

Dekompresyon Hastalığına Bağlı Gelişen Beyin Sapı İnfarktı

Brain Stem Infarction Due to Decompression Sickness: Case Report

Serhan YILDIRIM,^a
Ömer Faruk TARHAN,^a
Ahmet Şükrü KULUALP,^a
Hakan Levent GÜL,^a
Ülkü TÜRK BÖRÜ^a

^aNöroloji Kliniği,
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 12.12.2012
Kabul Tarihi/Accepted: 25.03.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:
Serhan YILDIRIM
Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve
Araştırma Hastanesi,
Nöroloji Kliniği, İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
serhan_yildirim@yahoo.com

ÖZET Dekompresyon hastalığı, su altı dalışlarda yüze çıkarken vücut dışı basıncın azalmasına bağlı olarak kan ve dokulardaki sıvı haldeki azotun gaz hâle geçmesi sonucu ortaya çıkar. Hastalarda genelde medulla spinalis tutulumu olurken, beyin sapı tutulumu daha nadirdir. Burada beyin sapı tutulumlu dekompresyon hastalığı olan olguyu sunduk. Elli yaşında erkek hasta, yaklaşık 20 metre daldıktan sonra gelişen bilinç bulanıklığı, baş dönmesi, kusma ve sağ hemiparezi nedeniyle kliniğimize getirildi. Yapılan tetkiklerinde pons infarktı saptanan ve yapılan tetkiklerinde başka bir neden saptanamayan hastaya dekompresyon hastalığı tanısı koyuldu. Hastanın hiperbarik oksijen tedavisi sonrası bulguları tamamen düzeldi.

Anahtar Kelimeler: Vurgun hastalığı; inme, felç; emboli, hava

ABSTRACT Decompression sickness occurs when ambient pressure and nitrogen solubility decrease in blood and tissue at the end of the dive. Spinal cord is usually involved but brain stem involvement is rare. We reported a brainstem involvement due to decompression sickness. Fifty-year old man presented with loss of consciousness, vertigo, vomiting and right hemiparesis after diving 20 meters depth. He was diagnosed as pontine infarction due to decompression sickness after neurological and laboratory examinations. He improved completely after hyperbaric oxygen treatment.

Key Words: Decompression sickness; stroke; embolism, air

Türkiye Klinikleri J Neur 2013;8(3):93-6

Dekompresyon hastalığı, derin su altı dalışlardan sonra yüze çıkarken dış basıncın hızlı düşmesine bağlı kan ve dokularda bulunan azotun çözünürlüğünün azalarak gaz baloncukları oluşturması sonucu ortaya çıkar.¹ Normalde derinlik artışıyla birlikte hidrostatik basıncın artması sonucu kan ve dokularda çözünen azot gazı miktarı artar ve parsiyel azot basıncı akciğerdeki parsiyel azot basıncına yaklaşır.² Basıncın düşmesi ile birlikte akciğerlerdeki parsiyel azot basıncı düşer. Eğer dokulardaki parsiyel azot basıncı akciğerdekine yeterince hızlı eşitlenemezse, azot konsantrasyonu artar ve bu da gaz baloncuklarının oluşumuna neden olur.³ Oluşan bu baloncuklar venöz ve arteriyel embolizasyonlara neden olabilir.¹

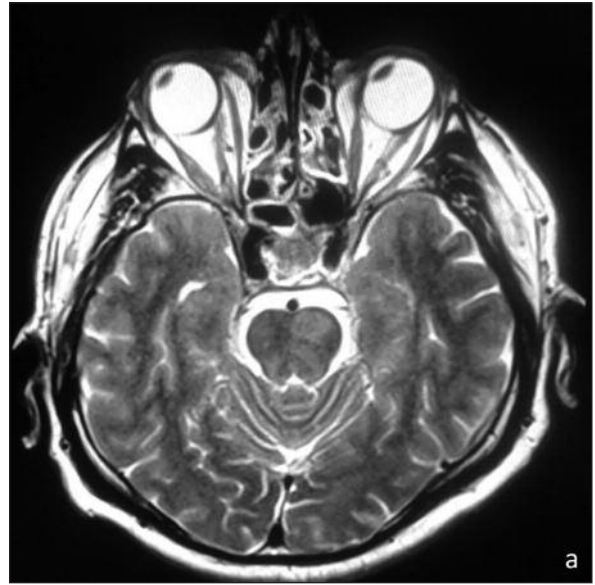
Dekompresyon hastalığında santral sinir sistemi (SSS)'nde en sık medulla spinalis etkilenir.^{4,5} Beyin ise patent foramen ovale (PFO) ya da atri-

yal septal defekt (ASD) gibi sağ-sol geçişin olabileceği durumlar dışında genelde etkilenmez.⁶ Bunun sebebi nörolojik defisit oluşturabilecek büyük gaz embolilerinin akciğerlerde tutulmasıdır.⁶

