

BAZAL GANGLİONLARDA BİLATERAL İNTRASEREBRAL HEMORAJİ: BİR OLGU SUNUMU

Sebahat Canpolat GÜL¹, Özlem COŞKUN², Tuğba TUNÇ², Özcan KOCATÜRK², Serap ÜÇLER², Levent İNAN²

ÖZET

Serebral kanamanın en sık gözleendiği bölgeler putamen, temporal lob, parietal lob veya frontal lobların santral maddesi, thalamus, serebellar hemisfer ve beyin sapında ponstur. Bazal ganglionlar hipertansiyona bağlı intraserebral hemorajinin (ISH) en yaygın gözleendiği bölgedir. Etiyolojisinde hipertansiyon, vasküler anomaliler, vaskülopatiler, hematolojik bozukluklar, tümörler, antikoagülanlar, ilaçlar rol oynar. Bilateral intraserebral hemoraji (BİH) gelişiminde hipertansiyondan başka metanol intoksikasyonu, etilen glikol intoksikasyonu, neonatal asfiksi, migren ve hiperглиsemik hiperosmolar koma ile ilişkili vakalar da bildirilmiştir. Hipertansiyona bağlı olarak bilateral bazal ganglion kanaması az rastlanılan bir tablodur. Bu olgu sunumunda, sol hemiparezisi olan, risk faktörü olarak hipertansiyon ve diabeti bulunan ve hipertansiyona bağlı bilateral intraserebral hemoraji gelişen bir hastadan bahsedeceğiz.

Anahtar kelimeler: Bilateral bazal ganglion hemorajisi, hipertansiyon, diabetes mellitus

Bilateral Intracerebral Hemorrhage of Basal Ganglion: A Case Report

SUMMARY

Cerebral hemorrhages are mainly seen in the area of the central matter of putamen, temporal lobe, parietal lobe or frontal lobe, thalamus, cerebellar hemisphere and pons in the brainstem. Hypertension related intracranial hemorrhages are most commonly seen in basal ganglia. The etiology of the hemorrhages are hypertension, vascular anomalies, vasculopathies, hematological disease, tumors, anticoagulant drugs. Besides hypertension, methanol or ethylene glycol intoxication, neonatal asphyxia, migraine and hyperglycemic hyperosmolar coma are also related with this condition. In this case report we discuss a patient with hypertension and diabetes mellitus who developed bilateral intracerebral hemorrhages of the basal ganglia.

Key words: Bilateral basal ganglion hemorrhage, hypertension, diabetes mellitus

İnme tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de özürlülük ve ölümün en sık nedenleri arasındadır. Serebrovasküler hastalıkların yaklaşık %10'unu intraserebral hemorajiler oluşturur. Etiyolojisinde hipertansiyon, vasküler anomaliler, vaskülopatiler, hematolojik bozukluklar, tümörler, antikoagülanlar, ilaçlar rol oynar. Bazal ganglionlar hipertansiyona bağlı intraserebral hemorajinin en sık gözleendiği bölgedir. Hipertansiyonun sebep olduğu bilateral intraserebral hemoraji ise az rastlanılan bir tablodur¹. Biz bu olgu sunumunda hipertansiyona bağlı olarak gelişen bilateral bazal ganglion hemorajisi bulunan bir hastayı sunacağız.

OLGUSUNUMU

Sağ elini dominant olarak kullanan 59 yaşındaki kadın hasta vücudunun sol yarısında güçsüzlük şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Öyküsünden Hipertansiyon (HT) ve Diabetes Mellitus (DM)'u olduğu fakat ilaçlarını düzensiz kullandığı öğrenildi. Akut dönemde kan basıncı 190/110mmHg olarak ölçüldü. Yapılan nörolojik muayenesinde şuur açıktı. Kranial sinir muayenesi normaldi. Derin tendon reflexleri hipoaktif, sol üst extremite 2/5, sol alt extremitede 3/5 motor kuvveti mevcuttu. Solda ayak

