

Postherpetik Nevraljili Hastada Gelişen Vertebrobasiler İskemik Enfarktüs

Selami Ateş ÖNAL¹, Esef BOLAT^{al}, Mithat KAHRAMANOĞLU¹, Fidan SÜRGÜN², Nuran Akmirza İNCİ³

¹Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı,

²Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı,

³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, ELAZIĞ

ÖZET

Postherpetik nevralsi (PHN), herpes zoster enfeksiyonlu hastaların yaklaşık %10-15'inde gelişen ve kliniği yaşa bağlı olarak değişebilen bir kronik ağrı sendromudur. Hastaların yaşlı olması ve beraberinde yandaş hastalıkları olması ağrı kliniklerinde tedavi sırasında bazı sorunlar çıkarabilmektedir. Bu yazıda, PHN tanısıyla kliniğimize kabul edilen, yatışı sırasında bilinci kapanan, viral ensefalit ve serebrovasküler hastalık ön tanılarıyla takip edilen, laboratuvar sonuçlarına göre vertebrobasiler iskemik enfarktüs düşünülen ve bu nedenle kaybedilen olguyu sunmayı amaçladık. ©2008, Fırat Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Anahtar kelimeler: Postherpetik nevralsi, vertebrobasiler iskemik enfarktüs, hipertansiyon, viral ensefalit

ABSTRACT

Vertebrobasiler Ischemic Infarction Developed in a Patient with Postherpetic Neuralgia

Postherpetic neuralgia (PHN) is a chronic pain syndrome that develops in approximately 10% to 15% of patients with herpes zoster, with the precise figure depending on age. Some problems may be encountered during treatment due to the advanced age and accompanying disorders. In this paper, we purpose to present a patient with diagnosis of PHN who got unconscious during hospitalization, followed with prediagnosis of viral encephalitis and cerebrovascular accident, thought as vertebrobasiler ischemic infarction according to laboratory results and died from this reason. ©2008, Fırat University, Medical Faculty.

Key words: Postherpetic neuralgia, vertebrobasiler ischemic infarction, hypertension, viral encephalitis.

Geçirilen varisella enfeksiyonu sırasında Varisella-zoster virüsü (VZV) omurilik arka kök ganglionlarında latent enfeksiyon oluşturmaktadır. Yıllar sonra aktifleşerek Herpes Zoster (HZ) enfeksiyonunu meydana getirebilmektedir. Bu enfeksiyon genellikle unilateral, dermatomal yayılım gösteren veziküler döküntü ile karakterize bulaşıcı çok ağrılı lezyonlar oluşturmaktadır (1). Lezyonların iyileşmesine rağmen ağrının geçmemesi halinde postherpetik nevralsi (PHN) tanısı konabilir. PHN gelişimi için risk faktörleri olarak ileri yaş, cinsiyet (kadın), geniş veziküler döküntü, şiddetli akut ağrı ve hastalarda prodrom dönemi olması sayılabilir (2).

Viral ensefalit, beyin parankiminin viral enfeksiyonu sonucu meydana gelmektedir. Genellikle bu enfeksiyonlarda meninks de etkilenir. VZV ensefaliti, genellikle Varisella veya HZ enfeksiyonu sırasında görülebilmekte olup bazı olgularda deri lezyonu olmadan da VZV ensefaliti bildirilmiştir (3,4).

İskemik enfarktüsler inmelerin yaklaşık %85'ini oluşturmaktadırlar (5). Vertebrobasiler sistemdeki enfarktüslerin %40'ını emboliler oluşturmaktadır (6).

