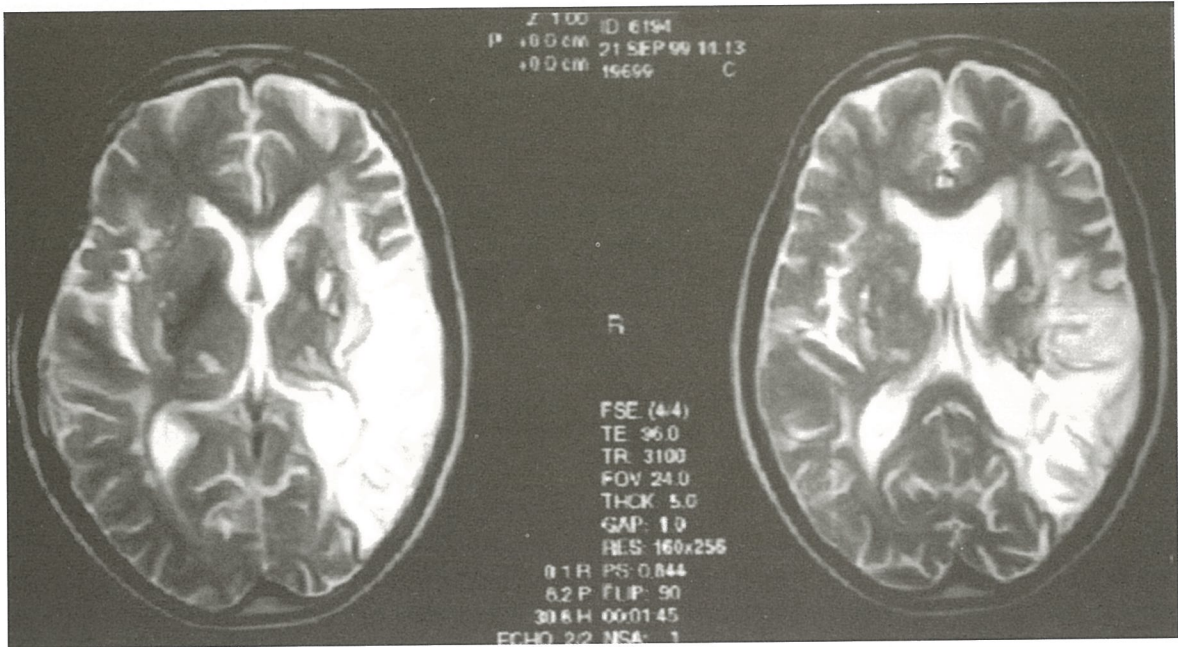
Wernicke afazisi tespit edilen 17. olguda MRG'de lezyon sol inferior frontal, superior temporal, putamen ve nükleus kaudatusda saptanırken SPECT'de hipoperfüzyon sol temporoparietalde görüldü. 20 olguda da Wernicke afazisi tespit edildi, MRG'de lezyon temporoparietalde (resim 1 ve 2), SPECT'de hipoperfüzyon temporoparietooksipitalde görüldü (resim 3).

Global afazi tespit edilen 23. olguda MRG'de lezyon sol temporoparietal ve putamende saptanırken SPECT'de hipoperfüzyon sol frontotemporoparietal ve sağ serebellumda saptanmıştır. Yine global afazi tespit edilen 30. olguda MRG'de lezyon sol nükleus kaudatus ve periventriküler alanda iken SPECT'de hipoperfüzyon sol frontotemporalde idi, subkortikal bir yapısal lezyon kortikal bölgede hipoperfüzyona yol açmıştı.

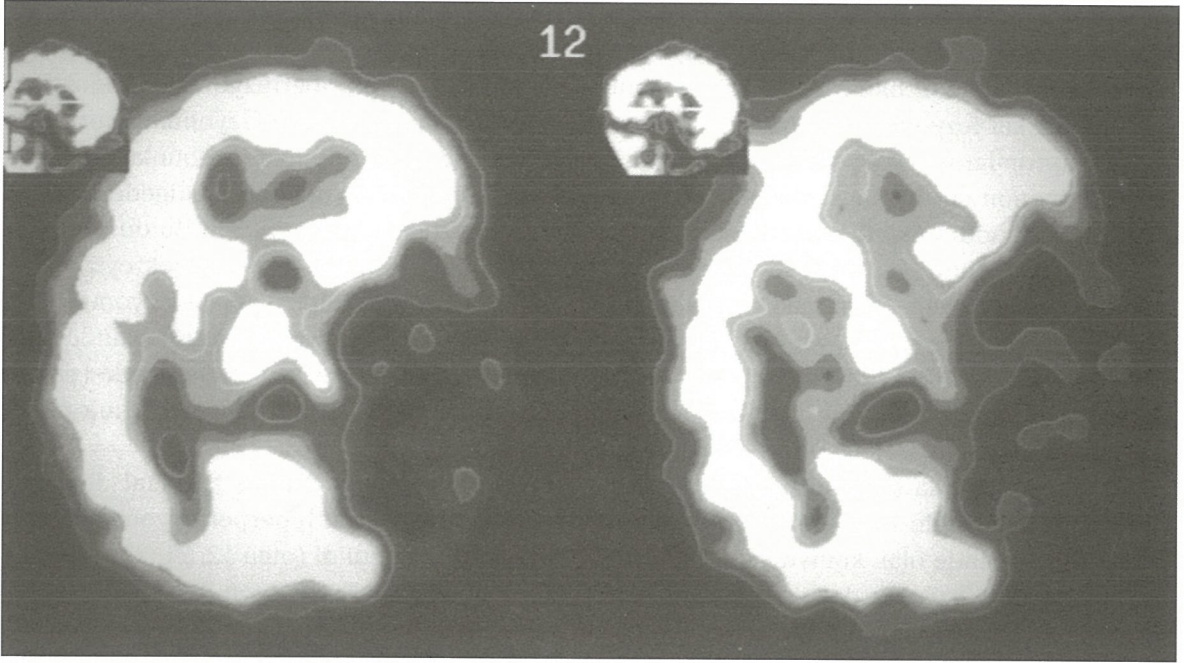
Anomik afazi tespit edilen 4. olguda MRG'de sol nükleus kaudatus, anguler ve su-



Resim 1.



Resim 2.



Resim 3.

perior temporalde lezyon varken SPECT'de frontoparietookspital bölgede hipoperfüzyon vardı. 8. olguda da anomik afazi tespit edilmiş, MRG'de sol insula ve nükleus lentiformisde hemoraji saptanmış, SPECT'de sol frontoparietal ve bazal ganglionlarda etkilenme görülmüştür. Yine anomik afazi tespit edilen 10. olguda MRG'de sol bazal ganglionlarda etkilenme görülmüş, SPECT vizüel olarak normal değerlendirilmiş, ancak kantitatif olarak değerlendirildiğinde karşı hemisfere oranla minimal düzeyde perfüzyon azalması saptanmıştır (sol 211.9count/pixel; sağ 227.8 count/pixel).

Subkortikal afazi olarak değerlendirilen 24. olguda MRG'de sol talamusda hemoraji saptanmış, SPECT'de frontalde hipoperfüzyon görülmüştür.

Bu çalışmada MRG T1 ve T2'deki lezyon ile SPECT'deki perfüzyon değişikliği alanları da karşılaştırıldı. MRG'de T1 lezyon alanı ortalaması $22.66 \pm 19.12 \text{ cm}^2$, T2 lezyon alanı ortalaması $39.52 \pm 25.26 \text{ cm}^2$, SPECT lezyon alanı ortalaması $51.88 \pm 30.94 \text{ cm}^2$ bulundu. Büyüklüklerin karşılaştırılmasında Friedman testi uygulandı, p değeri 0.00005 bulundu, sonucun anlamlı olması üzerine Benferroni düzeltmeli Wilcoxon

testi yapıldı. Bu test sonucu MRG'de T1 ile SPECT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.0001$). MRG'de T2 ile SPECT arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.053$).

