

## Yenidoğanda A. Poplitea'nın Radyolojik ve Morfometrik İncelenmesi\*

Arş. Gör. Hasan KÖRKAYA, Arş. Gör. Bünyamin ŞAHİN,

Dr. Sait BİLGİÇ, Dr. Lütfi İNCESU

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi ve Radyoloji Ana Bilim Dalı*

✓ A. poplitea (AP) ve dallarının varyasyonlarını incelemek amacıyla 33 yenidoğan kadavrasının 65 alt ekstremitesi üzerinde çalışıldı. Nişasta, baryum sülfat, nötral red ve sudan oluşan bir karışım a. iliaca communis'lerden el basıncı ile enjekte edildi. Radyolojik incelemeler için iki taraflı röntgenleri çekildi. Filmlerin rehberliğinde normal diseksiyonları yapıldı. Diseksiyon sonrasında öncelikle AP'nin dallanma modeli tespit edildi. 65 alt ekstremitede dallanma modeli şöyleydi: Normal dallanma %86.1, trifurkasyon %7.7, yüksek seviyede dallanma %3.1, diğer dallanma modelleri %3.1. Daha sonra canalis adductorius'tan a. tibiabis anterior dalını verdiği yere kadar ölçülen AP'nin uzunluk ortalaması 3.01 cm idi. Truncus tibiofibularis ise ortalama olarak 0.8 cm uzunluğa sahipti. Mikrometrik oküler yardımı ile yapılan ölçümler AP'nin başlangıcı seviyesinde çapı ortalama 1.1 mm, a. tibialis posterior'un çapı ortalama 1 mm, a. fibularis'in çapı ortalama 0.9 mm olarak bulundu.

**Anahtar Kelimeler:** arteria poplitea, morfometri, radyoloji, yenidoğan

✓ This study was carried out on 65 lower extremities of 33 infants cadavers. The knowledge of the anatomical variations of the popliteal artery may have clinical importance in the diagnosis of the arterial injuries, direct surgical repair and transluminal angioplasty. A mixture which contains starch, barium sulphate, neutral red and water was injected in to the common iliac arteries. X-ray films was taken for radiological investigation and under the lead of that films anatomical dissections were performed on infants cadavers. The normal anatomical and different branch patterns are as follows; 56 popliteal arteries of 65 extremities were branched at the normal level. 5 of them divided into 3 branches (trifurcation) and in 2 extremities the artery branched at higher level. In 2 cases, the popliteal artery had different variation is not classified before.

**Key words:** popliteal artery, morphometry, radiology, infant

**A.** poplitea varyasyonlarının bilinmesi vasküler greft, direkt cerrahi tamir, transluminal anjiyoplasti, embolektomi ve arter zedelenmelerinin teşhisinde klinik öneme sahiptir. AP'nin embriyolojik gelişiminin aterosklerotik AP anevrizmalarının gelişiminin ve tuzak sendromunun daha iyi anlaşılmasını sağlar<sup>(1,2)</sup>. Periferik arter anevrizmalarının çoğu AP ile ilgilidir<sup>(2,3)</sup>. Aynı zamanda AP'nin anatomik varyasyonları ile ilgili bilgiler AP ve a. tibialis'e yapılacak girişimler açısından oldukça önemlidir<sup>(4)</sup>. Çoğu zaman gerçek AP anevrizmalarının sebebi arteroskleroz iken pseudo anevrizmanın sebebi komşu bir osteokond-

rom'un komplikasyonu olan travma sonucunda şekillenir<sup>(5)</sup>.

A. femoralis hiatus adductorius'tan geçtikten sonra AP adını almaktadır. AP femur'un facies poplitea'sına dayalı olarak en derinde ve en içte seyreder. Kendi yüzeyinde ve arka dış kısmında v. poplitea, onunda arka dış kısmında n. tibialis yer alır. Fosso poplitea'da yukarıdan aşağıya; m. semi-membranosus, derin fascia ve m. gastrocnemius ile örtülüdür. A. tibialis anterior'u verdiği yerden yaklaşık 2 cm aşağıda a. tibialis posterior ve a. fibularis isimli iki uç dalına ayrılır. AP'nin kendisinden direkt ayrılan ince muskuler, kuteneal ve genikuler dallar da vardır<sup>(1-11)</sup>.

\* Bu çalışma III. Ulusal Anatomi Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.

