

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE NÖBET ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
OLGULARIN GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ ANALİZİ**

Dr. Cavid İSAYEV

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2018

**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSE NÖBET ŞİKAYETİ İLE BAŞVURAN
OLGULARIN GÖRÜNTÜLEME BULGULARININ ANALİZİ**

Dr. Cavid İSAYEV

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr. Erhan AKPINAR**

ANKARA

2018

TEŞEKKÜR

Asistanlığım süresince ve tez çalışması sırasında benden hiçbir konuda yardım ve desteklerini esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Deniz Akata'ya, Çalışmanın yapımında büyük emeği olan, tez çalışmam boyunca yardımlarını ve tecrübesini esirgemeyen Prof. Dr. Erhan Akpınar'a, Bu çalışmamın gerçekleşmesi için gerekli koşulları sağlayan Doç. Dr. Nalan Metin Aksu ve Doç. Dr. Bülent Erbil'e, Asistanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Sonsuz teşekkürlerimle

Dr. Cavid İSAYEV

ÖZET

İSAYEV C. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Başvuran Olguların Görüntüleme Bulgularının Analizi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Uzmanlık Tezi. Ankara, 2018.

Amaç: Çalışmamızda, Ocak 2009 - Temmuz 2017 tarihleri arasında hastanemiz erişkin acil ünitesine nöbet şikayeti ile başvuran olguların görüntüleme bulgularını analiz etmeyi amaçladık.

Gereç ve yöntem: Ocak 2009 - Temmuz 2017 tarihleri arasında erişkin acil servise nöbet şikayeti başvuran toplam 1002 hasta başvurusu çalışmaya alındı. Klinik verilerin değerlendirilmesi sonucu senkop-nöbet ayrımı yapılamayan veya senkop tanısı alan 202 başvuru çalışma dışı bırakıldı. Hastalarda yaş, cinsiyet, bilinen epilepsi, yeni tanı nöbet ve bilinen hastalık varlığı (neoplastik ve non-neoplastik gibi) araştırıldı. Hastalar, yeni tanı nöbetler ve bilinen epilepsiler olmak üzere iki alt grup halinde değerlendirildi. Her iki grup hastalar, hastalık öyküsü olup olmamasına göre, hastalık öyküsü olanlar ise neoplastik ve non-neoplastik olmasına göre, neoplastik hastalık öyküsü olan hastalar intrakraniyal ve ekstrakraniyal, intrakraniyal neoplaziler primer santral sinir sistemi (SSS) neoplazileri ve metastazlar, primer SSS neoplazileri ise glioblastom ve diğer intrakraniyal neoplaziler olarak iki grupta sınıflandırıldı. Non-neoplastik hastalık öyküsü olan hastalar SSS’ni etkileyen patolojiler ve SSS’ni etkilemeyen patolojiler olarak iki grupta sınıflandırıldı. SSS etkilenimi olan hastalar vasküler ve vasküler olmayan patolojiler olarak sınıflandırıldı. Bilinen epilepsi öyküsü olan hastalar primer/idiopatik ve sekonder edinsel olarak iki gruba ayrıldı. Primer/idiopatik öyküsü olan bilinen epilepsi hastaları ise travma öyküsü olan ve olmayan diye iki grupta sınıflandırıldı. Sonrasında ise hastaya uygulanan görüntüleme tetkikleri (BT ve MRG) değerlendirildi. Hastalarda görüntülemeye pozitif bulgu, BT ve/veya MRG’de, yeni patoloji varlığı (diagnostik) veya mevcut olan patolojide tedavi ve/veya takip planını değiştirecek (prognostik) bulgular olarak kabul edildi. Görüntüleme bulguları yukarıda tariflendiği gibi analiz edildikten sonra klinik parameterler ile oluşturulmuş sınıflama ile karşılaştırılarak, yeni tanı nöbet ve bilinen epilepsi hastalarında, alt gruplar için Odds ratio (tahmini rölatif risk) analizi yapıldı. Radyolojik görüntülemenin tanısal etkinliği, BT’in negatif MRG’in pozitif bulunduğu hastalarda görüntülemeye saptanan patolojiler ve saptanan patolojilerin sıklığı değerlendirildi. Hastaneye birden çok kez başvuran hastaların genel başvuru dağılımı, tekrarlanan görüntülemeye pozitif bulgu varlığına göre Odds ratio (tahmini rölatif risk) değerlerinin analizi yapıldı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı $46,7 \pm 19,7$ yıl olup, 458’i (%57,3) erkek, 342’si (%42,7) kadın olmak üzere toplam 800 başvuru çalışmaya dahil edildi. Araştırmaya alınan hastaların %38,9’u (n=311) ilk kez nöbet geçirme şikâyeti ile hastaneye başvurmuş iken, %61,1’inde (n=489) nöbet geçmişi bulunmaktaydı. İlk kez nöbet geçiren hastaların %40,5’inde hastalık öyküsü (%23,8’i neoplastik ve %16,7’si non-neoplastik) varken; yeni tanı nöbet ile başvuran ve bilinen neoplazisi bulunan hastaların %74,0’ında ekstrakraniyal, %26,0’ında ise intrakraniyal neoplazi hikayesi mevcuttu. En sık görülen ekstrakraniyal neoplazi ise primer akciğer kanseriydi. Primer intrakraniyal neoplazi türleri incelendiğinde, en sık glioblastoma (33.3 %), sonra sırasıyla menenjiyom ve düşük dereceli glial tümörlere rastlanmıştır. SSS’ni

etkileyen non-neoplastik patolojilerde %26,5 oran ile SVO en sık neden iken, bunu %14,7 oran ile intrakraniyal anevrizmalar takip etmektedir. Görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığı yeni tanı nöbet öyküsü ($p<0,001$), altta yatan hastalık varlığında, neoplazi varlığında, ekstrakraniyal neoplazi varlığında, özellikle non-metastatik akciğer kanseri öyküsü, akciğer kanseri dışı diğer ekstrakraniyal neoplazi varlığında ($p<0,001$), glioblastom dışı diğer intrakraniyal neoplazi varlığında ($p=0,001$) ve yeni tanı non-neoplastik hastalık varlığında ($p=0,011$) anlamlı olarak yüksek bulundu.

Bilinen epilepsi hastaların %57,7'si primer epilepsi hastası, %42,3'ü sekonder edinsel epilepsi hastasıdır. Primer epilepsi olan hastaların 58'inde (tüm bilinen epilepsilerin %11,9'u) başvuru anında nöbete travma eşlik etmektedir. Sekonder edinsel epilepsili hastaların %23,5'inde neoplastik; %18,8'inde ise non-neoplastik hastalık öyküsü vardı. Sekonder edinsel epilepsi hastalarında neoplazilerin tamamı intrakraniyalıdır. Bu tümörlerin %65,2'si primer SSS tümörü iken, %34,8'i intrakraniyal metastaz yapan SSS dışı neoplazilerdir. Primer intrakraniyal neoplazilerin en büyük kısmını %29,7 ile glioblastom oluştururken, onu %18,9 ile menenjiyom, %16,2 ile oligodendrogliom takip etmektedir. Sekonder edinsel epilepsi hastalarında non-neoplastik hastalıklarından en sık neden SVO (%15,2) olup bunu, geçirilmiş epilepsi cerrahisi (%12,0) ve AVM (%12,0) takip etmektedir. Sekonder edinsel epilepsi grubunda görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığı neoplazi varlığında ($p=0,023$), glioblastom varlığında ($p=0,030$) anlamlı olarak yüksek bulundu. Primer epilepsi öyküsü olan hastalarda ise pozitif bulgu görülme sıklığı anlamlı olarak düşük bulundu ($p<0,001$).

Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'de pozitif olduğu hastaların %75'i ilk nöbet ile başvuran hasta grubunda, %25'i ise bilinen epilepsi grubundadır. BT'de negatif, MRG'de pozitif bulgusu olan tüm hastalarda MRG'deki bulguların büyük çoğunluğunu arteriyel iskemi, menenjit-ensefalit ve venöz iskemi oluşturmaktadır. Hastaneye birden çok başvuran hastaların %46,7'si primer epilepsi, %53,3'ü ise sekonder epilepsi hastasıdır. Birden çok başvurusu olan primer epilepsi hastalarının hiçbirinde BT veya MR'de patoloji saptanmamıştır. Tekrar gelen sekonder edinsel epilepsi hasta grubunda pozitif bulgu görülme sıklığında anlamlı artış izlenmedi.

Yeni tanı nöbet hastalarında BT'nin patoloji saptamada duyarlılığı neoplastik (ekstrakraniyal ve intrakraniyal) hastalık öyküsü olanlarda lezyonun boyutuna, eşlik edebilecek non-neoplastik patolojinin patofizyolojisine göre %65-80 arasında değişmekte olup, non-neoplastik grupta hem vasküler hem de non-vasküler patolojilerde BT'nin duyarlılığı %35'in altındadır. Sekonder edinsel epilepsi grup hastalarda BT'nin patoloji saptamada duyarlılığı neoplazi grubunda (intrakraniyal ve ekstrakraniyal) %75-100 arasında değişmekte olup, non-neoplazi grubunda yeni tanı nöbet grubu ile karşılaştırıldığında yüksek bulunsada %35-65 arasında değişmektedir.

Sonuç: Çalışma sonucunda görüntülemelerde diagnostik, tedavi ve takip sürecini değiştirecek patolojik bulgu (pozitif bulgu) görülme sıklığı yeni tanı nöbet hasta grubunda daha yüksektir. Hem yeni tanı nöbet hem de sekonder edinsel epilepsi tanısı olan, altta yatan neoplastik hastalık öyküsü olan hastalarda BT'nin etkinliği yüksek bulundu. Yeni tanı ve bilinen sekonder edinsel epilepsi grubundaki hastalarda non-neoplastik özellikle de vasküler patolojilerle ilişkili hastalık öyküsü mevcut ise BT ile birlikte MRG modalitesinin başvuru anında veya takip görüntülemelerde kullanılması hastanın tanı, tedavi ve takip sürecindeki değişikliklerin yönetilmesinde yardımcı

olacaktır. Nöbet yakınması ile acil servise başvuran hastalarda bilinen primer epilepsi öyküsü görüntülemeye pozitif bulgu görülme sıklığını artırmamaktadır. Primer epilepsi öyküsü olan hastalarda eşlik eden travma öyküsünün de olması görüntülemeye pozitif bulgu görme sıklığını anlamlı derecede olmasada arttırmaktadır.



ABSTRACT

Cavid I.: Analysis of imaging findings of patients admitted to emergency department with seizures, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Radiology, Ankara, 2018.

Objective: In this study, our aim was to evaluate the imaging findings of patients admitted to the emergency department with seizures during the period of January 2009 – July 2017.

Material and method: 1002 patients with an admission diagnosis of seizure during the period of January 2009 – July 2017 were included in this study. After the evaluation of medical records, 202 of them were excluded due to a final diagnosis of syncope or inability to differentiate syncope from seizure. Features including age, gender, established diagnosis of epilepsy, new-onset seizure and coexisting disease (neoplastic and non-neoplastic) were determined for all patients. The patients were analyzed in two groups: new-onset seizure cases and cases with a history of epilepsy. Both groups were further stratified according to presence or absence of a medical history; patients with medical history were classified into neoplastic and non-neoplastic groups; neoplastic ones were categorized into intracranial and extracranial neoplasms, intracranial neoplasia into primary central nervous system (CNS) neoplasia and metastasis, and primary CNS neoplasias into glioblastoma and other intracranial neoplasms. Patients with non-neoplastic medical disease history were stratified according to involvement of CNS. Patients with disorders involving the CNS were classified as vascular and non-vascular pathologies. Patients with history of epilepsy were divided into two groups: primary/idiopathic and secondary symptomatic epilepsies. History of trauma was specifically noted in patients with history of epilepsy and primary/idiopathic seizures. Imaging techniques (CT and MRI) obtained during the admission were reviewed. Positive finding on CT and MRI was considered as new pathology (diagnostic) or as a finding that would change therapy and/or follow-up plan (prognostic). The distribution of imaging findings across clinical categories was then assessed and odds ratios in patients with epilepsy and new onset seizures were calculated. The diagnostic yield of imaging, especially for pathologies that were not evident on CT but apparent on MRI was also evaluated. For patients with multiple admissions, separate odds ratios were determined for initial admission and repeated scans.

Results: The average age of the patients was 46.7 ± 19.7 years. Among 800 patients, 458 (57.3%) were male and 342 (42.7%) were female. 38.9% (n=311) of patients were admitted to the hospital with new-onset seizure, while 61.1% (n=489) already had a seizure history. 40.5% of the patients suffering from their first seizure were found to have a positive medical history. The location of neoplasms in the group of new-onset seizures was extracranial in 74% and intracranial in 26 %. The most common extracranial neoplasm was primary lung cancer. However, among primary intracranial neoplasms glioblastoma was the most common (33.3%), followed by meningioma and low grade glial tumors. Cerebrovascular accident (CVA) was the most common cause of non-neoplastic disorders affecting CNS with a rate of 26.5%, intracranial aneurysms were the next common cause and was observed in 14.7% of cases. The incidence of abnormal imaging findings was significantly high in the following cases: new-onset

seizure history ($p < 0.001$), neoplasm, extracranial neoplasm, especially when there is a history of non-metastatic lung cancer, other extracranial neoplasm presence except for lung cancer ($p < 0.001$), intracranial neoplasm ($p = 0.001$) except for glioblastoma and newly diagnosed non-neoplastic disease ($p = 0.011$).

57.7% of patients with epilepsy had primary epilepsy and 42.3% had secondary symptomatic epilepsy. 58 of patients with primary epilepsy (11.9 % of all epilepsies) had a trauma accompanying the seizure while being admitted to the hospital. 23.5% of patients with secondary symptomatic epilepsy had a history of neoplastic disease, while 18.8 % of them had non-neoplastic disease history. All neoplasms were intracranial in patients with secondary symptomatic epilepsy. 65.2% of these tumors were primary CNS tumors and 34.8% of them were intracranial metastasis of extra-CNS tumors. The rate of primary intracranial neoplasms was as follows: 29.7% glioblastomas, 18.9% meningioma, 16.2% oligodendroglioma. CVA (15.2%) was the most common cause of non-neoplastic disease in secondary symptomatic epilepsy patients, followed by previous epilepsy surgery (12%) and AVM (12%). The incidence of positive imaging findings among secondary symptomatic epilepsy patients was high in the presence of neoplasm ($p = 0.023$) and glioblastoma ($p = 0.030$). The incidence of positive imaging findings in patients with history of primary epilepsy was low ($p < 0.001$).

75% of patients with negative CT and positive MRI findings had anew onset seizure, while, 25% of them were in the group of patients with epilepsy history. A great majority of findings on MRI were arterial ischemia, meningitis-encephalitis and venous ischemia in this group of patients. 46.7% of patients admitted to the hospital multiple times had primary epilepsy, while 53.3% of them had secondary epilepsy. None of the patients admitted on multiple occasions had any pathology on CT or MRI. There was also no significant increase in the incidence of positive findings in the secondary symptomatic epilepsy group, as well.

While the sensitivity of CT in new onset seizure with the history of neoplastic (extracranial and intracranial) disease was 65-80% depending on the size of lesion and the pathophysiology of co-existing non-neoplastic pathology, it was lower than 35% in both vascular and non-vascular pathologies in non-neoplastic group. The sensitivity of CT in secondary symptomatic epilepsy patients with neoplasm (intracranial and extracranial) was 75-100%, while it was between 35-65% in patients without neoplasm and higher than in patients with new onset seizure.

Conclusion: In conclusion, the incidence of positive finding on imaging that will change the diagnostic, therapeutic or follow-up process is higher in the group of patients with new onset seizure. The yield of CT was high in both new onset seizure and secondary symptomatic epilepsy patients, and also in patients with history of an underlying disease. If there is a history of non-neoplastic, especially vascular pathology associated disease in the newly diagnosed and secondary symptomatic epilepsy patients using MRI together with CT during admission or follow-up will be helpful for diagnostic, therapeutic and follow-up processes. Patients presenting to emergency department with seizure and with primary epilepsy history do not show an increase in the incidence of positive findings on imaging. The presence of trauma history in the patients with primary epilepsy increase the incidence of positive finding on imaging, but without statistical significance.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
SİMGELER VE KISALTMALAR	x
TABLolar	xi
ŞEKİLLER ve RESİMLER	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Epidemiyoloji	3
2.2. Etiyoloji	4
2.3 Fizyopatoloji	5
2.4 Klinik Özellikler	8
2.4.1 Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması	8
2.4.2 Status epileptikus	22
2.5. Tanısal Yöntemler	23
2.5.1 EEG	23
2.5.2 Nörogörüntüleme	23
3. MATERYAL VE METOD	33
3.1 Hastalar ve Yöntem	33
3.2 Veri Analizi-İstatistiksel Yöntemler	34
4. BULGULAR	35
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇ	65
7. KAYNAKLAR	67
8.EKLER	
Ek 1. Etik Kurul	

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAN	Amerikan Nöroloji Akademisi	MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
ABD	Amerika Birleşik Devletleri	MRS	Manyetik rezonans spektroskopi
ACA	Anterior cerebral artery (Anterior serebral arter)	MTE	Meziyal temporal epilepsi
ACEP	Amerikan Acil Hekimleri Birliği	NAA	N-asetil aspartat
AML	Akut Miyeloid Lösemi	NMDA	N-methyl D-aspartat
AMPA	α -amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolpropiyonik asit	NTE	Neokortikal temporal epilepsi
AVM	Arteriyovenöz malformasyon	PACS	Picture archiving and communication system (Görüntü saklama ve iletişim sistemleri)
BOLD	Blood oxygen level-dependent	PAN	Poliarteritis nodosa
BT	Bilgisayarlı tomografi	PET	Pozitron emisyon tomografi
DİK	Dissemine intravasküler koagülasyon	PRES	Posterior reversibl ensefalopati sendromu
EEG	Elektroensefalografi	PTZ	Pentilentetrazole
FLAIR	Fluid attenuation inversion recovery	SAK	Subaraknoid kanama
GABA	Gamma-aminobütirik asit	SLE	Sistemik lupus eritematozus
HİV	Human immunodeficiency virus (İnsan bağışıklık yetmezlik virüsü)	SPECT	Single photon emission tomography (Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi)
HSE	Herpes simpleks ensefaliti	SSS	Santral sinir sistemi
IR	Inversion recovery	SVO	Serebrovasküler olay
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	UESD	Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği
KBY	Kronik böbrek yetmezliği	VRT	Volume rendering technique (Hacim çevirim tekniği)
MCA	Middle cerebral artery (Orta serebral arter)		
MIP	Maximum intensity projection		

TABLOLAR

	Sayfa
Tablo 2.1. Nöbetlerin sınıflandırılması	9
Tablo 2.2 Sekonder nöbetlerin en sık nedenleri.	12
Tablo 4.1 Hastaların Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı	35
Tablo 4.2 Hastaların İlk Kez Nöbet Geçirme Durumlarının Dağılımı	36
Tablo 4.3 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Hastalık Öyküsü Dağılımı	36
Tablo 4.4 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Neoplazilerin Dağılımları*	38
Tablo 4.5. Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda İntrakraniyal Neoplazilerin Dağılımı	39
Tablo 4.6. Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Non-neoplastik Hastalıkların Dağılımı*	40
Tablo 4.7 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran SSS İle İlişkili Non-neoplastik Hastalıkların Vasküler Sistem İle İlişkisi	41
Tablo 4.8. Bilinen Epilepsi Hastalarının Dağılımı	41
Tablo 4.9 Bilinen Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Neoplazilerin Lokasyonlara Göre Dağılımı	42
Tablo 4.10 Bilinen Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Primer İntrakraniyal Neoplazilerin Dağılımı	43
Tablo 4.11. Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Non-Neoplastik Hastalıkların dağılımı	44
Tablo 4.12 Sekonder Edinsel Epilepsi İle Başvuran SSS İle İlişkili Non-neoplastik Hastalıkların Vasküler Sistem İle İlişkisi	45
Tablo 4.13. Patoloji Varlığının Klinik Parameterlerle İlişkisi	46
Tablo 4.14 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi	48
Tablo 4.15 Bilinen Epilepsi İle Başvuran Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi	49
Tablo 4.16 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hem BT Hem MRG Çekilen Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi	51

Tablo 4.17	Bilinen Epilepsi İle Başvuran Hem BT Hem MRG Çekilen Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi	52
Tablo 4.18	Patoloji Varlığının BT’de Negatif, MRG’de Pozitif Olduğu Hastaların Dağılımı	53
Tablo 4.19.	Pataloji Varlığının BT’de Negatif, MRG’de Pozitif Olduğu Hastaların MR Bulguları	54
Tablo 4.20	Hastaneye Birden Çok Kez Başvuran Hastaların Başvuru Sayılarına Göre Dağılımı	55
Tablo 4.21	Hastaneye Birden Çok Kez Başvuran Hastaların Hastalık Gruplarının Dağılımları	55
Tablo 4.22	Birden Çok Kez Başvuran Primer Epilepsi Hasta Gruplarının Patoloji Varlığı Açısından Karşılaştırılması*	56
Tablo 4.23	Birden Çok Kez Başvuran Sekonder Edinsel Epilepsi Hasta Gruplarının Patoloji Varlığı Açısından Karşılaştırılması*	56

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 2.1.	Epileptogenezis	8
Şekil 2.2.	Hipokampal anatomi	8
Şekil 4.1.	Hastaların Yaş Dağılımı	35
Şekil 4.2.	Yeni Tanı Nöbet Hastalarında Hastalık Gruplarının Dağılımı	37
Şekil 4.3.	Bilinen Epilepsi Hastalarında Hastalık Gruplarının Dağılımı	42

RESİMLER

Resim 2.1	Düşme sonrası nöbet yakınması olan 82 yaşında erkek hasta. BT'de; (A-B) Sol frontopariyetal lob komşuluğunda ekstraaksiyel hematoma ve eşlik eden SAK. (C) Tentoryal düzeyde, sol temporal hematoma ve eşlik eden SAK.	27
Resim 2.2	Bilinen epilepsi tanısı olan 49 yaşında erkek hasta, travma öyküsü mevcuttur. BT'de; (A-B) sol frontal posttravmatik sekel ensefalomalazi alanı.	27
Resim 2.3	Akciğer kanseri ile takip edilen 70 yaşındaki olguda ilk nöbet yakınması.(A) Kontrast sonrası T1A görüntüde; metastaz ile uyumlu multipl lezyonlar. (B) FLAIR'de; bilateral yaygın beyaz cevher ödemi. (C) BT'de; beyaz cevher ödemiye bağlı bilateral yaygın hipodansite ve kitle etkisi bulguları.	28
Resim 2.4	İlk nöbet yakınması olan 28 yaşında kadın hasta. (A) T1A görüntüde; sol temporal lob tabanında kortikal yerleşimli hipointens, (B-C) T2A ve FLAIR görüntüde hiperintens, (D) kontrast sonrası T1A görüntüde çevresel kontrastlanan lezyon. (E) Kolin/Kreatinin oranında hafif artış ve NAA pikinde hafif azalma gangliogliomu düşündürmektedir.	28

- Resim 2.5** Bilinen epilepsi tanısı olan 82 yaşında kadın hasta. (A) T2A görüntüde; sağ frontal bölgede heterojen intensitede, (B) manyetik duyarlılık görüntüleme; kalsifikasyonlara bağlı hassasiyet artefaktı da içeren, (C-D) kontrast sonrası aksiyel ve koronel T1A görüntüde; dural sinüse infiltrasyon gösteren ve orta hat şiftine neden olan, homojen kontrastlanan, menenjiyom ile uyumlu kitle. 29
- Resim 2.6** Bilinen epilepsi öyküsü olan 44 yaşında erkek hasta. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; Sol frontal lobta akut iskemik. (C) FLAIR'de: sitotoksik ödeme bağlı sinyal artışı. 29
- Resim 2.7** İlk nöbet yakınması olan 24 yaşında kadın hasta. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; her iki hemisferde diffüzyon kısıtlılığı gösteren lezyonlar. (C) FLAIR'de eşlik eden kortikal ve subkortikal ödem bulguları. (D) Manyetik duyarlılık görüntüleme; parankimal kanama ve genişlemiş tromboze kortikal venlere ikincil hassasiyet artefaktları, (E) kontrast sonrası koronal T1A görüntüde; superior sagittal sinüste hipointens trombüs. Bulgular venöz tromboz ve eşlik eden venöz enfarktılar ile uyumludur. 30
- Resim 2.8** Bilinen epilepsi öyküsü olan 38 yaşında erkek hasta. (A) T1A görüntüde; Sol superior frontal girusta santrali yüksek sinyal intensitesinde, (B) manyetik duyarlılık görüntüleme; hassasiyet artefaktının da izlendiği, (C) T2A görüntüde; hipointens kavernom ile uyumlu lezyon. 30
- Resim 2.9** 52 yaşında kadın hasta yeni tanı fokal nöbet. (A) VRT görüntüsünde, (B-C) aksiyel ve koronal MIP görüntülerde; Sağ MCA bifürkasyon düzeyinde anevrizma. 31
- Resim 2.10** 55 yaşında erkek hasta, sol nazolabiyal sulkusta silinme ve yeni başlayan nöbet yakınması mevcuttur. (A) Kontrast sonrası T1A görüntüde periferik kontrastlanan santrali hipointens, (B-C) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; santralinde belirgin diffüzyon kısıtlılığı izlenen, abse ile uyumlu lezyon. (D) BT'de; sağ frontal

lob yerleşimli santrali hipodens ve etrafında vazojenik ödemin eşlik ettiği abse ile uyumlu lezyon.

31

Resim 2.11 İlk nöbet yakınması olan 20 yaşında erkek hasta, bilinen AML tanısı mevcuttur. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; bilateral parietooksipital daha belirgin aynı zamanda bilateral frontal, kolaylaşmış diffüzyon gösteren lezyonlar. (C) T2A görüntüde, (D) FLAIR'de; subkortikal ve kortikal ödem bulguları. Bu bulgular PRES ile uyumludur.

