

## Nöbete Bağlı Gelişen Bilateral Humerus Boyun Kırığı

### Seizure Related Bilateral Humerus Neck Fracture: Case Report

Murat POLAT,<sup>a</sup>  
Baki DOĞAN,<sup>a</sup>  
Ayşe OYTUN BAYRAK,<sup>a</sup>  
Hande TÜRKER,<sup>a</sup>  
Nilgün CENGİZ<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Nöroloji AD,  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Samsun

Geliş Tarihi/Received: : 02.02.2017  
Kabul Tarihi/Accepted: 02.04.2017

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Ayşe OYTUN BAYRAK  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi  
Tıp Fakültesi,  
Nöroloji AD, Samsun,  
TÜRKİYE/TURKEY  
oytun.bayrak@gmail.com

Bu çalışma, 50. Ulusal Nöroloji Kongresi  
(21-27 Kasım 2014, Antalya)'nde poster  
olarak sunulmuştur.

**ÖZET** Epileptik hastalarda kırık riski genel popülasyona oranla artmıştır. Nöbete bağlı kırıklar travma öyküsü olmadan direkt nöbet aktivitesine bağlı olarak gelişebilmektedir. İzole veya multipl olabilen direkt kırıklar tipik travma öyküsünün olmamasından dolayı atlanabilmekte ve bu nedenle tanı gecikmesi yaşanabilmektedir. Erkek cinsiyet, ileri yaş ve nöbet tipinin jeneralize tonik-klonik tipte olması kırık riskini artırmaktadır. Osteoporozu neden olan metabolik ve antiepileptik kullanımı gibi iyatrojenik faktörlerin de kolaylaştırıcı neden olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada, bilinen epilepsi öyküsü olmayan, jeneralize tonik-klonik nöbet sonrası bilateral üst ekstremitelerde güçsüzlüğü gelişen ve nöbete bağlı bilateral humerus boyun kırığı tanısı alan 68 yaşındaki erkek olgu sunulmuştur. Bu olgu ile nöbet sonrası gelişen ekstremitelerde ağrısı ve hareket kısıtlılığı varlığında nöbete bağlı direkt kırık olasılığının düşünülmesi ve gerekli radyolojik incelemelerin vakit kaybetmeden yapılması gerektiği vurgulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Epilepsi; nöbetler; kırıklar, kemik

**ABSTRACT** The rate of fracture incidence is known to be increased in epileptic patients. Fractures following seizure may be related to seizure activity without a history of trauma, which can cause delay in diagnosis of isolated or multiple fractures. Male gender, older age and generalized tonic clonic seizures are among risk factors causing fractures. Additionally, metabolic factors that lead to osteoporosis and iatrogenic factors such as receiving antiepileptic drug therapy are also among facilitating factors. We reported a 68 years-old male patient without any history of epilepsy diagnosed with seizure related bilateral humerus neck fracture resulting in weakness in bilateral upper extremities, following a generalized tonic clonic epileptic seizure. We aimed to emphasize to keep in mind the diagnosis of seizure related direct fractures in patients with extremity pain and restrictiveness, and the importance to avoid delay in treatment.

**Keywords:** Epilepsy; seizures; fractures, bone

Epileptik hastalarda genel popülasyona oranla kırık riski artmıştır. Bu risk artışı tek başına nöbet aktivitesine bağlanabileceği gibi, nöbet sırasındaki travmadan da kaynaklanabilmektedir. Antiepileptik ilaç kullanımı gibi osteopeni yapabilecek iyatrojenik veya metabolik nedenlerin de nöbet sırasında kırık oluşumu riskini artırdığı bilinmektedir.<sup>1</sup> Nöbet aktivitesine bağlı gelişen kırıklar için “direkt” veya “travmatik olmayan indirekt kırık” tanımı kullanılmaktadır. Direkt kırıklar güçlü tonik-klonik kontraksiyonların kemik direncini yenmesi sonucu geliştirmekte ve özellikle büyük kas gruplarının olduğu üst ve alt ekstremitelerde proksimal ile toraks bölgesinde görülmektedir. İzole veya multipl olabilen direkt kırıklar tipik travma öyküsünün olmamasından dolayı atlanabilmekte ve bu nedenle tanı gecikmesi yaşanabilmektedir.<sup>2</sup>

Bu çalışmada, jeneralize tonik-klonik nöbet sonrası her iki kolda güçsüzlüğü gelişen ve iki yanlı humerus boyun kırığı saptanan bir olgu sunulmuştur. Nöbet aktivitesinin multipl kırıklar için potansiyel bir risk olduğunun vurgulanması amaçlanmıştır.

