Geriatri 2 (1): 5-9, 1999
Turkish Journal of Geriatrics

ARAŞTIRMA

Dr. Erhan VAROĞLU[1]
Dr. Mustafa YILDIRIM[1]
Dr. Orhan DENİZ[2]
Dr. Metin GÜZELCİK[2]
Dr. Ali ÇAYKÖYLÜ[3]
Dr. Hamit DOĞAN[4]

DEMANSLI YAŞLI HASTALARDA BEYİN SPECT BULGULARİ

The SPECT FINDINGS in the ELDERLY DEMENTIA PATIENTS

ÖZET

Demans terimi, bilinç bozukluğu olmaksızın zeka, hafıza ve kişilikte akkiz, global ve progresif değişikliklerden oluşan klinik paterni tarif etmede kullanılır. Yaşlılarda, demansın en sık formu Alzheimer hastalığıdır (AH); demansın ikinci sıklıkta sebebi ise multi-infarkt demansdır (MID). Çeşitli Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) çalışmalarında demanslı hastalarda nörofizyolojik fonksiyonlarla serebral kan akımı (rCBF) arasında korelasyon gösterilmiştir. Biz de bu çalışmamızda değişik demans tiplerinde serebral kan akımı değişikliklerini incelemeyi amaçladık. Çalışmaya, nörolojik muayene ve psikometrik testlerle demans tanısı konmuş, 4 kadın, 6 erkek toplam 10 hasta alındı. Hastaların yaş aralığı 65-81 yıl idi. Hachinski değerlendirmesinde 7 puan üstü vasküler demans, 4 puan altı AH olarak kabul edildi. Hastalar Tc-99m HMPAO verildikten 20 dk. sonra, SPECT görüntüleri alındı. Kaydedilen bu görüntüler gama kameranın bağlı bulunduğu bilgisayarda işlemlenerek transaksial, sagittal ve koronal kesitler, ayrıca orbito-meatal düzleme paralel kesitler elde edildi. Bu kesitler görsel olarak değerlendirildi. Serebral kortekste normalden düşük düzeyde tutulum gösteren alanlar patolojik kabul edildi. Hastaların SPECT bulgularının sonuçları CT veya MRI bulguları ile karşılaştırıldı. Hastalarımızın demans tipleri ile SPECT bulguları arasında uyumluluk bulundu. Bununla birlikte bizim hastalarımız içerisinde MID'lı hastaların sayısı önceki çalışmaların aksine diğer demans tiplerine göre daha fazlaydı.

Anahtar Sözcükler: SPECT, Yaşlılık, Demans

ABSTRACT

The term dementia is used to describe a clinical pattern of acquired, global and progressive impairment of intellect, memory and personality without impairment of consciousness. The commonest form of dementia is Alzheirner's disease (AD), and the second commonest cause of dementia is multi-infarct dementia (MID) in the elderly. Several Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) studies have demonstrated correlations between regional Cerebral Blood Flow (rCBF) and neuropsychological function in subjects with dementia. We also performed this study to evaluate the rCBF changes in patients with different types of dementia. Ten patients (4 females, 6 males), diagnosed as dementia with neurologic examination and psychometric tests were included in the study. Patients' ages were ranged from 65 to 81 years. The patients having rnore than 7 points in Hachinski score were diagnosed as vascular dementia, having less than 4 points were diagnosed as AD dementia. All patients were evaluated with brain SPECT using 600 MBq Tc99m HMPAO. SPECT images were obtained 20 minutes after the injection of radiopharmaceutical and transaxial, sagittal, coronal slices, and orbito-meatal slices were generated. Evaluatİon of these slices were carried out with visual evaluation and any hypoperfused area in cerebral cortex was accepted as pathologic. SPECT findings were compared to CT or MRI findings. The SPECT findings of our patients were correlated with the type of dementia. However, the number of patients with MID were significantly higher than the other dementia in contrast to the previous studies.

Key Words: SPECT, Elderly, Dementia.

