DOI:10.4274/tnd.2021.09076
Turk J Neurol 2021;27:318-321

Olgu Sunumu / Case Report

Bir İnme Taklitçisi; Ramsay Hunt Sendromu ile Tetiklenen İnme Sonrası Yeniden Kötüleşme Sendromu

A Stroke Mimic: Post-stroke Recrudescence Syndrome Triggered by Ramsay Hunt Syndrome

Eda Çoban

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

İnme semptomları ile acile başvuran hastalar değerlendirildiğinde, çok sayıda vasküler dışı hastalık süreçlerinin de inme benzeri bir tabloya yol açabileceği görülmektedir. Bu gibi inme taklitçilerinin tanınması amacıyla hastanın hikaye, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile dikkatli değerlendirilmesi gereklidir. Biz, hastamız ile inme taklitçilerinden biri olan ve nadir bilindiğini düşündüğümüz *post-stroke recrudescence* sendromunu (PRS) sunarak bu konuda farkındalık yaratmayı amaçladık. PRS enfeksiyon başta olmak üzere çeşitli nedenlerle tetiklenen bir inme taklitçisidir. Bu gibi inme taklitçilerinin tanınması hastanın gereksiz inme tedavisinden ve buna bağlı gelişebilecek komplikasyonlardan korunmasını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: İnme, taklitçi, recrudescence sendromu, enfeksiyon

Abstract

On evaluating patients referring to emergency departments with stroke symptoms, many non-vascular causes are seen as the responsible etiologies. To identify stroke mimics, patients undergo physical and neurological examination, and neuroimaging. Hereby, we aimed to raise awareness of post-stroke recrudescence syndrome (PRS), a rare stroke mimic. PRS is a stroke mimic, especially that triggered by infections. Considering this syndrome is important to avoid unnecessary diagnostic tests and treatments.

Keywords: Stroke, mimic, recrudescence syndrome, infection

Giriş

İnme semptomları ile acile başvuran hastalar değerlendirildiğinde, vasküler dışı hastalıkların da sıklıkla inme belirtilerine neden olabileceği görülmektedir. İnme taklitçileri olarak tanımladığımız bu durumlar tanısal zorluklara yol açabilmekte ve çoğu zaman bunların gerçek inmeden ayrımları zor olmaktadır. İnmeyi taklit eden pek çok vasküler dışı neden mevcuttur. Nöbet, migren, toksik metabolik durumlar, periferik nöropatiler ve dejeneratif nörolojik hastalıklar bunlardan sadece birkaçıdır.

İnme-sonrası yeniden kötüleşme sendromu [*post-stroke recrudescence syndrome* (PRS)] inmeyi taklit edebilen, inme sonrası kalan sekel bulguların ya da önceki inme ile ilişkili defisitlerin geçici olarak kötüleşmesi olarak tanımlanan nadir gözlenen bir sendromdur. Sistemik enfeksiyonlar, sedatif ilaç kullanımı ve anestezik maddeler ile ortaya çıkmaktadır (1). Biz, hastamız ile inme taklitçilerinden biri olan ve nadir bilindiğini düşündüğümüz PRS'yi sunarak bu konuda farkındalık yaratmayı amaçladık.

Olgu Sunumu

Yetmiş yaşındaki kadın hastanın acil nöroloji polikliniğimize başvurusundan 3 ay önce boynunun sol tarafında kulağa yayılan ağrısının olduğu, ardından ağrı bölgelerinde kırmızı renkte içi sıvı dolu döküntüler ile zona tanısı alıp asiklovir 750 mg/gün başlandığı öğrenildi (Şekil 1). Diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi tanıları olan hastanın 6 yıl önce sağ gözde dışa bakış kısıtlığı nedeniyle bir devlet hastanesinde diyabetik kraniyal nöropati tanısı ile

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Doç. Dr. Eda Çoban, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 505 483 43 77 E-posta: eda_coban@yahoo.com ORCID: orcid.org/0000-0001-5894-7318
Geliş Tarihi/Received: 16.06.2020 **Kabul Tarihi/Accepted:** 21.01.2021

©Telif Hakkı 2021 Türk Nöroloji Derneği
Türk Nöroloji Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.

