

Viral Ensefalit Tanısında EEG'nin Önemi: Olgu Sunumu*

The Value of EEG in the Diagnosis of Viral Encephalitis: A Case Report

Arda AKTAŞ, Zeki ODABAŞI, Zeki GÖKÇİL, Okay VURAL

Epilepsi 2003;9(1):38-41

Akut gelişen konuşma bozukluğu ile başvuran 40 yaşındaki kadın hastanın nörolojik muayenesinde sensoryel afazi saptandı. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları normal olan hastanın EEG'sinde periyodik deşarjların görülmesi üzerine lomber ponksiyon yapıldı ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları normal bulundu. Hastanın kliniği kötüleşerek koma gelişti. İki haftalık asiklovir tedavisi sonrasında klinik ve EEG bulguları düzelen hastada irkilme reaksiyonlarının ortaya çıkması üzerine tekrarlanan EEG'de periyodik deşarjlar gözlemlendi. Ancak MRG ve BOS bulguları yine normal bulundu. Üç haftalık asiklovir tedavisi sonrasında klinik ve EEG bulgularında tam düzelmeye görüldü. Bu yazıda, BOS incelemeleri ve görüntüleme yöntemleri normal olmasına karşın EEG bulgularının viral ensefalit tanısı koymadaki önemi vurgulandı.

Anahtar Sözcükler: Elektroensefalografi; ensefalit/tanı; Herpes simpleks/tanı.

Sensorial aphasia was detected in a 40-year-old woman who was suffering from acute speech disturbance. Brain magnetic resonance imaging (MRI) findings were normal, but EEG recordings revealed periodic discharges. Lumbar puncture was performed, which resulted in normal cerebrospinal fluid (CSF) findings. Her clinical condition deteriorated to coma. After treatment with acyclovir for two weeks, her clinical picture and EEG findings improved and she was discharged. However, startle reactions developed two days later. She was hospitalized again. Despite normal brain MRI and CSF findings, EEG again showed periodic discharges. She received acyclovir for three weeks, after which all clinical and EEG findings were completely ameliorated. This case report emphasizes the value of EEG in the diagnosis of viral encephalitis in the absence of abnormal MRI and CSF findings.

Key Words: Electroencephalography; encephalitis/diagnosis; Herpes simplex/diagnosis.

Viral ensefalit bilinç değişiklikleri, fokal nörolojik bulgular ve nöbetlerle kendini gösteren, santral sinir sisteminin parenkimal dokusunda hasar oluşumuna yol açan, akut febril bir hastalıktır.

Bu yazıda, beyin omurilik sıvısı (BOS) incelemeleri ve görüntüleme sonuçları normal olmasına karşın, sadece EEG bulguları ile tanısı

konan ve antiviral tedaviye yanıt veren viral ensefalitli bir olgu sunuldu.

OLGU

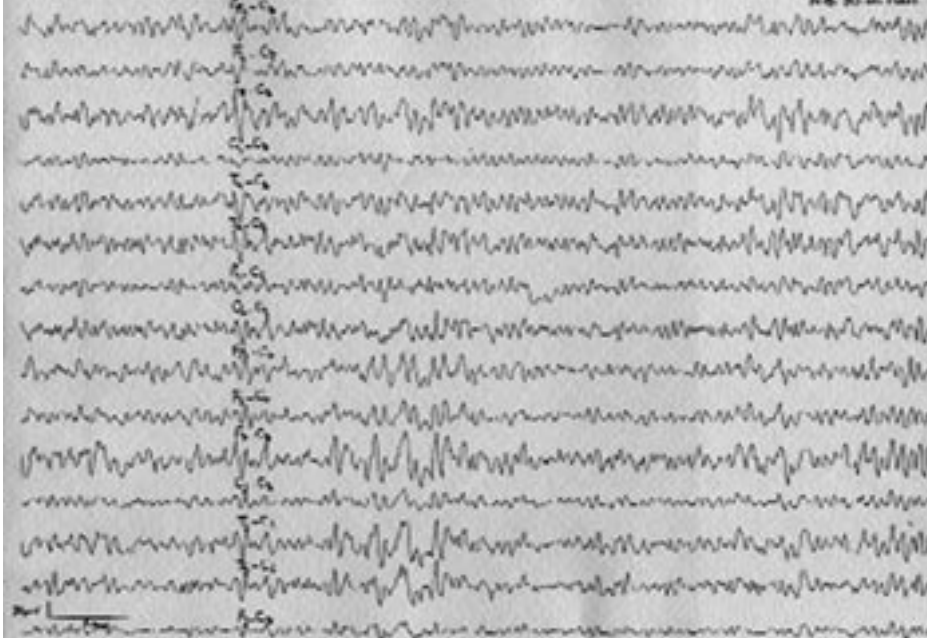
Kırk yaşında kadın hasta, akut gelişen konuşma bozukluğu yakınması ile başvurdu. Nörolojik muayenede sensoryel afazi dışında patoloji bulunmadı. Beyin ve difüzyon-perfüzyon manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgu-

