

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

ERZURUM İL MERKEZİNDE EPİLEPSİ PREVALANSININ
ARAŞTIRILMASI

Dr. İdris KOCATÜRK

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. İbrahim İYİGÜN

Uzmanlık Tezi
Erzurum - 2013

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	II
ONAY	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	VI
KISALTMALAR	VIII
TABLOLAR DİZİNİ	VII
GRAFİKLER DİZİNİ	VIII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihçe	2
2.2. Tanımlamalar	3
2.3. Epidemiyoloji	4
2.4. Nöbet Sınıflaması	5
2.5. Epilepsi Sendrom Sınıflaması	8
2.6. Patofizyoloji	10
2.7. Epilepsi Etiyolojisi	11
2.8. Ayırıcı Tanı	11
2.9. Görüntüleme Yöntemleri	13
2.10. Tedavi	14
2.10.1. Medikal tedavi	14
2.10.2. Cerrahi tedavi	19
2.10.3. Diğer tedavi yöntemleri	20
3. HASTA VE YÖNTEM	21
3.1. İstatistiksel Metodlar	23
4. BULGULAR	24
4.1. Çalışma Populasyonunun Genel Özellikleri	24
4.2. Prevalans	24
4.3. Nöbet Tipleri	26
4.4. Epileptik Sendromlar ve Nöbet Etiyolojileri	28
4.5. Epilepsi Başlama Yaşları ve Süreleri	29
4.6. Tedavi Durumları	30
4.7. Aktif Epilepsili Hastaların Ailesel Özellikleri ve Ateşli Havale Öyküsü	32
4.8. Epilepsili Hastaların Sosyo-Ekonomik, Eğitim ve Davranış Özellikleri	32
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	34
KAYNAKLAR	42
8. EKLER	51
EK-1	51
EK-2	52

TEŞEKKÜR

Eğitim sürecimde, daima maddiyattan uzak durarak bana örnek olan, tecrübeleri, bilgileri ve hoşgörülerıyla desteklerini esirgemeyen ve meslek hayatımın temel taşlarını atmama yardımcı olan ve ebediyete kadar her zaman saygı duyacağım hocalarım Prof. Dr. İbrahim İYİGÜN, Prof. Dr. Yalçın YILIKOĐLU, Prof. Dr. Recep AYGÜL, Prof. Dr. Hızır ULVİ, Yrd. Doç. Dr. Recep DEMİR'e,

Tez çalışmam boyunca istatistiksel bilgilerinden faydalandığım Doç Dr. Hamit ACEMOĐLU ve Dr. Ercan ÖZYILDIRIM'a

Rotasyonlarım boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım psikiyatri, dahiliye, kardiyoloji ve radyoloji kliniği hocalarıma,

Desteklerini benden esirgemeyen, sıcak dostlukları ile hep yanımda olacaklarını bildiğim ve her zaman dostluklarından gurur duyacağım asistan arkadaşlarıma ve klinik teknisyenlerine,

En güzel günlerimde olduğu gibi en zor anlarımda da hep yanımda olan annem, babam ve kardeşlerime, her zaman arkamda dağ gibi duran hayat arkadaşım sevgili eşim Büşra'ya,

Hayatımın neşe kaynağı olan oğlum Ahmet Furkan'a

TEŞEKKÜR EDERİM

Dr. İdris KOCATÜRK

Erzurum, 2013

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'nın 19.06.2009 tarih ve 252 sayılı yazısı ile “ **Erzurum İl Merkezinde Epilepsi Prevalansının Araştırılması** ” konulu tez konusunun araştırma görevlisi Dr. İdris KOCATÜRK tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'nca görüşülmüş ve 26.06.2009 tarih ve 6 sayılı oturumunun 211 nolu kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nca 23.07.2009 tarih ve 5 sayılı oturumunun 90 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

ÖZET

Giriş ve Amaç

Epilepsi dünya genelinde tüm toplumlarda cinsiyet, yaş ve etnik fark gözetmeksizin görülen önemli bir halk sağlığı sorunudur ve hastalığın toplumda doğru anlaşılabilmesi nedeniyle epilepsi hastalarının mesleki, eğitim ve sosyal aktiviteleri de olumsuz etkilenmektedir. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde hastalığın yönetiminde yanlış tutumlar sergilenmekte dolayısıyla hastalar uygunsuz ve yetersiz tedavi almaktadırlar.

Dünyada olduğu gibi ülkemizde de epilepsi prevalans çalışmaları yeterli değildir. Epilepsiye karşı ortak bir tutum belirlenebilmesi ve hastalığa etki eden faktörlerin tespit edilebilmesi açısından epidemiyoloji çalışmaları önem arz etmektedir. Çalışmamızın amacı Erzurum il merkezinde 15 yaş ve üzeri popülasyonda epilepsi prevalansını belirlemektir.

Hasta ve Yöntem

Bu çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroepidemioloji Çalışma Grubu tarafından İl Sağlık Müdürlüğüne bağlı aile hekimlerinin nüfus kayıtları kullanılarak, dört asistan hekim tarafından kapı kapı gezilerek yapıldı.

Minimum Örneklem Büyüklüğü formülüne $[(p) \% 2.5 (d) \% 0.5 \% 95 \text{ güven aralığında } (n=Nt2p.q/d2(n-1)+t2pq)]$ göre çalışmaya 3707 kişi ile alınması gerektiği hesaplandı. Bireylerin çalışmadan ayrılma durumları da göz önünde bulundurularak bu sayı 3707'den 4093'e çıkarıldı.

Her bireye sosyodemografik özellikleri belirleme formu ve epilepsi anket formu uygulandı. Hastalığın prevalans oranı, yaşa ve cinsiyete göre dağılımı, sınıflanması, tedavi durumları ve ailesel özellikleri araştırıldı.

Bulgular

Çalışmada 15 yaş ve üzeri 4093 kişi değerlendirildi. Bireylerin 2046'sı (%50) kadın, 2047'si (%50) erkekti. Çalışmamızda 22 aktif epilepsi hastası tespit edildi ve nokta prevalansı 5/1000 olarak tespit edildi. Aktif epilepsi prevalansı kadınlarda 4/1000 ve erkeklerde 6/1000 idi. Hastaların %50'sinde parsiyel başlangıçlı, %50'sinde jeneralize başlangıçlı nöbetler mevcuttu. Hastaların %50'sinde olası etyoloji tespit edildi. Kranial travma ve beynin gelişimsel malformasyonu tespit edilebilen en sık etyolojik nedenlerdi. 22 hastanın 20'si (%91) prevalans gününde antiepileptik tedavi almaktaydı. Hastaların %75'i monoterapi altındaydı, %25'i politerapi almaktaydı.

Epilepsi hastalarında aile öyküsü ve çocukluğunda ateşli havale geçirme epilepsi olmayanlara göre yüksek olarak tespit edildi.

Tartışma

Çalışmamızda aktif epilepsi prevalansı ve prevalans ile ilgili diğer özellikler gelişmiş ülkelere benzer bulundu. Bulgularımız son yıllarda ülkemizde yapılan prevalans çalışma sonuçlarına da benzerlik gösterdi. Bu sonuç; çalışmamızda ILAE kriterlerinin dikkatle uygulanmasına ve çalışma popülasyonunun şehirsel özellikli olmasına bağlandı.

Erkeklerde epilepsi prevalansı kadınlardan daha yüksek bulundu fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi. Jeneralize nöbetler ile parsiyel nöbetlerin oranı eşitti. En sık tespit edilen etyolojik nedenler; beynin gelişimsel malformasyonu ve kranial travma idi. Hastaların çoğu yalnızca bir antiepileptik ilaç kullanıyordu. Çocuklukta ateşli havale öyküsü ve aile öyküsü epilepsi için anlamlı risk faktörleriydi. Sosyo-ekonomik durumu ve eğitim düzeyi düşük olanlarda epilepsinin daha sık görüldüğü tespit edildi. Epidemiyolojik çalışmalar; epilepsinin doğal hikaye, risk faktörleri, ekonomik ve kültürel yönleri ve yönetimine dair önemli ipuçları sağlamasından dolayı daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

ABSTRACT

Introduction and Objectives

Epilepsy is an important problem for public health in all nations all over the world without considering gender, age and ethnicity. Since this disease is understood poorly in society patients are affected negatively in the respect of their occupational, educational and social activities. In especially developing countries, behaviours can be seen in the management of the disease and therefore patients receive inaccurate and inefficient treatment.

As it is all over the world, prevalence studies in Turkey are not efficient in both number and quality. Epidemiological studies are important to determine the factors affecting epilepsy and a common behaviour towards the disease. The aim of our study is to determine the prevalence of epilepsy among population above 15 in the city centre of Erzurum.

Patient and Method

This study was conducted by Atatürk University Medicinal Faculty Neuroepidemiology Work Group using demographic records of Provincial Health Administration managed by primary care physicians and face to face interview method at house visits by four assistant physicians.

According to Minimum Sample Size Formula $[(p) \% 2.5 (d) \% 0.5 \% 95 \text{ confidence interval } (n=Nt2p.q/d2(n-1)+t2pq)]$ the sample size was calculated as 3707 people. Because of the leaving study we rised the population of the study from 3707 to 4093.

Each individual completed a socio-demographic characteristics form and epilepsy questionnaire form. Prevalence of the disease, its distribution for age and gender, classification, treatment rate and familial characteristics were evaluated in the study.

Results

Totally 4093 people (2046 female; 50%) above 15 were assessed in the study. The number of active epilepsy patients was 22 and local prevalence of the patient was determined to be 5/1000, 4/1000 and 6/1000 among females and males. One and other half of the patients (50%) face to epileptic seizure with partial and generalized onset seizure respectively. Probable aetiology was determined in half of the patients (50%).

The most frequent etiologic reasons were determined to be cranial trauma and developmental malformation in brain. Great majority (20 of 22 patients; 91 %) of patients receive antiepileptic treatment in time, by being subjected to mono- (75%) and polytherapy (25%). The conditions of family history and fever convulsion at childhood were more frequent among epilepsy patients than others.

Discussion

Results of the study related to active epilepsy prevalence and other characteristics related to prevalence are in convenience with the characteristics observed in developed countries and previous studies in Turkey. This might have resulted from the application of ILAE criteria carefully and the fact that our study population is mainly urban people.

Epilepsy prevalence was found to be larger among males than females in spite of being statistically not significant. Rate of generalized and partial seizure is equal. The most frequent etiological reasons were developmental malformation in brain and cranial trauma. Majority of patients uses only one antiepileptic drug. Conditions of family history and fever convulsion at childhood are significant risk factor for epilepsy. Epilepsy is more frequent among people from low level socio-economical and educational group. More comprehensive studies are needed since epidemiologic studies can provide important clues about natural history, risk factors, economic and cultural aspects and management.

KISALTMALAR

NP	: Nokta Prevalans
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
ILAE	: Uluslar Arası Epilepsi ile Savaş Ligi
SSC	: Semiyolojik Nöbet Sınıflaması
JME	: Juvenil Miyoklonik Epilepsi
TLE	: Temporal Lob Epilepsisi
GABA	: Gama Amino Bütirik Asid
EEG	: Elektroensefalografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRG	: Magnetik Rezonans Görüntüleme
PET	: Positron Emission Tomography
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
GAT 1	: GABA Transporter 1
FDA	: Food and Drug Administration
NMDA	: N-Metil D-Aspartat
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVO	: Serebrovasküler Olay

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması, (ILAE 1981)....	7
Tablo 2. Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE, 1989) ..	9
Tablo 3. Yetişkinde epileptik nöbetlerin ayırıcı tanısı	12
Tablo 4. Çalışma popülasyonunun yaşa ve cinsiyete göre dağılımı.....	24
Tablo 5. Epilepsi şüpheli vakaların dağılımı	25
Tablo 6. Tüm çalışma popülasyonunda yaşa ve cinsiyete göre aktif epilepsili prevalans dağılımları	25
Tablo 7. Nöbet tiplerinin dağılımı.....	27
Tablo 8. Epileptik sendromların dağılımı	28
Tablo 9. Muhtemel nöbet etyolojilerinin dağılımı	29
Tablo 10. Epilepsilerin başlama yaşı ve cinsiyete göre dağılımı	29
Tablo 11. Epilepsi sürelerinin dağılımı.....	30
Tablo 12. Antiepileptik tedavi alan 22 aktif epilepsi hastasının kullandıkları antiepileptik ilaçların dağılımı	30
Tablo 13. Aktif epilepsili hastaların antiepileptik tedavi durumları	31
Tablo 14. Çalışma grubu ve aktif epilepsili hastaların ailesel özellikleri	31
Tablo 15. Çalışma grubu ve aktif epilepsili hastaların ateşli havale öyküsü.....	31
Tablo 16. Aktif epilepsili hastaların eğitim durumları	33

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1. Tüm çalışma popülasyonunda yaşa ve cinsiyete göre aktif epilepsili prevalans dağılımları	26
Grafik 2. Nöbet tiplerinin dağılımı	27
Grafik 3. Antiepileptik tedavi alan 22 aktif epilepsi hastasının kullandıkları antiepileptik ilaçların dağılımı	31

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Epilepsi; tüm toplumlarda görülen, önemli tıbbi, ekonomik ve sosyal etkileri bulunan ve sık karşılaşılan nörolojik hastalıklardan biridir (1). Bilgi eksikliği ve toplumda doğru anlaşılmaması epilepsiye karşı yanlış tutumlara neden olmakta ve epilepsi hastalarının sosyal, eğitim ve mesleki aktivitelerini azaltarak yaşam kalitelerinin düşmesine neden olabilmektedir (2). Ayrıca özellikle gelişmekte olan ülkelerde ve kırsal bölgelerde hastalığın doktorlar ve nörologlar tarafından görülmemesi nedeniyle yanlış tanımlanmakta ve hastanın tedavisiz kalmasına veya yanlış tedavi almasına neden olmaktadır. Bu da önemli bir halk sağlığı sorunu olarak hem ülkelerin ekonomisini etkilemekte, hem de sosyal problemler oluşturmaktadır.

Epilepsili hastalar gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde benzer klinik özellikler göstermekle beraber; tanınması, araştırılması ve tedavisi farklılıklar göstermektedir. Bu farklılığa epidemiyolojik, etyolojik, sosyokültürel ve ekonomik faktörler neden olmaktadır.

Epilepsi prevalansı hakkındaki veriler tüm dünyada olduğu gibi Türkiye’de de sınırlıdır. Oysa bu tür veriler halk sağlığı planlamasında ve hastalığın nedenlerinin belirlenmesinde önemlidir (3).

Epilepsi prevalans değerleri gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklılıklar göstermekte ve genel olarak gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksek bulunmaktadır. Prevalans arasındaki bu farklılığın nedeni epilepsinin tanımlanmasındaki farklılıktan veya epilepsiyi taklit edebilecek durumların epilepsi gibi kabul edilmesinden olabilir. Epilepsinin bildirilen nokta prevalansı (NP) 1,5/1000 ile 57/1000 arasında geniş bir dağılım göstermektedir. NP gelişmekte olan ülkelerde 4,3-7,5/1000 arasında değişmekte iken gelişmekte olan ülkelerde belirgin yüksek olarak 17-57/1000 arasında seyretmektedir. Bunun nedenleri vaka bulma teknikleri ve kriterlerin farklı olması, coğrafik ve sosyokültürel farklılıklarıdır (4).

Erzurum ilinde yetişkin epilepsi epidemiyolojisine ait veri olmayışı, bölgemizde bir epilepsi prevalans çalışması yapılması gerekliliğini ortaya çıkarmıştır. Çalışmanın amacı Erzurum ilinde 15 yaş ve üzerindeki popülasyonda epilepsi prevalansını saptamaktır. Çalışmamızda Dünya Sağlık Örgütü’nce (WHO) gelişmekte olan ülkelerdeki prevalans çalışmaları için önerilen protokol ve kriterler ile Uluslar arası Epilepsi ile Savaş Ligi’nin (ILAE) Epilepsi ve Prognoz komisyonunca önerilen ‘Epilepsi Epidemiyolojik Çalışmaları Klavuzu’ndan (1993) alınan kriterleri kullanarak “Erzurum İli Epilepsi Prevalansını saptamayı planladık (5).

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tarihçe

Epilepsi terimi eski Yunanca'da "yakalamak", "kavramak" anlamlarına gelen (epilambanein) eyleminden türetilmiştir ve yalın anlamı "yakalama", "tutma" demektir. Günlük dilimizde kullandığımız "sar'a" kelimesi ise Arapça kökenlidir ve "yere serme" anlamına gelmektedir. Bu kelime ortaçağda epilepsiyi ifade etmek için kullanılmış olan Latince "morbus caducus" ya da İngilizce "falling sickness" adlandırmalarının karşılığıdır.

Epileptik nöbetleri ve epilepsiyi tedavi etme denemeleri, insanlığın ilk çağlarına kadar uzanır. Tarihin her döneminde epilepsinin sebebi hakkındaki yorumlara dayanılarak tedaviler uygulanırdı.

Hippokrat'tan önceki dönemlerde; "kutsal hastalığın" ilah tarafından gönderildiğine inanılır, bağışlar yapılır, kurbanlar kesilir, papazların ve doktorların yönetiminde, ibadethanelerde dini ayinler yapılırdı.

Hippokrat ise "diğer hastalıkları doğuran bir sebep olduğu gibi bunun da bir sebebi vardır ve bu sebep de beyindir" demiştir ve böylece ilk kez günümüze kadar geçerliliğini koruyacak bir epilepsi kavramını dile getirmiştir. Hipokrat epilepsiyi soya çekime bağlamakta ve semptomlarını beyinde oluşan soğuk flegmanın dolaşımında bir engel oluşması ile açıklamaktadır. (humoral patoloji) (6).

Galen milattan sonra (M.S.) 2. yüzyılda yaşamış ve Hippokrat'ın epilepsi ile ilgili hipotezini geliştirmiş ve ilk kez aurayı tarif etmiştir. Dioskorides M.S. 1. Yüzyılda yazmış olduğu "Perihyles iatrikes" adlı kitabında epilepsiye daha çok tedavi açısından yaklaşmıştır.

Orta çağda İslam dünyasında İbni Sina "el-Kanun fi't Tıb" adlı kitabında epilepsiye yer vermiş ve tedaviyle ilgili önerilerde bulunmuştur (7).

Ortaçağdan sonra rönesans ve sonrasında batıda özgür düşüncenin yaygınlaşması ile epilepsi daha iyi irdelenebilmiştir ve birikimler neticesinde epilepsi hastalarına ait sayısal verileri ilk yayınlayan ve epilepsi nöbetlerinde grand mal ve petit mal terminolojisini bugünkü anlamlarında olmasa bile ilk kullanan Esquirol olmuştur.

