

# Tetraparezik Hastada Gelişen Kas Güçsüzlüğü: Kritik Hastalık Nöropatisi

## Muscle Weakness in a Patient with Tetraparesis: Critical Illness Neuropathy

- ✉ Azize SERÇE,<sup>a</sup>
- ✉ Ebru KARACA UMay,<sup>a</sup>
- ✉ Alican KARAKUYU,<sup>a</sup>
- ✉ Fatma NAZLI,<sup>a</sup>
- ✉ Fatma Aytül ÇAKCI<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği,  
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi  
Ankara, TÜRKİYE

Received: 13 Mar 2018  
Received in revised form: 27 Jul 2018  
Accepted: 18 Aug 2018  
Available online: 23 Nov 2018

Correspondence:  
Azize SERÇE  
Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve  
Araştırma Hastanesi,  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği,  
Ankara,  
TÜRKİYE/TURKEY  
azizedc37@hotmail.com

**ÖZET** Kritik hastalık miyopatisi ve nöropatisi yoğun bakım hastalarında görülen nöromusküler zayıflığın en yaygın nedenlerindedir. Klinik belirtileri; azalmış kas germe refleksinden tetraplejiye ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacına kadar değişkenlik gösterebilmektedir. Bu çalışmada, servikal fraktür sonrasında tek taraflı vertebral arter diseksiyonuna bağlı medulla oblongata ve serebellum infarktı olan ve tetrapleji gelişen, elektrofizyolojik yöntemler ile klinik hastalık nöropatisi saptanan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır. Yoğun bakım hastalarında primer sorunu ne olursa olsun; kas güçsüzlüğü, hiporefleksi, mekanik ventilatörden ayırlamama gibi belirtiler varsa klinik hastalık nöropatisi akla gelmeli ve en iyi sonucu alabilmek için tedaviye en kısa sürede başlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kritik hastalık nöropatisi; vertebral arter diseksiyonu; yoğun bakım

**ABSTRACT** Critical illness myopathy and neuropathy are the most common causes of neuromuscular weakness in intensive care patients. Clinically; decreased muscle stretching reflex, increased tetraplegia and increased need for mechanical ventilation. Here, we present a case of cerebellar infarction with medulla oblongata and cerebellum infarction due to unilateral vertebral artery dissection after cervical fracture, and tetraplegia and electrophysiologic methods with critical illness neuropathy. Critical illness neuropathy should be considered if there are indications such as muscle weakness, hyporeflexia, inability to wean from mechanical ventilation in intensive care unit patients regardless of the primary problem and the treatment should be started as soon as possible to get the best results.

**Keywords:** Critical disease neuropathy; vertebral artery dissection; intensive care

Modern yoğun bakım ünitelerinin geliştirilmesi ve tıp alanındaki ilerlemeler, kritik hastaların sağkalım oranlarının ve hastanede yatışları sırasında gelişen nöromusküler güçsüzlükler konusunda farkındalığın artmasına yol açmıştır.<sup>1</sup>

Kritik hastalık miyopatisi (KHM) ve kritik hastalık nöropatisi (KHN), yoğun bakım hastalarında görülen nöromusküler zayıflığın en yaygın nedenleri olup, hastaların mekanik ventilatörden ayırlamamalarına neden olmaktadır. İnsidansı altta yatan hastalığa bağlı olarak %25-83 arasında bildirilmiştir.<sup>2</sup>

Klinik belirtileri; azalmış kas germe refleksinden tetraplejiye ve uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacına kadar değişkenlik gösterebilmektedir.<sup>3</sup>

KHN ve KHM kendisi tetrapleji yapabildiği için, vertebral fraktür ve vertebral arter diseksiyonu gibi çoklu travmalar durumunda tetraplejinin

sebebi olup olmadığını tanımlamak zor olabilmektedir. Bu durumun tanımlanması uygulanacak tedaviyi etkilediğinden önemlidir.

