

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARDA EPILEPSİ NÖBETLERİ

Yahya Karaman*

Özet: Bu çalışma serebrovasküler hastalık (SVH) ve epilepsi nöbeti tesbit edilen 31 hastada gerçekleştirildi. Klinik bulgular elektroensefalografik (EEG) ve bilgisayarlı beyin tomografi (BBT) bulguları ile karşılaştırıldı. SVH ile epilepsi arasındaki ilişki incelendi. SVH'larda genel olarak %5 oranında epilepsi nöbeti tesbit edildi. Epilepsi nöbetlerinin en sık nedenini serebral kanamalar, nöbetlerin büyük çoğunluğunu da generalize tonik-klonik tip nöbet teşkil etmektedir. Bu bulgulara rağmen EEG ve BBT de fokal anomaliler daha sık görüldü.

Anahtar Kelimeler: Serebrovasküler hastalık, epilepsi

Epileptic Seizures in Cerebrovascular Diseases

Summary: This study was performed on 31 patients with cerebrovascular diseases in whom epileptic seizures were diagnosed. The clinical findings were compared with the signs of electroencephalographic (EEG) and computerized tomographic scan (CT) of the brain. The relations between cerebrovascular disease and epilepsy are investigated. Epileptic seizures were detected in 5 percent of the patient with cerebrovascular diseases. Cerebral haemorrhage was the most common cause of the epileptic seizures, that were generalized tonic-clonic type in the majority of the patient. Despite these findings it was found that focal abnormalities were frequent on EEG and CT.

Key Words: Cerebrovascular disease, epilepsy

Yaşlı hastalarda epileptik nöbetlerin en önemli sebeplerinden biri SVH'lardır. Nöbetler ateroskleroz plaklarının kan akımını azaltması, damarın bloke edilerek infarkt veya ödem oluşumu, kanamalarda ise sızan kanın beyin aktivitesinde direkt bozukluğa neden olarak deşarjlar sağlaması sonucu meydana gelir.

*Kayseri Sosyal Sigortalar Kurumu Hastanesi Nöroloji Uzmanı

Araştırmalar intraserebral ve subaraknoid kanamalarda beyin parankim dokusu direkt etkilendiğinden iskemik orijinli hastalıklardan daha sıklıkla epilepsi nöbetlerine sebep olduğunu göstermiştir (1,3,9,10,13,30,31). Akut serebrovasküler olay sırasında ortaya çıkan nöbetler ödemden çok arterlerin sulama alınındaki infarkta ve bu bölgeye yayılan kanın irritasyonuna bağlı beyin aktivitesini etkileyerek olur. Kronik vakalarda aterosklerotik değişikliğin rolü olabildiği gibi infarkt, hematoma, ödeme ilaveten atrofi de etkili olabilmektedir (1,5,6,19,21,26). Akut dönemde tromboembolik hadiseler incelendiğinde % 2-5, kanamalar incelendiğinde % 7 hatta % 20 ye varan oranlarda epilepsi nöbetleri gözlenmiştir (4,9,6,9,10,13,20,21,30). Akut dönemde fokal, kronik dönemde ise grand mal tipte nöbetler daha sık görülür (5,6,11,16,30). Kronik dönemde hastanın klinik durumun düzelmesine bağlı EEG ve BBT bulgularında da değişiklik olur ancak epilepsiye has EEG bulguları kliniğin düzelmesinden yıllarca sonra da devam etmektedir (8,23,27).

Materyal ve Metod

Eylül 1989-Kasım 1989 tarihleri arasında Kayseri SSK Hastanesi Nöroloji Kliniğine müracaat ederek yatırılan 620 SVH tanısı alan hastadan epilepsi nöbeti geçirmiş 31 hasta incelemeye alınmıştır. Klinik bulguları EEG ve BBT ile desteklenerek serebral hadisenin nedeni ve epilepsi nöbetlerinin tipleri ayırt edilmiş aralarındaki ilişki araştırılmıştır.

Araştırmaya tromboembolik nedenli iskemik inme, intraserebral ve subaraknoid kanamalar, lateralize bulgu vermeyen iskemik ataklar, geçici iskemik ataklar, arteriovenöz malformasyonu olan hastalar alınmıştır. Epilepsinin diğer nedenleri arasındaki serebral ve sistemik hastalıklar: Beyin tümörleri ve buna bağlı kanamalar, kafa travmaları, enfeksiyon kaynaklı hastalıklar, maling hipertansiyona bağlı ansefalopatiler, nedeni bilinmeyen intraserebral ve subdural hematomlar, serebral postoperatif vakalar, sekonder serebral (toksik metabolik, endokrin, konjenital, dejeneratif) bozukluklar hariç tutulmuştur. Bu hastalarda klinik muayene, EEG, BBT tetkikleri yapılmış, bazı hastalarda EEG ve BBT kontrol maksadıyla tekrarlanmıştır.

