

MİTRAL KAPAK HASTALIĞI VE SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATUZUSA SEKONDER GELİŞEN BİR SEREBROVASKÜLER HASTALIK OLGUSU (*)

Meral MIRZA, Ali ÜNAL, Abdullah TALASLIOĞLU, Aysun AKBOYRAZ,
Yahya KARAMAN, Petek KARAGÖZ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., Kayseri

ÖZET

Bu çalışmada mitral kapak hastalığına sekonder geliştiği tahmin edilen, fakat takiplerinde sistemik lupus eritematuzusta saptanan bir serebrovasküler hastalık olgusu sunulacaktır. İki majör risk faktörünün aynı hastada tesadüfen bulunması olgunun orijinalliğini belirlemektedir.

Anahtar Sözcükler: Mitral kapak hastalığı, Serebrovasküler hastalık, Sistemik Lupus Eritematozus

A CASE OF CEREBROVASCULAR DISEASE WHICH DEVELOPED SECONDARY TO MITRAL VALVE DISEASE AND SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

In this study, a case of cerebrovascular disease which presumably developed secondary to mitral valve disease and also had systemic lupus erythematosus will be presented. The case was considered as original since two major risk factors have been detected coincidentally in the same patient.

Key Words: Mitral valve disorder, cerebrovascular disease, systemic lupus erythematosus

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalık (SVH)'ların büyük bir bölümünü tromboembolik olaylar oluşturur. Kırkbeş yaşın altındaki genç popülasyonda etyolojik neden olarak kalp kapak hastalıkları (KKH) ilk sırada yer almaktadır (1,2). Bu grupta kollajen doku hastalıkları da oldukça önemli bir yere sahiptir (1). Sistemik lupus eritematozus (SLE) etyolojisi tam olarak bilinmeyen ve patojenik otoantikör ve immün komplekslerin hücre ve dokularda birikmesi sonucu gelişen bir hastalıktır. Bu nedenle SLE, immün kompleks hastalığı olarak sınıflandırılmaktadır (3).

Bu çalışmada mitral kapak hastalığı (MKH)'na bağlı olarak geliştiği tahmin edilen fakat takiplerinde SLE da saptanan bir SVH olgusu sunulacaktır.

OLGU SUNUMU

L.T., Kırkbeş yaşında kadın hasta.

Yirmiüç Kasım 1994 tarihinde ani görme kaybı, başdönmesi, bulantı-kusma, daha sonra da kol ve bacaklarında kasılma ve dilini ısırma nedeniyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde romatizmal ateşe bağlı MKH'nın olduğu, kendisine kapak replasmanı önerildiği fakat hastanın bunu kabul etmediği öğrenildi. Acil serviste yapılan fizik ve nörolojik muayenelerinde dikkat çeken özellikler şunlardı: dilde ısıruk izleri mevcuttu, yüzde facies mitrale ve malar raşla uyumlu görünüm vardı, kan basıncı 130/80 mm Hg idi. Kalp aritmikti. Apekte 2/6'lık sistolik üfürüm alınıyordu. Görme keskinliği her iki gözde de ileri derecede azalmıştı, bir metreden parmak sayabiliyordu. Gözlerde bilateral dışa bakış kısıtlılığı vardı. Derin tendon

MKH: Mitral Kapak Hastalığı
SLE : Sistemik Lupus Eritematozus
SVH : Serebrovasküler Hastalık
KKH : Kalp Kapak Hastalığı
SSS : Santral Sinir Sistemi
PTT : Parsiyel Tromboplastin zamanı

refleksleri bilateral canlıydı. Bilateral babinski mevcuttu. Serebellar testler bilateral beceriksizdi.

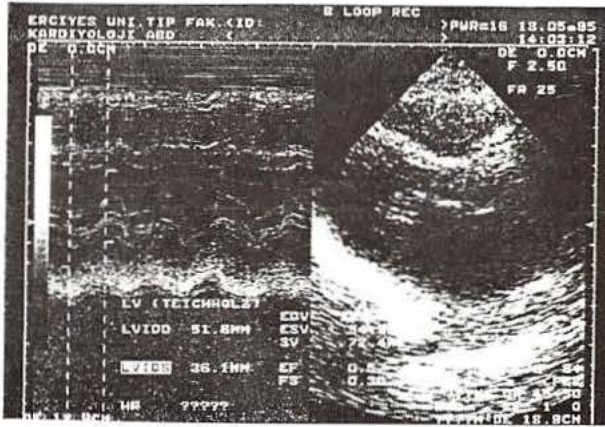
Hastada KKH'na sekonder gelişen bir serebrovasküler olay veya epilepsi düşünülerek servise yatırıldı. Yattığı süre içerisinde bir daha konvülsiyon gözlenmedi. Görme keskinliğinde bir miktar düzelme oldu. Üç metreden parmak sayabilir hale geldi, fakat diğer nörolojik muayene bulgularında belirgin bir düzelme olmadı. Bu süre içerisinde yaygın artralji yakınmaları dikkati çekti.

