

Hemipleji Vejetatif Alterna Sendromu: Bir Olgu

HEMIPLEGIA VEGETATIVE ALTERNA: A CASE REPORT

Ali Ulvi UCA*, Zehra AKPINAR**, Orhan DEMİR***

* Araş.Gör.Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD,
** Yrd.Doç.Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD,
*** Doç.Dr., Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, KONYA

Özet

Orta serebral arter tıkanması genellikle hemipleji, hemisensoryal kayıp, görme alanı defektleri ve nöropsikiyatrik defisitlere neden olur. Bunların yanında ipsilateral Horner sendromu ve kontrateral hemihiperhidrozisin de eşlik ettiği olgular da bildirilmiştir.

Bu çalışmamızda bilinç kaybı ve sağ tarafında güçsüzlük yakınması ile kliniğimize getirilen ve nörolojik muayenesinde mikst afazi, sağ hemiparezi ve hemihiperhidrozisi ve ipsilateral Horner sendromu olan 55 yaşındaki hastayı klinik ve laboratuvar bulgularıyla sunarak hemipleji vejetatif alterna ile ilgili literatür bilgilerini gözden geçirdik.

Anahtar kelimeler: Hemipleji vejetatif alterna, Horner sendromu, Orta serebral arter tıkanması

T Klin Tıp Bilimleri 2002, 22:73-76

Summary

Middle cerebral artery occlusive disease usually produces homonymous visual field defects, hemisensory loss and neuropsychological deficits. Conversely, the combination of hemiparesis, Horner's syndrome, and contralateral hemihyperhidrosis has been reported before.

A patient with infarction in the right MSA presented with a unique clinical picture, which included contralateral hemiparesis, hemihyperhidrosis, and ipsilateral Horner's syndrome.

The alternating vegetative syndrome observed in this patient supports the hypothesis of the existence of an uncrossed excitatory and a crossed inhibitory hypothalamospinal sympathetic pathway.

Key Words: Hemiplegia vegetativa alterna, Horner's syndrome, Middle cerebral artery occlusion

T Klin J Med Sci 2002, 22:73-76

Arteria serebri media (ASM), beyin damar hastalıklarında en sıklıkla etkilenen arterdir. ASM tıkanması genellikle hemipleji-hemiparezi, hemisensoryal kayıp, görme alanı defektleri ve nöropsikolojik defisitlere neden olur (1,2). ASM strok bulguları ile ipsilateral Horner sendromu ve kontrateral hemihiperhidrozisin eş zamanlı izlenmesi ender bir durum olup, bu durum hemiplegia vegetativa alterna olarak isimlendirilmiştir (3). Santral Horner sendromu; laterotegmental beyin sapı ve medullar stroklarda (4,5), karotid arter diseksiyonuna bağlı hemisferik stroklarda (6,7) bildirilmiştir. Kontrateral hemihiperhidrozis ise hemisferden spinal korda kadar çeşitli lokalizasyonlardaki lezyonlarda görülmektedir (8,9). Hemiplegia vegetativa alterna eksitator ve inhibitör hipotalamospinal sempatik yolların anatomofonksiyonel özellikleri üzerine dikkatleri çekmiştir. Bu çalışmada ASM oklüzyonuna bağlı hemiplegia vegetativa alternalı bir hasta sunularak, literatür eşliğinde bu sendromun özellikleri tartışılmıştır.

Olgu

Acil servise bilinç kaybı, sağ tarafında tutmama şikayetleri ile getirilen 55 yaşındaki bayan hastanın

