

Tekrarlayan İntraserebral Kanamalı Bir Olgu

Arş. Gör. Dr. Pervin Kutluay
KOÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Hüsnü Efendi
KOÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Faik Budak
KOÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sezer Komşuoğlu
KOÜ Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı

İletişim:
Pervin Kutluay
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Nöroloji Anabilim Dalı,
İZMİT

Tel : 0262. 233 59 80 / 416
0216. 455 89 62
e-mail: metei@superonline.com

Tekrarlayan

Intraserebral Kanamalı Bir Olgu

ÖZET Bu çalışmada tekrarlayan serebral kanamalı, muhtemel serebral amiloid anjiyopati tanısı alan, 62 yaşındaki sağ elini kullanan bir erkek hasta takdim

edilmektedir. Çalışmada tekrarlayıcı intraserebral kanamaların diğer nedenleri de tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Serebral amiloid anjiyopati, lobar kanama

Cerebrovascular disease in childhood: Etiology

ABSTRACT

Recurrent Cerebral Hemorrhage: A Case Report
This article reports a 62 year old, right handed man

with recurrent cerebral hemorrhage with the diagnosis of probable cerebral amyloid angiopathy. The other common causes of recurrent cerebral hemorrhage are also discussed.

Key Words: Cerebral amyloid angiopathy, lobar hemorrhage

GİRİŞ

Primer intraserebral kanamalar, tüm inmelerin % 10'unu oluşturmaktadır⁽¹⁾. Kanama etyolojisinde % 10 oranında da serebral amiloid anjiyopatiji görmekteyiz⁽¹⁰⁾. İntraserebral kanamaların yaşa bağlı etyolojik nedenlerine bakıldığında, 45 yaş altında arteriovenöz malformasyonlar, 70 yaş üzerindekilerde amiloid anjiyopati, arada kalan grupta ise hipertansiyon, en sık izlenen primer nedenlerdir^(1,13). Serebral amiloid anjiyopati (SAA) serebral damarlarda asemptomatik amiloid birikiminden, ciddi serebrovasküler duvar harabiyetine kadar giden değişikliklere neden olabilir. Sıklıkla otopsi ile tanısı konulan bir tablodur^(1,15). Ciddi SAA, lobar serebral kanamaya, geçici nörolojik semptomlara ve demansla birlikte lökoensefalopatiye neden olabilir⁽¹³⁾. Ancak SAA tanısı koymadan önce, tekrarlayan intraserebral kanamaya neden olan bir çok etyolojik faktörün ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Burada, tekrarlayan intraserebral kanaması ile kliniğimizde takip edilen ve yapılan incelemeler sonucu SAA olduğunu düşündüğümüz bir olguyu sunuyoruz.

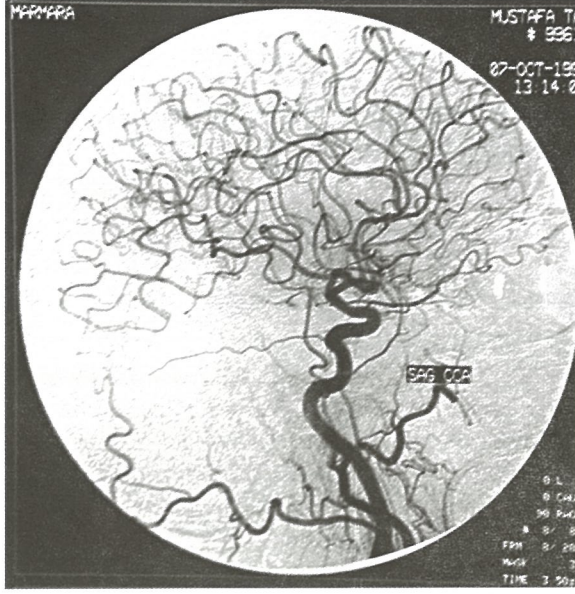
OLGU

62 yaşında (M.T) sağ elini kullanan, erkek emekli öğretmen, 27. 09. 1999'da baş ağrısı, anlamsız konuşma yakınmalarıyla acil servisimize

