

# İnme Rehabilitasyonunu Olumsuz Etkileyen Nörolojik Bir Belirti: Malign Orta Serebral Arter Enfarktı Sonrası Gelişen Kronik Kusma

## A Neurological Symptom Interfering with Stroke Rehabilitation: Chronic Vomiting Developed After Malignant Middle Cerebral Artery Infarction

H. Esra Yavuzer, Özden Özyemişçi Taşkiran, Nesrin Demirsoy

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

### ÖZET

İnme sonrası gelişen kronik kusma, genel durumu bozarak rehabilitasyona katılımı engelleyebilir. Bu durum rehabilitasyon başarısını ve verimliliğini olumsuz yönde etkileyebilir. İnme sonrası gelişen kronik kusmanın, diğer organik nedenler dışlandığı takdirde yeni gelişen enfarkta bağlı olarak santral sinir sistemi kaynaklı olabileceği akılda tutulmalı ve rehabilitasyon programına katılımın gecikmesini önlemek için semptomatik tedaviye erken dönemde başlanmalıdır. Bu sunumda, malign orta serebral arter enfarktına bağlı inme geçiren, kronik ve tedaviye dirençli kusma gelişen bir olgudan bahsedilmektedir.

**Anahtar sözcükler:** İnme rehabilitasyonu, kronik kusma, malign orta serebral arter enfarktı

### ABSTRACT

Post-stroke chronic vomiting may hamper participation to rehabilitation via disrupting general medical status. It may adversely affect rehabilitation success and efficiency. It should be kept in mind that after excluding other organic causes, post-stroke chronic vomiting may stem from the infarct in the central nervous system and to avoid delays in rehabilitation program, symptomatic treatment should be initiated early. In this presentation, a case with a stroke due to malignant middle cerebral artery infarction who suffered from chronic and intractable vomiting is presented.

**Keywords:** Stroke rehabilitation, chronic vomiting, malignant middle cerebral artery infarction

Yazışma Adresi  
Corresponding Author

H. Esra Yavuzer  
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel  
Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı,  
Ankara, Türkiye  
**E-posta:** yavuzeresra@hotmail.com

**Geliş Tarihi/ Received:** 10.02.2014  
**Kabul Tarihi/Accepted:** 17.03.2015

### Giriş

Kusma, gastrointestinal içeriğin kuvvetli bir refleks ile ağız yoluyla dışarı atılmasıdır. Kusma nedenleri arasında elektrolit bozuklukları, enfeksiyonlar, ilaçlar, endokrinolojik bozukluklar, jinekolojik ve renal patolojiler, gastrointestinal sistem ve santral sinir sistemi hastalıkları yer almaktadır (1). Bir haftadan uzun süren kusmalar kronik kusma olarak değerlendirilir. Uzun süreli kusmaya bağlı olarak dehidratasyon, elektrolit dengesizlikleri, metabolik bozukluklar, halsizlik, hipotansiyon, oligüri, kas güçsüzlüğü ve kardiyak aritmiler gelişebilir (2).

İnme geçiren hastalarda da kusma görülebilir. Serebrovasküler olayın kendisi bulantı ve kusmaya neden olabilir. İntraserebral ve subaraknoid kanamalarda, vertebrobaziler sistem enfarktlarında, laküner sendromlardan ataksik hemipareziye neden olan enfarktlarda kusma görülebilirken, orta serebral arter enfarktlarında kusma beklenen bir bulgu değildir. Hemisferik enfarktlar, ancak masif olup kafa içi basınç artışına neden olduğunda kusmaya yol açabilirler. Orta serebral arterin tam tıkanıklığı veya eşlik eden anterior veya posterior serebral arterin birlikte tıkanıklığı sonucu ortaya çıkan malign orta serebral arter tıkanıklığında

