

OLGU SUNUMU / CASE REPORT

Nonkonvülsif Status Epileptikus: Uzun Süreli Kişilik Bozukluğu ile Seyreden Bir Olgu



Dr. Nilden KAHYAOĞLU

Nonconvulsive Status Epilepticus: A Case Presentation with Long Term Personality Disorders

Nilden KAHYAOĞLU, Özlem ÖNDER, Rifat Reha BİLGİN

İzmir Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İzmir

Özet

Nonkonvülsif status epileptikus, farklı düzeylerdeki bilinç kusuruna, özgün elektrografik bulguların eşlik ettiği bir klinik tablodur. Bir yıldır izlemekte olduğumuz bir hasta nedeniyle, bu klinik tablonun değişik yönlerini vurgulamayı amaçladık. Tedavide genel anestezinin başarıyla uygulanması ve elde ettiğimiz klinik ve elektrografik düzelme, hastalığın anlaşılmasına önemli katkı sağlayabilir.

Anahtar sözcükler: Kişilik bozukluğu; nonkonvülsif status epileptikus; status epileptikus.

Summary

Nonconvulsive status epilepticus is a clinical condition accompanied by defects at different levels of consciousness and original electrographic findings. In the present report, different aspects of clinical entity due to a patient during 1-year follow-up are emphasized. We believe that successful administration of general anesthesia during treatment, and improvement in clinical and electrographic findings can provide an important contribution to an understanding of the disease.

Keywords: Personality disorders; nonconvulsive status epilepticus; status epilepticus.

Giriş

Epileptik nöbetlerin çoğu, tedavi gerekmesizin kısa sürede sonlanır. Bir epileptik nöbetin beş dakikadan uzun sürmesi veya 30 dakika içinde hastanın önceki durumuna dönmesini engelleyen en az iki nöbetin ardı sıra oluşması durumunda status epileptikus (SE) halinin varlığından söz edilir.^[1] Status epileptikus, ölümle ya da kalıcı nörolojik hasarla sonlanma olasılığı yüksek, dramatik bir tablo olup, etkin olarak tedavi edilebilmesi tanının doğru olmasıyla olanaklıdır. Tüm epileptik nöbet tipleri SE'ye dönüşebilir.

Nonkonvülsif status epileptikus (NKSE) olguları tüm SE'lerin yaklaşık olarak dörtte birini oluşturur. Klinik tablo davranış, mental durum ve bilinç düzeyindeki açıklanamayan değişimlerle karakterizedir.^[2] Bu durumun beş dakikadan fazla

sürmesi ve beraberinde elektroensefalografide (EEG) sürekli nöbet aktivitesinin izlenmesiyle tam kesinleşir.^[3] Buna ek olarak NKSE olguları literatürde gözden geçirildiğinde altı aya kadar uzayan NKSE olgularının bildirildiği görülmektedir.^[4]

Nonkonvülsif status epileptikus olarak nitelendirilen bir epileptik nöbet; genel olarak absansları ve kompleks parsiyel epilepsi nöbetlerini kapsar.^[3] Bu temelde NKSE iki bölümde incelenebilir: Birincisi, absans status epileptikus (ASE) olarak isimlendirilen jeneralize form; diğeryse, kompleks parsiyel status epileptikus (KPSE) olarak isimlendirilen parsiyel (ya da lokal veya fokal) formdur.^[5] Başka bir sınıflandırmada ise, NKSE farklı klinik tablolarla ilişkilendirilmekte ve tümü

Geliş (Submitted): 25.08.2014

Kabul (Accepted): 15.03.2015

İletişim (Correspondence): Dr. Nilden KAHYAOĞLU

e-posta (e-mail): nilden_kahyaoglu@hotmail.com



epileptiform ansefalopatiler başlığı altında ele alınmaktadır.^[6] Kaplan, NKSE olgularını alt tiplere ayırdıktan sonra, her alt tipin hafif, orta ve koma düzeyi olarak değerlendirilebileceğini bildirmiştir.^[7] Söz konusu değerlendirmedeki esas ölçüt hastanın iletişim kurabilme yetisidir. Söz konusu yetinin bilinç düzeyi ile olan yakın ilişkileri, sunulan olguda öne çıkmaktadır. Hastamız uzun süren iletişim kısıtlılığı, mutizm düzeyine varan konuşma azalımı, bakışlarındaki anlamsızlık, halsizlik ve isteksizlik nedeniyle acil servise getirilmiştir.

