



T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİMDALI

NÖBET TANISI KOYMA VE NÖBET-EPİLEPSİ
SINIFLAMASINDA KISA SÜRELİ VİDEO-EEG
MONİTORİZASYONUN YERİ

Dr. Mustafa KURTHAN MERT
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. M. Özlem HERGÜNER

ADANA - 2009

TEŐEKKÖRLER

Pediatri uzmanlık eğitimim boyunca verdikleri emek ve destekleri için tđm hocalarıma özellikle bu tezi hazırlamamda büyük emeği, katkısı ve desteği olan tez hocam sayın Doç. Dr. M. Özlem Hergüner'e sabrından ve  zverisinden dolayı teşekkür ederim.

Tezime olan katkılarından dolayı sayın Prof. Dr. Őakir AltınbaŐak'a, istatiksels değerlendirmeleri yapan Arş. Gör. İlker  nal'a, teknik yardımlarından dolayı kadim dostum Dr.Süleyman  zbier ve A. Emre G l'e, servis sekreterimiz Hatice Kelen'e sonsuz teşekkür...

Özellikle her türlü zorluğu beraber g ğslediğim değerli eŐim Dr. Gülen Gül Mert'e ve doğumuyla bana g  veren oğluma teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ.....	iv
KISALTMA LİSTESİ	v
ÖZET ve ANAHTAR SÖZCÜKLER	vi
ABSTRACT-KEY WORDS.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Epilepsi ve Tanımı	2
2.2. Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması	3
2.3. Jeneralize Nöbetler	7
2.3.1. Absans Nöbetler.....	7
2.3.2. Miyoklonik Nöbetler.....	8
2.3.3. Jeneralize Tonik-Klonik Nöbetler	9
2.3.4. Jeneralize Tonik Nöbetler	10
2.3.5. Jeneralize Klonik Nöbetler	10
2.3.6. Atonik Nöbetler	10
2.4. Parsiyel Nöbetler.....	11
2.4.1. Basit parsiyel Nöbetler.....	11
2.4.2. Kompleks Parsiyel Nöbetler	12
2.5. Lokalizasyonla İlişkili Nöbetlerin Özellikleri	13
2.5.1. Temporal Lob Nöbetleri	13
2.5.2. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Nöbetleri	14
2.5.3. Frontal Lob Nöbetleri	15
2.5.4. Pariyetal Lob Nöbetleri.....	16
2.5.5. Oksipital Lob Nöbetleri	16
2.6. Epilepsi İle Karışan Paroksizmal Olaylar	17
2.6.1. Senkop	18
2.6.2. Benign Paroksizmal Vertigo	19
2.6.3. Paroksizmal Distonik Koreatetozis	20
2.6.4. Paroksizmal Kinesijenik Koreatetozis	20
2.6.5. Diüurnal Varyasyonla Birlikte Dopa-duyarlı Distoni.....	20
2.6.6. Asetazolamide Duyarlı Paroksizmal Ataksi	21
2.6.7. Benign Paroksizmal Tonik Yukarı Bakış.....	21
2.6.8. Benign Paroksizmal Tortikollis	22
2.6.9. Sandifer Sendromu	22
2.6.10. Siklik Kusma Sendromu	22
2.6.11. Erken Süt Çocuğunun Selim Miyoklonusu	23

2.6.12. Hiperekspleksi	23
2.7. Epilepside EEG'nin Yeri	24
2.7.1. Video-EEG Monitorizasyon	26
3. GEREÇ ve YÖNTEMLER	28
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	43
KAYNAKLAR	45
ÖZGEÇMİŞ	52
EKLER	53
Ek-1	53
Ek-2	55
Ek-3	56

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo no</u>	<u>Sayfa no</u>
Tablo 1. Epileptik Nöbetlerin Klasifikasyonu.....	4
Tablo 2. Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Uluslararası Sınıflaması.....	6
Tablo 3. Epilepsi Dışındaki Paroksizmal Bozukluklar.....	18
Tablo 4. Grup 1 Hastaların (nöbet/psödonöbet ayırımı yapılan) Özellikleri.....	31
Tablo 5. Grup 1'deki Hastalarının Klinik ve Video EEG Bulgularına göre Tanı Grupları.....	32
Tablo 6. Grup 2'deki (Nöbet Lokalizasyonu Yapılan) Hastaların Özellikleri.....	33
Tablo 7. Temporal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların Lokalizasyon Bulguları.....	34
Tablo 8. Frontal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların Lokalizasyon Bulguları.....	35
Tablo 9. Parietal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların Lokalizasyon Bulguları.....	35
Tablo10. Oksipital Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların Lokalizasyon bulguları.....	36

KISALTIMA LİSTESİ

BPN	: Basit Parsiyel Nöbet
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiografi
EKO	: Ekokardiografi
GABA	: Gamaamino butirik asit
ILAE	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği
İED	: İnteriktal Epileptiform Deşarj
JTK	: Jeneralize Tonik Klonik
JTKN	: Jeneralize Tonik Klonik Nöbet
KPN	: Kompleks Parsiyel Nöbet
LTLE	: Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi
MTLE	: Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
MTLN	: Meziyal Temporal Lob Nöbeti
MR	: Mental Retardasyon
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
REM	: Rapidly Eye Movement
SSS	: Santral Sinir Sistemi
VEM	: Video-EEG Monitorizasyon
WISC-R	: Wechsler Intelligence Scale for Children

ÖZET

Nöbet Tanısı Koyma Ve Nöbet-Epilepsi Sınıflandırmasında Kısa Süreli Video-EEG Monitorizasyonun Yeri

Amaç: Bu prospektif çalışma kısa süreli (3-4 saat) video-elektroensefalografi monitorizasyonun lokalizasyon ilişkili epilepsilerin sınıflandırılmasında ve nöbet/psödonöbet ayırımının yapılmasındaki etkinliğini değerlendirmek amacıyla Ekim 2005- Ekim 2008 arasında yapıldı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada gündüz zamanlı kısa süreli (3-4 saat) video-elektroensefalografi monitorizasyonun, toplam 75 çocuk hastaya uygulandı. İlk grupta; polikliniğe nöbet benzeri yakınmalar ile başvuran, ancak nöbet-yalancı nöbet veya nöbeti taklit eden paroksizmal bozukluk ayırımı yapılamayan ve çekilen interiktal elektroensefalografileri normal olan ortalama yaşı $9,63 \pm 3,81$ (minimum 3, maksimum 17 yaş) olan toplam 43 hasta incelendi. İkinci grupta ise; aynı dönem içinde polikliniğe parsiyel nöbet geçirme öyküsü ile başvuran, öykü ve klinik muayene bulguları ile nöbet tipi ve lokalizasyonu belirlenen ve çekilen interiktal elektroensefalografileri normal olan ortalama yaşı $9,62 \pm 3,77$ (minimum 3, maksimum 16 yaş) olan hastalar incelendi.

Bulgular: Nöbet / psödonöbet ayırımı yapılan birinci grupta video-elektroensefalografi monitorizasyonun sonucunda 11 hastaya (% 25,6) epilepsi tanısı konuldu ve diğer hastaların video-elektroensefalografi monitorizasyonun sonucu normaldi. Nöbet sınıflaması ve lokalizasyonu yapılan ikinci grupta hastaların video-elektroensefalografi monitorizasyonun öncesi klinik bulguları ile, video-elektroensefalografi monitorizasyonun sonrası tanıları arasındaki uyumluluk istatistiksel olarak değerlendirildi. Klinik tanı ile video-elektroensefalografi monitorizasyon arasında tüm hastalar çalışmaya dahil edildiğinde orta derecede uyumluluk saptandı ($kappa=0,642$). Ancak, klinik ile elektroensefalografi sonuçlarının uyumlu görülmediği oksipital lob nöbetli altı hasta istatistiksel çalışma dışı tutulduğunda, uyumluluk daha yüksek düzeyde idi ($kappa=0,775$).

Sonuç: Nöbet tanısı koyma ve nöbet-epilepsi sınıflamasında kısa süreli video-elektroensefalografi monitorizasyon etkin bir tanı yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, lokalizasyon, nöbet / psödonöbet, video-elektroensefalografi monitorizasyon.

ABSTRACT

The Efficiency of Short Time Video-Electroencephalography Monitorization in Diagnosis of Seizure and Seizure-Epilepsia Classification

Objective: This prospective study was designed for assessing the effectivity of short time (3-4 hours) video-electroencephalography monitorization in classification of localisation associated epilepsia and making differential diagnosis of seizure/pseudoseizure.

Material and methods: For this purpose, short time daily (3-4 hours) video-electroencephalography monitorization was applied to 75 children between October 2005 and October 2008. In the first group, 43 children whom attended pediatric neurology service with seizure like complaints although with no differential diagnosis of seizure, pseudoseizure or paroxysmal disorder mimicking seizure and normal interictal electroencephalographies was evaluated. Median age was $9,63 \pm 3,81$ (minimum 3, maximum 17). In the second group, children who attended to hospital with partial seizure complaints and had a diagnosis of seizure type and localisation with history and clinical examination, had normal interictal electroencephalographies, was evaluated and the median age was $9,62 \pm 3,77$ (minimum 3, maximum 16).

Results: In the first group, 11 children (% 25,6) had diagnosis of epilepsia as a result of video-electroencephalography monitorization, other children's had normal results. In the second group, the compatibility of patient's clinical findings before video-electroencephalography monitorization and diagnosis after video-electroencephalography monitorization has evaluated statistically. When all of the participants added to this study, we found intermediate compatibility between clinical diagnosis and video-electroencephalography monitorization ($\kappa=0,642$). But, when six patients with occipital lobe seizure extracted from this statistical study because of incompatibility between clinical diagnosis and electroencephalography findings, the compatibility was more advanced ($\kappa= 0,775$).

Conclusion: Short time daily video-electroencephalography monitorization was more sensitive for finding epileptical discharges and diagnosis of epilepsia, classification of seizure and epileptic syndromes than routine interictal electroencephalography.

Keywords: Epilepsy, localisation, seizure/pseudoseizure, short time video-electroencephalography monitorization.

1. GİRİŞ

Epilepsi bir kortikal eksitabilite bozukluğu olduğu için, rutin interiktal elektroensefalografi (EEG) epilepsi tanısının konulmasında en uygun, yaygın ve ucuz tanı metodu olarak kullanılmaktadır¹. Ancak, rutin EEG kısa süreli bir tanı aracı olduğu için, epileptik nöbetlerin non-epileptik nöbetlerden ayrımı ve epileptik nöbetlerin sınıflandırılması her zaman mümkün olamamaktadır. Özellikle sıklığı az olan atakların rutin EEG ile yakalanması zordur.

Uzun süreli video-EEG monitorizasyon (VEM), non-epileptik atakların epileptik ataklardan ayrımının yapılmasında, nöbet sınıflandırılmasında ve epilepsi cerrahisine aday hastaların belirlenmesinde uzun yıllardır kullanılmaktadır²⁻⁴. Ancak uzun süreli VEM'nun teknik zorlukları ve maliyetinin yüksek olması kullanımında sınırlamalara neden olmaktadır⁵⁻⁷.

Son yıllarda, VEM'nun daha kısa süreli kullanımıyla ilgili literatürde birçok çalışma yayınlanmıştır⁸⁻¹⁰. Bu çalışmaların bir kısmında, kısa süreli VEM'nun atakları tespit etmede ve nöbet sınıflamasında etkin olabileceği gösterilmiştir.

Biz çalışmamızda, klinik ve rutin EEG bulguları ile nöbet/psödonöbet ayrımı yapılamayan ve klinik ile kompleks parsiyel nöbet tanısı koyduğumuz, ancak rutin EEG ile nöbet lokalizasyonu yapılamayan iki grup hastada, kısa süreli (3-4 saatlik) VEM'nun etkinliğini araştırmayı planladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EPİLEPSİ VE TANIMI

Epilepsinin tarihi insanlık tarihi kadar eskidir. İlk zamanlarda ve çok seyrek olmakla beraber halen dünyanın bazı yörelerinde birtakım sihirler, dinsel ayinler ve bilim dışı yöntemlerle tedavi edilmeye çalışılmaktadır. Hippokrates, yirmi beş asır önce bu hastalığın organik bir nedeni olduğuna işaret etmiş, ancak günümüzden bir asır öncesine kadar insanların bu hastalığa karşı tutumlarında büyük bir değişiklik görülmemiştir. Yüzyıllar sonra Jackson, çalışmaları ile yeni bir dönem açarak epilepsinin ilk bilimsel tanımını yapmış ve epilepsiyi “beynin özellikle gri cevherinin akut ve lokal deşarjları” olarak tarif etmiştir¹¹.

Epilepsi, çocuk nörolojisinin en önemli kronik hastalığı olup, genel prevalansı % 0,5-1 olarak kabul edilmektedir.

Değişik nedenlerle beyinde nöronal hücrelerin anormal elektriksel boşalımı ile ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyondur. Epileptik atak bir hastalık olmayıp, farklı etkenlere bağlı bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre ayrıcalık gösterir. Nöbet sırasında görülebilen bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kasılma), vejetatif ve entellektüel davranışta fonksiyon bozukluğu, tekrarlayıcı nitelikte (paroksizmal) ise ‘epilepsi’ terimi kullanılır.

Konvülsiyonlar, sürekli (tonik) ya da kesintili (klonik) istemsiz kas kontraksiyonları ile giden ataklardır. Spesifik bir mekanizmayı belirtmez. Her konvülsiyon epilepsi olmadığı gibi, epileptik atakların bir kısmı da konvülsiyon ile seyretmeyebilir. İnsan beyni bazı presipitan faktörlerle nöbet oluşturabilir. Özellikle çocuklarda santral sinir sisteminin (SSS) dışındaki bazı metabolik değişiklikler epileptik nöbeti uyarabilir. Ayrıca, kafa travması gibi olaylarda da ortaya çıkabilir. Epilepsi ise, çocuklarda iki veya daha fazla provoke edilmemiş nöbet geçirdikten sonra veya tek provoke olmayan nöbet geçirmesine rağmen tekrarlama riski yüksek ise tanımlanabilir.

Provoke edilmemiş teriminden eş zamanlı hastalık, ateş veya akut beyin hasarlanmasının olmaması ima edilir. Fotosensitif epilepsili çocuklar için video terminallerinden kaynaklanan ışık parıltıları gibi refleks nöbetlere yol açan bazı spesifik provoke edici faktörlere izin verilmiştir.

Epilepsinin tanımlaması ve klasifikasyonu zorluklarla doludur. Epilepsi gibi tek bir terim nöbet oluşumunu, klinik spektrumunu ve sayısız paternlerini açıklamaya yetmez. Bütün bu güçlükler epilepsinin bir ‘hep ya da hiç’ fenomeni olmadığını göstermektedir¹².

2.2. EPİLEPTİK NÖBETLERİN SINIFLANDIRILMASI

Epileptik olayların görüş birliği ile yapılacak sınıflandırılmasının gerekliliği çok eskiden beri bilinmektedir. Masland’a¹³ göre, çoğunluğun kabul ettiği tek bir sınıflandırmanın yapılması, altta yatan nedenlerin anlaşılması, bilimsel araştırmaların ilerletilmesi ve sonuçların karşılaştırılması konusunda atılacak ilk adımdır.

Epileptik nöbetlerin ilk sınıflandırması Uluslararası Epilepsiyle Savaşım Birliği (ILAE) tarafından 1969 yılında kabul edilmiştir. Bu ilk sınıflandırma, 1981 yılında yeniden düzenlenmiş olup, bazı anlaşmazlıklar olmakla birlikte, günümüzde halen kullanılmaktadır (**Tablo 1**). Bu sınıflandırmada bir öncekinden farklı olarak sadece klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları kriter olarak alınmıştır. Parsiyel nöbetlerin basit ve kompleks olarak ayrımı, bilinç bozulması esasına dayandırılmıştır.

Son yıllarda epilepsiden çok, epileptik sendromları şekillendirecek bir sınıflandırma yapmak için çalışmalar yoğunlaştırılmış ve ILAE, 1989 yılında epileptik sendromları bir arada toplayan uluslararası epilepsi ve epileptik sendrom sınıflamasını ortaya çıkarmıştır (**Tablo 2**).

