



İzole Hipokalsemili Hastalarda Elektroensefalografi Bulgularının Değerlendirilmesi

Evaluation of Electroencephalography Findings in Isolated Hypocalcemia Patients

📧 Sibel Mumcu Timer, 📧 Emin Timer*, 📧 Nihan Parasız Yükselen**, 📧 Nevin Kuloğlu Pazarcı***, 📧 Dilek Necioğlu Örken****

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Baççılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

*Bingöl Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

**Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

***Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

****Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Öz

Amaç: Çalışmamızda hipokalsemi olan hastalardaki elektroensefalografi (EEG) bulgularını araştırmayı, kalsiyum (Ca) düzeyi ile EEG anormallikleri arasında olası ilişkiyi göstermeyi ve serum Ca düzeyi normale döndüğünde EEG bulgularında değişiklik olup olmadığını incelemeyi amaçladık.

Yöntemler: Çalışmamıza İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Nöroloji, ve Genel Cerrahi Poliklinikleri'ne başvurmuş, düzeltilmiş serum Ca değeri <8,5 mg/dL olan ardışık 17 hasta alındı. Tüm hastalara laboratuvar tetkikiyle aynı gün içinde EEG çekimi yapıldı. Başlangıçta anormal EEG bulgusu olan hastalardan, Ca değeri takiplerde normale (>8,5 mg/dL) yükselen hastalara kontrol EEG incelemesi yapıldı.

Bulgular: On yedi hastanın dokuzunda (%53) çeşitli EEG anormallikleri saptanmıştır. EEG bulguları yedi (%41) hastada zemin aktivitesinde yavaşlama, iki (%12) hastada ise epileptiform anormallikler gösterdi. Takiplerde yedi hastada normokalsemik dönem izlendi. Zemin aktivitesinde yavaşlama olan beş hastanın ikisinde, epileptiform aktivitesi olan iki hastanın birinde normokalsemik dönemde EEG bulgularının düzeldiği gözlemlendi.

Sonuç: Çalışmamız izole hipokalsemili hastalarda klinik bulgu olmasa da, zemin aktivitesinde yavaşlama ve epileptiform anormallikler gibi çeşitli EEG bulguları görülebileceğini ve bu EEG bulgularının normokalsemik dönemde düzlebileceğini göstermiştir.

Anahtar Sözcükler: Hipokalsemi, elektroensefalografi, nöbet

Abstract

Aim: In our study, we aimed to analyze electroencephalography (EEG) findings in patients with hypocalcemia and to investigate possible relationship between calcium (Ca) level and EEG abnormalities and whether there was any change in EEG findings when serum Ca level returns to normal.

Methods: Seventeen consecutive patients, who were admitted to the Endocrinology, Neurology and General Surgery Clinics at İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital with a corrected serum Ca level of <8.5 mg/dL, were included in our study. EEG examination was performed in all patients in the same day with laboratory examination. Control EEG was performed in patients who had abnormal EEG findings and in those calcium levels were normalized (>8.5 mg/dL) in follow-up.

Results: EEG abnormalities were detected in nine (53%) of 17 patients. EEG examination revealed slow background activity in seven patients (41%) and epileptiform abnormalities in two (12%) patients. In follow-up, normocalcemic period was observed in seven patients. EEG findings were improved in two of eight patients who had slow background activity and one of two patients with epileptiform activity in the normocalcemic period.

Conclusion: Our study showed that various EEG findings, such as slowed background activity and epileptiform abnormalities, may be seen in isolated hypocalcemia patients even in the absence of clinical findings and these EEG findings may improve in normocalcemic period.

Keywords: Hypocalcemia, electroencephalography, seizure

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Emin Timer

Bingöl Devlet Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Bingöl, Türkiye

Tel.: +90 533 659 98 89 E-posta: emintimer@gmail.com ORCID ID: orcid.org/0000-0002-4922-684X

Geliş Tarihi/Received: 09 Mart 2018 **Kabul Tarihi/Accepted:** 17 Haziran 2018

©Telif Hakkı 2019 Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Haseki Tıp Bülteni, Galenos Yayinevi tarafından yayınlanmıştır.

