

“Status Epilepticus” Olgularının Klinik Özellikleri: Retrospektif Çalışma

Clinical Features of Patients with Status Epilepticus: A Retrospective Analysis

Naz YENİ, Gökhan ERKOL, Naci KARAAĞAÇ

Epilepsi 1998;4(2-3):82-85

Amaç: Bu çalışmada “status epilepticus” olgularında klinik ve etyolojik özellikleri araştırmayı amaçladık.

Hastalar ve Yöntemler: 1988-1997 yılları arasında yatırılarak tedavi gören “status epilepticus”lu 112 hasta geriye dönük çalışmayla incelandı.

Bulgular: Hastaların 52'si kadın, 60'ı erkekti. Yaş ortalaması 38.72 bulundu. Olguların %60'ı akut ya da uzak semptomatik epilepsi olarak değerlendirildi. İlk nöbet olarak status tablosuna giren hastaların oranı %21 idi. Etyolojik dağılımda serebro-vasküler olaylar, epileptik encefalopatiler, geçirilmiş merkezi sinir sistemi enfeksiyonları, kafa travmalarına rastlandı. Mortalite oranı %4.76 bulundu. Kronik epilepsi hastalarının %52'si ilaç kesmeye bağlı olarak statusa girmiştir.

Sonuç: Çalışmada, kronik epilepsi hastalarının “status epilepticus” olguları arasında en büyük grubu oluşturulması, bu hastalarda ilaç kesmenin yüksek oranlarda oluşunu ortaya koymuştur. Hastaların %60'ının semptomatik epilepsi hastası olması, bu olguların daha fazla SE riski altında olduğunu göstermektedir.

Anahtar Sözcükler: Status epilepticus/sınıflandırma/tanı, retrospektif çalışma.

“Status epilepticus” uzamış ya da tekrarlayıcı epileptik nöbetler için kullanılan bir terimdir; 1981 Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'nin (ILAE) nöbetler sınıflandırmasında “yeterince uzamış ya da aralarında nörolojik durumun ve

Objectives: This study was designed to evaluate the clinical and etiological features of patients with status epilepticus.

Patients and Methods: We performed a retrospective review of 112 patients with status epilepticus, who were hospitalized and treated between 1988 and 1997.

Results: The study group was comprised of 52 women and 60 men, with a mean age of 38.72 years. Patients with acute or remote symptomatic epilepsy accounted for 60%. In 24 patients (21%), the initial seizure episodes were consistent with status epilepticus. Etiologic factors included cerebrovascular diseases, epileptic encephalopathies, remote central nervous system infections and head injuries. Mortality was 4.76%. In 52% of the chronic epileptic patients, status epilepticus was attributed to drug withdrawal.

Conclusion: The study demonstrated that patients with chronic epilepsy accounted for the majority of the study group, which points out both high withdrawal rates from anti-epileptic medications and low patient compliance. It appears that symptomatic epilepsy patients are at a greater risk for status epilepticus.

Key Words: Status epilepticus/classification/diagnosis, retrospective studies.

şuurun düzelmesine olanak tanımayacak sıklıkta tekrarlayan nöbetler” olarak tanımlanmıştır. Tanımlamadaki “yeterince uzamış nöbet” süresi açık olarak belirtilmemişse de, bu süre genellikle 30 dakika olarak kabul edilmektedir.^[1,2]

