Olgu Sunumu

Hemiplejik Ensefalit Olgusuna Farklı Bir Bakış: Olgu Sunumu

Selda Çiftci, Figen Yılmaz, Banu Kuran

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul

Özet

Ensefalit; ateş, baş ağrısı, davranış bozukluğu ve uykuya eğilimle karakterize merkezi sinir sisteminin akut enflamasyonudur. Meningoensefalit nedenleri arasında bakteriyel, viral enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar, ilaç reaksiyonları yer alır. Bu olgu sunumunda, ensefalit sonrası hemipleji meydana gelen erkek hastadan bahsedilmiştir. 35 yaşında erkek hasta, Haziran 2016 tarihinde ateş ve baş ağrısı şikayetleriyle doktora başvurmuş. Hastanın klinik tablosu ensefalit olarak değerlendirilerek tedavileri tamamlanmış. Giderek ilerleyen nörolojik bulgularla beraber yerleşen sol hemipleji nedeniyle yatağa bağımlı hale gelen hasta rehabilitasyon için polikliniğimize başvurmuş. Kliniğimizde yatarak fizik tedavi programına alınan hasta, paralel bar seviyesinde destekle mobilize olabilir şekilde taburcu edildi. Bu olgu sunumunun amacı; ensefalitin bir komplikasyonu olarak meydana gelen hemiplejili olguda, ensefalit tanısı, tedavi ve sonrasındaki rehabilitasyon sürecine dikkat çekmektir.

Anahtar sözcükler: Ensefalit; hemipleji; meningoensefalit.

Atıf için yazım şekli: "Çiftci S, Yılmaz F, Kuran B. A Different Perspective on the Phenomenon of Hemiplegic Encephalitis: A Case Report. Med Bull Sisli Etfal Hosp 2018;52(1):57-60".

Ensefalit, beyin inflamasyonuna bağlı olarak nörolojik disfonksiyonun eşlik ettiği bir klinik tablodur.^[1] Ateş, baş ağrısı, değişken bilinç seviyesi gibi bulguları olduğundan menenjitte ortak özellikler taşır. Ancak genellikle akut bilinç bulanıklığı, davranış değişikliği, fokal nörolojik bulgular ve nöbet sıklıkla ensefalitli olgularda görülür.^[2]

Etiyolojinin saptanması açısından, hangi mevsimde geliştiği, coğrafik özellikler, toplumdaki prevalansı yüksek hastalıklar, seyahat öyküsü, meslek sorgusu, hayvan ve böcek teması, aşılama öyküsü ve immün yetersizliği yapabilecek nedenler sorgulanmalıdır.^[2, 3]

Ensefalite neden olan etken, vücut sıvıları veya biyopsilerden alınan örneklerin kültürü, örneklerde antijenin saptanması veya nükleik asit amplifikasyonu, etkene yönelik serum İmmünglobulin M (IgM) seviyeleri ile saptanabilir. Ayrıca görüntülemelerde de Magnetik Rezonans Görüntüleme

(MRG), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Elektroensefalografi (EEG) veya 2-floro-2 deoksi d-glukoz pozitron emisyon tomografisinin (FDG-PET) den faydalanılabilir.^[2] Etken saptandıktan sonra uygun tedaviyle ensefalit tedavi edildikten sonra bizim olgumuzda da olan hemipleji veya diğer sekeller için uygun rehabilitasyon programı oluşturulmalıdır.

Bu olgu sunumunun amacı; kısaca ensefalitlerin tanısı ve tedavisinden bahsedilerek rehabilitasyon sürecinde Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği olarak neler yapabileceğimiz konusunda yol göstermektir.