©Copyright 2019 by The Medical Bulletin of University of Health Sciences Haseki Training and Research Hospital
The Medical Bulletin of Haseki published by Galenos Yayinevi.

Giriş

Elektrolit bozukluklarına klinik pratikte sıklıkla rastlanmakla birlikte, tanı rutin laboratuvar tetkikleriyle konulmakta ve sıklıkla klinik semptom vermemektedirler. Ancak gözden kaçırıldığında veya uygun tedavi edilmediklerinde beyin dahil çeşitli organları etkilemekte, ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedirler (1,2).

Elektrolit bozukluklarında klinik başvurular genellikle nörolojik belirtilerle kendini göstermektedir. Akut ve/veya kronik elektrolit dengesizlikleri mental durum değişiklikleri ve nöbetlere neden olabilmektedir. Sıklıkla hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi tablolarında nörolojik bulgular görülmekte olup, hipokalsemi en çok epileptik nöbet bildirilen elektrolit bozukluklarından biridir (3-5). Hipokalseminin daha sık görüldüğü yenidoğan yaş grubunda hipokalsemi ile elektroensefalografi (EEG) ilişkisini araştıran çok sayıda çalışma varken, yetişkin yaş grubunda bu ilişkiyi araştıran geniş hasta sayısı yapılan çalışma bulunmamaktadır (6-10).

Çalışmamızda izole hipokalsemili hastalarda görülen EEG bulgularını araştırmak, kalsiyum (Ca) seviyesi ile EEG anormallikleri arasında olası ilişkiyi göstermek, EEG bozukluğu gösteren hipokalsemili hastalarda serum Ca seviyesi normale döndüğünde EEG bulgularında düzelme olup olmadığını incelemek amaçlanmıştır.

Yöntemler

Bu prospektif çalışma, Mart 2015-Mart 2016 tarihleri arasında, İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi endokrinoloji, nöroloji, genel cerrahi poliklinikleri ve servislerine farklı nedenlerle başvurmuş, 18 yaşından büyük, laboratuvar tetkiklerinde hipokalsemi saptanan hastalar ile yapıldı. Kandaki toplam Ca konsantrasyonu, serum protein konsantrasyonlarındaki değişimlerden etkilenebileceğinden, tüm hastaların düzeltilmiş serum Ca değerleri [düzeltilmiş Ca=Total (Ca) + 0,8x (4,5–albümin düzeyi)] hesaplandı ve düzeltilmiş serum Ca değeri <8,5 mg/dL olan hastalar çalışmaya alındı.

Çalışma öncesinde İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu'ndan 03.03.2015 tarih ve 885 sayılı onay yazısı alındı. Serum glukoz, sodyum, potasyum, magnezyum, üre, kreatinin, ürik asit, alanin aminotransferaz, aspartat aminotransferaz, gama-glutamil transferaz, laktat dehidrogenaz değerlerinde bozukluk olan hastalar, özgeçmişinde serebrovasküler hastalık, kafa travması, serebral palsy, mental retardasyon, demans ya da nörodejeneratif hastalık (epilepsi, multipl skleroz, parkinson hastalığı vb.), terminal dönem hastalık, malignite, organ yetmezliği bulunanlar, psikiyatrik hastalık ve uyku bozukluğu olanlar, son üç ayda akut sistemik hastalık (endokrin bozukluk, sıvı-elektrolit dengesizliği, enfeksiyon, vb.) geçirmiş olanlar, santral sinir sistemini deprese edici ilaç (nöroleptik, benzodiazepin, antidepresan, vb.) kullanımı olanlar, madde, sigara ve alkol kullanımı olanlar, gebeler ve

