



Olgu Sunumu

Status Epileptikus ve Kısmen Reversibl Kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme Lezyonları: Olgu Sunumu

Abidin ERDAL, Gülnihal KUTLU, Yasemin BİÇER GÖMCELİ, Levent Ertuğrul İNAN
Sağlık Bakanlığı Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Özet

Status epileptikus (SE); yaygın görülen nörolojik acillerden birisidir. SE etyolojisinin araştırılmasında yapılan nörogörüntüleme ile yapısal lezyonların tespit edilmesi yanı sıra SE hastalarında genellikle geçici, nadiren kalıcı sinyal değişiklikleri nöbet aktivitesinin başladığı bölge ya da ilişkili epileptojenik kortekste tespit edilebilir ve bu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları nöronal hasar ile ilişkili olabilir. On yedi yaşında erkek hasta SE tanısıyla acil servise başvurdu. Nöbetleri kontrol edilen hastanın kranial MRG'de sağ temporooksipitalde subkortikal alanda beyaz cevher yerleşimli, kontrastlanma gösteren, çevresinde ödem alanı bulunan, yer yer korteksin etkilendiği dağınık tarzda T2-ağırlıklı görüntülerde (T2-AG) ve FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) sekanslarda hiperintens sinyal aktivitesi saptandı. Kontrol MRG'lerde bu lezyonlar tamamen kaybolmasa da belirgin olarak küçüldü. SE'da kranial MRG'de tamamen geri dönüşümlü nadiren de kalıcı lezyonlar görülebilir. Atipik lokalizasyonu olan ve kranial MRG'de gerilese bile tam kaybolmayan lezyonların önemi ve sebebi bu konuda yayınlar arttıkça aydınlatılabilir.

Anahtar Kelimeler: Nöbet, Status Epileptikus, Manyetik Rezonans Görüntüleme

Status Epilepticus and Semi-Reversible Cranial Magnetic Resonance Imaging Lesions: A Case Report

Abstract

Status epilepticus (SE) is one of the common neurological emergencies. Neuroimaging may detect structural lesions in the investigation of SE etiology. In addition, signal changes, which are usually transient and seldom permanent, can be detected in the cortex in the region where seizure activity starts or associated epileptogenic cortex and these magnetic resonance imaging (MRI) findings may be associated with neuronal damage. A seventeen years old male patient referred to emergency service with the diagnosis of SE. His seizure was controlled and in cranial MRI, in T2-weighted images and FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) sequences hyperintense signal activity was detected in right temporooccipital subcortical area in substantia alba, with contrast and edema around, and involving cortex. In control MRI, although these lesions did not completely disappear, they regressed markedly. In SE, in MRI completely reversible and rarely permanent lesions can be seen. The significance and cause of these lesions, which have atypical localizations and do not completely disappear even if they regress can be elucidated through further studies on the issue.

Keywords: Seizure, Status Epilepticus, Magnetic Resonance Imaging

GİRİŞ

Status epileptikus (SE); uygun ve zamanında müdahale edilmezse mortalite ve morbiditeye neden olan, yaygın görülen nörolojik acillerden birisidir.⁽⁹⁾ SE 30 dakika yada daha uzun süren nöbet aktivitesi veya arasında bilincin açılmadığı iki yada daha fazla nöbet olarak tanımlanmaktadır. Bu süre klinik uygulamada 5 dakikaya kadar düşmüştür.⁽¹⁾

Nörogörüntüleme, altta yatan yapısal lezyonları olan epilepsi hastalarının değerlendirilmesinde sık kullanılan bir araçtır.⁽⁴⁾ Bu yapısal lezyonların tespit edilmesi yanı sıra SE hastalarında genellikle geçici, nadiren kalıcı sinyal değişiklikleri nöbet aktivitesinin başladığı bölge ya da ilişkili epileptojenik kortekste tespit edilebilir.^(2,8) Nöbet aktivitesine bağlı görünür serebral değişikliklerin özellikle artmış kan akımına bağlı olduğu ilk olarak 1892 yılında Horsley tarafından tanımlanmıştır.⁽⁵⁾ Bu konuda ki ilk manyetik rezonans görüntüleme (MRG) raporu 1986 yılında yayınlanmıştır.⁽¹¹⁾ Bu yayınlarda sonra da pek çok vaka sunumu, küçük vaka serileri ve hayvan çalışmalarıyla geçici ve kalıcı MRG bulguları gösterilmiştir. SE ilişkilendirilen bu MRG bulguları nöronal hasar ile ilişkili olup, SE mekanizmasını anlamamızı sağlayabilir.⁽⁴⁾

Bizde bu vaka sunumunda SE hemen sonrasında MRG'de sinyal değişiklikleri olan bir hastayı sunmak istedik.