Geliş: 15.01.1999 **Kabul:** 19.02.1999

Alatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, [1]Nükleer Tıp AbD, [2]Nöroloji AbD, [3]Psikiyatri AbD, [4]Radyodiagnostik Anabilim Dalı-ERZURUM

iletişim: Dr Erhan VAROĞLU; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı-25240 / ERZURUM

Tel: (0442) 234 90 12 Fax: (0442) 234 05 89

GİRİŞ

Demans, mental aktivitenin beyindeki dejeneratif, organik bir nedene bağlı olarak bozulması şeklinde tanımlanan klinik bir tablodur. Bu klinik tabloda entellektüel performans, hafıza ve kişilik en çok etkilenen üç öğe olarak sıralanabilir, ancak hastanın bilinci yerindedir (1). Demans prevalansının yaşla arttığı ve 65 yaşının üzerindeki kişilerde %3 oranında görüldüğü ve bu oranın 70 yaşının üzerindeki kişilerde %10'a, 85 yaşın üzerindekilerde ise %20-40'a ulaştığı bilinmektedir. Demansın en sık nedeni Alzheimer Hastalığı (AH)'dır ki, bu bütün demans olgularının %50 ila %60'nı oluşturur (2). Nekropside, en ağır patoloji genellikle hippokampusta, temporal korteksde ve nukleus bazalisde görülür. En önemli mikroskobik bulgular senil plaklar ve nörofibriler yumaklardır. Biyokimyasal olarak AH'da kolinerjik, non-adrenerjik ve serotonerjik nörotransmiter aktivitede de değişiklikler bildirilmektedir. Demansın ikinci sık nedeni vasküler patolojilerdir. Vasküler demansların iki majör tipi tanımlanmıştır. Bunlar Multi-infarkt demans (MID) ve diffüz beyaz cevher hastalığıdır (Binswanger hastalığı). Bu nedenlerden başka demans, sifiliz, beyin tümörleri, hidrosefali, multipl skleroz, viral ensefalit, kafa travmaları, hipoglisemi, nörofibromatozis, hipotiroidizm ve AIDS' gibi pek çok altta yatan başka nedene bağlı olarak da gelişebilir (3,4).

Günümüzde, serebral metabolizma ve serebral kan akınımın, beyindeki nörotransmitter reseptörlerinin dağılımının PET (positron emission tomography) veya SPECT (single photon emission computed tomography) yöntemleri ile ölçülebilmesi mümkündür. Bu yöntemler bir çok nöropsikiyatrik hastalarda olduğu gibi demanslı olgularda da tam ve etyolojik ayırım amacıyla yaygın bir şekilde kullanılabilmektedir.

Biz bu çalışmada, yaşlı, demanslı hastalarda Tc99m HMPAO Beyin SPECT ile beyin kan akımında meydana gelen değişiklikleri ve bu değişikliklerin çeşitli demans tipleri arasında ne gibi farklılıklar gösterdiğini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, nörolojik muayene ve psikometrik testlerle demans tanısı konmuş, 4 kadın, 6 erkek toplam 10 hasta alındı. Hastaların yaş aralığı 65-81 yıl idi. Bütün bu hastalarda etyolojiyi belirlemek amacıyla, idrar tetkiki, akciğer grafisi, kan sayımı, sedimantasyon, BUN, kreatinin, glikoz, tiroid fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, Na, Ca, P, kobalamin ve folat düzeyleri, EKG, EEG, CT ve gerektiğinde MRI'ı içeren demans bataryası uygulandı. Ayrıca Hachinski iskcmik skalası (HİS) uygulandı. Hachinski değerlendirmesinde 7 puan üstü vasküler demans, 4 puan altı AH olarak kabul edildi.