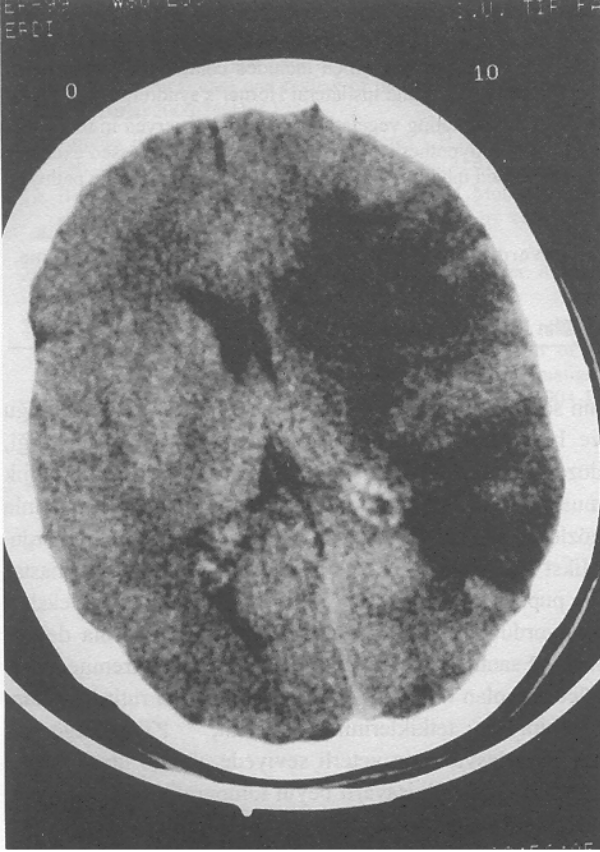
yakınlarının sorgulanması ile 18 yıldır hipertansiyon hastası olduğu ve 1 yıl önce aort valv replasmanı operasyonu geçirdiği, düzenli coumadin kullandığı öğrenildi. Yapılan nörolojik muayenesinde bilinç uykuya meyilli idi. Sözlü uyararla gözlerini açıyor, ağırlı uyarıları soluyla lokalize ediyordu. Mikst afazisinden dolayı kooperasyon kurulamayan hastada pupillalar anizokorik olup (sağ>sol), ışık refleksleri alınmıyordu. Primer pozisyonda gözler ve baş sola deviye idi. Sağ santral fasial paralizi, sağ üst-alt ekstremitede kas gücü 1/5 olan hastanın acil servise yapılan rutin tam kan, biyokimya tetkiklerinin normal, PT değerinin antikoagülasyon için yeterli seviyede olduğu tespit edildi. Çekilmiş olan bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sol hemisfer temporoparietal bölge sulkuslarının ve sol silvian sulkusun silikliği dışında bir özellik yoktu. Hastanın çekilen telegrafisinde aort anevrizmasına ait görünümün tespit edilmesi üzerine hastaya acil ekokardiografi yapıldı. Ekokardiografi ile aort anevrizması tespit edildi; fakat transiyonel olarak diseksiyonun ekarte edilmemesi üzerine hastaya toraks kompüterize tomografi (CT) çekildi. Çıkan aort proksimalinde anevrizmatik genişleme tesbit edildi; ama diseksiyona ait görünüm saptanmadı. Servise yatırılan



Şekil 1. Hastanın ter testi sonrasında görünümü.



Şekil 3. Bilateral karotis ve sol vertebral anjiyografik incelemesinde; sol ASM bifurkasyon seviyesinde tam oklüzyon görülmekte.



Şekil 2. BBT görüntülemesinde; sol ASM sulama alanında lateral ventriküllere basan geniş infarkt alanı görülmekte.

karşılık nörolojik defisitlerinde bir gerileme olmadı. Bununla beraber günlük takiplerinde anizokoriye ek olarak sol göz rimasının sağa göre dar olduğu; sol yüz yarısında anhidrozis; vücut sağ yarısında, özellikle sağ yüz yarısı ve sağ kolda dirseğe kadar olan kısımda hiperhidrozis şeklinde otonomik bozuklukların varlığı saptandı. Bu durumu objektif olarak gösterebilmek için ter testi yapıldı. Alkol-iyot çözeltisi ile hastanın yüz kısmı ve boyun derisi silindi. Kuruduktan sonra aynı bölgelere mısır nişastası sürüldü. Terlemenin sağlanması için lokal ısı uygulandı. Terlemenin olduğu bölgelerde mor bir renk meydana gelirken anhidrozisin olduğu bölgelerde hiçbir renk değişimi olmadı ve bu durum görüntülendi (Şekil 1).

Hastanın kontrol BBT incelemesinde sol ASM sulama alanında frontotemporoparietal bölgede lateral ventriküllere basan infarkta uyumlu geniş hipodens alan görüldü (Şekil 2). Aynı zamanda sağ femoral arterden Seldinger tekniği ile girilerek yapılan bilateral karotis ve sol vertebral arter anjiyografik incelemesinde sol ASM bifurkasyon seviyesinde tam oklüzyon saptandı (Şekil 3). Mevcut nörolojik bulguları ile taburcu edilen hastanın 2 ay sonraki kontrolünde yardımcı yürümeye başladığı, sağ alt ekstremitede proksimalinde kas gücünün 3/5'e yükseldiği, sağ üst ekstremitede belirgin spastisitenin geliştiği, mikst afazinin sensoriyel komponentinde kısmi iyileşme olduğu kaydedildi.

