

# STATUS EPİLEPTİKUSDA TODD PARALİZİSİ

Sultan Tarlacı\*, Ayşe Sağduyu\*\*

*Nöbet sonrası geçici, fokal nörolojik bulguların ortaya çıkması Todd paralizisi olarak bilinir. Genellikle postiktal geçici tek taraflı kas güçsüzlüğü şeklinde görülürse de nadir olarak postiktal afazi, hipoestezi, hafıza ve görme kaybı şeklinde de ortaya çıkabilir. Bu çalışmada, Status epileptikusa bağlı Todd paralizisi gelişen 14 olgu retrospektif olarak değerlendirildi ve olası etyolojik nedenlerle ilişkileri araştırıldı.*

**Anahtar kelimeler:** Todd paralizisi, Status epileptikus, Postiktal geçici nörolojik bulgu

## **Todd's Paralysis in Status Epilepticus**

*Todd's paralysis is known as transient, focal neurologic deficit following seizure disorders. Although transient unilateral muscle weakness is the most obvious symptom of Todd's paralysis, transient aphasia, memory impairment, visual loss and hypoaesthesia may also be seen. In this study, 14 patients with Todd's paralysis following Status epilepticus were evaluated. The probable aetiological factors for Todd's paralysis were analysed.*

**Key Words:** Todd's Paralysis, Status epilepticus, Postictal transient neurologic deficit

Todd paralizisi (TP), genellikle fokal nöbetlerden sonra gözlenen, tek taraflı geçici hemiparezi veya monoparezi olarak bilinmektedir. İlk kez Robert Bentley Todd (1809-1860) tarafından, nöbet sonrası tek taraflı geçici kas güçsüzlüğü olarak tanımlanmıştır (2,9). Sıklıkla kas güçsüzlüğü olarak gözlenmesine rağmen nadir olarak; postiktal afazi, görme kaybı ve hipoestezi şeklinde ortaya çıkabilir (2,10). Bu klinik tablolar tamamen nöbetin ortaya çıktığı lokal fonksiyonel beyin bölgesiyle ilişkilidir. Kas güçsüzlüğü dışındaki tablolar, postiktal laterji ve konfüzyondan dolayı genellikle gözden kaçırılır. Bu tablolara ek olarak postiktal psikoz, ataksik hemiparezi, geçici hafıza bozukluğunun, TP'nin farklı klinik görünüşleri olduğunu ileri sürenlerde vardır (1,8,10). Nöbet sonrası ajitasyon ve çevrenin farkında olamamanın da geçici bir nöronal paraliziye bağlı olabileceği ileri sürülmektedir (2).

### **Materyal ve Metod:**

Bu çalışmada Ege Üniversitesi Tıp fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde 1988-1998 tarihleri arasında status epileptikus (SE) tanısı ile izlenen 77 olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. SE tanısı ile izlenirken tedavi altında ölen 14 olgu çalışma dışı bırakılmıştır. Geriye kalan 63 olgu içinde, farklı nöbet tipleri (fokal, fokal başlangıçlı sekonder jeneralize ve primer jeneralize tonik-klonik) ardından

TP gelişen 14 olgu incelemeye alınmıştır. SE tanısı, en az 30 dakika devam eden fokal ya da jeneralize nöbetler veya en az 30 dakika süre ile aralarda bilinç açılmaksızın tekrarlayan jeneralize nöbetler varlığında konmuştur. Tekrarlayan SE ataklarıyla yatan olguların sadece son atağı değerlendirmeye alınmıştır.

Çalışmaya alınan olguların demografik özellikleri yanısıra dosya bilgilerine dayanılarak, öz ve soy geçmişlerinde epilepsi öyküsü, status nedenleri, status tipi (fokal, fokal sekonder başlayıp jeneralize ve primer jeneralize tonik-klonik), tedaviye başlanana kadar geçen süre, nöbet kontrolü sağlanana kadar geçen süre, ventilatör gereksinimi, hastanede yattığı gün, hastaların yapılan saatlik takiplerinin kayıtlarından TP'nin devam ettiği süre elde edilerek, TP ile ilişkileri değerlendirilmiş ve sonuçlar literatür eşliğinde tartışılmıştır.

