

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

**ERZURUM İL MERKEZİNDE 7-16 YAŞ OKUL ÇAĞI  
ÇOCUKLARINDA EPİLEPSİ PREVALANSININ  
ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Belkıs AYGÜN**

**TEZ YÖNETİCİSİ**

**Doç. Dr. Hüseyin TAN**

**Uzmanlık Tezi**  
**ERZURUM 2010**

**İÇİNDEKİLER**

<b>TEZ ONAYI</b> .....	<b>III</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>IV</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>V</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>VI</b>
<b>TABLolar</b> .....	<b>VII</b>
<b>ŞEKİLLER</b> .....	<b>VIII</b>
<b>KISALTMALAR</b> .....	<b>IX</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>4</b>
2.1. Epilepsi.....	4
2.1.1. Tanım .....	4
2.1.2. Tarihçesi.....	4
2.1.3. Etiyoloji.....	5
2.1.4. Epidemiyoloji.....	7
2.1.4.1. İnsidans.....	8
2.1.4.1.1. Seçilmiş yaş gruplarında insidans .....	9
2.1.4.1.2. Yaşa özel insidans .....	9
2.1.4.1.3. Cinsiyet .....	10
2.1.4.1.4. Nöbet Tipi .....	10
2.1.4.2. Prevalans .....	10
2.1.4.2.1. Yaşa göre düzeltilmiş prevalans.....	11
2.1.4.2.2. Yaşa özel prevalans.....	12
2.1.4.2.3. Cinsiyet .....	12
2.1.5. Sınıflama .....	12
2.1.6. Genetik .....	15
2.1.7. Risk Faktörleri.....	16
2.1.7.1. Kafa Travması.....	16
2.1.7.2. Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları .....	17
2.1.7.3. Serebro-Vasküler Hastalıklar .....	17
2.1.7.4. Beyin Tümörleri.....	18

2.1.7.5. Dejeneratif Beyin Hastalıkları .....	18
2.1.7.6. Gelişimsel Bozukluklar .....	18
2.1.7.7. Febril Konvülsiyon .....	19
2.1.8. Prognoz .....	19
2.1.9. Tanı .....	20
2.1.10. Tedavi.....	21
2.1.11. Mortalite .....	24
<b>3. YÖNTEM.....</b>	<b>25</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>31</b>
4.1. Birinci aşama bulguları .....	31
4.2. İkinci Aşama Bulguları .....	34
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>40</b>
5.1. Prevalans .....	40
5.2. Risk Etmenleri.....	46
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>50</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>52</b>
<b>8. EKLER.....</b>	<b>65</b>
<b>EK 1.....</b>	<b>65</b>
<b>EK 2.....</b>	<b>67</b>

### TEZ ONAYI

Atatürk Üniveristesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı kararı ile ‘Erzurum İl Merkezi 7-16 yaş Okul çağı Çocuklarında Epilepsi Prevalans Araştırması‘adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Belkıs Aygün tarafından çalışılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir.

Etik kurulun 13.02.2009 tarih ve 1 numaralı toplantısının 24 sayılı kararı ile araştırmanın etik kurula uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığının 10.03.2009 oturum tarihli ve 143 sayılı kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı’na iletilmiştir.

**TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimime başladığım ilk günlerden eğitimim bu safhasına kadar yetişmemde emeği geçen tüm hocalarıma, tezimin hazırlanmasının her aşamasında, bilgi ve deneyiminden faydalandığım sayın hocam Doç. Dr. Hüseyin TAN' a, yine uzmanlık eğitimim boyunca bizlerden desteklerini esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU' na teşekkürlerimi sunuyorum.

Tez çalışmamın kurgulama aşamasından bitimine kadar harcadığı emek ve desteği için, istatistiksel analizde değerli katkılarından dolayı Doç. Dr. Hamit ACEMOĞLU'na, tez verilerinin optik okuyucuda okunmasında yardımcı olan Prof. Dr. Nuri BAKAN'a ve ihtisasım süresince birlikte olduğum ve pek çok şeyi paylaştığım asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma ve emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Maddi manevi her türlü desteği sağlayan aileme, eşime ve varlığıyla hayatıma anlam katan kızım Ezgi Sıla ve oğlum Yağız Kağan'a sonsuz teşekkür ederim.

**Belkıs AYGÜN**  
**Erzurum - 2010**

## ÖZET

Bu çalışma Nisan 2009-2010 tarihleri arasında Erzurum merkeze bağlı ilköğretim ve lise dengi okullarda yürütülmüş kesitsel bir alan çalışmasıdır. Bu çalışmada Erzurum ili 7-16 yaş arası okul çocuklarında epilepsi prevalansını araştırmak amaçlandı. Erzurum ili Büyükşehir sınırları içinde 74.732 öğrencinin oluşturduğu evren içinden “orantılı tabakalı örneklem yöntemi” ile seçilen 5571 kişi araştırmanın örneklemini oluşturdu. Dağıtılan 5700 anket formundan 4560 ‘ı (%80) toplanabildi. Çalışmanın birinci aşamasında elde edilen veriler sonucunda puanlama yapıldı. 3 ve üzerinde puan alan 563 kişi olası epilepsi vakası olarak kabul edildi ve ikinci aşamada epilepsi yönünden incelemeye tabi tutulmak üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD’i polikliniğine çağrıldı.

Çalışmanın ikinci aşamasında 3 öğrenci inaktif epilepsi, 13 öğrenci aktif epilepsi, 80 öğrenci febril konvülsiyon, 3 öğrenci konversiyon, 1 öğrenci panik atak, 22 öğrenci senkop, 1 öğrenci sirengomiyeli olarak değerlendirildi. Anket sonuçları değerlendirildiğinde 6’sı kız (3/1000) ve 10 ’u erkek (5/1000) toplam 16 olgunun (4/1000) epileptik olduğu saptandı. Yaşa özel düzeltilmiş prevalans hızları erkek, kız ve toplam nüfus için sırasıyla 4,5/1000, 2,6/1000, 3,6/1000 olarak bulundu. Aktif epilepsi prevalansı ise erkek, kızlar ve her ikisinin toplamı için sırasıyla 4/1000, 2/1000, 3/1000 olarak tespit edildi. Epilepsili kişilerde ailede epilepsi öyküsü %43, febril konvülsiyon öyküsü %50 pozitif saptandı. Epilepsi için risk faktörleri irdelendiğinde %6,2 menenjit geçirme, %18,7 doğumda oksijensiz kalma , %12,5 kafa travması öyküsü, %6,2 beyin tümörü tespit edildi. Epilepsili olgularda aylık gelir ve Anne-Baba okuma düzeyinin daha düşük olduğu görüldü.

Tüm çalışma verileri birlikte değerlendirildiğinde, bölgemiz için epilepsinin önemli bir sağlık sorunu olarak devam ettiği, düşük sosyo-ekonomik ve eğitim düzeyinin epilepside önemli bir risk faktörü olduğu bulundu. Risk faktörü olarak febril konvülsiyonun epilepsinin etiolojisinde önemli olduğu kanısına varıldı. Erzurum 7-16 yaş grubu epilepsi prevalansı gelişmekte olan ülkelerden çok, gelişmiş ülke prevalans hızına yakın bulundu.

**Anahtar kelimeler:** Epilepsi, prevalans, okul çocuğu

**ABSTRACT**

This is a cross-sectional study composed in primary school and high school children in the metropolitan area of Erzurum between April 2009-2010. The aim of this study is determining the epilepsy prevalence in school children between age 7-16 Erzurum province. The sample of the study was sizes was calculated as 5.571 trough 74.732 students, located in Erzurum metropolitan area, by using stratified random sampling technique. Out of 5571 questionnaires that sent, 4560 (%80) were returned. At the first stage of study the obtained data were rated. 563 people accepted as a probable epilepsy case and in the second stage they were called back to, Ataturk university Medical school and Children's Health Diseases clinic for reassasment in terms of epilepsy.

At the second phase of work, 3 students had inactive epilepsy, 13 students had active epilepsy, 80 students had febrile seizures, 3 students had conversion, 1 student had panic attack, 22 students had syncope and 1 student was diagnosed as sirengomiyeli. Epilepsy were determined at 6 girls (3/1000) and 10 boys (5/1000) total 16 cases (4/1000) when the results were evaluated. Age adjusted epilepsy prevalence rates for females, males and total study population were found respectively as 4.5.1000, 2.6.1000, 3.6.1000. Prevalence of active epilepsy rates for females, males and total study population were found respectively as 4/1000, 2/1000, 3/1000. Family history of epilepsy in epileptic cases were %43, %50 had positive history of febrile convulsions. When the risk factors for epilepsy were examined; %6,2 meningitis, %18,7 asphyxiation at birth, %12,5 of head trauma, %6,2 brain tumors were found. Monthly income level and education level was observed lower at the parents of epileptic cases.

When data from all studies were evaluated, epilepsy is major health problem for our country and low socio-economic status and education was found an important risk factors for epilepsy. In conclusion febrile seizures are important as preventable risk factor in epilepsy etiology. In this study epilepsy prevalence rates that were found for age group of 7-16 in Erzurum province was closer to the rates of developed countries then developing countries

**Key words:** Epilepsy, prevalence, school-children

## TABLOLAR

<b>Tablo 1.</b> Epileptik nöbetlerin etiyolojik sınıflandırması (ILAE 1993).....	6
<b>Tablo 2.</b> Gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarında gerçekleştirilen ve tek nöbetin dâhil edilmediği toplum bazlı insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre).....	8
<b>Tablo 3.</b> Gelişmekte olan ülkelerde gerçekleştirilmiş bazı epilepsi insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre).....	9
<b>Tablo 4.</b> Ülkemizde gerçekleştirilen epilepsi prevalans çalışma ve sonuçları.(prevalans değerleri;1000 kişiye göre).....	11
<b>Tablo 5.</b> Epilepsi, epileptik sendromlar ve epilepsi ile ilişkin bozuklukların uluslar arası sınıflaması (dünya epilepsi ile savaş liginin terminoloji ve sınıflama komisyonu (1989)).....	13
<b>Tablo 6.</b> Epilepside ayırıcı tanı .....	21
<b>Tablo 7.</b> Çocuklarda nöbet tipine göre antiepileptik ilaç seçimi .....	24
<b>Tablo 8.</b> Erzurum'un Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri.....	26
<b>Tablo 9.</b> Örnekleme oluşturan okulların ilçe, sınıf ve cinsiyete göre dağılımı.....	28
<b>Tablo 10.</b> Araştırmaya katılan okullarda değerlendirmeye alınan anketlerin dağılım oranı. ....	31
<b>Tablo 11.</b> Çalışmaya katılan öğrencilerin sosyo-demografik özellikleri. ....	32
<b>Tablo 12.</b> Çalışmaya katılan öğrencilerin EEG çekimi, uzun süreli tedavi alma ve hocaya okutulma oranları.....	33
<b>Tablo 13.</b> Çalışma genelinde epilepsi risk faktörlerinin dağılımı. ....	33
<b>Tablo 14.</b> Ailede epilepsi ve ateşli havale geçirme durumu. ....	34
<b>Tablo 15.</b> Epilepsi prevalansının cinsiyete göre dağılımı .....	35
<b>Tablo 16.</b> Yaşa ve cinsiyete göre beklenen olgu sayılarının dağılımı ve yaşa göre düzeltilmiş prevalanslar,2009, Erzurum .....	36
<b>Tablo 17.</b> Cinsiyete göre aktif ve inaktif epilepsi prevalansı .....	36
<b>Tablo 18.</b> Epilepsi prevalans çalışmasının ikinci aşama sonuçları. ....	37
<b>Tablo 19.</b> Epilepsili olgularda anne-baba'nın eğitim düzeyi .....	38
<b>Tablo 20.</b> Epilepsili olgularda risk faktörlerinin dağılımı.....	39



**ŞEKİLLER**

<b>Şekil 1.</b> Erzurum ili ilköğretim ve lise dengi okullarda seçilen örneklem dağılımı .....	27
<b>Şekil 2.</b> Çalışmanın zaman çizelgesi .....	30

**KISALTMALAR**

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devleti
<b>AEİ</b>	: Antiepileptik İlaç
<b>DİE</b>	: Devlet İstatistik Enstitüsü
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ICBERG</b>	: International Community Based Epilepsy Research Group (Uluslar arası Toplum Tabanlı Epilepsi Araştırma Grubu)
<b>ILAE</b>	: International League Against Epilepsy (Uluslar arası Epilepsi Ligi)
<b>ILAE-CEP</b>	: International League Against Epilepsy-The Commission on Epidemiology and Prognosis (Uluslararası Epilepsi Birliğinin Epidemiyoloji ve Prognoz Komitesi)
<b>ICEES</b>	: International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes (Uluslar arası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması)
<b>ABD</b>	: Anabilim Dalı
<b>EEG</b>	: Elektroensefalogram
<b>SVH</b>	: Serebrovasküler Hastalık
<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>MRI</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>DPT</b>	: Devlet Planlama Teşkilatı
<b>VPA</b>	: Valproik asit
<b>ETX</b>	: Etosüksimid
<b>PRM</b>	: Primidon
<b>CNZ</b>	: Klonezapam
<b>VGB</b>	: Vigabatrin
<b>CBZ</b>	: Karbamezepin
<b>PB</b>	: Fenobarbital
<b>DPH</b>	: Difenilhidantoin
<b>CP</b>	: Serebral palsi
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>NGPSE</b>	: National General Proctive study of Epilepsy

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Epilepsi terimi, epileptik nöbetler olarak bilinen paroksizmal olayların ortaya çıkmasına yatkınlık şeklindeki birçok duruma, kabaca uygun düşer. Epilepsi sözcüğü Yunanca tutmak, yakalamak anlamına gelmektedir. Epilepsi terimi, sadece spesifik nörofizyolojik bir mekanizmaya bağlanabilen özel tipteki ataklar için uygundur (1). Epileptik nöbetler ya da ataklar, az ya da çok yaygın bir grup serebral nöronun anormal, aşırı aktivitesi sonucu ortaya çıkan geçici klinik olaylardır. Epilepsi tedavisine en uygun yaklaşımları geliştirmek, tedavi stratejilerinin etkinliğini değerlendirmek ve daha da önemlisi epilepsi gelişimini önleyecek yöntemleri belirlemek için; epilepsinin sıklığı, doğal gidişi ve nedenleri konusunda geçerli ve güvenilir bilgilere gereksinim vardır. Bu tür bilgiler epidemiyolojik çalışmalarla elde edilir (2).

Epidemiyolojik çalışmalar hastalıkların görülme sıklığı, bölgesel farklılıkları, risk faktörleri, etiyolojileri, ilişkili mortaliteleri ve doğal süreçleri hakkında bilgi sağlar. Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar hastalığın tüm dünyada yaygın bir şekilde görüldüğünü ve hiçbir etnik fark, cinsiyet ayrımı ve yaş sınırı tanımadığını göstermektedir. Ancak epilepsi epidemiyolojisi ile ilgili çalışmalardan elde edilen sonuçlar büyük farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklar ülkeler arasında olduğu kadar, aynı ülkenin bölgeleri arasında da görülmektedir. Sonuçlarda farklılık olması, çevresel ve genetik etkilere bağlı olarak epilepsi sıklığının etkilendiği düşünülmektedir (3).

Epilepsi insidans ve prevalans değerleri gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında farklılıklar göstermekte olup, gelişmekte olan ülkelerde epilepsi görülme sıklığı daha yüksek bulunmuştur (3). Gelişmiş ülkelerin klinik kayıtlara dayalı prevalans çalışma sonuçları, saha çalışma sonuçları ile uyumlu iken; gelişmekte olan ülkelerin veri kayıtları yetersiz olduğundan hastalığın gerçek prevalansını ortaya koymak için saha çalışmalarına gereksinim vardır (2).

*İnsidans*; belirli bir toplumda belirli bir zaman içerisinde ortaya çıkan, belirli bir hastalığa ait yeni olguların sayısı olarak tanımlanır. İnsidans değeri yıllık 100.000 kişide X olarak gösterilir (4). *Kümülatif insidans*; bireyin belirli bir zaman dilimi içerisinde, örneğin belirli bir yaşa vardığında, epilepsi geliştirme riskini belirler.

*Prevalans*; tanımlanmış bir zaman diliminde toplumda bulunan tüm eski ve yeni olguları tanımlamak için kullanılır. Prevalans değeri 1.000 kişide X olarak gösterilir (4).

Epilepsi insidansına yönelik çalışmalar pahalı ve zor olması nedeniyle epilepsi insidansı ile ilgili çalışmalar az sayıda gerçekleştirilmiştir. Herhangi bir hastalığın prevalansı ile ilgili bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan epilepsi prevalansına ilişkin farklı toplumlardan birçok çalışma bildirilmiştir (5-7).

Prevalans; insidans, ölüm, hastalık remisyon oranları, göç gibi pek çok faktörün etkisine açık bir değerdir. Prevalans bir hastalığın frekansından ziyade kronikliğini, şiddetini ve hastalıktan kurtulma oranlarını belirtir. Prevalans değerleri özellikle halk sağlığı ile ilgili planlamalara katkıda bulunur (8). Çok farklı sonuçlar olmasına karşın, gelişmiş ülkeler için ortalama epilepsi prevalansının 6/1000 olduğu, gelişmekte olan ülkelerde bu oranın ortalama 18.5/1000 olduğu hesap edilmektedir. Ancak sonuçlar büyük farklılık göstermektedir. Bu farklılıklar metodolojik farklılıklara bağlı olabileceği gibi etnik, coğrafik farklılıkların prevalansa etkisi nedeniyle olabilir (9). Bunun yanında toplumların yaş dağılımları belirgin olarak farklılık göstermekte ve yaşa bağlı prevalans hızı da buna bağlı olarak değişmektedir. Örneğin gelişmiş ülkelerde yapılan prevalans çalışmalarında yaşla birlikte prevalans değerlerinin giderek arttığı, diğer taraftan gelişmekte olan ülkelerde en yüksek değerlerin ikinci ve üçüncü dekatlar da yoğunlaştığı ve ileri yaşlarda oranların düştüğü gözlenmiştir. Bu nedenle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde ki yaşa özel prevalansın karşılaştırılması zordur. Dolayısıyla karşılaştırmalar için yaş standardizasyonu yapmak gerekir. Bu nedenle çalışmamızda ham prevalans hızı yanında “yaşa özel epilepsi prevalans hızı“ ve “yaşa göre düzeltilmiş epilepsi prevalans hızı“ da araştırılmıştır (6-10).

Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda yaşa göre düzeltilmiş prevalans hızı 4-8/1000 olarak bildirilmiş olup, bugüne kadar yapılan tüm çalışmalarda prevalans 2,8-44/1000 arasında geniş bir dağılım göstermektedir. Aynı çalışmalarda aktif epilepsi prevalansı 3,6-41,3/1000 olarak bildirilmiştir. Bu geniş dağılım oranı; çalışmanın uygulandığı yaş grupları, ülkelerin gelişmişlik düzeyi ve nüfusun yaş gruplarına göre dağılımlarındaki farka bağlı olabileceği düşünülmektedir (6-10).

Dünya sağlık örgütü (DSÖ) protokolüne göre uygulanan anket soruları kullanarak yapılan çalışmalarda aynı toplumda farklı prevalans sonuçları elde edilmiştir. Bu nedenle son dönemde “ Uluslar arası Toplum Tabanlı Epilepsi Araştırma Grubu= (ICBERG) “ protokolü geliştirilmiş ve ICBERG protokolü esas alınan çalışmaların sonuçları daha seçici ve özgün olduğundan daha yansız ve doğru olasılıkta prevalans hızlarını yansıtmaktadır.

Bu nedenle bizim çalışmamızda DSÖ tarafından gelişmekte olan ülkeler için önerilen prevalans çalışma kriterleri ve “ Uluslar arası Epilepsi Ligi'nin Epidemiyoloji ve Prognoz Komitesi (ILAE)“ tarafından önerilen “ Epidemiyolojik Çalışmalar Kılavuzuna “ uygun olarak hazırlanmış anket formu dağıtılmıştır (11-12).

Bu çalışmanın amacı;

1. Erzurum il merkezinde 7-16 yaş grubu okul çağı çocuklarında epilepsi prevalansını belirlemek,
2. Epilepsi tanısı alan olgularda risk etmenlerini belirlemek,
3. Elde edilen veriler sonucunda; ülkemiz için ileriye yönelik, epilepsi izlemi ve tedavisine yönelik yaklaşımlara katkıda bulunmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Epilepsi

#### 2.1.1. Tanım

Epilepsi kelimesi yunanca kavramak, yakalamak, ele geçirmek anlamına gelen “*epi*” üstünden ve “*lipis*” tutmak, tutup sarsmak kelimelerinden türemiştir. Buna karşın nöbet kelimesinin karşılığı olarak kullanılan “*seizure*” kelimesi ise tutmak, yakalamak, ele geçirmek anlamındaki “*to seizure*” fiilinden türemiştir (13).

Nöbet, az ya da çok yaygın bir grup serebral nöronun anormal, aşırı aktivitesi sonucu ortaya çıkan geçici klinik olaylardır. Bu klinik tablo genellikle kısadır, birkaç saniye veya dakika sürerler; tamamen motor veya diğer beyin fonksiyonlarının etkilenebildiği davranış görüntülerinin aniden ortaya çıkışı ile dikkat çekerler (1). Epilepsi, beyinde aşırı uyarılabilir hale gelmiş nöron topluluğunun, tekrarlayıcı karakterde, anormal boşalmalarına bağlı olarak ani ve geçici motor, duyuşal, otonomik ve psikolojik bir bozukluk ile sonuçlanan, beynin bir bölümünü ya da tamamının geçici fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır. İki veya daha fazla provoke edilmemiş nöbet epilepsi olarak tanımlanır. Bir günde ortaya çıkan birden fazla nöbet tek nöbet olarak değerlendirilir. Status epileptikus tek nöbet olarak değerlendirilir. Febril konvülsiyonlar ve yenidoğan nöbetleri bu tanıma dâhil değildir (14). *Aktif epilepsi*, son beş yıl içerisinde tedavi alıp almamaya bakmaksızın en az bir nöbet geçiren hastalar için kullanılmaktadır. *Remisyonunda epilepsi* ise son beş yıl içerisinde tedavisiz ya da tedavi altında nöbetsiz olan hastalar için kullanılmaktadır.

#### 2.1.2. Tarihçesi

Epileptik nöbetler ve epilepsiyi tedavi etme deneyimleri, insanlığın ilk çağlarına kadar uzanmaktadır. Tarihin her devrinde epilepsinin sebebi hakkındaki yorumlara dayanılarak tedaviler uygulandı. Hippokrat’tan önceki zamanlarda “kutsal hastalığın” tanrılar tarafından gönderildiğine inanılır, bağışlar yapılır, kurbanlar kesilir, papazların ve doktorların gözetiminde ibadethanelerde dini ayinler yapılırdı. Hippokrat ve onun izinden giden hekimler; epilepsinin tıbbi sebeplerine inanıyorlar, hastalıkların hepsinin, kan ve vücut ifrazatlarının hatalı karışımından ileri geldiğine inanıyorlardı. Tedavide de diyet ve düzenli bir yaşam tarzı öneriyorlardı (15).

Orta çağda epilepsinin; tıbbi sebeplerden kaynaklandığı unutulmuş, hastalık şeytan, kötü ruhlara izafe edilmiş ve tedavide ona göre değişmiştir. Tedavi unsurlarını ibadet, kurban, kutsal yerlerin ziyareti, ruh çıkarma gibi usuller oluşturmuştur. Orta çağların sonlarında Rönesans devrinde bitkisel ilaçların yanı sıra; kimyevi olarak tanınan maddelerde epilepsi tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Bunların en tanınmışları bakır, çinko oksit, gümüş nitrat, bizmut ve kalaydır (15).

XIX. Yüzyılın ortalarından sonra tıbbi ilimler ve bilgilerin ışığında brom (1857) ve fenobarbital (1912) gibi ilaçlar bulunmuştur.1980'lerde Fritsch, Hitzig, Ferrier ve Caton tarafından etiyoloji ile ilgili çalışmalar yapılmaya başlanmıştır.1929 yılında ise Berger kafa derisine elektrotlar yerleştirerek insan beynindeki elektrik sinyallerini kaydetti. Bu keşif ile epilepsinin sınıflandırılmasında elektroensefalogram (EEG) kullanılmaya başlandı (16).

### **2.1.3. Etiyoloji**

Epileptik nöbetler birçok serebral ve sistemik hastalığın semptomu olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle beyni etkileyen tüm patolojik olaylar nöbete neden olabilir. Öykü, fizik bakı ve laboratuvar yöntemleri ile çocukluk çağı epilepsilerin %32'sinde etiyolojik bir etken bulunabilmektedir. Gelişimsel anomaliler, perinatal sorunlar, metabolik bozukluklar, intrauterin enfeksiyonlar, febril konvülsiyonlar, kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyin tümörleri, toksinler, alkol ve madde alımı epilepsi gelişimi için risk faktörleridir (17-18).

Gelişimsel anomaliler çocukluk çağı epilepsilerin %5'inden sorumludur ve en önemli semptomatik epilepsi nedenidir. Ciddi kafa travmalarından sonra beş yılda epilepsi gelişme riski %2 dir. Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonlarından bakteriyel menenjit sonrası epilepsi gelişme riski beş kat artmış olup, viral ensefalitte 1,5 kat artış bildirilmiştir (19,20). Febril konvülsiyonlu çocuklarda uzun süreli takip sonucunda basit febril konvülsiyonlardan sonra epilepsi gelişme risk %2,5 oranında olup, komplike febril konvülsiyonlardan sonra risk %6-50 oranında tespit edilmiştir (21). Aşağıdaki tabloda (tablo-1) 1993'te ILAE 'nin epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere epileptik nöbetlerin etiyolojik sınıflandırması gösterilmektedir (14).

**Tablo 1.** Epileptik Nöbetlerin Etiyolojik Sınıflandırması (ILAE 1993)

**1.Semptomatik Nöbetler**

**A. Provoke nöbetler (akut semptomatik nöbetler)**

- a. Kafa travması (travmatik beyin hasarından sonraki ilk 7 gün)
- b. serebrovasküler olay (SVO) (SVO ‘dan dan sonraki ilk 7 gün)
- c. SSS enfeksiyonu (aktif enfeksiyon esnasında)
- d. SSS tümörü
- e. İntrakraniyal cerrahi sonrası (cerrahi sonrası erken dönemde)
- f. Toksik (ilaçlar, alkol ve çevresel toksinlerle temas sonrası)
- g. Yoksunluk (alkol ya da ilaçların kesilmesi)
- h. Metabolik (elektrolit imbalansı, hipoglisemi, üremi, serebral anoksi)
- i. Ateş (SSS enfeksiyonu olmaksızın ateşle beraber görülen durumlar)
- j. Multipl nedenler

**B. Unprovoke nöbetler**

**I. Statik ensefalopati ile sonuçlanan nedenlere bağlı kronik semptomatik nöbetler**

- a.Kafa travması (travmadan 1 hafta sonra görülen nöbetler, cerrahi gerektiren açık kafa travması, intrakraniyal hematoma, hemorajik kontüzyon ya da fokal nörolojik defisit ile sonuçlanan kapalı kafa travması, deprese kafa kemiği kırığı ya da 30 dakikadan uzun süren bilinç kaybı ya da posttravmatik amnezi)
- b.Serebrovasküler olay (SVO ‘dan 7 günden uzun süre sonra)
- c.SSS enfeksiyonu (SSS enfeksiyonu sekeli olarak görülenler)
- d.Prenatal ve perinatal risk faktörleri (beynin gelişimsel malformasyonları, rezidüel motor defisit ile giden ciddi neonatal ensefalopati, gösterilmiş bir etiyoloji olmaksızın görülen mental motor retardasyon ile görülen nöbetler)
- e.Alkole bağlı (akut yoksunluk ya da intoksikasyon olmaksızın kronik alkol bağımlılığı hikâyesi olanlarda)
- f. Postensefalopatik durumlar (toksik ya da metabolik ensefalopati hikâyesi olanlarda)
- g.Multipl nedenler
- h.Diğer



## **II. Progressif SSS bozukluđuna bağlı semptomatik unprovoke nöbetler**

- a.** Tümörler (başarılı şekilde tedavi edilemeyen SSS tümörleri)
- b.** Enfeksiyonlar (Creutzfeldt-Jacop ya da Subakut Sklerozan Panensefalit gibi yavaş virus enfeksiyonları ya da başarı ile tedavi edilemeyen bakteriyel, fungal ve viral enfeksiyonlar)
- c.** Otoimmün (Lupus Eritematoz, Multipl Skleroz gibi)
- d.** Metabolik (Mitokondriyal ensefalopatiler, Fenilketonüri gibi)
- e.** Dejeneratif (Alzheimer hastalığı gibi)

## **2. Etiyolojisi bilinmeyen unprovoke nöbetler**

- A.** İdyopatik epilepsiler
- B.** Kriptojenik epilepsiler

### **2.1.4. Epidemiyoloji**

Epilepsi tedavisine uygun yaklaşımları geliştirmek, tedavi ilkelerini belirlemek ve epilepsi gelişimini önleyecek önlemleri belirlemek için epilepsi sıklığı, nedeni ve doğal seyri ile ilgili bilgilere gerek vardır. Bu tip bilgiler epidemiyolojik çalışmalar ile elde edilebilir. Bu çalışmalardan elde edilen bilgiler halk sağlığı planlamalarına da katkı sağlamaktadır (22).

Klinik kayıtlara dayalı olarak yapılan prevalans çalışmaları gelişmiş ülkelerdeki güncel veriler ile uyumlu bulundu. Gelişmekte olan ülkelerde ise sosyoekonomik, kültürel, hastaların hekime başvurmaması, töresel bazı tedavi yöntemleri kullanılması, kaçınma reaksiyonları ve geleneksel bazı tedavi yöntemlerinin kullanılması nedeniyle elde edilen veriler güncel veriler ile uyumlu olmamaktadır. Epilepsi epidemiyolojisi ile ilgili çalışmalardan elde edilen sonuçlar büyük farklılıklar gösterebilmektedir. Bu farklılıklar ülkeler, bölgeler arasında olabildiği kadar aynı ülkede farklı bölgelerde de izlenmektedir. Farklı metodolojiler ile yapılan çalışmalar bu farklılıkların oluşmasında sorumlu olabilir. Ancak gelişmekte olan ülkelerde aynı metodu kullanarak yapılan çalışmaların sonuçların farklılık göstermesi, çevresel ve genetik etkilere bağlı olarak da değişmektedir (23, 24, 25).

Epilepsi ile ilgili insidans çalışmaları pahalı ve güç uygulanan yöntemlerdir. Bu nedenle epilepsi ile ilgili insidans çalışmaları azdır. Daha ucuz ve daha az karmaşık veriler sağlayan prevalans çalışmaları; epilepsinin kliniği ve seyri hakkında daha az

bilgi sağlarken; toplumda var olan sıklığı belirlemek ve hastalığa özgün önlemleri önceden tahmin etmek için değerli bilgiler vermektedir.

#### 2.1.4.1. İnsidans

Epilepsi hastalığı tüm dünyada yaygın bir şekilde görülmektedir, hiçbir etnik fark, cinsiyet ayrımı ve yaş sınırı tanımamaktadır. İnsidans; bir toplumda belirli bir zaman diliminde (genellikle bir yıl içinde) yeni çıkan olguları, prevalans ise bir zaman diliminde toplumda bulunan tüm eski ve yeni olguları tanımlamak için kullanılır. İnsidans genel olarak 100.000’de olgu sayısı, prevalans ise 1.000’de olgu sayısı olarak tanımlanır.

Endüstrileşmiş ülkelerde epilepsi insidans değerleri 20-70/100.000 arasında değişmektedir. Gelişmiş ülkeler için ortalama epilepsi prevalansının 6/1000 olduğu ve WHO protokolü ile gerçekleştirilen prevalans çalışmalarında gelişmekte olan ülkelere bu oranın ortalama 18,5/1000 olduğu hesap edilmektedir. Araştırma yöntemlerinin uygulanmasının güç ve fazla zaman alıcı olması, çok sayıda eğitilmiş araştırmacı ve iyi bir örgütlenme gereksinimi gösterdiğinden; insidans çalışmaları genellikle batı kaynaklıdır (22).

**Tablo 2.** Gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarında gerçekleştirilen ve tek nöbetin dâhil edilmediği toplum bazlı insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre) (22)

ÜLKE	ÇALIŞMACILAR	YIL	SONUÇ
İtalya	Granieri ve ark.	1983	33
Danimarka	Joensen ve ark.	1986	43
Fransa	Loiseau ve ark.	1990	24
ABD	Hauser ve ark.	1993	44
İngiltere	Cockerell ve ark.	1996	23

**Tablo 3.** Gelişmekte olan ülkelerde gerçekleştirilmiş bazı epilepsi insidans çalışma sonuçları (100.000 kişiye göre) (26-30)

ÜLKE	ÇALIŞMACILAR	YIL	SONUÇ
Polonya	Zielinski ve ark.	1974	14
Çin	Li ve ark.	1985	35
Şili	Lavados ve ark.	1992	113
Ekvator	Placencia ve ark.	1992	190
Tanzanya	Rwiza ve ark	1992	73
Etiyopya	Tekle-Haimano ve ark.	1997	64
Honduras	Medina MT ve ark.	2005	92.7

#### 2.1.4.1.1. Seçilmiş yaş gruplarında insidans

Bazı çalışmalar seçilmiş yaş gruplarında yapılmıştır. Çocuklarda, erişkinlerde ve yaşlılarda yapılan çalışmalarda verilen insidans rakamları tüm toplum çalışmaları ile karşılaştırıldığında birbirine benzemektedir (31-43). Ancak çocukluk yaş grubuna özgün bazı çalışmalarda yenidoğan ve tek bir uyarılmamış nöbet geçiren çocukların insidansı, çalışma dışı tutulduğunda daha düşük hızlar bildirilirken; her iki tür nöbet insidansı toplam olgulara eklendiğinde genel toplum insidansı ile benzer insidans hızları elde edilmiştir. Gelişmiş ülkelerin verileri değerlendirildiğinde epilepsinin yaşamın başlangıcında ve sonlarında daha sık görüldüğü anlaşılmaktadır (38-39).

#### 2.1.4.1.2. Yaşa özel insidans

Yaşa bağlı insidans ilk birkaç ayda yüksek bulunurken, daha sonra dramatik olarak düşmekte; ergenlik dönemine kadar sabit seyretmekte olan epilepsi insidansı ergenlikte tekrar düşme eğiliminde olmaktadır (19,34).

Gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda, çocuklarda yaşa özel insidans erişkinlerden daha düşüktür. İnsidans yaşlılıkta dramatik olarak yükselme göstermektedir. İngiltere'den bildirilen bir çalışmada epilepsi olgularının %50'si çocukluk ve ergenlik döneminde başlar, %25'i ise 60 yaşından sonra ortaya çıktığı bildirilmektedir (44).

### 2.1.4.1.3. Cinsiyet

Birçok çalışmada epileptik nöbetlerin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu durumun erkeklerde bazı risk faktörlerinin daha sık görülmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. İsveç'ten bildirilen bir çalışmada E/K oranı 0,7 olarak bildirilmiştir(45). İnsidans çalışmalarının çoğunda cinsiyete özgü farklar, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır.

### 2.1.4.1.4. Nöbet Tipi

Rochester, Minnesota, Fareo adaları, Şili'den bildirilen çalışmalarda olguların yarısından fazlasını, Uluslararası Epilepsi ve Epileptik Sendromların sınıflaması (İnternational Classification of epilepsies and Epileptic Syndeomes (ICEES) sınıflamasına göre parsiyel epilepsiler oluşturmaktadır (19,46,27). Erişkin ve çocukluk çağı epilepsi insidansının ayrı ayrı değerlendirildiği iki farklı çalışmanın sonuçları birlikte değerlendirildiğinde; İsveç verilerinde, parsiyel epilepsilerin daha sık görüldüğü bildirilmektedir (45).

### 2.1.4.2. Prevalans

Herhangi bir hastalığın prevalansı hakkında bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan epilepsi prevalansına ilişkin farklı toplumlardan birçok çalışma bildirilmiştir (5,6,7,47-55) (tablo-4). Prevalans; insidans, ölüm, remisyon gibi etmenlerin karşılıklı etkileşimlerini ölçer. Bir hastalığın süregenliği, şiddeti ve gidişi prevalansını etkiler. Prevalans çalışmaları ile elde edilen bulgular sağlığın korunmasına yönelik stratejiler açısından büyük önem taşırlar. Prevalans verilerinin yorumunda iyi bilinen bazı zorluklar vardır. Bunlar mortalite ve remisyon yorumlarının güçlüğüdür. Ayrıca tanımlamaların tutarsızlığı ya da bildirilen prevalansın ham prevalans olması ise tartışmalı diğer etmenlerdir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki yaşa özel prevalansların karşılaştırılması güçtür. Çünkü toplumların yaş dağılımları belirgin olarak farklılık gösterir ve yaşa özel prevalans hızı da buna bağlı olarak değişir. Dolayısıyla karşılaştırmalar için yaş standardizasyonu yapılmalıdır.

**Tablo 4.** Ülkemizde gerçekleştirilen epilepsi prevalans çalışma ve sonuçları. (prevalans değerleri;1000 kişiye göre)

Bölge	Örneklem	Örneklem alanı	Yaş aralığı	Araştırmacılar	Prevalans
Ankara	11497	Kırsal-kent	Her yaş	Aziz H. ve ark1997	7
Sivas	5294	Kentsel	Heryaş	Topalkara K.ve ark1999	6.1
İstanbul	4803	Kırsal	Yenidoğan hariç	Karaağaç N.ve ark1999	10.2
İstanbul	2187	Kırsal	Heryaş	Onal E.ve ark.2002	5.9
İzmir	4216	Okullar	7-17 yaş	Aydın A. ve ark.2000	5.6
Türkiye	46813	Kırsal-kent	0-16 yaş	Serdaroğlu A.ark.2004	8

#### 2.1.4.2.1. Yaşa göre düzeltilmiş prevalans

Gelişmiş ülkelerden bildirilen çalışmalarda prevalans yaşa göre düzeltilmiş prevalans hızı 4-8/1000 olarak bildirilmekle beraber bu güne değin tüm çalışmalar göz önüne alındığında prevalans 2,8-44/1000 arasında geniş bir dağılım göstermektedir (6, 7,10,47-56). Aynı çalışmacılar aktif epilepsi prevalansını da 3,6-41,3/1000 olarak bildirmektedir (7,10,47-56). Çocuklarda rapor edilen ortalama prevalans;18,5/1000 (2,8-44/1000) ve yetişkinlerde 10,3/1000 (1,5-55/1000) olarak bildirilmiştir. Bu dağılımdaki fark; çalışmanın uygulandığı yaş grupları, ülkelerin gelişmişlik düzeyi ile genellikle ters orantılı olarak yüksek görülse de aynı sosyo-demografik özellikleri olan toplumlarda da farklı prevalans hızlarının bildirildiği görülmektedir.

DSÖ protokolü uygulanarak Panama, Ekvator, Kolombiya ve Venezuela gibi gelişmekte olan ülkelere bildirilen çalışmalarda prevalans hızı 14-57/1000 gibi yüksek olarak bildirilmektedir (12,50,57,58). Öte yandan aynı protokol kullanılarak Çin ve Hindistan'dan bildirilen çalışmalarda ise daha düşük prevalans hızları bildirilmektedir (56,59,60). DSÖ protokolünün kullanıldığı orta ve güney Amerika'dan bildirilen çalışmalarda yüksek prevalans hızları bildirilmesi; uygulanan yöntemlerin de yansımalarının olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle son dönemde ICBERG protokolü geliştirilmiş ve ICBERG protokolünü esas alan çalışmaların sonuçları daha seçici ve özgün olduğundan daha yansız ve doğru olasılıkla prevalans hızlarını yansıtmaktadır. ICBERG protokolü ile prevalansın araştırıldığı bir pilot çalışmada

prevalans 8/100 olarak verilirken aynı bölge için DSÖ protokolü ile yapılan değerlendirmede prevalans 18,5/1000 olarak verilmiştir (11,12).

#### **2.1.4.2.2. Yaşa özel prevalans**

Her ne kadar epilepsi tüm yaşam boyunca gelişebilecek bir hastalık ise de yaşa özel farklı prevalans hızları bildirilmektedir. Gelişmiş ülkelerde yaşa özel prevalans Rochester Minnesota ve İzlanda'da olduğu gibi yaşlılıkta en yüksek olmakla birlikte, diğer Avrupa ülkelerinden bildirilen çalışmalarda erişkinlerde görece sabit prevalans hızı bildirilmektedir (19,43,61,62). Gelişmekte olan ülkelere bildirilen çalışmalarda, en yüksek prevalans hızları 2.ci ve 3.cü dekat da bildirilmekte ve gelişmiş ülkelere bildirilen özellikle ileri yaşta görülen artmış prevalans hızı izlenmemektedir (12,63).

#### **2.1.4.2. 3. Cinsiyet**

İnsidans çalışmalarında olduğu gibi epilepsi prevalansının irdelendiği çoğu çalışmada epilepsi prevalansı erkeklerde daha yüksek olarak verilmektedir.

#### **2.1.5. Sınıflama**

Çocukluk çağında başlayan epilepsinin net bir şekilde sınıflandırması tedavinin en önemli yanını oluşturmaktadır. Uygun bir sınıflandırma ile epilepsili çocukların çoğunda, tek bir antiepileptik ilaç (AEİ) ile yan etki oluşturmaksızın nöbetler kontrol altına alınabilmektedir (64). Epileptik fenomenlerin kapsayıcı bir sınıflandırmasına olan gereksinim giderek artmaktadır. Masland'a göre (1974) " Hastalığın çoğunluk tarafından kabul edilen uniform bir sınıflamasını geliştirebilmek, altta yatan süreçleri anlamada ve bilimsel araştırmaların sonuçlarının karşılaştırılıp değerlendirilmede iletişimi sağlayabilmek için en önemli adımdır ". İlaç tedavisinin nöbet tipine ve sendroma göre önerilmesi gerektiğinden epileptik fenomenleri sınıflandırmanın pratik olarak da önemi vardır. Bununla birlikte yapılan sınıflandırmalar birbirini dışlamakta olup kullanılan sınıflandırmaların hiçbiri mükemmel olmayıp, esas olarak kullanıcının gereksinimini yansıtmaktadır.

Uluslararası Epilepsi ile savaş Ligi bu amaçla toplanarak ilk sınıflandırmasını 1969 yılında kabul etmiştir. Bu sınıflandırma 6 kritere dayanıyordu. Klinik nöbet tipi,

Elektroensefalogram (EEG) nöbet tipi, interiktal EEG bulguları, anatomik yapı, etiyojoloji ve yaş. Ancak daha sonra İLAE 1969 sınıflamasını 1981 yılında yeniden gözden geçirdi. 1981 yılında yapılan düzenleme ile bu sınıflama nöbetleri sadece 2 kriter temelinde sınıflandırmaktadır; nöbetin klinik özellikleri ve EEG özellikleri. Bu sınıflamaya birçok eleştiri yapıldı. Bu sınıflama bazı epilepsi sendromlarını kapsamadığı için İLAE 1989 yılında 1981 sınıflamasını tekrar gözden geçirerek Uluslar arası Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması adı altında yeni bir sınıflama yapmıştır. 1969'dan beri İLAE tarafında yapılan bu şekildeki sınıflamalar 4 kez revize edildi (64). 1989 yılında yapılan sınıflandırma tablo-5'de verilmiştir (65).

**Tablo 5.** Epilepsi, epileptik sendromlar ve epilepsi ile ilişkin bozuklukların uluslar arası sınıflaması (dünya epilepsi ile savaş liginin terminoloji ve sınıflama komisyonu (1989))

## **1. Lokalizasyon ile ilişkili (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve epileptik sendromlar**

### **1.1. İdiopatik (yaşa bağlı başlangıçlı)**

- 1.1.1. Santrotemporal dikenli iyi huylu çocukluk çağı epilepsisi
- 1.1.2. Oksipital paroksizimli çocukluk çağı epilepsisi
- 1.1.3. Primer okuma epilepsisi

### **1.2. Semptomatik**

- 1.2.1. Kronik progresif epilepsia parsialis kontinea (kojewnikow sendromu)
- 1.2.2. Özel uyarılma yoluyla ortaya çıkan nöbetlerle karakterize sendromlar (Genellikle taktil ve propriyoseptif uyarınları gerektiren, sonradan olan lezyonları takip eden parsiyel nöbetleri; ani uyandırma ile olan parsiyel nöbetleri ve irkilme epilepsilerini içerir)
- 1.2.3. Tempora lob epilepsileri
- 1.2.4. Frontal lob epilepsileri
- 1.2.5. Pariyetal lob epilepsileri
- 1.2.6. Oksipital lob epilepsileri
- 1.2.7. Kriptojenik

## **2. Jeneralize Epilepsiler ve Sendromlar**

### **2.1. İdiopatik (yaşa bağlı başlangıçlı)**

- 2.1.1. Benign neonatal ailesel konvülziyonlar
- 2.1.2. Benign neonatal konvülziyonlar
- 2.1.3. Benign infantil miyoklonik epilepsisi

- 2.1.4. Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
- 2.1.5. Juvenil absans epilepsi
- 2.1.6. Juvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
- 2.1.7. Uyanma sırasında Grand mal nöbetlerle oluşan epilepsi
- 2.1.8. Diğer jeneralize epilepsiler (yukarıda tanımlanmamış)
- 2.1.9. Özel aktivasyon modelleri ile uyarılan nöbetlerle giden epilepsiler

## **2.2. Kriptojenik veya semptomatik**

- 2.2.1. West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Krampfe)
- 2.2.2. Lennox-Gastaut sendromu
- 2.2.3. Miyoklonik astatik nöbetlerle olan epilepsi
- 2.2.4. Miyoklonik absanslarla olan epilepsi

## **2.3. Semptomatik**

- 2.3.1. Nonspesifik etiyoloji
  - 2.3.1.1. Erken Miyoklonik ansefalopati
  - 2.3.1.2. Elektroansefalogramda baskılanma-boşalım (Supresyon-Burst) ile giden erken infantil epileptik ansefalopati)
  - 2.3.1.3. Yukarıda tanımlanamayan diğer semptomatik jeneralize epilepsiler
- 2.3.2. Özel sendromlar (Nöbetlerin hastayı getiren veya en belirgin bulgu olduğu hastalıkları içerir)

## **3. Fokal mi jeneralize mi olduğu belirlenemeyen epilepsiler ve epileptik sendromlar**

- 3.1. Hem jeneralize hem fokal nöbetlerle olanlar
  - 3.1.1. Neonatal Nöbetler
  - 3.1.2. Süt çocukluğunun ciddi miyoklonik epilepsisi
  - 3.1.3. Yavaş uykuda devamlı diken-dalga aktivitesi ile olan epilepsi
  - 3.1.4. Edinilmiş epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
  - 3.1.5. Yukarıda tanımlanamayan, diğer belirsiz epilepsiler
- 3.2. Kesin jeneralize veya fokal özellikleri olmayanlar

## **4. Özel sendromlar: Duruma bağlı nöbetler**

- 4.1. Febril konvülsiyonlar
- 4.2. İzole nöbetler veya izole status epileptikus
- 4.3. Sadece akut metabolik veya toksik bir olay varlığında olan nöbetler
- 4.4. Refleks epilepsi



### 2.1.6. Genetik

Epilepsi ailesel bir hastalık olmakla birlikte, genetik etmenlerin rolü halen tartışmalıdır. Epilepsinin ailesel olarak yoğunlaştığı gözlemleri, yüzyıllardan beri genetik faktörlerin epilepsi etiyojisinde önemli bir rolünün olabileceğinden şüphe ettirmiş, fakat yoğun araştırmalara rağmen bunun açıklanması yeterli olarak yapılmamıştır. Epilepsi pek çok nedene bağlı olarak ortaya çıkan heterojen bir bozukluk olduğu için, epilepsiye olan genetik katkıların tam bir derlemesini yapmak mümkün değildir. Normal beyinde, bilinen pek çok nöral işlemin epilepsilerin temel mekanizmalarında yer alması, epileptogeneze katılabilecek olası genlerin sayısını bir hayli artırmaktadır (71).

Birçok primer epilepsinin geçişinde genetiğin rolü olduğu düşünölmekte, ancak birçok diğör idyopatik hastalık diyabet ve aterosklerozda olduğu gibi kalıtımın kompleks, yani polijenik olduğu konusunda görüş birliğı vardır. Primer (idyopatik) epilepsilerde genetik faktörün önemi ikiz çalışmalarından gelen verilerle doğrulanmıştır. Altı büyük seride monozigot ikizler için %60 ve dizigot ikizler için %13 konkordans gösterilmiştir. Bazı ailelerde bening yenidoğan konvülziyonun da linkage yöntemle 20. Kromozomun uzun kolunda ve juvenil miyoklonik epilepsilerde 6. kromozomun kısa kolundaki HLA lokusunda anormallik olduğu bildirilmiştir (66,67). Etkilenen aile bireylerinin araştırıldığı Rochester Minnesota çalışmasında epilepsili olguların ikizlerinde epilepsi risk 2-5 kat ve erişkin başlangıçlı nöbetleri olanların yakınlarında 1,5 kat risk artmış olarak bulunmuştur (68,69,70). Ailesel yığılım çocukluk yaş grubunda erişkilere daha yüksek bulunmuştur. Primer jeneralize epilepsilerde ailesel yatkınlık %30 olarak bulunmuştur. Buna karşın parsiyel epilepsilerde kalıtımın rolü fazla olmamakla birlikte, rolandik epilepsilerde genetik eğilimin daha fazla olduğu bildirilmektedir. Rolandik epilepsili hastaların kardeşlerinde %36, akrabalarında %19 pozitif EEG bulgusu saptanmıştır (70). Febril konvülziyonlarda ailesel geçişin daha güçlü olduğu, riskin 4 kat fazla ve etkilenmiş bireyin birinci derece akrabalarında tekrarlama riskinin %10 olduğu bildirilmiştir (70). Çocukta epilepsi riskini arttıran faktörlerden biri de annenin epilepsili olmasıdır. Babaya göre annenin epilepsili olması daha yüksek bir riske neden olmaktadır. (%9'a karşı %3). Ebeveynin hastalık başlangıç yaşının 20 yaş altında olması ise epilepsi gelişme riski açısından diğör bir risk faktörüdür.

### 2.1.7. Risk Faktörleri

Epilepsi gelişmesi için risk etmeni olan durumlar kafa travması, Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonu, serebrovasküler hastalıklar (SVH), febril konvülsiyon, ailede epilepsi öyküsü, mental retardasyona neden olan durumlar, serebral palsiye (CP) neden olan prenatal ve perinatal olaylar ve ileri yaşta görülen demansla giden durumlardır. Ayrıca akut bilinç kaybının izlendiği akut metabolik değişiklikler ve toksik nedenler de nöbet geçirilmesine neden olabilmektedir. Bununla beraber epileptik olguların %70'inde sebep tespit edilememektedir. Epilepsiye yol açabilen tüm sebepler, epileptik hastaların küçük bir bölümünü oluşturmaktadır (2,61,62,72).

#### 2.1.7.1. Kafa Travması

Kafa travmalarına bağlı epilepsi insidansı I. Dünya savaşında yaygın olarak çalışılmıştır (73). Bu çalışmalarda, delici kafa yaralanmalarından sonra epilepsi gelişme oranı %30 oranında bulunmuştur (74,75). Sivil toplumda kapalı kafa travmalarına bağlı epilepsi, yaklaşık %3-7 oranında bildirilmiştir. Bilinç kaybı, amnezi veya kafa kırığı olduğunda bu oran 3 ila 6 kez artmaktadır. Beş yıllık risk yaklaşık %5'tir. Yarım saatten az süren amnezi ve bilinç kaybı durumlarında belirgin bir risk artımı yoktur. Çökme kırığı olmadan 30 dakika ile 24 saate kadar bilinç kaybı olanlarda risk %2'dir. 24 saatten fazla bilinç kaybı süren ve/veya intrakranial kitle etkisi olanlarda risk yaklaşık %12'dir (73,76,77). Künt kafa travmalarını takiben 10 yıl içinde, delici kafa travmalarında ise hayat boyu epilepsi riski vardır. Travmanın ciddiyetine ilaveten travmanın ilk haftası içinde nöbet olması, subdural hematom ve enfeksiyon gibi komplikasyonların olması, prognozu etkileyecektir. Ciddi travması ve ilk günlerde nöbeti olanlarda posttravmatik epilepsi riski en yüksek olup %36'dır. Ciddi travması olan, fakat erken dönemde nöbeti olmayanlarda risk %10'dur (78). Ciddi travması olanların hayatta kalma oranları oldukça düşüktür. Bu nedenle tüm epileptiklerin içinde travmaya bağlı epilepsi oranı %4'tür (79).

### 2.1.7.2. Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Klinik serilerde epilepsi olgularının %1'inin Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonlarına bağlı olduğu görülmektedir. SSS'i enfeksiyonları en sık çocuklarda ve yaşlılarda görülür. Rochester Epidemiyoloji Projesi'nin kohort çalışmasına göre SSS'i enfeksiyonu epilepsi riskini 3 kat arttırmaktadır (80). Bu artış yaştan ziyade enfeksiyonun türü ve erken dönemde nöbetin olup olmadığına bağlıdır. Aseptik menenjit sonucu epilepsi riskinin artması belirgin değildir. Bakteriyel menenjit takiben 2 yıl içinde epilepsi riski 5 kat artar. Bakteriyel menenjit sonucu epilepsi gelişme riski 5 yıl ile sınırlıdır. Viral menenjitlerde bu süre 15 yıldır. Viral ensefalitli olgularda risk, enfeksiyonu izleyen 15 yıllık izlem süresi göz önüne alındığında, 16 kat artmış olarak bildirilmiştir. Ensefalitli hastalarda epilepsi gelişme riski; hastalık esnasında nöbeti olanlarda 5 yıla kadar %10, yirmi yıla kadar %22'dir (80). Hastalık esnasında nöbeti olmayanlarda, 20 yıl içinde epilepsi gelişme şansı %10'dur. Bu risk erken dönemde nöbeti olan bakteriyel menenjit için %13, nöbeti olmayanlarda ise %2'dir (80).

### 2.1.7.3. Serebro-Vasküler Hastalıklar

Batı toplumlarında Serebro-vasküler Hastalık'lar (SVH) yaşlı epileptiklerin etiolojisinde en sık nedendir. Rochester Minnesota gurubunda 65 yaşın üzerinde yeni tanı konmuş epileptik hastaların %55'inde sebep SVH'dır. Epilepsi ve inme arasındaki ilişki 1960-1969 yılları arası verilerini içeren kohort çalışmaları ile bildirilmiştir (81). İnmeli hastalarda erken dönemde nöbet oranı %2-25 arasında bildirilmiştir. Geç dönemde oluşan nöbet oranı ise %3,8'dir. Epilepsi için kümülatif risk 1 yıl için %2,9, beş yıl için %6,8'tir, 10 yıl için %8,1 olarak verilmiştir (77). Bilgisayarlı Beyin Tomografisinin de (BBT) kortikal lezyon geç nöbetlerin habercisidir. Olsen'in izlediği olgulardan kortikal lezyonu olan 23 hastanın 6'sında epilepsi gelişir iken, subkortikal lezyonlu 42 olgunun sadece 1'inde nöbet gelişmiştir (82).

#### **2.1.7.4. Beyin Tümörleri**

Tümöre bağlı epilepsi her yaşta görülmesine rağmen, 25-64 yaşlarında en sık olarak görülür. Metastatik ya da primer beyin tümörlerinden önce başlangıç semptomu olarak ya da postoperatif semptom olarak nöbet görülebilir. Beyin tümürlü hastaların yaklaşık %30'unda ilk semptomu nöbettir. Beyin tümörleri, tüm epileptik olguların %3,6'sını, semptomatik epilepsilerin %12'sini oluşturur (19).

#### **2.1.7.5. Dejeneratif Beyin Hastalıkları**

Dejeneratif hastalıklardan sonra izlenen epilepsiler, tüm yaşlar dikkate alındığında tüm epilepsilerin %2'sini oluşturur. Alzheimer hastalığı epilepsi riskini %10 arttırır. Epilepsi genellikle nöron hastalığı olarak bilinmesine rağmen, demiyelinizan hastalıklarda da görülme riski fazladır. Klinik serilerde Multipl Sklerozlu hastalarda nöbet, normal kişilere oranla 3,4 kez daha fazladır (77,80,83). Başlangıç yaşı 55 yaştan sonra oluşan nöbetlerin dikkate alındığı Rochester Minnesota çalışmasında epilepsi riski 7,2 kat artmış olarak bulunmuştur (80).

#### **2.1.7.6. Gelişimsel Bozukluklar**

Doğumsal nörolojik bozukluklar, mental retardasyon ve serebral palsi (CP) gibi olaylara sekonder olarak gelişen epilepsiler; tüm yaş gruplarında görülen epilepsiler dikkate alındığında olguların %5,5 'sini oluşturur. Etkilenmiş olgularda epilepsi riski %18 olarak bildirilmektedir. Çocukluk ve erken ergenlik döneminde gelişimsel bozukluklara sekonder gelişen epilepsilerin oranı daha fazladır. Tüm canlı doğumların 3-6/1000 'sını orta ve ileri derecede mental retarde çocuklar ve CP'li ya da her ikisinin görüldüğü çocuklar oluşturmaktadır (84). Mental retardasyonu olan sendromik çocuklarda artmış prevalans rakamları verilmektedir. Down sendrom'lu olgularda 18-29 yaşlarda prevalans %5 iken 50 yaşını aşmış Down sendrom'lu olgularda yığılımlı prevalans %50 olarak bildirilmektedir (85).

Perinatal risk etmenlerinin incelendiği olgu kontrollü iki farklı çalışmada; parsiyel başlangıçlı çocukluk epilepsisi ve primer jeneralize çocukluk epilepsisinin özellikle asfiktik doğanlarda artmış olarak izlendiği bildirilmektedir (86-88).Ancak

Hipoksik iskemik ensefalopati, kompleks ve basit febril konvülziyon için risk etmeni olarak bulunmamıştır.

#### **2.1.7.7. Febril Konvülziyon**

Febril konvulsiyondan sonra epilepsi gelişme riski, izlem süresi 5 ve daha az olan birçok çalışmada irdelenmiştir (84). Rochester Minnesota 'da 1935-1979 yılları arasında yürütülen bir çalışmada, febril konvülziyonlu 687 çocuk ortalama 18 yıl izlenmiş ve ortalama 25 yaşında febril konvülziyon sonrası yığılımlı epilepsi insidansı %6 olarak bulunmuştur (89). Bu insidans basit febril konvülziyon sonrası %2,5 ve kompleks febril konvülziyon sonrası %6 ve %50 arasında bulunmuştur (21).

#### **2.1.8. Prognoz**

Çocuklarda prognozu etkileyen çeşitli etmenler vardır. Yaş, epilepsinin türü, etiyolojik bir nedenin saptanması, tedaviye başlama dönemi, başlangıçta ya da izlemde EEG bozukluğu, hastanın nöropsikolojik gelişimi, başlanılan çoklu ilaç tedavisi prognozu etkileyen başlıca etmenlerdir (90,91).

Bu faktörlerin en önemlileri yaş ve epilepsi türüdür. Özellikle ilk bir yıl içindeki nöbetlerin prognozu oldukça kötüdür. Yaşa göre yapılan çalışmalarda en yüksek ölüm oranının 0-1 yaş arasında olduğu görülmüştür. Yapılan bir çalışmada 0-1 yaş arasında mortalite oranı %17,6 olarak saptanmıştır. Mortalitenin bu kadar yüksek olması bu dönemde yenidoğan konvülziyonları ile bu döneme özgü West sendromu ve Lennox-Gastault sendromundan kaynaklanmaktadır (92).

Epilepsi türü de diğer bir prognostik faktördür. Çocuklarda primer jeneralize epilepsi %80, tipik absans epilepsi %90 oranında iyi prognaza sahipken; miyoklonik epilepsilerin prognozu, özellikle infantil spazm gibi sendromlar da oldukça kötüdür ve %90 oranında tedaviye yanıt vermezler. Basit ve sekonder jeneralize parsiyel epilepsilerin prognozu kompleks parsiyel nöbetlerden daha iyidir (93,94,95).

Semptomatik epilepsilerin prognozu idiyopatik epilepsiye göre daha kötüdür (92).Tedavi başında ya da sırasında EEG zemin aktivitesinin bozuk olmasının kötü prognoz ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. EEG bozuk olanlarda ilk yılda nöbeti tekrarlama riski %25 iken, normal olanlarda %16 olduğu gösterilmiştir. Tedaviden

önce EEG’de saptanan patolojik bulgunun tedavi sırasında hasta nöbet geçirmemesine rağmen devam etmesi kötü prognoz ile ilişkilidir (96). Tedaviye erken başlanması nöbet sayısının az ve süresinin kısa olması nedeniyle iyi prognozla ilişkilidir. Epilepsilerin %10-20’si kötü prognozludur ve uygulanan çoklu ilaç tedavisine yanıt vermezler. Çocuğun nörolojik gelişiminin iyi olması ve çocukta SSS’de organik bir neden olmaması iyi prognoza işaret etmektedir (96). Çalışmalarda tek bir ateşsiz nöbeti takiben tekrarlama riski %16-81 arasında olduğu bildirilmektedir (97). National General Proctive study of Epilepsy (NGPSE)’nin çalışmalarında ilk 1 yıl içinde tek bir ateşsiz nöbeti takiben tekrarlama riski %67, 3 yıl içinde %78 olduğu gösterilmiştir (98). 16 yaşından küçük, 65 yaşından büyük, altta yapısal bozukluğun ve nörolojik anormalliğin bulunması ve nöbet tipinin parsiyel olması halinde ilk ateşsiz nöbeti takiben tekrarlama riskinin yüksek olduğu gösterilmiştir. Yine idiyopatik vakalarda tekrarlama riski %28 iken, semptomatik epilepsi de tekrarlama riski %37-45 arasında değişmektedir (99, 100, 101).

Son 15 yıllık epidemiyolojik çalışmalar epilepsi ve nöbetlerin prognozu hakkında bizi aydınlatmıştır. Araştırılan 3 konu şunlardır. 1) Epileptik hastalarda remisyon. 2) İlk nöbeti takiben oluşabilecek yeni nöbet riski. 3) Antiepileptik ilacın kesilmesi ile oluşabilecek yeni nöbet riski.

### **2.1.9. Tanı**

Bir dizi paroksizmal durum çocuklarda epileptik nöbetleri taklit edebilmektedir. Gerçekten, epilepsi etiketinin çocukların hayatındaki felaket getirici etkilerine rağmen, yanlış tanı konması sıkça görülen bir durumdur. Epilepsi tanısı ile gönderilen hastaların genellikle %20-30’u, çoğunlukla iyi huylu olmak üzere başka bir takım sorunlardan şikâyetçidirler. Bunların en sık görülenleri senkoplar, bayılmalar ve soluk tutma nöbetleridir. EEG’nin yanlış olarak veya klinik hikâye düşünülmeden değerlendirilmesi epilepsi tanısında diğer bir hata kaynağıdır. Bunun yanında normal bir EEG’ye dayanarak epilepsi tanısının dışlanması da diğer yapılan bir hatadır. Çoğu tanısız hata, dikkatli bir şekilde hikâye alınarak önlenir. Çünkü pek çok nonepileptik bozukluk bilinç kaybıyla ve diğer paroksizmal belirtilerle birlikte olabilmektedir. EEG zor olgularda ve nöbetlerin daha iyi sınıflandırılmasında çok önemli bir yardımcıdır, ancak hiçbir hastada, sadece EEG’ye dayanarak epilepsi tanısı

konulamaz. Özellikle çocuklarda paroksizmal EEG bozuklukları sıklıkla klinik bir bozuklukla beraber değildir. Böyle olgularda Antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisi verilmemelidir. Bu kural paroksizmal EEG bozuklukları ile davranış veya öğrenme bozuklukları gibi non-epileptik sorunları olan hastalar için de geçerlidir. Genel olarak şüpheli durumlar da, yeterli kanıt elde edilene kadar epilepsi tanısını reddetmek tercih edilir (102).

Yanlış tanı konulması ya tedavide yanıtızlığa neden olmakta ya da hastada kullanılan AEİ'lerin yan etkileri ile karşı karşıya bırakmaktadır (103). Yetersiz öykü, nöbet sırasında klonik hareketler ve/veya inkontinansın görülmesi, ailede epilepsi öyküsü, hastada febril konvülsiyon öyküsü ve doktorun epilepsi hakkında bilgisinin yetersiz olması yanlış tanı konulmasında önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle tam ve ayrıntılı öykü, fizik inceleme ve diğer hastalıkları ayırt etmek en önemli basamağı oluşturmaktadır (104,105). Epilepsi ile ayırıcı tanıya giren durumlar tablo-6'da (105) verilmiştir.

**Tablo 6.** Epilepside ayırıcı tanı

1. Migren	5. Hemifasial spazm	9. Benign uyku miyoklonisi	13. Benign paroksizmal vertigo
2. Narkolepsi	6. Öfke atakları	10. Yenidoğan jitternesi	14. Tik ve touratte sendromu
3. Hiperventilasyon	7. Gece terörü	11. Gastro-özefagial reflü	15. Geçici iskemik atak
4. Masturbasyon	8. Katılma nöbetleri	12. Ailesel paroksizmal distonik koreatetoz	16. Serebrovasküler hastalıklar

### 2.1.10. Tedavi

Nöbetleri olan epilepsili kişilerde doğal gidiş, hastadan hastaya ve aynı hasta da farklı zamanlarda önemli ölçüde değişmektedir. Hastaların çoğunda artmış epileptik duyarlılık uygun dozlarda kullanılan antiepileptik ajanlarla azaltılabilmekte ya da baskılanabilmektedir (102).

Epilepsi tedavisi tıbbi ve cerrahi tedaviyi içerir. Epilepsi de ilaç tedavisine ilk kez 1857 yılında Locok tarafından potasyum bromür AEİ olarak kullanılmaya başlanmıştır. Potasyum bromür 70 yıldan daha fazla kullanılmış bir ilaçtır. 1912 yılın

da Hauptman tarafından fenobarbital bulunmuş ve Grand Mal nöbette fenobarbitalin etkinliği belirlenmiştir. 1939 'da Merritt ve Putman tarafından hidantoinlerin bulunması ile esas ilerleme olmuştur(106). 1950'li yıllarda süksinimidlerin sentezlenmesi epilepsi tedavisine yeni boyutlar kazandırmıştır. Sonraki yıllarda da klonazepam, valproik asit, karbamazepin gibi daha az toksik ajanlar tedaviye girmiş, son 13 yıl içinde vigabatrin, okskarbazepin, lamotrijin, gabapentin, tiagabin, topiramet, levetiracetam ve zonisamit gibi yeni kuşak ilaçların kullanılması ile epilepsi tedavisinde yeni ufuklar açılmıştır (150).

1990'dan beri, yeni ilaçların bulunabilir olması hekimin her hasta için daha uygun ilaç seçme gücünü arttırmıştır. Bu şekilde özellikle son yıllar da nöbetlerin kontrolünde büyük başarılar elde edilmiştir (107). Epilepsi tanısı almış hastaların yaklaşık %70'i kullandıkları AEİ ile nöbetlerin tamamen ve hemen hemen tama yakını kontrol altına alınmaktadır. %20-25 inde ise nöbetlerin sayısı ve şiddeti belirgin olarak azalmaktadır (108).

İlk kez nöbet geçiren kişide nörolojik muayene ve EEG normal ve ailede epilepsi öyküsü yoksa %75 oranında ikinci nöbet geçirmediğinden bu hastalara AEİ önerilmemektedir (20). Ancak ilk nöbet absans, miyoklonik, kompleks parsiyel ya da herhangi bir epileptik sendroma eşlik ediyorsa, birbirinden bağımsız en az iki nöbet geçiren, herhangi bir neden olmadan nöbet geçirmiş ise, aile öyküsü olması, nörolojik muayene bulgularının olması, EEG bulguları ve radyolojik bir bozukluğun saptanması sonrası ilk kez nöbet geçirmiş ise AEİ başlanması önerilmektedir. Bu koşullarda seçilecek AEİ ise, nöbeti en iyi şekilde kontrol eden, yan etkileri en az olan ilaç olmalıdır (21,109).

Tedaviye genellikle tek ilaçla ve düşük dozda başlanmalı, nöbetler kontrol altına alınmaya ya da yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar doz arttırılmalıdır. Tedaviye başlamadan önce tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler bakılmalı ve sonuçlara göre AEİ seçimi yapılmalıdır (110). Tedavi başladıktan sonra ilaç serum düzeyi takibinin gerekliliği tartışmalıdır. Bununla birlikte büyümenin hızlandığı dönemlerde, nöbetler kontrol altına alınamıyorsa, daha önce kontrol altında iken nöbetlerin tekrar ortaya çıkması durumunda, ilacın yan etkileri oluşmuşsa, karaciğer ve böbrek hastalığı varsa, çoklu AEİ kullanıyorsa, hasta ve aile ilaç



kullanımında uyumsuzluk gösteriyorsa ve ilaç yan etkisinin değerlendirilmesinin zor olduğu mental ve fiziksel anormallik varlığında, önerilmiş ilaç etkisiz kaldığında, yeni bir ilaca geçmeden önce ve çok küçük yaştaki hastalarda serum ilaç düzeyinin takibi önerilmektedir. Genel olarak hastanın tedaviye yanıtı serum düzeyinden daha önemlidir (102,111,112).

Epilepsisi olan çocukların %30-75'inde, ilaç tedavisi ile nöbetlerin tam kontrolü sağlanmaktadır ve bunlarda sorun tedavinin ne kadar sürdürüleceği noktasındadır (102). Bununla birlikte bu konuda belirlenmiş bir görüş birliği bulunmamaktadır. AEİ başladıktan sonra 4 yıldan fazla süre içinde hastada nöbet gözlenmiyorsa, hastanın nöbet geçirmesi için risk faktörü yoksa AEİ'lar 3-6 ay içinde dozu azaltılarak kesilebilir (113,114). Bir AEİ'nın aniden kesilmesi, status epileptikus'a yol açabildiği için azaltılarak kesilmelidir. Hemen bütün yazarlar antikönlüzanların kesilmesinin tedrici olmasında fikir birliği içindedir (102). İlaç kesiminden sonraki ilk 6 ay nöbetin tekrarlaması için en riskli dönemdir. Risk faktörü taşımayan hastalarda ilaç kesiminden sonra %70-75'inde tekrar nöbet görülmemektedir (113,114). Callaghan ve ark. tarafından yapılan bir prospektif çalışmada tek ilaçla 2 yıldır tedavi edilen nöbetsiz hastalarda ilaç kesimi sonrası 1/3 relaps görülmüş ve bu relaps hızı erişkin ve çocuklarda aynı bulunmuştur. Absans ve jeneralize başlangıçlı nöbetlerde relaps, kompleks parsiyel nöbetler ve sekonder jeneralize olanlara göre daha az görülür (108). Nöbetsiz olup tek AEİ kullanımı olanlarda 2 yıl sonra yapılan ilaç kesiminden 2,5 yıl sonra %40, ilaç kesiminden 5 yıl sonra %50 relaps olurken, ilaç tedavisine devam edenlerde ise nöbet rekürensisi %20 bulunmuştur. Uzun süreli nöbetsiz dönemin daha az relaps ile ilgili olduğu araştırmacılar tarafından belirtilmiştir. Ancak juvenil miyoklonik epilepsisi olan hastalarda uzun süreli nöbetsiz dönem olsa da tedavi yaşam boyu devam edebilir (108).

Kullanılan AEİ ile nöbetlerin kontrol altına alınmamasının en önemli nedenleri; epilepsinin yanlış sınıflandırılması, ilacın uygun dozda kullanılmaması, ilaca dirençli nöbetin olması, tanının yanlış değerlendirilip gerçekte epilepsi olmayan başka nedenlerin epilepsi olarak değerlendirilmesidir (115).

**Tablo 7.** Çocuklarda nöbet tipine göre anti epileptik ilaç seçimi (116,117).

Nöbet tipi	1.seçenek	2.seçenek	3.seçenek
Tonik-klonik	VPA, CBZ	Lamotrijin, okskarbazepin	fenitoin
Miyoklonik	VPA	Lamotrijin	PB, CNZ
Absans	VPA	ETX	PRM/CNZ
Parsiyel	CBZ, Fenitoin	VPA, Gabapentin, okskarbazepin	Lamotrijin
İnfanıl spazmlar	Vigabatrin, Kortikosteroidler	VPA	Lamotrijin
Lennox-gastaut	VPA	Topiramet, lamotrijin	Felbamat

VPA: Valproik asit ETX: Etosüksimid PRM: Primidon CNZ: Klonezapam  
VGB: Vigabatrin CBZ: Karbamezepin PB: Fenobarbital DPH: Difenilhidantoin

### 2.1.11. Mortalite

Epilepsili hastalar her yaşta ölüme daha fazla maruz kalırlar. Ancak epilepsiden ölüm oranı üzerine yapılan çalışmalar tıpkı toplam prevalans istatistik çalışmaları gibi sağlıklı değildir. Epilepsiden ölüm genellikle status epileptikus sonucu gelişir (116). Çocukluk çağı epilepsilerini inceleyen bir çalışmada, başlangıçtan itibaren ilk 10 yılda mortalite %5,7 olup , %2,9'luk diğer bir bölüm ise başlangıçtan sonraki 11 ila 12 yıllar arasında ölmüşlerdir (102). Yaşa göre yapılan çalışmalarda ölüm oranının en yüksek 0-1 yaş arasında olduğu görülmüştür (116). Nöbetleri 1 yaş öncesinde başlayanlarda, semptomatik epilepsili hastalarda ve infanıl spazmlarda mortalite oranları, Grand mal nöbetleri olanlara göre daha yüksektir (102). Epilepside mortalite artışı saha çalışmalarında da bulunmuştur. 1993 de Harvey ve ark. 15 yaş altı epileptik çocuklarda ortalama ölüm oranının yaklaşık 1000 çocukta 5 olarak saptamıştır. Ölümlerin %94'ünü sekonder epilepsili çocuklar oluşturmuştur. Genellikle, mortalite her yaş grubu epilepsi hastasında genel popülasyona göre 2-3 misli fazla olmuştur. Her ne kadar ölüm nedenleri çok değişkense de ani beklenmedik ölüm, kazalar ve intihar özellikle dikkati çekmektedir (102).

### 3. YÖNTEM

Erzurum Doğu Anadolu Bölgesinin en büyük kenti olup oldukça eski bir yerleşim birimidir. İlin kuzeyinde Rize ve Artvin, kuzey-doğusunda Ardahan, batısında Bayburt ve Erzincan, doğusunda Kars ve Ağrı, güneyinde Bingöl ve Muş bulunmaktadır. Nüfusu 784.941 (2007 nüfus sayımına göre) olup yüzölçümü 25.066 km<sup>2</sup> dir. Rakımı 1853 m dir. Doğal bitki örtüsü step (bozkır) formasyonundadır. Palandöken dağı eteklerinde kurulu olan kent tarihi yönden çok zengin olup günümüzde kış turizmi açısından büyük önem taşımaktadır. Erzurum Türkiye'nin en yüksek ve soğuk illerinden biridir. Sert kara iklimi hüküm sürer. Yılın 150 günü karla örtülüdür. Normal kış koşullarında 2-3 metre kar yağışı almaktadır. Erzurum ilinde okur-yazar nüfus oranı %83,64 dır. Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) araştırmasına göre Erzurum Türkiye'de sosyo-ekonomik gelişmişlik indeksine göre 81 il içerisinde 60. cı sırada yer almaktadır (118). Son 5 yılda 5497 olan derslik sayısı 6424'e, okuma yazma oranı %88 den %94'e, ilköğretimde okullaşma oranı %90'dan %98'e, okul öncesi okullaşma oranı %5 den %25'e, 1658 olan bilgisayar sayısı 7200'e, ADSL bağlantısı yapılan okul sayısı 966'ya, öğretmen sayısı 6817'den 8494'e ulaşmıştır. Erzurum' da 1489 okulda toplam 181.665 öğrenci eğitim görmektedir, okuma-yazma oranı %94, okul öncesi okullaşma oranı ise %32 olarak bildirilmektedir. Erzurum'un demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri tablo-8 de gösterilmektedir.

Erzurum'da mevcut ekonomik durum tarım, sanayi ve hizmetler çerçevesinde üç sektöre dayanmaktadır. Tarım sektörü bitkisel üretim, hayvancılık, su ürünleri ve ormancılık olmak üzere dört ana başlık altında ele alınır. Erzurum' da sanayileşme çabaları günümüze kadar olan dönemde istenen gelişmeyi gösterememiş, il hem kamu hem de özel sektör açısından uygun bir sanayi merkezi konumuna gelememiştir. Erzurum ili hizmetler sektörü ise; ulaştırma, inşaat, turizm, bankacılık, eğitim, sağlık ve ticaret sektörü olarak faaliyet göstermektedir (118).

**Tablo 8.** Erzurum'un Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) Araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri (2003 araştırma sonuçları) (118).

DEMOGRAFİK	YIL	BİRİM	ERZURUM	D.ANADOLU	TÜRKİYE	SIRA 81 İL İÇİNDE
Toplam nüfus	2000	Kişi	937.389	6.137.414	67.803.927	21
Şehirleşme oranı	2000	Yüzde	59.80	53.05	64.90	22
Ortalama nüfus artışı	1990-2002	Binde	10.00	13.75	18.28	47
Nüfus yoğunluğu	2000	Kişi/km <sup>2</sup>	37,02	42	88	67
Doğurganlık hızı	2000	Çocuk sayısı	3.51	3.92	2.53	19
Ortalama hane halkı	2000	Kişi	5.73	6.27	4.50	17

EĞİTİM GÖSTERGELERİ						
Okur yazar kadın toplam kadın nüfusuna oranı	2000	Yüzde	74.57	65.90	80.62	61
Üniversite bitirenlerin okul bitirenlere oranı	2000	Yüzde	6.89	6.13	8.42	25
İlköğretim okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	85.29	86.41	98.01	60
Liseler okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	25.92	26.33	36.92	63
Meslek liseleri okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	11.36	9.29	20.49	62
Okur yazar nüfus oranı	2000	Yüzde	83.64	77.71	87.30	57

SAĞLIK GÖSTERGELERİ						
Bebek ölüm oranı	2000	Binde	65.00	53.36	43.00	2
Onbin Kişiye Düşen Hekim Sayısı	2000	Kişi	12	8	13	12
Onbin Kişiye Düşen Diş Hekimi Sayısı	2000	Kişi	1	1	2	60
Onbin Kişiye Düşen Eczane Sayısı	2000	Adet	1	1	3	69
Onbin Kişiye Düşen Hastane Yatağı Sayısı	2000	Adet yatağı	32	18	23	8

Bu çalışma Erzurum ili ilköğretim ve lise çağındaki çocuklarda epilepsi prevalansının saptanması amacıyla planlanmıştır. Erzurum İl Milli Eğitim Müdürlüğü ve istatistik şubesi verilerine göre büyükşehir sınırları içinde 184 ilköğretim okulunda 54.580 öğrenci, 29 lisede de 20.152 öğrenci olmak üzere toplam 213 okulda 74.732 öğrenci öğrenim görmektedir. Erzurum Büyükşehir sınırları içinde yer alan ilköğretim

okulları ve liselerde okuyan öğrencilerin oluşturduğu evren içinden ‘‘orantılı tabakalı örneklem yöntemi’’ kullanılarak seçilen 5571 kişi araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Örneklem hacmi belirlenirken epilepsi prevalansı (p) %0,56 d=0.02 alınmış ve %95 güven aralığında,  $n=Nt2p.q/d2(N-1)+t2pq$  formülü kullanıldı, örneklem hacmi 5064 olarak hesaplandı ancak, %10 anketin çalışma dışı bırakılacağı tahmin edilerek 5571 anket yapılması hedeflendi.

İlköğretim okulları ve liseler ayrı ayrı gruplandırılarak evren içindeki ağırlıkları bulunup, örneklem içinde bu ağırlıkları oranında temsil edilmeleri sağlandı. Her ilköğretim okulunun ortalama 25 kişilik 8 sınıftan ve liselerin de 20 kişilik 4 sınıftan oluştuğu düşünülerek, her bir okul küme olarak kabul edildi ve 13 küme örnekleme yer aldı. Sonuç olarak 54.580 öğrencinin öğrenim gördüğü 184 ilköğretim okulu 9 küme ile temsil edilirken 20.152 öğrencinin öğrenim gördüğü 29 lise 4 küme ile temsil edildi (Şekil-1).

<b>İlköğretim</b>	54.580 (örneklemin %73 ‘ü)	4069 öğrenci
<b>Lise</b>	20.152 (örneklemin %27 ‘i)	1502 öğrenci

**Şekil 1.** Erzurum ili ilköğretim ve lise dengi okullarda seçilen örneklem dağılımı

Okullar İl Milli Eğitim Müdürlüğü’nden alınan liste içinden rastgele sayılar tablosu kullanılarak belirlendi. Aşağıdaki tabloda seçilen ilköğretim okulları ve liseler de kız ve erkek öğrenci sayıları belirlenmiştir. Tablo–9’da ilköğretim okulları ve liselerin seçildiği ilçeler ve okul sayıları gösterilmektedir.

Tablo 9. Örnekleme oluşturan okulların ilçe, sınıf ve cinsiyete göre dağılımı

ÖRNEKLEM					
İLÇE	OKUL	Sınıf	ERKEK	KIZ	TOPLAM
AZİZİYE	VALİ VEFİK KİTAPÇIGİL İLKÖĞRETİM OKULU	1	38	34	72
		2	39	38	77
		3	40	40	80
		4	40	40	80
		5	39	37	76
		6	37	42	79
		7	37	35	72
		8	36	31	67
		<b>TOPLAM</b>	<b>305</b>	<b>298</b>	<b>603</b>
	ADNAN MENDERES LİSESİ	9	21	11	32
		10	16	7	23
		11	11	7	18
		12	7	5	12
		<b>TOPLAM</b>	<b>55</b>	<b>30</b>	<b>86</b>
PALANDÖKEN	MUSTAFA KEMAL İLKOKULU	1	90	89	178
	MAKSUT EFENDİ İLKOKULU	2	100	90	190
	YAHYA KEMAL İLKOKULU	3	96	93	189
		4	96	92	188
		5	94	85	179
		6	92	91	183
		7	89	81	170
		8	88	78	166
	<b>TOPLAM</b>	<b>744</b>	<b>699</b>	<b>1444</b>	
	3 TEMMUZ LİSESİ	9	125	68	193
		10	83	49	132
		11	69	42	111
		12	45	39	84
	<b>TOPLAM</b>	<b>322</b>	<b>198</b>	<b>520</b>	
YAKUTİYE	VEYİSEFENDİ İLKOKULU	1	115	107	223
	ERZURUMLU EMRAH İLKOKULU	2	134	123	257
	CUMHURİYET İLKOKULU	3	132	124	256
	ATATÜRK İLKOKULU	4	136	122	259
	KÂZIMKARABEKİR İLKOKULU	5	127	119	245
		6	138	135	273
		7	131	118	249
		8	140	120	260
	<b>TOPLAM</b>	<b>1053</b>	<b>969</b>	<b>2021</b>	
	ERZURUM SAĞLIK LİSESİ	9	164	125	290
	ŞÜKRÜPAŞA LİSESİ	10	120	109	230
		11	110	97	207
		12	86	84	170
	<b>TOPLAM</b>	<b>481</b>	<b>416</b>	<b>897</b>	

Çalışma Atatürk üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunca onaylanmış ve hastalar Helsinki Deklarasyonu normlarına göre hazırlanmış “onam formu” ile bilgilendirildikten sonra çalışmaya alındı. İl Milli Eğitim Müdürlüğünden yazılı onay alındıktan sonra örneğe alınan her okula, epilepsi sıklığını saptamak için, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından gelişmekte olan ülkeler için önerilen prevalans çalışma kriterleri ve “ILAE –CEP–1993” tarafından önerilen “Epidemiyolojik çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)” uygun olarak hazırlanmış 36 sorudan oluşan anket formu dağıtıldı (Ek-1). Anket formlarının geri dönüş oranının yüksek olmasını sağlamak için, rastlantısal olarak belirlenen sınıflara bir Hekim tarafından öğrencilere ve rehber öğretmenlere anketin uygulanma gerekçeleri ve epilepsi hakkında kısa bilgilendirme yapıldıktan sonra, sınıflarda bulunan öğrencilere anket formları dağıtıldı. Öğrenci velileri ile birlikte doldurulan anket formlarının sınıf öğretmenleri ve Rehber öğretmenler aracılığı ile 3 gün içinde toplanması amaçlanmıştır. Toplam 5571 anket formu dağıtıldı ve %81,8 geri dönüş oranı ile 4560 yanıt alındı.

Yaş, cinsiyet, sosyal güvence, akraba evliliği, oturlan ev, aylık gelir, anne ve babanın eğitim düzeyi, ailede epilepsi öyküsü, ailede febril konvülsiyon öyküsü, epilepsi ile ilgili risk faktörleri ve çocukta febril konvülsiyon öyküsü araştırmanın bağımsız değişkenleridir. Epilepsi prevalansı ile ilgili sorular ise çalışmanın bağımlı değişkenlerini oluşturdu. Ailelerin ekonomik durumları Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) “Asgari geçim endeksi” ne göre brüt asgari ücretin katlarından oluşan dört ardışık gruba ayrılarak; ekonomik durum ile epilepsi arasındaki ilişki irdelendi. Akraba evliliği 1.ci derecede akrabalık, 2.ci derecede akrabalık ve akrabalık yok şeklinde sorgulandı.

Anket sorularının 11’i olguların sosyo-demografik özellikleri ile ilgili olup 15’i 1999 yılında Karaağaç ve ark.nın (123) Silivri’de yaptıkları prevalans çalışmasında ILAE –CEP–1993” tarafından önerilen “Epidemiyolojik çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)” uygun olarak hazırlanmış sorular soruldu. Bu anket sorularının sensitivitesi %99 ve spesivitesi %76 olarak tespit edildi. Ayrıca epilepsi risk faktörleri ve febril konvülsiyona yönelik 10 soru soruldu. Çalışma 2 aşamada gerçekleştirildi. Birinci aşamada elde edilen veriler değerlendirilerek puanlama yapıldı. 9 soru üzerinden puanlama yapıldı. 3 ve üzerinde puan alan 563 kişi

olası epilepsi vakası olarak kabul edildi ve ikinci aşamada epilepsi yönünden incelemeye tabi tutulmak üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD polikliniğine çağrıldı. Olası epilepsi vakaları, kesin epilepsi ve epilepsi ile ayırıcı tanıya giren hastalıklar yönünden ayırmak üzere tekrar değerlendirildi. Ailelerden ayrıntılı anamnez alındı ve form-2 dolduruldu (Ek-2). Epilepsi şüphesi olanlar nörolojik muayene, EEG ve gerekirse BBT ve/veya Beyin MRI ile değerlendirildi. Epilepsi tanısı ile takip edilen olguların hastane kayıtlarına ulaşıldı. 563 kişi'den 250 kişi hastanede değerlendirildi. Hastaneye gelmek istemeyen 150 kişi telefonla görüşülerek epilepsi yönünden değerlendirildi. Epilepsi olabilecek kişiler aileler ikna edilerek hastaneye çağrıldı. 57 kişi buldukları okullarda epilepsi yönünden değerlendirildi. 106 kişiye ise gerek okul rehberlik servisi kayıtlarına ulaşılamaması gerekse telefonla iletişim kurulamaması nedeniyle ulaşılamadı.

Yaşa özel düzeltilmiş prevalansın saptanabilmesi için; 2007-2008 nüfus sayımı Erzurum ili yaşlara göre dağılım bilgileri güncelleştirilerek "Erzurum ili 7-17 yaş nüfusu" saptandı.

İstatistiksel analiz verileri SPSS 15 paket programı kullanılarak değerlendirildi. Veriler sayı, yüzde ortalama ve standart sapma olarak verildi. Epilepsi prevalansı ile yaş, cinsiyet, sosyo-ekonomik durum, sosyal güvence, akraba evliliği, oturulan ev, anne ve babanın eğitim düzeyi, ailede epilepsi öyküsü, ailede febril konvülsiyon öyküsü, epilepsi ile ilgili risk faktörleri ve çocukta febril konvülsiyon öyküsü Ki-kare testi ile analiz edildi. İstatistiksel önemlilik düzey  $p < 0.05$  olarak alındı.

Yıl	2009										2010	
Ay	Mart	Nisan	Mayıs	Haziran	Temmuz	Ağustos	Eylül	Ekim	Kasım	Aralık-Ocak	Şubat-Mayıs	
	Literatur derleme		Veri toplama araçlarının geliştirilmesi		Veri toplama (1.aşama)			Veri toplama (2.aşama)		Değerlendirme	Yazım	

**Şekil 2.** Çalışmanın zaman çizelgesi



## 4. BULGULAR

### 4.1. Birinci aşama bulguları

Anketin yaş ortalaması  $12,7\pm 3,4$  (7-18) yaş olup 2961 erkek ve 2610 kız toplam 4557 kişi soruları yanıtladı. Çalışmaya göre ilköğretim okullarında toplam 2784 (%61,09), liseler de toplam 1773 (%38,91) anket formu değerlendirmeye alındı. Aşağıdaki tabloda araştırmaya katılan okullarda değerlendirmeye alınan anketlerin dağılım oranı gösterilmektedir (tablo -10).

**Tablo 10.** Araştırmaya katılan okullarda değerlendirmeye alınan anketlerin dağılım oranı.

OKUL	SAYI	%
Vali Refik Kitapçığı İlköğretim Okulu	552	18.35
Veyisefendi İlköğretim Okulu	493	16.39
Yahya Kemal İlköğretim Okulu	456	15.16
Kazım Karabekir İlköğretim Okulu	309	10.27
Atatürk İlköğretim Okulu	284	9.44
Maksut Efendi İlköğretim Okulu	268	8.91
Cumhuriyet İlköğretim Okulu	258	8.58
Erzurumlu Emrah İlköğretim Okulu	224	7.45
Mustafa Kemal İlköğretim Okulu	164	5.45
<b>İlköğretim toplamı</b>	<b>2748</b>	<b>61.09</b>
Şükrüpaşa Lisesi	528	34.09
3 Temmuz Lisesi	373	24.08
Sağlık Meslek Lisesi	324	20.92
Adnan Menderes Lisesi	324	20.92
<b>Lise toplamı</b>	<b>1773</b>	<b>38.91</b>
Toplam	4557	100.00

Öğrencilerin sosyo-demografik özellikleri incelendiğinde çalışmaya katılan öğrencilerin %51,33 kız ve %48,6 erkek olarak tespit edildi. Örneklemi oluşturan olguların ekonomik durumları incelendiğinde %34,15 aylık gelirin 500 TL ve altında olduğu, %35,13 oranında ise 500-1000 TL arasında olduğu saptandı.

Akraba evlilik oranları ise 1.ci derece akrabalık %11,7, 2.ci derece akrabalık %15,67 ve akrabalık olmayan grup ise %72,59 olarak bulundu. Örnekleme oluşturan olguların %27,6 yeşilkart, %44,4 SSK ve %4 oranında ücretli olduğu saptandı. %61,2 oranında oturulan ev kendilerine ait olarak bulundu. Anne ve baba'nın eğitim düzeyi baba %57,4 ilköğretim mezunu, anne %67,9 ilköğretim mezunu olarak tespit edildi. Çalışmaya katılan öğrencilerin diğer sosyo-demografik özellikleri tablo-11'de gösterilmektedir.

**Tablo 11.** Çalışmaya katılan öğrencilerin sosyo-demografik özellikleri.

		<b>Sayı</b>	<b>Yüzde(%)</b>
Cinsiyet	Kız	2339	51.33
	Erkek	2218	48.67
Sağlık güvencesi	Yeşil kart	1261	27.67
	SSK	2024	44.42
	Bağkur	484	10.62
	Emekli sandığı	603	13.23
	Ücretli	185	4.06
Akraba evliliği	1. derece	535	11.74
	2. derece	714	15.67
	Akrabalık yok	3308	72.59
Oturulan ev	Kendilerine ait	2791	61.24
	Kira	1608	35.29
	Lojman	158	3.47
Aylık gelir	500 Tl nin altı	1547	34.15
	500TL-999 TL	1591	35.13
	1000TL-1999TL	1212	26.75
	2000TL den yukarı	180	3.97
Babanın eğitim düzeyi	Okuma yazma yok	239	5.22
	İlköğretim	2618	57.47
	Lise	1285	28.20
	Üniversite	415	9.11
Anenin eğitim düzeyi	Okuma yazma yok	972	21.33
	İlköğretim	3098	67.98
	Lise	421	9.24
	Üniversite	66	1.45
<b>TOPLAM</b>		<b>4557</b>	<b>100</b>

Çalışmamızda herhangi bir sebeple Hocaya okutulma ile ilgili soruya %12,9 evet ve %87 hayır cevabı alındı. Herhangi bir hastalık nedeniyle uzun süreli tedavi alma oranı %14,6 oranında olup, çalışmaya katılan olguların %8,9 oranında herhangi bir nedenle EEG çekildiği tespit edildi. Aşağıdaki tabloda bu soruların oranları verilmektedir (Tablo.12).

**Tablo 12.** Çalışmaya katılan öğrencilerin EEG çekimi, uzun süreli tedavi alma ve hocaya okutulma oranları.

Soru	Cevap	Sayı	Yüzde (%)
<b>Hocaya okutulma</b>	Evet	592	12.99
	Hayır	3965	87.01
<b>EEG çekimi</b>	Evet	668	14.66
	Hayır	3889	85.34
<b>Uzun süreli tedavi</b>	Evet	405	8.9
	Hayır	4146	91.10

Çalışmaya katılan olgular epilepsi de risk faktörleri yönünden değerlendirildiğinde %1,98 menenjit geçirme, %4,04 doğumda oksijensiz kalma, %1,1 aniden felç geçirme ve %3,9 oranında beyin sarsıntısı geçirme öyküsü tespit edildi (tablo-13).

**Tablo 13.**Çalışma genelinde epilepsi risk faktörlerinin dağılımı.

Menenjit geçirme	Evet	90	1,98
	Hayır	4459	98,02
Doğumda oksijensiz kalma	Evet	183	4,04
	Hayır	4349	95,96
Aniden felç geçirme	Evet	50	1,10
	Hayır	4485	98,90
Beyin sarsıntısı geçirme	Evet	178	3,92
	Hayır	4368	96,08

Ailede epilepsi ve febril konvülsiyon öyküsü araştırıldığında %6,7 oranında ailede epilepsi hastası olduğu ve bunların da %26,86 kardeşlerde ve %28,62 oranında hala, amca, teyze ve/veya dayının epilepsi hastası olduğu tespit edildi. Febril konvülsiyon yönünden araştırıldığında %25,37 oranında ailede febril konvülsiyon hikâyesi olduğu, bunun da %54,56 oranında kardeşlerde olduğu tespit edildi. Aşağıdaki tabloda ailede epilepsi ve febril konvülsiyon oranları gösterilmektedir (tablo-14).

**Tablo 14.** Ailede epilepsi ve ateşli havale geçirme durumu.

		<b>Sayı</b>	<b>%</b>
Ailede epilepsi	Evet	295	6,47
	Hayır	4262	93,53
Ailede epilepsi olanların dağılımı	Anne	32	11,31
	Baba	35	12,37
	Kardeşler	76	26,86
	Hala, amca, teyze veya dayı	81	28,62
	Kuzen yada yeğen	59	20,85
Ailenizde ateşli havale geçirme	Evet	1156	25,37
	Hayır	3401	74,63
Ailede ateşli havale geçirenlerin dağılımı	Anne	75	6,78
	Baba	115	10,39
	Kardeşler	604	54,56
	Hala, amca, teyze veya dayı	106	9,58
	Kuzen yada yeğen	207	18,70

#### 4.2. İkinci Aşama Bulguları

Birinci aşamada anket sonuçları değerlendirildikten sonra, 9 soru üzerinden puanlama yapıldı. 3 ve üzerinde puan alan 563 kişi olası epilepsi vakası olarak kabul edildi. Olası epilepsi vakaları kesin epilepsi yönünden değerlendirilmek üzere Atatürk

Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD Polikliniğine çağrıldı. Görüşmeye çağrılan kişilere Ek-2 de sunulan anket formu uygulandı. 563 kişi'den 250 kişi hastanede değerlendirildi. Hastaneye gelmek istemeyen 150 kişi telefonla görüşülerek epilepsi yönünden değerlendirildi. Epilepsi olabilecek kişiler aileler ikna edilerek hastaneye çağrıldı. 57 kişi buldukları okullarda epilepsi yönünden değerlendirildi. 106 kişiye ise gerek okul rehberlik servisi kayıtlarına ulaşılamaması gerekse telefonla iletişim kurulamaması nedeniyle ulaşılamadı.

Anket sonuçları değerlendirildiğinde epilepsi prevalansları kızlarda 2,6/1000, erkeklerde 4,5/1000 ve toplamda 3,5/1000 oranında tespit edildi (Tablo-15).

**Tablo 15.** Epilepsi prevalansının cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	Epilepsi		Epilepsi yok		Toplam	p
	Sayı	%	Sayı	%		
Kız	6	0.26	2333	99.74	2339	0.30
Erkek	10	0.45	2211	99.55	2221	
Toplam	16	0.35	4544	99.65	4560	

Yaşa göre düzeltilmiş epilepsi prevalansını hesaplamak için olgular 3 yaş grubuna ayrıldı. 7-10 yaş grubu olgularda erkek, kız ve her iki grupta epilepsi prevalansı sırasıyla 6 erkek (%0,9), 2 kız (%0,3), toplam 8 olgu (%0,6) tespit edildi. 11-14 yaş arasında 3 kız (%0,4), 2 erkek (%0,3), toplam 5 olgu (%0,4) olarak tespit edildi. 15-18 yaş grubunda ise 1 kız (%0,1), 2 erkek (%0,2), toplam 3 olgu (%0,2) epilepsi olarak tespit edildi. Aşağıdaki tabloda (tablo-16) kız ve erkeklerde yaşa özel düzeltilmiş epilepsi prevalansı gösterilmektedir. Yapılan projeksiyona göre toplumda genel olarak erkeklerde 179, kızlarda 90 ve toplamda 269 epilepsili hastanın olduğu tahmin edilmektedir. İlköğretim ve lise dengi okullarda okullaşma oranı kız ve erkeklerde farklı olduğundan yaşa özel düzeltilmiş prevalans hızları da hesaplandı. Yaşa özel düzeltilmiş prevalans hızları erkek, kız ve toplam nüfus için sırasıyla 4,5 /1000, 2,6 / 1000, 3,6 / 1000 olarak bulundu (Tablo- 16).

**Tablo 16.** Yaşa ve cinsiyete göre beklenen olgu sayılarının dağılımı ve yaşa göre düzeltilmiş prevalanslar,2009, Erzurum

SINIF	ERKEK		KIZ		TOPLAM	
	Toplam nüfus	Beklenen olgu	Toplam nüfus	Beklenen olgu	Toplam nüfus	Beklenen olgu
7-10	14160	130	13324	38	27484	167
11-14	14039	41	13057	53	27096	94
15-18	11518	26	8634	10	20152	36
TOPLAM		39717	179	35015   90	74732	269
Yaşa göre düzeltilmiş prevalans (prevalans/1000)		4,5		2,6		3,6

Aktif epilepsi prevalansı erkek, kızlar ve her ikisinin toplamı için sırasıyla 8 erkekte aktif epilepsi (4/1000), 2 erkekte inaktif epilepsi (1/1000), 5 kız da aktif epilepsi (2/1000), 1 kız da inaktif epilepsi (0/1000) ve totalde 13 aktif epilepsi (3/1000), 3 inaktif epilepsi (1/1000) olarak tespit edildi (tablo-17).

**Tablo 17.** Cinsiyete göre aktif ve inaktif epilepsi prevalansı.

Cinsiyet	Epilepsi			Total
	İnaktif Epilepsi	Aktif Epilepsi	Epilepsi yok	
Kız	1	5	2333	2339
Erkek	2	8	2211	2221
Total	3	13	4544	4560

Çalışmanın ikinci aşamasında 563 olası epilepsi vakasının 334'ü (%59,3) epilepsi olarak değerlendirilmedi. 3 öğrenci (%0,5) inaktif epilepsi, 13 öğrenci (%2,3) aktif epilepsi, 80 öğrenci (%14,2) febril konvülsiyon, 3 öğrenci (%0,5) konversiyon, 1 öğrenci (%0,2) panik atak, 22 öğrenci (%3,9) senkop, 1 öğrenci (%0,2) sirengomiyeli

olarak değerlendirilmiş olup 106 öğrenciye (%18,8) ulaşamadı. Aşağıdaki tabloda (tablo-18) ikinci aşama bulguları gösterilmektedir.

**Tablo 18.** Epilepsi prevalans çalışmasının ikinci aşama sonuçları.

	Sayı	%
Epilepsi yok	334	59,3
İnaktif epilepsi	3	0,5
Aktif epilepsi	13	2,3
Febril konvülzyon	80	14,2
Konversiyon	3	0,5
Panik atak	1	0,2
Senkop	22	3,9
Sirengomyeli	1	0,2
Ulaşılamadı	106	18,8
Total	563	100,0

Çalışmaya alınan 563 öğrencinin 55'ine EEG çekildi. Bunların 47'i (%38,5) normal, 3'ünde (%2,5) fokal epileptik form anomali, 3'ünde (%2,5) jeneralize epileptik form anomali, 1'inde ise (%0,8) şüpheli epileptik form anomali saptandı.

Epilepsi tespit edilen öğrencilerin 13'üne (%81,2) BBT ve / veya MRI çekildi. Bunların 10 tanesi (%76,9) normal, 1'inde (%7,69) sağ temporalde kistik lezyon, 1'inde (%7,69) Astrositom, 1'inde ise (%7,69) ensefalomalazik alan tespit edildi.

Epilepsili olgularda ailede epilepsi öyküsü değerlendirildiğinde 6 kız hastanın 3'ünde ve 10 erkek hastanın 4'ünde olmak üzere 16 hastanın 7'sinde (%43,7) pozitif olduğu saptandı. Ailede febril konvülzyon yönünden değerlendirildiğinde ise 6 kız hastanın 4'ünde ve 10 erkek hastanın 4'ünde, toplam 8 kişide (%50) ailede pozitif hikâye saptanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Epilepsili olgularda akrabalarda pozitif epilepsi öyküsü irdelendiğinde baba da %2,8, kardeşlerde %6,6, kuzen ve yeğenlerde %1,7 sıklığında pozitif epilepsi hikâyesi saptandı.

Yine epilepsili olgularda anne ve baba arasında akraba evliliği irdelendiğinde 1.ci derecede akrabalık %25, 2.ci derecede akrabalık %6,2 olup, %68,7 akrabalık tespit edilmedi. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Epilepsili olgularda Anne ve babanın eğitim düzeyi yönünden değerlendirildiğinde babada %6,2 okuma- yazma bilmiyor, %75 ilköğretim mezunu, anne ise %25 okuma- yazma bilmiyor, %68,7 ilköğretim mezunu olarak saptandı (tablo-19).

**Tablo 19.** Epilepsili olgularda anne-baba'nın eğitim düzeyi

	<b>Anne</b>	<b>Baba</b>
Okuma-yazma bilmiyor	4 (%25)	1 (%6,2)
İlköğretim mezunu	11 (%68,7)	12 (%75)
Lise mezunu	0 (%0,0)	2 (%12,5)
Üniversite mezunu	1 (%6,2)	1 (%6,2)
Total	16	16

Çalışmanın genelinde %34,15 oranında aylık gelirin 500 TL ve altında olduğu, %35,13 oranında ise 500-1000 TL arasında olduğu saptandı. Epilepsi geçiren grup için ise (grup 1-4) sırasıyla %56,2 , %25, %8,7 ve %0,0 olarak saptandı.

Çalışmamızda herhangi bir sebeple hocaya okutulma ile ilgili soruya epilepsili olgularda 10 kişi (%62,5) evet, 6 kişi (%37,5) hayır yanıtı verdi. Veriler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. (p=0,000).

Epilepsili olgular risk faktörleri yönünden değerlendirildiğinde 1 kişide (%6,2) menenjit geçirme öyküsü, 3 kişide (%18,7) doğumda oksijensiz kalma, 2 kişide (%12,5) beyin sarsıntısı geçirme öyküsü tespit edildi (tablo-20).



**Tablo 20.** Epilepsili olgularda risk faktörlerinin dağılımı.

Menenjit geçirme	Evet	1 (%6,2)
	Hayır	15 (%93,8)
Doğumda oksijensiz kalma	Evet	3 (%18,7)
	Hayır	13 (%81,3)
Aniden felç geçirme	Evet	0 (%0,0)
	Hayır	16 (%100)
Beyin sarsıntısı geçirme	Evet	2 (%12,5)
	Hayır	14 (%87,5)

Epilepsili olgularda febril konvülsiyon öyküsü irdelendiğinde 8 kişi evet (%50), 8 kişi hayır (%50) yanıtı vermiş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,000$ ).

Çalışmaya katılan olgular epilepsi (aktif veya inaktif epilepsi) veya febril konvülsiyon nedeniyle ilaç kullanımı yönünden irdelendiğinde 12 kişi (%2,1) VPA, 5 kişi (%0,9) CBZ, 2 kişi (%0,4) VPA+Levotiresetam, 1 kişi (%0,2) okskarbazepin, 1 kişi (%0,2) fenobarbital, 1 kişi (%0,2) Levotiresetam, 1 kişi (%0,2) rektal diazem, 1 kişi (%0,2) CBZ+topiramet kullanımı olduğu tespit edildi. Epilepsili hastaların kullandığı ilaçların dağılımı ise 6 kişi valproik asit, 4 kişi karbamazepin, 1 kişi fenobarbital, 1 kişi levotiresetam, 1 kişi okskarbazepin, 2 kişi VPA + Levotiresetam, 1 kişide CBZ +Topiramet kullandıkları tespit edildi.

