

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**ROLANDİK EPİLEPSİ OLGULARININ KLİNİK,
ELEKTROENSEFALOGRAFİK VE PSİKOMETRİK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. MERYEM BADEM
TIPTA UZMANLIK TEZİ

PROF. DR. AYŞE SEMRA HIZ
TEZ DANIŞMANI

İZMİR 2021

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimlerini ve bilgilerini aktararak yetişmemde büyük emekleri olan, hiçbir konuda yardımını ve desteğini esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Murat Duman'a ve Anabilim Dalı'mızın tüm öğretim üyelerine, tez çalışmamın planlanmasında, araştırılmasında, yürütülmesindeengin bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, yönlendirme ve bilgilendirmeleriyle çalışmamı bilimsel temeller ışığında şekillendiren danışman hocam; Sayın Prof. Dr. Ayşe Semra Hız'a, her zaman desteklerini hissettiğim çok sevdiğim çalışma arkadaşlarıma ve canım aileme teşekkürlerimi sunuyorum.

Dr. Meryem Badem

Şubat 2021

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	II
İÇİNDEKİLER TABLOSU	III
TABLolar DİZİNİ	V
GRAFİKLER DİZİNİ	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR	VIII
ÖZET	IX
ABSTRACT	XII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
1.1.Giriş	1
1.2.Amaç	2
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Nöbet Ve Epilepsinin Tanımı	
2.2.Epilepsinin Tarihçesi	4
2.3.Epidemiyoloji	5
2.4.Epilepside EEG'nin Yeri	5
2.5.Çocukluk Çağı Epilepsisinin Davranışsal, Bilişsel ve Sosyal Yönleri	7
2.6.Epilepsinin Etiyolojisi	7
2.7.Epilepsi Sınıflandırılması (2017 ILAE)	9
2.7.1.Fokal Başlangıçlı Epilepsi	9
2.7.2.Jeneralize Başlangıçlı Epilepsi	9
2.7.3.Fokal ve Jeneralize Epilepsinin Birlikte Görüldüğü Form	10
2.7.4.Sınıflandırılmayan Epilepsi	11
2.8.Çocukluk Çağında Görülen Bazı Epilepsi Sendromları	11
2.9. Çocukluk Çağında Görülebilen, Ayırıcı Tanıda Değerlendirilen Bazı Nöbet Tipleri	13
2.9.1.Kazanılmış Epileptiform Afazi	13
2.9.2.Kazanılmış Epileptiform Operküler Sendrom	13
2.9.3.Otozomal Dominant Nokturnal Frontal Lob Epilepsisi	13
2.9.4.Oksipital Paroksizimli Çocukluk Çağı Epilepsisi	14
2.9.4.1.Çocukluk Çağının Selim Oksipital Lop Epilepsisi	14
2.9.4.2.Panayiotopoulos Sendromu	15

2.9.5.'Epilepsia Partialis Continua'	16
2.9.6.Hemikonvülsiyonlar- Hemipleji Sendromu (Rasmussen Sendromu)	16
2.9.7.Okuma Epilepsisi	16
2.9.8.Temporal Lob Epilepsisi	17
2.9.9.Mesial Temporal Lop Epilepsisi	17
2.10.Tedavi İlkeleri	19
2.11.Rolandik Epilepsi (BECTS).....	20
2.11.1.Epidemiyolojisi	20
2.11.2.Klinik Bulgular	20
2.11.3.EEG Bulguları	21
2.11.4.Etiyoloji	23
2.11.5.Tedavi	24
2.11.6.Prognoz	24
3.GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1.Çalışmanın Tipi ve Amacı	25
3.2.Çalışmanın Yöntemi	25
3.3.Çalışmanın Evreni ve Örneklemi	26
3.4.Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	26
3.5.Veriler Toplama Araçları	26
3.6.Bağımlı Değişkenler	27
3.7.Bağımsız Değişkenler	27
3.8.Verilerinin Toplanması	27
3.9.İstatistiksel Analiz	27
4.BULGULAR	28
4.1.ESES Gelişen Olgular	58
5.TARTIŞMA	62
6.SONUÇLAR	70
7.KAYNAKLAR	72
8.AKADEMİK ÖZGEÇMİŞ	81
EK 1. Veri Kayıt Formu	84
EK 2. Etik Kurul Belgesi	86

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Bazı epileptik bozukluklardaki EEG bulguları	6
Tablo 2. Epilepsinin etiolojisi	7
Tablo 3. Fokal başlangıçlı epilepsi tipleri	9
Tablo 4. Jeneralize başlangıçlı epilepsi tipleri	10
Tablo 5. Fokal ve jeneralize epilepsinin birlikte görüldüğü form	10
Tablo 6. Çocukluk çağında görülen bazı epilepsi sendromları	11
Tablo 7. Tedavide kullanılan ilaçları	20
Tablo 8. Olguların cinsiyete göre dağılımları	28
Tablo 9. Olguların yaşadıkları şehirlere göre dağılımları	29
Tablo 10. Rolandik epilepsi olgularına eşlik eden hastalık varlığı	31
Tablo 11. Ailede epilepsi tanısı alan bireyin varlığı	33
Tablo 12. Rolandik epilepsi olgularının anne baba arasındaki akrabalık durumu	34
Tablo 13. Olgularımızın nöbet başlangıç yaşı	35
Tablo 14. Rolandik epilepsili olgularımızın nöbet tipi	37
Tablo 15. Rolandik epilepsi tanılı olguların ilk nöbet süreleri	38
Tablo 16. Rolandik epilepsi olgularının nöbet ile uyku arasındaki ilişki	39
Tablo 17. Rolandik epilepsi olgularında geçici nörolojik bulgu varlığı	40
Tablo 18. On bir olgumuzun muayenesinde saptanan nörolojik bulgular.....	41
Tablo 19. Rolandik epilepsi olgularında saptanan olağan dışı bulgu varlığı	42
Tablo 20. Birinci EEG bulguları	42
Tablo 21. Rolandik epilepsili olguların ikinci EEG bulguları	44
Tablo 22. Rolandik epilepsili olguların üçüncü EEG bulguları	45
Tablo 23. Rolandik epilepsili olguların dördüncü EEG bulguları	46
Tablo 24. Rolandik epilepsi olgularının 4 EEG görüntülemesinin karşılaştırılması	47
Tablo 25. Olguların beyin MR ya da kraniyal BT görüntüleme bulguları	48
Tablo 26. Hastalarda saptanmış olan nonspesifik beyin MR bulguları	48
Tablo 27. Nonspesifik beyin BT görüntüleme	49
Tablo 28. Olguların ilk nöbet sonrası kullandığı antiepileptik ilaçlar	50
Tablo 29. Olguların birinci medikal tedaviyi kullanma süreleri	51

Tablo 30. Birinci medikal tedaviden fayda gören olgu oranı	52
Tablo 31. Olguların birinci antiepileptik tedaviden fayda görme durumu	53
Tablo 32. Rolandik Epilepsili olguların kullanmış olduğu ikinci antiepileptik ilaçlar	55
Tablo 33. Olguların ikinci medikal tedavi kullanma durumu	56
Tablo 34. İkinci medikal tedaviden fayda gören olgu oranı	57
Tablo 35. Rolandik Epilepsili olguların üçüncü kullandığı antiepileptik ilaçlar	58
Tablo 36. Rolandik Epilepsili olguların kullandığı üçüncü antiepileptik ilaç süreleri	59
Tablo 37. Üçüncü medikal tedaviden fayda görme oranı	59
Tablo 38. Atipik rolandik epilepsi öyküsü olup ESES tanısı alan olgunun EEG bulguları	61



GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Olguların cinsiyete göre dağılımları	28
Grafik 2. Olguların yaşadıkları şehirlere göre dağılımları	30
Grafik 3. Rolandik epilepsi olgularında eşlik eden hastalık varlığı	32
Grafik 4. Ailede epilepsi tanısı alan bireyin varlığı	33
Grafik 5. Olguların anne baba arasındaki akrabalık durumu	34
Grafik 6. Olguların nöbet başlangıç yaşlarına göre gruplandırılması	35
Grafik 7. Olguların nöbet başlangıç yaşları	34
Grafik 8. Rolandik epilepsi olgularının cinsiyete nöbet tiplerinin sıklık sıralaması	37
Grafik 9. Olguların ilk nöbet süreleri	38
Grafik 10. Rolandik epilepsi olgularının nöbet ile uyku arasındaki ilişki	39
Grafik 11. Rolandik epilepsi tanısı almış olan olgularda nörolojik bulgu varlığı	41
Grafik 12. Birinci EEG sonucu	43
Grafik 13. EEG bulguları ile nöbet tiplerinin karşılaştırılması	43
Grafik 14. Rolandik epilepsili olguların ikinci EEG sonucu	44
Grafik 15. Rolandik epilepsili olguların üçüncü EEG bulguları	45
Grafik 16. Rolandik epilepsili olguların dördüncü EEG bulguları	46
Grafik 17. Rolandik epilepsi olgularının 4 EEG görüntülemesinin karşılaştırılması	47
Grafik 18. Beyin MR ve kraniyal BT görüntüleme sonuçları	49
Grafik 19. Olguların ilk nöbet sonrasında kullandıkları antiepileptik tedaviler	50
Grafik 20. Olgularımızın ilk nöbet sonrasında kullandıkları antiepileptik tedaviler	51
Grafik 21. Birinci medikal tedavinin kullanılma durumu	52
Grafik 22. Birinci tedaviden fayda gören olgu oranı	53
Grafik 23. Olguların birinci antiepileptik tedaviden fayda görme durumu	54
Grafik 24. Valproik asit ve levetirasetam tedavisinden fayda görmeyen olguların birinci EEG bulguları.....	54
Grafik 25. Tedavide kullanılan ikinci antiepileptik ilaç	55
Grafik 26. İkinci kullanılan antiepileptik ilaç süresi	56
Grafik 27. İkinci medikal tedaviden fayda görme oranı	57
Grafik 28. Tedavide kullanılan üçüncü antiepileptik ilaç	58
Grafik 29. Üçüncü medikal tedaviden fayda görme oranı	60

SİMGELER VE KISALTMALAR

AD	:Anabilim Dalı
BD	:Bilim Dalı
BECTS	:Benign Epilepsy With Centrotemporal Spikes (İyi huylu Sentrotemporal Dikenli Çocukluk Çağı Epilepsisi)
BT	:Bilgisayarlı Tomografi
CSWS	:Continuous Spike-Waves during sleep Syndrome (Uykuda devamlı diken dalgalar)
EEG	:Elektroensefalografi
ESES	:Electrical status epilepticus during slow wave sleep (Yavaş Uyku Sırasında Elektriksel Status Epileptikus).
Hz	:Hertz
ILAE	:International League Against Epilepsy (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi)
MR	:Manyetik Rezonans
SPSS	:Statistical Package for the Social Sciences

ÖZET

Rolandik Epilepsi Olgularının Klinik, Elektroensefalografik ve Psikometrik Değerlendirilmesi

Giriş: Klinik olarak provoke edilmemiş en az iki nöbet, en az 24 saat aralıklarla görülmüş ise; provoke edilmemiş bir nöbetten sonraki 10 yıl içerisinde en az iki provoke edilmemiş nöbet görülmüş ise (tekrarlama olasılığı %60' ın üzerindedir); epilepsi ile ilişkili bir sendromun tanısını almış ise; taklit eden durumlar dışlanarak epilepsi tanısı konulur. Rolandik epilepsi ya da çocukluk çağıının iyi huylu sentrotemporal dikenli epilepsisi (BECTS), çocukluk çağıında en sık görülen epilepsi sendromudur . Sıklıkla 3-13 yaşlarında başlar, 8-9 yaşlarda görülme oranı en sıktır ve 14-18 yaşlarında nöbetler durur. Bu nedenle, iyi huylu kabul edilir. Nöbetler, beynin santral sulkusu etrafında başlar. Bu alan rolandik fissürün etrafında bulunan sentrotemporal alan olarak da adlandırılır. EEG’de sentrotemporal diken dalga varlığı karakteristiktir. Antiepileptik ilaçlar genellikle nöbetleri kolayca kontrol eder . Karbamazepin, valproat, levetirasetam ve sultiam tedavide etkili bulunmuştur. Ancak iyi huylu gidişli olmayan ve tedaviye dirençli olan, bilişsel ve motor işlevlerde gerileme ile giden olgular da görülebilmektedir. Bu çalışmamızda amaç, hastanemize başvuran rolandik epilepsi tanılı olguların özelliklerini değerlendirerek bu elektroklinik sendromun bilinmeyen yönlerinin açığa çıkarılmasına katkıda bulunmaktır.

Gereç ve Yöntem: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Girişimsel Olmayan Araştırmalar (GAO) Etik Kurulu’ndan çalışmayı yürütebilmek için 06.07.2020 tarihinde, 2020/15-38 karar numarası ile onay alındı. Tıp Fakültesi Hastanesi Başhekimliği’nden hastanemizin veri tabanında araştırma yapabilmek için onay alındı.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Polikliniği’ne 1 Temmuz 2016 ile 1 Temmuz 2020 tarihleri arasında başvuran, “Rolandik Epilepsi” tanılı olgular klinik, elektroensefalografik ve psikometrik olarak geriye dönük olarak değerlendirildiler. Olgular ILAE’nin yayımladığı klinik ve elektroensefalografik bulgulara göre tanı almıştı. Tıbbi kayıtlarda verisi eksik olanlar çalışmadan çıkarıldı. Olguların cinsiyeti, hangi ilde yaşadıkları, nöbetin başlangıç yaşı, nöbetin başlangıç tipi, nöbet süresi, nöbet sonrası klinik bulgular, ek hastalık varlığı, ailede epilepsi tanılı bireyin varlığı, anne-baba arasında akrabalık öyküsü, EEG sonuçları, kraniyal görüntüleme bulguları, tedavi şeması ve eşlik eden medikal ve psikiyatrik komorbiditeler veri kayıt formuna kaydedildikten sonra SPSS

26.0 İstatistik Programı ile değerlendirildi. Çalışma için ailelerden bilgilendirilmiş onam alınması gerekmedi.

Bulgular: Çalışmaya 92 rölandik epilepsi tanılı olgu dahil edildi. Olguların 47 (%51.1) 'si erkek, 45 (%48.9)'i kız idi. Erkek/Kız oranı 1.04 olarak saptandı. Olguların tanı yaşları 3 ile 17 arasında değişmekteydi. Nöbet başlangıç yaşı %51.1 sıklık ile en fazla 5-10 yaş arasında görüldü. İkinci sıklık %32.6 ile 10 yaş üzeri idi. Beş yaşın altında nöbet görülme sıklığı %16.3 saptandı. Ailede epilepsi öyküsü %26.1 olguda mevcuttu. Anne-baba arasında akrabalık mevcudiyeti % 17.4 olguda idi. Olguların 38 (%41,3)'inde çeşitli ek medikal durumların olduğu tesbit edildi. Bu olgulardan 29 (%31.5)'u kaygı, anksiyete bozukluğu, depresyon ve dikkat dağınıklığı şeklinde olan psikiyatrik komorbiditeler nedeniyle Çocuk ve Ergen Psikiyatri bölümünce takip edilmekte idi. Psikiyatrik komorbiditeler dışındaki medikal durumlar nonspesifik olup rolandik epilepsi tanı ve prognozuna etkisi olmayan durumlardı. Olgulardan 10 tanesinin WISC-R incelemesi olup bunlardan sadece bir olgunun performans skoru 70 ile düşük bulundu. Ancak bu olgu tedaviye yanıtı ve iyi gidişli bir olgu idi. Olguların geçirdikleri ilk nöbet tipi değerlendirildiğinde, “jeneralize tonik-klonik” tipteki nöbetlerin %43.5 ile en sık olduğu saptandı. İkinci sıklıkta gözlenen nöbet tipinin %21,8 ile “fokal orofasiyal motor nöbetler” olduğu saptandı. Üçüncü sıklıkta ise % 12 ile fokal klonik nöbetlerin olduğu tesbit edildi. Olguların %51.1'i ilk nöbetini gece uykusunda geçirmişti. İlk nöbetin süresi %66.3 olguda 5 dakikanın altında idi. Olguların %29.4'ünde 5-30 dakika arasında ve %4.3'ünde 30 dakikadan uzun sürmüştü. Olguların tamamının nörolojik muayene bulguları olağandı. On bir (%12) olguda nöbet sonrası yapılan nörolojik muayenelerinde geçici nonspesifik nörolojik bulgular saptanmıştı. Bir olgu status epileptikus nedeni ile entübe edilmişti. Olguların ilk EEG bulguları değerlendirildiğinde %18.5 olguda normal bulgular, %35.9 olguda fokal, %26.1 olguda multifokal, %19.6 olguda ise jeneralize bulgular saptanmıştı. Hastaların 2. ve 3. EEG bulguları değerlendirildiğinde sıra ile %44,4 ve %48,2 oranında normale dönmüştü. MR veya BT ile yapılmış olan beyin görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde %9.8 olguda nonspesifik bulguların raporlanmış olduğu tesbit edildi. Olguların %92.4'üne (85 olgu) ilaç tedavisi başlanmıştı. İlk tedavi olarak en sık %46.8 ile levetirasetam tedavisi uygulanmıştı. İkinci sıklıkta ilk ilaç olarak %30.4 ile valproik asit tedavisi seçilmişti. Karbamazepin %9.8, okskarbazepin ise %5.4 olguda ilk ilaç olarak tercih edilmişti. Tedavi başlanan olguların 73'ünde (%85.5) nöbetler ya tamamen durmuş ya da %50'den fazla azalmıştı. İlk başlanan ilaçların tedavi başarı oranlarına bakıldığında levetirasetamın %86, valproik asitin %79.3, karbamazepinin %100 ve okskarbazepinin %100 etkili olduğu saptandı. İkinci ilaç

kullananların %22.8 i tedaviden fayda görmüştü. İkinci ilaçtan fayda görmeyenlerin %8.7'sine üçüncü antiepileptik tedavi başlanmış ve EEG bulgusu ESES'e dönüşen bir (%1.1) olgu dışında tüm vakalar tedaviden fayda görmüştü.

Sonuç: Rolandik epilepsi tanımlı olgularımızı değerlendirdiğimiz bu çalışmada klinik ve elektrofizyolojik veriler çoğunlukla literatür ile uyumlu bulundu. Bununla birlikte ilk nöbet tipinin çoğu olguda jeneralize tonik-klonik tipte olması bu nöbetlerin başlangıç semptomlarının gözden kaçması ile ilişkili olabileceğini ve jeneralize tonik-klonik tipte nöbetlerle gelen olgularda da rolandik epilepsi olabileceğinin vurgulanması gerekliliğini düşündürmüştür. Ayrıca çalışmamızda nöbet ve EEG yönünden çoğu iyi seyir göstermekte olan olgularımızda saptamış olduğumuz yüksek orandaki psikiyatrik komorbidite varlığı bu olguların özellikle anksiyete, kaygı bozukluğu, depresyon ve dikkat sorunları açısından değerlendirilmelerinin gereklilik ve önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar kelimeler: Rolandik epilepsi (BECTS), EEG, sentrotemporal diken dalga deşarjı, antiepileptik tedavi

ABSTRACT

Clinical, Electroencephalographic and Psychometric Evaluation of Rolandic Epilepsy Cases

Introduction: The diagnosis of the epilepsy is established after excluding cases that mimic it, if at least two seizures that were not clinically provoked are seen at intervals of at least 24 hours, if there are at least two unprovoked seizures within 10 years after an unprovoked seizure (probability of recurrence is over 60%), if one has been diagnosed with a syndrome associated with epilepsy. Rolandic epilepsy or benign centrotemporal spikes (BECTS) is the most common epilepsy syndrome in childhood (86). It often starts at the ages of 3-13, is most common at the ages of 8-9, and the seizures stop at the age of 14-18. Therefore, it is considered benign. The seizures start around the central sulcus of the brain. This area is named as the centrotemporal area, located around the rolandic fissure. The presence of centrotemporal spike wave in EEG is characteristic. Antiepileptic drugs often easily control seizures. Carbamazepine, valproate, levetiracetam and sultiam have been found to be effective in treatment. However, the cases that do not have a benign process, resistant to treatment and proceed with regression in cognitive and motor functions can also be seen. The aim of this study is to contribute to our understanding about unknown aspects of the electroclinic syndrome by evaluating the characteristics of patients with rolandic epilepsy who applied to our hospital.

Materials and Methods: Ethical approval was obtained from the Non-Interventional Studies (NIS) Ethics Committee of Dokuz Eylül University Faculty of Medicine on 06.07.2020 with the decision number 2020 / 15-38. Also, an approval was obtained from the Chief Physician of the Faculty of Medicine Hospital in order to conduct a research in the database of our hospital.

The cases diagnosed with "Rolandic Epilepsy", who applied to the Pediatric Neurology Polyclinic of Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases between July 1, 2016 and July 1, 2020 were evaluated clinically, electroencephalographically and psychometrically in a retrospective manner. The cases were diagnosed according to the clinical and electroencephalographic findings published by the ILAE. The files with missing data in the medical records were excluded from the study. Firstly, after recording the gender of the subjects, the province of residence, the age of onset of the

seizure, the onset type of the seizure, the duration of the seizure, the clinical findings after the seizure, the existence of any additional disease, the presence of an individual diagnosed with epilepsy in the family, a history of consanguinity between parents, EEG results, cranial MR findings, treatment scheme and accompanying medical and psychiatric comorbidities into the registration form, they were evaluated by using the SPSS 26.0 Statistics Program. Informed parental consent was not required for the study.

Results: 92 patients with a diagnosis of Rolandic epilepsy were included in the study. 47 (51.1%) of the cases were boys and 45 (48.9%) of them were girls. The boy / girl ratio was found to be 1.04. The age of diagnosis of the cases ranged from 3 to 17 years. The age of seizure onset was observed mostly between the ages of 5-10 with a frequency of 51.1%. This is followed by the onset frequency over 10 years old with a 32.6% rate. The frequency of seizures below the age of 5 was 16.3%. There was a family history of epilepsy in 26.1% of the cases. The presence of consanguinity between parents was in 17.4% of the cases. The various additional medical conditions were identified in 38 (41.3%) of the cases. 29 (31.5%) of these cases were followed up by the Child and Adolescent Psychiatry department due to psychiatric comorbidities such as anxiety, anxiety disorder, depression and attention deficit. The medical conditions other than psychiatric comorbidities were nonspecific and they had no effect on the diagnosis and prognosis of rolandic epilepsy. 10 of the cases had a WISC-R evaluation and only one of them had a poor performance with a 70 score. However, this case had a treatment response and a good prognosis. When the first seizure type of the patients was evaluated, it was found that the seizures of the "generalized tonic-clonic" type were the most common with 43.5%. The second most common type of seizure was "focal orofacial motor seizures" with 14.1%. It was identified that focal clonic seizures took third place with an 8.7% frequency. 51.1% of the cases had their first seizure during night sleep. The duration of the first seizure was less than 5 minutes in 66.3% of the cases. It was between 5-30 minutes in 29.4% of the cases and more than 30 minutes in 4.3%. Neurological examination findings of all cases were normal. Transient nonspecific neurological findings were detected in 11 (12%) cases during the neurological examinations performed after seizures. One case was intubated due to status epilepticus. When the first EEG findings of the cases were evaluated, normal findings were detected in 18.5% of cases, focal findings in 35.9% of cases, multifocal findings in 26.1% of cases, and generalized findings in 19.6% of cases. When the 2nd and 3rd EEG findings of the patients were evaluated, they return to normal levels with 44.4% and 48.2%, respectively. When the brain imaging findings performed by MR or CT were evaluated, it was found that

nonspecific findings were reported in 9.8% of the cases. Drug treatment was initiated in 92.4% (85 cases) of the cases. As the first treatment, levetiracetam treatment was used mostly with a 46.8% frequency. Valproic acid treatment was the second choice as the first drug with a 30.4% frequency. Carbamazepine was the first drug chosen in 9.8% of patients and oxcarbazepine in 5.4% of the patients. In 74 (87.1%) of the cases in whom treatment was initiated, the seizures either stopped completely or decreased more than 50%. When the success rates of the first drugs were examined, it was found that levetiracetam was 86% effective, valproic acid 79.3%, carbamazepine 100% and oxcarbazepine 100%. 22.8% of the second drug users benefited from the treatment. In 8.7% of cases who did not benefit from the second drug, the third antiepileptic treatment was initiated and all cases benefited from the treatment except one (1.1%) case whose EEG findings were converted to ESES.

Conclusion: In this study, the clinical and laboratory data evaluated in our cases with rolandic epilepsy were found to be quite compatible with the literature. However, the fact that the first seizure type is of the generalized tonic-clonic type in most cases may be related to an overlooked initial symptoms of these seizures and it should be emphasized that patients presenting with generalized tonic-clonic seizures may also have rolandic epilepsy. In addition, the high rate of psychiatric comorbidity that we identified in our patients who had a good prognosis with regards to seizures and EEG in our study reveals the necessity and importance of evaluating these cases especially in terms of anxiety, anxiety disorder, depression and attention problems.

Keywords: Rolandic epilepsy (BECTS), EEG, centrotemporal spike wave discharge, antiepileptic therapy

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1.Giriş

Epilepsinin çocuklarda görülme sıklığı gelişmiş ülkelerde 1000'de 3,2 ile 5,5 arasındadır (3). Çocukluk çağında epilepsi tanısı alan hastalarda erişkin dönemde davranışsal, bilişsel, sosyal etkilenme görülebilir. ILAE 2017'ye göre etiyoloji organik, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olarak sınıflandırılır (7). Yine 2017 ILAE nöbet tipini fokal, jeneralize ve bilinmeyen olarak üçe ayırır. Epilepsiyi ise fokal başlangıçlı, jeneralize başlangıçlı hem fokal hem jeneralize başlangıçlı ve sınıflandırılmayan olarak dörde ayırır (7).

Martinius Rulandus, 1597'de ilk kez tipik benign hemifasyal nöbet olgularını tanımlamış, ancak spesifik klinik ve elektroensefalografik özellikler son 40 yıl içerisinde tanınmıştır (28).

Rolandik epilepsi çocukluk çağında görülen kendi kendini sınırlayan benign epilepsi olarak değerlendirilir (7). Çocukluk çağı epilepsilerinin %15 ile %23 ünü oluşturur. Çocukluk çağının en sık görülen epilepsi türüdür. Sıklıkla uyku esnasında görülür. EEG'de sentrotemporal keskin diken dalga varlığı tanıda önemli bir bulgudur (7,17). Bilateral ya da tek taraflı görülebilir. Fokal başlayıp jeneralize forma dönüşebilir. Semptomlar sırasında sıklıkla bilinç korunur. Orofaringeal kaslar etkilenir. Mevcut klinik bulgular spontan düzelebilir ya da jeneralize tonik klonik hareketlere dönüşebilir. Nadiren status epileptikus bildirilen olgular mevcut olsa da klinik saniyeler ya da dakikalar içerisinde normale döner (7,17) .

Etiyolojiye yönelik çeşitli çalışmalar yapılmış ve idiyopatik olarak değerlendirilmiştir. Ancak sıklıkla erkek hastada tespit edilmiş olması, ailede epilepsi öyküsünün varlığı hastalığın genetik yönünü düşündürmektedir (18).Genetik temel büyük ölçüde bilinmemektedir. Ancak bir çalışmada sentrotemporal diken dalga deşarjı olan 359 kişiden 27'sinde GRIN2A'da yeni heterozigot mutasyonlar tesbit edilmiştir (77). Başka bir çalışmada aynı nesilden 3 kişinin rolandik epilepsi tanısı aldığı tespit edildi. Bu üç kişinin gen analizi yapıldığında kromozom 16' nın rolandik epilepsi ile ilişkili olduğu ve otozomal resesif kalıtımın mevcut olduğu saptanmıştır (78). Benzer şekilde rolandik epilepsi tanısı alan ikizlerin gen analizi yapılmış ve SCN9A geninde G327E mutasyonu saptanmıştır (79). BECTS'li bir hastada tüm ekzom dizileme yapılmıştır ve 3 hastalı bir soy ağacına Sanger dizileme ile doğrulama yapılmıştır.

CHRNA4 c.1007G> A gen mutasyonu ise karbamazepin tedavi yanıtı ile ilişkilendirilmiştir (80).