emzirenler çalışma dışında bırakıldı. Bu kriterlere uyan 17 hasta çalışma konusunda bilgilendirilerek gönüllü onamı alındı ve çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri, şikayetlerinin olup olmadığı, nörolojik muayeneleri, eğer belirlenmişse hipokalsemi etiyolojileri, kullanmakta olduğu ilaçlar, bilinen ek hastalıkları kaydedildi. Tiroid ve paratiroid cerrahilerini takiben bir yıldan kısa süren hipokalsemiler geçici hipokalsemi, bir yıldan uzun süren ve halen Ca replasmanı gerektiren hipokalsemiler ise kalıcı hipokalsemi olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan tüm hastalara, serum Ca seviyelerinin görüldüğü gün içinde, uyanıklık sırasında interiktal EEG kayıtlaması yapıldı. EEG çekimleri yarı karanlık odada, dinlenme pozisyonunda ve gözler kapalı olarak gerçekleştirildi. EEG, uluslararası 10/20 sistemine göre yerleştirilen 21 yüzeysel gümüş elektrot ile referans ve toprak elektrot kullanılarak, Medelec® firması tarafından geliştirilen 24 kanallı Profile Mode Digital EEG cihazında uygulandı. Çekim, frekans filtreleri 0,5-70 Hz, şehir ceryanı 50 Hz ve 10-15 µV duyarlılıkta, bipolar ve referans montajlarla ve elektrokardiyografi elektrotları kullanılarak değerlendirildi. En az 20 dakika süren kayıtlar sırasında aktivasyon yöntemleri olan hiperventilasyon ve intermittant fotik stimülasyon uygulandı. Bağımsız ve deneyimli epileptolog tarafından EEG bulguları üç ayrı grupta incelendi. Birinci grup; EG'si normal olanlar, ikinci grup; zemin aktivite bozukluğu olanlar, üçüncü grup; epileptiform anomalisi olanlar (diken ve keskin dalgaların oluşturduğu, fokal veya jeneralize epileptiform deşarjlar) olarak belirlendi.

Anormal EEG bulgusu olup, ilgili klinisyenlerce tedavi edilen veya herhangi bir tedavi almadan 6 aylık takip süresindeki kontrol amaçlı laboratuvar tetkiklerinde Ca değerinin normale (>8,5 mg/dL) döndüğü saptanan hastaların normokalsemik laboratuvar seviyesinin saptandığı gün içinde kontrol EEG kayıtlamaları yapıldı ve tekrar değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

Tüm istatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 16.0 paket programı ile yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotların (ortalama, standart sapma) yanı sıra, incelenen gruplarda, kategorik yapıdaki değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi, niceliksel değişken değerlerinin ortalamalarının karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan parametreler için Student's t-testi kullanıldı. Sonuçlar, %95'lik güven aralığında, anlamlılık p<0,05 düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular

Çalışmamıza düzeltilmiş serum Ca değeri 8,5 mg/dL altında olan 17 hasta dahil edilmiştir. Olguların demografik ve klinik özellikleri, hipokalsemi etiyolojileri ve EEG bulguları Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1. İzole hipokalsemili hastaların demografik ve klinik özellikleri ile elektroensefalografi bulguları										
Y	C	Etiyoloji	Süre	Klinik	1. Ca değeri (mg/dL)	İlk EEG Bulguları	2. Ca değeri (mg/dL)	Kontrol EEG bulguları		
1	E	İdiyopatik hipoparatiroid	10 yıl	JTK nöbet	6,88	Teta fr. yavaş dalgalardan kurulu bir zemin aktivitesi	9,2	Teta fr. yavaş dalgalar		
2	K	İdiyopatik hipoparatiroid	13 yıl	N	6,5	Düşük amp. hızlı ritimler ve alfa dalgaları	-	-		
3	E	Kronik diyare	2 ay	N	8	FT bölgelerinde teta fr. yavaş dalga deşarjları	-	-		
4	E	İdiyopatik hipoparatiroid	5 yıl	JTK nöbet	5,5	Düzensiz teta fr. yavaş dalgalar ile FT bölgelerde kısa süreli keskin ve diken dalga deşarjları	9,1	Alfa dalgaları		
5	E	Hipofizer yetmezlik	1 yıl	N	6,7	Teta fr. dalgalardan oluşan zemin aktivitesine karışan delta fr. yavaş dalgalar	-	-		
6	K	Tiroidektomi	10 yıl	N	7,5	Her iki hemisfer üzerinde FT bölgelerde belirgin, 0,5-1 sn süreli, düzensiz, delta-teta fr. yavaş dalga deşarjları	9,09	Hemisfer ön bölgelerinde teta fr. yavaş dalgalar		
7	E	Tiroidektomi	14 yıl	N	7,6	Sol FT bölgede teta frekansında yavaş dalga deşarjları	8,6	Alfa dalgaları		
8	K	Tiroidektomi	17 yıl	N	8,1	Alfa dalgaları	-	-		
9	K	Tiroidektomi	4 yıl	JTK nöbet	6,8	Her 2 hemisfer üzerinde, 2,2,5 sn süreli, delta fr. yavaş dalgalar ile sentrottemporal bölgelerde diken dalga deşarjları	-	-		
10	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,8	Alfa dalgaları	9,9	Alfa dalgaları		
11	K	Tiroidektomi	1 gün	N	8,06	Alfa dalgaları	9,63	Alfa dalgaları		
12	K	Tiroidektomi	2 gün	N	8,2	Alfa dalgalarından oluşan zemin aktivitesine karışan teta fr. yavaş dalgalar	8,85	Alfa dalgaları		
13	K	Tiroidektomi	25 yıl	N	7,86	Alfa dalgaları	-	-		
14	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,01	Alfa dalgaları	9,19	Alfa dalgaları		
15	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,6	Alfa dalgaları	8,75	Alfa dalgaları		
16	E	Tiroidektomi	2 gün	N	8,1	Teta fr. yavaş dalgalardan oluşan zemin üzerinde delta fr. yavaş dalga paroksizmleri	9,03	Alfa dalgalarından oluşan zemin üzerinde teta-delta fr. yavaş dalga paroksizmleri		
17	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,8	Alfa dalgaları	-	-		

Y: Yaş, C: Cinsiyet, E: Erkek, K: Kadın, N: Normal, JTK: Jeneralize tonik klonik, Ca: Kalsiyum, fr: frekans, FT: Frontotemporal, EEG: Elektroensefalografi

EEG incelemelerinde bozukluk olan dokuz hastanın yedisinde zemin aktivitesinde yavaşlama (%77,7), iki hastada ise epileptiform anomali (%22,2) saptandı. Dokuz hastanın altısının takiplerinde normokalsemi (%66,6) saptandı ve kontrol EEG'leri yapıldı.

Zemin aktivitesinde yavaşlama saptanan yedi hastadan beşinin takiplerinde normokalsemik seviyeye ulaştığı izlendi. Bu beş hastadan ikisinde (%40) normokalsemik dönemdeki EEG'lerin normal olduğu, üçünde (%60) ise normokalsemik dönemdeki EEG'lerde zemin aktivitesinde yavaşlamanın devam ettiği görüldü.

Epileptiform aktivite izlenen iki hastadan sadece biri takiplerinde normokalsemik seviyeye ulaşmış olup, bu hastanın normokalsemik dönemdeki EEG kaydında ise epileptiform bulguları gözlenmemiştir.

Çalışmamızda 12 (%71) hastada iyatrojenik hipoparatiroidizme bağlı hipokalsemi mevcut olup, bu hastaların tümünde tiroidektomi öyküsü vardı. On iki hastanın beşinde (%41,6) kalıcı hipokalsemi, yedisinde (%58,4) ise geçici hipokalsemi saptandı. Kalıcı hipokalsemili hastaların ikisinde (%40) zemin aktivitesinde yavaşlama, birinde (%20) ise zemin aktivitesinde yavaşlama ile fokal epileptiform anormallikler izlenirken, diğer iki hastada (%40) alfa aktivitesinden oluşan normal EEG bulguları saptandı. Zemin aktivite bozukluğu olan iki hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlemlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabilirdi. Bir hastanın EEG bulguları normokalsemik dönemde normal olarak değerlendirilirken, diğer hastanın zemin aktivitesinde yavaşlamanın devam ettiği görüldü.

Geçici hipokalsemili hastalarda genellikle alfa dalgalarından oluşan normal EEG bulguları izlenirken, bir hastada (%14) alfa aktivitesinden oluşan zemin aktivitesine teta dalgalarının eklendiği, bir hastada (%14) ise teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesine delta dalgalarından oluşan yavaş dalga paroksizmlerinin karıştığı gözlemlendi. Bu iki hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlemlendi ve kontrol EEG yapılabilirdi. İlk hastanın kontrol EEG'si alfa aktivitesinden oluşurken yavaş dalga deşarjı gözlenmemiş, ikinci hastanın kontrol EEG'sinde ise bir değişiklik saptanmamıştır.

Çalışmamızda üç (%17,6) hastada primer hipoparatiroidizme bağlı hipokalsemi mevcut olup, bu hastaların tümü replasman tedavisi altındaydı. Üç hastanın birinde teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesi, birinde teta dalgalarına eşlik eden düzensiz keskin dalga deşarjları, bir hastada ise alfa aktivitesinden oluşan normal EEG bulguları saptandı. Anormal EEG bulgusu olan iki hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlemlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabilirdi. Zemin aktivite bozukluğu olan hastanın bulgularının normokalsemik dönemde devam ettiği gözlemlendi. Diğer hastada ise epileptiform anormallikler normokalsemik dönemde izlenmezken, normal alfa zemin aktivitesi ile karışık teta dalgaları gözlemlenmiştir.

Çalışmamızdaki bir hastanın hipokalsemi etiyolojisinde enterokolit olduğu düşünüldü ve EEG incelemesinde düşük amplitüdü hızlı ritimlerden oluşan zemin aktivitesine karışan, frontotemporal bölgelerde belirgin olmak üzere teta frekansında yavaş dalgalar saptandı. Takiplerinde normokalsemi gözlenmediğinden kontrol EEG yapılamadı.

Çalışmamızda bir hastadaki hipokalseminin ise hipofizer yetmezliğe sekonder geliştiği düşünüldü ve teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesine eşlik eden delta dalgalarından oluşan EEG izlendi. Bu hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlenmediğinden kontrol EEG değerlendirilemedi.

Çalışmamızda üç (%17,6) hastada jeneralize tonik klonik nöbet anamnezi alınırken, diğer 14 (%82,4) hastada ise hipokalsemi ilişkili herhangi şikayet alınmadı ve sistemik ve/veya nörolojik muayene bulgusu saptanmadı. Nöbet öyküsü olan hastaların birinde teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesi bozukluğu mevcutken, iki hastada ise çeşitli epileptiform anormallikler izlendi. Bu hastaların birinde düşük amplitüdü hızlı ritimlerden oluşan zemin aktivitesine zaman zaman düzensiz teta dalgaları ile frontotemporal bölgelerde kısa süreli keskin ve diken dalga deşarjlarının eşlik ettiği izlenirken, diğer hastada ise alfa dalgalarından oluşan zemin aktivitesine zaman zaman her iki hemisfer üzerinde kısa süreli delta dalga paroksizmleri ile sentrotemporal bölgelerde izole diken dalga deşarjlarının eklendiği görüldü. Anormal EEG bulgusu olan üç hastanın ikisinin takiplerinde normokalsemi gözlemlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabilirdi. Teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesi olan hastanın bulgularının normokalsemik dönemde devam ettiği gözlemlendi. Düşük amplitüdü hızlı ritimler ile düzensiz teta dalgaları ve frontotemporal bölgelerde kısa süreli keskin ve diken dalga deşarjları mevcut olan hastada ise normokalsemik dönemde epileptiform anormallikler izlenmezken, normal alfa zemin aktivitesi ile karışık teta dalgaları saptandı.

