

## BEYİN KAN DOLAŞIMI BOZUKLUĞU İZLENİMİNİ VEREN SEREBRAL TÜMÖRLER

Dr. Yıldırım Aktuna (\*)

Serebral apopleksi (Stroke)lerin büyük bir çoğunluğunun primer vasküler bir lezyon sebebiyle husule geldiği bilinmekle beraber, neoplazm veya her hangi bir yer işgal eden vetireye de bağlı olarak (Sökonder) gelişebileceği de hatırdan uzak tutulmamalıdır.

Genellikle, T.İ.A. şeklinde klinik belirtilerle gelişen, gerekse akut veya subakut (Stroke-İn-Evolution) biçiminde yerleşme gösteren vakalarda, olay kuşkusuz primer vasküler olarak yorumlanmaktadır.

Fakat, bunun yanında, düşük oranda da olsa, intrakranyal neoplazmaların sökonder vasküler etkilerle oluşturdukları nörolojik belirti ve semptomlar bizi yanılgıya uğratmamalıdır.

Apopleksinin yavaş yerleşme (Stroke-İn-Evolution) gösterdiği hallerde, neoplazm olma ihtimali daha da kuvvet kazanmakla beraber, akut bir yerleşme gösteren apopleksilerde dahi bu olasılık büsbütün ortadan kalkmaz.

Vaka: F.T., erkek, 42 yaşında, evli, Protokol 3. Dahiliye 9013/382.

Hasta, konuşamama, kusma ve bulantı şikâyetleriyle 31.7.1974 tarihinde 3. Dahiliye Kliniğine yatırılmıştır.

Hastanın yakınlarından alınan anamneze göre, Nisan/1974 te kısa süreli (10-15 dakika) yüz asimetrisi olmuş. Bu sağ tarafta zaaf şeklinde imiş.

11. Temmuz.1974 günü hasta aniden konuşamaz olmuş. Buna başka bir şikâyet eşlik etmemiş. O zaman yapılan nörolojik muayenesinde, V.K.R. leri sağda hafif hiperaktif, sağda mingazzini şüpheli müsbet ve sağda taban cildi şüpheli müsbet bulunmuş.

O zaman yapılan laboratuvar tetkiklerinde, şeker % 115 mg., üre % 18 mg.r kollesterol % 210 mg.r Total lipitler % 910 mg., trigliserid % 115 mg., Eritrosit 4 150 000, lökosit 9 600, Hb. % 82, İndeks 1 formülde stab 5, polinötrofil 75, eozinofil 2, lenfosit 17, monosit 1, bazofil 0, sedimantasyon 2-7-24 bulunmuş. İdrarda eser ürobilin ve ürobilinojen saptanmış.

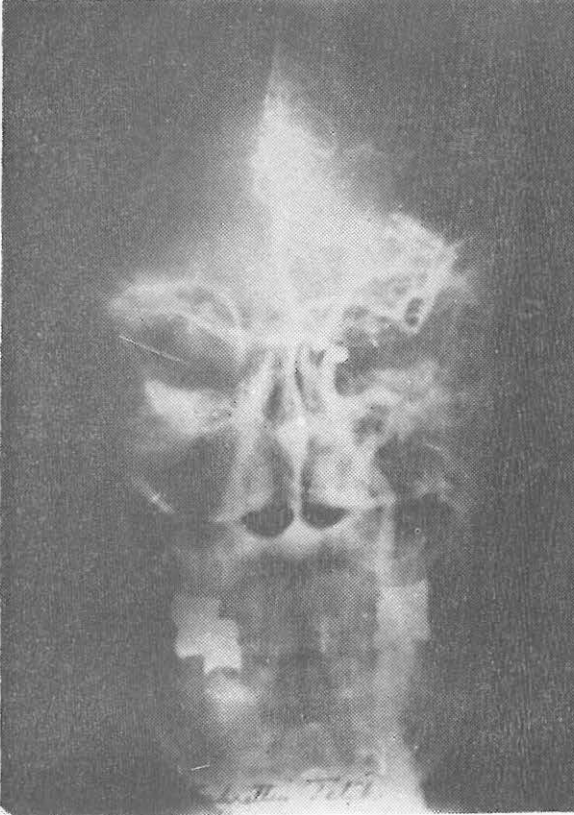
(\*) Şişli Çocuk Hastanesi Nöroloji Kliniği Şef Muavini.

