

POST TRAVMATİK EPİLEPSİ TEŞHİSİNDE KLİNİK, EEG VE BBT BULGULARININ DEĞERİ

Ali Özdemir Ersoy*, Cezmi Yıldırım**, Ali Soyuer***, Yahya Karaman****

Özet: Retrospektif olarak PTE'li 52 hastanın klinik, EEG ve BBT bulgularını araştırarak, bunların tanıdaki değerlerini karşılaştırdık. Erken PTE insidansı çocuklarda daha yüksekti ve nöbetler daha çok jeneralize tipteydi. Nöbet tipleri ile EEG ve BBT bulguları arasında önemli bir ilişki yoktu. EEG de 38 (% 73.1), BBT de 30 (% 57.7) hastada patoloji tespit edildi. Sonuç olarak EEG nin beyindeki fonksiyonel bozukluğu iyi yansıttığı ve PTE tanısında BBT den daha değerli olduğu kanısına varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Post travmatik epilepsi, elektroensefalografi, bilgisayarlı beyin tomografisi.

Travmaya bağlı gelişen epilepsiye, post travmatik epilepsi (PTE) denir. Epilepsi ile kafa travması arasındaki ilişki Hippocrates tarafından tanımlanmakla birlikte bu kompleks ilişki halen yeterince aydınlatılamamıştır. Kafa travması sonucu oluşan epilepsi insidansı literatürde % 3-60 arasında değişmektedir.

Post traumatic epilepsy clinical-electroencephalographic and tomographic correlation

Summary: Diagnostic significance of clinical, electroencephalographic and tomographic findings are retrospectively investigated in 52 patients with posttraumatic epilepsy (PTE). Epilepsy following trauma appeared earlier in children. Convulsions were mostly of generalized type. Type of the seizure had no correlation with either EEG or CT findings. EEG tracings were abnormal in 38 (73 %) and CT pathology was demonstrated in 30 (57.7 %) of the patients. In conclusion EEG appears to be more useful in diagnosis of PTE.

Key words: Post traumatic epilepsy, electroencephalography, computerized tomography

PTE'ye neden olan çok sayıda genetik veya predispozan faktörlerin varlığı ileri sürülmüşse de PTE'li hasta yakınlarında genetik faktörler bulunmamıştır. Travmadan sonra oluşan ve 24 saatten uzun süren şuur kaybı, fokal nörolojik defekt gelişmesi, hastanın yaşının 5 in altında olması, çökme kırığının oluşması

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD. Doç.Dr.

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD. Uzm..Dr.

*** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD. Prof..Dr.

**** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD. Yrd. Doç.Dr.

(özellikle paryetal ve temporal kemiklerde), duramaterin yırtılması, SSS enfeksiyonu gelişmesi, beyin zedelenmesi, kemik-metal parçası gibi yabancı cisimlerin kafa içine girmesi de PTE için bir risk faktörüdür ve insidansı artırır (1-3, 5, 6, 8-10, 12, 13).

PTE nöbetleri, kafa travmasından sonra ilk bir haftada gelişirse nöbetlere "Erken PTE" daha sonra çıkarsa "Geç PTE" denir (1-14). PTE'lerde nöbetlerin şekli genellikle yaranın lokalizasyonuna bağlı olmakla birlikte, travmadan sonra çok çeşitli tiplerde nöbet görülebilmektedir. Ancak petit mal absans ve jeneralize myoklonik nöbetlere travmadan sonra rastlanılmamaktadır. Bu tip epilepsiler tüm tedavi metodlarına rağmen % 20 hastada nöbetler kontrol altına alınamazlar (3, 5, 6, 8, 10).

Elektroensefalografide (EEG) travmanın ilk günleri % 90 anormalliğe rastlanılmaktadır. Beyin ödemi, beyin zedelenmesi, yaygın iskemi gibi durumlarda yaygın yavaşlama görülürken, subdural, intraserebral kanamalar, fokal kontüzyon, delici yaralanmalar gibi durumlarda fokal yavaşlamalar görülür. Fokal yavaşlamalar zamanla kaybolur veya bazen bunların yerini diken-dalgalar alır. PTE'lerde EEG'deki epileptik anormallik genellikle temporal lokalizasyonludur. EEG'nin normal oluşu, travmadan sonra epilepsi gelişip gelişmeyeceği hakkında tek başına fikir vermez (3,5,8,10). Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT), beyindeki yapısal değişiklikleri gösteren en ileri röntgen tekniğidir. PTE'li hastaların BBT'lerinde % 65 civarında fokal veya diffüz lezyon bulunmuştur (4,5,7,9-11,14).