Bu olgu sunumunda, klinik prezentasyonun yanı sıra ayırıcı tanı, sınıflandırma, EEG özellikleri, tedavi girişimleri ve tedavide genel anestezinin yeri ile iyileşme süreci ve sonrası tartışıldı.

Olgu Sunumu

Elli yaşındaki kadın hasta, 01.09.2013 tarihinde, epileptik nitelikteki bilinç kaybı nöbetlerinin sıklaşması ve iletişimsizlik nedeniyle servisimize yatırıldı. Söz konusu nöbetlerin jeneralize tonik-klonik (JTK) tipte olduğu, uzunca bir aradan sonra bir hafta önce yinelediği ve hemen her gün oluştuğu öğrenildi. Hastanın, herhangi bir antiepileptik ilaç kullanmadığı bildirildi.

Tanımlanan epileptik nöbetlerin 20 yıldır oluştuğu, iki yıl önce oluşan bir JTK nöbetin ardından ara ara hasta ile iletişimin ileri düzeyde azaldığı, hemen hiç konuşmadığı dönemlerin oluştuğu öğrenildi. Olgu, altı ay kadar önce, davranış değişiklikleri ve süregelen epileptik nöbetler nedeniyle, iş göremezlik halinin belirlenmesi amacıyla hastanemizin Sağlık Kurulu'nda değerlendirilmiş.

Yirmi yıldır epilepsi nöbetleri geçiren hastanın söz konusu nöbetlerle ilişkilendirilebilecek bir soygeçmiş özelliği saptanmadı. Nörolojik muayenede; uyanık görünen hastanın bakışlarının anlamsız olduğu, konuşmasının belirgin şekilde azaldığı, kendisiyle iletişim kurulamadığı saptandı. Yürüye-bilen, ancak günlük yaşamının diğer etkinliklerini yerine getiremeyen hasta gereksinimlerini yakınları aracılığıyla karşılıyordu. Tanımlanan bu klinik tabloya eşlik eden herhangi bir nörolojik muayene bulgusu saptanmadı.

Rutin kan ve idrar incelemeleri normal sınırlar içinde sonuçlandı. Son dönemdeki epileptik nöbetler sırasında kafa travması geçirdiği öğrenilen hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) olağan dışı bir bulgu izlenmedi. İlk aşamada hastanın özgeçmişiyile ilgili yeterli bilgi edinile-

memesi nedeniyle, tanımlanan tablonun, uzamış postiktal konfüzyon haliyle uyumlu olabileceği düşünüldü ve tedavi amacıyla, levetirasetam (1500 mg/gün, i.v.) uygulanmaya başlandı. Ardından kaydedilen ilk EEG'de (Şekil 1) zemin ritminin hemen hiç seçilemediği, hemisferlerin önlerinde daha yüksek amplitüdlere ulaşan, yaklaşık 2.5HZ frekanslı diken-dalga kompleksleriyle, sivri ya da keskin dalgaların, çok sık jeneralize paroksizmler halinde ortaya çıktığı izlendi. Söz konusu EEG bulguları, anılan klinik tablo ve hasta yakınlarından elde edilen yeni bilgilerle, olgunun, NKSE tanımıyla uyumlu olduğu düşünüldü. Bu sırada diazepam ampul (i.v.) uygulandı ve paroksizmler arasında teta frekansında yavaş dalgaların egemen olduğu kısa aralıkların belirdiği gözlemlendi (Şekil 2). Daha sonra tedaviye Na-valproat (800 mg/gün i.v.) eklendi. Üç gün süren ikili antiepileptik tedavi ve yinelenen diazepam infüzyonuyla (5 ampul, 1amp/sa;0.25 mg/kg/sa), "apati" halinin görece olarak gerilemesine karşın, iletişimsizlik hali ve EEG bulguları sebat ediyordu.

