

Bilateral talamik hemoraji

Betigül YÜRÜTEN, Figen BAYRAMOĞLU GÜNEY

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, KONYA

ÖZET

Multipl intraserebral hemoraji tüm intrakraniyal hemorajilerin %2'sidir. Multipl intraserebral hemorajinin en sık koagülasyon defektleri, neoplazmalar, anjiopatiler veya sinus trombozu olan hastalarda ortaya çıktığı bilinir. Sistemik arteriel hipertansiyonu olan hastalarda farklı zamanlarda intraserebral kanama olması sıklıkla görülebilir ancak multipl kanamanın eş zamanlı ortaya çıkışı oldukça nadirdir. Bununla birlikte, herhangi bir etyoloji bulunmaksızın multipl intraserebral hematoma ortaya çıktığı da literatürde rapor edilmiştir. Bu yazıda hipertansiyonu olan ve multipl intraserebral hemoraji gelişen bir hasta tanımlanmıştır. Hastada lentiform nükleusa yayılan bilateral talamik hematoma mevcuttu. Nörolojik muayenesinde apati, duygusal küntlük, yukarı bakış paralizisi, tetraparezi ve hipertansif retinopati mevcuttu. Hipertansiyon dışında multipl intraserebral hemoraji yapan diğer nedenler laboratuvar testleri ile ayrıştırıldı.

Anahtar Kelimeler: Multipl intraserebral hemoraji, talamik hemoraji.

SUMMARY

Bilateral thalamic hemorrhage

Multiple intracerebral hemorrhage represents 2 % of all intracranial hemorrhages. Multiple intracerebral hemorrhages have been known to occur most frequently in patients with coagulation defects, neoplasms, angiopathies or sinus thrombosis. The finding of recurrent intracerebral hemorrhages is not unusual in patients with systemic arterial hypertension, but simultaneous occurrence of multiple hemorrhages is rare in these patients. However, multiple spontaneous intracerebral hemorrhages without an identifiable etiology were also reported in the literature. Here, we describe a hypertensive patient who developed multiple intracerebral hematomas. The patient had bilateral thalamic hematoma that extended the lentiform nucleus. There was apathy, loss of emotional concern, upward gaze palsy, tetraparesis and hypertensive retinopathy in the neurologic examination. Conditions other than hypertension that might cause intracerebral hemorrhage were excluded by laboratory investigations.

Key Words: Multiple intracerebral hemorrhage, thalamic hemorrhage.

Farklı arter sulama alanlarında intraserebral hemorajinin simultan ortaya çıkışı oldukça nadirdir.

1981'de Weisberg, 600 intraserebral hematoma olan hastanın 12'sinde belirli bir etyolojik faktör olmaksızın multipl simultan intraserebral hemorajiyi rapor etmiştir. Bu da intraserebral hemorajilerin %2'si olarak belirlenmiştir(1). 1968'de Freytag, 396 hipertansif beyin kanaması olan hastanın otopsi-lerinin sonuçları ile birden fazla kanama alanını %3,3 olarak rapor etmiştir(2). 2001'de de Jorge Maurino, 142 hemorajik stroklu hasta üzerinde yaptığı araştırmada bu oranı %2,8 olarak bildirmiştir(3).

Multipl simultan intraserebral hemoraji nedenleri arasında kan diskrazileri, neoplazmalar (metastatik veya primer), vaskülit, venöz sinus trombozu,

bakteriyel endokardit, serebral amiloid anjiopati, hipertansiyon sayılır (4-6). Kokain ve etanol kullanımı da multipl intraserebral hemorajinin nedeni olarak suçlanmaktadır. Özellikle fenilpropanolamin olmak üzere efedrin, metamfetamin gibi sempatomimetik ajanlar da multiple intraserebral hemorajiye yol açar(7). Strok veya myokard infarktüsü tedavisinde kullanılmak üzere doku plazminojen aktivatörü (t-PA) verilmesi ya da heparin tedavisi görüyor olmak da multipl intraserebral hemoraji nedenleri arasındadır(8). Akut myeloblastik lösemiye bağlı multipl intraserebral hemorajiler de rapor edilmiştir(9). Tüm bunların yanında etyolojisi belirlenemeyen multipl spontan intraserebral hemorajiler de rapor edilmiştir(1).

