

КЛИНИЧКО ИСПОЉАВАЊЕ СУПРАТЕНТОРИЈАЛНОГ ИНФАРКТА МОЗГА У ОДНОСУ НА ЛОКАЛИЗАЦИЈУ ИНФАРКТНЕ ЗОНЕ

Филиповић-Данић С., Митровић В., Петровић Н, Љушић Д.

Клиника за неурологију и психијатрију, Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

CLINICAL MANIFESTATION OF SUPRATENTORIAL BRANE INFARCT COMPARED TO INFARCT ZONE LOCALIZATION

Филиповић-Данић С., Митровић В., Петровић Н, Љушић Д.

Neurology and Psychiatry Clinic, Medical faculty Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

Epidemiological characteristics of acute stroke certify the great importance of such disease, which takes the measures of a mass incontinent illness, because it represents one of leading causes of death and invalidity in the world. Contemporary knowledge about the complexity of cerebral infarct has been significantly increased thanks to new imaging methods, which allows correction of clinically stated diagnose. The aim of our research was to determine clinical manifestation signs of supratentorial infarcts and their presence compared to anatomic localisations of lesions. 60 patients were clinically tested, and a computerised tomography of brain followed, which disclosed anatomic localisation of lesions. Results have shown that the manifestation of supratentorial infarct in the AMC zone has the most neurological signs, from conscious state disorders, graver pyramid deficit, speaking disorder to hemihypesthesia and hemianopsys. Lighter neurological deficit is found in infarcts which affect AAC and APC zones, which brings to a conclusion that knowing the clinical state and without applying neuroradiological methods can imply to localisation of supratentorial infarcts.

Key words: clinical manifestation; supratentorial infarcts; localisation

САЖЕТАК

Епидемиолошке карактеристике акутног можданог удара говоре о изузетној важности овог обољења које поприма размере масовне незаразне болести, јер представља један од водећих узрока смртности и инвалидитета у свету. Данашње познавање комплексног проблема можданих инфаркта изузетно је унапређено увођењем савремених имиџинг метода, чиме се може спровести широка акција на плану идентификације и корекције клинички постављене дијагнозе. Циљ нашег рада био је да утврди клинички испољене знаке супратенторијалних инфаркта и њихову заступљеност у односу на анатомску локализацију лезије. Клинички је испитано 60 хоспитализованих болесника, а потом је урађена компјутеризована томографија мозга и утврђена анатомска локализација лезије. Резултати су показали да је клиничко испољавање супратенторијалног инфаркта у зони АЦМ најбогатије неуролошким знацима, почев од поремећаја стања свести, тежег пирамидног дефицита, поремећаја говора, до хемипарезе и хемипарезе. Мањи неуролошки дефицит налазимо код инфаркта у зони АЦА и АЦП, па се може закључити да познавање клиничке слике и без примене неурорадиолошких метода може указати на локализацију супратенторијалног инфаркта.

Кључне речи: клиничко испољавање; супратенторијални инфаркт; локализација

УВОД

Акутна цереброваскуларна болест има различите називе у свакодневном животу (шлог, инзулт, апоплексија, строке), али се термин акутни мождани удар најчешће користи. Мождани удар је престанак функционисања одређених група можданих ћелија који настаје услед недостатка хранљивих материја и кисеоника. Недостатак хранљивих материја се јавља као последица поремећаја крвотока услед зачепљења крвних судова или услед њиховог прскања и излива крви у мождано ткиво или мождане овојнице. Како мождане ћелије не поседују резерве хранљивих материја долази до њиховог пропадања, што се клинички манифестује испадом оних функција за чије су извршење оне одговорне.

Мождани удар представља једну од водећих масовних болести савременог човека, а због високог степена инвалидности коју остављају представља и важан социо-медицински проблем (1). Мождани удар представља велико материјално оптерећење за друштвену заједницу, драматично ремети живот у породици и окружењу болесника, јер око 20-30% болесника који су доживели мождани удар није способно за самосталан живот без помоћи другог лица.(2) Подаци из различитих студија указују да једна трећина болесника има лак функционални дефицит, једна трећина средње тешку онеспособљеност, док остали болесници имају тежак инвалидитет. (3) Једно истраживање је указало да 16-

23% болесника умире током прва три месеца од можданог удара, 25% болесника се у потпуности опорави, 55% оболелих наставља живот са различитим степеном инвалидитета (око 30% пацијената зависи од туђе помоћи и неге и на крају прве године болести. (4)

