

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

**EKLAMPTİK HASTADA KONUŞMA BOZUKLUĞUNUN EŞLİK ETTİĞİ
POSTERİOR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU: OLGU SUNUMU****POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME
ACCOMPANIED BY SPEECH DISORDER IN AN ECLAMPTIC PATIENT:
A CASE REPORT****Filiz BULUT¹, Halil İbrahim SÜNER², Dinçer SÜNER³,
Zeynep Cengiz SÜNER⁴, Güven KIRIMLI⁵**¹Beyazır Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye²Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Adana, Türkiye³Gelibolu Devlet Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Çanakkale, Türkiye⁴Batıkent Cerrahi Tıp Merkezi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Adana, Türkiye⁵Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Atakent Hastanesi Acil Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye¹Beyazır State Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinics, Ankara, Turkey²Baskent University Faculty of Medicine, Department of Neurosurgery, Adana, Turkey³Gelibolu State Hospital, Department of Gynecology and Obstetrics, Çanakkale, Turkey⁴Batıkent Surgical Medical Center, Adana, Turkey⁵Acıbadem University School of Medicine, Atakent Hospital, Emergency Medicine Department, İstanbul, Turkey**ÖZET**

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, görme bozukluğu, nöbet ve mental durum bozukluğu gibi nörolojik semptomların eşlik ettiği, subkortikal ödeme bağlı spesifik manyetik rezonans görüntüleme (MRI) bulgularıyla karakterize, nadir görülen klinik ve nöroradyolojik sendromdur. PRES'in en sık nedenleri arasında eklampsi, hipertansiyon, immünsüpresif ve sitotoksik tedaviler, HIV enfeksiyonu, kronik böbrek yetmezliği, organ transplantasyonu, analjezikler, kollajen vasküler hastalıklar, hemolitik üremik sendrom ve sepsis yer almaktadır. Burada eklamptik nöbet sonrası acil sezaryen ameliyatına alınan, yoğun bakımdaki takibinde konuşma bozukluğu gelişen ve MRI ile tanısı konulup tedavisi yapılan 32 yaşındaki olguyu sunarak, PRES'i vurgulamak istedik.

ANAHTAR KELİMELE: Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu, Eklampsi, Konuşma bozukluğu

SUMMARY

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a rare cliniconoradiological entity characterized by typical MRI findings caused by subcortical edema, with neurological symptoms as headache, seizures, visual abnormalities and impaired consciousness. Eclampsia, hypertension, immunosuppressive and cytotoxic medication, HIV infection, chronic renal failure, organ transplantation, analgesics, collagen vascular diseases, hemolytic uremic syndrome and sepsis are the common causes of PRES. Here we aimed to highlight PRES on a thirty-two-year-old patient, who released speech disorder after cesarian section due to eclamptic seizure, diagnosed by MRI findings

KEY WORDS: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Eclampsia, Speech disorder

GİRİŞ

Baş ağrısı, görme bozukluğu, nöbet ve mental durum bozukluğu gibi bulguları olan, etken faktörün ortadan kaldırılması ile birkaç haftada klinik ve nöroradyolojik olarak düzelebilen patolojik durumlar "Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES)" olarak tanımlanmıştır. Kranial görüntülemesinde genellikle oksipital ve pariyetal loblarda tipik olarak, subkortikal beyaz cevherde bazen de kortekste simetrik yerleşimli ödem iz-

lenmektedir. Bu hastalarda beyaz cevher ile birlikte gri cevher tutulumunun da olması nedeniyle 1996 yılında ilk olarak tanımlanan Posterior Reversibl Lökensefalopati yerine günümüzde PRES terimi kullanılmaktadır (1,2). Hipertansif ensefalopati, sepsis, immünsüpresif tedavi kullanımı, renal ve otoimmün hastalık öyküsü, HIV sendromu, akut intermitant porfiria, organ transplantasyonu, preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 28/01/2015

Kabul tarihi/Accepted: 02/01/2016

Yazışma Adresi (Correspondence):

Dr. Filiz BULUT, Beyazır Devlet Hastanesi, Ankara, Türkiye

E-posta (E-mail): fbulut5@hotmail.com

PRES'e yol açan nedenlerdir (3). Preeklampsi; gebeliğin ikinci yarısından sonra görülen, hipertansiyon ve proteinüri ile karakterize gebeliğe özgü bir bozukluktur. Tonik-klonik nöbet oluşturarak beynin etkilenmesiyle eklampsi formu oluşur (4).