Daha sonra bu hastalar Tc99m HMPAO beyin SPECT ile incelendi. Bunun için hastalara i.v olarak 600 MBq Tc99m HMPAO verildikten 20 dak sonra, karanlık ve sessiz bir ortamda sirküler dedektörlü, düşük enerjili, genel amaçlı, paralel delikli kolimatör takılı gama kamera kullanılarak SPECT görüntüleri alındı (Generali Electiric 4000 X/CT). Gama kameranın enerji seviyesi 140 KeV'e ayarlanarak %20'Iik enerji penceresi seçildi. 360 derecelik sirküler eksende, 1.33 zoom'da, 64X64 matrikste, herbiri 30 sn'lik, 64 görüntü kaydedildi. Kaydedilen bu görüntüler gama kameranın bağlı bulunduğu bilgisayarda işlemlenErek transak-sial, sagittal ve koronal kesitler, ayrıca orbitomeatal düzleme paralel kesitler elde edildi. Bu kesitler görsel olarak değerlendirildi. Serebral kortekste normalden düşük düzeyde tutulum gösteren alanlar patolojik kabul edildi. Hastaların SPECT bulgularının sonuçları Computerized Tomography (CT) veya Magnetic Resonance Imaging (MRI) bulguları ile karşılaştırıldı.

BULGULAR

Hastalarımızın 8'İ vasküler demansdı (%80); bunlardan 7'si MID, biri Binswanger hastalığı idi. Geri kalan bir hasta AH, diğeri ise normal basınçlı hidrosefali idi. MID tanısı konmuş olguların tümünde SPECT bulgusu multipl asimetrik perfüzyon defektleri şeklinde idi. Bu hastaların 6'ında CT ile multipl infartklar gösterilirken, 1'inde multipl infarkt alanlarının gösterilebilmesi için MRI kullanıldı. Bunlardan 2'sinde CT veya MRI'da multipl infarktlar ile birlikte kortikal atrofi de görüldü. Anemnez, ayrıntılı nörolojik muayene bulguları ve HIS'e göre AH olduğu düşünülen has-tada CT, yaşla uyumlu minimal kortikal atrofi dışında patoloji göstermedi. Bu hastada SPECT ile bilateral temporal ve frontal hipoperfüzyon, ayrıca sağ temporoparietal hipoperfüzyon izlendi. Hidrosefalisi olan bir olguda ise CT'de hidrosefali ile uyumlu ventrikül genişlemesi izlenirken, SPECT'de sol frontal bölgede hipoperfüzyon görüldü. Binswanger hastalığı tanısı alan olguda ise MRI'da beyaz cevher dejenerasyonu, SPECT'de global olarak perfüzyon azlığı ile birlikte bazal ganglionlarda azalmış perfüzyon izlendi.

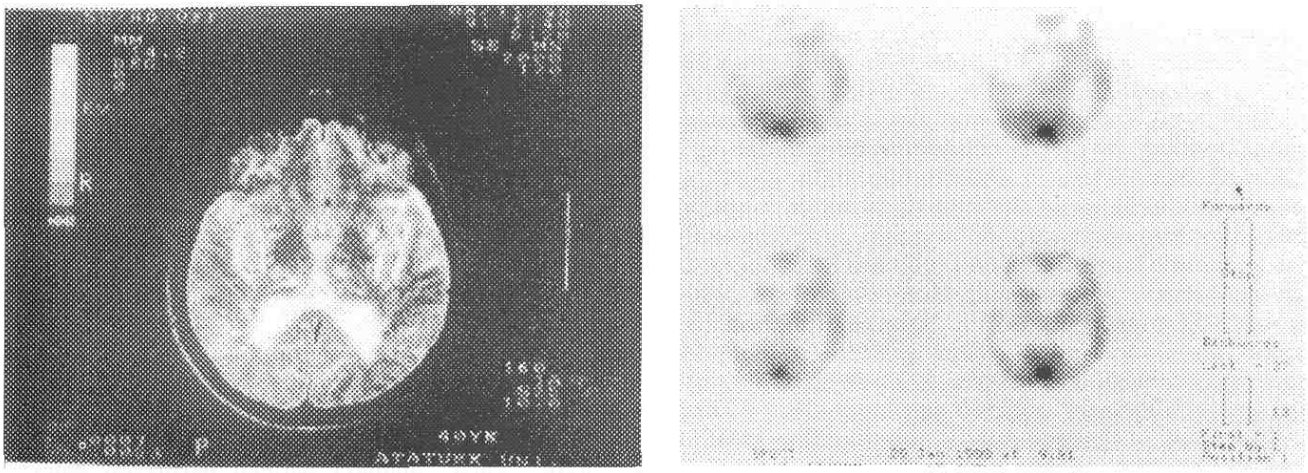
Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş, cins, demans tipleri ile CT/MRI ve SPECT bulguları tablo 1 de gösterilmiştir. Tabloda yer alan ve MID tanısı konan 70 yaşındaki kadın hastanın (no:8) MRI ve SPECT bulguları Resim l'de, AH tanısı konan 67 yaşındaki kadın hastanın (no:6) CT ve SPECT bulguları Resim 2'de gösterilmiştir.