## OLGU SUNUMU

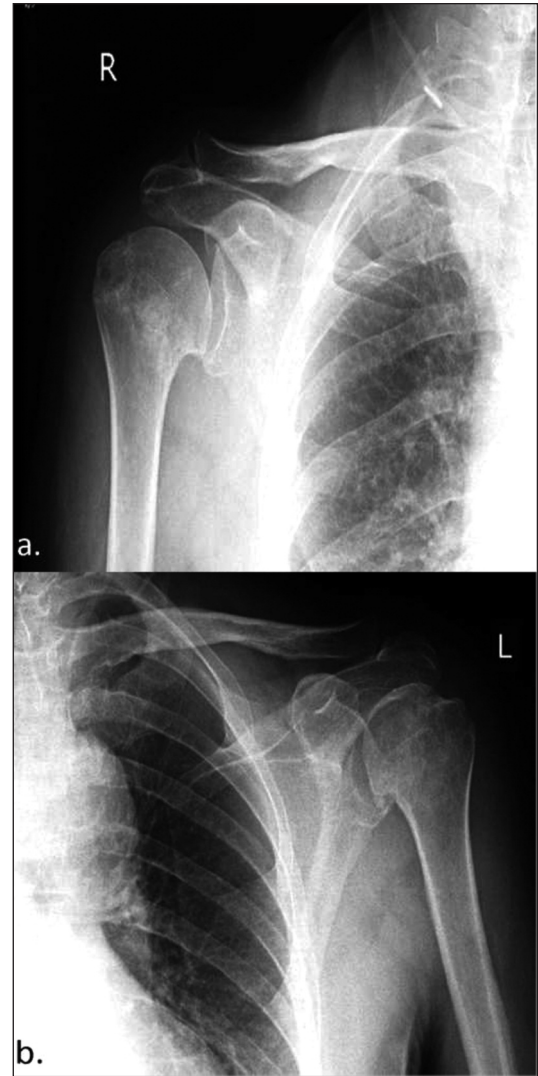
Altmış sekiz yaşındaki erkek olgu, nöbet sonrası gelişen, kollarda güçsüzlük şikâyeti ile başvurdu. Önceden bilinen bir sağlık problemi olmayan olgu, iki gün önce sabah kalkmayı takiben aniden yatakta bayılmış, kol ve bacaklarında şiddetli kasılma olmuş. Kasılmalar yaklaşık birkaç dakika sürmüştü. İlk nöbetten kısa bir süre sonra arada bilinç açılmadan kasılmalar aynı şekilde bir kez daha tekrarlamış. Morarma, idrar ve gaita kaçırma olmamış. Kasılmalar sırasında yakınları tarafından kendine zarar vermemesine dikkat edilmiş. Düşme ya da belirgin bir travma olmamış. İkinci nöbetten yaklaşık dört-beş saat sonra tam olarak kendine gelen olgu, her iki kolunda ağrı hissetmiş ve kollarını kaldıramadığını fark etmiş. İlk olarak başvurduğu sağlık merkezinde nöbet için antiepileptik tedavi (karbamazepin 2\*200mg) başlanmış, kollardaki güçsüzlüğün öncelikle ağrıya sekonder olabileceği düşünülerek izleme alınmış. Güçsüzlüğün ertesi gün de devam etmesi üzerine ileri inceleme için tarafımıza yönlendirilen olgu, nöbet etiyolojisini araştırmak ve kollardaki güçsüzlüğün nedenini aydınlatmak amacıyla nöroloji servisine yatırıldı.

Olgunun öz geçmişi ve soy geçmişi belirgin bir özellik yoktu. Nörolojik muayenesinde her iki omuz pasif hareketle ağrılı idi ve hareket kısıtlılığı mevcuttu. Diğer muayene bulguları normal bulundu. Rutin laboratuvar incelemesi hafif kreatin kinaz (214 U/L, N:35-195) ve sedimentasyon (39 mm/h, N: 0-10) yüksekliği dışında normal bulundu. Beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) subkortikal beyaz cevherde birkaç adet milimetrik boyutlu iskemik gliotik odak dışında normal bulundu. Elektroensefalografi (EEG) hafif yaygın biyoelektrik aksama varlığını gösterdi. Yapılan elektronöromiyografik incelemede, solda hafif derecede karpal tünel sendromu ile her iki üst ekstremitte proksimalinde aktivasyon kaybı izlendi. Sinir hasarının dışlanması sonrası istenen direkt omuz gra-