Olgu Sunumu

35 yaşında erkek hasta, sol tarafta güçsüzlük, yürüyememe şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Haziran 2016 tarihinde ateş ve baş ağrısı şikayetleriyle dış merkeze başvuran hasta, medikal tedavi verilerek eve gönderil-

Yazışma Adresi: Selda Çiftci, MD. Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Turkey

Telefon: +90 555 777 58 87 **E-posta:** seldavd@gmail.com

Başvuru Tarihi: 19.06.2017 **Kabul Tarihi:** 17.11.2017 **Online Yayınlanma Tarihi:** 29.03.2018

©Telif hakkı 2018 Şişli Etfal Hastanesi Tıp Bülteni - Çevrimiçi erişim www.sislietfalthip.org

This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>).

miş. Ancak bir hafta sonra çift görme ve ağızda kayma şikayetleri eklenmesi üzerine özel hastaneye başvuran hastanın ilk nörolojik muayenesinde; bilateral dışa bakışta nistagmus, sağda periferik fasiyel paralizi, yüzün sol yarımında hipoestezi, ta-ban cildi refleksi (TCR) bilateral cevapsız saptanmış. Yapılan kranial MRG'de beyin sapında homojen kontrast tutan odağın da olduğu ödem ve T2-FLAIR ağırlıklı kesitlerde hiperintensite saptanması üzerine vaskülit, postviral demiyelizan patoloji ve ensefalitler düşünülmüş. Lomber ponksiyon (LP) yapılarak Beyin omurilik sıvısının (BOS) da protein: 74mg/dl, lökosit: 115/mm³, eritrosit: 4/mm³ saptanmış. Vaskülit ve viral parametrelerden Anti nükleer antikor (ANA), Perinükleer-Anti nötrofil sitoplazmik antikor (p-ANCA), Sitoplazmik-Anti nötrofil sitoplazmik antikor (c-ANCA), Anti-Ro, Anti-La, BOS kültürü, tüberküloz kültürü, Herpes Simpleks Virüs (HSV) Tip 1-2 Polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) gönderilmiş. Tedavi olarak asiklovir 3x750 mg, seftriakson 2x2 gr başlanarak dış merkezde başka bir eğitim ve araştırma hastanesine sevk edilmiş. Tedavinin 11. gününde nörolojik tablonun ilerlemesi üzerine tekrarlanan kranial MRG'de ponstaki eski lezyonun kaybolduğu ve yeni kontrast tutan lezyonun oluştuğu görülmüş. Behçet Hastalığı için gerekli tetkiklerde gönderilerek 10 günlük intravenöz pulse metilprednizolon (İVMP) tedavisi başlanmış. İVMP tedavisinin 8. gününde sol hemipleji gelişmiş. Otoimmün ensefalit düşünülerek oral metilprednisolon 64 mg/gün tedavisinin yanına 5 günlük 0.4 mg/kg/gün İntravenöz immunglobulin (IVIG) tedavisi eklenmiş. Ancak bu tedavinin de 3. gününde bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine tekrarlanan kranial MRG'de supratentoriyal yeni lezyon ve orta hatta sola kayma saptanınca Beyin Cerrahisi tarafından 28.07.2016 tarihinde sağ frontoparietal kraniotomi ile dekompresyon, araknoid ve pial bölgeden örnek alınması operasyonu yapılmış. Enfeksiyon Hastalıkları tarafından meropenem 3x2 gr tedavisi başlanmış. Alınan örneklerden kültür ve antibiyogram çalışılmış. Ayrıca alınan biyopsi örneklerinin patoloji sonucu; yoğun makrofaj infiltrasyonu saptanarak demiyelizan hastalık veya kronik iltihapla uyumlu bulunmuş. Ayrıca da-ha önce gönderilen vaskülit ve viral parametreler, HSV Tip 1-2 PCR, tüberküloz tetkikleri olan Ehrlich-Ziehl-Neelsen (EZN) boyama, Löwenstein besi yeri ve diğer tüberküloz kültürleri ile brucella tarama testleri negatif sonuçlanmış. Alınan örneklerde Burkholderia mallei üremesi üzerine anti-biyoterapisine trimetoprim+sülfometoksazol eklenerek devam edilmiş. Son-rasında kontrol kranial MRG 'de apse saptanarak vankomisin tedaviside eklenmiş. Seslere karşı aşırı irkilmeleri olan hastaya sertralin 100 mg 1x1 baş-

lanmış. Nöroloji Kliniği'nden bilinci açık, oryantasyon ve kooperasyonu tam, sol hemiplejik olarak taburcu edilmiş. Yaklaşık 3 ay dış merkezde fizik tedavi ve egzersiz programına alınan hasta, devam eden sol taraftaki güçsüzlük şikayetiyle polikliniğimize başvurdu.

