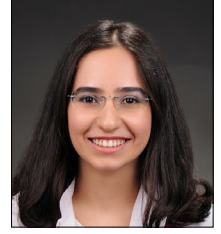


Epilepsi Nöbeti ile İlişkili Postiktal Sendrom

Postictal Syndrome Associated with Epileptic Seizure

 Zeynep Ece KAYA GÜLEÇ,  Seher Naz YENİ

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul



Dr. Zeynep Ece KAYA GÜLEÇ

Özet

Postiktal sendrom (PIS), nöbetin sonlanmasının ardından gelişen klinik, biyolojik, elektroensefalografi ve manyetik rezonans görüntüleme bulgularını kapsar. Tüm bu bulgular epileptik nöbetin sonlanmasının hemen ardından başlar ve uzunca bir süre devam eder. Bu durum, klinisyenlerin bu tabloyu gözlemlemelerine olanak sağlar. PIS klinisyenlere epileptik ile nonepileptik nöbet ayırımında ve epileptik nöbet tipinin belirlenmesinde yardımcı olur.

Anahtar sözcükler: Elektroensefalografi; nonepileptik nöbet; postiktal.

Summary

Postictal syndrome (PIS) includes clinical, biological, electroencephalography and magnetic resonance imaging findings following the termination of a seizure. All these findings begin immediately after the end of the epileptic seizure and persist for a long time, which allows clinicians to observe this condition. PIS helps clinicians differentiate between epileptic and nonepileptic seizures and determine the type of epileptic seizure.

Key words: Electroencephalography; nonepileptic seizure; postictal.

Giriş

Postiktal sendrom (PIS), iktal deşarj biter bitmez ortaya çıkan tüm klinik, biyolojik, elektroensefalografi (EEG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularıyla karakterize bir sendromdur.^[1,2] Nöbetlerin birçoğundan sonra bu durum gözlenirse de miyoklonik nöbetler ve absans nöbetlerinden sonra PIS görülmeyebilir. Ayrıca kısa süren fokal nöbetlerde de PIS olmayabilir ya da fark edilmesi zor olabilir.

Tanım olarak PIS geçicidir ve kendiliğinden sonlanır; ancak bu sonlanma birkaç dakika ile günler arasında sürebilir. Bu dönem, görülebilen klinik bulguların kaygı verici olabilmesi (bilinç kaybı, fokal defisitler gibi) ya da sedasyon yapıcı tedavilerin uygunsuz kullanımından dolayı komplikasyonlara açıktır.

PIS klinik olarak dört açıdan önemlidir:^[3]

1. PIS olması epileptik nöbeti senkop ya da psikojenik ataklardan ayırmada önemli bir bulgudur: Senkop ya da psikojenik ataklardan sonra PIS olması beklenmez.

2. Nöbet süresi beş dakikayı pek aşmazken, PIS süresi birkaç güne kadar uzayabilir. Günlük pratikte klinisyenler nöbetin kendisinden daha çok PIS görürler ve bu durumu tanımak acilde bu hastaları ilk değerlendiren hekimler için önemlidir.
3. PIS semptomatolojisi iktal yayılım paterni ile ilişkilidir. Nöbetten sonra görülen defisitler epileptik nöbete katılan beyin bölgeleriyle ilişkilendirilir. Bu nedenle nöbet lokalize ve/veya lateralize edilecekse PIS özellikleri mutlaka değerlendirilmelidir.
4. PIS sırasında görülen bazı klinik bulgular (bilinç bulanıklığı, ajitasyon, psikoz, afazi, amnezi, motor defisitler) alarme edici olsa da bu bulguların tanınması hastaya gereksiz tetkik, antiepileptik ilaç ya da sedasyon uygulanmasını önler. Hatta bazı durumlarda hastayı entübe edilmekten ve yoğun bakım takibinden kurtarır.

Epileptik boşalımının sona ermesini izleyen EEG değişiklikleri, spesifik nöbet tipleri hariç benzerdir: fokal ya da diffüz yavaşlama ve bazı olgularda EEG aktivitesinde süpresyon (Şekil 1, 2). Jeneralize tonik klonik nöbeti izleyen postiktal EEG değişikliklerinin interiktal dönem EEG bulguları ile