### **İstatistik analiz:**

Farklı grupların karşılaştırmasında, varyansların eşit olması durumunda Independent sample-t testi, farklı olması durumunda Mann-Whitney U testi kullanılırken, nominal veriler için Ki-kare testi ve Fisher's exact testi kullanılmıştır. Tek yönlü olarak p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

### **Sonuçlar:**

Çalışmaya alınan 63 SE tanılı olgunun 14'ünde (% 22.2) motor güç kaybı şeklinde TP geliştiği saptandı. Demografik değerlendirmede, 4 kadın ve 10'u erkek olan 14 TP'li olgunun yaş ortalaması 35.8, TP

\*: Dr;

\*\* : Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Bornova, İzmir

gözlenmeyen 49 olgunun yaş ortalaması ise 34.1 bulundu ( $p>0.05$ ) ve TP'nin ortaya çıkışında yaş ve cinsiyet yönünden anlamlı farklılık saptanmadı ( $p>0.05$ ). Tedaviye kadar geçen süre (TP grupta ortalama 4.28 saat iken, TP gözlenmeyen grupta 5.12 saat), hastanede yatış süresi (9.5 güne karşılık 9.7 gün) ve SE'un kontrol altına alındığı süreler (2.1 saate karşılık 1.5 saat) yönünden her iki grup arasında anlamlı istatistiksel farklılık bulunmadı ( $p>0.05$ ).

TP'nin düzelleme süresi ortalama 20.4 saat olup ve 12 saat ile 72 saat arasında değişmekteydi. TP süresi ile SE'un kontrol süresi arasında anlamlı ilişki saptanmadı ( $r=0.35$ ,  $p=0.061$ ).

Fokal nöbeti olan 4 olgunun üçünde TP gözlendi (%75). Sekonder ya da primer jeneralize SE ile karşılaştırıldığında, fokal motor SE sonrasında TP görülme sıklığı anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $p=0.032$ ,  $OR=4.30$ ). Sekonder jeneralize SE tanılı 18 olgunun 7'sinde TP gelişirken, primer jeneralize SE tanılı 41 olgunun 4'ünde TP saptandı. Sekonder ve primer jeneralize SE, TP gelişmesi yönünden karşılaştırıldığında ise sekonder JTKK grubunda anlamlı olarak fazla ortaya çıkmaktaydı ( $p=0.008$ ,  $OR=1.08$ ).

TP gözlenen olguların hiçbirinin ailesinde epilepsi öyküsü saptanmadı. 14 TP'li olgunun 8'inde primer nöbet nedeninin idiopatik jeneralize ve/veya kriptomjenik parsiyel epilepsi (sekonder jeneralize nöbetlerle birlikte) olduğu düşünüldü. 1 olguda stroke, 3'ünde travma ve 2 olgunun ilk nöbetinin SE'la başladığı saptandı. 4 olgununda daha önceden en az bir kez SE tanısı aldığı tespit edildi. SE'un en sık etyolojik nedeni olarak 9 olguda ilaç kesimi ya da azaltımının olduğu görüldü. TP'li olguların 8'inin Benzodiazepinle (%57.1), 4'ünün Difenilhidantoin (DPH), 2'sinin ise DPH infüzyonu ardından Sodyum Tiopental infüzyonu ile SE'unun kontrol altına alınabildiği saptandı. Hastaneden taburcu edilirken, olguların 8'ine DPH ya da karbamazepin monoterapisi, 6 olguya ise (%42.8) değişik şekillerde politerapi kullanıldığı saptandı. TP gözlenmeyen 49 olgunun 37'sine monoterapi 12'sinde (%24.4) ise politerapi uygulandığı görüldü. Ailede epilepsi varlığı, primer nöbet nedeninin idiopatik olması, ventilatör gereksinimi olması, daha önceden SE öyküsü, nöbetin kontrol altına alınmasında politerapi kullanılması, hiperpireksi varlığı, 1 yıldan fazla epileptik olmak, ilaç kesimine ya da azaltımına bağlı SE olması ile TP arasında istatistiksel herhangi bir ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Laboratuvar değerlendirmesi olarak; 9 olgunun kranial görüntülemesinin BT ile yapıldığı; bunlardan 6'sinin normal olduğu, 2'sinde kronik serebral infarkt ve bir olguda da tümör saptandığı görüldü. Postiktal EEG kaydı yapılan 9 olgunun 3'ünde jeneralize yavaşlama, 4'ünde epileptiform de-

şarj saptanırken, 2 olgunun EEG'lerinin ise normal olduğu görüldü.

