

Noe å lære av

Dekomprimerende kraniektomi ved akutt encefalitt

Halvor Næss

halvor.ness@helse-bergen.no
Nevrologisk avdeling

Gunnar Moen

Radiologisk avdeling

Rupavathana Mahesparan

Nevrokirurgisk avdeling

Haukeland Universitetssjukehus
5021 Bergen

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentar side 1210

Se også kunnskapsprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

En 44 år gammel kvinne ble innlagt i nevrologisk avdeling etter en tre dagers sykehistorie med personlighetsendring (ofte irrelevante svar og lang latenstid) og hodepine. Før det hadde hun hatt lette luftveissymptomer i 14 dager. Ved innkomst var hun våken og orientert, men svarte med lang latenstid. Høyre arm var lett paretisk. Pasienten var febril (38,4 °C) og respiratorisk og sirkulatorisk stabil.

De mest aktuelle differensialdiagnosene var hjerneslag, sinusvenetrombose og encefalitt.

MR av hjernen viste utbredte signalforandringer i både grå og hvit substans i begge hemisfærer, mest uttalt på venstre side (fig 1). MR av ryggmargen var normal. Blodprøver viste SR 71, CRP 67 og LPK 12,1. Spinalvæske viste ingen leukocytter, protein 0,43 g/l og glukose 3,8 mmol/l. Samtidig serum-glukose var 4,9 mmol/l. EEG viste generaliserte funksjonsforstyrrelser med lett venstresidig overvekt. Røntgen thorax tatt tredje døgn etter innkomst viste bilaterale basale lungefortetninger.

Diagnosen akutt encefalitt ble stilt på bakgrunn av MR-undersøkelsen og sykehistorien. Antall leukocytter er vanligvis forhøyet i spinalvæsken ved encefalitt, men kan være normalt, også ved herpesencefalitt. Encefalitt er en potensielt livstruende sykdom. Årsak er vanligvis infeksjon (herpes simplex, herpes zoster, cytomegalovirus, Epstein-Barr-virus, kuma, meslinger, enterovirus og Mycoplasma pneumoniae) eller postinfeksjons (1). De vanligste symptomene er feber, epileptiske anfall, forvirring, fokale utfall og trykksymptomer pga. forhøyet intrakranielt trykk. Utredning omfatter blant annet MR, EEG og spinalvæskeanalyse. Det finnes spesifikk behandling mot flere typer encefalitter (herpes simplex, varicella zoster, cytomegalovirus, M pneumoniae). Vår pasient ble gitt metylprednisolon på grunn av muligheten for postinfeksjons encefalitt. Herpes simplex er den vanligste årsaken til sporadisk, dødelig encefalitt (2). Encefalitt er en sjelden komplikasjon til luftveisinfek-

sjon på grunn av Mycoplasma og kan være dødelig (3, 4).

Pasienten ble behandlet med aciklovir, og etter fem dager med erytromycin i tillegg pga. muligheten for mycoplasmaencefalitt.

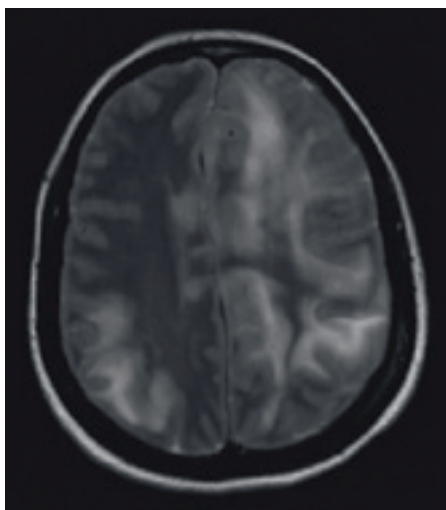
PCR for herpes simplex-virus type 1 og type 2 og varicella zoster-virus i spinalvæsken tatt inkomstdagen viste seg å være negativ. Serologiske prøver på M pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, enterovirus, adenovirus, herpes simplex-virus, varicella zoster-virus, parotittvirus, Epstein-Barr-virus og cytomegalovirus ved innkomst og kontroll var også negative.

Det er ikke uvanlig at serologiske prøver ved akutt encefalitt er negative.