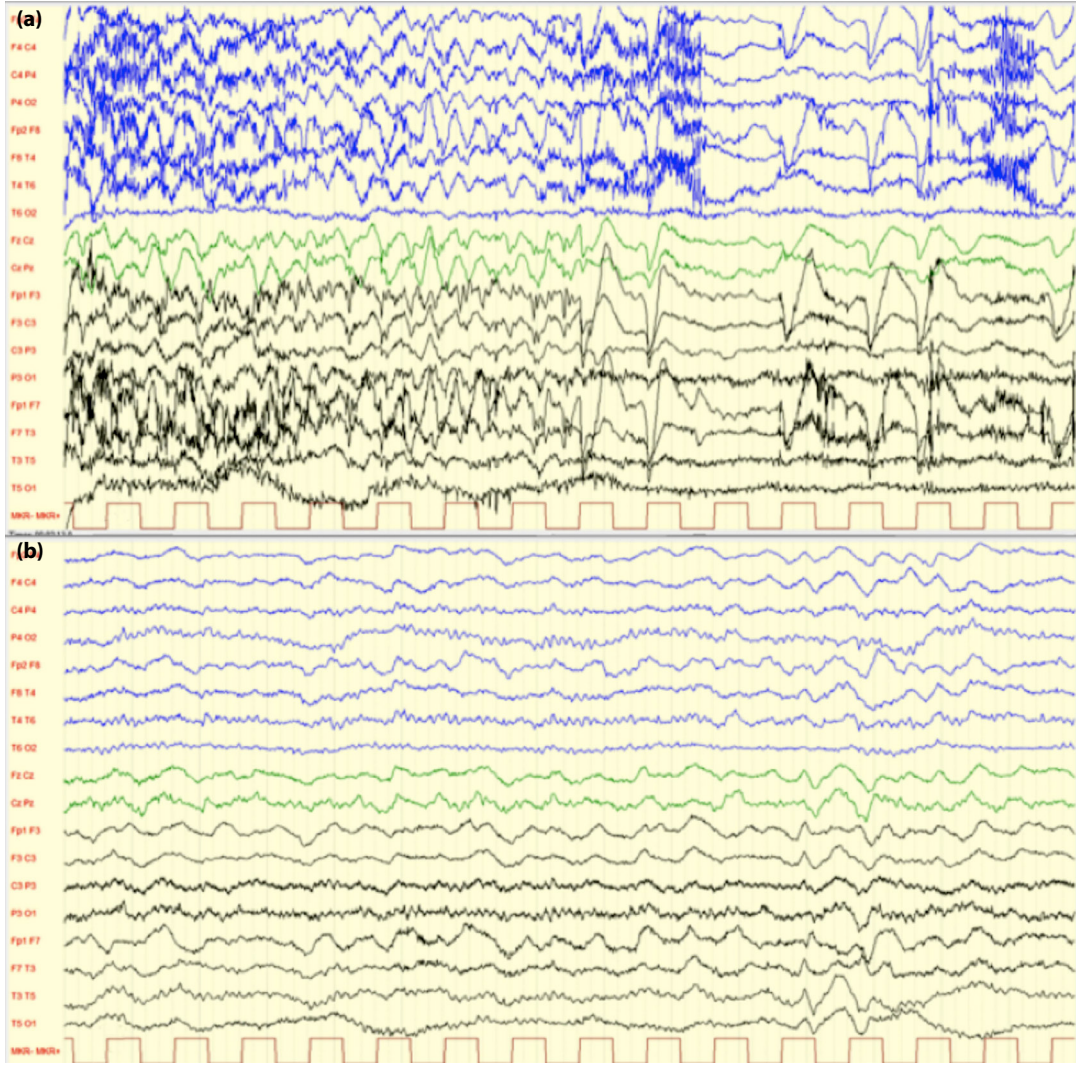
Geliş (Submitted): 01.10.2019

Kabul (Accepted): 11.11.2019

İletişim (Correspondence): Dr. Zeynep Ece KAYA GÜLEÇ

e-posta (e-mail): zeynepcecekaya@hotmail.com





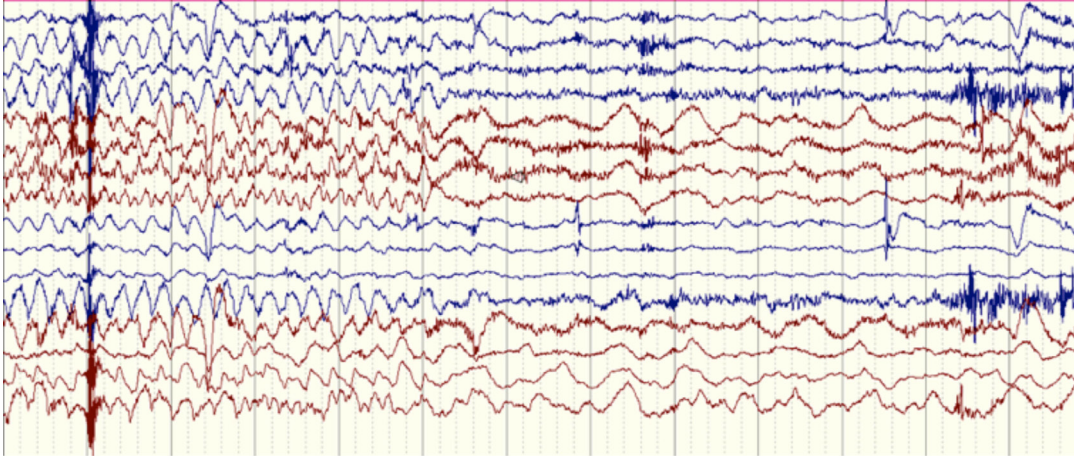
Şekil 1. (a) İktal paternin sonlanmasının hemen ardından ortaya çıkan baskılanma. **(b)** İktal paternin sonlanmasından 185 saniye sonra alfa dalgalarının restorasyonu dikkati çekmiştir. Bu zemin üzerinde her iki frontotemporal bağlantılarda yavaş dalga aktivitesi mevcuttur.

karşılaştırıldığı bir çalışmada alfa paroksizmlerinin normal zemin aktivitesinin restorasyonunun en erken belirtisi olduğu bulunmuş, bu özellik jeneralize başlangıçlı grupta ilk gün ortaya çıkarken, parsiyel başlangıçlı grubun yarısından azında gözlenmiştir. Yine aynı çalışmada hemen hemen tüm EEG'lerde zemin aktivitesinin restorasyonundan sonra daha önce ilk kez Fisch tarafından belirtilen alfa frekansında 1 Hz artış gözlenmiştir. Postiktal periyotta gözlenen bu bulgu epileptik ile psikojenik nöbet ayırıcı tanısında yardımcı olabilir diye yorumlanmıştır.^[4] Fonksiyonel iyileşme iktal deşarjin yayılım alanına, süresine ve hastanın kognitif durumunu da içeren diğer parametrelere bağlıdır. Bu dönemde yapılacak muayene, EEG kayıtları ile birlikte nöbetin lateralizasyon/lokalizasyonunu belirlemede klinisyene yardımcı olabilir.