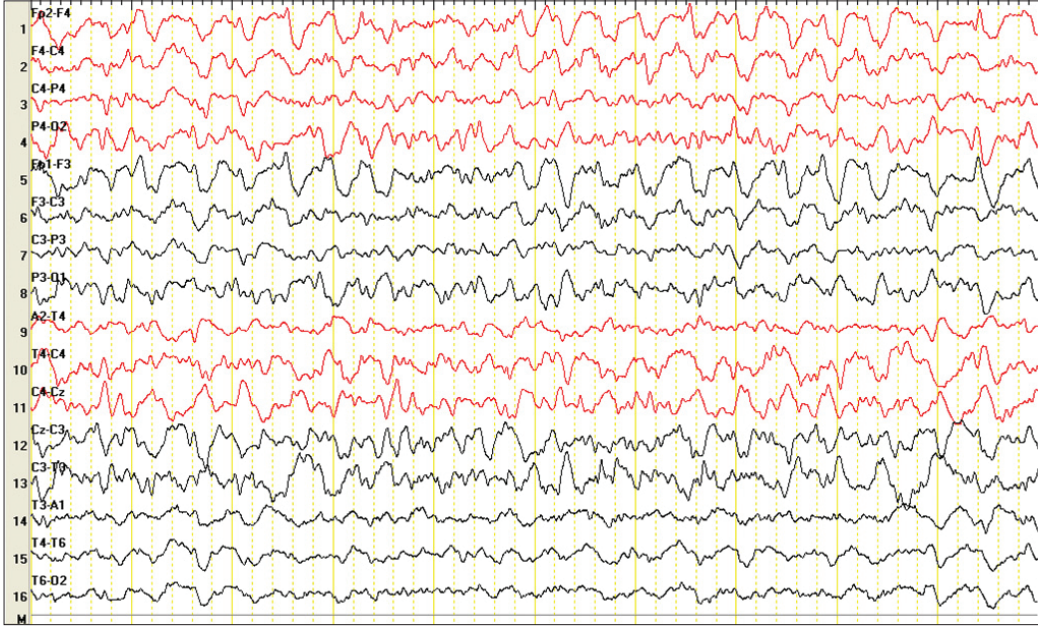
Bu aşamada daha fazla zaman kaybetmeden genel anestezi uygulanmasının yararlı olabileceğine karar verdik. Hasta, servisimize yatışının altıncı gününde, yakınlarından gerekli onaylar alındıktan sonra, genel anestezi uygulanmak amacıyla, yoğun bakım ünitesine nakledilip entübe edildi ve ikili antiepileptik tedavi kesilmeksizin 72 saat thiopenthal (1 mg/kg/gün) uygulandı. Daha sonra uyandırılarak yinelenen nörolojik muayenede; kendisiyle iletişim kurulabildiği, konuşma miktar ve içeriğinin arttığı saptandı. Dokuz gün boyunca, yoğun bakım ünitesinde ikili antiepileptik tedavi verilerek izlenen hasta, nöroloji servisine nakledildi. Bu dönemde kranyal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı ve normal bulundu. Tedavi, levetirasetam uygulamasının azaltılarak kesilmesi, Na-valproat dozunun giderek artırılması düşüncesiyle yeniden planlandı. Na-valproat 3000 mg/gün total doza kadar çıkılması düşünüldü, ancak hastanın vücut ağırlığının 40 kg olması nedeniyle söz konusu antiepileptik ilacın dozu 1500 mg/gün olarak düzenlendi. 25.09.2013 tarihinde kaydedilen EEG'de (Şekil 3), epileptiform deşarjların tamamen ortadan kalktığı, temel aktivitenin alfa dalgalarından oluştuğu saptandı. Hasta, acil servisimize başvurusunu izleyen 30. gününde, yeni bir epilepsi nöbeti geçirmeden, iletişim kusuru olmaksızın, günlük hayatının bağımsız olarak sürdürebilir halde taburcu edildi.