Haberleşme Adresi: Dr. Betigül YÜRÜTEN, S.Ü.M.T.F. Nöroloji Anabilim Dalı, KONYA

Geliş Tarihi : 18.02.2002

Yayına Kabul Tarihi : 04.04.2002

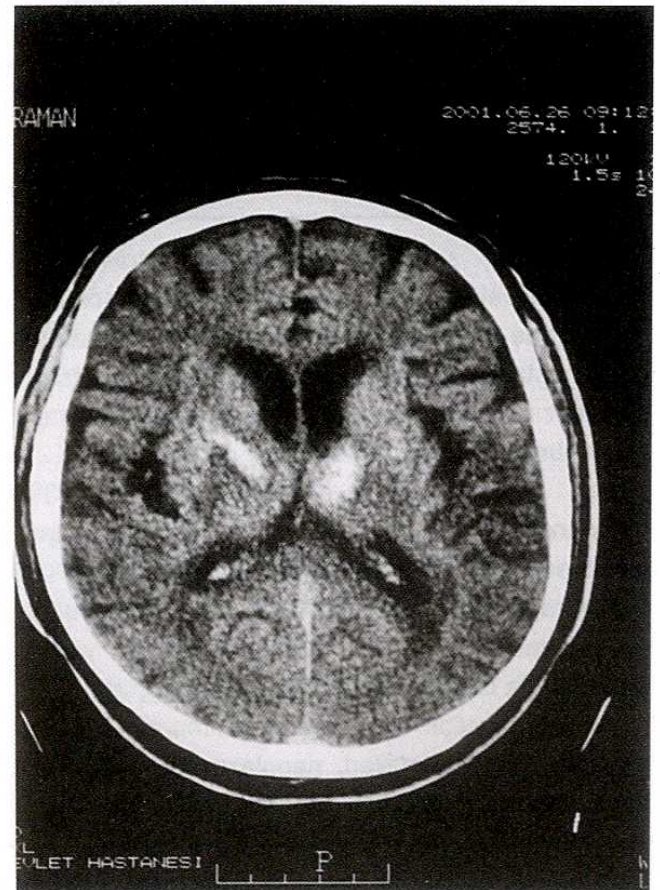
Serebral hemorajilerin %10-30'u talamik hemorajidir(10). Talamik hemoraji tipik olarak ani başlangıçlı sensorimotor defisit ve olguların üçte birinde başağrısı ve yarısında kusma ile başlar. Simultan multipl intraserebral hemorajide bilateral talamik yerleşim oldukça nadirdir. Bilateral talamik hemoraji gelişmiş bir hastayı hem nadir rastlanan multipl intraserebral hemorajinin nedenlerini yeniden irdelemek hem de bilateral talamik hemoraji kliniğini gözden geçirmek amacıyla sunmaya değer bulduk.

