

Subaraknoid Kanamaya Sekonder Gelişen Jelastik Epilepsi Olgusu

Development of Gelastic Epilepsy After Subaracnoid Hemorrhage: A Case Report

Kezban ASLAN, Hacer BOZDEMİR, Yakup SARICA, Tahsin ERMAN

Epilepsi 2006;12(1):42-46

Bu çalışmada, subaraknoid kanama sonrası gelişen gülme nöbetleri olgusu sunuldu. Ani gelişen bilinç kaybı yakınmasıyla değerlendirilen olgunun nörolojik muayenesinde meninks irritasyon bulguları vardı. Beyin tomografisinde subaraknoid kanama saptandı ve serebral anjiyografide sol arka parietal-okspital bölgede arteriovenöz malformasyon belirlendi. Anevrizma ameliyatından üç yıl sonra olguda, tekrarlayıcı, 30-50 sn süreli, kompülsif özellikte gülme ve ağlama nöbetleriyle seyreden yakınmalarının olduğu öğrenildi. Elektroensefalografide sol fronto-temporal alanda epileptik aktivite gözlemlendi. Klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde olguda frontal lob kaynaklı jelastik epilepsi tanısına varıldı. Karbamazepin tedavisiyle nöbetler kontrol altına alındı.

Anahtar Sözcükler: Parsiyel epilepsi/patoloji/fizyopatoloji; epilepsi/fizyopatoloji; gülme/tanı/etyoloji/fizyopatoloji; subaraknoid kanama.

In this study, we presented a patient with gelastic seizures after subaracnoid hemorrhage. Stiff neck was detected in a 25 year- old young woman who was suffering from acute loss of consciousness. Brain tomography imaging showed subarachnoid hemorrhage and angiography revealed arteriovenous malformation on left posterior parieto-occipital region. She experienced short (30-50 second) laughing and crying episodes without cheerfulness after 3 year of the operation. And EEG revealed an active epileptic activity on left fronto-temporal region. Clinical and laboratory findings were consistent with gelastic epilepsy that originate from frontal lobe. Seizures were controlled with carbamazepine monotherapy.

Key Words: Epilepsies, partial/pathology/physiopathology; epilepsy/physiopathology; laughter/diagnosis/etiology/physiopathology; subarachnoid hemorrhage.

Kompülsif gülme ataklarının epileptik doğada olabileceği ilk kez 1873 yılında vurgulanmıştır.^[1] Gascon ve Lombroso,^[3] belirli bir yapıya uymayan stereotipik, kompülsif iktal gülme atakları olan, iktal veya interiktal elektroensefalografi (EEG) anormalliği saptanan olgularda jelastik epilepsi (JE) tanısına varılabileceğini vurgulamışlardır.^[1] İktal gülme ataklarına farklı tipte nöbetlerin de eşlik edebileceği bildirilmiştir.^[1-3]

Jelastik nöbetler frontal, temporal, limbik ve hipotalamik lezyonlar sonucu görülebileceği gibi, primer lezyondan kaynaklanan iktal boşalmaların gülmeyi kontrol eden diğer kortikal alanlara yayılımı sonucu da ortaya çıkabilir.

Jelastik epilepsi etyolojisinde hamartomlar sık rastlanılan lezyonlardan biridir. Bununla birlikte korpus kallozum agenezisi, Dandy-Walker sendromu, tektal bölgede astrositom, serebral disgenezi veya displazi ve nadiren

Dergiye geliş tarihi: 04.01.2006 Düzeltme isteği: 27.02.2006 Yayın için kabul tarihi: 01.03.2006

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı (Aslan, Bozdemir, Sarıca), Nöroşürüj Anabilim Dalı (Erman).

İletişim adresi: Dr. Kezban Aslan, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı, 01330 Adana.
Tel: 0322 - 338 60 60 / 3206 Faks: 0322 - 338 60 44 e-posta: kezbanaslan@hotmail.com

West sendromu tanımlanmıştır.^[1,2,4] Burada subaraknoid kanama sonrası oksipital bölgede arterio-venöz malformasyon (AVM) tanımlanan ve ameliyat sonrası dönemde JE gelişen olgu tartışılmıştır.

