

Geçici Serebral İskemik Nöbetler (T.İ.A.)

Erhan OĞUL *

Faruk TURAN**

Geçici serebral iskemik nöbetler (Transient Ischemic Attack - T.I.A.); serebral kan akımının lokal azalması sonucu birkaç dakikadan 24 saate kadar sürebilen, günde bir veya daha fazla olabilen, tutulan damarın besleme alanına göre değişik nörolojik belirtiler veren ve tamamen iyileşen bir klinik tablodur. Genellikle 2-15 dakika devam eder, 30 dakikanın üzerinde devam etmesi alışılmış değildir. Bu süre maksimum 24 saat olarak sınırlandırılmıştır (1,5,9). 24 saat aşan, fakat 3 hafta sonunda tamamen düzelen şekilleri ise "Reversibl İskemik Nörolojik Defisit (RIND)" diye adlandırılmaktadır (5, 9).

T.I.A geçiren hastaların takiplerinde değişik vak'a serilerinde değişen oranlarda serebro-vasküler hastalığa yakalandıkları görülmüştür. Bir seri çalışmada, 45 aylık takipde T.I.A. geçirenlerin % 36'sının serebral infarkt geçirdiği tespit edilmiştir (8). Cartlidg ve ark. T.I.A. geçirenlerin 10 yıllık takibinde sadece % 40'ının hayatta kaldığını çalışmalarında göstermişlerdir (3). Retrospektif çalışmalarda ise serebro-vasküler hastalık geçirenlerin % 30'unda T.I.A. hikâyesi saptanmaktadır (9).

Yapılan çeşitli araştırmalar T.I.A. geçiren hastaların 1 Miyokard İnfarktü (M.İ.) ve ani ölüm oranının da oldukça yüksek olduğunu göstermektedir.

Blaisdell ve ark. T.I.A. geçiren 11378 vakanın 10 yıllık takibinde, önde gelen ölüm sebebinin stroke değil, iskemik kalp hastalıkları olduğunu göstermişlerdir (2). Heyman ve ark. da T.I.A. geçiren 390 vakayı 5 yıl takip etmişler ve bunların % 21'inde M.İ. veya ani ölüm, % 22'sinde ölüme yol açmayan serebral infarkt bulmuşlardır (6).

T.I.A. geçirdikten sonraki ilk 1 yıl stroke veya M.İ. ihtimali en fazla olan dönemdir. Cartlidg'nin çalışmasında (3) 1 yıl içinde % 17 vak'ada stroke görülmüş, bunların 1/4'ü ilk 1 ayda, 1/4 ü 6 ayda olmuştur. Buradan çıkan pratik sonuç; T.I.A.'nın başlıca öneminin stroke, M.İ. ve ani ölümlere haberci olmasındadır.

ETİYOLOJİ ve PATOGENEZ

T.I.A. tablolarının izahı, yakın zamanlara kadar serebral damarların spazmına bağlanırdı. Ekstra-kranial damar patolojilerinin bu yöndeki rolü ortaya konunca spazm görüşü büyük ölçüde değerini kaybetti. Esasen serebro-vasküler yetmezlik hallerinin büyük bir kısmında temelde yatan patoloji serebral aterosklerozdur. Daha az bir oranda romatizma! kalp hastalığı, prolabe mitral kapak ve diğer kardiak anomaliler gelir. Nadir olarak da arteritisler ve "Sickle Celi anemi" görülür (1, 5).

Ateroskleroz genelde kronik dejeneratif bir hastalıktır. Kalp hastalıkları diyabet ve hipertansiyonla hızlanabilir. Serebral aterosklerozda lipit metabolizması bozuklukları önemli rol oynamaktadır. 50 yaşın üzerinde yüksek kolesterol ve trigliserid değerleri serebral infarkt için büyük risk faktörüdür. T.I.A. nöbetlerinin büyük kısmında, beyin arterlerinin ekstra-kranial bölümlerinde ateroskleroza bağlı daralma veya tıkanma bulunduğu saptanmıştır (1, 5, 9). Buradaki kan akımında azalmadan dolayı serebral kollateral sistemler devreye girerek serebral hemodinamik dengeyi sağlamaktadır. Bu hassas dengeyi bozabilecek hipotansiyon, ani kalp ritm bozuklukları ve inkomplet dal blokları sonucu kalbin atım hacminin düşmesi v.s. gibi sebepler dolaşım yetersizliği yaratarak geçici fonksiyon bozukluğuna yol açabilmektedir (4,5,8,9). Bunun dışında önemli hemodinamik faktörler olarak anemi, polisitemia vera, hipertansif kriz, baş ve boyun ani dönüşlerinde arterler üzerine mekanik bası (özellikle vertebro-basiler sisteme) sayılabilir (1, 9).

