

T.C
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANA BİLİM DALI

VIDEO-EEG MONİTORİNG ARACILIĞI İLE
NON-EPİLEPTİK PSİKOJEN NÖBET TANISI ALAN
HASTALARIN TAKİBİ

Dr. Burak CEYLAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN

ISPARTA - 2021

TEŞEKKÜR

Yıllar hızla geçerken, uzmanlık eğitimimin sonuna gelmiş bulunuyorum. Bu süreçte bilgi ve tecrübeleriyle bana ışık tutan tez danışmanım Prof. Dr. Süleyman KUTLUHAN başta olmak üzere; Prof. Dr. Serpil DEMİRCİ'ye, Doç. Dr. Hasan Rifat KOYUNCUOĞLU'na, Prof. Dr. Vedat Ali YÜREKLİ'ye, Dr. Öğr. Üyesi Melike DOĞAN ÜNLÜ'ye, Dr. Öğr. Üyesi Nihat ŞENGEZE'ye ve tezimin psikiyatrik yönlerini yazarken katkılarından dolayı Doç. Dr. Faruk KILIÇ'a;

Hekim olma sürecinde, eğitimimde bu zamana kadar desteğini esirgemeyen annem Çiğdem CEYLAN'a, babam Ahmet CEYLAN'a, kardeşim İbrahim Ayberk CEYLAN'a ve asistanlık sürecinde hayatıma katılan, hayat yoldaşım, kıymetli eşim Gülcan CEYLAN'a;

Uzmanlık eğitimi süresince birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım, kimileri ile uzun, kimileri ile sınırlı bir süreye birlikte pek çok anıyı sığdırdığımız Dr. Burak GÜREL, Dr. Seda DAĞLI, Dr. Özge TÜRK, Dr. Neslişah YILDIRIM, Dr. Ekin Öykü BAYLAM, Dr. Duygu AYDEMİR, Dr. İsra Nur KOÇKAR ve Dr. Şerife Gizem SARIOĞLU'na;

Birlikte çalıştığımız hemşire, personel ve tüm sağlık çalışanlarına;

Çalışmaya katılmaya rıza göstererek bilgilerini benimle paylaşan ve çalışmaya katkıda bulunan hastalarımın teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR	vii
1-GİRİŞ VE AMAÇ	1
2-GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Non-Epileptik Psikojen Nöbet(NEPN)ler	2
2.1.1 Epidemiyoloji.....	2
2.1.2 Etiyoloji.....	3
2.1.3 NEPN ve Altta Yatan Psikopatolojik Süreçler	3
2.1.4 NEPN’lerin Nörobiyolojisi	8
2.2 Nöbet ile Gelen Hastaya Yaklaşım.....	9
2.3 Epileptik Nöbet ile NEPN’lerin Klinik Özellikler Açısından Karşılaştırılması.....	10
2.4 Epilepsi ve NEPN ile Karışabilen Diğer Epileptik Olmayan Durumlar	13
2.4.1 Senkop.....	13
2.4.2 Geçici İskemik Ataklar	15
2.4.3 Migren.....	15
2.4.4 Uyku Bozuklukları.....	16
2.4.5 Fokal Myokloniler	16
2.4.6 Paroksizmal Hareket Bozuklukları	17
2.5 NEPN’de Semiyolojik Sınıflama.....	17
2.6 Tanı Yöntemleri.....	19
2.6.1 NEPN Tanısında EEG’nin Yeri	20
2.6.2 NEPN ve Epileptik Nöbet Ayırımında Diğer Belirteçler.....	22

2.7 NEPN’lerin Tedavisi	23
2.8 NEPN’de Prognoz ve Sonuçlar	25
2.9 Ölçekler	26
2.9.1 Beck Depresyon Envanteri (BDI)	26
2.9.2 Symptom Check List-90-Revised (SCL-90-R).....	27
2.9.3 Short Form-36 (SF-36)	28
3- GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1 NEPN Sınıflaması.....	31
3.2 İstatistiksel Analiz	32
4.BULGULAR	33
4.1 Demografik Veriler.....	33
4.2 NEPN Tanısı, Klinik Özellikleri ve Prognoz ile İlişkili Bulgular	35
4.3 Takip Sürecinde NEPN Varlığı, Psikosomatik Belirtiler ve Yaşam Kalitesi İlişkili Bulgular	45
5. TARTIŞMA	50
SONUÇ	63
ÖZET	65
ABSTRACT	66
KAYNAKÇA	66
EKLER.....	84
Ek 1. SCL-90-R	84
Ek 2. Beck Depresyon Envanteri.....	87
Ek 3. SF-36.....	90

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. NEPN ile Epileptik nöbet ayırımında semiyolojik detaylar	12
Tablo 2. Senkop, epilepsi ve NEPN klinik ayrımı	14
Tablo 3. Non-epileptik paroksizmal olayların sınıflandırılması	17
Tablo 4. Kesinlik düzeyine göre NEPN tanı ölçütleri	22
Tablo 5. SF-36 Türk toplumu standartları	29
Tablo 6. Non-Epileptik Psikojen Nöbet Sınıflaması	31
Tablo 7. Olguların demografik özellikleri	34
Tablo 8. VEM’de NEPN tanısı alan olguların klinik özellikleri	39
Tablo 9. Takipte NEPN varlığına göre demografik ve klinik veriler	42
Tablo 10. Eşlik eden epilepsi varlığına göre demografik ve klinik özellikler	44
Tablo 11. Takipte NEPN varlığına göre BDI, SCL-90-R, SF-36 puanları	46
Tablo 12. Eşlik eden epilepsi varlığına göre BDI, SCL-90-R, SF-36 puanları	48

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Antiepileptik ilaç kullanım öyküsü olan olguların aldığı tedaviler	36
Şekil 2. VEM Ünitesinde gözlenen NEPN özellikleri	36
Şekil 3. Olguların almış olduğu psikiyatrik tanılar	37
Şekil 4. Olguların tanımladığı stresör faktörler	38
Şekil 5. Takip süresince NEPN varlığının somatizasyon, anksiyete, depresyon, öfke, psikotik belirtiler, fobik belirtiler, kişiler arası duyarlılık, fiziksel-emosyonel kısıtlanma, ağrı yakınmaları, sosyal işlevsellik ile ilişkisi	47



KISALTMALAR

NEPN: Non-Epileptik Psikojen Nöbet

EEG: Elektroensefalografi

VEM: Video-EEG Monitorizasyon

AEİ: Antiepileptik ilaç

DSM-V: The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5

PTSB: Post-Travmatik Stres Bozukluğu

OKB: Obsesif Kompulsif Bozukluk

MDB: Majör Depresif Bozukluk

MMPI: Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri

ICD: International Statistical Classification of Diseases

PET: Pozitron Emisyon Tomografisi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

GİA: Geçici İskemik Atak

DM: Diyabetes Mellitus

ILAE: International League Against Epilepsy

GTK: Generalize Tonik Klonik

BDT: Bilişsel Davranışçı Terapi

SSRI: Selektif Serotonin Geri Alım İnhibitörü

NMDA: N-metil D-aspartat

SDÜTF: Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

BDI: Beck Depresyon Envanteri

SCL-90-R: Symptom Check List-90-Revised

SF-36: Short Form-36

PDS: Posttravmatik Tanı Ölçeği

HT: Hipertansiyon

SVH: Serebrovasküler Hastalık

CBZ: Karbamazepin

PHT: Fenitoin

VPA: Valproik asit

LTG: Lamotrijin

LCM: Lakozamid

TPM: Topiramat

ZNS: Zonisamid

LEV: Levetirasetam

DZP: Diazepam

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Non-epileptik psikojen nöbetler (NEPN); gerçek nöbetleri andıran, ancak elektroensefalografi (EEG)'de epileptiform bulguların eşlik etmediği, epizodik olarak görülen bilinç ve davranış değişiklikleri olarak tanımlanır. Psikolojik stresin fiziksel bir yansıması olarak yorumlanır ve semptomların aslında psikiyatrik olduğu ancak dışa vurumunun nörolojik olduğu psikonörolojik bozukluklar kategorisinde değerlendirilir.

Non-epileptik psikojen nöbet tanısı ile takip edilen hastalarda yetersiz eğitim düzeyi, düzensiz aile yapısı, evli çiftler arası uyum bozukluğu, düşük sosyoekonomik düzey, eşlik eden psikiyatrik hastalık öyküsü, ailesinde NEPN öyküsü olması, geç başlangıç yaşı gibi faktörler dikkati çekmektedir. Bu kişisel özellikler, NEPN'lerin tekrarlamasında ve tedaviye direnç nedenleri arasında önemli rol oynamaktadır. NEPN tanılı hastalarda epilepsi hastalarına oranla anlamlı düzeyde artmış depresif semptomlar, daha alışılmadık somatik yakınmalar ve yine anlamlı düzeyde azalmış yaşam kalitesi saptanmıştır.

Ne yazık ki, hikaye detaylı sorgulanmadan, epileptik nöbet teşhisi kolayca yapılmaktadır ve bu durumda NEPN tanısının konulması zorlaşmaktadır. Bu durum tanının gecikmesini ve yapılan tetkik, tedavi maliyetlerinin artmasını açıklar. NEPN'in yanlış teşhisi, varsayılan epilepsinin uygunsuz tedavisi, gereksiz yere kullanılan antiepileptik ilaçların (AEİ) yan etkileri, psikiyatrik tedavinin gecikmesi, hastalara ciddi iyatrojenik hasar, morbidite ve maliyet riski ile sonuçlanır.

Non-epileptik psikojen nöbet tanısı almış hastaların klinik takibi hastanın kontrollere uyumsuzluğu, tedavinin etkisine inancın azalması gibi nedenlerle aksamaktadır. Bu durum hastaların başka sağlık merkezlerine veya kliniklere başvurusu, yinelenen tetkikler, konulan yanlış tanı, hekim ile hasta arasında tedavi konusunda iş birliğinin olmaması gibi sonuçlara da yol açmaktadır. Her ne kadar uygun farmakolojik tedavinin yanı sıra psikoeğitim ve psikoterapi gibi tedavi yöntemleri ele alınmış olsa da, sonuç genellikle olumsuzdur.

Çalışmamızın amacı, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi (SDÜTF) Nöroloji Ana Bilim Dalı'nda video EEG Monitoring (VEM) laboratuvarında yatırılarak izlenen ve NEPN tanısı almış olan olgularda demografik verilerin, klinik bulguların ve psikiyatrik ölçekler ile prognoz, prognozu etkileyen faktörlerin ve yaşam kalitesinin incelenmesidir.

2-GENEL BİLGİLER

2.1 Non-Epileptik Psikojen Nöbet(NEPN)ler

Non-epileptik psikojen nöbetler (NEPN), gerçek epileptik nöbetlere benzerlik gösteren ancak EEG kayıtlarında herhangi bir epileptiform deşarj ve değişikliğin izlenmediği ataklar olarak tanımlanmıştır (1). Literatürlerde bu tanımın dışında ‘psikojenik non-epileptik nöbet’, ‘non-epileptik atak bozukluğu’, ‘psikojenik nöbetler’, ‘disosiyatif epizodlar’, ‘psödonöbet’, ‘konversif nöbet’, ‘histerik nöbet’ şeklinde de çeşitli tanımlamalar yapılmıştır (2-4). Generalize tonik-klonik, absans, farkındalığın korunduğu/bozulduğu fokal nöbetler gibi birçok epilepsi tipini taklit edebildiği gibi aynı hastada epileptik nöbetler ile birlikte de görülebilir (3).

2.1.1 Epidemiyoloji

Non-epileptik psikojen nöbetler, üçüncü basamak sağlık kurumlarındaki epilepsi birimlerine dirençli epilepsi veya dirençli nöbetler nedeniyle başvuran hastaların %17-30’unu oluşturmaktadır. Toplumda prevalansı 1/3000 ile 1/50000 arasında değişmektedir (2). Epilepsi merkezlerine dirençli epilepsi tanısı ile gönderilen hastaların yaklaşık %10-30’unun NEPN tanısı aldığı bildirilmiştir (2, 5).

Hastalığın başlangıç yaş ortalamasının 3-4. dekad olduğu bildirilmektedir. Bunun yanında çocukluk ve adolesan döneminde NEPN tanısı almış olgular da mevcuttur (3).

Tanı konulan NEPN hastalarının %75-85’inin kadın olduğu bildirilmiştir. Türkiye’de yapılan bir çalışmada da kadın/erkek oranı 3/1 olarak rapor edilmiştir (4).

Kadınlarda somatizasyon bozukluğunun 10 kat daha sık görölmesinin yanı sıra psikojen nörolojik bozuklukların görölme yatkınlığı da fazladır. NEPN’in kadınlar arasında sıklık gösterdiği bilinmektedir. Bu durumun, kadınlarda cinsel istismara uğramanın daha sık görölmesinin, bunun yanı sıra kadınlarda duygusal değişimlerin daha açık yansıtılabildiğinin bir sonucu da olabileceği düşünülmektedir (6, 7).

Ortalama tanının konulma süresi 7,2 yıl olarak bildirilmiştir (8). NEPN’li olguların %10,7’sinde aynı zamanda epileptik nöbetler de görölmemektedir (9).

2.1.2 Etiyoloji

Non-epileptik psikojen nöbetler psikolojik stresin fiziksel bir yansıması olarak yorumlanmakta ve semptomların kökünde psikiyatrik olduğu ancak dışı vurumunun nörolojik olduğu psikonörolojik bozukluklar kategorisinde değerlendirilmektedir. Kasıtlı olarak simule edilen şikayetler olarak kabul edilmez (10-13).

Non-epileptik psikojen nöbet tanılı birçok hasta, The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders-5 (DSM-V) sisteminin eksen 1’de yer alan başka psikiyatrik bozukluklara da sahiptir. En yaygın tanılar somatoform veya disosiyatif bozukluklar, duygudurum bozuklukları, anksiyete bozuklukları ve travma sonrası stres bozukluğudur (11, 14-16).

Birçok hasta, özellikle borderline kişilik bozukluğu olmak üzere, kişilik gelişiminde anormallikler gösterir (17-21). NEPN’li hastaların çoğunda (%10-50’sinde) eşlik eden epilepsi olması yanında, öğrenme güçlüğü en yaygın olmak üzere organik beyin bozuklukları da vardır (22-26). NEPN’li hastaların sosyokültürel seviyesinin normal topluma göre daha düşük olduğu bulunmuştur (3, 27).

Minör kafa travmaları ile NEPN arasında ilişki olduğunu bildiren çalışmalar da mevcuttur (28, 29). İlgili beyin anormalliklerinin, beynin herhangi bir bölümü için – örneğin sağ hemisfer gibi - üstünlük gösterip göstermediği tartışmalı bir konudur (23, 24, 30). NEPN’nin bazen epilepsi cerrahisi veya diğer nöroşirürjikal girişimlerden sonra, özellikle ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar ve uzamış hastane yatışı nedeniyle de görülebildiği bildirilmiştir (31-36).

Non-epileptik psikojen nöbetler, genellikle sosyal veya ailevi çatışma ve duygusal travma bağlamında ortaya çıkar. Hastalarda, çocukluk ve ergenlik döneminde cinsel veya fiziksel istismar öyküsü sıklıkla bulunmaktadır (37-39).

2.1.3 NEPN ve Altta Yatan Psikopatolojik Süreçler

Pek çok psikososyal faktör ve psikolojik mekanizmanın, genellikle sistematik olmayan bir sırayla NEPN ile ilişkili olduğu bulunmuştur. NEPN oluşum sürecinde öne sürülen psikolojik modeller ve bu modeller arası ilişkilerden bahsedilecektir.

Ruhsal travma: NEPN etyolojisinde en çok öne sürülen faktördür. NEPN’de ruhsal travmatik olaylar %44-100, fiziksel veya cinsel istismar öyküsü %23-77 aralığında

değişen oranlarda bildirilmiştir (40). Cinsel/fiziksel istismar öyküsü, şiddetli düzeyde yas süreci ve post-travmatik stres bozukluğu (PTSB) gibi diğer önemli faktörlerin NEPN oluşum sürecinde rol oynadığı düşünülmektedir (8, 41-43). NEPN olgularının aynı zamanda kontrol gruplarına göre daha yüksek bir PTSB prevalansı gösterdiği, bunun da NEPN'nin PTSB alt tipinin klinik bir ifadesi olarak ortaya çıkma varsayımını düşündürmektedir (8, 41). Bazı hastalarda travma bebeklik ve erken çocukluk döneminde, açık bellek gelişmeden önce yaşandığı için travmatik olay bildirilmeyebilir veya kelimelerle ifade edilemeyebilir. Bu yüzden çoğu hasta istismar öyküsünü kolayca açıklamayacağı için bu faktör genellikle hafife alınmaktadır (8). NEPN'li olgularda çocukluk çağındaki ruhsal travmaların epilepsi hastalarına oranla çok daha yaygın olduğu çalışmalarda bildirilmiştir (40). NEPN, kişide hoş olmayan anıların bilincine girmesine otomatik bir tepki mekanizması olarak görülmektedir. Özgeçmişte ruhsal travma olan NEPN'ler ile olmayanlar arasında bazı farklar olup; ruhsal travma öyküsü olanlarda daha ağır ataklar, epileptik nöbete daha fazla benzeyen daha sık nöbetler, kişilik bozuklukları, suicidal düşünceler, kendine zarar verme davranışının daha sık görüldüğü bildirilmiştir (42).

Disosiasyon: Disosiasyon (ayrışma, kopma), kişinin zihninde yer alan duygu, düşünce, anı ve benzeri içeriklerin geçici olarak kompartımanlaştırılması, bir kenara koyulması, kişinin zihinsel olarak durum, ortam ve kendisinden uzaklaşması anlamına gelen bir mekanizma olup; başa çıkılamayan ruhsal travmalara karşı gösterilen tepki biçimidir. Amaç, bilinçli deneyimi değiştirerek entegre olmuş bilinçli kendilik algısını korumaktır (42). Etyolojik faktörden ziyade bir mekanizma söz konusudur. Travmatik olay bilinçten uzaklaştırılarak, psikolojik entegrasyon bozulur; bazen bu anı fragmentasyonlarının bir araya gelmesi ile sensörimotor flashback meydana gelir, disosiye materyalin travma ile ilişkisi tanınmaksızın sadece belirli parçaları bilince gelir ve NEPN ortaya çıkar (43-45).

Somatizasyon: Bireyin stres yanıtını emosyonel kökenlerinin farkında olmaksızın ortaya koymasına aracılık eden bir savunma yanıtıdır. NEPN hastalarında açıklanamayan somatik semptomlarla olan tıbbi başvurunun daha fazla olduğu bildirilmiştir (46). Somatik semptomların daha fazla sayıda görülmesi, konversiyon bozukluğunun daha şiddetli olmasıyla ve kötü prognoz ile ilişkilidir (46, 47).

Aleksitimi, bireyin duygularını tanıma, ifade etme, adlandırmadaki ve duygulara karşı tepki mekanizmasındaki yetersizliği olarak tanımlanabilir. Çalışmalarda NEPN ile aleksitimi arasında ilişkinin varlığı çeşitli aleksitimi ölçekleri ile tanımlanmıştır (48, 49).

Kişilik özellikleri: Bazı çalışmalarda NEPN’li hastalarda borderline kişilik bozukluğu, aşırı kontrollü kişilik ve çekingen kişilik olmak üzere üç tip kişilik bozukluğu tanımlanmıştır (16). Bazı yazarlara göre, bağımlı kişilik özellikleri NEPN’li hastalarda baskın kişilik disfonksiyonu türüdür (45). Başka bir çalışmada da ”duygusal düzensizlik” olarak tanımlanan, NEPN’li hastaların kişilik yapısının bir tür genel özelliği tanımlanmıştır (17).

Kişilik patolojisinin bu geniş boyutu, bireyleri anksiyete ve depresif belirtiler açısından daha fazla risk altına sokan dirençli kişilik kırılmalıklarını yansıtır. Bu, geçmişte 'genel nevrotik sendrom' olarak adlandırılmış olup, yüksek derecede sürekli kaygı ile kötü başa çıkma becerisinin birleşmesiyle karakterize edilmiştir. Minnesota Çok Yönlü Kişilik Envanteri (MMPI) ile kişilik değerlendirmeleri kullanarak, NEPN’li olguların "hipokondriazis", "histeri", "depresyon" ve "şizofreni" ölçeklerinde epilepsili hastalara göre önemli ölçüde daha yüksek puanlara sahip olduğu saptanmıştır. NEPN hastalarının somatoform MMPI profillerinde anlamlı şekilde daha yüksek puan aldığı bildirilmiştir (50). MMPI sonuçlarını yorumlamak için kişilik indekslerinin kullanıldığı başka bir araştırmada, tek başına veya epileptik nöbetlerle kombinasyon halinde NEPN’li hastaların anksiyete ölçümlerinde epileptik gruba göre anlamlı derecede daha yüksek puan aldıkları saptanmıştır (51). Bu durum, NEPN yatkınlığında kişilik profilinin anksiyete boyutlarına yansıdığını göstermektedir. Bununla birlikte, NEPN ve epilepsi arasında farklılaşan önemli bir MMPI puanı bulunamadığı da bildirilmiştir (52).

Baş etme mekanizmaları: Kişiliğin özel bir unsuru zor durumlarla başa çıkabilme şeklidir. Bazı yazarlar, NEPN’li hastalarda, genellikle düşmanlıkla; yani diğer insanlara öfke ve güvensizlik karakterize edilen belirli bir baş etme tarzını bildirmektedir. Düşmanca başa çıkma tarzının göreceli olarak yüksek fiziksel ve cinsel istismarla ilişkili olması ve herhangi bir öznel "anlaşılmama" veya reddedilme deneyiminin bu davranışı artırması mümkündür. Bu, hastaların problemlerle yüzleşmek ve çözmek yerine, algılanan tehditlere karşı inkar ve baskı kullanmayı tercih ettiklerini göstermektedir (9). NEPN’li olguların sadece dörtte birinin sorunu çözme veya bilişsel olarak yeniden yapılandırma gibi amaca yönelik başa çıkma stratejilerini kullanabildikleri görülmüştür (49). Yapılan diğer bir çalışmada da NEPN olgularında kontrol grubuna göre vücut kitle indeksinde artış saptanmış olup; bu durum da olguların zor durumlarla başa çıkma mekanizmalarındaki yetersizlik ve yeme bozuklukları ile ilişkilendirilmiştir (53).

Psikiyatrik komorbidite: Non-epileptik psikojen nöbetler DSM-V’de konversiyon bozukluğu, ICD-10’da disosiyatif ve konversiyon bozuklukları olarak tanımlanır.

Bunun nedeni NEPN'in konversiyon ve disosiasyon süreçlerinin ortak bir klinik ifadesi olarak görülebilmesidir. Bununla birlikte konversiyon ve disosiatif bozuklukların oranı %13 ve %3,3 olarak bildirilmiştir (16, 54).

Depresyonun, %8,9-85 arasında değişen oranlarla NEPN'de en sık görülen psikiyatrik ek tanı olduğu rapor edilmiştir (4, 55, 56). NEPN'si olan hastaların epileptik nöbeti olan hastalara kıyasla daha yüksek oranda depresyon tanısı aldığına dikkat çekilmiştir (57-59).

Non-epileptik psikojen nöbet tanılı olgularda anksiyete bozukluklarının yaygınlığı %4,5-70 arasında değişmektedir. Panik bozukluk %5,7-70, agorafobi %44, yaygın anksiyete bozukluğu %9,1-39, fobik bozukluk %2,9-13, obsesif-kompulsif bozukluk (OKB) %9 ve sosyal fobi %5 olup; ilgili araştırmalar birleştirildiğinde, NEPN'li grupta anksiyete oranının önemli ölçüde artmış olduğu dikkati çekmektedir (60). PTSD prevalansında %7-100 arasında geniş bir aralık bildirilmiştir. Epileptik nöbet geçiren hastalar ile kıyaslandığında PTSD prevalansında NEPN lehine anlamlı fark olduğunu bildiren yayınlar da mevcuttur (38, 61).

Non-epileptik psikojen nöbeti olan olgularda kişilik bozuklukları oranı %5,4-74 olmak üzere geniş bir aralıktadır (60). Az sayıdaki bazı çalışmalarda NEPN'lerde düşük de olsa %0-15 oranında psikoz prevalansı ve %9,8-28 aralığında alkol ve madde kullanımı olduğu da vurgulanmıştır (62, 63).

Davranışsal Modifikasyon: NEPN, pozitif ve negatif pekiştirme ile devamı sağlanan öğrenilmiş bir davranıştır. Birincil ve ikincil kazanç ile hastalık rolünün uyarlanmasına ilişkin davranış odaklı kavramlar, kişilerde NEPN gelişiminin arkasındaki ana faktördür. İkincil kazanç ise daha genel olarak nöbetlerin uzamasında rol oynayabilir (64).

Birincil kazanç, altta yatan bir çatışmayı veya karşılanmamış bir ihtiyacı fiziksel bir belirti şeklinde ifade ederek öznel kaygı ve ilgili duygulanımların, anksiyetenin azaltılmasıdır. Bu davranış, hastanın ruhsal çatışmasının farkındalığının uyandırmış olduğu hoş olmayan duygulardan kaçınmasına izin verir. Bu davranış ve semptomlar bilinçli olarak algılanmaz veya deneyimlenmez. İkincil kazanç, açıkça tanımlanabilen dış teşvikleri, yani bağımlılık ihtiyaçlarının karşılanması, kendini ifade edebilme, parasal kazanç, hoş olmayan koşullardan kaçış, rol talepleri vb. durumları içerir. Bu kazanç bilinçli olarak algılanabilir veya algılanmayabilir (43, 64).

Diğer davranış odaklı kavramlar semptom modelleme ve ilişki sorunlarının etkisidir. Semptom modellemesi hastanın, semptomun fizyolojik olarak gerçek bir örneğini gözlemleyerek bir semptom elde edebildiği süreçtir. Bu süreç özellikle sadece epilepsi hastaları için değil, aynı zamanda epilepsili bir akrabası olan olgular için de geçerlidir.

Organisite: Ruhsal savunmasızlık sürecinde organik faktörler NEPN gelişiminde muhtemelen pekiştirici bir faktör olarak rol oynayabilir. Literatürde, NEPN ile kronik ağrı veya fibromiyalji arasında bir ilişki saptanmıştır (65). Ayrıca kafa travması öyküsü, kronik ağrının yanı sıra %20-30'a varan oranlarda NEPN'li hastalarda önemli bir provokasyon faktörü olabilir (29). Kafa travması ile NEPN başlangıcı arası süre sıklıkla 1 yıl olarak bildirilmiştir. Genellikle hafif kafa travmaları ilişkili bulunmuştur. Kafa travması sonrası ruhsal olarak savunmasız bireylerde bu durumu yanlış ilişkilendirme ile stres ve anksiyete artışı, sonuç olarak NEPN'nin tetiklenmesi gibi lezyon ile ilişkisiz bir mekanizma olabileceği gibi; kafa travması sonrası intrakranyal basınç değişimi, gerilme kuvvetlerinde artış, frontal asosiasyon ve uncinate fasikül gibi yolların bozulması lezyonel etkiler de öne sürülmüştür.

Antiepileptik ilaç kullanımı, NEPN sıklığında artış, tanı süresinde gecikme ya da semptomlarda dramatik değişikliklere neden olabilir (66). AEİ'lerin bu etkisi, NEPN'nin bazen anestezi sonrası ortaya çıktığı gözlemiyle uyumludur. Bu ilişkinin olası bir açıklaması, anestezi ajanının değişmiş bir farkındalık durumuna neden olarak savunmasız kişiliklerde disosiasyon dönemleri başlatabileceğidir (67).

Bahsedilen bu faktörler heterojen bir grubu temsil eder ve her birinin NEPN'nin nedenselliği, gelişimi ve uzamasında farklı bir etkisi olabilir. Tüm faktörlerin benzer bir etkisi yoktur. İstismar, NEPN'nin altında yatan bir neden olan psikojenik bir faktörün bir örneği olabilirken; disosiasyon, nöbetleri şekillendiren veya değiştiren gerçek psikolojik mekanizma olabilir. AEİ kullanımı NEPN'ye neden olmaz; ancak ruhsal olarak savunmasız bireylerde NEPN'lerin eşliğini düşürebilir (42).

Cinsiyet: NEPN, kadın bireylerde daha sık görülmekle birlikte nedenleri net değildir (68). Bazı yazarlara göre kadın ve erkeklerde farklı baş etme mekanizmaları olması, duygusal ihmalin içsel etkisinin kadınlara göre daha az olması, çocukluk dönemi istismar öyküsünün kadınlarda daha sık olması, erkeklerin istismarı kabul etme oranının daha düşük olması, kadın ve erkeklerde emosyonel uyarım ile amigdalanın aktivasyonunun farklı olması ve emosyonel/bilişsel işlemeden sorumlu fonksiyonel ağlarda farklılıklar nedeniyle ruhsal travmaya farklı derece hassasiyet gösterilmesi öne sürülen nedenler arasındadır (43, 68).

Yaş: NEPN’li çocukların, erişkinlere kıyaslandığında psikolojik profilleri farklıdır (69). Çocuklarda anlık stres daha etkili, motor hareketler daha az ve kadın-erkek oranı erişkinlere göre birbirine görece daha yakındır. Adolesan dönemde, özgüven, kimlik kazanımı ve toplumsal ilişkiler geliştirilirken; NEPN potansiyel bir kargaşa ve psikolojik sıkıntı dönemi olarak risk faktörü olarak kabul edilir (15). NEPN başlangıcı 55 yaş ve üzerinde olan olgularda erkek cinsiyet baskınlığı daha sık beklenir, istismar oranı düşüktür ve sağlık problemleri daha yüksek oranda beklenir (70).

Sonuç olarak, mevcut psikiyatrik modeller ile NEPN gelişiminde psikopatolojik süreçler basamaklı olarak sıralanacak olursa (42):

- a) Travmatik yaşantı, cinsel/fiziksel istismar, ihmal, medikal komorbidite gibi psikolojik etyolojiler zemininde başlar,
- b) Kişilik özellikleri, cinsiyet, yaş ve organik nedenlere bağlı olan bireyin hassaslık derecesi ile şekillenir,
- c) Özgeçmişte epilepsi öyküsü veya ailede epilepsi öyküsü mevcut ise semptom modellemesi oluşur,
- d) Belirli olaylar, dissosiasyon, somatizasyon gibi psikolojik mekanizmalarla tetiklenir,
- e) Kişinin başa çıkma mekanizmalarının yetersizliği ve sekonder kazançlar ile sürdürülür.

2.1.4 NEPN’lerin Nörobiyolojisi

Fonksiyonel ve yapısal nörogörüntüleme çalışmaları NEPN’nin nörobiyolojisini aydınlatmaya başlamıştır (71). Fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme (fMRG) ve pozitron emisyon tomografisi (PET) çalışmaları, NEPN’de görülen nöral ağ bozukluklarını araştırmada kullanılmaktadır (72-75).

