

Primer İntraventriküler Hemoraji

Primary Intraventricular Hemorrhage

Sibel GÜLER, Attila OĞUZHANOĞLU, Fatma ÖZDEMİR EŞMELİ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Denizli

Özet

Bu olgu sunumunda etyolojide sistemik hipertansiyon dışında neden tespit edilemeyen primer intraventriküler hemoraji tanısı alan bir vaka sunuldu. Olgunun başvuru şikayetleri bulantı, kusma ve baş ağrısıydı. Fizik muayenesinde 200/100 mmHg olan kan basıncı yüksekliği dışında başka anormallik yoktu. Fokal nörolojik muayene bulguları saptanmadı. Laboratuvar bulguları normal sınırlarda idi. Kraniyal bilgisayarlı tomografi'de sağ lateral ventrikülün frontal hornunda 3x1cm boyutlarında hiperdens lezyon saptandı. Anevrizma veya arteriovenöz malformasyon bilgisayarlı tomografik anjiyografi ile dışlandı. Digital subtraction anjiyografi sonucu normal olarak rapor edildi. Hastamız takiplerinde tamamen normale döndü. Bu durum primer intraventriküler hemoraji etyolojisinde hipertansiyonun neden olduğu küçük damar patolojisinin, kısmen rol oynadığı görüşümüzü desteklenmekteydi. Tüm ventrikülleri kaplayan yaygın hemoraji erken dönemde mortaliteyi arttıran başlıca etkenlerden biri olarak kabul edilmektedir. Etiyolojisinde hipertansiyon dışında bir neden saptanamayan olgularda bu klinik bulgularla primer hemorajinin lokalizasyon ve boyutunun morbidite ve mortalite için temel prognostik faktör olabileceği düşünüldü. *Pam Tıp Derg 2010;3(1):49-53.*

Anahtar sözcükler: Primer intraventriküler hemoraji, sistemik hipertansiyon, prognoz

Abstract

Here is a case diagnosed with of primary intraventricular hemorrhage which, in etiology, has no cause other than hypertension presented. The patient presented with the complaints of nausea, vomiting, and headache. During the patient's physical examination there was no abnormality except for blood pressure of 200/100 mmHg. Focal neurological findings were not detected. Laboratory findings were within normal limits.

In cranial computed tomography, a hyperdense lesion with the size of 3x1cm. was detected. Aneurysm or arteriovenous malformation were excluded by computed tomographic angiography. Digital subtraction angiography results were reported as in the follow-up Digital subtraction angiography in follow-up. This supported our idea that small vessel pathology caused by hypertension played a partial role in the etiology of primary intraventricular hemorrhage. Early widespread hemorrhage involving all ventricles is considered to be one of the major factor which increases mortality. In conclusion, in cases where no cause other than hypertension is detected in clinical findings, it is thought that the localization and size of primary hemorrhage may be basic prognostic factors of morbidity and mortality. *Pam Med J 2010;3(1):49-53.*

Key words: Primary intraventricular hemorrhage, systemic hypertension, prognosis

Giriş

İntrakranial hemoraji inmenin 3. en sık sebebidir. Nontravmatik Primer İntraventriküler Hemoraji (PİVH) intraserebral hemorajinin yaygın olmayan bir tipidir. PİVH parankimal bileşenin bulunmadığı ve ventriküler sistem içerisine kanamanın olduğu nadir görülen bir nörolojik hastalık olarak bildirilmektedir [1]. Klinik ve görüntüleme özelliklerinin yanı sıra, prognoz ve mortaliteyi arttıran faktörler hakkında bilgilerimiz de azdır [2]. Son yıllarda intraventriküler hemoraji

tanısının sayısında artış olduğu bildirilmektedir. En sık sebepleri arasında rüptüre anevrizma, travma, hipertansif hemoraji bulunmaktadır [3]. Burada etyolojide hipertansiyon dışında risk faktörü saptanamayan bir olgu eşliğinde primer intraventriküler hemorajinin klinik özellikleri, risk faktörleri, etyoloji ve prognozunun gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Sibel GÜLER

