

Kardiyoembolik İntrakranyal İnfarkt Dağılımının Bilgisayarlı Tomografi İle Araştırılması

EVALUATION OF INTRACRANIAL DISTRIBUTION OF CARDIOEMBOLIC INFARCTS BY COMPUTED TOMOGRAPHY

Dr. Ayhan ALPAR,^a Dr. Neşe KUTLUTÜRK,^a Dr. Fahrettin KÜÇÜKAY,^a
Dr. Sarper ÖKTEN,^a Dr. Kemal ARDA^a

^aRadyoloji Bölümü, Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, ANKARA

Özet

Amaç: İnme birçok ülkede başta gelen ölüm ve kalıcı nörolojik defisit nedenleri arasındadır. İnmelerin çoğu iskemik orijinlidir ve kardiyoembolizm iskemik inme nedenleri arasında önemli bir yer tutmaktadır. Majör serebral arterlere emboli dağılımı çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. Biz de hastanemizde inmeli olgular- da kardiyoembolilerin majör serebral arter dağılımını incelemek ve literatürle karşılaştırmak istedik.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamızda kardiyoembolik risk faktörü taşıyan inmeli olgularda embolilerin majör serebral arter dağılımı retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Kasım 2000-Eylül 2003 tarihleri arasında inme geçiren 36 hasta (14 kadın, 22 erkek) inceleme kapsamına alınmıştır. Olguların yaşları 18-79 arasında değişmektedir (ortalama 57.69 ± 15.25). Tüm hastalara BT uygulanmıştır. Olgular cinsiyet, yaş, komorbidite, kardiyoembolik risk faktörü, bilgisayarlı tomografi ve nörolojik bulguları açısından değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda kardiyoembolik majör serebral arter sulama alanına dağılımı %70.37 "middle cerebral arter (MCA)", %24.07 "posterior cerebral arter (PCA)", %1.89 "anterior cerebral arter (ACA)" şeklinde bulunmuştur. %3.78 serebellar infarkt saptanmıştır.

Sonuç: Kardiyoembolizm en sık MCA, daha düşük sıklıkta PCA sulama alanını tutmaktadır. ACA sulama alanı tutulumu ise çok düşüktür.

Anahtar Kelimeler: İnfarkt, beyin, bilgisayarlı tomografi

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2005, 25:65-72

Abstract

Objective: Stroke is among the leading causes of neurological deficit and death in most countries. Most stroke cases are ischemic in origin and cardioembolism plays an important role in stroke etiology. Embolic distribution in areas specifically serviced by major cerebral arteries has been observed in various studies. We studied the territorial distribution of cardioembolic infarcts in stroke patients and compared the results with the literature.

Material and Methods: Territorial distribution of embolic infarcts in stroke patients with cardioembolic risk factors was retrospectively examined. Thirty-six patients (14 female, 22 male) who had suffered a stroke between November, 2000 and September, 2003 were included in the study. Patient ages ranged between 18 to 79 (mean 57.69 ± 15.25). All patients underwent cranial computed tomography examination. Patients were evaluated with regard to sex, age, co-morbidities, cardioembolic risk factors, computed tomography scans and neurological deficits.

Results: The results of our study for stroke territory distribution were as follows: middle cerebral artery 70.37%, posterior cerebral artery 24.0%, and anterior cerebral artery 1.89%. Cerebellar infarcts represented 3.78% of all infarcts.

Conclusion: Cardioembolic infarcts were mostly observed in the territorial domain of the middle cerebral artery, with a smaller percentage in that of the posterior cerebral artery. Distribution to areas served by the anterior cerebral artery was shown to occur much less.

Key Words: Infarction, brain, tomography, X-ray computed

Stroke (inme), birçok ülkede ölüm nedenleri arasında ilk 4 sıradadır ve endüstrileşmiş ülkelerde ölümlerin %10 nedenidir. Ayrıca ölüm dışında kalıcı nörolojik defisitlerin başta gelen nedenleri arasındadır.¹

Endüstrileşmiş ülkelerde ateroskleroz, serebral tromboembolizm olgularının çoğunda altta yatan nedendir. Çocuklarda ise konjenital kalp hastalıkları ilk sırayı almaktadır.² İnmelerin %80'i iskemik orijinlidir.³ Kardiyoembolizm %15-25'lik bir oranla iskemik inme nedenleri arasında önemli bir yer tutmaktadır.⁴

Bu çalışmanın amacı hastanemizde kardiyoembolizme bağlı inme geçiren hastalarda majör serebral arterlere emboli dağılımını incelemek ve literatürle karşılaştırmaktır.

Geliş Tarihi/Received: 21.04.2004

Kabul Tarihi/Accepted: 20.12.2004

Yazışma Adresi/Correspondence: Dr. Ayhan ALPAR
Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi
Radyoloji Bölümü, ANKARA
nkutultrk@yahoo.com.

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

Gereç ve Yöntemler

Kasım 2000-Eylül 2003 tarihleri arasında hastanemizde inme geçiren veya başvuru anında geçirilmiş hastaların dosyaları retrospektif olarak taranmıştır. Kardiyembolik risk faktörü taşıyan 36 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Olgular cinsiyet, yaş, komorbidite, kardiyembolik risk faktörleri ve bilgisayarlı tomografi (BT) açısından değerlendirilmiştir.