Bir diğer görüşe göre, beyin damarlarının ekstra kranial bölümündeki ülsere ateroskleroz plaklarından kalan mikroemboliler serebral damarlarda iskemi meydana getirmekte ve mikroembolilerin parçalanması ile de klinik bulgular düzelmektedir (9).

Bazı özel durumlarda T.I.A. sebebi subklavien arterde çalma fenomenidir. Buradaki mekanizma özellik taşıır. Subklavien arterin, vertebral arterin

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

**Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

çıkış noktasının proksimalinde tıkanma veya daralma olunca, karşı taraf vertebral arterden basiler artere gitmesi gereken kan çalınarak tıkalı taraf vertebral arterinden geriye dönerek subklavien artere geçer ve kolu kanlandırır (2, 4, 6). Bu duruma "Subklavien çalma sendromu" adı verilir.

KLİNİK BELİRTİLER

Karotis (ön sistem) ve vertebro-basiler (arka sistem) sistem tutulmasında değişik belirtiler görülür.

Karotis sisteme ait iskemik belirtiler: Çok değişken semptomatolojisi vardır. Ani başlar. Bazı kimselerde aniden yataktan kalkma, sinirlenme, öksürme, gülme v.s. gibi provake edici bir faktör tanımlanabilir. En çok orta serebral arterin besleme alanına ait belirtiler görülür. Bir kol veya bacadaki uyuşma, kuvvetsizlik, beceri kaybı, yüz veya dil yansında paresteziler, konuşma bozukluğu, tek gözde geçici görme kaybı, hemianopsi v.s. en sık görülen belirtilerdir. Nöbet anında yapılan nörolojik muayenede flask mono veya hemiparezi, bazen refleks artması, kortikal duyu bozukluğu ve patolojik refleks bulunabilir (1, 5, 9). Bir gözde görme bozukluğu ve karşı tarafta hemiparezi karotis yetmezliği için tipiktir.

Vertebro-baziler sisteme ait iskemik belirtiler: Beyin sapı ve beyin arka kısmına ait belirtiler vardır. Bunlar tek tek veya birkaçı birarada olabilir. En sık görülen vertigodur. Tek başına tekrarlayıcı vertigo ile vertebro-basiler yetmezlik tanısı koymak mümkün değildir. Baş ve boyun hareketleriyle ve vücut postürü ile provake olan, bulantı ve bazen kusmanın eşlik ettiği vertigo vertebro-baziler yetmezlik tanısı için daha değerlidir. Ataksi genellikle eşlik eden bir belirtidir. Dizatri, perioral parestezi, düşme nöbetleri (drop attacks), değişken taraflı hemiparezi, global amnezi, görme alanı defektleri, görme bozuklukları, şuur bozuklukları sık görülen diğer belirtilerdir (1, 5, 9). Subklavien çalma (steal) sendromunda da geçici vertebro-baziler yetmezlik belirtileri görülür. Özellikle baş dönmesi, göz kararması ve dengesizlik sık görülür. İlaveten arterin tıkalı olduğu kolda çabuk yorulma, iskemik ağrı ve uyuşmalara rastlanır. İki kol kan basıncı ve nabız amplitüdü arasında farklılık vardır.

AYIRICI TANI

T.I.A., benzer klinik belirtiler veren bazı hastalıklardan ayırt edilmelidir. Fokal epilepsi, özellikle hissi Jackson nöbetleri ile karışabilmektedir. Bu konuda EEG yol gösterici olabilir. Ayrıca Jackson nöbetinde, serebral representasyon sırasına göre, vücutta belirli bir yayılması vardır.

Migren nöbetlerinin prodromal safhasında bazı hastalarda geçici görme bozukluğu, bir vücut yansında parestezi ve parezilerin görülmesi, T.I.A. ile karıştırılmasına yol açabilir. Ancak, migren krizlerinde şid-

detli, paroksizmal baş ağrılarının bulunması ile T.I.A.'dan ayırt edilebilir.