PHN hastaları genelde yaşlı ve sistemik sorunu olan hastalardır. Bu olgu sunumunda hipertansiyon (HT) öyküsü

bulunan ve kliniğimize ağrı tedavisi için takip edilirken bilinci kapanan, viral ensefalit ve serebral vasküler hastalık (SVH) ön tanılarıyla takip edilen, laboratuvar sonuçlarına göre vertebrobasiler iskemik enfarktüs düşünülen ve bu nedenle kaybedilen olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU SUNUMU

Yetmişiki yaşında bayan hasta PHN tanısıyla kliniğimize yatırıldı. Anamnezde HT ve iskemik kalp hastalığı öyküsü bulunmaktaydı; fakat, düzenli tedavi almıyordu. Fizik muayenede özellik yoktu. Tansiyon arteriyel (TA): 140/90 mmHg, nabız: 70 atım dk⁻¹, ateş: 36°C idi. Laboratuvar sonuçları normal sınırlardaydı. Başvuru sırasında ağrı skoru vizüel analog skalaya (VAS) göre 6 cm'ydı. Ağrı tedavisi için, gabapentin, amipriptilin, tramadol ve transkütanöz sinir stimülasyonu tedavisine başlandı. Yatışın 3. günü VAS: 3 cm, 4.günü ise VAS: 1 cm olarak değerlendirildi. Klinikteki takiplerinde TA yüksekliği saptanmadı. Kliniğe yatışının 5. günü ateş yüksekliği tespit edildi ve bilinci kapandı. Bunun üzerine eş zamanlı olarak Enfeksiyon Hastalıkları ve Nöroloji Anabilim Dallarından konsültasyonlar istendi.

^a Yazışma Adresi: Dr. Esef Bolat, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, ELAZIĞ
Tel: +90 332 233 35 55 / 2066 e-mail: esefbolat@gmail.com

Enfeksiyon Hastalıkları kliniği, ateş yüksekliği nedeni ile ampirik olarak ampisilin, seftriakson tedavisine başladı. Beyaz küre (WBC): $18100 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 25 mm/h 'ti. Yapılan lomber ponksiyonda beyin omurilik sıvısında $30 \text{ hücre}/\text{mm}^2$ tespit edildi. Giemsa boyamasında %90 lenfosit hakimiyeti tespit edilmesi üzerine Herpes ensefaliti ön tanısıyla asiklovir tedavisi başlandı. Mevcut tedaviye rağmen hastanın ateş yüksekliği devam etti. Hastada ishal gelişmesi üzerine ampisilin tedavisi kesildi. 10. günden sonra ateş sınırlandı. WBC: $9800 \text{ } 10^3/\mu\text{L}$ oldu fakat ESR: 67 mm/h 'e yükseldi. Ateş etiolojisini açıklamak için yapılan kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. Herpes simpleks virüs polimeraz zincir reaksiyonu sonucu negatif geldi. Hastanın antibiyoterapisi mevcut bulgularla 21. günde kesildi.

Nöroloji kliniği ise ilk değerlendirmesinde SVH ve santral sinir sistemi enfeksiyonu ön tanılarıyla acil bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) tetkiki istedi. BBT'de supratentoryal mesafede sol oksipital lop'ta $6 \times 3 \text{ cm}$ 'lik subakut, sağ oksipital lop'ta $5 \times 2 \text{ cm}$ 'lik akut enfarkt belirlendi. Piracetam ve asetilsalisilik asit, düşük molekül ağırlıklı heparin, antiiskemik tedavi olarak verildi. Daha sonra çekilen kontrol BBT'nde bilateral oksipital lop'larda kronik enfarkt saptandı.

Hastanın bilinç durumunda düzelme olmadı. Hastaya destek tedavisi verildi, günlük kalori ihtiyacı hesaplanarak enteral ve parenteral beslenme sağlandı, trakeotomi açıldı; takiplerinde arteriyel kan gazı ve oksijen saturasyonu değerleri normaldi ve hipoksi düşünülmedi. Yaklaşık iki aydır bilincin kapalı olması, uyku uyanıklık sikluslarının mevcut olması üzerine Nöroloji konsültasyonu ile birlikte bu haliyle bitkisel yaşam olarak değerlendirildi. Hasta yatışının 87. günü kaybedildi.

TARTIŞMA

HZ'in yıllık insidansı %0.19-0.24 arasındadır (7). HZ sonrası PHN, hastaların %10-15'inde gelişir. PHN gelişimi yaşla artar.