Gene bu tarihlerde yapılan göz dibi ve görme alanı incelemelerinde, görme alanı, papilla sınırları ve vasküler sistem normal bulunmuş.

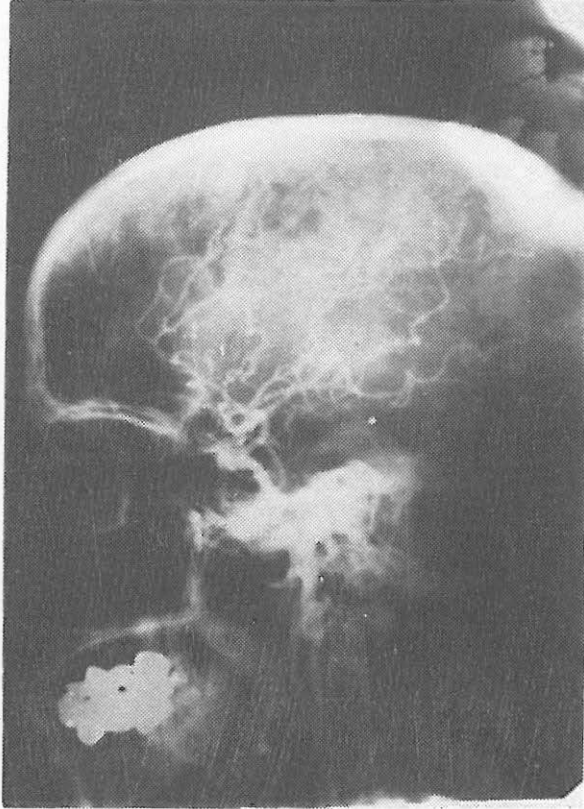
16.Temmuz.1974 te yapılan sol karotis anjiyografisinde patolojik bulgu saptanmamış. (Şekil 1 ve 2)

18.Temmuz.1974 ve 26.Temmuz.1974 tarihlerinde yapılan beyin izotop (scan) incelemelerinde sol silvius alanında yüzeysel ve hafif yaygın hiperaktif odak saptanmıştır. (Şekil 3 ve 4)

O zaman bütün bu bulgular müvacehesinde ve hastanın Nisan ayında geçirmiş olduğu kısa süreli sağ fasyal zaafı da göz önüne alınarak, olay vasküler olarak kabul edilmiş ve buna göre de tedavi uygulanmış. Yalnız bu arada hastanın zaman zaman, bilhassa sabahları baş ağrısından şikâyet ettiği ve o zamana kadar itiyadı olmadığı halde bu konuşmama halini hiç umursamadan devamlı bir şekilde sokaklarda gezmek istediği dikkati çekmekte imiş.



Resim : 1



Resim : 2

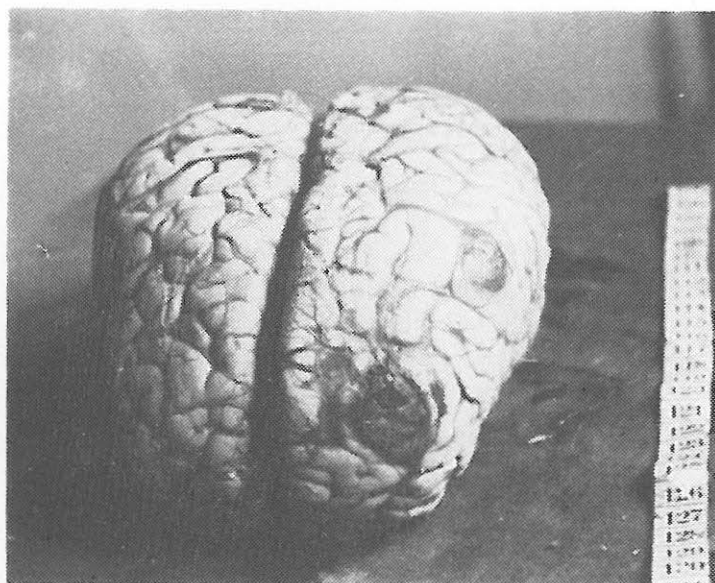
Hastanın gene bu tarihlerde yapılan E.E.G. tetkikinde solda hakim bilateral yavaş dalga (slow wave) faaliyeti görülmüş.