Burada, dekompresyon hastalığına bağlı pons infarktı gelişen ancak ASD ve PFO gibi sağdan sola şant oluşturabilecek durumların olmadığı bir olgu bildirilmektedir.

OLGU SUNUMU

Elli yaşında, bilinen bir hastalığı olmayan, profesyonel dalgıç olan erkek hasta, 20 metre derinliğe turistik amaçlı iki sefer tüpsüz paletli dalmış ve herhangi bir sorun yaşamamış. Üçüncü sefer daldıktan sonra bilinç bulanıklığı, kusma, baş dönmesi olan hasta önce bir dış merkeze götürülmüş. Bir gün sonra sağ kol ve bacağına kuvvet kaybı şikâyetleri gelişen hasta kliniğimize getirildi. İlaç, alkol ve madde kullanımı olmayan hastanın kan basıncı 150/90 mmHg, ateşi 36,5°C, nabız 80/dk ve solunum sayısı 14/dk saptandı. Nörolojik muayenede hastanın bilinci açık, oryantasyonu ve kooperasyonu tam, konuşması dizartrik idi. Kranial sinir muayenesinde her iki gözde sola bakış kısıtlılığı ve sağ santral fasiyal paralizi saptandı. "Medical Research Council (MRC)" kas gücü ölçeğine göre sağ alt ekstremitesinde 4/5 monoparezi ve sağda Babinski işareti saptandı. Laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 15,1 g/dL, trombosit sayısı 305 000/mm³ saptandı. Karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri ve böbrek fonksiyon testleri ve protrombin zamanı normaldi. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de pons sol yarısında T1'de hipointens, T2'de hiperintens görülen ve difüzyon ağırlıklı görüntülerde difüzyon kısıtlanması gösteren lezyon izlenmiş olup, akut infarkt olarak değerlendirildi (Resim 1a,1b) ve hastaya asetilsalisilik asit 100 mg/gün başlandı. Yapılan transtorasik eko-kardiyografide ajite salin testi ve valsavra manevrası ile sağ-sol şant görülmedi. Karotis ve vertebral arter Doppler ultrasonografileri normal bulundu. Sonrasında yapılan boyun ve beyin MR anjiyografide her iki ana karotis, internal karotis ve vertebral arterler normal bulundu. ANA, antids-DNA, antifosfolipid antikorları, lupus antikoagülanı, antitrombin III eksikliği, Faktör V Lei-



RESİM 1a: T2 ağırlıklı incelemede pons sol yarısında hiperintensite.



RESİM 1a: T2 ağırlıklı incelemede pons sol yarısında hiperintensite.

den, MHFTR ve protrombin 20210A gen mutasyonları saptanmadı. Protein C, protein S ve homocistein düzeyleri normal bulundu. Bu bulgularla tip 2 dekompresyon hastalığı düşünülen hastaya çok kişilik basınç odasında yedi gün süreyle, günde bir

kez 2,5 ATA (bar) basınç altında iki saat hiperbarik oksijen tedavisi planlandı. Hiperbarik oksijen tedavisinin üçüncü gününde hastanın şikâyetleri ve nörolojik muayene bulguları tamamen düzeldi. Tedavisi yedi güne tamamlanarak taburcu edildi.

Bilimsel bildirim için hastanın onamı alındı.