Rutin tetkiklerinin içerisinde Hb: 9.4 g dışında patolojik olan bir bulgu yoktu. Üç kez çekilen EEG'si normaldi, yine yattığı süre içerisinde toplam üç kez çekilen BT'sinde de herhangi bir patolojiye rastlanmadı.

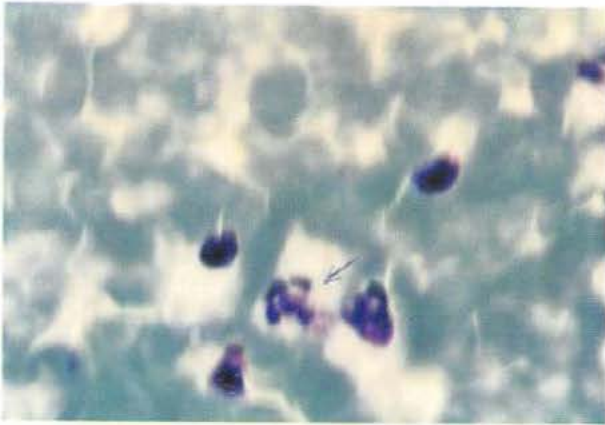
Öyküde KKH olması nedeniyle İç Hastalıkları Anabilim Dalı tarafından değerlendirilmesi uygun görüldü. Ekokardiografi tetkikine göre kalsifik mitral darlığı teşhisi kondu, aritmi ve atrial fibrilasyonunun nedeninin buna bağlı olduğu belirlendi ve heparinize edilmesi kararlaştırıldı, fakat ölçülen parsiyel tromboplastin zamanı (PTT) iki dakikadan uzun geldiği için vazgeçildi ve hastanın hematolojik açıdan araştırılması planlandı. Tetkiklerinde lupus antikoagülanı, ANA ve Anti dsDNA'nın pozitif bulunması ve LE hücrelerinin görülmesi ve ayrıca bunlara ek olarak yaygın artraljisinin olması ve yüzde malar raş görünümü nedeniyle olgu SLE olarak değerlendirildi (3).

Yazışma Adresi: Doç. Dr. Meral MIRZA Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 38039 KAYSERİ
(*) 24-28 Eylül 1995 tarihleri arasında NEVŞEHİR'de yapılan XXXI. Türkiye Nöroloji Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur.
Geliş Tarihi: 26 Aralık 1995

Şekil 1'de olguya ait ekokardiografi görülmektedir. Şekil 2'de olguya ait LE hücreleri görülmektedir.



Şekil 1. Olguya ait ekokardiografi örneği.



Şekil 2. Olguya ait LE hücreleri.

TARTIŞMA

Bu çalışmada MKH olan fakat takiplerinde SLE da saptanan bir olgu sunuldu. SLE, pek çok sistemi etkileyen bir hastalıktır. Hastaların % 40'ında santral sinir sistemi (SSS) tutulumu görülür (4). Buna bağlı olarak epileptik nöbetler, strok, demans, koma, aseptik menenjit, intrakranial kanama, periferik sinir hastalıkları ve psikiyatrik bozukluklar görülebilir (3,5-7). Nöropsikiyatrik semptomlar genellikle hastalığın ilk yılında görülür. SSS patolojisinde vaskülopati, infarkt ve kanamalara sıkça rastlanır (4).

SLE da optik kiazmanın posteriorundaki görme yollarının tutulumuna bağlı olarak görme hallüsinasyonları, vizüel kayıp, kortikal körlük, homonim hemianopsi ve skotomlar saptanmıştır. Bu bulgular lezyonun daha çok posterior serebral arter alanında olduğunu desteklemektedir. Brandt KD ve ark (8) çeşitli derecelerdeki vizüel disfonksiyonun nedeninin vaskülit olabileceğini

Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1995, 2:25-27

belirtmişlerdir.

BT'de her zaman patolojik bulgu görülmeyebilir (4,8). Jacobs ve ark (9) SSS lupusu olan 13 hastanın BT tetkikinde hiç bir anormallik göremezken bu hastaların 4'ünün MR ında çeşitli derecelerde parankimal lezyon saptamışlardır. Küçük serebral damarlarda intrinsik vaskülopati ve perivasküler mikroinfarktlar bu bulgulara yol açmaktadır (9). Nörolojik hastalığı olan SLE olgularında MRI'da sıklıkla patoloji görülür. Psikiyatrik semptomların belirgin olduğu SLE olgularında ise bu ilişki zayıftır (10). Olgumuzda görme keskinliğinin bilateral azalması, serebellar testlerde bilateral beceriksizlik vs. gibi bulgular nedeniyle posterior sirkülasyonu içeren bir lezyondan şüphelenmemize rağmen BT'de herhangi bir patoloji saptayamadık. Bu patoloji, MKH veya SLE'a bağlı serebral infarkt veya SLE'a bağlı bir vaskülopati ya da mikrohemoraji olabilirdi. Bu patolojileri göstermede MRI'nin BT'den daha üstün olduğunu biliyoruz, fakat hastanın yattığı tarihlerde bulunduğumuz yörede MRI tetkiki olmadığı için biz bu tanı yöntemini gerçekleştiremedik ve bu nedenle de etyolojik ayırıcı tanıyı yeterince irdeleyemedik. Her ne kadar olayın başlangıç şekli epilepsiyle uyumlu ise de patolojik muayene bulgularında belirgin bir düzelme olmaması bu olguyu epilepsiye bağlı bir komplikasyondan çok serebrovasküler bir olay olarak değerlendirmemize yol açmıştır. Üç kez çekilen BT'nin de normal olması nedeniyle BT ile saptayamadığımız kalıcı bir lezyon (infarkt, vaskülopati, mikrohemoraji) düşündük ve hastayı MRI yapılabilmesi için başka bir merkeze sevkettik.