32

Resim 2.12 37 yaşında bilinen epilepsi hastası. (A) Koronel T1 IR görüntüde, (B) T2A görüntüde; sol hipokampal skleroz.

32



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nöbet acil serviste sık görülen bir bulgudur ve provoke olmayan nöbetin en sık nedeni yeni başlayan epilepsidir. İlk nöbetten sonra görüntüleme yönteminin tercihi hastanın yaşı, nöbetin tipi ve ilgili risk faktörlerine bağlıdır [1]. Daha önce nöbet hikayesi olmayan hastalara sıklıkla Elektroensefalografi (EEG) ve nörogörüntüleme önerilir. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), Bilgisayar Tomografi (BT) görüntülemeye göre anormallikleri tespit etmede daha duyarlı olduğu için daha çok tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Ancak akut nöbetle gelen hastaya, acilde ulaşılabilirliğin daha kolay ve kanama gibi akut olaylara duyarlı olduğu için sıklıkla BT incelemesi yapılır. Akut intrakraniyal kanama şüphesi dışında öncelikli olarak MRG tercih edilmelidir. Kafa travması, fokal nörolojik bozukluk gibi risk faktörü veya malignite öyküsü olan hastalarda da nörogörüntüleme yapılmalıdır [1,2].

Amerikan Acil Hekimleri Birliği (ACEP), Amerikan Nöroloji Akademisi (AAN) ve diğerlerinin açıklamalarına göre acil nörolojik görüntüleme beyin lezyonundan şüphelenilmesi halinde, parsiyel başlangıçlı nöbetlerde ve 40 yaş üstü hastalarda düşünülmelidir [3,4].

Literatürde sadece ilk kez nöbet yakınması şikayeti başvuran hastaların radyolojik bulguların analizine ait kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmaların büyük bir kesimi ilk kez nöbet yakınması ile acil servise başvuran hastalarda radyolojik olarak saptanan patolojiler ve onların sıklığına ait bilgiler içermektedir. Diğer çalışmalarda ise fokal nörolojik bulgusu olan hastalarda görüntülemenin önemine ait bilgiler verilmiştir. Bizim çalışmamızın amacı ise erişkin acil servise nöbet şikayeti ile başvuran tüm hastalarda (yeni tanı nöbet ve bilinen epilepsi) altta yatan hastalık öyküsü varlığına göre ve varolan hastalık öyküsünü alt gruplarda detaylı olarak sınıflandırmak ve görüntüleme bulgularının analizi ile birlikte değerlendirmektir. Bu nedenle ilk kez nöbet yakınması ile başvuran hastalar ile birlikte bilinen epilepsi hastaları, farklı nöbet tipleri olan, neoplazi ve non-neoplastik hastalıklar gibi bilinen hastalığı olup nöbet şikayeti ile başvuran hastalar da çalışmaya dahil edilmiştir. Radyoloji tetkiklerinin (BT, MRG) analizi ve hasta gruplarına göre görüntüleme bulgularının karşılaştırmalı değerlendirilmesi, klinik parameterler ile ilişkisi, radyolojik incelemenin geçerliliği, tekrarlanan görüntülemelerde patoloji

varlığının sıklığı, patoloji varlığını saptamada radyolojik tetkikler (BT ve MRG) arasındaki diskordansı araştırmak hedeflenmiştir.

Söz konusu tetkiklere hastanemizin görüntüleme arşivinden (PACS) ulaşıldı. Tüm tetkik ve raporlar retrospektif olarak incelendi.



2. GENEL BİLGİLER

Nöbet, kortikal nöronların anormal, senkronize ve aşırıaktivasyonuna bağlı ortaya çıkan klinik bulgudur [5]. Nöronal fizyoloji, nöronal membranların stabilitesini korumaya çalıştığı ve nöbeti başlatan senkron deşarjların transferini önlediği için normal şartlarda nöbetler spontan olarak oluşmaz [6]. Nöbet patofizyolojisi genetik predispozisyonundan, intra ve ekstrasellüler düzeylere kadar bir çok patolojik mekanizmaları içermektedir. Bulgular, beyin korteksinin etkilendiği alana ve altta yatan patolojiye göre değişmektedir. Epilepsi, nöbet ve konvülsiyon eş anlamlı terimler değildir. Nöbet, tamamen normal beyin korteksinde bir çok nedene sekonder (alkol, hiponatremi vs.) anormal nöronal deşarj nedeniyle de oluşmaktadır. Epilepsi, kronik bir durum olup, altta yatan beyin anormalliğine bağlı olarak nöbetlerin tekrarlaması ve nöbet aralıklarında bu anormalliğin devam etmesidir. Konvülsiyon iskelet kaslarının istem dışı kuvvetli şekilde kasılmasıdır [7].

Konvülsiyon, diğer ismi ile jeneralize motor nöbetler, anormal nöronal aktivasyona sekonder motor bulgular olarak ortaya çıkar. Non-konvülsif nöbet, motor bulgular içermeyen nöbet aktivitesini ifade eder. Klonik tanım kasların istemsiz ve ritmik hareketleri, tonik tanımdevamlı kas gerilmesi ile karakterizedir. Aura, nöbet geçiren kişi tarafından nöbetin ilk belirtisi olarak hissedilen ve dışarıdan gözlemlenemeyen subjektif bir semptomdur [6].

2.1.Epidemiyoloji

Nöbetler oldukça sık rastlanan klinik bulgu olup insanların %11'i hayatlarının bir döneminde nöbet geçirirken, popülasyonun sadece %3'ü epilepsi tanısı almaktadır [8]. Epilepsi beynin bulaşıcı olmayan, kronik bozukluğu olup tüm yaşlarda görülebilir. ABD'de her yıl neredeyse 150.000 yetişkin ilk nöbetle hastaneye başvurmuştur [8]. Dünya Sağlık Örgütü'nün Şubat 2017 verilerine göre dünya çapında yaklaşık elli milyon insan epilepsi hastalığına sahiptir ve bu kişilerin yaklaşık %80'i gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır [9]. Febril konvülsiyon ve tek nöbet öyküsü haricinde epilepsinin görülme sıklığı gelişmiş ülkelerde her 100.000 kişiye 50 olgu olarak kabul edilmektedir [10]. Türkiye'de ise bu konuda yeterli çalışma olmamasına rağmen yapılan çalışmalarda epilepsi prevalansı 7-12.2/1000 olarak bulunmuştur [11].

Epileptik nöbet şikayetiyle başvuran hastaların, tüm acil servis başvurularının yaklaşık %1'ini oluşturduğu düşünülmektedir. Acile nöbetle başvuranların daha çok 1-5 yaşlı çocuklar (febril nöbetlerin görüldüğü yaş) ve 41-50 yaşlı yetişkinler olduğu görülmüştür [12].

ABD'deki acil servis başvurularında, cinsiyet ile nöbet arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, erkek/kadın oranı 1.4/1 olarak bulunmuştur [12]. Hayat boyu risk erkeklerde %5, kadınlarda %2.7'dir. En yüksek insidans 2.53/1000 ile infantlardadır, sonrasında 1.23/1000 oranı ile 75 ve üstü yaştakiler, bu grubu takip eder. En düşük insidans 0.15-0.25/1000 ile 25-34 yaş arasındadır [13].

2.2. Etiyoloji

Epilepsinin en sık rastlanan tipi, idiyopatik epilepsi olup hastalığın olduğu 10 kişiden 6'sında görülür ve belli bir nedeni yoktur. Nedeni bilinen epilepsiye sekonder veya semptomatik epilepsi denir. Sekonder (veya semptomatik) epilepsilerin nedeni aşağıdakilerdir [14] :

- Prenatal veya perinatal hasar sonucu beyin hasarı (örn. oksijen kaybı ve/veya doğum sırasında travma, düşük doğum kilosu)
- Beyin malformasyonlarıyla ilişkili doğumsal ve/veya genetik anormallikler
- Akut beyin hasarı
- SVO
- Menenjit, ensefalit, nörosistiserkozis gibi enfeksiyöz nedenler
- Bazı genetik sendromlar
- Beyin tümörü

Epileptik nöbetlerin nedenleri çocuklar ve yetişkinler arasında farklıdır. Yetişkinlerde epilepsi başlangıcının en önemli nedeni hipokampal skleroz olup mediyal temporal lob epilepsisinin temelini oluşturmaktadır. Epilepsinin başka yapısal nedeni kortikal displazidir. Kafa travması epilepsinin en sık görülen ve önlenebilen nedenidir. Alkol ve/veya ilaç kullanımı da kafa travması ile önemli şekilde bağlıdır [14].

Epilepsinin immunolojik ve enfeksiyöz nedenleri de oldukça önem taşımaktadır. Ensefalit–menenjit immunolojik nedenlerden daha sık ve ağır bir

durumdur. Nörosistiserkozis gelişmekte olan ölkelerde yoksulluk hastalığı olup, epilepsinin en önemli lakin önlenebilen nedenlerinden biridir (%9) [14].

Genetik predispozisyon epilepsinin bütün nedenleri için temel oluşturur. Tek gen bozukluğu sonucu ortaya çıkan epilepsi istisna olmakla birlikte birçok tek gen epilepsi bozuklukları genelde klinik olarak kompleks şekilde kendini gösterir (nörokutanöz sendromlar ve progressive miyoklonik epilepside olduğu gibi). Mitokondriyel bozukluklara bağlı ortaya çıkan epilepsiler de aynı şekilde kompleks gen bozukluğu içermektedir [14].

Acil servise başvuran hastalarda görölen birçok nöbet, altta yatan hastalığa bağlı olup akut semptomatik yada pediatrik febril nöbetlerdir. Akut semptomatik nöbetlerde en yaygın üç neden: alkol ve ilaçlar (%19), kafa travması (%7,8) ve bilinen epilepsidir (%6,8), bununla birlikte nedeni bilinmeyen olguların oranı %48'dir [15].

Alkol kötüye kullanımı ile ilişkilendirilen nöbetlerin yalnızca %22'sinde nöbet, alkol çekilmesi ile açıklanabilmiştir [16]. Alkol ile ilişkili nöbetlerin genel olarak alkol çekilmesine bağlı olması düşünölse de, alkolün direkt etkisi ile de oluştuğu belirtilmiştir [17].

Travma nöbetlerin önemli bir nedenidir. Travma sonrası erken posttravmatik nöbetler,geç posttravmatik nöbetlerle karşılaştırıldığında daha az görölmektedir. Erken posttravmatik nöbetlerin sıklığı %2,4 olup, hastaların %47'sinde intrakraniyal patoloji saptanabilir [18, 19, 20].

2.3 Fizyopatoloji

Nöbetler nöronların aşırı eksitasyonu sonucu gelişmektedir. Nöronal eksitasyonun lokal yayılması sonucu fokal nöbetler, daha geniş yayıldığı zaman ise jeneralize nöbetler ortaya çıkmaktadır. Nöronal hipereksitasyona neden olan patofizyolojik süreç; iyon kanallarına bağlı membran potansiyellerindeki bozukluk → reseptörlerdeki biyokimyasal modifikasyonlar → ikincil mesajcı sistemin aktifleşmesi ve gen ekspresyonu → ekstrasellüler iyon konsantrasyonunda değişiklikler → glial hücre metabolizmasında ve nörotransmitter sinaptik geri alımında bozukluk→ lokal nörotransmitter (örn. glutamat, GABA, asetilkolin, nöroepinefrin, serotonin) dengesizliğine aittir [21].

Nöronal seviyede nöbetlerin patofizyolojisi tam olarak anlaşılmamakla beraber in vivo ve in vitro çalışmalar sonucu bazı patofizyolojik değişikliklerden bahsedilmektedir [21].

Epilepsi tiplerinin yarısında, neden olabilecek faktörler bulunamamıştır. Altta yatan nedenler ve patofizyolojik mekanizmalar nöronal migrasyon ve monojenik epilepsi gibi epilepsinin bazı tipleri için saptanabilmektedir. Epilepsi sendromları patofizyolojik mekanizmaları bir birinden farklı olsa da genelde iktogenezis mekanizması ile ortak olarak açıklanmaktadır. İktogenezisin nöronal membran hipereksitabilitesinden kaynaklandığı kabul edilmektedir. Aynı zamanda nörotransmitter sistemler ve iyon kanalları da nöronal eksitabilitenin oluşmasında rol oynamaktadır [22].

Epilepsi patofizyoloji ile ilişkili in vivo modellere; birkaç genetik model, kazanılmış faktörler ile ilişkili modeller (fokal lezyonlar, travmatik ve non-travmatik hasarlar), kemokonvülsan modeller (kainik asit, PTZ, pikrotoksin), elektriksel stimulasyon modelleri sayılabilir [21].

Nöronal hipereksitasyonu açıklayan dört ana mekanizma öne sürülmekte olup bunlar ; eksitator postsinaptik potansiyeller, postsinaptik potansiyellerin inhibisyonu, voltaj kapalı iyon kanallarında ve lokal iyon konsantrasyonundaki değişiklikleri kapsamaktadır. Beyindeki başlıca ana nörotransmitterler arasında glutamat, GABA, asetilkolin, dopamin, serotonin, histamin ve diğer modulatorler (nöropeptidler) sayılabilir. Glutamat beynin esas eksitator nörotransmitteri olup iki grup reseptörle etki oluşturmaktadır; iyonotropik hızlı sinaptik reseptörler (AMPA, NMDA, kapalı katyon kanalları) ve metabotropik yavaş sinaptik reseptörler (G-protein bağımlı reseptörler) [21].

GABA santral sisteminin en önemli inhibitör nörotransmitteridir. Etkisini 2 tip reseptörle oluşturmaktadır : GABA-A postsinaptik (klorür kanalına bağlı), GABA-B presinaptik otoreseptörler (kalsiyum akışını azaltarak mediyatör salınımına neden olmaktadır) [21].

Nöbet oluşumundaki hücrel mekanizmalar aşırı eksitasyona ve yetersiz inhibisyona sekonder oluşmaktadır. Aşırı eksitasyon : sodyum ve kalsiyum iyonlarının gerilimine bağlı olarak glutamat ve aspartat gibi uyarıcı nörotransmitterlerin

salınımına neden olmaktadır. Yetersiz inhibisyon : dışı doğru potasyum akımı ve içe doğru klorür akımına bağılı yetersiz GABA salınımına sekonder oluşmaktadır [21].

Normal şartlarda nöbetler spontan olarak oluşmaz çünkü nöronal fizyoloji nöronal membranların stabilitesini sağlar ve nöbeti başlatan senkron deşarjların transferini önler [6]. Bazı durumlar, mesela alkol çekilmesi GABA-A reseptörleri vasıtası ile, hiponatremi gibi metabolik durumlar iyon kanallarındaki yeniden düzenleme ile ve hipoglisemi gibi hücre metabolizmasının değişimine neden olan faktörler, nöbet oluşumundaki patofizyolojik mekanizmaların ortaya çıkmasına neden olabilirler. Jeneralize nöbetlere ise eksitator nörotransmitterler olan glutamat, aspartat ve onun reseptörleri (AMPA, NMDA) ile ilişkili patofizyolojik mekanizmalar neden olmaktadır [21].

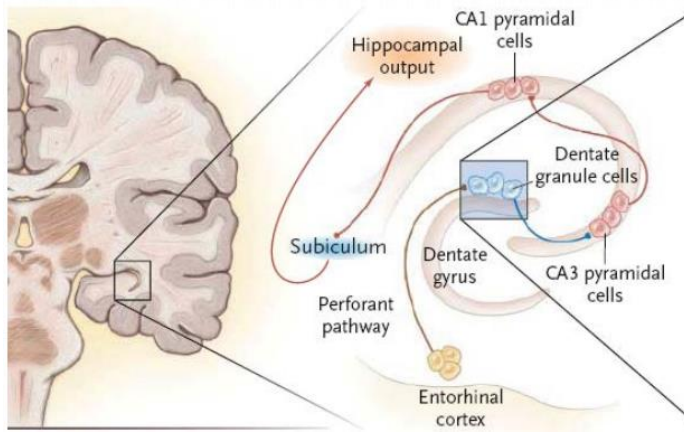
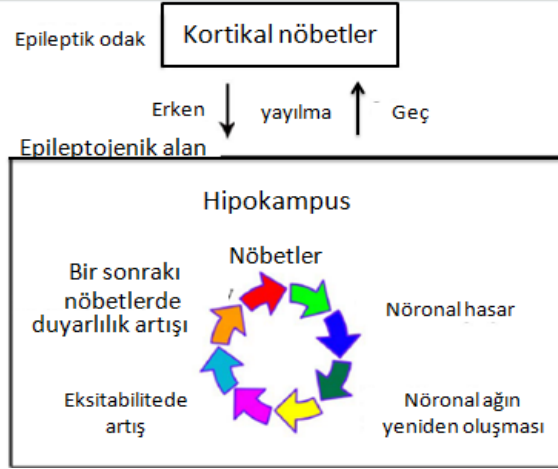
Hipokampus epilepsi patofizyolojisinde özel bir anatomik bölge olup yaşam boyu nörogenesis oranının yüksek olması ile izah edilmektedir. Özellikle hipokampustaki granül hücreler ile ilişkili değişiklikler önemli yere sahiptir. Bu değişiklikler arasında granül hücrelerin ektopik migrasyonu, yosunabenzer liflerin ayrışması ve bazal dentat liflerin ayrışması sayılabilir. Bu değişikliklerin hipokampal fizyolojiyi bozarak epileptojenik odak oluşturduğu var sayılmaktadır [21].

Temporal lob epilepsisinin de altta yatan patofizyolojik mekanizması bu şekildedir. Buna benzer santral sinir sisteminin herhangi bir seviyesini etkileyen anomaliler de farklı epilepsi sendromlarına neden olmaktadır. Mesela, frontal lob epilepsisinde asetilkolin reseptörlerindeki mutasyon, tonik-klonik nöbetlerde sodyum kanallarındaki anomaliler, özellikle idiyopatik primer nöbetlerde kalsiyum kanallarındaki değişiklikler, GABA-A reseptörlerindeki anormallikler ile izah edilmektedir [21] (Şekil 2.1; Şekil 2.2).

Epileptogenezis

Şekil 2.1 Epileptogenezis

Kaynak: American Epilepsy Society, 2014 [22]



Şekil2.2 Hipokampal anatomi

Kaynak: American Epilepsy Society, 2014 [22]

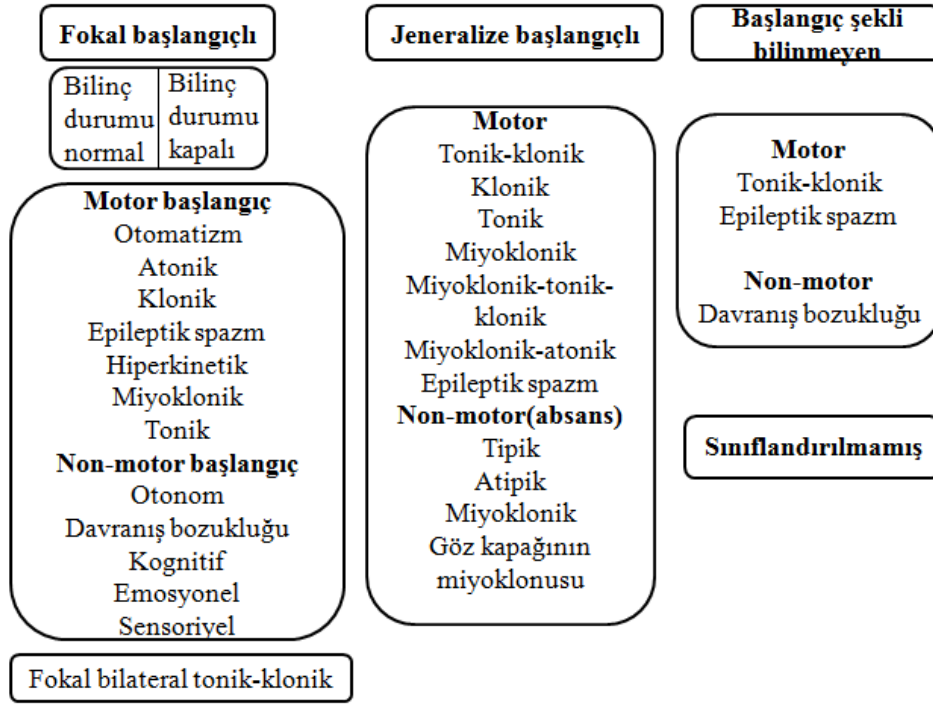
2.4 Klinik Özellikler

2.4.1 Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin (UESD) 2017 yılında yeni sınıflandırması yayınlandı (Tablo 2.1). UESD epileptik nöbetleri fokal başlangıçlı, jeneralize başlangıçlı, başlangıç şekli bilinmeyen ve sınıflandırılmamış olarak 4 ana gruba ayırmıştır. Yeni sınıflandırmada bazı yeni fokal ve jeneralize nöbet tiplerinin eklenmesi, farkındalığın bilinç göstergesi olarak kullanılması, fokal nöbetlerinin sınıflandırılmasında ilk klinik belirtinin önemi (bilinç bozukluğu dışında), bazı

başlangıcı bilinmeyen nöbetlerin sınıflandırılması ve daha anlaşılır olması açısından bazı terimlerin yeniden adlandırılması gibi değişimler yapılmıştır [23].

Tablo 2.1.Nöbetlerin sınıflandırılması



Kaynak : Fisher et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. Epilepsia [23].

2.4.1.1 Jeneralize Nöbetler

Beynin her iki hemisferinde derin kompartmanlardan başlayan anormal elektriksel aktivitenin daha sonra bilateral kortekse yayılması ile oluşan nöbetler jeneralize nöbetler olarak tanımlanır. Jeneralize nöbetler konvülsif ve non-konvülsif olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Konvülsif nöbetler şiddetli ve sürekli kasılmalar ile karakterizedir. Bunlara tonik-klonik, klonik ve bazı tonik nöbetler dahildir. Non-konvülsif nöbetlerde ise belirgin motor aktivite izlenmemektedir. En sık görülen non-konvülsif jeneralize nöbet absans nöbetlerdir. Bu kategoriye aynı zamanda miyoklonik ve atonik nöbetler de dahildir [24].

Jeneralize tonik klonik nöbetler (grand mal) bilateral miyoklonik kasılma ile başlar. Kasılmalar progresif şekilde uzun süreli, aralıklı ve ekstremitelerin klonik kasılmaları ile karakterize olur. Bu hastalarda gaita ve idrar inkontinansı, hastanın dilini ısırması gibi durumlar görülebilir. Daha sonra ekstremitelerde ve gövde

kaslarında tonik kasılmalar ile devam ederek boyun ve ekstremitelerde ekstansiyona neden olur. Diyafram ve karın, göğüs duvarı kaslarının tonik kasılması ve buna karşı kasılmış glottis karakteristik tonik çığlığa neden olur. Jeneralize tonik aktivasyon kısa sürelidir. Bazen tonik veya klonik faz olmadan asimetrik kasılmalar görülebilir. Nöbet sonrası hasta derin koma haline geçer ve genelde 15-60 dakika içerisinde bilinci yerine gelir. Hastalar uyandıktan sonra kas ağrıları, yorgunluk, baş ağrısı hisseder ve birkaç gün depresif olabilirler [24].

Absans nöbetler (petit mal) uyarı olmadan gelişen, bilincin ani kaybolması ile karakterize nöbetlerdir. Absans nöbetlerin özellikleri kısa olması, sık olması, motor aktivitenin ve postiktal dönemin olmamasıdır. Nöbetler genelde 2-10 saniye sürer. Hastalar çoğu zaman bundan habersiz olur. Kısa süreliğine konuşması yarım kalır ve/veya soruya cevap veremez. Etrafındaki insanlar hastanın hayal kurduğunu düşünürler. Bu şekilde gün içerisinde yüzlerce nöbet olabilir. Absans nöbetler genelde çocukluk veya adolesan dönemde ortaya çıkmaktadır. Yetişkinlik döneminden önce kaybolması büyük olasılıkla beyin matürasyonuna bağlı biyokimyasal ve/veya yapısal değişikliklerle ilişkilidir. Kısa absans nöbetler sırasında hasta tamamen hareketsiz olabilir. Uzun absanslarda göz kırpmaya gibi hafif otomasyonlar görülebilir [7].

Atonik nöbetler (düşme atakları) postural kaslarda ani tonus kaybı olarak kendini gösterir. Hafif formunda sadece kafa düşer. Şiddetli formda ise tüm postural kaslar tonusunu kaybeder ve hasta aniden yere düşer. Sık-sık düşme kafa travmasına neden olabilir. Atak genelde sadece birkaç saniye sürer, ama bazen uzayabilir. Kısa süreli ataklardan sonra postiktal semptomlar görülmez [7].

Miyoklonik nöbetler bilateral senkronize istemsiz kas hareketleri ile karakterize olup tekbaşına veya tekrarlayan kasılmalar şeklinde olur. Miyoklonus istem dışı kas hareketleri ile karakterize nonspesifik bir terimdir. Miyoklonusun birçok tipi non-epileptik olsa da miyoklonik nöbet jeneralize epilepsinin bir tipi olarak görülür. Epilepsi hastalarının %4'ünde görülen bir nöbet tipidir. Bazı miyoklonik kasılmalar sadece bir kasla sınırlansa da, bazıları büyük bir kas grupunu, aynı zamanda kollar ve bacakları, hatta tüm vücudu kapsayabilir. Tekrarlayan masif miyoklonik kasılmalar bilinç değişikliği olmadan da meydana gelebilir. Bu da miyoklonik nöbetlerin mekanizmasının jeneralize epilepsinin diğer tiplerinden farklı olduğunu gösterir [7].