Tartışma

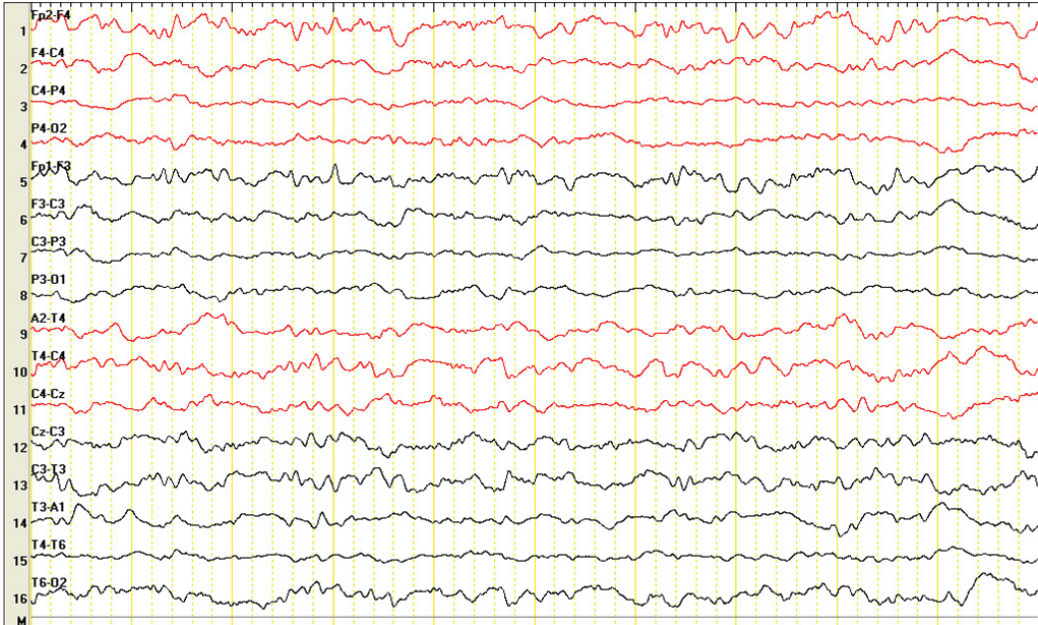
Nonkonvülsif status epileptikus tanısı, klinik özelliklerin ve EEG bulgularının varlığında şekillenir. Klinik belirteç iletişim

kusurudur. Ağır olgularda koma halinde söz edilir. Daha hafif düzeylerdeki iletişim kusuru, ayakta yakınlarıyla birlikte muayeneye gelen hastalar için söz konusudur.^[8] Özgeçmiş bilgilerine göre, hastamızın iki yıldır çevresiyle ilişkilerinin azaldığı, konuşmasının birkaç kelimeyle sınırlandığı anlaşıl-

maktadır. Bu durum altı ay öncesinde o denli belirginleşmiş ki, geçirmekte olduğu epileptik nöbetlerle birlikte; hastanın iş görmezlik halinin saptanması gerekliliği oluşmuş. Bu durumda EEG özelliklerinin, nörolojik tablonun karşılığı olduğu söylenebilir. Yani altta yatan epileptik nöbet, işlev kaybı-



Şekil 1. Hemisferlerin önlerinde belirgin, yaklaşık 2.5/sec frekanslı, sürekli, diken-dalga komplekslerinden oluşan paroksizmler (06.09.2013).

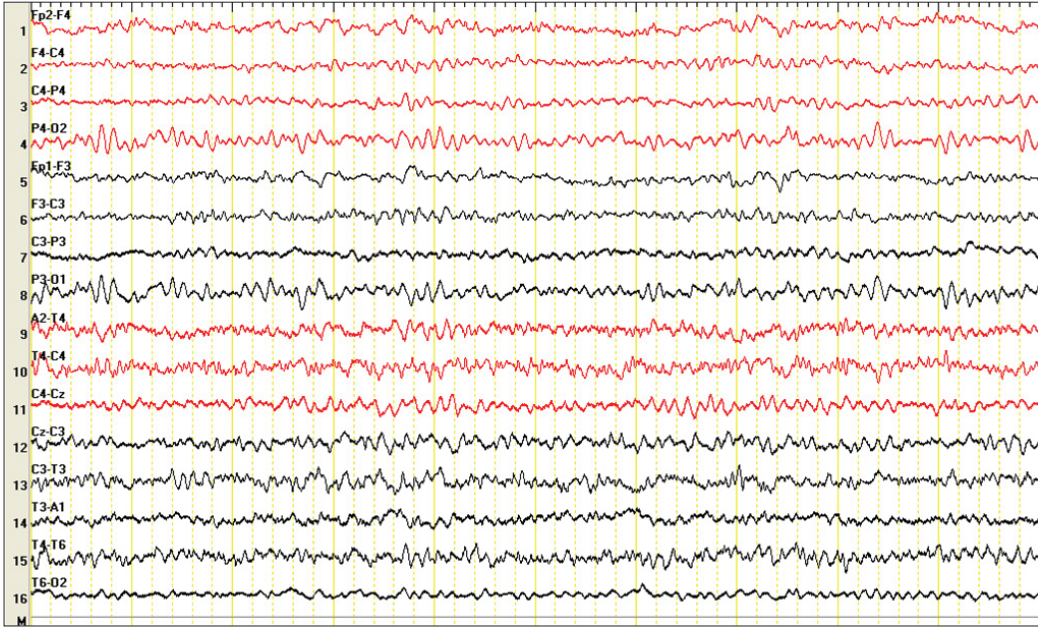


Şekil 2. Çekim sırasında uygulanan i.v. diazepam sonrasında, paroksizmler arasında teta frekansında yavaş dalgaların egemen olduğu kısa aralıklar izlenmektedir (06.09.2013).