Tartışma

Çalışmamızda izole hipokalsemili hastaların EEG bulguları prospektif olarak değerlendirilmiş olup, bu hastalarda çeşitli EEG anormallikleri görülebildiği saptanmıştır. En sık görülen bulgu teta ve delta frekansında zemin aktivitesinde yavaşlama (%41) olurken, daha nadir olarak da epileptiform anormallikler (%12) görülmüştür. Literatürde de bizim bulgularımıza benzer şekilde hipokalsemili hastalarda erken dönemde görülen en sık EEG bulgusunun alfa hakimiyetinden teta ve giderek yaygın delta hakimiyetine dönüşen zemin aktivitesinde yavaşlamanın olduğu, jeneralize diken dalgalar, keskin dalgalar ve keskin komponentli delta aktivite burstlerinin de görülebileceği bildirilmiştir (11). Ancak izole hipokalsemili erişkin hastaların EEG bulgularını prospektif olarak araştıran bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızdaki hastaların %82,4'ü asemptomatik olarak değerlendirilmiş olup, asemptomatik hipokalsemili hastalarda da zemin aktivitesi bozukluğu gösteren EEG değişikliklerinin olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca EEG bozukluğu olan ve normokalsemik dönemleri saptanabilen hastaların tekrarlanan EEG'lerinde anormal bulguların belirgin şekilde düzeldiği görülmüştür. Bu durum hipokalseminin klinik bulgu vermese de sadece elektrofizyolojik düzeyde saptanabilen değişikliklere neden olabileceğini göstermiş ve elektrofizyolojik bulguların geçici ve tedavi edilebilir olduğunu, hipokalsemili hastalarda Ca seviyelerinin normokalsemik düzeye yükseltilmesinin de faydalı olabileceğini düşündürmüştür.

Elektrolit bozukluklarının diffüz beyin disfonksiyonu ve metabolik ensefalopatiye neden olarak çeşitli EEG değişiklikleri yaptığı vaka bildirimleri ve klinik araştırmalar ile gösterilmiş, elektrolit dengesizliğine bağlı olarak gelişen EEG anormalliklerin çoğunun, tedavi sonrası düzeldiği bildirilmiştir (11-13). Ancak bizim çalışmamızda ensefalopati kliniği olan herhangi hasta bulunmamakta olup, sadece izole hipokalsemili erişkin hastaların EEG bulguları değerlendirilmiştir.

Literatürde hipoparatiroidizme bağlı nöbet geçiren olgular yayınlanmıştır. Fonseca ve Calverley'in (8) yaptıkları çalışmada 42 hipoparatiroidili hastanın 12'sinde, Dimich ve ark.'nın (7) yaptıkları çalışmada 34 hipoparatiroidili hastanın dokuzunda nöbet gözleendiği, nöbetlerin iyatrojenik gruptan daha çok idiyopatik grupta olduğu belirtilmiştir. Modi ve ark.'nın (9) yaptıkları çalışmada, idiyopatik hipoparatiroidili 70 hasta incelenmiş olup, hastalarda nöbet görülme sıklığı %64, başvuru şikayetinin nöbet olması %41 olarak bulunmuştur. Nöbet geçiren ve geçirmeyen hastaların Ca seviyeleri arasında anlamlı fark saptanmadığı, 44 hastaya EEG yapıldığı ve en sık yavaş dalga aktivitesinin izlendiği belirtilmiştir. Bindu ve Harinarayana'nın (14) yayınladıkları iki olgunun ilk kez geçirilen jeneralize tonik klonik nöbet ile başvurdukları, etiyolojik incelemelerinde hipokalsemi ve parathormon düşüklüğü saptandığı, ilk hastanın EEG'sinde hiperventilasyon ve fotik stimülasyon sırasında jeneralize diken ve yavaş dalga deşarjları, ikinci hastanın EEG'sinde delta aktiviteye varan yavaşlama görüldüğü belirtilmiştir. Armelisso ve ark.'nın (10) yayınladıkları 34 yaşında erkek olgunun ilk kez geçirmiş olduğu jeneralize tonik klonik nöbet ile acil servise başvurduğu, EEG incelemesinin normal olduğu ve valproik asit tedavisi başlandığı, ikinci kez nöbet geçirmesi üzerine yapılan etiyolojik incelemelerinde hipokalsemi ve parathormon düşüklüğü (primer hipoparatiroidizm) saptandığı, EEG incelemesinde anormal epileptik aktivite görüldüğü, Ca replasmanı başlangıcından dört ay sonunda hastanın nöbetsiz olduğu ve EEG bulgularının normal olduğu belirtilmiştir. Bizim

çalışmamızda ise 17 hastanın üçünde jeneralize tonik klonik nöbet öyküsü alınırken, bu hastaların ikisinde idiyopatik hipoparatiroidizm, birinde tiroid cerrahisi sonrası iyatrojenik hipoparatiroidizm mevcuttu. Ancak hasta sayımızın azlığından dolayı iki grup arasında istatistiksel bir değerlendirme yapılamamıştır.