2.4.1.2 Parsiyel (Fokal) Nöbetler

Parsiyel nöbetler, serebral korteksin lokalize bir bölgesinde başlayan elektriksel aktivasyon sonucunda oluşur. Bu deşarjlar ilgili bölgede lokalize kalabilir veya yakındaki kortikal bölgeye ya da tüm kortekse yayılabilir [24]. Parsiyel nöbetlerin genelde beyindeki lokalize bir hasarasekonder olduğu düşünülmektedir [25].

Parsiyel nöbetler bilinç etkilenmediğinde basit parsiyel nöbetler, bilinç bozukluğu halinde ise kompleks parsiyel nöbetler olmakla karakterize edilir. Basit parsiyel nöbetler anormal kortikal aktivasyonun yakın kortikal bölgeye veya tüm hemisfere yayılması sonucunda kompleks veya jeneralize tonik-klonik nöbetlere dönüşebilir. Epilepsi hastalarının %10'unda basit parsiyel nöbet şikayeti mevcuttur. Basit motor nöbetlerdeki kasılmalara karşı serebral hemisferin frontal lobunda, presantral girusta olan lezyondan kaynaklandığı düşünülmektedir. Bazıları tonik, bazıları ise klonik olan bu nöbetler anormal beyin deşarjının lokasyonuna bağlı olarak vücudun herhangi bir kısmını kapsayabilir [7].

Basit sensori nöbetler aynı hemisferin duyuşal korteksindeki sinir hücrelerinde anormal elektriksel aktivasyon olduğunu gösterir. Basit somatosensoriyel nöbetler genelde karşı hemisferin postsantral girusta veya yakınında olan epileptojen alanından kaynaklanır. Somatosensoriyel nöbetler hasta tarafından genelde karıncalanma, uyuşma hissi gibi tarif edilir. Görsel nöbetler oksipital lobda veya yakınında olan epileptojen alandan kaynaklanır. Hastalar görme alanı muayenesinde noktalar veya lekeler olduğunu belirtebilir [7].

Kompleks parsiyel nöbetler epilepsi hastalarının %20'sinde daha baskın nöbet tipidir. Psikomotor, temporal lob ve limbik sistem nöbetleri eski terimler olup, kompleks parsiyel nöbetler ile eş anlamlıdır. Bu nöbetlerde bilinç bozukluğu görülse de, bilinç kaybı olmaya da bilir. Nöbet sırasında hastanın davranışında bozukluk olabilir, hasta daha sonra bunu hatırlamayacaktır. İktal durumda, amnezinin olması kompleks parsiyel nöbetler için tanı koyduran faktördür. Tipik kompleks parsiyel nöbetin birkaç fazı vardır. %70'i aura ile başlar. Aura kompleks ruhsal bir durum olup illüzyon, halüsinasyon, diskognitif veya emosyonel durum şeklinde kendini gösterebilir. Genelde birkaç saniye sürer. Bu tür ruhsal durumlar tüm nöbeti etkileyebilir, sonrasında basit parsiyel nöbet gelişir. Eğer nöbet progresifleşip ikinci

faza geçerse o zaman bilinç bozukluğu (kompleks parsiyel nöbet) gelişir. Nöbetin olduğu tarafın karşı tarafında distonik (sert, bükülmüş) bacak veya kol duruşu görülebilir. Primitif hareketler sıklıkla görülür. Bunlar spontan otomasyonlar olup, ağız şapırdatmak, elbise düğmeleri ile oynamak, sersem yürümek gibi hareketlerdir. Bu yüzden de sıklıkla psikiyatrik problemlerle karıştırılabilir [7].

2.4.1.3 Erişkinlerin semptomatik nöbetleri (sekonder edinsel nöbetler)

Semptomatik nöbetler, aynı zamanda reaktif, provoke nöbet ve durumla bağlantılı nöbet olarak da bilinmektedir. UESD tarafından merkezi sinir sisteminin hasarı (metabolik, toksik, enfeksiyöz, inflamatuvar, neoplazi vb.) nedeni ile ortaya çıkan nöbet olarak tariflenmiştir (Tablo 2.2) [26].

Tablo 2.2 Sekonder nöbetlerin en sık nedenleri.

• Travma • Tümörler • Vasküler olaylar – SVO – Vasküler malformasyonlar – Vaskülitler – Anevrizmalar • Enfeksiyonlar – Menenjit – Ensefalit – Abse	• Metabolik – Hipoglisemi – Hiponatremi, hipernatremi – Hipomagnezemi – Hipokalsemi • Toksik – Kokain ve semptomimetikler – TSA – Antikolinergik – İzonyazid • Eklampsi • Hipertansif ensefalopati
--	---

Kaynak: Tintinalli's Emergency Medicine 7th 2010 [25]

2.4.1.3.a Travma İlişkili Nöbetler

Beyin travması genel popülasyondaki semptomatik epilepsinin %10-20'sini oluşturmaktadır. Tüm epilepsi hastalarının %5'ini oluşturan dirençli epilepsinin ortak nedenlerinden biridir [27].

Geç posttravmatik nöbet nedeni, genelde beyinde oluşan skara sekonderdir. Erken posttravmatik nöbetlerde ise intra ve ekstraaksiyel kanamalar, parankimal

kontüzyon, intrakraniyal basınç artışı, özellikle penetran travmalar (dural bütünlüğünün bozulduğu travmalar) iktojenik nedenlerdir. Travmatik beyin hasarı olan her 10 hastadan 1'inde nöbet gelişir. Erken posttravmatik nöbetler; kafa travması sonrası 1 hafta içerisinde meydana çıkan nöbetlerdir (Resim 2.1). Erken posttravmatik nöbet geçiren hastaların 1/4'i aylar veya yıllar sonra tekrar nöbet geçirmektedir. Kafa travmasından 7 gün sonraki dönemde gelişen nöbetler ise geç posttravmatik nöbetlerdir. Geç posttravmatik nöbet geçiren hastaların %80'inde daha sonrasında dirençli epilepsi gelişmektedir [28] (Resim 2.2).

Posttravmatik nöbet gelişimi açısından risk faktörleri arasında akut travmatik beyin hasarı, penetran kafa travması, intrakraniyal kanamalar (subdural, epidural), ileri yaş, premorbid hastalıklar ve alkol bağımlılığı sayılabilir [29].

Prospektif bir çalışmada ApoE4 allelinin travma sonrası geç dönem epilepsi riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [30].

Yaşlı insanların düşmeye daha eğilimli olmaları ciddi kafa travmaları ile sonuçlanabilir. Bu yüzden de posttravmatik epilepsi riski 65 yaş ve üstü insanlarda daha yüksektir [28].

2.4.1.3.b Neoplaziler ile İlişkili Nöbetler

Beyin tümörü olan hastalarda en sık görülen semptom nöbettir. Beyin tümörü olan hastaların %20-40'ında nöbet ilk semptom olarak görülmekte olup, hastaların yaklaşık %20-45'inde nöbet bulgusu daha sonraki dönemlerde görülmektedir. Beyin tümörlerinde nöbet görülme sıklığı tümörün histolojik tipi ve anatomik lokasyonu ile ilişkili olmadan %35-70'e kadar değişmektedir. Beyin tümörlerine bağlı nöbetler, tüm nöbetlerin %6-10'unu, kazanılmış epilepsinin %12'sini oluşturmaktadır [31, 32, 33].

Beyin metastazı, özellikle multipl metastaz olan hastaların %20-40'ında nöbet görülmektedir (Resim 2.3). İlk semptomu nöbet olmayan hastaların %10'unda hastalık döneminde nöbet izlenmektedir. Malign melanom, akciğer ve meme kanseri multipl beyin metastazı yaptığı için nöbet görülme sıklığı diğerlerine göre daha fazladır [34].

Nöbet görülme sıklığı düşükdereceli primer SSS neoplazilerinde (astroitom, oligodendrogliom, mikst astroitom, menenjiyom) (%65-95), yüksek dereceli primer SSS neoplaziler (%15-25) ile karşılaştırıldığında daha yüksektir [35].

Genç yaşta başlayan nöbetler sıklıkla yavaş büyüyen tümörler ile ilişkilidir. Nöbet olasılığını belirleyen en önemli faktör tümörün yerleşim yeridir. Supratentoriyel, özellikle korteks ve yüzeyel yerleşimli tümörlerde nöbet sıklığı fazladır (Resim 2.4).

Nöbet sadece tümörün yerleşim yeri ile ilişkili olmayıp, onun biyolojik karakteri de önemlidir. Beyin neoplazilerindeki nöbet başlangıçları ile GABA ve glutamat gibi nörotransmitterlerin arasında ilişki olduğu ortaya koyulmuştur. Glial neoplazilerin büyümesinde GABA'nın rolü olduğu gösterilmiştir. Bu hipotez GABA'nın beyinde direkt immüdüzenleyici rola sahip olduğu fikri ile izah edilmektedir. Ayrıca glutamatın rolü yüksek dereceli neoplazilerde nöron hasarına sekonder ekstrasellüler salınımında artış ile açıklanmaktadır [36].

Nöbet tipleri lezyonun yerleşim yerine bağlı olarak değişir. Parasagittal menenjiyomlar sagittal sinüsün ön 1/3'ünde yerleştiğinde jeneralize nöbetler, orta kısmında olduğunda ise fokal nöbetler görülür (Resim 2.5). Temporal lob etkilendiğinde koku, tat bozukluğu, korku hissi gibi basit parsiyel nöbetler görülebilir. Aynı zamanda bilinç bozukluğu veya déjà-vu fenomeni gibi kompleks parsiyel nöbetler de temporal lobla ilişkilidir. Parietal lob tümörleri sensori nöbetler, oksipital lob tümörleri ise ışık, renk veya geometrik bozukluklarla ilgili nöbetler ile ortaya çıkar [37].

2.4.1.3.c Serebrovasküler hastalıklarla ilişkili Nöbetler

İnme ve diğer serebrovasküler hastalıklar yaşlılarda yeni başlayan epilepsi nedenlerinin %30-50'sinden sorumlu olup en önemli risk faktörlerindendir. Epilepsi, iskemik lezyonun mekanik stimülasyonuna, sinir hücre dejenerasyonuna, lezyon etrafında gliosis ve glial skar oluşmasına bağlıdır. İnme sonrası görülen nöbetler için sık görülen risk faktörleri intraparaknimal kanama, subaraknoid kanama ve yeni ortaya çıkan iskemik lezyondur [38].

Embolik iskemi en çok yaşlıları etkilemekte olup, nedeni eşlik eden kardiyovasküler hastalıklar ile açıklanmaktadır. Kardiyemboli şüphesi olan hastalarda epilepsi gelişme riski, vasküler tromboz olan hastalara göre iki defa daha fazladır [39].

Hemorajik inmesi olan hastalarda, özellikle serebral korteksi etkileyen lezyonlarda, inme sonrası dönemde epilepsi gelişme riski daha fazladır (Resim 2.6). Venöz tromboza sekonder hemorajik iskemi riski fazla olduğu için, epilepsi gelişme riski, arteriyel iskemi ile kıyaslandığında daha sıktır [40] (Resim 2.7).

Kavernomlar, intraserebral malformasyonların %5-13'ünü oluşturmakta olup, tedaviye dirençli nöbetler ile sık ilişkilidir. Nöbet, kavernom olan hastaların %40-70'inde başvuru semptomu olup özellikle temporal ve frontal lezyonlar ile ilişkilidir (Resim 2.8). Nöbetler daha çok parsiyel karakterde olmaktadır. Kavernomlar yüksek epileptojenik odak olup mekanizması tam olarak açıklanamamıştır. Bununla birlikte nöbetlerin, lezyonun komşu korteksi mekanik olarak etkilemesi ile izah edilmektedir [41].

Supratentoriyel, özellikle temporal lob yerleşimli rüptüre ve rüptüre olmayan arteriyovenöz malformasyonlar epileptik nöbet oluşumunda önemli bir risk faktörüdür. Bazı çalışmalarda arteriyovenöz malformasyona yönelik endovasküler embolizasyon, cerrahi, stereotaktik tedavi sonrası nöbet gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir [42].

Rüptüre olmayan anevrizmalar nöbet etiyolojisinde nadir etkenlerden biridir. Nöbetlere neden olan anevrizmalar büyük olup, genelde orta serebral arterde lokasyon göstermektedir (Resim 2.9). Büyük boyutlu anevrizmaların patofizyolojik mekanizması komşu beyin dokusuna mekanik etki ile izah edilmektedir. Rüptüre olmayan anevrizmalarla kıyaslandığında rüptüre anevrizmalarda nöbet gelişme riski daha fazladır [43].

Hem primer hem sekonder SSS vaskülit, iskekiye sekonder nöronal hasar oluşturmaktadır. Vaskülitteki iskekiye, proinflatuvar ve inflamatuvar sitokinlerin salınımına bağlı endotel hasarı, hiperkoagulasyon ve vazospazm neden olmaktadır [44].

Sistemik lupus eritematozus hastalığı olguların %25-75'inde santral sinir sistemini etkilemektedir. Nöbet veya psikoz, sistemik lupus eritematozus hastalığı için 11 primer tanı kriterinden biridir. Nöbet sistemik lupus eritematozus hastalarının %7-40'ında, ortalama %15'inde görülür. Sistemik lupus eritematozus hastalarında jeneralize tonik klonik nöbetler sık(%75) görölse de, basit ve kompleks parsiyel nöbetler de görülebilir [44].

Sjögren hastalarının %3'ünde, nörolojik tutulum olan hastaların %8,5'inde nöbetler görülebilir. Sjögren nöbetlerinde klinik ve nörogörüntüleme bulguları, inme ve multipl skleroza benzerdir [45].

Wegener granülomatosisinde primer bulgu olarak nöbet, nadir görülür. Nörolojik tutulum olan hastaların %10'unda görülür. Nöbetler tonik-klonik, parsiyel veya miyoklonik olabilir [46].

Behçet hastalarının %22,5'inde nörolojik tutulum olup bu hastaların %17'sinde epilepsi gelişmektedir. Tonik-klonik nöbetler daha baskın olsa da parsiyel nöbetler de görülebilir. Belirgin parankimal hasar oluşturmeyen kortikal ven trombozunda nöbet görülme olasılığı nadirdir [47].

Serebral amiloid anjiyopati küçük damar hastalığı olup, beyaz cevherde hiperintens lezyonlar ve serebral mikrokranamalar ile karakterizedir. Bazı yayınlara göre yaşlılarda serebral amiloid anjiyopati sonucunda epilepsi gelişimi, lobar kanama ile ilişkili olarak bulunmuştur [48].

2.4.1.3.d Enfeksiyonlar ile ilişkili nöbetler

Provoke olmayan nöbetler ve epilepsi, bakteriyel menenjitin uzun dönem sekeline sekonder olabilir. Provoke olmayan nöbet ve epilepsi gelişme olasılığı etiyolojik etkene bağlı olup, pnömokok etkenine bağlı daha yüksektir [49]. Pnömokok menenjiti olan hastaların %30'unda hastalığın ilk günlerinde nöbet görülmektedir. Jeneralize konvülsif nöbetler klasik triad olan ateş, baş ağrısı ve boyun sertliği ile birlikte bakteriyel menenjitin ilk bulgularıdır [50].

Bakteriyel menenjit araknoid membran, subaraknoid boşluk ve beyin omurilik sıvısının bakteriyel enfeksiyonudur. Subaraknoid boşluk dıştan araknoid membran, içeriden ise pia ile sınırlanıp, perivasküler boşluktan (Virchow-Robin) beyin parankimine doğru uzanmaktadır. Bakteriyel ürünler, beyin ve kan damarlarını direkt olarak etkiler. Bakteriyel toksinler nöronal apoptoza neden olurken, hücre duvarındaki lipopolisakkarid (endotoksin) ise pıhtılaşmayı aktifleştirerek dissemine intravasküler koagülasyona (DİK) neden olur. Bakterilere karşı oluşan inflamatuvar yanıt, diğer etken mekanizmalardan biridir [51-55].

Pnömokok dışında diğer etkenlerden Listeriya, menenjit ve meningoensefalitin önemli bir etkeni olup, sıklıkla nöbetlerle komplike olur. SSS listeriyozisi olan

hastaların ¼'ünde nöbet gelişir. Genel mortalite oranı %26 olup, nöbetle birlikte bu oran daha yüksektir [56].

Diğer etkenlerden birisi riketsiyal hastalıklardan olan kayalık dağlar benekli humması olup, olguların %10'unda nöbet görülmektedir [57].

Viral ensefalitte nöbet, hastalığın akut evresinde görülür, geç dönemde ise provoke olmayan nöbet ve epilepsi riski artmaktadır. Sporadik viral ensefalitler içerisinde epilepsi ile en sık bağlı olan Herpes simpleks ensefaliti (HSE) olup, genelde şiddetli seyir gösterir. HSE olan hastaların %50'sinde nöbetin başvuru semptomu olması frontotemporal korteksin tutulumu ile ilişkilidir. HSE'de nöbetlerin görülmesi kötü prognoz göstericisidir. Diğer etkenlerden olan Japon ensefaliti virüsü özellikle çocuklarda akut semptomatik nöbetler ile ilişkilidir. Japon ensefalitinde akut semptomatik nöbet görülme sıklığı %7-46 olduğu bildirilmiştir [58].

HIV enfeksiyonu ile ilişkili nöbetler genelde SSS oportunistik enfeksiyonlarına sekonder oluşmaktadır. Toksoplazma, SSS lenfoması, kriptokokkal enfeksiyon ve tüberküloz menenjit, progresif multifokal lökoensefalopati akut ve kronik tekrarlayan nöbetler ile ilişkilidir [59, 60].

Parazitik enfeksiyonlar, epileptik nöbet veya bilinen epilepsi hastalığının önemli nedenlerindendir. En sık etken Toxoplasma gondii'dir [61]. T.gondii enfeksiyonu dünya nüfusunun özellikle düşük ve orta gelirli ülkelerde 1/3'ünü etkilemektedir [62]. İmmünkompetan hastalarda enfeksiyon genelde asemptomatik seyirli olmakla birlikte, ilerleyen süreçlerde epilepsi gelişme riski artabilmektedir [61].

Nörosistiserkozis diğer bir nöbet etkeni olup, Taenia soliumun neden olduğu SSS'in parazitik enfeksiyonudur. T.solium bulaşıcılığı Latin Amerika, Asya ve Afrikada daha fazladır [63]. Bazı çalışmalarda nöbetle başvuran hastaların %30-50'sinde nörosistiserkozis etken olarak bulunmuştur [64].

Beyin absesi nöbet nedenlerinden biri olup, komşu sinüsler veya orta kulaktan direkt, kan dolaşımı ile akciğerlerden (bronşektazi, akciğer absesi) veya kalpten (bakteriyel endokardit) bakteriyemi sonucu oluşmaktadır. Nöbetler hematojen abselerde (multipl odak), frontal sinüzite bağlı frontal lob apsesinde, mastoidite sekonder temporal lob absesinde daha sık görülmektedir [51-55] (Resim 2.10).

2.4.1.3.e Metabolik bozukluklar ile ilişkili nöbetler

Akut ve ağır elektrolit bozuklukları nöbetle kendini gösterip, bazen tek bulgu da olabilir. Nöbetler daha çok sodyum bozuklukları, hipokalsemi ve hipomagnezemide görülmektedir. Bunlar epilepsi tanısı koydurmasalar da, akut semptomatik nöbetler olarak sınıflandırılmaktadır. Elektrolit değerlerindeki değişikliklerin nöronal eksitabiliteyi ve senkronizasyonu direkt ve indirekt etkilemesi sonucu oluşan anormal nöronal deşarj epileptiform aktivasyona neden olur [65].

Elektrolit bozukluğuna bağlı nöbetler her yaşta, aynı zamanda çocukluk döneminde de görülebilir. Ani gelişen elektrolit bozukluklarında nöbet gelişme olasılığı kronik süreçte oluşan elektrolit bozukluklarına göre daha sık görülür [65].

Hiponatremi serum sodyum seviyesinin 135 mEq/L'den daha az olması olarak tanımlanır ve 125 mEq/L'den az olması ciddi hiponatremi sayılmaktadır. Hiponatremi epileptik nöbetlerin sık görülen nedenlerindendir. Ağır ve hızlı düşüş gösteren hiponatremi, özellikle sodyum konsantrasyonunun hızla <115 mEq/L'ye düşmesi jeneralize tonik klonik nöbetlerin görülmesine neden olur [65]. Yapılan bir prospektif çalışmanın sonucunda ciddi hiponatremisi (<125 mEq/L) olan hastaların %5'inde akut epileptik nöbetler ve fokal nörolojik bozukluklar olduğu ortaya çıkmıştır [66].

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonunun >145 mEq/L üzerinde olmasıdır. Nöbet zamanı intrasellüler glikojen kaslarda laktata metabolize olur. Kas liflerinin intrasellüler osmolalitesinin artması sonucu (laktat glikojene göre daha osmotik aktiftir) su hücre içerisine girerek hipernatremiye neden olur. Hipernatreminin gelişmesinden birkaç dakika sonra beyin hücrelerinin su kaybetmesi hücre küçülmesine neden olur. Bu nedenle hipernatremi zamanı SSS bozukluğu esasen serum sodyum konsantrasyonunun artma hızı ile ilişkilidir. Akut hipernatremide, hiperosmolalite ve beyin hacminin küçülmesi (özellikle bebeklerde) SSS hücrelerinin sinaptik yapı, fonksiyonunun bozulmasına ve sonuç olarak ensefalopatiye neden olur. Hipernatremi olan hastalarda beyin hacminin küçülmesi ve serebral ven rüptürü sonucu intraserebral ve subaraknoid kanama oluşumu da yeniden nöbeti provoke edebilir [65].

Hipokalsemi kalsiyum seviyesinin <8.5 mg/dl'den veya iyonize kalsiyum konsantrasyonunun <4.0 mg/dl'den az olmasıdır. Akut hipokalsemi nöromusküler eksitabilitenin artmasına ve kasılmaya neden olur. Akut hipokalseminin SSS bulguları,

mental durum değişikliği ve nöbetlerdir. Jeneralize tonik-klonik, fokal motor ve bazen atipik absanslar, hatta akinetik nöbetler görülebilir. Nöbetler hipokalseminin tek bulgusu da olabilir [65]. Hipokalsemi ile ilişkili nöbetlerin %20-25'inin akut hipokalsemi ile, %30-70'inin kronik hipokalsemi (idiyopatik hipoparatiroidi) ile bağlı olduğu gösterilmiştir [67, 68].

Hipomagnezemi magnezyumun plazma konsantrasyonunun <1.6 mEq/L'den az olmasıdır. Magnezyum değerlerinin 0.8 mEq/L'den daha az olması ciddi hipomagnezemiye gösterir. Magnezyumun membran stabilize edici ve NMDA glutamat reseptörlerine etkisi vardır. Bu reseptörlerin aktifleşmesi nöronal ağların masif depolarizasyonuna ve aksiyon potansiyelinin artışına neden olur. Magnezyum aynı zamanda beyinde vazodilatatör prostoglandin salınımının artmasına neden olur. En önemli bulguları nöromusküler iritabilite, SSS hipereksitabilitesi ve kardiyak aritmilerdir. Nöbetler (genelde jeneralize tonik-klonik) yenidoğanlarda ve yetişkinlerde ciddi hipomagnezemi varlığında (<1 mEq/L) gelişebilir [65].

Hipoglisemi ile başvuran hastaların %7.2'sinde nöbet eşlik etmektedir. Nöbetlerin çoğu jeneralize tonik-klonik tipte olmaktadır ve bazen bu hastalarda status epileptikus da izlenmektedir [69].

Nöbetler genelde glukoz konsantrasyonu 2.2 mmol/L'den olduğunda gelişir ve fokal nörolojik bulgularla birlikte olabilir. Çoğu zaman hipoglisemi ve alkol tüketimi bir arada olur. Noktrnel veya sabah erken saatlerde (açlık) görülen kompleks parsiyel nöbetler insulinomaya bağlı oluşan hipoglisemi belirtisi olabilir [70]. Hipoglisemi zamanı multipl metabolik bozukluklar meydana gelir. Özellikle eksitatör amino asitler olan glutamat ve aspartatın ekstrasellüler artışına neden olur. Sonuç olarak oluşan nöronal eksitabilite nöbet aktivitesinin nedenini izah etmektedir [71].

2.4.1.3.f Toksin ve ilaçlar ile ilişkili nöbetler

Toksin ilişkili nöbetler beynin eksitasyon-inhibisyon dengesinin bozulması sonucu oluşur [72]. Tüm şüpheli toksikoz olgularının %8.2'sinde nöbet görülmüştür [73].

Sinir sistemi ile etkileşimindendolayı birçok pestisid ve biyolojik toksine nörotoksin denir ve onların etkisi sonucunda nöbet gelişebilmektedir. SSS eksitabilitesini etkileyen ilaçlar aşırı dozda veya terapötik doza hassas olan kişilerde

bile nöbete neden olabilir. İlaç ve toksin ile ilişkili nöbetler 4 mekanizmayla açıklanmaktadır :

1. NMDA reseptörlerinde aktivasyon, yetersiz GABA salınımı sonucu eksitasyon ve inhibisyon dengesinin bozulması
2. İyon akımında, özellikle sodyum kanallarında bozukluklar sonucu nöronların membran potansiyelinin bozulması
3. Adenozin antagonizmi
4. Biyojenik aminler ve asetilkolin aktivitesinde veya konsantrasyonunda bozulmalar [72].

Kokain, amfetamin, metamfetamin ve benzeri yasadışı ilaçlar, katekolamin aktivitesini ve SSS eksitabilitesini artırır. Bu ilaçların yüksek dozlarında nadir olsa da nöbet görülebilir [74].

Bazı sık kullanılan ilaçların nöbet oluşturma potansiyeli vardır. Bu gruba antibiyotikler, dissosiyatif anestetikler, kemoterapi, antitüberküloz ve non-steroid antiinflatuvar ilaçlar girebilir. Bu ilaçların çoğunun nöbet oluşturma mekanizması antikolinergik etkilerine bağlıdır [74].