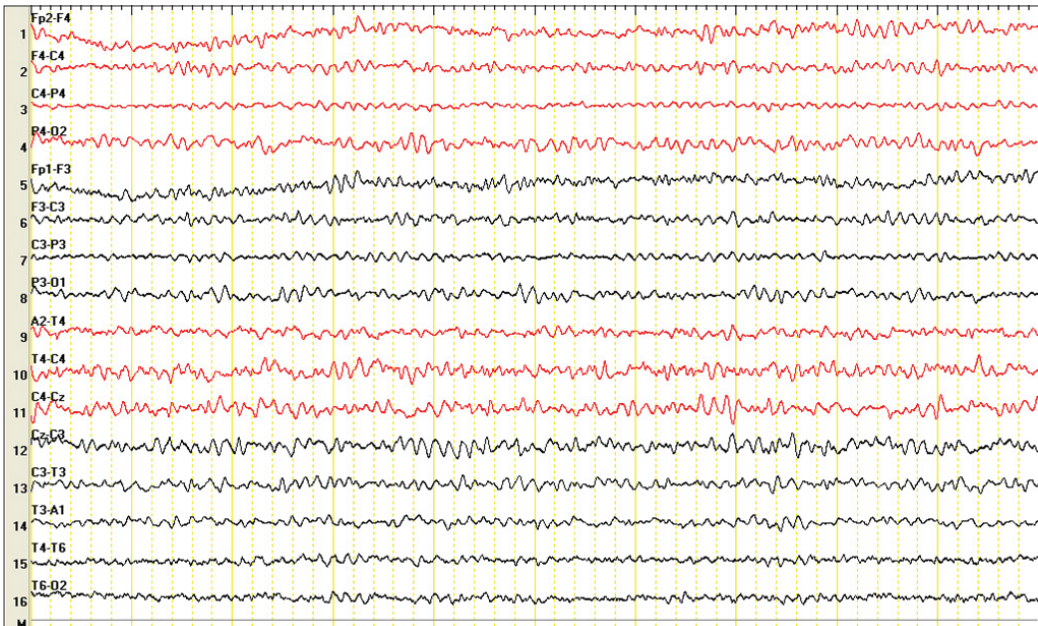
na yol açmaktadır. Antiepileptik tedaviyle bilinç kusurunun düzelmesi ise tanıyı destekleyici bir unsurdur.^[3]

Anılan davranış değişiklikleri, genellikle jeneralize konvülsiyonların (JK) ardından ortaya çıkmaktadır. Öykü ve özgeçmiş özelliklerine dayanılarak ancak spekülasyon yapılabi-

leceği açıktır. O nedenle iki yıllık süreç bir yana bırakılarak, tartışma, hastanın başvurusuna neden olan JK'dan itibaren başlatılmalıdır. Nonkonvülsif status epileptikus tablosu ile nedensel ilişkileri olan bazı toksik veya metabolik etkenlerin, sistemik hastalıkların ve bir dizi santral sinir sistemi hastalığının; biyokimyasal testler, görüntüleme yöntemleri,



Şekil 3. Temel aktivite alfa dalgalarıyla, hemisferlerin önlerinde belirgin, az miktardaki hızlı ritimden oluşmaktadır (25.09.2013).



Şekil 4. Normal elektroensefalografi (04.08.2014).