OLGU

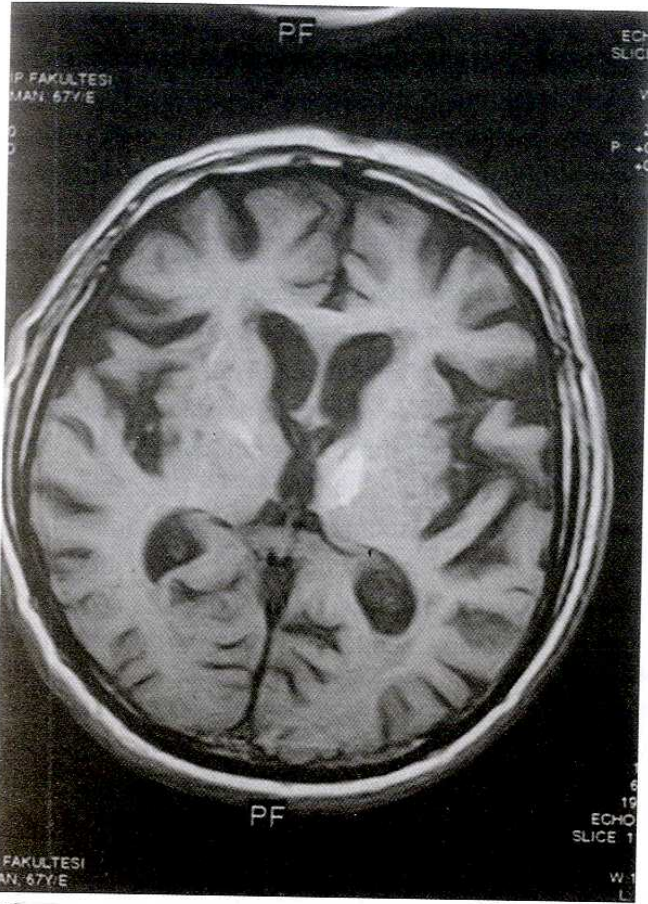
71 yaşında , ilkokul mezunu, sağ eli erkek hasta; ani bilinç kaybı ile fakültemiz acil polikliniğine getirildi. Öz geçmişinde 7-8 yıldır hipertansiyonu olduğu ve yaklaşık 1 yıldır düzensiz olarak antihipertansif tedavi aldığı ve 3-4 yıl öncesine kadar da günde 1 paket sigara içme alışkanlığı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde TA: 200/90 mmHg olarak ölçüldü. Hastanın acil poliklinikte yapılan nörolojik muayenesinde; bilinç uykuya meyilli, sözlü uyarılarla gözlerini açıyor, uyarı kalkınca tekrar uykuya dalıyor, ağırlı uyarı her iki üst ekstremitesi ile lokalize etmeye çalışıyordu. Meningeal irritasyon bulgusu yoktu. Pupillalar normoizokorik, ışık refleksi iki yanlı alınıyordu. Fundus muayenesinde hipertansif retinopati ile uyumlu bulgular vardı. Sağ santral fasial paralizi mevcuttu. Kas tonusu tüm ekstremitelerde artmış, kas gücü muayenesinde tüm ekstremitelerde yerçekimine karşı hareket vardı. Derin tendon refleksleri sağda daha belirgin olmak üzere tüm ekstremitelerde artmış, iki yanlı Aschille klonusu mevcut, karın cildi refleksi iki yanlı alınmıyordu. Babinski sağda müspet idi. Bir hafta sonra bilinci açılan hastanın bir ay sonra tekrarlanan nörolojik muayenesinde; bilinç açık, kooperasyon afaziden dolayı sınırlı kuruluyor, kişi ve zamana oryantasyonu bozuktu. Tutuk fakat anlaşılabilir konuşması mevcuttu, sesli okuma birkaç kelime ile sınırlı, tekrarlama oldukça etkilenmiş, okuduğunu anlama tamamen kaybolmuş, isimlendirme ise uzun durgunluk döneminden sonra yapılabiliyordu. Ayrıca apatik görünümü mevcuttu, spontan konuşması yoktu, sorulara bir-iki kelime ile güçlkle yanıt veriyordu. Aynı zamanda emosyonel tepkileri de kayıptı, gülümseme ya da ağlama gibi reaksiyonlar göstermiyor, çevresi ile hiç ilgilenmiyordu. Yukarı vertikal konjuge bakış kısıtlı idi. Sağ santral fasiyal paralizi mevcuttu. Kas gücü üst ekstremitelerde bilateral 3-4/5, alt ekstremitelerde sağda 3-4/5, solda 4/5 idi. Tonus ve refleks muayene-

sinde bir önceki muayeneye göre değişme yoktu. Kooperasyon sınırlı kurulduğundan dolayı duyu muayenesi yapılamadı. Serebellar sistem muayenesi normaldi. Sağ ayağını sürüyerek antefleksiyon postürde ve destekli yürüyebiliyordu.