yatışı olduğu ve 2 yıl önce tansiyon yüksekliği sonrası gelişen ve yaklaşık 1 ay süren dengesizlik, yürüme güçlüğü yakınması olduğu öğrenildi. Hastanın bu dönemde yapılan tetkiklerinde nörolojik bir patoloji saptanmadığı ve şikayetlerinin 1 ay içinde spontan düzeldiği ifade edildi. Asetilsalisilik asit, klopidogrel, antihipertansif, oral antidiyabetik, insülin ve antilipidemik tedavileri alan hastanın döküntülerden 2 hafta sonra yüzünde kayma, gözünü kapayamama şikayetleri gelişmesi üzerine hastaya Ramsey Hunt sendromu (RHS) tanısı konularak 3000 mg/g valasiklovir, 1 mg/kg/gün oral prednizolon, 2400 mg/g gabapentin ve B vitamin kompleks başlandığı öğrenildi. Fasiyal paralizisi ile eş zamanlı yürümede dengesizlik yakınmasının gelişmesi üzerine tarafımıza başvuran hastanın nörolojik muayenesinde sol nasolabial sulkusu silikti, solda kaşını kaldıramıyordu, sol göz kırpması zayıftı ve yürüyüşü ataksikti (Şekil 2). Hastanın sistemik muayenesinde boynun sol yarısında (saçlı deri, kulak arkası, çene altı, zigomatik kemik ve C2-C3 dermatomuna uyan bölgelerde) eritemli, ağrılı, veziküler döküntüler ve yer yer krutlar saptandı. Hastanın 2 kez çekilen diffüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) akut lezyon saptanmadı, T2 ağırlıklı MR kesitlerinde kronik periventriküler çok sayıda iskemik lezyon ve pons sağ yarımında kronik enfarkt tespit edildi (Şekil 3, 4). Hastanın mevcut tedavileri idame ettirilerek takibi yapıldı. Bir aylık antiviral tedavi ve kortikosteroid tedavisi sonrası hastanın tüm bulguları geriledi.

Tartışma

RHS, herpes zoster otikus olarak bilinen şiddetli kulak ağrısı, kulak çevresi veziküller, periferik fasiyal paralizi ve vestibülokoklear disfonksiyon ile kendini gösteren bir hastalıktır. Virüsün sıklıkla 60 yaş sonrası diabetes mellitus, hipertansiyon, immünosupresif ilaç kullanımı, yaşlılık gibi nedenlerle reaktivasyonu ve genikülat gangliyonu enfekte etmesi sonucu ortaya çıkar (2). Hastamızın 70 yaşında olması ve diyabet, hipertansiyon ve akut stres faktörlerinin olması hastalığın gelişiminde etkili olmuştur. Hastanın antiviral, steroid ve B vitamin tedavileri altında dengesizliğinin gelişmesi mevcut inme risk faktörleri nedeniyle olası akut inme gelişmiş olabileceğini düşündürmüş, hastaya yapılan seri MRG'ler sonucunda santral patoloji ekarte edilmiştir.

Nitekim, inme geçirmiş hastalarda geçici inme bulgularının oluşması sık görülen bir durumdur. Maalesef sadece klinik bulgular ile yeni bir inme ile PRS'yi birbirinden ayırmak mümkün değildir.

PRS, inme sonrası kalan sekel bulguların ya da önceki inme ile ilişkili defisitlerin geçici olarak kötüleşmesi olarak tanımlanmaktadır. Sendromun tetikleyicileri enfeksiyon, hipotansiyon ve hiponatremi, uykusuzluk, stres ve anestezik madde kullanımı olarak bilinmektedir. Kadın cinsiyet, Afrikan Amerikan ırk, diyabet, dislipidemi ve sigara kullanımı risk faktörlerini oluşturur (3).