nörolojik ve sistemik bakımdan sorgulama ve muayene ile elenmesi mümkündür. Olgumuzda da benzer bir araştırma, tablonun epilepsi ile ilişkili olabileceği düşüncesi öne çıkmaktadır. Nonkonvülsif status epileptikus, JTK nöbetlerin ardından gelişmiştir. Bu aşamadaki soru; NKSE'nin hangi formuyla karşı karşıya bulunduğumuzun belirlenmesidir. Jeneralize konvülsiyonların başlangıç özellikleri konusunda bilgi edinilememiştir. Bu nöbetler, sekonder JK'lar mı? Sorusu yanıtız kalmaktadır. Ayrıca olgumuz, mental değişikliklere eşlik eden motor bulguların varlığı bakımından da zengin değildir. Göz kırpmaları, miyokloniler ve otomatizmalar izlenmemiştir. Elektroensefalografi kaydı sırasında uygulanan diazepam infüzyonuyla jeneralize paroksizmler arasında ortaya çıkan kısa süreli kesintiler dışında EEG'de değişim görülmemiştir. Kraniyal MRG'de yapısal bir lezyon saptanmamıştır. Bu özellikleri nedeniyle, olgumuzda NKSE'nin fokal formu olduğunu söylememiz zorlaşmaktadır. Ek olarak, temporal KPSE'nin çok renkli klinik tablosunun aksine; olgumuz, ileri mental yavaşlama ile karşımıza çıkmaktadır. Bu özellik ise, jeneralize formun (ASE) varlığını akla getirir. Olası ASE tanımına yönelik eleştirilerimizi ise EEG bulgularına dayanarak yapabiliriz. Olgumuza ait EEG örneklerinde epileptiform anormalliklerin düzenli olmadığı izlenmiştir. Ayrıca, diken-dalga kompleksleri frontal bölgelerde daha yüksek amplitüdlere ulaşmakta, zaman zaman her iki hemisfer üzerinde, asenkron paroksizmler halinde ortaya çıkmaktaydı. Genel anestezi uygulamasının hemen ardından yapılan EEG kayıtlarında, her iki temporal bölge üzerinde izole sivri dalgalar izlendi. Yinelenen diazepam infüzyonuyla, paroksizmal aktivitenin ortadan kalkmayışı da kayda değer bulundu. Bu EEG özellikleri ile ASE olasılığını güçlü bir şekilde desteklemek mümkün olmamaktadır. Daha önce irdelediğimiz klinik özellikler ise ipucu olarak anlamlıdır. Bu aşamada, olgumuzun NKSE'nin jeneralize formuna uyan bir örnek olabileceği kanaatimizi ifade etmekten öteye gidemiyoruz.

Olguyu geriye dönük olarak değerlendirdiğimizde şu iki sorunun yanıtlanmasının hemen hemen olanaksız olduğunu görüyoruz: 1) Nonkonvülsif status epileptikus süreci iki yıl önce başlamış olabilir mi? 2) Seyrek olmayarak ortaya çıkan

epileptik nöbetler, düzeliyor-yineleyen NKSE dönemlerinin başlangıcı mıydı?

Yaptığımız literatür taramasında altı ay süreli NKSE olgularından söz eden bildirimler bulunmaktadır.^[4] Nonkonvülsif status epileptikus tablosunun yinelenmesi, oldukça iyi bilinen bir konudur. Özellikle ASE'de valproik asitin koruyucu etkisi vurgulanmıştır. Kompleks parsiyel status epileptikusda ise karbamazepin ve okskarbazepin önerilmektedir.^[3] Hastamız, Na-valproat monoterapisiyle 12 aydır izlenmekte olup, yeni bir epileptik nöbet tanımlanmamıştır. Son olarak 01.08.2014–05.08.2014 tarihleri arasında herhangi bir yakınması olmaksızın servisimizde yatırılarak laboratuvar incelemeleri, EEG kayıtları (Şekil 4) yapılmıştır. Tanıya yönelik olarak yapılan son değerlendirmede; hastamızın ASE ataklarıyla orta yaşlara kadar gelen atipik bir idiyopatik jeneralize epilepsi olgusu olabileceği düşünülmüştür.

Kaynaklar

1. Knake S, Hamer HM, Rosenow F. Status epilepticus: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15(1):10–4. [CrossRef](#)
2. López Arteaga T, Amo C, Serrano González C, Huertas Sánchez D. Nonconvulsive status epilepticus and psychotic symptoms: case report. *Riv Psichiatr* 2013;48(3):268–70.
3. Baykan B. NKSE'de klinik bulgular ve tedavi. In: Baykan B. Nonkonvülsif status epileptikus. İstanbul: Argos İletişim; 2004. p. 30–59.
4. Johnson N, Henry C, Fessler AJ, Dalmau J. Anti-NMDA receptor encephalitis causing prolonged nonconvulsive status epilepticus. *Neurology* 2010;75(16):1480–2. [CrossRef](#)
5. Cascino GD. Nonconvulsive status epilepticus in adults and children. *Epilepsia* 1993;34(Suppl 1):21–8. [CrossRef](#)
6. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999;16(4):314–22. [CrossRef](#)
7. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol* 1999;16(4):341–53. [CrossRef](#)
8. Brenner RP. Is it status? *Epilepsia* 2002;43(Suppl 3):103–13.