Biz bu çalışmada, PTE teşhisinde klinik bulgular, EEG ve BBT'nin değerini ortaya koymaya çalıştık.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, 1986-1989 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Hastahanesine müracaat

eden ve kesin PTE tanısı konan 52 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmadır.

Hastaların tümünün Grass 8-10 model EEG cihazı ile elektroensefalografileri ve Hitachi CT-HSF model cihaz ile, orbito-meatal hatıran 5 veya 10 mm lik kesitler alınarak BBT çekimleri yapılmıştır.

Hastaların yaşları, cinsleri, travma nedenleri, klinik durumları, nöbet tipleri, travma ile ilk nöbet arasındaki süreler tespit edilmiştir.

Epileptik nöbetler basit parsiyel, kompleks parsiyel ve jeneralize olmak üzere üç grupta toplanmıştır. Fokal başlayıp jeneralize olan nöbetler jeneralize olarak değerlendirilmiştir.

EEG bulguları; normal, fokal yavaşlama, diffüz yavaşlama, fokal epileptik deşarj ve diffüz epileptik deşarj olmak üzere beş gruba ayrılmıştır.

BBT bulguları; normal, fokal lezyon ve diffüz lezyon olmak üzere üç gruba ayrılmıştır.

İstatistiki analizler için χ^2 (khi kare) testi uygulanmıştır.

BULGULAR

Bu çalışma kapsamına giren vakaların 46 (%88.4) sı erkek, geriye kalan 6 (% 11.6) sı kadın olup, tüm hastaların yaş ortalaması 14.3 olarak bulunmuştur. Çalışma kapsamındaki hastaların cins ve yaş dağılımı Tablo I de toplu olarak sunulmuştur.

PTE'li hastalarımızın 29 (% 55.8) unda trafik kazası, 19 (% 36.5) unda yüksekte düşme ve 4 (% 7.7) ünde darp kafa travması nedeni olarak bulunmuştur.

Hastalarımızın 28 (% 53.8) inde nöbet ilk bir haftada, geriye kalan 24 (% 46.2) hastada nöbet 1. haftadan sonra ortaya çıkmıştır.

PTE'li hastaların nöbet tipleri ve nöbet tiplerine göre EEG bulgularının dağılımı Tablo II de toplu olarak görülmektedir.

Tablo - I: Yaş Gruplarına Göre Cinsiyet Dağılımı

Yaş Grupları	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	%	n	%	n	%
0-9	21	40.2	3	6	24	46.2
10-19	7	13.5	2	3.7	9	17.2
20-29	12	23.1	1	1.9	13	25.0
30-39	3	6	-	-	3	6.0
40-49	2	3.7	-	-	2	3.7
50 ve üstü	1	1.9	-	-	1	1.9
TOPLAM	46	88.4	6	11.6	52	100.0

Tablo - II: Nöbet Tipleri ve EEG Bulgularının Dağılımı

Nöbet Tipi	EEG BULGULARI											
	NORMAL		YAVAŞLAMA				EPİLEPTİK DEŞARJ				TOPLAM	
	n	%	Fokal		Diffüz		Fokal		Diffüz		n	%
JENARALİZE	11	29	4	10.5	5	13	7	18.5	11	29	38	73.1
B Parsiyel	2	18.1	3	27.2	1	9.4	3	27.2	2	18.1	11	21.1
K Parsiyel	1	33.3	1	33.3	1	33.3	-	-	-	-	3	5.8
TOPLAM	14	26.9	8	16.4	7	13.5	10	19.2	13	25	52	100.0

$$\chi^2 = 4.30 \text{ p} > 0.05$$

Nöbet tiplerine göre EEG bulgularının dağılımında istatistiki olarak anlamlı bir fark görülmemiştir. Nöbet tiplerine göre BBT bulgularının dağılımı Tablo III de toplu olarak görülmektedir.

