



BİR OLGU NEDENİYLE HEPATİK ENSEFALOTİ-EPİLERİSİ İLİŞKİSİ THE RELATION WITH EPILEPSY OF HEPATIC ENCEPHALOPATHY A CASE REPORT

Dr. Mehmet Kemal ARIKAN*, Dr. Oğuz AYHAN**, Dr. Emir DÜNDER**
Doç. Dr. Nadi ARSLAN***, Doç. Dr. Ercan ABAY****, Yrd. Doç. Abdülbaki TÜRKÖĞLU*****

ÖZET: Bu yazıda bir epileptik, hepatik ensefalopati olgusunda epileptik atakların klinik seyri araştırılmıştır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Hepatik ensefalopati, epilepsi, hiperamonyemi, GABA.

SUMMARY: In this case report, the progress of epileptic seizures researched by authors on a patient who developed hepatic encephalopathy.

ÖN BİLGİ

Henüz kesinlik kazanmamış olmakla birlikte hepatik ensefalopatide, kanda amonyak düzeyi artışı sorumlu tutulmaktadır (1).

Bilindiği gibi amonyak fazlası beyinde glutamik asit tarafından tamponlanmaktadır (2). Böylece GABA sentezine giden yol açılmaktadır.

Öte yandan epilepsi fizyopatolojisinde epileptik foküsün GABA düzeyi, yapılan pekçok araştırmada düşük bulunmuştur (3).

OLGU:

42 yaşında, erkek, evli, 3 çocuklu, öğretmen. Yaşına uygun görünümde. Kendine bakımı azalmış. Halsiz.

Baygınlık hissi ve özellikle geceleri gelen kabus görmeler ve yine geceleri uyuyamama şikayetleri ile Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesine başvurmuş. Kliniğe başvuru tarihi 17.6.1988. Hikayesi; hastamız R.E.nin kendi ifadesine göre; şikayetleri 6 ay önce karn şişkinliği ve yan ağrıları şeklinde başlamış. Düzenli yazı yazamaz olmuş. Bu yakınmalarla gittiği bir üniversite kliniğinde karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyon tanısı ile birkaç defa yatarak tedavi görmüş. Bir ay önce, halsizlik, gece uyuya-

mama, gündüz uyuklama şeklinde uyku düzeninde bozulma, yorgunluk, dalgınlık ve unutkanlık şikayetleri olmuş. Şikayetleri gittikçe artmış. Son 2-3 gün içerisinde günde 2-3 defa sarı-yeşil renkli kusmaları olmuş. Kusmakta ve büyük abdestinde hiç kan görmemiş.

Özgeçmiş: Çocukluğunda bir sarılık geçirmiş. 14 yaşında tifo hastalığına tutulduğunu belirtiyor.

16 yaşında başlayan bir epilepsi hikayesi veriyor. Tarif ettiği nöbetler grand-mal epilepsiye uyuyor. Başlangıçta nöbetlerinin sık geldiğini fakat yıllar ilerledikçe seyrekleştiğini söylüyor. Arada kısa bir süre, yıllar önce, adını bilmediği bir antiepileptik ilaç kullandığından bahsediyor.

Soygeçmiş: babasında 3 yıldır esansiyel hipertansiyon mevcut. Bir kardeşi 42 yaşında, diğeri 38 yaşında karaciğer yetmezliğinden ex.

Alışkanlıkları: sigara 25 yıldır 1 paket/gün. alkol v.b psikoaktif madde kullanımı yok.

Fizik muayene: T.A 140/60 mmHg. Nb.72/dk. ritmik, ikter ve solukluk mevcut. Traube kapalı. Dalak palpe edilemiyor. Karaciğer ele gelmiyor. Sağ lomber bölge kaba perküsyonla hassas. Batında serbest ascites mevcut. Kayser flescher (-).