OLGU

Yirmi beş yaşında kadın hasta, ani gelişen bilinç yitimi nedeniyle başvurdu. İlk muayenesinde; konfüze ve ense sertliği (++++) olan hastanın diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Radyolojik görüntüleme üçüncü, dördüncü ve lateral ventriküller içerisinde dolduran kanama saptandı. Serebral anjiyografide sol arka parietal-oksipital bölgede arteriovenöz malformasyon (AVM) görülen olguda ameliyat sonrası, sağda, yüzü de içine alan 3/5 düzeyinde hemiparezi gelişti. Dokuz ay sonra parezisi tam olarak düzeldi. Üç yıl sonra ani gelişimli kompulsif nitelikte yüksek sesli gülme, akabinde ağlama tarzında nöbetleri olduğu belirtildi. Bu nöbetler sırasında bazen sağ kolda kasılma, sonlara doğru ağız açma, germe, esneme tarzında stereotipik hareketleri olmaktadır. Nöbetlerin, 30-50 sn (en fazla 5 dk) süreyle ataklar halinde ortaya çıktığı belirtildi. İlk çekilen interiktal EEG'de sol frontal bölgede 4-7 Hz frekanslı dalgaların yer aldığı paroksizmal aktivite bozukluğu görüldü (Şekil 1a için T3 ve 1b için C3 elektrotlarında). Klinik ve elektrofizyolojik bulgular doğrultusunda olguda JE tanısına varıldı. Tedavide tercih edilen karbamazepin (800 mg/gün) ile nöbetler kontrol altına alındı. Kontrol sürecinde çekilen interiktal EEG'de sol frontosantoral, geri temporal ve parietal yapılarda 3-4 Hz keskin karakterli yavaş dalgalar görüldü (Şekil 2a için: T5 ve P3, 2b için F3, C3 ve P3 elektrotlarında). Bilgisayarlı beyin tomografisinde solda arka parietalde beyaz ve gri cevher yerleşimli, atrofik, gliotik değişiklikler saptandı (Şekil 3).

TARTIŞMA

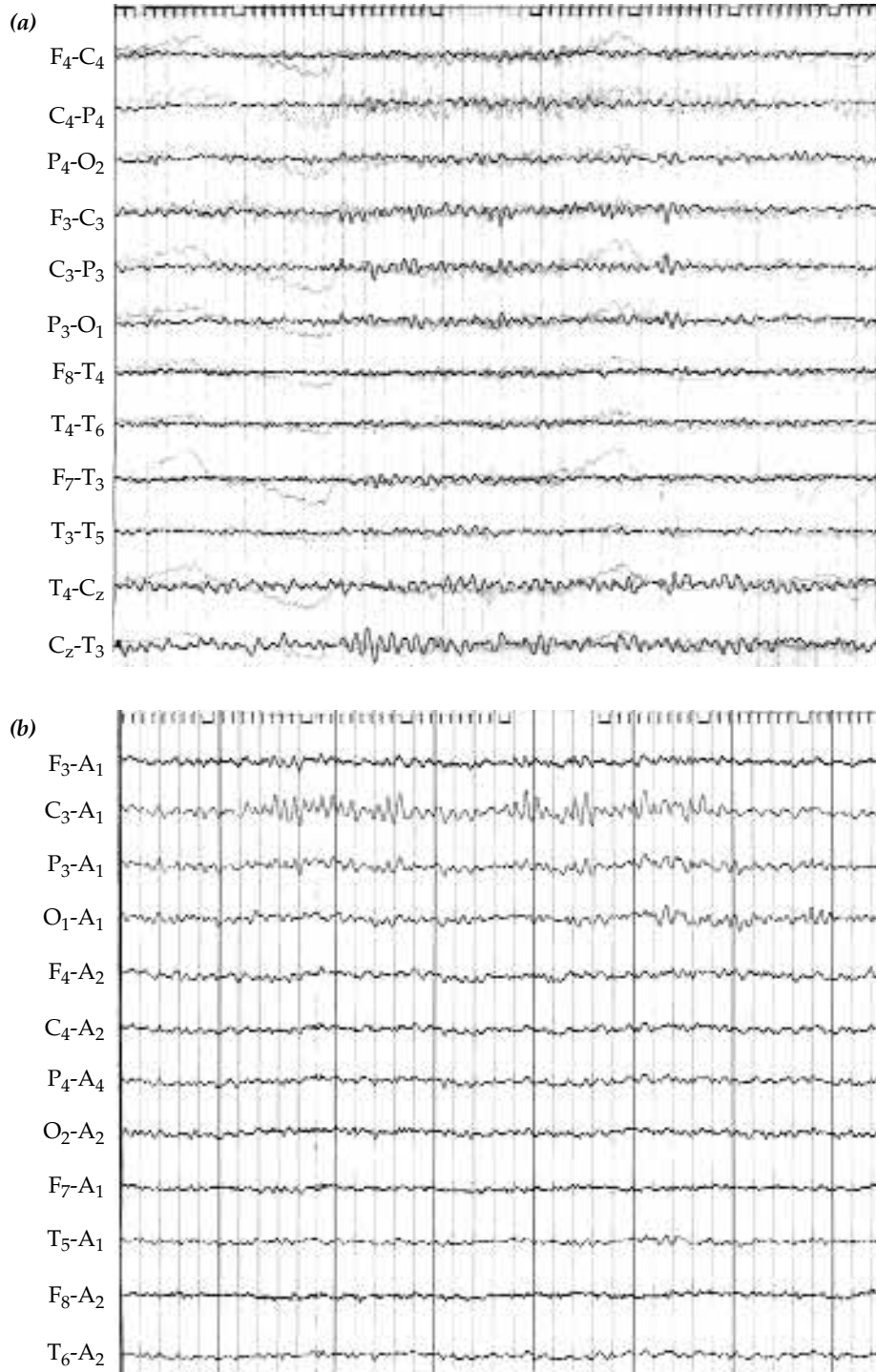
Gülme tipik olarak doğumdan itibaren iki-üçüncü aylarda başlar. Ancak gülme fenomeninin gelişimi hakkında çok az şey biliyoruz. Bebeklerin daha çok erişkinleri taklit ettikleri için öğrendikleri söylene de, doğuştan görme ve işitme kaybı olan olgularda da benzer reaksiyonların gözlenmesi, gülmenin spontan ve endojen mekanizmalar sonrası geliştiğini düşündürmüştür.^[5] Normal gülme, frontal ve temporal neokorteks arasındaki konneksiyonlarla ortaya