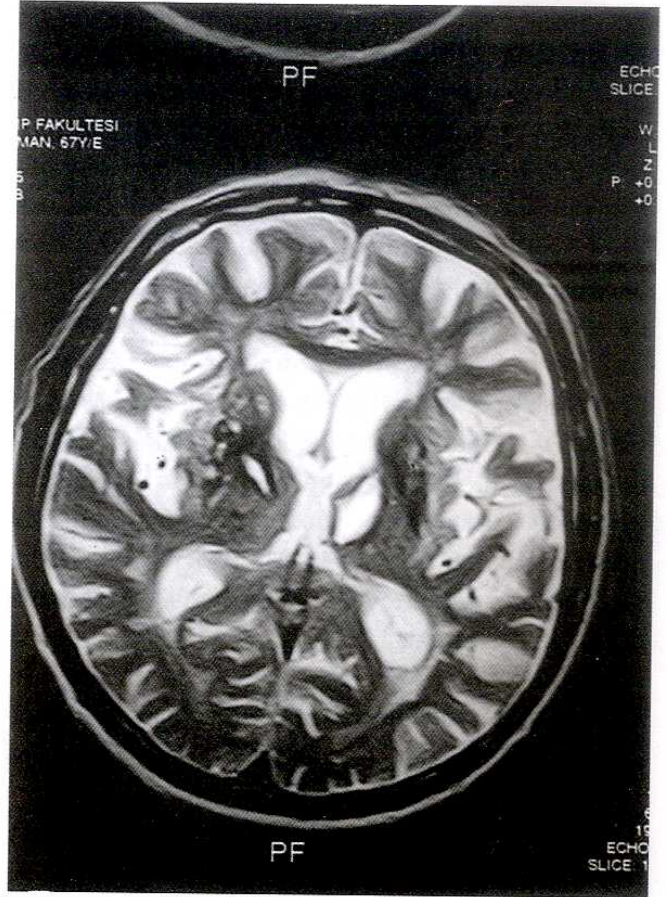
Akut dönem Beyin Tomografisinde (BT) solda talamusta, sağda talamusu da içine alarak lentiform nükleusa uzanan hemoraji tespit edildi. (Şekil 1) 14 gün sonraki kontrol BT'sinde kanamanın oldukça iyi rezorbe olduğu görüldü. Bir ay sonraki kranial MR'ında solda talamusta, sağda lentiform nükleusta T1A ve T2A'da hiperintens etrafında ince hemosiderin halkası bulunan subakut dönem hemoraji ile uyumlu alanlar ve sentrum semiovalede, periventriküler derin beyaz cevherde yaygın iskemi alanları ile birlikte senil atrofi ile uyumlu bulgular mevcuttu (Şekil 2, 3). Serebral dört damar digital subtraksiyon anjiyografi normal bulundu. Tam kan, sedimentasyon, kolesterol, lipid profilini içeren kan biyokimyası normaldi. Periferik yaymasında trombositler yeterli kümeli idi ve lösemi ya da başka bir maligniteyi düşündürecek patoloji görülmedi. Protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen, antitrombin 3, D-Dimer, faktör 5, faktör 8 gibi koagülasyon faktör-



Şekil 1. Akut dönem BT



Şekil 2. 1 ay sonraki Cranial MR T1A görüntüsü



Şekil 3. 1 ay sonraki Cranial MR T2A görüntüsü

leri de normal sınırlarda idi. Telekardiogramda hipertansiyonu düşündürecek kardiyotorasik indeks artmış ve aort topuzu belirgin olarak görüldü. Transtorasik ekokardiyografide ise sol ventrikül relaksasyon bozukluğu tespit edildi. Antihipertansif tedavi ile kan basıncı düzenlendi. Fizik tedavi rehabilitasyon programına alındı. Ancak yattığı süre içinde kliniğinde belirgin bir düzelme görülmedi. Taburcu edildikten 1 ay sonra eksitus olduğu öğrenildi.

