

Yemek Yeme Epilepsisi: Olgu Sunumu

Eating Seizure; Case Report

Kezban Aslan,¹ Hacer Bozdemir,¹ Can Sezer,² Taylan Peköz¹

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Adana

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, Adana

Özet

Yemek yeme epilepsisi refleks epilepsilerin nadir formlarından biri olup, spesifik uyaranlar ile tetiklenir. Kesin patolojik mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Son derece nadir gözlenen bu nöbet tipinin genetik, etnik faktörler ve bazı yiyecek ve/veya yemek alışkanlıkları ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır. Bu yazıda, ilk kez 69 yaşında yemek yeme sırasında sık bayılma yakınması ile acile başvuran bir hasta sunuldu. Hastanın yakınmalarının 2 hafta önce başladığı ve özellikle katı gıdaları yutarken yakınmalarının gözlemlendiği belirtildi. Nörolojik muayenesi ve metabolik değerlendirilmesi normal olan hastanın bu yakınmaları video-elektroensefalografi (video-EEG) kayıtlaması ile gözlemlendi. Video-EEG'de iktal kayıtlama sırasında sağ temporosantrol, anterior-posterior temporal ve temporoparietal alanlarda aktif epileptik odak kaydedildi. Serebral görüntülemelerde periventriküler ve sentrum semiovalede iskemik lezyonlar saptandı. Sağaltıma öncelikle karbamazepin ile başlandı. Yüksek doz antiepileptik ilacı tolere edemeyen hastaya levetirasetam ilave edildi ve ikili antiepileptik sağaltım ile nöbetleri kontrol altına alındı.

Anahtar sözcükler: Yemek yeme epilepsisi.

Summary

Eating-induced seizures are an uncommon presentation of reflex epilepsy, a condition characterized by seizures provoked by specific stimuli. Exact pathogenic mechanism of eating epilepsy is still unknown. Various etiology related to eating epilepsy such as genetic factors, ethnicity, and specific food and eating habits. Here we present a 69-year-old men with eating epilepsy presented to the emergency department with syncope after eating during last two weeks. His complaints start with eating especially solid foods. His neurologic examination and metabolic evaluation was normal. We revealed video-Electroencephalography (video-EEG) monitorization with provocation test. Ictal period was recorded on video-monitorization and active epileptic focus was detected at right central temporal anterior-posterior temporal and temporoparietal side and ischemic lesions was found on periventricular and sentrum semiovale regions on MRI. Carbamazepine treatment started but since the patient could not tolerate high doses, then levetiracetam was added on. The seizures were controlled by polytherapy.

Key words: Eating seizure.

Giriş

Refleks epilepsiler sıklıkla eksternal ya da internal uyaranlar sonrası ortaya çıkan nöbetlerdir. Yemek yeme ile indüklenen nöbetler, refleks epilepsiler içerisinde nadir gözlenen epileptik nöbetler arasında sınıflandırılmaktadır.^[1]

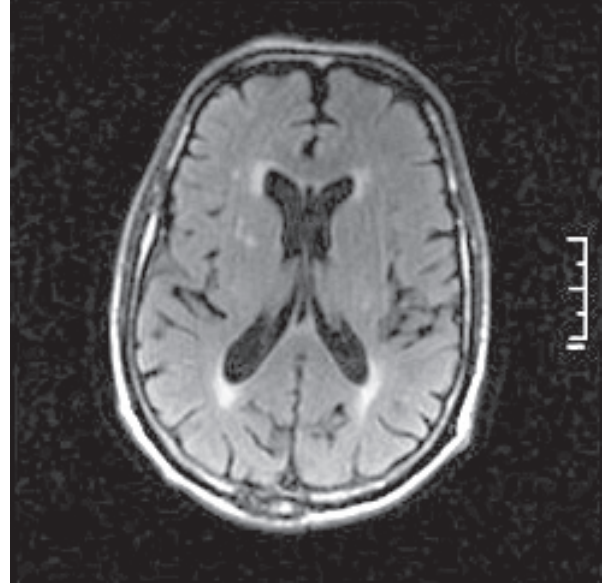
Yemek yeme epilepsisi (YYE) tüm epilepsiler içerisinde %00.5-1 sıklığında görülmektedir.^[2] Bununla birlikte özellikle bazı coğrafik alanlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir.^[1] Sri Lanka'da yapılan çalışmada refleks epilepsiler içinde en sık (%5.3) yemek yeme ile provoke olan nöbetlerin olduğu gösterilmiştir.^[1] Bu olguların %7.1'inde ailede de YYE olduğu tanımlanmıştır.^[1] Araştırmacıların da belirttiği gibi bazı bölgelerde daha sık olmasının genetik, etnik faktörler ve bazı yiyecek ve/veya yemek yeme alışkanlıkları ile ilişkili olduğu vurgulanmaktadır.^[1,3] YYE tanımlayan hastaların büyük bir çoğunluğunda nöbetler yemek yeme işlevi sırasında (%75), yemek yedikten sonra (%10.7) veya yemek yeme ve sonrasında (%14.3) gözleendiği vurgulanmıştır.^[1]

