Epilepsi 2014;20(3):126-128 DOI: 10.5505/epilepsi.2014.58070

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Epilepsia Parsiyalis Kontinua'da Unutulmaması Gerekli Etiyolojik Neden Hiperglisemi

An Etiological Cause of Epilepsia Partialis Continua that Should Not be Forgotten: Hyperglycemia

Halil Murat ŞEN, Adile ÖZKAN, Handan Işın ÖZIŞIK KARAMAN

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çanakkale

Özet

Epilepsia parsiyalis kontinua genelde vücudun tek tarafına lokalize klonik jerklerin sattlerden, aylara dek sürebildiği tedaviye dirençli olabilen epileptik nöbettir. Yetişkin yaş grubunda etiyolojide beyin iskemik lezyonları, yer kaplayıcı lezyonları, enfeksiyonları mutlaka ekarte edilmelidir. Tanı konması daha kolay olan metabolik bozukluklar özellikle hiperosmolar nonketotik hiperglisemi etiyolojide unutulmamalıdır. Çünkü nonketotik hiperglisemi olgularının önemli bir kısmında epilepsia parsiyalis kontinua gelişmektedir hatta diyabet tanısı almamış bazı hastalarda diyabetin ilk bulgusu olarak ortaya çıkabilmektedir.

Anahtar sözcükler: Epilepsi; hiperglisemi.

Summary

Epilepsia partialis continua is generally epileptic seizures, resistant to treatment, consisting of clonic jerks localized to one side of the body that may last from hours to months. In the adult population, brain ischemic lesions, extensive lesions and infections should be ruled out of the etiology. The etiology of easier-to-diagnose metabolic disorders, especially hyperosmolar nonketotic hyperglycemia, should not be forgotten. This is because a significant number of nonketotic hyperglycemia cases develop epilepsia partialis continua; in fact in some patients without diabetes diagnosis, it may be the first finding of diabetes.

Key words: Epilepsy; hyperglycemia.

Giriş

Epilepsia parsiyalis kontinua (EPK) bilincin korunduğu, vücudun tek tarafına lokalize parsiyel motor nöbetlerdir. Kasılmalar klonik şekilde, regüler veya irregüler olabilir ve saatlerce, günlerce hatta haftalarca devam edebilir. EPK yetişkinlerde beyin dokusunun vasküler hastalıkları, tümörleri, enfeksiyonları ile metabolik bozukluklar gibi çeşitli etiyolojik nedenlere bağlı olarak gelişir.[1] EPK'ye neden olabilecek metabolik bozukluklardan biri de hiperosmolar nonketotik hiperglisemidir (NKH). NKH'de kan glukoz düzeyi regüle edilmeden antiepileptik tedavilere yanıtsızlık izlenebilir.[2]

Bu olgu sunumunda NKH'ye bağlı gelişen ve kan glukoz düzeyi regülasyonu ve antiepileptik tedavi ile düzelen EPK olgusunu etiyolojide NKH'ye dikkat çekmek için sunduk.

Olgu Sunumu

Yetmiş yaşında kadın hasta son sekiz saatdir devam eden, aralıklı düzelmelerle seyreden sağ yüz, kol, bacakda kasılma şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Kasılmaların başlaması ile beraber sağ kol ve bacakta güçsüzlük gelişmiş ancak bilinç kaybı hiç olmamış. Hastanın nörolojik muayenesinde bilinci açık, sağ vücut yarısında klonik kasılmalar ve sağ hemiparezisi mevcuttu. Hastaya ilk merkezde uygulanan 20 mg İntravenöz (IV) diazepam ve bizim acil servimizde uygulanan 10 mg IV diazepam ile 750 mg IV fenitoinden

Geliş *(Submitted)*: 06.05.2014
Kabul *(Accepted)* : 25.11.2014
İletişim *(Correspondence)* : Dr. Halil Murat ŞEN
e-posta *(e-mail)* : hmuratsen@gmail.com

© 2014 Türk Epilepsi ile Savaş Derneği
© 2014 Turkish Epilepsy Society

fayda görmemişti. Beyin tomografisi ve manyetik rezonans görüntülemede EPK' yi açıklayacak herhangi bir etiyolojik neden saptanamadı. Hastanın kan şekeri 550 mg/dl, kan üre düzeyi 57 mg/dl, serum osmalite değeri 322i9 mOsm/kg' dı. Bu değerler dışında kan biyokimya ve hemogram değerleri normal sınırlardaydı. Hastanın ateşi 36.9'du ve meninks irritasyon bulguları yoktu. Hastanın nöbetleri antiepileptik tedavilere rağmen devam ediyordu ancak hastaya yeterli kan şeker regülasyonuda yapılmamıştı. Hastaya kristalize insülin infüzyonu ile IV levetiresetam infüzyonu başlandı. Mevcut tedavilerle nöbetleri ilk dört saatte kontrol altına alındı ve hemiparezisi düzeldi. Hastanın nöbetlerinin durmasından sonra çekilen elektroensefalografide (EEG) sol hemisfer alanlarında yaygın zemin ritmi düzensizliği, amplitüd düşüklüğü ve hafif yavaşlamanın yanı sıra alfa dalga şekillenmesinin yetersiz olduğu gözlendi. Taburcuk öncesi tekrarlanan EEG'de anormallik saptanmadı.