### MATERYAL ve METOD

Sağlık Bakanlığına bağlı Samsun Kadın Doğum ve Çocuk Hastanesi'nden temin edilen ölü doğan ya da doğumdan sonra ölen 20 erkek ve 13 kız yenidoğan kadavrasının alt ekstremitesinde çalışıldı. Öncelikle radyolojik inceleme için a. iliaca communis'e baryum sülfat, nişasta, nötral red ve sudan oluşan karışım el basıncı ile enjekte edildi. Daha sonra Röntgen filmleri çekildi. Filmlerin rehberliğinde 12X16 büyütmede stereomikroskop kullanılarak bilinen metotlarla diseksiyonlar yapıldı. Arter çapları mikrometrik okuler kullanılarak AP'nın ilk dalını verdiği yere kadar uzunluğu ile truncus tibiofibularis'in uzunluğu 0.05 mm'ye duyarlı kumpas yardımıyla ölçüldü.

### BULGULAR

AP'nın varyasyonları 33 yenidoğan kadavrasının 65 alt ekstremitesinde radyolojik ve morfometrik olarak incelendi, 4 değişik tipte dallanma gözlemlendi.

Tip 1; 56 ekstremitede tip 1 olarak sınıflandırdığımız ve klasik olarak bilinen model görüldü. Bu tipte AP m. popliteus'un alt kenarı seviyesinde ilk dal olarak a. tibialis anterior'u vermekteydi. AP'nın devamı olan truncus tibiofibularis ise ortalama 0.5 cm aşağıda a. tibialis posterior ve a. fibularis'e ayrılmaktaydı (Şekil 1).

Tip 2; 5 ekstremitede üçlü dallanma (trifurkasyon) modeli görüldü. M. popliteus'un alt kenarında a. tibialis anterior, a. tibialis posterior ve a. fibularis birlikte ayrılmaktaydı (Şekil 2).

Tip 3; 2 ekstremitede yüksek seviyede dallanma modeli görüldü. AP m. popliteus'un üst kenarında a. tibialis anterior ve a. tibialis posterior'a ayrılmaktaydı. A. tibialis anterior'dan yaklaşık 0.5 cm distalden a. fibularis ayrılmaktaydı (Şekil 3).

Tip 4; 1 ekstremitede a. tibialis m. pop-

liteus'un üst kenarı seviyesinde AP'dan ayrılmakta ve m. popliteus'un ön yüzü ile tibia arasında seyretmekteydi (Şekil 4).

A. poplitea ve dallarının ortalama çapları şöyleydi:

A. poplitea 1.6 mm, a. tibialis anterior 1.1 mm, a. tibialis posterior 1.0 mm, a. fibularis 0.9 mm.

A. poplitea'nın canalis adductorius'tan ilk dalını verdiği yere kadar uzunluğu ortalama 3 cm olarak ölçüldü. Truncus tibiofibularis'in uzunluğu 0.5 cm idi.

### TARTIŞMA ve SONUÇ

Periferik arter anevrizmalarının en sık görüldüğü damar AP'dır<sup>(4)</sup>. Anevrizmanın sebebi çoğu zaman femoropopliteal oklüzyon veya stenoz iken, komşu bir osteokondromanın komplikasyonu olan travma sonucu da pseudoanevrizma şekillenebilmektedir<sup>(4,13)</sup>. Bu sebeplerle şekillenen anevrizmaların tedavisinde her geçen gün teknikler geliştirilmektedir<sup>(13,14)</sup>. Ancak bu tekniklerin kullanımında AP ve dallarının anatomik yapısı iyi bilinmektedir<sup>(13,14,15)</sup>. Bununla birlikte ender görülebilen AP'nın tuzak sendromu, damarın tibia ile m. popliteus arasına sıkışması ile şekillenmektedir<sup>(12,16)</sup>. Çalışmamızda bu durumu doğurabilecek şekilde seyreden bir a. tibialis anterior'a rastladık. Bu durum anteroposterior arteogramlarda gözden kaçabilmektedir<sup>(16)</sup>.