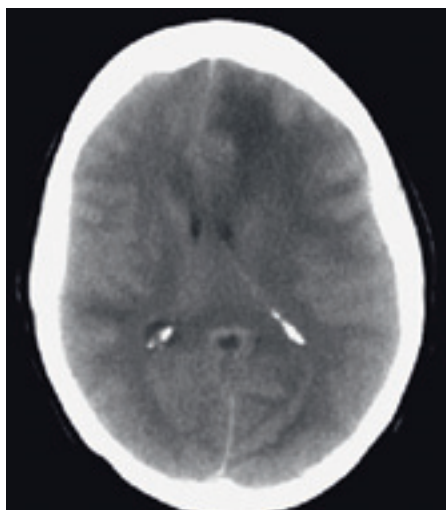
I løpet av første døgn i sykehus utviklet pasienten afasi og økende parese i høyre sides ekstremiteter. Natt til femte døgn i sykehus tilkom redusert bevissthet, og i løpet av noen få timer ble hun komatøs med blodtrykkstigning til 230/130 mm Hg og bradykardi (40 slag per minutt). Hun utviklet venstre oculomotoriusparese som tegn på truende herniering. Cerebral CT viste betydelig ødemutvikling med utslattede sulci over konveksiteten, midtlinjeoverskytning mot høyre og nesten global okklusjon av de basale cisterner (fig 2).

En fryktet komplikasjon ved encefalitt er forhøyet intrakranielt trykk pga. ødemutvikling med herniering og død som mulig utfall. De siste årene har livstruende forhøyet intrakranielt trykk ved forskjellige nevrologiske sykdommer eller tilstander som mediainfarkt og alvorlig hodeskade i økende grad vært behandlet med dekomprimerende kraniektomi og duraplastikk. Dekomprimerende kraniektomi bedrer cerebral perfusjon og hindrer iskemi og mekanisk trykkskade (5). I medisinsk litteratur er det rapportert noen få pasienter med alvorlig encefalitt hvor dekomprimerende kraniektomi har vært effektiv behandling (5–7).

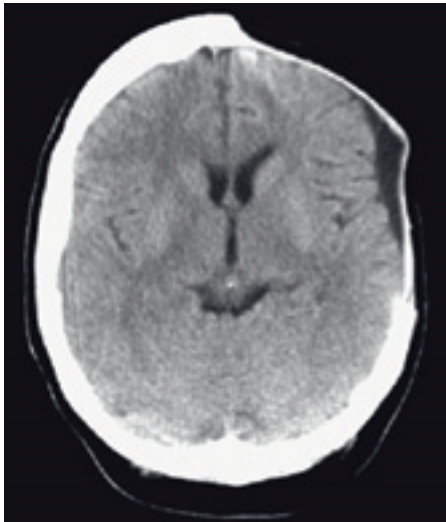
Akutt venstre dekomprimerende kraniektomi og duraplastikk ble utført av nevrokirurg uten komplikasjoner. Hjernebiopsi med hovedsakelig kortikalt vev viste lette reaktive forandringer med aktivering av mikroglia i en tynn brem av hvit substans. Immunhistokjemiske undersøkelser for herpes simplex-virus type 1 og type 2 og for cytomegalovirus var negative.



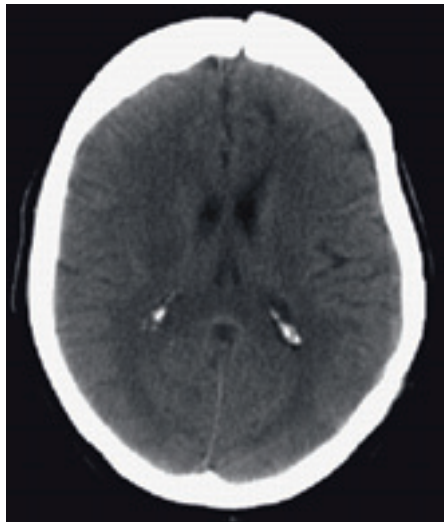
Figur 1 MR kort tid etter innkomst



Figur 2 CT like før dekomprimerende kraniektomi



Figur 3 CT fem uker postoperativt



Figur 4 CT fem måneder postoperativt

Det er viktig å vurdere dekomprimerende kraniektomi ved alvorlig encefalitt fordi denne behandlingen er potensielt livreddende og kan redusere graden av iskemi og varige neurologiske følgetilstander.

Det postoperative forløpet var ukomplisert. En uke postoperativt hadde pasienten ikke lenger afasi, og hemiparesen var gått betydelig tilbake. Tre uker postoperativt hadde hun normal neurologisk status. Cerebral CT en måned postoperativt viste betydelig tilbakgang av ødem (fig 3). Fire måneder postoperativt ble beinlappen lagt tilbake, og cerebral CT viste minimale lavtenuerende forandringer frontalt på venstre side (fig 4).

