

SOL HEMİPLEJİ VE DİZARTRİ İLE BAŞVURAN MULTİPL SKLEROZ TANILI HASTADA AKUT İSKEMİK İNME

*Acute Ischemic Stroke in a Patient with Multiple Sclerosis
Presenting with Left Hemiplegia and Dysarthria*

Bahar SAY¹, Mehmet TUNÇ¹, İlknur YARDIMCI¹, Murat ALPUA¹, Ufuk ERGÜN¹

¹Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, KIRIKKALE, TÜRKİYE

ÖZ

ABSTRACT

Multipl Sklerozda, santral sinir sistemindeki kronik inflamasyonun indüklediği endotelial disfonksiyon ve buna bağlı ateroskleroz serebrovasküler hastalık riskini artırır. Multipl Skleroz (sekonder progressif) ve hipertansiyon (regüle) tanılı olup EDSS skoru 6 olan 54 yaşındaki bayan hasta intravenöz yüksek doz pulse steroid tedavisi sonrası sol tarafında ani güç kaybı, konuşma ve yutma bozukluğu ile getirildi. Acil servisteki difüzyon MR'da mezensefalon ile pons sağ kesiminde, serebellar hemisferlerde difüzyon kısıtlaması gösteren akut enfarkt alanları izlendi. İnme etiyojisine yönelik yapılan karotis-vertebral doppler ultrasonografi ve transtorasik ekokardiografi normaldi. Ritm holterde, aritmi izlenmedi. Rutin laboratuvar tetkikleri, tromboz ve vaskülit markerlerinde patoloji saptanmadı. Olguda inme nedeni olarak Multipl Skleroz ve immobilité düşünüldü. Multipl Skleroz hastalarında yeni gelişen nörolojik disfonksiyon durumunda atak dışı neden, inme olasılığı da her zaman akılda tutulmalıdır.

Endothelial dysfunction induced by chronic inflammation in the central nervous system and associated atherosclerosis increases the risk of cerebrovascular disease in Multiple Sclerosis. A 54 years-old woman with multiple sclerosis (secondary progressive), hypertension (regular) and EDSS score 6 was brought with sudden loss of power on her left side as well as speech and swallowing disturbances after high dose intravenous pulse steroid therapy. Acute infarcts with diffusion restriction were observed in mesencephalon, cerebellar hemispheres and right side of pons in diffusion MR which was requested in the emergency department. Carotid-vertebral Doppler ultrasonography and transthoracic echocardiography performed to investigate etiology of stroke were normal. Arrhythmia was not observed in rhythm Holter evaluation. Routine laboratory tests, thrombosis and vasculitis markers were found to be normal. Multiple Sclerosis and immobility were considered as the cause of stroke for this patient. The possibility of stroke and a non-attack pathology should always be kept in mind when Multiple Sclerosis patients admit with a new onset neurological dysfunction.

Anahtar Kelimeler: Multipl Skleroz, iskemik inme, ateroskleroz

Keywords: Multiple Sclerosis, ischemic stroke, atherosclerosis



Yazışma Adresi / Correspondence:
Yenişehir Mahallesi, Ankara Yolu 7.Km. 71450, Yaşhian, KIRIKKALE, TÜRKİYE
Telefon: 4444071
Geliş Tarihi / Received: 04.11.2017

