

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Babürhan GÜLDİKEN

**VIDEO ELEKTROENSEFALOGRAFİ
MONİTORİZASYONUNUN TANI, SINIFLAMA VE
TEDAVİYE KATKISI-YEDİ YILLIK TRAKYA
ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DENEYİMİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr.Ash SERT SUNAL

EDİRNE - 2020

TEŞEKKÜR

Tezimin planlanması ve yürütülmesinde rehberlik edendeğerli danışman hocam sayınProf. Dr. Babürhan Güldiken başta olmak üzere uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığımtüm hocalarıma, bu süreçte birlikte çalıştığım tüm çalışma arkadaşlarıma, istatistik değerlendirmesinde yardımları dolayısıyla sayın Prof. Dr. Necdet Süt'e teşekkürlerimi sunarım.

Hayatım boyunca en büyük destekçim olan, her koşulda sevgilerini esirgemeyen değerli anne ve babama, hayatıma girdiği andan itibaren hep olduğu gibi tez yazım aşamasında da yanımda olan ve hayatımı kolaylaştıran sevgili eşim Baran'a, varlığıyla bana güç veren canım oğlum Umut Nazım'a teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
EPİLEPSİ TARİHÇESİ	3
EPİLEPSİ TANIMI	4
EPİLEPSİ EPİDEMİYOLOJİSİ	4
EPİLEPSİ ETİYOLOJİSİ.....	5
EPİLEPSİ SINIFLAMASI	6
EPİLEPSİ TEDAVİSİ	14
EPİLEPSİ PROGNOZU	15
EPİLEPSİ AYIRICI TANISI.....	16
ELEKTROENSEFALOGRAFİ.....	19
VIDEO ELEKTROENSEFALOGRAFİ MONİTORİZARİZASYONU.....	22
GEREÇ VE YÖNTEMLER	26
BULGULAR.....	29
TARTIŞMA	52
SONUÇLAR.....	61
ÖZET	63
SUMMARY	65
KAYNAKLAR.....	67
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

AEİ : Antiepileptik ilaç

BPN : Basit Parsiyel Nöbet

EEG :Elektroensefalografi

ILAE:International League Against Epilepsy

JTKN : Jeneralize Tonik Klonik Nöbet

KPN : Kompleks Parsiyel Nöbet

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

PNEA : Psikojen nonepileptik atak

SNS: Semiyolojik Nöbet Sınıflaması

SSS: Santral Sinir Sistemi

VEM : Video EEG Monitorizasyonu

GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi beyin normal aktivitesinin, sinir hücrelerinde geçici olarak meydana gelen anormal elektriksel aktivite sonucu bozulması ile oluşan klinik bir durumdur(1,2). Yapılan çalışmalarda epilepsi prevalansı 4-10/1000 bulunmuştur(3,4). Epilepsi, toplum sağlığını önemli ölçüde etkileyen nörolojik hastalıklardan birisidir.

Epilepsi tanısı genellikle hasta veya olayı gören kişilerin verdiği öyküye dayanılarak konulur. Sadece kliniğe dayanarak tanı konmaya çalışıldığında ise yanlış tanı olasılığı yüksektir. Elektroensefalografi (EEG) beynin spontan elektriksel aktivitesinin saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile kaydedildiği güvenilir, ucuz ve kullanışlı noninvazif inceleme yöntemidir ve beynin fonksiyonel durumunu yansıtır(5,6). EEG, epilepsi tanısı, nöbet sınıflaması, epilepsi takibi, prognoz ve tedavi belirlenmesinde önemli tetkiktir.

Yaklaşık 30 dakika süren rutin EEG ve anamnez bilgileri, tanı koyma ve sınıflandırmada yetersiz kalabilmektedir. Video EEG Monitorizasyonu (VEM), iktal-interiktal EEG verileri ve nöbet kaydı ile klinik bulguların birlikte değerlendirilebilmesini sağlar. Uzun dönem VEM epileptik ve nonepileptik nöbet ayırıcı tanısı, epileptik nöbetlerin sınıflandırılması, nöbet sıklığının belirlenmesi, epileptik odağın tespiti ve tedavi düzenlenmesinde büyük yarar sağlamaktadır(7).

Epilepsi hastalarının değerlendirilmesinde ilk basamak doğru tanının konmasıdır. Epilepsi tanısı konan hastalarda tanı hataları % 20-30 oranında bildirilmiştir (8,9). Paroksizmal olayları olan hastaların ayırıcı tanısında epileptik nöbet, senkop, psikojen nonepileptik atak (PNEA), hareket bozuklukları ve uyku bozuklukları bulunmaktadır(10). Uzun zaman boyunca epilepsi tedavisi alan ve genellikle dirençli epilepsi tanısıyla üçüncü basamak sağlık kuruluşlarına yönlendirilen nonepileptik paroksizmal atak olguları

bulunmaktadır. Tedaviye dirençli nöbet tanısıyla epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların %15-30'u PNEA tanısı almaktadır(11).

Nöbet ve epilepsi sendromunun tipini belirlemek epilepsiyi daha iyi anlama, karşımıza çıkabilecek nöbet tiplerinin farkında olma, prognozu tahmin etme ve tedavi düzenleme açısından önemlidir. Aynı zamanda sınıflama hekimler arası işbirliğinin sağlanması, ortak bir dil oluşturma, bilimsel çalışmalar açısından da önem taşımaktadır. Epilepsi tipine göre antiepileptik ilaç(AEI) seçimi değişeceği gibi, ilaca dirençli fokal epilepsilerde cerrahi tedavi seçeneği gündeme gelebilir(12).

Doğru tedavinin düzenlenmesi ve gereksiz tedaviden kaçınılması için tanı ve sınıflama çok önemlidir. Epilepsi sınıflamaları için 1960'lardan beri çalışmalar sürmekte ve güncel bilgi birikimi, gelişen tanı yöntemleri ve ihtiyaçlara göre yeni sınıflamalar şekillenmektedir. 1981'de Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) tarafından Epilepsi Nöbetlerinin Klinik ve Elektroensefalografik Sınıflaması(13), 1998'de Lüders ve ark. tarafından Semiyolojik Nöbet Sınıflaması (SNS)(14) ve 2017'de ILAE tarafından Nöbetlerin Klinik Sınıflaması(15) yapılmıştır. ILAE 1981 sınıflaması klinik ve EEG bulgularına dayanmaktadır ve bilinç durumu ön plandadır. SNS ise klinik semiyolojiye dayanan bir sınıflamadır. ILAE 2017 sınıflaması da farkındalık durumu ve nöbet başlangıcına dayalı bir sınıflamadır. Çalışmamızda bu üç sınıflamaya göre hastaların nöbet sınıflamaları yapılmış ve VEM öncesi ve sonrası sınıflamalar karşılaştırılmış, sınıflamaların uyumlulukları değerlendirilmiştir.

VEM sonuçlarını değerlendirirken amacımız paroksizmal olayların epileptik-nonpileptik ayırıcı tanısını yapmak, epileptik odağı tespit etmek, nöbet tipi ve epilepsi sendromunu belirlemek, uygun tedaviyi düzenlemektir. Uzun dönem VEM ile epilepsi tanısı, sınıflaması ve tedavisinde anlamlı oranlarda değişiklik olduğunu gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur(16-21). Biz de bu çalışmamızda VEM öncesi ve sonrasında hastaların bilgilerini retrospektif olarak tarayarak kendi VEM ünitemizin verilerini ortaya koymayı ve VEM'in epilepsi tanısı, sınıflaması ve tedavisine katkısını araştırmayı amaçladık. Diğer çalışmalardan farklı olarak 2017 ILAE sınıflamasının da kullanılabilirliği, VEM öncesi ve sonrası uyumu ve diğer sınıflamalar ile karşılaştırılması hakkında yeni bilgiler edinmeyi de amaçladık.

GENEL BİLGİLER

EPİLEPSİ TARİHÇESİ

Günümüzde kullandığımız epilepsi sözcüğü eski Yunanca ‘epilambanein’ sözcüğünden gelmektedir ve ‘yakalama, tutma’ demektir(22). Nöbet de Latince’de ele geçirmek anlamına gelen ‘sacire’ kelimesinden gelmektedir. Epilepsi karşılığı olarak günlük dilimizde kullanılan sara sözcüğü de Arapça kökenlidir ve yere serme anlamına gelmektedir(23). Epilepsi ile ilgili bilinen en eski kayıtlar Mezopotamya uygarlığına ait olup Hammurabi yasalarında (M.Ö. 1750) epilepsi karşılığı olarak ‘bennu’ kullanılmıştır(23).

Geçmiş zamanlarda epilepsi mistik kavramlarla birlikte anılmıştır ve büyüler, muskalar, ayinler ile tedavi edilmeye çalışılmıştır. Hipokrat (M.Ö. 460-375) vücutta kan, flegma (balgam), sarı safra ve kara safra olarak dört temel sıvı bulunduğunu ve bunlardaki patolojilerin hastalıkların nedeni olduğunu öne sürmüştür. Epilepsiyi ise beyinde oluşan soğuk flegmanın dolaşımında engel olması ve humoral patoloji ile organik patolojilere dayandırarak açıklamıştır(22,24).

Galen (M.S. 130-201) epilepsiyi idiyopatik ve sempatetik olarak ikiye ayırmıştır ve ilk olarak aurayı tanımlamıştır. İdiyopatik epilepsinin doğrudan beyinden kaynaklandığını, beyin boşluklarının flegma ve kara safra birikimi ile tıkanmasına bağlı olduğunu belirtmiştir. Sempatetik kaynaklı olanların ise kan, balgam, safra veya diğer vücut bölümlerinden kaynaklanarak beyini etkilediğini söylemiştir (22).

Epilepside çağdaş gelişmeler Hughlings Jackson’ın çalışmalarıyla başlamıştır. Jackson 1870’de epileptik nöbet tanımını sinir dokusunun nadir, aşırı ve düzensiz deşarjları ile ortaya çıkan semptomlar olarak yapmıştır. Jackson fokal epilepsiyi de beyin bir bölümünün gri maddesinin ani, aşırı ve hızlı bir deşarjı olarak açıklamıştır(25).

20. yüzyıldan itibaren epileptogenez, epilepsi tedavisi, sorumlu genlerin belirlenmesi gibi epilepsiyi daha iyi anlamak ve tedavi seçeneklerini arttırmak için gelişmeler süregelmektedir.

EPİLEPSİ TANIMI

Epileptik nöbet, beyindeki anormal aşırı veya senkronize nöronal etkinliğe bağlı semptomların olduğu, beyindeki nöronların genellikle kendini sınırlayan aktivitesidir (1). ILAE tarafından 2005 yılında epilepsi‘epileptik nöbetler oluşturmak için kalıcı bir yatkınlıkla ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikojenik ve sosyal sonuçlarıyla karakterize bir beyin bozukluğudur ve epilepsi tanısı en az bir epileptik nöbet olmasını gerektirir’ olarak tanımlanmıştır(26).

Epilepsi sendromu farklı etiyojileri olabilen tek bir epilepsi durumunu tanımlayan belirtiler ve bulgular kompleksidir, etiyojisi, aile öyküsü, nöbet sıklığı, nöbeti tetikleyen faktörler, başlangıç yaşı, prognoz, tedaviye yanıt, görüntüleme yöntemleri ve EEG bulguları sendromun belirlenmesinde önem taşır. Epilepsi hastalığı ise iyi tanımlanmış, tek, spesifik bir etiyojisi olan durumdur(27).

Epilepsi tanımı2014 yılında ILAE tarafından aşağıdaki şekilde revize edilmiştir:

1. En az iki tetiklenmemiş (veya refleks) nöbetin 24 saat ara ile meydana gelmesi
2. Tetiklenmemiş bir nöbet (veya refleks nöbet) ve önümüzdeki 10 yıl içinde tekrarlayan nöbet görülme olasılığının %60’dan fazla olması.

3. Epilepsi sendromu tanısı

Yaşa bağlı epilepsi sendromu tanısı olan hastalarda hastanın yaş sınırını aşmışsaveya nöbetler 10 yıldır ya da antiepileptik ilaç kesiminden sonraki 5 yıldır olmamışsa epilepsi tanısı ortadan kalkmış sayılır (2).

EPİLEPSİ EPİDEMİYOLOJİSİ

Epilepsi insidans ve prevalans çalışmaları yapıldığı yere, etnik kökene, yapılan çalışmaların metodolojik ve terminolojik farklılıklarına, epilepsinin sınıflamasındaki standardizasyon eksikliklerine bağlı olarak değişiklikler göstermektedir(28).

İnsidans belirli bir süre içinde, belirli bir bölgede ilk tanı konulan vakaların yerleşik nüfusa bölünmesi ile hesaplanır. Tetiklenmemiş nöbet insidansı 20-70/100000 olarak belirtilmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde ise >100/100000 oranlarına yükselebilmektedir(3) . Gelişmekte olan ülkelerde epilepsi insidansının daha yüksek olmasının nedeni doğum

travması, enfeksiyon, kafa travması gibi epilepsi için predispozan faktörlerin daha fazla görülmesine bağlıdır.

Gelişmiş ülkelerde epilepsi insidansı bimodal bir dağılım gösterir.İnfantlarda ve erken çocukluk çağında çok yüksek insidans görülürken adolesan dönemde ve genç erişkinlerde insidans azalır, 50 yaşın üzerinde artış gösterir, 80 yaş üzerinde ise en büyük artışı gösterir(4). Son zamanlarda yapılan çalışmalar ise gelişmiş ülkelerde çocukluk çağında insidansın azalırken, yaşlılarda insidansın artmaya başladığını göstermiştir(29). Bu durumun gelişmiş ülkelerde çocuk sağlığı alanındaki iyileşmeler ve yaşam süresinin uzamasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Prevalans belirli bir süre içinde, belirli bir bölgede belirlenen vakaların yerleşik nüfusa oranlanması ile hesaplanır.Aktif epilepsi hastaları, son beş yıl içerisinde en az bir nöbet geçiren hastalardır(30).Aktif epilepsi prevalansı 4-10/1000 saptanmıştır (3). Çocuklarda ortalama epilepsi prevalansı 18,5/1000, tüm yaşlar için ise 10,5/1000 saptanmıştır (31).Prevalans çalışmalarında tek bir nöbet, aktif epilepsi, remisyonunda epilepsi, yenidoğan dönemi nöbetlerinin çalışmaya dahil edilip edilmemesine göre farklılıklar mevcuttur.

Nöbet tipi dağılımına bakıldığında yaşamın ilk 5 yılı hariç en sık fokal nöbetlergörülmektedir (4). Jeneralize nöbetlerin daha sık görüldüğünü belirten çalışmalar mevcut olsa da bunun nedeni büyük olasılıkla, hızlı jeneralize olan fokal nöbetlerin primer jeneralize olarak sınıflandırılması ve bunun çözümü olarak EEG'nin saha çalışmalarında kullanılamıyor olmasıdır (32).

EPİLEPSİ ETİYOLOJİSİ

Epilepsi etiyolojisi 1989'da ILAE tarafındanidiyopatik, semptomatik ve kriptojenik olarak üç başlıkta ele alınmıştır (33). İdiyopatik epilepsiler için olası bir kalıtsal yatkınlık dışında altta yatan bir neden yoktur. Yaşa bağlı başlangıç, klinik ve elektrografik özellikler ve varsayılan genetik etiyoloji ile tanımlanır (33). Semptomatik epilepsiler santral sinir sisteminin (SSS) bilinen bir hastalığının sonucu olarak kabul edilir. SSS hasarı nedeniyle ortaya çıkan, SSS travması, serebrovasküler olay, SSS tümörleri, metabolik, enfeksiyöz, inflamatuvar ve toksik nedenlere bağlı olan nöbetler semptomatik nöbetlerdir.Kriptojenik epilepsi ise semptomatik olduğu varsayılan ancak etiyolojisi bilinmeyen epilepsiler için kullanılır. Kriptojenik epilepsiler de yaşa bağımlıdır, ancak iyi tanımlanmış elektroklinik özelliklere sahip değildir (33).

Berg ve ark.(34) ise,2010 yılında idiyopatik, semptomatik ve kriptojenik terimleri yerine etiyolojiyi belirtmek için genetik, yapısal/metabolik ve bilinmeyen terimlerini önermiştir. Shorvon(35) da 2011’de epilepsi sınıflamasında etiyolojinin yerinin daha önemli olduğunu belirterek epilepsi etiyolojisini idiyopatik, semptomatik, provake ve kriptojenik olarak ele almıştır. Ateş, ilaçlar, metabolik nedenler, menstruasyon gibi provake edici faktörlerle oluşan nöbetleri ve refleks epilepsileri provake epilepsi olarak sınıflamıştır. ILAE 2017 epilepsi sınıflamasında etiyoloji yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olarakaltı grupta toplanmıştır(36).

Nöbet geçiren hastaların yarısından azında etiyoloji belirlenebilir.Etiyoloji yaşa bağlı değişkenlikler gösterir. Bebeklerde perinatal olaylar, genetik, metabolik nedenler, enfeksiyonlar ve serebral anoksi, genç erişkinlerde hipokampal skleroz, travma, vasküler malformasyonlar,daha geç yaşlarda ise serebrovasküler olaylar (özellikle kortikal infarktlar ve hemorajik inmeler), travma, tümörler, enfeksiyonlar, nörodejeneratif hastalıklar etiyolojide saptanır(37-40).

EPİLEPSİ SINIFLAMASI

Hekimler arası işbirliğinin sağlanması, prognoz ve etyolojiyi belirleme, bilimsel çalışmalar, farmakoloji çalışmaları, cerrahi öncesi değerlendirme yapmak için epilepsinin sınıflandırılması gereklidir. EEG’nin kullanılmaya başlaması, görüntüleme ve genetik alanındaki gelişmeler, tedavi seçeneklerinin artması ile artan ihtiyaçlara göre sınıflamalar güncellenmiştir.

İlk kez 1964’te Gastaut öncülüğünde ILAE tarafından sınıflama çalışmaları başlamıştır(41). Bu çalışmalar üzerinde değişiklikler yapılarak 1981’de Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektrografik Sınıflaması (Tablo 1) ortaya konmuştur(13). 1981 ILAE sınıflaması genel olarak kabul görmüştür ve eksiklikleri tartışılrsa da günümüzde hala kullanılmaya devam etmektedir. Daha sonra 1989’da Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Sınıflaması yapılmıştır(33). Bu sınıflamada nöbetlerin tipi, şiddeti, etyolojisi, predispozan faktörler, anatomik lokalizasyon, başlangıç yaşı, tekrarlama sıklığı, prognozu gibi veriler birlikte ele alınmıştır.

Tablo 1. Epilepsinöbetlerinin klinik ve elektrografik sınıflaması(13)

I-Parsiyel (Fokal, lokal) Nöbetler

A.Basit parsiyel nöbetler

1. Motor semptomlu
 - a. Fokal motor
 - b. Yayılan fokal motor (Jacksonian)
 - c. Versif
 - d. Postural
 - e. Fonatuvar (vokalizasyon ya da konuşmanın durması)
2. Somatosensoryel veya özel duysal semptomlu(karıncaalanma, ışık çakmaları, vızıltı gibi basit halüsinasyonlar)
 - a. Somatosensoryel
 - b. Vizüel
 - c. Odituvar
 - d. Olfaktör
 - e. Gustatör
 - f. Vertijinöz
3. Otonomik semptomlu (epigastrik his, solukluk, terleme, kızarıklık, piloereksiyon, pupil dilatasyonu)
4. Psikiş semptomlu (yüksek serebral fonksiyonların bozulması, genellikle bilinç bozukluğu ile birlikte, kompleks parsiyel nöbet olarak görülürler)
 - a. Disfazik
 - b. Disamnezi (deja vu, jamais vu)
 - c. Kognitif (rüya durumu, zaman algısının bozulması)
 - d. Affektif (korku, öfke)
 - e. İllüzyonlar (makropsi)
 - f. Yapısal halüsinasyonlar (müzik, görüntü)

B. Kompleks parsiyel nöbetler

1. Basit parsiyel başlangıçlı
 - a. Basit parsiyel başlayıp bilinç kaybı olan
 - b. Otomatizmalarla giden
2. Başlangıçta bilinç kaybının olması
 - a. Sadece bilinç kaybı olan
 - b. Otomatizmalarla giden

C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen parsiyel nöbetler

1. Basit parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
2. Kompleks parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
3. Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete, daha sonra jeneralize nöbete dönüşmesi

II-Jeneralize Nöbetler

A. Absans nöbetleri

1. Tipik Absans
 - a. Sadece bilinç kaybı
 - b. Hafif klonik komponentli
 - c. Atonik komponentli
 - d. Tonik komponentli
 - e. Otomatizmalı
 - f. Otonomik komponentli
2. Atipik Absans
 - a. Tonus değişikliği belirgin olan
 - b. Başlangıç ve bitişin ani olmaması

B. Miyoklonik nöbetler

C. Klonik nöbetler

D. Tonik nöbetler

E. Tonik-klonik nöbetler

F. Atonik nöbetler (astatik)

III- Sınıflandırılmayan Nöbetler

Parsiyel nöbetler ilk klinik ve elektroensefalografik değişikliklerin, bir serebral hemisferin bir kısmı ile sınırlı nöronların başlangıç aktivitesi ile oluştuğu nöbetlerdir (13). Parsiyel nöbetler, bilinç durumuna göre basit ve kompleks olarak ayrılmıştır. Basit parsiyel nöbetlerde genellikle EEG’de kontralateral fokal deşarjlar görülürken, kompleks parsiyel nöbetlerde unilateral veya sıklıkla bilateral deşarjlar görülür. Sekonder jeneralize nöbetlerde bu deşarjlar hızla bilateral hale gelir.

Fokal nöbet aktivitesinin başlangıç yerine göre fokal motor nöbetler izlenebilir. Genellikle kontralateral klonik kasılmalar şeklindedir. Epileptik alanın kontralateraline basın dönmesi ile versif nöbetler gözlenebilir. Konuşmanın durması ya da vokalizasyon izlenebilir. Fokal motor nöbet aktivitesi sürekli olduğunda ‘epilepsia partialis continua’ (EPC) denir. EPC, genellikle aritmik, sık tekrarlayan kasılmalardan oluşan, genellikle kaynaklandığı vücut kısmı ile sınırlı kalan, saatlerce, bazen günlerce devam eden bilincin korunduğu fokal motor semptomlu basit parsiyel nöbetlerdir (13,42). Fokal başlangıçlı bir nöbetten sonra görülen postiktal geçici fokal nörolojik defisite Todd paralizisidir ve dakikalar veya saatler sürebilir. Todd paralizisinin mekanizmasında epileptik odakta artmış metabolik ihtiyaç, laktik asit birikimi, kortikal anoksi, lokal serebrovasküler disfonksiyona bağlı nöronal tükenme ve artmış inhibisyonun rol oynadığı düşünülmektedir(43,44).

Bilincin bozulduğu fokal nöbetler kompleks parsiyel nöbetler (KPN) olarak sınıflandırılmıştır. Bilincin çok farklı komponentleri mevcuttur, ILAE bilinci hastanın dıştan uygulanan uyaranlara karşı farkındalık ve duyarlılık derecesi olarak tanımlamıştır (13). Duyarlılık basit emirleri yerine getirme ve istemli hareket etme, farkındalık ise olay sırasında sorulara cevap verme ve iletişim ile değerlendirilir. Nöbet sırasındaki az ya da çok koordine, tekrarlayıcı, istemli motor harekete benzeyen stereotipik hareketler otomatizma olarak adlandırılır(1,45). Çiğneme, yutkunma gibi oroalimenter otomatizmalar, korku gibi emosyonel durumlar, mimikler, verbal otomatizmalar, para sayma, etraftaki objeleri çekiştirme gibi basit motor veya pedal çevirme, soyunma gibi kompleks motor otomatizmalar, genital otomatizmalar görülebilir. Otomatizmalar genellikle bilinç kaybı ile birliktedir, az sayıda olguda ise bilincin korunduğu otomatizmalı nöbetler görülebilir, bilincin korunduğu otomatizmalı nöbetler nondominant hemisfere lokalizedir(46,47). Otomatizmalar genellikle KPN ile birliktedir ancak jeneralize epilepsilerde (absans) de görülebilir(48).

Jeneralize nöbetler ilk elektroensefalografik değişikliklerin her iki hemisferden başladığı nöbetlerdir. Jeneralize nöbetlerde bilinç genellikle bozulmuştur. Absans ani başlanıp sonlanan, kısa süreli, devam eden motor aktivitenin kesintiye uğraması, boş bakma ve

yanıtsızlık ile karakterizedir, hafif motor bulgular da eşlik edebilir (13,49). EEG’de jeneralize 3 Hz diken dalga komplekslerigörölür, zemin aktivitesi normaldir. Atipik absans ise başlangıçlı ve sonlanımı daha kademeli, daha uzun süreli, kas tonusundaki değişikliklerin daha belirgin olduğu, EEG’de yavaş zemin aktivitesi üzerinde <2,5 Hz jeneralize, düzensiz diken dalga deşarjları ile karakterizedir(50,51). Atipik absans nöbetlerinde bilişsel bozukluk daha sık görölür.