Sentrotemporal bölgenin 2 santimetrelilik çevresinde mevcut olan hipermetabolizma pozitron emisyon tomografisinde florodeoksiglukoz tutulumu ile değerlendirilmiş ve nöbet ya da EEG’de sentrotemporal diken dalga deşarjının artışı ile ilişkilendirilmemiştir (19). Rolandik epilepsilerde gramer bozukluğu, spontan konuşma, rezonans bozukluğu, dil gelişimi gecikmesi, resim adlandırma bozukluğu, disprozodi, dikkati sürdürmememe, bölünmüş dikkat işlevleri, öğrenme güçlüğü gibi klinik bulgularla karşılaşmış ve nöropsikolojik bozukluklara sebep olmuştur. Çocukluk çağında rolandik epilepsi tanısı almış olan genç yetişkinlerde, sözlü algı ve oromotor performansta kalıcı disfonksiyon olabilmektedir (24). Bir çalışmada sözel akıcılık elektrokortikografide değerlendirilmiş rolandik epilepsinin ileriki aşamasında ikili arka üst temporal bölgede anormal saptanmıştır (25).

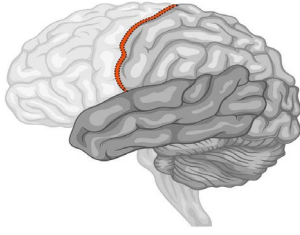
Literatürde hastalara sıklıkla antiepileptik tedavi uygulanmış ve adolesan dönem sonrasında nöbet aktivitesi görülmemiştir. Karbamazepin, okskarbazepin, valproik asit, levatirasetam, sultiam sıklıkla tercih edilen antiepileptikler arasındadırlar (26)(27).

1.2. Amaç

Amaç, Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği’ne başvuran rolandik epilepsili olguların klinik, elektroensefalografik ve psikometrik değerlendirmesini yaparak; literatüre katkı sağlayıp bilinmeyen yönlerinin açığa çıkarılmasına yardımcı olmaktır.

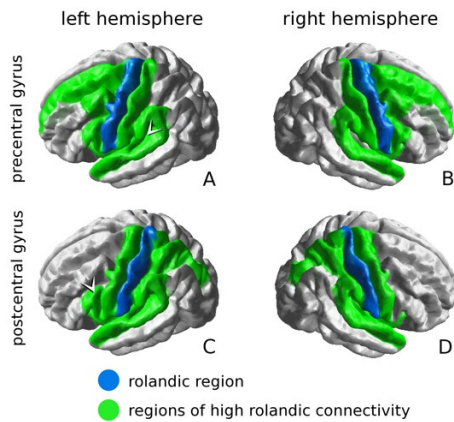
2.GENEL BİLGİLER

Embriyonel dönemde, somitlerin dördüncü çiftinin kraniyalindeki nöral tübün gelişimi ile beyin oluşur. Kraniyal bölgedeki plika nöralislerin birleşmesi ve rostral nöroporun kapanmasıyla ön, orta, son beyin vezikülü oluşur; ön beyin vezikülünden prosensefalon gelişir, telensefalon ve diensefalon farklılaşır. Hemisferler ise telensefalondan gelişirler (16). Oluşan sulkuslar, beyin hemisferini lobus frontalis, lobus parietalis, lobus oksipitalis, lobus temporalis, lobus insularis ve lobus limbikus olmak üzere altı loba ayırır. Lobus limbikus; lobus frontalis, lobus parietalis, lobus oksipitalis ve lobus temporalisin birleşim noktasını oluşturur.



Şekil 1. Rolandik Sulkus (santral sulkus)

Santral sulkus (rolandik sulkus), parietal lobu frontal lobdan ve birincil motor korteksi birincil somatosensoriyel korteksten ayıran, beynin önemli bir simgesidir (81) (Şekil 1). Rolando alanı serebral kortekste her iki yarım kürede Rolando fissürünün önündeki motor alanı ifade eder. Bu alan yüz, boyun, gövde, kollar ve bacakların hareketleri ile ilişkilidir. Brodmann'ın haritasında 4 ve 6 numaralı alanlara karşılık gelir. Broca alanı beynin ses üretimiyle bağlantılı işlevleri yürüten bir bölgedir. Broca bölgesi Brodmann'ın sitoarkitektonik haritasında 44 ve 45 numaralı alanlara karşılık gelen, alt frontal girusun pars opercularis ve pars triangularis kısımları olarak tanımlanmaktadır (92). Santral sulkusun arkasında parietal lopta mevcut olan postsental gyrus ise somatosensoryal kortektir. Lobus temporalis, sulkus lateralisin alt bölümünde bulunur, sulkus temporalis süperior ve sulkus temporalis inferior ile üç bölüme ayrılır. Bölümler girus temporalis süperior, medius ve inferior olarak adlandırılır. Dominant hemisferin girus temporalis süperiorunun arka bölümünde konuşma merkezi (Wernike) yer alır. Sulkus lateralis aralandığında görülen üst bölüme operkulum tüberküllare denir. Burada, işitme merkezinin bulunduğu Heschl girus bulunur. İç kısımda girus parahipokampalis yer alır. Ön kısmı koku merkezi olan unkus oluşturur (13,14).



Şekil 2. Rolandik bölge ve bağlantı alanları (83)

2.1. Nöbet Ve Epilepsinin Tanımı

Nöbet, beyindeki anormal aşırı ya da senkronize nöronal aktiviteden kaynaklanan belirti ve semptomların geçici bir oluşumudur (2).

Epilepsi sözcüğü ‘Epilambanein (Yunanca)’ dan gelmiştir. Savaşlarda ve felaketlerde kullanılan ‘tekrarlanan saldırı ‘ anlamındadır. Ateş, travma, hipoglisemi nöbetin tetikleyicisi olabilir (1). Ancak;

- Provoke edilmemiş en az iki nöbet, en az 24 saat aralıklarla görülmüş ise;
- Provoke edilmemiş bir nöbetten sonraki 10 yıl içerisinde en az iki provoke edilmemiş nöbet görülmüş ise (tekrarlama olasılığı %60 ın üzerindedir);
- Epilepsi ile ilişkili bir sendromun tanısını almış ise;
- Taklit eden durumlar dışlanarak epilepsi tanısı konulur (1).

2.2. Epilepsinin Tarihçesi

Epilepsinin bilinen en eski tanımı, yaklaşık MÖ 2000 yılına ait bir Mezopotamya metninde karşımıza çıkmaktadır; baş deviasyonu, bilinç kaybı ve ağızda köpürme olan bir hasta anlatılmaktadır ve verilen reçete kötü ruh çıkarma yöntemine işaret etmektedir (3).

Yaklaşık olarak, MÖ 400 yılında Hipokrat Okulu’nun hekimleri epilepsinin doğaüstü bir rahatsızlık değil, fiziksel bir hastalık olduğunun farkına varmışlardır. Epilepsinin, beyin işlevinin paroksizmal bir bozukluğu olarak daha modern bir şekilde anlaşılması ve konvülsiyonun epilepsinin bir semptomu olduğu fikri ise Johns Hughlings Jackson'ın (1835–1911) yazılarıyla başlamıştır (1).

Günümüzde ise nöbet ve epilepsi, halk tarafından hala yanlış anlaşılmaya devam etmektedir. Bu yanlış anlama, özellikle ilk nöbetin ortaya çıkmasından sonra korku ve kafa karışıklığına neden olmaktadır (3).

2.3. Epidemiyoloji

Dünyada epilepsi tanısı alan yaklaşık 65 milyon birey yaşamaktadır. Nörolojik hastalıklar arasında migren, inme (stroke), Alzheimer ile ilişkili demanstan sonra dördüncü sırada gelmektedir. Epilepsi; somatik, psikiyatrik, nörolojik komorbiditeler içerir (1).

Tek bir provoke edilmemiş nöbetin yaşam boyu insidansı 100 kişide 8- 10 arasındadır; nörolojik durumlar arasında nöbetler, sıklık sırasına göre baş ağrısından sonra ikinci sırada yer alır. Bununla birlikte, ilk provoke edilmemiş nöbetten sonra, nüks için genel risk % 40 ile % 50 arasındadır. Öte yandan, gelişmiş ülkelerde epilepsi prevalansının ölçüleri 1000 kişide 4 ile 10 aktif olgu arasında değişmektedir (3).

Çocukların yaklaşık % 4-10'u hayatın ilk 16 yılında en az bir nöbet (ateşli veya ateşsiz) geçirir. Bu nedenle, tek bir nöbetin veya ateşli nöbetlerin meydana gelmesi, mutlaka epilepsi teşhisi anlamına gelmez (2).

Epilepsinin çocuklarda görülme sıklığı ise gelişmiş ülkelerde 1000'de 3,2 ile 5,5 arasında olup bu ülkeler arasında benzerlik gösterir. Ekonomik gelişme ile epilepsi prevalansı arasında ters bir korelasyon saptanmıştır. Yoksul ülkelerin çocukları arasında yaygınlığı, 1000 nüfus başına 3,6 ile 44 arasında değişen (genellikle 10'u aşan) oranlarda bildirilmiştir; oranlar, özellikle Latin Amerika ve Afrika ülkelerinde, kırsal alanlarda daha yüksektir (3).

Son 30 yıl içinde, Batı Avrupa'da ve Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'nde, süt çocuklarında (bebeklerde) sıklığı sürekli olarak düşmüş olsa da, bebeklik dönemi, epilepsinin ortaya çıkması için en yüksek risk taşıyan dönem olmaya devam etmektedir. Çocukluğun diğer dönemlerinde ve ergenlik boyunca, görülme sıklığı giderek azalır, genç erişkinlerde en düşük düzeye ulaşır; 60 yaşından sonra önemli ölçüde tekrar yükselmeye başlar (3).

2.4. Epilepside EEG'nin Yeri

Epilepsinin tanısı, elektroensefalografi (EEG)'nin kaydettiği bir nöbet ile konabilir. İnteriktal EEG'lerde yanlış pozitiflikler ve yanlış negatiflikler görülebilir. Çocuklarda, klinik nöbet olmaksızın EEG üzerinde epileptiform aktivite % 5 oranında görülebilir. Süreğen (kronik) epilepsili çocukların % 40- % 45'inde interiktal dönemde EEG'de epileptiform deşarj saptanmaz. Tablo 1 'de bazı epileptik bozukluklardaki EEG bulguları özetlenmiştir.

Kategori	İnteriktal EEG bulgusu	İktal EEG bulgusu	Örnekler
Ailesel	Çoğunlukla normal	Yok veya birkaç adet keskin diken dalga deşarjları	Benign familyal neonatal nöbetler, otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsisi
Genetik	Normal olabilir, değişik lokalizasyonlarda fokal veya jeneralize epileptiform deşarjlar görülebilir	Jeneralize keskin diken dalga	Çocukluk çağı absans epilepsi, juvenil myoklonik epilepsi
Kendi kendini sınırlayan	Normal olabilir, sıklıkla fokal tek veya iki taraflı epileptiform deşarjlar görülür	Sterotipik fokal keskin diken dalga	Rolandik epilepsi, Panayitopoulos Sendromu
Ensefalopatik	Diffüz yavaş dalga veya ESES'e kadar ilerleyebilen jeneralize kaotik epileptiform deşarjlar	Multifokal keskin diken dalga	Dravet, West, Lennox-Gestaut sendromu
Fokal yapısal	Yavaş dalga veya atenüasyon	Pleomorfik fokal keskin diken dalga	Mesial temporal sklerozis, düşük grade neoplazmlar

Tablo1. Bazı epileptik bozukluklardaki EEG bulguları (1)

2.5. Çocukluk Çağı Epilepsisinin Davranışsal, Bilişsel Ve Sosyal Yönleri

Çocukluk çağında epilepsi tanısı alan olgularda daha ileri yaşlarda, eğitimsel kazanımlarda zayıflık, beklenenden düşük mesleki statü, sosyal izolasyon görülebilir. Öğrenme güçlükleri (% 23-34), anksiyete ve depresyon (% 33), davranış sorunları (32 %) ve dikkat eksikliği- hiperaktivite bozukluğunun (% 10) eşlik ettiği gösterilmiştir. Bu sorunların nedeni, yalnızca süregelen hastalık olması ile ilişkili değildir (3). Öz güven eksikliği, aşırı hassas yapı da görülebilen diğer bulgulardır.

2.6. Epilepsinin Etiyolojisi

Genetik bilimi ve görüntüleme teknikleri gelişmeden önce, çocuklarda epilepsinin %70'inin idiyopatik olduğu düşünülmekteydi. Günümüzde, bu olguların bir bölümünün, ya küçük gri cevher heterotopilerine ya da tek gen kanalopatilerine bağlı olduğu ortaya çıktı. Çocukluk çağında başlayan epilepsi olgularının çoğu (% 50-60) hala tanımlanmış bir etiyolojiden yoksundur. Yeni başlayan nöbetlerin değerlendirilmesinde tüm olasılıklar göz önünde bulundurulmalıdır. Ayırıcı tanı en iyi şekilde yapılabilir; nöbetin semiyolojisi, eşlik eden klinik faktörler (örneğin yaş, aile öyküsü ya da sendromik bir tanı düşündüren fiziksel bulgular) değerlendirilir. Etiyoloji tablo 2 de özetlenmiştir.

Perinatal koşullar	Beyin korteksinde gelişimsel anomaliler İntrauterin enfeksiyon Hipoksik- iskemik ensefalopati Travma Kanama
Enfeksiyonlar	Ensefalit Meningit Beyin apsesi
Metabolik durumlar	Hipoglisemi Hipokalsemi

	Hipomagnezemi Hiponatremi Hipernatremi Depo hastalıkları Reye Sendromu Dejeneratif bozukluklar Porfiri Piridoksin bağımlılığı ve eksikliği
Zehirlenme	Zehirli madde teması İlaç toksisitesi İlaç kesilmesi
Nörokutan sendromlar	Tubero Skleroz Nörofibromatozis Sturge-Weber Sendromu İnkontinansiya Pigmenti
Sistemik hastalıklar	Vaskülit Sistemik Lupus Eritematozis Hipertansif Ensefalopati Hepatik Ensefalopati
Diğer bozukluklar/ durumlar	İstem dışı travmalar Çocuk istismarı Kafa içi basıncında artış Tümör Ateşli hastalıklar İdiyopatik Ailevi

Tablo 2. Epilepsinin etiyolojisi (2)

2.7. Epilepsinin Sınıflandırılması

Uluslararası Epilepsi Topluluğu (ILAE 2017) hastanın epileptik nöbet geçirdiğini var sayarak nöbet tipini üçe ayırır. Fokal, jeneralize ve bilinmeyen. Ayrıca, etiyoloji organik, genetik, infeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olarak da sınıflandırılmaktadır (7). ILAE ye göre;

2.7.1.Fokal Başlangıçlı Epilepsi: Fokal epilepsiler, tek odaklı ve çok odaklı bozuklukların yanı sıra bir yarım küreyi içeren nöbetlerdir. Bilinç tam açık ya da bozulmuş olarak ikiye ayrılır. Aynı zamanda, motor ve motor olmayan biçiminde de ikiye ayrılabilir. Fokal başlangıçlı epilepsi tipleri tablo 3’te özetlenmiştir.

Motor Başlangıç	Nonmotor Başlangıç
1. Otomatizmanın görüldüğü tip	1. Otonomik tip
2. Atonik tip	2. Davranışta duraklama
3. Klonik tip	3. Kognitif
4. Epileptik spazmlar	4. Emosyonel
5. Hiperkinetik tip	5. Duyusal
6. Miyoklonik tip	
7. Tonik tip	

Tablo 3. Fokal başlangıçlı epilepsi tipleri

İnteriktal EEG, tipik olarak epileptiform deşarjlar gösterir. Tanı, EEG bulgularının desteklediği klinik ile konulur (7).

Okul öncesi çocukluk döneminde bilinci değerlendirmek zor olabilir. İki yaşından küçük çocuklarda ise fokal nöbetlerde bilinci değerlendirmek olası değildir. Ayrıca, Rolandik Epilepsi gibi konuşmanın tutulduğu parsiyel nöbetlerde de bilinci değerlendirmek zor olabilir (7).

2.7.2. Jeneralize Başlangıçlı epilepsi; Jeneralize epilepsi tanısı, klinik bulgular EEG’de tipik interiktal deşarjlar ile desteklendiğinde konulur. Ancak bazen, EEG normal olabilir. Bu durumda, mevcut miyoklonik jerklerin varlığı ve aile öyküsü sorgulanmalıdır (7). Jeneralize başlangıçlı epilepsi tipleri tablo 4’te sunulmuştur.

Motor Başlangıç	Nonmotor Başlangıç
1. Tonik klonik	1. Tipik
2. Klonik	2. Atipik
3. Tonik	3. Miyoklonik
4. Miyoklonik	4. Göz kapağında miyoklonik kasılma
5. Miyoklonik- tonik- klonik	
6. Miyoklonik- atonik	
7. Miyoklonik- atonik	
8. Atonik	
9. Epileptik spazmlar	

Tablo 4. Jeneralize başlangıçlı epilepsi tipleri

2.7.3. Fokal ve Jeneralize Epilepsinin Birlikte Görüldüğü Form

Olgunun, epilepsi hastası olduğunun anlaşıldığı, ancak klinisyenin epilepsi türünün fokal mi yoksa jeneralize mi olduğunu ayırt edemediği tiptir. Fokal ve jeneralize epilepsinin birlikte görüldüğü formun alt tipleri tablo 5’te sunulmuştur.

Motor	Nonmotor
Tonik- klonik	Davranışta duraksama
Epileptik spazm	

Tablo 5. Fokal ve jeneralize epilepsinin birlikte görüldüğü form

2.7.4. Sınıflandırılmayan Epilepsi

ILAE 2017 sınıflandırmasında kendi kendisini sınırlandıran fokal epilepsiler ismi yer almaktadır. Tipik olarak çocuklukta başlayan, kendi kendini sınırlayan birkaç fokal epilepsi vardır. En yaygın olanı, eskiden "sentrotemporal dikenli selim epilepsi" olarak adlandırılan, "sentrotemporal dikenli kendi kendini sınırlayan epilepsi"dir. Bu geniş gruba dahil olan diğerleri, Panayiotopoulos (7) tarafından tanımlanan erken başlangıç formu ve Gastaut (7) tarafından tanımlanan geç başlangıç formu ile çocuklukta kendini sınırlayan oksipital epilepsilerdir. Diğerleri, kendi kendini sınırlayan frontal, temporal ve parietal lobe epilepsileridir.

2.8.Çocukluk Çağında Görülen Bazı Epilepsi Sendromları

Çocukluk çağında görülen bazı epilepsi sendromları tablo 6 'da yaşa göre sınıflandırılmıştır.

Neonatal
Selim familial neonatal epilepsi
Erken başlangıçlı miyoklonik ensefalopati
Ohtahara Sendromu
Süt Çocukluğu
Gezici fokal nöbetlerle birlikte bebeklik epilepsisi
West Sendromu (İnfanıl Spazm, Hipsaritmi: Epilepsi olmayan, erken bebeklik çağının selim miyoklonisinden ayrılmalı)
Bebeklik çağının miyoklonik epilepsisi (Selim Dravet Varyantı)
Selim infanıl epilepsisi
Selim ailevi infanıl epilepsi
Ağır infanıl miyoklonik epilepsi (Klasik Dravet Sendromu)
İlerleyici olmayan hastalıklarda Miyoklonik Ensefalopati
Çocukluk Çağı
Febril nöbet ile seyreden genetik epilepsi (infanıl dönemde başlayabilir)

Panayiotopoulos Sendromu
Miyoklonik atonik (önceden astatik) nöbetlerin eşlik ettiği epilepsi (Doose Sendromu)
Sentrottemporal dikenli iyi huylu epilepsi (BECTS ya da iyi huylu Rolandik Epilepsi)
Otozomal dominant noktürnal frontal lob epilepsisi
Geç başlangıçlı çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Gastaut Sendromu)
Miyoklonik absans olan epilepsi (Tassinari Sendromu)
Lennox–Gastaut sendromu
Uyku sırasında sürekli keskin dalgalı epileptik ensefalopati (CSWS)
Landau–Kleffner Sendromu (LKS)
Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
Göz kapağı miyoklonisi ile jeneralize epilepsi (Jeavons Sendromu)
Adolesan– Erişkin
Juvenil absans epilepsi
Juvenil miyoklonik epilepsi
İzole jeneralize tonik-klonik nöbetlerle birlikte görülen epilepsi
Progresif miyoklonik epilepsi
İşitsel özelliklere sahip otozomal dominant epilepsi
Diğer ailesel temporal lob epilepsileri
Yaş İle İlişkisi Daha Az Özgün Olanlar
Değişken odaklara sahip ailevi fokal epilepsi (çocukluktan yetişkine)
Refleks epilepsiler (Örnek olarak; Işığa duyarlı, odyojenik ya da okumaya bağlı nöbetler; spontan nöbetlerle bir arada olabilir ya da olmayabilir)

Tablo 6. Çocukluk çağında görülen bazı epilepsi sendromları

2.9. Çocukluk Çağında Görülebilen, Ayırıcı Tanıda Değerlendirilen Bazı Nöbet Tipleri

Nöbetler, tamamen motor ya da tamamen duyuşsal olabilir; daha yüksek kortikal işlevler etkilenebilir. Çocuklarda parşiyel epilepsiler sıklıkla iyi huyludur. İyi huylu sentrotemporal epilepsi ve iyi huylu oksipital lop epilepsisi sık görülen formlardır. İyi huylu parşiyel epilepsi sendromları benzer yaşlarda başlar ve sona erer; benzer bir seyir gösterir. Aynı ailenin farklı bireylerinde ortaya çıkabilir; aynı genetik kusurun farklı ifadeleri olabilir. Nöronal migrasyon hastalıkları, gliyomlar, parşiyel nöbet nedenleri arasındadır.

Korteksten kaynaklanan her nöbet jeneralize tonik- klonik olabilir. Uyarı birkaç saniye lokalize kalırsa, hasta bilincini kaybetmeden önce fokal nöbet ya da aura yaşar. Genellikle, fokal başlangıçlı nöbet o kadar hızlı jeneralize olur ki tonik-klonik nöbet ilk semptom olarak görülür. Bu gibi durumlarda nöbetin kortikal kökeni EEG'de saptanabilir. Bununla birlikte, basit parşiyel nöbet sırasında normal EEG bulguları yaygındır ve tanıyı dışlamaz(4)..

2.9.1.Kazanılmış Epileptiform Afazi (Landau-Kleffner Sendromu)

EEG'de epileptiform aktivite ve kazanılmış afazi Landau Kleffner Sendromu'nun özellikleridir. Temporal lob tümörlerinde de görülebilir. Başlangıç, 2-11 yaş arasında değişmektedir. İlk semptom, afazi ya da epilepsi olabilir. İşitsel sözlü agnozi, afazinin ilk özelliğidir. Çocuk, konuşmayı anlamakta güçlük çeker ve konuşmayı bırakır. İşitme kaybı, otizm gelişebilir. EEG, temporal ve parietal loblarda gözlenen multifokal, kortikal diken dalga deşarjlarını gösterir. Tedavide levetirasetam, immünglobulin, kortikosteroid kullanılabilir (4).

2.9.2.Kazanılmış Epileptiform Operküler Sendrom

Sıklıkla 10 yaşından önce başlar. Nöbetler, öncelikle yüz ve ağızdan başlayıp generalize olur. Oral disfazi, karmaşık yüz hareketlerini yapamama (mum üfleme), konuşma disfazisi ve salya akması nöbet başlangıcı ile eş zamanlı olarak gelişir. Sıklıkla otozomal dominant kalıtım görülür. EEG'de sentrotemporal deşarj ya da uyku sırasında elektriksel status epileptikus (ESES) görülür. Disfazi sıklıkla antiepileptik tedaviye cevap vermez (4).

2.9.3.Otozomal Dominant Nokturnal Frontal Lob Epilepsisi

Bu epilepsi sendromunun özellikleri, uyku sırasındaki tuhaf davranış ve motor belirtilerdir. Uyku bozukluğu ya da psikiyatrik bozukluk olarak yanlış teşhis edilebilir. CHRNA4 (lokus q13.2-q13.3), CHRNB2 (lokus Iq21) ve CHRNA2 (lokus 8p21) mutasyonları ile ilişkilidir; bu mutasyonlar, nACh reseptörünün alt üniti olan alfa 4, beta 2 ve alfa 2 alt birimlerini etkiler. Olguların yaklaşık % 20' sinde mutasyon mevcuttur. Bir gecede, her biri bir dakikadan kısa süren nöbet kümeleri meydana gelir. İnteriktal EEG genellikle normaldir. Video-EEG kayıtları, frontal lobdan kaynaklanan kısmi nöbetleri gösterir. Genellikle çocuğu uyandıran bir ses ya da horultu yaygındır. Diğer auralar; duyuşal hisler, psişik fenomenler (korku, halsizlik, vb.), titreme ve nefes almada zorluk biçimindedir. Bilinç kaybı olmaksızın kolların ya da bacakların tonik pozisyonu ile karakterize nöbetlerde gözler açıktır; birey genellikle neler olduğunun farkındadır. Çoğunlukla oturur ve yatağın kenarına tutunmaya çalışır. Aile öyküsü tanıda önemlidir. İnteriktal dönemde EEG sıklıkla normaldir. Video EEG'de ise nöbet esnasında jeneralize deşarjlar görülür. Bilinç kaybı olmaksızın kolların ya da bacakların tonik pozisyonu ile karakterize nöbetleri olan çocuklarda ek sensörimotor nöbetler olabilir. Gündüz nöbetleri olan çocuklarda duyuşal auralar yaygındır (4).

2.9.4.Oksipital Paroksizmlı Çocukluk Çağı Epilepsisi

Genetik farklılık sebebi ile ikiye ayrılır.

2.9.4.1.Çocukluk Çağının Selim Oksipital Lop Epilepsisi

Çocukluk çağı iyi huylu oksipital epilepsisi. Genetik geçiş, otozomal dominant kalıttır. İyi huylu rolandik epilepsinin fenotipik bir varyasyonu olabilir. Her iki epilepsi de yaygın olarak migren ile ilişkilidir.

Klinik özellikler: Başlangıç yaşı genellikle 4 ile 8 yaş arasındadır. Hastaların üçte birinin ailesinde epilepsi öyküsü, sıklıkla selim rolandik epilepsi vardır. İlk nöbet belirtisi şunlardan oluşabilir:

1. Biçimlenmemiş görsel halüsinasyonlar, genellikle yanıp sönen ışıklar ya da noktalar
2. Körlük, hemianopsi ya da tam amoroz
3. Mikropsi, makropsi ya da metamorfopsi gibi görsel yanılsamalar
4. Bilinç ya da farkındalık kaybı

Aynı anda birden fazla özellik ortaya çıkabilir. Görsel aurayı tek taraflı klonik nöbetler, kompleks parsiyel nöbetler ya da sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetler izler. Daha sonra, çocuğun migren benzeri baş ağrıları ve mide bulantısı olabilir. Nöbet atakları, çocuk uyanırken ya da uyurken ortaya çıkar; ancak en sık, uyanıklıktan uykuya geçişte oluşur. Fotik stimülasyon ya da video oyunları oynamak nöbetlere neden olabilir. Nörolojik muayene, BT ve MRI sonuçları normaldir. EEG’de oksipital lobta 1,5 -2,5 dakikada bir olan keskin dalga deşarjları görülür. Gözlerin açılması deşarjları artırır, hafif uyku ise engeller. Bir nöbet sırasında, oksipital loblardan birinde veya her ikisinde epileptiform aktivite görülebilir. Uyku sırasında nöbet görülebilir; kusma, gözlerde deviasyon, konuşmada duraksama görülebilir. Standart antikonvülsan ilaçlar genellikle tam nöbet kontrolü sağlar. Tipik nöbetler 12 yaşından sonra sürmez.

2.9.4.2.Panayiotopoulos Sendromu

Panayiotopoulos Sendromu’nun başlangıç yaşı 3–6’ dır; ancak, bu aralık 1–14 yıl arasındadır. Nöbetler genellikle uykuda ortaya çıkar, otonomik ve davranışsal özellikler ağırlıktadır. Bunlar; kusma, solukluk, terleme, sinirlilik ve tonik gözlerde deviasyon içerir. Hastaların üçte birinde nöbetler saatlerce sürer. Nöbetler seyrek, prognoz iyidir; 1–2 yıl içinde remisyon gözlenir. Çocukların üçte biri yalnızca bir nöbet geçirir. İnteriktal EEG, arka kadranlarda yüksek amplitüdlü, 2–3 Hz’lik keskin ve yavaş dalga kompleksleri gösterir. Çoğu çocukta sentrotemporal ya da frontal bölgelerde sivri uçlar olabilir. Panayiotopoulos Sendromu’nda iktal EEG’de, arka bölgelerde yavaşlama görülür. İdiyopatik, ışığa duyarlı oksipital epilepsili olan çocuklar 5 ile 17 yaşları arasındadır. Televizyon, video oyunları nöbetlere neden olur. Nöbetler, çevresel görüş alanında renkli, hareketli noktalarla başlar. Nöbet ilerledikçe tonik baş ve göz hareketi, bulanık görme, bulantı, kusma, başta keskin ağrı ve tepkisizlik gelişir. Bilişsel durum, nörolojik muayene ve beyin görüntülemesi normaldir. İnteriktal EEG’de, bilateral senkron ya da asenkron oksipital dikenler ile sivri dalga kompleksleri görülür. Aralıklı fotik stimülasyon, oksipital fotoparoksizmal bir yanıt ve jeneralize deşarjlara neden olabilir. İktal EEG, bir taraftan diğerine kayabilen oksipital epileptiform aktivite gösterir. Standart antikonvülsan ilaçlarla genellikle nöbet kontrolü sağlanır(4).

