

Yarık (Slit) Hemoraji: Olgu Sunumu

Yılmaz İnanç, Erdem Özyurt, Ramazan Şencan, Sabriye Özçekiç Demirhan,
Deniz Tuncel, Mustafa Gökçe

Kahramanmaraş Sütçü
İmam Üniversitesi, Nöroloji,
Kahramanmaraş, Türkiye

Yılmaz İnanç, ???
Erdem Özyurt, ???
Ramazan Şencan, ???
Sabriye Özçekiç Demirhan, ???
Deniz Tuncel, ???
Mustafa Gökçe, ???

İletişim:
Yılmaz İnanç
Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi,
Nöroloji, Kahramanmaraş, Türkiye
Tel: XXX
E-Posta: drinancc@gmail.com

Gönderilme Tarihi : 13 Ocak 2017
Revizyon Tarihi : 14 Şubat 2017
Kabul Tarihi : 14 Şubat 2017

ÖZET

İntrakranial kanama etyolojisi gözden geçirildiğinde olguların büyük çoğunluğunda kontrol altına alınmamış hipertansiyon oluşturmaktadır. Kanamaların şekli bizi etiyoloji hakkında yönlendirebilir. Özellikle serebral hemisfer loblarından birinde subkortikal ak maddede kanama hipertansiyonla sıkı ilişkili değildir. Subkortikal slit hemoraji ile gelen hastalarda kanama diatezine yol açan etyoloji göz önünde tutulmalıdır. Biz burada kliniğimizde subkortikal slit hemoraji tanısı ile takip ettiğimiz ve etyolojide trombositopeni saptadığımız olguyu sunmayı amaçladık.

Anahtar sözcükler: Intraserebral kanama, slit hemoraji, trombositopeni

ABSTRACT

Poorly controlled hypertension is one of the main causes of intracranial bleeding. The location of bleeding often gives a clue about the etiology. Hemispheric subcortical bleedings are not commonly associated with hypertension. It is important that bleeding diathesis should be taken into consideration about etiology of patients with slit hemorrhage. Here, we aimed to present a case admitted with subcortical slit hemorrhage due to thrombocytopenia.

Key words: Intracerebral hemorrhage, slit hemorrhage, thrombocytopenia

İntrakranial kanama etyolojisi gözden geçirildiğinde olguların büyük çoğunluğunda kontrol altına alınmamış hipertansiyon oluşturmaktadır(1,2). Kumadin kullanımına ikincil kanamalarda olduğu gibi kanamaların şekli etiyoloji hakkında fikir verebilir. Yarık yani slit hemoraji subkortikal ak madde çizgilerini takip ederek yarık şeklini alan kanamalardır ve en önemli etyolojik nedeni trombositopeni gibi kanama bozukluğudur. Biz burada kliniğimizde subkortikal slit hemoraji tanısı ile takip ettiğimiz ve etyolojide trombositopeni saptadığımız olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu

88 yaşında kadın hasta. Ani gelişen baş ağrısı, sol tarafta uyuşma, ardından sol tarafta güçsüzlük yakınması başlamış. Bilinç bozukluğu yakınması eklenen hasta dış merkezden hastanemiz acil servisine sevk edilmiş. Acil serviste TA 150/100 mmHg olarak saptanan olguya, Nöroloji konsültasyonu sonrası yapılan nörolojik muayenesinde; bilinç konfüze, kooperasyon kısıtlı, sol nazolabial oluk silik, sol 4/5 hemiparetik, sol Babinski ilgisiz olarak değerlendirildi. Özgeçmişinde diabetes mellitus mevcuttu. Kranial

BT de sağ da subkortikal kaudat nukleus lateral sınırında 3 cm boyutunda lineer hiperdens lezyon saptandı (Şekil 1,2). Hemorajik serebrovasküler hastalık tanısı ile yatışı yapılan olgunun travma, antikoagulan kullanım gibi diğer nedenlere yönelik öyküsü yoktu. İstenen tetkikler trombosit

sayısı 60000 dışında normaldi. Trombositopeni için istenen hematoloji konsültasyonu ile koagülasyon testleri ve batin USG istendi. Hepatosplenomegali saptanan olguya kronik karaciğer hastalığı tanısı kondu ve medikal tedaviye başlandı.