TARTIŞMA

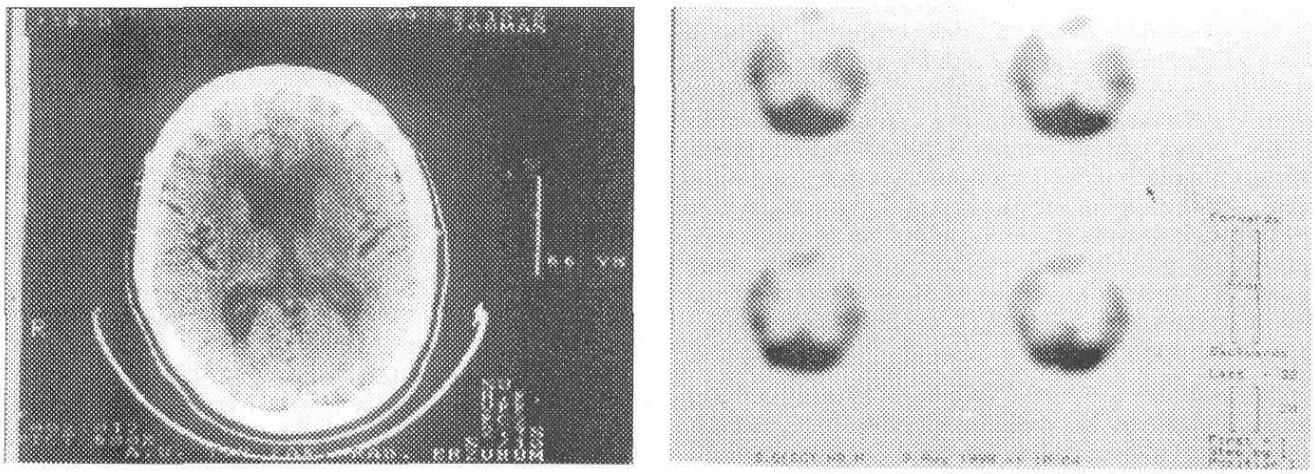
Demans tanısında ve etiyolojisinin ortaya konulmasında fonksiyonel bir görüntüleme yöntemi olan beyin SPECT'in kullanılabilirliği artık bilinmektedir. SPECT bulgularının demanslı olgulardaki spesifik morfolojik değişiklikler kadar kognitif bozuklukların ağırlığı ile de yakından ilişkili olduğu bildirilmektedir (5). Demans tanısı ve tiplerinin ayrılması için öncelikle, kognitif fonksiyonların değerlendirilmesinde kullanılan bazı nöropsikolojik testlerin uygulanmasına gereksinim vardır. Kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi için kullanılan en yaygın test mini mental durum muayenesi (MMSE)'dir.

1980'li yılların başından beri AH'da serebral korteksde meydana gelen değişiklikler SPECT çalışmaları ile araştırılmaktadır. İlk SPECT çalışmaları genellikle I-123 IMP kullanılarak yapılan çalışmalardır. Daha sonra Tc99m HMPAO beyin SPECT çalışmaları I-123 IMP'nin yerini almaya başlamıştır. Geaney ve ark. (6), 1990 yılında yayınlamış oldukları bir makalede, daha önce yapılmış olan çalışmalar-

Resim-1: MİD tanısı konmuş, 70 yaşında kadın hastada, MRI'da Multi-infarkt sahaları (a), SPECT'de sol parietal hipoperfüzyon izlenmektedir (b).