Bulgular

620 SVH'lı hastadan 31'inde (%5) epilepsi nöbetleri gözlenmiştir. Bunların 20 si erkek (%64.5), 11'i kadın (%35.5) hastadır. Hasta yaş ortalaması 61 (30-91 yaş)'dir. Nöbetler en fazla kanamalarda (intraserebral % 7.14, subaraknoid %14b28) en az tromboembolik hastalarda (%2.74) görülmüştür (Tablo I).

Tablo I. SVH'larda epilepsi görülme sıklığı

Hastalık Cinsi	Toplam Hasta Sayısı	Epilepsi Görülen Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Tromboemboli	364	10	2.74
Intraserebral kanama	182	13	7.14
Subaraknoid kanama	28	4	14.28
Geçici iskemik atak	42	3	7.14
A-V malformasyon Sekonder atrofi	4	1	25.00
Toplam	620	31	100

Epilepsi nöbetlerinin tipleri içinde en çok generalize tonik-klonik nöbetler gözlenmiş, basit parsiel nöbet sadece 6 hastada görülmüş ancak daha sonraki nöbetlerin bir kısmı basit parsiel başlangıçlı sekonder generalize nöbet şekline dönüştüğü görülmüştür (Tablo II).

EEG bulguları değerlendirildiğinde fokal anomalilerin çoğunluğu teşkil ettiği (%61,29) tesbit edilmiş olup, değerlendirilme yapılırken unilateral bütün belirtiler bu sınıfa dahil edilmiştir (Tablo III).

Tablo II.Epilepsi Nöbetlerinin Tipleri

Nöbet Tipi	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Basit parsiel Nöbet	6	19.36
Kompleks parsiel nöbet	1	3.22
Basit parsiel başlangıçlı sekonder		
Generalize nöbet	8	25.81
Generalize tonik klonik nöbet	13	41.95
Generalize absans nöbet	2	6.44
Tanıf edilemeyen atipik ve kombine nöbet	1	3.22
Toplam	31	100

Tablo III. Epilepsi Nöbetlerinde EEG Bulguları

EEG Bulguları	Hasta Sayısı	Yüzde (%)
Normal	3	9.68
Fokal Anomali	19	61.29
Generalize Anomali	7	22.58
Fokal ve Generalize Anomali	2	6.45
Toplam	31	100

EEG de fokal anomaliler içinde % 6.45 fokal diken, % 3'ünde fokal yavaş dalgalar görülürken % 38.7 hastada hem diken hemde yavaş dalgalar birlikte görülmüştür. Yaygın anomali görülme sıklığı ise % 22.58 olup EEG lerin % 12.9'unda yaygın yavaş dalga, % 16.12'de yaygın diken ve yavaş dalgalar tesbit edilmiştir.

EEG bulguları BBT ile desteklenmiştir. BBT de 13 hastada (% 41.95) lokal serebral infarkt EEG bulguları gibi hadiselerin çoğunluğunu lokal bulguların teşkil ettiğini göstermektedir (Tablo IV). İskemik belirtiler gösteren 5 hasta ile subaraknoid kanama belirtisi olan bir hastanın BBT si normal değerlendirilmiştir.

Tablo IV.Epilepsi Görülen SVH lı hastalarda BBT bulguları

BBT Özelliği	Hasta Sayısı	Yüzde(%)
Normal	6	19.36
Lokal Serebral İnfarkt	13	41.95
Multipl İnfarkt	1	3.22
Hemorajik Lezyon ve Hematom	10	32.25
Atrofi	1	3.22
Toplam	31	100

Tartışma

Bu çalışmada serebral kanamalarda epilepsilerin çokluğu dikkati çekmiştir. Ancak kliniğimize başvuran hastaların çoğunluğunu tromboembolik hastalar teşkil etmiştir(% 58.7). Daha önceden geçici iskemik atak hikâyesi bulunan ve sonradan lateralize bulgu veren bu infarktlar tromboembolik gruba alınmıştır. Arteriovenöz malformasyon bulunan bir hasta ile sekonder atrofilii 3 hasta aynı bir grupta incelenmiştir.