Dergiye geliş tarihi: 26 Aralık 2002 Yayın için kabul tarihi: 31 Mart 2003

Gülhane Askeri Tıp Akademisi Nöroloji Anabilim Dalı.

*19. Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi'nde sunulmuştur (8-13 Haziran, 2002, Trabzon).

İletişim adresi: Dr. Zeki Odabaşı, GATA Nöroloji Anabilim Dalı, 06018 Etilik, Ankara.
Tel: 0312 - 304 44 74 Faks: 0312 - 304 44 75 e-posta: odabasi@gata.edu.tr

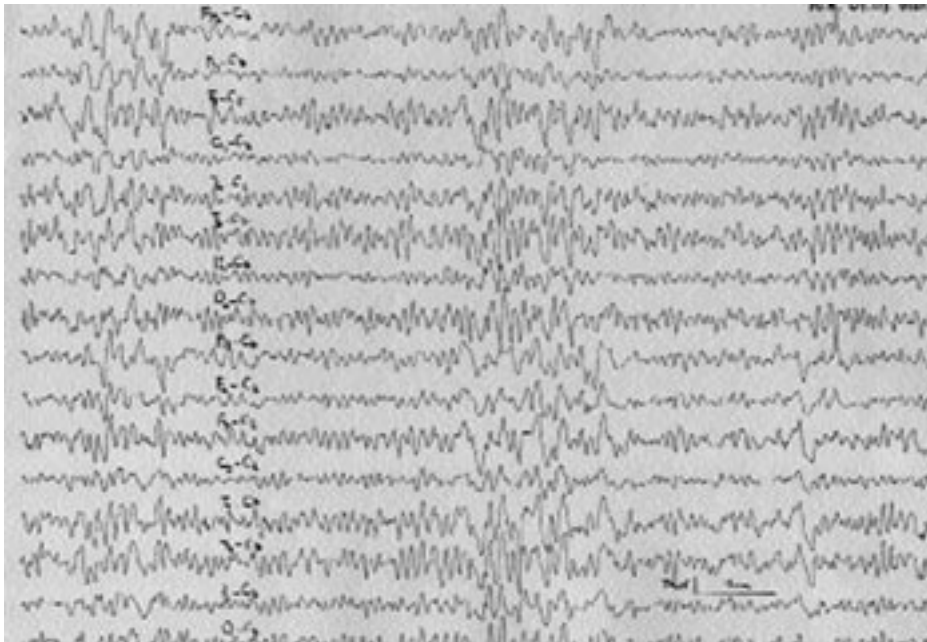


ŞEKİL 1

Sol temporal, frontotemporal bölgede keskin, yavaş dalga paroksizmleri.

ları normal olan hastanın elektroensefalografisinde (EEG) sol temporal, frontotemporal bölgede keskin, yavaş dalga paroksizmleri izlenmesi üzerine (Şekil 1) ensefalit ön tanısı ile lomber ponksiyon yapıldı; BOS bulguları normal bulundu.