Bu çalışmada, nöroloji kliniğine getirilen "status epilepticus" olgularının retrospektif olarak değerlendirilmesi yolu ile, tablonun klinik, etyolojik özelliklerinin ve böylece status riski altındaki epilepsi hastalarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Ocak 1988-Aralık 1997 tarihleri arasında İ.U. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı acil ünitesine getirilen ve yatırılarak tedaviye alınan, "status epilepticus" (SE) olgularının geriye dönük dosya tarama yolu ile klinik özellikleri incelenmiştir. Dosya tarama sırasında arşiv kayıtlarında epilepsi ve SE tanısı olan tüm hastaların dosyaları değerlendirmeye alınmıştır. Status tanısı ILAE'nin 1981 sınıflandırmasında bildirdiği koşullara göre yapılmış ve dosya bilgileri status tanımını tam olarak karşılamayan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Buna göre SE, 30 dakikadan daha fazla süren veya aralıklarla tekrarlayan ve aralarında şuurun ve nörolojik durumun düzelmeyeği nöbetler^[1,2] olarak tanımlanmış; bu tanıma uyan 112 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Status teşhisi doğrulandığı halde, diğer klinik ve laboratuvar özellikleri ile ilgili bilgilerinde eksiklik olan hastalar da çalışmaya katılmış ve yeterli bir şekilde tanımlanmış olan özellikleri kaydedilmiştir. Çalışmada kullanılan tüm terminoloji ILAE'nin 1981 nöbet sınıflandırması esas alınarak yapılmıştır.^[1] Etyolojik değerlendirmeler, hastanın anamnez, nörolojik muayene ve görüntüleme yöntemleri esas alınarak ve ILAE'nin epidemiyolojik çalışmalar için önerdiği kriterlerler kullanılarak yapılmıştır.^[3]

İstatistiksel değerlendirmelerde Student t-testi ve iki uçu Student t-testleri kullanılmıştır.

BULGULAR

1988-1997 yılları arasında, kliniğimize yatırılarak izlenen SE'li 112 olgu incelemeye alınmıştır. Yaş ortalaması 38.72 (yaş dağılımı 11-85) olan hastaların, 52'si kadın, 60'ı erkekti.

Nöbet Tipleri

Status sırasında izlenen nöbet tiplerinin dağılımı Tablo 1'de yer almaktadır. Tonik-klonik (TK) nöbetlerin, en sık izlenen nöbet tipi (n=86) olduğu görülmüştür. Tonik-klonik nöbet geçen hastaların sekizinde (%7.14) nöbetlerin parsiyel ya da jeneralize ayrimı yapılamazken, üç hastada (%2.7) jeneralize, 75 hastada (%67) parsiyel başlangıçlı olduğu düşünülmüştür.

TABLO 1
Status Sırasında İzlenen Nöbet Tiplerinin Dağılımı

Nöbet tipi	Sayı	Oran (%)
Tonik-klonik	86	76.8
Parsiyel motor	15	13.4
Kompleks semptomlu parsiyel	7	6.25
Atipik absans	1	0.9
Sınıflandırılamayan	3	2.7
<i>Toplam</i>	112	100

Etyoloji

Yüz on iki hastadan 68'i (%60.7) akut ya da uzak semptomatik epilepsi olgusu ve olaya bağlı SE olarak değerlendirilmiştir.

Tanımlanan etyolojiler altı alt gruba ayrılarak incelenmiştir. En sık rastlanan etyolojik alt-grup serebro-vasküler olaylardır (SVO). Yirmi yedi hasta (%24.1) SVO'ya bağlı olarak statusa girmiştir. Bu hastalardan ikisinde subdural, birinde epidural hematom, bir hastada arterio-venöz malformasyon (AVM), bir hastada arterio-venöz (A-V) fistül ve bir hastada Sturge-Weber sendromu tanımlanmıştır. Bir hastada izlenen ülseratif kolitin, merkezi sinir sistemi (MSS) vaskulitine yol açarak SE'ye neden olduğu düşünülmüştür.

Hastalardan 17'sinde (%15.1) epileptik ensefalopati mevcuttur ve ikisi Lennox-Gastaut sendromu tanımına uymaktadır. On bir hastada (%9.8) primer ya da metastatik beyin tümörü izlenmiştir. Beş hastada (%4.4) post-travmatik epilepsi özellikleri tanımlanmıştır. İki hastada (%1.7) meningo-ensefalit sekeli olarak epilepsi varlığı düşünülmüştür. Semptomatik grupta yer alan diğer altı hastanın (%5.45) etyolojik nedenlerinin iki hastada hiperosmolar komा, bir hastada şizensefali, birinde kronik böbrek hastalığı, iki hastada ise intihar amacıyla alınan ilaçlar olduğu saptanmıştır.