Hastanın yapılan fizik muayenesinde; bilinci açık ve koopereydi, oryantasyonu tamdı. Tekli ve çoklu emir alıyordu, oturma dengesi vardı. Yatak içi aktivitesi yardımcıydı, ayakta durabiliyordu ancak ayakta yük aktarımı kötüydü. Adım atması denendiğinde sol ayağın inversiyona kaçtığı ve dizde belirgin genu recurvatum deformitesinin meydana geldiği saptandı. Brunnstrom Evrelemesi'ne^[4] göre (sol taraf); omuz 2, el 1, alt ekstremit 2 değerindeydi. Sağ alt ve üst ekstremit 2 de kas gücü tamdı. Sol üst ekstremit 2 genel olarak Modifiye Asworth Evrelemesi'ne^[5] göre Evre 2, sol alt ekstremit 2 Evre 2 kadar spastisitesi mevcuttu. Sol tarafta derin tendon refleksleri hiperaktif ve 10 atımın üzerinde aşıl klonusu vardı. Hastanın sağa bakışında kısıtlılık mevcuttu (total görme kaybı). Sol omuzda sulkus belirtisi pozitif ve omuz eklem hareket açıklığı kısıtlıydı. Ayrıca hastada inmenin şiddetini belirlemek amacıyla klinik ölçekler dolduruldu. Mini Mental Test'te^[6] 30 üzerinde 25 puan aldı. Barthel İndeksi'nden^[7] 100 puan üzerinden 25 puan alarak ileri derecede bakıcı bağımlı olduğu saptandı.

Yatışta gönderilen rutin biyokimya ve hemogram tahlillerinde özellik saptanmadı. Tizanidin 6 mg 1x1 kullanarak gelen hastanın tedavi dozu önce 8 mg/gün, sonra 10 mg/gün'e çıkıldı. Ultrasonografi eşliğinde üst ve alt ekstremit 2ye botoks uygulaması yapıldı. Eski sonuçlarında John Cunningham (JC) virüs pozitif saptandığından Enfeksiyon Hastalıklarına danışıldı. Anti-HIV ve viral hepatit markerları gönderildi, tetkikler negatif sonuçlandı. Zaten toplumun büyük bir kısmında JC virüs antijeni pozitif saptanabildiğinden etiyolojik neden olmasından uzaklaşıldı.

Fizik tedavi ve egzersiz programına alınan hastaya minder egzersizleri, ayakta yük aktarımı eğitimi, paralel bar da yürüme eğitimi, üst ve alt ekstremit 2 aktifasistif eklem hareket açıklığı egzersizleri verildi. Sol deltoid, el bileği ekstensör ve tibialis anterior kaslarına nöromusküler elektriksel stimülasyon yapıldı. El fonksiyonlarının geri dönüşünü hızlandırmak amacıyla ayna tedavisi günde bir defa otuz dakika olacak şekilde uygulandı. Çıkış fizik muayenesi; Brunnstrom Evrelemesi'ne göre (sol taraf); omuz 2, el 1, alt ekstremit 2-3 değerindeydi. Botoks uygulaması sonrası spastisitesinde belirgin gerileme saptanmadı. Barthel indeksi 100 puan üzerinde 30 değerindeydi. Paralel bar seviyesinde destekle mobilize olabilir halde taburcu edildi.