Tartışma

Bizim EPK ile prezente olan hastamızda etiyolojik nedenler incelendiğinde tek etiyolojik neden olarak hiperosmolar NKH tespit edildi. EPK'de öncelikle fokal beyin lezyonları görüntüleme ile ekarte edilmelidir. Ancak özelliklede yaşlı hasta grubunda metabolik nedenlerde unutulmamalıdır. Çünkü 158 NKH hastasının incelendiği bir çalışmada hastaların 30'unun (%19) fokal epileptik nöbet geçirdiği gözlenmiştir. Bu nöbet geçiren hasta grubununda ise 21 hastanın EPK geçirdiği izlenmiştir.[3] Fokal motor nöbetler ve EPK NKH hastalarının %25' inde gözlenebilir.[4] Aynı zamanda diyabetik hastada fokal nöbetler özelliklede EPK diyabetin ilk ortaya çıkış semptomu olabilir. Bir çalışmada fokal nöbetleri ve hiperglisemisi olan yedi hastadan üç tanesinde fokal nöbetler diyabetin ilk bulgusu idi.[5]

Epilepsia parsiyalis kontinuada nöbet oluşum mekenizması kesin olarak bilinmemektedir. Muhtemelen hiperglisemi gamma aminobuturik asid (GABA) metabolizmasını artırarak GABA düzeyini düşürür böylece epilepsi eşiğinin düşmesine neden olur.[5,6] Diğer bir olası mekanizma ise hipergliseminin beyin dokusunda reversible, yapısal bir hasara neden olmayan fokal iskemik lezyonlara yol açmasıdır.[7]

Hastayı biz değerlendirmeden önce nöbetleri durdurmak amaçlı tedaviler düzenlenmiş ancak kan şeker regülasyonuna önem verilmemişti. Bu nedenlede uygulanan antiepileptik tedavilere rağmen nöbet kontrolü sağlanamamıştı. NKH'de gelişen EPK nöbetlerinde öncelikle kan glukoz düzeyinin kontrol altına alınması gerektiği unutulmamalıdır. Aynı zamanda hastamıza tedavisinde IV fenitoin uygulanmış ancak nöbetleri durdurmamıştır. Fenitoin tedavisinin etkisiz olmasının nedeni fenitoin tedavisinin kan şeker regülasyonunu kötü yönde etkilemesi olabilir.[8] Bizim hastamızda hem şeker regülasyonu yapılmış hem de levetiresetam tedavisi uygulanmış ve bu uygulamalarla nöbet kontrolü sağlanmıştır. Daha öncede literatürde EPK olgularında levetiresetamın başarılı olduğu yönünde raporlar vardır.[9,10] Yine literatürde NKH'de insülin uygulaması ile antiepileptik ilaçlara direnç gösteren nöbetlerin kontrol altına alınabildiği rapor edilmiştir.[2]

Epilepsia parsiyalis kontinua olgularında etiyolojik neden olarak NKH'nin akılda tutulması önemlidir. Çünkü ileri etiyolojik araştırmalar yapılmasına gerek kalmayacaktır ve hem zaman hem de maliyet tasarrufu sağlayacaktır. Aynı zamanda uzun dönem gereksiz antiepileptik ilaç kullanımını engeller çünkü bu hastalarda uzun süreli antiepileptik ilaç profilaksisi gereksinimi yoktur.[11]

Kaynaklar

1. Leys D, Bandu L, Hénon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. Neurology 2002;59(1):26-33.
2. Kumar S. Epilepsia partialis continua stopped by insulin. J R Soc Med 2004;97(7):332-3.
3. Singh BM, Strobos RJ. Epilepsia partialis continua associated with nonketotic hyperglycemia: clinical and biochemical profile of 21 patients. Ann Neurol 1980;8(2):155-60.
4. Cochin JP, Hannequin D, Delangre T, Guegan-Massardier E, Augustin P. Continuous partial epilepsy disclosing diabetes mellitus. [Article in French] Rev Neurol (Paris) 1994;150(3):239-41. [Abstract]
5. Hennis A, Corbin D, Fraser H. Focal seizures and non-ketotic hyperglycaemia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992;55(3):195-7.
6. Placidi F, Floris R, Bozzao A, Romigi A, Baviera ME, Tombini M, et al. Ketotic hyperglycemia and epilepsia partialis continua. Neurology 2001;57(3):534-7.
7. Duckrow RB, Beard DC, Brennan RW. Regional cerebral blood flow decreases during hyperglycemia. Ann Neurol 1985;17(3):267-72.
8. Carter BL, Small RE, Mandel MD, Starkman MT. Phenytoin-induced hyperglycemia. Am J Hosp Pharm 1981;38(10):1508-12.
9. Eggers C, Burghaus L, Fink GR, Dohmen C. Epilepsia partialis

continua responsive to intravenous levetiracetam. Seizure 2009;18(10):716-8.
10. Haase CG, Hopmann B. Epilepsia partialis continua successfully treated with levetiracetam. J Neurol 2009;256(6):1020-1.
11. Ozer F, Mutlu A, Ozkayran T. Reflex epilepsy and non-ketotic hyperglycemia. Epileptic Disord 2003;5(3):165-8.