SPECT'de sağ ve sol hemisferdeki perfüzyon kantitatif olarak değerlendirildi, etkilenen hemisferdeki (18. olgunun sağ, diğer olguların sol hemisferi) perfüzyon ortalaması 216.91 ± 115.96 , diğer hemisfer (18. olgunun sol, diğer olguların sağ hemisferi) perfüzyon ortalaması 336.12 ± 129.06 tespit edildi. Wilcoxon p değeri 0.0002 bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı idi.

TARTIŞMA

Afazik hastalarda lezyon lokalizasyonu için yapılan çalışmalarda bazı olgularda klasik lisan alanlarını tutmayan kortikal veya subkortikal lezyonlar sonucunda afazilerin ortaya çıktığı gözlenmiştir. PET ve SPECT çalışmaları sonucu, talamus ve diğer subkortikal lezyonlara bağlı afazi sendromlarının gelişiminde kortikal bölgelere uzanan fonksiyonel lezyonun sorumlu olduğu ileri sürülmüştür.^{6,12,16,17} Olsen ve ark subkortikal lezyon saptanan afazik olgularda ipsilezyonel kortikal hipoperfüzyon

saptadıklarını, oysa benzer lezyon gözlenip afazi gelişmeyen olgularda kortikal hipoperfüzyon gelişmediğini bildirmişlerdir.¹² Bu bulgu subkortikal lezyonlu olgularda nöropsikolojik semptomların ortaya çıkmasında kortikal disfonksiyonun en önemli nedensel faktör olduğunu düşündürmektedir. Söz konusu kortikal disfonksiyonun gelişiminde iskemik penumbra ya da ödeme bağlı bası gibi olası nedenler ortaya atılmışsa da, en fazla kabul gören görüş Monakov'un ortaya attığı, son yıllarda fonksiyonel görüntüleme yöntemlerindeki gelişmelere koşut olarak yeniden güncellik kazanan diaşisiz ya da transnöronal depresyon tablosudur. Bu tablo fokal bir lezyonla karşılıklı bağlantı içinde olan komşu ya da uzak diğer korteks alanlarında da hipometabolizma ve serebral kan akımı azalması esasına dayanmaktadır.^{6,12,16,17} Soh ve ark, Tagawa ve ark, Metter ve ark, Janicek ve ark, BBT ve MRG kullanılarak yapılan çalışmalarda strüktürel olarak saptanmayan ancak afazi tipi ile fonksiyonel olarak bağlantılı bölgelerde SPECT ile perfüzyon azalması saptamışlardır.^{8,9} Baron ve ark talamusda lezyon saptanan ancak nöroradyolojik görüntüleme ile korteksde lezyon görünmeyen 10 hastanın 9'unda korteksde PET ile hipometabolizma göstermişler, sadece 1 hastada gösterememişlerdir.² Fasanaro ve ark BBT de talamusda lezyon gözlenen hastanın SPECT'inde parietotemporal bölgede hipoperfüzyon tespit etmişlerdir.⁴ Nakane ve ark BBT'de sessiz beyin infarktı olan asemptomatik kişilerde de ilgili kortekste SPECT'le serebral kan azalmasını göstermişlerdir.¹⁰ Ayrıca Rango ve ark, Kutluk ve ark yaptıkları çalışmalarda benzer sonuçlar bulmuşlardır.^{7,14} Bizim çalışmamızda da 24 hastada kortikal ve/veya kortikosubkortikal lezyon saptanmış ve bunların SPECT görüntülerinde de kortikal ve/veya kortikosubkortikal hipoperfüzyon (3'ünde hiperperfüzyon) görülmüştür. 6 hastada da ise sadece subkortikal lezyon saptanmıştır. Bu 6 hastanın 4'ünde SPECT de ilgili korteksde hipoperfüzyon gözlenmiş, diğer 2 hastada SPECT görüntülerinde vizuel ve semikantitatif (renk skalası) değerlendirilmesinde, perfüzyon normal bulunmakla birlikte, yapılan kanti-

tatif değerlendirmede lezyonun bulunduğu kortekste simetriğindeki hemisfere oranla minimal düzeyde hipoperfüzyon saptanmıştır.