Patofizyoloji

PIS sırasında gelişen negatif semptomların etiyolojisi hakkında enerji defisitine bağlı olabileceği, vasküler disfonksiyona sekonder geliştiği ya da nöbet sırasında hipoperfüzyon/hipoksi kaskadının tetiklendiği gibi birçok hipotez mevcuttur. Son hipotez nedene yönelik bir bakış açısı sunmakla birlikte aynı zamanda tedavi açısından da (siklooksijenaz 2 inhibitörleri, kalsiyum kanal antagonistleri gibi) bir bakış açısı kazandırmaktadır.

Eski hipotezleri bir yana bırakırsak, PIS nedeninin nöbet sonlanımında endojen bir inhibisyon mekanizmasının aktivasyonuna bağlı olduğunu öne süren tartışmalar halen devam etmektedir. Bu "aktif inhibisyon" hipotezinde, nöronal epilep-



Şekil 2. Nöbet bitiminin ardından gözlenen yaygın süpresyon ve yavaşlama.

tik iktal aktiviteyi baskılayan ve hatta bunun yanında normal nöronal aktiviteyi de bozan sinapstan salınan mediyatörlerin önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Moleküler düzeyde ise nöbet sonunda konsantrasyonu artan adenosin gibi bazı diğer nörotransmitterler nöbetin sonlanmasında etkili olur.^[5,6]

Daha geniş değerlendirecek olursak; bazı özel nöbet tipleri haricinde PIS sırasındaki EEG değişiklikleri tipiktir: amplitüd depresyonunun eşlik ettiği ya da etmediği geçici yavaşlama. Özellikle jeneralize tonik-klonik nöbetler sonrasında, postiktal jeneralize EEG baskılaması (PGES) olarak adlandırılan aktivite görülebilir. PGES paterni abartılmış bir iktal sonlanım sürecidir. Bu hipoteze göre nöbet sonlanımı endojen sonlanım mekanizmalarına bağlıdır. Bu mekanizmalar başarısız olursa status epileptikusa neden olabilir; başarılı olursa EEG trasesinde yavaşlamaya yol açabilir; eğer bu durum aşırı olursa PGES tablosuna neden olur. Epilepsi hastalarında ani beklenmedik ölüm (SUDEP) ve PGES arasındaki ilişki tartışmalı olsa da yapılan bir çalışmada PGES, SUDEP riski ile korele bulunmuştur.^[7,8] Postiktal ölümün sebebi olan kardiyovasküler arrestin nedeninin beyin sapı gibi hayati fonksiyonları kontrol eden yapılarda görülebilen postiktal depresif aktivite olduğu düşünülmektedir.

Klinik

Jeneralize postiktal sendrom

Jeneralize bir tonik klonik nöbetin (primer ya da sekonder) hemen sonrasında bilinç kaybı ile karakterize PIS gözlenir. Bu tablonun ilk aşaması derin ve sesli bir solunumdur. Bu solunumu nöbetin tonik fazındaki ventilasyon eksikliğine bağlı hiperkapni tetikler. Bu solunum paterni tonik-klonik nöbet için güçlü bir ipucudur.^[9]

Diğer düzelme adımları ise tipiktir: ilk olarak komadan uyanma, gözlerini açma, herhangi bir bilinç belirtisi olmaksızın

yapılan aksiyal ve segmenter hareketler, sonrasında konfüzyonel durumdan çıkma, konuşma ve tekrar iletişime geçme. Ancak bu aşamada hafıza hala tam olarak işlevsel değildir ve hasta bu durumu hatırlamaya çalışsa bile gelişen anterograd amnezi bu anın hatırlanmasını engeller. İyileşmenin son safhasında hafıza da geri kazanılır ve hastanın daha sonrasında hatırladıkları bu andan itibaren başlar (genellikle acil servis ya da transport sırasında). Tüm bu sürecin doğru tanımlanması sayesinde klinisyenler PIS teşhis edebilir. Bu sendromun adımlarını tanıyabilmek senkop ya da psikojen nonepileptik nöbet ayırıcı tanısında önemli bir rol oynar.^[3]

Fokal postiktal sendrom

Fokal PIS bulguları Todd postiktal parezi, postiktal afazi, amnezi, konfüzyon, migren ve halsizliği içerir.

Todd postiktal parezi nöbetten hemen sonra meydana gelen hemiparezi ya da hemipleji ile sonuçlanan bir durumdur. Bu tablo saatlerce sürebilir ancak 48 saati geçmez. Jeneralize yayılan ya da parsiyel nöbetlerden sonra ortaya çıkabilir. Todd paralizisinin nöbet başlangıcını lateralize etmekte iyi bir prediktif değeri vardır.^[10,11] Ancak fark edilmesi zordur; bazen çok kısa sürdüğü durumlarda nöbeti gözlemleyenlerden de bilgi almak zor olabilir. Negatif bir semptom olduğu için muayene ederken özellikle dikkat etmek gerekir. Pratik olarak Todd paralizisi sadece motor fonksiyon kaybını değil dil, okülomotor ya da somato-sensoriyal kayıp gibi tüm postiktal defisitleri tarif etmek için kullanılır.^[12]