Jeneralize tonik klonik nöbetler (JTKN) bilinç kaybı, yaygın tonik kas kontraksiyonunu takip eden klonik kasılmalar, simetrik klinik ve EEG bulguları ve genellikle eşlik eden postiktal konfüzyon ile karakterizedir.JTKN öncesinde başağrısı, huzursuzluk, sinirlilik, uyku ve iştah bozuklukları, davranış bozuklukları, konsantrasyon güçlüğü gibi öncü (prodromal) belirtiler görölabilir, bunlar auralar ile karıştırılmamalıdır(52). Auralar nöbetin hemen başlangıcında görölürken, öncü belirtiler saatler veya birkaç gün öncesindebaşlangıç gösterebilir.JTKN başlangıcında tonik kas kasılmasının solunum kaslarını da etkilemesiyle stridor ve epileptik çığlık izlenebilir(53). JTKN’de dil ısırma, ağızdan köpük gelmesi, idrar kaçırma, siyanoz, midriyazis, ekstensör taban cilt refleksi görölabilir. Bazen kısa nöbetlerden sonra postiktal konfüzyon görölmebilir (13). Travmaya bağı yaralanmalar, uyku bozuklukları, psikiyatrik bozukluklar, aspirasyon pnömonisi, gebelik komplikasyonları, kardiyovasküler hastalıklar, uzamış ve tekrarlayan JTKN’lere bağı olarak ise bilişsel bozuklukşeklinde komplikasyonlaroluşabilir(54).Fokal nöbetlerin hızla jeneralize olduğu durumlarda primer JTKN’den ayrımı zor olabilir.

ILAE 1981 sınıflaması klinik semiyoloji, interiktal EEG ve iktal EEG bulguları temel alınarak oluşturulmuştur. EEG bulguları ve klinik semiyoloji bulgularının tam olarak örtüşmesi her zaman mümkün olmamaktadır. Aynı zamanda KPN gibi tanımlarda bilinç bozukluğu dışında diğr bulgular tanımlanmamakta, EEG değrlendirmesi olmadan frontal, temporal, oksipital lob epilepsilerinin ayrımı yapılamamaktadır. Bu nedenle sadece klinik semiyolojiye dayanan bir sınıflama gerektiğini düşünen Lüders ve ark. (14) tarafından semiyolojik nöbet sınıflaması ortaya atılmıştır(Tablo 2). Semiyolojik nöbet sınıflaması, iktal semiyolojinin somatotopik dağılımını ve nöbet evrimini ayrıntılı olarak tanımlar ve altta yatan EEG ve labaratuvar bulgularından bağımsız olarak iktal semptomlar için ortak terimler sağlar.

Nöbet semiyolojisinin somatotopik dağılımını belirtmek için de sol-sağ, aksiyal-jeneralize-bilateral asimetrik ve sol hemisferik-sağ hemisferik olarak belirleyiciler kullanılmıştır(14). Semiyolojik nöbet sınıflaması nöbet tipi ve epilepsi sendromu arasındaki farkı belirginleştirir. Epilepsi sendromu tanısı için EEG, anatomik ve fonksiyonel

nörogörüntüleme, anamnez, nörolojik muayene, nöbetin gelişimi bilinmelidir. Epilepsiyi tanımlarken öncelikle epilepsisendromu, sonrasında nöbetin semiyolojik karakterleri, nöbetin nedeni ve ilişkili medikal durum tanımlanarak epilepsinin temel özellikleri özetlenmiş olur (14).

Tablo 2. Semiyolojik Nöbet Sınıflaması(14)

1. Aura

- a. Somatosensoriyel aura (a)
- b. İşitsel aura (a)
- c. Koku aurası
- d. Görsel aura (a)
- e. Gustatuvar aura
- f. Otonomik aura (a)
- g. Abdominal aura
- h. Psişik aura

2. Otonom bulgulu nöbet (a)

3. Dialeptik nöbet (b)

- a. Tipik dialeptik nöbet

4. Motor nöbet (a)

a. Basit motor nöbet (a)

Myoklonik nöbet (a) Hipermotor nöbet

Epileptik spazm (a) Otomotor nöbet

Tonik-klonik nöbet Jelastik nöbet

Tonik nöbet (a)

Klonik nöbet (a)

Versif nöbet (a)

5. Özel nöbetler

- a. Atonik nöbet (a)
- b. Hipomotor nöbet (b)
- c. Negatif myoklonik nöbet (a)
- d. Astatik nöbet
- e. Akinetik nöbet (a)
- f. Afazik nöbet (b)

6. Paroksizmal olay

b. Kompleks motor nöbet

(a) Sol/ sağ/ aksiyal/ jeneralize/ bilateral asimetric, (b) Sol hemisfer/ sağ hemisfer

Aura nöbet sürecinde bilinç kaybının öncesinde ortaya çıkan ve nöbet sonrasında o döneme ait belleğin korunduğu kısım olarak tanımlanmıştır ve basit parsiyel nöbete karşılık gelir (13,55). Aura, fokal bir korteks alanının aktivasyonu ile oluşur ve nöbetin fokal başlangıçlı olduğunu gösterir (55,56). Noninvazif EEG ile kayıtlanması zordur. Otonom bulgulu nöbetler, otonomik kortikal merkezlerin aktivasyonu ile ortaya çıkan otonomik fonksiyonun epizodik değişikliklerinden oluşur, tanı için nöbet sırasındaki taşikardi, kan basıncı değişikliklerinin belgelenmesi gerekir(14). Nesnel kayıt sağlanamayan sıcak basması,

çarpıntı gibi hastanın belirttiği durumlar otonomik aura olarak sınıflandırılmalıdır. Bilinç kaybı ve motor hareketin duraksaması şeklindeki nöbetler için Yunanca’da kendinden geçmek, donakalmak anlamlarına gelen ‘dialeipein’ kelimesinden gelen dialeptik nöbet terimi kullanılmıştır (14,56). Dialeptik nöbetler fokal ve jeneralize epilepsilerde görülebilir.

Semiyolojik nöbet sınıflamasında motor nöbetler basit ve kompleks motor nöbetler olarak ikiye ayrılmıştır. Miyoklonik nöbetler <400 ms kısa kas kasılmaları, tonik nöbetler >3 saniyelik pozisyona neden olan kas kasılmaları, klonik nöbetler ise düzenli olarak tekrarlayan myoklonik kasılma dizileridir(14). Epileptik spazm, ağırlıklı olarak aksiyal kaslardaki kontraksiyonlarla oluşur. Versif nöbetler baş ve gözlerin zorlu şekilde bir tarafa dönmesi, baş ve gözlerin tonik kontraksiyonu ile oluşur. Genellikle proksimal kas gruplarını tutan, stereotipik karakterde olabilen (pedal çevirme gibi), karmaşık hareketlerden oluşan hipermotor nöbetler, otomatizmalarla giden otomotor nöbetler ve ana motor semptomun gülme olduğu jelastik nöbetler de kompleks motor nöbetler olarak sınıflandırılmıştır(14,56).

Atonik nöbetler postural tonus kaybı, astatik nöbetler epileptik düşme atakları, hipomotor nöbetler motor aktivitede azalma, akinetik nöbetler istemli hareketlerin gerçekleştirilememesi, afazik nöbetler konuşamama ve anlayamama ile ilişkilidir. Negatif myoklinik nöbet, tonik kas aktivitesinin kısa süre ile kesilmesi ile kısa bir kas tonusu kaybı ile oluşur(57). Tüm bu nöbetler içinde birinden diğerine evrilme mümkündür. Örneğin abdominal aura→sol versif nöbet→JTKN, sağ kol tonik motor nöbet→otomotor nöbet→JTKN vb.

Engel (1997-2005) ve Berg (2005-2009) başkanlığındaki ILAE komisyonları güncel gelişmeler ve ihtiyaçlar doğrultusunda epilepsi sınıflama çalışmalarına devam etmişlerdir. 1997’de ILAE Sınıflandırma ve Terminoloji Görev Gücü kurulmuştur ve epileptik nöbetler ve epilepsi sınıflamalarını gözden geçirerek yeni önerilerde bulunmuştur. Engel (27) tarafından 2001’de nöbetler için yeni tanı önerileri getirilmiştir. Bilinci değerlendirmenin her zaman mümkün olmaması ve bilinç durumunun klinik pratikte öneminin sınırlı olması nedeniyle 2001’de kompleks parsiyel teriminin kaldırılması önerilmiştir. Semiyolojik nöbet sınıflamasının nöbetler için tanımlayıcı bir sözlük görevi gördüğünü ancak sınıflamada yetersiz olduğu belirtilmiştir. Bu önerilere getirilen eleştiriler(58,59) ile sınıflamalarda yeni tartışmalar ortaya çıkmış ve yeniden değerlendirmelerin gerekli olduğunu göstermiştir.

Loddenkemper ve ark. (60) 2005’te epilepsi sınıflaması için hasta odaklı, beş eksenli yaklaşımı önermişlerdir. Buna göre epilepsi sınıflamasında epileptojenik bölgenin lokalizasyonu, semiyolojik nöbet sınıflaması, etiyoloji, nöbet sıklığı ve ilişkili medikal durum

belirtilerek epilepsi açık bir şekilde tanımlanmış olur.2010 yılında nöbet ve epilepsiler için terminoloji kılavuzu yayınlanmıştır(34). Sonraki yıllarda bu yeniliklere yönelik eleştiriler de ortaya konmuştur (61,62).

ILAE tarafından 2017 yılında,1981 sınıflaması ve 2010'da yapılan revizyonlartemel alınarak daha işlevsel olduğu düşünülen bir sınıflama önerilmiştir (Tablo 3) (15). Bu revizyonun amacı bazı nöbet tiplerinin hem fokal hem de jeneralize başlangıçlı olabilmesi, başlangıç belirsiz olduğunda da sınıflama yapılabilmesi, isimlendirmede şeffaflık sağlamak ve eksik nöbet tiplerini dahil etmektir. 2017 ILAE sınıflamasında 1981 sınıflamasına göre yapılan değişiklikler şunlardır:

1. Parsiyel yerine fokal kullanılmıştır.
2. Fokal nöbetlerin sınıflandırılmasında farkındalık kullanılmıştır.
3. Diskognitif, basit parsiyel, kompleks parsiyel, psişik ve sekonder jeneralize kategorileri alınmamıştır.
4. Otomatizmalar, hareket duraksaması, hiperkinetik, otonomik, kognitif ve emosyonel gibi yeni fokal nöbet tipleri dahil edilmiştir.
5. Atonik, klonik, epileptik spazm, myoklonik ve tonik nöbetler fokal ve jeneralize başlangıçlı nöbetlerin ikisinde de olabilirler.
6. Sekonder jeneralize nöbet yerine fokal başlayarak bilateral tonik-klonik nöbete dönüşen terimi kullanılmıştır.
7. Göz kapağı myoklonili absans, myoklonik absans, myoklonik-atonik, myoklonik-tonik-klonik gibi yeni jeneralize nöbet tipleri sınıflanmıştır.
8. Bilinmeyen başlangıçlı nöbetler de sınıflandırılabilir (15).

ILAE 2017 sınıflamasında düzeylerin atlanabileceği belirtilmiştir. Farkındalık hakkında yeterli bilgi yoksa belirtilmeyebilir. Nöbetin herhangi bir anında bilinç bozukluğu görülüyorsa farkındalığın bozulduğu olarak sınıflandırılmalıdır(63). En erken belirgin belirti ve semptomu göre sınıflama yapılmalıdır. En erken belirtiye göre sınıflama nöbetin en belirgin özelliği olmayabilir, fakat sınıflama değişmez, sonraki özellikler isteğe bağlı olarak serbest metin olarak eklenebilir (15). Bir nöbetin başlangıcındaki kısa hareket duraksaması genellikle algılanamaz ve nöbet boyunca baskın olmadıkça sınıflandırılmaz (15,63). Başlangıcı iki hemisferde birlikte olan nöbetler için jeneralize, fokal başlayarak iki yarım küreye yayılan nöbetler için bilateral terimleri tercih edilmiştir (64). Eğer nöbetin başlangıcının fokal ya da jeneralize olduğundan >%80 oranında emin olunursa sınıflama

yapılması, emin olunamadığında ise bilinmeyen başlangıçlı olarak sınıflandırılması önerilmektedir (15).

Tablo 3. ILAE 2017 Nöbet Tipleri Sınıflamasının Genişletilmiş Versiyonu(15)

Fokal Başlangıçlı		Jeneralize Başlangıçlı	Bilinmeyen Başlangıçlı
Farkında	Farkındalığın bozulduğu	Motor Tonik-klonik Klonik Tonik Myoklonik Myoklonik-tonik-klonik Myoklonik-tonik Atonik Epileptik spazm	Motor Tonik-klonik Epileptik spazm Motor olmayan Davranış duraksaması
Motor başlangıçlı Otomatizmalar Atonik* Klonik Epileptik spazm* Hiperkinetik Myoklonik Tonik Motor olmayan başlangıçlı Otonomik Davranış duraksaması Kognitif Emosyonel Duysal Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen		Motor olmayan (absans) Tipik Atipik Myoklonik Gözkapağı myoklonisi	
			Sınıflandırılmayan**

*Farkındalık derecesi genellikle belirtilmemiştir. **Yetersiz bilgi veya diğer kategorilere yerleştirilememesi nedeniyle

Epilepsi hastalarında sadece nöbetlerin sınıflaması yetersiz kalmaktadır, epilepsi hastalığının ve sendromunun da sınıflanması takip ve tedavi için önemlidir. Sınıflama hastada mevcut olan nöbet tipleri, görülme olasılığı daha yüksek olan diğer nöbet tipleri ve prognoz konusunda bize yol gösterir. Bu nedenle ILAE 2017 sınıflamasında nöbet tipi, epilepsi tipi ve epilepsi sendromu olarak üç aşamalı bir değerlendirme yapılmıştır ve buna etiyoloji ve komorbiditenin değerlendirilmesi de eklenmiştir (Tablo 3) (36). Tanı EEG ile desteklenen klinik verilerle konur. Jeneralize tonik klonik nöbetleri olan ancak EEG'si normal bir hastada jeneralize epilepsi denilebilmesi için myoklonilerin olması veya aile öyküsünün olması gibi destekleyici kanıtlar gerekir (36). Epilepsi tipini sınıflandırırken 'kombine jeneralize ve fokal epilepsi' olarak yeni bir sınıflama yapılmıştır, iki nöbet türünün de görüldüğü hastalar bu gruba alınır. Etiyoloji, potansiyel terapötik sonuçları nedeniyle seçilen yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olarak altı alt gruba ayrılır (36).

Tablo 4. ILAE 2017 Epilepsinin Sınıflama Şeması(36)

K O M O R B İ T E	NÖBET TİPİ *				ETYOLOJİ
	Fokal		Jeneralize	Bilinmeyen	
	↓				
	EPİLEPSİ TİPİ				
	Fokal	Jeneralize	Kombine fokal ve jeneralize	Bilinmeyen	
	↓				
	EPİLEPSİ SENDROMU				

*Nöbet başlangıcını gösterir

ILAE 2017 sınıflaması yeni terminoloji ve tanımlardan bahsetmektedir. 2010'da Berg ve ark.(34) tarafından epileptik aktivitenin kendisinin altta yatan patolojiden beklenebilecek olanın ötesinde ciddi bilişsel ve davranışsal bozulmalara katkıda bulunduğu durumlar için önerilen epileptik ensefalopati terimi yerine gelişimsel ve epileptik ensefalopati terimi önerilmiştir(36). Bu terimle epileptik aktivite olmadan sadece gelişimsel bozukluk olan gelişimsel ensefalopati; önceden var olan gelişimsel gecikmenin olmadığı ve genetik mutasyonun kendi başına yavaşlamaya neden olmadığı düşünülen epileptik ensefalopati; ve her iki faktörün de rol oynadığı gelişimsel ve epileptik ensefalopatilerin daha iyi tanımlanacağı düşünülmüştür. Benign terimi yerine kendini sınırlayan ve ilaca cevaplı terimleri önerilmiştir(36). Semptomatik yerine yapısal, kriptojenik yerine nedeni bilinmeyen epilepsi olarak sınıflandırma yapılmıştır.

Epileptik nöbetlerin ve epilepsilerin 2017 ILAE sınıflaması farklı kullanımlara izin veren ve nöbet tipleri, epilepsi tipleri ve epilepsi sendromları için çok seviyeli bir yapıya sahip olması nedeniyle önemlidir. Nöbetler ve epilepsiler bu sınıflamaya göre ulaşılabilir tanı yardımcılara göre sınıflandırılabilir, gelişmiş veya fakir kaynaklara sahip ülkeler arasında anlamlı farklılık yaratmaz(65). Ancak bu sınıflamanın kısıtlaması olguları şematik kategorilere ayırma girişimidir ve atipik klinik durumları tanımlamakta yetersiz kalır. Ayrıca çalışmalarda ve kodlama gerektirdiğinde kullanımı zordur(65).

EPİLEPSİ TEDAVİSİ

Epilepsi tedavisinin ilkeleri etiyolojiye yönelik tedavi, nöbeti tetikleme riski olan uykusuzluk, alkol alımı gibi durumlardan uzak durulması konusunda hastanın bilgilendirilmesi, en düşük etkili dozda tek uygun antiepileptik ilaç tedavisi ile başlanarak

nöbet kontrolü sağlanana kadar tolere edilebilen doz arttırımı yapılması, nöbet kontrolü sağlanamazsa ikinci uygun AEİ monoterapisi, yanıtsızlık halinde ilaç kombinasyonu denenmesi ve epilepsi cerrahisi, vagal sinir stimülasyonu gibi diğer tedavi seçeneklerinin gözden geçirilmesi şeklindedir (66).

İlk AEİ 1857’de Sir Charles Locock tarafından kullanılan potasyum bromürdür(67). Daha sonra fenobarbital, fenitoin, primidon ve etosüksimid epilepsi tedavisinde kullanılmıştır. Sonraki yıllarda sırasıyla diazepam, karbamazepin, valproik asit, klonazepam, okskarbazepin, vigabatrin, lamotrijin, gabapentin, felbamat, zonisamid, topiramat, tiagabin, levetirasetam, pregabalin, lakazomid ve eslikarbazepin kullanılmaya başlamıştır(68).

Antiepileptik ilaçlar voltaj kapılı iyon kanallarının modülasyonu, gama amino bütirik asit (GABA) etkili aktivitenin arttırılması, glutamaterjik aktivitenin inhibisyonu ve nörotransmitter salınımının kontrolü gibi farmakolojik süreçlerle nöronal inhibisyon ve eksitasyon mekanizmaları ile etki gösterirler.

AEİ tedavisinden beklenen özellikler epilepsi üzerinde kanıtlanmış etkinliğinin yanısıra düşük yan etki profili, yüksek biyoyararlanım, daha az enzim indüksiyonu, diğer ilaçlarla daha az etkileşimdir. Çünkü antiepileptik tedavi çok uzun yıllar boyunca, çoğu hastada da yaşam boyu kullanılmaktadır. AEİ’lerin etkili olduğu nöbet tipleri değişkenlik göstermektedir ve nöbet tipine göre tedavi seçimi yapılmalıdır(12). Tedavi seçiminde nöbet tipinin yanısıra hastanın yaşı, kullanmakta olduğu diğer ilaçlar, komorbid durumlar da gözönünde bulundurulmalıdır.

İlaça dirençli epilepsi; sürekli nöbet özgürlüğü elde etmek için tolere edilen, uygun şekilde seçilen ve kullanılan en az iki AEİ (monoterapi veya kombine) yeterli denemelerinin başarısızlığı olarak tanımlanmıştır (69). Nöbet özgürlüğü; hangisi daha uzunsa, 12 ay boyunca veya nöbetlerarası sürenin üç katı boyunca nöbet olmamasıdır(69). İlaça dirençli epilepsi olguları diğer tedavi seçenekleri açısından değerlendirilmelidir. Diğer alternatif tedavi seçenekleri vagal sinir stimülasyonu, ketojenik diyet, epileptik odağın cerrahi olarak çıkarılmasıdır.

EPİLEPSİ PROGNOZU

İlk nöbetten sonra nöbetin tekrarlama riski %27-81’dir (70). En sık ilk iki yıl içinde tekrarlama görülür, zamanla tekrarlama riski azalır. EEG’de patolojik aktivite gözlenmesi, nöbetin fokal olması, görüntüleme yöntemleri ile patoloji tespit edilmiş olması, doğumsal

nörolojik patoloji varlığı, öğrenme güçlüğü, 10 yaşın altında veya 65 yaşın üzerinde başlaması, nokturnal nöbet varlığı nöbetin tekrarlama riskini arttıran nedenlerdir (70,71).

Genç yaşta başlangıç, erken tanı, jeneralize nöbetler, nörolojik muayenenin normal olması, ilk altı aydaki nöbet sayısının az olması, nöbetlerin kontrol altına alınma süresinin kısa olması iyi prognoz göstergesidir. Farklı tiplerde nöbetleri olan hastalarda prognoz daha kötüdür. Tedavinin erken başlanması nöbetin erken tekrarlama riskini azaltır, ancak uzun dönem prognoza etkisi yoktur (72). Juvenil myoklonik epilepsi gibi bazı genetik epilepsilerde yaşam boyu nöbetler devam edebilir.

Yeni tanı alan epilepsi hastalarının yaklaşık 70'inde AEİ tedavisi ile remisyon yanıtı alınır ve genellikle tek bir AEİ ile remisyon elde edilir (73,74). Kwan ve Brodie(75) tarafından yapılan çalışmada ise ilk AEİ ile hastaların %47'sinde remisyon elde edilmiştir. Uzun süreli remisyon izlenen hastalarda AEİ kesilebilir, ancak ilaç kesilmesi sonrası nöbetin tekrarlama riski olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. AEİ kesimi sonrası nöbetin tekrarlama riski %12-66'dır ve en sık ilk aylarda görülür(76). Tedavinin kesilmesi sonrası nüks riskini arttıran faktörler anormal EEG, anormal nörolojik muayene veya görüntüleme, mental retardasyon, iki yıldan az nöbetsizlik süresi, ilaç kesimi sırasında iki veya daha fazla ilaçla tedavi altında olmak, epilepsi sendromunun tipidir (77). Tedaviye dirençli nöbetleri olan hastalarda aşırı ilaç kullanımına bağlı yan etkiler görülür, bilişsel gerileme görülebilir, psikososyal yaşam etkilenir, yaşam kalitesi bozulur, morbidite ve mortalite riski artar.

Epilepsi hastalarında ani ve beklenmedik ölüm riskinin genel popülasyona göre yaklaşık 20 kat arttığı gösterilmiştir(78). SUDEP (Sudden Unexpected Death in Epilepsy) ani, beklenmedik, tanık olsun veya olmasın, travma ve boğulmaya bağlı olmayan, status epileptikus olmaksızın nöbet kanıtı olsun veya olmasın epilepsili bireylerde olan ölümdür(79). Erken başlayan epilepsi, genç yaş, erkek cinsiyet, nöropatolojik bulgular, tedaviye dirençli nöbetler, jeneralize tonik klonik nöbetler, sık nöbet geçirme, nokturnal nöbetler, EEG'de epileptiform değişiklikler, psikotrop ilaç kullanımı, alkol veya madde bağımlılığı, yetersiz tedavi ve mental gerilik SUDEP için risk faktörleridir(80). Epilepsi hastalarında mortalite riski de 2-3 kat artmıştır(78).

EPİLEPSİ AYIRICI TANISI

Epilepsi tanısı öncelikle hasta ve yakınından alınan klinik öykü ve nörolojik muayeneye dayanır. EEG ve bilgisayarlı tomografi(BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), pozitron emisyon tomografi (PET), tek foton emisyon tomografisi (SPECT) gibi

görüntüleme yöntemleri tanıyı desteklemek ve kesinleştirmek, etiyolojiyi belirlemek için kullanılır.

Epilepsi tanısı konan hastalarda tanı hataları % 20-30 oranında bildirilmiştir(8)(9).Epilepsinin ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken paroksizmal hastalıklar Tablo 6’da gösterilmiştir(10).

Serebral hipoperfüzyona sekonder göz kararması, başdönmesi, terleme, solukluk gibi bulguların gözleendiği, kısa süreli, atak sonrası konfüzyon izlenmeyen, genellikle açlık, kan alma, idrar yapma, uzun süre ayakta kalma sonrasında izlenen ataklar senkop lehinedir. Ancak nadiren de olsa senkop ataklarına tonik, myoklonik konvulzif semptomlar eşlik edebilir (81,82). Epileptik ataklarda dil ısırma sırasında daha çok dilin yanını ısırma gözlenirken, senkop ataklarında sert düşme sırasında dilin ucu ısırılabilir. Kardiyojenik ve ortostatik senkop ekartasyonu için kalp oskultasyonu, EKG,ortostatik hipotansiyon bakılması, tilt table testi, uzun süreli EKG Holter yardımcı olabilir. Ancak epilepsiye de kardiyak aritmilerin eşlik edebileceği göz önünde bulundurulmalıdır (9). Kardiyojenik patolojiler gözden kaçırılır ve epilepsi yanlış teşhisi konursa, tedavi olarak düzenlenen antiepileptik ilaçlar kardiyak problemleri arttırabilir (82).

