

Nöbet sonrası gelişen rabdomiyoliz, Serebral amiloid anjiopati olgusu

After seizures induced rhabdomyolysis, for case report with cerebral amyloid angiopathy

Mehmet Necmeddin Sutaşır¹, Derya Selçuk Demirelli²

ÖZ

Amaç:

Serebral amiloid anjiyopati (SAA); leptomeningeal, kortikal, subkortikal arterler, arteriyoller ve de venüllerin duvarlarında amiloid beta peptidlerin birikimi ile karakterize bir hastalıktır. İleri yaşta intraserebral hemorajinin önemli bir sebebidir. SAA hastaları geçici nörolojik bulgular, kognitif bozukluklar, epileptik nöbet ile acil servise başvurabilirler. Epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz akut böbrek hasarının nadir bir nedenidir.

Olgu:

Burada epileptik konvülsiyon nedeniyle rabdomiyoliz gelişen ve nihayetinde akut böbrek hasarı oluşan bir SAA tanısı konulan bir olgu sunulmuştur.

Sonuç:

İleri yaş olgularda SAA; geçici nörolojik bulgular, nöbet, baş ağrısı, kognitif bozukluklar ile acil servise başvurabilirler. Epileptik nöbet ile başvuran hastalar rabdomiyoliz ve böbrek yetmezliği açısından erken dönemde değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Serebral amiloid anjiyopati; nöbet; rabdomiyoliz

ABSTRACT

Aim:

Cerebral amyloid angiopathy (CAA) is characterized by the accumulation of amyloid beta-peptides in the walls of leptomeningeal arteries, arterioles, and veins. This is an important cause of intracerebral hemorrhage in the elderly. These patients can come to the emergency room with transient neurological signs, cognitive disorders, epileptic seizures. Rhabdomyolysis due to epileptic seizure is a rare cause of acute kidney injury.

Case:

Herein, we report a case of CAA with rhabdomyolysis due to epileptic convulsion and ultimately, acute kidney injury.

Conclusion:

SAA may present with transient neurological findings, seizures, headache, cognitive disorders to the emergency department in advanced age. Patients presenting with epileptic seizures should be evaluated early for rhabdomyolysis and renal failure.

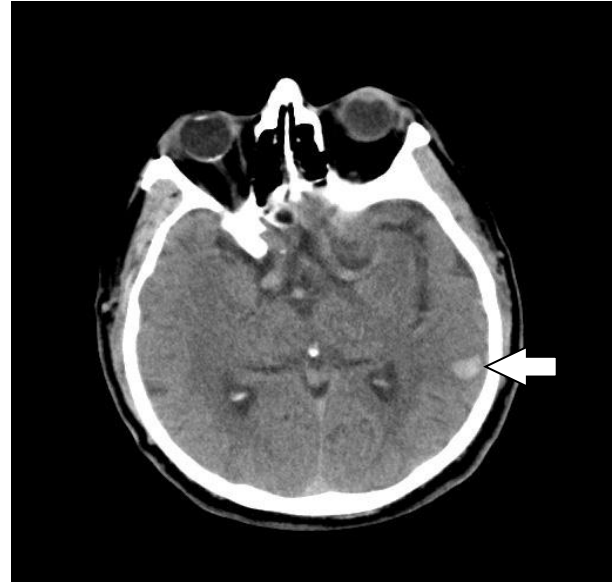
Keywords: Cerebral amyloid angiopathy, seizures; rhabdomyolysis

Giriş

Serebral amiloid anjiyopati (SAA), intrakraniyal kanama nedenlerinden biridir. Amiloid depolanınca spontan veya travma sonucu rüptüre olabilecek şekilde damar duvarlarında zayıflama olur. SAA'nın klinik-radyolojik belirtileri, nörobiyolojisi ve doğal seyri ile ilgili bilgilerimizin çoğu son yıllarda yapılan çalışmalar sonucunda ortaya çıkarılmıştır (1). SAA büyük ölçüde asemptomatik olabilmekle birlikte, klinikte spontan lobar hemoraji ile dikkati çekmekte, manyetik rezonans (MR) görüntüleme rastlantısal mikrohemorajiler ve hemosiderozis bulguları ile prezente olabilmektedir. Hastalar epileptik nöbet ile acil servislere başvurabilmektedir. Epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz akut böbrek hasarının nadir bir nedenidir. Rabdomiyoliz ise travmatik veya travmatik olmayan nedenlerle iskelet kas hücrelerinin hasara uğraması sonucu ortaya çıkan bir durumdur (2). Kas hücrelerinin hasarı sonucu ortaya çıkan miyogloblin ve yıkım ürünleri hem böbrek tübüllerinde direkt toksik etki ile hem de intratübüler obstrüksiyona yol açarak akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (3). Konvülsiyon geçiren hastaların olay günü böbrek fonksiyonları normal saptansa da ilerleyen günlerde böbrek fonksiyonları bozulabilir. Bu hastaların akut böbrek hasarı gelişimi açısından da yakın takip edilmesi gerekmektedir (4). Burada epileptik konvülsiyon nedeniyle rabdomiyoliz gelişen ve nihayetinde akut böbrek hasarı oluşan SAA olgusu sunuyoruz.