TARTIŞMA

Dekompresyon hastalığında vücutta durağan veya dolaşan olmak üzere iki tipte gaz baloncukları oluşur.⁷ Durağan tipteki gaz baloncukları dokuların içinde oluşarak doku ve damarlarda hasara neden olurlar.⁷ Dolaşan gaz baloncuklarına ise gaz embolisi adı verilir ve bunlar genelde venöz sistemde oluşurlar.⁷ Arteriyel gaz embolizmi, hızlı dekompresyon sırasında hava hapsi ve alveolar rüptür sonucunda sistemik arteriyel dolaşıma gaz girdiğinde oluşur.⁷ Durağan tipte olan gaz baloncuklarını ölçmenin herhangi bir yolu yoktur. Venöz gaz embolileri Doppler ultrasonografi ya da ekokardiyografi ile gösterilebilir.⁸

Venlerdeki gaz embolileri akciğerler tarafından temizlenir. Arteriyel gaz embolileri temizlenemediği için beyin ve kalp damarlarında tıkanıklıklara ya da damar duvarında hasarlanmaya neden olabilir.⁸ Eğer akciğer ya da kalpte sağ-sol şant varsa (ASD, PFO, ventriküler septal defekt, patent duktus arteriosus, aortikopulmoner pencere, pulmoner arteriyovenöz fistül) venöz gaz embolileri arteriyel sisteme geçebilir.⁸ Ancak bazı hastalarda sağ-sol şanta neden olan bir durum olamadan da serebral dekompresyon hastalığı gelişebilmektedir.⁹ Tek nefesle dalanlarda serebral dekompresyon hastalığı ile ilgili tuzaklanmış baloncuklar hipotezi tanımlanmıştır.¹⁰ Normalde 21 µm'den daha büyük olan venöz gaz baloncukları akciğerleri geçemez ve küçük damarlar içinde tuzaklanır.¹¹ Tekrarlayan dalmalarda bu tuzaklanmış baloncuklar dipte artan pulmoner arter basıncının altında sıkışarak akciğerlerden geçebilmektedir.¹²

Endotelin hasarlanması sonucu ortaya çıkan kollajenden zengin subendotelyal tabaka, trombositlerin bu bölgede birikerek tromboz oluşmasına neden olur.¹ Hasarlanmış endotel hücrelerinden Faktör VII'ye bağlanan doku faktörü salgılanır.¹

Doku faktörünün Faktör VII ile birleşmesi trombin oluşumuna sebep olarak trombositlerin kümelenmesine ve fibrinojenin fibrine dönüşmesini sağlar.¹ Ayrıca küçük emboliler serebral infarkt oluşturmada kan-beyin bariyerinin işlevini bozup, perivenöz inflamasyon oluşturarak (perivenöz sendrom) beyin sapsı ve medulla spinalis hasarına neden olabilir.⁶

Dekompresyon hastalığı tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki gruba ayrılır. Tip 1'de kas ve iskelet ağrıları görülürken tip 2'de başta SSS olmak üzere diğer organ tutulumları olup, daha ciddi bulgular ortaya çıkar.¹³ Burada tanımlanan hastada tüpsüz dalış sonrası pons infarktı gelişmiştir. Ajite salin ile yapılan ekokardiyografide kardiyak emboli kaynağı, karotis-vertebral arter Doppler ultrasonografi ve MR anjiyografi incelemeler ile arteriyel stenoz ve serum incelemelerinde tromboza yatkınlık yaratan bir durum tespit edilmediği için hastaya tip 2 dekompresyon hastalığı tanısı koyulmuştur.

Dekompresyon hastalığı olan olguların yaklaşık yarısında nörolojik bulgular görülür.¹⁴ SSS'de en sık medulla spinalis tutulumu olur.^{4,5} Serebral etkilene ise daha nadir olup, hastalarda genelde ASD ya da PFO saptanır.⁶ Ancak hastamızda sağ-sol şant saptanmamıştır. Bu da pons infarktının muhtemelen: akciğerde tuzaklanıp tekrarlayan dalmalar sonucu pulmoner arter basıncının artmasıyla küçülen ve akciğerlerden geçip arteriyel sisteme giren gaz embolilerine, doku içerisinde gelişen gaz baloncuklarına ya da küçük gaz embolilerinin oluşturduğu perivenöz inflamasyona bağlı geliştiğini düşündürmektedir.^{6,7,12}

Astımı, ASD, PFO ya da obezitesi olanlarda dekompresyon hastalığına eğilim artmakta olup, dalınan derinlik, su sıcaklığı ve yükselme hızı en önemli risk faktörleridir. Eğer yükselme hızı 20 m/dk'dan hızlı olursa dekompresyon hastalığı gelişme riski artar.¹⁵ Ayrıca tekrarlayan tek nefesle yapılan dalmalarda dalış süresinin uzun olması ve yüzeyde kalma süresinin kısa olması dekompresyon hastalığının gelişme riskini artırabilir.¹⁶ Bizim hastamız arka arkaya üç sefer dalış yapmış ve şikâyetleri üçüncü dalıştan sonra ortaya çıkmıştır.

