

Beyin Damar Hastalıkları ve Erken Nöbet / Cerebrovascular Diseases and Early Seizure

Ayşegül Gündüz, Melda Bozluoçay, Baki Göksan, Gökhan Erkol, Birsen İnce
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

ABSTRACT

Cerebrovascular Diseases and Early Seizure

Scientific background: Cerebrovascular disease is one of the important causes of seizures and epilepsy among the advanced age group. Seizures are found to be associated with lesion localization and size in previous studies.

Objective: Here, we aimed to detect prevalence of seizure, relation of seizure and lesion localization, and observed seizure types.

Patients and Method: Three hundred seventy eight patients with ischemic cerebrovascular disease or intraparenchymal hemorrhage who were followed in Cerrahpaşa Medical School clinic were studied retrospectively and probability of seizure occurrence within 1 month after stroke was evaluated.

Results: Among 378 patients hospitalized by acute stroke, 339 were diagnosed as ischemic cerebrovascular disease and 39 (10.3%) had primary intraparenchymal hematoma. Seizures were observed in 16 patients (4.2%), 2 (%5.1) in intraparenchymal hematoma group and 14 (%4.1) in ischemic cerebrovascular disease. Early seizures were detected in 33% of patients with anterior cerebral artery, in 6.8% of posterior cerebral artery and in 3.3% of middle cerebral artery infarcts and in three patients out of 12 who were known to have epilepsy. Seizure types were secondarily generalised tonic-clonic seizure in nine cases (57%). Among whole group status epilepticus was observed in four patients (1.1%).

Conclusion: Early seizure rates are found to be high among patients with anterior cerebral artery infarct and known epilepsy.

Keywords: cerebrovascular disease, early seizure, epilepsy

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Ayşegül Gündüz
İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı 34098 K.M.Paşa, İstanbul
draysegulgunduz@yahoo.com
Tel: 0542 745 20 95 Faks: 0212 633 01 76

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 11.04.2006
Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 03.05.2006
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 11.05.2006

ÖZET

Bilimsel zemin: Beyin damar hastalıkları, nöbet ve epilepsinin, özellikle ileri yaştaki hastalarda, önemli nedenlerindedir. Çeşitli çalışmalarda lezyon yerleşimi ve büyüklüğü ile nöbet arasında ilişki olduğu saptanmıştır.

Amaç: Bu yazıda ise erken dönem nöbet prevalansının, lezyon yerleşimi ile nöbet arasındaki ilişkinin ve gözlenen nöbet tiplerinin saptanması amaçlandı.

Hastalar ve Yöntem: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde takip edilmiş iskemik beyin damar hastalığı ya da intraparenkimal hematom saptanan 378 hastanın dosyaları retrospektif olarak taranarak, başvuru anından itibaren bir aylık takip süresinde nöbet gözlenme olasılığı araştırıldı.

Bulgular: Beyin damar hastalığı nedeniyle hospitalize edilen 23-85 yaş arası 378 hastadan 39'unda (%10,3) primer intraparenkimal hematom, 339 hastada ise iskemik beyin damar hastalığı saptanmıştı. İskemik beyin damar hastalığı saptanan 14 olguda (%4.1) ve intraparenkimal hematom olan iki olguda (%5.1) olmak üzere toplam 16 olguda (%4.2) nöbet gözlendi. Erken dönem nöbet ön serebral arter alanında enfarkt olanların %33'ünde, arka serebral arter enfarktlı hastaların %6.8'inde, orta serebral arter enfarktlı hastaların %3.3'ünde, özgeçmişinde epilepsi olduğu bilinen 12 olgudan üçünde (%25) gözlendi. Nöbet geçiren olgulardan dokuzunda (%57) nöbetler, sekonder jeneralize tonik-klonik olarak sınıflandırılmıştı. Tüm grupta dört olguda (%1.1) status epileptikus saptandı.

Sonuç: Ön serebral arter alanında enfarkt saptanan ve özgeçmişinde epilepsi olan olguların arasında erken nöbet oranının yüksek olduğu saptandı.

Anahtar kelimeler: beyin damar hastalığı, erken nöbet, epilepsi

Bu çalışma 2004 yılındaki 40. Ulusal Nöroloji Kongresinde sunulmuştur.