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Denizli
e-mail: drsibelguler@yahoo.com

Yazının dergiyeye gönderilme tarihi: 19.12.2009

Yazının basıma kabul tarihi: 31.03.2010

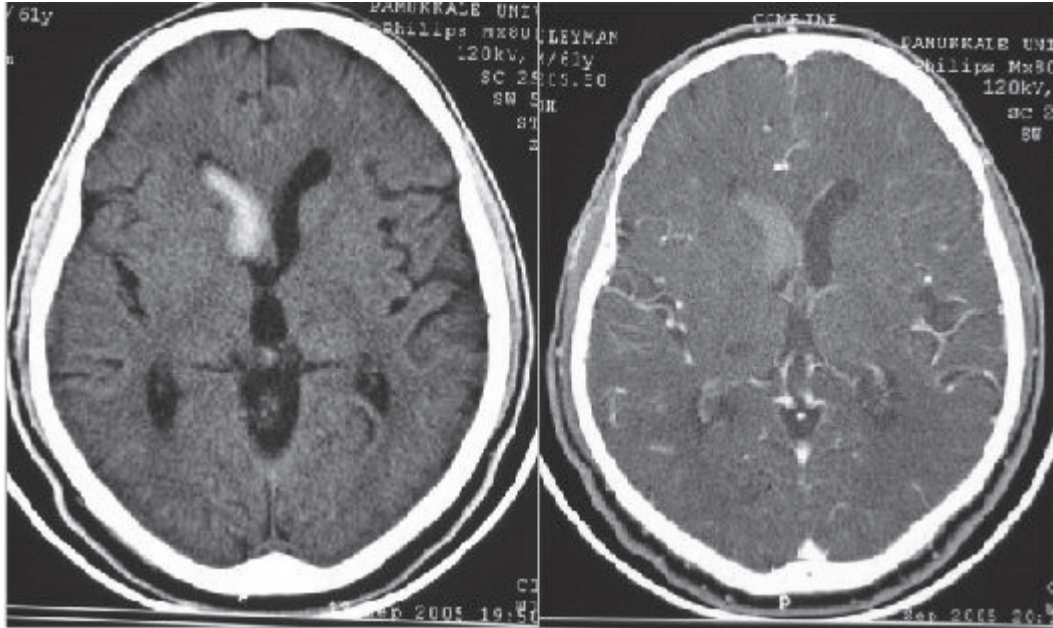
Olgu

61 yaşında erkek hasta acil serviste son 2 gündür devam eden baş ağrısı, bulantı ve kusma yakınmalarıyla değerlendirildi. Özgeçmişinde hipertansiyon tanısı bulunan olgunun kan basıncı (KB) yüksekliği nedeniyle antihipertansif tedavi aldığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu.

Fizik muayenesinde 200/110 mmHg olan KB yüksekliği dışında başka anormallik yoktu. Nörolojik muayenesinde bilinç açıktı, oryantasyon ve kooperasyon tam idi. Meningial irritasyon bulgusu, motor defisiti ve patolojik refleksi yoktu. Derin tendon refleksleri normoaktifti. Diğer nörolojik muayene bulguları olağandı.