Resim-2: AH tanısı almış, 67 yaşında kadın hastada, CT' de yaşla uyumlu minimal kortikal atrofi dışında patolojik bulgu olmadığı halde (a), SPECT'de Bilateral temporal ve frontal hipoperfüzyon ve beraberinde sağ temporoparietal hipoperfüzyon izlenmektedir (b).



Tablo-1: Olguların yaş, cins dağılımları, demans tipleri ile CT/MRI ve SPECT bulguları

Hasta No	Cins.	Yaş	CT-MRI/Demans Tipi	SPECT
1	K	67	Normal/MID	Sol frontotemp. hipoperf.
2	K	65	Beyaz cevher dejener./ Binswanger H.	Global serebral hipoperf. Bazal gangl. hipoperf.
3	E	69	Multi-infarkt/MID	Sol temp.ve front. hipoperf.
4	E	71	Multi-infarkt/MID	Bilat. post pariet. hipoperf.
5	E	68	Hidrosefali	Sol frontal hipoperf.
6	K	67	Minimal kortikal atrofi Multi-infarkt/MID	Bilat. temp. ve front. hipoperf. Sağ temporopariet. hipoperf.
7	E	81	Multi-infarkt, Kortikal atrofi/MID	Sol parietal. hipoperf.
8	K	70	Multi-infarkt/MID	Sağ temp ve front. hipoperf.
9	K	69	Kortikal atrofi, sağ eski parietal infarkt/MID	Sağ temp.ve parietooksipital hipoperfüzyon.
10	E	75	Kortikal atrofi, Multi-infarkt/MID	Sağ posterior parietal ve temp. hipoperfüzyon.

da AH'da parietotemporal kortekste bilateral regional Cerebral Blood Flow (rCBF): bölgesel kan akımının azaldığını bildirmişlerdir. Montaldi ve ark, (7) ise 26 olguluk çalışmalarında AH'da sol ve sağ posterior temporal kortekste rCBF defektleri izlemişlerdir. Holman ve ark. (8) yapmış oldukları prospektif çalışmada ise %70 oranında bilateral temporoparietal defektler bulmuşlardır. Bunlara ilaveten Faulstich ve ark. (9) AH'da temporoparietal bölgede per-füzyon ve metabolizmanın azalması ile birlikte özellikle daha ağır vakalarda frontal hipometabolizmanın da meydana geldiğini göstermişlerdir. Biz de bu çalışmada AH demansı olan bir hastada bilateral temporal ve frontal hipoperfüzyon ayrıca sağ temporoparietal hipoperfüzyon tespit ettik. Bulgularımız diğer araştırmacılarca bulunan bilateral temporal hipoperfüzyon ile uyumlu olduğu gibi bilateral frontal hipoperfüzyon bulgusu da hastamızda klinik olarak izlenen ağır demans bulgularını açıklayıcı nitelikteydi. Bu hastanın nöropsikolojik değerlendirmesi için yapılan MMSE muayenesinde hastanın skoru 7 olarak bulunmuş olup, bu ağır kognitif fonksiyon bozukluğuna işaret ediyordu.

Yapılan çalışmalarda AH'da rCBF ile nörofizyolojik fonksiyonların korelasyon gösterdiği bildirilmekle birlikte, bu korelasyonun hafızadan çok konuşma, praksis ve global fonksiyonlarla ilgili olduğu belirtilmektedir (6). Burns ve ark. (10) ise apraksi ve afazisi olan hastalarda temporal ve posterior parietal loblardaki perfüzyon bozukluklarının, olmayan AH'larına göre daha belirgin olduğunu belirtmektedirler. Bizim sadece bir AH olgumuz bulunmasından dolayı, bu tür bir karşılaştırma konusunda genelleme yapabilme olanağına sahip olamadık. Ancak bu hastanın ağır kognitif disfonksiyon göstermesi rCBF ile nörofizyolojik fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilecek bir kanıt olabilir. Bu bulgular, tedavi sonrası kognitif fonksiyonların değişimlerinin takibinde de SPECT'in yardımcı olabileceğini düşündürmektedir.