TARTIŞMA

Multipl simultan intraserebral hemoraji, hemorajik strokların %2-3'ünü oluşturur. Altta yatan mekanizma ve predispozan faktörler hakkında görüş birliği yoktur(1,2).

Mc Cormick ve Rosenfield 144 travmatik olmayan beyin kanamalı hastanın 16'sında multipl intraserebral hemoraji tanımlamış, 9'unda lösemi, 3'ünde kan diskrazisi, 2'sinde neoplazma ve 2'sinde de vaskülit tespit etmiştir(4). Weisberg, 600 hemorajik stroklu hasta serisinin 12'sinde multipl intraserebral hemoraji tespit etmiş, sadece ikisinde hipertansiyon olduğunu belirtmiştir. Multipl intraserebral hemoraji olan bu hastaların 8'inde lobar, 2'sinde lob ve putamen, 1'inde talamus ve serebellum ve 1'inde de

yalnızca serebellumda hemorajiler mevcuttur(1). Arteriel hipertansiyon tek intraserebral hemorajinin majör nedenleri arasındadır(3). Ancak multipl intraserebral hemorajiye nadiren eşlik eder. 1989 yılında yapılmış bir çalışmada 679 hipertansif intraserebral hematoma olan hastanın 5'inde (%0,7) multipl intraserebral hematoma olduğu rapor edilmiştir(11).

Anatomopatolojik çalışmalarda, delici arterlerde hipertansiyona bağlı lipohyalinozis ve Charcot-Bouchard anevrizması gibi dejeneratif değişiklikler olduğu görülmüştür. Bu kolayca zedelenebilen duvar segmentlerinin, birden fazla arter bölgesinde multipl hemorajilerin ortaya çıkmasına neden olabileceği belirtilmiştir. Ancak Cole ve Yates'in çalışmasında da belirtildiği gibi lipohyalinozis ve Charcot-Bouchard anevrizmalarının görülmesi sadece hipertansiyonlu hastalarla sınırlı değildir. Bu küçük anevrizmalar, normotansif kişilerde sıklıkla 40 yaşın üzerinde yaşlanmanın sonucu olarak da görülmektedir. Intraparankimial arterlerde kolayca zedelenebilen benzer zonlar, bilinen bir predispozan faktör olmadan birden fazla arterin sulama alanında kanamaya yol açabilir(12). Son zamanlarda MRG ile kronik hipertansiyonu olan

ve iskemik inme geçiren hastalarda asemptomatik multipl mikrohemorajiler de gösterilmiştir(13).

Yaşlı hastalarda multipl intraserebral hemoraji nedenlerinden biri de serebral amiloid anjiopati (SAA)'dir. 60 yaş üzerinde primer nontravmatik intraserebral hemorajilerin %15'inde görülür. Serebral veya serebellar mikrodamarlarda (arteriyol, venül, kapiller) eozinofilik hyalin madde birikimi vardır(14). Etkilenen damarlarda mikroanevrizmal dilatasyon ve fibrinoid dejenerasyon vardır. SAA'ye sekonder hemorajiler geniş, multipl ve superfisial olabilir, subkortikal veya parietooksipital lokalizasyonlarda lobar olabilir. Bazal ganglion, beyin sapı ve serebellum genellikle korunmuştur. Subdural hematoma ve subaraknoid kanama ortaya çıkabilir. SAA'nın intraserebral hemorajisi olan yaşlı normotansif hastalarda düşünülmesi gerektiği belirtilse de % 18-22 oranında hipertansiyon eşlik edebilir (5). SAA'de multipl, kortikal ve beyaz cevher lezyonları diyagnostik bir bulgudur (11). Bizim hastamızda beyin biyopsisi yapılamamış olmakla beraber hematoma yerleşim

yeri, SAA'de görülen yerleşim yerlerinden farklıdır. Bu nedenle SAA olasılığından uzaklaşmıştır. Literatürde multipl intraserebral hemorajiye yol açtığı belirtilen damarlardaki anevrizmal değişiklikler, vaskülit, kan diskrazileri, kokain ve etanol kullanımı, doku plazminojen aktivatörü (t-PA) verilmesi, heparin tedavisi, akut myeloblastik lösemi gibi nedenler de anamnez ve yardımcı incelemeler sonucunda ekarte edilmiştir. Multipl intraserebral hemorajinin hipertansiyona bağlı geliştiği düşünülmüştür.