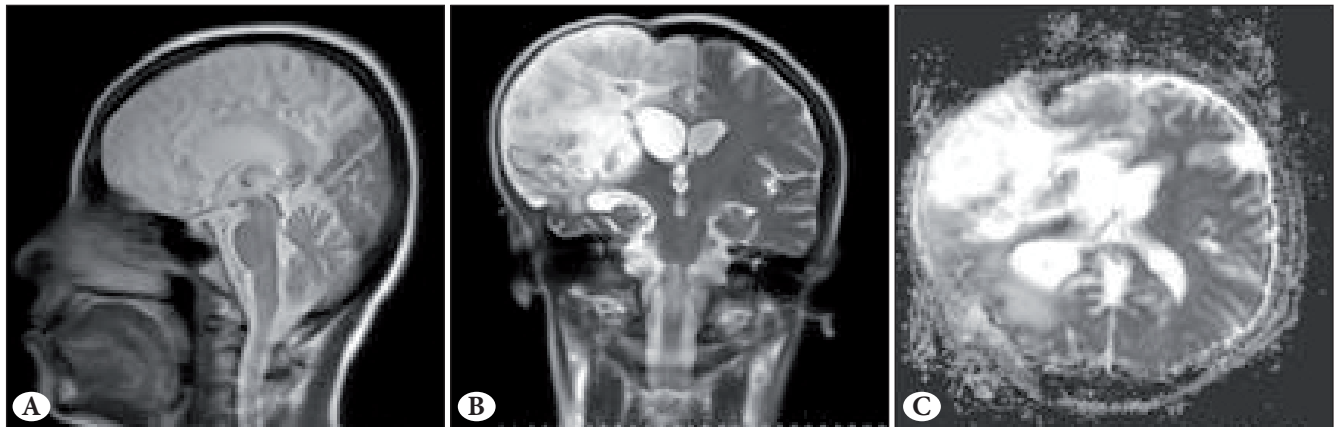
erken dönemde bulantı, kusma, baş ağrısı gibi semptomlar gelişebilmektedir (3). Kusma sonucu gelişen komplikasyonlar inme rehabilitasyonunu olumsuz etkileyebilir.

Bu sunumda, malign orta serebral arter ana dalında tıkanıklığa bağlı olarak inme geçiren, kronik ve tedaviye dirençli kusma gelişen bir olgudan bahsedilmektedir.

## Olgu Sunumu

Otu üç yaşındaki pilates eğitmeni kadın hastanın 2 ay önce pilates yaparken aniden sol tarafında kasılma yakınması nedeniyle çekilen kranial beyin tomografisinde (BT) kanama odağı saptanmamış. Kranial manyetik rezonans (MR) görüntüsünde sağ frontal ve temporal bölgede akut dönem ile uyumlu enfarkt alanları izlenmesi üzerine çekilen anjiyografisinde, sağ orta serebral arterin kökten itibaren tıkalı izlendiği, intralezyonel trombolitik tedavi ve trombektomi yapılarak orta serebral arterde akımın tekrar sağlandığı öğrenildi. İnme etiyojisini araştırmak için yapılan doppler ultrasonografi (USG) ve anjiyografisinde arter diseksiyonu saptanmamış ve hiperkoagülasyon testleri normal imiş. Hastanın takiplerinde erken dönemde kafa içi basınç artışına bağlı orta hatta şift bulunması, bulantı ve kusma gelişmesi nedeniyle hemikraniyektomi yapıldığı ve başarılı ameliyat sonrasında, rehabilitasyon öncesi iki aylık takip döneminde kafa içi basınç artışı olmadığı bildirildi. Olaydan 2 ay sonra, iskemik serebrovasküler olay sonucu gelişen sol hemipleji tanısıyla rehabilitasyon programına alınan hasta enoksaparin sodyum ve levetirasetam kullanmakta idi. Brunstrom evreleri alt ekstremite, üst ekstremite ve el için 1, 1 ve 1 idi. Kranial sinir muayenesinde sol santral fasiyal paralizi saptandı. Öğürme refleksi mevcut idi. Oral beslenen hastada yutma güçlüğü, yutma sonrası öksürük veya aspirasyon

