

GENÇ KADIN OLGUDA SPONTAN INTRASEREBRAL HEMORAJİ

MİGREN? EKT??

Şebnem BIÇAKCI, Hacer BOZDEMİR, Fahri ÖVER, Ali ÖZEREN

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Adana

ÖZET

İskemik serebrovasküler hastalıklarda özellikle auralı migren bir etyolojik neden olarak yer almaktadır. Çok ender olarak migren ataklarına bağlı intraserebral hemoraji de gelişebilir. Bu yazıda sunulan 34 yaşında bayan hasta, 10 yıldır, ayda 3-4 kez aurasız migren atakları tanınmaktadır. Kendisine obsesif kompulsif bozukluk nedeniyle izlendiği psikiyatri kliniğinde, sonuncusu, yakınmalarından bir hafta önce olmak üzere yedi kez elektrokonvulsif tedavi uygulanmıştır. Öncekilere benzer bir migren atağından 8 saat sonra aniden ortaya çıkan sol hemiparazi sendromu nedeniyle kliniğimize yatırılmış ve aynı gün çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde sağ parietal bölgede, lobar hematoma saptanmıştır. Bu bağlamda, olgumuzdaki intraserebral hemoraji gelişiminde migren ve/veya EKT uygulamasının olası etkileri tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Aurasız Migren, serebral hematoma, elektrokonvulsif tedavi

SPONTANEOUS INTRACEREBRAL HEMORRHAGE IN A ADULT YOUNG FEMALE :
MIGRAINE ?, ECT??

Migraine with aura is considered as an etiologic factor in ischemic cerebrovascular disorders. While, intracerebral hemorrhage occurs in rare instances during or after migraine attack. A thirty-four year-old female patient has migraine without aura for ten years with a frequency of 3-4 attacks monthly. She underwent electroconvulsive therapy for seven times in the psychiatry department because of obsessive-compulsive disorder a week ago. Following a migraine attack a left hemiparesis syndrome occurred, and computed tomography, which was performed at the same day, revealed a right parietal lobar hematoma. In this paper, lobar hemorrhage in a young patient and its etiologic causes in relation to migraine and/or electroconvulsive therapy were discussed.

Key Words : Migraine without aura, intracerebral hemorrhage, electroconvulsive therapy

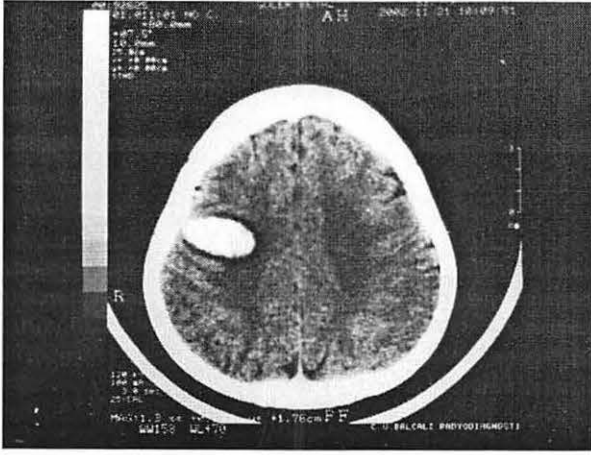
GİRİŞ

Genç kadınlarda migrenin iskemik inme riskini arttırdığı bilinmektedir (1). Böylesi bir ilişki çok ender de olsa intraserebral hemoraji (ISH) ile de görülebilmektedir (2). Kanamanın iskemik dokuda gelişen resirkülasyon sonrası oluştuğu düşünülür. Ancak ISH'nin sadece migren nedeni ile oluştuğunu söylemek de güçtür. Hasta diğer vasküler risk faktörlerine de sahip olabilir ve kümülatif etki ile vasküler değişiklikler ortaya çıkabilir. Bunun nedeni hakkında net bir fizyopatolojik kanı oluşmamıştır. Elektrokonvulsif tedavinin de (EKT) son derece ender de olsa subdural ve intraserebral hemorajilere yol açabildiği de bildirilmiştir (2,3).