Dr. Bahar SAY
E-posta: drbaharsay@gmail.com
Kabul Tarihi / Accepted: 04.12.2017

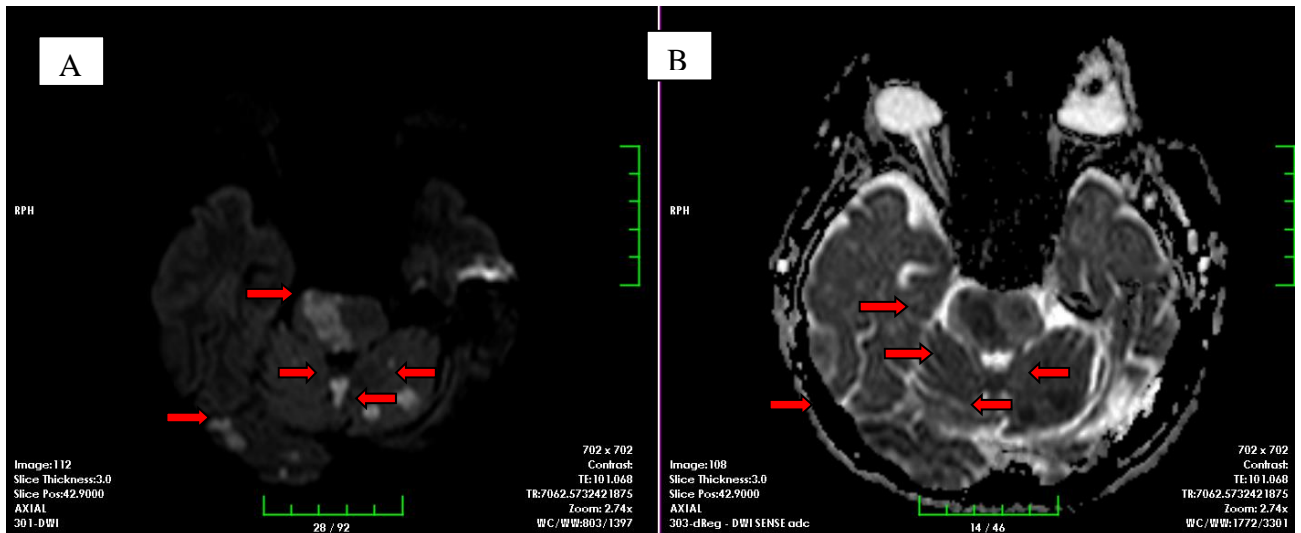
GİRİŞ

Multipl Skleroz'da (MS) hastalığın patogenezinde yer alan kronik inflamasyonun, ateroskleroz ile sonuçlanan endotelial disfonksiyona yol açması serebrovasküler ve kardiovasküler hastalık riskini artırmaktadır (1). Hastalarda akut gelişen nörolojik disfonksiyon MS atak olabileceği gibi akut iskemik inme de bağlı olabilir. Biz burada MS tanısı olan ve akut gelişen nörolojik disfonksiyonu atak olmayıp iskemik inme olan olguyu sunmayı amaçladık.

OLGU

Dengesizlik şikâyeti ile dört yıl önce kliniğimize başvurusu sonrası yapılan tetkikler sonucunda MS tanısı alan 54 yaşında bayan hasta o dönemde başlanan interferon tedavisine devam ederek kontrollere gelmemiş zamanla her iki bacak ile sağ kolda progressif güç kaybı gelişmişti. Son 2-3 hafta içinde bu güç kaybındaki artış ve destekle zor yürüme yakınması olması üzerine kliniğimize getirildi. Nörolojik muayenede sağ üst ekstremitede 4/5 her iki alt ekstremitede 3+/5 kuvvet olup sağda babinski pozitifliği.

İstenen beyin MR' da periventriküler, juxtakortikal multipl demyelinizan plaklar gözlemlendi ancak aktif plak saptanmadı. Hasta klinik progresyonu nedeniyle yatırıldı ve 5 gün IV pulse steroid verildi. İzleminde ek problemi olmayıp destekle yürümeye başlayan hasta önerilerle taburcu edildi. Taburculuğundan 1 gün sonra ani gelişen konuşma, yutma güçlüğü ve sol tarafındaki güç kaybıyla acil servise getirildi. Nörolojik muayenesinde yeni saptanan sağ gözde horizontal göz hareketlerinde kayıp sol gözde adduksiyon yetersizliği (Bir Buçuk Sendromu), sağ santral fasial paralizi, dizartri ve sol hemipleji ile bilateral babinski pozitifliği mevcuttu. Tansiyon arteryel normal sınırlarda olup, EKG sinüs ritmindeydi. Acilde çekilen difüzyon MR'da her iki serebellar hemisfer, mezensefal ve pons sağ kesiminde difüzyonda hiperintensite ADC de hipointensite ile uyumlu görünüm saptandı (Şekil 1). İnme etiyojisine yönelik yapılan karotis-vertebral doppler ultrasonografi ve transtorasik ekokardiografi normaldi. Ritim holterde aritmi izlenmedi. Rutin laboratuvar tetkikleri, tromboz ve vaskülit markerlerinde patoloji saptanmadı.



Şekil 1 . Difüzyon MR: Her iki serebellar hemisfer, mezensefal ve pons sağ kesiminde (A) difüzyonda hiperintensite (B) ADC'de hipointensite

TARTIŞMA

Multipl Sklerozis santral sinir sisteminin kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Bu hastalıkta patolojik özellik SSS'nin gri ve beyaz cevherinde yer alan, parsiyel aksonal korunma ve reaktif glial skar formasyonu olan, inflamatuvar demyelinizan plaklardır. İnflamatuvar infiltrat, başlıca mononükleer hücreler (Lenfositler, plazma hücreleri ve makrofajlar) olup özellikle küçük ve orta boy venlerin perivasküler alanları içerisinde birikmektedir (1). Bu alanlarda yer alan damarlar da kronik inflamasyona bağlı olarak değişiklikler göstermektedir (2,3). MS ile ilişkili vasküler patolojiler son yıllarda sıkça araştırılmış ve hastalığın patogenezinde vasküler komponentin önemli olabildiği gözlenmiştir. Öncelikli olarak endotelial disfonksiyon ve kronik inflamasyon SSS lezyonlarının patogenezinde büyük rol oynamaktadır (4). Kronik inflamasyona bağlı endotelial hasarın aterosklerotik süreci tetiklemesi ve bunun progresyonu ile vasküler anomalilerin farklı formları; iskemik inme, arterial serebral hipoperfüzyon, endotelial hücre anormallikleri ve yetersiz venöz drenaj görülebilmektedir (5,6).