gözlenmedi. Serebellar testler sağlam tarafta normal iken, hemiplejik tarafta değerlendirilemedi. İşlevsel bağımsızlık ölçütü (FIM) puanı 53/126 olarak hesaplandı. Yatakta sağlam tarafına dönme, oturma ve ayakta durma dengesi yok idi. Fonksiyonel ambulasyon sınıflamasına göre evre 0 idi. Yatışının 3. gününde, hareketle ve yemekle artan, günde yaklaşık 8-9 kez olan bulantı ve kusma şikayeti başladı. Mevcut ilaçlarını kullanan hastaya bu dönemde yeni ilaç başlanmadı. Yeni nörolojik defisit saptanmayan hastanın çekilen kranial BT ve MR görüntüsü, dekompresif cerrahi sonrası çekilen kranial MR ile karşılaştırıldığında, yeni gelişen hemoraji, enfarkt, ödem, hidrosefali ve tümör gibi nörolojik bozukluklar izlenmedi (Şekil 1A,B,C). Göz hastalıkları bölümüne yapılan göz dibi muayenesinde optik sinirde ödem saptanmadı. Beyin cerrahisi tarafından hemikraniyektomi sonrası ve yeni çekilen kranial MR ile değerlendirilen hastanın, başarılı dekompresif cerrahi (hemikraniyektomi) nedeniyle kafa içi basıncında artış olamayacağı belirtildi. Yeni ilaç başlanmadığından ilaca bağlı bulantı ve kusma düşünülmedi. İdrar kültüründe klebsiella üremesi üzerine seftriakson tedavisi verildi. Ateş, bilinç bulanıklığı ve ense sertliği olmaması nedeniyle menenjit düşünülmedi. Baş ağrısı olmadığı için migren dışlandı. Tam kan sayımı, biyokimya ve hormon testleri normal idi. Şikayetlerine nistagmus ve tinnitus eşlik etmeyen ve kulak burun boğaz hastalıkları tarafından değerlendirilen hastada periferik vertigo düşünülmedi. Hasta gastroenteroloji bölümüne değerlendirildi. Gastrointestinal sistem ve jinekolojik patolojileri araştırmak için çekilen karın grafisi ve abdominopelvik USG normal idi. Postural hipotansiyon için eğimli masaya alınması planlanan hastanın pozisyon değişikliği ile kusması arttığı için, bu tedavi uygulanamadı. Kusmalar sonucunda ortostatik hipotansiyonu daha da derinleşen hastada, bu dönemde oturma dengesi çalışmaları da yapılmadığından, oturma dengesinin sağlanması gecikti. Semptomlarının hareketle



Şekil 1: A,B) T2 ağırlıklı sagittal ve koronal MRG kesitleri (suboptimal kalitede çekim). Sağ serebral parankimde kemik defektinden cilt altına herniasyon, sağ serebral hemisferde ödem ve ensefalomalazi alanı. C) Beyin difüzyon MRG. Sağ serebral hemisferdeki ensefalomalazi alanı içerisinde yer yer difüzyon kısıtlaması.

artması ve halsizlik gelişmesi nedeniyle hastanın diğer egzersiz programlarına da katılımı kısıtlandı. Kusmaya bağlı gelişebilecek olan aspirasyon ve pnömoni gibi komplikasyonlar görülmedi. Beslenmesi de bozulan hastaya gastroenterolojinin önerisiyle metoklopramid başlandı, fayda görmemesi üzerine granisetrona geçildi. 14 gün süren semptomları, granisetron tedavisinin 3. gününde tamamen gerileyen hastanın bulantı ve kusmasının etiyojisi kesin olarak belirlenemedi.

## Tartışma

Bu olguda kronik kusma sonucu genel durumun bozulması, inme rehabilitasyonuna katılımı engellemiş ve süreci uzatarak olumsuz yönde etkilemiştir.