2.9.5. ‘Epilepsia Partialis Continua’

Spontan olarak durmayan fokal motor nöbetler, “epilepsia partialis continua” olarak adlandırılır. Genellikle, altta yatan bir beyin bozukluğuna işaret eder. Olası nedenler arasında enfarktüs, kanama, tümör, hiperglisemi, Rasmussen ensefaliti ve enflamasyon bulunur. Antikonvülsan ilaçlara verilen yanıt ve sonuç, altta yatan nedene bağlıdır (4).

2.9.6. Rasmussen Sendromu (Hemikonvülsiyonlar- Hemipleji Sendromu)

On sekiz yaş altında her 10.000.000 bireyde 1 ile 7 olgu saptanmaktadır. Fokal başlangıçlı epilepsi olarak değerlendirilmekte, ancak kesin neden tam olarak bilinmemektedir. Potansiyel alt- antijenik epitoplara karşı aşırı T-hücresi tepkisinin neden olduğu düşünülmektedir. Altı yaş civarında genellikle tek bir vücut kısmında başlar, yüze ya da kola ve sonra bitişik alana yayılır. Gövde kasları pek az etkilenir. EEG’de, korteksin bir bölümünden kaynaklanan ve komşu alana yayılım gösteren ani deşarjlar ile karşılaşılır. Pozitron emisyon tomografisi incelemesinde etkilenen hemisferde metabolik aktivitede artış görülür. Hemipleji ve epilepsi sıklıkla tedaviye dirençli seyreder. Olguların pek azı immünsüpresif tedaviye yanıt verir. Hemisferektomi de tedavi seçenekleri arasındadır (4).

2.9.7.Okuma Epilepsisi

Juvenil miyoklonik epilepsinin varyantı olarak kabul edilir. Okuma epilepsisi, kökenini sol temporal lobdan alan idiyopatik tip epilepsidir. Sıklıkla, yaşamın ikinci dekadında görülür. Okuma esnasında yüzde ve çenede miyoklonik jerkler görülür. Nöbet başlangıcından önceki okuma süresi değişkendir. İlk nöbet genellikle çenede olur ve "çenelerin kilitlenmesi veya tutulması’ olarak tanımlanır. Diğer ilk özellikler dudaklarda titreme, boğazda boğulma hissi ya da konuşma güçlüğüdür. Bunu, ekstremitelerde miyoklonik sarsıntılar izleyebilir; bazı çocuklar okumaya devam ederlerse genel bir tonik-klonik nöbet geçirirler. Diğer zamanlarda da, genelleşen tonik-klonik nöbetler meydana gelebilir. Okuma sırasında ve daha yüksek bilişsel işlev gerektiren diğer süreçler sırasında miyoklonik sarsıntıların olması öyküsü tanı için kritik öneme sahiptir. İnteriktal EEG’de okuyarak provoke olabilen genellikle çene sarsıntıları ile eş zamanlı olarak kısa, sivri dalga kompleksleri veya jeneralize deşarjlar görülür. Bazı hastalar,

nöbetlerini antikonvülsan ilaç kullanmadan, orofasiyal miyokloni ya da çene sarsıntısının ilk belirtisinde okumayı bırakarak kontrol ettiklerini iddia ederler. Bu pratik olmayan bir yaklaşımdır ve eğitimin önünde bir engel oluşturur. Levetirasetam ve lamotrijin iyi tedavi seçenekleridir (4).

2.9.8.Temporal Lob Epilepsisi

Çocuklarda temporal lob epilepsisi birincil ya da ikincil olabilir. Primer temporal lob epilepsisinin kalıtımı genellikle otozomal dominant bir özelliktir. Sekonder temporal lob epilepsisi olan çocuklar arasında, % 30 'u, daha önce ortaya çıkan bir hastalık/ olay öyküsü verir; % 40'ında MRI'da yapısal bir anormalliğin kanıtı görülür (4).

Primer temporal lob epilepsisinde nöbet başlangıcı ergenlik döneminde ya da daha sonra ortaya çıkar. Nöbetler basit psişik (dejà vu, bilişsel bozukluklar, illüzyonlar, halüsinasyonlar) ya da otonomik (bulantı, taşikardi, terleme) semptomlardan oluşur. Sekonder temporal lob epilepsisinde nöbet başlangıcı ilk on yıl içindedir ve genellikle jeneralize olma eğilimi daha yaygındır (4).

Primer temporal lob epilepsisi olan çocuklarda tek bir EEG normaldir. İnteriktal temporal lob deşarjlarının sıklığı düşüktür ve tanı, uzun süreli video-EEG izlemine gerektirir. İkincil temporal lob epilepsisi olan çocuklarda, temporal lobda interiktal fokal dikenlerin ani ortaya çıkma sıklığı % 78' dir; ancak bu, birkaç standart ya da uzun süreli EEG çalışması ile belirlenebilir(4).

Okskarbazepin, levetirasetam, lamotrijin ya da topiramet ile monoterapi, her iki tipte de nöbet kontrolü için genellikle tatmin edicidir. Fenitoin, karbamazepin ve valproat gibi diğer antikonvülsanlar da benzer etkiye sahiptir. İlaçlar, güvenlik, tolere edilebilirlik, olası yan etkiler ve maliyete göre seçilmelidir (4).

2.9.9.Mezial Temporal Lop Epilepsisi

Hipokampal skleroz ile seyreden mezial temporal lop epilepsisi, mevcut kliniğe sahip hastaların kendi içindeki benzer özellikleri ile ve yaygınlığının fazla olması nedeni ile son sınıflamada yeni ismi ile yer almıştır. Mezial temporal lop epilepsisi, hipokampal skleroz ile seyreder. Sklerozun eşlik ettiği mezial temporal lop epilepsisi sıklıkla erişkinde görülür. Yüzde 1-5'i ise 4-16 yaş grubundaki çocuklarda görülür. Limbik sistem etkilendiği için, klinik tablo da bununla ilişkilidir. Amigdala, hipokampus ve parahipokampal girusta atrofi ve gliosis oluşumu ile ilgilidir. Bilateral ya da tek taraflı olabilir. Oluşmuş olan skleroz, MR incelemede saptanır. Nöbetler dirençli seyrederse 1- 3,5 yıl arasında hipokampüste volümün azalmaya başladığı görülebilir (1).

Temporal bölge, en fazla epileptik aktivite yaratan bölümdür. Adolesan ve erişkinler değerlendirildiğinde temporal bölge epilepsisi, epilepsilerin %60'ını oluşturmaktadır. Sentrotemporal bölgeden kaynaklı epilepsilere çeşitli auralar eşlik edebilir; olgular fiziksel dejavu hissedebilirler. Auralar, epigastrik hassasiyet, keskin kötü koku ya da kötü tat şeklinde olabilir. Sıklıkla, otomatizma eşlik eder. Ağzı şapırdatma, yutma, çiğneme hareketleri, ellerde kıpır kıpır hareketler, kontrolateral miyoklonus görülebilir. Sol temporal lob epilepsisinde amnezi görülebilir. Sağ medial temporal lob, bilateral temporal lop ve baskın olmayan temporal lop epilepsilerinde bradikardi görülebilir. Ani ölüm nedeni olabileceği için nöbet sırasında monitorize etmek gerekir. Diğer epilepsilerde olduğu gibi, temporal lop epilepsisinde de taşikardi ya da asistoli görülebilir. Bazen kontrolateralde distonik postür görülebilir. Göz kırpma, burun silme, afazi, Todd Paralizi görülebilir. Mezial temporal lop epilepsisi pek az olasılıkla jeneralize epilepsiye dönebilir.

İnteriktal dönemde çekilen uzun EEG'de %90 oranında frontal temporal bölgede yavaş, keskin dalga deşarjı görülür. Temporal bölgede, aralıklı delta aktivitesi de nöbet bulgusu olarak kabul edilir (1).

Fokal nöbetler sıklıkla medikal tedaviye cevap verir; ancak, skleroza sekonder oluşmuş mezial temporal epilepsi, çoğunlukla dirençli seyreder. Dirençli fokal nöbetlerde morbiditeyi ve mortaliteyi azaltmak için erken dönemde cerrahi tedavi önerilir. Cerrahi girişim sonrasında %60-80 oranında tedavi sağlanır. Nöbetleri devam eden hastalarda medikal tedaviye devam edilir ve %90 ı nöbetsiz seyreder (1).

Anterior temporal lobektomi, selektif amigdalahipokampektomi biçiminde cerrahi girişimler, en iyi medikal tedaviye göre dört kat daha fazla etkindir. Stereotaktik lazer ablasyon yöntemi ise yan etkiler açısından cerrahiye tercih edilebilir (1).

2.10.Tedavi İlkeleri

Çoğunlukla nöbet tipine ve EEG bulgusuna göre seçilen ilaç düşük dozdan başlanır. Tedaviye her zaman tek ilaçla başlanır. Yarılanma süresine göre doz sayısı ayarlanır. Sıklıkla günde iki ya da üç doz tercih edilir. Tedavi süresince belirli aralıklarla, verilen ilacın kan düzeyi kontrol edilmelidir. Kan düzeyi incelemesi için hastanın aç bırakılıp ilacın kesilmesi gerekmez. İlacı almadan 2 saat kadar önce yani dip düzey kan düzeyi kontrolü uygundur. Uzun süreli tedavilerde ilacın yan etkileri göz önüne alınmalıdır. Bu nedenle, belirli aralıklarla ilacın yapabileceği yan etkiye göre laboratuvar tetkiki istenmelidir. En temel tetkikler kalsiyum, fosfor, aspartat aminotransfereaz, alanin aminotransfereaz, kreatinin ve trombositopeni açısından tam kan sayımıdır. En az iki yıl nöbet geçirmeyen ve EEG'leri normalleşen olgularda ilaç azaltılıp kesilebilir. İlacın kesilmesi ortalama 3-6 ay sürmelidir. Bazı epilepsi olgularında tedavinin yıllarca, bazen de yaşam boyu sürdürülmesi gerekebilir. Tek ilaçla tedaviyi sürdürebilmek önemlidir. Ancak, dirençli olgularda iki ya da daha fazla ilaç gerekebilir. İlaç etkileşimi değerlendirilir. Bazen ilacın etki etmesi 10-15 gün sürebilir. İlaçlar genelde yemek arasında ya da yemeklerden sonra verilir. Epilepsi tanılı hastaların yaşamları düzenli olmalıdır ve aşırı ılıktan kaçınılmalıdır (1,2,5). Tedavide kullanılan ilaçlar tablo 7'de özetlenmiştir.

Fokal nöbetlerde kullanılan ilaçlar	Hem fokal hem jeneralize formda kullanılan ilaçlar	Jeneralize nöbetlerde kullanılan ilaçlar
Okskarbazepin	Lamotrijin	Klobazam
Karbamazepin	Levetirasetam	Felbamat
Fenitoin	Fenobarbital	
Lakosamid	Rufinamid	
Epilepsi cerrahisi	Topiramat	
	Valproik Asit	
	Zonisamid	
	Ketojenik diyet	

Tablo 7. Tedavide kullanılan ilaçlar

2.11. Rolandik Epilepsi (BECTS)

2.11.1.Epidemiyoloji

Çocukluk çağı epilepsilerinin %15 ile %23'ünü oluşturur (1). Bu oran, çocukluk çağıının en yaygın epilepsisi olduğunu gösterir (20). Tipik ve atipik formu mevcuttur.

2.11.2.Klinik Bulgular

Tipik formu, sıklıkla çocuk uykuya daldıktan kısa bir süre sonra ya da uyanmadan hemen önce ortaya çıkar. Ancak, uyanıklık ve uyku dönemlerinde de nöbet görülen hastalar vardır. Hastaların %25'inde ise sadece uyanıklık döneminde nöbet görülür. Hastalarda sıklıkla tek

nöbet görülür. Olguların yüzde onundan azında nöbetler daha dirençli seyreder. Uyanık iken nöbet geçiren hastalarda ise nöbetler sıklıkla tek taraflı olarak görülür. Diğer bulgular, perioral parestezi, orofasiyal kasların tek taraflı kasılması, dizatri, boğulma / öğürme sesleri, eksprese edici afazi ve / ya da aşırı salya akması biçimindedir. Semptomlar sırasında sıklıkla bilinç korunur. Mevcut klinik bulgular spontan düzelebilir ya da jeneralize tonik klonik hareketlere dönüşebilir. İdrar ya da dışkı inkontinansı görülebilir. Nöbetler sıklıkla saniyeler ve dakikalar içerisinde sonlanır. Literatürde status epileptikus görülen pek az olgu bildirilmiştir (23).

Rolandik epilepsi tanılı hastalarda davranışsal ya da bilişsel sorunlar bildirilmiştir. Genel entellektüel işlevsellik (tam ölçekli IQ) normal aralıktadır; ancak bu hastalar dil testleri, görsel-uzamsal beceriler, sözel ve sözel olmayan bellek, dikkat ile ilişkili yaşa uygun kontrollerde daha kötü performans gösterirler (10).

Atipik BECTS olgularında gelişimsel gerilik saptanmıştır (2).

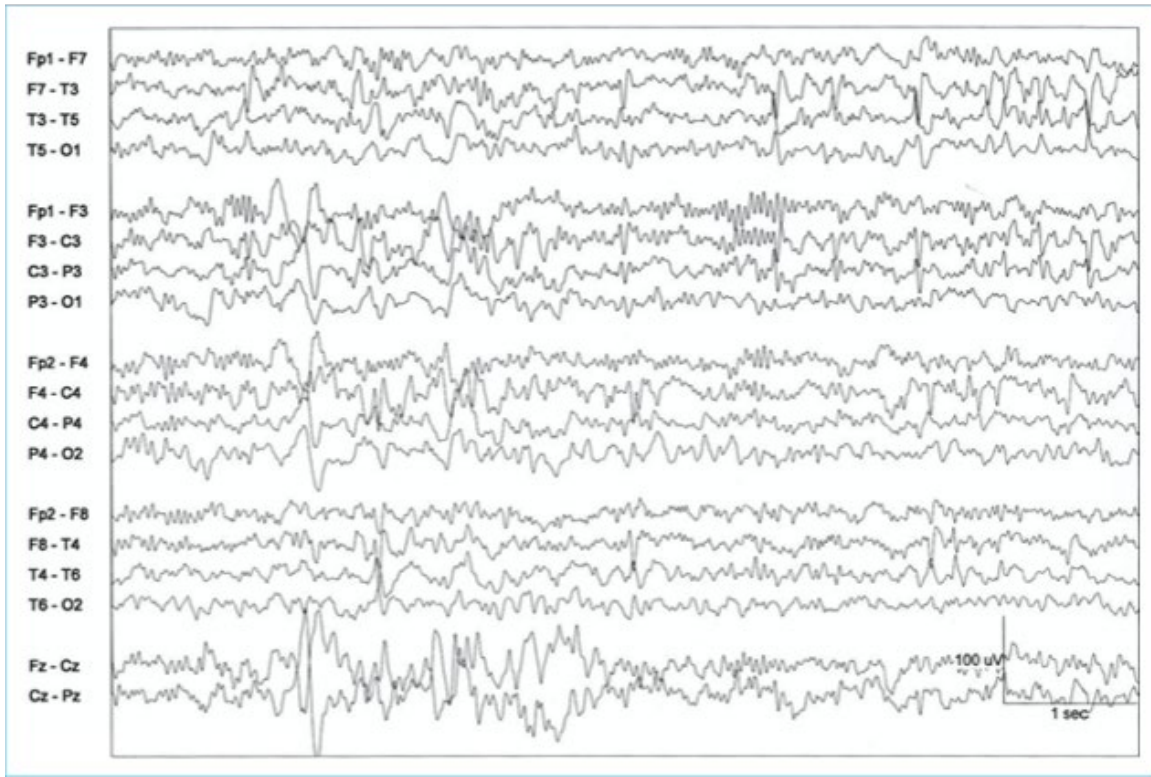
Atipik BECTS olgularında NON-REM döneminde oluşan interiktal epileptiform deşarjların, temporal lob ile frontal korteks arasında elektriksel aktivitenin iletilmesini engellemesi hafıza bozukluğu ile ilişkilendirilmiştir (11). Yine benzer biçimde, NON- REM dönemindeki epileptiform aktivite, işitme bozukluğu ile ilişkilidir (10).

Bir çalışmada, BECTS tanısı alan bir hasta grubunda “okuma” fonksiyonel MR ile değerlendirilmiş, sağlıklı çocuklarda sol alt frontal bölge ve bilateral temporal alanların aktive olduğu görülmüştür. BECTS tanısı alan çocuklarda ise sol hipokampus ve prekuneus gibi ek beyin bölgelerinin aktive olduğu saptanmıştır (9).

Bir çalışmada, BECTS’li çocuklarda magnetoensefalografide sol üst, orta-temporal alanlar ve alt ön alan gibi dil ile ilişkili alanlarda azalmış yoğunluk gösterilmiştir. Eş zamanlı işitsel anlama puanında düşüklük saptanmıştır. BECTS’li çocuklarda, sağlıklı kontrol grubuna oranla zayıf dil becerisinin olduğu gösterilmiştir (6,8).

2.11.3. EEG Bulguları

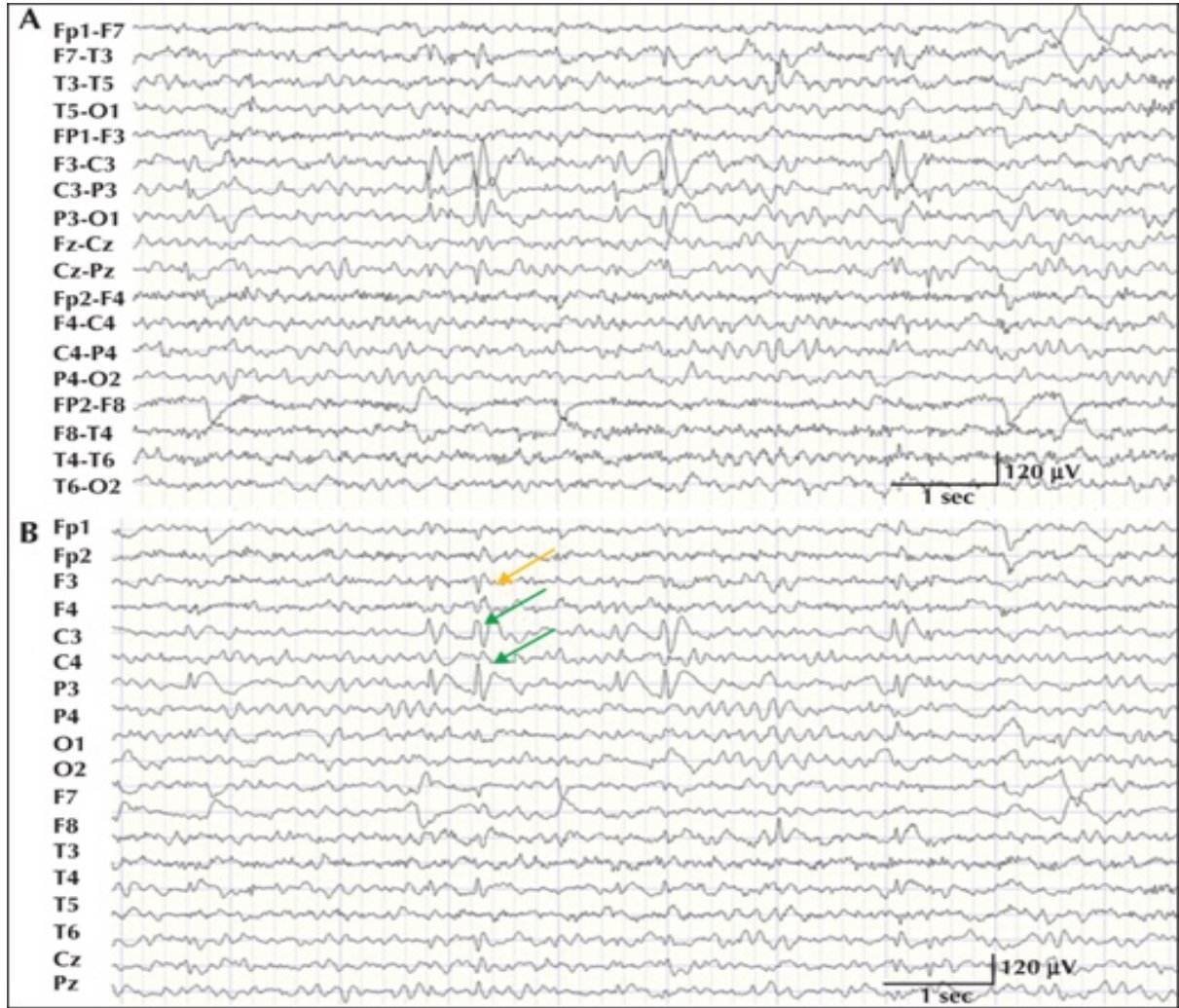
Sentrotemporal bölgede NON-REM dönemde görülebilen tek taraflı ya da bilateral olabilen keskin dalga deşarjları özgündür. Sıklıkla tek taraflıdır; ancak, senkron ya da asenkron olabilen karşı sentrotemporalde de benzer bulgular görülebilir. Sentrotemporal bölgede maksimal negatiflik ve frontal baş bölgesinde maksimal pozitiflikle yatay bir dipol görülebilir (1). Aynı hastada EEG bulgusu zaman içerisinde değişiklik gösterebilir. Olguların 1/3'ünde sadece uyku sırasında keskin dalga deşarjı görülebilir.



Şekil 3. Sentrotemporal Diken Dalga Deşarjlı Benign Epilepsi (76); Tekrarlayan nöbet öyküsü olan 12 yaş çocuk hastanın EEG bulgusu. Öyküde sağ yüzde uyuşukluk ve ardından bilinç kaybı olmaksızın ağız seğirmesi, konuşmada duraksama, salya akması mevcut. Uyku sırasında EEG’de, sık bilateral eşzamanlı / bağımsız bifazik diken dalgalar ve ardından sentro-temporal bölgelerde yavaş dalgalar mevcut. Bipolar montaj ile kayıt sırasında sentrotemporal veya parietal bölgelerde, daha az yaygın olarak frontalde ve vertekste diken dalga mevcut (76).

Sağlıklı çocuklarda da % 0,7 oranında sentrotemporal bölgede EEG’de diken dalga deşarjı görülebilir. Bu çocukların bir kısmında ilerleyen yaşlarda rolandik epilepsi gelişmiştir;

ancak rastlantısal olabileceği düşünülmektedir. Yine benzer şekilde, sentrotemporal diken dalga deşarjlarının bilişsel ve davranışsal sorunlarla ilişkisi araştırılmaktadır. Bir çalışmada, rolandik epilepsi tanısı almış olan 27 hastada uyku ve uyanıklık dönem EEG'leri değerlendirilmiş, jeneralize olma eğilimi saptanmıştır (22).



Şekil 4. Rolandik epilepside tanjansiyel dipol örneği. (A) C3'te faz karşılaşması gösteren iki kutuplu uzunlamasına montaj (B) Negatif diken dalga C3 ve P3'te , pozitif diken dalga F3'te mevcut (22).

2.11.4. Rolandik Epilepsinin Etiyolojisi

Sıklıkla, yapısal bir anomali izlenmemektedir. Ancak, kortikal kalınlık ya da atrofi saptanan olgular bildirilmiştir. Bazı olguların, farklı epilepsi türlerine sahip akrabaları olduğundan, hastalığın genetik kökenleri olduğu ileri sürülmektedir (20). Bir çalışmada rolandik epilepsi tanılı 194 hasta ve 567 kontrol grubu tüm ekzom dizileme karşılaştırılmış GRIN2A rolandik epilepsi ile ilişkili bulunmuştur (90). Laura Addis ve arkadaşları 186 rolandik epilepsi tanılı hastanın gen analizini değerlendirmişler ve Xp22,31'in kolinerjik sinapslarda değişiklik ile ilişkisi saptanmış (91). Başka bir çalışmada sentrotemporal diken dalga deşarjı olan 359 kişiden 27'sinde GRIN2A'da yeni heterozigot mutasyonlar tespit edilmiş (77). Aynı nesilden 3 kişinin rolandik epilepsi tanısı aldığı tespit edildi. Bu üç kişinin gen analiz yapıldığında kromozom 16 'nın rolandik epilepsi ile ilişkili olduğu ve otozomal resesif kalıtımın mevcut olduğu saptanmış (78). Benzer şekilde rolandik epilepsi tanısı alan ikizlerin gen analizi yapılmış ve SCN9A geninde G327E mutasyonu saptanmıştır (79). BECTS'li bir hastada tüm ekzom dizileme yapılmış ve 3 hastalı bir soy ağacına Sanger dizileme ile doğrulama yapılmıştı. CHRNA4 c.1007G> A gen mutasyonu ise karbamazepin tedavi yanıtı ile ilişkilendirilmiştir (80).

2.11.5.Rolandik Epilepsinin Tedavisi

Tedavi olmaksızın remisyona girebilir. Sıklıkla uykuda, yani, güvenli bir ortamda oluşması ve sıklığının az olması nedeni ile tedavisiz izlem düşünülebilirse de gündüz koşullarında görülen nöbetlerde ve sık nöbet geçirenlerde farmasötik tedavi düşünülebilir. Kullanılan ilaçlar arasında karbamazepin, okskarbazepin, valproat, sultiam, levetirasetam; dirençli olgularda ise klobazam, klonazepam, fenitoin, fenobarbital, gabapentin bulunur. Nöbetlerin fokal niteliği göz önüne alındığında, birinci basamak ajan olarak karbamazepin ya da okskarbazepin önerilen ilaçtır. Tedavi, genellikle kısa sürelidir ve nöbetsiz geçen iki yıldan sonra azaltılarak kesilebilir. Hasta ve ailesi nüks olasılığının farkında olmalı ve temkinli davranmalıdır (1,2,23).

2.11.6.Rolandik Epilepsinin Prognozu

Rolandik epilepside tipik olarak ergenlikten sonra remisyon görülür. Regresyon, bilişsel yeteneklerin kaybı olsa bile hafiftir ve geçicidir (21). Sosyal ve bilişsel sorunlar da uzun dönemde diğer selim epilepsilere göre daha iyidir. Bazı olgularda CSWS gelişebilmektedir. Bunlarda EEG’de ESES bulguları ile birlikte bilişsel ve bazen motor işlevlerde duraklama hatta gerileme görülür. Nöbetler olmaksızın sadece EEG anormalliği ve bilişsel-davranışsal bozulma ile seyredebilir. Bu tablo ortalama 2-5 yıl sürer ve genellikle değişik düzeylerde bilişsel etkilenme şeklinde sekel bırakarak iyileşir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Amacı ve Tipi

Amacımız Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği’ne başvuran rolandik epilepsi tanılı olguların klinik, elektroensefalografik ve psikometrik değerlendirmesini geriye dönük olarak yaparak; literatüre katkı sağlayıp bilinmeyen yönlerinin açığa çıkarılmasına yardımcı olmaktır.

3.2. Çalışmanın Yöntemi

Çalışma için izinler, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu’ndan 06.07.2020 tarihinde, 2020/15-38 karar numarası ile alındı. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Başhekimliği’nden ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’ndan da çalışmanın yapılabilmesi için gereken izinler alındı. 1 Temmuz 2020 tarihinden başlayarak 1 Temmuz 2016 tarihine kadar geriye dönük olarak dosya taraması yapıldı. Bin altı yüz hasta dosyası tarandı. Yüz yirmi beş adet rolandik epilepsi tanısına uygun olgu dosyası ayrıldı. Olgular ILAE’nin yayımladığı klinik ve elektroensefalografik bulgulara göre tanı almışlardı (<https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/ects-overview.html>). Mevcut hasta dosyalarından, olguların cinsiyeti, hangi ilde yaşadıkları, nöbetin başlangıç yaşı, nöbet süresi, nöbetin başlangıç tipi, nöbet sonrası mevcut klinik bulgular, ek hastalık varlığı, ailede epilepsi tanılı bireyin varlığı, tedavi şeması, EEG sonuçları, MR bulguları, uygulanan tedavi, tedavi süresi ve tedaviden fayda görme durumu incelenerek

veri formuna kaydedildi. Eksik bilgiler, aileler telefon ile aranarak tamamlandı. Telefon ile ulaşılamayan eksik bilgi olan olgular çalışmadan çıkarıldı. Doksan iki hasta dosyası çalışmaya alındı. Elde edilen veriler, SPSS 26,0 İstatistik Programı ile değerlendirildi.