Epileptik sendromlar, bir arada oluşan belirtiler ve semptomlar topluluğudur. Bu bulgu ve semptomlar nöbetin tipini, rekürrens sıklığını, nörolojik bulgularını ve nöroradyolojik özelliklerini içerir. Bir sendromun birden çok nedeni ve değişik sonuçları olabilir. Bazı epileptik sendromlar ortak klinik-EEG bulgularını içermekle kalmaz, ortak seyir de gösterebilirler¹⁴.

Tablo 1: Epileptik Nöbetlerin Klasifikasyonu¹⁴ (ILAE 1981)

1-Parsiyel (Fokal, lokal) Nöbetler

A. Basit parsiyel nöbetler (BPN)

1. Motor semptomlu

- a. Fokal motor
- b. Jacksonian
- c. Versif
- d. Postural
- e. Fonotubar

2. Somatosensoryel veya Özel Duysal Semptomlu

- a. Somatosensoryel
- b. Vizüel
- c. Oditubar
- d. Olfaktör
- e. Gustatör
- f. Vertijinöz

3. Otonomik Semptomlu

4. Psişik Semptomlu

- a. Disfazik
- b. Dismnezi
- c. Kognitif
- d. Affektif
- e. İllüzyonlar
- f. Yapısal halüsinasyonlar

B. Kompleks parsiyel nöbetler (KPN)

1. BPN → Ardından bilinç kaybı

- a. BPN bulguları şeklinde başlayan
- b. Otomatizma olmayan

Tablo 1: Devamı

2. Başlangıçta bilinç kaybı

- a. Sadece bilinç kaybı olan
- b. Otomatizmalarla giden

C. Parsiyel Nöbet → Sekonder Jeneralize Nöbet (SjN)

1. BPN şeklinde başlayıp sekonder jeneralize olan
2. KPN şeklinde başlayıp sekonder jeneralize (Sj) olan
3. BPN → KPN → SjN

2. Jeneralize Nöbetler

A. Absans Nöbetleri

1. Tipik Absans

- A. Sadece bilinç kaybı
- B. Hafif klonik komponentli
- C. Atonik komponentli
- D. Tonik komponentli
- E. Otomatizmalı
- F. Otonomik komponentli

2. Atipik Absans

- A. Miyoklonik Nöbetler
- B. Klonik Nöbetler
- C. Tonik Nöbetler
- D. Tonik-klonik Nöbetler
- E. Atonik Nöbetler

3. Sınıflandırılmayan Grup

**Tablo 2: Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Uluslararası Sınıflaması¹⁴
(ILAE 1989)**

1.Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsi ve sendromlar

1.1 İdiopatik (başlangıç yaşına göre)

-Sentrotemporal dikenli benign çocukluk ağı epilepsi

-Oksipital paroksizmleri olan çocukluk ağı epilepsileri

-Primer okuma epilepsisi

1.2 Semptomatik

-Kronik progresif epilepsi parsiyalis continua (Kojewnikow Sendromu)

-Özel biçimlerde ortaya çıkan nöbetlerle karakterize sendromlar

-Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri

1.3 Kriptojenik epilepsiler

-Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri

2.Jeneralize epilepsiler ve sendromlar

2.1 İdiopatik epilepsiler

-Bebeklik dönemi benign miyoklonik epilepsisi

-Çocukluk ağı/Juvenil absans epilepsi

-Uyanıklıkta ortaya çıkan jeneralize tonik-klonik nöbetler

-Özel şekilde ortaya çıkan nöbetler

-Diğer idiyopatik jeneralize epilepsiler

2.2 Kriptojenik veya semptomatik epilepsiler

-West Sendromu (İnfantil spazm)

-Lennox-Gastaut Sendromu

-Miyoklonik astatik nöbetlerle karakterize epilepsiler

-Miyoklonik absansla karakterize epilepsiler

2.3 Semptomatik epilepsiler

Tablo 2: Devamı

2.3.1 Non-spesifik etyolojili

- Erken miyoklonik ensefalopati
- Süpresyon burstleri ile giden erken infantil epileptik ensefalopati
- Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler

2.3.2 Spesifik nörolojik hastalıklara bağlı epilepsiler

3.Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsi ve sendromlar

3.1 Hem jeneralize hem fokal olan nöbetler

- Bebeklik dönemi ciddi miyoklonik epilepsi
- Akkiz epileptik afazi(Landau-Klefner Sendromu)
- Diğer sınıflandırılmayan epilepsiler

3.2.Fokal veya jeneralize görünüşün belirgin olmadığı durumlar

4.Özel duruma bağlı epilepsiler

- Febril konvülsiyonlar
- İzole nöbetler veya status epileptikus
- Akut toksik veya metabolik nedenlere bağlı nöbetler

2.3. JENERALİZE NÖBETLER

2.3.1 Absans Nöbetler

Eskiden petit mal olarak isimlendirilen absans nöbetlerinin ayırt edici özellikleri ani bilinç kaybı ile kendini göstermesi, süregelen aktivitenin kesintiye uğraması, boş bir bakış ve olasılıkla gözlerin yukarıya doğru kısa deviyasyonudur. Hasta konuşuyorsa konuşma yavaşlar veya kesintiye uğrar, yürüyorsa donup kalır, yemek yiyorsa lokma ağzında kalır. Hastalık 2-13 yaşları arasında ortaya çıkar, 6-7 yaşlarında pik yapar. Otozomal geçiş gösterdiği ve polijenik faktörlerin etkili olduğu düşünülen bu nöbet türünün çok tipik bir EEG paterni vardır; 3 cyc/sn diken-yavaş dalga kompleks deşarjları

bilateral senkron ve jeneralize olarak ortaya çıkar. Bu bulgu en iyi hiperventilasyon sırasında gözlenir. Absans nöbetleri yaygın değildir. Tüm nöbet tiplerinin % 10'undan azdır. Ancak tanısı konmadan atlanan en sık nöbet tipidir. Absans nöbetlerinin prevalansı hayatın ilk 10 yılında en fazladır. Kızlarda daha fazla görülmektedir. Tipik absans nadiren 2 yaşından önce ve 10 yaşından sonra başlar¹⁵⁻¹⁹. Sato ve ark²⁰ 83 absanslı hastada ortalama başlama yaşını 3,8 yıl olarak bulmuşlardır.

Absans nöbetleri tipik ve atipik olarak sınıflandırılabilir. Tipik nöbetler de basit ve kompleks olarak iki gruba ayrılmıştır. Tipik basit absans; postür al tonusta değışiklik olmadan bilinç bozulmasıyla seyreder. Bu sırada hasta karşısındaki bir noktaya dalgın dalgın bakar, göz kapaklarında flutter tarzında hareketler ve ağız çevresinde hafif çekilmeler görülür. Bu hareketler 5 ile 20 saniye, nadiren 30 saniye kadar sürebilir. Aynı gün içinde 50 ile 100 arasında absans nöbeti görülebilir. Nöbetlerin sonunda hasta aniden normale döner ve hiçbir şey olmamış gibi nöbet başlamadan önce yaptığı işe bıraktığı yerden devam eder. Postiktal konfüzyon ve halsizlik görülmez. Çocuk nöbet geçirdiğini farketmez. Çocuklar nörolojik ve mental yönden normaldir.

Kompleks absans basit olanından daha sık görülür. Penry ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada 347 absans epilepsili hastayı incelemişler, % 9,6'sının basit, % 90,4'ünün kompleks absans olduğunu saptamışlar. Kompleks absans vakalarının % 63,1'nin otomatizmlili, % 45,4'nin klonik komponentli ve % 22,5'nin de atonik komponentli oldukları gözlenmiştir.

Atipik absans nöbetler hem klinik, hem de EEG bulgusu olarak tipik absanstan farklıdır. Tonus değışiklikleri daha belirgindir. Başlangıç ve bitiş ani değildir. Elektroensefalografide 3 Hz'lik deşarjlar yerine 2-2,5 Hz'lik deşarjlar ortaya çıkar. Simetri düzgün olarak görülmez, hızlı aktivite ve düzensiz diken ve yavaş dalga kompleksleri veya diğer paroksistik değışiklikler görülebilir. Bazı vakalarda mental retardasyon (MR) ve tedaviye direnç vardır.

2.3.2 Miyoklonik Nöbetler

Miyoklonus, kısa istemsiz kas kontraksiyonlarıdır. Miyoklonik nöbet, çocukluk ve adölesan çağda görülebilir, vücudun bir veya her iki tarafındaki kol ve bacakta 1-5 sn süreli jerkler şeklinde hareketlerdir. Elektroensefalografide senkronize diken, çoklu

diken deşarjlarla karakterizedir. Selim gidişli olabileceği gibi progresif nörolojik bir sendromun komponenti şeklinde de olabilir. Miyoklonus epileptik ya da nonepileptik olabilir. Nonepileptik miyoklonuslar içinde; hıçkırık, aksırık, uyku jerkleri, tikler, startle refleksi ve spinal miyoklonus sıralanabilir. Miyoklonus ve miyoklonik nöbetler herediter kaynaklı olabildiği gibi ensefalopatik bozukluklar veya fokal beyin lezyonları sonucu da gelişebilir²¹⁻²².

Miyoklonik nöbetlerin ön planda olduğu epileptik sendromlar içinde, infantil spazm (West sendromu), benign infantil miyoklonik epilepsi, malign infantil miyoklonik epilepsi, miyoklonik astatik epilepsi, Lennox-Gastaut sendromu, juvenil miyoklonik epilepsi ve progresif miyoklonik epilepsi sayılabilir.

2.3.3 Jeneralize Tonik- Klonik Nöbetler (JTKN)

Jeneralize tonik klonik nöbetler (JTKN) grand mal nöbetler olarak da bilinir ve epileptik nöbetlerin prototipidir. Homojen bir grup olmayıp çeşitli klinik durumlarda gözlenir. Diğer nöbetlerle birlikte olabilir ya da bunları takiben görülebilir.

Adından da anlaşılacağı gibi JTKN'in tonik ve klonik olmak üzere iki evresi vardır. Bilinç kapanması genelde tamdır. Fleksör ve ekstansör kasların kasılmasından oluşan tonik faz ile eş zamanlı başlar. Tonik fazda genelde sırt, boyun ve ekstremitelerde zorlu bir ekstansiyon mevcuttur. Hasta tonik bir durumda yere düşer. Bazen düşerken kendini yaralar. Gözler açıktır, göğüs kaslarının kasılmasına bağlı bir çılgılık duyulur. Hasta dilini ısırabilir, idrar ve gaita inkontinansı olabilir. Tonik faz tipik olarak 10-30 saniye sürer. Klonik faz hızlı bir tremor ile başlar. Ekstremiteler ve gövdede yaygın jerkler görülür. Jerkler giderek azalır. Klonik faz tipik olarak 30-60 saniye sürer²³.

Jeneralize tonik klonik nöbetlerde interiktal EEG normal olabilir veya değişik sıklıkta bilateral epileptiform deşarjlar görülebilir. İktal EEG'de nöbet başlangıcında tonik fazla korelasyon gösteren bilateral senkron jeneralize diken börtleri görülür. Tonik fazın sonuna doğru diken dalga sıklığı giderek azalır ve yerini klonik faza eşlik eden bilateral senkron ve jeneralize yavaş dalga aktivitesine bırakır. Bu deşarjlar bitip klinik olarak nöbet sona erdiğinde EEG'de de jeneralize voltaj supresyonu görülür.

2.3.4 Jeneralize Tonik Nöbetler

Sadece tonik komponentin hakim olduğu nöbetlere denir. Genellikle 60 saniyeden kısa süreli nöbetlerdir. Ani ekstansör kas tonusu artışı ile karakterizedir. Genellikle boyun kaslarının kasılması ile başlar. Baş dik ve sabit bir pozisyon alır, gözler açılır, çene kilitlenir. Yüzün rengi solgunlaşır, ardından kızarır ve morarır. Bunu solunum ve abdominal kasların kasılması takip eder ki, bu da yüksek sesli bir çığlık ve kısa süreli apneye neden olur. Postiktal bilinç kapanması, konfüzyon, yorgunluk ve baş ağrısı sık görülür. Tonik nöbetler tipik olarak uyku ile aktive olur. Uykunun non-REM fazında sıklırlar.^{18,19}

2.3.5 Jeneralize Klonik Nöbetler

Jeneralize nöbet yalnızca klonik komponent şeklinde görülebilir ve jeneralize klonik nöbetler olarak adlandırılır. Tüm kas gruplarında görülebilirse de en fazla ekstremiteler, boyun ve yüz kaslarında görülürler. Genellikle asimetric ve irregülerdir. Postiktal faz genellikle kısadır. Bazı jeneralize konvülfif nöbetler klonik faz ile başlar ve tonik faza geçer, böylece 'klonik-tonik-klonik' nöbetler oluşur. Miyoklonik nöbetleri, klonik nöbetlerden ayırt etmek güç olabilir, ancak klonik nöbetlerin çoğunda bilinç kaybı vardır. Klonik nöbetlerin JTK nöbetlere göre semptomatik olma olasılığı yüksektir.^{24,25}

2.3.6 Atonik Nöbetler

Kas tonusunda ani bir azalma, başın düşmesine, çenenin gevşemesine, bir ekstremitenin sarkmasına yol açabilir veya tüm kas tonusu etkilenerek ani yere düşmeye neden olabilir. Bu ataklar çok kısa süreli ise düşme atakları olarak isimlendirilir. Tonik nöbetlerin aksine bu hastalar öne doğru düşerler. Eğer bilinç kaybolursa bu durum kısa süreli olur. Baş ve gövdedeki ani postural tonus kaybı özellikle yüzde yaralanmalara neden olabilir. Atonik ataklara genellikle miyoklonik jerkler eşlik eder, bunlar miyoklonik-astatik nöbetler olarak bilinmektedir.¹⁵⁻¹⁷

2.4. PARSİYEL NÖBETLER

Basit parsiyel nöbetler (BPN) ile kompleks parsiyel nöbetler (KPN) arasındaki temel fark, bilincin varlığı veya bilinçlilik halinin bozulmasıdır^{17,26}. Basit parsiyel nöbetler KPN'lerin içine girebilir ve bunların her ikisi de sekonder jeneralize nöbete dönüşebilir. Basit veya kompleks parsiyel nöbetlerin kaynaklandığı anatomik bölgeye göre (temporal, frontal, parietal ve oksipital lob) klinik belirtileri ve elektroensefalik bulguları değişkenlik gösterir.

2.4.1 Basit Parsiyel Nöbetler

Komplike olmayan motor ve duysal semptomlar genellikle uygun kortikal sahanın yakınında veya içindeki lezyonu gösterir. Basit parsiyel nöbetlerin semptomları sıklıkla epileptiform aktivitenin kaynaklandığı yeri gösterir.

Basit parsiyel nöbetlerde görülen motor belirtiler klonik veya tonik olabilir, vücudun herhangi bir bölümünü tutabilir. Klonik motor nöbetler, motor homonkulustaki vücut parçasının hacmi ile direkt ilişkili spesifik vücut bölgesini etkiler. Fokal klonik nöbetlerin çoğu yüz ve eli tutar.

Tonik motor nöbetler klonik olanlara göre daha az anatomik korelasyon gösterir. Bunlar genellikle gözler, baş ve bütün vücudun bir tarafa yavaş dönmesini içeren versif hareketlerdir. Ekstremitelerde asimetrik, distonik postür olabilir. Suplemer motor nöbetlerin klasik görünüşü bir kolda fleksiyon ile başın dönmesi ve diğer kolun ekstansiyonudur. Bunlar genellikle konuşmada duraklama veya ses çıkartma, bacak postürü ile birlikte.

Basit parsiyel nöbetlerde duyu semptomları negatif veya pozitif olabilir ve genellikle primer duyu korteksi civarındaki epileptik bir lezyonun varlığını gösterir.

Pozitif vizüel semptomlar beyaz ve renkli parlak noktalar veya ışık çakmaları şeklindedir. Küçük skotomlar, görme alanı defektleri veya körlük şeklinde negatif vizüel semptomlar da olabilir.

İşitsel semptomlar, sıklıkla lateral temporal lobtaki lezyonlarla birlikte olur. Tıslama, çınlama, vızıldaama, seslerde artma, azalma şeklindeki pozitif semptomlar, nadir olarak da sağırılık şeklindeki negatif semptomlar görülebilir.