Nöbet tiplerine göre BBT bulgularının dağılımında istatistiki olarak anlamlı bir fark gözlenmemiştir.

Hastalarımızın 40 (% 76.9)'unda klinik muaye-

neleri normalken 12 (% 23.1)'inde nörolojik defisit tespit edilmiştir. Bu hastaların klinik muayenelerine göre EEG ve BBT dağılımları Tablo IV de toplu olarak görülmektedir.

Klinik bulgulara göre EEG ve BBT bulgularının dağılımında istatistiki olarak anlamlı fark bulunmuştur. (EEG için $\chi^2 = 6.94 \text{ p} < 0.05$; BBT için $\chi^2 = 19.45 \text{ p} < 0.01$)

Çalışma kapsamına giren hastalarımızın BBT

Tablo III : Nöbet Tiplerine Göre BBT Bulgularının Dağılımı

NÖBET TİPİ	BBT BULGULARI					
	NORMAL		FOKAL LEZYON		DİFFÜZ LEZYON	
	n	%	n	%	n	%
Jeneralize	17	45	10	26	11	29
B. Parsiyel	3	27	7	64	1	9
K. Parsiyel	2	66.6	-	-	1	33.3
TOPLAM	22	42.3	17	32.7	13	25

$$\chi^2 = 7.23 \quad p > 0.05$$

Tablo- IV: Klinik Bulgularına Göre EEG ve BBT Bulgularının Dağılımı

		NORMAL		NÖROLOJİK DEFİSİTLİ	
		n	%	n	%
EEG	Normal	13	32.5	1	8.3
	Fokal Yavaşlama	2	5	6	50
	Diffüz Yavaşlama	6	15	1	8.3
	Fokal deşarj	7	17.5	3	25
	Diffüz deşarj	12	30	1	8.3
BBT	Normal	22	55	-	-
	Fokal Lezyon	7	17.5	10	83.3
	Diffüz Lezyon	11	27.5	2	16.7

Tablo-V: BBT Bulgularına Göre EEG Bulgularının Dağılımı

BBT BULGUSU	EEG BULGULARI											
	NORMAL		YAVAŞLAMA				EPİLEPTİK DEŞARJ				TOPLAM	
	n	%	Fokal		Diffüz		Fokal		Diffüz		n	%
Normal	11	50	2	9.1	1	4.5	2	9.1	6	27.3	22	42.3
Fokal Lezyon	-	-	6	35.3	3	17.6	6	35.3	2	11.8	17	32.7
Diffüz lezyon	3	23.1	-	-	3	23.1	2	15.4	5	38.4	13	25.0
TOPLAM	14	26.9	8	15.4	7	13.5	10	19.2	13	25	52	100.0

$$\chi^2 = 15.06 \quad p < 0.01$$

ve EEG bulgularını karşılaştırdığımızda BBT ve EEG bulgularının birbirlerine göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Bu hastaların BBT bulgularına göre EEG bulgularının dağılımı Tabalo V de toplu olarak gösterilmiştir.

TARTIŞMA

Kafa travması epilepside önemli etyolojik nedenlerden biridir. PTE'li vakaların çoğunu bizim hastalarımızda (% 88.4) olduğu gibi erkekler teşkil eder (1-4,11,12,14).

PTE hastalarında ilk nöbet genellikle travmadan bir yıl sonra olmak üzere ilk iki yılda görülmektedir (2,3,6,8,12). Biz çalışmamızda travmadan sonraki ilk nöbeti % 53.8 oranında olmak üzere 1. hafta içinde gördük. Bulgularımız literatüre uyumlu değildi ve hastalarımızda travma ile ilk nöbet arasında geçen süre çok kısa idi. Biz bu durumun, çalışma grubumuzda çocuk hasta sayısının fazlalığına ve çocuklarda erken PTE insidansının daha yüksek oluşuna bağlı olabileceğini düşünmekteyiz.