Status Epilepticus-Epilepsi Zamansal İlişkisi

Status hastaları, SE'nin geliştiği evreye göre üç gruba ayrılarak incelendi. Birinci grup, ilk epilepsi nöbetini SE olarak geçiren hastalardan (n=24, %21) oluşmaktadır. Bu hastalarda ortalama yaş 57.7 (dağılım 14-85) bulunmuştur. Bu hastaların 19'unda etyoloji eldeki verilerle açıklanabilmiştir. Bunlardan 14'ünde SVO, dört hastada intrakranyal yer kaplayıcı lezyon (ikisi me-

TABLO 2
Hastaların Yaş Gruplarına Göre Dağılımı

Yaş grubu	11-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	>80
Sayı	22	33	13	8	9	15	8	4
Oran	19.7	29.4	11.7	7.1	8	13.4	7.1	3.5

tastaz), bir hastada Sturge-Weber sendromu görülmüştür. Serebro vasküler olay geçiren hastaların üçünde SE akut SVO sırasında izlenmiş, diğer hastalarda ise bu nöbetler uzak semptomatik olarak kabul edilmiştir. Akut semptomatik grupta olan hastaların nöbetlerinin devam edip etmediği hakkında bilgi yoktur.

İkinci grupta kronik epilepsi hastası olup SE'ye giren 83 (%74) hasta yer almaktadır. Bu hastaların yaş ortalaması 32'dir (yaş dağılımı 11-79). Bu grupta yer alan hastaların %52'sinde ilaçların ani kesilmesi nöbetlere neden olmuştur. On üç olguda ateşli hastalık, ilaç değişikliği ya da ilaç dozajı değişikliği, kısa barsak sendromu, ve gebelik gibi SE'yi tetikleyen diğer faktörler saptanmıştır. İlk nöbetini SE olarak geçiren hastaların yaş ortalaması ile ikinci grupta yer alan kronik epilepsi hastalarının SE sırasında yaş ortalaması arasında anlamlı yaş farkı bulunmaktadır ($p<0.001$).

Üçüncü grupta ise MSS'yi etkileyen akut sistemik bir olaya bağlı SE geçiren hastalar ($n=5$, %4.46) yer almıştır. Bu grupta yer alan hastaların yaş ortalaması 44'tür (yaş dağılımı 19-64).

Mortalite

Yüz beş hastada mortalite oranı %4.76 ($n=5$) olarak bulunmuştur. Bu hastaların üçü kadın, ikisi erkek olup yaş ortalaması 40'dır (dağılım 19-78). Mortalite nedenleri iki hastada antidepressan ilaç entoksikasyonu (intihar amacıyla), ikisinde SVO, birinde ise sekel meningo-ensefalistir. Yedi hastada nöbetler durdurulamamış ve bunlar yoğun bakım ünitesine sevk edilmiştir. Bu hastaların prognozu hakkında bilgi elde edilememiştir.

TARTIŞMA

Bu çalışmada SE hastalarının klinik ve etyolojik özelliklerini değerlendirmeyi amaçladık. Bu şekilde, hangi hastaların daha fazla SE riski altında olduğunu belirlemek ve karşılaşılan problemleri vurgulamak istedik.