Bu olguda eklampsi nöbeti sonrası sezaryen ameliyatı yapılan yoğun bakımdaki takibinde konuşma bozukluğu gelişen ve MRI ile PRES tanısı konulup tedavisi yapılan olguyu sunarak PRES'i vurgulamak istedik.

OLGU

Otuz iki yaşındaki gebe hasta bilinçsiz bir şekilde yerde yatarken bulunması ve ağzından kan gelmesi nedeniyle yakınları tarafından acil servise getirildi. Acil servise kabulünde genel durumu orta, bilinci konfüze ve dezoryante olan hastanın TA 220/120 mmHg, nabız 130 atım dk⁻¹ olduğu görüldü. Fizik muayenesinde dilinde yaklaşık 3 cm kesiye bağlı ağız içinde kanaması tespit edilen hastanın yakınlarından 32 hafta gebeliği olduğu (gravida 8, parite 5, yaşayan 5), özgeçmişinde herhangi bir özellik olmadığı öğrenildi. Laboratuvar testleri için kan örneği alınan hasta, generalize tonik-klonik nöbet geçirmesi üzerine diazepam 10mg (IV) yapılarak nöbeti kontrol altına alındı. Eklampsik nöbet olduğu düşünülen hastaya 4.5 gr magnezyum sülfat (MgSO₄) yüklemesi başlandı ve hasta başı yapılan obstetrik ultrasonografisinde baş geliş tek canlı fetus tespit edilmesi üzerine acil sezaryene alındı. Ameliyathaneye alınan hastanın ko- operasyonu ve oryantasyonu bozuktur. Operasyon odasında standart monitorizasyon (noninvaziv kan basıncı, kalp hızı, SpO₂) yapıldı. Kalp hızı 110 atım dk⁻¹, noninvaziv kan basıncı (NİKB) 185/115 mmHg, SpO₂ %98 olarak ölçüldü. Preoperatif olarak başlanan 2 g saat⁻¹ intravenöz MgSO₄'a devam edildi. Genel anestezi uygulanması öncesi preoksijenizasyon sonrasında tiyopental 6 mg kg⁻¹, rokuronyum 0,7 mg kg⁻¹ ile krikoid bası uygulanarak hızlı seri indüksiyon yapıldı. Anesteziyi takiben "Pfannenstiel" insizyon sonrası ameliyata başlanarak

2100 gr, 1. ve 5. dk Apgar skorları 7 ve 9 olan canlı bebek doğurtuldu. Anestezi idamesinde bebek çıktıktan sonra %2 sevofluran, %50 O₂/N₂O karışımı ile devam edildi. Hastaya invaziv kan basıncı monitorizasyonu yapıldı. Batın içi gözlemlerde karaciğer konturlarında düzensizlik, batın içinde kan izlenmedi. Batına dren konularak ameliyata son verildi. Sezaryen ile eş zamanlı olarak dildeki kesi plastik cerrahi doktoru tarafından primer onarıldı. Ameliyat öncesi alınan testlerinden ALT: 136 U L⁻¹, AST: 249 U L⁻¹, LDH: 1037 U L⁻¹, tam idrar tetkikinde 3+ proteinürisi olduğu görüldü. Ameliyat sonrası hasta ekstübe olarak yoğun bakıma alındı. Yoğun bakım ünitesinde NİKB: 190/103 mmHg, Nb: 108 atım dk⁻¹, SpO₂: %98 olan hastaya nitrogliserin (Perlinganit) infüzyonu başlandı. Hastanın postoperatif 1. saat laboratuvar incelemesinde Hb: 11.8 gr dL⁻¹, Htc: %34.3, Plt: 170.000 µL⁻¹, AST: 179 U L⁻¹, ALT: 105 U L⁻¹, LDH: 835 U L⁻¹ olarak bulundu (Tablo I). Mg: 2,6 mEq lt⁻¹ olan hastaya, MgSO₄ infüzyonuna devam edildi. Postoperatif 1. günde yüksek seyreden tansiyonu için kardiyoloji bölümünün de önerisi ile tedaviye metoprolol 50 mg 1x1, amlodipin 10 mg 2x1, ramipril 5 mg 1x1 ilave edildi.

