

Hipoksik ve İskemik Ensefalopatilerde Nörolojik Prognoz: Kardiyak Arreste Bağlı Bir 'Persistent Vegetatif Durum' Olgusu

Dr. Dursun AYGÜN, Dr. Zahide DOĞANAY, Dr. Levent ALTINTOP

Dr. Hakan GÜVEN, Dr. Mehmet KOŞARGELİR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı, SAMSUN

- ✓ Kardiyak arrest sonrası nörolojik prognoz, genellikle hastanın yaşı ve kardiyopulmoner resusitasyon öncesindeki kardiyak arrestin süresi ile yakın ilişkilidir. Hastalarda, iskemi sonrası beyinde gelişen harabiyetin boyutuna bağlı olarak, tama yakın alert durumdan, persistent vejetatif durum hatta beyin ölümüne kadar değişen çeşitli tablolar ortaya çıkar. Bu yazıda, kardiyak arrest sonucu gelişen persistent vejetatif durum olgusu nedeniyle, hipoksik ve iskemik ensefalopatilerde nörolojik prognoz literatür eşliğinde tartışıldı. Sonuç olarak anokside kalan hastalarda erken resusitasyonun önemi vurgulandı.

Anahtar kelimeler: İskemik ensefalopati, prognoz

- ✓ **Neurologic Prognosis in Anoxic and Ischemic Encephalopathies: A Case of the Persistent Vegetative State after Cardiac Arrest**

The age of the patient and the time interval between the cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation are the most important factors that effect the neurologic prognosis. The neurological complications of cardiac arrest varies from fully alert to persistent vegetative state and brain death. All these neurologic outcomes are correlated with the severity of brain damage after ischemia. In this report, we discussed the persistent vegetative state that was occurred after cardiac arrest by the view of literature. In conclusion, the importance of early resuscitation in anoxic patients was emphasized.

Key words: Ischemic encephalopathy, prognosis

GİRİŞ

Beyin, total kardiyak output'un %15'ini alır. Bir erişkin beyinde gri madde beyaz cevherden, serebral korteks beyin sapından iskemiye daha duyarlıdır. İskemi sonrası beyinde gelişen harabiyetin patofizyolojisinde tahmin edilen mekanizmalar; hücre içi kalsiyumun birikmesi, hücre dışında aspartat ve glutamatın artması ve serbest radikallerin artması şeklindedir. Kardiyak arrest, CO intoksikasyonu ve septik şok gibi pek çok neden hipoksik ve iskemik durumlara yol açabilir (Tablo)⁽¹⁾. Kardiyak ar-

reste bağlı iskemik beyin harabiyetinde prognoz ve nörolojik komplikasyonların şiddeti, genellikle hastanın yaşı ve resusitasyon öncesindeki kardiyak arrestin süresine bağlıdır. Şekil'de hastanın dolaşım arrestinde kalma süresinin nörolojik komplikasyonlar üzerine etkisi gösterilmektedir⁽²⁻⁴⁾. Bu yazıda, suda boğulmaya bağlı dolaşım arresti sonrası iskemik ensefalopati gelişen 17 yaşındaki olgu nedeniyle hipoksik ve iskemik ensefalopatilerde nörolojik prognoz, literatür eşliğinde tartışıldı.