Tablo 6. Epileptik olmayan paroksizmal bozukluklar(10)

1. Senkop a.Refleks: vazovagal, karotid sinüs, glossofaringeal, visseral uyarı, hiperventilasyon b.Solunumsal: valsalva, öksürme, nefes tutma atakları c.Ortostatik: venöz direncin azalması, hipovolemi, dehidratasyon d.Kardiyak: pulmoner emboli, aritmi, aort stenoza, myokard enfarktüsü e.Serebral hipoperfüzyon: bilateral servikal arter tıkanıklığı, vertebrobaziler migren, intrakranial basınç artışı
2. Serebrovasküler hastalıklar, geçici iskemik ataklar
3. Migren
4. Paroksizmal hareket hastalıkları: tik hastalıkları, nonpileptik myoklonus, diskinezi,kore, irkilme atakları
5. Uyku bozuklukları: narkolepsi, gece terörü, somnambulizm, benign uyku jerkleri, huzursuz bacak sendromu
6. Toksik-metabolik hastalıklar: kardiyak, gastrointestinal, hepatik-renal hastalıklar, elektrolit bozuklukları, endokrin hastalıkları, ilaçlar
7. Psikiyatrik hastalıklar: panik atak, somatizasyon bozukluğu, disosiyatif bozukluk, konversiyon bozuklukları (psikojenik nöbetler)

Geçici iskemik ataklar (GİA) epilepsi nöbetleriyle karışabilir. GİA bir damar sulama alanı ile ilişkili klinik özellikler gösterir, hastalarda genellikle iskemik inme için risk faktörleri mevcuttur, genellikle epileptik nöbetlere göre daha uzun sürelidir. GİA’larda genellikle negatif semptomlar izlenirken, epilepsi nöbetlerinde pozitif semptomlar izlenir. Ancak afazi, negatif miyoklonus gibi iktal negatif semptomlar da izlenebilir (8). Todd paralizi görülen epileptik nöbetler GİA’lar ile karıştırılabilir. Ciddi karotis stenozunda kontralateral ekstremitelerde titreme ile giden GİA’ların fokal motor nöbetlerle karıştırılması çok olasıdır(83).

Migren, özellikle auralı migren, asefalik migren, baziler migrenin epileptik nöbetlerle ayırıcı tanısı zor olabilir. Migrende kalıcı baş ağrısının olması, fotofobi, fonofobi eşlik etmesi, kusmanın izlenmesi yol gösterici olabilir, migren semptomları daha uzun sürelidir(84). Epilepsi ve migrenin birlikte görülme sıklığı da yüksektir, bu da tanıyı güçleştiren faktörlerdendir(85). Uyku bozukluklarının ayırıcı tanısında polisomnografi yardımcıdır. Fizyolojik miyokloni, uykuya dalış miyoklonileri, spinal miyoklonus, palatal miyoklonus, hareket bozuklukları, bazı nörodejeneratif hastalıklar, metabolik ve toksik ensefalopatiler miyoklonik nöbetlerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

Epilepsi ayırıcı tanısında en önemli konu epilepsi ile psikojen nonepileptik atak (PNEA) ayırımı yapmaktır. PNEA insidansı yaklaşık 2-33/100000’dır(86). Genç yaş kadınlarda daha sık görülür. Tedaviye dirençli nöbet tanısıyla epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların %15-30’u PNEA tanısı almaktadır(11). PNEA hastalarında tanıda gecikme süresi yaklaşık 7 yıldır, sürenin uzaması da genç yaş, antikonvulzan tedavi ve EEG’de interiktal epileptiform paternlerin olması ile ilişkili bulunmuştur(87). Bu hastalar uzun yıllar çoklu antiepileptik tedavi almakta, antiepileptik yan etkilerine maruz kalmakta ve sağlık sistemi için maliyet oluşturmaktadır. Hastalık süresinin uzaması PNEA hastalarında en önemli prognostik faktörlerden biridir. PNEA olgularının %80’inin tanı almadan önce AEİ kullandığı gösterilmiştir (88). PNEA düşünülen ancak ilerleyen dönemlerde epilepsi tanısı alan hastalar da mevcuttur. Epileptik nöbet ve PNEA’nın birlikte görülebilmesi de tanıda zorluk oluşturur.

Anamnezde nöbetlerin sıklıkla kalabalık ortamlarda olması, yalnızken görülmemesi, stres ve üzüntü ile tetiklenmesi PNEA’yı akla getirmelidir. Uzun süre, asenkron hareketler, pelvik hareketler, başın iki yana hareketi, göz açmaya direnç, iktal ağlama, stereotipik olmayan ve ataktan atağa değişebilen hareketler, opistotonus postürü PNEA düşündürür(11,89). Tanıda kamera görüntüsü, provokasyon yöntemleri, telkin kullanılabilir. Atak sırasında yaralanma, idrar kaçırma, dil ısırma, uyku sırasında atak, anormal EEG ve

MRG bulgusu varlığında PNEA tanısı koymak zordur. VEM ayırıcı tanıda altın standarttır.

Frontal lob epilepsilerinde kompleks motor hareketler, tepinme, çırpınma, bağırma, çığlık atma görülebilir ve PNEA'lar ile karıştırılma sıklığı yüksektir. Nöbet süresinin kısa olması, genç yaşta başlangıç, hareketlerin stereotipik paternde olması, uykuda görülmesi, EEG ve MRG anormalliği frontal lob nöbeti lehinedir (90). Ayırıcı tanı için VEM kullanılsa bile bazı güç durumlar mevcuttur. Hareket artefaktları nedeniyle iktal EEG değerlendirilemeyebilir. Diğer bir problem ise noninvazif EEG ile düşük oranlarda kayıtlanabilen basit fokal nöbetlerdir, basit fokal nöbet semptomları varlığında EEG normal saptansa bile epileptik nöbet ekarte edilemez (91). Bunun yanında askerden kaçmak, maddi destek gibi primer kazanım için epileptik semptomlarla olan başvurular açısından da dikkatli olunmalıdır. PNEA tanısı alan hastalara psikiyatrist işbirliği ile yaklaşılmalı, hastaların uygun tedavisi düzenlenerek takibi sağlanmalıdır.

ELEKTROENSEFALOGRAFI

EEG, beynin spontan elektriksel aktivitesinin saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile kaydedildiği güvenilir, ucuz ve kullanışlı noninvazif inceleme yöntemidir ve beynin fonksiyonel durumunu yansıtır(5,6). İlk olarak 1929'da Hans Berger tarafından kullanılmıştır(92). EEG epilepsi tanısı, nöbet sınıflaması, tedavi belirlenmesi, prognoz belirlenmesi ve epilepsi takibinde kullanılan en önemli tetkiktir.

Hücre içi ve hücre dışı iyonların konsantrasyon farklılıkları istirahat membran potansiyelini oluşturur. Hücre içine pozitif yüklü iyonların akımı hücrenin depolarizasyonuna neden olurken, hücre içine negatif yüklü iyonların geçişi ise hiperpolarizasyona neden olur. EEG aktivitesinin kaynağı III, V ve VI korteks tabakalarında bulunan piramidal hücrelerin postsinaptik potansiyelleridir. Hücre içine sodyum ve kalsiyum iyonlarının girişi depolarizasyon ve bu eksitatör postsinaptik potansiyellere (EPSP) sebep olurken, kalsiyum aracılı potasyum iyonlarının hareketi veya gaba amino butirik asit (GABA) aracılı klor iyonlarının hücre içine girişi ile hiperpolarizasyon ve inhibitör postsinaptik potansiyeller (İPSP) oluşur (6,93).Milyonlarca nöronun EPSP ve İPSP toplamalarının oluşturduğu elektriksel akım yüzeyel EEG'nin aktivitesini oluşturur(94).

İstirahat ve uyanıklık halinde EEG ritmik bir aktivite gösterir. EEG'deki epileptiform aktivite ise epileptojenik odak içerisindeki nöronlar tarafından senkronize edilen membran potansiyellerinin paroksizmal depolarizasyon kayması sonucu oluşur(95). Paroksizmal

EEG, skalp üzerine yerleştirilen metal elektrotlar ile kaydedilir. Elektrotlar skalp üzerine iletken bir madde ile yerleştirilir. Her elektrot nasion, inion ve preaurikuler noktalardan yapılan ölçümlerle, uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilir (97)(Şekil 1).



Şekil 1. Uluslararası 10-20 sistemine göre elektrot yerleşimi (98)

Skalpe yerleştirilen elektrotlar ile yapılan EEG serebral korteksin yalnızca bir kısmını kayıt edebilir. İnsüler korteks, frontoparietal operküler korteks, inferomedial temporal lob,

interhemisferik fissür, orbitofrontal korteks, alt parietal-okspital korteksler ve derin sulkal alanlardan kayıt yapmak için sınırlar vardır(100). Odak gösterilemediğinde görüntüleme bulgularının da yardımıyla invazif EEG yapılabilir. Epilepsi odağının yerleşimine göre subdural elektrotlar veya stereotaktik derin elektrotlar beyin parankimine yerleştirilir. İnvazif EEG'nin enfeksiyon, kanama, intrakranial basınç artışı gibi komplikasyon riskleri mevcuttur(101).

Kayıt monopolar ve bipolar olarak yapılabilir. Monopolar montaj tüm elektrotlar ile referans elektrot arasındaki, bipolar montaj ise elektrotlar arasındaki potansiyel farkı ölçümünü yansıtır(102).

EEG'den gelen yüksek ve düşük frekanslı dalgaları dışlamak için filtreler kullanılır. Genellikle alçak frekans filtresi 1 Hz, yüksek frekans filtresi 70 Hz olarak kullanılır. 50-60 Hz filtresi (notch filtre) ise elektrik artefaktlarını dışlamak için kullanılır. Alçak frekans filtresi 1 Hz'den düşük olduğunda delta dalgalarındaki patolojik aktiviteler gözden kaçırılabilir. Yüksek frekans filtresi 70 Hz'den düşük olduğunda ise diken ve keskin dalgaların gözden kaçmasına veya kas artefaktlarının diken sanılmasına neden olabilir(6,103). Fizyolojik artefaktlar; okuler (göz kırpma, lateral rektus dikenleri, nistagmus, göz hareketleri), baş ve vücut hareketleri (tremor, myokloni), skalp arterlerinin nabız artefaktı, kardiyak (EKG artefaktı), kas, yutkunma ve terleme artefaktlarıdır. Çevreye bağlı artefaktlar ise elektrotun iyi bağlanmaması, çevreden kaynaklanan potansiyeller, intravenöz infüzyonlar, implante cihazlar, yoğun bakım ünitesi ekipmanlarına bağlı artefaktlardır (6,96).

Rutin bir EEG kaydı sessiz, sakin şartlarda 20-30 dakika süre ile yapılır. EEG sırasında epileptik odağı gözlemlemek için hiperventilasyon, fotik stimulasyon gibi çeşitli aktivasyon yöntemleri kullanılır(6,104). Jeneralize yavaş dalgalarla karakterize olan hiperventilasyon reaksiyonu fizyolojiktir. Uyku EEG'si, uyku deprivasyonlu EEG de epilepsi odağını tetikleme amaçlı kullanılabilir. Refleks epilepsi düşünülen hastalarda okuma, yazma, konuşma, zihinsel aritmetik, rubik küp gibi özel aktivasyon yöntemleri uygulanabilir(100).

EEG değerlendirmesine ilk olarak temel aktivite ile başlanır. Normal temel aktivite yaş, uyku durumu, kullanılan ilaçlara göre değişkenlik gösterir. Beyin hemisferleri arasındaki simetriye dikkat edilmelidir. Normal bir erişkinde, uyanık ve gözler kapalı haldeyken 8-13 Hz posterior dominant alfa aktivitesi kaydedilir, göz açma ile alfa aktivitesi baskılanır. Beta aktivitesi frontosantral bölgelerde belirgin 13-35 Hz ritmindedir. Teta dalgaları 4-8 Hz ve delta dalgaları 1-4 Hz frekansındadır, normalde uyanık erişkinde kaydedilmez (105). EEG iktal, postiktal ve interiktal dönemde değerlendirilebilir. EEG'de epileptiform deşarjlar

ardından bir yavaş dalganın takip ettiği 30-70 ms süren bir diken veya 70-200 ms süren bir keskin dalga ile görülür(95).

Normal bir EEG'nin epilepsi tanısını dışlatmayacağı gibi, EEG'de epileptiform aktivite saptanması da klinik bulgu yoksa tedavi başlanmasını gerektirmez. İlk rutin EEG ile epilepsi olgularının 50'sinde tanı konulabilirken, üçüncü ve dördüncü EEG'ler ile bu oran %80-90'a yükselir(106). İlk nöbetten sonra 24 saat içinde EEG yapılırsa epileptiform deşarj kaydedilme olasılığı daha yüksektir (107).Nadiren rutin EEG sırasında iktal aktivite de kayıt edilebilir. EEG yorumlanmasında en sık yapılan hatalardan biri normal varyantların patolojik olarak okunması ve yanlış pozitif tanı konulmasıdır(108,109).

EEG raporlanması için gözlemciler arasındaki uyum sadece orta seviyededir. Standart EEG raporlaması için EEG'nin Standart Bilgisayar Tabanlı Organize Raporlaması (SCORE) yazılımı gibi çalışmalar sürmektedir (110).

EEG epilepsi dışında amnestik sendromlar, beyin tümörleri, ensefalit, nörodejeneratif hastalıklar, ensefalopati, metabolik hastalıklar, uyku bozuklukları, subakut sklerozan panensefalit, Creutzfeldt-Jacobs hastalığı gibi viral enfeksiyonlar ve beyin ölümünün değerlendirilmesinde de kullanılır(6). EEG; ayaktan EEG, video EEG monitorizasyonu, yoğun bakım ünitesinde sürekli EEG, intraoperatif ve intrakranial EEG gibi kullanım alanlarına sahiptir.

VIDEO ELEKTROENSEFALOGRAFİ MONİTORİZASYONU

Rutin EEG kayıtları 20-30 dakika sürer ve interiktal epileptiform deşarjların saptanması halinde tanı, nöbet sınıflaması, tedavi düzenlenmesi için büyük oranda yardımcıdır. Ancak bu süre seyrek olarak meydana gelen interiktal epileptiform deşarjları yakalamak için yeterli olmayabilir.Aktivasyon yöntemleri uygulanmış rutin EEG ile interiktal epileptiform aktivite saptanamazsa uzun süreli VEM kullanılabilir. VEM, nöbet esnasında iktal semiyolojinin ve iktal EEG bulgularının birlikte değerlendirilmesini sağlar. İktal EEG'nin özgüllüğü ve duyarlılığı interiktal EEG'ye göre daha yüksektir(111). VEM ayırıcı tanı, tanıyı doğrulama,epilepsi sınıflaması, nöbet sıklığının belirlenmesi, tedavi kararı, cerrahi tedavi aday hastalarda epileptojenik odağın tespiti için kullanılır(100,111-113).

'American Electroencephalographic Society' tarafından VEM için teknik materyal, kaydın nasıl yapılacağı, çekim sırasında ve raporlama sırasında yer alacak olan personelin özellikleri ve sorumlulukları tanımlanmıştır (114).Standartlaştırılmış protokol VEM üniteleri arasında veri alışverişi ve işbirliğini kolaylaştırır. VEM öncesi ayrıntılı anamnez alınmalı,

nörolojik muayene yapılmalıdır. VEM sırasında özel sağlık uzmanları tarafından sürekli gözetim, video monitörleri ve hemşire alarmları ile desteklenen hastaların doğrudan gözlemlenmesi ile önerilmektedir (7).Amerikan Epilepsi Derneği'nin çalışmasında VEM ünitelerinde nöbetlere bağlı komplikasyonlar olarak düşmeler (%69), status epileptikus (%63), postiktal psikoz (%54), pnömoni (%10), kardiyak arrest (%7), kırıklar(%6) ve ölüm (%3) izlendiği belirtilmiştir (115). Bu durumlar için hasta güvenliğinin sağlanmış olması(yatak kenarlarının kaldırılmış ve yumuşak olması, yatağın alçak olması, damar yolunun açık bulunması gibi) ve ilgili personelin eğitilmiş olması gerekmektedir (116,117).

VEM elektrokardiyografi, kan basıncı, nabız, elektrookulografi, elektromiyografi, solunum fonksiyonu gibi fizyolojik parametrelerin de birlikte değerlendirilebilmesini sağlar (112). VEM kaydı genellikle 2-5 gün yapılır, ancak klinik duruma göre süre uzatılabilir.Foong ve ark.(118) yaptıkları çalışmada pozitif vakaların %99'unu teşhis etmek için 5 günün yeterli olduğunu ve atak kaydı yapılan hastaların %53,7'sinin ilk gün kaydedildiğini göstermiştir. Lobello ve ark.(17) da klinik olay izlenen hastaların %87,7'sinde ilk 2 günde kayıt yapıldığını göstermiştir. VEM sırasında nöbet kaydedilmesi amacıyla AEİ azaltılarak kesilebilir, hastaya ilaç kesimi sırasında artan nöbet riski hakkında bilgi verilmelidir. Özellikle ilaç kesimi sırasında oluşabilecek jeneralize nöbetler ve bunlara bağlı yaralanma, düşme, status epileptikus, kardiyak aritmiler, postiktal psikoz ve SUDEP gibi komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalı ve gerekli önlemler alınmış olmalıdır (116, 117).

VEM klinik nöbet semiyolojisi, nöbetin başlangıç bölgesi ve nöbet yayılımı hakkında önemli bilgiler sağlar. Ancak bu bilgilerin büyük kısmı için VEM ünitesindeki personelin hastaları nöbet sırasında bilişsel, davranışsal, motor ve duyuşsal fonksiyonlar açısından test etmesi gerekir (7,119). Yapılan çalışmalarda VEM merkezlerinin çoğunun iktal ve postiktal testler yaptıkları ancak bunlar için bir standardizasyonun olmadığını göstermiştir. Bu nedenle ILAE tarafından atanan görev gücü bir iktal test örneği oluşturmuştur, on merkezde klinik olarak değerlendirilerek %93 uygulanabilir olduğu izlenen test örneğinsadece çok kısa süreli nöbetler için uygulanabilirliğinin zor olduğu belirtilmiş, bu durumlar için postiktal ve interiktal testler ve çocuklar için bazı modifikasyonlar önerilmiştir (119). Hastalar bu standartlara göre değerlendirildiğinde önemli lateralize ve lokalize edici bulguların büyük oranda saptandığı görülmüştür.

Nöbetin klinik semiyolojisinde izlenen bazı durumların nöbeti lateralize edici özellikleri mevcuttur. Tek taraflı distonik postur, zorlu göz ve baş versiyonu,unilateral görsel fenomenler yüksek güvenilirlikli olarak kontralateral hemisferi gösterir (120,121). Tek taraflı

iyi tanımlanmış somatosensoriyel semptomlar, motor tonik ve klonik aktivite, postiktal paralizi kontralateral hemisferi gösterirken, tek taraflı otomatizmalar, postiktal burun silme ve tek taraflı göz kırma ipsilateral hemisfer lehinedir (56,121,122). Bir kol ekstansiyonda ve el yumruk şeklinde bilekten fleksiyonda iken diğer kolun dirsekten fleksiyonda olduğu ‘4 işareti’ ekstansiyondaki kolun kontralateralini gösterir (123). İktal disfazi ve afazi dominant hemisferi işaret eder. İktal tükürme, kusma, konuşma, ağlama ise nondominant hemisferi gösterir (120). İktal nistagmusun hızlı bileşeni epileptik odağın kontralateralindedir (124). İktal gülme hipotalamik hamartomu düşündürür (125). Frontal lob nöbetlerinde karmaşık motor ve hipermotor hareketler(pedal çevirme gibi) görülür, nöbetler genellikle uyku sırasında ortaya çıkar, kümelenme gösterir, nöbetlere konuşmanın durması ve vokalizasyonlar eşlik eder (126).

İktal EEG’de nöbet tiplerine göre tipik elektrofizyolojik paternler saptanabilir. Fokal nöbetlerde iktal deşarjların elektrofizyolojik olarak lateralizasyonu ve lokalizasyonu yapılabilir. Özellikle mezyal temporal lob, dorsolateral frontal lob nöbetlerinin yüzeyel EEG ile tespiti, neokortikal temporal, mezyal frontal, oksipital lob nöbetlerine kıyasla daha kolaydır.

VEM’in en önemli faydalarından biri psikojen nonepileptik atakların ayırt edilmesidir. Böylelikle hastanın gereksiz yere antiepileptik tedavi alması önlenmiş olur. Özellikle frontal lob nöbetlerinde olduğu gibi psikojen olarak değerlendirilen epileptik nöbetlerin de tanı almasını sağlayabilir. Tanıda önemli güçlüklerden biri epileptik nöbetler ve PNEA birlikteliğidir. Nöbet sıklığında artış ve dirençli nöbetleri olduğu düşünülen bir epilepsi hastasına PNEA’lar eşlik ediyor olabilir veya PNEA düşünülen, hatta PNEA sırasında gözlenen veya VEM kaydı yapılan hastada eşlik eden epilepsi nöbetlerinin olması nedeniyle ilaç doz azaltılması ya da kesilmesi sırasında şiddetli epileptik nöbetler izlenebilir. Bu nedenle bir hastada PNEA gözleendiğinde özellikle epileptik nöbet için şüpheli öykü, interiktal EEG anormallikleri, epilepsi için etiyolojik faktörü bulunan hastalarda dikkatli olunmalı, gerekirse çok nöbet kaydı yapılmalıdır (127). Psikojen nonepileptik ataklar dışında VEM’de en sık saptanan nonepileptik paroksizmal olaylar senkop, uyku bozuklukları ve geçici iskemik ataklardır.

Epilepsi cerrahisi için hastalar kapsamlı olarak değerlendirilmelidir. Cerrahi tedavide amaç epileptojenik alanın eksizyonudur. Lateralize ve lokalize edici semiyolojik bulguların değerlendirilmesi, interiktal ve iktal EEG bulguları, nöropsikolojik çalışmalar, yapısal lezyonların gösterilmesi için kranial MRG, fonksiyonel MRG, serebral perfüzyon

değişikliğini göstermek için iktal SPECT ve PET çalışmaları ile hastalar cerrahi tedaviye uygunluk açısından değerlendirilir. Eğer bu yöntemler ile epileptojenik odak tespit edilemezse derinlik, subdural ve foramen ovale elektrotları gibi invaziv tekniklerin kullanılması gerekebilir(128). Meziyal temporal lob epilepsisi ve yapısal lezyona bağlı epilepsi hastaları cerrahi tedaviden büyük yarar görürler.

Pahalı olması, VEM merkezlerinin azlığı nedeniyle ulaşımın zor olması ve zaman gerektirmesi, özel ekipman ve personel gerektirmesi uzun süreli VEM'in kısıtlı yönleridir. İktal EEG hareket artefaktları nedeniyle değerlendirilemeyebilir. Nöbetleri seyrek olan hastalarda kullanımı zor olabilir ya da nonepileptik ataklar düşünülen hastalarda yatış esnasında atak izlenmeyebilir (112). VEM pahalı bir tetkiktir, ancak nonepileptik olaylar ile ayırıcı tanının sağlanması, cerrahi aday hastaların belirlenerek belki de cerrahi sonrası nöbet kontrolünün sağlanması ile hastaların uzun süreli, çoklu AEİ tedavilerinin ve hastaneye başvuru sıklıklarının azaltılması ile uzun dönem maliyeti azaltmada etkili olabilir. Bunun yanında ise daha önemli olarak hastaların gereksiz ilaç kullanımını önlemiş ve yaşam kalitesini de yükseltmiş olur.

Sınıflandırmada en önemli zorluklardan biri özellikle hızla jeneralize olan fokal başlangıçlı nöbetler için hasta ve hasta yakınlarından alınan anamnezin yeterli olmamasıdır. Nöbet başlangıcındaki fokal özelliklerin anamnezde genellikle belirtilmediği gözlenmiştir. Eğer hastada sınıflamaya yardımcı olacak EEG veya MR bulgusu yoksa bu hastalar yanlışlıkla primer jeneralize epilepsi olarak sınıflandırılabilen ve belki de nöbetleri için fayda sağlayabilecek AEİ tedavisi ve cerrahi seçeneklerinden mahrum kalmaktadır. VEM bu noktada daha uzun kayıt süresi ile interiktal epileptiform aktivitenin yakalanma şansını arttırmakta, nöbet kaydı sağlanabilirse iktal EEG ve semiyolojinin değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmaya kurulduğu Aralık 2012 ve Aralık 2019 tarihleri arasındaki yedi yıllık sürede Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı VEM Ünitesinde takip edilmiş olan hastalar alındı. Hastalar 7-18 yaş arası çocuk hastalar ve ≥ 18 yaş erişkin hastalar olarak iki gruba ayrıldı ve ayrı ayrı değerlendirildi. 7-18 yaş arası 336, ≥ 18 yaş 373 hasta VEM’de izlenmişti. İlk yatışlarında yeterli sayıda nöbet kayıtlanamadığından erişkin hastalarda 40 hasta, çocuk hastalarda ise 52 hastada birden fazla sayıda yatış yapıldığı görüldü. Bu hastaların ilk VEM kayıtları çalışmaya alındı.