Günümüze kadar AP varyasyonları değişik araştırmacılar tarafından çalışılmıştır (1,2,3). Yapılan bu çalışmalar yetişkin kadavrasındadır. Ancak bizim yenidoğan kadavrasında yaptığımız çalışmadan elde ettiğimiz sonuçlarla yetişkin kadavrası arasında çok fazla fark olmadığı gözlenmiştir. Bizim sonuçlarımız Platzer, Kahraman ve ark., Kim-Orron ve Mauro gibi araştırmacıların sonuçları ile karşılaştırıldığında önemli bir fark olmadığı gözlen-



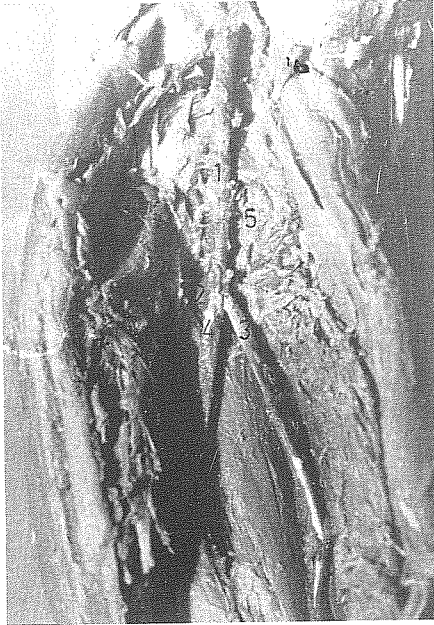
Şekil 1. Bir kız yenidoğan kadavrasının sağ alt ekstremitesinde a. poplitea'nın normal dallanması (X 4.6)

- |                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. A. poplitea           | 2. A. tibialis anterior |
| 3. A. tibialis posterior | 4. A. fibularis         |
| 5. M. popliteus          |                         |



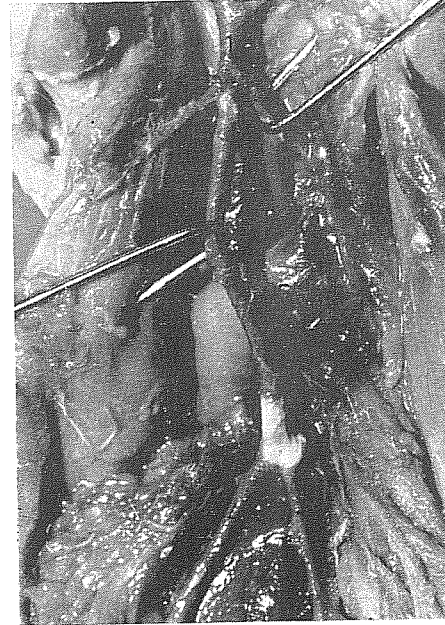
Şekil 3. Bir erkek yenidoğan kadavrasının alt ekstremitesinde a. poplitea'nın yüksek seviyede dallanması (X 2.5)

- |                          |                           |
|--------------------------|---------------------------|
| 1. A. poplitea           | 2. A. tibialis anterior   |
| 3. A. tibialis posterior | 3. A. fibularis           |
| 4. M. popliteus          | 6. Truncus tibiofibularis |



Şekil 2. Bir kız yenidoğan kadavrasının sağ alt ekstremitesinde a. poplitea'nın üçlü(trifurkasyon) dallanması (X 3)

- |                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. A. poplitea           | 2. A. tibialis anterior |
| 3. A. tibialis posterior | 3. A. fibularis         |
| 5. M. popliteus          |                         |



Şekil 4. Bir kız yenidoğan kadavrasının sağ alt ekstremitesinde a. tibialis anterior'un m. popliteus ön yüzü ile tibia arasında geçmesi (X 2.5).

- |                          |                         |
|--------------------------|-------------------------|
| 1. A. poplitea           | 2. A. tibialis anterior |
| 3. A. tibialis posterior | 3. A. fibularis         |
| 5. M. popliteus          |                         |

miştir<sup>(1,2,7,8)</sup>.

Platzer, Mauro ve Durmaz çok nadir olarak a. tibialis anterior'un yüksek seviyeden ayrılıp m. popliteus'un ventral yüzünden geçtiğini bildirmiştir<sup>(1,7,12)</sup>. Bizim çalışmamızda da bir ekstremitede aynı varyasyona rastlanmıştır.

Seyrek bir varyasyon olarak a. tibialis anterior ve a. fibularis'in ortak bir gövde ile m. popliteus'un üst kenarından ayrıldığı bildirilmiştir<sup>(1,2,7)</sup>. aynı varyasyona biz de bir yenidoğan kadavrasının her iki ekstremitesinde rastladık.

Bunların haricinde bir ekstremitede de embriyolojik gelişim anomalisi olarak ifade edilen çift AP belirledik.

