İzole Hipokalsemili Hastalarda Elektroensefalografi Bulgularının Değerlendirilmesi

Evaluation of Electroencephalographic Findings In Isolated Hypocalcemia Patients

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

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

****Bilim Üniversitesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

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

Yöntemler: Çalışmamıza "xxxx" Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji, Nöroloji, ve Genel Cerrahi polikliniklerine 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, kalsiyum değeri takiplerde normale (>8,5 mg/dl) yükselen hastalara kontrol EEG incelemesi yapıldı.

Bulgular: 17 hastanın 9'unda (%53) çeşitli EEG anormallikleri saptanmıştır. EEG bulguları 7 (%41) hastada zemin aktivitesinde yavaşlama, 2 hastada ise (%12) epileptiform anormallikler gösterdi. Takiplerde 7 hastada normokalsemik dönem izlendi. Zemin aktivitesinde yavaşlama olan 5 hastanın 2'sinde, epileptiform aktivitesi olan 2 hastanın 1'inde 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 düzelebileceğini göstermiştir.

Anahtar Sözcükler: Hipokalsemi, elektroensefalografi, nöbet

Abstract

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

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

Results: EEG abnormalities were detected in 9 (53%) of 17 patients. EEG examination revealed slow background activity in seven patients (41%) and epileptiform abnormalities in 2 (12%) patients. In follow-up the normocalcemic period was observed in 7 patients. EEG findings were improved in 2 of 5 patients who had slowed background activity and 1 of 2 patients with epileptiform activity in 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 although there were no clinical findings and these EEG findings may be improved in normocalcemic period.

Keywords: Hypocalcemia, electroencephalography, Seizure

Giriş

Elektrolit bozukluklarına klinik pratikte sıklıkla rastlanmakla birlikte, tanı rutin laboratuvar tetkikleri ile 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 EEG ilişkisini araştıran çok sayıda çalışma varken, yetişkin yaş grubunda bu ilişkiyi araştıran geniş hasta sayısı ile 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 kalsiyum seviyesi normale döndüğünde EEG bulgularında düzelme olup olmadığını göstermek amaçlanmıştır.

Yöntem

Bu prospektif çalışma, Mart 2015-Mart 2016 tarihleri arasında, hastanemiz 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] + (0.8 x [4.5 – albümin düzeyi])) hesaplandı ve düzeltilmiş serum Ca değeri <8,5 mg/dL olan hastalar çalışmaya alındı.

Çalışma öncesinde hastanemiz etik kurulundan 03.03.2015 tarih ve 885 sayılı onay yazısı alındı. Serum glukoz, sodyum, potasyum, magnezyum, üre, kreatinin, ürik asit, ALT, AST, GGT, LDH değerlerinde bozukluk olan hastalar, özgeçmişinde serebrovasküler hastalık, kafa travması, serebral palsi, 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 onamları 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 kalsiyum replasmanı gerektiren hipokalsemiler ise kalıcı hipokalsemi olarak değerlendirildi.

Çalışmaya alınan tüm hastalara, serum kalsiyum 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 EKG elektrotları kullanılarak değerlendirildi. En az yirmi 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, EEG'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 kalsiyum 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-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 etyolojileri ve EEG bulguları Tablo 1'de sunulmuştur.

Tablo 1: İzole Hipokalsemili hastaların demografik ve klinik özellikleri ile EEG bulguları

	Y	C	Etiyoloji	Süre	Klinik	1. Ca değeri (mg/dl)	İlk EEG Bulguları	2. Ca değeri (mg/dl)	Kontrol EEG bulguları
1	56	E	İdiopatik hipoparatr.	10 yıl	JTK Nöbet	6,88	teta fr. yavaş dalgalardan kurulu bir zemin aktivitesi	9,2	teta fr. yavaş dalgalar
2	37	K	İdiopatik hipoparatr.	13 yıl	N	6,5	düşük amp. hızlı ritimler ve alfa dalgaları		
3	67	E	Kronik Diyare	2 ay	N	8	FT bölgelerde tetra fr. yavaş dalga deşarjları		
4	35	E	İdiopatik hipoparatr.	5 yıl	JTK Nöbet	5,5	düzensiz tetra fr. yavaş dalgalar ile FT bölgelerde kısa süreli keskin ve diken dalga deşarjları	9,1	alfa dalgaları
5	33	E	Hipofizer yetmezlik	1 yıl	N	6,7	teta fr. dalgalardan oluşan zemin aktivitesine karışan delta fr. yavaş dalgalar		
6	49	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 tetra fr. yavaş dalgalar
7	55	E	Tiroidektomi	14 yıl	N	7,6	Sol FT bölgede tetra frekansında yavaş dalga deşarjları	8,6	alfa dalgaları
8	40	K	Tiroidektomi	17 yıl	N	8,1	alfa dalgaları		
9	57	K	Tiroidektomi	4 yıl	JTK Nöbet	6,8	her 2 hemisfer üzerinde, 2-2,5 sn süreli, delta fr. yavaş dalgalar ile sentrotemporal bölgelerde diken dalga deşarjları		
10	61	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,8	alfa dalgaları	9,9	alfa dalgaları
11	56	K	Tiroidektomi	1 gün	N	8,06	alfa dalgaları	9,63	alfa dalgaları
12	53	K	Tiroidektomi	2 gün	N	8,2	alfa dalgalarından oluşan zemin aktivitesine karışan tetra fr. yavaş dalgalar	8,85	alfa dalgaları
13	57	K	Tiroidektomi	25 yıl	N	7,86	alfa dalgaları		
14	39	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,01	alfa dalgaları	9,19	alfa dalgaları
15	32	K	Tiroidektomi	2 gün	N	7,6	alfa dalgaları	8,75	alfa dalgaları
16	44	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 tetra-delta fr.yavaş dalga paroksizmleri
17	66	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 incelemelerinde bozukluk olan 9 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 7 hastadan beşinin takiplerinde normokalsemik seviyeye ulaştığı izlendi. Bu beş hastadan 2'sinde (%40) normokalsemik dönemdeki EEG'lerin normal olduğu, 3'ünde (%60) ise normokalsemik dönemdeki EEG'lerde zemin aktivitesinde yavaşlamanın devam ettiği görüldü.

Epileptiform aktivite izlenen 2 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 5'inde (%41,6) kalıcı hipokalsemi, 7'sinde (%58,4) ise geçici hipokalsemi saptandı. Kalıcı hipokalsemili hastaların 2'sinde (%40) zemin aktivitesinde yavaşlama, 1'inde (%20) ise zemin aktivitesinde yavaşlama ile fokal

epileptiform anormallikler izlenirken, diğer 2 hastada (%40) alfa aktivitesinden oluşan normal EEG bulguları saptandı. Zemin aktivite bozukluğu olan iki hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabildi. 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, 1 hastada (%14) alfa aktivitesinden oluşan zemin aktivitesine teta dalgalarının eklendiği, 1 hastada (%14) ise teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesine delta dalgalarından oluşan yavaş dalga paroksizmlerinin karıştığı gözlendi. Bu 2 hastanın da takiplerinde normokalsemi gözlendi ve kontrol EEG yapılabildi. İlk hastanın kontrol EEG'si alfa aktivitesinden oluşurken yavaş dalga deşarjı gözlenmemiş, ikinci hastanın kontrol EEG'sinde ise bir değişiklik saptanmamıştır.

Çalışmamızda 3 (%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 gözlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabildi. Zemin aktivite bozukluğu olan hastanın bulgularının normokalsemik dönemde devam ettiği gözlendi. Diğer hastada ise epileptiform anormallikler normokalsemik dönemde izlenmezken, normal alfa zemin aktivitesi ile karışık teta dalgaları gözlenmiştir.