Aynı gün jeneralize tonik-klonik epilepsi nöbeti geçiren hastanın ateşi yükseldi ve bilinci kapandı. Intravenöz asiklovir 650 mg 3x1 tedavisine başlandı. Serum ve BOS'ta anti-viral antikorlar normal ve/veya negatif bulundu. İki haftalık tedavi sonrasında fizik-nörolojik mu-



ŞEKİL 2

Zemin aktivitesi düzensizliği ve oldukça sık tekrarlayan düzensiz aralıklar gösteren, sağ frontotemporal bölgede belirgin jeneralize keskin, yavaş (teta-delta) dalga paroksizmleri.



ŞEKİL 3

Normal EEG bulguları..

ayene ve EEG bulguları tamamen düzelen hasta taburcu edildi. Hastada iki gün sonra aksiyon miyoklonisi, ses ve ışığa karşı irkilme (startle reaksiyonu) ortaya çıkması üzerine EEG çekildi. Elektroensefalografide zemin aktivitesi düzensizliği ve sağ frontotemporal bölgede oldukça sık tekrarlayan düzensiz aralıklarda belirgin jeneralize keskin, yavaş (teta-delta) dalga paroksizmleri izlendi (Şekil 2). Tekrarlanan beyin MRG'si, serum ve BOS'ta yapılan serolojik testler normal bulundu. Viral ensefalit olarak değerlendirilen nöke yönelik üç haftalık asiklovir 650 mg IV 3x1 tedavisi uygulandı. Hastanın kliniğinde ve EEG bulgularında tam düzelme görüldü (Şekil 3).

TARTIŞMA

Viral ensefalit olgularının yaklaşık üçte ikisinde etyoloji saptanamamaktadır. Belirlenen ajanlar arasında en büyük kategoriyi arbo virüsler oluşturur; herpes virüslerine ve enterovirüslere de sık rastlanmaktadır. Her virüsün patojenitesi farklılık gösterir; bir kısmı geçici nörolojik fonksiyon bozukluğuna neden olurken, bir kısmı yaygın nöron ölümüne yol açar.^[1,2]

Belirli virüslerin santral sinir sisteminin belirli bölgelerine afiniteleri vardır. Herpes simpleks, temporal loblarda yoğun enflamatuvar yanıt oluşturur.^[1,2] Olgumuzda da, EEG bulgularına göre problemin kaynağı, temporal lob olarak görüldü. Diğer patojenlerden Rabies virüsünün limbik yapılara, polio virüsünün de özellikle medulla spinalis ve beyin sapındaki motor nöronlara afinitesi vardır.^[1,2]

Çoğu olguda meninjal irritasyon, baş ağrısı, bulantı, kusma, fotofobi, bilinç değişiklikleri,

fokal nörolojik bulgular ve nöbetlerle kendini gösteren akut febril bir süreç yaşanır. Nöbetler, en sık görülen kalıcı anormalliktir.

Ateş, afazi ve jeneralize tonik klonik nöbetleri olan hasta, BOS bulgularının ve beyin MRG'sinin normal olmasına karşın, EEG'de periyodik deşarjlar olması nedeniyle Herpes simpleks ensefaliti olarak değerlendirilmiştir.

Herpes simpleks ensefalitinde, gecikmiş antiviral tedavinin beyin hasarını önleyemediği ve kalıcı sekel olasılığının yüksek olduğu düşünülerek, erken dönem asiklovir tedavisine başlandı. Üç haftalık tedaviyle hem klinik, hem de EEG bulgularında tam bir düzelme gözlemlendi. Asiklovir tedavisinden alınan bu olumlu yanıt, tanıyı doğrular nitelikteydi.

Literatürde BOS bulguları normal bulunan bazı olgularda, MRG'de HSV ensefaliti ile uyumlu tutulumlar belirlenmiş; öte yandan, BOS bulguları anormal olup beyin MRG'si normal olan, HSV ve diğer virüslerden kaynaklanan ensefalitli olguların olduğu da bildirilmiştir.^[3,4] Ancak, tüm serolojik testleri ve görüntüleme yöntemleri normal olmasına rağmen, sadece spesifik EEG bulguları ile kendini gösteren herhangi bir olguya rastlanmamıştır. Ensefalitle uyumlu bulgular taşıyan hastalarda, öncelikle BOS incelemeleri, MRG ve EEG ile değerlendirme yapılmalıdır.^[5] Beyin omurilik sıvısı incelemesi ve MRG'si normal olan bazı olgularda erken dönemde EEG bulguları ile tanıya gidilip, tedaviye başlanabilir.

