

# Sistemik Kanserli Hastalarda İskemik Serebrovasküler Hastalıklar: Sekiz Olgu Nedeniyle Gözden Geçirme

## Ischemic Stroke in Patients with Systemic Cancer: Case Report Involving Eight Cases and Review of Literature

Dr. Mustafa GÖKÇE,<sup>a</sup>  
Dr. Gülen DEMİRPOLAT<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Nöroloji AD, <sup>b</sup>Radyoloji AD,  
Kahramanmaraş Sütçü İmam  
Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kahramanmaraş

Geliş Tarihi/Received: 12.08.2007  
Kabul Tarihi/Accepted: 11.09.2007

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Dr. Mustafa GÖKÇE  
Kahramanmaraş Sütçü İmam  
Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji AD,  
Kahramanmaraş  
TÜRKİYE/TURKEY  
hmgokce@ksu.edu.tr

**ÖZET Amaç:** Sistemik kanserli olgularda metastazlardan sonra serebral belirtilerin en önemli ikinci sebebi inmedir. Araştırmalar inme sebeplerinin kanserli olgularda kanserli olmayanlardan farklı olabileceğini göstermiştir. Ayrıca bu çalışmalar inmenin sıklıkla, hiperkoagülopatinin bir belirtisi olarak ortaya çıktığını öne sürmektedirler. Bu olgularda hiperkoagülopatinin, nonbakteriyel trombotik endokardite, serebral intravasküler koagülasyona ve venöz oklüzyona neden olabileceği bildirilmektedir. Ayrıca tümörün damara direk basısının, invazyonunun, embolizasyonunun ve kanser tedavisinde kullanılan ajanların yan etkilerinin de infarktlara yol açabileceği bildirilmektedir. Bu çalışmada sistemik kanserli inme geçirmiş olguların eşliğinde sistemik kanserli hastalarda iskemik inme konusu gözden geçirildi. **Gereç ve Yöntemler:** Sistemik kanserli ve inme geçiren 8 olgunun laboratuvar ve görüntüleme bulguları ile klinik seyirleri dosyalarından retrospektif değerlendirildi. **Bulgular:** İnme geçiren 8 sistemik kanserli hastadan, 5'inin klinik görünümü klasik inme ile benzerken, 3 hastanın farklı klinik seyir gösterdiği görülmüştür. Bu hastalardan bir olgunun yaşı ileriydi ve hipertansiyonu vardı. Ancak bu olgunun hızlı seyreden akut ve subakut progresif süreçteki küçük damar tıkanıklıklarını klasik inme görünümü ile açıklamak zordu. Diğer 2 olgu ise genç inmeli hastalardı ve bu olgularda bilinen inme risk faktörleri tesbit edilemedi. Hastaların primerleri non-Hodgkin lenfoma, Hodgkin lenfoma ve testis koryokarsinomu şeklindeydi. **Sonuç:** Sistemik kanserli olgularda gözlenen inme, etiyoopatogenez ve klinik görünüm olarak genellikle kanserli olmayanlardaki ile benzer olmasına rağmen, bir kısmında farklı etiyoopatogenez mekanizmaları ve klinik gidiş gözlenmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Serebrovasküler hastalık; kanser

**ABSTRACT Objective:** After cerebral metastasis, stroke is the second most important cause of cerebral symptoms in cancer patients. Studies documented that the causes of stroke could be different in systemic cancer patients as compared with patients without cancer. These studies also suggested that cerebrovascular events were frequently due to hypercoagulability. Hypercoagulability may lead to nonbacterial thrombotic endocarditis, cerebral intravascular coagulation and venous occlusion in these patients. It was also reported that direct blood vessel compression by tumor or lebolization of tumor and treatment related side effects might lead to infarction. Ischemic stroke in systemic cancer patients was investigated in this study. **Material and Methods:** Imaging, laboratory and clinical findings of 8 ischemic stroke patients with cancer were retrospectively evaluated from hospital records. **Results:** Five ischemic stroke patients with cancer had similar findings with noncancer patients. However, 3 of the 8 patients had different clinical features. Although one of the 3 patients was old and had hypertension, his subacute progressive stroke with small vessel diseases could not be accounted to these risk factors. The remaining two were young stroke patients and conventional risk factors were not detected. Their primary cancers were Non-Hodgkin lymphoma, Hodgkin lymphoma and choriocarcinoma of testis. **Conclusion:** Although some stroke events in systemic cancer patients are similar in noncancer population, some may have different clinical pictures and etiopathogenic mechanisms.