Tipik MS atağı saatler ve günler içinde yerleşir, günler ve haftalar sonra kısmen ya da tamamen iyileşir. Polisemptomatik ataklarda semptomların azalma ve çoğalmaları birbiri içine girebilir. Bu durumda semptomların tek bir atağa mı yoksa birden çok atağa mı bağlı olduğunu ayırmak güç olabilir. Bu nedenle iki ayrı atak olarak değerlendirmek için 30 gün süren iyileşme ya da stabil bir dönem olması gerekir (7). Bu doğrultuda olgumuzda klinik progresyon nedeniyle verilen IV pulse steroid tedavisi ardından gelişen nörolojik disfonksiyon atak olmayıp iskemik inmeye bağlıydı. MS'de immobilité ve hastalığın patogenezinde yer alan inflamasyon birlikte subklinik ateroskleroz ve vasküler disfonksiyona karşı yüksek hassasiyete neden olabilmektedir (8).

Olgumuzda inme etiyojisinde MS dışında risk faktörü saptanmamış olup, hastalığının sekonder progressif seyri nedeniyle zaman içinde immobil hale gelmesi de inmenin ortaya çıkışına katkıda bulunmuş olabilir.

Sistemik glukokortikoidler MS tedavisinde yer almaktadır. Glukokortikoid kullanımı artmış myokard infarktüsü, serebrovasküler hastalık, kalp yetmezliği ve aritmiler ile ilişkili olabilmektedir (9). IV pulse steroid tedavisi alan olgumuzda olası kardiyak patolojiler açısından kardiyoloji tarafından değerlendirildi ve bu açıdan patoloji saptanmadı.

Oküler motor bulgular MS'de sık gözlenebilmektedir (10). En sık görülen bulgu tek veya iki taraflı internükleer oftalmoplejidir (11). Bir buçuk sendromu da bu hastalardaki bir diğer bulgu olabilir. Sendrom unilateral horizontal bakış paralizisi ve internükleer oftalmopleji kombinasyonu ile karakterizedir. Lezyon aynı taraftaki paramedian pontin retiküler formasyon (PPRF) ve karşı tarafa çaprazlaşan medial longitudinal fasikülü (MLF) içerir. MS dışında vasküler hasar ve beyin tümörü nedeniyle meydana gelebilir (12). MS tanılı olgumuzda akut iskemik inmeye bağlı pontin lezyon nedeniyle bir buçuk sendromu izlenmiş olup demyelinizan plak dışı etiyojisi de onu farklı kılmıştır. MS hasta grubunda, bizim olgumuzda olduğu gibi hastalığın kendisi ve buna bağlı immobilité inme için risk faktörü olabilmektedir. Bu nedenle hastaların takibinde vasküler hadiseler akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kutzelnigg A, Lassmann H. Pathology of multiple sclerosis and related inflammatory demyelinating diseases. In: Goodin DS, eds. Handbook of Clinical Neurology. 3rd ed. China: Elsevier B.V. 2014:15-58.

2. Werner P, Pitt D, Raine CS. Multiple sclerosis: altered glutamate homeostasis in lesions correlates with oligodendrocyte and axonal damage. *Ann Neurol*. 2001;50(2):169-80.
3. Van Horssen J, Witte ME, Schreibelt G, de Vries HE. Radical changes in multiple sclerosis pathogenesis. *Biochim Biophys Acta*. 2011;1812(2):141-50.
4. Caprio MG, Russo C, Giugliano A, Ragucci M, Mancini M. Vascular Disease in Patients with Multiple Sclerosis. *J Vasc Med Surg*. 2016;4:259.
5. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl Med J*. 1999;340(2):115-26.
6. O'Keefe JH, Carter MD, Lavie CJ. Primary and secondary prevention of cardiovascular diseases: a practical evidence-based approach. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:741-57.
7. Sevim S. Multipl Skleroz Atakları Üzerine Güncelleme: Tanım, Patofizyoloji, Özellikler, Taklitçiler ve Tedavi. *Turk J Neurol*. 2016;22:99-108.
8. Ranadive SM, Yan H, Weikert M, Lane AD, Linden MA, Baynard T, et al. Vascular dysfunction and physical activity in multiple sclerosis. *Med Sci Sports Exerc*. 2012; 44(2): 238-43.
9. Christiansen CF, Christiansen S, Mehnert F, Cummings SR, Chapurlat RD, Sørensen HT. Glucocorticoid use and risk of atrial fibrillation or flutter: a population-based, case-control study. *Arc Intern Med*. 2009;169(18):1677-83.
10. Kamışlı Ö, Tecellioğlu M, Özcan A. Sekiz buçuk Sendromu ile Karşımıza çıkan Multiple Skleroz Vakası. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2015;17(3):34-8.
11. Nerrant E, Tilikete C. Ocular Motor Manifestations of Multiple Sclerosis. *J Neuroophthalmol*. 2017;37(3):332-40.
12. Karataş M. Internuclear and Supranuclear Disorders of Eye Movement. *Turk J Neurol*. 2009;15(2):54.