Epilepsinin çağdaş fizyopatolojik gelişme düzeyine ulaşmasında en önemli atılım, İngiliz hekimi J. Hughlings Jackson'un çalışmalarıyla başlamıştır. Jackson'un epilepsiyle ilgili çalışmaları daha çok klinik gözlemlerine dayanmaktaydı.

Epileptolojide XX. Yüzyılın başlarında ilk büyük atılım H. Berger'in elektroensefalografıyı bulup, 1927'de uygulamaya koymasıyla olmuştur ve bu buluş sayesinde, sonraki yıllarda epileptik nöbetlerin ve epileptik sendromların sınıflanmasında hızlı bir gelişme yaşanmıştır.

Ülkemizde ise 19. Yüzyılın sonlarında Dr. Adolf E. Strumpel'in yazdığı eser Osmanlıcaya "İlm-i Emraz-ı Dahiliye" ismi ile çevrilmiş ve bu kitabın ikinci cildinde epilepsiye 23 sayfa yer verilmiştir.

Cumhuriyetin ilk yıllarında, dönemin ünlü akıl ve sinir hastalıkları uzmanlarından olan Fahrettin Kerim Gökay'ın ve özellikle de Mazhar Osman'ın konuyu daha çok psikiyatrik açıdan değerlendirdikleri dikkati çeker.

Klinik EEG tekniği yurdumuzda 1940'lı yılların başından itibaren tanınmıştır. Epilepsi alanında faaliyeti amaçlayan ilk dernek 'Türkiye Saralıları Koruma Derneği' adıyla 1968 yılında Ankara'da kurulmuştur. Daha sonraki yıllarda "Türk Epilpepsiyle Savaş Derneği" 1973 yılında "Epilepsi ile Savaş Derneği" adıyla kurulmuş ve ILAE'ye 1994 yılında üye olmuştur.

2.2. Tanımlamalar

Epilepsi: Bir kişinin tekrar tekrar (bir yıl içerisinde iki veya daha fazla) **epileptik nöbetler** geçirmesi ile karakterize bir klinik durum veya sendromdur.

Epileptik nöbet: Beyinde paroksizmal olarak ortaya çıkan anormal elektriksel deşarjlar sonucu görülen **geçici nörolojik disfonksiyon** dönemidir.

Status Epileptikus: 30 dakikanın (son zamanlarda 10 dakikanın) üstünde süren tek bir nöbet veya nöbetler arasında bilincin açılmadığı tekrarlayan nöbetlere verilen isimdir.

Aktif Epilepsi: Son beş yıl içerisinde tedavi alıp almamaya bakılmaksızın en az bir nöbet geçiren vakalardır.

Tek ya da İzole Nöbet: Yirmi dört saatlik bir sürede tekrarlayan bir veya daha fazla epileptik nöbetlerdir.

Tedavisiz Remisyonda Epilepsi: Son beş yıl içerisinde antiepileptik tedavi almayan ve beş yıl üstünde nöbetsiz olan vakalardır.

Tedaviyle Remisyonda Epilepsi: Son beş yıl içinde antiepileptik tedavi alan ve beş yıl üstünde nöbetsiz vakalardır.

Akut Semptomatik Nöbet: Sinir sistemini etkileyen akut bir olaya bağılı olarak akut dönemde ortaya çıkan nöbetlerdir.

Febril Nöbet: Öncesinde yenidoğan konvülziyonu ve afebril nöbet öyküsü olmayan 1 ay-5 yaş arası çocuklarda, SSS (Santral Sinir Sistemi) infeksiyonu, akut tanımlanabilen metabolik bir neden olmaksızın ateşle ortaya çıkan nöbetlerdir.

Neonatal Nöbet: Yaşamın ilk bir ayında meydana gelen nöbetlerdir.

2.3. Epidemiyoloji

Epidemiyoloji sözcüğü, Eski Yunan dilinde "epi" (üstüne, üzerine) ve "demos" (halk) ve "logos" (söz-söylev) sözcüklerinden köken alır. Epidemiyoloji popülasyonda hastalıkların sıklığını, dağılımını ve hastalık oluşumunu etkileyen faktörleri inceleyen ve bu hastalıklara yönelik hedefleri ve yöntemleri belirleyen bir tıp bilimidir.

Epilepsi insidansı çalışması metodolojik güçlükler nedeniyle az sayıda gerçekleştirilmiştir. Endüstrileşmiş ülkelerde insidans 20-70/100.000 arasında değişmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde insidans 64-122/100.000'dir. Irklar arasında epilepsi insidansı açısından bir farklılık izlenmemiştir.

Prevalans; tüm popülasyonda tespit edilen vakaların oranını verir. Bin kişide tespit edilen vaka olarak belirtilir. Prevalans; ölüm, hastalık, remisyon oranları, göç gibi pek çok faktörün etkisine açık bir değerdir. Hastalığın frekansından ziyade kronikliğini, şiddetini ve hastalıktan kurtulma oranını belirtir. Prevalans değerleri özellikle halk sağlığı ile ilgili planlamalara katkı sağlar (8).

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 (5). Farklı metodolojiler ile yapılan çalışmalar bu farklılıkların oluşmasından sorumlu olabilir. Ancak gelişmekte olan ülkelerde aynı metodu kullanarak yapılan bir takım çalışmalarda da sonuçların farklılık göstermesi, çevresel ve genetik etkilere bağılı olarak epilepsi görülme sıklığının etkilendiğini düşündürmektedir (9).

Epilepsi insidans ve prevalans değerleri gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde bir takım farklılıklar göstermekte ve genel olarak gelişmiş ülkelerde gelişmekte olan ülkelere göre epilepsi görülme sıklığı daha düşük olmaktadır. Bu farklılığın nedeni tanımlama ve metodolojideki farklılıklardır. Gelişmiş ülkelerde yapılan epidemiyoloji

çalışmaları sıklıkla hastane kayıtlarına dayanmaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise hastane kayıt sistemlerinin yeterli olmaması nedeniyle çalışmalar sahada ve iki fazlı olarak gerçekleştirilmektedir. Anket formlarının güvenilirliği ve yeterli düzeyde hastalığı tarayıp taramadığı da önemli bir konudur. WHO'nun nörolojik hastalıkları taramak için geliştirdiği anket formunun içinde epilepsi ile ilgili bölüm bulunmaktadır. Fakat bu formun yeterli düzeyde epilepsiyi taradığını düşünmek mümkün değildir (10). Silivri'de gerçekleştirilen prevalans çalışmasında kullanılan anket formu daha geniş ve kapsamlı olarak hastalığı taramaktadır (11). Epilepsi epidemiyolojisinden metodolojik farklılıklardan bir başka sorun ise terminolojik farklılıklardır. Aktif epilepsi kavramı bazı çalışmalarda son beş yıl içerisinde en az bir epilepsi nöbeti geçirme koşulunda kabul edilirken bazılarında bu süre değişkenlik gösterebilmektedir (13). Birçok çalışma ise epilepsi tanısı için provake olmamış iki nöbeti yeterli görmüştür ve epilepsi tanısı için zaman şartı koymamıştır (11,12).

Gelişmiş ülkeler için epilepsi prevalansının 6/1000 olduğu ve WHO protokolu ile gerçekleştirilen çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde bu oranın ortalama 18,5/1000 olduğu görülmektedir (14).

Epilepsi epidemiyoloji çalışmalarındaki tüm bu farklılıkları ve sorunları ortadan kaldırmak için ILAE epidemiyoloji komisyonu epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere ortak bir terminolojiyi çalışmacıların kullanımına sunmuştur (15).

2.4. Nöbet Sınıflaması

İlk kez 1964 yılında uluslararası epilepsi uzmanlarının bir araya gelmesi ile epilepsi nöbetlerinin sınıflandırma çalışmaları başlamıştır. ILAE sınıflama komisyonunun çalışmaları sonucu bugün hala kullanılan 1981 Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektrografik Sınıflaması (Tablo 1) adıyla bilinen sınıflama 1981 yılında yayınlanmıştır (16). Bu sınıflamanın özelliği nöbetleri klinik ve EEG bulgularına göre sınıflamasıdır. Buna göre bilincin korunduğu nöbetler basit parsiyel; bilinç bozukluğu, amnezi veya konfüzyonla birlikte olan parsiyel nöbetler ise kompleks parsiyel nöbet sınıflamasına girer. Klinik ve/veya EEG ile öncesinde fokal nöbet olduğu tespit edilip daha sonra jeneralize olan nöbetler ise sekonder jeneralize nöbetler olarak tanımlanır. Jeneralize nöbetler; bilinç kaybının eşlik ettiği, bir anatomik lokalizasyona işaret etmeyen ve fokal başlangıcın klinik kanıtı olmadan her iki hemisfere yayılan nöron deşarjları ile gelişen nöbetler olarak tariflenir. Jeneralize nöbetler tonik, klonik, tonik-klonik şekillerde olabilir. Absans ve miyoklonik nöbetler de bu sınıflamada jeneralize nöbetlerin içine girmektedir.

Bugün kullanılan bu sınıflamanın semiyoloji bakımından yararlı olduğu kuşkusuzdur. Ancak zaman içinde artan şekilde eleştirildiği bazı yönleri vardır. Bunlar 1981 sınıflaması lateralizasyon ve lokalizasyona çok katkı sağlayan zengin iktal bulgular hakkında bir ipucu olmaması ve asıl önemin bilinç değişimi olup olmadığına verilmesidir. Örneğin bilinç kaybı ile giden ancak başlangıçta “Jacksonien” fokal motor semptomlar veren frontal lob kökenli bir nöbet ile tipik olarak temporal lob lokalizasyonu düşündüren örneğin “deja vu” ile başlayan ve bilinç kaybı eklenen çok farklı 2 nöbet bu sınıflamaya göre sadece kompleks parsiyel nöbet olarak sınıflanabilir ve hastanın kliniği, prognozu ve tedavisi açısından birtakım bilgiler gözden kaçmış olur. Ayrıca afazik nöbet geçiren hastanın bilinç durumu hakkında sağlıklı bir yorum yapmanın güç olduğu açıktır (17).

Günümüzde nöbet fenomeninin anatomik temellerinin anlaşılması, video EEG'nin yaygın kullanımı sayesinde mümkün olmuş ve zaman içerisinde 1981'de önerilen nöbetlerin klinik ve elektrografik sınıflaması bunun sonucunda yetersiz hale gelmiştir. 1998'de Luders ve arkadaşları tarafından önerilen semiyolojik nöbet sınıflaması (Semiological Seizure Classification, SSC) da bu boşluğu doldurmaya yöneliktir. Söz konusu sınıflamada; Luders ve arkadaşları, sadece görülen nöbete ya da tarifine bakarak nöbeti sınıflamayı önermektedirler. Bu sınıflama “yatak başı rehberi” olarak değerlendirilebilir. Burada EEG ve diğer araştırma yöntemleri katılmadan gözleme dayanan bir tanımlama söz konusudur. Bu sınıflama yöntemi ile semiyolojik olarak birçok bilgi elde edilebilmektedir (18). ILAE tarafından böyle bir sınıflamanın gerekliliği kabul edilmekle beraber yaygın kullanımı için kesin bir uzlaşma sağlanamamıştır (19).

Tablo 1. Epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması, (ILAE 1981)

-
- I- Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler
- A. Basit parsiyel nöbetler (bilinç durumu bozulmaksızın)
- 1- Motor semptomlu
- a) Fokal motor
- b) Yayılan fokal motor (Jacksonyen)
- c) Versif
- d) Postural
- e) Fonatuvar (vokalizasyon veya konuşmanın durması)
- 2- Somatosensoryel veya özel duysal semptomlu
- a) Somatosensoryel
- b) Görsel
- c) İşitsel
- d) Olfaktor
- e) Gustatuvar
- f) Vertigo hissi
- 3- Otonomik semptomlu
- 4- Psikişik semptomlu
- a) Disfazik
- b) Dismnezik (ör:déja-vu)
- c) Kognitif (hayal durumu, zaman hissini bozulması)
- d) Afektif (korku, öfke vb)
- e) İllüzyonlar (ör:makropsi)
- f) Hallüsinasyonlar (ör:müzik parçaları)
- B. Kompleks parsiyel nöbetler (bilinç bozukluğu ile giden)
- 1- Basit parsiyel başlangıcı izleyen bilinç bozukluğu
- a) Basit parsiyel özelliklerin ardından bilinç bozukluğu
- b) Otomatizmlerle giden
- 2- Bilinç durumunun başlangıçtan itibaren bozulması
- a) Sadece bilinç bozukluğu ile giden
- b) Otomatizmlerle giden
- C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen
- 1- Basit parsiyel nöbetin (A) jeneralize nöbete dönüşmesi
- 2- Kompleks parsiyel nöbetin (B) jeneralize nöbete dönüşmesi
- 3- Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete dönüşmesi ve ardından jeneralize nöbete dönüşmesi
- II-Jeneralize nöbetler (konvülsif veya non-konvülsif)
- A.1- Absans nöbetleri
- a) Sadece bilinç bozukluğu ile giden
- b) Hafif klonik komponentli
- c) Atonik komponentli
- d) Tonik komponentli
- e) Otomatizmlerle giden
- f) Otonomik komponentli
- 2- Atipik absans
- a) Tonus değişikliği A.1 den daha belirgin olan
- b) Başlangıç ve/veya sonlanmanın ani olmaması
- B.Miyoklonik nöbetler (tek veya çok)
- C.Klonik nöbetler
- D.Tonik nöbetler
- E.Tonik-klonik nöbetler
- F.Atonik nöbetler (astatik)
- III- Sınıflandırılmayan epileptik nöbetler (yetersiz bilgi)
-

2.5. Epilepsi Sendrom Sınıflaması

Epileptik bir sendrom sınıflaması yapabilmek için başlangıç yaşı, etyoloji, aile öyküsü, nöbet sıklığı, görüntüleme yöntemleri, presipitan faktörler ve EEG gibi bilgiler gereklidir. Klinik seyir, prognoz, etyoloji ve dolayısıyla tedavi yaklaşımının çok farklı özellikler gösterebileceği dikkate alındığında yalnızca nöbetlerin sınıflandırılması yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle 1989'da ILAE epileptik sendrom sınıflamasına kullanıma sunmuştur (Tablo 2). Dolayısıyla sendrom sınıflaması sayesinde prognoz, genetik geçiş, risk faktörleri ve en uygun tedavi seçeneklerinin belirlenmesi sağlanabilir. Örneğin; Juvenil miyoklonik epilepsi (JME) ve temporal lob epilepsisi (TLE) iki ayrı hasta doktora jeneralize tonik klonik nöbet ile başvurabilir. Ancak her ikisinin de eşlik eden diğer nöbet tipleri, prognozları, seçilecek tedaviler, tedavinin sonlandırılması, genetik geçişleri ya da cerrahi tedavi seçenekleri gibi çok farklı yaklaşımlara ihtiyaçları vardır.

ILAE 1989 epilepsi sendrom sınıflamasında 2 ana ayırım vurgulanmaktadır:

- 1- Fokal kortikal bir lokalizasyondan kaynaklanan parsiyel epilepsiler ile jeneralize olanların ayırımı
- 2- İdyopatik ya da primer olanlarla semptomatik ya da sekonder olan epilepsilerin ayırımı

İdyopatik sendromlara genelde başka bir nörolojik disfonksiyon eşlik etmez, gelişme basamakları normal ilerler, altta gösterilebilen herhangi bir patolojik süreç yoktur; nörolojik muayene ve görüntüleme normaldir. Ailesel özellik genellikle dikkat çeker, tedaviye yanıt daha iyidir. EEG interiktal dönemde normal temel aktivite gösterir. İdyopatik form genelde iyi bir prognoz gösterir ve remisyon olasılığı vardır. Buna karşın semptomatik epilepside altta yatan bir beyin hastalığı ve buna bağlı nörolojik bozukluklar, EEG'de temel aktivitede yavaşlama saptanır. Öyküde nöbete neden olabilecek bir merkezi sinir sistemi hastalığı, geçirilmiş kafa travması, infeksiyon, gelişmekte olan tümör, dejeneratif hastalıklar bulunur. Tedaviye cevap çok değişkendir ve spontan sonlanma (remisyon) olasılığı düşüktür.

Kriptojenik (nedeni belirlenemeyen) epilepsi kognitif etkilenme veya nörolojik defisit olduğu, edinsel bir nedeni olması gerektiği düşünülen ancak saptanamayan epilepsiler için kullanılan bir terimdir.

Tablo 2. Epilepsilerin ve epileptik sendromların uluslararası sınıflaması (ILAE, 1989)

-
- I. Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar
- 1.1. İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç)
- * Sentrotemporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi
 - * Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi
 - * Primer okuma epilepsisi
- 1.2. Semptomatik
- * Temporal lob epilepsisi
 - * Frontal lob epilepsisi
 - * Parietal lob epilepsisi
 - * Oksipital lob epilepsisi
 - * Çocukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuası
 - * Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar
- 1.3. Kriptojenik
- II. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
- 2.1. İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç-yaş sırasına göre sıralanmıştır)
- * Selim ailesel yenidoğan konvülsüyonları
 - * Selim yenidoğan konvülsüyonları
 - * Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi
 - * Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
 - * Jüvenil absans epilepsisi
 - * Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
 - * Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi
 - * Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler
 - * Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler
- 2.2. Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre)
- * West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Kraempfe)
 - * Lennox-Gastaut sendromu
 - * Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi
 - * Miyoklonik absanslı epilepsi
- 2.3. Semptomatik
- 2.3.1. Spesifik olmayan etyolojili
- * Erken miyoklonik ensefalopati
 - * (Supression-burst)' lu erken infantil epileptik ensefalopati
 - * Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler
- 2.3.2. Spesifik sendromlar
- III. Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsiler
- 3.1. Jeneralize ve fokal nöbetli epilepsiler
- * Yenidoğan konvülsüyonları
 - * Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
 - * Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi
 - * Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
 - * Diğer belirlenemeyen epilepsiler
- 3.2. Jeneralize veya fokal özelliği ayırdedilemeyenler (uykuda gelen grand mal nöbet olguları gibi)
- IV. Özel (özgün) sendromlar
- 4.1. Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle)
- * Febril konvülsüyonlar *izole nöbet veya izole status epileptikus *Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler
-

2.6. Patofizyoloji

Epileptogenezis, spontan nöbetlerin oluşmasına neden olan moleküler ve hücrel değişiklikler kaskadının tetiklenmesi ile sonuçlanan beyin hasarı sürecine verilen addır (20). Epileptogenezden sorumlu hücrel mekanizmalar halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Genel olarak artmış nöronal uyarılabilirlik ve senkronite gibi ortak özellikler mevcuttur. Epileptojenik odak adı verilen beyin bölgelerindeki hücreler tam açıklanamayan nedenlerle artmış uyarılma ve anormal ateşlenme özelliği gösterirler ve çevre dokulardaki normal hücreleri de olaya dahil ederler (21). Birçok epileptik durum için kompleks veya poligenik kalıtım söz konusudur. Tek gen epilepsilerinin çoğu, nöronal iyon kanallarını kodlayan genlerdeki mutasyonlardan kaynaklanmaktadır (22).