Hastaların VEM’e yönlendirilme nedenleri paroksizmal olayların epileptik-nonepileptik ayırıcı tanısı, nöbet tipinde veya sıklığında değişiklik olması, nöbet tipi ve epilepsi sendromunun tanımlanması, tedaviye dirençli ve cerrahi planı yapılan epilepsi hastalarında epileptojenik odağın saptanması idi. Hastalar kendi epilepsi polikliniğimizden veya VEM ünitesi olmayan yerlerden yönlendirilen hastalardan oluşuyordu, bu hastaların büyük çoğunluğu VEM öncesi epilepsi polikliniğince de tekrar değerlendirildi. Çocuk hastalar ise Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı tarafından yönlendirilen hastalardan oluşuyordu ve takipleri Çocuk Nörolojisi tarafından yapılmaktaydı.

Hastaların yaş, cinsiyet, ikamet ettikleri il, VEM’de yatış süresi, yatış süresince geçirdikleri nöbet sayısı, iktal ve interiktal EEG bulguları kaydedildi. Retrospektif olarak hasta otomasyon sistemleri ve VEM kayıtları taranarak hastaların VEM öncesi ve sonrası tanı, tedavi ve nöbet sınıflamaları karşılaştırıldı. Hasta otomasyon sisteminden edinilemeyen bilgiler için 17 hastada hasta veya hasta yakınlarına telefonla ulaşılarak eksik bilgiler tamamlandı.

Hastaların VEM öncesi anamnez, nörolojik muayene ve rutin EEG bulgularına göre konan tanıları ve düzenlenen tedavileri ile VEM sonrası tanı ve tedavileri karşılaştırıldı. Tedaviye yeni AEİ eklenmesi veya kullanılan AEİ'nin kesilmesi, antidepresan tedavi eklenmesi ya da kesilmesi tedavi değişimi olarak belirlenirken, doz azaltılması ve arttırılması tedavi değişikliği olarak alınmadı.

Kayıtlar 3 adet Micromed 32 kanallı uzun dönem video EEG cihazı ile yapıldı. Elektrotlar saçlı deriye uluslararası 10-20 sistemine göre, kollodion kullanılarak yerleştirildi. İzlem süresince EKG kaydı da yapıldı. Odada nöbet izlenmesi halinde hasta ve yakının da ulaşabileceği bir alarm sistemi bulunuyordu. Hastalar bir refakatçi ile birlikte özel VEM ünitesine yatırıldı. Hasta ve hasta yakını cihaz, izlem süreci, nöbet olacağını farketme ya da nöbet olması halinde düğmeye basılması hakkında bilgilendirildi. Hastanın görüntü ve EEG'si devamlı olarak EEG gözlem odasında bulunan ekranda izleniyor ve kaydediliyordu. İlk gün hastalara göz açıp kapama, aralıklı ışık uyarımı, hiperventilasyon gibi aktivasyon yöntemleri uygulanıyordu.

Hastalar deneyimli EEG teknisyeni ve nöbet şartlarında hemşire tarafından gözlem altında izlendi. Hastalar nöbet sırasında ve postiktal dönemde bilinç durumu, motor hareketler, dil ve bellek işlevleri açısından sorgulandı. Antiepileptik ilaç kesimi hastalara rutin olarak uygulanmamakla birlikte, gerekli görüldüğü hallerde daha erken nöbet kaydı amacıyla kademeli olarak ilaçlar azaltıldı veya kesildi. Hastalar ilaç kesimi öncesi nöbet riski ve komplikasyonları hakkında bilgilendirildi. JTKN ve status öyküsü olan hastalarda ilaç kesimi genellikle yapılmadı veya çok kontrollü olarak yapıldı. Hastaların yatırılma süresi genellikle klinik olarak yeterli sayıda nöbet kaydı elde edilebildiği süre olarak belirlense de hastanın kendi isteği, maliyet, yatak sayısı ve hasta yoğunluğu nedeniyle bu süreler kısaltıldı, atak kaydı yapılamaması nedeniyle kesin tanı konulamayan veya lokalizasyon tam olarak belirlenemeyen hastalar için bazı durumlarda tekrar yatış planlandı.

Hastalar VEM süresince nöbet kaydı olmayanlar, epileptik nöbet kaydı olanlar, nonepileptik nöbet kaydı olanlar, epileptik ve nonepileptik nöbet kaydı olanlar olarak dört gruba ayrıldı. Gruplar arasında VEM süreleri karşılaştırıldı. Hastalar tanılarına göre epilepsi, PNEA ve epilepsi ve PNEA birlikteliği olarak gruplandırılarak gruplar arasında ilk atak sonrasında VEM yapılana kadar geçen süreler karşılaştırıldı. VEM öncesi yapılan rutin EEG bulguları ve VEM'deki interiktal EEG bulguları normal, fokal epileptiform, jeneralize epileptiform ve organizasyon bozukluğu olarak gruplandırıldı.

VEM’de takip edilen 373 erişkin hastanın 198’inde (%53,0) epileptik veya nonepileptik toplam 1071 klinik olay izlendi. Bu hastaların 121’inde (%32,4) toplam 798 epileptik nöbet kaydı yapıldı. Epileptik nöbet kaydı olan hastalarınanamnez, nörolojik muayene ve rutin EEG bulgularına dayanarakILAE 1981, SNS ve ILAE 2017 sınıflamalarına göre nöbet sınıflamaları yapıldı ve bunlar VEM sonrası nöbet video kaydı, iktal ve interiktal EEG bulguları ile yapılan sınıflamalar ile karşılaştırıldı. SNS’ye göre sınıflama yapılırken hastalar öncelikleilk ve ön planda belirgin klinik bulguya göre tek komponentli olarak karşılaştırıldı, aura başka bir nöbet tipi ile takip ediliyorsa aura dışındaki belirgin nöbet tipi esas kabul edildi. Sonrasında nöbet evrimine göre ayrıntılı sınıflama da yapılarak bulgular karşılaştırıldı. ILAE 2017 sınıflaması ile sadece ilk aşama olan nöbet sınıflaması yapıldı, epilepsi sınıflaması, epilepsi sendromunun teşhisi ve etiyoloji değerlendirilmedi.

Çalışmanın yapılabilmesi için Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu’ndan alınan etik kurul onayı ekte dir (Ek 1).

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışma verileri değerlendirilirken ortalama analizi, standart sapma, frekans analizi gibi tanımlayıcı istatistiksel yöntemler kullanıldı. Verilerin yüzdesel olarak oranları belirlendi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95’lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmada kategorik değişkenlerKruskal Wallis istatistiksel analizi ile değerlendirildi(129). Gruplar arası değişkenler ise Bonferroni düzeltmeli Dunn testi ile karşılaştırıldı (130). $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

VEM öncesi ve sonrası yapılan sınıflamaların uyumluluğuise Kappa (κ)istatistiksel analizi ile değerlendirildi(131). Uyumluluk κ 0-0,20 ise zayıf, 0,21-0,40 ise hafif, 0,41-0,60 ise orta, 0,61-0,80 ise iyi ve $\kappa > 0,81$ ise mükemmel olarak değerlendirildi.

Verilerin istatistiksel analizleri SPSS 24 (lisans numarası 10240642, SPSS Inc.) istatistiksel programı ile yapıldı.

BULGULAR

Çalışmaya Aralık 2012 ve Aralık 2019 yılları arasında VEM ünitesinde izlenen ardışık 373 erişkin ve 326 çocuk hasta alındı. Erişkin ve çocuk hastalar kendi grupları içerisinde ayrı ayrı değerlendirildi. VEM’de izlenen 336 çocuk hastadan 10 hastanın bilgilerine ulaşılamaması nedeniyle çalışmaya alınmadı.

ERİŞKİN HASTALAR

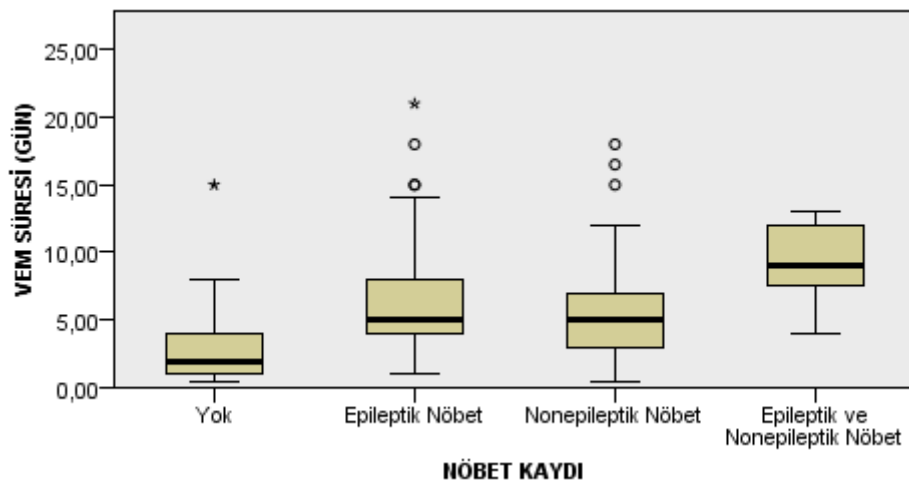
Çalışmaya alınan 373 erişkin hastanın 214’ü (%57,4) kadın, 159’u (%42,6) erkekti. Hastaların ortalama yaşı $37,21 \pm 14,87$ idi. Epileptik nöbet kaydı olanların ortalama yaşı $36,21 \pm 13,37$ saptandı, gruplara göre ortalama yaşlar benzer bulundu (Tablo 7). Hastaların 184’ü (%49,3) Edirne’den, 85’i (%22,8) Kırklareli’den, 62’si (%16,6) Tekirdağ’dan, 22’si (%5,9) İstanbul’dan ve 20’si (%5,4) diğer illerden başvurmuştu.

Hastaların 203’ünde (%54,4) rutin EEG normal saptanırken, 107 hastada (%28,8) fokal epileptiform, 10 hastada (%2,7) ise jeneralize epileptiform deşarjlar saptandı, 4 hastada (%1,1) nonkonvulsif status epileptikus izlendi. Hastaların 36’sında (%9,7) sadece organizasyon bozukluğu izlendi, bu hastalarda epileptiform deşarj izlenmedi. Hastaların 13’ünde (%3,5) ise VEM öncesinde hastanemizde kayıtlı rutin EEG yoktu. Rutin EEG sırasında 6 (%1,6) hastada nöbet kaydı, 2 (%0,6) hastada da PNEA kaydı yapıldığı görüldü. İnteriktal EEG ise hastaların 166’sında (%44,5) normal saptanırken, 148 hastada (%39,7) fokal epileptiform, 19 hastada (%5,1) jeneralize epileptiform deşarjlar, 2 hastada (%0,5) nonkonvulsif status epileptikus izlendi, 37 hastada (%9,9) sadece organizasyon bozukluğu saptandı. Bir hastada ise teknik nedenlerle interiktal EEG değerlendirilemedi.

Hastalar nöbet kaydı olmayanlar, epileptik nöbet kaydı olanlar, nonepileptik nöbet kaydı olanlar, epileptik ve nonepileptik nöbet kaydı olanlar olarak dört gruba ayrıldı. Gruplar arasında VEM süreleri karşılaştırıldı. Tüm hastaların ortalama VEM süresi 4,44 ($\pm 3,48$) idi. Epileptik veya nonepileptik nöbet kaydı olan hastaların VEM süreleri daha uzun saptandı, en uzun VEM süresi ise epileptik ve nonepileptik nöbet birlikteliği olan hastalarda saptandı (Tablo 7). Kruskal Wallis test kullanılarak yapılan analizde gruplara göre VEM süreleri istatistiksel olarak anlamlı olarak farklı bulundu ($p < 0,01$). Gruplar arası farkları göstermek için Bonferroni düzeltmeli Dunn testi kullanıldı. Epileptik nöbetler ile nonepileptik nöbetler arasında VEM süresi açısından anlamlı fark bulunmazken, nöbeti olmayanların VEM süresi diğerlerinden anlamlı olarak kısa, hem epileptik hem nonepileptik nöbet kaydı olanlarınkı uzunundu (Şekil 3, Tablo 8).

Tablo 7. VEM kaydı yapılan erişkin hastaların gruplara göre ortalama yaşları ve VEM süreleri

	Ortalama hasta yaşı	Ortalama VEM süresi(gün)	Hasta sayısı
Nöbet kaydı olmayanlar	38,44 $\pm$ 16,45	2,59 $\pm$ 2,04	175
Epileptik nöbet kaydı olanlar	36,52 $\pm$ 13,81	6,35 $\pm$ 3,81	109
Nonepileptik nöbet kaydı olanlar	36,01 $\pm$ 13,22	5,20 $\pm$ 3,24	77
Epileptik ve nonepileptik nöbet kaydı olanlar	33,42 $\pm$ 8,26	9,20 $\pm$ 2,99	12
Total	37,20 $\pm$ 14,87	4,44 $\pm$ 3,48	373



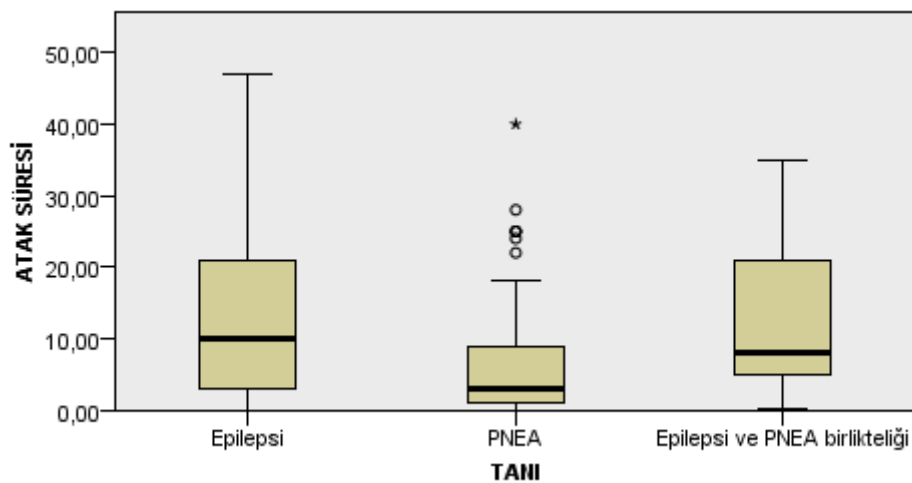
Şekil 3. VEM kaydı yapılan erişkin hastaların gruplara göre VEM süreleri

Tablo 8. VEM kaydı yapılan erişkin hastaların gruplar arası VEM süresi farklılıklarının analizi

Grup 1 – Grup 2	Test istatistiği	Std.sapma	Std. test istatistiği	p*	Düzeltilmiş p**
Yok – Nonepileptik nöbet	-97,031	14,574	-6,658	,000	,000
Yok – Epileptik nöbet	-125,301	13,003	-9,636	,000	,000
Yok – Epileptik ve nonepileptik nöbet	-196,424	31,801	-6,177	,000	,000
Nonepileptik nöbet – Epileptik nöbet	28,270	15,865	1,782	,075	,449
Nonepileptik nöbet – Epileptik ve nonepileptik nöbet	-99,393	33,074	-3,005	,003	,016
Epileptik nöbet – Epileptik ve nonepileptik nöbet	-71,123	32,413	-2,194	,028	,169

*p<0,05 anlamlı, **Düzeltilmiş p: Bonferroni analizine göre düzeltilmiş p değerleri, Std:standart

İlk atak sonrasında VEM kaydı yapılana kadar geçen süre ortalama $11,56 \pm 11,60$ yıl saptandı. İlk atak sonrası VEM yapılana kadar geçen süre epilepsi tanısı alan hastalarda ortalama $13,89 \pm 12,00$ yıl iken, PNEA tanısı alan hastalarda $7,05 \pm 8,78$, epilepsi ve PNEA birlikteliği saptanan hastalarda ise $12,66 \pm 10,24$ yıl idi. Bonferroni karşılaştırmalı Dunn testi ile yapılan gruplar arası karşılaştırmada PNEA tanısı alan hastalarda ilk atak sonrası VEM kaydı yapılana kadar geçen süre anlamlı olarak epilepsi tanısı alan ve epilepsi-PNEA birlikteliği olan hastalardan daha kısaydı (Şekil 4, Tablo 9).



Şekil 4. Erişkin hastalarda VEM sonrası tanılara göre ilk atak sonrası VEM yapılana kadar geçen süreler

Tablo 9. Erişkin hastalarda VEM sonrası tanılara göre ilk atak sonrası VEM yapılana kadar geçen sürelerin analizi

Grup 1 – Grup 2	Test istatistiği	Std.sapma	Std. test istatistiği	p*	Düzeltilmiş p**
PNEA – Epilepsi ve PNEA birlikteliği	-50,988	20,101	-2,537	,011	,034
PNEA – Epilepsi	-52,548	12,108	4,340	,000	,000
Epilepsi ve PNEA birlikteliği – Epilepsi	1,560	17,999	,087	,931	1,000

*p<0,05 anlamlı, **Düzeltilmiş p: Bonferroni analizine göre düzeltilmiş p değerleri, Std:standart

VEM öncesi anamnez, nörolojik muayene, rutin EEG sonuçlarıyla konulan tanılar ve VEM sonrası tanılar karşılaştırıldı (Tablo 10). Hastaların 104'ünde (%27,9) tanı değişikliği saptandı. VEM öncesinde anamnez ve fizik muayene ile herhangi bir tanı konulamayan ve tedavi almayan hastaların tanısı belirsiz olarak alındı. Tanısı belirsiz olan hastaların sayısı VEM sonrası 35'ten (%9,4) 9'a (%2,4) geriledi, tanısı belirsiz olan hastaların 11'i epilepsi, 10'u PNEA, 3'ü senkop ve 2'si hareket bozukluğu tanısı aldı. Tanı kategorilerindeki en büyük değişiklik ise PNEA grubunda izlendi, PNEA tanısı alan hasta sayısı 36'dan (%9,7) 81'e (%21,7) yükseldi. Hastaların toplam 106'sı (%28,4) PNEA tanısı aldı, bu hastaların 11'inde (%2,9) PNEA ve epilepsi birlikteliği düşünüldü. PNEA tanısı alan hastaların 76'sı kadın, 30'u erkekti. Ki-kare testi kullanılarak yapılan analizde cinsiyete göre PNEA tanıları arasında anlamlı fark izlendi, VEM kaydı yapılan hastalar arasında kadınlarda PNEA tanısı daha fazla görüldü (p<0,001).

VEM öncesinde epilepsi tanısı alan hastalar 37'si VEM sonrası PNEA tanısı alırken,, 19'unda epilepsi ve PNEA birlikteliği saptandı, 5'i paroksizmal hareket bozukluğu ve 1'i senkop tanısı aldı. VEM sonrası PNEA tanısı alan hastaların 43'ü (%53) VEM öncesinde antiepileptik tedavi kullanıyordu. VEM öncesinde PNEA tanısı ile takip edilen 4 hasta ise VEM sonrasında epilepsi tanısı aldı. Kranial MRG'de fokal yer kaplayıcı lezyonlar izlenen hastaların 3'ünde VEM'de PNEA'lar kaydedildi. Bu hastaların birinde sağ temporal, ikisinde sol frontal kitle mevcuttu ve ikisi VEM öncesinde antiepileptik tedavi almaktaydı.

VEM sonrasında tedavi değişikliği açısından hastalar değerlendirildi. Tedavi değişikliğinde antiepileptik ilaç değişimi, ilaç eklenmesi veya kesilmesi, antidepresan tedavi başlanması veya kesilmesi değerlendirildi. İlaç değişikliği yapılmadan sadece doz azaltılması veya yükseltilmesi tedavi değişimi olarak değerlendirilmedi. 141 (%37,8) hastada tedavi

değişikliği yapıldığı saptandı. VEM öncesi hastaların 76'sı (%20,4) AEİ ve antidepresan tedavi almıyorken, 268'i (%72,0) AEİ, 75'i (%18,2) antidepresan kullanıyordu. VEM sonrasında ise 66 hasta (%17,7) AEİ ve antidepresan tedavi almazken, 257 hasta (%68,9) AEİ, 99 hasta (%25,5) ise antidepresan tedavi kullanıyordu.

Tablo 10. VEM kaydı yapılan erişkin hastaların VEM öncesi ve sonrası tanıları

Tanımlar	VEM öncesi tanı n(%)	VEM sonrası tanı n(%)	Değişim (n)
Epilepsi	261 (%70)	220 (%59,0)	41
PNEA	36 (%9,7)	81 (%21,7)	45
Epilepsi ve PNEA birlikteliği	11 (%2,9)	25 (%6,7)	14
Paroksizmal hareket bozukluğu	2 (%0,5)	11 (2,9)	9
Uyku bozukluğu	8 (%2,1)	7 (%1,9)	1
Senkop	17 (%4,6)	19 (%5,1)	2
TİA	3 (%0,8)	0 (%0)	3
Belirsiz	35 (%9,4)	9 (%2,4)	26
Meniere hastalığı	0 (%0)	1 (%0,3)	1

PNEA: psikojen nonepileptik atak, TİA: geçici iskemi atak

VEM ünitesinde izlenen 40 hastada (%10,7) tekrarlayan VEM gereksinimi oldu. Bu hastaların 8'i ilk izleminde nöbet kaydı yapılamaması, 9'u nöbet sıklığında artış olması, 10'u nöbet tipinde değişiklik izlenmesi nedeniyle, 9'u epilepsi cerrahisi açısından değerlendirilmesi, 2'si sağlık kurulu raporu başvurusu ve 2'si de tedavi düzenlenmesi amacıyla tekrar yatırıldı. Tedavi düzenlenmesi amacıyla yatırılan hastalardan biri gebe ve nöbet sıklığı artan bir hasta, diğeri ise valproik asit kullanımı altında polikistik over sendromu görülen ve sık nöbetleri olan genç bir kadın hastaydı.

Hastaların 198'inde epileptik veya nonepileptik toplam 1071 atak kaydı yapıldı. Epileptik nöbet kaydı 109 (%29,2) hastada, nonepileptik atak kaydı 77 (%20,6) hastada ve epileptik ve nonepileptik nöbet birlikteliği de 12 (%3,2) hastada izlendi. İki (%0,6) hastada ise iktal deşarjlar kayıtları, ancak nöbet aktivitesi izlenmedi, subklinik nöbet olarak değerlendirildi. 121 hastada toplam 814 epileptik nöbet kaydı izlendi. Epileptik nöbet kaydı olan hastaların nöbetleri izlenerek veya teknik nedenle nöbet kayıtları silinmiş, nöbet kayıtlarına ulaşılamayan hastalar için raporlar temel alınarak nöbet sınıflamaları yapıldı ve bunlar VEM öncesi anamnez, nörolojik muayene ve rutin EEG bulgularına göre yapılan sınıflamalarla karşılaştırıldı.

Epileptik nöbet kaydı olan 121 hastanın ILAE 1981, SNS ve ILAE 2017 sınıflamalarına göre sınıflamaları yapılarak VEM öncesi ve sonrası karşılaştırıldı (Tablo 11, 13, 15) . ILAE 1981 sınıflamasına göre 49 (%40,5), SNS'ye göre 38 (%31,4), ILAE 2017 sınıflamasına göre 46 (%38,0) hastada sınıflamanın değiştiği gözlemlendi. SNS çok aşamalı olarak tüm nöbet evrimini açıklayacak şekilde sınıflandırıldığında ise 59 (%48,8) hastada sınıflama değişikliği saptandı. SNS ile nöbet evrimi ayrıntılı olarak açıklandığında hastaların 54'ünde (%44,6) tek komponentli sınıflama yapılırken, 40'ının (%33) iki komponentli, 23'ünün (%19) üç komponentli, 4'ünün (%3,3) dört komponent içerdiği görüldü.

ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM sonrasında hastaların 80'i (%66,8) parsiyel, 29'u (%24) sekonder jeneralize, 11'i (%9,1) jeneralize nöbet olarak sınıflandırılırken, 1 (%0,8) hasta sınıflandırılmadı. Parsiyel nöbetlerin %13,2'si (16 hasta) BPN, %52,9'u (64 hasta) KPN idi. ILAE 2017 sınıflamasına göre ise VEM sonrasında hastaların 88'i (%72,7) fokal başlangıçlı, 10'u (%8,3) jeneralize başlangıçlı, 23'ü (%19) ise fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen nöbet olarak sınıflandırıldı. SNS'ye göre hastaların 43'ünde (%35,5) otomotor nöbet, 17'sinde (%14) hiperomotor nöbet, 14'ünde (%11,6) tonik klonik nöbet izlendi. Üç sınıflama için VEM öncesi ve sonrası sınıflama oranları ve değişimleri tablolar ile gösterilmiştir (Tablo 12, 14, 16).

Tüm sınıflamalar için VEM öncesi ve sonrası uyumluluk Kappa (κ) istatistiği kullanılarak değerlendirildi (Tablo 17). Buna göre ILAE 1981 ve ILAE 2017 sınıflamalarının uyumluluğu orta derecede (κ 0,51/ κ 0,57) saptanırken SNS uyumluluğu iyi derecede gözlemlendi (κ 0,64). SNS'de sınıflama komponenti arttıkça uyumun azaldığı gösterildi.

Nöbet kaydı yapılan 121 hastanın 34'ünde (%28,1) aura izlendi. En sık abdominal aura gözlemlendi (12 hasta, %9,9).

Tablo 11. Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 1981 VEM Öncesi	ILAE 1981 VEM Sonrası	Değişim
1	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
2	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
3	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
4	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
5	BPN-KPN-sekonder jeneralize	BPN-KPN-sekonder jeneralize	Yok
6	BPN-KPN-sekonder jeneralize	BPN-KPN-sekonder jeneralize	Yok
7	Otomatizmlerle giden KPN	KPN-sekonder jeneralize	Var
8	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
9	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok

BPN: basit parsiyel nöbet, **KPN:** kompleks parsiyel nöbet.

Tablo 11. (devamı)Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 1981 VEM Öncesi	ILAE 1981 VEM Sonrası	Değişim
10	BPN-Otomatizmlerle giden KPN	BPN-Otomatizmlerle giden KPN	Yok
11	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
12	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
13	Jeneralize tonik nöbet	Atipik absans	Var
14	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
15	Otomatizmlerle giden KPN	KPN-sekonder jeneralize	Var
16	Motor semptomlu BPN,versif	Motor semptomlu BPN,versif	Yok
17	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
18	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
19	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
20	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
21	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
22	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
23	Otomatizmlerle giden KPN	Motor semptomlu BPN	Var
24	KPN-sekonder jeneralize	Jeneralize tonik klonik nöbet	Var
25	BPN-KPN	Otonomik semptomlu BPN	Var
26	Jeneralize tonik klonik nöbet	Atipik absans	Var
27	BPN-Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Yok
28	Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Var
29	BPN-sekonder jeneralize	BPN- KPN- sekonder jeneralize	Var
30	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
31	Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Var
32	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
33	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
34	Sınıflandırılmayan	BPN-otomatizmlerle giden KPN	Var
35	Otomatizmlerle giden KPN	BPN-KPN-sekonder jeneralize	Var
36	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Var
37	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
38	Jeneralize tonik klonik nöbet	Jeneralize tonik klonik nöbet	Yok
39	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
40	BPN-KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Var
41	Parsiyel nöbet	Parsiyel nöbet	Var
42	Sadece bilinç bozukluğu ile giden absans nöbet	Sadece bilinç bozukluğu ile giden absans nöbet	Yok
43	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Yok
44	Sınıflandırılmayan	BPN-sekonder jeneralize	Var
45	KPN-sekonder jeneralize	Otomatizmlerle giden KPN	Var
46	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
47	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Yok
48	Sınıflandırılmayan	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
49	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
50	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
51	BPN-KPN-sekonder jeneralize	BPN-KPN-sekonder jeneralize	Yok
52	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
53	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
54	Somatosensoryel semptomlu BPN	Somatosensoryel semptomlu BPN	Yok
55	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
56	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok

BPN: basit parsiyel nöbet, **KPN:**kompleks parsiyel nöbet.

Tablo 11. (devamı)Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 1981 VEM Öncesi	ILAE 1981 VEM Sonrası	Değişim
57	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
58	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
59	Sınıflandırılmayan	KPN-sekonder jeneralize	Var
60	BPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Var
61	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
62	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
63	BPN- KPN	Otonomik semptomlu BPN	Var
64	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
65	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
66	Sınıflandırılmayan	KPN-sekonder jeneralize	Var
67	KPN-sekonder jeneralize	Otomatizmlerle giden KPN	Var
68	BPN-KPN	BPN-KPN	Yok
69	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
70	KPN-sekonder jeneralize	Otomatizmlerle giden KPN	Var
71	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Var
72	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
73	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
74	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
75	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
76	Jeneralize tonik klonik nöbet	Jeneralize tonik nöbet	Var
77	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
78	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
79	Sınıflandırılmayan	Parsiyel nöbet	Yok
80	Sınıflandırılmayan	Motor semptomlu BPN	Var
81	Sınıflandırılmayan	Motor semptomlu BPN	Var
82	BPN-KPN	KPN-sekonder jeneralize	Var
83	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
84	Motor semptomlu BPN	Motor semptomlu BPN	Yok
85	BPN-KPN	Otonomik semptomlu BPN	Var
86	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
87	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
88	BPN-otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Var
89	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
90	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
91	BPN-KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Var
92	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
93	BPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Var
94	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
95	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
96	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Yok
97	Somatosensoryel semptomlu BPN	Somatosensoryel semptomlu BPN	Yok
98	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
99	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
100	Sınıflandırılmayan	Parsiyel nöbet	Var
101	KPN-sekonder jeneralize	KPN-sekonder jeneralize	Yok
102	BPN- sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Var
103	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
104	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok

BPN: basit parsiyel nöbet, **KPN:**kompleks parsiyel nöbet.

Tablo 11. (devamı)Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 1981 VEM Öncesi	ILAE 1981 VEM Sonrası	Değişim
105	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
106	Otomatizmlerle giden KPN	Sınıflandırılmayan	Var
107	Sınıflandırılmayan	Motor semptomlu BPN	Var
108	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
109	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
110	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
111	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
112	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
113	Sınıflandırılmayan	Otonomik semptomlu BPN	Var
114	Sınıflandırılmayan	KPN-sekonder jeneralize	Var
115	BPN-sekonder jeneralize	BPN-otomatizmlerle giden KPN	Var
116	Motor semptomlu BPN	Motor semptomlu BPN	Yok
117	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Yok
118	KPN-sekonder jeneralize	BPN-Otomatizmlerle giden KPN	Var
119	KPN-sekonder jeneralize	Otomatizmlerle giden KPN	Var
120	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Sadece bilinç bozukluğu ile giden KPN	Yok
121	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok

BPN: basit parsiyel nöbet, KPN:kompleks parsiyel nöbet.

Tablo 12. Erişkin hastalarda ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası nöbet sınıflamaları

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Parsiyel Nöbetler			
Basit parsiyel nöbetler	6(5)	16(13,2)	10(8,2)
Kompleks parsiyel nöbetler	56(46,3)	64(52,9)	8(6,6)
Sekonder jeneralize nöbetler	30(24,8)	29(24,0)	1(0,8)
Jeneralize nöbetler			
Absans	1(0,8)	2(1,7)	1(0,8)
Myoklonik	4(3,3)	5(4,1)	1(0,8)
Tonik	1(0,8)	1(0,8)	0
Tonik-klonik	3(2,5)	2(1,7)	1(0,8)
Sınıflandırılmayan	20(%16,5)	1(%0,8)	19(15,7)

Tablo 13. Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	SNS VEM Öncesi	SNS VEM Sonrası	Değişim
1	Boyunda tonik nöbet→otomotor nöbet→JTKN	Boyunda tonik nöbet→otomotor nöbet→JTKN	Yok
2	Abdominal aura→otomotor nöbet	Abdominal aura→otomotor nöbet	Yok
3	Dialeptik→sol versif nöbet	Dialeptik→sol kol tonik→sol versif nöbet	Yok
4	Bilateral kol tonik nöbet→hipermotor nöbet	Bilateral asimetrik tonik nöbet→hipermotor nöbet	Yok
5	Tanımlanamayan aura→otomotor nöbet→JTKN	Tanımlanamayan aura→otomotor→ sol versif nöbet→JTKN	Yok
6	Somatosensoryel aura→JTKN	Somatosensoryel aura→sol versif nöbet→JTKN	Var
7	Hipermotor nöbet	Hipermotor nöbet	Yok
8	Görsel aura→otomotor nöbet	Görsel aura→otomotor nöbet	Yok
9	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
10	Abdominal aura→bilateral kol tonik nöbet	Abdominal aura→otomotor nöbet	Var
11	Dialeptik nöbet→JTKN	Sağ kol klonik motor nöbet→JTKN	Var
12	Dialeptik nöbet→versif nöbet	Dialeptik→sağ versif nöbet	Yok
13	Dialeptik nöbet→jeneralize tonik nöbet	Dialeptik nöbet→bilateral kol tonik nöbet	Yok
14	Dialeptik nöbet→otomotor→JTKN	Otomotor nöbet→sol versif→JTKN	Var
15	Otomotor nöbet	Tanımlanamayan aura→otomotor→ sol versif nöbet→JTKN	Var
16	Gözlerde sol versif nöbet	Göz ve başta sol versif nöbet	Yok
17	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
18	Sol kol klonik nöbet→JTKN	Sol kol klonik nöbet→JTKN	Yok
19	Hipermotor nöbet	Sol versif nöbet	Var
20	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
21	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
22	Dialeptik→sağ kol tonik nöbet	Dialeptik→sağ kol tonik nöbet	Yok
23	Jelastik→sağ kol hipomotor nöbet	Sağ kol hipomotor→otomotor nöbet	Var
24	Versif nöbet→JTKN	JTKN	Var
25	Abdominal aura→atonik nöbet	Abdominal aura→otonom bulgulu nöbet	Yok
26	Jeneralize tonik klonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet→dialeptik nöbet	Var
27	Abdominal aura→otomotor nöbet	Abdominal aura→otomotor nöbet	Yok
28	Bilateral tonik nöbet→hipermotor nöbet	Psişik aura→hipermotor nöbet→bilateral tonik nöbet	Var
29	Vertijinöz aura→JTKN	Vertijinöz aura→sağ versif→JTKN	Var
30	Hipermotor nöbet	Hipermotor nöbet	Yok
31	Dialeptik→bilateral kol tonik nöbet	Abdominal aura→hipermotor nöbet	Var
32	Dialeptik→JTKN	Otomotor nöbet	Var
33	Sol versif→bilateral kol tonik→otomotor nöbet	Hipermotor nöbet	Var
34	Paroksizmal olay	Abdominal aura→otomotor nöbet	Var
35	Dialeptik→otomotor→sağ kol tonik nöbet	Abdominal aura→otomotor→sağ versif→JTKN	Var
36	Psişik aura→dialeptik nöbet	Otomotor nöbet	Var
37	Paroksizmal olay	Dialeptik→otomotor nöbet	Yok

JTKN: jeneralize tonik klonik nöbet.

Tablo 13. (devamı)Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	SNS VEM Öncesi	SNS VEM Sonrası	Değişim
38	JTKN	Myoklonik nöbet→JTKN	Var
39	Otomotor nöbet→JTKN	Otomotor→sağ versif→JTKN	Var
40	Görsel aura→dialeptik nöbet	İktal nistagmus→otomotor nöbet	Var
41	Sağ kol klonik	Sağ motor klonik nöbet	Yok
42	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
43	Abdominal aura→hipermotor nöbet	Psişik aura→hipermotor nöbet	Yok
44	JTKN	Tanımlanamayan aura→JTKN	Var
45	Otomotor nöbet→JTKN	Hipermotor nöbet	Var
46	Hipermotor nöbet→JTKN	Hipermotor nöbet→JTKN	Yok
47	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
48	JTKN	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
49	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
50	Dialeptik→otomotor nöbet	Dialeptik→otomotor nöbet	Yok
51	Sol somatosensoryel aura→JTKN	Sol somatosensoryel aura→sol versif→JTKN	Yok
52	JTKN	Dialeptik→sol versif→JTKN	Var
53	Dialeptik→bilateral kol tonik nöbet	Dialeptik→sol kol tonik nöbet	Yok
54	Görsel aura	Görsel aura	Yok
55	Otomotor nöbet→JTKN	Hipermotor nöbet	Var
56	Bilateral asimetric tonik→JTKN	Bilateral asimetric tonik→JTKN	Yok
57	Dialeptik nöbet→JTKN	Dialeptik nöbet→otomotor nöbet	Var
58	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
59	JTKN	JTKN	Yok
60	Vertijinöz aura→JTKN	Otomotor nöbet→JTKN	Var
61	Sağ motor tonik nöbet→JTKN	Sağ motor tonik nöbet→bilateral asimetric motor nöbet→JTKN	Yok
62	JTKN	Dialeptik→sağ versif→JTKN	Var
63	Abdominal aura→dialeptik nöbet	Abdominal aura→afazik nöbet	Var
64	Tonik klonik nöbet	Hipermotor nöbet→jelastik nöbet	Var
65	Hipermotor→JTKN	Hipermotor→sağ versif→JTKN	Var
66	JTKN	Dialeptik→sol versif→JTKN	Var
67	JTKN	Hipermotor nöbet	Var
68	Psişik aura→dialeptik nöbet	Psişik aura→afazik nöbet	Var
69	Hipermotor nöbet	Hipermotor nöbet	Yok
70	Sol tonik motor nöbet→JTKN	Sağ tonik motor nöbet→otomotor→ sağ versif nöbet	Var
71	Psişik aura→otomotor nöbet	Psişik aura→otomotor nöbet	Yok
72	Versif nöbet	Sol versif nöbet	Yok
73	Tonik klonik nöbet	Hipermotor nöbet	Var
74	Dialeptik nöbet→otomotor nöbet	Dialeptik→sağ versif nöbet	Var
75	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
76	JTKN	Bilateral kol tonik → JTKN	Var
77	Sağ kol tonik nöbet→JTKN	Sağ kol tonik→sağ versif→sağ kol tonik nöbet	Yok
78	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
79	Paroksizmal olay	Hipermotor nöbet	Var
80	Paroksizmal olay	Otomotor nöbet	Var
81	Paroksizmal olay	Bilateral kol tonik nöbet	Var

JTKN: jeneralize tonik klonik nöbet.

Tablo 13. (devamı) Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	SNS VEM Öncesi	SNS VEM Sonrası	Değişim
82	Abdominal aura→dialeptik nöbet	Otomotor nöbet→JTKN	Var
83	Dialeptik→otomotor nöbet	Dialeptik→sol hemisferik otomotor nöbet	Yok
84	Sağ motor klonik nöbet	Sağ motor klonik nöbet	Yok
85	Otonomik aura→dialeptik nöbet	Otonomik aura	Var
86	Otomotor→versif→JTKN	Otomotor→versif→JTKN	Yok
87	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
88	Tanımlanamayan aura→hipermotor nöbet	Otomotor nöbet	Var
89	JTKN	Otomotor nöbet	Var
90	Otomotor nöbet→JTKN	Otomotor→sol versif→JTKN	Var
91	Görsel aura→dialeptik→JTKN	Dialeptik→sol versif→sol kol tonik→JTKN	Var
92	Dialeptik→sol kol tonik nöbet	Dialeptik→bilateral tonik nöbet	Yok
93	Abdominal aura→JTKN	Hipermotor→sol versif→JTKN	Var
94	Sağ kol klonik nöbet	Sağ kol klonik nöbet	Yok
95	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
96	Abdominal aura→dialeptik→otomotor nöbet	Abdominal aura→dialeptik→otomotor nöbet	Yok
97	Somatosensoryel semptomlu BPN, olfaktor	Somatosensoryel semptomlu BPN, olfaktor	Yok
98	Dialeptik→sol versif→otomotor nöbet	Dialeptik→sol kol tonik→otomotor nöbet	Yok
99	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
100	Sağ yüzde klonik nöbet	Sağ yüzde klonik nöbet	Yok
101	Sol versif→sol motor tonik→JTKN	Sol versif→sol kol tonik→JTKN	Yok
102	Koku aurası→dialeptik nöbet	Koku aurası→otomotor nöbet	Var
103	Myoklonik nöbet→JTKN	Myoklonik nöbet→JTKN	Yok
104	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
105	Dialeptik nöbet→JTKN	Dialeptik→sol versif→sağ kol tonik nöbet	Var
106	Sol kol tonik nöbet	Hipermotor nöbet	Var
107	Hipermotor nöbet	Hipermotor nöbet	Yok
108	Jeneralize myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
109	Sol motor tonik nöbet	Hipermotor nöbet	Var
110	Dialeptik nöbet→sol tonik nöbet	Dialeptik→sol kol tonik nöbet	Yok
111	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
112	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok
113	Paroksizmal olay	Abdominal aura	Var
114	JTKN	Sağ versif→sağ kol tonik→JTKN	Var
115	Abdominal aura→otomotor nöbet→JTKN	Abdominal aura→otomotor nöbet→hipermotor nöbet	Var
116	Somatosensoryel aura→sol kol tonik nöbet	Somatosensoryel aura→sol kol tonik nöbet	Yok
117	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
118	Dialeptik nöbet→JTKN	Dialeptik→sağ el otomotor nöbet	Var
119	Dialeptik nöbet→JTKN	Görsel aura→otomotor nöbet	Var
120	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
121	Otomotor nöbet	Otomotor nöbet	Yok

JTKN: jeneralize tonik klonik nöbet.

Tablo 14. Erişkin hastalarda SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası nöbet sınıflamaları

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Aura	4(3,3)	5(4,1)	1(0,8)
Otonom bulgulu nöbet	0	1(0,8)	1(0,8)
Dialeptik nöbet	13(10,7)	6(5)	7(5,2)
Motor nöbetler			
Versif nöbet	7(5,7)	8(6,6)	1(0,8)
Myoklonik nöbet	4(3,3)	6(5)	2(1,7)
Tonik nöbet	14(11,6)	12(9,9)	2(1,7)
Klonik nöbet	5(4,1)	6(5)	1(0,8)
Tonik-klonik nöbet	24(19,8)	14(11,6)	10(8,2)
Otomotor nöbet	33(27,3)	43(35,5)	10(8,2)
Hipermotor nöbet	9(7,4)	17(14)	8(6,6)
Özel nöbetler			
Atonik nöbet	1(0,8)	0	1(0,8)
Hipomotor nöbet	1(0,8)	1(0,8)	0
Afazik nöbet	0	2(1,7)	2(1,7)
Paroksizmal olay	6(5)	0	6(5)

Tablo 15. Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
1	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
2	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, otonomik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, otonomik	Yok
3	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Yok
4	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Yok
5	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
6	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
7	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, hiperkinetik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, hiperkinetik	Yok
8	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, duysal	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, duysal	Yok
9	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, otomatizm	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, otomatizm	Yok
10	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, otonomik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, nonmotor, otonomik	Yok
11	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
12	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Fokal, farkındalığın bozulduğu, motor, tonik	Yok
13	Jeneralize başlangıçlı, motor, tonik	Jeneralize başlangıçlı, nonmotor, atipik absans	Var
14	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok

Tablo 15. (devamı) Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
15	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor	Var
16	Fokal,farkındalığın korunduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın korunduğu,motor,tonik	Yok
17	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
18	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
19	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
20	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
21	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
22	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
23	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın korunduğu,motor,otomatizm	Var
24	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Jeneralize başlangıçlı,motor,tonik klonik	Var
25	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,otonomik	Var
26	Jeneralize başlangıçlı,motor,tonik klonik	Jeneralize başlangıçlı,motor,myoklonik	Var
27	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Yok
28	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Var
29	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
30	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Yok
31	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Var
32	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
33	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
34	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
35	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
36	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
37	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
38	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Jeneralize başlangıçlı,motor,myoklonik-tonik	Var
39	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
40	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duysal	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
41	Fokal,motor,klonik nöbet	Fokal,motor,klonik nöbet	Yok
42	Jeneralize başlangıçlı, nonmotor,absans	Jeneralize başlangıçlı, nonmotor,absans	Yok

Tablo 15. (devamı) Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
43	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Var
44	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
45	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
46	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
47	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Yok
48	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Jeneralize başlangıçlı, motor,myoklonik	Var
49	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
50	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
51	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
52	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
53	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
54	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,duysal	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,duysal	Yok
55	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
56	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
57	Bilinmeyen başlangıçlı, nonmotor,davranış duraksaması	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
58	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
59	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
60	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
61	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
62	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
63	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Yok
64	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,motor,hiperkinetik	Var
65	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Yok
66	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
67	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
68	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Yok

Tablo 15. (devamı) Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
69	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Yok
70	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
71	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Yok
72	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
73	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
74	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
75	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
76	Jeneralize,motor,tonik klonik	Jeneralize,motor,tonik	Var
77	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
78	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
79	Sınıflandırılmayan	Fokal,motor,hiperkinetik	Var
80	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın korunduğu,motor,otomatizm	Var
81	Sınıflandırılmayan	Fokal,motor,tonik	Var
82	Bilinmeyen başlangıçlı,nonmotor, davranış duraksaması	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
83	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
84	Fokal,farkındalığın korunduğu,motor,klonik	Fokal,motor,klonik	Yok
85	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Yok
86	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
87	Jeneralize,motor,myoklonik	Jeneralize,motor,myoklonik	Yok
88	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
89	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
90	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
91	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
92	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
93	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
94	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Yok
95	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Yok
96	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Yok

Tablo 15. (devamı) Epileptik nöbet kaydı olan erişkin hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
97	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,duysal	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,duysal	Yok
98	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
99	Jeneralize,motor,myoklonik	Jeneralize,motor,myoklonik	Yok
100	Fokal,motor,klonik	Fokal,motor,klonik	Yok
101	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Yok
102	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duysal	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duysal	Yok
103	Jeneralize,motor,myoklonik-tonik	Jeneralize,motor,myoklonik-tonik	Yok
104	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
105	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
106	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
107	Fokal ,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Yok
108	Jeneralize başlangıçlı,myoklonik	Jeneralize,başlangıçlı,myoklonik	Yok
109	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Var
110	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
111	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
112	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok
113	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,otonomik	Var
114	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
115	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Var
116	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,sensoriyel	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,sensoriyel	Yok
117	Fokal,farkındalığın bozulduğu, nonmotor,davranış duraksaması	Fokal,farkındalığın bozulduğu, nonmotor,davranış duraksaması	Yok
118	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
119	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
120	Fokal,farkındalığın bozulduğu, nonmotor,davranış duraksaması	Fokal,farkındalığın bozulduğu, nonmotor,davranış duraksaması	Yok
121	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Yok

Tablo 16. Erişkin hastalarda ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrasınöbet sınıflaması

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Fokal başlangıçlı nöbet	68 (56,1)	88 (72,7)	20 (16,5)
Jeneralize başlangıçlı nöbet	7(5,8)	10(8,3)	3 (2,4)
Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen nöbet	26(21,5)	23(19)	3 (2,4)
Bilinmeyen başlangıçlı nöbet	14(11,6)	0	14(11,6)
Sınıflandırılmayan	6 (5)	0	6 (5)

Tablo 17. Nöbet kaydı olan erişkin hastaların epilepsi sınıflamalarının VEM öncesi ve sonrası uyumlulukları

Epilepsi Sınıflaması	Sınıflama değişikliği n(%)	K	P
ILAE 1981	49 (%40,5)	0,51	<0,001
ILAE 2017	46 (%38)	0,57	<0,001
SNS(tek komponentli)	36 (%26,8)	0,64	<0,001
SNS (multipl komponentli)	59 (%48,8)	0,45	<0,001

ÇOCUK HASTALAR

Aralık 2012 ile Aralık 2020 arasında VEM ünitesinde takip edilen toplam 336 çocuk hasta vardı. Hastaların 10'u VEM öncesi bilgilerine ulaşamaması nedeniyle çalışmaya alınamadı, bu 10 hasta içinde VEM süresince nöbet kaydı olan yoktu. Hastaların 165'i (%50,6) kadın, 161'i (%49,4) erkekti. Ortalama yaş $11,72 \pm 2,84$ saptandı. Hastaların 134'ü (%41,1) Edirne'den, 95'i (%29,1) Tekirdağ'dan, 71'i (%21,8) Kırklareli'den, 13'ü (%4) İstanbul'dan ve 13'ü (%3,9) diğer illerden gelmişti. Ortalama VEM süresi $1,13 \pm 0,77$ gün, epileptik nöbet kaydı olanların $1,72 \pm 1,59$ gün bulundu.

Hastaların rutin EEG'leri incelendi. 71 hastanın (%21,8) VEM öncesi hastanemizde kayıtlı rutin EEG'si yoktu. Hastaların 144'ünün (%44,2) rutin EEG'si normaldi. 82 hastada (%25,1) fokal epileptiform, 17 hastada (%5,1) jeneralize epileptiform deşarjlar izlendi. 12 hastanın (%3,7) ise rutin EEG'sinde sadece organizasyon bozukluğu mevcuttu. Video EEG'de interiktal EEG'lere bakıldığında ise 183 hastanın (%56,1) EEG'si normal izlenirken, 93 hastada (%28,5) fokal epileptiform, 33 hastada (%10,1) jeneralize epileptiform deşarjlar saptandı ve 17 hastada (%5,2) organizasyon bozukluğu izlendi.

VEM öncesi ve sonrası tanılar karşılaştırıldığında 42 hastada (%12,9) tanı değişikliği saptandı (Tablo 18). VEM sonrasında tedavi değişikliği yapılan hasta sayısı 75 (%23,0) saptandı. VEM öncesinde 123 hasta (%37,6) AEİ ve antidepresan tedavi kullanmıyorken, 192 hasta (%58,9) AEİ, 23 hasta (%7,6) antidepresan tedavi kullanıyordu. VEM sonrasında ise 91 hasta (%27,8) AEİ ve antidepresan tedavi almazken, 222 hasta (%68,0) AEİ, 27 hasta (%4,6) ise antidepresan tedavi alıyordu.