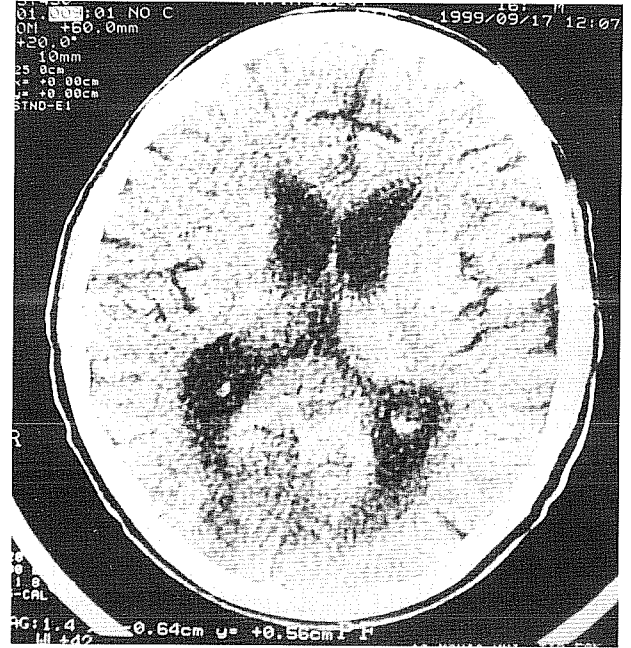
Tablo. Santral Sinir Sisteminin Hipoksi ve İskemisine Bağlı Klinik Sendromlar⁽¹⁾.

<p>Kısa süren anoksik-iskemik olaylar</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Senkop 2. Abortiv veya gerçek jeneralize seizure aktivitesi <p>İlımlı derecede hipoksi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kognitif bozulma 2. Konfüzyonel durumlar 3. Deliryum <p>Şiddetli derecede hipoksi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Rezidüel nörolojik defisit ile birlikte koma <ol style="list-style-type: none"> a. Demans b. Vegetative state c. Beyin ölümü 2. Seizure aktivitesi 3. Serebrum, serebellum ve spinal kordun "Watershed" infarktı 4. Postanoksik demyelinizasyon 5. Daha önceden olan arterial stenoz veya oklüzyonun distalinde infarkt

OLGU

Suda boğulma nedeniyle acil servise getirilen 17 yaşındaki erkek hastanın hastaneye getirilirken yolda solunum-dolaşım arrestine girdiği öğrenildi. Geldiğinde, ağrılı uyarana cevabı olmayan hastanın, pupilleri izokorik-tam dilate (5 mm↑) ve ışık refleksi (IR) iki taraflı alınmıyordu. Hemen kardiyopulmoner resusitasyona başlandı ve 15 dakika sonrasında tansiyon 110/70mmHg ve nabız 110/dk olarak elde edildi. Yapılan kontrol muayenesinde bilinç koma, pupiller hafif dilate (3 mm) ve IR+/+ idi. Ağrılı uyarana cevap, derin tendon refleksleri (DTR) ve patolojik refleksler alınmıyordu. Arterial kan pH=7.32 ve PCO₂=54 mmHg idi. Hastanemiz yoğun bakım ünitesinde respiratör cihazına bağlanan hasta, antiödem, antimikrobik tedavi ile takip altına alındı. Ancak, kısa süre sonra hastanın 39.5 °C'e varan ateşleri ve akciğer-

lerde pnömoni bulguları başladı ve çeşitli kombinasyonlarda antimikrobik tedaviye rağmen yüksek ateş 21 gün devam etti. Hastanın zaman zaman yaygın miyoklonik sıçramaları gözlemlendi. Yatışının yedinci gününde ağrılı uyarana deserebre postür şeklinde cevap alınmaya başlandı. Bundan beş gün sonra ağrılı uyarana dekortike cevap alınırken DTR'ler hipoaktif olarak elde edildi. Yatışının 20. gününde hasta gözlerini spontan olarak açtı. Ağrılı uyarana üst ekstremitelerini yarım fleksiyona getirirken alt ekstremitelerini hareket ettiremiyordu. Yaygın kas atrofisi gelişti ve DTR'ler alınmadı. Pupiller izokorik, IR+/+, kornea refleksi+/+, faringeal refleks+/+, planter yanıt (PY): fleksör (F)/ fleksör (F) idi. Hastanın uyku ve uyanıklık dönemleri gözleniyordu. 39. gün yapılan bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT), yaygın atrofi ve bilateral lateral ventriküllerin posterior hornlarından kortekse uzanan hipodansite alanları vardı (Resim).



