

Yetmiş Ensefalopati Olgusunun Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Dursun AYGÜNI, Levent ALTINTOP2, Zahide DOĞANAYI, Hakan GÜVENİ
Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi, 1Acil Tıp 2İç Hastalıkları AD, Samsun

ÖZET

Ensefalopatiler, sıklıkla fokal semptom ve bulgulara yol açmayan geçici bilinç bozukluğu tablolarıdır. Bu çalışmanın amaçları, ensefalopatilerin sıklığını belirlemek ve bu bozuklukların klinik anlamını tartışmaktır. Biz Ocak 2000-Aralık 2000 arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi acil servisine (AS) bilinç bozukluğu ile başvuran ve ensefalopati tanısı alan olguları retrospektif olarak çalıştık. Çalışmaya 70 hasta alındı. Ensefalopatiler tüm nörolojik acillerin %5.1'ini oluşturdu. En sık hipertansif ensefalopati (% 17.14) vardı ve bunu iskemik-hipoksik ensefalopati (% 15.71) takip etti. Tüm olgularda erken tanı ve hızlı tedavi ile iyi prognoz arasında paralellik olduğunu gözlemledik. Sonuç olarak, ensefalopatiler pek çok bozukluğun uyarıcı özelliği olabilir. Bundan dolayı ensefalopatiler AS'de erken tanınmalıdır ve hızlı tedavi edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ensefalopati, acil servis, erken tanı ve tedavi

ABSTRACT

Encephalopathies are with temporary changes in conscious, often not causing focal symptoms and findings. The aims of this study were to determine the frequency of encephalopathies, and to discuss the clinical significance of these disorders. We studied retrospectively encephalopathy cases presenting with unconsciousness between January-December 2000 in the emergency service of Ondokuz Mayıs University. Seventy patients were included in this study. Encephalopathies were 5.1% of all neurological emergencies. Hypertensive encephalopathy was the most frequency disorder (17.14%), and it was followed with ischemic-hypoxic encephalopathy (15.71%). In all cases, there was a discernible connection between a good prognosis with early diagnosis and rapidly treatment. Finally, encephalopathies may be a warning characteristic of underline diseases. Therefore, encephalopathies should be recognized early and treated rapidly.

Key Words: Encephalopathy, emergency service, early diagnosis and treatment

GİRİŞ

Diffüz ensefalopatiler, dikkat, uyanıklık ve bilişsel işlevleri bozan, bununla birlikte fokal semptom ve bulgulara yol açmayan ve sıklıkla geçici olan veya ilerleme göstermeyen bozukluklar olarak tanımlanır (1,2). Tıbbi yoğun bakım ünitesindeki

nörolojik komplikasyonları prospektif olarak analiz eden bir çalışmada, ensefalopatilerin en yaygın komplikasyonlar olduğu bildirilmektedir (3). Sıklıkla bu nörolojik bozukluklar yoğun bakım ünitelerine alınmadan önce acil servislerde (AS) değerlendirilmektedir. Ensefalopati potansiyel olarak tedavi edilebilen bozukluklardır. Biz literatürde her bir ensefalopati nedeninin diğer tüm nedenler arasındaki oranlarını gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Bu nedenle, biz AS'de incelenen ensefalopatilerin sıklığını belirlemek ve bu bozuklukların klinik anlamını tartışmak istedik.

METODLAR

Biz 1 yıl süresince (1 Ocak 2000-31 Aralık 2000) Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Servisine bilinç bozukluğu ile başvuran ve ensefalopati tanısı alan hastaların kayıtlarını yeniden (retrospektif olarak) inceledik. Hastaların tamamının rutin kan, idrar, direkt akciğer, ve EKG bulgularına ve çoğu olgunun beyin tomografisi bulgularına ulaştık. Hafif şiddette olan bazı karbon monoksit (CO) intoksikasyonlu olgular için beyin görüntüleme yapılmamaktadır. Ancak ağır CO zehirlenmeleri, hipertansif ensefalopatiler, üremik ensefalopatiler gibi potansiyel olarak yapısal beyin lezyonlarına yol açabilen tablolar için beyin görüntülemeler dahi yapıldı. Yapısal beyin lezyonları saptanan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hepatik ensefalopatiler için kan amonyum değerleri elde edildi. Bu retrospektif çalışmanın verileri, ensefalopatilerin nedenleri, hastaların yaşı, cinsiyeti ve sonuçlarını içermektedir.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 70 hastanın %49'u erkek, %51'i kadındı. Hastaların yaşları 18 ile 84 arasında değişiyordu. Ensefalopatiler tüm nörolojik acillerin %5.1'ini oluşturdu (Şekil 1). Mevsimler arasında gözle görülebilen bir fark yoktu. En fazla 7. ayda (n = 11) en az 8. ayda (n = 1) başvuru oldu (Şekil 2). Nedenler sıklık sırasına göre hipertansif ensefalopati (n = 12, % 17.14), iskemik-hipoksik ensefalopati (n = 11, % 15.71), ilaç intoksikasyonu (n = 8, % 11.42), CO zehirlenmesi (n = 7, % 10.00), hipoglisemi (n = 7, % 10.00), ensefalit (n = 4, % 5.71), hepatik ensefalopati (n = 3, % 4.28), üremik ensefalopati (n = 3, % 4.28), elektrolit imbalansı (n = 2, % 2.85), septik ensefalopati (n = 2, % 2.85), sıcak çarpması (n = 1, % 1.42) ve diğer nedenler (neoplastik, nedeni belirlenemeyen, n = 1, % 14.28) (Şekil 3). Beyin