Bu çalışmada, servikal fraktür sonrasında tek taraflı vertebral arter diseksiyonuna bağlı medulla oblongata ve serebellum infarktı olan ve tetrapleji gelişen bir hastada ayrıntılı elektrofizyolojik yöntemler ile tanımlanabilen bir KHN olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

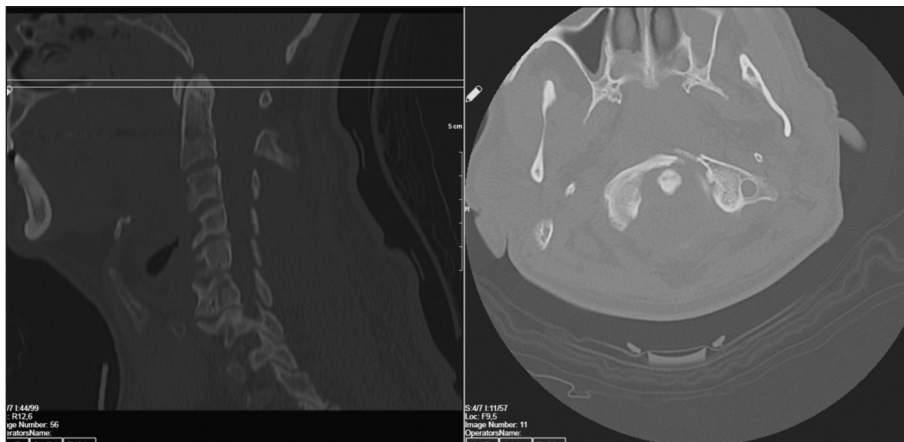
Bilinen esansiyel primer hipertansiyon tanısı olan, sağ eli 48 yaşındaki erkek olgu, 3 m yükseklikteki çatıdan düşmüş. Olgunun servikal bilgisayarlı tomografisi (BT)'nde servikal (C)1 vertebra anterior ve posterior arkında solda hafif deplase parçalı fraktür ve C4'te sol laminada kırık saptanmıştır (**Resim 1**). Beyin, toraks ve batin BT'sinde akut kanama saptanmayan olgu, sert servikal boyunluk ile taburcu edilmiştir. Taburculuğundan bir saat sonra solda belirgin bilateral kollarda ve bacaklarda güçsüzlük, uyuşma, konuşma bozukluğu, baş-boyun ağrısı, bulantı-kusma yakınması ile yeniden acil servise başvuran olguda, solunum arresti gelişmiş ve entübe edilerek yoğun bakıma alınmıştır. Beyin BT'si normal olan olgunun, kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinde sol pons, medulla oblongata ve serebellumda infarkt olduğu saptanmış. Bilateral karotis vertebral arter Doppler ultrasonografisinde yer yer aterom plakları dışında bulgusu olmayan, fakat BT anjiyografisinde C1 vertebra an-

teriorunda deplase farktür hattı, sol vertebral arter V3-V4 segmentinde diseksiyon, sağ vertebral arter özellikle V4 segmentinin ince kalibrasyonda olduğu gözlenmiştir. Olgu; mekanik ventilatöre bağlı olarak üç ay boyunca yoğun bakım servisinde kalmış, üç ay sonra mekanik ventilatörden ayrılmıştır.

Travma sonrası üçüncü ayda rehabilitasyon amacıyla servisimize kabul edilen olgunun muayenesinde genel durumu orta, bilinç açık, kooperasyon oryantasyon kısıtlı idi. Trakeostomi kanülünden oda havasında spontan soluyordu, fakat günde en az sekiz saat olmak üzere oksijen desteği alıyordu. Spastisitesi ve eklem hareket açıklığında kısıtlılık olmayan olgu destekle oturabilmekte idi. Motor muayenesinde bilateral üst ve alt ekstremitede 1/5-2/5 kas gücü bulunmaktaydı. Derin tendon refleksleri hipoaktif, duyu muayenesine ise olgu koöper olamadı. Yutma refleksi bulunmadı.

Olgunun yakınlarından yoğun bakımda yatışı sırasında, olaydan iki hafta sonra ekstremitelerinde güçsüzlüğün belirgin olarak arttığı öğrenildi.

Olguya KHN ön tanısı ile elektrofizyolojik değerlendirme yapıldı. Sinir iletim çalışmasında; üst ve alt ekstremitede düşük amplitüdü motor ve duyu aksiyon potansiyelleri saptandı. İğne elektromiyografisinde hastadan motor ünit potansiyel elde edilemedi. Spontan aktivite olarak fibrilasyon potansiyelleri ise tüm kaslarda bulunmakta idi