En sık gözlenen nöbet tipi sekonder jeneralize olan parsiyel özellikte nöbetlerdir.^[1,4] Sağaltımda hastaların %50-70'inde monoterapi, %20-30'unda ise kombine tedavi ile nöbetler kontrol edilebilmektedir.^[5]

Bu yazıda, ilk kez 69 yaşında ortaya çıkan ve yemek yeme sırasında nöbetlerin tetiklendiği bir olgu sunuldu. Olgu, ileri yaşta ortaya çıkan nadir gözlenen nöbet özellikleri olması nedeni ile sunuldu.

Olgu Sunumu

Altmış dokuz yaşında erkek hasta, acil polikliniğine son 15 gündür her yemek yeme sırasında sık bayılma atakları şikayeti ile başvurdu. Atakların yaklaşık 30-60 sn sürdüğü ve yakınmaların yemek yeme işlevi sırasında, fenalık hissi ardından ani gelişimli bilinç kaybının eşlik ettiği, gözlerde bir noktaya dalma ve hafif tonik kasılma özelliğinde olduğu belirtildi. Hiçbir nöbetin spontan ortaya çıkmadığı, ancak özellikle katı gıdaları yerken tetiklendiği bildirildi. Öz geçmişinde sadece hipertansiyon olan hastanın, soy geçmişinde bir özelliği yoktu. Hastanın nörolojik muayenesi normal değerlendirildi. Bayılma ataklarının olası kardiyolojik ve metabolik nedenlere ait incelemeleri normal değerlendirildi. Serebral manyetik rezonans görüntüleme (MRG) in-