2 hastamızda yapısal lezyonun kontrlaterallerdeki serebeller bölgede ve bunlardan birinde de kontralateral oksipital bölgede hipoperfüzyon gözlendi (olgu 23, 29). Bu durumun diaşisize bağlı olduğunu düşünmekteyiz. Nöronal aktivitedeki azalma yapısal lezyonun olduğu hemisferde, lezyonun karşı tarafındaki hemisferde ve kontralateral serebellumda (çapraz serebeller diaşisiz) perfüzyon azlığına neden olabilmektedir.^{1,3}

Hastalarımızın 3'ünde yapısal lezyonla uyumlu hemisferde hiperperfüzyon (lüks perfüzyon) tespit edildi (olgu 12, 21, 22). Hastaların 2'sinde hiperperfüzyon yerleşimi yapısal lezyonla uyumlu, 1'inde uyumsuzdu (olgu12). Serebrovasküler ataklarda oklüze arterin rekanalizasyonunun göstergesi olan hiperperfüzyon kısa süre devam ettikten sonra bunun ardından serebral kan akımının normalin altına düştüğü uzun bir dönem gelir. Postiskemik hipoperfüzyon döneminde, metabolizma normale dönebilir ve hatta normaldekini de geçebilir. Sonuç olarak oksijen ekstraksiyon fraksiyonu artabilir. Daha sonra hasarlı dokuda serebral kan akımı bir kez daha normalin üzerine çıkabilir. Bu sırada metabolizma düşer. Bu değişiklikler birkaç günlük bir dönem içinde gelişirler. Zamanla beyin kan akımı infarklı dokunun azalmış metabolizma hızına uyan bir düzeye gelir.^{1,6} Onbir hastalık bir çalışmada 1 hastada kliniğin başlangıcından itibaren 16 saat içinde, 12 hastalık bir başka çalışmada 7 hastada kliniğin başlangıcından itibaren 16 ile 30 saatleri arasında hiperperfüzyon geliştiği bildirilmiştir.¹

Normal dinlenme halinde, erişkin insan beyin dokusu kan akımı dakikada 50ml/100gram/dakikadır.⁶ Beyin kan akımı dakikada 100 gram için 20 mililitrenin üzerinde olduğu sürece, beynin metabolizma ve fonksiyonlarında hiçbir değişiklik olmaz. Bu düzeyin altında beynin elektriksel aktivitesi yetersiz kalır ve nörolojik semptomlar görülür. Beynin kan akıma dakikada 100 gram için 10-12 mililitreye kadar düştüğü zaman hücre membranının bütünlüğü kaybolur, tekrar

perfüzyon olmasa bunu hücre ölümü izler.¹³ Nöronların geçici serebral iskemide dönemine dayanabilmeleri, şiddete ve süreye bağlıdır. Yaş, tür, ateş, glukoz miktarı ve farklı nöron popülasyonlarının değişen duyarlılıkları gibi diğer etmenler de iskemide toleransını etkiler. Akut iskemide sırasında oluşan nöronların fonksiyonsuz; ancak canlı ve reperfüzyon ile kurtulabilir halde oldukları fizyopatolojik durum iskemik penumbra adını alır.^{13,16} Lassen ve ark BBT'de hipodens alanların etrafındaki normal dansiteli alanların daha sonra otopsi ile incelemelerinde nöronal kayıp olduğunu gözlemişlerdir. Raynaud ve ark.'da deafferantasyondan farklı olarak infarkt çevresindeki alanlarda da serebral perfüzyonda azalma tespit etmişlerdir. Hatazawa ve ark çalışmalarında da perinfarkt alanlarda direkt nöronal hasarı göstermişlerdir.5 Bizim çalışmamızda da MRG T1 kesitlerindeki lezyon alanları ile SPECT'deki lezyon alanları arasında SPECT lehine istatistiksel olarak anlamlı bir büyüklük farkı bulundu. MRG'de T1 kesitleri lezyondan etkilenen alanın sınırını tam olarak ortaya koyamamaktadır. Bu açıdan MRG'de T1 kesitleri BBT kesitleri ile uyumlu sonuçlar vermektedir. Bulgular Lassen ve ark bulguları ile uyumludur. Bu nedenle MRG'de T1 kesitlerinde lezyon alanı ile SPECT perfüzyon değişikliği alanı arasında anlamlı fark olmaktadır. Fakat MRG'de T2 kesitleri etkilenen bölgedeki gliozisle birlikte ödemi de gösterdiği için MRG'de T2 lezyon alanı ile SPECT perfüzyon değişikliği alanları arasında istatistiksel fark olmamakla birlikte SPECT perfüzyon değişikliği alanı daha büyüktür. MRG'de T1 ve T2 ile SPECT birlikte değerlendirildiğinde bu çalışmadan, lezyon etrafında radyolojik görüntüleme ile tespit edilmeyen ancak fonksiyonel görüntüleme yöntemleri ile saptanabilen iskemik bir alanın olduğu sonucu çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Baron JC. Positron emission tomography studies in ischemic stroke. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM et al, editors. Stroke. Second ed. Churchill Livingstone-1992;115-118.
2. Baron JC, D'antona R, Pantana P et al. Effects of thala-