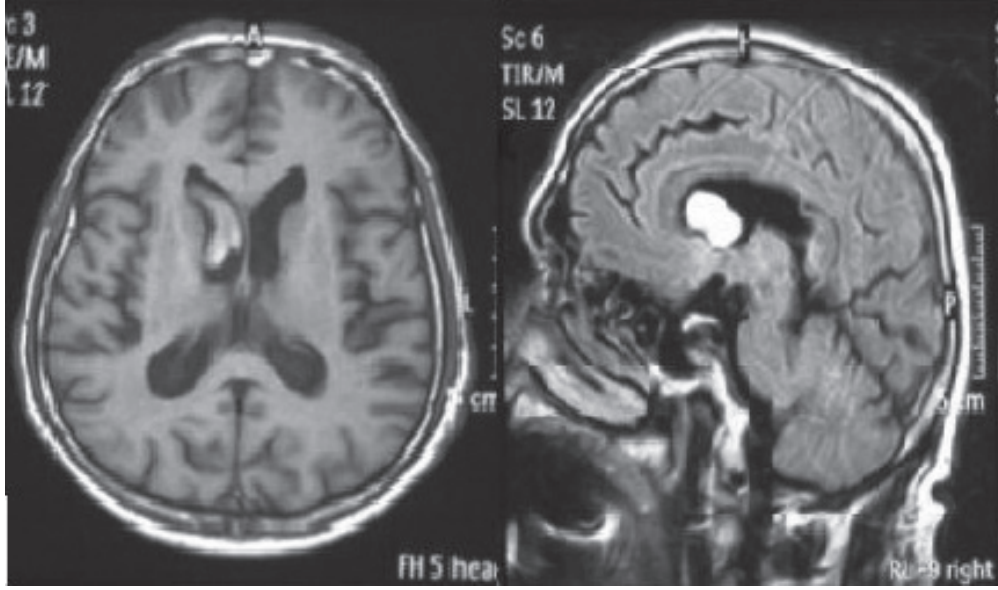
Laboratuvar bulgularında böbrek fonksiyon testleri, biyokimya ve tam kan sayımı normaldi.

Acil serviste takiben çekilen kranial bilgisayarlı tomografide (BT) sağ lateral ventrikül frontal hornunda 3x1 cm boyutlarında hiperdens alan izlendi (Resim 1). Bu görüntü hemoraji olarak değerlendirildi. Anevrizma veya arteriyovenöz malformasyonun (AVM) BT anjiyografide gözlenmediği (Resim 2) ancak BT anjiyografide anterior kommünikan arterde 6x5 mm boyutlarında anevrizmatik dilatasyon olarak yorumlanabilecek görünümün varlığı bildirildi. Fakat "Digital Substraction Anjiyografi" (DSA) ile anevrizma tanısı doğrulanmadı. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sağ lateral ventrikülde izlenen görünüm subakut hemoraji olarak değerlendirildi (Resim 3). Birçok ince kesit alınarak intraventriküler alana subependimal alandan geçiş olmadığı gösterildi. Dolayısıyla olgu parankimal hemoraji bileşeni saptanmayan izole intraventriküler hemoraji olarak değerlendirildi.



Resim-1: Kranial BT'de sağ lateral ventrikülün frontal hornunda 3x1 cm boyutlarında hiperdens lezyon.

Resim-2: Kranial BT anjiyografi'de anevrizma veya arteriyovenöz malformasyon yoktu.



Resim-3: Kranial MRG'de sağ lateral ventrikül frontal hornunda subakut hematom.

Primer intraventricüler hemorajinin olası sebepleri ayrıntılı olarak araştırıldı. APTT, international normalized ratio (INR), trombosit sayısı, fibrinojen, D-Dimer, antitrombin III (ATIII), protein C, protein S ve aktive protein C rezistansı normaldi.

Hastanın takip eden dönemde nörolojik durumunda değişiklik gözlenmedi. Anti ödem tedavisi uygulandı. Hastanın klinik izleminde KB yüksekliğinin devam etmesi üzerine isosorbit-5 mononitrat 40 mg/gün, amlodipin 10 mg/gün antihipertansif tedavi ile tansiyon düzeyleri kontrol altına alındı.