Bilateral talamik lezyonlarda akut başlangıçlı, hipersomnolans içeren derin stupor ve komaya giden vigilans bozuklukları görülür(15). Persistan apati, motor ve ve rbal asponanite ile birlikte görülen kendi kendine aktivasyon yokluğu rapor edilmiştir. Yukarı ve aşağı bakış paralizisi de bilateral talamik lezyonlarda görülen klinik bir bulgudur(16). Bizim hastamızda da yukarıda tanımlanan klinik belirtiler mevcut idi.

KAYNAKLAR

1. Weisberg L. Multiple spontaneous intracerebral hematomas: Clinical and computed tomographic correlations. *Neurology* 1981;31:897-900.
2. Freytag E. Fatal hypertensive intracerebral haematomas: a survey of the pathological anatomy in 393 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968; 31:616-20.
3. Maurino J, Saposnik G, Lepera S, Rey RC, Sica RE. Multiple simultaneous intracerebral hemorrhages: Clinical features and outcome. *Arch Neurol* 2001; 58:629-32.
4. Mc Cormick WF, Rosenfield DB. Massive brain hemorrhage. *Stroke* 1973; 4: 946-54.
5. Gilles G, Brucher JM, Khoubesserian P, Vanderheghen JJ. Cerebral amyloid angiopathy as a cause of multiple intracerebral hemorrhages. *Neurology* 1984;34:730-5.
6. Koshi K, Abe H, Tsuru E. Simultaneous hypertensive intracerebral hematomas: two case reports. *J Neurol Sci* 2000; 181:137-9.
7. Green RM, Kelly KM, Gabrielsen T, Vanderzandt C. Multiple intracerebral hemorrhages after smoking "crack" cocaine. *Stroke* 1990; 21:957-62.
8. Dromeric AW, Meschia JF, Kumar A, Hanlon RE. Simultaneous bilateral thalamic hemorrhages following the administration of intravenous tissue plasminogen activator. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78:92-4.
9. Yabumoto M, Ryujin Y, Imac S. A case of acute myeloblastic leukemia associated with intracerebral hematomas. *No Shinkei Geka* 1989; 17:567-71.
10. Ziegler DK, Murrow RW. Headache. In: Joynt RJ Editor. *Clinical Neurology*. USA: J. Stuart Freeman, 1992:19.
11. Tanno H, Ono J, Suda S. Simultaneous multiple hypertensive intracerebral hematomas : report of 5 cases and review of the literature (in Japanese). *No Shinkei Geka*. 1989; 17:223-8.
12. Cole FM, Yates PO: Comparative incidence of cerebrovascular lesions in normotensive and hypertensive patients. *Neurology* 1968; 18:255-9.
13. Kwa VI, Franke CL, Verbeeten B, Stam J, for the Amsterdam Vascular Medicine Group. Silent intracerebral microhemorrhages in patients with ischemic stroke. *Ann Neurol* 1998; 44:372-7.
14. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral Hemorrhage. In: Barnett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM Editors. *Stroke*. 2nd ed. USA: Churchill Livingstone Inc. 1992:572-3.
15. Salmon PK, Croisile B, Houzard C, Vighetto A. Total recovery after bilateral paramedian thalamic infarct. *Eur Neurol* 2000; 44:216-8.
16. Bogousslavsky J, Regli F, Delaloye B, Uske A. Loss of psychic self-activation with bithalamic infarction. Neurobehavioral, CT, MRI and SPECT correlates. *Acta Neurol Scand* 1991; 83:309-16.