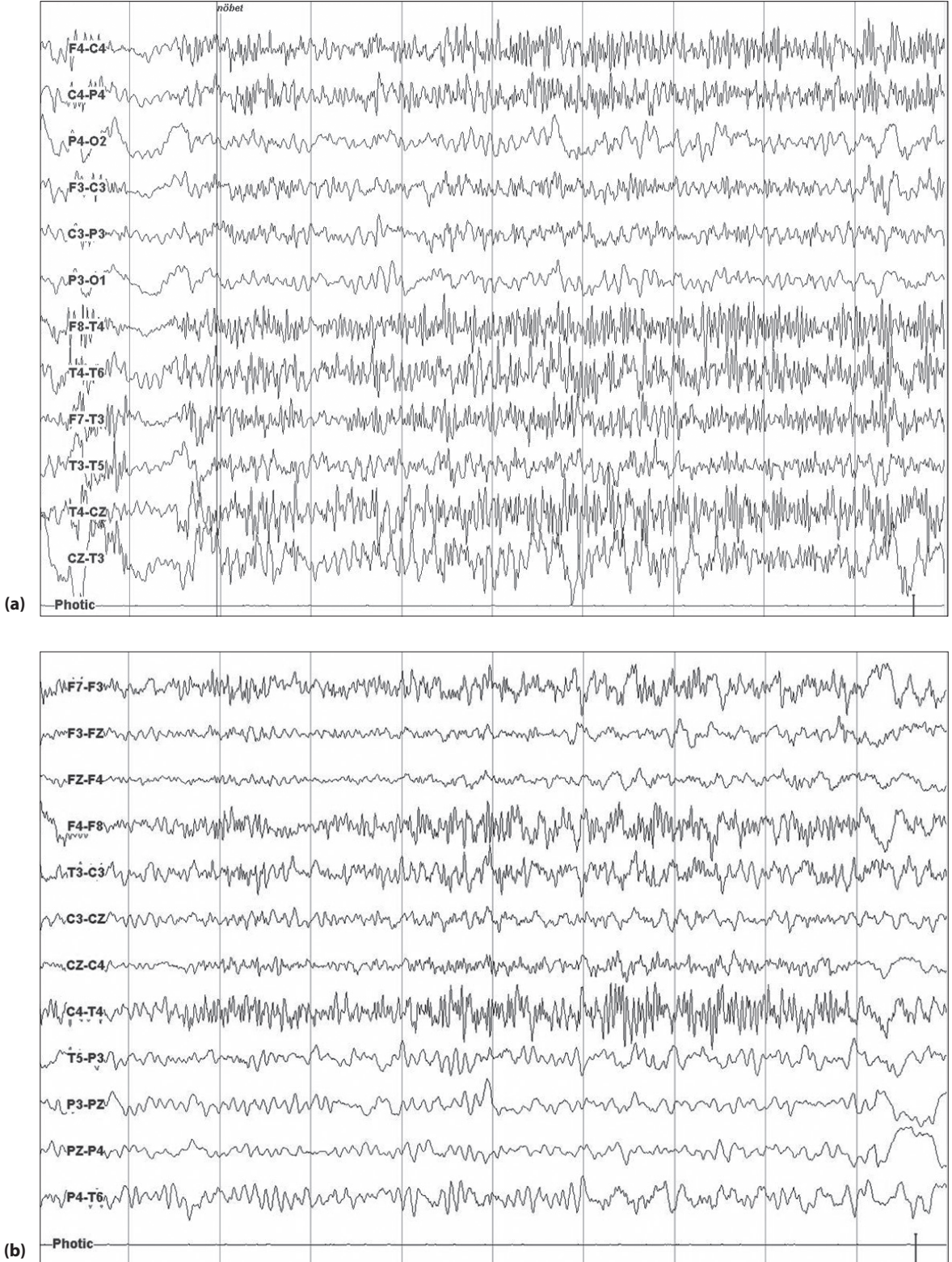


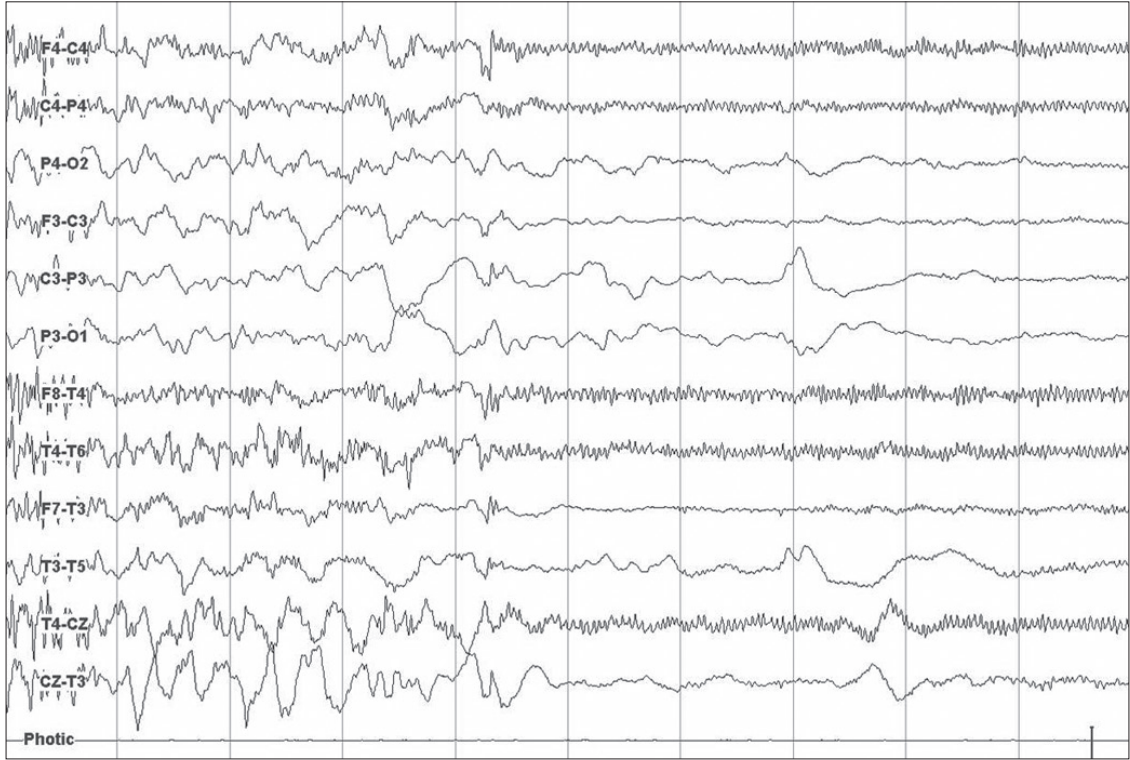
Şekil 1. MRG'de periventriküler ve sentrum semiovalede iskemik lezyonlar.

celemesinde periventriküler ve sentrum semiovalede iskemik lezyonlar tespit edildi (Şekil 1).