Lidokain ve diğer lokal anestetikler yüksek dozlarda nöbetlere neden olabilir. Nöbetler trisiklik antidepresanların yan etkisi olarak da görülebilir. Sedatif/hipnotik veya barbiturat, benzodiazepin gibi antikonvülzanların uzun dönem kullanımının da nöbetlere neden olduğu bilinmektedir [74].

2.4.1.3.g Gestasyonel nöbetler

Acil servise nöbetle başvuran gebelerin çoğu önceden bilinen epilepsi hastalarıdır. Gebelik zamanı olan nöbetler, gestasyonel hipertansif ensefalopatiye (eklampsie) ve bilinen epilepsi hastalarındaki hormonal değişikliğe ve uygunsuz antikonvülzif ilaç kullanılmasına bağlıdır [75].

Gebelikte görülen nöbetler gebeliğe özgün patoloji olan eklampsi ile ortaya çıkmaktadır. Nöbet aynı zamanda doğum anında, postpartum 10 gün sonraki dönemde de görülebilmektedir. Eklampsi zamanı görülen nöbetin patogenezi hipertansif ensefalopati ile izah edilmektedir. Nöbetler fokal veya generalize olabilir [75].

Eklampsii sonucu hayati tehdit eden bazı komplikasyonlar (inme, kanama, ödem) izlenebilir. Hastalarda, bu komplikasyonların oluşturduğu sekel değişiklikler daha sonraki süreçlerde epileptojenik odaklara dönüşebilmektedir [76].

2.4.1.3.h Hipertansif ensefalopati ile ilişkili nöbetler

Hipertansif ensefalopati posterior reversibl ensefalopati olarak da bilinen klinik-radyolojik tanı olup ani başlayan başağrısı, konfüzyon, nöbet, görme bozuklukları ile karakterizedir. Nöbetler genelde hastalığın erken döneminde ortaya çıkar ve jeneralize karakterde görülür [77].

Posterior reversibl ensefalopati sendromunda nöbetler genelde akut dönemde oluşup kısa dönem antiepileptik kullanımı ile kontrol altına alınabilir. Ancak status epileptikus gibi akut nöbetlerin gelişmesi, aynı zamanda MRG'de sitotoksik ödemin olması beyinde irreversibl hasar oluşmasına ve ilerde epilepsiye neden olmaktadır [78] (Resim 2.11).

2.4.1.3.i Temporal lob epilepsisi

Temporal lob beynin en epileptojen bölgesidir. Hipokampal skleroz, temporal lob epilepsisinin en sık nedeni olup, olguların %80 ve daha fazlasında görülmektedir. Hipokampal skleroz amigdala, hipokampus, uncus, parahipokampal girus ve entorinal korteksin astrogliazis ve atrofinin kombinasyonu sonucu oluşur [79]. Birçok hipokampus örneklerinin araştırılması sonucu dentat girusta da bozukluklara, özellikle granül hücre dispersiyonuna neden olduğu gösterilmiştir. Granül hücre dispersiyonunun erken nöbet başlangıcı veya hastalığın ilk evresinde status epileptikusa neden olduğu düşünülmektedir [80, 81].

UESD'e göre temporal lob epilepsisine 2 sendrom aittir : mezial ve lateral veya neokortikal temporal epilepsi. Mezial temporal epilepsi (MTE) daha çok bilinen tip olup, daha sık görülür [79, 81, 82].

Mezial temporal lob epilepsisi adölesan ve yetişkinlerde parsiyel epilepsinin en sık görülen formu olup, bazı araştırmalara göre bu yaş döneminde görülen tüm epilepsilerin %40'ını oluşturmaktadır [83]. MTE hastalarının %60'ından fazlasında febril nöbet öyküsü olabilir [84]. Genelde kompleks parsiyel nöbetler görülür. Hastaların %80'ninden fazlasında aura görülüp, koku veya korku karakterli olduğu

bildirilmiştir. Nöbet süresi 1 dakikadan fazladır. MRG'de sıklıkla hipokampal skleroz görülmektedir [81] (Resim 2.12).

Neokortikal temporal epilepsi (NTE) meziyal epilepsiden klinik açıdan farklıdır. NTE hastalarında nöbetler MTE'ten farklı olarak beş veya on sene daha geç ortaya çıkmaktadır [82]. Nöbetlerin yaklaşık %60'ında duyma ile ilişkili aura görülmektedir [85]. Nöbet süresi 1 dakikadan azdır. MRG'de tümör, arterivenoz malformasyon vb. bulgular görülebilmektedir [81]. Tümörlerin büyük çoğunluğu yavaş biyolojik seyirli, düşük “dereceli” tümörlerdir. Bunlar arasında Ganglion hücreli tümörler (Gangliogliom-Gangliositom) ve Disembriyoplastik nöroepitelyal tümör ön sırada yer alır [86, 87].

2.4.2 Status epileptikus

Epileptik status, uzamış ve tekrarlayıcı nöbetlerle karakterize bir durumdur. Yıllık insidansı her 100 000 kişide 10-41'dir. Status epileptikusa bağlı mortalite oranı yaklaşık %20'dir [88].

Epileptik statusun birkaç tipi vardır: konvülsif, non-konvülsif ve elektrografik. Konvülsif epileptik statusun ilk bulgusu ekstremitelerin tonik, klonik, veya tonik-klonik kasılmaları ile karakterize olur. Non-konvülsif epileptik status kesin olarak tanımlanmasa da uzamış nöbet aktivitesi ile karakterize olup EEG'de epileptiform deşarjlarla tanı konur. Non-konvülsif status epileptikusun birkaç alt tipi mevcuttur. Bazı hastalarda davranış veya kognitif bozukluklar veya gözle görünen motor bulgular saptanabilir [88].

Epileptik status akut ve kronik nedenlere bağlı oluşabilmektedir. Daha çok akut nedenlere bağlı konvülsif status görülmekte olup mortalite ve morbidite oranı yüksektir. Akut etiyolojiler içerisinde inme daha sık görülür [88].

Epileptik statusun gelişmesinde çok sayıda moleküler ve hücrel süreçlerin rolü olsa da, temel prensip nöbeti durduran endojen mekanizmaların bozulmasıdır. Bu tür bozukluk, endojen inhibitor mekanizmanın olmaması veya aşırı anormal eksitasyon sonucu oluşur. Moleküler olaylar reseptör düzeyindeki etkileşimlere bağlı olarak, özellikle de inhibitör GABA β 2/ β 3 ve γ 2 reseptörlerinde azalma ve eksitator NMDA reseptörlerinde artmaya neden olur [88].

Epileptik status uzun vadede nöronal hasar, nöronal ölüm ve nöronal ağda bozulmalara neden olabilir [89].

2.5. Tanısal Yöntemler

2.5.1 EEG

Elektroensefalografi insan beyninin elektrik aktivitesini kaydeden elektrofizyolojik yöntemdir. EEG özellikle nöbet şüphesi ve epilepsinin araştırılmasında yararlıdır. EEG dalgalarını serebral kortekste yerleşen ve beyin yüzeyine dikey yönelmiş kortikal piramidal nöronların oluşturduğu düşünülmektedir. EEG tarafından algılanan nöronal aktivite, nöron gruplarının eksitator ve inhibitör postsinaptik potansiyellerin toplamından oluşur [90].

EEG kaydı sessiz ortamda, gözleri kapalı olarak oturur veya yatar pozisyonda elde olunur. Konvansiyonel EEG cihazı her bir montajda yaklaşık 2-3 dakika ve toplamda en az 15-20 dakika süreli, 30 mm/s hız ile kayıt yapmaktadır. Kayıtlar arasında 10 saniye süre gözler açık tutulup, zemin aktivitesi değerlendirilir [91].

8 Hz ve yüksek frekansların uyanık bir yetişkinin EEG'sinde görülmesi normaldir. 7 Hz ve daha düşük frekans uyanık durum için anormal olup, uyku halinde normal kabul edilmektedir. Normal EEG aktivitesinde frekansı 8-13 Hz arası olan alfa dalgalar, 13 Hz'den yüksek olan beta dalgalar, 3.5-7.5 Hz teta dalgalar, 3 Hz ve düşük frekans ise delta dalgalar olarak tanımlanır [90].

Bazı istisnalar dışında genelde tüm epilepsi hastalarında epileptik nöbet sırasında EEG'de karakteristik bulgular görülür. Aynı zamanda epilepsi hastalarının çoğunda karakteristik interiktal döneme ait epileptiform deşarjlar görülür. Bu deşarjlar dikenli (<70 msan. süren) ve keskin dalgalı (70–200 msan. süren) deşarjlar olarak bilinmektedir [90].

2.5.2 Nörogörüntüleme

Nöbetler toplumun yaklaşık %11'inde görülmektedir. Epilepsi ise kronik bir hastalık olup tekrarlayan nöbetlerle karakterizedir. Toplumun %3'ünde görülmektedir [8]. Epilepside EEG'de anormallikler saptansa da, epilepsi ile ilişkili beyin gross ve

ince metabolik, yapısal lezyonları ile ilgili bilgi verememektedir. Bu nedenle yapısal ve fonksiyonel görüntüleme metodları, epilepsi hastalarının tanı ve tedavisinde büyük önem taşımaktadır. Yeni görüntüleme tekniklerinin kombinasyonu, semptomatik epilepsi hastalarında altta yatan patofizyolojiyi açıklamada yeni fikirler oluşturmuştur [92]. Epilepside nörogörüntüleme belirli radikal tedavi gerektiren patolojileri (granülomlar, malformasyon, vasküler ve travmatik lezyonlar, tümörler vb.) tanımlamak, doğru prognozu belirlemek, sendromik ve etyolojik teşhislerin oluşturulmasında büyük öneme sahiptir [93].

Epilepsi hastalarında kullanılan nörogörüntüleme modaliteleri arasında; Bilgisayar tomografi (BT), Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), Pozitron emisyon tomografi (PET), Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi, Manyetik rezonans spektroskopisi ve Fonksiyonel Manyetik rezonans görüntüleme bulunmaktadır [92].

BT incelemesinde iyonlaştırıcı radyasyon kullanılarak orta derece yumuşak doku ve ileri derecede sert doku çözünürlüğü elde olunmaktadır. BT modalitesi düşük maliyet, erişilebilirlik, hızlı tarama gibi bir takım avantajlara sahiptir [94].

Nöbet en sık karşılaşılan nörolojik acillerden biri olup, nörogörüntülenmenin önemi nöbetin provoke olup olmadığının belirlenmesidir. Görüntülenmenin ana amacı epilepsi tanısı koymak değil, hastada var olan yapısal bir lezyonu hızlıca belirlemektir [95].

Acil servise epileptik nöbet ile gelen bir hastaya uygulanacak ilk görüntüleme yöntemi BT'dir. Amaç acil müdahale gerektirecek bir yapısal lezyonun varlığı tespit edilebilmektedir [26].

Travmatik kafa yaralanması, intra ve ekstraaksiyel hematom, parankimal kanama, iskemik inme, tümör ve abse varlığında BT'de patolojik bulgu olma olasılığı fazla olduğundan, bu durumlardan şüphe halinde, anormal nörolojik muayene bulgusu olan ve fokal nöbet geçiren hastalar BT ile değerlendirilmelidir [96].

Epileptik hastalar için BT tercihi MRG modalitesinin varlığı ile azalmıştır. Ancak BT intrakraniyal kanama, büyük arteriyovenöz malformasyonlar, kafa travmasına eşlik eden patolojileri, hidrosefali, altta yatan kalsifikasyon içeren ve büyük boyutlu tümörleri, abse gibi semptomatik nöbet nedenlerini yüksek oranda saptayabilmektedir. Klinik gereklilik halinde kontrastlı BT ve BT anjiyografi

görüntülenmesi tanı koydurucu olabilmekte ya da ek bulguları gösterebilmektedir [92, 95].

Semptomatik olmayan bilinen primer epilepsi hastalarında BT duyarlılığı %30'dan fazla değildir. Bilgisayarlı tomografi ile temporal fossa görüntülenmesi sınırlı olup, özellikle bilinen epilepsilerdeki en yaygın patoloji olan meziyal temporal sklerozun saptanmasında sensitivitesi oldukça düşüktür. BT, hastaların %50'sinden fazlasında meziyal temporal skleroz, küçük tümörler ve malformasyonlar gibi epileptojenik yapısal lezyonları saptayamamaktadır [92].

MRG epilepsi hastalarının incelemesinde en çok tercih edilen nörogörüntüleme yöntemidir. MRG'nin BT'ye teknik üstünlüğü yüksek yumuşak doku çözünürlüğü, detaylı anatomik bilgi, lezyonların yaşı, orijini, histopatolojik karakterizasyonu ile ilgili detaylı bilgi vermesi özelliklerinden kaynaklanmaktadır[92]. MRG'de, kortikal yapının daha detaylı incelenebilmesi ile minor gelişim anomalileri, meningoensefalit gibi enfeksiyona sekonder değişiklikler, metabolik durumlara sekonder bulgular, hiperakut veya minör iskemik lezyonları, sinüs ven trombozu, düşük dereceli tümörleri ve küçük metastazlar daha kolay tanı almakta ve tariflenen tanılarda MRG'nin duyarlılığı BT'ye göre daha yüksektir. MRG'nin en büyük dezavantajı yüksek maliyet ve tetkik süresinin uzun olmasıdır [26].

Provoke olmayan nöbet ile değerlendirilen hastaların yaklaşık %21 ile %45'inde takip eden 2 yıl içerisinde epilepsi hastalığı gelişmektedir. Bu nedenle hastaların MRG gibi daha gelişmiş modalite değerlendirilmesi önerilir [97].

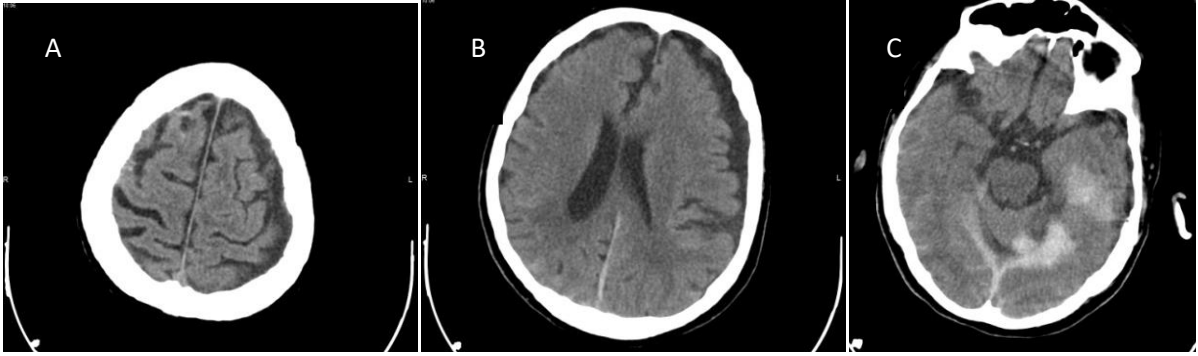
MRG'nin nöbet patolojilerinin, özellikle de meziyal temporal skleroz ve kortikal gelişim malformasyonlarının tanımlanmasında büyük rolü vardır. MRG refrakter fokal epilepsi hastalarının %80'inde, yeni tanı nöbet veya remisyon döneminde olan epilepsi hastalarının %20'sinde anormallik saptayamamaktadır [92].

PET, insan vücuduna verilen radyofarmosötiklerden yayılan anihilasyon fotonlarını saptayarak vücut içerisindeki dağılımlarını ve farklı uzaysal düzlemlerde kesitsel görüntülere çeviren görüntüleme yöntemidir [98]. PET, epilepsi hastalarında cerrahi öncesi planlama amaçlı tercih edilen modalitelerdendir [99]. Temporal lob epilepsisi hastalarının %70-80'inde epileptojenik bölgede PET ile hipometabolizma gösterilebilse de, ekstrapetoral lob epilepsisinde duyarlılığı düşüktür [92].

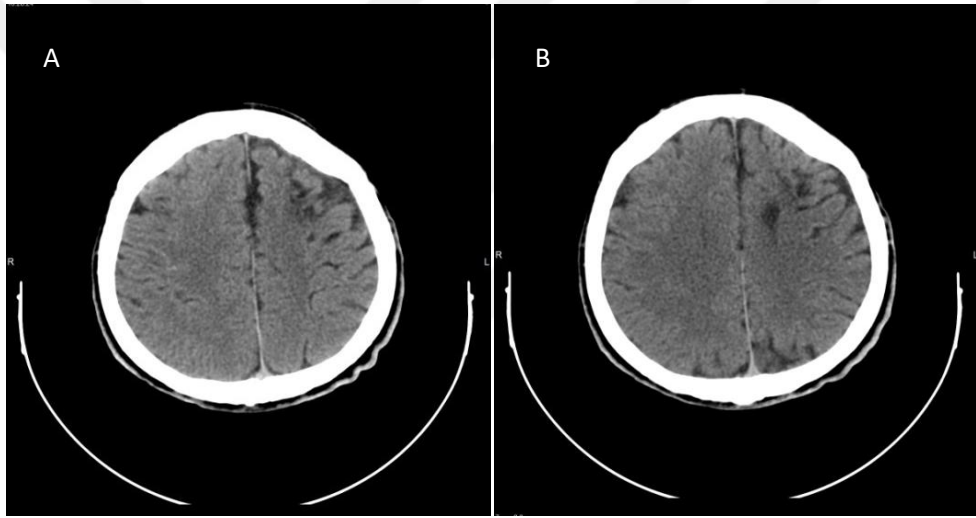
Tek foton emisyon tomografisi PET gibi nükleer görüntülemeye ait bir modalite olup PET'den farklı olarak tek doğrultuda yayılan gamma fotonlarına göre fonksiyonel görüntüler oluşturmaktadır [100]. Tek foton emisyon tomografide epilepside görülen karakteristik bulgular iktal dönemde bölgesel perfüzyonun artması ve interiktal dönemde perfüzyonun azalmasıdır. Tek foton emisyon tomografi epileptik odağın saptanmasında %60-90 duyarlılığa sahiptir [92].

Manyetik rezonans spektroskopi spesifik beyin metabolitlerinin biyokimyasal ölçüm değerlerini invaziv olmayacak şekilde saptamak için kullanılmaktadır. Epilepsi hastalarında spektroskopi N-asetil aspartat (NAA), kreatinin, kolin sinyalleri ile ilişkili anormallikleri göstermektedir. Anormallikler tipik olarak NAA pikinde azalma, kolin ve kreatinin pikinde artma ile karakterizedir. Bu bulgular, nöronal disfonksiyon ve artmış gliozisle açıklanmaktadır. Özellikle disleksik epileptik hastalarda, metabolik değişikliklerin saptanmasında oldukça hassas bir yöntem olup yapısal bulgular normal olduğunda bile metabolik değişiklikler tespit edebilmektedir [101].

Fonksiyonel MRG'nin temeli, kortikal aktivasyon yöntemine dayanmaktadır. Yani nöronal aktivasyon, nörovasküler eşleşme, artmış kan akımı ve artmış oksijen kullanımına rağmen kan oksijenizasyonundaki artış basamaklarıyla elde edilen net T2 sinyal artışının oluşması görüntülemenin temelini oluşturmaktadır [102]. Fonksiyonel MRG, epilepsi cerrahisi öncesinde dil, motor, görsel korteks gibi fonksiyonel alanların haritalanması için kullanılmaktadır. Aynı zamanda temporal lob rezeksiyonundan sonra oluşabilecek nörolojik defisitleri öngörmede yararlıdır [92]. Fonksiyonel MRG, bu amaç için uygulanan WADA ve invaziv elektrot yerleştirilmesi yöntemlerine göre non-invaziv bir tetkik olarak avantaj sağlamaktadır [102].



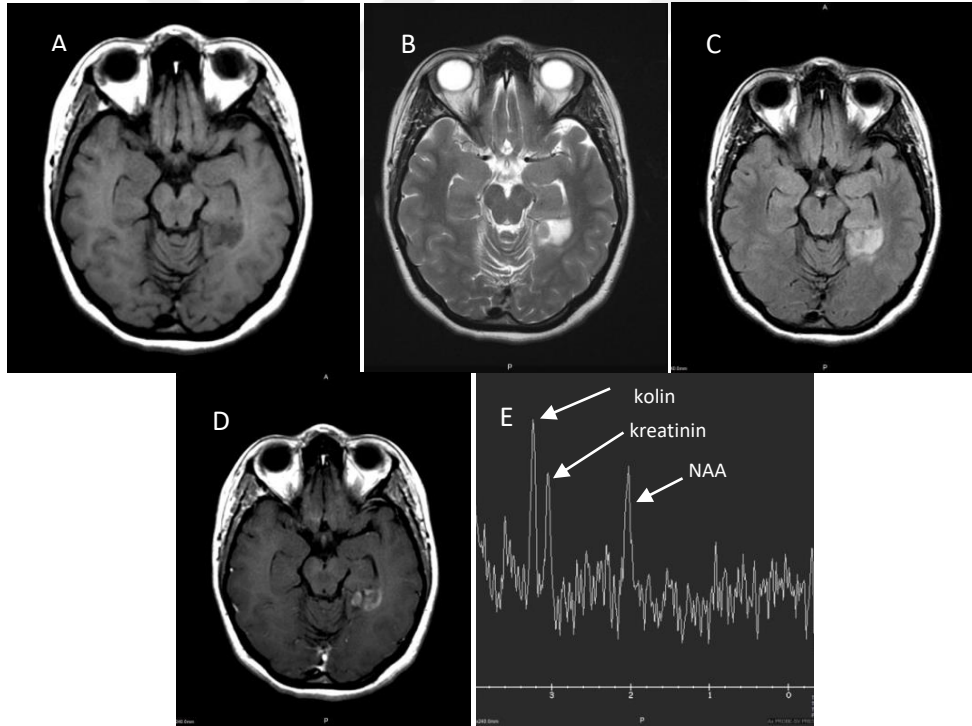
Resim 2.1 Düşme sonrası nöbet yakınması olan 82 yaşında erkek hasta. BT'de; (A-B) Sol frontopariyetal lob komşuluğunda ekstraaksiyel hematoma ve eşlik eden SAK. (C) Tentoryal düzeyde, sol temporal hematoma ve eşlik eden SAK.



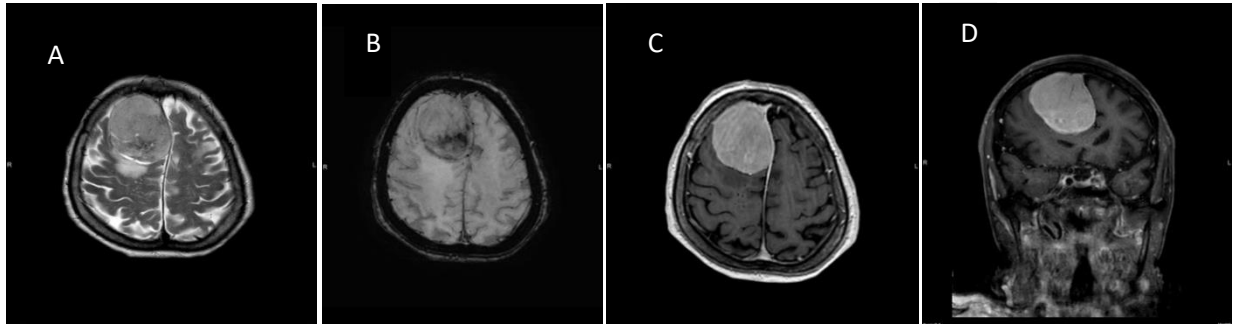
Resim 2.2 Bilinen epilepsi tanısı olan 49 yaşında erkek hasta, travma öyküsü mevcuttur. BT'de; (A-B) sol frontal posttravmatik sekel ensefalomalazi alanı.



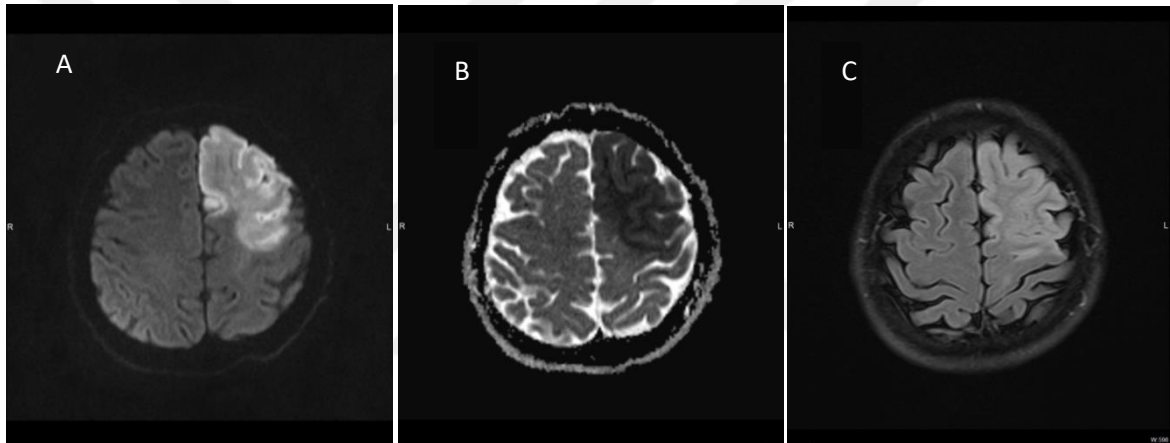
Resim 2.3 Akciğer kanseri ile takip edilen 70 yaşındaki olguda ilk nöbet yakınması.(A) Kontrast sonrası T1A görüntüde;metastaz ile uyumlu multipl lezyonlar. (B) FLAIR’de; bilateral yaygın beyaz cevher ödemi. (C) BT’de; beyaz cevher ödemeine bağlı bilateral yaygın hipodansite ve kitle etkisi bulguları.