Hipoglisemi ve postüral hipotansiyon esnasında bazı kimselerde baş dönmesi, göz kararması olabilir. Açlık kan şekeri tetkikleri, nöbetler esnasında ve postürle değişen hipotansiyon saptanması ayırıcı tanıda yardımcı olur.

Ayrıca, labirent hastalıkları, senkop, arka çukur ve beyin sapında yer işgal eden kitle ve enflamatuvar olaylar da ayırıcı tanıda gözden ırak tutulmalıdır (1,5,9).

Tanıda yardımcı muayene ve tetkik metotları:

- 1- Nöbet anında tam nörolojik muayene.
- 2- Boyun damarlarının (karotis ve vertebral arter) palpasyon ve oskültasyonu. Sufl veya iki taraf arasında asimetri olup olmaması. Neyman ve ark. 45 yaşın üzerinde servikal suflü olan vak'alarda T.I.A. geçirme oranını, sufl olmayanlara oranla önemli derecede fazla olduğunu göstermişlerdir (7).
- 3- Oftalmoskopik muayene. Bazen retinal emboli görülebilir.
- 4- Laboratuvar tetkikleri: Hemogram, sedimentasyon, kan şekeri, kan üresi, ürik asit, kolesterol, total lipid, trigliserid, lipoprotein elektroforezi, idrar tahlili.
- 5- EKG ve EEG.
- 6- Servikal grafi (Servikal spondiloz açısından).
- 7- Doppler-ultrasound tekniği ile hemodinamik çalışmalar.
- 8- Serebral anjiyografi (Karotis ve vertebral).

TEDAVİ

T.I.A.'da antikoagulan tedavinin gerekliliği ve kullanım şekli üzerinde görüş birliğine varılmış değildir. Genellikle, ilk üç ay antikoagulan tedavi uygulanması yapıp, daha sonra salisilat ve Dipyridamole (Persantin, Drisentin, Trombostaz) tedavisine geçmek önerilmektedir (9). Ancak sadece Salisilat + Dipyridamole tedavisi ile de yeterli sonuç alınabileceğini iddia edenler de vardır (1, 5). Tedaviye 6 ay -1 yıl devam edilmelidir.

Antikoagulan tedaviye heparinle başlanıp, daha sonra oral antikoagulanlara geçilir. Protrombin aktivitesi % 20-30 arasında tutulur.

Salisilat tedavisi günde 2 dozda 300 mg., Dipyridamole ise günde 2 veya 3 defa 75 mg. verilebilir.

İyi seçilmiş vak'alarda ekstrakranial damar darlığının giderilmesi (endarterektomi) için cerrahi tedavi önerilebilir. İyi merkezlerde ameliyat mortalitesi % l'e kadar inmiştir (5, 9).

Bunun dışında kan basıncının regule edilmesi,

ateroskleroz yönünden uygun diyet uygulanması, kilo almaması önerilir.

Kalp hastalığı, diabet, hiperlipidemi, anemi, polisitemi, hipoglisemi v.s. gibi provokan sebepler varsa bunlar ortadan kaldırılmalıdır.

KAYNAKLAR

- Adams R.D., Victor M.: Principles of Neurology. Mc Graw-Hill Book Company in USA, 1981.
- Blaisdell W.: Extracranial arterial surgery in treatment of stroke, in: McDowell F.H., Brennan R.W., eds. Eight Princeton Conference - Cerebrovascular Disease. 3-15, 1972. Grune and Stratton, New York.
3. Cartridge N.E.F., Whisnat J.P. and Elveback L.R.: Carotid and vertebrobasilar transient cerebral ischemic attacks. Mayo Clin. Proc. 57:117-120, 1977.
4. Chusid J.G.: Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology. Lange Medical Publications, California, 1979.
- Gilroy J., Meyer J.S.: Medical Neurology. McMillan Publishing Co. Inc., New York 1979.
- Heyman A. et al.: Risk of ischemic heart disease in patients with T.I.A. Neurology, 34:626-630, 1984.
- Heyman A. et al.: Risk of stroke in asymptomatic persons with servikal artériel bruits.
- Matzke H.A. and Foldz F.M.: Synopsis of Neuroanatomy. Oxford, University Press, 1979.
- Russell R.V.R.: Vascular Disease of the Central Nervous System. Churcill Livingstone. Edinburg - London - Melbourne and New York, 1983.