**Geliş Tarihi:** 03.10.1995

**Yayına Kabul Tarihi:** 02.02.1996

#### KAYNAKLAR

1. Mauro MA, Juques PF, Moore M. The popliteal artery and its branches; embriologic basis of normal and variant anatomy. *Amer J Anat.* 1988; 150:435-437.
2. Kim D, Orron DE, Skillman JJ. Surgical significance of popliteal arterial variants. A unified angiographic classification. *Annal Surg.* 1989; 210:776-781.
3. Lowell RC, Gloviczki P, Hallett JW, et al. Popliteal artery aneurysms: The risk of nonoperative management. *Annals Vasc Surg.* 1994; 8:14-23.
4. Lieberman J, Mazzucco J, Kwasnik E, et al. Popliteal pseudo aneurysm as a complication of an adjacent osteochondroma. *Annals Vasc Surg.* 1994; 8:198-203.
5. Dere F. *Anatomi.* Adana. Okullar Pazarı Kitabevi, 1989;273-275.
6. Odar İV. *Anatomi Ders Kitabı.* Ankara. II. cilt Hacettepe Taş Kitapçılık, 1986; 457-458.
7. Platzer W. *Atlas of Topographical Anatomy.* Stutgard. Georg Thiema Verlag, 1985; 260-263.
8. Kahraman G Yıldız Z. A. poplitea varyasyonları. *Cerrahpaşa Tıp Fak. Derg.* 1993; 24:219-224.
9. Brash J.C., Cunninghams *Texts Book of Anatomy.* 9th ed. Oxford Medical Publications, 1953; 1375-1376.
10. Williams PL, Warwick R. *Gray's Anatomy.* 37th ed., London, Churchill Livingstone, 1989; 785-790.
11. Sanders RJ, Alston GK, Denver RN. Variations and anomalies of the popliteal and tibial arteries. *A J Surg.* 1986; 152:531-534.
12. Durmaz İ, Hoşçoşkun C, Çerçi N. Popliteal arterin entrapment (tuzak) sendromu. *Ege Tıp Derg.* 1986; 25:1113-1120.
13. Belli AM, Murphy GJ, Bollia A. Recanalization using a low speed rotational device (ROTACS) in total occlusions of the femoropopliteal arter, *Clinic Radiology* 1994; 49:304-306.
14. Becquemin JP, Cavillon A, Haiduc F. Surgical transluminal femoropopliteal angioplasty: Multivariate analysis outcome. *J Vasc Surg* 1994; 19:495-502.
15. Sladen JG, Kougeer G, Reid JDS. Exposure of the anterior tibial arter by medial popliteal extension. *J Vasc Surg* 1994; 19:715-721.
16. Öztekin O, Çatalyürek H, Bilistreli E. ve ark. Tip II popliteal arter entrapment sendromu ve cerrahi tedavisi. *Ege Tıp Derg.* 1991; 30:80-82.

## Diyabetik Ketasidoz Koması ve Bilateral Oksipital Hemorajiye Bağlı Kortikal Bir Körlük Olgusu

Dr. Hakkı KAHRAMAN, Dr. Mehmet ÇELEBİSOY,  
Dr. Taner ÖZBENLİ, Dr. Ülkü YALÇINTAŞ, Dr. Atilla KARA,  
Dr. Musa ONAR, Dr. Fulya TANYERİ

*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ve Nöroloji Anabilim Dalı*

✓ Genikulovizüel yolları etkileyen travma, hastalık veya toksik maddeler kortikal körlük yapabilir. Bunlar içinde oksipital hemorajiye bağlı KK olguları oldukça az sayıdadır. Diyabetik ketoasidoz (DKA) koması nedeni ile tedavi edilen 17 yaşındaki kadın hastada, bilinç açıldıktan sonra ve ketoasidoz tedavisinin 9. gününde hipertansiyon atağı ile beraber yaygın beyin ödemi ve bilateral oksipital hemoraji sonucu KK meydana geldi. Mannitol tedavisi ile tüm bulgular geriledi. DKA'lı hastalarda serebral hemoraji çok nadir olduğundan ve daha önce bu hastalarda KK bildirilmediğinden olgu yayınlandı.

**Anahtar Kelimeler:** Kortikal körlük, oksipital hemoraji, diyabetes mellitus.

✓ Cortical blindness may occur by trauma, disease and toxins that affect geniculovisual pathways. Occipital hemorrhage is an extremely rare etiologic factor of cortical blindness. After the treatment and improvement of symptoms in a 17 year old woman with diabetic ketoacidotic coma, cortical blindness occurred due to cerebral edema and bilateral occipital hemorrhage with an elevated blood pressure attack in the ninth day of treatment. All features have been recovered by mannitol. We presented this case because cerebral hemorrhage is very rare in the diabetic ketoacidosis, and cortical blindness has not been previously announced at these patients in the literature.

