

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****SEREBRAL HİPERPERFÜZYON SENDROMU****Semai BEK, Özgür ARSLAN, Zeki ODABAŞI****GATA Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara****ÖZET**

Serebral hiperperfüzyon sendromu, karotid endarterektomi veya karotis stent uygulaması sonrasında görülen geç dönem komplikasyondur. Nadir görülmesine rağmen, mortalite ve morbiditesi belirgindir. Hemorajinin kontrolü ve hipoperfüzyonun engellenmesi için agresif ve dikkatli kan basıncı kontrolü gerekir. Bu vakada kan basıncı kontrolünün önemi ve prognoza etkisi değerlendirilmiştir.

Anahtar Sözcükler: iskemik strok, serebral hiperperfüzyon sendromu, stent, kan basıncı

CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME

The cerebral hyperperfusion syndrome is a rare and well defined delayed postoperative complication of carotid endarterectomy or stenting in the carotid circulation. Although rare, morbidity and mortality is significant and the management is challenging. Aggressive and cautious blood pressure control is essential to control hemorrhage and to prevent hypoperfusion. This case report documents a severe case of CHS, and outlines a successful outcome associated with aggressive blood pressure control.

Key Words: Ischemic stroke, cerebral hyperperfusion syndrome, stent, blood pressure

GİRİŞ

Karotid endarterektomi (KEA), karotis arterin semptomatik darlıklarında seçkin tedavi yöntemidir (1). Karşılaştırmalı çalışmalarda karotis arter anjioplastisi ve stent uygulaması da endarterektomi kadar başarılı görünmektedir (2). İpsilateral frontotemporal veya periorbital zonklayıcı baş ağrısı, mide bulantısı, kusma, kan basıncı yüksekliği, konfüzyon, görme bozukluğu, sıklıkla sekonder jeneralizasyon gösteren fokal motor nöbet, fokal nörolojik defisit, intraserebral veya subaraknoid kanama ile karakterize olan serebral hiperperfüzyon sendromu (SHS), KEA veya karotis artere stent uygulaması sonrası görülebilen bir komplikasyondur. Hastaların çoğunda belli belirsiz yakınma ve muayene bulguları olmakla beraber, SHS tanınmadığı ve doğru tedavi stratejisi uygulanmadığı takdirde mortalite ile sonuçlanabilecek kadar ağır klinik progresyon gösterebilir (3). SHS tanısı klinik ve serebral görüntüleme ile konulan ve SPECT ile desteklenen; agresif kan basıncı kontrolü ile sekelsiz olarak iyileşen bir olgu sunuyoruz.

OLGU SUNUMU

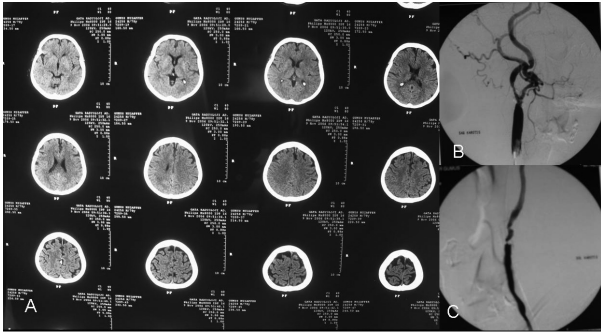
Yaklaşık 15 dakika süren sağ vücut yarısında kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu yakınması

ile acil servise getirilen 78 yaşında bayan hasta geçici iskemik atak tanısı ile nöroloji kliniği beyin krizi ünitesine yatırılmıştır. Özgeçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı, aritmi ve diyabet öyküsü bulunan hasta gelişinde asetil salisilik asit 300 mg/gün, isosorbide mononitrate 20 mg/gün, propafenone 150 mg/gün, metoprolol 50 mg/gün, gliclazide 80 mg/gün ve olmesartan medoksomil 20 mg/gün kullanılmaktaydı. Beyin krizi ünitesine yatırılan hastanın nörolojik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) hafif derecede lökoariozis mevcuttu (Şekil 1A). Karotis doppler sonografide sağ internal karotis arterde (İKA) %90 stenoz ve sol internal İKA'da tama yakın stenoz saptandı. Karotis anjiyografi ile doppler sonografi bulguları verifiye edildi (Şekil 1B-1C). Semptomatik olan sol İKA için KEA planlandı. Operasyon hazırlığını takiben üç hafta sonra hastaya safen ven yama plasti ile sol KEA uygulandı ve postoperatif ikinci günde komplikasyonsuz olarak taburcu edildi.