Diskusjon

Vår pasient illustrerer tre viktige poeng når det gjelder dekomprimerende kraniektomi ved encefalitt med truende herniering. For det første var utviklingen av forhøyet intrakranielt trykk med trykksymptomer svært rask (noen få timer) og kom etter noen dager med stabil klinisk tilstand. Derfor bør alle pasienter med encefalitt overvåkes nøye, og man bør så tidlig som mulig gjøre seg opp en mening om dekomprimerende kraniektomi er aktuelt dersom det intrakranielle trykket stiger faretruende. Et nært samarbeid med nevrokirurgisk avdeling er viktig i denne sammenheng, slik at unødig tid ikke går til

spille ved intrakraniell trykkstigning. For det andre er dekomprimerende kraniektomi en relativt enkel og skånsom operasjon som kan være livreddende for pasienter med encefalitt. For det tredje er prognosen for mange som overlever encefalitt, god også etter dekomprimerende kraniektomi, og hos vår pasient var neurologisk status normal allerede tre uker postoperativt.

Scwab og medarbeidere har beskrevet seks pasienter med alvorlig encefalitt behandlet med dekomprimerende kraniektomi (5). Årsak ble funnet hos bare to pasienter (*M pneumoniae* og herpes simplex-virus). Alle pasientene kom seg, uten eller med minimale neurologiske utfall. Taferner og medarbeidere har beskrevet dekomprimerende kraniektomi hos fire pasienter med enten herpesencefalitt eller postinfeksiøs encefalitt med godt resultat (7). Hos en av pasientene ble det utført bilateral dekomprimerende kraniektomi. von Stuckrad-Barre og medarbeidere har beskrevet en pasient med fulminant akutt disseminert encefalomyelitt som ble behandlet med dekomprimerende kraniektomi (6). Pasienten kom seg med minimale neurologiske utfall.

Tradisjonell behandling av livstruende intracerebralt ødem inkluderer mannitol, hyperventilering ved bruk av respirator og barbiturater. Effekten er usikker, og behandlingen kan være skadelig (8–12). Mannitol kan

forverre hjerneødem (10). Langvarig hyperventilering kan redusere hjernens evne til å tolerere iskemi (9). Barbiturater kan gi alvorlig hypotensjon og kardiovaskulære komplikasjoner (12).

De senere årene har mediainfarkt og alvorlig hodeskade med livstruende høyt intrakranielt trykk vært behandlet med dekomprimerende kraniektomi (13). Selv om mulige komplikasjoner som intrakraniell blødning og infeksjon kan inntreffe, er erfaringene gode. Vi tror dekomprimerende kraniektomi representerer et godt alternativ til tradisjonell behandling av alvorlig intracerebralt ødem og mener dette bør vurderes hos alle pasienter med encefalitt og truende herniering.

Manuskriptet ble godkjent 21.6. 2005.

Litteratur

- Hung KL, Liao HT, Tsai ML. The spectrum of post-infectious encephalomyelitis. *Brain Dev* 2001; 23: 42–5.
- Schmutzhard E. Viral infections of the CNS with special emphasis on herpes simplex infections. *J Neurol* 2001; 248: 469–7.
- Behan PO, Feldman RG, Segerra JM et al. Neurological aspects of mycoplasmal infection. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 314–22.
- Koskiniemi M. CNS manifestations associated with *Mycoplasma pneumoniae* infections: summary of cases at the University of Helsinki and review. *Clin Infect Dis* 1993; 17 Suppl 1: S52–57.
- Schwab S, Junger E, Spranger M et al. Craniectomy: an aggressive treatment approach in severe encephalitis. *Neurology* 1997; 48: 412–7.
- von Stuckrad-Barre S, Klippel E, Foerch C et al. Hemispherectomy as a successful treatment of mass effect in acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* 2003; 61: 420–1.
- Taferner E, Pfausler B, Kofler A et al. Craniectomy in severe, life-threatening encephalitis: a report on outcome and long-term prognosis of four cases. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1426–8.
- Ward JD, Becker DP, Miller JD et al. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985; 62: 383–8.
- Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731–9.
- Kaufmann AM, Cardoso ER. Aggravation of vasogenic cerebral edema by multiple-dose mannitol. *J Neurosurg* 1992; 77: 584–9.
- Frank JI. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 1995; 45: 1286–90.
- Sato M, Tanaka S, Suzuki K et al. Complications associated with barbiturate therapy. *Resuscitation* 1989; 17: 233–41.
- Gupta R, Connolly ES, Mayer S et al. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004; 35: 539–43.

>>>