Olguların majör serebral arter emboli dağılımı BT kontrol grafileri ile değerlendirilmiştir. Kontrol grafileri inme sonrası 36-72 saat içinde gerçekleştirilmiştir. İki olguda kontrol öncesi eksitus nedeniyle inme sonrası ilk 24 saat içinde alınan grafilere üzerinden değerlendirme yapılmıştır.

Hastaların BT incelemesi, Somatom Plus S (Germany) cihazı ile yapılmıştır. Hastalar sırt üstü yatar pozisyonda ve kesitler orbitomeatal çizgiye paralel olacak şekilde gantriye uygun açı verilerek incelemeler gerçekleştirilmiştir. Kesit kalınlığı kemik yapıya bağlı beam-hardening artefaktlarının önlenmesi amacıyla posterior kranyal fossa için 5 mm, sella üzerinde 10 mm olarak seçilmiştir. Kvp: 120, mAs: 165 olarak belirlenmiştir. Uygun görülen hastalar için prekontrast ve kontrastlı olmak üzere iki fazlı çalışma yapılmıştır. Kontrastlı incelemeler hastalara antekübital venden intravenöz enjeksiyon ile 60 mL iyotlu kontrast madde verilerek gerçekleştirilmiştir. Hemoraji bulguları saptanan olgularda kontrastlı çekim yapılmamıştır.

BT grafilерinin değerlendirilmesinde kitle veya primer hemoraji ekarte edilmiştir. İnfarkt bulguları olan hastalarda lezyon arter sulama alanlarına göre sınıflandırılmıştır.

Hastaların yaş, cinsiyet, klinik ve radyolojik bulguları toplanarak sonuçları SPSS for Windows V10.0 ile istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular

Kasım 2000-Eylül 2003 tarihleri arasında hastanemizde izlenen kardiyembolik inme ön tanılı toplam 36 olgunun 14'ü kadın (%38.89), 22'si erkek (%61.11)'tir. Olguların yaşları 18 ile 79 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 57.69 ± 15.25 'tir.

İnmeli olgulara eşlik eden komorbiditeler: Koroner arter hastalığı (KAH) 23 (%63.89), hipertansiyon 15 (%41.67), hiperlipidemi 3 (%8.33), sigara kullanımı 10 (%27.77), diabetes mellitus 5 (%13.89), transient iskemik atak (TİA) 1 (%2.78), kronik böbrek yetmezliği (%2.78), morbid obezite 1 (%2.78) olguda saptanmıştır.

Olgularda saptanan kardiyembolik faktörler, 17 olguda miyokard infarktüs (MI) (%47.22) [6 kronik (%16.67), 11 akut (%30.55)], 13 olguda sol ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğu (LVSDHB) (%36.11), 3 olguda sol ventrikül global disfonksiyonu (%8.33), 1 olguda sol ventrikül anevrizması (%2.78), 7 olguda aritmi (%22.23) [6 atriyal fibrilasyon (AF) (%16.67), 2 ventriküler fibrilasyon (%5.56)], 2 olguda sol ventrikülde trombus (%5.56), 2 olguda sol atriyal apendikte trombus (%5.56), 10 olguda koroner arter bypass greft (CABG)'leme (%27.78), 1 olguda Fallot tetralojisi (%2.78), 1 olguda mitral valv prolapsusu (MVP) (%2.78), 1 olguda asendan aort anevrizma onarımı (%2.78), 1 olguda aort koarktasyon operasyonu (%2.78)'dur. Olgularda birden fazla risk faktörü birarada bulunabilmektedir.

Olguların BT incelemelerinde toplam 54 lezyon saptanmıştır. Lezyonların majör serebral arter sulama alanlarına dağılımı şu şekilde olmuştur: 38 middle cerebral arter (MCA) (%70.37) [20 sol MCA (%37.73), 18 sağ MCA (%33.33)], 13 posterior cerebral arter (PCA) (%24.07) [6 sol PCA (%11.32), 7 sağ PCA (%12.95)], 1 sağ anterior cerebral arter (ACA) (%1.89). İki olguda (%3.78) sol serebellumda infarkt saptanmıştır. On bir olguda (%30.56) lezyonlar multipldir. Dokuz olguda (%25) lezyonlar yakın zamanlıdır. Sol MCA sulama alanına uyan lezyonlar içinde 2 abse ve 2 kronik infarkt saptanmıştır. Bir olguda sağ MCA sulama alanında saptanan 2 lezyondan biri akut diğeri subakut süreçtedir.

Olguların 26 (%72.22)'sında bilinç durumunda değişiklik, 24 (%66.67)'ünde ekstremitelerde kısmi/tam güç kaybı, 5 (%13.89)'inde afazi, 2 (%5.55)'sinde görme bozukluğu, 5 (%13.89)'inde kranyal sinir paralizisi vardır.

Taburculuk sırasında olguların 18 (%50.00)'inde sekel bulunmamakta iken 11 olguda (%30.55) nörolojik defisit vardır. Hastane izleminde 6 olgu (%16.67) eksitusla sonuçlanırken 1 olguda (%2.78) femoral emboli gelişmiştir.