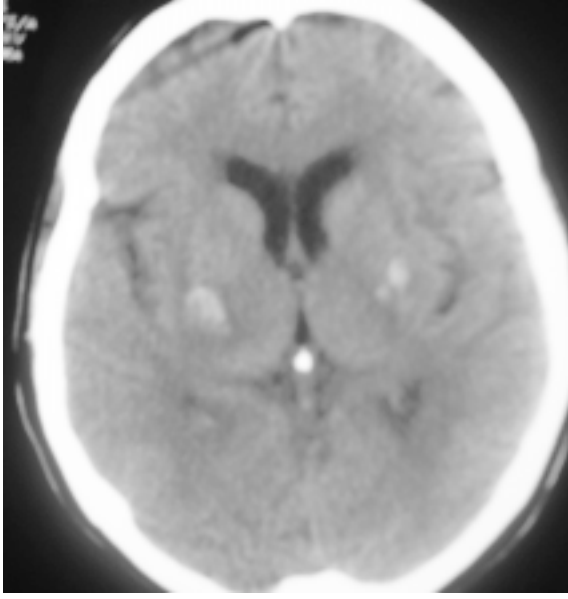
tabanı cildi refleksi ekstensordü. Hastanın laboratuvar incelemelerinde serum glukoz düzeyi 389 mg/dl ve spot idrar tetkikinde protein (++) , glukoz (++++), keton (-) tespit edildi. Hastaya serebrovasküler olay ön tanısıyla çekilen kranial bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağda bazal ganglionlar düzeyinde 1 cm çapında, solda periventriküler alanda 5x10 mm boyutlarında hiperdens, kanama ile uyumlu alanlar saptandı (resim 1). Yatışının 3. gününde hastanın yapılan nörolojik muayenesinde değişiklik saptanmadı. Yatışının 9. gününden itibaren genel durumunda düzelmeye, motor kuvvetinde artma (sol üst ekstremitede omuz abduksiyonu 3/5 motor kuvvette idi), postural instabilitede azalma gözlenen hasta 12. günde taburcu edildi.

TARTIŞMA

Bazal ganglionlar hipertansiyona bağlı intraserebral hemorajinin (ISH) en yaygın gözleendiği bölgedir¹. Mortalitesi yüksek olan bir kanama şeklidir. Masif bir kanamayı takiben hızlı olarak bir vücut yarısında kuvvetsizlik, duyu bozukluğu, görsel bozukluklar ve davranış bozuklukları görülür. Baş ağrısı ve kusma siktir². Sıklık sırasına göre serebral kanamanın en sık gözleendiği bölgeler putamen,

¹Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, ANKARA, TÜRKİYE

²Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, ANKARA, TÜRKİYE



Şekil 1: Bilateral bazal ganglion hemorajisinin bilgisayarlı tomografi görüntüsü

temporal, parietal veya frontal lobların santral maddesi, talamus, serebellar hemisfer ve pons' tur. Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 700.000 inme, kabaca 600.000 iskemik lezyon ve 100.000 intraserebral veya subaraknoid kanama ve bunlara bağlı olarak 175.000 ölüm gerçekleşmektedir¹. Ege inme çalışmasına göre ise ülkemizde intraserebral hemoraji %19 oranında izlenmektedir³.

Bilateral eş zamanlı ISH hipertansif ISH'li hastaların %2.6'sında görülür. Putamen spontan intraserebral hemorajilere en sık rastlanan bölgedir. Hipertansiyonun (HT) etkili bir şekilde tedavi edilmesine başlanmasıyla eş zamanlı olarak inme sıklığında önemli bir azalma olmuş ancak HT dışı nedenlere bağlanılan kanamaların oranı çok yükselmiştir. Bilateral intraserebral hemoraji (BİH) gelişiminde hipertansiyondan başka metanol, etilen glikol intoksikasyonu, neonatal asfiksi, migren ve hiperglisemik hiperosmolar koma ile ilişkili vakalar da bildirilmiştir. İskemi sonrası hemorajik transformasyon elektrik çarpması ya da metanol intoksikasyonlu hastalarda ve perinatal asfiksili neonatallerde bilateral hemorajinin muhtemel mekanizması olarak kabul edilmektedir⁴. Migrenle ilişkili ISH de ise muhtemel mekanizma vazokonstriksiyon süresince dokunun iskemik yumuşaması ,yaygın oligemi ve fokal iskemiyi takiben migren atağı boyunca artan kan akımının ISH'ye neden olmasıdır. Şiddetli vazospazm intraparaknimal damar duvarının iskemisi ile sonuçlanabilir ve perfüzyon restore edildiğinde rüptüre yol açabilir⁵. Etilen glikol intoksikasyonu genel olarak yalnızca pallidumu etkiler. Bunun nedeni bilinmemektedir⁶. Bizim hastamızın metanol, etilen glikol intoksikasyonu ya da migren anamnezi yoktu. Bu yüzden hastamızın semptomu bu tablolara bağlanmadı. Hastamızın