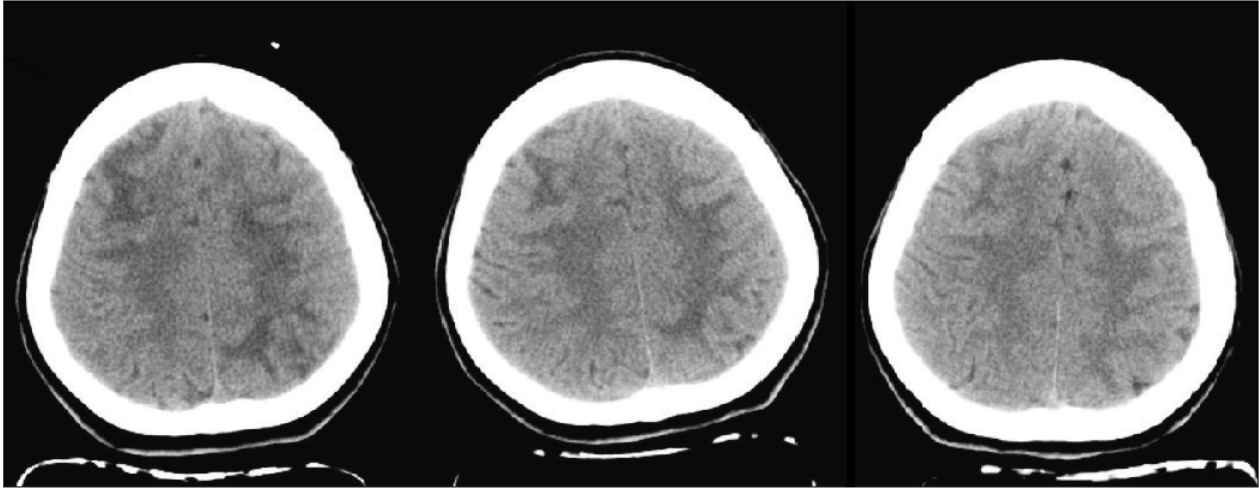
Postoperatif dönemde bilinci konfüze, oryantasyonu bozuk olan hastanın takibinde bilincinin açıldığı ancak anlamsız şekilde konuşmaları olduğu saptandı. Kraniyal patolojiyi değerlendirmek amacıyla bilgisayarlı tomografi (BT) çekildi. Solda belirgin olmak üzere bilateral temporookspitalde, bilateral frontalde ve sol parietalde kortiko subkortikal alanlarda hipodens alanlar izlendi (Resim 1). Beyin ödemi ön tanısıyla nöroloji ve ailenin şüpheli düşme hikayesi vermesi üzerine beyin ve sinir cerrahisi bölümüne danışıldı. Beyin ödemeine yönelik mannitol 4x100 ml, antiepileptik olarak depakin 2x400 mg başlandı. Postoperatif 2. gün kraniyal ve difüzyon manyetik rezonans çekildi. Manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG); solda belirgin olmak üzere bilateral temporookspitalde, bilateral frontalde ve sol parietalde kortiko subkortikal alanlarda ödeme sekonder T2A ve

Tablo I. Hastanın preoperatif ve postoperatif dönemdeki laboratuvar sonuçları

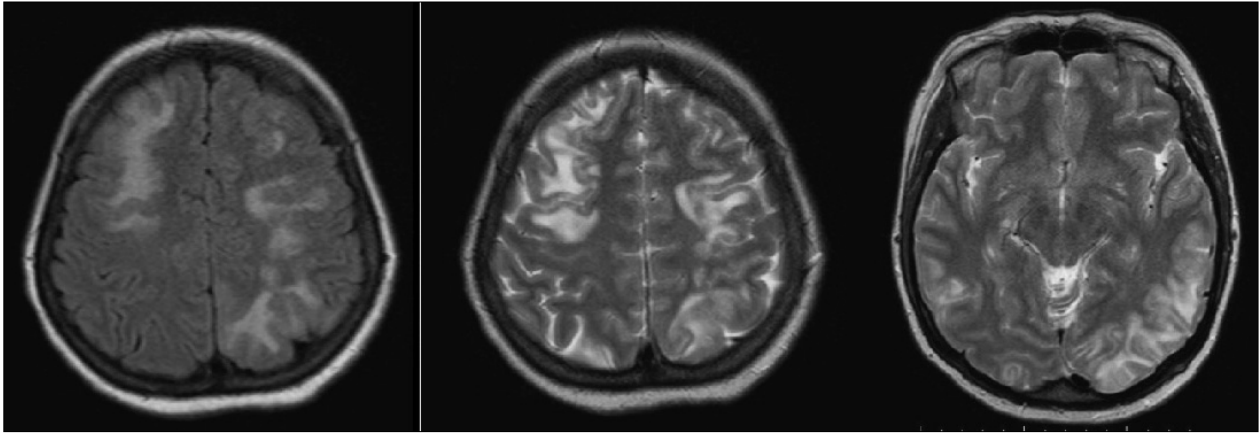
	ALT (U L ⁻¹)	AST (U L ⁻¹)	LDH (U L ⁻¹)	Mg (mEq l ⁻¹)	Hb (gr dL ⁻¹)	Htc (%)	Plt (µL ⁻¹)
Preoperatif	136	249	1037	1.9	14.2	42.1	175.000
Postoperatif 1.saat	105	179	835	2.6	11.8	34.3	170.000
Postoperatif 1.gün	78	112	694	4.3	9.2	25.6	115.000
Postoperatif 2.gün	47	40	638	2.2	10.5	31.4	95.000
Postoperatif 3. gün	33	20	353	1.8	10.9	32.2	139.000
Postoperatif 5. gün	23	19	299	1.7	11.5	35.5	138.000
Postoperatif 8. gün	21	24	314	2.2	13.1	39.7	211.000