**Key words:** Cortical blindness, occipital hemorrhage, diabetes mellitus.

**K**ortikal körlük (KK), kortikal vizüel merkezlerin ve genikulokalkarin vizüel yolların lezyonları sonucu meydana gelen körlüktür. KK'ün oldukça fazla sayıda sebebi vardır. Bunlar içinde oksipital infarktüs, tümör, infeksiyon, granülomatöz hastalıklar, oksipital lob epilepsisi, travma, hava embolisi, kardiyak arrest, gebelik, metabolik hastalıklar ve bazı ilaçların alımı en sık rastlanan nedenlerdir<sup>(1-15)</sup>.

KK oluşumu ile ilgili mekanizmalardan genellikle serebral iskemi sorumlu tutulmuştur. Diyabetik hastaların tromboza eğilimi olduğu, bunlarda aterosklerozun erken yaşlarda geliştiği herkesçe kabul edilen bir gerçektir. Ayrıca endotel fonksiyonundaki bozukluklar, dislipidemi, trombositlerin adezyon ve agregasyon eğiliminin

artması, plazma fibrinojen düzeyini artması, faktör VII, IX, XII düzeylerinde artma, aktif protein C düzeyinin ve antitrombin III aktivitesinin azalması, diyabetiklerdeki hem hiperkoagulabileden hem de erken aterosklerozdan sorumlu olabilirler<sup>(17-21)</sup>

KK'ün temel bulguları Marquis tarafından şu şekilde belirlenmiştir<sup>(10)</sup>:

- 1- Işık ve karanlık hissi dahil tüm görsel duyuların kaybı,
- 2- Parlak ışık ve tehdit edici hareketlere karşı refleks göz kırpmasının kaybı
- 3- Konverjans hareketi ve ışığa karşı pupil reaksiyonunun korunması,
- 4- Oftalmoskopik inceleme ile retina patolojisinin olmadığına kanıtlanması,

- 5- Normal göz hareketlerinin korunması,  
6- Hemipleji, duyuusal bozukluk, afazi, dezoryantasyonun varlığı veya yokluğu.

### OLGU

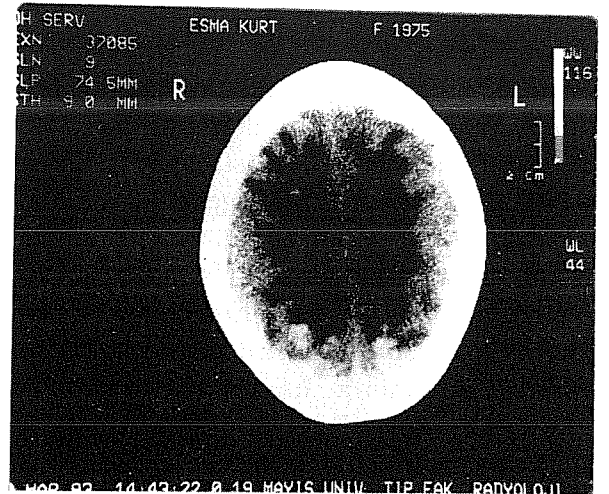
İki yıldır Tip-1 diyabet tanısı ile takip edilen 17 yaşındaki kadın hasta, bilincinin kapalı olması nedeni ile hastanemize getirildi. Yapılan fizik incelemede kan basıncı (KB): 130/80 mmHg, dakika nabız sayısı 132 (ritmik) bulundu. Hastanın deri turgoru azalmıştı, dili kuruydu ve asidotik solunumu mevcuttu. Plazma glukozu 471 mg/dl idi ve idrarda keton pozitifli. Diyabetik ketoasidoz (DKA) koması tanısı konularak kristalize insülin ve parenteral sıvı tedavisine başlandı. Bu tedavi ile ilk 4 gün içinde hastanın bilinci açıldı, asidotik solunumu kayboldu, dehidratasyon bulguları ortadan kalktı ve tüm laboratuvar değerleri normale döndü.