Malign orta serebral arter enfarktı sonrası kronik ve tedaviye dirençli bulantı ve kusma gelişen hastanın şikayetleri metoklopramidten fayda görmemiş ancak granisetron tedavisi ile gerilemiştir. Bu durum, kusmanın palyatif tedavisinde 5-HT<sub>3</sub> reseptör antagonistlerinin, metoklopramid de dahil olmak üzere birçok antiemetikten daha etkili olduğunu gösteren çalışmalar ile uyumludur (4).

İnme sonrası gelişen kronik kusma, elektrolit bozuklukları, enfeksiyonlar, ilaçlar, endokrinolojik bozukluklar, jinekolojik/renal patolojiler, gastrointestinal sistem ve santral sinir sistemi hastalıklarına bağlı olarak gelişebilir (Tablo 1). Gastrointestinal sistem otonomik sistemin kontrolü altındadır, vagus afferent sinyalleri ile düzenlenir (5). Mekanizması kesin olarak belirlenmemiş olsa da, inme sonrası nöroendokrin ve otonomik disfonksiyon geliştiği de bilinmektedir (6).

İnme sonrası gelişen kronik kusmanın etiyojisi araştırılırken klinik bulgular, laboratuvar testleri ve kranial MR, direkt karın grafisi, abdominal ve pelvik USG gibi görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Tam kan sayımı, tam idrar tahlili, idrar kültürü gibi laboratuvar tetkikleri ile enfeksiyon dışlanırken, biyokimya testleri ile üremi ve elektrolit bozuklukları dışlanır. Diabetik ketoasidoz, hiperparatiroidizm, hipoparatiroidizm, hipertiroidizm gibi metabolik ve endokrin patolojiler için hormon ve biyokimya testleri önemlidir. Direkt karın grafisi ile intestinal obstrüksiyon ve ileus, abdominal USG ve karaciğer fonksiyon testleri ile hepatit, pankreatit, kolelitiazis, renal hastalıklar ve tümör, pelvik USG ile gebelik, over kisti gibi patolojiler araştırılır. Diyare ya da karın ağrısı olmaması inflamatuvar bağırsak hastalığından uzaklaştırır (1).

Vestibüler lezyonlarda ise bulantı kusmaya baş dönmesi ve nistagmus eşlik etmektedir. Meniere hastalığında ek olarak tinnitus da vardır. Nistagmus, tinnitus ve baş dönmesi olmaması ile periferik vertigo

dışlanır (7). Baş ağrısı, ateş, ense sertliği ve bilinç bulanıklığının olmaması menenjit ve migrenden uzaklaştırır (1).

İlaç kullanımına bağlı bulantı ve kusma sık görülmektedir. Nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, kemoterapötikler, oral kontraseptifler, beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, dijitaler ve narkotikler bulantı ve kusmaya neden olabilen ilaçlardan bazılarıdır (1,2). Enoksaparin sodyum kullanımına bağlı bulantı ve kusma beklenen bir bulgu değildir. Levitirasetam kullanımı sonrası nadiren hafif bulantı ve kusma gelişebilmektedir (8). Bu olguda, ilacın kullanıldığı 2 ay boyunca bulantı ve kusma olmaması nedeniyle ilaca bağlı kusma düşünülmedi.

Santral sinir sistemi hastalıklarından serebrovasküler hastalıklar bulantı ve kusmanın önemli nedenlerinden biridir. İntraserebral kanama, subaraknoid kanama, masif hemisferik enfarktlerde, kafa içi basınç artışı ve meningeal iritasyon nedeniyle akut dönemde kusma gelişirken; laküner sendromlardan ataksik hemipareziye neden olan enfarktlerde, vertebrobaziler sistem enfarktlerinde akut ve kronik dönemde gelişebilir (3). Kranial MR ile yeni

Tablo 1. Kusma nedenleri.