Bir çalışmada geçici nörolojik atak tanımlayan 340 hasta incelenmiş, patolojiler geçici iskemik atak (GİA), PRS ve diğer nedenler olarak kategorize edilmiş ve hastaların %10'unda PRS varlığı tespit edilmiştir. Tüm hastaların karakteristik özellikleri ve risk faktörleri incelendiğinde; gerek GİA'lı gerek PRS'li hastalarda da benzer vasküler risk faktörlerinin olduğu görülmüştür. Ancak PRS grubunda birden fazla akut stresör varlığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (4). Dolayısı ile gerçek bir inme ile PRS ayırımı benzer risk faktörleri ve tekrarlayan nörolojik bulgular nedeniyle zordur. Bunun için PRS tanı kriterleri tanımlanmıştır; 1) inme sonrası gelişmiş rezidüel fokal nörolojik bulguların geçici olarak kötüleşmesi, 2) beyin görüntülemelerinde kronik inme bulgularının gösterilmesi, 3) diffüzyon MRG'de akut lezyon tespit edilmemesi, 4) serebral iskemi oluştuğunu düşündürecek durumların olmaması (örneğin; yeni diffüzyon lezyonu olmadan semptom süresi >1 saat; serebral arter stenozu veya tıkanıklığından kaynaklanan düşük akışlı GİA şüphesi olmaması), 5) klinik veya elektroensefalografik olarak nöbetin dışlanması (1).

PRS'ye yol açan mekanizma net bilinmemektedir. Bu konuda literatürde yer alan en geniş kapsamlı çalışma Topçuoğlu ve ark. (1) çalışmasıdır. Çalışmada, geçirilmiş enfarktların enfeksiyonlara meyil yarattığı, ardı ardına gelen enfeksiyonların sitokin aracılı yollarla sendroma yol açtığı vurgulanmıştır. Benzer şekilde sıvı