Daniel(6) sadece komplet inmeli hastalarda epilepsi nöbetlerini incelemiş ve bu oranı % 5 olarak bulmuş. Hauser(16) embollerde bu oranı % 1.7 kanamalarda % 16.5 bulurken Faught (10) ve arkadaşları intraserebral kanamalı 123 hastada epilepsi nöbeti bulunurken bunu % 13, Sung (30) % 7, Berger (3) % 18, Cocita (5) % 7 tesbit etmişlerdir. Bunlar gibi pek çok araştırmada serebral kanamalarda epilepsi diğer nedenlerden daha sıklıkla gözlenmiştir(8,9,17,22).

Bu çalışmada en fazla kanamalı hastalarda nöbetler görüldü. Epilepsi nöbetlerinin çoğunluğunu generalize tipin oluşturduğu, kanamalı hastalarda fokal karakterli nöbetlerin sıklığı tesbit edildi.

Generalize tip nöbetleri Berger(3) % 68 hastada görürken, Hauser (16) % 40, Daoniel (6) % 52 nisbetinde müşahade etmişlerdir. Sung (30) fokal motor nöbetleri % 37, generalize nöbetleri % 18 görürken daha da değişik sonuçlar elde etmiştir. Faught (10) basit parsiel nöbetlerin sıklığına değinmiş geç dönemde fokal karakterden generalize nöbet tipine doğru geçişleri vurgulamıştır. Ancak Faught, Sung ve arkadaşları gibi bunu sadece kanamalı hastalarda incelemişlerdir. Çalışmalardaki önemli husus; serebral infarklı hastalarda generalize nöbetler daha sık görülürken, kanamalı hastalarda fokal karakterli nöbetler ağırlık kazanmaktadır (4,5,7,21,23,26,29,30).

EEG bulguları serebral hadisenin üzerine epileptik nöbetin karakteristik bulgularının eklenmesiyle kendini gösterir. Yavaş komponentleri daha çok olmak üzere diken dalgaların yavaş keskin dalgalarla karakterize lezyonun türüne göre bilateral veya fokal bir bozukluk gösterir (1,14,18,22,23,24,28). EEG epilepsi nöbetinin tipi ile ilgili özellik belirtir. Generalize nöbetlerde bilateral diken ve keskin yavaş dalgalar olurken, fokal nöbetlerde hadise olan yanda fokal olabileceği gibi diffüz değişiklikler de olabilir (1,2,11,12,21,25). Daniel (6) % 52 oranında generalize nöbet tesbit ederken hastaların % 70'inde diffüz yavaş dalgalar, % 30'unda fokal yavaş dalgalar işaret etmiştir. Faught(9,10) ve Sung (30) kanamalı hasta grubunda yaptıkları araştırmada lezyonun yeri ve büyüklüğü ile epilepsi nöbetleri arasında sıkı bir ilişki olduğuna değinmişlerdir. Faught serebral lobe kanamaların sık epileptojenik fokus oluşturduğuna dikkat çekmiş hastaların % 33'ünde bunu tesbit ederken en fazla frontal bölge kanamalarının nöbetlere sebep olduğunu bulmuştur. ung ve buna yakın oranlarda; kanamaların % 32'sinde lobe kanama bunların da en çok parietal ve putamen bölgelerde olduğunu bulmuştur.

Serebral bir lezyonun kaynağı, klinik lokalizasyonla uyumu, kesin bir teşhis ve tedavide BBT den yararlanılır Daniel (6) klinik SVH ile % 84 hastada BBT bulgularının paralellik gösterdiğini, iskemik lezyonların daha sonraki BBT lerde değiştiğini ve kaybolduğunu görmüştür. Sung ve arkadaşları (3) kanamalarda epilepsiyi incelerken hastaların hepsinde BBT bozukluğuna dikkat çekmiş, büyük hematomların küçük ve multipl olanlardan daha çok epilepsiye sebep olduğunu bulmuşlardır. Faught (9) EEG yapmadan BBT bulgularına göre küçük kanamaların bilhassa lobar serebral sonra sırasıyla bazal ganglionik ve talamik olanlarda sık epilepsi yapabileceğini göstermiştir. Pons ve yaygın kanamalarda da status epileptikus ile mortalite oranının sıklığına dikkati çekmiş. Bu konudaki çalışmalarda BBT bulguları birbirine yakın özellikler göstermektedir(8,14,17,23,27,31).

Kaynaklar

1. Ajmone MC, Gumnit RB, Magnus O: *The Epilepsia*. In Magnus O, Haas ML (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. Vol 15, North-Holland Publishing. Amsterdam 1974, pp 486-495,720-740.
2. Barolin GS: *The cerebrovascular epilepsia*. *J Clin Neurophysiology (Suppl)* 35:287-295,1982.
3. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, Lantos G: *Early seizures following intracerebral haemorrhage. Implication for therapy*. *J Neurology* 38:1363-1365,1988.
4. Cocito L, Favale E, Renni L: *Epileptic seizures in cerebral arteria occlusive disease*. *J Stroke* 14:305-306,1986.
5. Cocito L, Favale E, Renni L: *The frequency, characteristic and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke*. *J Neurol Neusurg Psychiatry* 4:292,1989.
6. Daniele E, Tossinari CA, Mattaliona A, Natale E: *Epileptic seizures and cerebrovascular disease*. *J Acta Neurol Scand* 80:17-22,1989.
7. De Carolis P, D'Alessandro R, Ferrera A, Andredi A: *Late seizures in patients with internal carotid and middle cerebral occlusive disease following ischemic events*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:1345-1347,1984.
8. Durury L, Whisnot JP, Garraway WD: *Primary intracerebral haemorrhage; impact of CT on incidence*. *J Neurology* 34:653-657,1984.
9. Faught E, Peters D: *Seizures in intracerebral haemorrhage*. *J Epilepsia* 25:66,1984.

10. Faught E, Peters D, Bartolucci A, Moore L, Miller PC: Seizures after primary intracerebral haemorrhage. *J Neurology* 39:1089-1093, 1989.
11. Favale E: Cerebral ischemia as a cause of epileptic seizures. In Loeb C (ed): *Studies in Cerebrovascular Disease*. Milano 1981 pp 121-140.
12. Fisher CM: Lacunar strokes and infarct; A review. *J Neurology* 32:871-875, 1982.
13. Frisher S, Herishano YO: Frequency of epilepsy preceding stroke *Lancet* ii:393, 1987.
14. Ghali A, Slettner O, Luderwold A: Electroencephalography and computerized tomography in epilepsy diagnosis. *J Clin Electroenceph* 9:159-169, 1978.
15. Hass WK, Goldensohn ES: Clinical and electroencephalographic consideration in the diagnosis of carotid artery occlusion *J Neurol* 9:574, 1979.
16. Hauser WA, Ramirez M: Risk for seizures and epileps following cerebrovascular insults. *J Epilepsia* 25:666, 1985.
17. Kase CS, Williams JP, Wyott PA, Mohr JP: Lobar intracerebra haematomas; Clinicad and CT analysis of 22 cases. *J Neurology* 32:1146-1150, 1982.
18. Kiloş LP, Comas AJ, Osselton JW: *Clinical Electroencephalography*. Butterworths, London 1981, pp 149-161.
19. Lesser LP, Luders H, Dinner DS, Morris HH: Epileptic seizures due to trombotic and embolic cerebrovascular disease in older patients. *J Epilepsia* 26:622-630, 1985.
20. Louis S, Dowel F: Epileptic seizures in non embolic cerebral infarction. *J Arc Neurol* 17:4184-4188, 1967.
21. Lohdorf K, Jenson LK, Plesner AM: Etiology of seizures in the erderly. *J Epilepsia* 27:454-463, 1986.
22. Margerison JH, Binnie CD, Caul ID: Electroencephalographic signs employed in the location of ruptured intracranial arterial anuarism. *J Electroenceph and Clin Neurol* 88:292, 1970.
23. Mouritzen A, Faggsan FA, Svarre O: Late onset epilepsy; Etiology types of seizures and value of clinical investigation EEG and CT *J Epilepsia* 26:227-231, 1985.

24. Niedermeyer E: The electroencephalography and vertebrobasiler artery insufficiency. **J Neurol** 13:412,1983.
25. Olsen TS, Hogenhavar H, Thage O: Epilepsy after stroke. **J Neurol** 37:1209-1211,1987.
26. Shinton RA, Gill JS, Melnick SC, Gunner KT: The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 51:274-276,1988.
27. Shorvon SD, Gilliatt RW, Cox TC, Yu UYL: Evidence of vascular disease from CT scanning in late onset epilepsy. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 47: 225-230,1984.
28. Solomon S: Evolution of carotid artery compression in cerebrovascular disease an electroencephalographic clinical correlation **J Arch Neurol** 14:165-168,1986.
29. Starkey LR: Epilepsy preceding stroke. **Lancet** i: 742-743,1987.
30. Sung CY, Chu NS: Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 52:1273-1276,1989.
31. Weisberg LA: Subcortical lobar intracerebral haemorrhage; Clinical computed tomographic correlation. **J Neurol Neurosurg Psychiatry** 48:1078-1084,1985.