

GEBELİK, EPİLEPSİ VE KORTİKAL GELİŞİM ANOMALİSİ

A CASE OF PREGNANCY, EPILEPSY AND CORTICAL MALFORMATION

Melike TAVŞAN
Murat ÖZÇELİK
Ufuk ŞENER
Yaşar ZORLU

ÖZET

İnsan beyin gelişim basamaklarından herhangi birinin genetik veya çevresel faktörlere bağlı olarak bozulması anormal kortikal gelişim ile sonuçlanır. Lezyonun yerleşim ve büyüklüğüne bağlı olarak gelişme geriliği, epilepsi veya odaksal nörolojik bulgular görülür.

Bu yazıda epileptik nöbetleri ilk kez ikinci gebeliğinde gelişen ve kortikal gelişim anomalisi saptanan bir olgu sunulmaktadır. Kortikal gelişim anomalileri epileptik nöbet geçiren tüm hastalarda etyolojik faktörler arasında düşünölmelidir.

Anahtar Sözcükler: Epilepsi, Gebelik, İlk nöbet, Kortikal gelişim anomalisi

SUMMARY

The delay of the cortical development due to genetic and environmental problems results as cortical malformation. Retardation, epilepsy and focal neurologic dysfunction are associated with localization and size of the malformation.

In this article a woman who has first seizure caused by cortical malformation during her second pregnancy was presented. Cortical malformations must be considered as one of the etiologic factors in all patients with seizure.

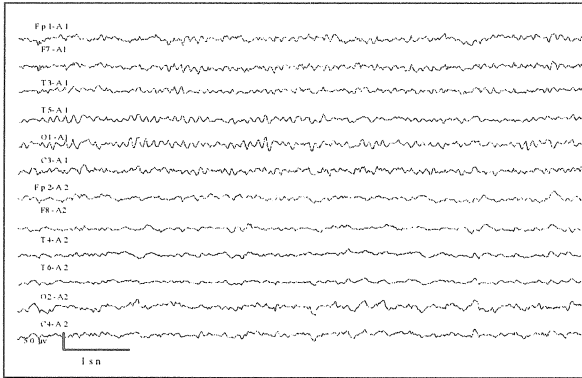
Key Words: Cortical malformation, Epilepsy, First seizure, Pregnancy

GİRİŞ

İnsan beyin gelişim basamaklarından herhangi birinin genetik veya çevresel faktörlere bağlı olarak bozulması anormal kortikal gelişim ile sonuçlanır. Kortikal gelişim anomalisi (KGA)'nin oluşturduğu klinik tablo tektip olmayıp herhangi bir yaşta ve değişik bulgularla ortaya çıkabilir. Lezyonun yerleşimi ve büyüklüğüne bağlı olarak gelişme geriliği, epilepsi veya odaksal nörolojik bulgular görülür. Bu yazıda epileptik nöbetleri ilk kez ikinci gebeliğinde gelişen, anti epileptik ilaç tedavisine iyi yanıt alınan ve kortikal gelişim anomalisi saptanan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU

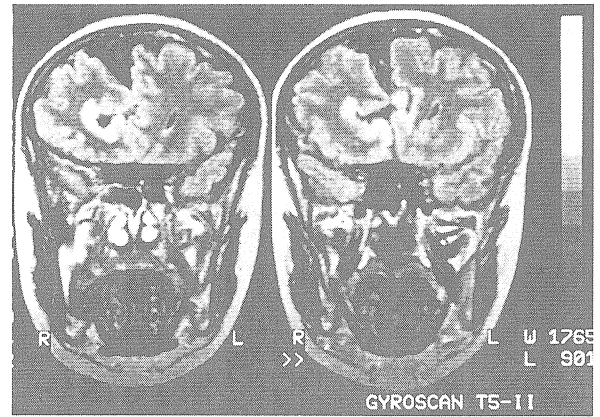
35 yaşındaki kadın (B.Y.) olgu gebeliğinin 16. haftasında, hastanemize başvurmadan 2 gün önce ani bilinç kaybı gelişmiş ve vücudunda kasılmalar olmuş. Kasılmalar 2-3 dakika süreliymiş. Bir kadın doğum hastanesinde gözleme alınan olgu bir gün sonra gözlerde sola kayma, sol kol ve bacakta klonik kasılmalara bilinç kaybının eşlik ettiği 5 nöbet geçirmesi üzerine hastanemize sevk edilmiş (Kli.Prot.No.9.2.2005/389). 25 yaşında miyadında normal spontan doğum yaptığı öğrenilen olgunun özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Sistemik ve nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Obstetrik muayenesi 16 haftalık gebelik ile uyumlu idi.