Şekil 1. Boynunun sol tarafında veziküler döküntüler

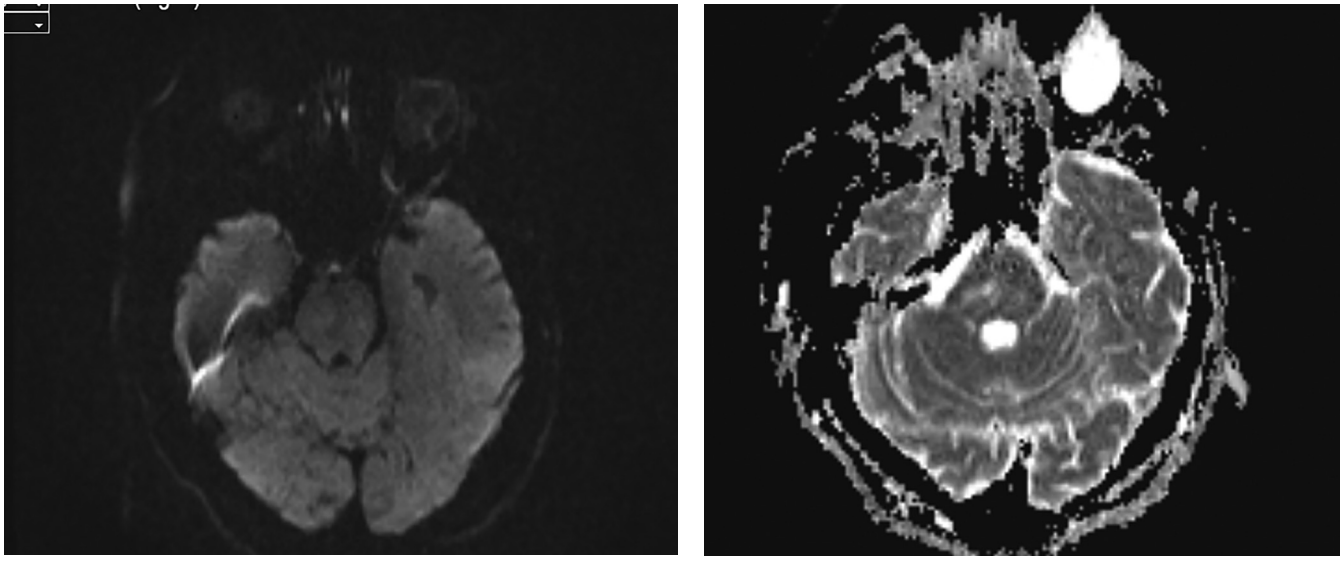


Şekil 2. Bell paralizisi

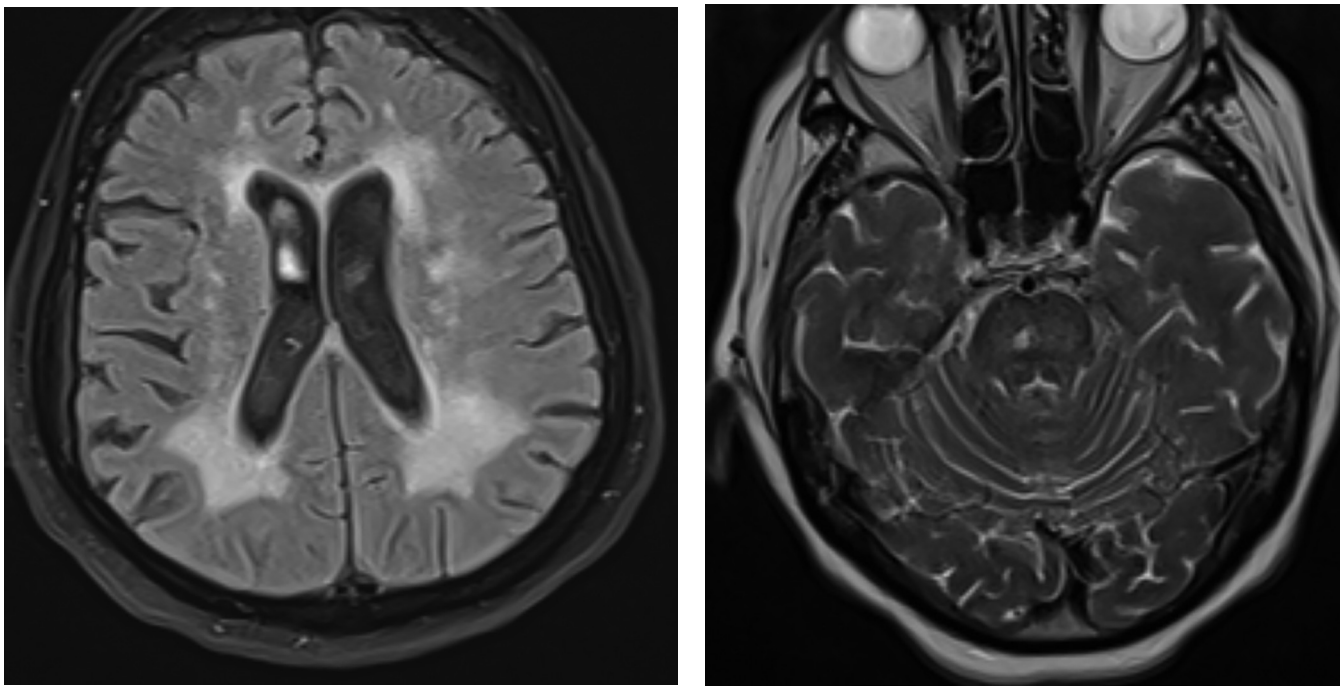
elektrolit dengesizliğinin nöronal eksitabilite ve ak madde yolları boyunca iletim üzerine etkisi bilinmektedir. Bu da hiponatreminin sendromun tetikleyicileri arasında olmasını izah eder (1).

PRS ile ilgili ilk yapılmış çalışmalar anestezik maddeler ile olmuştur. Nöronal plastisitede etkili opioid bağımlı reseptörleri içeren nöral ağların karışıklığı nedeniyle bu sendromun geliştiği, bu ağlarda görevli hem nörogenez hem sinaptogenezden sorumlu glutamat bağımlı N metil D aspartat (NMDA) ve α-amino3-hidroksi-5-metil-4-isoksazol propiyonik asid (AMPA) reseptörlerinin perilezyonel kompansatuar ağlar oluşturmada etkili olduğu bilinmektedir (5,6,7). Ancak opioid bağımlı Mu reseptörleri bunlarla etkileşime geçerek kompansatuvar nöroplastisiteyi destabilize etmektedir. Bu işlevi de presinaptik glutamat, P maddesi ve nörokinin salınımlarını inhibe ederek gerçekleştirmektedir (8,9). Nitekim Bernstock ve ark. (10) ağrı kontrolü için kullanılan hidromorfon tedavisi sonrasında hastalarında gelişen PRS varlığı, opioid analjeziklerin NMDA/AMPA reseptör transmisyonu ile etkileşime girerek sekel bulguların reaktivasyon ile sonuçlanmasına bir kanıt olarak literatürde yerini almıştır.

Bizim olgumuzda olduğu gibi enfeksiyon sonrası gelişen PRS literatürde yer almaktadır. Qureshi'nin (11) 82 yaşında bir hastası idrar yolu enfeksiyonu ardından 28 yıl önce geçirilmiş inmeye bağlı tekrarlayan serebellar bulgular ile prezente olmuştur.