Motor alanlar (Presantral sulkus), emosyonel fonksiyonlarda rol oynayan alanlar (Anterior singulat korteks ve insula) ve yürütücü işlevlerde rol oynayan alanlar (İnferior frontal girus ve parietal korteks) arasında artmış fonksiyonel bağlantılar saptanmıştır. Kişilik disosiasyonunun presantral sulkus ve posterior insula arasındaki fonksiyonel bağlantıların sağlamlığı ile ilişkili olduğu diğer bulgular arasındadır (72).

Emosyonel kontrol, yürütücü işlevler, dikkat işlevi ve sensorimotor bağlantılar konusunda veri odaklı çok sayıda çalışma yapılmıştır. NEPN'li olgular, sağlıklı olgular ile kıyaslandığında sol ventral anterior insula ve sol post santral girus ve bilateral supplementer motor alanlar arasında artmış fonksiyonel bağlantılar olduğu gösterilmiştir. Supplementer motor alan ve anterior singulat korteks arasındaki bağlantıların sağlamlılığının NEPN sıklığı ile pozitif anlamda korele olduğu gösterilmiştir (74).

Yapılan çalışmalarda, NEPN'li hastaların PET incelemelerinde bilateral anterior singulat korteks ve sağ inferior parietal lobda hipometabolizma olduğu gösterilmiştir (76). Kantitatif MRG ile yapılan kortikal kalınlık ölçümleri ve voksel tabanlı morfometri analizlerinde, NEPN olgularında anterior singulat korteks, supplementer motor korteks, presantral girusta atrofi izlenmiştir (77). Mevcut çalışmalar NEPN'in ortaya çıkış mekanizmasını aydınlatma konusunda olumlu katkılar sağlamışsa da halen daha geniş hasta grubunda daha farklı çalışmalara ihtiyaç vardır.

2.2 Nöbet ile Gelen Hastaya Yaklaşım

Bilinç kaybı ile kliniğe başvuran olgularda öncelikle olayın epileptik nöbet olup olmadığının ayırt edilmesi önem taşır. Olgular genelde nöbet sonlandıktan sonra başvurdıkları için en değerli bilgiler nöbete tanıklık etmiş kişilerden elde edilebilir. Anamnezin yeterli alınamadığı durumlarda hastalığın ayırıcı tanısı güçleşmektedir. İyi alınan bir anamnezde olayın NEPN olduğunu düşündürebilecek birçok ipucu elde edilebilir. Bunlar arasında aşağıdaki bulgular sayılabilir:

a) Antiepileptik ilaçlara direnç: Yeni tanı almış olan epilepsi hastalarının %60'ında etkin dozda tek bir AEİ ile nöbet kontrolü sağlanabilmektedir (78). NEPN hastalarının yaklaşık %80'i doğru tanı konulmadan önce uzun veya kısa süreli AEİ tedavisi almışlar ve bir yarar görememişlerdir. Bu hastaların çoğu tedaviye dirençli nöbetler nedeniyle bir epilepsi merkezine başvurmaktadır.

b) Nöbetlerin çok sık olması,

c) Epileptik nöbet için alışılmış olmayan stres, üzüntü, ağrı, belirli hareketler ve sesler gibi özgül tetikleyici durumların varlığı,

d) Nöbetlerin genellikle kalabalık ortamlarda, poliklinik bekleme salonlarında, doktor kontrolündeyken olması,

e) Nöbetler sırasında kendine zarar verme, dil ısırma, idrar kaçırma, siyanoz görülmemesi,

f) Hastanın geçmişinde cinsel veya fiziksel istismar veya bir başka psikolojik travma öyküsünün bulunması,

g) Beraberinde, psikiyatrik bozukluklar olmasıdır.

2.3 Epileptik Nöbet ile NEPN'lerin Klinik Özellikler Açısından Karşılaştırılması

Tek bir gözlem ile NEPN ve epileptik nöbetler arasında belirli bir ayırım yapılamaz ve hiçbir semiyolojik özellik tam anlamıyla tüm NEPN'ler tarafından karşılanmaz. Yapılan çalışmalar farklı NEPN tiplerinin olabileceğini ve farklı semiyolojik özelliklerin bir arada bulunabileceğini göstermektedir (78-80).

Nöbetler, NEPN'de sıklıkla dereceli olarak başlamakta, emosyonel veya çevresel faktörler sıklıkla bulunmaktadır. Epileptik nöbetlerde de emosyonel ve çevresel tetikleyici etmenler bulunmakla birlikte, daha az sıklıktadır (81).

Non-epileptik psikojen nöbet esnasında hastaların bilinç durumunda belirgin bir azalma vardır. Fakat gerçek bir bilinç yitimi yoktur. Bazen konvulsif bulguların olmadığı, yalnızca ani bir yanıtsızlığı izleyen bilinçsizlik dönemleriyle karakterize nöbetler olabilir.

Non-epileptik psikojen nöbet başlangıcında davranışsal değişiklikler olabilir. Hiperventilasyon, başta sersemlik hissi, ekstremit uçlarında pareteziler, dispne, çarpıntı, baş ağrısı olabilir. Bu semptomlar epileptik nöbetlerin başlangıcına benzeyebilir. Epileptik nöbette, epigastrik öznel duyular, davranışsal değişiklikler, unilateral duyusal veya motor semptomlar olabilir (3). Bununla birlikte, tamamen duyusal şikayetler de olabilir ve farkındalığın korunduğu duyusal fokal epileptik nöbetlere benzer bir klinik de görülebilir (9).

Bir konversiyon nöbeti her seferinde değişik bir patern gösterebilir ve genellikle başka insanların ya da hekimin varlığında ortaya çıkar. Sıklıkla duygusal ya da çevresel etkenler tetikleyici olur. Hasta, NEPN'nin başlangıcında uykuda olduğunu söyleyebilir. Ancak EEG kayıtlaması yapılırsa nöbetin başlangıcından önce hastanın uyanmış olduğu, uyanıklık paterninin gözlenmesiyle anlaşılabilir (81).

Epileptik nöbette, başlangıç genellikle kısadır, ancak hasta bilinç kaybı atağının başlamasından önce uzun süren, değişen auralar bildirebilir. Epileptik nöbetler, uykuda veya uyanırken olabilir (82).

Nöbetin süresi NEPN’de genellikle iki dakikadan daha uzundur. Epileptik nöbetlerin süresinin ise, genellikle iki dakikadan daha kısa olması beklenir (3, 82).

En yaygın semiyoloji ekstremiteler, gövde ve başın aşırı hareketini içerir (9, 83-86). Çoğu seride daha az sıklıkta katı görünümlü postür ve titreme ile seyreden nöbetler ve atonili nöbetler vardır (83, 84).

Üst ekstremitelerdeki klonik hareketler epileptik nöbetlerin çok büyük bir kısmında ortaya çıkarken, NEPN’de nadir olarak ortaya çıkmaktadır. NEPN hastalarında klonik hareketler oluştuğunda düzensiz, asimetrik, asenkron hareketler şeklinde iken; epilepsi hastalarında hareketler daha düzenli, daha simetrik ve daha senkron hareketler görünümündedir (81).

Alt ekstremitte hareketleri, bu her iki grupta da üst ekstremitte hareketlerine göre daha az oranda görülmesine rağmen, yine de yukarıda bahsedilen özellikleri taşımak üzere epileptik nöbetlerde daha sık, NEPN’de daha seyrek olmaktadır (81).

Pelvik itme ve pelvik köprülenme şeklindeki hareketler NEPN hastalarındaki klasik gövde hareketlerinden biridir. Pelvisin öne itilmesi şeklinde hareketler NEPN hastalarının hemen yarısında görülürken, epilepsi nöbetlerinin klonik fazında veya daha düzenli hareketler şeklinde, seyrek olarak görülebilmektedir. Tüm vücutta oluşan rijidite, generalize tonik klonik nöbeti olan epilepsi hastalarının hepsinde tonik fazda görülürken, bunun benzeri bir kasılma az sayıda NEPN hastasında dikkati çekebilir (3).

Non-epileptik psikojen nöbet hastalarının çoğunda gözler kapalı ve göz hareketi olmamaktadır. Olduğunda da göz kapaklarında açıp kapama tarzında hızlı titreşimler şeklinde olmaktadır. Hekimin gözü açma girişimlerine direnç gösterirler. Oysa epileptik nöbetlerde gözlerde dalma, kayma veya göz kapağında tek taraflı klonik hareketler şeklinde olmaktadır. Hekim hastanın göz kapaklarını çok kolayca açabilir (87).

Vokalizasyon, her iki grupta farklılık göstermektedir. Epileptik hastalarda vokalizasyon çok sık görülmemesine rağmen, olduğunda nöbetin başında tipik “Epileptik çığlık” (Epileptic cry) şeklinde olmakta ve bunu takiben solunum kaslarındaki tonik veya klonik kasılmalar sonucunda ortaya çıkan solunum sesleri şeklinde görülmektedir. Oysa NEPN hastalarında inilti, hırıltı, çığlık atma, bağırma, zorlu soluma sesleri gibi sesler yanında

anlaşılabilir kelimeler şeklinde de ses çıkarmalar olabilir ve bu sesler epileptik hastalardakine göre daha uzun sürebilir (88).

Hasta NEPN’de, nadiren dilini veya dudaklarını ısırabilir. Ezikler veya laserasyonlar oluşabilir. NEPN’de dil ısırılırsa ucu ısırılır. Epileptik nöbette ise daha çok dilin yanları ve yanaklarla birlikte ısırılma olur. Kaçınma testine veya ağrılı uyarana, entübasyona karşı koymayabilir. Generalize tonik-klonik nöbet boyunca veya erken postiktal fazda kaçınma testine yanıt olmayabilir. Farkındalığın bozulduğu fokal nöbet veya sonrasındaki postiktal fazda, kaçınma testine veya diğer rahatsız edici uyarana yanıt alınabilir (3, 82).

İnkontinans, her iki durumda da bildirilmiştir (89). Bu yüzden ayırıcı tanıda kullanılabilirliği için kanıtlar yetersizdir. Ancak NEPN de istisnai bir durumdur, yalnızca mesanenin dolu olduğu durumlarda görülebilir (3). Simülasyon vakalarında ise hastanın nöbet öncesi iç çamaşırının önüne su dökmüş olabileceği unutulmamalıdır. NEPN ile epileptik nöbet ayırımında klinik özellikler **Tablo 1’de** gösterilmiştir.

Özellikle frontal loblardan kaynaklanan epileptik nöbetler supplemter motor alanı içeriyorsa alışılmadık klinik ile birlikte görülebilir. Singulumu içeriyorsa tuhaf duygular ve korku içerebilir, dolayısıyla NEPN ile karıştırılabilir (90, 91). Frontoorbital ve frontomedial girus kaynaklı frontal nöbetlerde de özellikle yüzey EEG'sinde iktal epileptik deşarjların eşlik etmemesi muhtemeldir.

Yalnızca nöbete tanıklık edenler tarafından elde edilen semiyolojik bilgiler, detayların sıklıkla yanlış hatırlanması ve yanlış tariflenmesi nedeniyle tanıda güçlük oluşturmaktadır (92).

Tablo 1. NEPN ile Epileptik nöbet ayırımında semiyolojik detaylar (93)

	Non-Epileptik Psikojen Nöbet	Epileptik Nöbet
Mekan ve çevreye göre başlangıç	Çoğunlukla	Nadir
Kademeli başlangıç	Sık	Nadir
Stimulus ile tetiklenme	Çoğunlukla	Nadir
Dalgalı motor aktivite	Sık	Çok nadir
Ekstremitte hareketleri	Sıklıkla asenkron	Sıklıkla senkron
Amaçlı hareketler	Bazen	Nadir
Ritmik pelvik hareketler	Bazen	Nadir
Opistotonus	Bazen	Nadir
Yana baş sallama	Sık	Nadir

Dil ısırma	Nadir ve uçtan	Sık ve yanlardan
Uzamış iktal atoni	Bazen	Çok nadir
İktal ağlama	Çoğunlukla	Nadir
Tonik fazda ağız kapama	Bazen	Nadir
Tonik klonik faz süresince vokalizasyon	Çoğunlukla	Bazen
Göz kapaklarının kapanması	Çok sık	Nadir
>2 dakika süren konvülziyon	Sık	Nadir
Göz açmaya direnç	Sıklıkla var	Yok
Pupil ışık refleksi	Sıklıkla korunmuş	GTKN'de alınmaz
Bilinçsizlik sırasında tepki verme	Bazen	Yoktur
Siyanoz	Çok nadir	GTKN'de sık
Postiktal dönemde düzelme	Sıklıkla çabuk ve takibinde ağlama	Saatler sonra

***GTKN:** Generalize tonik-klonik nöbet

2.4 Epilepsi ve NEPN ile Karışabilen Diğer Epileptik Olmayan Durumlar

2.4.1 Senkop

Senkop, serebral yaygın hipoperfüzyon nedeniyle ani olarak gelişen bilinç ve postural tonus kaybı olarak tanımlanır. Genellikle kendiliğinden düzelme beklenir. Serebral kan akımının kesilmesini takiben gelişen bilinç kaybı ortalama 8-10 saniye sürelidir. Öncesinde baş dönmesi, göz kararması, halsizlik, solukluk, bulantı, soğuk terleme, çarpıntı, görmede bulanıklık ve işitme kaybı bulunabilir (94).

Buna karşın tüm bu semptomların fokal nöbetlere bağlı olarak da görülebileceği unutulmamalıdır. Ancak senkopta giderek artan bir ivme vardır ve bulantı nöbetteki gibi yükselen his şeklinde değildir. Solukluk, terleme senkopta siktir. Fakat temporal lob kaynaklı epilepsi nöbetlerinde de görülebilir (94).

Senkop emosyonel uyarılar, stresli koşullar, uzun süre ayakta kalma, minör ağrılı uyaran varlığı, açlık gibi durumlarda tetiklenebilir. Özellikle yaşlılarda tekrarlayan senkopların araştırılması gerekir. Eğer ataklar, postüral değişikliğe bağlı olarak geliyorsa senkop tanısını düşündürür (94).

Yaygın serebral hipoperfüzyona bağlı vücutta katılık, hafif çekilmeler, atmalar veya klonik hareketler senkopta, özellikle kişinin başı yukarıda tutulmaya devam edildiğinde, görülebilir. Nadir rastlanan konvülfif senkop, kortikal elektriksel bir nöbet aktivitesi göstermez fakat EEG’de yaygın düzleşme ve depresyon görülür. Bu durum, beyin sapı mekanizmalarının kortikal inhibisyonundan kurtularak serbestleşmesi ile açıklanır. Bu tür durumlarda ayrıntılı ve dikkatli anamnezin yeri daha da önem kazanır (94).

Generalize tonik-klonik nöbetin aksine senkoptan sonra konfüzyon, somnolans beklenmez veya çok hafiftir. İdrar kaçırma ve dil ısırma nadiren görülür (94). Epilepsi, senkop ve non-epileptik psikojen nöbetler arasındaki klinik farklar **Tablo 2’de** belirtilmiştir.

Tablo 2. Senkop, epilepsi ve NEPN klinik ayrımı

	Senkop	Epilepsi	NEPN
<i>Postür</i>	Ayakta	Her postür	Her postür
<i>Terleme</i>	Sık	Seyrek	Değişken
<i>Renk</i>	Beyaz	Morarma	Değişken
<i>Başlangıç</i>	Yavaş (Presenkop belirtileri)	Ani/aura	Değişken
<i>Yaralanma</i>	Sık	Sık	Çok seyrek
<i>Konvülsiyon</i>	Seyrek	Tipik	Atipik hareketler
<i>İdrar inkontinansı</i>	Seyrek	Sık	Çok seyrek
<i>Bilinçsiz süre</i>	Saniyeler	Dakikalar	Genelde yok veya uzun
<i>Düzelme</i>	Hızlı	Yavaşça	Değişken
<i>Postiktal konfüzyon</i>	Çok seyrek	Sık	Yok veya seyrek
<i>Sıklık</i>	Seyrek	Değişken	Genelde sık
<i>Tetikleyici nedenler</i>	Açlık, emosyonel stres, sıcak veya soğuk	Uykusuzluk, stres, tipik refleks uyaranlar	Stresli olay, kalabalık
<i>Pelvik hareket</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Asenkron hareket</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Yerde yuvarlanma</i>	Yok	Seyrek	Sık
<i>Stereotipik atak</i>	Seyrek	Sık ve tipik	Seyrek
<i>Göz açmaya direnç</i>	Yok	Yok	Sık
<i>İndüklenebilme</i>	Yok	Yok	Sık
<i>EEG’de iktal bulgu</i>	Yok/Seyrek	Hemen her zaman var	Yok

<i>EEG’de interiktal bulgu</i>	Spesifik olmayan	Sık	Çok seyrek
--------------------------------	------------------	-----	------------

* NEPN: Non-epileptik psikojen nöbet EEG: Elektroensefalografi

2.4.2 Geçici İskemik Ataklar

Geçici iskemik atak (GİA), beyin kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral ya da monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir tanımdır. Yirmi dört saatten kısa süren ve kalıcı serebral parankimal hasar oluşturmayan ataklar GİA olarak kabul edilir. Genellikle atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır (95).

Geçici iskemik ataklarda görülen semptomlar, vasküler semptomlar olup ‘‘negatif’’ yani monooküler ya da serebral fonksiyonun ortadan kalkması (Parezi, duyu kaybı, afazi, görme kaybı gibi) şeklindedir. İstemsiz hareketler, karıncalanma hissi, parlak ışıklar görme gibi ‘‘pozitif’’ belirtiler ise epileptik nöbet, migren gibi diğer tanıları akla getirmelidir (95). Erişkin hastalarda non-epileptik paroksizmal olayların ayırıcı tanısı **Tablo 3**’de belirtilmiştir.

Vasküler semptomlar beden parçalarında hemen hemen aynı anda ve maksimum şiddetle başlarken, semptomların bedende yayılması (Marching) GİA tanısına aykırıdır (95, 96).

2.4.3 Migren

Genellikle sık görülen ve tipik bir primer baş ağrısı tablosu olan migrenin nadir olgularda epilepsi ve psikiyatrik bozukluklardan ayrılması zor olabilir veya bu iki hastalık bir arada görülebilir.

Auralı migren, sintile skotomlar, hemianopsi veya monooküler körlük şeklinde başlayabileceğinden fokal ve özellikle oksipital kökenli nöbetler ile ayırıcı tanıya girer. Ciddi bilinç değişikliklerine neden olabilen, beyin sapı auralı migren ya da eski adıyla baziler migren oldukça nadir olan bir auralı migren alt tipidir. Beyin sapı auralı migren bilinç bozuklukları dışında vertigo, ataksi ve görsel bozuklukları içerebilir. Nöbetler ve GİA tabloları ile karışabilir (94).

2.4.4 Uyku Bozuklukları

Narkolepsi, gün içinde gelen, karşı konulamaz derecede güçlü, kısa süreli uyku ataklarından oluşur. Uyku ataklarının yanısıra eşlik edebilecek katapleksi, uyku paralizisi ve hipnagogik halüsinasyonlarla karakterizedir. Farkındalığın bozulduğu fokal nöbetlerle, şuurun her ikisinde de etkilenmesi ve nöbet sırasında izlenebilen düşmeler nedeniyle karışabilir. Narkolepsi ataklarında hasta her zaman uyandırılabilir ve böyle bir atağın sonucunda postiktal konfüzyon izlenmez (94).

Katapleksi, uyanıklığın, solunumun ve oküler kasların etkilenmediği kas tonusu kaybıdır. Hastalarda katapleksi, aşırı heyecan ile tetiklenebilir. Paroksizmal noktürnal distoni de frontal lob nöbetlerini ve NEPN'yi taklit edebilmesi açısından önem taşır. REM uykusu davranış bozukluğu ise sıklıkla yaşlılarda görülür. Ani uyanmayı takiben kompleks ve saldırgan bir davranış paterni izlenir. Hasta yanıtsızdır ve bu dönemi hatırlamaz. Hasta kendisini ve yakınlarını yaralayabilir ve tablo kolaylıkla nöbet olarak düşünülebilir. Polisomnografi, ayırıcı tanıda önem taşır (94).

2.4.5 Fokal Myokloniler

Myoklonus, bir kasın veya bir kas grubunun ani kasılmasıyla ortaya çıkan genellikle aritmik vasıfta sıçrayıcı harekete verilen isimdir. Bazen çok küçük bir hareket şeklinde iken, bazen de hastanın elindekini düşürmesine neden olacak genlikte bir hareket ortaya çıkarabilir. Aktif hareket sırasında ortaya çıkar ise aksiyon myoklonusu olarak tanımlanır (97).

Noktürnal myoklonus, uykuya dalarken bacaklarda birkaç myoklonik kasılmanın görülmesi fizyolojik sınırlar içinde kabul edilir. Fakat bazen hastanın uykuya dalmasını engelleyecek düzeye erişebilir.

Myokloniler bazen epileptik bir fenomen olup beraberinde konvülsif nöbetler de görülebilir. Fokal myokloniler, fokal motor nöbetler ile karışabilir. Myokloniler klonik nöbetler gibi ritmik olmazlar, ''jacksonien march'' izlenmez, duysal semptomlar beklenmez. Myokloniler dış uyaranlar ile artarlar. Bununla birlikte; kortikal refleks ve spontan myoklonilerin epileptik olabileceği unutulmamalıdır (97).

2.4.6 Paroksizmal Hareket Bozuklukları

Paroksizmal diskineziler, zaman zaman ve ataklar halinde ortaya çıkar. İdiopatik ve semptomatik olarak ikiye ayrılır. Semptomatik paroksizmal diskinezi nedenleri arasında kafa travması, multiple skleroz, hipoksi, serebral enfarktüs, hipoglisemi, ensefalitler, diyabetes mellitus, hipertiroidizm gibi nedenler sayılabilir. Myoklonik nöbetler ve fokal nöbetler ile karışabileceği gibi psikojenik nöbetler ve psikojenik hareket bozuklukları ile karışabilir (98).

Bir diskinezi çeşidi olan paroksizmal kineziyojenik koreoatetoz ve paroksizmal non-kineziyojenik koreoatetoz, noktürnal paroksizmal distoniler bu grubu oluşturur. Frontal lob kaynaklı epilepsi nöbetleri ile karıştırılması mümkün olan bu hastalıkta karbamazepine yanıtın iyi olduğu bildirilmiştir (98).

Tablo 3. Non-epileptik paroksizmal olayların sınıflandırılması (99)

Psikojenik Nedenler	Organik Nedenler
• Fiziksel semptomların yanlış yorumlanması • Psikopatolojik durumlar ○ Anksiyete bozuklukları ○ Konversiyon bozukluğu ○ Dissosiyatif bozukluklar ○ Hipokondriasis ○ Psikoz ○ Somatizasyon bozuklukları • Bilinç durumu bozulmuş hastalarda pekiştirilmiş davranış paterni şeklinde • Psikopatolojik durum eşlik etmeden akut strese yanıt olarak	• Geçici iskemik atak • Vestibüler semptomlar • Senkop epizodları • Hareket bozuklukları • Uyku bozuklukları • Kardiyak aritmiler • Komplike migren • Disotonomi • İlaç ve toksinlerin etkileri • Hipoglisemi

2.5 NEPN’de Semiyolojik Sınıflama

Non-epileptik psikojen nöbetlerin semiyolojik sınıflaması konusunda net bir görüş birliği olmamakla birlikte hastalığın şiddetini ve prognozunu ön görme, uygulanacak tedavi yöntemlerini olgulara göre bireyselleştirerek en iyi tedavi yöntemini belirleme ve hekimler

arasında ortak bir dil kullanılmasını sağlamanın önemine vurgu yapan pek çok çalışmada çeşitli sınıflama önerileri öne sürülmüştür.

Gröppel ve arkadaşlarının yaptığı, VEM’de NEPN tanısı alan 27 olguda semiyolojik sınıflama çalışmasında (86):

- Üst/alt ekstremitelerin klonik ve hipermotor hareketleri, pelvik itme, baş hareketleri, başın tonik postürü gibi bulgular ‘**Motor nöbetler**’,
- Üst/alt ekstremitelerde titreme bulguları ‘**Minör motor nöbetler**’,
- Düşme, hareketsiz bir şekilde yatma gibi bulgular ‘**Atonik nöbetler**’ olarak sınıflandırılmıştır.

Selwa ve arkadaşlarının 57 NEPN olgusu ile yaptığı çalışmada ise altı başlık altında sınıflandırılmıştır (79):

- **Katatonik:** Uzun süreli hareketsizlik ve yanıtsızlık durumu
- **Dövünme/Çırpınma:** Görece kısa, tüm ekstremitelerde, asenkron, sıklıkla şiddetli, iktal ağlama ile birlikte/değil
- **Otomatizmler:** Yüz veya üst ekstremitelerde amaçlı hareketler
- **Tremor:** Ritmik, senkron, bilateral, düşük genlikli hareketler
- **Aralıklı/uzun nöbetler:** Yuvarlanma, çılgık atma, bazen dövünme, ani hareketsiz ve yanıtsız kalma
- **Subjektif:** Duysal veya duygusal deneyimler, korunmuş bilinç, olay için amnezi

Seneviratne ve arkadaşlarının NEPN tanılı 61 olgu ile yaptığı çalışmada ise subjektif bir sınıflama kullanılarak altı başlık altında NEPN tipi önerilmiştir (100):

- **Non-epileptik auralar**
- **Ritmik motor NEPN:** Farkındalığın korunduğu azalmış hareketli ataklar
- **Hipermotor NEPN:** Uzamış hiperkinetik atak
- **Kompleks motor NEPN:** Uzamış aksiyel distonik atak
- **Dialeptik NEPN:** Psödosenkop benzeri ataklar
- **Mikst**

Hübsch ve arkadaşları, VEM’de NEPN tanısı almış 52 olguda yapmış olduğu sınıflama çalışmasında NEPN’leri 5 sınıfa ayırmıştır (101). Önerilen bu sınıflama sistemi Wadwekar ve arkadaşlarınca da kullanılmış ve önerilmiştir (102):

▪ **Sınıf 1, Primitif gestüral aktivitenin eşlik ettiği distonik ataklar:** Beş dakikadan kısa, dört ekstremitede (üst ekstremitede daha sık) distonik hareketler, primitif gestüral aktivite, azalmış yanıtılık vardır.

▪ **Sınıf 2, Yanıtlılığın korunduğu azalmış hareketli ataklar (Pauci-kinetik):** Değişken süreli, ani başlangıç ve bitişi olan, korunmuş yanıtılık, gövde hareketi yok, tek ekstremitede, baş veya bir vücut yarısına lokalize ince tremor, inleme olabilir.

▪ **Sınıf 3, Psödosenkop:** Kısa ve ani yanıtsızlık durumu, gözler kapalı, gövde hareketi veya vokalizasyon yok, bilateral myoklonus veya tremor benzeri anormal hareketler görülebilir.

▪ **Sınıf 4, Uzamış hiperkinetik ataklar:** Beş dakikadan uzun, ilerleyici başlangıç ve bitiş, önce belirtilerin eşlik edebildiği, hiperventilasyonun eşlik edebildiği, gövdenin korunduğu, baş ve ekstremitelerde değişken ağırlık ve tipte dalgalanma gösteren istemsiz hareketler görülür.

▪ **Sınıf 5, Uzamış aksiyel distonik ataklar:** Uzamış, şiddetli ve tonik aksiyel belirtiler, opistotonus, vokalizasyon, hiperventilasyon eşlik edebilir.

Magaudda ve arkadaşları tarafından, NEPN tanılı 55 olgu ile yapılan çalışmada ise dört tane NEPN semiyolojisi önerilmiştir (103):

- **Hipermotor (Generalize motor) NEPN**
- **Akinetik NEPN**
- **Fokal motor NEPN**
- **Subjektif semptomlarla karakterize NEPN**

Yukarıda bahsedilen sınıflama çalışmalarının uygulanabilirliği, tekrarlanabilirliği ve değerlendiriciler arası güvenilirliğin incelendiği çalışmaya göre mevcut sınıflama çalışmalarının uygulanabilir ve tekrarlanabilirlik düzeylerinin genel olarak orta seviyede olduğu, Magaudda ve arkadaşlarının yapmış olduğu sınıflama çalışmasının (103) diğerlerine göre (Cohen kappa değeri: 0,68) en uygulanabilir ve tekrarlanabilir olduğu bildirilmiştir. Bu uygulanabilirliğin nedenlerinden biri olarak bu sınıflamada NEPN grup sayısının az ve daha açık olması vurgulanmıştır (104).

2.6 Tanı Yöntemleri

Tıp tarihinin ilk hekimleri olan Hipokrat ve Aretaeus döneminde epileptik ve histerik nöbetler birbirinden ayrılmış olsa da, VEM ile klinik olarak kesin NEPN teşhisi henüz

30 yıl önce ortaya konmuştur (105). Bu dönemden itibaren NEPN semiyolojisi ve klinik bağlamı hakkındaki bilgilerimiz artmıştır.

Yapılan yayınlardaki bu artışa rağmen, yakın zamanda, klinik başlangıç ve tanı arasındaki ortalama gecikme 7,2 yıl gibi kabul edilemez bir süre ile uzun kalmakta (8) ve birlikte epilepsisi olmayan NEPN'li hastaların dörtte üçü hala başlangıçta antiepileptik ilaçlarla tedavi almaktadır (47).

Nöbetlerle karşı karşıya kaldıklarında, uzman olmayan doktorlar tedbir olarak hata yapabilir ve teşhisten emin olmasalar da nöbetleri epileptik nöbet olarak kabul ederek AEİ'ler ile tedavi etmeye karar verebilirler. NEPN'lerin, epileptik nöbet olarak değerlendirilmesi ve tedavi yönetimi çok ciddi düzeyde iyatrojenik hasara yol açabilir. Oldukça uzun olan bu tanı süreci içinde hastaların birçok AEİ ve kombinasyonlarını kullandığı, bu ilaçların hastalarda ciddi yan etkilere ve yüksek bir maddi yüke neden olduğu, hastalardan bir kısmının "Non-epileptik status" nedeniyle acil servislere başvurusuyla "Status epileptikus" düşünülerek entübasyon gibi agresif girişimlere maruz kaldıkları göz önüne alınacak olursa; epilepsi ile ayırıcı tanısının erken dönemde yapılmasının önemi bir kez daha ortaya çıkmaktadır (106, 107).

Bununla birlikte, senkop, hiperventilasyon, GİA'lar, migren, hipoglisemi ve parasomnilerden birinin neden olduğu ataklar gibi diğer "organik" paroksizmal olaylardan da ayırt edilmelidirler (108-111). Bu paroksizmal davranışlardan veya deneyimlerden herhangi birine neden olan psikişik mekanizmalar hakkında bilgilerimiz az olduğundan, NEPN ile diğer atak türleri arasındaki ayrım biraz da deneyimlere ve gözleme dayanır.

2.6.1 NEPN Tanısında EEG'nin Yeri

İnsanda kafatası üzerinden, saçlı deriden kaydedilen beyin dalgalarına EEG adı verilir. EEG, klinik bilgiler yanında non-invaziv ve ucuz bir yöntem olması nedeniyle en önemli yardımcı tanı yöntemidir. Nöbet düşünülen hastada başlıca zemin aktivitesinde belirgin asimetri veya yavaşlama ve epileptiform deşarjların (tekli veya çoklu diken, keskin, diken-dalga ve keskin-yavaş dalga deşarjları) saptanması ile tanıya gidilir.

İlk rutin EEG'de epilepsi hastalarının ancak %30-50'sinde tipik patolojik bulgular izlenirken, tekrarlayan EEG ve provokasyon yöntemleri (hiperventilasyon ve aralıklı fotik stimülasyon), uyku ve uyku deprivasyonlu kayıtlar ile patolojik bulgu oranı %60-90'a yükselir. Bununla birlikte nöbet geçiren hastanın EEG'sinin normal olması epilepsi tanısını

dışlamaz. Ayrıca birçok epileptik hasta interiktal dönemde normal EEG bulgusu gösterebilir. Özellikle sıklığı az olan nöbetlerin iktal dönemde yakalanıp EEG kaydı alınması zor olduğundan çoğu zaman tanıya katkısı sınırlı kalmaktadır (112).

Non-epileptik psikojen nöbet ve epileptik nöbet ayırımında anamnez, muayene ve EEG ile karar verilemediği durumlarda VEM yöntemi altın standarttır. VEM, AEİ tedavisine rağmen, nöbet sıklığında değişme olmayan veya artan tüm hastalara önerilmektedir (113). VEM, 1970'lerden bu yana epilepsi nöbetlerinin tanısında, sınıflamasında, non-epileptik paroksizmal durumların ayırıcı tanısında, dirençli epilepsi olgularında epileptojenik odağın saptanarak epilepsi cerrahisine hazırlamada, uyku ve hareket bozukluklarının tanısında kullanılmakta ve giderek yaygınlaşmaktadır (114). Dirençli epilepsi tanısıyla izlenen, epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların yaklaşık %20'sinin NEPN olduğunun saptanması da VEM sayesinde olmaktadır (115).

Bu sistemde uzun süreli EEG kaydı ve eşzamanlı video kaydı imkanının olması, hem nöbetin klinik özelliklerinin hem de iktal dönemde EEG kayıtlarının birlikte değerlendirilmesine imkan sağlar (113). Eğer VEM takibi süresince nöbet gözlenmez ise, NEPN şüphesi devam ediyorsa, takip süresi uzatılabilir veya çeşitli provokasyon yöntemleri kullanılabilir (116, 117). En sık bilinen yöntem salin solüsyonunun intravenöz olarak enjekte edilmesidir. Bu yöntem NEPN şüpheli hastaların yaklaşık olarak dörtte üçünde nöbetleri tetikleyebilir (118). Bazı yazarlar provokasyon tekniklerine başvurmanın etik olarak doğru olmadığını dile getirirken, bazı yazarlar ise özellikle hastaların bir epilepsi merkezine sevk edildikten sonra net bir tanı konulmaması halinde gelişebilecek olumsuz neticelerden dolayı plasebo kullanımını savunulabilir olarak görmektedir (119).

Tanıyı koymak VEM'e rağmen bazen zor olabilmektedir. Atak sırasında şuur bozulması ve/veya bilateral motor fenomen sırasında eşlik eden EEG değişikliği yoksa NEPN tanısı konulabilmektedir. Fokal nöbetlerde saçlı deriye konan elektrotlarla yapılan çekimlerde iktal EEG değişikliği olma yüzdesi %27 gibi düşüktür (120). Şuur etkilenmeden yalnızca bir yanının uyuştüğünü söyleyen veya bir ekstremitelerini titreten bir hastada EEG değişmediğinde NEPN demek bu nedenle doğru olmayabilir.

Ayrıca bazı frontal lob epilepsili hastaların nöbetlerinde başın iki yana hareketi, tepinme hareketleri, pedal çevirme, bağırma vb. garip iktal karakteristikler görülebilir. Bununla beraber bu hastaların iktal EEG'leri sık artefaktan dolayı değerlendirilemeyebilir veya normaldir. Frontal lob kaynaklı nöbetler daha çok noktürnaldir, kısa sürelidir, kümelenme sık görülür, erken başlangıç yaşı daha çok vakada vardır, ataklar stereotipiktir,

bazen MRG ve EEG anormalliği vardır. Ancak bu ayırmada tek bir kriter olmayıp, istisnai durumlar tanıda güçlüğe neden olabilir (90).

Video EEG monitorizasyonun, NEPN tanısında altın standart yöntem olmasıyla birlikte tüm sağlık kuruluşlarında bulunmaması ve yüksek maliyeti nedeniyle kullanımı kısıtlıdır. Yakın zamanda International League Against Epilepsy (ILAE) Nöropsikobiyoloji Komitesi tarafından olguların klinik geçmişi, nöbetin iktal semiyolojisi ve EEG bulgularının temel alındığı kriterler (**Tablo 4**) önerilmiştir. Bu kriterlere göre ‘mümkün, muhtemel, klinik olarak desteklenmiş, belgelenmiş’ olmak üzere tanı ölçütleri mevcuttur (121).

Tablo 4. Kesinlik düzeyine göre NEPN tanı ölçütleri (121)

Tanı Düzeyi	Öykü	Gözlenen nöbet	EEG
<i>Mümkün</i>	Var	Hastanın kendisi ve/veya yakını tarafından tariflenmiş olması	Rutin, uyku ve uyku deprivasyonlu EEG’de epileptiform aktivite yoktur
<i>Muhtemel</i>	Var	Klinisyen tarafından NEPN tipik semiyolojisi ile uyumlu nöbetin video kaydının görülmesi	Rutin ve uyku deprivasyonlu EEG’de epileptiform aktivite yoktur
<i>Klinik destekli</i>	Var	EEG olmaksızın, uzman bir klinisyen tarafından doğrudan NEPN’in tipik semiyolojisi ile uyumlu nöbetin gözlenmesi	Rutin ya da ambulator iktal EEG’de aktivite yoktur
<i>Belgelenmiş</i>	Var	VEM eşliğinde, uzman bir klinisyen tarafından doğrudan NEPN’in tipik semiyolojisi ile uyumlu nöbetin gözlenmesi	VEM takibi süresince nöbet öncesinde, nöbet sırasında ve nöbet sonrasında epileptiform aktivite yoktur

***NEPN:** Non-epileptik psikojen nöbet, **EEG:** Elektroensefalografi, **VEM:** Video EEG monitoring

2.6.2 NEPN ve Epileptik Nöbet Ayırımında Diğer Belirteçler

İlk olarak psikiyatri hastalarında elektrokonvulsif tedavi sonrası prolaktinin (PRL) plazma düzeylerinde artış olduğunun saptanmasıyla epileptik nöbetlerden sonra PRL düzeyindeki değişimleri ve bu değişimlerin epileptik olmayan nöbetlerle farklı olup olmadığını inceleyen birçok çalışma yapılmıştır (122). Bu konudaki benzer çalışmalar Amerikan Nöroloji Akademisi tarafından yapılan değerlendirilmiştir. Çalışmaların bazılarında

postiktal dönemde serum PRL düzeyindeki artışın epilepsi açısından pozitif tanı koydurucu değer taşıdığı, ancak artış olmamasının epilepsiyi dışlamadığı, NEPN’de ise anlamlı bir artış görülmediğini bildirilmiştir. Diğer çalışmalarda ise NEPN’de de serum PRL düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artış olduğu, ancak bu artışın epilepsili olgulara oranla anlamlı düzeyde düşük olduğu ortaya konulmuştur (123).

Yapılan başka bir çalışmada da serum PRL düzeylerinde NEPN’lerden sonra ortalama %17’lik bir artış olduğu, bu nedenle en az iki kat artışın epilepsi yönünden anlamlı kabul edilebileceği belirtilmiştir (124).

Hipofiz bezinden PRL salımı hipotalamus tarafından hipotalamo-hipofizier aks üzerinden dopamin olduğu düşünülen bir inhibitör faktör aracılığıyla kontrol edilir. Bu nedenle bir nöbetin PRL düzeyini artırması için bu aksı etkilemiş olması beklenir (125). Bu nedenle özellikle beynin tamamını veya büyük kısmını etkileyen GTK nöbetlerde daha yüksek oranda bir artış beklenirken, fokal nöbetlerden sonra artış görülmeyebilir. Postiktal serum PRL düzeyi ölçümünün stres, hipoglisemi, egzersiz, ilaç alımı gibi durumlardan etkilendiği de unutulmamalıdır. Günümüzde postiktal serum PRL düzeyi, kreatin-kinaz, nöron spesifik enolaz ölçümleri yalancı pozitiflik ve negatiflik nedeniyle artık pek önerilmemektedir (126, 127).

2.7 NEPN’lerin Tedavisi

Tedavi, tanının açıklanması ile başlar. Hastaya yakınmalarını açıklayacak fiziksel bir neden bulunmadığını ancak yakınmalarının ruhsal stres ile bağlantısı olabileceği anlatılmalıdır. Bu konu açık ve hassas bir şekilde ele alınmalıdır, aksi durumda hastanın tanıyı reddetmesi, tedaviyi reddetmesi ve daha fazla araştırma için başka bir yerlere gitmesi kaçınılmazdır (128, 129).

Bazı hastalar, NEPN’yi tetikleyen altta yatan psikolojik mekanizmalara bağlı olarak, hastadan hastaya değişmesi gereken bir ek tedaviye ihtiyaç duyacaktır. NEPN tedavisinin yönetimini inceleyen az sayıda çalışma mevcuttur.

Davranış terapisi veya edimsel şartlandırma prosedürlerinde birincil odak noktası, nöbet aktivitesinin 'ödüllendirilmesini' engellemek, onu görmezden gelerek ve nöbetsizliği sözlü övgü ve cesaretle kasten ödüllendirerek önlemeye çalışmaktır (44).

Temel ilke, ikincil kazanca koşullu bir yanıt olarak olarak gelişen NEPN'nin ortaya çıkmamasını sağlamaktır. Başka bir özel bir davranış terapisi biçimi de, işlevsiz düşünce süreçlerini değiştirmeyi amaçlayan bilişsel davranışçı terapidir (BDT) (45).

Davranış modifikasyonu, özellikle başkalarının dikkatini çekmenin veya istenmeyen aktivitelerden kaçınmanın bir yolu olarak ortaya çıkan NEPN'leri olan hastalarda özellikle yararlı olabilir. Öğrenme güçlüğü çeken hastalarda, basit ödül sistemlerini kullanan davranışsal programlar genellikle yardımcı olur. Bu yöntemler özellikle nöropsikolojik bozukluğu, psikotik düzeyde ego disorganizasyonu veya ağır kişilik bozuklukları olan hastaların yönetimi için uygundur (41, 45, 130).

Çoğu hasta duygusal veya sosyal olarak izole olduğu için birçoğunun bir grup deneyimine sahip olmayı, problemleriyle başa çıkma konusunda yalnız olmadıklarını bilmek istedikleri için grup psikoterapisi yönteminin de nöbetlerin azalmasında etkili olduğu bildirilmiştir (44). NEPN öyküsü ve cinsel istismar öyküsü olan hastalarda içgörü odaklı, dinamik psikoterapötik yaklaşımlar önerilir (130)

Aile terapisi, ailenin nöbetlerle ilgili endişelerle baş etmesi ve onları pekiştirmemeyi öğrenmesi gerekliliği adına önerilen tedavi yöntemleri arasındadır. Ayrıca çocuklarda aile stres faktörleri tedavi için önemli bir hedeftir (41 ,45). Psikodinamik, içgörü odaklı ve eğitim ilkelerine dayanan terapi çeşitliliği hiç kuşkusuz yaygın şekilde uygulanmaktadır ve etkili olduğuna inanılmaktadır, ancak etkinlik açısından bu tür tedavilerin daha fazla çalışılmasına ihtiyaç duyulmaktadır (45).

Medikal tedavide transklizanlar, geceleri NEPN'si hastalar için, gece uyanmasını önlemek için birkaç hafta süre ile kullanılabilir (41, 131). Farmakoterapinin, NEPN'nin özellikle panik bozuk, majör duygudurum bozukluğu veya psikozlarla ilişkisi olduğunda bu bozuklukların göreceli olarak özgü ilaç tedavisi yaklaşımları olduğu için dikkate alınması gerektiği vurgulanmıştır (45).

Farmakoterapide selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI), barbitüratlar, benzodiazepinler, NMDA reseptör antagonistleri, dopamin antagonistleri gibi ilaçlar önerilse de; NEPN'de farmakolojik tedavi konusunda çalışmalar sınırlıdır. Literatürde, sertralinin etkisini araştıran randomize kontrollü çalışmada, sertralin ve plasebo tedavisi alan iki grup karşılaştırıldığında; sertralin tedavisi alan olguların başlangıçtan son kontrole kadar NEPN oranlarında %45 azalma varken, plasebo grubunda %8 artış bildirilmiştir (132). Başka bir çalışmada ise BDT, sertralin, BDT+Sertralin ve standart tedavi (Tanının hasta ve yakını ile

paylaşılması, AEİ'lerin kesilmesi vb.) olmak üzere dört grup başlangıç, 2. hafta, 8. hafta ve 16. haftada değerlendirildiğinde; BDT ve BDT + Sertralin tedavisi gruplarında başlangıca kıyasla nöbet sıklığında anlamlı düzeyde azalma olduğu saptanmıştır (133).

Non-epileptik psikojen nöbet ve epileptik nöbetlerin bir arada bulunması durumunda aynı hastada, hastaların AEİ tedavilerinin düzenlenmesine ihtiyaç duyup duymadıklarını belirlemek özellikle önemlidir. Bu hastalarda, nöbet sıklığı hakkında daha sağlıklı bilgi alabilmek için hastaların nöbet türü arasında ayrım yapmayı öğrenmeleri önemlidir (63). NEPN olgularında kapsamlı gözlemsel veriler, AEİ'lerin etkisiz olduğunu göstermektedir. Epilepsiye dair hiçbir kanıt yoksa ve hekim gözetiminde olması kaydı ile AEİ'lerin kesilmesi önerilir ancak bipolar bozukluk gibi ek psikiyatrik komorbidite varlığında duygudurum düzenleyici olarak kullanılabilir (66, 134).

2.8 NEPN'de Prognoz ve Sonuçlar

Yeni tanı almış epilepsi hastalarına göre NEPN tanısı almış kişilerde, diğer somatoform bozukluklara benzer şekilde sonuçlar ve prognoz önemli derecede kötüdür (106). Yapılan çalışmalara göre hastalarda nöbetsizlik oranı %28-52 arasında değişmektedir (7, 41, 135-140). Genel olarak sonuçlar kötü olarak bildirilse de NEPN hastalarında yapılan çalışmalara göre iyi prognoz ile ilişkili kriterler mevcuttur (135-140).

İyi prognostik kriterler:

- Hasta tarafından nöbetlerin epileptik olmayan doğasının kabul edilmesi
- Akut başlangıç
- Özerkliği destekleyen aile yapısı
- Kadın cinsiyet
- Çevre ile iyi ilişkilere sahip olmak, kendini ifade edebilme yeteneği
- Kolay tanınan stresörlerin olması
- Yüksek zeka ve eğitim düzeyi
- Nöbetlerin daha az dramatik düzeyde olması
- Nöbetlerin daha kısa sürmesi
- Genç yaş

- NEPN tanı konulma süresinin kısa olmasıdır.

Kötü prognostik kriterler:

- Eşlik eden epilepsi
- NEPN tanısı alıncaya kadar geçen sürenin uzun olması
- Düzensiz tedavi
- İleri yaşta başlangıç
- Altta yatan psikiyatrik bozukluğun varlığı ve ağırlığı
- Bağımlılığı ve hastalığı destekleyen aile yapısı
- İşsizlik/malüliyet, düşük eğitim düzeyi veya düşük IQ
- Erkek cinsiyet
- Fiziksel veya cinsel istismar öyküsü
- Öfke ve olumlu duyguların sınırlı ifade edilmesidir

2.9 Ölçekler

2.9.1 Beck Depresyon Envanteri (BDI)

Beck tarafından 1961 yılında oluşturulmuştur (141). Bu testle, kişilerde depresyon yönünden riski belirlemek, depresif belirtilerin düzeyini ve belirtilerin şiddet değişimini ölçmek amaçlanır.

Ölçek, toplam 21 adet kendini değerlendirme cümlesi içermektedir ve dörtlü Likert tipi ölçüm sağlamaktadır. Her madde 0-3 arasında giderek artan puan alır ve toplam puan bunların toplanması ile elde edilir. Toplam puan 0-63 arasında değişir.

Ölçeğin Türkçe'ye uyarlanması, Türkçe için geçerlilik ve güvenirlik çalışması Hisli N. tarafından yapılmıştır (142). Ölçekten alınan 17 ve üzerindeki puanların, normalin üzerinde depresyonu belirleyen kestirim noktaları olarak alınabileceği bildirilmiştir. Yapı geçerliliği için faktör analizi uygulanmış ve altı faktör elde edilmiştir. Bunlardan dört tanesinin yorumlanabilir olduğu belirtilmiştir. Birinci faktörde umutsuzluk, ikinci faktörde

kişinin kendine yönelik olumsuz duyguları, üçüncü faktörde bedensel kaygılar ve dördüncü faktörde suçluluk duygulanımları yer almaktadır (142).

Myers ve arkadaşları, NEPN ve PTSB tanısı alan 18 olguda psikoterapiden fayda görme ve nöbetlerde azalmanın değerlendirilmesinde BDI ve Posttravmatik Tanı Ölçeği (PDS) kullanmışlardır. NEPN sıklığı azalan olgularda BDI ($t(15) = -4,420, p < 0,0001$) ve PDS ($t(15) = -5,281, p < 0,0001$) puanlarında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalma olduğunu bildirmişlerdir (143).

Salinsky ve arkadaşları 81 NEPN, 70 epilepsi olgusu arasındaki psikiyatrik komorbiditenin değerlendirilmesinde BDI de kullanmışlardır. Depresif yakınma şiddetinin NEPN olgularında epilepsi olgularına göre daha fazla olduğu ($p < 0,001$, Cohen kappa = 0,66), majör depresif bozukluk (MDB) tanısı alan NEPN ve epilepsi olguları arasında ise BDI puanlarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmediği rapor edilmiştir (144).

2.9.2 Symptom Check List-90-Revised (SCL-90-R)

Derogatis L.R. tarafından geliştirilmiştir (145). Psikiyatrik belirtileri, bireyin altında bulunduğu zorlanmanın ya da yaşadığı olumsuz stres tepkisinin düzeyini, psikiyatrik taramayı hedefleyen bir ölçektir. Ölçek, 5 dereceli Likert tipi cevaplanan 90 madde içerir. Her madde ‘hiç/çok az/orta derecede/oldukça fazla/ileri derecede’ seçeneklerine göre cevaplanmakta ve sırasıyla 0, 1, 2, 3, 4 puan verilerek puanlanmaktadır. Daha sonra ölçekten 3 ayrı genel puan hesaplanabilmektedir.

Genel belirti düzeyi (Global symptom index-GSI): Boş bırakılanlar hariç tüm maddelere yapılan derecelendirmelerin ortalamasıdır. Toplam puan, 0-4 arasındadır.

Pozitif belirti toplamı (Positive symptom total-PST): ‘Hiç’ seçeneğiyle işaretlenenler hariç diğer maddelerin ham sayı toplamıdır. Toplam puan, 0-90 arasındadır.

Pozitif belirti düzeyi (Positive symptom distress index-PSDI): ‘Hiç’ seçeneğiyle işaretlenenler haricindeki maddelerin dereceleme puanları toplamının PST’ye bölünmesiyle elde edilen ortalama değerdir. Toplam puan, 0-4 arasındadır.

Ölçeğin ayrıca dokuz ayrı belirti grubunu yansıtan alt ölçekleri bulunmaktadır. Bunlar somatizasyon, obsesyon, kişiler arası duyarlılık, depresyon, kaygı, düşmanlık, fobik kaygı, paranoid düşünce, psikotizm ve bu alt ölçeklere girmeyen maddelerden oluşan ek ölçektir. Alt ölçek puanları da kapsadıkları maddelerin ağırlıklı puan ortalamalarından

oluşmakta ve 0-4 arasında değer alabilmektedir. Bahsedilen alt ölçeklerin kestirim puanı sıklıkla 1.0 olarak önerilmektedir ancak kestirim puanları araştırmanın kendi amacına özgül olarak da belirlenebilir.

Ölçeğin genel ortalama puanı olan GSI'daki artış bireydeki psikiyatrik belirtilerden duyulan sıkıntının artışına işaret eder ve ölçeğin en iyi göstergesidir. PST arttıkça bireyin kendisinde ne kadar çeşitli psikiyatrik belirti algıladığını gösterir. PSDI'daki artış ise, bireyin kendisinde var olduğunu algıladığı belirtilerden duyduğu sıkıntının ağırlıklı ortalamasını gösterir.

Wang ve arkadaşları NEPN, epilepsi ve her iki patolojinin de birlikte görüldüğü toplam 628 hasta ile yaptığı çalışmada SCL-90-R ölçeği kullanmışlardır. NEPN grubunun, epilepsi grubuna göre anksiyete ($b = 0.47$, 95% HDI = [0.10, 0.80]), fobik anksiyete ($b = 1.32$, 95% HDI = [0.98, 1.69]), somatizasyon ($b = 0.84$, 95% HDI = [0.49, 1.20]) alt ölçeklerinden daha yüksek puan aldığı bildirilmiştir. En belirgin özellik somatizasyon alt ölçeğinde olup duyarlılık 0,65; özgüllük 0,76 olarak bildirilmiştir (146).

Dağ İ. tarafından Türkçe'ye uyarlanmış olup BDI ve MMPI ölçekleri kullanılarak geçerlilik-güvenirlilik çalışması yapılmıştır (147). Türkçe formun çeviri işlemi Gökler (1978) tarafından bir araştırma kapsamında kullanılmak üzere yapılmıştır. Ölçeğin 99 bireyden oluşan örnekleme, GSI puanlarına göre Cronbach alfa iç tutarlığı 0,97 olarak hesaplanmıştır. Test-tekrar test güvenirliği, ortalama 23 gün arayla tekrar uygulanması sonucu elde edilen test-tekrar test güvenirlik katsayıları alt ölçeklere göre 0,95-0,87 arasında değişmiş; GSI puanına göre de 0,90 olarak saptanmıştır (147).

2.9.3 Short Form-36 (SF-36)

Yaşam kalitesini ölçmede kullanılan en yaygın ölçektir. Özellikle fiziksel hastalığı olan hastalarda yaşam kalitesini ölçmek için geliştirilse de, sağlıklı olgularda ve psikiyatrik hastalığı olanlarda da başarıyla kullanılmaktadır. Yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla RAND Corporation tarafından geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur (148). Fiziksel fonksiyon, fiziksel-emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlamaları, sosyal fonksiyon, mental sağlık, enerji, ağrı ve genel sağlık algısı gibi sağlığın sekiz boyutunu 36 madde ile incelemektedir. Ölçeğin bir toplam puanı yoktur, yalnızca 8 alt boyutun toplam puanı hesaplanır. Yaşam kalitesinin değerlendirilmesi, bazı sağlık maddeleri dışında Likert tipi ölçek ile yapılmakta ve hastaların son dört hafta içindeki durumları göz önünde

bulundurulmaktadır. Alt ölçekler, sağlığı 0-100 puan arasında değerlendirir ve puan yükseldikçe yaşam kalitesinin iyi olduğu şeklinde yorumlanır.

Ölçek, Koçyiğit H. ve arkadaşları tarafından Türkçe'ye uyarlanmıştır. Ölçeğin güvenilirlik çalışmalarında Nottingham Sağlık Profili kullanılarak her bir alt ölçek için Cronbach alfa katsayısı hesaplanmıştır ve 0,73-0,76 arasında elde edilmiştir. Madde-toplam puan korelasyon katsayıları da her bir alt ölçek için ilgili maddelerle ayrı ayrı hesaplanmış olup fiziksel fonksiyonda 0,47-0,73 arasında, sosyal fonksiyonda 0,83-0,84 arasında, emosyonel rol kısıtlamasında 0,65-0,82 arasında, mental sağlıkta 0,68-0,78 arasında, enerjide 0,61-0,79 arasında ve sağlığın genel olarak algılanmasında 0,56-0,78 arasında bulunmuştur (149). Türkiye'de yapılan çalışma sonucunda ölçek puanının Türk toplumunda standart değerleri elde edilmiştir ve **Tablo 5'te** verilmiştir (150).

Mayor ve arkadaşları, 36 NEPN olgusunun 6 aylık takibinin yapıldığı prospektif çalışmada SF-36 fiziksel ve ruhsal sağlık alt parametrelerini de kullanmışlardır. Başlangıç ve kontrol skorları arasında anlamlı fark olmadığı; NEPN'leri devam eden, azalma gösteren ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir (151).

Tablo 5. SF-36 Türk toplumu standartları (150)

Alt Boyutlar	Ortalama $\pm$ Standart Sapma
Fiziksel işlevsellik	86,6 $\pm$ 25,2
Fiziksel rol güçlüğü	89,5 $\pm$ 29,6
Ağrı	86,1 $\pm$ 20,6
Genel sağlık algısı	73,9 $\pm$ 17,5
Vitalite (Enerji)	67,0 $\pm$ 13,8
Sosyal işlevsellik	94,8 $\pm$ 14,2
Emosyonel rol güçlüğü	94,7 $\pm$ 20,9
Ruhsal sağlık	73,5 $\pm$ 11,6

3- GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya 2013-2020 yılları arasında SDÜTF Hastanesi Nöroloji kliniğinde VEM’de yatırılıp takip edilerek NEPN tanısı alan ve takibe alınabilen 18 yaş üzeri 54 olgu (40 kadın, 14 erkek) dâhil edildi. Çalışma protokolü, SDÜTF Etik Kurulu tarafından 28/11/2019 tarihli 285 sayılı karar ile onaylandı. Dahil olma kriterlerini karşılayan ve yaşam kalitesi ölçekleri uygulanan tüm olguların yazılı onamları alındı. Mevcut çalışma, kesitsel nitelikte araştırmadır.

Non-epileptik psikojen nöbet olgularının poliklinik takipleri sırasında ayrıntılı anamnezi alındı ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Olguların yaş, cinsiyet, medeni durum, eğitim düzeyi, yaşanılan yer, ekonomik durumu, meslek grubu gibi demografik verileri ile ilgili bilgiler elde edildi. Özgeçmişte komorbid hastalıklar, semptomların başlangıç yaşı, semptomdan tanı alıncaya kadar geçen süre, AEİ kullanımı, eşlik eden epilepsi varlığı, psikiyatrik hastalık öyküsü, psikotrop ilaç kullanımı, psikostresör faktörler, kafa travması öyküsü, aile öyküsü, tanı sonrası tedavide yapılan değişiklikler ve alınan psikiyatrik tanımlar sorgulandı.

Video-EEG monitoring aracılığı ile NEPN tanısı alan ancak poliklinik kontrolüne gelemeyen olguların verilerine ise tıbbi kayıtlar ve telefon görüşmeleri ile ulaşıldı. Tanı sonrası takip sürecinde NEPN’lerin devamlılığı, tedavi sürecine uyum, AEİ kullanımına devam edilmesi, başka bir merkeze epileptik nöbet nedeniyle başvuru öyküsünü içeren prognostik veriler poliklinik değerlendirmeleri veya telefon görüşmeleri ile sorgulandı.

Olguların depresif belirtilerin düzeyi ve şiddetini ölçmek amacıyla 21 sorudan oluşan Beck Depresyon Envanteri (BDI) uygulandı; bunun yanında olgulara altında bulunduğu zorlanmanın ya da yaşadığı olumsuz stres tepkisinin düzeyine bağlı ortaya çıkan organik ve psikiyatrik belirtilerin yer aldığı 90 sorudan oluşan Semptom Tarama Testi-90-R (SCL-90-R) ve yaşam kalitesinin sorgulandığı 36 sorudan oluşan Kısa Form-36 (SF-36) ölçekleri uygulandı.

Klinik ve VEM takibinde diğer non-epileptik paroksizmal olayların ayırıcı tanılarından olan senkop, hipoglisemi, narkolepsi, paroksizmal hareket bozuklukları vb. tanımlar alan olgular, simülasyon lehine değerlendirilen veya kuşkusu olan olgular, 18 yaş altı olgular çalışma dışı bırakıldı. Dahil olma kriterlerini karşılayan 87 olgudan 54’üne

ulaşılabildi. Psikolojik testler, çalışmaya alınan 54 olgudan 38'ine uygulanabildi.

3.1 NEPN Sınıflaması

Video-EEG monitoring kayıtlarına göre olguların VEM takip süresi, EEG bulguları, nöbetlerin süresi ve nöbet semiyolojisine dair veriler elde edildi. Nöbetler, literatürde önerilen sınıflamaya göre (103) 'Akinetik NEPN', 'Fokal motor NEPN', 'Generalize motor NEPN', 'Subjektif NEPN' olarak dört ana başlık altında sınıflandı (**Tablo 6**). Nöbet semiyolojisi belirlenirken istatistiksel analizlerde, akinetik NEPN ve subjektif yakınmalar ile seyreden nöbetler 'Non-motor'; fokal ve generalize motor NEPN'ler 'Motor' NEPN'ler olarak iki kategoride tanımlandı.

Tablo 6. Non-Epileptik Psikojen Nöbet Sınıflaması (103)

Akinetik NEPN	Genellikle uzun süreli hareketsizlik ve tepkisizlik durumu olarak tanımlanır. Ekstremitelerde distalde eşlik eden minör tremor da bu grupta gözlemlenebilir.
Fokal Motor NEPN	Yüz veya ekstremitelerde düşük amplitüdlü, amaçlı gibi görünen hareketler veya düşük amplitüdlü ritmik/senkron fokal NEPN'ler bu grupta tanımlanır.
Generalize Motor NEPN	Tüm ekstremitelerde asenkron tonik, klonik ya da distonik, sıklıkla şiddetli hareketler; çılgınlık atma, çırpınma, sallanma gibi alışılmadık bulgular, tremor, tüm vücutta rijit postür; pelvik itme; yana doğru şiddetli baş hareketleri ve eşlik eden tepkisizlik gibi bulgularla karakterize NEPN'ler olarak tanımlanır.