Kusma Nedenleri	
<b>Enfeksiyonlar</b> Akut gastroenterit Hepatit Diğer sistemik enfeksiyonlar	<b>Metabolik ve endokrin bozukluklar</b> Diabetes Mellitus Metabolik asidozis Hiper-hipoparatiroidizm Hipertiroidizm Hiponatremi Böbrek yetmezliği Adrenal yetmezlik
<b>Gastrointestinal patolojiler</b> Mekanik obstrüksiyonlar Psödoobstrüksiyon sendromları Adezyon Peptik ülser Gastroparezi Neoplazm İnflamatuvar bağırsak hastalıkları Peritonit Pankreatit Akut kolesistit Akut apandisit	<b>İlaçlar</b> NSAİİ Narkotikler Kemoteropatik ilaçlar Beta bloker Kalsiyum kanal blokeri Dijitaler
<b>Santral sinir sistemi</b> Migren Kafa içi basınç artışı Hemoraji Enfarktüs Hidrocefali Tümör Menejit Meniere Hastalığı Taşit Tutması	<b>Diğer</b> Gebelik Anksiyete ve depresyon Blumia Siklik kusma sendromu Kardiyak nedenler Postoperatif

gelişen hemoraji, enfarkt, ödem, hidrocefali, Budd-Chiari malformasyonu gibi komplikasyonlar veya tümör olasılığı araştırılmalıdır. Ayrıca bulantı ve kusmanın yeni gelişen bir serebrovasküler olay ile ilişkili olma olasılığı ihmal edilmemelidir.

Orta serebral arterin tam tıkanıklığı veya eşlik eden anterior veya posterior serebral arterin birlikte tıkanıklığı sonucu ortaya çıkan enfarkt malign orta serebral arter enfarktı olarak adlandırılır. Malign orta serebral arter enfarktı erken dönemde bulantı, kusma, baş ağrısı gibi semptomlara neden olabilmektedir. Malign orta serebral arter enfarktında gelişen masif hemisferik beyin infarktı, serebral ödem, artmış intrakraniyal basınç, herniasyon ve beyin sapı basısına neden olabilir. Erken dönemde başarılı dekompresif cerrahi (hemikraniyektomi) uygulanması ile uzun dönemde kafa içi basınç artışı ile buna bağlı bulantı ve kusma engellenir (9).

Bu olgudaki orta serebral arter infarktı, serebrovasküler hastalıkların en sık görülen tipidir. Kafa içi basınç artışına neden olan masif hemisferik enfarktlar dışında orta serebral arter enfarktlarında akut dönemde dahi bulantı ve kusma beklenen bir bulgu değildir (3). Literatürde nörolojik iyileşme sürecindeki kronik orta serebral arter enfarktına bağlı olarak da bulantı ve kusma olgusu bildirilmemiştir.

Serebrovasküler hastalıkların en dramatik tipi olan intraserebral kanamada artmış kafa içi basıncına bağlı olarak baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, papil ödem, bulantı ve kusma oluşur. İntraserebral kanamanın karakteristik başvuru şikayeti fokal nörolojik defisit birkaç saat içinde ilerlemesidir. Kranial MR, kanamayı erken dönemde gösterebilen hassas bir görüntüleme yöntemidir (3). Bu olguda, erken dönemde çekilen kranial MR'de herhangi bir kanama odağı, ilerleyici nörolojik defisit ve papil ödem saptanmadı. Hemikraniyektomi nedeniyle yeni gelişebilecek kafa içi basınç artışı düşünülmedi.

Laküner lezyonların bazı tiplerinde akut ve kronik dönemde kusma gelişebilir. Laküner lezyonlar, boyutları 0,5 ile 15 mm arasında değişebilen küçük boyutlu lezyonlardır. Laküner sendromların bir tipi olan ataksik hemiparezide serebellar ve motor semptomların birlikteliği izlenir. Serebellar semptomlardan biri olan kusma da görülebilir (10). Bu olguda beyin BT ve kranial MR'da yeni gelişen bir nörolojik olay izlenmedi. Ancak hastanın çekim sırasında hareketsiz duramaması nedeniyle net görüntü elde edilemediğinden yeni gelişen olası laküner lezyonlar gözden kaçırılmış olabilir. Ayrıca olası yeni ataksik hemiparezi tablosu da hastanın flask ve evre 1 olan ekstremitelerinde ataksi bulgularının değerlendirilememesi nedeniyle kesin olarak dışlanamamaktadır.