Resim 1. EEG Görüntüsü

Olgunun rutin biyokimyasal tetkikleri, hemogram, sedimentasyon ve idrar incelemesi normaldi. EEG'de sağ hemisferde yaygın zemin ritim bozukluğu vardı (Şekil 1). Kognitif testlerde frontal sistemle ilgili yürütücü işlevlerde bozulma, IQ değerlendirmesinde de sınırdaki entelektüel işlevsellik saptandı. Kraniyal magnetik rezonans görüntüleme de Tip III kalozal

agenezis ve interhemisferik kist, sağ frontal lobda paramedian lokalizasyondan frontal horn çevresine uzanan subkortikal-subependimal heterotopi ve kortikal displazi olduğu görüldü (Şekil 2). Olguya lamotrijin tedavisi başlandı (200 mg/gün). Ancak kliniğimize yatırıldıktan 2 gün sonra status epileptikus gelişti. Fenitoin infüzyonu (300 mg/gün) yapılan olgunun izleminde nöbeti tekrarlamadı ve miyadında normal spontan doğum gerçekleşti. Hastanın son kontrol muayenesinin yapıldığı postpartum 12. aya kadar da nöbeti tekrarlamadı.



Resim 2. MR Görüntüleri

TARTIŞMA

İnsan beyin gelişim sürecinin ventriküler zondaki nöronların ve subventriküler zondaki gliaların proliferasyonu, immatür nöronların gelişmekte olan serebral kortekse migrasyonu ve korteks içinde nöronların vertikal ve horizontal organizasyonu aşamalarından herhangi birinin genetik veya çevresel faktörlere bağlı olarak bozulması anormal kortikal gelişim ile sonuçlanmaktadır (1-3). Kortikal gelişim anomalileri oldukça nadir görülen, ciddi entelektüel ve nörolojik özrürlüğüne neden olabilen bozukluklardır. En sık görülen klinik bulgu epileptik nöbetlerdir. Epileptik nöbetlerin ciddiyeti ile anomalinin büyüklüğü paralellik göstermemektedir (1,4). Büyük anomalisi olan bazı hastalarda nöbet gelişmezken küçük anomalisi olan hastalarda daha ciddi ve sık nöbetler görülebilmektedir.

Gebelik ve epilepsi ilişkisi uzun yıllardır bilinmektedir. Gebelikte sıvı retansiyonu, serebral ödem, elektrolit değerşiklikleri, hormonal değerşiklikler, uyku bozuklukları, emosyonel stresin epileptik nöbet gelişmesine neden olabileceği düşünölmekte ve bu

klirik durum gestasyonel epilepsi olarak adlandırılmaktadır (5). Gebelik sırasında preeklampsi, iskemik veya hemorajik beyin damar hastalıkları, venöz sinüs trombozu, tümör, santral sinir sistemi enfeksiyonu, alkol ve uyuşturucu madde kullanımı da epileptik nöbet gelişmesine neden olabilmektedir (5,6). Gebelik-epilepsi ilişkisi sıklıkla önceden epilepsisi olan kadınlarda araştırılmıştır. İlk olarak gebelik döneminde epileptik nöbet geçiren olgulara ilişkin bilgiler daha azdır. Knight ve ark. 20 yıllık dönemde izledikleri 153 epileptik nöbet geçiren gebe olguyu değerlendirdikleri çalışmada ilk kez gebelikte epileptik nöbet geçiren 14 hastanın 10'unda gestasyonel epilepsi, 4'ünde ise organik nedenler (arteriovenöz malformasyon ve travma gibi) saptamışlardır (6). Olgumuz ilk epileptik nöbetini gebelik döneminde geçirmiş olup literatürde benzer hasta tanımlanmamıştır. Bu birlikteliğin tesadüfi olabileceği düşünülmüştür.