Subjektif NEPN	Genellikle bilincin korunduğu, duyuşal ve/veya emosyonel yakınmalar olarak tanımlanır.
----------------	--

***NEPN:** Non epileptik psikojen nöbet

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) programı 22. Sürümü kullanıldı. Sürekli değışkenlerin (Yaş, eğitim süresi, NEPN tanı süresi, NEPN başlangıç yaşı, BDI puanları, SCL-90-R puanları, SF-36 puanları) normal dağılıma uygunluğu, örneklem sayısına göre Kolmogrow-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değıerlendirildi.

Çalışmadaki sürekli değışkenlerin genellikle normal dağılıma uymadığı izlendi. Normal dağılım sağlanmaması ve çalışma örnekleminin az sayıda olması nedeniyle iki grup arasındaki sürekli değışkenlerin değıerlendirilmesi non-parametrik bir test olan Mann-Whitney U ile yapıldı. Kategorik ve sıralı değışkenlerin değıerlendirilmesi ise Pearson ki-kare ve Fisher’ın kesin olasılık testleri ile yapıldı. Korelasyon analizinde de non-parametrik bir ölçüm olan Spearman’ın sıralı korelasyon katsayısı kullanıldı.

Aritmetik ortalaması hesaplanan parametrelerde bulunan sayısal değıerlerin yanına $\pm$ standart sapma yazıldı. Ayrıca hasta sayıları ve yüzdeleri de belirtildi. Değışkenler % 95 güven aralığında incelendi ve $p<0,05$ olan değıerler anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

4.1 Demografik Veriler

Olguların sosyo-demografik özellikleri **tablo 7’de** verilmiştir. Olguların 40’ı (%74,1) kadın, 14’ü (%25,9) erkek bireylerden oluşmaktaydı. Yaş ortalaması $35,85 \pm 13,48$ yıl idi. Medeni durumları değerlendirildiğinde bireylerin 16’sı (%29,6) bekar, 36’sı (%66,7) evli, 2’si (%3,7) boşanmış/dul idi. Eğitim süresi ortalaması $7,63 \pm 4,15$ yıl olarak saptandı. Olguların 2’si okuryazar değildi; 24’ü ilköğretim, 7’si ortaokul, 16’sı lise, 5’i üniversite eğitimi almış idi. Olguların 7’si öğrenci, 1’i emekli, 4’ü esnaf, 6’sı işçi, 2’si memur, 34’ü ise meslek sahibi değildi. Bu olguların büyük çoğunluğu (%77,8) işsiz olup; geriye kalan %22,2’si ise ekonomik olarak aktif bireylerdi. Olguların %57,4’ü yaşamlarını şehirde sürdürmekteydi. Geri kalan %42,6’sı ise köy veya kasabada yaşamaktaydı.

Olguların 43’ünün (%79,6) özgeçmişinde ek komorbid hastalık öyküsü yoktu. Geriye kalan 11’inin 2’sinde (%3,7) tip 2 diyabetes mellitus, 2’sinde hipertansiyon (%3,7), 2’sinde migren (%3,7), 1’inde (%1,9) serebrovasküler hastalık, 1’inde (%1,9) intrakranyal kitle, 2’sinde (%3,7) tiroid hastalıkları, 1’inde (%1,9) juvenil romatoid artrit öyküsü mevcuttu. Tanı öncesinde psikiyatri kliniğine başvuru öyküsü %64,8’inde; geçmişte psikotrop ilaç kullanım öyküsü %66,7’sinde mevcuttu. Olguların 15’inde (%27,8) ailede psikiyatrik hastalık olup; 7 olguda (%13) NEPN tanılı/şüphesi olan stresör faktör sonrası epizodik bilinç kaybı öyküsü vardı.

Kafa travması öyküsü 14’ünde (%25,9) mevcut olup; 9’u minör kafa travması, 5’i majör kafa travması öyküsü tariflemekteydi. İkisinde (%3,7) ise intrakranyal cerrahi öyküsü vardı.

Tablo 7. Olguların demografik özellikleri

Yaş (yıl)		35,85 ± 13,48 (Min 19 - Max 62)
Cinsiyet n (%)	Kadın/Erkek	40/14 (74,1 / 25,9)
Eğitim düzeyi n (%)	Okuryazar değil İlkokul Ortaokul Lise Üniversite	2 (3,7) 24 (44,4) 7 (13) 16 (29,6) 5 (9,3)
Eğitim durumu n (%)	Düşük Yüksek	34 (63) 20 (37)
Eğitim süresi (yıl)		7,63 ± 4,15 (Min 0 - Max 15)
Meslek n (%)	Çalışmıyor Öğrenci Esnaf İşçi Memur Emekli	34 (63) 7 (13) 4 (7,4) 6 (11,1) 2 (3,7) 1 (1,9)
Ekonomik durum n (%)	Aktif Aktif değil	12 (22,2) 42 (77,8)
Yaşanılan çevre n (%)	Şehir Köy-Kasaba	41 (75,9) 13 (24,1)
Komorbid hastalık n (%)	Var Yok	11 (20,4) 43 (79,6)
Komorbid hastalıklar n (%)	Tip 2 DM HT Migren SVH İntrakranyal kitle	2 (3,7) 2 (3,7) 2 (3,7) 1 (1,9) 1 (1,9)

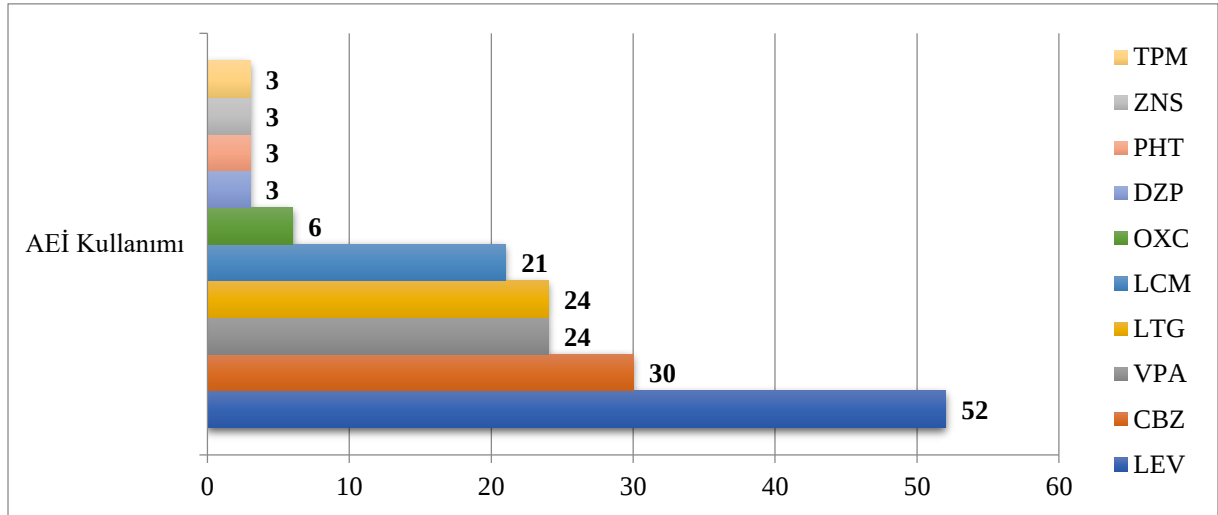
	Tiroid hastalıkları	2 (3,7)
	JRA	1 (1,9)
	Yok	43 (79,6)
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü n (%)	Var	15 (27,8)
	Yok	39 (72,2)
Ailede NEPN öyküsü n (%)	Var	7 (13)
	Yok	47 (87)
Kafa travması öyküsü n (%)	Var	14 (25,9)
	Yok	40 (74,1)

***NEPN:** Non-epileptik psikojen nöbet, **DM:** Diyabetes mellitus, **HT:** Hipertansiyon, **SVH:** Serebrovasküler hastalık, **JRA:** Juvenil romatoid artrit

4.2 NEPN Tanısı, Klinik Özellikleri ve Prognoz ile İlişkili Bulgular

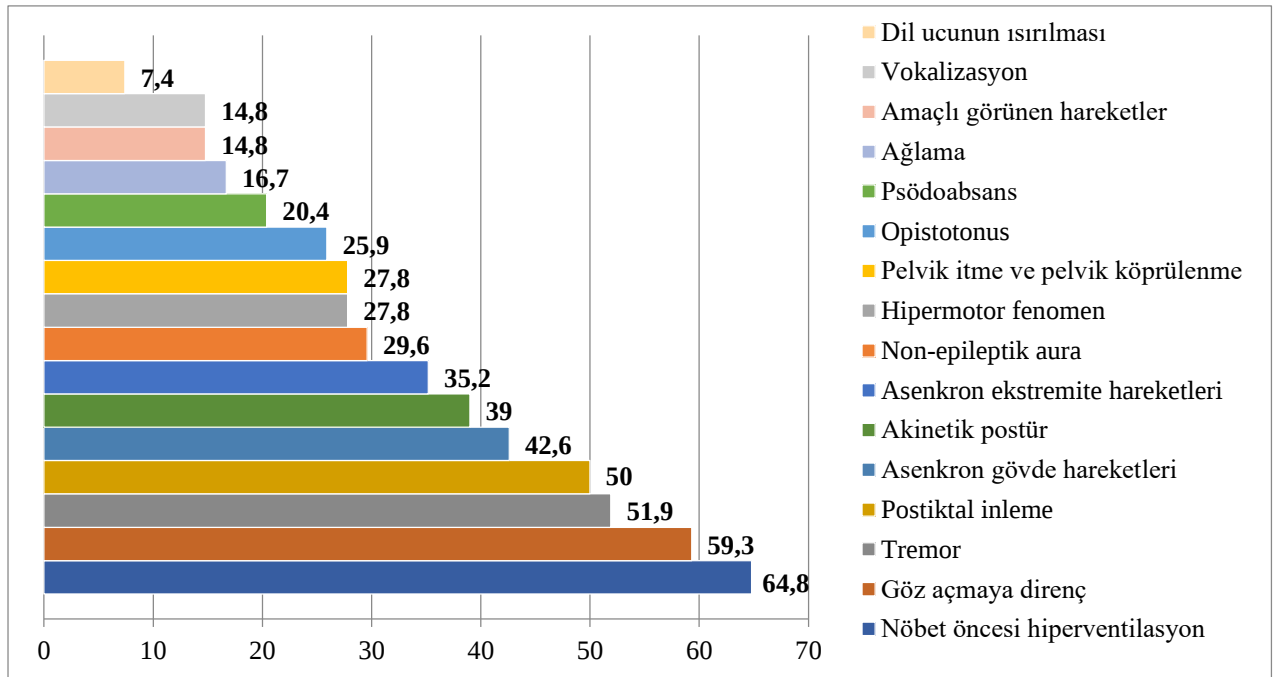
Çalışmaya alınan olguların, klinik özellikleri **tablo 8**'de verilmiştir. NEPN başlangıç yaş ortalaması $30,22 \pm 12,57$ olup, NEPN tanısı alıncaya kadar geçen süre ortalama $5,57 \pm 7,49$ yıl idi. VEM'de NEPN tanısının doğrulanmasına kadar geçen ortalama hastane takip süresi $2,67 \pm 1,79$ gün olarak saptandı.

Olguların 37'si (%68,5) epilepsi tanısı dışlanarak NEPN tanısı almış olup, 17'sinde (%31,5) ise NEPN'ler epilepsi ile birliktelik göstermekteydi. Kliniğimize başvuru esnasında 21'inde (%38,9) AEİ kullanım öyküsü olmayıp; geriye kalan 33'ünde (%61,1) AEİ kullanım öyküsü mevcuttu. AEİ kullanımı olan 33 olgudan 18'i tek ilaç (monoterapi) kullanmakta; geriye kalan 15'i ise başka sağlık kuruluşlarında dirençli epileptik nöbetler düşünülmesi nedeniyle çoklu AEİ tedavisi (politerapi) almaktaydı. Başvuru esnasında AEİ kullanım öyküsü olan grupta monoterapi veya politerapi tedavisi olarak; 10'unda (%30) karbamazepin, 17'sinde (%52) levetirasetam, 8'inde (%24) valproik asit, 1'inde (%3) fenitoin, 8'inde (%24) lamotrijin, 1'inde (%3) topiramat, 7'sinde (%21) lakozamid, 2'sinde (%6) okskarbazepin, 1'inde (%3) zonisamid, 1'inde (%3) diazepam kullanımı olduğu görüldü (**Şekil 1**).



Şekil 1. Antiepileptik ilaç kullanım öyküsü olan olguların (n:33) aldığı tedaviler (Değerler yüzde olarak verilmiştir) **AEİ:** Antiepileptik ilaç, **LEV:** Levetirasetam, **CBZ:** Karbamazepin, **VPA:** Valproik asit, **LTG:** Lamotrijin, **LCM:** Lakoamid, **OXC:** Okskarbazepin, **DZP:** Diazepam, **PHT:** Fenitoin, **ZNS:** Zonisamid, **TPM:** Topiramet

Video-EEG monitoring takibinde gözlenen NEPN’lerde asenkron ekstremitte hareketleri %35.2, asenkron gövde hareketleri %42.6, tremor %51.9, dil ucunun ısırılması %7.4, göz açmaya direnç %59.3, hipermotor fenomen %27.8, opistotonus %25.9, pelvik itme ve pelvik köprülenme %27.8, postiktal inleme %50, amaçlı görünen hareketler %14.8, ağlama %16.7, akinetik vücut postürü %39, non-epileptik aura %29.6, vokalizasyon %14.8, psödoabsans %20.4, nöbet öncesi hiperventilasyon %64.8 oranlarında izlendi (**Şekil 2**).

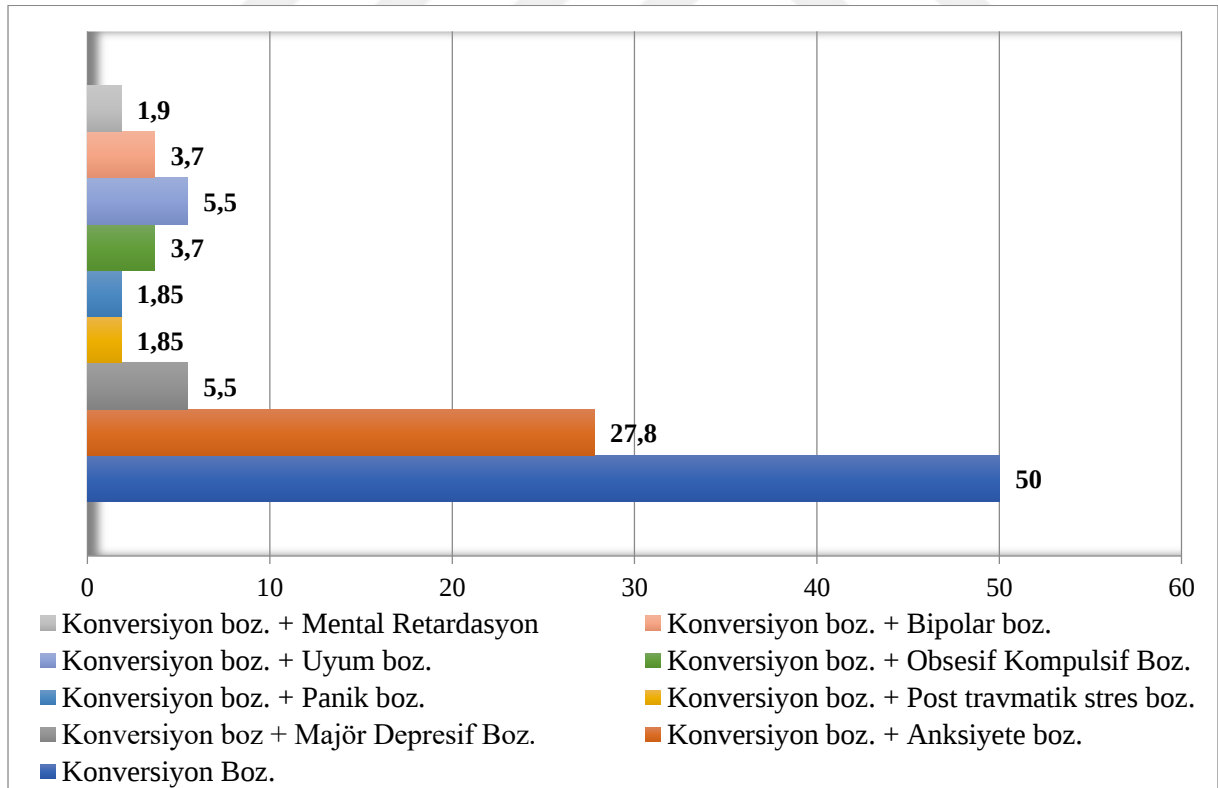


Şekil 2. VEM Ünitesinde gözlenen NEPN özellikleri (Değerler yüzde olarak verilmiştir)

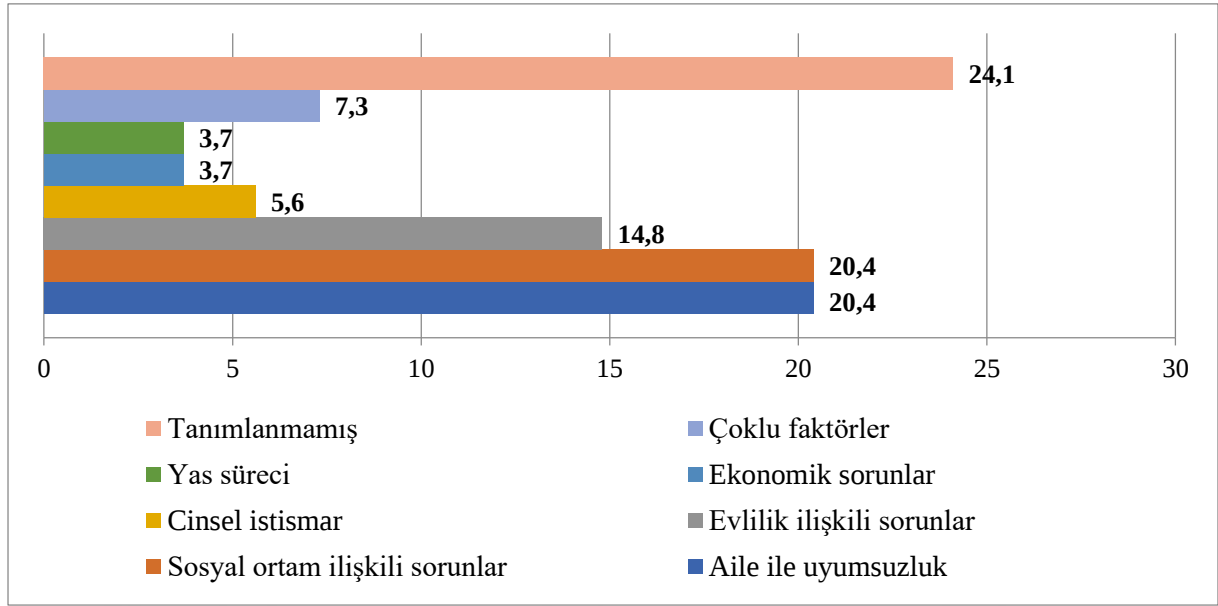
Video-EEG monitoring takibinde gözlenen NEPN'lerin süre ortalaması $8,93 \pm 9,02$ dakikaydı (min 1 dk, max 40 dk). Olguların 21'inde (%38,9) akinetik NEPN, 25'inde (%46,3) generalize motor NEPN, 5'inde (%9,3) subjektif NEPN, 3'ünde (%5,6) fokal motor NEPN gözlendi.

Psikiyatrik değerlendirme sonrası 27'si (%50) konversiyon bozukluğu tanısı ile takip edilirken; diğer 27'si ise konversiyon bozukluğu ile birlikte psikiyatrik ek tanılar da almıştı. Ek tanı alan grubun 15'i (%27,8) yaygın anksiyete bozukluğu, 3'ü (%5,5) uyum bozukluğu, 3'ü (%5,5) MDB, 1'i (%1,85) PTSB, 1'i (%1,85) panik bozukluk, 1'i (%1,85) OKB, 2'si (%3,7) bipolar bozukluk, 1'i (%1,85) mental retardasyon tanıları ile takip edildi (**Şekil 3**).

Olguların 11'i (%20,4) aile bireyleri ile uyumsuzluk, 11'i (%20,4) sosyal ortam ilişkili sorunlar, 8'i (%14,8) evlilik ilişkili sorunlar, 3'ü (%5,6) cinsel istismar, 2'si (%3,7) ekonomik sorunlar ve geçim sıkıntısı, 2'si (%3,7) yas süreci tariflemekteydi. Çoklu stresör faktörler 4'ünde (%7,3) tariflenirken, 13'ünde (%24,1) net bir stresör etken tariflenmedi (**Şekil 4**).



Şekil 3. Olguların almış olduğu psikiyatrik tanılar (Değerler yüzde olarak verilmiştir)



Şekil 4. Olguların tanımladığı stresör faktörler (Değerler yüzde olarak verilmiştir)

Başvuru esnasında AEİ kullanım öyküsü olan 33 olgunun % 57,6'sında AEİ'leri kademeli olarak kesme kararı verildi. Geriye kalanlarda (%42,4) ise eşlik eden epilepsi tanısının olması, önceki başvurularda ya da VEM esnasında epileptik nöbetlerin de gözlenmesi, VEM takibi süresince NEPN tanısı almakla birlikte EEG bozukluğu ve epilepsi kuşkusunun da mevcudiyeti nedeniyle mevcut AEİ düzenine aynı şekilde devam edildi. Bir olguda NEPN gözlenmekle birlikte EEG'de tek taraflı keskin yavaş dalga paroksizmi saptansa da geçmişte tariflenen ve kliniğimizce gözlenen nöbetleri epileptik nöbet karakterinde olmadığından AEİ başlanmadan takibe alındı. Takip sürecinde epileptik nöbeti olmayıp, NEPN'leri devam etmekteydi.

Kliniğimizce NEPN tanısı alan ve en kısa süre 6 ay, en uzun süre 98 ay (ortalama $32,06 \pm 19,22$) olmak üzere takipli olan olgularda takip süresince 34'ünde (%63) NEPN'lerin devam ettiği; 20'sinde (%37) NEPN'lerin tekrarlamadığı saptandı.

Tanı sonrasında 25'i (%46,3) psikiyatrik takip ve tedavi sürecine uyum sağlamış olup, 29'u (%53,7) psikiyatrik takip ve tedavi altında değildi. Psikiyatrik tedavi alanların 6'sında (%24) essitalopram, 5'inde (%20) sertralin, 3'ünde (%12) paroksetin, 3'ünde (%12) venlafaksin, 1'inde (%4) mirtazapin, 1'inde (%4) fluoksetin, 2'sinde (%8) lityum, 2'sinde (%8) ketiapin, 1'inde (%4) valproat tercih edilmişti. Valproat, lityum, ketiapin kullanımı olan 2'si ise bipolar bozukluk tanısı almış olanlardı. Olguların yalnızca 1'i (%4) psikoterapi tedavisi almıştı.

Tablo 8. VEM’de NEPN tanısı alan olguların klinik özellikleri

NEPN başlangıç yaşı (yıl)		30,22 ± 12,57 (min 10, max 60)
NEPN tanısına dek geçen süre (yıl)		5,57 ± 7,49 (min 0,5, max 40)
Eşlik eden epilepsi n(%)	Var Yok	17 (31,5) 37 (68,5)
AEİ kullanım öyküsü n(%)	Var Yok	33 (61,1) 21 (38,9)
AEİ rejimi n(%)	Monoterapi Politerapi Yok	18 (33,3) 15 (27,8) 21 (38,9)
NEPN semiyolojisi n(%)	Generalize motor Akinetik Fokal motor Subjektif duyumlar	25 (46,3) 21 (38,9) 3 (5,6) 5 (9,3)
NEPN süresi (dk)		8,93 ± 9,02 (min 1, max 40)
NEPN bulguları n(%)	Asenkron ekst. hareketleri Asenkron gövde hareketleri Tremor Dil ucunun ısırılması Göz açmaya direnç Hipermotor fenomen Opistotonus Pelvik itme Postiktal inleme Amaçlı görünen hareketler Ağlama Akinetik postür Non-epileptik aura Vokalizasyon Psödoabsans Nöbet öncesi hiperventilasyon	19 (35,2) 23 (42,6) 28 (51,9) 4 (7,4) 32 (59,3) 15 (27,8) 14 (25,9) 15 (27,8) 27 (50) 8 (14,8) 9 (16,7) 21 (38,9) 16 (29,6) 8 (14,8) 11 (20,4) 35 (64,8)
Taburculukta AEİ rejimi n(%)	Kademeli ilaç kesimi/doz azaltımı Değişim yok	14 (42,4) 19 (57,6)

Psikiyatrik takip uyumu n(%)	Var Yok	25 (46,3) 29 (53,7)
Takip sürecinde NEPN varlığı n(%)	Var Yok	34 (63) 20 (37)

***NEPN:** Non-epileptik psikojen nöbet, **AEİ:** Antiepileptik ilaç, **Dk:** Dakika

Takip süresince NEPN'leri devam eden ve etmeyen gruplar arasındaki demografik ve klinik özellikler **tablo 9'da** verilmiştir. Tanı sonrası takip sürecinde NEPN'leri olan ve olmayan gruplar arasında sosyo-demografik özellikler yaş, medeni durum, eğitim düzeyi dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir.

Tanı aldıktan sonra takip süresince NEPN'leri devam eden grupta 34 olgu bulunmaktaydı. Bunların 24'ü (%70,6) kadın, 10'u (%29) erkekti. Takip süresince NEPN'leri olmayan grupta ise 20 olgu bulunmaktaydı. Bunların 16'sı (%80) kadın, 4'ü (%20) erkekti. Cinsiyetler, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p = 0.446$).

Takip süresince NEPN'leri devam eden grupta yaş ortalaması $40,06 \pm 14,41$ yıl (min 20, max 62), NEPN olmayan grupta $28,7 \pm 7,78$ yıldır (min 19, max 44). Her iki grupta yaşlar birbiriyle kıyaslandığında NEPN'leri devam edenlerin yaş ortalaması daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (*Mann-Whitney U*; $p = 0,004$).

Non-epileptik psikojen nöbetleri devam eden olgularda evli olanların sayısı 28 (%82,4) iken, evli olmayanların (bekar, boşanmış, dul) sayısı 6 (%17,6) olup; NEPN'leri olmayanlarda ise evli olanların sayısı 8 (%40) iken, evli olmayanların sayısı 12 (%60) idi. Her iki grubun medeni durumu kıyaslandığında NEPN'leri devam edenlerde evli olan bireyler daha fazla sayıda olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($\chi^2 = 10,165$; $p = 0,001$).

Eğitim düzeyi ve süresi kıyaslandığında NEPN'leri devam edenlerde eğitim süresi ortalaması $5,91 \pm 3,55$ yıldır (min 0, max 14). Bunların 27'si (%79,4) düşük eğitim seviyesi, 7'si (%20,6) yüksek eğitim seviyesinde olarak sınıflandırıldı. NEPN'leri olmayanlarda ise eğitim süresi ortalaması $10,55 \pm 3,47$ yıl (min 4, max 15) olup; 13'ü (%65) yüksek, 7'si (%35) düşük eğitim seviyesindeydi. NEPN'leri tekrarlamayan olgularda eğitim süresi ortalamasının daha uzun ve eğitim düzeyinin daha ileri olduğu izlenmiş olup, eğitim süreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (*Mann-Whitney U*; $p = 0,0001$). Eğitim süresi ile

takip süresince NEPN'lerin varlığı arasında negatif yönlü orta düzeyde bir ilişki ($r: -0,544$; $p = 0,000$) saptandı.

Tanı aldıktan sonraki süreçte NEPN'leri olan ve olmayanlar arasındaki klinik ve özgeçmiş özellikleri NEPN başlangıç yaşı, NEPN'lere epilepsinin de eşlik etmesi ve psikiyatrik takip uyumu dışında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir. NEPN'leri devam eden grupta 14'ünün (%41,2) eş zamanlı epilepsi tanısı da mevcutken, 20'si (%58,8) ise yalnızca NEPN tanısı ile takipliydi. NEPN'leri iyileşenlerde ise 3'ünün (%15) eş zamanlı epilepsi tanısı olup, 17'si (%85) ise yalnızca NEPN tanısı almıştı. Her iki grupta eşlik eden epilepsi varlığı kıyaslandığında NEPN ve epilepsi tanı birlikteliğinin, NEPN'leri devam eden olgularda daha yüksek oranda olduğu görüldü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p = 0,045$).

Semptomların başlangıç yaşı kıyaslandığında NEPN'leri devam eden grupta yakınmaların daha geç yaşta başladığı ve yaş ortalamaları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı (*Mann-Whitney U*; $p = 0,047$). Semptom başlangıç yaşı ile NEPN varlığı arasında pozitif yönde zayıf ilişki mevcuttu ($r: 0,273$; $p = 0,046$). NEPN'lerin tekrarlaması ile tanıda gecikme süresi arasında ise ilişki saptanmamıştır ($r: 0,161$; $p = 0,245$). NEPN tanısında gecikme süresi ile AEİ kullanım öyküsü arasında zayıf bir ilişki vardı ($r: 0,277$, $p = 0,043$).

Tanı aldıktan sonraki takip süresince psikiyatri polikliniğine başvuru ve takip uyumu kıyaslandığında NEPN'leri devam edenlerde 12'si (%35,3) psikiyatrik takibe uyumlu iken, 22'si (%64,7) poliklinik kontrollerini bırakmıştı. NEPN'leri olmayanlarda ise 13'ü (%65) psikiyatrik muayene ve poliklinik kontrollerine uyum gösterirken, 7'si (%35) kontrollere gelmemişti. Her iki grup arasında takip uyumu kıyaslandığında, NEPN'leri iyileşen olgularda poliklinik kontrollerine ve tedaviye uyum oranı daha fazla olup istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu ($p = 0,035$).

Özgeçmişte komorbid hastalık öyküsü olması, kafa travması öyküsü, ailede NEPN düşündüren öykü, ailede psikiyatrik hastalık öyküsünün mevcudiyeti ile NEPN'lerin devam etmesi arasında anlamlı düzeyde bağıntı izlenmemiştir. Başvuru sırasında AEİ kullanımı olan ve olmayan olguların sayısı, VEM'de takip edilerek motor ve non-motor özellikte NEPN semiyolojisi tanımlanan olgu sayısı da gruplar arasında kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (Sırasıyla p değerleri 0,06 ve 0,44). Kadın cinsiyette %52,5 motor, %47,5 non-motor; erkek cinsiyette %50 motor, %50 non-motor özellikte NEPN'ler gözlenmiş olup cinsiyetler arasında NEPN semiyolojisi arasındaki fark belirgin olmayıp

istatistiksel açıdan da anlamlı değildi ($\chi^2= 0,026$; $p= 0,872$). VEM’de gözlenen NEPN’lerin dakika cinsinden süreleri ile takipte NEPN varlığı arasında da bir ilişki saptanmamıştır ($r: 0,246$; $p= 0,073$). NEPN varlığına göre, konversiyon bozukluğuna ek tanı alan (MDB, OKB, yaygın anksiyete bozukluğu vb.) ve almayan olgular incelendiğinde de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p = 0,091$).