Tartışma

Ensefalit; ateş, başağrısı, davranış bozukluğu ve uykuya eğilimle karakterize merkezi sinir sistemi parenkiminin akut enflamasyonudur. Ensefalite viral, bakteriyel, paraziter enfeksiyonlar neden olabileceği gibi vaskülitler, Behçet Has-talığı, Whipple Hastalığı, kollajen vasküler hastalıklar, paraneoplastik sendromlar veya ilaç reaksiyonları neden olabilir.^[2, 8] Sporadik ensefalitlerin en sık sebebi, HSV Tip 1'dir. HSV, karakteristik olarak temporal lobları tutarak hemorajik nekrotizan ensefalite yol açar.^[9]

Ensefalit tablosuyla karşımıza gelen olguda, mutlaka etiyolojik neden araştırılmalıdır. Kişinin son dönemde epidemik bölgelere seyahat öyküsü, aşılama durumu, mesleği, immüniteyi baskılayacak nedenler (transplantasyon sonra, immunsupresif tedavi alımı veya edinsel immun yetmezlik), kan ve kan ürünleri transferi, böcek ve hayvan teması sorgulanmalıdır. Hastanın eşlik eden klinik semptomları önemlidir. Ateş ve başağrısıyla başvurabileceği gibi, nöbet, nörolojik defisit veya koma halinde başvurabilir.

Günümüzde ensefalitin tanısında birçok yöntem kullanılabilir. Hastanın genel olarak hemogram, geniş biyokimya, koagülasyon testleri ve akciğer grafisi gibi nonspesifik testler yapıldıktan sonra, etkeni saptamaya yönelik testlere geçilir. Vücut sıvılarında alınan örnekler kültüre ekilebilir, biyopsiyle alınan örnekler antijenin saptanması, nükleik asit amplifikasyon testleri veya histopatolojik çalışmalar yapılabilir. Bizim olgumuzda da olduğu gibi LP ile alınan BOS örneği sıklıkla kullanılır. Ensefalitli olgularda BOS'da mononükleer pleositoz saptanır. Erken dönemde polinükleer pleositoz görülse de sonradan geriler. Devam etmesi durumunda Batı Nil Virüsü'nden şüphelenilmelidir. BOS'daki protein seviyesi hafif orta derecede artar ve eritrosit görülmesi hemorajik ensefaliti gösterir. Giemsa boyama ile etkenler görülebilir. Çocuk çağında daha sık gördüğümüz akut diseminat ensefalomyelit (ADEM)'te ise artmış lenfositik pleositoz ve protein düzeyi, normal glukoz seviyesi saptanır.^[2, 10, 11]

Bazen LP yapılamadığı (papil ödemi vb.) durumlarda görüntüleme yöntemleri de faydalıdır. Özellikle MRG'nin sensitivite ve spesifitesi yüksektir.^[12] En sık karşılaştığımız ensefalit nedeni olan HSV ensefalitinde temporal loblarda T1 ağırlıklı görüntülerde hipointens ödem ve hemoraji saptanır. Ancak bu geç tablodur, bundan önce PCR yöntemiyle HSV pozitifliği saptanabilir.^[13] EEG'de erken dönemde serebral disfonksiyonu gösterebilir. Temporal lob afinitesi olan HSV'de erken dönemde epileptik deşarjı saptanabilir.^[9, 11]

Sunduğumuz olguda da araştırılan etkenlere bakacak olursak; HSV, sporadik ensefalitin en sık sebebi olup, %95 Tip 1