Courjon (3), Caveness ve arkadaşları (2), Reisner ve arkadaşları (11), Salazar ve arkadaşları (12) yaptıkları araştırmalarda olduğu gibi biz de PTE'li hastalarımızın hiçbirinde petit mal ve myoklonik nöbete rastlamadık. Yalnız bizim hastalarımızda bulduğumuz % 73 jeneralize epilepsi oranı onların buldukları % 30-40 oranlarına göre oldukça yüksek görünmekteydi. Muhtemelen bunun nedeni fokal başlayıp jeneralize olan nöbetleri jeneralize nöbet olarak değerlendirmemizden kaynaklanmaktadır.

PTE'deki EEG bulgularımızı literatürle karşılaştırdığımızda, bizim % 26.9 olan normal EEG bulgumuz; Gastaut (7), Yoshii (14) ve Reisner (11) in bulgularından daha fazla iken Jabbari (8) ile aynı düzeyde idi. EEG de tespit ettiğimiz epileptik deşarj % 44.2 oranında idi. Bu oran Yoshii (14) nin oranından daha

düşükken diğer çalışmacılarınkinden daha yüksek oranda idi.

Nörolojik defisitli hastalarımızda % 70 oranında bulduğumuz EEG anormalliği, Reisner'in (11) bulunduğu anormallikten daha yüksek iken, klinik bulguları normal olan hastalarımızdaki fokal EEG anormalliği (%22.5), Reisner (11) in bulgusundan (% 40.6) daha düşüktü. EEG bulguları, klinik bulgularla birlikte değerlendirildiğinde, PTE tanısında daha değerli görünmektedir. Bizde klinik bulgulara göre EEG bulgularının dağılımında önemli fark bulduk. Literatürde, PTE'li hastalarda, nöbet tiplerine göre EEG bulgularına rastlayamadık. Çalışma grubumuzda, jeneralize nöbetlerde % 29, parsiyel nöbetlerde % 21 oranında normal EEG bulguları tespit ettik. Ancak nöbet tiplerine göre EEG bulgularının dağılımının önemli olmadığını gördük.

Gastaut (7) PTE'de BBT bulgularını % 14.8 normal, % 70.4 fokal lezyon, % 14.8 diffüz lezyon olarak bildirilmiştir. Yoshii (14) de %14.4 oranında normal BBT bulurken, BBT de fokal lezyonu olanlarda epilepsi insidansını daha yüksek olduğunu göstermiştir. McGahan ve arkadaşları (9) PTE'de % 47 normal BBT bildirmişlerdir. Reisner ve arkadaşları (11) ise % 21.9 normal, % 70.3 fokal lezyon ve % 7.8 diffüz atrofi şeklinde BBT bulgusu tespit ettiklerini bildirmişlerdir.

Reisner ve arkadaşları (11) nörolojik defisitli hastalarda % 83.3 oranında BBT de fokal lezyon, % 16.7 sinde normal BBT bulgusu, klinik muayenesi normal olan hastalarda % 23.9 normal, % 85.2 fokal lezyon ve % 10.9 unda diffüz atrofi şeklinde BBT bulgusu rapor etmişlerdir.

Bizim bulduğumuz normal BBT bulgusu (42.2 %), McGahan'ın (9) kinden düşük, diğer araştırmacıların bulgularından daha yüksektir. Muhtemelen çalışma grubumuzda çocuk hasta sayısının fazla olmasından ve BBT'de yapısal lezyon görüntüsü vermeyen basit kafa

travmalarının daha çok çocuklarda nöbete sebep olmasından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. BBT'de tespit ettiğimiz fokal lezyon oranının (% 32.8) Gastaut (7) ve Reisner'in (11) kinden oldukça düşük olduğunu gördük. Yalnız onların araştırma gruplarının yaş ortalamalarının bizim çalışma grubumuzun yaş ortalamasından oldukça yüksek olduğu görülmektedir. Bu da çocuk yaşta BBT'de travmaya bağlı gelişen iskemik infarktların görülmemesinin, fokal bulgularımızı önemli oranda düşürdüğü kanısına vardık.

Nörolojik defisiti olan hastalarda normal BBT bulgusuna rastlamadık. Böyle hastalarda BBT'de bulduğumuz % 83.3 fokal lezyon oranı Reisner'in (11) bulgusu ile aynı idi. Biz nörolojik defisitli hastalarda BBT'nin tanıda çok değerli olduğu kanısına vardık.