Çalışmaya alınan 54 olgunun 33’ü AEİ kullanmaktaydı. AEİ’ları kademeli olarak kesilen ya da kesilme sürecinde olanların 5’inde (%35,7) NEPN tekrarlamazken, 9’unda (%64,3) NEPN’ler devam etmekteydi. İlaç düzeni değiştirilmeden takibe alınan 19 olgunun ise 4’ünde (%21,1) NEPN’ler tekrarlamazken, 15’inde (%78,9) NEPN’ler devam etmekteydi. AEİ kesimi olan grupta iyileşme yüzdesi daha fazla olsa da, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Fisher kesin olasılık testi; $p = 0,442$).

Tablo 9. Takipte NEPN varlığına göre demografik ve klinik veriler

		Takipte NEPN		p değeri
		Var	Yok	
Yaş (yıl)		40,06 ± 14,41	28,70 ± 7,78	0,004**
Cinsiyet (n)	Kadın/Erkek	24/10	16/4	0,446*
Medeni durum n (%)	Evli bireyler Evli olmayan bireyler	28 (82,4) 6 (17,6)	8 (40) 12 (60)	0,001*
Eğitim süresi (yıl)		5,91 ± 3,55	10,55 ± 3,47	0,0001**
Eğitim durumu n (%)	Düşük Yüksek	27 (79,4) 7 (20,6)	13 (65) 7 (35)	0,001*
Ekonomik durum n (%)	Aktif Aktif değil	5 (14,7) 29 (85,3)	7 (35) 13 (65)	0,101***
Yaşanılan çevre n (%)	Şehir Köy-Kasaba	23 (67,6) 11 (32,4)	18 (90) 2 (10)	0,10***
Komorbid hastalık n (%)	Var Yok	7 (79,4) 27 (20,6)	4 (20) 16 (80)	0,959*

Kafa travması öyküsü n (%)	Var Yok	11 (32,4) 23 (67,6)	3 (15) 17 (85)	0,16*
Ailede NEPN öyküsü n (%)	Var Yok	3 (8,8) 31 (91,2)	4 (20) 16 (80)	0,403***
Ailede psikiyatrik hastalık öyküsü n (%)	Var Yok	8 (23,5) 26 (76,5)	7 (65) 13 (35)	0,363*
Eşlik eden epilepsi n (%)	Var Yok	14 (41,2) 20 (58,8)	3 (15) 17 (85)	0,045*
AEİ kullanım öyküsü n (%)	Var Yok	24 (70,6) 10 (29,4)	9 (45) 11 (55)	0,06*
NEPN başlangıç yaşı (yıl)		33,06 ± 13,95	25,40 ± 7,99	0,047**
NEPN semiyolojisi n (%)	Motor Non-motor	19 (55,9) 15 (44,1)	9 (45) 11 (55)	0,44*
NEPN süre (dk)		10,62 ± 10,20	6,05 ± 5,68	0,073**
Psikiyatrik takip uyumu n (%)	Var Yok	12 (35,3) 22 (64,7)	13 (65) 7 (35)	0,035*
Ek psikiyatrik tanı n (%)	Konversiyon bozukluğu Konversiyon boz. + ek tanı	20 (58,8) 14 (41,2)	7 (35) 13 (65)	0,091*
NEPN tanısına dek geçen süre (yıl)		6,91 ± 8,97	3,3 ± 2,8	0,241**

NEPN: Non-epileptik psikojen nöbet, **AEİ:** Antiepileptik ilaç, *: Pearson Ki-kare testi, **: Mann-Whitney U testi, ***: Fisher kesin olasılık testi

Olguların 37'si (%68,5) yalnızca NEPN tanısı alırken, 17'sinin (%31,5) eşlik eden epilepsi tanısı da mevcuttu. Her iki grubun demografik ve klinik özellikleri kıyaslandığında

veriler eğitim süresi ve düzeyi, AEİ kullanım öyküsü, ilaç sayısı, takipte NEPN varlığı dışında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (**Tablo 10**).

Yalnızca NEPN tanısı olanların ortalama eğitim süresi $8,43 \pm 4,27$ yıl, NEPN ve epilepsi tanısı birliktelik gösterenlerin ise $5,88 \pm 3,37$ yıldır. Epilepsisi de olanların eğitim düzeyi daha düşük olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (*Mann-Whitney U*; $p = 0,028$).

Epilepsi ile birliktelik gösteren NEPN'li 17 olgunun hepsi kliniğimize başvurusunda AEİ kullanmaktaydı. Bunların 6'sı (%35,3) monoterapi, 11'i (%64,7) politerapi olarak almaktaydı. Yalnızca NEPN tanısı olanların 12'si (%32,3) monoterapi, 4'ü (%10,8) alırken, 21'inde (%56,8) AEİ kullanım öyküsü yoktu. Yalnızca NEPN tanılı olgular ile eş zamanlı epilepsi tanısı da olan NEPN olguları kıyaslandığında, epilepsi tanısı eşlik edenlerde AEİ kullanım öyküsünün daha fazla olduğu ve politerapi alanların daha yüksek oranda olduğu görüldü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p değerleri sırasıyla 0,00007 ve 0,022). Nöbetlerin motor ya da non-motor özellikte olup olmadığı ve NEPN'lerin süreleri ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermemiştir (p değerleri sırasıyla 0,487 ve 0,184).

Tablo 10. Eşlik eden epilepsi varlığına göre demografik ve klinik özellikler

		NEPN	NEPN + EN	p değeri
Yaş (yıl)		$36,14 \pm 13,83$	$35,24 \pm 13,06$	0,287***
NEPN tanısına dek geçen süre (yıl)		$5,87 \pm 8,73$	$4,91 \pm 3,66$	0,577***
Cinsiyet (n)	Kadın/Erkek	29/8	11/6	0,328**
Medeni durum n (%)	Evli bireyler Evli olmayan bireyler	22 (%59,5) 15 (%40,5)	14 (%82,4) 3 (%17,6)	0,097*
Eğitim süresi (yıl)		$8,43 \pm 4,27$	$5,88 \pm 3,37$	0,028***
Eğitim durumu n (%)	Düşük Yüksek	20 (%54,1) 17 (%45,9)	14 (%82,4) 3 (%17,6)	0,045*
Ekonomik durum n (%)	Aktif Aktif değil	9 (%24,3) 28 (%75,7)	3 (%17,6) 14 (%82,4)	0,732**
Yaşanılan çevre n (%)	Şehir Köy-Kasaba	26 (%70,3) 11 (%29,7)	15 (%88,2) 2 (%11,8)	0,189**

Komorbid hastalık n (%)	Var Yok	10 (%27) 27 (%73)	1 (%5,9) 16 (%94,1)	0,143**
Kafa travması öyküsü n (%)	Var Yok	7 (%18,9) 30 (%81,1)	7 (%41,1) 10 (%58,8)	0,083*
AEİ kullanım öyküsü n (%)	Var Yok	16 (%43,2) 21 (%56,8)	0 (%0) 17 (%100)	0,0007*
AEİ tedavi düzeni n (%)	İlaç yok Monoterapi Politerapi	21 (%56,8) 12 (%32,3) 4 (%10,8)	0 (%0) 6 (%35,3) 11 (%64,7)	0,022*
NEPN semiyolojisi n (%)	Motor Non-motor	18 (%48,6) 19 (%51,4)	10 (%58,8) 7 (%41,2)	0,487*
NEPN süre (dk)		10,16 ± 9,73	6,24 ± 6,73	0,184***
Psikiyatrik takip uyumu n (%)	Var Yok	20 (%54,1) 17 (%45,9)	12 (%70,6) 5 (%29,4)	0,092*
Ek psikiyatrik tanı n (%)	Konversiyon bozukluğu Konversiyon boz. + ek tanı	20 (%54,1) 17 (%45,9)	7 (%41,2) 10 (%58,8)	0,379*
Takipte NEPN varlığı n (%)	Var Yok	20 (%54,1) 17 (%45,9)	14 (%82,4) 3 (%17,6)	0,045*

NEPN: Non-epileptik psikojen nöbet, **EN:** Epileptik nöbet, **AEİ:** Antiepileptik ilaç, *: Ki-kare testi, **: Fisher kesin olasılık testi, ***: Mann-Whitney U testi

4.3 Takip Sürecinde NEPN Varlığı, Psikosomatik Belirtiler ve Yaşam Kalitesi İlişkili Bulgular

Yaşam kalitesi, psikiyatrik ve somatik semptom tarama ölçekleri, örneklemdeki 54 olgudan 38'ine uygulanabildi. Mevcut ölçeklere katılım gösterenlerin 21'inin (%55,3) tanı sonrası takip süresince NEPN'leri devam etmekte iken, 17'sinin (%44,7) NEPN'leri olmamaktaydı.

Tanı aldıktan sonraki takip süresince NEPN'leri devam eden olgularda NEPN'leri iyileşenlere göre depresif belirtiler (p= 0,018 ve 0,003), anksiyete düzeyi (p= 0,026) , öfke belirtileri (p= 0,006), somatizasyon yakınmaları (p= 0,018) ve fobik belirtilerin (p= 0,001)

şiddeti istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha belirgindi. Psikotik ve paranoid belirtileri ölçen alt ölçek puanları da (p değerleri sırasıyla 0,001 ve 0,005) NEPN'leri olmayanlara göre daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**Tablo 11**). Obsesyon ve kişiler arası duyarlılığı ölçen alt ölçek puanları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi (p değerleri sırasıyla 0,498 ve 0,103).

Her iki grubun SF-36 puanları kıyaslandığında NEPN'leri devam eden grupta fiziksel işlev kaybı (p= 0,006), fiziksel iyilik halinin etkilenimi (p= 0,006), enerji yoksunluğu belirtileri (p= 0,039) istatistiksel açıdan anlamlı düzeyde daha belirgindi. Genel sağlık algısında bozulma düzeyi (p= 0,003) ve ağrı yakınmaları da (p= 0,024) NEPN'leri olmayan gruba göre belirgin olup bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (**Tablo 11**).

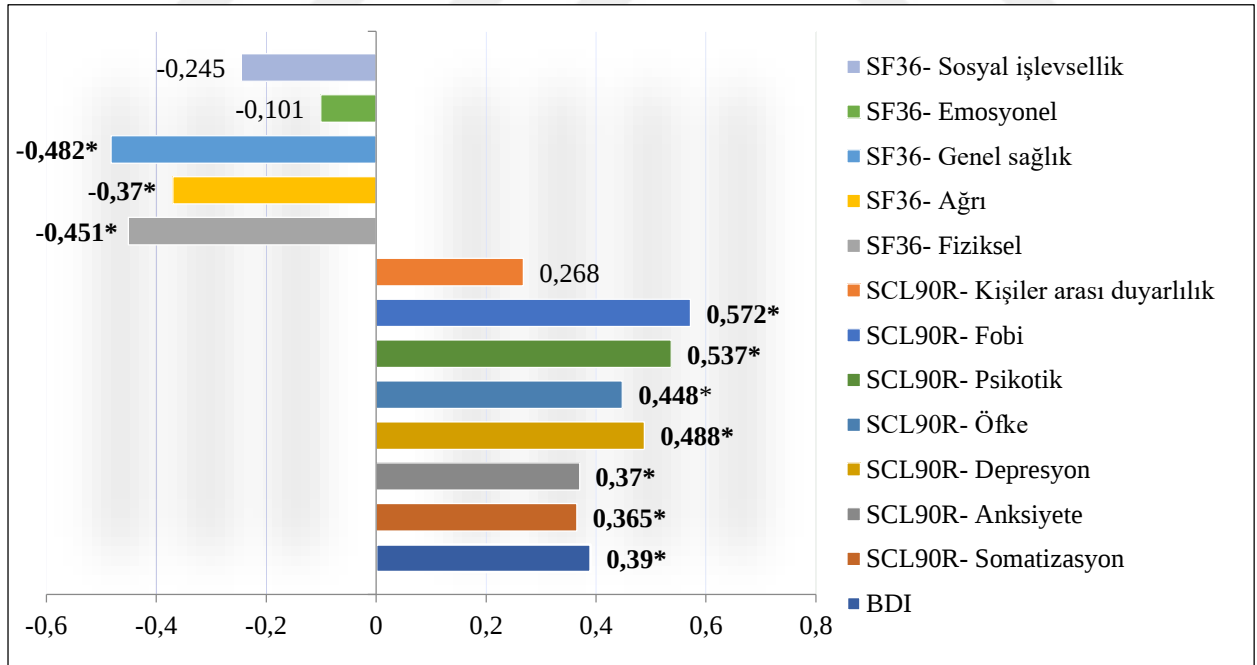
Tablo 11. Takipte NEPN varlığına göre BDI, SCL-90-R, SF-36 puanları

		Takipte NEPN		
		Var (ort. ± SD)	Yok (ort. ± SD)	p değeri*
Beck Depresyon Envanteri		27,09 ± 9,92	19,88 ± 7,92	0,018
SCL-90-R	Somatizasyon	2,46 ± 0,67	1,87 ± 0,84	0,026
	Anksiyete	2,22 ± 0,77	1,70 ± 0,89	0,024
	Depresyon	2,32 ± 0,84	1,45 ± 0,64	0,003
	Obsesyon	2,05 ± 0,70	1,88 ± 0,69	0,498
	Psikotik belirti	1,68 ± 0,95	0,69 ± 0,45	0,001
	Paranoid belirti	2,02 ± 0,95	1,17 ± 0,62	0,005
	Öfke	2,22 ± 0,86	1,39 ± 0,96	0,006
	Kişiler arası duyarlılık	2,11 ± 0,88	1,67 ± 0,81	0,103
	Fobik belirti	1,79 ± 0,75	0,93 ± 0,53	0,001
	Genel belirti düzeyi	2,17 ± 0,57	1,55 ± 0,63	0,005
SF-36	Fiziksel kısıtlılık	22,85 ± 22,83	49,41 ± 28,80	0,006
	Fiziksel iyilik hali	49,28 ± 25,60	72,64 ± 19,29	0,006
	Emosyonel kısıtlılık	40,50 ± 30,20	46,58 ± 29,35	0,539

	Emosyonel iyilik hali	41,33 ± 19,32	54,35 ± 17,43	0,02
	Ağrı	30,71 ± 22,30	47,79 ± 21,57	0,024
	Enerji	32,14 ± 24,67	45,88 ± 17,60	0,039
	Sosyal işlevlilik	35,11 ± 27,20	48,20 ± 23,09	0,137
	Genel sağlık	30,20 ± 20,10	50,58 ± 20,60	0,003
	Sağlıkta değişiklik	38,09 ± 28,08	48,52 ± 33,62	0,359

NEPN: Non-epileptik psikojen nöbet, **SCL-90-R:** Symptom Check List-90-Revised, **SF-36:** Short Form-36, *: Mann-Whitney U testi

Gruplar arasındaki emosyonel kısıtlılık, sosyal işlevsellik, sağlıkta değişim alt ölçek puanları arasındaki fark ise istatistiksel olarak anlamlı değildi (p değerleri sırasıyla 0,539, 0,137 ve 0,359). NEPN'lerin takip sürecinde varlığı, somatizasyonu ölçen belirtiler, anksiyete düzeyi, depresif yakınmalar, öfke düzeyini ölçen belirtiler, fobik belirtiler, psikotik-paranoid belirtiler, genel sağlık algısında daha düşük puanlar, fiziksel iyilik halinde azalma hissi ve ağrı yakınmaları ile zayıf-orta derecede bir ilişki sergilemekteydi (**Şekil 5**).



Şekil 5. Takip süresince NEPN varlığının somatizasyon, anksiyete, depresyon, öfke, psikotik belirtiler, fobik belirtiler, kişiler arası duyarlılık, fiziksel-emosyonel kısıtlanma, ağrı yakınmaları, sosyal işlevsellik ile ilişkisi (Rakamlar Spearman rho değerlerini göstermektedir. *: p < 0,05).

Ölçeklerin uygulanabildiği 38 olgunun 13'ünde (%34,2) NEPN'lere eşlik eden epilepsi tanısı mevcut iken; 25'i (%65,8) yalnızca NEPN tanısı almıştı. Her iki grup kıyaslandığında; depresif belirtiler, anksiyete düzeyi, somatizasyon belirti düzeyi, psikotik ve paranoid belirtiler, fobik belirtiler ve öfke düzeyini gösteren ölçek puanlarının ortalamaları epilepsi ve NEPN'nin birlikte görüldüğü grupta daha fazla gibi görünse de; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Genel sağlık algısında bozulma, ağrı yakınmaları, fiziksel/emosyonel iyilik hali, fiziksel/emosyonel kısıtlanma şiddeti, enerji kaybı, yorgunluk yakınmaları ve sosyal işlevselliğin etkilenim dereceleri de gruplar arasında anlamlı farklılık sergilemedi (Tablo 12).

Tablo 12. Eşlik eden epilepsi varlığına göre BDI, SCL-90-R, SF-36 puanları

		NEPN+EN (ort. $\pm$ SD)	NEPN (ort. $\pm$ SD)	p değeri*
Beck Depresyon Envanteri		26,07 $\pm$ 7,74	22,72 $\pm$ 10,50	0,26
SCL-90-R	Somatizasyon	2,30 $\pm$ 0,92	2,14 $\pm$ 0,74	0,302
	Anksiyete	2,27 $\pm$ 0,91	1,84 $\pm$ 0,80	0,102
	Depresyon	2,03 $\pm$ 0,80	1,88 $\pm$ 0,90	0,579
	Obsesyon	2,06 $\pm$ 0,71	1,93 $\pm$ 0,69	0,643
	Psikotik belirti	1,43 $\pm$ 1,03	1,14 $\pm$ 0,84	0,38
	Paranoid belirti	1,74 $\pm$ 0,93	1,59 $\pm$ 0,93	0,548
	Öfke	2,17 $\pm$ 0,92	1,68 $\pm$ 0,99	0,155
	Kişiler arası duyarlılık	2,14 $\pm$ 0,84	1,80 $\pm$ 0,88	0,332
	Fobik belirti	1,50 $\pm$ 0,69	1,35 $\pm$ 0,83	0,379
	Genel belirti düzeyi	2,11 $\pm$ 0,66	1,78 $\pm$ 0,65	0,128
SF-36	Fiziksel kısıtlılık	33,8 $\pm$ 24,90	35,20 $\pm$ 30,90	0,99
	Fiziksel iyilik hali	60,76 $\pm$ 23,25	59,20 $\pm$ 27,14	0,99
	Emosyonel kısıtlılık	50,10 $\pm$ 30,06	39,67 $\pm$ 29,00	0,267
	Emosyonel iyilik hali	48,30 $\pm$ 20,22	46,56 $\pm$ 19,35	0,792

	Ağrı	30,30 ± 14,40	46,80 ± 29,60	0,076
	Enerji	38,46 ± 21,05	38,20 ± 23,79	0,951
	Sosyal işlevlilik	36,50 ± 27,60	43,28 ± 25,35	0,365
	Genel sağlık	35,0 ± 18,20	41,60 ± 24,52	0,547
	Sağlıkta değişiklik	46,15 ± 33,61	41,00 ± 29,65	0,642

NEPN: Non-epileptik psikojen nöbet, **EN:** Epileptik nöbet, **SCL-90-R:** Symptom Check List-90-Revised, **SF-36:** Short Form-36, *****: Mann-Whitney U testi



5. TARTIŞMA

Non-epileptik psikojen nöbetler; epileptik nöbetleri andıran, ancak psikojenik bir süreçten kaynaklanan ve beyindeki anormal biyoelektriksel deşarjlarla ilişkisi olmayan, sıklığı değişken motor belirtiler, anormal duyumsamalar veya davranışsal değişiklikler epizodudur (1). Nöroloji hekimliği pratiğinde sık karşılaşılan, oldukça heterojen klinik tablo gösteren, ayırıcı tanıda zorluk yaşanan bir nöropsikiyatrik bozukluk olup; epileptik nöbetler gibi ciddi özürllülüğe neden olabilir ve tanınıp tedavi edilmesi zordur (47).

Başlangıç yaş ortalamasının NEPN’de 3-4. dekadlar olduğu bildirilmekle beraber çocukluk ve adolesan döneminde tanı almış olan olgular da mevcuttur (3). NEPN, kadınları erkeklerden daha sık etkilemektedir. K/E oranı 2-3/1 oranları arasında değişkenlik göstermektedir (42, 93). Altta yatan psikopatolojide cinsiyetler arası özgül veya tutarlı bir fark bildirilmemiştir. Bununla birlikte bazı yazarlar, kadınlar ve erkeklerin fiziksel veya duygusal travmaya karşı savunmasızlık yanıtı açısından davranışsal farklılıklar gösterdiğini; NEPN’nin kadınlarda psikolojik travmaya karşı öfke, korku ve çaresizliğin fiziksel bir yansıması olduğunu ileri sürmektedir (68). Bu durum bazı çalışmalarda, NEPN’ye yatkınlık oluşturan nedenlerden biri olan cinsel istismar öyküsünün kadın cinsiyette daha sık görülmesi ile ilişkilendirilmekle birlikte, NEPN’nin kadınlarda duygusal değişimlerin daha açık yansıtılabilmesinin bir sonucu da olabileceği öne sürülmüştür (6, 7). Asadi-Pooya ve arkadaşlarının NEPN tanılı 211 olguda demografik ve klinik özelliklerini değerlendirdikleri araştırmada yaş ortalaması $28,7 \pm 9,7$; K/E oranı 2/1 olarak saptanmıştır (152). Ülkemizde Bora ve arkadaşları tarafından yapılan, VEM’de NEPN tanısı almış 67 olgunun klinik özellikleri, psikiyatrik komorbiditeleri ve sosyodemografik özelliklerinin ele alındığı araştırmada ortalama yaş 30; K/E oranı 3/1 olarak bulunmuştur (4). Mayor ve arkadaşları NEPN tanısı alan 51 olgunun prognoz ve klinik sonuçlarını incelemişler, yaş ortalamasını $38,3 \pm 13,6$; K/E oranını 4/1 olarak bildirmişlerdir (151). Çalışmamıza dahil edilen 54 olgunun yaş ortalaması $35,85 \pm 13,48$ olup, K/E oranı ise 2,85/1 idi (**Tablo 7**). Araştırmamızdaki sonuçlar, etnik ve kültürel farklılıklara rağmen demografik özellikler bakımından çoğu literatür ile benzerdir.

Prognoz, NEPN’de genellikle kötüdür. Nöbetsizlik oranları daha önce yapılan çalışmalara göre %28-52 arasındadır. Tanı sonrasında Betts ve arkadaşları, NEPN tanılı 128

olgunun ortalama 24 aylık takibinde %31; Aboukasm ve arkadaşları, NEPN tanılı 61 olgu ile yaptığı araştırmada %45; Selwa ve arkadaşları, NEPN tanılı 51 olguda prognozu incelediği çalışmada %40, Krumholtz ve arkadaşları, NEPN tanılı 32 olgunun 2 yıllık takibinde %44 oranlarında nöbetsizlik bildirmişlerdir (41, 66, 79, 136). Biz de önce yapılmış çalışmalar ile uyumlu olarak NEPN'leri tekrarlamayan olguların oranını %37 olarak bulduk.

Kadın cinsiyet, NEPN'de iyi prognostik faktör olarak dikkat çekmişse de sonuçlar tartışmalıdır. Mc Kenzie ve arkadaşları, NEPN tanısı alan 260 olgu ile yapmış olduğu araştırmada erkek olgularda kadınlara göre nöbetsizlik oranının 2,46 kat daha fazla olduğunu ve kadın cinsiyetin kötü prognoz ile ilişkili olduğunu rapor etmişlerdir (153). Meierkord ve arkadaşları, NEPN tanılı 110 hastanın prognozunu incelemişler, kadın cinsiyetin olguların %78'ini oluşturduğunu ve kadın cinsiyetin iyi prognostik faktörlerden olduğunu bildirmişlerdir (85). Gambini ve arkadaşlarının NEPN tanılı 27 hastada prognostik faktörleri incelediği araştırmada cinsiyet ile prognoz arasında ilişki olmadığı bulunmuştur (154). Çalışmamızda ise kadın cinsiyet, olguların %74,1'ini oluşturmaktaydı. Ancak NEPN'nin devam ettiği ve NEPN'lerin iyileştiği gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiş olup; cinsiyetin, NEPN prognozu üzerine etkili olmadığı görüldü.

Semptom başlangıç yaşının, NEPN prognozunu etkileyen önemli bir faktör olup olmadığı ele alınan konular arasındadır. Asadi-Pooya ve arkadaşlarıncı NEPN tanılı 86 olguda prognozun incelendiği araştırmada semptomların ortalama başlangıç yaşı 24 ± 10 olup, NEPN başlangıç yaşının ileri olmasının kötü prognostik faktör olduğu dikkat çekmiştir (155). Çalışmamızda da NEPN'leri devam eden grubun yaş ortalaması $40,06 \pm 14,41$ yıl, NEPN olmayan grupta $28,7 \pm 7,78$ yıl olarak bulundu. Her iki grubun yaşları kıyaslandığında NEPN'leri devam edenlerde yaş ortalamasının daha yüksek olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Duncan ve arkadaşlarının yapmış oldukları araştırmada ise takibe alınan NEPN tanılı 54 olguda ortalama semptom başlangıç yaşı $30,9 \pm 14,9$ olarak bulunmuş ve semptom başlangıç yaşı ile prognoz açısından ilişki olmadığı rapor edilmiştir (156).

Non-epileptik psikojen nöbet tanısında gecikme süresi, hastalığın prognozunu belirleyebilecek önemli bir belirteçtir. Ancak bu süre tıbbi imkanlar ve klinisyenin deneyimine göre değişmektedir. Arain ve arkadaşları, NEPN tanısı alan 165 hastanın tanısında gecikme süresini ortalama 9 yıl (minimum 1, maksimum 52 yıl) olarak saptamışlardır. Ancak tanıda gecikme süresinin prognoz üzerine etkisini zayıf olarak

bildirmişlerdir (157). Reuber ve arkadaşlarınca, NEPN tanılı 313 olguda tanıda gecikme süresi $7,2 \pm 9,3$ yıl olarak rapor edilmiş olup, nöbet sıklığı ile tanıda gecikme süresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (8). Meierkord ve arkadaşlarının NEPN tanılı 110 olgunun klinik özelliklerini ve prognozlarını inceledikleri çalışmada, tanı anında NEPN süresinin ortalama 3 yıl olduğu bildirilmiş olup, prognoz ile anlamlı ilişki olmadığı görülmüştür (85). Çalışmamızda da olguların NEPN tanısının gecikme süresi $5,57 \pm 7,49$ yıl olarak bulunmuş olup, takip sürecinde NEPN devam eden ile etmeyen olgular arasında anlamlı farklılık yoktu.

Sosyoekonomik faktörlerin, NEPN prognozuna etkileri farklı çalışmalarda incelenmiştir. Carton ve arkadaşlarının NEPN tanılı 84 olgunun tanıyı anlama düzeyi ve prognozu ile ilgili yapmış olduğu araştırmada, olguların %36'sının ekonomik olarak aktif olduğu ve NEPN'leri tekrarlamayanların ekonomik olarak daha aktif bireyler olduğu saptanmıştır (158). Alessi ve arkadaşlarının, Brezilya halkında NEPN'li hastaların demografik özelliklerini incelediği çalışmada ise hastaların %67,5'unun ekonomik olarak aktif bireyler olmadığı bildirilmiştir (62). Çalışmamızda da bireylerin %77,8'i ekonomik olarak aktif değildi. Bu durum, NEPN'leri devam edenlerde daha belirgin oranda görülse de aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık göstermedi.

Eğitim düzeyinin, NEPN prognozuna etki eden faktörlerden biri olduğu öne sürülmüştür. Reuber ve arkadaşları, NEPN tanılı 164 olgu ile yaptıkları araştırmada hastaların %8,9'unun hiç eğitim almadığını, %43'ünün ilköğretim, %28,5 ortaöğretim, %11,4 lise ve %8,2'sinin üniversite eğitimi gördüğünü rapor etmiş olup eğitim seviyesinin iyi prognostik faktör olduğunu bildirmişlerdir (47). Arain ve arkadaşları NEPN tanısı alan hastalarda nöbet remisyonuna etki eden faktörleri incelediği çalışmada, yüksek eğitim düzeyinin iyi prognostik belirteçlerden olduğunu ifade etmişlerdir (157). Alessi ve arkadaşları, NEPN tanılı 102 olgunun sosyodemografik özelliklerini incelemişler, %18,6'sının yüksek eğitim düzeyine sahip olduğunu, %78,4'sinin ilkokul, ortaokul, lise düzeyinde olduğunu, %3'ünün hiç eğitim almadığını saptamışlardır (62). Çalışmamızda da olguların %3,7'si okuryazar olmayıp; %44,4'ü ilköğretim, %13'ü ortaokul, %29,6'sı lise, %9,3'ü üniversite eğitimi almıştı. Literatürler ile uyumlu olarak, NEPN'leri tekrarlayanlar ile iyileşenler arasındaki eğitim düzeyi ve eğitim süresi istatistiksel olarak anlamlı fark göstermiş olup; yüksek eğitim seviyesi NEPN'lerde iyi prognoz ile ilişkilendirildi. Epilepsi varlığına göre kıyaslandığında ise yalnızca NEPN tanısı olanların ortalama eğitim süresi, NEPN ve epilepsi tanısının birliktelik gösterdiği olguların eğitim süresinden daha uzun olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı

(Mann-Whitney U; $p = 0,028$). Bu durum, epileptik nöbetler nedeniyle sosyal etkilenim, toplumsal stigma ve epileptik bireylerde kognisyon etkileniminin bir sonucu da olabilir.

Non-epileptik psikojen nöbetlerin semiyolojik sınıflaması hastalığın şiddetini ve prognozunu ön görme, uygulanacak tedavi yöntemlerini olgulara göre bireyselleştirerek en iyi tedavi yöntemini belirleme ve hekimler arasında ortak bir dil kullanması açısından önem arz etmektedir. Semiyoloji hakkında yapılan pek çok yayında çeşitli sınıflama önerileri mevcuttur. Wadwekar ve arkadaşları, 42 hasta ile yaptıkları çalışmada NEPN'leri altı ana kategoride incelemiştir (101). Amaçlı ve ilkel hareketlerle beraber distonik NEPN'ler %5,6, farkındalığın korunduğu/korunmadığı paucikinetik NEPN'ler %9,3, hiperventilasyonun eşlik ettiği/etmediği psödosenkop %38,9, hiperventilasyonun eşlik ettiği ve gövde/ekstremitayı etkileyen uzamış hiperkinetik NEPN'ler %25,9, aksiyel distonik NEPN'ler %14,8, sınıflandırılmamış NEPN'ler %5,6 olarak rapor edilmiştir. (102). Asadi-Pooya ve arkadaşlarının yaptığı NEPN tanılı 63 hastada nöbet semiyolojisini inceledikleri çalışmada NEPN'leri literatürde (103) belirtilen şekilde 4 kategoride incelenmiş olup, %55,6'ında generalize motor NEPN'ler, %22,2'sinde subjektif semptomlarla karakterize NEPN'ler, %19'unda akinetik NEPN'ler, %3,2'sinde fokal motor NEPN'ler olduğu bulunmuştur (159). Başka bir araştırmada ise NEPN tanılı 61 olgunun VEM kayıtları retrospektif olarak incelenerek nöbetler ritmik motor NEPN (%46,7), hipermotor NEPN (%3,3), kompleks motor NEPN (%10), dialeptik NEPN (%11,2), nonepileptik auralar (%23,6) ve mikst NEPN (%5,2) olarak sınıflandırılmıştır (100).

An ve arkadaşları tarafından, NEPN tanılı 62 olgunun klinik özellikleri incelenmiş; ekstremitelerde tremor %48,4, ekstremitelerde hipermotor hareketler %32,8, göz kapama ve göz açmaya direnç % 26,6, çevreye yanıtızlık %18,8, hiperventilasyon %15,6, vokalizasyon %12,5, asenkron baş hareketleri %10,9, vücutta rijidite/opistotonus %9,4, pelvik itme %7,8, yaralanma olmaksızın atoni %6,3 oranlarında izlenmiştir. Hipermotor hareketler, rijidite, vokalizasyon, pelvik itme, baş hareketleri gibi bulguların gözleendiği NEPN'ler psikojenik majör motor nöbetler; ekstremitelerde tremor gibi minör bulgularla giden NEPN'ler psikojenik minör motor nöbetler; gözlerin dirençli şekilde kapanması, uyaranlara yanıtızlık, psödoabsans gibi bulgularla seyreden NEPN'ler ise bilinç kaybıyla karakterize NEPN'ler olarak tanımlanmıştır (160).

Çalışmamızda ise olguların VEM takibinde gözlenen NEPN'lerinde, asenkron ekstremita hareketleri %35,2, asenkron gövde hareketleri %42,6, tremor % 51,9, dil ucunun ısırılması %7,4, göz açmaya direnç %59,3, hipermotor fenomen %27,8, opistotonus %25,9,

pelvik itme ve pelvik köprülenme %27.8, postiktal inleme %50, amaçlı görünen hareketler %14.8, ağlama %16.7, akinetik vücut postürü %39, non-epileptik aura %29.6, vokalizasyon %14.8, psödoabsans %20.4, nöbet öncesi hiperventilasyon %64,8 oranlarında görüldü. NEPN'ler literatürde önerilen semiyolojiye göre (103) sınıflandırıldığında; %38,9 akinetik NEPN, %46,3 generalize motor NEPN, %9,3 subjektif NEPN, %5,6 fokal motor NEPN'ler olarak gözlemlendi.

Non-epileptik psikojen nöbetlerde klinik özelliklerin ve nöbet semiyolojisinin hastalığın prognozundaki rolü ele alınan konulardan biridir. Selwa ve arkadaşlarının VEM ünitesinde NEPN tanısı alan olguları semiyolojik açıdan incelediği çalışmada, takip sürecinde akinetik/katatonik NEPN olanların %53'ü, asenkron hipermotor NEPN olanların %21'inde nöbetlerde remisyon gözlenmiş ve akinetik NEPN'leri olan grubun iyi prognostik özellik taşıyor olabileceği dikkati çekmiştir (79). Reuber ve arkadaşları NEPN tanılı 164 hastanın 1-10 yıllık takiplerinde prognoz ve sonuçları incelemişler, %78,1 olguda pozitif motor bulgular, %15,2'sinde negatif motor bulgular ve % 6,7'sinde duyuşal yakınmalar saptamışlardır. Pozitif motor bulgular, dil ısırma, NEPN statusu gibi bulguların olmadığı; daha az dramatik özellikte NEPN'lerin gözlenmesi iyi prognostik belirteç olarak bildirilmiştir (47). Asadi-Pooya ve arkadaşları NEPN tanılı 86 olguyu değerlendirmiş nöbeti devam eden olguların %26'sının, nöbetsiz olanların da %31'inin 30 dk'dan uzun süren NEPN olduğunu saptamışlardır. Ancak, her iki grup arasındaki nöbet süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmayıp; nöbet süresinin uzaması ile prognoz arasında ilişki olmadığı saptanmıştır (155). Arain ve arkadaşları, NEPN tanılı bireylerde 'hareketsizlik, çevreye tepkisizlik' olarak seyreden nöbetlerin iyi prognoz ile ilişkilendirilebileceğini bildirmişlerdir (157).

Araştırmalardaki bu sonuçlar belirli davranış türlerinin belirli psikolojik yatkınlıklar ile ilişkili olduğunu ve NEPN'nin detaylı klinik semiyolojisinin yapılarak olgulara göre bireysel psikolojik profillerin belirlenmesi ile uygun tedavinin düzenlenmesinin önemini vurgulamaktadır (7, 79). Çalışmamızda ise VEM'de takip edilerek motor (generalize ve fokal motor NEPN) ve non-motor NEPN (subjektif ve akinetik NEPN) özellikleri gösteren olgu sayısı da gruplar arasında kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiş olup; NEPN'lerin semiyolojik özellikleri, prognoz açısından belirleyici özellik taşımamaktaydı. Ancak NEPN'lerin klinik yansımasının psikolojik profil, etnik köken, belirli toplumsal normlar ve kültür seviyesine göre de şekillenebileceği unutulmamalıdır.

Oto ve arkadaşları, NEPN tanılı olguları klinik özellikler ve cinsiyet farkına göre ele almışlar; nöbet semiyolojisi her iki cinsiyette benzer olsa da; agresif davranışlar ve ağlama

ataklarının kadın cinsiyette daha belirgin olarak görüldüğünü saptamışlardır. Ağlama davranışı kadınların duygularını ifade etmesi için kabul gören bir yol iken, toplumdaki erkek nüfus için ağlamanın kabul edilemez olabileceğinin bu farklılığa neden olabileceğini bildirmişlerdir (161). Türe ve arkadaşları, NEPN tanısı alan 155 olguda cinsiyete göre NEPN semiyolojik özelliklerini incelemişler; majör motor aktivite, pelvik itme, opistotonus postürünün erkek cinsiyet ile ilişkili olduğunu; bunun yanında vokalizasyon, hareketsiz postür ve ağlama gibi semiyolojik özelliklerin kadın cinsiyet ile ilişkili olduğunu; göz açmaya direnç, hiperventilasyon, nöbet süresi, subjektif duyular gibi bulguların cinsiyet grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark göstermediğini rapor etmişlerdir (162). Çalışmamızda ise kadınlarda %52,5 motor, %47,5 non-motor; erkeklerde %50 motor, %50 non-motor özellikler gösteren NEPN'ler saptanmış olup; NEPN semiyolojisinde cinsiyetler arası fark belirgin olmayıp istatistiksel açıdan da anlamlı değildi. Bazı yazarlarca da majör motor aktivite veya şiddetli/dramatik NEPN'lerin erkek cinsiyette daha sık görüldüğü bildirilmiş olup, bu durumun sebebinin psikotik sıkıntının "erkeksi tarzı" olarak yansıtılması olabileceği vurgulanmıştır (163).

Eşlik eden epilepsinin, NEPN prognozu ve tanıdaki gecikme süresine olan etkilerine bazı çalışmalarda değinilmiştir. Irwin ve arkadaşlarının NEPN tanılı 35 olgu ile yapmış olduğu çalışmada NEPN ve epilepsi birlikteliğinin olduğu 11 olgu (%32) saptanmış, eşlik eden epilepsisi de olan olgularda NEPN'lerin daha dirençli seyredebileceği bildirilmiştir (164). Gambini ve arkadaşlarının NEPN tanılı olgularda prognostik faktörleri incelediği çalışmada ise hastaların %51'inde komorbid epilepsi saptanmış ancak nöbet geçirmeye devam edenler ile iyileşen olgular arasında epilepsi varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (154). Asadi-Pooya ve arkadaşları NEPN tanılı olgularda klinik özelliklere göre prognostik faktörleri incelemişler ve takiplerinde nöbeti olmayanlar ile nöbeti devam eden olgular arasında eşlik eden epilepsi varlığı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamamışlardır (165). Koç ve arkadaşları, NEPN saptanan 114 olguda epilepsi ile NEPN birlikteliğinin tanı süreci ve prognoza etkisini ele almışlar; olguların %57'sinde yalnızca NEPN, %43'ünde NEPN ve epilepsi tanısının birlikte olduğunu bulmuşlardır. NEPN ve epilepsi birlikteliği olan olgularda tanıda gecikme süresinin, EEG ve görüntüleme anormalliklerinin, anormal nörolojik muayene bulgularının, AEİ tedavi süresinin istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu bildirilmiştir (166). Çalışmamızda ise aksine, tanıda gecikme süresi yalnızca NEPN tanılı olgularda ortalama $5,87 \pm 8,73$ yıl iken; epilepsinin birliktelik gösterdiği NEPN olgularında tanıda gecikme süresi ortalama $4,91 \pm 3,66$ olarak

bulunmuştur. Ancak arada istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Bu durum, çalışmamızda olgu sayısının kısıtlı olmasıyla ilişkili olabileceği gibi; epilepsi tanısının eşlik ettiği NEPN olgularının sağlık kuruluşlarına daha sık başvurusu, VEM imkanının yaygınlaşması ya da örneklemimizdeki yalnızca NEPN tanısı olan olguların tanıda gecikme süresinde uç değerlerin daha fazla görülmesi ile ilişkili olabilir. Sadan ve arkadaşları tarafından NEPN tanılı 51 hastanın NEPN ve epilepsi birlikteliği ile uzun dönem sonuçlarının incelendiği çalışmada ise sadece NEPN tanılı olgu sayısı 24 (%47) iken, NEPN ve epilepsi birlikteliği görülen olgu sayısı 27 (%53) olarak bulunmuştur. Takipte iyileşme oranının NEPN ve epilepsinin ile birliktelik gösterdiği grupta, yalnızca NEPN tanısı olan gruba göre daha yüksek olduğu bildirilmiştir (167). Çalışmamızda ise NEPN'leri devam eden olguların %41,2'sinin eş zamanlı epilepsi tanısı da mevcutken, NEPN'leri iyileşenlerde bu oran %15 idi. İyileşmeleri kıyaslandığında, Irwin ve arkadaşlarının çalışmasına (164) benzer şekilde gruplar arasında gözlenen fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0,045). Bunun nedeni, eş zamanlı epilepsi tanısı da olan olgularda semptom modellemesinin daha kolay oluşturulabilmesi, epilepsi tanısı nedeniyle sosyal stigma ile başa çıkma becerisinde yetersizlik, öğrenilmiş davranış paternlerinin sergilenmesi ve sonuç olarak bu süreç ile NEPN'lerde tedaviye direnç gelişmesi olabilir. Ancak önceki çalışmalarda görüldüğü üzere bu konuda farklı sonuçlar mevcut olup, daha fazla olgu sayısı ile yapılan çalışmalarla farklı sonuçlar elde edilebilir.

Epilepsi ön tanısı ile izlenen olgularda AEİ direncinin tanıda bir kırmızı bayrak olduğu ve bu durumun NEPN tanısını düşündürebileceği genel bilgilerimiz arasındadır. Diğer yandan bu ilaçların plasebo etkisinin de olabileceği, epilepsi ön tanısı ile izlenen olguların nöbetlerinin aslında NEPN olabileceği bildirilmiştir. Ancak bu olguların önemli bir kısmının epilepsi ile birliktelik gösteren NEPN olguları olabileceği unutulmamalıdır. Literatürde, prospektif olarak çalışmaya alınan NEPN tanılı 31 olguda AEİ kullanım öyküsü incelenmiş; olguların %32'sinin monoterapi, %47'sinin politerapi aldığı, %9,7'sinin status epilepticus tablosu düşünülerek intravenöz AEİ tedavisi aldığı görülmüştür (168). Alessi ve arkadaşları, beraberinde epilepsi tanısı olmayan NEPN tanılı 59 olguda yapmış oldukları araştırmada olguların %79,7'sinin AEİ kullanım öyküsünün olduğunu, bu olguların %29,8'inin monoterapi, %70,2'sinin politerapi aldığını, AEİ kullanımı ile 5'inin (%10,6) NEPN'lerinde tamamen remisyon gözlendiğini, 17'sinin (%36,2) NEPN'lerde kısmi remisyon gösterdiğini, 25'inin (%53,2) NEPN'lerde herhangi bir değişim olmadığını, olguların hiçbirinin NEPN'lerde artış bildirmediğini saptamışlardır. Tanıda gecikme süresinin AEİ yanıtı

olanlarda $10,6 \pm 10,1$ yıl, olmayanlarda $5,6 \pm 5,07$ yıl olduğunu ve iki grup arasındaki bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu saptamışlardır (169). Acil servise başvuru öyküsü olan NEPN tanılı 80 olguda entübasyon oranlarını inceleyen tek merkezli retrospektif bir çalışmada hastaların %15'inin entübe edildiği ve yoğun bakım ünitesinde takip edildiği, bu olguların da beklendiği üzere çoklu AEİ kullanımı olan ve uzun süren NEPN'leri olan olgular olduğu; entübasyon öyküsü olan NEPN'lerde taburculuk sonrası 30 gün içinde yeniden hastane başvurusu oranının daha yüksek olduğu izlenmiştir (170). Çalışmamızda, başvuru esnasında olguların %61,1'i AEİ kullanmaktaydı. AEİ kullanım öyküsü ile NEPN'lerin iyileşmesi arasında ise ilişki saptanmadı. Epilepsi ile birliktelik gösteren NEPN olgularının tümü kliniğimize başvurusunda AEİ kullanmaktaydı. AEİ kullananların %35,3'ü monoterapi, %64,7'si politerapi olarak tedavi almaktaydı. Yalnızca NEPN tanısı olanların %32,3'ü monoterapi, %10,8'i politerapi alırken; %56,8'inde AEİ kullanım öyküsü yoktu. Epilepsi tanısı eşlik edenlerde AEİ kullanım öyküsünün daha fazla olduğu ve politerapi alan olguların anlamlı düzeyde daha yüksek oranda olduğu görüldü.

Non-epileptik psikojen nöbet tanısı düşünülen olgularda AEİ'lerin kesilmesi, tanının konulmasında deneyimlere güven gerektiren, olgulara beraberinde epilepsinin de eşlik edebilmesi ihtimali nedeniyle status epilepticus ve epilepsiye bağlı diğer komorbiditeler açısından tereddüt edilen bir basamak olup, güvenli bir şekilde ilaç kesimi planlanıyorsa hastaların düzenli takibi gerekir. Bununla birlikte AEİ'lerin kesilmesi hastaların beklentileri ile çelişebilir (171). Oto ve arkadaşları, VEM ünitesinde ve klinik takip ile kesin NEPN tanısı alan ve AEİ kullanım öyküsü olan 78 olguda ilaç kesiminin takip sürecinde etkilerini incelemişlerdir. AEİ kesimini takiben 12 ay sonrasında 71 olguda NEPN sıklığında olumlu sonuçlar elde edildiğini, 71 olgunun 35'inin (%49) tamamen NEPN'lerinin kaybolduğunu, 14 olguda (%18) nöbetler izlenmese de eşlik eden yeni psikiyatrik veya somatik belirtiler izlendiğini ve bu şikayetlerle hastaneye başvurdıklarını; 3 olguda (%3,8) ise epileptik nöbet gözlendiğini ve bu olgularda eşlik eden epilepsinin de olabileceği düşünülerek AEİ'lerin yeniden başlanarak nöbet kontrolünün sağlandığını; uygun şekilde seçilmiş hastalarda ve uygun uzmanlık ve takip imkanlarının mevcut olduğu durumlarda AEİ'lerin kesilmesinin güvenli olabileceğini bildirmişlerdir (172). Yine Oto ve arkadaşlarının diğer bir çalışmasında 25 NEPN olgusu AEİ kesim süresine göre değerlendirilmiş; Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), Side Effects and Line Satisfaction Inventory (SEALS), Illness Perception Questionnaire (IPQ) ölçekleri kullanılmış; NEPN'li hastalarda AEİ'lerin kesilmesiyle bazı sonuçların iyileştiğine dair kanıtların olduğu rapor edilmiştir (173). NEPN ve epilepsi

birlikteliği %10-50 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir ve bu olgularda AEİ kullanımı önerilir. Benbadis ve arkadaşları tarafından NEPN tanısı ile izlenen 32 olguda interiktal epileptiform deşarj oranı %9,4 olarak saptanmıştır (174). Çalışmamızda da başvuru esnasında AEİ kullanım öyküsü olan olguların %57,6'sında AEİ'leri kademeli olarak kesme kararı verildi. Geriye kalanlarda (%42,4) ise eşlik eden epilepsi tanısının olması, önceki başvurularda ya da VEM esnasında epileptik nöbetlerin de gözlenmesi, VEM takibi süresince NEPN tanısı almakla birlikte EEG bozukluğu ve epilepsi kuşkusunun da mevcudiyeti nedeniyle mevcut AEİ düzenine aynı şekilde devam edilmiştir. Yalnızca, bir olguda NEPN gözlenmekle birlikte EEG'de tek taraflı keskin yavaş dalga paroksizmi saptansa da geçmişte tariflenen ve kliniğimizce gözlenen nöbetleri epileptik nöbet karakterinde olmadığından AEİ başlanmadan takibe alındı. Takibinde epileptik nöbeti olmayıp, NEPN'leri devam etmekteydi. AEİ'leri kademeli olarak kesilen ya da kesilme sürecinde olan grupta olguların %64,3'ünde, ilaç düzeni değiştirilmeyenlerin ise %78,9'unda NEPN'ler devam etmekteydi. AEİ kesimi olan grupta iyileşme yüzdesi daha fazla olsa da, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,442). Olgularımızın birinde ise NEPN tanısından sonra AEİ'leri kesilmesine rağmen, başka bir sağlık kuruluşunda dirençli epileptik nöbetler düşünülerek çoklu AEİ tedavisi başlanmıştı. Ancak kliniğimize yeniden başvurmayı kabul etmeyen bu olguda halen NEPN'lerin devam ettiği öğrenildi.

Organik beyin hasarı ile konversiyon semptomatolojisi arasındaki ilişki, Charcot zamanından beri araştırılmaktadır (45). Travmatik beyin hasarı ile NEPN arasındaki ilişkiyi inceleyen sınırlı sayıda araştırma ve olgu bildirimleri mevcuttur. Westbrook ve arkadaşlarının NEPN tanılı 102 hastada kafa travmasının rolünü incelediği retrospektif çalışmada, %32 hastada geçmişte kafa travması öyküsü saptanmış, kafa travması öyküsü olan olguların %12'sinde eşlik eden epilepsi tanısının da olduğu rapor edilmiştir (28). Barry ve arkadaşlarının, VEM'de NEPN tanısı almış 157 olguda kafa travması öyküsünü ele aldığı çalışmada, 37 olguda (%24) post travmatik NEPN saptanmıştır. Epileptik nöbet gelişiminde majör kafa travmaları suçlanırken, olguların %78'inde minör kafa travma öyküsü bulunmuştur (29). Scevola ve arkadaşları, araç içi trafik kazası sonrasında NEPN ve PTBS tanısı alan 48 yaşında kadın olgusunu bildirmişlerdir (175). Çalışmamızda da olguların 14'ünde (%25,9) kafa travması öyküsü olup; 9'u minör kafa travması, 5'i majör kafa travması öyküsü tariflemekteydi. Ancak bu öykü ile NEPN gelişiminin ilişkilendirilmesinin ne kadar uygun olduğu kuşkuyla olup, daha fazla sayıda olgu ile daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır. NEPN'nin bazen epilepsi cerrahisi veya diğer intrakranyal girişimlerden sonra, özellikle

ameliyat sonrası gelişen komplikasyonlar nedeniyle ve uzamış hastane yatışı nedeniyle görülebildiği bildirilmiştir (31, 32). Çalışmamızda olguların 2'sinde intrakranyal cerrahi (beyin tümör eksizyonu ve anevrizma cerrahisi) öyküsü mevcuttu. Ancak istatistiksel değerlendirmeler açısından yanıltıcı olabileceğinden intrakranyal cerrahi öyküsü, NEPN prognozu açısından değerlendirmelere alınmamıştır.

Sadece konversif nöbetlerin kontrolünün nasıl sağlanacağı değil, aynı zamanda NEPN'li hastalarda yaşam kalitesinin nasıl iyileştirileceği de tedavide önem taşımaktadır. Nöbetsiz kalan hastaların neredeyse yarısı sosyal işlevsellikte kısıtlanmıştır (47). Reuber ve arkadaşlarının NEPN tanısı sonrasında nöbet remisyonunu inceledikleri araştırmada SCL-90-R alt ölçekleri kullanılmış ve NEPN'lerde remisyon izlenen olgularda, NEPN'leri devam eden olgulara göre daha az somatizasyon, anksiyete ve depresyon belirtileri olduğu saptanmıştır (176). Walther ve arkadaşları NEPN tanısı alan 52 olguyu BDI, SCL-90-R, Kısa Form-36 ölçeklerini kullanarak, takip süresince uzun dönem klinik ve psikiyatrik sonuçlar açısından değerlendirmiş, Reuber ve arkadaşları ile benzer bulgular elde etmişlerdir (177). Mayor ve arkadaşlarının NEPN tanısı alan 51 olguda başlangıç, ikinci ve altıncı ay değerlendirmeleri ile yaptığı çalışmada, SF-36 fiziksel ve ruhsal sağlık komponentleri, Frenchay Aktivite İndeksi ölçekleri de kullanılmış; başlangıç ve kontrol ölçek puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadığı bildirilmiştir (151). Çalışmamızda ise kullanılan ölçekler (BDI, SCL-90-R, SF-36) 54 olgunun 38'ine uygulanabilmıştır. Literatürlerle uyumlu olarak beklenildiği gibi, NEPN'leri devam eden olgularda iyileşen gruba göre daha fazla somatik yakınmalar, daha belirgin kaygı düzeyi; daha fazla öfke düzeyi, depresif belirti, psikotik ve paranoid belirtiler saptandı. Genel sağlık algısında bozulma, fiziksel semptomlar nedeniyle kısıtlanma, düşük enerji, ağrı gibi belirtilerin NEPN'leri iyileşmeyen grupta daha belirgin olduğu görüldü. Bu yakınmaları ölçen alt ölçek puanları gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi (**Tablo 10**). Çalışmamızda yalnızca NEPN ve epilepsi ile birliktelik gösteren NEPN olguları kıyaslandığında ise ölçek puanları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bunun nedeni de ölçeklerin uygulanabildiği olgu sayısının kısıtlı olması olabilir.

Non-epileptik psikojen nöbetler DSM-V ve ICD-10'da konversiyon veya disosiyatif bozukluklar olarak tanımlanır. Bununla birlikte konversiyon ve disosiyatif bozuklukların oranı %3,3 ve % 13 olarak bildirilmiştir (15, 51). Depresyonun, %8,9-85 arasında değişen oranlarla NEPN'de en sık görülen psikiyatrik ek tanı olduğu rapor edilmiştir (4, 55, 56). NEPN tanılı olgularda anksiyete bozukluklarının yaygınlığı %4,5-70 arasında

değişmektedir. Çalışmalara göre panik bozukluk %5,7-70, agorafobi %44, yaygın anksiyete bozukluğu %9,1-39, fobik bozukluk %2,9-13, OKB %9 ve sosyal fobi %5 olup, ilgili çalışmalar birleştirildiğinde, NEPN'li grupta anksiyete oranının önemli ölçüde artmış olduğu dikkati çekmektedir. PTSD prevalansında %7-100 arasında geniş bir aralık rapor edilmiştir. Kişilik bozuklukları oranı %5,4-74 olmak üzere geniş bir aralıktadır (38, 60, 61). Bazı çalışmalarda NEPN'lerde düşük de olsa %0-15 oranında psikoz prevalansı ve %9,8-28 oranında alkol ve madde kullanımı olduğuna da dikkat çekilmiştir (62, 63). Alessi ve arkadaşları, NEPN tanılı olguların sosyodemografik ve klinik özelliklerini değerlendirmişler; depresyon %48, anksiyete %27,5, alkolizm ve madde bağımlılığı %9,8, psikoz %6,9, bipolar bozukluk %3,9, somatizasyon bozuklukları %31, kişilik bozuklukları %9,8 oranlarında olduğunu bulmuşlardır. Aynı zamanda değişen oranlarda, organik etyoloji saptanamamış sınıflandırılmayan baş ağrısı, karın ağrısı, paresteziler, tekrarlayan kusmalar, dispne gibi somatizasyon belirtileri olduğunu da saptamışlardır (62). O'Sullivan ve arkadaşları, araştırmaya dahil edilen NEPN tanılı 38 olguda en sık depresyon, anksiyete olmak üzere çeşitli oranlarda alkol bağımlılığı, PTSD, bipolar bozukluk, obsesif kompulsif bozukluk, öğrenme güçlüğü, Tourette Sendromu tanılarını aldıklarını da bildirmişlerdir (178). Bora ve arkadaşlarınca, NEPN tanılı 67 olgunun klinik özellikleri, psikiyatrik komorbiditeleri ve sosyodemografik özellikleri ele alınmış olup; konversiyon bozukluğu %21; konversiyon bozukluğuna eşlik eden majör depresyon %31, yaygın anksiyete bozukluğu %15, distimi %10, kişilik bozuklukları %10, mental retardasyon %8, psikotik bozukluk %5 olarak rapor edilmiştir (4).

Çalışmamızda ise olguların %20,4'ü aile bireyleri ile uyumsuzluk, %20,4'ü sosyal ortam ilişkili sorunlar, %14,8'i evlilik ilişkili sorunlar, %5,6'sı cinsel istismar, %3,7'si ekonomik sorunlar ve geçim sıkıntısı, %3,7'si yas süreci tarifledi. Olguların %7,3'ü çoklu stresör faktörler tariflerken, %24,1'i ise net bir stresör etken tariflemedi. Betts ve Boden'e göre, cinsel ya da fiziksel istismar öyküsü genellikle hafife alınmaktadır, çünkü çoğu hasta istismar öyküsünü ruhsal çıkmazlar nedeniyle kolaylıkla açıklayamayacaktır (7). Bu durum, çalışmamızda stresör etken tariflemeyen olguların da olması ya da istismar öyküsünün düşük oranda görülmesinin muhtemel nedenidir. Ayrıca stresör etkenler hakkındaki verilerin çalışmamızda uzun süreli psikiyatrik takip sırasında değil, VEM takibi sırasında kesitsel olarak elde edilmiş olması da bu sonuca neden olmuş olabilir.

Non-epileptik psikojen nöbet tanısı sonrası psikiyatrik değerlendirme ile % 50 olgu konversiyon bozukluğu tanısı alırken; %27,8'i yaygın anksiyete bozukluğu, %5,5'i uyum

bozukluğu, %5,5'i MDB, %1,85'i PTSS, %1,85'i panik bozukluk, %1,85'i OKB, %3,7'si bipolar bozukluk, %1,85'i mental retardasyon ek tanıları almıştı. NEPN varlığına göre konversiyon bozukluğuna ek tanı alan ve almayan olgular incelendiğinde de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Bu sonuç da olgu sayısının az olması ile de açıklanabilir.

Aile yaşantısında uyumsuzluk ile NEPN arasında ilişki olduğu bildirilmiştir (179). Evli bireylerin, mental sağlığının daha iyi olduğu ve NEPN için iyi prognoza işaret ettiği birkaç çalışmada bahsedilirken (27, 180); bazı çalışmalarda ise medeni durum ile NEPN arasında ilişki saptanmamıştır (54). Çalışmamızda ise NEPN'leri devam eden grupta evli olanların oranı %82,4 iken, evli olmayanların (bekar, boşanmış, dul) oranı %17,6 olup; NEPN'leri olmayan grupta ise evli olanların oranı %40 iken, evli olmayanların oranı %60 idi. Her iki grup kıyaslandığında NEPN'leri devam eden grupta evli olan bireylerin oranı daha yüksek olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu sonuç, evli bireylerde bahsedilen ya da bahsedilmeyen aile içi problemler, bu durumun getirdiği yükler ve uyumsuz aile yapısı gibi etkenlerin NEPN'leri tetiklemesi ile ilişkili olabilir. Ancak, çalışmamızda olgu sayısının kısıtlı olması; bu nedenle istatistiksel analizlerin yapılabilmesi için bekar, dul, boşanmış olanların "evli olmayanlar" olarak tek başlık altında sınıflandırılması da elde edilen bu sonuca neden olmuş olabilir.

Psikiyatristler, psikoterapistler ve nörologlar arasındaki işbirliği, NEPN'nin erken teşhisi ve tedavisi için çok önemlidir. Hastanın tanımı anlayamaması durumunda, tedaviyi reddetmesi, başka sağlık kuruluşlarına başvurması, tedaviye olan inancın azalarak kontrollere gelmemesi kaçınılmazdır (128, 129). Çalışmamızda NEPN'leri devam eden olguların yalnızca %35,3'ü psikiyatrik takibe uyumlu iken, NEPN'leri iyileşenlerin ise %65'i tedavi ve takip sürecine uyum gösteriyordu. Her iki grup arasında takip uyumu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı. NEPN tedavisinde farmakolojik ya da psikoterapinin etkinliği konusundaki çalışmalar sınırlı ve etkinlikleri halen bazı araştırmacılara göre kuşkuyla olsa da çalışmamızda tedavi uyumu ile iyi prognoz uyumlu idi. Tedavi altındaki olgular genellikle psikotrop ilaçlar kullanmaktaydı. Olguların çoğu, genel olarak düşük sosyoekonomik düzey ve yerleşim yerine bağlı tıbbi imkanlar kısıtlılığı nedeniyle psikoterapi tedavisi görememişti. Çalışmamızda NEPN'leri gerileyen olguların yalnızca biri psikoterapi imkanından faydalanabilmişti.

Çalışmamızda COVID-19 pandemisi nedeniyle kontrollere çağırılarak geri bildirim alınabilen ve ölçeklerin uygulanabildiği olgu sayısı kısıtlıdır. Takip ve geri bildirim sürecinde

NEPN'lerin tekrarlayıp tekrarlamadığı her ne kadar anamnez ve olguların video görüntüleri ile saptanmaya çalışmışsa da eş zamanlı epilepsi tanısı da olan NEPN olgularında tekrarlayan nöbetlerin epileptik karakterde olup olmadığı kuşkuludur. Olgu sayısının kısıtlılığı nedeniyle çalışmada non-parametrik testler kullanılmıştır. Yanıtlanan ölçeklerdeki bilgilerin daha öznel olması, katılımcının verdiği bilgilerin doğruluğunun ölçülememesi ve soruları kendi yorumuna göre yanıtlaması da çalışmanın diğer kısıtlılıklarıdır. Yapılacak çalışmalarda olgu sayısının artırılması, nöbetler ve somatik yakınmaların yakın takibinin yapılması, hastaların nörolojik ve psikiyatrik açıdan takibe uyum göstermesi ile hastalar ve takip edecek hekimler için daha yararlı sonuçlar elde edilebilir.