VEM sonrasında PNEA tanısı alan 7 hasta ile hareket bozukluğu tanısı alan 4 hasta VEM öncesinde epilepsi tanısıyla AEİ kullanıyordu.

Tablo 18. VEM kaydı yapılan çocuk hastaların VEM öncesi ve sonrası tanıları

Tanımlar	VEM öncesi tanı n(%)	VEM sonrası tanı n(%)	Değişim (n)
Epilepsi	205 (%62,9)	220 (%67,5)	15
PNEA	39 (%12,0)	47 (%14,4)	8
Epilepsi ve PNEA birlikteliği	3 (%0,9)	3 (%0,9)	0
Paroksizmal hareket bozukluğu	7 (%2,1)	12 (3,7)	5
Uyku bozukluğu	7 (%2,1)	8 (%2,5)	1
Senkop	11 (%3,4)	9 (%2,8)	2
Belirsiz	42 (%12,9)	15 (%4,6)	27
Diğer (baş ağrısı, baş dönmesi vb.)	12 (%3,7)	12 (3,7)	0

Hastaların 52'sinde (%15,95) tekrar VEM gereksinimi oldu. Bu hastaların 29'unun ilk VEM'lerinde nöbet kaydı yapılamaması, 15'inin nöbet sıklığında artış olması ve 8'inin nöbet tiplerinde değişiklik izlenmesi nedeniyle VEM tekrar edildi.

Hastaların 67'sinde (%20,5) toplam 247 atak kaydı yapıldı, bunların 164'ü epileptik nöbeti. Epileptik atak kaydı olan 33 (%10,1), nonpileptik nöbet kaydı olan 33 (%10,1), epileptik ve nonpileptik atak kaydı olan ise 1 (%0,3) hasta vardı. 7 (%2,1) hastada ise iktal deşarjlar kayıtlı, ancak nöbet aktivitesi izlenmedi, subklinik nöbet olarak değerlendirildi. Epileptik nöbet kaydı olan hastaların nöbetleri VEM öncesi ve sonrasında ILAE 1981, SNS ve ILAE 2017 sınıflamalarına göre sınıflandırılarak karşılaştırıldı (Tablo 19, 21, 23). ILAE 1981'e göre %54,5, SNS'ye göre %54,5, ILAE 2017'ye göre ise %63,6 sınıflamaların değiştiği izlendi. SNS çok komponentli olarak karşılaştırıldığında ise sınıflama değişimi %63,6 saptandı. SNS ile nöbet evrimi ayrıntılı olarak açıklandığında hastaların 24'ünde (%22,7) tek komponentli sınıflama yapılırken, 8'inin (%24,2) iki komponent, 1'inin (%3) üç komponent içerdiği görüldü.

VEM sonrasında ILAE 1981 sınıflamasına göre hastaların 23'ü (%69,7) parsiyel, 1'i (%3) sekonder jeneralize, 9'u (%27,3) jeneralize nöbet olarak sınıflandırıldı. Ilae 2017'ye göre ise hastaların 22'si (%66,6) fokal başlangıçlı, 9'u (%27,3) jeneralize, 1'i (%3) fokal

başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen nöbet, 1'i (%3) bilinmeyen başlangıçlı nöbet olarak sınıflandırıldı. VEM öncesi ve sonrası sınıflamaların oranları tablolar ile gösterilmiştir (Tablo 20, 22, 24).

Sınıflamaların VEM öncesi ve sonrası uyumlulukları κ istatistiksel analizi ile değerlendirildi (Tablo 25). Çocuk hastalarda her üç sınıflamanın uyumu da hafif derecede saptandı. ILAE 1981 için κ 0,27, SNS tek komponentli sınıflama için κ 0,38, ILAE 2017 için κ 0,32 ve SNS multipl komponentli sınıflama için κ 0,32 bulundu.

Nöbet kaydı yapılan çocuk hastaların 3'ünde (%9,1) aura izlendi. Auraların 1'i (%3), somatosensoriyel, 2'si (%6,1) psişik aura olarak değerlendirildi.

Tablo 19.Epileptik nöbet kaydı olan çocuk hastaların ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 1981 VEM Öncesi	ILAE 1981 VEM Sonrası	Değişim
1	Sınıflandırılmayan	Jeneralize tonik klonik nöbet	Var
2	KPN-sekonder jeneralize	Otomatizmlerle giden KPN	Var
3	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
4	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
5	Otonomik semptomlu BPN	Otonomik semptomlu BPN	Yok
6	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
7	KPN-sekonder jeneralize	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
8	Sınıflandırılmayan	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
9	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
10	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
11	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
12	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
13	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
14	BPN-KPN	Otonomik semptomlu BPN	Var
15	Sınıflandırılmayan	Somatosensoryel semptomlu BPN	Var
16	Otomatizmlerle giden KPN	BPN- Otomatizmlerle giden KPN	Var
17	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
18	KPN	KPN	Yok
19	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
20	Otomatizmlerle giden KPN	KPN	Yok
21	KPN	Jeneralize klonik nöbet	Var
22	Otomatizmlerle giden KPN	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
23	Sınıflandırılmayan	Sadece bilinç bozukluğu ile giden absans	Var
24	KPN	Hafif klonik komponentli absans	Var
25	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
26	Otomatizmlerle giden KPN	Jeneralize tonik nöbet	Var
27	Sınıflandırılmayan	Otomatizmlerle giden KPN	Var
28	KPN	KPN	Var
29	Motor semptomlu BPN	Motor semptomlu BPN	Yok
30	Sınıflandırılmayan	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
31	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok
32	Sınıflandırılmayan	KPN-sekonder jeneralize	Var
33	Otomatizmlerle giden KPN	Otomatizmlerle giden KPN	Yok

BPN: basit parsiyel nöbet, **KPN:**kompleks parsiyel nöbet.

Tablo 20. Çocuk hastalarda ILAE 1981 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası nöbet sınıflaması

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Parsiyel Nöbetler			
Basit parsiyel nöbetler	2 (6,1)	4 (12,1)	2 (6,1)
Kompleks parsiyel nöbetler	19 (57,6)	19 (57,6)	0 (0)
Sekonder jeneralize nöbetler	2 (6,1)	1 (3)	1 (3)
Jeneralize nöbetler			
Absans	0 (0)	2 (6,1)	2 (6,1)
Myoklonik	0 (0)	4 (12,1)	4 (12,1)
Tonik	0 (0)	1 (3)	1 (3)
Tonik-klonik	0 (0)	1 (3)	1 (3)
Sınıflandırılmayan	10 (30,3)	0 (0)	10 (30,3)

Tablo 21.Epileptik nöbet kaydı olan çocuk hastaların SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	SNS VEM Öncesi	SNS VEM Sonrası	Değişim
1	Paroksizmal olay	Jeneralize tonik klonik nöbet	Var
2	Tonik klonik nöbet	Otomotor nöbet	Var
3	Sağ fokal myoklonik nöbet	Hipermotor nöbet	Var
4	Tonik klonik nöbet	Sol fokal klonik nöbet	Var
5	Psişik aura-otonom bulgulu nöbet	Psişik aura-otonom bulgulu nöbet	Yok
6	Sol kol tonik nöbet	Sol kol tonik nöbet	Yok
7	Dialeptik nöbet-JTKN	Dialeptik nöbet-myoklonik nöbet	Var
8	Myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
9	Dialeptik-sol tonik nöbet	Dialeptik-sol kol tonik nöbet	Yok
10	Sol yüzde klonik-otomotor nöbet	Sağ gözde klonik-sağ versif nöbet	Var
11	Jelastik-sağ kol tonik nöbet	Otomotor nöbet	Var
12	Dialeptik-sağ klonik nöbet	Bilateral asimetric tonik nöbet	Var
13	Hipermotor nöbet	Hipermotor nöbet	Yok
14	Abdominal aura-atonik nöbet	Otonom bulgulu nöbet	Var
15	Paroksizmal olay	Otonom bulgulu nöbet	Var
16	Dialeptik-otomotor nöbet	Psişik aura-dialeptik-otomotor nöbet	Var
17	Paroksizmal olay	Sağ kol tonik nöbet	Var
18	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
19	Bilateral kol tonik nöbet	Bilateral kol asimetric tonik nöbet	Yok
20	Sağ versif-dialeptik-bilateral kol tonik nöbet	Dialeptik nöbet	Var
21	Jelastik-atonik nöbet	Jeneralize klonik nöbet	Var
22	Myoklonik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Yok
23	Sınıflandırılmayan	Sadece bilinç bozukluğu ile giden absans	Var
24	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
25	Dialeptik nöbet	Dialeptik-sağ kol otomotor nöbet	Var
26	Bilateral kol tonik nöbet	Bilateral kol tonik nöbet	Yok
27	Tonik klonik nöbet	Dialeptik-otomotor nöbet	Var
28	Dialeptik nöbet	Dialeptik nöbet	Yok
29	Somatosensoriyel aura-sol motor tonik nöbet	Sağ kol otomotor nöbet	Var
30	Dialeptik nöbet	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
31	Sol yüz klonik nöbet	Sol yüz klonik nöbet	Yok
32	Tonik klonik nöbet	Sol kol tonik- JTKN	Var
33	Dialeptik-otomotor nöbet	Sol kol tonik-hipermotor nöbet	Var

JTKN: jeneralize tonik klonik nöbet.

Tablo 22. Çocuk hastalarda SNS'ye göre VEM öncesi ve sonrası nöbet sınıflaması

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Otonom bulgulu nöbet	1 (3)	3 (9,1)	2 (6,1)
Dialeptik nöbet	5 (15,2)	5 (15,2)	0 (0)
Motor nöbetler			
Myoklonik nöbet	3 (9,1)	4 (12,1)	1 (3)
Tonik nöbet	6 (18,2)	7 (21,2)	1 (3)
Klonik nöbet	3 (9,1)	4 (12,1)	1 (3)
Tonik-klonik nöbet	5 (15,2)	2 (6,1)	3 (9,1)
Otomotor nöbet	2 (6,1)	6 (18,2)	4 (12,1)
Hipermotor nöbet	1 (3)	2 (6,1)	1 (3)
Özel nöbetler			
Atonik nöbet	1 (3)	0	1 (3)
Jelastik nöbet	2 (6,1)	0 (0)	2 (6,1)
Paroksizmal olay	4 (12,1)	0	4 (12,1)

Tablo 23.Epileptik nöbet kaydı olan çocuk hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
1	Sınıflandırılmayan	Jeneralize,motor,tonik klonik	Var
2	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
3	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,myoklonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motorhiperkinetik	Var
4	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Var
5	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,emosyonel	Yok
6	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
7	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Jeneralize,motor,myoklonik	Var
8	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik	Jeneralize,motor,myoklonik	Var
9	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
10	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Yok
11	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
12	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
13	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,hiperkinetik	Yok
14	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,otonomik	Yok
15	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın korunduğu,nonmotor,otonomik	Var
16	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Var
17	Sınıflandırılmayan	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var
18	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Yok

Tablo 23.(devamı)Epileptik nöbet kaydı olan çocuk hastaların ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası sınıflamaları

Olgu	ILAE 2017 VEM Öncesi	ILAE 2017 VEM Sonrası	Değişim
19	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Yok
20	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Var
21	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,emosyonel	Jeneralize motor klonik nöbet	Var
22	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,myoklonik	Jeneralize motor myoklonik	Var
23	Sınıflandırılmayan	Tipik absans	Var
24	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Göz kapağı myoklonili absans	Var
25	Bilinmeyen başlangıçlı, nonmotor, duraksama	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
26	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Jeneralize motor tonik nöbet	Var
27	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik nöbet	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Var
28	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Fokal,farkındalığın bozulduğu,nonmotor,duraksama	Yok
29	Bilinmeyen başlangıçlı motor nöbet	Bilinmeyen başlangıçlı motor nöbet	Yok
30	Sınıflandırılmayan	Jeneralize myoklonik nöbet	Var
31	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,klonik	Yok
32	Bilinmeyen başlangıçlı,motor,tonik klonik nöbet	Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen	Var
33	Fokal, farkındalığın bozulduğu,motor,otomatizm	Fokal,farkındalığın bozulduğu,motor,tonik	Var

Tablo 24.Çocuk hastalarda ILAE 2017 sınıflamasına göre VEM öncesi ve sonrası nöbet sınıflaması

	VEM Öncesi n(%)	VEM Sonrası n(%)	Değişim n(%)
Fokal başlangıçlı nöbet	20 (60,6)	22 (66,6)	2 (6,1)
Jeneralize başlangıçlı nöbet	0 (0)	9 (27,3)	9 (27,3)
Fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen nöbet	2 (6,1)	1 (3)	1 (3)
Bilinmeyen başlangıçlı nöbet	6 (18,2)	1 (3)	5 (15,2)
Sınıflandırılmayan	5 (15,2)	0	5 (15,2)

Tablo 25.Nöbet kaydı olan çocuk hastaların epilepsi sınıflamalarının VEM öncesi vesonrası uyumlulukları

Epilepsi Sınıflaması	Sınıflama değişikliği n(%)	κ	P
ILAE 1981	18 (%54,5)	0,27	<0,001
ILAE 2017	21 (%63,6)	0,32	<0,001
SNS (tek komponentli)	18 (%54,5)	0,38	<0,001
SNS (multipl komponentli)	21 (%63,6)	0,32	<0,001

TARTIŞMA

Epilepsi tanısı ön planda hasta ve hasta yakınlarından alınan anamneze dayanmaktadır ancak ayırıcı tanı bazen çok zor olabilmektedir. EEG epilepsi tanısında en önemli tanı aracıdır. Anamnez ve kısa süreli rutin EEG kayıtları tanıda yetersiz kaldığında ise uzun süreli VEM ihtiyacı doğmaktadır. Epilepsi hastalarında doğru tedavinin düzenlenmesi, takip ve prognoz tayini yapılabilmesi için sınıflama büyük önem taşımaktadır. Karmaşık olgularda doğru sınıflamanın yapılabilmesi için iktal EEG ve nöbet semiyolojisinin ayrıntılı incelenmesi VEM ile mümkün olmaktadır. Ancak pahalı olması ve zaman alması nedeniyle VEM'e yönlendirilecek hastaların iyi seçilmesi gerekmektedir.

VEM süresi ayırıcı tanıyı yapmak, nöbet sınıflamasını yapmak ve uygun tedaviyi düzenlemek için yeterli sayıda nöbet kaydı yapılmaya kadar geçen süre olarak belirlense de yapılan çalışmalarda genellikle 5 günlük kayıt süresinin yeterli olduğu, çoğu nöbetin ilk 2 gün içerisinde kaydedildiği gösterilmiştir (118,132,133). Yapılan çalışmalarda ortalama VEM süreleri erişkinlerde 3-4 gün, çocuklarda ise 1,2-1,5 gün bulunmuştur (113,133). Ghougassian ve ark. (134) yaptığı çalışmada ise ortalama VEM süresi 5,6 gün olarak daha uzun saptanmıştır. VEM süresinin arttırılması ile tanı başarısının arttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur (135). Bizim çalışmamızda erişkin hastalarda ortalama VEM süresi $4,44 \pm 3,48$ gün bulunurken, çocuk hastalarda ise $1,13 \pm 0,77$ gün olarak bulunmuştur. Atak kaydı yapılan hastaların VEM sürelerinin de daha uzun olduğu gösterilmiştir. Çocukların uzun süreli hastane yatışını tolere edememeleri de VEM sürelerinin daha kısa olmasının nedenlerinden biridir, gereklilik halinde tekrar video EEG planlaması ile bu durumun önüne geçilmeye çalışılmaktadır. Bizim hasta grubumuzda da video EEG tekrarı çocuk hastalarda daha fazla olarak görülmüştür.

Tekrarlayan VEM gereksinimi doğuran durumlar; VEM süresince atak kaydı yapılamaması, interiktal veya iktal deşarjların saptanamamış olması, nöbet sıklığı veya nöbet tipinde değişiklik olması, epileptik odağın net olarak tespit edilememiş olmasıdır (136). Çalışmamızda da erişkinlerde 40 ve çocuklarda 52 hastada VEM tekrarı yapılmıştır. VEM tekrarı nedenleri çocuklarda ilk kayıta nöbet kaydı yapılamamış olması, nöbet sıklığında artış görülmesi ve nöbet tipinde değişiklik izlenmesi iken erişkinlerde bunların yanında epilepsi cerrahisi planı, tedavi düzenlenmesi ve sağlık kurulu raporu başvurusu nedenleriyle de VEM tekrarı yapıldığı görülmüştür.

Literatürde uzun süreli VEM süresince nöbet kaydı yapılan hasta oranları %45-73 olarak gösterilmiştir(137,138). Bazı daha düşük veya yüksek nöbet kaydı verileri olan çalışmalar da mevcuttur. Bunun nedeni olarak hasta gruplarının atak sıklıklarındaki farklılıklar ve kliniklerin ilaç kesim protokollerindeki farklılıklar gösterilebilir. Bizim çalışmamızda erişkin hastaların %53'ünde, çocuk hastaların ise %20,5'unda nöbet kaydı yapıldı. Nöbeti epileptik olan hastalar erişkin hastaların %29,2'si, çocuk hastaların ise %10,1'i idi. Çocuk hastalarda daha az atak kaydı yapılmasının nedeninin daha kısa VEM süreleri ve ayırıcı tanı yapılması amacıyla erişkin hastalara oranla hastaların daha büyük bölümünün ilk tetkik olarak rutin EEG yerine 24 saatlik video EEG'ye yönlendirilmesi olduğu düşünüldü.

Literatürde VEM ile interiktal deşarjların kayıtlanma oranı %30-45 civarındadır(134)(139). Biz deliteratüre paralel olarak erişkin hastalarımızın %44,5'unda EEG'de interiktal deşarjlar saptadık, bunların %39,4'ü fokal, %5,1'i ise jeneralize deşarjlardı. Çocuk hastalarımızın ise %38,6'sında interiktal deşarjlar izlendi.

Kafa derisinden yapılan EEG kayıtlarında her zaman interiktal veya iktal deşarjları saptamak mümkün olmayabilir. Çalışma grubumuzdaki hastaların ikisinde nöbetler izlenmiş, ancak bu esnada EEG değişikliği olmamıştır. Bu hastaların muhtemelen skalp elektrotları ile kayıtlanamayan epileptik odakları mevcuttur.

Jin ve ark.(139)tarafından yapılan çalışmada hastaların %66,1'inin epilepsi tanısı alırken %29,5'unun nonpileptik tanılar aldığı, %4,4'ününtanısının ise belirsiz olarak kaldığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda VEM sonrası erişkin hastaların aldığı tanıların %59'u epilepsi, %38,6 nonpileptik tanılardı. %2,4 hastada ise kesin tanı belirlenemedi. Çocuk hastaların ise %67,5'u epilepsi tanısı alırken, %27,9'una nonpileptik tanılar kondu ve %4,6'sında tanı belirsiz kaldı.

Literatürde VEM ile tanı değişimi %24-58saptanmıştır(134,140). Bizim çalışmamızda erişkin hastalarda %27,9, çocuk hastalarda ise %12,9 tanıda değişiklik saptandı.VEM öncesi erişkin hastaların %9,4'ünde tanı belirsiz iken VEM sonrası hastaların %2,4'ünde tanı belirsiz olarak kaldı. Çocuk hastalarda ise hastaların %12,9'unda tanı belirsiz iken VEM sonrası bu oranın %4,6'ya gerilediği görüldü. Bu durum VEM'in tanıya katkısını ortaya koymaktadır. Erişkin hastalarda VEM öncesi ve sonrası tanıları karşılaştırıldığında ise en büyük değişikliğin PNEA kategorisinde olduğu gösterildi (%9,7-%21,7), bu da VEM'in doğru tanı ile uzun yıllar maruz kalınabilecek antiepileptik tedavi yan etkilerinden hastayı korumak ve maliyeti azaltmak açısından oldukça önemli bir yeri olduğunu göstermektedir. Yogarajah ve ark.(141) tarafından yapılan çalışmada da en büyük değişim yüzdesinin nonepileptik tanı kategorisinde (%7-%31) ve tanısı belirsiz olan hastalarda (%37,4-%20,6) olduğu belirtilmiştir.

Ayırıcı tanıda özellikle PNEA'lar büyük yer kaplamaktadır. Epilepsi ve PNEA birlikteliği olan hastalar ise tanıyı ve tedavi yönetimini daha da güçleştirmektedir. Daha önce yapılan çalışmalarda VEM ünitesinde takip edilen hastalarda PNEA görülme oranları yaklaşık %30, epilepsi ve PNEA birlikteliği görülme oranları ise %2saptanmıştır(16,134,138). Çalışmamızda erişkin hastaların %21,7'si PNEA tanısı alırken, %6,7'sinde ise epilepsi ve PNEA birlikteliği izlenmiştir.Çocuk hastaların ise %14,4'ü PNEA tanısı alırken, %0,9'unda epilepsi ve PNEA birlikteliği saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda da çocuklarda PNEA sıklığının erişkinlere göre daha az olduğu ve yaş ortalamalarının da epileptik gruba göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (142,143).

Çalışmamızda VEM öncesi epilepsi tanısı alan hastaların 37'sinin tanısının VEM sonrasında PNEA olarak değişirken, 19'unun ise epilepsi ve PNEA birlikteliği olarak değiştiği gözlenmiştir. Bu PNEA hastalarının gereksiz tedavi alması veya dirençli nöbet düşünülen epilepsi hastalarının tedavilerinin düzenlenmesinde VEM'in önemini gösterir niteliktedir. VEM öncesi PNEA tanısı alan hastaların 4'ü ise VEM sonrasında epilepsi tanısı almıştır. Klinik ile epilepsi hastalarının çok fazla gözden kaçmadığı, ancak epilepsi olarak yanlış tanı alan PNEA hastalarının fazla miktarda olduğu düşünülmektedir.

Literatürde PNEA tanısı alana kadar geçen süre ortalama 7 yıl olarak belirtilmiştir ve bu hastaların yaklaşık %80'inin tanı alana kadar AEİ aldığı gösterilmiştir(87,88). Bu PNEA hastalarının yeterince erken tanı alamadığını ve bu süreçte gereksiz tedaviye maruz kaldıklarını, PNEA sürecinde önemli prognostik faktörlerden olan hastalık süresinin uzun olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda da PNEA tanısı alan hastalarda ilk ataktan sonra geçen zaman süresi 7 yıl olarak bulunmuştur. VEM sonrası PNEA tanısı alan hastaların ise

43'ü (%53) VEM öncesinde AEİ kullanmaktaydı. Goldstein ve ark. (144) tarafından yapılan nonepileptik nöbetleri olan 698 hastanın alındığı çalışmada hastaların %74'ünün kadın olduğu ve %30'unun daha önce epilepsi tanısıyla antiepileptik tedavi gördüğü belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda daha fazla oranda antiepileptik kullanımının görülmesinin nedeninin hasta grubumuzun VEM'de takip edilmiş hastalar olmasının olduğu düşünülmektedir. Bizim hasta grubumuzda da PNEA tanısı alan hastalarda kadın cinsiyetin anlamlı olarak daha fazla olduğu görülmüştür.

Yapısal görüntülemelerde saptanan fokal lezyonların tanı için önemi olsa da insidental saptanabileceği de akılda tutulması gerekmektedir. Çalışmamızdaki üç hastada kranial MRG'de fokal yer kaplayıcı lezyonlar saptanmış olmasına rağmen VEM kayıtlarında PNEA'lar kayıt edilmiştir.

Çalışmamızda erişkin hastaların %37,8'inde, çocuk hastaların ise %23'ünde tedavi değişikliği yapılmıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda uzun süreli VEM sonrasında tedavinin %50-60 oranlarında değiştiği gösterilmiştir(139). Bizim çalışmamızda tedavideki değişimin daha az bulunmasının nedeninin doz değişimlerinin tedavi değişimi olarak kabul edilmemesi, tedavi değişiminde sadece antiepileptik-antidepresan eklenmesi veya kesilmesinin anlamlı kabul edilmesi olduğu düşünülmüştür.

Daha önce VEM merkezimizde Demirkıran ve ark.(20) tarafından sınırlı sayıda hasta ile (29 hasta) yapılan çalışmada VEM sonrasında tanıda %34,5, tedavide %37,5 ve ILAE 1981 sınıflamasında %44,8 değişim saptanmıştır.

Daha önce çeşitli nöbet sınıflamaları ile ilgili gözlemciler arası uyumun karşılaştırıldığı ya da aynı gözlemci tarafından VEM öncesi ve sonrası yapılan sınıflamaların karşılaştırıldığı çalışmalar yapılmıştır. SNS'ye göre sınıflama yapılırken komponent sayısı çoğaldığında ise gözlemciler arası uyumun düştüğü gösterilmiştir (145). Yapılan çalışmaların bazılarında SNS'ye göre sınıflama yapılırken ilk veya en belirgin komponent dikkate alınarak tek komponentli karşılaştırma yapıldığı görülmüştür (21,146). Biz de bu durumu açıklığa kavuşturmak amacıyla öncelikle ilk belirgin klinik bulguya göre tek komponentli karşılaştırma yaparak, sonrasında ise nöbet evrimini detaylı açıklayacak şekilde çok komponentli sınıflama yaparak bunları kendi arasında ve diğer sınıflamalar ile karşılaştırdık. VEM öncesi ve sonrası SNS sınıflamalarını karşılaştırdığımızda tek komponentli sınıflama ile uyumun iyi derecede olduğunu, çok komponentli sınıflama yapıldığında ise orta derecede olduğunu gördük.