Dekompresyon hastalığının tedavisinde hiperbarik oksijen tedavisi uygulanır. Tedaviye ne kadar

erken başlanırsa bulguların tam düzelme oranı o kadar artar. Xu ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, hiperbarik oksijen tedavisi verilen hastaların %99,3'ünün tedaviden fayda gördüğü saptanmıştır. Bulguların tam düzelme oranı ilk 6 saatte verilenlerde %93,8, 36 saatten sonra verilenlerde ise %75,6 olarak bulunmuştur.¹⁴ Bizim hastamıza hiperbarik oksijen tedavisi 24 saatten sonra başlanmış ve hasta bundan fayda görmüştür.

Dekompresyon hastalığında genelde medulla spinalis tutulumu görülür. İntrakraniyal tutulum

ise daha nadir olup, genelde ASD ya da PFO gibi sağ-sol şantın olduğu durumlarda görülmektedir. Ancak serebral dekompresyon hastalığı için sağ-sol şant olmasının her zaman şart olmadığı akılda tutulmalıdır. Sonuç olarak; anamnezinde serebrovasküler hastalık için risk faktörü taşımayan ve yeni gelişmiş inmesi olan hastalarda, anamnez sorgusunda meslek ve hobiler de sorgulanmalı, yakın zamanda dalış öyküsü olan hastalarda ön tanımlar arasında dekompresyon hastalığı da yer almalıdır.

KAYNAKLAR

- Pontier JM, Vallée N, Ignatescu M, Bourdon L. Pharmacological intervention against bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness. *J Appl Physiol* 2011;110(3):724-9.
- Hooker SK, Fahlman A, Moore MJ, de Soto NA, de Quirós YB, Brubakk AO, et al. Deadly diving? Physiological and behavioural management of decompression stress in diving mammals. *Proc Biol Sci* 2012;279(1731):1041-50.
- Francis TJR, Mitchell SJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Brubakk AO, Neuman TS, eds. *Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving*. 5th ed. London: Saunders, Elsevier Science; 2003. p.530-57.
- Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Pontier JM, Constantin P, Pény C. MRI findings and clinical outcome in 45 divers with spinal cord decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 2008;79(12):1112-6.
- Blatteau JE, Gempp E, Simon O, Coulange M, Delafosse B, Souday V, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocrit Care* 2011;15(1):120-7.
- James PB. Hyperbaric oxygenation in fluid microembolism. *Neurol Res* 2007;29(2):156-61.
- Şen E. [Drowning, near-drowning, decompression illness, barotrauma]. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006;2(11):100-4.
- Møllerlökken A, Gaustad SE, Havnes MB, Gutvik CR, Hjelde A, Wisløff U, et al. Venous gas embolism as a predictive tool for improving CNS decompression safety. *Eur J Appl Physiol* 2012;112(2):401-9.
- Kohshi K, Kinoshita Y, Abe H, Okudera T. Multiple cerebral infarction in Japanese breath-hold divers: two case reports. *Mt Sinai J Med* 1998;65(4):280-3.
- Tamaki H, Kohshi K, Sajima S, Takeyama J, Nakamura T, Ando H, et al. Repetitive breath-hold diving causes serious brain injury. *Undersea Hyperb Med* 2010;37(1):7-11.
- Butler BD, Katz J. Vascular pressures and passage of gas emboli through the pulmonary circulation. *Undersea Biomed Res* 1988;15(3):203-9.
- Brubakk AO. Transport of bubbles through a PFO. *Aviat Space Environ Med* 2000;71(3):352.
- Christiani DC. Physical and chemical injuries of the lung. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 23rd ed. Philadelphia: Elsevier Publication; 2008. p. 658-67.
- Xu W, Liu W, Huang G, Zou Z, Cai Z, Xu W. Decompression illness: clinical aspects of 5278 consecutive cases treated in a single hyperbaric unit. *PLoS One* 2012;7(11):e50079.
- Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P, Bar-Hen A, Burnet H, Gardette B. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity, and circulating venous bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002;93(4):1349-56.
- Tamaki H, Kohshi K, Ishitake T, Wong RM. A survey of neurological decompression illness in commercial breath-hold divers (Ama) of Japan. *Undersea Hyperb Med* 2010;37(4):209-17.