GİRİŞ

Beyin damar hastalıkları (BDH) epileptik nöbetlerin önemli nedenlerindedir, ileri yaş grubunda en sık etiyolojik nedeni olduğu bilinmektedir ve bu yaş grubunda epileptik nöbetlerin %30-50'sinden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir.¹ BDH'ndan sonra nöbet görülme olasılığı, nöbetin görülme dönemine (erken ve geç), hastaların yaş grubuna (genç ve ileri yaş) ve BDH tipine bağlı olarak değişmekle beraber yapılan çeşitli çalışmalarda %2 ile %67 arasında bildirilmiştir.²⁻¹⁴ Çeşitli çalışmalarda, inmeden sonraki 1 gün ile 1 ay gibi değişen süreler erken dönem olarak kabul edilmiştir.^{2-10,13-15} Bu çalışmalarda değerlendirilen gruplar klinik özellikler açısından heterojen olmakla beraber intraparenkimal hematom (IPH) veya kortikal, büyük enfarktlar ile nöbet arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır.^{2-4,9}

Kliniğimizde beyin damar hastalığı nedeniyle takip edilen 23-85 yaş arası hastalarda saptanan erken dönem nöbet ve status epileptikus (SE) prevalansı, lezyon yerleşimi ile nöbet arasındaki ilişki ve gözlenen nöbet tiplerinin araştırılması amaçlandı.

HASTALAR VE METOD

Bu çalışma Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde takip edilmiş, 24 saatten uzun süren nörolojik defisit ile başvuran, iskemik BDH ya da IPH saptanan 378 hastanın dosyaları retrospektif olarak taranarak gerçekleştirildi.

Akut dönemde başvuran, kranyal bilgisayarlı tomografi veya magnetik rezonans görüntüleme ile hemorajik ya da iskemik beyin damar hastalığı olduğu gösterilen ve 1 aylık takibi olan olgular çalışmaya dahil edildi. Bütün hastalara başvuru sırasında klinik muayenenin yanısıra rutin laboratuvar testleri uygulanmıştı. BDH geçirmiş hastalarda başvuru anından itibaren 1 aylık takip süresinde ortaya çıkan nöbetler erken nöbet olarak kabul edildi. Teşhis ve nöbet varlığı hastayı takip eden nöroloğun hastanedeki yatış sırasındaki kayıtlarına dayandırıldı. Nöbet sınıflaması ILAE önerilerine uygun olarak yapıldı.¹⁶

İstatistik: Akut inme sonrası nöbet sıklığını, nöbet görülme sıklığının inme tipi ve yerleşimine bağlı farklılığını belirlemek amacıyla istatistiksel analizler yapıldı. Veri analizleri SPSS 11.5 programı kullanılarak yapıldı, kategorik veriler için ki kare testi uygulandı.

SONUÇLAR

BDH nedeniyle kliniğimizde yatırılarak takip edilen 23-85 yaş arası (ortalama yaş 64) 378 hastadan 39'unda (%10.3) primer IPH saptanmıştı. Geri kalan 339 (%89.7) hasta ise iskemik BDH olarak teşhis edilmişti. İnme nedeniyle takip edilen 378 hasta içinde 16 (%4.2) olguda nöbet gözlemlendi. IPH grubunda 2 (%5.1) olguda ve iskemik beyin damar hastalığı grubunda 14 (%4.1) olguda nöbet saptandı ($p>0.05$).

Tablo 1. Tüm hastaların ve nöbet geçiren hastaların inme tipine göre dağılımı.

	Hasta Sayısı	Nöbet Geçiren Olgu Sayısı
İskemik İnme	339	14 (%4.1)
Intraparenkimal Hematom	39	2 (%5.1)
Toplam	378	16 (%4.2)