Diğer çalışmalarda olduğu gibi nöbet tipleri ile BBT bulgularının dağılımı arasında fark gözlemedik (3,5,6,8,10).

Reisner ve arkadaşları (11), Nau ve arkadaşları (10), Dam ve arkadaşları (5) PTE de EEG'nin BBT'den kliniği daha iyi yansıttığını bildirmişlerdir. Onlar fonksiyonel teşhiste EEG'nin, serebral dokunun morfolojik değişikliklerinin gösterilmesinde BBT'nin etkin olduğunu bildirmektedirler. Bu çalışmacılar teşhiste EEG'nin BBT'den daha değerli olduğunu, buna rağmen ne EEG ne de BBT'nin tek başlarına tanıda % 80 den fazla değeri olmadığına, ikisinin birlikte kullanılmasıyla hemen hemen % 94 oranında doğru sonuçlar alındığını bildirmişlerdir. Biz de çalışmamızda BBT si normal olan hastaların % 50 sinde EEG anormalliği bulurken, EEG si normal olan % 21.4 hastada BBT anormalliği bulduk. Çalışmamızda EEG'nin PTE tanısında BBT'den daha değerli olduğunu gördük. Her iki metodun birlikte kullanılmasının daha yararlı bilgiler verdiği kanısına vardık.

Sonuç olarak, PTE tanısında EEG'nin BBT'den daha yararlı bir metod olduğunu

hem kullanımının kolay olması, hem ucuz olması, hem de bugün yurdumuzun pek çok yerinde bulunması nedeniyle bu grup hastada mutlaka başvurulması gereken bir metod olduğu kanaatindeyiz. BBT'nin ise PTE teşhisinde faydalı bir teşhis aracı olduğu ve değerinin EEG ile birlikte kullanıldığı zaman daha da arttığı kanaatine vardık.

Kaynaklar

1. Akenasy JM: Association of intracerebral bone fragments and epilepsy in missile head injuries. **Acta Neurol Scand**79:47-52, 199.
2. Cavenesa WF, Meirovsky AM, Rish BL, et al. The nature of posttraumatic epilepsy **J Neurosurg**50:545553, 1979.
3. Coujon J: A Longitudinal electroclinical study of 80 case of post-traumatic epilepsy observed from the time of the original trauma **Epilepsia** 11:2936, 1970.
4. D'Alessandro R, Ferrara R, Benassi G, et al: Computed tomographic scans in posttraumatic epilepsy. **Arch Neurol** 45: 42-43, 1988.
5. Dam MM, Fuglsang-Frederiksen A, Svarre-Olsen U, Dam M: Late-onset epilepsy: Etiologies, types of seizure and value of clinical investigation, EEG and computerized tomography scan. **Epilepsia** 26: 227-231, 1985.
6. Gabor AJ: Post-traumatic epilepsy. In: Youmans JR (ed): **Neurological Surgery**. WB Saunders, Philadelphia 1982, 4:62 pp 2188-2194.
7. Gastaut H, Gastaut JL: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. **Epilepsia** 17: 325-336, 1976.
8. Jabbari B, Vengrow MI, Salazar AM, et al. Clinical and radiological correlates of EEG in the late phase of head injury: A study of 515 Vietnam Veterans. **Electroencephalogr**

Clin Neurophysiol 64:285-293, 1986.

9. McGahan JP, Dublin AB, Hill RP: The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. *J Neurosurg* 50:328-332, 1979.

10. Nau HE, Bongartz EB, Bock WJ, Weichart C: Computerized tomography (CT), electroencephalography (EEG), and clinical symptoms in severe craniocerebral injuries. *Acta Neurochirurgica* 45:209-216, 1979.

11. Reisner T, Zeiler K, Wessely P: The value of CT and EEG in cases of posttraumatic epilepsy. *J Neurol* 221: 93-100, 1979.

12. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al: Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 35: 1406-1413, 1985.

13. Weiss GH, Caveness WF: Prognostic factors in the persistence of posttraumatic epilepsy. *J Neurosurg* 37:164-169, 1972.

14. Yoshii N, Samejima H, Sakiyama R, Mizokami T: Posttraumatic epilepsy and CT scan. *Neuroradiology* 16:311-313, 1978.