3.3. Çalışmanın Evreni ve Örneklemi

Çalışmanın evreni, 1 Temmuz 2016 ile 1 Temmuz 2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran tüm olgulardan oluşmaktadır. Çalışmanın örneklemini ise, yine aynı tarihler arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran, bilgilerine tam olarak ulaşılabilen rolandik epilepsi tanılı olgular oluşturdu.

3.4. Çalışmaya Dahil Edilme ve Çalışmadan Dışlama Kriterleri

1 Temmuz 2016 ile 1 Temmuz 2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran, rolandik epilepsi tanısı alan olgulardan, yaş, cinsiyet, nöbetin başlangıç yaşı, süresi, nöbetin başlangıç tipi, ek hastalık varlığı, ailede epilepsi tanılı birey varlığı, nöbet sonrası mevcut klinik bulgular, EEG sonuçları, MR bulguları, tedavi şeması, bilgilerine ulaşılabilen olgular, 3-18 yaş aralığında rolandik epilepsi sebebi ile takip edilmiş olan olgular çalışma kapsamına alındı. Üç yaşından önce nöbet geçiren olgular, bilgileri eksik olan olgular, nöbet öncesinde mental retardasyonu olan hastalar ise çalışmadan çıkarıldı. Bir hastamız 22 aylık iken atipik rolandik epilepsi tanısı aldığı için çalışmaya dahil edilmedi.

3.5. Veri Toplama Araçları

Veriler, 1 Temmuz 2016 ile 1 Temmuz 2020 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran rolandik epilepsi tanısı alan hastaların dosyalarından, eksik olan bilgiler ise telefon aracılığı ile anne- babalardan alınarak 'veri kayıt formuna' işlendi.

Olguların cinsiyeti, hangi ilde yaşadıkları, nöbetin başlangıç yaşı, geçirilen ilk nöbetin süresi, nöbetin başlangıç tipi, nöbet sonrası mevcut klinik bulgular, ek hastalık varlığı, ailede epilepsi tanılı birey varlığı, tedavi şeması, EEG sonuçları, MR bulgularını içeren kayıt formu

oluşturuldu. Tedavi şeması, kullanılmış ise ilaç(lar)ın adı, kullanım sũresi, yarar gũrũp gũrmedięi ayrıntılı olarak kaydedildi. EEG sonuçları, MR ve/veya BT bulguları değerlendirildi.

3.6. Bağımlı Değişkenler

Bağımlı değişkenler, 1 Temmuz 2016 ile 1 Temmuz 2020 tarihleri arasında ocuk Nũroloji Polikliniği'ne başvurmuş olmak, rolandik epilepsi tanılı olmak, ilk nũbetini 3-18 yaş arasında geçirmiş olmak olarak kabul edildi.

3.7. Bağımsız Değişkenler

Nũbetin başlangıç yaşı, geçirilen ilk nũbetin sũresi, nũbetin başlangıç tipi, nũbet sonrası mevcut klinik bulgular, ek hastalık varlığı, ailede epilepsi tanılı bireyin varlığı, tedavi şeması, EEG ve MR bulguları olarak kabul edildi.

3.8. Verilerin Toplanması

1 Temmuz 2020 tarihinden itibaren 1 Temmuz 2016'ya doğru, geriye dũnũk olarak dosya taraması yapıldı. Eksik bilgiler, olguların anne- babalarına telefon ile ulaşılarak tamamlandı.

3.9. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler için IBM SPSS Statistics 26.0 (IBM SPSS Statistics for Windows Version 5.0. Armonk, NY: IBM Corp.) paket programı kullanılarak istatistiksel analiz yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler için medyan, minimum, maksimum değerler ile frekans ve yũzde dağılımlar verilmiştir.

4.BULGULAR

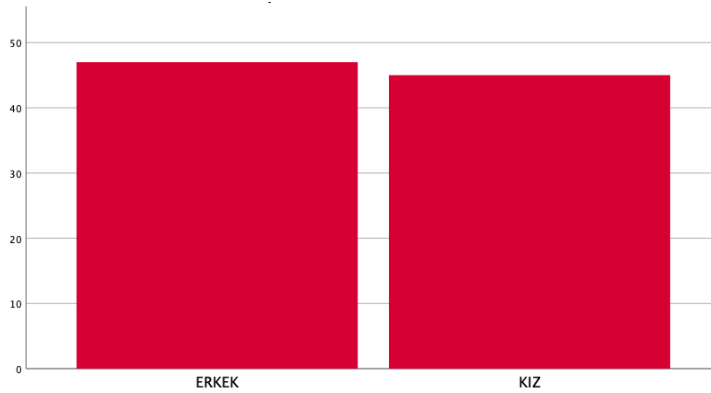
Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Polikliniği 'nde 2016-2020 yılları arasında rolandik epilepsi tanısı ile takip edilen 92 çocuk hastanın kayıtları geriye dönük incelenerek yapıldı.

	Olguların Sayısı	Olguların yüzdesi(%)
Erkek	47	51,1
Kız	45	48,9
Total	92	100,0

Tablo 8. Olguların cinsiyete göre dağılımları

Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Polikliniği 'nde 2016-2020 yılları arasında rolandik epilepsi tanısı ile takip edilen 92 çocuk hastanın kayıtları geriye dönük incelenerek yapıldı.

Tüm olguların 47 (%51,1) 'si erkek, 45 (%48,9) 'i kız hastalardan oluşmakta idi. Erkek/Kız oranı 1.04 olarak saptandı. Veriler tablo 8, grafik 1 'de sunulmuştur.

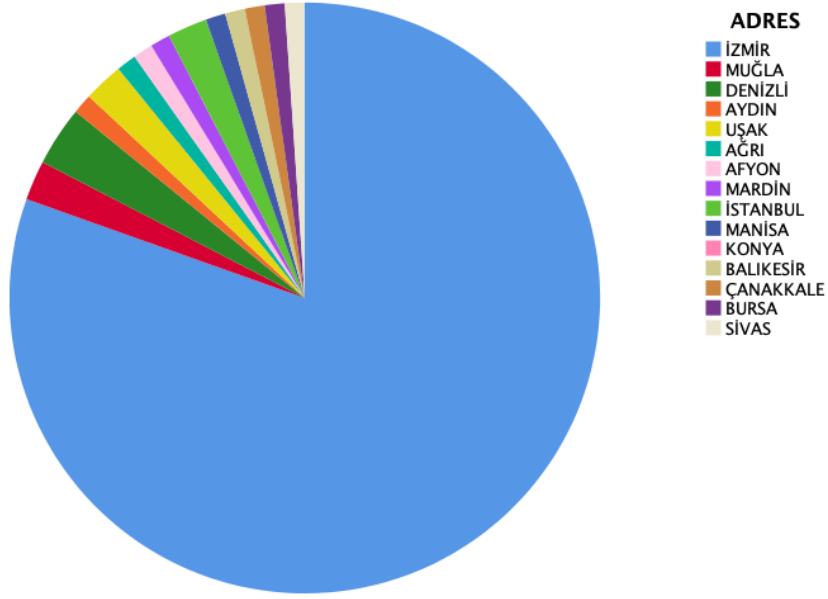


Grafik 1. Olguların cinsiyete göre dağılımları

Olguların 74'ü (%80,4) İzmir'de ikamet etmekteydi. Muğla, Denizli, Aydın, Uşak, Ağrı, Afyon, Mardin, İstanbul, Manisa, Balıkesir, Çanakkale, Bursa, Sivas ise diğer olguların yaşadıkları şehirlerdi. Veriler tablo 9 ve grafik 2'de sunulmuştur.

Adres	Olgu Sayısı	Yüzde(%)
İzmir	74	80,4
Muğla	2	2,2
Denizli	3	3,3
Aydın	1	1,1
Uşak	2	2,2
Ağrı	1	1,1
Afyon	1	1,1
Mardin	1	1,1
İstanbul	2	2,2
Manisa	1	1,1
Balıkesir	1	1,1
Çanakkale	1	1,1
Bursa	1	1,1
Sivas	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 9. Olguların yaşadıkları şehirlere göre dağılımları

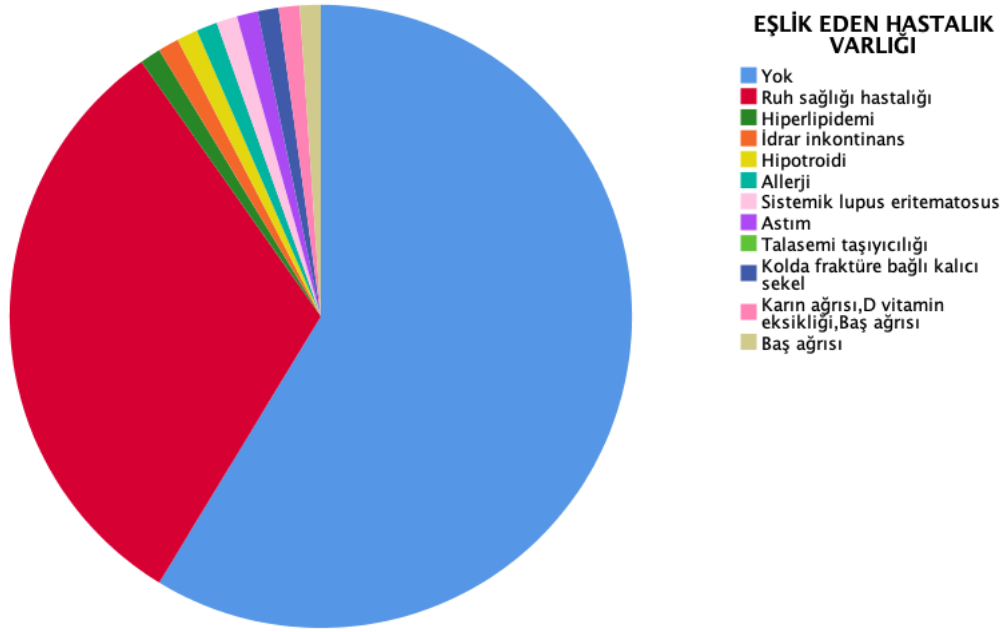


Grafik 2. Olguların yaşadıkları şehirlere göre dağılımları

Doksan iki olgunun 54'ünde (%58,7) bilinen ek hastalık saptanmadı. Yirmi dokuz (%31,5) olguda ruh sağlığı sorunları mevcuttu. Dokuz olguda ise hiperlipidemi, idrar inkontinansı, hipotroidi, allerji, astım, kolda fraktüre bağlı deformite, karın ağrısı, vitamin D eksikliği, baş ağrısı eşlik eden diğer hastalıklardı. Veriler tablo 10 ve grafik 3'de sunulmuştur.

	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Yok	54	58.7
Ruh sağlığı hastalığı	29	31.5
Hiperlipidemi	1	1.1
İdrar inkontinans	1	1.1
Hipotroidi	1	1.1
Allerji	1	1.1
Sistemik lupus eritematozus	1	1.1
Astım	1	1.1
Kolda fraktüre bağlı kalıcı sekel	1	1.1
Karın ağrısı, D vitamin eksikliği, baş ağrısı	1	1.1
Baş ağrısı	1	1.1
Total	92	100.0

Tablo 10. Rolandik epilepsi olgularına eşlik eden hastalık varlığı



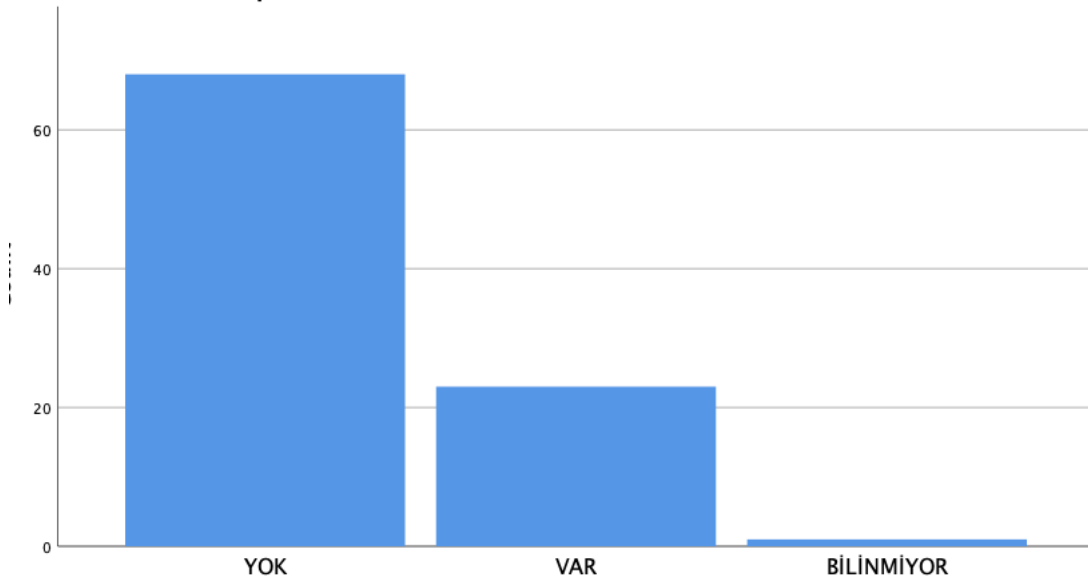
Grafik 3. Rolandik epilepsi olgularında eşlik eden hastalık varlığı

Olgularımızı psikometrik açıdan değerlendirmeyi amaçlamıştık. Psikometrik değerlendirme önemli bir parametredir. Rolandik epilepsi iyi huylu bir epilepsi türü olarak bilinse de mevcut sürecin ek bulgu getirebildiği bilinmektedir. Doksan iki olgumuzun yapılan dosya taraması sonucunda 29’unda (%31,5) anksiyete, kaygı bozukluğu, depresyon ve dikkat eksikliği şeklinde psikiyatrik komorbidite saptandı. Geri kalan olguların dosyalarında bu konudaki bilgilerin eksik olabileceği düşünülerek hastaların davranışsal-ruhsal durumu ve okul başarısı durumları telefon ile aranarak ailelere soruldu. Telefonla aranan olguların hiçbirinde aileleri tarafından ruhsal durum, davranış veya okul başarısı ile ilişkili olağandışı durum bildirilmedi. Psikiyatrik komorbidite gösteren 29 olgudan 26’sında monoterapi ile nöbet kontrolü sağlanmıştı. Üç olguda ise ikinci ilaç gerekli olmuştu. Bu 3 olgunun eşlik eden psikiyatrik komorbiditesine bakıldığında her üçünün de anksiyete-kaygı bozukluğu şeklinde olduğu saptandı. Bilişsel ya da motor işlev bozuklukları yoktu. Dosya verilerinde 10 olguda WISC-R sonuçlarının kayıtlı olduğu görüldü. Bu olgulardan 9 tanesinin sonuçları normaldi. Bir olguda sözel ve total puanları normal iken, performans puanı 70 olarak düşük saptanmıştı. Ancak bu olgu da tedavi yanıtınlığı açısından değerlendirildiğinde monoterapi ile nöbet kontrolü sağlanmış ve iyi gidişli bir olgu olduğu saptandı.

Çalışmaya alınan 92 olgunun soy geçmişi değerlendirildi. Yirmi dört (%26.1) olguda ailede epilepsi tanısı almış birey vardı. Altmış yedi (%72.8) olguda aile öyküsü saptanmadı. Veriler tablo 11 ve grafik 4 'de sunulmuştur.

Ailede epilepsi tanısı alan birey varlığı	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi
Yok	67	72,8
Var	24	26.1
Bilinmiyor	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 11. Ailede epilepsi tanısı alan bireyin varlığı

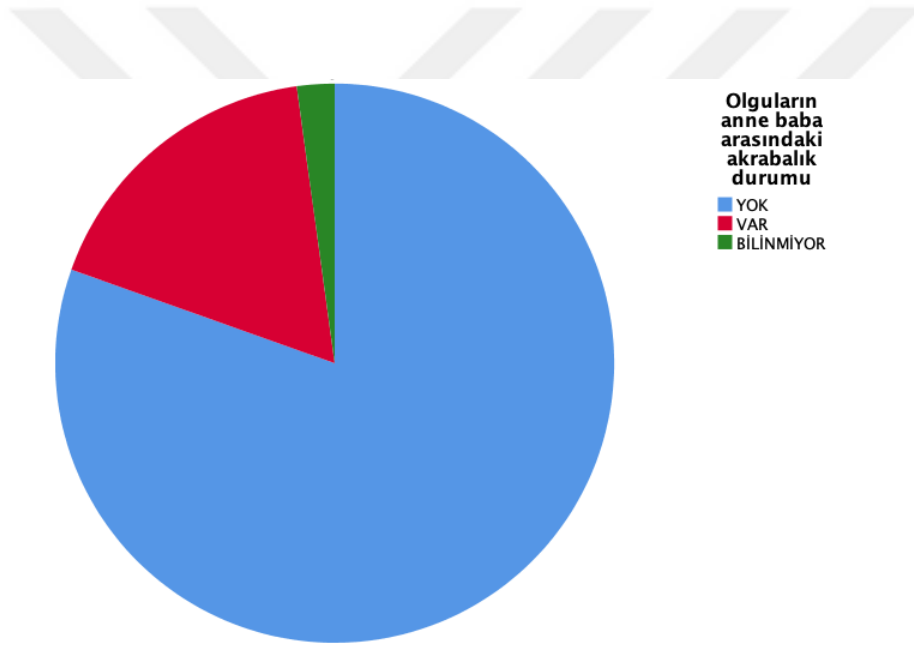


Grafik 4. Ailede epilepsi tanısı alan bireyin varlığı

Rolandik epilepsi tanısı almış olan 92 olgunun 16 'sında (%17.4) anne baba arasında akrabalık saptandı. Yetmiş dört (%80.4) olguda akrabalık yoktu. Veriler tablo 12 ve grafik 5' de sunulmuştur.

Anne baba arasında akrabalık varlığı	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
Yok	74	80,4
Var	16	17,4
Bilinmiyor	2	2,2
Total	92	100,0

Tablo 12. Rolandik epilepsi olgularının anne baba arasındaki akrabalık durumu

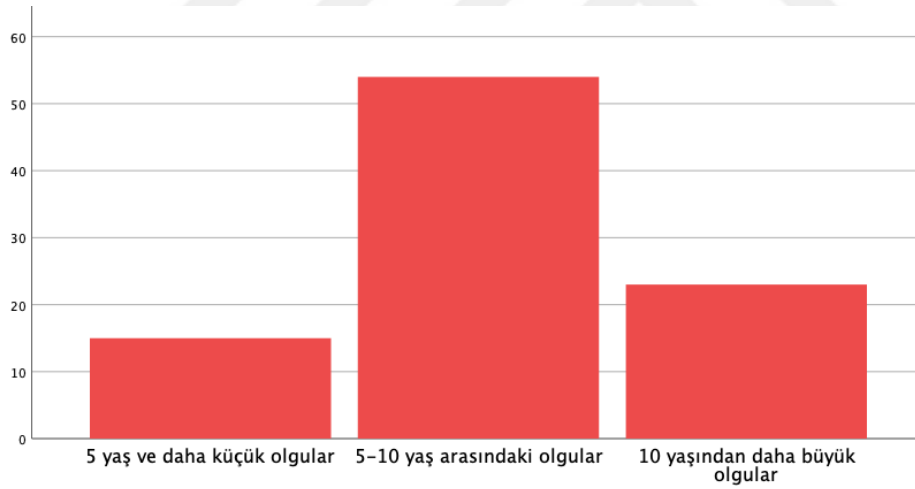


Grafik 5. Olguların anne baba arasındaki akrabalık durumu

Olguların nöbet başlangıç yaşı değerlendirildiğinde 5 yaş ve daha küçük olgu sayısı 15 (%16,3) idi. En yüksek oranı ise 5-10 yaş arası grup oluşturdu. Beş ile 10 yaş arasında 54 olgu mevcuttu. Oran %51,1 hesaplandı. On yaşından daha büyük olgular değerlendirildiğinde ise 30 çocuk hasta tespit edildi. Oran %32,6 idi. Veriler tablo 13, grafik 6, grafik 7’te sunulmuştur.

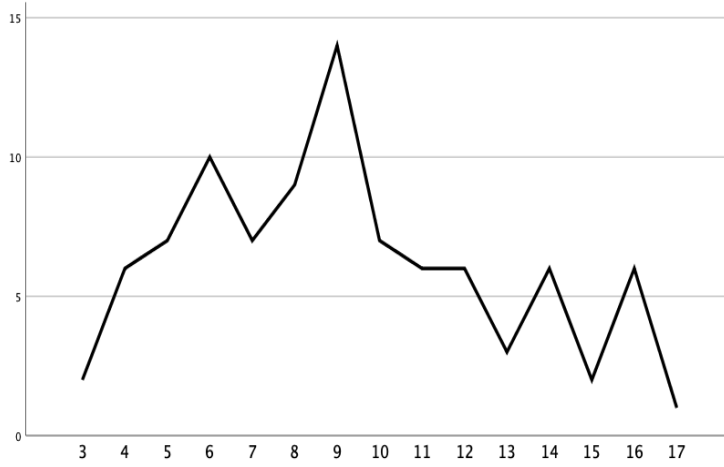
	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
5 yaş ve daha küçük olgular	15	16.3
5-10 yaş arasındaki olgular	54	51.1
10 yaşından daha büyük olgular	30	32.6
Total	92	100

Tablo 13. Olgularımızın nöbet başlangıç yaşı



Grafik 6. Olguların nöbet başlangıç yaş aralığına göre gruplandırılması

En küçük olgu 3, en büyük olgu 17 yaşında idi. En yüksek oran ise 9 yaşta idi. Yaş ortalaması 9,2 saptandı.

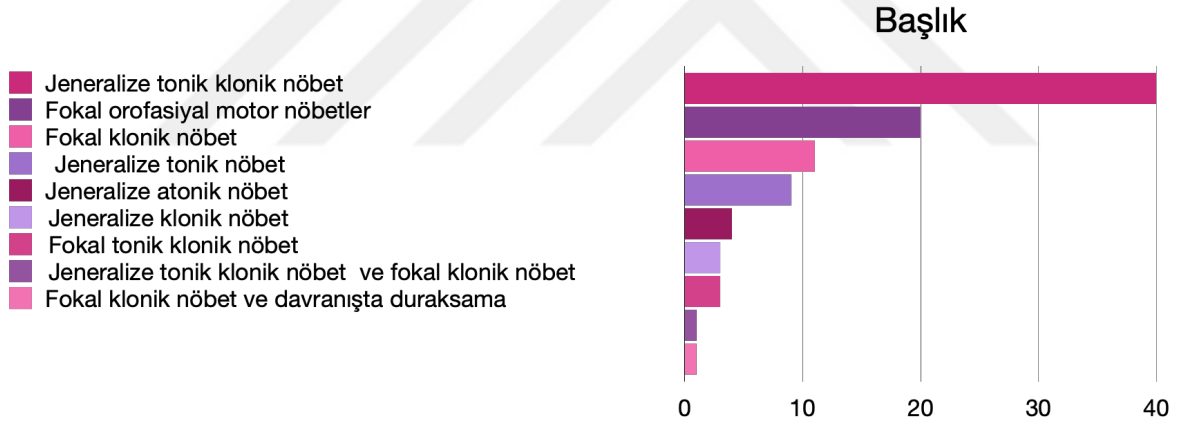


Grafik 7. Olguların nöbet başlangıç yaşları

Rolandik epilepsisi olan 92 olgumuzun ilk nöbet özelliklerini incelediğimizde 40 (%43.5) olguda jeneralize tonik klonik tip saptandı. Dosya bilgilerinden ailelerin verdiği ifadeye bağlı olarak başlangıç anı farkedilmediği için kayıtlarda nöbet tipi sıklıkla jeneralize tonik klonik olarak geçmekteydi. Fokal orofasiyal motor nöbet görülen hasta sayısı 20 (%21,8) idi. Fokal klonik nöbet geçiren olgu sayısı 11 (%12,0) idi. Dokuz olgu (%9,7) jeneralize tonik nöbet, 4 olgu (%4,2) jeneralize atonik nöbet, 3 olgu (%3,3) jeneralize klonik nöbet, 3 olgu (%3,3) fokal tonik klonik nöbet geçirmişti. Bir (%1,1) olgunun nöbeti jeneralize tonik klonik nöbet olarak başlamış fokal klonik olarak devam etmişti. Bir (%1,1) olguda fokal ve jeneralize tonik nöbet görülmüştü. Fokal klonik nöbet ve davranışta duraksama tipinde nöbet görülen bir olgu (%1,1) mevcuttu. Veriler tablo 14’te sunulmuştur.

Nöbet tipi	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
Jeneralize tonik klonik nöbet	40	43,5
Fokal orofasiyal motor nöbetler	20	21,8
Fokal klonik nöbet	11	12,0
Jeneralize tonik nöbet	9	9,7
Jeneralize atonik nöbet	4	4,2
Jeneralize klonik nöbet	3	3,3
Fokal tonik klonik nöbet	3	3,3
Jeneralize tonik klonik nöbet ve fokal klonik nöbet	1	1,1
Fokal klonik nöbet ve davranışta duraksama	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 14. Rolandik epilepsili olgularımızın ilk nöbet tipi

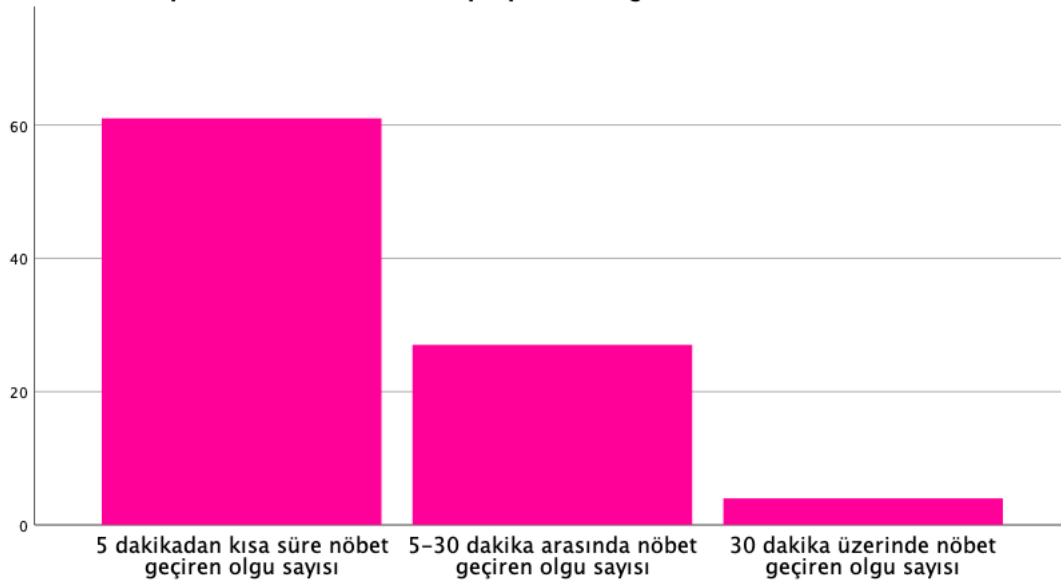


Grafik 8. Rolandik epilepsi olgularının nöbet tiplerinin sıklık sıralaması

Rolandik epilepsisi olan 92 olgumuzun ilk nöbetinin süresini incelediğimizde 61 (%66.3) olgu 5 dakikadan kısa süre nöbet geçirmişti. Yirmi yedi olgunun 5 dakika ile 30 dakika arasında nöbet geçirdiği, 4 (%4.3) olgunun ise 30 dakika ve üzerinde nöbet geçirdiği saptandı. Veriler tablo 15 ve grafik 9’da sunulmuştur.