### Tartışma:

TP'nin fizyopatolojisi hakkında değişik teoriler vardır. Postiktal nöronal yorgunluğun/bitkinliğin (neurological exhaustion) klinik olarak hemiparezi ya da yukarıda tanımlanan fokal nörolojik defisitleri ortaya çıkardığı ileri sürülmüştür. Diğer yandan, nöbeti durduran inhibitör nöronal aktivitenin aşırı olmasından dolayı postiktal dönemde inhibitör etkinin devam etmesiyle TP'nin geliştiğini savunanlarda vardır (4). Santral sinir sisteminde dominant inhibitör madde GABA'dır ve Substantia Nigradaki GABA metabolizmasının nöbet durmasında en önemli rolü üstlendiği belirtilmektedir (12). Bazı kısa süreli nöbetlerin daha uzun süreli paralizye neden olması buna kanıt olarak gösterilir (2). Postiktal nöronal yorgunluğa kanıt olarak da bazı uzun nöbetlerin daha uzun süreli TP'e neden olması gösterilir. Ancak, çalışma olgularımızda TP süresi ile nöbet kontrol edilme süresi arasında herhangi bir ilişki gözlenmedi. Ayrıca, fokal nöbet aktivitesiyle biriken metabolik artıkların vazomotor etkileriyle, fonksiyonel arteriovenöz şantların kan çalması nedeniyle fokal geçici iskemiye neden olduğunu ve bununla geçici fokal nörolojik bozukluğa neden olduğunu ileri sürenlerde vardır (12,13). Deneysel çalışmalarda, SE'da nöbetin erken devrelerinde serebral kan akımında artış olduğu, serebral metabolik gereksinimin %200-500 arttığı (5,7) ancak tekrarlayan nöbetlerle kan akımının azaldığı gözlenmiştir (12). Klinik olarak bunu destekleyen bir bulgu olarak, TP gözlenen bazı olgularda SPECT'te karşı serebral hemisferde kan akımının azaldığı gösterilmiştir (2,13).

Çalışmamızda SE ardından motor güç kaybı şeklinde TP gelişen ve gelişmeyen olgular arasında demografik özellikler yönünden fark saptanmadı. SE'un kontrol altına alınmasında güçlüğü ya da diğer bir anlamda inhibitör mekanizmaların yetersiz olduğunu gösteren politerapiye gereksinim duyulması (diazepamdan sonra ek olarak DPH ya da Sodyum Tiopental), çıkıştaki idame tedavisi olarak politerapi kullanılması, ventilatör gereksinimi olması, nöbetin kontrol altına alınma süresi, hiperpireksi varlığı TP gözlenmeyen gruptan farklılık göstermiyordu. Ancak olguların çoğunluğunda SE'un monoterapi ile kontrol edilebilmesi istatistiksel olarak anlamlı olmasa da inhibitör etkinin kısmen, TP gözlenmeyen gruba göre daha iyi olduğunu düşündürmektedir. Buna karşın, TP grubunun taburcu edilirken daha yüksek oranda politerapi ile taburcu edilmesi de inhibitör etki yetersizliğini veya nöbetlerin TP gözlenen grupta daha dirençli olduğunu akla getirmektedir.