Tartışma

Primer intraventricüler hemoraji farklı etyolojisi ve değişken seyri olan nadir bir durumdur [2,4]. Gray ve arkadaşları [5] 5 yıllık izlemde takip edilen 200 intraserebral hemorajili olgu içerisinde PİVH oranını %2.4 olarak bildirmişlerdir. Primer intraventricüler hemorajinin klinik özellikleri, etyolojisi ve nörolojik sonuçları nadiren bildirilmiştir [6]. Kıymaz ve arkadaşları [7] PİVH'de hastaların yaş ortalamasının 54.8 (36-71) civarında olduğunu bildirmişlerdir. Bizim olgumuz da benzer yaş aralığı içerisinde bulunmakta idi. Kadın/erkek hasta oranları arasında anlamlı bir fark olmamakla birlikte bu oran 1.4/1 olarak bildirilmektedir [5].

PİVH'nin başlıca semptomları, baş ağrısı, mental durum değişikliği, bulantı ve kusmadır. Bizim olgumuzun da başlıca yakınmaları baş ağrısı, bulantı ve kusma idi. Nöbetler, fokal nörolojik işaret olarak nadiren görülebilmektedir [6,8]. İlişkili risk faktörleri hipertansiyon, anevrizma

veya AVM, koagülopati, moyamoya hastalığı, koroid pleksus tümörleri ve fibromusküler displazi olarak bildirilmektedir [2, 8, 9, 10]. En yaygın risk faktörü arteriyel hipertansiyondur [4,10]. Bizim olgumuzda da hipertansiyon dışında risk faktörü saptanamamakla birlikte BT anjiyografide şüphe edilen anterior kommünikan arterdeki anevrizmatik dilatasyon DSA ile doğrulanamadı. Caplan ve arkadaşları [11] PİVH'ye neden olan arteriyel hipertansiyon ile ilişkili kanamanın genellikle koroid pleksus, kaudat nukleus ve talamustan ekstraserebral olabileceğini bildirmişlerdir. Diğer çalışmalarda ise en sık sebep, anevrizmanın rüptürü sonucu kanın ventriküler sisteme geçmesi olarak bildirilmiştir [3,12]. İntraventricüler hemoraji nedeni olarak, kraniyal BT ile sıklıkla anevrizma saptanan bölgeler; anterior kommünikan arter, distal posterior inferior serebellar arter, anterior serebral arter (anterior kommünikan arterin distal parçası), internal karotid arter, orta serebral arter ve vertebrobasiler arter olarak bildirilmiştir [3,13]. İntraventricüler hemoraji ile ilişkili intraserebral kanamanın yaygın olmayan nedenleri arasında, antikoagülan tedavi, trombositopeni, metastatik beyin tümörleri sayılabilir [15]. Bazı vakalarda hipertansiyon dahil hiçbir neden saptanamaz [2].

PİVH tanısı klinik bulgular, lomber ponksiyon ve kraniyal MRG ile konulabilir. Ancak kraniyal BT tanı için en gerekli yöntemlerden bir tanesidir [9]. BT kolaylıkla ventriküler hemorajiyi gösterir [16]. Bizim olgumuzda da acil serviste çekilen kraniyal BT ile erken dönemde intraventricüler hemoraji net bir şekilde belirlendi. Böylelikle tedavi stratejilerimiz ve ayırıcı tanıya yönelik

ayrıntılı incelemelerimiz hızlı ve etkili şekilde gerçekleştirilebildi.

Erken hidrosefali PİVH'nin en sık görülen komplikasyonudur. Muhtemelen serebrospinal sıvı dolaşımının tıkanması veya meningeal emilimin bozulması yüzünden gelişmektedir [3]. İntraventriküler kan, hastaların az kısmında spontan olarak rezorbe olmaktadır. Bazı olgularda geçici veya kalıcı şant gerekli olabilmektedir. Birçok hastada klinik gidiş iyidir [4]. Diğer taraftan hastanede yatışa bağlı olarak mortalitenin artabileceği bildirilmektedir [2,17,16]. Erken hidrosefalinin yanı sıra 8 ya da daha düşük değerlerdeki Glaskow koma skalası hastaneye yatıştaki mortaliteyi belirleyen bağımsız faktörler olarak bildirilmektedir [2]. Bizim olgumuzda Glaskow skalasının 15 olması ve erken hidrosefalinin komplikasyon olarak izlenmemesi iyi prognostik faktörler olarak değerlendirildi.

