

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****STRATEJİK KANAMA DEMANSI; İKİ OLGU****Şebnem BIÇAKCI, Kezban ASLAN, Ali ÖZEREN, Meltem DEMİRKIRAN, Mustafa KİBAR*****Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve *Nükleer Tıp Anabilim Dalları, ADANA****ÖZET**

Vasküler kognitif bozukluk (VKB) terimi klinik pratikte sıklıkla iskemik serebrovasküler lezyonlar sonucu gelişen demanslar için kullanılmaktadır. Oysa sınırlı sayıda olgu içeren serilerden intrakranyal kanamaların da demansa yol açabildiği bilinmektedir.

Kliniğimizde bilinç bozukluğu ve eşlik eden inme kliniği ile başvuran iki olguda sağ hemisferde, hemorajik doğada biri talamik, diğeri ise kaudat çekirdek başı ve kapsüller tutuluş saptanmış ve hastalığın akut evresi tamamlandıktan sonra her iki olguda da bellek bozukluğuna ek olarak, yürütücü işlev bozukluğunun ön planda olduğu demans tabloları gelişmiştir.

Stratejik konumlu lezyonlarla ortaya çıkan demanslar vasküler kognitif bozulmanın ilgi çekici bir alt grubunu oluşturmaktadır. Bu olgularda demansın ortaya çıkmasında dorsolateral frontal-subkortikal ve hipokampal-hipotalamik-talamik çemberleri kesiyen lezyonlar demansa yol açabilirler. Stratejik yerleşimli kanamaların da demansa yol açabileceği göz önünde tutulmalıdır.

Anahtar Sözcükler: Vasküler demans; Stratejik inme; Hemoraji

STRATEGIC HEMORRHAGE DEMENTIA; TWO CASES

Dementia due to ischemic cerebrovascular causes are referred as vascular cognitive disorder in clinical practice. However, based on limited cases in the literature, it is known that intracranial hemorrhage can also lead to dementia. In this presentation, two cases considered as "strategic hemorrhage dementia" due to bleeding at strategic locations will be discussed.

Two patients with blurred consciousness and stroke were admitted to our department. Hemorrhagic lesions in thalamus in one patient and in head of caudate nucleus and internal capsule in the other were detected in the right hemispheres of the patients. After the acute stage, dementia with executive dysfunction in addition to memory disturbance developed in both patients.

Dementias due to strategic area infarcts are the interesting subgroup of vascular dementias.

Lesions in dorsolateral frontal subcortical areas and lesions interrupting hippocampal-hypothalamic-thalamic circle may cause dementia. It should also be kept in mind that strategic area hemorrhages lead to dementia.

Key Words: Vascular Dementia; Strategic stroke; Haemorrhage

GİRİŞ

Vasküler kognitif bozukluk (VKB) terimi klinik pratikte sıklıkla iskemik ve multipl serebrovasküler lezyonlar sonucu gelişen kognitif bozukluklar ve demanslar için kullanılmaktadır. Bununla birlikte, tek bir inme de kognitif bozukluklara ve demansa yol açabilir. Mesial temporal bölge, kaudat başı ve talamik nukleuslar, fronto singulat ve anterior serebral arter sulama alanı ve angüler girus vasküler demans ile birlikte ele alınan bölgelerdir. Bu bölgelerdeki tek lezyonlarla gelişen iskemik doğadaki inmelere bağlı demanslar 'stratejik infarkt demansı' olarak isimlendirilir (1, 2,3).

Vasküler demans çalışmalarında çoklukla iskemik doğadaki lezyonların ortaya çıkardığı olgular araştırılmış, buna karşın hemorajik doğadaki lezyonların ortaya çıkardığı

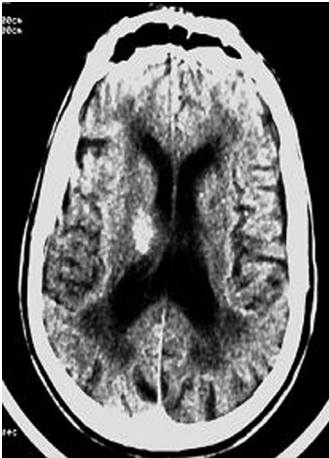
demans tabloları göreceli olarak az sayıda incelenmiştir (2,4). Bu makalede kliniğimizde stratejik beyin bölgelerinde kanama sonucu gelişen demansı olan iki olgu sunulmuştur.