Vertebrobaziler sistem inmelerinde arterlerin sulama alanlarına göre klinik bulgular ve görülme sıklıkları değişmektedir. Vertigo, nistagmus, ataksi, dismetri, dizartri, bulantı ve kusma sık görülen semptomlardır (11). Hastamızın kranial MR'ında yeni gelişen vertebrobaziler sistem enfarktı görülmedi.

Literatürde bir olguda hastamızda olduğu gibi, kusma ile ilişkilendirilebilecek yapılarda (hipofiz, hipotalamus ve beyin sapında) anormal bulgulara rastlanmadığı halde, iskemik inme sonrası sıklık kusma sendromu bildirilmiştir (6). Bu olgu sunumunda 2. kez inme geçiren 69 yaşındaki kadın hastanın beyin BT'sinde sol korona radiatada kronik infarktla çevrili akut infarkt saptanmış. Sıklık kusma sendromu, saatlerce veya günlerce sürebilen, ani ve akut başlangıçlı bulantı ve kusma atakları olarak tanımlanmaktadır. Bu tanıyı koyabilmek için atakların 1 haftadan kısa sürmesi, 3 veya daha fazla bağımsız epizodun olması, epizodlar arasında herhangi bir klinik bulgu olmaması, altta yatan herhangi bir organik neden olmaması gerekmektedir. Hastamızın klinik bulguları sıklık kusma sendromu ile örtüşmemekte idi.

## Sonuç

İnme sonrası gelişen kronik kusmanın, diğer organik nedenler dışlandığı takdirde yeni gelişen ve gözden kaçabilecek küçük enfarktlara bağlı olarak santral sinir sistemi kaynaklı olabileceği akılda tutulmalı ve rehabilitasyon programına katılımın gecikmesini önlemek için semptomatik tedaviye erken dönemde başlanmalıdır

## Kaynaklar

1. Hasler WL, Chey WD. Nausea and vomiting. *Gastroenterology* 2003;125:1860-67.
2. Malagelade JR, Malagelade C. Nausea and vomiting. *Sleisenger and Fortran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 2006;143-58.
3. Adams HP, Biller J. Ischemic Cerebrovascular Disease. *Kase CS. Intracerebral Hemorrhage*. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). *Neurology in Clinical Practice*. 3<sup>th</sup> ed. USA: Butterworth-Heinemann, 2000: 1125-1233
4. Benze G, Geyer A, Nauck F. Treatment of nausea and vomiting with 5HT<sub>3</sub> receptor antagonists, steroids, antihistamines, anticholinergics, somatostatin antagonists, benzodiazepines and cannabinoids in palliative care patients: a systematic review. *Schmerz* 2012; 26(5): 481-499. (Abstract)
5. Hornby PJ. Central neurocircuitry associated with emesis. *Am J Med*. 2001;111(Suppl 8A):106-112

6. Lee KL, Shin JI. Cyclic vomiting syndrome developed after stroke. *Ann Rehabil Med.* 2012;36(1):141-3.
7. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician* 2006;73:244-51.
8. Fuller KL, Wang YY, Cook MJ, Murphy MA, D'Souza WJ. Tolerability, safety, and side effects of levetirecetam versus phenytoin in intravenous and total prophylactic regimen among craniotomy patients: a prospective randomized study. *Epilepsia.* 2013; 54(1):45-57.
9. Treadwell SD, Thanvi B. Malignant middle cerebral artery (MCA) infarction: pathophysiology, diagnosis and management. *Postgrad Med J.* 2010;86(1014):235-42.
10. Erdemoğlu K, Sevgi EB. Laküner infarktlar ve laküner sendromlar. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi.* 2011 17;2; 37-48.
11. Searls DE, Pazdera L, Korbel E, Vysata O, Caplan LR. Symptoms and signs of posterior circulation ischemia in the new England medical center posterior circulation registry. *Arch Neurol.* 2012;69(3):346-51.