Патолошки процес исхемијског можданог удара је сложен, како са етиолошког, тако и са морфолошког гледишта, иако је патогенетска основа релативно једноставна: поремећено допремање крви у мождано ткиво. (5) Крв се у мозак допрема преко два главна артеријска система: предње и задње циркулације. Предња циркулација се одвија каротидним системом и састоји се од унутрашње каротидне артерије, предње и средње мождане артерије и њихових дубоких грана. Овај слив васкуларизује орбиту и највећи део можданих хемисфера, изузев окципиталног режња и дела таламуса. (6) Задња циркулација се састоји од вертебралне артерије, базиларне артерије и задње мождане артерије и њихових грана. Оне снабдевају највећи део можданог стабла, окципитални режањ, део таламуса и медио-инфериорни део темпоралног режња. (7)

Клиничка слика код болесника са исхемијским можданим ударом показује разноликост и зависи како од оштећеног подручја васкуларизације оклудираних крвних судова, степена и дужине трајања оклузије, очуваности колатералних и анастомотичних крвних судова, тако и од индивидуалних варијација васкуларног система и хемодинамског статуса.

Клиничко испољавање исхемијског можданог удара зависи од тога да ли је оштећење супратенторијално, тј. да ли је у "доминантној" или "недоминантној" хемисфери великог мозга, или инфратенторијално, у можданом стаблу или малом мозгу. (8)

ЦИЉ РАДА

У зависности од анатомске локализације супратенторијалног инфаркта, развија се шареноликост у клиничком испољавању. Због тога у нашем истраживању анализирамо корелацију клинички испољених неуролошких знакова и њихову заступљеност у односу на анатомску локализацију лезије.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОДЕ

Предмет нашег проучавања било је 60 оболелих од акутног можданог удара са трајним пирамидним дефицитом који су хоспитализовани на одељењу за неурологију.

Критеријуми за укључивање у испитивање били су:

- Старосна доб од 60 до 70 година; Опредељење за ову групу пацијената произилази из чињенице да учесталост инфаркта мозга, расте са годинама старости, те је у овом животном добу често обољење. Обзиром да су људи у седмој деценији живота још увек витално и професионално активни, а инфаркт мозга оставља за последицу тежак инвалидитет, тако ово обољење добија своју социјалну димензију, те свако истраживање даје својеврстан допринос у решавању ове проблематике.

- Прва хоспитализација због цереброваскуларне патологије; Познато је да рецидивантни инфаркти до-

воде до тзв. „таложења" неуролошких симптома, те су из тог разлога предмет нашег проучавања били пацијенти са негативном ранијом анамнезом, како би се испитали клинички знаци испољавања свежег инфаркта мозга.

Испитивање је обухватило анамнезу, соматски статус и неуролошки преглед уз одређивање знакова неуролошког дефицита. Такође, обухватило је компјутеризовано томографски налаз, а акценат је стављен на инфаркте предње циркулације као групе најзаступљенијих исхемијских лезија.

Просторна локализација је захватала зону иригације а. cerebri mediae (АЦМ), а. cerebri anterior (АЦА), или њихових грана. Обзиром да а. cerebri posterior (АЦП) има своју зону иригације изнад тенторијума церебела, узети су у обзир и они инфаркти који су нађени у овој зони због неуролошких испољавања која по функционалној припадности одговарају тзв. предњој циркулацији.

Резултати су обрађени и приказани путем табеларних и графичких приказа. Статистичка обрада је за нумеричке вредности дала аритметичку средину, за атрибутивне вредности израчуната је медијана као мера централне тенденце кад нема нормалне расподеле.

За процену значајности добијених резултата користили смо се вероватноћом нулте хипотезе, а разлика је значајна ако је $p < 0,05$.

РЕЗУЛТАТИ

У испитиваној групи пратили смо захваћеност хемисфера и нашли смо да је значајно већа захваћеност леве, доминантне хемисфере (63,4%). Десна хемисфера је захваћена у 33,3% случајева, а обострана захваћеност се јавља у 3,3% случајева. Табела 1.

Табела 1. Захваћеност хемисфера.

Хемисфера	Број	%
- лева	38	63.4
- десна	20	33.3
- обострано	2	3.3
Укупно	60	100.0

Табела 2. Поремећај квантитативног стања свести.