OLGU 1.

67 yaşında, sağ elini kullanan, 15 yıllık hipertansif, erkek hasta, ani başlangıçlı, bilinç bozukluğu nedeni ile başvurmuş; akut evredeki nörolojik muayenesinde konfüzyon mental, solda yüzü de içine alan ılımlı hemiparezi saptanmıştır. Bu sırada yapılan incelemelerinde hemogram ve sedimentasyonu, tiroid fonksiyon testleri normal, kan şekeri 186 mg/dl, kreatinin 1.20 mg/dl, BUN; 26.0 mg/dl bulunmuş. EEG'de zemin ritmi düzensizliği ve sol frontosantral alanda yavaş aktivite asimetrisi, BBT'de sağda, medial talamusu

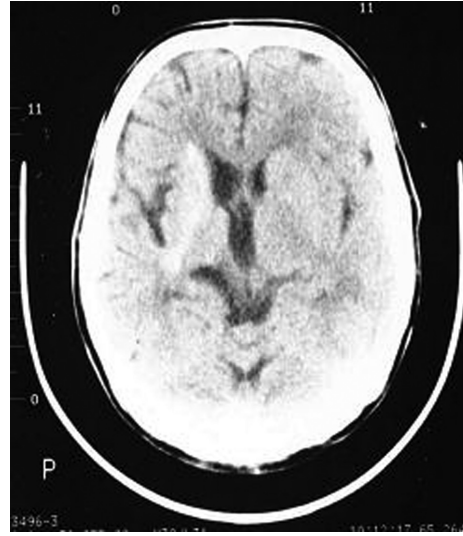
içine alan ve superior periventriküler beyaz cevhere yayılım gösteren intraserebral hemoraji ile ciddi lökoaraiozis (evre 2; 4) (5) (Resim1a) saptanmış, karotid renkli Doppler incelemesinde ise sol internal karotid arterde % 60 stenoz bulguları elde edilmiştir. Beyin HMPAO-SPECT incelemesinde ise, BBT'de gözlenen yapısal lezyon ve komşuluğundaki alanın yanısıra ipsilateral kortikal hipoperfüzyon saptanmıştır (Resim 1b). Olgunun on beş günlük klinik izleminde çevreden uyarı gelmediği sürece, sürekli olarak uyuduğu, spontan hareket yapmadığı, ancak basit emirlere uyum sağladığı, sorulara kısa yanıtlar verdiği gözlenmiştir. Taburcu edilirken yapılan kognitif muayenede yer ve zamana yöneliminin tam olduğu ve apatisinin devam ettiği, sorulan sorulara kısa, uygun ya da uygun olmayan yanıtlar verdiği gözlenmiştir. Mini mental durum testinde (MMSE) (6) 18/30; kısa kognitif muayenede (KKM) 25/64 puan elde edilmiştir. FAB skoru (7) 3/17 bulunmuştur. Akut evrede gözlenen anozognozi yaklaşık 7-8. günlerde düzelmiş, ihmal fenomeni gözlenmemiştir.

Taburcu olduktan 6 ay sonra yapılan kontrol muayenesinde; yatış sırasında gözlenen inhibisyon (hipersomnolan apati) tablosunun sürdüğü gözlenmiştir. buna ek olarak ciddi yönelim bozukluğu (yer ve zaman yönelim bozukluğu), ileri düzeyde görsel, mekansal, dil ve yürütücü işlev bozukluğu, üriner inkontinans ve ileri derecede yardıma gereksinim duyacak düzeyde, ileri evre demans (CDR 3) bulguları tespit edilmiştir. Bu dönemde yapılan MMSE'de 18/30, FAB testinde ise 4/17 puan saptanmıştır. İnme öncesi döneme ait demansiyel bir süreç öyküsü alınmamıştır.