İskemik beyin damar hastalığı geçiren 339 kişilik grubun içinde en sık enfarkt gözlenen lokalizasyon orta serebral arter (OSA) sulama alanıydı ($n=242$, %71.3). Bunu arka serebral arter (ASA) ($n=44$, %12.9), arka sistem ($n=44$, %12.9) ve ön serebral arter (ÖSA) ($n=9$, %2.6) takip etmekteydi (Tablo 1). İskemik BDH sonrası nöbet geçiren 14 hastada (11 ilk nöbet, 3 epileptik olgu) lokalizasyon dağılımı ise 8 OSA, 3 ÖSA, 3 ASA alanı şeklindeydi, bu grupta arka sisteme ait lezyon bulunmuyordu. Buna göre ÖSA alanında olanların %33'ünde (3/9), ASA enfarktı olan hastaların %6,8 (3/44), OSA enfarktlı hastaların %3.3 (8/242) erken dönem nöbet saptanmış oldu (Tablo 2). İskemik BDH sonrası nöbet geçiren ($n=14$) ve geçirmeyen ($n=325$) gruplar karşılaştırıldığında, nöbetlerin ÖSA yerleşimli enfarktlerde anlamlı derecede arttığı gözlemlendi ($p<0.01$).

Nöbetler 16 olgunun 7'sinde (%43) parsiyel motor ve 9 olguda (%57) sekonder jeneralize tonik-klonik olarak sınıflandırılmıştı. SE ($n=4$) tüm olgular arasında

Tablo 2. Nöbet geçiren olguların iskemik lezyon yerleşimine göre dağılımı. (OSA; orta serebral arter, ÖSA; ön serebral arter, ASA; arka serebral arter)

İskemik İnme Yerleşimi	Nöbet Geçiren n	Olgu Sayısı %
OSA (n=242)	8	3.3
ÖSA (n=9)	3	33
ASA (n=44)	3	6.8
Arka sistem (n=44)	0	0

%1.1, nöbet gözlenenler arasında ise %25 oranında saptanmış ve nonkonvulsif SE olgusuna rastlanmamıştı.

Özgeçmişinde epilepsi hikâyesi olan 12 olgunun tamamında OSA alanında enfarkt saptandı. Bu olguların 3'ünde inme sonrası nöbet gözlendi ($p<0.01$). Buna karşın inme sonrası nöbet geçiren iki IPH olgusunda epilepsi öyküsü yoktu.

Diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi inme risk faktörleri açısından nöbet gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında fark yoktu.

TARTIŞMA

İnme sonrası gözlenen nöbetler, özellikle etiyolojik etmenlerdeki farklılık göz önünde bulundurularak erken ve geç dönem olarak ayrılmaktadır, erken dönemdeki nöbetlerin beyin damar hastalığının neden olduğu akut, sitotoksik ve metabolik değişikliklere bağlı olduğu düşünülmektedir.¹⁴ Erken ve geç dönemlere ayırım açısından fikir birliği olmamakla beraber, çeşitli yayınlarda ilk gün ile 1 ay arasında değişen süreler erken dönem olarak bildirilmiştir.^{2-10,13,14} Bu çalışmalarda erken nöbet prevalansı ise %2.13 %2.2,2 %2.4,3 %3.1,5 %6,11 %33.14 gibi çeşitli oranlarda saptanmıştır, bu farklılıktan erken dönem olarak kabul edilen sürelerdeki çeşitliliğin sorumlu olduğu ileri sürülmüştür.⁵ Bizim çalışmamızda da iskemik inme ve İPH gruplarında 1 ay içindeki nöbet görülme sıklığı %4.2 olarak literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Bazı yazarlar tarafından hemorajik inme sonrası nöbet oranları daha yüksek bildirilmesine rağmen,^{6,15} bizim grubumuzda iskemik inme ve İPH sonrası nöbet

riskinde anlamlı fark bulunamamıştır ($p>0.05$). Lezyonun yerleşimi ve büyüklüğü diğer önemli risk faktörleridir. Bunlar arasında sıklıkla bildirilen kortikal yerleşimli enfarktlar hem erken hem geç nöbetlerde risk faktörüdür.²⁻⁴ Cheung ve arkadaşlarının çalışmasında iskemik inme alttipleri arasında en yüksek nöbet oluşum oranını total ön dolaşım alanındaki enfarktlarda bildirmişlerdir (%8.8). Bizim sınıflandırmamız farklılık taşımakla beraber ÖSA alanında enfarkt saptanan hastaların %33'ün de nöbet gözlenmiştir, bu oran grubun tamamındaki nöbet görülme oranına göre belirgin derecede yüksektir.