Bu arada hastanın konuşması yavaş yavaş açılmış. 26.Temmuz.1974 günü hastanın birden ateşi 39.C.a yükselmiş. 29.Temmuz.1974 tarihinde yapılan muayenesinde, nörolojik tabloda ilerleme değil, gerileme saptanmış. Hasta bir kaç kelime ile konuşabiliyormuş. Ateşin başka bir nedenle husule geldiği düşünülmüş. Ve hasta 31.Temmuz.1974 günü hastanemiz 3. Dahiliye Kliniğine yatırılmış.

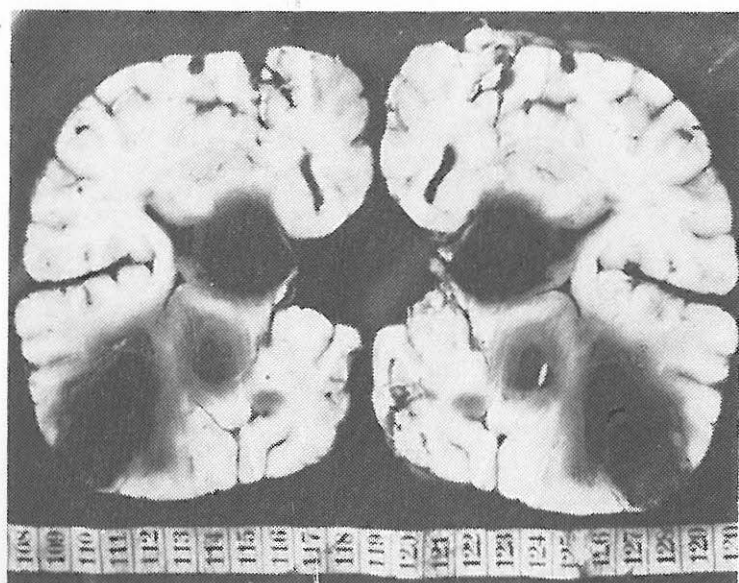
Hastanın ateşi 38.6 c., nabız 108, A.K.B. 160/90 olarak saptanmış.

Kan incelemelerinde, şeker % 141 mg., üre % 30 mg., kan elektrolidleri normal sınırlar içinde, sedimantasyon 5-14-25 olarak bulunmuş.

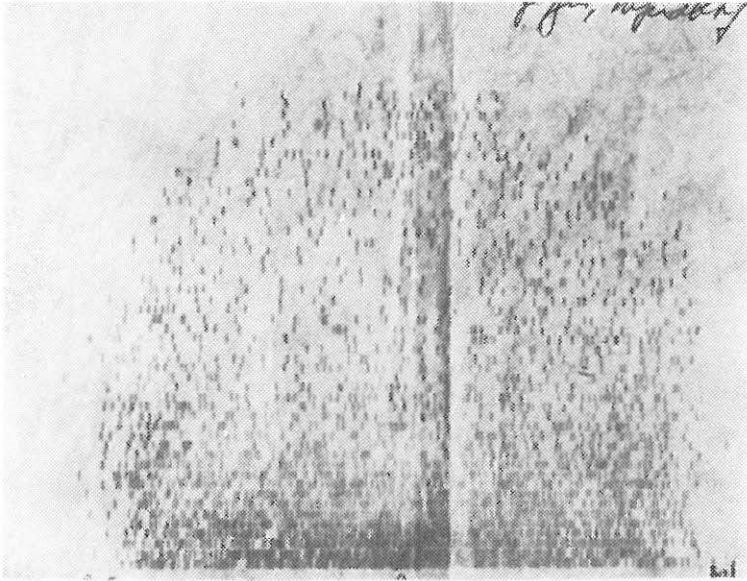
1.Ağustos.1974 tarihinde yapılan nörolojik muayenesinde hastanın letarji halinde olduğu görüldü. Adı ile çağırıldığında veya hafif



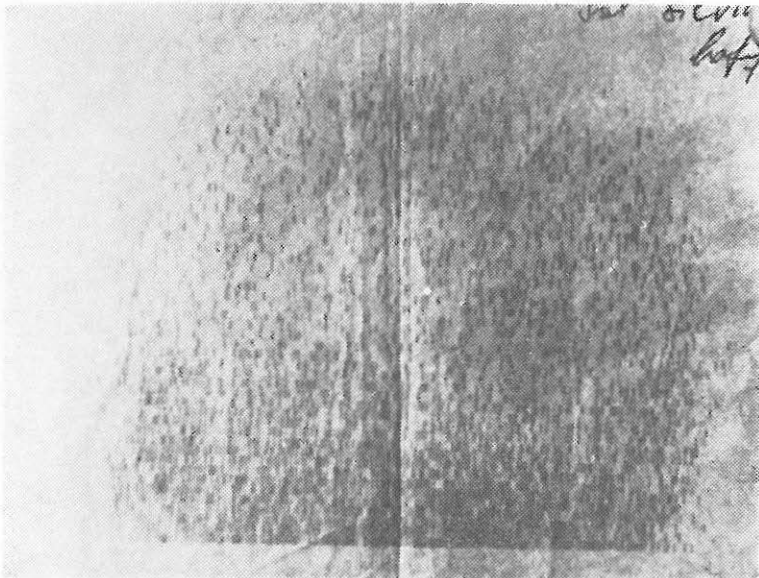
Resim : 3



Resim : 4



Resim : 5



Resim : 6

ağrılı uyarılar uygulandığında hasta gözlerini açıyor, fakat sorulara cevap vermiyordu. (Torpör seviyesinde şuur kaybı+motor afazi olarak tanımlandı.)

Ense sertliği yoktu. Miksiyon ve defekasyon kontrolü kaybolmuştu. Üst ve alt dudaklarda klonik kasılmalar dikkati çekiyordu. V.K.R. leri genel olarak aboli idi. Taban cildi refleksi (babinski) iki taraflı müsbet bulundu. Hasta zaman zaman sol frontal bölgeyi işaretlemeğe çalışmakta idi.

Hastada, göz diplerinin incelenmesi, eğer staz yok ise P.L. yapılması ve bu arada da artan kafa içi basıncını azaltmak için kademeli Dexamethason uygulanması salık verildi. 1.Ağustos.1974 günü yapılan göz dibi muayenesinde, iki taraflı staz papillar hali saptandı. Aynı gün hastanın genel durumu daha kötüleşti. A.K.B. önce 230/110a çıktı, bilâhare sür'atle düşerek hasta saat 15.00 te vefat etti.

Beynin makroskopik incelenmesinde piyada ödem ve hiperemi. Sol frontal lobda esmer, mütebariz tümör infiltrasyonu görüldü. Kesitlerde, tümör sınırından arkaya doğru geniş koagulum kitleri görüldü. Serebellumda keza fındık cesametinde kanama mihrakı.

Histolojik tanı : Geniş eritrosit kümeleri arasında nüveleri koyu ve açık boya alan atipik glial hücrelerin teşkil ettiği geniş infiltrasyonlar görülüyor. Hücreler ileri derecede pleomorfizm göstermektedir. Tümör damar ve kapillerden çok zengindir. Geniş kanama sahaları gösteriyor.

Teşhis: Glioblastome Multiforme (Hemorajik)

### *Tartışma*

İntrakranyal neoplazmlarda, apopleksi veya kısa süreli bölgesel kan dolaşımı yetersizliği (T.İ.A.) krizlerinin oluş mekanizması araştırıldığında, bunların da vasküler olduğu görülür. Büyüyen neoplazm, çevresindeki bir ven'i tazyik ederek, drenaajda geçici veya devamlı bir obstrüksiyona sebep olur. Ve bu da venöz sebeple husule gelen geçici bir keslenme bozukluğu veya enfarktı oluşturur. Bu yüzden, bu şekilde oluşan Klinik bir tabloda, enfarkt'ın primer vasküler orijinli olup olmadığını ayırd edebilmek oldukça güçtür.

Bazan hastanın anamnezinde, bir kaç hafta önce başlamış olan sabah baş ağrılarının mevcut olduğu saptanabilir. Ve yahut hastanın yakınları, son aylarda, hastanın karakter yapısında değişiklikler (şahsiyet değişikliği) olduğunu belirtebilirler. Buna mukabil, primer

vasküler orijinli bir apopleksi veya geçici iskemik kriz hallerinde hastanın daha önceki günlerine ait bu tipteki klinik belirtilerin saptanması olağan değildir.