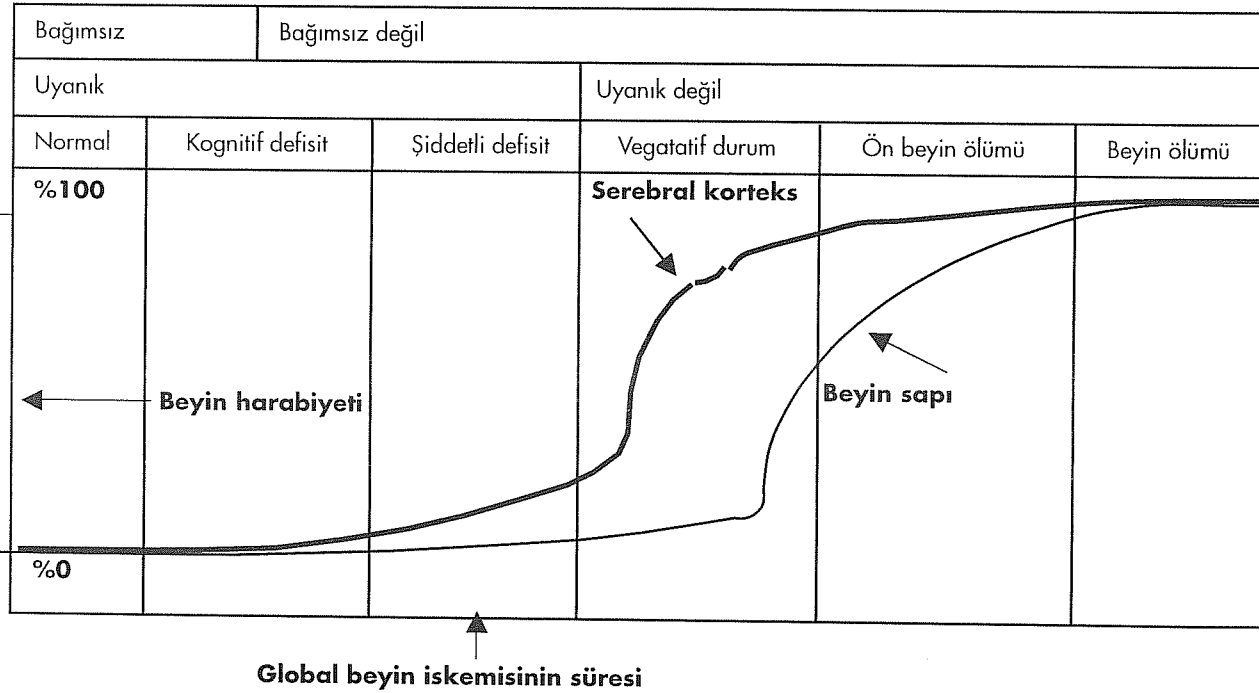
Resim. Persistent vegetatif durum olgusuna ait bilgisayarlı beyin tomografisi.

Aynı gün yapılan iki taraflı median sinirin bilekten uyarılması ile elde edilen somatosensoryal uyarılmış potansiyellerde (SSUP) santral ileti zamanı (N13-N20) normalden uzun elde edildi (sağ/sol:11.16/10.46 msn, N:5.54±0.63 msn). Yatışının 45. gününden itibaren respiratör desteği azaltılarak beş gün sonra ekstübe edildi ve oral beslenme başlatıldı. Yatışının 55. gününde yapılan fizik incelemesinde vital bulgularının ve akciğer seslerinin normal, bilincinin açık ve oral beslenmenin yeterli olması üzerine gerekli önerilerle taburcu edildi. Kardiyak arresten sonraki dördüncü ayında pnömonye bağlı solunum yetersizliğine giren hasta, eksitus oldu.

TARTIŞMA

Dolaşım arrestinde gelişen nörolojik komplikasyonların şiddeti, arrestin süresi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (Şekil)⁽⁴⁾. Bu nedenle Hastalar, resusitasyonun ilk 12 saati içerisinde uyanır ve tam alert olurlarsa

nörolojik olarak, daha sonra iyi prognoz sergilerler⁽¹⁻⁴⁾. Hastamız, muhtemelen 10 dakikadan fazla anoksida kalmıştı ve daha sonra pnömone gelişmesi nedeniyle koma hali uzun sürmüştü. Ağrılı uyaranlara, ancak arresten sonraki yedinci gününde deserebre olarak cevap alınabilmişti. Her seride⁽¹⁾ hastaların küçük bir grubunda, resüsitasyondan 5-10 gün sonra, tam alert hale gelme gözlenebilmektedir. Bu gecikmenin, metabolik faktörlerle ilişkili olduğu bildirilmektedir⁽¹⁾. Synder ve ark.⁽⁵⁾, komanın süresi ile prognoz arasında korelasyon olduğunu bildirmektedir. Kardiyak arrest geçiren hastalarda prognostik değerlendirmenin yapıldığı büyük bir seride, hastaların %39'unun komadan hiç çıkmadığı, komadan çıkan %61'lik hasta grubunun üçte birinde ise persistent nörolojik defisitler geliştiği bildirilmektedir⁽¹⁾. Hastamız komadan yaklaşık olarak üç hafta sonra çıktı. Beş dakikadan az süren dolaşım arresti, geçici bilinç kaybına ve kognitif fonk-



Şekil. Kardiyak arrestin (iskemi) süresi ile nörolojik komplikasyonlar arasındaki ilişki⁽⁴⁾.

siyonlarda bozulmaya yol açar. Daha sonra bilinçte düzelme olurken, demyelinize ensefalopatinin gelişmesi sonucu, kognitif bozulmaların artmasının yanı sıra serebral kortikal fonksiyonlarda anormallikler ve piramidal veya ekstrapiramidal tutulum bulguları ortaya çıkar: intellektüel azalma, epileptik nöbetler, görsel agnozi, kortikal körlük, amnestik sendromlar ve kişilik değişiklikleridir. Ancak daha az sıklıkta, Locked-in sendromu, parkinsonizm ve diğer ekstrapiramidal sendromlar, anormal göz hareketleri, tetraparezi ve aksiyon miyoklonus görülebilir. Demyelinize ensefalopatinin kısa süren (beş dakikadan az) dolaşım arrestinden 7-10 gün sonra ortaya çıkabileceği bildirilmektedir^(2,5,6).

Kardiyak arrestin süresi 5 dakikadan daha uzun ise persistent vegetatif durum (PVD) gibi geri dönüşsüz ve daha yaygın beyin harabiyeti bulguları ortaya çıkabilir^(1,2,7). PVD'da beyin sapı fonksiyonlarının çabucak geri döndüğü ve uyku-uyanıklık siklusunun gözlemlendiği bildirilmektedir. Göz açma ile birlikte esneme, bruksizm, gülme, ağlama ve hapsirme gibi davranışlar gözlenebilir. Ancak çevreleri ile ilişki kuramazlar ve obje takibi yoktur. PVD tanısı için, yaşayan hastalarda bu özelliklerin en az bir ay sürmesi, gereklidir⁽⁷⁻¹⁰⁾. Bu hastalarda motor cevaplar, resüsitasyon sonrası, dalgalanmalar gösterebilir. Motor cevaplar dekortike veya deserebre postür şeklinde uzun süre devam edebilir. Resüsitasyondan 1-3 saat sonra ağırlı uyarana dekortike veya deserebre postür şeklinde cevap veren hastalarda %20-30 oranında prognozun iyi olduğu bildirilmektedir^(5,11,12). Hastamızın, ağırlı uyarılara deserebre şeklindeki cevabı, yedinci günde başladı. Pupiller izokorik, ışık refleksi (IR)+/+, kornea refleksi+/+, faringeal refleksi++/++ olarak elde edilen hastanın uyku ve uyanıklık dönemleri ve ani sesli uyarı ile göz kırpmaları gözleniyordu. Arresten 45

gün sonra ağızdan beslenme başlatıldı ve yutma fonksiyonu normale yakındı.