Resim 1a: BBT'de sağda, medial talamusu içine alan ve superior periventriküler beyaz cevhere yayılım gösteren intraserebral hemoraji ile ciddi lökoaraiozis (evre 2;4)

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2007 13:2;55-58

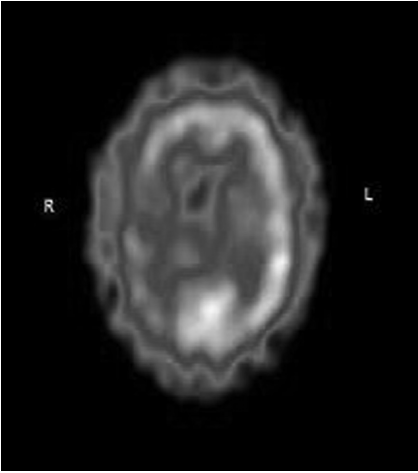


Resim 1b: Beyin HMPAO-SPECT incelemesinde ise, BBT'de gözlenen yapısal lezyon ve komşuluğundaki alanın yanısıra ipsilateral kortikal hipoperfüzyon.

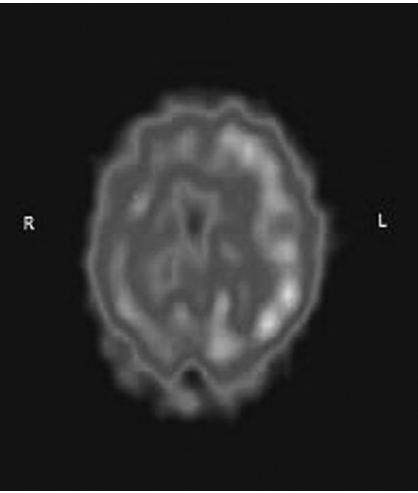
OLGU 2.

46 yaşında sağ elini kullanan, bir yıldır hipertansif erkek hastada, bir yıl önce ani gelişimli başağrısı, bilinç bozukluğu, bulantı, kusma ve sol yan güçsüzlüğünün geliştiği ve onbeş gün süre ile bir hastanede intraserebral kanama tanısı ile yatırılarak izlendiği -anamnez ve epikriz bilgisi - öğrenilmiştir.

Olgu kliniğimize unutkanlık ve içe kapanma yakınması ile başvurduğunda nörolojik muayenesinde apatik olduğu, sorulara kısa ve uygun ya da bazen 'bilmiyorum' yanıtları verdiği ve bunun yanı sıra solda yüzü de içine alan hemiparezi (üstte 2/5, altta 3/5) saptanmıştır. MMSE'de 20/30 (6), FAB testinde (7) ise 12/17 puan almıştır. Lipid profilleri, hemogram ve kanama diyatezi açısından incelemeleri normal olarak belirlenmiştir. BBT'de sağ kaudat başından başlayıp kapsula internaya kadar uzanan, kanamaya sekonder kısmen kalsifiye ve lökomalazik alan gözlenmiş (Resim 2a), Karotis Doppler ultrasonografi normal bulunmuştur. Beyin HMPAO-SPECT incelemesinde ise sağda subkortikal yapıların yanı sıra temporoparietal kortikal bölgelerde hipoperfüzyon gözlenmiştir (Resim 2b). Olgu hafif evre demans (CDR I) olarak kabul edilmiştir. İnme öncesi dönemde demansiyel bir süreç öyküsü alınmamıştır. İhmal fenomeni ve anozognozi gözlenmemiştir.



Resim 2a: BBT'de sağ kaudat başından başlayıp kapsula internaya kadar uzanan, kanamaya sekonder kısmen kalsifiye alan,



Resim 2b: Beyin HMPAO-SPECT incelemesinde ise sağda subkortikal yapıların yanı sıra temporoparietal kortikal bölgelerde hipoperfüzyon gözlenmiştir.