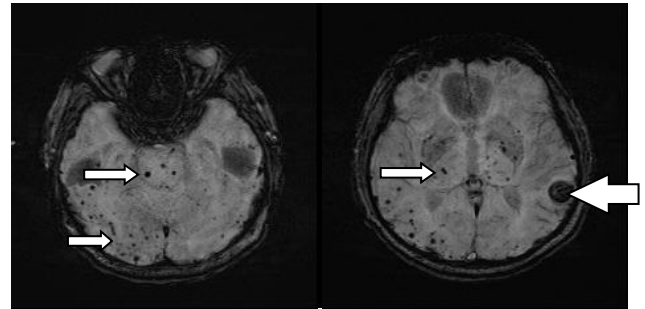
Olgu

Yetmiş altı yaşında erkek hasta yaklaşık 10 dakika süren jeneralize tonik klonik nöbet ile 112 ambulansıyla acil servise (AS) başvurdu. AS'te yapılan muayenesinde bilinç açık, koopere hastanın bir şey hatırlamadığı ancak bir mide bulantısı sonrası fenalık hissi olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde 10 yıldır hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olduğu verapamil 40 mg, fosinopril hidroklorotiazid 10 mg/12.5 mg, asetil salisilik asit 100 mg kullandığı bilgisine ulaşıldı. Nörolojik muayenesinde, hafif dizartri dışında muayene bulgusu olmadığı görüldü. Hastanın arteriyel kan basıncı 140/90 mmHg, nabız 92 atım/dakika, parmak ucu saturasyon değeri %96, ateşi 36,4 C° idi. Acil serviste yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde; bilateral periventriküler ak madde ve sentrum semiovale düzeyinde kronik iskemik/mikroanjopatik değişikliklere sekonder dansite azalması ve sol temporal lobda yaklaşık 12 mm intraparakimial hematoma lehine değerlendirilen hiperdens düzgün sınırlı alan görüldü (Figür1).



Figür 1: Sol temporal lobda intraparakimial hematoma

Kraniyal MR incelemesinde ek olarak her iki serebral hemisfer subkortikal ak madde, bazal ganglionlar, pons ve her iki serebellar hemisferlerde multiple sayıda mikrohemoraji odakları izlendi (Figür 2,3). Olgunun acil başvurusundaki ilk laboratuvar tetkiklerinde; kan üre 36,9 mg/dl, kreatinin 0,90 mg/dl, kreatin fosfokinaz (CK): 36365 U/L olarak ölçüldü. Acil servis takiplerinde epileptik nöbeti tekrarlamayan olgumuzda hidrasyon ve idrar alkalizasyonu tedavisine başlandı. Lobar hematoma ve nöbet sonrası gelişen rabdomiyoliz ön tanıları ile nöroloji kliniğine interne edilen hastanın 4.gününde kan üre: 194 mg/dl; kreatinin: 4,55 mg/dl'e kadar yükseldi. Üriner sistem ultrasonografisi normal saptanan ve nefroloji kliniğince değerlendirilen hastada hemodiyaliz ihtiyacı olmadı. Optimum hidrasyon ve idrar alkalizasyonu ile idrar çıkışı yeterli olan hastanın üre, kreatinin ve CK değerleri geriledi. On beşinci gününde kan üre: 44.3 mg/dl, kreatinin: 1.16 mg/dl, CK: 110 U/L değerleri tespit edildi. Hastanın antiepileptik tedavisi düzenlendi ve takiplerinde tekrarlayan nöbeti olmadı.



Figür 2

Figür 3

Figür 2-3: Her iki serebral hemisfer kortikal ve subkortikal alanda, bazal ganglion ve pons lokalizasyonunda multiple sayıda mikrohemoraji odakları (küçük oklar) ve sol temporal lobda intraparakimial hematoma görüntüsü (büyük ok)

Tartışma

Serebral amiloid anjiyopati serebrovasküler amiloid birikimini içerir. Kapiller duvarda depolanan amiloid; spontan veya travma sonucu rüptüre olabilecek şekilde damar duvarlarında zayıflamaya neden olur (5).