Parra ve ark. (146) tarafından gözlemciler arası uyumun değerlendirildiği çalışmada SNS'de uyumun 1981 sınıflamasına göre daha iyi olduğu gösterilmiştir ve tüm gözlemciler SNS'nin nöbetleri 1981'e göre daha iyi tanımladığını belirtmiştir. Güldiken ve ark.(21) tarafından kısa süreli VEM öncesi ve sonrası beş ayrı sınıflamanın uyumunun karşılaştırıldığı çalışmada SNS'ye göre uyumun iyi derecede, ILAE 1981 sınıflamasına göre orta derecede olduğu gösterilmiştir. Baykan ve ark. (145) tarafından üç ayrı sınıflama için gözlemciler arası uyumun değerlendirildiği çalışmada 1981 ve SNS sınıflamaları için istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir, ancak SNS'nin 29 gözlemcinin 19'u tarafından daha kullanılabilir seçildiği belirtilmiştir. Özön ve ark. (147) tarafından tek gözlemciyle yapılan VEM öncesi ve sonrası sınıflamaların karşılaştırıldığı çalışmada da 1981, SNS ve 2010 sınıflamaları karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Bu çalışmalardan Parra ve ark. ve Güldiken ve ark. çalışmalarında tek komponente göre uyumluluk değerlendirilirken, Baykan ve ark. ve Özön ve ark. çalışmalarında ise multipl komponente göre karşılaştırma yapıldığı izlenmiştir.

Çalışmamızda VEM sonrası SNS'ye göre yapılan sınıflamalarda hastaların %33'ünde iki, % 19'unda üç, %3,3'ünde ise dört komponentli sınıflama yapıldığı izlenmiştir. Parra ve ark. (146) tarafından 1981 ve SNS sınıflamalarının gözlemciler arası uyumunun değerlendirildiği çalışmada hastaların %31'inin iki, %8,7'sinin üç, %2,5'inin de dört komponent içerdiği gözlenmiştir. Kim ve ark.'nın çalışmasında hastaların %59'u tek komponentli olarak sınıflandırılırken, Özön ve ark.'nın çalışmasında ise hastaların sadece %28'inin tek komponentli olarak sınıflandırıldığı görülmüştür. SNS'ye göre sınıflama yapılırken komponent sayısı çoğaldığında ise gözlemciler arası uyumun düştüğü gösterilmiştir (145). Yapılan çalışmaların bazılarında SNS'ye göre sınıflama yapılırken ilk veya en belirgin komponent dikkate alınarak tek komponentli karşılaştırma yapıldığı görülmüştür (21,146). Biz de bu durumu açıklığa kavuşturmak amacıyla öncelikle ilk belirgin klinik bulguya göre tek komponentli sınıflama yaparak, sonrasında ise nöbet evrimini detaylı açıklayacak şekilde çok komponentli sınıflama yaparak bunları kendi arasında ve diğer sınıflamalar ile karşılaştırdık. Aura tek bulgu olmadığı müddetçe belirgin komponent olarak kabul edilmedi. VEM öncesi ve sonrası SNS sınıflamalarını karşılaştırdığımızda tek komponentli sınıflama ile uyumun iyi derecede olduğunu, multipl komponentli sınıflama yapıldığında ise orta derecede olduğunu gördük.

ILAE 1981 sınıflamasının temelini bilinç durumu oluşturur. Bilinç ise karmaşık bir komponenttir ve pratik olarak uygulanmasında zorluklar yaşanmaktadır(64). Afazi, mental

retardasyon, küçük çocuklarda sınıflama, deja vu, zorlu düşünce gibi bilişsel nöbetlerin olduğu bazı durumlarda nöbet esnasında bilincin korunup korunmadığına karar vermek zor olabilir(148,149). Çalışmamızdaki sağ kol ve bacakta klonik kasılmaları ve afazisi olan bir hastada da afazi nedeniyle bilinç durumu net olarak değerlendirilememiş ve 1981 sınıflamasına göre sınıflandırılmamıştır. Yine başka bir hastada afazi nedeniyle bilinç durumu net olarak değerlendirilemiştir. Bir hasta ise afazi sırasında sorgulanabilmiş ve bilincin korunduğu gözlenmiştir.

ILAE 1981 sınıflaması basit ve pratiktir, günlük klinik kullanım için daha uygundur. Ancak başlangıç lateralizasyon ve lokalizasyonu hakkında klinik olarak önemli bilgileri yansıtamamaktadır. Bilinç durumu ise klinik olarak çok önem taşımamaktadır ve tedavi seçeneklerinde büyük değişiklikler yaratmaz. 1981 sınıflaması yapılırken EEG bulgusu olmadan fokal-jeneralize nöbet ayrımı yapmak zordur. Bu sınıflama EEG'ye daha çok bağımlıdır ve bu durum özellikle epidemiyolojik çalışmalar yapılırken problem oluşturmaktadır(145). Bu eksikler yeni revizyonlar yapılmasına gereksinim doğurmuştur.

SNS nöbet evrimini daha iyi gösterir, lateralizasyon ve lokalizasyona yönelik önemli bilgiler sağlar ve nöbet tipleri arasındaki farklılıkları daha iyi gösterir. SNS ile nöbet evrimi ayrıntılı açıklandığında nöbet başlangıcı, lateralize ve lokalize edici bilgiler net şekilde ortaya konmuş ve hastanın nöbeti semiyolojik olarak ayrıntılı şekilde açıklanmış olur ve bize değerli klinik bilgiler verir.

Hirfanoğlu ve ark. (150) tarafından ILAE 2010 ve SNS'nin karşılaştırıldığı çalışmada ILAE sınıflamasının nöbet tanımı ve pratik kullanım için basit ve kolay bir sınıflama olduğu, SNS'nin ise epileptojenik bölgenin belirlenmesi açısından daha bilgilendirici olduğu belirtilmiştir.

ILAE 1981 sınıflamasında aura→JTKN şeklinde izlenen nöbetler BPN→JTKN olarak sınıflandırılır. Ancak auranın belirtilmemesi nedeniyle bir lateralize somatosensoriyel aura, lateralize görsel aura, psişik aura gibi başlangıç lateralizasyon ve lokalizasyonuna yönelik önemli bilgiler sağlayan tanımlamalar yapılamamış olur. Bunun yanında nöbet semiyolojisi açıklanırken izlenen başta bir yöne versiyon, lateralize motor belirtiler de 1981 sınıflamasıyla belirtilememektedir.

Fokal nöbetler içerisinde klinik olarak çok farklı prezentasyonlar gösteren birçok alt grubu barındırmaktadır. SNS'ye göre otomotor, hipermotor vb. olarak sınıflandırılan nöbetler ILAE 1981 sınıflamasına göre KPN olarak tek grupta sınıflandırılır ve aralarındaki klinik olarak anlamlı farklılıklar göz ardı edilmiş olur. Bu nedenle fokal epilepsilerde SNS'nin daha

bilgi verici ve nöbet tipleri arasındaki farklılığı daha iyi vurguladığı belirtilmiştir(149,151). 1981 sınıflamasında motor semptomlu BPN dışında tonik, klonik, atonik, myoklonik gibi fokal motor nöbet tipleri için sınıflama bulunmamaktadır (64). Bunun yanı sıra bizim de bir hastamızda olduğu gibi bilincin korunduğu otomotor nöbetlerde görülebilir, bu da 1981 sınıflamasında yer almamaktadır. Jeneralize epilepsilerde de benzer bir durum söz konusudur. Myoklonik nöbet→JTKN veya absans→JTKN klinik olarak oldukça farklı nöbetler olmasına rağmen 1981 sınıflaması ile bu nöbetler JTKN olarak sınıflandırılır ve arasındaki ayrım net olarak belirtilememiş olur.

Jeneralize nöbetlerde bilinç genellikle bozulmuştur, ancak bilincin korunduğu jeneralize nöbetler de görülebilir. ILAE 1981 sınıflamasının ana ayrımı bilinç olmasına karşın jeneralize nöbetler için bu göz ardı edilmiştir. ILAE 2017 sınıflaması da fokal nöbetleri farkındalığın korunduğu ve bozulduğu olarak iki gruba ayırırken jeneralize nöbetlerde bilincin genelde bozulduğunu göz önünde bulundurarak böyle bir ayrıma gerek görmemiştir. Çalışmamızdaki bir hastamızda bilincin korunduğu uzun süren jeneralize myoklonik nöbet izlenmiştir.

ILAE 2017 sınıflaması esas olarak 1981 sınıflamasının genel çerçevesi üzerine kurulmuştur. Ancak daha anlaşılabilir, pratik ve kademeli bir sınıflamanın ortaya koyulması amaçlanmıştır. Kompleks parsiyel ve psişik gibi hasta ve hasta yakınları ve diğer alandaki hekimler için anlaşılması güç olabilecek terimler yerine daha anlaşılabilir terimler kullanılmaya çalışılmıştır(64). Bilinç durumu, motor-nonmotor özelliklerin seçeneğe uygun atlanabilen, kademeli sınıflaması ile sınıflandırılmayan vakaların azalacağı düşünülmektedir.

ILAE 1981 sınıflamasında nöbetlerin tonik-klonik komponenti bilinse de başlangıcında yeterli ıktal EEG bulgusu yok isenöbetler sınıflandırılmaz. ILAE 2017 sınıflamasında bu durum bilinmeyen başlangıçlı kategorisi oluşturularak çözülmeye çalışılmış ve ileri dönemde ek bilgilerle revizyon yapılabilecek kademeleri bir sınıflama sistemi oluşturulmaya çalışılmıştır. Parsiyel basit motor nöbetler haricinde tonik, klonik, atonik, myoklonik gibi fokal motor nöbetler için ayrı sınıflamalar 1981 sınıflamasında bulunmamaktadır(64). 1981 sınıflaması negatif myoklonik nöbet, jelastik nöbet, göz kapağı myoklonisi ve epileptik spazm gibi bazı özel ve nadir nöbet tiplerini içermemektedir.

1981 sınıflamasındaki kompleks parsiyel nöbetlerin, 2017 sınıflamasında fokal farkındalığın bozulduğu motor veya nonmotor nöbetler olarak sınıflandırılması topografik değere sahip özelliklerin dahil edilmesine izin verir, ancak bilinç bozukluğunun kronolojik sıralaması göz ardı edilir(152).ILAE 2017 sınıflamasında sınıflama sonrasında klinisyenin

ayrıntılı nöbet evrimini yazılı olarak açıklayabileceği belirtilmiş olsa da sınıflamanın ilk belirgin klinik bulguya göre yapılması öngörülmüştür(15). Bu 1981 sınıflamasına göre başlangıç aşamasında topografik değerlere bir ölçüde izin verse de nöbet evrimindeki değerli bilgilerin yansıtılamamasına neden olmaktadır. Nöbet başlangıcındaki bilincin korunduğu evre veya aura varlığında da hastalar bilincin bozulduğu kategorisinde ele alınmakta ve bu durum kafa karışıklığı oluşturabilmektedir. ILAE 2017 sınıflamasının bir diğer dezavantajı da klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda kullanımının zor olmasıdır(153). Biz de çalışmamızda ILAE 2017'nin kademeli sınıflaması nedeniyle verileri karşılaştırmakta zorlandık. 2017 sınıflaması bize kademeleri atlama, yeni bilgilerle revizyon imkanı tanımakta ancak bu çalışma planı sırasında sorunlar oluşturmaktadır. Çalışmamızda 2017 sınıflamasının sadece ilk basamağı olan nöbet tipi sınıflaması yapılmış, epilepsi tipi, epilepsi sendromu ve etyoloji değerlendirilmemiştir.

ILAE 2017 sınıflaması her iki hemisfere yayılan tonik-klonik nöbetler için 'bilateral', her iki hemisferde aynı anda ortaya çıkan nöbetler için ise 'jeneralize' terimini kullanmıştır(63). Anatomik sınıflama özellikle epilepsi cerrahisi için faydalıdır. ILAE 1981 sınıflamasına göre sekonder jeneralizasyon gösteren nöbetler BPN→JTKN, BPN→KPN→JTKN ve KPN→JTKN olarak ayrı ayrı sınıflandırılırken, bu nöbetlerin 2017 sınıflamasına göre fokal başlayarak bilateral tonik klonik nöbete dönüşen olarak sınıflandırıldığı dikkat çekmiştir.

Wang ve ark.(154) tarafından yapılan 597 hasta içeren çalışmada 1981 ve 2017 sınıflamaları karşılaştırılmıştır. İki sınıflama arasında fokal nöbetler daha tutarlı bulunurken jeneralize nöbet sınıflamalarında farklılıklar tespit edildiği görüldü. 1981 sınıflamasına göre sınıflandırılmayan vakaların oranı %1,2 iken, 2017 sınıflamasına göre %2,8 bulunduğu görüldü. Sınıflandırılmayan nöbet sayısının istatistiksel olarak anlamlı olarak 2017 sınıflamasında artış gösterdiği izlendi. Bunun nedeninin 2017 sınıflamasının objektif kanıt gerektiren %80 güven düzeyi kavramına bağlı olduğu düşünülmüştür. Bizim çalışmamızda ise VEM öncesinde 1981 sınıflamasına göre 20 sınıflandırılmayan vaka varken, 2017 sınıflamasına göre 6 sınıflandırılmayan ve 14 bilinmeyen başlangıçlı olarak sınıflandırılan vaka tespit edildi. Bu da 2017 sınıflamasının bilinmeyen kategorisiyle sınıflandırılmayan vakaları azaltma amacına ulaştığını gösterebilir. Gao ve ark. (148) tarafından 1981 ve 2017 sınıflamalarının karşılaştırıldığı çalışmada da 2017 sınıflamasının sınıflandırılmayan vakaları büyük ölçüde azalttığı gösterilmiştir. VEM sonrasında ise sınıflandırılmayan ve bilinmeyen başlangıçlı vakaların hepsinin sınıflandırıldığı görüldü. 1981 sınıflamasına göre ise VEM

sonrası sadece bir vaka afazi nedeniyle bilinç durumuna karar verilememesi nedeniyle sınıflandırılmayan olarak kaldı. Ancak 2017 sınıflamasının kademeli sınıflaması bu hastanın fokal başlangıçlı motor, hiperkinetik nöbet olarak sınıflanabilmesine imkan sağladı. Bu da ILAE 1981 ve 2017 sınıflamalarının VEM verileri ile büyük oranda iyi kullanılabilir olduğunu, ancak sadece klinik tanı ile bilinç durumu ve fokal-jeneralize başlangıç durumunu belirlemenin zor olduğunu destekler niteliktedir.

Çalışmamızda üç sınıflamanın da VEM öncesi ve sonrası uyumu erişkin hastalarda orta derecede, çocuk hastalarda ise hafif derecede bulundu. Sadece SNS tek komponent olarak karşılaştırıldığında uyum iyi derecede saptandı. Ancak tek gözlemci tarafından yapılan çalışmamızda sınıflamaların Genel Nöroloji eğitimi almış bir hekim tarafından yapıldığı göz önünde bulundurulmalıdır. Sadece arada kalınan vakalarda ve VEM raporlarına dayandırılan sınıflamalarda deneyimli epileptolog tarafından sınıflamalara katkıda bulunulmuştur. Yapılan çalışmalarda epilepsi deneyimi ile sınıflamaların doğruluğunun daha yüksek olduğu belirtilmiştir (145,152). ILAE 2017 sınıflamasının da bu durum göz önünde bulundurularak daha şeffaf ve anlaşılır olmasının amaçlandığı belirtilmiştir(64).

Çalışmamızın sınırlılıkları retrospektif olması ve VEM sonrası takip verilerini içermemesi nedeniyle tanı, sınıflama ve tedavi değişikliğinin uzun dönem faydası ve hastanın prognozuna katkısı hakkında bilgi sahibi olunamamasıdır. Ancak hasta sayısının çokluğu, hastaların üçüncü basamak sağlık kuruluşuna yönlendirilmiş, çoğunlukla öncelikle epilepsi polikliniği tarafından değerlendirilerek VEM kararı alınmış hastalar olması bakımından da değer taşımaktadır. Erişkin ve çocuk hastaların ayrı ayrı değerlendirilmesinin amacı, istatistiksel farklılıkların ortaya konulmasının yanısıra VEM sürelerindeki ve hasta takiplerindeki büyük farklılıkların çalışma verilerinde tutarsızlığa yol açmasını engellemektir.

SONUÇLAR

Çalışmamızda Aralık 2012 ve Aralık 2019 arasındaki yedi yıllık sürede Trakya Üniversite Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı VEM ünitesinde izlenmiş 373 erişkin ve 326 çocuk hastanın VEM öncesi ve sonrası tanıları, tedavileri ve VEM süresince nöbet kaydı yapılan hastaların üç ayrı nöbet sınıflamasına göre sınıflamaları karşılaştırıldı.

1. Ortalama VEM süresi erişkin hastalarda çocuk hastalara göre daha fazlaydı, erişkin hastalarda daha fazla epileptik veya nonepileptik atak kaydı yapıldı.
2. Nöbet kaydı olmayan hastaların VEM süreleri nöbet kaydı olanlara göre anlamlı olarak daha kısa iken, hem epileptik hem nonepileptik atak kaydı olan hastaların VEM süreleri epileptik veya nonepileptik nöbet kaydı olan hastalardan daha uzundu.
3. Erişkin hastaların %27,9'unda, çocuk hastaların ise %12,9'unda VEM ile tanıda değişiklik izlendi.
4. Tanı değişikliği en çok tanısı belirsiz olan hastalarda ve PNEA tanısı alan hastalarda görüldü.
5. Erişkin hastaların %37,8'inde, çocuk hastaların ise %23'ünde VEM ile tedavide değişiklik izlendi.
6. VEM kaydı yapılan hastalarda, kadın hastalarda daha fazla PNEA görüldüğü izlendi.
7. VEM öncesi epilepsi tanısı ile takipli hastaların 37'sinin VEM sonrası PNEA, 19'unun epilepsi ve PNEA birlikteliği tanısı alırken, VEM öncesi PNEA tanısı alan hastaların 4'ü VEM sonrası epilepsi tanısı aldı.

8. İlk atak sonrasında VEM kaydı yapılana kadar geçen süre VEM sonrası PNEA tanısı alan hasta grubunda,epilepsi tanısı alan veya epilepsi ve PNEA birlikteliği olan hasta gruplarına göre anlamlı olarak daha kısaydı.
9. VEM sonrası PNEA tanısı alan hastaların 43'ünün (%53) VEM öncesi AEİ kullanmakta olduğu görüldü.
10. Erişkin hastaların %28,1'inde aura izlenirken, en sık abdominal aura izlendi(%9,9). Çocuk hastaların ise %9,1'inde aura saptandı.
11. Erişkin hastalarda VEM sonrasında ILAE 1981 sınıflamasında %40,5, SNS tek komponentli olarak karşılaştırıldığında %29,8, SNS çok komponentli olarak karşılaştırıldığında %48,8, ILAE 2017 sınıflamasında ise %38 değişiklik saptandı.
12. Çocuk hastalarda VEM sonrasında ILAE 1981 sınıflamasında 54,5%, SNS tek komponentli olarak karşılaştırıldığında %54,5, SNS çok komponentli olarak karşılaştırıldığında %63,6, ILAE 2017 sınıflamasında ise %54,5 değişiklik saptandı.
13. Erişkin hastalarda SNS'ye göre sınıflama yapıldığında hastaların %44,6'sı tek komponentli olarak sınıflandırılırken, %33'ünün iki komponentli, %19'unun üç komponentli, %3,3'ünün dört komponentli sınıflandırıldı.
14. Erişkin hastalarda VEM öncesi ve sonrası sınıflamaların uyumlulukları karşılaştırıldığında ILAE 1981, SNS multipl komponentli sınıflama ve ILAE 2017 sınıflamalarının uyumlulukları orta derecede saptandı. SNS tek komponente göre karşılaştırıldığında ise uyum iyi derecede saptandı.
15. SNS'de komponent sayısının artması ile nöbet evriminin daha iyi açıklanabildiği, ancak uyumun azaldığı gösterildi.
16. Çocuk hastalarda her üç sınıflamanın da uyumu hafif derecede bulundu.
17. VEM öncesinde 1981 sınıflamasına göre sınıflandırılmayan vakaların 2017 sınıflaması ile bilinmeyen başlangıçlı kategorisi sayesinde sınıflandırılabilirdiği görüldü.
18. VEM öncesi sınıflandırılmayan vakaların tamamına yakınının VEM sonrası sınıflandırılabilirdiği, sadece birinin 1981 sınıflamasına göre VEM sonrası da sınıflandırılmadığı görüldü.

ÖZET

Uzun süreli video EEG monitorizasyonu (VEM) epilepsi ayırıcı tanısı, epileptik odağın tespiti, doğru sınıflamanın yapılması ve uygun tedavinin düzenlenmesi için çok önemli bir tetkiktir. Bu çalışmamızda VEM'in epilepsi tanısı, sınıflaması ve tedavisine katkısını araştırmayı amaçladık. Diğer çalışmalardan farklı olarak 2017 ILAE sınıflamasının da kullanılabilirliği, VEM öncesi ve sonrası uyumu ve diğer sınıflamalar ile karşılaştırmayı amaçladık.

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği VEM Ünitesi'nde Aralık 2012-Aralık 2019 yılları arasında takip edilmiş olan 373 erişkin ve 326 çocuk hastanın verileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların demografik verileri, VEM öncesi ve sonrası tanı ve tedavileri, VEM süreleri, VEM'de kayıtlanan epileptik ve nonepileptik atakları incelendi. Epileptik nöbet kaydı yapılan 121 erişkin ve 33 çocuk hastanın nöbetleri tek gözlemci tarafından VEM öncesi anamnez, nörolojik muayene ve rutin EEG bulgularına dayanarak ve VEM sonrasında iktal kayıtlar göz önünde bulundurularak ILAE 1981, Semiyolojik Nöbet Sınıflaması ve ILAE 2017 sınıflamalarına göre sınıflandırıldı. Üç sınıflamanın VEM öncesi ve sonrası uyumlulukları kappa testi ile karşılaştırıldı.

Erişkin hastaların %53'ünde, çocuk hastaların ise %20,5'unda epileptik veya nonepileptik nöbet kaydı yapıldı. Ortalama VEM süresi erişkin hastalarda $4,44 \pm 3,48$ gün, çocuk hastalarda $1,72 \pm 2,84$ gün idi. Erişkin hastalarda VEM sonrasında tanıda %27,9, tedavide %37,8 değişim saptandı. VEM sonrası PNEA tanısı alan hastaların 43'ünün (%53) VEM öncesinde antiepileptik tedavi aldığı görüldü. Çocuk hastalarda tanı değişimi %12,9, tedavi değişimi %23 saptandı. Erişkin hastalarda ILAE 1981, ILAE 2017 ve semiyolojik multipl komponentli sınıflamaya göre uyum orta derecede saptanırken, semiyolojik ilk

belirgin komponente göre tek komponentli olarak sınıflandırıldığında ise uyumun iyi derecede olduğu görüldü. Çocuk hastalarda ise üç sınıflamanın da uyumu hafif derecede saptandı.

Uzun süreli VEM'in paroksizmal olayların ayırıcı tanısı, nöbet sınıflamasının doğru yapılması ve epilepsi tedavisinin düzenlenmesine büyük katkısının olduğu düşünülmektedir. Üç sınıflamanın uyumlulukları değerlendirildiğinde erişkin hastalarda uyumun çocuk hastalara göre daha iyi olduğu, semiyolojik sınıflamatek komponent ile değerlendirildiğinde uyumun diğerlerine göre üstün olduğu gösterildi.

Anahtar kelimeler: Epilepsi, video EEG monitorizasyonu, nöbet sınıflaması, PNEA, tedavi



**CONTRIBUTION OF VIDEO EEG MONITORING TO DIAGNOSIS,
CLASSIFICATION AND TREATMENT – TRAKYA UNIVERSITY
FACULTY OF MEDICINE EXPERIENCE OF SEVEN YEARS**

SUMMARY

Long-term video EEG monitoring (VEM) is the gold standart test for the differential diagnosis of epilepsy, determination of epileptic focus, correct classification and regulation of appropriate treatment. In this study, we aimed to investigate the contribution of VEM to the diagnosis, classification and treatment of epilepsy. In addition to other studies, we also aimed to obtain new information about the usability of the 2017 ILAE classification, pre-VEM and post-VEM consistency and comparison with other classifications.

Data of 373 adult and 326 pediatric patients who were followed up in Trakya University Faculty of Medicine Neurology Clinic VEM Unit between December 2012 and December 2019 were retrospectively reviewed. The demographic data of the patients, diagnosis and treatment before and after VEM, VEM durations, epileptic and nonepileptic attacks recorded in VEM were analyzed. Seizures of 121 adult and 33 pediatric patients who were registered for epileptic seizures were classified by a single observer, based on anamnesis, neurological examination and routine EEG findings before VEM, and considering ictal records after VEM, according to ILAE 1981, Semiological Seizure Classification and ILAE 2017 classifications. The consistency of the three classifications before and after VEM was compared by kappa test.