Video-EEG monitörizasyonu ile yapılan ıktal kayıtlamada sağ temporosanal, anterior-posterior temporal ve temporoparietal alanlardan aktif epileptik odak görüldü (Şekil 2a, b). İktal kayıt sonrası elektroensefalografide postiktal voltaj depresyonu belirlendi (Şekil 3). Nöbetlerin çiğneme işlevi başladıktan 3-5 dakika sonra ortaya çıktığı ve yemek yeme işlemi devam ettikçe ardışık olarak tekrarladığı, tekrarlayan nöbetlerin ise şiddetinin ve süresinin uzamış olduğu kayıt edildi. Kayıt edilen nöbetlerde aura (non spesifik fenalık hissi) sonrası oral otomatizm, başın hafif sağa deviyeye olması ve akabinde tüm vücutta hafif tonik kasılmanın olduğu gözleendi.

Bu veriler doğrultusunda nöbet, yemek yeme ile tetiklenen, kompleks parsiyel özellikte epileptik nöbet olarak tanımlandı. Bu nedenle tedaviye karbamazepin (KBZ) ile başlandı. KBZ dozu 1000 mg/gün'e (serum KBZ düzeyi: 9.3 µg/mL) çıkıldığında ilaç alımından birkaç saat sonra çift görme yakınması olması üzerine ilaç dozu 800 mg/gün'e (kontrol KBZ serum düzeyi: 6.4 µg/mL) düşüldü ve nöbetlerin devam etmesi nedeni ile sağaltıma levetirasetam eklendi. KBZ 800 mg/gün ve levetirasetam 1000 mg/gün ile nöbetler tam olarak kontrol altına alındı.





Şekil 3. Postiktal dönemde elektroensefalografide voltaj depresyonu bulgusu.

Tartışma

Acil polikliniğine yemek yeme sırasında bayılma yakınması ile başvuran yaşlı bir hastada öyküde tarif edilen atakların epileptik nöbet özelliğinde olabileceği düşünüldü. Yemek yeme sırasında kayıtlı edilen video-EEG monitorizasyondaki nöbetlerin refleks epilepsi ile uyumlu olduğuna karar verildi.

Nadir görülen bu nöbet tipinde patojenik mekanizmalar yeterince açıklanmamıştır. Olası mekanizmalar içinde gastrik distansiyon, çiğneme ve yutma işlemi, yemeklerin kimyasal kompozisyonu olası uyaranlar arasında sayılmaktadır.^[1,5] Bizim hastamızda yemek yeme işlevi başladıktan bir süre sonra özellikle katı gıdaları yutarken nöbetin tetiklendiği gözlemlendi. Yemek yeme işlevi ve katı gıda yutma işlevi devam ettikçe nöbet sıklık ve şiddetinin arttığı belirlendi. Ancak bu nöbetlerin yemek içeriği ile bir ilişkisi yoktu. Yemek yeme işlevi bittikten sonra ise nöbet gözlenmedi.

YYE'si lokalizasyona göre iki farklı gruba ayrılmaktadır. Özellikle cerrahi işlem geçirmiş hastalarda yapılan incelemeler sonrasında, klinik-anatomik ilişkiye göre, temporal

ya da perisilvian/operküler bölgeden köken alan hastalar olarak gruplandırma yapılmıştır.^[2,6] En sık gözlenen nöbet tipi ise sekonder jeneralize olan parsiyel özellikte nöbetler olduğu bildirilmiştir.^[1,4] Kompleks parsiyel özellikte nöbet tanımlayan hastaların EEG'lerinde sıklıkla inferomezital temporal yapılarda epileptik odağın varlığı gösterilmiştir.^[4] Basit parsiyel özellikte nöbet tanımlayan hastalarda ise ıktal odağın suprasilvian bölge olduğu ve bu hastalarda nöbetlerin proprioseptif ya da somatosensorial uyaranlarla da tetiklendiği belirlenmiştir.^[2] Nadiren ıktal semiyoloji jeneralize tipte olup, miyoklonik ve/veya atonik ya da akinetik tipte gözlenebilmektedir. Bu nöbetler sırasında otomatizm sonrası kafanın öne düşmesi ya da ani düşme görülebilmektedir. Lokalize EEG bulguları yanı sıra atipik elektrofizyolojik bulgular söz konusu olabilmektedir. Bunların arasında ileri yaşta ortaya çıkan periodik spazm ve EEG'de hip-saritminin olduğu YYE tanımlanmıştır.^[5,7] Bizim olgumuzda video-EEG'de yüzeysel elektrotlar ile sağ temporosantrol, anterior-posterior temporal ve temporoparietal alanlardan orjin alan epileptik odak belirlendi (Şekil 2a, b). Nöbet semiyolojisinin ise kompleks parsiyel epileptik nöbet özelliğinde olduğu gözlemlendi.