Çalışmamızdaki bir hastanın hipokalsemi etiyolojisinde enterokolit olduğu düşünüldü ve EEG incelemesinde düşük amplitüdlü hızlı ritmlerden 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 3 (%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 amplitüdlü hızlı ritmlerden 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 3 hastanın 2'sinin takiplerinde normokalsemi gözlendi ve bu dönemde kontrol EEG yapılabildi. Teta dalgalarından oluşan zemin aktivitesi olan hastanın bulgularının normokalsemik dönemde devam ettiği gözlendi. Düşük amplitüdlü hızlı ritmler 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 kalsiyum seviyelerinin normokalsemik düzeye yükseltilmesinin de faydalı olabileceğini düşündürmüştür.

Elektrolit bozukluklarının diffuz 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 yaptıkları çalışmada 42 hipoparatiroidili hastanın 12'sinde, Dimich ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 34 hipoparatiroidili hastanın 9'unda nöbet gözlemlendiği, nöbetlerin iyatrojenik gruptan daha çok idiyopatik grupta olduğu belirtilmiştir (7,8). Modi ve ark.'nın 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 (9). Bindu ve ark.'nın 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 (14). Armelisasso ve ark.'nın 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, kalsiyum replasmanı başlangıcından 4 ay sonunda hastanın nöbetsiz olduğu ve EEG bulgularının normal olduğu belirtilmiştir (10). Bizim çalışmamızda ise 17 hastanın 3'ünde jeneralize tonik klonik nöbet öyküsü alınırken, bu hastaların 2'sinde idiyopatik hipoparatiroidizm, 1'inde tiroid cerrahisi sonrası iyatrojenik hipoparatiroidizm mevcuttu. Ancak hasta sayımızın azlığından dolayı iki grup arasında istatistiksel bir değerlendirme yapılamamıştır.

Belluzzo ve ark. 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 (6).

Çalışmamızda semptomatik hastaların kalsiyum değerlerinin 7 mg/dl altında olduğu dikkati çekse de, hasta sayımızın azlığından dolayı nöbet eşiğinin hangi serum kalsiyum seviyesi olabileceği konusunda yorum yapılamamıştır. Ayrıca hangi kalsiyum 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 düzeltilmeler gözlenmiştir.

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. *Journal of Neurology*, 2002; 249:1150-9.
4. Gupta MM. Medical emergencies associated with disorders of calcium homeostasis. *The Journal of the Association of Physicians of India*, 1989; 37(10): 629-31.
5. Messing RO, Simon RP. Seizures as a manifestation of systemic disease. *Neurologic clinics*, 1986; 4(3): 563-84.
6. Belluzzo M., Monti F, Pizzolato G. A case of hypocalcemia-related epilepsy partialis continua. *Seizure*, 2011; 20(9): 720-2.
7. Dimich A, Bedrossian PB, Wallach S. Hypoparathyroidism: clinical observations in 34 patients. *Archives of Internal Medicine*, 1967; 120(4): 449-58.
8. Fonseca OA, Calverley JR. Neurological manifestations of hypoparathyroidism. *Archives of Internal Medicine*, 1967; 120(2): 202-6.
9. Modi S, Tripathi M, Saha S, ve ark. Seizures in patients with idiopathic hypoparathyroidism: effect of antiepileptic drug withdrawal on recurrence of seizures and serum calcium control. *Eur J Endocrinol*, 2014; 170(5): 777-83.
10. Armelisasso C, Vaccaria ML, Pontecorvi A, ve ark. Tonic-clonic seizures in a patient with primary hypoparathyroidism: a case report. *Clinical EEG and neuroscience*, 2004; 35(2): 97-9.
11. Castilla-Guerra L., Fernandez-Moreno M., Lopez-Chozas JM. ve ark. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia*, 2006; 47(12):1990-8.
12. Lin CC. EEG manifestations in metabolic encephalopathy. *Acta Neurol Taiwan*, 2005; 14(3):151-61.
13. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol*, 2004; 21(5):307-18.
14. Bindu M, Harinarayana CV. Hypoparathyroidism: a rare treatable cause of epilepsy - report of two cases. *Eur J Neurol*, 2006; 13(7): 786-8.