Nitekim hastamızda bilhassa sabahları mevcut olan baş ağrısı ile, hastalığına lâkayt kalma, öfori ve aşırı gezip dolaşma şeklinde şahsiyet değişikliği göstermiştir. Eğer apopleksiden hemen sonra yapılan göz dibi muayenesinde, papiller ödem hali saptanırsa, intrakranyal neoplazm'dan kuşkulanılmak gerekir. Zira genellikle primer vasküler enfarkt veya hemorajiye bağlı apopleksi hallerinde papilla ödeminin husule gelmesi için bir kaç saat yeterli zaman değildir.

Hastanın diğer organlarından birinde, primer bir neoplazm bulunduğu saptanırsa, veya hastanın daha önce bir ameliyat geçirdiği anlaşılırsa bu apopleksinin sebebi olarak, intrakranyal bir metastaz olasılığı üzerinde kuvvetle durmalıdır.

Diğer taraftan, akut olarak yerleşen serebrovasküler aksidan vaskülerinde, mütebaki günlerde iyileşme belirtileri görülmesi bile neoplazm olasılığını kesinlikle ekarte etmeğe yeterli değildir. Çünkü tümörün sökonder vasküler etkilerle oluşturduğu klinik bulgular gerileyebilir. Tümörün kitlesel büyümesi ile çevresindeki dokularda yaptığı direkt tazyik ile husule getirdiği devamlı ve ilerleyici değişikliklerin klinik tabloya tamamile hakim olduğu zamana kadar bu kuşkular devam edebilir.

Zaman zaman bir neoplazm, çevresindeki dokuda oluşan ödemin de husule getirdiği klinik belirtilerdeki flüktüasyonlar (ilerleme ve gerilemeler) da yanıltıcı etki yaratabilir. Kafa kemiklerinin radyolojik tetkikinde, kalsifiye korpus pinealede yer değiştirme, (itilme-şift) görülebilir. Eko'da orta hattaki beyin dokularında progresif yer değiştirme saptanabilir. Apopleksiden 2-3 hafta sonra yapılan E.E.G. tetkikinde iyileşme belirtileri yerine, bulgularda ilerleme görülebilir.

Apopleksinin başlangıç devresinde, veya intrakranyal neoplazmın ilerlemiş devirlerinde bile, anjiyografi ve pnömoansefalografi ile neoplazm olup olmadığını saptamak mümkün olmayabilir. Nitekim hastamızda da oldukça ileri bir devrede yapılmış olan karotis anjiyografisi de negatif sonuç vermiştir. Aynı şekilde eğer neoplazmın diya-metr'i 1 cm.den az ise beynin izotop tetkiki de negatif sonuç verebilir. Bütün bu tetkiklerin belirli fasılarla tekrarlanması yerinde olur.

Şu halde sonuç olarak deyebiliriz ki beyin kan dolaşımı bozukluğu şeklinde yorumlanan bazı klinik belirti ve semptomların ortaya çıktığı hallerde intrakranyal neoplazm olma ihtimalini göz önünde tutmak ve en ufak bir şüphe halinde gerekli bütün tetkikleri dikkatle

ve sabırla yapmak, gerekiyorsa zaman zaman tekrarlamak yerinde olur.

### *Özet*

Bir vaka dolayısıyla, beyin kan dolaşımı bozukluğu izlenimini veren serebral tümörlerden bahsedilmiştir.

### *Summary*

In connection with a case, intracranial neoplasms wiche give the clinical impression like cerebro-vascular accidents are reviewed.

### **LİTERATÜR**

- 1 — BAKER, A.B., DAHL, E. and SANDLER, B. Cerebrovascular disease, etiologic factors in cerebral infarction. Neurology (Minneap.) 13, 445-54. 1963.
- 2 — COHEN, M.M. Cerebrovascular accidents. A study of 201 cases. A.M.A. Arch. Path. 60, 296-307. (1955).
- 3 — DENNY, BROWN, D.A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat. 2, 194-210. Recurrent cerebrovascular episodes. (1960).
- 4 — RUSSELL, D.S. and RUBINSTEIN, L.J. «Pathology of Tumours of the Nervous System». London, Edward Arnold. (1959).
- 5 — JOHN MARSHALL, M.D., The Management of Cerebrovascular Disease. 54-56. 1968.