çıkılmaktadır. Gülme fenomeninde yer alan konneksiyonlar temporobazal korteks, vizüel, olfaktor, işitsel assosiasyon alanları, limbik sistem, singulum ve beyin sapı yapılarını içermektedir.^[5]

Jelastik epilepsi, frontal, temporal lob lezyonları veya hipotalamik hamartomlarla (HH) ilişkilendirilmiştir.^[1] Jelastik epilepsilere sıklıkla HH'lerin eşlik ettiği rapor edilmiştir. Daha az sıklıkla temporal ve frontal lob kaynaklı olgular sunulmuştur.^[1,2,5] Frontal lob kaynaklı olup, lezyon belirlenen olguların çoğunda, lezyon singulumda saptanmıştır.^[1] Bu olgularda nöbetler, 30 sn sürmekte ani gelişimli doğal özelliğe sahip olmayan neşe ve mutluluk hissinden yoksun gülme ataklarıyla karakterizedir. Hastalardaki gülme atağı nedensiz, motivasyon olmadan zorlu, içten gelen motor davranış şeklindedir. Bu davranış daha çok mecburi aksiyon veya otomatizmayı andırmaktadır.^[1] Temporal lob kaynaklı JE'lerin bir kısmında hasta kendini neşeli hisseder, nöbet öncesinde gülme hissi vardır. Birçok hastada ise nöbetler bu tarz bir duygulanım olmaksızın bilinç kaybıyla birlikte gösterebilir.^[1] Hipotalamik hamartomlarda hormonal bozukluğa bağlı prekoks puberte ve dirençli nöbetlerin varlığı tipiktir.^[1,2]

Olgumuzda çekilen üç EEG'de de frontal ve/veya frontal, derin temporal yapılarda epileptik boşalım saptanmıştır. Bu bulgu her ne kadar radyolojik görüntüleme ile ilişkili olmasa da, hastada nöbetler sırasında sağ elde kasılma ve ağız açma-germe tarzında motor komponentler olması nöbetlerin sol frontal bölgeden kaynaklandığını düşündürmüştür. Bilinç kaybının olmaması, neşe, gülme hissinden yoksun ve nöbetlerin bir dakikadan kısa süreli kompulsif nitelikte olması ise bu fikri daha çok desteklemektedir. Olgumuz bu bulgularla Pearce'ın^[5] tarif ettiği frontal kaynaklı JE'ye benzemektedir. Bizim olgumuzda ilginç olan durum, JE'nin subaraknoid kanama sonrası, daha önemlisi sağ arka parietal-oksipital bölgedeki AVM ameliyatından sonra ortaya çıkmasıdır.