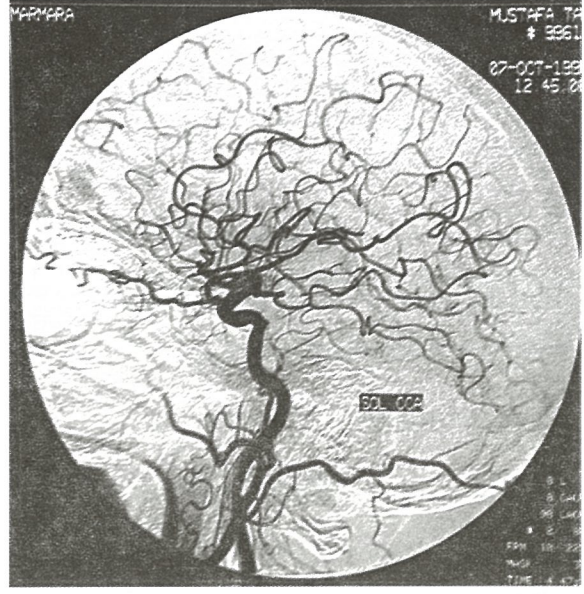
başvurdu.

Hastanın öyküsünde 1995 yılında geçirilmiş intraserebral kanama, on yıl önce bıraktığı ve yaklaşık 25 yıl süren 1 paket/gün sigara içme dışında bir özellik yoktu. Hastaneye başvurduğunda TA: 110/ 70 mmHg'idi ve 1995 yılından itibaren yapılan TA kontrolleri de normaldi. Nörolojik muayenesinde bilinç açık, sözel uyarılara normal motor ve sözel yanıt veriyordu. Lateralizasyon bulgusu yoktu. Kranial sinir muayenesi normaldi. Duyu ve serebellar sistem muayeneleri normaldi. Patolojik refleks yoktu. Biyokimya ve hemogram değerleri ve kan tablosu normal sınırlardaydı (Kan glukoz: 97 mg/dl, AST: 19U/L, ALT: 14 U/L, BK: 7.2 K/uL, KK: 4.11 M/uL, Hb: 12.1 g/dl, PLT: 182.000 K/uL, PT: 16.6, aPTT: 28.2, sedim: 6 mm/ h). BBT'sinde solda temporal lobda 3x2 cm büyüklüğünde etrafında ödemle uyumlu hipodens alan olan hiperdens lezyon ve buna ek olarak sağda temporal lobda hipodens alan (geçirilmiş hematoma sekonder) izlendi. Tekrarlayan lobar hematoma, AVM açısından değerlendirilmek üzere yapılan serebral DSA normal sınırlarda bulundu

(Resim 1,2). Beyin MRI'de bir patolojiye rastlanmadı. Yatışdan on gün sonra iyilik haliyle taburcu edildi. 10.11. 1999 tarihindeki kontrolde



Resim 1



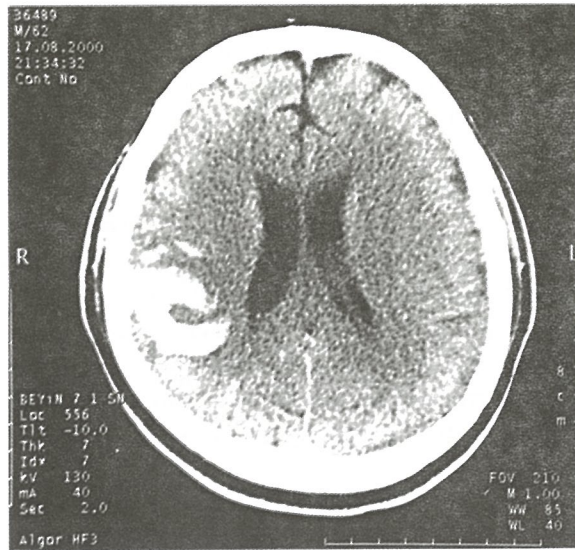
Resim 2

hafif unutkanlık dışında bir yakınması kalmamıştı, tüm nörolojik ve fizik muayenesi normaldi.