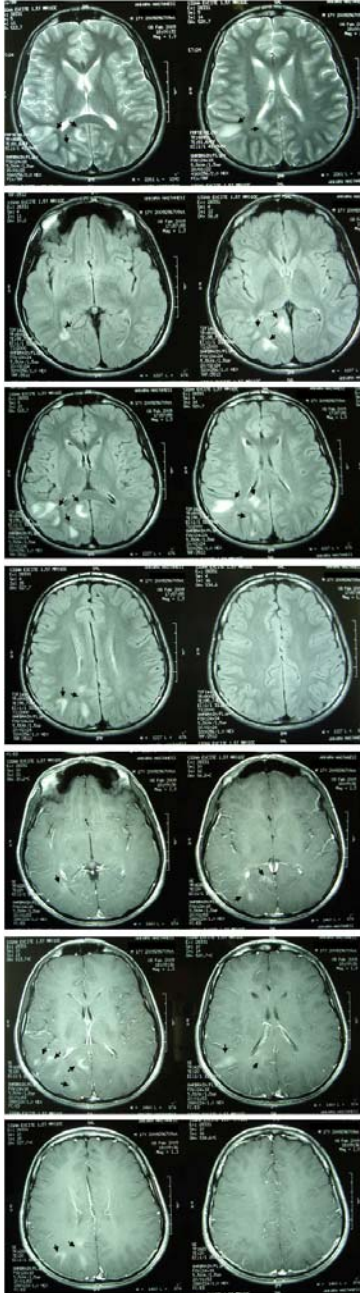
OLGU SUNUMU

On yedi yaşında, sağ eli, erkek hasta, acil servise bilincinde açılma olmaksızın geçirdiği iki jeneralize tonik klonik nöbet ile başvurdu. Hastanın ilk nöbetini evinde, ikinci nöbetini acil servis kapısında geçirdiği ve acil serviste ki nöbetin başlangıcı bilinen/bilinmeyen jeneralize tonik klonik nöbete benzer olduğu acil servis doktorlarından öğrenildi. Özgeçmişinde herhangi bir hastalığı olmayan hastanın, nöbet risk faktörleri

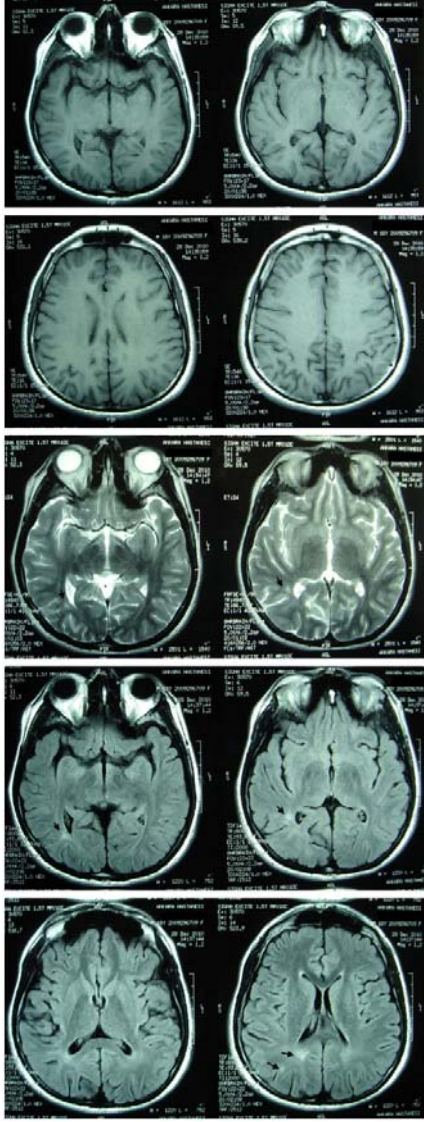
sorgulandığında ailede epilepsi öyküsü mevcuttu. Hasta acil serviste görüldüğünde bilinci kapalıydı. Bilincinde açılma olmaksızın yaklaşık 45 dakika içerisinde iki nöbeti olduğundan, tablo SE olarak kabul edildi ve 20 mg/ kg'dan toplam 1500 mg fenitoin infüzyonu yapıldı. Hastanın bilinci yaklaşık dört saat sonra açıldı. Bilinç açıldıktan sonra yapılan nörolojik muayenesi normaldi. Bu sırada yapılan acil tam kan sayımı ve tam biyokimya tetkikleri normaldi. Acil servis şartlarında çekilen beyin bilgisayarlı tomografisi (BBT) normaldi. Hastanın idame tedavisinde valproik asit 500 mg/gün başlandı ve üç gün sonrasında 1000 mg/güne çıkılmasına karar verildi. İlk nöbet olduğundan hasta etiyoloji araştırmak için nöroloji kliniğine yatırıldı. Yattığı dönemde yapılan tam kan sayımı, tam biyokimya, tiroid fonksiyon testleri ve kan vitamin B12 ve folat düzeyleri normaldi. Çekilen elektroensefalogramda sağ arka kafa bölgesinde keskin ve keskin karakterli yavaş dalgalar mevcuttu. Kranial MRG'de sağ temporookspitalde subkortikal alanda beyaz cevher yerleşimli intravenöz kontrast madde verilmesi sonrasında patolojik kontrastlanma gösteren, çevresinde ödem alanı bulunan, yer yer korteksin etkilendiği dağınık tarzda T2-ağırlıklı ve FLAIR sekanslarda hiperintens sinyal aktivitesi gözlemlendi (Şekil 1). Radyologlar bu lezyonları öncelikli olarak neoplastik süreç yönünde değerlendirdi. Ayırıcı tanıda ise enfeksiyöz, serebrovasküler, demyelinizan hastalıklar ve SE bağlı sinyal değişiklikleri düşünüldü. Genel durumu tamamen düzelen hastaya kranial MRG'deki tümör şüphesi olan lezyonlarda göz önünde bulundurularak lomber ponksiyon yapılmadı. Bilinç takibi, lökosit sayısı ve ateş takibi yapılan hastanın tekrarlayan nörolojik muayenesinin de normal olması nedeniyle ve tekrarlanan görüntülemelerinde de lezyonlarda gerileme olması üzerine öncelikle SE bağlı sinyal değişikliklerinin bu lezyonlara

neden olduğu düşünülürdü. Hastanın çekilen MR spektroskopisi neoplastik süreç lehine değerlendirilmedi. Hasta taburcu edildi ve epilepsi polikliniğimizde ayaktan takip edildi. Bu süreçte tekrarlanan kranial MRG'lerde lezyonlarda gerileme gözlemlendi (Şekil 2). Lezyonların takiplerde tamamen kaybolmaması status epileptikus sonrası görülen lezyonlarda çok nadir görüleceğinden ve lezyonların subkortikal yerleşimli, monofazik olmasından dolayı hasta tekrar değerlendirildiğinde ayrıntı tanıda akut dissemine ensefalomyelit

(ADEM) düşünülebilirdi. Bununla beraber, hastanın sistemik bir enfeksiyon veya aşı öyküsünün olmaması, nörolojik muayenesinin normal olması, MRG lezyonlarının tek taraflı bulunması ve bazılarında kontrast madde tutulumunun olması özellikle de kliniğinin uyumlu olmaması ADEM tanısını desteklemedi. Epilepsi polikliniğimizde yaklaşık iki yıl nöbetsiz izlenen ve kontrol EEG'si normal olan hasta ilaç kesim programına alındı ve antiepileptik tedavisi 2011 yılında kesildi.



Şekil 1: Sağ temporookspital bölgede T2-ağırlıklı ve FLAIR serilerde hiperintens, kontrastlı serilerde, kontrastlanma gösteren lezyonlar



Şekil 2: Sağ temporookcipital bölgede T2-ağırlıklı ve FLAIR serilerde azalmış hiperintens lezyonlar

TARTIŞMA

SE sonrası nöronal hasarın neokorteks, hipokampus, serebellum ve talamusta geliştiği bilinmektedir.⁽³⁾ SE veya tekrarlayan nöbetlerden sonra MRG'de görülen geçici anormalliklerin etyolojisi bilinmemektedir. Ancak vazojenik ve sitotoksik ödeme bağlı olabileceği düşünülmektedir. Beyin ödeminin glutamat gibi eksitator aminoasitlerin salınması, membran iyon geçirgenliğinin artması ve Na/K ATPaz pompasının yetersiz çalışmasına bağlı olabileceği hipotezi ileri sürülmüştür. Ayrıca buna alternatif olarak SE sırasında artan serebral kan akımı da bu bulgulara neden olabilir denilmektedir.⁽⁹⁾

