Bildiri No: **PB-050** **Doi:** 10.5606/phhb.dergisi.suppl2026.050

Epilepsi ve Paroksismal Kinezijenik Diskinezi Birlikteliği: Bir Olgu Sunumu

Ayşegül Çağlar, Banu Özen Barut

Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Amaç: Paroksismal kinezijenik diskinezi (PKD), kısa süreli, bilinç kaybı olmadan seyreden, ani hareketle tetiklenen distonik veya koreoatetotik ataklarla karakterize nadir bir hareket bozukluğudur. Kliniği epileptik nöbetlerle karışabileceğinden ayırıcı tanısı önemlidir. PKD'nin epilepsi ile birlikteliği bildirilmiş olup, uygun tedavi ile klinik yanıt alınabilmektedir. Bu bildiride epilepsi ile birliktelik gösteren PKD tanısı alan hasta sunulmuştur.

Olgu Sunumu: Kırk sekiz yaşında erkek hasta iki yıldır gövdede ani, kısa süreli, hareketi başlatırken tetiklenen istemsiz hareketler nedeniyle başvurdu. Çocukluğundan beri epilepsi tanılı hastanın nöbetleri aura ile başlayan jeneralize tonik-klonik şeklinde idi. Valproat 500 mg 3 × 1, lamotrijin 100 mg 2 × 1 tedavisi altında üç aydır nöbetsizdi. Nörolojik muayenesinde hareketi başlatırken gövdede aralıklı istemsiz hareketlerinin dışında muayenesi doğaldı. Laboratuvar tetkikleri ve elektroensefalografi (EEG) normaldi. Kraniyal manyetik rezonans görüntülemede (MRG) kliniği açıklayan bulgu yoktu. Valproat düzeyi terapötik aralıktaydı. Klinik bulgular ışığında PKD düşünüldü. Tedavisine karbamazepin 200 mg 2 × 1 eklendi. Atakları azalan ancak boş bakma, başta anlamsız salınım hareketleri tarifleyen, kontrol EEG normal görülen hastada karbamazepin dozu 100 mg 2 × 1 olarak düzenlendi, lamotrijin dozu 100 mg/gün'e düşürülerek kesilmesi planlandı. Düzenlemeler ardından hasta tam remisyona girdi. PKD etiyolojisi açısından genetik incelemeye (PRRT2, KCNMA1 vb.) yönlendirildi.

Sonuç: Paroksismal kinezijenik diskinezi, epileptik nöbetlerle benzerliği tanısal güçlük yaratabilmekte olup normal EEG bulguları, atakların hareketle tetiklenmesi ile epilepsiden ayrılmaktadır. Tedavide Karbamazepin altın standarttır. PKD'nin bazı olgularında genetik mutasyonlar (özellikle PRRT2) tanımlanmış olup, genetik inceleme tanıyı destekleyebilir. Olgumuzdaki gibi epilepsi hastalarında ayırıcı tanı karmaşık olup tedaviye dirençli atipik hareket bozukluklarında PKD akla gelmelidir.Bu olgu, epilepsi ve PKD birlikteliğinde doğru tanı ve uygun tedavi ile hastalarda semptom kontrolünün sağlanabileceğinin önemini vurgulamaktadır.