Demanslı hastalarımızın çoğunu oluşturan vasküler demanslı olgularda ise, bulgular mevcut serebrovasküler patolojiye bağlı olarak büyük bir çeşitlilik göstermektedir. Bizim vasküler demanslı olgularımızdan biri vasküler demansın nadir bir formu olan Binswanger hastalığı tanısı almış olup, bu hastada MRI'da beyaz cevher dejenerasyonu, SPECT'de ise global olarak perfüzyon azlığı ile birlikte bazal ganglionlarda da perfüzyonun azaldığını gözledik. Yao ve ark. (l 1) Binswanger hastalarında rCBF ve oksijen metabolizmasının belirgin şekilde kortikal sahalardan çok beyaz cevherde azaldığını bildirmişlerdir. Ancak serebral SPECT'in beyaz cevherden çok gri cevher patolojilerim göstermesi, teorik olarak Yao ve arkadaşlarının bu bulgusunun SPECT ile elde edilmesinin zor olabileceğine işaret etmesinden dolayı; CT ve MRI'ın Binswanger hastalığı tanısında daha önemli olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte daha sonraki yıllarda yapılan bir çalışmada Tohni ve ark. (12), Binswanger hastalarında frontal lob, thalamus ve bazal ganglionlarda rCBF'in azaldığını bildirmişler. Biz de Binswanger'li bir olguda daha önce yapılan çalışmaların sonuçları ile uyumlu SPECT bulguları elde ettik.

Çalışmamızdaki hastaların 8'i vasküler tipte demans olgusu olup, bunların 7'si MID olarak değerlendirildi. Bu olgularda CT veya MRI bulguları MID'i destekleyen multi-infarktlar şeklindeydi. Bu hastaların SPECT bulguları ise multipl asimetrik perfüzyon defektleri şeklinde, serebral korteksin herhangi bir yerine lokalize idi. Benson ve ark. (13), MID'li hastalarda yaptıkları çalışmada benzer şekilde tüm serebral kortekse yayılan, simetrik veya asimetrik bilateral dağılım göstermeyen perfüzyon defektleri tespit etmişlerdir. Beyindeki multipl infarktlara bağlı olarak gelişen MID'ın, yaşlılarda demansın ikinci en sık nedeni olduğu, demans olgularının yaklaşık %13-24'nü oluşturduğu, infarktların unilateral veya bilateral ve genellikle asimetrik olup, korteksin herhangi bir yerin de tutabildiği belirtilmektedir (14). Beyin perfüzyon SPECT ile MID'ın AH'dan ayırımının yapılabilmesine yönelik çalışmalar da vardır. Ebmeier ve ark. (15), 21 AH ve 18 MID'lı hastada yapmış oldukları I-123 IMP SPECT çalışmasında AH'lı hastaların 19'unda bilatarel parietal perfüzyon defekti bulurlarken, MID'lı hastalardan sadece 4'ünde benzer lezyon bulmuşlardır. Butler ve ark. (16), ise SPECT'in AH ile MID'ın ayırımında %70 oranında başarılı olabileceğini bildirmişlerdir. Her ne kadar MID ve AH'lı olgularımızdaki SPECT bulguları birbiri ile benzeşmese de; çalışmamızdaki olgu sayısı AH ile MID'in SPECT ile bu şekilde ayrılabilmesine olanak tanımayacak kadar azdır. Ancak HIS'de bizim olgularımızdan MID tanısı alanlar 7'nin üzerinde, AH tanısı alan ise 4'ün altında puan almıştı.

Normal basınçlı hidrosefaliye bağlı demansı olan hastamızda CT, ventriküler dilatasyonu gösterirken, SPECT bu olguda sol frontal bölgede hipoperfüzyon gösterdi. Granodo ve ark. (17), da beyin SPECT perfüzyon çalışmasının hidrosefaliye bağlı demansın teşhis edilmesinde kullanılabileceğini ayrıca yaptıkları bu çalışmada sol frontal bölgede hipoperfüzyon bulduklarını bildirmişlerdir.