Tartışma

İnme birçok ülkede önemli bir ölüm nedeni olmasının yanı sıra kalıcı nörolojik defisitlerin de başta gelen nedenlerinden biridir. Özellikle 65 yaş üzerinde ve erkeklerde siktir. Epidemiyolojik çalışmalar 80 yaş altında iskemik inme insidansının genellikle erkeklerde yüksek olduğunu ortaya koymuştur.⁵

Çalışmamızda 36 olgunun 22'si erkek (%61.11), 14'ü kadın (%38.89) ve olguların yaş ortalaması 57.69 ± 15.25 'tir.

Akut inmeli hastalarda BT tanı ve takipte ilk sıradaki yerini korumaktadır. Ani nörolojik semptom gelişen hastalarda BT'nin primer rolü intrakranyal hemorajiyi veya tümör, subdural hematoma gibi iskemiyi taklit edebilen patolojileri tanımlayabilmektir.⁶ İnfarkt açısından bakıldığında ilk birkaç saat içinde alınan görüntülerin %60'a yakını normal sınırlardadır.² Akut inmeli hastalarda normal BT bulguları kontrast rezolüsyonun altında hipoatenüasyona neden olan erken dönem, kranyuma yakın ve küçük infarktlar nedeniyle olabilmektedir. İlk birkaç saat içinde irreversibl iskemik beyin hasarı için standart bir bulgu bulunmamaktadır.⁷ Diğer görüntüleme modaliteleri arasında yer alan serebral arteriyografi de serebral embolili hastalarda sıklıkla normaldir.⁸

Bu nedenle infarkt saptanması, dağılımlarının yapılabilmesi için çalışmamızda hastaların inme sonrası 36-72 saat içinde yapılan BT incelemeleri değerlendirilme kapsamına alınmıştır. Ancak 2 olguda kontrol inceleme öncesi eksitus nedeni ile ilk 24 saat içinde yapılan BT tetkiki değerlendirmeye alınmıştır.

Literatürde serebral infarkt nedenlerinin sıklığı diyagnostik kriterlere göre oldukça değişkenlik göstermektedir. Örneğin çeşitli serilerde serebral infarkt nedeni olarak ateroskleroz %8.9'dan %80'lere kadar değişen oranlarda bildirilmiştir.⁵

BT tek başına infarkt nedeni ayırımında yeterli değildir. Çeşitli risk faktörleri ve hasta kliniğinin görüntüleme ile birlikte değerlendirilmeleri gerekmektedir.^{4,9,10} Eğer BT'de territorial tip bir infarkt görülüyor ve boyunda bir emboli kaynağı ultrasonografik olarak gösterilemiyor veya pial arter oklüzif hastalığı erken dönemde serebral anjiyografi ile gösterilemiyorsa kardiyoemboli alta yatan en olası nedendir.¹¹ Yine infarkt iyi bilinen bir border-zone dışında bir lokalizasyonda ise primer neden tromboembolik kabul edilmektedir.¹² Bilateral watershed infarktlar kardiyak arrest veya diğer nedenlere bağlı sistemik hipotansiyon sonrası siktir. Akut, ağır sistemik hipotansiyon sonrası watershed infarkt hipoperfüzyona bağlıdır. Unilateral watershed infarktlarda ise pial arter hastalığı, aterosklerotik plaktan mikroemboli veya hipoperfüzyon öne sürülmüştür.¹³

Bilinç bulanıklığı, maksimal defisite hızlı ulaşılması (< 5 dk.), semptomların hızla gerilemesi embolik inme lehine iken küçük damar hastalığına bağlı inmelerde dalgalanma ve TIA görülebilmektedir.³ En sık serebral emboli kaynakları karotis arterler, spesifik kalp hastalığı ve aortik ark aterosklerozdur.⁸ İnternal karotid arter (ICA) orijininde aterosklerotik daralma sıklıkla geçici retinal veya serebral iskemi ve inme ile ilişkilidir. Karotis stenozu 1) Plak seviyesi distalinde perfüzyon düşecek şekilde basınç gradienti ile 2) Platelet agregasyonuna neden olarak, 3) Karotis oklüzyonu ile nörolojik semptomlara yol açabilir.¹³ Sıklıkla büyük damar hastalığı ve kalp hastalığı birarada bulunur ve alta yatan nedenin kardiyoembolizm veya arterden arter embolizm olduğunu ayırt etmek zordur. Timsit ve ark.nın araştırmasında arterden artere emboli için kriterler olarak ekstrakranyal karotis arterde %70'ten fazla stenoz, anjiyogramda 2 mm'den daha derin ülser, majör serebral arterlerden birinde veya baziler arterde %50'den fazla stenoz olarak alınmıştır.¹⁴