Postiktal afazi iktal afaziden daha sık görülür. Aslında nöbet sırasında afazi test etmek zordur; çünkü konuşma duraksamasının iletişim tipi işitme kaybından mı yoksa mutizm-den mi kaynaklandığını bulmak zordur. Postiktal afazi diğer lokalizasyonlardan kaynaklanan nöbetlerde de görülebileceği gibi sol temporal lob epilepsilerinde de sıklıkla gözlenir.^[13,14]

Konfüzyon ve deliryum jeneralize PIS ile ilişkili olsa da fokal nöbetlerden sonra da görülebilir. Bir çalışmada kümelenmiş nöbetler ya da status epileptikustan sonra hastada 10 güne varan konfüzyon hali gösterebilir; ancak bu durum daha ziyade diffüz kortikal atrofi ya da nöbet öncesinde var olan kognitif yıkımla ilişkilidir.^[15] Postiktal konfüzyon ve amnezinin altında yatan kritik faktör kognitif duruma bağlıdır. Beyin hasarı, demans, inme ve psikiyatrik hastalıklarda nöbet sonrasında uzun süren konfüzyon görülebilir. Aynı tablo amnezi için düşünülebilir. Anterograd amnezi uzun sürüyorsa bu durum kronik hafıza etkilenmesini gösteren bir ipucu olabilir.^[16]

Absans nöbetleri dışında diğer birçok nöbet tipinde postiktal olarak sıklıkla baş ağrısı (bazen migrene benzeyen özellikler gösterebilen) ve yorgunluk mevcuttur.

İncelemeler

Beyin görüntülemelerinde geçici sinyal değişiklikleri postiktal defisitlere eşlik edebilir. Bu bulgu yapısal bir lezyonu göstermekten ziyade nöbet aktivitesiyle ilişkilidir. MRG'de görülebilen postiktal tipik değişiklikler diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde fokal kortikal hiperintensite ve buna eşlik eden görünür diffüzyon katsayısı karşılığıdır; bu bulgu iskemik serebrovasküler olayları taklit edebilir.^[17] Dikkat çekici olarak bu sinyal değişiklikleri bir arter sulama alanına uymaz. Yirmi altı hasta ile yapılan bir çalışmada daha nadir olmak üzere postiktal olarak fokal kortikal ve meningeal kontrastlanma, bazal ganglia, ak madde, hipokampus (özellikle parsiyel nöbetlerden sonra), korpus kallozum ve serebellum etkilenmesi de gözlenmiştir. Gözlenen bulguların kaybolması ise 15 ila 150 gün (ortalama 62 gün) sürmüş, ancak status epileptikus geçiren bireylerde MRG bulgularının sebat ettiği dikkati çekmiştir.^[18]

Postiktal olarak hiperamonyemi, kanda ve beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda laktat artışı, hiperprolaktinemi, geçici lökositoz, BOS'ta protein ve hücre artışı, kreatin kinaz (CK) artışı görülebilir. Ancak hiçbir laboratuvar bulgusu kesin olarak epileptik nöbeti desteklemez ya da ekarte ettirmez ve bu laboratuvar değişiklikleri konvülsif nöbetlerle ilişkilidir. CK ve prolaktin (PRL) yüksekliği örneklerin doğru zamanda alınması koşuluyla epileptik nöbeti destekleyecek değerli bilgiler verebilir (PRL için tanımlanan nöbetten sonraki 10-20 dakika içinde, CK için postiktal herhangi bir dönemde örnek alınabilir; pik zamanı 24-48 saat). Geçici lökositoz, hiperamonyemi ve laktik asidoz olaydan hemen sonra örnek alındığı takdirde jeneralize hale gelen bir nöbeti işaret edebilir. Bu belirteçlerin esas kinetikleri halen tam olarak bilinmemektedir.^[19]

Postiktal Sendrom Komplikasyonları

Genel

Postiktal ateş: Ateş nöbet tetikleyicisi olarak bilinen bir fak-

tördür (febril nöbetler, Dravet sendromu) ancak postiktal ateş daha nadir görülür. Patofizyoloji ile ilgili farklı hipotezler mevcuttur; En çok üstünde durulan ise nöbet sırasında ana termoregülatör merkez olan hipotalamus disfonksiyonudur. Bu fenomenin tanınması tanısı olan bir epilepsi hastasında gereksiz lomber ponksiyon yapılmasını önler.

Aspirasyon: Jeneralize nöbetler sırasında ya da sonrasında aspirasyon riski hastayı lateral güvenli pozisyona alma ve oksijen desteği gibi ilk yardım uygulamalarının esas nedenidir. Ancak retrospektif olarak yapılan bir çalışmada jeneralize nöbetlerden sonra hastaların sadece %0.2'sinin aspirasyon pnömonisi ile komplike olduğu bildirilmiştir.^[20] Başka bir merkezde yapılan çalışmada, nöbetlerin <5'inin hastalar su içerken ya da yemek yerken meydana geldiği görülmüştür.^[21] Ancak tüm bu çalışmalarda aspirasyon riski minimum gibi görünse de bu komplikasyonun ciddiyeti jeneralize nöbetler sonrasında basit ama etkili yöntemlerin kullanmasını haklı kılmaktadır.