**Key Words:** Cerebrovascular accident; neoplasms

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2008, 28:450-455

Sistemik kanserli hastalarda, beyin metastazı, metabolik ensefalopati, inme ve kemoterapi yan etkisi gibi nörolojik komplikasyonlar sıklıkla gözlenmektedir. Kanserli hastalarda, nörolojik sorunlar kemoterapi dışında en çok hastaneye yatırılma sebebidir.<sup>1,2</sup> Bu hastalarda inme, metastazlardan sonra ikinci sıklıkta ortaya çıkan santral sinir sistemi (SSS) patolojisidir.<sup>3</sup> Trousseau' nun 1865 de venöz trombozla malignensinin birlikteliğini tanımlamasından beri kanserli hastalarda hiperkoagulopati varlığı (Trousseau Sendromu) bilinmektedir.<sup>4,5</sup> Sistemik kanserli hastaların otopsislerinde %7 oranında serebral infarkt saptanmıştır.<sup>3,4</sup> Serebral iskemi belirtileri gözlenen kanserli hastalarda; nonbakteriyel trombotik endokardit (NBTE), dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) ve septik emboli önde gelen sebeplerdir.<sup>4</sup> Bu yazıda inme gelişen 8 sistemik kanserli hasta eşliğinde konu gözden geçirilmektedir.

## OLGULAR

Olgular Ankara Demetevler Onkoloji Hastanesi (6 olgu, 2001 Nisan-2002 Ağustos tarihleri arası) ve Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fa-

kültesi Hastanesinde (2 olgu, Ağustos 2002-Temmuz 2004) görülen hastalardan oluşmaktadır. Bir olgu nöroloji servisinde yatarken, diğerleri ise konsültasyonda görülerek incelenmiştir. Olguların 6'sında inme için bilinen risk faktörlerinden en az birisi varken 3 hastada risk faktörü yoktu. Olgular numaralandırılarak yaş, cinsiyet, primer tümör, nörolojik belirti ve bulguları ile radyolojik ve ekokardiyografik bulguları özetlenmiştir (Tablo 1). Hastaların 3'ünde (1.2.3. hastalar) klinik, tipik inme formlarından farklı seyretmiş olup, bunlardan 2'si genç inme grubu hastalardan oluşmaktadır. Bu 3 olgu aşağıda kısaca sunulmuştur.

### OLGU 1

62 yaşında kadın hasta Non-Hodgkin lenfoma nedeniyle takip ediliyordu. Uzun yıllardır hipertansiyonu olan hasta, sağa bakış paralizisi nedeniyle konsültasyonda görüldü, takip eden günlerde fokal nöbetler, psödobulber felç ve ensefalopati gelişti. Kontrastsız ve kontrastlı beyin MRG de akut ve subakut süreçte multipl laküner infarctlar gözlemlendi. Olgunun transtorasik ekokardiyografisinde (TTE), hafif sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ve minimal aort yetmezliği dışında özellik yoktu. Sereb-

**TABLO 1:** Olguların demografik ve klinik özellikleri.

Olgu	Y/C	Primer	Risk faktörü	Nörolojik BB	BBT/MRI/USG
1	62/K	Non-Hodgkin lenfoma	Hipertansiyon	Sağa bakış paralizisi	MRI=Bilateral çok sayıda küçük infarctlar Dizartri Pseudobulber paralizisi, TTE:N Fokal nöbet Ensefalopati
2	38/E	Hodgkin lenfoma	Yok	Minimal disfazi, Sağ hemiparezi	MRI=Sol serebral hemisferde, beyaz cevherde internal sınır-saha infarctı TTE=N
3	36/E	Koryokarsinom	Yok	Bilinç depresyonu, Sol hemiparezi	BBT=Sağda sulkuslarda silinme, Sol PCA alanı kronik infarct Bilateral talamik lakün
4	36/E	GIS (ileum) karsinomu	Bradikardi	Sağ hemiparezi	BBT=Sol MCA alanında infarct
5	70/E	Pankreas başı adenokanser	Hipertansiyon	Sol hemiparezi	BBT=Sağda sulkuslarda silinme
6	63/K	Meme kanseri	Hipertansiyon	Başdönmesi, Kusma, Nistagmus, Sağ hemiparezi	MRI=Sağ medullada infarct TTE=N
7	50/K	Kolanjiyokarsinom	Aritmi	Dizartri, Sağ hemiparezi	BBT=Sol frontotemporalde infarct TTE=N
8	55/E	Rektal karsinom	Yok	Wernicke afazisi	BBT=N TTE=N