sorumludur. Mortalitesi yüksektir, yıllık insidansı milyonda 2-3'tür.^[14] Ateş ve başağrısıyla seyreden prodromal dönem ardından nörolojik bulguların (nöbet, davranış bozukluğu, motor defisit, stupor, koma gibi) yerleştiği bir klinik tablo gerçekleşir.^[15] Şuanda tanıda gold standart BOS'da PCR ile HSV-DNA'nın saptanmasıdır.^[16] Tedavide en iyi seçenek asiklovirdir.^[17] Ayrıca olgumuzda Burkholderia mallei pozitifliği nedeniyle tedavisine trimetprim+sülfometoksazol eklenmişti. Burkholderia mallei; at, katır ve eşeklerde hastalık oluşturarak insana da bulaşıp Ruam Hastalığına yol açmaktadır. İnsanlarda deri veya mukozalarda ülser şeklinde başlayarak lenfanjit ve sepsise yol açarak ilerler. Şuanda son derece nadir görülmekte olup laboratuvar enfeksiyonları hastalığının tek kaynağıdır.^[18] Yine hastamızda pozitif saptanan JC virüs, polyomavirüs ailesinden olup ilk defa Hodgkin Lenfomalı olgulardan izole edilmiştir.^[19] Sıklıkla karşımıza progresif multifokal lökoensefalopati (PML) tablosuyla gelir. Günümüzde %85 oranında JC virüs antikoru pozitif saptanır, primer enfeksiyon asemptomatiktir. Hücrel immünitenin bozulmasına bağlı latent enfeksiyon aktive olur. JC virüs enfeksiyonunu günümüzde önemli kılan durum HIV'ye bağlı hücrel immünitenin bozulmasıdır. Ayrıca hematolojik maligniteler, organ transplantasyonu, otoimmün hastalıkların tedavisinde kullanılan immünomodulator ilaçlar da JC virüse bağlı PML ortaya çıkmasında yol açabilir.^[20] Hastamız antijen pozitifliği olmasına rağmen JC virüs aktivasyonuna yol açacak immün defisit saptanmadı, dolayısıyla tanıdan uzaklaşıldı. JC virüs enfeksiyonunun günümüzde spesifik tedavisi bulunmamaktadır. Önemli olan altta yatan immün yetmezliği ortadan kaldırmaktır. HIV'nin uygun tedavisi, immünsupresyon yapan ilaçların değiştirilmesi uygun olabilir.^[21, 22]

İnme ve ensefalit arasındaki ilişkiyi toparlamak gerekirse; inme, toplumda yaygın bir mortalite ve morbidite sebebidir. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, diyabet mellitus, dislipidemi ve obezite önemli yer tutsa da bazı viral enfeksiyonlar da meydana getirdikleri vaskülopati nedeniyle inmeye sebep olabilirler. Literatürü taradığımızda Varisella zoster virüs (VZV), (HIV) and sitomegalovirüs (CMV) in inmeyle ilişkilendirildiğini saptadık.^[23] Ancak sadece VZV'nin net olarak intreserebral arterlerde vasküler hasar yaptığı gösterilebilmiş.^[24]

Bu olgu sunumunun amacı; hemipleji nedeniyle rehabilitasyon programına aldığımız hasta sayesinde kısaca ensefalit kliniğine ve tedavisindeki özellikle rehabilitasyon sürecine dikkat çekmekti. Sonuç olarak; göç alan bir ülke ol-mamız sebebiyle nadir ensefalit olguları karşımıza çıkabilmektedir; uygun tanı, tedavi ve yönlendirmeyi yapabilmek için her hekimin yeterli bilgisi olmalıdır.

Açıklamalar

Bilgilendirilmiş onam: Olgu sunumunun yayınlanması için yazılı bilgilendirilmiş onam alındı.

Hakemli: Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması: Bildirilmemiştir.

Yazarlık Katkıları: Konsept – S.Ç.; Tasarım – S.Ç., F.Y.; Materyal – S.Ç.; Veri toplama ve/veya işleme – S.Ç.; Analiz ve/veya yorumlama – F.Y., B.K.; Kaynak taraması – S.Ç.; Yazan – S.Ç.; Kritik revizyon – B.K.