On yıllık bir süre içerisinde kliniğimizde yatırılarak tedavi altına alınan SE hasta sayısı

112 bulunmuştur. Hastalarımızın dağılımı incelediğinde, %74 gibi önemli bir kısmının kronik epilepsi hastası olduğu görülmektedir. Hauser ve ark.^[4] 755 SE hastasıyla ilgili incelemede %42'sinin kronik epilepsi hastası olduğunu vurgulamışlardır. Bizim hasta serimizde kronik epilepsili hasta oranı, Hauser'in serisine göre neredeyse iki kat daha fazladır. Bu oranlar bize, akut semptomatik ve metabolik olaylara bağlı SE olgularının acil ünitelerinde, yoğun-bakım ünิตelerinde ve nöroşirurji ve dahiliye kliniklerinde görüldüğünü düşündürmektedir.

"Status epilepticus" hastalarının yaş ortalaması 38 bulunmuştur. Adolesan ve erken yetişkin yaşlarda sık görülen SE'nin yaşla birlikte azaldığı, ancak ileri yaşlarda tekrar artışa geçtiği görülmektedir (Tablo 2). Bu bimodal dağılım, DeLorenzo ve ark.nın^[5] serisindeki yaş dağılımına benzemektedir. Ancak bizim serimizde, bu seriden farklı olarak, adolesan ve genç yetişkin SE olguları, ileri yaş ile kıyaslandığında daha yüksek oranlardadır. Bu farklılık gelişmekte olan ülkelerde perinatal problemler ve çocukluk çağında MSS enfeksiyonlarının daha fazla olması ile açıklanabilir. Bu çalışmada yaş dağılımında izlenen ikinci artış, özellikle ilk nöbetini SE olarak geçiren hastalardan kaynaklanıyor olabilir. Gerçekten de kronik epilepsi hastaları ile ilk nöbetini SE olarak geçiren hastalar arasında ortalama yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. İlk nöbetini SE olarak geçiren hastaların etyolojileri incelediğinde SVO'nun yüksek oranda (14/24) görüldüğü izlenmektedir.

Çalışmada izlenen 112 SE hastasının 86'sı (%67) tonik-klonik tipte nöbet geçirmiştir. En sık görülen ve mortalite ve morbiditesi en yüksek olan SE nöbet tipi TK olarak bildirilmektedir.^[6,7] Non-konvulsif SE'nin (NKSE) tüm SE olguları arasında %20-25 oranında görüldüğü bildirilmektedir.^[8] Olgularımız içerisinde %7 oranında NKSE izlenmiştir. Bu miktarın çeşitli yaynlarda bildirilenlerden daha az olması, NKSE'nin iyi tanınmayan bir tablo olmasına bağlı olabilir. Hastaların %60'ında akut ya da uzak bir etyoloji

tanımlanmaktadır. Bu etyolojiler arasında en sık, %38 oranında vasküler olaylar yer almaktadır. Bu oranlar, literatürde bildiriler oranlarla önemli oranda uyumlu görülmektedir. DeLorenzo ve ark.nin^[5] serisinde tüm hasta grubunda ve Ogunnuyi ve ark.nin^[9] serisinde 12 yaş üzerindeki hastalarda en sık izlenen etyolojinin SVO olduğu bildirilmektedir. Etyolojik nedenler, çalışmanın yapıldığı kliniğin ilgi alanı ve yaş gruplarına bağlı olarak değişmektedir. Ayrıca, çalışmanın yapıldığı toplumun sosyo-kültürel özelliklerinin de etyolojiye yansındığı söylenebilir. Klinigimizde on yıllık süre içinde alkol alımı öyküsü olan hiçbir SE hastası yokken, alkol alımı veya kesilmesi ile ilgili SE oranları çeşitli batılı yaynlarda %15-25 arasında değişmektedir.^[5,10]