Ventriküler hemorajinin klinik tabloyu etkileyen tek faktör olmadığı da görülmektedir. Kaynağı, lokalizasyonu ve primer hemorajinin genişliği mortalite ve morbiditenin önemli prognostik faktörleridir [16]. Marti-Fabregas ve arkadaşları [9] PİVH'li hastalarda prognoz klinik veya BT verileriyle ilişkili olmadığını bildirmişlerdir. Prognoz sıklıkla ventriküllerdeki kan miktarı ile ilişkili olduğu ayrıca fazla miktarda hemorajinin kötü prognoz ile ilintili olduğu bildirilmektedir [18]. Fakat Ross ve arkadaşları [19], ise ölümcül olabilecek intraventriküler kan miktarını saptayamadıklarını bildirmişler, benzer şekilde bazı kaynaklarda da intraventriküler kan miktarı ile prognoz arasındaki ilişki net olarak gösterilememiştir [20]. Bilinç düzeyinin etkilenmemesi de iyi prognostik faktör olarak bildirilmiştir [21]. Hipertansif etyolojinin neden olduğu PİVH'de prognoz minimal nörolojik defisitten koma veya ölüme kadar değişebilmektedir. Ventriküllerin %80'den fazlasını etkileyen kanamanın kötü prognoz ile ilintili olduğu gösterilmiştir [22]. Olgumuzda ise gerek ventriküllerdeki hematoma boyutunun ufaklığı, gerekse bilincin hiç etkilenmemesi iyi prognostik faktörler olarak değerlendirildi.

Torres ve arkadaşları [23] Glaskow koma skalasına göre 5 ile 14 arasında değerlendirilen ve orta-ağır şiddette spontan intraventriküler hemoraji saptanan olgularda intraventriküler ürokinazın etkinliğini değerlendirmişlerdir. İntraventriküler ürokinazın PİVH'de tedavi amaçlı uygulanan ventrikülostominin tıkanmasını önlemede, intrakraniyal hipertansiyonu ve mortaliteyi azaltmada etkili olduğunu bildirmişlerdir.