Стање свести	Број	%
- Без поремећаја	28	46.67
- Сомнолентност	16	26.67
- Сопор	9	15.00
- Кома	7	11.70
Укупно	60	100.0

Праћено је и стање свести као значајан параметар неуролошког налаза и нађено је да од укупног броја болесника 28 тј. 46.67 % није показивало квантитативни поремећај свести. У групи испитаника 16 болесника имало је сомнолентни поремећај свести (26,67%), а

тежи квантитативни поремећај свести степена сопора нађен је код 9 испитаника тј. у 15% случајева. Коматозно стање свести, као најтежи степен квантитативног поремећаја, нађено је у 7 случајева тј. 11,67%. Табела 2.

Што се тиче пирамидног дефицита као најчешће присутног клиничког обележја инфаркта мозга, од укупног броја испитаника 31 болесник или 54% имало је тежак пирамидни дефицит степена плегиче, 21 или 37,5% имало је дефицит степена парезе, а без пирамидног дефицита било је 4 пацијента или 7,1%. подаци су приказани табеларно и графички. Табела 3.

Табела 3. Пирамидни дефицит.

Дефицит	Број	%
- Без дефицита	4	7.1
- Пареза	21	37.5
- Плегича	31	55.4
Укупно	60	100.0

У клиничкој слици супратенторијалног мозданог удара, поред пирамидног дефицита, на тежину клиничке слике највише утиче поремећај говора у смислу афазиче и дизфазиче, нарочито ако је инфаркт локализован у доминантној хемисфери, која је у нашем истраживању заступљена у 63,4% (видети табелу 1).

У нашем истраживању нађен је афазични поремећај говора у 20,8% случајева, дизфазични у 30,2%, а без поремећаја говора било је 49,0%. Табела 4.

Табела 4. Присутност поремећаја говора.

Поремећај говора	Број	%
- Без поремећаја	26	49.0
- Афазича	11	20.8
- Дизфазича	16	30.2
Укупно	53	100.0

У нашем истраживању од интереса је било и утврђивање осталих неуролошких знакова који прате клиничку слику супратенторијалног инфаркта. На табели 5. приказани су остали неуролошки испади са процентима заступљености у клиничкој слици наших испитаника.

Из табеле се види да су хемипареза и хемипареза испољене у 21% случајева, агнозија у 22%, док су алексича и аграфија биле испољене у мањем броју случајева или се поремећај услед присутности других неуролошких знакова није могао утврдити (афазични поремећај говора, слабост екстремитета, квантитативни поремећај стања свести и др.) Табела 6.

У зависности од анатомске локализације инфаркта предње циркулације, како се види, развија се шареноликост у клиничком испољавању. Због тога смо анализирали корелацију клиничких параметара и њихову заступљеност у односу на анатомску локализацију лезије.

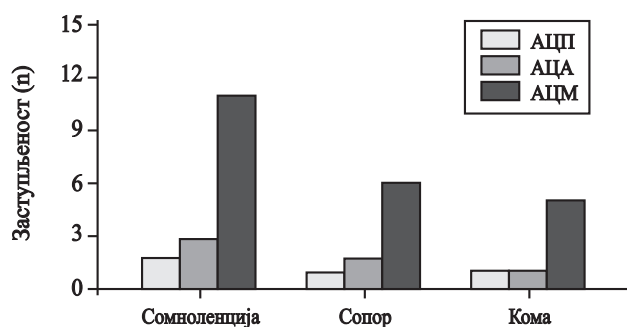
Табела 5. Присутност других неуролошких испада.

Поремећај	Број	%
- Хемипареза	12	20.3
- Хемипареза	12	20.3
- Алексича	5	8.5
- Аграфија	4	6.8
- Агнозија	13	22.0

Табела 6. Пацијенти према локализацији васкуларне лезије и поремећајима говора.

Локализација	Без порем.	Афазича	Дизфазича	Свега
- АЦМ	12	8	10	30
- АЦА	7	3	6	16
- АЦП	6	0	0	6
Укупно	25	11	16	52

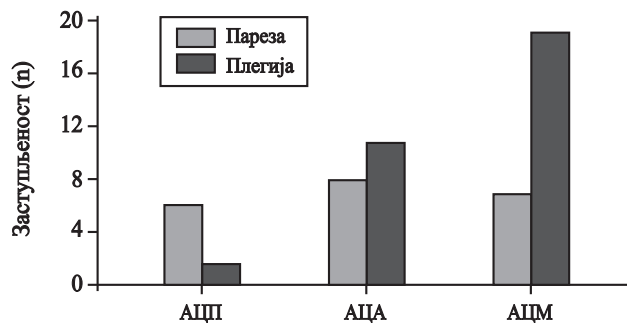
Поремећај стања свести био је најчешће присутан код инфаркта у зони васкуларизације АЦМ, где је најчешћа заступљеност и најтежје квантитативног поремећаја стања свести-коме. Графикон 1