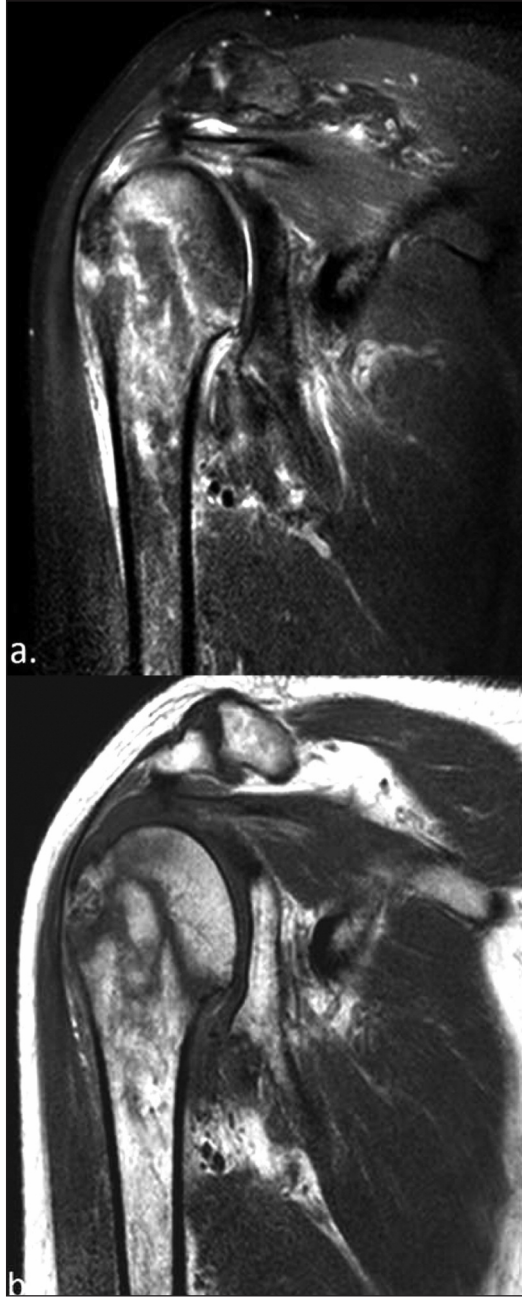
filerinde bilateral humerus boynunda kırık saptandı (Resim 1a, b). Omuz MRG'de kırığa ek olarak bilateral yumuşak doku ödemi ve supraspinatus tendon yırtığı görüldü (Resim 2a, b). Nöbet sonrası dördüncü günde, her iki üst ekstremitte proksimalinde yaygın ekimoz gelişti. Ortopedi bölümü tarafından cerrahi girişim düşünülmedi ve konservatif tedavi önerildi. Nöbeti tekrarlamayan olgu, kontrollere çağırılmak üzere taburcu edildi.

## TARTIŞMA

Nöbete bağlı kırıklar, etiyolojisine göre "direkt" ve "indirekt" olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Direkt kırıklar güçlü kas kontraksiyonlarının kemik di-



**RESİM 1:** Bilateral omuz grafisinde sağ (a) ve sol (b) humerus boynunda kırık hatları görülmektedir.



**RESİM 2:** T2 a) ve T1 b) ağırlıklı manyetik rezonans görüntülerinde sağ humerusta kırığa bağlı kemik değişiklikleri ve çevre yumuşak dokuda ödem ile supraspinatus tendonunda kısmi yırtık dikkati çekmektedir.

rencini yenmesine bağlı gelişirken, indirekt kırıklar travma sonucu ortaya çıkmaktadır. Kırıklar nöbet, elektrokonvülsif tedavi veya elektrik şokuna bağlı gelişebilmektedir ve lokalizasyon olarak en sık proksimal humerus, femur boynu, torakal spinal, fasyal kemik, distal radius ve ayak bilek kırıklarını içermektedir. Proksimal ekstremitte kırıkları

ve torakal kırıklar güçlü kas kontraksiyonlarından kaynaklanırken, fasyal kemik ve distal ekstremitte kırıkları, kas kontraksiyonlarından ziyade indirekt travmaya bağlı olarak gelişmektedir.<sup>2,3</sup>

Nöbet sonrası kırıkların bir kısmında kolaylaştırıcı neden olarak osteopeni ve osteoporozla neden olan metabolik ve anti epileptik kullanımı gibi iatrojenik faktörler yer almaktadır.<sup>4</sup> Erkek cinsiyet, ileri yaş ve nöbet tipinin jeneralize tonik-klonik tipte olmasının kırık riskini artırdığı ve özellikle tanıyı takiben ilk yıllarda riskin daha yüksek olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur.<sup>5</sup> Olgumuzda, literatürde bildirilen risk faktörlerinin birçoğu (erkek cinsiyet, ileri yaş, nöbet tipinin jeneralize tonik-klonik olması, tekrarlayıcı nöbet, ilk nöbet) bulunmakta idi. Ancak, serviste yattığı dönemde kemik ölçümü değerlendirilemediği için osteoporoz dışlanamamıştır.