	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
5 dakikadan kısa süre nöbet geçiren olgu sayısı	61	66.3
5-30 dakika arasında nöbet geçiren olgu sayısı	27	29.4
30 dakika üzerinde nöbet geçiren olgu sayısı	4	4.3

Tablo 15. Rolandik epilepsi tanılı olguların ilk nöbet süreleri

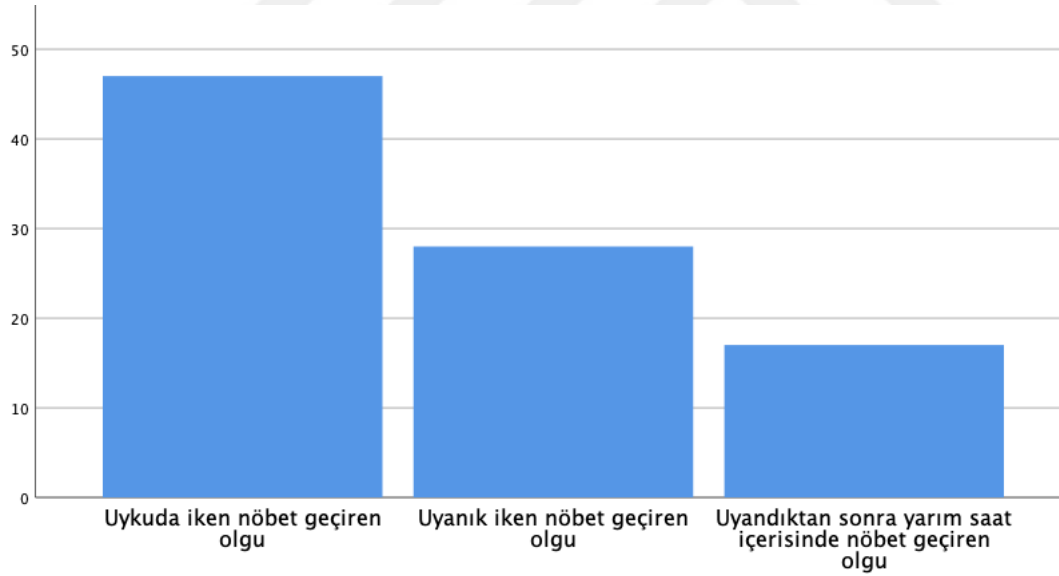


Grafik 9. Olguların ilk nöbet süreleri

Rolandik epilepsi tanı 92 olgunun ilk nöbeti değ erlendirildiğ inde 47 olgu (%51,1) uyku sırasında nöbet geç irmiş ti. On yedi (%18,5) olgu uyandıktan sonra yarım saat iç erisinde nöbet geç irmiş ti. Yirmi sekiz (%30,4) olgu ise uyanık iken nöbet geç irmiş ti.

	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Uykuda iken nöbet geçiren olgu	47	51.1
Uyanık iken nöbet geçiren olgu	28	30.4
Uyandıktan sonra yarım saat iç erisinde nöbet geçiren olgu	17	18.5
Total	92	100.0

Tablo 16. Rolandik epilepsi olgularının nöbet ile uyku arasındaki ilişki



Grafik 10. Rolandik epilepsi olgularının nöbet ile uyku arasındaki ilişki

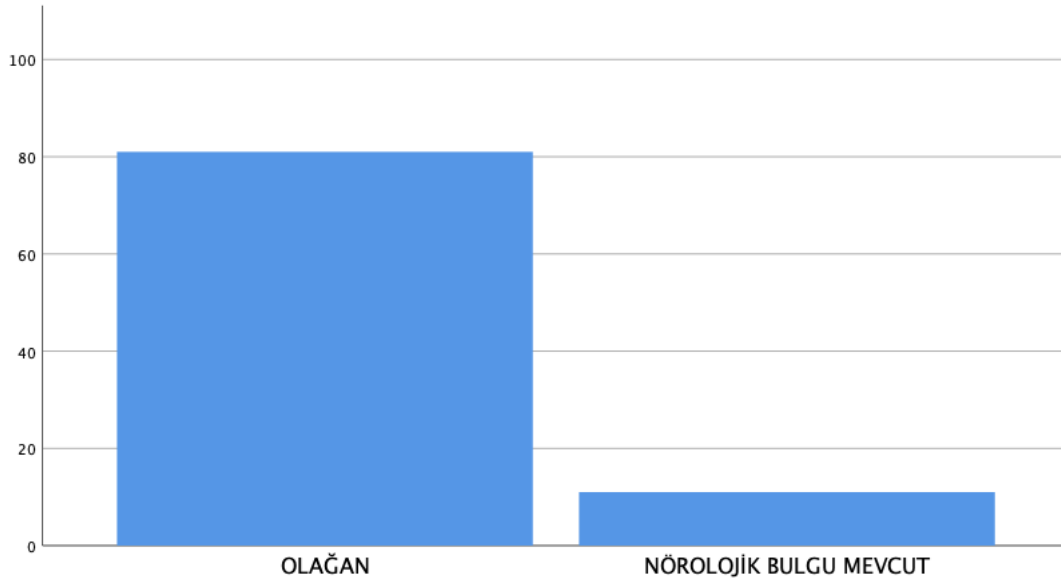
Rolandik epilepsi tanısı almış olan 92 olgunun tamamının nörolojik bakılarının normal olduğu saptanmıştır. Dosyalarının incelenmesinden 11 (%12) olguda ise nöbet geçirdikten sonraki erken dönem nörolojik muayenelerinde bazı nörolojik bulguların kaydedilmiş olduğu saptandı. Veriler tablo 17, tablo 18 ve grafik 11’de sunulmuştur. Ancak bu bulguların sonraki nörolojik muayenelerde sebat etmedikleri tesbit edildi.

Nöbet sonrası geçici nörolojik bulgu(lar)	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Yok	81	88
Var	11	12
Total	92	100

Tablo 17. Rolandik epilepsi olgularında nöbet sonrası geçici nörolojik bulgu varlığı

11 olgumuzda nöbet sonrası mevcut klinik bulgular
Babinski pozitifliği
Dizartri
Ayak bileğinde spastisite, hafif ataksi, babinski pozitifliği
Göz kapağında pitozis
Tandem pozitifliği
Derin tendon refleksinde zayıflık
Sağ göz kapağında psödoptozis
Derin tendon refleksi hipoaktif
Romberg pozitifliği, sağ kol güç kaybı
Sağ kol ve bacakta güçsüzlük, sağ vücut yarısında intansiyonel tremor
Omuzda titreme, kekemelik, unutkanlık

Tablo 18. On bir olgumuzun ilk nörolojik muayenesinde saptanan geçici nörolojik bulgular



Grafik 11. Rolandik epilepsi tanısı almış olan olgularda geçici nörolojik bulgu varlığı

Çalışmaya alınan 92 olgunun 1 tanesinde (%1.1) entübasyon öyküsü mevcuttu. İki olguda da (%2.2) ateş yüksekliği tespit edildi. Ateşin tetiklediği nöbet olarak değerlendirilmişti. Veriler tablo 19'da sunulmuştur.

Olağan dışı bulgu	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
Yok	89	96,7
Entübasyon	1	1,1
Ateş	2	2,2
Total	92	100,0

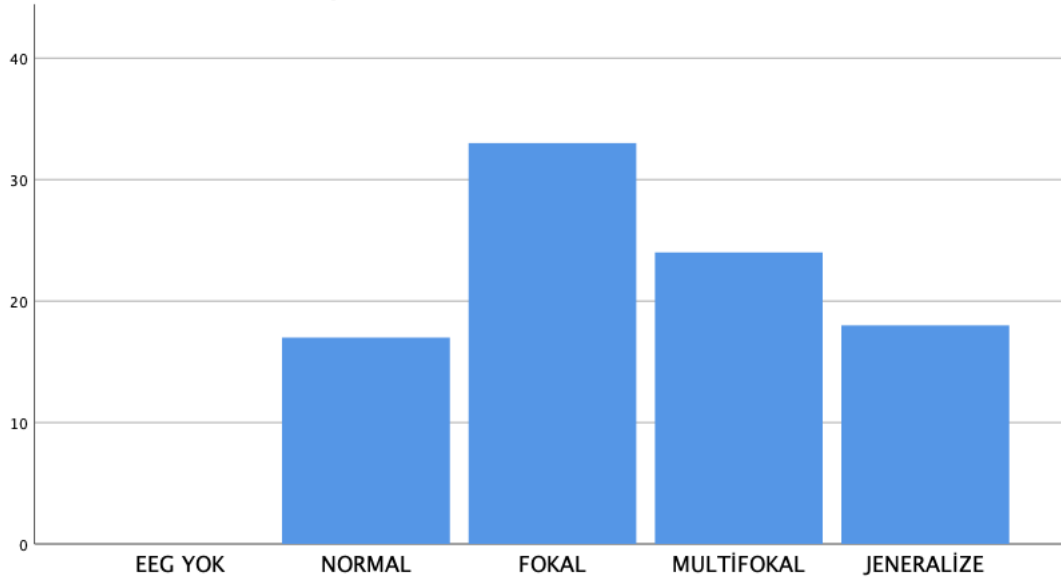
Tablo 19. Rolandik epilepsi tanısı almış olan olgularda saptanan olağan dışı bulgu varlığı

Rolandik epilepsi tanılı 92 olgunun ilk elektroensefalografik bulgu değerlendirildiğinde 17 (%18.5) olgunun EEG bulgusu normal olarak değerlendirildi. Bu olguların bir bölümü uyanıklıkta olduğu tesbit edildi. Bir kısmının ise EEG'lerinin dış merkezde çekilmiş olduğu tesbit edilmişti. Ancak bu olguların klinik bulguları rolandik epilepsi ile uyumlu bulunduğu için tanı almışlardı. Otuz üç olguda (%35.9) fokal, 24 olguda (%26.1) multifokal, 18 olguda (%19.6) jeneralize bulgu saptandı. Veriler tablo 20 ve grafik 12'de sunulmuştur.

Birinci EEG	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Normal	17	18,5
Fokal	33	35,9
Multifokal	24	26.1

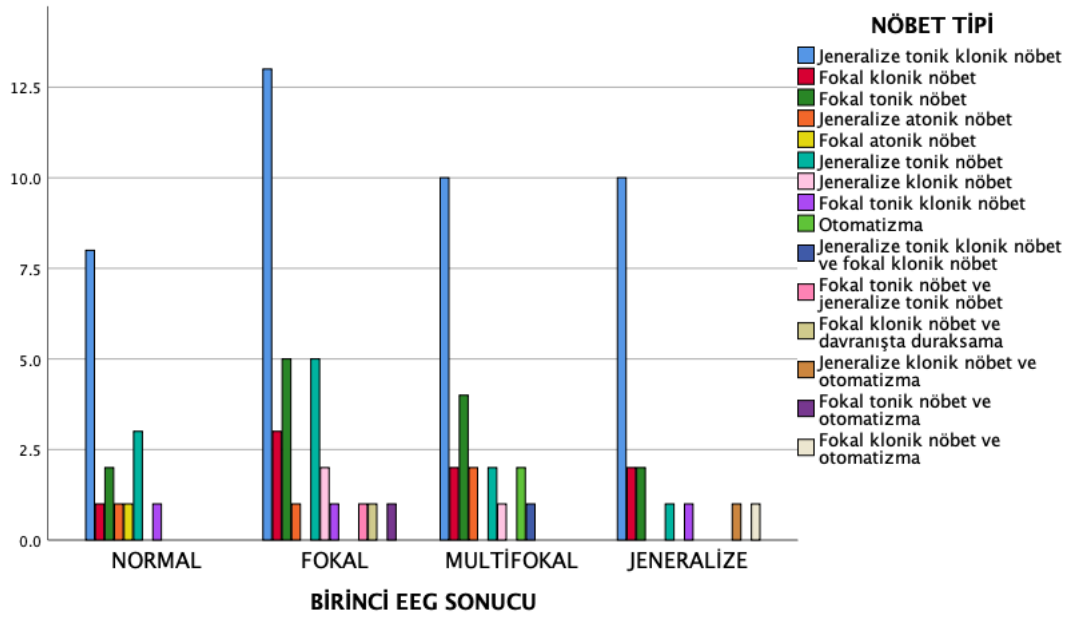
Jeneralize	18	19,6
Total	92	100,0

Tablo 20. Birinci EEG bulguları



Grafik 12. Birinci EEG sonucu

Rolandik epilepsi tanılı 92 olgumuzun nöbet tipleri ile EEG bulguları karşılaştırıldı. Fokal, multifokal, jeneralize EEG bulguları varlığında en sık olarak jeneralize tonik klonik nöbet görülmüştü.

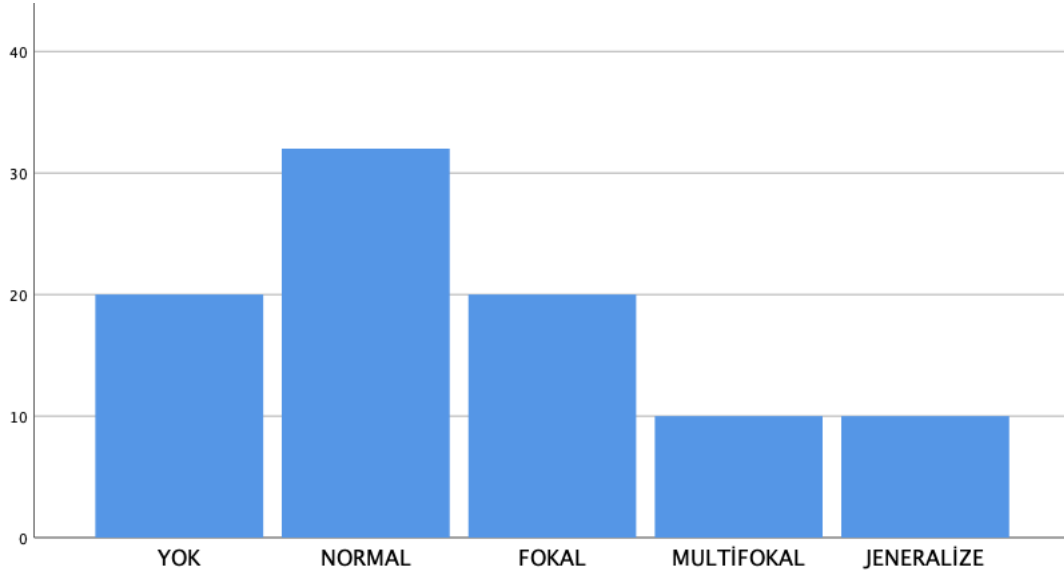


Grafik 13. Rolandik epilepsi olgularında EEG bulguları ile nöbet tiplerinin karşılaştırılması

Rolandik epilepsi tanılı 92 olgunun ikinci EEG bulguları değerlendirildi. Yirmi olguda ikinci kere EEG görüntüleme yapılmamıştı. Otuz iki (%34,8) olguda epileptiform aktivite saptanmamıştı. İkinci EEG'ler değerlendirildiğinde yirmi (%21,7) olguda fokal, 10 (%10,9) olguda multifokal, 10 olguda (%10,9) jeneralize bulgu mevcuttu. Veriler tablo 21 ve grafik 14'de sunulmuştur.

İkinci EEG bulgusu	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
EEG yok	20	21,7
Normal	32	34,8
Fokal	20	21,7
Multifokal	10	10,9
Jeneralize	10	10,9
Total	92	100,0

Tablo 21. Rolandik epilepsi olgularının ikinci EEG bulguları

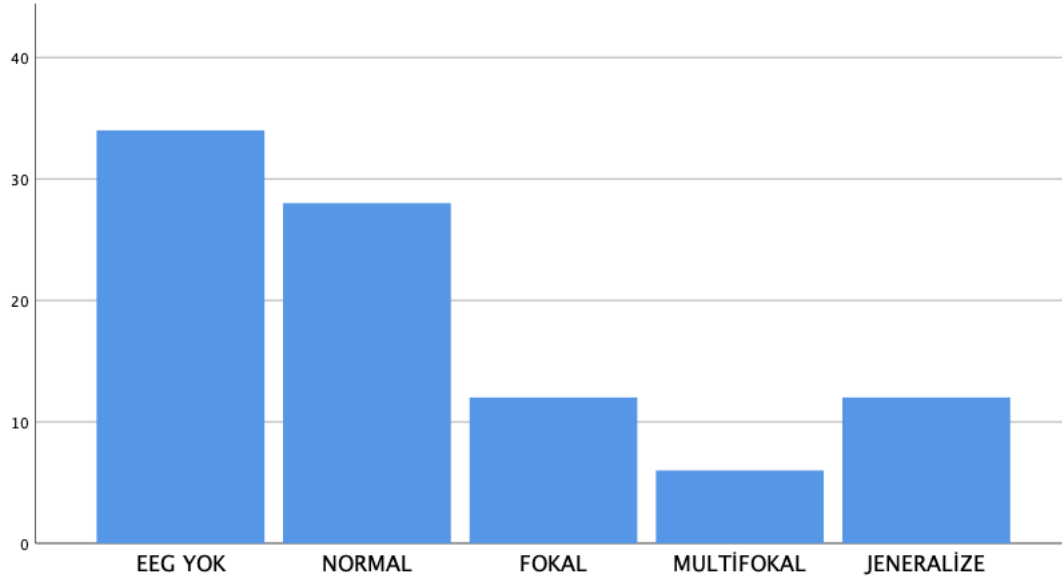


Grafik 14. Rolandik epilepsi olgularının ikinci EEG sonucu

Rolandik epilepsili olguların 3. EEG bulguları değerlendirildi. Otuz dört olguda üçüncü kere EEG görüntüleme yapılmamıştı. Yirmi sekiz olguda epileptiform aktivite saptanmamıştı. On iki (%13) olguda fokal, altı (%6.5) olguda multifokal, on iki (%13) olguda jeneralize bulgu mevcuttu. Veriler tablo 22 ve grafik 15’de sunulmuştur.

Üçüncü EEG bulgusu	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi
EEG yok	34	37,0
Normal	28	30,4
Fokal	12	13,0
Multifokal	6	6,5
Jeneralize	12	13,0
Total	92	100,0

Tablo 22. Rolandik epilepsili olguların üçüncü EEG bulguları

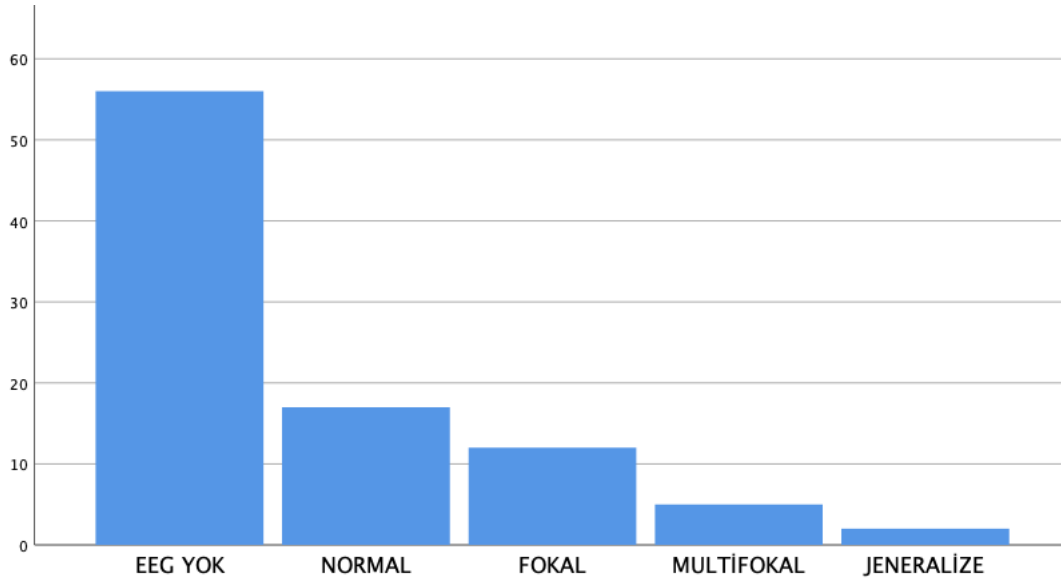


Grafik 15. Rolandik epilepsili olguların üçüncü EEG bulguları

Rolandik epilepsili olguların 4. EEG bulguları değerlendirildi. Elli altı olguda üçüncü kere EEG görüntüleme yapılmamıştı. On yedi olguda epileptiform aktivite saptanmamıştı. On iki (%13) olguda fokal, beş (%5.4) olguda multifokal, iki (%2.2) olguda jeneralize bulgu mevcuttu. Veriler tablo 23 ve grafik 16'da sunulmuştur.

Dördüncü EEG bulgusu	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
EEG yok	56	60,9
Normal	17	18,5
Fokal	12	13,0
Multifokal	5	5,4
Jeneralize	2	2,2
Total	92	100,0

Tablo 23. Rolandik epilepsili olguların dördüncü EEG bulguları

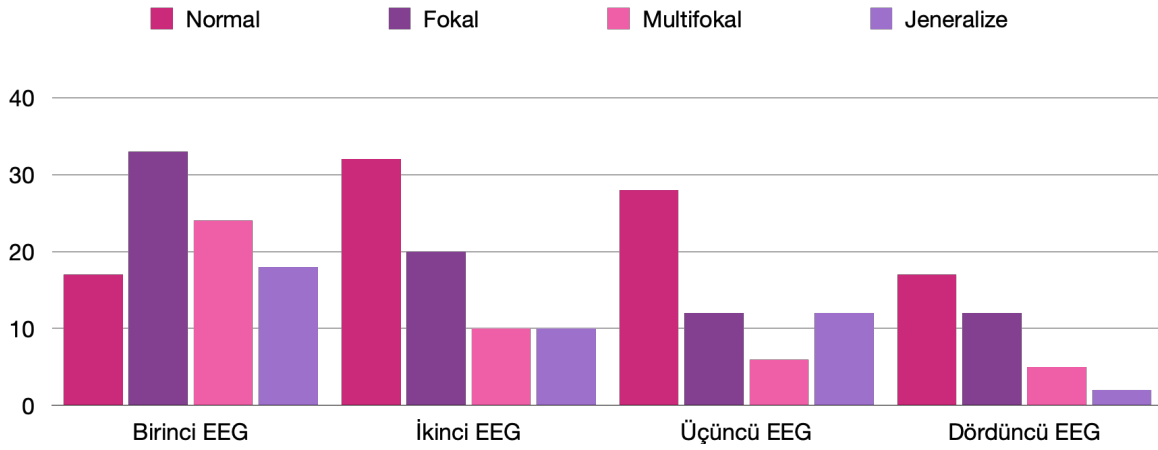


Grafik 16. Rolandik epilepsili olguların dördüncü EEG bulguları

Rolandik epilepsi olgularının 4 EEG bulguları karşılaştırıldı. Doksan iki olgunun 82'sine EEG çekilmişti. Otuz üç olguda fokal bulgu saptanmıştı. Seksen iki olgunun 72'sine ikinci EEG çekilmişti. Yirmi olguda fokal bulgu saptanmıştı. Yetmiş iki olgunun 58'ine üçüncü EEG çekilmişti. On iki olguda fokal bulgu saptanmıştı. Elli sekiz olgunun 36'sına dördüncü EEG çekilmişti. On iki olguda fokal bulgu saptanmıştı. Doksan iki olgunun 1'i (%1,1) ESES'e ilerlemişti. Veriler tablo 24, grafik 17'da sunulmuştur.

	Normal	Fokal	Multifokal	Jeneralize	Total
Birinci EEG	17	33	24	18	82
İkinci EEG	32	20	10	10	72
Üçüncü EEG	28	12	6	12	58
Dördüncü EEG	17	12	5	2	36

Tablo 24. Rolandik epilepsi olgularının 4 EEG görüntülemesinin karşılaştırılması



Grafik 17. Rolandik epilepsi olgularının 4 EEG görüntülemesinin karşılaştırılması

Rolandik epilepsili 92 olgunun görüntü bulguları değerlendirildi. Görüntülemenin 83'ü (%90,2) beyin MR ile yapılmıştı. Yetmiş dört (%80,4) olgunun beyin MR görüntülemesi, 8 (%8,7) olgunun beyin BT görüntülemesi normal olarak raporlanmıştı. Dokuz (%9,8) olguda nonspesifik MR bulgusu mevcuttu. Veriler tablo 25, tablo 26, tablo 27, grafik 18'de sunulmuştur.

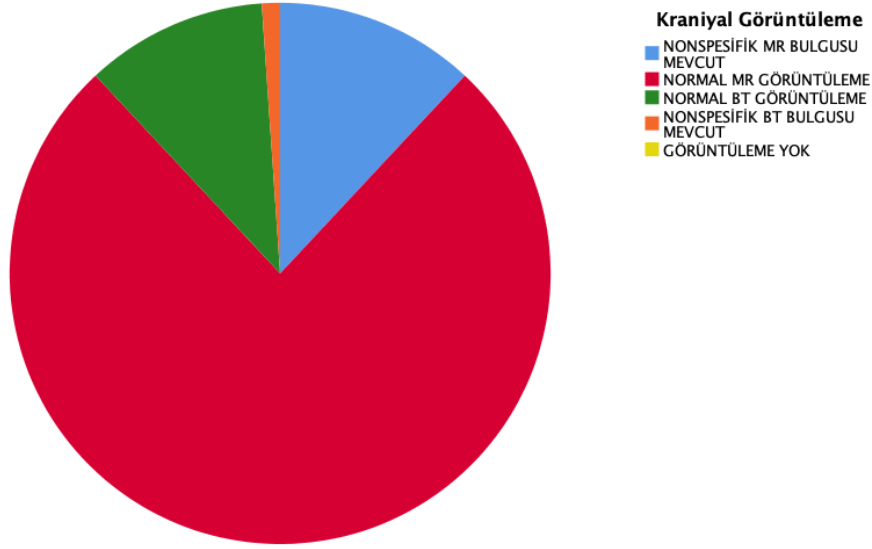
Birinci Görüntüleme Bulgusu	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Nonspesifik beyin MR bulgusu	9	9,8
Normal beyin MR bulgusu	74	80,4
Normal beyin BT bulgusu	8	8,7
Nonspesifik beyin BT bulgusu	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 25. Olguların beyin MR ya da kraniyal BT görüntüleme bulguları

Hastalarda saptanmış olan nonspesifik beyin MR bulguları
• T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens odaklar dışında normal sınırlarda beyin MR incelemesi • Ilımlı lateral ventrikülomegali • Sol oksipital lob medial kesimde subakut fazda iskemik lezyon, sol temporal lobda araknoid kiste ait olabilecek görünüm • Bilateral frontal subkortikal beyaz cevherde milimterik nonspesifik t2 sinyal artımları • Chiari 1 malformasyonu, sağ ethmoid posterior kesimde seviyelenme ve aerasyon kaybı • Sağ medial temporal lob volümünde sola göre minör azalmış görünüm • Sol retroserebellar mesafede aksiyal kesitte kalınlığı 6 mm olan kitle etkisi olmayan araknoid kist • Sol serebellar hemisferde hipodens, lezyon açısından kuşkulu görünüm

Tablo 26. Hastalarda saptanmış olan nonspesifik beyin MR bulguları

Kullanılan 1. antiepileptik ilaç	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi
İlaç kullanmayan	7	7,6
Valproik asit	28	30,4
Levetirasetam	43	46,8
Karbamazepin	9	9,8
Okskarbazepin	5	5,4
Total	92	100,0



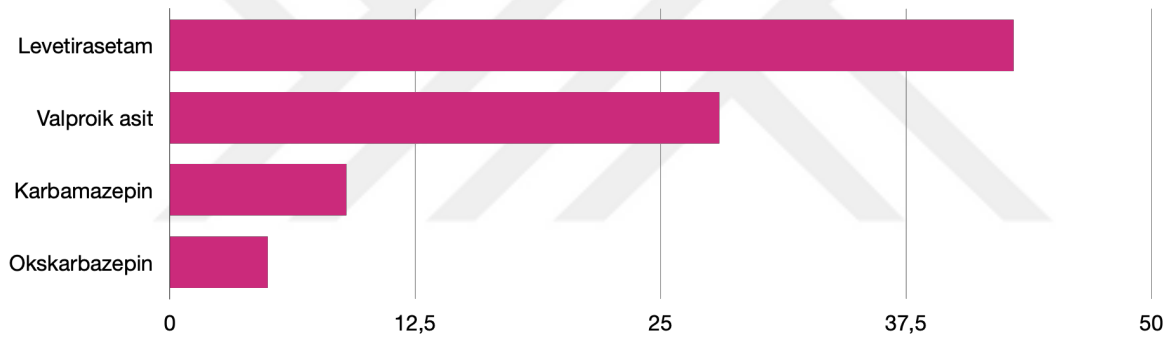
Grafik 18. Beyin MR ve kraniyal BT görüntüleme sonuçları

Nonspesifik beyin BT görüntüleme
1. Sol serebellar hemisferde hipodens, lezyon açısından kuşkulu görünüm

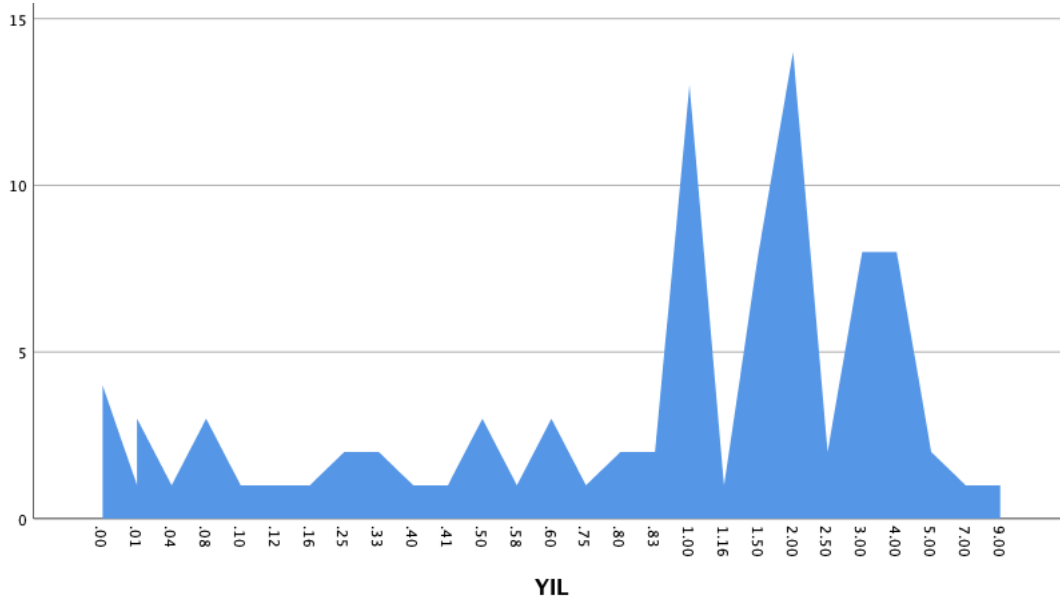
Tablo 27. Nonspesifik beyin BT görüntüleme

Rolandik epilepsi tanılı 92 hastanın ilk nöbet sonrası kullandığı antiepileptik ilaçlar değerlendirildi. Kırk üç (%46,8) hastaya levetirasetam tedavisi başlanmıştı. Valproik asit tedavisi 28 hastaya (%30,4) , karbamazepin 9 hastaya (%9,8), okskarbazepin 5 (%5,4) hastaya başlanmıştı. İlk nöbetten sonra ilaç kullanmayan 7 (%7,6) hasta mevcuttu. Veriler tablo 28 ve grafik 19’da sunulmuştur.