Subaraknoid kanama sonrası epileptik nöbet geçirme sıklığı %7-12 arasında değişmektedir.^[6] Claassen ve ark.^[6] bu olguların erken dönemde ya da hastanede izlendikleri dönemde epileptik nöbet geçirme riskinin %6.4 olduğunu belirtmişlerdir. Anevrizma saptanan olgularda ameliyat sonrası geç (iki hafta sonra) epileptik nöbetlerin gelişme riski %4.9'dur.^[7] Cla-

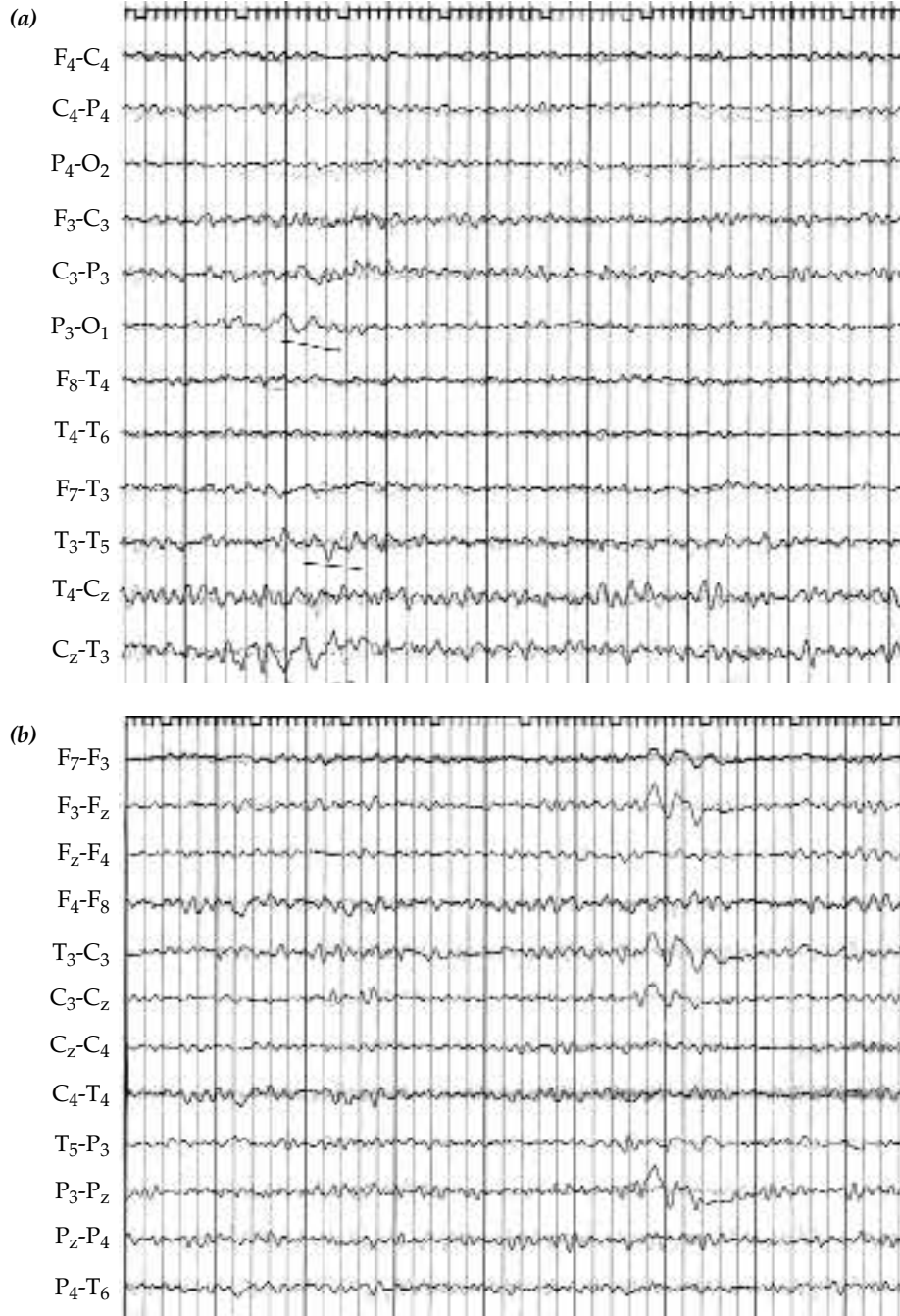


ŞEKİL 1

(a, b) İlk elektroensefalografide sol temporo santral (C_2-T_3 ve C_3-A_1 bağlantılarında) alanda teta aktiviteleri paroksizmal olarak görülmektedir.

assen ve ark.^[6] bağımsız, ancak önemli risk faktörü sayılabilecek olan serebral infarkt ve subdural hematoma gelişen hastalarda nöbet riskinin %75'lere çıktığını ifade etmişlerdir. Bizim

olgumuzda da sol arka parietal bölgede ameliyata sekonder atrofik-gliotik değişiklikler saptanmıştır. Bu durum nöbet geçirme riskini oldukça yükseltmiştir.