TARTIŞMA

İnme sonrası demans gelişiminde üç temel faktör rol oynamaktadır. Birincil faktör; normal kognitif fonksiyonlara sahip olgularda görüldüğü gibi bir vasküler lezyonun demansa neden olması; ikincisi, inmenin asemptomatik dejeneratif demans sürecini ortaya çıkarması ya da üçüncül faktör olarak da küçük damar hastalığının bir yansıması olan beyaz cevher değişikliklerinin demansa neden olması veya var olan demansa katkıda bulunması şeklindedir (1,8). Vasküler demans çalışmalarında çoklukla iskemik doğadaki lezyonların ortaya çıkardığı olgular araştırılmış,

buna karşın hemorajik doğadaki lezyonların ortaya çıkardığı demans tabloları göreceli olarak yanısıra, solda yüzü de içine alan hemiparezi saptanmıştır. Olgularımızın ortak özelliği apati ve düşünce içeriğindeki azalmadır. Her ikisi de bellek ve diğer kognitif alanlardaki bozulmalarına ek olarak, (birinci olguda daha belirgin olmak üzere) yürütücü işlev bozukluğu sergilemişlerdir.

Literatürde şimdiye değin sıklıkla 'stratejik infarkt demansı' tartışılmıştır. Olgularımızda infarkt yerine, stratejik bölgelerdeki intraserebral kanamaları nedeniyle demans gelişmiştir. Sunduğumuz olguların bize öğrettikleri şu şekilde özetlenebilir; stratejik konumlu lezyonlarla ortaya çıkan demanslar vasküler kognitif bozulmanın ilgi çekici bir alt grubunu oluşturmaktadır. Bu olgularda demansın ortaya çıkmasında dorsolateral frontal-subkortikal ve hipokampal-hipotalamik-talamik çemberleri kesiye uğratan lezyonlar demansa yol açabilirler. Stratejik yerleşimli kanamaların da demansa yol açabileceği göz önünde tutulmalıdır. Bu arada, birinci olgumuzda demansa katkı yapma olasılığı olan lökoaraiozis ve ciddi karotid arter hastalığı da ek patolojiler olarak etyolojide düşünülmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1) O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003, 2:89-98.
- 2) Özeren A. Vasküler demans ve vasküler kognitif bozukluk. Balkan S (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2005, 385-407.
- 3) Bıçakçı Ş, Özeren A, Sönmezler A et al. Bilateral Talamik (Diensefalik) Sendromda Fonksiyonel Kortikal Tutuluş; Kortiko-Subkortikal Diskonneksiyonlara Bir Örnek. *Türk Nöroloji Dergisi* 2003, 9: 78-81.
- 4) Auchus A P, Chen C P L H, Sodagar S N et al Thong M, Sng E C S. Single stroke demantia: Insight from 12 cases in Singapore. *J Neurol Sci* 2002, 203-204: 85-89.
- 5) van Swieeten JC, Hijdra A, Koudstaal PJ et al. Grading white matter lesions on CT and MRI: a simple scale. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990, 53: 1080-1083.
- 6) Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-mental State : A practical method for grading the state of patients for the clinician. *Journal of psychiatric Research* 1975, 12:189-198.
- 7) Dubois B, Slachevsky A, Litvan I et al. The FAB: a frontal assessment battery at bedside. *Neurology* 2000, 55: 1621-1626.
- 8) Barba R, Espinosa S M, Garcia E R et al. Poststroke Dementia; Clinical Features and Risk Factors. *Stroke* 2000, 31: 1494-1501.
- 9) Roman G C, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al (1993) Vascular Dementia: Diagnostic Criteria For Research Studies. *Neurology* 1993, 43: 250-260.
- 10) Tatemichi T K, Desmond D W, Prohovnik I et al (1992) Confusion and memory loss from capsular genu infarction: A thalamocortical disconnection syndrome? *Neurology* 1992, 42: 1966- 1979.

Bıçakçı ve ark.

11) Gustafson L, Passant U. Clinical pathological correlates. Cerebrovascular Disease, Cognitive Impairment and Dementia. Second edition. O'Brien J, Ames D, Gustafson L, et al (ed). London, Martin Dunitz, 2004, 197-210.

12) McPherson S, Cummings J. Neuropsychological aspects of cvascular dementia. Brain Cogn 1996, 31:269-282.