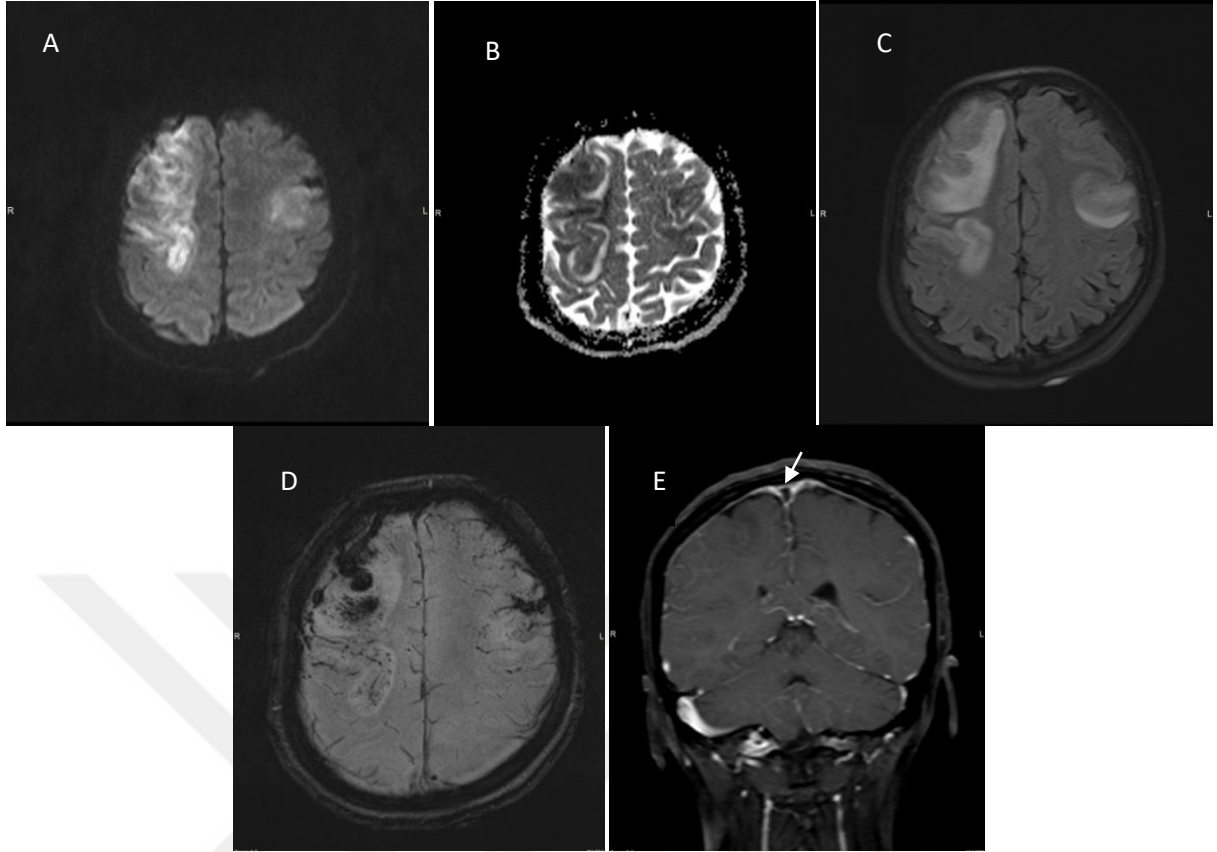
Resim2.4 İlk nöbet yakınması olan 28 yaşında kadın hasta. (A) T1A görüntüde;sol temporal lob tabanında kortikal yerleşimli hipointens, (B-C) T2A ve FLAIR görüntüde hiperintens, (D) kontrast sonrası T1A görüntüde çevresel kontrastlanan lezyon. (E) Kolin/Kreatinin (uzun oklar) oranında hafif artış ve NAA (kısa ok) pikinde hafif azalma gangliyogliyomu düşündürmüktedir.



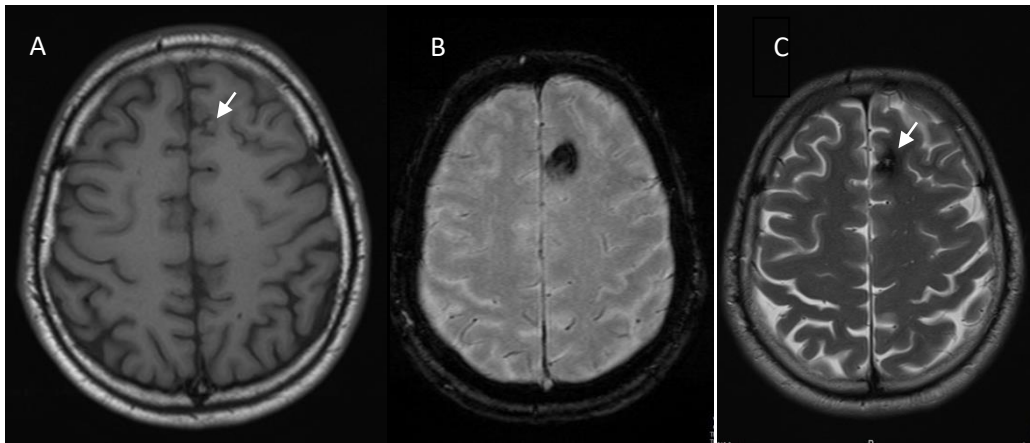
Resim2.5 Bilinen epilepsi tanısı olan 82 yaşında kadın hasta. (A) T2A görüntüde; sağ frontal bölgede heterojen intensitede, (B) manyetik duyarlılık görüntülemeye; kalsifikasyonlara bağlı hassasiyet artefaktı da içeren, (C-D) kontrast sonrası aksiyel ve koronel T1A görüntüde; dural sinüse infiltrasyon gösteren ve orta hat şiftine neden olan,homojen kontrastlanan, menenjiyom ile uyumlu kitle.



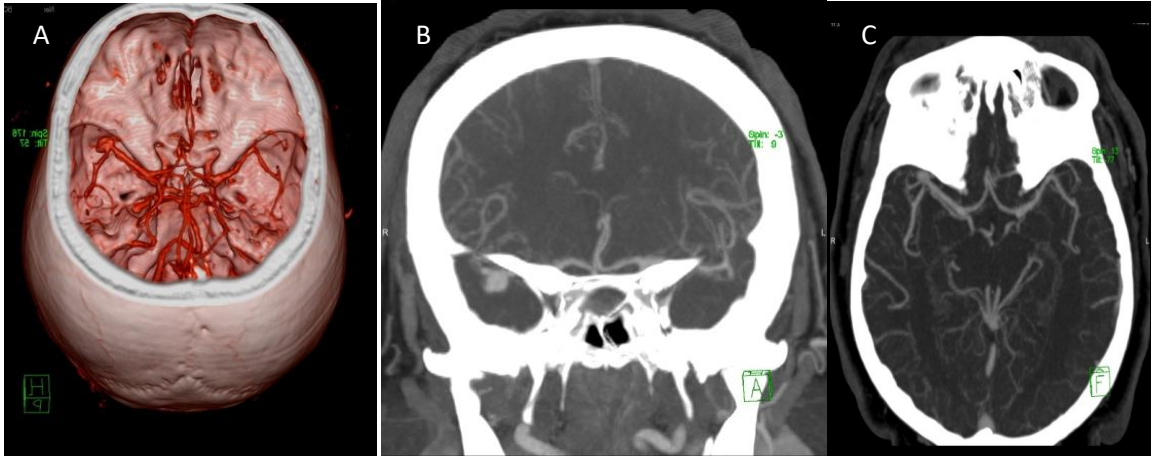
Resim2.6 Bilinen epilepsi öyküsü olan 44 yaşında erkek hasta. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye; Sol frontal lobta akut iskemi. (C) FLAIR'de: sitotoksik ödeme bağlı sinyal artışı.



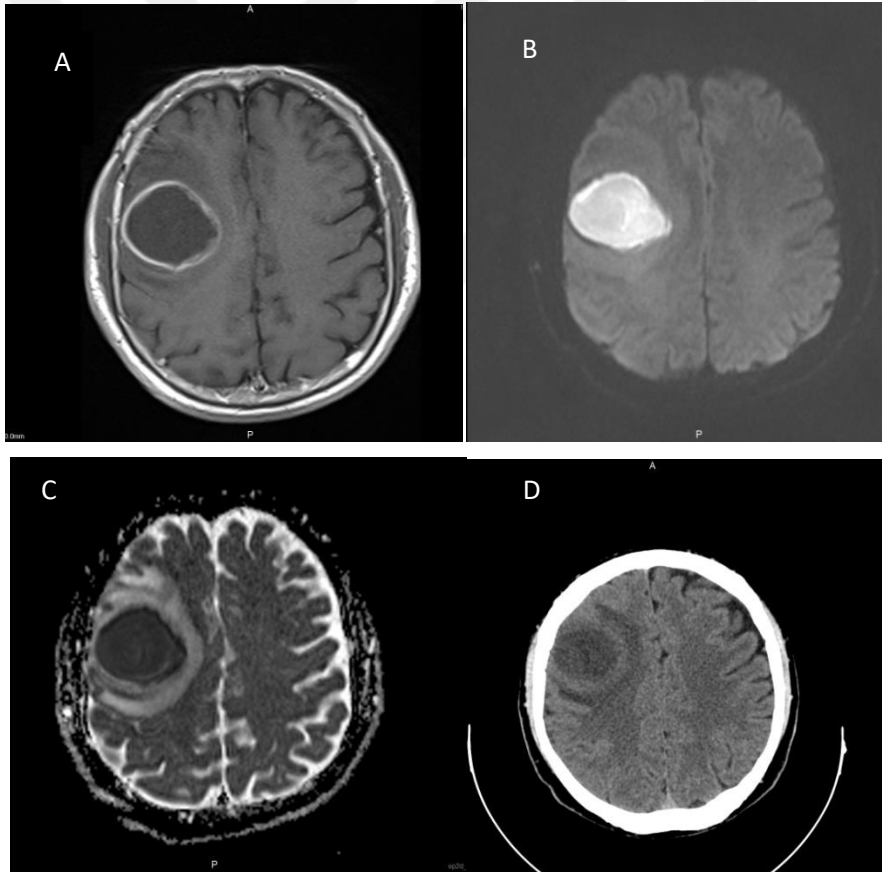
Resim 2.7 İlk nöbet yakınması olan 24 yaşında kadın hasta. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye; her iki hemisferde diffüzyon kısıtlılığı gösteren lezyonlar. (C) FLAIR'de eşlik eden kortikal ve subkortikal ödem bulguları. (D)Manyetik duyarlılık görüntülemeye; parankimal kanama ve genişlemiş tromboze kortikal venlere ikincil hassasiyet artefaktları, (E) kontrast sonrası koronal T1A görüntüde; superior sagittal sinüste hipointens trombüs(ok). Bulgular venöz tromboz ve eşlik eden venöz enfarktlar ile uyumludur.



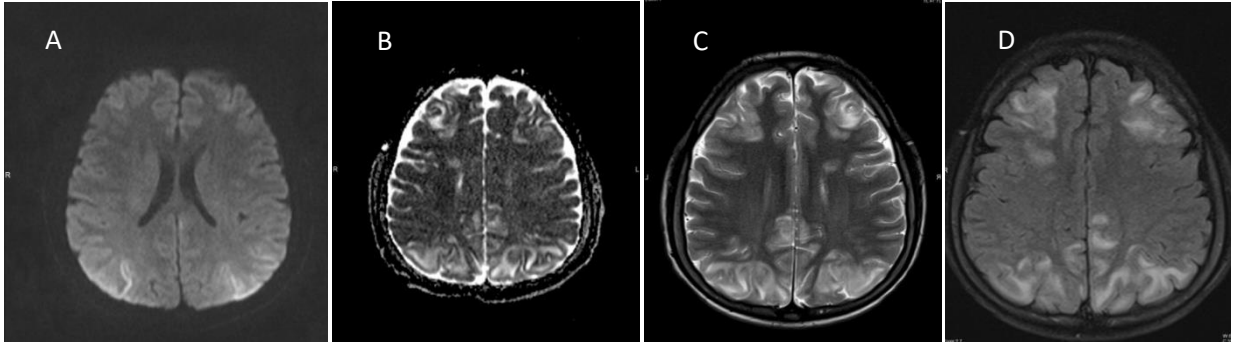
Resim2.8 Bilinen epilepsi öyküsü olan 38 yaşında erkek hasta. (A) T1A görüntüde;Sol superior frontal girusta santrali yüksek sinyal intensitesinde (ok), (B) manyetik duyarlılık görüntülemeye; hassasiyet artefaktının da izlendiği, (C) T2A görüntüde; hipointens kavernom ile uyumlu lezyon(ok).



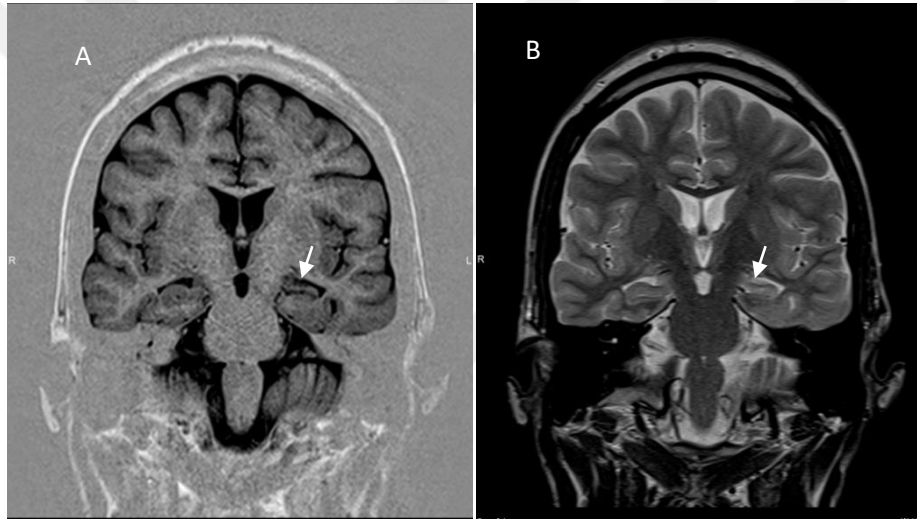
Resim 2.9 52 yaşında kadın hasta yeni tanı fokal nöbet. (A) VRT görüntüsünde, (B-C) aksiyel ve koronal MIP görüntülerde; Sağ MCA bifürkasyon düzeyinde anevrizma.



Resim2.10 55 yaşında erkek hasta, sol nazolabiyal sulkusta silinme ve yeni başlayan nöbet yakınması mevcuttur. (A) Kontrast sonrası T1A görüntüde periferik kontrastlanan santrali hipointens, (B-C) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; santralinde belirgin diffüzyon kısıtlılığı izlenen, abse ile uyumlu lezyon. (D) BT'de; sağ frontal lob yerleşimli santrali hipodens ve etrafında vazojenik ödemin eşlik ettiği abse ile uyumlu lezyon.



Resim2.11 İlk nöbet yakınması olan 20 yaşında erkek hasta,bilinen AML tanısı mevcuttur. (A-B) Diffüzyon ağırlıklı görüntülemeye; bilateral parietookspital daha belirgin aynı zamanda bilateral frontal, kolaylaşmış diffüzyon gösteren lezyonlar. (C) T2A görüntüde, (D) FLAIR'de; subkortikal ve kortikal ödem bulguları. Bu bulgular PRES ile uyumludur.



Resim2.12 37 yaşında bilinen epilepsi hastası. (A) Koronel T1 IR görüntüde (ok) (B) T2A görüntüde; sol hipokampal skleroz(ok).

3. MATERYAL VE METOD

3.1 Hastalar ve Yöntem

Hastanemizde Ocak 2009 – Temmuz 2017 tarihleri arasında erişkin acil servise nöbet şikayeti başvuran toplam 1002 hasta başvurusu çalışmaya alındı. Klinik verilerin değerlendirilmesi sonucu senkop-nöbet ayrımı yapılamayan ve senkop tanısı alan 202 başvuru çalışma dışı bırakıldı. Hastalar yaş,cinsiyet, bilinen epilepsi, yeni tanı nöbet ve bilinen hastalık varlığı (neoplazi ve non-neoplastik gibi) araştırıldı. Hastalar yaş grupları 18-35 yaş, 36-55 yaş ve 55 yaş üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı (tablo 4.1).

Hastalar, yeni tanı nöbetler ve bilinen epilepsiler olmak üzere iki alt grup halinde değerlendirildi (tablo 4.2). Daha sonra yeni tanı nöbet hastaları, hastalık öyküsü olup olmamasına göre, hastalık öyküsü olanlar ise neoplazi ve non-neoplastik olmasına göre gruplandırıldı. Neoplazi öyküsü olan hastalar intrakraniyal ve ekstrakraniyal, intrakraniyal neoplaziler ise primer SSS neoplazileri ve intrakraniyal metastaz yapmış SSS dışı neoplaziler olarak sınıflandırıldı. Primer SSS neoplazileri ise glioblastom ve diğer primer SSS neoplaziler olarak iki grupta değerlendirildi (tablo 4.3, 4.4, 4.5).

Non-neoplastik hastalık öyküsü olan hastalar SSS’ni etkileyen patolojiler (Görüntüleme, klinik ve laboratuvar olarak SSS etkilenimi mevcut olan) ve SSS’ni etkilemeyen patolojiler (Görüntüleme, klinik ve laboratuvar olarak SSS etkilenimi mevcut olmayan) olarak iki grupta değerlendirildi. MRG’de saptanan non-spesifik T2A hiperintens beyaz cevher lezyonları SSS etkilenimi lehine kabul edilmedi. SSS etkilenimi olan hastalar vasküler (Vasküler malformasyonlar, Arteriyovenöz fistüller, SVO, Vaskülitler vb.) ve vasküler olmayan patolojiler (Enfeksiyöz-inflamatuvar, Hidrosefali, Travmaya bağlı değişiklikler, Metabolik hastalıklar vb.) olarak sınıflandırıldı (tablo 4.6, 4.7).

Bilinen epilepsi öyküsü olan hastalar primer/idiopatik ve sekonder edinsel olarak iki büyük gruba ayrıldı. Primer/idiopatik öyküsü olan bilinen epilepsi hastaları akut travma öyküsüne göre travma öyküsü olan ve olmayan diye ikiye ayrıldı (tablo 4.8). Sekonder edinsel epilepsi öyküsü olan bilinen epilepsi hastaları da yeni tanı nöbet hastalarındaki sınıflama ile benzer alt gruplarda sınıflandırılarak analiz edildi (tablo 4.9, 4.10, 4.11, 4.12).

Sonrasında ise hastaya uygulanan görüntüleme tetkikleri (BT ve/veya MRG) değerlendirildi. Çalışmaya, aynı başvuru ve/veya ilk 1 ay içinde yapılmış olan BT ve/veya MRG incelemeleri dahil edildi. Hastalarda radyolojik görüntülemelerde pozitif bulgu, BT ve/veya MRG’de, yeni patoloji varlığı (diagnostik) veya mevcut olan patolojide tedavi ve/veya takip planını değiştirecek (prognostik) bulgular olarak kabul edildi. Radyolojik bulgular yukarıda tariflendiği gibi analiz edildikten sonra klinik parameterler ile oluşturulmuş sınıflama ile karşılaştırılarak, yeni tanı nöbet ve bilinen epilepsi hastalarında, alt gruplar için Odds ratio (tahmini rölatif risk) analizi yapıldı (tablo 4.13).

Radyolojik görüntülemenin tanısal etkinliğinin değerlendirilmesi 2 farklı şekilde yapıldı. İlk olarak BT ve MRG incelemesi yapılan hastaların tamamı için hem BT hem de MRG için tanısal etkinlik değerlendirilmesi yapıldı (tablo 4.14, 4.15). Daha sonra ise hem BT hem MRG incelemesi yapılan hastalar için görüntüleme yöntemlerinin tanısal etkinliğine bakıldı (tablo 4.16, 4.17). Daha sonra BT’in negatif MRG’in pozitif bulunduğu hastalar, yeni tanı nöbet ve bilinen epilepsi hastalarında, alt gruplara göre analiz edildi (tablo 4.18). BT’in negatif MRG’in pozitif bulunduğu hastalarda radyolojik görüntülemelerde saptanan patolojiler ve saptanan patolojilerin sıklığı ayrıca değerlendirildi (tablo 4.19).

Hastaneye birden çok kez başvuran hastaların genel başvuru dağılımı değerlendirilip sonrasında başvuru sayısına göre 2 kez, 3 kez, 4 kez ve üzerinde olacak şekilde gruplandırıldı (tablo 4.20, 4.21). Hastaneye birden çok kez başvuran hastaların primer/idiopatik ve sekonder edinsel epilepsi alt gruplarına göre sıklığı, tekrarlanan görüntülemelerde pozitif bulgu varlığına göre Odds ratio (tahmini rölatif risk) değerlerinin analizi yapıldı (tablo 4.22, 4.23, 4.24).

3.2 Veri Analizi-İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analiz SPSS 19.0 for Windows (SPSS, Inc.; Chicago, USA) paket programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı değerler sayı (n), yüzde (%), ortalama (ort.), standart sapma(SD), medyan (ortanca) olarak belirtildi. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare, Yates düzeltmeli ki-kare ve Fisher testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

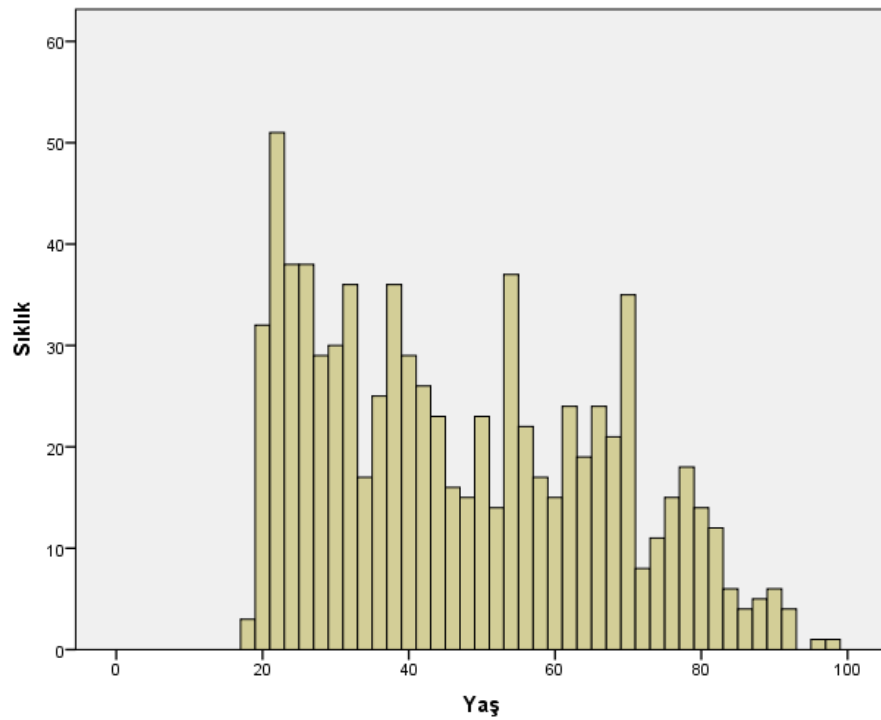
4. BULGULAR

Araştırmaya 458'i (%57,3) erkek, 342'si (%42,7) kadın olmak üzere 800 başvuru dâhil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşı $46,7 \pm 19,7$ (ortanca 43, minimum 18, maksimum 97) 'dir. Hastaların yaş ve cinsiyete göre dağılımları tablo 4.1 ve şekil 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.1 Hastaların Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı

Tanımlayıcı Özellikler	Sayı, (%)
Yaş (n=800)	
Ortalama $\pm$ SD	46,7 $\pm$ 19,7
Ortanca (minimum-maksimum)	43 (18-97)
Yaş Grupları (n=800)	
18-35 Yaş	285 (35,6)
36-55 Yaş	241 (30,1)
55 Yaş Üzeri	274 (34,3)
Cinsiyet (n=800)	
Erkek	458 (57,3)
Kadın	342 (42,8)

%; sütun yüzdesi; SD: standart sapma



Şekil 4.1 Hastaların Yaş Dağılımı

Araştırmaya alınan hastaların %38,9'u (n=311) ilk kez nöbet geçirme şikâyeti ile hastaneye başvurmuş iken, %61,1'inde (n=489) nöbet geçmişi vardır (tablo 4.2).

Tablo 4.2 Hastaların İlk Kez Nöbet Geçirme Durumlarının Dağılımı

İlk Nöbet Olma Durumu	Sıklık(n)	%
Evet (Yeni Tanı Nöbet)	311	38,9
Hayır (Bilinen Epilepsi)	489	61,1
Toplam	800	100

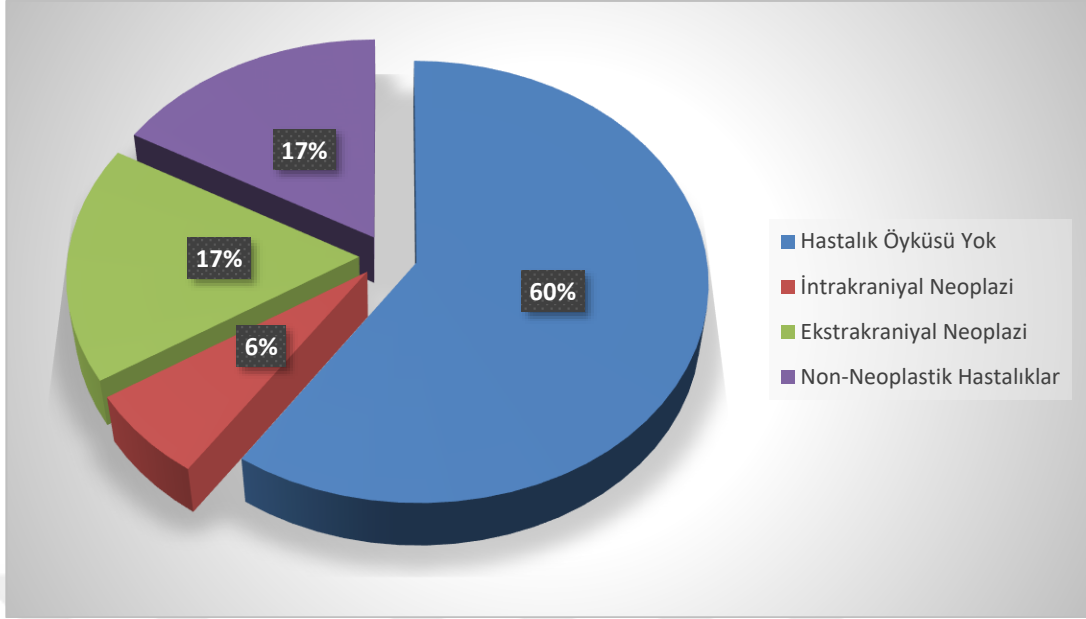
%%: sütun yüzdesi

İlk kez nöbet geçiren hastaların %40,5'inde hastalık öyküsü varken; %59,5'inde yoktur. Yeni tanı nöbet ile başvuran hastaların %23,8'i neoplastik bir hastalığa sahipken, %16,7'si non-neoplastik bir hastalığa sahiptir (tablo 4.3, şekil 4.2).