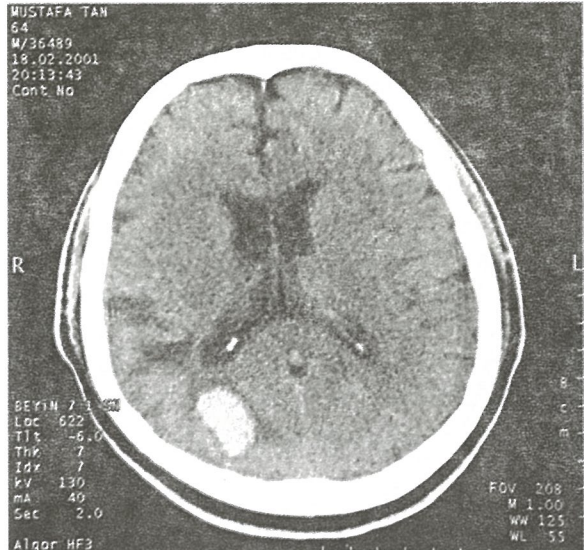
Yaklaşık bir yıl sonra, 17. 08. 2000'de hasta, istirahat ederken, ani, şiddetli, sağda enseden başlayan ve daha sonra tüm başına yayılan zonklayıcı baş ağrısı yakınmasıyla acil servisimize başvurdu. Bu kez de bulantı ve baş ağrısı dışında başka bir yakınması yoktu ve bilinç kaybı olmamıştı. Acil serviste ölçülen TA: 120/70 mmHg idi. Nörolojik muayenede bilinç açık, koopere

ve oryanteydi. Lateralizasyon bulgusu yoktu. Kraniyal sinir muayenesi normaldi. Solda hemihipoestezi ve sol babinski pozitifliği vardı. Fizik muayene bulguları normaldi. BBT'de sağ temporoparietalde 3x4.5 cm büyüklüğünde düzensiz sınırlı akut hematoma izlendi (Resim 3).

Olgu servise alındıktan sonra yapılan laboratuvar incelemelerinde AKŞ: 83 mg/dl, Hb: 12.6 g/dl, Htc: % 37.0, BK: 7.0 M/uL, KK: 4.17 M/uL, PLT: 181.000 K/uL, Sedim: 4 mm/h, AST:



Resim 3



Resim 4

14/U/L, ALT: 25 U/L, PT: 11.9, aPTT: 26.1, INR:1, Kanama zamanı: 4 dk idi. Olgunun kollojen doku hastalıkları ve kanama diskrazisi yönünden araştırılması amacıyla yapılan ANA (-), Anti-ds DNA(-), AMA(-), ASMA(-), Faktör V, VIII, IX, protein C, protein S değerleri de normal sınırlardaydı. 10 gün serviste takip edildi. Özgün bir tedavi uygulanmadı ve kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

Hasta son yatışından 6 ay sonra tekrar acil servise başvurdu. Bu kez, baş ağrısı yoktu. Baş dönmesi, bulantı ve hastayı endişelendiren bulanık görme yakınması olmuştu. Acil serviste yapılan nörolojik muayenesinde sol homonim hemianopi dışında patolojik bulguya rastlanmadı. TA:130/80 mm/Hg idi. BBT'sinde sağ oksipitalde 2x1 cm büyüklüğünde sınırları düzensiz akut hematoma, sağ temporoparietal ve sol temporalde hipodens alanlar izlendi (Resim 4).

Yaklaşık 2 yıldır unutkanlık yakınmaları nedeniyle uygulanan MMSE skoru 27 idi. Hemogram, biyokimya, PT, aPTT değerleri daha önce olduğu gibi normal sınırlardaydı. Olgu, serviste muhtemel serebral amiloid anjiyopatiye sekonder tekrarlayan intraserebral kanama tanısıyla takip edilerek 10 gün sonra yakınmalarının da düzelmesiyle taburcu edildi.

TARTIŞMA

Primer intraserebral kanamalar Avrupa ve Birleşik Devletler'de yapılan çalışmalarda tüm inmelerin % 5-16'sını oluşturur (6). Bu çalışmalarda intraserebral kanaması olan olguların % 6-24'ü 6 yıl içinde tekrarlamaktadır (9). Yayımlanmış 7 klinik seride tekrarlayan intraserebral kanama %3.8 olarak bulunmuştur (1). Tekrarlayan intraserebral kanama için risk faktörleri arasında; hipertansiyon, diabetes, ciddi sigara ve alkol kullanımı, AVM'ler, tümörler, hiperkolesterolemi, kan diskrazileri, SAA yer alır (1).

Intraserebral kanamaların yaşa bağlı etyolojik nedenlerine bakıldığında, 45 yaş altındaki insanlarda arteriovenöz malformasyonlar, 70 yaş üzerindekiilerde amiloid anjiyopati, arada kalan grupta ise hipertansiyon, en sık izlenen primer nedenlerdir (1,13). Alejandra ve arkadaşlarının izledikleri 22 tekrarlayan intraserebral kanamalı olgudan tekrarlayıcı lobar kanaması olan 8 olgunun yaş ortalaması 65 olarak rapor edilmiştir (1).