Bu makalede, yakınmalarının başlangıcından bir hafta önce sonlandırılan EKT uygulamasının ardından ve aurasız migren atağı sonrası ortaya çıkan lobar yerleşimli serebral hemoraji olgusu sunulmuş ve olası mekanizmalar tartışılmıştır.

OLGU

34 yaşında kadın hastada, 10 yıldır, ayda 3-4 kez tekrarlayan parenteral analjeziğe yanıt veren aurasız migren ataklarının olduğu, ayrıca son 4 yıldır psikiyatri kliniğinde obsesif kompulsif bozukluk nedeniyle takip edildiği öğrenilmiştir. Bu nedenle izlenirken 7 kez EKT uygulanmış ve yakınmalarının ortaya çıkışından bir hafta önce, son EKT yapılmıştır. Ayrıca oral preparat olarak fluoksetin, ketiapin, clomipramin alan olgunun, bir gün önce daha öncekilere benzer özellikte, şiddetli, paranteral benzodiazepin ve metamizol uygulaması sonucu kontrol altına alınabilen bir migren atağı yaşadığı, atağın sonlanmasından 8 saat sonra, sabah uyandığında sol yüz ve kolda uyuşukluk, güçsüzlük hissettiği öğrenilmiştir. Aynı gün çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sağ parietal bölgede lobar hematoma saptanmıştır (Resim). Olay sırasında ve



Resim

sonrasında bilinç bozukluğu olmamış, kan basıncı 110/90 mmHg, nabızı 92/dk, solda yüzü de içine alan 2-3/5 düzeyinde hemiparezi belirlenmiştir. Nöroloji kliniğinde izlendiği iki hafta içerisinde kan basıncı normal sınırlarda seyretmiştir. Akut evrede yapılan serebral anjiyografide vazospazm da dahil olmak üzere, herhangi bir patolojik bulgu izlenmemiştir. Trombosit sayımı, koagülasyon testleri (parsiyel tromboplastin zamanı, protrombin zamanı, fibrinojen, antitrombin III, oraklaşma testi ve glukoz 6 fosfat dehidrogenaz) normal bulunmuştur. Psikiyatri kliniğinde kullandığı belirtilen ilaçlar dışında ilaç almadığı bildirilmiştir.

15 gün gözlem altında tutulduktan sonra klinik nörolojik muayenesinde hemiparezisinde belirgin düzelme ve kontrol BBT'sinde hematoma rezorbsiyonu gözlenen olgu taburcu edilmiş, 6. ayda yapılan son kontrol muayenesinde nörolojik bulgularının tamamen düzeldiği, bunun yanısıra aurasız migren ataklarının aynı sıklıkta devam ettiği tespit edilmiştir.

TARTIŞMA

Genç normotansif kadın olgu migren atağı sonrasında, akut olarak gelişen sol hemiparazi sendromu nedeni ile kliniğimize başvurmuştur. Genç olgularda özellikle auralı migrene bağlı, posteriyor sirkülasyona sınırlı iskemik inme varlığı bu güne kadar pek çok çalışmada bildirilmiştir (1,4-8). Ancak literatürde son derece ender sayıda da olsa migrene bağlı İSH olguları bildirilmiştir (9-16). Migren ile ilişkili olarak tanımlanan bu olguların genel özellikleri gözden geçirildiğinde, eşlik eden vaskülopatiler, hipertansiyon ve sık

ilaç kullanımı (9,10,14), sınırlı birkaç olguda ise multipl ve simultan kanamalar dikkati çekmektedir (9, 14). Olgumuzda olay öncesinde ve sırasında hipertansiyon, travma ya da ağır fiziksel aktivite tanımlanmamıştır. Olgumuzda inme risk faktörleri bir bütün olarak gözden geçirildiğinde, migren atağı ve bir hafta önce uygulanan EKT anlamlı olabilecek veriler olarak tespit edilmiştir. Tam kan biyokimyası, tam kan sayımı, koagülasyon testleri (parsiyel tromboplastin zamanı, protrombin zamanı, fibrinojen, antitrombin III, oraklaşma testi ve glukoz-6 fosfat dehidrogenaz çalışmalarında) normal bulgular elde edilmiştir. Akut evrede uygulanan serebral anjiyografide vazospazm ve vasküler malformasyon belirlenmemiştir.

Migren indirekt (örneğin migreni taklit eden başağrısına yol açan arteriyovenöz malformasyonların kanaması gibi) ya da direkt etkilerle (ekstrakraniyal arteriyel vazodilatasyon, ekstrakraniyal nörojenik inflamasyon ve merkezi ağrı tranmisyonunun azalmış inhibisyonu) İSH'a yol açıyor olabilir. Özellikle vazokonstriksiyon evresinde, yayılan oligemi ve fokal iskemi nedeniyle beslenmesi bozulan dokunun elastikiyetinin kaybedilmesi ve ağır vazospazm, intraparakriyal damar duvarlarında iskemiye yol açabilmektedir (19). Subakut inflammatuar değişikliklerle beraber ortaya çıkan nekroza bağlı damar duvarında oluşan değişikliklerle beraber, reperfüzyon sırasında arterin rüptürü olası bir açıklama gibi görünmektedir. Bu düşüncüyü destekleyen Cole'nin bir çalışmasında migrenin tetiklediği düşünülen iki serebral hemorajili olgu hematoma cerrahi olarak boşaltıldıktan sonra patolojik olarak değerlendirilmiş ve damar duvarlarında nekroz ve subakut inflammatuar değişiklikler gösterilmiştir (11). Yine Aldrey ve ark. İSH patogenezinde de vazospazma sekonder gelişen iskemi varlığını destekleyen 8 olguluk bir seri bildirmişlerdir (10). Olgumuzda erken evrede uygulanan anjiyografide vazospazm gözlenmemiştir. Bununla birlikte, aurasız migrende yapılan PET çalışmalarına göre bilateral oksipital kortekste başlayarak öne doğru yayılan beyin kan akımı azalması, aura görülmemesine rağmen ortaya çıkan bir vazokonstriksiyon saptanmıştır (20). Ayrıca nörojenik inflamasyon, endotelial değişiklikler gibi çok sayıda, damar duvarını etkileyen ve/veya kanın akışkanlığını değiştirebilen değişiklikler olduğu da bilinmektedir (21). Olgumuzda migren atağı ile zamansal ilişki göstererek ortaya çıkan İSH'nin bu tip

değişiklikler temelinde ortaya çıktığı varsayılabilir.

EKT'nin bilinen en önemli yan etkileri konfüzyon ve bellek bozukluğudur (13). Ayrıca, elektrotların uygulandığı skalp bölgesinde ödem, gliozis ve peteşial hemorajiler, (14) atropin ile premedikasyon yapılmayan durumlarda vagal aktivasyona bağlı hipotansiyon ve bradikardi, semptomimetik aktivitenin arttığı dönemlerde hipertansiyon ve taşikardi de gelişebilir (18). EKT yapılan olgularda damar duvarında spazm gelişimi indüklenerek, sistolik basıncın yükseldiği ve bazen 200 mmHg'nin üzerine çıktığı, bununla birlikte laktik asit birikimine yol açarak, vasküler yapılarda ödeme neden olduğu, parenkim yapısını bozduğu ve kan beyin bariyerinin fonksiyonlarını olumsuz etkilediği bilinmektedir. Örneğin fonksiyonel MR görüntüleme (fMRI) çalışmalarında her EKT sonrasında, 4-6 saat kadar süre ile ödemin devam ettiği ve kan-beyin bariyerinde bozulma ortaya çıktığı saptanmıştır (18). Bununla birlikte EKT'nin kalıcı yapısal beyin hasarına yol açıp açmadığı konusu tartışmalıdır. EKT'ye bağlı kardiyovasküler ve serebrovasküler komplikasyonlar sıklıkla hipertansiyon ya da eşlik eden kardiyolojik hastalığı olan olgularda ortaya çıkmaktadır. Literatürde EKT'ye bağlı tek olguda İSH bildirilmiştir ve EKT sırasında, daha önceden frajil hale gelmiş damarların rüptürünün bu kanamaya yol açabileceği ileri sürülmüştür (3).