Tablo 4.3 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Hastalık Öyküsü Dağılımı

Hastalık Öyküsü	Sıklık(n)	%
Var	126	40,5
Neoplazi	74	23,8
Non-neoplastik hastalıklar	52	16,7
Yok	185	59,5
Toplam	311	100

%%: sütun yüzdesi



Şekil 4.2 Yeni Tanı Nöbet Hastalarında Hastalık Gruplarının Dağılımı

Tablo 4.4'te yeni tanı ile başvuran hastalarda neoplazilerin lokasyon dağılımları verilmiştir. Buna göre hastaların %74'ünde ekstrakraniyal bir neoplazi, %26,0'ında ise intrakraniyal bir neoplazi vardır. Tüm neoplazilerin %15,6'sı primer SSS tümörü, %10,4'ü intrakraniyal metastaz yapan SSS dışı neoplazileridir. En sık görülen ekstrakraniyal neoplazi ise primer akciğer kanseridir. Akciğer kanseri tüm neoplazilerin %26'sını teşkil etmektedir. Diğer neoplazilerin dağılımı tabloda verilmiştir.

Tablo 4.4 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Neoplazilerin Dağılımları*

	Sıklık(n)	%
İntrakraniyal	20	26,0
Primer SSS Tümörü	12	15,6
İntrakraniyal Metastaz Yapan SSS Dışı Neoplazi*	8	10,4
Ekstrakraniyal**	57	74,0
Akciğer kanseri	20	26,0
Meme kanseri	6	6,5
Kolon kanseri	5	6,5
Mide kanseri	3	3,9
Akut Lenfoblastik Lösemi, Akut Myeloid Lösemi	3	3,9
Nazofarenks kanseri	2	2,6
Özofagus kanseri	2	2,6
Pankreas kanseri	2	2,6
Prostat kanseri	2	2,6
Malign melanom	1	3,1
Skumöz hücreli karsinom	1	1,3
Endometriyum kanseri	1	1,3
Tiroid kanseri	1	1,3
Larinks kanseri	1	1,3
Malign mezenkimal tümör	1	1,3
Non-Hodgkin Lenfoma	1	1,3
Mandibuler malign kitle	1	1,3
Ailesel adenomatöz polipozis	1	1,3
Renal hücreli karsinom	1	1,3
Boyunda schwannom	1	1,3
Orbital mukosel	1	1,3
Toplam	77	100

%%: sütun yüzdesi,*3 meme, 1 akciğer, 1 mide, 1 rektum, 1 over, 1 malign melanom, **bir hastada birden fazla tümör olabilmektedir.

Primer intrakraniyal neoplazi türleri incelendiğinde, %33,3'ünün glioblastom olduğu görülmüştür. Glioblastomdan sonra en sık menenjiyom ve düşük dereceligial tümörlere rastlanmıştır (tablo 4.5).

Tablo 4.5. Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda İntrakraniyal Neoplazilerin Dağılımı

	Sıklık(n)	%
Glioblastom	4	33,3
Diğer Tümörler	8	66,7
Menenjiyom	2	16,7
Düşük dereceli glial tümör	2	16,7
Astrositom	1	8,3
PNET	1	8,3
Epidermoid kist	1	8,3
İKK*	1	8,3
Toplam	12	100

%%: sütun yüzdesi,*İKK: patolojik tanısı olmayan intrakraniyal neoplaziler, PNET: primitif nöroektodermal tümör.

Tablo 4.6’da yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda non-neoplastik hastalıkların dağılımı verilmiştir. SSS’ni etkileyen patolojilerde %26,5 oran ile SVO en sık neden iken bunu %14,7 oran ile intrakraniyal anevrizmalar takip etmektedir. SSS’ni etkilemeyen patolojilerde, en sık nedenler %27,3 ile DM ve %18,2 ile HT olduğu saptandı.

Tablo 4.6. Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Non-neoplastik Hastalıkların Dağılımı*

		Sıklık	%
SSS'ni Etkileyen Patolojiler (Görüntüleme, laboratuvar ve klinik olarak SSS etkilenimi mevcut olan)	SVO	9	26,5
	İntrakraniyal anevrizma	5	14,7
	Hidrosefali	3	8,8
	Multipl skleroz	3	8,8
	Alzheimer	2	5,9
	Sturge-Webersendromu	2	5,9
	AVM	1	2,9
	Bipolar bozukluk	1	2,9
	İntrakraniyal hematoma	1	2,9
	İK ateşli silah yaralanması	1	2,9
	Ensefalit	1	2,9
	PAN	1	2,9
	Şizofreni	1	2,9
	Tüberküloz	1	2,9
	Wilson	1	2,9
	Kompleman eksikliği	1	2,9
Toplam		34	100
*SSS'ni Etkilemeyen Patolojiler** (Görüntüleme, laboratuvar ve klinik olarak SSS etkilenimi mevcut olmayan)	Diabetes Melittus	6	27,3
	Hipertansiyon	4	18,2
	KOAH	2	9,1
	Kronik böbrek yetmezliği	2	9,1
	Siroz	2	9,1
	Konjestif kalp yetmezliği	1	4,5
	Aritmi	1	4,5
	Polikistik böbrek hastalığı	1	4,5
	Romatoid Artrit, Şögren	1	4,5
	Tüberküloz	1	4,5
	Trombotik Trombositopenik	1	4,5
	Purpura(TTP)		
Toplam		22	100

%%: sütun yüzdesi, *bir hastada birden fazla patoloji olabilmektedir. **MRG'de non spesifik T2A milimetrik hiperintens lezyonlar SSS etkilenimi lehine kabul edilmemiştir.

Yeni tanı nöbet ile başvuran SSS ile ilişkili non-neoplastik hastalıkların %58,8'i vasküler hastalık iken, %41,2'si non-vasküler hastalıktır (tablo 4.7).

Tablo 4.7 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran SSS İle İlişkili Non-neoplastik Hastalıkların Vasküler Sistem İle İlişkisi

	Sıklık(n)	%
Vasküler	20	58,8
Non-vasküler	14	41,2
Toplam	34	100

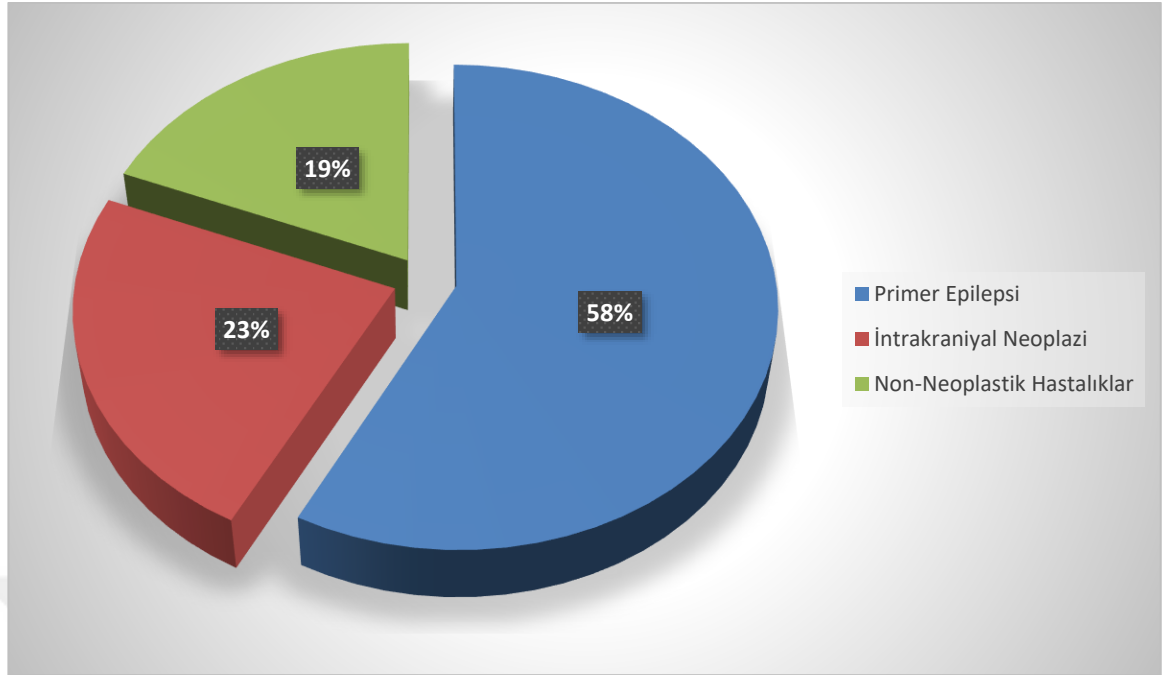
%%: sütun yüzdesi

Tablo 4.8'de bilinen epilepsi hastalarının dağılımı verilmiştir. Buna göre hastaların %57,7'si primer epilepsi hastası, %42,3'ü sekonder edinsel epilepsi hastasıdır. Primer epilepsi olan hastaların 58'inde (tüm bilinen epilepsilerin %11,9'u) başvuru anında nöbete travma eşlik etmektedir. Bilinen epilepsili hastaların %23,5'inde neoplastik; %18,8'inde ise non-neoplastik hastalık öyküsü vardır (tablo 4.8, şekil 4.3).

Tablo 4.8. Bilinen Epilepsi Hastalarının Dağılımı

	Sıklık(n)	%
Primer Epilepsi	282	57,7
Nöbet	224	45,8
Nöbet + Travma	58	11,9
SekonderEdinsel Epilepsi	207	42,3
Neoplazi	115	23,5
Non-neoplastik hastalıklar	92	18,8
Toplam	489	100

%%: sütun yüzdesi



Şekil 4.3 Bilinen Epilepsi Hastalarında Hastalık Gruplarının Dağılımı

Tablo 4.9’da bilinen sekonder edinsel epilepsi hastalarında neoplazilerin lokasyonlara göre dağılımı verilmiştir. Buna göre neoplazilerin tamamı intrakraniyaldir. Bu tümörlerin %65,2’si primer SSS tümörü iken, %34,8’i intrakraniyal metastaz yapan SSS dışı neoplazilerdir.

Tablo 4.9 Bilinen Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Neoplazilerin Lokasyonlara Göre Dağılımı

	Sıklık(n)	%
İntrakraniyal	115	100
Primer SSS Tümörü	74	65,2
İntrakraniyal Metastaz Yapan SSS Dışı Neoplazi*	41	34,8
Ekstrakraniyal	0	0
Toplam	115	100

%%: sütun yüzdesi, *26 akciğer, 7 meme, 3 testis, 1 kolon, 1 mide, 1 malign mezenkimal tümör, 1 nazofarenks, 1 renal hücreli karsinom

Primer intrakraniyal neoplazilerin en büyük kısmını %29,7 ile glioblastom oluştururken, onu %18,9 ile menenjiyom, %16,2 ile oligodendrogliom takip

etmektedir. Diğer primer intrakraniyal neoplazilerin dağılımı aşağıda verilmiştir (tablo 4.10).

Tablo 4.10 Bilinen Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Primer İntrakraniyal Neoplazilerin Dağılımı

	Sıklık(n)	%
Glioblastom	22	29,7
Diğer tümörler	52	70,3
Menenjiyom	14	18,9
Oligodendrogliom	12	16,2
İKK*	10	13,5
Düşük dereceli glial tümör	7	9,5
Kraniofarinjiom	3	4,1
Anaplastik astirositom	1	1,3
Oligoastirositom	1	1,3
Frontal benign lezyon(nöroepitelyal kist)	1	1,3
Ependimom	1	1,3
Temporal gangliogliom	1	1,3
Porenselalik kist	1	1,3
Toplam	74	100

%%: sütun yüzdesi, * İKK: patolojik tanısı olmayan intrakraniyal neoplaziler

Tablo 4.11’de bilinen sekonder edinsel epilepsi hastalarında non-neoplastik hastalıkların dağılımı verilmiş olup buna göre en sık neden SVO (%15,2) olup bunu, geçirilmiş epilepsi cerrahisi (%12,0) ve AVM (%12,0) takip etmektedir.

Tablo 4.11. Sekonder Edinsel Epilepsi Hastalarında Non-Neoplastik Hastalıkların dağılımı

		Sıklık(n)	%
SSS'ni Etkileyen Patolojiler (Görüntüleme, laboratuvar ve klinik olarak SSS etkilenimi mevcut olan)	SVO	14	15,2
	Geçirilmiş epilepsi cerrahisi	11	12,0
	AVM	11	12,0
	MS	9	9,8
	İntrakraniyal anevrizma	8	8,7
	Hidrocefali	6	6,5
	Ensefalosel	5	5,4
	Subduralhematom	5	5,4
	V-P şant	4	4,3
	Menenjit	3	3,3
	Wilson hastalığı	2	2,2
	Fenilketonüri	2	2,2
	SSS vaskülit	2	2,2
	Demans, parkinson	1	1,1
	Kortikobazal sendrom	1	1,1
	SLE	1	1,1
	Kavernom	1	1,1
	Nöroşjögren	1	1,1
	Şizofreni	1	1,1
	Rubinşteyn-Taybi hastalığı	1	1,1
	Serebral palsi	1	1,1
	Mitokondrial hastalık	1	1,1
	KOAH	1	1,1
Toplam		92	100

%%: sütun yüzdesi

Sekonder edinsel epilepsi ile başvuran SSS ile ilişkili non-neoplastik hastalıkların %40,2'sinde vasküler nedenler bulunurken, %59,8'inde non-vasküler nedenler bulunmuştur (tablo 4.12).

Tablo 4.12 Sekonder Edinsel Epilepsi İle Başvuran SSS İle İlişkili Non-neoplastik Hastalıkların Vasküler Sistem İle İlişkisi

	Sıklık(n)	%
Vasküler	37	40,2
Non-vasküler	55	59,8
Toplam	92	100

%%: sütun yüzdesi

Tablo 4.13’te patoloji varlığının klinik parametrelerle ilişkisi verilmiştir. Buna göre, yeni tanı nöbetlerde; metastaz yapmayan akciğer kanseri, ekstrakraniyalneoplazi varlığı, neoplazi varlığı, altta yatan hastalık varlığı, akciğer kanseri dışı diğer ekstrakraniyal neoplazi varlığı, glioblastom dışı diğer intrakraniyal neoplazi varlığı, yeni tanı nöbet olma durumu, intrakraniyal neoplazi varlığı ve non-neoplastik hastalık varlığı görüntülemelerde anlamlı şekilde yüksek patoloji riskine sahiptir.

Bilinen epilepsi grubunda ise, sadece neoplazi varlığı, intrakraniyal neoplazi varlığı ve glioblastom varlığı riski artırmaktadır. Bilinen epilepsi ve primer epilepside görüntülemelerde patoloji görülmemesi de anlamlı çıkmıştır.

Tablo 4.13. Patoloji Varlığının Klinik Parameterlerle İlişkisi

Hasta Grupları	N	OR	%95 GA	p
Yeni tanı nöbet	311	4,3	2,9-6,3	<0,001
Altta yatan hastalık var	126	6,5	4,3-9,9	<0,001
Altta yatan hastalık yok	185	1,1	0,7-1,7	0,569
Neoplazi varlığı	74	8,8	5,3-14,7	<0,001
İntrakraniyal neoplazi varlığı	20	4,2	1,7-10,4	0,002
Glioblastom	4	1,6	0,2-15,8	0,526
Diğer intrakraniyal neoplaziler	16	5,1	1,9-13,9	0,001
Ekstrakraniyal neoplazi varlığı	54	9,8	5,5-17,6	<0,001
Non-metastatik akciğer kanseri varlığı	20	22,0	7,2-66,9	<0,001
Diğer ekstrakraniyal neoplaziler	34	5,4	2,7-11,0	<0,001
Non-neoplastik hastalıklar	52	2,3	1,3-4,3	0,011
SSS vasküler hastalıkları	20	2,7	1,1-6,9	0,062
SSS non-vasküler hastalıkları	14	2,8	0,9-8,4	0,072
Diğer non-neoplastik hastalıklar	18	1,4	0,5-4,3	0,367
Bilinen Epilepsi	489	0,2	0,2-0,4	<0,001
Primer Epilepsi	282	0,065	0,028-0,144	<0,001
Primer epilepsi varlığı (travma olmadan)**	224	0,052	0,043-0,067	<0,001
Primer epilepsi+travma***	58	0,3	0,1-0,8	0,006
Sekonder edinsel epilepsi varlığı	207	1,1	0,8-1,7	0,546
Neoplazi varlığı	115	1,7	1,1-2,8	0,023
İntrakraniyal neoplazi varlığı	115	1,7	1,1-2,8	0,023
Glioblastom	22	2,9	1,2-7,1	0,030
Diğer intrakraniyal neoplaziler	93	1,4	0,8-2,4	0,279
Non-neoplastik hastalıklar	92	0,6	0,3-1,1	0,129
SSS vasküler hastalıkları	37	0,9	0,4-2,3	1,000
SSS non-vasküler hastalıkları	55	0,4	0,1-1,0	0,028

OR: odds ratio (tahmini rölaf risk), GA: güven aralığı, p=anlamlılık değeri, *karşılaştırmalar hasta grubu ile hasta grubu dışındaki tüm hastalar arasında yapılmıştır, SSS: santral sinir sistemi.

** iki hastada patoloji mevcuttur. 1- ekstrakraniyal hematom ve SAK.2- Akut millimetrik multipl iskemik lezyonlar.

*** Dört hastada patoloji mevcuttur. 1-Serebellar kontüzyona bağlı değişiklikler, periserebellar hematom . 2- Sağ orbita üst-dış duvarında ve zigomada kırık. 3-Sağ temporal küçük boyutlu ekstraaksiyel hematom. 4- Yüz kemiklerinde multipl fraktürler.

Tablo 4.14'te yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda görüntülemenin tanısallık etkinliği değerlendirilmiştir. Hastalık öyküsü olan grupta BT'nin sensitivitesi %69,6, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %79,8'dir. MRG'de ise aynı değerler %100 bulunmuştur.

Hastalık öyküsü olmayan grupta BT'nin sensitivitesi %67,7, spesifisitesi %99,3, PPD'si %95,5, NPD'si %93,5'dur. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100,%98,7, %96,9, %100'dür.

Neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %83,3, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %82,1'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

İntrakraniyal neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %77,8, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %84,6'dır. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Glioblastomda BT'nin ve MRG'in sensitivite, spesifisite, PPD ve NPD değerleri %100'dür.

Ekstrakraniyal neoplazilerde BT'nin sensitivitesi %84,8, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %80,8'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Metastaz yapmamış akciğer kanseri hastalarında BT'nin sensitivitesi %93,8, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %80'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Non-neoplastik hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %28,6, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %77,8'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %14,3, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %68,4'tür. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %50, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %80'tir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Tablo 4.14 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi

	BT					MRG				
	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı
Hastalık öyküsü var	69,6	100	100	79,8	123,39	100	100	100	100	75, 45
Hastalık öyküsü yok	67,7	99,3	95,5	93,5	177,22	100	98,7	96,9	100	107, 32
Neoplazi	83,3	100	100	82,1	74,35	100	100	100	100	49, 31
İntrakraniyal neoplazi	77,8	100	100	84,6	20,7	100	100	100	100	12, 7
Glioblastom	100	100	100	100	4,1	100	100	100	100	2, 1
Ekstrakraniyal neoplazi	84,8	100	100	80,8	54,28	100	100	100	100	37, 24
Metastaz yapmamış akciğer kanseri	93,8	100	100	80	20, 15	100	100	100	100	15, 11
Non-neoplazi	28,6	100	100	77,8	49, 4	100	100	100	100	26, 14
Vasküler	14,3	100	100	68,4	20, 1	100	100	100	100	12, 6
Vasküler olmayan	50	100	100	80	12, 2	100	100	100	100	6, 4
Toplam	69,0	99,5	98,4	88,7	300, 61	100	99,1	98,7	100	182, 77

BT: bilgisayarlı tomografi, MRG: manyetik rezonans görüntüleme, PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer

Tablo 4.15'te bilinen epilepsi ve nöbet ile başvuran hastalarda görüntülemenin tanısal etkinliği değerlendirilmiştir. Primer epilepsi olan grupta BT'nin sensitivitesi %66,7, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %99,3'tür. MRG'de ise aynı değerler %100 bulunmuştur.

Sekonder edinsel epilepsi grubunda BT'nin sensitivitesi %77,8, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %95,3'tür. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100,%98,0, %96,7, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %66,7, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %93,8'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %25, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %94,1'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Tablo 4.15 Bilinen Epilepsi İle Başvuran Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi

	BT					MRG				
	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı
Primer Epilepsi	66,7	100	100	99,3	275, 4	100	100	100	100	74, 2
Sekonder Edinsel Epilepsi	77,8	100	100	95,3	200, 28	100	98,0	96,7	100	80, 30
Vasküler	66,7	100	100	93,8	36, 4	100	100	100	100	18, 6
Vasküler olmayan	25	100	100	94,1	52, 1	100	100	100	100	16, 3
Toplam	76,2	100	100	97,7	475, 32	100	99,2	96,9	100	154, 32

BT: bilgisayarlı tomografi, MRG: manyetik rezonans görüntüleme, PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer

Tablo 4.16’da yeni tanı nöbet ile başvuran hem BT hem de MRG çekilen hastalarda görüntülemenin tanısal etkinliği değerlendirilmiştir. Hastalık öyküsü olan grupta BT’nin sensitivitesi %60,5, spesifitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %63,0’dür. MRG’de ise aynı değerler %100 bulunmuştur.

Hastalık öyküsü olmayan grupta BT’nin sensitivitesi %64,3, spesifitesi %98,6, PPD’si %94,7, NPD’si %87,7’dir. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %98,6, %96,6, %100’dür.

Neoplazi hastalarında BT’nin sensitivitesi %77,4, spesifitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %72,0’dır. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100’dür.

İntrakraniyal neoplazi hastalarında BT’nin sensitivitesi %71,4, spesifitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %71,4’dür. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100’dür.

Glioblastomda BT’nin ve MRG’in sensitivite, spesifite, PPD ve NPD değerleri %100’dür.

Ekstrakraniyal neoplazilerde BT’nin sensitivitesi %79,2, spesifitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %72,2’dir. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100’dür.

Metastaz yapmamış akciğer kanseri hastalarında BT'nin sensitivitesi %90,9, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %80'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Non-neoplastik hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %16,7, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %52,4'tür. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %0, spesifisitesi %100, PPD ve NPD'si %50'dir. MRG'in sensitivite, spesifisite, PPD ve NPD değerleri %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivite %33,3, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %33,3'tür. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Tablo 4.16 Yeni Tanı Nöbet İle Başvuran Hem BT Hem MRG Çekilen Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi

	BT					MRG					p
	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	
Hastalık öyküsü var	60,5	100	100	63,0	72, 26	100	100	100	100	72, 43	<0,001
Hastalık öyküsü yok	64,3	98,6	94,7	87,7	100, 19	100	98,6	96,6	100	100, 29	<0,001
Neoplazi	77,4	100	100	72,0	49, 24	100	100	100	100	49, 31	<0,001
İntrakraniyal neoplazi	71,4	100	100	71,4	12, 5	100	100	100	100	12, 7	0,027
Glioblastom	100	100	100	100	2, 1	100	100	100	100	2, 1	0,500
Ekstrakraniyal neoplazi	79,2	100	100	72,2	37, 19	100	100	100	100	37, 24	<0,001
Metastaz yapmamış akciğer kanseri	90,9	100	100	80	15, 10	100	100	100	100	15, 11	0,004
Non-neoplastik	16,7	100	100	52,4	23, 2	100	100	100	100	23, 12	0,261
Vasküler	0	100	50	50	12, 0	100	100	100	100	12, 6	-
Vasküler olmayan	33,3	100	100	33,3	4, 1	100	100	100	100	4, 3	0,750
Toplam	62	99	97,8	78,7	172, 45	100	99,0	98,6	100	172, 72	<0,001

BT: bilgisayarlı tomografi, MRG: manyetik rezonans görüntüleme, PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer, p: anlamlılık değeri

Tablo 4.17’de bilinen epilepsi ile başvuran hem BT hem de MRG çekilen hastalarda görüntülemenin geçerliliği incelenmiştir. Primer epilepsi olan grupta MRG’in sensitivite, spesifisite, PPD ve NPD değerleri %100’dür.

Sekonder edinsel epilepsi olan grupta BT’nin sensitivitesi %74,1, spesifisitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %86,8’dir. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %97,8, %96,4, %100’dür.

Neoplazi hastalarında BT’nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %47,2, PPD’si %34,9, NPD’si %83,3’dür. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100’dür.

İntrakraniyal neoplazi hastalarında BT’nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %47,2, PPD’si %34,9, NPD’si %83,3’dür. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100’dür.

Glioblastomda BT’nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %75’dir. MRG’de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %66,7, %80, %100’dür.