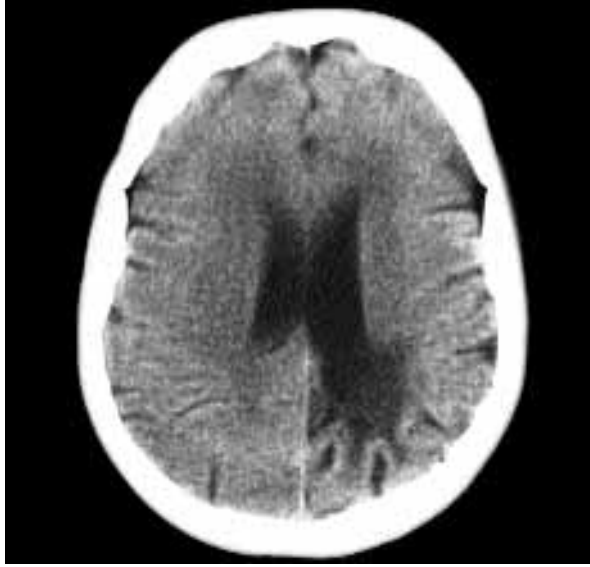


ŞEKİL 2

(a, b) Dört yıl sonraki kontrol elektroensefalografide sol derin temporal (P₃-O₁, T₃-T₅ ve C_z-T₃ bağlatılarında) yapıarda epileptik aktivite bozukluğu belirlendi.

Fujii ve ark.^[8] 38 yaşında orolimenter ve davranış otomatizması ile karakterize, kompleks semptomatolojili parsiyel epilepsili olgularında, nöbetlerin medial temporal lobtan kaynaklandığını ve radyolojik incelemede sol parietal bölgede okkült arteriovenöz malformasyon saptadıklarını belirtmişlerdir. Bu olguda

AVM ameliyatından sonra nöbet sayısında belirgin azalma olduğu saptanmıştır. İlginç olan, epileptojenik lezyon ile iktal deşarjların olduğu alanların birbirinden uzak olmasıdır. Bu olguda iktal boşalımının parietalde yer alan odaktan kaynaklandığı, limbik sisteme yayıldığı düşünülmüş ve bu nedenle yanlış lokalizasyon



ŞEKİL 3

Bilgisayarlı beyin tomografisinde sol arka parietal alanda gliotik değişiklikler belirlendi.

yapıldığı vurgulanmıştır. Bizim olgumuzda da sol arka parietal-okspital bölgede AVM saptandı. Ancak nöbetlerin nedeni AVM değildi. Bulgular bizim olgumuzda da yalancı lokalizasyonun olduğunu düşündürmüştür. Nöbetin klinik özellikleri göz önüne alındığında, olgumuzda parsiyel epilepsi tanınarak karbamazepin tedavisine başlandı ve bu sağaltım ile nöbetler kontrol altına alındı.

Sonuçta, çok nadir gözlenen jelastik epilepsinin, subaraknoid kanamaya neden olan AVM ameliyatına sekonder gelişebildiği görüldü. Yalancı lokalizasyon olsa da, altta yatan mekanizmanın, iktal boşalımının limbik sisteme yayılması sonucu geliştiği düşünüldü. Olgumuzda olduğu gibi antiepileptik ilaç tedavisine iyi yanıt alınabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Pearce JM. A note on gelastic epilepsy. *Eur Neurol* 2004;52:172-4.
2. Striano S, Striano P, Sarappa C, Boccella P. The clinical spectrum and natural history of gelastic epilepsy-hypothalamic hamartoma syndrome. *Seizure* 2005;14:232-9.
3. Gascon GG, Lombroso CT. Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia* 1971;12:63-76.
4. Gordon N. Gelastic seizures. *J Pediatr Neurol* 2003; 1:69-73.
5. Pearce JM. Some neurological aspects of laughter. *Eur Neurol* 2004;52:169-71.
6. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 2003;60:208-14.
7. Buczacki SJ, Kirkpatrick PJ, Seeley HM, Hutchinson PJ. Late epilepsy following open surgery for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1620-2.
8. Fujii M, Akimura T, Ozaki S, Kato S, Ito H, Neshige R. An angiographically occult arteriovenous malformation in the medial parietal lobe presenting as seizures of medial temporal lobe origin. *Epilepsia* 1999;40:377-81.