ALT: alanin aminotransferaz; AST: aspartat aminotransferaz; LDH: laktat dehidrogenaz;

Mg: magnezyum; Hb: hemoglobin; Htc: hematokrit; Plt: trombosit sayısı



Resim 1. Sırasıyla postoperatif 1.gün, 4. gün ve 8. Güne ait Beyin BT görüntüleri



Resim 2. Postoperatif 2. güne ait Beyin MRG görüntüleri

FLAIR serilerde hiperintens sinyal değişiklikleri izlendi (Resim 2). Hastanın kliniği ile birlikte ele alındığında görünüm PRES sendromu lehine değerlendirildi. Hastaya antiepileptik olarak sodyum valproat 2x400 mg başlandı. Beyin ödemi için mannitol %20 4x100 ml ve dek-sametazon 2x6 mg başlandı. Magnezyum sülfat infüzyonuna postoperatif 2. gün de devam edildi.

Postoperatif 3. gün hastanın bilinçi açık, koopere-oryanteydi. Tansiyonu yüksek seyreden hastanın takibine yoğun bakım ünitesinde devam edildi. NİKB: 189/106 mm Hg⁻¹, SpO₂: %92, KAH: 120 dk⁻¹ civarında seyretti. Nitrogliserin infüzyonu kesilip, sodyum nitroprussid infüzyonuna ardından kardiyolojinin önerisi ile tedaviye mesilat doksazosin 2x4 mg ve ramipril sonlandırılıp valsartan ve hidroklorotiyazid 160/12.5 mg ilave edildi. Postoperatif 4. gün genel durumu ve tansiyonu daha regüle seyreden hastanın kontrol beyin tomografisinde; solda belirgin olmak üzere bilateral temporoooksipitalde, bilateral frontalde ve sol parietalde kortikosubkortikal

alanlarda hipodens alanlar izlenmiş ancak eski tetkike göre regrese olduğu görülmüştür (Resim 1). Postoperatif 8. gün servise çıkarıldığında ise tomografide ilgili alanların tama yakın gerilediği görülmüştür (Resim 1).

TARTIŞMA

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), genellikle hızlı ilerleyen baş ağrısı, mental durum değişiklikleri, görme bozuklukları, parezi, mide bulantısı, yaygın nöbetler gibi semptomların eşlik ettiği ve tanısı muayene, radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulabilen geçici bir klinik tablodur. Bulgular akut olarak belirebileceği gibi birkaç günlük süreçte de gelişebilir (5-7). Etiyolojisinde hipertansif ensefalopati, sepsis, immünsüpresif tedavi kullanımı, renal ve otoimmün hastalık öyküsü, HIV sendromu, akut intermitant porfiria, organ transplantasyonu gibi pek çok nedenin yanısıra pre-eklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu gibi obstetrik nedenlerde de yer alır (3). PRES'in patofizyolojisinde i-

ki farklı teoriden bahsedilir. İlki; ani gelişen hipertansiyona sekonder gelişen serebral vasküler spazm sonrasında özellikle sınırlı arteriyel beslenmesi olan alanlarda oluşan sitotoksik ödem gelişimidir. İkincisi ve daha güncel olan ise, yüksek kan basıncı ve serebral otoregülasyonun bozulmasıyla oluşan serebral hiperperfüzyon ve arteriyel hidrostatik ödem gelişimidir. Dikkat çekici bir noktada hastaların yaklaşık %25'inde hipertansiyon bildirilmemiş olmasıdır. Bu olgularda, farklı sebeplere bağlı olarak sitotoksik zeminde gelişen vazojenik ödem sorumlu tutulmuştur (5-12).