Non-neoplastik hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %25, spesifisitesi %52,8, PPD'si %16,7, NPD'si %65,1'dir. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %66,7, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %84,6'dır. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %33,3, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %83,3'tür. MRG'de ise aynı değerler sırasıyla; %100, %100, %100, %100'dür.

Tablo 4.17 Bilinen Epilepsi İle Başvuran Hem BT Hem MRG Çekilen Hastalarda Görüntülemenin Tanısal Etkinliğinin Değerlendirilmesi

	BT					MRG					p
	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	Sensitivite	Spesifite	PPD	NPD	n, Patoloji sayısı	
Primer Epilepsi	0	100	3	97	67, 0	100	100	100	100	67, 2	-
Sekonder Edinsel Epilepsi	74,1	100	100	86,8	73, 20	100	97,8	96,4	100	73, 28	<0,001
Neoplazi	75	47,2	34,9	83,3	43, 15	100	100	100	100	43, 19	<0,001
İntrakraniyal neoplazi	75	47,2	34,9	83,3	43, 15	100	100	100	100	43, 19	<0,001
Glioblastom	75	100	100	75	7, 3	100	66,7	80	100	7, 5	0,286
Non-neoplastik	25	52,8	16,7	65,1	30, 5	100	100	100	100	30, 9	0,001
Vasküler	66,7	100	100	84,6	17, 4	100	100	100	100	17, 6	0,006
Vasküler olmayan	33,3	100	100	83,3	13, 1	100	100	100	100	13, 3	0,231
Toplam	69	100	100	92,5	140, 20	100	99,1	96,7	100	140, 30	<0,001

BT: bilgisayarlı tomografi, MRG: manyetik rezonans görüntüleme, PPD: pozitif prediktif değer, NPD: negatif prediktif değer, p: anlamlılık değeri

Tablo 4.18'de patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'de pozitif olduğu hastalar incelenmiştir. Hastaların %75'i ilk nöbet ile başvuran hasta grubunda, %25'i ise bilinen epilepsi grubundadır. Diğer alt gruplara göre dağılım aşağıda verilmiştir. BT'de negatif, MR'da pozitif bulgusu olan hastaların MRG'deki bulguları ise tablo 4.19'da verilmiştir.

Tablo 4.18 Patoloji Varlığının BT’de Negatif, MRG’de Pozitif Olduğu Hastaların Dağılımı

	Sıklık (n)	%
İlk Nöbet	27	75
Hastalık öyküsü yok	10	27,8
Neoplazi	7	19,4
Mide kanseri	2	5,5
Akciğer kanseri	1	2,8
Nazofarenks kanseri	1	2,8
Menenjiyom	1	2,8
PNET	1	2,8
Özofagus kanseri	1	2,8
Non-Neoplastik hastalıklar	10	27,8
SVO	3	8,3
Anevrizma	1	2,8
PAN	1	2,8
Multipl Skleroz	1	2,8
KBY	1	2,8
KOAH, DM	1	2,8
HT, DM, Alzheimer	1	2,8
Wilson	1	2,8
Bilinen Epilepsi	10	25
Primer Epilepsi	2	5,5
Sekonder Edinsel Epilepsi	7	19,4
Neoplazi	3	8,3
Glioblastom	2	2,8
Menenjiyom	1	2,8
Akciğer	1	2,8
Non-Neoplastik hastalıklar	4	11,1
SVO	2	5,5
Kompleman eksikliği, menenjit	2	5,5
Toplam	37	100

Tablo 4.19. Patoloji Varlığının BT’de Negatif, MRG’de Pozitif Olduğu Hastaların MR Bulguları

	Sıklık(n)	%
Akut arteriyel iskemi	15	40,5
Menenjit-ensefalit	5	13,5
Akut venöz iskemi	3	8,1
Primer demiyelinizan lezyonlar	2	5,4
Nüks glioblastom (nüks lezyon 1,2 ve 1,5 cm)	2	5,4
Sol paryetal lob komşuluğunda AVF	1	2,7
Metastazlar (akciğer kanseri) büyüğü 6mm	1	2,7
SAK ve subdural kanama	1	2,7
Primer hastalığına bağlı aktif tutulum (PAN)	1	2,7
Yeni ve eski metastazlar (akciğer kanseri) büyüğü 8,5 mm	1	2,7
Nüks lezyon (opere PNET) boyutu 1,2 cm	1	2,7
Sağ temporal kistik lezyon (boyutu 1,5 cm)	1	2,7
PRES sendromu	1	2,7
Rekürren menenjiyom (boyutu 1.5 cm)	1	2,7
Serebellar kontüzyon, periserebeller hematom	1	2,7
Toplam	37	100

Hastaneye birden çok başvuran hastalar incelendiğinde ortalama başvuru sayısının $2,1 \pm 1,3$ olduğu görülmüştür. 90 hastaya ait toplamda 238 başvuru bulunmaktadır. 56 kişi 2 kez, 23 kişi 3 kez, 5 kişi 4 kez, 3 kişi 5 kez, 2 kişi 7 kez ve 1 kişi 8 kez hastaneye başvurmuştur. Toplamda 238 başvuruda 201’inde patoloji olmayan 227 BT ve 57’sinde patoloji olmayan 84 MRG çekilmiştir (tablo 4.20).

Tablo 4.20 Hastaneye Birden Çok Kez Başvuran Hastaların Başvuru Sayılarına Göre Dağılımı

	Kişi sayısı	Kişi %	Başvuru sayısı	Başvuru %	BT		MRG	
					N	Pozitif bulgu yok	N	Pozitif bulgu yok
2 kez	56	62,2%	112	47,1%	106	94	39	29
3 kez	23	25,6%	69	29,0%	68	57	30	19
4 kez	5	5,6%	20	8,4%	20	20	6	3
5 kez	3	3,3%	15	6,3%	15	15	0	0
6 kez	0	0%	0	0%	0	0	0	0
7 kez	2	2,2%	14	5,9%	11	10	7	6
8 kez	1	1,1%	8	3,3%	7	5	2	0
Toplam	90	100%	238	100%	227	201	84	57

?: sütun yüzdesi

Hastaneye birden çok başvuran hastaların %46,7'si primer epilepsi, %53,3'ü ise sekonder epilepsi hastasıdır. Sekonder epilepsi hastalarında ise çoğunluğu toplam tekrar hastalarının %34,4'ünü oluşturan neoplazi grubu oluşturmaktadır (tablo 4.21).

Tablo 4.21 Hastaneye Birden Çok Kez Başvuran Hastaların Hastalık Gruplarının Dağılımları

	Sıklık(n)	%
Primer Epilepsi	42	46,7
Sekonder Edinsel Epilepsi	48	53,3
Neoplazi	31	34,4
İntrakraniyal Neoplaziler	23	25,5
Ekstrakraniyal Neoplaziler	8	8,9
Non-Neoplastik hastalıklar	17	18,9
Toplam	90	100

?: sütun yüzdesi

Tekrar gelen primer epilepsi hastalarının hiçbirinde BT veya MRG'da patoloji saptanmadığı için OR değerleri hesaplanamamıştır. Tekrar gelen sekonder edinsel epilepsi hasta grupları ise diğer tekrar hastalarına göre görüntülemelerde patoloji varlığı açısından anlamlı bir artış yoktur (tablo 4.22,4.23).

Tablo 4.22 Birden Çok Kez Başvuran Primer Epilepsi Hasta Gruplarının Patoloji Varlığı Açısından Karşılaştırılması*

Hasta Grupları	N	OR	%95 GA	p
İki kez gelenler**	32	-	-	-
Üç kez gelenler**	4	-	-	-
Dört ve üzeri gelenler**	6	-	-	-

OR: odds ratio (tahmini rölatif risk), GA: güven aralığı, p=anlamlılık değeri, *karşılaştırmalar hasta grubu ile hasta grubu dışındaki tüm hastalar arasında yapılmıştır, **hiçbir hastanın görüntülemesinde patoloji yoktur.

Tablo 4.23 Birden Çok Kez Başvuran Sekonder Edinsel Epilepsi Hasta Gruplarının Patoloji Varlığı Açısından Karşılaştırılması*

Hasta Grupları	N	OR	%95 GA	p
İki kez gelenler	24	1,0	0,4-2,6	0,597
Üç kez gelenler	19	1,3	0,4-4,0	0,409
Dört ve üzeri gelenler	5	1,0	0,1-8,4	0,729

OR: odds ratio (tahmini rölatif risk), GA: güven aralığı, p=anlamlılık değeri, *karşılaştırmalar hasta grubu ile hasta grubu dışındaki tüm hastalar arasında yapılmıştır.

5. TARTIŞMA

Literatürdeki mevcut çalışmaları incelediğimiz zaman çalışmaların büyük çoğunluğunda sadece ilk defa nöbet yakınması ile başvuran hastalarda görülen radyolojik patolojiler ve onların sıklığı, diğer grup çalışmalarda ise yine acil servise ilk nöbet yakınması ile başvuran hastalarda fokal nörolojik bulgu ile radyolojik görüntüleme arasındaki korelasyon değerlendirilmiştir [103-106].

B. Tardy ve ark. tarafından yapılan çalışmada acil servise ilk nöbetle başvuran 247 erişkin hasta BT görüntüleme ile değerlendirilmiştir. 85 hastada tanı, tedavi ve takip sürecini değiştirecek pozitif bulgu gözlenmiştir. 85 hastanın 50'sinde anormal nörolojik bulgu izlenmiştir [103]. Bizim çalışmada ise 311 yeni tanı nöbet hastasının 300'üne BT ile görüntüleme yapılmış olup, 61 hastada pozitif bulgu izlenmiştir (tablo 4.14). Her iki çalışmada da neoplazi en sık görülen pozitif bulgudur.

Kaisa Kotisaari ve ark. tarafından yapılan çalışmada acil servise ilk nöbet ile başvuran 449 erişkin hastadan 416'sına beyin BT görüntülemesi uygulanmıştır. Hastalardaki mevcut nörolojik bulgu ile görüntüleme arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Baş ağrısı (OR 3.62,(CI) 1.30–10.12), fokal motor bulgu (OR 3.23,(CI) 1.30–10.12), malignite öyküsü (OR 3.05, 95% CI 1.17–7.92) mental durum bozukluğu (2.27, 95% CI 1.15–4.49) ile kontrastsız BT bulgularının bağlantılı olduğunu gösterilmiştir. Malignite veya diğer bulgulardan birinin olması halinde BT ile görüntülemenin duyarlılığı %84 olarak bulunmuştur [104].

Bizim çalışmamızda yeni tanı nöbet hastaların %40,5'inde hastalık öyküsü varken; %59,5'inde yoktur. Yeni tanı nöbet hastalarında, radyolojik görüntülemeye pozitif bulgu saptama açısından, altta yatan hastalık (neoplazi ve non-neoplastik) öyküsü olan hastalar (OR; 6.5 , $P<0.001$) ile altta yatan hastalık öyküsü olmayanlar (OR;1.1, P ; 0.569) karşılaştırıldığında altta yatan hastalık öyküsü olanlarda risk belirgin olarak yüksek bulunmuştur (tablo 4.13). Hastalık öyküsü olan grupta BT'nin sensitivitesi %60,5, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %63,0, hastalık öyküsü olmayan grupta BT'nin sensitivitesi %64,3, spesifisitesi %98,6, PPD'si %94,7, NPD'si %87,7 bulunmuştur (tablo 4.16). Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'da pozitif olduğu yeni tanı nöbet hastalarının %63'ünde hastalık öyküsü varken ve %37'inde hastalık öyküsü yoktur. Bizim çalışmamızda da altta yatan malignite öyküsü

olan hastalarda BT'nin duyarlılığı benzer olup oran %83.3'tür (tablo 4.14). Yeni tanı nöbet ile başvuran hastaların (74) %23,8'i altta yatan neoplastik bir hastalığa sahipken, (52) %16,7'si non-neoplastik bir hastalığa sahiptir (tablo 4.3). Altta yatan neoplazi öyküsü olan yeni tan nöbet hastalarının (57) %74,0'ında ekstrakraniyal neoplazi, (20) %26,0'ında ise intrakraniyal neoplazi vardır. Tüm neoplazilerin %15,6'sı primer SSS tümörü, %10,4'ü intrakraniyal metastaz yapan SSS dışı neoplaziler oluşturmaktadır. En sık görülen ekstrakraniyal neoplazi türü ise primer akciğer kanseridir. Akciğer kanseri tüm neoplazilerin %26,0'ını teşkil etmektedir (tablo 4.4). Primer SSS neoplazi türleri incelendiğinde, %33,3'ünün glioblastom olduğu görülmüştür. Glioblastomdan sonra en sık menenjiyom %16.7 ve düşük grade glial tümöre %16.7 rastlanmıştır (tablo 4.5). Yeni tanı nöbet hastalarında altta yatan neoplazi öyküsü (intrakraniyal ve ekstrakraniyal) pozitif bulgu görülme sıklığını (OR; 8.8, $p<0.001$) belirgin artırmaktadır. Özellikle bu artışa en önemli katkıyı sağlayan ekstrakraniyal neoplaziler (OR ; 9.8, $P<0.001$) olup, intrakraniyal neoplaziler de (primer SSS neoplazileri ve beyin metastazı olan ekstrakraniyal neoplaziler) anlamlı düzeyde (OR ; 4.2, $P=0.002$) artırmaktadır. İntrakraniyal neoplazi (primer SSS neoplazileri ve beyin metastazı olan ekstrakraniyal neoplaziler) öyküsü olan hastalarda alt grup olarak pozitif bulgu sıklığı glioblastom tanısı olanlar ile (OR; 1.6 , $p=0.526$) diğer intrakraniyal neoplaziler (OR; 5.1, $P<0.001$) ile karşılaştırıldığında belirgin olarak düşük bulunmuştur. İntrakraniyal diğer neoplaziler alt grubunda metastazlardan meme kanseri (37.5%) ve primer SSS neoplazilerinden ise menenjiyom (16.7%) ve düşük grade glial tümörler (16.7%) büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Ektrakraniyal (beyin metastazı olmayan) neoplazilerden alt grup olarak akciğer kanseri (OR; 22, $p <0.001$) öyküsü mevcut yeni tanı nöbet hastalarında pozitif bulgu sıklığı diğer gruplara oranla belirgin yüksektir (tablo 4.13). Hem BT hem de MRG yapılmış yeni tanı nöbet ile başvuran hastalar değerlendirildiğinde; neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %77,4, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %72,0. İntrakraniyal neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %71,4, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %71,4, glioblastomda BT'nin sensitivite, spesifisite, PPD ve NPD değerleri %100, ekstrakraniyal neoplazilerde BT'nin sensitivitesi %79,2, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %72,2. Metastaz yapmamış akciğer kanseri hastalarında BT'nin sensitivitesi %90,9, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %80 olarak

bulunmuştur (tablo 4.16). Patoloji varlığının BT’de negatif, MRG’da pozitif olduğu yeni tanı nöbet hastalarından % 19.4 neoplazi grubuna ait olup, en çok mide kanseri % 5.5 olarak bulunmuştur (tablo 4.18).

Ronald A. Schoenenberger ve ark. tarafından yapılan çalışmada acil servise ilk jeneralize nöbet sonrası başvuran 132 hastadan 119'una kontrastsız beyin BT'si çekilmiş ve 40 hastada pozitif bulgu saptanmış. Fokal nörolojik bulgunun olması pozitif bulgu saptamada BT'nin duyarlılığı %50 olarak bulunmuştur [105]. William R.Reinus MD ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise acil servise başvuran olgular incelenmiştir. Çalışma grubu toplam 115 hastadan oluşmakta olup 60'ı bilinen nöbet öyküsü ve 55'i ise ilk başlayan nöbet yakınması ile başvurmuştur. Olguların 105'ine kontrastsız kranial BT incelemesi yapılmış olup sadece malignite öyküsünün olması ile BT bulguları arasında bağlantı olduğu gözlenmiştir ($P<0.008$). Anormal nörolojik muayene bulgusu olan 20 hastadan 19'unda pozitif BT bulgusu (95%) bulunmuştur [106]. Bizim çalışmamızda da yeni tanı nöbet hastalarında görüntülemelerde pozitif bulgu saptama açısından, yeni tanı nöbet hastaları (OR;4.3 , $P<0.001$) ile bilinen epilepsi hastaları (OR; 0.2 , $P<0.001$) karşılaştırıldığında; yeni tanı nöbet hastaları için risk belirgin olarak yüksek bulunmuştur (tablo 4.13). Altta yatan hastalık öyküsünün varlığına göre pozitif bulgu saptamada BT'nin duyarlılığı %60-65 olarak bulunmuştur (tablo 4.16). Yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda non-neoplastik hastalıkları SSS’ni etkileyen ve etkilemeyen patolojiler diye sınıflandırıldığında, SSS’ini etkileyen non-neoplastik hastalıkların %58,8’i vasküler patolojiler iken, %41,2’si non vasküler patolojilerdir. SSS’ni etkileyen patolojilerde en sık %26,5 ile SVO ve %14,7 ile intrakraniyal anevrizma görülürken; SSS’ni etkilemeyen patolojilerde en sık %27,3 ile DM ve %18,2 ile HT görülmüştür (tablo 4.6, 4.7). Altta yatan non-neoplastik hastalık öyküsü olan yeni tanı nöbet hastalarında radyolojik görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığı (OR 2.3 p; 0.011) anlamlı derecede yüksek bulunsada neoplastik hastalık öyküsü olan hastalar ile karşılaştırıldığında daha düşük olduğu gözlenmiştir. Alt grup olarak pozitif bulgu görülme sıklığı hem non-vasküler patolojilerde (OR; 2.8 P; 0.078), hem de vasküler patolojilerde (SVO, anevrizma, AVM, AVF) (OR; 2.7 P; 0.062) yüksek bulunmuştur (tablo 4.13). Non-neoplastik hastalıklarda BT’nin sensitivitesi %16,7, spesifitesi %100, PPD’si %100, NPD’si %52,4 olarak bulunmuştur. SSS’ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT görüntülemelerde pozitif bulgu

izlenmediği için geçerlilik oranı hesaplanamamıştır. SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivite %33,3, spesifitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %33,3 olarak bulunmuştur (tablo 4.16). Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'da pozitif olduğu yeni tanı nöbet hastalarından % 27.8'i non-neoplastik hastalık grubuna ait olup, % 8.3 oranı ile SVO en sık neden bulunmuştur (tablo 4.18).

Yukarıda bahsedilen ve benzer diğer çalışmalar ile bizim çalışmamız arasında istatistik bulgular arasında benzerlik ve uyumluluk bulunmakta olup, erişkin acil servise nöbet şikayeti ile başvuran tüm hastalarda (yeni tanı nöbet ve bilinen epilepsi) altta yatan hastalık öyküsüne varlığına göre ve var olan hastalık öyküsünün alt gruplarında hem patoloji saptanma oranı hem de BT incelemenin tanısal etkinliği değişkenlik göstermektedir. Çalışmamız eşlik eden hastalıkların detaylı olarak sınıflandırması ve görüntüleme bulguların analizi ile birlikte değerlendirilmesi, tekrarlanan başvurularda görüntülemedeki patoloji varlığının sıklığı, patoloji varlığını saptamada radyolojik tetkikler (BT ve MRG) arasındaki diskordansı analiz edilmesi gibi farklı metodolojik yaklaşım ve geniş hasta grubu ile seçilmektedir.

Bilinen epilepsi ve yeni tanı nöbet hastaları hastalık öyküsünün varlığına göre sınıflandırılmıştır. Bilinen epilepsi hastaları (489) iki grupta sınıflandırılmış olup, (282) %57,7'si primer epilepsi hastası, (207) %42,3'ü sekonder edinsel epilepsi hastasıdır. Primer epilepsi olan hastaların 58'inde (tüm bilinen epilepsilerin %11,9'u) eşlik eden travma öyküsü mevcuttur (tablo 4.8). Nöbet yakınması ile acil servise başvuran bilinen primer epilepsi (OR; 0,065 , $p<0.001$) ve sekonder edinsel epilepsi (OR; 1.1 $p=0.546$) hastalarında radyolojik görüntülemede pozitif bulgu oranı anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Primer epilepsi öyküsü olan travma öyküsü olmayan 224 hastadan toplam 2 hastada radyolojik görüntülemede pozitif bulgu varken, primer epilepsi + travma öyküsü olan 58 hastadan toplam 4 hastada travmaya ait pozitif bulgu gözlenmiştir. Primer epilepsi (OR; 0,052, $P<0.001$) öyküsü olan hastalarda eşlik eden travma öyküsünün (OR; 0.3, $P=0.006$) de olması pozitif bulgu görme sıklığını anlamlı derecede olmasa da artırmaktadır (tablo 4.13). Primer epilepsi olan grupta tüm BT çekilen hastalarda BT'nin sensitivitesi %66,7, spesifitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %99,3'tür (tablo 4.15). Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'da pozitif olduğu primer epilepsi hasta sayısı toplam iki adet olup, iskemi ve travmaya bağlı serebellar kontüzyon aittir (tablo 4,18).

Bilinen sekonder edinsel epilepsi hastaların %23,5'inin neoplastik; %18,8'inin ise non-neoplastik bir hastalık öyküsü vardır (tablo 4.8). Bilinen sekonder edinsel epilepsi hastalarında neoplazilerin hepsi lokasyon olarak intrakraniyal olup, neoplazilerin %65,2'si primer SSS neoplazisi iken, %34,8'i intrakraniyal metastaz yapmış SSS dışı neoplazidir. İntrakranial metastaz yapmış SSS dışı neoplazilerde en sık %63,4'ü akciğer kanseri ve %17,1 meme kanseri görülmüştür (tablo 4.9). Primer intrakraniyal neoplazilerin en büyük kısmını %29,7 ile glioblastom oluştururken, onu %18,9 ile menenjiyom, %16,2 ile oligodendrogliom takip etmektedir (tablo 4.10). Sekonder edinsel epilepsi ile başvuran SSS ile ilişkili non-neoplastik hastalıkların %40,2'si vasküler bulunurken, %59,8'i non-vasküler bulunmuştur (tablo 4.12). Bilinen sekonder edinsel epilepsi hastalarında non-neoplastik hastalıkların tamamı SSS'ni etkilemekte olup, vasküler ve non-vasküler öyküsü olan hastalar birlikte değerlendirildiğinde; en sık SVO (%15,2), geçirilmiş epilepsi cerrahisi (%12,0) ve AVM'ye (%12,0) rastlanmıştır (tablo 4.11). Nöbet yakınması ile acil servise başvuran sekonder edinsel epilepsi hastalarında neoplazi (OR;1.7 , P=0.023) varlığı özellikle glioblastom öyküsünün varlığı (OR;2.9 p=0.030) diğer intrakraniyal neoplaziler (OR;1.4 P=0,279) ile kıyasla pozitif bulgu görülme sıklığını anlamlı derecede artırmaktadır. Ancak yukarıda tariflendiği üzere acile nöbet yakınması ile başvuran yeni tanı nöbet hastalarında bu durumun tersi gözlenmiştir. Sekonder edinsel epilepsi grubunda non-neoplastik hastalık öyküsünün (OR; 0,6 P=0.129) olması radyolojik görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını anlamlı düzeyde artırmamaktadır (tablo 4.13). Hem BT, hem de MRG incelemesi yapılmış bilinen epilepsi nöbeti ile başvuran olguların değerlendirildiğinde; sekonder edinsel epilepsi olan grupta BT'nin sensitivitesi %74,1, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %86,8, neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %47,2, PPD'si %34,9, NPD'si %83,3, İntrakranial neoplazi hastalarında BT'nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %47,2, PPD'si %34,9, NPD'si %83,3, glioblastomda BT'nin sensitivitesi %75, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %75'tir (tablo 4.17). Non-neoplastik hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %25, spesifisitesi %52,8, PPD'si %16,7, NPD'si %61,1, SSS'ni etkileyen vasküler hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %66,7, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si %84,6, SSS'ni etkileyen vasküler olmayan hastalıklarda BT'nin sensitivitesi %33,3, spesifisitesi %100, PPD'si %100, NPD'si

%83,3'tür (tablo 4.17). Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'da pozitif olduğu sekonder edinsel epilepsi hastaları tüm hastaların %19,4'ünü içermekte olup, büyük kısmını (%11,1'ni) non-neoplastik hastalık öyküsü olan grup oluşturmaktadır (tablo 4.18).

Patoloji varlığının BT'de negatif, MRG'da pozitif olduğu tüm hastalar incelendiğinde; bu hastaların %75'ı yeni tanı nöbet hasta grubunda, %25'ı ise bilinen epilepsi grubundadır (tablo 4.18)

BT'de negatif, MRG'de pozitif bulgusu olan tüm hastalarda MRG'deki bulguların büyük çoğunluğunu arteriyel iskemi (%43,5), menenjit-ensefalit (%13,8) ve venöz iskemi (%8,3) oluşturmaktadır. Diğer patolojilere primer demyelinizan lezyonlar, büyüğünün boyutu 1.5 cm geçmeyen nüks veya rekürrens primer SSS tümörleri, büyüğünün boyutu 1 cm geçmeyen metastazlar, travmaya bağlı parankimal kontüzyon ve küçük boyutlu ekstraaksiyel hemorajiler, PRES ve dural AVF aittir (tablo 4.19). Nöbet ile başvuran ve ayırıcı tanısında klinik olarak yukarıda tariflenen patolojilerden şüpheleniliyorsa BT incelemesi negatif olsa da MRG ile inceleme yapmak gereklidir.