Tartışma

Basetti ve arkadaşları (3) tarafından hemiplegia vegetativa alterna olarak isimlendirilen bu klinik tablo ipsilateral Horner sendromu ve kontrateral

ve hemodilüsyon, antikoagülasyon ve nootropik tedavi düzenlenen hastanın zamanla bilincinin açılmasına

hemihiperhidrozis ile karakterizedir ve posterior serebral arter oklüzyonu olan stroklu bir hastada tariflenmiştir. Araştırmacılar olgularının klinik tablosunu çapraz yapmayan eksitator ve çapraz yapan inhibitör hipotalamospinal sempatik yolların tutulması ile açıklamaya çalışmışlardır. Bununla birlikte manyetik rezonans görüntüleme multipl lezyonlar (anterolateral mezensefalın, ventroposterolateral talamik-subtalamik ve temporookipital alan) saptanması nedeniyle klinik tablodan sorumlu lezyonun anatomik lokalizasyonu net olarak belirtilememiştir

Horner sendromu, hipotalamustan orbitaya kadar sempatik yolun herhangi bir noktasındaki lezyon ile ortaya çıkabilir (10-12). Santral Horner sendromu laterotegmental medullar ve pontin infarktli stroklu hastalarda sıklıkla gözlemlenir (4). Bu durum çoğunlukla yüz veya bütün vücut yarısındaki hipohidrozis ile birlikte ve eksitator hipotalamospinal sempatik yoldaki bir kesinti ile açıklanır (3). Supratentoriyal stroklara bağlı santral Horner sendromu ise aksine nadir görülür ve çoğunlukla ipsilateral talamik-hipotalamik lezyonlarla birlikte (10,13).

Serebral infarkta bağlı aşırı terleme (hiperhidrozis) ile ilgili bulgu ve bilgilere strok literatüründe nadiren rastlanılır. Aşırı terlemenin patofizyolojik mekanizması ve klinik önemi karmaşık ve belirsizdir. Hiperhidrozis fenomeni, terlemeyi kontrol eden bir putatif sempatoinhibitör yol lezyonuna bağlanabilir ve bu yol orijinini korteksten, muhtemelen operkulumdan alır (14). Kontralateral torasikospinal kord ile terminal bağlantılar oluşturabilir ve lifleri kortikospinal trakta çok yakın olabilir. Hiperhidrozis; serebral hemisfer (16,17), hipotalamus (18), pons (9), spinal kord (19) ve medullar strok (14,15) sonrası rapor edilmiştir. Hiperhidrozis fenomeni kantitatif hidrotik analiz ile tesbit edildiği üzere hemisferik beyin infarktli hastalarda genel bir bulgudur (16,17). Terleme disfonksiyonunun muayenesi, değerlendirilmesi bazal şartlarda yapılmalıdır. Çünkü terleme disfonksiyonu, serebrovasküler hastalıklardaki otonomik düzensizliğin diğer özellikleri kadar dikkati çekmemiştir. Labar ve arkadaşları (8) ardıl 633 akut stroklu hastayı incelemişler ve üçünde terleme disfonksiyonu tesbit etmişlerken, Beum-Saeng-Kim ve arkadaşları (14) 40 aylık bir sürede 350 stroklu hastanın beşinde terleme disfonksiyonu tesbit etmişlerdir. Hiperhidrozis fenomeni Labar ve arkadaşları (8) tarafından şiddetli nörolojik defisit ve kötü prognoz ile ilişkilendirilmiş; oysaki Korpelainen ve arkadaşlarının (16,17) ve Beum-Saeng-Kim ve arkadaşlarının (14) serilerinde kötü prognoz ile bir ilişki saptanmamıştır.

İdman ve arkadaşları (20) bir gözde tonik pupilla, bir gözde Horner sendromu; kontralateral hiperhidrozun hemipleji olmaksızın bulunduğu bir olgu sunmuşlar ve bu durumu saf bir alternan vejetatif sendrom olarak değerlendirmişlerdir. Hastalarında manyetik rezonans

görüntüleme anormal görüntü olmamasına karşın; olayın akut başlaması migren, hipertansiyon ve anemi gibi faktörlerin bulunması sebebiyle görüntüleme yöntemleriyle saptanamayacak boyut ve şiddette bir serebral iskemi düşünülmüşlerdir. Tonik pupillanın ortaya çıkışını bir migren atağı ile açıklamışlardır.