İyon kanallarındaki mutasyonların eksitatör ve inhibitör nörotransmisyonun etkinliğinin değişmesine ve bunun sonucunda eksitatör nörotransmisyonun artmasına veya inhibitör fonksiyonun kaybına neden olmaktadır. İyon kanallarının dışında GABAerjik sisteme ait genetik bozukluklar da tespit edilmiştir. Gama Amino Bütirik Asid (GABA) beyindeki nöronal eksitabilitenin ana inhibitörüdür. Bu etkisini GABA-A ve GABA-B reseptörleri aracılığıyla gerçekleştirmektedir. GABA'nın GABA-A reseptörüne bağlanması, kanalın açılmasına yol açarak klor iyonunun hücre içine girmesine izin vermektedir. Bu da nöronal elektriksel aktivitenin hızlı bir şekilde inhibisyonunu sağlamaktadır (23). Sekonder epilepsi sendromlarında glutamaterjik sistemin önemli bir yeri bulunmaktadır. Birçok epilepsi türünün aşırı glutamaterjik sinaptik iletim bozukluğundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir (24). Glutamatın veya iyonotropik glutamat reseptör agonistlerinin, beyin kesitlerinde ve hayvanlarda nöbetlere neden olduğu bildirilmiştir (24). Epilepsinin kindling modelinde biyokimyasal ve elektrofizyolojik fonksiyonel ölçümler ile grup I reseptörlerinin upregüle olduğu gösterilmiştir (25).

Temporal lob yapıları, özellikle hipokampus, amigdala ve piriform korteks, nöbet oluşturan veya epileptogenezisi tetikleyen beyin hasarına en duyarlı olan beyin yapılarıdır (26). Hipokampus medial septal alandan yoğun kolinerjik innervasyon almaktadır. Hipokampal dilimlerde de muskarinik asetilkolin (Ach) reseptörlerinin aktivasyonunun senkronize nöronal boşalım paterni oluşturduğu gösterilmiştir. Nikotinik asetilkolin reseptör aktivasyonunun, hem eksitatör hem de inhibitör modülatörleri etkileyebileceği öne sürülmüştür (27).

2.7. Epilepsi Etyolojisi

Santral sinir sistemi enfeksiyonları, tümörler, toksinler, metabolik bozukluklar, doğum travmaları, kafa travması, hemoraji, serebrovasküler bozukluklar, kortikal displazi ve genetik bozukluklar gibi gelişimsel anomalilerle ortaya çıkan serebral hasarlar yaygın olarak tespit edilen epilepsi nedenleridirler. Yaşlılarda etyolojik olarak daha sık serebrovasküler hastalıklar tespit edilirken, gençlerde kafa travmaları daha sık belirlenmiştir (28). Gelişmiş ülkelerdeki çalışmalarda spesifik etyoloji olguların %60-70'inde belirlenmiştir. Fakat gelişmekte olan ülkelerde semptomatik epilepsi oranları %40 ve daha az olarak bildirilmektedir. Ülkelerin gelişme düzeylerine göre etyolojik farklılıklar gözlenmektedir (29,30). Avrupa'da yapılan saha çalışmalarında etyolojide daha çok serebrovasküler olaylar, travma ve neoplazmlar dikkati çekmektedir (29,30).

2.8. Ayırıcı Tanı

Epilepside tanı öncelikle klinik olarak konur ve dolayısıyla geçirilen atakların çok ayrıntılı olarak hasta ve görenler tarafından tarif edilmesine dayanır. Eğer klinik ile tam olarak karar verilemezse gerekli araştırmaları yapıp izlemek daha uygun bir yaklaşım olacaktır. Yanlış konan epilepsi tanısı hastayı ciddi biçimde çok boyutlu (ömür boyu epilepsi hastası sayılmak, doğru tedavinin gecikmesi, uzun süre antiepileptik ilaçların maddi yükü ve yan etki olasılıkları vb.) sıkıntılarla karşı karşıya bırakmak demektir.

En sık karşılaşılan ve sorun oluşturan olasılıklar senkop ve yalancı nöbetlerdir. EEG tanıda çok yardımcı olabilir ama bazen yeterli bilgi sahibi olmayanlar tarafından yorumlandığında ciddi yanılgılara da yol açar. Bunun dışında epilepsisi olmayan normal kişilerde de %5'e varan oranda epileptiform anomalilerin görülebildiği ve epilepsi olgularında ilk EEG' nin 1/3'lere varan oranda normal bulunabildiği göz önünde bulundurulması gereken bir bilgidir.

Tablo 3. Yetişkinde epileptik nöbetlerin ayırıcı tanısı

-
- Senkop
 - refleks: postüral, valsolvaya bağlı, miksiyona bağlı vb
 - kardiyak: disritmi (kalp bloğu, taşikardi vb); valvüler (en sık aort stenozu); kardiyomiyopati; şantlı hastalıklar vb
 - perfüzyon yetmezliği: hipovolemi, otonom yetmezlik
 - Psikojenik ataklar
 - yalancı nöbet
 - panik atak
 - hiperventilasyon
 - Geçici iskemik atak
 - Migren
 - Narkolepsi/katapleksi
 - REM uyku davranış bozukluğu
 - Geçici global amnezi
 - Akut konfüzyonel durumlar
 - Hipoglisemi gibi metabolik nedenler
-

Psikojenik nöbetler; epilepsi nöbetlerini, en sık olarak da jeneralize tonik- klonik nöbetleri taklit ederler. Eğer nöbetler bilinen epilepsi nöbetleri semiyolojisine uymuyorsa, uygun tedavi altındaki hastada nöbetler devam ediyorsa, nöbetler stresli bir olayın hemen akabinde geliyorsa, hastada affekif veya kişilik bozukluğu varsa, tekrarlayan interiktal EEG'ler hep normal olarak değerlendiriliyorsa, psikojen nöbetlerden şüphe edilmelidir. Bu nöbetlerde sıklıkla düşme esnasında yaralanma olmaz. Motor belirtiler belli bir stereotipi göstermezler. Nöbet sonrasında ağlama ve gülme atakları olabilir. Aşırı heyecan, üzüntü olayı uyurabilir. Daha önce epileptik nöbet geçiren bazı hastalar da ikincil kazanç amacı ile nöbeti taklit edebilirler (31).

Senkopta atak öncesi uzun süre sabit bir yerde ayakta kalma öyküsü alınır. Bazen de atağı açlık, ağrı, anksiyete, kan görme, kalabalık ortam, korku, sıcak,

yorgunluk gibi duygusal etmenler uyarır. Hasta senkop öncesi dönemde gözlerinde kararma, halsizlik, bulantı hisseder. Bunlara terleme, salivasyon, bulanık görme, taşikardi eşlik eder ve bunu bilinç kaybı, tüm vucutta kas tonusunda azalma ile hastanın o andaki postürünü yitirerek yere düşmesi izleyebilir. Bu sırada hastanın yüzü solmuştur, nabız dolgunluğu ve kalp hızı düşmüştür, pupiller genişlemiştir. Bilinç kapalıdır ve hasta ile ilişki kurulamaz. Senkop sırasında tonik motor aktivite ve miyokloniler sık görülmektedir. Böyle bir senkop atağının epileptik nöbetten ayırımı güçtür. Senkop ile ilişkili otomatizmalar da tanımlanmıştır. Tipik bir senkop birkaç dakika sürer ve hasta hızla kendine gelir. Epileptik bir nöbette ise çoğu kez postiktal dönem ve uykuya eğilim ile giden bir devre vardır. Bu da epilepsi senkop ayırımında önemli bilgiler sağlayabilir (32, 33).

Migren ataklarında tek taraflı baş ağrısına fokal nörolojik bulgu ve şikayetler eşlik edebilir. Tek taraflı pareteziler sık görülen şikayetlerdendir. Migren paretezileri de epilepsi nöbetleri gibi bir yayılım paterni izleyebilir ve el ve koldan başlayarak bacağı ya da yüze yayılabilir. Epilepsiden farklı olarak, migren esnasında paretezilerin yayılımı 10-20 dakika sürer ve semptomlar saatlerce devam edebilir. Klinik olarak migren ataklarının bu temel özellikleri ile epilepsiden ayrılması çoğu hastada mümkündür.

Dakikalar süren tek taraflı özellikle kol ve yüz yarısında izlenen somatosensoryel belirtiler geçici iskemik ataklara bağlı olabileceği gibi basit parsiyel nöbetlerde de ortaya çıkabilir. Geçici iskemik ataklarda somatosensoryel semptomlar negatif özelliklerdedir. Hasta bunları uyuşma, hissizlik olarak tanımlar. Bu paroksizmal olay genellikle 2-15 dakika sürer. Eklenen diğer nörolojik bulgularla birlikte bahsedilen özellikler ayırımda genellikle yeterli olur.

2.9. Görüntüleme Yöntemleri

Elektroensefalografi (EEG): Epilepsi tanısının konulmasında kullanılan en önemli laboratuvar yöntemidir. Ayrıca epilepsi tanısının dışlanması, epilepsi sınıflamasının yapılması, antiepileptik tedaviyi başlama ve sonlandırma kararını desteklemek amacıyla da kullanılır. İlk rutin EEG'de tipik epileptiform anomaliyi saptama olasılığı ortalama %50'dir. Tekrarlanan EEG'lerde bu oran %80-90'lara çıkmaktadır. Uyku, hiperventilasyon, fotik stimülasyon, göz açıp kapama gibi çeşitli yöntemlerle özellikle belirli sendromlarda EEG'nin bilgi vericiliği artırılabilir. Tekrarlayan EEG tetkikleri, provokasyon yöntemleri ve uzun süreli kayıtlara rağmen epilepsi hastalarının %5-10'unda EEG'de hiçbir anomali görülmeyebilir. Normal toplumda

anormal EEG %10-15 oranında görülebilir. Ancak sağlıklı erişkinlerde rutin EEG çekiminde epileptiform değişiklik görülme oranı %0.5'tir (34). Şüpheli olgularda nöbet tiplerinin daha iyi belirlenmesi, sendromik tanın netleştirilmesi, hastaya en uygun tedavinin belirlenmesi, ayrıca cerrahi öncesi epileptik odağın tespiti için video-EEG monitorizasyon tekniği kullanılmaktadır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT): Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG) olmadığında, kontrendike olduğunda, genel anestezi veya sedasyon gerektiren çocuklarda, altta yatan patolojiyi belirlemede BBT kullanılabilir. Akut durumlarda BBT, nöbetin akut nörolojik bir lezyon veya hastalığa bağlı olup olmadığını saptamada kullanılabilir.

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG): MRG epilepsi tanısında; yumuşak dokuyu daha iyi gösterdiği için epilepsiye neden olan yapısal lezyonları göstermede BT'ye üstündür. Rutin MRG T1, T2 ve FLAIR çekim yöntemlerini içermelidir. Kesitler koronal ve transvers 3-5 mm'lik kesitlerle olmalıdır. Temporal loba yönelik koronal kesitler 1-1.5 mm'lik kesitlerde alınmalıdır.

Positron Emission Tomography (PET): Azalmış glukoz kullanım alanlarının değerlendirilmesi yöntemine dayanan bir tetkiktir. PET ile temporal lob epilepsili hastaların %70, frontal lob epilepsili hastaların yaklaşık %60'ında interiktal hipometabolizma alanları seçilebilmektedir. PET'in spesifitesi yüksek olup %5'in altında yanlış lateralizasyon ve lokalizasyon vermektedir.

Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT): PET'den daha az duyarlı ve spesifiktir. İktal SPECT nöbet odağının ortaya çıkarılmasında, özellikle de ekstratemporal lob epilepsili hastalarda, oldukça yararlı bir tekniktir.

2.10. Tedavi

2.10.1. Medikal tedavi

Fenobarbital: Barbitürik asit türevi olan fenobarbital 1912'den beri antiepileptik olarak kullanılmaktadır. Jeneralize ve parsiyel epilepsi nöbetlerinde etkilidir. Etkisini esas olarak GABA-A reseptör kompleksinde inhibitör nörotransmisyonu güçlendirerek, ayrıca glutamatın eksitatör etkilerini baskılamak yoluyla gösterir. Erişkinlerde en sık görülen yan etkisi sedasyon, yorgunluk ve uyukuya meyildir. Çocuklarda ise irritabilite, davranış bozukluğu ve huzursuzluğa yol açar.

Fenitoin: Fenitoin 1938'den beri antiepileptik olarak en sık kullanılan ilaçlardan biridir. Basit veya kompleks parsiyel epilepsi nöbetlerini ve jeneralize nöbetleri önleme tedavisinde kullanıldığı gibi, statusların tedavisinde de etkin bir ilaçtır. Primer absans ve miyoklonik tipte epilepsi nöbetlerinin tedavisinde yeri yoktur hatta bu nöbetleri artırabilir (35). Status epileptikusta intravenöz olarak kullanılır. Etkisini esas olarak voltaj bağımlı sodyum kanallarının blokajı yoluyla sürekli, yüksek frekansta ateşlemeyi bloke ederek gösterir. Fenitoinin santral sinir sistemi ile ilgili yan etkileri nistagmus, diplopi, vertigo, tremor, ataksi, dizartri ve baş ağrısıdır. Uzun süreli fenitoin kullanımında serebellar atrofi ve periferik nöropati gelişebilir. Ayrıca hirşutismus, akne, hiperpigmentasyon, gingiva hipertrofisi, vitamin D eksikliği ve megaloblastik anemiye neden olabilmektedir.

Türkiye'de bulunmayan ve fenitoinin fosfat esteri olan fosfenitoin suda daha iyi çözüldüğünden intramusküler ve intravenöz olarak güvenle uygulanabilir.

Etosüksimid: Absans ve miyoklonik epilepsi nöbetlerinin tedavisinde etkilidir (35). Talamusta T tipi voltaja bağımlı kalsiyum kanallarında akımı azaltma yoluyla etki ettiği gösterilmiştir. Yan etkileri arasında bulantı, sersemlik, uykuya meyil, baş ağrısı, hıçkırık, parkinson benzeri semptomlar, hematolojik bozukluklar ve lupus benzeri sendrom sayılabilir.

Primidon: Fenobarbitalin deoksi türevi olan primidon 1952'den beri antiepileptik olarak kullanılmaktadır. Primidon etkisini emildikten sonra dönüştüğü iki aktif metaboliti olan feniletimalonamid ve fenobarbital yoluyla gösterir. Fenobarbitale benzer yan etkiler gösterir. Sık görülen yan etkileri sedasyon ve baş dönmesidir.

Karbamazepin: Karbamazepin, basit ve kompleks parsiyel epilepsi nöbetlerinin ve jeneralize konvülsiyonların tedavisinde kullanılır. Absans ve miyoklonik nöbetlerde etkisizdir ve bu nöbetleri artırabileceğinden kullanılmamalıdır. Büyük oranda 10-11 epoksit metabolitine dönüşür ve bu metaboliti de antikonvülzan etkilidir. Tedavinin ilk haftalarında otoindüksiyon yaptığından titre edilerek artırılmalıdır (36). Fenitoine benzer olarak sodyum kanallarının eski durumuna dönme hızını yavaşlatarak aksiyon potansiyellerinin tekrarlayıcı ateşlemelerini sınırlandırır. Karbamazepin ile kullanıldıklarında oral kontraseptifler ve warfarinin plazma konsantrasyonlarını düşürebilir. Simetidin, verapamil ile eritromisin gibi makrolid antibiyotikler enzim inhibisyonuna bağlı olarak birlikte kullanıldıklarında plazma karbamazepin düzeyini artırarak akut toksik duruma neden olurlar.

Okskarbazepin: Etki mekanizması karbamazepine benzer. Yaklaşık %40 oranında proteinlere bağlanır. Eliminasyon yarılanma ömrü 10-20 saattir.

Karbamazepinden farklı olarak otoindüksiyon yapmamaktadır ve hepatik mikrozomal enzim indüksiyonu yapması da sınırlıdır. Alerjik yan etkileri karbamazepinden daha az olmasına rağmen hiponatremi yan etkisi daha fazladır. Karbamazepin ile yapılmış kıyaslamalı çalışmalarda karbamazepinden daha az etkili olduğu gösterilmiştir.

Sodyum Valproat/Valproik Asit: Etkisini Na kanallarına, Ca akımına etki ederek ve GABAerjik etkinliği artırarak gösterir. GABA'nın yıkımından sorumlu GABA transaminaz enzimini inhibe ederek etki gösterir (37).

Valproik asit birçok nöbet tipinde etkilidir, özellikle primer jeneralize tonik-klonik, miyoklonik ve absans nöbetlerinin tedavisinde etkilidir. Ayrıca, parsiyel tipteki epilepsi nöbetlerinde, febril konvulziyonda ve kısmen West sendromundaki fleksiyon spazmlarında da etkilidir (38).

Oral alındıktan sonra %95-100'ü hızla emilir ve plazma tepe konsantrasyonuna 1,5-2 saat içinde ulaşır. Yemekten sonra alınırsa emilimi gecikebilir. Plazma proteinlerine %90 oranında bağlanır. İlacın %3-4 kadarı değişmeden idrarla geri kalanı ise metabolize edildikten sonra atılır. Erişkinlerde eliminasyon yarılanma ömrü 6-18 saattir. Tedaviye başlandıktan sonra kararlı duruma ulaşma zamanı yaklaşık 4 gündür. Plazma terapötik aralığı 50-100 µg/ml arasındadır. Yetişkin dozu 500-3000 mg/gün, çocuklarda 10-40 mg/kg'dır.

Mide bulantısı, kilo artışı, trombositopeni, deri döküntüleri, saç dökülmesi, tremor ve sedasyon bilinen bazı yan etkileridir. Nadir olarak ciddi hepatotoksisiteye yol açabilir.

Benzodiazepinler: Antiepileptik olarak kullanılan benzodiazepinler klonazepam, klobazam ve klorazepat belli tip epilepsilerde kullanılırlar. Lorazepam, diazepam ve klonazepam ise status epileptikus tedavisinde kullanılır.