Hastaların %50-70'inde nöbetlerin monoterapi ile kontrol edildiği raporlanmıştır. Olgumuza tanı konduktan sonra KBZ başlanmış 1000 mg/gün çıkıldığında doza bağlı toksik bulgular (diplopi) belirlendiği için tedavi 800 mg/gün ile sınırlandırılarak, ikinci antiepileptik sağaltım (levetirasetam 1000 mg/gün) başlandı. İkili kombinasyon ile nöbetlerin tamamı kontrol altına alınabildi. Bunun dışında farklı tedavi seçenekleri uygulayan çalışmalar da olmuştur.^[8] Örneğin, Cukiert ve ark.^[8] bu olgularda vagal sinir stimülasyonu uygulamışlar ve olgularında %70-95 oranında nöbet kontrolü sağladıklarını bildirmişlerdir. Yiyeceğin içeriğine göre tetiklenen nöbetlerin daha çok temporal lobtan köken aldığı ve temporal lobektomi sonrası hastaların $\frac{3}{4}$ 'ünde nöbetlerin kontrol altına alındığı bildirilmiştir.^[6,9] Ancak perisylvian bölgeden kaynaklanan nöbetlerde cerrahinin etkili olmadığı görülmüştür.^[9]

Nöradyolojik görüntüleme temporal ya da operküler alanda lokalize lezyon saptanabilmektedir.^[6] Bizim hastamızda periventriküler ve sentrum semiovalede iskemik değişiklikler saptandı (Şekil 1). Hastanın yakınmalarının başladığı yaş (67 yaş) göz önüne alındığında geç epilepsi olarak tanıdı. Ayrıca olgunun özgeçmişinde inme öyküsü olmamakla birlikte MRG'de periventriküler ve sentrum semiovalede iskemik değişikliklerin gözlenmesi nedeni ile etyolojide sessiz serebrovasküler olay varlığı üzerinde duruldu.

Sonuçta, yemek yeme sırasında bayılma yakınması ile başlayan bu olguda video-EEG monitörizasyonu ile nöbet kaydı yapılarak antiepileptik ilaç tedavisine başlandı. Son derece nadir gözlenen bu nöbet tipinde doğru tanı ve teda-

vi için video-monitörizasyonun önemli katkısı olduğu görülmüştür.

Kaynaklar

1. Seneviratne U, Seetha T, Pathirana R, Rajapakse P. High prevalence of eating epilepsy in Sri Lanka. *Seizure* 2003;12:604-5.
2. Rémillard GM, Zifkin BG, Andermann F. Seizures induced by eating. *Adv Neurol* 1998;75:227-40.
3. Senanayake N. 'Eating epilepsy'-a reappraisal. *Epilepsy Res* 1990;5:74-9.
4. Loreto V, Nocerino C, Striano P, D'Aulos F, Boccella P, Striano S. Eating epilepsy. Heterogeneity of ictal semiology: the role of video-EEG monitoring. *Epileptic Disord* 2000;2:93-8.
5. Nagaraja D, Chand RP. Eating epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg* 1984;86:95-9.
6. Kishi T, Moriya M, Kimoto Y, Nishio Y, Tanaka T. Congenital bilateral perisylvian syndrome and eating epilepsy. *Eur Neurol* 1999;42:241-3.
7. Nakazawa C, Fujimoto S, Watanabe M, Tanaka M, Kageyama M, Ishikawa T, et al. Eating epilepsy characterized by periodic spasms. *Neuropediatrics* 2002;33:294-7.
8. Cukiert A, Mariani PP, Burattini JA, Cukiert CM, Forster C, Baise C, et al. Vagus nerve stimulation might have a unique effect in reflex eating seizures. *Epilepsia* 2010;51:301-3.
9. Rémillard GM, Anderman F, Zifkin BG, Oliver A, Rasmussen T. Eating epilepsy. A study of ten surgically treated patients suggests the presence of two separate syndromes. In: Beaumanoir A, Gastaut H, Naquet R, editors. *Reflex seizures and reflex epilepsies*. Geneva: Medicine and Hygiene; 1989. p. 289-300.