Kardiyoembolizm, ekstrakranyal büyük damar aterosklerozuna bağlı arterden artere embolizmden sonra serebral infarktların en sık nedenidir.¹⁵ Kardiyoembolik inme, inmelerin yaklaşık %15'ini

teşkil etmektedir.⁸ Çeşitli çalışmalarda %12-20.6 arasında değişen oranlar bildirilmiştir.¹⁶ Başlangıçta maksimal nörolojik defisit, multipl sereb-rovasküler alan tutulumu, hemorajik transformasyon eğilimi, TİA öyküsünün olmaması önemli ipuçlarıdır. Potansiyel kardiyemboli riskleri AF, MI, kardiyomyopati (KMP), kapak hastalığı, kronik sinoatriyal bozukluk, interatriyal septal anomalilerdir.⁸ Beyin infarkt nedeni olarak kardiyembolizm postmortem serilerde klinik serilere göre daha sıktır.⁵

CABG yapılan hastalarda aorta kaynaklı ateromatöz embolinin inmenin en önemli nedeni olduğu kabul edilmektedir. Kardiyak cerrahi intraoperatif inme komplikasyonu tipik olarak multipl belirtilmiş olup daha çok hemisfer posterior kesimlerini ve serebellumu etkilemektedir.¹⁷ Protrüze aortik ateroma (> 4-5 mm) 3-9 kat artmış inme riskine sahiptir. Ülsere, non-kalsifiye ve mobil komponenti olanlarda risk daha fazladır. Kalın ve kompleks aortik ark ateromları karotis stenozu, KAH, AF, hipertansiyon, diabetes mellitus ve sigara ile ilişkilidir.¹⁸

Goto ve ark.na göre asendan aortanın aterosklerozu karotis arter stenozu ile korelasyon göstermektedir.¹⁹ KAH da serebral ateroskleroz için bilinen bir risk faktörüdür.¹⁸

Çalışmamıza border-zone alanlarına uyan infarktlı olgular dahil edilmemiştir. Çalışmaya katılan tüm olguların karotis arter renkli doppler ultrasonografi (RDUS) incelemesi yapılmış olup bir hasta dışında ciddi stenoz saptanmamıştır. RDUS ile %50 stenoz saptanan olguda bu bulgu anjiyografi ile teyid edilmiştir. Olguların trans-özofajial ekokardiyografi veya aortografilerinin yapılmamış olması nedeni ile potansiyel emboli kaynağı olarak aortik ark ateromları hakkında kesin bilgi sahibi değiliz. Asendan aorta aterosklerozunun karotis arter stenozu ile korelasyon gösterdiği düşünüldüğünde ve çalışmamızda karotis arterlerde RDUS ile bir olgu dışında belirgin stenoz saptanmadığı göz önüne alındığında emboli kaynağı olarak aortik ark aterom yüzdesinin düşük olduğu tahmin edilmektedir. Ayrıca aortik ark ateromları CABG yapılan hastalarda intraoperatif dönemde embolinin en olası kaynağı olup ve bu durum hemen postoperatif dö-

nemde nörolojik defisitlere yol açmaktadır. Bu nedenle geç ekstübe edilen ve postoperatif dönemde uyanıklığı olmayan 3 olguda emboli kaynağının aortik ark ateromu olabileceği düşünülebilir. Elimizde olguların serebral anjiyografi bulgularının olmaması ise pial arter oklüzif hastalığı yönünden değerlendirmeye olanak sunmamaktadır. Küçük damar hastalığının tekrarlayan TİA atakları ile ve dalgalı bir şekilde seyrettiği belirtilmiştir. Çalışmamızda TİA öyküsü bulunan bir olguda postoperatif ani nörolojik semptom gelişimi üzerine yapılan BT incelemesinde beyinde multipl ve farklı hemisferlerde infarktın saptanması altta yatan nedenin emboli olduğunu kuvvetle düşündürmektedir.

On olgu (%27.78)'da CABG yapılmıştır. Bu olguların 2'sinde akut MI, 4'ünde sağ ventrikül segmenter duvar hareket bozukluğu (RVSDHB), 1'inde ventrikül fibrilasyon (VF), 1'inde sol ventrikülde trombus vardır. MI, CABG ve LVSDHB olan hastada aynı zamanda sağ ICA'da %50 stenoz saptanmıştır. Bu olgunun BT incelemesinde multipl infarkt emboliyi düşündürmektedir. RDUS ve anjiyografide ICA'da ülsere plak saptanmamış olması diğer risk faktörleri ile birlikte değerlendirildiğinde kardiyemboli altta yatan olası neden gibi gözükmemektedir.

Non-valvüler AF kardiyembolik inmenin en sık nedenidir. Yaşlı hastalarda paroksizmal AF dökümentasyonu zor bir emboli nedenidir.¹⁸ AF prevalansı 60 yaşta kabaca %1, 70-75 yaşlarda %5, 80 yaşından ileri olgularda %10'lar civarındadır.⁸ Bir başka kaynağa göre ise AF'ye bağlı inme riski 50 yaşında %1.5'tan 80 yaşında %24'e kadar çıkmaktadır. AF'de atriyal kontraksiyon kaybı staza ve en çok sol atriyal apendikte trombüse neden olmaktadır.¹⁸ MVP dışında kapak hastalığı varlığı ise riski 17 kez arttırmaktadır. Hipertansiyon, diabetes mellitus, önceki inme öyküsü ve/veya konjestif kalp yetmezliği ile birliktelikte risk %6'lara kadar çıkmaktadır.⁸ Becker ve ark.nın akut inmeli 222 hastayı araştırmalarında %60'ında neden atriyal fibrilasyon olmak üzere inmelerin %31'inin kardiyembolizme bağlı geliştiği bildirilmiştir.¹⁶