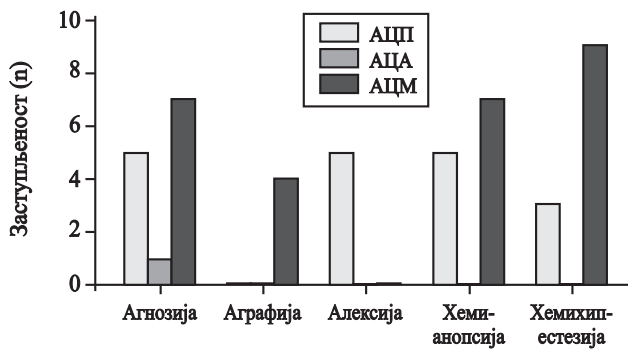
Графикон 1. Поремећаји стања свести.

Пирамидни дефицит степена плегиче најчешће је био присутан код инфаркта у зони васкуларизације АЦМ, потом у зони АЦА, а дефицит степена парезе је готово равномерно био заступљен у свим иригационим зонама. Графикон 2

Поремећаји говора су статистички значајно чешћи код пацијената са локализацијом инфаркта у иригационом подручју АЦМ и АЦА него код пацијената са



Графикон 2. Пирамидни дефицит.



Графикон 3. Локализацији васкуларне лезије и поремећајима говора.

локализацијом у подручју васкуларизације АЦП, што у потпуности одговара анатомским односима центра за говор ($\chi^2=5.163$, $SS=1$, $p=0.023$). Графикон 3.

Хемихипестезија као једна од клиничких манифестација васкуларне лезије мозга, статистички се значајно чешће јавља код болесника са лезијом у подручју васкуларизације АЦМ, у односу на АЦА и АЦП. ($\chi^2=5.621$, $SS=1$, $p<0.018$).

Хемианопсија је статистички значајно чешће била присутна код локализације у области васкуларизације АЦМ и АЦП него код пацијената са лезијом локализованом у АЦА. ($\chi^2=5.183$, $SS=1$, $p<0.023$). Алексија, као један од неуролошких знакова статистички је знатно чешћа код пацијената са локализацијом лезије у области васкуларизације АЦП, него АЦМ и АЦА ($\chi^2=38.11$, $SS=1$, $p<0.001$).

Нема статистички значајне разлике између локализација васкуларне лезије према учесталости аграфије ($\chi^2=1.128$, $SS=1$, $p=0.288$). Агнозија је статистички чешћа код пацијената са локализацијом лезије на АЦП и АЦМ него код пацијената са локализацијом на АЦА. ($\chi^2=10.367$, $SS=1$, $p=0.0013$)

ДИСКУСИЈА

Данашњи савремени приступ у дијагностици можданог исхемичког удара проширен је увођењем нових метода као што су компјутеризована томографија, нуклеарна магнетна резонанца и друге, које пружају велике могућности у брзој дијагностици и раној прогнози ових стања. Ипак, ове методе нису увек и свуда доступне, те је познавање клиничког испољавања исхемичног можданог удара незамењиво, како са аспекта дијагностиковања, тако и са аспекта прогнозе.

У делу истраживања клиничког испољавања узети су у обзир они клинички знаци који се најчешће могу наћи у клиничкој слици, а то су поремећај стања свести и пирамидни дефицит (плегија или пареза). Потом су посебно обрађени и приказани неуролошки параметри од значаја за тежину клиничке слике, као што су поремећај говора, хемихипестезија, хемианопсија и др. које обогаћују клиничку експресију и дају значајне податке за топографско одређивање лезије. Облитерација великих крвних судова мозга које дају велика инфарктна подручја имају богату и разноврсну неуроло-

шку експресију, лошију прогнозу како у функционалном опоравку, тако и у погледу исхода.

У поређењу са истраживањима других аутора, наши резултати одговарају подацима из литературе, (9,10) али ми се нисмо задржали само на основним неуролошким испадима, већ је направљена корелација локализације инфарктног подручја и других знакова који могу бити клиничка манифестација супратенторијалног инфаркта. (11) Упоредјујући вредности добијене статистичком обрадом, наши резултати показују да је тежи квантитативни поремећај стања свести најчешћи код локализације инфаркта у зони васкуларизације АЦМ. Такође и пирамидни дефицит степена плегије значајно корелира са локализацијом у зони АЦМ, док се пареза јавља са сличном заступљеношћу и код облитерације АЦА или АЦП. Поремећај говора се налази код локализација у зони иригације АЦМ или АЦА док се не налази у зони иригације АЦП. (12,13)

Други клинички знаци као што су хемианопсија, хемихипестезија и агнозија, који су од великог значаја за процесу тежине клиничке слике, такође високо корелирају са локализацијом инфаркта у зони АЦМ, мада су присутни и у зонама васкуларизације АЦА и АЦП.