tomografisi yapılmış olan hastaların hiç birisinde yapısal bir lezyon yoktu. Hepatik ensefalopatili olgularda karaciğer fonksiyon test değerleri ve amonyum seviyesi normalden yüksekti. Hipoglisemik olgularda en düşük kan glukoz düzeyi olarak 13 mg/dL olarak saptandı. Hipoglisemik ensefalopatili olgularda erken tedavi ile hızlı düzelme, buna karşın tedavinin başlama süresinin uzunluğuna paralel olarak geç düzelme ve hatta iskemik ensefalopatiye gidiş oldu. Bu durum diğer ensefalopatili olgularda da benzer özellik gösterdi. Hastalarımızdan hiçbiri AS'de eksitus olmadı.

TARTIŞMA

Biz bu çalışmada en sık hipertansif ensefalopatiye (%17.14) rastladık. Aylara göre dağılıma baktığımızda en fazla ensefalopati olgusu Temmuz ayında gözlemlendi. Bu sonuçlar bölgemizde ciddi tansiyon yükselmelerinin Temmuz ayında daha fazla olabileceğini gösterebilir. Literatürün aksine mevcut çalışmada, septik ensefalopati çok yaygın değildi (%2.85) (3). Bu durum çalışma gruplarının farklılığından kaynaklanabilir. Bununla birlikte, hipoksik-iskemik ensefalopatinin sıklığı %15.71 idi. Ensefalopatiler sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilen hastalıklar grubunun çok yaygın komplikasyonları olarak bilinir ve deliryum, konfüzyon, koma ve epileptik nöbetlerle kendini gösterir (4,5). Her ne kadar ensefalopatiler, belli bazı multifokal yapısal lezyonlar (inflamatuvar veya dejeneratif) ile ilişkilendirilebilirse de, daha sıklıkla beyinde belirgin lezyonlara yol açmayan metabolik bozukluklara bağlı olarak gelişir (1). Diğer bir anlatımla bu bozukluklar sıklıkla fokal semptom ve bulgulara yol açmaz (2). Nitekim mevcut çalışmada ensefalopatili olgularının hiç birisinde fokal yapısal bir lezyona rastlanılmadı. Diffüz ensefalopatilerin bu özelliği onları inme ve intrakraniyal kitlelerden ayırt etmede ve böylece erken tanımda en önemli ipucudur. Diğer yandan metabolik ensefalopatilerin ortaya çıkması organ fonksiyonlarının bozulmaya başladığının uyarıcı bir göstergesi olarak da algılanması gerektiği bildirilmektedir (4). Mevcut çalışmada hipoglisemik, hipertansif ve ilaç intoksikasyonlarına bağlı ensefalopatiler başta olmak üzere tüm ensefalopatili olgularda erken tanı ve hızlı tedavi ile iyi prognoz arasında paralellik olduğu gözlemlendi. Bu sonuçlar, ensefalopatilerin potansiyel olarak geri dönüşlü olduğunu gösterebilir.

SONUÇ

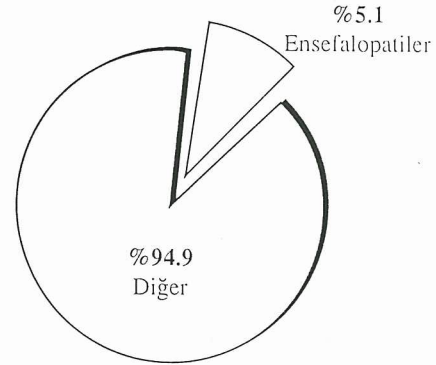
Ensefalopatiler pek çok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir ve onlar altta yatan bu nedenlerin

uyarıcıları olabilir. Bu nedenlerin de pek çoğu potansiyel olarak düzeltilebilir. Bundan dolayı ensefalopatiler AS'de erken tanınmalıdır ve hızlı tedavi edilmelidir. Biz, literatürde ensefalopatilerin kendi arasındaki rölatif oranlarını gösteren bir çalışmaya rastlamadık. Böylece çalışmamız, daha sonra yapılacak çalışmalar için bir kaynak olabilir.

KAYNAKLAR

1. Oljniczak P, Fisch BJ. Metabolik encephalopathies and brain death. In: Evans RW (ed.). Diagnostic testing in neurology. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1999pp113-126.
2. Greenberg DA, aminoff MJ, Simon RP. Clinical neurology. New York: McGraw-Hill, 2002.
3. Bleck TP, Smith MC, Pierre-Louis SJ, et al. Neurologic complications of critical medical illnesses. Crit Care Med 1993;21:98-103.
4. Kunze K. Metabolic encephalopathies. J Neurol 2002;249:1150-1159.
5. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM Jr, Bechamps M, Selnes OA, Baumgartner WA, Royall RM. Encephalopathy and stroke after coronary artery bypass grafting: incidence, consequences, and prediction. Arch Neurol 2002;59:1422-1428.

Şekil 1. Ensefalopatilerin diğer tüm nörolojik aciller içerisindeki oranı



Şekil 2. Aylara göre hasta sayılarının dağılımı