Çalışmamızda 6 olguda atriyal fibrilasyon (%16.67) saptanmıştır. AF 3 olguda KAH, 3 olguda hipertansiyon, 1 olguda diabetes mellitus ve 1 olguda sigara içimi gibi morbiditelerle; 2 olguda MI, 2 olguda konjestif kalp yetmezliği, 1 olguda sol ventriküler anevrizma, 1 olguda sol ventrikül global disfonksiyonu, 1 olguda dilate KMP, 1 olguda mitral darlık gibi risk faktörleri ile birliktelik göstermiştir. AF'li olguların yaşları 50-72 arasında değişmektedir.

Çalışmamızda bir olguda ventriküler fibrilasyon saptanmıştır. Bu olgudaki komorbiditeler hipertansiyon, hiperlipidemi, KAH; diğer risk faktörleri ise akut MI ve LVSDHB'dir.

Akut MI'lı hastaların %2.5'i 2-4 hafta içinde inme geçirmektedir. İnme riski, inferior duvar infarktlarında %1'den anterior duvar infarktlarında %6'ya kadar değişebilmektedir. İleri derecede sol ventriküler disfonksiyon, sol ventrikül anevrizması, sol ventrikülde trombus ve aritmi inme riskini arttıran etmenlerdir.⁸

Bogousslavsky ve ark.nın bir araştırmasında en sık potansiyel emboli kaynağı AF ve MI sonrası sol ventriküler akinetik segment olarak bulunmuştur.²⁰ Global duvar motilite bozukluğu %20.6, rejyonel/segmenter disfonksiyon %38.2 olarak belirtilmiştir.¹⁶

Çalışmamızda 17 olguda MI (%47.22) saptanmıştır. Bunların 6'sı kronik (%16.67) ve 11'i akut (%30.55)'tur. Akut infarkt olgularının 5'i anterior MI'dır. Üç kronik MI'lı olguda akut MI gelişmiştir. MI'lı olguların 1'inde sol ventriküler anevrizma, 1'inde ventriküler fibrilasyon, 11'inde LVSDHB, 3'ünde sol ventrikül global disfonksiyonu, 2'sinde sol ventrikülde trombus saptanmıştır.

Emboliye en sık neden olan kapak hastalıkları mitral stenoz ve kalsifik aort stenozudur. Antikoagüle mekanik kapaklı hastalarda emboli riski mitral kapak için %3/yıl, aortik kapaklı hastalarda %1.5/yıl'dır. Biyoprotetik kapaklı hastalarda antikoagülasyon olmaksızın risk %2-4/yıl'dır.⁸

Çalışmamızda 5 olguda kalp kapak hastalığı saptanmıştır. Bir olguda mitral valv replasmanı (MVR), 1 olguda MVR+ aort valv replasmanı (AVR) yapılmış olup kalan 3 olguda mitral darlık mevcuttur. Kapak replasmanı yapılan 2 olguda aynı zamanda sol atriyal apendiksteki trombüse yönelik trombektomi yapılmıştır.

Endokardit, enfektif veya nonenfektif olabilir. Nonenfektif olanı sistemik kanser, lupus ve antifosfolipid sendromunda görülebilmektedir. Enfektif endokarditte etken sıklıkla *Staphylococcus aureus*'tur ve inme olguların %10 kadarında görülmektedir.¹⁸

Çalışmamızda bir olguda mitral kapak Brusella endokarditi saptanmıştır. Olgunun yaşı 18'dir.

KMP'de risk sol ventriküler disfonksiyon derecesi ile koreledir. KMP'lerde inme riski artmıştır.⁸

Çalışmamızda bir olguda dilate KMP saptanmıştır. Bu olguda konjestif kalp yetmezliği ve AF diğer risk faktörleridir.

İki olguda LVSDHB, MI olmaksızın saptanmıştır.

Belden ve ark. sağdan sola şanti kardiyoembolik bir risk faktörü olarak belirtmektedir.²¹ MVP de kardiyoembolik risk açısından üzerinde konsensus sağlanamamış bir faktördür.

Çalışmamızda bir olguda Fallot tetralojisi saptanmıştır. Aynı olguda MVP de bulunmaktadır.