Y=Yaş, C=Cinsiyet, BB=Belirti bulgu, TTE=Transtorasik ekokardiyografi, MCA=Orta serebral arter, PCA=Posterior serebral arter

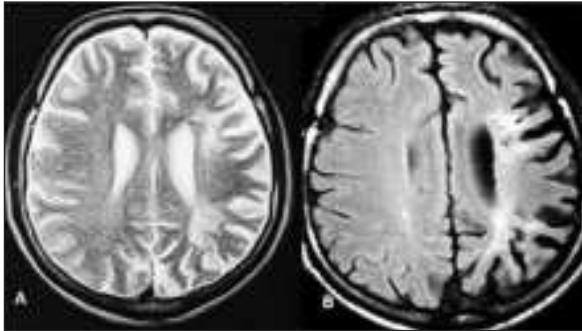
ral belirtiler yönünden ilerleyici seyir gösteren hastanın tablosuna metabolik denge problemleri de eklenince, birkaç gün içinde olgu kaybedildi.

## OLGU 2

38 yaşında erkek hasta, konuşma bozukluğu ve sağ hemiparezi nedeniyle konsültasyonda görüldü. Hodgkin lenfoma evre-II-B tanısıyla kemoterapi alan hastanın nörolojik muayenesinde sağda minimal hemiparezi, hemihipoestezi ve konuşma akışkanlığında hafif bozukluk saptandı. Öyküde sol servikal bölgede büyük kitle (lenfadenopati) tanımlanıyordu. Yapılan beyin MRG de sol serebral hemisferde internal sınır-saha infarktını düşündürülen iskemikle uyumlu T2 sinyal artımı vardı (Resim 1A). TTE, karotis Doppler sonografi, servikal ve serebral MR anjiyografide (MRA) patoloji saptanmadı. Yaklaşık 3 yıl sonra başka hastanede çekilen MRG de aynı bulguların sebat ettiği gözlemlendi. (Resim 1B). 4 yıl takip edilen olgu son 2 yıldır kemoterapi almıyordu. 4 yıl boyunca olgunun inme kliniğinde ve primer hastalığında ilerleme gözlenmedi.

## OLGU 3

36 yaşında erkek hasta son birkaç saat içinde gelişen nefes darlığı, sol hemiparezi ve bilinç bulanıklığı (sözel iletişime girmiyor ve ağrı ile ancak sağ bacağı hafifçe çekiyor) nedeniyle nöroloji konsültasyonunda görüldü. Son dönemde testis koryokarsinomu olduğu öğrenilen olgunun öyküsünde, son 2 ay içinde geçirilen 2 iskemik atak tanımlandı.



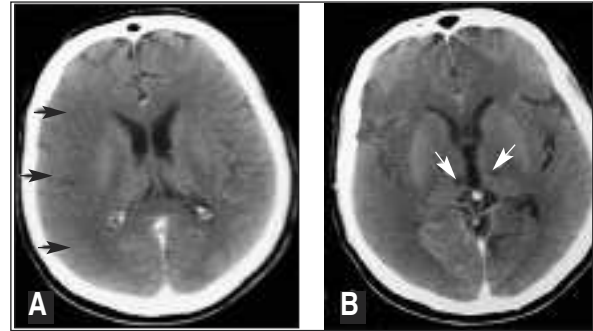
**RESİM 1A, B:** İkinci hastanın MRG'sinde sol serebral hemisferde internal sınır-saha infarktı ile uyumlu T2 sinyal artımları ve sol tarafta atrofi izleniyor. Resim 1A ile 1B arasında yaklaşık 3 yıllık zaman farkı mevcut olup bulgulara belirgin değişiklik gözlenmemektedir.

yordu. O zamanki çekilen kraniyal MRG de sol posterior serebral arter sulama alanında infarkt ve bilateral talamik lakün gözleniyordu. Nörolojik muayenesinde, bilinç deprese, sol hemiparezi (3/5), solda Babinski müsbetliği saptanan olgunun acil beyin bilgisayarlı tomografisinde (BBT)'sinde sol orta serebral arter tıkanıklığını düşündürülen bulgular (sulkuslarda silinme, gri-beyaz cevher ayırımında kayıp) (Resim 2A), ayrıca sol posterior serebral arter sulama alanına uyan kronik infarkt ve bilateral talamusalarda laküner infarkt (Resim 2B) gözlemlendi. Akciğerlerde yaygın metastazı ve solunum sıkıntısı olan hasta, takip eden saatler içinde kaybedildi.