Yaralanmalar, yanıklar, boğulma ve dil ısırması: Epileptik nöbetlere bağlı yaralanmalar hasta, hasta yakınları veya sağlık çalışanları için bir endişe kaynağıdır. Hastaların %50'sinde nöbetler sonrasında bakım gerektiren yaralanmalar yaşandığı bildirilmiştir. Yakın zamanda yapılan bir derlemede, epileptik nöbetlere bağlı yıllık yaralanma oranı oldukça değişken bulunmuştur (%2-45). Risk faktörleri ise politerapi, nöbet başlangıç yaşı olarak belirtilmiştir. Beklenen şekilde, drop ataklar ve atonik nöbetlerde olduğu gibi jeneralize tonik-klonik nöbetler yaralanmalar için risk faktörü olarak belirtilmiştir.^[22]

Yanma, nöbetle ilgili yaralanmaların %4'ünden daha azını oluşturur. Nöbet nedeniyle epilepsi hastalarının yaklaşık %38'inde yanık oluşur ancak bu olguların sadece %5-10'u hastane yatışı gerektirir ve %4'ü cerrahi girişime ihtiyaç duyar.^[3]

Boğulma, epilepsi öyküsü olan hastalarda %7-10 aralığında değişmektedir;^[22] ancak boğulmanın spesifik nedenleri ayırtılı olmadığı için boğulma ile nöbet arasında doğrudan ilişki kurmak zordur. İngilizler tarafından yapılan bir araştırmada, nöbet geçiren çocukların boğulma ihtimalinin geçirmeyen çocuklara göre yedi kat fazla olduğu belirtilmiştir.^[23]

Nöbet sonrası oral laserasyonlar olguların %25-38'inde görülebilir. Dilin lateral kısmının ısırılması epileptik nöbette özgü olarak düşünülebilir, ancak psikojen nonpileptik nöbetlerde de bu durum bildirildiği için güvenilir bir bulgu olarak kabul edilmez.^[24]

Travmatik beyin hasarı ve kırıklar: Acil servise travmatik beyin hasarına neden olan düşmeler nedeniyle başvuru

%1–10 arasındadır. Bu başvuruların yaklaşık %10'unda intrakraniyal kanama ya da fraktür gözlenir.^[25] Bu veriler ref-
rakter epilepsisi ve komorbid başka hastalıkları olan hasta
grubunda değişkenlik gösterebilir.

Epilepsi hastalarında nöbet ilişkili kırıklar beklenir; ancak
gerçekte epilepsi hastalarında kırıkların %70'i nöbet ilişkili
değildir.^[26] Antiepileptik ilaçlar ve özellikle enzim indükleyi-
cileri dahil olmak üzere polifarmasi kemik direncini zayıfla-
tabilir ve osteoporoza neden olabilir; sonuç olarak kırık riski
artar. Pediatrik yaş grubunda, epileptik olgularda kırık riski,
kontrol grubuna göre iki ila üç kat daha yüksektir.^[27]

Postiktal psikoz

Postiktal psikoz nöbet sonrası hemen ortaya çıkabilir; ancak
bu durum postiktal konfüzyon ile karıştırılmamalıdır. Postik-
tal psikoz özellikle nöbet bitiminin ardından normal uyanık-
lık ve düşünce içeriğinin ardından başlar. Bu interval birkaç
gün ile birkaç saat arasında sürebilir; ancak psikiyatrik bul-
gular ani başlama eğilimindedir. Semiyoloji çok biçimlidir ve
delüzyon, işitsel ya da görsel halüsinasyonlarla karakterize-
dir. Dini bir tema ya da seksüel disinhibisyon olabilir. Ken-
dine ya da bir başkasına gösterebileceği saldırganlık riski,
intihar ya da cinayete neden olabileceği için önemlidir.^[28,29]
Süre genellikle bir hafta ile bir ay arasında değişir. Postiktal
psikoz görülen hasta grubu genellikle uzun süredir ilaç kul-
lanan tedaviye dirençli hasta grubudur. Literatürde postiktal
mani ve depresyon olguları da bildirilmiştir.^[30,31] Benzer bir
olgu tarafımızca da görülmüş olup, kısaca olgu özellikleri şu
şekildeydi: Tedaviye dirençli, bilincin etkilendiği noktörsel,
otomatizmalı nöbetler sebebiyle takipli 53 yaşındaki kadın
hasta ilaçlarını aksatması sonucunda nöbetlerinin kümelen-
mesinin ardından postiktal mani tablosuyla takip edilmiştir.
Antiepileptik tedavisi yeniden başlanan hasta, herhangi bir
antipsikotik tedaviye ihtiyaç duymadan mevcut psikiyatrik
durumu kendiliğinden düzelmiştir.

Postiktal deliryum

Postiktal deliryum literatürde fazla yer almayan ancak ta-
nımlanmış bir tablodur. Biton ve ark.^[15] tarafından yapılan
bir araştırmada postiktal deliryum gelişen 11 hastanın tüm-
münde hafif derecede zekâ geriliği olduğu, yapısal anoma-
lileri olduğu ve özgeçmişlerinde status epileptikus öyküsü
olduğu bildirilmiştir. Dört hasta tanımlanan başka bir çalış-
mada ise tüm hastalarda zekâ geriliği olduğu, üç hastada
status epileptikus sonrasında postiktal deliryum geliştiği
görülmüştür.^[32] Hastaların büyük bir çoğunluğunda postik-
tal deliryum süresi ve ciddiyeti nöbetin şiddeti ile ilişkilidir.
Uzamış jeneralize nöbetleri ve tekrarlayan kompleks parsi-
yel nöbetleri olan hastalar genellikle daha şiddetli ve uzun
süren deliryuma sahiptir. Bu süre tipik olarak saatlerden 1–2
güne kadar uzayabilir. Nöbetlerden sonra görülen deliryum
genellikle hipoaktif formdur; ancak nöbetleri tekrarlayan ya

da uzayan fokal başlangıçlı nöbetlerde hiperaktif deliryum
görülebilir.^[33]