Embolilerin serebral arter, arter sulama alanlarına dağılımı çeşitli çalışmalarda incelenmiştir. MCA'nın suladığı beyin dokusu diğer ana arterlere göre daha büyük olup infarkt en sık bu arter trasesinde görülmektedir.²² Kardiyojenik embolilerin çoğu MCA'nın süperior veya inferior dallarına gitmektedir.²¹ Birçok postoperatif inme en sık MCA alanında olmak üzere karotis arter sulama alanını tutmaktadır.²³ Salazar ve ark.nın araştırmasında kardiyak cerrahi sonrasında akut inme geçiren olguların %78'inde MCA, %7'sinde ACA,

%28'inde PCA sulama alanında ve %28'inde serebellumda infarkt saptanmıştır. Hastaların %36'sında infarktlar multipl dağılıma uymaktadır.²⁴ Lousanne Stroke Registry inmeli hastalarla yapılan bir çalışmada ACA infarktları %1.8 (27/1490), aynı protokole potansiyel kardiyemboli riski taşıyan 305 hastada %3 ACA, %67 MCA infarktı saptanmıştır. Harvard Cooperative Stroke Registry'de 694 inmeli hastanın %75'inde MCA, %3'ünde ACA sulama alanı infarktı saptanmıştır.²⁵ Derouesne ve ark.nın çalışmasında geçmiş çalışmalara ait MCA sulama alanı tutulum bildirimini %80 olarak ifade edilmiştir.⁵

Paciaroni ve ark.nın 1284 iskemik inmeli hasta ile yaptıkları çalışmada büyük damar hastalığı MCA sulama alanı infarktlarının da ana nedeni olarak bulunmuştur ancak embolojenik kalp hastalığı da MCA ve serebellum infarktlarında önemli bir nedendir.²⁶ ACA, serebellar arterler ve multipl alanlar tutulumunda potansiyel kardiyemboli kaynağı varlığı daha sık olarak ifade edilmiştir.¹⁵ MCA oklüzyonunda embolizm, trombüsten daha sık bir nedendir. Anjiyografik ve otopsi-kanıtlı MCA turunkus ve dal oklüzyonu olan serilerde embolik oklüzyonların trombotiklere oranı 13 : 1 ile 16 : 1 arasındadır.²⁷

Kardiyembolilerin %10-23'ü vertebrobaziler sisteme ulaşmaktadır. Sistemik emboli intrakranyal dağılımını simülasyon amacıyla yapay mikroembolik sinyal üretimi için USG kontrast ajanının kullanıldığı bir çalışmada sinyallerin sağ/sol MCA dağılımı arasında bir fark saptanmamıştır. Sinyallerin %15'i posterior, %85'i de anterior dağılıma ulaşmıştır. Caplan ve Tettenborn'a göre de kardiyembolilerin 1/5'i posterior dolaşıma olmaktadır.²⁸ Vertebrobaziler sulama alanı inmeleri klinik olarak daha heterojendir ve sıklıkla yanlış tanı almaktadır. Azalmış uyanıklık, sersemlik, dizartri ve ataksi yaygın postoperatif problemlerdir. Bunlar daha çok anestezi, metabolik ve medikal nedenlere bağlansa da Cleveland Klinik serisinde CABG sonrası hastaların %23 (5/22 hasta)'ünde vertebrobaziler infarkt saptanmıştır.²³

PCA infarktları genel popülasyondaki infarktların %5-10'unu temsil etmektedir. PCA,

posterior dolaşımda kritik bir anatomik pozisyonda olup bu arter sulama alanına kalp, baziler veya vertebral arterden emboli ulaşabilmektedir.²⁹

Cals ve ark.nın yaptığı çalışmada PCA sulama alanı infarktlarının da en sık nedeni kardiyembolizmdir. Yamamoto ve ark. ise arterden artere embolinin PCA'ya ek olarak posterior dolaşımın diğer alanlarında (beyin sapı ve serebellum) da infarkta yol açtığını oysa kardiyembolizm ve intrinsik PCA hastalığının sadece PCA infarkta yol açtığını belirtmişlerdir.²⁹ Pessin ve ark.nın çalışmasında embolizm PCA sulama alanı infarktlarında majör mekanizma olarak bulunmuştur. Bu çalışmada kardiyemboli grubu, TIA hikayesinin olmaması, inme başlangıcında maksimum defisit ve embolojenik durum nedeniyle kolay tanıyan bir grup olarak değerlendirilmiştir.³⁰

Serebellar infarkt sıklığı bazı otopsi serilerinde %1.5-4.2 arasında bulunmuştur.³¹

Bizim çalışmamızda embolilerin çoğunluğu MCA sulama alanında saptanmıştır (%70.37). Sağ MCA (%37.73) ve sol MCA (%33.33) arasında belirgin farklılık saptanmamıştır. Embolilerin önemli bir bölümü posterior dolaşım alanında saptanmıştır. PCA sulama alanında infarkt sıklığı %24.07, serebellum infarkt sıklığı %3.78'dir. Sağ PCA (%12.95) ve sol PCA (%11.32) infarkt dağılımları birbirine yakındır. ACA infarkt oranı ise %1.89 olup diğer sulama alanlarına göre oldukça düşüktür (Resim 1, 2).