Yapılan bir çok araştırmadan farklı olarak çalışmamızda kontrol grubu oluşturmadık. Bunun nedeni çalışmamızda kantitatif bir değerlendirme yöntemi kullanmadan demanslı hastaların beyin SPECT bulgularını sadece görsel olarak değerlendirmek istememizdi. Çünkü özellikle yaşlı hastalarda beyin perfüzyonunda yaşa bağlı olarak meydana gelen perfüzyon değişiklikleri ile patolojik durumlara sekonder gelişen perfüzyon değişiklikleri arasındaki farkın yalnızca kalitatif yöntemler kullanılarak ayırt edilmesi çok zordur (10).

Sonuç olarak, demanslı hastaların etiyolojisinin aydınlatılmasında günümüzde nörolojik muayene, psikometrik ve laboratuvar testleri ile nörogörüntüleme metodlarının kullanılmasına rağmen; demans etiyolojisinin ortaya çıkarılmasının güç olduğu olgularda beyin SPECT'in de rutin olarak kullanılması önemli olabilir.

KAYNAKLAR

1. Lishman WA 1987 Organic psychiatry. Blackwell Scientific Pupliications, Oxfort.
2. Ineichen B 1987 Measuring the rising tide: how many dementiacases will there be by 2001 ?Br J Psychiar 150:193.

3. Rossor MN 1987 Dementia. British Journal of Hospital Medicine 38:47-50.
4. Terry RD. Katzman R 1983 Senil Dementia of Alzheimer type. Annals of Neurology 14: 497-506.
5. Folstein N, Folstein S, Mc Hugh PR 1975 Mini mental state, A practical method tor grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res 12: 189.
6. Geaney DP, Abou-Saleh MT 1990 The use and applications of single-photon emission computerized tomography in dementia. Br J Psychiatr 9(Suppl): 66-75.
7. Montaldi D, Brooks DN, McColl JH, Wyper D, Patterson J, Barron E, McCulloch J 1990 Measurements of regional cereb-ral blood flow and cognitive performance in Alzheimer's di-sease. J Neurol Neurosurg Psychiatr 53: 33-38.
8. Holman BL, Johnson KA, Gerada B, Carvalho PA, Satlin A 1992 The scintigraphic appearance of Alzheimer's disease: a prospective study using technetium -99m- HMPAO SPECT. J Nucl Med 33:181-185.
9. Faulstich ME 1991 Brain imaging in dementia of Alzheimer's type. Int J Neurosci 57: 39-49.
10. Burns A, Philpot MP, Costa DC, Ell PJ, Levy R 1989 The investigation of Alzheimer's disease with single photon emission tomography. J Neurol Neurosurg Psychiatr 52: 248-253.
11. Yao H, Sadoshina S, Kuwabara Y, Ichiya Y, Fujishima M 1990 Cerebral blood flow and oxygen metabolism in patiens with vascular dementia of the Binswanger type. Stroke 21:1694-1699.
12. Tohgi H, Chiba K, Sasaki K, Hiroi S, Ishibashi Y 1991 Cerebral perfusion patterns in vascular dementia of Binswanger type compared with senile dementia of Alzheimer type: a SPECT study. J Neurol 238:365-370.
13. Benson DF, Kuhl DE, Hawkins RA, Phelps ME, Cummings JL, Tsai SY 1983 The fluorodeoxyglucose 18F scan in Alzheimer's disease and multi-infarct dementia. Archives of Neurology 40: 711-714.
14. Katona CLE 1989 Multi-infarct dementia. in: Karona CLE (ed) Dementia disordes: advances and prospects. Chapman & Hall, London.
15. Ebmeier KP, Besson JA, Crawford JR et al 1987 Nuclear magnetic resonance imaging and single photon emission tomography with radio-iodine labelled compounds in the diagnosis of dementia. Acta Psychiatr Scand 75: 549-556.
16. Butler RE, Costa DC, Ell PJ, Katona CLE, Greco A 1992 Diagnosing Alzheimer's disease. Br Med J 304: 574-575.
17. Granodo JM, Diaz F, Alday R 1991 Evaluation of brain SPECT in the diagnosis and prognosis of the normal pressure hydrocephalus syndrome. Acta Neurochir (Wien) 112: 88-91,