Şekil 1.



Şekil 2.

Tartışma

İntraserebral hemoraji beyin parankimine kanın spontan extravazasyonu olarak tanımlanır. İnsidansı 100000 de 12-15 olarak hesaplanmıştır. İntraserebral hematomlar; sıklıkla spontan olarak ve %80 supratentorial lokalizasyonda görülür. Literatürde kanama lokalizasyonları açısından farklı oranlar bildirilmekte olup, Putaminal hematomlar %34 oranı ile en sık görülen grubu oluşturmakta, onu sıklık sırasına göre Lober ve Talamik hematomlar izlemektedir. İntrakranial kanama etyolojisi gözden geçirildiğinde olguların büyük çoğunluğunda kontrol altına alınmamış hipertansiyon, amiloid anjiyopati, koagülasyon bozuklukları, tümörler, vasküler patolojiler, kronik alkol ve ilaç bağımlılığı yer almaktadır (1,3,4,5,6). Özellikle serebral hemisfer loblarından birinde subkortikal ak maddede kanama hipertansiyonla sıkı ilişkili değildir. Başlıca anti-koagülasyon ve trombolitik tedavi, edinsel koagülopatiler, kranial travma, arteriovenöz malformasyon, yaşlılıkta serebral damarların amiloidozu olmak üzere genellikle diğer nedenler sorumludur. Lobar kanamaların çoğu küresel veya ovaldir, çok azı ise subkortikal ak madde çizgilerini takip eder ve yarıklı şekli alır (subkortikal slit hemoraji). En büyük etyoloji nedeni trombositopeni gibi kanama bozukluğu sonucudur (7). Biz literatüre benzer şekilde kanamanın lokalizasyonu ve diğer nedenleri yönelik tetkikler sonucu olgumuzda etyolojik olarak trombositopeni saptadık ve bu zeminde ileri tetkikler sonrası olgumuza kronik karaciğer hastalığı tanısı kondu.

Sonuç

Kanamaların şekli bizi etiyoloji hakkında yönlendirebilir. Subkortikal slit hemoraji ile gelen hastalarda kanama diatezine yol açan etyoloji göz önünde tutulmalıdır. Ayrıca subkortikal slit hemoraji olan hastalarda alta yatan en önemli nedenlerden birinin trombositopeni olduğu akılda tutulmalıdır.

Kaynaklar

1. Rincon, Fred, and Stephan A. Mayer. "Clinical review: Critical care management of spontaneous intracerebral hemorrhage." *Crit Care* 12.6 (2008): 237.
2. Aiyagari, Venkatesh. "Acute Blood Pressure Management After Intracerebral Hemorrhage." *Hypertension and Stroke*. Springer International Publishing, 2016. 179-96.
3. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. İzmir: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1993: 25-46
4. Qureshi AI, Giles WH, Croft JB. Racial differences in the incidence of intracerebral hemorrhage: Effects of blood pressure and education. *Neurology* 1999; 52: 1617-21.
5. Erođlu A, Atabey C, Topuz KA, Colak A, Demircan N. Spontan İntaserebral Hematomlu 104 olgunun değeriendirilmesi. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2012; 22: 167-70
6. Bakır A, Yılmaz R, Sarılar C, Tuna H, Çağlar Ş: İntaserebral Hematomlar. *Türk Nöroşirürji Derg* 16: 2006;42-44
7. Adams and Victor's Principles of Neurology, Ninth Edition (Adams & Victor's Principles of Neurology) 2011;806-7