Sonuç olarak olgumuzda PİVH ile ilişkili en yaygın risk faktörü olarak bildirilen hipertansiyon mevcut idi. Vasküler bir malformasyon izlenmezken, intraventriküler subakut hemoraji saptandı. Hipertansif etyolojili PİVH'li olgularda bildirildiği gibi klinik izlemde oldukça iyi bir seyir izlendi. Erken dönemde gelişen ve mortalite açısından önemli bir komplikasyon olarak kabul edilen hidrosefali görülmedi. Diabetes mellitus, koagülopati ve tüm ventrikülleri kaplayan hemoraji [10] gibi erken dönemde mortaliteyi arttıran faktörlerin olmaması, göz hareket kısıtlılığı ve pupil değişikliklerinin bulunmaması olgumuzun prognozunu iyi seyretmesi açısından önemli kabul edildi. PİVH'de yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesi ve etyolojisinin netleştirilerek erken ve etkili tedavi ile mortalite ve morbidite oranının önemli oranda azalacağı düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Flint AC, Roebken A, Singh V. Primary intraventricular hemorrhage: yield of diagnostic angiography and clinical outcome. *Neurocrit Care*. 2008; 8: 330-6.
2. Passero S, Olivelli M, Reale F. Primary intraventricular hemorrhage in adults. *Acta Neurol Scand*. 2002;105:115-9.
3. Graeb DA, Robertson WD, Lapointe JS, Nugent RA, Harrison PB. Computed tomographic diagnosis of intraventricular hemorrhage. Etiology and prognosis. *Radiology*. 1982; 143: 91-6.
4. Tembl J, Lago A, Baquero M, Blasco R. Primary intraventricular hemorrhage: an analysis of eight cases. *Rev Neurol*. 1997; 25: 215-8.
5. Giray S, Şen O, Sarıca FB et al. Spontaneous Primary Intraventricular Hemorrhage in Adults: Clinical Data, Etiology and Outcome. *Turkish Neurosurgery* 2009; 19: 338-44.
6. Gates PC, Barnett HJ, Vinters HV, Simonsen RL, Siu K. Primary intraventricular hemorrhage in adults. *Stroke*. 1986; 17: 872-7.
7. Kıymaz N, Demir O, Cirak B. Is external ventricular drainage useful in primary intraventricular hemorrhages? *Adv Ther*. 2005; 22: 447-52.
8. Angelopoulos M, Gupta SR, Azat Kia B. Primary intraventricular hemorrhage in adults: clinical features, risk factors, and outcome. *Surg Neurol*. 1995; 44: 433-6.
9. Marti-Fabregas J, Piles S, Guardia E, Marti-Vilalta JL. Spontaneous primary intraventricular hemorrhage: clinical data, etiology and outcome. *J Neurol*. 1999; 246: 287-91.
10. Hameed B, Khealani BA, Mozzafar T, Wasay M. Prognostic indicators in patients with primary intraventricular hemorrhage. *J Pak Med Assoc*. 2005; 55: 315-7.
11. Caplan LR: Primary intraventricular haemorrhage. In: Kase CS, Caplan LR, ed., *Intracerebral hemorrhage*. London: Butterworth-Heinemann, 1994: 383-401.
12. Stula D, Sigstein W. Intraventricular hemorrhage. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1993; 36: 156-60.
13. Ramina R, Buffon VA, Milano JB, da Silva EB, Bordignon KC. Distal posterior inferior cerebellar artery aneurysm: case report. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005; 63: 335-8.

14. Hayashi M, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Nozaki J, Noguchi Y. Prognosis of intraventricular hemorrhage due to rupture of intracranial aneurysm. *Zentralbl Neurochir.* 1989; 50: 132-7.
15. Taheri SA, Wani MA, Lewko J. Uncommon causes of intraventricular hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg.* 1990; 92: 195-202.
16. Debois V. Intraventricular hemorrhage: relation between the symptomatology and computed tomography. *Neurochirurgie.* 1979; 25: 71-7.
17. Hayashi M, Handa Y, Kobayashi H, Kawano H, Nozaki J, Hirose S. Prognosis of intraventricular hemorrhage due to hypertensive hemorrhagic cerebrovascular disease. *Zentralbl Neurochir.* 1988; 49: 101-8.
18. Jayakumar PN, Taly AB, Bhavani UR, Arya BYT, Nagaraja D. Prognosis in solitary intraventricular haemorrhage. Clinical and computed tomographic observations. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 1-5.
19. Roos Y, Hasan D, Vermeulen M. Outcome in patients with large intraventricular haemorrhages: a volumetric study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995; 58: 622-4.
20. Darby DG, Donnan GA, Saling MA, Walsh KW, Bladin PF. Primary intraventricular haemorrhage: clinical and neuropsychological findings in a prospective series. *Neurology.* 1988; 38: 68-75.
21. Verma A, Maheshwari MC, Bhargava S. Spontaneous intraventricular haemorrhage. *J Neurol* 1987; 234: 233-6.
22. Rajendra T, Kumar K, Liang LH. Hypertensive primary intraventricular hemorrhage due to a pheochromocytoma. *ANZ J Surg.* 2006; 76: 664-7.
23. Torres A, Plans G, Martino J, Godino O, Garcia I. Fibrinolytic therapy in spontaneous intraventricular haemorrhage: efficacy and safety of the treatment. *British Journal of Neurosurgery,* 2008; 22: 269 – 74.