Kaynaklar

- Johnson RT. Acute encephalitis. *Clin Infect Dis* 1996;23:219–224.
- Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL, et al.; Infectious Diseases Society of America. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2008;47:303–27.
- Kupila L, Vuorinen T, Vainionpää R, Hukkanen V, Marttila RJ, Kotilainen P. Etiology of aseptic meningitis and encephalitis in an adult population. *Neurology* 2006;66:75–80.
- Brunnstrom S. Motor testing procedures in hemiplegia: based on sequential recovery stages. *Phys Ther* 1966;46:357–75.
- Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987;67:206–7.
- Güngen C, Ertan T, Eker E, Yaşar R, Engin F. Reliability and validity of the standardized Mini Mental State Examination in the diagnosis of mild dementia in Turkish population. *Turk Psikiyatri Derg* 2002;13:273–81.
- Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: The Barthel Index. *Md State Med J* 1965;14:61–5.
- Şen Ö, Daşkaya H, İskenderoğlu E, Bican G. Ensefalit ön tanılı olguya yaklaşım. *Journal of the Turkish Society of Intensive Care Medicine* 2010;8:31–3.
- Whitley RJ, Soong SJ, Linneman C Jr, Liu C, Pazin G, Alford CA. Herpes simplex encephalitis. *Clinical Assessment. JAMA* 1982;247:317–20.
- Steiner I, Budka H, Chaudhuri A, Koskiniemi M, Sainio K, Salonen O, et al. Viral encephalitis: a review of diagnostic methods and guidelines for management. *Eur J Neurol* 2005;12:331–43.
- Cinque P, Bossolasco S, Lundkvist A. Molecular analysis of cerebrospinal fluid in viral diseases of the central nervous system. *J Clin Virol* 2003;26:1–28.
- Maschke M, Kastrup O, Forsting M, Diener HC. Update on neuroimaging in infectious central nervous system disease. *Curr Opin Neurol* 2004;17:475–80.
- Domingues RB, Fink MC, Tsanacis AM, de Castro CC, Cerri GG, Mayo MS, et al. Diagnosis of herpes simplex encephalitis by magnetic resonance imaging and polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *J Neurol Sci* 1998;157:148–53.
- Fleming DT, McQuillan GM, Johnson RE, Nahmias AJ, Aral SO, Lee FK, et al. Herpes simplex virus type 2 in the United States, 1976 to 1994. *N Engl J Med* 1997;337:1105–11.
- Mutluer N. Ensefalomiyelitler ve nöritler. Topçu AW, Söyletir G, Doğanay M, editor. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyolojisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi;2002.p.1019–23.
- Lakeman FD, Whitley RJ. Diagnosis of herpes simplex encephalitis: application of polymerase chain reaction to cerebrospinal fluid from brain-biopsied patients and correlation with disease. National Institute of Allergy and Infectious Diseases Collaborative Antiviral Study Group. *J Infect Dis* 1995;171:857–63.
- Sköldenberg B, Forsgren M, Alestig K, Bergström T, Burman L, Dahlqvist E, et al. Acyclovir versus vidarabine in herpes simplex encephalitis. Randomised multi-centre study in consecutive Swedish patients. *Lancet* 1984;2:707–11.
- Gür D. Pseudomonas'lar, Acinetobacter'ler ve Ender gram negatif bakteriler. Yemen OŞ, çeviri editörü. Jawetz Melnick, Adelberg's Medical Microbiology. 24th. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p.263–4.
- Padgett BL, Walker DL, Zurhein GM, Eckroade RJ, Dessel BH. Cultivation of papova-like virus from human brain with progressive multifocal leukoencephalopathy. *Lancet* 1971;1:1257–60.
- Gheuens S, Pierone G, Peeters P, Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy in individuals with minimal or occult immunosuppression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:247–54.
- Cinque P, Koralnik IJ, Gerevini S, Miro JM, Price RW. Progressive multifocal leukoencephalopathy in HIV-1 infection. *Lancet Infect Dis* 2009;9:625–36.
- Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy revisited: Has the disease outgrown its name? *Ann Neurol* 2006;60:162–73.
- Nagel MA, Mahalingam R, Cohrs RJ, Gilden D. Virus vasculopathy and stroke: an under-recognized cause and treatment target. *Infect Disord Drug Targets* 2010;10:105–11.
- Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, Wellish M, Hedley-Whyte ET, Rentier B, Mahalingam R. Varicella zoster virus, a cause of waxing and waning vasculitis: the New England Journal of Medicine case 5-1995 revisited. *Neurology* 1996;47:1441–6.