yapılan acil tetkiklerinde kan şekeri 408 ve kan osmolaritesi 308 olarak saptanmıştır. Hiperglisemik hiperosmolar komada kan şekerini ve osmolariteyi daha yüksek beklediğimiz için (350 mmol/l ve üstü)⁷ biz hastamızda mevcut değerlerle hiperglisemik hiperosmolar koma düşünmedik.

ISH hipertansiyonun etkin ve rasyonel tedavisini takiben kısmen azalma eğilimi göstermekle birlikte halen yüksek mortalite ve morbidite oranına sahiptir. Kronik hipertansiyonlu olgularda penetran arterlerde lipid ve hyalin madde birikimi ve mikroanevrizma formasyonu oluşur. Spontan İSH'lar bu nedenle daha çok bu arterlerin beslediği bazal yapılarda gelişir. Kronik hipertansiyonun yanı sıra akut hipertansiyon durumlarında da benzer lokalizasyona yerleşme eğilimi gösteren hemorajiler oluşur⁸⁻¹³.

KAYNAKLAR

1. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's principles of neurology. 8th edition: McGraw-Hill, New York. Çeviri Editörü: Murat Emre. Güneş Kitabevi, Ankara, 2006: 660-713.
2. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison's principles of internal medicine. 15th edition: McGraw-Hill, New York, 2001: 2118-9.
3. Kumral E, Özkaya B, Sağduyu A, Sirin H, Vardarlı E, Pehlivan M. The Ege Stroke Registry: a hospital-based study in the Aegean Region, İzmir, Turkey. Analysis of 2000 stroke patients. Cerebrovasc Dis 1998; 8: 278-88.
4. Cho SJ, Won TK, Hwang S, Kwon JH. Bilateral putaminal hemorrhage with cerebral edema in hyperglycemic hyperosmolar syndrome. Yonsei Medical Journal 2002; 43 : 533-5.
5. Raabe A, Krug U. Migraine associated bilateral intracerebral haemorrhages. Clin Neurol and Neurosurg 1999; 101:193-5.
6. Caparros-Lefebure D, Policard J, Sengler C, Benabdallah E, Colombani S, Rigal M. Bipallidal haemorrhage after ethylene glycol intoxication. Neuroradiology 2005; 47: 105-7.
7. Caplan LR, Goodwin JA. Lateral tegmental of brainstem hemorrhages. Neurology 1982; 32: 252-60.
8. Caplan LR. Intracerebral hemorrhage revisited. Neurology 1988; 38: 624-7.
9. Giroud M, Gras P, Chadah N, Beuriat P, Milan C, Arveux P, Dumas R. Cerebral haemorrhage in a french prospective population study. J Neurosurg and Psychiatry 1991; 54: 595-8.
10. Levine M N, Welch KMA. Cocaine and stroke. Stroke 1988; 19: 779-83.
11. Ojeman R G, Heros R C. Spontaneous brain hemorrhage. Stroke 1983; 14: 468-5.
12. Suzuki K, Kutsuzawa A, Takita K, et al. Clinical-epidemiological study of stroke in Akita, Japan. Stroke 1981; 18: 402-6.
13. Tanaka T, Veda Y, Date C, et. al. Incidence of stroke in Shibata, Japan 1976-1978. Stroke 1981; 12: 460-6.

YAZIŞMA ADRESİ

*Dr. Sebahat Canpolat GÜL
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, 1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği,
ANKARA*

E-Posta : sebahatcgul@hotmail.com

Geliş Tarihi : 25.04.2007

Kabul Tarihi : 03.04.2008