Özellikle serebral tutulum olan SLE olgularında antikardiolipin antikorları sıklıkla pozitifdir. Bununla birlikte bu antikorların pozitifliği ile nörolojik anormallikler ve MRI patolojileri her zaman paralellik göstermeyebilir (3,11-16).

SLE tanısında lupus antikoagülanı, ANA, Anti-Sm ve Anti-ds DNA pozitifliği ve lupus hücrelerini görülmesi de oldukça önemli tanı kriterlerindedir (3). Olgumuzda saptadığımız bu bulgular ve daha önce bahsettiğimiz fizik muayene bulguları SLE tanı kriterlerini oluşturuyordu. Biz bu nedenle nörolojik bulguları daha çok SLE'a bağladık.

Bu olgu nedeniyle serebrovasküler olaylarda etyolojide bazı risk faktörleri saptansa bile diğer risk faktörlerinin de mutlaka araştırılmasının gerekliliği vurgulanmak istenmiştir. Hastanın PTT'sinin iki dakikanın üzerinde seyretmesi bizi uyaran bir faktör olmuştur. Eğer normal bir PTT değeri elde etseydik belki biz de etyolojik ayırıcı tanıyı irdelemeyecektik.

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology (4th ed). New York. Mc Graw-Hill 1989, pp 661-662.

2. Yatsu F. Vascular Diseases. In: Rowland LP (edt). *Merritt's Textbook of Neurology*. Philadelphia, London. Williams & Wilkins, 1995, pp 259-261.
3. Hahn BH. Systemic Lupus Erythematosus. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. New York. Mc Graw-Hill, 1994, pp 1643-1648.
4. Van Dam AP. Diagnosis and pathogenesis of CNS Lupus. *Rheumatol Int* 1991; 11: 1-11.
5. Yancey CL, Doughty RA, Athreya BH. Central nervous system involvement in Childhood systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum* 1981; 24: 1389-1395.
6. Wong KL, Woo EK, Yu YL, Wong RW. Neurological manifestations of systemic lupus erythematosus: a prospective study. *Q J Med* 1991; 81: 857-870.
7. Migliaresi S, Di Iorio G, Picillo U, Tedeschi G. Manifestazioni neurologiche nel lupus eritematoso sistemico. Studio di 53 casi. *Ann Ital Med Int* 1989; 4: 10,15.
8. Brandt KD, Lessell S, Cohen AS. Cerebral disorders of vision in systemic lupus erythematosus. *Ann Intern Med* 1975; 83: 163-169.
9. Jacobs L, Kinkel PR, Costello PB, Alukal MK, Kinkel WR, Green FA. Central nervous system lupus erythematosus: the value of magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 1989; 15: 601-606.
10. Lim L, Ron MA, Ormerod IE, David J, Miller DH, Logsdail SJ, Walport MJ, Harding AE. Psychiatric and neurological manifestations in systemic lupus erythematosus. *Q J Med* 1988; 66: 27-38.
11. Volkow ND, Warner N, Mc Intyre R, Valentine A, Kulkarni M, Mullani N, Gould L. Cerebral involvement in systemic lupus erythematosus. *Am J Physiol Imaging* 1989; 3: 91-98.
12. Emmi L, Bramati M, De Cristofaro MT, Mascalchi M, Dal Pozzo G, Marconi GP, Massai G, Passaleva A. MRI and SPECT investigations of the CNS in SLE patients. *Clin Exp Rheumatol* 1993; 11: 13-20.
13. Kinnunen E, Jarvinen P, Ketonen L, Sepponen R. Co-twin control study on cerebral manifestations of systemic lupus erythematosus. *Acta Neurol Scand* 1993; 88: 422-426.
14. Janwityanuchit S, Verasertniyom O, Vanichapuntu M, Vatanasuk M. Anti-Sm: its predictive value in systemic lupus erythematosus. *Clin Rheumatol* 1993; 12: 350-353.
15. Travkina IV, Ivanova MM, Nasonov EL, Shmidt TE, Kovalev Vlu. Kliniko-immunologicheskaya kharakteristika porazheniya tsentral'noi nervnoi sistemy pri sisternoi krasnoi volchanke: Svias's antitelami kardioliptinu. *Ter Arkh* 1992; 64: 10-14.
16. Sebastiani GD, Passiu G, Galeazzi M, Porzio F, Carcassi U. Prevalence and clinical associations of anticardiolipin antibodies in systemic lupus erythematosus: a prospective study. *Clin Rheumatol* 1991; 10: 289-293.