Epileptic or nonepileptic attacks were recorded in 53% of adult patients and 20.5% of pediatric patients. The mean VEM duration was 4.44 ($\pm$ 3.48) days in adult patients and 1.72 ($\pm$ 2.84) days in pediatric patients. Of adult patients, 27.9% had a change in diagnosis and 37.8% had a change in treatment after VEM. It was observed that 43 (53%) of the patients diagnosed with PNEA after VEM received antiepileptic treatment before VEM. Diagnostic change in pediatric patients was 12.9% and treatment change was 23%. While consistency was found to be moderate in adult patients according to ILAE 1981, ILAE 2017 and semiological multiple component classification, it was highly consistent when semiological classification was classified as a single component according to the first significant semiological component. In pediatric patients, the consistency of all three classifications was found to be mild.

It is thought that long-term VEM contributes greatly to the differential diagnosis of paroxysmal events, the correct classification of seizures and the regulation of epilepsy treatment. When the consistence of the three classifications was evaluated, it was shown that compliance was better in adult patients compared to pediatric patients, and the consistence with semiological classification was highest when a single component is used for definition.

Keywords: Epilepsy, video EEG monitoring, seizure classification, PNEA, treatment

KAYNAKLAR

1. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Van Emde Boas W, Engel J. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: Report of the ILAE Task Force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(9):1212–8.
2. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475–82.
3. Sander JWAS. The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia* 1997;38(5):614–8.
4. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. *Handb Clin Neurol* 2012;107:113–33.
5. Binnie CD, Prior PF. Electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994;57(11):1308–19.
6. Feyissa AM, Tatum WO. Adult EEG. *Handb Clin Neurol* 2019;160:103–24.
7. Baumgartner C, Pirker S. Video-EEG. *Handb Clin Neurol* 2019;160:171–83.
8. Benbadis S. The differential diagnosis of epilepsy: A critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15(1):15–21.
9. Yeni SN. Syncope: View of Neurologist. *Balk Med J* 2010;27:74–8.
10. Devinsky O, Thacker K. Nonepileptic seizures. *Neurol Clin* 1995;13(2):299–319.
11. Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA, Boon PAJM, Hendriksen JGM, Aldenkamp AP. Psychogenic non-epileptic seizures-Diagnostic issues: A critical review. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111(1):1–9.
12. Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois B, Cnaan A, Chadwick D, Guerreiro C, et al. ILAE treatment guidelines: Evidence-based analysis of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. *Epilepsia* 2006;47(7):1094–120.

13. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981;22(4):489–501.
14. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39(9):1006–13.
15. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):522–30.
16. 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.
17. Lobello K, Morgenlander JC, Radtke RA, Bushnell CD. Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: duration, effectiveness, and limitations. *Epilepsy Behav* 2006;8(1):261–6.
18. Kumar-Pelayo M, Oller-Crampsie M, Mihiu N, Harden C. Utility of video-EEG monitoring in a tertiary care epilepsy center. *Epilepsy Behav*. 2013;28(3):501–3.
19. Alving J, Beniczky S. Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long-term video-EEG monitoring: Findings in patients extensively investigated before the monitoring. *Seizure* 2009;18(7):470–3.
20. Demirkıran H, Kaymak G, Küçükyörük E, Boncukçu E, Betbaşı G, Çaltekin NÇ, et al. Contribution of long term video EEG monitoring to diagnosis of epilepsy patients. *Turkish Med Student J* 2014;1(1):1–3.
21. Guldiken B, Baykan B, Süt N, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A. The Evaluation of The Agreements of Different Epilepsy Classifications in Seizures Recorded With Video EEG Monitoring. *J Neurol Sci*. 2012;29:201–11.
22. Magiorkinis E, Sidiropoulou K, Diamantis A. Hallmarks in the history of epilepsy: from antiquity till the twentieth century. *Nov Asp Epilepsy* 2011.
23. Eşkan E. Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C (Editörler). *Epilepsi'de*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008:3–10.
24. Aktin E. Epilepsinin Tarihçesi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1969;57–65.
25. Jackson JH. Lectures on the diagnosis of epilepsy. *Br Med J* 1879;1(941):33–6.
26. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Response: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(10):1701–2.
27. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(6):796–803.
28. Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, Berg AT, Buchhalter JR, Ding D, et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia* 2011;52(7):2–26.

29. Everitt AD, Sander JW. Incidence of epilepsy is now higher in elderly people than children. *BMJ* 1998;780.
30. League I, Epilepsy A. Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy: Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993;34(4):592–6.
31. Sander JW a S, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies Methodological issues. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1996;61(5):433–43.
32. Sander JWAS, Shorvon SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: A review. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1987;50(7):829–39.
33. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;30(4):389–98.
34. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Boas VE, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies : Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology , 2005 – 2009. 2010;51(4):676–85.
35. Shorvon SD. The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia* 2011;52(6):1052–7.
36. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, Guilhoto L, Hirsch E, et al. Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017;58(4):512–21.
37. Bhalla D, Godet B, Druet-Cabanac M, Preux P-M. Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. *Expert Rev Neurother* 2011;11(6):861–76.
38. Ablah E, Hesdorffer DC, Liu Y, Paschal AM, Hawley S, Thurman D, et al. Prevalence of epilepsy in rural Kansas. *Epilepsy Res* 2014;108(4):792–801.
39. Fujimoto A, Okanishi T, Masuda Y, Sato K, Nishimura M, Baba S, et al. Short duration of focal onset awareness and impaired awareness seizure are characteristic features of epilepsy in elderly patients. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2018;14:2879–87.
40. Haddad N, Melikyan G, Al Hail H, Al Jurdi A, Aqeel F, Elzafarany A, et al. Epilepsy in Qatar: Causes, treatment, and outcome. *Epilepsy Behav* 2016;63(8):98–102.
41. Classification PI, Seizures E. Proposed International Classification of Epileptic Seizures. *Epilepsia* 1964;5:297–306.
42. Mameniškienė R, Wolf P. Epilepsia partialis continua: A review. *Seizure*. 2017;44:74–80.
43. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies--incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study. *Neurology* 2004;62(12):2160–4.
44. Yarnell PR. Todd's paralysis: A cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 1975;6(3):301–3.
45. Gastaut H. Definitions. In: Dictionary of Epilepsy, Part 1. World Health Organization,

Geneva, 1973.

46. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Lüders H. Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 1995;45(1):61–4.
47. Jansky J, Balogh A, Hollo A, Szucs A, Borbely C, Barsi P, et al. Automatisms with preserved responsiveness and ictal aphasia: contradictory lateralising signs during a dominant temporal lobe seizure. *Seizure* 2003;12(3):182–5.
48. Sadleir LG, Scheffer IE, Smith S, Connolly MB, Farrell K. Automatisms in Absence Seizures in Children With Idiopathic Generalized Epilepsy. *Arch Neurol* 2009;66(6):729–34.
49. Kınay D. Typical absence seizures and related epilepsy sendromes. *J Turkish Epilepsi Soc* 2018;24(3):87–97.
50. Brigo F, Striano P, Belcastro V. A reappraisal of atypical absence seizures in children and adults: therapeutic implications. *Expert Opin Pharmacother* 2019;20(17):2115–20.
51. Nolan M, Bergazar M, Chu B, Cortez MA, Snead OC 3rd. Clinical and neurophysiologic spectrum associated with atypical absence seizures in children with intractable epilepsy. *J Child Neurol* 2005;20(5):404–10.
52. Berrin Aktekin. Epileptik nöbetler ve epileptik sendromların sınıflandırılması. Bora İ, Yeni SN, Gürses C (Editörler). *Epilepsi'de*. Nobel Tıp Kitabevi; 2008;119–24.
53. Elzawahry H, Do CS, Lin K, Benbadis SR. The diagnostic utility of the ictal cry. *Epilepsy Behav* 2010;18(3):306–7.
54. Kodankandath TV, Theodore D, Samanta D. Generalized Tonic-Clonic Seizure. [Updated 2020 Feb 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.
55. Nakken KO, Solaas MH, Kjeldsen MJ, Friis ML, Pellock JM, Corey LA. The occurrence and characteristics of auras in a large epilepsy cohort. *Acta Neurol Scand* 2009;119(2):88–93.
56. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: A critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15(1):2–9.
57. Tassinari CA, Rubboli G, Parmeggiani L, Valzania F, Plasmati R, Riguzzi P, et al. Epileptic negative myoclonus. *Adv Neurol* 1995;67:181–97.
58. Wolf P. Of cabbages and kings. Some considerations on classifications, diagnostic schemes, and concepts. *Epilepsia* 2003;44(7):1–3.
59. Berg AT, Blackstone NW. Of Cabbages and Kings: Perspectives on Classification from the Field of Systematics. *Epilepsia* 2003;44(7):8–11.
60. Loddenkemper T, Kellinghaus C, Wyllie E, Najm IM, Gupta A, Rosenow F, et al. Loddenkemper T, Kellinghaus C, Wyllie E, et al. A proposal for a five-dimensional patient-oriented epilepsy classification. *Epileptic Disord* 2005;7(4):308–16.

61. Panayiotopoulos CP. The new ILAE report on terminology and concepts for the organization of epilepsies : Critical Review Contribution 2012;53(3):399–404.
62. Lüders HO, Amina S, Baumgartner C, Benbadis S, Bermeo-Ovalle A, Devereaux M, et al. Modern technology calls for a modern approach to classification of epileptic seizures and the epilepsies. *Epilepsia* 2012;53(3):405–11.
63. Fisher RS, Cross JH, D’Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia* 2017;58(4):531–42.
64. Fisher RS. The New Classification of Seizures by the International League Against Epilepsy 2017. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017;17(6):48.
65. Beghi E, Sander JW. The ILAE classification of seizures and epilepsies: implications for the clinic. *Expert Rev Neurother* 2018;18(3):179–83.
66. Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A. *Epilepsi. Öge AE, Baykan B (Editörler). Nöroloji’de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. 2015;311–54.*
67. Eadie MJ. Sir Charles Locock and potassium bromide. *J R Coll Physicians Edinb* 2012;42(3):274–9.
68. Brodie MJ. Antiepileptic drug therapy the story so far. *Seizure* 2010;19(10):650–5.
69. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Hauser WA, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia* 2010;51(6):1069–77.
70. MacDonald B. The prognosis of epilepsy. *Seizure*. 2001;10(5):347–58.
71. Neligan A, Bell GS, Johnson AL, Goodridge DM, Shorvon SD, Sander JW. Long-term prognosis in patients with epilepsy. Wiley-Blackwell Publishing. 2010;51:69-70.
72. Musicco M, Beghi E, Solari A, Vioni F. Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. First Seizure Trial Group (FIRST Group). *Neurology* 1997;49(4):991–8.
73. Cockerell OC, Sander JWAS, Hart YM, Shorvon SD, Johnson AL. Remission of epilepsy: results from the National General Practice Study of Epilepsy. *Lancet* 1995;346(8968):140–4.
74. Nevitt SJ, Sudell M, Weston J, Tudur Smith C, Marson AG. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy : a network meta- analysis of individual participant data. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;12(12):CD011412.
75. Kwan P, Brodie MJ. Effectiveness of first antiepileptic drug. *Epilepsia*. 2001;42(10):1255–60.
76. Schmidt D, Löscher W. Uncontrolled epilepsy following discontinuation of antiepileptic drugs in seizure-free patients: A review of current clinical experience. *Acta Neurol Scand* 2005;111(5):291–300.
77. Beghi E, Giussani G, Grosso S, Iudice A, Neve A La, Pisani F, et al. Withdrawal of

- antiepileptic drugs: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2013;54(7):2–12.
78. Bak S, Friis ML. Mortality in epilepsy. A review. *Ugeskr Laeger*. 2000;162(25):3578–81.
 79. Nashef L. Sudden Unexpected Death in Epilepsy: Terminology and Definitions. *Epilepsia*. 1997;38:6–8.
 80. Güngör M, Acar Arslan E, Tezer Fılık Fİ, Saygi S. SUDEP: The first case series in Turkey. *Noropsikiyatri Ars* 2016;53(1):64–8.
 81. Shmuelly S, Bauer PR, Van Zwet EW, Van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. *Neurology* 2018;90(15):1339–46.
 82. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. *Heart* 2003;89(3):353–8.
 83. Schulz UGR, Rothwell PM. Transient ischaemic attacks mimicking focal motor seizures. *Postgrad Med J* 2002;78(918):246–7.
 84. Nye BL, Thadani VM. Migraine and epilepsy: Review of the literature. *Headache* 2015;55(3):359–80.
 85. Velioğlu SK, Yüzgöl N. The Association Between Epilepsy and Migraine. *Epilepsi* 2010;16(3):167–72.
 86. Benbadis SR, Allen Hauser W. An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000;9(4):280–1.
 87. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Helmstaedter C, Elger C. Diagnostic delay in psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology* 2002;58(2):493–5.
 88. Benbadis SR. How Many Patients with Pseudoseizures Receive Antiepileptic Drugs prior to Diagnosis? *Eur Neurol* 1999;41(2):114–5.
 89. 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.
 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. Benbadis SR. The EEG in nonepileptic seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(4):340–52.
 92. Stone JL, Hughes JR. Early history of electroencephalography and establishment of the American Clinical Neurophysiology Society. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc* 2013;30(1):28–44.
 93. Olejniczak P. Neurophysiologic basis of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(3):186–9.
 94. Bora İ, Yeni SN. EEG aktivitesinin hücresel temeli. *EEG Atlası'nda*. İstanbul; Nobel

Tıp Kitabevi. 2012;5-15.

95. Fisher RS, Scharfman HE, deCurtis M. How can we identify ictal and interictal abnormal activity? *Adv Exp Med Biol* 2014;813:3–23.
96. Gökçil Z. Epilepside elektroensefalografi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C (Editörler). *Epilepsi'de*. Nobel Tıp Kitabevi; 2008;475–99.
97. Jasper HH. The 10-20 electrode system of the International Federation. 1958;10:367–380. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:367–80.
98. Klem GH, Lüders HO, Jasper HH, Elger CE. The ten-twenty electrode system of the International Federation. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl* 1999;52:3–6.
99. Acharya JN, Hani A, Cheek J, Thirumala P, Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 2: Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 2016;33(4):308–11.
100. Tatum WO, Rubboli G, Kaplan PW, Mirsatari SM, Radhakrishnan K, Gloss D, et al. Clinical utility of EEG in diagnosing and monitoring epilepsy in adults. *Clin Neurophysiol* 2018;129(5):1056–82.
101. Shah AK, Mittal S. Invasive electroencephalography monitoring: Indications and presurgical planning. *Ann Indian Acad Neurol* 2014;17(1):S89-94.
102. Acharya JN, Acharya VJ. Overview of EEG Montages and Principles of Localization. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc* 2019 Sep;36(5):325–9.
103. Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, San-juan D, Dombrowski K, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 2016;33(4):303-7.
104. Flink R, Pedersen B, Guekht AB, Malmgren K, Michelucci R, Neville B, et al. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. International League Against Epilepsy: Commission report. Commission on European Affairs: Subcommission on European guidelines. *Acta Neurol Scand* 2002;106(1):1–7.
105. Miller R. Theory of the normal waking EEG: from single neurones to waveforms in the alpha, beta and gamma frequency ranges. *Int J Psychophysiol* 2007;64(1):18–23.
106. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of Multiple EEGs in Supporting the Diagnosis of Epilepsy: An Operational Curve. *Epilepsia* 1987;28(4):331–4.
107. King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: A clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998;352:1007–11.
108. Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc* 2003;20(1):42–4.
109. Mari-Acevedo J, Yelvington K, Tatum WO. Normal EEG variants. *Handb Clin Neurol* 2019;160:143–60.

110. Beniczky S, Aurlien H, Brøgger JC, Fuglsang-Frederiksen A, Martins-da-Silva A, Trinka E, et al. Standardized Computer-based Organized Reporting of EEG: SCORE. *Epilepsia* 2013;54(6):1112–24.
111. Cascino GD. Clinical indications and diagnostic yield of video-electroencephalographic monitoring in patients with seizures and spells. *Mayo Clin Proc* 2002;77(10):1111–20.
112. Cascino GD. Video-EEG monitoring in adults. *Epilepsia* 2002;43 Suppl 3:80–93.
113. Nordli Jr DR. Usefulness of Video-EEG Monitoring. *Epilepsia*. 2006;47(1):26–30.
114. Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy. American Electroencephalographic Society. *J Clin Neurophysiol* 1994;11(1):88–110.
115. Shafer PO, Buelow J, Ficker DM, Pugh MJ, Kanner AM, Dean P, et al. Risk of adverse events on epilepsy monitoring units: A survey of epilepsy professionals. *Epilepsy Behav* 2011;20(3):502–5.
116. Kandler R, Lai M, Ponnusamy A, Bland J, Pang C. The safety of UK video telemetry units: Results of a national service evaluation. *Seizure* 2013;22(10):872–6.
117. Hamandi K, Beniczky S, Diehl B, Kandler RH, Pressler RM, Sen A, et al. Current practice and recommendations in UK epilepsy monitoring units. Report of a national survey and workshop. *Seizure* 2017;50:92–8.
118. Foong M, Seneviratne U. Optimal duration of video-electroencephalographic monitoring to capture seizures. *J Clin Neurosci* 2016;28(6):55–60.
119. Beniczky S, Neufeld M, Diehl B, Dobesberger J, Trinka E, Mameniskiene R, et al. Testing patients during seizures: A European consensus procedure developed by a joint taskforce of the ILAE – Commission on European Affairs and the European Epilepsy Monitoring Unit Association. *Epilepsia* 2016;57(9):1363–8.
120. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;7(1):1–17.
121. Tufenkjian K, Lüders HO. Seizure semiology: Its value and limitations in localizing the epileptogenic zone. *J Clin Neurol* 2012;8(4):243–50.
122. Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataraiia E, Zeiler K, Baumgartner C. Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 1998;51(4):1175–7.
123. Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Rybicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 2000;41(4):457–62.
124. Rossetti AO, Kaplan PW. Seizure Semiology: An Overview of the ‘Inverse Problem.’ *Eur Neurol* 2010;63(1):3–10.
125. Berkovic SF, Andermann F, Melanson D, Ethier RE, Feindel W, Gloor P. Hypothalamic hamartomas and ictal laughter: Evolution of a characteristic epileptic syndrome and diagnostic value of magnetic resonance imaging. *Ann Neurol*

1988;23(5):429–39.

126. Bagla R, Skidmore CT. Frontal lobe seizures. *Neurologist* 2011;17(3):125–35.
127. Raymond AA, Gilmore W V, Scott CA, Fish DR, Smith SJ. Video-EEG telemetry: apparent manifestation of both epileptic and non-epileptic attacks causing potential diagnostic pitfalls. *Epileptic Disord* 1999;1(2):101–6.
128. Hupalo M, Wojcik R, Jaskolski DJ. Intracranial video-EEG monitoring in presurgical evaluation of patients with refractory epilepsy. *Neurol Neurochir Pol* 2017;51(3):201–7.
129. Kruskal WH. A nonparametric test for the several sample problem. *Ann Math Stat* 1952;23(4):525–40.
130. Dunn, OJ. Multiple Comparisons among Means. *J Am Stat Assoc* 1961;56:52-64.
131. Cohen J. A Coefficient of Agreement for Nominal Scales. *Educ Psychol Meas* 1960;20(1):37–46.
132. Chen J, Zhou X, Huang Y, Lu Q, Jin L, Sun H. How to choose a practicable duration time for capturing paroxysmal events by prolonged video electroencephalogram monitoring in the elderly? *Seizure - Eur J Epilepsy* 2017;53:37–41.
133. Hui ACF, Kwan P, Leung TW, Soo Y, Mok VCT, Wong LKS. Diagnostic value and safety of long-term video-EEG monitoring. *Hong Kong Med J* 2007;13(3):228–30.
134. Ghougassian DF, D’Souza W, Cook MJ, O’Brien TJ. Evaluating the utility of inpatient video-EEG monitoring. *Epilepsia* 2004;45(8):928–32.
135. Asano E, Pawlak C, Shah A, Shah J, Luat AF, Ahn-Ewing J, et al. The diagnostic value of initial video-EEG monitoring in children--review of 1000 cases. *Epilepsy Res* 2005;66(1–3):129–35.
136. Muniz J, Benbadis SR. Repeating video/EEG monitoring: why and with what results? *Epilepsy Behav* 2010;18(4):472–3.
137. Lee C-H, Lim S-N, Lien F, Wu T. Duration of electroencephalographic recordings in patients with epilepsy. *Seizure* 2013;22(6):438–42.
138. Mohan KK, Markand ON, Salanov V. Diagnostic utility of video EEG monitoring in paroxysmal events. *Acta Neurol Scand* 1996;94(5):320–5.
139. Jin B, Zhao Z, Ding Y, Guo Y, Shen C, Wang Z, et al. Diagnostic yield of inpatient video-electroencephalographic monitoring: experience from a Chinese comprehensive epilepsy center. *Epilepsy Behav* 2014;34:77–80.
140. Alsaadi TM, Thieman C, Shatzel A, Farias S. Video-EEG telemetry can be a crucial tool for neurologists experienced in epilepsy when diagnosing seizure disorders. *Seizure* 2004;13(1):32–4.
141. Yogarajah M, Powell HWR, Heaney D, Smith SJM, Duncan JS, Sisodiya SM. Long term monitoring in refractory epilepsy: the Gowers Unit experience. *J Neurol Neurosurg& Psychiatry* 2009;80(3):305 LP – 310.

142. Arrington DK, Ng Y-T, Troester MM, Kerrigan JF, Chapman KE. Utility and safety of prolonged video-EEG monitoring in a tertiary pediatric epilepsy monitoring unit. *Epilepsy Behav* 2013;27(2):346–50.
143. Bennett-Back O, Uliel-Siboni S, Kramer U. The yield of video-EEG telemetry evaluation for non-surgical candidate children. *Eur J Paediatr Neurol* 2016;20(6):848–54.
144. Goldstein LH, Robinson EJ, Reuber M, Chalder T, Callaghan H, Eastwood C, et al. Characteristics of 698 patients with dissociative seizures: A UK multicenter study. *Epilepsia* 2019;60(11):2182–93.
145. Baykan B, Ertas NK, Ertas M, Aktekin B, Saygi S, Gokyigit A. Comparison of classifications of seizures: a preliminary study with 28 participants and 48 seizures. *Epilepsy Behav* 2005;6(4):607–12.
146. Parra J, Augustijn PB, Geerts Y, Van Emde Boas W. Classification of epileptic seizures: A comparison of two systems. *Epilepsia* 2001;42(4):476–82.
147. Özön AÖ, Bilir E. Comparison of compliance rates and classification of epileptic seizures with ILAE 1981, Luders, ILAE 2001 epilepsy classification systems, before and after their monitorization. *Epilepsi* 2015;21(3):119–27.
148. Gao H, Sander JW, Xiao Y, Zhang Y, Zhou D. A comparison between the 1981 and 2017 International League Against Epilepsy classification of seizure types based on an outpatient setting. *Epileptic Disord* 2018;20(4):257–64.
149. Bautista JF, Lüders H. Semiological seizure classification: relevance to pediatric epilepsy. *Epileptic Disord* 2000;2(1):65–74.
150. Hirfanoglu T, Serdaroglu A, Capraz I, Bilir E, Arhan EP, Aydin K. Comparison of ILAE 2010 and semiological seizure classification in children with epilepsy. *Epilepsy Res* 2017;129(1):41–50.
151. Benbadis SR, Thomas P, Pontone G. A prospective comparison between two seizure classifications. *Seizure* 2001;10(4):247–9.
152. Legnani M, Bertinat A, Decima R, Demicheli E, Higgie JR, Preve F, et al. Applicability and contribution of the new ILAE 2017 classification of epileptic seizures and epilepsies. *Epileptic Disord* 2019;21(6):549–54.
153. Aaberg KM, Surén P, Sørås CL, Bakken IJ, Lossius MI, Stoltenberg C, et al. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort. *Epilepsia* 2017;58(11):1880–91.
154. Wang F, Chen Z, Davagnanam I, Hoskote C, Ding D, Wang W, et al. Comparing two classification schemes for seizures and epilepsies in rural China. *Eur J Neurol* 2019;26(3):422–7.

EKLER



Ek 1

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2020/01	
	PROTOKOL ADI	Video EEG Monitorizasyonunun Tanı, Sınıflama ve Tedaviye Katkısı – Yedi Yıllık TÜTF Deneyimi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Prof. Dr. Babürhan F. GÜLDİKEN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:01/01	Tarih:06.01.2020	
	Fakültemiz Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Babürhan F. GÜLDİKEN'in sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş; araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E H	E H	
Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Başkan Yardımcısı	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E H	E H	
Dr. Öğr.Üyesi Ruhan Deniz TOPUZ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	K	E H	E H	
Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülşüm ÖNAL Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Öğr. Gör. Dr. Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	Mazeretli
Prof. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	Mazeretli
Avukat Emine NURLU Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	E H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Ahmet TEZEL
Dekan a.
Dekan Yrd