Olgumuzda saptanan subependimal heterotopi epileptik hastalarda en sık görülen kortikal gelişim anomalisidir (7). Bu anomalide lateral ventrikül duvarında lümene uzanan nodüler gri cevher kitleleri görülür. Olguların %75'inde anormallik bilateraldir. %25 olguda ise eşlik eden kallozal ve serebellar anormallikler bulunur. Olgumuzda da heterotopiye eşlik eden kallozal malformasyon ve interhemisferik kist varlığı görülmüştür. Olgumuzda olduğu gibi sıklıkla hafif kognitif yetmezlik dışında nörolojik defisit gelişmez. Epileptik nöbetler sıklıkla ikinci dekatta başlamakla birlikte üçüncü dekatta ve daha sonra da başlayabilmektedir (2,7-10). Olgumuz ilk epileptik nöbetini 35 yaşında geçirmiştir. Bu olgularda gelişen jeneralize epileptik nöbetler antiepileptik ilaç tedavisi ile kolay

kontrol edilirken fokal nöbetler tedaviye daha dirençli olmaktadır (2). Olgumuzda da nöbetler jeneralize tipte olup tedaviye iyi yanıt alınmıştır.

Gebelik sırasında nöbet geçirerek kortikal gelişim anomalisi tanısı alan olgumuz, kortikal gelişim anomalilerinin epileptik nöbet geçiren tüm hastalarda araştırılması gerekliliğini vurgulamak için sunulmuştur.

KAYNAKLAR

1. Kuzniecky RI, Barkovich A. Pathogenesis and pathology of focal malformations of cortical development and epilepsy. *J Clin Neurophysiol* -1996; 13 (6): 468-80.
2. Battaglia B, Granata T, Farina L, D'Incerti L, Franceschetti S, Avanzini G. Periventricular nodular heterotopia: epileptogenic findings. *Epilepsia*- 1997; 38 (11): 1173-82.
3. Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. Classification system for malformations of cortical development. Update 2001. *Neurology*- 2001; 57: 2168-78.
4. Kuzniecky RI, Jackson G. Developmental disorders. In: *Epilepsy: A comprehensive textbook*. Editor by J Engel Jr and TA Pedley. Lippincott-Raven publishers, Philadelphia-1997.
5. M J Morrell, M L Druzin. Disorders of pregnancy. *Epilepsy*-1997; 252.
6. A H Knight, E G Rhind. Epilepsy and pregnancy: A study of 153 pregnancies in 59 patients. *Epilepsia*-1975; 16: 99-110.
7. Barkovich AJ, Kjos BO. Gray matter heterotopias: MR characteristics and correlation with developmental and neurologic manifestations. *Radiology* -1992; 182: 493-9.
8. W. H. Cho, D. Seidenwurm. Adult-onset neurologic dysfunction associated with cortical malformation. *AJNR*-1999; 20: 1037-43.
9. Dobyns WB, Guerrini R, Czupansky-Beilman DK, Pierpont MEM, Breningstall G, Yock DH, Bonanni P, Truwit CL. Bilateral periventricular nodular heterotopia with mental retardation and syndactyly in boys: A new X-linked mental retardation syndrome. *Neurology* -1997; 49: 1042-47.
10. Barkovich AJ. Morphologic characteristics of subcortical heterotopia: MR imaging study. *AJNR*- 2000; 21: 290-5.

İLETİŞİM

Dr. Melike TAVŞAN
261 sok. No: 5 D: 9 Hatay, İZMİR
0 232 2455410
E-posta: meliketavsan@yahoo.com

Başvuru : 12.9.08
Kabul : 10.11.08