Özgeçmişinde nöbet hikâyesi olan hastalarda erken nöbet olasılığının arttığı bildirilmiştir.⁵ Bizim serimizde de özgeçmişinde epilepsi olan hastalar arasındaki nöbet riskinin, epilepsi hikâyesi olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğu gözlendi ($p<0.01$).

Erken dönemde bildirilen nöbetlerin büyük bir kısmı fokal yerleşimli olduğu,^{5,8-10} buna karşılık özellikle inmeden 2 hafta sonra ortaya çıkan nöbetlerin ise sekonder jeneralize olduğu bildirilmektedir.^{4,14} Bizim olgularımızda ise sekonder jeneralize nöbetlerin daha çok olduğu gözlenmiştir. Bunun nedeni inme sonrası 1 aya kadar geçirilen nöbetlerin dâhil edilmesi olabilir.

İnme sonrası SE %1.1 ve %19 arasında değişen değerlerde bildirilmiştir.¹⁷⁻²¹ Bununla beraber SE özellikle erken dönemde görülmektedir. Bizim hastalarımız arasında da SE, tüm olguların %1.1'inde, nöbet gözlenen iskemik inmelilerin ise %25'inde saptandı. Literatürde SE özellikle hemorajik inmelerle bildirilmesine rağmen bizim nöbet gözlenen IPH olgularımız arasında SE olmaması olgu sayımızın az olmasına bağlı olabilir.

Erken nöbetler, neden olan mekanizmalar nedeniyle geç nöbetlerden ayrılmaktadır. Bizim çalışmamız ile inme sonrası erken nöbet ve SE prevalansını, erken nöbetlerin lezyoner risk faktörlerini ve gözlenen nöbet tiplerini ortaya koymaya çalıştık. ÖSA alanındaki enfarktlarda ve özgeçmişinde epilepsi saptanan olgularda nöbet riskinin yüksek olduğu saptanmakla beraber risk faktörlerini ve epilepsi gelişme riskinin

doğru olarak saptanabilmesi için prospektif çalışmalara gerek duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Hauser WA. Seizure Disorders: The changes with age. *Epilepsia*.1992;33(Suppl. 4):S6-S14.
2. Arboix A, Garcia-Eroles L, Massons JB, Oliveres M, Comes E. Predictive factors of early seizures after acute cerebrovascular disease. *Stroke*.1997;28:1590–1594.
3. Lamy C, Domigo V, Semah F, Arquizan C, Trystram D, Coste J, Mas JL. Early And Late Seizures After Cryptogenic Ischemic Stroke in Young Adults. *Neurology*.2003;60:400-404.
4. Cheung CM, Tsoi TH, Au-Yeung M, Tang ASY. Epileptic seizure after stroke in Chinese patients. *J Neurol*.2003;250:839–843.
5. Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. *Neurology*.2001;57:200–206.
6. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Gramillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia*.1993;34:141–143.
7. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Cote R, Lebrun L, Pirisi A, Norris JW. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000;57:1617-1622.
8. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology*.1996;46:350–355.
9. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. The Copenhagen Stroke Study. *Stroke*. 1997;28:1585-1589.
10. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol*.1990;47:157–160.
11. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JD, Cohn DF. Stroke incidence, prevalence, and survival: secular trends in Rochester, Minnesota, through 1989. *Stroke*1996;27:373–380.
12. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, Godefroy O. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. *Neurology*. 2002;9;59:26-33
13. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire community stroke project. *BMJ*.1997;315:1582–1587.
14. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. Postinfarction seizures. A clinical study. *Stroke*.1988;19:1477-1481.
15. Giroud M, Gras P, Fayolle H, Andre N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia*.1994;35:959–964.
16. Engel J Jr; International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*.2001;42:796-803.
17. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology*.1993;43:483– 488.
18. Barry E, Hauser WA. Status epilepticus: the interaction of epilepsy and acute brain disease. *Neurology*.1993;43:1473–1478.
19. Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, Rossiter SC. Early seizures after acute stroke. Risk of late seizures. *Arch Neurol*.1992;49:509 –511.
20. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology*.2000;54:350 –354.
21. Sung CY, Chu NS. Epileptic seizures in intracerebral haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.1989;52:1273–1276.