Tedavi edilmeyen olgularda %70 oranında ölümcül seyreden HSV ensefaliti akut, nekrotizan ve viral niteliklidir. Tüm ensefalitler içinde en ağır olanıdır; yenidoğanlarda sık karşılaşırlır.^[1] Yenidoğanlar dışındaki olgularda etken HSV1'dir. Olguların yarısına primer enfeksiyon yol açmaktadır. Ensefalitli olgularda ateş, baş ağrısı, meninks irritasyon belirtileri, bulantı, kusma, jeneralize konvulsif ataklar, bilinç değişiklikleri gibi belirti ve bulgular yanı sıra anosmi, davranış bozuklukları, hafıza kaybı, afazi, halüsinasyonlar ve fokal epileptik ataklar gibi lokal nekrozlara bağlı limbik sistem ve orbito-frontal, çoğunlukla da temporal lob belirtileri de görülür. Patoloji genelde tek bir temporal lobla sınırlıdır. Paralizilere ve komaya neden olabilir. Erken tedavi yaşam şansını artırır; antiviral tedaviye geç başlanan olgularda beyin hasarı önlenemediği için kalıcı sekel olasılığı

fazladır.^[1] Beyin omurilik sıvısında, diğer viral menenjit ve ensefalit bulgularının yanı sıra çok sayıda eritrosit görülür.^[2] Glikoz düzeyleri nadiren düşük bulunabilir. Beyin omurilik sıvısında virüs (PCR ile) veya IgM yapılı antikorlarının belirlenmesi önem taşır.^[4,6,7] Hastalarda EEG ve görüntüleme incelemelerinde patoloji belirlenebilir. Tomografiden daha duyarlı olan MRG, erken tanıda yardımcıdır. Kesin tanı için beyin biyopsisi gereklidir.^[8]

Sonuç olarak, klinik bulgulara göre ensefalitten şüphelenilen olgularda BOS ve MRG bulgularını beklemeden, sadece tipik EEG bulgularına bakılarak erken antiviral tedaviye başlanması, yaşam kurtarıcı olabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Coren ME, Buchdahl RM, Cowan FM, Riches PG, Miles K, Thompson EJ. Imaging and laboratory investigation in herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:243-5.
2. Akhan SC, Coskuncan F, Mutlu B, Gundes S, Vahaboglu H, Willke A. A probable case of herpes simplex encephalitis despite negative PCR findings. *Infection* 2001;29:359-61.
3. Weil AA, Glaser CA, Amad Z, Forghani B. Patients with suspected herpes simplex encephalitis: rethinking an initial negative polymerase chain reaction result. *Clin Infect Dis* 2002;34:1154-7.
4. Domingues RB, Fink MC, Tsanaclis AM, de Castro CC, Cerri GG, Mayo MS, et al. Diagnosis of herpes simplex encephalitis by magnetic resonance imaging and polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *J Neurol Sci* 1998;157:148-53.
5. Garcia-Morales I, Garcia MT, Galan-Davila L, Gomez-Escalonilla C, Saiz-Diaz R, Martinez-Salio A, et al. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:172-7.
6. Frias C, Matas L, Ferre X, Millan M, Marti S, Hernandez A, et al. Usefulness of adding multiplex nested-polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid samples to routine diagnostic testing for herpesvirus encephalitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2001;20:670-2.
7. Mertens G, Ieven M, Ursi D, Pattyn SR, Martin JJ, Parizel PM. Detection of herpes simplex virus in the cerebrospinal fluid of patients with encephalitis using the polymerase chain reaction. *J Neurol Sci* 1993;118:213-6.
8. Caparros-Lefebvre D, Dewilde A, Guffond T, Verier A, Vallee L, Wattré P, et al. Value of gene amplification of herpesviruses in the diagnosis and treatment of acute viral encephalitis. *Rev Neurol* 1995;151:124-8. [Abstract]