Görüntüleme metodları nörolojik prognozu belirlemede önemlidir. Nörogörüntülemede iskemik kortikal ve subkortikal hasar bulguları (yaygın serebral atrofi) ve kortikal laminar nekrozis saptanır. Kortikal laminar nekrozis en fazla oksipital ve hipokampal alanlarda siktir⁽¹⁰⁾. Resüsitasyon sonrası 39. günde yapılan BBT'de, yaygın serebral atrofi ve bilateral lateral ventriküllerin posterior hornlarından kortekse uzanan hipodansite alanları vardı. Yine, beyin sapı uyarılmış potansiyelleri ve elektroensefalografinin de (EEG), nörolojik prognozu belirlemede yardımcı olabileceği bildirilmektedir. SSUP ile elde edilen santral ileti zamanında uzamanın (N13-N20), PVD veya ölümle sonlanma ihtimalini artırmaktadır. EEG'de ileri derecede anormallikler saptanır^(1,13). Hastamıza yapılan SSUP çalışmasında santral ileti zamanı normalden uzun elde edildi (sağ/sol:11.16/10.46 msn, N:5.54±0.63 msn).

PVD haftalar, aylar ve hatta yıllarca sürebilir. 10 yıl süren vakalar bildirilmiştir⁽¹⁰⁾. Hastamız, dört ay yaşadı ve pnömoni sonrası gelişen solunum ve ardından da dolaşım yetmezliği nedeniyle exitus oldu.

SONUÇ

Hastaların anokside kalma süreleri nörolojik prognozu belirlemede önemlidir⁽¹⁻⁵⁾. Bu nedenle kardiyak arrest durumlarında bir an önce resüsitasyona başlanılmalı ve bunun için gerekli malzeme ve deneyimli ekip her an hazır olmalıdır.

Geliş tarihi : 23.12.1999

Yayına kabul tarihi : 18.04.2000

Yazışma adresi:

Dr. Dursun AYGÜN

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi,

İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı

55139 Kurupelit, SAMSUN

KAYNAKLAR

1. Snyder BD, Tulloch JW. Anoxic and ischemic encephalopathies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). Neurology in Clinical Practice. (2'nd ed) Volume 2. Boston, Butterworth-Heinemann, 1996; 1345-1353.
2. Aminoff MJ. Neurological complications of systemic disease: In adults. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). Neurology in clinical practice. (2'nd ed) Volume 2. Boston, Butterworth-Heinemann, 1996; 907.
3. Longstreth WT, Dikmen SS. Outcomes after cardiac arrest. Ann Emerg Med 1993; 22: 64.
4. Longstreth WT. Neurological complications of cardiac arrest. In: Aminoff MJ (ed). Neurology and general medicine. (2'nd ed). New York, Churchill Livingstone. 1995; 159-182.
5. Snyder BD, Gummit RJ, Leppic IE et al. Neurologic prognosis after cardiopulmonare arrest: IV. Brainstem reflexes. Neurology 1981; 31: 1092-1097.
6. Young GB, Ropper AH, Baltom CF. Coma and impaired consciousness. New York, Mc Graw-Hill, 1998.
7. Ashwal S, Crandford RE, Rosenberg JH. Commentary on the practice parameters for the persistent vegetative state. Neurology 1995; 45: 859-860.
8. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. İzmir, Yücesahil, 1993; 71-85.
9. Tresch DD, Sims FH, Duthie EH, et al. Clinical characteristics of patients in the persistent vegetative state. Arch Intern Med 1991; 151: 930.
10. Karaman Y. Şuur bozuklukları ve komalar. Kayseri, Erciyes Üniversitesi Basımevi, 1999; 10-11.
11. Shewmon DA, De Giorgio CM. Early prognosis in anoxic coma. Neurol Clin 1989; 74: 823.
12. Levy DE, Caronna JJ, Singer BH et al. Predicting outcome from hypoxic-ischemic coma. JAMA 1985; 253: 1420-1426.
13. Scolla-Lavizzari G, Bassetti C. Prognostic value of EEG in postanoxic coma after cardiac arrest. Eur Neurol 1987; 26: 161-170.