## TARTIŞMA

Sunulan 8 olgudan, 5'inin klinik görünümü kanser olmayan kişilerde alışkın olduğumuz inmeden farklı değilken, ilk 3 hastanın klinik görünümü farklıydı. Klinik görünümü farklı olmayan hastalarda da kanser ya da kanserle ilintili ikincil faktörler, inmeye katkıda bulunmuş olabilir. Kronik kanser hastası inme gibi bir hastalık geçirdiği zaman hasta ve yakınları ümidini kesmiş olduklarından ve olguların ağır genel durumları nedeniyle ileri tetkik manasında ciddi bir motivasyon eksikliği gözlemlendiği ve nihai sonuca ulaştıracak incelemeleri yapmanın güçleştiği tarafımızca gözlenmiştir.

Bizim hastalarımızdan birinci olgunun yaşı ileriydi ve hipertansiyonu vardı. Ancak bu olgunun hızlı seyreden akut ve subakut süreçteki progresif küçük damar tıkanıklıklarının klasik risk faktörleri



**RESİM 2A, B:** Resim 1A'da sağ serebral hemisferde sulkuslarda silinme (siyah oklar). Resim 2 B'de Üçüncü hastanın kraniyal tomografisinde resim 2A' da bilateral talamik lakün (beyaz oklar), izlenmektedir.

ile açıklamak zordur. İkinci olguda bilinen klasik (hipertansiyon, diyabet, sigara v.s.) risk faktörleri yoktu. Ancak olgu akut başlangıçlı, sonrasında du-  
rağan seyreden ve MRG'de sınır-saha infarktı şek-  
linde izlenen inme geçirmişti (Resim 1). Beyin  
MRA, karotis Doppler ultrasonografi ve PTT, PT,  
INR ve trombosit sayısı gibi incelemelerde bir  
anormallik yoktu. 4 yıldan daha uzun bir süreçte  
bu hastanın kliniği inme yönünden stabildi. Servi-  
kal ve serebral MRA'da tek taraflı sınır saha infar-  
tına yol açacak ya da katkıda bulunabilecek  
arteriyel stenoz gözlenmedi. Öyküde bir dönem  
boyunda büyük lenfadenopatiler olduğu tanımlı-  
yordu ancak kemoterapi ile lenfadenopatiler kay-  
bolmuştu. Bu lenfadenopatiler karotis artere  
dışardan bası yaparak böyle bir infarkta yol açmış  
olabilir miydi? Bu hastada serebral şikayetler, boy-  
nun sol tarafını dolduran servikal kitlenin görül-  
düğü dönemde ortaya çıkmış olmasına rağmen,  
bahsedilen kitlenin sol karotis artere ciddi bası ya-  
parak, sol hemisferdeki sınır saha infarktına yol aç-  
ma olasılığı yine de düşüktü.

Sunulan 3. olgu akut sağ orta serebral arter tı-  
kanıklığını düşündüren bulgularla başvurdu. Kor-  
yokarsinom tanısı aldıktan sonra hem sol posterior  
serebral sulama alanından infarkt hem de bilateral  
talamik laküner infarktlar geçirmişti. Hastada in-  
me için bilinen risk faktörleri yoktu. Ancak 3 kez  
iskemi geçirmesi, ileri dönem kanser hastası olma-  
sı ve son gelişinde akut orta serebral arter tıkanık-  
lığı düşündüren bulguların olması bize bu hastada  
kansere bağlı bir hiperkoagulopatinin olabileceğini  
düşündürdü. Diğer 5 olguda bilinen inmelerden  
farklı bir klinik seyir olmadığından bu olgular kısa-  
ca tabloda özetlenmiştir.