Hastaneye yatışının 9. gününde ani olarak hastanın her iki gözünde körlük gelişti. Bu zamana kadar normal seyreden arteriyel kan basıncı, körlük sırasında yüksek bulundu (180/105 mmHg). Yapılan nörolojik muayenede bilateral vizyon kaybı vardı, ışık reaksiyonu bilateral pozitifli. Olayın ikinci günü minimal sol hemiparezi, sol hemihipoaljezi farkedildi. Sol plantar yanıt ekstensordü. Aynı gün çekilen kranial bilgisayarlı tomografi (BT)'de bilateral oksipital hemoraji ve yoğun serebral ödem olduğu görüldü (Şekil-1). EEG'de parietookspital alfa ritminin kaybolduğu tespit edildi. Yapılan laboratuvar incelemesinde PT 12 saniye (12), PTT 35 sn (34), trombosit sayısı 462.000, fibrinojen 490 mg/dl, plazma glukozu 150 mg/dl ve idrarda keton negatif bulundu. Mannitol tedavisi ile hastanın görmesi düzelmeye başladı,

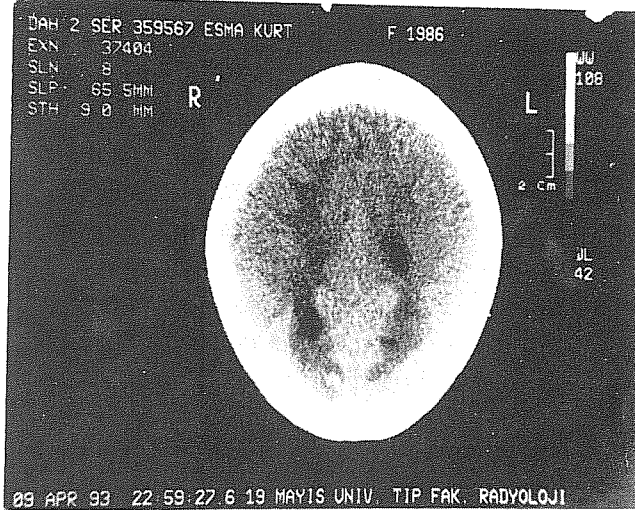
olayın 6. günü çekilen kontrol BT'sinde oksipital hemoraji alanlarının rezorbe olduğu ve ödemin kaybolduğu saptandı (Şekil 2). Görmesi tamamen düzelen hasta yatışının 17. gününde taburcu edildi.

### TARTIŞMA

KK'ün patogenezi ile ilgili çeşitli savlar mevcuttur. Barnett ve arkadaşları<sup>(15)</sup>, patogenetik mekanizmayı majör serebral arterler arasındaki sınır bölgelerde ağır doku hipoksisi oluşturan geçici serebral hipotansiyon epizodları ile açıklamaktadır. Diğer bir hipotez, tentorial yarık içine temporal lobların medial parçasının herniasyonu ile oluşan serebral ödemin posterior serebral arteri sıkıştırmasıdır. Üremide beyaz cevherin fokal ödemi, menenjitte de superfisiyal kortikal venlerin trombozu KK'e yol açabilir. Bir diğer olası mekanizma, striatal kortekste geçici ödem oluşturan kan beyin bariyerindeki değişikliklerdir<sup>(3)</sup>.



Şekil-1 : Olayın birinci gününde çekilen BT'de saptanan oksipital hemoraji ve yaygın beyin ödemi.



Şekil-2 : Olayın 6. gününde çekilen BT.

Olgumuzda DKA tedavi edildikten sonra KK gelişti. Bu sırada BT'de hem bilateral oksipital hemoraji, hem de yaygın beyin ödemi olduğu görüldü. Vakamızda yaygın beyin ödeminin de bulunması, KK'ün yalnızca oksipital hemoraji ile açıklanmasını güçleştirmektedir. Çünkü, yaygın veya lokal beyin ödeminin KK'e yol açabileceği bilinmektedir.

DKA tedavisi esnasında lokalize veya generalize (yaygın) beyin ödemi, hemoraji (subaraknoid), infarktüs ve tromboz gibi intrakraniyal komplikasyonlar görülebilir<sup>(22)</sup>. DKA'lu hastaların hemen tümünde BT'de beyin ödeminin rastlanırken, olguların ancak %0.7'sinde açık klinik bulgular izlenmektedir<sup>(23,24)</sup>. Klinik olarak bulgu veren beyin ödeminin mortalitesi yüksektir. Mortalite hızı çocuklarda erişkinlere göre daha fazladır ve %60-80 arasında değişmektedir. Hastaların %13-26'sında ise nörolojik bozukluk kalıcıdır<sup>(22)</sup>. Serebral