Bizim olgumuzda kontralateral hemiparezi, mikst afazi, hemihiperhidrozis ve ipsilateral Horner sendromunun birlikte bulunması; düzenli coumadin kullanımı ve yeterli antikoagülasyon için gerekli kan düzeyinin sağlanmış olması bize ekstrakranial karotis arter diseksiyonuna bağlı ASM strokunu düşündürdü. Fakat yapılan Toraks CT ve serebral anjiyografi bunu desteklemedi. Görüntüleme yöntemleri sol ASM bifurkasyon noktasında tam oklüzyonu göstermekte olup, geniş bir ASM sulama alanı infarktı mevcuttu. Dolayısı ile olgumuzda bu klinik tabloyu açıklayacak anatomik lokalizasyonun tesbiti zordur.

Yeni çalışmalar ve olgular bu klinik tablonun anatomik lokalizasyonu açısından önemli olacak ve yukarı merkezlerden beyin sapı boyunca ipsilateral ve kontralateral spinal korda inen en az iki antagonist sempatik yolun varlığına ilişkin hipotezi destekleyecektir.

KAYNAKLAR

1. Robinson MK, Toole JF. Ischemic cerebrovascular disease. In: Joynt RJ, ed. Clinical Neurology. Philadelphia: J.B. Lippincott Co. 1992; (2) 15: 1-64.
2. Brust JCM. Cerebral infarction. In: Rowland LP, ed. Merritt's Neurology. Tenth ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2000: 232-240.
3. Basetti C, Staikov IN. Hemiplegia vegetativa alterna (ipsilateral Horner's syndrome and contralateral hemihiperhidrosis) following proximal posterior cerebral artery occlusion. Stroke 1995; 26: 702-704.
4. Keane JR. Oculosympathetic paresis: analysis of 100 hospitalized patients. Arch Neurol. 1979; 36: 13-16.
5. Bender MB, Rudolph SH, Staey CB. The neurology of the visual and oculomotor systems. In: Joynt RJ, eds. Clinical Neurology. Philadelphia: J.B. Lippincott Co. 1992; (1) 12: 1-132.
6. Vijayan N, Watson C. Spontaneous internal carotid artery dissection and abnormal facial sweating [letter]. Arch Neurol 1980; 37: 7, 468-469.
7. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology. Sixth ed. International: McGraw-Hill Publishing Co. 1997: 777-875.
8. Labar DR, Mohr JP, Nichols FT, Tatemichi TK. Unilateral hiperhidrosis after cerebral infarction. Neurology 1988; 38: 1679-1682.
9. Awada A, Ammar A, Al-Rajeh S, Borollosi M. Excessive sweating: an uncommon sign of basilar artery occlusion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1991; 54: 277-278.
10. Austin C, Lessell S. Horner's syndrome from hypothalamic infarction. Arch Neurol. 1991; 48: 332-334.
11. Bajandas FJ, Kline LB. Nörooftalmoloji. Çev. Atabay Ç, Kansu T. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Yayınları . 1993: 115-126.
12. Morris JGL, Lee J, Lim CL. Facial sweating in Horner's syndrome. Brain 1984; 107: 751-758.

- 13.Stone WM, de Toledo J, Romanul FCA. Horner's syndrome due to hypothalamic infarction. Arch Neurol 1991; 48: 332-334.
- 14.Kim B-S, Kim Y-I, Lee K-S. Contralateral hyperhidrosis after cerebral infarction: Clinicoanatomic correlations in five cases. Stroke 1995; 26: 896-899.
- 15.Rousseaux M, Hurtevent JF, Benaïm C, Cassim F. Late contralateral hyperhidrosis in lateral medullary infarct. Stroke 1996; 27: 991-995.
- 16.Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. Stroke 1992; 23: 1271-1275.
- 17.Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Asymmetric sweating in stroke: A prospective quantitative study of patients with hemispherical brain infarction. Neurology 1993; 43: 1211-1214.

- 18.Sakashita Y, Kakuta K, Kakuma K, Matsuda H. Unilateral persistent hyperhidrosis after ischemic stroke [in Japanese]. Rinsho Shinkeigaku. 1992; 32: 454-456.
- 19.Kneisley LW. Hyperhidrosis in paraplegia. Arch Neurol 1977; 34: 536-539.
- 20.İdiman F, Kutluk K, Öztürk V, Çakmur R. Hemiplegia vegetativa alterna. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1997; 3: 31-33.

Geliş Tarihi: 21.02.2001

Yazışma Adresi: Dr.Zehra AKPINAR
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji AD, 42080, Akyokuş, KONYA

Bu çalışma Kasım 2000 XXXVI Ulusal Nöroloji Kongresinde bildiri olarak sunulmuştur.