

Tedaviye Dirençli Epilepsi Olgusunda Asistol Sonucu Gelişen Miyoklonik Sıçramalar: Olgu Sunumu

Myoclonic Jerks Induced by Asystole in a Patient With Drug-Resistant Epilepsy: Case Report
Nöroloji

Başvuru: 11.10.2013
Kabul: 18.12.2013
Yayın: 04.02.2014

Özer Aynacı¹, Vedat Akdemir¹, Babürhan Güldiken¹

¹ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi

Özet

Tedaviye dirençli epilepsi olgularının, video elektroensefalografi (EEG) ile kayıtlamaları sırasında yaklaşık yarıya yakınında epilepsiden farklı nedenler ile karşılaşılmaktadır. Kardiak debinin düşmesi senkopa neden olabilemekle birlikte, sunulan olgumuzda olduğu gibi miyoklonik sıçramalara da yol açtığında epileptik nöbetler ile karışabilir ve video EEG olmadan ayrimı oldukça zor olabilir. Bu yazımızda, asistol sonucu miyoklonik sıçramalar gelişen ve uzun yıllardır epilepsi tedavisi gören bir olgumuzu sunuyoruz.

Anahtar kelimeler: Dirençli epilepsi, Kardiak asistol Video EEG

Giriş

Epilepsi toplumda binde altı oranında görülmekte, tanısı genellikle hasta ve yakınlarından alınan anamnezler ile konulmaktadır^{1,2}. Hekimin, bizzat nöbeti gözleyip, o sırada tanışal tetkikleri yapabilme şansı çok düşük olduğundan, zaman zaman ayırcı tanıda yer alan senkop, psikojen nöbet ve hareket bozuklukları gibi non-epileptik nöbetlerin tespiti mümkün olamamaktadır. Dirençli epilepsi olarak değerlendirilen, yeterli sürede en az iki uygun antiepileptik ilaca yanıt alınamayan olgularda uzun süreli video elektroensefalografi monitorizasyonu (VEM) ile hastanın nöbet aminin kayıtlanması tanya önemli katkıda bulunmaktadır³⁻⁵.

Biz burada, dirençli epilepsi tanısı ile takip edilen, nöbetlerinin görüntülenmesi amacıyla uzun süreli VEM ünitesine yatarılan, uzun süren asistol sonrası gelişen miyoklonik nöbetleri olan bir olguyu sunuyoruz.

Olgu Sunumu

Yirmi iki yaşında kadın hasta halsizlik, bulantı, fenalaşma hissi, bilinç kaybı, kollarda kasılma şikayetleriyle başvurdu. Yedi yıl önce ilk atağını geçirdiği, iki yıl öncesine kadar atak sırasında dalma, boş bakma, kısa süreli klonik kasılma sonrası bilinç kaybı olduğu öğrenildi. İlk nöbeti sonrası Lamotrijin ve Valproat tedavisi başlayan hastanın, iki yıl nöbeti olmadığı, son iki yıldır Okskarbazepin (1200 mg/gün) ve Levetirasetam (2000 mg/gün) kullandığı öğrenildi. Ayda ortalama üç kez nöbet geçirdiği, atak sonrasında baş ağrısı olduğu ve uyuduğu, iki gün süresince kendine tam gelemediği, ev içinde odaları bulmadığı, günlük yaşam aktivitelerinde zorlandığı belirtildi. Yüksek doz antiepileptik tedaviye rağmen nöbet sıklığı artan hasta VEM ünitesine yatarıldı.

Abstract

Distinct causes apart epilepsy are found in nearly half of drug-resistant epilepsy patients when video EEG monitoring is done. A decrease in cardiac output causes syncope, but can be confused with epileptic attack if it cause myoclonic jerks as in the presented case, and without video EEG monitoring, its existence is hard to diagnose. In this report, we represent a case who has been treated as epilepsy patient for years and has myoclonic jerks induced by cardiac asystole.

Keywords: Drug-resistant epilepsy, Cardiac asystole Video EEG

Özgeçmişinde ailede epilepsi öyküsü olmadığı öğrenildi. Sistemik muayenede kan basıncı 100/70 mm Hg ölçüldü, kalp ritmik ve nörolojik muayenesi normaldi. Psikiyatrik muayenesinde depresif özellik gösteren hasta, işsiz olması ve evlenememesi nedeniyle mutsuz olduğunu belirtti. Yapılan rutin laboratuvar tetkik değerleri ve kraniyal manyetik rezonans görüntülemesinin normal olduğu görüldü.

On yedi gün süreyle VEM ünitesinde takip edilen hastada interiktal elektroensefalografi (EEG)'sında temel aktivitenin 9-10 Hz frekansında dominant oksipital alfa ritminden olduğu, çekim sırasında nadiren her iki temporal bölgede orta amplitüdü 3-4 Hz frekansında yavaş dalga deşarjlarının sık sık temel aktiviteye karşıtı izlendi. Üçüncü, 13 ve 14. günlerde toplam dört kez nonepileptik atak izlendi. Nonepileptik ataklar sırasında hasta kendini kötü hissettiğini ve sıcak basması olduğunu ifade etti, hastanın 1-2 dakika şikayetlerinin devam ettiği, bilincini kaybetmediği görüldü. İncelenen EEG kayıtlarında epileptojenik aktivite izlenmedi ve elektrokardiyografi (EKG) kanalında herhangi bir değişiklik saptanmadı. Psikojenik nöbet açısından psikiyatри tarafından değerlendirildi, ön planda uyum bozukluğu ve depresif özellikli konversyon bozukluğu olabileceği belirtildi, psikofarmakolojik tedavi önerilmedi.