ödem geliştiği zaman intrakraniyal basınç artmakta, önce baş ağrısı, daha sonra bilinç kaybı, papilla ödemi, hipertansiyon ve bradikardi meydana gelmektedir<sup>(25,26)</sup>. Bu hastalardaki beyin ödeminin mekanizması tam olarak çözülememiştir. Plazma glukozu hızla düştüğünde, beyin vasküler yatağa göre hiperozmolardır. Hiperozmolariteyi dengelemek için vasküler yataktaki sıvının kan beyin bariyerini geçmesi ödem oluşturabilir<sup>(25)</sup>. Olası başka bir açıklama da, hipergliseminin vazopressin sekresyonunun aşırı bir şekilde stimüle etmesidir. Vazopressin ise serbest su retansiyonunu artırıp serumu dilüe ederek hiponatremiye yol açar ve en sonunda da serbest su hipotonik vasküler alandan hipertonic beyin dokusuna geçerek beyin ödeminin artırır<sup>(27)</sup>. Öte yandan hipernatremik hayvanlarda ve insanlarda bol miktarda sıvı verilerek oluşturulan hiponatreminin aynı mekanizma ile beyin ödeminin sebep olduğu gösterilmiştir<sup>(24,28)</sup>. Bunlardan başka, asit-baz dengesi bozuklukları beyin ödeminin yol açabilir. Ağır metabolik asidozda, alkali tedavisi serebrospinal sıvı pH'sını paradoksal olarak giderek daha da düşürür<sup>(24)</sup>. Oluşan asidozun aktive ettiği  $\text{Na}^+/\text{H}^+$  değişimi ise hücrenin şişmesine neden olur<sup>(29)</sup>. Ketoasidoz eğrisini sola kaydırarak hipoksiye yol açabilir. Hipoksinin de serebral ödem nedenlerinden olduğu bilinmektedir<sup>(24)</sup>.

KK nedenleri arasında oksipital hemoraji ender olarak bildirilmiştir<sup>(1,3,15)</sup>. KK'ün temel bulguları olan olgumuzda işe, iki taraflı oksipital hemoraji vardı. DKA'un intrakraniyal komplikasyonları arasında Rosenbloom<sup>(22)</sup>, üç olguda subaraknoid kanama tanımlamıştır. Oksipital hemoraji ise literatürde bildirilmemiştir. DKA'da görülen serebral hemorajinin patogenezi açık değildir. Ancak, DKA'lu hastalarda, dissemine intravasküler koagülopati



(DİK) oluşabilir. DİK, pek çok yerde sızıntı şeklinde kanamalara ve KK'e yol açabilir (14,30,31). Bu görüşten yola çıkarak yaptığımız analizlerde, hastamızda DİK'i destekleyen bir bulgu elde edemedik.

Herhangi bir nedenle beyin ödemi meydana geldiği zaman intrakraniyal basıncın arttığı, bunun da sistemik hipertansiyona yol açtığı bilinmektedir<sup>(25,26)</sup>. Benzer biçimde olgumuzda klinik tablonun gelişiminde daha sonra normale dönen bir hipertansiyon atağı oldu. Meydana gelen geçici hipertansiyonun beyin ödemi ve intrakraniyal basınç artışı ile açıklanması olasıdır. KK'ün ve oksipital hemorajinin geliştiği gün, daha önce mevcut olmayan ve daha sonra kendiliğinden düzelen hipertansiyon ile serebral olayı açıklamaya çalışmak spekülasyona açıktır.

Her ne kadar oluş mekanizması açık değilse de, diyabetik ketosidozlu hastalarda serebral kanamanın nadir olması, özellikle bilateral oksipital kanamaya bağlı KK'ün daha önce bildirilmemesi nedeni ile olgumuzu yayınlamayı uygun bulduk.