Tablo 28. Olguların ilk nöbet sonrası kullandığı antiepileptik ilaçlar



Grafik 19. Olguların ilk nöbet sonrasında kullandıkları antiepileptik tedaviler

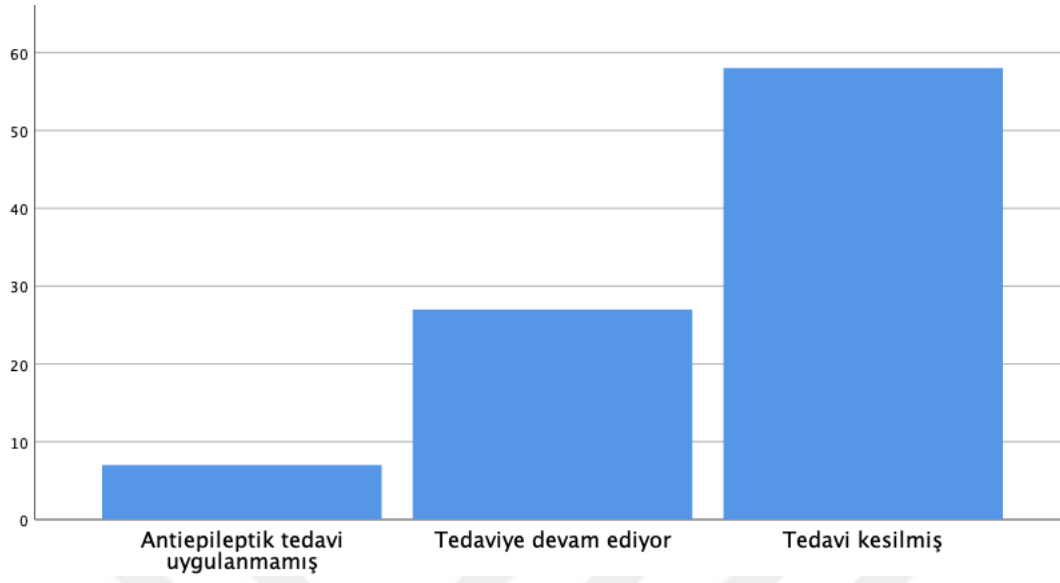


Grafik 20. Birinci medikal tedavinin kullanılma süresi

Olguların ilk ilaç kullanma süreleri değerlendirildi. Yedi (%7,6) olguya antiepileptik tedavi uygulanmamıştı. Olguların verileri kaydedildiği sırada yirmi yedi (%29,3) olgu tedaviye devam ediyordu. Elli sekiz (%63,0) olgunun tedavisi kesilmişti. Veriler tablo 29, grafik 21’de sunulmuştur.

	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Antiepileptik tedavi uygulanmamış	7	7.6
Tedaviye devam ediyor	27	29.3
Tedavi kesilmiş	58	63.0
Total	92	100.0

Tablo 29. Olguların birinci medikal tedaviyi kullanma süreleri

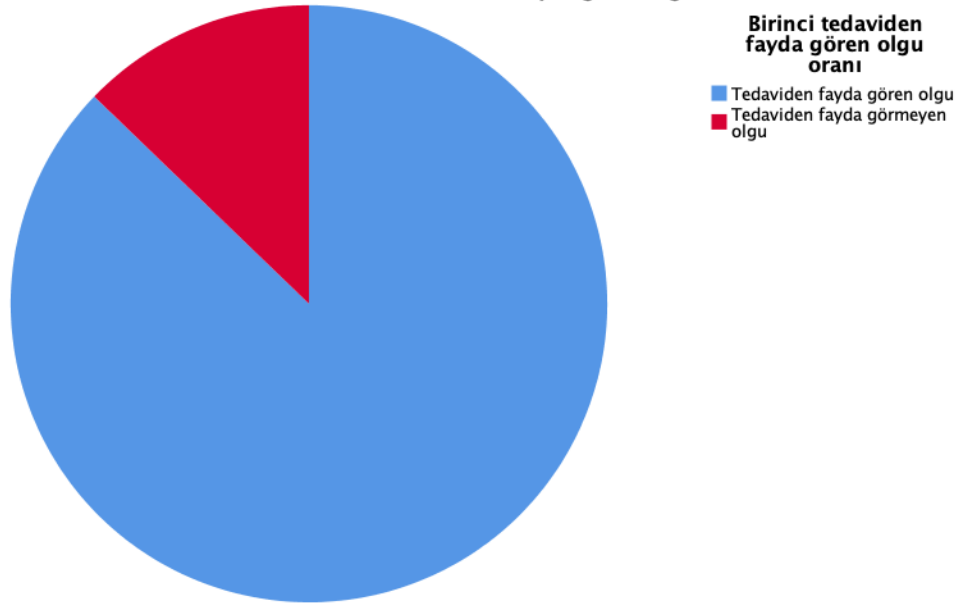


Grafik 21. Olguların birinci medikal tedaviyi kullanma durumu

Tedavi başlanan 85 olgunun ilk nöbet sonrasında başlanmış olan antiepileptik tedaviden 73'ü (% 85,5) tedaviden fayda görmüştü. Nöbetler ya tamamen sonlanmış ya da %50'den fazla azalmıştı. On iki (%14,4) olgu ise ilk medikal tedaviden fayda görmemişti. Veriler tablo 30 ve grafik 22'de sunulmuştur.

Birinci medikal tedaviden fayda gören olgu oranı	Olgu sıklığı	Olgu yüzdesi(%)
Hayır	12	14,5
Evet	73	85,5
Total	85	100,0

Tablo 30. Birinci medikal tedaviden fayda gören olgu oranı

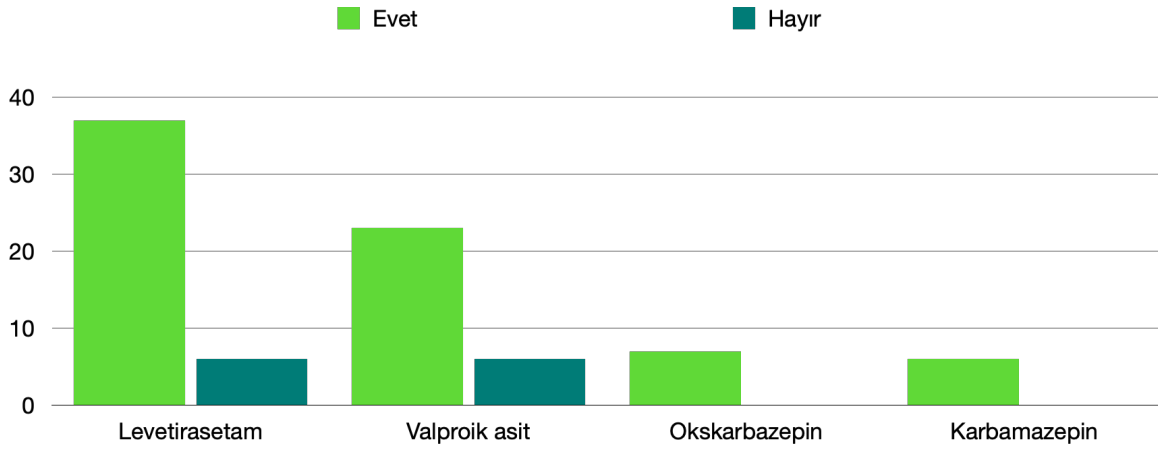


Grafik 22. Birinci tedaviden fayda gören olgu oranı

Rolandik epilepsi tanıılı tedavi başlanan 85 olgunun 12'si ilk tedaviden fayda görmemişti. On iki olgunun 6'sı (%14) levetirasetam tedavisi, 6'sı valproik asit (%14) tedavisi almaktaydı. Levetirasetam tedavisi alan olguların %86'sı tedaviden fayda görmüştü. Altı olgu (%14) tedaviden fayda görmemişti. Valproik asit tedavisi alan 29 olgunun 23'ü (%79,3) tedaviden fayda görmüştü. Veriler tablo 31 ve grafik 23'de sunulmuştur.

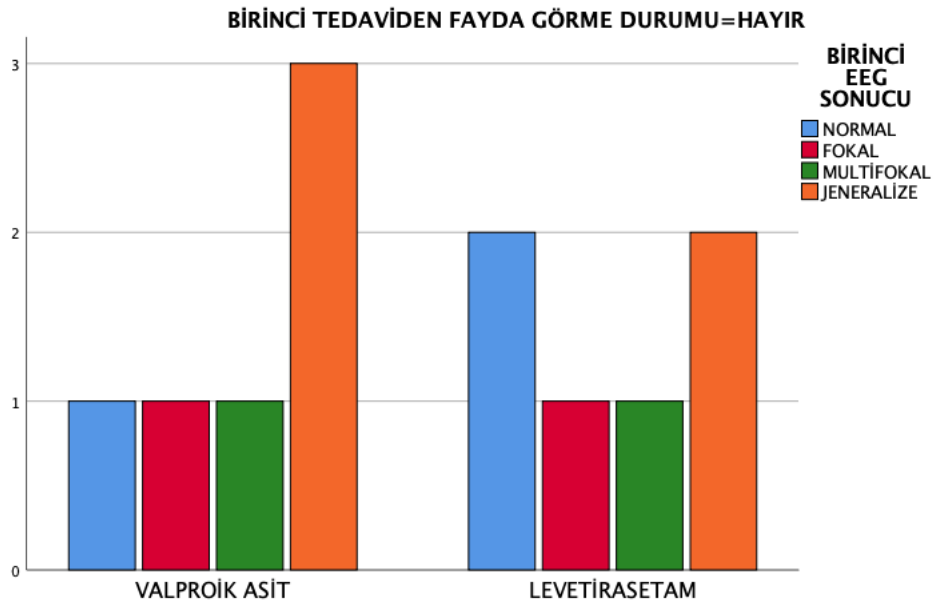
	Levetirasetam	Valproik asit	Okskarbazepin	Karbamazepin
Evet	37	23	7	6
Hayır	6	6	0	0
Yanıtlılık yüzdesi	%86 yanıtlılık	%79,3 yanıtlılık	%100 yanıtlılık	%100 yanıtlılık

Tablo 31. Rolandik epilepsi olgularının birinci antiepileptik tedaviden fayda görme durumu



Grafik 23. Rolandik epilepsi olgularının birinci antiepileptik tedaviden fayda görme durumu

Birinci medikal tedaviden fayda görmeyen 12 olgunun tedavi ve EEG bulguları değerlendirildi. Valproik asit tedavisinden fayda görmeyen 6 olgunun EEG'sinde 3'ü jeneralize, 1'i fokal, 1'i multifokal, 1'i normal olarak saptanmıştı. Levetirasetam tedavisinden fayda görmeyen 6 olgu değerlendirildiğinde ise 2 olgu normal, 2 olgu jeneralize, 1 olgu fokal, 1 olgu multifokal EEG bulgusuna sahipti. Veriler grafik 24'te sunulmuştur.

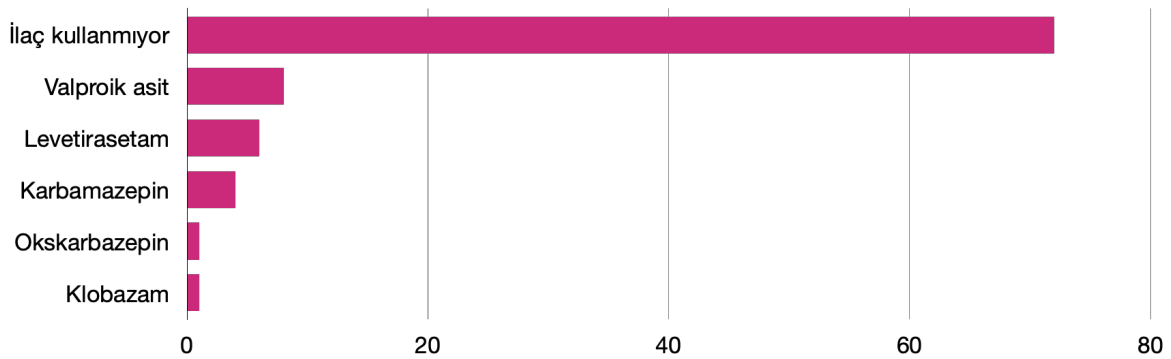


Grafik 24. Valproik asit ve levetirasetam tedavisinden fayda görmeyen olguların birinci EEG bulguları

Rolandik epilepsi tanısı alan 92 olgunun 20 (%21,7)'sinin ikinci antiepileptik tedaviye ihtiyacı olmuştu. Yetmiş iki olgunun (%78,3'ü) ikinci medikal tedaviye ihtiyacı olmadığı saptandı. Dokuz olgunun tedavisine (%9.8) valproik asit , 6 olgunun (%6.5) tedavisine levetirasetam, 5 olgunun (%5.4) tedavisine karbamazepin, 2 olgunun (%2.2) tedavisine okskarbazepin, bir olgunun tedavisine klobazam (%1.1) ile devam edilmişti. Veriler tablo 32 ve grafik 25'de sunulmuştur.

Kullanılan antiepileptik ilaç	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
İlaç kullanmıyor	72	78,3
Valproik asit	8	8,7
Levetirasetam	6	6,5
Karbamazepin	4	4,3
Okskarbazepin	1	1,1
Klobazam	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 32. Rolandik epilepsili olguların kullanmış olduğu ikinci antiepileptik ilaçlar

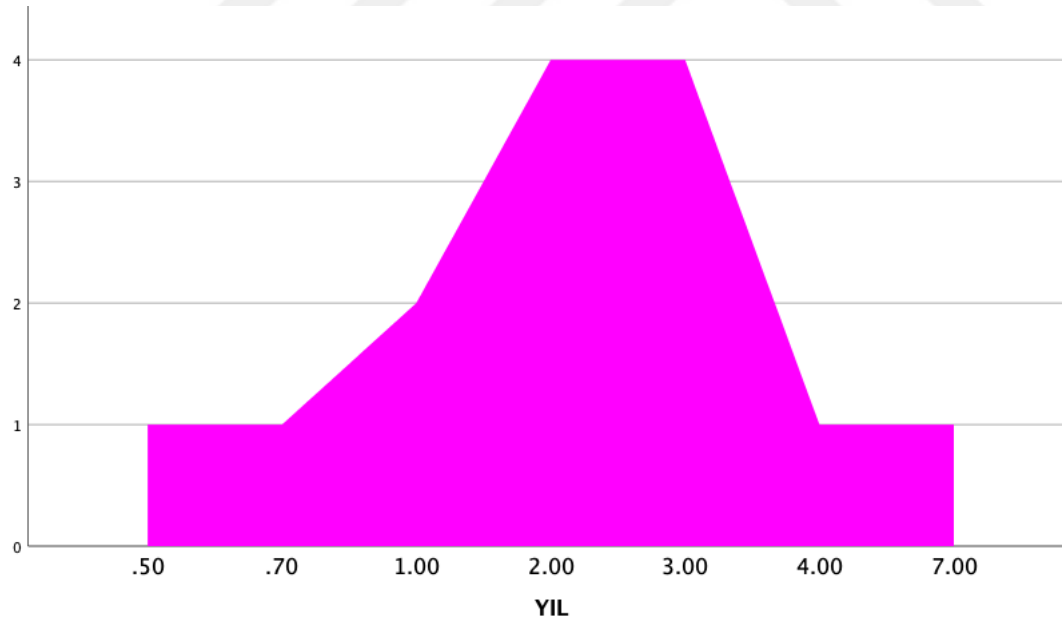


Grafik 25. Tedavide kullanılan ikinci antiepileptik ilaç

İkinci kullanılan antiepileptik tedavi süreleri değerlendirildi. Yetmiş iki olgunun ikinci antiepileptik tedaviye ihtiyacı olmamıştı. On iki olgunun tedavisi kesilmişti. Sekiz olgunun tedavisine devam ediliyordu. İkinci tedaviye ihtiyacı olan 20 olgu değerlendirildiğinde olgular 0,5 ile 7 yıl arasında tedavi almıştı. Veriler tablo 33 ve grafik 26’de sunulmuştur.

	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi (%)
Antiepileptik tedavi uygulanmamış	72	78.3
Tedaviye devam ediyor	8	8.7
Tedavi kesilmiş	12	13.0
Total	92	100.0

Tablo 33. Olguların ikinci medikal tedavi kullanma durumu

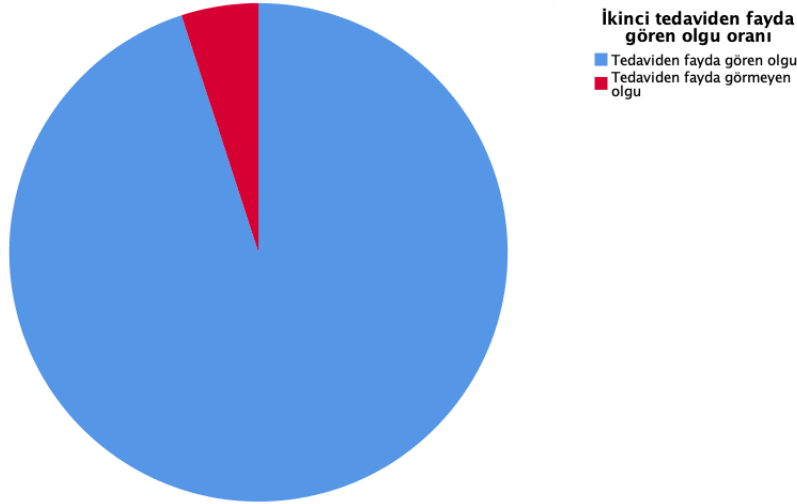


Grafik 26. İkinci kullanılan antiepileptik ilaç süresi

Rolandik epilepsi tanılı 92 olgudan ikinci ilaç eklenen 20 olgunun 19’u (%95) tedaviden fayda görmüştü. Bir (%5) olgu ise ikinci antiepileptik tedaviden fayda görmemişti. Veriler tablo 34 ve grafik 27’de sunulmuştur.

İkinci ilaçtan fayda gören olgu oranı	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
Hayır	1	5
Evet	19	95
Total	20	100

Tablo 34. İkinci medikal tedaviden fayda gören olgu oranı

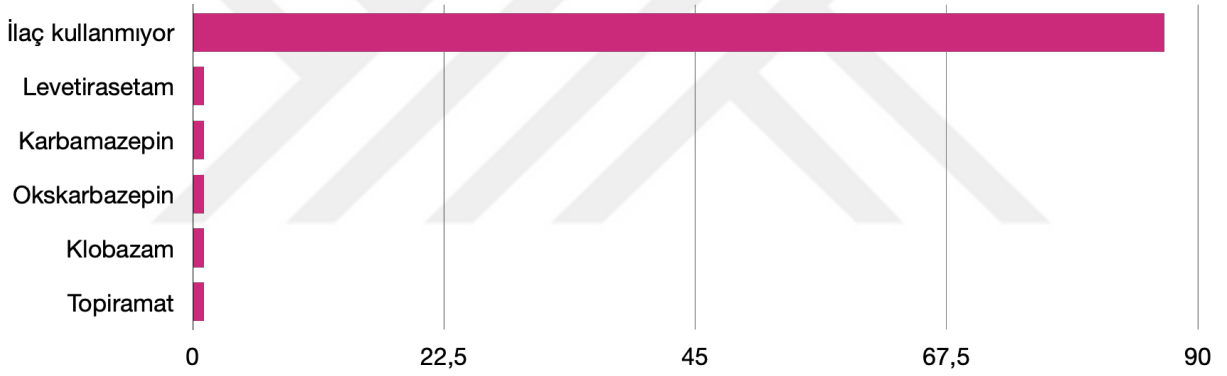


Grafik 27. İkinci medikal tedaviden fayda görme oranı

Rolandik epilepsi tanılı 92 hastanın 5' inde (%5.5) üçüncü antiepileptik ilaç kullanma öyküsü mevcuttu. Bir (%1.1) olgu levetirasetam, 1 olgu (%1.1) topiramet, 1 (%1,1) olgu karbamazepin, 1 (%1.1) olgu okskarbazepin, 1 (%1.1) olgu klobazam tedavileri almıştı. Seksen yedi (%94.5) hastada üçüncü tedaviye gerek kalmamıştı. Veriler tablo 35 ve grafik 28'de sunulmuştur.

Üçüncü kullanılan antiepileptik ilaç	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
İlaç kullanmıyor	87	94,5
Levetirasetam	1	1,1
Topiramet	1	1,1
Karbamazepin	1	1,1
Okskarbazepin	1	1,1
Klobazam	1	1,1
Total	92	100,0

Tablo 35. Rolandik epilepsili olguların üçüncü kullandığı antiepileptik ilaçlar



Grafik 28. Tedavide kullanılan üçüncü antiepileptik ilaç

Üçüncü ilaç kullanan rolandik epilepsili olguların ilaç kullanma süreleri değerlendirildi. Bir yıldan daha kısa süre tedavi alan olgu sayısı 2 (%40) idi. Bir -2 yıl arasında tedavi alan olgu sayısı 2 (%40), iki yıldan daha uzun süre tedavi alan olgu sayısı 1 (%20) idi. Olguların 3'ünün almakta olduğu tedavi kesilmişti. İki olgu ise tedaviye devam ediyordu. Veriler tablo 36'da sunulmuştur.

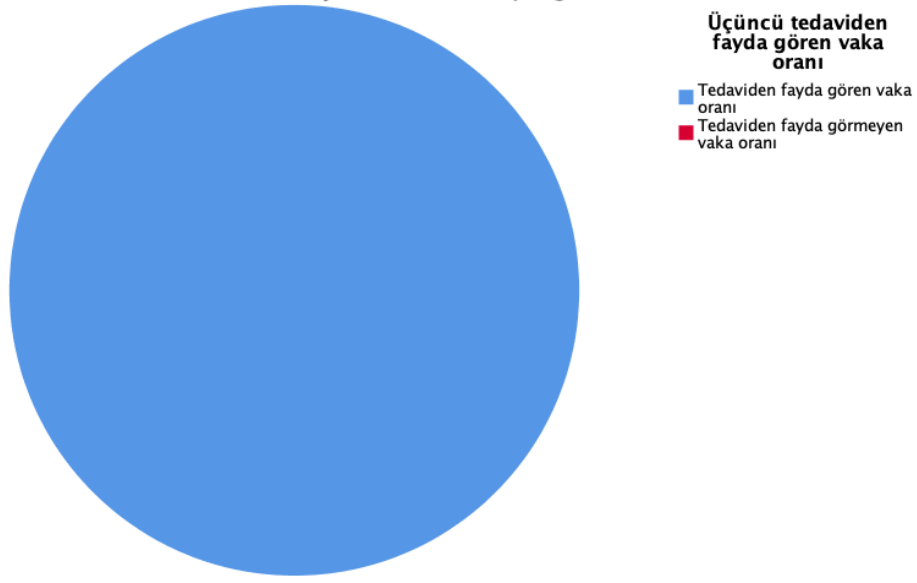
YIL	Sıklık	Yüzde (%)	Tedaviye devam eden olgular	Tedavi kesilmiş olan olgular
Bir yıldan daha kısa süre tedavi alan olgu	2	40	2	0
Bir-2 yıl arasında tedavi alan olgu	2	40	0	2
İki yıldan daha uzun süre tedavi alan olgu	1	20	0	1
Total	5	100	2	3

Tablo 36. Rolandik epilepsili olguların kullandığı üçüncü antiepileptik ilaç süreleri

Rolandik epilepsi tanılı olguların 5'ine üçüncü medikal tedavi başlanmıştır. Ve olguların tamamı klinik olarak tedaviden fayda görmüştü. Veriler tablo 37 ve grafik 29'da sunulmuştur.

Üçüncü medikal tedaviden fayda gören olgu oranı	Olgu sayısı	Olgu yüzdesi(%)
Evet	5	100
	5	100,0

Tablo 37. Üçüncü medikal tedaviden fayda görme oranı



Grafik 29. Üçüncü medikal tedaviden fayda görme oranı

4.1.ESES Gelişen Olgu

Doksan iki olgudan 1'i (%1,1) izlemde ESES tanısı almıştı. Nöbet şikayeti ile başvuran 7 yaşında kız hasta İzmir'de ikamet etmekteydi. Beş dakikadan uzun süren sağ kolda fokal klonik nöbet ile başvurmuştu. Özgeçmişi sorgulandığında, annenin farkettiği 2 yaşından itibaren olan davranışsal duraksama şeklinde nöbetlerinin olduğu ifade edildi. İki yaşına kadar nöromotor gelişimi normal giderken, 2 yaşından sonra regresyon başlamıştı. Eşlik eden ek hastalık yoktu. Anne baba arasında akrabalık yoktu. Ailede epilepsi öyküsü yoktu. Muayenede fokal nörolojik defisit saptanmadı. Yedi yaşındaki nöbet ve EEG bulguları ile rölandik epilepsi tanısı konmuştu. MR normal saptanmıştı. Valproik asit tedavisi düzenlenmişti. Ancak izlemde EEG bulguları Uyku Sırasında Elektriksel Status Epileptikus (ESES)'a dönüşmüştü. Nöbet tekrarlamadı. Diazepam tedaviye eklenmişti. Üç doz ayda bir kere kortikosteroid tedavisi uygulandı. EEG'de anlamlı regresyon saptanmadı. Sultiam tedavisi planlanan bu olgu halen takip edilmektedir. Olgunun EEG bulguları tablo 38'de sunulmuştur .

1.EEG	Sol hemisfer parieto oksipital bölgede amplitüdlere maksimuma ulaşan intra hemisferik yayılım gösteren çok sık aralıklarla diken ve diken yavaş dalga deşarjları nedeniyle anormal EEG.
2.EEG	Videolu EEG serebral bioelektrik aktivitenin sol fronto parietal ve sağ sentro parietal bölgelerden köken alan uykuda sıklığı belirgin olarak artan (ESES) senkron ve asenkron keskin ve keskin yavaş dalga deşarjlarının varlığı nedeniyle anormal.
3.EEG	Videolu EEG serebral bioelektrik aktivitenin sol hemisferde egemen ancak yer yer sağ hemisfer fronto sentro temporal bölgede de izlenen epileptiform bir anormalliğinin varlığını göstermektedir. ESES ile uyumlu EEG bulguları.
4.EEG	Videolu EEG serebral bioelektrik aktivitenin solda daha belirgin sıklıkla senkron ve sağ hemisfer fronto sentro temporal bölgede egemen çok sık aralıklarla izlenen yer yer 8-10 saniye süren çoklukla diken ve keskin yavaş dalga deşarjları nedeniyle anormal EEG olarak değerlendirilmiştir .