Bizim olgumuz geçirdiği ilk kanama sırasında 58 yaşındaydı. Daha çok hipertansiyona sekonder intraserebral kanama yaş grubuna uyuyor olsa da, ilk kanaması da dahil olmak üzere, 1995 yılından beri yapılan düzenli TA kontrolleri olgumuzun normotansif olduğunu göstermekteydi. Passero ve arkadaşları serilerinde tekrarlayıcı lobar kanamalı olguların % 25'inin hipertansiyona sekonder olduğu bildirilmişlerse de (9), hipertansif intraserebral kanamalar kronik hipertansiyona bağlı küçük, derin, delici damarları tuttuğu için sıklıkla kanamanın lokalizasyonu talamus, putamen ve serebellumdadır (9,12,8). Sadece TA'in normal sınırlarda olması değil olgumuzda izlenen intraserebral kanamaların lobar yerleşimli olması da bizi bu yaş grubunda en sık görülen hipertansiyon etyolojisinden uzaklaştırdı.

Tekrarlayan intraserebral kanamaların diğer etyolojik faktörleri arasında AVM'ler ve tümörler yer almaktadır. AVM'lerin daha çok genç olgularda görülmesi ve olgumuzun birinci ve ikinci kanamalarından sonra yapılan kraniyal MRI ve DSA incelemeleri sonucu herhangi bir patolojiye rastlanmamış olması, bizi muhtemel AVM ve tümör etyolojilerinden uzaklaştırdı. Ayrıca yapılan diğer laboratuvar incelemeleri sonucu, olgunun PT, aPTT, trombosit, protein C, protein S, Faktör V, VIII, IX, kolesterol, kan glukoz değerlerinin normal sınırlarda bulunması ile kan diskrazileri, trombositopeni, hiperkolesterolemi, diabetes gibi diğer risk faktörleri de dışlanmış oldu.

Bir diğer tekrarlayan intraserebral kanama etyolojisi olan SAA, yaşlı normotansif olgularda iyi tanımlanmış, en sık spontan intraserebral kanama nedenidir (5). Sporadik SAA primer intraserebral kanamaların % 10'unu oluşturur (10,11). SAA'nin kesin tanısının postmortem ya da beyin biyopsisi ile konulmasına rağmen, klinik ve radyolojik bulgular tanıyı kuvvetle destekler (11). Hipertansiyona bağlı olmayan tekrarlayıcı ve çok sayıda lobar intraserebral kanama sıklıkla SAA ile ilişkilidir (8,2). SAA sıklığı yaşla birlikte artar: 7. dekatta %5, 8. dekatta %43, 90 yaşın üzerindeki insanlarda % 57'dir. Bizim olgumuzda birinci kanama 58 yaşında, ikinci kanama 62 yaşında, üçüncü kanama bundan bir sene sonra 63 yaşında ve son olarak dördüncü kanama 63.5 yaşındayken izlenmiştir. Literatürde yaşa bağlı

olarak kanamalar arasındaki sürenin azalıp azalmadığı ile ilgili bilgiye rastlanmamıştır. Ancak bizim olgumuzda yaş ilerledikçe kanamalar arasındaki sürenin de kısaldığı gözlenmiştir.

SAA'ye bağlı intraserebral kanamalar sıklıkla lobar yerleşimlidir çünkü SAA genellikle kortikal arterleri tutar (13). Bu tür pek çok olguda hematomlar hem korteksi hem de beyaz cevheri tutar ve daha çok lobulerdir (7). SAA tipik olarak hipertansif kanamaların yerleştiği putamen, talamus, pons ve serebellum gibi bölgelerde gözlenmez (3). Bu olguda da kanamaların dördünün de bu bölgelerde gözlenmeyip lobar olması daha çok SAA'yi düşündürmüştür. SAA'de görülen kanamaların % 35'i frontal, % 26'sı parietal, % 14'ü temporal, % 19'u oksipital yerleşimlidir (14). Olgumuzda görülen kanamalar sırasıyla, sağ temporal, sol temporal, sağ temporoparietal, sağ parietookspital bölgelerdedi ve literatür bilgilerine göre loblar arasında en az tutulan bölgelerden biri olmasına rağmen olgumuzda tekrarlayan kanamalar sıklıkla temporal bölge ağırlıklıydı.