**RESİM 1:** C1 vertebrada solda hafif deplase parçalı fraktür.

**TABLO 1:** Elektrofizyolojik bulgular.

Duyu İletisi Çalışması (µV)	Latans (ms)	Amplitüd (µV)	Hız (m/s)	
L Medyan digit II (µV)	3,75	10,1	38,3	
L Ulnar digit V (µV)	2,71	11,5	38,8	
R Sural (µV)	2,03	8,2	37,1	
Motor İletisi Çalışması (mV)	Latans (ms)	Amplitüd (mV)	Süre (ms)	Hız (m/s)
R Median-APB (mV)				
1. El bileği	4,06	0,7	3,85	
2. Dirsek	9,90	0,6	9,32	43
R Peroneal-EDB (mV)				
1. Ayak bileği	NR	NR	NR	
L Peroneal-EDB (mV)				
1. Ayak bileği	NR	NR	NR	
R Tibial-AH (mV)				
1. Ayak bileği	6,56	0,5	4,82	
2. Posterior fossa	15,18	0,4	6,91	38
L Tibial-AH (mV)				
1. Ayak bileği	5,94	0,5	4,74	
2. Posterior fossa	16,98	0,5	6,61	36
R Peroneal-Tib Ant (mV)				
1. Fibula başı		NR		
2. Posterior fossa	NR	NR	NR	
L Peroneal-tib ant (mV)				
1. Fibula başı	4,43	0,3	14,79	
2. Posterior fossa	6,77	0,2		39,1

R: Sağ; L:Sol; NR: Yanıtsız, APB: Abdüktör pollicis brevis, Tib Ant: Tibialis anterior, AH: Abdüktör hallusis, EDB: Ekstansör digitorum brevis.

(Tablo 1). Olgunun elektrofizyolojik bulguları polinöropatiyi düşündürse de KHM ekarte edilemedi ve Allen ve ark. tarafından, KHM ve KHN ayrımı için önerilen tibialis anterior (TA) kasına direkt kas stimülasyonu uygulandı. Buna göre; monopolar bir iğne elektrot stimülasyon için TA kasının distal 1/3'üne, referans olarak bir disk elektrot bunun 3 cm distaline, konsantrik bir iğne elektrot da kayıt için monopolar elektrotun 5 cm proksimaline yerleştirildi. Konsantrik elektrodun distaline yerleştirilen bir disk elektrot da topraklama için kullanıldı.<sup>4</sup> Hem direkt kasın uyarımından hem de fibula başından peroneal sinirin uyarımı ile elde edilen birleşik kas aksiyon potansiyelleri karşılaştırıldı, oranın 0,5'in altında olması ile olguya KHN tanısı konuldu ve iki ay boyunca bilateral alt, üst ekstremite fleksör grup kaslarına günde bir seans 20 dk olacak şekilde kesikli galvanik akım uygulandı. Ek olarak, olguya günde iki kez 15 dk süreyle alt, üst ekstremiteye pasif eklem hareket

açıklığı egzersizi, solunum egzersizi ve postural drenaj tedavileri verildi. Olgu günde iki kez 10 dk ile başlanıp kademeli olarak artırılmak sureti ile önce tilt masası ile sonrasında paralel barda mobilize edildi.

İki ay süren tedavisi sonrasında olgu destekle ayakta durur, ellerini kaba kavrama için kullanabilir hâle geldi.

## TARTIŞMA

Yoğun bakım ünitelerinde nöromusküler güçsüzlük görülme sıklığı alta yatan hastalık, kullanılan tanı kriterleri ve değerlendirmenin zamanına göre değişiklik göstermektedir.<sup>5</sup> Sıklığı sepsis ve sistemik inflamatuvar yanıt sendromu olanlarda %70, multipl organ disfonksiyonunda %100'lere kadar çıkmaktadır. En az dört-yedi gün mekanik ventilasyon alan tüm hastalarda muayene ile %2-33, elektrodagnostik testlerle %58-68 arasında KHM/KHN olduğu saptanmaktadır.<sup>2</sup>

Bu tanı, genellikle hastalar mekanik ventilatör desteğinden kurtulamadıklarında akla gelmekte ve bu hastalarda eşlik eden ensefalopati, sedasyon paralizisi gibi durumların da olması nedeni ile tanının başlangıç zamanı genellikle bilinmemektedir. Mekanik ventilatörden ayrılma zorluğu olan hastaların yaklaşık %62'sinde eşlik eden nöromusküler zayıflık mevcuttur ve bu klinik durum sadece solunumu değil diğer iskelet kaslarını da etkilemektedir.<sup>2</sup> KHN hastalarının başlıca klinik özellikleri; distal ağırlıklı kas güçsüzlüğü, flask tetraparezi veya tetrapleji, hiporefleksi/arefleksi ve kas atrofisidir.<sup>5</sup>

Olgumuzda da olaydan iki hafta sonra yoğun bakımda klinik olarak kas güçsüzlüğünde artma meydana gelmiş, fakat bu durum olgunun primer sorunları ile ilişkili olduğu düşünülerek göz ardı edilmiştir. Olgu üçüncü ay sonunda mekanik ventilatörden ayrılmıştır, fakat gün içerisinde sekiz saatten fazla oksijen desteği almaya devam etmiştir. Literatürde; primer problemi servikal spinal kord yaralanmasına bağlı tetraparezi olan bir hastada, KHN/KHM geliştiğini bildiren, olgumuza benzer bir çalışma bulunmamakla birlikte, olgunun olaydan iki hafta sonrasında semptomların progrese olması bize bu olguda kritik hastalık nöromiyopatisi olabileceğini düşündürmüştür.