Çeşitli çalışmalarında SE'de mortalite oranları %8-50 arasında bildirilmektedir.^[5,7] Bu konuda yapılmış, tüm toplumu içine alan kapsamlı bir çalışmada mortalite %20-30 olarak açıklanmıştır.^[11] Mortalite riski yaş, statusun süresi ve etyoloji ile yüksek oranda ilişkili bulunmaktadır.^[5] Akut alkolden kesilme ve anti-epileptik ilaç kesilmesine bağlı SE'de ise прогнозun daha iyi olduğu da bilinmektedir.^[10] Bizim hasta grubumuzda saptanan mortalite oranı (%4.76), bildirilen tüm oranlardan çok düşüktür. Ancak, kronik epilepsi hastaları arasında %52'sinin ilaç kesmeyle ilişkili nöbetler geçirdiği bu olgu serisinde, mortalite oranlarının bu denli düşük olması şaşırtıcı görünmemektedir. Eşkazan'ın^[12] 1960-66 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji ABD'de izlenen 47 SE hastasıyla ilgili bildirdiği mortalite oranı %10 civarındadır. Bu hastalarda da SE'ye sebep olan etkenin ilaç kesme oluşunun, mortalite düşüklüğünü açıklayabileceği vurgulanmıştır. DeLorenzo ve ark.nin^[5] serisinde ilaç keserek SE'ye giren hasta oranı %21 olarak verilmiştir. Epilepsi hastalarının ilaç kesme sebepleri çalışan hasta grubunda tanımlanmamıştır. Gözlemlerimize dayanarak, bu hastaların sıkılıkla hastalık hakkında yeterli bilgiye sahip olmadıklarını, ekonomik problemlere bağlı olarak ve askerlik, evlilik ve hamilelik süreçlerinde ilaçlarınıkestiklerini söyleyebiliriz. Epilepsi hastalarının gerek kitle iletişim araçları yolu ile, gerekse çeşitli örgütlen-

meler aracılığıyla eğitilmeleri, ilaç kesme oranlarını, dolayısıyla da bu hastalarda SE gelişmesi riskini düşürecektir.

Ayrıca, bu çalışmada SE riskinin semptomatik epilepsilerde daha fazla olduğu gözlenmiştir. Semptomatik epilepsiler arasında en sık izlenen etyolojinin SVO oluşu da dikkat çekicidir. Yaşam süresinin giderek uzadığı günümüzde, SVO'lara yönelik koruyucu hekimlikle ilgili gelişmeler, bu yaş grubunda SE riskini azaltabilir.

KAYNAKLAR

1. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
2. Shorvon S. The management of status epilepticus. In: Hopkins A, Shorvon S, Cascino G, eds., *Epilepsy*. London: Chappman and Hall, 1995:331-351.
3. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-6.
4. Hauser WA. Status epilepticus: frequency, etiology, and neurological sequela. In: Delgado-Escueta AV, Westerlain C, Treiman DM, et al., eds., *Status epilepticus: Mechanisms of brain damage and treatment. Advances in Neurology*. New York: Raven Press, 1983:3-14.
5. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, Ko D. Status epilepticus in children, adults, and the elderly. *Epilepsia* 1992;33 Suppl 4:S15-25.
6. Lepik IE. Status epilepticus: the next decade. *Neurology* 1990;40(5 Suppl 2):4-9.
7. DeLorenzo RJ. Status epilepticus: concepts in diagnosis and treatment. *Semin Neurol* 1990;10:396-405.
8. Krumholz A, Sung GY, Fisher RS, et al. Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology* 1995;45:1499-504.
9. Ogunniyi A, Ogunniyi JO, Bademosi O, et al. Aetiology of status epilepticus in Ibadan: a neuropathologic study. *West Afr J Med* 1992;11:263-7.
10. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus at an urban public hospital in the 1980s. *Neurology* 1993;43(3 Pt 1):483-8.
11. Towne AR, McGee FE, Mercer EI, et al. Mortality in a community-based status epilepticus study. *Neurology (Cleve)* 1990;40(Suppl 1);299.
12. Eşkazan E. Epilepsinin sosyal yönü ve rehabilitasyon, Nöro-Psikiyatri Arşivi Kongre Özel Sayısı, 1967;30-43.