KAYNAKLAR

1. Çevik IU. Postherpetic neuralgia. Agri 2004; 16: 17-24.
2. Jung BF, Johnson RW, Griffin DR, Dworkin RH. Risk factors for postherpetic neuralgia in patients with herpes zoster. Neurology 2004; 62: 1545-1551.
3. Puchhammer-Stöckl E, Popow-Kraupp T, Heinz FX, Mandl CW, Kunz C. Detection of varicella-zoster virus DNA by polymerase chain reaction in the cerebrospinal fluid of patients suffering neurological complications associated with chicken pox or herpes zoster. J Clin Microbiol 1991; 29: 1513-1516.
4. Gilden DH, Bennett JL, Kleinschmidt-DeMasters BK ve ark. The value of cerebrospinal fluid antiviral antibody in the diagnosis of neurologic disease produced by varicella-zoster virus. J Neurol Sci 1998; 159: 140-144.

Örneğin 75 yaş üstünde yaklaşık %75 geliştiği bildirilmiştir (8). PHN kronikleşebilir ve birçok tedavi yaklaşımı bulunmaktadır. Hastaların çoğunlukla yaşlı ve sistemik hastalığı bulunması tedavi sırasında sorunlar çıkarabilmektedir.

Olgumuzda klinik olarak ensefalit gelişmiş olabileceği düşünülerek antiviral ve antibakteriyel tedavi verildi; fakat bu, laboratuvar sonuçlarında gösterilemedi. Tanıyı doğrulamak için elektroensefalogram ve manyetik rezonans görüntüleme hastanın genel durumu kötü olduğu için yapılmadı.

Hastanın çekilen acil BBT'nde bilateral enfarktüs görülmesi ve kontrol BBT'nde kronik enfarktüs gelişimi, vertebrobaziler sistemde oklüzyona neden olan emboli düşündürdü ki, bu sistemde meydana gelen iskemik infarktüslerin %40'ını embolilerin oluşturduğu bildirilmektedir. HT en önemli önlenilebilir risk faktörüdür. İskemik lezyonlar oluşmasının birkaç mekanizması bulunmaktadır. Bunlardan biri de HT'un genellikle büyük ekstraserebral arterlerden başlayan aterosklerotik süreci hızlandırmasıdır. Bu alanlarda oluşan plaklar emboli kaynağı olabilmektedir (9).

İskemik enfarktüslerden korunma şekli iskemik kalp hastalıklarıyla benzerlik göstermektedir. Primer önlemede hedef, semptomlar ortaya çıkmadan risk faktörlerini kontrol altına almaktır. Bu önlemler HT'un kontrolü, aterosklerotik hastalık tedavisi (antiagreganlar, serum lipid düzeyini düşürücü ilaçlar) ve kardiyembolik (Atriyal fibrilasyon vb.) risk kaynağı olan hastalarda antikoagulan tedavidir (10).

Sonuç olarak, PHN'li hastalarda genellikle başka bir sistemik hastalık bulunmaktadır, olgumuzda da HT öyküsü bulunmaktaydı; fakat düzenli ilaç kullanımı mevcut değildi. Tuzsuz diyet verilen hastanın klinikteki takiplerinde TA yüksekliği tespit edilmemişti. HT'u bulunan hastaların düzenli olarak antiagregan ve antihipertansif tedavi almaları, serebral iskemik enfarktüs riskini azaltmak için gereklidir.

5. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. For the Lausanne Stroke Registry Group: The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083-1092.
6. Martin PJ. Vertebrobasilar Ischemia. QJM 1998; 91: 799-811.
7. Donahue JG, Choo PW, Manson JE, Platt R. The incidence of herpes zoster. Arch Intern Med 1995; 155: 1605-1609.
8. Vander Straten M, Carrasco D, Lee P, Tying SK. Reduction of postherpetic neuralgia in herpes zoster. J Cutaneous Med Surg 2001; 5: 409-416.
9. Johansson BB. Hypertension Mechanisms Causing Stroke. Clin Exp Pharmacol Physiol 1999; 26: 563-565.
10. Weinberger J, Frishman WH, Terashita D. Drug therapy of neurovascular disease. Cardiol Rev. 2003; 11: 122-146.

Kabul Tarihi: 02.05.2007