Epilepsi hastalarında ani beklenmedik ölüm (SUDEP)

Epilepsili bir hastanın ölümü, doğrudan eksternal bir neden
(boğulma, travma, şiddet) ya da bağımsız bir etiyoloji (inme,
beyin tümörü gibi) nedeniyle meydana geldiğinde SUDEP
terimi ile tanımlanır. Nöbetin varlığını kanıtlamak her za-
man kolay olmaz çünkü ölüm genellikle gece tanık olmadan
gerçekleşir. SUDEP riski epileptik ensefalopati hastalarda
oldukça fazladır.^[34] Jeneralize nöbet sonrasında santral oto-
nom ve solunum kontrolünde görülebilecek depresyona
sekonder SUDEP gelişebileceği için birçok çalışma hastanın
postiktal monitörizasyon ile takibini önermektedir.^[35]

Uygunsuz tedavilerin aşırı kullanımı

PIS farkındalığın bozulması, konfüzyon ve nörolojik defisit-
ler gibi alarme edici birçok semptom ile karakterizedir. Nö-
bet sonrasında bu semptomların düzelmemesi uygunsuz
tedavi kararlarına yol açabilir. Örneğin; nöbet sonlandığı
halde benzodiazepin gibi bir ilacın kullanılması postiktal
nöronal depresyonu şiddetlendirebilir ve kardiyovasküler
fonksiyonları da etkileyebilecek şekilde bilinç durumunu
etkileyebilir ya da mevcut durumu uzatabilir. Hastaların sık-
lıkla postiktal durumunun uzamasından daha ziyade sedatif
ilaç kullanımına bağlı olarak entübasyon ihtiyaçları olur.

Ayrırcı Tanı

Non konvülfif status epileptikus (NKSE)

Jeneralize bir tonik-klonik nöbetin %97 ila %99'u üç dakika-
dan daha kısa bir sürede kendiliğinden sonlanır. Beş dakika-
dan daha uzun süren bir nöbet, anormal olarak uzayan bir
nöbet olarak kabul edilir. Nöbetin 30 dakikadan daha fazla
sürmesi halinde beyin hasarı olduğu varsayılır.^[36] Bu neden-
le, beşinci dakikadan sonra nöbete müdahale edilmesi öne-
rilir. Bu tavsiyeye göre beş dakikadan önce nöbete müdahale
etmeye gerek yoktur. Dahası nöbet beş dakikadan önce
bitiyorsa herhangi bir tedavi uygulamaya gerek olmaz. Hat-
ta böyle bir durumda sedatif ajan uygulanması da öneril-
mez. Nöbet sonlandıktan sonra benzodiazepin enjeksiyonu
için en uygun gerekçe, NKSE riskidir. Bununla birlikte, NKSE
ile PIS arasındaki farkları açıkça ayırt etmek önemlidir.^[3]

1. NKSE, genellikle seri nöbet veya konvülfif status epilep-
tikus şeklinde uzun süreli bir nöbeti takiben görülür.
2. NKSE, genellikle durmaya yönelik spontan bir değişim
göstermezken PIS'ın zaman içinde önceden tanımlanan
bulguları görülebilir.
3. NKSE'ye genellikle yüzde ya da ekstremitelerde miyok-
lonus gibi sinsi (subtle) iktal motor bulgular eşlik eder.
4. EEG, NKSE ile PIS ayrırcı tanısında yardımcı olabilir ve ge-
reksiz tedaviyi önler.

Akut beyin hasarı

Nöbet sonrasında gelişen defisitler akut iskemik inmeyi taklit edebilir ve yanlışlıkla trombolitik uygulanmasına neden olabilir. MRG bu durumda yardımcıdır ancak nöbete sekonder gelişen görüntüleme bulguları iskemik olayları taklit edebilir. Diğer taraftan "limb shaking" gibi durumlar da yanıltıcı olabilir. Klinik açıdan diğer bir zorlayıcı semptom ise özellikle yaşlılarda görülen ve sıklıkla EEG ile tanı konulan akut afazi tablosudur.^[37] Diğer taraftan tekrarlayıcı nöbetlerin ya da status epileptikus tablosunun nedeni akut lezyonlar olabilir; bu durumda PIS ile iktal bulgular iç içe girebilir.

Önceki beyin hasarının rolü

Daha önce var olan beyin lezyonunun varlığı postiktal olarak ya önceden bilinen bir nörolojik defisite (örn. hemipleji) neden olur ya da postiktal fonksiyonel iyileşmeyi engellediği için postiktal semptomatolojiye katkıda bulunabilir. Örneğin; demans durumunda meydana gelen epileptik bir nöbet sonrasında hastada günler ya da haftalar sürebilen hafıza problemleri olabilir. Genel olarak PIS süresi hastanın yaşı, tedavideki psikotrop ilaçların varlığı ya da metabolik bir bozukluktan etkilenebilir.^[15]

Psikojen non epileptik nöbet ve psikojen cevapsız durum

Bazı fonksiyonel tablolar nöbeti taklit edebilir. Bu durum epilepsi hastalarında, somato-form bozukluk tanısı olan hastalarda ya da öncesinde herhangi bir psikiyatrik hastalık öyküsü olmayan hastalarda yeni başlangıçlı nöbetlerle ortaya çıkabilir. Bu durumu tanımak, hastalara gereksiz uygulanabilecek olan tedavilerin yan etkilerinden kaçınmak için önemlidir. Çünkü bu ataklar zaten herhangi bir müdahalede bulunmaksızın iyileşme eğilimindedir.