Алексија значајно корелира са локализацијом у области иригације АЦП, агнозија у АЦП и АЦМ, док аграфија не показује значајније разлике у односу на подручје васкуларизације ових артерија.

ЗАКЉУЧАК

Резултати добијени овим истраживањем, потврђују мишљење да сваки неуролошки испад има корелацију у ЦТ налазу, (подаци из литературе наводе да 98% пацијената са клинички установљеним супратенторијалним инфарктом имају позитиван ЦТ налаз (14, 15) и да се на основу клиничке слике са великом вероватноћом може одредити анатомска локализација оклудираног крвног суда.

Такође, показало се да лезије у зони васкуларизације АЦМ имају најразноврснију неуролошку експресију. То посредно наводи на закључак да је величина облитерисаног крвног суда од великог значаја за клиничка испољавања супратенторијалног инфаркта, јер је мањи функционални дефицит нађен код лезија у зонама васкуларизације АЦА и АЦП него АЦМ. На крају треба истаћи да је и ово истраживање показало да је клиничко знање незамењива и најзначајнија карика у дијагностиковању ових стања, нарочито када не постоје могућности за примену метода које нуди савремена неуролошка дијагностика.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dyken ML. Contraversies in stroke: past and present. Stroke 1993. 24:1251-8
2. Wylie Ch.M. Epidemiology of Cerebrovascular Disease. In:Handbook of Clinic Neurology. North Holland Publication Co. Amsterdam 1975. 11:183-202
3. Anderson, C.S., Linto, J. (1995) A population based assessment of the impact and burden of caregiving for long-term stroke survivors. Stroke, 26, 843. Andersen, G. (1997) Poststroke depression. European Psychiatry, 12 (3), 255-260.

4. Warlow, C.P. (1998) Epidemiology of stroke. *Lancet*, 352, suppl. 3, 1.
5. Živković, M., Vojinović, D., Mršulja, B.B. (1992) Biogeni amini u ishemiji mozga. U: Mršulja, B.B., Kostić, V.S. (eds) *Biološki osnovi cerebrovaskularne bolesti*. (91-96) Beograd, CIBIF.
6. Marinković, S., Milosavljević, M. (1990) Arterije mozga - anatomske i kliničke karakteristike. Beograd, Bit inženjering.
7. Marinković, S., Gibo, H., Brigante, L., Milosavljević, M., Dowrelli, R. (1997) *Arteries of the brain and spinal cord*. Avellino, De angelis editore.
8. Živković, M., Šternić, N., Kostić, V.S. (2000) *Ishemička bolest mozga*. Beograd: Zavod za udžbenike i nastavna sredstva.
9. Dettmers C, Solymosi L, Hartmann A, Buerman J, Hagendorgff A. Confirmation CT criteria to distinguish pathophysiologic subtypes of cerebral infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997. 18(2):335-42
10. Očić G, Malobabić S, Jovanović Z. Alexia with agraphia. *Neurologia* 1992. 38:349-357
11. Boon A, Lodder J, Heuts van Raak L, Kessels F. Silent brain infarcts in 755 consecutive patients with a first-ever supratentorial ischemic stroke. Relationship with index stroke subtype, vascular risk factors and mortality. *Stroke* 1994. 25(12): 2348-90
12. Andre C, Pinheiro RS. The correlation of CT findings and in-hospital mortality after cerebral infarction. *Arq Neuropsiquiatr* 1995. 53(3-A):395-402
13. Lahoz CH, Guissola LM, Solas-Puig X, Tunon A, Mateo SV, Vidal JA. Prognosis factors of supratentorial cerebrovascular accidents. *Rev Neurol* 1995. 23(123):1087-90
14. Szpakowa GM. Topography and structure of secondary brain damage in edema associated with supratentorial foci of encephalomalacia. *Neuropatol. Pol.* 1989. 27(2):177-98
15. Horning CR, Buttner T, Hufnagel A, Schroder RK, Dorndorf W. Epileptic seizures following ischemic cerebral infarction. Clinical picture, CT findings and prognosis. *Eur Arch Psych-Neurol Sci* 1990. 239(6):379-83