Hasta yakınının asıl nöbetlerin farklı olduğunu belirtmesi üzerine VEM'e devam edildi. On altıncı gün hasta kendini kötü hissettiğini ifade etti, gözlerini kapattı, başı öne doğru düştü, her iki kolda ve bacaklarda myoklonik sıçramalar başladı, sonrasında gözlerini açarak çığlık attı. 1 dakika 53 saniye süren nöbet sonrası kendine gelerek söylenenlere cevap verdi. Atak öncesinde EEG'de temel aktivitenin normal, kalp hızının EKG kanalında dakikada 80 atım olduğu izlenirken, atak sırasında hasta kendini kötü hissettiğini belirttiği sırada kalp hızının dakikada 40 atıma düştüğü (Şekil 1), yaklaşık 1 dakika sonrasında EKG kanalında 13 saniye süren asistol geliştiği gözlandı. Asistol başlangıcından itibaren temel aktivitenin yavaşladığı, 5-6 Hz frekansında yavaş dalgaların ortaya çıktığı, bu sırada hastanın arkaya sıçradığı gözlendi (Şekil 2).



Şekil 1 : İnteriktal dönemde izlenen normal EEG kesiti



Şekil 2 : Asistol sonrası gelişen iktal EEG kesiti

Psikojen nöbetleri ve bir kez de asistol sonrası gelişen senkop ve miyoklonik nöbetleri olan hastada antiepileptik ilaçlar hızla azaltılarak bırakıldı. Koroner yoğun bakım ünitesine devredilen hasta manyetik rezonans uyumlu pacemaker takılması sonrası taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç

Olgumuzu dirençli epilepsi durumlarında ayırcı tanının ve uzun süreli video EEG kayıtlamanın önemini vurgulamak amacıyla bildirmeye değer bulduk. Hastamızda asistolün neden olduğu miyoklonik sıçramalar ve bu

ataklara ilaveten psikojen atakların olması, olgunun video EEG yapılmadan çözümünü daha karmaşık hale getiriyordu. Asistol veya ciddi derecede bradikardi, serebral perfüzyonu bozar, önce bilinç bozukluğuna, uzun sürdüğünde epileptik nöbetlere sebep verebilir⁶. Olgumuzda 13 saniye süren asistol önce fenalaşma hissi yaratmış, arkadan miyoklonik sıçramalara neden olmuştur. Miyoklonik sıçramalar kalıcı hasara yol açan hipoksik ensefaloopati durumlarında sık karşılaşılan bir durumudur⁷. Hastamızda kalıcı hasarın oluşmamasının nedeni muhtemelen miyokloniler sonrası kalp atımlarının tekrar başlaması ve hipoperfüzyonun daha da uzun sürmemesidir.

Bir olguda iki non-epileptik atak tipinin aynı anda bulunması da ilgi çekicidir. Açıklanamayan nöbetlerde VEM süresinin uzatılması gerekebilmektedir. Nitelikim kısa süreli VEM'de (24 saat altı) nöbet kaydı oranı % 73-82 arasında iken, uzun süreli (24 saat üstü) kayıtlarda % 88 oranındadır^{4,8}. Yapılan çalışmalarda epileptik nöbet geçirdiği düşünülen olguların, %20-25'inin aslında kardiyolojik nedenli nöbetler geçirdiği ileri sürülmektedir⁶. Çekim sırasında EKG kayıtlaması da VEM'in ayrılmaz bir parçasıdır ve olgumuzda olduğu gibi kardiyojenik senkoplar için tanı koydurucudur.

Kaynaklar

1. Forsgren L, et al. The epidemiology of epilepsy in Europe - a systematic review. Eur J Neurol. 2005;12:245-53.
2. Malmgren K, Blennow G, Hedström A. Differential diagnosis in epilepsy. Anamnesis is still the most important guide. Lakartidningen. 1997;94(21):1985-90.
3. Al-Qudah AA, Abu-Sheik S, Tamimi AF. Diagnostic value of short duration outpatient video electroencephalographic monitoring. Pediatr Neurol. 1999;21:622-5.
4. Valente KD, et al. The diagnostic role of short duration outpatient V-EEG monitoring in children. Pediatr Neurol. 2003;28:285-91.
5. Villanueva V, et al. Usefulness of Video-EEG monitoring in patients with drug-resistant epilepsy. Neurología. 2011;26(1):6-12
6. Zaidi A, et al. Misdiagnosis of Epilepsy: Many Seizure-Like Attacks Have a Cardiovascular Cause. Journal of the American College of Cardiology (JACC). 2000;36:181-4
7. Khot S, Tirschwell DL. Long-term neurological complications after hypoxic-ischemic encephalopathy. Semin Neurol. 2006;26(4):422-31.
8. Chen LS, et al. III.Clinical utility of video-EEG monitoring. Pediatr Neurol 1995;12:220-4.