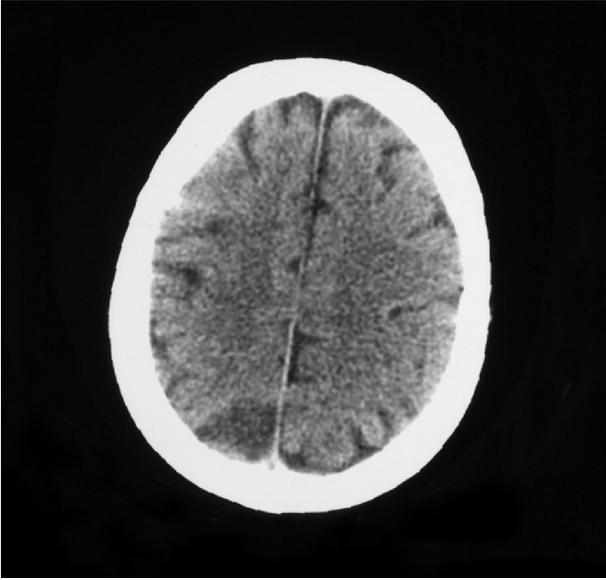
Serebral infarktların ACA'ya göre MCA sulama alanında daha sık görülmesinde emboli boyutu, ACA ve MCA orijin çapları, dallanma paternlerinin- ACA çıkışı genellikle daha dikter-etkili olabileceği belirtilmiştir.²⁵

PCA embolilerinin değerlendirilmesi de spekülatifdir. Burada emboli boyutu kadar kan akımı, kollateral kan akımı, vertebral arter hipoplazisi gibi fizyolojik anomalilerin, PCA orijininin baziler arter veya karotis arterden olması, ekstrakranyal serebral arterlerin dallanma paterni, lümen çapları gibi parametrelerin de göz önünde bulundurulması gerektiği belirtilmektedir.²⁸

Kardiyembolizme bağlı inmeler genelde ağır seyirli ve erken tekrara eğilimlidir. Kardi-



Resim 1. Sol MCA sulama alanında geniş infarkt.



Resim 2. Sağ PCA sulama alanında infarkt.

yoembolizm mortalitesi yüksektir.^{18,32} Kardiyoembolili hastaların ağır nörolojik defisitlere maruz kaldığı belirtilmektedir. En sık bilinç değişiklikleri, gaze palsi, ekstremitte parezileri, neglect ve afazi bulunmuştur. Becker ve ark.nın yaptığı çalışmada hastaların %39.7'si tamamen bağımlı veya ekstremiter.¹⁶

Günümüzde kardiyak operasyon geçiren hastalar eskisine göre daha yaşlı ve hastalıkları daha a-

ğırdir. Bir çalışmada erken nörolojik bulgular %61'e kadar çıkmaktadır. En sık sendrom diffüz ensefalopati olmakla birlikte fokal nörolojik defisitler de görülmekte ve bunlar sıklıkla kalıcı sekellere neden olmaktadır. Birçok postoperatif inme en sık MCA alanında olmak üzere karotis arter sulama alanını tutmakta ve serebral hemisferal infarkta bağlı unilateral zayıflık ve kognitif, dil ve davranışsal değişikliklere neden olmaktadır. Vertebrobaziler sulama alanı inmeleri klinik olarak daha heterojendir ve sıklıkla yanlış tanı almaktadır. Azalmış uyanıklık, sersemlik, dizartri ve ataksi yaygın postoperatif problemlerdir.²³

Çalışmamızda da en sık nörolojik defisit 26 olguda (%72.22) bilinç durumunda değişikliklerdir. Olguların 24 (%66.67)'ünde ekstremitelerde kısmi/tam güç kaybı, 5 (%13.89)'inde afazi, 2 (%5.55)'inde görme bozukluğu, 5 (%13.89)'inde kranyal sinir paralizi vardır.

Taburculuk sırasında olguların 18 (%50.00)'inde sekel bulunmamakta iken 11 olguda (%30.55) nörolojik defisit vardır. Hastane izleminde 6 olgu (%16.67) eksitusla sonuçlanırken 1 olguda (%2.78) femoral emboli gelişmiştir.

Majör serebral arterlere kardiyoemboli dağılımının BT ile retrospektif olarak değerlendirildiği çalışmamızda inmenin en sık ileri yaşlarda ve erkeklerde görüldüğü saptanmıştır. Olguların yaş ortalaması 57.69 ± 15.25 ve %61.11'i erkektir.

Olgularda en sık saptanan kardiyoembolik risk faktörleri %47.22 MI, %36.11 LVSDHB, %27.78 CABG'leme ve %22.23 atriyal/ventriküler fibrilasyondur. Bu bulgular genel olarak literatür ile uyumlu olmakla birlikte literatürde en sık risk faktörü atriyal fibrilasyon olarak belirtilmektedir. Atriyal fibrilasyonun diğer risk faktörleri ile de birlikte olabileceği ancak ortaya konmasındaki güçlükler nedeniyle sıklık sırasında geride kaldığı düşünülmüştür.

İnmeli olgulara eşlik eden en sık morbidite %63.89 ile KAH olup, diğer risk faktörleri ile birlikte değerlendirildiğinde bu bulgu kardiyoembolizm lehinedir.