Tablo 38. Atipik rolandik epilepsi öyküsü olup ESES tanısı alan olgunun EEG bulguları

5. TARTIŞMA

Epilepsi çocukluk çağında en sık, erişkinlerde ise ikinci sıklıkla görülen nörolojik hastalıktır. Nöbet ise nöronların anormal, aşırı aktivitesi sonucu oluşan geçici semptom ve bulgulardır. Nöbet tek bir tetiklenmemiş atak anlamına gelir. Epilepsi ise tekrarlayan nöbet eğilimi ve bunun sonucunda oluşan kognitif, psikolojik ve sosyal değişimler ile karakterize santral sinir sistemi hastalığıdır. Epileptik sendrom belirli bir nöbet tipiyle ona eşlik eden benzer klinik ve laboratuvar bulgularının olduğu klinik durumları tanımlar (29).

Gelişmekte olan beynin nöbete duyarlılığı fazladır. Bunun sebebi olarak iyon kanalları, nörotransmitterler ve reseptörler oluşurken meydana gelen mutasyonlar, fonksiyon kaybı, eksitasyon ve inhibisyon dengesinin bozulması gösterilebilir (30,31).

Gelişmekte olan beynin nöbete daha duyarlı olmasının sebeplerinden birisi, sodyum ve kalsiyum kanallarının potasyum kanallarından daha erken gelişmesidir. Bu durum eksitasyona yatkınlık sebebidir. Başka bir sebepte kalsiyum kanallarının daha fazla aktive olması ile hücre içinde kalsiyum birikiminin artması sayılabilir (32). Ayrıca beyinde eksitatör sinapslar inhibitör sinapslardan önce oluşur. NMDA, AMPA reseptörlerinin immatür beyinde ekspresyonunun fazla olması ya da GABAa reseptörlerinin de tam gelişimini tamamlamamış beyinde eksitatuvar özellik göstermesi çocukluk dönemindeki nöbet oranının fazla olmasının sebeplerinden biridir (33).

Çocukluk çağının selim sentro-temporal dikenli epilepsisi diğer adıyla Rolandik epilepsi; çocukluk çağının en sık görülen ve en iyi bilinen epilepsi sendromudur ve tüm çocukluk çağı epilepsilerinin %15-25'ini oluşturmaktadır (38,39).

Çalışmamız Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı Polikliniği 'nde 2016-2020 yılları arasında rolandik epilepsi tanısı ile takip edilen 92 çocuk hastanın kayıtları geriye dönük incelenerek yapıldı. Olguların büyük çoğunluğu İzmir'de ikamet etmekteydi.

Ma ve arkadaşlarının 2003 yılında Çin'de yaptıkları 50 rolandik epilepsi tanılı bir çalışmada 32 erkek, 18 kız hasta saptanmıştı. Bu hastalar 3 ile 13 yaş arasında tanı almıştı ve pik yaşı 7 olarak saptanmıştı(35). Kramer ve arkadaşlarının 2002 yılında yapmış olduğu 87 rolandik epilepsi tanılı bir çalışmada pik yaş 8 saptanmıştı(36). Vears ve arkadaşlarının 2012 yılında yapmış oldukları bir çalışmada 53 olgunun %64 ü erkekti ve median yaş 7.8 saptanmıştı(37). Baglietto ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 9 rolandik epilepsi tanılı hastaların 5'i erkek, 4'ü kız cinsiyetindeydi(34). Watemberg ve arkadaşlarının 2018 yılında

yapmış oldukları çalışmada 73 rolandik epilepsi tanılı çocuk hasta mevcuttu. Üç ile 16 yaş arasında tanı almışlardı. Median yaş 9 saptanmıştı(40). Blom ve arkadaşlarının yaptığı 40 sentrotemporal keskin diken dalga içerikli benign epilepsi tanılı hastanın mevcut olduğu çalışmada, ilk nöbet yaşı 4 ve 13 yaş arasında olan olgular ele alınmıştı. Median yaş 8.1 hesaplanmıştı. Benzer şekilde Datta ve arkadaşlarının yaptığı 126 rolandik epilepsi tanılı hasta değerlendirilmişti. Nöbet başlangıç yaşı 3 ile 13 yaş arasında saptanmıştı .Ve nöbetlerin 16 yaşından sonra görülmediği tesbit edilmişti (41).

Bizim çalışmamızda ise tüm olguların 47 (%51,1) 'si erkek, 45 (%48,9) 'i kız hastalardan oluşmakta idi. Erkek/Kız oranı 1.04 olarak saptandı. Olgularımızın yaş ortalaması 9.2 ± 3.5 yaşı. Nöbetlerin başlangıç yaşı 3 yaş ile 18 yaş arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 9.2 ± 3.586 yıl olarak hesaplandı. Yaşa göre dağılım hesaplandığında median yaş 9 olarak saptandı. On yedi yaşında nöbet geçiren hastamızın ise tek nöbet öyküsü mevcuttu. Mevcut bulgular genel olarak literatür ile uyumlu bulundu.

Orofarengeal semptomlu nöbetler olguların yarısından fazlasında görülmekte olup tipik olarak tek taraflı dil, dudak, damak, yanağın iç kısmı ve faringolaringeal bölgede uyuşma, karıncalanma, iğnelenme veya elektriklenmeye benzeyen duyuşsal semptomlarla başlar. Bunu ağzın ipsilateral tonik deviasyonu, ağız kenarında birkaç saniye ile bir dakika arasında değişen klonik kasılmalar izler, kasılmalar ipsilateral kol ve daha nadir olarak bacağı da yayılım gösterebilir. Bilinç kural olarak korunmuştur (46). Aicardi 2000 yılında rolandik epilepside jeneralize ya da fokal atonik vasıfta atipik nöbetlerin görülebileceğini belirten bir makale yazmıştır (42). Lee ve arkadaşları 2017 yılında yayınladıkları bir makalede ise rolandik epilepsi vakalarının garip sesler çıkarma, konuşma durması ve tükürük salgılama gibi orofaringolaringeal semptomlarla ilişkili olduğu ve çocukların yaklaşık yarısında nöbetlerin jeneralize tonik-klonik nöbetlere dönüştüğünü bildirmişlerdi(43) . Loiseau ve arkadaşlarının 1973 yılında yapmış oldukları bir çalışmada rolandik epilepsi tanılı 190 çocuk hastayı değerlendirmişler ve %18'inde jeneralize vasıfta nöbet tesbit etmişlerdi. Sıklıkla bilinç normal ve yüzün yarısında tonik ya da klonik vasıfta nöbetler, orofarengeal tutulum, konuşamama gibi klinik mevcuttu. Gregory ve arkadaşları üç olgunun kollarda atonik vasıfta nöbet geçirdiğini ve parsiyel status epileptikus olarak değerlendirildiğini ve bu olgularda ağızdan salya akması, oromotor dispraksi, baş sallama veya yüz kaslarının seğirmesi gibi klinik bulguların eşlik ettiğini yazmışlardı(45). Yunanistan'da 60 rolandik epilepsi tanılı olgu değerlendirilmiş; 32 olgu jeneralize tonik klonik nöbet, 19 olguda fokal nöbet, 9 olguda ise fokal başlayıp jeneralize olan nöbet saptanmıştı(63).

Rolandik epilepside miyoklonik nöbet ve atonik nöbetin de prezente olabileceği başka bir çalışmada gösterilmişti(67).

Rolandik epilepsisi olan 92 olgumuzun ilk nöbet özelliklerini incelediğimizde 40 (%43.5) olguda jeneralize tonik klonik tip saptandı. Fokal orofasiyal motor nöbet görülen hasta sayısı 20 (%21,8) idi. Fokal klonik nöbet geçiren olgu sayısı 11 (%12,0) idi. Dokuz olgu (%9,7) jeneralize tonik nöbet, 4 olgu (%4,2) jeneralize atonik nöbet, 3 olgu (%3,3) jeneralize klonik nöbet, 3 olgu (%3,3) fokal tonik klonik nöbet geçirmişti. Bir (%1,1) olgunun nöbeti jeneralize tonik klonik nöbet olarak başlamış fokal klonik olarak devam etmişti. Bir (%1,1) olguda fokal ve jeneralize tonik nöbet görülmüştü. Fokal klonik nöbet ve davranışta duraksama tipinde nöbet görülen bir olgu (%1,1) mevcuttu. Hastalarımızın farklı tipte nöbet geçirmesi literatür ile uyumlu bulundu. Rolandik epilepsi için karakteristik olan orofasiyal motor nöbetler olgularımızda ilk nöbet tipi olarak en sık tanımlanmamıştı. Bunun nedeni çalışmamızın retrospektif doğasından dolayı bu tipteki nöbetlerin gözleyiciler ve çocuk tarafından fark edildiğine dair sorgulama ve dosyaya kaydedilme eksiklikleri olabileceğini düşündük. Benzer şekilde literatürde de yukarıda belirtildiği üzere yapılan çalışmalarda orofasiyal tutulumlu fokal motor nöbetlerin sık tanımlanmadığı dikkat çekmektedir.

Amrutkar ve arkadaşlarının 2020’de yazmış oldukları derlemede rolandik epilepside ortalama nöbet süresini 2-3 dakika olarak belirtmişlerdi (47). Gregory ve arkadaşlarının yazmış olduğu 3 olgu sunumunda 1-2 dakika süren nöbet sonrasında disartri mevcuttu. İlk olgunun ikinci nöbeti 10 dakika sürmüştü (45). Su ve arkadaşları ise benign sentrotemporal diken dalga deşarjlı çocukluk çağı epilepsisinin uykuda status epileptikusa dönebileceğini belirtmişti (48).

Rolandik epilepsi tanı 92 olgumuzun 61 (%66,3)’i 5 dakikadan daha kısa süre nöbet geçirmişti. Yirmi yedi olgu 5-30 dakika arasında, 4 olgu ise 30 dakika üzerinde nöbet geçirmişti. Mevcut bulgular literatür ile uyumlu idi.

Rolandik epilepsinin etiyolojisi değerlendirildiğinde sıklıkla idiyopatik denilir. Ancak çalışmalar kompleks genetik paterninin etkili olduğunu göstermektedir(49). Bali ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sentrotemporal diken dalga deşarjlı olan 23 aile değerlendirildi. Çalışmanın sonucu otozomal dominant kalıtım ile uyumlu bulundu(51). Bir çalışmada sentrotemporal diken dalga deşarjları içeren ailelerde ilgili gen kromozom 15q14 üzerinde bulunmuştur(50). Özellikle 15q14 deki mutasyonların potasyum klor kotransport kanallarındaki değişikliğe sebep olduğunu, mevcut durumun nöron eksitabilitesini artırdığını gösteren çalışma mevcuttu(53). Kugler ve arkadaşları ise rolandik epilepsi tanı hastalarda

disartri mevcudiyetinin 11p, 15q, 16p12, and Xq22 ile ilişkili fenotipik özellik olduğunu belirtmişlerdir(24). Çocukluk çağında en sık rastlanan epilepsi türü olmasına ve yapılan çok sayıdaki araştırmaya karşın halen sorumlu gen veya genler bilinmemektedir. Çalışmamızda olgularımızda herhangi bir genetik inceleme yapılmamış olduğunu saptadık. Bunun nedeni kılavuzlarda rölandik epilepsi için önerilen bir genetik panel ya da hedefli testin olmayışıdır. Yukarıda söz edilen kopya sayısı değişkenlikleri ise ancak bilimsel araştırmalarda incelenmeye aday pahalı tetkikler olup rutinde bu incelemeler yapılmamaktadır.

Çalışmaya alınan 92 olgunun soy geçmişi değerlendirildi. Yirmi üç vakada ailede epilepsi tanısı almış birey vardı. Altmış sekiz vakada aile öyküsü saptanmadı. Çalışmaya alınan 92 vakanın aile öyküsü değerlendirildi. Ailede epileptik sendrom tanısı alan 2 vaka saptandı. Bir hastamızın ailesinde Rett Sendromu tanılı birey vardı. Diğer hastanın ailesinde tanımlanmamış epilepsi mevcuttu. Rolandik epilepsi tanısı almış olan 92 vakanın 16'sında (%17.4) anne baba arasında akrabalık saptandı. Yetmiş dört vakada akrabalık yoktu.

Hastaların nöbet dönemleri dışında nörolojik muayeneleri, nörolojik gelişimleri ve kognitif fonksiyonları sıklıkla normaldir. Peneda ve arkadaşları stridor ve apne sebebi ile tetkik edilen bir hastanın etiyoloji saptamak için laringoskopi yapıldığını, tedavi amaçlı adenotonsillektomi yapıldığını ancak izlemde yüzde klonik nöbet tesbit edilmesi ile rolandik epilepsi tanısı konulduğunu yazmışlardı (71). Rolandik epilepsi hastalarında nöropsikolojik bozukluklar saptanabilir. Bu durum sıklıkla okuma ve fonotik ile ilişkili dil problemleri olabilir (72). Rolandik epilepsinin merkezi (rolandik) sulkusun alt kısmından kaynaklandığı ve dil ağlarını destekleyen perisylvian bölgesini etkilediği için işitsel dikkat, oromotor beceriler, okuma, yazma gibi tüm dil seviyelerinde hafif ve geçici kusurlar olabilir (73). Nadiren görsel uzamsal yeteneklerde gerilik, nörobilişsel bozukluk ,disleksi görülebilir (75). Marilia Matos ve arkadaşları işitme kaybı açısından değerlendirdi ve rolandik epilepsi tanısı olmayan çocuklara göre anlamlı farklılık saptanmadı(74). Bazı durumlarda ilaç yan etkileri de klinik duruma yansiyabilir. Levetirasetama bağlı baş ağrısı, somnolans, sinirlilik hali anoreksi görülebilen yan etkilerdir (56). Benzer şekilde medikal tedavilerin yan etkisi olarak baş ağrısı, karın ağrısı, bulantı, uyku bozukluğu görülebilen bulgulardır (64).

Rolandik epilepsi tanısı almış olan 92 vakamızın 81'inde (%88) ilk nöbet sonrası nörolojik muayene olağan saptandı. Vakaların 11'inde (%12) dosya bilgisi olarak acil servis muayenesinde nörolojik bulgu saptanmıştı. Ancak bu bulgular geçici olup hiçbir olguda kalıcı nörolojik muayene bulgusu yoktu. Hastalarımızın izleminde eşlik eden hastalıklar açısından

değerlendirildiğinde, yirmi dokuz (%31,5) vakada ise eşlik eden ruh sağlığı hastalığı mevcuttu. Dokuz vakada ise hiperlipidemi, idrar inkontinansı, hipotroidi, allerji, astım, kolda fraktüre bağlı kalıcı deformite, karın ağrısı, vitamin D eksikliği, baş ağrısı eşlik eden diğer hastalıklardı. Rolandik epilepsi ile ilişki saptanmadı. Çalışmaya alınan alınan 92 vakanın 1 tanesinde status sebebi ile (%1.1) entübasyon öyküsü mevcuttu. İki vakada da (%2.2) ateş yüksekliği tesbit edildi. Ateşin tetiklediği nöbet olarak değerlendirilmişti. Mevcut bulgular literatür ile uyumlu idi. Nörolojik muayeneleri, nörolojik gelişimleri ve kognitif fonksiyonları normaldi.

Verrotti ve arkadaşlarının yapmış olduğu benign rolandik epilepsi tanılı 79 çocuk hasta içerikli çalışmada, hastaların 36'sının tedaviye ihtiyaç duymadığını, spontan remisyon gösterdiğini belirtmişlerdi. Hastaların 43'ü ise farklı medikal tedavi almıştı (54). Asadi-Pooya ve arkadaşları yazmış oldukları bir derlemede tedavi olarak levetirasetam ve karbamazepin tedavisinin öncelikli olduğunu belirtmişlerdi (55). Levetirasetam gibi lamotrijin de rolandik epilepsi tedavisinde etkili idi. Ancak lamotrijin 5-6 haftada terapötik aralığa ulaşacağı için levatirasetam daha avantajlı görülür. Jeneralize tonik nöbeti olan bir olguda, otomatizmanın görüldüğü diğer olguda ve de davranışta duraksama nitelikte nöbet geçiren başka bir olguda levetirasetam tedavisi kullanılmış ve tedaviden fayda görülmüştü. Baş ağrısı, somnolans, sinirlilik hali, anoreksi, levetirasetam tedavisine bağlı görülebilen yan etkilerdi (56). Benign sentrotemporal diken dalga deşarjının olduğu epilepsi hastaları sıklıkla tedaviden fayda görür. Ancak ciddi olumsuz sonuç ile karşılaşılmayan durumlarda tedavi önermeyen bir grup mevcut. Jeneralize diken dalga deşarjının eşlik ettiği miyoklonus varlığında ise valproik asit düşünülebilir (57). Valproik asit nöbet eşik değerini artırdığına dair Nezu ve arkadaşlarının transkraniyal magnetik stimülasyon ile yaptığı bir çalışma mevcuttur (58). Corda ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir 43 olguluk bir çalışmada valproik asit tedavisinin başarısı gösterilmiştir(60). Valproik asite bağlı ateş yüksekliğinin görüldüğü bir olgu literatürde mevcuttur(59).Tzitiridou ve arkadaşları tarafından 70 rolandik epilepsi tanısı alan hastaya okskarbazepin tedavisi uygulanmış ve 3-6 ay aralıklı EEG takibi yapılmıştır. On sekiz ayın sonunda hastaların %53 ünün tamamen normale döndüğünü, % 42 'sinin tedaviden fayda gördüğü; %5 inin ise tedaviye cevap vermediğini saptamışlardır (61). Sultiam, klonazepam, barbitüratlar, pirimidon, klobazam ve fenitoin de rolandik epilepsi tedavisinde etkili diğer antiepileptik ilaçlardır (62).

Hastanemize başvuran rolandik epilepsi tanılı 92 hastanın ilk nöbet sonrası kullandığı antiepileptik ilaçlar değerlendirildi. Literatür ile benzer bulgular saptandı. Kırk bir (%44.6)

hastaya levetirasetam tedavisi başlanmıştı. Valproik asit tedavisi 28 hastaya (%30.4) başlanmıştı. Fenitoin, karbamazepin, okskarbazepin, diazepam kullanılan diğer ilaçlardı. İlaç kullanmayan 4 (%4.3) hasta mevcuttu. Olguların ilk ilacı kullanma süreleri değerlendirildi. On dört vaka (%15.2) mevcut tedaviyi 2 yıl kullanmıştı. Elli altı hasta başlanmış olan tedaviyi 2 yıldan daha kısa süre, 22 hasta ise 2 yıldan daha uzun süre kullanmıştı. Rolandik epilepsi tanılı 92 olgunun ilk nöbet sonrasında % 84.8 i tedaviden fayda görmüştü. Nöbet sıklığı ve süresinde azalma saptanmıştı. On bir (%12) vaka ise ilk medikal tedaviden fayda görmemişti. Üç (%3.3) vakaya ilk nöbet sonrasında tedavi başlanmamıştı. Bu 3 hastanın nöbeti tekrarlamamıştı.

Rolandik epilepsi tanısı alan 92 olgunun ikinci kullandığı antiepileptik ilaçlar değerlendirildi. Atmış sekiz olgunun (%73.9) ikinci medikal tedaviye ihtiyacı olmamıştı. Sekiz olgunun tedavisine (%8.7) valproik asit , 8 olgunun (%8.7) tedavisine levetirasetam, 5 olgunun (%5.4) tedavisine karbamazepin, 2 olgunun (%2.2) tedavisine okskarbazepin, bir olgunun tedavisine klobazam (%1.1) ile devam edilmişti. Antiepileptik ilaçların 4 tanesinin (% 4.3) 2 yıl süre ile kullanıldığı , 4 (%4.3) tanesinin 3 yıl süre ile kullanıldığı saptandı. Bir ilaç 7 yıl kullanılmıştı. Bu 24 olgunun 21'i (%87.5) tedaviden fayda görmüştü. Nöbet sıklığı ve süresinde azalma saptanmıştı. Üç (%12.5) vaka ise ikinci medikal tedaviden fayda görmemişti.

Benzer şekilde 3. kullanılan antiepileptik ilaçlar da değerlendirildi. Seksen dört olgunun (%91.3) 3. medikal tedaviye ihtiyacı kalmamıştı. Sekiz olgu ise tedaviden fayda görmüştü. Sonuç olarak kullanılan antiepileptik ilaçlar , süreleri, fayda görme oranları literatür ile uyumlu saptandı.

EEG, epilepsi tanısında klinik tedaviye rehberlik eden paha biçilmez bir araçtır. Atakların epileptik kökenli olup olmadığını belirlemeye yardımcı olur, ilk nöbetten sonra nüks riskinin tahmin edilmesine izin verir (66). Rolandik epilepsinin klasik EEG bulgusu sentrotemporal diken dalga deşarjlarıdır. Aynı bölgede zaman zaman fokal ritmik yavaş EEG aktivitesi de görülebilir. Bu bulgu yapısal lezyon ile ilişkili değildir. Rolandik epilepsinin bir bulgusu olarak değerlendirilebilir. Mitsudome ve arkadaşları rolandik epilepsi tanılı hastalarda klonazepam tedavisi sonrasında hem diken dalgaların hem de yavaş dalga aktivitesinin kalmadığını gösterdi (68). Gregory ve arkadaşları ise 10 rolandik epilepsi tanılı hastada sentrotemporal bölgede stereotipik dipol dalgası saptamıştı. Negatif kutup sentrotemporal bölgede olup pozitif kutup bifrontal bölgeye uzanmaktaydı. Merkez alt rolandik bölge olarak kabul edildi (69). Beydoun ve arkadaşları 41 BECTS olgunun EEG'sini değerlendirdi. %14.6'sında jeneralize diken dalga, %9.8'inde ise multifokal bağımsız diken dalga saptandı.

Mevcut bulgular klinik ile ilişkili saptanmadı (70). Moritz ve arkadaşları rolandik epilepsi tanılı 43 çocuk hastanın levetirasetam ve sultiam tedavisi altında EEG bulgularını değerlendirmişti. Her iki tedavide de nöbetler geçtiğinde EEG bulguları da düzelmişti. Persiste eden EEG bulguları ise tedavi başarısızlığı ile uyumlu idi (36). Rating ve arkadaşlarının yapmış olduğu 66 BECTS tanılı çocuk hasta içerikli çift kör randomize kontrollü çalışmada sultiamın EEG bulgularını ve nöbeti düzeltmede faydalı olduğu ve tedavide kullanılabileceğini saptamışlardı (65). Rolandik epilepsi tanılı bazı vakalar Landau-Kleffner sendromu ve CSWS gibi ESES ile ilişkilendirilmişti. Eş zamanlı mevcut EEG bulguları sıklıkla adölesan dönem öncesi spontan remisyona girmişti (82).

Rolandik epilepsi tanılı 92 olgunun ilk elektroensefalografik bulgu değerlendirildiğinde 17 olgunun EEG bulgusu normal olarak saptandı. Yetmiş beş hastada ise sentrotemporal diken dalga mevcuttu. ILAE 2017' deki sınıflama dikkate alınarak mevcut bulgunun fokal, multifokal ya da jeneralize olma durumu değerlendirildi.

Fokal başlangıçlı 33 olgu (%35.9) saptandı. Mevcut fokal başlangıçlı olgu sayısı 2. EEG'de 20 (%21.7) ye, 3. EEG'de 12 (%13)'ye gerilemişti. Bakılan 4. EEG 'de de 12 (%13) olguda fokal sentrotemporal diken dalga saptandı.

Birinci EEG'de multifokal başlangıçlı 24 olgu (%26.1) mevcuttu. İkinci EEG'de 10 (%10.9) olguda, 3. EEG'de 6 (%6.5) olguda, 4. EEG'de 5 (%5.4) olguda multifokal başlangıç saptanmıştı

EEG bulgusu jeneralize olan 18 olgu (%19.6) saptandı. İkinci EEG'de 10 olguda (%10.9), 3. EEG'de 12 (%13) olguda, 4. EEG'de 2 (%2.2) olguda jeneralize bulgu mevcuttu.

EEG çekimleri rutin izlem prensipleri çerçevesinde 6 ayda bir olacak şekilde yapılmaktaydı. Hastalarımızın EEG bulguları zaman içerisinde normale dönme eğilimindeydi. Dördüncü EEG'yi değerlendirdiğimizde %20,6 olguda EEG bulgusu devam etmekteydi. Hastalarımızın hem nöbet aktivitelerinin hem de EEG bulgularının zaman içerisinde normale dönme eğiliminde olduğu, uygulanan tedavilerden anlamlı yarar gördüğü saptandı.

Nöro-görüntüleme, nöbetler için yapısal, enflamatuvar veya metabolik bir nedeni dışlamak için gereklidir. Sıklıkla rolandik epilepsili hastalarda kranyal görüntülemesinde nöbete yol açacak patoloji bulunmaz. Besseling ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 23 rolandik epilepsili olgu 23 kontrol grubunun MR görüntüleme bulguları ve nöropsikolojik dil testi kıyaslanmıştı. Fraksiyonel anizotropide hastalarda kontrollere kıyasla sol inferior frontal

bölge ve supramarjinal girusta azalma saptandı. Mevcut bulgu düşük dil performansı ile ilişkilendirildi(83).

Lundberg ve arkadaşları 18 rolandik epilepsi tanılı olgunun MR bulgularını değerlendirdi. Altı olguda hipokampüste asimetri saptadı(84). Benzer şekilde 24 rolandik epilepsi tanılı olgunun beyin MR görüntüleri, 24 kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Sol perisilvian bölgede belirgin olmak üzere rolandik epilepsi olgularda kortekste incelme saptandı. Ancak mevcut bulgu dil gelişimi ile ilişkilendirilemedi (85).

Rolandik epilepsili 92 olgumuzun görüntü bulguları değerlendirildi. Birinci görüntülemenin 83'ü MR ile yapılmıştı. Yetmiş dört olguda normal bulgu saptanmıştı. BT çekilen 9 hastanın 8'i de normal olarak raporlanmıştı. BT veya MRG'lerde raporlanan bulguların tümü nonspesifik olup rolandik epilepsi tanısını dışlayacak özellikte olmayan bulgular idi.

Sonuç olarak, rolandik epilepsi tanılı olgularımızı değerlendirdiğimiz bu çalışmada elde ettiğimiz bulgulardan, cinsiyet dağılımı, yaş, aile öyküsü, nöbet ile ilişkili parametrelerden başlangıç yaşı, süresi, EEG özellikleri, kullanılan ilaçlar ve yanıt oranları gibi verilerin çoğunlukla literatür ile uyumlu oldukları görülmüştür. Bununla birlikte rolandik epilepsinin çocukluk çağının fokal başlangıçlı nöbetleri arasında yer almasına karşın çalışmamızda ilk nöbet tipinin çoğu olguda jeneralize tonik-klonik tipte olduğu saptandı. Bu bulgu rolandik epilepsili olgularda nöbetin başlangıç semptomlarının gözden kaçması ile ilişkili olabilir. Bu nedenle saptadığımız bu bulgu, jeneralize tonik-klonik tipte nöbetlerle gelen olgularda da rolandik epilepsi olabileceğinin vurgulanması gerekliliğini düşündürmektedir. Ayrıca çalışmamızda nöbet ve EEG yönünden çoğu iyi seyir göstermekte olan olgularımızda %31.5 gibi yüksek bir oranda psikiyatrik komorbid durumlar saptadık. Psikiyatrik komorbiditeler daha çok CSWS kliniğine giden olgularla ilişkilendirilse de, çalışmamızın sonuçlarının iyi gidişli olguların da, özellikle anksiyete, kaygı bozukluğu, depresyon ve dikkat sorunları yönünden değerlendirilmelerinin gereklilik ve öneminin vurgulanması açısından önem taşıdığını düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

- Çalışmaya alınan 92 rolandik epilepsili olgunun 47 (%51.1) 'i erkek, 45 (%48.9)'i kız idi. Erkek/Kız oranı 1.04 olarak saptandı. Olguların yaşları 3 ile 17 arasında değişmekteydi.
- Ailede epilepsi öyküsü %26.1 olguda mevcuttu. Anne-baba arasında akrabalık mevcudiyeti % 17.4 olguda idi.
- Olguların 38 (%41,3)'inde çeşitli ek medikal durumların olduğu tesbit edildi. Bu olgulardan 29 (%31.5)'u kaygı, anksiyete bozukluğu, depresyon ve dikkat dağınıklığı şeklinde olan psikiyatrik komorbiditeler nedeniyle Çocuk ve Ergen Psikiyatri bölümünce takip edilmekte idi. Psikiyatrik komorbiditeler dışındaki medikal durumlar nonspesifik olup rolandik epilepsi tanı ve prognozuna etkisi olmayan durumları.
- Olgulardan 10 tanesinin WISC-R incelemesi olup bunlardan sadece bir olgunun performans skoru 70 ile düşük bulundu. Ancak bu olgu tedaviye yanıtı ve iyi gidişli bir olgu idi.
- Nöbet başlangıç yaşı %51.1 sıklık ile en fazla 5-10 yaş arasında görüldü. İkinci sıklık %32.6 ile 10 yaş üzeri idi. Beş yaşın altında nöbet görülme sıklığı %16.3 saptandı.
- Olguların geçirdikleri ilk nöbet tipi değerlendirildiğinde, “jeneralize tonik-klonik” tipteki nöbetlerin %43.5 ile en sık olduğu saptandı. İkinci sıklıkta gözlenen nöbet tipinin %21,8 ile “fokal orofasiyal motor nöbetler” olduğu saptandı. Üçüncü sıklıkta ise %12 ile fokal klonik nöbetlerin olduğu tesbit edildi. Olguların %51.1'i ilk nöbetini gece uykusunda geçirmişti.
- İlk nöbetin süresi %66.3 olguda 5 dakikanın altında idi. Olguların %29.4'ünde 5-30 dakika arasında ve %4.3'ünde 30 dakikadan uzun sürmüştü.
- Olguların tamamının nörolojik muayene bulguları olağandı. On bir (%12) olguda nöbet sonrası yapılan nörolojik muayenelerinde geçici nonspesifik nörolojik bulgular saptanmıştı. Bir olgu status epileptikus nedeni ile entübe edilmişti.
- Olguların ilk EEG bulguları değerlendirildiğinde %18.5 olguda normal bulgular, %35.9 olguda fokal, %26.1 olguda multifokal, %19.6 olguda ise jeneralize bulgular saptanmıştı. Hastaların 2. ve 3. EEG bulguları değerlendirildiğinde sıra ile % 44,4 ve %. 48,2 oranında normale dönmüştü.