Kanserli hastalarda inme sık olarak gözlen-  
mekte ve sistemik kanserden ölenlerin yaklaşık  
%15'inde serebral infarkt ya da hemoraji saptan-  
maktadır.<sup>3</sup> Sistemik kanserli hastalarda, iskemik in-  
melerin çoğu kanser olmayanlarla benzerlik  
göstermekle birlikte, bir kısmında hiperkoagulopa-  
ti gibi farklı etiyopatolojik süreçlerin altta yattığı  
öne sürülmektedir.<sup>3,4</sup> Zhanhg ve ark. çalışmaların-  
da kanserle kanser olmayanlar arasında klasik risk  
faktörleri arasında fark olmadığını ancak kanserli  
hastalarda derin ven trombozu, kardiyembolik in-

me ve hastanede ölümlerin daha sık olduğunu öne  
sürmektedirler.<sup>6</sup> Bir kanserli hastada gelişen inme-  
nin kanserin bir sonucu mu, yoksa koincidental  
olarak mı meydana geldiğini ortaya çıkartmak  
önemlidir. 966 akciğer kanserli hasta içeren bir ça-  
lışmada olguların %26.3'ünde kardiyο-serebrovas-  
küler hastalıklar olduğu gösterilmiştir.<sup>7</sup> 33 kanserli  
hastayı içeren bir başka çalışmada en çok inme ne-  
deni olarak ateroskleroz ve kardiyak hastalıklar or-  
taya konmasına rağmen, bir otopsi çalışmasında  
serebral infarktın en çok koagülasyon bozukluğuna  
bağlı olarak geliştiği gösterilmiştir.<sup>4,3</sup> Ayrıca trom-  
boembolizmin kanserli hastalarda 2. sıklıkta ölüm  
sebebi olduğu bilinmektedir.<sup>5</sup>

Lösemide hiperlökositik dönemde sersemlik  
hissi, tinnitus, görmede azalma, stupor, papil ödem  
ve retinal venlerde genişleme görülebilmektedir. Lö-  
seminin blast krizi esnasında (>300 000/mikro L) bir-  
kaç hafta içinde ölümcül intrakraniyal kanama geli-  
şme olasılığı %50'nin üzerindedir.<sup>8</sup> Waldenstrom  
macroglobulinemisi ve bazen de myelomalı hasta-  
larda gelişen hiperviskozite sonucu genel güçsüzlük,  
geçici iskemik atak, baş ağrısı, vertigo, nistagmus,  
konfüzyon, stupor ve koma gözlenebilmektedir.<sup>8</sup>

Trousseau'nun gözleminden beri kanserli hasta-  
ların kanlarında hemostatik faktör değişiklikleri bil-  
dirilmektedir.<sup>5</sup> Hastalarda gözlenen koagülasyon  
bozukluğu tümör tarafından prokoagulan maddele-  
rin sekresyonu, immatür kan damarları, konak kan  
damarları, kanser tedavisi komplikasyonu (cerrahi,  
kemoterapi, hormon, hematopoetik büyüme faktörü)  
ve serebral infeksiyonla bağlantılı olabilir.<sup>3</sup> Tümör  
hücreleri sıklıkla fibrinolizis inhibitörleri içerirler.  
Bu hücresel düzeydeki anormalliklerin kanserli has-  
talarda trombotik riski artırıp arttırmadığı henüz  
tam olarak bilinmemekle birlikte akut promyelositik  
lösemide fibrinolitik aktivitenin artması hemorajik  
komplikasyonların ortaya çıkmasına yol açmaktadır.<sup>5</sup>  
Pıhtılaşmada gözlenen bir artış genelde asemptomatik  
ve ancak laboratuvar şartlarında ortaya konabilir.  
Pıhtılaşma bozukluklarının küçük bir kısmı serebral  
arter veya venlerde tıkanıklığa yol açarak sempto-  
matik hale gelmektedir.<sup>3</sup>

Bir kanserli hastada koagülasyon bozukluğu kli-  
nik olarak aşağıdaki şekillerde ortaya çıkabilir.