Hastaneye birden çok kez başvuran hastalar incelendiğinde 90 hastaya ait toplamda 238 başvuru bulunmakta olup; ortalama başvuru sayısı 2,64'tür. 56 kişi 2 kez, 23 kişi 3 kez, 5 kişi 4 kez, 3 kişi 5 kez, 2 kişi 7 kez ve 1 kişi 8 kez hastaneye başvurmuştur. Toplamda 238 başvuruda 201'inde pozitif bulgu olmayan 227 BT ve 57'sinde pozitif bulgu olmayan 84 MRG çekilmiştir (tablo 4.20, 4.21). Hastaneye birden çok başvuran hastaların %46,7'si primer epilepsi, %53,3'ü ise sekonder epilepsi hastasıdır. Sekonder edinsel epilepsi hastalarında ise çoğunluğu toplam tekrar hastalarının %34,4'ünü oluşturan neoplazi grubudur (tablo 4.22). Birden çok başvurusu olan primer epilepsi hastalarının hiçbirinde BT ve/veya MRG'da patoloji saptanmamıştır. Tekrar gelen sekonder edinsel epilepsi hasta grubunda pozitif bulgu görülme sıklığında artış görülmemiştir (tablo 4.23,4.24).

Çalışmanın bazı limitasyonları vardır. Çalışmanın retrospektif, sadece hastanemizin sistemine kayıtlı veriler üzerinden yapılmış olması, çalışmaya dahil hastaların bir kısmına başvuru anında ve takip sürecinde (1 ay içerisinde) aynı zamanda iki modalitenin (BT ve MRG) uygulanmamış olması, bazı alt gruplardaki hasta sayısının az olması ve görüntüleme yöntemlerinden birisinde pozitif bulgunun

olmamasına baēlı olarak görüntüleme ge erliliēin analizi optimum deēerlendirilememiŗtir.



6. SONUÇ

- 1- Görüntülemelerde tanı, tedavi ve takip sürecini değiştirecek patolojik bulgu (pozitif bulgu) görülme sıklığı, yeni tanı nöbet hasta grubunda bilinen epilepsi grubu ile karşılaştırıldığında daha yüksektir.
- 2- Yeni tanı nöbet hasta grubunda altta yatan hastalık (neoplazi veya non-neoplastik hastalık) öyküsünün olması radyolojik görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını artırmaktadır.
- 3- Yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda altta yatan neoplazi, neoplazi grubu içerisinde metastaz yapmamış ekstrakraniyal neoplaziler ve bu neoplaziler içerisinde akciğer kanseri öyküsünün olması görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını belirgin olarak yükseltmektedir.
- 4- Yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda altta yatan intrakraniyal neoplazi (primer SSS neoplazileri ve beyin metastazı olan ekstrakraniyal neoplaziler), intrakraniyal neoplazi grubu içerisinde ise metastazlar daha sonra ise menenjiyom ve düşük dereceli glial tümör öyküsünün olması görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını ekstrakraniyal neoplaziler kadar olmasada anlamlı derecede artırmaktadır.
- 5- Yeni tanı nöbet ile başvuran hastalarda altta yatan non-neoplastik hastalık, non-neoplastik grup içerisinde ise SSS'i etkileyen hem vasküler (SVO ve anevrizma) hemde non-vasküler (hidrosefali ve primer demyelinizan) hastalık öyküsünün olması radyolojik görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını artırmaktadır.
- 6- Nöbet yakınması ile acil servise başvuran bilinen primer epilepsi ve sekonder edinsel epilepsi öyküsü olan hastalarda görüntülemelerde pozitif bulgu görülme sıklığını artırmamaktadır. Primer epilepsi öyküsü olan hastalarda, eşlik eden travma öyküsünün olması, görüntülemelerde pozitif bulgu görme sıklığını anlamlı derecede olmasa da artırmaktadır.
- 7- Nöbet yakınması ile acil servise başvuran sekonder edinsel epilepsi hastalarında neoplazi varlığı, intrakraniyal neoplazi (primer SSS neoplazileri ve beyin metastazı olan ekstrakraniyal neoplaziler) ve grup içerisinde en çok glioblastom öyküsünün varlığı daha sonra sırasıyla menenjiyom ve

oligodendrogliom öyküsünün olması görüntülemeye pozitif bulgu görülme sıklığını anlamlı derecede artırmaktadır.

- 8- Sekonder edinsel epilepsi grubunda non-neoplastik hastalık, SSS'ini etkileyen vasküler ya da non-vasküler hastalık öyküsünün olması görüntülemeye pozitif bulgu görülme sıklığını artırmamaktadır.
- 9- Birden çok başvurusu olan primer epilepsi hastalarının hiçbirinde patoloji saptanmamıştır. Birden çok başvurusu olan sekonder edinsel epilepsi hasta grubunda diğer tüm hastalar ile karşılaştırıldığında pozitif bulgu varlığı açısından anlamlı bir artış görülmemiştir.
- 10- BT'nin negatif, MRG'nin pozitif olduğu patolojilerin büyük çoğunluğunu sırasıyla arteriyal iskemi, menenjit-ensefalit ve venöz iskemi, primer demiyelinizan hastalıklar oluşturmakta olup, şüphe halinde MRG incelemesinin yapılması elzemdir. Neoplazi grubunda ise küçük boyutlu nöks veya rekürrens tümörleri, 1 cm'den küçük metastazları saptamak amacı ile BT görüntülemeye ek olarak MRG ile korelasyon önerilir.
- 11- Hem yeni tanı nöbet grup hemde sekonder edinsel epilepsi grup hastalarında BT'nin pozitif bulgu saptamada duyarlılığı neoplastik (ekstrakraniyal ve intrakraniyal) hastalık öyküsü olanlarda yüksek bulunmuştur. Ancak yeni tanı nöbet hastalarında, non-neoplastik grupta özellikle de vasküler patolojilerde yetersiz olduğu dikkati çekmiştir.
- 12- Non-neoplastik hastalık (vasküler ve vasküler olmayan) grubunda BT'nin pozitif bulgu saptamada duyarlılığı, sekonder edinsel epilepsi öyküsü olan hastalarda yeni tanı nöbet öyküsü olan hastalar ile karşılaştırıldığında yüksek bulunmuştur.
- 13- Yeni tanı ve bilinen sekonder edinsel epilepsi grubundaki hastalarda non-neoplastik özellikle de vasküler patolojiler ilişkili hastalık öyküsü mevcut ise BT ile birlikte MRG modalitesinin başvuru anında ya da takip görüntülemeye kullanılması hastanın tanı, tedavi ve takip sürecindeki değişikliklerin yönetilmesinde yardımcı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

- 1) Stephem.M.Adams, and Paul.D.Knowles, MD, University of Tennessee College of Medicine, Chattanooga Unit, Chattanooga, Tennessee: Evaluation of a First Seizure. Am, Fam, Physician. 2007 May 1;75(9):1342-1347.
- 2) Christopher P. Hess and A. James Barkovich, Seizures: Emergency Neuroimaging 2010 Nov;20(4):619-37.
- 3) Karis JP, Seidenwurm DJ, Davis PC, et al. Expert panel on neurologic imaging Epilepsy. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2011. 10 p.
- 4) American College of Emergency Physicians Clinical Policies Committee, Clinical Policies Subcommittee on Seizures. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. Ann Emerg Med 2004;43:605-25.
- 5) Marx, J.A., et al., Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. Philadelphia: Mosby/Elsevier,2010; 1861-7.
- 6) Huff, J.S. and N.B. Fountain, Pathophysiology and Definitions of Seizures and Status Epilepticus. Emerg Med Clin North Am, 2011. 29(1): p.
- 7) James Bowman, F Edward Dudek, Colorado State University, Fort Collins, Mark Spitz, University of Colorado Health Science Center, Denver, Colorado, USA Encyclopedia Of Life Sciences Epilepsy. & 2001 Nature Publishing Group / p. 1-3.
- 8) A. Krumholz, MD, S. Wiebe, MD, G. Gronseth, et al. Practice Parameter: Evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults,2007.Report of the Quality Standards Subcommittee of the AmericanAcademy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007;
- 9) Atlas: country resources for neurological disorders – 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO, 6:18-60.
- 10) G. S. Bell & J. W. Sander, The epidemiology of epilepsy: the size of the problem Institute of Neurology, University College London, Queen Square, London

WC1N 3BG; National Society for Epilepsy, Chalfont St Peter, Buckinghamshire SL9 0RJ.2001; 10: 306-316.

- 11) Calisir N, B.I., Irgil E, Boz M., Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia*, 2006. 47: p. 1691-9.
- 12) Pallin DJ, G.J., Moussally JS, et al., Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care. *Int J Emerg Med* 2008, 2008. 1(2): p. 97–105.
- 13) Annegers, J.F., et al., Incidence of Acute Symptomatic Seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*, 1995. 36(4): p. 327-333.
- 14) Phil. E. Smith The Alan Riches Epilepsy Unit, The causes of Epilepsy, University Hospital of Wales, Cardiff, United Kingdom, 2012. *Epilepsia*, 53(Suppl. 4):1–2, 2012
- 15) Ong, S., et al., Neurocysticercosis in radiographically imaged seizure patients in U.S. emergency departments. *Emerg Infect Dis*, 2002. 8(6): p. 608-13.
- 16) Krumholz, A., et al., Seizures and seizure care in an emergency department. *Epilepsia*, 1989. 30(2): p. 175-81.
- 17) Bartolomei, F., et al., Alcoholic epilepsy: A unified and dynamic classification. *Eur Neurol*, 1997. 37(1): p. 13-17.
- 18) Lee, S.T. and T.N. Lui, Early seizures after mild closed head injury. *J Neurosurg*, 1992. 76(3): p. 435-9.
- 19) Hauser, W.A., J.F. Annegers, and W.A. Rocca, Descriptive epidemiology of epilepsy: Contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clinic Proceedings*, 1996. 71(6): p. 576-586.
- 20) Desai, B.T., et al., Seizures in Relation to Head-Injury. *Ann Emerg Med*, 1983. 12(9): p. 543-546.
- 21) S. Engelborghs, R. D'hooge, P. P. DeDeyn Pathophysiology of epilepsy Department of Neurology, Belgium *Acta neurol.belg.*, 2000,100, 201-213.

- 22) Cavazos, Jose E., and Devin J. Cross. The Role of Synaptic Reorganization in Mesial Temporal Lob Epilepsy. *Epilepsy & behavior : E&B* 8.3 (2006): 483–493
- 23) Fisher et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):531-542.
- 24) Mark P. Richardson, David W. Chadwick And Tim Wehner Classification and terminology to organise seizures and epilepsies. In: *epliepsy*2011. (1) p; 23-32.
- 25) Judith E. Tintinalli, M., MS, ed., Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 7e. 2010: McGraw-Hill Professional
- 26) Pedro Beleza, MDAcute Symptomatic Seizures, A Clinically Oriented Review, *The Neurologist* 2012;18:109–119
- 27) Christensen J, Pedersen MG, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Vestergaard M. Long-term risk of epilepsy after traumatic brain injury in children and young adults: a population-based cohort study. *Lancet*. 2009;373:1105–1110.
- 28) Diaz-Arrastia R, Agostini MA, Frol AB, Mickey B, Fleckenstein J, Bigio E, Van Ness PC. Neurophysiologic and neuroradiologic features of intractable epilepsy after traumatic brain injury in adults. *Arch Neurol*. 2000;57:1611–6
- 29) Zasler, N.D., Katz, D.I., & Zafonte, R.D. *Brain Injury Medicine: Principles and Practice*. New York: Demos. 2007, p.452-453
- 30) Harden CL. The apolipoprotein E epsilon (epsilon) 4 allele is important for trauma-related epilepsy. *Epilepsy Curr*. 2004;4:29–30.
- 31) Rossetti, A.O., Stupp, R. Epilepsy in brain tumor patients. *Curr. Opin. Neurol.*, 2010, 23, 603-609
- 32) Bromfield, E.B.B, Epilepsy in patients with brain tumors and other cancers. *Rev. Neurol. Dis.*, 2004, Suppl, S27-33.3
- 33) Vecht, C.J., Wilms, E.B. Seizures in low- and high-grade gliomas: current management and future outlook. *Expert Rev. Anticancer Ther.*, 2010, 10, 663-669.
- 34) Maschio M. Brain Tumor Related Epilepsy. *Current Neuropharmacology*. 2012;10(2):124-133.

- 35) Kargiotis, O., Markoula, S., Kyritsis, A.P. Epilepsy in the cancer patient. *Cancer Chemother. Pharmacol.*, 2011, 67,489-501
- 36) Sontheimer, H. A role for glutamate in growth and invasion of primary brain tumors. *J. Neurochem.*, 2008, 105, 287-295.
- 37) Van Breemen, M.S., Wilms, E.B., Vecht, C.J. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *LancetNeurol.* May 2007;6:421–430.
- 38) Graham NS, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CD, Rudd AG. Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register. *Stroke.* 2013;44:605–611.
- 39) Dachet F, Bagla S, Keren-Aviram G, et al. Predicting novel histopathological microlesions in human epileptic brain through transcriptional clustering. *Brain.* 2015;138:356–370
- 40) Bleck T.P. Seven Questions About Stroke and Epilepsy. *Epilepsy Currents.* 2012;12(6):225-228.
- 41) Kramer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia.* 2001;42(Suppl 3):55–59.
- 42) Josephson CB, Leach JP, Duncan R, Roberts RC, Counsell CE, Al-Shahi Salman R. Seizure risk from cavernous or arteriovenous malformations: prospective populationbased study. *Neurology* 2011;76:1548 –1554.
- 43) José C. Sena, Yves Reynier, Bernard Alliez, Unruptured intracranial aneurysm presenting with epileptic seizure. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(3-A):663-667
- 44) Postal M, Costallat LTL, Appenzeller S. Neuropsychiatric manifestations in systemic lupus erythematosus: Epidemiology, pathophysiology and management. *CNS Drugs* 2011;25:721–736
- 45) Harboe E, Tjensvoll AB, Maroni S, Gøransson LG, Greve OJ, Beyer MK, Herigstad A, Kvaløy JT, Omdal R. Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and primary Sjögren syndrome: A comparative population-based study. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1541–1546.

- 46) Nishino H, Rubino FA, DeRemee RA, Swanson JW, Parisi JE. Neurological involvement in Wegener's granulomatosis: An analysis of 324 consecutive patients at the Mayo Clinic. *Ann Neurol* 1993;33:4–9
- 47) Dutra LA, Braga-Neto P, Pedroso JL, Guedes Bde V, de Souza LT, Gonçalves CR, de Souza AW, Gabbai AA, Barsottini OG. Epilepsy and Behçet's disease: Cortical and hippocampal involvement in Brazilian patients. *J Neurol Sci* 2011;309:1–4.
- 48) Pugh MJ, Knoefel JE, Mortensen EM, et al. New-onset epilepsy risk factors in older veterans. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57:237–242.
- 49) Murthy JM, Prabhakar S. Bacterial meningitis and epilepsy 2008 Aug;49 Suppl 6:8-12.
- 50) Labar DR, Harden C. Infection and Inflammatory Diseases. In J Engel Jr, TA Pedley (eds), *Epilepsy: a Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott–Raven, 1997;2587–2596.
- 51) Nau R, Brück W. Neuronal injury in bacterial meningitis: mechanisms and implications for therapy. *Trends Neurosci* 2002;25:38-45.
- 52) Nigrovic L E et al. Clinical Prediction Rule for Identifying Children With Cerebrospinal Fluid Pleocytosis at Very Low Risk of Bacterial Meningitis. *JAMA* 2007;297:52-60.
- 53) Van de Beek D, Drake JM, Tunkel AR. Nosocomial Bacterial Meningitis. *New Engl J Med* 2010;362:146-54.
- 54) Roos KL, van de Beek D. Bacterial meningitis. *Handb Clin Neurol* 2010;96C:51-63.
- 55) Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann II GM, van de Beek D. Brain Abscess. *N Engl J Med* 2014;371:447-56.
- 56) Mylomakis E, Hohmann EL, Calderwood SB. Central nervous system dysfunction with *Listeria monocytogenes*. *Medicine* 1992;77:313–336.

- 57) Kim JH, Durack DT. Rickettsiae. In WM Scheld, RJ Whitley, DT Durack (eds), *Infections of the Central Nervous System*. Philadelphia: Lippincott–Raven, 1997;403–416.
- 58) U.K. Misra, J. Kalita Seizures in encephalitis: Predictors and outcome Department of Neurology, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences, Raebareilly Road, Lucknow 226014, India. 2009 Oct;18(8):583-7.
- 59) Weisberg, L.A. Neurologic abnormalities in human immunodeficiency virus infection. *South Med J*. 2001; 94: 266–275.
- 60) Pascual-Sedano, B., Iranzo, A., Marti-Fabregas, J., Domingo, P., Escartin, A., Fuster, M. et al. Prospective study of new-onset seizures in patients with human immunodeficiency virus infection: etiologic and clinical aspects. *Arch Neurol*. 1999; 56: 609–612
- 61) Zibaei M, Zamani Z, Esfahani AC, Anbari K, Nazer MR (2011) Toxoplasma infection and epilepsy: A case-control study in Iran. *Neurol Asia* 16: 299–302.
- 62) Torgerson PR, Mastroiacovo P (2013) The global burden of congenital toxoplasmosis: a systematic review. *Bull World Health Organ* 91: 501–508
- 63) Pal DK, Carpio A, Sander JW. Neurocysticercosis and epilepsy in developing countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68:137-143).
- 64) Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia* 2005;46:583-587.
- 65) Raffaele Nardone, Francesco Brigo, Eugen Trinkka, Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances *J Clin Neurol* 2016;12(1):21-33
- 66) Nigro N, Winzeler B, Suter-Widmer I, Schuetz P, Arici B, Bally M, et al. Symptoms and characteristics of individuals with profound hyponatremia: a prospective multicenter observational study. *J Am Geriatr Soc* 2015;63:470-475.
- 67) Gupta MM. Medical emergencies associated with disorders of calcium homeostasis. *J Assoc Physicians India* 1989;37:629-631.

- 68) Modi S, Tripathi M, Saha S, Goswami R. Seizures in patients with idiopathic hypoparathyroidism: effect of antiepileptic drug withdrawal on recurrence of seizures and serum calcium control. *Eur J Endocrinol* 2014;170:777-783.
- 69) Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: Causes, neurological manifestations, and outcome. *Annals of Neurology* 1995 May;17(5):421-30.
- 70) Halawa Imad, Zelano Johan, Kumlien Eva Hypoglycemia and risk of seizures: 2014. A retrospective cross-sectional study Uppsala University, Department of Neuroscience, Neurology, 751 85 Uppsala, Sweden. *Seizure* 2015 Feb;25:147-9.
- 71) William P. Neil and Thomas M. Hemmen (2011). Neurologic Manifestations of Hypoglycemia, Diabetes - Damages and Treatments, Prof. Everlon Rigobelo
- 72) Adhi N. Sharma, MD, Robert J. Hoffman, MD Toxin-Related Seizures *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 125–139.
- 73) Dorman DC: Toxins that induce seizures in small animals. 1990. *Proc 8th ACVIM Forum*, Washington D.C., pp 361-364.
- 74) Dennis O'Brien, Toxic and Metabolic Causes of Seizures 1998: pp 159-166
- 75) Latha Ganti Stead, MD, MS Seizures in Pregnancy/Eclampsia, *Emerg Med Clin N Am* 29 (2011) 109–116
- 76) Cipolla MJ, Kraig RP. Seizures in Women with Preeclampsia: Mechanisms and Management. *Fetal and maternal medicine review*. 2011;22(2):91-108.
- 77) Sudhir Datar, Tarun Singh, Alejandro A. Rabinstein, Jennifer E. Fugate, and Sara Hocker, Long-term risk of seizures and epilepsy in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome *Epilepsia*, 2015:1–5.
- 78) Kyoung Heo a, Kyoo Ho Cho a, Moon Kyu Lee b, Su Jin Chung a, Yang-Je Cho a, Byung In Lee, Development of epilepsy after posterior reversible encephalopathy syndrome, 2016. *Seizure* Volume 34, January 2016, p 90-94
- 79) Tatum, W.O. 4th. Mesial temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol*, 2012 29(5), 356–365.
- 80) Blümcke, I. Neuropathology of mesial temporal sclerosis. In H.O. Lüders (Ed.), *Textbook of epilepsy surgery*, 2008 (pp.1331–1337).

- 81) Lady D. Ladino, Farzad Moien-Afshari and José F. Téllez-Zenteno. A Comprehensive Review of Temporal Lobe Epilepsy. In *Neurological Disorders: Clinical Methods*. 2014, pp 1-35
- 82) Bercovici, E., Kumar, B.S., & Mirsattari, S.M. Neocortical temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat*, 2012, 103160, 1–15.
- 83) Cendes, F. Mesial temporal lobe epilepsy syndrome: an updated overview. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*, 2005 11(3),141–144.
- 84) French, J.A., Williamson, P.D., Thadani, V.M., Darcey, T.M., Mattson, R.H., Spencer, S.S., & Spencer, D.D. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol*, 1993, 34(6), 774–780.
- 85) Maillard, L., Vignal, J.P., Gavaret, M., Guye, M., Biraben, A., McGonigal, A., & Bartolomei, F. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia*, 2004, 45(12), 1590–1599.
- 86) Daumas-Dumort C, Pietsch T, Hawkins C, Shankar SK. Dysembryoplastic neuroepithelial tumour. In: Louis DN, Oghaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, editors. *WHO Classification of Tumors of the Central Nervous System*. 4 th ed. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC) Press; 2007. p. 99-102
- 87) Becker AJ, Wiestler OD, Figarella-Branger D, Blüncke I. Ganglioglioma and gangliocytoma. In: Louis DN, Oghaki H, Wiestler OD, Cavenee WK editors. *WHO classification of tumors of the central nervous system*. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC); 2007. p. 103-5.
- 88) John P Betjemann, Daniel H Lowenstein, Status epilepticus in adults. Department of Neurology, University of California, San Francisco, CA, USA *Lancet Neurol* 2015 Jun;14 (6):615-24.
- 89) Trinka, E., Cock, H., Hesdorffer, D., Rossetti, A. O., Scheffer, I. E., Shinnar, S., Shorvon, S. and Lowenstein, D. H. (2015), A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*, 56: 1515–1523.

- 90) Noachtar S, Remi J. The role of EEG in epilepsy: A critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15:22–33.
- 91) Bora İ, Yeni SN. EEG aktivitesinin hücresel temeli. *EEG Atlası: Nobel Tıp kitapevi*, 2012: 5-15.
- 92) Trishit Roy, Alak Pandit Department of Neurology, Bangur Institute of Neuroscience and Psychiatry, Neuroimaging in epilepsy, 52/1A, S.N. Pandit Street, Kolkata, India. *Ann Indian Acad Neurol* 2011;14:78-80
- 93) Duncan JS. Imaging and epilepsy. *Brain* 1997;120:339-77
- 94) Sá de Camargo EC, Koroshetz WJ. Neuroimaging of ischemia and infarction. *NeuroRx* 2005;2:265-76.
- 95) Lapalme-Remis S, Cascino GD. Imaging for adults with seizure and epilepsy. *Continuum (Minneap minn)*, 2016; 22(5): 1451-1479.
- 96) Hesdorffer DC, Benn EK, Cascino GD, Hauser WA. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 2009;50(5):1102-1108.
- 97) Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005Y2009. *Epilepsia* 2010;51(4):676-685.
- 98) Valk PE, Bailey DE, Townsend DW, Maisey MN. *Positron Emission Tomography: Basic Science and Clinical Practice*. London: Springer-Verlag; 2003.
- 99) Chugani DC, Chugani HT. New directions in PET neuroimaging for neocortical epilepsy. *Adv Neurol* 2000;84:447-56.
- 100) Cherry Simon B., James A. Sorenson, Michael e. Phelps. *Physics in Nuclear Medicine -3rd ed.* Philadelphia, Pennsylvania, Copyright, 2003: 250-262.
- 101) Cendes F, Andermann F, Preul PC, Arnold DL. Lateralization of temporal lobe epilepsy based on regional metabolic abnormalities in proton MRS. *Ann Neurol* 1994;35:211-6.

- 102) Bora İ. Epilepsi ve Fonksiyonel-Metabolik Görüntüleme. Bora İ, Yeni N, Gürses C (Editörler). Epilepsi. Nobel Tıp Kitabevi; 2008: 513-532
- 103) Tardy B, Lafond P, Convers P, Page Y, Zeni F, Viallon A, Laurent B, Barral FG, Bertrand JC Adult first generalized seizure: etiology, biological tests, EEG, CT scan, in an ED Am J Emerg Med. 1995 Jan;13(1):1-5.
- 104) Kotisaari K, Virtanen P, Forss N, Strbian D, Scheperjans F. Emergency computed tomography in patients with first seizure. Seizure. 2017 May;48:89-93.
- 105) Schoenenberger RA, Heim SM. Indication for computed tomography of the brain in patients with first uncomplicated generalised seizure. BMJ :British Medical Journal. 1994; 309(6960): 986-989.
- 106) William R. Renius, Franz J. Wippold, Kavita K. Erickson. Seizure patient selection for emergency computed tomography, Annals of Emergency Medicine Volume 22, Issue 8, August 1993, Pages 1298-1303.

EKLER

Ek 1. Etik Kurul İzni



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 -1986

Konu :

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 26 TEMMUZ 2017 ÇARŞAMBA
Toplantı No : 2017/18
Proje No : GO 17/602 (Değerlendirme Tarihi: 12.07.2017)
Karar No : GO 17/602- 06

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Erhan AKPINAR' ın sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Bülent ERBİL ile birlikte çalışacakları ve Dr. Cavid İSAYEV' in uzmanlık tezi olan, GO 17/602 kayıt numaralı, "*Acil Servise Nöbet Şikayeti ile Başvuran Olguların Radyolojik Görüntüleme Bulgularının Analizi*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- | | |
|---|--|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan) | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Üye) | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SARA (Üye) | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAĞLAM (Üye) | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye) | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüsrev TURNAGÖL (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye) | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye) | 17. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGELN (Üye) |
| İZİMLİ | |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEL (Üye) | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye) |

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
06100 Sıhhiye-Ankara
Telefon: 0 (312) 305 1082 • Faks: 0 (312) 310 0580 • E-posta: goetik@hacettepe.edu.tr

Ayrıntılı Bilgi için: