

# AKUT SEREBRAL İSKEMİK STROKLU HASTALARIN SPECT BULGULARI İLE BT VE NÖROLOJİK BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

## COMPARISON OF CT FINDINGS AND NEUROLOGICAL SIGNS BETWEEN SPECT FINDINGS IN PATIENTS WITH ACUTE CEREBRAL ISCHEMIC STROKE

İbrahim İYİGÜN, Yılmaz Niyazi YAZMAN, Erhan VAROĞLU, Hülya SARIYILDIZ

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji (İİ, YNY, HS) ve Nükleer Tıp (EV)  
Anabilim Dalları, Erzurum

### Özet

Bu çalışmada bir grup akut iskemik stroklu hastada BT ve SPECT bulgularının hastalık tanısındaki yeri ve önemi karşılaştırılmak istendi. Bu amaçla kliniğimize yatırılan 23-90 yaşları arasındaki 21 erkek ve 17 kadın toplam 38 hasta çalışma kapsamına alındı. Bu hastaların 32'sinin gelişmiş enfarktleri, 6'sının ise geçici iskemik atağı vardı. Tüm hastalarda BT, poststrok ilk 24 saat içinde çekildi. Poststrok 3. günden sonra tekrar edildi. Hastaların Tc-99 m HMPAO SPECT'leri ise sadece poststrok ilk 24 saat içinde BT çekiminden sonra aynı gün içinde gerçekleştirildi. Poststrok ilk 24 saat içinde çekilen BT'lerde ancak 13 hastada (%34.3) iskemik enfarkt belirlenebilirken, 72 saat sonra tekrar edilen BT'lerde 28 hastada (%82.3) iskemik enfarkt belirlenebildi ve bu hastaların yalnızca 22'sinde (%64.7) klinik bulgular ile BT bulguları birbiri ile uyumlu idi. Hastaların poststrok ilk 24 saati içinde çekilen SPECT'lerinde ise 36 vakada (%94.7) lezyon belirlendi ve bu belirlenen lezyonların tümünün klinik bulgular ile uyumlu olduğu ve ayrıca BT'de gözlenen lezyonlardan da vizüel olarak daha büyük olduğu gözlemlendi. Bizim bu çalışmamızın sonucu; sadece morfolojik görüntüleme yöntemleri ile (BT gibi) klinik bulguları açıklanamayan hastalarda SPECT'in rutine girmesinin yararlı olacağını göstermiştir.

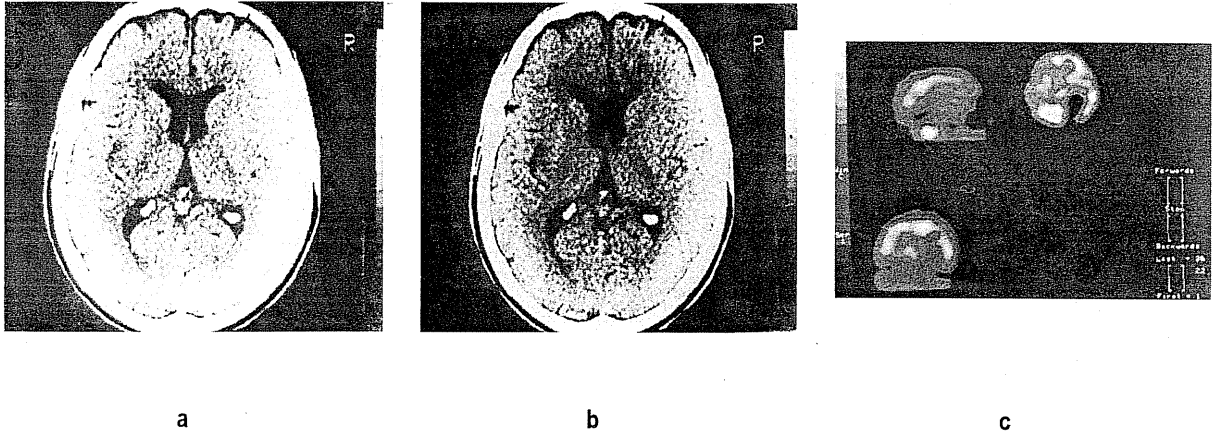
**Anahtar kelimeler:** Akut iskemik strok, SPECT, BT

### Summary

In this study; the presence and importance of CT and SPECT findings is compared on the patients have acute ischemic stroke. 21 male and 17 female, totally 38 patients who are about at 23-90 ages, is performed in our clinic. 32 of them had developed infarcts and 6 of them had transient ischemic attack. CT is applied in 24 hours on all patients and repeated after the third day. Only the poststroke of Tc-99 m HMPAO SPECT's of patients is done at the same day of CT undergoing in first 24 hours. In 13 patients (34.3 %) ischemic infarct was determined at 24 hours of CT applying. After 72 hours ischemic infarct was determined in 28 patients (82.3 %) who CT is undergone again. And 22 of them (64.2 %) had similarity between clinic findings and CT findings. Lesion was determined on 36 event (94.7 %) in first 24 hours of SPECT applying and all determined lesions were similar with clinic findings and also at lesions observed in CT were smaller than them as visual. The result of our study shows that using of SPECT is useful only at morphologic visualising method (like CT) with the patients had unknown clinic findings.

**Key words:** Acute ischemic stroke, SPECT, CT

**Şekil 1.** Bir Olgumuzun Strotten Sonraki İlk 24 Saat (a), 72 Saat (b) sonraki BT'lerinde Patolojik Görünüm Saplanırken SPECT'de Sağ Frontalde Hipoperfüzyon ve Diaschisis'e Bağlı Sol Çapraz Serebellar Hipoperfüzyon Görülmektedir



## Giriş

Günümüzde serebrovasküler aksedanları birbirinden ayırmada en çok kullanılmakta olan bilgisayarlı beyin tomografisi (BT) detaylı anatomik resim sağlamasına karşın, bölgesel serebral kan akımı (bSKA) ve metabolizması gibi, hastalıkların erken teşhisi ve takibinde önemli olan fizyolojik parametreler hakkında fazla bilgi verememektedir (1,2). BT poststrok 72 st ile 15. günler arasında lezyonu kesin sınırlarda anatomik olarak gösterebilmesine rağmen iskeminin meydana getirdiği zarar, sadece BT ile gösterilebilen anatomik strüktürel değişikliklerle sınırlı kalmamaktadır. BT, bu anatomik lezyonun etrafında yapısal değişikliğe uğramamış ancak fonksiyonel bütünlüğü sürdüremeyen "iskemik penumbra" hakkında ve bazen iskemik strok'un ilk 24 saati içinde herhangi bir bilgi verememektedir (1,3-5). Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) ile yapılan çalışmalar sonrasında, enfarkt bölgesinde bSKA'nın azalması dışında perienfarkt alanında da histolojik yapı normal olmasına rağmen, bSKA'da azalma olduğu gösterilmiştir (6).

## Hastalar ve Yöntem

Bu çalışma, Nisan 1994-Ekim 1996 tarihleri arasında kliniğimize yatırılarak takip edilen 23-90 yaşları (ortalama:62.3) arasında 21 erkek ve 17 kadından oluşan 38 iskemik stroklu hastada gerçekleştirildi. Nörolojik muayene ve BT bulgularına dayanılarak 32 hastaya serebral enfarkt, 6'sına ise

geçici iskemik atak (GİA) tanısı kondu. BT' de hemorajik tespit edilen hastalar ve daha önce enfarkt geçirmiş hastalar çalışma kapsamına alınmadı. Tüm hastalarda BT, poststrok ilk 24 saat içinde ve poststrok 3. günden sonra tekrar edildi. Lezyon yeri lokalizasyonlarına göre vizüel olarak tanımlandı. Hastaların Tc-99 m HMPAO SPECT'leri ise, sadece poststrok ilk 24 saat içinde, BT çekiminden sonra, aynı gün içinde gerçekleştirildi. BT görüntüleri 512x52 matriksi olan, Toshiba TCT 60 T marka cihaz ile 10 mm'lik kesitler alınarak elde edildi. SPECT görüntüleri ise az ışıklı ve sessiz bir ortamda hastalar istirahat halinde iken alındı. Beyin SPECT incelemesi 740 Mbq Tc-99 m Hexamethylpropylene amine oxime (HMPAO) i.v. enjeksiyonundan 15 dakika sonra yapıldı. SPECT görüntüleri lokalizasyonlarına göre vizüel olarak Nükleer Tıp AbD öğretim üyesi tarafından değerlendirildi.

## Sonuçlar

Poststrok ilk 24 saat içinde çekilen BT'lerde 13 hastada (%34.3) iskemik enfarkt belirlenirken, 25 hastada (%65.7) strüktürel lezyon belirlenmedi. BT'de lezyon saptanamayan, nörolojik bulguları 24 saatten fazla devam eden ve izodens safhada enfarkta sahip olduğu yorumu yapılan 19 hastanın 3'ünün (%16) BT'sinde kortikal-subkortikal sınırın ortadan kalktığı saptandı. Diğer geri kalan 16 hastada (%84) BT'de herhangi bir patolojik bulgu tespit edilemedi. İskemik enfarkt tespit edilen 13 hastanın BT'sinde gözlenen

strüktürel lezyonlar, 3 vakada (%23.1) frontoparietal, 3 vakada (%23.1) parietal, 2 vakada (%15.4) frontal, 1 vakada (%7.6) oksipital, 2 vakada (%15.4) parietotemporal, 2 vakada (%15.4) parietookspital yerleşimli idi. İlk 24 saat içinde çekilen BT'deki enfarkt belirlenemeyen, nörolojik muayene bulguları 24 saat içinde kaybolan 6 vaka GİA olarak değerlendirildi. 72 saat içinde ölen 4 hasta hariç geri kalan 34 hastanın BT'si poststrok 72 saat sonraki dönemde tekrar edildi. GİA düşünülen 6 hastada BT herhangi bir bulgu vermedi. 28 hastada (%82.3) iskemik enfarkt tespit edildi, bu hastaların BT'lerinde gözlenen strüktürel lezyonlar 7 vakada (%25) frontoparietal, 2 vakada (%7.2) parieto-oksipital, 2 vakada (%7.2) parietotemporal, 3 vakada (%10.8) frontal, 1 vakada (%3.5) oksipital, 5 vakada (%17.6) parietal, 3 vakada (%10.8) kapsulostriatal, 2 vakada (%7.2) derin frontoparietal, 1 vakada (%3.5) derin parietotemporal, 2 vakada (%7.2) frontoparietotemporal yerleşimli idi. 72 saat sonra tekrar edilen BT'lerde gözlenen lezyonlar, ilk 24 saat içinde çekilen BT'lerde gözlenen lezyonlara göre daha belirgin ve keskin sınırlıydı, fakat lezyonların büyüklükleri yönünden vizüel olarak anlamlı bir fark yoktu. Bütün hastaların ilk 24 saat içinde çekilen SPECT'leri; 2 vakada (%5.3) normal iken, 36 vakada (%94.7) değişik yerleşimli hipoperfüzyon alanları belirlendi. Fonksiyonel hipoperfüze lezyonların yerleşimi; 7 vakada (%19.3) frontotemporoparietal, 3 vakada (%8.4) frontoparietotemporookspital, 2 vakada (%5.6) parietotemporookspital, 2 vakada (%5.6) frontoparietal, 4 vakada (%11.1) parietal, 4 vakada (%11.1) frontal, 4 vakada (%11.1) parietookspital, 5 vakada (%13.8) parietotemporal, 1 vakada (%2.8) oksipital, 2 vakada (%5.6) temporal, 2 vakada (%5.6) frontotemporal yerleşimli idi. 4 vakada (%11.1) ise, diaschisis'e bağlı çapraz serebellar hipoperfüzyon alanı belirlendi. Bir olgumuzdaki BT ve SPECT sonuçları şekil 1'de gösterilmiştir. 72 saat sonra çekilen BT ile nörolojik bulgular 22 vakada (%64.7) uyumlu, 12 vakada (%35.3) uyumsuz idi. 4 vakanın poststrok ilk 72 saat içinde eks olmaları nedeniyle BT tekrarı yapılmadı. Poststrok ilk 24 saat içinde çekilen SPECT ile nörolojik bulgular 36 vakada (%94.7) uyumlu, 2 vakada (%5.3) uyumsuz idi. Hastaların SPECT ve BT görüntüleri karşılaştırıldığında, tüm hastaların SPECT'lerinde gözlenen lezyonların akut ve subakut dönem BT'lerinde gözlenen lezyonlardan vizüel olarak daha büyük olduğu görüldü.

## Tartışma

Çalışmamızda SPECT'in akut iskemiyi erken dönemde tanımlama oranını %94.7 olarak bulduk. Literatürde de SPECT'in serebral enfarktten birkaç dakika sonra enfarkt alanında lokal serebral kan akımında belirgin bir azalma gösterdiği, akut iskemiyi %88-95 arası tanımlama oranıyla anatomik görüntüleme yöntemi olan BT'den çok daha hassas olduğu ve SPECT'de gözlenen lezyonların çoğu zaman BT'de gözlenen lezyonlardan daha büyük olduğu bildirilmiştir (7,8). Anatomik görüntüleme yöntemlerinde gözlenen tipik düşük dansite alanlarının fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinde gözlenen perfüzyon defisitinden sıklıkla daha küçük olmasının nedeni penumbra etkisinden dolayı olmaktadır. Genellikle perienfarkt sahada tespit edilen penumbra alanı nörolojik bulgular ile daha uyumludur. Penumbra sahası geniş olan bazı hastalarda, irreversibl hasar sınırlı da olsa klinik durum kötüye gidebildiği gibi, zamanla perienfarkt hipoperfüzyon bölgesi küçüldükçe nörolojik nörolojik bulguların da düzeldiği gözlenmektedir (8,9). BT ile penumbra alanı hiçbir zaman gösterilememektedir (1,3,4,10). Çalışmamızda da SPECT ile 28 hastada tespit ettiğimiz enfarkt alanları BT'deki enfarkt alanlarından vizüel olarak daha büyüktü. Bu farkı biz penumbra alanına bağladık. Penumbra alanı geniş olursa, irreversibl hasar sınırlı da olsa hastanın klinik durumu kötü olabilir. Burada bSKA'nın dikkatli değerlendirilmesi kalıcı hasarla geçici hasarın ayırt etmekte faydalı olabilir (11). Bu da prognozunu önceden bilinmesi ve tedavide bize yol gösterebilir. GİA' da klinik semptom ve bulgular kısa ve geçici olduğu için tanı sıklıkla hastanın anamnezine dayanmaktadır. Ancak strok gelişimi açısından büyük risk altında olan ve tedaviden fayda görebilecek olan bu hastaların daha objektif bir şekilde tanımlanmalarının konması gerekmektedir. BT sıklıkla normal olup, hastaların ancak %30'unda fokal iskemik lezyonlar gösterebilmektedir (12). Çalışmamızda GİA tanısı koyduğumuz 6 hastanın hem akut hem de 72 saat sonra çekilen BT'lerinde patolojik bulgu yokken, bu 6 vakanın tümünde (%100) SPECT'de perfüzyon defekti saptadık. Literatürde de BT'de lezyon olmayan bir çok hastada SPECT'de klinik durum ile uyumlu perfüzyon efektleri tespit edildiği bildirilmiştir (13). Ayrıca BT'de gözlenen lezyonlar ile klinik bulguları açıklayamadığımız 6 hastada SPECT ile bunları açıklayabilmemiz mümkün olmuştur. Hastalardaki tüm klinik bulguların BT ile açıklanamamasının bir nedeni "iskemik penumbra" olabileceği gibi bir diğer nedeninin ise "diaschisis" olduğu ileri sürülmektedir. Diaschisis'in

strok ile sık beraber olduğu, kontrlaterale serebellumda daha çok rastlandığı bildirilmekte ve "çapraz serebellar diaschisis" olarak adlandırılmaktadır (14-16). Serebral kan akımı ve glikozun serebral metabolik oranı üzerinde durulmuş ve iskemik stroklu hastalarda ipsilateral talamik disfonksiyon gözlemlendiği bildirilmiştir (17,18). Infeld ve ark. (15) çapraz diaschisis'in hem strok şiddeti hem de enfarkt hipoperfüzyon hacmi ile ilişkili olan fonksiyonel bir olay olduğunu ve nörolojik iyileşmenin haricinde de devam ettiğini göstermişlerdir. Kontrlaterale serebellar diaschisis'in altında yatan en önemli mekanizmanın enfarkta sebep olan deafferentasyon ve kontrlaterale serebellar hemisferin transnöronal metabolik depresyonu ile kortikopontoserebellar bağlantıların kesilmesi olduğu ileri sürülmektedir (14-16). Biz de çalışmamızda 4 vakada kontrlaterale serebellar diaschisis tespit ettik. Ayrıca 6 vakamızda BT'de kortikal yayılımı olmayan subkortikal lezyon belirlendi. Bu vakaların 3'ünde mevcut afaziye açıklamayan derin beyaz cevheri tutan lezyon mevcuttu. Serebrovasküler hastalıklarda perfüzyon durumunun bilinmesi, yapılacak ilk tedavi ve farklı teşhislerdeki klinik uygulamalarda önemlidir. Yapısal değişiklikleri daha iyi tanımladığından ve bSKA değişikliklerini daha erken ortaya çıkardığından dolayı bir iktusu takiben ilk saatler boyunca oluşan serebral iskeminin ortaya çıkarılmasında SPECT, BT ve MRI gibi anatomik görüntüleme yöntemlerine göre daha üstündür (8,19). İktus sonrası süre arttıkça, BT ve SPECT'in tanımlama oranları eşit hale gelir. Yaklaşık 5-14 gün arası değişen subakut periyot süresince serebral SPECT'in doğruluk oranı anlamlı bir şekilde azalır (13,20,21). Strok'un tedavisi altında yatan mekanizmaları aydınlatmaya dayanır. SPECT'in akut iskemiyi görüntüleme ve strok mekanizmasını açıklamadaki kombine yeteneği tedaviyi planlamada eşsiz bir avantaj sağlar (3,22). Serebral SPECT görüntüleme antikoagülan kullanımı ve dozajını planlamada da faydalı olabilir. Geniş enfarktlar kanama komplikasyonları için yüksek risk altındadırlar. Strok sonrası ilk bir kaç saatte enfarkt alanını SPECT ile hesaplamak bu riski değerlendirmeye yardımcı olabilir. Disotoregülasyonu gösteren serebral iskemi bölgesindeki hiperemi, kanama açısından yüksek olan riski haber verebilir ve SPECT ile bu risk tespit edildiğinde ise antikoagülanlardan kaçınılır (23). Günümüzde serebral SPECT görüntüleme, strok'un klinik durumu ve prognozunu yönelik faydalı bilgiler sağlamaktadır (24,25).

Sonuç olarak; bu çalışmamızda iskemik enfarktlı hastaların nörolojik bulguları BT bulgularından çok

SPECT bulguları ile daha uyumlu idi. Özellikle sadece anamneze dayanılarak tanısı konulan GİA'lı hastalarda, SPECT objektif bir değerlendirme metodu olarak kullanılabilir. Ancak SPECT asla BT ve MRI'nin alternatif veya rakibi değildir. BT ve MRI nörolojik hastalıkları araştırılmasında anatomik bozuklukların ayırt edilmesi açısından ilk seçilecek yöntemlerdir. Fakat SPECT ile beyin perfüzyonunun değerlendirilebilmesi bir çok durumda diğer görüntüleme yöntemlerini tamamlayıcı fonksiyonel bilgiler verebilmektedir. Bir çok klinisyen hekim SPECT'in sadece bir araştırma yöntemi olduğu ve rutin kullanımda değeri olmadığı gibi bir fikre sahiptir. Bizim çalışmamızın sonucu; BT gibi morfolojik görüntüleme yöntemleri ile klinik bulguları açıklanamayan hastalarda SPECT'in rutine girmesinin yararlı olacağını göstermiştir.