Bu olguda 4. kanamadan sonra hafif bilişsel yıkım (MMSE:27) izlenmiş olsa da SAA'li pek çok hastada olduğu gibi iki karakteristik bulgu SAA tanısını desteklemiştir (4). Birincisi, hastada, vizüel, duyuşsal nörolojik bulguların olması, ikinci olarak da tekrarlayan lobar kanamalarla birlikte bilişsel yıkımın olmasıdır. Olgumuzda başlangıçta demans tablosu izlenmemiş, ilk kanamadan 5 yıl sonra hafif unutkanlık yakınmaları başlamıştır. SAA'nin patogeneğinde Alzheimer hastalığı ile aynı mekanizmalar olduğu bilinmektedir. Coria ve ark'larının belirttiği ve bizim olgumuzda da gözlediğimiz gibi ciddi SAA'li olgular Alzheimer hastalığının klinik bulguları gelişmeden önce tekrarlayan intraserebral kanamalara sekonder kaybedilmektedirler (11).

SAA'li olgularda antemortem tanı koymak, ancak diğer etyolojik faktörlerin dışlanması ve intraserebral kanamanın lokalizasyonu ile mümkün olabilmektedir. Bu tür olgulara semptomatik tedavi uygulanmakta, önleyici tedavi olarak ise aynı patogenetik mekanizmanın çalıştığı AH'da kullanılan ajanlar denenebilir (3). Biz de olgumuza Donepezil (Aricept) ve vitamin E (Evicap) başlatarak izleme aldık.

KAYNAKLAR

- 1- Alejandra G, Carlos C. Recurrent primary cerebral hemorrhage. Stroke-1998;29: 1802-1805.
- 2- Finelli PF, Kessimian N, Bernstein PW. Cerebral amyloid angiopathy manifesting as recurrent intracerebral hemorrhage. Arch. Neurol.-1984;41: 330-333.
- 3- Greenberg S. Cerebral amyloid angiopathy: Prospects for clinical diagnosis and treatment. Am. Acad. of Neurol.-1998;51: 690-694.
- 4- Greenberg S., Vonsattel JPG, Stakes JW, et al. The clinical spectrum of cerebral amyloid angiopathy: presentations without lobar hemorrhage. Neurology-1993;43: 2073-9.
- 5- Izumihara A, Ishihara T, Iwamoto N, et al. Postoperative outcome of 37 patients with lobar intracerebral hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy. Stroke-1999;30: 29-33.
- 6- Jorgensen HS, Plesner AM, Ubbø P, Larsen K. Marked increase of stroke incidence in men between 1972 and 1990 in Frederiksberg, Denmark. Stroke-1992;23: 1701-1704.
- 7- Lebnanc R, Preul M, Robitaille Y, et al. Surgical considerations in cerebral amyloid angiopathy. Neurosurg-1991;29: 712-718.
- 8- Neau J.P, Ingrad P, Couderq C, Rosier P. Recurrent intracerebral hemorrhage. Am. Acad. of Neurol.- 1997;49: 106-113.
- 9- Passero S, Burgalassi L, D'Andrea P, et al. Recurrent of bleeding in patients with primary intracerebral hemorrhage. Stroke- 1995;26: 1189-1192.
- 10- Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, et al. A Practical Guide To Management. Stroke-1996; 8:287-8.
- 11- Weir N, van Gijn J, Lammie A, et al. Recurrent primary cerebral hemorrhage in a 65 year old man: advanced clinical neurology course, Edinburgh, 1997. J. Neurol. Neurosurg Psychiatry.- 1999;66: 104-110.
- 12- Wijidicks EFM. Recurrent cerebellar hematomas. Stroke-1995;26: 2198.
- 13- Vinters HV, Gilbert JJ. Cerebral amyloid angiopathy: incidence and complications in the aging brain, 11. The distribution of amyloid vascular changes. Stroke-1983; 14: 924-28.
- 14- Vinters HV. Cerebral amyloid angiopathy : Incidence. A critical review. Stroke-1987;18: 311-324.
- 15- Vonsattel JP, Myers RH, Hedley-Whyte ET, Ropper AH, Bird ED, Richardson EP. Cerebral amyloid angiopathy without and with cerebral hemorrhages: a comparative histological study. Ann Neurol-1991;30: 637-649.