Özetle; olgumuzda kanamanın EKT'den bir hafta sonra ortaya çıkmış olması bizi etyolojiden primer olarak sorumlu mekanizmanın EKT olduğu düşüncesinden kısmen uzaklaştırmaktadır. Ancak ardışık EKT'lere bağlı, önceden var olan parankim harabiyetinin üzerine eklenen migren atağının yarattığı vasküler değişikliklerin, kümülatif etkilenme sonucu İSH gelişiminde rol oynayabilecekleri düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1) Chang CL, Donagly M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: Case control study. The World healthy organization Collaborative Study of cardiovascular Disease and steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13-18.

- 2) Wijeratne C, Shome S. Electroconvulsive therapy and subdural hemorrhage. *J ECT* 1999; 15: 275-9
- 3) Weisberg LA, Elliot D, Mielke D. Intracerebral hemorrhage following electroconvulsive therapy. *Neurology* 1991; 41: 1849
- 4) Henrich JB and Horowitz RI. A controlled study of ischemic stroke risk in migraine patients. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 773-780.
- 5) Tzourio C, Tehindrazanarivelo A. Case-control study of migraine and risk of ischemic stroke. *BMJ* 1993; 307: 289-292.
- 6) Corolei A, Marinini C, De Matteis G. History of migraine and risk of cerebral ischaemia in young adults. The Italian National Research Council Study Group on Stroke in the Young. *Lancet* 1996; 347: 1503-6.
- 7) Merikangas KR, Fentom BT, Cheng SH, Stolar MJ, Risch N. Association between migraine and stroke in a large-scale epidemiological study of the United States. *Arch Neurol* 1997; 54: 362-8.
- 8) Milhaud D, Bogousslavsky J, Van Melle G, Liot P. Stroke and active migraine. *Neurology* 2001; 5: 1805-11.
- 9) Raabe A, Krug U. Migraine associated bilateral intracerebral haemorrhages. *Clin Neurol Neurosurg* 1999; 101:193-5.
- 10) Aldrey J.M, Castillo J, Leira R, Suarez P, Sorbido MJ and Noya M. Cerebral hemorrhage and migraine. *Rev Neurol* 1996; 24: 183-186
- 11) Cole AJ and Aube M. Migraine with vasospasm and delayed intracerebral hemorrhage. *Arch Neurol* 1990; 47: 53-56.
- 12) Furui T, Iwata K. Intracerebral hemorrhage associated with migrainous headache-a case report. *Angiology* 1993; 44: 164-168.
- 13) Gautier JC, Majdalani A, Juillard JB, Carmi AR. Cerebral hemorrhage in migraine. *Rev Neurol* 1993; 149: 407-410.
- 14) Nakamura K, Saku Y, Ibayashi S, Fujishima M. Simultaneous multiple brain hemorrhage associated with migraine- a case report. *Angiology* 1997; 48: 551-5.
- 15) Saper JR, Carter D and Hamel R. Brain hemorrhage during acute migraine. *Headache* 1989; 29: 310-311.
- 16) Shuaib A, Metz L, Hing T. Migraine and intracerebral hemorrhage. *Cephalalgia* 1989; 9: 59-61.
- 17) Sachi GS, Gelenberg AJ. Adverse effects of electroconvulsive therapy. In: *Review of Psychiatry*. American Psychiatric Press 1988; 498-512.
- 18) Friedberg J. Shock treatment, brain damage and memory loss: a neurologic perspective. *Am J Psychiatry* 1997; 134:1010-1014.
- 19) Warlow CP, Dennis MS, vanGijn J, Hankey GJ. Sanderkock PAG, Bamford JM, Wardlaw JM. What caused this intracerebral haemorrhage? *Stroke a practical guide to management*. Second edition. London: Blackwell Science 2001: 354.
- 20) Woods RP, Iacoboni M, Mazziotta JC. Bilateral spreading cerebral hypoperfusion during spontaneous migraine headache. *N Eng J Med* 1994; 331: 1689-92.
- 21) Moskowitz M, Cutrer F. Sumatriptan: a receptor- targeted treatment for migraine. *Ann. Rev Med* 1993; 44: 145.