**Geliş Tarihi:** 20.04.1994

**Yayına Kabul Tarihi:** 14.06.1994

#### KAYNAKLAR

1. Aldrich MS, Alessi AE, Beck RW, Gilman S: Cortical blindness: Etiology, diagnosis and prognosis. *Ann Neurol* 1987; 21:149-158.
2. Mohr JP, Pessin MS: Posterior cerebral artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (eds): *Stroke: Pathophysiology, diagnosis and management*. Second ed. Churchill Livingstone Inc, New York 1992; pp:419-441.
3. Wong VCN: Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier. *Pediatr Neurol* 1991;7:178-185.
4. Lantos G: Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology* 1989; 39:567-571.
5. Eldridge PR, Punt JAG: Transient traumatic cortical blindness in children. *Lancet* 1988; 1:815-817.
6. Levavi H, Neri A, Zoloan J, Segan J, Ovedie J: Pre-eclampsia, 'Help Syndrome' and postictal cortical blindness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66:91-92.
7. Tunalı G, Küçük M, Çelebisoy M: Gebelik toksemisine bağlı geçici görme kaybı. 4. Nöroloji Kongresi, Kuşadası 1991, Bildiri özetleri, s. 66
8. Stiller RV, Leone TS, Cuteri J, Beck L: Postpartum pulmonary embolus as an unusual cause of cortical blindness. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162:696-697.
9. Brau RH, Lameiro J, Laguno AV, Rifkinson N: Metamorphopsia and permanent cortical blindness after a posterior fossa tumor. *Neurosurgery* 1986; 19:263-266.
10. Walsh FB, Hoyt WF: *Clinical neuroophthalmology*. Walsh FB (ed) Volume one third ed. Williams-Wilkins Company, Baltimore 1969; pp:90-91.
11. Mukamel M, Weitz R, Nissenkorn I, Varsano I: Acute cortical blindness associated with hypoglycemia. *J Pediatr* 1981; 98:583-584.
12. Moel DI, Kwun YA: Cortical blindness as a complication of hemodialysis. *J Pediatr* 1978; 93:890-891.
13. Aldrich MS, Vanderzant CW, Alessi AG, Abou KB, Sackellares JC: Ictal cor-



- tical blindness with permanent visual loss. *Epilepsia* 1989; 30:116-120.
14. Davies-Jones GAB. Neurological manifestations of hematological disorders. In: Aminoff MY (ed): *Neurology and General Medicine*. Churchill Livingstone Inc. New York 1989; pp:187-210.
  15. Barnett AB, Menson JI, Wilner E: Acute cerebral blindness in childhood: Six cases studied clinically and electrophysiologically. *Neurology* 1970; 20:1147-1156.
  16. Gilmen S: Cerebral disorders after open-heart operations. *N Engl J Med* 1965; 272:489-498.
  17. Davi G, Catalano I, Averna M, et al: Thromboxane biosynthesis and platelet function in type II diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1990; 322:1769-1774.
  18. Lopes MV, Joki R, Colwell J: Rheology and clotting factors in diabetes mellitus. In: Marshall SM, Home PD, Albert KGM, Krell LP (eds): *The Diabetes Annual*. Elsevier Science Publishers B.V. Amsterdam 1993; pp:83-106.
  19. Kwaan HC: Change in blood coagulation, platelet function and plasminogen-plasmin system in diabetes. *Diabetes* 1992; 41 (suppl 2):32-35
  20. Tanner FC, Noll G, Boulanger CM, Luscher TF: Oxidized low density lipoproteins inhibit relaxations of porcine coronary arteries. *Circulation* 1991; 83: 2012-2020.
  21. Fuller JH, Keen H, Jarrett RJ, et al: Haemostatic variables associated with diabetes and its complications. *B Med J* 1979; 2:964-966.
  22. Rosenbloom AL: Intracerebral crisis during treatment of diabetic ketosis. *Diabetes Care* 1990; 13:22-33.
  23. Bello FA, Sotos JF: Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis in children. *Lancet* 1990; 226:64.
  24. Krane EJ, Rockof MA, Jallman JK, Wolfsdorf JI: Subclinical brain swelling in children during treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1985; 312:1147-1151.
  25. Kecskes SA: Diabetic ketoacidosis. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40:355-363.
  26. Clements RS, Blumenthal SA, Norrison AD, Winegred AL: Increased cerebrospinal-fluid pressure during treatment of diabetic ketosis. *Lancet* 1971; 2:657-661.
  27. Duck RS, Wyatt DT: Factors associated with brain herniation in the treatment of diabetic ketocidosis. *J Pediatr* 1988; 113:10-14.
  28. Fein IA, Rackow EC, Sprung CL, Grodman R: Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema during crystalloid volume loading of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1982; 96:570-575.
  29. VanDerMeulen JA, Klip A, Grinstein S: Possible mechanism for cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1987; 2:306-308.
  30. Foster DW, McGarry JD: Acute complications of diabetes: Ketoacidosis, hyperosmolar coma, lactic acidosis. In: DeGrot LE, Besser GM, Cahill GF (eds). *Endocrinology*, Volume 2. WB Saunders Co, Philadelphia 1989; pp:1439-1459.
  31. Siperstein M: Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar coma. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1992;21:415-432.