**i. Nonbakteriyel trombotik endokardit (NBTE);** Kanserli hastalarda en çok inme sebebini oluşturmaktadır ve %20-25' den sorumlu olduğu öne sürülmektedir.<sup>2</sup> Sistemik bir koagülopatinin ortaya çıkış şeklidir ve kalp kapaklarında steril trombotik trombin vejetasyonları oluşur. Bu vejetasyonlar morfolojik olarak normal olan kapaklarda gelişir. NBTE sıklıkla akciğer ve gastrointestinal sistemin müsin üreten karsinomlarında ve lenfomada gözlenir.<sup>9</sup> NBTE genellikle ilerlemiş kanserli hastalarda gözlenmekle birlikte bazen kanserin ilk belirtisi de olabilir.<sup>9</sup> Kanserli hastada herhangi bir arteriyel tromboemboli geliştiğinde ve koagülopatinin diğer belirtileri; bacakta venöz tromboz ve pulmoner emboli varsa NBTE'den şüphelenilir.<sup>3,10</sup> Laboratuvar olarak pıhtılaşma aktivasyonu sıklıkla anormaldir. Küçük vejetasyonlar pek görülemediği için TTE genellikle normal çıkar. TEE diyagnostik olabilir.<sup>10,11</sup> Sunulan 2. hastada muhtemel sebep veya hiperkoagülopatinin bir parçası olarak da bulunuyor olabilir. Bu grup hastalar için en önemli tetkiklerden birisi olan TEE burada sunulan hastaların hiç birisine çeşitli nedenlerden dolayı maalesef yaptırılmamıştır.

**ii. Serebral intravasküler koagülasyon;** Bazı kanser hastalarında trombotik koagülopatinin bir belirtisi olarak beyinde küçük damarlarda yaygın fibrin tıkanıklıkları oluşur. NBTE ile birlikte olmadığı zaman serebral intravasküler koagülasyon olarak adlandırılır.<sup>3</sup> Trombozis muhtemelen pratikte görüldüğünden daha çok olabilir ve ensefalopatiye yol açan nedenlerle karıştırılabilir. Yaygın damar tıkanıklığı diffüz mikroyinfarktlara yol açtığından önde gelen klinik bulgu ensefalopati olmaktadır. Ayrıca parsiyel nöbet gibi fokal belirtiler olabilir.<sup>3</sup> İntravasküler koagülasyon tanısı sadece biyopsi ile konabilmektedir. Klinik gidiş ilerleyicidir, sistemik kanamalar olabilir ve kesin tanısal laboratuvar testi yoktur. Sunulan 1. olguda, bilinç açıkken, kısa sürede ilerleyen pseudobulber paralizi ve ensefalopati gelişmesi ve MRG'de yaygın akut ve subakut süreçte lakünlerin gözlenmiş olması, bu hastada serebral intravasküler koagülasyonu olabileceğini aklımıza getirmiştir.

**iii. Venöz oklüzyon:** Özellikle lösemide olmak üzere hematolojik malignansilerde serebral venöz

sistemin trombotik oklüzyonu gözlenebilir. En çok superior sagittal sinüs tutulmakla birlikte zamanla diğer sinüsler de tutulabilir.<sup>12</sup> Venöz tromboz çoğunlukla dehidratasyon ve L-asparaginaz kemoterapisi ile bağlantılı olmakla birlikte duranın tümör infiltrasyonuna bağlı ikincil olarak da ortaya çıkabilir.<sup>3</sup>

**iv. Tümörle bağlantılı; damara bası ve embolizasyon:** İntra ya da ekstraserebral damarların tümör dokusu tarafından infiltrasyonu ve bası altında kalması veya tümörden embolizasyon sonucu serebral iskemi gelişebilir.

**v. Tedavi ile bağlantılı;** Kemoterapi doğrudan endotel hücrelerine zarar verdiği için sistemik ve serebral trombozla birliktedir. Ayrıca pıhtılaşmayı aktive ettiği veya diğer hemostaz mekanizmaları üzerine de etki ettiği ve vaskülit ve vazospazm yaptığı şeklinde bildiriler de olmuştur, ancak kemoterapinin bu etkileri net olarak belirlenememiştir.<sup>3</sup> Kemoterapinin en çok ensefalopatiye yol açtığı bilinmektedir.<sup>13</sup> En iyi bilinen ajanlardan birisi olan L-asparaginaz; antitrombin, plazminojen, fibrinojen, faktör IX ve XI gibi hemostatik proteinlerin eksikliği ile koagülopatiyeye yol açarak hastaların çok küçük bir grubunda serebral arteriyel tromboza, superior sagittal sinüs trombozuna ve intraserebral hemorajiye yol açabilir.<sup>3,14</sup> Bu olgularda serebral belirtiler tipik olarak tedavinin 3 ve 4. haftasında oluşur.<sup>15</sup> Diğer bir ajan metotreksat (Methotrexate) çocukluk çağı lösemisinde santral sinir sistemi profilaksisinde ve osteojenik sarkom tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. Hem sistemik hem de intratekal yolla verilebilir. Ensefalopatiye yol açtığı bilinmektedir. Bazen bu ensefalopati hemiparazi, nöbet, konfüzyon gibi inmeyi düşündürülen bulgularla ortaya çıkabilir.<sup>14</sup> Ayrıca; radyoterapide, radyasyon verilen alanlarda aterosklerozun arttığı bilinmektedir. Boyun kanserlerinde ve lenfomada radyoterapi verildiğinde karotis arterlerde stenoz ve tromboz görülebilir.<sup>3</sup> Bizim 6. olgumuz kemoterapi alıyordu ancak yukarıda adı geçen ilaçlar bu kemoterapi rejiminde bulunmuyordu. Hastada gözlenen multipl progresif infarktlara aldığı tedavinin bir katkısı olup olmadığı bilinmemektedir.