- mic stroke on energy metabolism of the cerebral cortex. Brain,1986;109:1243-1259.
3. Demeurisse G, Capon A, Verhas M et al. Pathogenesis of aphasia in deep seated lesions: Likely role of cortical diaschisis. Eur Neurol,1990;30:67-74.
4. Fasanara A, Spitaleri DLA, Valiani R et al. Cerebral blood flow in thalamic aphasia. J Neurol,1987;234:421-423.
5. Hatazawa J, Satoh T, Shimosegawa E et al. Evaluation of cerebral infarction with iodine-123-iomazenil SPECT. The Journal of Nuclear Medicine,1995;36:12:2154-2161.
6. Kutluk K. Strok ve PET çalışmaları. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi,1998; 4: 77-79.
7. Kutluk K, Çakmur R, Baklan B ve ark. Afazide strüktürel ve fonksiyonel lezyon arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi,1995; 1: 13-19.
8. Metter EJ, Kempler D, Jackson C, Hanson WR, Mazziotta JC, Phelps ME. Cerebral glucose metabolism in Wernicke's, Broca's and conduction aphasia. Arch Neurol,1989; 46; 27-34.
9. Mimura M, Kato M, Sano Y, et al. Prospective and retrospective studies of recovery in aphasia, Changes in cerebral blood flow and language functions. Brain,1998; 121: 2083-2094.
10. Nakane H, Ibayashi S, Fujii K et al. Cerebral blood flow and metabolism in patients silent brain infarction: Occult misery perfusion in the cerebral cortex. J Neurol Neurosurg Psychiatry,1998; 65: 317-321.
11. Özeren A. Afaziyoloji. Çukurova Üniversitesi Basımevi, Adana-1996.
12. Özeren A, Efe R, Sarıca Y ve ark. Wernicke afazisinde lezyon lokalizasyonu. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi,1995; 2:9-12.
13. Powers WJ. İskemik serebrovasküler hastalıkta hemodinamikler ve metabolizma. In: Barnett HJM, Hachinski VC, editors. Serebral iskemide: Korunma ve tedavisi. Çevirenler: Ülgener N, Ülgener S. İstanbul: Bilimsel ve teknik yayınlar çeviri vakfı-1994.
14. Rango M, Candelisa L, Perani D et al. Cortical pathophysiology and clinical neurologic abnormalities in acute cerebral ischemia. Arch Neuro,1989; 46:1318-1322.
15. Tanrıdağ O. Afazi. 3. Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul-1995.
16. Vallar G, Perani D, Cappa SF, et al. Recovery from aphasia and neglect after subcortical stroke: Neuropsychological and cerebral perfusion study. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry,1988;51:1269-1276.
17. Vardareli E. Strok'ta SPECT'in yeri ve önemi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi,1998; 4:71-76.
18. Wallesch CW, Henriksen L, Kornhuber HH, et al. Observation on regional cerebral blood flow in cortical and subcortical structures during language production in normal man. Brain and language, 1985;25:224-233.