- MR veya BT ile yapılmış olan beyin görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde %9.8 olguda nonspesifik bulguların raporlanmış olduğu tesbit edildi.
- Olguların %92.4'üne (85 olgu) ilaç tedavisi başlanmıştı. İlk tedavi olarak en sık %46.8 ile levetirasetam tedavisi uygulanmıştı. İkinci sıklıkta ilk ilaç olarak %30.4 ile valproik asit tedavisi seçilmişti. Karbamazepin %9.8, okskarbazepin ise %5.4 olguda ilk ilaç olarak tercih edilmişti.
- Tedavi başlanan olguların 73'ünde (%85.8) nöbetler ya tamamen durmuş ya da %50'den fazla azalmıştı.
- İlk başlanan ilaçların tedavi başarı oranlarına bakıldığında levetirasetamın %86, valproik asitin %79.3, karbamazepinin %100 ve okskarbazepinin %100 etkili olduğu saptandı.
- İkinci ilaç kullananların %22.8 i tedaviden fayda görmüştü. İkinci ilaçtan fayda görmeyenlerin %8.7'sine üçüncü antiepileptik tedavi başlanmış ve EEG bulgusu ESES'e dönüşen bir (%1.1) olgu dışında tüm vakalar tedaviden fayda görmüştü.

7. KAYNAKLAR

1. Kenneth F. Swaiman, Stephen Ashwal, Donna M. Ferriero et al. Swaiman's Pediatric Neurology 6th Edition, Philadelphia 2020, Elsevier
2. Marc dante Karen J, Kliegman Robert M. et al. Essentials of pediatrics ,Nelson Essentials Of Pediatrics / [edited by] Description: Eighth edition. | Philadelphia, PA : Elsevier, [2019]
3. Rudolph C. D., Rudolph A. M. , Lister G. E. et al. G E, Gershon A A, Rudolph Pediatric. 23 rd edition Part 4.
4. Fenichel's Clinical Pediatric Neurology, A Signs And Symptoms Approach, Eighth Edition Isbn: 978-0-323-48528-9
5. Neyzi Olcay, Ertuğrul Türkan, Pediatri Basım : 2020, Nobel Tıp Kitapevleri
6. Szaflarski Jerzy P , Eaton Kenneth P , Henkel David M et al Functional Magnetic Resonance Imaging Reveals Changes In Language Localization In Children With Benign Childhood Epilepsy With Centrottemporal Spikes. DOI: 10.1177/0883073812447682
7. Uluslararası Epilepsi Derneği (ILAE 2017) (<https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/ects-overview.html>)
8. Shimonok. Shimono K., K., Kato Y., Hanaie R., Abnormal Cortical Activation During An Auditory Word Comprehension Task In Benign Childhood Epilepsy With Centrottemporal Spikes: A Magnetoencephalographic Study <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.05.035> Epilepsy & Behavior Volume 87, October 2018, Pages 159-166
9. Malfait D., Tucholka A., Mendizabal S. et al, Brain Response During Sentence Reading Comprehension In Children With Benign Epilepsy With Centro-temporal Spikes, online 15 August 2015.
10. Filippini M, Boni A, Giannotta M, et al, Comparing Cortical Auditory Processing In Children With Typical And Atypical Benign Epilepsy With Centrottemporal Spikes: Electrophysiologic Evidence Of The Role Of Non-rapid Eye Movement Sleep Abnormalities. G. Epilepsia, 2015 May;56(5):726-34. doi: 10.1111/epi.12959. Epub 2015 Mar 25. PMID: 25809446

11. Verrotti A.,² Filippini M.,² Maticardi S., et al., [Agostienelli M F, Gobbi G](#), Memory Impairment And Benign Epilepsy With Centrottemporal Spike (BECTS): A Growing Suspicion DOI: 10.1016/j.bandc.2013.11.014
12. Arthur C Guyton, M.D. ;John E Hall, Ph D Tıbbi Fizyoloji 11. Basım sf:715
13. Arifoğlu Y.,² Her Yönüyle Anatomi sf 498 [Ankara 1. Baskı 2017](#)
14. Moore Keith L., [Dalley A F](#), Kliniğe Yönelik Anatomi Dördüncü Baskı
15. Apak S.,² Tatlı B.,² Pediatrik Epileptoloji 2. Baskı
16. Moore Keith L.,² Persaud T. V. N., FRCPath Klinik Yönleri İle İnsan Embriyolojisi; Emeritus
17. Bayram Erhan, Topcu Yasemin, Karakaya Pakize, Yiş Uluç, Hız Semra, Rolandik epilepsi her zaman selim bir hastalık mıdır? (Is rolandic epilepsy always a benign disease?) www.journalagent.com, . 2013; 27(2): 91-94
18. Dryżałowski P, Józwiak S, Franckiewicz M, Strzelecka J Benign epilepsy with **centrottemporal spikes** - Current concepts of diagnosis and treatment. Neurol Neurochir Pol.[Neurochirurgia](#) 2018 Nov-Dec;52(6):677-689. doi: 10.1016/j.pjnns.2018.08.010. Epub 2018 Sep 7.PMID: 30219586 Review.
19. Curnow SR, Vogrin SJ, Barton S, et al.,[Bailey CA, Harvey AS](#), Focal cortical hypermetabolism in atypical benign rolandic epilepsy, 2020 Mar; 161: 106288. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2020.106288. EPUB 2020 10 Şubat.
20. [Dryzalowski P, Jozwiak S Franckiewicz M, Strzelecka J](#), Benign Epilepsy With Centrottemporal Spikes - Current Concepts Of Diagnosis And Treatment ,DOI: 10.1016/j.pjnns.2018.08.010 Neurologia i Neurochirurgia Polska Volume 52, Issue 6, November–December 2018, Pages 677-689
21. Camfield Peter , Camfield Carol et al., Regression İn Children With Epilepsy DOI: 10.1016/j.neubiorev.2018.12.008 Neuroscience & Biobehavioral Reviews Volume 96, January 2019, Pages 210-218
22. Ghantasala R, Holmes G L, Benign Rolandic Epilepsy: Widespread Increases İn Connectivity İn A Focal Epilepsy Syndrome ,First published: 17 January 2020 <https://doi.org/10.1684/epd.2019.1111>

23. Amrutkar C, Riel-Romero RM, Author information:Rolandic Epilepsy (BRE) Seizure, Review from StatPearls Publishing, Treasure Island (FL), 07 Dec 2018
PMID: 30521266
24. Törnhaage M, Sandberg E N, Lundberg S. Oromotor, Word retrieval, and dichotic listening performance in young adults with previous Rolandic epilepsy . Eur J Paediatr Neurol.I:<https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2019.11.009>
25. **Roberson Williams S, Shah p, Piai V, Gatens H, Krieger PM, Lucas TH, Litt B, Elektrokortikografide Epilepsili Hastalarda Sözel Akıcılığın Spatiotemporal Nöronal Aktivasyon Paternleri Ortaya Çıkar . Neuropsychologia. 2020 Nisan; 141: 107386. doi: 10.1016 / j.nevropsikoloji.2020.107386. EPUB 2020 25 Şub.**
26. **Stephen J, Weir CJ, Çene RF Rolandik Epilepsi İnsidansındaki Geçici Eğilimler , Komorbidite Prevalansı Ve Reçete Yazma Eğilimleri: Doğum Kohort Çalışması. Arch Dis Çocuk. 20 Ocak 14 Ocak. Pii: archdischild-2019-318212. doi: 10.1136 / archdischild-2019-318212. [Baskı öncesi epub]**
27. **Miranda MJ, Ahmad BB Rolandik Epilepsi Tedavisi .[Danca makale] .Ugeskr Laeger. 27 Kasım 2017; 179 (48). pii: V06170482.**
28. Alexander C. Van Huffelen, A Tribute to Martinus Rulandus ,A 16 th- Century Description of Benign Focal Epilepsy of Childhood , doi:10.1001/arch-neur.1989.00520400105027
29. Apak Ş, Tatlı B, ed. Pediatrik Epileptoloji. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2019.
30. Dulac O, Holmes G L, Brain maturation and epilepsy, Handbook of Clinical Neurology, Volume 111, 2013, Pages 441-446
31. Ben- Ari Y, Holmes G L, Effects of seizures on developmental processes in the immature brain; DOI: 10.1016/S1474-4422(06)70626-3
32. Nicholas C Spitzer, Electrical activity in early neuronal development. Affiliations expand;PMID: 17151658,DOI: 10.1038/nature05300
33. Simeone T A, Sanchez R M, Rho J M, Molecular biology and ontogeny of glutamate receptors in the mammalian central nervous system Affiliations expand,PMID: 15224708, DOI: 10.1177/088307380401900507
34. Baglietto M G , Battaglia F M , Nobili L et al, Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with

centrotemporal or Rolandic spikes, <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2001.tb00229.x>

35. Ma CK, Chan KY; Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a study of 50 Chinese children; *Brain Dev.* 2003;25(6):390.
36. Kramer U, Zelnik N, Lerman-Sagie T, Shahar E; Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: clinical characteristics and identification of patients at risk for multiple seizures; *J Child Neurol.* 2002;17(1):17.
37. Vears DF, Tsai MH, Sadleir LG, et al. Clinical genetic studies in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia* 2012; 53:319.
38. Panayiotopoulos CP. Benign childhood focal seizures and related epileptic syndromes. *The epilepsies: seizures, syndromes and management* 2th ed. Oxfordshire:Bladon Medical Publishing; 2005;223-69
39. Fejerman N. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. In: Engel J, Pedley TA(Eds). *Epilepsy: a comprehensive textbook.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins; 2008;2369-78.
40. Watemberg N, Afunevitz S, Ganelin-Cohen E, Clinical Features at the Time of Diagnosis of Benign Epilepsy With Centrotemporal Spikes Do Not Predict Subsequent Seizures
Published:September05, 2018DOI:
<https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2018.08.024>
41. Datta A, Sinclair D B, Benign Epilepsy of Childhood With Rolandic Spikes: Typical and Atypical Variants,Author links open overlay panel
,<https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2006.12.003>
42. Aicardi J, Atypical semiology of rolandic epilepsy in some related syndromes, Affiliations expand, PMID: 11231217
43. Lee Y J , Hwang S K, Kwon S; The Clinical Spectrum of Benign Epilepsy with Centro-Temporal Spikes: a Challenge in Categorization and Predictability; *Journal of Epilepsy Research* 2017; 7(1): 1-6.;Published online: June 30, 2017 ;DOI: <https://doi.org/10.14581/jer.17001>
44. Loiseau P, Beaussart M; The seizures of benign childhood epilepsy with Rolandic paroxysmal discharges;PMID: 4521094;DOI: 10.1111/j.1528-1157.1973.tb03977.x
45. Gregory D L ,Farrell K, Wong P K H ; Partial Status Epilepticus in Benign Childhood Epilepsy with Centrotemporal Spikes: Are Independent Right and Left Seizures a Risk

- Factor?;First published: 28 August 2002 ;<https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2002.48401.x>
46. Yalçın D. Çocuk ve Ergenlerde Nörolojik Hastalıklara Yaklaşım Rehber Kitabı 2015 [İnternet]. Türk Nöroloji Derneği (Erişim tarihi 29.01.2019). Fokal nöbetlerle şekillenen epilepsiler ve sendromlar 2015; 48-55. <https://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/f>.
47. Amrutkar C; Rosario M Riel-Romero; Rolandic Epilepsy Seizure Last Update: August 10, 2020.
48. Su T F, Xu S-Q, Chen L ;[Efficacy of levetiracetam combined with short-term clonazepam in treatment of electrical status epilepticus during sleep in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes][Article in Chinese];PMID: 25140777
49. Xiong W., Dong Zhou D.;Progress in unraveling the genetic etiology of rolandic epilepsy;PMID: 28351718;DOI: 10.1016/j.seizure.2017.02.012
50. Neubauer B.A.,The genetics of rolandic epilepsy;PMID: 11231229
51. Bali B, Kull L L, Strug L J Autosomal dominant inheritance of centrotemporal sharp waves in rolandic epilepsy families;DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.01221.x
52. Kugler S L, Bali B, Lieberman P An autosomal dominant genetically heterogeneous variant of rolandic epilepsy and speech disorder;DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.01517.x
53. Steinlein O K, Neubauer B A, Sander T, Song L, Stoodt J, Mount D B, Mutation analysis of the potassium chloride cotransporter KCC3 (SLC12A6) in rolandic and idiopathic generalized epilepsy;PMID: 11325574; DOI: 10.1016/s0920-1211(01)00230-3
54. Verrotti A, Giuseppe L, Trotta D, Giannuzzi R, Salladini C, Chiarelli F, Population study of benign rolandic epilepsy: Is treatment needed? First published August 13, 2002, DOI: <https://doi.org/10.1212/WNL.59.3.476>
55. Asadi-Pooya A A ,Forouzesh M, Eidi H, Mirzaghafour S E, Levetiracetam versus carbamazepine in treatment of rolandic epilepsy ,PMID: 30884401;DOI: 10.1016/j.yebeh.2019.02.009

56. Bello-espinosa L, Levetiracetam for benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes—three cases;full length article| volume 12, issue 3, P157-159, APRIL 01, 2003;Open archivedoi:[https://doi.org/10.1016/S1059-1311\(03\)00004-9](https://doi.org/10.1016/S1059-1311(03)00004-9)
57. Hughes J R ; Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): To treat or not to treat, that is the question <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2010.07.018>
58. Nezu A, Kimura S, Ohtsuki N, et al.Transcranial magnetic stimulation in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes; Brain Dev, 19 (1997), pp. 134-137
59. Gelisse P, Genton P, Raybaud C et al.,Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and hippocampal atrophy Epilepsia, 40 (1999), pp. 1312-1315
60. Khomiakova S P, Mikhin K L, Petrukhin A S, et al.Diagnosis and treatment of rolandic epilepsy, Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova, 99 (1999), pp. 16-21
61. Tzitiridou M, Panou T, Ramantani G Oxcarbazepine monotherapy in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: A clinical and cognitive evaluation <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2005.07.012>
62. Fejerman N. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. In: Engel J, Pedley ;TA(Eds). Epilepsy: a comprehensive textbook. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins; 2008;2369-78.
63. Gkampeta A, Fidani L, Zafeiriou D, Benign epilepsy with centrotemporal spikes: Relationship between type of seizures and response to medication in a Greek populationPMID: 26752901 ;PMCID: PMC4692014 ;DOI: 10.4103/0976-3147.165420
64. Tacke M, Borggraefe I, Gerstl L, Levetiracetam and Sulthiame on EEG in benign epilepsy with centrotemporal spikes: A randomized controlled trial;PMID: 29475094 ;DOI: 10.1016/j.seizure.2018.01.015
65. Rating D, Wolf C, Bast T; Sulthiame as monotherapy in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled study. Sulthiame Study Group;PMID: 11051123;DOI: 10.1111/j.1528-1157.2000.tb04606.x
66. Rosenow F, Klein M K, Non-invasive EEG evaluation in epilepsy diagnosis ;<https://doi.org/10.1586/14737175.2015.1025382>

67. Orvar Eeg-Olofsson, MD, PhD Rolandic Epilepsy;correspondence| volume 42, issue 3, p237, march 01, 2010
68. Mitsudome A, Ohu M, Yasumoto S, Rhythmic slow activity in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes;PMID: 9013050;DOI: 10.1177/155005949702800108
69. Gregory D L, Wong P K Topographical analysis of the centrotemporal discharges in benign rolandic epilepsy of childhood;PMID: 6510378 DOI: 10.1111/j.1528-1157.1984.tb03481.x
70. Beydoun A, Garofalo E A, Drury I, Generalized spike-waves, multiple loci, and clinical course in children with EEG features of benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes;PMID: 1464269;DOI: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb01764.x
71. Peneda J F, Stridor as initial presentation of rolandic epilepsy ;PMID: 30743165;DOI: 10.1016/j.ijporl.2019.01.040
72. Smith A B, Bajomo O, Pal D K, A meta-analysis of literacy and language in children with rolandic PMID: 26219529;DOI: 10.1111/dmcn.12856
73. Roulet-Perez E. , Mayor cC.; Childhood epilepsy with centro-temporal spikes (rolandic epilepsy) and written language ;First published: 21 December 2017;https://doi.org/10.1111/dmcn.13658
74. Matos M, Bara T, Clark S, Zeigelboim B S, Marques J M, Benign rolandic epilepsy of childhood and central auditory processing disorder: A noncasual neurophysiological association; DOI: 10.1016/j.yebeh.2018.06.039
75. Garzon E, Is rolandic epilepsy really benign?; DOI: 10.1590/0004-282x20140195
76. Pramote Laoprasert, MD Assistant Professor
University of Colorado School of Medicine
Director of Surgical Epilepsy Program and Epilepsy Monitoring Unit Department of
Pediatric Neurology
The Children's Hospital of Denver
Aurora, Colorado /Atlas Of Pediatrik EEG/ sf .704
77. Lemke J R, Lal D, Spiczak S; Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes, Nature Genetics, Publishd: 11 August 2013
78. Guerrini R, Bonanni P, Nardocci N, Autosomal recessive Rolandic epilepsy with paroxysmal exercise-induced dystonia and writer's cramp: Delineation of the syndrome

- and gene mapping to chromosome 16p12-11.2; First published: 31 May 2001; [https://doi.org/10.1002/1531-8249\(199903\)45:3<344::AID-ANA10>3.0.CO;2-9](https://doi.org/10.1002/1531-8249(199903)45:3<344::AID-ANA10>3.0.CO;2-9)
Citations: 106
79. Liu Z, Ye X, Qiao P, et al, G327E mutation in SCN9A gene causes idiopathic focal epilepsy with Rolandic spikes: a case report of twin sisters DOI: 10.1007/s10072-019-03752-3
 80. Neng X, Xiao M, Yuanlu C, Qinyan L, Li S, Zhanyi S, Novel variant in CHRNA4 with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes and contribution to precise medicine; DOI: 10.1002/mgg3.1264
 81. Miami Neuroscience Center at Larkin Chat (786)871-6856
 82. K van Rijckevorsel; Cognitive problems related to epilepsy syndromes, especially malignant epilepsies, Open Archive Published: March 27, 2006 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2006.02.019>
 83. Besseling R M H, Jansen J F A, Overvliet G M, Reduced Structural Connectivity between Sensorimotor and Language Areas in Rolandic Epilepsy, Published: December 23, 2013; <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083568>
 84. Lundberg S, Eeg-Olofsson O, Raininko R, Eeg-Olofsson K.E., Hippocampal Asymmetries and White Matter Abnormalities on MRI in Benign Childhood Epilepsy with Centrotemporal Spikes, 02 August 2005, <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1999.tb01603.x>
 85. Overvliet, G M, Besseling, R M H, Jansen, J F A, et al., Early onset of cortical thinning in children with rolandic epilepsy. *NeuroImage: Clinical*, 2, 434-439. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2013.03.008>
 86. Kramer U (July 2008). "Atypical presentations of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a review". *J. Child Neurol.* 23(7): 785–90. doi:10.1177/0883073808316363. PMID 18658078
 87. Wirrell E C "Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes". *Epilepsia*. 39 Suppl 4: S32–41. doi:10.1111/j.1528-1157.1998.tb05123.x . PMID 9637591
 88. Chahine L M, Mikati M A "Benign pediatric localization-related epilepsies". *Epileptic Disord.* 8 (4): 243–58. PMID 17150437.
 89. Appleton R, Benign Rolandic epilepsy. Retrieved August 8, 2008, Alder Hey Children's Hospital, Liverpool

90. Bobbili D R , Lal D, May P, et al Exome-wide analysis of mutational burden in patients with typical and atypical Rolandic epilepsy;PMID: 29358611;PMCID: PMC5839048;DOI: 10.1038/s41431-017-0034-x
91. Addis L , Sproviero W, Thomas S ,Identification of new risk factors for rolandic epilepsy: CNV at Xp22.31 and alterations at cholinergic synapses, PMID: **29789371**, PMCID: PMC6119347,DOI: 10.1136/jmedgenet-2018-105319
92. Skipper j, Goldin-Meadow S, Nusbaum H, Small S L, "Speech-Associated Gestures, Broca's Area, and the Human Mirror System". Brain and Language. 101 (3). s. 260–277. [doi:10.1016/j.bandl.2007.02.008](https://doi.org/10.1016/j.bandl.2007.02.008). [PMC 2703472](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2703472/) \$2. [PMID 17533001](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17533001/)



8.AKADEMİK ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı :Meryem Badem

Doğum Yeri/Tarihi :Denizli 28/07/1989

Yabancı Dil :İngilizce

Asistanlık :Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı/ Asistan 23/10/2017 –

:Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Araştırma Görevlisi, 04/09/2015 - 16/11/2016

Mecburi Hizmet :Ağrı Diyadin Toplum Sağlığı Merkezi, Tabip, Sorumlu Hekim / 08/05/2014 -- 14/05/2015

:Ağrı Diyadin 004 Nolu Aile Hekimliği Birimi, Tabip 11/03/2014 - 07/05/2014

:Ağrı Diyadin Toplum Sağlığı Merkezi, Tabip 25/11/2013 - 10/03/2014

Fakülte :İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Lise :Denizli Anadolu Lisesi

İlköğretim :Hacı Şakir M. N. Öz İlköğretim Okulu

:Boğaziçi İlk Okulu

Makale, Bildiri, Olgu Sunumu

1. Uğur Baysal S, Badem M, Eliaçık K, Ilgaz H, Kır M Panüveit, Fasiyal Ve Abdusens Sinir Felçleri İle Ortaya Çıkan Kawasaki Hastalığı Olgu Kawasaki Disease Presenting With Panuveitis, Fascial And Abducens Palsy Türkiye Klinikleri J Pediatr Doi: 10.5336/Pediatr.2020-73451, Ulakbim
2. Eliaçık K, Berksoy E, Bardak Ş, Kanık A, İnan A, Badem M, Türközü Kanter K, Helvacı M, Uğur Baysal S War, migration, and health: The importance of social work for refugees' children, İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hast. Dergisi Basım Ayı/Yılı: 4/2021, Ulakbim
3. Badem M, Uğur Baysal S, Karyağdı İ, Ören N, Karabekir HS, Belet N Adolesanda Spinal Epidural Abse: Olgu Sunumu Spinal Epidural Abscess İn An Adolescent: A Case Report Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Dergisi, Ulakbim, 4/2021
4. Eliaçık K, Berksoy E, Bardak Ş, Kanık A, İnan A, Badem M, Helvacı M, Uğur Baysal War, Migration And Health: The Importance Of Social Work ISSOP (International

Society for Social Pediatrics and Child Health) 2019 Annual Meeting. Children in Armed Conflict: Rights, Health and Well-being, Serbest Bildiri, Lübnan, 25/09/2019-29/09/2019

5. Eliaçık K, Berksoy E, Bardak Ş, Kanık A, İnan A, Badem M, Helvacı M, Uğur Baysal, Bildiri: Savaş, Göç Ve Sağlık: Sosyal Çalışmanın Rolü, Prof. Dr. Tolga Fikri Köroğlu Anısına 21. Pediatri Günleri, 26/02/2020 - 28/02/2020, Hakemli Organizasyon, Dil: Türkçe,Yer: İzmir (Merkez)
6. Karyağdı İ, Badem M, Ören N, Uğur Baysal S, Karabekir H.S, Belet N, Bayram E, Spinal Epidural Abse: Olgu Sunumu, Bildiri, Prof. Dr. Tolga Fikri Köroğlu Anısına 21. Pediatri Günleri, Ulusal,29/02/2020
7. Meryem Badem, Hande Ilgaz, Burak Yeyen, Serpil Uğur Baysal , Didem Soydemir, Mustafa Kır; P-13 Panuveit, Fasiyal Ve Abdusens Sinir Felçleri İle Ortaya Çıkan Kawasaki Hastalığı; Prof. Dr. Tolga Fikri Köroğlu Anısına 21. Pediatri Günleri, 29/02/2020

Katıldığı/Görev Aldığı Mesleki Etkinlikler

1. Nutrigüncel Pediyatrik Nütrisyon Güncelleme Dijital Toplantısı, 22 Kasım 2020 (İzlenimci- Katılımcı Olarak)
2. Covid 19, Bilim Akademisi 2, Canlı Konsey,10 Mayıs 2020 (İzlenimci- Katılımcı Olarak)
3. Türk Pediyatri Kurumu Akşam Toplantıları Olgularla Meningokok Enfeksiyonları, İzmir, Ekim 2019 (İzlenimci-Katılımcı Olarak)
4. Children In Armed Conflict: Rights, Health, And Wellbeing, Lübnan, Eylül 2019 (Katılımcı, Bildiri Sunma)
5. 55. Türk Pediyatri Kongresi, Kıbrıs, Nisan 2019 (İzlenimci- Katılımcı Olarak)
6. Çocuk Dostları Kongresi, İstanbul, Mart 2019 (İzlenimci, Katılımcı Olarak)
7. Attestation De Presense, Lübnan, Ekim 2019 (İzlenimci, Katılımcı Olarak)
8. 8. Ulusal Çocuk Solunum Yolu Hastalıkları ve Kistik Fibrozis Kongresi, Ankara, Mayıs 2018 (İzlenimci, Katılımcı Olarak)
9. 20. Pediyatri Günleri, İzmir, Mart 2019 (İzlenimci, Katılımcı Olarak)
10. 12. Ulusal Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Kongresi, Çeşme, Nisan 2018 (İzlenimci, Katılımcı Olarak)
11. 19. Pediyatri Günleri, İzmir, Mart 2018 (İzlenimci ,Katılımcı Olarak)

Katılmış Olduğu Mesleki Kurslar

1. Çocuk Acil Tıp Ve Yoğun Bakım Derneği Çocuklarda İleri Yaşam Desteği (ÇİYAD), Ege Üniversitesi, 17-18 Aralık 2019
2. Neonatal Resüsitasyon Programı Uygulayıcı Sertifikası 5-7 Aralık 2018, T.C. Sağlık Bakanlığı, Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü
3. Certificate Of Completion, Meryem Badem, Turkish Society of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine Pccm Curriculum offered by Open Pediatrics on November 13, 2019
4. Hereby Certifies that Meryemha completed the e-learning course preterm infant feeding and growth monitoring: implementation of the intergrowth-21st protocol with a score of 100% on 17/04/2019
5. Pediyatrik Acil ve Yoğun Bakım Kursu, 55. Türk Pediyatri Kongresi, Kıbrıs, Nisan 2019

Ek 1. Olgu Veri Kayıt Formu

Rölandik Epilepsi
Olgularının Klinik ,
Elektroensefalografik ,Ve
Psikometrik
Değerlendirilmesi

Doğum tarihi:

Dosya no :

Hasta no:

Adres:

Cinsiyet

K:

E

:

Nöbet başlangıç yaşı:

Nöbet başlangıç tipi:

Nöbet başlangıç süresi:

Nöbet başlangıç zamanı:

Ailede epilepsi var mı ?

Anne baba akraba mı?

Nörolojik muayene olağan
mı?

Olağan
dışı bulgu:

Psikometrik test puanı?

Eşlik eden hastalık var mı ?

EEG

Zamanı

Yorumu:

1.EEG:

2.EEG:

3.EEG:

4.EEG:

Görüntüleme

1.Beyin MR görüntüleme

2.Beyin BT görüntüleme

Kullandığı antiepileptik
ilaçlar :

Adı

Süresi

Tedaviden fayda
görmüş mü?

1

2

3

Ek 2. Etik Kurul Belgesi