Şekil 3. Normal diffüzyon manyetik rezonans görüntüleme



Şekil 4. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemede kronik iskemik değişiklikler

Hastanın MRG'sinde sol parietal lob, serebellum ve talamusta kronik lezyonları tespit edilmiştir. Akut lezyon saptanmamıştır. İdrar yolu enfeksiyonunun tedavisinin ardından hastanın tüm bulguları gerilemiştir (11).

Hastamızın 6 yıl önce diyabetik kraniyal nöropati olarak düşünülerek izleminin yapıldığı bilinmektedir. İki yıl öncesinde hipertansif kriz ile tetiklenen dengesizlik ve yürüme güçlüğü döneminde akut enfarkt tespit edilmemiş, sadece kronik pons enfarktı ve kronik periventriküler iskemik değişiklikler saptanmıştır. Belki de kronik pons enfarktı 6 yıl önceki klinikten sorumlu lezyon olabilir. O döneme ait görüntülemelere ulaşılamamıştır. RHS ile tetiklenen benzer kliniğin ikinci kez yaşanması ve benzer şekilde spontan gerilemesi bize PRS'yi düşündürmüştür. Hastada bir başka ataksi nedeni olabilecek spinal kord tutulumu hem tekrarlayan benzer klinik hem de eşlik eden kord bulguları olmaması nedeniyle düşünülmemiştir. Hastaya servikal bir görüntüleme yapılmamış olmakla birlikte, kraniyal MR sagittal görüntülemede kesit alanına giren C2-3 spinal kordda sinyal değişikliği saptanmamıştır.

Sonuç olarak, PRS az bilinen ancak sık olduğuna inandığımız inme taklitçilerinden biridir. Objektif olarak tekrarlayan veya kötüleşen nörolojik tablolarda, bilinen diğer taklitçilerle birlikte akla gelmesi önemlidir. Enfeksiyon, sıvı elektrolit ve metabolik bozukluk başta olmak üzere belirli tetikleyicilerin varlığında gelişen PRS'nin tanınması gereksiz tanı ve tedavi yaklaşımlarını ortadan kaldıracak, tetikleyici faktörün tedavi edilmesi hastanın düzelmesini sağlamada yeterli olacaktır.

Etik

Hasta Onayı: Hastadan yazılı onam alınmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.

Finansal Destek: Çalışma için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Topçuoğlu MA, Saka E, Silverman SB, et al. Recrudescence of deficits after stroke, clinical and ımaging phenotype, triggers, and risk factors. JAMA Neurol 2017;74:1048-1055.
2. Whitley RJ. A 70-year-old woman with shingles: review of herpes zoster. JAMA 2009;302:73-80.
3. Owens S. New study ıdentifies features, triggers, and risk factors for post-stroke recrudescence. Neurology Today 2017 August. Available from https://journals.lww.com/neurotodayonline/blog/breakingnews Accessed date: 30.01.2020.
4. Jun-O'connell A, Henninger N, Moonis N. Recrudescence of old stroke deficits among transient neurological attacks. Neurohospitalist 2019;9:183-189.
5. Waldhoer M, Bartlett SE, Whistler JL. Opioid receptors. Annu Rev Biochem 2004;73:953-990.
6. Dacher M, Nugent FS. Opiates and plasticity. Neuropharmacology 2011;61:1088-1096.
7. Lamprecht R LeDoux J. Structural plasticity and memory. Nat Rev Neurosci 2004;5:45-54.
8. Ostermeier AM, Schlosser B, Schwender D, Sutor B. Activation of mu- and delta-opioid receptors causes presynaptic inhibition of glutamatergic excitation in neocortical neurons. Anesthesiology 2000;93:1053-1063.
9. Yu Y, Zeng C, Shu S, et al. Similar effects of substance P on learning and memory function between hippocampus and striatal marginal division. Neural Regen Res 2014;9:857-863.
10. Bernstock JD, Budinich CS, Cohen LG. Recrudescence of focal Stroke Symptoms During Pain Management with Hydromorphon. Front Neurol 2016;7:50.
11. Qureshi MIA. Neurological decompensation of an old ıschaemic stroke following ınfection. J Clin Cases Rep 2019;2:28-34.