## 5. TARTIŞMA

Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar epilepsinin doğal gidiş, risk faktörleri, ekonomik ve kültürel yönleri hakkında önemli bilgiler sağlamaktadır. Bu nedenle dünya çapında verilere gereksinim vardır. Gelişmiş ülkeler ile ilgili prevalans çalışmaları tatmin edicidir. Epilepsinin prevalans aralığı gelişmiş ülkelerde genellikle 6.0/1000 olarak kabul edilmektedir (125). Rochester, MN, U.S.A 6.8.1000, İzlanda 3.6.1000, İtalya 6.2.1000 (126-128). Son yıllarda WHO tarafından önerilen benzer metotlarla gelişmekte olan ülkelerde yapılan birkaç prevalans çalışması rapor edilmiştir: Guatemala 5.8.1000, Tanzanya 10.2.1000, Kaşmir ve Hindistan 2.4.1000, Panama'daki yerli halkta 57/1000, Nijerya da 37/1000 prevalans hızları tespit edilmiştir (129-133). Genel olarak WHO protokolü uygulanan populasyon bazlı çalışmalarda prevalans hızı 18.5.1000 olarak tespit edilmiştir (125).

Endüstrileşmiş ülkelerde epilepsi insidans değerleri 20-70/100.000 arasında değişmektedir. Araştırma yöntemlerinin uygulanmasının güç ve fazla zaman alıcı olması, çok sayıda eğitilmiş araştırmacı ve iyi bir örgütlenme gereksinimi gösterdiğinden; insidans çalışmaları genellikle batı kaynaklıdır (22). Gelişmiş ülkelerde epilepsinin insidans aralığı ile ilgili birkaç çalışma rapor edildi. Bunlar İtalya'da 33/100.000, Danimarka 43/100.000, Fransa'da 24/100.000, ABD'de 44/100.000, İngiltere'de 23/100.000 dir (22). Gelişmekte olan ülkelerde ise Polonya'da 14/100.000, Çin'de 35/100.000, Şili'de 113/100.000, Ekvator'da 190/100.000, Tanzanya'da 73/100.000, Etiyopya'da 64/100.000, Honduras'da 92,7/100.000 gibi insidans değerleri tespit edildi (26-30). Türkiye'de geçerli bir insidans çalışması yapılmamıştır. Çünkü hastane kayıt sistemlerinde yetersizlik mevcuttur.

### 5.1. Prevalans

Prevalans hastalığın etiyojisi hakkında önemli bilgiler verir, olayın doğal öyküsünü ortaya koyar ve sağlık kaynaklarının yönlendirilmesine yardımcı olur. Epilepsi ile ilgili prevalans hızları gelişmiş batı toplumu ve gelişmekte olan ülkelerde farklı olup, gelişmekte olan ülkelerde daha yüksek hızlar bildirilmektedir. Ancak sonuçlar büyük değişkenlikler göstermektedir. Bu değişkenlikler metodolojik

farklılıklara bağı olabileceği gibi etnik ve coğrafik farklılıkların prevalansa etkilerini de yansıtır olabilir (5-7, 47-55).

Bu çalışmada DSÖ tarafından gelişmekte olan ülkeler için önerilen prevalans çalışma kriterleri ve “Uluslararası Epilepsi Birliği'nin Epidemiyoloji ve Prognoz komitesi 1993 (ILAE-CEP)” tarafından önerilen “Epidemiyolojik Çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)” uygun olarak hazırlanmış anket formu kullanılmıştır (EK-1). Prognoza etkisinin farklılığı nedeniyle mental retarde olan olgular, tek bir nöbeti olanlar ve yenidoğan döneminde nöbet geçiren olgular çalışmada epilepsi olarak değerlendirilmedi.

Çalışmamızda yığılımlı epilepsi prevalansı kızlarda 3/1000, erkeklerde 5/1000 ve her iki grup toplamı için 4/1000 olarak bulundu. Bulgularımız aynı yaş grubu prevalansını araştıran gelişmiş ülke verileri ile karşılaştırıldığında; Tsuboi, Maremmani, Hauser ve Sangrador ve ark.nın verileri (sırasıyla 8/1000, 5,7/1000, 2,8/1000, 5,7/1000) ile yakın prevalans hızı saptanmıştır (20,53,90,120). Yine çalışmamız 2002 yılında İzmir İlinde Aydın ve ark. tarafından yapılan 7-17 yaş epilepsi prevalans çalışması ile karşılaştırıldığında (5,6/1000) yakın prevalans hızı saptandı (121). Aydın ve ark.nın çalışmasında da ICBERG protokolüne uygun anket formları dağıtıldı, çocukların aileleri tarafından epilepsi hastası olduğu belirtilen kişiler olası epilepsi vakası olarak kabul edildi ve daha sonra kesin epilepsi tanısı konmak için olgular tekrar değerlendirildi (121). Bizim çalışmamızda ise 1999'da Silivri'de Karaağaç ve ark. tarafından yapılan prevalans çalışmasında hazırlanan anket formları kullanıldı ve 9 soru üzerinden puanlama yapıldı. 3 ve üzerinde puan alan kişiler olası epilepsi vakası olarak kabul edildi (123). Çalışmamızda aynı yaş grubunda yapılan ancak yöntem farklılığı olan Aydın ve ark.nın çalışması ile benzer prevalans hızı tespit edilmiş olup, farklı yaş grubunda yapılan ancak yöntem benzerliği olan Karaağaç ve ark. tarafından yapılan çalışmada ki prevalans hızından (10.2.1000) daha düşük oran tespit edildi (121,123). Sebebi muhtemelen epilepsinin erken yaşlarda daha fazla görülmesine bağı olabilir.

Gelişmekte olan ülkelerde epilepsi prevalansı 3/1000-42/1000 arasında değişmekte olup WHO protokolü uygulanan populasyon bazlı çalışmalarda prevalans aralık hızı ortalama 18.5.1000 olarak tespit edilmiştir (125).Bizim çalışmamızda

prevalans hızı daha düşük olarak bulundu. Çalışmamızda belirlenen prevalans hızı gelişmekte olan ülkelerden daha çok, gelişmiş ülke prevalans hızlarına yakınlık göstermektedir. Prevalans oranlarının farklılıklar göstermesinin nedeni yapılan çalışmalarda farklı metodoloji kullanılması, gereç ve yöntemlerin farklı olması, farklı terminoloji kullanılması ve hasta gruplarının farklı olması önemli rol oynamaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalarda hastane kayıt sisteminin yetersiz olması, sağlık çalışanı olmayan kişiler tarafından anket formlarının uygulanması, hastalığın saklanması ve EEG'nin tanı yöntemi olarak kullanılmaması nedeniyle prevalans oranlarında farklılıklar oluşturmaktadır. Yine ICBERG protokolü ile prevalansın araştırıldığı bir pilot çalışmada prevalans 8/1000 olarak verilirken aynı bölge için DSÖ protokolü ile yapılan değerlendirmede prevalans 18,5/1000 olarak verilmiştir (11,12). DSÖ protokolünün kullanıldığı orta ve güney Amerika'dan bildirilen çalışmalarda yüksek prevalans hızları bildirilmesi; uygulanan yöntemlerin de yansımalarının olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle son dönemde ICBERG protokolü geliştirilmiş ve ICBERG protokolünü esas alan çalışmaların sonuçları daha seçici ve özgün olduğundan daha yansız ve doğru olasılıkla prevalans hızlarını yansıtmaktadır.

Bizim çalışmamızda Karaağaç ve ark. tarafından Silivri'de yapılan anket formları kullanılmış olup, bu anket formları "Uluslar arası Epilepsi Birliği'nin Epidemiyoloji ve Prognoz komitesi 1993 (ILAE-CEP)" tarafından önerilen "Epidemiyolojik Çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)" uygun olarak hazırlandı (123). Bu anket formu daha geniş kapsamlı olarak hastalığı taramaktadır. Ancak, bu şekilde düzenlenmiş anket formlarının duyarlılığı yüksek olmakla birlikte özgünlüğü düşük bulunmaktadır (123). Bunun yanında anket formu düzenlenerek gerçekleştirilen çalışmalarda karşılaşılan bir diğer sorun hastalığın saklanmasıdır. Bu da epilepsi ile ilgili birçok mistik düşüncelerin halen devam etmesine bağlıdır.

Çalışmamızda epilepsili olgularda 1.ci derecede akrabalık %25, 2.ci derecede akrabalık %6,2 olarak tespit edildi. Epilepsili olgularda ailede epilepsi öyküsü değerlendirildiğinde 6 kız hastanın 3'ünde ve 10 erkek hastanın 4'ünde olmak üzere 16 hastanın 7'sinde (%43,7) pozitif olduğu saptandı. Bunların da %2,8 baba da, %6,6 kardeşlerde, %1,7 kuzen ve yeğenlerde pozitif epilepsi hikâyesi saptandı. İstatiksel

olarak anlamlı kabul edildi. Medina ve ark. nın Honduras'da yaptıkları çalışmada epilepsi olgularının %67'sinde aile öyküsünün olduğunu saptamışlardır (147). Tekle-Haimanot ve ark. nın yaptıkları çalışmada ise bu oran %22 olarak bulunmuştur (148). Al Rajeh ve ark.'nın Arabistan'da yaptıkları çalışmada epilepsi vakalarının %24'ünde ailede en az bir epilepsili akraba olduğu bulunmuştur (149). Çalışmalar epileptik kişilerin ailelerinde, normallere göre epilepsi insidansının 2,5 kat daha yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmalar annesi epileptik olanların, babası epileptik olanlara göre daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir (124). Oysa bizim çalışmamızda anneden çok babada pozitif epilepsi hikâyesi tespit edildi. 2007 yılında Yaman ve ark. tarafından Cerrahpaşa Tıp fakültesinde yapılan bir çalışmada ailevi epilepsilerde 1.ci derecede akrabalık %10,3, 2.ci derece akrabalık %5,9 oranında saptanmıştır (134). Bu durum genetik kadar çevresel faktörlerinde epilepsinin ortaya çıkışındaki önemine işaret etmektedir (134).

Çalışmamızda herhangi bir sebeple Hocaya okutulma ile ilgili soruya %12,9 evet ve %87,01 hayır cevabı alındı. Epilepsili olgularda ise %62,5 oranında evet yanıtı verildi. Araştırma sonucuna göre epilepsili hastalarda hoca veya türbelere gitme oranının yüksek olduğu görülmektedir. Geleneksel kültürümüzde yaygın olan bu inançlar kültürün bir parçası olup, geleneksel sistemin özelliklerini yansıtmaktadırlar. Hocaya başvurmalarının nedeni ise kötü ruhlar ve cinlerin epilepsiye yol açtığı inancıdır. Bilindiği gibi geleneksel toplumlarda cinlerin kendilerini en çok gösterdikleri alan sağlık alanıdır; cinlerin özellikle ani inmelere ve sara nöbetlerine sebep olduklarına inanılır (14). Bu oran Karaağaç ve ark.'ı tarafından Silivri 'de yapılan prevalans çalışması (%65,1) ile yakın bulunmuştur (123). Yine Ankara'da populasyon bazlı yapılan bir çalışmada da hoca'ya okutulma oranı %71 olup benzer oranlar bulundu (122).

Olguların son beş yıl içerisinde epileptik nöbet geçirmiş ve halen antiepileptik ilaç tedavisi alıyor olması ILAE-CEP /1993 tarafından önerilen "Epidemiyolojik Çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)" göre "*aktif epilepsi*" olarak tanımlanmıştır (4).

Bizim çalışmamızda Aktif epilepsi prevalansı erkek, kızlar ve her ikisinin toplamı için sırasıyla 4/1000, 2/1000, 3/1000 olarak tespit edildi. Çalışmamız daha

önceden ülkemizde tüm yaş gruplarında Silivri de Karaağaç ve ark. (123) tarafından yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında (10/1000, 10,3 /1000, 10,2 /1000) daha düşük prevalans hızları elde edildi. Yine çalışmamız aynı yaş grubunda Aydın ve ark. tarafından yapılan çalışma ile karşılaştırıldığında (4,5/1000, 7/1000, 5,6 /1000) benzer prevalans hızları saptandı (121). Çalışma verilerimiz Aydın ve ark. tarafından yapılan çalışma ile benzer bulundu. Çalışmalar arası farklı prevalans hızının saptanması çalışmaların yöntem farklılığı, yaş gruplarının farklı olması, yapıldığı evrenin sosyo-ekonomik ve kültürel farklılıklar nedeniyle olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızda, erkeklerde aktif epilepsi prevalansı kızlarla karşılaştırıldığında daha yüksek bulundu (4/1000 ve 2/1000). Bu bulgu, kafa travması gibi daha sonradan ortaya çıkan risk faktörlerinin erkeklerde daha sık rastlanmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir.

Yaşa göre düzeltilmiş epilepsi prevalansı; çalışma evreninin genel toplum evrenini yansıtmada yetersiz kalabileceği durumlarda çalışma sonuçlarının daha güvenilir olarak değerlendirilmesi için kullanılabilir. Çalışmamızda 2007-2008 Nüfus sayımı verileri irdelenerek 7-17 yaş grubu nüfusu esas alınarak; yaşa ve cinse özgü yığılımlı prevalans hızı esas alınarak yaşa göre düzeltilmiş prevalans hızı saptanmıştır (tablo-7). Böylece elde edilen prevalansın, örneklemin değil tüm hedef evrenin prevalansını daha iyi yansıması sağlanmıştır.

Çalışmamızda yaşa göre düzeltilmiş epilepsi prevalans hızları erkek, kız ve toplam nüfus için sırasıyla 4,5/1000, 2,6 /1000, 3,6 /1000 olarak bulundu. Aydın ve ark. nın İzmir’de yaptıkları çalışmada ise 15,2/1000, 10,0/1000, 12,6/1000 olarak tespit edildi (121). Her ne kadar epilepsi tüm yaşam boyunca gelişebilecek bir hastalık ise de yaşa özel farklı prevalans hızları bildirilmektedir. Gelişmiş ülkelerde yaşa özel prevalans Rochester Minnesota ve İzlanda’da olduğu gibi yaşlılıkta en yüksek olmakla birlikte, diğer Avrupa ülkelerinden bildirilen çalışmalarda erişkinlerde görece sabit prevalans hızı bildirilmektedir (19,43,61,62). Gelişmekte olan ülkelerde en yüksek prevalans hızları 2.ci ve 3.cü dekat da bildirilmekte birlikte gelişmiş ülkelerde ki özellikle ileri yaşta görülen artmış prevalans hızı izlenmemektedir (12,63). Bu sonuç, özellikle erkeklerde okul başarısı düşük olan çocukların zorunlu ilköğretimden sonra, iş yaşamına geçmeleri ya da eğitime devam etmemeleri ile açıklanabilir.

Cinse özgü epilepsi prevalansı irdelendiğinde kızlarda 3/1000 ve erkeklerde 5/1000 olup prevalans hızları karşılaştırıldığında erkeklerde, kızlardan daha yüksek bulundu. Aydın ve ark. nın yaptığı çalışmada ise kızlarda 4.5.1000, erkeklerde 7/1000 tespit edildi (121). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edildi. Birçok çalışmada erkeklerde epilepsi görülme sıklığı kızlardan 1,1-1,4 kat daha yüksek bulunmuştur. Sangrador ve ark. bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığını bildirmişlerdir (120). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Epilepsi prevalansının cinsiyetle ilişkisi konusunda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Forsgren ve arkadaşlarının Avrupa’da yapılmış 23 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemede bir çalışma dışında tüm çalışmalarda erkek cinsiyette daha sık olduğu görülmektedir (135). Bununla birlikte yine aynı çalışmada erkek cinsiyette daha fazla görülmesine rağmen bunlardan ancak iki çalışmada istatistikî anlamlı fark belirtilmektedir (135). Burneo ve arkadaşları Güney Amerika’da yapılmış 32 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemelerinde 16 çalışmada cinsler için ayrı prevalans değerlerinin bildirildiğini, bunların hiç birinde istatistikî anlamlı fark bulunmadığını belirtmişlerdir (136). Epilepsi prevalansının kız cinsiyette erkeklere göre daha sık olduğunu gösteren çalışmalarda bulunmakla birlikte bunların çoğunda da istatistikî anlamlı fark belirtilmemektedir (137.138.139). Ülkemizde yapılan çalışma sonuçlarına göre de genel olarak erkek cinsiyette prevalans değerleri kız cinsiyete göre yüksek düzeydedir. Bununla birlikte ülkemizde de Serdaroğlu ve ark. nın yaptığı çalışma dışında cinsiyetler arası istatistiki anlamlı fark bulunmamaktadır (121,123,140-144).

Çalışmamızda, ailelerin ekonomik durumları Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) “Asgari geçim endeksi” ne göre brüt asgari ücretin katlarından oluşan dört ardışık gruba ayrılarak; ekonomik durum ile epilepsi arasındaki ilişki irdelenmiştir. Buna göre epilepsi dağılımları incelendiğinde Epilepsi geçiren grup için (grup 1-4) sırasıyla %56,2, %25, %8,7 ve %0,0 olarak saptandı. Çalışmamızda epilepsili olgularda aylık gelir 500 TL ve altında tespit edildi. Literatürde günümüze kadar bildirilen çalışmalarda düşük sosyo-ekonomik duruma sahip toplumlarda epilepsinin daha sık görüldüğünü bildiren çalışmalar vardır (12,20,21,50).

Ekonomik durum ile epilepsi sıklığı arasındaki ilişkiyi irdeleyen bazı çalışmalarda düşük sosyo-ekonomik durumu olan gruplarda akraba evliliğinin daha sık

olması, bazı çalışmalarda da SSS'i enfeksiyonu, kromozomal bozukluklar, metabolik hastalıklar ve yenidoğan bakım güçlüklerine bağlı oluşan komplikasyonlara bağlı olarak riskin arttığı ileri sürülmüştür (2,116). Tellez-Zenteno ve ark. nın Kanada'da yaptıkları araştırma sonucunda aylık geliri az, eğitim durumu düşük ve işsizlik sorunu yaşayan ailelerde epilepsi prevalansını diğerlerine kıyasla istatistikî olarak anlamlı derecede yüksek bulmuşlardır (145). Hesdorffer ve ark. nın yaptıkları ve 2005 yılında yayınlanan İzlanda'da epilepsi vakalarının sosyoekonomik durumunu inceleyen çalışmada erişkin yaş grubunda düşük sosyoekonomik düzeyin epilepsi prevalansını artırdığı gösterilmiştir (146). Bizim çalışmamızda ekonomik düzeyde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaması düşük sayıda aktif epilepsi vakasının saptanması ve ailelerin ekonomik düzey ile ilgili soruları cevaplamayı kaçınmış olabileceğine bağlanmaktadır.

## 5.2. Risk Etmenleri

Çalışma sonuçlarımıza göre epilepsi risk etmenleri araştırıldığında epilepsili olgularda %6,25 menenjit geçirme öyküsü, %18,7 doğumda oksijensiz kalma, %0 aniden felç geçirme öyküsü, %12,5 beyin sarsıntısı geçirme öyküsü tespit edildi. Epilepsi tespit edilen öğrencilerin 13'üne (%81,2) BBT ve / veya MRI çekildi. Bunların 10 tanesi (%76,9) normal, 1'inde (%7,6) sağ temporalde kistik lezyon, 1'inde (%7,6) Astrositom, 1'inde ise (%7,6) ensefalomalazik alan tespit edildi.

Çalışma sonucumuza göre hastaların %62,5'inde etiyolojik bir neden saptanamadı. Forsgren epilepsi prevalansını araştırdığı İsveç çalışmasında travma, tümör, SVO, SSS'i enfeksiyonu ve doğumla ilişkili nedenleri araştırmış ve çalışma verilerini, günümüze değin yapılan diğer çalışma sonuçları ile karşılaştırdığında, epilepsi nedenlerinin kullanılan görüntüleme yöntemleri ve genetik çalışmalar dahil olmak üzere tüm tetkikler ile değerlendirildiğinde ancak %17-57 arasında etiyolojik bir nedenin saptanabileceğini bildirmiştir (2,21).

Çalışma verilerine göre risk etmenleri incelendiğinde, etiyolojik neden olarak SSS'i enfeksiyonu epilepsili olgularda 1 (%6,25) kişide bulundu. Aydın ve ark.nın yaptığı çalışmada 6 kişi de (%18) SSS'i enfeksiyon öyküsü saptandı (121). Bizim çalışmamızda da benzer oranlar saptanmış olup SSS'i enfeksiyonu sonrası epilepsi



gelişme riski literatür rakamlarına benzer bulundu. Rocheshester Minnesota çalışmasında; menenjitten sonraki iki yıllık izlem sonunda epilepsi riskinin 5 kat, ensefalit sonrasında 15 yıllık izlem sonrasında ise 16 kat arttığı belirtilmiştir. Ensefalit sonrası erken dönemde nöbet geçirenlerde; 5 yıllık izlem sonrasında epilepsi gelişme riski %10, 20 yıllık izlem sonrasında %22 olarak verilmiştir (80). Menenjit sonrası erken dönemde nöbet geçirilmemiş ise epilepsi gelişme riski 20 yıllık izlem sonrasında %2 olarak verilmektedir (80).

Çocukluk yaş grubunda SVO sonrası epilepsi gelişmesi, çocuklarda daha az görülmektedir. Çalışmamızda epilepsili olgularda SVO risk etmeni olarak saptanmadı. Aydın ve ark. nın yaptığı çalışmada da SVO öyküsü %3 tespit edilmiş olup olgulardan biri geç k-vit eksikliği olarak tespit edildi (121). Rocheshester Minnesota çalışmasında; 65 yaş ve sonrasında ortaya çıkan epilepsi nöbetlerinin %65 SVO sonrası saptanırken; tüm yaş grupları göz önüne alındığında bu oranın 10 yıllık izlem sonrasında %8,1 olduğu ve SVO'dan sonra tek bir nöbet geçirme riskinin ortalama 6,6 (4,2-9,3) kat arttığı bildirilmektedir (33).

Epilepsili olguların 1'inde (%6,2) beyin tümörü saptandı. Aydın ve ark.nın yaptığı çalışmada da 1 kişide (%3) beyin tümörü saptanmıştı (121). Beyin tümörünün, tüm epilepsiler göz önüne alındığında %3,6, yalnız sekonder epilepsiler dikkate alındığında %12 olguda risk etmeni olabileceği bildirilmiştir (19). Ayrıca tümöre bağlı epilepsi her yaşta görülmesine rağmen, 25-64 yaşlarında en sık olarak görülür. Bizim çalışmada da beyin tümörü daha düşük sıklıkta rastlandı. Bu bulgunun, literatürden farklı olarak çalışmanın sınırlı yaş grubunda yapılmış olması ve bu grup çocukların hastalığa bağlı sekeller nedeniyle okula gidememesine bağlı olarak örnekleme yeterince temsil edilememesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir.

Epilepsi tanısı ile izlenen olguların 2'sinde (%12,5) kafa travması öyküsü alındı. Aydın ve ark. nın çalışmasında %12 oranında tespit edildi (121). Forsgren ve ark. Avrupa da yapılmış prevalans çalışmalarını derledikleri yayınlarında epileptik hastalarda kafa travması %2 ile %16 arasında belirtilmektedir (12,135). Ülkemizde Aziz ve ark. nın yaptıkları çalışmada vakaların %13,5'inde kafa travması saptanmıştır (142). Karaağaç ve ark. ise bu oranı %7,7 olarak bulmuşlardır (123). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar bulundu. Literatürde bilinç kaybının olmadığı ya da

30 dakikadan az süren bilinç kaybının olduğu travmalar sonrasında artmış epilepsi insidansı belirtilmemiştir. Bilinç kaybının olduğu ve 30 dk-24 saat süren travmalar sonrasında epilepsi gelişme oranı %12 olduğu ve daha uzun süren bilinç kaybının olduğu durumlarda %36'ya kadar varan epilepsi gelişme oranı bildirilmiştir. Genel toplum ile karşılaştırıldığında kafa travması öyküsü olanlarda epilepsi gelişme riski 3,6 kat yüksek bulunmuştur. Tüm epileptiklerin içinde travmaya bağlı epilepsi oranı %4'tür (79).

Epilepsi tanısı ile izlenen olgulardan 3 kişide (%18,7) doğumda oksijensiz kalma hikâyesi alındı. Aydın ve ark.nın İzmir'de yaptıkları çalışmada bu oran %13,3'ünde pozitif saptandı (121). Perinatal risk etmenlerinin incelendiği olgu kontrollü iki farklı çalışmada; parsiyel başlangıçlı çocukluk epilepsisi ve primer jeneralize çocukluk epilepsisinin özellikle asfiktik doğanlarda artmış olarak izlendiği bildirilmektedir. Ancak Hipoksik iskemik ensefalopati, kompleks ve basit febril konvülsiyon için risk etmeni olarak bulunmamıştır. Doğumsal nörolojik bozukluklar, mental retardasyon ve CP gibi olaylara sekonder olarak gelişen epilepsiler; tüm yaş gruplarında görülen epilepsiler dikkate alındığında olguların %5,5'sini oluşturur. Etkilenmiş olgularda epilepsi riski %18 olarak bildirilmektedir (84). Bizim çalışmamızda da benzer oranlar bulundu.

Febril konvülsiyon sonrası epilepsi gelişme riskinde artma ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Çalışmamızda epilepsi hastalarında febril konvülsiyon öyküsü %50 olarak bulundu. Febril konvülsiyon öyküsü epilepsili olgularda istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Aydın ve ark.nın çalışmasında bu oran %25,5 olarak tespit edildi (121). Bizim çalışmamızda bu oran daha yüksek tespit edildi. Bunun çalışmanın yapıldığı bölgenin coğrafi farklılıklarından kaynaklandığı düşünülmektedir. Febril konvülsiyondan sonra epilepsi gelişme riski, izlem süresi 5 yıl ve daha az olan birçok çalışmada irdelenmiştir (84). Rochester Minnesota'da 1935-1979 yılları arasında yürütülen bir çalışmada, febril konvülsiyon sonrası yığılımlı epilepsi insidansı %6 olarak bulunmuştur (89). Bu insidans basit febril konvülsiyon sonrası %2,5 ve komplike febril konvülsiyon sonrası %6 ve %50 arasında bulunmuştur (21). Epilepsi açısından pozitif aile hikâyesi, postiktal dönemin uzun sürmesi, 9. cu aydan önce febril konvülsiyon gözlenmesi, daha önceden nörolojik bir hastalığın olması risk faktörleridir

(89). Ancak bizim çalışmamızda febril konvülziyon basit ve komplike febril konvülziyon şeklinde ayırım yapılmadı.

Çalışmamızın ikinci aşamasında tespit edilen 563 olası epilepsi vakasının 334'ü (%59,3) epilepsi olarak değerlendirilmedi. 3 öğrenci (%0,5) inaktif epilepsi, 13 öğrenci (%2,3) aktif epilepsi, 80 öğrenci (%14,2) febril konvülziyon, 3 öğrenci (%0,5) konversiyon, 1 öğrenci (%0,2) panik atak, 22 öğrenci (%3,9) senkop, 1 öğrenci (%0,2) sirengomiyeli olarak değerlendirildi. 106 öğrenciye ise (%18,8) ulaşılamadı. Karaağaç ve ark.nın yaptığı çalışmada ise 415 olası epilepsi vakası tespit edilmiştir. Bunlardan 49 kişi aktif epilepsi, 103 kişi senkop, 23 kişi febril konvülziyon, 73 kişi konversiyon, 20 kişi kafa travmasına bağlı geçici şuur kaybı, 3 kişi CVA (serebro-vasküler hadise), 7 kişi nokturnal miyoklonus, 14 kişi nefes tutma nöbeti olarak değerlendirildi. 102 kişinin sorulara yanlış yorum yaptığı ve 21 kişide de enürezis nokturna ve panik atak şeklinde muhtelif durumlar saptanmıştı (123).

Tüm bu çalışma verileri birlikte değerlendirildiğinde, bölgemiz için epilepsi önemli bir sağlık sorunu olarak devam etmektedir. Epilepsi risk etmenleri olarak febril konvülziyon başta olmak üzere önlenemez risk etmenlerinin önemli olduğu kanısına varılmış, epilepsiye neden olan etmenler ve prevalans hızlarının ülkemizin farklı sosyo-ekonomik katmanlarında yapılarak gerçek prevalansın saptanması gerektiği düşüncesine varılmıştır. Bununla birlikte epilepsi etyolojisinin daha iyi belirlenebilmesi için insidans ve uzun dönemli kohort çalışmalarına ihtiyaç vardır

## 6. SONUÇLAR

Erzurum İli 7-16 yaş arasındaki okul çocuklarında epilepsi prevalansını belirlemek amacıyla yürütülen bu çalışmada aşağıda sunulan sonuçlara ulaşılmıştır.

1. 7-16 yaş grubunda anket formu dağıtılan toplam 5571 öğrencinin (%81) 4560 ankete yanıt alınmıştır.
2. Anket formları değerlendirildikten sonra 3 ve üzerinde puan alan 563 kişi olası epilepsi vakası olarak kabul edildi ve 13 kişi aktif epilepsi, 3 kişi inaktif epilepsi, 80 kişi febril konvülziyon, 3 kişi konversiyon, 1 kişi panik atak, 1 kişi sirengomiyeli, 22 kişi senkop olarak değerlendirildi.
3. Yığılımlı epilepsi prevalansı kızlarda 2,6/1000, erkeklerde 4,5/1000 ve toplamda 3,5/1000 oranında tespit edildi.
4. Aktif epilepsi prevalansı kızlar da 2/1000, erkekler de 4/1000, ve toplamda 3/1000 olarak tespit edildi.
5. Yaşa göre düzeltilmiş epilepsi prevalansı erkekler de 4.5.1000, kızlar da 2.6.1000 ve toplam nüfus için 3,6 /1000 olarak bulundu.
6. Epilepsili olgularda ailede epilepsi öyküsü değerlendirildiğinde 6 kız hastanın 3'ünde ve 10 erkek hastanın 4'ünde olmak üzere 16 hastanın 7'sinde (%43) pozitif olduğu saptandı.
7. Epilepsili olgularda ailede febril konvülziyon öyküsü değerlendirildiğinde 6 kız hastanın 4'ünde ve 10 erkek hastanın 4'ünde, toplam 8 kişide (%50) ailede pozitif hikâye saptandı.
8. Yine epilepsili olgularda anne ve baba arasında akraba evliliği irdelendiğinde 1.ci derecede akrabalık %25, 2.ci derecede akrabalık %6,2 oranında saptandı.
9. Çalışmamızda herhangi bir sebeple hocaya okutulma ile ilgili soruya epilepsili olgularda 10 kişi (%62,5) evet, 6 kişi (%37,5) hayır yanıtı verdi.

10. Epilepsili olgular risk faktörleri yönünden değerlendirildiğinde 6 kişide (%37,5) sekonder bir neden bulunmuştur. 1 kişide (%6,25) menenjit geçirme öyküsü, 3 kişide (%18,7) doğumda oksijensiz kalma, 2 kişide (%12,5) beyin sarsıntısı geçirme öyküsü ve 1 kişide (%6,2) beyin tümörü tespit edildi. Sonuçlar anlamlı kabul edildi.
11. Çalışmaya alınan 563 öğrencinin 55'ine EEG çekildi. Bunların 47'i (%38,5) normal, 3'ünde (%2,5) fokal epileptik form anomali, 3'ünde (%2,5) jeneralize epileptik form anomali, 1'inde ise (%0,8) şüpheli epileptik form anomali saptandı.
12. Epilepsili olgularda Anne ve babanın eğitim düzeyi yönünden değerlendirildiğinde babada %6,2 okuma- yazma bilmiyor, %75 ilköğretim mezunu olarak saptandı. Anne de ise %25 okuma- yazma bilmiyor, %68,7 ilköğretim mezunu olarak saptandı.
13. Çalışmanın genelinde %34,15 oranında aylık gelirin 500 TL ve altında olduğu, %35,13 oranında ise 500-1000 TL arasında olduğu saptandı. Epilepsi geçiren grup için ise (grup 1-4) sırasıyla %56,2 , %25, %8,7 ve %0,0 olarak saptandı.
14. Epilepsi tespit edilen öğrencilerin 13'üne (%10,5) Beyin BT ve/ veya MRI çekildi. Bunların 10 tanesi (%76,9) normal, 1'inde (%7,6) sağ temporalde kistik lezyon, 1'inde (%7,6) Astrositom, 1'inde ise (%7,6) ensefalomalazik alan tespit edildi.

## 7. KAYNAKLAR

1. Aicardi j 1986. Epilepsy in Children Newyork; Raven Press, 11-31
2. Bharucha NE, Sharvon SD. Epidemiology in developing countries in Epilepsy A Comprehensive textbook. Volume I Engel J, Pedley TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia, 1998; pp: 105-118
3. İLAE Commission Report. The Epidemiology of the epilepsies. Future directions. Epilepsia. 1997.38 (5); 614-618
4. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy “Commission on Epidemiology and prognosis, İnternational League Against Epilepsy”.Epilepsia 1993; 34: 592-96
5. Senanayake N, Roman GC Epidemiology of epilepsy indeveloping countries. Bull World Health Organ 1993; 71: 247-58
6. Beran RG, Michelazzi J, Hall L, Tsimnadis P, Loh S. False Negative Response Rate in Epidemiologic Studies to define prevalance Ratios of epilepsy. Neuroepidemiology 1985; 4 (2): 82-5
7. Stanhope JM, Brody JA, Brink E. Convulsions among the chamonaro people of Guan, Mariana Islands I. Seizures disorders. Am J Epidemiol 1972; 95: 292-98
8. Bittencourt PR, Adamolekum B, Bharucha N, ve ark. Epilepsy in the tropics: I.Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. Epilepsia, 1996;37: 1121-1127
9. Hauser WA. Incidence and prevalance. Engel J Pedley T, ed Epilepsy a comprehensive textbook.1.ed.Philadelphia: Lippincott-Raven publishers, 1998: 47-57
10. Osuntokun BO, Schoenberg BS. Rosearch Protocol fer measuring the prevalance of neurologic disorders in developing countries: Results of a pilot study in Nigeria. Neuroepidemiology 1982; 1: 143-53
11. Palancencia M, Shorven SD, Pardes V, Bimos C, Sander JW, Suatz J, Casente JM, Epileptic seizures in a Andeas region of Ecuator. Brain 1992; 115: 771-82

12. Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J. Pilot Study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology* 1985; 4: 108-16
13. Aktin E. Epilepsinin tarihçesi. *Nöröpsikiyatri Arşivi* 1965; 6 (2): 57-65
14. Commission on Epidemiology and Prognosis International League Against Epilepsia. Guidelines for Epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34 (4): 592-596
15. Epilepsi Tarihçesi. Epilepsi ve Toplum Derneği Yayınları
16. Cavazos JE, Lum F. Seizures and Epilepsy: Overview and classification eMedicine, Last updated: October 18, 2004
17. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G. The causes of Epilepsy. In Epilepsy. Hopkins A (ed) . Chapman & Hill Medical, London 1995: 59-85
18. Katagal P, Lüder HO. Recent advances in childhood epilepsy. *Brain and Dev* 1994; 16: 1-1519.
19. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34 (3): 453-468
20. Annegers JF, Hauser WA, Bengi E, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988; 38: 1407-1410
21. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy. Contributions of Rochester epidemiology Project. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 570-575
22. ILAE Commission Report. The Epidemiology of the epilepsies. Future directions. *Epilepsia*. 1997;38 (5): 614-618
23. Osuntokun BO. Schoenberg BS. Nottidge VA. Ve ark. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries. Result of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology*. 1982; 1: 143-153
24. Osuntokun BO. Adeuja AOG. Nottidge VA ve ark. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia* 1987;28;272-279
25. Dada TO Epilepsy in Lagos. *Nigeria Afr J Med Sci*. 1970; 1: 161-184

26. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J ve ark. Prevalance and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: A Community-based study. *Epilepsia*. 1992; 33: 1051-1056.
27. Lavados J, Germain I, Morales A. Ve ark. A descriptive study of epilepsy in the district of EL Salvador. Chile. 1984-1988. *Acta Neurol Scand*. 1992;91:718-729
28. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V ve ark. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador; incidence and prevalance and regional variation. *Brain*, 1992; 115;771-782
29. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M ve ark. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Res*, 1990; 7: 230-239
30. Medina MT, Duron RM, Martinez L ve ark. Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: Salama study. *Epilepsia*, 2005; 46:124-131
31. Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ* 1993; 71: 247-58
32. Benna P, Ferrero P, Bianco C. Epidemiologic aspects of epilepsy in the children of a Piedmontese district (Alba-Bra) . *Pan Med* 1984; 26: 113-18
33. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-72
34. Camfield C, Camfield P. Epidemiology of epilepsy in children less than age 16 based on a regional population. *Epilepsia* 1994; 35 (suppl 8): 149
35. Dooze H, Sitepu B. Childhood epilepsy in a Germany city. *Neuropediatrics* 1983; 14. 220-24
36. Ellenberg JH, Hirtz, Nelson KB. Age onset of seizures in young children. *An Neurol* 1984; 15: 127 -34
37. Nelson KB, Ellenberg JH, Antecedents of seizure disorders in early childhood *Am J Dis Child*. 1986; 40: 1053 – 61



38. Shamansky SI, Glaser GH. Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in the New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia* 1979, 20: 457–74
39. Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* 1988; 29: 103-10
40. Van den Berg BJ, Yerushalamy J. Studies on convulsive disorders in young children. Incidence of febrile and nonfebrile convulsions by age and other factors. *Pediatr Res* 1969; 3: 298-304
41. Forsgren L. Prospective incidence study and clinical characterization of seizures in newly referred adults. *Epilepsia* 1990; 31: 292-301
42. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a population based study. *Epilepsia* 1996; 37: 224-29
43. Keranen T, Riekkinen PJ, Sillanpaa M. Incidence and prevalence of epilepsy in adults in eastern Finland. *Epilepsia* 1989; 30: 413-21
44. Sander JWA, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet* 1990; 336: 1267-71
45. Sidenvall R, Forsgren I, Blomquist Heijbel J. A community based prospective incidence study of epileptic seizures in children. *Acta Paediatr* 1993; 82: 60-65.
46. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand* 1986; 74: 150-55.
47. Chiofalo N, Kirschbaum A, Fuentes A, Cordero ML, Madsen J. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. 1979 Jun; 20(3): 261-6
48. Garcia-Pedroza F, Rubio-Donnadieu F, Garcia RG. Prevalence of epilepsy in children: Thalpan, Mexico City, Mexico. *Neuroepidemiology* 1993; 2: 16-23
49. Gomez JG, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. *Neurology* 1978 Jan; 28(1): 90-4

50. Garacia F, de Lao SL, Castillo L, Larreategui M, Archbold C, Brenes MM, Reeves WC Epidemiology of epilepsy in Guaymi indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia* 1990 Nov-Dec; 31(6): 718-23.
51. Hauser WA, Hesdorffer DH. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York Demos Press, 1990.
52. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, Cheng XM, Zhou SS, Bolis CL Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia* 1985;26:391-94
53. Maremmani C, Rossi G, Bonucille U, Murri L. Descriptive epidemiologic study of epilepsy syndrome in a district of northwest Tuscany, Italy. *Epilepsia* 1991;32:294-98
54. Pisani F, Trunfio Coteri G. Prevalence of epilepsy in children of Reggio Calabria, southern Italy. *Acta Neurol (Napoli)* 1987;9:40-43.
55. Pond DA, Bidwell BH, Stein L. A survey of epilepsy in fourteen general practices. 1. Demographic and medical variables. *J Psychiatr Neurol neurosurg* 1960;63:217-36
56. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, Schoenberg BS Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia* 1988 Mar-Apr;29-(2): 111-5
57. Pradilla-Ardila G, Pardo CA, Mendez LE, Zafra CI, Restropa JA. Estudio neuroepidemiológico en la comunidad rural del Hato-Santander. Cited In Hauser A. Incidence and prevalence. In *Epilepsy A comprehensive textbook, Volume I* Engel J, Pedley TA (eds). Lippincott-Raven Philadelphia, 1998; pp: 47-57.
58. Ponce Ducharen PL. Estudios neuroepidemiológicos en Venazuela Ministerio de Sanidad Cited In: Hauser A. Incidence and prevalence. In: *Epilepsy A comprehensive textbook, Volume I* Engel J, Pedley TA (eds) .Lippincott-Raven Philadelphia, 1998; pp: 47-57
59. Lai CW, Huang X, Lai YEC, Zhang Z, Yang MZ. Survey of public awareness, understanding, and attitudes toward epilepsy in Henan Province, China. *Epilepsia* 1990;31:182-87

60. Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Largan) in rural Kashmir India. *Epilepsia* 1988; 29:116-22.
61. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia* 1996 Oct;37(10): 951-55
62. Wagner AL. A clinical and epidemiological study of adult patients with epilepsy. *Acta Neurol scand* 1983;53:652-662
63. Hauser WA, Ortega R, Zarelli M. The prevalence of epilepsy in rural Mexican Village. *Epilepsia* 1990;31:604.
64. Murty JM, Yongala R, Srinivas M. The syndromic classification of the international league against epilepsy: a hospital based study from South India. *Epilepsia* 1998;39(1): 48-54.
65. Gram L. Epilepsy. *Lancet* 1990;336: 161-63
66. Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, Stauffer D, O'Connell P, Nakamura Y. et al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature* 1989;337: 647-48
67. Greenberg DA, Delgado-Escueta AV, Widelitz H, Sparkers RS, Treiman L, Maldonado HM, et al. Juvenile myoclonic epilepsy (JME) may be linked to the BF and HLA loci on human chromosome 6. *Am J Med Genet* 1988;31:185-92.
68. Annergers JF, Hauser WA, Anderson VE, Kurtland LT. The risk of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology* 1982;32:174-79
69. Eisner V, Pauli LL, Livingston S. Epilepsy in the families of epileptics. *J Pediatr* 1960;56:347-54
70. Newmark ME. Genetic of the epilepsies. In *Pediatric Epileptology*. Dreifuss FE, John Wright PSG. Yn. Boston Bristol-London 1983,94-103.
71. Anderson E, Berkovic S, Dulac O et al. 2002 ILAE Genetics Commission Conference Report: molecular analysis of complex genetic epilepsies. *Epilepsia* 43,1262-1267.

72. Placencia M, Sander JW, Roman M, Madeta A, Crespo F, Casente S, Shorvon SD. The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:320-25
73. Ascroft PB. Traumatic epilepsy after gunshot wounds of the head. *BMJ* 1941;1:739-44
74. Jennett WB. *Epilepsy after non-missile head injuries*. 2 ed. London: Heinemann Medical Books, 1975
75. Penfield W, Shaver M. The incidence of traumatic epilepsy and headache after head injury in civil practice. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1945;24:620-34.
76. Salazar AM, Jarrabbi B, Vance SC, Grafman J, Amin D, Dillon JD. Epilepsy after penetrating head injury: I. Clinical correlates. a report of the Vietnam head injury study. *Neurology* 1985;35:1406-14
77. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester Epidemiology Project. *Mayo Clin Proc* 1996;71:570-75
78. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ERJ, Elveback LR, Kurtland LT. Seizure after head trauma: a population study. *Neurology* 1980;30: 912-19
79. Hauser WA, Morris ML, Heston LL, Anderson VE. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1986;36:1226-30
80. Korkmen E, Beard CM, O'Brien PC, Offord KP, Kurtland LT. Is the incidence of dementing illness changing. A 25 year time study in Rochester, Minnesota (1960-1984). *Neurology* 1993;43:1887-92.
81. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996;46:350-55.
82. Annegers JF. Epidemiology and genetics of epilepsy. *Neurologic Clinics* 1994;12:15-29. 65
83. Romanelli MF, Morris JC, Ashin K, Coben LA. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late onset seizures. *Arch Neurol* 1990;47:847-50.
84. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of seizure disorders in early childhood. *Am J Dis Child* 1986;140:1053-61.

85. Mc Vicher RW, Shanks OE, Mccelland RJ, Prevalence and associated features of epilepsy in adults with Down's syndrome. *Br J Psychiatry* 1994;164: 528-32
86. Rocca WA, Sharbrough FW, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for complex partial seizures: a population based case-control study. *Ann Neurol* 1987;21:22-31.
87. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for generalized tonic-clonic seizures: a population based case-control study. *Ann Neurol* 1987;21:22-31
88. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for absence seizures: a population based case-control study in Neurology 1987;37:1309-14.
89. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurtland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316: 493-98.
90. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994;35(suppl2): S1-S6.
91. Hauser WA, Kurtland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975;16,1-66.
92. Annegers JF, Cole TB, Tennis P. Cohort study of incidence of sudden unexplained deaths in persons with seizure disorders treated with antiepileptic drugs in Canada. *Epilepsia* 1995;36:29-36
93. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizure and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsy* 1979;20:729-37.
94. Ernes RD, Johnson AL, Shorron SD, Reynolds EN. The prognosis for seizure control in newly diagnosed epilepsy. *N Eng J Med* 1984;311(15): 944-50.
95. Tamei I, Ohata H, Takey T, Maekeva K. Ten years follow up study of 272 epileptic children. *Brain and Dev* 1983;5(2): 187-93.
96. Newmark ME. Genetic of the epilepsies. In *Pediatric Epileptology*. Dreifuss FE, John Wright PSG: Yn. Boston Bristol-london 1983,94-103.

97. Jeffrey W, Britton JW, Elson L. Selection of antiepileptic drugs: A practical approach. *Mayo clinic Proc* 1996;71:778-86.
98. Hopkins A, Garman A, Clarke C. The first seizure in adult life: Value of clinical features, electroencephalogram, and computerised tomography scanning in prediction of recurrence. *Lancet* 1988;320: 721-26.
99. Hart YM, Sander JM, Johnson AL, Shorvan SD. National General Practitioner study of epilepsy: recurrence. *Lancet* 1988;320: 721-26.
100. Annegers JF, Shirts SB, Hauser WA, Kurtland LT. Risk of recurrence after an initial unprovoked seizure. *Epilepsia* 1986;27:43-50.
101. Sander JWAS. Some aspects of prognosis in the epilepsies: Review. *Epilepsia* 1993;34(6): 1007-16.
102. Aicardi J. 2007 a. *Epilepsy in children*, 2nd ed. New York: Raven Press.
103. Hopkins A. The first seizure and the diagnosis of epilepsy. Yn: *Epilepsy*. Hopkins A (ed) Chapman & Hill Medical, London 1995: 105-11.
104. Cockerel OC, Sander JWAS, Sharvon SD. Neuroepidemiology in the UK. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:735-38.
105. Van Danselar CA, Geerts AT, Meulstee J, Staal A. Reliability of the diagnosis of a first seizure. *Neurology* 1989;39:267-71
106. Swaiman KF. *Pediatric Neurology. Principles and practice*. 2 th edition, 1994; pp: 509-530
107. Kayaalp O. Antiepileptik ilaçlar. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi ilaç bilim, Cilt II Feryal Matbaacılık. Ankara 1990; 2043-70
108. Adams and Victor's Principles of Neurology.
109. Aysun S. Epilepsi tedavisi. *Katkı Pediatri Dergisi*. Hacettepe üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü yayını, Ankara 1994;15:529-52
110. Hopkins A, Shorvons S, Cascino G. The drug treatment of epilepsy. Yn: *Epilepsy*. Hopkins A (ed) Chapman & Hill Medical, London 1995: 171-213.

111. Robert H.A,Haslam M.D. Nonfebril seizures. *Pediatrics in Review* 1997;18.39-49
112. Britton JW, So EL. Selection of antiepileptic drugs: A practical approach. *Mayo Clinic Proc* 1996;71.778-86.
113. Shinnar S,Berg AT, Mashe SL. Discontining antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994;35.534-45.
114. Aysun S.Epilepsi tedavisi. *Katkı pediatri Dergisi*. Hacettepe üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü yayını, Ankara 1994;15.529-52
115. Zupanc ML. Update on epilepsy in pediatric patient. *Mayo Clinic Proc* 1996;71.899-916
116. Todt H. The late prognosis of epilepsy in childhood: resut of a prospective fallow up study. *Epilepsia* 1984;25(2): 137-42.
117. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizure and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsy* 1979;20.729-37.
118. Erzurumun DPT araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri(2003).
119. Aziz H,Güvener A,Akhtar SW, et al. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997;38.716-22
120. Sangador CO. Palencia-Luaces R.Study of the prevalance of epilepsy among school-children in Valladolid, Spain. *Epilepsia* 1991;32.791-97.
121. Aydın A, Ergor A, Ergor G, Dirik E.The prevalance of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002; 11.392-396.
122. Güvener, Işık, Ilbars, Gelişen. Orta Anadolu Bölgesinde epidemiyolojik, Klinik ve Sosyokültürel Yönleriyle Epilepsi Araştırması. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi*. C.8, S.3,1990

- 123.** N.Karaağaç, Yeni SN, Şenocak M,Bozluoçay M,Savrun FK, Özdemir H,Çağatay P.Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia*.1999;40(5): 637-42.
- 124.** Annegers JF. Epidemiology and Genetics of Epilepsy. *Neurol Clin*.1994 Feb;12(1): 15-29.Review.
- 125.** De Bittencourt PRM. Adamolekun B,Bharuca N, et al. Epilepsy in the tropics epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia* 1996;37,1121-7.
- 126.** Hauser WA, Anneger JF, Kurtland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980: *Epilepsia* 1991;32.429-45.
- 127.** Gudmundson G.Epilepsy in Iceland: a clinical and epidemiological investigation: *Acta Neurol Scand Suppl* 1966;25,1-124.
- 128.** Granieri E,Rosati G,Tola R,et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Capporo, Italy 1964-197. *Epilepsia* 1983;24.502
- 129.** Mendibazal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural community of Guatemala. *Epilepsia* 1996,37: 373-6
- 130.** Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J,et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district, community-based study. *Epilepsia* 1992;33,1051-6.
- 131.** Koul R,Razdan S,Motta A.Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, Indian. *Epilepsia* 1988;29.116-22.
- 132.** Gracia FJ, Loo S,Castillo E,et al. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro province, Republic of Panama. *Epilepsia* 1990;31.718-23.
- 133.** Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA, et al. Researchh protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries: result of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology* 1982;1.143-53
- 134.** Yaman M,Şahin Ş,Yeni S.N.Karaağaç N,Sporadik ve ailevi epilepsilerde etiyojik risk faktörü karşılaştırması.2007;12(2)121-123.



135. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12: 245-53.
136. Burneo JG, Tellez – Zenteno J, Wiebe S. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systemic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Res* 2005; 66: 63-74.
137. International League Against Epilepsy. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997; 38 (10): 1143-51.
138. Medina TM, Duron RM, Martinez L, Osorio JR, Estrada AL, Concepcion Z et al. Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama study. *Epilepsia* 2005; 46: 124-31.
139. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994; 35 Suppl 2: 1-6.
140. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004; 19: 271-4.
141. Karabiber H, Yakıncı C, Durmaz Y, Kutlu O, Soylu H. Prevalence of epilepsy in 3637 children of primary school age in the province of Malatya, Turkey. *J Trop Ped* 2001; 47: 188-9.
142. Aziz H, Güvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997; 38: 716-22.
143. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A et al. Epilepsy prevalence in a rural area in İstanbul. *Seizure* 2002; 11: 397-401.
144. Saltık S, Angay A, Özkara Ç, Demirbilek V, Dervent A. A retrospective analysis of patients with febrile seizures followed by epilepsy. *Seizure* 2003; 12: 211-6.
145. Tellez – Zenteno JF, Pondal – Sordo, Matijevic S, Wiebe S. National and Regional Prevalence of self reported epilepsy in Canada. *Epilepsia* 2004; 45: 1623-9.

146. Hesdorffer DC, Tian H, Anand K, Hauser WA, Ludvigsson P, Olafsson E et al. Socioeconomic status is a risk factor for epilepsy in Icelandic adults but not in children. *Epilepsia* 2005; 46: 1297-1303.
147. Medina TM, Duron RM, Martinez L, Osorio JR, Estrada AL, Concepcion Z et al. Prevalence, incidence and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama study. *Epilepsia* 2005; 46: 124-31
148. Tekle – Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural Central Ethiopia. *Epilepsia* 1997; 38; 541-6.
149. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, Ogunniyi A. The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in a Arab population: a community – based study. *Seizure* 2001; 10:410-4.
150. Duncan JS. The promise of new antiepileptic drugs. *J Clin Pharmacol*. 2002; 53:123-31.

## 8. EKLER

### 8.1. EK 1.

#### SAYIN VELİ

Aşağıdaki anket formu Erzurum ilinde orta ve lise çağında bulunan çocuklarda ateşli ve ateşsiz havale geçirme sıklığını belirlemek amacıyla düzenlenmiştir. Bu çalışma İl Millî Eğitim Müdürlüğü ve Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD'nin işbirliği ile yürütülmektedir. Burada Anket sorularına göre Epilepsi şüphesi olan çocuklar tetkik edilecektir. Çalışmadan istediğiniz zaman çekilebilirsiniz. Ayrıca bizler tarafından çalışma için uygun olgu olmadığınız zaman sizin rızanız olmadan da çalışma dışı bırakılabilirsiniz. Tetkikleri yaptırmama hakkınızda bulunduğunu hatırlatarak aşağıdaki **A veya B** kutucuğuna işaret koymanızı rica ediyoruz.

**A)**Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu tetkiklerin çocuğuma yapılmasını hiçbir baskı altında kalmadan **kabul ediyorum.**

**B)**Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu tetkiklerin çocuğuma yapılmasını **kabul etmiyorum.**

**Velinin Adı Soyadı:**

**İmzası:**

#### ÖĞRENCİNİN

ADI:

SOYADI:

#### 1.CİNSİYETİ:

A)Kız B)Erkek

DOĞUM TARİHİ:

**2.OKUL** A)İlköğretim B)Lise

**OKUL ADI.**

#### 3.İLKÖĞRETİM: .

A)1.Sınıf B)2.Sınıf C)3.Sınıf D)4.Sınıf

E)5.Sınıf

#### 4.ORTAÖĞRETİM:

A)6.Sınıf B)7.Sınıf C)8.Sınıf

#### 5.LİSE:

A)9.Sınıf B)10.Sınıf C)11.Sınıf D)12.sınıf

**EV ADRESİ:**

**TELEFON NO:**

#### 6.SAĞLIK GÜVENCESİ:

A)YEŞİLKART B)SSK

C)BAĞKUR D)RESMİ E)ÜCRETLİ

#### 7.AKRABA EVLİLİĞİ:

A)1.Derece akrabalık

B)2.Derece akrabalık

C)Akrabalık yok

#### 8.Oturulan Ev

A)Kendilerine ait

B)Kira

C)Lojman

#### 9.Aylık Gelir

A)500 YTL ve altı

B)500-1000 YTL

C)1000-2000 YTL

D)2000 YTL ve üzeri

#### 10.Babanın eğitim düzeyi

A)Okuma-yazma bilmiyor

B)İlkokul mezunu

C)Lise mezunu

D)Üniversite mezunu

#### 11.Annenin eğitim düzeyi

A)Okuma-yazma bilmiyor

B)İlkokul mezunu

C)Lise mezunu

D)Üniversite mezunu

#### 12.Hayatınızda hiç şuur kaybı

**Yaşadınız mı?**

A) Evet B)Hayır

#### 13.zaman zaman şurunuzu kapandığı dönemler yaşıyor musunuz?

A)Evet B)Hayır

#### 14.Hiç sara nöbeti geçirdiniz mi ?

A)Evet B)Hayır

#### 15.Hiç 'Havale 'boncuk' yada 'tutarık ' geçirdiniz mi?

A)Evet B)Hayır

**16.Zaman zaman Dalma nöbetleri geçiriyormusunuz?**

A)Evet B)Hayır

**17.Zaman zaman şaşkınlık, korku dönemleri yaşıyormusunuz?**

A)Evet B)Hayır

**18.Hiç hocaya okutulduunuz mu?**

A)Evet B)Hayır

**19.Herhangi bir sebeple uzun süreli bir tedavi aldınız mı?**

A)Evet B)Hayır

**20.Hiç EEG çektirdiniz mi?**

A)Evet B)Hayır

**21.Zaman zaman uykuda hiç idrar kaçırmamız oluyor mu?**

A)Evet B)Hayır

**22.Zaman zaman uykuda bacaklarınızın kasıldığı, dilinizi ısırduğınız oluyor mu?**

A)Evet B)Hayır

**23.Ailenizde epilepsi olan kimse var mı?**

A)Evet B)Hayır

**24.23.cü sorunun cevabı evet ise kim ya da kimlerde var?**

A. Anne

B. baba

C. kardeşler

D. Hala, amca, teyze veya dayı

E. Kuzen veya yeğen

**25.Ailenizde ateşli havale geçiren kimse var mı?**

A)Evet B)Hayır

**26.25.cü sorunun cevabı evet ise kim ya da kimlerde var?**

A. Anne

B. baba

C. kardeşler

D. Hala, amca, teyze veya dayı

E. Kuzen veya yeğen

**27.Uyku ile ilgili problemleriniz var mı?**

A)Evet B)Hayır

**28.Zaman zaman kol ve bacaklarınızda sıçrayıcı hareketler olur mu?**

A)Evet B)Hayır

**29.Çocuğunuz Hiç menenjit veya Beyin iltihabı geçirdi mi?**

A)Evet B)Hayır

**30.Çocuğunuz Doğumda oksijensiz kaldı mı?**

A)Evet B)Hayır

**31.Hiç aniden felç geçirdiniz mi?**

A)Evet B)Hayır

**32.Hiç Beyin sarsıntısı geçirdiniz mi?**

A)Evet B)Hayır

**33: Çocuğunuz Hiç Ateşli Havale geçirdi mi ?**

A)Evet B)Hayır

Cevabınız evet ise 33,34 ve 35.ci soruları cevaplayınız

**34.Çocuğunuz ilk ateşli havaleyi hangi yaşta geçirdi?**

A)1,5 yaştan önce

B)1,5-2 Yaş arası

C)2-5 yaş arası

D)5 Yaş üzeri

E)Hatırlamıyor

**35.Çocuğunuz birden fazla ateşli havale geçirdi mi ?Geçirdi ise kaç kez ?**

A)Hayır

B)1 kez

C)2 Kez

D)3kez

E)4 veya daha fazla

**36.Bu Ateşli Havale nedeniyle ilaç tedavisi aldınız mı?**

A)Evet B)Hayır

**KATILDIĞINIZ İÇİN TEŞEKKÜR  
EDERİZ**

## 8.2. EK 2.

### SAYIN VELİ

Aşağıdaki anket formu Erzurum ilinde ilköğretim ve lise öğretim çağında bulunan çocuklarda Epilepsi sıklığını belirlemek amacıyla düzenlenmiştir. Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD ve İl Milli Eğitim Müdürlüğü iş birliği ile yürütülmektedir. Epilepsi şüphesi olan çocuklar değerlendirilip gerekirse tetkik edilecekleridir. Çalışmaya zaman ayırdığınız için teşekkür ederiz.

Yukarıdaki çalışmaya

A.katılıyorum

B.katılmıyorum

Veli Adı-Soyadı:

İmza:

Adı-Soyadı:

Cinsiyeti: A.Kız B.Erkek

Doğum Tarihi:

Protokol No:

Okul Adı:

Sınıfı:

Adres:

Telefon No:

Sağlık Güvencesi:

1.Çocuğunuz Epilepsi Hastası mı?

A.Evet B.Hayır

2.Çocuğunuzun Nöbet geçirme şekli nasıl?

A.Fokal B.Jeneralize C.Mikst

D.Sınıflandırılmayan E.Hiç Nöbet geçirmedim

3.1.ci soruya cevabınız evet ise son 5 yılda kaç nöbet geçirdi?

A.1Kez B. 2 Kez C.3kez D.4 ve daha fazla

E.nöbet geçirmedim F.Anımsanmayan

4.Nöbet geçirme sıklığınız nedir?

A.Haftada bir B.ayda bir C.6 ayda bir D.Yılda bir E.2 yılda bir

5.İlk nöbeti kaç yaşında geçirdiniz?

A.1 ay-5 yaş B.5-10 yaş C.10 yaş üstü

6.Kaç yıldır Nöbet geçiriyorsunuz?

A.1 Yıldır B.1-5 yıldır C.5-10 yıldır

7.Hiç EEG çektirdiniz mi ?

A.Evet B.Hayır

8.Cevabınız evet ise EEG sonucunuz nedir?

A.Fokal epileptik anomali

B.Jeneralize epileptik anomali

C. Diğer anomali

9.Epilepsi nedeniyle ilaç tedavisi alıyormusunuz?

A.Evet B.Hayır

10.Kaç yıldır ilaç tedavisi alıyorsunuz?

A.1-2 yıldır B.2-5 yıldır C.5 yıldan fazla

11.Tedavi alıyorsanız hangi ilacı kullanıyorsunuz?

A.Karbamazepin B.valproik asit

C.fenobarbital D.fenitoin E.Çoklu ilaç

12.İlaç tedavisi ile nöbetlerde azalma oldu mu?

A.Hiç nöbet geçirmiyor B.Nöbet sıklığında azalma oldu C.Nöbet sıklığında değişiklik olmadı

13.Kullandığınız ilacın kan düzeyi nedir?

A.karbamazepin B.valproik asit

C.fenobarbital D.fenitoin

14. Çocuğunuz Hiç menenjit veya Beyin iltihabı geçirdi mi ?

A)Evet B)Hayır

15.Çocuğunuz Doğumda oksijensiz kaldı mı?

A)Evet B)Hayır

**16.Hiç aniden felç geçirdiniz mi ?**

A)Evet B)Hayır

**17.Hiç Beyin sarsıntısı Geçirdiniz mi ?**

A)Evet B)Hayır

**18.Ailenizde epilepsi olan kimse var mı?**

A)Evet B)Hayır C.Bilinmiyor

**19.Cevabınız evet ise kim veya kimlerde var?**

A.Anne B.Baba C.Kardeşler  
D.Hala,dayı,amca,teyze C.Kuzen veya yeğenler

**20.Ailenizde ateşli havale geçiren kimse var mı?**

A)Evet B)Hayır C.Bilinmiyor

**21.Cevabınız evet ise kim veya kimlerde var?**

A.Anne B.Baba C.Kardeşler  
D.Hala,dayı,amca,teyze C.Kuzen veya yeğenler

**22.Çocuğunuz Hiç Ateşli Havale geçirdi mi?**

A)Evet B)Hayır

Cevabınız evet ise 23,24 ,25 ve 26.ci soruları cevaplayınız

**23.Çocuğunuz ilk ateşli havaleyi hangi yaşta geçirdi?**

A)1,5 yaştan önce  
B)1,5-2 Yaş arası  
C)2-5 yaş arası  
D)5 Yaş üzeri  
E)Hatırlamıyor

**24.Çocuğunuz birden fazla ateşli havale geçirdi mi? Geçirdi ise kaç kez?**

A)Hayır  
B)1 kez  
C)2 Kez  
D)3kez  
E)4 veya daha fazla

**25.Bu Ateşli Havale nedeniyle ilaç tedavisi aldınız mı?**

A)Evet B)Hayır

**26.Cevabınız evet ise hangi ilaç tedavisini aldınız?**

A.Karbamazepin B.valproik asit  
C.fenobarbital D.fenitoin E.Diğer

**Çalışmaya katıldığınız için Teşekkürler.**