Belluzzo ve ark. (6) da enterokolit sonrası "epilepsia parsialis continua" ile başvuran, hipokalsemili bir olgu yayınlamıştır. Bu hastanın EEG incelemesinde de bizim hastamıza benzer şekilde epileptik aktivite izlenmediği, EEG'nin düzensiz teta aktivitesinden oluştuğu bildirilmiştir.

Çalışmamızda semptomatik hastaların Ca değerlerinin 7 mg/dL altında olduğu dikkati çekse de, hasta sayımızın azlığından dolayı nöbet eşiğinin hangi serum Ca seviyesi olabileceği konusunda yorum yapılamamıştır. Ayrıca hangi Ca seviyesinde nasıl bir EEG anormalliğinin ortaya çıkabileceği netleştirilememiştir.

Çalışmamızın Kısıtlılıkları

Hasta sayımızın az olması, hastaların hipokalsemiye maruziyet sürelerinin muhtemelen birbirlerinden farklı olması ve net olarak bilinmemesi, tüm hastaların normokalsemik dönemlerinin gözlemlenememesinden dolayı az sayıdaki hastaya kontrol EEG yapılabilmesi çalışmamızın eksik yönlerini oluşturmaktadır.

Sonuç

Çalışmamızdaki izole hipokalsemili hastalarda klinik bulgu olmasa da, zemin aktivitesinde yavaşlamadan epileptiform anormalliklere değişen özelliklerde çeşitli EEG bulguları saptanmış ve normokalsemik dönemde anormal EEG bulgularında düzelmeler gözlenmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: S.M.T. Konsept: N.K.P. Dizayn: D.N.Ö. Veri Toplama veya İşleme: E.T. Analiz veya Yorumlama: S.M.T, N.K.P. Literatür Arama: N.P.Y. Yazan: S.M.T, E.T.

Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Riggs JE. Neurological manifestations of electrolyte disturbances. *Neurology Clinics* 2002;20:227-39.
2. Rose BD, Post TW. Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed. McGraw-Hill, 2001.
3. Kunze K. Metabolic encephalopathies. *J Neurol* 2002;249:1150-9.
4. Gupta MM. Medical emergencies associated with disorders of calcium homeostasis. *J Assoc Physicians India* 1989;37:629-31.

5. Messing RO, Simon RP. Seizures as a manifestation of systemic disease. *Neurol Clin* 1986;4:563-84.
6. Belluzzo M, Monti F, Pizzolato G. A case of hypocalcemia-related epilepsy partialis continua. *Seizure* 2011;20:720-2.
7. Dimich A, Bedrossian PB, Wallach S. Hypoparathyroidism: clinical observations in 34 patients. *Arch Intern Med* 1967;120:449-58.
8. Fonseca OA, Calverley JR. Neurological manifestations of hypoparathyroidism. *Arch Intern Med* 1967;120:202-6.
9. Modi S, Tripathi M, Saha S, Goswami R. Seizures in patients with idiopathic hypoparathyroidism: effect of antiepileptic drug withdrawal on recurrence of seizures and serum calcium control. *Eur J Endocrinol* 2014;170:777-83.
10. Armelisasso C, Vaccaria ML, Pontecorvi A, Mazza S. Tonic-clonic seizures in a patient with primary hypoparathyroidism: a case report. *Clin EEG Neurosci* 2004;35:97-9.
11. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, López-Chozas JM, Fernández-Bolaños R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia* 2006;47:1990-8.
12. Lin CC. EEG manifestations in metabolic encephalopathy. *Acta Neurol Taiwan* 2005;14:151-61.
13. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol* 2004;21:307-18.
14. Bindu M, Harinarayana CV. Hypoparathyroidism: a rare treatable cause of epilepsy - report of two cases. *Eur J Neurol* 2006;13:786-8.