Kanserli bir hasta iskemik bir inme ile karşılaşıldığı zaman normal bir iskemik inme hastasında



yapılan tetkiklere ek olarak hiperkoagulopatiye yönelik PT, PTT, trombosit sayısı, trombin-antitrombin kompleksi, solubl fibrin monomeri, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri, D-dimer, fibrinopeptid A, antitrombin III, protein-C ve protein-S bakılması önerilmektedir.<sup>3,4</sup>

Sonuç olarak; sistemik kanserli kimselerde, inme gelişmesinde, kanserin birincil ya da ikincil et-

kileri ve kanser tedavisi gibi parametrelerle bağlantılı ek risk faktörleri devreye girmektedir. Kanserli hastada inme geliştiği zaman hastaların ümidi çok kırılmakta, motivasyon eksikliği olmakta ve şayet inme hastalığının son döneminde gelişmişse tanıyı aydınlatıcı tetkikler genelde yaptırılmamaktadır. Olguların bir kısmı alışkın olduğumuz inmeden klinik ve etiopatogenez olarak farklı seyretmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Newton HB. Neurologic complications of systemic cancer. *Am Fam Physician* 1999;59:878-86.
2. Haller S, Lyrer P. Malignancy and Stroke. *Semin Cerebrovasc Dis Stroke* 2005;5:47-54.
3. Rogers LR. Cerebrovascular complications in cancer patients. *Neurol Clin* 2003;21:167-92.
4. Chaturvedi S, Ansell J, Recht L. Should cerebral ischemic events in cancer patients be considered a manifestation of hypercoagulability? *Stroke* 1994;25:1215-8.
5. Kwaan HC, Nabhan C. Hereditary and acquired defects in the fibrinolytic system associated with thrombosis. *Hematol Oncol Clin North Am* 2003;17:103-14.
6. Zhang YY, Chan DK, Cordato D, Shen Q, Sheng AZ. Stroke risk factor, pattern and outcome in patients with cancer. *Acta Neurol Scand*. 2006;114:378-83.
7. Kurishima K, Satoh H, Ishikawa H, Yamashita YT, Ohtsuka M, Sekizawa K. Lung cancer patients with cardio- and cerebrovascular diseases. *Oncol Rep* 2001;8:1251-3.
8. Recht L, Mrugala M. Neurologic complications of hematologic neoplasms. *Neurol Clin*. 2003;21:87-105.
9. Edoute Y, Haim N, Rinkevich D, Brenner B, Reisner SA. Cardiac valvular vegetations in cancer patients: a prospective echocardiographic study of 200 patients. *Am J Med* 1997;102:252-8.
10. el-Shami K, Griffiths E, Streiff M. Nonbacterial thrombotic endocarditis in cancer patients: pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Oncologist* 2007;12:518-23.
11. Blanchard DG, Ross RS, Dittrich HC. Non-bacterial thrombotic endocarditis. Assessment by transesophageal echocardiography. *Chest* 1992;102:954-6.
12. Raizer JJ, DeAngelis LM. Cerebral sinus thrombosis diagnosed by MRI and MR venography in cancer patients. *Neurology* 2000;54:1222-6.
13. Hildebrand J. Neurological complications of cancer chemotherapy. *Curr Opin Oncol* 2006;18:321-4.
14. Zuckerman GB, Conway EE. Neurological complication of cancer, sickle cell disease, and hemophilia. *Pediatric Ann* 1998;27:640-50.
15. Chu WC, Lee V, Howard RG, Roebuck DJ, Chik KW, Li CK. Imaging findings of paediatric oncology patients presenting with acute neurological symptoms. *Clin Radiol* 2003;58:589-603.