Laboratuvar: İdrarda ürobilinojen üç müspet, sedimentasyon 40 mm/saat, açlık kan şekeri %75 mg. Üre %17 mg.SGOT 75 U/ml. SGPT 44 U/ml.

* F.Ü. Tıp Fakültesi Psikiyatri A.B.D. Araştırma Görevlisi

** F.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Araştırma Görevlisi

*** F.Ü. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Başkanı ve Dahiliye Tıp Bilimleri Bölüm Başkanı

**** Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hast. I. Psikiyatri Şef Muavini

***** F.Ü. Tıp Fakültesi Fizyoloji A.B.D. Öğretim Üyesi

LDH 360 U/ml. Alkalen fosfataz 70 U/lt. Total lipid %330 mg. Kolesterol %135 mg. Total protein %6.6 gr. Albümin %3.4 gr. Total bilirubin %3.1 mg. Direkt bilirubin %1.8 mg. HbS—Ag müspet. Serum Fe 125 ug /100 ml. TIBC 175 ug/100 ml. UIBC 50 ug/100 ml. % doymuşluk %71. EKG normal. BSP v.d fonksiyon testleri ile EEG yapılamadı. Psikiyatrik Muayene; şuur, Glasgow Koma Ölçeğine göre skor 10. Verbal kontakt kurulabiliyor. Zamana karşı yönelimi bozuk. Geceleri yer ve kişiye karşı yöneliminde de bozulma gözlemlendi. Tespit hafızası yetersiz. Dikkat muayenesi sırasında distraktilite saptandı. Konsantrasyon bozuk. Bilgi düzeyi eğitimine uygun, zekası normal. Şekil çizimleri düzensiz. Duygulanımı, hafif depresif olduğu dönemlerin yanı sıra genellikle apatik. Obsesyon, kompulsiyon ve fobi tanımlanmıyor. Premorbid döneminde işine bağlı ve başarılı iken son iki yıldır; performansında düşme olduğu belirtiliyor. Düşünce içeriğinde de javu fenomenleri, görsel ve işitsel varsanı ve yanılsamalar, paranoid fikirler olduğu ve tüm bunların özellikle geceleri ortaya çıktığı belirtiliyor. Uyku ritminde bozukluk belirgin bir yakınma konusu. İştahı azalmış. Düşünce sürecinde ise gündüzleri yapılan görüşmelerde bir özellik olmadığı ancak geceleri yer yer çağrışımlarda kopukluk olduğu gözlemlendi. Muhakemesinde genellikle belirgin bir bozukluk yok. Yanılsama ve varsanılarının doğruluğunu sürekli eliyle ve hareketleriyle kontrol ediyor. Asterixis ve mültifokal myoklonus tesbit edildi.

Klinik seyir ve tedavi; 20 gr. proteinli, 2 gr.

tuzlu diyet, duphalac susp. 3x2, bemix dr. 3x1 ptz. kontrolü ile K vit. amp. 10 mg. 1x1 I.M. uygulandı. Klinik gidiş yazı yazma ve şekil çizme testleri her gün uygulanarak izlendi. Sözkonusu fonksiyonlar düzeldikten sonra taburcu edildi. 1.7.1988.

SONUÇ VE TARTIŞMA

Yapılan literatür taramasında gerek hepatik ensefalopati ve gerekse bu klinik tablounun epileptisi etkileyip etkilemediğine dair herhangi bir çalışma olmadığı anlaşılmıştır.

Bizim olgumuzda bu iki durum arasındaki ilişkinin GABA sentezi yoluyla açıklanabileceği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bruce F. Scharschmidt, Acute and chronic hepatic fealure with encephalopathy. Cecil Textbook Of Medicine. 1985. p. 846.
2. Review Of Medical Physiolygy, ed. by. W. Ganong. 1987. p. 83.
3. Meldrum B.J. et al. "Enhancement of picrotoxin convulsions in chicks and mice by the prior intraperitoneal injection of hypertonic GABA or mannitol". European Journal of Pharmacology. 30. 368, 1975.