Diazepam oral alındıktan sonra 0.5-4 saatte plazma tepe konsantrasyonuna ulaşır. %97 oranında plazma proteinlerine bağlanır. Eliminasyon yarılanma ömrü 20-60 saattir. Diazepam intravenöz yolla uygulanabilir, özellikle ani solunum depresyonu riski nedeniyle serum fizyolojik ile sulandırılıp infüzyon şeklinde uygulanması önerilir. Status epileptikusta ve febril konvulziyonlarda etkin olarak kullanılır. Yan etkileri sedasyon, baş dönmesi, ataksi ve davranış değişikliğidir.

Klonazepam hem status, hem de nöbet önleme tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Oral yolla alındığında tepe plazma konsantrasyonuna 1-3 saat içinde ulaşır. Plazma

proteinlerine %85 oranında bağlanır. Eliminasyon yarılanma ömrü 20-60 saattir. Yan etkileri diğer benzodiazepinlere benzerdir.

Gabapentin: GABA agonisti olarak tasarlanmış olan gabapentin, lipid çözünürlüğü yüksek olduğundan kan beyin bariyerini kolayca aşar. Antiepileptik etkisi zayıf olan bu ilaç genellikle diğer antiepileptiklere ekleme tedavisi olarak kullanılır. Oral yolla alındıktan sonra 1-amino asit transport sistemi aracılığıyla emilmektedir. Bu nedenle emilimi doza bağımlı olarak değişir. Oral yolla alındıktan sonra 2-3 saat içinde plazma tepe konsantrasyonuna ulaşır. Yarılanma ömrü 5-8 saattir. Günde 900-1800 mg dozunda kullanılır. Uykuya meyil, baş dönmesi ve ataksi en sık görülen yan etkileridir.

Levetirasetam: Pirasetamın etil analogunun S-enantiomeri olan levetirasetamın etki mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Sindirim yolundan emilimi tamdır ve düşük oranda plazma proteinlerine bağlanır. Alınan ilacın büyük kısmı idrarla değişmeden atılmakta ve geri kalanı aktif olmayan metabolitlere dönüşmektedir. Eliminasyon yarılanma ömrü 7 saat civarındadır fakat böbrek yetersizliğinde uzamaktadır. Bu nedenle doz ayarlanması gerekmektedir. Diğer antiepileptiklerle ve ilaçlarla bilinen bir etkileşimi yoktur. Erişkinlerdeki günlük uygulanan doz aralığı 1000-3000 mg arasındadır.

Lamotrijin: Voltaja bağımlı Na kanallarının inaktivasyonunu uzatarak tekrarlayan ateşlemelere engel olur ve böylece nöronal membranları stabilize ederek etki gösterir. Geniş spektrumlu bir antiepileptik olan lamotrijin jeneralize ve parsiyel epilepsilerde monoterapi olarak kullanılmaktadır.

Gastrointestinal yoldan tümüyle emilir. Ağızdan alındıktan sonra tepe plazma konsantrasyonuna 3 saatte ulaşır. Plazma proteinlerine %55 oranında bağlanır. Günde 75-400 mg dozunda kullanılır. Baş dönmesi, ataksi, görme bozukluğu, çift görme, bulantı ve deri döküntüleri yapabilir (39).

Vigabatrin: GABA'nın yıkımında rol oynayan GABA transaminaz enzimini geri dönüşümsüz inhibe eder. Dirençli parsiyel epilepsilerde, diğer antiepileptiklere ikinci ilaç olarak eklenir. Oral yoldan alındığında tümüyle emilir. Yarılanma ömrü yedi saattir ve böbreklerden değişmeden atılır. Yetişkinde ağızdan 1.5-4 g dozunda kullanılır. Yan etkileri, görsel fonksiyon bozukluğu, sedasyon, baş dönmesi, psikiyatrik bozukluklar, kilo alma ve ataksidir

Topiramate: Topiramate antiepileptik etkisini voltaja bağımlı Na ve Ca kanallarını bloke ederek ve glutamatın α -amino-3-hidroksi-5-metil-4-isoksazolpropionik asit (AMPA) tipi reseptörlerini bloke ederek gösterir. Parsiyel ve jeneralize nöbetlerde antiepileptik olarak kullanılır (40).

Günlük total doz 200-800 mg arasındadır. Ağızdan alındığında %85-90 oranında emilir. Tepe plazma konsantrasyonuna 2-4 saatte ulaşır. Plazma proteinlerine %15 oranında bağlanır. %50 oranında böbreklerden değişmeden atılır ve kısmen karaciğerde metabolize olur. En sık görülen yan etkisi kognitif fonksiyon bozukluğudur.

Tiagabine: Etkisini nöronlarda GABA membran taşıyıcısı olan GABA transporter 1'i (GAT-1) inhibe ederek, GABA'nın geri alımını önlemek yoluyla gösterir. Basit ve kompleks parsiyel nöbetlerde, sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetlerde etkilidir. Etkili günlük doz 30-56 mg'dır. Oral yolla alındıktan sonra 30-90 dakika sonra plazma tepe konsantrasyonlarına ulaşır. Plazma proteinlerine %95 oranında bağlanır. Yan etkileri baş dönmesi, uykuya meyil, konsantrasyon bozukluğudur.

Felbamate: Etkisini N-Metil D-Aspartat (NMDA) aracılı yanıtları baskılamak ve kısmen de GABA aracılı etkiyi güçlendirmek yoluyla gösterir. Dirençli parsiyel ve sekonder jeneralize epilepsilerde ve Lennox-Gastaut sendromunda etkilidir. Fakat nadiren ölümlü sonuçlanan aplastik anemiye ve karaciğer yetmezliğine yol açması nedeniyle Food and Drug Administration (FDA) tarafından yaygın kullanımı sınırlandırılmıştır.

Zonisamide: Yapılan çalışmalar zonisamidin parsiyel, jeneralize tonik-klonik ve absans nöbetlerinde etkili olan geniş spektrumlu bir antiepileptik ilaç olduğunu göstermiştir (38). Oral yoldan alındıktan 2.5 saat sonra plazma tepe konsantrasyonuna ulaşır ve plazma proteinlerine %40-60 oranında bağlanır. Erişkinde günlük 400-600 mg dozunda kullanılır. Başlıca yan etkileri uyuklama ve ataksidir.

Pregabalin: Yapısal ve kimyasal olarak gabapentine benzer özelliktedir. Etki mekanizması tam olarak anlaşılammıştır. Biyoyararlanımı %90 oranındadır ve plazma proteinlerine bağlanmamaktadır. Vücutta metabolize edilmez ve alınan miktarın %95'i idrarla atılır. Diğer ilaçlarla etkileşimi bildirilmemiştir. Sekonder jeneralizasyon gösteren veya göstermeyen parsiyel nöbetlerde birincil veya ekleme tedavisi olarak kullanılabilir. Günlük erişkin dozu 900-2400 mg arasındadır. En önemli yan etkileri uyuklama, yorgunluk hali, ve baş dönmesidir.

2.10.2. Cerrahi tedavi

Tedaviye dirençli, kalıcı ve uygunsuz nöbetleri olan, tedavinin ağır yan etkilerinin olduğu durumlarda endikedir.

Nöbetler uzun süredir kontrol edilemiyorsa, cerrahiden sonra da nöbet kontrolünün başarısı o kadar düşük ve psikososyal sorunların ortaya çıkma olasılığı o kadar yüksek olacaktır.

Başlıca iki tipte epilepsi cerrahisi yöntemi vardır. İlki ve tercih edileni epileptik odağın kendisinin çıkarılmasıdır (**rezektiv cerrahi**). Diğeri ise nöbet yayılım yollarının kesilmesi yoluyla nöbetlerin yayılmasını, sıklık ve şiddetini azaltmaya yönelik olan cerrahi yöntemdir (**fonksiyonel cerrahi, palyatif cerrahi**). Nöbetlerin tamamen ortadan kaldırılmasına yönelik olan rezektiv cerrahi yöntemleri, parsiyel başlangıçlı nöbetleri olan hastalara uygulanır. Epileptik odak beynin tek tarafında ve nisbeten zararsız yerinde ise yani ameliyattan sonra hareket kabiliyeti, bellek, konuşma, görme gibi önemli bilişsel fonksiyonları bozulmayacaksa çok gecikmeden cerrahi yöntem belirlenmelidir.

Ailesel olduğu gösterilen primer jeneralize epilepsili hastalara ve çocukluk yaş grubunun iyi huylu parsiyel başlangıçlı epilepsili hastalara kesinlikle cerrahi tedavi uygulanmaz. Ciddi medikal problemi olan hastalarda epilepsi cerrahisinin yarar ve zararları göz önüne alınarak karar verilir. Mental retarde (IQ<70) hastalara rezektiv cerrahi yapılıp yapılmaması tartışılmalıdır, çünkü bu hastaların sıklıkla yaygın anormallikleri bulunur ve cerrahi sonuç başarısız kalır. Cerrahi öncesi incelemelerde hasta ile yeterli işbirliği kurulamıyorsa cerrahi düşünceden vazgeçilir. Nöbetlere bağlı olmaksızın aktif, kronik psikoza olan hastalar için nadiren cerrahi kararı alınır.

Cerrahi planlanan hastaların çoğunluğunda noninvaziv denilen Evre 1 incelemelerden sonra cerrahiye karar verilebilir. Bu incelemeler hastanın nöbet öyküsünü, fizik ve nörolojik muayenelerini, radyolojik görüntüleme incelemelerini, nöropsikolojik testlerini, psikiyatrik muayenesini ve uzun süreli video-EEG monitorizasyonunu içerir. Cerrahi öncesi Evre 1 incelemenin en önemli kısmını uzun süreli video-EEG monitorizasyonu oluşturur. Hasta yatırılarak tipik nöbetlerinden en az 3 veya daha fazlası gözlenene kadar monitorizasyona kesintisiz devam edilir. Az bir hasta grubunda Evre 1 incelemeleri nöbet odağını saptamada yeterli olmuyorsa veya epileptik odağın lisan, motor, duyu gibi beynin önemli fonksiyon alanları ile ilişkisini saptamak gerekiyorsa "invaziv incelemeler" denilen daha ileri incelemelere geçilir.

Temporal lobektomi, ekstratemporal lezyon rezeksiyonu, hemisferektomi, korpus kallosotomi kullanılan cerrahi yöntemlerdir.

2.10.3. Diğer tedavi yöntemleri

Vagal sinir stimülasyonu: Boynun sol tarafında vagus siniri yoluyla beyine elektrik akımı gönderilmesi esasına dayanır. Küçük bir operasyonla elektrod vagus sinirine bağlanır ve pil sol göğsün cilt altına açılan bir cebe yerleştirilir. Yapılan programa göre çok kısa aralıklarla beyine çok küçük elektrik akımları yollanır. Antiepileptik etki mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte retiküler aktive edici sistemle ilgili olduğu düşünülmektedir. Rezektif cerrahiye uygun olmayan, medikal tedaviye yanıtız olgularda alternatif tedavi olarak kullanılabilir.

Ketojenik Diyet: İlk kez Wilder tarafından, ketonların beyin potansiyel enerjisini artırması prensibine dayanılarak düzenlenmiş ve nöbet kontrolünde olumlu etkisi görülmüştür. İlaça yeterli yanıt vermeyen ve ilaçların olumsuz etkilerinin görüldüğü çocuklarda daha etkili olmaktadır. Bu durum olasılıkla immatür beyin keton kullanımına yüksek yatkınlığına bağlıdır.

Yetişkinlerin diyeti uzun süre tolere etmekte zorluk çektiği görülmüştür. Birkaç ay ile bir yıl arasında bir süre ile kullanılır. Alınan kaloringin %80'inin yağlardan elde edilmesi esasına dayanan özel bir diyettir.

Klasik ketojenik diyet: Uzun zincirli yağ asidi %87, karbonhidat %6, protein %7.

3. HASTA VE YÖNTEM

Bu çalışma Haziran 2010-Temmuz 2011 tarihleri arasında Erzurum İlinde, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroepidemioloji Çalışma Grubu ve Erzurum İl Sağlık Müdürlüğü onayı ile Sağlık Müdürlüğüne bağlı olan aile hekimlerinin nüfus kayıtları kullanılarak yapıldı.

Erzurum, Doğu Anadolu bölgesinde 39°- 55 kuzey enlemi 41-16 doğu boylamı üzerinde bulunmaktadır. İl, kuzeyden Artvin-Rize, batıdan Gümüşhane-Erzincan, güneyden Bingöl-Muş, doğudan Ağrı -Kars illeri ile çevrilmiş olup genel sınırları içinde 24.768 km² dir. Merkez ilçesinin alanı 2.892 km² dir. Şiddetli karasal iklim yaşanır ve yıllık sıcaklık ortalaması 12 derecedir. Ekonomi, tarım ve hayvancılığı dayanmaktadır. Erzurum aynı zamanda Türkiye'nin en gözde kış turizmi merkezlerinden birisi olup Universiade 2011'e ev sahipliği yapmıştır.

Erzurum ilinin 2010 yılı adrese dayalı nüfus kayıt sistemi veri tabanına göre merkez toplam nüfusu 367.250; erkek nüfusu 182.971, kadın nüfusu ise 184.279'dur. Yine 2010 yılı adrese dayalı nüfus kayıt sistemi sonuçlarına göre kadınların %85.3'ü, erkeklerin %96.7'si okuma yazma bilmektedir. İlin 2010 yılı verilerine göre bebek ölüm hızı 11.9/1000'dur.

Kurulan Nöroepidemioloji grubu tarafından Erzurum il merkezinde 4 nörolojik hastalığın (epilepsi, huzursuz bacak, esansiyel tremor, gerilim tipi baş ağrısı) epidemiyolojisinin belirlenmesi amaçlandı.

Erzurum il merkezinde 121 aile hekimi görev yapmaktaydı ve her aile hekimine yaklaşık olarak 3000-3200 kişi bağlıydı. Basit rastgele yöntemle 30 hekim seçildi. Örneklem çıkan aile hekimlerinin her birisi bir küme olarak kabul edildi. Her bir kümede 140 kişiye ulaşıncaya kadar anket formu uygulandı.

Nöroepidemioloji Çalışma grubu ile epilepsi prevalans çalışması için herbiri iki-üç saat süren toplantı yapıldı. Bu toplantıların ilkinde örneklem yöntemi, ziyaret edilecek hanelerin belirlenmesi, ziyaret sırasında kişilerle nasıl görüşülmesi gerektiği ve uygulanacak olan ön tarama formu, ikincisinde epilepsi tanı ve ayırıcı tanısı, üçüncüsünde ise ev ziyaretlerini yapacak olan en az iki yıl deneyimli dört nöroloji asistan doktorunun epilepsi için önceden hazırlanmış olan anket formlarını uygulama becerisi değerlendirildi.

Bu çalışma kapı kapı dolaşmak süretiyle yüz yüze görüşme yöntemi uygulanarak yapıldı. Görüşme öncesinde çalışmanın amacı kişilere anlatıldı, gönüllü olarak çalışmaya katılmayı kabul eden kişilere anket formu uygulandı.

Epilepsi için %95 güvenle beklenen en yüksek prevalans hızı (p) %2.5 ve kabul edilen örneklem hata sınırı (d) %0.5 olarak alındığında 3707 kişiyle görüşülmesi gerektiği hesaplanmıştır. Örneklem formülü şu şekildedir:

$$n = Nt^2pq / d^2 (N-1) + t^2pq$$

Çalışmadan ayrılma gibi problemler göz önünde bulundurularak bu sayı 4093'e çıkarılmış ve çalışma toplam 4093 kişi üzerinden yapılmıştır.

Çalışma üç aşamalı olarak gerçekleştirildi. Birinci aşamada ön tarama formu uygulandı. Olguların cinsiyet, yaş, medeni hal, meslek, eğitim düzeyi, ekonomik durum ve tıbbi öz geçmiş gibi sosyodemografik özellikleri belirlendi (Ek 1);ekonomik durum; 2011 şubat ayında 4 kişilik ailenin asgari şartlarda geçimini sağlayabilmesi için,Türkiye İstatistik Kurumu –Tüketici fiyatları Endeksi harcama gruplarına göre belirlenen madde fiyatları baz alınarak yapılan hesaplamada gereken tutar 2569.148 TL olması üzerine 2500 TL altı (düşük), 2500-4000 TL (orta) ve 4000 TL üzeri (yüksek) olarak gruplandırıldı.

İkinci aşamada daha önceden hazırlanan anket formu kullanıldı. Bu form, Dünya Sağlık Örgütü tarafından hazırlanan epilepsi prevalansı anket formu ve Karaağaç ve arkadaşlarının hazırladığı anket formlarından yararlanılarak, yöre insanının sosyokültürel yapısı ve eğitim düzeyi göz önünde bulundurularak hazırlandı (11,41). Ancak epilepsi şüphesi olanların kesin ayırıcı tanısı yapılmak üzere üniversite hastanesine gelmeyi sosyal ve kültürel nedenlerle kabul etmeme ihtimalleri de düşünülerek anket soruları detaylandırıldı. 15 sorudan oluşan anket formunda epilepsi hastalarının saptanması ana hedef olmakla birlikte, bunun yanısıra hastaların ayrıntılı demografik özellikleri, epilepsi hastalığı varsa tipi, tedavi görüp görmedikleri, tedavi altında iseler hangi tedaviyi aldıkları, epilepsi ayırıcı tanısına giren hastalıklar, aile öyküleri ve hastalığa ve tedaviye karşı tutum ve davranışları belirlenilmeye çalışıldı. (Ek 2)

Saha taraması sırasında tespit edilip, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'na çağrılan epilepsi hastalığı şüphesi olan vakalar, ilgili Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi ve Nöroloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi tarafından değerlendirildi. Bu kişilerin ayrıntılı anamnezleri alınıp, nörolojik muayeneleri

yapıldıktan sonra yapılan tetkikleri (EEG-kranial MRG-labaratuvar tetkikleri) ile birlikte kesin tanıların konulması planlandı.

Çalışmada kullanılan epilepsi, aktif epilepsi, epileptik nöbet, tedavisiz remisyonda epilepsi kavramları, ILAE'nin Epidemiyoloji ve Prognoz komisyonunun 1993 yılında yayınladığı rapora göre tanımlandı (15). Nöbet sınıflaması için ILAE 1981 nöbet sınıflaması (16), epilepsi sendrom sınıflaması için ise ILAE 1989 epilepsi sendrom sınıflaması kullanıldı. Risk faktörlerinin belirlenmesinde de ILAE'nin 1993 klavuzundan yararlandı (15).

Çalışmaya Erzurum il merkezinden 15 yaş ve üstünde, her iki nöbeti arasındaki süre 24 saatten uzun olmak koşuluyla, en az iki tane uyarılmaksızın (unprovake) ortaya çıkan nöbeti olan ve son 5 yıl içinde en az bir tane nöbet geçirmiş olan aktif epilepsili hastalar dahil edildi. Eksojen veya metabolik sebepler, alkol ve ilaç kullanımı ile ortaya çıkan provake ve akut semptomatik nöbetler, izole febril nöbetler ve tek nöbetler çalışmadan dışlandı.

Üçüncü aşamada ise daha önceden epilepsi hastalığı tanısı almış veya epilepsi hastalığından şüphelenilen olgular ile Nöroloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi tarafından yüz yüze veya telefonla görüşüldü. Nöbetleri hakkında detaylı bilgi alındı. Telefonla davetimizi kabul eden ve Nöroloji polikliniğine başvuruların ayrıntılı anamnezleri alındı ve ayırıcı tanı tetkikleri (rutin kan tetkikleri, EEG, MRG) yapıldı. Davetimizi kabul etmeyen ve daha önce fakültemizde ve diğer hastanelerde takip ve tedavisi yapılan hastaların ayrıntılı anamnezleri alındı ve bunlardan fakültemizde takibi olanların arşiv kayıtları incelendi. Tüm vakalar Nöroloji Anabilim Dalı öğretim üyesi tarafından ayrıntılı olarak değerlendirilip kesin tanıları konulduktan sonra prevalansa dahil edildi.

3.1. İstatistiksel Metodlar

Veriler SPSS bilgisayar paket programı kullanılarak analiz edildi. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı "kolmogorov smirnov" testi ile analiz edildi. Hipotezlerin test edilmesinde ki-kare testi, fishers exact test kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $p < 0.005$ olarak alındı.

4. BULGULAR

4.1. Çalışma Populasyonunun Genel Özellikleri

Çalışmada Erzurum il merkezinden 1300 haneden toplam 4093 kişi uygun örnekleme yöntemleriyle seçilip anket formuyla sorgulandı.

Taranan 4093 kişinin 2046'sı (%50) kadın, 2047'si (%50) erkek idi. Çalışma populasyonunun yaş ortalaması 38.22 (15-100 yaş aralığı, standart hata \pm 15.94), kadınların yaş ortalaması 38.29 (15-100 yaş aralığı, standart hata \pm 15.81) erkeklerin yaş ortalaması 38.16 (15-98 yaş aralığı, standart hata \pm 16.08) olarak hesaplandı. Tablo 4'de cinsiyet ve yaş gruplarına göre populasyonun dağılımı gösterildi.

Tablo 4. Çalışma populasyonunun yaşa ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş Grupları	Kadın		Erkek		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
15-25	567	13.85	618	15.09	1185	28.94
26-35	457	11.16	446	10.89	903	22.05
36-45	386	9.43	309	7.54	695	15.97
46-55	323	7.89	333	8.13	656	16.02
56-65	184	4.49	323	5.44	407	9.93
66+	129	3.15	118	2.88	247	6.03
TOPLAM	2046	49.99	2047	50.01	4093	100

4.2. Prevalans

Anket formlarıyla taranan 4093 kişinin 43'ünde anketörler tarafından aktif epilepsiden şüphelenildi. Bunların tümü telefonla tekrar sorgulandılar ve fakültemiz Nöroloji Anabilim Dalı'na ayırıcı tanı ve tetkiklerinin yapılması amacıyla davet edildiler. Çalışmayı kabul eden hastaların ayrıntılı anamnezleri alındı. Rutin kan tetkikleri, EEG, kranial MRG'leri istendi. Davetimizi kabul etmeyen hastaların ise daha önceden fakültemizde ve diğer hastanelerde ayrıntılı tetkiklerinin yapıldığı ayrıntılı anamnezlerinden ve daha önceki kayıtlarından öğrenildi. Sonuç olarak 22 hastanın epilepsi, 13 hastanın psikojenik nonepileptik nöbet, 4 hastanın tedavisiz remisyonunda epilepsi olduğu 4 hastanın ise senkop atakları geçirdiği tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5. Epilepsi şüpheli vakaların dağılımı

	Sayı	Yüzde
Epilepsi	22	0,54
Tedavisiz remisyonda epilepsi	4	0,10
Psodonöbet	13	0,32
Senkop	4	0,10
Normal	4050	98,95
Total	4093	100,00

Tüm çalışma popülasyonunun aktif epilepsi prevalans oranı %0.5 olarak bulundu. Prevalansa dahil edilmeyen tedavisiz remisyonda epilepsili olan 4 kişi de dahil edildiğinde toplam epilepsi prevalansı %0.6 olarak bulundu (Tablo 6).

22 aktif epilepsili hastanın 9'u kadın 13'ü erkek idi. Prevalans kadınlarda %0.4 erkeklerde ise %0.6 olarak hesaplandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.393$) (Tablo 6).

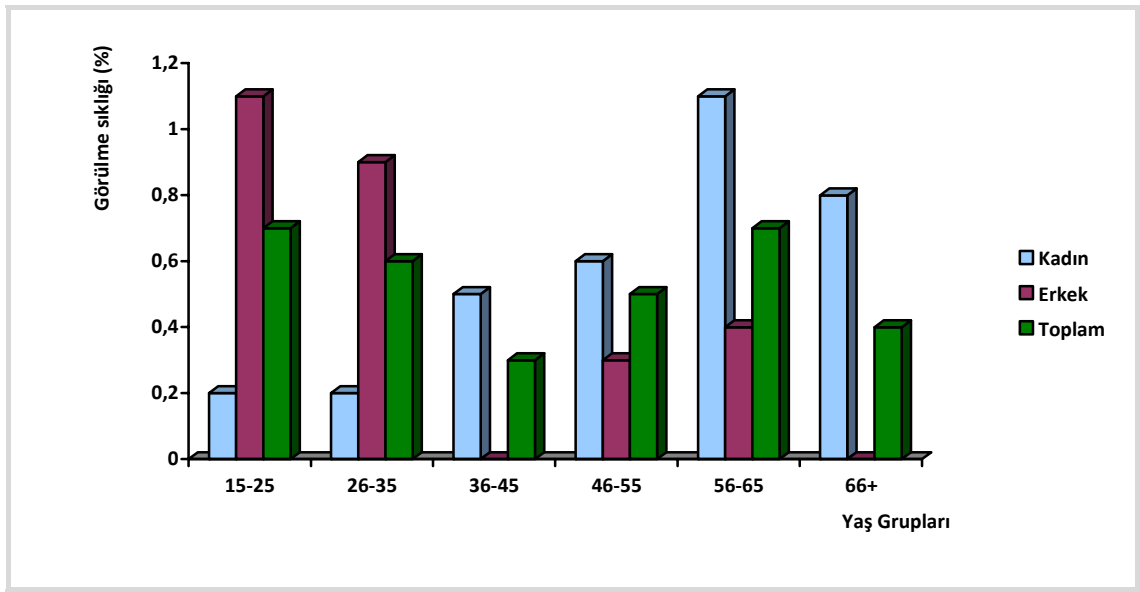
Tablo 6. Tüm çalışma popülasyonunda yaşa ve cinsiyete göre aktif epilepsili prevalans dağılımları

Yaş Grupları	Kadın			Erkek			Toplam		
	Sayı	Epilepsi	Prevalans	Sayı	Epilepsi	Prevalans	Sayı	Epilepsi	Prevalans
15-25	567	1	0.2	618	7	1.1	1185	8	0.7
26-35	457	1	0.2	446	4	0.9	903	5	0.6
36-45	386	2	0.5	309	0	0	695	2	0.3
46-55	323	2	0.6	333	1	0.3	656	3	0.5
56-65	184	2	1.1	223	1	0.4	407	3	0.7
66+	129	1	0.8	118	0	0	247	1	0.4
Toplam	2046	9	0.4	2047	13	0.6	4093	22	0.5

Yaş gruplarına göre aktif epilepsi prevalansı değerlendirildiğinde tüm çalışma popülasyonunda en yüksek prevalans oranı %0.7 ile 15-25 ve 56-65 yaş grubundaydı. Aktif epilepsi prevalansı %0.3 ile 36-45 yaş grubunda en düşük değerdeydi. 66 yaş ve

üzeri grupta %0.5 olan prevalans değeri 26-35 yaş aralığında %0.6'ya ve 15-25 ve 56-65 yaş grupları arasında yükselerek en yüksek değer olan %0.7'ye ulaştı (Tablo 6).

Cinsiyet ve yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde, aktif epilepsi prevalansı kadınlarda %1.1 ile 56-65 yaş grubunda, erkeklerde ise yine %1.1 ile 15-25 yaş grubunda en yüksek bulundu. Kadınlarda bütün yaş gruplarında aktif epilepsili hasta tespit edilirken, erkeklerde 36-45 ve 66 ve üzeri yaş grubunda aktif epilepsili hasta tespit edilmedi (Tablo 6).



Grafik 1. Tüm çalışma popülasyonunda yaşa ve cinsiyete göre aktif epilepsili prevalans dağılımları

4.3. Nöbet Tipleri

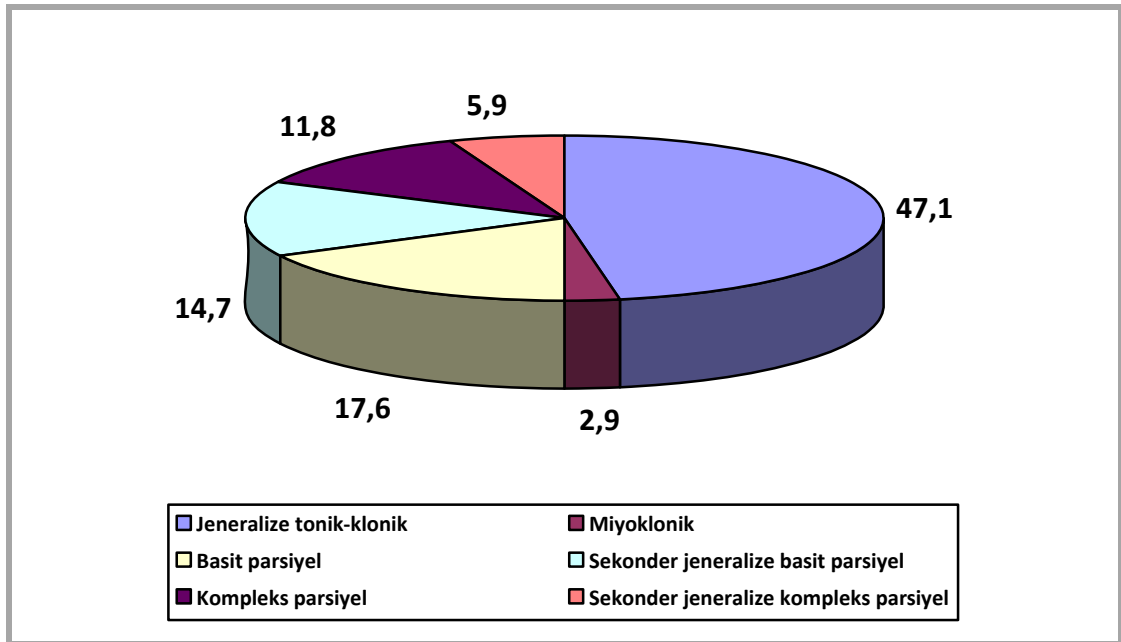
Aktif epilepsi tanısı alan hastaların anamnez ve EEG bulgularına bakılarak, ILAE 1981 nöbet sınıflamasına göre 22 hastanın nöbet tipleri tespit edilmeye çalışıldı. Olgulardan 10 tanesi birden fazla nöbet geçiriyordu. 22 hastadan 2 tip nöbet geçiren 8 hasta, 3 tip nöbet geçiren 2 hasta vardı. 12 hastada ise tek tip nöbet tespit edildi. Sonuç olarak hastalarda toplam 34 nöbet belirlendi.

3 tip nöbeti olan hastanın 1'i jeneralize tonik-klonik, kompleks parsiyel, sekonder jeneralize kompleks parsiyel nöbet geçirirken; 1'i jeneralize tonik-klonik, basit parsiyel ve sekonder jeneralize kompleks parsiyel nöbet geçirmekteydi.

Tablo 7. Nöbet tiplerinin dağılımı

	Nöbet tipi	Sayı	%
	Jeneralize nöbetler	Jeneralize tonik-klonik	16
	Miyoklonik	1	2.9
	Toplam jeneralize nöbet	17	50
Parsiyel nöbetler	Basit parsiyel	6	17.6
	Sekonder jeneralize basit parsiyel	5	14.7
	Kompleks parsiyel	4	11.8
	Sekonder jeneralize kompleks parsiyel	2	5.9
	Toplam parsiyel nöbet	17	50
	Toplam	34	100.0

22 hastada ortaya çıkan 34 nöbetin 17'si (%50) jeneralize nöbet iken, 17'si (%50) parsiyel başlangıçlı idi. Jeneralize nöbetlerin 16'sı tonik-klonik, 1'i miyoklonik olarak belirlendi. Parsiyel olanlardan basit parsiyel %17.6 ile en sık görülen parsiyel nöbet tipi idi. Bunu %14.7 ile sekonder jeneralize basit parsiyel, %11.8 ile kompleks parsiyel nöbet takip etmekteydi. En seyrek görülen parsiyel nöbet tipi ise %5.9 ile sekonder jeneralize kompleks parsiyel idi. Çalışmaya dahil edilmeyen 4 hastanın tümü jeneralize tonik-klonik nöbet grubundaydı (Tablo 7)



Grafik 2. Nöbet tiplerinin dağılımı

4.4. Epileptik Sendromlar ve Nöbet Etyolojileri

Saha taraması sırasında tespit edilen ve ayırıcı tanısı yapılan 22 aktif epilepsili hastanın epileptik sendrom sınıflaması ILAE'nin 1989 yılında önerdiği klavuza göre yapıldı. Sınıflaması yapılan 22 aktif epilepsili hastanın en düşük oranla 4'ü (%18.1) jeneralize semptomatik epilepsi grubundaydı. Diğer 3 grup olan idiopatik jeneralize, lokalizasyona bağlı semptomatik ve kriptojenik grupta ise 6'şar (%27.3) hasta bulunuyordu. Kadınlarda idiopatik jeneralize epilepsi ile lokalizasyona bağlı semptomatik epilepsiler ilk sırayı alırken (%33.3), erkeklerde ise kriptojenik epilepsi grubunun (%30.7) daha fazla olduğu dikkati çekmekteydi (Tablo 8)

Tablo 8. Epileptik sendromların dağılımı

Epileptik Sendrom	Kadın		Erkek		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Jeneralize epileptik sendromlar						
İdyopatik jeneralize	3	33.3 (50)	3	23.1 (50)	6	27.3 (100)
Semptomatik jeneralize	1	11.1 (25)	3	23.1 (75)	4	18.1 (100)
Lokalizasyona bağlı epileptik sendromlar						
Semptomatik	3	33.3 (50)	3	23.1 (50)	6	27.3 (100)
Kriptojenik	2	22.3 (33.3)	4	30.7 (66.7)	6	27.3 (100)

Aktif epilepsi tanısı alan hastaların 11'inde (%50) olası etyoloji ILAE 1993 klavuzuna göre tespit edildi. 11 (%50) hastanın etyolojisi tespit edilemedi. Olası etyoloji tespit edilen 11 hastanın 7 tanesi parsiyel epilepsi grubundaydı. Parsiyel epilepsilerin olası etyolojileri gözden geçirildiğinde 2 hastada beynin gelişimsel malformasyonu, 2 hastada strok, 2 hastada kranial travma, 1 hastada da mental ve/veya motor retardasyon olası etyolojik neden olarak tespit edildi. Sonuç olarak parsiyel epilepsi grubunda 12 hastanın 7'sinde (%58) olası etyolojik neden belirlenebildi. Jeneralize epilepsi grubunda ise 10 hastanın 4'ünde (%40) olası etyolojik neden tespit edilebildi. Bu 4 hastada sırasıyla serebral anoksi, beynin gelişimsel malformasyonu, kranial travma ve santral sinir sistemi enfeksiyonu tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9. Muhtemel nöbet etyolojilerinin dağılımı

Olası etyoloji	Parsiyel epilepsi (a)		Jeneralize epilepsi (b)		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Serebral anoksi	0	0.0	1	10.0	1	4.5
Beynin gelişimsel malformasyonu	2	16.7	1	10.0	3	13.7
Strok	2	16.7	0	0.0	2	9.1
Kranial travma	2	16.7	1	10.0	3	13.7
Santral sinir sisteminin enfeksiyonu	0	0	1	10.0	1	4.5
Mental ve/veya motor retardasyon	1	8.3	0	0.0	1	4.5
Etyolojisi bilinmeyen	5	41.6	6	60.0	11	50
Toplam	12	100	10	100	22	100

(a) Etyolojisi bilinmeyenler ve mental ve/veya motor retardasyon lokalizasyona bağlı kriptojenik epilepsi, diğer parsiyel epilepsi grubundaki olası etyolojik faktörler lokalizasyona bağlı semptomatik epilepsi grubunda kabul edildi.

(b) Olası etyolojik nedeni belirlenen jeneralize epilepsiler semptomatik, olası etyolojileri bilinmeyenler ise idyopatik jeneralize epilepsi grubuna dahil edildi.

4.5. Epilepsi Başlama Yaşları ve Süreleri

Aktif epilepsili hastaların epilepsi başlama yaşları değerlendirildi. Erkeklerde en sık epilepsi başlama yaşı %69.2 ile belirgin olarak sık olduğu 10-19 yaşları arasıydı. Kadınlarda da en sık epilepsi başlama yaşı %33.3 ile erkeklerdeki gibi 10-19 yaşlarıydı. Sonraki dönemlerde bu oran azalmaktaydı. Kadınlarda 50 yaş üstü başlangıç artış göstererek %22.2'ye ulaştı. Genel olarak değerlendirildiğinde de 10-19 yaşları arası %54.5 ile en sık başlangıç yaşlarıydı. En seyrek grup ise 20-29 ve 30-39 yaşlarıydı (Tablo 10).

Tablo 10. Epilepsilerin başlama yaşı ve cinsiyete göre dağılımı

Başlangıç yaşı (yıl)	Kadın	%	Erkek	%	Toplam	%
0-9 yaş	2	22.2	0	0.0	2	9.1
10-19	3	33.3	9	69.2	12	54.5
20-29	1	11.1	3	23.1	4	18.2
30-39	0	0.0	1	7.7	1	4.5
40-49	1	11.1	0	0.0	1	4.5
50+	2	22.2	0	0.0	2	9.1
Toplam	9	100	13	100	22	100

Aktif epilepsili hastaların hastalık süreleri değerlendirildiğinde; %59.1'inin 10 yıldır, %18.2'sinin 20 yıldır, %9.1'inin 30 yıldır epileptik olduğu görüldü (Tablo 11).

Tablo 11. Epilepsi sürelerinin dağılımı

Hastalık Süresi	Sayı	%
0-9	13	59.1
10-19	4	18.2
20-29	2	9.1
30-42	3	13.6

4.6. Tedavi Durumları

Aktif epilepsi tanısı alan 22 hastanın prevalans gününde 20'si antiepileptik tedavi alıyordu. 2 hasta ise nöbet geçirmelerine rağmen kendi istekleri ile antiepileptik tedaviyi bırakmıştı. Hastaların %75'i monoterapi altındayken, %25'i politerapi almaktaydı. Tedavide en çok tercih edilen ilaçlar 10'ar hastayla karbamazepin ve valproik asit idi. Fenitoini ise 2 hasta politerapi olarak kullanmaktaydı. 2 hasta levetirasetam ve 1 hasta lamotrijin kullanırken, 1 hasta topiramet, 1 hasta klonazepam tedavisi almaktaydı (Tablo 12). Politerapi alan 5 hastanın 2'si ikili tedavi almaktayken, 3'ü üçlü tedavi almaktaydı (Tablo 13). İkili tedavi alanlardan bir hasta valproik asit ve fenitoin kombinasyonunu alırken, bir hasta valproik asit ve karbamazepin kombinasyonunu kullanmaktaydı. Üçlü tedavi alan 3 hastanın biri valproik asit-karbamazepin-levetirasetam, biri karbamazepin-fenitoin-levetirasetam ve diğeri valproik asit-karbamazepin-lamotrijin kombinasyonunu kullanmaktaydı.

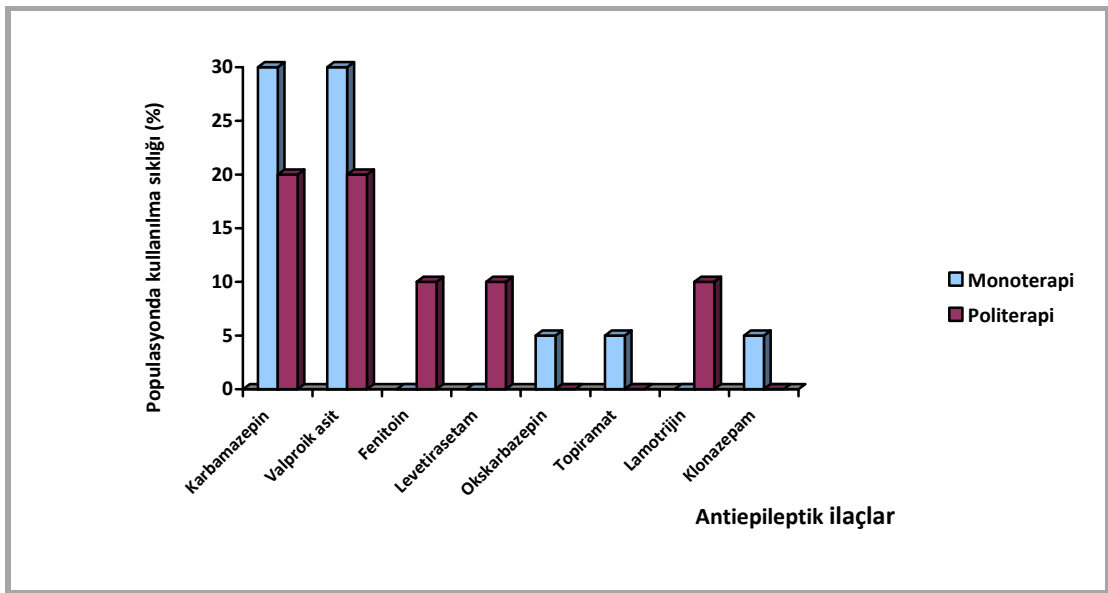
Tablo 12. Antiepileptik tedavi alan 22 aktif epilepsi hastasının kullandıkları antiepileptik ilaçların dağılımı

Antiepileptik ilaçlar	Monoterapi		Politerapi	
	n	%	n	%
Karbamazepin	6	30	4	20
Valproik asit	6	30	4	20
Fenitoin	0	0	2	10
Levetirasetam	0	0	2	10
Okskarbazepin	1	5	0	0
Topiramet	1	5	0	0
Lamotrijin	0	0	1	10
Klonazepam	1	5	0	0

Çalışmamızdaki 22 hastanın 10'u (%45.5) tedaviden belirgin fayda görürken, 9 hasta ise (%40.9) tedaviden kısmen fayda görmüştü (Tablo 13). Tedaviden kısmen

fayda gördüğünü söyleyen hastalardan 5'i tedavisini bazen aksatıyordu. 3 hasta ise tedavilerini düzenli almalarına rağmen sık nöbet geçirmekteydiler. 2 hasta ise nöbetleri olmasına rağmen antiepileptik tedavi almamaktaydılar.

Tedaviye dirençli olan hastalardan birinin strok geçirme öyküsü mevcuttu, jeneralize tonik klonik ve sekonder jeneralize kompleks parsiyel nöbetleri vardı ve valproik asit-karbamazepin-levetirasetam üçlü kombinasyonunu kullanmaktaydı. Diğer hasta ise valproik asit ve fenitoin kombinasyonunu kullanmaktaydı ve jeneralize tonik klonik nöbetler geçirmekteydi.



Grafik 3. Antiepileptik tedavi alan 22 aktif epilepsi hastasının kullandıkları antiepileptik ilaçların dağılımı

Tablo 13. Aktif epilepsili hastaların antiepileptik tedavi durumları

Tedavi durumları	n	%
Monoterapi alan hastalar	15	75
Politerapi alan hastalar	5	25
İkili	2	40
Üçlü	3	60
Tedaviden fayda görenler	9	45
Tedaviden kısmen fayda görenler	9	45
Tedaviye dirençli hastalar	2	10
İlaçlarını düzenli kullanan hastalar	12	55
İlaçlarını bazen aksatanlar	8	36
İlaçlarını kullanmayanlar	2	9

4.7. Aktif Epilepsili Hastaların Ailesel Özellikleri ve Ateşli Havale Öyküsü

Aktif epilepsi tanısı alan 22 hastanın, aile hikayeleri sorgulandı. 4 (%14.3) hastanın birinci ve/veya ikinci derece akrabalarında aktif epilepsi hastası olduğu tespit edildi. Çalışma popülasyonundaki epilepsi olmayanlarla karşılaştırıldığında epilepsili hastaların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ($p=0.000$) ailesel yüklülük taşıdıkları saptandı. Ailelerinde aktif epilepsili olan 4 hastanın 2'si lokalizasyona bağlı kriptojenik, diğerleri ise semptomatik jeneralize ve lokalizasyona bağlı semptomatik epilepsi grubundaydı (Tablo 14).

Tablo 14. Çalışma grubu ve aktif epilepsili hastaların ailesel özellikleri

Aktif epilepsili hastalar	Aile hikayesi (+)	Aile hikayesi (-)	Toplam	%
	4	18	22	18.2
Epileptik olmayanlar	24	4047	4071	0.6
Toplam	28	4065	4093	0.7

Aktif epilepsi tanısı alan 22 hastanın 3'ünün (%13.6) çocukluğunda ateşli havale geçirdiği tespit edildi. Epileptik olmayanlarda 4071 kişinin 24'ünün (%0.6) çocukluğunda ateşli havale geçirdiği tespit edildi. Aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p=0.000$) (Tablo 15).

Tablo 15. Çalışma grubu ve aktif epilepsili hastaların ateşli havale öyküsü

	Ateşli havale öyküsü (+)	Ateşli havale öyküsü (-)	Toplam	%
Aktif epilepsili hastalar	3	19	22	13.6
Epileptik olmayanlar	24	4047	4071	0.6
Toplam	27	4066	4093	0.7

4.8. Epilepsili Hastaların Sosyo-Ekonomik, Eğitim ve Davranış Özellikleri

Çalışmamızda 22 aktif epilepsili hastanın 13'ü (%59.1) ilkokul, 5 hasta lise, 3 hasta üniversite mezunu, 1 hasta da okur yazar değildi (Tablo 17).

Hastaların 14'ü (%64) ilk nöbetlerinde bir sağlık kuruluşuna başvururken, 8'i (%36) hocaya başvurmuşlardı. Hocaya başvuran hastaların hepsinin ilkokul mezunu olduğu dikkati çekmekteydi.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan sadece 1 tanesi orta gelir düzeyindeydi, diğer hastaların hepsinin aylık gelir düzeyi düşük grubundaydı.

Tablo 16. Aktif epilepsili hastaların eğitim durumları

Eğitim durumu	Sayı	%
Okur yazar değil	1	4.6
İlkokul mezunu	13	59.1
Lise mezunu	5	22.7
Üniversite mezunu	3	13.6

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Epilepsi hastalığı hiçbir etnik fark, cinsiyet ayrımı ve yaş sınırı gözetmeksizin tüm dünyada yaygın bir şekilde görülen bir halk sağlığı sorunudur. Bu nedenle epidemiyolojik çalışmalar; bize hastalığın görülme sıklığı, sebepleri, tedavisi, önlenmesi ve sonuçları gibi önemli hususlarda bilgi vermesi nedeniyle önem arz etmektedir. Dünyada epilepsi epidemiyolojik çalışmaları gelişmiş ülkelerde uzun yıllardan beri yapılmakta iken gelişmekte olan ülkelerde de son yıllarda çalışmaların sayısı artmaktadır.

Avrupa'da yapılan prevalans çalışmalarında; İtalya'da 1991'de Maremmani ve arkadaşları epilepsi prevalansını %0.51 (42), 1992'de Giuliani ve arkadaşları %0.52 (43), İsveç'te 1992'de Forsgren %0.55 (44), İzlanda'da 1999'da Olafsson ve Hauser %0.48 (3), İspanya'da 2001'de Luengo ve arkadaşları %0.4 (45), Norveç'de 1974'de De Graaf ve arkadaşları %0.35 (46), Hırvatistan'da 2007'de Bielen ve arkadaşları %0.48 (47) olarak rapor ettiler. En düşük oran %0.27 ile 1996'da İtalya'nın Sicilya bölgesinde Reggio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (48), en yüksek oran ise %0.76 ile 1986'da Faroe Adaları'nda Joenson'un yaptığı çalışmada (49) rapor edilmiştir.

Amerika kıtasında yapılan çalışmalarda epilepsi prevalansı genel olarak yüksek bulunmuştur. Kuzey Amerika'da Kelvin ve arkadaşlarının New York'da yaptıkları çalışmada Avrupa'da yapılan prevalans çalışmalarına benzer olarak %0.52 bulunmuştur. Yine Rochester'da Hauser ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %0.68 olarak rapor edilmiştir. (30) Orta ve Güney Amerika'da ise Ecuador'da Placencia ve arkadaşları 1992'de %0.8 (50), Bolivia'da Nicoletti ve arkadaşları 1997'de %1.1 (51), Honduras'ta Medina ve arkadaşları %1.5 (52) olarak rapor ettiler. Güney Amerika'daki en dikkat çekici değer ise %0.38 ile Arjantin'de Melcon ve arkadaşlarının 2007'de yaptığı çalışmadaydı (53).

Afrika'da en yüksek prevalans oranı %3.7 ile Nijerya'da bulundu. Zambia'da %1.4, Uganda'da %1.2, Tanzanya'da %0.86, Etiyopya'da %0.52 olarak rapor edildi. Afrika kıtasındaki en düşük değerler ise %0.4 ile Kenya ve Tunus'ta bulundu (54,55,56).

Asyada; Çin'de %0.44, Hindistan'da %0.36, Pakistan'da %0.99, Japonya'da %0.15, Tayland'da %0.72 olarak tespit edildi (56,57).

Türkiye'de yapılan epilepsi prevalans çalışmalarında en yüksek oran %1.7 ile Sivas ili kırsalında yapılan çalışmada tespit edildi. Bu çalışmadaki yüksek prevalans

değeri, olgu dahil edilme kriterlerinin geniş tutulmasına bağlandı (58). Sivas il merkezinde Topalkara ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada yaşam boyu prevalans değeri %0.63 bulundu (59). İstanbul ili kırsalında Silivri ilçesinde yapılan çalışmada %1 olarak rapor edildi (11). İstanbul'da kırsal alanda yapılan ve tüm yaş gruplarını içeren bir başka çalışmada aktif epilepsi prevalansı %0.59 olarak tespit edildi (60). Bursa şehir merkezinde yapılan çalışmada yaşam boyu epilepsi prevalansı %1.2 ve aktif epilepsi prevalansı %0.85 olarak tespit edildi (61). Denizli il merkezinde yapılan çalışmada epilepsi prevalansı %0.57, yaşam boyu prevalans değeri %0.72 olarak tespit edildi (62). Ankara'da aktif epilepsi prevalansı %0.7 olarak belirlendi (63). Kırıkkale'de yapılan çalışmada aktif epilepsi prevalansı %0.46 bulundu (64). Trabzon'da yaşam boyu prevalans değeri %0.6, aktif epilepsi prevalansı %0.5 olarak tespit edildi (82).

Yapılan epilepsi prevalans çalışmalarında genel olarak gelişmekte olan ülkelerde bulunan değerlerin daha yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Bunun nedenleri arasında bazı Afrika ülkelerinde görülen parazitik enfeksiyonlar ve bunların neden olduğu intrakranial enfeksiyonlar, herediter faktörler, hipoksik iskemik ensefalopati gibi perinatal faktörler, travma ve toksik ajanlar sayılabilir (65).

Metadolojik farklılıklar da prevalansdaki farklılığın önemli bir nedeni olabilir. Bunlar arasında tek nöbetlerin, febril nöbetlerin ve provake edilmiş nöbetlerin çalışmaya dahil edilmesi yüksek prevalans değerlerinin tespit edilmesine neden olabilir. ILAE bu farklılıkları ortadan kaldırmak için 1993 yılında yayınladığı klavuzda tanımlamaları standardize etmiş ve çalışmalarda bu klavuzun kullanılmasını önermiştir.

Biz çalışmamızda Erzurum il merkezinde epilepsi prevalansını %0.5 olarak tespit ettik. Bizim bulduğumuz sonuç gelişmiş ülkelerde bulunan prevalans değerlerine benzerdi. Ülkemizde yapılan diğer epilepsi prevalans çalışmaları da incelendiğinde bu durumun nedenleri olarak çalışma popülasyonunun şehirsiz özellikli olması, çalışmanın kırsal alanda yapılmamış olması, çalışma metodu olarak kapı kapı dolaşma metodunun, iki fazlı vaka seçim yönteminin kullanılması, ILAE 1993 kriterlerinin uygulanması, toplumun sosyokültürel özellikleri dolayısıyla toplumda epilepsi hastalığının gizlenmesi ve epilepsi hastalığının doğaüstü bir olay olarak algılanması nedeniyle paramedikal yöntemlere başvurulması sayılabilir.

Türk toplumu gibi bazı toplumlarda epilepsi hastalarının yalnız yaşama, iş sahibi olma, sosyal aktivitelere katılma, araba kullanma ve evlilikle ilgili yaşadığı problemler toplumda bu hastalığın gizlenmesine ve prevalans değerlerinin düşük çıkmasına neden olabilir (66).

Tüm dünyada yapılan çalışmalarda erkeklerde epilepsi prevalansı genel olarak kadınlardan daha yüksek tespit edilmiştir. Fakat bu fark nadiren istatistiksel anlamlılığa ulaşmıştır (67). Hindistan'da yapılan çalışmada; erkek prevalans değerinin %0.51, kadın prevalans değerinin %0.22 bulunduğu görülmüştür. Bu fark toplumda epilepsili kadınların hastalığını gizlemesi, erkeklerin sosyal hayata daha fazla girmeleri ve travmaya daha fazla maruz kalmaları ile açıklanmıştır (12).

Epilepside cinsiyet farklılıkları ilgili Christensen J. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, idiyopatik jeneralize epilepsiler kadın popülasyonda daha sık görülmüştür. Lokalizasyonla ilişkili epilepsilerde ise cinsiyet açısından bir farklılık gösterilmemiştir. Fakat semptomatik lokalizasyonla ilişkili epilepsiler erkeklerde, kriptojenik olanlar ise kadınlarda daha sık tespit edilmiştir (68).

Türkiye'de yapılan çalışmalarda da durum benzerdir. Sadece Topalkara ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada kadınlarda prevalans daha yüksek bulunmuştur (59). Bizim çalışmamızda da dünyada ve Türkiye'deki çalışmalara benzer olarak aktif epilepsi prevalansı erkeklerde (%0.6) kadınlardan (%0.4) daha yüksekti. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.393$). İdyopatik jeneralize epilepsilerin %50'si kadın, %50'si erkeklerden oluşuyordu. Semptomatik jeneralize epilepsilerin ise %75'i erkek, %25'i kadındı. Lokalizasyona bağlı epileptik sendromlarda semptomatik grup eşitti. Kriptojenik grupta ise erkek üstünlüğü vardı.

Çalışmamızda en yüksek prevalans değerlerini %0.7 ile 15-25 ve 56-65 yaş gruplarında bulduk. Bu değerler daha önce yapılmış çalışmalara benzerdi; yapılan çalışmalarda genel olarak adolesan ve erken yetişkinlikte epilepsi prevalansının yüksek olduğu görülmüştür (3,54,69,70). Gelişmiş ülkelerde yapılan birçok çalışmada, epilepsi prevalansı yetişkin yaş grubunda stabil seyretmiş ve 50 yaş üstünde yükselişe geçmiştir (3,44). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar görüldü.

Avrupa'da yapılan birçok çalışmada epilepsi prevalansının 70 yaşından sonra daha düşük olduğu tespit edilmiştir ve bu düşüş yaşlı popülasyonda görülen paroksizmal bilinç bozukluğu yapan diğer nedenlerin epilepsi tanısını güçleştirmesine ve saha çalışmalarında sağlıklı yaşlılara ulaşamamasına bağlanmıştır (71). Bizim çalışmamızda da benzer olarak prevalans değeri 56-65 yaş grubunda yüksek seyrederken, daha ileri yaş grubunda düşüş gözlemlendi. Bununla beraber Hauser ve arkadaşları (1991), Olafson ve arkadaşları (1999), Gallitto ve arkadaşları (2005) ileri yaşlarda epilepsi prevalansını daha yüksek olarak bildirmişlerdir (30, 74, 75).

Türkiye’de İstanbul’da Önal ve arkadaşlarının, Bursa’da Çalışır ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da yaşlı popülasyonda epilepsi prevalansı genç nüfusla karşılaştırıldığında düşük bulunmuştur (60, 61).

Avrupa’da Aeolian adaları, Faroes adaları, İspanya ve İsveç’te yapılan çalışmalarda parsiyel nöbetlerin oranı fazla bulunmuş; buna karşılık İtalya ve İzlanda’da yapılan çalışmalarda jeneralize nöbetlerin daha fazla görüldüğü dikkati çekmiştir (3, 49, 72, 74, 75, 76).

Asya kıtasında Çin’de Lie ve arkadaşlarının ve Hindistan’da Koul ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada jeneralize nöbetlerin oranı parsiyel nöbetlere göre belirgin yüksek bulunmuştur (77, 78). Bununla beraber Hindistan’da Bharucha ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada parsiyel ve jeneralize nöbetlerin oranı birbirine yakın bulunmuştur (12).

Afrika’da yapılan çalışmalarda jeneralize nöbetler daha fazla tespit edildi. Buna karşılık Nijerya’da Osuntokun ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada parsiyel nöbetler jeneralize nöbetler göre belirgin yüksek bulunmuştur. Bunun nedenleri olarak bölgede MSS enfeksiyonlarının ve perinatal problemlerin sık görülmesi gösterilmiştir (9, 29, 79, 80, 81).

Türkiye’de Silivri’de yapılan çalışmada parsiyel başlangıçlı nöbetler daha sık tespit edilmiştir (%53.1). Trabzon’da yapılan çalışmada da Silivri’de yapılan çalışma’ya benzer olarak parsiyel nöbetler daha sık görülmüştür. Fakat İstanbul’da yapılan bir başka çalışmada parsiyel başlangıçlı nöbetler %41.2, jeneralize başlangıçlı nöbetler %47, Bursa’da yapılan bir çalışmada parsiyel nöbetler %30.7, jeneralize nöbetler %65.3 bulunmuştur (11, 60, 61, 82).

Bütün bu çalışmalar beraber değerlendirildiğinde genel olarak gelişmiş ülkelerde parsiyel nöbetlerin daha sık görüldüğü, gelişmekte olan ülkelerde ise jeneralize nöbetlerin ön planda olduğu görülmüştür. Bunun nedenleri; jeneralize nöbetlerin klinik hikaye ile EEG olmadan da tanısının daha kolay olması, EEG ve diğer tanısal testlerle beraber değerlendirilmezse hızlı jeneralize olan parsiyel nöbetlerin kolaylıkla atlanabilmesi olabilir. Ayrıca yaşamın ilk 5 yılında jeneralize nöbetlerin daha sık görülmesinden dolayı yetişkin popülasyonda parsiyel nöbetlerin oranı yüksek bulunabilir.

Bizim çalışmamızda parsiyel başlangıçlı nöbetler ile jeneralize başlangıçlı nöbetlerin oranı eşitti. Jeneralize tonik klonik nöbetler %47.1 ile en sık görülen nöbet

tipiydi. Bunu %20.6 ile sekonder jeneralizasyon gösteren parsiyel nöbetler takip etmekteydi. Jeneralize tonik-klonik nöbetler primer jeneralize ve parsiyel başlangıçlı olanlar birlikte değerlendirildiğinde toplam nöbetlerin %67.7'sini oluşturmaktaydı. Bu sonuçlar gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerdeki değerlere benzerdi. Ülkemizde yapılan çalışmalarda sonuçlara da benzerdir. Çalışmamızda parsiyel nöbetlerin daha yüksek çıkması beklenebilirdi. Fakat çalışmamızda polikliniğimize çağrılan hastaların bir kısmının davetimizi kabul etmemesi, dolayısıyla bütün hastalara EEG ve diğer yardımcı tanı testlerinin uygulanamamış olması jeneralize nöbetlerle parsiyel nöbetleri eşit oranda görmemize neden olmuştur.

Çalışmamızda epilepsi sendromu ayırıcı tanısı yapılan 22 hastanın %54.6'sı lokalizasyona bağlı epilepsi grubundaydı. Bunların yarısı lokalizasyona bağlı semptomatik, yarısı da lokalizasyona bağlı kriptojenik epilepsi grubundaydı. Jeneralize epilepsi grubu ise vakaların %45.4'ünü oluşturuyordu. Bunların da %27.3'ü idyopatik jeneralize, %18.1'i semptomatik jeneralize grubundaydı.

Granieri ve arkadaşları İtalya'da yaptıkları çalışmada idyopatik nöbetlerin oranını (%60) semptomatik nöbetlere (%30) göre biraz daha fazla bulmuşlardır (72), Yine Kuzey Amerika'da Haerer ve arkadaşları, İtalya'da Giuliani ve arkadaşları ve İsveç'te Forsgren ve arkadaşları yaptıkları çalışmalarda benzer sonuçlar bulmuşlardır (43, 44, 83). Biz de çalışmamızda benzer sonuçları bulduk.

ILAE 1993 klavuzuna göre vakalarımızın 11'inde olası etyolojileri tanımlayabildik: 3 hastamızda beynin gelişimsel malformasyonu, 3 hastamızda kranial travmayı, 2 hastamızda stroku, 1 hastamızda serebral anoksiyi, 1 hastamızda SSS enfeksiyonunu, 1 hastamızda da mental ve/veya motor retardasyonu tespit ettik.

Avrupa'da yapılan çalışmalarda, erişkin çağıdaki aktif epilepsi hastalarında kafa travmasının ön planda olduğu görülmektedir (84, 85, 86). Afrika'da yapılan çalışmalarda Tekle-Haimanot, Kaiser ve arkadaşları, Lisk ve arkadaşları en sık etyolojik neden olarak kafa travmasını bulmuşlardır (87, 88, 89). Bizim çalışmamızda da kafa travması en sık iki nedenden birisi idi.

Honduras'ta yapılan çalışmada en sık neden olarak nörosistiserkozis tespit edilmiştir (52). Güney Afrika'da yapılan çalışmalarda enfeksiyonların ve perinatal olayların ön planda olduğu görülmüştür (14, 90).

Türkiye'de Silivri'de yapılan çalışmada SSS enfeksiyonu en sık tespit edilen nedendi. SVO, kafa travması, doğum travmaları ve SSS tümörleri diğer tespit edilebilen

nedenlerdi. Denizli’de yapılan çalışmada ise etyolojik neden tespit edilebilen dört hastanın ikisinde perinatal hasar, birinde strok ve birinde kafa travması bulunmuştur. Trabzon’da yapılan çalışmada ise en sık tespit edilen neden serebral anoksi idi (11, 62, 82).

Pakistan’da yapılan bir çalışmada vakaların %74.3’ünde hastalığın 18 yaşından önce ortaya çıktığı tespit edilmiştir. (91) Libya’da yapılan bir çalışmada hastaların %63.4’ünün ilk 20 yaşta hastalığa yakalandıkları belirlenmiştir (13).

Gelişmiş ülkelerde genç yaşta epilepsi başlama oranı gelişmekte olan ülkelerle karşılaştırıldığında daha düşük bulunmuştur. İlk 20 yaşta epilepsi başlama oranı; Roshester Minnesota’da Hauser ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada %60, İsveç’te Forsgren’in yaptığı çalışmada %54.4 olarak tespit edilmiştir (30, 44). Bunun nedeni gelişmekte olan ülkelerde SSS enfeksiyonlarının ve perinatal problemlerin daha sık görülmesi ve bunlara bağlı olarak epilepsi hastalığının daha erken yaşta ortaya çıkması olabilir (61).

Bursa’da yapılan çalışmada, hastaların %65.3’ünün 20 yaşından önce hastalığa yakalandıkları bulunmuştur (61). Silivri, Sivas ve Trabzon’da yapılan çalışmalarda ise bu oran %70’ler civarında belirlenmiştir (11, 59, 82). Bizim çalışmamızda da hastaların %63.6’sının ilk 20 yaşta epilepsili olduklarını tespit ettik.

Çalışmamızda hastaların sadece %22.7’sinde hastalık 20 yıldan daha uzun süredir görülmekteydi. Olafsson ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; 20 yıldan daha fazla hastalığa maruz kalanların oranını %25 olarak bulmuşlardır (3). Rochester Minnesota’da yapılan çalışmada da hastaların küçük bir bölümünde hastalık 20 yıldan daha uzun süredir devam etmekteydi (30). Ülkemizde Silivri’de yapılan çalışmada bu oran %30, Trabzon’da yapılan çalışmada ise %50 olarak tespit edilmiştir (11, 82). Bizim çalışmamızda bulunan değer ülkemizdeki oranlarla karşılaştırıldığında daha düşüktü ve gelişmiş ülkelere yakındı. Bunun nedenleri çalışmamızın il merkezinde yapılmış olması, bölgemizin bir sağlık merkezi olmasından dolayı sağlık hizmetlerine ulaşımın kolay olması ve bölgemizde nöroloji hekiminin yeterli olması olabilir.

Prevalansa dahil edilen 22 hastanın 20’si (%91) prevalans gününde antiepileptik tedavi almaktaydılar. 2 hasta ise yeterince fayda görmedikleri gerekçesiyle tedaviyi bırakmışlardı. Bu değer gelişmiş ülkelerdeki değerlere benzerdi.

Pakistan’ın kırsal bölgesinde yapılan bir çalışmada antiepileptik kullanma oranı %1.9 gibi çok düşük iken kentsel bölgede %27.5 bulunmuştur. Guatemala’da yapılan bir

çalışmada bu oran %31 olarak tespit edilmiştir (91, 92). Etyopya'da yapılan bir çalışmada hastaların sadece %13'ün antiepileptik tedavi aldığı görülmüştür (97).

İsveç'te Fosgren ve İzlanda'da Olafsson ve Hauser'ın yaptıkları çalışmalarda antiepileptik ile tedavi oranı %91 (3,44), Sicilya'da Rocca ve arkadaşlarının yatıkları çalışmada ise %61 olarak bulunmuştur (76). Amerika'da yapılan bir çalışmada, hastaların %34.5'i, Honduras'ta yapılan bir çalışmada ise hastaların %53'ü herhangi bir tedavi almıyordu (52,83).

Ülkemizde İstanbul Silivri'de yapılan çalışmada antiepileptik ilaç alanların oranı %44.9 bulunmuş ve bu durum hastaların sağlık güvencelerinin olmamasına bağlanmıştır (11). Bursa'da yapılan çalışmada ise hastaların %65.3'ünde antiepileptik kullanma öyküsünün olduğu ve hastaların %34.6'sı ilaçlarını düzenli kullandıkları görülmüştür (61). Trabzon'da yapılan çalışmada bu oran %89 olarak bulunmuştur (82).

Çalışmamızda hastaların %75'i monoterapi, %25'i politerapi altındaydı. Politerapi altındaki hastaların %60'ı üçlü, %40'ı ikili antiepileptik tedavi almaktaydı. Hastaların tedavi seçenekleri değerlendirildiğinde daha çok birinci jenerasyon antiepileptiklerin tercih edildiği dikkati çekmekteydi. Yeni jenerasyon antiepileptiklerin kullanımının sınırlı sayıda olduğu görüldü. Bunun nedenleri arasında nörologların yeni kuşak antiepileptiklerle ilgili deneyimlerin az olması ve maliyetlerinin yüksek olması sayılabilir. En çok tercih edilen antiepileptikler valproik asit ve karbamazepin idi. Honduras'ta yapılan çalışmada hastaların %58'i monoterapi alıyordu ve yeni kuşak antiepileptik kullanımı yoktu (52). İsveç'te ise vakaların %61'i monoterapi, %30'u politerapi almaktaydı. En çok tercih edilen antiepileptik fenitoini. Karbamazepin ise ikinci sıradaydı (44). Çalışmamızda tüm hastaların tedavilerinin nöroloji uzmanlarınca yürütüldüğü görüldü. Sicilya'da yapılan çalışmada hastaların %70'inin ayırıcı tanısı nörologlar, %23'ün ise pratisyen hekimler tarafından yapılmıştır (76). Çalışmamızda hastaların %36'sı ilk nöbetlerinde hocaya başvurmuşlardı. Ankara'da yapılan çalışmada %71 gibi yüksek bir oranda hocaya başvurma tespit edilmiştir (63). Silivri'de yapılan çalışmada ise hastaların %60.5'i hastalıklarının herhangi bir döneminde hocaya başvurmuşlardır (11). Çalışmamızda hocaya başvuran hastaların eğitim düzeyinin düşük olduğu dikkati çekmekteydi. Sonuç olarak hastaların doğru tanı ve tedavi almalarındaki yetersizlikler; bu hastalara yeterince ulaşılamaması, hastaların epilepsi hastalığına karşı tutum ve davranışlarındaki yanlışlıklardan kaynaklanmaktadır (93).

Ottman ve arkadaşları, ebeveynlerinde epilepsi olan bireylerde epilepsi riskinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir (94). Yapılan diğer bazı çalışmalarda epileptik

kişilerin kardeşlerinde ve çocuklarında epilepsi prevalansının toplumdaki diğer bireylere göre anlamlı derecede yüksek olduğu belirlenmiştir (95, 96). Etyopya'da yapılan epilepsi epidemiyoloji çalışmasında aktif epilepsili hastaların %22'sinin ailelerinde aktif epilepsi hastası olduğu tespit edilmiştir (97).

Medina ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada aktif epilepsili hastaların %67'sinin (52), Pakistan'da yapılan bir çalışmada ise aktif epilepsili hastaların %32'sinin ailelerinde epilepsi hastası olduğu tespit edilmiştir (98).

İstanbul'da Önal ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada aktif epilepsi hastalarının %17.6'sında ailesel özellik belirlendi ve bu istatistiksel olarak anlamlıydı (60). Orta Anadolu'da yapılan bir çalışmada da epilepsili hastaların %17.6'sının en az bir tane epilepsili yakını olduğu bulunmuştur (99). Trabzon'da yapılan bir çalışmada ise aktif epilepsili hastaların %14'ünün ailesel özellik taşıdıkları tespit edilmiştir (82).

Bizim çalışmamızda ise aktif epilepsili 22 hastanın 4'ünün (%18.2) birinci derece akrabalarında aktif epilepsi hastası tespit edildi. Epilepsi olmayanlarla karşılaştırıldığında epilepsili hastaların anlamlı düzeyde ailesel özellik taşıdıkları görüldü ($p<0.001$). Ailelerinde aktif epilepsili olan 4 hastanın 2'si lokalizasyona bağlı kriptojenik, diğerleri ise semptomatik jeneralize ve lokalizasyona bağlı semptomatik epilepsi grubundaydı.

Yapılan çalışmalarda çocuklukta febril konvulziyon geçiren kişilerin ileri yaşlarda normal popülasyona göre daha fazla epilepsi hastalığına yakalandığı tespit edilmiştir (100). Febril konvulziyon geçirenlerde epilepsi riski %1-6 arasında değişmektedir (101). Tanzania'da yapılan epidemiyoloji çalışmasında çocuklukta febril konvulziyon geçirmiş olmak epilepsi gelişimi için anlamlı bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (102). Diğer bir çalışmada ise kompleks febril konvulziyonun epilepsi riskini daha da fazla artırdığı belirlenmiştir (103).

Ülkemizde Sivas'ta yapılan bir çalışmada 20 yaş altı bireyler değerlendirildiğinde aktif epilepsili hastalarda febril konvulziyon öyküsünün %38.5 görülmüş ve bu oran anlamlı bulunmuştur (59). Çalışmamızda aktif epilepsili hastaların %13.6'sında çocuklukta ateşli havale geçirme öyküsü vardı ve bu oran epilepsi olmayanlarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.01$).

Sonuç olarak; epidemiyolojik çalışmalar, epilepsinin doğal hikaye, risk faktörleri, ekonomik ve kültürel yönleri ve yönetimine dair önemli ipuçları sağlamasından dolayı daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Guillermina Garcia-Martina, Francisco Perez-Errazquina, M. Isabel Chamorro-Munoz, Manuel Romero-Acebala, Guillermina Martin-Reyesb, Marc Stefan Dawid-Milnerc. Prevalence and clinical characteristics of epilepsy in the South of Spain. *Epilepsy Research* (2012) 102, 100—108.
2. Jacoby A, Snape D, Baker GA. Determinants of quality of life in people with epilepsy. *Neurol Clin.* 2009 Nov;27 (4):843-63.
3. Olafsson E, Hauser WA. Prevalence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia.* 1999 Nov;40 (11):1529-34.
4. J W A S Sander, S D Shorvon Epidemiology of the epilepsies *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996;61:433-443.
5. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* 1997 May;38 (5):614-8.
6. Temkin O. The falling sickness. 2. ed. Baltimore and London: The Johns Hopkins University Pre, 1971;467.
7. "El-kanun Fi't Tıb" adlı çeviri kitap (İbn-i Sina El-kanun Fi't Tıb). İkinci Kitap. Çeviren E. Kahya. Ankara; Atatürk Kültür Merkezi, 2003;714.
8. Hauser WA. Incidence and Prevalence. Engel J, Pedley T, ed. *Epilepsy a comprehensive textbook*, 1. Ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998;47-57.
9. Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, Bademosi O, Olumide A, Ige O, Yaria F, Bolis CL, Schoenberg BS. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia.* 1987 May-Jun;28 (3):272-9.
10. Shorvon SD, Farmer PJ. Epilepsy in developing countries: a review of epidemiological, sociocultural, and treatment aspects. *Epilepsia.* 1988;29 Suppl 1:S36-54.
11. Karaagaç N, Yeni SN, Senocak M, Bozluoçay M, Savrun FK, Ozdemir H, Cagatay P. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia.* 1999 May;40 (5):637-42.

12. 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.
13. Sridharan R, Radhakrishnan K, Ashok PP, Mousa ME. Epidemiological and clinical study of epilepsy in Benghazi, Libya. *Epilepsia*. 1986 Jan-Feb;27 (1):60-5.
14. de Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, Carpio A, Cossío OH, Danesi MA, Dumas M, Meinardi H, Ordinario A, Senanayake N, Shakir R, Sotelo J. Epilepsy in the tropics: I. Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia*. 1996 Nov;37 (11):1121-7.
15. The commission on epidemiology and prognosis. The International League against Epilepsy. Guidelines on epidemiologic studies. *Epilepsia*, 1993;34:592-596.
16. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1981 Aug;22 (4):489-501.
17. Baykan B, Gürses C, Öge AE: *Nöroloji, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 2011*; 311-355.
18. Luders H, Acharya J, Baumgartner C ve ark. Semiological seizure classification. *Epilepsia*. 1998 Sep;39 (9):1006-13.
19. Engel J Jr. Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. *Epilepsia*. 1998 Sep;39 (9):1014-7.
20. Pitkänen A, Lukasiuk K. Molecular and cellular basis of epileptogenesis in symptomatic epilepsy. *Epilepsy Behav* 2009;14 (1):16-25.
21. Baykan B, Gürses C, Gökyiğit A. *Nöroloji*. Ed: Öge EA, *Epilepsi*, 2. Basım, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004:279-308.
22. Sánchez-Carpintero Abad R, Sanmartí Vilaplana FX, Serratosa Fernández JM. Genetic causes of epilepsy. *Neurologist* 2007;13 (6 Suppl 1):S47-51.
23. Kang JQ, Macdonald RL. Making sense of nonsense GABA (A) receptor mutations associated with genetic epilepsies. *Trends Mol Med* 2009;15 (9):430-8.
24. Alexander GM, Godwin DW. Metabotropic glutamate receptors as a strategic target for the treatment of epilepsy. *Epilepsy Res* 2006; 71 (1):1-22.

25. Meldrum BS, Rogawski MA. Molecular targets for antiepileptic drug development. *Neurotherapeutics* 2007;4 (1):18-61.
26. Aroniadou-Anderjaska V, Fritsch B, Qashu F, Braga MF. Pathology and pathophysiology of the amygdala in epileptogenesis and epilepsy. *Epilepsy Res* 2008;78 (2-3):102-16.
27. Roshan-Milani, S, Ferrigan L, Khoshnood MJ, Davies CH, Cobb SR. Regulation of epileptiform activity in hippocampus by nicotinic acetylcholine receptor activation. *Epilepsy Res* 2003;56 (1):51-65.
28. Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology*. 2004 Mar 9;62 (5 Suppl 2):S24-9.
29. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, Matuja WB, Mteza I, Mbeni P, Kilima PM, Mwaluko G, Mwang'ombola R, Mwaijande F, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia*. 1992 Nov-Dec;33 (6):1051-6.
30. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia*. 1991 Jul-Aug;32 (4):429-45.
31. Bowman ES. Pseudoseizures. *Psychiatr Clin North Am* 1998;21: 649- 57.64.
32. Parry SW, Kenny RA. The management of vasovagal syncope. *QJM* 1999; 92: 697- 705.
33. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia*.
34. Gregory RP, Oates T, Merry RTG. EEG epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993; 86: 75–77.
35. Perucca E. The management of refractory idiopathic epilepsies. *Epilepsia*. 2001;42 Suppl 3:31-5. Review.
36. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, Kalviainen R, Mattson R, Perucca E, Tomson T. ILAE treatment guidelines: evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia*. 2006 Jul;47 (7):1094-120. Review.

37. Löscher W., Basic pharmacology of valproate: a review after 35 years of clinical use for the treatment of epilepsy., *CNS Drugs*. 2002;16 (10):669-94.
38. Shorvon S, Perucca E, Fish D, ve ark.ed. *The Treatment of Epilepsy* 2. ed. Blackwell, 2004: 528-558.
39. Goodman and Gilman's: *The pharmacological basis of therapeutics*, Hardman JG, Limbird LE, ed. USA:McGraw Hill, 2001:521-547.
40. Duncan JS. The promise of new antiepileptic drugs. *Br J Clin Pharmacology*, 2002; 53:123-31.
41. WHO reseach protochol for measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries. *Neuroscience programme Geneva* (1981), W.H.O.
42. Maremmani C, Rossi G, Bonuccelli U, Murri L. Descriptive epidemiologic study of epilepsy syndromes in a district of northwest Tuscany, Italy. *Epilepsia*. 1991 May-Jun;32 (3):294-8.
43. Giuliani G, Terziani S, Senigaglia AR, Luccioni G, Foschi N, Maffei C. Epilepsy in an Italian community as assessed by a survey for prescriptions of antiepileptic drugs: epidemiology and patterns of care. *Acta Neurol Scand*. 1992 Jan;85 (1):23-31.
44. Forsgren L. Prevalence of epilepsy in adults in northern Sweden. *Epilepsia*. 1992 May-Jun;33 (3):450-8.
45. Luengo A, Parra J, Colás J, Ramos F, Carreras T, Fernández-Pozos MJ, Muñoz A, Hernando V. Prevalence of epilepsy in northeast Madrid. *J Neurol*. 2001 Sep;248 (9):762-7.
46. de Graaf AS. Epidemiological aspects of epilepsy in northern Norway. *Epilepsia*. 1974 Sep;15 (3):291-9.
47. Bielen I, Cvitanovic-Sojat L, Bergman-Markovic B, Kosicek M, Planjar-Prvan M, Vuksic L, Miketek G, Matek P. Prevalence of epilepsy in Croatia: a population-based survey. *Acta Neurol Scand*. 2007 Dec;116 (6):361-7.
48. Reggio A, Failla G, Patti F, Nicoletti A, Grigoletto F, Meneghini F, Morgante L, Savettieri G, Di Perri R. Prevalence of epilepsy. A door-to-door survey in the Sicilian community of Riposto Ital *J Neurol Sci*. 1996 Apr;17 (2):147-51.

49. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand*. 1986 Aug;74 (2):150-5.
50. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, Bimos C, Sander JW, Suarez J, Cascante SM. Brain. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. 1992 Jun;115 (Pt 3):771-82.
51. Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, Failla G, Sofia V, Bartalesi F, Roselli M, Gamboa H, Salazar E, Osinaga R, Paradisi F, Tempera G, Dumas M, Hall AJ. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology*. 1999 Dec 10;53 (9):2064-9.
52. Medina MT, Durón RM, Martínez L, Osorio JR, Estrada AL, Zúniga C, Cartagena D, Collins JS, Holden KR. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia*. 2005 Jan;46 (1):124-31.
53. Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology*. 2007;28 (1):8-15. Epub 2006 Dec 8.
54. Birbeck GL, Kalichi EM. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health*. 2004 Jan;9 (1):92-5.
55. Dent W, Helbok R, Matuja WB, Scheunemann S, Schmutzhard E. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia*. 2005 Dec;46 (12):1963-9.
56. Jallon P. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia*. 1997 Oct;38 (10):1143-51.
57. Asawavichienjinda T, Sitthi-Amorn C, Tanyanont W. Prevalence of epilepsy in rural Thailand: a population-based study. *J Med Assoc Thai*. 2002 Oct;85 (10):1066-73.
58. Özdemir Z. Prevalance and clinical features of epilepsy in rural area of Sivas province. Turkey In:Kirbaş D, Leonardi M, eds. *Neurology and Public healths: Istanbul:Bitam Publications, 1995:141-3.*
59. Kamil Topalkara, Aytekin Akyüz, Haldun Sümer, Dürdane Bekar, Suat Topaktaş, Şefik Dener. An Epilepsy Prevalence Study Performed using Stratified Sampled Method among Urban Residents of Sivas. *Epilepsi* 1999; (1):24-29.
60. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A, Ozel S. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure* 2002;11:397-401.

61. Çalışır N, Bora I, Irgil E, Boz M. Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia* 2006;47:1691-1699.
62. Ahmet Kılınçer, Çağdaş Erdoğan, Ahmet Ergin, Göksemin Acar, Türker Şahiner. The prevalence of epilepsy in Denizli city center *Pam Med J* 2012;5 (3):110-114.
63. Aziz H, Güvener A, Akhtar SW, Hasan KZ. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia* 1997;38:716-722.
64. A. Kemal Erdemoğlu, Aytül Çakmak, Meral Saygun, Ayhan Varlıbaş. Prevalence of Epilepsy in Adults of Kırıkkale Province Population, a Rural Area of Turkey. *Türkiye Klinikleri J Neur* 2010;5 (1):1-7.
65. Senanayake N, Román GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull World Health Organ.* 1993;71 (2):247-58. Review.
66. Jacoby A, Austin JK. Social stigma for adults and children with epilepsy. *Epilepsia.* 2007;48 Suppl 9:6-9.
67. Poonam Nina Banerjeea,1, David Filippi c, W. Allen Hausera,b The descriptive epidemiology of epilepsy—A review *Epilepsy Research* (2009) 85, 31—45.
68. Christensen J, Kjeldsen MJ, Andersen H, Friis ML, Sidenius P. Gender differences in epilepsy. *Epilepsia.* 2005 Jun;46 (6):956-60.
69. Lavados J, Germain L, Morales A, Campero M, Lavados P. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand.* 1992 Apr;85 (4):249-56.
70. Basch, E.M., Cruz, M.E., Tapia, D., Cruz, A., 1997. Prevalence of epilepsy in a migrant population near Quito, Ecuador. *Neuroepidemiology* 16 (2), 94—98.
71. Forsgren, L., Bucht, G., Eriksson, S., Bergmark, L., 1996. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia* 37 (3), 224—229.
72. Granieri, E., Rosati, G., Tola, R., Pavoni, M., Paolino, E., Pinna, L., Monetti, V.C., 1983. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964—1978. *Epilepsia* 24 (4), 502—514.

73. Beran RG, Hall L, Michelazzi J. An accurate assessment of the prevalence ratio of epilepsy adequately adjusted by influencing factors. *Neuroepidemiology*. 1985;4 (2):71-81.
74. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, Gudmundsson G. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia*. 1996 Oct;37 (10):951-5.
75. Gallitto G, Serra S, La Spina P, Postorino P, Laganà A, Tripodi F, Gangemi S, Calabrò S, Savica R, Di Perri R, Beghi E, Musolino R. Prevalence and characteristics of epilepsy in the Aeolian islands. *Epilepsia*. 2005 Nov;46 (11):1828-35.
76. Rocca WA, Savettieri G, Anderson DW, Meneghini F, Grigoletto F, Morgante L, Reggio A, Salemi G, Patti F, Di Perri R; Sicilian Neuro-Epidemiologic Study (SNES) Group. Door-to-door prevalence survey of epilepsy in three Sicilian municipalities. *Neuroepidemiology*. 2001 Oct;20 (4):237-41.
77. Li, S.C., Schoenberg, B.S., Wang, C.C., Cheng, X.M., Zhou, S.S., Bolis, C.L., 1985. Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia* 26 (5), 391—394.
78. Koul, R., Razdan, S., Motta, A., 1988. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia* 29 (2), 116—122.
79. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, Gebre-Mariam A, Heijbel J, Holmgren G, Ekstedt J. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study *Epilepsy Res*. 1990 Dec;7 (3):230-9.
80. Attia-Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia*. 1993 Nov-Dec;34 (6):1028-32.
81. Danesi MA. Classification of the epilepsies: an investigation of 945 patients in a developing country. *Epilepsia*. 1985 Mar-Apr;26 (2):131-6.
82. Velioglu SK, Bakirdemir M, Can G, Topbas M. Prevalence of epilepsy in northeast Turkey. *Epileptic Disord*. 2010 Mar;12 (1):22-37. doi: 10.1684/epd.2010.0298. Epub 2010 Mar 8.
83. Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. *Epilepsia*. 1986 Jan-Feb;27 (1):66-75.

84. Oun A, Haldre S, Mägi M. Prevalence of adult epilepsy in Estonia. *Epilepsy Res.* 2003 Jan;52 (3):233-42.
85. Keränen T, Riekkinen PJ, Sillanpää M. Incidence and prevalence of epilepsy in adults in eastern Finland. *Epilepsia.* 1989 Jul- Aug;30 (4):413-21.
86. Gekht AB, Kurkina IV, Lokshina OB, Lavrova DI, Shpak AA, Gagaeva Tlu, Tlapshokova LB, P'ianykh SE, Lebedeva AV. An epidemiological study of epilepsy in Moscow. *Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova.* 1999;99 (10):51-4.
87. Tekle-Haimanot R. The pattern of epilepsy in Ethiopia: analysis of 468 cases. *Ethiop Med J* 1984; 22: 113–18.
88. Kaiser C, Benninger C, Asaba G, et al. Clinical and electro-clinical classification of epileptic seizures in West Uganda. *Bull Soc Pathol Exot* 2000; 93: 255–59.
89. Lisk DR. Epilepsy pattern and clinic compliance in Sierra Leonean epileptics. *Afr J Neurol Sci* 1992; 11: 4–8.
90. Pierre-Marie Preux, Michel Druet-Cabanac. Epidemiology and aetiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol* 2005; 4: 21–31.
91. Khatri IA, Iannaccone ST, Ilyas MS, Abdullah M, Saleem S. Epidemiology of epilepsy in Pakistan: review of literature. *J Pak Med Assoc.* 2003 Dec;53 (12):594-7.
92. Mendizabal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural community of Guatemala. *Epilepsia.* 1996 Apr;37 (4):373-6.
93. Bharucha NE. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia.* 2003;44 Suppl 1:9-11. Review.
94. Ottman R, Annegers JF, Hauser WA, Kurland LT. Higher risk of seizures in offspring of mothers than of fathers with epilepsy. *Am J Hum Genet.* 1988 Sep;43 (3):257-64.
95. Ottman R, Barker-Cummings C, Leibson CL, Vasoli VM, Hauser WA, Buchhalter JR. Accuracy of family history information on epilepsy and other seizure disorders. *Neurology.* 2011 Jan 25;76 (4):390-6.
96. Winawer MR, Shinnar S. Genetic epidemiology of epilepsy or what do we tell families? *Epilepsia.* 2005;46 Suppl 10:24-30.

97. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia*. 1997 May;38 (5):541-6.
98. Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ. Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia*. 1994 Sep-Oct;35 (5):950-8.
99. Adnan Guvener, Aysel Isik, Zafer Ibars, ilker Gelisen Epidemiological, clinical and sociocultural aspects of epilepsy in a community based survey in central Anatolia *Turkiye Klinikleri J Med Res* 1990;8 (3):151-9.
100. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemiol*. 2007 Apr 15;165 (8):911-8. Epub 2007 Jan 30.
101. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr*. 2008 Jan;167 (1):17-27. Epub 2007 Sep 2.
102. Matuja WB, Kilonzo G, Mbeni P, Mwangombola RL, Wong P, Goodfellow P, Jilek-Aall L. Risk factors for epilepsy in a rural area in Tanzania. A community-based case-control study. *Neuroepidemiology*. 2001 Oct;20 (4):242-7.
103. Bessisso MS, Elsaid MF, Almula NA, Kadomi NK, Zeidan SH, Azzam SB, Swied HA, Shahbiek NI, Abuhazemma KJ, Abu-Shahin AM, Alkhalaf FA. Recurrence risk after a first febrile convulsion. *Saudi Med J*. 2001 Mar;22 (3):254-8.

8. EKLER

EK-1

Form 1. Sosyodemografik özellikleri belirleme formu

TARİH: ANKET NO:

İSİM-SOYİSİM: TEL. NO:

CİNSİYET: YAŞ:

BAY BAYAN

MEDENİ HAL:

Evli Bekar Dul Ayrı

MESLEK:

Ev hanımı Öğrenci Emekli Çalışan İşsiz

EĞİTİM DÜZEYİ:

Eğitimsiz İlköğretim Lise Üniversite

EKONOMİK DÜZEY (Ortalama Aylık Gelir):

2500 TL den az 2500-4000 TL arası 4000 TL den fazla

TIBBİ ÖZGEÇMİŞ:

Hipertansiyon Diyabet Hiperlipidemi Tiroid hastalığı

Akciğer Hastalığı Böbrek Hastalığı Depresyon Anemi

Kafa travması Menenjit Serebrovasküler Hastalık

Beyin tümörü Mental/motor retardasyon

Serebral anoksi

EK-2

Form 2. Epilepsi anket formu

1. Hayatınızda kısa süreli şuur kaybı veya çevreyle iletişiminiz koptuğu bir dönem oldu mu?

- Evet Hayır

Cevabınız evet ise;

A. Bilinç kaybı sırasında kol ve bacaklarınızda kasılma, ağızdan köpük gelme, çenede kilittlenme, dilinizi ısırma, idrar kaçırma yaralanma oldu mu?

- Evet Hayır

B. Bilinç kaybı sırasında ağız şapırdatma, üstünü başını çekiştirme, etrafta bir şeyler arama ağız şapırdatma, yutkunma şeklinde davranış değişiklikleri yaşadınız mı?

- Evet Hayır

3. Kollarınızda, bacaklarınızda veya tüm vücudunuzda ani, saniyeler süren istemsiz atma, sıçramalarınız oldu mu?

- Evet Hayır

4. Hayatınızın herhangi bir döneminde kısa süreli (5-10 sn süreli) dalma, boş bakma şeklinde çevrenizdekilerin farkettiği; etrafla iletişiminizin koptuğu ve yapmakta olduğunuz işi sonlandırdığınız ve sonrasında hemen kendinize geldiğiniz oldu mu?

- Evet Hayır

5. Hayatınızın herhangi bir döneminde şuur kaybı olmadan bir taraf kol, bacak veya yüzünüzde istemsiz 1-2 dakika civarı süren kasılma, çekilme şeklinde şikayetiniz oldu mu?

- Evet Hayır

6. Uykuda dilinizi ısırmanız, kol ve bacaklarınızda kasılmanız oldu mu?

- Evet Hayır

7. Zaman zaman uykuda idrar kaçırdığınız oluyor mu?

Evet Hayır

8. Hayatınızın herhangi bir döneminde sara, havale geçirdiniz mi?

Evet Hayır

9. Hayatınızda hiç EEG çekildiniz mi? (Başınıza kablolar yapıştırılarak çekilir)

Evet Hayır

10. Çocukluğunuzda ateşli havale geçirdiniz mi?

Evet Hayır

11. Hiç sara, havale tedavisi aldınız mı?

Evet Hayır

Cevabınız evet ise;

İsimleri nedir ve hangi dozda kullanıyorsunuz?

Ne kadar zamandır kullanıyorsunuz?

Daha önceden hangi tedavileri ne kadar süre ile aldınız?

İlaçlarınızı düzenli kullanıyor musunuz?

Tedaviden yarar gördünüz mü? Evet Hayır Kısmen

12. Akrabalarınızda sara hastası var mı?

Evet Hayır

Cevap evet ise kimde var?

13. Ailenizde çocukluğunda ateşli havale geçiren oldu mu?

Evet Hayır

14. Hayatınızda hiç hocaya gittiniz mi? Neden?

Evet Hayır

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

ERZURUM İL MERKEZİNDE EPİLEPSİ PREVALANSININ
ARAŞTIRILMASI

Dr. İdris KOCATÜRK

Uzmanlık Eğitime Başlama Tarihi : 20.01.2009
Uzmanlık Eğitimi Bitirme Tarihi : 02.07.2013
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 02.07.2013
Tez Danışmanı : Prof. Dr. İbrahim İYİGÜN
Jüri üyesi : Prof. Dr. İbrahim İYİGÜN
Jüri üyesi : Prof. Dr. Recep AYGÜL
Jüri üyesi : Prof. Dr. Hızır ULVI
Jüri üyesi : Prof. Dr. Suat EREN
Jüri üyesi : Doç. Dr. Habib BİLEN

Prof. Dr. Hızır ULVI
Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı

TEMMUZ-2013
ERZURUM