TP'nin sıklığı hakkında farklı serilerde değişik oranlar bildirilmiştir. Tümoral parietal lob epilepsili bir grup olguda bu oran % 32 iken (11), 14 olguluk jeneralize nöbetli bir grup olguda TP oranı % 6.1 olarak verilmiştir (10). Bizim serimizde ise, nöbet tipi ayırmaksızın SE sonrası TP oranı % 22.2 olarak saptandı. Nöbet tipine göre değerlendirildiğinde ise, fokal SE sonrası %75 ve sekonder jeneralize nöbetlerden sonra % 38.8 oranında ortaya çıktığı görüldü. SE'un farklı nöbet tiplerine göre TP'nin değişik oranlarda ortaya çıkışının nedenini literatürde açıklayacak yeterli veri olmamakla birlikte; fokal ya da sekonder jeneralize nöbetler genellikle kortikal nöronlardan başlamakta ve aşırı inhibitör etki, nöronal yorulma veya biriken metabolik artıkların vazomotor yakın etkileriyle fonksiyonel beyin bölgesine yakın alanlarda paraliye neden olduğu düşünülmektedir. Oysa primer jeneralize başlayan nöbetler genellikle diensefalik yapılardan başlamakta ve yaygın uzak kortikal etkilenmeye neden olmaktadır.

Literatürde TP'nin süresi oldukça değişken bildirilmektedir. Bizim olgularımızda da TP süresi ortalama 20.4 saat olup, sürenin 12 ile 72 saat arasında değiştiği görüldü. TP'nin jeneralize tonik klonik nöbeti olan bir grup olguda, yarım saat ile 36 saat arasında sürdüğü (ortalama 15 saat) bildirilmektedir (10). Ancak 5 dakika kadar kısa ve 7 gün kadar uzun vakalarda bildirilmiştir (3).

Elektrofizyolojik olarak, genellikle EEG'de depresyon ve yavaşlama gözlenir (6). Bizim olgularımızdan 4'ünde karşı hemisferde epileptiform deşarj olmasına karşın 3 olguda da biyoelektrik aktivitede jeneralize yavaşlama görüldü ve 2 olgunun EEG'si postiktal birinci günde normaldi. EEG'sinde epileptiform deşarj olan olgularla, yavaşlama olan olgular arasında TP düzelme süresi açısından anlamlı bir fark gözlenmedi. Çalışmamızda olgu sayısının az ve EEG verilerinin heterojen olması nedeniyle inhibitör aktivite fazlalığı ya da nöronal yorulma yönünde bir yorum yapmak mümkün değildir.

#### Kaynaklar:

- 1- Adam ZJZ, Simon JB, John RH. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neurophysiological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg psychiatry* 1998; 64:435-443
- 2- Bergen-DC; Rayman-L; Heydemann-P. Bilateral Todd's paralysis after focal seizures. *Epilepsia* 1992; 33(6): 1101-1105
- 3- Chopra-JS; Sawhney-IM; Suresh-N ve ark. Vanishing CT lesions in epilepsy. *J Neurol Sci.* 1992; 107: 40-49
- 4- Hanson PA; Chodos R. Hemiparetic seizures. *Neurology.* 1978; 28: 920-923
- 5- Hougaland H, Oikawa AT, Sveinsdottir E ve ark. Regional cerebral blood flow in focal cortical epilepsy. *Arch Neurol* 1976; 33:527-535
- 6- Kaibara M, Blume W. The postictal electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1988; 70:99-104
- 7- Meldrum BS, Nilsson B. Cerebral blood flow and metabolic early and late in prolonged epileptic seizures induced in rats by bicuculline. *Brain* 1976; 99:523-542
- 8- Morrell F. Memory loss as a Todd's paralysis. *Epilepsia* 1980; 21:185
- 9- Pearce-JM. Robert Bentley Todd (1809-60) and Todd's paralysis. *J Neurol Neurosurg psychiatry* 1994; 57: 315
- 10- Rolak LA; Rutecki P; Ashizawa T ve ark. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:63-64
- 11- Salanova V; Andermann F; Rasmussen T ve ark. Tumoural parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988. *Brain* 1995; 118:1289-1304
- 12- Wasterlain CG; Fujikawa DG; Penix L ve ark. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993, 34 Suppl 1:37-53
- 13- Yarnell PR. Todd's paralysis: A cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 1975; 6:301-303