SONUÇ

Non-epileptik psikojen nöbetlerin prognozu genellikle kötüdür. Çoğu hasta ya tanısını anlayamamakta ya da tedaviye inancın azalması nedeniyle farklı sağlık kuruluşlarına başvurmaktadır. Çalışmamızda olguların %63'ünde takip sürecinde NEPN'ler devam etmekteydi. Tanı aldıktan sonraki dönemde NEPN'leri olan ve olmayan olguların sosyodemografik verileri incelendiğinde yaş, medeni durum ve eğitim süresinin gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdiği saptanmıştır. Semptom başlangıç yaşı NEPN'leri devam edenlerde daha ileri olup, yaş ile NEPN'de tedaviye direnç arasında zayıf bir ilişki mevcuttu. NEPN'leri devam eden olgularda evli olan olguların oranla anlamlı düzeyde daha fazla olduğu görülmüştür. NEPN'leri iyileşenlerde eğitim süresi daha uzundu. Epilepsi tanısı eşlik eden NEPN'li olguların, yalnızca NEPN tanılı olanlara göre eğitim süresi daha kısa olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Eğitim süresi ile tanı aldıktan sonra NEPN'lerin devamlılığı arasında negatif yönlü orta düzeyde bir ilişki mevcuttu. Yerleşim yeri ve ekonomik durum açısından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Tanıda gecikme süresi ortalama $5,57 \pm 7,49$ yıl olup, tanıda gecikme ile nöbetsizlik arasında bağlantı izlenmedi. Özgeçmişte komorbid hastalık, kafa travması, ailede NEPN düşündüren öykü, ailede psikiyatrik hastalık varlığı karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Olguların %31,5'inde NEPN'lere epilepsi de eşlik etmekteydi. Takipte nöbetlerin devam etmesi NEPN ve epilepsi tanısı birlikte olanlarda, yalnızca NEPN tanısı olanlara göre daha yüksek oranda olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Başvuru sırasında %61,1 oranında AEİ kullanım öyküsü olup, AEİ kullanımı olan olguların %54,5'i monoterapi, %45,5'i politerapi almaktaydı. NEPN'leri iyileşen ve NEPN'leri devam eden gruplar arasında AEİ kullanımında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. NEPN ve epilepsi tanısının birlikte görüldüğü grupta %64,7 oranında politerapi alan olgular saptanmış olup, çoklu AEİ kullanımı yalnızca NEPN tanısı olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. VEM'de gözlenen NEPN'lerin süresi ortalama $8,93 \pm 9,02$ dakikaydı. Semptomların dakika cinsinden süresi ile nöbetsizlik arasında ilişki olmadığı dikkatimizi çekti. VEM takibindeki nöbetlerin %38,9'unun akinetik NEPN, %46,3'unun generalize motor NEPN, %9,3'ünün subjektif NEPN, %5,6'sının fokal motor NEPN olduğu gözlemlendi. Asenkron ekstremitte hareketleri %35,2, asenkron gövde hareketleri %42,6, tremor %51,9, dil ucunun ısırılması %7,4, göz açmaya direnç %59,3, hipermotor fenomen %27,8, opistotonus %25,9,

pelvik itme %27.8, postiktal inleme %50, amaçlı görünen hareketler %14.8, ağlama %16.7, akinetik vücut postürü %39, non-epileptik aura %29.6, vokalizasyon %14.8, psödoabsans %20.4, nöbet öncesi hiperventilasyon %64.8 oranlarında görüldü. Nöbet semiyolojisi ile cinsiyet arasında ilişki saptanmadı. NEPN'leri iyileşen ve devam eden gruplar arasında da nöbet semiyolojisi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Başvuru esnasında AEİ kullanım öyküsü olanların %57,6'sında AEİ'leri kademeli olarak kesme kararı verildi. Olguların %42,4'ünde ise eşlik eden epilepsi tanısının olması, önceki başvurularda ya da VEM esnasında epileptik nöbetlerin de gözlenmesi, NEPN gözlenmekle birlikte interiktal EEG bozukluğu da olması nedeniyle mevcut AEİ düzenine aynı şekilde devam edildi. AEİ'leri kademeli olarak kesilen ya da kesilme sürecinde olanlarda NEPN'lerde iyileşme oranı daha fazla görülse de, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Konversiyon bozukluğuna eşlik eden ek tanılarının olduğu olguların sayısı, NEPN'leri iyileşen ve devam eden gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Psikiyatrik takip ve tedavi uyumu olan olguların, NEPN'leri iyileşen grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek oranda olduğu görüldü. NEPN'leri devam eden olgularda daha fazla somatik yakınmalar, ağrı yakınmaları, genel sağlık algısında kötüleşme, fiziksel işlevsellik kaybı, yorgunluk belirtileri olduğu dikkatimizi çekti. Depresif belirtiler, öfke, fobi, kaygı düzeyinin NEPN'leri devam etmekte olan grupta istatistiksel olarak anlamlı derecede daha belirgin olduğu görüldü. Mevcut parametreler, takipte NEPN'lerin varlığı ile korele idi. Yalnızca NEPN tanılı ve NEPN ile epilepsi tanısının birlikte görüldüğü olgular arasında mevcut ölçek parametrelerinde istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmamızda NEPN'lerde prognostik faktörlerin değerlendirilmesi, eşlik eden psikosomatik belirtilerinin şiddeti ve yaşam kalitesinin belirlenmesi ile bu olgulara daha fazla dikkat çekilmesi amaçlanmıştır. Epilepsi ile birliktelik gösteren NEPN olgularında çoklu AEİ kullanımı daha fazla görülmüştür. NEPN'lerde genç yaş, bağımsız yaşam, yüksek eğitim düzeyi, tedavi sürecine iyi uyum, eşlik eden epilepsinin olmaması, psikosomatik belirtilerin daha az olması, psikosomatik belirtiler nedeniyle fiziksel veya sosyal kısıtlanmanın olmaması iyi prognostik belirteçler olarak değerlendirilmiştir. Elde edilen sonuçlar, önceden yapılan çalışmalar ile uyumludur. Epilepsi tanısı ile takip edilen olgularda AEİ direnci söz konusu ise NEPN'lerin sorgulanması, tanının dikkatle ve özenle açıklanması, uygulanacak tedavi yöntemlerinin NEPN tanısı konulan olgulara göre bireyselleştirilmesi, tedavide nörologların da hastayla ilişkiyi tedavisi oluncaya kadar devam ettirmesi gerektiği kanaatini taşımaktayız.

ÖZET

Video-EEG Monitoring Aracılığı ile Non-Epileptik Psikojen Nöbet Tanısı Alan Hastaların Takibi

Non-epileptik psikojen nöbet (NEPN) tanılı hastalarda düşük eğitim düzeyi, düzensiz aile yapısı, düşük sosyoekonomik düzey, azalmış yaşam kalitesi, eşlik eden psikiyatrik hastalık komorbidite, geç başlangıç yaşı gibi faktörler tedaviye direnç nedenleri arasında önemli rol oynamaktadır. Farmakolojik tedaviler ve psikoterapi gibi tedavi yöntemlerine rağmen prognoz genellikle kötüdür. Bu çalışmada NEPN'li hastalarda prognozu etkileyen faktörler ve NEPN'nin yaşam kalitesine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza 2013-2020 yılları arasında SDÜTF Hastanesi Nöroloji kliniğinde VEM'de takip edilerek NEPN tanısı alan 54 olgu dâhil edilmiştir. Olguların sosyodemografik özellikleri, semiyolojik özellikleri, AEİ rejimi, tanıda gecikme süresi, psikostresör faktörler, psikiyatrik özellikler ve tanı sonrasında nöbetsizlik oranları incelenmiştir. Depresif belirtilerin şiddeti, organik ve psikiyatrik belirtilerin düzeyi ve yaşam kalitesini değerlendirmek amaçlı ölçekler (BDI, SCL90R, SF-36) uygulanmıştır.

Olguların 20'sinde (%37) nöbetsizlik izlenmiştir. Semptom başlangıç yaşı ile tedaviye direnç arasında zayıf bir ilişki saptanmıştır. NEPN'lerin, evli olan olgularda anlamlı düzeyde daha fazla tekrarladığı görülmüştür. Epilepsinin eşlik ettiği olgularda eğitim süresi daha düşük olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Düşük eğitim seviyeli olgularda tedavideki sonuçlar olumsuzdu. Tanıda gecikme süresi ortalama $5,57 \pm 7,49$ yıl olup, tanıda gecikme ile nöbetsizlik arasında bağlantı izlenmemiştir. Klinik takipte nöbetsizlik NEPN ve epilepsi tanısı birlikte olanlarda daha düşük oranda saptanmış olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı. NEPN ve epilepsi tanısının birlikte görüldüğü olgularda çoklu AEİ kullanımı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. NEPN'lerin süresi ile nöbetsizlik arasında ilişki olmadığı dikkatimizi çekti. VEM takibindeki nöbetlerin %38,9'unun akinetik NEPN, %46,3'unun generalize motor NEPN, %9,3'ünün subjektif NEPN, %5,6'sının fokal motor NEPN olduğu tespit edildi. Nöbetsizlik ve cinsiyet ile NEPN semiyolojisi arasında da ilişki saptanmamıştır. AEİ'leri kademeli olarak kesilen ya da kesilme sürecinde olanlarda NEPN'lerde iyileşme oranı daha fazla görülse de, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Konversiyon bozukluğuna eşlik eden ek tanıların olduğu olguların sayısı, NEPN'leri iyileşen ve devam eden gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. Psikiyatrik takibe uyumlu olanlarda nöbetsizlik istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla bulundu. Tedaviye dirençli olgularda daha fazla somatik yakınma, ağrı, genel sağlık algısında kötüleşme, fiziksel işlevsellik kaybı, yorgunluk belirtileri, depresif belirtiler, fobi, kaygı düzeyinin olduğu dikkatimizi çekti. Epilepsi eşlik eden ve etmeyen olgular arasındaki mevcut ölçek parametrelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Sonuç olarak; klinik takip sürecinde nöbetsizlik düşük oranda gözlenmiştir. NEPN'lerde genç yaş, bağımsız yaşam, yüksek eğitim düzeyi, tedavi sürecine uyum, eşlik eden epilepsinin olmaması, psikosomatik belirtilerin daha az olması, fiziksel veya sosyal kısıtlanmanın daha az olması iyi prognoz ile ilişkili olabilecek belirteçler olarak değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, elektroensefalografi, konversiyon bozukluğu, psikojenik nöbet

ABSTRACT

Follow-Up of Non-Epileptic Psychogenic Seizure Patients Diagnosed via Video-EEG Monitoring

Factors such as lower education level, dysfunctional family, lower socioeconomic status, decreased quality of life, underlying psychiatric disease comorbidity, later age onset have a significant role among the reasons of resistance to treatment in patients with non-epileptic psychogenic seizures (NEPS). Prognosis is often poor, despite treatment modalities such as pharmacological treatments and psychotherapy. In this study, it was aimed to evaluate the factors affecting the prognosis and the effect of NEPS on the quality of life in patients.

Our study includes 54 participants who were diagnosed with NEPS between 2013-2020 (last 7 years) in Süleyman Demirel University Faculty of Medicine Neurology Clinic Video-EEG Monitoring (VEM) Unit. Sociodemographic characteristics, semiological characteristics, antiepileptic drug (AED) regimen, delay in diagnosis, psychostressor factors, psychiatric characteristics and seizure free rates after diagnosis were analysed. Psychiatric scales (BDI, SCL90R, SF-36) were used to evaluate the severity of depressive symptoms, the level of organic and psychiatric symptoms and quality of life.

Twenty participants (37%) were seizure-free at follow-up. A weak relationship was found between age at symptoms onset and resistance to treatment. We found that NEPS continued in the married group at a statistically significant level. In cases with low education level, the results of the treatment are poor during the follow-up. The mean delay in diagnosis was 5.57 ± 7.49 years, and no relationship was observed between delay in diagnosis and seizure-free status. Seizure-free rates were found at a lower rate in patients with concomitant epilepsy, and the difference was statistically significant. The history of multiple AED use was statistically significantly higher in patients with concurrent epilepsy. It drew our attention that there was no correlation between the duration of NEPSs and seizure-free. When the seizures in the VEM Unit were analysed, we found that 38,9% were akinetic NEPS, 46,3% were generalized motor NEPS, 9,3% were subjective NEPS, and 5,6% were focal motor NEPS. There was also no relationship between seizure-free status and gender and NEPN semiology. Although the rate of seizure-free in NEPSs is higher in those whose AEDs are discontinued gradually or are in the process of discontinuation; this difference was not statistically significant. The number of cases with secondary psychiatric diagnoses in addition to conversion disorder did not differ significantly between the groups whose NEPSs recovered and continued. Seizure remission was found to be statistically significantly higher in those who were compatible with psychiatric follow-up. We found that there were more somatic complaints, pain, worsening of general health perception, loss of physical functionality, fatigue symptoms, depressive symptoms, phobia and anxiety in patients resistant to treatment. No statistically significant difference was found in the current scale parameters according to the presence or absence of epilepsy in NEPS.

As a result; seizure remission was observed at a low rate during the follow-up period and the outcome was generally poor. Earlier age onset, marital status, higher education level, better adaptation to the treatment, absence of concomitant epilepsy, less psychosomatic symptoms, less physical/social restriction may affect the outcome in patients with NEPS.

Keywords: Epilepsy, electroencephalography, conversion disorder, psychogenic seizure

KAYNAKÇA

1. Brown RJ, Trimble MR. Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures and neurology. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69(3):285-9.
2. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 2000;9(4):280-1.
3. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;46(6):1499-507.
4. Bora IH, Taskapilioglu O, Seferoglu M, Kotan OV, Bican A, Ozkaya G, et al. Sociodemographics, clinical features and psychiatric comorbidities of patients with psychogenic nonepileptic seizures: experience at a specialized epilepsy center in Turkey. *Seizure*. 2011;20(6):458-61.
5. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia*. 2004;45(9):1150-3.
6. Van Merode T, de Krom MC, Knottnerus JA. Gender-related differences in non-epileptic attacks: a study of patients' cases in the literature. *Seizure*. 1997;6(4):311-6.
7. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure*. 1992;1(1):27-32.
8. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2002;58(3):493-5.
9. Lancman ME, Brotherton TA, Asconape JJ, Penry JK. Psychogenic seizures in adults: a longitudinal analysis. *Seizure*. 1993;2(4):281-6.
10. Reuber M, Zeidler M, Chataway J, Sadler M. Munchausen syndrome by phone. *Lancet*. 2000;356(9238):1358.
11. Ozkara C, Dreifuss FE. Differential diagnosis in pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1993;34(2):294-8.

12. Savard G, Andermann F, Teitelbaum J, Lehmann H. Epileptic Munchausen's syndrome: a form of pseudoseizures distinct from hysteria and malingering. *Neurology*. 1988;38(10):1628-9.
13. Christensen RC, Szlabowicz JW. Factitious status epilepticus as a particular form of Munchausen's syndrome. *Neurology*. 1991;41(12):2009-10.
14. Krishnamoorthy ES, Brown RJ, Trimble MR. Personality and Psychopathology in Nonepileptic Attack Disorder and Epilepsy: A Prospective Study. *Epilepsy Behav*. 2001;2(5):418-22.
15. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, Kotagal P, Wolgamuth B. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(3):244-8.
16. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996;153(1):57-63.
17. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Derfuss R, Elger CE. Multidimensional assessment of personality in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(5):743-8.
18. Storzbach D, Binder LM, Salinsky MC, Campbell BR, Mueller RM. Improved prediction of nonepileptic seizures with combined MMPI and EEG measures. *Epilepsia*. 2000;41(3):332-7.
19. Sackellares KD, Sackellares JC. Personality profiles of patients with pseudoseizures. *Seizure*. 1997;6(1):1-7.
20. Derry PA, McLachlan RS. The MMPI-2 as an adjunct to the diagnosis of pseudoseizures. *Seizure*. 1996;5(1):35-40.
21. Binder LM, Salinsky MC, Smith SP. Psychological correlates of psychogenic seizures. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1994;16(4):524-30.
22. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2002;43(9):1013-20.

23. Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav.* 2002;3(3):249-54.
24. Sackellares KD, Sackellares JC. Intellectual and neuropsychological features of patients with psychogenic pseudoseizures. *Psychiatry Res.* 1999;86(1):73-84.
25. Lelliott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand.* 1991;83(2):129-32.
26. Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR, Jacobs MP, Skare SS, Loewenson RB. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia.* 1991;32(3):322-8.
27. Moore PM, Baker GA, McDade G, Chadwick D, Brown S. Epilepsy, pseudoseizures and perceived family characteristics: a controlled study. *Epilepsy Res.* 1994;18(1):75-83.
28. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia.* 1998;39(9):978-82.
29. Barry E, Krumholz A, Bergey GK, Chatha H, Alemayehu S, Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia.* 1998;39(4):427-31.
30. Devinsky O, Mesad S, Alper K. Nondominant hemisphere lesions and conversion nonepileptic seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001;13(3):367-73.
31. Reuber M, Kral T, Kurthen M, Elger CE. New-onset psychogenic seizures after intracranial neurosurgery. *Acta Neurochir (Wien).* 2002;144(9):901-7.
32. Davies KG, Blumer DP, Lobo S, Hermann BP, Phillips BL, Montouris GD. De Novo Nonepileptic Seizures after Cranial Surgery for Epilepsy: Incidence and Risk Factors. *Epilepsy Behav.* 2000;1(6):436-43.
33. Montenegro MA, Guerreiro MM, Scotoni AE, Stella F, Leone AA, Honorato DC, et al. De novo psychogenic seizures after epilepsy surgery: case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(2B):535-7.

34. Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Non-epileptic seizures after resective epilepsy surgery. *Epilepsia*. 1999;40(12):1750-4.
35. Parra J, Iriarte J, Kanner AM, Bergen DC. De novo psychogenic nonepileptic seizures after epilepsy surgery. *Epilepsia*. 1998;39(5):474-7.
36. Krahn LE, Rummans TA, Sharbrough FW, Jowsey SG, Cascino GD. Pseudoseizures after epilepsy surgery. *Psychosomatics*. 1995;36(5):487-93.
37. Goodwin J, Simms M, Bergman R. Hysterical seizures: a sequel to incest. *Am J Orthopsychiatry*. 1979;49(4):698-703.
38. Rosenberg HJ, Rosenberg SD, Williamson PD, Wolford GL. A comparative study of trauma and posttraumatic stress disorder prevalence in epilepsy patients and psychogenic nonepileptic seizure patients. *Epilepsia*. 2000;41(4):447-52.
39. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. 1993;43(10):1950-3.
40. Fisman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2004;5:818–25.
41. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part I. *Seizure*. 1992;1(1):19-26.
42. Bodde NM, Brooks JL, Baker GA, Boon PA, Hendriksen JG, Mulder OG, et al. Psychogenic non-epileptic seizures - Definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure*. 2009;18(8):543-53.
43. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy & Behavior*. 2003;4(3):241–5
44. LaFrance WC, Jr., Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005;7(3):364-74.
45. Alper K. Nonepileptic seizures. *Neurol Clin*. 1994;12(1):153-73.

46. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003;57:159–67.
47. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol.* 2003;53(3):305-11.
48. Bewley J, Murphy PN, Mallows J, Baker GA. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy, and nonpatient controls? *Epilepsy Behav.* 2005;7:430–7.
49. Myers L, Matzner B, Lancman M, Perrine K, Lancman M. Prevalence of alexithymia in patients with psychogenic non-epileptic seizures and epileptic seizures and predictors in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy & Behavior.* 2013;26(2):153-7.
50. Thompson PM, Batzel LW, Wilkus RJ. Millon clinical multiaxial inventory assessments of patients manifesting either psychogenic or epileptic seizures. *J Epilepsy.* 1992;5:226–30.
51. Owczarek K. Anxiety as a differential factor in epileptic versus psychogenic pseudo-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2003;52:227–32.
52. Vanderzant CW, Giordano B, Berent S, Dreifuss FE, Sackellares JS. Personality of patients with pseudoseizures. *Neurology.* 1986;36:644–8.
53. Marquez AV, Farias ST, Apperson M, Koopmans S, Jorgensen J, Shatzel A, et al. Psychogenic non-epileptic seizures are associated with an increased risk of obesity. *Epilepsy & Behavior.* 2004;5:88–93.
54. Patidar Y, Gupta M, Khwaja GA, Chowdhury D, Batra A, Dasgupta A. Clinical profile of psychogenic non-epileptic seizures in adults: A study of 63 cases. *Ann Indian Acad Neurol.* 2013;16(2):157-62.
55. Turner K, Piazzini A, Chiesa V, Barbieri V, Vignoli A, Gardella E, et al. Patients with epilepsy and patients with psychogenic non-epileptic seizures: video-EEG, clinical and neuropsychological evaluation. *Seizure.* 2011;20(9):706-10.

56. Strutt AM, Hill SW, Scott BM, Zak UL, Fogel TG. A comprehensive neuropsychological profile of women with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2011;20(1):24-8.
57. Dikel TN, Fennell EB, Gilmore RL. Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy Behav*. 2003;4(6):644-50.
58. Scevola L, Teitelbaum J, Oddo S, Centurion E, Loidl CF, Kochen S, et al. Psychiatric disorders in patients with psychogenic nonepileptic seizures and drug-resistant epilepsy: a study of an Argentine population. *Epilepsy Behav*. 2013;29(1):155-60.
59. Arnold LM, Privitera MD. Psychopathology and trauma in epileptic and psychogenic seizure patients. *Psychosomatics*. 1996;37(5):438-43.
60. Diprose W, Sundram F, Menkes DB. Psychiatric comorbidity in psychogenic nonepileptic seizures compared with epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2016;56:123-30.
61. Marchetti RL, Kurcgant D, Neto JG, von Bismark MA, Marchetti LB, Fiore LA. Psychiatric diagnoses of patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 2008;17(3):247-53.
62. Alessi R, Valente KD. Psychogenic non-epileptic seizures at a tertiary care center in Brazil. *Epilepsy Behav*. 2013;26(1):91-5.
63. Baslet G, Roiko A, Prensky E. Heterogeneity in psychogenic nonepileptic seizures: understanding the role of psychiatric and neurological factors. *Epilepsy Behav*. 2010;17(2):236-41.
64. Prigatano GP, Stonnington CM, Fisher RS. Psychological factors in the genesis and management of nonepileptic seizures: clinical observations. *Epilepsy Behav* 2002;3:343–9.
65. Benbadis SR. A spell in the epilepsy clinic and a history of ‘chronic pain’ or ‘fibromyalgia’ independently predict a diagnosis of psychogenic seizures. *Epilepsy Behav* 2005;6:264–5.

66. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology* 1983;33:498–502.
67. Lichter I, Goldstein LH, Toone BK, Mellers JDC. Nonepileptic seizures following general anesthetics: a report of five cases. *Epilepsy Behav* 2004; 5:1005–13
68. Rosenbaum M. Psychogenic seizures - why women? *Psychosomatics* 2000;41:147–9.
69. Aldenkamp AP, Mulder OG. Behavioural Mechanisms involved in pseudoepileptic seizures: a comparison between patients with epileptic seizures and patients with pseudoepileptic seizures. *Seizure* 1997;6:275–82.
70. Barry JJ, Sanborn K. Etiology, diagnosis and treatment of nonepileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2001;1:381–9
71. Perez DL, Dworetzky BA, Dickerson BC, Leung L, Cohn R, Baslet G, et al. An integrative neurocircuit perspective on psychogenic nonepileptic seizures and functional movement disorders: neural functional unawareness. *Clin EEG Neurosci.* 2015; 46(1):4-15.
72. Van der Kruis SJ, Bodde NM, Vaessen MJ, Lazon RH, Vonck K, Boon P, et al. Functional connectivity of dissociation in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012;83(3):239-47.
73. Ding J, An D, Liao W, Wu G, Xu Q, Zhou D, et al. Abnormal functional connectivity density in psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2014;108(7):1184-94.
74. Li R, Liu K, Ma X, Li Z, Duan X, An D, et al. Altered Functional Connectivity Patterns of the Insular Subregions in Psychogenic Nonepileptic Seizures. *Brain Topogr.* 2015;28(4):636-45.
75. Ding JR, An D, Liao W, Li J, Wu GR, Xu Q, et al. Altered functional and structural connectivity networks in psychogenic non-epileptic seizures. *PLOS One.* 2013;8(5):e63850.
76. Arthuis M, Micoulaud-Franchi JA, Bartolomei F, McGonigal A, Guedj E. Resting cortical PET metabolic changes in psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(10):1106-12.

77. Labate A, Cerasa A, Mula M, Mumoli L, Gioia MC, Aguglia U, et al. Neuroanatomic correlates of psychogenic nonepileptic seizures: a cortical thickness and VBM study. *Epilepsia*. 2012;53(2):377-85.
78. Brodie MJ, Kwan P. Staged approach to epilepsy management. *Neurology*. 2002;58(8 Suppl 5):S2-8
79. Selwa LM, Geyer J, Nikakhtar N, Brown MB, Schuh LA, Drury I. Nonepileptic seizure outcome varies by type of spell and duration of illness. *Epilepsia*. 2000;41(10):1330-4.
80. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology*. 1992;42(1):95-9.
81. Arıkanoglu A. Epileptik nöbet ve psödonöbetlerin ayırıcı tanısına güncel yaklaşım. *Klinik ve Deneysel Araştırmalar Dergisi*. 2011;2(3): 330-334.
82. Avbersek A, Sisodiya S. Does the primary literature provide support for clinical signs used to distinguish psychogenic nonepileptic seizures from epileptic seizures? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2010;81(7):719-25.
83. Gates JR, Ramani V, Whalen S, Loewenson R. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol*. 1985;42(12):1183-7.
84. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology*. 1982;32(1):24-30.
85. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology*. 1991;41(10):1643-6.
86. Groppel G, Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2000;41(5):610-4.
87. Chung SS, Gerber P, Kirlin KA. Ictal eye closure is a reliable indicator for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2006;66(11):1730-1.

88. Sen A, Scott C, Sisodiya SM. Stertorous breathing is a reliably identified sign that helps in the differentiation of epileptic from psychogenic non-epileptic convulsions: an audit. *Epilepsy Res.* 2007;77(1):62-4.
89. Oliva M, Pattison C, Carino J, Roten A, Matkovic Z, O'Brien TJ. The diagnostic value of oral lacerations and incontinence during convulsive "seizures". *Epilepsia.* 2008;49(6):962-7.
90. Saygi S, Katz A, Marks DA, Spencer SS. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology.* 1992;42(7):1274-7.
91. Kanner AM, Morris HH, Luders H, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology.* 1990;40(9):1404-7.
92. Rugg-Gunn FJ, Harrison NA, Duncan JS. Evaluation of the accuracy of seizure descriptions by the relatives of patients with epilepsy. *Epilepsy Res.* 2001;43(3):193-9.
93. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav.* 2003;4(3):205-16.
94. Bebek N, Baykan B. Epizodik bilinç bozuklukları. *İTF Nöroloji İkinci Baskı: Nobel Tıp Kitabevi.* 2015;syf:89-95
95. Fitzpatrick T, Gocan S, Wang CQ, Hamel C, Bourgoin A, Dowlathshahi D, et al. How do neurologists diagnose transient ischemic attack: A systematic review. *Int J Stroke.* 2019;14(2):115-24.
96. Khanevski AN, Kvistad CE, Novotny V, Naess H, Thomassen L, Logallo N, et al. Incidence and Etiologies of Stroke Mimics After Incident Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke.* 2019;50(10):2937-40.
97. Bahar SZ, Aktin E. İstemsiz hareketler, *İTF Nöroloji İkinci Baskı: Nobel Tıp Kitabevi.* 2015;syf:23-7.
98. Chaves - Carballo E. Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice.* 4th Ed. Philadelphia: Mosby Elsevier. 2006:1209-24

99. Twamley EW, Bortz JJ. Non-epileptic Seizures: Neuropsychological Mechanisms. *BNI Quarterly*. 1999;15(1):20-6.
100. Seneviratne U, Reutens D, D'Souza W. Stereotypy of psychogenic non-epileptic seizures: Insights from video-EEG monitoring. *Epilepsia*. 2010;51(7):1159–68.
101. Hubsch C, Baumann C, Hingray C, Gospodaru N, Vignal JP, Vespignani H, et al. Clinical classification of psychogenic non-epileptic seizures based on videoEEG analysis and automatic clustering. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82:955–60.
102. Wadwekar V, Nair P, Murgai A, Thirunavukkarasu S, Thazhath HK. Semiologic classification of psychogenic non epileptic seizures (PNES) based on video EEG analysis: Do we need new classification systems? *Seizure*. 2014;23(3):222–6.
103. Magauidda A, Laganà A, Calamuneri A, Brizzi T, Scalera C, Beghi M, et al. Validation of a novel classification model of psychogenic nonepileptic seizures by video-EEG analysis and a machine learning approach. *Epilepsy Behav*. 2016;60:197–201.
104. Duwicquet C, Toffol B, Corcia P, Bonnin M, El-Hage W, Biberon J. Are the clinical classifications for psychogenic nonepileptic seizures reliable? *Epilepsy & Behavior*. 2017;77:53-7.
105. Devinsky O. Nonepileptic psychogenic seizures: quagmires of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Epilepsia*. 1998;39(5):458-62.
106. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure*. 1998;7(5):403-6.
107. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, Walker BA. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel)*. 1970;3(2):71-84.
108. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol*. 1994;36(2):233-7.
109. Roberts R. Differential diagnosis of sleep disorders, non-epileptic attacks and epileptic seizures. *Curr Opin Neurol*. 1998;11(2):135-9.