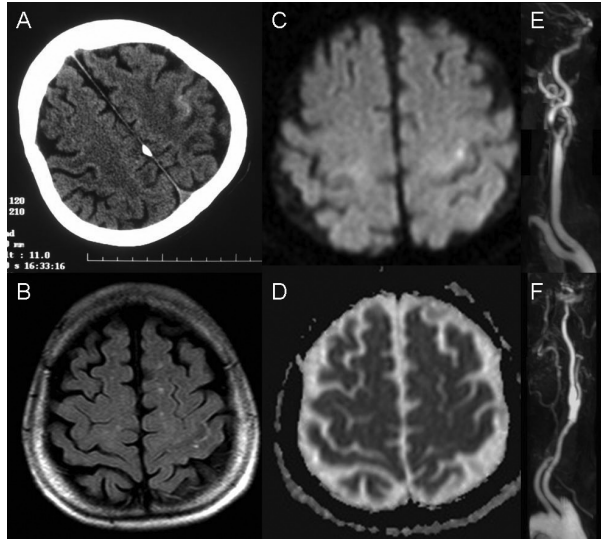
Taburcu olduktan 4 gün sonra hasta ailesi tarafından, sorulan sorulara cevap vermeme, konuşmama, sağ yüz yarısı ve sağ kolda ritmik ve amaçsız hareketlerin bulunması nedeniyle acil servise getirildi. Geliş nörolojik muayenesinde şuur letarjik, sensorimotor afazi ve sağda Babinski işareti müspet tespit edildi. Sağ yüz yarısında ve

Bek ve ark.

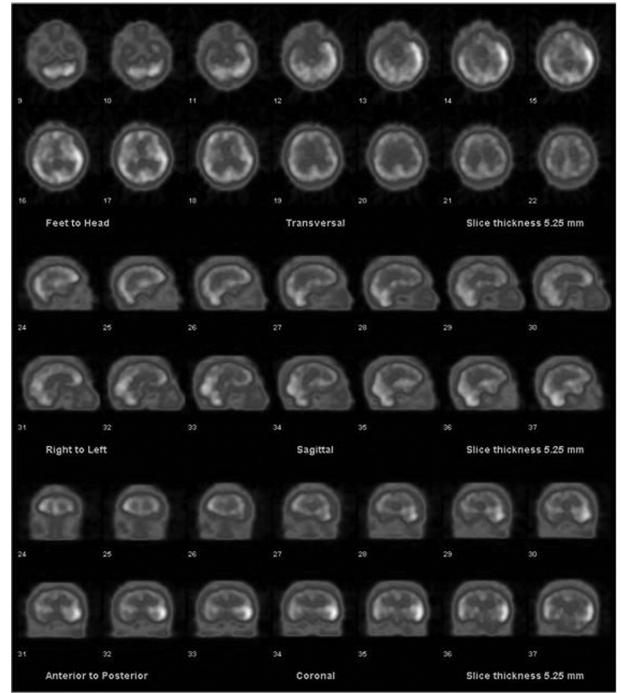
sağ koldaki ritmik ve amaçsız hareketler fokal nöbet olarak değerlendirildi. Hospitalize edilen hastanın arteriyel kan basıncı 160/100 - 200/130 mmHg arasında değişkenlik gösteriyordu. BBT'de KEA ile ipsilateral hemisferde peteşial kanama saptandı (Şekil 2A). Manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) fokal infarkt, hemoraji ve sitotoksik ödem görüldü (Şekil 2B-2D). MR anjiyografide sağ İKA'da %90 stenoz ve solda da patent KEA gözlemlendi (Şekil 2E-2F). Temporal akustik pencere saptanamadığı için transkraniyal doppler monitorizasyonu yapılamadı. SPECT incelemeye sol hemisferde artmış geri-alımın (lüks perfüzyon) bulunması da SHS ile uyumlu olarak saptandı (Şekil 3).



Şekil 1: A. Hafif lökariozisin görüldüğü kontrastsız BBT, B. Sağ İKA'da %90 stenoz, C. Sol İKA'da tama yakın stenoz.



Şekil 2: A. BBT'de sol hemisferde hemoraji, B. T1 ağırlıklı MRG sekansında hemoraji, C. DWI MRG'de difüzyonun kısıtlanması ve D. ADC haritalamada DWI MRG'de difüzyon kısıtlanması ile uyumlu hipointensite, E. Sağ İKA'da %90 stenoz, F. Sol patent KEA.



Şekil 3: SPECT (TC-99M HMPAO)'de sol temporoparietal lüks perfüzyon.

Serebral hiperperfüzyon tanısı ile ödem azaltıcı etkisinden de istifade etmek üzere yoğun kan basıncı kontrolü sağlamak üzere furosemid tedavisi başlandı. Fokal epileptik nöbetler ise karbamazepin 600 mg/gün ile kontrol altına alındı. İlk 24 saat içerisinde şuur açıldı, afazi geriledi ve nöbet gözlenmedi. 1 hafta sonra nörolojik muayenesi normal sınırlarda olarak taburcu edildi.

TARTIŞMA

Sundt ve ark. tarafından tanımlandığından beri SHS'nin patofizyolojisi, risk faktörleri, tanı ve tedavi seçeneklerinde belirgin ilerleme kaydedilmemiştir (4). Serebral hiperperfüzyon sendromu, KEA sonrası ilk 28 günde ortaya çıkabilir. Ortalama insidansı farklı çalışmalarda %0-3 arasında değişmektedir. SHS patofizyolojisinde 3 mekanizma önerilmektedir: bozulmuş otoregülasyon, baroreseptör refleksin hasarlanması ve akson-benzeri trigeminovasküler refleks. Bir çok predispozan faktör belirtilmiş olmakla beraber bu faktörlerin hepsi ateroskleroz için de risk faktörleri olmaları nedeniyle özgüllükleri konusunda kesin yargıya varmak mümkün değildir. Yüksek derecede karotis arter stenozu, son üç ayda kontralateral endarterektomi, hasta

gelişinde minör strok, yaş > 72, zayıf kollateral dolaşım, kontralateral karotis oklüzyonu, azalmış serebrovasküler reaktivite veya rezerv diğer önerilen risk faktörleri arasında sayılmaktadır (2). Klinik muayene başta olmak üzere SHS tanısında BBT, MRG ve transkranial doppler ultrasonografi sıklıkla kullanılmaktadır. SPECT ve PET teknikleri de tanıyı destekleyici olmaktadır.

Serebral hiperperfüzyon sendromundan korunmak için strok sonrası cerrahinin zamanı, kan basıncı kontrolü, hastaların bilgilendirilmesi ve antioksidan preparatların kullanımı konusunda çeşitli görüşler vardır ancak kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Korunma stratejilerinin belirlenmesi ve hastaların bilgilendirilmesi bir yana SHS gelişen hastalarda erken tanı ve tedavi hayati önem taşımaktadır. Tanı konulmasını takiben kan basıncının regülasyonu, anti-ödem ve anti-epileptik ilaçların kullanılması tedavinin temel öğeleridir (2).

Bu olguda, SHS için risk faktörleri hipertansiyon, diyabet, yüksek stenoz derecesi ve ileri yaştır. Serebrovasküler olay sonrası 3-4 haftada cerrahi önerilmektedir, dolayısıyla cerrahi zamanlaması uygundur (5). Endarterektomi sonrası kan basıncı kontrolünde esnek davranılmasının sebebi olası hipotansiyona bağlı hemodinamik strok oluşma riskini azaltmaktır. Klinik olarak SHS'den şüphelenilmesi ve BBT'de hemoraji bulunması nedeniyle yoğun bakım şartlarında sıkı kan basıncı kontrolü ve anti-epileptik tedavi altına alındı. Ortama olarak kan basıncı değerleri 130-120/100-90 mmHg'da sabit tutuldu. İlk 24 saatteki klinik düzelme yüz güldürücü oldu.

Tanı ve tedavide zaman kaybedilmemesi prognoz için temel belirteçtir. Farklı hasta serilerinde %50'ye varan mortalite bildirilmekle beraber erken tanı ve tedavi ile çoğu hastada sekelsiz iyileşme görülür (2). İntrakranial hemoraji kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Literatür verileri gözden geçirildiğinde hangi hastalarda SHS gelişeceğini öngörmek mümkün olmamaktadır. Erken tanı ve tedavi, iyi prognozda esastır. Agresif ve sıkı kan basıncı takibi hayati önem taşımaktadır.

KAYNAKLAR

1. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR et al. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107-16.
2. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501.
3. van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005; 4: 877-88.
4. Sundt TM Jr, Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM Jr, O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981; 56: 533-43.
5. Bernstein M, Fleming JF, Deck JH. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: a cause of cerebral hemorrhage. *Neurosurgery* 1984; 15: 50-56.