Bu nöbetler sırasında gözlenen hareketlerin şiddetinin değişken olması, belirli bir anatomik lokalizasyona uymaması, uzun sürmesi, gözlerin spontan kapalı olması, açmaya pasif direnç göstermesi ve pelvik hareketi görülmesi psikojen non epileptik nöbet lehine değerlendirilir. Hastanın postiktal süreçten çok hızlı çıkması da bu durumu destekleyen bulgulardan birisidir. Yapılan bir çalışmada, postiktal görülen özellikle üç davranış psikojen non epileptik nöbet lehine değerlendirilmiştir. Bunlar; ani ve kısa süreli göz kırpmaya veya başın sallanması, odanın etrafına bakmak ve "ne oldu?" diye sormak.^[38,39]

Postiktal sendrom için ne yapılmalı? WAITTT

Bir nöbet sonrasında hızlı düzelmenin olmadığı durumlarla karşı karşıya kalan klinisyen klinik tablonun ciddiyetini değerlendirmelidir: hemodinamik değerler, hava yolunun açıklığı, spontan solunumun olması, stimülasyona verilen reaktivite. Ancak Glasgow koma skalası (GKS) klinik durumdan bağımsız olarak değerlendirilmemelidir. PIS sırasında

hastayı GKS ile değerlendirmek uygun olmayabilir. GKS hızlı tanı ve tedavi uygulanmasında esas kriter olmamalıdır. Örneğin; jeneralize PIS sırasında GKS 3 olabilir ancak hastanın herhangi bir resüsitasyona ihtiyacı olmayabilir. Status epileptikus düşündüren klinik bulguların dışlanması ya da EEG'de epileptiform aktivite gözlenmemesi durumunda, WAITTT kısaltmasında özetlenen bir tutum öneriyoruz.^[3]

W-Watch	İzle, monitörize et ve klinik durumu yakın takip et.
A-Avoid	
I-Inappropriate	Status epileptikus tanısı olmadan sedatif ya da antiepileptik ilaç verme.
T-Treatment	
T-Take	Acele etme, uyguladığın tedavinin etkisini görebilmek için zaman tanı.
T-Time	

Sonuç

PIS potansiyel olarak endişe verici belirtileri göz önüne alındığında klinisyenleri yanlış teşhis veya yanlış yorumlamaya yönlendiren, sık görülen bir durumu temsil eder. Bazı durumlarda gereksiz tedavi gibi agresif klinik yaklaşım gösterilebilir; ancak çoğu olgu kendini sınırlama eğilimindedir. PIS tanıyabilmek, bu tablo ile ilgili klinik bulguları bilmek ve bu sendromu dikkatlice gözlemlemek klinisyenleri gereksiz tanı ve tedaviden korur.

Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması

Yoktur.

Yazarlık Katkıları

Konsept: Z.E.K.G., S.N.Y.; Dizayn: Z.E.K.G., S.N.Y.; Veri Toplama veya İşleme: Z.E.K.G., S.N.Y.; Analiz ve Yorumlama: Z.E.K.G., S.N.Y.; Literatür Arama: Z.E.K.G., S.N.Y.; Yazan: Z.E.K.G., S.N.Y.

Kaynaklar

1. Fisher RS, Schachter SC. The postictal state: a neglected entity in the management of epilepsy. *Epilepsy Behav* 2000;1(1):52–9.
2. Fisher RS, Engel JJ Jr. Definition of the postictal state: when does it start and end? *Epilepsy Behav* 2010;19(2):100–4. [\[CrossRef\]](#)
3. Doudoux H, Fournier M, Vercueil L. Postictal syndrome: The forgotten continent. An overview of the clinical, biochemical and imaging features. *Rev Neurol* 2019;176(1-2):62–74. [\[CrossRef\]](#)
4. Yeni SN, Karaagaç N. An evaluation of serial postictal EEG features after generalized tonic-clonic seizures with reference to the interictal period. *Epilepsi* 2003;9(1):11–5.
5. Tortella FC, Long JB. Endogenous anticonvulsant substance in rat cerebrospinal fluid after a generalized seizure. *Science*.