110. Grubb BP, Gerard G, Wolfe DA, Samoil D, Davenport CW, Homan RW, et al. Syncope and seizures of psychogenic origin: identification with head-upright tilt table testing. *Clin Cardiol.* 1992;15(11):839-42.
111. Nousiainen U, Mervaala E, Ylinen A, Uusitupa M, Riekkinen P. The importance of the electrocardiogram in ambulatory electroencephalographic recordings. *Arch Neurol.* 1989;46(11):1171-4.
112. Gökçil Z, Bora I, Naz S, Gurses C: Epilepside Elektroensefalografi. *Epilepsi Nobel tıp kitabeveleri.* 2008:475-499
113. Benbadis SR, LaFrance WC Jr, Papandonatos GD, Korabathina K, Lin K, Kraemer HC, et al. Interrater reliability of EEG-video monitoring. *Neurology.* 2009;73(11):843-6.
114. Cascino GD. Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin.* 2001;19(2):271-87.
115. M.Dam, L.Gnom. The early prognosis of epilepsy. *Comprehensive Epileptology.* New York. 1990;715-27.
116. Benbadis SR. Provocative techniques should be used for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Arch Neurol.* 2001;58(12):2063-5.
117. Devinsky O, Fisher R. Ethical use of placebos and provocative testing in diagnosing nonepileptic seizures. *Neurology.* 1996;47(4):866-70.
118. Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol.* 1982;11(4):391-5.
119. McGonigal A, Oto M, Russell AJ, Greene J, Duncan R. Nonepileptic seizures: an honest approach to provocative testing is feasible. *Arch Neurol.* 2002;59(9):1491.
120. Devinsky O, Sato S, Kufta CV, Ito B, Rose DF, Theodore WH, et al. Electroencephalographic studies of simple partial seizures with subdural electrode recordings. *Neurology.* 1989;39(4):527-33.

121. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. *Epilepsia*. 2013;54(11):2005-18.
122. Ohman R, Walinder J, Balldin J, Wallin L. Prolactin response to electroconvulsive therapy. *Lancet*. 1976;2(7992):936-7.
123. Chen DK, So YT, Fisher RS, Therapeutics, Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of N. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(5):668-75.
124. Shah AK, Shein N, Fuerst D, Yangala R, Shah J, Watson C. Peripheral WBC count and serum prolactin level in various seizure types and nonepileptic events. *Epilepsia*. 2001;42(11):1472-5.
125. Morales A, Bass NE, Verhulst SJ. Serum prolactin levels and neonatal seizures. *Epilepsia*. 1995;36(4):349-54.
126. Willert C, Spitzer C, Kusserow S, Runge U. Serum neuron-specific enolase, prolactin, and creatine kinase after epileptic and psychogenic non-epileptic seizures. *Acta Neurol Scand*. 2004;109(5):318-23.
127. Shukla G, Bhatia M, Vivekanandhan S, Gupta N, Tripathi M, Srivastava A, et al. Serum prolactin levels for differentiation of nonepileptic versus true seizures: limited utility. *Epilepsy Behav*. 2004;5(4):517-21.
128. Alsaadi TM, Marquez AV. Psychogenic nonepileptic seizures. *Am Fam Physician*. 2005;72(5):849-56.
129. Farias ST, Thieman C, Alsaadi TM. Psychogenic nonepileptic seizures: acute change in event frequency after presentation of the diagnosis. *Epilepsy Behav*. 2003;4(4):424-9.
130. Iriarte J, Parra J, Urrestarazu E, Kuyk J. Controversies in the diagnosis and management of psychogenic pseudoseizures. *Epilepsy Behav*. 2003;4(3):354-9.

131. Reuber M, House AO. Treating patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Curr Opin Neurol*. 2002;15(2):207-11.
132. LaFrance WC Jr, Keitner GI, Papandonatos GD, Blum AS, Machan JT, Ryan E et al. Pilot pharmacologic randomized controlled trial for psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2010;75(13):1166-73.
133. LaFrance WC Jr, Baird GL, Barry JJ, Blum AS, Webb AF, Keitner GI et al. Multicenter Pilot Treatment Trial for Psychogenic Nonepileptic Seizures A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(9):997-1005.
134. Duncan R. The withdrawal of antiepileptic drugs in patients with non-epileptic seizures: safety considerations. *Expert Opin Drug Saf*. 2006;5(5):609-13.
135. Kristensen O, Alving J. Pseudoseizures--risk factors and prognosis. A case-control study. *Acta Neurol Scand*. 1992;85(3):177-80.
136. Aboukasm A, Mahr G, Gahry BR, Thomas A, Barkley GL. Retrospective analysis of the effects of psychotherapeutic interventions on outcomes of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1998;39(5):470-3.
137. Buchanan N, Snars J. Pseudoseizures (nonepileptic attack disorder)-clinical management and outcome in 50 patients. *Seizure*. 1993;2(2):141-6.
138. Kanner AM, Parra J, Frey M, Stebbins G, Pierre-Louis S, Iriarte J. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology*. 1999;53(5):933-8.
139. Jongsma MJ, Mommers JM, Renier WO, Meinardi H. Follow-up of psychogenic, non-epileptic seizures: a pilot study - experience in a Dutch special centre for epilepsy. *Seizure*. 1999; 8(3):146-8.
140. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1995;36(11):1131-7.
141. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 1961;4:561-71

142. Hisli N. Beck Depresyon Envanterinin üniversite öğrencileri için geçerliği, güvenilirliği. Psikoloji dergisi 1989;7(23):3-13.
143. Myers L, Vaidya-Mathur U, Lancman M. Prolonged exposure therapy for the treatment of patients diagnosed with psychogenic non-epileptic seizures (PNES) and post-traumatic stress disorder (PTSD). Epilepsy & Behavior 2017;66:86–92.
144. Salinsky M, Goy E, Storzbach D, O’Neil M, Joos S, Binder L et al. Psychiatric comorbidity and traumatic brain injury attribution in patients with psychogenic nonepileptic or epileptic seizures: A multicenter study of US veterans. Epilepsia. 2018;59:1945–53.
145. Derogatis LR. (1977) SCL-90: Administration, Scoring and Procedure Manual-I for the Revised Version. Baltimore, MD: John Hopkins Univ. School of Medicine. Clinical Psychometrics Unit.
146. Wang AD, Leong M, Johnstone B, Rayner G, Kalincik T, Roos I et al. Distinct psychopathology profiles in patients with epileptic seizures compared to non-epileptic psychogenic seizures. Epilepsy Research 2019;158:106234.
147. Dağ İ. Belirti Tarama Listesi (SCL-90-R)’nin üniversite öğrencileri için geçerliği ve güvenilirliği. Türk Psikiyatri Dergisi 1991;2(1):5-12.
148. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care. 1992;30:473-83.
149. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G, Ölmez N, Memiş AK. Kısa Form-36’nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. İlaç ve Tedavi Dergisi. 1999;12:102-106.
150. Demiral Y, Ergür G, Ünal B, Semin S, Akvardar Y, Kıvırcık B, et al. SF-36 yaşam kalitesi ölçeğinin genel toplum örneğinde güvenilirliği. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Sempozyumu Özet Kitabı. İzmir, Türkiye: Emek Matbaası. 2004;syf.45
151. Mayor R, Brown RJ, Cock H, Singhal S, Smith P, Reuber M, et al. Short-term outcome of psychogenic non-epileptic seizures after communication of the diagnosis. Epilepsy & Behavior. 2012;25(4):676–81.

152. Asadi-Pooya AA, Emami Y, Emami M. Psychogenic non-epileptic seizures in Iran. *Seizure*. 2014;23(3):175–7.
153. McKenzie P, Oto M, Russell A, Pelosi A, Duncan R. Early outcomes and predictors in 260 patients with psychogenic nonepileptic attacks. *Neurology*. 2010;74(1):64–9.
154. Gambini O, Barbieri V, Demartini B, Chiesa V, Turner K, Canevini MP. Long-term outcome of psychogenic nonepileptic seizures: The role of induction by suggestion. *Epilepsy & Behavior*. 2014;41:140.
155. Asadi-Pooya AA, Ziyaee F. Outcome of patients with psychogenic nonepileptic seizures with limited resources: A longitudinal study. *Seizure*. 2018;59:1–4.
156. Duncan R, Anderson J, Cullen B, Meldrum S. Predictors of 6-month and 3-year outcomes after psychological intervention for psychogenic non epileptic seizures. *Seizure*. 2016;36:22–6.
157. Arain AM, Hamadani AM, Islam S, AbouKhalil BW. Predictors of early seizure remission after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy and Behavior*. 2007;11(3):409-12.
158. Carton S, Thompson PJ, Duncan JS. Non-epileptic seizures: patients understanding and reaction to the diagnosis and impact on outcome. *Seizure*. 2013;12(5):287–94.
159. Asadi-Pooya AA, Tinker J, Fletman E. Semiological classification of psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2016;64:1–3
160. An D-M, Wu X-T, Yan B, Mu J, Zhou D. Clinical features of psychogenic nonepileptic seizures: A study of 64 cases in southwest China. *Epilepsy & Behavior*. 2010;17(3):408–11.
161. Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell AJ, Duncan R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure*. 2005;14:33-9.
162. Türe HS, Tatlıdil I, Akhan G, Kılıçarslan E. The Role of Gender in the Semiology of Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *Arch Neuropsychiatry*. 2019;56(3):178–81.

163. Gale SD, Hill SW, Pearson C. Seizure semiology in males with psychogenic nonepileptic seizures associated with somatic complaints. *Epilepsy Res.* 2015;115:153–7
164. Irwin K, Edwards K, Robinson R. Psychogenic non-epileptic seizures: management and prognosis. *Arch Dis Child.* 2000;82:474–8
165. Asadi-Pooya AA, Bahrami Z, Homayoun M. Natural history of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Seizure: European Journal of Epilepsy.* 2019;66:22–5.
166. Koç G, Bek S, Gökçil Z. Coexistence of Epilepsy and Psychogenic Nonepileptic Seizures; a Faceless Menace Underlying Pseudointractability. *Medical Journal of Mugla Sitki Kocman University.* 2019;6(1):33-36.
167. Sadan O, Neufeld MY, Parmet Y, Rozenberg A, Kipervasser S. Psychogenic seizures: Long-term outcome in patients with and without epilepsy. *Acta Neurol Scand.* 2016;133:145–51
168. Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis? *Eur Neurol.* 1999;41(2):114–5
169. Alessi R, Valente KD. Psychogenic nonepileptic seizures: Should we use response to AEDS as a red flag for the diagnosis? *Seizure.* 2014;23(10):906–8.
170. Viarasilpa T, Panvachiraporn N, Osman G, Noel OA, Wasade VS, Barkley G, et al. Intubation for Psychogenic Non-Epileptic Attacks: Frequency, Risk Factors, and Impact on Outcome. *Seizure: European Journal of Epilepsy.* 2020;76:17–21
171. Doust J, Del Mar C. Why do doctors use treatments that do not work? *BMJ.* 2004;328:474–5
172. Oto M, Espie C, Pelosi A, Selkirk M, Duncan R. The safety of antiepileptic drug withdrawal in patients with non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76(12):1682–5
173. Oto M, Espie CA, Duncan R. An exploratory randomized controlled trial of immediate versus delayed withdrawal of antiepileptic drugs in patients with psychogenic non-epileptic attacks (PNEAs). *Epilepsia.* 2010;51(10):1994–9.

174. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum IV WO. How many patients with psychogenic non-epileptic seizures also have epilepsy? *Neurology*. 2001;57:915-917.
175. Scevola L, D'Alessio L, Saferstein D, Centurion E, Consalvo D, Kochen S. Psychogenic Nonepileptic Seizures after Head Injury: A Case Report. *Case Reports in Medicine* Volume. 2009;Article ID 712813, 4 pages.
176. Reuber M, Mitchell AJ, Howlett S, Elger CE. Measuring Outcome in Psychogenic Non-epileptic Seizures: How Relevant Is Seizure Remission? *Epilepsia*. 2005;46(11):1788–95.
177. Walther K, Volbers B, Erdmann L, Onugoren MD, Gollwitzer S, Kasper BS, et al. Psychological long-term outcome in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2019;60:669–78.
178. O'Sullivan SS, Spillane JE, McMahon EM, Sweeney BJ, Galvin RJ, McNamara B, et al. Clinical characteristics and outcome of patients diagnosed with psychogenic non-epileptic seizures: A 5-year review. *Epilepsy & Behavior*. 2007;11(1):77–84.
179. Williams DR, Takeuchi DT, Adair RK: Marital status and psychiatric disorders among blacks and whites. *J Health Soc Behav*. 1992;33(2):140-57.
180. Scott KM, Wells JE, Angermeyer M, Brugha TS, Bromet E, Demyttenaere K, et al. Gender and the relationship between marital status and first onset of mood, anxiety and substance use disorders. *Psychol Med*. 2010;40(9):1495- 505.

EKLER

Ek 1. SCL-90-R

Aşağıda zaman zaman herkeste olabilecek yakınma ve sorunların bir listesi vardır. Lütfen her birini dikkatlice okuyunuz. Sonra bu durumun bugün de dahil olmak üzere son bir ay içinde sizi ne ölçüde huzursuz ve tedirgin ettiğini göz önüne alarak aşağıda belirtilen tanımlamalardan uygun olanının numarasını karşısındaki boşluğa yazınız. Düşüncenizi değiştirirseniz ilk yazdığınız numarayı tamamen siliniz. Lütfen başlangıç örneğini dikkatle okuyunuz ve anlamadığınız bir cümle ile karşılaştığınızda uygulayan kişiye danışınız.

Örnek :

*Aşağıda belirtilen sorundan
ne ölçüde rahatsız olmaktadır?*

Tanımlama :

- 0 Hiç
- 1 Çok az
- 2 Orta derecede
- 3 Oldukça fazla
- 4 Aşırı düzeyde

Örnek : Bel ağrısı ... 3 ...

1. Baş ağrısı
2. Sinirlilik ya da içinin titremesi
3. Zihinden atamadığınız yineleyici (tekrarlayıcı) hoşla gitmeyen düşünceler
4. Baygınlık ve baş dönmeler
5. Cinsel arzuya ilginin kaybı
6. Başkaları tarafından eleştirilme duygusu
7. Herhangi bir kimsenin düşüncelerinizi kontrol edebileceği fikri
8. Sorunlarınızdan pek çoğu için başkalarının suçlanması gerektiği fikri
9. Olayları anımsamada (hatırlamada) güçlük
10. Dikkatsizlik veya sakarlıkla ilgili endişeler
11. Kolayca gücenme, rahatsız olma hissi
12. Göğüs veya kalp bölgesinde ağrılar
13. Caddelerde veya açık alanlarda korku hissi
14. Enerjinizde azalma veya yavaşlama hali
15. Yaşamınızın sona ermesi düşünceleri
16. Başka kişilerin duymadıkları sesleri duyma
17. Titreme
18. Çoğu kişiye güvenilmemesi gerektiği düşüncesi
19. İştah azalması

20. Kolayca ağlama	
21. Karşı cinsten kişilerle ilgili utangaçlık ve rahatsızlık hissi	
22. Tuzağa düşürülmüş veya tuzağa yakalanmış hissi	
23. Bir neden olmaksızın aniden korkuya kapılma	
24. Kontrol edilmeyen öfke patlamaları	
25. Evden dışarı yalnız çıkma korkusu	
26. Olanlar için kendini suçlama	
27. Belin alt kısmında ağrılar	
28. İşlerin yapılmasında erteleme düşüncesi	
29. Yalnız hissi	
30. Karamsarlık hissi	
31. Her şey için çok fazla endişe duyma	
32. Her şeye karşı ilgisizlik hali	
33. Korku hissi	
34. Duygularınızın kolayca incitilebilmesi hali	
35. Diğer insanların sizin düşündüklerinizi bilmesi hissi	
36. Başkalarının sizi anlamadığı veya hissedemeyeceği duygusu	
37. Başkalarının sizi sevmediği ya da dostça olmayan davranışlar gösterdiği hissi	
38. İşlerin doğru yapıldığından emin olabilmek için çok yavaş yapmak	
39. Kalbin çok hızlı çarpması	
40. Bulantı veya midede rahatsızlık hissi	
41. Kendini başkalarından aşağı görme	
42. Adele (kas) ağrıları	
43. Başkalarının sizi gözlediği veya hakkınızda konuştuğu hissi	
44. Uykuya dalmada güçlük	
45. Yaptığınız işleri bir ya da birkaç kez kontrol etme	
46. Karar vermede güçlük	
47. Otobüs, tren, metro gibi araçlarla yolculuk etme korkusu	
48. Nefes almada güçlük	
49. Soğuk ve sıcak basması	
50. Sizi korkutan belirli uğraş, yer veya nesnelerden kaçınma durumu	
51. Hiç bir şey düşünmeme hali	
52. Bedeninizin bazı kısımlarında uyuşma, karıncalanma olması	
53. Boğazınıza bir yumru tıkanmış hissi	
54. Gelecek konusunda ümitsizlik	
55. Düşüncelerinizi bir konuya yoğunlaştırmada güçlülük	
56. Bedeninizin çeşitli kısımlarında zayıflılık hissi	

57. Gerginlik veya coşku hissi	
58. Kol ve bacaklarda ağırlık hissi	
59. Ölüm ya da ölme düşünceleri	
60. Aşırı yemek yeme	
61. İnsanlar size baktığı veya hakkınızda konuştuğu zaman rahatsızlık duyma	
62. Size ait olmayan düşüncelere sahip olma	
63. Bir başkasına vurmak, zarar vermek, yaralamak dürtülerinin olması	
64. Sabahın erken saatlerinde uyanma	
65. Yılanma, sayma, dokunma gibi bazı hareketleri yenileme hali	
66. Uykuda huzursuzluk, rahat uyuyamama	
67. Bazı şeyleri kırıp dökme isteği	
68. Başkaları tarafından kabul edilmeyen inanç ve düşüncelerin olması	
69. Başkalarının yanında kendini çok sıkılgan hissetme	
70. Çarşı, sinema gibi kalabalık yerlerde rahatsızlık hissi	
71. Her şeyin bir yük gibi görünmesi	
72. Dehşet ve panik nöbetleri	
73. Toplum içinde yer içerken huzursuzluk hissi	
74. Sık sık tartışmaya girme	
75. Yalnız bıraktığınızda sinirlilik hali	
76. Başkalarının sizi başarılarınız için yeterince takdir etmediği duygusu	
77. Başkalarıyla birlikte olunan durumlarda bile yalnızlık hissetme	
78. Yerinizde durmayacak ölçüde rahatsızlık duyma	
79. Değersizlik duygusu	
80. Size kötü bir şey olacaktıymış duygusu	
81. Bağırma ya da eşyaları fırlatma	
82. Topluluk içinde bayılacağınız korkusu	
83. Eğer izin verirsiniz insanların sizi sömüreceği duygusu	
84. Cinsellik konusunda sizi çok rahatsız eden düşüncelerinizin olması	
85. Günahlarınızdan dolayı cezalandırmanız gerektiği düşüncesi	
86. Korkutucu türden düşünce ve hayaller	
87. Bedeninizde ciddi bir rahatsızlık olduğu düşüncesi	
88. Başka bir kişiye karşı asla yakınlık duymama	
89. Suçluluk duygusu	
90. Aklınızda bir bozukluğun olduğu düşüncesi	

Ek 2. Beck Depresyon Envanteri

Sayın cevaplayıcı aşağıda gruplar halinde cümleler verilmektedir. Öncelikle her gruptaki cümleleri dikkatle okuyarak, **BUGÜN DAHİL GEÇEN HAFTA** içinde kendinizi nasıl hissettiğini en iyi anlatan cümleyi seçiniz. Eğer bir grupta durumunuzu, duygularınızı tarif eden birden fazla cümle varsa her birini daire içine alarak işaretleyiniz. Soruları vereceğiniz samimi ve dürüst cevaplar araştırmanın bilimsel niteliği açısından son derece önemlidir. Bilimsel katkı ve yardımlarınız için sonsuz teşekkürler.

- 1- 0. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissetmiyorum.
 1. Kendimi üzüntülü ve sıkıntılı hissediyorum.
 2. Hep üzüntülü ve sıkıntılıyım. Bundan kurtulamıyorum.
 3. O kadar üzüntülü ve sıkıntılıyım ki artık dayanamıyorum.
- 2- 0. Gelecek hakkında mutsuz ve karamsar değilim.
 1. Gelecek hakkında karamsarım.
 2. Gelecekte beklediğim hiçbir şey yok.
 3. Geleceğim hakkında umutsuzum ve sanki hiçbir şey düzelmeyecekmiş gibi geliyor.
- 3- 0. Kendimi başarısız bir insan olarak görmüyorum.
 1. Çevremdeki birçok kişiden daha çok başarısızlıklarım olmuş gibi hissediyorum.
 2. Geçmişe baktığımda başarısızlıklarla dolu olduğunu görüyorum.
 3. Kendimi tümüyle başarısız biri olarak görüyorum.
- 4- 0. Birçok şeyden eskisi kadar zevk alıyorum.
 1. Eskiden olduğu gibi her şeyden hoşlanmıyorum.
 2. Artık hiçbir şey bana tam anlamıyla zevk vermiyor.
 3. Her şeyden sıkılıyorum.
- 5- 0. Kendimi herhangi bir şekilde suçlu hissetmiyorum.
 1. Kendimi zaman zaman suçlu hissediyorum.
 2. Çoğu zaman kendimi suçlu hissediyorum.
 3. Kendimi her zaman suçlu hissediyorum.
- 6- 0. Bana cezalandırılmışım gibi gelmiyor.
 1. Cezalandırılabilceğimi hissediyorum.
 2. Cezalandırılmayı bekliyorum.
 3. Cezalandırıldığımı hissediyorum.
- 7- 0. Kendimden memnunum.
 1. Kendi kendimden pek memnun değilim.
 2. Kendime çok kızıyorum.
 3. Kendimden nefret ediyorum.
- 8- 0. Başkalarından daha kötü olduğumu sanmıyorum.
 1. Zayıf yanların veya hatalarım için kendi kendimi eleştiririm.
 2. Hatalarımdan dolayı ve her zaman kendimi kabahatli bulurum.
 3. Her aksilik karşısında kendimi hatalı bulurum.

- 9- 0. Kendimi öldürmek gibi düşüncelerim yok.
1. Zaman zaman kendimi öldürmeyi düşündüğüm olur. Fakat yapmıyorum.
2. Kendimi öldürmek isterdim.
3. Fırsatını bulsam kendimi öldürürdüm.
- 10- 0. Her zamankinden fazla içimden ağlamak gelmiyor.
1. Zaman zaman içindem ağlamak geliyor.
2. Çoğu zaman ağlıyorum.
3. Eskiden ağlayabilirdim şimdi istesem de ağlayamıyorum.
- 11- 0. Şimdi her zaman olduğumdan daha sinirli değilim.
1. Eskisine kıyasla daha kolay kızıyor ya da sinirleniyorum.
2. Şimdi hep sinirliyim.
3. Bir zamanlar beni sinirlendiren şeyler şimdi hiç sinirlendirmiyor.
- 12- 0. Başkaları ile görüşmek, konuşmak isteğimi kaybetmedim.
1. Başkaları ile eskiden daha az konuşmak, görüşmek istiyorum.
2. Başkaları ile konuşma ve görüşme isteğimi kaybetmedim.
3. Hiç kimseyle konuşmak görüşmek istemiyorum.
- 13- 0. Eskiden olduğu gibi kolay karar verebiliyorum.
1. Eskiden olduğu kadar kolay karar veremiyorum.
2. Karar verirken eskisine kıyasla çok güçlük çekiyorum.
3. Artık hiç karar veremiyorum.
- 14- 0. Aynada kendime baktığımda değişiklik görmüyorum.
1. Daha yaşlanmış ve çirkinleşmişim gibi geliyor.
2. Görünüşümün çok değiştiğini ve çirkinleştiğimi hissediyorum.
3. Kendimi çok çirkin buluyorum
- 15- 0. Eskisi kadar iyi çalışabiliyorum.
1. Bir şeyler yapabilmek için gayret göstermem gerekiyor.
2. Herhangi bir şeyi yapabilmek için kendimi çok zorlamam gerekiyor.
3. Hiçbir şey yapamıyorum.
- 16- 0. Her zamanki gibi iyi uyuyabiliyorum.
1. Eskiden olduğu gibi iyi uyuyamıyorum.
2. Her zamankinden 1-2 saat daha erken uyanıyorum ve tekrar uyuyamıyorum.
3. Her zamankinden çok daha erken uyanıyor ve tekrar uyuyamıyorum.
- 17- 0. Her zamankinden daha çabuk yorulmuyorum.
1. Her zamankinden daha çabuk yoruluyorum.
2. Yaptığım her şey beni yoruyor.
3. Kendimi hemen hiçbir şey yapamayacak kadar yorgun hissediyorum.

- 18-** 0. İştahım her zamanki gibi.
1.İştahım her zamanki kadar iyi değil
2.İştahım çok azaldı.
3.Artık hiç iştahım yok.
- 19-** 0. Son zamanlarda kilo vermedim.
1.İki kilodan fazla kilo verdim.
2.Dört kilodan fazla kilo verdim.
3.Altı kilodan fazla kilo verdim.
- 20-** 0. Sağlığım beni fazla endişelendirmiyor.
1.Ağrı, sancı, mide bozukluğu veya kabızlık gibi rahatsızlıklar beni endişelendirmiyor.
2.Sağlığım beni endişelendirdiği için başka şeyleri düşünmek zorlaşıyor.
3.Sağlığım hakkında o kadar endişeliyim ki başka hiçbir şey düşünemiyorum.
- 21-** 0. Son zamanlarda cinsel konulara olan ilgimde bir değişme fark etmedim.
1.Cinsel konularla eskisinden daha az ilgiliyim.
2.Cinsel konularla şimdi çok daha az ilgiliyim.
3.Cinsel konularla olan ilgimi tamamen kaybettim.

Ek 3. SF-36

Aşağıdaki sorular sizin kendi sağlığınızdaki görüşünüzü, kendinizi nasıl hissettiğinizi ve günlük aktivitelerinizi ne kadar yerine getirebildiğinizi öğrenmek amacıyla. Herhangi bir sorunun yanıtı hakkında emin değilseniz bile size en uygun yanıtı verin.

1. Genel sağlık durumunuz hakkında aşağıdaki tanımlardan hangisi doğrudur? Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Mükemmel	☐
Çok iyi	☐
İyi	☐
Orta (Fena değil)	☐
Kötü	☐

2. Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

Bir yıl öncesinden çok daha iyi	☐
Bir yıl öncesinden biraz iyi	☐
Hemen hemen aynı	☐
Bir yıl öncesinden biraz daha kötü	☐
Bir yıl öncesinden çok daha kötü	☐

SAĞLIK VE GÜNLÜK AKTİVİTELER

- 3-12. Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir.

Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyorsa, ne kadar?

	Evet, çok kısıtlı	Evet, biraz kısıtlı	Hayır, hiç kısıtlı değil
3-Zorlu aktiviteler; örneğin koşma, ağır eşyaları kaldırma, zor sporlara katılma vb	1	2	3
4-Orta derecede aktiviteler; örneğin bir masayı kaldırma, elektrikli süpürgeyi itme, hafif sporlara katılma vb	1	2	3
5-Ağır kaldırma ve yük taşıma	1	2	3
6-Çok sayıda merdiven basmağını çıkma	1	2	3
7-Tek bir merdiven basmağını çıkma	1	2	3
8-Öne eğime, çömelme veya diz çökme	1	2	3
9-İki kilometreden çok yürüme	1	2	3
10-Bir kilometre yürüme	1	2	3

11-100 metre yürüme	1	2	3
12-Kendi başına banyo yapma ve giyinme	1	2	3

13-16. **Son 4 hafta içinde fiziksel sağlığınızın bir sonucu olarak** çalışma sırasında veya günlük aktiviteleriniz sırasında aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı? *Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.*

	EVET	HAYIR
13-Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	1	2
14-Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	1	2
15-Çalışma veya diğer yaptığınız işlerin çeşidinde kısıtlama yaptınız mı?	1	2
16-Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizi yapmada güçlük çektiniz mi? (aşırı efor gösterdiniz mi?)	1	2

17-19. **Son 4 hafta içinde duygusal sorunlar nedeniyle (depresyon veya sıkıntı gibi nedenlerle)** çalışma hayatı veya günlük aktiviteleriniz sırasında aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı? *Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.*

	EVET	HAYIR
17-Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	1	2
18-Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	1	2
19-Çalışma veya diğer aktivitelerinizi her zamanki gibi dikkatlice yapabildiniz mi?	1	2

20. **Son 4 hafta içinde fizik sağlığınız veya duygusal sorunlarınız** sizin ailenizle, arkadaşlarınızla, komşularınızla olan sosyal ilişkilerinizi ne ölçüde etkiledi?

(Lütfen tek bir yanıt veriniz)

Hiç etkilemedi
Çok az
Orta derecede
Epeyce
Fazla

21. **Son 4 hafta içinde** ne kadar vücut ağrınız vardı? (Lütfen tek bir yanıt veriniz)

Hiç yok
Çok hafif
Hafif
Orta şiddette
Şiddetli
Çok şiddetli

22. **Son 4 hafta içinde ağrınız** sizin normal çalışmanızı (hem sizin dışındaki hem de ev işleri olarak) ne kadar etkiledi ? (Lütfen tek bir yanıt veriniz)

Hiç etkilemedi
Hafif etkiledi
Orta derecede etkiledi
Epeyce etkiledi
Aşırı derecede etkiledi

DUYGULARINIZ

23-32. Aşağıdaki sorular duygularınızı ve **son 4 hafta içinde** nasıl olduğunuzu anlamak için düzenlenmiştir. (Her bir soru için lütfen size en uygun tek bir yanıt işaretleyin)

	Her zaman	Hemen hemen her zaman	Epey zaman	Bazen	Ara sıra	Hiçbir zaman
23- Ne kadar süre yaşam doluydunuz?	1	2	3	4	5	6
24- Ne kadar süre sinirli bir kişiydiniz?	1	2	3	4	5	6
25- Ne kadar süre kendinizi lağım çukuruna düşmüş gibi veya artık hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği düzeyde çöküntü içinde hissettiniz?	1	2	3	4	5	6
26- Ne kadar sakin ve barışıldınız?	1	2	3	4	5	6
27- Ne kadar süre çok enerjik oldunuz?	1	2	3	4	5	6
28- Ne kadar süre kalbi kırık ve üzgün hissettiniz?	1	2	3	4	5	6
29- Ne kadar süre kendinizi yıpranmış hissettiniz?	1	2	3	4	5	6
30-Ne kadar süre mutlu bir kişi oldunuz?	1	2	3	4	5	6
31- Ne kadar süre yorgunluk hissettiniz?	1	2	3	4	5	6

32. **Son 4 hafta içinde fiziksel sağlık durumu veya ruhsal problemleriniz** sosyal aktivitelerinizi sınırladı mı? (Arkadaşları veya yakın akrabaları ziyaret etmek gibi)

Her zaman	☐
Çoğu zaman	☐
Bazı zamanlar	☐
Ara sıra (Nadiren)	☐
Hiçbir zaman	☐

GENEL SAĞLIK

33-36. Aşağıdaki cümlelerin sizin için ne kadar doğru veya yanlış olduğunu belirtiniz. (*Lütfen tek bir rakam işaretleyiniz*)

	Kesinlikle doğru	Genellikle doğru	Emin değilim	Genellikle yanlış	Kesinlikle yanlış
33-Diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	1	2	3	4	5
34- Tanıdığım diğer kişiler kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
35- Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu sanıyorum	1	2	3	4	5
36- Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5