Bütün bunların ışığında hastamız hipertansif ve nöbet hikayesi, dolayısıyla eklampsi ile gelmiş ve bu da bize hipertansif ensefalopatiji düşündürmüştür. Postoperatif 1. gün PRES tablosu oturmuştu. Beyin BT ve MRI'da bilateral temporookipitalde, bilateral frontalde ve sol parietalde kortikosubkortikal alanlarda görülen ödem tanıyı desteklemekteydi. Bizim vakamızda olduğu gibi lezyonlar genellikle simetrik yerleşimli olabileceği gibi asimetrik tutulumlarda bildirilmiştir (12). Hastanın yoğun bakımda izlem sürecinde çoklu tedaviye rağmen inatçı hipertansiyonları vardı. Bu sebeptendir ki konvülsiyonların tedavisinde ve tekrarların önlenmesinde MgSO₄ postoperatif 2. gün de devam edilmiştir. Öteki taraftan hastamızda gelişen konuşma bozukluğu taradığımız literatürlerde sık rastlanan bir semptom değildi. Genelde görme kayıpları karşımıza çıkmaktadır (4,13,14). Hastamızın konuşma bozukluğunun dildeki kesiye mi yoksa PRES'e mi bağlı olduğunu araştırırken; antiödem tedavisi ile hem bilincinin açılması hem de konuşmasının düzelmesi ile PRES'e bağlı olduğunu gözlemledik. Bu konuda plastik cerrahinin ve nörolojinin de görüşleri alınmıştır. Unutulmamalı ki hastanın kliniğinin tipi ve şiddeti ile lezyonların yaygınlığı arasında genellikle korelasyon yoktur (15).

Sonuç olarak hastamız postoperatif 8. gün sekelsiz olarak servise transfer edilmiş; hipertansif ensefalopatije sekonder gelişen PRES zamanında tanı ve tedavi ile olumlu netice vermiştir. Biz klinisyenler olarak multifaktöryel olan PRES'in farklı klinik bulgularıyla yoğun bakım ünitesinde karşımıza çıkabileceğini aklımızda tutmalıyız.

KAYNAKLAR

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996; 334: 494-500.
2. Erbaflı M, Dost B, Öztürk Ö, İskender A, Demiraran Y. İkiz gebede posterior reversible ensefalopati sendromu ve anestezi yönetimi. Anestezi Dergisi 2012; 20 (4): 237-240.
3. Honca M, Polat A, Horasanlı E. Kardiyak arrest geçiren eklampatik hastada gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu; Olgu sunumu ve literatürün gözden geçirilmesi. Turk J Anaesth Reanim 2014; 42: 50-53.
4. Erdoğan M, Aydoğan M, Özgül Ü ve ark. Sezaryen Sonrası Eklampsıyla ilişkili Ani Görme Kaybı: Olgu Sunumu. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2013; 11: 40-42.
5. Won SC, Kwon SY, Han JW, Choi SY, Lyu CJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood with hematologic/oncologic diseases. J Pediatr Hematol Oncol 2009; 31: 505-508.
6. Chou MC, Lai PH, Yeh LR, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases. Kaohsiung J Med Sci 2004; 20: 381-388.
7. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27: 2179-2190.
8. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 1043-1049.
9. Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 924-930.
10. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 1036-1042.
11. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30: 1371-1379.
12. Türker M, Zeyneloğlu P, Pirat A ve ark. Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (PRES): Olgu Sunumu. Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2011; 9: 103-106.
13. Oğuztürk H, Turtay M, Doğan M, Gönüllü S, Çelik E. PRES'e bağlı ani gelişen bilateral görme kaybı. Akademik Acil Tıp Olgu Sunumları Dergisi 2010; 1(2): 48-50.
14. Akgül B, Akgül G, Ünverdi S, Usluoğulları C, Yılmaz F. Periton diyalizi hastasında geçici körlüğün nadir bir sebebi: PRES Sendromu. Tıp Araştırmaları Dergisi; 2014; 12: 12-15.
15. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc 2010; 85: 427-432.