Kardiyoemboli majör serebral arter dağılımı %70.37 MCA, %24.07 PCA, %1.89 ACA şeklindedir. Serebellar infarkt sıklığı %3.78 saptanmıştır. Olguların %30.56'sı multipldir. Bulgular genel olarak literatür ile uyumludur. BT ile yakın yerleşimli multipl lezyonları ayırt etmekte güçlük çekilmesi nedeniyle multipl lezyon sıklığının ifade edilenin üzerinde olabileceği düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. Sacco RL. Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland LP, ed. *Merritt's Neurology*. 10th ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p.217-22.
2. Davis WL, Jacobs J, Osborn GA. Cerebral vasculature: Normal anatomy and pathology. In: Osborn GA, ed. *Diagnostic Neuroradiology*. St. Louis: Mosby; 1994. p.117-385.
3. Caplan LR. Acute stroke: Seeing the full picture. *Hosp Pract (Off Ed)*. 2000;35(6):65-71.
4. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol* 1989;46(7):727-43. Review. Erratum in: *Arch Neurol* 1989;46(10):1079.
5. Derouesne C, Cambon H, Yelnik A, Duyckaerts C, Hauw JJ. Infarcts in the middle cerebral artery territory. Pathological study of the mechanisms of death. *Acta Neurol Scand* 1993;87(5):361-6.
6. Scott JN, Buchan AM, Sevvick RJ. Correlation of neurologic dysfunction with CT findings in early acute stroke. *Can J Neurol Sci* 1999;26(3):182-9.
7. von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001;219(1):95-100.
8. Kelley RE, Minagar A. Cardioembolic stroke: An update. *South Med J* 2003;96(4):343-9.
9. Kittner SJ, Sharkness CM, Price TR, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINCDS Stroke Data Bank: Historical features. *Neurology* 1990;40(2):281-4.
10. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, et al. Infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank: Neurologic examination. *Neurology* 1992;42(2):299-302.
11. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1989;26(6):759-65.
12. van der Zwan A, Hillen B. Review of the variability of the territories of the major cerebral arteries. *Stroke* 1991;22(8):1078-84.
13. Leblanc R, Yamamoto YL, Tyler JL, Diksic M, Hakim A. Borderzone ischemia. *Ann Neurol* 1987;22(6):707-13.
14. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, et al. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993;43(4):728-33.
15. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland PA, Van Melle G, Kappenberger L. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction-clinical consequences and vascular concomitants: The Lausanne Stroke Registry. *Neurology* 1991;41(6):855-9.
16. Becker EI, Jung A, Voller H, Wegscheider K, Vogel HP, Landgraf H. Cardiogenic embolism as the main cause of ischemic stroke in a city hospital: An interdisciplinary study. *Vasa* 2001;30(1):43-52.
17. Barbut D, Grassineau D, Lis E, Heier L, Hartman GS, Isom OW. Posterior distribution of infarcts in strokes related to cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1998;65(6):1656-9.
18. Ferro JM. Cardioembolic stroke: An update. *Lancet Neurol* 2003;2(3):177-88.
19. Goto T, Yoshitake A, Baba T, Shibata Y, Sakata R, Uozumi H. Cerebral ischemic disorders and cerebral oxygen balance during cardiopulmonary bypass surgery: Preoperative evaluation using magnetic resonance imaging and angiography. *Anesth Analg* 1997;84(1):5-11.
20. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Middle cerebral artery pial territory infarcts: A study of the Lausanne Stroke Registry. *Ann Neurol* 1989;25(6):555-60.
21. Belden JR, Caplan LR, Pessin MS, Kwan E. Mechanisms and clinical features of posterior border-zone infarcts. *Neurology* 1999;53(6):1312-8.
22. Wardlaw JM, Sellar R. A simple practical classification of cerebral infarcts on CT and its interobserver reliability. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15(10):1933-9.
23. Tettenborn B, Caplan LR, Sloan MA, et al. Postoperative brainstem and cerebellar infarcts. *Neurology* 1993;43(3 Pt 1):471-7.
24. Salazar JD, Wityk RJ, Grega MA, et al. Stroke after cardiac surgery: Short-and long-term outcomes. *Ann Thorac Surg* 2001;72(4):1195-201.
25. Wijman CA, Babikian VL, Winter MR, Pochay VE. Distribution of cerebral microembolism in the anterior and middle cerebral arteries. *Acta Neurol Scand* 2000;101(2):122-7.
26. Paciaroni M, Silvestrelli G, Caso V, et al. Neurovascular territory involved in different etiological subtypes of ischemic stroke in the Perugia Stroke Registry. *Eur J Neurol* 2003;10(4):361-5.
27. Rhoton AL Jr. The supratentorial arteries. *Neurosurgery* 2002;51(4 Suppl):S53-120.
28. Meves SH, Schroder A, Muhs A, Postert T, Federlein J, Buttner T. Distribution of artificially-produced microembolic signals into the cerebral circulation. *Ultrasound Med Biol* 2001;27(2):285-7.
29. Cals N, Devuyst G, Afsar N, Karapanayiotides T, Bogousslavsky J. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in The Lausanne Stroke Registry. *J Neurol* 2002;249(7):855-61.
30. Pessin MS, Lathi ES, Cohen MB, Kwan ES, Hedges TR 3rd, Caplan LR. Clinical features and mechanism of occipital infarction. *Ann Neurol* 1987;21(3):290-9.
31. Amarenco P. The spectrum of cerebellar infarctions. *Neurology* 1991;41(7):973-9.
32. Ferro JM. Brain embolism-Answers to practical questions. *J Neurol* 2003;250(2):139-47.