KHN ve KHM sıklıkla birlikte görülmektedir.<sup>5</sup> Yeterince uyanık ve muayeneye koopere olan hastalarda elektrofizyolojik incelemeler ile bunların ayrımını yapmak mümkün olsa da yoğun bakım hastalarında bu mümkün değildir. Bu ikisi arasındaki ayrımı yapmak günlük pratikte nadiren uygulanan kas biyopsisi ile mümkündür ve farkın klinik önemi hâlâ tartışmalı olup, prognozu hemen hemen aynıdır.<sup>6</sup> Son yıllarda bildirilen direkt kas stimülasyonu bu hastaların ayrımında önemli olabilmektedir.<sup>4</sup>

Olgumuzda da rutin elektrofizyolojik yöntem ile miyopati ve nöropati ayrımı yapılamamış, direkt kas stimülasyonu ile nöropati tanısı konulabilmiştir.

Yoğun bakım ilişkili nöromusküler hastalıklar artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.<sup>3</sup> Nöromusküler zayıflık bu hastalarda hastanede kalış süresinin ve ventilatöre bağımlı gün sayısının uzamasına neden olmaktadır. Mortalite oranları %16-55 arasında değişmekte ve hayatta kalanlar çoğu kez önemli kronik dönem komplikasyonlarla karşı karşıya kalmaktadır.

Olgumuz da üç ay boyunca yoğun bakımda kalmış, bu dönemde tanı konulamadığından kas atrofileri çok belirgin hâle gelmiştir. Yine mekanik ventilatörden ayrılmasına rağmen, oksijen desteği ihtiyacı da devam etmiştir.

Yoğun bakım ünitelerinde fiziksel rehabilitasyon uygulamaları ile hastaların yaşam kalitesinde artma, hastanede kalma ve mortalite oranlarında azalma olduğu görülmüştür.<sup>7</sup> KHN'de aktif hareketi olmayan kaslara tedavide elektrik stimülasyonu verilmiştir. Yapılan çalışmalarda, erken ve agresif rehabilitasyon ile olumlu sonuçlar alındığı bildirilmiştir.<sup>8</sup>

Olgumuz da iki ay tedavi sonrasında iki destekle ayakta durur pozisyona gelmesine rağmen, olgunun bağımlı bile olsa yürüme fonksiyonu ve günlük aktivitelerini yerine getirebilecek yeterli el fonksiyonu kazanılamamıştır.

Sonuç olarak; hastanın primer sorunu ne olursa olsun, yoğun bakım hastalarında kas güçsüzlüğünde artma gibi KHN belirtileri olanlarda bu tanı akla gelmeli ve en iyi sonucu alabilmek için tedavi en kısa sürede başlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Lacomis D. Electrophysiology of neuromuscular disorders in critical illness. *Muscle Nerve*. 2013;47:452-63. [[Crossref](#)]
2. Shepherd S, Batra A, Lerner DP. Review of critical illness myopathy and neuropathy. *Neurohospitalist*. 2017;7:41-8. [[Crossref](#)]
3. Rubinos C, Ruland S. Neurologic complications in the intensive care unit. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16:57. [[Crossref](#)]
4. Allen DC, Arunachalam R, Mills KR. Critical illness myopathy: further evidence from muscle-fiber excitability studies of an acquired channelopathy. *Muscle Nerve*. 2008;37:14-22. [[Crossref](#)]
5. Latronico N, Peli E, Botteri M. Critical illness myopathy and neuropathy. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11:126-32. [[Crossref](#)]
6. Schmidt SB, Rollnik JD. Critical illness polyneuropathy (CIP) in neurological early rehabilitation: clinical and neurophysiological features. *BMC Neurol*. 2016;16:256. [[Crossref](#)]
7. Connolly B, O'Neill B, Salisbury L, et al; Enhanced Recovery After Critical Illness Programme G. Physical rehabilitation interventions for adult patients during critical illness: an overview of systematic reviews. *Thorax*. 2016;71:881-90. [[Crossref](#)]
8. Jarrett SR, Mogelof JS. Critical illness neuropathy: diagnosis and management. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76:688-91. [[Crossref](#)]