Olfaktor semptomlar, anterior mezial temporal ve orbital frontal yapılarıdaki lezyonlarda görülür. İktal koku alma duyusu (parosmi) uygunsuz kokular şeklindedir. Anosmi nadiren görülür ve genellikle farkedilmez

Vertiginöz semptomlar, lateral temporal ve parietal lobların epileptojenik lezyonlarından oluşur. Hastalar hafif bir baş dönmesinden şikayet ederler.

Otonomik semptomlar, temporal ve frontal lobların limbik yapılarının epileptiform deşarjları ile birlikte dir. İktal otonomik semptomların en yaygın olanları abdominal huzursuzluk, bulantı, sıklıkla boğaza doğru yükselen huzursuzluk hissi (epigastrik yükselme), mide ağrısı, guruldama, geğirme, gaz çıkarma, kusma gibi gastrointestinal semptomlardır.

Dismnezik semptomlar hafızadaki tecrübelerin unutulması, bilinenlerin tanınmaması (deja vu) veya yabancılaşması (jamais vu), geçmişteki bir olayı hatırlama, zorlu düşünme, geçmişteki epizodların hızla yeniden hatırlanması şeklinde olabilir.

Kognitif semptomlar zaman duygusunda bozulma, rüya aleminde olma, depersonalizasyon, hoşnutsuzluk, değersizlik hissi, şiddetli bir depresyon şeklinde olabilir.

En yaygın iktal affektif semptom korkudur, sıklıkla uygun otonomik değışikliklerle birlikte dir. Öfke, depresyon, ani gülme ve şaşkınlık şeklinde görülebilir.

2.4.2 Kompleks Parsiyel Nöbetler

Şuur bozulması ile birlikte olan bütün parsiyel nöbetler kompleks parsiyel nöbet olarak adlandırılır. Bütün nöbet tiplerinin çocuk yaş grubunda % 20-40'ı, yetişkinlerde % 55'ten fazlası kompleks parsiyel nöbetlerden oluşur. Tipik KPN'lerin çoğunun kaynağı bir mezial temporal lobdaki epileptojenik odakdır. Bununla beraber bu tür nöbetler frontal lobun limbik kısmından, lateral temporal ve ekstraparietal non-limbik bölgelerden kaynaklanıp temporal limbik yapıları yayılma ile de ortaya çıkabilir. Kuşkusuz KPN'li epilepsilerin çoğunun kaynağı temporal lobdadır.

KPN'ler izole olarak gelişebileceği gibi çoğunlukla basit parsiyel nöbetlerden sonra gelişir. KPN'lerin klinik özelliklerini temel alarak, iki farklı tipten bahsedilmektedir^{27,28}. Tip I nöbetler en yaygın olanıdır. Sıklıkla bir duraklama reaksiyonu ve/veya hareketsiz donuk bakış ile başlar. Bunu, stereotipik otomatizmler (özellikle orolalimenter) takip eder. Bu periyot sırasında şuur büyük oranda bozulur. Tip II nöbetlerde ise duraklama reaksiyonu ve stereotip otomatizma görülmez, nöbet yarı amaçlı motor aktivite ile başlar.

Auralar, temporal lob kaynaklı parsiyel nöbetlerin % 70-90'ında bildirilmiştir. Genelde epigastrik yükselme hissi şeklindedir ve temporobazal limbik yapıların tutulduğunu gösterir.

Otomatizmalar, şuur bozulduğu anda ortaya çıkan istem dışı, otomatik motor hareketleri içerir. Spontan veya reaktif formda olabilen otomatizmler, iktal veya postiktal dönemde görülebilir. Otomatizmalar, stereotip göstermeye meyillidir ve hastanın nöbetlerinin değişmez bir parçasını oluşturur. Spontan otomatizmlerin en yaygın örneği orolalimenter otomatizmlerdir (dudak emme, çiğneme, yutkunma gibi hareketler). Elbisenin toplanması, giyinme, soyunma veya objelerin yeniden düzenlenmesi şeklinde gestural, aniden ayağa kalkarak yürüme veya koşma şeklinde ambulatuvar, sürekli bazı kelime veya cümlelerin tekrarlanması şeklinde verbal, pelvik sıkıştırma ve masturbasyon şeklinde seksüel otomatizmler de görülebilir. Seksüel otomatizmlerin frontal lobla ilişkili olduğuna dair deliller vardır.

2.5. LOKALİZASYONLA İLİŞKİLİ NÖBETLERİN ÖZELLİKLERİ

2.5.1 Temporal Lob Nöbetleri

Temporal lob nöbetleri, genel olarak temporal lobtan kaynaklanan BPN, KPN veya sekonder jeneralize nöbetler şeklindedir. Bilinç bozukluğu meziyal temporal limbik yapıların tutulumu olmadan da BPN'lere eşlik edebileceğinden dolayı bütün KPN'lerin temporal lobtan kaynaklanması gerekmez. Öte yandan bilinç bozukluğu olmaksızın epigastrik yükselme hissi, emosyonel ve psişik belirtiler ortaya çıkabileceği için temporal lob nöbetleri sadece BPN'ler şeklinde de görülebilir^{29,30}.

Temporal lob nöbetleri, iki alt gruba ayrılarak incelenebilir:

1.Amigdala-hipokampal nöbetlerle olan ve meziyal temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob nöbetleri

2.Meziyal temporal lob dışında kalan yapılardan kaynaklanan lateral (neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob nöbetleri

MTLN'lerinin objektif bulguları genellikle bilinç bozukluğu ile kendini gösterir. Sıklıkla donakalma 'motor arrest(donma)', dalma ve pupiller dilatasyonla başlar. Nöbet bu aşamada kalabilir (temporal lob absansı) ya da meziyal temporal lob nöbetlerinin belirgin kısmını oluşturan yarı istemli koordine motor aktiviteler (otomatizmler) gelişir. Oroalimenter otomatizmalar MTLN'ne özgü olmamakla beraber oldukça karakteristiktir ve dudak şapırdatma, çiğneme, yalanma, yutkunma ve diş gıcırdatma hareketlerini içerirler. Birşeyler toplama şeklinde değişik el hareketleri gibi stereotipik otomatizmalar MTLN'nin diğer sık görülen özellikleridir. Çevresel duruma ve objeye karşı gelişen otomatizmalar da siktir. Postiktal dönemde öksürme, burun silme olması neokortikal temporal lob nöbetlerinden çok MTLE'ye özgün bulunmuştur³¹.

2.5.2 Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Nöbetleri (LTLE)

Elektroklirik formu MTLE ile benzeşmeyen tüm lokalizasyonla ilişkili epilepsiler LTLE kategorisinde incelenmektedir. Ancak anatomik sınıflandırmalar bu kavramları anlamakta yeterli olmamakta ve hastalar arasındaki heterojenite nedeniyle de sıkıntı çekilmekte ve bu epilepsi türünde ayırt edici nöbet özelliklerinin çok net olmadığı düşünülmektedir. Patolojik nedenleri MTLE'ye göre çok çeşitlidir, başlangıç yaşı değişkendir ve nöbetler genellikle hayatın üçüncü dekadında veya daha sonrasında başlar. Bebeklik ve erken çocukluk döneminde febril nöbetler göreceli olarak daha az da olsa, santral sinir sistemi enfeksiyonları, kafa travması ve doğum travmaları MTLE'ye göre daha sık bulunmuştur^{32,33}.

LTLE'leri tanımlamaya yönelik iktal bulgular belirgin olmasa da yine de bazı özelliklerin varlığı yardımcı olabilir. Örneğin, deneyimsel auralar LTLE'nde daha sıkken, epigastrik aura MTLE'nde daha fazladır. İşitsel, vertijinöz ve kompleks görsel varsanların sıklıkla lateral temporal bölgeden kaynaklandığı bilinirken, saf MTLE'li hastaların hiçbirinde bu auralara rastlanmamıştır^{29,34}.

2.5.3 Frontal Lob Nöbetleri

Son derece değişik klinik görünümüne rağmen, frontal lob nöbetlerinin genel birtakım özellikleri vardır. Bu özelliklerin varlığında nöbetlerin frontal bölgeden çıktığı veya en azından bu bölgeye yayıldığı düşünülebilir³⁵.

Nöbetler sıklıkla kısa sürelidir. Aura belirsiz ya da yoktur. Postiktal konfuzyon eşlik etmez ya da kısa sürer. Nöbetler sık ve kümeler halinde tekrarlar. Nöbetlerin noktürnal ağırlıklı oluşu diğer bir özelliktir. Frontal lob nöbetleri sık tekrar eder ve hızlı jeneralize olurlar. Bu özellikler tüm frontal lob nöbetlerine uyarlanamasa da (örneğin motor alan nöbetleri) genelini oluştururlar³⁶.

Frontal lob nöbetlerinde somatosensoryel, otonom, emosyonel ve bilişsel auralar olabilir. Başta hissedilen duyumlar, sıklıkla boşluk hissi, baş ağrısı, başta elektriklenme olarak tarif edilmektedir ve lateralizasyon değerleri yoktur. Ekstremitelerde hissedilen duyumlar genellikle çift taraflı tarif edilir³⁸.

Motor belirtiler frontal lob nöbetlerinde sıkça izlenen önemli belirtilerdendir. Bunlar farklı görünümde ortaya çıkabilir. Tonik, klonik, tonik-klonik motor belirtiler tek taraflı, tek ekstremitede (sadece yüzde olabilir), kollarda ya da bacaklarda veya dört ekstremitede ortaya çıkabilir. Baş, gözler ve gövde bir tarafa doğru dönebilir. Asimetrik tonik postür sıklıkla görülen bir nöbet şeklidir. Motor huzursuzluk ve aşırı motor davranışlarla şekillenen nöbetler frontal lob nöbetlerinin ilginç bir görünümüdür. Bu tür motor belirtiler, kol ve/veya bacaklarda ortaya çıkan aşırı hareketlilik, amaçsız atma, hoplama, pedal çevirme, kalça döndürme, tepinme gibi kompleks otomatizmaları içerirler³⁵.

Frontal lob nöbetlerinde bilinç etkilenmesi çok değişken olabilmektedir. Bilincin korunmasına karşılık iletişim kaybının olması, bilincin değişken seviyelerde kapanması ya da etkilenmesine karşın iletişimin belirli düzeylerde devam etmesi olasıdır³⁸.

Frontal lob nöbetlerinde EEG % 40-60 oranında normaldir. Meziyal yüzden kaynaklanan ve orbitofrontal kökenli epilepsilerde skalp EEG daha sıklıkla normal bulunur. Lateral frontal lob epilepsilerinde interiktal epileptiform deşarjlar meziyal olanlara göre daha sık olarak izlenir³⁹.

Frontal lob nöbetlerinde interiktal epileptiform deşarjlar frontal lobun dışında da olabilir. Frontalde interiktal epileptiform deşarjlar izlendiğinde ise, bulgunun epileptojen alanla örtüşmemesi mümkündür. İnteriktal epileptiform deşarjların

epileptojen alanla uyumluluğu lokalizasyonla ilişkili görünmektedir ve konveksiteden kaynaklanan epilepsilerde uyum daha sıktır⁴⁰.

Frontal lob nöbetlerinde iktal skalp EEG'si sıklıkla klinik nöbetin yoğun hareket ve motor gösterilerle başlaması nedeniyle bilgi verici olmamaktadır. Kabaca %20 hastada iktal EEG değerlendirilememektedir³⁵.

2.5.4 Parietal Lob Nöbetleri

Bu bölgenin nöbetleri nadirdir. Bu nedenle klinik görünüşleri hakkında fazla bilgi yoktur. Basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler izlenir. Parietal loba özgü auralar tanımlanmıştır. Bunlar sıklık sırasına göre somatosensoryel, somatik illüzyon, vertijinöz, görsel illüzyon veya kompleks görsel halüsinasyonlar, lisan bozuklukları şeklinde sıralanabilir³⁵. Seyrek olmayarak ekstremitte ağrısı, hatta abdominal ağrı parietal nöbetlere öncelik eder⁴¹. Negatif duysal fenomen mümkündür⁴². Bir vücut bölümünü hareket ettirme isteği ya da bir bölümün hareket ediyor illüzyonu yaşanabilir⁴². Parietal lob lezyonu olan epilepsili hastalarda görme kaybı, inferior parietalden kaynaklanarlarda baş dönmesi (sersemlik) tarzında auralar tanımlanmıştır⁴³. Görüntülerin uzaması, kısalması, distorsiyonu, metamorfopsi gibi görsel illüzyonlar ve operküler alandan kaynağını alan nöbetlerde gustatuvar halüsinasyonlar olabilir⁴⁴. Sağ parietal lobdan kaynaklanan jelaistik nöbet bildirilmiştir⁴⁵. Dominant hemisferden kaynaklanan nöbetlerde lisan bozuklukları izlenebilir. Nöbet sonrası disfazi (% 7), Todd paralizisi olabilir (% 20)³⁵.

Motor belirtiler nöbetin yayılımına bağlı olarak ortaya çıkar. Tonik, klonik, postüral, hipermotor nöbetler görülür. Temporal lob yayılımına bağlı olarak tipik otomatizmalı temporal lob nöbeti ortaya çıkabilir.

İnteriktal EEG normal olabilir. Spesifik olmayan fokal yavaşlamalar görülebilir. İnteriktal EEG bulguları yanıltıcı olabilmektedir. Bu nedenle EEG'yi değerlendirirken dikkat etmek gerekir. İktal EEG normal kalabilir ya da yaygın paternler gösterir³⁵.

2.5.5 Oksipital Lob Nöbetleri

Epilepsi merkezlerinde incelenen lokalizasyonla ilişkili epilepsi nöbeti geçiren hastaların % 8 kadarını oluşturur⁴⁶. Oksipital loba özgün belirtileri tanımlamak güçtür. Çoğu nöbet oksipital lobdan ziyade yayılıma bağlı olarak belirti verir^{42,46}.

Görsel aura oksipital nöbetler için oldukça tipiktir. Ancak ne sıklıkta görüldüğü tartışmalıdır. En sıklıkla, çeşitli tipte görsel halüsinasyonlar görülür. Bunlar ışık çakmaları gibi elementer nitelikte olabilirler. Görsel halüsinasyonlar sıklıkla kontrateral görme alanında olur ve yavaşça karşı tarafa doğru hareket edebilirler. Görme alanı defektleri, skotomlar, illüzyonlar izlenebilir. İktal amarozis, palinopsi bildirilmiştir. Görme kaybı bazen pozitif görsel halüsinasyonları takiben çıkar. Kompleks halüsinasyonlar ise temporal lobda, temporooksipital bileşke nöbetlerinde izlenir ya da oksipital lob nöbetlerinin yayılımına bağlı olarak ortaya çıkar⁴⁷.

Gözlerin tonik deviyasyonu oksipital lob nöbetlerinin en sık rastlanan motor semptomudur. Okülo-klonik hareketler veya nistagmus, tekrarlayıcı göz kapatmalar veya göz kapağında hızlı kırpmalar diğer okulomotor belirtilerdir. Bunlar nöbetin erken evrelerinde izlendiğinde oksipital orijini düşündürür^{42,48}. Göz deviyasyonu sırasında önce tonik sonra da klonik bir faz izlenir³⁵.

Oksipital lob nöbetlerinde interiktal EEG gayet değişken olabilmektedir. Kriptojenik/semptomatik oksipital lob epilepsilerinde bulgular biyoelektrik lokal yavaşlamalar, diken-dalgalar şeklindedir. Bunların lokalizasyonları ipsilateral, kontrateral veya bilateral olabilir. Frontal lob nöbetlerinde olduğu gibi yanlış lateralizasyon olasıdır. Yanlış lokalizasyon da mümkündür. Bazı oksipital lob epilepsilerinde anterior temporal odak olduğunu düşünecek şekilde interiktal bulgular görülebilir⁴⁸. Bir seride iktal EEG bulgularına göre yanlış lokalizasyon ve lateralizasyon oksipital epilepsilerde % 28 oranında saptanmıştır⁴⁹. İteriktal ve iktal EEG bulguları oksipital lob nöbetlerinin meziyal-lateral ayırımını yapmayı da kolaylıkla sağlayamamaktadır⁴⁸.

2.6.EPİLEPSİ İLE KARIŞAN PAROKSİSMAL OLAYLAR

Epilepsi, pediatrik nöroloji pratiğinde görülen en sık paroksizmal bozukluktur. Yine de diğer paroksizmal olaylar epilepsiyle karışabilir. Epilepsi dışındaki paroksizmal olaylar tablo 3'de gösterilmiştir⁵⁰.

Tablo 3. Epilepsi Dışındaki Paroksizmal Bozukluklar⁵⁰.

Senkop

Diğer non-epileptik paroksizmal bozukluklar

- Benign paroksizmal vertigo
- Paroksizmal distonik koreatotozis
- Paroksizmal kinesinejik koreatotozis
- Diurnal varyasyonla birlikte dopa duyarlı distoni
- Asetozolamid duyarlı paroksizmal ataksi
- Benign paroksizmal tonik yukarı bakış
- Benign paroksizmal tortikollis
- Sandifer sendromu
- Siklik kusma
- Erken süt çocukluğunun benign miyoklonusu
- Hiperekplexia
- Spasmus nutans
- Titreme(ürperme) atakları
- Hiperventilasyon sendromu
- Ritmik hareketler
- Stereotipler
- Haz fenomeni
- Masturbasyon

2.6.1 Senkop

Senkop, Yunanca'da 'kesme veya kopma' anlamında synkoptein kelimesinden köken almakta olup geçici serebral hipoperfüzyon nedeniyle ani bilinç ve postural tonus kaybını takip eden spontan düzelme olarak tariflenir. Geçici serebral kan akımının kesilmesini takiben gelişen bilinç kaybı 8-10 saniye sürelidir. İyi huylu ve kendini sınırlayan bir durumdur.

İnsidansı bilinmemektedir, ancak bir tahmine göre çocukların % 30-50'si adolesan döneme kadar bir atak geçirmektedir. Pediyatrik acillerin % 1'ini oluşturmaktadır. Senkop kardiyolojik ve nörolojik nedenlerle oluşabilmektedir. Kardiovasküler ilişkili senkop çocuklarda yetişkinlere göre daha nadirdir.

Senkop tanısı kliniğe dayanır. Prodromal faz veya presenkop dönem bulanık görüş, sarhoşluk hali, epigastrik huzursuzluk, bulantı, solukluk veya terleme bulgularını içerir. Bu bulgular ortaya çıktığında ayırıcı tanı açısından detaylı öykü ile bilinç ve tonus kaybına eşlik eden çevresel faktörlere ulaşılmalıdır. Bu çevresel faktörler uzun süre ayakta olmak, pozisyon değişikliği (orthostosis), kalabalık içinde olmak, sıcak, yorgunluk, açlık veya eş zamanlı hastalık halini içerir. Kan görmek, panik, korku, acı ve toplum içinde konuşmak gibi emosyonel ve stres faktörleri de ayırt edilmelidir. Ani bilinç kaybını takiben 1-2 dakika içinde devam eden nörolojik defisit olmaksızın hızlı spontan düzelme senkop için kanıttır. Nöbet sırasında hasta tonik pozisyonda olabilir veya klonik nöbetlerde nadiren inkontinans eşlik eder. Postiktal döneme bulantı, solukluk, terleme veya genellikle bitkin görünüm eşlik edebilir. Tamamen düzelme bir saatten kısa zamanda tedricen gelişir.

Senkop etyolojisi araştırılırken nörogörüntüleme, Holter monitorizasyon, elektroensefalografi, glukoz tolerans testi ve seçilmiş vakalarda intrakardiyak elektrofizyolojik çalışmaları içeren tam bir inceleme yapılmalıdır. Tekrarlayan senkoplu hastaların % 40'ından fazlasında özgül bir tanı geniş araştırmalara rağmen bulunmamaktadır. Tilt testi tekrarlayan senkoplu hastalarda nörokardiyojenik senkop tanısının doğrulanmasında çocukluk yaş grubunda da güvenli, pratik ve uygun bir yöntemdir⁵⁰.

2.6.2 Benign Paroksizmal Vertigo

Paroksizmler, stereotiptir ve tipik vakalarda kolayca tanımlanır. Çocukta ani ortaya çıkan korku ve destekli düşme, yakındaki kişiye dayanma veya dayanacak yer göstererek dikey posturde kalma olarak gözlenir. Epizod süresi genellikle 1 dakikanın altındadır. Şuur kaybı gözlenmez, kusma nadirdir. Düzelme hızlı ve tamdır. Nistagmus atak sırasında nadiren tanımlanır. Vakaların çoğu erken çocukluk döneminde gözlenir. Atakların sıklığı birkaç ay veya yılda kendiliğinden düzeline kadar günde birkaç kezden ayda bir-ikiye kadar değişir. Bu bozukluk benignidir ve özgül bir tedavi gerektirmeksizin kendiliğinden iyileşir⁵¹. Okulovestibuler testler düzgün bir şekilde yapıldığında vestibuler fonksiyonlarda anormallik gözlenmez. Benign paroksizmal vertigonun patolojisi anlaşılammıştır. Vertijenöz atakların hızlı başlangıcı ve ani sonlanması

vasküler etyolojiyi düşündürmekte, ancak destekleyen yeterli veri bulunmamaktadır. Tipik vakalarda nörofizyolojik çalışma gereksizdir.

2.6.3 Paroksizmal Distonik Koreatetozis

Mount ve Reback 1940'da istemsiz kıvrılma ve gövde ve ekstremiteler postürü ile belirti veren benzer paroksizmal hareket bozukluklarını nozolojik olarak tanımlamışlardır⁵².Yüz, gövde ve ekstremiteleri içeren distoni ve koreatetoz epizodları ile karakterize, sıklıkla dizartri ve disfaji ile ilişkili, birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren, haftada birkaç kez olan bozukluktur. Ataklar dinlenme sırasında spontan şekilde veya kafein veya alkol alımından sonra başlar. Diğer tetikleyici faktörler yorgunluk, stres, açlık ve heyecandır. Seğirme, komik hissetme, sarhoş gibi hissetme aura bulgularıdır. Erken çocukluk döneminde başlar, birçok vakada kalıtsal özellik gösterir ve otozomal dominant geçiş gösterir. Lokusu kromozom 2q'nun distalindedir. Antiepileptik ilaçlara cevabı zayıftır. Klonezapam tedavisi en sık tercih edilenidir⁵⁰.

2.6.4 Paroksizmal Kinesijenik Koreatetozis

Ataklar kısa sürelidir (genellikle iki dakikadan kısadır) ve tek başına veya kombine olarak distonik postür, koreatetozis veya balistik hareketlerle karakterizedir⁵³. Günde yüz defa veya daha sık epizodlar sırasında bilinç korunur, postiktal bozukluk gözlenmez. En sık tetikleyici manevra dinlenme sonrası ani harekettir. Ailesel özellik gösterir. Esas olarak otozomal dominant kalıttır. Ailesel olanlarda başlama yaşı 5-15 yaşdır, ailede epilepsi öyküsü gözlenmiştir. Aura sık olmasa da gözlenebilir. Etiyoloji bilinmemektedir. EEG'de yavaşlama dışında nörofizyoloji ve nörogörüntüleme çalışmaları normaldir. Epileptiform aktivite gözlenmez. Tedavide subterapötik dozlarda fenitoin veya karbamazepin etkindir. Barbituratlar, skopolamin, levodopa, belladonna, klordiazepoxide ve difenhidramin de kullanılmaktadır⁵⁰.

2.6.5 Diüurnal Varyasyonla Birlikte Dopa-duyarlı Distoni

İngiltere ve Japonya'da prevalansı milyonda 0,5'tir. Başlama yaşı 1-9 yaşlarda, çabuk yorulma ve ayak distonisiyledir. En karakteristik bulgusu gece kötüleşen, gündüz düzelen şekilde diüurnal varyasyon gösteren distonidir. Distoninin progresi 5-6 yıl içinde tüm ekstremiteleri içerecek şekildedir. İlerleyişi N şeklindedir. Önce ipsilateral üst

ekstremiteler ardından kontrateral alt ekstremiteler ve sonra da kontrateral üst ekstremiteler şeklinde ilerler⁵⁴. Ayak distonisi fleksiyon inversiyon (pes ekinavrus) şeklindeyken kol dirsekten fleksiyon pronasyon ve el bileği palmar fleksiyonda, başparmak adduksiyon olacak şekildedir. Distonik postür başparmakta pozitif plantar (Babinski) cevabı taklit eder. Parkinsonizm bulguları rijidite, bradikinezi, postural instabilite, kolda postural tremor gözlenebilir. Tedaviye cevap dramatiktir. Çabuk yorulma bir hafta içinde ve distoni 6 hafta içinde düzelir. Levodopa çoğu vakada etkindir. Nörofizyolojik mekanizma, bu bozukluğun nigrostriyal dopaminerjik sistem ile ilişkili olduğunu işaret etmektedir⁵⁰.

2.6.6 Asetazolamide Duyarlı Paroksizmal Ataksi

Çocukluk yaş grubunda başlayan dakikalar veya saatler içinde sonlanan rekürren vertigo atakları, disartri, nistagmus, ve yürüyüş ataksisi görülür. Otozomal dominant kalıtılır. Ataklar arası asemptomatik dönemde bakışla uyarılan nistagmus, anormal optokinetik nistagmus ve hipermetrik hızlı göz hareketlerini içeren (sakkad) nörolojik muayene bulguları vardır. Asetazolamide duyarlı paroksizmal ataksi, nistagmus ile ilişkili episodik ataksi olarak da bilinir. Elektroensefalografide intermitan ritmik delta aktivitesi, bazen düşük amplitüdü diken dalga ile ilişkili olup, irregüler diken-dalga paterniyle sonlanabilir. Paroksizmal ataksi hemen hemen her zaman asetazolamid tedavisine cevaplıdır ve en iyi olasılıkla bu cevap 5 yıla kadar uzamaktadır. Sorumlu gen kromozom 19p'nin kısa koluna lokalizedir⁵⁰.

2.6.7 Benign Paroksizmal Tonik Yukarı Bakış

Sabit veya değişken olarak ani başlangıçlı ataksi ile birlikte olan ya da olmayan gözün yukarı bakış deviyasyonu olarak tanımlanır⁵⁵. Ataklar genellikle kısadır (iki dakikada sonlanır), muhtelif saatler ve günlerde tekrar edebilir, infeksiyon, yorgunluk ve stres atağı uyarabilir. Paroksizmal yukarı bakış kompensatuvar olarak boyunda fleksiyon ve çenenin aşağı doğru deviyasyonu ile beraberdir. Başlangıç erken yaşlardadır (ilk 12 ayda) ve anormal göz hareketleri birkaç yıl içinde kendiliğinden düzelmektedir. Beraberinde bulunabilecek bulgular ataksi, gelişme geriliği, entellektüel yetersizlik, konuşmada gecikme olabilir. Nöroradyolojik ve nörofizyolojik çalışmalar genellikle normaldir.

2.6.8 Benign Paroksizmal Tortikollis

Benign paroksizmal tortikollis, süregelen veya zorunlu anormal baş pozisyonu olmaksızın aralıklı boyun bükme takiben kendiliğinden düzelme ile karakterizedir. Başlangıcı 2-8 aylar arasındadır. Trunkal postür (retrocollis ve tortipelvis) bazı vakalarda ek bulgu olmaktadır. Ataklar 10 dakika ile 14 gün arasında sürer, ayda 2 veya 3 kez tekrarlar ve diğer tarafı da içerir. Huzursuzluk, stres ve kusmanın başlaması atağın geleceğini tahmin ettirir. Birçok etkilenmiş birey tedavisiz 2-3 yılda düzelir. Benign paroksizmal tortikollisin patofizyolojisi değişik spekülasyonlara konu olmaktadır. Bazı vakalarda gözlerde dönme veya deviyasyonun gözlenmesi labirent sisteminde patoloji olduğunu düşündürmektedir. Anormal okulovestibüler fonksiyonlar 12 vakanın dokuzunda bulunmuştur. Diğer bir inanış ise benign paroksizmal tortikollisin benign paroksizmal vertigo veya migren ile ilişkili olduğudur.

2.6.9 Sandifer Sendromu

Sandifer sendromu gastroözofajiyal reflü veya hiatal herni ile beraber olan veya olmayan torsiyon spazm ve anormal postürden meydana gelen durumdur⁵⁶.

Çene, gövde ve ekstremitenin anormal postürü ilginç bir pozisyon oluşturur. Tortikollis, çene kaslarının kasılmasıyla ilişkili değildir. Atak sırasında baş istem dışı olarak öne doğru eğilir ve gurlama sesi olur. Ataklarındaki bükülmenin sıklığı ve şiddeti arasında korelasyon yoktur. Bir çalışmada Sandifer sendromlu 8 hastada baryumlu grafi, pH monitorizasyon, endoskopi ve özefajit açısından biopsi yapılmış, en sık gözlenen bulgunun özofajiyal dismotilite olduğu görülmüştür⁵⁷.

Gastroözofajiyal reflünün medikal ve cerrahi tedavisi semptomların düzelmesinde efektiftir.

2.6.10 Siklik Kusma Sendromu

Siklik kusma sendromu, tekrarlayan, önceden tahmin edilemeyen, patlayıcı tarzda, saatler ve günler süren, arada semptomsuz dönemlerin olduğu bulantı ve kusma epizodlarıyla karakterizedir. Tanısal laboratuvar ve nörofizyolojik bir belirteç olmasa da bir çok vakada klinik özellikler tanının konmasına izin verir^{58,59}.

Tipik epizod, persistan kusmaya eşlik eden şiddetli bulantı, öğürme ile karakterizedir. Başlangıç anidir veya öncesinde dakikalardan saatlere kadar uzayan

kırıklık, anksiyete veya hafif bulantı şikayetleri görülür⁵⁹. Karın ağrısı, diare, baş ağrısı, düşük ateş, taşikardi ve hipertansiyon ek bulgular olabilir. Atak genellikle gece veya sabahın erken saatlerinde görülür. Atakların süresi sıklıkla 6 ila 48 saat arasında değişir. Ataklar hastaların yarısında düzenli veya siklidir. Presipite veya tetikleyen faktör hastaların % 80'inde tanımlanabilmiştir. Bunlar sıklıkla emosyonel stresler veya eşlik eden enfeksiyonlardır⁶⁰.

Siklik kusmanın tanısı diğer nedenlerin ekartasyonu ile konur. Gastrointestinal, nörolojik, renal, endokrin ve metabolik nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Kan, idrar, gayta tetkikleri, gastrointestinal ultrasonografi, endoskopi ve motilite çalışmaları, EEG ve nörogörüntüleme çalışmaları ayırıcı tanıları açısından önerilmektedir.

2.6.11 Erken Süt Çocukluğunun Selim Miyoklonusu

Erken süt çocukluğunun selim miyoklonusu, üç ila sekiz ay arası bir grup infantta gelişen miyoklonik aktivite olarak tanımlanmış, genellikle hızlıca boynun fleksiyon ve ekstansiyonunu içeren ve nadiren karşıt olarak başın klonik aktivitesiyle (sefalik miyoklonus) demonstre olan bir durumdur^{61,62}. Heyecan, stres, kızgınlık, yemek yeme ve oyun oynama gibi hareketli durumlarda spazmlar artar. Spazmlar 30 dakika sürse bile bilinç daima açıktır. Ataklar genelde uyanıklık sırasında görülür, ancak uyku ve uykudan uyanma sırasında da görüldüğü bildirilmiştir⁶³. Başlangıç yaşı 1-12 ay arasında değişmekle birlikte, olguların % 90'ı 3 ila 9 ay arasında yer almaktadır. Ataklar başladıktan sonra üç ay içinde kendini sınırlar ve iki yıldan önce genellikle durur. EEG ve nörolojik muayene normaldir. Prognoz mükemmeldir.

2.6.12 Hiperekspleksi

Hiperekspleksi (hyperekplexia) ya da aşırı irkilme hastalığı (startle hastalığı), ani görsel, işitsel uyarılar veya dokunmakla kaslarda katılık ve sıçrama ile karakterize, epilepsi ile karışan nadir bir hastalıktır. Etiyoloji açık değildir. Beyin sapındaki retiküler nöronların uyarılabilirliğindeki artış, kortikal nöronların hiperaktivitesi, inhibitör sistemlerin ve serotoninerjik yolların anormalliği öne sürülen mekanizmalar arasındadır.

EEG tamamen normaldir, ancak apnenin bradikardi ve siyanoz fazında yavaş dalgalar, tonik spazm sırasında hızlı dalgalar görülebilir. Hiperekspleksinin temel karakteristiği yaşla birlikte hipertoininin kendiliğinden iyileşmesi ve motor gelişmedeki

geriliktir. Etkilenmiş çocuklar genelde 2-3 yaşında yürür ve bazı olgularda mental retardasyon veya gelişme geriliği görülebilir. Aşırı irkilme cevabı ise yüze ve sırta dokunmakla erişkin yaşa kadar devam eder⁵⁰.

2.7.EPİLEPSİDE EEG'İNİN YERİ

Elektroensefalografi, saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kaydedilen serebral biyoelektriksel aktivitedir. Epilepsi tanısının konulmasında, nöbet sınıflamasında ve hastaların takibinde kullanılan en önemli laboratuvar yöntemidir. Nöbet öyküsü olan hastanın EEG'sinde 'epileptiform' aktivite saptanması, benzer aktivitenin hiç nöbet geçirmemiş birçok bireyde de görülebilmesi nedeniyle, tanıyı şüphenin ötesine götürmez, ayrıca EEG'nin normal olması da epilepsi tanısını dışlamaz. Ancak kesinleşmiş epilepsi tanısı olan hastalarda EEG bulguları hastalığı sınıflandırma, fokal veya lateralize epileptik odak olduğunu tanımlama, tedaviyi seçme ve prognoz için yol gösterici olarak kullanılır⁶⁴.

İnteriktal EEG endikasyonları şunlardır:

- Epilepsi tanısını desteklemek
- Spesifik epileptik sendromları tanımak veya ekarte etmek
- Fotosensitiviteyi saptamak
- Nonkonvülzif status epileptikusunu saptamak
- Status epileptikusunu monitörize etmek
- Muhtemel epileptik lezyonu saptamak

Epilepsi tanısında klinik değerlendirme ve interiktal EEG birlikteliği gerekmektedir. Klinisyen epilepsi tanısını düşünürken değişik bulgularla karşılaşır: İnteriktal epileptiform deşarjlar(İED), periyodik lateralize epileptiform deşarjlar, jeneralize periyodik epileptiform deşarjlar, fokal yavaşlama, diffüz yavaşlama, temporal intermittan ritmik delta aktivitesi ve (sıklıkla) normal EEG gibi. Bu paternler içinde sadece İED'lar, görece daha az sıklıkla temporal intermittan ritmik delta aktivitesi ve belki periyodik lateralize epileptiform deşarjlar epilepsi tanısını destekler. Bu yüzden İED'in spesifitesi ve öncül değeri önem arz etmektedir. Ancak bu anormalliklerin

olmaması veya tamamen normal EEG bulgularının olması epilepsi tanısını ekarte ettirmez⁶⁴.

İnteriktal epileptiform deşarjların tanımlanması zordur, ancak yaygın olarak kabul gören bazı kriterlerler mevcuttur⁶⁵ :

1) Mutlaka paroksizmal olmalıdır. Bunun anlamı açıkça zemin aktivitesinden ayırt edilebilir olmasıdır.

2) Polaritesinde birkaç milisaniye içerisinde ani değişikliklerin olması gerekmektedir. Bu durum IED'in keskin kontürünü verir.

3) Süresi 200 milisaniyeden kısa olmalıdır.

4) IED'in fizyolojik alanı olmalıdır. Pratik olarak bunun anlamı, IED'in birden fazla elektrod tarafından kaydedilmesidir. Bu, IED'ların artefaktlardan ayırtedilmesi için gereklidir.

Bu gerekli kriterlere ek olarak, IED'ların büyük kısmı negatif polariteye sahiptir ve birçok IED'ı delta aralığında yavaş dalga takip etmektedir. Bu iki özellik her ne kadar gerekli olmasa da sıklıkla mevcuttur ve IED'ları artefaktlardan ayırt etmektedir⁶⁶.

İnteriktal epileptiform anomaliler, fokal ya da jeneralize olarak, yavaş dalgalarla birlikte tek veya çoklu diken ve keskin dalgalar şeklinde ortaya çıkabilir.

İktal ve interiktal epileptiform anomali terimleri, elektroensefalografik tanımlamalar olup yorum ve anlamları klinik koşullarla değişebilir. Sıklıkla interiktal bir bulgu olarak oluşan kısa süreli epileptiform anomali, eşlik eden davranışsal bir değişiklik ya da bilinç etkilenmesi ortaya çıkmış ise iktal bir olay olarak yorumlanmalıdır.

İktal EEG endikasyonları ise şunlardır:

-Epileptik atakları nonepileptik ataklardan ayırtetmek

-Nöbetleri klasifiye etmek, sık gelen minör motor nöbetlerin insidansını saptamak

-Geçici kognitif bozulma gibi gizli nöbetleri saptamak

-Self-induction gibi nöbet presipitanlarını saptamak

-Preoperatif epileptojenik zonun lokalize edilmesi

Spesifik fokal iktal paternler, sıklıkla yavaş dalgalarla karışık değişik paternler oluşturan diken veya keskin dalgalardan oluşur. İktal paternlerin çoğu düşük amplitüdü ritmik aktivite ile başlar, sonradan amplitüdü artar ve frekansı düşer. Bazı olgularda yavaş frekans deşarjından hızlı aktiviteye dönüşebilir. Nadiren interiktal tipte olduğu gibi diken-dalga deşarjlarıyla başlayabilir. Genellikle iktal patern başlangıcından önce zemin aktivitesinde supresyon, iktal deşarjların sona ermesinden sonra da tüm aktivitede depresyon, ardından yavaşlama gözlenir⁶⁴.

Jeneralize iktal paternler, çok değişik tiplerden oluşabilir. Absans tipi nöbetlere özgü, 3 Hz diken dalga deşarjları, bu hastalarda sıklıkla interiktal EEG kayıtlarında da gözlenir. İktal patern, 3 Hz diken dalga deşarjlarının tekrarlamasından oluşur ve birkaç saniyeden uzun sürebilir.

Çoklu diken dalga ve diken dalga deşarjları tarzında iktal patern, sıklıkla benzer interiktal deşarjları ve değişik nöbet tipleri olan hastalarda görülür.

Yavaş diken-dalga ve keskin-yavaş dalga deşarjları sıklıkla absans nöbetleri ile ilişkilidir. Saniyede 10 Hz.lik diken veya daha hızlı bir ritm, sıklıkla tonik nöbet, bazen de jeneralize tonik-klonik nöbetlerin eşlik ettiği iktal paternidir. Zemin aktivitesinde ani, geçici bir amplitüd supresyonu ya da jeneralize hızlı dalgaların ortaya çıkışı, sıklıkla küçük çocuklarda görülen iktal paternlerdir⁶⁴.

2.7.1 Video-EEG Monitorizasyon (VEM)

Video-EEG monitorizasyon (VEM), ilk olarak uzmanlaşmış merkezlerde, belirli koşullar sağlanarak epilepsi cerrahisi için aday hastaları değerlendirmekte kullanılmaya başlanana bir yöntemdir. Dijital teknolojinin ve ekonomik durumun gelişmesiyle VEM özellikle üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında, genel hastanelerde, ayaktan hasta takibi yapan merkezlerde ve doktor ofislerinde de kullanıma girmiştir⁶⁷.

Video-EEG monitorizasyon, nöbet aktivitesinin epileptik olduğunu belirleyerek nöbetin tipini sınıflamada ve nöbet aktivitesini kontrol altına alacak uygun tedavi protokolünü belirlemede yardımcı olmaktadır. İktal EEG kaydının sensitivitesi ve spesifitesi, interiktal EEG'den daha üstün tanı aracı olmasını sağlamaktadır. Video-EEG monitorizasyon, nöbetlerin iktal semiyolojisinin açık şekilde gözlemlenmesini sağlar. Günümüzde dirençli epilepsi tanısıyla izlenen ve tedaviye yanıt alınamadığı için epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların yaklaşık % 20'sinin epileptik olmayan

nöbetleri olduğunun saptanması da VEM sayesinde olmaktadır. Bu nedenle VEM'nun olası endikasyonları ve kullanılabilirliğinin bilinmesi gerekmektedir⁶⁴.

Subcommittee on Neurophysiology⁶⁸ uzun süreli monitorizasyonun endikasyonlarını şu şekilde önermiştir:

1) Altta yatan epilepsi tanısı bilinen, nöbetin tipi ve sendromu belirlenemeyen hastalarda uygun aktivasyon prosedürünün açıklanmasını da içerecek şekilde epileptik olayın tespiti ve karakterizasyonunun yapılması.

2) Cerrahi öncesi değerlendirmede invaziv ve invaziv olmayan VEM'in, uzun süreli monitorizasyonu da içerecek habitüel nöbetin elektroklinik göstergelerinin dokümente edilmesi.

3) Sık ve aralıklı olarak davranışsal değişiklikler gösteren psikojenik non-epileptik olaylar ve uyku bozukluklarının da dahil olduğu özellikle paroksizmal hareket bozuklukları gibi epileptik ve non-epileptik durumların ayırıcı tanısının yapılması.

4) Epileptiform paroksizmlerin diurnal ve sirkadiyen ortaya çıkan varyasyonlarının, bununla birlikte farmakolojik müdahalelerin ve/veya bu müdahalelerin diurnal veya sirkadiyen davranış değişikliklerine etkilerinin dokümente edilmesi.

5) Uyku sırasında görülen ve/veya çocuk popülasyonunda 'kognitif epilepsi' vakaları olarak adlandırılan uyku bütünlüğünü bozan epileptiform paroksizmlerin spesifik paternlerinin dokümente edilmesi.

6) Yoğun bakım ünitelerinde status epileptikus tedavisinin etkinliğinin monitorizasyonunda, subklinik nöbet ve subklinik status epileptikusun tanımlanmasında etkili olarak kullanılabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran iki grup hasta üzerinde yapıldı. Hastalar Ekim 2005 ile Ekim 2008 tarihleri arasında prospektif olarak değerlendirildi.

İlk grupta; polikliniğe nöbet benzeri yakınmalar ile başvuran, ancak nöbet-yalancı nöbet veya nöbeti taklit eden paroksizmal bozukluk ayrımı yapılamayan ve çekilen interiktal EEG'leri normal olan hastalar incelendi. Yaşı uygunsa tüm hastalardan ve/veya ebeveynlerinden nöbet-atak öyküsü ayrıntılı olarak alındı. Hastaların demografik özellikleri, tıbbi ve aile öyküleri, ayrıntılı nörolojik muayeneleri ve interiktal EEG bulguları kaydedildi. Tüm hastalara kısa süreli VEM (3-4 saat) uygulanarak, mümkünse hem uyanıklık, hem de uyku dönemleri görüldü. Şüphe duyulan hastaların tümüne ayrıntılı kardiyolojik inceleme (telekardiyografi, EKG, EKO, Holter monitorizasyon) yapıldı.

İkinci grupta ise; aynı dönem içinde polikliniğe parsiyel nöbet geçirme öyküsü ile başvuran, öykü ve klinik muayene bulguları ile nöbet tipi ve lokalizasyonu belirlenen ve çekilen interiktal EEG'leri normal olan hastalar incelendi. Hastaların nöbet tipi ve lokalizasyonu Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'nin (ILAE) sınıflandırmasına göre belirlendi. Hastaların tümünün demografik bilgileri, tıbbi ve aile öyküleri, febril ve yenidoğan döneminde nöbet varlığı, nöbetin tipi, sıklığı, gün içindeki zamanı (uyku, uyanıklık, karışık), kullanılan antiepileptik ilaçların adı, kullanım süresi ve dozu kaydedildi. Tümüne ayrıntılı sistemik ve nörolojik muayene, toplam zeka bölümü incelemesi (Stanford-Binet veya WISC-R ile) ve nöbet etyolojisine yönelik laboratuvar tetkikleri (serebral bilgisayarlı tomografi veya MRG, metabolik taramalar gibi) yapıldı. Tüm bilgiler yapılandırılmış hasta kayıt föyleri kullanılarak kayıt altına alındı. Hastaların hiçbirinde, eğer kullanıyorsa, antiepileptik ilaç kesilmedi.

İnteriktal EEG her iki gruptaki tüm hastalara yapıldı. Kayıtlar için 10 kanallı EEG cihazı (Nihon-Kohden) kullanıldı ve yüzeysel elektrodlar uluslararası 10-20 sistemine göre takıldı. Küçük çocuklara spontan veya sedasyonla sağlanan uykuda, diğerlerine uyanıklık ve mümkünse uykuda çekim yapıldı. Bipolar ve referans montajlar kullanıldı. Kayıtlar, zemin aktivitesi ve patolojik aktiviteler açısından incelendi.

Video-EEG monitorizasyon için Telefactor monitorizasyon sistemi kullanıldı. Elektrografik kayıtlar ile eş zamanlı video kayıtları kombine olarak alındı. Tüm hastaların 3–4 saatlik çekim ile mümkünse hem uyanıklık, hem de uyku dönemleri kaydedildi. Yine tüm çekimler sırasında eş zamanlı EKG kayıtları da alındı. Hasta ebeveynleri, kayıt sırasında saptanan nöbet/atakların daha öncekilere benzeyip benzemediğini teyit amacıyla, kayıt sırasında odada bulunduruldu. Kayıtlar, hastalara kör ikinci bir araştırmacı tarafından raporlandı.

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tıpta uzmanlık tez çalışması olarak yürüttüğümüz 'Nöbet Tanısı Koyma ve Nöbet-Epilepsi Sınıflamasında Kısa Süreli Video-EEG Monitorizasyonunun Yeri' başlıklı proje araştırma etiği yönünden değerlendirildi; uygunluğuna etik kurulun 02.05.2006 tarihli beşinci toplantısında, katılan üyelerin oybirliğiyle karar verildi.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 16.0 paket program kullanıldı. Kappa (κ) istatistik yöntemi VEM öncesi ve sonrasında tespit edilen nöbet lokalizasyonunun uyumluluğunun değerlendirmesinde kullanıldı. Uyumluluk $\kappa = 0,00-0,40$ ise zayıf, $\kappa = 0,41-0,80$ ise orta, $\kappa = 0,81-1,00$ ise iyi (mükemmel) olarak sınıflandırıldı⁵⁹.

4.BULGULAR

Klinik ve interiktal EEG bulguları ile nöbet/nöbet dışı paroksizmal olay ayırımı yapılamayan grup (grup 1) toplam 43 hastadan oluşmaktaydı (E/K=18/25). Hastaların ortalama yaşı $9,63\pm 3,81$ (min 3, maks 17 yaş) idi. Hastaların ataklarının başlama yaşı ortalama $6,97\pm 3,81$ (min 0.25, maks 14 yaş) iken, tanı konulana kadar geçen süre ise ortalama 18 ay (min 1 ay-maks 150 ay) olarak saptandı.

Hastaların öz-soygeçmişleri sorgulandığında, 6'sında (% 14) febril konvülsiyon geçirme öyküsü vardı. On bir hastanın (% 25,6) ise, ailesinde febril konvülsiyon ve/veya epilepsi öyküsü alındı. Ebeveyn akrabalığı 14 hastada (% 32,6) saptandı.

Hastalara ayrıntılı nörolojik muayene yapıldığında sadece 3 hastada (% 7) anormal bulgular görüldü. Her üç hastamız da mental retardeydi. Ek olarak birinde yaygın distoni, koreatetoik hareketler ve strabismus mevcuttu. Diğer hastada ise düşük ayak bulgusu vardı.

Hastalarda atağı tetikleyen faktörler sorgulandı. İki hastada (% 4,7) sinirlenme sonrası, yine 2 hastada (% 4,7) ise uykudan uyandırmakla atak ortaya çıkmaktaydı. Hastaların 39'unda ise (% 90,4) atağı tetikleyen herhangi bir faktör gösterilemedi.

Yine grup 1'de, hastaların 8'inde (% 18,6) atak uykuda, 34'ünde (% 79,1) uyanıklıkta, sadece 1 hastada ise (% 2,3) hem uyku, hem de uyanıklıkta görülmekteydi. Hastaların klinik özellikleri tablo 4'de verilmiştir.

Tablo 4. Grup 1 Hastaların VEM Öncesi (nöbet/psödonöbet ayırımı yapılan) Özellikleri.

	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet (kız/erkek)	18/25	41,9/58,1
VEM öncesi Nöbet/Psödonöbet	11/32	25,6/74,4
İnteriktal EEG (anormal/normal)	0/43	0/100
Febril konvülziyon öyküsü (var/yok)	6/37	14/86,0
Ebeveynlerde akrabalık (var/yok)	14/29	32,6/67,4
Ailede epilepsi öyküsü (var/yok)	11/32	25,6/74,4
Nörolojik muayene bulguları (anormal/normal)	3/40	7,0/93,0

Video-EEG monitorizasyon sonrası tanı konuluncaya kadar 17 hasta (% 39,5) tekli, iki hasta (% 4,7) çoklu antiepileptik ilaç tedavisi almıştı. Yirmi dört hasta (% 55,8) ise ilaçsız olarak takip edilmekteydi. Antiepileptik ilaçlar 12 hastada (% 27,9) bir yıldan daha kısa süre, iki hastada (% 4,7) bir ile iki yıl arasında, beş hastada ise (% 11,6) iki yıldan daha uzun süre kullanılmıştı.

İnteriktal dönemde çekilen en az bir EEG'leri normal olan tüm hastalara kısa süreli (3-4 saat) VEM uygulandı. Hastaların 11'inde (% 25,6) epileptiform bulgular vardı. Bu hastalar klinik bulguları ile tekrar değerlendirilerek epilepsi tanısı aldılar. Kalan 32 hastanın ise çekilen VEM'leri normaldi. Bunların beşi (% 11,6) gece terörü, beşi (% 11,6) vazovagal senkop, yedisi (% 16,3) konversif bozukluk, üçü (% 7) tik bozukluğu, biri (% 2,3) migren, ikisi (% 4,7) benign paroksizmal vertigo ve ikisi

(% 4,7) hipnik jerk tanısı aldı. Yedi hastaya (% 16,3) spesifik bir tanı konulamadı (**Tablo 5**). Hastaların hiçbirinde iktal kayıt yapılamadı.

Tablo 5. Grup 1'deki Hastaların Klinik ve Video EEG Bulgularına göre Tanıları.

Tanı	Sayı	Yüzde(%)
Nöbet	11	25,58
Psödonöbet Tanımsız	7	16,28
Gece Terörü	5	11,63
Vazovagal Senkop	5	11,63
Konversiyon	7	16,28
Tik Bozukluğu	3	6,98
Migren	1	2,33
Benign Paroksismal Vertigo	2	4,65
Hipnik Jerk	2	4,65
Total	43	100,00

Çalışmada grup 2 olarak tanımlanan hasta grubu ise, klinik bulguları ile nöbet lokalizasyonu yapılan, ancak interiktal EEG'leri normal olan 32 kompleks parsiyel nöbet geçiren hastadan oluşmaktaydı. Bu grupta E/K oranı 22/10 idi. Hastaların ortalama yaşı $9,62 \pm 3,77$ yıl olarak saptandı (min 3, maks 16 yaş). Nöbetlerin başlama yaşı ortalama $7,40 \pm 3,47$ yıl (min 0,5 maks 14 yıl) idi. Nöbet başladıktan VEM yapılıncaya kadar geçen süre ise ortalama 15 ay (min 1, maks 138 ay) idi.

Hastaların tümünün nörolojik muayeneleri normaldi. Öz-soygeçmişleri sorgulandığında 9 hastanın (% 28,1) daha önce febril konvülsiyon geçirdiği görüldü. On hastanın (% 31,2) ailesinde febril konvülsiyon ve/veya epilepsi öyküsü vardı. Ebeveyn akrabalığı sadece dokuz hastada (% 28,1) saptandı (**Tablo 6**).

Tablo 6. Grup 2'deki (nöbet lokalizasyonu yapılan) Hastaların Klinik Özellikleri.

	Sayı(N)	Yüzde (%)
Cinsiyet (kız/erkek)	10/22	31,25/68,75
Video EEG bulguları (normal / anormal)	8/24	25,00/75,00
Febril konvülziyon öyküsü (yok / var)	23/9	71,87/28,12
Ebeveynlerde akrabalık (yok / var)	23/9	71,87/28,12
Ailede febril konvülziyon öyküsü (yok / var)	22/10	68,75/31,25
Nöbeti tetikleyen faktörler (bilinmeyen / ateş)	30/2	93,75/6,250

Hastaların sadece ikisinde (% 6,25) nöbetin ateş ile tetiklendiği görüldü, diğerlerinde nöbeti tetikleyen herhangi bir faktör saptanamadı.

Bu gruptaki hastaların sekizinde (% 25) nöbetler uykuda, 21'inde (% 65,6) uyanıklıkta, üçünde ise (% 9,4) hem uyku hem de uyanıklıkta görülmekteydi.

On üç hasta (% 40,6) bir yıldan az süreyle, sekiz hasta (% 25) bir-iki yıl arasında ve yine sekiz hasta (% 25) iki yıldan fazla süreyle antiepileptik ilaç almaktaydı. Hastaların kullandıkları ilaçlara devam edildi. Sadece üç hastaya (% 9,4) henüz antiepileptik ilaç başlanmamıştı. İlaç kullanan hastaların 26'sı (% 89,65) tekli, üçü (% 10,34) ise çoklu ilaç almaktaydı.

Hastalar nöbet lokalizasyonlarına göre incelendiklerinde, klinik olarak, 18 hasta (% 56,2) temporal, altı hasta (% 18,8) oksipital, altı hasta (% 18,8) frontal ve iki hasta (% 6,2) ise parietal lob nöbeti tanısı aldı.

Tüm hastalara kısa süreli VEM yapıldı. Sadece sekiz hastada (% 25) VEM normal bulundu. Otuz iki hastanın tümünün VEM’inde zemin aktivitesi yaşıyla uyumlu idi.

Temporal lob nöbeti tanısı alan 18 hastanın dördünün (% 22,2) VEM’i normaldi. Beş hastada (% 28) anterior temporal, yedi hastada (% 38,8) posterior temporal odak vardı. Hastaların birinde (% 5,5) multifokal epileptiform anomali saptanırken, yine bir hastada ise (% 5,5) epileptiform odak parietookspital lokalizasyonda idi.(**Tablo 7**)

Tablo 7. Temporal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların VEM Lokalizasyon Bulguları.

Lokalizasyon	Sayı (N)	Yüzde (%)
Normal	4	22,2
Anterior Temporal	5	28
Posterior Temporal	7	38,8
Multifokal	1	5,5
Parietookspital	1	5,5

Klinik olarak frontal lob nöbeti tanısı alan hastaların birinde (% 16,6) normal VEM bulguları varken, kalan beş hastanın dördünde (% 66,6) epileptiform odak frontal, birinde ise (% 16,6) temporal bölgede saptandı (**Tablo 8**).

Tablo 8. Frontal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların VEM Lokalizasyon Bulguları.

Lokalizasyon	Sayı (N)	Yüzde (%)
Normal	1	16,6
Frontal	4	66,6
Temporal	1	16,6

Parietal lob nöbeti tanısı alan sadece iki hasta vardı. Bunların 1'inde normal VEM bulguları saptandı. Diğer hastada ise epileptiform bulgular parietal bölgede idi (**Tablo 9**).

Tablo 9. Parietal Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların VEM Lokalizasyon Bulguları.

Lokalizasyon	Sayı (N)	Yüzde (%)
Normal	1	50
Parietal	1	50

Oksipital lob nöbetli altı hastanın ikisinde (% 28,57) VEM bulguları normaldi. Anormal VEM bulguları olan dört hastanın birinde (% 14,28) epileptiform bulgular oksipital bölgede olmasına karşın, üç hastada fronto-temporal alanda saptandı (**Tablo 10**).

Tablo 10. Oksipital Lob Nöbeti Tanısı alan Hastaların VEM Lokalizasyon Bulguları.

Lokalizasyon	Sayı (N)	Yüzde (%)
Normal	2	28,5
Oksipital	1	14
Frontotemporal	3	57,5

Hastaların VEM öncesi klinik olarak belirlenen lokalizasyon ve nöbet tipi ile, VEM sonrası belirlenenler arasındaki uyumluluk istatistiksel olarak değerlendirildi. Klinik tanı ile VEM arasında, tüm hastalar çalışmaya dahil edildiğinde, orta derecede uyumluluk saptandı ($\kappa=0,642$). Ancak, klinik ile VEM sonuçlarının uyumlu görülmediği oksipital lob nöbetli 6 hasta istatistiksel çalışma dışı tutulduğunda, uyumluluk daha yüksek düzeyde idi ($\kappa=0,775$).

5.TARTIŞMA

Video EEG monitorizasyon, 1970'li yılların ortasından itibaren klinik araştırmalarda kullanılmakta ve son yıllarda klinik pratikte, çocukluk çağı nöbet ve diğer paroksizmal olaylarının değerlendirilmesinde ve ayırıcı tanısının yapılmasında daha fazla değer kazanmaktadır⁷⁰.

Video EEG monitorizasyon, klinik ve EEG verilerinin korelasyonuna olanak vermektedir. Bu nedenle epileptik ve non-epileptik olayların ayırımında, epilepsi tanısında, nöbet sınıflamasının yapılmasında, nöbet frekansının ve epilepsi cerrahisine aday hastaların belirlenmesinde endikedir^{2-4,71}.

Çocukluk çağında epileptik nöbetlerin non-epileptik episodlardan ayırıcı tanısının yapılması oldukça önemlidir. Doğru tanının konması hastayı gereksiz yere uzun süreler, hatta yaşam boyu alacağı anti-epileptik ilaçların potansiyel yan etkilerinden ve ekonomik yükünden kurtaracak, tanı alamamış ve tedavi edilmemiş nöbetlerin de morbidite ve mortalitesini azaltacaktır⁷². Her ne kadar faydaları inkar edilemezse de, yatan hastalarda uzun süreli VEM işlemleri sırasında hospitalizasyona, epilepsi izleme ünitesine, atakları yakalayabilecek, ayırt edebilecek, hastaya ve ailesine destek verebilecek iyi eğitilmiş personele ihtiyaç duyulmaktadır. Bu nedenle işlem, hasta ve hasta yakını üzerinde baskı oluşturmamakta, uzun zaman almakta, maliyetleri ise yükseltmektedir⁵⁻⁷. Bu nedenle son yıllarda seçilmiş hastalarda kısa süreli gündüz zamanlı VEM çekimi kullanılmaya başlanmıştır. Bu yöntem hastanede yatışı gerektirmeyen, daha az ek personel gerektiren ve maliyet olarak daha ucuz olan bir yöntemdir⁷. Ayrıca daha kısa sürede daha fazla hasta değerlendirilebilmektedir. Özellikle ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkeler açısından bu durum ayrıca önem taşımaktadır.

Kısa süreli gündüz zamanlı (<24 saat) VEM'nun tanısasal değerleri hakkında daha önceden yapılan çocuk çalışmaları kısıtlıydı ve bunların çoğu hospitalize olan hastalardı. Bu çalışmalarda kayıt süreleri 2-12 saat arasında değişmekteydi. Atakları yakalama oranı ise % 55-85 arasında idi. En yüksek oranda tespit edilen olaylar gün içinde diğer nöbetlere göre daha sık olarak saptanabilen dalma atakları ve infantil

spazmlardı ⁷³⁻⁷⁵. Deneyimler arttıkça merkezler, hospitalizasyona gerek olmadan yapılabilen 3-4 saatlik VEM çekimlerinin etkinliğini incelemeye başladılar.

Literatürde, VEM'un tanısal değeriyle ilgili çocuklardaki en geniş çalışmalardan birinde, Asano ve ark.⁷⁶, epileptik bozukluk düşünülen 1-17 yaş arasındaki 1000 çocuğu değerlendirmiş, bu hastalara ortalama 1.5 gün süreli (1-10 gün arasında) VEM yapılmıştır. Hastaların 529'unda (% 53) VEM ile habituel atak yakalanmıştır. Bu oran literatürde 39-100 hasta ile yapılan, monitorizasyon süresinin iki-oniki saat arasında olduğu ve habitüel atak yakalama oranının % 80-95 arasında bulunduğu önceki çalışmalara nazaran düşük bir orandır^{8,9,77}. Yine bu çalışma, daha önce Chen ve ark.⁷⁸ tarafından 24 saatin altında video-EEG kaydı yapılan 60 hastada % 82 ve 24 saatin üzerinde video-EEG kaydı yapılan 50 hastada % 88 başarıyla habitüel atak yakalanan çalışmaya nazaran da düşük başarı oranı göstermektedir. Asano ve ark.⁷⁶, oranın daha düşük olmasını çalışma grubu içerisindeki hastaların nöbet veya habitüel ataklarının sıklığı, antiepileptik tedavinin ayarlanması ve çalışmanın retrospektif olmasından kaynaklanan multifaktöryel nedenlere bağlamıştır. Connolly ve ark.⁸ ile Chen ve ark.⁷⁸'nin çalışmalarında da belirtildiği gibi gün içinde sık nöbet geçiren hastaların seçilmesi habitüel atak yakalama şansını arttırmaktadır. Foley ve ark.⁹ da haftalık nöbeti olan hasta grubunda ve infant hastalarda adölesan yaş grubundaki hastalara nazaran atak yakalama şansının daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir.

Lobella ve ark.⁷², yetişkinlerde yaptıkları bir çalışmada, atakların VEM ile ilk günde gözleendiğini bunların da büyük çoğunluğunun ayaktan ilk 12 saatlik monitorizasyonda yakalandığını tespit etmişlerdir. Chayasirisobhon ve ark.⁷⁹ ise, en az haftada bir atağı olan hasta grubunda 1-2 saatlik VEM sonucunda 100 vakanın 80'inde tanı konulabildiğini göstermişlerdir.

Ancak Asano ve ark.⁷⁶'nın çalışmasında hastalar VEM süresine göre üç gruba ayrılarak incelendiğinde (bir gün, iki gün ve en az üç gün olmak üzere), uzun süreli monitorizasyonun tüm yaş gruplarında daha yüksek atak yakalama oranıyla ilişkili olduğu görülmüştür.

Thirumalai ve ark.⁸⁰, kısa ve uzun süreli VEM'un paroksizmal olaylarda tanısal değerinin karşılaştırıldığı çalışmalarında, kısa süreli (iki-altı saat) VEM ile % 62

hastada ataklar yakalarken, uzun süreli (24 saat ile yedi gün) VEM ile atak saptama oranını % 82 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada kısa süreli VEM, özellikle sık ve provoke edilebilen ataklarda, infantlarda, psikojenik ataktan şüphelenildiğinde ve mental retarde çocuklarda tanısal açıdan birinci tercih olarak önerilmiştir.

Çocuklarda non-epileptik nöbet frekansının irdelendiği retrospektif bir çalışmada, Montenegro ve ark⁸¹, üçüncü basamak sağlık merkezinde değerlendirilen 746 hastada, günlük çekilen VEM sonucunda 109 (% 14,6) hastada atakların non-epileptik olduğunu tespit etmişlerdir. Yetmiş hastada sadece non-epileptik atak gözlenirken, 39 hastada hem non-epileptik atak, hem de epileptik nöbet tespit edilmiştir.

Bye ve ark⁸², retrospektif çalışmalarında VEM sonucunda 666 hastanın 269'unda (% 40) epilepsi, 285'inde (% 42,5) non-epileptik olay tespit etmişlerdir. Hastaların 114'ünde (% 17,5) atak yakalanmamıştır. Hastaların % 96'sına VEM ile spesifik tanı konulmuştur. Non-epileptik olayların % 34'ü dalma, % 15'i benign uyku miyoklonusu, % 13'ü aura, % 11'i motor tik, % 7'si ise titreme tanısını almıştır. Carmant ve ark⁸³, dalma nöbetlerinin ayırıcı tanısı amacıyla yapılan VEM çalışmasında, beş ile 43 yaş arasındaki 143 hastayı değerlendirmiş, 79 hastada epileptik orijin tespit etmişlerdir. Kırkaltı hasta parsiyel nöbet, 33 hasta ise atipik epilepsi tanısı alırken, 35 hasta non-epileptik dalma, sekizi psikojenik nöbet, bir hasta da migren eşdeğeri tanısı almıştır. Yirmi hastada dalma atağı VEM ile kaydedilememiştir. Bir çalışmada kısa süreli (iki ile altı saat) VEM ile paroksizmal olayların mental retarde hastalarda % 70, normal mentalitedeki hastalarda % 58 oranında atak yakalama başarısı gösterdiği gözlenmiştir⁸¹.

Al-Qudah ve ark¹⁰ ise, kısa süreli (ortalama 3.2 saat) VEM ile 14 hastanın ikisinde interiktal epileptik kayıt yaparken, hiçbirinde iktal epileptik kayıt yapılamamıştır. Onbir hastada (% 78,6) nöbet/psödonöbet ayırımı yapılmıştır. Foley ve ark⁹, miyoklonik hareketler, epizodik sabit bakış, nadir miyoklonik motor hareketler veya şuur kaybını içeren stereotipik ataklar nedeniyle refere edilen 36 hastada ortalama dört saatlik VEM sonucunda sekiz hastada (% 22) atakların epileptik, 24 hastada (% 67) non-epileptik olduğu tespit etmişlerdir. Dört hastada (% 11) VEM boyunca atak kaydı yapılamamıştır. Otuzaltı hastanın 32'sinde (% 89) nöbet/psödonöbet ayırımı yapılabilmıştır. Connolly ve ark⁸, anormal göz hareketleri, gizli omuz silkmeleri, vücut jerkleri, uygunsuz

gülmeler şeklinde klinik davranışları olan 17 hastadan 2-3 saat süreyle yapılan VEM sonucunda dokuz hastada (% 53) epileptik atak olduğunu görmüş, altı hastada (% 35) monitorizasyon sonucunda tanı konulamamış, iki hastada klinik ve elektrik kayıt elde edilememiştir.

Kısa süreli VEM, nöbet/psödonöbet ayrımının yapılmasında rutin EEG'ye göre, daha duyarlı bir yöntemdir. Özellikle sık geçirilen atakların varlığında iktal kayıt yapma olasılığı artmakta ve tanı için altın standart kabul edilmektedir. Bizim hastalarımızda atakların sık olmaması nedeniyle hiç iktal kaydımız olmadı. Ancak, klinik ve rutin EEG ile kesin tanı konulamayan 43 hastamızın 11'inde (% 25,6), VEM ile kesin epileptiform bulgular saptadık. Bu oran Al-Qudah ve ark.¹⁰ nın çalışmalarıyla benzerdi. Bu hastalar daha ayrıntılı incelenerek, gerekli antiepileptik tedaviye başlandı. Kesin tanı koyma oranımızın literatüre göre düşük olması, hastalarımızın sık atak geçirmemesine ve çekim sırasında kullanmış oldukları antiepileptiklerin kesilmemesine bağlı olabilir. Kısa süreli VEM, kesin nöbet tanısının konulmasında, özellikle sık atak geçiren hastalarda, daha etkili bir yöntem olacaktır. Kesin tanıda uzun süreli VEM, halen altın standart bir teknik olmakla birlikte, kısa süreli VEM, daha kolay yapılabilmesi ve daha ekonomik olması nedeni ile tanıda ilk basamak tetkiki olarak kullanılabilir. Ayrıca mental retarde hastalarda da daha kolay uygulanabilirliği nedeniyle daha iyi sonuç verebilir.

Video-EEG monitorizasyonun lokalizasyonla ilişkili epilepsi ve epileptik nöbet sınıflamasında kullanıldığına dair birçok çalışma bulunmaktadır. Bizim çalışmamıza nazaran daha uzun süreli VEM'nun yapıldığı çalışmalardan birinde Chen ve ark.⁷⁸, en az sekiz saat süren monitorizasyon ile 68 hastanın 60'ında (% 88) nöbet kaydı yapmıştır. Bu 60 hastanın 25'inde jeneralize nöbet (% 42), beşinde infantil spazm (% 8), 26'sında parsiyel nöbet (% 43), dördünde mikst tip nöbet tanısı (% 7) konulmuştur.

Asano ve ark.⁷⁶, 1000 çocuk hastayı içeren geniş çalışmalarında 315 hastada ortalama 1-10 gün süren VEM sonucunda 315 (% 31,5) hastada başarılı şekilde epilepsi sınıflaması yapmışlardır. Bu hastaların 135'inde lokalizasyonla ilişkili epilepsi tespit edilmiş, 20'si frontal lob, 22'si temporal lob, 3'ü paryetal lob ve 3'ü de oksipital lob orjinli olarak saptanmıştır. Geriye kalan lokalizasyon ilişkili epilepsi tespit edilen 87 hastanın VEM'inde en az iki lobu içeren iktal başlangıç gözlenmiştir.

Valente ve ark⁷⁷, 12 saatlik ayaktan VEM ile daha önce epilepsi tanısı almış 23 hastanın 19'unda nöbet sınıflaması yapmışlardır. Çalışma sonucunda nöbet tipi yeniden sınıflanan hasta sayısı 11 (% 47,8), nöbet sınıflaması VEM ile teyit edilen hasta sayısı dokuz (% 39,1) olarak bulunmuş, üç hastada iktal kayıt elde edilememiştir.

Al-Quadah ve ark.¹⁰ çalışmalarında ortalama 3.2 saatlik VEM ile sekiz hastayı nöbet sınıflaması için değerlendirmişler, beş hastada atak kaydı yapabilmişlerdir. İki hastanın nöbet tipi yeniden sınıflandırılmış, üç hastada atakların nonepileptik olduğu tespit edilmiştir. Diğer üç hastanın iktal kaydı alınamamış, ancak interiktal epileptik VEM bulguları konvansiyonel EEG ile benzer bulunmuştur. Sekiz hastanın beşinde nöbet sınıflaması yapılabilmmiştir.

Connolly ve ark⁸, iki-üç saat süreyle ayaktan VEM uygulayarak nöbet sınıflaması yaptıkları 25 çocuk hastanın 15'inde (% 60) net bir şekilde nöbet sınıflaması yaparken, altısında (% 24) nöbet sınıflaması yapılamamıştır. Dört (% 14) hastada ise atak kaydı yapılamamıştır. Nöbet sınıflaması yapılan 15 hastanın dokuzunda monitorizasyon sonrası nöbet sınıflaması değişmiştir.

Hirfanoglu ve ark⁸⁴, semiyolojik nöbet sınıflaması yapmayı amaçladıkları 90 çocuk hastayı VEM ile değerlendirmişlerdir. Öncelikle ebeveynlerinden aldıkları öykü temel alınarak semiyolojik nöbet sınıflaması yapılan hastalara uzun süreli VEM (beş gün) uygulanarak semiyolojik sınıflama yeniden yapılmıştır. Video-EEG öncesi ve sonrası değerlendirmede negatif miyoklonik nöbetler ($\kappa=1$) ve hipermotor nöbetlerde ($\kappa=0.85$) yüksek uyumluluk; somatosensorial aura ($\kappa=0.25$) ve otomotor nöbetlerde düşük uyumluluk gözlenmiştir.

Biz bu çalışmada, klinik öyküsü ile epilepsi lokalizasyonu yapılan ve rutin EEG'leri normal olan hastaların VEM öncesi ve sonrasındaki tanı uyumluluklarını değerlendirdik. Klinik tanı ile kısa süreli VEM arasında tüm hastalar çalışmaya dahil edildiğinde orta derecede uyumluluk saptandık ($\kappa=0,642$). Ancak, klinik ile VEM sonuçlarının uyumlu görülmediği oksipital lob nöbetli 4 hasta istatistiksel çalışma dışı tutulduğunda, uyumluluk daha yüksek düzeyde idi ($\kappa=0,775$). Oksipital lob nöbetlerinde (tıpkı frontal lob nöbetlerinde olduğu gibi) lokalizasyon ve lateralizasyon klinik olarak zordur. Oksipital deşarjlar hızla temporo-okcipital bileşke ve temporal loba

yayılabilirler. Klinik ve hatta interiktal EEG bulguları ile, % 30'a varan oranlarda yanlış lokalizasyon ve lateralizasyon olabilir. Bizim klinik olarak oksipital lob nöbeti tanısı koyduğumuz 6 hastanın 1'inde odak oksipital bölgede saptandı. Üç hastada ise odak fronto-temporal bölgede idi. Çalışmamızda en büyük grup, literatürle uyumlu olarak, temporal lob kaynaklı nöbetlerdi. Klinik olarak temporal lob nöbeti tanısı konan 18 hastanın 13'ü VEM ile teyit edildi ve odağın temporal lobda olduğu gösterildi.

Sonuç olarak; kısa süreli VEM tekniğinin, interiktal epileptiform deşarjları yakalayıp epilepsi tanısını teyit etmede, nöbet/psödonöbet veya nonepileptik paroksizmal olayları ayırt etmede, nöbet tipi ve nöbetin anatomik lokalizasyonunun belirlenmesine klinik bulgulara katkıda bulunmada interiktal rutin EEG'ye göre, çok daha duyarlı ve klinisyene yardımcı bir laboratuvar teknik olduğunu söyleyebiliriz. Kısa süreli çekim yapılması nedeni ile, iktal kayıt yapılabilme oranı düşük olduğu için, özellikle epilepsi cerrahisi planlanan hastalarda, kesin tanıda altın standart olan teknik halen uzun süreli VEM'dir. Ancak özellikle sık atak geçiren çocuklarda ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle, küçük bebeklerde ve mental retarde hastalarda ilk basamak tetkik olarak kullanılabilir.

6.SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Bu çalışmada Grup 1'de (nöbet/psödonöbet) tanımlanan hasta sayısı 43' idi, 18'i erkek, 23'ü kız hastadan oluşmaktaydı. Yaş ortalamaları $9,63\pm 3,81$ (min 3, maks 17 yaş) idi.

2. Grup 1'deki hastaların ataklarının başlama yaşı ortalama 6.97 ± 3.81 (minimum 0.25 maksimum 14 yaş) iken, tanı konulana kadar geçen süre ise ortalama 18 ay (min 1 ay-maks 150 ay) olarak saptandı.

3. Grup 1 hastaların altısında (% 14) febril konvülsiyon geçirme öyküsü vardı. On bir hastanın (% 25,6) ailesinde febril konvülsiyon ve/veya epilepsi öyküsü alındı. Ebeveyn akrabalığı 14 hastada (% 32,6) saptandı.

4. Grup 1'de interiktal dönemde çekilen en az bir EEG'leri normal olan tüm hastalara kısa süreli (3-4 saat) VEM uygulandı. Hastaların 11'inde (% 25,6) epileptiform bulgular vardı. VEM sonucunda bu epileptiform bulgusu olan hastalar klinik bulguları ile tekrar değerlendirilerek epilepsi tanısı aldılar. Kalan 32 hastanın ise çekilen VEM'leri normaldi. Bunların beşi (% 11,6) gece terörü, beşi (% 11,6) vazovagal senkop, yedisi (% 16,3) konversif bozukluk, üçü (% 7) tik bozukluğu, biri (% 2,3) migren, ikisi (% 4,7) benign paroksizmal vertigo ve ikisi (% 4,7) hipnik jerk tanısı aldı. Yedi hastaya (% 16,3) spesifik bir tanı konulamadı. Hastaların hiçbirinde iktal kayıt yapılamadı.

5. Grup 2, tanımlanan klinik bulgularıyla nöbet lokalizasyonu yapılan, ancak interiktal EEG'leri normal olan 32 kompleks parsiyel nöbet geçiren hastadan oluşmaktaydı. Bu grupta E/K oranı 22/10 idi. Hastaların ortalama yaşı $9,62\pm 3,77$ yıl olarak saptandı (minimum 3, maksimum 16 yaş).

6. Grup 2 hastalarının tamamına VEM uygulandı. Klinik olarak ve VEM sonucuna göre 18 hasta (% 56,2) temporal, altı hasta (% 18,8) oksipital, altı hasta (% 18,8) frontal ve iki hasta (% 6,2) ise parietal lob nöbeti tanısı aldı. Sadece sekiz hastada (% 25) VEM normal bulundu.

7. Temporal lob nöbeti tanısı alan 18 hastanın dördünün ((% 22,2) VEM'i normaldi. Beş hastada (% 28) anterior temporal, yedi hastada (% 38,8) posterior temporal odak vardı. Hastaların birinde (% 5,5) multifokal epileptiform anomali

saptanırken, yine bir hastada ise (% 5,5) epileptiform odak parietooksipital lokalizasyonda idi.

8. Frontal lob nöbeti tanısı alan hastaların birinde (% 16,6) normal VEM bulguları varken, kalan beş hastanın dördünde (% 66,6) epileptiform odak frontal, birinde ise (% 16,6) temporal bölgede saptandı.

9. Parietal lob nöbeti tanısı alan sadece iki hasta vardı. Bunların 1'inde normal VEM bulguları saptandı. Diğer hastada ise epileptiform bulgular parietal bölgede idi.

10. Oksipital lob nöbetli altı hastanın ikisinde (% 28,57) VEM bulguları normaldi. Anormal VEM bulguları olan dört hastanın birinde (% 14,28) epileptiform bulgular oksipital bölgede olmasına karşın, üç hastada fronto-temporal alanda saptandı.

11. Grup 2 hastaların VEM öncesi klinik bulguları ile, VEM sonrası tanıları arasındaki uyumluluk istatistiksel olarak değerlendirildi. Klinik tanı ile VEM arasında tüm hastalar çalışmaya dahil edildiğinde orta derecede uyumluluk saptandı ($\kappa=0,642$). Klinik ile VEM sonuçlarının uyumlu görülmediği oksipital lob nöbetli altı hasta istatistiksel çalışma dışı tutulduğunda, uyumluluk daha yüksek düzeyde idi ($\kappa=0,775$).

12. Bizim sonuçlarımıza göre; kısa süreli VEM tekniği özellikle sık atak geçiren çocuklarda ve kolay uygulanabilirliği nedeniyle, küçük bebeklerde ve mental retarde hastalarda nöbet tanısı ve sınıflandırmasında ilk basamak tetkik olarak kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. **Walczak TS, Jayakar P, Mizrahi EM.** Interictal Electroencephalography. In: Engel J, Pedley TA, Eds. *Epilepsy*. 2nd ED. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. **2008**; 809-825.
2. **Binnie CD, Rowan AJ, Overweg J, Meinardi H, et al.** Telemetric EEG and video monitoring in epilepsy. *Neurology* **1981**; 31: 298-303.
3. **Mizrahi EM.** Electroencephalographic/polygraphic/video monitoring in childhood epilepsy. *J Pediatr* **1984**; 105:1-9
4. **Lagerlund TD, Cascino GD, Cicora KM, Sharbrough FW.** Long term electroencephalographic monitoring for diagnosis and management of seizures. *Mayo Clin Proc* **1996** ;71: 1000-6.
5. **Rowan AJ, Siegel M, Rosenbaum DH.** Day time intensive monitoring: Comparison with prolonged intensive and ambulatory monitoring. *Neurology* **1987**;37: 481-4.
6. **Rowan AJ, French JA, Luciano D, Rosenbaum DH.** Cost-effectiveness of daytime outpatient EEG monitoring. *Neurology* **1989**;39 (Suppl 1): 212.
7. **Rowan AJ, Price HE, Luciano D, French JA, Rosenbaum DH.** Daytime outpatient video-EEG monitoring: Analysis of cost-effectiveness in 100 patients. *Epilepsia* **1991**: 32 (Suppl 3): 98.
8. **Connolly MB, Wong PK, Karim Y, Smith S, Farrell K.** Outpatient video-EEG monitoring in children. *Epilepsia* **1994**; 35: 477-81.
9. **Foley CM, Legido A, Miles DK, Grover WD.** Diagnostic value of pediatric outpatient video-EEG. *Pediatr Neurol* **1995**; 12: 120-4.
10. **Al-Quadah AA, Abu-Sheik S, Tamimi AF.** Diagnostic value of short duration of outpatient video electroencephalographic monitoring. *Pediatr Neurol* **1999**; 21: 622-5.

11. **Janz.D:** When should antiepileptic drug treatment be terminated ? In:Wolf P, Dam M, Janz D. And Dreifuss F eds: *Advances in Epileptology: The Xth Epilepsy International Symposium*, New York: Raven Press, **1987**: 365-372.
12. **Jackson JH:** On a particular variety of epilepsy: One case with symptoms of organic brain disease. Selected writhing of Hughlings Jackson. *Brain Dev*, **1979**; 1: 19-31.
13. **Masland R.L.** The classification of the Epilepsies Handbook of Clinical Neurology. *Epilepsia*, **1974**; 15: 441-445.
14. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy.Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes.*Epilepsia*, **1989**; 30: 389-399.
15. **Halsam RHA.** Seizures in childhood. In: Nelson WE. Ed. *Nelson Text Book of Pediatrics*, 15th Ed., Philadelphia: WB. Saunders Company, **1996**: 1686-1699.
16. **Kotagal S.** *Essentials of Child Neurology*. 1st Ed., St.Louis: Ishiaku EuroAmerica Inc., **1990**: 49-59.
17. **Fisch BJ.** *Spehlamann'nın EEG El Kitabı*. 6. Baskı, İstanbul: Net Matbacılık, **1997**: 591-605.
18. **Camfield PR,Camfield CS.** Pediatric Epilepsy. In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 3th Ed. St.Louis: Mosby, **1999**: 629-660.
19. **Trescher WH, Lesser RP.** The Epilepsy. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. 3th ED.,Boston: Butterworth Heinemann, **2000**: 1745-1779.
20. **Sato S, Dreifuss FE, Penry JK:** Prognosis factors in absence seizures. *Nerology*, **1976**; 26:788.
21. **Fenichel GM.** Clinical Pediatric Neurology A Sign and Symptoms Approach, 3th Ed., Phialadelphia: Saunders Co., **1997**: 1-46.
22. **Fahn S, Marsten CD, Van Woert MH:** Definiation and classification of myoclonus. *Adv Neurol*, **1986**: 43.
23. **Laidlaw J, Richens A, Oxley J.** *Textbook of Epilepsy*. 3th Ed., Edinburgh: Churchill Livingstone, **1998**: 78-136.

24. **Menkes JH, Sankar R.** Paroxysmal Disorders In: *Textbook of Child Neurology*. Menkes JH. 5th Ed., Philadelphia: Williams and Wilkins, **1995**: 725-814.
25. **Yalçinkaya C.** İdiopatik jeneralize epilepsiler ve epileptik sendromlar. Eşkazan E. *Epilepsilerde Tanı ve Tedavi*. 1. Baskı, İstanbul: Net Matbacılık, **1998**: 23-37.
26. **Chokroverty S.** *Management of Epilepsy*. 1st Ed., Boston: Butterworth-Heinemann, **1996**.
27. **Williamson PD, Weiser HG, Delgado-Escuata AV.** Clinical characteristics of partial seizures, In: Engel J ed. *Surgical Treatment of the Epilepsies*, New York: Raven Pres, **1987**: 101-120.
28. **Turanlı G.** Parsiyel Epilepsiler. *Katkı*, **1994**: 15(6): 476-486.
29. **Özkara Ç.** Temporal Lob Epilepsileri, In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi* 1th Ed. Nobel tıp kitapevleri, **2008**: 301-330.
30. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy: Proposol for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* **1989**; 30:389-399.
31. **Kotagal P.** Seizure symptomatology of temporal lobe origin. In: Lüders H, Eds. *Epilepsy Surgery*. 1th Ed New York: Raven Press, **1991**; 143-155.
32. **Chassoux F, Semah F, Bouilleret V, et al.** Metabolic changes and electro-clinical patterns in mesio-temporal lobe epilepsy: a correlative study. *Brain* **2004**; 127: 167-174.
33. **Del Compo MJC.** Neocortical Epilepsy. In: Blume W ed. *Intractable Epilepsies*. Philedelphia: Lippincot-Williams Wilkins **2006**: 105-116.
34. **Gil Nagel A, Risinger MW.** İctal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain* **1997**; 120: 183-192.
35. **Yeni SN.** Ekstratemporal Epilepsiler. In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi* 1th Ed. Nobel tıp kitapevleri, **2008**: 317-330.
36. **McGonigal A, Chauvel P.** Frontal lobe epilepsy; seizure semiology and presurgical evaluation. *Practical Neurology* **2004**; 4: 260-273.

37. **Jobst BC, Siegel AM, Thadani VM, et al.** Seizure of frontal origin. *Epilepsia* **2000**; 41 (9): 1139-1152.
38. **Bartholemei F, Chauvel P.** Seizure symptoms and cerebral localization: frontal lobe and rolandic seizures. In: Oxbury J, Polkey C, Duchowny M. *Intractable focal epilepsy*. Ed London: WB Saunders, **2000**: 55-62.
39. **Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS.** EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology* **1998**; 50: 1765-1771.
40. **Vadladumi L, Elson LS, Worrel GA, et al.** Factors underlying scalp EEG interictal epileptiform discharges in intractable frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* **2004**; 6: 89-95.
41. **Cascino GD, Hulihan JF, Sharburgh FW, et al.** Parietal lobe lesional epilepsy: Electroclinical correlation and operative outcome. *Epilepsia* **1993**; 34 (3): 522-527.
42. **Sveinbjornsdottir S, Duncan JS.** Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia* **1993**; 34 (3): 493-521.
43. **Dalmagro CL, Bianchin MM, Velasco TR, et al.** Clinical features of patients with posterior cortex epilepsies and predictors of surgical outcome. *Epilepsia* **2005**; 46 (9): 1442-1449.
44. **Boesebeck F, Schulz R, May T, et al.** Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex. *Brain* **2002**; 125: 2320-2331.
45. **Shin HY, Hong SB, Joo EY, et al.** Gelastic seizures involving the right parietal lobe. *Epileptic Disord* **2006**; 8: 209-212.
46. **Guerrini R, Parmeggiani L, Berta E, et al.** Occipital seizures. In: Intractable focal epilepsy. Oxbury J, Polkey C, Duchowny M, Eds. London: WB Saunders, **2000**; 77-88.
47. **Bien CG, Benninger FO, Urbach H, et al.** Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* **2000**; 123: 244-253.
48. **Blume WT, Wiebe S, Tapsell LM.** Occipital epilepsy: Lateral versus mesial. *Brain* **2005**; 128: 1209-1225.
49. **Foldvary N, Klem G, Hammel J, et al.** Localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* **2001**; 57: 2022-2028.

50. **Chaves-Carballo E.** Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice*. 4th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, **2006**: 1209-1224.
51. **Finkelhor BK, Harker LA.** Benign Paroxysmal Vertigo of Childhood. *Laryngoscope*, **1987**; 97: 1161.
52. **Mount LA, Reback S.** Familial Paroxysmal Choreoathetosis: Preliminary Report on a Hitherto Undescribed Clinical Syndrome. *Arch Neurol* **1940**; 44:841.
53. **Lance JW.** Familial Paroxysmal Dystonic Choreoathetosis and its Differentiation from Related Syndromes. *Ann Neurol* **1977**; 2:285.
54. **Segawa M, Nomura Y, Kase M.** Diurnally Fluctuating Hereditary Progressive Dystonia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Eds. *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 5 (Revised Series) (49). Amsterdam: Elsevier, **1986**.
55. **Merino-Andreu M, Arcas J, Izal-Linares E, et al.** Desviación Ocular Paroxística Benigna Infantil: Un Trastorno no Epiléptico? *Rev Neurol* **2004**; 39:129.
56. **Gellis SS, Feingold M.** Syndrome of hiatus hernia with torsion spasms and abnormal posturing (Sandifer's syndrome). *Am J Dis Child* **1971**; 121: 53.
57. **Gorrotxategi P, Reguikón MJ, Arana J, et al.** Gastroesophageal reflux in association with the Sandifer syndrome. *Eur J Pediatr Surg* **1995**; 5: 203.
58. **Hoyt SC, Stickler GB.** A study of 44 children with the syndrome of recurrent (cyclic) vomiting. *Pediatrics* **1960**; 25: 775.
59. **Fleisher DR.** The cyclic vomiting described. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* **1995**; 21 (Suppl 1): S1.
60. **Pfau BT, Li BUK, Murray RD, et al.** Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: Quantitative criteria and diagnostic implications. *Pediatrics* **1996**; 97: 364.
61. **Lombrosso CT, Fejerman N.** Benign myoclonus of early infancy. *Ann Neurol* **1977**; 1: 138.
62. **Maydell BV, Berenson F, Rothner AD, et al.** Benign myoclonus of early infancy: An imitator of West's syndrome. *J Child Neurol* **2001**; 16: 109.

63. **Dravet C, Giraud N, Bureau M, et al.** Benign myoclonus of early infancy or benign non-epileptic infantile spasms. *Neuropediatr* **1986**; 17: 33.
64. **Gökçil Z.** Epilepside Elektroensefalografi. In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi* 1th ED. Nobel tıp kitapçevleri, **2008**: 475-499.
65. **Chatrian GE.** Report of the Committee on Terminology. Proceedings of the General Assembly. The VIIIth International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* **1974**; 37: 521-553.
66. **Walczak TS, Jayakar P, Mizrahi EM.** Interictal Electroencephalography. In: Engel J, Pedley TA, Eds. *Epilepsy*. 2nd ED. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. **2008**; 809-825.
67. **Nordli DR Jr.** Usefulness of video-EEG monitoring. *Epilepsia* **2006**; 47 Suppl 1: 26-30.
68. **Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology.** Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia* **2007**; 48 (2): 379-384.
69. **Fleiss JL, Levin B, Cho Paik M.** Statistical Methods for Rates and Proportions 3rd edition, New Jersey, John Wiley & Sons, **2003**.
70. **Mizrahi EM.** Electroencephalographic-video monitoring in neonates, infants, and children. *J Child Neurol* **1994**; 9: 46-56.
71. **Mitchell WWG, Chen LS, Horton EJ, Snead OC, III.** Clinical utility of video EEG monitoring. *Ann Neurol* **1992**; 32: 433A.
72. **Lobello K, Morgenlander JC, Radtke RA, Bushnell CD.** Video EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: duration, effectiveness and limitations. *Epilepsy Behav* **2006** Feb; 8(1): 261-6.
73. **Penry JK, Porter RJ, Dreifuss FE.** Simultaneous recording of absence seizures with video tape and electroencephalography; a study of 374 seizures in 48 patients. *Brain* **1975**; 98: 427-440.
74. **King DW, Dyken PR, Spinks IL, Jr, Murvin AJ.** Infantile spasms: Ictal phenomena. *Pediatr Neurol* **1985**; 1: 213-218.

75. **Donat JF, Wright FS.** Unusual variants of infantile spasms. *J Child Neurol* **1991**; 6:313-318.
76. **Asano E, Pawlak C, Shah A, Shah J, Luat AF, Ahn-Ewing J, Chugani HT.** The diagnostic value of initial video-EEG monitoring in children ---Review of 1000 cases. *Epilepsy Res* **2005**; 66(1-3): 129-35.
77. **Valente KD, Freitas A, Fiore LA, Gronich G, Negrao N.** The diagnostic role of short duration outpatient V-EEG monitoring in children. *Pediatr Neurol* **2003**; 28; 285-91.
78. **Chen LS, Mitchell WG, Horton EJ, Snead III OC.** Clinical utility of video-EEG monitoring. *Pediatr Neurol* **1995**; 12: 220-24.
79. **Chayasirisobhon S, Griggs L, Westmoreland S, Kim C.** The usefulness of one to two hour video EEG monitoring in patients with refractory seizures. *Clin Electroencephalogr* **1993**; 24; 78-84.
80. **Thirulamai S, Abou-Khalil B, Fakhoury T, Suresh G.** Video-EEG in the diagnosis of paroxysmal events in children with mental retardation and in children with normal intelligence. *Dev Med Child Neurol* **2001**; 43(11): 731-4.
81. **Montenegro MA, Sproule D, Mandel A, Cappell J, Chiriboga CA, Jacob S, Eck K, Patterson MC, Akman CI.** The frequency of non-epileptic spells in children: Results of video-EEG monitoring in a tertiary care center. *Seizure* **2008**; 17(7): 583-7.
82. **Bye A, Kok DJM, Ferenschild FTJ, Vles JSH.** Paroxysmal non-epileptic events in children: a retrospective study over a period of 10 years. *J Paediatr Child Health* **2000**; 36: 244-8.
83. **Carmant L, Kramer U, Holmes GL, Mikati MA, Riviello JJ, Helmers SL.** Differential diagnosis of staring spells in children: a video-EEG study. *Pediatr Neurol* **1996**; 14: 199-202.
84. **Hirfanoğlu T, Serdaroğlu A, Cansu A, Bilir E, Gucuyener K.** Semiological seizure classification: before and after video-EEG monitoring of seizures. *Pediatr Neurol* **2007**; 36(4): 231-5.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Mustafa KURTHAN MERT

Doğum Tarihi : 17.02.1978 - Bahçe

Medeni Durumu : Evli

Adres : Toros Mahallesi 78172 Sokak Sandikkaya Apt.
A\Blok Kat:4 Daire:7 Seyhan\Adana

Telefon : 0 (322) 3886060 \ 0505 746 29 89

E-posta : kurthanmert@gmail.com

Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Görev Yerleri : Düziçi Boyalı Sağlık Ocağı /Osmaniye

Yabancı Dil : İngilizce

EKLER

EK-1

Tez Çalışma Föyü

Adı soyadı:

Dt\Yaş:

Adres:

Tlf:

Dosya no:

Nöbet Başlama Yaşı:

YD Nöbeti: Var Yok

Febril konvülzyon: Var Yok

Akrabalık: Var Yok

Aile Öyküsü Var Yok

Olası Etyojolik neden:

Nöbet Tarif:

Nöbet: uykuda uyanıkta mikst

Nöbeti presipite eden faktörler:

Nöbet sıklığı:

Kullanılan antiepileptik ilaç\dozları\süresi:

Nörolojik muayene:

IQ:

İnteriktal EEG:

MRG\BBT:

Metabolik Taramalar:

Diğer labaratuvar bulgular:

Nöbet Tipi:

Epilepsi Tipi:

VEEG sonucu:

EK-2

VİDEO-EEG MONİTORİZASYON İÇİN AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Epilepsi (sara) hastalığı beyin hareketlerinin anormal çalışması sonucu oluşan bir hastalıktır. Tedavide seçilecek ilaçların belirlenmesinde nöbet tipi ve epilepsi sınıflaması çok önemlidir. Ayrıca bazı hastalarda epilepsi nöbetleri farklı nöbet tipleriyle karışabilmekte, bu da hastaların hatalı ve gereksiz olarak tedavi edilmesine neden olabilmektedir.

Video-EEG monitorizasyon işlemi, hem epilepsinin tanısında hem de nöbet tipinin belirlenmesinde kullanılan tekniktir. Rutin EEG çekiminden tek farkı daha uzun süreli (4-6 saat) yapılması ve hastanın bu sırada videoya kaydedilmesidir. Bu işlem uyku ve uyanıklık döneminde yapılabilir.

Ben,Dr..... tarafından amacı ve uygulaması bana açıklanan video-EEG monitorizasyonun çocuğuma yapılmasını onaylıyorum. Bana bu işlem hakkında anlatılan her şeyi anladım. Soru sormama olanak tanındı.

Tarih:

İsim(Hasta sahibi):

İmza:

Video-EEG monitorizasyonun amacı ve uygulamasını hastaya anlattım.

Tarih:

İsim(Hekim):

İmza:



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURULU

T.C. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ ETİK KURULU

Toplantı Sayısı		Tarih
5		02.05.2006

KARAR No 4- Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda Doç. Dr. M. Özlem Hergüner yönetiminde Arş. Gör. Dr. Kurthan Mert tarafından tıpta uzmanlık tez çalışması olarak yürütülmesi öngörülen, "Nöbet tanısı koyma ve nöbet-epilepsi sınıflamasında kısa süreli video-BEG monitorizasyonun yeri" başlıklı proje araştırma etiği yönünden değerlendirildi; uygun olduğuna toplantıya katılan üyelerin oybirliğiyle karar verildi.

Prof. Dr İlter Uzel
Etik Kurulu Başkanı

Toplantıya Katılmadı

Prof. Dr Fatma Tuncay Özgüner
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr Ayhan Usal
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı

Prof. Dr Bilgin Yüksel
Etik Kurulu Üyesi

Prof. Dr Behnan Alper
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı
Doç. Dr Recep Tuncer
Etik Kurulu Üyesi

Doç. Dr Davut Alptekin
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı

Yar. Doç. Dr Ersin Akpınar
Etik Kurulu Üyesi

Ar.Gör. Dr Gökhan Morgül
Etik Kurulu Üyesi

Başhemşire Nuriye Kabukçu
Etik Kurulu Üyesi

Toplantıya Katılmadı

Öğrenci Temsilcisi Cem Başpınar
Etik Kurulu Üyesi