Nöbet sonrası bilateral humerus fraktürü literatürde nadiren bildirilmiştir.<sup>6-10</sup> Nöbete bağlı omuz dislokasyonu ve humerus başı fraktürünün mekanizması ilk kez Shaw tarafından tanımlanmıştır.<sup>11</sup> Nöbet sırasında omuzun tipik pozisyonu adduksiyon, internal rotasyon ve fleksiyondur. Nöbetin devamlılığı hâlinde humerus başı glenoid kavitenin üzerinden süperior ve posteriora zorlanır ve nöbet bittiğinde humerus başı glenoid kavitenin arkasında kilitlenmektedir. Tekrarlayan kasılmalar sonucunda glenoidal ligamentin etkisi ile humerus başında kırık oluşmaktadır.<sup>11</sup> Olgumuzda da olduğu gibi, birkaç gün sonra ortaya çıkan ekstremitte ön yüzdeki morarma varlığı da tabloya sıklıkla eşlik eden ve klinisyeni uyaran bir bulgudur.<sup>7,12</sup> Nöbete bağlı gelişen omuz dislokasyonu ve kırıkların tanısı genellikle gecikmekte ve hastaların yaklaşık %50-80'inde ilk incelemede tanı atlanmaktadır. Tanı için geçen sürenin uzaması, tedavi sonrası prognozu kötü etkilemektedir.

Sonuç olarak, nöbet sonrası bir hastada gelişen ekstremitte ağrısı ve hareket kısıtlılığı varlığında, belirgin bir travma öyküsü olmasa dahi nöbete bağlı direkt kırık olasılığı düşünülmeli, hastalar risk faktörleri açısından değerlendirilmeli ve kırık şüphesi ile gerekli radyolojik incelemeler vakit kaybetmeden yapılmalıdır.

**Etik Onam**

Hastadan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

**Çıkar Çatışması**

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması veya finansal destek bildirmemiştir.

**Yazar Katkıları**

**Fikir/Kavram:** Ayşe Oytun Bayrak; **Tasarım:** Ayşe Oytun Bayrak; **Denetleme/Danışmanlık:** Ayşe Oytun Bayrak, Nilgün Cengiz; **Veri toplama ve/veya İşleme:** Murat Polat; **Analiz ve/veya Yorum:** Hande Türker; **Kaynak Taraması Makalenin Yazımı:**Baki Doğan; **Makalenin Yazımı:** Ayşe Oytun Bayrak; **Eleştirel İnceleme:** Nilgün Cengiz.

**KAYNAKLAR**

1. Vestergaard P, Tigarar S, Rejnmark L, Tigarar C, Dam M, Mosekilde L. Fracture risk is increased in epilepsy. Acta Neurol Scand 1999;99(5):269-75.
2. Gill JR, Murphy CG, Quansah B, Carrothers AD. Seizure induced polytrauma; not just posterior dislocation of the shoulder. BMJ Case Rep 2015;2015:2015211445.
3. Souverein PC, Webb DJ, Petri H, Weil J, Van Staa TP, Egberts T. Incidence of fractures among epilepsy patients: a population-based retrospective cohort study in the General Practice Research Database. Epilepsia 2005;46(2):304-10.
4. Sheth RD, Gidal BE, Hermann BP. Pathological fractures in epilepsy. Epilepsy Behav 2006;9(4):601-5.
5. Persson HB, Alberts KA, Farahmand BY, Tomson T. Risk of extremity fractures in adult outpatients with epilepsy. Epilepsia 2002;43(7):768-72.
6. Claro R, Sousa R, Massada M, Ramos J, M Lourenço J. Bilateral posterior fracture-dislocation of the shoulder: report of two cases. Int J Shoulder Surg 2009;3(2):41-5.
7. Parrish GA, Skiendzielewski JJ. Bilateral posterior fracture-dislocations of the shoulder after convulsive status epilepticus. Ann Emerg Med 1985;14(3):264-6.
8. Pushpakumara J, Sivathiran S, Roshan L, Gunatilake S. Bilateral posterior fracture-dislocation of the shoulders following epileptic seizures: a case report and review of the literature. BMC Res Notes 2015;8:704.
9. Söylemez C, Emre U, Özdemir MH, Alkan MO, Yağız O. [Bilateral fracture of the humerus developing after a seizure: case report]. Epilepsi 2016;22(3):120-2.
10. Yigit M, Yaman A, Yigit E, Turkdogan KA. The overlooked side of convulsion: bilateral posterior fracture and dislocation of proximal humerus. J Pak Med Assoc 2016;66(5):621-2.
11. Shaw JL. Bilateral posterior fracture-dislocation of the shoulder and other trauma caused by convulsive seizures. J Bone Joint Surg Am 1971;53(7):1437-40.
12. Wadlington VR, Hendrix RW, Rogers LF. Computed tomography of posterior fracture-dislocations of the shoulder: case reports. J Trauma 1992;32(1):113-5.