Yoğun olarak lobar bölgelerde, manyetik rezonans gradyen eko (MRI-GRE) sekanslarında küçük noktasal siyah "susceptibility" artefaktları olarak görülüp serebral mikrokana (SMK) olarak adlandırılan lezyonlara neden olmaktadır. Lobar mikrokana hastalar gelecekteki semptomatik lobar intrakraniyal kanama (İKK) açısından önemli risk altındadır. SAA ile ilgili İKK; Helsinki çalışmasında İKK vakalarının % 20'sinde ve Ulusal Tayvan Üniversitesi Hastanesi İnme Kayıt Defterinde vakalarının % 12'sinde görülmüştür. Bu çalışmalarda hipertansif anjiyopatiyi takiben İKK'nın en sık ikinci nedeni SAA ile ilişkili İKK olarak raporlanmıştır (6,7). SAA ilişkili kanamalar lokalizasyon ve boyut olarak değişmektedir. En sık oksipital, temporal, pariyetal ve frontal loblarda izlenir (8). SAA'ya bağlı İKK klinik belirtileri arasında; motor parezi, bilinç bozukluğu, afazi, görme kaybı, akut aşamada baş ağrısı ile yüksek beyin fonksiyonlarındaki anormallikler ve kronik aşamalar sırasında demans ve nöbetler bulunur (9). SAA'ya bağlı nöbet sıklığı ile ilgili yeterli veri olmayıp; lobar İKK bağlı epileptik nöbet sıklığı %15-32 arası bulunmuştur (10,11). Rabdomiyoliz; sıklıkla travmatik kas zedelenmesi sonrası saptanmakta iken hipertermi, hipokalemi, alkol ve kokain kullanımı, yılan sokması, infeksiyon (lejyonella, koksaki, HIV), ilaç kullanımı (statinler, nöroleptikler) ve kalıtsal miyopati gibi travmatik olmayan durumlarda da gözlenebilmektedir (12). Epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz sık görülmemekle birlikte literatürde %3-7 civarında olduğu gösterilmiştir. Ancak, rabdomiyoliz status epileptikusta tek bir nöbet atağı geçirenlere göre daha yaygındır (13,14,15). Olgumuzda ise tek epileptik nöbet sonrası rabdomiyoliz gelişmiştir. Ender görülüyor olsa da epileptik nöbete bağlı rabdomiyoliz sonrası böbrek fonksiyonlarının bozulduğu olgular literatürde mevcuttur (16). Literatürde tek epileptik nöbet sonucu rabdomiyoliz 3 olguda görülmüş; olguların 2'sinde akut böbrek yetmezliği gelişmiş ve hastalara hemodiyaliz uygulanmıştır (16,17). Olgumuz konvülsiyon geçirdikten sonra acile başvurmuş, nöbet etiyolojik olarak araştırılmış ve başvuru anında böbrek fonksiyonları normal saptanmıştır. Ancak takiplerinde CK değerinin arttığı, böbrek fonksiyonlarının bozulduğu gözlenmiştir. Epilepsi hastalarında da şiddetli, tekrarlayıcı, jeneralize konvülsiyonlar kas enerji depolarını hızla tüketerek, kas hasar eşğini düşürerek rabdomiyolize neden olabilmektedir (18). Rabdomiyoliz sonrası miyogloblin, ürik asit, potasyum ve enzimler gibi kas hücre içeriği kana karışır. CK düzeyi hemen daima kanda yükselir. Miyogloblin glomerüllerden filtre olur ve miyogloblinüri gözlenir. Miyogloblin ve yıkım ürünleri hem böbrek tübüllerinde direkt toksik etki ile hem

de intratübüler obstrüksiyona yol açarak akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (2). Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı insidansı %8-20 oranında görülmektedir (19). Rabdomiyolize bağlı akut böbrek hasarı gelişen hastaların ise %28-37'sinde diyaliz ihtiyacı gözlenebilmektedir (16). Olgumuzda izlemde hidrasyon ve idrar alkalizasyonuna rağmen üre ve kreatinin değerlerinde progresyon gözlemlendi. Ancak hidrasyon ve idrar alkalizasyonuna ısrarla devam edildi ve takiplerinde akut böbrek hasarında düzelleme eğilimi gözlemlendi. Diyaliz ihtiyacı gelişmedi. Olgumuza acil serviste rabdomiyolize ve akut renal hasara yönelik tedavi başlanmıştı. Bu tür olgularda erken başlanan hidrasyon ve idrar alkalizasyonunun klinik gidişatin düzelmesinde oldukça önemli olduğu görülmüştür.

Sonuç

İleri yaş olgularda SAA; geçici nörolojik bulgular, nöbet, baş ağrısı, kognitif bozukluklar ile acil servise başvurabilirler. Lobar hemorajilerde yüksek insidansından dolayı SAA düşünülmelidir. Epileptik nöbet ile başvuran hastalar rabdomiyoliz açısından değerlendirilmelidir. Erken tanı; optimum hidrasyon ve zorlu alkalik diürez yoluyla akut böbrek yetmezliği riskini önleme fırsatı sağlar.

Çıkar Çatışması: Yazarlar çıkar çatışması beyan etmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar herhangi bir finansal destek beyan etmemiştir.

Yazar Katkı Düzeyleri: Tüm yazarlar bu vaka sunumunun hazırlanmasında eşit düzeyde katkıda bulunmuştur.

Kaynaklar:

1. Gürol ME. Cerebral Amyloid Angiopathy, derleme, Türk Norol Derg 2009; 15: 1-9
2. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Rhabdomyolysis. J Am Soc Nephrol 2000; 11:1553-1561
3. Vanholder R, Sever MS, Ereğ E, Lameire N. Acute renal failure related to the crush syndrome: Towards an era of seismonephrology? Nephrol Dial Transplant 2000; 15:1517-1521
4. Turan MN, Dursun H, Ağan FZ, Karacaoğlu AG ve ark., Turk Neph Dial Transpl 2016; 25 (Ek / Suppl 1): 60-61 Akut Böbrek Hasarının Nadir Bir Nedeni; Epileptik Nöbete Bağlı Rabdomiyoliz doi: 10.5262/tndt.2016.08
5. Kutlu O, Ecirli S, Aygün S, ve ark. Olgu sunumu, Haseki Tıp Bülteni 2006, 92 doi: 10.4274/haseki 2006
6. Meretoja A, Strbian D, Putaala J, Curtze S, Haapaniemi E, Mustanoja S ve ark. SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage. Stroke. 2012; 43:2592–2597.
7. Yeh SJ, Tang SC, Tsai LK, Jeng JS. Pathogenetical subtypes of recurrent intracerebral hemorrhage: designations by SMASH-U classification system. Stroke. 2014; 45:2636–2642.
8. O'Donnell HC, Rosand J, Knudsen KA ve ark. Apolipoprotein E Genotype and Risk of Recurrent Lobar Intracerebral Hemorrhage. N engl J Med 2000; 342:240-5.
9. Hirohata M, Yoshita M, Ishida C, Ikeda SI, Tamaoka A, Kuzuhara S, et al. Clinical features of non-hypertensive lobar intracerebral hemorrhage related to cerebral amyloid angiopathy. Eur J Neurol. 2010; 17:823–829.
10. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1989 Nov; 52(11): 1273–1276. doi: 10.1136/jnnp.52.11.1273
11. Sümer MM. Serebrovasküler Hastalık Sonrası Gelten Epileptik Nöbetler. Epilepsi. 2000; 6(2): 110-115.
12. Nazliel B, Kocer B, Irkeç C ve ark. Al. GUTF Nöroloji ABD da 1989-1998 Arasında İzlenen Serebral Kanama Olguları. Ege Tıp dergisi 2001; 40:105-9
13. Blanco JR, Zabalza M, Salcedo J, Echeverria L, García A, Vallejo M. Rhabdomyolysis of infectious and noninfectious causes. South Med J. 2002 May;95(5):542-4.
14. Veenstra J, Smit WM, Krediet RT, Arisz L. Relationship between elevated creatine phosphokinase and the clinical spectrum of rhabdomyolysis. Nephrol Dial Transplant. 1994;9(6):637-41.
15. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdomyolysis An Evaluation of 475 Hospitalized Patients. Medicine (Baltimore). 2005 Nov;84(6):377-85.
16. Gupta P, Singh VP, Chatterjee S, Agarwal AK. Acute renal failure resulting from rhabdomyolysis following a seizure. Singapore Med J 2010;51:e79-80
17. Zhou J, Luo B, Peng G. A single seizure attack induced rhabdomyolysis. Neurol India 2017;65, Suppl S1:93-4
18. Khan FY. Rhabdomyolysis. A review of the literature. Neth J Med. 2009; 67:272-283
19. Splendiani G, Mazzarella V, Cipriani S, Pollicita S, Rodio F, Casciani CU. Dialytic treatment of rhabdomyolysis-induced acute renal failure: Our experience. Ren Fail 2001;23:183-191