- 1985;228(4703):1106–8. [\[CrossRef\]](#)
6. Bauer PR, Thijs RD, Lamberts RJ, Velis DN, Visser GH, Tolner EA, et al. Dynamics of convulsive seizure termination and postictal generalized EEG suppression. *Brain* 2017;140(3):655–68.
7. Lhatoo SD, Faulkner HJ, Dembny K, Trippick K, Johnson C, Bird JM. An electroclinical case-control study of sudden unexpected death in epilepsy. *Ann Neurol* 2010;68(6):787–96. [\[CrossRef\]](#)
8. Peng W, Danison JL, Seyal M. Postictal generalized EEG suppression and respiratory dysfunction following generalized tonic-clonic seizures in sleep and wakefulness. *Epilepsia* 2017;58(8):1409–14. [\[CrossRef\]](#)
9. Sen A, Scott C, Sisodiya SM. Stertorous breathing is a reliably identified sign that helps in the differentiation of epileptic from psychogenic non-epileptic convulsions: an audit. *Epilepsy Res* 2007;77(1):62–4. [\[CrossRef\]](#)
10. Kellinghaus C, Kotagal P. Lateralizing value of Todd's palsy in patients with epilepsy. *Neurology* 2004;62(2):289–91. [\[CrossRef\]](#)
11. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies--incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study. *Neurology* 2004;62(12):2160–4. [\[CrossRef\]](#)
12. Rolak LA, Rutecki P, Ashizawa T, Harati Y. Clinical features of Todd's post-epileptic paralysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(1):63–4. [\[CrossRef\]](#)
13. Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia* 1998;39(11):1182–8. [\[CrossRef\]](#)
14. Goldberg-Stern H, Gadoth N, Ficker D, Privitera M. The effect of age and structural lesions on postictal language impairment. *Seizure* 2005;14(1):62–5. [\[CrossRef\]](#)
15. Biton V, Gates JR, dePadua Sussman L. Prolonged postictal encephalopathy. *Neurology* 1990;40(6):963–6. [\[CrossRef\]](#)
16. Gallassi R. Epileptic amnesic syndrome: an update and further considerations. *Epilepsia* 2006;47 Suppl 2:103–5. [\[CrossRef\]](#)
17. Danière F, Edjlali-Goujon M, Mellerio C, Turc G, Naggara O, Tselikas L, et al. MR screening of candidates for thrombolysis: How to identify stroke mimics? *J Neuroradiol* 2014;41(5):283–95.
18. Cianfoni A, Caulo M, Cerase A, Della Marca G, Falcone C, Di Lella GM, et al. Seizure-induced brain lesions: a wide spectrum of variably reversible MRI abnormalities. *Eur J Radiol* 2013;82(11):1964–72. [\[CrossRef\]](#)
19. Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. *Seizure* 2017;47:51–65. [\[CrossRef\]](#)
20. DeToledo JC, Lowe MR, Gonzalez J, Haddad H. Risk of aspiration pneumonia after an epileptic seizure: a retrospective analysis of 1634 adult patients. *Epilepsy Behav* 2004;5(4):593–5.
21. Noe KH, Tapsell LM, Dratzkowski JF. Risk of choking and aspiration during inpatient video-EEG monitoring. *Epilepsy Res* 2011;93(1):84–6. [\[CrossRef\]](#)
22. Tan M, D'Souza W. Seizure-related injuries, drowning and vehicular crashes - a critical review of the literature. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013;13(7):361. [\[CrossRef\]](#)
23. Kemp AM, Sibert JR. Epilepsy in children and the risk of drowning. *Arch Dis Child* 1993;68(5):684–5. [\[CrossRef\]](#)
24. Reuber M, Jamnadas-Khoda J, Broadhurst M, Grunewald R, Howell S, Koepp M, et al. Psychogenic nonepileptic seizure manifestations reported by patients and witnesses. *Epilepsia* 2011;52(11):2028–35. [\[CrossRef\]](#)
25. Beghi E. Accidents and injuries in patients with epilepsy. *Expert Rev Neurother* 2009;9(2):291–8. [\[CrossRef\]](#)
26. Shiek Ahmad B, Hill KD, O'Brien TJ, Gorelik A, Habib N, Wark JD. Falls and fractures in patients chronically treated with antiepileptic drugs. *Neurology* 2012;79(2):145–51. [\[CrossRef\]](#)
27. Gniatkowska-Nowakowska A. Fractures in epilepsy children. *Seizure* 2010;19(6):324–5. [\[CrossRef\]](#)
28. Logsdail SJ, Toone BK. Post-ictal psychoses. A clinical and phenomenological description. *Br J Psychiatry* 1988;152:246–52.
29. Kanemoto K, Tadokoro Y, Oshima T. Violence and postictal psychosis: a comparison of postictal psychosis, interictal psychosis, and postictal confusion. *Epilepsy Behav* 2010;19(2):162–6.
30. Nishida T, Kudo T, Inoue Y, Nakamura F, Yoshimura M, Matsuda K, et al. Postictal mania versus postictal psychosis: differences in clinical features, epileptogenic zone, and brain functional changes during postictal period. *Epilepsia* 2006;47(12):2104–14. [\[CrossRef\]](#)
31. Kanner AM, Soto A, Gross-Kanner H. Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. *Neurology* 2004;62(5):708–13. [\[CrossRef\]](#)
32. Yeni SN, Elbüken-Sevinçer G, Ünlüsoy Z, Yaman M, Karaağaç N. Postiktal bilinç ve davranış değişikliklerinde psikoz ve deliryum ayrımı: altı olgunun klinik yorumu. *Epilepsi* 2004;10(3): 154–60.
33. Krauss G, Theodore WH. Treatment strategies in the postictal state. *Epilepsy Behav* 2010;19(2):188–90. [\[CrossRef\]](#)
34. Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions. *Epilepsia* 1997;38(11 Suppl):S6–8. [\[CrossRef\]](#)
35. Massey CA, Sowers LP, Dlouhy BJ, Richerson GB. Mechanisms of sudden unexpected death in epilepsy: the pathway to prevention. *Nat Rev Neurol* 2014;10(5):271–82. [\[CrossRef\]](#)
36. Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epilepsia* 2010;51(2):177–90. [\[CrossRef\]](#)
37. Rösche J, Schley A, Schwesinger A, Grossmann A, Mach H, Bencke R, et al. Recurrent aphasic status epilepticus after prolonged generalized tonic-clonic seizures versus a special feature of Todd's paralysis. *Epilepsy Behav* 2011;20(1):132–7.
38. Ettinger AB, Weisbrot DM, Nolan E, Devinsky O. Postictal symptoms help distinguish patients with epileptic seizures from those with non-epileptic seizures. *Seizure* 1999;8(3):149–51.
39. Izadyar S, Shah V, James B. Comparison of postictal semiology and behavior in psychogenic nonepileptic and epileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2018;88:123–9. [\[CrossRef\]](#)