#### Kaynaklar

1. Sarıbaş O, Baysal A, Kurtoğlu R. Beyin Damar Hastalıklarında Teşhis ve Tedavi. Ankara: Gazi Üniversitesi Yayın, 1983; 23: 23-115
2. Lee RG, Hill TC, Holman BL, et al. N-Isopropyl (1-123) P-lodoamphetamine brain scans with single-photon emission tomography. Radiology 1982;145: 795-799
3. Fayad P, Brass ML. Single photon emission computed tomography in cerebrovascular disease. Stroke 1991; 26: 7-12
4. Tuncel E. Diagnostic Radyoloji. Bursa: Taş Kitapçılık, 1988: 215-219
5. Shuaib A, Hachinski VC. Mechanism and management of stroke in the elderly. Current review. Can Med Assoc J 1991; 145:433-443
6. Özdemir G. İskemik Strok'ta Akut Tedavi İlkeleri. Eskişehir: Beyin Damar Hastalıkları Derneği Yayın No:2, 1995
7. Siesjo BK, Ekholm A, Katsura K, Theander S. Acid-base changes during complete brain ischemia. Stroke 1990;21: 194-199
8. Feldmann H, Woth E, Dressler D, Henze T, Felgenhauer K. 99 m Tc- Hexamethylpropylene amine oxime SPECT and X-ray CT in acute cerebral ischemia. J Neurol 1990; 237: 475-479
9. Alexandrov A, Bladin CF, Norris JW. Intracranial blood flow velocities in acute ischemic stroke. Stroke. 1994; 25:1378-1383
10. Dewar D, Wallace MC, Kurumaji A, McCulloch J. Alterations in the N Methyl-D-Aspartate receptor complex following focal cerebral ischemia. J Cerebr Blood Flow Metab 1989; 9: 709-712
11. Siesjo BK. Pathophysiology and treatment of focal cerebral ischemia. Pathophysiology J Neurosurg 1992; 77: 169-184
12. Laloux P, Brichant C, Cauwe F, et al. Technetium- 99 m HMPAO single photon emission computed tomography: imaging in transient global amnesia. Arch Neurol 1992; 49: 543-546
13. Ackerman RH. Cerebral blood flow: stroke and SPECT. Stroke 1984;15: 1-4
14. Yamauchi H, Fukuyama H, Kimura J, Ischikawa M. Crossed cerebellar hypoperfusion indicates the degree of uncoupling

- between blood flow and metabolism in major cerebral arterial occlusion. *Stroke* 1994; 25: 1945-1951
15. Infeld B, Davis S, Hopper JL. Crossed cerebellar diaschisis and brain recovery after stroke. *Stroke* 1995; 26: 90-95
  16. Bowler JV, Wade JPH, Jones BE. Contribution of diaschisis to the clinical deficit in human cerebral infarction. *Stroke* 1995; 26: 1000-1006
  17. Sakashita Y, Matsuda H, Kakuda K, Takamori M. Hypoperfusion and vasoreactivity in the thalamus and cerebellum after stroke. *Stroke* 1993; 24: 94-97
  18. Alavi A, Dann R, Chawluk J, Alavi J, Kushner M, Reivich M. Positron emission tomography imaging of regional cerebral glucose metabolism. *Semin Nucl Med* 1986; 16: 2-34
  19. Von Heertum LR, Miller SH, Mosesson RE. SPECT brain imaging in neurologic disease. *Radiol Clin North Am* 1993; 31: 881-900
  20. Salgado ED, Weinstein M, Furlan AJ, et al. Proton magnetic resonance imaging in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1986; 20: 502-507
  21. Phelps ME, Mazziotta JC, Hwang SC. Study of cerebral function with positron computed tomography. *J Cereb Blood Flow Metab* 1982; 2: 113-162
  22. Limburg M, Royen EA, Hijdra A. Single-Photon emission computed tomography and early death in acute ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1150-1155
  23. Laloux P, Richelle F, Jamart J, Laterne C. Comparative correlations of HMPAO SPECT indices, neurological score, and stroke subtypes with clinical outcome in acute carotid infarcts. *Stroke* 1995; 26: 816-821
  24. Hayman LA, Taber KH, Jhingran SG, Killian JM, Carroll RG. Cerebral infarction: diagnosis and assessment of prognosis by using 123 IMP-SPECT and CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1989; 10: 557-562
  25. Special article assesment of brain SPECT report of the therapeutics and technology assesment subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996; 46: 278-285

**Yazışma Adresi:**  
Doç. Dr. İbrahim İyigün

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı  
Erzurum