İlk olarak Penfield'in epileptik aktivite sırasındaki beyin değişikliklerini açıklamasından bu yana, geçici MRG ve BT anormallikleri yayınlanmaktadır.⁽¹⁰⁾ Ancak SE ya da izole epileptik nöbetlerden sonra MRG'de görülen geçici anormalliklerin prevelansı bilinmemektedir.⁽⁸⁾ Bu görüntüleme değişiklikleri lokalize hiperperfüzyona ek olarak, kontrast tutulumu, T2 FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) ve DWI (diffusion-weighted imaging) sekanslarda sinyal artışı şeklinde olabilmektedir.⁽⁸⁾ SE neden olduğu hasar genellikle geçici olmasına rağmen fokal beyin atrofisi, kortikal laminar nekroz ve mezial temporal skleroz gibi kalıcı

hasarlarda oluşabilmektedir.⁽⁶⁾ MRG'de de bu geçici anormallikler genellikle kortikal gri cevher ve subkortikal beyaz maddede hafif kitle etkisi oluşturan, kontrast tutulumu olmayan, artmış T2 aktivitesi olarak görülmektedir.⁽⁷⁾ Ancak bizim vakamızda kortikal etkilenme olmasına karşın belirgin olarak subkortikal beyaz cevherde sinyal artışı ve kontrast tutulumu tespit edilmiştir. Bu SE için görülen MRG değişiklikleri için atipiktir, bu nedenle sonraki değerlendirmelerimizde ADEM olabilme ihtimali de akla gelmektedir. Kliniğin hemen toparlaması ADEM için atipik iken kranial MRG lezyonlarının subkortikal ve monofazik olması ADEM'i düşündürülebilir.⁽¹²⁾

SE bağlı genellikle geçici nadiren kalıcı olan nöro-görüntülemelerdeki sinyal değişiklikleri SE etyolojisi araştırılırken akılda tutulması gereken ayırıcı tanıda zorluğa neden olabilen bir durumdur. Bu konudaki yayınlar artarsa bu tip atipik lokalizasyonlu ve gerilese de tamamen kaybolmayan lezyonların etiyolojisi daha kolay aydınlatılabilir.

İletişim:

Abidin Erdal

E-mail: abidinerdal@gmail.com

Gönderilme Tarihi: 06 Şubat 2012

Revizyon Tarihi: 03 Nisan 2012

Kabul Tarihi: 07 Nisan 2012

The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2012

This e-journal is run by Ege University

Faculty of Medicine,

Dept. of Neurological Surgery, Bornova,

Izmir-35100TR

as part of the Ege Neurological Surgery

World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: editor@jns.dergisi.org

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

Abbr: J. Neurol. Sci.[Turk]

ISSNe 1302-1664

KAYNAKLAR

1. Arman F. Status Epilepticus. Bora İ, Yeni N, Gürses C, Editörler. *Epilepsi*. Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008, 1.Baskı, 447-456.
2. Cohen-Gadol AA, Britton JW, Worrell GA, Meyer FB. Transient cortical abnormalities on MRI after status epilepticus: case report. *Surg Neurol* 2004; 61: 479-482.
3. Goyal MK, Sinha S, Ravishankar S, Shivshankar JJ. Peri-ictal signal changes in seven patients with status epilepticus: interesting MRI observations. *Diagnostic Neuroradiology* 2009; 51; 151-161.
4. Goyal MK, Sinha S, Ravishankar S, Shivshankar JJ. Role of MR imaging in the evaluation of etiology of status epilepticus. *J Neurol Sci* 2008; 272: 143-150.
5. Horsley V. The origin and seat of epileptic disturbance. *Br Med J* 1892; 1: 693-696.
6. Huang YC, Weng HH, Tsai YT, Huang YC, Hsiao MC, Wu CY, Lin YH, Hsu HL, Lee JD. Periictal magnetic resonance imaging in status epilepticus. *Epilepsy Res* 2009; 86: 72-81.
7. Jeong-Ah Kim, Jin Il Chung, Pyeong Ho Yoon, Dong Ik Kim, Tae-Sub Chung, Eun-Ju Kim, and Eun-Kee Jeong. Transient MR Signal Changes in Patients with Generalized Tonicoclonic Seizure or Status Epilepticus: Periictal Diffusion-weighted Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22; 1149-1160.
8. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epileptic. *Seizure* 2009; 18: 104-108.
9. Palmeri B, Talamanca S, Ragonese P, Daniele O, Terruso V, D'Amelio M. MRI abnormalities following repeated and incoming seizures. *Seizure* 2010; 20: 90-92.
10. Penfield W. The evidence for a cerebral vascular mechanism in epilepsy. *Ann. Intermed* 1933; 7: 303-310.
11. Stone JL, Hughes JR, Barr A, Tan W, Russel E, Crowel RM. Neuroradiological and electroencephalographic features in a case of temporal lobe status epilepticus. *Neurosurgery* 1986; 18: 212-216.
12. Şahin S, Uysal S. Acute Disseminate Encephalomyelitis. *Türk Pediatri Arşivi* 2005; 40: 199-203.